

## تعیین ارتباط یافته‌های VEP و SSEP با وجود دمانس در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون

محمد یزدچی<sup>۱</sup>، مهناز طالبی<sup>۲</sup>، صفا نجمی<sup>۳</sup>، افشین مردانی<sup>۴</sup>، احسان شریفی پور<sup>۵</sup> امید مشربی<sup>۶</sup>

تاریخ دریافت ۱۳۹۳/۰۴/۲۷ تاریخ پذیرش ۱۳۹۳/۰۶/۲۸

## چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** پارکینسونیسم در تمام نژادها رخ می‌دهد. شیوع آن در ایالات متحده و اروپای غربی ۲-۱ نفر در هر ۱۰۰۰ نفر هست. حدود یک‌سوم بیماران مشکلات شناختی عمده دارند که اغلب پس از چهار سال دو برابر می‌شود و دمانس در ۸۰ درصد بیماران مبتلا به پارکینسون در مراحل پایانی بیماری دیده می‌شود. هدف از این مطالعه تعیین ارتباط یافته‌های VEP و SSEP با وجود دمانس در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون بود.

**مواد و روش‌ها:** در یک مطالعه مورد شاهده‌ی که در دپارتمان بیماری‌های اعصاب دانشگاه علوم پزشکی تبریز بر روی بیماران مبتلا به پارکینسون انجام دادیم، ارتباط یافته‌های VEP و SSEP با وجود دمانس در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون مورد بررسی قرار دادیم.

**یافته‌ها و نتیجه‌گیری:** VEP AMP سمت راست در ۱۲ نفر از بیماران غیرطبیعی و VEP AMP سمت چپ در ۱۳ نفر از بیماران غیرطبیعی بود. رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز MMSE بیماران با میزان VEP P100 سمت راست و چپ میزان VEP AMP سمت راست و چپ، میزان Ssep P40 سمت راست، میزان Ssep AMP سمت راست وجود نداشت ولی رابطه خطی معنی‌دار معکوسی بین امتیاز MMSE بیماران با میزان Ssep P40 سمت چپ و میزان Ssep AMP سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود داشت.

میانگین VEP P100 سمت راست در بیماران مورد مطالعه  $24/18 \pm 10/4$  و میانگین VEP P100 سمت چپ در بیماران مورد مطالعه  $24/60 \pm 10/4/94$  بود و همچنین VEP P100 سمت راست و چپ بیماران در ۲۴ نفر (۴۰ درصد) از بیماران غیرطبیعی بود. تفاوت معنی‌داری بین میانگین P100 Latency بیماران با و بدون اختلال وجود نداشت. تفاوت معنی‌داری بین آمپلی تود Ssep بیماران مبتلا به پارکینسون با و بدون اختلال عملکردی وجود نداشت.

**کلمات کلیدی:** پارکینسون، دمانس، Ssep، VEP.

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و پنجم، شماره نهم، ص ۸۰۲-۷۹۱، آذر ۱۳۹۳

آدرس مکاتبه: عجب‌شیر، خیابان امام خمینی، روبروی مخابرات قدیم، مطب دکتر مشربی، کد پستی: ۵۵۴۱۶۱۳۳۵۳، تلفن: ۰۹۱۴۴۰۴۹۶۹۴

Email: mashrabi1383@yahoo.com

## مقدمه

رخ می‌دهد و این فرم ایدیوپاتیک، بیماری پارکینسون نامیده می‌شود. بعد از آلزایمر، پارکینسون شایع‌ترین بیماری مخرب اعصاب به حساب می‌آید. پارکینسون بیماری مزمن و پیش‌رونده‌ای است که در آن سلول‌های ترشح‌کننده دوپامین در جسم سیاه در مغز از بین می‌روند و در فقدان دوپامین حرکات بدن نامنظم می‌شود (۵-۱).

پارکینسونیسم در تمام نژادها رخ می‌دهد. شیوع آن در ایالات متحده و اروپای غربی ۲-۱ نفر در هر ۱۰۰۰ نفر هست و در هر دو جنس تقریباً به یک میزان مشاهده می‌شود و با افزایش سن، احتمال بروز آن بیشتر می‌شود. این بیماری خود را با علائم بالینی شامل ترمور، رژیدیت، هیپوکینزیا و راه رفتن غیرطبیعی نشان می‌دهد. شایع‌ترین نوع پارکینسونیسم بدون علت مشخص

<sup>۱</sup> دانشیار نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

<sup>۲</sup> استاد نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

<sup>۳</sup> استادیار نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

<sup>۴</sup> دپارتمان اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز (نویسنده مسئول)

<sup>۵</sup> دپارتمان اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

<sup>۶</sup> دپارتمان اعصاب، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

<sup>1</sup>SSEP، تستی است که سیگنال الکتریکی حسی که از قسمت‌های مختلف بدن به مغز یا نخاع می‌آیند را نشان می‌دهد. سیگنال‌ها نشان می‌دهند که آیا عصبی که به نخاع اتصال دارد توانایی ارسال و دریافت اطلاعات حسی از قبیل درد، حرارت و لمس را دارد یا نه. جهت تشخیص ضایعات نخاعی از ترکیب SSEP با EMG و NCV استفاده می‌شود. فایده اصلی بالینی SSEP در ارزیابی بیماران با اختلالات ژنرالیزه سیستم عصبی از قبیل پارکینسون، مالتیپل اسکلروزیس و غیره می‌باشد تاکنون مطالعات اندکی در کشور به بررسی ارتباط میان VEP و SSEP با دمانس در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون انجام شده است. لذا در این مطالعه قصد داریم تا یافته‌های VEP و SSEP را در بیماران پارکینسونی ارزیابی کرده و ارتباط آن‌ها را با دمانس در این بیماران ارزیابی کنیم. چراکه تنها روش موجود در ارزیابی PET، PDD و به درجات پایین تر SPECT است که امکان دسترسی به این امکانات برای تمام بیماران در تمام شهرها میسر نیست ولی VEP و SSEP در مطب هر نورولوژیست و متخصص توانبخشی وجود دارد و از طرفی بسیار ارزان تر از PET و SPECT می‌باشد.

هدف از این مطالعه تعیین ارتباط یافته‌های VEP و SSEP با وجود دمانس در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون بود.

### مواد و روش‌ها

در یک مطالعه مورد شاهدهی که در دپارتمان بیماری‌های اعصاب دانشگاه علوم پزشکی تبریز بر روی بیماران مبتلا به پارکینسون انجام دادیم، ارتباط یافته‌های VEP و SSEP با وجود دمانس در بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون مورد بررسی قرار دادیم.

در این مطالعه تعداد ۶۰ بیمار از بین بیماران مبتلا به بیماری پارکینسون که به درمانگاه اعصاب بیمارستان امام رضا (ع) مراجعه کرده بودند را انتخاب و وارد مطالعه کردیم.

در این مطالعه ۳۰ بیمار مبتلا به بیماری پارکینسون با اختلال نسبی و ۳۰ بیمار مبتلا به بیماری پارکینسون بدون اختلالات نسبی شناختی را انتخاب و وارد مطالعه کردیم.

بیماران مورد انتخاب از نظر وجود دمانس با انجام آزمون MMSE مورد بررسی قرار دادیم و همچنین در تمامی بیماران مورد مطالعه تست‌های VEP و SSEP توسط یک فرد (که از نتایج آزمون MMSE بی‌اطلاع بود) انجام گرفت.

بیماری پارکینسون یکی از شایع‌ترین بیماری‌های نورودژنراتیو است که روی سیستم اعصاب مرکزی تأثیر می‌گذارد. James Parkinson، اولین کسی بود که علائم بالینی این بیماری را تشخیص داد (۶). به‌طور کلی، چهار نوع پارکینسونیسم وجود دارد: پارکینسون ایدیوپاتیک، پارکینسونیسم ثانویه، سندرم پارکینسون و سایر بیماری‌های نورودژنراتیو که تظاهر اولیه آن پارکینسونیسم می‌باشد (۷). بیماری پارکینسون اولیه شایع‌ترین تظاهر انواع پارکینسونیسم می‌باشد و در حدود ۸۰ درصد بیماران با اختلالات حرکتی را به خود اختصاص می‌دهد. یافته‌های پاتواناتومیکیال اساسی در بیماران با پارکینسون ایدیوپاتیک، از بین رفتن نورون‌های حاوی نورو میلین می‌باشد. این نورون‌ها در نواحی پارتیکولار مغز از جمله substantia nigra و لوكوس سرلئوس قرار دارند. در این بیماران سطح دوپامین تقریباً ۸۰ درصد پایین‌تر از سطح نرمال می‌باشد (۸).

مطالعات PET و SPECT ثابت کردند که علاوه بر تغییرات سیستم نیکرواستریاتال که در بیماران PD شاهد هستیم در PDD در مطالعه با PET شاهد تغییرات اضافی در نواحی کورتکس سربرال و سیسنم لیمبیک نیز هستیم، که در PD دیده نمی‌شود. برخلاف بیماران AD که بیشترین تغییرات MRI را در لوب‌های تموپورال و هیپوکامپ دارند در PDD در MRI شاهد آتروفی در لوب‌های اکسی پیتال و تالاموس هستیم. در SPECT بیماران PDD کاهش پرفیوژن در نواحی فورنتال، اکسی پیتال و تمپوروپاریتال دیده می‌شود که در بیماران PD این تغییرات دیده نمی‌شود.

فن پاسخ‌های برانگیخته (evoked) برای یافتن ضایعات ساب کلینیکال در عصب اپتیک، طناب نخاعی و ساقه مغز در تشخیص مالتیپل اسکلروز مورد استفاده قرار می‌گیرد (۹،۱۰). این فن‌ها بیشتر برای بررسی عملکرد سیستم عصبی مورد استفاده قرار می‌گیرند تا تشخیص اینرمالیتیه ساختاری.

Celesia and Daly در بررسی خود متوجه شدند که latency اولین موج منفی و موج مثبت ماژور در VEP با سن افزایش می‌یابد (۱۱). بنابراین VEP در بررسی بیماری‌هایی که با سنین بالا تشدید پیدا می‌کنند از قبیل بیماری پارکینسون می‌تواند ارزشمند باشد. Bodie and Yahr در مطالعه خود latency غیرطبیعی در موج مثبت ماژور در بیماری پارکینسون را نشان دادند. این افزایش latency در بیمارانی که تحت درمان با لوودوپا قرار گرفته بودند کمتر بود. آن‌ها همچنین شدت بیماری را با طولانی شدن latency مرتبط دانستند (۱۲).

<sup>1</sup> Somatosensory Evoked Potential

نتایج حاصل از SSEP و VEP تمامی بیماران ثبت و مورد ارزیابی قرار گرفت.

معیارهای ورود به مطالعه:

۱- مبتلا بودن به بیماری پارکینسون

۲- تحت درمان بودن بیمار

معیارهای خروج از مطالعه:

داشتن دیابت همزمان

داشتن بیماری‌های چشمی نظیر کاتاراکت؛ گلوکوم

سابقه لیزرتراپی چشم

رتینوپاتی

داشتن رادیکولوپاتی‌های گردنی و درد گردن

داشتن نمره MMSE زیر ۱۵

هدف اختصاصی اول:

خلاصه روش اجرا:

برای تمامی ۶۰ بیمار مبتلا به پارکینسون که وارد مطالعه

شدند، بررسی از نظر وجود دمانس با انجام آزمون MMSE انجام

گرفت و بر این اساس به دو گروه ۳۰ نفره:

۱) مبتلا به پارکینسون و دمانس

۲) مبتلا به پارکینسون بدون دمانس

تقسیم شدند.

همچنین VEP و SSEP برای بیماران توسط یک فرد (که از

نتایج آزمون MMSE بی‌اطلاع بود) انجام گردید.

سپس نتایج حاصل از SSEP و VEP تمامی بیماران ثبت و

مورد ارزیابی و بررسی آماری قرار گرفت.

برای هدف اختصاصی اول، پس از تأیید دمانس با استفاده از

آزمون MMSE یافته‌های VEP در بیماران مبتلا به پارکینسون

که دمانس دارند ثبت و مورد ارزیابی قرار خواهد گرفت

روش تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها:

تمام داده‌های به دست آمده از این مطالعه با استفاده از نرم‌افزار

آماري SPSS16 مورد تحلیل و آنالیز قرار گرفت.

جهت بررسی‌های آماری از روش‌های آماری توصیفی (فراوانی،

درصد، میانگین±انحراف معیار) استفاده گردید. داده‌های کمی با

استفاده از آزمون آماری student t test و داده‌های کیفی با استفاده از آزمون آماری کای دو (x2) آنالیز شدند.

در این مطالعه مقدار P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی گردید.

هدف اختصاصی دوم:

خلاصه روش اجرا:

VEP برای بیمارانی که در آزمون MMSE مبتلا به

پارکینسون بدون دمانس تشخیص داده شده‌اند، توسط یک فرد

(که از نتایج آزمون MMSE بی‌اطلاع بود) انجام گرفت.

سپس نتایج حاصل از VEP بیماران مبتلا به پارکینسون بدون دمانس ثبت و مورد ارزیابی قرار گرفت.

روش تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها:

تمام داده‌های به دست آمده از این مطالعه با استفاده از نرم‌افزار

آماري SPSS16 مورد تحلیل و آنالیز قرار گرفت. جهت بررسی‌های

آماري از روش‌های آماری توصیفی (فراوانی، درصد،

میانگین±انحراف معیار) استفاده شد.

داده‌های کمی با استفاده از آزمون آماری student t test و

داده‌های کیفی با استفاده از آزمون آماری کای دو (x2) آنالیز

شدند.

در این مطالعه مقدار P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی گردید.

هدف اختصاصی سوم:

خلاصه روش اجرا:

SSEP برای بیمارانی که در آزمون MMSE مبتلا به

پارکینسون بدون دمانس تشخیص داده شده‌اند، توسط یک فرد

(که از نتایج آزمون MMSE بی‌اطلاع بود) انجام گرفت. سپس

نتایج حاصل از SSEP این بیماران ثبت و مورد ارزیابی قرار گرفت.

روش تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها:

تمام داده‌های به دست آمده از این مطالعه با استفاده از نرم‌افزار

آماري SPSS16 مورد تحلیل و آنالیز قرار گرفت. جهت بررسی‌های

آماري از روش‌های آماری توصیفی (فراوانی، درصد، میانگین ±

انحراف معیار) استفاده شد.

داده‌های کمی با استفاده از آزمون آماری student t test و

داده‌های کیفی با استفاده از آزمون آماری کای دو (x2) آنالیز شد.

در این مطالعه مقدار P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار تلقی گردید.

ملاحظات اخلاقی:

تمامی اقدامات انجام گرفته در این مطالعه در جهت تشخیص و

ارزیابی بیماران بوده و هزینه اضافی بر بیماران تحمیل نگردید، لذا

نیازی به اخذ رضایت‌نامه کتبی نمی‌باشد. با این وجود قابل ذکر است

که در این مطالعه کمال امانت‌داری رعایت گردید و اسرار و

اطلاعات شخصی بیماران در جایی ذکر نشده است.

همچنین متذکر می‌شود که در طول مطالعه در هیچ جایی نام

و نشانی از بیماران مورد مطالعه ذکر نشده و وجود ندارد.

محدودیت‌ها و مشکلات احتمالی و راه‌های کاهش آن‌ها:

۱- عدم همکاری بیماران جهت مشارکت در طرح.

توصیه در مورد نداشتن صدمات جسمی طرح و محفوظ بودن

اطلاعات شخصی افراد شرکت‌کننده در طرح.

۲- هزینه انجام SSEP و VEP و تأمین امکان انجام موارد

مذکور.

**یافته‌ها**

در این مطالعه ۶۰ بیمار مبتلا به پارکینسون که ۳۰ نفر مبتلا به اختلال نسبی و ۳۰ نفر فاقد اختلال نسبی بودند که تحت بررسی با VEP و SSEP قرار دادیم و نتایج زیر به دست آمد:

میانگین VEP P100 سمت راست در بیماران مورد مطالعه  $24/18 \pm 104$  بود. میانگین VEP P100 سمت چپ در بیماران مورد مطالعه  $24/60 \pm 104/94$  بود. تفاوت معنی‌داری بین میانگین VEP P100 سمت راست و چپ بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/778$ ).

میانگین VEP AMP سمت راست در بیماران مورد مطالعه  $1/24 \pm 2/84$  بود. میانگین VEP AMP سمت چپ در بیماران مورد مطالعه  $1/48 \pm 3/08$  بود ( $P=0/206$ ).

میانگین Ssep P40 سمت راست در بیماران مورد مطالعه  $4/08 \pm 39/76$  بود. میانگین Ssep P40 سمت چپ در بیماران مورد مطالعه  $3/98 \pm 39/19$  بود.

تفاوت معنی‌داری بین میانگین Ssep P40 سمت راست و چپ بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/339$ ).

میانگین Ssep AMP سمت راست در بیماران مورد مطالعه  $0/66 \pm 1/18$  بود.

میانگین Ssep AMP سمت چپ در بیماران مورد مطالعه  $0/49 \pm 1/01$  بود.

تفاوت معنی‌داری بین میانگین Ssep AMP سمت راست و چپ بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/141$ ).

میانگین امتیاز MMSE در بیماران مورد مطالعه  $25/20 \pm 3/64$  بود.

میانگین امتیاز Montral در بیماران مورد مطالعه  $22/91 \pm 4/66$  بود.

میانگین امتیاز YAHR در بیماران مورد مطالعه  $1/83 \pm 1/15$  بود.

VEP P100 سمت راست در ۲۴ نفر (۱۳ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۱۱ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی و در ۳۶ نفر (۱۷ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۱۹ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران نرمال بود.

تفاوت معنی‌داری در نتایج VEP P100 سمت راست در بین بیماران با و دون اختلال نسبی وجود نداشت ( $P=0/598$ ).

VEP P100 سمت چپ در ۲۴ نفر (۱۴ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۱۰ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی و در ۳۶ نفر (۱۶ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۲۰ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران نرمال بود.

تفاوت معنی‌داری در نتایج VEP P100 سمت چپ در بین بیماران با و دون اختلال نسبی وجود نداشت ( $P=0/292$ ).

VEP AMP سمت راست در ۱۲ نفر (۹ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۳ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی و در ۴۸ نفر (۲۱ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۲۷ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران نرمال بود.

تفاوت معنی‌داری در نتایج VEP AMP سمت راست در بین بیماران با و دون اختلال نسبی وجود نداشت ( $P=0/053$ ).

VEP AMP سمت چپ در ۱۳ نفر (۸ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۵ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی و در ۴۷ نفر (۲۲ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۲۵ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران نرمال بود.

تفاوت معنی‌داری در نتایج VEP AMP سمت چپ در بین بیماران با و دون اختلال نسبی وجود نداشت ( $P=0/347$ ).

Ssep P40 سمت راست در ۱۷ نفر (۹ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۸ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی و در ۴۳ نفر (۲۱ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۲۲ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران نرمال بود.

تفاوت معنی‌داری در نتایج Ssep P40 سمت راست در بین بیماران با و دون اختلال نسبی وجود نداشت ( $P=0/774$ ).

Ssep P40 سمت چپ در ۹ نفر (۴ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۵ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی و در ۵۱ نفر (۲۶ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۲۵ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران نرمال بود.

تفاوت معنی‌داری در نتایج Ssep P40 سمت چپ در بین بیماران با و دون اختلال نسبی وجود نداشت ( $P=1$ ).

Ssep AMP سمت راست در ۱۵ نفر (۷ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۸ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی و در ۷ نفر (۵ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۲ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران نرمال بود.

تفاوت معنی‌داری در نتایج Ssep AMP سمت راست در بین بیماران با و دون اختلال نسبی وجود نداشت ( $P=0/381$ ).

Ssep AMP سمت چپ در ۲۰ نفر (۱۱ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۹ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی و در ۳ نفر (۲ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۱ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران نرمال بود.

تفاوت معنی‌داری در نتایج Ssep AMP سمت چپ در بین بیماران با و دون اختلال نسبی وجود نداشت ( $P=1$ ).

رابطه خطی بین پارامترهای VEP، Ssep، و MMSE بیماران مبتلا به پارکینسون:

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز Montreal YAHR بیماران با میزان Ssep P40 سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/669$ ).

رابطه خطی معنی‌دار معکوسی بین امتیاز Montreal YAHR بیماران با میزان Ssep P40 سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود داشت ( $P=0/001$  و  $r=-0/408$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز Montreal YAHR بیماران با میزان Ssep AMP سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/605$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز Montreal YAHR بیماران با میزان Ssep AMP سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/063$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز YAHR بیماران با میزان VEP P100 سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/160$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز YAHR بیماران با میزان VEP P100 سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/614$ ).

رابطه خطی معنی‌دار معکوسی بین امتیاز YAHR بیماران با میزان VEP AMP سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود داشت ( $r=-0/409$  و  $P=0/001$ ).

رابطه خطی معنی‌دار معکوسی بین امتیاز YAHR بیماران با میزان VEP AMP سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود داشت ( $r=-0/374$  و  $P=0/004$ ).

رابطه خطی معنی‌دار مستقیمی بین امتیاز YAHR بیماران با میزان Ssep P40 سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود داشت ( $r=0/398$  و  $P=0/002$ ).

رابطه خطی معنی‌دار مستقیمی بین امتیاز YAHR بیماران با میزان Ssep P40 سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود داشت ( $r=0/350$  و  $P=0/006$ ).

رابطه خطی معنی‌دار مستقیمی بین امتیاز YAHR بیماران با میزان Ssep AMP سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود داشت ( $r=0/430$  و  $P=0/046$ ).

رابطه خطی معنی‌دار مستقیمی بین امتیاز YAHR بیماران با میزان Ssep AMP سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود داشت ( $r=0/562$  و  $P=0/005$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز MMSE بیماران با میزان VEP P100 سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/369$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز MMSE بیماران با میزان VEP P100 سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/253$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز MMSE بیماران با میزان VEP AMP سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/513$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز MMSE بیماران با میزان VEP AMP سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/417$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز MMSE بیماران با میزان Ssep P40 سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/576$ ).

رابطه خطی معنی‌دار معکوسی بین امتیاز MMSE بیماران با میزان Ssep P40 سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود داشت ( $r=-0/319$  و  $P=0/013$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز MMSE بیماران با میزان Ssep AMP سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/781$ ).

رابطه خطی معنی‌دار معکوسی بین امتیاز MMSE بیماران با میزان Ssep AMP سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود داشت ( $r=-0/448$  و  $P=0/032$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز Montreal YAHR بیماران با میزان VEP P100 سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/446$ ).

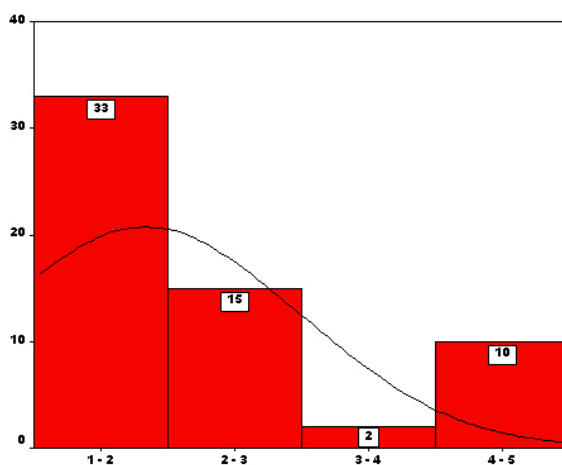
رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز Montreal YAHR بیماران با میزان VEP P100 سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/323$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز Montreal YAHR بیماران با میزان VEP AMP سمت راست بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/886$ ).

رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز Montreal YAHR بیماران با میزان VEP AMP سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود نداشت ( $P=0/758$ ).

جدول (۱): بررسی ارتباط بین امتیاز Montral اختلالات VEP و Ssep

		Montral
		Mean + Std Deviation
VEP P100 Right	Normal	23.39 + 5.33
	Abnormal	22.21 + 3.41
VEP AMP Right	Normal	23.08 + 4.81
	Abnormal	22.25 + 4.14
VEP P100 left	Normal	23.86 + 4.50
	Abnormal	21.50 + 4.63
VEP AMP Left	Normal	23.36 + 4.59
	Abnormal	21.31 + 4.73
Ssep P40 Right	Normal	22.74 + 5.21
	Abnormal	23.35 + 2.91
Ssep AMP Right	Normal	23.00 + 3.37
	Abnormal	21.60 + 6.16
Ssep P40 Left	Normal	23.49 + 4.21
	Abnormal	19.67 + 5.98
Ssep AMP Left	Normal	14.33 + 7.51
	Abnormal	22.60 + 4.90



نمودار (۱): توزیع امتیاز Y-AHR بیماران مورد مطالعه

## بحث

بیماری پارکینسون یک بیماری عصبی پیش‌رونده دژنراتیو است که با نقایص حرکتی متعدد از جمله آهستگی حرکات، لرزش در هنگام استراحت، سختی عضلانی و ناهنجاری‌های وضعی همراه است. این بیماری با کاهش عملکرد دوپامینرژیک مشخص می‌شود و اولین علائم بالینی این بیماری زمانی ظهور می‌یابند که تقریباً ۸۰ درصد سلول‌های دوپامینی جسم سیاه دژنره شوند (۱۳).  
بیماری پارکینسون جزو دسته بیماری‌هایی است که در زیرمجموعه اختلالات حرکتی طبقه‌بندی می‌شوند. اختلالات حرکتی شرایط نورولوژیکی هستند که در آن‌ها فرد آهسته‌آهسته

در کنترل حرکاتش با مشکل مواجه می‌شود. در برخی موارد افراد نمی‌توانند بدن خود را در حالت استراحت قرار دهند و برخی قسمت‌های بدن آن‌ها در حرکت مداوم می‌ماند (۱۴).  
هرچند علامت مشخصه بیماری وجود حرکات غیرعادی است، اما ناهنجاری‌های شناختی و روان‌پزشکی به کرات در این بیماران دیده می‌شود (۱۵).  
حدود یک‌سوم بیماران مشکلات شناختی عمده دارند که اغلب پس از ۴ سال دو برابر می‌شود و دمانس در ۸۰ درصد بیماران مبتلا به پارکینسون در مراحل پایانی بیماری دیده می‌شود (۱۶).

و سپس مهارت‌های دیداری فضایی، عملکردهای اجرایی و توجه نشان می‌دهند (۲۲).

Mamikonyan و همکاران با استفاده از آزمون معاینه مختصر وضعیت روانی به بررسی عملکردهای شناختی بیماران مبتلا به پارکینسون پرداختند. آن‌ها نتیجه گرفتند که نقایص شناختی در بیماران مبتلا به پارکینسون معمول است و بیش‌ترین حوزه نقص در حافظه، توجه و عملکرد اجرایی می‌باشد (۲۳).

کاهش کارایی در عملکردهای شناختی در بیماران مبتلا به پارکینسون را می‌توان با توجه به پاتوژنز بیماری تبیین کرد. کاهش دوپامین در مدارهای پری فرونتال پشتی جانبی و اوربیتوفرونتال جانبی در بیماران می‌تواند به‌عنوان مکانیسمی در نقایص شناختی بیماری پارکینسون در نظر گرفته شود (۲۴-۲۵).

به‌علاوه از آنجایی‌که مشخصه پاتولوژیک بیماری پارکینسون دژنره شدن نورون‌های دوپامینی خارج‌شده از مغز میانی است، به نظر می‌رسد که نقایص شناختی به اختلال عملکرد لوب فرونتال در نتیجه آسیب دیدن مستقیم انتقال دوپامینریک مزوکورتیکال یا نتیجه ثانویه آسیب دیدن عملکرد دوپامینریک نایگرواستریاتال قابل نسبت باشد (۲۶). بیش‌ترین حوزه مشکل در بیماران مبتلا به پارکینسون عملکردهای اجرایی می‌باشد (۲۷).

هسته‌های پایه در پردازش موازی اطلاعات حسی - حرکتی درگیر هستند. توانایی برای تمیز بین دو محرک حسی و پردازش محرک‌های همزمان نیز به نظر می‌رسد که در بیماران مبتلا به پارکینسون مختل می‌باشد (۲۷).

دمانس مرتبط با پارکینسون به‌عنوان یک دمانس سابکورتیکال در نظر گرفته می‌شود، چون مرگ نورونی که منجر به علائم حرکتی اولیه پارکینسون می‌شود در بخش شکمی جسم سیاه که یک ساختار مغزی سابکورتیکال است که به‌شدت با کورتکس‌های فرونتال و پری فرونتال رابطه دارد، رخ می‌دهد (۲۴).

در دمانس سابکورتیکال حافظه بازشناسی و عملکردهای زبانی سطح بالاتر کمتر دستخوش تغییر می‌شوند و آفازی، آگنوزی و آپراکسی کمتر مشاهده می‌گردد (۲۸).

Okuda و همکارانش در سال ۱۹۹۵ مطالعه‌ای را انجام دادند و در آن به بررسی ارتباط میان الگوهای VEP و دمانس در بیماران مبتلا به پارکینسون پرداختند. نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که بیماران مبتلا به دمانس به‌طور معنی‌داری latency P100 طولانی‌تری نسبت به بیماران غیردمانسی پارکینسون دارند در بیماران پارکینسونی latency P100 به‌طور معنی‌داری به مدت بیماری ارتباط دارد. یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که اختلال VEPs در بیماران پارکینسونی مبتلا به دمانس در مطالعات وسیع مستقل از پیشرفت بیماری می‌باشد و

اما بیماری پارکینسون حتی بدون همابندی با دمانس نیز می‌تواند تأثیر زیانباری روی فرایندهای شناختی خاص داشته باشد (۱۷).

تغییرات شناختی در بیماری پارکینسون می‌تواند زندگی روزمره بیماران را تحت تأثیر قرار دهد و حتی با عملکرد شغلی و اجتماعی آن‌ها تداخل کند. به‌عنوان مثال منجر به از دست دادن شغل یا ایجاد تعارضات خانوادگی گردد. به‌علاوه بررسی‌های کیفیت زندگی، رابطه مستقیم بین عملکرد شناختی ضعیف و کاهش کیفیت زندگی را گزارش داده است (۱۸).

تنها روش پاراکلینیک موجود در افتراق PD از PDD در حال حاضر PET اسکن و به درجات پایین تر SPECT است. در واقع ما دنبال راهی بودیم که ارزیابی این بیماران را راحت‌تر و سهل‌الوصول‌تر و ارزان‌تر بتوان انجام داد. از آنجایی‌که VEP و SSEP در مطب هر نورولوژیست موجود است و نسبت به PET بسیار ارزان‌تر تمام می‌شود، سعی بر انجام این مطالعه بود.

تاکنون پژوهش‌های چندی در حوزه عملکردهای شناختی بیماران مبتلا به پارکینسون انجام گرفته است.

Muslimovic و همکاران، در پژوهشی به بررسی روند پیشرفت نقایص شناختی در بیماران مبتلا به پارکینسون در یک دوره سه‌ساله پرداختند. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که بیماران در طی دوره بیماری دچار نقایصی در توجه، مهارت‌های دیداری - فضایی، عملکردهای اجرایی و حافظه می‌شوند. در نمونه آن‌ها پس از گذشت سه سال، ۵۰ درصد از بیماران دچار نقایص شناختی و ۹ درصد مبتلا به دمانس شدند (۱۹).

McKinlay و همکاران نیز به بررسی عملکردهای شناختی ۴۰ بیمار مبتلا به پارکینسون پرداختند. نتایج آن‌ها نشان داد که بیماران مبتلا به پارکینسون در حوزه‌های عملکرد اجرایی، حل مسئله و مهارت‌های دیداری - فضایی نسبت به افراد سالم عملکرد بدتری داشتند؛ اما در حوزه‌های مربوط به توجه، حافظه و برنامه‌ریزی تفاوتی با گروه سالم نداشتند (۲۰).

Aarsland و همکاران به مقایسه عملکردهای شناختی ۱۹۶ بیمار مبتلا به پارکینسون پرداختند. نتایج آن‌ها نشان داد که گروه بیماران مبتلا به پارکینسون در همه مجموعه تست‌های نوروپسیکولوژیک ضعیف‌تر از گروه شاهد عمل می‌کنند. آن‌ها این‌گونه نتیجه‌گیری کردند که آگاهی از میزان بالای نقایص شناختی در مراحل اولیه بیماری می‌تواند کاربردهایی در تشخیص و مدیریت بیماری پارکینسون داشته باشد (۲۱).

Aarsland و همکاران در یک نمونه ۱۳۴۶ نفری از بیماران مبتلا به پارکینسون به بررسی نقایص شناختی خفیف پرداختند. نتایج آن‌ها نشان داد که بیماران بیش‌ترین نقص را در حوزه حافظه

Latency افزایش یافته نسبت به افراد گروه کنترل وجود داشت (۳۵).

در مطالعه ما، رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز MMSE بیماران با میزان VEP P100 سمت راست و چپ میزان AMP سمت راست و چپ، میزان Ssep P40 سمت راست، میزان Ssep AMP سمت راست وجود نداشت ولی رابطه خطی معنی‌دار معکوسی بین امتیاز MMSE بیماران با میزان Ssep P40 سمت چپ و میزان Ssep AMP سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود داشت.

در یک مطالعه که توسط Peppe و همکارانش در دانشگاه Lueia رم انجام دادند، با بررسی VEP در بیماران دچار پارکینسون بیان کردند که میزان P100 Latency در بیماران مبتلا به پارکینسون افزایش یافته بود (۳۶).

در مطالعه ما، میانگین VEP P100 سمت راست در بیماران مورد مطالعه  $24/18 \pm 104$  و میانگین VEP P100 سمت چپ در بیماران مورد مطالعه  $24/60 \pm 104/94$  بود و همچنین VEP P100 سمت راست و چپ بیماران در ۲۴ نفر (۴۰ درصد) از بیماران غیرطبیعی بود.

در یک مطالعه که توسط Okuda و همکارانش در کالج Hyogo در Nishinomiya ژاپن انجام گرفت با بررسی یافته‌های VEP در بیماران مبتلا به پارکینسون با و بدون دمانس بیان کردند که میزان P100 Latency در بیماران مبتلا به پارکینسون همراه با دمانس طولانی‌تر از بیماران مبتلا به پارکینسون فاقد دمانی بود (۳۷).

در مطالعه ما تفاوت معنی‌داری بین میانگین P100 Latency بیماران با و بدون اختلال وجود نداشت.

در یک مطالعه که توسط Langheinrich و همکارانش در فرایبورگ آلمان در سال ۲۰۰۰ انجام دادند با بررسی VEP در بیماران مبتلا به پارکینسون بیان کردند که تفاوت معنی‌داری بین آمپلی تود Ssep بیماران مبتلا به پارکینسون با و بدون اختلال عملکردی وجود نداشت (۳۸).

در مطالعه ما نیز تفاوت معنی‌داری بین آمپلی تود VEP بیماران مبتلا به پارکینسون با و بدون اختلال عملکردی وجود نداشت.

### نتیجه‌گیری

VEP AMP سمت راست در ۱۲ نفر از بیماران غیرطبیعی و VEP AMP سمت چپ در ۱۳ نفر از بیماران غیرطبیعی بود. رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز MMSE بیماران با میزان VEP P100 سمت راست و چپ میزان VEP AMP سمت راست

سیستم انتقال‌دهنده عصبی nondopaminergic ممکن است نقشی در پیشرفت latency VEPs ایفا کند (۲۹).

در مطالعه ما رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز MMSE بیماران با میزان VEP P100 سمت راست ( $P=0/369$ ) و VEP P100 سمت چپ ( $P=0/253$ ) بیماران مورد مطالعه وجود نداشت. رابطه خطی معنی‌داری بین امتیاز YAHR بیماران با میزان VEP P100 سمت راست ( $P=0/160$ ) و میزان VEP P100 سمت چپ ( $P=0/614$ ) بیماران مورد مطالعه وجود نداشت.

در مطالعه ما، VEP P100 سمت راست در ۲۴ نفر (۱۳ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۱۱ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی VEP P100 سمت چپ در ۲۴ نفر (۱۴ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۱۰ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی بود.

در مطالعه ما، VEP AMP سمت راست در ۱۲ نفر (۹ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۳ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی و VEP AMP سمت چپ در ۱۳ نفر (۸ نفر از بیماران بدون اختلال نسبی و ۵ نفر از بیماران با اختلال نسبی) از بیماران غیرطبیعی بود.

در مطالعه‌ای که توسط خانم دکتر طالبی و همکاران در ۲۰۱۰ انجام گرفت p100 latency در بیماران پارکینسونی به‌طور معنی‌داری طولانی‌تر از گروه کنترل بود. به‌ویژه در بیماران پارکینسونی شدید و همراه هالوسیناسیون این اختلاف شدت بیشتری می‌افت. (۳۲) آخرین مطالعات در دمانس ناشی از پارکینسون از نقش لوی بادی و دژنراسیون در کورتکس مغزی و ساختمان‌های لیمبیک حمایت می‌کند و با توجه به پاسخ مناسب دارویی این بیماران به داروهای مهارکننده کولین استراز به نظر می‌رسد مشکل نوروشیمی‌کال غالب در این بیماران اختلال در مسیرهای کولینرژیک باشد تا دوپامینرژیک (۳۳).

در یک مطالعه که توسط Zimmer و همکارانش در دانشگاه مونیخ آلمان انجام گرفت با بررسی WEP در بیماران مبتلا به پارکینسون بیان کردند که ارتباط معنی‌داری بین طول مدت بیماری و یافته‌های VEP وجود نداشت و همچنین تفاوت معنی‌داری بین P2 Latency در بین بیماران مبتلا به پارکینسون و افراد سالم وجود داشت (۳۴). در یک مطالعه که توسط Takeda و همکارانش در دانشگاه Hyogo ژاپن انجام دادند با بررسی یافته‌های VEP در بیماران مبتلا به آلزایمر بیان کردند که بیماران مبتلا به آلزایمر دارای یک افزایش معنی‌دار در P100 Latency می‌باشند و ارتباط معنی‌داری بین P100 Latency بیماران با امتیاز MMSE بیماران مبتلا به آلزایمر وجود دارد و همچنین در بیماران مبتلا به پارکینسون همراه با دمانس دارای P100



راست و چپ بیماران در ۲۴ نفر (۴۰ درصد) از بیماران غیرطبیعی بود.

تفاوت معنی‌داری بین میانگین P100 Latency بیماران با و بدون اختلال وجود نداشت. تفاوت معنی‌داری بین آمپلی تود Ssep بیماران مبتلا به پارکینسون با و بدون اختلال عملکردی وجود نداشت.

و چپ، میزان Ssep P40 سمت راست، میزان Ssep AMP سمت راست وجود نداشت ولی رابطه خطی معنی‌دار معکوسی بین امتیاز MMSE بیماران با میزان Ssep P40 سمت چپ و میزان Ssep AMP سمت چپ بیماران مورد مطالعه وجود داشت.

میانگین VEP P100 سمت راست در بیماران مورد مطالعه  $104 \pm 24/18$  و میانگین VEP P100 سمت چپ در بیماران مورد مطالعه  $104/94 \pm 24/60$  بود و همچنین VEP P100 سمت

## References:

- Aminoff MJ, Greenberg DA, Simon RP. Clinical Neurology. 6<sup>th</sup> ed. New York: Mc Graw-Hill's; 2005.
- Prdretti LW, Early MB. Occupational therapy practice skills for physical dysfunction. 5<sup>th</sup> ed. Mosby 2001. P. 720-724.
- Radomski MV, Trombly Latham CA. Occupational therapy for physical dysfunction. 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007. P. 1090-1092.
- Morris S, Morris ME, Lansek R. Reliability of measurements obtained with the Timed "Up & Go" test in people with Parkinson disease. Phys Ther 2001; 81(2), 810-8.
- Taghizadeh G, Mehdizadeh H, Ashayeri H, Rafiei S, Lajavardi L. Stage PD patients off medication to assess the reliability of the Purdue pegboard. J Rehabil 2010; 11(2):29-35.
- Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease. A clinico-pathological study of 100 cases. JNNP 1992; 55: 181-4.
- Galvan A, Wichmann T. Pathophysiology of Parkinsonism. Clin Neurophysiol 2008; 119: 1459-74.
- Taravari A, Milanovska M, Petrov I, Petrova V, Ismajli-Marku, Memedi B, et al. Clinical and Genetic Aspects in Patients with Idiopathic Parkinson Disease. Neuroimaging for Clinicians – Combining Research and Practice 2010; 12: 219-38.
- Arden GB, Bodis Wollner I, Halliday AM. Methodology of patterned visual stimulation. In: Desmedt JE ed. Visual evoked potentials in man: new developments. Oxford: Clarendon Press; 1977. P. 3-15.
- Halliday AM, McDonald WI, Muskin J. The visual evoked response in the diagnosis of multiple sclerosis. Br Med 1973; 4: 661-4.
- Celesia GA, Daly RF. Effects of ageing on visual evoked response. Arch Neurol 1977; 34: 403-7.
- Gawel MJ, Das P, Vincent S, Rose FC. Visual and auditory evoked responses in patients with Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1981; 44(3):227-32.
- Song J. Dynamic postural control during simple and complex locomotor task in persons with early stage Parkinson's disease (Dissertation). California: University of Southern California; 2010.
- Sharma N. Parkinson's Disease. San Francisco: Greenwood Press; 2008.
- Starkstein SE, Merello MJ. Psychiatric and Cognitive Disorders in Parkinson's disease. Cambridge: Cambridge University Press; 2002.
- Rowe JB, Hughes L, Ghosh BC, Eckstein D, Williams-Gray CH, Fallon S, et al. Parkinson's disease and dopaminergic therapy-differential effects on movement, reward and cognition. Brain 2008; 131(Pt 8): 2094-105.
- Azuma T, Cruz RF, Bayles KA, Tomoeda CK, Montgomery EB. A longitudinal study of neuropsychological change in individuals with

- Parkinson's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2003; 18(11): 1043-9.
18. Bassett SS. Cognitive impairment in Parkinson's disease. *Primary Psychiatry* 2005; 12(7): 50-5.
  19. Muslimovic D, Post B, Speelman JD, De Haan RJ, Schmand B. Cognitive decline in Parkinson's disease: a prospective longitudinal study. *J Int Neuropsychol Soc* 2009; 15(3): 426-37.
  20. McKinlay A, Grace RC, Dalrymple-Alford JC, Roger D. Characteristics of executive function impairment in Parkinson's disease patients without dementia. *J Int Neuropsychol Soc* 2010; 16(2): 268-77.
  21. Aarsland D, Bronnick K, Larsen JP, Tysnes OB, Alves G. Cognitive impairment in incident, untreated Parkinson disease: the Norwegian ParkWest study. *Neurology* 2009; 72(13): 1121-6.
  22. Aarsland D, Bronnick K, Williams-Gray C, Weintraub D, Marder K, Kulisevsky J, et al. Mild cognitive impairment in Parkinson disease: a multicenter pooled analysis. *Neurology* 2010; 75(12): 1062-9.
  23. Mamikonyan E, Moberg PJ, Siderowf A, Duda JE, Have TT, Hurtig HI, et al. Mild cognitive impairment is common in Parkinson's disease patients with normal Mini-Mental State Examination (MMSE) scores. *Parkinsonism Relat Disord* 2009; 15(3): 226-31.
  24. York MK, Alvarez JA. Cognitive impairments associated with Parkinson's disease. In: Trail M, Protas E, Lai E, Editors. *Neurorehabilitation in Parkinson's disease: An Evidence-Based Treatment Model*. New Jersey: SLACK Incorporated; 2008.
  25. Wichmann T, DeLong MR. Pathophysiology of Parkinson's disease: the MPTP primate model of the human disorder. *Ann N Y Acad Sci* 2003; 991: 199-213.
  26. Sawamoto N, Piccini P, Hotton G, Pavese N, Thielemans K, Brooks DJ. Cognitive deficits and striato-frontal dopamine release in Parkinson's disease. *Brain* 2008; 131(Pt 5): 1294-302.
  27. Stocchi F, Brusa L. Cognition and emotion in different stages and subtypes of Parkinson's disease. *J Neurol* 2000; 247 (Suppl 2): II114-II121.
  28. Sadock BJ, Sadock VA, Kaplan HI. *Kaplan and Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
  29. Okuda B, Tachibana H, Kawabata K, Takeda M, Sugita M. Visual evoked potentials (VEPs) in Parkinson's disease: correlation of pattern VEPs abnormality with dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1995;9(2):68-72.
  30. O'Mahony D, Rowan M, Feely J, O'Neill D, Walsh JB, Coakley D. Parkinson's dementia and Alzheimer's dementia: an evoked potential comparison. *Gerontology* 1993;39(4):228-40.
  31. Ito J. Somatosensory event-related potentials (ERPs) in patients with different types of dementia. *J Neurol Sci* 1994;121(2):139-46.
  32. Meshkinghalem A, Talebi MMD. *Study of Visual Evoked Potentials in PD*. Department of Neurology, Imam Reza Hospital, Faculty of Medicine Tabriz University of Medical Science; 2010.
  33. Gauthier S, Rosa-Neto P. *Case Studies in Dementia: Common and Uncommon Presentations*. Cambridge University Press; 2011.
  34. Zimmer R, Walther H, Kurz A, Haupt M, Lehmann-Horn F, Lauter H. Visual evoked potentials in Alzheimer's and Parkinson disease. *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb* 1991;22(4):239-45.
  35. Takeda M, Tachibana H, Sugita M. Multimodal evoked potentials in patients with dementia. *Nihon Ronen Igakkai Zasshi* 1993;30(12):1058-67.

36. Peppe A, Stanzione P, Pierelli F, De Angelis D, Pierantozzi M, Bernardi G. Visual alterations in de novo Parkinson's disease: pattern electroretinogram latencies are more delayed and more reversible by levodopa than are visual evoked potentials. *Neurology* 1995;45(6):1144-8.
37. Okuda B, Tachibana H, Takeda M, Kawabata K, Sugita M. Visual and somatosensory evoked potentials in Parkinson's and Binswanger's disease. *Dementia* 1996;7(1):53-8.
38. Langheinrich T, Tebartz van Elst L, Lagrèze WA, Bach M, Lücking CH, Greenlee MW. Visual contrast response functions in Parkinson's disease: evidence from electroretinograms, visually evoked potentials and psychophysics. *Clin Neurophysiol* 2000;111(1):66-74.

## THE EVALUATION OF RELATION BETWEEN VISUAL EVOKED POTENTIAL AND SOMATOSENSORY EVOKED POTENTIAL FINDINGS WITH DEMENTIA IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASES

Mohammad Yazdchi<sup>1</sup>, Mahnaz Talebi<sup>2</sup>, Safa Najmi<sup>3</sup>, Afshin Mardani<sup>4\*</sup>, Ehsan Sharifipour<sup>5</sup>, Omid Mashrabi<sup>6</sup>

Received: 18 Jul, 2014; Accepted: 19 Sep, 2014

### Abstract

**Background & Aims:** Parkinsonism occurs in all races. Its prevalence in the United States and Western Europe is 2.1 persons per 1,000 populations. Approximately one third of patients have cognitive problems that often doubles after 4 years in 80% of patients with dementia and Parkinson's disease (PD) occurs in the final stages. The aim of this study was to determine the relationship between visual evoked potential (VEP) and Somatosensory evoked potential (SSEP) findings in patients with Parkinson's disease with dementia.

**Materials & Methods:** In a case-control study that performed in neurology department of Tabriz University of medical sciences on patients with PD, the relationship between VEP and SSEP findings in patients with Parkinson's disease with dementia evaluated.

**Results:** Right VEP denotes AMP in 12 was abnormal and left VEP denote AMP was abnormal in 13 patients. No significant correlation line was found between MMSE score with left and right VEP 100, Left and right VEP AMP, right SSEP P40 and SSEP AMP but there was a significant line correlation between MMSE score with left SESEP and SSEP P40.

Mean right VEP P100 was  $104 + 24.18$  and mean left VEP P100 was  $104.94 + 24$  and also, left and right VEP P100 were abnormal in 24(40).

**Conclusion:** There was no significant difference in mean of P100 Latency in patients with and without functional disorder. No significant difference was observed between patients with Parkinson's SSEP AMP with and without functional impairment.

**Keywords:** Parkinson's disease, Dementia, Visual evoked potential, Somatosensory evoked potential

**Address:** Neurology Department, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran, **Tel:** +98 9144049694

**Email:** mashrabi1383@yahoo.com

SOURCE: URMIA MED J 2014; 25(9): 802 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup> Associate Professor of of Neurology, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

<sup>2</sup> Professor of Neurology, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

<sup>3</sup> Assistant Professor of of Neurology, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

<sup>4</sup> Neurology Department, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

(Corresponding Author)

<sup>5</sup> Neurology Department, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

<sup>6</sup> Neurology Department, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran