

بررسی میزان ناتوانی‌های بیماران پارکینسونی در بخش مغز و اعصاب بیمارستان شهدای عشایر و کلینیک های مغز و اعصاب خصوصی شهر خرم آباد در نیمه اول سال ۱۳۸۹

پرویز بهرامی^۱، محمد زیبایی^۲، حاتم زبر دست^۱، فرزاد ابراهیم زاده^۳، سمیرا یادگاری^۴، ماه رخ رضایی^۵
۱- گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران
۲- گروه انگل شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران
۳- گروه آمار، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران
۴- گروه نورولوژی، بیمارستان شهدای عشایر، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران
۵- پزشک عمومی

یافته / دوره چهاردهم / شماره ۲ / تابستان ۹۱ / مسلسل ۵۲

چکیده

دریافت مقاله: ۹۰/۹/۲۰، پذیرش مقاله: ۹۰/۱۱/۱۸

* مقدمه: بیماری پارکینسون یک اختلال تحلیل برنده عصبی پیش رونده است و شامل علائم حرکتی و غیر حرکتی متعددی می باشد که هر کدام به نوبه خود سبب ناتوانی و اختلال عملکرد در سطح گسترده در بیماران می شود. این مطالعه با هدف بررسی ناتوانی های بیماران پارکینسونی انجام شد.

* مواد و روش ها: مطالعه به صورت سری-موردها بود. افسردگی بر اساس معیار DSM-IV، میزان اختلالات شناختی بر اساس آزمون کوتاه وضعیت ذهنی MMSE و ناتوانی بیماران بر اساس معیار هونن و یار تشخیص داده شد. اختلال عملکرد بویایی با چهار ماده آب، گلاب، توتون و قهوه تشخیص داده شد.

* یافته ها: در مجموع ۷۹ بیمار مورد مطالعه، بیماری در مردان سه برابر زنان، بیشترین رده سنی درگیر ۷۹-۷۰ سال و شیوع افسردگی و اختلالات شناختی ۴۵/۶ و ۳۲/۹ درصد بود. شیوع حملات روشن-خاموش، حملات زمین خوردن و اختلال بویایی به ترتیب ۲۲/۲۱، ۹/۵ و ۶۸/۴ درصد و فراوانی بیماران در مرحله سوم نسبت به سایر مراحل بیماری بیشتر بود. بین طول مدت بیماری و نیز طول مدت درمان و میزان ناتوانی ارتباط معنی داری مشاهده شد. ارتباط بین افسردگی و میزان ناتوانی و نیز شدت بیماری با $P=0.006$ معنی دار بود.

* بحث و نتیجه گیری: این بررسی نشان داد اختلالات حرکتی و غیر حرکتی با شیوع بالایی در بیماران پارکینسونی وجود دارد. ناتوانی در انجام فعالیت ها تحت تأثیر فاکتورهای چون سن، طول مدت درمان و طول مدت بیماری است. بنابراین تشخیص بیماری و درمان مناسب آن قبل از بروز ناتوانی ها باید مورد توجه قرار گیرد.

* واژه های کلیدی: بیماری پارکینسون، ناتوانی، بیمار بستری، کلینیک.

آدرس مکاتبه: خرم آباد، بیمارستان شهدای عشایر، گروه نورولوژی

پست الکترونیک: yadegarismira@yahoo.com

مقدمه

بیماری پارکینسون یک اختلال تحلیل برنده عصبی پیش رونده و در ارتباط با کاهش نورون‌های ترشح کننده دوپامین در مسیر جسم سیاه و عقده‌های قاعده‌ای است. این بیماری در تمام نژادها رخ می‌دهد و در ایالات متحده و اروپای غربی شیوعی برابر ۱-۲ در هر هزار نفر جمعیت با توزیع جنسی تقریباً برابر دارد. این اختلال با افزایش سن شایع‌تر می‌شود. شایع‌ترین علت بیماری ایدیوپاتیک است اما در اثر مصرف داروها یا سموم یا در زمینه سایر بیماری‌های نورولوژیک نیز دیده می‌شود (۱).

در بیماری پارکینسون تعادل طبیعی میان دوپامین و استیل کولین که هر دو در جسم مخطط وجود دارند بهم خورد است. تظاهرات اصلی بالینی شامل موارد زیر است: لرزش در حال استراحت، که در مواقع فشار روحی افزایش می‌یابد و با فعالیت ارادی بهتر می‌شود. سفتی یا افزایش مقاومت به صورت چرخ دنده‌ای در برابر حرکات غیرفعال که مشخصه بارز بیماری است. اختلال در تون که علت وضعیت خمیده بیماران است (۶-۱). در وضعیت بدن، تنه به جلو خم شده، و دست‌ها را در جلوی بدن نگه می‌دارد. کند حرکتی شامل حرکات کند مشکل شدن شروع حرکات و از بین رفتن حرکات خودکار است. کم حرکتی شامل کاهش دامنه حرکت و انجام بخشی از آن با حرکات تکرار شونده می‌باشد (۱).

اختلالات شناختی و اختلال در تفکر، افسردگی و دمانس نیز از تظاهرات مهم بیماری هستند و اختلالات بویایی که با شیوع کلی ۴۵-۹۰ درصد در بیماران وجود دارند و گاهی ممکن است علامت زودرس بیماری نیز باشد (۷).

پارکینسون یک بیماری کشنده و مهلک نیست اما به سبب کاهش توانایی‌های فرد، موجب کاهش طول عمر بیمار می‌شود. سایر عوارض بیماری که در نتیجه خود بیماری یا به علت درمان‌های دوپامینرژیک است، شامل عوارض حرکتی و وضعیت

بی‌ثبات بدن، راه رفتن غیرعادی، اختلال بلع، مشکلات ادراری و جنسی، اختلال خواب شبانه، توهمات خصوصاً از نوع بینایی، سستی و خواب آلودگی، قفل شدن، حرکات پرشی^۱ در دست‌ها و پاها می‌باشند (۳). در نتیجه این مشکلات بیمار به تدریج از انجام کارهای روزمره زندگی بازمانده و در نهایت به صورت فردی کاملاً ناتوان و درمانده در بستر قرار می‌گیرد.

در حال حاضر روش‌های مختلف درمانی جهت این بیماران وجود دارد که مهمترین آنها درمان‌های دارویی است. براساس مکانیسم بیماری‌زایی که انهدام نورون‌های مترشحه دوپامین در جسم سیاه و کمبود دوپامین در گانگلیون‌های قاعده‌ای مغز است، از داروهایی با خاصیت دوپامینی و داروهای آنتی‌کولینرژیک برای درمان استفاده می‌شود. اما با وجود درمان‌های موجود، اولاً این روش‌های درمانی موجب رفع کامل ناتوانی‌های این بیماران نمی‌شود و این بیماران همواره در معرض خطرات ناشی از این مشکلات حرکتی از قبیل تروماهای ناشی از زمین خوردن، اشکالات تغذیه‌ای و غیره می‌باشند و ثانیاً خود این داروها دارای عوارض زودرس و دیررسی هستند که سبب دوچندان شدن مشکلات این بیماران می‌گردد (۸،۹).

لذا اگر این مشکلات که به طور شایع در زندگی روزمره بیماران وجود دارد به دقت شناسایی شوند و قبل از اینکه موجب بروز عوارض گردند درمان شوند تا حدود زیادی می‌توان از ناتوانی، مرگ و میر و هزینه‌های درمانی این بیماران کاست.

به منظور بررسی ناتوانی‌های حرکتی و غیر حرکتی در مبتلایان به بیماری پارکینسون، مطالعات متعددی در خارج از کشور انجام شده است (۱۱، ۱۰، ۷)، اما در داخل کشور کمتر مورد توجه قرار گرفته است. لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی میزان عوارض و ناتوانی‌های بیماران پارکینسونی بستری در بخش نورولوژی بیمارستان شهدای عشایر و مراجعه کننده به

1. jerky

تمرکز. اختلالات شناختی در بیماران با تست آزمون کوتاه وضعیت شناختی (MMSE)^۳ ارزیابی شد و نسخه فارسی آن که قبلاً پایایی و روایی آن سنجیده شده است مورد استفاده قرار گرفت (۱۲). نمرات کمتر از ۲۳ در این تست به عنوان اختلال شناختی در نظر گرفته شد. بررسی اختلال بویایی در بیماران با انجام یک تست روان-فیزیکی با چهار ماده شامل آب و گلاب و توتون و قهوه روی هر مجرای بینی بطور جداگانه صورت گرفت.

جهت بررسی سطح ناتوانی فرد با توجه به مرحله بیماری از معیار هونن و یار^۴ استفاده شد. در این معیار مرحله‌بندی بیماری از ۱ تا ۵ صورت می‌گیرد که در مرحله یک بیماری درگیری یک طرفه داشته و در مرحله ۵ بیمار وابسته به ویلچر می‌شود (۱۳). همچنین ناتوانی حرکتی بیماران بر اساس معاینه بالینی و میزان استقلال بیمار در انجام فعالیت‌ها به سه گروه خفیف، متوسط و شدید تقسیم شد. به این ترتیب که در موارد خفیف بیمار فقط علائم پارکینسونیسم داشته و خود به تنهایی قادر به انجام فعالیت‌های روزمره است. در ناتوانی متوسط، بیمار گاه‌گاهی به کمک اطرافیان نیاز پیدا کرده و در موارد شدید کاملاً وابسته به اطرافیان می‌شود.

پس از توضیح در مورد نحوه و فواید پژوهش حاضر، از کلیه بیماران مورد مطالعه، رضایت کتبی و آگاهانه جهت شرکت در پژوهش گرفته شد. بعد از ورود اطلاعات در رایانه، تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط مشاور آماری انجام شد. نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS ۱۵ و آمار توصیفی و آزمون مجذور کای مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

کلینیک‌های خصوصی مغز و اعصاب در شهر خرم آباد در ۶ ماه نخست سال ۱۳۸۹ بود. سایر اهداف پژوهش عبارت بودند از تعیین فراوانی اختلالات شناختی، افسردگی، اختلال بویایی و عارضه دارویی روشن- خاموش^۱ و نیز تعیین ارتباط بین شدت بیماری پارکینسون با وجود افسردگی یا اختلالات شناختی در بیماران.

مواد و روش‌ها

مطالعه از نوع "سری-موردها"^۲ بود. جامعه پژوهش کلیه بیماران مبتلا به پارکینسون مراجعه کننده به کلینیک‌های نورولوژیک خصوصی و بستری در بیمارستان شهدای عشایر در شش ماه اول سال ۱۳۸۹ بود. نمونه‌گیری به روش سرشماری از بیماران پارکینسونی مراجعه کننده به کلینیک‌های خصوصی نورولوژیک و بیمارستان شهدای عشایر انجام شد.

از تمام بیماران شرح حال کامل بالینی و معاینه فیزیکی به عمل آمد. با توجه به اینکه تشخیص بیماری بالینی و بر پایه معاینه نورولوژیک استوار است بر اساس حداقل وجود دو علامت یا بیشتر از علائم بالینی شامل لرزش در استراحت، سفتی، کندی حرکات، کاهش رفلکس‌های وضعیتی، وضعیت خمیده بدن و توقف حرکتی بیماری پارکینسون تشخیص داده شد. افسردگی بر اساس معیارهای DSM.IV تشخیص داده شد. این معیار شامل وجود حداقل ۵ مورد از علائم زیر است که طی مدت حداقل دو هفته بروز کرده و سبب تغییر عملکرد اجتماعی شغلی قبلی فرد شده باشد: ۱. خلق افسرده در اکثر اوقات یا تمام روز ۲. کاهش قابل ملاحظه علاقه و لذت برای انجام هر گونه کاری ۳. بی‌خوابی یا پرخوابی ۴. کاهش وزن (بدون وجود رژیم غذایی) یا افزایش وزن ۵. بیقراری یا کندی روانی- حرکتی ۶. احساس خستگی در اکثر مواقع روز ۷. احساس بی‌ارزشی یا احساس گناه ۸. کاهش توانایی تفکر یا

1.on-off

2.Case-series

3.Minimental status examination

4.Hoen and Yahr

یافته‌ها

در مجموع، تعداد ۷۹ بیمار در بازه زمانی پژوهش تشخیص داده شدند. ۷۷/۲ درصد بیماران مرد و ۲۲/۸ درصد زن بودند (نسبت ابتلا مرد به زن ۳ به ۱). بیشترین رده سنی درگیر ۷۹-۷۰ سال بود. ۴۱/۸ درصد بیماران بیشتر از ۵ سال بیمار بودند و ۳۵/۴ درصد بیشتر از ۵ سال تحت درمان بودند. ۷۳ نفر از بیماران تحت درمان قرار داشتند و مابقی تا زمان این مطالعه هیچ‌گونه درمانی دریافت نکرده بودند. شیوع حملات روشن- خاموش ۲۱/۵ درصد بود. فراوانی علائم و نشانه‌های بیماری پارکینسون در بیماران مورد مطالعه در جدول ۱ آورده شده است.

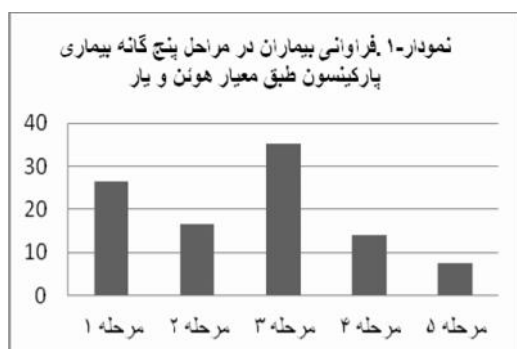
جدول ۱- توزیع فراوانی علائم و نشانه‌ها در بیماران مورد مطالعه

علائم و نشانه‌ها	تعداد بیماران	درصد
لرزش در استراحت	۶۲	۷۸/۵
سفتی چرخ دنده ای	۵۹	۷۵
کندی حرکات	۶۸	۸۶
افسردگی	۳۶	۴۵/۶
اختلال شناختی	۲۶	۳۳
اختلال بویایی	۵۴	۶۸
حملات افتادن	۲۶	۳۳

۳۹/۲ درصد بیماران ناتوانی خفیف، ۲۴/۱ درصد ناتوانی متوسط، ۲۲/۸ ناتوانی شدید و ۱۳/۹ هیچ‌گونه ناتوانی نداشتند. فراوانی بیماران مورد مطالعه در هر یک از مراحل بیماری پارکینسون طبق معیارهای "هونن و یار" در نمودار ۱ آورده شده است. آزمون آماری مجذور کای بین جنس و سطح تحصیلات و میزان ناتوانی بیماران در انجام فعالیت‌های شخصی و روزانه ارتباط معنی‌داری نشان نداد. اما بین سن و میزان ناتوانی در انجام فعالیت‌های روزانه و شخصی، ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P=0/025$). به این صورت که با افزایش سن بیماران میزان ناتوانی در انجام فعالیت‌ها بیشتر می‌شد. بین طول مدت بیماری و میزان ناتوانی در انجام فعالیت‌های

شخصی و روزانه، ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P=0/001$). به این صورت که با افزایش طول مدت بیماری، میزان ناتوانی در انجام فعالیت‌های شخصی و روزانه افزایش می‌یافت. همچنین بین طول مدت درمان و میزان ناتوانی در انجام فعالیت‌ها نیز ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($P<0/001$). به این صورت که با افزایش طول مدت درمان میزان ناتوانی در انجام کارها نیز بیشتر می‌شد.

آزمون مجذور کای بین شدت بیماری و میزان افسردگی در بیماران، ارتباط معنی‌داری را نشان نداد ($P=0/006$). البته در مراحل بالاتر بیماری میزان افسردگی بیشتر بود. اکثر بیمارانی که افسردگی داشتند در مراحل سوم و چهارم بیماری بودند (۶۱/۱ درصد). همچنین بین افسردگی و میزان ناتوانی در انجام فعالیت‌های روزانه و شخصی، ارتباط معنی‌دار نبود ($P=0/006$). البته با افزایش میزان ناتوانی‌ها شیوع افسردگی نیز افزایش می‌یافت. از میان بیمارانی که افسردگی داشتند، ۳۸/۹ درصد آنها ناتوانی شدید، ۲۵ درصد ناتوانی متوسط و ۲۲ درصد ناتوانی خفیف داشتند. بین وجود اختلالات شناختی و میزان ناتوانی در انجام فعالیت‌های شخصی و روزانه در بیماران ارتباط معنی‌داری وجود نداشت. همچنین وجود اختلالات شناختی با شدت بیماری پارکینسون نیز ارتباط نداشت ($P=0/090$). اکثر بیمارانی که دارای اختلال شناختی بودند در مرحله سوم و چهارم بیماری بودند.



بحث و نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که درصد بالایی از ناتوانی‌ها در میان بیماران پارکینسونی وجود دارد و با افزایش سن، طول مدت بیماری و طول مدت درمان این ناتوانی‌ها بیشتر و شدیدتر می‌شوند. همچنین وجود این ناتوانی‌ها موجب پیشرفت بیماران به سمت افسردگی و دمانس می‌شود. در مطالعه‌ای که توسط لوی و همکاران^۱ در سال ۲۰۰۲ انجام گرفت مشخص شد که افزایش خطر بروز دمانس در بیماران پارکینسونی با سن و شدت علائم خارج هرمی بیماری ارتباط دارد و اثر تجمعی این دو نسبت به اثرات جداگانه آنها برای بروز دمانس بیشتر است (۱۴). مطالعه پاپاپتروپولوس و همکاران^۲ در سال ۲۰۰۶ در دانشگاه میامی نشان داد که افسردگی مازور در بیماران پارکینسونی با افزایش شدت بیماری، اختلال عملکرد حرکتی شدیدتر و انجام بدتر فعالیت‌های روزانه ارتباط دارد (۱۵).

مطالعه شارچ و همکاران^۳ در سال ۲۰۰۱ در لندن افسردگی متوسط تا شدید را در ۱۹/۶ درصد بیماران نشان داد. درجات بالاتر افسردگی در ارتباط با بیماری پیشرفته‌تر و شدیدتر، درجات بالاتر بی‌حرکتی، وضعیت شناختی بدتر در بیماران و وقوع بیشتر سقوط در بیماران بود (۱۶). در مطالعه منتشر نشده‌ای که در سال ۱۳۷۵ توسط بهرامی و همکاران در دانشگاه تهران انجام شد، نتایج به دست آمده، شیوع دمانس را ۱۶ درصد و شیوع افسردگی را ۸۸ درصد نشان داد. ۷۹ درصد بیماران اشکال در انجام کارهای ظریف و ۷۵ درصد اشکال در انجام کارهای شخصی و بهداشتی داشتند. ۹۶ درصد بیماران لرزش در استراحت داشتند، ۴۲ درصد بیماران دچار سقوط و زمین خوردن بودند. در ۳۲ درصد از بیماران نیز نوسان در پاسخ درمانی و حملات روشن-خاموش وجود داشت. همچنین شیوع اختلال بویایی در بیماران ۷۵ درصد بود.

از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر این است که چنانچه مطالعه در بازه زمانی وسیع‌تر و با تعداد نمونه بیشتری انجام می‌شد، اظهار نظر در مورد نتایج با قطعیت بیشتری امکان‌پذیر بود. در نهایت گفتنی است که اعداد و ارقام به دست آمده بیانگر مشکلات فراوانی است که به طور شایع زندگی روزمره بیماران را تحت تأثیر قرار داده و کارایی فرد را به میزان قابل توجهی کم می‌کند. این اختلال عملکرد هم ناشی از پیشرفت بیماری است و هم بخشی از آن به خاطر عوارض درمان‌های دارویی است که جهت بیماران به کار برده می‌شود. ناتوانی‌های حرکتی بیماران و اختلال عملکرد در فعالیت‌های آنها عامل مهم وابستگی فرد به اطرافیان، ناتوانی و مرگ و میر در این بیماران می‌باشد.

بیماری شدیدتر و ناتوانی بیشتر در بروز افسردگی مؤثرند. ناتوانی در انجام فعالیت‌ها تحت تأثیر فاکتورهایی چون سن، طول مدت درمان و طول مدت بیماری است و می‌تواند عارضه درمان نیز باشد. بنابراین تشخیص بیماری و درمان مناسب آن قبل از بروز ناتوانی‌ها و عوارض بایستی مورد توجه قرار گیرد. همچنین شناخت ناتوانی‌ها و اقدام جهت درمان آنها، بازتوانی و نوتوانی در این بیماران نیز از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

1. Levy

2. Papapetropoulos

3. Scharge

References

1. Roger P, Simon M, David A. Greenberg R, Aminoff MJ. Movement disorders. Clinical Neurology. 7th ed. McGrawHill, 2009, 238-269.
2. Salisachs P, Findley LJ. Problems in the differential diagnosis of essential tremor. In: findley LJ, Capildeo R, eds. Movement disorders: tremor. London, England, Macmillan;1984:219-224.
3. Larsen JP, Dupont E, Tandberg E. Clinical diagnosis of parkinson's disease. Proposal of diagnostic subgroup classified at different levels of confidence. Acta Neurol Scand. 1994;89:42-251.
4. Gibb WRG, Lees AJ. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988;51:745-752.
5. Lewis P. Ronald, Timothy A. Peddley. Merrotis neurology. Movment disorders, parkinson's disease. 12th ed. Philadephia, 2010, pp. 751-769.
6. Fauci AS, Braunwald E, kasper DL, hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J. neurologic disorder. Harrison's Pricipales of internal medicines, 17th edition, United State of America. Mc Grow-Hill, 2008;17: 2549-2560.
7. Haehner A, Boesveldt S, Berendse HW, Mackay-Sim A, Fleischmann J, Silburn PA, et al. prevalence of small loss in parkinson's disease: a multi center study. Parkinsonism Relat Disor. 2009;15:490-494.
8. Rajput AH, Rozdilsky B, Rajput A, Ang L. Levodopa efficacy and pathological basis of Parkinson syndrome. Clin Neuropharmacol. 1990;13:553-558.
9. Mayeux R. The mental state in Parkinson disease. In: Koller WC, ed. Handbook of parkinson's Disease. 2nd ed. New York, Marcel Dekker;1992:159-184.
10. Khealani BA, Baig SM. Clinical spectrum of Parkinson's disease from Pakistan. Singapore Med J. 2006;47:1075-1079.
11. Rascol O, Brroks DJ, Korczyn AD, De Deyn PP, Clarke CE, Lang AE. A five year study of the incidence of dyskinesia in patients with Parkinson's disease who were treated with ropinirole or levodopa. N Engl J Med. 2000;18:1481-1491
12. Seyyedian M, Fallah M, Norouzian M, Nejat S, Delavar A, Ghasemzadeh H. Validity of Persian Version of Mini Mental State Examination. J Medical Council of IRI.2007;4:408-414.
13. Jankovic J, Lang AE. Movement disorders: diagnosis and assessment. In: Bradley WG, OM, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, ed. Neurology in clinical practice. 5th ed. Philadelphia, PA: Butterworth-Heinemann; 2008:302.
14. Levy G, Schupf N, Tang MX, Cote LJ, Louis ED, Mejia H, et al. combined effect of age and severity on the risk of dementia in parkinson's disease. Ann Neurol. 2002; 51(6):722-729.

15. Papapetropoulos S, Ellul J, Argyriou AA, Chroni E, Lekka NP. The effect of depression on motor function and disease severity of parkinson's disease. Clin Neurol Neurosurg. 2006;108(5):465-469.
16. Schrage A, Jahanshahi M, Quinn NP. What contributes to depression in parkinson's disease? Psychol Med. 2001; 31(1):65-73.