

اثر تمرینات شناختی بر انجماد راه رفتن و کارکردهای شناختی مرتبط با آن در سالمندان پارکینسونی مبتلا به انجماد راه رفتن

مهدی ضامنی مطلق^۱، مریم نزاکت الحسینی^۲، حمید صالحی^۳، احمد چیت ساز^۴

۱. کارشناسی ارشد دانشگاه اصفهان

۲. استادیار دانشگاه اصفهان*

۳. استادیار دانشگاه اصفهان

۴. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱۲/۲۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۶/۲۵

چکیده

این پژوهش که با هدف بررسی اثر هشت هفته تمرینات شناختی بر انجماد راه رفتن و کارکردهای شناختی مرتبط با آن (کارکردهای اجرایی و بهره حافظه) در بیماران پارکینسونی مبتلا به انجماد راه رفتن انجام گردید، از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون و گروه کنترل بود. ۱۴ بیمار پارکینسونی مبتلا به انجماد راه رفتن (مرحله دو تا پنج مقیاس هوهن و یاهر) با میانگین سنی $60/21 \pm 10/92$ به صورت در دسترس انتخاب شدند و به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل (پنج مرد و دو زن) و تجربی (چهار مرد و سه زن) تقسیم گردیدند. گروه تجربی به مدت هشت هفته در تمرینات شناختی شرکت کرد. انجماد راه رفتن، کارکردهای اجرایی و بهره حافظه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون به ترتیب به وسیله پرسش‌نامه انجماد راه رفتن، آزمون برج لندن و حافظه بالینی و کسلر اندازه‌گیری گردید. همچنین، داده‌ها با استفاده از روش آماری تحلیل کوواریانس و واریانس چندمتغیره در سطح معناداری ($0.05 =$) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. نتایج نشان می‌دهد که اثر یک دوره تمرینات شناختی بر میانگین کاهش امتیازات انجماد راه رفتن و افزایش امتیازات کارکردهای اجرایی و بهره حافظه در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل معنادار می‌باشد. با توجه به یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که تمرینات شناختی می‌توانند به‌عنوان یک روش مداخله‌ای در بهبود انجماد راه رفتن، کارکردهای اجرایی و بهره حافظه بیماران مبتلا به انجماد راه رفتن مؤثر باشند.

واژگان کلیدی: تمرینات شناختی، کارکردهای اجرایی، انجماد راه رفتن، بهره حافظه، بیماری پارکینسون

مقدمه

بیماری پارکینسون یک بیماری مخرب پیش‌روندهٔ عصبی می‌باشد که علت اصلی آن مرگ سلول‌های جسم سیاه^۱ (عقدده‌های قاعده‌ای)^۲ بوده و پس از آلزایمر به‌عنوان دومین بیماری شایع مخرب عصبی مطرح می‌باشد (۱). این بیماری در تمام نژادها رخ می‌دهد و در ایالات متحده و اروپای غربی شیوعی برابر با یک تا دو نفر در هر ۱۰۰۰ نفر با توزیع جنسیتی تقریباً برابر دارد. شیوع بیماری پارکینسون با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد و گزارش شده است که این بیماری در سن ۵۵ تا ۶۰ سالگی بیشترین نرخ شیوع را دارد (۲). این بیماری با عوارض حرکتی^۳ و غیر حرکتی^۴ همراه می‌باشد (۳)؛ اما مکانیسم‌های عوارض حرکتی این بیماری هنوز به‌خوبی شناخته نشده است. یکی از مهم‌ترین عوارض حرکتی این بیماری که در مراحل نهایی آن دیده می‌شود، اختلالات راه رفتن است (۴).

یکی از ناشناخته‌ترین و مهم‌ترین اختلالات راه رفتن در بیماری پارکینسون، انجماد راه رفتن است که تنها در این بیماری دیده می‌شود. انجماد راه رفتن، ناتوانی برای برداشتن قدم‌های مؤثر (بدون هیچ علت مشخصی) می‌باشد (۶). این پدیده که مرحله‌ای و گذرا است، برای چند ثانیه (کمتر از یک دقیقه) راه رفتن بیمار را متوقف می‌کند و پس از آن وی می‌تواند راه رفتن عادی خود را ادامه دهد (۷). در این اختلال منحصربه‌فرد، بیماران برای شروع و ادامهٔ حرکت مشکل دارند؛ بدین معنی که زمانی که بیمار می‌خواهد به جلو قدم بردارد، نمی‌تواند و احساس می‌کند پاهایش به زمین چسبیده‌اند. براساس طبقه‌بندی فان^۵ (۱۹۹۵) این اختلال در پنج وضعیت مختلف از جمله در هنگام شروع راه رفتن، چرخیدن و عبور از فضاهای تنگ و باریک، کمی پیش از رسیدن به مقصد و فضاهای آزاد اتفاق می‌افتد (۸). با پیشرفت بیماری، انجماد بدون هیچ علتی و به‌صورت خودبه‌خودی، حتی در فضاهای باز نیز رخ می‌دهد (۹). درحقیقت، این بیماران در تنظیم طول گام‌ها و زمان‌بندی آن‌ها اختلال دارند. افراد با سابقهٔ پارکینسون و انجماد راه رفتن، تغییرپذیری بیشتری در زمان‌بندی گام‌ها دارند و عدم تقارن بیشتری بین طرف چپ و راست بدن و کاهش هماهنگی راه رفتن را نشان می‌دهند (۱۰).

پاتوفیزیولوژی این پدیده پیچیده‌تر از علائم کلاسیک بیماری پارکینسون است. به‌نظر می‌رسد تشدید این بیماری علت اصلی انجماد راه رفتن باشد (۱۱). انجماد راه رفتن اغلب در مراحل پیشرفتهٔ

-
1. Substantia nigra
 2. Basal ganglia
 3. Motor symptoms of Parkinson's disease
 4. Non-motor symptoms of Parkinson's disease
 5. Fahn

پارکینسون اتفاق می‌افتد. هرچند ممکن است برخی از بیماران انجماد خفیف را در مراحل اولیه بیماری تجربه کنند؛ اما شیوع آن در بیماران مبتلا به پارکینسون در مراحل اولیه این بیماری ۷ درصد و در مراحل نهایی ۶۰ درصد گزارش شده است (۱۲). انجماد راه رفتن با سایر علائم اصلی پارکینسون ارتباطی ندارد و یک پدیده مستقل و منحصربه‌فرد محسوب می‌شود. حتی روش‌های تصویربرداری عصبی نیز قادر به تشخیص تفاوت بین بیماران با انجماد راه رفتن و بدون انجماد راه رفتن نمی‌باشند (۱۳).

این عارضه در مرحله خاموش یا اصطلاحاً (off) دارویی؛ یعنی زمانی که دارو حداقل تأثیر را دارد و نیز در مرحله روشن (on) دارویی؛ یعنی زمانی که دارو دارای حداکثر تأثیر می‌باشد رخ می‌دهد و به‌طور کلی، پاسخ پیچیده‌ای به درمان‌های دوپامینی دارد (۱۱). هرچند این پدیده با مشکلات حرکتی همراه است؛ اما با کارکردهای شناختی نیز ارتباط دارد و این دو عامل نقش مهمی را در پاتوفیزیولوژی انجماد راه رفتن بازی می‌کنند (۱۴). کارکردهای شناختی، فعالیت‌های عالی قشر مغز است که مهم‌ترین آن‌ها شامل: حافظه، کارکردهای اجرایی، هوشیاری، جهت‌یابی، تمرکز، زبان و محاسبه می‌باشد (۱۵). بسیاری از عواملی که در انجماد راه رفتن نقش دارند و یا می‌توانند باعث بهبود انجماد راه رفتن شوند، یک منشا شناختی دارند و این نکته بیانگر نقش مهم کارکردهای شناختی در ارتباط با این پدیده منحصربه‌فرد است. مطالعات مختلف رفتاری تفاوت‌های معناداری را در ویژگی‌های شناختی بیماران پارکینسونی با انجماد در مقایسه با بیماران بدون انجماد نشان داده‌اند. در آزمون‌های متعدد شناختی، بیماران با انجماد نسبت به بیماران بدون انجماد، عملکرد ضعیف‌تری در کارکردهای شناختی داشته‌اند (۱۶). آمبونی^۱ و همکاران (۲۰۱۰) به مدت دو سال به مقایسه پیشرفت اختلال شناختی در ۲۶ بیمار پارکینسونی با انجماد راه رفتن و بدون انجماد راه رفتن پرداختند. این پژوهشگران دریافتند که انجماد راه رفتن با پیشرفت سریع‌تر اختلال شناختی در ارتباط می‌باشد. در حالی که در طول این زمان، وضعیت شناختی بیماران بدون انجماد بدون تغییر باقی ماند (۱۷). یافته‌ها نشان می‌دهند که استفاده از بار شناختی یا تکالیف دوگانه، انجماد راه رفتن را افزایش می‌دهد (۱۰).

این پدیده منحصربه‌فرد با جنبه‌هایی از شناخت مانند حافظه و کارکردهای اجرایی^۲ ارتباط دارد (۱۶). ارتباط کارکردهای اجرایی با بیماری پارکینسون به‌خوبی اثبات شده است؛ اما ممکن است به‌طور خاص با انجماد راه رفتن در ارتباط باشد. کارکردهای اجرایی، اصطلاحی کلی است که تمامی فرایندهای شناختی پیچیده‌ای که در انجام تکالیف هدف‌مدار، دشوار یا جدید ضروری هستند را در

1. Amboni
2. Executive function

خود جای می‌دهد و شامل: مهار پاسخ‌های خودکار؛ بازیابی از حافظه اخباری^۲، برنامه‌ریزی^۳، نظارت، انعطاف‌پذیری شناختی^۴، نگهداری و دست‌کاری اطلاعات در حافظه کاری^۵ می‌باشد (۱۷). علاوه بر این، بین کارکردهای اجرایی و سطح دوپامین در بخش استریاتوم^۶ عقده‌های قاعده‌ای مغز ارتباط وجود دارد. این ناقل عصبی نقش مهمی در فعالیت‌های کورتکس پری‌فرونتال^۷ مغز دارد. در نتیجه، کاهش سطح دوپامین در مسیر استریاتوم به لوب فرونتال مغز در بیماری پارکینسون موجب اختلال در کارکردهای شناختی مربوط به این ناحیه از مغز؛ یعنی کارکردهای اجرایی می‌شود (۱۸). مقایسه بیماران با انجماد راه رفتن و بدون انجماد راه رفتن نشان می‌دهد که انجماد راه رفتن با اختلال شناختی لوب فرونتال مرتبط است؛ اما شدت انجماد با آزمون‌های کارکردهای اجرایی هم‌بستگی منفی دارد (۱۶). ناسمیس^۸ و همکاران (۲۰۱۰) با استفاده از آزمون‌های مختلفی که توالی، برنامه‌ریزی، برنامه‌ریزی فضایی و انواع دیگر تقاضاهای اجرایی را اندازه‌گیری می‌کرد ثابت کردند که ارتباطی بالقوه بین اختلال اجرایی و انجماد راه رفتن وجود دارد (۱۹). همچنین، وندن بوسج^۹ و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای به بررسی تعارض و انجماد راه رفتن در بیماران پارکینسونی پرداختند که نتایج پژوهش آن‌ها نمرات پایین‌تری را در بیماران با انجماد در مقایسه با بیماران بدون انجماد در زیرگروه‌های توجه و کارکردهای اجرایی نشان داد (۲۰).

تاکنون، پژوهش‌های مختلفی در خصوص ارتباط حافظه و انجماد راه رفتن انجام شده است (۱۶). حافظه به مفهوم کلی، آن دسته از جریان‌های روانی است که فرد را به ذخیره‌سازی، ادراک و یادآوری مجدد آن‌ها قادر می‌سازد. افکار و تصورات، حاصل کار حافظه است و ادراک، اندیشه و حرکات آدمی از آن سرچشمه می‌گیرد. تمایزاتی بین اشکال مختلف حافظه وجود دارد که هر یک از آن‌ها ممکن است به شکل‌های مختلف در بیماران پارکینسونی آسیب ببینند؛ به‌عنوان مثال، حافظه کاری وظیفه ذخیره‌سازی و پردازش اطلاعات برای انجام یک رشته از تکالیف پیچیده شناختی را به عهده دارد (۲۱). در پژوهش‌های مختلف، بیماران با انجماد راه رفتن ظرفیت حافظه کاری محدودتری را نسبت به بیماران بدون انجماد نشان داده‌اند (۱۶).

-
1. Response inhibition
 2. Declarative memory
 3. Planning
 4. Cognitive flexibility
 5. Working memory
 6. Striatum
 7. Prefrontal cortex (PFC)
 8. Naismith
 9. Vandebossche

درمان پدیده انجماد بسیار مشکل است. این عارضه به‌طور ضعیفی به درمان‌های دوپامینی جواب می‌دهد و یا به دوز بسیار بالایی از این دارو برای بهبود نیاز دارد که افزایش دوز دارو نیز با عوارض جانبی زیادی همراه می‌باشد (۱۱). باربو^۱ (۱۹۷۶) تشخیص داد که افزایش قابل توجهی در انجماد راه رفتن نزدیک به یک‌سال پس از مصرف داروی لودوپا به‌وجود می‌آید (۲۲). استفاده از فنون حسی و حرکتی متفاوت می‌تواند یک راه مؤثر برای غلبه بر انجماد راه رفتن باشد. همچنین، محرک‌های شنیداری و کلامی مانند موسیقی که برای رژه نظامی استفاده می‌شود می‌تواند برای بهبود انجماد راه رفتن مفید باشد (۲۳). تمریناتی مانند تمرین با تردمیل چرخان، تمرین تردمیل با کمک ربات و تمرین تعادل و راه رفتن نیز برای غلبه بر انجماد مؤثر گزارش شده است (۲۴-۲۶). بر مبنای پژوهش‌های اخیر، استراتژی‌های درمانی برای بهبود انجماد راه رفتن نیازمند این است که با مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک که علت رفتار انجماد هستند مطابقت داشته باشد (۲۷). اگرچه، این مکانیسم‌ها هنوز به‌خوبی شناسایی نشده‌اند؛ اما اخیراً پژوهشگران دریافته‌اند که کارکردهای شناختی نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی انجماد دارند و اثر متقابلی بین مشکلات حرکتی و شناختی بیماران به چشم می‌خورد (۱۶)؛ از این‌رو، امروزه از مداخلات شناختی برای ارتقای عملکرد حافظه، توجه، سرعت عکس‌العمل و کارکردهای اجرایی در این افراد استفاده می‌شود (۲۸-۳۰). بر این اساس، از آنجایی که کارکردهای شناختی و به‌طور خاص، کارکردهای اجرایی و حافظه با انجماد راه رفتن در ارتباط هستند انتظار می‌رود با تقویت این متغیرها بتوان انجماد راه رفتن را بهبود بخشید (۲۷).

با وجود افزایش علاقه و آگاهی پژوهشگران نسبت به انجماد، این پدیده و عوامل خطرزای مرتبط با آن هنوز به‌خوبی شناخته نشده است (۱۰). از آنجایی که حدود یک سوم از بیماران مبتلا به پارکینسون، انجماد راه رفتن را تجربه می‌کنند و این عارضه شرایط ناتوان‌کننده و آزاردهنده‌ای را برای تحرک بیماران مبتلا به پارکینسون ایجاد می‌کند و از سوی دیگر، انجماد راه رفتن یکی از دلایل اصلی افتادن‌ها، کاهش کیفیت زندگی و ازدست‌دادن استقلال در بیماران مبتلا به پارکینسون به‌شمار می‌آید (۷، ۱۲)؛ بنابراین، ضرورت بررسی انجماد راه رفتن و کارکردهای شناختی مرتبط با آن احساس می‌گردد.

با مرور پژوهش‌ها مشخص شد که بررسی‌ها و مطالعات متعددی بر روی انجماد راه رفتن در خارج از کشور انجام شده است (۱۷-۲۰)؛ اما پژوهش‌های انجام‌گرفته، بیشتر به بررسی ارتباط انجماد با کارکردهای شناختی پرداخته‌اند و اثر تمرینات شناختی در آن‌ها کمتر به چشم می‌خورد (۱۶). علاوه‌براین، در داخل کشور نیز پژوهشی به بررسی اثر تمرینات شناختی بر انجماد راه رفتن و

متغیرهای شناختی مرتبط با آن (کارکردهای اجرایی و حافظه) نپرداخته است؛ لذا، با عنایت به این که کارکردهای شناختی و به‌طور خاص، کارکردهای اجرایی و حافظه بر انجام راه‌رفتن اثرگذار می‌باشند، هدف از پژوهش حاضر، مطالعه تأثیر یک دوره تمرینات شناختی بر انجام راه‌رفتن و کارکردهای شناختی مرتبط با آن (کارکردهای اجرایی و حافظه) در بیماران مبتلا به پارکینسون و یافتن پاسخ برای این سؤال می‌باشد که آیا هشت هفته تمرینات شناختی تأثیری بر انجام راه‌رفتن، کارکردهای اجرایی و بهره حافظه بیماران مبتلا به پارکینسون دارد یا خیر؟ در صورت نتیجه‌بخش بودن برنامه تمرینی، انتظار می‌رود کارکردهای شناختی این بیماران ارتقا یابد و درمقابل، انجام راه‌رفتن کاهش پیدا کند.

روش پژوهش

مطالعه حاضر از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون با گروه کنترل می‌باشد. جامعه آماری این پژوهش را که با توجه به طول زمان از نوع مقطعی بوده و به لحاظ استفاده از نتایج به‌دست‌آمده کاربردی می‌باشد، تمامی بیماران مراجعه‌کننده به دو پزشک متخصص مغز و اعصاب شهر اصفهان در شش ماهه دوم سال ۱۳۹۲ تشکیل دادند. از این تعداد، ۱۴ بیمار پارکینسونی مبتلا به انجام راه‌رفتن با شدت ناتوانی دو تا پنج در مقیاس هوهن و یاهر^۱ به روش نمونه‌گیری در-دسترس با نظر پزشک متخصص انتخاب گشتند و به‌صورت تصادفی به دو گروه کنترل (پنج مرد و دو زن) با میانگین سنی $60/43 \pm 14/409$ سال و تجربی (چهار مرد و سه زن) با میانگین سنی $60/00 \pm 7/118$ سال تقسیم شدند. شرایط و ویژگی‌های شرکت در این پژوهش عبارت بودند از: تشخیص انجام راه‌رفتن توسط پزشک متخصص، قرارگرفتن در مرحله دو تا پنج شدت بیماری پارکینسون در مقیاس هوهن و یاهر، داشتن حداقل سواد برای شرکت در پژوهش و کسب نمره بالاتر از ۲۳ در پرسش‌نامه استاندارد بررسی وضعیت‌شناختی^۲ (جدول ۱). شرایط خروج از پژوهش نیز شامل: اختلالات روانی شدید، بیماری‌های قلبی و فشارخون، مشکلات بینایی و سابقه عمل تحریک عمقی مغز بود. پیش از اجرای تمرینات، آزمودنی‌های هر دو گروه موافقت کتبی خود را طی رضایت‌نامه‌ای اعلام نمودند. پس از جمع‌آوری مشخصات دموگرافیک (جدول ۱) و گرفتن رضایت‌نامه، آزمودنی‌های گروه تجربی علاوه بر درمان‌های دارویی، در هشت هفته تمرینات شناختی (سه جلسه ۶۰ دقیقه‌ای در هفته) شرکت نمودند. درحالی که آزمودنی‌های گروه کنترل در طول هشت هفته مداخله، تحت درمان‌های دارویی معمول بودند.

1. Yahr and Hoehn
2. Mini-mental state examination (MMSE)

جدول ۱- شاخص‌های آماری مربوط به سن، سطح بیماری، طول دوره بیماری و پرسش‌نامه استاندارد بررسی وضعیت شناختی

گروه‌ها متغیر	گروه کنترل (هفت نفر)		گروه تجربی (هفت نفر)	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۶۰/۴۳	۱۴/۴۰	۶۰/۰۰	۷/۱۱
مرحله بیماری (هوهن و یاهر)	۳/۰۷	۱/۰۵	۲/۳۵	۰/۳۷
طول دوره بیماری (سال)	۷/۰۰	۳/۸۳	۹/۲۹	۲/۹۸
پرسش‌نامه استاندارد بررسی وضعیت شناختی	۲۶/۷۱	۲/۲۸	۲۶/۸۶	۱/۶۷

در پژوهش حاضر به منظور جمع‌آوری اطلاعات، چهار آزمون به کار گرفته شد و جهت سنجش وضعیت کلی شناختی، انجماد راه رفتن، کارکردهای اجرایی و بهره حافظه به ترتیب از مقیاس پرسش‌نامه استاندارد بررسی وضعیت شناختی، پرسش‌نامه انجماد راه رفتن، نگاشت کامپیوتری آزمون برج لندن^۱ و حافظه بالینی و کسلر^۲ استفاده شد.

پرسش‌نامه استاندارد بررسی وضعیت شناختی یک ارزیابی جامع از حوزه‌های مختلف شناختی شامل جهت‌یابی زمانی و مکانی (۱۰ نمره)، ثبت سه کلمه (سه نمره)، توجه و محاسبه (پنج نمره)، یادآوری (سه نمره)، زبان (هشت نمره) و ساختارهای بینایی (یک نمره) به عمل می‌آورد. این آزمون به بسیاری از زبان‌های زنده دنیا ترجمه گشته، استاندارد بوده و با موفقیت در مطالعات ملی و بین‌المللی به کار برده شده است. علاوه بر این، ابزاری است که می‌تواند طیف وسیعی از نقایص شناختی شامل: توجه، جهت‌یابی، حافظه، زبان و ساختارسازی را ارزیابی کند (۳۱). گرات و بکمن^۳ میزان همسانی درونی این آزمون را اندک ثبت نمودند؛ اما پایایی آن را به روش آزمون - بازآزمون رضایت‌بخش عنوان کردند (۳۲). سیدیان و همکاران نیز پایایی این آزمون را در ایران ۰/۸۱ گزارش کردند (۳۳). همچنین، فروغان و همکاران روایی ملاکی این آزمون را ۰/۷۸ و رضایت‌بخش اعلام کردند و در نقطه برش ۲۱، حساسیت ۹۱ درصد و ویژگی ۸۴ درصد را به دست آوردند (۳۴).

پرسش‌نامه انجماد راه رفتن^۴ معتبرترین ابزار برای اندازه‌گیری انجماد راه رفتن در بیماران پارکینسونی است. این مقیاس به عنوان یک ابزار قابل اعتماد برای مشاهده و اندازه‌گیری شدت انجماد

1. Tower of London
2. Wechsler memory scale
3. Grut & Backman
4. Freezing of gait questionnaire

راه رفتن در بیماران مبتلا به پارکینسون و همچنین، برای اندازه‌گیری تأثیر مداخلات درمانی شناخته شده است. این پرسش‌نامه دارای شش آیتم می‌باشد: آیتم یک و دو مربوط به مشکلات کلی راه رفتن، آیتم سه مربوط به میزان تکرار انجماد راه رفتن و آیتم چهار تا شش مربوط به شدت انجماد راه رفتن می‌باشد. در پرسش‌نامه انجماد راه رفتن، پاسخ به هریک از آیتم‌ها با استفاده از مقیاس پنج ارزشی صورت می‌گیرد که صفر نشانه عدم وجود علائم و چهار نشانه مرحله شدید می‌باشد. نمره کل در این پرسش‌نامه از محدوده صفر تا ۲۴ است. همچنین، نمره کل ۲۴ نشانه بالاترین شدت انجماد راه رفتن و صفر نشانه عدم وجود ناتوانی می‌باشد. این پرسش‌نامه در مرحله روشن دارویی یا در بهترین وضعیت بیمار تکمیل می‌گردد (۳۵).

گیلادی^۱ و همکاران (۲۰۰۹) پایایی این مقیاس را از طریق آلفای کرونباخ ۰/۹۴ به دست آوردند و همسانی دورنی آن را (α=0.90) گزارش کردند و براین اساس نتیجه گرفتند که پرسش‌نامه انجماد راه رفتن، یک ابزار روا و پایا برای اندازه‌گیری انجماد بوده و ابزاری حساس برای اندازه‌گیری تأثیرات مداخلات درمانی در بیماران مبتلا به پارکینسون است (۳۶). در پژوهش حاضر ضریب پایایی پرسش‌نامه از طریق آلفای کرونباخ ۰/۸۴ به دست آمد. همچنین، به منظور سنجش روایی محتوایی از نسبت روایی محتوایی (CVR)^{۱۴} استفاده گردید. جهت تعیین CVR از متخصصان درخواست شد تا نظر خود را در مورد هر سؤال براساس طیف سه قسمتی "ضروری است"، "مفید است؛ اما ضروری نیست" و "ضرورتی ندارد" اعلام نمایند. همچنین، جهت تعیین ضریب نسبت روایی محتوایی از فرمول ۱ استفاده شد (۳۷). در این فرمول n_E تعداد متخصصانی است که به گزینه "مورد تأیید است" پاسخ داده‌اند و N تعداد کل متخصصان می‌باشد. اگر مقدار محاسبه شده از مقدار جدول بزرگتر باشد، روایی محتوایی پذیرفته می‌شود.

$$CVR = \frac{t_{U_E} \frac{N}{T}}{N}$$

فرمول ۱

براساس این فرمول، ضریب نسبی روایی محتوایی یک به دست آمد. بدین مفهوم که هر شش متخصص سؤالات مورد نظر را تأیید کرده‌اند.

آزمون نگاشت کامپیوتری آزمون برج لندن ابتدا به وسیله شالیس^۲ (۱۹۸۲) طراحی شد تا توانایی برنامه‌ریزی را در بیماران با صدمه لوب فرونتال بسنجد (۳۸).

-
1. Giladi
 2. Shallice

علاوه بر این، موریس^۱ (۱۹۹۳) از این آزمون یک نگاشت کامپیوتری طراحی کرد که در آن مهره‌ها به صورت حلقه‌هایی با ساختار سه بعدی به نمایش گذاشته شدند. اخیراً، مؤسسه پژوهش‌های علوم رفتاری و شناختی سینا در ایران نیز یک نگاشت کامپیوتری از این آزمون طراحی کرده است که نسخه اولیه آن براساس زبان برنامه‌نویسی دلفی آماده شده است که در آن در هر صفحه نمایش، دو چیدمان به آزمودنی‌ها نشان داده می‌شود که هریک سه ستون عمودی با اندازه‌های مختلف دارد و حلقه‌ها با سه رنگ مختلف بر روی آن قرار گرفته است. چیدمان بالایی به عنوان الگوی هدف به آزمودنی نشان داده می‌شود و قابل تغییر نیست. چیدمان پایینی نیز شامل حلقه‌هایی است که محل قرارگیری آن می‌تواند توسط آزمودنی تغییر کند. این آزمون چهار مرحله دارد که هر مرحله نسبت به مرحله قبل به تدریج مشکل‌تر می‌شود. مرحله یک با دو حرکت انجام می‌شود، مرحله دوم با سه حرکت، مرحله سوم با چهار حرکت و مرحله چهارم با پنج حرکت. هریک از چهار مرحله فوق، چهار بار تکرار می‌شود. پس از ارائه دستورالعمل، به آزمودنی یادآوری می‌شود که قبل از شروع هر مرحله به چیدمان بالایی نگاه کند و محل حلقه‌ها را در نظر بگیرد. سپس، براساس الگوی هدف و پس از ارزیابی و برنامه‌ریزی حرکات، حلقه را در چیدمان پایینی حرکت دهد. به طوری که با حداقل حرکت ممکن بتواند مسأله را حل کند. نتایج نهایی که در هر مرحله به وسیله کامپیوتر ثبت می‌شود به قرار زیر است: ۱. تعداد حرکت انجام شده در هریک از چهار بخش هر مرحله، ۲. زمان برنامه‌ریزی که عبارت است از فاصله زمانی بین ارائه تکلیف روی صفحه و لمس اولین حلقه به وسیله آزمودنی و ۳. زمان تفکر بعدی یا زمان اجرای آزمون که عبارت است از فاصله زمانی بین لمس اولین حلقه و تمام شدن تکلیف. در نهایت، میانگین تعداد حرکات، میانگین زمان برنامه‌ریزی و زمان تفکر بعدی ثبت گشته و نمایش داده می‌شود. به طور کلی، بین نتایج این آزمون و آزمون‌های پرتئوس^۲ هم‌بستگی $r = 0.41$ گزارش شده است. لزاک^۳ و همکاران (۲۰۰۴) اعتبار این آزمون را مورد قبول دانسته و به میزان ۰/۷۹ گزارش کردند. علاوه بر این، هم‌بستگی معنادار ۰/۵۴ تا ۰/۵۷ بین نمرات آزمون برج لندن با سایر آزمون‌های کارکرد اجرایی گزارش شده است. پایایی تعداد حرکت (معیار کلی عملکرد) در روش آزمون - آزمون مجدد ۰/۸۰ گزارش شده است (۳۹).

مقیاس حافظه وکسلر، ابزار بالینی سودمندی برای ارزیابی ابعاد اساسی کارکردهای حافظه در جوانان و بزرگسالان می‌باشد و به عنوان یک وسیله تشخیصی در معاینه عصب‌شناختی عمومی در نظر گرفته شده است. در این پژوهش از آزمون حافظه بالینی وکسلر که شامل هفت خرده‌آزمون

-
1. Morris
 2. Proteus
 3. Lezak

می‌باشد استفاده شد و نمره کل حافظه از مجموع خرده‌آزمون‌ها به دست آمد. حداکثر نمره‌ای که فرد می‌تواند در ۲۴ بخش کسب کند ۱۱۵ می‌باشد. در این آزمون می‌توان با جمع نمرات خام، نمره ثابت اصلاح‌شده‌ای که در جدول مربوط به گروه‌های سنی آورده شده است را اضافه نمود که با جمع این دو، نمره میزان‌شده حافظه به دست می‌آید و با مراجعه به جدول می‌توان معدل بهره حافظه را در مقابل نمرات میزان‌شده به دست آورد (۴۰). وکسلر (۱۹۸۷) برای شاخص حافظه دیداری، ضریب پایایی بازآزمایی ۰/۷۰ و برای شاخص حافظه کلامی، ضریب پایایی ۰/۸۰ را گزارش نمود (۴۱). در جمعیت ایرانی ضریب پایایی بازآزمایی ۰/۸۳ برای شاخص حافظه کلامی، ۰/۹۰ برای شاخص حافظه دیداری و ۰/۸۸ برای شاخص حافظه عمومی گزارش شده است (۴۲).

دوره تمرین با استفاده از نرم‌افزاری که توسط مرکز توانمندسازی انسان (پارند) به منظور تقویت کارکردهای اجرایی و حافظه طراحی شده بود انجام گردید (۴۳). پس از آشنایی بیماران با نرم‌افزار و بازی‌ها، مراحل اجرای تمرین در دو بخش ۳۰ دقیقه‌ای با استفاده از یک لپ‌تاپ ایسر مدل V3_571G انجام شد. در نیم ساعت اول، بیماران با استفاده از نرم‌افزارهایی که توسط مرکز توانمندسازی انسان (پارند) برای تقویت حل مسأله، برنامه‌ریزی و کارکردهای اجرایی طراحی شده بود تمرین کردند. این بازی‌ها عبارت بودند از: بازی جعبه مکعب، بازی شیشه‌ها، بازی اردک، بازی سکه و لیوان، بازی اجرایی و بازی قورباغه.

در نیم ساعت دوم، بیماران با نرم‌افزار تمرین روزانه مغز، نرم‌افزارهای بازی مسیر پرواز، بازی صخره‌های مرجانی، بازی مزرعه حیوانات و بازی حافظه که توسط مرکز تخصصی توانمندسازی پارند برای تقویت انواع حافظه شامل: حافظه کوتاه‌مدت، عددی، کلامی و تصویری طراحی شده بود تمرین می‌کردند.

نتایج

به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده‌های مربوط به انجماد راه رفتن و بهره حافظه، از تحلیل کوواریانس (جداول ۲ و ۳) استفاده شد و جهت تحلیل و بررسی داده‌های مربوط به کارکردهای اجرایی (آزمون برج لندن)، تحلیل واریانس چندمتغیره (جداول ۴ و ۵) مورد استفاده قرار گرفت. به منظور استفاده از روش‌های پارامتری آماری در تجزیه و تحلیل داده‌ها، نرمال بودن و همگنی واریانس مشاهدات در هر گروه یک فرض اساسی است. همچنین، برای بررسی نرمالیتی و همگنی واریانس در تحلیل کوواریانس به ترتیب از آزمون‌های شاپیروویلیک و لوین استفاده شد. علاوه بر این، پیش از انجام تحلیل کوواریانس، اثر تعاملی بین عامل کووریت و گروه آزمایشی مورد آزمون قرار گرفت که در سطح خطای پنج درصد معنادار مشاهده نشد ($P > 0.05$) همچنین، طبیعی بودن توزیع

داده‌ها، همگنی ماتریس واریانس - کوواریانس و همگنی واریانس گروه‌ها در تحلیل چندمتغیره به ترتیب به وسیله آزمون‌های شاپیروویلیک، باکس و لوین بررسی شد.

جدول ۲- نتایج تحلیل کوواریانس نمره کل انجماد راه رفتن در گروه‌های کنترل و تجربی

منبع تغییر	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معناداری	مجذور اتا
بین گروهی	۱۲۳/۹۹	۱	۱۲۳/۹۹	۱۰/۶۵	۰/۰۰۸	۰/۴۹
پیش‌آزمون	۱۱۹/۶۹	۱	۱۱۹/۶۹	۱۰/۲۸	*۰/۰۰۸	۰/۴۸
خطا	۱۲۸/۰۱	۱	۱۱/۶۳			

*P 0.05

مطابق با جدول ۲ نتایج تحلیل کوواریانس نشان می‌دهد که اثر پیش‌آزمون بر نمرات پس‌آزمون معنادار است ($F_{(1,11)}=10.28$, $P=0.008$) و با کنترل عامل پیش‌آزمون، مقدار F مربوط به تفاوت بین گروه‌ها (کنترل و تجربی) در پس‌آزمون نیز معنادار ($F_{(1,11)}=10.65$, $P=0.008$) می‌باشد. همچنین، مشخص می‌شود که میانگین نمره کل انجماد در گروه تجربی به‌طور معناداری کمتر از گروه کنترل می‌باشد. مقدار مجذور اتا نیز برابر با ۰/۴۹۲ است. بدین معنا که تقریباً ۵۰ درصد از تغییرات نمرات نمره کل انجماد راه رفتن ناشی از تفاوت در گروه‌های آزمایشی بوده است.

جدول ۳- نتایج تحلیل کوواریانس نمره بهره حافظه در گروه‌های کنترل و تجربی

منبع تغییر	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معناداری	مجذور اتا
بین گروهی	۸۸۰/۲۲	۱	۸۸۰/۲۲	۱۰/۶۶	۰/۰۰۸*	۰/۴۹
پیش‌آزمون	۲۳۵/۲۶	۱	۲۳۵/۲۶	۲/۸۵	۰/۱۱	۰/۲۰
خطا	۹۰۷/۵۹	۱۱	۸۲/۵۰			

*P 0.05

مطابق با جدول ۳ نتایج تحلیل کوواریانس نشان می‌دهد که اثر پیش‌آزمون بر نمرات پس‌آزمون معنادار نیست ($F_{(1,11)}=2.85$, $P=0.11$). همچنین، مقدار F مربوط به تفاوت بین گروه‌ها (کنترل و تجربی) در پس‌آزمون معنادار ($F_{(1,11)}=10.66$, $P=0.008$) می‌باشد و میانگین نمره بهره حافظه در گروه تجربی به‌طور معناداری از گروه کنترل بیشتر است. مقدار مجذور اتا نیز برابر با ۰/۴۹۲ می‌باشد. بدین معنا که تقریباً ۵۰ درصد از تغییرات نمره بهره حافظه، ناشی از تفاوت در گروه‌های آزمایشی بوده است.

جدول ۴- نتایج تحلیل واریانس چندمتغیره تعداد حرکات، زمان برنامه‌ریزی و زمان تفکر بعدی در گروه‌های تجربی و کنترل

متغیر	پیش‌آزمون اثر گروه‌های آزمایشی	پس‌آزمون اثر گروه‌های آزمایشی
ارزش لامبدا ویلکس	۰/۵۵۷	۰/۳۱
درجه آزادی	۳/۰۰	۳/۰۰
درجه آزادی خطا	۱۰/۰۰	۱۰/۰۰
F	۲/۶۵۱	۷/۲۱
P	۰/۱۰۶	*۰/۰۰۷
اندازه اثر (η^2_p)	۰/۴۴۳	۰/۶۸
توان آماری	۰/۴۷۵	۰/۹۰

*P 0.01

مطابق با جدول ۴ اثر اصلی گروه آزمایشی بر سه متغیر وابسته تعداد حرکات، زمان برنامه‌ریزی و زمان تفکر بعدی در پیش‌آزمون معنادار نمی‌باشد ($F_{(3,10)}=2.651, P>0.05$)؛ اما اثر اصلی گروه آزمایشی بر این سه متغیر در پس‌آزمون معنادار است. در این حالت، مقدار آماره آزمون برابر $7/215$ با درجات آزادی سه و ۱۰ و $P=0.007$ می‌باشد ($F_{(3,10)}=7.215, P<0.01$)؛ بنابراین، تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده می‌شود که میزان آن در حدود $6/8$ درصد است؛ یعنی نزدیک به ۷ درصد از واریانس در سه متغیر، مربوط به تفاوت بین گروه‌ها می‌باشد. توان آماری آزمون نیز $0/906$ و بالا به دست آمده است.

با توجه به معنادار بودن اثر گروه آزمایشی در تحلیل چندمتغیره، تحلیل واریانس یک‌طرفه بر روی هریک از متغیرهای وابسته تعداد حرکات، زمان برنامه‌ریزی و زمان تفکر بعدی به‌عنوان آزمون تعقیبی مانوا اجرا شد که نتایج آن در جدول ۵ آمده است.

جدول ۵- نتایج تعقیبی تحلیل واریانس چندمتغیره تعداد حرکات، زمان برنامه ریزی و زمان تفکر بعدی در گروه های تجربی و کنترل

گروه	تعداد حرکات	زمان برنامه ریزی	زمان تفکر بعدی
مجموع مربعات	۲۶۱۴۴/۶۴	۵۲۰۳۲۸/۶۴	۳۸۰/۶۴
درجه آزادی	۱	۱	۱
درجه آزادی خطا	۱۲	۱۲	۱۲
میانگین مربعات	۲۶۱۴۴/۶۴	۵۲۰۳۲۸/۶۴	۳۸۰/۶۴
F	۸/۱۶	۱۰/۵۷	۲۰/۹۲
P	*.۰/۰۱۴	*.۰/۰۰۷	*.۰/۰۰۱
اندازه اثر (η^2_p)	۰/۴۰	۰/۴۶	۰/۶۳

براساس جدول (۵)، در ارتباط با اثر گروه در تعداد حرکات ($F(1,12)=8.166, P=0.014$)، زمان برنامه ریزی ($F(1,12)=10.57, P=0.007$) و زمان تفکر بعدی ($F(1,12)=20.925, P=0.001$) اختلاف معناداری بین گروه های کنترل و تجربی وجود دارد و تعداد حرکات برای افراد گروه تجربی نسبت به افراد گروه کنترل به طور معناداری بیشتر است؛ اما زمان برنامه ریزی و زمان تفکر بعدی برای افراد گروه تجربی کمتر می باشد.

بحث و نتیجه گیری

هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر هشت هفته تمرینات شناختی بر انجماد راه رفتن و کارکردهای شناختی مرتبط با آن (کارکردهای اجرایی و بهره حافظه) در بیماران پارکینسونی مبتلا به انجماد راه رفتن بود. نتایج نشان داد که هشت هفته تمرینات شناختی بر انجماد راه رفتن و کارکردهای شناختی مرتبط با آن (کارکردهای اجرایی و بهره حافظه) مؤثر بوده است.

نتایج این پژوهش در خصوص اثر تمرینات شناختی بر انجماد راه رفتن با یافته های پژوهش های میلمن^۱ و همکاران (۲۰۱۴)، پومپو^۲ و همکاران (۲۰۱۲)، فراری^۳ و همکاران (۲۰۱۲) و ورگیز^۴ و همکاران (۲۰۱۰) هم سو می باشد. این پژوهشگران اثر سودمند تمرینات شناختی را بر تعادل و راه رفتن، سرعت راه رفتن، بهبود فعالیت های زندگی روزانه و یادگیری حرکتی در بیماران پارکینسون

1. Milman
2. Pompeu
3. Ferrar
4. Verghese

بدون انجماد راه رفتن نشان دادند (۴۷-۴۴). براساس مطالعات پژوهشگر، پژوهشی درخصوص اثر تمرینات شناختی بر انجماد راه رفتن بیماران مبتلا به پارکینسون مشاهده نشد. همان طور که ذکر شد بسیاری از عواملی که در انجماد راه رفتن نقش دارند و یا باعث بهبود آن می‌شوند، ریشه‌ای شناختی دارند؛ لذا، بین مشکلات حرکتی و شناختی بیماران اثر متقابلی وجود دارد (۱۶). به نظر می‌رسد دو دلیل عمده برای تأثیر تمرینات شناختی بر انجماد راه رفتن بیماران مبتلا به پارکینسون وجود داشته باشد. یکی از آن‌ها اثرات مثبت تمرینات شناختی بر انجماد راه رفتن بیماران مبتلا به پارکینسون و نقش این نوع تمرینات در یادگیری روش‌های مدیریت رفتار براساس هدف می‌باشد (۴۸). در افراد سالم، عقده‌های قاعده‌ای با به‌کارگیری مجموعه‌ای از مسیرهای عصبی به‌طور موازی و هم‌زمان می‌توانند اطلاعات را از طیف وسیعی از ورودی‌های مختلف دریافت و ادغام کنند و خروجی‌های عملکردی کارآمد و هماهنگی را ایجاد نمایند (۴۹). براساس مدل لويس و بارکر^۱ (۲۰۰۹)، رخداد‌های انجماد به‌دلیل همکاری متقابل و درعین‌حال، رقابت مسیرهای عصبی برای پاسخ‌گویی به تقاضاهای متفاوت عملکردی (حرکتی، لیمبیک و شناختی) روی می‌دهد. در طول مرحله انجماد، شلیک هم‌زمان در هسته‌های خروجی عقده‌های قاعده‌ای بخش داخلی گلبوس پالیدوس^۲ و بخش پارس شبکه‌ای (SNr)^۳ در جسم سیاه می‌تواند منجر به افزایش گذرا و طاقت-فرسای مهاری در تالاموس، PPN^۴، ساقه مغز و در نتیجه، کاهش سیگنال‌های فرستاده‌شده به نخاع شود. این مدل پیشنهادی ادعا می‌کند برای غلبه بر انجماد، بیمار باید قادر باشد پردازش شناختی و لیمبیک را به تأخیر بیندازد (۵۰). با توجه به مدل لويس و بارکر (۲۰۰۹)، با تمرکز بر مدیریت رفتار براساس هدف، کاهش قابل توجهی در درجه فعالیت هسته‌های خروجی عقده‌های قاعده‌ای به‌وجود می‌آید و این کاهش به مدارهای عقده‌های قاعده‌ای اجازه می‌دهد یک بار دیگر با تنظیم مجدد، حرکت را تسهیل کنند (۴۸). همچنین، در توان‌بخشی شناختی و به‌ویژه در تمرینات کارکردهای اجرایی از انواع تکالیف، پرسش‌ها و بازی‌ها برای بازگرداندن این مهارت در افرادی که دچار اختلال شده‌اند استفاده می‌شود. در این تمرینات افراد یاد می‌گیرند تا چگونه اهداف، تفکر و اعمال خود را کنترل و تنظیم نمایند و زمان را مدیریت کنند (۲۹). دومین دلیل کاهش انجماد راه رفتن در گروه تجربی، افزایش سطح دوپامین در استریاتوم به‌دنبال شرکت در تمرینات شناختی می‌باشد (۵۱). مکانیسم پاتولوژیک زمینه رفتار انجماد به احتمال زیاد مربوط به اختلال در داخل عقده‌های قاعده-

-
1. Lewis & Barker
 2. Globus pallidus
 3. Substantia nigra pars reticulata
 4. Pedunculopontine nucleus

ای است و این مکانیسم منجر به این می‌شود که تخلیهٔ دوپامین در انشعابات جسم مخطط افزایش یابد و درمقابل، ذخیره‌سازی عصبی آن کاهش داشته باشد. خصیصهٔ عمدهٔ آسیب‌شناسی بیماری پارکینسون، تخریب نورون‌های حاوی ملانین در بخش پارس متراکم (SNc) جسم سیاه و به نسبت کمتر گلبوس پالیدوس، پوتامن^۲ و هستهٔ دم‌دار^۳ است. کمبود دوپامین، تعامل بین دو مدار مستقیم و غیرمستقیم عملکردی عقده‌های قاعده‌ای را بی‌ثبات می‌کند. مدار مستقیم (گیرنده‌های D1)، دوپامین تولیدشده در بخش متراکم جسم سیاه را به استریاتوم^۵ که بخشی از مدار مستقیم می‌باشد می‌فرستد و درنهایت، باعث افزایش تحریک تالاموس می‌شود. درمقابل، مدار غیرمستقیم (گیرنده‌های D2) دوپامین تولیدشده در بخش متراکم جسم سیاه را به بخش خارجی گلبوس پالیدوس که بخشی از مدار غیرمستقیم می‌باشد می‌فرستد و درنهایت، باعث مهار تالاموس می‌شود. تعادل تحریکی و مهاری مدار مستقیم و غیرمستقیم نقشی حیاتی در کنترل حرکتی دارد (۴۸). علاوه بر این، کاهش ذخیره‌سازی عصبی دوپامین باعث مهار بیش از حد در تالاموس و ساختارهای ساقهٔ مغز که حرکت را کنترل می‌کنند می‌شود و در پی این اتفاق، حملات انجماد آشکار می‌شود. مطالعهٔ کوپ^۶ و همکاران (۱۹۸۸) نشان داد که در طول تمرینات شناختی، اتصال رکلوپرید^۸ به گیرنده‌های دوپامین کاهش یافته و ترشح دوپامین و اتصال آن به گیرنده‌های دوپامینی در استریاتوم افزایش می‌یابد (۵۱).

همچنین، نتایج پژوهش حاضر اثر سودمند تمرینات شناختی بر کارکردهای اجرایی بیماران مبتلا به انجماد راه رفتن را نشان داد. این یافته با نتایج مطالعات گذشته در این خصوص هم‌سو می‌باشد. سینفورینی^۹ و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای به بررسی بازتوانی شناختی در بیماران پارکینسون پرداختند. نتایج این پژوهش اثرات مثبت بازتوانی شناختی بر کارکردهای شناختی بیماران مبتلا به پارکینسون را نشان داد (۵۲). همچنین، سامر^{۱۰} و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای، اثر تمرین کارکردهای اجرایی بر بیماران پارکینسونی را بررسی کردند. نتایج، بهبود قابل‌توجهی را در کارکردهای شناختی گروه تمرین شناختی در مقایسه با گروه کنترل نشان داد. آن‌ها دریافتند که

1. Substantia nigra pars compacta
2. Potamen
3. Caudate nucleus
4. Direct D1-linked (stimulatory)
5. Striatum
6. Indirect D2-linked (inhibitory)
7. Koepf
8. Raciolepride
9. Sinforiani
10. Sammer

تمرینات شناختی کوتاه‌مدت کارکردهای اجرایی می‌تواند برای بیماران پارکینسونی مفید باشد (۲۹). پاریس^۱ و همکاران (۲۰۱۱) نیز در مطالعه‌ای به بررسی اثربخشی تمرین شناختی در بیماران پارکینسون پرداختند. نتایج پژوهش آن‌ها اثرات معناداری را بر کارکردهای شناختی (مهارت‌های دیداری و فضایی، روانی و کلامی، حافظه، سرعت پردازش اطلاعات و کارکردهای اجرایی) در گروه تجربی نشان داد (۵۳). به‌نظر می‌رسد دو دلیل عمده برای تأثیر تمرینات شناختی بر کارکردهای اجرایی بیماران پارکینسونی مبتلا به انجماد راه‌رفتن وجود داشته باشد. اختلال کارکردهای شناختی در بیماری پارکینسون عمدتاً منعکس‌کننده اختلال کارکردهای اجرایی می‌باشد. کارکردهای اجرایی به مجموعه‌ای از توانایی‌های واقع در لوب فرونتال^۲ مغز اشاره دارند. اختلال کارکرد اجرایی به احتمال زیاد با اختلال مدار فرونتواستریاتال^۳ (لوب فرونتال + استریاتوم) همراه می‌باشد. در بیماری پارکینسون، کاهش سطح دوپامین در استریاتوم به‌دلیل کاهش تولید دوپامین در بخش مترکم جسم سیاه، بر روی عملکرد مدارهای فرونتواستریاتال تأثیر می‌گذارد. مدار فرونتواستریاتال، مسیرهای عصبی هستند که مناطق مختلف لوب فرونتال را به عقده‌های قاعده‌ای که وظیفه میانجی‌گری در برنامه‌های شناختی، حرکتی و رفتاری در درون مغز دارند ارتباط می‌دهد. درحقیقت، مدارهای فرونتواستریاتال بخشی از کارکردهای اجرایی هستند و شامل چهار مدار می‌شوند. علاقه خاص پژوهشگران با توجه به اختلال شناختی در بیماری پارکینسون به سه مدار قشر پیش‌پیشانی پشتی و جانبی^۴، قشر اوربیتال قدامی^۵ و قشر کمربندی قدامی^۶ می‌باشد. توصیف اغلب بیماران پارکینسونی در مراحل اولیه بیماری نمی‌تواند به‌طور مستقیم مربوط به آسیب‌شناسی عصبی قشر پیش‌پیشانی باشد؛ اما کاهش تحریک دوپامینی در سطح استریاتال می‌تواند عملکرد عادی مدارهای فرونتواستریاتال را مختل کند. شواهد آناتومیکی و آسیب‌شناسی عصبی پیشنهاد می‌کنند که الگوی اختلال اجرایی در بیماران پارکینسونی می‌تواند به‌دلیل پیشرفت فضایی و زمانی کاهش دوپامین در استریاتوم و مرتبط با توزیع آوران‌های قشری استریاتوم باشد. در مراحل اولیه بیماری پارکینسون، کاهش دوپامینی در حوزه پشتی و جانبی سر هسته دم‌دار و ناحیه پشتی جانبی مدار فرونتواستریاتال روی می‌دهد؛ بنابراین، کارکردهای اجرایی که مرتبط با مدار فرونتواستریاتال می‌باشند معمولاً در مراحل ابتدایی پارکینسون مختل می‌شوند و شامل عملکردهایی مانند کنترل

-
1. Paris
 2. Frontal lob
 3. Forntosriatal
 4. Dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC)
 5. Orbitofrontal cortex (OFC)
 6. Anterior cingulated cortex (ACC)

حافظه کاری، برنامه‌ریزی، تکالیف یا تغییر آمایه می‌باشند. در این مرحله، اغلب مدار فرونتواستریاتال اوربیتال و عملکردهای اجرایی مرتبط که پاداش مبنی بر کنترل رفتار و مدیریت خطر را فراهم می‌کنند، حفظ شده و بدون آسیب باقی می‌ماند. با پیشرفت بیماری و کاهش دوپامین، این مدارها نیز تأثیر می‌پذیرند و عملکردهای اجرایی مرتبط با آن‌ها مختل می‌شود (۲۷). نتایج مطالعه‌ای با استفاده از تصویرسازی تشدید مغناطیسی کارکردی نشان داد که انتقال‌دهنده‌های عصبی دوپامین در استریاتوم در طول انجام تکالیف کارکرد اجرایی به‌طور معناداری افزایش می‌یابند؛ بنابراین، ممکن است این افزایش سطح دوپامین در استریاتوم به‌دنبال تمرین تکالیف کارکردهای اجرایی در طول تمرینات شناختی، بر روی مدارهای فرونتواستریال اثرگذار می‌باشد؛ لذا، شاهد ارتقای عملکردهای مربوط به بخش فرونتال مغز (کارکردهای اجرایی) در گروه تجربی خواهیم بود (۵۴). به‌نظر می‌رسد یکی دیگر از دلایل بهبود کارکردهای اجرایی در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، فعال‌شدن مکانیسم‌های شکل‌پذیری مغزی و کندشدن سرعت پیشرفت اختلالات شناختی در پی شرکت در تمرینات شناختی می‌باشد. شکل‌پذیری عصبی، ظرفیت سیستم عصبی مرکزی برای سازماندهی مجدد به‌دنبال ضایعه و آسیب و نیز ایجاد دوباره کارکردهای از دست‌رفته که معمولاً توسط نواحی عصبی سالم انجام می‌گیرد می‌باشد که درحقیقت، ویژگی ذاتی سیستم عصبی مرکزی است و منعکس‌کننده ظرفیت این سیستم برای پاسخ‌گویی پویا به محیط و تجارب از طریق اصلاح مدارهای عصبی می‌باشد. این فرایند با فرایندهای رشدی و عملکردی مغز در طول عمر مرتبط است. در زمینه رشدی، شکل‌پذیری عصبی یک ویژگی مفید می‌باشد که تغییرات تطبیقی را برای پاسخ به محرک‌های محیطی مانند آموزش‌های معمول یا خاص تسهیل می‌کند (۵۵). براساس یافته‌های چپمن^۲ و همکاران (۲۰۱۳)، تمرینات شناختی، فعالیت و ارتباط عصبی را در طول وضعیت استراحتی مغز افزایش می‌دهد. این پژوهشگران عنوان کردند که تمرینات شناختی می‌تواند باعث شکل‌پذیری مثبت مغز شود (۵۶).

یافته دیگر پژوهش حاضر نشان داد هشت هفته تمرینات شناختی در بهبود بهره حافظه بیماران پارکینسونی مبتلا به انجماد راه رفتن مؤثر بوده است. نتایج مطالعات گذشته نیز بهبود بهره حافظه را در بیماران مبتلا به پارکینسون گزارش کرده بودند. ناسمیت^۳ و همکاران (۲۰۱۳) به بررسی بهبود حافظه در بیماران پارکینسون پرداختند. نتایج پژوهش آن‌ها، اثرات سودمند تمرینات شناختی بر حافظه و یادگیری این بیماران را نشان داد. همچنین، اثرات معناداری بر سرعت روانی حرکتی،

-
1. Functional magnetic resonance imaging (FMRI)
 2. Chapman
 3. Naismith

روانی کلامی و انعطاف‌پذیری ذهنی مشاهده شد. علاوه‌براین، یافته‌های آن‌ها نشان داد که تمرین شناختی، ابزاری مناسب برای بهبود حافظه است و می‌تواند برای کاهش سرعت زوال کارکردهای شناختی بیماران مبتلا به پارکینسون مفید باشد (۳۰). همچنین، پاریس و همکاران (۲۰۱۱) نیز در مطالعه‌ای به بررسی اثربخشی تمرینات شناختی در بیماران پارکینسونی پرداختند. نتایج پژوهش، اثرات معناداری را بر کارکردهای شناختی (مهارت‌های دیداری و فضایی، روانی و کلامی، حافظه، سرعت پردازش اطلاعات و کارکردهای اجرایی) در گروه تجربی نشان داد. در پژوهش‌ها مختلف، بیماران پارکینسونی با انجماد راه‌رفتن، ظرفیت حافظه محدودتری را نسبت به بیماران بدون انجماد نشان دادند (۵۳). در ارتباط با مکانیسم‌های مؤثر در بهبود حافظه، مشخص نیست که کدام‌یک از فرایندهای جبرانی (مانند تعامل مناطق مختلف مغز) یا فرایندهای بازتوانی (مانند تقویت شبکه‌های موجود) در ارتقای حافظه بیماران مبتلا به پارکینسون نقش دارند؛ اما به‌نظر می‌رسد یکی از دلایل ارتقای بهره حافظه در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، افزایش سطح دوپامین در پی تمرینات شناختی و تأثیر آن بر قشر پیش‌پیشانی باشد. دوپامین، یک ناقل عصبی کلیدی در تنظیم عملکردهای قشر پیش‌پیشانی است. انتقال‌های عصبی دوپامینی، نقشی محوری را در حافظه بازی می‌کنند. مشاهده شده است که ترشح دوپامین در طول اجرای تکالیف حافظه در قشر مغز افزایش می‌یابد. همچنین، تمرینات شناختی باعث افزایش فعالیت‌های قشر پیشانی و آهیانه‌ای مغز که مربوط به عملکرد حافظه می‌باشند می‌شود. علاوه‌براین، این تمرینات می‌تواند باعث افزایش سطح گیرندهای D1 دوپامینی قشر مغز شود و این افزایش می‌تواند بر بهبود عملکرد قشر پیش‌پیشانی مؤثر باشد (۵۷).

پیام مقاله: به‌طورکلی، نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرینات شناختی بر بهبود انجماد راه‌رفتن، کارکردهای اجرایی و بهره حافظه بیماران پارکینسونی مبتلا به انجماد راه‌رفتن مؤثر است. یافته‌ها بیانگر این است که تمرینات شناختی ممکن است ابزار مفیدی برای بهبود اختلالات گام‌برداری، کارکردهای اجرایی و حافظه بیماران پارکینسونی مبتلا به انجماد راه‌رفتن باشد؛ بنابراین، پیشنهاد می‌شود از تمرینات شناختی به‌عنوان روشی جهت رفع مشکل انجماد راه‌رفتن و ارتقای کارکردهای اجرایی و بهره حافظه در بیماران پارکینسونی مبتلا به انجماد استفاده گردد. در این پژوهش، اثر تمرینات شناختی بر انجماد راه‌رفتن، کارکردهای اجرایی و بهره حافظه بیماران پارکینسونی مبتلا به انجماد بررسی گردید. با توجه به این که بین مشکلات شناختی و حرکتی بیماران مبتلا به انجماد اثر متقابلی وجود دارد (۱۶)؛ لذا، پیشنهاد می‌گردد در پژوهش‌های بعدی اثر ترکیبی تمرینات شناختی و حرکتی بر انجماد راه‌رفتن بیماران مبتلا به پارکینسون بررسی شود. همچنین، انجام

مطالعات بعدی با حجم نمونه بیشتر و دوره تمرینی طولانی تر برای رسیدن به نتایج قطعی کمک-کننده خواهد بود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از تمامی بیماران عزیزی که با وجود مشکلات فراوان ناشی از بیماری در این پژوهش شرکت کردند تشکر می‌گردد. همچنین، از حمایت‌های معنوی و راهنمایی‌های بی‌دریغ اساتید محترم دانشکده علوم ورزشی و علوم پزشکی دانشگاه اصفهان، صمیمانه سپاس‌گزاری می‌کنیم.

منابع

- 1) Gelb D, Oliver E, Gilman S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. Arch Neurol. 1999; 56(1): 33-9.
- 2) De Rijk M, Tzourio C, Breteler M, Dartigues J, Amaducci L, Lopez-Pousa S, et al. Prevalence of Parkinsonism and Parkinson's disease in Europe: The europarkinson collaborative study. European community concerted action on the epidemiology of Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1997; 62(1): 10-5.
- 3) Chen W, Xu Z, Wang G, Chen S. Non-motor symptoms of Parkinson's disease in China: A review of the literature. Parkinsonism Relat Disord. 2012; 18(5): 446-52.
- 4) Ambrose A, Levalley A, Verghese J. A comparison of community-residing older adults with frontal and parkinsonian gaits. J Neurol Sci. 2006; 248(1-2): 215-8.
- 5) Giladi N, Nieuwboer A. Understanding and treating freezing of gait in parkinsonism, proposed working definition, and setting the stage. Mov Disord. 2008; 23(11): 423-5.
- 6) Okuma Y. Freezing of gait in Parkinson's disease. J Neurol. 2006; 253(7): 27-32.
- 7) Bloem B, Hausdorff J, Visser J, Giladi N. Falls and freezing in Parkinson's disease: A review of two interconnected, episodic phenomena. Mov Disord. 2004; 19(8): 871-84.
- 8) Fahn S. The freezing phenomenon in parkinsonism. Adv Neurol. 1995; 67(13): 53-63.
- 9) Schaafsma J D, 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. Eur J Neurol. 2003; 10(4): 391-8.
- 10) Danoudis M, Ianssek R, Simpson P. Freezing of gait in Parkinson's disease: Further insights into pathophysiological mechanisms. Parkinsonism Relat disord. 2012; 18(5): 543-7
- 11) Sarbaz Y, Gharibzadeh S, Towhidkhan F. Pathophysiology of freezing of gait and some possible treatments for it. Medical Hypotheses. 2012; 78(2): 258-61.
- 12) Giladi N, Treves T, Simon E, Shabtai H, Orlov Y, Kandinov B, et al. Freezing of gait in patients with advanced Parkinson's disease. J Neural Transm. 2001; 108(1): 53-61.

- 13) 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. *Mov Disord*. 2005; 20(10): 1272-7.
- 14) Shine J M, Naismith S L, Lewis S J G. The pathophysiological mechanisms underlying freezing of gait in Parkinson's disease. *J Clin Neurosci*. 2011; 18(9): 1154-7.
- 15) Giladi N, Kao R, Fahn S. Freezing phenomenon in patients with parkinsonian syndromes. *Mov Disord*. 1997; 12(3): 302-5.
- 16) Heremans E, Nieuwboer A, Spildooren J, Vandenbossche J, Deroost N, Soetens E, Kerckhofs E, Vercruysse S. Cognitive aspects of freezing of gait in Parkinson's disease: A challenge for rehabilitation. *J Neural Transm*. 2013; 120(4): 543-57.
- 17) Amboni M, Barone P, Picillo M, Cozzolino A, Longo K, Erro R. A two-year follow-up of executive dysfunctions in parkinsonian patients with freezing of gait at on-state. *Mov Disord*. 2010; 25(6) :800-2.
- 18) McKinlay A, Grace R, Dalrymple-Alford J, Roger D. Characteristics of executive function impairment in Parkinson's disease patients without dementia. *J Int Neuropsychol Soc*. 2010; 16(2): 268-77.
- 19) Naismith S L, Shine J M, Lewis S J G. The specific contribution of set-shifting to freezing of gait in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2010; 25(8): 1000-4.
- 20) Vandenbossche J, Deroost N, Soetens E, Zeischka P, Spildooren J, Vercruysse S, Nieuwboer A, Kerckhofs E. Conflict and freezing of gait in Parkinson's disease: Support for a response control deficit. *Neuroscience*. 2012; 29(206): 144-54.
- 21) Fletcher P, Henson R. Frontal lobes and human memory: Insights from functional neuroimaging. *Barain*. 2001; 124(5): 849-81.
- 22) Barbeau A. Six years of high level levodopa therapy in severely akinetic parkinsonian patients. *Arch Neurol*. 1976; 33(5): 333-8.
- 23) 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. *J Neurol*. 2001; 248(7): 572-6.
- 24) Giladi N. Medical treatment of freezing of gait. *Mov Disord*. 2008; 23(11): 482-8.
- 25) Moreau C, Defebvre L, Destee A, Bleuse S, Clement F, Blatt JL, Krystkowiak P, Devos D. STN-DBS frequency effects on freezing of gait in advanced Parkinson disease. *Neurology*. 2008; 71(2): 80-4.
- 26) 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. *Mov Disord*. 2009; 24(8): 1139-43.
- 27) Vandenbossche J, Deroost N, Soetens E, Coomans D, Spildooren J, Vercruysse S, Nieuwboer A, Kerckhofs E. Freezing of gait in Parkinson's disease: Disturbances in automaticity and control. *Fron Hum Neurosci*. 2013; 6(6): 356-61.
- 28) Calleo J, Burrows C, Levin H, Marsh L, Lai E, York M K. Cognitive rehabilitation for executive dysfunction in Parkinson's disease: Application and current directions. *Parkinsons Dis*. 2012; (2012), Article ID 512892, 6 pages.

- 29) Sammer G, Reuter I, Hullmann K, Kaps M, Vaitl D. Training of executive functions in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*. 2006; 248(1-2): 109-15.
- 30) Naismith S, Mowszowski L, Diamond K L S. Improving memory in Parkinson's disease: A healthy brain ageing cognitive training program. *Mov Disord*. 2013; 28(8): 1097-103.
- 31) Folstein M, Folstein S, McHugh P. "Mini-mental state": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res*. 1975; 12(3): 189-98.
- 32) Boban M, Malojcic B, Mimica N, Vukovic S, Zrilic I, Hof P, et al. The reliability and validity of the mini-mental state examination in the elderly Croatian population. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2012; 33(6): 385-92.
- ۳۳) سیدان مازیار، فلاح مهتاب، نوروزیان مریم، نجات سحرناز، دلاور علی، قاسم‌زاده حبیب‌اله. تهیه و تعیین اعتبار نسخه فارسی آزمون کوتاه وضعیت ذهنی. نشریه علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران. ۱۳۸۶؛ ۲۵(۴): ۴۰۸-۱۱.
- ۳۴) فروغان مهشید، جعفری زهرا، شیرین‌بیان پیمان، قائم‌مقام فراهانی ضیا، رهگذر مهدی. هنجاریابی معاینه مختصر وضعیت شناختی سالمندان شهر تهران. نشریه تازه‌های علوم شناختی. ۱۳۸۵؛ ۱۰(۲): ۲۹-۳۷.
- 35) Giladi N, Shabtai H, Simon E, Biran S, Tal J, Korczyn AD. Construction of freezing of gait questionnaire for patients with Parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord*. 2000; 6(3): 165-170.
- 36) 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. *Mov Disord*. 2009; 24(5): 655-61.
- 37) Lawshe CH. A quantitative approach to content validity. *Personnel Psychology*. 1975; 28: 563-75.
- 38) Shallice T. Specific impairments of planning. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1982; 298(1089): 199-209.
- 39) Lezak M D, Howieson D, Loring D. *Neuropsychological assessment*. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2004; 3-14.
- 40) Mental Health Research Network; 2014. Available at: www.mhrn.net/rdsm.
- ۴۱) اورنگی مریم، عاطف وحید محمد کاظم، عشایری حسن. هنجاریابی مقیاس تجدیدنظرشده حافظه بالینی وکسلر در شیراز. مجله روانپزشکی و روانشناسی ایران. ۱۳۸۱؛ ۷(۴): ۵۶-۶۶.
- 42) Parand. Specializ Center for Human Enhancement. Available at: <http://products.paarand.org>.
- 43) Milman U, Atias H, Weiss A, Mirelman A, Hausdorf J M. Can cognitive remediation improve mobility in patients with Parkinson's disease? Findings from a 12week pilot study. *Parkinsons Dis*. 2014; 4(1): 34-7.
- 44) Pompeu J, Mendes F, Silva K, Lobo A, Oliveira T, Zomignani A. Effect of Nintendo WiiTM-based motor and cognitive training on activities of daily living in patients with Parkinson's disease: A randomised clinical trial. *Physiotherapy*. 2012; 98(3): 196-204.
- 45) Ferrari B, Rodrigues C, Bauer L, Manfredi D, Pimentel P A. Gait training associated with executive functions tasks in subjects with Parkinson's disease: Improvement of performance and effects in motor learning. *Move Disord*. 2012; 27(1): 17-21

- 46) Verghese J, Mahoney J, Ambrose A, Wang C, Holtzer R. Effect of cognitive remediation on gait in sedentary seniors. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2010; 65(12): 1338-43.
- 47) Lewis S, Barker R. A pathophysiological model of freezing of gait in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*. 2009; 15(5): 333-8.
- 48) Brooks D J. The role of the basal ganglia in motor control: Contributions from PET. *J Neurol Sci*. 1995; 128(1): 1-13.
- 49) Hallett M. The intrinsic and extrinsic aspects of freezing of gait. *Mov Disord*. 2008; 15(23): 439-43.
- 50) Koeppe M, Gunn R, Lawrence A, Cunningham V, Dagher A, Jones T, Brooks D, Bench C, Grasby P. Evidence for striatal dopamine release during a video game. *Nature*. 1988; 393(6682): 266-8.
- 51) Sinforiani E, Banchieri L, Zucchella C, Pacchetti C, Sandrini G. Cognitive rehabilitation in Parkinson's disease. *Arc Gerontol Geriatr*. 2004; 9: 387-91.
- 52) Paris A P, Saleta H G, De La Cruz Crespo Maraver M, Silvestre E, Freixa M G, Torrellas C P, et al. Blind randomized controlled study of the efficacy of cognitive training in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2011; 26(7): 125-8.
- 53) Monchi O, Ko J H, Strafella A P. Striatal dopamine release during performance of executive functions: A [(11)C] raclopride PET study. *Neuroimage*. 2006; 15(33): 907-12.
- 54) Nombela C, Bostillu PJ, Castell P, Sanchez L, Medina V, Herrero M. Cognitive rehabilitation in Parkinson's disease: Evidence from neuroimaging. *Front Neurol*. 2011; 22(2): 82-93.
- 55) Chapman S, Aslan S, Spenc J, Hart J J, Bartz E, Didehbani N, et al. Neural mechanisms of brain plasticity with complex cognitive training in healthy seniors. *Cereb Cortex*. 2013; 24(2): 396-405.
- 56) McNab F, Varrone A, Farde L, Jucaite A, Bystritsky P, Forssberg H, et al. Changes in cortical dopamine D1 receptor binding associated with cognitive training. *Science*. 2009; 323(5915): 800-2.

ارجاع دهی به روش ونکوور

ضامنی مطلق مهدی، نزاکت‌الحسینی مریم، صالحی حمید، چیت‌ساز احمد. اثر تمرینات شناختی بر انجماد راه‌رفتن و کارکردهای شناختی مرتبط با آن در سالمندان پارکینسونی مبتلا به انجماد راه‌رفتن. رفتار حرکتی. زمستان ۱۳۹۴؛ ۷(۲۲): ۸۷-۱۰۸.

Effects of cognitive training on freezing of gait and some of its cognitive functions on old parkinson disease patients

M. Zameni Motlagh¹, M. Nezakat Alhosseini², H. Salehi³, A. Chitsaz⁴

1. M.Sc. of University of Isfahan
2. Assistant Professor at University of Isfahan*
3. Assistant Professor at University of Isfahan
4. Associate Professor at Isfahan University of Medical Sciences

Received date: 2015/03/16

Accepted date: 2015/09/16

Abstract

The purpose of the present study was to investigate the effect of cognitive training on freezing of gait and related cognitive functions (executive functions and memory quotient) in patients with Parkinson's disease. This study was a quasi-experimental study with a pre-and post-test design and a control group. The participants were a number of 14 Parkinson's disease patients (mean age 60.21 ± 10.92 years) with freezing of gait (2-5 Hohn and Yahr scale) who were selected through convenience sampling and were randomly assigned to experimental (4 males and 3 females) and control (5 males and 2 females) groups. The experimental group received 8 weeks of cognitive training. Freezing of Gait Questionnaire, Tower of London Test, and Wechsler Memory Scale were used to collect data on freezing of gate, executive functions, and memory quotient. A Covariance analysis and Multivariate ANOVA ($\alpha = 0.05$) were used to analyze the collected data. The results showed that cognitive training had significantly reduced freezing of gate scores and increased executive functions and memory quotient scores for the experimental group compared with the control group. Therefore, it can be concluded that cognitive training can be an appropriate training method to help improve freezing of gait, executive functions, and memory quotient in individuals with freezing of gait.

Keywords: Cognitive training, Executive functions, Freezing of gait, Emory quotient, Parkinson's disease

*Corresponding author

E-mail: mnezakat2003@yahoo.com