

# نقش کمبود ویتامین در بیماری پارکینسون زودرس



مترجم:

نرجس خاتون پورسمیعی  
دانشجوی ترم پنجم پرستاری

ناهنجاری فرو پیچش داشته و برخی از آنها مشخصاً از ای بی درم رشد نکرده باشند) بعنوان شاهدهی بر کمبود تحت بالینی ویتامین C در نظر گرفته شد. این عارضه در مردان بطور برجسته ای بر روی رانها، ساق ها، دیواره قدامی شکم و جلو و پشت سینه و در زنان فقط بر روی ناحیه عانه بروز می کند.

یافته ها: در میان ۱۰۰ نفر کهنسال پذیرفته شده، ۸ نفر مبتلا به بیماری پارکینسون زودرس (۶ نفر بدون تشخیص قبلی) و ۷ نفر دارای علائم کمبود ویتامین C بودند. از میان افراد دارای علائم کمبود ویتامین C، ۴ نفر دچار بیماری پارکینسون زودرس بودند. اما در ۹۳ نفر بدون این علائم فقط ۴ نفر مبتلا به بیماری پارکینسون بودند. ۲ نفر از ۷ بیمار دارای موهای کورک اسکرو تحت آزمایش اشباع ویتامین C قرار گرفتند. این آزمایش کمبود ویتامین C را در هر دو فرد تأیید نمود، اما به علت زحمت انجام آن، در افراد دیگر مورد استفاده قرار نگرفت جالب ترین نتیجه این

جهت تعیین ارتباط کمبود ویتامین C با بیماری پارکینسون زودرس، مطالعه ای مشاهده ای از اکتبر ۱۹۸۹ تا جولای ۱۹۹۰ بر روی تمام بیماران کهنسال پذیرفته شده به خانه های مسکونی باری لوکال<sup>۱</sup> (محدوده سنی ۶۱-۹۸ سال، سن متوسط ۷۵/۴۵، SD ۷/۵۶) توسط مولف و سپس با ارجاع به پرستار مشاور در مراکز جامعه انجام شد. در این مطالعه تمام بیماران از نظر علائم بیماری پارکینسون زودرس مورد آزمایش قرار گرفتند و در صورت داشتن حداقل ۲ مورد از ویژگیهای زیر، بیمار مبتلا به پارکینسون شناخته می شدند.

- ۱- لرزش<sup>۲</sup> مخصوص بیماری
  - ۲- کندی غیر طبیعی حرکات<sup>۳</sup>
  - ۳- سفتی از نوع چرخ دندان دار
  - ۴- گام برداشتن سریع با ایستادن در راهروها و یا بدون آن.
- وجود موهای کورک اسکرو<sup>۴</sup> (موهائی که بطور

کالیر و متیلینو<sup>۸</sup> با کشت مزانسفالیک مغز موش نشان دادند که وجود اسکوربیت اثر وسیعی بر روی مورفولوژی و فعالیت بیوشیمیایی نرون دوپامین، از جمله تکثیر گلیال، افزایش رشد نوریت و افزایش تعداد تیروزین هیدروکسیلات دارد.

وسکور<sup>۹</sup> و همکارانش با پایش متابولیسم دوپامین در کشت سلولی Pcl2 توکروموسایتوما موش نشان دادند که با استفاده از اسید اسکوربیک، بدون گلوتامین، می توان کاملاً از حذف دوپامین خارج سلولی ناشی از منگنز جلوگیری کرد.

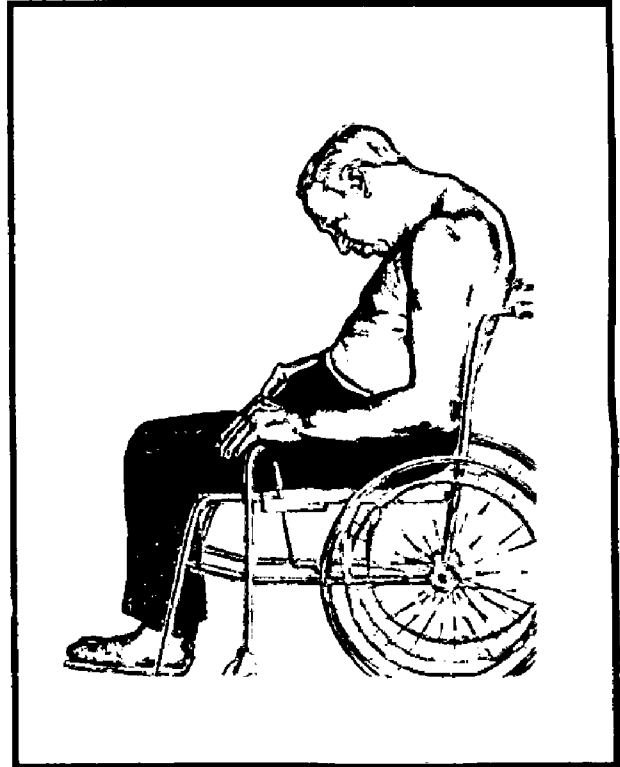
تمام مطالعات فوق نشانگر اثر حفاظتی و نوروتروفیک اسکوربیت بر نرون دوپامین و فعالیت تنظیمی بر سیستم آنزیم بتامونوکسیناز دوپامین بوده و تائید نمودند که در صورت تجویز مقادیر زیادی از اسکوربیت (به همراه توکوفرول) می توان پیشرفت نشانه های بیماری پارکینسون را تا حدودی که نیاز به دارو را به تأخیر اندازد، کاهش داد

بعلت راحتی تشخیص موهای کورک اسکرو، غربالگری از نظر این نشانه و بعد از آن، درمان افراد مبتلا به کمبود ویتامین C اسکوربیت می تواند کاربرد بسیاری در ارتقاء سلامت و بهداشت جامعه کهنسال داشته باشد و در افزایش کیفیت زندگی آنها و پیشگیری از زوال در این افراد موثر گردد.

#### REFERENCE:

S.C. Senarath Yapa MB BS MRCP (UK) "Detection of Subclinical Ascorbate Deficiency in Early Parkinson's Disease" the society of Public Health 1992, 106, 393-395

1. Bury Local
2. Tremor
3. Brady Kinesia
4. Cork Screw
5. Fahn
6. Huyghe and Klinman
7. Dopamine Betamono Xygenase
8. Kalir and Mytilineou
9. Vescour



مطالعه، میزان شیوع بیشتر بیماری پارکینسون در گروه مبتلا به کمبود ویتامین C است.

حال باید دید که آیا کمبود ویتامین C، پدیده ای ثانویه از فقر تغذیه ای همراه با ناتوانیهای موجود در پارکینسون است یا اینکه ارتباطی علی وجود دارد.

اسکوربیت دارای خاصیت آنتی اکسیدانت قوی است. این خاصیت حفاظتی بر روی نرون دوپامین و فعالیت پیشگیری کننده آن بر روی پیشرفت بیماری پارکینسون مورد مطالعه محققین بسیاری قرار گرفته است. فان<sup>۵</sup> در یک مطالعه آزمایشی دریافت که با تجویز مقادیر زیادی از توکوفرول و اسکوربیت می توان از پیشرفت بیماری پارکینسون کاست.

هوایی و کلین من<sup>۶</sup> با تحقیق بر روی نقش اسکوربیت داخل وزیکولی و خارج وزیکولی در تغییر آنزیم بتامونوکسیناز دوپامین<sup>۷</sup> (D بتا M)، با استفاده از گرانولهای رنگ پذیر در مدولای غده فوق کلیه بطور واضح نشان دادند که اسکوربیت اضافی بعنوان کاهنده شکل غشایی D بتا M در گرانولهای رنگ پذیر فعالیت می کند.