

اثر تمرینات شناختی بر انجماد راه رفتن بیماران مبتلا به پارکینسون

مقدمه: انجماد راه رفتن یکی از ویژگی‌های معمول و ناتوان کننده در بیماری پارکینسون می‌باشد. این پدیده با کارکردهای شناختی در ارتباط است. لذا هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی اثر ۸ هفته تمرینات شناختی بر انجماد راه رفتن بیماران مبتلا به پارکینسون بوده است. روش: تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی می‌باشد که بر روی ۱۴ بیمار پارکینسونی (میانگین سنی 60.21 ± 10.92) مبتلا به انجماد راه رفتن (مرحله ۲ - ۵ مقیاس هوهن و یاهر) انجام شد. آزمودنی‌ها به صورت در دسترس انتخاب و به شکل تصادفی در دو گروه کنترل (۵ مرد و ۲ زن) و درمان (۴ مرد و ۳ زن) قرار گرفتند. گروه درمان در ۸ هفته تمرینات شناختی شرکت کردند. در حالی که گروه کنترل در این مدت فقط فعالیت‌های معمول زندگی را دنبال می‌کردند. انجماد راه رفتن توسط پرسشنامه انجماد راه رفتن اندازه گیری شد. داده‌ها با استفاده از روش آماری تحلیل کوواریانس ($\alpha = 0.05$) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. یافته‌ها: یافته‌های تحقیق نشان داد اثر یک دوره تمرینات شناختی بر میانگین کاهش امتیازات شدت، فراوانی و نمره کل انجماد راه رفتن در گروه درمان در مقایسه با شاهد معنادار بوده است. نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد تمرینات شناختی بتواند به عنوان شیوه‌ای مناسب برای بهبود انجماد راه رفتن در بیماران مبتلا به پارکینسون استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: بیماری پارکینسون، انجماد راه رفتن، تمرینات شناختی

*نشانی تماس: دانشگاه اصفهان، دانشکده

علوم ورزشی

رایانامه: mnezakat2003@yahoo.com

The effect of cognitive training on freezing of gait in patients with Parkinson's disease

Introduction: Freezing of gait (FOG) is a common and disabling feature of Parkinson's disease (PD). This phenomenon is associated with cognitive functions. So, the purpose of the present study was to investigate the effect of eight weeks cognitive training on freezing of gait in patients with Parkinson's disease.

Method: A quasi-experimental study was conducted on 14 Parkinson's disease patients (mean age 60.21 ± 10.92 years) with freezing of gait (2-5 Hohn and Yahr scale). The participants were selected through convenience sampling and were randomly assigned to treatment (4 males and 3 females) and control (5 males and 2 females) groups. The treatment group received an 8-week cognitive training; however, the control group performed their daily activities. A questionnaire was used to collect the data. An analysis of covariance ($\alpha=0/05$) was used to analyze the collected data. **Results:** The results showed that there is a significant effect of cognitive training on reducing freezing of gait severity, frequency and total scores for the treatment group compared with the control group ($p < 0/05$). **Conclusion:** Cognitive training can be an appropriate training method to help improve freezing of gait in patients with Parkinson's disease.

Keywords: Parkinson's disease, Freezing of gait, Cognitive training

Mehdi Zamani Motlagh

M. S, Department of sport sciences, University of Isfahan

Maryam Nezakat_Alhosseini*

Assistant Professor, Department of sport sciences, University of Isfahan

Hamid Salehi

Assistant Professor, Department of sport sciences, University of Isfahan

Ahmad Chitsaz

Associate Professor, Department of Neurology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences

*Corresponding Author:

Email: mnezakat2003@yahoo.com

مقدمه

حرکتی و شناختی بیماران اثر متقابلی بر هم دارد (۱۰). مطالعات مختلف نشان داده‌اند که افزایش بار شناختی بیماران مبتلا به پارکینسون می‌تواند به انجماد یا بینجامد. بر اساس مدل لويس و بارکر، رخداد انجماد به دلیل همکاری متقابل و در عین حال رقابت مسیرهای عصبی در پاسخ‌گویی به تقاضاهای متفاوت عملکردی (حرکتی و شناختی) روی می‌دهد (۱۱). مطالعات تصویربرداری مغزی نشان می‌دهند که بین انجماد پا و اختلالات شناختی یک ارتباط بالقوه عصبی وجود دارد (۱۲).

آمبونی و همکاران در یک دوره‌ی پیگیری دو ساله در یک تحقیق، پیشرفت اختلال شناختی در ۲۶ بیمار مبتلا و غیرمبتلا به انجماد پا را مقایسه کردند. آنها دریافتند که این انجماد با پیشرفت سریع‌تر اختلال شناختی ارتباط دارد، در حالی که وضعیت شناختی بیماران بدون انجماد در طول این دوره تغییر نکرده است (۱۳). ناسمیس و همکاران با استفاده از آزمون‌های مختلفی که توالی، برنامه‌ریزی، برنامه‌ریزی فضایی و انواع دیگر تقاضاهای اجرایی را اندازه‌گیری می‌کرد، ثابت کردند که بین اختلال اجرایی و انجماد پا یک ارتباط بالقوه وجود دارد (۱۴). وندن بوسچ و همکاران در مطالعه‌ای تعارض و انجماد پا را در بیماران پارکینسونی بررسی کردند که نتایج تحقیق آنها نمرات بیماران دارای انجماد را در مقایسه با بیماران بدون انجماد در زیرگروه‌های توجه و کارکردهای اجرایی کمتر نشان داد (۱۵). بنابراین، در مطالعات مختلف، کارکردهای شناختی از جمله حافظه‌ی کاری، توجه و کارکردهای اجرایی بیماران با انجماد پا در مقایسه با بیماران بدون انجماد، اختلالاتی نشان داده است (۱۰، ۱۳، ۱۵).

درمان پدیده‌ی انجماد بسیار سخت و پاسخ آن به درمان‌های دوپامینی یا ضعیف است و یا نیازمند دوز بسیار بالایی از این داروها. در حالی که افزایش دوز این داروها با عوارض جانبی زیادی همراه است (۹). برای درمان این پدیده‌ی منحصر به فرد، روش‌های متفاوتی از جمله دارودرمانی (۱۶)، تحریک عمقی مغز (۱۷)، تکنیک‌های راهنمایی دیداری و شنیداری وجود

بیماری پارکینسون یک بیماری مزمن و پیش‌رونده‌ی عصبی است که بر اثر اختلال یکی از ناقل‌های عصبی به نام دوپامین در ناحیه‌ی عقده‌های قاعده‌ای مغز ایجاد می‌شود. این اختلال در فعالیت‌های ارادی بیماران تغییرات مشخصی ایجاد می‌کند. یکی از مهم‌ترین عوارض این بیماری اختلال در راه رفتن است (۱) که ماهیتی مرحله‌ای و گذرا دارد و یکی از مهم‌ترین اختلالات راه رفتن انجماد پا است که اغلب در بیماری پارکینسون دیده می‌شود (۲). این پدیده‌ی منحصر به فرد با حملات غیرمنتظره همراه است و هنگام وقوع آن بیمار احساس می‌کند پاهایش به زمین چسبیده است (۳). انجماد پا به دلیل ماهیت ناگهانی و پیش‌بینی‌ناپذیر بودن آن، از علل مهم افتادن و آسیب‌دیدگی بیماران مبتلا به پارکینسون است (۴). بر اساس طبقه‌بندی فان این اختلال در پنج وضعیت مختلف از جمله شروع راه رفتن، چرخیدن، عبور از فضاها، تنگ و باریک، کمی قبل از رسیدن به مقصد و فضاها، آزاد اتفاق می‌افتد (۵). با پیشرفت بیماری پارکینسون، انجماد پا بدون هیچ علتی و خود به خود حتی در فضاها، باز ظاهر می‌شود که این جنبه به عنوان یکی از جنبه‌های پیش‌بینی‌ناپذیری در انجماد پا مطرح است (۶). این بیماران در تنظیم طول گام‌ها و زمان‌بندی آنها اختلال دارند. افراد با سابقه‌ی پارکینسون و انجماد پا، در زمان‌بندی گام‌ها و همچنین عدم تقارن طرف‌های چپ و راست بدن و کاهش هماهنگی راه رفتن تغییرپذیری بیشتری نشان می‌دهند (۷). حدود ۳۰ درصد از بیماران مبتلا به پارکینسون در مدت پنج سال و نزدیک به ۶۰ درصد آنها پس از ۱۰ سال انجماد پا را تجربه می‌کنند (۸).

پاتوفیزیولوژی این پدیده پیچیده‌تر از علایم کلاسیک بیماری پارکینسون بوده و با مشکلات حرکتی همراه و با کارکردهای شناختی مرتبط است. این دو عامل نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی انجماد پا بازی می‌کنند (۹). بسیاری از عواملی که در انجماد پا نقش دارند یا می‌توانند باعث بهبود این اختلال شوند، منشأ شناختی دارند. مشکلات

دارد (۱۸)، ولی متأسفانه این روش‌های درمانی قادر به تأمین بهبود ماندگار و خوشایند بیماران پارکینسونی مبتلا به انجماد پا نیستند (۱۹).

استراتژی‌های درمانی این اختلال، به تطابق با مکانیسم پاتوفیزیولوژیک (که علت رفتار انجماد است) نیاز دارد (۲۰). یکی از روش‌های درمانی منطبق، درمان شناختی است. از اصطلاح درمان شناختی به طور کلی می‌توان برای اشاره به تعدادی از تکنیک‌ها از جمله تحریک شناختی، تمرین شناختی و بازتوانی شناختی استفاده کرد (۲۱). توان بخشی شناختی به عنوان یک برنامه برای کمک به افراد دچار آسیب مغزی و همچنین بازگرداندن عملکرد طبیعی افراد مبتلا به اختلال شناختی کاربرد دارد. هدف از طراحی این تمرین‌ها، بهبود حوزه‌های شناختی خاص از جمله توجه، حافظه و کارکردهای اجرایی است که مهارت‌های شناختی ضروری برای تکمیل فعالیت‌های روزمره‌ی زندگی را در بر می‌گیرد (۲۲). نتایج تحقیق ورگیز و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد که تمرین‌های شناختی می‌تواند باعث بهبود تحرک سالمندان کم‌تحرک شود (۲۳). همچنین، نتایج یک تحقیق مروری، بهبود حافظه، کارکردهای اجرایی، توجه و زمان واکنش بیماران مبتلا به پارکینسون را پس از انجام تمرین‌های شناختی نشان داد (۲۴). به طور کلی، نتایج تحقیقات مختلف نشان داده‌اند که تمرین شناختی می‌تواند باعث بهبود عملکردهای حرکتی بیماران مبتلا به پارکینسون شود (۲۷-۲۵). مرور تحقیقات حاکی از آن است که در مورد انجماد پا تحقیقات متعددی در خارج از کشور شده است (۷، ۸، ۱۰، ۱۲، ۱۳)، اما این تحقیقات بیشتر ارتباط بین انجماد پا با کارکردهای شناختی را بررسی کرده (۱۰) و به اثر تمرین‌های شناختی نپرداخته‌اند. بر اساس مطالعات محقق، در داخل کشور نیز هیچ تحقیقی اثر تمرین‌های شناختی را بر انجماد پای بیماران مبتلا به پارکینسون بررسی نکرده است. با توجه به اینکه کارکردهای شناختی بر انجماد پا اثر می‌گذارد، تحقیق حاضر به مطالعه‌ی تأثیر یک دوره تمرین شناختی بر این انجماد در بیماران مبتلا به پارکینسون پرداخته

است.

روش

این مطالعه‌ی نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون با گروه کنترل انجام شد که با توجه به طول زمان، از نوع مقطعی و به لحاظ استفاده از نتایج کاربردی بود. جامعه‌ی آماری این تحقیق، کلیه‌ی مراجعه‌کنندگان به دو پزشک متخصص مغز و اعصاب شهر اصفهان در شش ماهه‌ی دوم سال ۱۳۹۲ بودند. از این تعداد ۱۴ بیمار پارکینسونی مبتلا به انجماد پا با شدت ناتوانی دو تا پنج هوهن و یاهر^۱ به روش نمونه‌گیری دردسترس با نظر پزشک متخصص انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (پنج مرد و دو زن) با میانگین سنی $14/409 \pm$ و $60/43$ و درمان (چهار مرد و سه زن) با میانگین سنی $7/118 \pm 60/00$ تقسیم شدند. شرایط ورود به تحقیق ابتلا به انجماد پا (بر اساس تشخیص پزشک)^۲، قرار داشتن در مرحله‌ی دو تا پنج مقیاس هوهن و یاهر، داشتن حداقل سواد برای شرکت در تحقیق و کسب نمره‌ی پیشتر از ۲۳ در پرسش‌نامه‌ی استاندارد بررسی وضعیت شناختی^۳ بود. شرایط خروج از تحقیق نیز شامل ابتلا به اختلالات روانی شدید، بیماری‌های قلبی و فشار خون، مشکلات بینایی و سابقه‌ی عمل تحریک عمقی مغز بود.

قبل از اجرای تمرین‌ها، آزمودنی‌های هر دو گروه موافقت کتبی خود را به وسیله‌ی رضایت‌نامه اعلام کردند. پس از جمع‌آوری مشخصات دموگرافیک (جدول ۱) و گرفتن رضایت‌نامه، آزمودنی‌های گروه درمان علاوه بر درمان‌های دارویی، در هشت هفته تمرین شناختی (سه جلسه‌ی ۶۰ دقیقه‌ای در هفته) شرکت کردند، در حالی که آزمودنی‌های گروه کنترل در طول هشت هفته مداخله، تحت درمان‌های دارویی معمول بودند.

1- Hoehn & YAHR

2- Freezing of gait questionnaire (FOGQ)

3- State mini_mental state examination (MMSE)

جدول ۱- عوامل آماری مربوط به اطلاعات دموگرافیک بیماران

گروهها	گروه کنترل (۷ نفر)	گروه درمان (۷ نفر)	آمار	
			متغیر	میانگین±انحراف معیار
سن (سال)	۶۰/۴۳±۱۴/۴۰۹	۶۰/۰۰±۷/۱۱۸		
مرحله‌ی بیماری (هوهن و یاهر)	۳/۰۷۱±۱/۰۵۷۹	۲/۳۵۷±۰/۳۷۸۰		
طول دوره‌ی بیماری (سال)	۷/۰۰±۳/۸۳۰	۹/۲۹±۲/۹۸۴		
سنجش وضعیت شناختی	۲۶/۷۱±۲/۲۸۹	۲۶/۸۶±۱/۶۷۶		
سطح سواد (سال)	۱۱/۲۸۶±۳/۶۲۵	۱۱/۰۰±۳/۴۶۴		

ایران ۰/۸۱ (۳۱) و فروغان و همکاران روایی آن را ۰/۷۸ و رضایت‌بخش گزارش کردند و در نقطه‌ی برش ۲۱، حساسیت ۹۱ درصد و ویژگی ۸۴ درصد به دست آوردند (۳۲).

پرسش‌نامه‌ی انجماد پا

این پرسش‌نامه معتبرترین ابزار اندازه‌گیری انجماد پا در بیماران پارکینسونی است. این مقیاس به عنوان یک ابزار قابل اعتماد برای مشاهده و اندازه‌گیری شدت انجماد پا در بیماران مبتلا به پارکینسون و همچنین اندازه‌گیری میزان تأثیر مداخلات درمانی شناخته شده است. این پرسش‌نامه شش آیتم دارد که آیت‌های اول و دوم آن به مشکلات کلی راه رفتن، آیت سوم به میزان تکرار انجماد پا و آیت‌های چهارم تا ششم به شدت انجماد پا مربوط است. در پرسش‌نامه‌ی انجماد پا پاسخ به هریک از آیت‌ها با استفاده از مقیاس پنج ارزشی صورت می‌گیرد که صفر نشانه‌ی نبود علامت و چهار نشانه‌ی مرحله‌ی شدید است. نمره‌ی کل این پرسش‌نامه در محدوده‌ی صفر تا ۲۴ قرار دارد. نمره‌ی ۲۴ نشان‌دهنده‌ی بیشترین شدت انجماد و صفر نشانه‌ی نبود ناتوانی است. این پرسش‌نامه در مرحله‌ی روشن دارویی یا بهترین وضعیت بیمار تکمیل می‌شود (۳۳).

گیالیدی و همکاران پایایی این مقیاس را در روش آزمون - باز آزمون ۰/۸۴ و همسانی دورنی آن را $\alpha=0/90$ گزارش کردند و با توجه به نتایج تحقیق نتیجه گرفتند که پرسش‌نامه‌ی انجماد پا ابزاری است روا و پایا برای اندازه‌گیری انجماد پا و یک ابزار حساس برای

ابزار اندازه‌گیری

برای جمع‌آوری اطلاعات این تحقیق سه آزمون به کار رفت. برای سنجش مرحله‌ی بیماری، وضعیت کلی شناختی و انجماد پا، به ترتیب از مقیاس هوهن و یاهر و دو پرسش‌نامه‌ی استاندارد بررسی وضعیت شناختی و انجماد پا استفاده شد.

مقیاس هوهن و یاهر

شدت و مرحله‌ی بیماری پارکینسون بر اساس معیار هوهن و یاهر تعیین می‌شود. این روش که در مجله‌ی مغز و اعصاب ملوین هوهن و مارگارت یاهر مطرح شده، شامل مراحل یک تا پنج بود که بعد از آن مراحل صفر، یک و نیم و دو و نیم به آن اضافه شد و به طور گسترده مورد استفاده قرار گرفت (۲۸).

پرسش‌نامه‌ی استاندارد بررسی وضعیت شناختی

این آزمون از حوزه‌های مختلف شناختی شامل جهت‌یابی زمانی/مکانی (۱۰ نمره)، ثبت سه کلمه (سه نمره)، توجه و محاسبه (پنج نمره) یادآوری (سه نمره) زبان (هشت نمره) و ساختارهای بینایی (یک نمره) یک ارزیابی جامع به عمل می‌آورد. این ابزار که به بسیاری از زبان‌های زنده‌ی دنیا ترجمه، استاندارد شده و با موفقیت در مطالعات ملی و بین‌المللی به کار رفته، می‌تواند طیف وسیعی از نقایص شناختی شامل توجه، جهت‌یابی، حافظه، زبان و ساختارسازی را ارزیابی کند (۲۹). گرات و بکمن همسانی درونی این آزمون را اندک، ولی پایایی آن را به روش آزمون - باز آزمون رضایت‌بخش گزارش کردند (۳۰). سیدیان و همکاران پایایی این آزمون را در

حیوانات و حافظه بود که برای تقویت حافظه‌ی عددی، حافظه‌ی کوتاه‌مدت و تصویری به کار برده شد.

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها با روش آمار توصیفی شاخص‌های گرایش مرکزی و پراکندگی تجزیه و تحلیل (جدول ۱) و ویژگی‌های دموگرافیک، وضعیت بیماری و نمرات پیش‌آزمون گروه‌های تحت بررسی با آزمون تی‌استودنت برای نمونه‌های مستقل مقایسه شدند. اثر تمرین‌های شناختی و مقایسه‌ی گروه‌های کنترل و درمان با روش تحلیل کواریانس یک‌راهه بررسی شد. برای تعیین تغییرات ایجاد شده در پس‌آزمون (نسبت به پیش‌آزمون)، استفاده از این روش آماری قوی‌تر از تحلیل واریانس یک‌راهه و آزمون تی‌استودنت و محاسبه‌ی نمرات تغییر یافته (Change scores) است (۳۸، ۳۷). برای کاربرد این روش آماری، مقادیر به دست آمده در پیش‌آزمون برای هر یک از متغیرهای وابسته، به عنوان عامل کواریانس به کار رفت تا اثر سوگیری ناشی از نمرات پیش‌آزمون کنترل شود. برای ارزیابی میزان تفاوت‌های گروهی اندازه‌ی اثر (partial η^2) اختلاف‌های بین گروهی محاسبه و سطح معناداری $\alpha = 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مقایسه‌ی دو گروه درمان شناختی و کنترل در پیش‌آزمون نشان داد که ویژگی‌های دموگرافیک و وضعیت بیماری تفاوت معناداری نداشته است ($p > 0/05$)، $t(12) = 1/85$ (جدول ۱).

مقادیر شاخص‌های اندازه‌گیری شده‌ی وضعیت راه رفتن گروه درمان شناختی و گروه کنترل در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، در جدول ۲ خلاصه شده است. نتایج آزمون تی‌استودنت نمونه‌های مستقل نشان داد که بین مقادیر میانگین نمرات متغیرهای اندازه‌گیری شده تفاوت معنادار آماری وجود ندارد ($p > 0/05$)، $t(12) = 1/40$.

در مورد نمرات پس‌آزمون، نتایج تحلیل کواریانس بین گروهی یک‌راهه نشان داد که در مورد مقادیر مربوط

اندازه‌گیری تأثیرات مداخلات درمانی در بیماران مبتلا به پارکینسون (۳۴).

برای سنجش پایایی پرسش‌نامه، از ۳۰ بیمار پارکینسونی خواسته شد تا به پرسش‌های این پرسش‌نامه پاسخ دهند. پس از گذشت هفت روز مجدداً آزمونی دیگر با شرایط یکسان گرفته شد. برای بررسی داده‌ها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد که ضریب پایایی ۰/۹۴ به دست آمد. روایی محتوایی با استفاده از نسبت روایی محتوایی^۱ (CVR) محاسبه شد. برای تعیین نسبت روایی محتوایی از متخصصان درخواست شد تا نظرشان را در مورد هر پرسش اعلام کنند. برای تعیین ضریب نسبت روایی محتوایی، فرمول ۱ به کار رفت (۳۵). در این فرمول nE تعداد متخصصانی است که به گزینه‌ی "تأیید می‌شود" پاسخ داده‌اند و n تعداد کل متخصصان است. اگر مقدار محاسبه‌شده از مقدار جدول بیشتر باشد، روایی محتوایی پذیرفته می‌شود.

فرمول ۱:

$$CVR = \frac{nE - \frac{N}{2}}{\frac{N}{2}}$$

ضریب نسبی روایی محتوایی یک بود که نشان می‌دهد هر شش متخصص پرسش‌نامه‌ی مورد نظر را تأیید کرده‌اند.

دوره‌ی تمرین

برای انجام تمرین‌ها از یک لپ‌تاپ ایسر مدل V3_571G استفاده شد. بیماران با نرم‌افزاری‌هایی که مرکز توانمندسازی انسان (پارند) برای تقویت کارکردهای شناختی طراحی کرده بود، تمرین می‌کردند (۳۶). مدت تمرین در هر جلسه ۴۵ دقیقه بود.

- نرم‌افزار تقویت کارکردهای اجرایی: بازی‌ها شامل بازی جعبه‌ی مکعب، شیشه‌ها، اردک، سکه و لیوان، بازی اجرایی و قورباغه که برای تقویت کارکردهای اجرایی استفاده شدند.

- نرم‌افزار تمرین روزانه‌ی مغز: این نرم‌افزار شامل یک بسته حاوی تمرین‌های مختلف شناختی از جمله بازی مسیر پرواز، صخره‌های مرجانی، مزرعه‌ی

به مشکلات کلی راه رفتن تفاوت بین گروهی معنادار نیست ($F(1,13) = 3.24, p > 0.05$)، در حالی که در مورد مقادیر مربوط به تکرار انجماد ($\text{partial } \eta^2 = 0.54, F(1,13) = 12.98, p = 0.004$)، شدت انجماد ($F(1,13) = 14.77, p = 0.003, \text{partial } \eta^2 = 0.9/99$)، کل انجماد ($\text{partial } \eta^2 = 0.48, p = 0.009$)، تفاوت بین گروهی معنادار است.

جدول ۲- مقادیر میانگین (انحراف معیار) شاخص‌های اندازه‌گیری شده‌ی گروه درمان شناختی و کنترل در پیش‌آزمون و پس‌آزمون

پس‌آزمون		پس‌آزمون		گروه‌ها
گروه کنترل		گروه درمان شناختی		
پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	
۵/۱۴(۱/۵۷)	۵/۰۰(۱/۷۳)	۴/۱۴(۰/۶۹۰)	۴/۴۳(۰/۷۸)	مشکلات کلی راه رفتن
۵/۵۷(۱/۹۸)	۵/۴۳(۱/۹۰)	۱/۷۱(۱/۳۸)	۴/۲۹(۱/۲۵)	تکرار انجماد
۵/۸۶(۱/۴۳)	۵/۵۷(۱/۵۱)	۲/۵۷(۱/۹۸)	۵/۰۰(۱/۲۹)	شدت انجماد
۱۶/۵۷(۴/۶۱)	۱۶/۰۰(۴/۸۳)	۸/۴۳(۳/۸۶)	۱۳/۵۷(۳/۰۴)	نمره‌ی کل انجماد

و خروجی‌های عملکردی کارآمد و هماهنگ ایجاد کنند (۳۹). بر اساس مدل لویس و بارکر، رخدادهای انجماد به دلیل همکاری متقابل و در عین حال رقابت مسیرهای عصبی در پاسخ‌گویی به تقاضاهای متفاوت عملکردی (حرکتی، لیمبیک، شناختی) روی می‌دهد. در طول مرحله‌ی انجماد، شلیک هم‌زمان در هسته‌های خروجی عقده‌های قاعده‌ای، بخش داخلی گلبوس پالیدوس و بخش پارس شبکه‌ای جسم سیاه می‌تواند باعث افزایش گذرا و طاقت‌فرسای مهار در تالاموس، ساقه‌ی مغز و در نتیجه کاهش سیگنال‌های فرستاده شده به نخاع شود، بر اساس ادعای این مدل پیشنهادی، برای غلبه بر انجماد، بیمار باید قادر باشد پردازش شناختی و لیمبیک را به تأخیر بیندازد (۴۰). با توجه به مدل لویس و بارکر و با تمرکز بر مدیریت رفتار بر اساس هدف، درجه‌ی فعالیت هسته‌های خروجی عقده‌های قاعده‌ای، کاهش قابل توجهی می‌یابد که این کاهش به مدارهای عقده‌های قاعده‌ای اجازه می‌دهد یک بار دیگر با تنظیم مجدد، حرکت را تسهیل کنند (۱۱). برای بازگرداندن این مهارت در افرادی که دچار اختلال شده‌اند، در توان بخشی شناختی و به خصوص تمرین‌های کارکردهای اجرایی، از انواع تکالیف، پرسش‌ها و بازی‌ها استفاده می‌شود. در این تمرین‌ها افراد یاد می‌گیرند چگونه اهداف

نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین شناختی بر انجماد پای بیماران پارکینسونی مبتلا به این اختلال مؤثر بوده است. مقایسه‌ی میانگین نمرات پیش و پس‌آزمون نشان داد که آزمودنی‌های گروه درمان، در میانگین شدت انجماد ۵۹/۶ درصد، در میانگین تکرار انجماد ۳۸/۹ درصد و در میانگین نمره‌ی کل انجماد ۳۶/۵ درصد کاهش داشتند. اما گروه کنترل در میانگین شدت انجماد ۱/۸ درصد، در میانگین تکرار انجماد ۸/۹ درصد و در میانگین نمره‌ی کل انجماد ۳/۵ درصد افزایش نشان داد. مطالعات قبلی نیز بهبود عملکردهای حرکتی بیماران مبتلا به پارکینسون را پس از انجام تمرین‌های شناختی گزارش کرده‌اند (۲۳، ۲۵، ۲۶، ۲۷). همان‌طور که ذکر شد، ریشه‌ی بسیاری از عوامل مؤثر بر انجماد یا بهبود آن شناختی است (۱۰). به نظر می‌رسد، تأثیر تمرین‌های شناختی بر انجماد پای بیماران مبتلا به پارکینسون سه دلیل عمده داشته باشد که یکی از آنها، نقش این نوع تمرین‌ها در یادگیری روش‌های مدیریت رفتار بر اساس هدف است (۱۱). در افراد سالم، عقده‌های قاعده‌ای با به کارگیری مجموعه‌ای از مسیرهای عصبی به طور موازی و هم‌زمان می‌توانند اطلاعات را از طیف وسیعی از ورودی‌های مختلف دریافت و ادغام

در واقع این یک استراتژی جبرانی برای از دست دادن خودکاری است. با این حال، افزایش بار ناشی از این استراژی همراه با پردازش کنترل شده ناکارآمد در انجماد پا، بار اضافی بر منابع شناختی تحمیل کرده که نتیجه‌ی آن شکست و انجماد پا است.

تمرین شناختی با تمرکز بر آگاهی کامل از چگونگی انجام یک تکلیف پیچیده و با تقسیم کردن تکلیف به بخش‌های کوچک‌تر، فشار اضافی را از منابع شناختی برداشته و از تکیه بر پردازش کنترل‌شده‌ی شناختی می‌کاهد. با برداشته شدن این بار اضافی می‌توان انتظار داشت که انجماد پا کاهش یابد (۲۰). بر اساس یافته‌های نامبلا و همکاران در طول تمرین‌های شناختی، الگوی فعال شدن مغزی تغییر می‌کند؛ یعنی فعال شدن مناطق قشری مغز در بیماران پارکینسونی کاهش یافته و در مقابل مناطق زیر قشری مغز فعال می‌شود. این محققان پیشنهاد دادند که تمرین‌های شناختی با اصلاح عدم تعادل ناشی از تغییرات مدار بازدارنده (مسیر غیرمستقیم)، می‌توانند به صرفه‌جویی منابع مغزی کمک کنند (۴۴).

سومین دلیل برای کاهش انجماد پا در گروه شاهد، افزایش سطح دوپامین در استریاتوم به دنبال شرکت در تمرین‌های شناختی است (۴۵). مکانیسم پاتولوژیک زمینه‌ساز رفتار انجماد به احتمال زیاد مربوط به اختلال در داخل عقده‌های قاعده‌ای است که این مکانیسم باعث می‌شود تخلیه‌ی دوپامین در انشعابات جسم مخطط افزایش و در مقابل ذخیره‌سازی عصبی آن کاهش یابد. خصیصه‌ی عمده‌ی آسیب‌شناسی بیماری پارکینسون، تخریب نورون‌های حاوی ملانین در بخش پارس شبکه‌ای جسم سیاه و به نسبت کمتر گلبوس پالیدوس، بوتامن و هسته‌ی دم‌دار است. کمبود دوپامین تعامل بین دو مدار مستقیم و غیرمستقیم عملکردی عقده‌های قاعده‌ای را بی‌ثبات می‌کند.

مدار مستقیم (گیرنده‌های D2)، دوپامین تولیدشده در بخش متراکم جسم سیاه را به استریاتوم، که بخشی از مدار مستقیم است، می‌فرستد و در نهایت باعث افزایش تحریک تالاموس می‌شود. مدار غیرمستقیم (گیرنده‌های

تفکر و اعمال خود را کنترل و تنظیم و زمان را مدیریت کنند) (۴۱).

دلیل دوم بهبود انجماد پا در گروه شاهد، در مقایسه با گروه کنترل می‌تواند افزایش سطح خودکاری عملکرد حرکتی در پی شرکت در تمرین‌های شناختی باشد (۲۰). اختلال در مسیرهای شناختی می‌تواند منجر به انجماد پا شود. دو مسیر در انجماد نقش دارند یک مسیر مستقیم که نیازمند پاسخ خودکار تنظیم شده به وسیله‌ی عقده‌های قاعده‌ای است. دوم مسیر غیرمستقیم که نیازمند پاسخ کنترل‌شده‌ی شناختی قشر مغز است (۴۲). زمانی که پردازش کنترل‌شده‌ی شناختی و خودکار مختل می‌شوند و برای اداره‌ی وضعیت‌هایی که نیازمند چالش‌های شناختی اند منابع شناختی وجود ندارند، انجماد پا رخ می‌دهد.

سؤال کلیدی این است که آیا از دست دادن پردازش کنترل‌شده‌ی شناختی (به عنوان مثال اختلال کارکرد اجرایی) را می‌توان به عنوان اثر غیرمستقیم از دست دادن خودکاری دانست و یا هر دو با هم مختل می‌شوند. اگرچه هر دو پردازش (کنترل‌شده‌ی شناختی و خودکاری) در بیماری پارکینسون مختل می‌شوند، ولی انجماد پا به طور خاص به عنوان پدیده‌ی از دست دادن خودکاری توصیف می‌شود که تعامل هر دو می‌تواند در بروز حملات این انجماد نقش داشته باشد. به طور مثال، در وضعیت‌های پیچیده و مبهم مثل چرخیدن و انجام تکلیف دوگانه، هر دو فرآیند پردازش کنترل‌شده‌ی شناختی و خودکاری نیازهای تکلیف را انجام می‌دهند، اما در مجموع انجماد پا را به عنوان اختلال در خودکاری عملکرد حرکتی توصیف می‌کنند. برای انجام خودکار اعمال، منابع شناختی برای اداره‌ی تکالیف دوگانه‌ی پیچیده، از هم مجزا و قطعه قطعه می‌شوند. از دست دادن خودکاری به این معناست که منابع شناختی به طور فزاینده‌ای تحت فشارند. با از دست دادن خودکاری، الگوی فعال شدن سلول‌های مغزی تغییر کرده و به جای فعال‌سازی مناطق زیرقشری، قشر مغز فعال شده و به پردازش کنترل‌شده‌ی بیشتری تکیه می‌شود (۴۳).

امکان از نمونه‌هایی با حجم بزرگ‌تر استفاده شود. پیشنهاد می‌شود تمرین‌های شناختی به عنوان یک روش مکمل درمانی در کاهش انجماد پا به کار رود. در این تحقیق، اثر تمرین شناختی بر انجماد پای بیماران مبتلا به پارکینسون بررسی شد و از آنجا که بین مشکلات شناختی و حرکتی بیماران مبتلا به این انجماد اثر متقابلی وجود دارد (۲۰)، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات بعدی اثر ترکیبی تمرین‌های شناختی و حرکتی بر انجماد پا بررسی شود.

تشکر و قدردانی

از همه‌ی بیماران عزیز که با وجود مشکلات فراوان ناشی از بیماری، در این پژوهش شرکت کردند تشکر می‌کنیم.

D1)، دوپامین تولیدشده در بخش متراکم جسم سیاه را به بخش خارجی گلبوس پالیدوس، که بخشی از مدار غیرمستقیم است، فرستاده و در نهایت باعث مهار تالاموس می‌شود (۱۱). نقش تعادل تحرکی و مهاری مدار مستقیم و غیرمستقیم در کنترل حرکتی حیاتی است. کاهش ذخیره‌سازی عصبی دوپامین باعث مهار بیش از حد تالاموس و ساختارهای ساقه‌ی مغز، که حرکت را کنترل می‌کنند، شده و در پی آن، حملات انجماد آشکار می‌شود (۴۶). مطالعه‌ی کوپ و همکاران نشان داد که در طول تمرین‌های شناختی، اتصال رکلوپروید به گیرنده‌های دوپامین کاهش و ترشح دوپامین و اتصال آن به گیرنده‌های دوپامینی در استریاتوم افزایش می‌یابد (۴۵).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین شناختی بر بهبود انجماد پای بیماران مبتلا به پارکینسون مؤثر است، بنابراین ممکن است این تمرین‌های شناختی ابزار مفیدی برای بهبود انجماد پا در بیماران مبتلا به پارکینسون باشد.

محدودیت‌ها و پیشنهادها

تحقیق حاضر روی نمونه‌ای با حجم کم انجام شد، در حالی که برای تعمیم‌پذیرتر نتایج بهتر است در صورت

دریافت مقاله: ۹۳/۱۲/۲؛ پذیرش مقاله: ۹۴/۸/۲۰

منابع

1. Gelb D, Oliver E, Gilman S. Diagnostic Criteria for Parkinson Disease. *Journal of Neurological Sciences* 1999;56(1):33-9.
2. Giladi N, Nieuwboer A. Understanding and treating freezing of gait in parkinsonism, proposed working definition, and setting the stage. *Journal of Movement Disorders* 2008;23(11):423-25.
3. Okuma Y. Freezing of gait in Parkinson's disease. *Journal of neurology* 2006;253(7):27-32.
4. Bloem B, Hausdorff J, Visser J, Giladi N. Falls and freezing in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Journal of Movement Disorders* 2004;19(8):871-84.
5. Fahn S. The freezing phenomenon in parkinsonism. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders* 1995;67(13):53-63.
6. Schaafsma JD, Balash Y, Gurevicha T, Bartelsa A, Hausdorff J, Giladi N. Characterization of freezing of gait subtypes and the response of each to levodopa in Parkinson's disease. *European Journal of Neurology* 2003;10(4):391-8.
7. Danoudis M, Iansek R, Simpson P. Freezing of gait in Parkinson's disease: Further insights into pathophysiological mechanisms. *Journal of Parkinsonism and related Disorders* 2012;18(5):543-47.
8. Giladi N, Treves T, Simon E, Shabtai H, Orlov Y, Kandinov B, et al. Freezing of gait in patients with advanced Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission* 2001;108(1):53-61.
9. Sarbaz Y, Gharibzadeh S, Towhidkhah F. Pathophysiology of freezing of gait and some possible treatments for it. *Journal of Medical Hypotheses* 2012;78(2):258-61. [Persian]

10. Heremans E, Nieuwboer A, Spildooren J, Vandenbossche J, Deroost N, et al. Cognitive aspects of freezing of gait in Parkinson's disease: a challenge for rehabilitation. *Journal of Neural Transmission* 2013;120(4):543-57.
11. Lewis S, Barker R. A pathophysiological model of freezing of gait in Parkinson's disease. *Journal of Parkinsonism and related Disorders* 2009;15(5):333-8.
12. Matsui H, Udaka F, Miyoshi T, Hara N, Tamaura A, Oda M, et al. Three-dimensional stereotactic surface projection study of freezing of gait and brain perfusion image in Parkinson's disease. *Journal of Movement Disorders* 2005;20(10):1272-77.
13. Amboni M, Cozzolino A, Longo K, Picillo M, Barone P. Freezing of gait and executive functions in patients with Parkinson's disease. *Journal of Movement Disorders* 2008;23(3):395-400.
14. Naismith SL, Shine JM, Lewis SJG. The specific contribution of set-shifting to freezing of gait in Parkinson's disease. *Journal of Movement Disorders* 2010;25(8):1000-4.
15. Vandenbossche J, Deroost N, Soetens E, Zeischka P, Spildooren J, Vercrusysse S, et al. Conflict and freezing of gait in Parkinson's disease: support for a response control deficit. *Journal of Neuroscience* 2012;29(206):144-54.
16. Giladi N, Guerevich T, Shabtai H, Paleacu D, Shabtai H, Simon E. The effect of botulinum toxin injections to the calf muscles on freezing of gait in parkinsonism: a pilot study. *Journal of Neurology* 2001;248(7):572-6.
17. Moreau C, Defebvre L, Destee A, Bleuse S, Clement F, et al. STN-DBS frequency effects on freezing of gait in advanced Parkinson disease. *Journal of Neurology* 2008;71(2):80-4.
18. Frazzitta G, Maestri R, Uccellini D, Bertotti G, Abelli P. Rehabilitation treatment of gait in patients with Parkinson's disease with freezing: a comparison between two physical therapy protocols using visual and auditory cues with or without treadmill training. *Journal of Movement Disorders* 2009;24(8):1139-43.
19. Giladi N. Medical Treatment of Freezing of Gait. *Journal of Movement Disorders* 2008;23(11):482-88.
20. Vandenbossche J, Deroost N, Soetens E, Coomans D, Spildooren J, et al. Freezing of gait in Parkinson's disease: disturbances in automaticity and control. *Journal of Frontiers in Human Neuroscience* 2013;6(6):356-61.
21. Mowszowski L, Batchelor J, Naismith SL. Early intervention for cognitive decline: Can cognitive training be used as a selective prevention technique?. *Journal of International Psychogeriatrics* 2010;22(4):537-48
22. Cicerone K, Dahlberg C, Malec J, Langenbahn D, Felicetti T, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2002;86(6):1681-92.
23. Verghese J, Mahoney J, Ambrose A, Wang C, Holtzer R. Effect of cognitive remediation on gait in sedentary seniors. *Journals of Gerontology* 2010;65(12):1338-43.
24. Calleo J, Burrows C, Levin H, Marsh L, Lai E, York MK. Cognitive rehabilitation for executive dysfunction in Parkinson's disease: Application and current directions. *Journal of Parkinsonism and related Disorders* 2012;(512892).
25. Pompeu J, Mendes F, Silva K, Lobo A, Oliveira T, et al. Effect of Nintendo Wii™-based motor and cognitive training on activities of daily living in patients with Parkinson's disease: A randomised clinical trial. *Journal of Physiotherapy* 2012;98(3):196-204.
26. Ferrari B, Rodrigues C, Bauer L, Manfredi D, Pimentel PA. Gait Training Associated With Executive Functions Tasks In Subjects With Parkinson's Disease: Improvement Of Performance And Effects In Motor Learning. *Journal of Movement Disorders* 2012;27(1):17-21.
27. Milman U, Atias H, Weiss A, Mirelman A, Hausdorff JM. Can cognitive remediation improve mobility in patients with Parkinson's disease? Findings from a 12 week pilot study. *Journal of Parkinsonism and related Disorders* 2014;4(1):37-4.
28. Hoehn M, Yahr M. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Journal of Neurology* 1967;17(5):427-42.
29. Folstein M, Folstein S, McHugh P. "Mini-mental state": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research* 1975;12(3):189-98.
30. Boban M, Malojcic B, Mimica N, Vukovic S, Zrilic I, et al. The reliability and validity of the mini-

- mental state examination in the elderly Croatian population. *Journal of Dementia and Geriatric Cognitive Disorders* 2012;36(3):385-92.
31. Seidan M, Falah M, Norozian M, Negat S, Delavar A, Gasemzadeh H. validity of the farsi version of mini-mental state examination. *Journal of Medical Council of Islamic Republic of Iran* 2007;4(25):408-11. [Persian]
32. Forogan M, Gafari Z, Shirinbaian P, Gam Z, Rahgozar M. validity of the of mini-mental state examination of the elderly in Tehran. *Journal of Advances in Cognitive Science* 2006;10(2):29-37. [Persian]
33. Giladi N, Shabtai H, Simon E, Biran S, Tal J, et al. Construction of freezing of gait questionnaire for patients with Parkinsonism. *Journal of Parkinsonism and related Disorders* 2000;6(3):165-70.
34. Giladi N, Tal J, Azulay T, Rascol O, Brooks D, Melamed E, et al. Validation of the freezing of gait questionnaire in patients with Parkinson's disease. *Journal of Movement Disorders* 2009;24(5):655-61.
35. Lawshe CH. A quantitative approach to content validity. *Journal of Personnel Psychology* 1975; 28:563-575.
36. Azarng, A. Paarand Specializ center for human Enhancement. [Internet]. 2012 [updated 2012; cited 2012] Available from: <http://research.paarand.org>.
37. Van Breukelen GJ. ANCOVA versus change from baseline had more power in randomized studies and more bias in nonrandomized studies. *Journal of Clinical Epidemiology* 2006;59(9):920-5.
38. Tabachnick B, Fidell L. *Using multivariate statistics. 6 ed Boston*: Boston: Allyn & Bacon; 2013.
39. Brooks DJ. The role of the basal ganglia in motor control: contributions from PET. *Journal of the Neurological Sciences* 1995;128(1):1-13.
40. Hallett M. The intrinsic and extrinsic aspects of freezing of gait. *Journal of Movement Disorders* 2008;15(23):439-43.
41. Sammer G, Reuter I, Hullmann K, Kaps M, Vaitl D. Training of executive functions in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences* 2006;248(1-2):109-15.
42. Spildooren J, Vercruysse S, DesloovereK, Vandenberghe, W, Kerckhofs E, Nieuwboer, A. Freezing of gait in Parkinson's disease: the impact of dual-tasking and turning. *Journal of Movement Disorders* 2010;25(15),2563-2570.
43. Koerts J, Leenders K.L, Brouwer W.H. Cognitive dysfunction in non decomented Parkinson's disease patients: controlled and automatic behavior. *Journal of Cortex* 2009;45(8):922-929.
44. Nombela C, Castell P, Sanchez L, Medina V, Hertero M, et al. Cognitive rehabilitation in Parkinson's disease :evidence from neuroimaging. *Journal of Frontiers in Neurology* 2011;22(2):82-93.
45. Koeppe M, Gunn R, Lawrence A, Cunningham V, Dagher A, et al. Evidence for striatal dopamine release during a video game. *Nature* 1988;393(6682):266-8.
46. Shine JM, Naismith SL, Lewis SJG. The pathophysiological mechanisms underlying freezing of gait in Parkinson's disease. *Journal of Clinical Neuroscience* 2011; 18(9): 1154- 7.