

כיצד מתמודדים כשהחיים מתחילים לרעוד: תפקיד הפסיכולוגיה השיקומית במחלת פרקינסון

שירה לרמן

הולם (Shulman et al., 2012). מבין אלו, בולטים במיוחד הם התסמינים הניורופסיכולוגיים, והנפוצים בהם הם דיכאון, חרדה, אפתיה וירידה קוגניטיבית.

דיכאון - תסמיני דיכאון נפוצים מאוד במחלת פרקינסון עם שכיחות של עד כ-76% (Veazey et al., 2005). דיכאון נמצא כגורם המשמעותי ביותר בניבוי איכות החיים של מטופלים עם מחלת פרקינסון ולכן חשוב לטפל בו (Soh et al., 2011). למרות הקשר הברור בין דיכאון ומחלת פרקינסון, האטיולוגיה יחסי הגומלין ביניהם מורכבים מאוד. נראה כי יש שלושה תתי סוגים של דיכאון בקרב חולי פרקינסון: (1) דיכאון ללא קשר סיבתי למחלה, שבו האדם כנראה היה מפתח דיכאון ללא קשר לנוכחות מחלת פרקינסון. (2) דיכאון תגובתי המתפתח כתגובה למחלה הכרונית שהאדם חולה בה (ולאו דווקא בקשר למחלת פרקינסון) ולירידה התפקודית שהוא חווה. (3) דיכאון שנובע מתהליך ניוון המוח המתרחש במחלת פרקינסון ומערב חסרים נייורוכימיים בדופמין, סרוטונין ונוראדרנלין. מאפייני הדיכאון של דפוס זה שונים משל דיכאון מג'ורי ומשני הדפוסים הראשונים בכך שהם מלווים בפחות עצבות, בפחות האשמה עצמית ובפחות נטייה לאובדנות (Even & Weintraub, 2012). האבחנה בין הסוגים השונים חשובה להבנת חוויית המטופל ולתכנים הטיפוליים שיקבלו התייחסות בטיפול. עד היום לא נערכו מחקרים אשר בחנו את ההבדל בתגובה הטיפולית (תרופתית ופסיכולוגית) של שלושת תתי סוגי הדיכאון אך הניסיון הקליני מראה ששני הסוגים הראשונים מגיבים טוב יותר לטיפול. למרות השכיחות הגבוהה של דיכאון בפרקינסון יחסית לאוכלוסייה הכללית, רמות האובדנות נמוכה בהרבה (Myslobodsky et al., 2001), אך חשוב לציין שתוארה עלייה באובדנות לאחר ניתוחים להשתלת קוצב מוח לטיפול במחלת פרקינסון (Voon et al., 2008).

חרדה - הפרעות חרדה נפוצות מאוד במחלת פרקינסון עם שכיחות של כ-40%, כאשר הפרעת חרדה מוכללת והפרעת פאניקה הן הנפוצות ביותר ויש להן השפעה שלילית על איכות חיי המטופל (Dissanayaka et al., 2010). מטופלים עם תנודות מוטוריות סובלים לעתים מחרדה ואף מהתקפי פאניקה הממוקדים רק בזמן OFF, אשר חולפים עם השפעת המנה הבאה של הטיפול הדופמינרגי (מצב ON) (Leentjens et al., 2012).

אפתיה ואנהדוניה - אפתיה מוגדרת כאובדן של מוטיבציה ושל עניין בסביבה וכן השטחה רגשית. בעוד שדיכאון מוגדר כהפרעה אפקטיבית, אפתיה מוגדרת כהפרעה מוטיבציונית. אפתיה יכולה להתקיים ללא תסמינים דיכאוניים, אף שירידה בעניין ובמוטיבציה גם הם חלק מההפרעה הדיכאונית. נמצאו רמות גבוהות של אפתיה בחולי פרקינסון גם ללא נוכחות של דיכאון (Kirsch-Darrow et al., 2006). אנהדוניה, לעומת זאת, מוגדרת כאובדן של היכולת ליהנות מפעילויות שונות, והיא לרוב סימפטום של דיכאון. שתי התופעות קשורות כנראה למערכת התגמול הדופמינרגית הפגועה במחלת פרקינסון (Kaji & Hirata, 2011). לרוב, אפתיה גורמת למצוקה בעיקר לסביבת החולה ולא לחולה עצמו, שכן הסביבה היא שנדרשת להיות הכוח המניע מאחורי כל פעילויות החולה.

ירידה קוגניטיבית - ירידה קוגניטיבית קלה (Mild Cognitive Impairment)

רקע על מחלת פרקינסון

מחלת פרקינסון היא מחלה נירודגנרטיבית פרוגרסיבית הפוגעת ב-2% 1% מהאוכלוסייה מעל גיל 60 (Zhang & Roman, 1993). בבסיס המחלה מתרחש תהליך של שקיעה פתולוגית של חלבון אלפא-סינוקלאין ונדק תאי נוסף באזורים שונים במערכת העצבים, בפיזור העולה מגזע המוח התחתון לכיוון גזע המוח העליון, גרעיני בסיס ואף אזורים קורטיקליים ולימביים. ניוון התאים הדופמינרגים בחומר השחור בגזע המוח הוא הסמן הייחודי למחלה אשר גורם לפגיעה המוטורית, אך ישנה גם פגיעה נרחבת באזורים שבהם יש ייצור של נורטרנסמיטורים אחרים, כדוגמת סרוטונין, נוראדרנלין ואצטילכולין (Braak et al., 2004). מעריכים שיש כיום בישראל כ-25,000 חולים (Chillag-Talmor et al., 2011), מהם 5% אובחנו מתחת לגיל 50 (Van Den Eeden et al., 2003), ושכיחות המחלה הולכת ועולה עם התבגרות האוכלוסייה. המחלה מתבטאת בתסמינים תנועתיים (מוטוריים) של רעד, נוקשות, איטיות וקשיי יציבה (Lees et al., 2009) ובתסמינים לא תנועתיים הכוללים דיכאון, חרדה, אפתיה, ירידה קוגניטיבית, כאב, הפרעות בשינה, הפרעות בתפקוד מיני והפרעות אוטונומיות (Chaudhuri et al., 2006). אף שכיום אין מרפא למחלת פרקינסון, תסמינים רבים של המחלה מגיבים בצורה טובה לטיפול תרופתי דופמינרגי שמעלה את רמות הדופמין במוח ומקל על תסמיני המחלה. יחד עם זאת, לתרופות אלו, בעיקר תרופות המכילות את חומר האב של דופמין-לבדופה, אין השפעה מספקת לטווח ארוך. אצל חולים רבים, עם חלוף השנים, הטיפול התרופתי מאבד מיעילותו ומתפתחת בעיה של תנודות בהשפעת התרופות וכן תופעות לוואי כמו תנועות לא רצוניות הנקראות דיסקיניזיות (Jankovic, 2005). בעיית התנודות בהשפעת התרופות, או כפי שמקובל לכנותם, מצבי ON/OFF, היא תופעה שבה ההשפעה המיטיבה של תרופות המכילות לבדופה על תסמיני הפרקינסון נגמרת עוד לפני שהגיעה זמנה של המנה הבאה של התרופה. הדבר גורם לכך שהמטופל חווה תנודות מוטוריות משמעותיות, כלומר, לאחר לקיחת מנת תרופה ישנו שיפור במצב התסמינים (מצב ON) ולאחר זמן מה, ישנה חזרה או החמרה של התסמינים (מצב OFF) עד לקיחת המנה הבאה. תנודות אלה יכולות להיות קיצוניות ביותר ובעלות השפעה משמעותית על תפקודו של המטופל ועל איכות חייו. לטיפול הדופמינרגי יכולות להיות גם תופעות לוואי פסיכיאטריות כמו הזיות ומחשבות שווא, ואף הפרעה בשליטה בדחפים הכוללות עיסוק מוגבר בקניות, הימורים ומין (Weintraub et al., 2010), שלרוב חולפים עם שינוי תרופתי. ישנה הטרוגניות רבה בביטויי מחלת פרקינסון בין אדם לאדם, כך שמטופלים יכולים לסבול משילוב שונה של תסמינים מוטוריים ולא מוטוריים. פעמים רבות דווקא התסמינים הפסיכולוגיים הלא מוטוריים כמו דיכאון, חרדה וירידה קוגניטיבית, הם ההרסניים יותר מבחינת ההשפעה על איכות חיי החולה.

תסמינים נירופסיכולוגיים במחלת פרקינסון

הרכיבים הלא מוטוריים של מחלת פרקינסון זוכים להכרה רבה יותר בשנים האחרונות ונדע להם תפקיד חשוב באבחנת המחלה. אף שלתסמינים אלו השפעה משמעותית על איכות חיי המטופל, פעמים רבות ישנה הערכת חסר של נוכחותם והם אינם מקבלים מענה טיפולי



מטופל יכול להיות שונה מאוד, ולכן אם נעשות התערבויות התנהגותיות בטיפול חשוב להתאים אותן לרמת התפקוד של המטופל. עבור מטופלים הסובלים מתנדודות מוטוריות בהשפעת התרופות מומלץ במידת האפשר לנסות ולקבוע את הפגישות הטיפוליות בזמנים של ON, שבהם לרוב המטופלים יכולים להיות מרוכזים יותר בנעשה בפגישה ולהפיק ממנה יותר. כמו כן, בטיפול ניתן לעזור למטופל להתאים את ציפיותיו מעצמו מבחינה תפקודית לשינויים המתרחשים ביכולותיו במהלך היום. בעקבות הקושי המוטורי והשינוי בכתב היד (שהופך פעמים רבות לקטן ולא קריא) מתקשים המטופלים לבצע שיעורי בית שדורשים מילוי של טבלאות. לשם כך ניתן להיעזר במילוי הטבלאות במחשב או בעזרת אפליקציות בטלפונים חכמים או להיעזר בסביבת המטופל.

בנוסף לרעד, לקיפאון ולאיתיות, חולים רבים סובלים מחוסר יציבות הפחד מפגישות וחוסר יציבות יכולים להוות את אחד הגורמים להימנעויות של המטופלים ממצבים רבים ולירידה באיכות החיים (Brozova et al., 2009). יחד עם העבודה על פחדים אלו ברמה הקוגניטיבית והרגשית מומלץ לערב גם עבודה עם פיזיותרפיסט בכדי להגדיל את רמת הביטחון של המטופל בעצמו בעזרת למידת אסטרטגיות והתאמת עזרי הליכה במידת הצורך.

כאשר עושים הערכה של התסמינים הפסיכולוגיים של המטופל יש לשים לב לכך שתסמינים מוטוריים יכולים להיות מפורשים בטעות כתסמינים דיכאוניים, למשל ירידה במשקל, איתיות פסיכומטורית והיפומימיה (הבעת פנים קפואה) שיכולה להתפרש כמבט עצוב. אלה יכולים להשפיע על התקשורת ומערכות היחסים של המטופל עם סביבתו ולכן ניתן לעזור למטופלים ולמשפחתם לעשות הפרדה בין תסמיני המחלה לביטויים רגשיים. בנוסף, אם מטופל מודע להיפומימיה והיא מפריעה לו, הוא יכול להיעזר בייעוץ של קלינאית תקשורת ובתרגילים של שינוי הבעת פנים מול מראה.



השפעת הרכיבים הנוירופסיכולוגיים: ההשפעה הפסיכולוגית של מחלת פרקינסון היא מורכבת יותר מזו של הרכיבים המוטוריים שלה, והיא שזורה בתוך ההתערבויות הטיפוליות ובקשר הטיפולי. העובדה שלדיכאון ולחרדה בפרקינסון יש רכיב אורגני ברור והם אינם רק מצב תגובתי אינה מונעת את השימוש באסטרטגיות פסיכולוגיות. יחד עם זאת, במקרה זה המטרה הטיפולית אינה בהכרח "לרפא" את הדיכאון או החרדה אלא ללמד את המטופל להגיב באופן פחות שלילי למצבו הנפשי ולהתמקד במחשבות לא אדפטיביות הקיימות ולהכין את עצמו טוב יותר למצבים שבהם רגשות אלו עולים, למשל במצבי OFF (Cole & Vaughan, 2005).

אחד האתגרים בטיפול הקוגניטיבי הוא התמודדות עם מחשבות שליליות שאינן משקפות עיוותי חשיבה אלא את "המציאות" עמה מתמודד המטופל. בהתאם למהלכה המתקדם של המחלה, המטופלים פעמים רבות מבטאים חשש גדול מהעתידי ומהתדרדרות במצבם. דרך אחת להתמודד עם כך היא על ידי שימוש בהסחות דעת, כמו עיסוק בפעילויות מהנות או מחשבה על אירועים חיוביים כאשר המחשבות השליליות עולות. אפשרות נוספת היא עבודה על עיוותי החשיבה, אשר מקשים עוד יותר על ההתמודדות של המטופל עם מצבו (Cole & Vaughan, 2005). דאגות אלו הן ריאליות וחשוב לאפשר להן מקום ולגיטימציה בטיפול. יחד עם זאת, כחלק מפסיכואדיקציה ניתן להזכיר למטופלים כי זוהי לרוב מחלה שמתדרדרת באופן איטי,

נפוצה מאוד בחולי פרקינסון כבר בשלבים מוקדמים של המחלה. היא מתאפיינת בדפוס של ירידה ביכולות של קשב ויכולות ניהוליות, ירידה בזיכרון וירידה בתפיסה החזותית (Aarsland et al., 2010). ישנם מטופלים שמדווחים שהם חווים קושי בריכוז ואיתיות מחשבתית בעיקר בזמן OFF, ואלו חולפים עם השפעת התרופות הדופמינרגיות (Bayulkem & Lopez, 2010). ירידה קוגניטיבית נמצאה כמנבאת דמנציה בשלבים מאוחרים יותר של המחלה (Janvin et al., 2006) אשר מתפתחת בכ- 30% מהחולים (Aarsland, et al., 2005) ותורמת רבות לנכות ולתלות בסביבה.

טיפול פסיכולוגי בחולי פרקינסון

המונח שיקום רלוונטי במהלך טיפול בחולי פרקינסון אף שמדובר במחלה ללא מרפא. האבחנה עצמה של המחלה יחד עם אובדן הדרגתי של יכולות שונות מהווה עבור מטופלים רבים משבר גדול העלול לערער את תחושת היציבות והמסוגלות העצמית. בטיפול הפסיכולוגי השיקומי מתמקדים בשיקום של היבטים אלה על מנת שהאדם יוכל להמשיך לחיות חיים פוריים ומלאי משמעות עם המחלה ועם השלכותיה. המאפיינים הספציפיים של המחלה כמו התקדמות שלרוב היא איתיות וטיפולים תרופתיים אשר מקלים באופן משמעותי על התסמינים, בעיקר בשלבים הראשונים, הופכים את ההסתגלות לחיים עם הפרקינסון למעט קלה יותר. אין ספק שהתערבויות פסיכולוגיות נחוצות בקרב חולי פרקינסון בעקבות האחוז הגבוה של חולים אשר סובלים ממצוקה רגשית כלשהי. יחד עם זאת, מחקרים מועטים בחנו את היעילות של טיפולים במצבים אלו. חולים רבים מקבלים טיפול תרופתי אנטי-דיכאוני אך מחקרי יעילות באוכלוסייה זו מראים תוצאות מעורבות (Ghazi-Noori et al., 2003).

מבחינת טיפולים פסיכולוגיים, המידע המחקרי דל עוד יותר. מאמר ססקר שמונה מחקרים שנערכו על טיפול פסיכולוגי בדיכאון וחרדה בקרב חולי פרקינסון סיכם שהתערבויות קוגניטיביות התנהגותיות הראו תוצאות חיוביות בשיפור תסמינים של דיכאון וחרדה, אולם המחקרים נערכו על מספר קטן של משתתפים ובעיקר על חולים בדרגת חומרה קלה עד בינונית וללא דמנציה, ולכן דרוש מחקר נוסף בכדי להצביע על היעילות של התערבויות אלו (Yang et al., 2012). באופן תיאורטי כל סוגי ההתערבויות שנועדו לטפל בדיכאון וחרדה יכולים להתאים גם לחולי פרקינסון. התערבויות כמו טיפול קוגניטיבי התנהגותי (Dobkin et al., 2011), טיפול קוגניטיבי מבוסס מינידפולנס (Fitzpatrick et al., 2010) וקבוצות פסיכואדיקציה (A'Campo et al., 2010) נחקרו אף הן על מספר קטן של חולים עם תוצאות מעודדות. יחד עם זאת, המאפיינים המוטוריים והפסיכולוגיים הייחודיים של המחלה מביאים עמם אתגרים בטיפול ודורשים התייחסות מיוחדת והתאמה של הטיפול באופן פרטני לכל מטופל בכדי להביא לתוצאות הטובות ביותר. המטופלים נוטים להיות מבוגרים יחסית, בעלי מגבלות פיזיות ועם ליקויים קוגניטיביים מסוימים אשר גורמים לכך שהטיפול הפסיכולוגי בהם יהיה שונה מאשר טיפול באנשים עם דיכאון וחרדה ללא פרקינסון מבחינת אופן הביצוע והיעילות הטיפולית (Charidimou et al., 2011).

התמודדות עם הרכיבים המוטוריים: מבחינה מוטורית ישנם כמה היבטים שבכוחם להשפיע על הטיפול. מצבו המוטורי והתפקודי של כל



וישנה הטרוגניות רבה בביטוי המחלה אצל אנשים שונים, כך שקשה מאוד לצפות מה יביא העתיד מבחינת ההתדרדרות. ההתמקדות בהוה וביכולות שעוד קיימות היום עוזרת בהורדת תחושות החרדה והגדלת תחושת המסוגלות והשלטה (Brown & Ryan, 2003).

בטיפול קוגניטיבי התנהגותי באוכלוסיות של אנשים הסובלים ממצבים רפואיים מקובל כחלק מהטיפול ללמד את המטופל להפריד בין ההשפעה של התסמינים הרגשיים (ההפיכים ברובם) לבין ההשפעה של התסמינים הגופניים על תפקודם (van Eijk et al., 2004). במחלת פרקינסון הפרדה זו יכולה להיות מאתגרת הן עבור המטופל והן עבור המטפל, בעקבות המורכבות של התסמינים המוטוריים והלא מוטוריים של המחלה. למרות קושי זה, חרדה ונטייה להימנעות מצמצמות את הפרטואר הפעילויות של המטופל ולכן הכללה של בנייה מחודשת של פעילויות מהנות ובעלות משמעות היא חלק חשוב מהטיפול.

מוטיבציה לטיפול: כפי שצוין קודם, אפתיה הנה סימפטום נפוץ במחלת פרקינסון ולכן, פעמים רבות כתוצאה מכך, המוטיבציה לטיפול אינה מגיעה מהחולה עצמו אלא מבני משפחתו, דבר אשר מקשה על גיוס המטופל לטיפול והשקעת האנרגיה לשינוי פעולה פורה. במקרים מסוג זה, בשלב הראשון של הטיפול כדאי להשקיע מאמץ במציאת הנקודות שבהן המטופל אכן מרגיש שהוא זקוק לשיפור, ולשתף את בני המשפחה בתהליך; בנוסף יש לערוך תיאום ציפיות עם המטופל ועם בני משפחתו לגבי יעילות הטיפול כאשר ישנה אפתיה משמעותית. הירידה במוטיבציה, בעניין ובהנאה מושפעות במידה רבה מחוסר האיזון בדופמין, ניוטרנסמיטור שמעורב במערכת התגמול והמוטיבציה, תופעה המאפיינת את מחלת פרקינסון. חוסר איזון זה עלול להקשות על הפקה של חיזוק חיובי מהתערבויות התנהגותיות (Shohamy et al., 2005) ולהביא לכך שהאפקט הטיפולי יהיה קטן יותר. בטיפול ניתן להתייחס לכך שרמת המוטיבציה הפנימית לא בהכרח תחזור למצבה שלפני המחלה, ולהדגיש את החשיבות של גיוס משאבים חיצוניים, כמו משפחה או חברים, וכן יצירה של סדר יום קבוע שיכולים לעזור לשמור על אורח חיים פעיל ומגוון, למרות אובדן המוטיבציה לעשות זאת.

התמודדות עם ירידה קוגניטיבית: הירידה הקוגניטיבית, ובעיקר הליקוי ביכולות ניהוליות, שיכולה להתרחש בכל גיל ואפילו בשלבים מוקדמים במחלת פרקינסון, מערבת לרוב חשיבה קונקרטיית ולא גמישה ועיבוד איטי של מידע, אשר עלולים להקשות על השימוש של המטופלים באסטרטגיות הנלמדות בטיפול. בכדי להתמודד עם כך, מומלץ לצמצם את כמות הנושאים המועברים בכל מפגש טיפולי, להציג מידע באופניויות שונות כמו להסביר מילולית דברים במהלך הפגישה, לספק חומר כתוב על העניין בצורה פשוטה וברורה לקריאה בבית וכן לספק הקלטות של המפגש להאזנה לפני המפגש הבא (Dobkin et al., 2006). ניתן גם לגייס את עזרת המשפחה או המטפל על מנת לחזור על התכנים הטיפוליים בין מפגשי הטיפול, וכן להשתמש בעזרים טכנולוגיים על מנת להקליט את החלקים החשובים של הפגישות ולהוסיף תזכורות לביצוע המשימות השונות (Chand & Grossberg 2013). בנוסף, מומלץ לעודד את המטופלים לבטא בקול רם חשיבה רציונלית ולשלב במהלך פגישות הטיפול דיבור מכוון על תכנים מופשטים (Cole & Vaughan, 2005).

השפעת הגיל: נקודה נוספת שיש להביא בחשבון היא גיל המטופל. אף שמחלת פרקינסון פורצת לרוב קרוב לגיל הפנסיה, חולים רבים מאובחנים במחלה כשהם מתחת לגיל 50, כאשר הם בשיא חייהם מבחינת קריירה ומשפחה. נמצא כי איכות החיים הסובייקטיבית של אנשים צעירים עם מחלת פרקינסון נמוכה בהשוואה לאנשים מבוגרים יותר עם המחלה (Knipe et al., 2011). כפי שניתן להניח, כל גיל מביא עמו התמודדויות שונות שעולות בטיפול. מחלה בגיל הצעיר מובילה, למשל, להתמודדויות מורכבות כמו היערכות במקום העבודה, כיצד לספר לילדים קטנים על המחלה ועוד. גם אצל חולים מבוגרים יותר, המחלה משבשת את "התוכניות הגדולות" שהיו לתקופת הפנסיה

ומכריחה להתמודד בצורה קונקרטיית עם נושאים של חולי ומוות. **תפיסה עצמית ועיבוד האבל:** כמו בכל התערבות שיקומית הטיפול מתמקד בכמה מישורים ובהם התערבות ממוקדת בתסמינים כמו דיכאון וחרדה וכן עיבוד של תהליך האבל על האובדנים שהאדם חווה כחלק ממצבו הרפואי (Katz & Florian, 1987). ההתמודדות עם האבחנה עצמה יחד עם ההתמודדות היומיומית עם הירידה התפקודית והשינויים במראה וביכולות יכולים להיחוו כשבר גדול בתפיסה העצמית (Emery, 2013). זאת בנוסף לכך שזוהי מחלה שמקושרת באופן משמעותי לסטיגמה של זקנה ונכות (Hermanns, 2013) והיא בעלת ביטויים חיצוניים מובהקים כמו שפיפות קומה, ריור ורעד, אשר פוגעים במראה ומחזקים במידה רבה את הצורך להתמודד עם שינויי הגיל והזקנה (Fleming et al., 2004). אנשים מתארים בושה סביב אבחנתם כחולי פרקינסון ופעמים רבות "נשארים בארון" ואינם משתפים את סביבתם, אפילו הקרובה ביותר, במשך תקופה ארוכה לאחר האבחנה. ההסתרה ושמירת הסוד יכולים להוות גורם לחץ משמעותי, אך גם החשיפה עצמה יכולה להביא לפגיעה במעמדו של המטופל, למשל במקום העבודה. מטופלים רבים נותרים עם קונפליקט גדול בעיקר אם יש חוסר הסכמה בין המטופל ומשפחתו לגבי שיתוף הסביבה.

חשיבות הטיפול במשפחה: נושא רלוונטי בהקשר זה הוא הנגשת טיפול פסיכולוגי למשפחתו ולסביבתו הקרובה של חולה הפרקינסון. בני ובנות הזוג משמשים לרוב כמטפלים העיקרים. פעמים רבות הם חווים עומס טיפול רב, אשר יכול לעלות ככל שמצב החולה מתדרדר מבחינה פיזית וקוגניטיבית. המטפלים עצמם נמצאים בסיכון לדיכאון ולאיכות חיים ירודה (Martinez-Martin et al., 2007), אך במקרים רבים לא מוצע להם טיפול ותמיכה. רווחת המטפלים חשובה בפני עצמה אך היא חשובה גם לשיפור איכות החיים של חולה הפרקינסון כדי לשמור על מערכת התמיכה שלו. ניתן למצוא דוגמא לכך במחקר שמצא שההשתתפות של בני הזוג בהתערבויות פסיכולוגיות לדיכאון ולחרדה עבור החולים ניבאה שיפור משמעותי ביעילות הטיפול עבור החולים עצמם (Dobkin et al., 2012).

עוד מוט על הפסיכולוג במרפאת פרקינסון: מעבר לתפקיד החשוב של הפסיכולוגיה השיקומית בטיפול בחולה פרקינסון ובמשפחתו, אשר הוצגו במאמר זה, לפסיכולוג השיקומי ולניורופסיכולוג תפקידים חשובים נוספים בתוך מערך של מרפאת פרקינסון. אלה כוללים ביצוע אבחונים והערכות ניורופסיכולוגיות שנועדו לבחון את מצבו הקוגניטיבי של החולה, ובכך לעזור בגיבוש אבחנה וכן גיבוש תוכנית טיפולית; כמו כן, הם מהווים חלק חשוב בהערכה לפני התערבויות כגון ניתוח להשתלת קוצב מוח ואחריהן (Deep Brain Stimulation). בנוסף, פסיכולוגים במרפאה מנחים קבוצות תמיכה עבור המטופלים ובני משפחתם. העבודה בתוך המרפאה יחד עם צוות רב מקצועי של ניורולוגים ומטפלים פרא-רפואיים מאפשר טיפול כוללני אשר מתייחס לפן הגופני והרגשי של המטופל. טיפול זה מותאם באופן אישי לצרכים הספציפיים של כל מטופל ובכך מעלה את יעילות הטיפול והיענות של מטופלים לטיפול עצמו.

לסיכום

לפסיכולוגיה השיקומית תפקיד חשוב בהסתגלותו של האדם הסובל ממחלת פרקינסון למצבו. המחקר על היעילות הטיפולית של התערבויות פסיכולוגיות לדיכאון ולחרדה באוכלוסייה זו הוא יחסית מצומצם, אך המחקרים שנערכו מצביעים על תוצאות מעודדות. אף שיש צורך לבצע התאמות מסוימות בהתאם ליכולות הספציפיות של כל מטופל, נראה כי טיפול פסיכולוגי בגישות שונות, פרטני וקבוצתי, יכול להוות טיפול יעיל למצוקה הרגשית וחשוב להכליל אותו כחלק מהמערך הטיפולי בחולי פרקינסון. באותה המידה, חשוב לספק טיפול ותמיכה פסיכולוגית לבני הזוג ולילדיהם של המטופלים.



1. Aarsland, D., Bronnick, K., Williams-Gray, C., Weintraub, D., Marder, K., Kulisevsky, J., Burn, D., Barone, P., Pagonabarraga, J., Allcock, L., Santangelo, G., Foltynie, T., Jarvin, C., Larsen, J.P., Barker, R.A. & Emre, M. (2010). Mild cognitive impairment in Parkinson disease, a multicenter pooled analysis. *Neurology*, 75, 1062-1069.
2. Aarsland, D., Zaccai, J. & Brayne, C. (2005). A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's Disease, *Movement Disorders*, 20, 1255-1263.
3. A'Campo, L.E.I., Wekking, E.M., Spliethoff-Kamminga, N.G.A., Le Cessie, S. & Roos, R.A.C. (2010). The benefits of a standardized patient education program for patients with Parkinson's disease and their caregivers, *Parkinsonism and Related Disorders*, 16, 89-95.
4. Braak, H., Ghebremedhin, E., Rub, U., Bratzke, H. & Del Tredici, K. (2004). Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell and Tissue Research*, 318, 121-134.
5. Bayulkem, k. & Lopez, G. (2010). Nonmotor fluctuations in Parkinson's disease: Clinical spectrum and classification, *Journal of the Neurological Sciences*, 289, 89-92.
6. Brown, K.W. & Ryan, R.M. (2003). The benefits of being present: Mindfulness and its role in psychological well-being. *Journal of Personality and Social Psychology*, 84, 822-848.
7. Brozova, H., Stochl, J., Roth, J. & Ruzicka, E. (2009). Fear of falling has greater influence than other aspects of gait disorders on quality of life in patients with Parkinson's disease. *Neuroendocrinology Letters*, 30, 101-105.
8. Chand, S.P. & Grossberg, G.T. (2013). How to adapt cognitive behavioral therapy for older adults. *Current Psychiatry*, 2013, 10-14.
9. Charidimou, A., Seamons, J., Selai, C. & Schrag, A. (2011). The role of cognitive-behavioural therapy for patients with depression in Parkinson's Disease. *Hindawi Access to Research Parkinson's Disease*, 2011, 1-8.
10. Chaudhuri, K.R., Healy, D.G. & Schapira, A.H.V. (2006). Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. *Lancet Neurology*, 5, 235-245.
11. Chillag-Talmor, O., Giladi, N., Linn, S., Gurevich, T., El-Ad, B., Silverman, B., Friedman, N. & Peretz, C. (2011). Use of a refined drug tracer algorithm to estimate prevalence and incidence of Parkinson's disease in a large Israeli population. *Journal of Parkinson's Disease* 1, 35-47.
12. Cole, K. & Vaughan, F.L. (2005). The feasibility of using cognitive behaviour therapy for depression associated with Parkinson's disease: A literature review. *Parkinsonism and Related Disorders*, 11, 269-276
13. Dissanayaka, N.N., Sellbach, A., Matheson, S., O'Sullivan, J.D., Silburn, P.A., Byrne, G.J., Marsh, R. & Mellick, G.D. (2010). Anxiety disorders in Parkinson's disease: prevalence and risk factors. *Movement Disorders*, 25, 838-845.
14. Dobkin, R.D., Allen, L.A. & Menza, M. (2006). A cognitive-behavioral treatment package for depression in Parkinson's Disease. *Psychosomatics*, 47, 259-263.
15. Dobkin, R.D., Menza, M., Allen, L.A., Gara, M.A., Mark, M.H., Tiu, J., Bienfait, K.L., & Friedman, J. (2011). Cognitive-Behavioral Therapy for depression in Parkinson's disease: a randomized, controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, 168, 1066-1074.
16. Dobkin, R.D., Rubino, J.T., Allen, L.A., Friedman, J., Gara, M.A., Mark, M.H. & Menza, M. (2012). Predictors of treatment response to cognitive-behavioral therapy for depression in Parkinson's disease. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 80, 694-699.
17. Emery, E.E. (2013). Who am I with Parkinson's disease? A psychologist response to chaplain intervention in the context of Identity Theory. *Journal of Health Care Chaplaincy*, 19, 120-129.
18. Even, C. & Weintraub, D., (2012). Is depression in Parkinson's Disease (PD) a specific entity? *Journal of Affective Disorders*, 139, 103-112.
19. Fitzpatrick, L. Simpson, J. & Smith, A. (2010). A qualitative analysis of mindfulness-based cognitive therapy (MBCT) in Parkinson's Disease. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 83, 179-192.
20. Fleming, V., Tolson, D. & Schartau, E. (2004). Changing perceptions of womanhood: living with Parkinson's disease. *International Journal of Nursing Studies* 41, 515-524.



21. Ghazi-Noori, S., Chung, T.H., Deane, K., Rickards, H.E. & Clarke, C.E. (2003). Therapies for depression in Parkinson's disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2, 1-18.
22. Hermanns, M., (2013). The invisible and visible stigmatization of Parkinson's disease. *Journal of the American Association of Nurse Practitioners*, 25, 563-566.
23. Jankovic, J. (2005). Motor fluctuations and dyskinesias in Parkinson's disease: Clinical manifestations. *Movement Disorders*, 20, S11-S16.
24. Janvin, C.C., Larsen, J.P., Aarsland, D. & Hugdahl, K. (2006). Subtypes of mild cognitive impairment in Parkinson's Disease: Progression to dementia. *Movement Disorders*, 21, 1343-1349.
25. Kaji, Y. & Hirata, K. (2011). Apathy and anhedonia in Parkinson's Disease. *International Scholarly Research Network Neurology*, 2011, 1-9.
26. Katz, S. & Florian, V. (1987). A comprehensive theoretical model of psychological reaction to loss. *International journal of psychiatry in medicine*, 16, 325-345.
27. Kirsch-Darrow, L., Fernandez, H.F., Marsiske, M., Okun, M.S. & Bowers, D. (2006). Dissociating apathy and depression in Parkinson disease. *Neurology*, 67, 33-38.
28. Knipe, M.D., Wickremaratchi, M.M., Wyatt-Haines, E., Morris, H.R., Ben-Shlomo, Y. (2011). Quality of life in young- compared with late-onset Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 26, 2011-2018.
29. Leentjens, A.F.G., Dujardin, K., Marsh, L., Martinez-Martin, P., Richard, I.H. & Starkstein, S.E. (2012). Anxiety and motor fluctuations in Parkinson's disease: A cross-sectional observational study. *Parkinsonism and Related Disorders*, 18, 1084-1088.
30. Lees, A.J., Hardy, J. & Revesz, T. (2009). Parkinson's disease. *Lancet*, 373, 2055-2066.
31. Martinez-Martin, P., Forjaz, M.J., Frades-Payo, B., Rusinol, A.B., Fernandez-García, J.M., Benito-Leon, J., Arillo, V.C., Barbera, M.A., Sordo, M.P. & Catalan, M.J. (2007). Caregiver burden in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 15, 924-931.
32. Myslobodsky, M., Lalonde, F.M. & Hicks, L. (2001). Are patients with Parkinson's Disease suicidal? *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 14, 120-124.
33. Shohamy, D., Myers, C.E., Grossman, S., Sage, J. & Gluck, M.A. (2005). The role of dopamine in cognitive sequence learning: evidence from Parkinson's disease *Behavioural Brain Research*, 156, 191-199.
34. Shulman, L.M., Taback, R.L., Rabinstein, A.A. & Weiner, W.J. (2002). Non-recognition of depression and other non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 8, 193-197.
35. Soh, S., Morris, M.E. & McGinley, J.L. (2011). Determinants of health-related quality of life in Parkinson's disease: A systematic review. *Parkinsonism and Related Disorders*, 17, 1-9.
36. Van Den Eeden, S.K., Tanner, C.M., Bernstein, A.L., Fross, R.D., Leimpeter, A., Bloch, D.A. & Nelson, L.M. (2003). Incidence of Parkinson's disease: Variation by age, gender, and race/ethnicity. *American Journal of Epidemiology*, 157, 1015-1022.
37. van Eijk, J.T., Diederiks, J.P., Kempen, G.I., Honig, A., van der Meer, K. & Breninkmeijer, W.J. (2004). Development and feasibility of a nurse administered strategy on depression in community-dwelling patients with a chronic physical disease. *Patient Education and Counseling*, 54, 87-94.
38. Veazey, C., Aki, S.O.E., Cook, K.F., Lai, E.C. & Kunik, M.E., (2005). Prevalence and treatment of depression in Parkinson's disease. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 17, 310-323.
39. Voon, V., Krack, P., Lang, A.E., Lozano, A.M., Dujardin, K., Schüpbach, M., D'Ambrosia, J., Thobois, S., Tamma, F., Herzog, J., Speelman, J.D., Samanta, J., Kubu, C., Rossignol, H., Poon, Y.Y., Saint-Cyr, J.A., Ardouin, C. & Moro, E. (2008). A multicentre study on suicide outcomes following subthalamic stimulation for Parkinson's disease. *Brain*, 131, 2720-2728.
40. Weintraub, D., Koester, J., Potenza, M.N., Siderowf, A.D., Stacy, M., Voon, V., Whetteckey, J., Wunderlich, G.R. & Lang, A.E. (2010). Impulse control disorders in Parkinson disease, a cross-sectional study of 3090 patients. *Archives of Neurology*, 67, 589-595.
41. Yang, S., Sajatovic, M. & Walter, B.L. (2012). Psychosocial interventions for depression and anxiety in Parkinson's disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 25, 113-121.
42. Zhang, Z.X. & Roman, G.C. (1993). Worldwide occurrence of Parkinson's disease: an updated review. *Neuroepidemiology*, 12, 195-208.

