

Rolul asistentei medicale în îngrijirea bolnavilor cu

**BOALA PARKINSON**

Motto:

*“Organismul uman este un sistem cibernetic.” (Norbet Wiener)*

## Cuprins:

Cap. I Introducere .....	5
Cap. II Noțiuni de bază .....	7
Cap. III Noțiuni generale .....	9
Cap. IV Boala Parkinson. Definiție. Etiopatologie .....	11
Morfopatologie .....	12
Cauze .....	13
Debutul .....	14
Semne și Simptome. Simpatologie .....	15
Sindroame Parkinsoniene .....	20
Afecțiuni cu simptome asemănătoare .....	22
Boli și simptome asemănătoare .....	23
Diagnostic .....	25
Tratament. Generalități .....	28
Neuroprotector .....	29
Simptomatic .....	30
Medicamentos .....	31
Chirurgical .....	34
Kinetoterapia și Ortofonie .....	36
Cap. V Îngrijirea pacienților cu boala Parkinson. Rolul Asistentei .....	40
Cap. VI Anexe .....	44
Cap. VII Concluzii .....	50
Cap. VIII Bibliografia .....	51

## Capitolul I.

## Introducere

Îngrijirea bolnavului se pierde în negura timpurilor: în trecutul îndepărtat, când femeile pansau rănilor bărbaților întorși din luptă sau de la vânătoare; mai aroape de noi, în 1860, dată când începe istoria profesiei noastre de îngrijire a bolnavului (soră-nursă-asistentă medicală), odată cu înființarea primei școli de către *Florence Nightingale*.

Astăzi cu toată vechimea pe care o are – misiunea sa socială nu este totdeauna clară. Pentru unii, asistenta ajută medicul. Pentru alții, ea practică o profesie autonomă. Între aceste două extreme – rolul asistentei medicale este perceput și descris divers. Timp îndelungat, ea nu s-a simțit obligată să se definească. Însă, rolul celor care îngrijesc bolnavul a continuat și continuă să evolueze.

Virginia Henderson, definește *Nursingul* astfel: “Să ajuți individul, fie acesta bolnav sau sănătos, să-și afle calea spre sănătate sau recuperare, să ajuți individul, fie bolnav sau sănătos, să-și folosească fiecare acțiune pentru a promova sănătatea sau recuperarea, cu condiția ca acesta să aibă tăria, voința sau cunoașterea, necesare pentru a o face, și să acționeze în așa fel încât acesta să-și poarte de grijă singur cât mai curând posibil”.

Iulian Boldea spunea: bolile noastre, ca un palimpsest în care se întrevăd, tot mai estompat, vârstele noastre; bolile noastre, refugii convenabile ale eului de acum, extaz compromis, risc confortabil de care nu ne vom da seama decât prea tarziu. De aceea ajungem cu greutate la însănătoșire, fiindcă nu știm ca suntem bolnavi... *sil a nulla exceptione* (fără nici o excepție).

În primul rând, am ales acest diagnostic deoarece este cunoscut din cele mai vechi timpuri, medicul greco-roman, Galen descriind două tipuri de tremur, respectiv al mâinilor și corpului. Ca afecțiune medicală, aceasta este recunoscută din 1817, odată cu publicarea “Eseului despre paralizia tremurătoare” de Doctor James Parkinson. Este o boală neurologică (așa cum au stabilit în anul 1960 savanții When Ehringer și Hornykiewicz, este o dezordine a creierului cauzată de distrugerea sau degenerescența neuronilor care produc dopamine), care atinge centri cerebrali și care sunt responsabili pentru controlul și coordonarea mișcărilor. Se caracterizează prin mișcări lente, tremur de repaus, hipertonie musculară, față cu aspect de mască, mers încet cu pași mici. Cauza bolii nu este cunoscută dar se presupune că factorul ce poate cauza boala este arteroscleroza, șocul emoțional, traumatismele, infecții virale, sau unele medicamente, etc. Este o boală progresivă și consider că acești bolnavi au în mare măsură nevoie de o atenție deosebită de susținere psihică, atât ei cât și familia lor care să le asigure o viață normală.

În al doilea rând, ne putem simți singuri, deznădăjduiți, abatuți, triști, dar niciodată nu trebuie să ne lăsăm învinși. Putem pierde, putem greși, putem suferi, dar nu trebuie să ne gândim să abandonăm. Să ne amintim, atunci când este nevoie, că suntem puternici, că sunt lucruri pe care

nimeni nu le poate face mai bine decât noi înșine. Să privim viața cu ochi de învingător. Să acceptăm ce este de acceptat și să mergem mai departe. Să strângem din dinți, să spunem copacului de lângă noi ce ne doare și să învățăm de la el să rămânem în picioare și să ne întoarcem... Înapoi la viață.

În concluzie, viața celui cu probleme, mai mult sau mai puțin grave, de lângă noi este și viața noastră, o împărțim împreună, este viața lui, a celui bolnav, dar privită prin ochii noștri și faptul cum vrem să o acceptăm, să o modelăm, să îl ajutăm pe bolnav, va defini starea lui, intervenția noastră își va lăsa amprenta asupra celui neputincios și astfel nu va simți greul decât dacă noi cei sănătoși îl refuzăm pe el ca bolnav. Zâmbetul nostru, voința și încrederea, sprijinul și atenția, vor fi cel mai bun și de încredere tratament în ajutarea și îngrijirea celui bolnav.

În fond, toate lucrurile acestea ar putea fi spuse de unul sau de altul: nu există boală, ci doar bolnavi.

## Capitolul II

### Noțiuni de bază

**1. Anatomia** (ana=prin și tomein=tăiere) este o ramură a biologiei morfologice care studiază forma și structura organismelor, ca și ale părților lor componente. În mod curent, termenul are mai ales o conotație medicală deși metodele anatomiei sunt aplicabile pentru orice organism pluricelular (inclusiv animale, plante, unele ciuperci). Studiul anatomiei este strâns legat de cel al fiziologiei, iar cu timpul (mai ales în secolul XX) din anatomie s-au desprins discipline complementare: histologia, embriologia, biologia celulară.

**2. Fiziologia** este știința care studiază funcțiile organelor corpului. În natură, omul este clasificat printre mamiferele superioare și se caracterizează prin creierul său voluminos, în raport cu dimensiunile sale, poziția verticală a corpului și mâna care poate apuca.

Corpul său este o alcătuire armonioasă de numeroase celule care funcționează ireproșabil atât timp cât este sănătos.

**3. Geriatria** este specialitatea medicală care se ocupă în timpul îmbătrânirii, de afecțiunile organice, mentale, funcționale și sociale din îngrijirea acută, cronică, preventivă, de recuperare și terminală a oamenilor vârstnici.

*Gerontologia*, ca termen, se definește ca știința proceselor de îmbătrânire, iar *geriatria*, drept o ramură a medicinei, care cercetează aspectele patologice ale îmbătrânirii. Geriatria presupune cunoștințe în primul rând din domeniul medical, dar și din alte domenii ca: psihologie, sociologie, etc. Geriatria a devenit astfel o știință de sine stătătoare, cuprinzând într-o medicină internă a vârstei înaintate, capitole importante din cardiologie, psihiatrie și neorologie, care reprezintă substanța sa fundamentală.

Spre deosebire de îmbătrânire (proces dinamic, indiferent de vârsta cronologică), *senescența*, cuprinde ultima perioadă a vieții. În cadrul acesteia se delimitează *senilitatea*, care este o perioadă finală, cu deteriorări biologice severe. Senescența nu este o boală, este un proces fiziologic, chiar dacă îmbătrânirea se asociază, de regulă, deși nu oblogatoriu, cu îmbolnăvirile.

**4.Gerontologia** (termen creat din cuvintele grecești *geron* cu sensul de „bătrân” și *logie* cu sensul de „studiul”) este studiul aspectelor sociale, psihologice și biologice ale îmbătrânirii. Aceasta este diferită de geriatrie, care este o ramură a medicinei ce studiază bolile adulților în vârstă. Printre cei care practică gerontologia se numără cercetători și practicanți în domeniile biologie, medicină, asistență medicală, stomatologie, asistență socială, terapie fizică, psihologie, psihiatrie, sociologie, economie, științe politice, arhitectură, farmacie, sănătate publică, locuințe și antropologie.

**5.Cogniția** este un proces de extragere și prelucrare a informației despre stările lumii exterioare și ale propriului nostru eu.

**6.Senzația** stă la baza proceselor de cunoaștere și reprezintă reflectarea unei însușiri a realității obiective (formă, greutate, culoare, gust, miros) în psihicul uman și se realizează prin analizatori.

## Capitolul III

### Noțiuni generale

#### **1. Bătrânețea – etapă fiziologică, nu boală**

O.M.S. (organizația mondială a sănătății), definește starea de sănătate ca “o stare completă de bine: fizic, mintal și social”. La bătrâni capacitățile fizice regresează, are loc o deteriorare intelectuală și o dezangajare socială cu marginalizare. Totuși bătrânețea nu trebuie privită ca o boală. De altfel, raportarea la normal se face, de obicei, luând ca referință normalul adultului, fapt care nu corespunde realității. Această situație ține și de faptul că învățământul medical se axează în general pe medicina adultului, deși practica îl confruntă pe practician, mai ales, cu bolnavii vârstnici. De aici, decurge necesitatea cunoașterii modificărilor principalelor funcții, induse de bătrânețe.

Uzura organelor este inegală. Modificările de îmbătrânire apar, mai ales, în sistemele cardiovascular, respirator și locomotor. Modificările legate de înaintarea în vârstă, între anumite limite, aparțin unei îmbătrâniri normale. Aceste modificări sunt: scăderea acuității vizuale și auditive, slăbirea vocii, scăderea forței musculare, diminuarea somnului, constipația, edentația, modificarea pielii și fanerelor, etc.

#### **2. Îmbătrânirea psihologică**

Dacă la baza acestui fenomen stau modificările de vârstă, suferite de diferitele organe și sisteme, unele evenimente care intervin în existența vârstnicului o precipită (retragerea din activitate, îmbolnăviri diferite, plecarea copiilor, decesul partenerului, dispariția vechilor prieteni, etc.). Criza de implicare la noile condiții are mari implicații psihologice. Examinarea unui bătrân implică unele funcții psihice: nivelul de conștiință, orientarea, starea afectivă, gândirea, comportamentul, integrarea în familie și societate, limbajul, etc. Se disting în psihologia senescentei, trei aspecte generale:

-Caracter diferențial, adică diferențe semnificative de la o persoana la alta și chiar la aceeași persoana, de la un organ la altul.

-Nivelul îmbătrânirii depinde mai puțin de vârstă și mai mult de particularitățile genetice, somatice, morale și sociale.



-Caracterul relativ al deficiențelor este datorat rezervelor compensatorii și echilibrării complexe.

Este evident că, în psihologia senescentei, involuția este inegală, cu diferențe individuale. În îmbătrânire apar frecvent: depresia, anxietatea, instabilirea emoțională, ideile de persecuție, logoreea, insomnia cu fragmentarea somnului noaptea și somnolența diurnă intermitentă.

Senescenta senzorială apare constant. Scade acuitatea vizuală, auditivă, sensibilitatea tactilă, mirosul și gustul. Diminuă atenția și memoria (frecvente întoarceri în trecut, la experiența de mult dobândită). Scade spontanitatea gândirii, cu inerții și stereotipii, dar se conservă și chiar cresc funcțiile de sinteză, generalizare și schematizare, aplicate, din păcate, cunoștințelor de multă vreme acumulate. Limbajul reflectă dificultățile gândirii. Scade fluxul verbal, apare lentoarea ritmului și a vocabularului. Afectivitatea este compromisă adeseori. Comportamentul este emoțional, apare irascibilitate și labilitate emoțională. Și personalitatea reflectă deteriorările prezentate.

### **3. Rolul și poziția medicului și asistentei față de bolnavul vârstnic**

Medicul care nu cunoaște sau nu ține seama de particularitățile vârstei bolnavului, riscă erori de diagnostic și tratament uneori grave. Primul gest terapeutic al medicului, este de a stabili dacă se află în fața unui “bolnav în vârstă”, sau a unui “vârstnic cu modificări fiziologice de îmbătrânire”. Deci delimitarea “stării de boală”, de “starea de îmbătrânire”, nu este simplă dar este obligatorie. Importantă este inspecția, observația bolnavului (faciesul, atitudine în pat, mersul, mimica, vorbirea, deci habitusul vârstnicului).

Diagnosticul trebuie să fie pluridimensional, adică și clinic și gerontologic.

### **4. Probleme de asistență socială**

Deoarece relațiile sociale ale individului vârstnic, intrafamiliale sau generale, pot favoriza sau agrava îmbolnăvirile cornice, medical și asistenta trebuie să aiba și noțiuni generale de sociologie ale îmbătrânirii și de asistență socială. Deci trebuie să formuleze și un diagnostic social.

În final, medical trebuie să precizeze caracterul recuperabil sau irecuperabil al bolii. Este necesară spitalizarea sau internarea într-o unitate de asistență socială? Soluția ideală este tratamentul la domiciliu, dar acesta nu este posibil întotdeauna.

## Capitolul IV

### **BOALA PARKINSON**

#### **A) DEFINIȚIE:**

Boala Parkinson este o boală degenerativă ce survine în urma distrugerii lente și progresive a neuronilor întrucât zona afectată joacă un rol important în controlul mișcărilor, pacienții prezintă gesturi rigide, sacadate și incontrolabile, tremor și instabilitate posturală. De asemenea, boala Parkinson este o maladie ce aparține unui grup de afecțiuni reunite sub numele de tulburări ale sistemului motor, boli ce apar ca rezultat al distrugerii celulelor cerebrale producătoare de dopamină.

#### **B) ETIOPATOLOGIE:**

Tulburările legate de boala Parkinson apar cel mai adesea între 50-70 ani, vârsta medie de apariție a bolii este 57 de ani. Pe măsură ce pacienții înaintază în vârstă simptomele devin tot mai pronunțate iar tratamentul mai puțin eficient. În majoritatea cazurilor, simptomele încep să apară după 50 de ani. Cu toate acestea aproximativ 5% din pacienții care suferă de Parkinson au mai puțin de 40 de ani. Bărbații prezintă un risc cu 50% mai mare decât femeile de a dezvolta această boală. La început, simptomele pot fi confundate cu procesul normal de îmbătrânire, dar pe măsura agravării acestora, diagnosticul devine evident. În momentul manifestării primelor simptome, se crede că între 60%-80% din celulele din zona de control a activităților motorii sunt deja distruse.

Doar un mic procent dintre cei ce au boala Parkinson au un părinte, un frate sau o soră cu această boală. Totuși, transmiterea unor gene (unitatea de baza a eredității, alcătuită din acid dezoxiribonucleic) anormale pare să fie cauza bolii Parkinson cu debut precoce în cadrul unor familii la care se descoperă această afecțiune la vârste mult mai tinere.

În boala Parkinson rata pierderii este mai mare decât pierderea fiziologică.

- Clasificarea neuropatologică în funcție de extinderea leziunilor la nivel cerebral (Braak):

Stadiul 1 -afectează nucleul dorsal al vagului, bulbii olfactivi

Stadiul 2 -afectează nucleul rafeului, locus ceruleus

Stadiul 3 -afectează substanța neagră, complex amigdalian

Stadiul 4 -afectează ganglionii bazali

Stadiul 5-6 -afectează cortexul cerebral.

Leziunile progresează de jos în sus, de la nivelul trunchiului cerebral la cortex.

### C) MORFOPATOLOGIE:

Boala Parkinson are o evoluție progresivă, iar semnele și simptomele se acumulează în timp. Deși această afecțiune este potențial invalidantă, ea evoluează lent astfel încât majoritatea pacienților beneficiază de numeroși ani de viață în viața activă după stabilirea diagnosticului. Mai mult, spre deosebire de alte afecțiuni neurologice grave, boala Parkinson este tratabilă. Tratamentul este medicamentos și chirurgical dar poate consta și în implantarea unui dispozitiv pentru stimularea creierului. Leziunile principale sunt situate în Locus Niger, care microscopic apare palidă, pigmentul melanic fiind înglobat de macrofage. Microscopic celulele din substanța neagră dispar în timp, există o diminuare mai puțin severă a neuronilor din zonele tegumento-corticolimbic, de asemenea a căii dopaminergice, de asemenea în locus ceruleus (punct de plecare a inervației noradrenergice cerebrale), nucleul dorsal al vagului și alte formațiuni conținând în general monamine sau acetilcolină. Se asociază proliferarea glială și în evoluție apare țesutul cicatricial.

## D) CAUZELE care duc la apariția maladiei Parkinson:

O persoană care suferă de boala Parkinson are un nivel anormal de scăzut de dopamină în creier, celulele nervoase afectate de boala Parkinson sunt situate în zona substanței negre din centrul creierului. Dopamina este generată de celulele cerebrale (un neurotransmițător care permite controlarea mișcărilor), însă experții nu știu care este cauza care duce la moartea acestor celule. Atunci când nivelurile de dopamină sunt prea mici, oamenii își controlează mai greu mișcărilor. Dopamina este un neurotransmițător implicat în trimiterea de mesaje către o parte a creierului care controlează coordonarea și mișcarea. Din nefericire, nivelul de dopamină scade progresiv la pacienții cu Parkinson, astfel încât simptomele devin tot mai severe.

Unii din factorii care pot influența acest proces sunt:

### 1) Factori genetici:

- a) care pot influența apariția bolii în cadrul familiei la vârste tot mai tinere.
- b) toate cauzele genetice cunoscute explică mai puțin de 5% din cazurile de Parkinson.

### 2) Anumite medicamente:

- a) utilizarea pe o perioadă îndelungată a medicamentelor precum: haloperidol, clorpromazina sau metoclopramid, care pot crește riscul de a dezvolta Parkinson.

### 3) Factorii de mediu:

- a) expunerea la substanțe chimice precum ierbicidele, insecticidele și pesticidele pot crește riscul de a dezvolta boala Parkinson.
- b) expunerea la disulfură de carbon, praf de mangan, și monoxid de carbon sunt factori care pot duce la distrugerea celulelor cerebrale.
- c) Consumul unii drog poate cauza semnele și simptomele bolii Parkinson – drogul are un efect similar pesticidelor.
- d) medicamente neuroleptice (fenotiazina) sau substanțele care blochează receptorii de dopamină.

- e) hidrocefalia, tumorile craniene, hematom subdural, boala Wilson, tulburările idiopatice degenerative.

#### E) DEBUTUL ascuns al bolii Parkinson:

Diagnosticul de boala Parkinson se stabilește pe baza simptomelor motorii, dar în momentul în care acestea apar, 60-80% dintre neuronii care secretă dopamina sunt deja pierduți, iar boala evoluează deja de aproximativ 7-8 ani.

Cercetări recente încearcă să găsească o metoda de evidențiere a bolii în fază presimptomatică: de exemplu, prin utilizarea SPECT (tomografie computerizată cu emisie de foton) cu 123-I-ioflupane. Din punct de vedere clinic, putem recunoaște boala după anumite semne “precoce”, care preced apariția simptomelor motorii “clasice” cu câțiva ani. Ele nu sunt specifice, dar valoarea lor crește dacă apar împreună: scăderea simțului olfactiv, constipația cronică, tulburările somnului (insomnia) și depresia. Într-un studiu retrospectiv, primele simptome descrise de pacienții parkinsonieni au fost: durere sau amorțeli în membre, dureri cervicale sau în umar, neîndemânare, reducerea volumului vocii, senzație de “înțepenire” generalizată, lipsa de flexibilitate mentală și tremurătura în condiții de stres.

## F) SEMNE și SIMPTOME:

### I. *Simptomatologie:*

Tipul și severitatea simptomelor bolii variază de la un bolnav la altul și în funcție de stadiul bolii. Simptomele, care pot apărea la un pacient în primele faze, pot să nu se dezvolte decât în fazele tardive ale afecțiunii la alți pacienți sau pot să nu apară deloc.

Cele trei semne cardinale ale bolii Parkinson sunt:

- tremorul de repaus
- rigiditatea
- bradikinezia.

Dintre acestea două sunt esențiale pentru stabilirea diagnosticului. Instabilirea posturală este al patrulea semn cardinal, dar survine tardiv, de obicei după 8 ani de evoluție a bolii.

- În 70% din cazuri, gesturile ritmice incontrolabile ale mâinilor, capului sau picioarelor constituie primul simptom și se manifestă în special în repaus și în perioadele de stres. Tremorul (oscilații lente și regulate) este diminuat în timpul mișcărilor și dispare în somn, este accentuat de stres și de oboseală. Tremorul devine mai puțin evident pe măsura evoluției bolii.
- Rigiditatea se referă la creșterea rezistenței la mobilizarea pasivă a mușchilor și este mai evidentă la mișcările voluntare ale membrului contralateral. Bradikinezia se referă la lentoarea mișcărilor, dar include și scăderea mișcărilor spontane și scăderea amplitudinii mișcărilor. Bradikinezia este vizibilă prin micrografie (scris de mâna mic, ilizibil), hipomimie (diminuarea mișcărilor mimice), clipit rar și hipofonie (voce diminuată). Mișcări încetinite și limitate (bradikinezie), mai ales atunci când persoana încearcă să se miște dintr-o poziție de repaus. De exemplu, mișcarea de ridicare dintr-un scaun sau schimbarea poziției în pat pot fi dificile.

- Instabilitatea posturală se referă la tulburările de echilibru și coordonare. Apariția sa este o etapă importantă în evoluția bolii, deoarece instabilitatea posturală este dificil tratabilă și este o sursă comună de invaliditate în stadiile avansate ale bolii.
- Demența survine tardiv în evoluția bolii Parkinson și afectează 15%-30% din pacienți. Memoria recentă este afectată.

Debutul este insidios cu senzație de parestezii (senzație anormală, nedureroasă, dar neplăcută, simțită pe piele, semne spontane ca furnicături, amorțire) și înțepenire a unui segment cu dificultate în executarea și controlul unor mișcări, altelei boala începe cu tremorul caracteristic la extremitatea distală a mâinii, mersul devine încetinit, faciesul inexpressiv cu lentoare în vorbire. În perioada de stare se găsesc intricate cele trei sindroame principale:

1. Akinezia, simptom fundamental care constă în pierderea inițiativei motorii, bolnavul este imobil, facies inexpressiv, fix, clipitul este rar sau chiar lipsește, mișcările automate sunt diminuate sau absente, vorbirea și înghițirea pot deveni mai dificile și persoanele respective se pot îneca sau pot pierde saliva pe la colțurile gurii. Pierderea capacității de contracție a mușchilor feței poate duce la o expresie facială fixă, așa numita "masca Parkinsoniană". Nu prezintă balansul membrelor superioare în mers, ca și gesticularea în timpul vorbirii, mersul este ezitant la pornire, mers cu pași mărunți –fuge după centrul său de gravitate, are lateropulsii (tulburare de echilibru printr-o senzație de tracțiune laterală a corpului) și retropulsii (tendință de cădere spre înapoi). Vorbirea este monotonă, fără modulațiuni, uneori tahifemie (manifestare patologică constând în accelerarea exagerată a ritmului vorbirii) și palilalie (tulburare a vorbirii care constă în repetarea involuntară a unui sau a mai multor cuvinte). Sub influența unui stres apare fenomenul de Akinezie paradoxală, în care bolnavul devine dinamic, se mișcă cu ușurință (descărcări de catecolamice) pentru o perioadă de timp. Akinezia paradoxală apare sub tratamentul cu L-Dopa (precursorul levogir al dopaminei), timp îndelungat și cu doze necorespunzătoare. Altă consecință a Akineziei este acatisia în care bolnavul nu își poate păstra mult timp o postură, mișcările voluntare sunt perturbate, se observă întârzierea inițierii mișcării, o derulare lentă și imposibilitatea de a executa mișcări rapide alternative (proba marionetelor).
2. Hipertonia este cel de-al doilea simptom parkinsonian și care are caracteristicile hipertoniilor extrapiramidale. Deseori bolnavul prezintă "pernă psihică" –stă culcat cu capul ridicat ca și când ar avea o pernă, în mers se deplasează în bloc, la întoarcere deplasarea se face fără să miște

capul. Hipertonia asigură o rezistență invariabilă la deplasarea pasivă, fixând noua poziție a articulației. Egal distribuită pe mușchii flexori și extensori cu ușoară predominanță pe flexori, ducând la o atitudine generală de flexie a bolnavului cu genunchii ușor flectați, membrele superioare în semiflexie, tendință general de flexie a rahisului și în special a capului.

3. Tremorul parkinsonian are amplitudine moderată, apărut uneori la debut, alteori în formele achinetice-hipertone are caracter de postură, apare în repaus și dispare cu ocazia mișcărilor voluntare sau vorbirii. Tremurătura este pseudogestulară, are un ritm de 4-6 cicluri pe secundă, este distală: mișcările pot fi stereotipe, la degete simulează mișcările de numărare a banilor, a facerii unei pilule sau răsucirea unei foițe de țigară, afirmație/negație, pedalarea. La pumn imită mișcarea de batere a tobei iar la picior de batere a tactului. Bărbia tremură, dar mișcarea involuntară nu se produce la cap, corpul nu tremură, el este antrenat de mișcările involuntare ale picioarelor.

Deși tremorul este unul dintre cele mai comune semne din boala Parkinson, aproape jumătate din cei care au un tremor nu au Parkinson. În contrast cu tremorul din boala Parkinson, tremorul de alte cauze se ameliorează în repaus, nu se îmbunătățește o dată cu mișcarea membrului respectiv și se înrăutățește atunci când persoana încearcă să îndeplinească o anumită sarcină. Cauza cea mai frecventă a tremorului ne-Parkinsonian este tremorul esențial, o stare tratabilă, de cele mai multe ori prost diagnosticată ca boală Parkinson.

4. Ca tulburări vegetative se descriu o sialoree (secreție exagerată de salivă întâlnită în cursul gravidității, în unele boli nervoase, etc.), seboree accentuată (boală a pielii care se manifestă prin tulburări ale funcției secretoare a glandelor sebacee), micțiuni imperioase (urinare care este neapărat necesară chiar obligatorie) și hipotensiune ortostatică (scăderea tensiunii arteriale stând în picioare, în poziție verticală). Deseori se constată edeme cu acrocianoză, tulburări trofice cu artoze degenerative și retracții tendinoase cu varus equin și deformări ale degetelor (reumatism palidal).

Alte semne sunt:

- Anxietate sau depresie - anxietatea este un simptom precoce în cazul bolii Parkinson: poate să apară atât sentimentul de teamă și neliniște dar și atacurile de panică, fără nici un motiv aparent. Inima va începe să bată cu putere, bătăile acesteia se vor accelera, mintea va fi invadată de fel și fel de lucruri oribile. Chiar dacă atacul de panică durează doar câteva



minute, va fi greu de uitat. Depresia se va manifesta ca o pierdere a interesului pentru activitățile obișnuite, zilnice și prin incapacitatea de a experimenta același sentiment de plăcere pentru lucrurile care înainte declanșau acest sentiment.

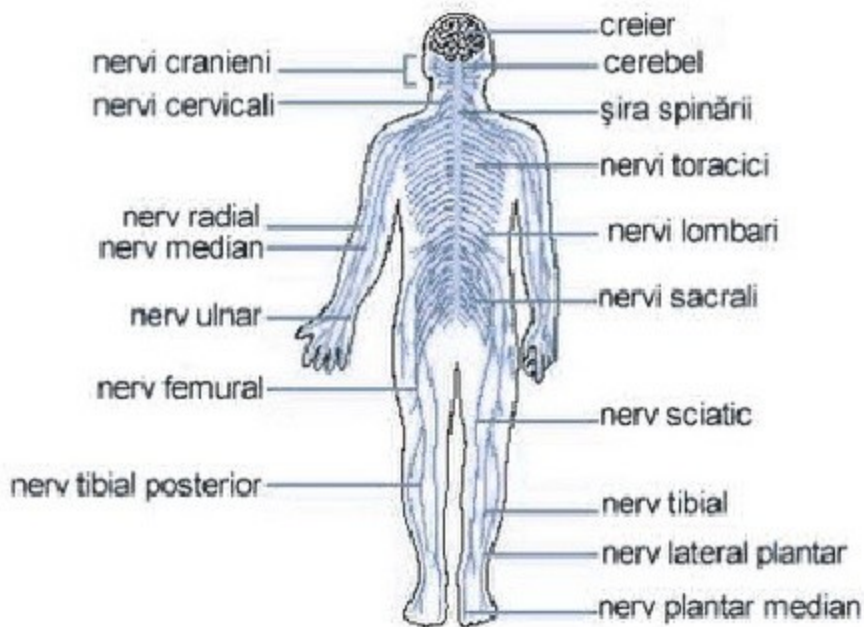
- Oboseală generalizată - Parkinson poate cauza, deseori, oboseală care persistă o perioadă mai îndelungată de două săptămâni. Pacientul se poate simți epuizat și extenuat, deși doarme suficient.
- Lipsa expresiei faciale - inexpresivitatea facială, masca facială inertă sunt justificate în cazul acestei afecțiuni printr-un nivel scăzut de dopamină. Astfel, controlul asupra mușchilor feței și al clipitului se diminuează, iar când pacientul va simți o emoție, aceasta nu va putea fi exteriorizată prin expresia feței. Dacă membrii familiei sau prietenii observă că o persoană râde și își manifesta emoțiile din ce în ce mai rar, ar trebui să semnaleze acest lucru medicului specialist.
- Lentoare, monotonie în vorbire (hipofonie) și dificultate în articularea cuvintelor - pacientul poate fi dificil de auzit și de înțeles de către cei din jur, tonul său va fi linear, intensitatea vocii scăzută, iar de multe ori acesta se poate bâlbâi sau comunica, cu greutate, chiar și cuvinte ușor de transmis.
- Modificări ale personalității - cei care suferă de Parkinson își vor schimba personalitatea, vor deveni mai rigizi, mai inflexibili și mai retrași ca de obicei.
- Micrografia scrisului de mână (scris de mână mic și înghesuit) - scrisul din ce în ce mai mic și mai puțin lizibil poate fi un simptom al maladiei Parkinson.
- Anosmie - pierderea simțului olfactiv. Acesta ar putea fi un semn subtil. Mulți oameni constată o pierdere a apetitului lor, iar atunci când prepară anumite feluri de mâncare ar putea constata că mirosul lor s-a schimbat, iar gustul alimentelor ar putea fi perceput diferit.
- Disfuncții executive - acestea implică distragerea cu ușurință a unei persoane care desfășoară o activitate, probleme în menținerea constantă a atenției, dar și inițiativa scăzută și impulsivitate ridicată.
- Tulburări ale somnului - pacienții care manifestă Parkinson vor fi somnolenți, vor dormi de mai multe ori în timpul unei zile, au coșmaruri pe parcursul unei nopți (deseori visează că au

fost atacați de o persoană sau un animal), percep lucrurile ca fiind reale și chiar se trezesc din somn de mai multe ori.

- Obezitate la vârsta adultă - un alt simptom al bolii ar putea fi acumularea de foarte multe kilograme în jurul vârstei de 40-50 de ani.
- Apariția bruscă și scurtă a imposibilității de a se mișca. Deseori poate afecta persoana în timpul mersului.
- Dificultați de deglutiție.
- Sialoree (salivație abundentă).
- Hipofonie (voce diminuată, monotonă) și dificultăți la articularea cuvintelor.
- Tulburări gastrointestinale, incontinența urinară și constipație, datorită alterării funcției intestinului și vezicii.
- Confuzie, pierderea memoriei.
- Tulburări ale mersului, cu pași mici. Tendința accentuată spre cădere prin pierderea reflexelor posturale.
- Pierderea balansului brațelor în timpul mersului.
- Hipotensiune ortostatică.
- Dermatitisă seboreică.
- Crampe musculare și afectarea articulațiilor.

Deși, cele de mai sus sunt toate manifestări caracteristice afecțiunii Parkinson, doar medicul specialist (neurolog) va fi cel care, în urma investigațiilor specifice, va confirma sau infirma prezența bolii. O persoană nu poate decide singură că are sau nu Parkinson sau orice alta boală fără consult medical. Manifestările și intensitatea acestora pot fi diferite de la un caz la altul, iar în unele situații, anumite simptome ar putea să nu fie prezente.

În medie, totuși, majoritatea celor care suferă de Parkinson, au raportat multe dintre semnele prezentate mai sus, înainte de a fi diagnosticați de medic.



## II. Sindroame Parkinsoniene

a) Sunt secundare unor cauze decelabile sau au etiologii necunoscute.

1. Parkinsonismul infecțios: apare post encefalic în infecții virale, fungice la intervale mari (15 ani):

-se asociază uneori cu: crize neurologice, tulburari vegetative, semne piramidale, ticuri, spasme, diskinezii.

2. Parkinsonismul hipoxic: datorat sensibilității la hipoxie a ganglionilor bazali.

3. Hidrocefalia.

4. Parkinsonismul indus medicamentos: diltiazem, neuroleptice, antiemetice, reserpina:

-tratament: întreruperea tratamentului. Anticolinergice+ diazepam.

5. Tumori.

6. Parkinsonismul traumatic: mici hemoragii în ganglionii bazali la boxeri.

7. Parkinsonismul vascular: pacienți cu factori de risc vascular:

-microinfarcte în ganglionii bazali

-semne piramidale

-parkinsonism „lower body” cu tulburări de mers

-nu răspunde la L-dopa

8. Parkinsonismul toxic : CO, etanol, metanol.

9. Sindroame parkinsonism plus:

-paralizia progresivă supranucleară generalizată

-atrofia multisistem SHY-DRAGER.

b) Sindromul parkinsonian caracterizat prin bradikinezie, hipertonie, tremor, tulburări posturale, este caracteristic unui grupe de boli din care face parte :

1. Boala Parkinson primară.

2. Sindroame Parkinson plus: paralizia supranucleară progresivă, atrofia multisistemică, sindromul Shy-Drager, degenerescenta strio-nigrică, atrofia olivo-ponto-cerebeloasă, boala difuză cu corpi Lewy, degenerescenta cortico-bazală.

3. Parkinsonismul din alte boli degenerative: Alzheimer, Huntington, Boala de Guam.

4. Parkinsonismul secundar toxic după: mangan, MPTP, neuroleptic, reserpina, valproat, metoclopramid, blocați ai canalelor de calciu.

5. Parkinsonismul vascular: lacune, boala Biswanger.

6. Hidrocefalie.

7. TC

8. DHL

9. Boli infecțioase: encefalita, HIV, boli prionice.

### *III. Afecțiuni cu simptome asemănătoare:*

Boala Parkinson poate fi greu de diagnosticat deoarece multe afecțiuni au simptome, care sunt întâlnite în boala Parkinson (tremorul, rigiditatea musculară, mișcări încetinite, tulburări ale echilibrului).

Alte afecțiuni ce pot cauza simptome asemănătoare celor din boala Parkinson sunt:

- tremorul esențial (denumire prin care sunt grupate tipurile de tremor fără o semnificație patologică aparentă și îndeosebi ereditare), care nu are alte simptome decât tremorul fin și rapid. Poate apărea înainte de vârsta de 25 de ani;
- sindromul Parkinson întâlnit în paralizia supranucleară progresivă (o afecțiune degenerativă heterogenă ce implică afectarea celulelor nervoase de la nivelul creierului, a ganglionilor bazali sau a cerebelului) și în atrofia sistemică multiplă (termen propus pentru asocierea variabilă a următoarelor tulburări: disfuncție a sistemului nervos autonom, semne extrapiramidale, ataxie ce apare, mai ales la vârsta adultă);
- boala Alzheimer. Confuzia și pierderea de memorie similare celor din primele stadii ale bolii Alzheimer nu apar decât în stadiile finale ale bolii Parkinson;

- leziuni ale sistemului nervos central;
- diferite afecțiuni ale tiroidei;
- boli ale ficatului;
- infecții la nivelul sistemului nervos central (cum ar fi encefalita);
- tumori la nivelul creierului;
- infarctul miocardic;
- intoxicația cu monoxid de carbon;
- intoxicațiile cu metale grele (cum ar fi manganul);
- afecțiuni psihiatrice.

Anumite medicamente (cum ar fi antipsihoticele și anumite medicamente folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale) pot, de asemenea, să dea simptome similare celor din boala Parkinson. Alte simptome ce pot apărea în această afecțiune pot include depresia și disfuncțiile sexuale. Trebuie ca aceste probleme să fie discutate cu medicul curant.

#### *IV. Boli și simptome asemănătoare:*

1. *Encefalopatia spongiformă bovină.* Boala vacii nebune este o afecțiune neurologică fatală, care distruge treptat creierul și maduva spinării (sistemul nervos central) la vite. Oamenii nu pot contracta boala vacii nebune. Totuși, în cazuri rare, oamenii pot contracta o formă specifică speciei umane a bolii, numită variantă a bolii Creutzfeldt-Jakob (vCJD, forma clasică fiind o afecțiune neurologică cu simptome asemănătoare cu ale maladiei Alzheimer) în urma consumului de țesut nervos (creier sau maduva spinării) de la vite infectate cu boala vacii nebune. Encefalopatia spongiformă este o afecțiune a creierului care devine spongios ca un burete, sistemul nervos central se descompune, boala fiind mortală.
2. *Boala Alzheimer.* Este o boală degenerativă ce afectează zone ale creierului ce controlează memoria, inteligența, capacitatea de judecată, limbajul și comportamentul. Această boală reprezintă forma cea mai

comună de declin mental sau demența la persoanele în vârstă. Boala Alzheimer este o afecțiune mai gravă decât pierderea moderată a memoriei ce apare la persoanele în vârstă. Această boală se asociază și cu tulburări de comportament, de personalitate, pierderea abilității de a gândi corect și abilității de a efectua activitățile zilnice. Persoanele apropiate, de obicei membrii familiei observă modificările la început, deși aceste modificări pot fi sesizate și de bolnavi.

3. *Hipertiroidismul*. Apare când glanda tiroidă produce hormon tiroidian în exces. Hormonul tiroidian controlează metabolismul (metodele prin care organismul transformă alimentele în energie) și influențează rata bătăilor cardiace (alura ventriculară), digestia, tonusul muscular, rezistența oaselor și nivelul colesterolului. O persoană cu exces de hormon tiroidian are funcțiile organismului accentuate.
4. *Tumorile cerebrale*. Reprezintă procese expansive intracraniene caracterizate din punct de vedere clinic prin apariția unui sindrom de hipertensiune intracraniană alături de un sindrom de localizare neurologică. Sindromul de hipertensiune intracraniană este dat de apariția edemului cerebral iar sindromul de localizare neurologică de compresiunea realizată de tumoră asupra țesutului cerebral înconjurător.
5. *Scleroza multiplă*. Este o afecțiune neurologică cronică, care afectează sistemul nervos central, în mod special creierul, măduva spinării și nervii optici. Scleroza multiplă poate provoca dificultăți în forța și controlul muscular, tulburări de vedere, de echilibru, ale sensibilității și tulburări ale funcțiilor mentale. Creierul, măduva spinării și nervii optici sunt conectate între ele prin nervi și fibre nervoase. Un înveliș proteic numit teaca de mielina înconjoară și protejează fibrele nervoase. Atunci când mielina se inflamează sau este distrusă (proces denumit demielinizare) rezultatul este întreruperea fluxului normal al impulsurilor nervoase la nivelul sistemului nervos central.

6. *Scleroza lateral amiotrifică*. Cunoscută și ca boala Lou Gehrig, se caracterizează printr-o pierdere (reducere) progresivă a anumitor celule nervoase ale creierului și măduvei spinării denumite neuroni motori. Neuronii motori comandă mușchii voluntari, mușchi care fac posibilă mișcarea. Scleroza lateral amiotrifică este o boală progresivă, invalidantă, fatală. Mersul, vorbitul, mâncatul, înghițitul și alte funcții fundamentale devin mai dificile cu timpul. Aceste afecțiuni pot cauza diferite lezări, boli și alte complicații.
7. *Intoxicația cu monoxid de carbon*. Monoxidul de carbon este un gaz toxic incolor, inodor, insipid care dacă este inhalat produce o stare de oboseală, produce durere de cap sau confuzie iar în cantități mari poate produce moartea. Atunci când monoxidul de carbon este prezent în aer, celulele transportoare de oxigen transportă monoxidul de carbon în detrimentul oxigenului, astfel hemoglobina devenind saturată de acesta și fiind incapabilă să transporte oxigenul necesar celulelor (țesuturile și organele din organism care depind de acest oxigen, nu mai pot funcționa normal).

## G) DIAGNOSTIC:

Este ușor de pus pe existența celor trei sindroame: akinezia, hipertonia de tip extrapiramidal și tremorul, însă boala este, de cele mai multe ori, diagnosticată numai după instalarea simptomelor specifice. Medicul poate diagnostica boala Parkinson în funcție de istoricul medical al pacientului, după analiza simptomelor și după un control neurologic și fizic. Medicul poate solicita, uneori, teste pentru a exclude alte boli asemănătoare maladiei. Diagnosticul se mai poate efectua pe baza:

- Examenelor instrumentale (rezonanța magnetică).
- Teste farmacologice (rezistență la Levodopă).



- Analiza simptomelor principale și secundare.

## 1.Diagnosticul clinic

Diagnosticul este confirmat de prezența semnelor caracteristice: lipsa expresiei faciale, clipitar, reflexe posturale alterate, tulburări de mers caracteristice (pași mici, lipsa balansului brațelor în timpul mersului).

Istoricul bolii cuprinde întrebări legate de antecedentele de traumatisme craniene, accident vascular cerebral, hidrocefalie, expunerea la toxine și prezența simptomelor sau antecedente de afecțiuni neurologice degenerative.

## 2.Diagnosticul diferențial

- El trebuie făcut în primul rând cu sindroamele extrapiramidale de tip parkinson-postencefalic, toxic manganic și oxid de carbon, indus terapeutic îndelungat prin neuroleptice, vascular, luetic și traumatic. În toate aceste cazuri pe lângă unele particularități ale parkinsonului se ține cont etiologia care acționând asupra sinapsei dopaminergice produce simptomatologia respectivă.
- Diagnosticul diferențial se face și cu: boala Alzheimer, tremor esențial, hidrocefalie cu presiune normală, paralizia supranucleară progresivă, demența cu corpi Lewy, etc. Prezența tremorului în absența altor semne caracteristice indică un stadiu incipient al bolii sau un alt diagnostic. La vârstnici, reducerea mișcărilor spontane sau mersul dificil, cu pași mici pot fi rezultatul depresiei sau al demenței.
- Paralizia supranucleară progresivă care apare în jurul vârstei de 60 ani și care se prezintă în cadrul unui proces degenerativ cu oftalmoplegie supranucleară la care se adaugă rigiditatea și diatonie axială, paralizie pseudobulbară, bradikinezia, fenomene prefrontale, instabilitate posturală.
- Parkinsonism asociat cu SLA și demență (complex Guam).

- Virotic cu virus lent, boala lui Creutzfeldt-Jacob, care are aspect degenerativ dar care în ultimul timp se presupune a fi determinată de prioni (protoplasma infectantă) în care sindromul parkinsonian este asociat cu fenomene cerebeloase, mioclonii și fasciculații, mișcări coreo-atetozice, demența progresivă și exit până la doi ani.
- În boala lui Shi-Drager pe primul plan sunt tulburările disautonomice cu hipertensiune arterială, inconștiența de urină și sudoare și în care sindromul Parkinsonian se asociază cu fenomene piramidale, cerebeloase și mioclonii.
- La copil și la adultul tânăr se va face diagnosticul diferențial cu boala Willson în care însă simptomele caracteristice, investigațiile de laborator și caracterul familial sunt elemente ce precizează diagnosticul.

### 3. Scale de evaluare

- Scala lui Hoehn e Yah: examinează parametrii expresiei faciale, tulburările de vorbire, tremurul, rigiditatea postură, tulburările de mers, bradikinezia. Pentru fiecare simptom fiindu-i atribuit un scor în 4 etape, în care 0 reprezintă normal și de invaliditate.
- Scala di Webster: examinează limitele de mișcare și de autonomie cu un scor împărțit în trei grupe de gravitate: 1-10 Parkinson ușor, 11-20 Parkinson moderat, 21-30 Parkinson sever.
- Indicele Barthel: analizează activitatea cotidiană: baia, utilizarea toaletei, continența, deplasarea prin casă, nutriția. Pentru fiecare aspect pot fi alocate până la 3 puncte, cu cât scorul este mai mic, cu atât pacientul este mai autonom.
- Scala Northwestern University: este împărțită în 5 scări de evaluare: mersul pe jos, autonomia la îmbrăcat, igiena personală, autonomia alimentației și comportamentul la masă, vorbitul. Cu cât scorul este mai mare pentru fiecare sector, cu atât pacientul este mai autonom.
- Scala Tinetti: analizează mersul și capacitatea pacientului de a menține echilibrul.

- Mini Mental State: evaluează orientarea în spațiu, memoria, atenția și capacitatea de calcul, de evocare, limbajul, practica constructivă. Scorul maxim este de 30 puncte: sub 24 de puncte se presupune un deficit cognitiv, sub 17 puncte, deficit sever. Înainte de aplicarea acestui test trebuie să se țină seama de interferența care o poate aduce un deficit de auz sau vizual, tremurul sau impactul la mișcare.
- Scala Beck's și Scala Geriatrică de Depresie: constă în realizarea de chestionare cu privire la starea de spirit prezentă și trecută a pacientului, relația sa cu ceilalți, sentimentul de singurătate și gradul satisfacției al vieții. În ambele cazuri, cu cât scorul este mai mare, cu atât depresia pacientului este majoră. Aceste teste inițiale vor fi efectuate periodic atât pentru a controla că situația nu s-a înrăutățit, cât și datorită faptului că efectuarea lor ar putea fi influențată de fluctuațiile la care este supus pacientul în timpul tratamentului medicamentos.

## H) TRATAMENTUL bolii Parkinson

În ciuda ultimelor descoperiri medicale, în prezent nu există nici un tratament curativ al bolii Parkinson. Astfel, tratamentul are ca scop corectarea simptomelor, mai ales ale celor motorii, și atenuarea consecințelor lor asupra vieții cotidiene și sociale ale pacientului.

Medicamentele utilizate au ca scop hrănirea creierului cu dopamină care îi lipsește sau frânarea activității colinergice. De aproximativ 30 de ani, tratamentul cu L-Dopa este cel mai eficace împotriva acestei maladii. Acesta permite minimizarea consecințelor pierderilor neuronale, reparând deficitul sintezei de dopamină. Se vorbește astăzi despre „dopaterapie”. Cu toate acestea, deși acțiunea sa este incontestabilă pe termen scurt, în câțiva ani acest medicament poate agrava simptomele motorii.

Un alt demers terapeutic propune stimularea cerebrală, ce este foarte eficace asupra tremuraturilor, rigidității și dificultății în efectuarea mișcărilor. O clasificare a tratamentelor posibile propune:

- dopaminergice
- nondopaminergice
- neuroprotectoare
- intervenții chirurgicale.

De asemenea, sunt propuse diverse tratamente alternative, inclusiv cele de tip placebo.

### 1.Generalități

La început, pacienții cu boala Parkinson pot să nu aibă nevoie de tratament, dacă simptomele sunt ușoare. Medicul va putea amâna momentul prescrierii tratamentului până când simptomele bolii devin supărătoare și interferă în activitatea zilnică. Metodele de tratament adiționale cum ar fi exercițiile fizice, fizioterapia și terapia ocupațională pot fi de ajutor în toate stadiile bolii Parkinson, mai ales în menținerea tonusului, mobilității și independenței.

Deși nu există un tratament curativ pentru boala Parkinson, simptomele sale pot fi atenuate cu ajutorul medicamentelor, dar și prin modificarea stilului de viață. În general, simptomele

pot fi controlate cu succes dacă tratamentul este adaptat evoluției bolii. În ciuda depresiei și a anxietății cauzate de boala Parkinson, se recomandă menținerea unui stil de viață activ.

Obiectivul tratamentului constă în controlarea semnelor și simptomelor pe o perioadă de timp cât mai lungă, cât și reducerea efectelor adverse. Medicamentele oferă un bun control simptomatic timp de 4 – 6 ani. După acest interval, invaliditatea progresează în ciuda tratamentelor, iar numeroși pacienți dezvoltă complicații motorii pe termen lung. Alte cauze ale invalidității în stadiile tardive ale bolii Parkinson sunt instabilitatea posturală (tulburările de echilibru) și demență.

Medicul curant împreună cu întreaga echipă ce supraveghează pacientul bolnav de Parkinson îl pot îndruma pe acesta în ceea ce privește suportul emoțional și educația medicală, specifice acestei afecțiuni. Acestea sunt importante pe întregul parcurs evolutiv al bolii.

Nu există nici un tratament care să oprească distrugerea celulelor nervoase ce duce la apariția acestei afecțiuni. Totuși, unele medicamente pot ameliora simptomele bolii. Tratamentul chirurgical poate fi, de asemenea, folositor în tratarea simptomelor, dar în cazul unui număr mic de persoane.

Tratamentul este diferit pentru fiecare persoană în parte și se poate schimba pe măsură ce boala evoluează. Vârsta, ocupația, familia și condițiile de viață pot influența deciziile privind începerea tratamentului, tipul acestuia și când să se modifice medicația. Dacă starea de sănătate se modifică tratamentul trebuie și el ajustat pentru a obține un echilibru între calitatea vieții, efectele secundare ale bolii și costurile tratamentului.

## 2. Tratament neuroprotector (posibil)

Terapiile neuroprotectoare sunt cele care încetinesc pierderea neuronilor dopaminergici. În prezent, nu există nicio terapie cu rol neuroprotector demonstrat pentru boala Parkinson.

Selegilina este medicamentul considerat drept un posibil agent neuroprotector, deși efectele sale benefice nu au fost în întregime demonstrate. Selegilina poate fi prescrisă încă de la debutul bolii. Ea diminuează degradarea dopaminei naturale și a dopaminei formate cu ajutorul

levodopei. În plus, se pare că selegilina împiedica formarea de radicali liberi și de toxine, protejând astfel celulele sănătoase.

### 3. Tratamentul simptomatic

Momentul adecvat pentru inițierea medicației depinde de mai mulți factori (vârsta, stilul de viață, gravitatea simptomelor, etc.). Medicamentele prescrise au rolul de a reduce simptomele bolii, dar nu opresc evoluția sa. Se recomandă semnalarea oricărui nou simptom ce apare în timpul tratamentului, pentru a face modificările necesare. Asocierea dintre levedopa și un inhibitor de dopa- decarboxilază (carbidopa sau benserazida) este tratamentul simptomatic standard pentru boala Parkinson, cu cele mai puține efecte adverse pe termen scurt.

Levodopa sau L-dopa este un precursor al dopaminei. Levodopa este deseori asociată cu carbidopa sau benserazida pentru a obține efecte optime sau pentru a diminua efectele secundare (greturi, vărsături, amețală). Întrucât eficacitatea sa scade în timp (medicamentul devine ineficient în 5 -6 ani), medicii așteaptă în general ca simptomele bolii Parkinson să fie marcate înainte de a prescrie levodopa.

Agoniștii de dopamină (bromocriptina, pergolida, pramipexol și ropinirol), pot fi prescrși imediat după stabilirea diagnosticului, sau în asociație cu levodopa într-un stadiu avansat al bolii. Agoniștii de dopamină au efecte comparabile cu levodopa plus carbidopa/benserazida în stadiile incipiente ale bolii, dar nu sunt suficient de eficiente în controlarea semnelor și simptomelor în stadiile avansate. Levodopa și agoniștii de dopamină pot provoca somnolența și scaderea vigilenței, astfel încât capacitatea de conducere a vehiculelor poate fi diminuată.

Medicamentele anticolinergice (benzotropina, trihexifenidil) contribuie la reducerea tremorului la unele persoane, restabilind echilibrul între dopamină și acetilcolina la nivelul creierului.

Amantadina are efecte benefice pentru pacienții cu Parkinson. Întrucât amantadina nu permite decât o ușoară reducere a simptomelor, ea este utilizată la pacienții într-un stadiu incipient al bolii. Mecanismul sau de acțiune la nivelul creierului nu este încă bine cunoscut.

Antidepresivele sunt prescrise la unii pacienți cu boala Parkinson. Mai mulți factori pot antrena stări depresive la bolnavii ce suferă de o boala cronică degenerativă: sarcinile zilnice

care devin progresiv mai dificile, modificările fiziologice ce se produc la nivelul creierului în cursul bolii și efectele secundare ale unor medicamente.

#### 4. Tratamentul medicamentos

Se vor administra anticolinergice (antiparkinsoniene de sinteză), romparkin câte 3 tablete pe zi. Alte medicamente din aceeași grupă sunt *Diparcol*, *Kemadrin*. Se contraindică la bolnavii cu glaucom, hipertrofie de prostată și stări confuzionale. De asemenea nu se vor asocia cu psihotrope, antidepresive, care cresc riscul confuziei mintale.

Medicația dopaminergică are ca scop compensarea deficitului de dopamină din striatul bolnavilor cu Parkinson. Cum dopamina nu trece bariera hamato-encefalică se administrează precursorul acesteia care este L-Dopa și care se transformă la nivel cerebral în prezența unei decarboxilaze central în dopamină redusă la parkinsonieni, restabilind circuitul normal. L-Dopa variază între 3-4 gr./zi. În ultimul timp s-au evitat efectele neplăcute ale L-Dopei și s-a recurs la diferite preparate asociate (Madopar = L-Dopa+Benserazida sau Sinemet = L-Dopa+Carbidopa) și care folosesc în medie între 200 și 750 mg. L-Dopa+inhibitor. Dintre agoniști dopaminergici se recomandă Viregyt (clorhidrat de amantadină) 2 cp./zi, bromocriptină (Parlodel) 15-80 mg./24 ore, apomorfină, Peridilul (trivastal), selegilinul (Deprenil, Jumex) și Lisurid, Pegolid și Cabergoline.

- Primul medicament testat a fost *Atropina* și moleculele înrudite cu rol anticolinergic. Nu a putut fi folosit în practică deoarece nu trecea bariera hemato-encefalică eficient, iar dozele mari produceau efecte secundare. *Trihexifenidilul* a fost primul compus sintetic cu proprietăți anticolinergice:

- ameliorează rigiditatea, hipokinezia, tremorul
- contraindicație pacienților cu tulburare cognitivă
- doza 1 tb. de 2mg x 3 /zi
- produse: Romparkin, Artan.

- *Amantadina*, blocant al receptorilor glutamatergici de tip NMDA:

- ameliorează rigiditatea, hipokinezia
- în prezent se asociază în caz de diskinezii secundare tratamentului cu L-Dopa
- efecte adverse -în doze mari: confuzii, insomnie, convulsii
- doza: 100mg x3/zi.

- Tratamentul dopaminergic se face cu: *L-Dopa*, agoniști dopaminergici. L-Dopa este precursorul levogiral dopaminei, traversează bariera hemato-encefalică, este convertită în dopamina de către aminoacid decarboxilaza la nivelul neuronilor dopaminergici:

- ameliorează rigiditatea, bradikinezia, tremorul, tulburari de mers, mișcarile fine

- doza: 300-1000 mg/zi
- simptomele date de leziunile din afara sistemului strio-nigric care produc hipotensiune ortostatică, tulburari digestive, alterarea reflexelor posturale, tulburari cognitive, blocajul motor nu răspund la L-Dopa
- efecte adverse: datorate utilizării în periferie de neuroni a L-Dopei sunt: greața, vărsături, tulburari de ritm, constipație, hipotensiune
- pentru combaterea acestor efecte se folosesc în asociere cu L-Dopa inhibitori periferici de decarboxilaza: *Benserazida, Carbidopa*:
  - Madopar* -200 mg L-dopa +50 mg benserazida
  - Nakom, Zimox* -200mg L-Dopa +25 mg carbidopa.

#### *Agoniștii dopaminergici:*

Stimulează direct receptorii din striat, fără a fi nevoie de metabolizare în neuroni.

##### a) Agoniști dopaminergici ergolinici:

- Bromocriptina
- Pergolidul
- Cabergolina.

##### b) Agoniști dopaminergici nonergolinici:

- Pramipexol 0,7 mg
- Ropinirol 1,25 mg
- Piribedil 50mg.

Pramipexolul și Ropinirolul sunt eficiente în monoterapie la debutul bolii:

- scad riscul complicațiilor motorii
- sunt eficiente 2-3 ani, apoi necesită asocierea cu L-Dopa
- efecte adverse: greață, hipotensiune, adormire, sincopa, halucinații.

Apomorfina este agonist dopaminergic nonergolinic. Se administrează injectabil, subcutan în starea severă de OFF care nu răspunde la ajustarea medicației. Tratamentul se începe cu agoniști sub 65 de ani și cu L-dopa după 65 de ani. Decizia de tratament cu L-Dopa trebuie adaptată individual.

#### *Inhibitori de O-metiltransferază:*

- reduc metabolizarea L-dopei și dopaminei în periferie și central Tolcapone
- Tolcapone -100,200mg/cp (capsulă)
- Entacapone -200mg/cp
- se administrează la fiecare doză de L-dopa până la 1600 mg pentru Entacapone.
- există asociere de L-Dopa+Carbidopa+Entacapone (Stalevo).

#### *Inhibitori de MAO-B:*

- selegilina 5 mg/cp are și efect neuroprotector, monoterapie pentru scurt timp apoi în asociere cu L-dopa permite a nu se crește doza de L-dopa
- Rasagilina 1mg monoterapie la debut apoi în asociere cu L-dopa. Are efecte antiapoptotice.

#### *Complicațiile tardive ale tratamentului cu L-Dopa:*

După o perioadă de o luna până la câțiva ani de răspuns bun și constant la 3 doze zilnice, pot să apară complicații ale tratamentului. La cinci ani, jumătate din pacienți au aceste complicații:



1. Fluctuații motorii care constă în alternanța perioadelor de bine (ON) cu perioade de reparație a simptomelor (OFF). Tipuri de fluctuații:

-WEARING-OFF. Epuizarea efectului medicației înainte de următoarea doză. Se explică prin scăderea duratei de acțiune a L-Dopei probabil prin reducerea numărului de neuroni dopaminergici. Există wearing-off nonmotor (dureri, crampe).

-Fenomenul ON-OFF. Instalarea bruscă a simptomelor la un pacient în ON (alternanța perioadelor de bine).

- Fenomenul DELAYED-ON. Răspunsul terapeutic la L-Dopa apare mai târziu sau deloc (de exemplu în cazul administrării cu mâncarea care împiedică absorbția L-Dopa).

2. Dischineziile. Mișcări involuntare complexe coreice sau distonii (construcții prelungite ale unor segmente):

-diskineziile “de vârf de doză”. Apar în perioada de ON și se datorează excesului tranzitor de dopamină în striat (globul palid intern este excesiv inhibat în talamusul excesiv activat).

- diskinezii bifazice la începutul și sfârșitul perioadei de ON.

-distonia matinală.

Diskineziile se explică prin modificarea pragurilor de răspuns ale globului palid intern și modificărilor ireversibile al ganglionilor bazali prin neuroplasticitate aberantă. O dată aparute nu mai dispar. Un rol îl joacă și timpul scurt de înjumătățire a L-Dopei, ceea ce duce la o stimulare dopaminergică pulsatilă.

• Tratamentul tulburărilor psihice:

- Neurolepticele clasice agravează simptomele bolii

- se folosesc neurolepticele atipice: Clozapina 25-100mg/cp, Quetiapina (Seroquel) 25-100-250mg/cp

- se monitorizează hemoleucograma.

• Tratamentul tulburărilor cognitive:

- Rivastigmina 1,5-6 mg/cp

- Hipotensiunea: Fluorocortizon (Astonin 0,1 mg/zi).

## 5. Tratamentul chirurgical

Pentru pacienții ce se găsesc într-un stadiu avansat al bolii, în care simptomele nu mai răspund la medicația obișnuită, se poate recurge la o intervenție chirurgicală, în funcție de starea generală a persoanei și de calitatea vieții. După o intervenție chirurgicală pacientul reîncepe tratamentul medicamentos.

Una dintre metodele ce pot fi folosite este talamotomia care constă în distrugerea unei părți a talamusului, pentru a reduce tremorul parkinsonian. Talamotomia nu acționează asupra bradikineziei, rigidității, fluctuațiilor motorii sau diskineziei. Peste 90% din pacienții ce efectuează această intervenție prezintă o ameliorare considerabilă în tremorul membrului din partea opusă leziunii. Complicațiile unei talamotomii bilaterale sunt comune; peste 25% din pacienți prezintă tulburări de vorbire, motiv pentru care talamotomiile bilaterale sunt evitate.

Palidotomia constă în lezarea chirurgicală a unei părți din formațiunea numită globus pallidus și are drept rezultat o ameliorare importantă a celor trei semne radicale ale bolii Parkinson (tremor, rigiditate, bradikinezie), precum și o reducere a diskineziei. Palidotomia bilaterală nu este recomandată, deoarece prezintă complicații frecvente, printre care dificultăți în vorbire, disfagie și tulburări cognitive. Aceste tehnici lezionale au fost înlocuite de stimularea cerebrală profundă, ce constă în implantarea unor electrozi în anumite structuri ale creierului (nucleul subtalamic, globus pallidus, talamus). Electrozii sunt conectați la un stimulator, implantat în regiunea subclaviculară, prin intermediul unor fire de legătură. Dispozitivul stimulează regiunile precise de la nivelul creierului și poate fi adaptat în funcție de evoluția bolii, pentru a controla simptomele și a elimina efectele adverse. Pacientul poate controla stimulatorul cu ajutorul unui dispozitiv extern. Implantarea unui stimulator necesită efectuarea de vizite medicale pentru a ajusta parametrii în funcție de modificările simptomelor, pe parcursul evoluției bolii.

Electrostimularea profundă cerebrală este o procedură care este aplicată pacienților într-un stadiu avansat al bolii. Terapie utilizează impulsuri electrice pentru stimularea unor anumite

zone ale creierului. Aceste impulsurile electrice sunt generate de o serie de electrozi plasați în creier printr-o intervenție chirurgicală.

Stimularea talamică, constă în implantarea unui stimulator la nivelul talamusului. Stimularea talamică reduce tremorul la aproximativ 90% din pacienți dar nu și alte simptome ale bolii Parkinson precum rigiditatea, bradikinezia, diskinezia și fluctuațiile motorii. Candidații pentru stimularea talamică sunt pacienții cu tremor rezistent la medicație și cu rigiditate și bradikinezie minime.

Stimularea palidală, constă în implantarea unui stimulator în formațiunea numită globus pallidus și controlează toate simptomele cardinale ale bolii Parkinson (tremor, rigiditate, bradikinezie) precum și diskinezia. Candidații pentru stimularea palidală sunt pacienții cu fluctuații motorii invalidante, rezistente la medicație și/sau diskinezie indusă de levodopa.

Stimularea subtalamică, este în prezent cea mai comună intervenție chirurgicală în boala Parkinson și constă în implantarea unui stimulator în nucleul subtalamic. Stimularea subtalamică controlează toate simptomele cardinale ale bolii Parkinson precum și fluctuațiile motorii și diskinezia.

Transplantul de celule nervoase este un tratament aflat încă în faza experimentală. Până în acest moment, nu se cunosc informații despre beneficiile acestei proceduri.

## I. KINETOTERAPIA și ORTOFONIA

Kinetoterapia este un adjuvant terapeutic important și constă în exerciții fizice zilnice și gimnastică, reeducarea funcțională, refacerea echilibrului postural, etc. Ortofonia permite tratarea disartriei (tulburări de vorbire), datorate unei articulații dificile.

Obiective:

- Menținerea autonomiei, prin scăderea limitării performanțelor fizice și psihice (asistență profilactică și de recuperare prin antrenament fizic).
- Îmbunătățirea circulației.
- Reeducarea respirației.
- Menținerea tonusului muscular.
- Menținerea supleței articulare.
- Corectarea tulburărilor de mers.
- Educarea și reeducarea stabilității, mișcării controlate și abilității.
- Corectarea și conștientizarea posturii.

Mijloace și tehnici folosite:

- Exerciții de încălzire.
- Exerciții de mobilitate și de coordonare.
- Exerciții de echilibru.
- Exerciții pentru mobilitatea gleznei.

- Exerciții de mimică.
- Posturări.
- Exerciții cu obiecte.
- Gimnastică respiratorie.
- Plimbări pe iarbă, pe pietriș și nisip, pentru a stimula reacțiile la echilibru.
- Elemente din terapia ocupațională.
- Terapia de grup.
- Elemente din sport fără caracter competitiv.
- Hidrokinetoterapia.

Program de recuperare:

a. Exerciții de încălzire. Aceste exerciții permit pacientului perceperea propriului organism, până când va fi în gradul de a face anumite mișcări:

- Anteversia și retroversia bazinului (mers înainte și înapoi).
- Mișcări de eliberare a umerilor, șoldurilor, etc.

1. Decubit dorsal, anteversia și retroversia bazinului, cu inspirație-expirație.

2. Decubit dorsal, cu genunchii flectați și palmele așezate un ape torace, iar cealaltă pe abdomen: inspirație cu ridicarea abdomenului, expirație cu retractarea lui.

3. Decubit dorsal, genunchii flectați, membrele superioare flectate la 180°, se fac înclinări laterale ale genunchilor, cu rotarea capului în direcția opusă înclinării. Se repetă de 10,20 ori.
4. Decubit dorsal, genunchii flectați, membrele superioare pe lângă corp, se ridică bazinul și se duca călcâiul pe genunchiul opus (expirație). Se revine în poziția inițială cu inspirație.
5. În șezând, cu bastonul la nivelul omoplaților, se fac extensii (inspirație) și flexii ale membrilor superioare (expirație).
6. În șezând, cu bastonul la nivelul umerilor, se face extensia (inspirație) membrilor superioare, flexia lor la nivelul omoplaților (expirație), din nou extensie (inspirație) și flexie până la nivelul coapselor (expirație).
7. În șezând, cu bastonul la nivelul omoplaților, se fac abducții și adducții ale membrilor superioare și rotații ale capului pe direcția de mișcare. Se repetă de 10,20 ori fiecare mișcare.
8. În ortostatism, cu membrele superioare abdușe, se flectează genunchiul drept și se atinge cu mâna stângă, se revine la poziția inițială și se repetă cu celălalte member.

b. Exerciții pentru mobilitate și coordonare. Se folosesc exerciții de mobilizare globală, asociate cu mișcări alternative și ritmice, pentru a stimula coordonarea pacientului. Se începe cu exerciții simple, crescându-se gradual dificultatea:

- Exerciții de mers pe loc (evidențiindu-se astfel, alternanța între mâini și picioare).
- Exerciții de coordonare cu mingea. La aceste exerciții, mingea este folosită pentru a marca etapele de corectare a posturii, succesiunea fiind următoarea:
  - decubit ventral,
  - pe genunchi,
  - “cavaler-servant” (corpul aplecat pe coapsa ridicată la 90°, sprijin și pe sol cu mâinile: se întinde genunchiul de sprijin, executând și o balansare care trebuie să întindă psoas-iliacul),
  - Ortostatism.

9. Decubit dorsal, flexia genunchilor la piept, ajutându-se cu membrele superioare.

10. Decubit dorsal, cu genunchii flectați, se face abducția genunchilor, cu fețele plantare alipite.

11. Mers pe loc cu coordonarea mișcărilor picior-braț.

12. Mers, cu un obiect în mână, mutarea obiectului dintr-o mână într-alta în ritmul pașilor.

c. Exerciții de echilibru. Reacții de echilibru sunt constant solicitate, atât în situații statice, cât și dinamice. Echilibrul este consolidat, atât prin mișloace specifice, de stimuli (exerciții de mobilizare a capului și trunchi care produc modificarea centrului de gravitație), cât și cu ajutorul altor factori, cum ar fi:

- Coordonarea.
- Mobilitatea articulară.
- Rapiditatea și precizia (exerciții cu mingea).
- Orientarea în spațiu într-o activitate dinamică (mersul printre obstacole).
- Propriocepția.

Exerciții de echilibru se fac în ordinea dificultății, astfel:

13. Mersul cu un picior înaintea celuilalt.

14. Mersul lateral.

15. Mersul lateral cu pas încrucișat.

16. Mersul peste obstacole.

d. Exerciții pentru mobilitatea gleznei. Greutatea corporală este transmisă la nivelul picioarelor, prin intermediul gleznei. Pentru ca greutatea corporală să fie distribuită echilibrat, gleznelor trebuie să fie mobile pentru a se adapta în mod eficient. Exerciții pentru mobilitatea gleznei sunt numeroase, dar ceea ce le face eficiente sunt modalitatea de execuție: lent și ritmat. Primele exerciții vor servi la ameliorarea funcționalității articulare, următoarele la relaxarea musculaturii plantare și stimularea la maxim a capacității proprioceptive a piciorului atât în statică cât și în dinamică.

17. În șezând cu genunchii și picioarele unite, se ridică vârfurile picioarelor, se coboară talpa pe sol, se ridică călcâiele și se revine pe sol. Se continuă până la deschizătura maximă membrilor inferioare, revenindu-se apoi în poziția inițială.

18. Din ortostatism ridicări pe vârfuri.

e. Exerciții de mimică. Aceste exerciții au o importanță majoră pentru viața relațională a pacientului. Se vor exersa toți mușchii faciali, deoarece servesc la exprimarea emoțiilor, astfel:

- Exerciții de ridicarea frunții, strangerea ochilor, arătarea dinților, strâmbarea nasului, zâmbate, umflarea obrazilor alternativ, deplasarea limbei pe arcadele dentare, deplasarea gurii la dreapta și la stânga.



## CAPITOLUL V

### ÎNGRIJIREA PACIENȚILOR CU BOALA PARKINSON

#### ROLUL ASISTENTEI

Afecțiune neurologică care atinge centrii cerebrale responsabili de controlul și coordonarea mișcărilor. Se caracterizează printr-o bradikinezie (mișcări lente), printr-un tremur de repaus, o hipertonie musculară, față cu aspect de mască (încrămenită) și un mers încet cu pași mici.

Cauza bolii nu este cunoscută. Unii cercetători consideră arteroscleroza ca pe un factor care poate cauza boala. De asemenea: șocul emoțional, traumatismele, unele intoxicații (oxid de carbon), infecțiile virale, unele medicamente (neuroleptice, antidepresive) sunt adesea menționate ca fiind cauze ale apariției parkinsonismelor secundare.

#### Culegerea datelor.

##### Manifestări de dependență (Semne și simptome)

##### *Tremurul*

- este un semn clar al bolii; începe cu un tremur încet și progresează așa de încet, încât persoana nu-și aduce aminte când a început
- tremurătura parkinsoniană este o tremurătură de repaus, care dispare în timpul mișcărilor voluntare
- tremurătura degetelor mâinii seamănă cu mișcarea de numărare a banilor; la nivelul picioarelor, tremurătura imită mișcarea de pedalare.

##### *Hipertonie musculară*

- înțepenirea mușchilor

- mișcările devin mai încete (bradikinezie), mai puțin îndemânatic
- rigiditate a feței (fața capătă aspectul unei măști), vorbirea devine monotonă și apare dizartria
- rigiditatea musculară cuprinde treptat musculatura limbii, a masticăței, apare dificultatea de a înghiți cu hipertialism (salivă în exces).

#### *Postura și mersul*

- în ortostatism, pacientul are trunchiul și capul aplecat înainte (exagerarea reflexelor posturale)
- mersul este caracteristic, pacientul tinde să meargă pe degetele picioarelor, cu pași mici, târșâiți, trunchiul este aplecat în față, membrele superioare cad rigid lateral și nu se balansează în timpul mersului.

#### **Notă:**

Toate semnele și simptomele se accentuează în prezența oboselii, tensiunii nervoase, excitării. Pe măsură ce boala progresează, severitatea simptomelor se accentuează și, în cele din urmă pacientul nu mai poate merge.

#### **Problemele pacientului.**

- diminuarea mobilității fizice – din cauza rigidității
- necoordonarea mișcărilor – legat de leziunile sistemului nervos
- postură inadecvată – legat de rigiditate
- deficit în autoîngrijire (hrănit, spălat, îmbrăcat) - din cauza tremurărilor accentuate în mișcarea intenționată
- perturbarea imaginii de sine
- alterarea comunicării verbale (dizartrie).

### **Probleme potențiale.**

- risc de accident (cădere)
- risc de depresie

### **Obiective pentru pacient.**

- să se străduiască să-și amelioreze mobilitatea fizică
- să-și controleze parțial coordonarea mișcărilor
- să știe să preîntâmpine accentuarea posturii inadecvate
- să-și câștige și să-și păstreze, pe cât posibil, autonomia în autoîngrijire
- să exprime sentimente pozitive
- să-și păstreze capacitatea de vorbire
- să nu rănească
- să nu prezinte depresie, să-și exprime interesul pentru activități zilnice.

### **Intervențiile asistentei.**

Planifică:

- program zilnic de exerciții fizice, care cresc forța musculară, atenuază rigiditatea musculară și mențin funcționalitatea articulațiilor
- mersul, înotul, grădinaritul, bicicleta ergonomică
- exerciții de extensie și flexie a membrilor; de rotație a trunchiului, asociate cu mișcarea brațelor (exerciții active și pasive)
- exerciții de relaxare generală, asociate cu exerciții de respirație
- exerciții posturale.

Asistenta sfătuiește pacientul:

- să meargă ținându-se drept, asigurându-și o bază de susținere mai mare (mersul cu picioarele îndepărtate la 25 cm)

- să facă exerciții de mers în ritm de muzică
- să forțeze balansarea membrelor superioare și să-și ridice picioarele în timpul mersului
- să facă pași mari, să calce mai întâi cu călcâiul pe sol și apoi cu degetele
- să-și țină mâinile la spate, când se plimbă (îl ajută să-și mențină poziția verticală a coloanei și previne căderea rigidă a brațelor lateral).
- în perioadele de odihnă, să se culce pe un pat tare, fără pernă, sau în poziție de decubit ventral (aceste poziții pot ajuta la preîntâmpinarea aplecării coloanei în față)
- când este așezat în fotoliu, să-și sprijine brațele pe fotoliu, putându-și, astfel, controla tremurul mâinilor și al brațelor.

Pentru câștigarea și păstrarea autonomiei în autoîngrijire:

- să folosească îmbrăcăminte fără nasturi, încălțăminte fără șireturi, lingură mai adâncă pentru supă, carne tăiată mărunt, cana cu cioc.

Pentru a evita căderile:

- în locuință se recomandă parchet nelustruit, fără carpete, linoleum antiderapant, W.C.-uri mai înalte, balustrade de sprijin
- înainte de a se ridica din pat, să stea așezat câteva momente pe marginea patului.

Pentru a-și păstra capacitatea de a vorbi, să facă exerciții de vorbire.

Pentru prevenirea depresiei și ameliorarea stării afective, se planifică:

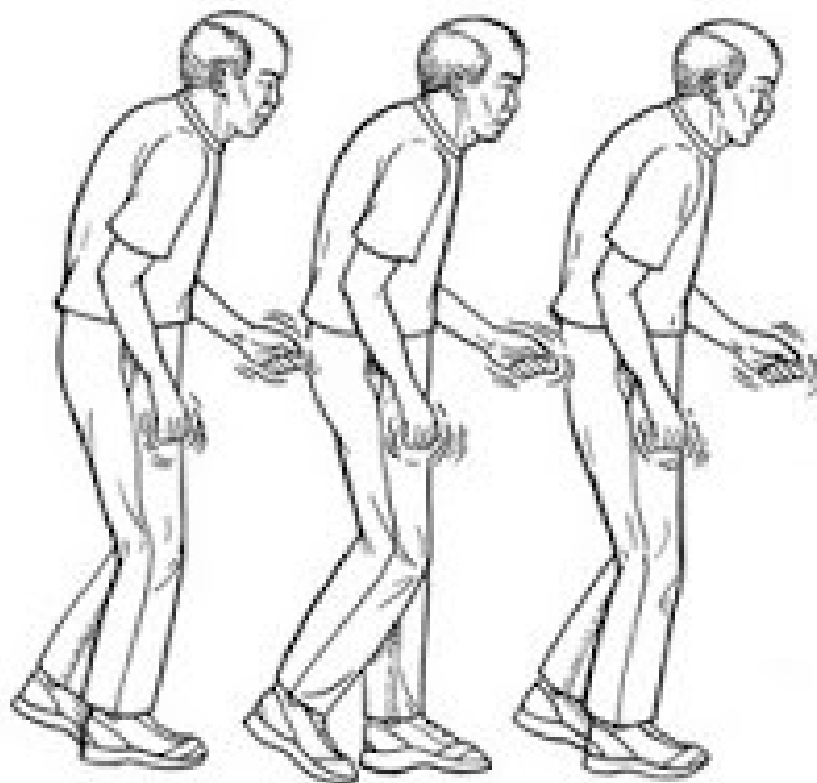
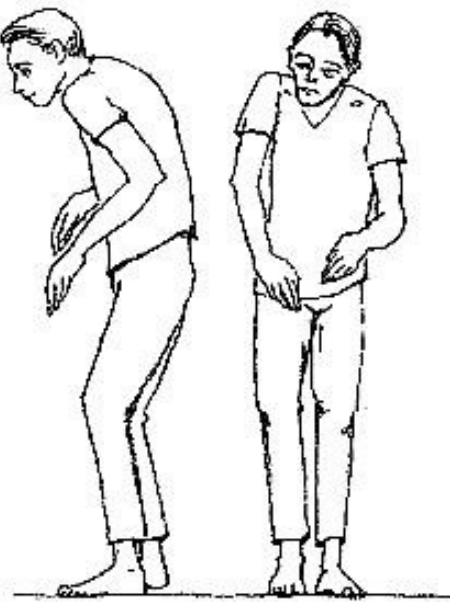
- program de activități zilnice (să lucreze cât mai mult posibil)
- obiective realiste
- discuții cu membrii familiei pentru a găsi metodele care să-i asigure pacientului o viață normală și sprijin psihologic.

## Capitolul VI

### Anexe

- Ilustrare a bolii Parkinson

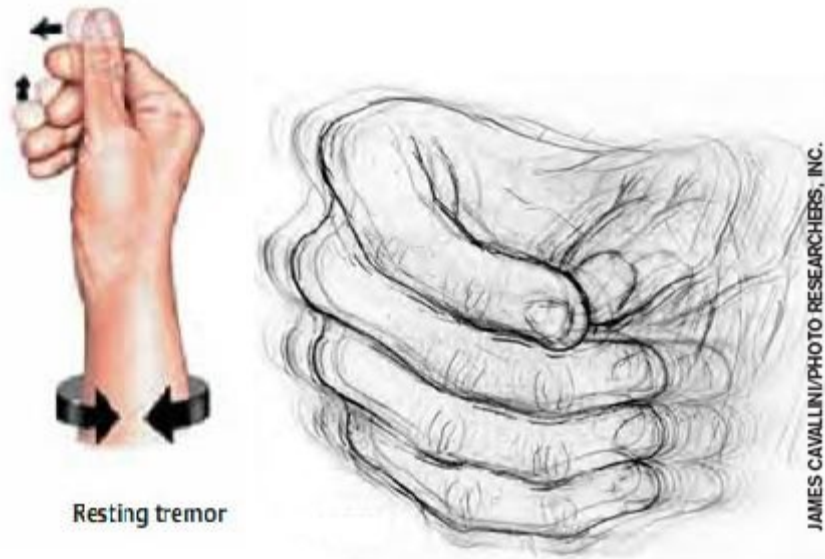


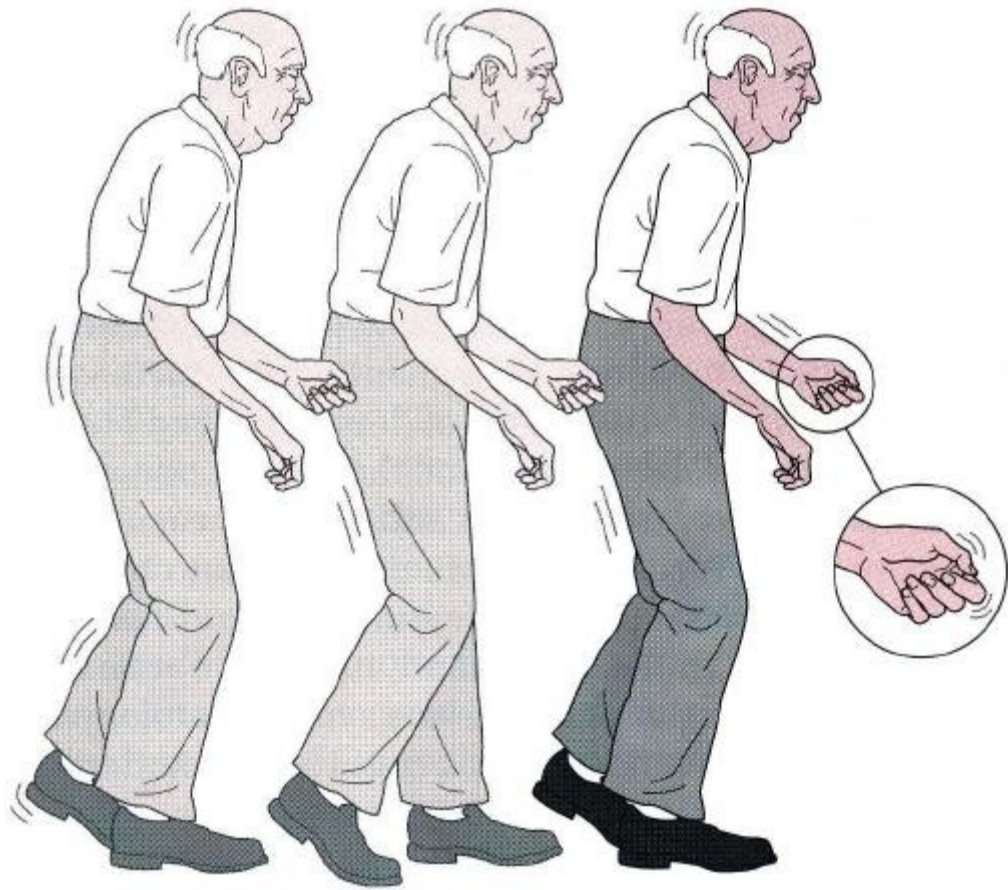


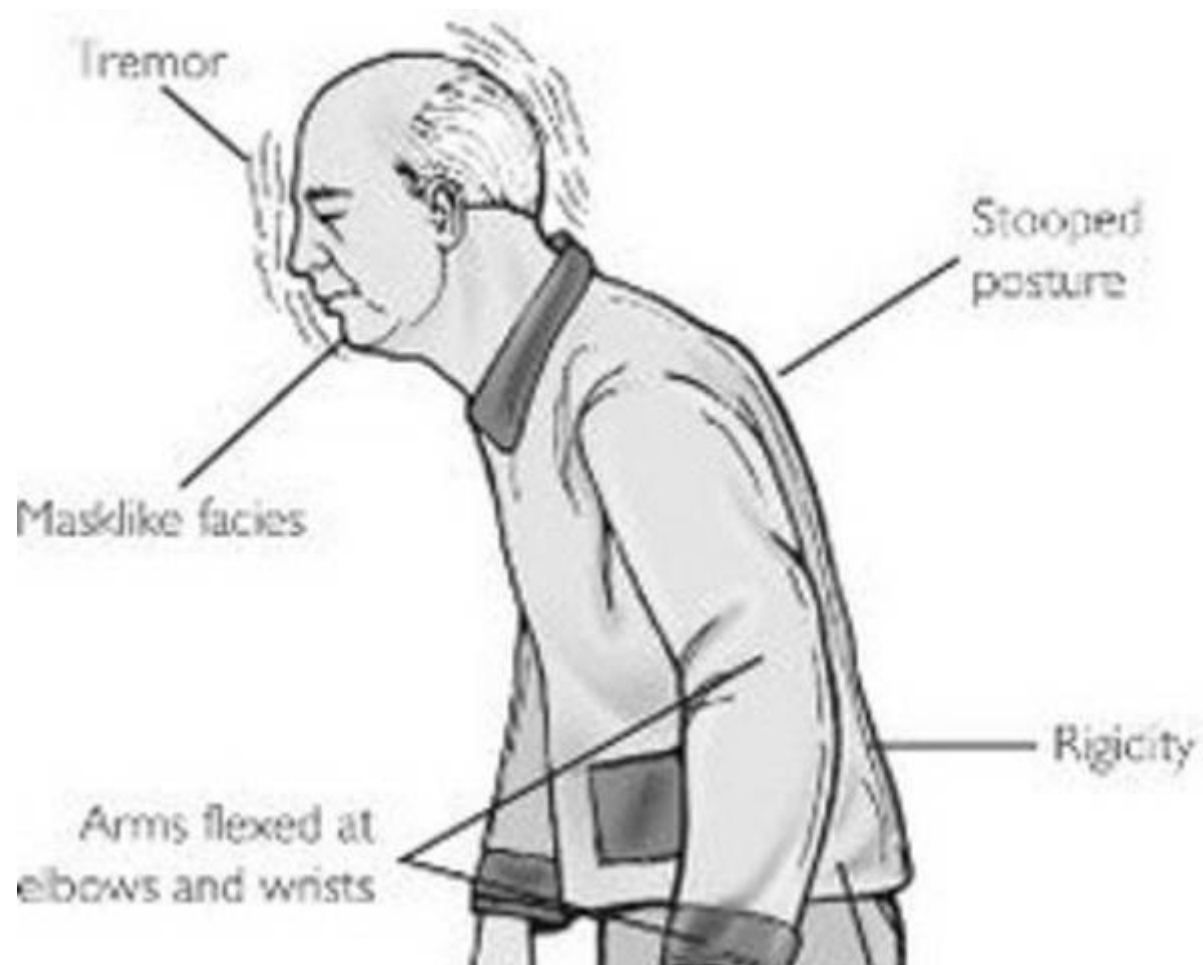




- Cele patru simptome primare ale bolii Parkinson sunt tremura în mâini, brațe, picioare, tremura maxilarului și feței, rigiditate a membrelor și trunchiului, bradikinezie, sau lentoarea de circulație și instabilitate posturală, sau tulburări de echilibru și de coordonare.







- *Statistici:*

Boala Parkinson este o suferință extrem de importantă în societatea noastră și în întreaga lume, defapt pentru că din păcate este cea de a doua boală ca frecvență dintre bolile neurodegenerative din lume, inclusiv în țara noastră. Prima boală ca frecvență este boala Alzheimer care este tot o boală neurodegenerativă.

Boala Parkinson este cunoscută de multă vreme, numai că cercetările din ultimii ani au adus la lumină noi aspecte nebănuite, atât din punct de vedere al mecanismelor bolii cât și în apropierea de cunoaștere a unora dintre posibilele cauze ale acestei boli. Clasic ea este cunoscută prin inflamațiile motorii pe care le produce datorită dificultăților de mișcare, blocajelor motorii, incapacității în timp ca pacienți netratați să își ducă în condiții optime viața de zi de zi.

Astăzi știm însă că boala Parkinson este mult mai mult de atât dar și că începutul rar al acestei afecțiuni este cu foarte mulți ani, cel puțin cu zece înainte de debutul primelor semne motorii și cu cât tratamentul începe mai precoce cu atât calitatea vieții pacienților pe termen îndelungat este mai bună și acesta este probabil cel mai important mesaj care ar fi și pe care aș încerca să îl transmit pacienților.

## Capitolul VII

### Concluzii

*„Maladia este aceeași pentru toți pacienții cu Parkinson. Ceea ce ne diferențiază pe unii de ceilalți este atitudinea. Dacă adopți o atitudine de luptător, dacă ești motivat să duci o viață bună, ai toate șansele să treci foarte ușor peste boală și să ai o evoluție lungă și frumoasă, metaforic spus, a bolii. Dacă, în schimb, adopți o atitudine de învins, de om marginalizat și mergi cu capul în pământ și nu găsești motivație în nimic, ești pierdut, pentru că atunci boala progresează foarte repede și complicațiile nu întârzie să apară. Pe lângă medicație ai nevoie de un psihic bun, îți trebuie un stil de viață cât mai sănătos, cu mișcare, cu alimentație potrivită, echilibrată, iar totul va fi altfel”*

## Capitolul VIII

### Bibliografia

1. Lucreția Titircă – Ghid de Nursing, Editura Viața Medicală Românească, București 2001.
2. Ion Moldovanu, Gabriela Pavlic – Boala Parkinson Aspecte Diagnostice și Tratament, Chișinău 2011.
3. Marilena Kory-Mercea, Ștefania Kory Calomfirescu – Kinetoterapia Pacienților cu Boala Parkinson, Editura Risopront, Cluj-Napoca 2009.
4. Lucia Coppola Stefano Masiero, Stefano Masiero – Riabilitazione in ortopedia, Editura Piccin, 2005.
5. Tudor S Benghe – Kinetologie profilactică, terapeutică și de recuperare, Editura Medicală, București 1987.
6. Doctor Ion Stroescu – Recuperarea funcțională în practica reumatologică, Editura Medicală, București 1979.
7. Arseni Constantin, Popoviciu Liviu – Semiologie Neurologică, Editura Didactică și Pedagogică, București 1981.
8. Arseni Constantin, Oprescu Ion – Neurotraumatologie, Editura Didactică și Pedagogică, București 1981.
9. Brânzei Petre, Sîrbu Aurelia – Psihiatrie, Editura Didactică și Pedagogică, București 1981.
10. Pendefunda Liviu – Neurologie, Editura U.M.F., Iași 1996.
11. Joe Dispenza (traducător: Mihaiela Văcariu) – Evolve Your Brain: The Science of Changing Your Mind (Antrenează-ți creierul: Strategii și tehnici de transformare mentală), Editura Curtea Veche, București 2012.
12. Societatea de Cruce Roșie din Republica Socialistă Română – Manualul Grupei Sanitare, Editura Medicală, București 1972.
13. Lucreția Titircă – Îngrijiri special acordate pacienților de către asistenți medicali, Editura Viața medicală românească, București 2004.

14. Conferința pacienților cu Boala Parkinson: <http://www.sensotv.ro/sanatate/Eveniment-1341/conferinta-pacientilor-cu-boala-parkinson#/0>