

تأثیر اضافه نمودن یک وظیفه ثانویه شناختی بر متغیرهای کینماتیکی راه رفتن در بیماران مبتلا به پارکینسون

زهرا توکلی^{*}، نادر فرهیپور^۱، حمیدرضا علمی^۲، علی اکبر رضایی^۳
مهردخت مزده^۳

چکیده

مقدمه: بیماری پارکینسون با ضعف کنترل وضعیت بدن (Posture) و افت عملکرد حرکتی، به ویژه در راه رفتن، همراه است. شناسایی عواملی که در بهبود عملکرد حرکتی این بیماران مؤثرند از اهمیت کلینیکی برخوردار است. هدف از انجام این تحقیق، ارزیابی تأثیر یک وظیفه شناختی ثانوی بر متغیرهای کینماتیک راه رفتن در بیماران مبتلا به پارکینسون بود.

مواد و روش‌ها: تعداد ۱۰ بیمار زن مبتلا به پارکینسون تحت درمان با لوودوپا به ترتیب با میانگین سن، قد و وزن $59/6 \pm 3/6$ سال، $157/2 \pm 4/4$ سانتی‌متر و $67/2 \pm 6/7$ کیلوگرم به عنوان گروه تجربی و ۱۴ زن سالم غیر ورزشکار با سن، قد و وزن مشابه به عنوان گروه شاهد در این تحقیق شرکت کردند. الگوی کینماتیک راه رفتن آزمودنی‌ها در حالت عادی و همراه با یک وظیفه شناختی ثانوی با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل حرکتی (High-Rez Motion Analysis System) مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. طرح آزمایش شامل یک عامل بین گروهی و دو عامل درون گروهی (هر یک با دو سطح) بود و برای تحلیل آماری از آزمون Repeated Measure ($\alpha = 0/05$) استفاده گردید.

یافته‌ها: طول گام (Stride) افراد سالم و بیمار در راه رفتن عادی به ترتیب $121/9 \pm 4/7$ و $79/7 \pm 6/1$ و در راه رفتن همراه با اجرای وظیفه ثانوی شناختی $127/3 \pm 5/0$ و $86/4 \pm 6/5$ بود. در بیماران مبتلا به پارکینسون، طول گام، سرعت گام برداری، سرعت زاویه‌ای مفاصل اندام تحتانی، و دامنه حرکتی مفاصل اندام تحتانی کوچک‌تر از افراد سالم بود. اما، زمان حمایت دوگانه در بیماران به طور معنی‌داری بیشتر از این مقدار در افراد سالم بود ($P = 0/001$). میزان طول گام بیماران و دامنه حرکتی مفصل ران در راه رفتن با وظیفه ثانوی شناختی به طور معنی‌داری بهبود یافت ($P = 0/001$).

بحث: وظیفه ثانوی شناختی هنگام راه رفتن موجب بهبود متغیرهای کینماتیکی راه رفتن می‌شود. افزودن وظیفه ثانوی شناختی هنگام تمرین راه رفتن در برنامه توان‌بخشی بیماران مبتلا به پارکینسون توصیه می‌گردد.

کلید واژه‌ها: بیماری پارکینسون، راه رفتن، وظیفه ثانوی شناختی، طول گام، ایستایی، نوسان.

تاریخ دریافت: ۸۸/۱۲/۱۰

تاریخ پذیرش: ۸۹/۳/۱۹

مقدمه

بیماری پارکینسون (PD) یک بیماری مزمن و پیش‌رونده مغزی است که به طور عمده ناشی از نارسایی انتقال دهنده‌های عصبی دوپامین در ناحیه هسته‌های قاعده‌ای (Basal ganglia) در ساقه مغز است (۱). در این بیماران به دلیل تخریب بیش از نیمی از نورون‌های دوپامینرژیک در جسم سیاه، ماده دوپامین در مغز کاهش می‌یابد. از همین رو، جزء اصلی درمان این بیماران تجویز داروی لوودوپا است. این دارو با مکانیسم خاصی منجر به جبران کمبود دوپامین در مغز می‌گردد. در مجموع، تخریب سلول‌های مغز و کاهش دوپامین در بیماران PD نوع خاصی از اختلالات حرکتی از قبیل ضعف تعادل، سفتی و خشکی مفصلی، کاهش انعطاف پذیری، کندی حرکتی و لرزش دست‌ها را ایجاد می‌کند (۲-۴). این ویژگی‌ها الگوی راه رفتن بیماران را با اختلال جدی روبه‌رو می‌سازد و خطر سقوط و عوارض ناشی از آن در این بیماران بسیار جدی است و به همین دلیل، مطالعات زیادی در مورد تحلیل راه رفتن (Gait analysis) این بیماران انجام گرفته است (۴-۶، ۱). یافته‌ها نشان می‌دهند که در مجموع، بیماران مبتلا به پارکینسون قدم‌های کوتاه‌تر و به نسبت کندتری در مقایسه با افراد سالم دارند و گاهی نیز پای خود را روی زمین می‌کشند. مکث در گام برداشتن موجب افزایش زمان حمایت دو گانه (Double Support) در بیماران مبتلا به پارکینسون می‌شود (۵-۷، ۱). به علاوه، متغیرهای زمان‌دار راه رفتن مثل تعداد گام در دقیقه، سرعت راه رفتن، زمان نوسان پا (Swing phase) و ایستایی (Stance phase) در این افراد بسیار متغیر است (۸، ۷). عده‌ای این بی‌ثباتی در الگوی راه رفتن و شیوع به نسبت زیاد سقوط در بیماران PD را با ضعف در کنترل وضعیت بدن (Posture) مرتبط دانسته‌اند (۹، ۱۰). عده‌ای نیز توأم شدن راه رفتن با یک وظیفه حرکتی ثانوی در بیماران PD را موجب تشدید اختلالات راه رفتن می‌دانند (۲-۴).

در سالمندانی که دچار اختلال عملکردی در گیرنده‌های حسی- حرکتی هستند، خطر سقوط هنگام راه رفتن افزایش می‌یابد. ایجاد هماهنگی بین حرکت اندام‌ها در راه رفتن

مستلزم افزایش توجه در مغز است. وجود یک فعالیت حرکتی مضاعف در افزایش توجه اختلال به وجود آورده، راه رفتن را مختل می‌سازد (۱۱-۱۲).

تحقیقات انجام شده در افراد سالم نشان داده است که در شرایط انجام وظایف دوگانه، از میزان توجه به وظایف حرکتی راه رفتن کاسته می‌شود که این عامل به نوبه خود موجب کاهش طول گام و سرعت راه رفتن خواهد شد (۱۳، ۶). در مطالعات Bond و همکاران (۱۰) و Brown و همکاران (۱۴) وقتی که بیماران مبتلا به پارکینسون هنگام راه رفتن، سینی حاوی لیوان‌های پر از آب را حمل می‌کردند، سرعت راه رفتن و طول گام آن‌ها کم شد اما، حمل سینی بدون لیوان، که درگیری سیستم بینایی و در نتیجه دقت کمتری را نیاز داشت، افت چندانی را در متغیرهای فوق ایجاد نکرد؛ در مقابل موزیک تأثیر مثبتی در الگوی راه رفتن داشت. از طرفی Canning نتیجه گرفت که بیماران مبتلا به پارکینسون هنگام راه رفتن توأم با انجام یک وظیفه ثانوی حرکتی مثل حمل یک سینی فنجان قهوه، وقتی به سینی فنجان‌ها توجه می‌کردند، راه رفتن آن‌ها مختل می‌شد و سرعت و طول گام آن‌ها کاهش می‌یافت؛ این بیماران در صورت توجه به وظیفه راه رفتن، وظیفه ثانوی را به درستی انجام می‌دادند و سرعت راه رفتن و طول گام آن‌ها نیز در مقایسه با راه رفتن عادی افزایش می‌یافت. این یافته نشان می‌دهد که در شرایط خاصی ممکن است وظیفه ثانوی موجب بهبود الگوی راه رفتن گردد (۱۵).

در مطالعات پیشین، وظایف ثانوی هنگام راه رفتن بیشتر از نوع حرکتی بوده و در خصوص تأثیر وظیفه ثانوی شناختی در متغیرهای کینماتیک راه رفتن تحقیقات اندکی صورت گرفته است (۱۰). به علاوه، غالب تحقیقاتی که تعامل بین وظیفه ثانوی و راه رفتن را بررسی کرده، در افراد سالمند و بیماران سخته مغزی انجام گرفته است (۱۶). این گونه تحقیقات در زمینه بیماران پارکینسون بسیار اندک است. Cherg و همکاران نشان دادند که در کودکان سالم و عقب ماندگان ذهنی یک وظیفه ثانوی شناختی الگوی کینماتیکی راه رفتن را

جدول ۱. میانگین قد ایستاده و وزن افراد سالم و بیمار مبتلا به

پارکینسون			
	وزن (kg)	سن (سال)	قد ایستاده (cm)
سالم	۶۹ ± ۱/۱	۵۷/۷	۱۵۹/۶ ± ۹/۴
بیمار	۶۷ ± ۷/۶	۵۹/۶	۱۵۷/۲ ± ۴/۴

شرایط پذیرش بیماران پارکینسون شامل تشخیص مبتلا به بیماری پارکینسون ناشناخته، عدم اختلال شناختی، داشتن سن بین ۷۰-۵۰ سال و داشتن سطح بیماری II-III طبق تقسیم‌بندی Hoehn و Yahr (۱۹) بود.

شرایط پذیرش افراد سالم نیز عبارت از فقدان سابقه ورزش منظم، فقدان جراحی مهم ارتوپدیک تأثیر گذار بر مهارت راه رفتن و همچنین نداشتن مشکل عصبی-عضلانی و اسکلتی مؤثر در راه رفتن بود.

اهداف، شیوه اجرا و رعایت اصول اخلاق پزشکی حین انجام آزمون‌های مورد نظر به تأیید شورای پژوهشی دانشگاه رسید. همچنین، پس از شرح اهداف و روش کار برای کلیه آزمودنی‌ها، از آن‌ها رضایت نامه کتبی جهت شرکت در این پژوهش اخذ گردید.

برای تحلیل کینماتیک راه رفتن از دستگاه تجزیه و تحلیل حرکتی (Motion Analysis System) با دو دوربین Falcon استفاده شد. برای تصویر برداری، ابتدا یک فضای ۲۷۰ × ۷۰ × ۱۲۰ سانتی‌متر با استفاده از ۱۲ مارکر کروی (با قطر ۳ سانتی‌متر) تعریف و دوربین‌ها کالیبره شد؛ فضای کالیبره شده در نیمه راه یک مسیر ۱۵ متری قرار داشت. سپس هر یک از اندام‌های لگن، ران، ساق و پا در دو سمت بدن، با استفاده از مارکرهای کروی شکل (با قطر ۲ سانتی‌متر) که از کاغذ منعکس کننده نور پوشیده شده بود، مشخص گردید. برای هر اندام از دو مارکر استفاده شد که در نشانگاه‌های آناتومیک روی اندام نصب شد. آزمودنی در طول مسیر تعیین شده و از داخل فضای کالیبره شده راه می‌رفت، به طوری که حداقل یک گام کامل در درون فضای کالیبره شده قرار گیرد. تصاویر مارکرها توسط دوربین‌ها با فرکانس ۲۴۰ هرتز

به طور معنی‌داری تغییر می‌دهد (۱۷). از طرفی، Nordin و همکاران در یکی از تحقیقات اخیر خود نشان دادند که میزان تأثیر پذیری الگوی راه رفتن از وظیفه ثانویه شناختی، با خطر سقوط افراد سالمند در آینده ارتباط دارد (۱۸). از سوی دیگر، Bond و همکاران نشان دادند که در بیماران مبتلا به پارکینسون انجام یک وظیفه ثانویه حرکتی ساده، مثل حمل سینی خالی، الگوی کینماتیک راه رفتن را تغییر نداد؛ اما وقتی بیماران سینی حاوی چهار لیوان پر را حمل کردند، الگوی راه رفتن آن‌ها تغییر نمود (۱۰). با توجه به این که در فعالیت‌های روزمره، انجام فعالیت‌های شناختی هنگام راه رفتن اجتناب ناپذیر است، تبیین تعامل بین این دو از ارزش کلینیکی برخوردار است. یکی از اهداف کلینیکی مرتبط با عملکرد سیستم عصبی-عضلانی بیماران پارکینسون، بهبود متغیرهای کینماتیک این بیماران است. در این تحقیق، تعامل بین وظیفه ثانویه شناختی و متغیرهای کینماتیک مورد بررسی قرار گرفت. منظور از برتری استفاده از وظیفه ثانویه شناختی آن است که بیماران بتوانند یک وظیفه ثانویه شناختی را تحت هر شرایطی به کار بندند (۱۵).

مواد و روش‌ها

در این مطالعه نیمه تجربی و آزمایشگاهی، جامعه مورد مطالعه را زنان مبتلا به بیماری پارکینسون ایدیوپاتیک با شدت متوسط و نیز زنان سالم با دامنه سنی ۵۰ تا ۷۰ سال تشکیل می‌دادند. از میان این جامعه، ۱۰ نفر به عنوان گروه تجربی و ۱۴ نفر از زنان سالم در گروه شاهد شرکت داشتند. گروه شاهد به نوعی انتخاب شد که از نظر سن، قد و وزن با گروه تجربی متجانس باشد و تفاوتی بین گروه‌ها از نظر سن، قد و وزن وجود نداشت. بیماران از بین مراجعه کنندگان به کلینیک تخصصی مغز و اعصاب واقع در شهر همدان، پس از معاینات اولیه توسط پزشک متخصص و کسب اطمینان از برخوردار بودن شرایط پذیرش، به آزمایشگاه بیومکانیک ورزشی دانشگاه بوعلی سینا معرفی شدند. مشخصات قد، وزن و سن آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ آمده است.

برای وظیفه شناختی، ابتدا یک ترکیب ۵ قطعه‌ای مرکب از شکل‌ها و رنگ‌های مختلف ماکت‌های اسفنجی با چیدمان خاص به فرد نشان داده شده، از وی خواسته می‌شد تا آن را به دقت به خاطر بسپارد و ضمن مرور ذهنی ترکیب مورد نظر در طول مسیر راه رفتن، در انتهای مسیر از میان مجموعه زیادی از انواع ماکت‌ها همان ترکیب و چیدمان را نمایش دهد.

هر وظیفه ۶ بار تکرار می‌شد و معدل اندازه‌های ۶ بار، به عنوان نمره فرد در هر متغیر به کار می‌رفت. در وظیفه شناختی، ترکیب و چیدمان ماکت‌ها در هر تکرار عوض می‌شد. بین هر دو تکرار متوالی، ۳۰ ثانیه و بین دو وظیفه نیز ۳ دقیقه استراحت داده شد تا از بروز خستگی بیماران جلوگیری شود. هر دو سمت راست و چپ آزمودنی‌ها مورد تصویر برداری و تحلیل قرار گرفت. در مجموع این طرح آزمایش، دارای یک عامل بین گروهی با دو سطح (گروه بیمار و گروه سالم) و دو عامل درون گروهی به ترتیب شامل عامل وظیفه حرکتی با دو سطح (راه رفتن عادی و راه رفتن با وظیفه شناختی) و عامل سمت بدن با دو سطح (سمت راست و سمت چپ) بود. از همین رو، برای تحلیل آماری از روش آنالیز واریانس از نوع اندازه گیری مجدد (Repeated Measure) به کمک نرم‌افزار SPSS^{۱۶} در سطح $\alpha = 0.05$ استفاده شد. همچنین برای حصول اطمینان از برابری خطای واریانس متغیرهای وابسته از آزمون Levene و در آزمون‌های تعقیبی نیز از آزمون Tukey استفاده گردید.

یافته‌ها

میانگین کل، طول گام بیماران و افراد سالم به ترتیب برابر $5/8 \pm 8/4$ و $4/5 \pm 4/4$ سانتی‌متر بود. بر اساس این نتایج، در مجموع طول گام در بیماران پارکینسون ۳۴ درصد کوچک‌تر از افراد سالم است ($F = 32/78$ ، $df = 1$ و $P = 0/001$).

در نمودار ۱، میزان طول گام هر دو گروه به تفکیک برای راه رفتن عادی و راه رفتن همراه با وظیفه ثانویه شناختی نشان داده شده است. هنگام راه رفتن عادی، طول گام افراد سالم

ضبط و همزمان در حافظه کامپیوتر ذخیره می‌شد. سپس با استفاده از نرم‌افزار EVA70 مختصات سه بعدی مارکرها بازسازی و متغیرهای کینماتیک شامل طول و زمان گام، زمان ایستایی، دامنه حرکتی مفاصل اندام تحتانی (ران، زانو و مچ) و سرعت زاویه‌ای در این مفاصل در حین راه رفتن محاسبه می‌گردید. در این بررسی، راه رفتن آزمودنی‌ها در دو حالت مختلف مورد ارزیابی قرار گرفت که شامل راه رفتن عادی در مسیر تعیین شده و راه رفتن همراه با یک وظیفه ثانویه شناختی خاص بود (شکل ۱ و ۲).



شکل ۱. راه رفتن عادی آزمودنی در مقابل دوربین

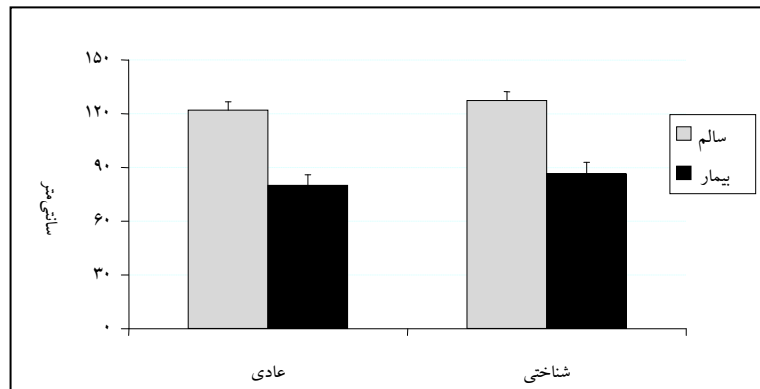


شکل ۲. شکل‌ها و رنگ‌های مختلف ماکت‌های اسفنجی برای وظیفه شناختی

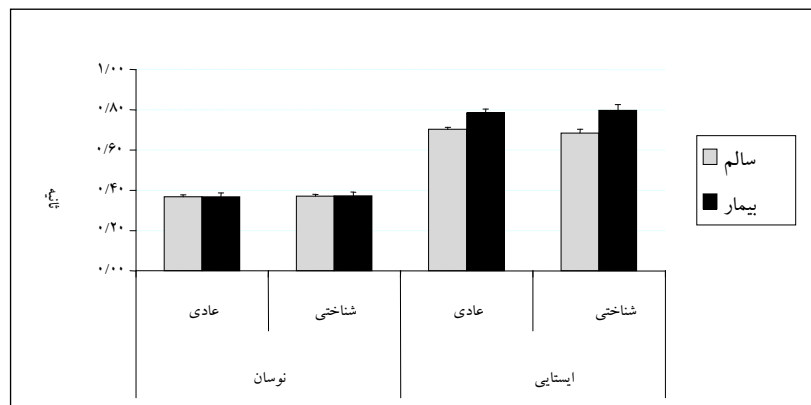
بیماران پارکینسون $73/8 \pm 5/6$ و در افراد سالم $112/9 \pm 4/3$ سانتی متر بر ثانیه بود. سرعت گام برداری بیماران پارکینسون حدود ۳۵ درصد کمتر از افراد سالم بود ($F = 21/9$, $df = 1$ و $P = 0/0001$). وظیفه ثانوی شناختی اثر معنی داری در افزایش سرعت گام برداری در هر دو گروه داشت.

نمودار ۲، مقدار درصد مدت زمان ایستایی و نوسان (Swing) اندام تحتانی را در هر دو گروه نشان می دهد. در مجموع، مدت زمان نوسان برای افراد سالم و بیمار به ترتیب $0/37 \pm 0/01$ و $0/36 \pm 0/02$ ثانیه بود. هر چند این مقادیر از نظر آماری متفاوت نیست و در نگاه اول مشابه به نظر می رسد، اما باید در نظر داشت که بیماران این مدت زمان را برای طول گام کوتاه تر صرف نمودند و این به منزله سرعت کمتر در راه رفتن بیماران است.

$121/9 \pm 4/7$ سانتی متر بود که هنگام راه رفتن با وظیفه ثانوی شناختی به $127/3 \pm 5/0$ سانتی متر تبدیل شد. این نتیجه حاکی از ۷ درصد افزایش در شرایط راه رفتن با وظیفه شناختی در افراد سالم است. در حالی که، طول گام بیماران پارکینسون هنگام راه رفتن عادی $79/7 \pm 6/1$ سانتی متر بود، اما این متغیر، در شرایط راه رفتن با وظیفه ثانوی شناختی با ۹ درصد افزایش به $86/4 \pm 6/5$ سانتی متر رسید. اثر وظیفه ثانوی شناختی بر افزایش طول گام در هر دو گروه معنی دار بود ($F = 2/9$, $df = 1$ و $P = 0/02$). در هر دو شرایط راه رفتن، بین طول گام چپ و راست افراد سالم تفاوتی وجود نداشت؛ در بیماران پارکینسون نیز طول گام چپ و راست متقارن بود. از سرعت گام برداری گروه ها، میانگین کل سرعت گام در



نمودار ۱. مقایسه میانگین طول گام در دو گروه سالم و مبتلا به پارکینسون



نمودار ۲. مقایسه میزان ایستایی و نوسان در راه رفتن عادی و با وظیفه شناختی در دو گروه سالم و بیمار

متقابل معنی‌داری وجود داشت ($F = 5/3$; $P = 0/03$); این اثر در نمودار ۳ نشان داده شده است. بر این اساس، به طور کلی افراد سالم در هر دو شرایط راه رفتن تقریباً دامنه حرکتی یکسانی داشتند و راه رفتن با وظیفه شناختی افزایش اندکی در دامنه حرکتی مفاصل داشت؛ اما در بیماران این افزایش به طور کامل مشهود است.

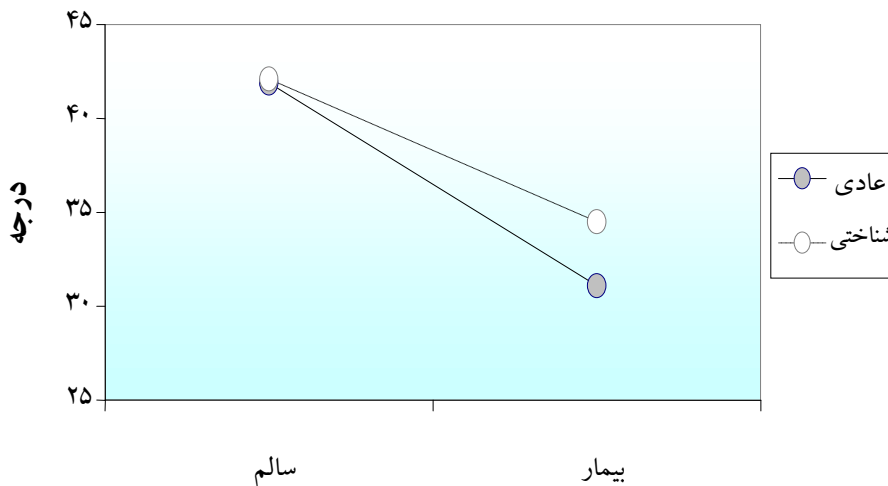
تحلیل عاملی نشان داد که افزایش دامنه حرکتی مفاصل بیماران تحت تأثیر وظیفه ثانویه شناختی، بیشتر در مفصل زانو رخ داده است؛ این حالت در نمودار ۴ نشان داده شده است.

در نمودار ۵، میانگین سرعت زاویه‌ای مفاصل مختلف اندام تحتانی هنگام راه رفتن عادی و راه رفتن با وظیفه شناختی برای هر دو گروه نشان داده شده است. مشاهده می‌شود که سرعت حرکت همه مفاصل در بیمار مبتلا به پارکینسون تحت هر دو حالت راه رفتن به طور معنی‌داری حدود ۳۰ درصد کوچک‌تر از افراد سالم بود ($F = 21/1$; $P = 0/001$). سرعت حرکت مفصل زانو حدود ۲ برابر بیش از سایر مفاصل بود. تحلیل آماری نشان داد که اضافه نمودن یک وظیفه ثانویه شناختی تأثیری در الگوی سرعت حرکت مفاصل نداشته است.

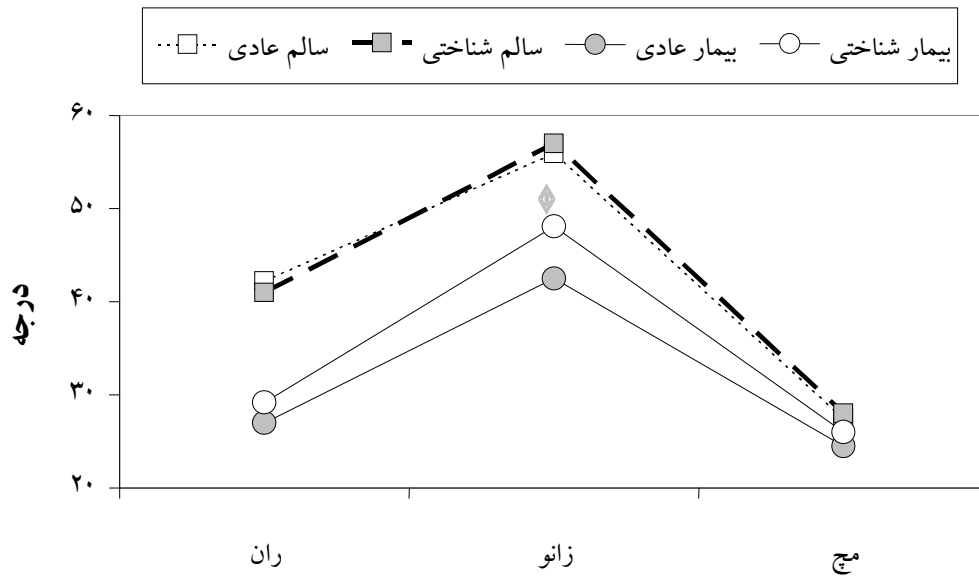
میانگین مدت زمان ایستایی برای افراد سالم در راه رفتن عادی و راه رفتن با وظیفه شناختی به ترتیب برابر با $0/70 \pm 0/02$ و $0/68 \pm 0/02$ ثانیه و برای بیماران پارکینسون به ترتیب برابر با $0/78 \pm 0/02$ و $0/79 \pm 0/03$ ثانیه بود. در این متغیر میزان اختلاف بین گروهی از نظر آماری معنی‌دار بود ($P = 0/01$ و $df = 1$, $F = 7/7$). گام چپ و راست در هیچ یک از گروه‌ها تفاوتی نداشت. با وجود زمان نوسان مساوی، به خاطر زمان ایستایی طولانی‌تر، بیماران دارای زمان حمایت دو گانه (Double Support) بیشتری بودند.

به طور میانگین، کل دامنه فلکشن و اکستنشن در مفاصل ران، زانو و مچ پا حین گام برداری عادی، برای افراد سالم به ترتیب $1/4 \pm 41/6$ ، $2/3 \pm 56/5$ و $0/8 \pm 27/9$ درجه و برای بیماران پارکینسون $1/7 \pm 28/1$ ، $2/3 \pm 44/8$ و $1/1 \pm 25/5$ درجه بود. در بیماران پارکینسون، دامنه حرکتی مفصل ران حدود ۳۲ و زانو حدود ۲۳ درجه کوچک‌تر از افراد سالم بود ($F = 4/9$; $P = 0/01$). در مفصل مچ نیز تحت هیچ شرایطی تفاوت بین گروه‌ها دیده نشد.

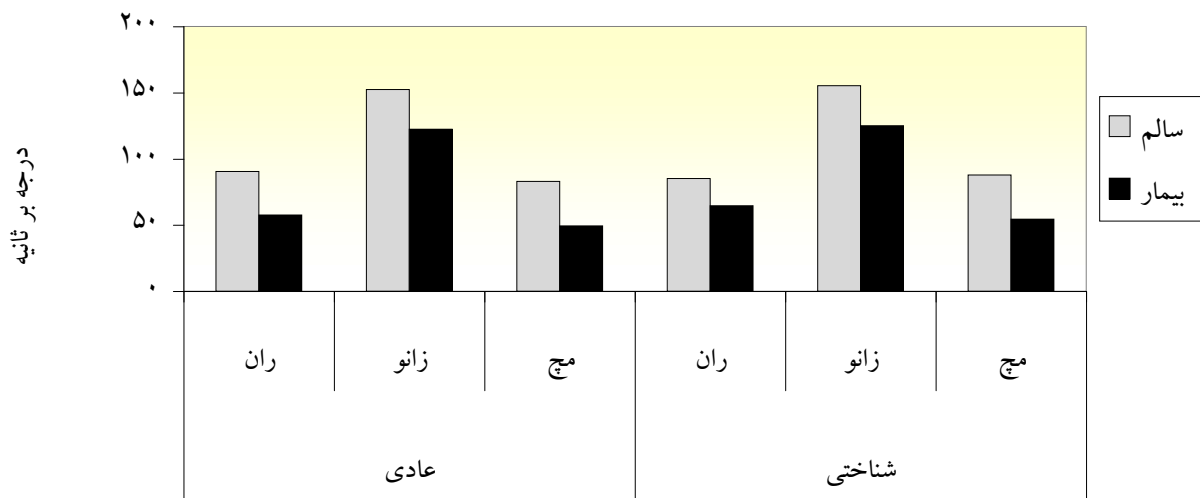
تحلیل آماری نشان داد که بین عامل بیماری و عامل وظیفه حرکتی (راه رفتن با وظیفه شناختی و راه رفتن عادی) تأثیر



نمودار ۳. تأثیر متقابل بین عامل بیماری و عامل دامنه حرکتی مفاصل اندام تحتانی هنگام راه رفتن عادی و همراه با وظیفه شناختی



نمودار ۴. میزان تأثیر وظیفه ثانوی شناختی بر دامنه حرکتی مفاصل مختلف در بیماران مبتلا به پارکینسون و افراد سالم



نمودار ۵. سرعت زاویه‌ای در مفاصل اندام تحتانی هنگام راه رفتن عادی و با وظیفه شناختی در بیماران مبتلا به پارکینسون و افراد سالم

بحث

گرفتن شرایط راه رفتن، طول گام افراد سالم حدود ۱۲۲ سانتی‌متر و طول گام بیماران پارکینسون حدود ۸۰ سانتی‌متر بود که بر این اساس، طول گام بیماران پارکینسون حدود ۳۴ درصد کمتر از افراد سالم بود. این نتیجه، فرضیه کوتاهی معنی‌دار طول گام بیماران مبتلا به پارکینسون را تأیید

این تحقیق با هدف مقایسه ویژگی‌های کینماتیک راه رفتن در بیماری پارکینسون در شرایط عادی و هنگام اضافه نمودن یک وظیفه ثانوی شناختی با افراد سالم انجام شد. نتایج این تحقیق نشان داد که در مجموع و بدون در نظر

می‌کند. در تحقیق حاضر، طول گام در شرایط راه رفتن توأم با وظیفه ثانویه شناختی افزایش معنی‌داری پیدا نمود. در این حالت، طول گام افراد سالم با ۷ درصد افزایش از ۱۲۲ به ۱۲۷ سانتی‌متر و در بیماران پارکینسون با ۹ درصد افزایش، طول گام از ۷۹ به ۸۶ سانتی‌متر رسید. این پدیده نشان می‌دهد که درگیری ذهنی حین راه رفتن در بهبود پارامترهای راه رفتن بیماران پارکینسون مؤثر است. پیشتر محققین دیگری نیز مانند Baker و همکاران (۲۱، ۲۰) و Blin و همکاران (۸) نیز اثر برخی از عوامل درگیر در الگوی راه رفتن بیماران مبتلا به پارکینسون را متذکر شده بودند. به علاوه، بیماران پارکینسون با سرعتی حدود ۷۳ سانتی‌متر در ثانیه راه می‌رفتند که در مقایسه با سرعت راه رفتن افراد سالم (۱۰۸ سانتی‌متر در ثانیه) به طور معنی‌داری کندتر بود. این یافته با نتایج Morris و همکاران (۶)، McIntosh و همکاران (۲۲) و Jacobs و همکار (۲۳) مطابقت دارد.

در هر دو گروه مدت زمان نوسان پا تقریباً یکسان بود؛ اما این شباهت عددی نباید گمراه کننده باشد، چرا که افراد سالم ۰/۳۷ ثانیه نوسان پا را برای یک گام ۱۲۲ سانتی‌متری به کار می‌بردند، در حالی که بیماران پارکینسون مدت زمان ۰/۳۶ ثانیه نوسان را در یک گام ۸۰ سانتی‌متری داشتند. این وضعیت، کندی حرکت اندام‌های تحتانی بیماران پارکینسون در راه رفتن را نشان می‌دهد. در عین حال، مدت زمان ایستایی در افراد سالم ۰/۷۰ و در بیماران پارکینسون ۰/۷۸ ثانیه بود. با توجه به یکسان بودن مدت زمان نوسان، بزرگ‌تر بودن مدت زمان ایستایی پای بیماران را می‌توان به تأخیر در گام برداری و یا به عبارت دیگر قفل کردن (Freezing) تعبیر نمود. Koozekanani و همکاران (۲۴) و Nieuwboer و همکاران (۲۵) نیز افزایش زمان حمایت دوگانه (Double Support) را در این بیماران مشاهده کردند؛ آن‌ها علت این افزایش را ضعف تعادل دانستند.

در تحقیق حاضر، سرعت گام برداری در بیماران ۶۵ درصد افراد عادی بود. مجموعه کاهش سرعت در گام برداری و حرکت کند اندام‌ها موجب کاهش تعداد گام در دقیقه می‌گردد. Lozano و همکاران (۲۶)، Morris و همکاران (۶)، McIntosh و همکاران (۲۲) و Bagley و همکاران (۲۷) نیز چنین استنباطی از راه رفتن بیماران پارکینسون را ارائه داده‌اند. Blin و همکاران اشاره نموده‌اند که در بیماران پارکینسون با وجود تغییرات به وجود آمده در متغیرهای کینماتیکی راه رفتن، الگوی کلی راه رفتن حفظ می‌شود (۸). O'Sullivan و همکاران (۲۸) و Blin و همکاران (۸) نتیجه گرفتند که با وجود کاهش طول گام و کاهش سرعت راه رفتن، میزان کادنس در بیماران مشابه افراد سالم بود. البته تعداد دیگری از محققین همچون Morris و همکاران (۵)، Murray و همکاران (۱)، Vieregge و همکاران (۲۹) بین افراد سالم و بیماران پارکینسون تفاوتی در سرعت و کادنس نیافتند.

غالب این تحقیقات مربوط به عملکرد راه رفتن بیماران در زمانی بوده است که به طور موقت مصرف دارو حذف شده باشد و فقط تعداد بسیار معدود و انگشت شماری از مطالعات بدون حذف دارو انجام شده است. تحقیق حاضر نیز از جمله مطالعاتی است که بیماران به مصرف داروی خود ادامه می‌دادند.

Bowes و همکاران در یک تحقیق جالب در زمینه بررسی اثر دارو در عملکرد راه رفتن بیماران نشان دادند که ۱۲ ساعت پس از قطع دارو، سرعت راه رفتن بیماران ۲۳/۹ متر بر دقیقه بود که پس از دادن شبه دارو (Placebo) حدود ۹ متر بر دقیقه به سرعت آن‌ها افزوده شد؛ با دادن داروی اصلی لودوپا نیز افزایش طول گام تا ۷۰ درصد میزان افراد طبیعی افزایش یافت. اما کادنس بیماران همواره مشابه افراد عادی بود. این نشان می‌دهد که دو عامل سرعت راه رفتن و طول گام نسبت به دارو حساس می‌باشد و با تجویز و مصرف دارو می‌توان آن را بهبود بخشید اما کادنس در مقابل دارو مقاوم است و تغییری نمی‌پذیرد (۳۰). این نتیجه در تحقیقات دیگری هم به تأیید رسیده است (۳۳-۳۱، ۳۰، ۵).

Baker و همکاران اثر ترکیب‌های مختلفی از انواع "تمرکز و توجه" (توجه به گام برداشتن همراه با یک سیگنال

در هر دو گروه مدت زمان نوسان پا تقریباً یکسان بود؛ اما این شباهت عددی نباید گمراه کننده باشد، چرا که افراد سالم ۰/۳۷ ثانیه نوسان پا را برای یک گام ۱۲۲ سانتی‌متری به کار می‌بردند، در حالی که بیماران پارکینسون مدت زمان ۰/۳۶ ثانیه نوسان را در یک گام ۸۰ سانتی‌متری داشتند. این وضعیت، کندی حرکت اندام‌های تحتانی بیماران پارکینسون در راه رفتن را نشان می‌دهد. در عین حال، مدت زمان ایستایی در افراد سالم ۰/۷۰ و در بیماران پارکینسون ۰/۷۸ ثانیه بود. با توجه به یکسان بودن مدت زمان نوسان، بزرگ‌تر بودن مدت زمان ایستایی پای بیماران را می‌توان به تأخیر در گام برداری و یا به عبارت دیگر قفل کردن (Freezing) تعبیر نمود. Koozekanani و همکاران (۲۴) و Nieuwboer و همکاران (۲۵) نیز افزایش زمان حمایت دوگانه (Double Support) را در این بیماران مشاهده کردند؛ آن‌ها علت این افزایش را ضعف تعادل دانستند.

در تحقیق حاضر، سرعت گام برداری در بیماران ۶۵ درصد افراد عادی بود. مجموعه کاهش سرعت در گام برداری و حرکت کند اندام‌ها موجب کاهش تعداد گام در دقیقه می‌گردد. Lozano و همکاران (۲۶)، Morris و همکاران (۶)، McIntosh و همکاران (۲۲) و Bagley و همکاران (۲۷) نیز چنین استنباطی از راه رفتن بیماران پارکینسون را ارائه داده‌اند. Blin و همکاران اشاره نموده‌اند که در بیماران پارکینسون با وجود تغییرات به وجود آمده در متغیرهای کینماتیکی راه رفتن، الگوی کلی راه رفتن حفظ می‌شود (۸). O'Sullivan و همکاران (۲۸) و Blin و همکاران (۸) نتیجه گرفتند که با وجود کاهش طول گام و کاهش سرعت راه رفتن، میزان کادنس در بیماران مشابه افراد سالم بود. البته تعداد دیگری از محققین همچون Morris و همکاران (۵)، Murray و همکاران (۱)، Vieregge و همکاران (۲۹) بین افراد سالم و بیماران پارکینسون تفاوتی در سرعت و کادنس نیافتند.

Baker و همکاران اثر ترکیب‌های مختلفی از انواع "تمرکز و توجه" (توجه به گام برداشتن همراه با یک سیگنال

مکانیکی اهمیت دارد. کاهش حرکت دست‌ها از نظر مکانیکی، علاوه بر تأثیر منفی بر سرعت راه رفتن موجب کاهش نیروی عکس العمل زمین می‌شود. Koozekanani و همکاران نیز این پدیده را در مطالعه بیماران پارکینسون نشان دادند (۲۴).

این که چرا داشتن یک وظیفه ثانوی شناختی منجر به افزایش طول گام می‌شود، خود نکته جالبی است که بایستی در تحقیقات دیگری به آن پرداخته شود؛ اما در هر حال این پدیده می‌تواند در توان‌بخشی بیماران پارکینسون مورد استفاده قرار گیرد. فرضیه‌ای که از این یافته در ذهن به وجود می‌آید آن است که اگر بیماران پارکینسون در مدت به نسبت طولانی با این شرایط (یعنی ترکیب راه رفتن و انجام یک وظیفه شناختی) تحت توان‌بخشی قرار گیرند، ممکن است الگوی راه رفتن آن‌ها بهبود یافته، یا از پیشرفت نارسایی‌های کینماتیکی راه رفتن جلوگیری شود.

عدم اطلاع از میزان درگیری ذهنی بیماران در خصوص وظیفه شناختی به عنوان محدودیت این تحقیق محسوب می‌گردد.

نتیجه‌گیری

بیماری پارکینسون با الگوی غیر طبیعی راه رفتن همراه است. در این بیماران، طول گام کمتر و زمان ایستایی و حمایت دوگانه طولانی‌تر می‌شود؛ ضمن آن که سرعت گام برداری کندتر و کادنس کمتر می‌گردد. وظیفه ثانوی شناختی اختلالات کینماتیک راه رفتن را کاهش می‌دهد. این نتایج نشان می‌دهد که تلفیق وظیفه ثانوی شناختی همزمان با تمرین راه رفتن می‌تواند نتیجه بهتری را در توان‌بخشی بیماران موجب شود.

صوتی و توجه به برداشتن گام با طول بلندتر از حد معمول) را در الگوی راه رفتن آزمودند و نتیجه گرفتند که هرگاه ذهن فرد در این شرایط درگیر می‌شود، سرعت راه رفتن و طول گام بهبود می‌یافت (۲۰)؛ مشابه همین نتایج را Baker و همکاران در پژوهشی دیگر نیز به دست آورده‌اند (۲۱). Hanakava و همکاران گزارش کردند که در راه رفتن روی تردمیل نیز طول گام افراد بیمار کوتاه‌تر و کادنس و سرعت آنان کمتر است؛ اما وقتی بازخورد بینایی به بیماران داده می‌شد، این پارامترها به وضعیت طبیعی نزدیک می‌گردید (۳۴). این یافته‌ها نشان از ثانویه بودن اختلالات راه رفتن در بیماران است.

نکته‌ای که در تحقیق حاضر فراتر از یافته‌های سایر تحقیقات وجود داشت این بود که همزمان با طول گام، کینماتیک مفاصل مختلف اندام تحتانی حین راه رفتن نیز مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. بر این اساس، دامنه حرکتی مفصل ران در افراد بیمار نسبت به افراد سالم به طور معنی‌داری کمتر بود. این کاهش می‌تواند ناشی از کاهش انعطاف پذیری مفصل ران، اسپاسم عضلانی و یا نوعی اختلال در پیام‌های حرکتی حین راه رفتن باشد. از آن جایی که طول گام بیماران در هنگام پرتاب پا به سمت جلو کاهش می‌یابد، این کاهش با کم شدن انعطاف پذیری دینامیکی مفاصل ران و سرعت زاویه‌ای مفاصل اندام تحتانی در بیماران همراه است. اما نکته جالب توجه این که، میزان فلکشن ران بیماران در هنگام راه رفتن توأم با وظیفه شناختی، که ذهن ایشان درگیر بود و تمرکز در راه رفتن نداشتند، بهبود یافت. Murray و همکاران مشاهده کردند که در بیماران مبتلا به پارکینسون در حین راه رفتن، حرکت اندام فوقانی در سطح ساجیتال کمتر از حد طبیعی است (۱). هماهنگی حرکت اندام فوقانی در حین راه رفتن از نظر

References

1. Murray MP, Sepic SB, Gardner GM, Downs WJ. Walking patterns of men with parkinsonism. *Am J Phys Med* 1978; 57(6): 278-94.
2. Aita JF. Why patients with Parkinson's disease fall. *JAMA* 1982; 247(4): 515-6.

3. Koller WC, Glatt S, Vetere-Overfield B, Hassanein R. Falls and Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol* 1989; 12(2): 98-105.
4. Zijlstra W, Rutgers AW, Van Weerden TW. Voluntary and involuntary adaptation of gait in Parkinson's disease. *Gait Posture* 1998; 7(1): 53-63.
5. Morris M, Ianseck R, Matyas T, Summers J. Abnormalities in the stride length-cadence relation in parkinsonian gait. *Mov Disord* 1998; 13(1): 61-9.
6. Morris ME, Ianseck R, Matyas TA, Summers JJ. Stride length regulation in Parkinson's disease. Normalization strategies and underlying mechanisms. *Brain* 1996; 119(Pt 2): 551-68.
7. Hausdorff JM, Cudkowicz ME, Firtion R, Wei JY, Goldberger AL. Gait variability and basal ganglia disorders: stride-to-stride variations of gait cycle timing in Parkinson's disease and Huntington's disease. *Mov Disord* 1998; 13(3): 428-37.
8. Blin O, Ferrandez AM, Serratrice G. Quantitative analysis of gait in Parkinson patients: increased variability of stride length. *J Neurol Sci* 1990; 98(1): 91-7.
9. Gabell A, Nayak US. The effect of age on variability in gait. *J Gerontol* 1984; 39(6): 662-6.
10. Bond JM, Morris M. Goal-directed secondary motor tasks: their effects on gait in subjects with Parkinson disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2000; 81(1): 110-6.
11. Woollacott M, Shumway-Cook A. Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research. *Gait Posture* 2002; 16(1): 1-14.
12. Bloem BR, Steijns JA, Smits-Engelsman BC. An update on falls. *Curr Opin Neurol* 2003; 16(1): 15-26.
13. Beauchet O, Dubost V, Aminian K, Gonthier R, Kressig RW. Dual-task-related gait changes in the elderly: does the type of cognitive task matter? *J Mot Behav* 2005; 37(4): 259-64.
14. Brown LA, de Bruin N, Doan JB, Suchowersky O, Hu B. Novel challenges to gait in Parkinson's disease: the effect of concurrent music in single- and dual-task contexts. *Arch Phys Med Rehabil* 2009; 90(9): 1578-83.
15. Canning CG. The effect of directing attention during walking under dual-task conditions in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2005; 11(2): 95-9.
16. Dennis A, Dawes H, Elsworth C, Collett J, Howells K, Wade DT, et al. Fast walking under cognitive-motor interference conditions in chronic stroke. *Brain Res* 2009; 1287: 104-10.
17. Cherg R, Liang LY, Chen YJ, Chen JY. The effects of a motor and a cognitive concurrent task on walking in children with developmental coordination disorder. *Gait Posture* 2009; 29(2): 204-7.
18. Nordin E, Moe-Nilssen R, Ramnemark A, Lundin-Olsson L. Changes in step-width during dual-task walking predicts falls. *Gait Posture* 2010; 32(1): 92-7.
19. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology* 1967; 17(5): 427-42.
20. Baker K, Rochester L, Nieuwboer A. The effect of cues on gait variability--reducing the attentional cost of walking in people with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2008; 14(4): 314-20.
21. Baker K, Rochester L, Nieuwboer A. Optimising cueing to improve walking and functional activities in people with PD. *Movement Disorders* 2006; 21(15): 552.
22. McIntosh GC, Brown SH, Rice RR, Thaut MH. Rhythmic auditory-motor facilitation of gait patterns in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997; 62(1): 22-6.
23. Jacobs JV, Horak FB. Abnormal proprioceptive-motor integration contributes to hypometric postural responses of subjects with Parkinson's disease. *Neuroscience* 2006; 141(2): 999-1009.
24. Koozekanani SH, Balmaseda MT, Jr., Fatehi MT, Lowney ED. Ground reaction forces during ambulation in parkinsonism: pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 1987; 68(1): 28-30.
25. Nieuwboer A, De Weerd W, Dom R, Peeraer L, Lesaffre E, Hilde F, et al. Plantar force distribution in

- Parkinsonian gait: a comparison between patients and age-matched control subjects. *Scand J Rehabil Med* 1999; 31(3): 185-92.
26. Lozano AM, Lang AE, Galvez-Jimenez N, Miyasaki J, Duff J, Hutchinson WD, et al. Effect of GPi pallidotomy on motor function in Parkinson's disease. *Lancet* 1995; 346(8987): 1383-7.
 27. Bagley S, Kelly B, Tunnicliffe N, Turnbull GI, Walker JM. The effect of visual cues on the gait of independently mobile Parkinson's disease patients. *Physiotherapy*; 77: 415-20.
 28. O'Sullivan JD, Said CM, Dillon LC, Hoffman M, Hughes AJ. Gait analysis in patients with Parkinson's disease and motor fluctuations: influence of levodopa and comparison with other measures of motor function. *Mov Disord* 1998; 13(6): 900-6.
 29. Vieregge P, Stolze H, Klein C, Heberlein I. Gait quantitation in Parkinson's disease-locomotor disability and correlation to clinical rating scales. *J Neural Transm* 1997; 104(2-3): 237-48.
 30. Bowes SG, Clark PK, Leeman AL, O'Neill CJ, Weller C, Nicholson PW, et al. Determinants of gait in the elderly parkinsonian on maintenance levodopa/carbidopa therapy. *Br J Clin Pharmacol* 1990; 30(1): 13-24.
 31. Blin O, Ferrandez AM, Pailhous J, Serratrice G. Dopa-sensitive and dopa-resistant gait parameters in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 1991; 103(1): 51-4.
 32. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. The pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's disease. *Brain* 1994; 117(Pt 5): 1169-81.
 33. Morris ME, Iansek R, Matyas TA, Summers JJ. Ability to modulate walking cadence remains intact in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57(12): 1532-4.
 34. Hanakawa T, Fukuyama H, Katsumi Y, Honda M, Shibasaki H. Enhanced lateral premotor activity during paradoxical gait in Parkinson's disease. *Ann Neurol* 1999; 45(3): 329-36.

The effects of cognitive dual task on gait's kinematic variables in people with Parkinson's disease

Tavakoli Z*, Farahpour N¹, Elmi HR², Rezaei AA³, Mazde M³

Received date: 01/03/2010

Accept date: 09/06/2010

Abstract

Introduction: Parkinson's disease is associated with postural control deficits and functional performance weakness, more specifically abnormal gait. Identification of the beneficial factors to improve motor performance of these patients are clinically important. The objective of this study was to investigate the effects of a cognitive dual task on kinematic variables of the gait in patients with parkinson's disease.

Materials and Methods: Ten female patients with parkinson's disease (On Levedopa) with mean age, height and weight of $59.6_{\text{yrs}} \pm 3.6_{\text{yrs}}$, $157.2_{\text{cm}} \pm 4.4_{\text{cm}}$ and $67.2_{\text{kg}} \pm 6.7_{\text{kg}}$ respectively as experimental group. Also, 14 healthy female with similar age, height and weight were served as control group. Using a H-Rez 3D Motion Analysis system the motions of lower limbs were captured and the related kinematic variables were analyzed during walking with and without cognitive dual task. MANOVAs was used for statistical analysis with ($\alpha = 0.05$).

Results: Stride length of the control and experimental groups for normal walking were $121.9_{\text{cm}} \pm 4.7_{\text{cm}}$ and $79.7_{\text{cm}} \pm 6.1_{\text{cm}}$, respectively ($P = 0.001$). These values for walking under cognitive dual task for control and experimental groups were $127.3_{\text{cm}} \pm 5.0_{\text{cm}}$ and $86.4_{\text{cm}} \pm 6.5_{\text{cm}}$, respectively in PD patients, stride length, walking speed, joints' range of motion and angular velocity at joints were smaller. But, the double support in patients were greater than the normal subjects ($P = 0.001$). Cognitive dual task increased the stride length, walking speed, hip range of motion and decreased the double support time.

Conclusion: cognitive dual task can improve the walking pattern and is recommended for rehabilitation program.

Keywords: Parkinson's disease, Gait, Cognitive dual task, Stride length, Stance, Swing.

* Instructor of Sport Biomechanics, Hamedan Branch, Islamic Azad University, Hamedan, Iran. Email: z.tavakkoli@gmail.com

1- Associate Professor of Orthopedic and Sport Biomechanics, Hamedan Branch, Islamic Azad University, Hamedan, Iran.

2- Assistant Professor of Physiotherapy and Physical Medicine, Buali Sina University, Hamedan, Iran.

3- Assistant Professor of Neurology, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran.