

تأثیر هشت هفته فعالیت ورزشی هوازی بر برخی عوامل قلبی عروقی و تنفسی و لیپیدی جانبازان مصدوم نخاعی

عباسعلی گائینی^۱، *صادق ستاری فرد^۲، زهرا حاج امینی^۳

SID

Archiv

چکیده

هدف: مصدومان نخاعی به علت بی تحرکی، از نظر بیماری های قلبی تنفسی، در معرض خطر بیشتر قرار دارند. هدف مطالعه حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی بر برخی عوامل قلبی عروقی و تنفسی و لیپیدی جانبازان مصدوم نخاعی بود.

روش بررسی: ۲۰ نفر از جانبازان مصدوم نخاعی بالای ۷۰ درصد شهر اصفهان با سن $4/5 \pm 49/9$ سال و سابقه ابتلای $1/8 \pm 25/9$ سال و نمایه توده بدن $25/03 \pm 3/9$ کیلوگرم بر مترمربع به طور تصادفی، به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. قبل و بعد از مداخله (۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه)، فشارخون سیستولی و دیاستولی، ظرفیت حیاتی VC، ظرفیت بازدمی اجباری یک ثانیه (FEV₁)، HDL-C و LDL-C و قندخون ناشتای دو گروه تجربی و کنترل اندازه گیری شدند. داده ها با استفاده از آزمون آماری اندازه گیری های مکرر با سطح معنی داری $P < 0/05$ تجزیه و تحلیل شد.

یافته ها: فشارخون سیستولی ($P = 0/004$) و LDL-C ($P = 0/002$) گروه تجربی پس از فعالیت ورزشی کاهش معنی داری پیدا کرد. ظرفیت حیاتی ($P = 0/01$) و FEV₁ ($P = 0/031$) و HDL-C ($P = 0/004$) پس از مداخله، افزایش معنی داری داشته است. پس از مداخله در دو گروه تجربی و کنترل، تفاوت معنی داری بین این متغیرها مشاهده نشده است ($P > 0/05$).

نتیجه گیری: با توجه به داده های به دست آمده از مطالعه، به نظر می رسد یک دوره فعالیت ورزشی (۸ هفته) موجب بهبود وضعیت تنفسی و قلبی عروقی و لیپیدی جانبازان مصدوم نخاعی می شود.

کلیدواژه ها: جانبازان مصدوم نخاعی، عوامل قلبی و تنفسی و لیپیدی، فعالیت ورزشی

- ۱- دکتری فیزیولوژی ورزش، استاد دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران
- ۲- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران
- ۳- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه پیام نور، واحد تهران، تهران، ایران

دریافت مقاله: ۹۱/۰۳/۲۳

پذیرش مقاله: ۹۲/۰۳/۲۹

* آدرس نویسنده مسئول:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر شمالی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، گروه فیزیولوژی ورزش

* تلفن: ۶۱۱۱۸۸۰۵ (۱۲) +۹۸

* رایانامه:

satarifard@ut.ac.ir

www



مقدمه

افراد دچار ضایعه نخاعی به علت اختلال در عملکردهای حسی و حرکتی با تغییر سبک زندگی به بی‌حرکتی و کاهش فعالیت بدنی روی می‌آورند. این کاهش عملکرد حرکتی و سبک غیرفعال زندگی این افراد را در معرض خطر بیماری‌های قلبی عروقی و تنفسی و متابولیکی مانند چاقی، دیس لیپیدی، سندروم متابولیک و دیابت نوع دو قرار می‌دهد (۱، ۲). بی‌حرکتی در افراد مبتلا به ضایعه صدمه نخاعی چه بسا به تضعیف عضلات تنفسی، اختلال در گردش خون به‌ویژه اندام‌های تحتانی، تغییرات نامطلوب عروقی، چاقی و افزایش چربی خون منجر شده و در نتیجه عملکرد طبیعی ریه‌ها و سیستم قلب و عروق و متابولیسمی بدن را مختل کند. به‌علاوه، آسیب‌های وارد بر قسمت‌های فوقانی نخاع ممکن است عضلات سینه‌ای و شکم را شدیداً تحت تأثیر قرار دهد. این موضوع باعث می‌شود ظرفیت‌های ریه مثل حجم بازدمی اجباری یک ثانیه^۱ و ظرفیت حیاتی^۲ تحت تأثیر قرار گرفته و در حد چشمگیری کاهش یابد (۳).

ازسوی دیگر، فرد غیرفعال هنگامی که در وضعیت طاق‌باز قرار دارد، به‌ندرت عضلات بین‌دنده‌ای و دیافراگم و عضلات شکم را منقبض می‌کند تا دم و بازدمی عمیق و مؤثر را انجام دهد. این، یکی از عوامل مهم تضعیف‌کننده عضلات تنفسی و عوارض ناشی از آن در این افراد است. همچنین، انتخاب شیوه زندگی غیرفعال احتمالاً با افزایش وزن بدن، افزایش مقادیر انسولین یا مقاومت انسولینی به مقادیر بالای قندخون، لیپوپروتئین با چگالی پایین^۳ و کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالا^۴ منجر شود. LDL-C به دلیل میل ترکیب بالا با دیواره عروق ممکن است موجب تنگی و انسداد عروق به‌ویژه عروق کرونری قلب شود (۴). افزون‌براین، عضلات اندام‌های تحتانی افراد مصدوم نخاعی عمدتاً به دلیل قرار گرفتن در وضعیت نشسته یا درازکش به علت عدم فعالیت، دچار آتروفی شده و مویزها و سرخ‌رگچه‌های این نواحی به گردش خون مقاوم می‌شوند و این به افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی منجر می‌شود (۲).

مطالعات گذشته نشان داده‌اند بیماری‌های قلبی عروقی و تنفسی علت اصلی مرگ‌ومیر در بین مصدومان و معلولان قطع نخاعی است (۵، ۶). با این حال، به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی منظم و سبک زندگی فعال با ایجاد تغییرات مطلوب در هموستاز بدن، آثار مفید بدنی و روانی مثل آمادگی قلبی تنفسی، بهبود گردش خون، افزایش فعالیت متابولیکی و حساسیت به انسولین، هاپیروتروفی عضلانی، افزایش چگالی مواد معدنی استخوان و افزایش ظرفیت عملکردی حرکتی مانند قدرت و استقامت را در افراد مبتلا به ضایعه قطع نخاع به‌همراه دارد (۷). همچنین، شواهد موجود

حاکی از بهبود ظرفیت سیستم قلبی عروقی و تنفسی و عضلانی در افراد مصدوم نخاعی است (۸). استولزمن^۵ و همکارانش (۲۰۰۸) گزارش کردند تلاش برای بهبود قدرت عضلات تنفسی از کاهش عملکرد ریه‌های مصدومان نخاعی جلوگیری می‌کند و این مهم، با اجرای فعالیت ورزشی منظم به دست می‌آید (۳).

مارگوناتو و همکارانش (۲۰۰۸) گزارش کرده‌اند افراد فعال مصدوم نخاعی در مقایسه با هم‌نوع غیرفعال دارای مقادیر زیاده‌تر FEV₁ و HDL و مقادیر کمتر LDL و کلسترول تام هستند (۹). در مطالعه یوجل و همکارانش (۲۰۰۶)، یک دوره فعالیت ورزشی هوازی در ۹ فرد مصدوم نخاعی موجب بهبود وضعیت تنفسی، افزایش IVC و FEV₁، و قلبی عروقی، حداکثر اکسیژن مصرفی شده است (۱۰). انگ و همکارانش (۲۰۰۸)، پس از ۲ ماه تمرین هوازی افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی و HDL و کاهش مقادیر LDL و فشارخون سیستولی و دیاستولی را گزارش کرده‌اند (۱۱). بهبود عملکرد قلبی بدون تغییر در فشارخون سیستولی و دیاستولی پس از ۶ هفته فعالیت ورزشی هوازی ویژه در مطالعه توریل و همکارانش (۲۰۱۱) گزارش شده است (۱۲). جیون و همکارانش (۲۰۱۰) کاهش معنی‌دار مقادیر گلوکز ناشتای بیماران ضایعه نخاعی را پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی گزارش کردند (۱۳).

با این حال، نظر به اینکه امروزه بیشتر افراد مصدوم نخاعی از ویلچر مکانیکی به‌جای ویلچرهای دستی استفاده می‌کنند یا در بیشتر اوقات روز، به دلیل اختلال در عملکرد حرکتی در حالت بی‌حرکتی و غیرفعال قرار دارند، اهمیت طراحی و انجام دادن فعالیت ورزشی ویژه این افراد و مطالعه علمی آثار آن بر بهبود دستگاه‌های حیاتی بدن دوچندان است. ازسوی دیگر، باتوجه به کثرت این گروه از افراد در جامعه ما و مطالعات معدود صورت گرفته در این زمینه، اهمیت و ضرورت توجه به سلامت آن‌ها موضوعی اجتناب‌ناپذیر است. بنابراین هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی بر برخی عوامل قلبی عروقی و تنفسی و لیپیدی جانبازان مصدوم نخاعی بوده است.

روش بررسی

این مطالعه نیمه‌تجربی در سال ۱۳۹۰ در بیمارستان شهیدرجایی اصفهان انجام شد. ۲۰ نفر از جانبازان مصدوم نخاعی بالای ۷۰ درصد شهر اصفهان با سن ۴/۵ ± ۲۹/۹ سال، سابقه ابتلای ۱/۸ ± ۲۵/۹ سال، وزن ۱۰/۸۵ ± ۷۰/۵۵ کیلوگرم، قد ۴/۱ ± ۱۶۷/۹ سانتی‌متر، نمایه توده بدن ۳/۹ ± ۲۵/۰۳ کیلوگرم بر مترمربع و انحراف استاندارد ± میانگین پس از تکمیل پرسش‌نامه شامل



معیارهای ورود به مطالعه شامل جانبازان مصدوم نخاعی بالای ۷۰ درصد، توانایی به‌کارگیری اندام فوقانی و رانندگی و ویلچر، عدم عضویت در تیم‌های ورزشی یا شرکت منظم در برنامه فعالیت ورزشی، عدم ابتلا به بیماری قلبی عروقی و تنفسی و عفونت یا زخم بستر بودند.

داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۷ و آزمون آماری اندازه‌گیری‌های مکرر با ضریب اطمینان $P < 0/05$ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها

بر اساس این یافته‌ها، فشارخون سیستولی پس از یک دوره فعالیت ورزشی در گروه تجربی کاهش معنی‌داری پیدا کرد ($P=0/004$)؛ اما کاهش فشارخون دیاستولی به لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($P=0/21$) (جدول ۱).

ظرفیت حیاتی (VC) و حجم بازدمی اجباری در یک ثانیه (FEV_1) پس از مداخله در گروه تجربی افزایش معنی‌داری داشته است ($P=0/01$ و $P=0/031$). این دو متغیر پس از فعالیت ورزشی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری زیادتیر بوده‌اند (به ترتیب $P=0/01$ و $P=0/0001$) (جدول ۱).

مقادیر LDL-C پلاسما پس از فعالیت ورزشی کاهش معنی‌داری داشته است ($P=0/02$) و مقادیر HDL-C در حد معنی‌داری افزایش یافته است ($P=0/004$). مقادیر LDL-C پس از فعالیت در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل در حد معنی‌داری کمتر بوده است ($P=0/011$) (جدول ۱).

گلوکز خون ناشتای افراد مطالعه‌شده پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی (گروه تجربی) تغییر معنی‌داری نداشته است ($P=0/81$) (جدول ۱).

اطلاعات شخصی، سوابق پزشکی ورزشی و فرم رضایت‌نامه با آگاهی کامل از نحوه اجرای کار، داوطلبانه و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند.

برنامه فعالیت ورزشی شامل این‌ها بود: ۵ دقیقه گرم کردن (رانندگی صندلی چرخ‌دار به آرامی)؛ ۵ دقیقه حرکات نرمشی، (انجام حرکات کششی استاتیک در اندام فوقانی و تنه)؛ و ۲۰ دقیقه تمرین هوازی مقاومتی ویژه (۱۴، ۳). برای انجام پروتکل اصلی تمرین درحالی‌که فرد مصدوم روی ویلچر دستی و نه مکانیکی نشسته بود، ویلچر در میان چهارچوب در قرار می‌گرفت. سپس دو باند کشی به‌طور موازی در دست‌ان فرد قرار می‌گرفت؛ به طوری‌که یک طرف آن‌ها به دو طرف چهارچوب در (ستون چهارچوب) بسته شده بود و طرف دیگر باندها، دو دستگیره الاستیکی به‌منظور اجرای حرکت دست‌ها برای پیش‌رانی ویلچر در مسیر، حرکت می‌کرد. آنگاه فرد در حالت مذکور با طی مسافت ۲۰ متری با غلبه بر مقاومت باند کشی، ویلچر را به جلو می‌راند. این پروتکل فعالیت ورزشی شامل ۳ ست ۱۲-۸ تکرار مقاومت بی‌سینه هر فرد، ۳ جلسه در هفته، به مدت ۸ هفته بود که در بیمارستان شهید رجایی با رعایت اصل اضافه‌بار طی پیشرفت تمرین - بر تعداد و مقاومت باندها، باندهای کشی Thera-Band با مقاومت‌های متفاوت (طلایی، نقره‌ای، سیاه، آبی و سبز) اضافه می‌شد - انجام شد. قبل و بعد از برنامه فعالیت ورزشی (۸ هفته) فشارخون سیستولی و دیاستولی (با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای مدل CE ۰۴۸۳)، ظرفیت حیاتی (VC)، ظرفیت بازدمی اجباری (فشاری) ۱ ثانیه (FEV_1) (با استفاده از دستگاه اسپرومتری Spirolab III مدل ۱/۹)، قندخون، لیپوپروتئین با چگالی بالای کلسترول (HDL-C) و لیپوپروتئین با چگالی پایین کلسترول (LDL-C) (به روش آنزیمی) دو گروه تجربی و کنترل اندازه‌گیری شدند.

جدول ۱. مقایسه میانگین و انحراف معیار متغیرهای مصدومان نخاعی، پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی

متغیرها	تجربی		کنترل	
	قبل	بعد	قبل	بعد
فشارخون سیستولی (سانتی‌متر جیوه)	۱۴/۷۵ ± ۱/۳	۱۳ ± ۰/۹*	۱۳/۳ ± ۲/۰۵	۱۳/۴ ± ۱/۷
فشارخون دیاستولی (سانتی‌متر جیوه)	۹ ± ۱/۰۷	۸/۲ ± ۰/۸۵	۷/۹ ± ۱/۴۲	۸/۰۵ ± ۱/۱
ظرفیت حیاتی (VC) (لیتر)	۴/۴۶ ± ۰/۲	۴/۵۱ ± ۰/۲* †	۴/۴۴ ± ۰/۲۱	۴/۴۴ ± ۰/۱۷
حجم بازدمی اجباری ۱ ثانیه (FEV_1) (لیتر)	۳/۴۸ ± ۰/۱۷	۳/۵۲ ± ۰/۱۸* †	۳/۴۵ ± ۰/۱۸	۳/۴۴ ± ۰/۱۷
قندخون (FBS) (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۸۱/۳ ± ۵/۷	۷۸/۴ ± ۶/۵	۸۵/۱ ± ۱۰/۸	۸۶/۶ ± ۱۲/۸
HDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۳۳/۲۵ ± ۶/۳۷	۳۹/۳۱ ± ۶/۵*	۳۶/۹ ± ۱۲/۰۳	۳۶/۴ ± ۱۲/۰۹
LDL-C (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۲۲ ± ۴۲/۱۲	۱۱۵ ± ۳۹/۱۲* †	۱۴۶/۳ ± ۲۶/۹	۱۴۹/۶ ± ۲۱/۲

* تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت، † تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل.



بحث

جانبازان مصدوم نخاعی اغلب سبک زندگی بی‌تحرک و غیرفعال دارند و این ممکن است زمینه بروز عوارض و بیماری‌های قلبی عروقی و تنفسی و متابولیکی را پدید آورد. فعالیت ورزشی منظم و انتخاب سبک زندگی فعال مانع ایجاد این مشکلات یا کاهش عوامل وابسته به آن می‌شود. به‌تازگی، کلر و همکارانش (۲۰۱۲) پیشنهاد کرده‌اند فعالیت ورزشی در افراد مصدوم نخاعی، دارای آثار مفید بیولوژیکی است (۱۵). بنابراین هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی بر برخی عوامل قلبی عروقی و تنفسی و لیپیدی جانبازان مصدوم نخاعی بود. نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد ظرفیت حیاتی (VC) و حجم بازدمی اجباری ۱ ثانیه‌ای (FEV₁) و بهبود عملکرد ریوی جانبازان مصدوم نخاعی، پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی، افزایش معنی‌داری داشته است. مطالعات گذشته نیز بهبود عملکرد ریوی و تغییرات مطلوب در این متغیرها را گزارش کرده‌اند (۱۸-۱۶). مورو و همکارانش (۲۰۰۵) بهبود در عملکرد ریه‌ها، الگوی تنفسی، افزایش حجم جاری، کاهش تهویه و کاهش هزینه اکسیژن تهویه‌ای (افزایش کارایی تنفسی) افراد مصدوم نخاعی را پس از یک دوره برنامه ورزشی ویلچرانی مشاهده کردند. آن‌ها اذعان داشتند که این تغییرات شاید به‌علت تأثیر مستقیم تقویت عضلات دمی باشد (۱۹). به‌نظر می‌رسد اینکه افراد مصدوم نخاعی عمدتاً در وضعیت طاق‌باز قرار دارند، باعث می‌شود عضلات تنفسی (دمی) آن‌ها کمتر به فعالیت واداشته شود و از سوی دیگر، عدم فعالیت ورزشی و بی‌تحرکی نیز مزید بر علت شده و موجب ضعف عضلات تنفسی خواهد شد. هوت^۱ و همکارانش (۲۰۰۸) معتقدند کاهش عملکرد ریه‌ها در افراد صدمه‌دیده نخاعی، عمدتاً به‌دلیل ضعف عضلات تنفسی است، نه انسداد راه‌های هوایی تنفسی (۲۰). به‌علاوه، آن‌ها نشان داده‌اند بهبود قدرت عضلات تنفسی موجب افزایش حجم ریه‌ها و ظرفیت حیاتی و کارایی ریوی شود (۲۰). این در حالی است که در مطالعات گوناگون، بهبود قدرت و استقامت عضلات تنفسی به‌دنبال فعالیت ورزشی مشخص شده است (۱۷، ۱۰). استولزمن و همکارانش (۲۰۰۸) نشان داده‌اند بهبود قدرت عضلات تنفسی با اجرای فعالیت ورزشی منظم حاصل می‌شود (۳). همچنین، چندین مطالعه نشان داده است تمرین عضلات دمی در افراد مصدوم نخاعی (SCI) موجب افزایش قدرت عضلات تنفسی و ظرفیت حیاتی و بهبود پارامترهای عملکردی ریه‌ها می‌شود (۲۱، ۲۰). از سوی دیگر، چنگ^۲ و همکارانش (۲۰۰۶) گزارش کرده‌اند ۴ هفته تحریک الکتریکی عصبی عضلانی عضلات تنفسی، موجب افزایش VC و FEV₁ می‌شود (۲۲).

نتیجه دیگر مطالعه حاضر، کاهش فشارخون سیستولی و تغییر نکردن فشارخون دیاستولی مصدومان نخاعی پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی بوده است. مطالعات گذشته نیز کاهش فشارخون سیستولی پس از فعالیت ورزشی در این گروه از افراد را نشان داده‌اند (۲۳، ۱۱). اما در مطالعه توریل و همکارانش (۲۰۱۱) پس از ۶ هفته دوییدن افراد مصدوم نخاعی روی تردمیل به کمک ربات (فعالیت ورزشی ویژه)، بهبود عملکرد قلبی (کسر تزریقی و حجم پایان دیاستولی و سیستولی) و کاهش التهاب بدون تغییر و معنی‌دار در فشارخون سیستولی و دیاستولی مشاهده شده است (۱۲). هیکس^۳ و همکارانش (۲۰۰۳) پس از ۹ ماه فعالیت ورزشی در این افراد، تغییر معنی‌داری در مقادیر فشارخون سیستولی و دیاستولی مشاهده نکرده‌اند (۲۴). به‌نظر می‌رسد عدم تغییر و پاسخ‌گویی فشارخون در این دو مطالعه به فعالیت ورزشی، به این علت بوده که دامنه فشارخون افراد مطالعه‌شده در حد طبیعی بوده است (به ترتیب ۱۲/۵، ۱۲/۶)؛ در حالی که در مطالعه حاضر فشارخون سیستولی زیادتر از حد طبیعی بوده است (۱۴/۷). هاپمن و همکارانش (۲۰۰۲) گزارش کردند مقاومت رگ‌های خونی محیطی در پاهای افراد گرفتار ضایعه نخاعی موجب افزایش تغییر در ساختار رگ‌ها (کاهش تعداد مویرگ‌ها و سرخ‌رگچه‌ها یا کاهش قطر رگ‌ها) و تغییر در مقادیر فاکتورهای مشتق از آندوتلیوم (ET, EDRF) یا تنظیم عروق سمپاتیک شده و در نهایت، به افزایش فشارخون منجر می‌شود (۲۵). با این حال، چندین مطالعه نشان داده است که فعالیت ورزشی هوازی بلندمدت موجب کاهش فشارخون در افراد مبتلا به پرفشارخونی و ثابت ماندن فشارخون در حد طبیعی در افراد سالم می‌شود (۲۶). فعالیت ورزشی منظم، با افزایش هاپیرتروفی عضلانی و افزایش تعداد مویرگ‌ها و بهبود وضعیت خون‌رسانی، به کاهش فشارخون منجر می‌شود (۲۷). از سوی دیگر، فعالیت ورزشی هوازی در افراد مبتلا به پرفشارخونی با کاهش برنده قلبی استراحتی و کاهش مقاومت عروقی به‌علت کاهش کاتکولامین‌ها به کاهش فشارخون منجر می‌شود. هرچند در مطالعه حاضر مقادیر کاتکولامین‌ها اندازه‌گیری نشده، کاهش مقادیر اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین پس از فعالیت ورزشی در افراد مصدوم نخاعی مشاهده شده است (۲۸). به‌علاوه، فعالیت ورزشی از طریق تغییر در پروفایل لیپیدی، به‌ویژه کاهش LDL، موجب افزایش قطر رگ‌های خونی و متعاقباً بهبود خون‌رسانی و فشارخون می‌شود. نتیجه دیگر مطالعه حاضر کاهش مقادیر LDL-C و افزایش HDL-C افراد پس از مداخله ورزشی بوده است. مطالعات



مصدوم نخاعی تغییر معنی داری پیدا نکرد (۳۶). این در حالی است که مطالعات گوناگون از تأثیر سازنده فعالیت ورزشی بر کاهش قندخون، بهبود حساسیت به انسولین و آزمون تحمل گلوکز در افراد مصدوم نخاعی مبتلا به افزایش قندخون حکایت دارند (۳۸، ۳۷). از منظر بیوشیمی، گفته شده است که افزایش پروتئین کیناز وابسته به AMP^v ناشی از فعالیت ورزشی، یعنی آنزیمی که عملکردهای زیادی به ویژه تحریک در جذب گلوکز سلولی، افزایش اکسیداسیون اسیدچرب و کاهش سنتز چربی دارد، ممکن است توجه کننده ارتباط بین فعالیت ورزشی و کاهش بیماری‌های متابولیکی باشد (۳۹). همچنین، انقباض عضلانی بر رهایش کلسیم اثر تحریکی دارد که با کمپلکس کلسیم کالمودلین و شماری از پروتئین‌های سیگنالی شامل اعضای خانواده^۸ camk، انتقال گلوکز را مستقل از سیگنال‌دهی AMPK^۹ تنظیم می‌کند (۴۰). به علاوه، فعالیت ورزشی با افزایش رهایش نیتریک‌اکساید سبب افزایش بیان انتقال‌دهنده‌های گلوکز می‌شود. بنابراین، فعالیت ورزشی منظم از طریق سازوکارهای متفاوت، هموستاز گلوکز را در بدن برقرار می‌سازد (۴۰).

کنترل نکردن رژیم غذایی آزمودنی‌ها از جمله محدودیت‌های این پژوهش بود. هرچند آزمودنی‌ها موافقت کردند که از مصرف بیش از حد شیرینی جات و غذاهای پرچرب و پر نمک خودداری کنند، چون تحت نظر نبودند، نمی‌توان بر انجام و نحوه اجرای آن‌ها قضاوت کرد.

نتیجه گیری

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، به نظر می‌رسد ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی مقاومتی (ویژه) در افراد مصدوم نخاعی و بی‌تحرك و غیرفعال، با تقویت عضلات تنفسی و فعالیت آنزیمی و تغییرات مثبت عروقی و هورمونی، به ترتیب موجب بهبود در ظرفیت حیاتی و حجم بازدمی اجباری در ۱ ثانیه، افزایش مقادیر LHD-C کاهش LDL-C و کاهش فشارخون سیستولی می‌شود. بنابراین، باتوجه به آثار مثبت فعالیت ورزشی بر بهبود وضعیت تنفسی و قلبی عروقی و لیپیدی جانبازان مصدوم نخاعی، پیشنهاد می‌شود در برنامه سلامت و تندرستی این افراد، برنامه فعالیت ورزشی منظم، استفاده از پروتکل ورزشی ارائه شده، گنجانده شود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی است. از همکاری سازنده بیمارستان شهیدرجایی اصفهان و همه جانبازان عزیز شرکت‌کننده در این پژوهش سپاسگزاری می‌شود.

گوناگون افزایش مقادیر HDL-C مصدومان نخاعی را پس از فعالیت ورزشی بلندمدت مشاهده کردند (۲۹، ۴، ۱). با این حال، افزایش این مقادیر در مطالعه توریل و همکارانش (۲۰۱۱) معنی‌دار نبوده است که احتمالاً به دلیل افزایش مقادیر اولیه آن (۵۶/۶) یا دوره زمانی کوتاه‌تر فعالیت ورزشی (۶ هفته) باشد (۱۲). یکی از عوامل کلیدی وابسته به افزایش خطر بیماری عروق کرونری در افراد مصدوم نخاعی، کاهش HDL-C است که علت آن ممکن است کاهش فعالیت ورزشی و بی‌تحركی در این گروه افراد باشد (۹). دلایل این کاهش مقادیر HDL-C را می‌توان بی‌تحركی، افزایش از کار افتادگی یا فلج عضلانی، کاهش جرم خالص بدن^۱، افزایش تری‌گلیسرید، هایپرانسولینمی یا افزایش مقاومت انسولینی دانست (۹). گفته شده است HDL-C با فعالیت ورزشی ارتباط مثبت و با بیماری‌های قلبی عروقی ارتباط منفی دارد (۳۰). افزایش مقادیر HDL-C در مطالعه امیرا^۲ و همکارانش (۲۰۱۰) پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی هوازی، در افراد مبتلا به ضایعه نخاعی گزارش شده است (۳۱). پارک^۳ و همکارانش (۲۰۰۳) گفته‌اند فعالیت ورزشی منظم با افزایش فعالیت لیپولیزی پلاسما و لیپوپروتئین لیپاز^۴ موجب افزایش LHD-C می‌شود (۳۲). به علاوه، نشان داده شده است فعالیت ورزشی با افزایش فعالیت لستین کلسترول اسیل ترانسفراز^۵ به افزایش این متغیر منجر می‌شود (۳۳).

در مطالعات گذشته نیز کاهش مقادیر LDL-C پس از یک دوره فعالیت ورزشی در افراد مصدوم نخاعی مشاهده شده است (۳۴، ۳۵، ۲). لونسز و همکارانش (۲۰۰۴) ارتباطی منفی بین این متغیر و فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند (۲). نشان داده شده است LDL-C با میل ترکیبی بسیار قوی به دیواره عروق، ممکن است خطر بروز بیماری‌های قلبی عروقی، مثل تنگی عروق محیطی و کرونری و افزایش فشارخون و آترواسکلروزیس را افزایش دهد (۳۴). به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی با افزایش فعالیت و سرعت متابولیکی، هایپرترفی عضلانی، افزایش حجم و تعداد می‌توکندری‌ها و افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز موجب کاهش مقادیر چربی و LDL-C شود (۳۵).

در مطالعه حاضر، تغییر معنی‌داری در مقادیر قندخون ناشتای افراد مطالعه شده پس از فعالیت ورزشی مشاهده نشده است. این حالت ممکن است به دلیل دامنه طبیعی قندخون افراد مطالعه شده باشد (۵/۷ ± ۸۱/۳). همسو با این یافته، در مطالعه می‌دها^۶ و همکارانش (۱۹۹۹) پس از یک دوره فعالیت ورزشی هوازی، مقادیر گلوکز خون (مقادیر اولیه قندخون = ۳۵ ± ۸۶) افراد

1- LBM 2- Amira 3- Park 4- Lipoprotein lipase (LPL)

7- Adenosine Monophosphate 8- Calmodulin-dependent protein kinase

5- Lecithin Cholesterol Acyltransferase (LCAT)

6- Midha

9- AMP Kinase (Adenosine Monophosphate-Activated Protein Kinase)



- 1-Manns PJ, McCubbin JA, Williams DP. Fitness, inflammation, and the metabolic syndrome in men with paraplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005;86(6):1176-81.
- 2-Jones LM, Legge M, Goulding A. Factor analysis of the metabolic syndrome in spinal cord-injured men. *Metabolism*. 2004;53(10):1372-7.
- 3-Stolzmann KL, Gagnon DR, Brown R, Tun CG, Garshick E. Longitudinal change in FEV1 and FVC in chronic spinal cord injury. *American journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2008;177(7):781-6.
- 4-El-Sayed MS, Younesian A. Lipid profiles are influenced by arm cranking exercise and training in individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2004;43(5):299-305.
- 5-eVivo MJ, Black KJ, Stover SL. Causes of death during the first 12 years after spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1993;74(3):248.
- 6-Cardus D, Ribas-Cardus F, McTaggart WG. Coronary risk in spinal cord injury: assessment following a multivariate approach. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1992;73(10):930.
- 7-Hamzaid NA, Davis GM. Health and fitness benefits of functional electrical stimulation-evoked leg exercise for spinal cord-injured individuals. *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation*. 2009;14(4):88-121.
- 8-Stewart MW, Melton-Rogers SL, Morrison S, Fioni SF. The measurement properties of fitness measures and health status for persons with spinal cord injuries. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2000;81(4):394-400.
- 9-Margonato V. Effects of training on cardiorespiratory fitness and lipidic profile of paraplegics. *Sport Sciences for Health*. 2008;3(1-2):7-9.
- 10-UIJL SG, HOUTMAN S, FOLGERING HT, HOPMAN MTE. TRAINING OF THE RESPIRATORY MUSCLES IN INDIVIDUALS WITH TETRAPLEGIA. *SPINAL CORD*. 1999;37(8):575-9.
- 11-TAWASHY AE, ENG JJ, KRASSIOUKOV AV, MILLER WC, SPROULE S. AEROBIC EXERCISE DURING EARLY REHABILITATION FOR CERVICAL SPINAL CORD INJURY. *PHYS THER*. 2010;90(3):427-37
- 12-Turiel M, Sitia S, Cicala S, Magagnin V, Bo I, Porta A, et al. Robotic treadmill training improves cardiovascular function in spinal cord injury patients. *International Journal of Cardiology*. 2011;149(3):323-9.
- 13-Jeon JY, Hettinga D, Steadward RD, Wheeler GD, Bell G, Harber V. Reduced plasma glucose and leptin after 12 weeks of functional electrical stimulation-rowing exercise training in spinal cord injury patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2010;91(12):1957-9.
- 14-Keyser RE, Rasch EK, Finley M, Rodgers MM. Improved upper-body endurance following a 12-week home exercise program for manual wheelchair users. *Journal of Rehabilitation Research and Development*. 2003;40(6):501-10.
- 15-Keeler BE, Liu G, Siegfried RN, Zhukareva V, Murray M, Houle JD. Acute and prolonged hindlimb exercise elicits different gene expression in motoneurons than sensory neurons after spinal cord injury. *Brain Research*. 2012;1438:8-21.
- 16-Gounden P. Progressive resistive loading on accessory expiratory muscle in tetraplegia. *S Afr J Physiotherapy*. 1990;46:4-12.
- 17-Liaw M-Y, Lin M-C, Cheng P-T, Wong M-KA, Tang F-T. Resistive inspiratory muscle training: its effectiveness in patients with acute complete cervical cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2000;81(6):752-6.
- 18-Zupan A, Štavrln R, Erjavec T, Kralj A, Karcčnik T, Škorjanc T, et al. Effects of respiratory muscle training and electrical stimulation of abdominal muscles on respiratory capabilities in tetraplegic patients. *Spinal Cord*. 1997;35:540-5.
- 19-Foll-de Moro DL, Tordi N, Lonsdorfer E, Lonsdorfer J. Ventilation efficiency and pulmonary function after a wheelchair interval-training program in subjects with recent spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005;86(8):1582-6.
- 20-Van Houtte S, Vanlandewijck Y, Gosselink R. Respiratory muscle training in persons with spinal cord injury: a systematic review. *Respiratory Medicine*. 2006;100(11):1886-95.
- 21-Brooks D, O'Brien K, Geddes EL, Crowe J, Reid WD. Is inspiratory muscle training effective for individuals with cervical spinal cord injury? A qualitative systematic review. *Clinical Rehabilitation*. 2005;19(3):237-46.
- 22-Cheng PT, Chen CL, Wang CM, Chung CY. Effect of neuromuscular electrical stimulation on cough capacity and pulmonary function in patients with acute cervical cord injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2006;38(1):32-6.
- 23-Franklin BA, Vander L, Wrisley D, Rubenfire M. Trainability of arms versus legs in men previous myocardial infarction. *CHEST Journal*. 1994;105(1):262-4.
- 24-Hicks AL, Martin KA, Ditor DS, Latimer AE, Craven C, Bugaresti J, et al. Long-term exercise training in persons with spinal cord injury: effects on strength, arm ergometry performance and psychological well-being. *Spinal Cord*. 2003;41(1):34-43.
- 25-Hopman MT, Groothuis JT, Flendrie M, Gerrits KH, Houtman S. Increased vascular resistance in paralyzed legs after spinal cord injury is reversible by training. *Journal of Applied Physiology*. 2002;93(6):1966-72.
- 26-Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Annals of Internal Medicine*. 2002;136(7):493-503.
- 27-Mahoney ET, Bickel CS, Elder C, Slade JM, Apple Jr D, et al. Changes in skeletal muscle size and glucose tolerance with electrically stimulated resistance training in subjects with chronic spinal cord injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2005;86(7):1502.
- 28-Bloomfield SA, Jackson RD, Mysiw WJ. Catecholamine response to exercise and training in individuals with spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26(10):1213-9.
- 29-Dallmeijer AJ, Hopman MT, Van der Woude LH. Lipid, lipoprotein, and apolipoprotein profiles in active and sedentary men with tetraplegia. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1997;78(11):1173.
- 30-De Groot PCE, Hjeltne N, Heijboer AC, Stal W, Birkeland K. Effect of training intensity on physical capacity, lipid profile and insulin sensitivity in early rehabilitation of spinal cord injured individuals. *Spinal Cord*. 2003;41(12):673-9.
- 31-Tawashy AE, Eng JJ, Krassioukov AV, Miller WC, Sproule S. Aerobic exercise during early rehabilitation for cervical spinal cord injury. *Physical Therapy*. 2010;90(3):427-37.
- 32-Park DH, Ransone JW. Effects of submaximal exercise on high-density lipoprotein-cholesterol subfractions. *International Journal of Sports Medicine*. 2003;24(04):245-51.
- 33-Williams PT, Albers JJ, Krauss RM, Wood PD. Associations of lecithin: cholesterol acyltransferase (LCAT) mass concentrations with exercise, weight loss, and plasma lipoprotein subfraction concentrations in men. *Atherosclerosis*. 1990;82(1):53-8.
- 34-Nash MS, Jacobs PL, Mendez AJ, Goldberg RB. Circuit resistance training improves the atherogenic lipid profiles of persons with chronic paraplegia. *The Journal of Spinal Cord Medicine*. 2001;24(1):2.
- 35-Stewart BG, Tarnopolsky MA, Hicks AL, McCartney N, Mahoney DJ, Staron RS, et al. Treadmill training-induced adaptations in muscle phenotype in persons with incomplete spinal cord injury. *Muscle & Nerve*. 2004;30(1):61-8.
- 36-Midha M, Schmitt JK, Sclater M. Exercise effect with the wheelchair aerobic fitness trainer on conditioning and metabolic function in disabled persons: a pilot study. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1999;80(3):258-61.
- 37-Phillips SM, Stewart BG, Mahoney DJ, Hicks AL, McCartney N, Tang JE, et al. Body-weight-support treadmill training improves blood glucose regulation in persons with incomplete spinal cord injury. *Journal of Applied Physiology*. 2004;97(2):716-24.
- 38-Griffin L, Decker MJ, Hwang JY, Wang B, Kitchen K, Ding Z, et al. Functional electrical stimulation cycling improves body composition, metabolic and neural factors in persons with spinal cord injury. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2009;19(4):614-22.
- 39-Richter EA, Ruderman NB. AMPK and the biochemistry of exercise: implications for human health and disease. *The Biochemical Journal*. 2009;418(2):261.
- 40-Juel C. Training-induced changes in membrane transport proteins of human skeletal muscle. *European Journal of Applied Physiology*. 2006;96(6):627-35.

The Effects of Aerobic Exercise on Cardiovascular, Respiratory and Lipid Factors in Spinal Cord Injury individuals

Gaeini A.A. (Ph.D.)¹, *Satarifard S. (M.Sc.)², Hajamini Z. (M.Sc.)³, Aghayari A. (Ph.D.)⁴

Abstract

Objective: People with spinal cord injuries (SCIs), are at risk for cardiorespiratory illnesses because sedentary life. The purpose of this study was to explore the effect of eight weeks of aerobic exercise on cardiovascular, respiratory and lipid profiles in spinal cord injured individuals.

Materials & Methods: Twenty spinal cord injured individuals above 70% level of disability (49.9 ± 4.5 years old, and 25.9 ± 1.8 years of SCI, BMI 25.03 ± 3.9 kg/m²) randomly divided into two trained and sedentary control groups. Systolic and diastolic blood pressures, VC, FEV1, HDL-C, LDL-C and fasting blood glucose were measured before and after the program, 8-week exercise training program (aerobic exercise, 30 min/day, 3 days/week) for two groups. The collected data were analyzed using the Repeated Measure test at the significant level of P<0.05 .

Results: Systolic blood pressure and LDL-C decreased significantly after exercise in trained group (P=0.004, P=0.02). The levels of VC (P=0.01), FEV1 (P=0.031), HDL-C (P=0.004) increased significantly after exercise. There was no significant difference in these variables between two groups (P>0.05).

Conclusion: Given the data obtained from current study, it seems that a course of exercise (8 weeks) could cause improvement in cardiovascular, respiratory and lipid profiles of individuals with spinal cord injury.

Keywords: Exercise, Individuals with Spinal Cord Injury, Cardiovascular, Respiratory, Lipid profiles

Receive date: 12/06/2012

Accept date: 19/06/2013

1-Ph.D. of exercise physiology,
faculty of physical education &
sport sciences, university of Tehran,
Tehran, Iran

2-Ph.D. Student of exercise physiology,
faculty of physical education &
sport sciences, university of Tehran,
Tehran, Iran

3-M.Sc. of exercise physiology,
Payamnoor University, Tehran
Branch, Iran

*Correspondent Author Address:

Department of exercise physiology,
faculty of physical education & sport
sciences university of Tehran, North
Kargar st, Enghelab sq, Tehran, Iran.

*Tel: +98 (21) 61118805

*E-mail: satarifard@ut.ac.ir