

האם פרקינסון מתחילה במעייים ולא במוח?

מחקרים מראים כי שקיעת החלבון שתורמת למחלה מתרחשת במעייים לפני המוח. כך, היא מייצרת תסמינים שאינם מוטוריים, כגון עצירות, שעשויים לבשר על המחלה שנים לפני אבחונה

רבקה אינזלברג

האם מקורה של מחלת הפרקינסון הוא לא במוח כפי שנוטים לחשוב? אף על פי שמדובר במחלה נוירולוגית, בשנים האחרונות מתחילים לשער כי היא פולשת לגוף מהמעיים. פרקינסון היא אחת מהפרעות התנועה הנפוצות ביותר ותסמיניה כוללים רעד, אטיות, נוקשות שרירים, הפרעות בהליכה וביציבות. הפתולוגיה העיקרית והידועה של המחלה היא התנוונות של תאי עצב שנמצאים בגזע המוח. מדובר למעשה בתאי החומר השחור (Substantia Nigra) – חומר שהוא גרעין בסיס במוח האחראי לייצור המוליך העצבי דופמין, שחיוני בבקרה על בני צוע התנועה בגוף – שמופיעים בהם משקעים בלתי תקינים של החלבון אלפא סינוקלאין. חלבון זה מסוגל לייצר גושים שהתאים אינם מסוגלים לפרק ובסופו של דבר הם מתים. כיום לא ידוע לחלוטין מהם גורמי הסיכון שתורמים לשקיעת החלבון בתאי החומר השחור ההשערת הן שבחלק מהמקרים מדובר ברקע גנטי או בחשיפה ממושכת לכימיקלים רעילים,

כגון קוטלי חרקים וממיסים אורגניים, שגורמים לשקיעת החלבון במנגנון שאינו ידוע. מחקרים קליניים שבחן נו מאות נבדקים בעשורי חייהם שקדמו להופעת התסמינים המוטוריים, מראים כי הופיעו אצלם לתסמינים משותפים מוקדמים יותר שכלל לא קשורים לתנועה, כגון עצירות. כלומר, נמצא כי חלבון אלפא סינוקלאין שוקע במשך עשורים באיברים שונים כגון המעייים לפני שהוא שוקע בתאי עצב במוח ומייצר תסמינים נוספים שיכולים לבשר על המחלה. בגדול, נמצא כי בשלב ראשון הוא שוקע במערכת העצבים האוטונומית, שכוללת עצבים שתפקידם להפעיל את האיברים הפנימיים, כגון הלב, המעייים ושלפוחית השתן, מוני ואוטונומי. ביופסיות מעיים של חולי פרקינסון שבוצעו במחקרים מהשנתיים האחרונות הראו כי חלבון זה שוקע בכמות גדולה בעצבים בדפנות המעייים. עדיין לא ברור מדוע הוא שוקע שם תחילה ובכמות גדולה יחסית, אך ההשערה היא כי שקיעה זאת עשויה להאט את פעילות המעייים ולגרום לעצירות. בנוסף, במחקר שפורסם ב-2012 בכתב



שיעור תנועה לטיפול בפרקינסון צילום: דניאל צ'צ'יק

מחקר מ-2015 מצא שהחולים סובלים מהפחתה של 78% בחיידק מעיים השייך ל"חיידקים הטובים"

נבדקים שאינם חולים. הפ"רבוטלה ו"חיידקים טובים" נוספים במיקרוביום מפרישים חומרים שמקטינים את חדירות דפנות המעייים לגורמים זרים כגון וירוסים או כימיקלים רעילים, כמו אלו שיגרמו לשקיעת האלפא סינוקלאין. לעומת זאת נמצאו אצל החולים יותר חיידקי מעיים "רעים", ממשפחת האנטרובקטריאציה (Enterobacteriaceae). ההשערה היא שחיידקים אלו מפרישים חומרים שגורמים לתגובה דלקתית במעייים או שהם חודרים לדפנותיהם. כך, הן עלולות להיחלש ולהיות חדירות גם לגורמים זרים שיובילו לשקיעת האלפא סינוקלאין. ממצא מעניין נוסף שעולה מן המחקרים בנושא זה הוא הקשר שבין פרקינסון לבין ניהול קוטיין וקפאין, שעשויים לשנות את תוכן החיידקים במעייים ואת התנהגותם וכך להגן בפני התפתחות המחלה. נמצא כי קפאין וניקוטין מעלים את מספר חיידקי המעייים הטובים (למשל מסוג ביפידובקטריום – Bifidobacterium) ומגבירים את פעילותם. כך, כפי שפורסם ב-2014 בכתב העת Movement disorders, באמצעות צריכתם הממושכת של

קפאין וניקוטין, במנגנון שאינו ידוע דיו, חיידקים אלו מייצרים חומרים נוגדי דלקת שמגנים על דפנות המעייים מפני חדירת גורמים זרים ושקיעת האלפא סינוקלאין וייתכן שכך קטן הסיכון להתפתחות פרקינסון. מיותר לציין שאין לראות בכך המלצה לעשן או לצרוך כמויות בלתי מוגבלות של קפה.

נשאלות כעת השאלות: האם מחלת הפרקינסון מתפתחת בעקבות חוסר איוון בין חיידקי המעייים "הטובים" ו"הרעים"? ואם כן, מתי הוא מתחיל להיווצר? האם כבר בשלב שבו מתחילה העצירות, דהיינו 10-20 שנה לפני התסמינים המוטוריים? או שמדובר בכלל בנתון מולד? והאם תיקון הרכב החיידקים במעייים יכול למנוע את התפתחות המחלה? שכן, כאמור, ייתכן ששקיעת האלפא סינוקלאין מתחילה במעייים ומשם מתפשטת מגיעה עד למוח. כיום הטיפול במחלה הוא סימפטומטי בעיקרו והתקווה היא שגם התשובות לשאלות אלו תסלולנה את הדרך למניעה וריפוי מלא.

* ב-12.4 יצוין יום המודעות למחלת הפרקינסון בהובלת עמותת פרקינסון בישראל, הפועלת לשיפור איכות חייהם ומיצוי זכויותיהם של החולים