آمبولانس خصوصی تهران

مرجع تخصصی بیماری پارکینسون

پاتوفیزیولوژی، طبقه‌بندی، اپیدمیولوژی، عوامل خطر، پیشگیری و درمان

نسخه تخصصی مکمل محتوای وب‌سایت

تهیه‌شده بر اساس فایل مرجع ارائه‌شده برای توسعه محتوای تخصصی صفحه پارکینسون

فهرست مطالب

01 جایگاه بیماری پارکینسون در اختلالات نورودژنراتیو

02 پاتوفیزیولوژی بیماری پارکینسون؛ در مغز چه اتفاقی رخ می‌دهد؟

03 آلفا-سینوکلئین و اجسام لویی

04 پارکینسون و پارکینسونیسم یک مفهوم نیستند

05 علائم غیرحرکتی؛ بخشی که نباید در ارزیابی بیمار نادیده گرفته شود

06 اپیدمیولوژی پارکینسون و الگوی بروز بیماری

07 نقش ژنتیک در بیماری پارکینسون

08 عوامل محیطی و شغلی مرتبط با پارکینسون

09 MPTP؛ نمونه‌ای مهم برای شناخت آسیب نورون‌های دوپامینرژیک

10 ضربه به سر و پارکینسونیسم

11 بیماری‌های همراه و پیامدهای ثانویه پارکینسون

12 آیا می‌توان از بیماری پارکینسون پیشگیری کرد؟

13 چرا فعالیت فیزیکی در بیماران پارکینسون اهمیت دارد؟

14 رویکرد درمانی؛ کنترل علائم در برابر توقف بیماری

15 گروه‌های دارویی مورد استفاده در پارکینسون و منطق کلی آنها

16 تحریک عمقی مغز؛ DBS چیست؟

17 چرا یک بیمار ممکن است علائم مشابه داشته باشد اما بیماری متفاوتی داشته باشد؟

18 پارکینسون خانوادگی و پارکینسون اسپورادیک

19 رابطه علائم حرکتی و غیرحرکتی با سیر بیماری

20 اهمیت تشخیص مواردی که نباید صرفاً به «پیشرفت پارکینسون» نسبت داده شوند

21

22 جمع‌بندی تخصصی

پارکینسون از نگاه مراقب؛ چرا مدیریت بیماری فقط درمان بیمار نیست؟

این جزوه با هدف تکمیل محتوای تخصصی صفحه «بیماری پارکینسون» تدوین شده و از تکرار بخش‌های اصلی آن فاصله گرفته است.

01

جایگاه بیماری پارکینسون در اختلالات نورودژنراتیو

بیماری پارکینسون یک اختلال مزمن و پیشرونده دستگاه عصبی است که در طبقه‌بندی بالینی بیشتر به‌عنوان یک اختلال حرکتی شناخته می‌شود، اما دامنه بیماری فراتر از علائم حرکتی است. در کنار لرزش، سفتی عضلات، کندی حرکت و ناپایداری وضعیت بدن، بیمار ممکن است در طول بیماری با مشکلات شناختی، اختلالات خلقی، اختلالات خواب، یبوست، اختلال بلع، اختلال عملکرد دستگاه عصبی خودکار، افت فشار خون در وضعیت ایستاده و اختلالات کنترل ادرار نیز مواجه شود.

بنابراین پارکینسون را نمی‌توان صرفاً بیماریِ لرزش دست دانست؛ بلکه مجموعه‌ای از اختلالات حرکتی و غیرحرکتی است که با گذشت زمان می‌تواند بر عملکرد روزمره و کیفیت زندگی بیمار و مراقب او اثر بگذارد. در برخی افراد، علائم حرکتی از یک سمت بدن آغاز می‌شود و با گذشت زمان بخش‌های بیشتری را درگیر می‌کند.

02

پاتوفیزیولوژی بیماری پارکینسون؛ در مغز چه اتفاقی رخ می‌دهد؟

یکی از مهم‌ترین تغییرات پاتولوژیک پارکینسون، تخریب تدریجی نورون‌های تولیدکننده دوپامین در ناحیه‌ای از مغز به نام **جسم سیاه** است. دوپامین یکی از پیام‌رسان‌های شیمیایی مهم در مدارهای مغزی کنترل‌کننده حرکت است. با کاهش تدریجی نورون‌های دوپامینرژیک، میزان دوپامین در مسیرهای مرتبط با کنترل حرکت کاهش پیدا می‌کند و در نتیجه تنظیم طبیعی شروع، سرعت و هماهنگی حرکات مختل می‌شود.

در کنار کاهش نورون‌های دوپامینرژیک، وجود تجمع غیرطبیعی پروتئین **آلفا-سینوکلئین** و تشکیل ساختارهایی موسوم به **اجسام لویی** از یافته‌های مهم پاتولوژیک بیماری محسوب می‌شود. به همین دلیل، پارکینسون در گروه بیماری‌هایی قرار می‌گیرد که در آنها تجمع غیرطبیعی آلفا-سینوکلئین نقش برجسته‌ای دارد و از اصطلاح «سینوکلئوپاتی» برای این گروه استفاده می‌شود.

در نتیجه، علائم حرکتی بیماری را می‌توان تا حدی پیامد اختلال در شبکه‌های عصبی کنترل‌کننده حرکت دانست، نه صرفاً یک مشکل موضعی در عضلات. کاهش دوپامین باعث می‌شود انجام حرکات ارادی، روانی و خودکار دشوارتر شود و این اختلال در نهایت می‌تواند خود را به شکل کندی حرکت، کاهش حرکت طبیعی اندام‌ها، تغییر راه رفتن و سایر مشکلات حرکتی نشان دهد.

03

آلفا-سینوکلئین و اجسام لویی

آلفا-سینوکلئین پروتئینی است که تجمع غیرطبیعی آن در نورون‌ها در پاتولوژی بیماری اهمیت دارد. در پارکینسون، تجمع این پروتئین با تشکیل اجسام لویی همراه است و همین ویژگی، بیماری را از نظر آسیب‌شناسی در گروه سینوکلئوپاتی‌ها قرار می‌دهد.

اهمیت اجسام لویی تنها به حضور یک رسوب پروتئینی محدود نمی‌شود؛ بلکه این یافته نشان می‌دهد فرآیند بیماری در سطح سلولی با تغییرات ساختاری و عملکردی نورون‌ها همراه است. مرجع همچنین اشاره می‌کند که در مراحل پیشرفته پارکینسون، یافته‌هایی مرتبط با تجمع پروتئین **tau** نیز ممکن است دیده شوند و میان ویژگی‌های پاتولوژیک سینوکلئوپاتی‌ها و تاوپاتی‌ها همپوشانی وجود دارد.

04

پارکینسون و پارکینسونیسم یک مفهوم نیستند

یکی از نکات تخصصی مهم، تفاوت میان **بیماری پارکینسون** و **پارکینسونیسم** است. پارکینسونیسم یک سندرم بالینی است که با مجموعه‌ای از علائم شامل لرزش در حالت استراحت، سفتی عضلات، کندی حرکت و ناپایداری وضعیت بدن شناخته می‌شود؛ اما علت ایجاد این سندرم می‌تواند متفاوت باشد.

گروه	شرح کلی
پارکینسونیسم اولیه	بدون علت خارجی مشخص؛ بیماری پارکینسون شایع‌ترین شکل این گروه است.
پارکینسونیسم ثانویه	در ارتباط با علل شناخته‌شده مانند سکته مغزی، برخی عفونت‌ها، داروهای نورولپتیک و عوامل سمی.
پارکینسونیسم ارثی	در ارتباط با عوامل ژنتیکی و الگوهای خانوادگی.
سندرم‌ها و دژنراسیون‌های چنددستگاهی	همراه با ویژگی‌های اضافی؛ از جمله آتروفی چندسیستمی، فلج پیشرونده سوپرانوکلوئر، دژنراسیون کورتیکوبازال و دمانس با اجسام لویی.

نکته تشخیصی: وجود یک یا چند علامت شبیه پارکینسون به‌تنهایی برای قرار دادن بیمار در گروه بیماری پارکینسون کافی نیست و علت زمینه‌ای و الگوی همراه علائم اهمیت دارد.

05

علائم غیرحرکتی؛ بخشی که نباید در ارزیابی بیمار نادیده گرفته شود

یکی از جنبه‌های مهم پارکینسون، حضور علائم غیرحرکتی است. این علائم ممکن است در کنار مشکلات حرکتی وجود داشته باشند و بعضی از آنها حتی پیش از علائم حرکتی آشکار شوند.

اختلالات خلقی و روان‌پزشکی

از جمله افسردگی و در برخی بیماران توهم.

اختلالات شناختی

مشکلات حافظه، توجه و سایر عملکردهای شناختی.

اختلال عملکرد خودکار

از جمله افت فشار خون هنگام ایستادن و دیگر اختلالات دستگاه عصبی خودکار.

اختلالات گوارشی

یبوست و در مراحل پیشرفته‌تر اختلال بلع و مشکلات مرتبط.

اختلالات ادراری و استئوپوروز

هر دو در فهرست مشکلات همراه گزارش‌شده قرار دارند.

اختلالات خواب

مشکلات خواب می‌توانند کیفیت زندگی بیمار را تحت تأثیر قرار دهند.

06

اپیدمیولوژی پارکینسون و الگوی بروز بیماری

پارکینسون عمدتاً در سنین بالاتر دیده می‌شود و افزایش سن جمعیت یکی از عواملی است که اهمیت این بیماری را بیشتر می‌کند. مرجع نشان می‌دهد که شیوع بیماری با افزایش سن افزایش پیدا می‌کند و شروع بیماری در سنین پایین‌تر نسبتاً کمتر است. در عین حال، بیماری می‌تواند پیش از سنین سالمندی نیز رخ دهد و شروع زودتر، در بعضی موارد با نقش مهم‌تر عوامل ژنتیکی همراه است.

شیوع و بروز بیماری در مناطق مختلف جغرافیایی یکسان گزارش نشده است و بخشی از تفاوت‌های موجود ممکن است به تفاوت در طراحی مطالعات، معیارهای تشخیصی و روش شناسایی بیماران مربوط باشد. مقایسه ساده آمار مناطق مختلف بدون توجه به روش مطالعه می‌تواند گمراه‌کننده باشد.

یادداشت داده‌ای: اعداد اپیدمیولوژیک موجود در مرجع به مطالعات و داده‌های زمان انتشار آن مربوط هستند و برای آمار روزآمد جهانی یا کشوری باید با منابع جدید تطبیق داده شوند.

07

نقش ژنتیک در بیماری پارکینسون

اگرچه بخش بزرگی از موارد بیماری پارکینسون به‌صورت خانوادگی شناخته نمی‌شوند، سابقه خانوادگی می‌تواند احتمال ابتلا را تحت تأثیر قرار دهد. مرجع گزارش می‌کند که در بخشی از بیماران، یکی از بستگان درجه اول نیز سابقه بیماری داشته است و این ارتباط در مواردی که بیماری در سن پایین‌تر آغاز می‌شود اهمیت بیشتری پیدا می‌کند.

مطالعات دوقلوها نیز نشان داده‌اند که نقش وراثت در تمام بیماران یکسان نیست. در شروع بیماری در سنین بالاتر، نقش عوامل ژنتیکی در جمعیت کلی محدودتر به نظر می‌رسد، در حالی که در شروع جوان‌تر بیماری، شواهد بیشتری به نفع نقش وراثت وجود دارد.

پیام بالینی

شروع زودرس یا وجود سابقه خانوادگی پررنگ، زمینه را برای توجه بیشتر به جنبه ژنتیکی فراهم می‌کند؛ اما وجود سابقه خانوادگی به معنی قطعی بودن بروز بیماری در سایر اعضای خانواده نیست.

08

عوامل محیطی و شغلی مرتبط با پارکینسون

علت دقیق بیماری پارکینسون در منبع مشخص نشده و برای بسیاری از عوامل محیطی، شواهد قطعی و یکدستی وجود ندارد. باید میان «ارتباط آماری» و «اثبات علت مستقیم» تفاوت قائل شد.

عامل مورد بررسی	برداشت منبع
آفت‌کش‌ها و حشره‌کش‌ها	ارتباطی که در مطالعات مختلف بیشتر تکرار شده است؛ اما برای بسیاری از موارد، علت مستقیم ثابت نشده است.
منگنز و مس	برخی گزارش‌ها ارتباط با مواجهه طولانی‌مدت شغلی را مطرح کرده‌اند؛ مکانیسم و دامنه ارتباط قطعی نیست.
کشاورزی و زندگی روستایی	در برخی مطالعات به‌عنوان عامل همراه مطرح شده، اما در برخی مطالعات دیگر تأیید نشده است.
آب چاه	در برخی مطالعات اپیدمیولوژیک مطرح شده، ولی رابطه قطعی نیست.

09

MPTP؛ نمونه‌ای مهم برای شناخت آسیب نورون‌های دوپامینرژیک

یکی از نکات ویژه در تاریخ پژوهش پارکینسون، مشاهده پارکینسونیسم شدید پس از مواجهه با ماده‌ای به نام **MPTP** بود. این یافته اهمیت زیادی پیدا کرد، زیرا در افراد جوانی که به‌دنبال مصرف ترکیبات آلوده به این ماده دچار علائم شدند، سفتی عضلات و کندی حرکت با سرعت زیادی ایجاد شد و در بررسی‌های پاتولوژیک، تخریب سلول‌ها در ناحیه ماده سیاه مشاهده شد.

مطالعه MPTP به پژوهشگران کمک کرد تا نقش تخریب نورون‌های ناحیه جسم سیاه در ایجاد پارکینسونیسم را بهتر بررسی کنند. این ماده بعدها به‌عنوان ابزاری برای ایجاد مدل‌های آزمایشگاهی پارکینسون مورد استفاده قرار گرفت.

تفسیر صحیح: این مثال نشان می‌دهد برخی مواد خارجی می‌توانند به سیستم‌های عصبی دوپامینی آسیب بزنند، اما MPTP علت معمول بیماری پارکینسون در جامعه محسوب نمی‌شود.

10

ضربه به سر و پارکینسونیسم

ارتباط میان ضربه به سر و ایجاد پارکینسونیسم از مدت‌ها پیش مورد بررسی بوده است. برخی مشاهدات بالینی، به‌ویژه در افرادی با سابقه ضربه‌های مکرر به سر، احتمال وجود چنین ارتباطی را مطرح کرده‌اند.

با این حال، وجود سابقه ضربه به سر به‌تنهایی به معنی اثبات علت بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک نیست. درباره شدت ضربه، نوع آسیب و رابطه واقعی آن با پاتوژنز بیماری، اختلاف‌نظرهایی وجود داشته است.

11

بیماری‌های همراه و پیامدهای ثانویه پارکینسون

پارکینسون فقط از طریق تخریب نورون‌های مرتبط با حرکت بر وضعیت بیمار اثر نمی‌گذارد. در مرجع، افزایش خطر برخی مشکلات از جمله سکته مغزی، اختلالات روان‌پزشکی، عوارض ناشی از زمین خوردن و بیماری قلبی در مبتلایان مطرح شده است.

در این میان، زمین خوردن اهمیت ویژه‌ای دارد؛ زیرا بیمار ممکن است به دلیل کندی حرکت، سفتی عضلات، اختلال تعادل و تغییر راه رفتن نتواند به‌موقع خود را پایدار کند. نتیجه می‌تواند آسیب مستقیم، شکستگی، صدمه به سر و کاهش بیشتر تحرک باشد.

12

آیا می‌توان از بیماری پارکینسون پیشگیری کرد؟

از آنجا که علت دقیق بیماری پارکینسون مشخص نیست، روش پیشگیری قطعی برای جلوگیری از ابتلا وجود ندارد. بنابراین نباید هیچ عامل غذایی یا سبک زندگی به‌عنوان یک روش تضمینی پیشگیری از پارکینسون معرفی شود.

مرجع به برخی یافته‌های پژوهشی اشاره می‌کند که در آنها فعالیت فیزیکی در میانسالی با کاهش خطر ابتلا در سال‌های بعد همراه بوده است. ارتباط میان مصرف کافئین، قهوه، چای و برخی نوشیدنی‌های کافئین‌دار با کاهش خطر نیز گزارش شده، ولی این یافته‌ها به معنای توصیه مصرف این مواد برای پیشگیری نیستند.

ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی مانند C و D و همچنین ویتامین E نیز مورد توجه قرار گرفته‌اند، اما نتایج برای برخی از آنها یکنواخت نبوده و شواهد موجود برای نتیجه‌گیری قطعی کافی نیست. درباره چربی‌ها و اسیدهای چرب نیز یافته‌های مختلفی گزارش شده است.

13

چرا فعالیت فیزیکی در بیماران پارکینسون اهمیت دارد؟

فعالیت فیزیکی فقط یک موضوع پیشگیرانه نیست؛ بلکه در مرحله بیماری نیز به حفظ عملکرد کمک می‌کند. مرجع در بخش درمان تأکید می‌کند که توانبخشی در کنار درمان علامتی می‌تواند عملکرد بیمار را بهتر کند.

محدود شدن حرکت می‌تواند پیامدهای ثانویه ایجاد کند؛ برای مثال کاهش قدرت عضلات، افزایش وابستگی در فعالیت‌های روزانه و تشدید دشواری راه رفتن. بنابراین مراقبت از بیمار نباید تنها بر کنترل دارویی علائم متمرکز باشد و توانبخشی نیز بخشی از مدیریت بیماری محسوب می‌شود.

14

رویکرد درمانی؛ کنترل علائم در برابر توقف بیماری

بر اساس مرجع، درمان‌های موجود عمدتاً با هدف بهبود عملکرد بیمار و کنترل علائم انجام می‌شوند و درمانی که بتواند روند استحاله نورونی بیماری را به‌طور کامل متوقف کند، در چارچوب منبع مطرح نشده است.

پاسخ بیمار به درمان، به‌ویژه پاسخ به لوودوپا، یکی از موضوعات مورد توجه در بیماری است. علاوه بر دارو، توانبخشی نیز بخشی از راهبرد درمانی محسوب می‌شود و در برخی بیماران با شرایط خاص، روش‌های مداخله‌ای مانند تحریک عمقی مغز مورد استفاده قرار می‌گیرند.

15

گروه‌های دارویی مورد استفاده در پارکینسون و منطق کلی آنها

گروه / نمونه	نقش کلی در درمان طبق مرجع
لوودوپا	برای جبران نسبی کمبود دوپامین و بهبود علائم حرکتی.
آگونیست‌های دوپامین - پرامیپکسول، روپینیرول	اثرگذاری بر سیستم دوپامینی برای کنترل برخی علائم حرکتی.
مهارکننده MAO - سلژیلین	کاهش تجزیه برخی مواد مرتبط با انتقال دوپامین.
مهارکننده COMT - انتاکاپون	در درمان علائم حرکتی و در چارچوب تنظیم اثر دوپامینی.
آمانتادین	تقویت نوعی از اثر دوپامین، به‌ویژه در زمینه کندی حرکت.

انتخاب دارو باید بر اساس وضعیت فرد، الگوی علائم و پاسخ بیمار انجام شود؛ فهرست داروها به معنی تجویز خودسرانه یا تعیین رژیم درمانی نیست.

16

تحریک عمقی مغز؛ DBS چیست؟

در برخی بیماران منتخب، برای کنترل علائم پارکینسون می‌توان از **تحریک عمقی مغز** یا **Deep Brain Stimulation - DBS** استفاده کرد. در این روش از تحریک الکتریکی ساختارهای مشخصی در عمق مغز با استفاده از سیستم‌های تحریک‌کننده عصبی استفاده می‌شود. مرجع این روش را برای کنترل علائم در موارد خاص مطرح می‌کند.



DBS را باید یک روش کنترل علائم دانست، نه روشی که به معنای بازسازی نورون‌های ازدست‌رفته یا درمان قطعی بیماری باشد.

17 چرا یک بیمار ممکن است علائم مشابه داشته باشد اما بیماری متفاوتی داشته باشد؟

شباهت ظاهری علائم پارکینسونی می‌تواند باعث شود تمام بیماران دارای لرزش یا کندی حرکت در یک گروه قرار گیرند، اما طبقه‌بندی پارکینسونیسم نشان می‌دهد که این علائم می‌توانند منشأهای متفاوتی داشته باشند.

در پارکینسونیسم ثانویه، برای مثال، سکته مغزی، برخی عفونت‌ها، داروهای نورولپتیک یا عوامل سمی می‌توانند با ایجاد علائم پارکینسونی همراه شوند. در گروه‌های آتیپیک نیز وجود ویژگی‌های اضافی در کنار سندرم پارکینسونی مطرح است.

تشخیص افتراقی	علائم غیرحرکتی	شرح حال	الگوی علائم
بررسی علل مختلف پارکینسونیسم	خواب، شناخت، خودکار و گوارش	داروها، بیماری‌ها و مواجهه‌ها	شروع، توزیع و همراهی علائم

18

پارکینسون خانوادگی و پارکینسون اسپورادیک

اصطلاح «پارکینسون خانوادگی» زمانی به کار می‌رود که نقش عوامل ژنتیکی و سابقه خانوادگی برجسته‌تر باشد، در حالی که «پارکینسون اسپورادیک» برای مواردی استفاده می‌شود که الگوی خانوادگی مشخصی وجود ندارد.

اسپورادیک بودن بیماری به معنای حذف کامل نقش ژنتیک نیست. مطالعات نشان داده‌اند که ترکیبی از زمینه ژنتیکی و عوامل محیطی می‌تواند در ایجاد بیماری نقش داشته باشد و شدت این نقش در افراد مختلف متفاوت است.

19

رابطه علائم حرکتی و غیرحرکتی با سیر بیماری

پارکینسون را نمی‌توان تنها با شدت لرزش ارزیابی کرد. ممکن است بیماری از نظر لرزش خفیف باشد، اما بیمار به دلیل اختلال خواب، یبوست، مشکلات شناختی، افت فشار خون وضعیتی یا اختلال تعادل، محدودیت قابل‌توجهی در زندگی روزمره داشته باشد.

همچنین شدت هر علامت الزاماً هم‌زمان با سایر علائم افزایش پیدا نمی‌کند. برخی بیماران بیشتر با مشکلات حرکتی مواجه هستند و برخی دیگر ممکن است بار قابل‌توجهی از علائم غیرحرکتی داشته باشند. این تنوع یکی از دلایل اصلی اهمیت ارزیابی جامع بیمار است.

20 اهمیت تشخیص مواردی که نباید صرفاً به «پیشرفت پارکینسون» نسبت داده شوند

بیمار مبتلا به پارکینسون ممکن است در طول زمان دچار تغییر در حرکت، تعادل یا عملکرد روزمره شود؛ اما هر تغییر جدیدی الزاماً بخشی از سیر طبیعی بیماری نیست.

تغییر حاد وضعیت بیمار را جدی بگیرید

تغییر قابل‌توجه در سطح هوشیاری، ضعف جدید، اختلال شدید و ناگهانی تکلم، تشنج، تنگی نفس، درد قفسه سینه یا سایر علائم حاد باید به‌عنوان احتمال یک مشکل هم‌زمان و مستقل از روند معمول پارکینسون در نظر گرفته شود.

وجود تشخیص قبلی پارکینسون نباید باعث شود تمام تغییرات وضعیت بیمار به خود بیماری نسبت داده شود. در چنین شرایطی باید میان علائم مزمن و تغییر حاد وضعیت بیمار تمایز گذاشته شود.

21

پارکینسون از نگاه مراقب؛ چرا مدیریت بیماری فقط درمان بیمار نیست؟

پارکینسون می‌تواند به‌تدریج میزان وابستگی بیمار به دیگران را افزایش دهد. وقتی کندی حرکت با اختلال تعادل، مشکلات شناختی، اختلال خواب یا علائم خودکار همراه شود، نقش خانواده و مراقب نیز پررنگ‌تر می‌شود.

از طرف دیگر، کاهش استقلال بیمار می‌تواند کیفیت زندگی مراقب را نیز تحت تأثیر قرار دهد. به همین دلیل، مراقبت مؤثر از بیمار باید شامل شناخت علائم، پیشگیری از آسیب، کمک به حفظ تحرک، توجه به مشکلات غیرحرکتی و تشخیص سریع تغییرات غیرعادی وضعیت بیمار باشد.

22

جمع‌بندی تخصصی

پارکینسون یک بیماری پیشرونده عصبی با محوریت تخریب نورون‌های دوپامینرژیک در جسم سیاه و تجمع غیرطبیعی آلفا-سینوکلئین و اجسام لویی است. اگرچه در طبقه‌بندی بالینی در گروه اختلالات حرکتی قرار می‌گیرد، مجموعه‌ای گسترده از علائم غیرحرکتی نیز می‌تواند در طول بیماری ایجاد شود.

از نظر بالینی باید بیماری پارکینسون را از مفهوم گسترده‌تر «پارکینسونیسم» جدا کرد، زیرا علائم مشابه می‌توانند در انواع ثانویه، ارثی و سندرم‌های نورودژنراتیو دیگر نیز دیده شوند.

سن بالاتر از مهم‌ترین عوامل مرتبط با بروز بیماری است، اما نقش ژنتیک در موارد شروع زودرس یا وجود سابقه خانوادگی برجسته‌تر می‌شود. عوامل محیطی مانند آفت‌کش‌ها، برخی مواجهه‌های شغلی و ضربه به سر نیز مورد مطالعه قرار گرفته‌اند، ولی برای بسیاری از این عوامل شواهد قطعی و یکدست وجود ندارد.

از آنجا که علت قطعی بیماری مشخص نیست، پیشگیری تضمین‌شده‌ای وجود ندارد. فعالیت فیزیکی و برخی عوامل سبک زندگی در مطالعات با کاهش خطر بیماری ارتباط داشته‌اند، اما هیچ‌یک از این یافته‌ها را نباید معادل یک روش قطعی پیشگیری دانست.

درمان عمدتاً بر کنترل علائم، حفظ عملکرد و توانبخشی استوار است و شامل گروه‌هایی از داروهای مؤثر بر سیستم دوپامینی و در موارد منتخب، روش‌هایی مانند تحریک عمقی مغز می‌شود.

R

منبع محتوایی و نکات استفاده

محتوای این جزوه بر اساس فایل PDF مرجع ارائه‌شده در این پروژه تنظیم شده است. در مواردی که آمار یا داده‌های اپیدمیولوژیک وابسته به زمان هستند، برای انتشار به‌عنوان «آمار روز» باید با منابع جدیدتر تطبیق داده شوند.

نکته مهم برای صفحه وب: این فایل به‌عنوان محتوای مکمل طراحی شده است تا موضوعات تخصصی مانند پاتوفیزیولوژی، طبقه‌بندی پارکینسونیسم، عوامل خطر، ژنتیک، مواجهه‌های محیطی و رویکرد درمانی را در قالب یک مرجع مستقل پوشش دهد.

.Shulman JM, De Jager PL, Feany MB. Parkinson's disease: genetics and pathogenesis. Annu Rev Pathol 2011.

.Bradley's Neurology in Clinical Practice. 6th ed. 2012

.Adams and Victor's Principles of Neurology. 10th ed. 2014

.Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease. Lancet. 2004

.de Lau LM, Breteler MM. Epidemiology of Parkinson's disease. Lancet Neurol. 2006