مقاله پژوهشی
مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
جلد سوم، شماره چهارم، پاییز ۱۳۸۳

بررسی عوامل خطرساز و محافظت کننده در بیماران پارکینسونی مراجعه کننده به درمانگاه اعصاب دانشگاه علوم پزشکی خراسان جنوبی در سال‌های ۱۳۸۲-۱۳۸۱

کاویان قندهاری[۱*]، محمد افشار[۲]

دریافت: ۱۳۸۳/۳/۲۵، بازنگری: ۱۳۸۳/۹/۱، پذیرش: ۱۳۸۳/۹/۲۲

خلاصه

سابقه و هدف : عوامل شخصی و محیطی در ایجاد و پیش‌گیری از بیماری پارکینسون تاثیر گذارند. در مطالعه حاضر برخی از این عوامل از قبیل جنس، سابقه خانوادگی بیماری پارکینسون، شغل کشاورزی، تحصیلات، سابقه ضربه به سر، مصرف سیگار، مصرف آب چاه، مصرف زیاد دانه‌های روغنی، تماس با حشره کش‌ها و سموم نباتی بررسی می‌شوند.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه موردی - شاهدی ۱۰۰ بیمار پارکینسونی و ۲۰۰ فرد غیرپارکینسونی هم‌سن مراجعه کننده به درمانگاه اعصاب دانشگاه علوم پزشکی بیرجند درخراسان جنوبی در سال‌های ۱۳۸۲-۱۳۸۱ بررسی شده‌اند. تشخیص بیماری پارکینسون توسط متخصص بیماری‌های مغز و اعصاب بوده و عوامل شخصی و محیطی بیان شده فوق در پرسش‌نامه ثبت شدند. از آزمون‌های فیشر و مربع کای برای تحلیل آماری استفاده شد.

یافته‌ها: ۶۸ ٪ بیماران پارکینسونی و ۵۳٪ گروه شاهد مرد بودند. سابقه خانوادگی بیماری پارکینسون (p=۰/۰۱۲)، شغل کشاورزی (p=۰/۰۲۱)، با سوادی (p=۰/۰۳)، استرس (p=۰/۰۱۳) و مصرف آب چاه p=۰/۰۲۱ به طور معنی‌داری در گروه پارکینسونی بیشتر بود. استعمال دخانیات (p=۰/۰۰۷) و مصرف زیاد دانه‌های روغنی (p=۰/۰۰۱) به طور معنی‌داری در گروه شاهد بیشتر بود. فراوانی نسبی تماس با حشره کش‌ها و سموم نباتی و هم‌چنین سابقه ضربه به سر در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: سابقه خانوادگی بیماری پارکینسون، شغل کشاورزی، باسوادی، استرس و مصرف آب چاه به عنوان عوامل خطرساز بیماری پارکینسون مطرح است. مصرف سیگار و دانه‌های روغنی می‌تواند عوامل محافظت کننده در مقابل بیماری پارکینسون باشند.

واژه‌های کلیدی: پارکینسون، عوامل خطرساز، عوامل محافظت کننده، خراسان جنوبی

[۱*]- دانشیار گروه نورولوژی- دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (نویسندهٔ مسئول)
تلفن: ۰۵۶۱-۴۴۳۳۷۳۳، فاکس: ۰۵۶۱-۴۴۳۰۰۷۶، پست الکترونیکی: kavianghandehari@yahoo.com
۲- استادیارگروه علوم تشریحی دانشکده پزشکی-دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2025-06-13]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.4.2.9]

مقدمه

بیماری پارکینسون از زمره شایع‌ترین بیماری‌های تخریبی سیستم اعصاب مرکزی بوده که با تخریب تدریجی سلول‌های عصبی نیگرواستریاتال همراه است. علت قطعی تخریب این سلول‌های عصبی در بیماری پارکینسون تاکنون ناشناخته است. در بیماری پارکینسون تعادل میانجی‌های عصبی دوپامین و استیل کولین در استراتوم به هم می‌خورد. این پدیده ناشی از تخریب سلول‌های عصبی نیگرواستریاتال و کاهش تولید و آزاد شدن دوپامین در استریاتوم است. فرضیه عوامل محیطی در ۲۰ سال قبل با گزارش سندرم پارکینسونیسم در بالغین جوانی که مسمومیت با سم عصبی MPTP داشتند مطرح شد [۱۴]. این سم عصبی در انسان و میمون منجر به ایجاد سندرم پارکینسونیسم از طریق تخریب سلول‌های عصبی نیگرواستریاتال می‌شود. تزریق داخل صفاقی سم Paraquat در موش‌ها نیز منجر به تخریب انتخابی سلول‌های عصبی نیگرواستریاتال شده است [۱۱]. پس از آن تأثیر عوامل محیطی مانند تماس شغلی با حشره کش‌ها و سموم نباتی شغل کشاورزی و مصرف آب چاه در ایجاد بیماری پارکینسون گزارش شد [۱۴]. عوامل خطرساز محیطی مانند حشره کش‌ها و سموم نباتی احتمالا با آسیب رساندن به سلول‌های عصبی نیگرواستریاتال منجر به کاهش دوپامین و بروز پارکینسونیسم می‌شوند ولی سازوکار دقیق آسیب سلولی این مواد تاکنون مشخص نشده است [۱۴]. بیماری پارکینسون معمولا ایدیوپاتیک بوده ولی تأثیر عوامل شخصی و محیطی در بروز آن مطرح می‌شوند. سایر موارد مانند مصرف داروهای ضد جنون و آنسفالیت نیز می‌توانند منجر به سندرم پارکینسونیسم شوند و در تشخیص افتراقی بیماری پارکینسون مطرح هستند. از سوی دیگر تاثیر سیگار کشیدن و مصرف زیاد دانه‌های روغنی بعنوان عوامل محافظت کننده در برابر این بیماری گزارش شده است [۱۴]. در مطالعات اپیدمیولوژیک سابقه خانوادگی بیماری پارکینسون در ۲۵-۱۰٪ این بیماران وجود دارد. جهش در ژن Alpha synuclein که در تشکیل اجسام لویی نقش دارد در این بیماران دیده شده است [۳]. هم‌چنین اشکال ارثی کمیاب اتوزومال غالب و مغلوب نیز در این بیماری گزارش گردیده است [۱۴]. در مطالعات انجام شده در مناطق روستایی فرانسه تاثیر حشره کش‌ها و سموم نباتی بر ایجاد بیماری پارکینسون در افرادی که جهش در ژن مولد آنزیم سیتوکروم CYP2D6 دارند بیشتر از سایر افراد بوده زیرا این آنزیم منجر به شکسته شدن و دفع بسیاری از حشره کش‌ها می‌گردد [۶]. در افراد با سابقه خانوادگی بیماری پارکینسون تأثیر تماس شغلی با حشره کش‌ها و سموم نباتی و هم‌چنین مقادیر زیاد مس، سرب و منگنز در آب آشامیدنی نیز در ایجاد بیماری پارکینسون بیشتر از سایر افراد بوده است [۸]. بنابراین، فرضیه ارثی بودن بیماری پارکینسون توجه زیادی را در دهه اخیر به خود جلب نموده است. به طور خلاصه در جمع‌بندی مطالعات انجام شده فرضیه چند عاملی بودن بیماری پارکینسون به صورت ترکیبی از تداخل عوامل محیطی و ارثی مطرح است. مرور مجلات پزشکی نشان می‌دهد که تاکنون تحقیقی در این زمینه در ایران انجام نشده است. در این مطالعه مورد- شاهدی تأثیر عوامل احتمالی محیطی و زمینه خانوادگی تأثیرگذار بر بیماری پارکینسون در خراسان جنوبی بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

این مطالعه موردی شاهدی بر روی ۱۰۰ بیمار پارکینسونی و ۲۰۰ فرد غیرپارکینسونی مراجعه کننده به درمانگاه مغز و اعصاب دانشگاه علوم پزشکی خراسان جنوبی در سال‌های ۱۳۸۲-۱۳۸۱ انجام شده است. تشخیص بیماری پارکینسون توسط متخصص مغز و اعصاب و بر اساس معیار تشخیصی انجمن پارکینسون انگلستان به صورت زیر انجام گرفت [۵،۷]. معیارهای ورود به طرح عبارتند از:

شروع تدریجی کندی حرکتی و حداقل یکی از موارد زیر ۱- سفتی عضلانی ۲- رعشه استراحتی ۴-۶ هرتز ۳- عدم ثبات وضعیتی که ناشی از اختلال اولیه بینایی مخچه‌ای و ستیبولر و حس عمقی نباشد و معیارهای خروج طرح عبارتند از: ۱- سابقه سکته‌های مغزی ۲- مصرف داروهای ضد جنون در زمان شروع علایم ۳- سابقه آنسفالیت ثابت شده ۴- علایم مخچه‌ای بابنسکی و دمانس زودرس ۵- سابقه ضربه به سر مکرر ۶- پاسخ منفی به درمان با لودوپا.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2025-06-13]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.4.2.9]

عوامل تأثیرگذار احتمالی نیز به صورت زیر تعریف شدند.۱- سابقه خانوادگی یعنی وجود بیماری پارکینسون تشخیص داده شده توسط متخصص مغز و اعصاب در پدر مادر خواهر برادر عمه عمو دایی خاله پدر بزرگ و مادر بزرگ ۲- سابقه ضربه به سر در ۲۰ سال گذشته که منجر به مراجعه به بیمارستان شده باشد. ۳- مصرف مداوم آب چاه به مدت حداقل ۱۰ سال. ۴- شغل کشاورزی در ۲۰ سال اخیر. ۵- استفاده شغلی از حشره کش‌ها و سموم نباتی در ۲۰ سال اخیر . ۶- سیگار کشیدن حداقل نصف پاکت در روز در ۱۰ سال اخیر. ۷- استرس روانی در ۵ سال اخیر که منجر به مراجعه به پزشک و مصرف داروی اعصاب شود. ۸- تحصیلات یعنی سواد خواندن و نوشتن. ۹- مصرف دانه‌های روغنی شامل تخم آفتاب گردان بادام گردو فندق بنه بیشتر از ۵۰ گرم حداقل دو بار در هفته در ۵ سال اخیر.

گروه شاهد به طور تصادفی از بین افراد غیر پارکینسونی مراجعه کننده به درمانگاه اعصاب که با گروه مورد هم سن باشند انتخاب شدند. اطلاعات بیماران و گروه شاهد در پرسش‌نامه استاندارد ثبت شد. برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون‌های کای اسکوار و فیشر استفاده شده و p<۰/۰۵ به عنوان معنی‌دار آماری تلقی شد.

نتایج

در گروه مورد ۶۸ مرد و ۳۲ زن ودر گروه شاهد ۱۰۶ مرد و ۹۴ زن وجود داشت .فراوانی بیشتر بیماری پارکینسون در جنس مذکر نزدیک به معنی‌دار بود (P=۰/۰۸). بیشترین دهه شروع بیماری ۶۹-۶۰ سال بوده (۳۸ ٪) و میانگین سنی افراد در زمان شروع بیماری ۶۳/۶ سال بود (SD=۹/۶۲). سابقه خانوادگی بیماری پارکینسون در ۲۱/۲ ٪ گروه مورد و ۴/۲٪ گروه شاهد وجود داشت که تفاوت آن معنی‌دار است (p=۰/۰۱۲). ۱۵/۱ ٪ گروه مورد و ۵/۴ ٪ گروه شاهد از آب چاه استفاده می‌کردند که تفاوت آن معنی‌دار است (p=۰/۰۲۱). در گروه مورد ۴۳/۴ ٪ و در گروه شاهد ۲۲/۴ ٪ افراد کشاورز بودند که تفاوت آن معنی‌دار است (p=۰/۰۲). ۲۴/۵ ٪ گروه مورد و ۱۰/۹ ٪ گروه شاهد با سواد بودند که تفاوت آن معنی‌دار است(p=۰/۰۳). در ضمن هیچ یک از افراد با سواد در دو گروه تحصیلات بالاتر از دیپلم نداشتند. سابقه استرس در ۵۲/۸ ٪ گروه مورد و ۳۱/۹ ٪ گروه شاهد وجودداشت که تفاوت آن معنی‌دار است (p=۰/۰۳). بنابراین سابقه خانوادگی بیماری پارکینسون، مصرف آب چاه، با سوادی، شغل کشاورزی و سابقه استرس به عنوان عوامل خطرساز بیماری پارکینسون در این مطالعه مطرح می‌شوند. استفاده شغلی از حشره کش‌ها و سموم نباتی در ۱۸/۹ ٪گروه مورد و ۱۲ ٪ گروه شاهد وجود داشت که تفاوت آن معنی‌دار نیست. سابقه ضربه به سر در ۹/۴ ٪ گروه مورد و ۲۰/۷٪ گروه شاهد وجود داشت که تفاوت آن معنی‌دار نیست. ۷/۷ ٪ گروه مورد و ۲۶/۱٪ گروه شاهد سیگاری بودند که تفاوت آن معنی‌دار است (p=۰/۰۰۷). مصرف زیاد دانه‌های روغنی نیز در ۹/۸ ٪ گروه مورد و ۶۰/۵ ٪ گروه شاهد وجود داشت که تفاوت آن معنی‌دار است (p=۰/۰۰۰۱). بنابراین سیگار کشیدن و مصرف زیاد دانه‌های روغنی به عنوان عوامل محافظت کننده در برابر بیماری پارکینسون در این مطالعه شناخته شدند. جدول ۱ فراوانی نسبی عوامل شخصی و محیطی در دو گروه مورد و شاهد را نشان می‌دهد.

جدول ۱: فراوانی نسبی عوامل شخصی و محیطی در یکصد بیمار پارکینسونی و دویست فرد غیرپارکینسونی مراجعه کننده به درمانگاه اعصاب در سال‌های ۱۳۸۲-۱۳۸۱

گروه / عوامل	بیماران پارکینسونی	شاهد	Df	میزان P
جنس مرد	٪ ۶۷/۹	٪ ۵۳/۳	۱	۰/۰۸۴
سابقه خانوادگی	٪ ۲۱/۲	٪ ۴/۲	۱	۰/۰۱۲
مصرف آب چاه	٪ ۱۵/۱	٪ ۵/۴	۲	۰/۰۲۱
شغل کشاورزی	٪ ۴۳/۴	٪ ۴۲/۴	۱	۰/۰۲
باسوادی	٪ ۲۴/۵	٪ ۱۰/۹	۱	۰/۰۳
استرس	٪ ۵۲/۸	٪ ۳۱/۹	۱	۰/۰۱۳
حشره‌کش‌هاوسموم‌نباتی	٪ ۱۸/۹	٪ ۱۲	۱	۰/۲۵۵
ضربه مغزی	٪ ۹/۴	٪ ۲۰/۷	۱	۰/۰۸
مصرف‌دانه‌های‌روغنی	٪ ۹/۸	٪ ۶۰/۵	۱	۰/۰۰۰۱
سیگار	٪ ۷/۷	٪ ۲۶/۱	۱	۰/۰۰۷

میزان p: نشانگر اختلاف بین بیماران پارکیسونی با گروه شاهد می‌باشد.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2025-06-13]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.4.2.9]

بحث

فراوانی نسبی بیشتر بیماری پارکینسون در بیماران مذکر (مرد) یافته‌ای غیرعادی نبوده و تحقیقات جمعیتی نشان داده که مردان ۱/۵ برابر زنان به این بیماری مبتلا می‌شوند ولی علت آن مشخص نیست [۱۹]. در تمامی متون درسی بیماری‌های مغز و اعصاب فراوانی نسبی بیشتر بیماری پارکینسون در جنس مذکر ذکر شده ولی توجیهی در این مورد ذکر نمی‌شود. تأثیر هورمون‌های جنسی مردانه در ایجاد بیماری پارکینسون گزارش نشده و احتمالاً هورمون‌های زنانه نیز تأثیری در پیشگیری از این بیماری دارد زیرا بیماری پارکینسون بعد از سن یائسگی در زنان بروز می‌کند [۱۹].گرچه این مطالعه تعیین کننده نوع خاصی از وراثت مندلی و یا جهش در گروه مورد نمی‌باشد ولی در گروه مورد سابقه خانوادگی بیماری پارکینسون به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود. منظور از سابقه خانوادگی فقط خویشاوندان درجه یک نبوده و تمام بستگان ذکر شده در روش کار را شامل می‌شود. سایر تحقیقات نیز تأثیر مستقیم زمینه ارثی را در ایجاد بیماری پارکینسون نشان داده‌اند [۱۷،۲۰]. مصرف آب چاه به عنوان یک عامل خطرساز به طور معنی‌داری در گروه مورد بیشتر بوده که در راستای نتایج مطالعات مشابه در این زمینه است [۲،۴].وجود مقادیر زیادی از آهن مس و منگنز در آب چاه به عنوان دلیل این امر در مناطق روستایی کالیفرنیا ذکر شده است [۱۳]. در واقع بعضی فلزات سنگین مانند منگنز ممکن است در بروز این بیماری نقش داشته باشند. فراوانی نسبی شغل کشاورزی به طور معنی‌داری در گروه مورد ما بیشتر بوده که مشابه نتایج مطالعات جمعیتی در دانمارک و سایر مناطق در این زمینه می‌باشد [۱۰،۱۵]. در واقع عوامل محیطی اثرگذار در ایجاد بیماری پارکینسون که قبلا به آنها اشاره شده بیشتر در زندگی روستایی و شغل کشاورزی وجود دارند. فراوانی نسبی تحصیلات در گروه مورد ما به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود. در مرور مطالعات جمعیتی و اپیدمیولوژیک یافته‌ای به نفع و یا بر علیه این نتیجه به دست نیامده و تحقیقات بعدی در این زمینه ممکن است راهگشا باشد. فراوانی بیشتر استرس در گروه بیماران پارکینسونی ما استرس را به عنوان یک عامل خطرساز در بیماری پارکینسون مطرح می‌کند که نیاز به تأیید این یافته در مطالعات مشابه بعدی دارد. در این مطالعه مورد-شاهدی تأثیر معنی‌داری از تماس شغلی با حشره کش‌ها و سموم نباتی در بروز بیماری پارکینسون مشاهده نشده، اگرچه در گروه مورد ما سابقه تماس شغلی با مواد فوق فراوانی بیشتری داشته است . در بررسی‌های انجام شده در اسرائیل آمریکا و ایتالیا تماس شغلی با حشره کش‌ها و سموم نباتی به عنوان عامل خطرساز در ایجاد بیماری پارکینسون گزارش شده [۱،۴،۱۰]. از سوی دیگر در بررسی ۳۷۷ بیمار پارکینسونی در هند تأثیر تماس شغلی با حشره کش‌ها و سموم نباتی در ایجاد بیماری پارکینسون معنی‌دار نبود [۲]. سابقه ضربه به سر در مطالعه انجام شده در تایوان به عنوان عامل خطرساز ایجاد بیماری پارکینسون در افراد جوان‌تر از ۴۰ سال گزارش شده است [۱۸]. در مطالعه ما سابقه ضربه به سر در گروه شاهد بیشتر بوده که دلیل آن حذف بیماران با سابقه ضربه‌های مکرر از گروه مورد بر اساس معیار تشخیصی نامبرده است [۵،۷]. مهم‌ترین یافته این مطالعه مورد -شاهدی فراوانی نسبی بیشتر سیگاری بودن در گروه شاهد است. در واقع مصرف سیگار به عنوان یک عامل محافظت کننده در برابربیماری پارکینسون است. در مطالعه انجام شده در کالیفرنیا بر روی ۳۹۵ بیمار پارکینسونی و گروه شاهد مصرف سیگار حداقل یک بسته در روز خطر بروز بیماری پارکینسون را به طور معنی‌داری کاهش داده است [۱۲]، در مطالعه مشابه در هند نیز مصرف سیگار به مدت طولانی‌تر از ۲۰ سال خطر بروز بیماری پارکینسون را به طور معنی‌داری کاهش داده است [۲]. در مطالعه انجام شده در ۳۰۰ بیمار پارکینسونی در چین مصرف سه بسته سیگار در روز به مدت ۱۰ سال خطر ابتلا به بیماری پارکینسون را ۶۲ ٪ کاهش داده است [۱۶]. گرچه نتایج تحقیقات اپیدمیولوژیک بیانگر نقش محافظتی سیگار کشیدن در برابر بیماری پارکینسون است ولی با توجه به مضرات مصرف سیگار در بروز سایر بیماری‌ها استفاده از سیگار با این بهانه منطقی نمی‌باشد. در مطالعه ما مصرف زیاد دانه‌های روغنی نیز به عنوان یک عامل محافظت کننده در برابر بیماری پارکینسون به دست آمد. در مطالعه انجام شده در آلمان نیز مصرف دانه‌های روغنی حداقل دو بار در هفته

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2025-06-13]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.4.2.9]

تاثیر مشخص محافظتی در برابر بیماری پارکینسون داشت [۹]. هم‌چنین مصرف قهوه و چای حداقل سه فنجان در روز به مدت ۱۰ سال منجر به کاهش ۲۲ ٪ خطر ابتلا به بیماری پارکینسون در چین شده است [۱۶].

در مجموع نتایج این پژوهش نشان داده عوامل ارثی و محیطی به عنوان عوامل خطرساز و بعضاً محافظت کننده در بیماری پارکینسون تأثیرگذار بوده و بررسی نحوه تأثیر آن‌ها نیاز به تحقیقات بعدی در این زمینه دارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی مصوب در دانشگاه علوم پزشکی بیرجند بوده و لذا بدین وسیله از زحمات شورای پژوهشی و معاونت محترم پژوهشی دانشگاه تقدیر می‌گردد.

منابع

[1] Baldereschi M, Di Carlo A, Vanni P, et al: Life style related risk factors for Parkinson's disease: a population based study. *Acta Neurol Scand.,* 2003; 108(4): 239-44.

[2] Behari M, Srivastaya AK, Das RR, Pandey RM: Risk factors of Parkinson's disease in Indian patients. *J Neurol Sci*., 2001; 190(1-2): 49-55.

[3] Broussolle E, Thobois S: Genetics and environmental factors of Parkinson disease. *Rev Neurol (Paris).,* 2002;158: 11-23.

[4] Campell LA: Environmental risk factors and Parkinson disease: A meta analysis. *Environ Res.,* 2001; 86: 122-7.

[5] Clarke CE: Parkinson Disease in Practice. London, Royal Society of Medicine Press Ltd, first edition. 2001; pp: 44-7.

[6] Elbas A, et al: Pesticide effect on Parkinson disease : Risk increased with CYP2D6 variant. *Ann Neurol.,* 2004; 55: 430-4.

[7] Gelb DJ, Oliver E, Gilman S: Diagnostic criteria for Parkinson disease. *Arch Neurol.,* 1999; 56(1): 33-9.

[8] Gorell JM, Peterson EL, Rybicki BA, Johnson CC: Multiple risk factors for Parkinson's disease. *J Neurol Sci.,* 2004; 217(2): 169-74.

[9] Hellenbrand W, Seidler A, Boeing H, et al: Diet and Parkinson's disease I: A possible role for past intake of specific foods and food groups. Results from a self-administered food-frequency questionnaire in a case-control study. *Neurology,* 1996; 47(3): 639-43.

[10] Herishanu YO, Medvedovski M, Goldsmith R. A case-control study of Parkinson disease in urban population of southern Israeil. *Can J Neurol Sci.,* 2002; 28: 144-7.

[11] Mc Cormack AL, Thiruchelvam M, Manning AB: Environmental risk factors and Parkinsons disease: Selective degeneration of nigral dopaminergic neurons caused by the herbicide Paraquat. *Neurobiol Dis.,* 2002; 10: 119-127

[12] Paganini HA: Risk factors for Parkinson disease: The leisure world cohort study. *Neuroepidemiology,* 2001; 20: 118-174.

[13] Powers KM, Smith-Weller T, Franklin GM, et al: Parkinson's disease risks associated with dietary iron, manganese, and other nutrients intakes. *Neurology,* 2003; 60(1): 1761-6.

[14] Samii A, Calne DB: Research into the etiology of Parkinson disease, In: Lewill PA, Oertel WH editors, Parkinson disease, London, Martin Dunitz. 1999; pp: 229-36.

[15] Tachsen F, Jensen A: Agricultural work and the risk of Parkinson disease in Denmark. *Scand J Work Environ Health* 2002; 26:359-62.

[16] Tan EK, Tan C, Fook-Chong SM, et al: Dose-dependent protective effect of coffee, tea, and smoking in Parkinson's disease: a study in ethnic Chinese. *J Neurol Sci.,* 2003; 216(1): 163-7.

[17] Taylor CA, Saint MHS, Cupples LA: Environmental, medical and family history risk factors for Parkinson disease:A New

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2025-06-13]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.4.2.9]

England based case- control study. *Am J Med Genet.,* 1999; 88:742-749.

[18] Tsai CH, Lo SK, See LC, Chen HZ, et al: Environmental risk factors of young onset Parkinson's disease: a case-control study. *Clin Neurol Neurosurg.,* 2002; 104(4): 328-33.

[19] Wooten GF: Male gender bias confirmed for Parkinson disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.,* 2004; 75: 637-639.

[20] Zorzon M, Capus L, Pellegrino A, et al: Familial and environmental risk factors in Parkinson disease: a case-control study in north-east Italy. *Acta Neurol Scand.,* 2002; 105(2): 77-82.

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2025-06-13]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.4.2.9]

Evaluation of Risk and Protective Factors in Parkinsonian Patients Referring to Neurology Clinic of Southern Khorasan (UMS) in the Years 2002-2003

K. Ghandehari MD[1*], **M. Afshar** PhD[2]

1- Associated Professor, Dept. of Neurology, Faculty of Medicine, University of Medical Sciences, Birjand, Iran
2- Assistant Professor, Dept. of Anatomy, Faculty of Medicine, University of Medical Sciences, Birjand, Iran

Background: Demographic and environmental factors are effective in the pathogenesis and protection against Parkinson Disease (PD). Sex, family history of PD, Farmership, education, stress, history of head trauma, smoking, consumption of well water, overuse of oil seeds, contact with herbicides and pesticides have been recorded in this regard.

Materials and Methods: In this case control study, 100 patients with PD and 200 age matched controls referring to neurology clinic of Birjand UMS (southern Khorasan) were enrolled during the years 2002 and 2003. PD was diagnosed by a neurologist and the demographic and environmental factors were recorded in a questionnaire. Fisher and Chi-Square tests were used for statistical analysis and $p<0.05$ was declared as significant.

Results: 68% of the cases and 53% of the controls were male. Family history of PD ($p=0.012$), farmership ($p=0.021$), education ($p=0.03$), stress ($p=0.013$) and well water ($p=0.021$) supply were significantly more frequent in the PD group. Smoking ($p=0.007$) and oil seeds consumption ($p=0.001$) were more frequent in the control group. Frequency rate of contact with herbicides, pesticides and history of head trauma were not significantly different between the PD and the control groups.

Conclusion: Family history of PD, farmership, education, stress and well water supply are risk factors of PD, while smoking and oil seeds consumption could be protective factors against PD.

Key words: Parkinson, Risk factors, Protective factors

Correspondingauthor Tel: (0561) 4433733, Fax: (0561)440076
E-mail: kavianghandehari@yahoo.com
Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences and Health Services, 2004, 3(4): 225-231

[Downloaded from journal.rums.ac.ir on 2025-06-13]

[DOR: 20.1001.1.17353165.1383.3.4.2.9]