

## بررسی اثر تمرینات هوازی زیر بیشینه بر کارایی سوخت و سازی و هزینه انرژی استراحتی بیماران فلچ مغزی اسپاستیک

دکتر فرزاد ناظم، مجتبی ایزدی، دکتر نادر فرهیور، دکتر محمد مهدی تقیری<sup>(۱)</sup>

۱- گروه تربیت بدنی دانشگاه پوعلی سینا همدان

### چکیده

هدف از تحقیق حاضر مقایسه هزینه انرژی استراحتی و کارایی سوخت و سازی بیماران فلچ مغزی اسپاستیک با میانگین سن ۱۱ سال، قبل و بعد از یک دوره تمرینات هوازی و مقایسه این شاخصها با افراد سالم بوده است. ۱۵ کودک فلچ مغزی اسپاستیک دایلیٹری داوطلبانه در یک برنامه ورزشی توانبخشی شرکت کردند و ۱۸ کودک سالم همایشان (گروه کنترل) نیز به صورت تصالافی برگزیده شدند. گروه تجربی (cp) برنامه تمرینات هوازی را به مدت ۳ ماه، بطور سه جلسه در هفته با شدت کار  $46 \pm 2/5$  HRR % معادل شدت متوسط bpm اجرا کردند.

متغیرها مطابق پروتکل اصلاح شده مک مستر روی چرخ کارسنج تنوری در شرایط آزمایشگاهی با دمای ۲۱ درجه سانتیگراد و رطوبت محیطی ۶۱ درصد مورد اندازه گیری قرار گرفتند. پس از دوره تمرینی اندازه گیری متغیرها تکرار گردید و با استفاده از روش آماری MANOVA مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند. متعاقب اجرای تمرینات سه ماهه، ضربان های قلب استراحت و زیر بیشنه و شدت اجرای فعالیت (%) به میزان قابل توجهی کاهش یافت. این متغیرها در بیماران در هر دو شرایط پیش و پس آزمون به میزان معنی داری بیش از گروه سالم بود ( $p < 0.05$ ). هزینه انرژی استراحتی گروه های بیمار و سالم تقریباً یکسان بود. میزان اکسیژن مصرفی مناسب با بازده کار ( $v_{O_2}$  / workload) در پس آزمون بیماران به میزان معنی داری کاهش یافت ( $p < 0.05$ ). همچنین هزینه اکسیژن پس آزمون تحت بازده کار  $45 \pm 4$  وات روی چرخ کارسنج بطور بارز کاهش یافت ( $p < 0.05$ ) در برابر  $18/0.2 \pm 20/34$  میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)، که از افزایش کارایی متابولیکی حکایت می کند. نتیجه گیری: ضربان های قلب استراحت و زیر بیشنه بیماران فلچ مغزی بیش از افراد سالم است که از هزینه انرژی ورزش بالاتر و سطح پایین توانایی قللی - عروقی قان حکایت می کند. با این وجود، فعالیت های ورزش درمانی به افزایش کارایی سوخت و سازی بیماران منجر می گردد. این دگرگونی فیزیولوژیک در بیماران فلچ مغزی اسپاستیک علیرغم محدودیت عملکرد دستگاه عصبی - عضلانی و تحمل پایین شدت های بالاتر تمرین، از جنبه های بالینی قابل توجه است.

**کلید واژه:** فلچ مغزی، اسپاستیک، هزینه انرژی استراحتی، کارایی سوخت و سازی

## مقدمه

فلج مغزی بصورت یک آنسفالوپاتی غیر پیشرونده استاتیک ناشی از تکامل غیر طبیعی مغز و یا صدمات مغزی در زمان قبل، هنگام و یا مدت کوتاهی پس از تولد است. این بیماری بصورت اختلال حرکتی ظاهر گردیده و معمولاً علیرغم ثابت بودن سطح آسیب واردہ به مغز و عدم پیشرفت آن، میزان اختلالات ناشی از بیماری در طول عمر بیمار در حال تغییر است [۱۱]. این عارضه اغلب به علت آسیب مراکز کنترل حرکتی مغز یا مرگ سلول عصبی ایجاد گردیده و ارسال پیام از مغز به بافت های بدن را متاثر می کند. چنانچه سلول های بدن به دلیل ضعف گردش خون قادر به دریافت اکسیژن کافی نباشند، مرگ سلولی باعث بروز این بیماری می گردد. [۲۲]. فلج مغزی معمولاً حالت پیش رونده نداشته و به دنبال ضربه مغزی با احتمال ۰/۱ تا ۰/۲ تولد حادث می شود در بیشتر موارد هنوز علت بروز این عارضه مشخص نگردیده است. شناخت این بیماری هنگام تولد مشکل بوده و معمولاً اولین نشانه های آن در هیجده ماهگی ظاهر می شود که بصورت عقب ماندگی ذهنی، اختلال یادگیری و شنوایی، اختلال گفتاری و آسیب های بینایی و ... ظاهر می شود [۱۲]. هاگبرگ<sup>۱</sup> (۱۹۷۹) علل بروز این عارضه قبل از تولد را ۱۱٪، حین تولد ۳۰٪ و عوامل بعد از تولد را در ۷۰٪ بیماران گزارش کرد. هر چه این بیماری در سنین پایین تر رخ دهد، شدت عارضه بیشتر می گردد [۱۷]. اسپاستیسیتی یک سندروم نرون حرکتی فوقانی است که عملکرد حرکتی را متاثر ساخته و به نوعی اختلال عصبی - عضلانی منجر می شود که با فعالیت بدنی غیر نرمال، سوء تغذیه و ترکیب نامناسب بدن همراه است [۳۲]. شایع ترین نوع فلح مغزی، اسپاستیک دایپلزی می باشد که در شدت های بالا نیاز به مراقبت های ویژه پرستاری و در شدت های کمتر، شخص مشکلات حرکتی داشته که با اجرای تمرینات و بازتوانی مناسب تا اندازه ای قابل بهبود است. تقریباً ۸۰٪ کودکان اسپاستیک در این طبقه جای دارند [۲۱]. عوامل اصلی مانند نارس بودن نوزاد، یرقان شدید، ضربه مکانیکی به سر، عفونت های ویروسی درون رحمی، افت قند خون، هایپوکسی مغزی، علل ژنتیکی و عروقی سبب بروز این بیماری می شوند [۴]. در این میان، درجه معلولیت ده درصد از بیماران چنان شدید است که آنان را در باقیمانده عمر نیازمند مراقبت های ویژه می سازد. برخی گونه های بیماری تا رسیدن به سنین دبستان بهبود می باید.

شواهد علمی و کافی در زمینه ارتباط مستقیم فلح مغزی و عملکرد دستگاه قلبی - عروقی در دسترس نیست. پارهای از یافته ها اشاره می کند که ۹ تا ۱۰/۵ درصد بیماران بزرگسال فلح مغزی با عوارض قلبی - عروقی به صورت افزایش فشار خون سرخرگی روبرو هستند [۳۳]. فلح مغزی اسپاستیک موجب محدودیت های حرکتی و ایجاد مقاومت عضله در برابر نیروی خارجی خصوصاً در ابتدای حرکت یا مهارت می گردد. این عوامل به تدریج سبب افت سازگاری دستگاه انتقال اکسیژن و احتمالاً بروز کاهش کارآیی قلب و نیز محدودیت های در

<sup>۱</sup> - Hagberg B

سایر عوامل فیزیولوژیکی از قبیل جذب کافی اکسیژن توسط عضلات، افزایش دی اکسید کربن و سایر متابولیت‌ها از بافت‌ها (عضلات اسکلتی فعلی) می‌شود که در نهایت منجر به کاهش حداقل اکسیژن مصرفی (شاخص ممتاز سنجش امادگی قلبی - عروقی) می‌گردد. لاندین<sup>۱</sup> (۱۹۷۷) در مطالعه آزمایشگاهی هنگام فعالیت روی ارگومتر، جریان خون در عضلات اسپاستیک بیماران فلج مغزی را به مرتبه کمتر از عضلات مشابه در سایر افراد گزارش کرد به گونه‌ای که اسپاستیستی اکستسورها به طور چشمگیری جریان خون موضوعی عضلات ساق پار اهنگام فعالیت روی ارگومتر کاهش می‌دهد. [۲۲]. بیماران CP به دلیل کاهش حجم فعالیت بدنی و محدودیت حرکتی در اجرای کار بدنی معین دارای هزینه اکسیژن و انرژی بیشتر و نیز کار آبی مکانیکی و ظرفیت کار بدن کمتر نسبت به همایشان می‌باشند [۲]. عضلات اسپاستیک همواره حالت انقباضی داشته که عضله هنگام پاسخ به کار معین به منظور غلبه بر تون بالای عضلانی، هزینه اکسیژن و انرژی بیشتر نسبت به سایر گونه‌های CP و افراد سالم مصرف می‌کند. [۲۳]. بچه‌های فلج مغزی دارای تغییرات غیر معمول در نوع، اندازه و توزیع تارهای عضلانی می‌باشند. رزی<sup>۲</sup> (۱۹۹۴) در مطالعه بافت شناسی و ریخت شناسی روی ۱۰ کودک فلج اسپاستیک دریافت که همراه با افزایش سن، دکرگونی‌ها در نوع تارهای عضلانی بیماران به میزان معنی داری افزایش می‌یابد و میزان این تغییرات رابطه مستقیم با هزینه انرژی استراحتی دارد [۲۹]. یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهد که افراد CP خصوصاً نوع اسپاستیک از توانایی و عملکرد ضعیف بدنی برخوردار بوده و در فعالیت‌های روزمره با وجود هزینه انرژی بیشتر، از خستگی زودرس رنج می‌برند [۳۴، ۳۵]. همچنین دال بک<sup>۳</sup> (۱۹۸۵) هزینه انرژی زیر بیشینه قدم زدن کودکان اسپاستیک را سه برابر کودکان سالم گزارش نموده است [۱۴]. از طرفی در مطالعه هوسکل<sup>۴</sup> (۱۹۹۳) بر روی پاسخ‌های سیستم قلبی - تنفسی عوامل هزینه اکسیژن و نسبت تبادل تنفسی هنگام پیاده روی روی تریدمیل هیچ گونه تفاوت معنی داری در متغیرهای یاد شده در بچه‌های CP و سالم مشاهده نگردید. [۲۰].

لاندین<sup>۵</sup> (۱۹۷۷) جذب اکسیژن در عضلات اسپاستیک را کمتر از عضلات سالم مشابه گزارش نمود [۲۲]. گزارش‌های علمی روشن می‌سازد که اجرای زیر بیشینه ورزش هوایی و افزایش توانایی متابولیک عضلات فعل در جذب بیشتر اکسیژن مصرفی افراد CP نقش به سزایی دارند [۲۳، ۹].

<sup>۱</sup>- Landin S

<sup>۲</sup>- Roze

<sup>۳</sup>- Dahlback

<sup>۴</sup>- Hoskell

<sup>۵</sup>- Landin

هزینه انرژی استراحتی به وزن و ناحیه سطحی بدن بستگی دارد. با افزایش اندازه ناحیه سطحی بدن، کاهش پیشرونده  $VO_2$  استراحتی به ازای هر کیلوگرم وزن رخ می‌دهد. این دگرگونی ناشی از کاهش اندازه نسبی اندام‌ها یا کاهش متابولیک بافت‌های گوناگون نسبت به افزایش وزن بدن می‌باشد که پیامد هر دو کاهش، برداشت اکسیژن بافتی است. افزایش حجم و اندازه بدن همسنگ با رشد کودکان، بر مصرف اکسیژن هنگام استراحت و فعالیت بدنی انرژی چشمگیر داشته و مقدار آن به طور پیش‌روندۀ ای با افزایش اندازه بدن کاهش می‌پابد [۲۳، ۲۴، ۲۵]. نسبت ناحیه سطحی بدن<sup>۱</sup> به وزن در کودکان کوچک اندام نسبت به افراد بزرگسال بیشتر است. مطابق قانون سطوح، مقدار نسبی حرارت تولیدی شخص کم جثه که نسبت به وزن خود، ناحیه سطحی بدن بزرگتری دارد، بیشتر است و بدنبال آن حرارت بیشتری از بدن دفع می‌گردد. از این‌رو، برای حفظ گرمای بدن، باید حرارتی معادل حرارت از دست رفته تولید شود که ناچارا هزینه انرژی استراحت یا ورزش را افزایش می‌دهد [۲۶]. از طرفی شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که بیماران اسپاستیک به دلیل غلبه بر تون عضلانی بالا و حرکات اضافی غیر ارادی و ترکیب بدن نامناسب، از هزینه انرژی استراحت بالاتری نسبت به سایر افراد سالم برخوردارند [۲۷].

همچنین از شواهد علمی چنین بر می‌آید که به منظور ارزیابی آمادگی قلبی-عروقی افراد معمول از مون‌های ارگومتری، تریدمیل و ارگومتر دستی و پایی معتبر می‌باشند. [۲۸، ۲۹، ۳۰] موسلین<sup>۲</sup> (۱۹۹۶) دریافت که تفاوت شعاع چرخ لنگر در انواع گوناگون ارگومترها احتمالاً دلیل اصلی تفاوت حد اکثر اکسیژن مصرفی و کارایی مکانیکی است بنابراین تنظیم و کالیبره شدن ابزارهای سنجش الزامی است [۳۱]. تحقیق والدنبرگ<sup>۳</sup> (۱۹۹۶) در اختباریابی دوچرخه ارگومتر خاطر نشان ساخت که این وسیله جهت ارزیابی حد اکثر اکسیژن مصرفی و توان بی هوایی در مورد بیماران فلچ مغزی و افراد سالم کارساز بوده و همبستگی ۷۶ درصد قابل ملاحظه است [۳۲].

این پیشینه‌های علمی روشن می‌سازد که مقدار هزینه انرژی افراد اسپاستیک برای انجام کار معین بیش از افراد سالم است. لیکن هنوز بخوبی روشن نگردیده است که آیا می‌توان با برنامه ورزش درمان خاصی این روند را به نفع این بیماران تغییر داد. در حال حاضر در اکثر مرکزهای درمانی و توانبخشی این بیماران صرفاً به تقویت انعطاف پذیری و ریلکس کردن عضلات پرتنش می‌پردازند و تقویت سیستم قلبی-عروقی و تنفسی و متابولیسم سوخت و سازی این بیماران فراموش گردیده است. از این‌رو هدف عمدۀ این تحقیق مقایسه هزینه‌های انرژی

<sup>۱</sup>- Body surface area

<sup>۲</sup>- Mocellin R

<sup>۳</sup>- Vandenberg

استراحتی و کارایی مکانیکی این بیماران قبل و بعد از اجرای برنامه تمرینات هوایی سه ماهه و مقایسه با افراد سالم است.

### روش شناسی تحقیق

تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی و به روش کلینیکی و آزمایشگاهی صورت گرفت. و برخی از شاخص‌های فیزیولوژی قلبی - عروقی گروه تجربی از طریق انجام پروتکل اصلاح شده مک مستر<sup>۱</sup> [۵] روی چرخ کارسنج، در شرایط قبل و بعد از یک دوره برنامه تمرینات اکسایشی زیر بیشینه محاسبه گردیده و در پایان با اندازه‌های گروه کنترل مورد مقایسه قرار گرفتند.

جامعه آماری را دانش آموزان مدارس ابتدایی شهر همدان تشکیل می‌دهد. گروه تجربی شامل ۱۵ کودک فلاح مغزی اسپاستیک دلیپلزی با متوسط سن ۱۱ سال، بصورت داوطلبانه از مدارس استثنایی همدان و گروه کنترل نیز شامل ۱۸ دانش آموز سالم با میانگین سنی و مشخصات فیزیکی مشابه گروه تجربی به صورت تصادفی خوش‌ای از مدارس ابتدایی انتخاب شدند. مشخصات قد، سن و وزن آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است.

جدول (۱): میانگین و انحراف استاندارد سن، قد و وزن آزمودنی‌ها

گروه تحقیق	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)
گروه بیمار پیش آزمون	۱۴ - ۹	$۱۳۱ \pm ۶/۳۴$	$۲۹/۸۳ \pm ۵/۶۴$
گروه بیمار پس آزمون	۱۴ - ۹	$۱۳۱ \pm ۶/۳۴$	$۳۰/۴۰ \pm ۵/۲۲$
گروه سالم	۱۴ - ۹	$۱۳۳ \pm ۵/۴$	$۲۸/۱۴ \pm ۴/۱۸$

نوع و شدت ضایعه اسپاستیک گروه تجربی در حد متوسط تا شدید و مطابق مقیاس ۳ تون عضلانی آشورد<sup>۲</sup> برآورد گردید [۱۶]. با توجه به سطح آمادگی قلبی - عروقی ( $VO_{2\max} = ۱/۵۶ \pm ۰/۰۸ L/min$ ) و توانایی عضلات پای بیماران، سرعت پدال زنی آزمون ارگومتری به شیوه آزمایش و خطا<sup>۳</sup> انتخاب گردید و هر دو گروه، آزمون ارگومتری را در این شرایط پدال زدند.

شیوه انجام پروتکل مک مستر: پس از بررسی پیشینه پزشکی گروه‌های تحقیق (بدون عارضه ارتوپدی و بیماری قلبی - عروقی) بیماران اسپاستیک متعاقب یک جلسه آشنایی و یادگیری با نحوه پدال زنی روی دوچرخه، آزمون ارگومتری را در قالب پیش آزمون اجرا کردند. پس از آن گروه بیمار مرحله پیش آزمون ارگومتری را

<sup>۱</sup>- Mac master

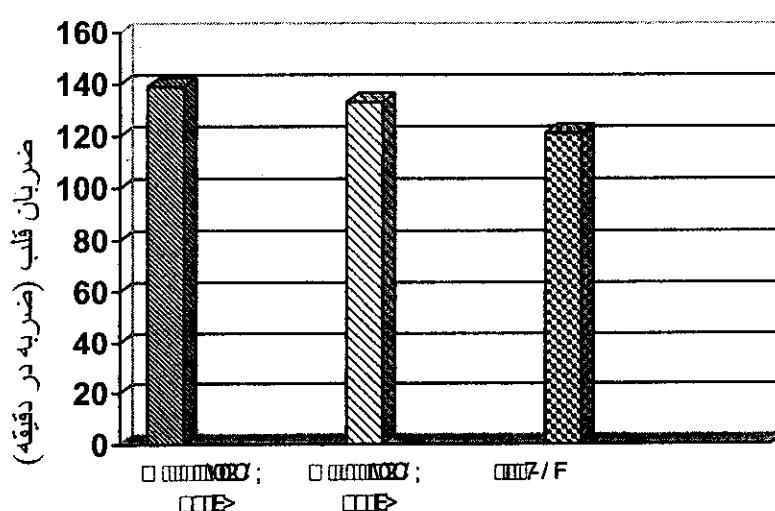
<sup>۲</sup>- PWC ۱۵.

می‌یافتد. شرط توقف آزمون ارگومتری، مشاهده علائم خستگی یا رسیدن به حد اکثر ضربان قلب هدف معادل ۱۵۰ bpm بود. در غیر این صورت آزمون تا پایان مرحله چهار ادامه می‌یافتد. در هر یک از مراحل کارسنجی شدت ورزش، هزینه اکسیژن و نسبت اکسیژن به بازده کار به منزله مقیاس کار ایپی سوخت و سازی برآورد شدند. گروه بیمار پس از انجام پیش آزمون، برنامه تمرینات توابخشی زیر بیشینه سه ماهه به تعداد سه نوبت در هفت‌هه و مدت زمان ۲۰ تا ۲۵ دقیقه برای هر جلسه با میانگین ضربان قلب  $144 \pm 6$  bpm معادل شدت کار ( $HRR = 6\%$ ) به شکل فعالیت روی ارگومتر پایی، پیاده روی تریدمیل مکانیکی با شیب و سرعت‌های متفاوت و دویدن‌های اینتروال با شدت پایین، انجام داده و متعاقب آن پس آزمون در شرایط مشابه پیش آزمون برای گروه بیمار انجام گرفت. سپس این آزمون توسط گروه سالم نیز اجرا گردید. به منظور تحلیل و تفسیر آماری داده‌ها از نرم افزار spss به روش آنالیز واریانس چندمتغیری استفاده گردید.

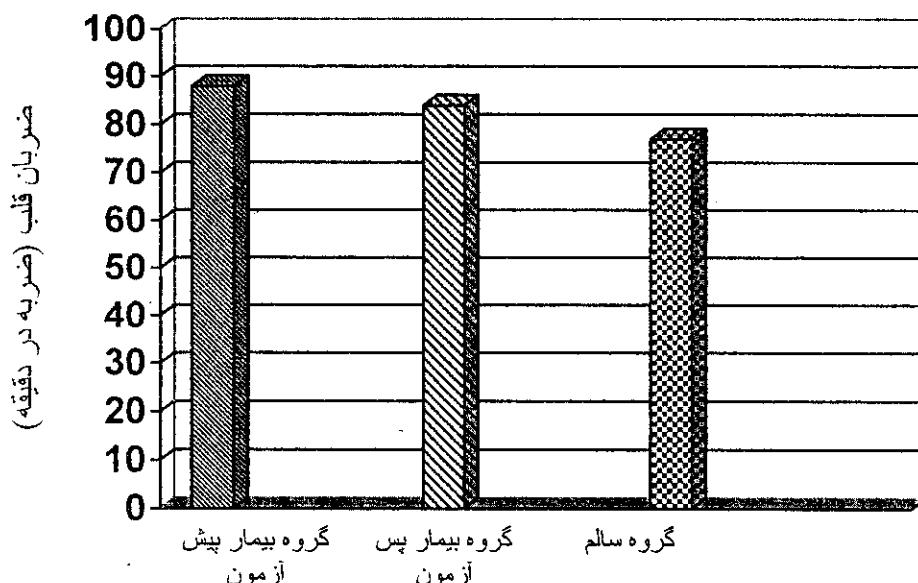
#### یافته‌های تحقیق

در گروه سالم تعداد ضربان‌های قلب استراحت ( $13/51 \pm 77$  bpm) و زیر بیشینه ( $121 \pm 8/6$  bpm) به میزان قابل توجهی کمتر از گروه بیمار در هر دو شرایط پیش و پس آزمون بود. اجرای تمرینات هوایی زیر بیشینه به کاهش معنی دار ضربان‌های قلب استراحت و زیر بیشینه انجامید. به گونه‌ای که پس از برنامه توابخشی ضربان‌های قلب پس آزمون بیماران در حالت استراحت ( $6/29 \pm 84$  bpm) در مقابل  $7/12 \pm 88$  bpm و زیر بیشینه ( $133 \pm 8/6$  bpm) به میزان معنی داری نسبت به پیش آزمون کاهش یافت. (نمودارهای ۱ و ۲)

نمودار ۱: تغییرات ضربان قلب زیر بیشینه ارگومتری در گروه‌های تحقیق



نمودار ۲: تغییرات ضربان قلب استراحت در گروه‌های تحقیق

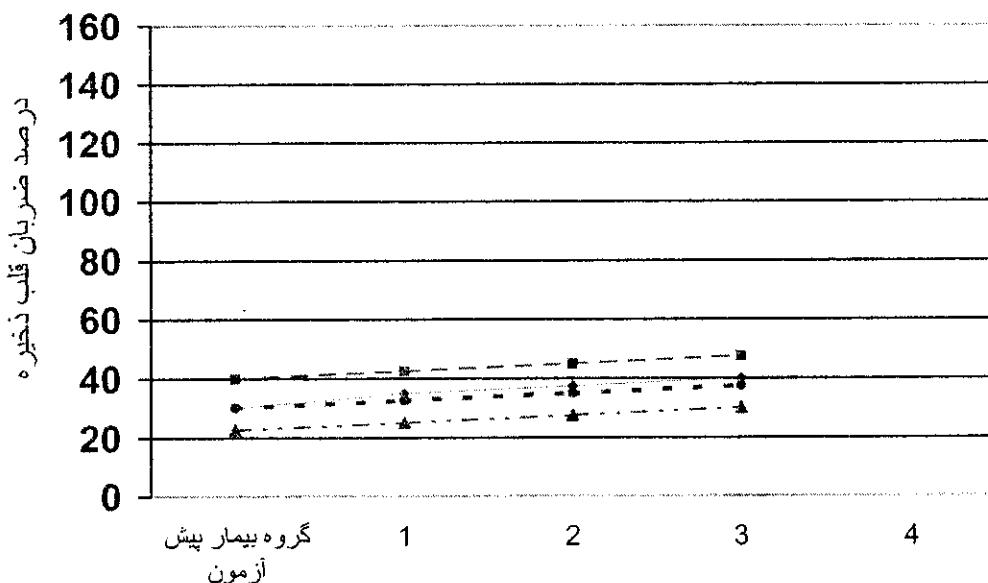


شدت اجرای آزمون (%HRR) گروه سالم در هر یک از ۴ مرحله جدالگانه آزمون ارگومتری به میزان قابل توجهی پایین‌تر از مرحله مشابه ارگومتری حالت‌های پیش و پس آزمون گروه بیمار بود. پس از برنامه درمان، شدت ورزش بر پایه درصد ضربان قلب ذخیره بیماران در هر مرحله پس آزمون نسبت به پیش آزمون به میزان معنی‌داری کاهش یافت. (جدول ۲، نمودار ۳)

جدول (۲): مقایسه شدت تمرین ورزش (%HRR) در مرحله چهارگانه برنامه ارگومتری در گروه‌های تحقیق

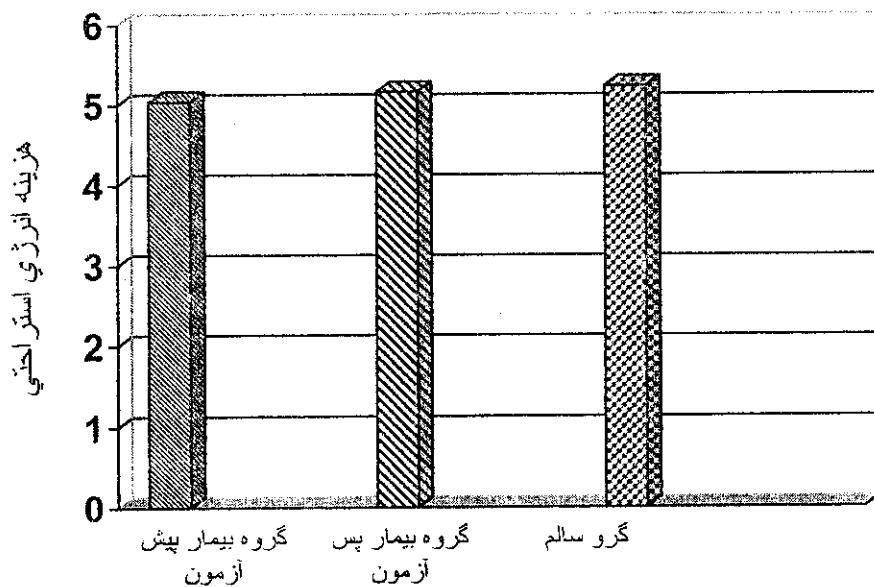
%HRR				مرحله آزمون ارگومتر	تحقیق
۱	۲	۳	۴		
% ۳۵	% ۴۳	% ۴۷	% ۵۱	گروه بیمار پیش آزمون	
% ۲۹	% ۳۵	% ۴۱	% ۴۸	گروه بیمار پس آزمون	
% ۲۴	% ۳۰	% ۳۵	% ۴۱	گروه سالم rpm	

نمودار ۳ : الگوی تغییرات شدت کار (%) در مراحل چهارگانه آزمون ارگومتر



همچنین نتایج تحقیق نشان دادند که هزینه انرژی استراحتی گروه بیمار در شرایط قبل و بعد از برنامه توانبخشی (به ترتیب  $0.20 \text{ ml/kg/min} \pm 0.04$  و  $0.21 \text{ ml/kg/min} \pm 0.05$ ) تفاوت معنی داری نداشت و این اختلاف با هزینه انرژی استراحتی افراد سالم ( $0.23 \text{ ml/kg/min} \pm 0.12$ ) ناچیز می باشد. (نمودار ۴)

نمودار ۴ : تغییرات هزینه انرژی استراحتی در گروه های تحقیق

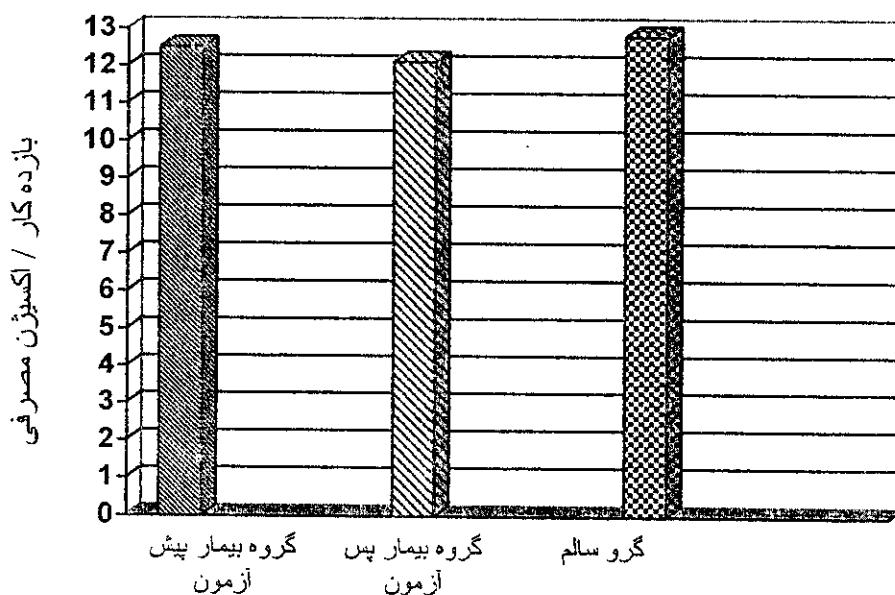


مقیاس سنجش کارایی متابولیک با میزان اکسیژن مصرفی متناسب با بازده کار ارگومتری در بیماران در شرایط پس آزمون ( $0.11 \text{ ccO}_2/\text{min}/\text{watt} \pm 0.12$ ) نسبت به وضعیت پیش آزمون ( $0.20 \text{ ccO}_2/\text{min}/\text{watt}$ ) کاهش قابل توجهی یافت. همچنین هزینه اکسیژن هنگام فعالیت روی ارگومتر در شرایط پس آزمون، تنها در آخرین مرحله با بازده کار ۴۵ وات کاهش چشمگیری نشان داد ( $2.1 \text{ Watt} \pm 0.34$  در برابر

پس آزمون، تنها در آخرین مرحله با بازده کار  $5\text{~W}$  و ات کاهش چشمگیری نشان داد ( $2/1 \pm 20/34$  در برابر  $1/8 \pm 18/02$  میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)، این دگرگونی حاکی از بهبود نسبی کارایی متابولیکی بیماران پس از دوره ورزش درمانی است. ارزش این متغیر در گروه سالم ( $0/16 \pm 12/18 \text{~ccO}_2/\text{min/watt}$ ) به دست آمد.

(نمودار ۵)

#### نمودار ۵ : تغییرات اکسیژن مصرفی متناسب با بازده کار در گروه‌های تحقیق



#### بحث و نتیجه گیری

امروزه در سایه یافته‌های علوم تو انبخشی روشن گردیده است که ورزش و فعالیت بدنی علاوه بر حفظ سلامتی و نشاط، به تنهایی یا به عنوان مکمل درمان‌های دارویی نقش بسزایی در پیشگیری، درمان و مهار بسیاری از بیماری‌های قلبی - عروقی و سایر بیماری‌ها دارد. کودکان فلج مغزی در شرایط کار زیر بیشینه قدرت عضلانی، اوچ توان و استقامت عضلانی پایین و هزینه اکسیژن بالایی دارند، در این بیماران اندازه  $\text{VO}_{2\text{max}}$  پایین بوده لیکن عامل  $\text{VO}_{2\text{max}}$  به تنهایی عملکرد حرکتی آنان را محدود نمی‌سازد [۱۰]. اجرای فعالیت هوازی منجر به پیشرفت عملکرد بدنی و توانایی گام برداری افراد CP می‌شود. لیکن این رخداد به افزایش اندک حداقل توان هوازی می‌انجامد [۹]. دلیل عدمه پایین بودن تحمل پذیری ورزش در کودکان مبتلا به فلج مغزی، بالا بودن هزینه سوخت و ساز در فعالیت‌های فیزیکی و نیز پایین بودن ظرفیت هوازی آن‌ها می‌باشد. در این زمینه مطالعات نشان می‌دهد که استقامت قلبی - تنفسی معلولان تحت فعالیت زیر بیشینه کمتر از افراد سالم است. سازگاری‌های قلبی - عروقی با ورزش در طیف گسترده انسان‌های سالم (نوجوان، بزرگسال، سالم‌مند) و بیمار (عوارض متابولیکی، قلبی - عروقی، ارتوپدی، عصبی - عضلانی و ...) منقاوت است. یافته‌های

پژوهشی پیشین نشان می دهد که اثر درمانی فعالیت های ورزش به مدت شدت و تکرار جلسات تمرینی بستگی دارد.

اجرای ۲۰ تا ۴ دقیقه ورزش هوایی زیر بیشینه با دامنه شدت ۴۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره برای ۳ تا ۵ نوبت در هفته منجر به افزایش استقامت قلبی - عروقی و کاهش هزینه انرژی بیماران فلج مغزی می شود [۱۳]. افراد بی تحرک به دلیل پایین بودن آمادگی هوایی، تعداد ضربان قلب آنها در شرایط استراحت و زیر بیشینه بالاتر است و اجرای فعالیت هوایی منجر به کاهش هر دو متغیر می شود [۳]. افت ضربان قلب متعاقب تمرینات هوایی زیر بیشینه از طریق افزایش حجم ضربه ای جبران می شود [۶]. سوزوکی<sup>۱</sup> (۱۹۹۲) در سرعت های یکسان قدم زدن، ضربان قلب زیر بیشینه بیماران اسپاستیک را بیشتر از افراد سالم گزارش نمود به گونه ای که در بیماران اسپاستیک حتی در مراحل پایین با شدت های سبک آزمون، هنوز این متغیر با وجود افت سرعت به میزان بارزی بالاتر از گروه سالم بود [۳۴]. متعاقب یک سال تمرین هوایی، ضربان قلب زیر بیشینه کودکان CP به طور معنی داری کاهش می یابد. [۸]. در سن<sup>۲</sup> (۱۹۸۲) ضربان زیر بیشینه بیماران اسپاستیک را بالاتر از افراد سالم گزارش کرد [۱۵] کاهش ضربان های قلب استراحت و زیر بیشینه و همچنین کاهش شدت اجرای ورزش (HRR%) در بیماران اسپاستیک متعاقب برنامه تمرینی نشان دهنده اثر فزاینده تمرینات هوایی روی شاخص های قلبی - عروقی و قابلیت تحمل بدنی آنان بوده است. با این وجود، انان هنوز تا رسیدن به سطح آمادگی افراد سالم فاصله دارند. گروه سالم به دلیل برخورداری از سطح برتر آمادگی بدنی، به نحو معنی داری ضربان های قلب استراحت و زیر بیشینه و درصد ضربان قلب ذخیره کمتر از هر دو وضعیت پیش و پس آزمون بیماران دارند. این پدیده نشان می دهد که بیماری فلج مغزی در کاهش آمادگی هوایی استقامت قلبی - عروقی موثر بوده است. از طرفی این متغیرها در هر یک از ۴ مرحله جداگانه ارگومتری پس آزمون بیماران به مراتب کمتر از مراحل همگون در وضعیت پیش آزمون بودند و گروه سالم این مراحل را به میزان معنی داری با شدتی حتی پایین تر از وضعیت پس آزمون بیماران پدال زدند.

استالینگ<sup>۳</sup> (۱۹۹۶) در مطالعه بیماران اسپاستیک ۲ تا ۱۸ ساله هزینه انرژی استراحتی بیماران اسپاستیک (با ذخایر چربی پایین) را به مراتب کمتر از بیماران اسپاستیک (با ذخایر چربی بالا) و حتی افراد سالم (با توده چربی مناسب) گزارش کرد [۳۲].

از طرفی رزی<sup>۱</sup> (۱۹۸۹) تفاوتی را در هزینه انرژی استراحتی بیماران اسپاستیک و افراد سالم مشاهده نمود. [۲۸]. باندینی (۱۹۹۱) به این نتیجه رسید که هزینه انرژی استراحت بیماران فلج مغزی با توجه به نوع

<sup>1</sup> - Susuki

<sup>2</sup> - Dressen

<sup>3</sup> - Staffings

و شدت اسپاستیک متفاوت می‌باشد [۷]. در دوران کودکی نسبت اندازه بافت‌های حیاتی به ویژه مغز، قلب، کبد، ریه و کلیه‌ها و ناحیه سطحی بدن نسبت به کل وزن بدن بیشتر از دوران بزرگسالی است، از طرفی اندازه توده عضلانی نسبت به وزن کل بدن در این دوره سنی به مراتب کمتر از دوره بزرگسالی است. به همین دلیل در دوره کودکی اندام‌های حیاتی بدن سهم بیشتری از کل بروون ده قلبی را نسبت به بزرگسالان به خود اختصاص می‌دهند. در بیشتر محاسبات هزینه انرژی فعالیت بزرگسالان که هزینه انرژی استراحتی به منزله یک عامل موثر به شمار می‌رود، مقدار هزینه انرژی استراحتی معادل  $3/5$  میلی لیتر برای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه، فرض می‌شود. مقدار متابولیک استراحتی بدن در دوران رشد نسبت به اندازه بدن کاهش می‌یابد. هزینه انرژی استراحتی دوره پیش بالیدگی بیشتر از بزرگسالی (met<sup>۱</sup>) است [۱]. مقدار متابولیک پایه (بازال) نوزдан به ازای هر کیلوگرم وزن دو برابر افراد سالم است. در گروه‌های سنی ۶ و ۱۸ سال که در آزمون‌های ورزشی شرکت نموده‌اند، کاهش اکسیژن مصرفی استراحتی (نسبت به ناحیه سطحی بدن) به ترتیب ۱۹ درصد در پسران و ۲۷ درصد در دختران گزارش شده است [۱]. در این زمینه رابینسون<sup>۲</sup> میانگین حجم اکسیژن استراحتی گروه‌های سنی ۶ و ۲۵ سال را  $7/53$  و  $3/56$  میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه گزارش کرده است [۲۷]. مک دو گال<sup>۳</sup> و همکارانش نیز تفاوت هزینه انرژی استراحتی کودکان و بزرگسالان را ناچیز گزارش کردند [۲۴]. تحقیق حاضر نشان داد که شاخص هزینه انرژی استراحتی دو گروه تقریباً همسان بود، لیکن میانگین هزینه انرژی استراحتی گروه‌های تحقیق به میزان معنی داری بالاتر از افراد بزرگسال بود.

کارایی متابولیکی عضلات اسکلتی: شواهد پژوهشی از هزینه انرژی ورزشی بالاتر بیماران اسپاستیک نسبت به افراد سالم و نیز تاثیر فعالیت بدنی اکسایشی (زیر بیشینه یا بیشینه) بر جنبه‌های فیزیولوژیک و متابولیک عضله اسکلتی حکایت می‌کند.

هزینه انرژی قدم زدن کودکان اسپاستیک بیشتر از افراد سالم است. برخی شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که هزینه اکسیژن دوچرخه سواری در بچه‌های فلج مغزی می‌تواند تا ۲ برابر افراد تدرست باشد که به شدت و درجه اسپاستیسیتی بیمار وابسته است [۲۲، ۳۴]. همچنین آینتان<sup>۴</sup> هزینه انرژی قدم زدن معین روی تریدمیل را در بیماران اسپاستیک  $0/6 \pm 16/6$  و در افراد سالم  $0/12 \pm 10/2$  میلی لیتر در دقیقه به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن گزارش کرد [۳۵]. برنامه ورزشی ترکیبی جودو و شنا به مدت ۱۰ هفته به کاهش ده درصدی

<sup>۱</sup>- Rose<sup>۲</sup>- Rabinson<sup>۳</sup>- Macdgal<sup>۴</sup>- Unnithan

هزینه اکسیژن ارگومتریک بیماران CP انجامیده است. اما متعاقب ۴ ماه بی تمرینی  $\text{VO}_2$  بیماران مجدداً به سطح اولیه بازگشت و این دلگونی احتمالاً به دلیل کاهش اسپلستیتی عضله بیماران CP است [۳۱].<sup>۱</sup> هانسن<sup>۲</sup> و همکارانش  $\text{VO}_2$  افراد سالم را برای اجرای آزمون پیشرونده ارگومتر معادل  $1 \text{ mL O}_2/\text{min}/\text{watt} \pm 10/2$  برآورد کردند [۱۸]. این ارزش ها با گزارش وزمن و ویپ<sup>۳</sup> در مردان غیر فعال معادل  $10/1 \pm 0/9 \text{ mL O}_2/\text{min}/\text{watt}$  مشابه بود [۳۷]. در این رابطه Riley<sup>۴</sup> میانگین هزینه انرژی  $11/5 \text{ mL O}_2/\text{min}/\text{watt}$  با انحراف معیار  $0/78 \pm 12$  دوچرخه سوار ورزیده برآورد نمود [۲۶]. قابلیت هایی مانند پایین آمدن آستانه خستگی متابولیکی عضلان درگیر (خستگی تاخیری)، افزایش آستانه لاكتات، افزایش زمان اجرا و تحمل شدت های بالاتر کار هنگام فعالیت استاندارد آزمایشگاهی، نشان وقوع سازگاری های محیطی قلبی - عروقی است. در این پژوهش متعاقب برنامه توابختی ورزشی، تغییرات هزینه اکسیژن در هر مرحله از شدت کارستنجی بویژه در آخرین مرحله بازده کار (۴۵ وات) با میانگین ۸ درصد HRR یا نسبت  $\text{VO}_2/\text{workload}$  ، کارایی سوخت و سازی عضلات پاها هنگام پدال زنی را نشان می دهد. یافته های پژوهش آشکار می سازد که نسبت  $\text{VO}_2/\text{watt}$  در وضعیت ریکاوری بیماران CP به میزان معنی داری نسبت به پیش آزمون کاهش یافته است، بدین معنا که مقدار آن حتی کمتر از گروه سالم شده است. به بیان دیگر، عضلات فعل اسکلتی بیماران قادر بوده اند که تحت بازده کار بیشتر ( $43/6$  وات پس آزمون و  $38/27$  وات پیش آزمون بیماران و  $45$  وات در افراد سالم)، هزینه اکسیژن کمتری را در واحد زمان تحت بار کار معین فراینده مورد استفاده قرار دهند به عبارت دیگر تمرینات هوایی زیر بیشینه، به مدت سه ماه احتمالاً سبب گردیده است که بیماران در وضعیت ریکاوری نه تنها مراحل بیشتر آزمون ارگومتر را پشت سر نهاده بلکه آزمون را در شدت بالاتری اجرا کنند. به علاوه آزمون مک میتر رانیز با پرداخت هزینه اکسیژن کمتر و فشار کار پایین تر هنگام پس آزمون اجرا نمایند. ( $P < 0/05$ ) بدین معنی که عضلات درگیر فعالیت پدال زنی، قابلیت تحمل شدت بیشتر کار را همراه مصرف اکسیژن حتی کمتر از افراد سالم کسب نموده اند ( $1/8 \pm 18/02$  در برابر  $2/1 \pm 20/34$  میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه) این نشانه ها امکان تاثیر مثبت متغیر مستقل نوتوانی ورزش را بر کار آمدی و آمادگی قلبی - عروقی و نیز کارایی متابولیکی عضلانی بیماران CP خاطر نشان می سازد.

<sup>۱</sup>- Hanssen<sup>۲</sup>- Waserman<sup>۳</sup>- Riley

### نتیجه گیری نهایی

بیماران فلج مغزی دارای سطح پایین آمادگی قلبی - عروقی و ضربان های قلب استراحت و زیر بیشینه بالاتر از افراد سالم بودند. از یافته های تحقیق چنین برمی آید که کار آری سوخت و سازی این دسته از بیماران در جذب اکسیژن و انرژی تولیدی جهت فعالیت های ورزشی و روزمره به مراتب پایین تر از افراد سالم است. لیکن فعالیت های هوایی زیر بیشینه بسته به مدت و شدت تمرین به افزایش معنی دار کار آری سوخت و سازی این بیماران منجر می گردد این دگرگونی در بیماران فلج مغزی اسپاستیک علیرغم محدودیت عملکرد دستگاه عصبی - عضلانی و تحمل پایین شدت های بالاتر تمرینی از جنبه های بالینی قابل توجه است.

## منابع

۱. تامس دبلیو. رولند، ترجمه: گائینی، عباس علی، ۱۳۷۹، فیزیولوژی ورزشی دوران رشد. چاپ اول، انتشارات دانش افروز.
۲. نقی منش، طوسی. ۱۳۶۶. تربیت بدنی و بازی پروری. موسسه چاپ و انتشارات استان قدس رضوی.
۳. جک اچ ویلمور، دیود ال کاستیل، ترجمه: معینی، ضیا، ۱۳۷۵. فیزیولوژی ورزشی و فعالیت بدنی. چاپ اول
۴. eترجمه : جغتایی، محمد. ۱۳۷۶ کودکان با فلچ مغزی . دانشگاه علوم بهزیستی تهران.
5. ACSM Guidelines for Exercise testing and prescription 6<sup>th</sup> edi, American college of sport medicine, 2000, lippincott Williams & wikins pub.
6. Astrand, PO. Rodabl, K. 1970 , “Textbook of work physiological” . McGraw-Hill , New York.
7. Bandini Ij, schoeleer DA, fukagawa nk, wykes lg, dietzwH, 1991 jun, “ Body compostion and energy expenditure in adolescents with cerebral palsy, or myelodysplasia, Pediatr res : 29 (1) : 70-7 .
8. Bar- oro, inbaro, spiraR. 1976 fall “ physilogical effects of a sport rehabilitation program on cerebral palsied and post – poliomylitis adolescents ” . Med science sport: 8(3) : 157 – 61.
9. Bar-or-o 1989 . “ Path physiological factors which limit the exercise capacity of the sick child ” . Me Sci sports exercise , 18.
- 10.Berg, k. Biure, J. 1970 . “ Methods for evaluation of physical working capacity of school children with cerebral palsy ” . Acta Paediatrica scand suppl, 204: 15.
- 11.Christos p , panteliadis, Basil parras, 1999. “ Theory and practice ” 2 ed , 322-55 (229)
- 12.Copyright 1999-2001. The Thomson corporation, all right reserved, My disease dex (Im) is . is a trademark of mi romedex , inc.
- 13.Current comment ore official statement. By American college of sport medicine concerning topics of to the public at – lorg.
- 14.Dahlback , 1985 , mossbery, 1990, unnithan. 198, steenbok. 1997 , bowen 1998.

- 15.Dresen, MH. 1982, " Physical work capacity and daily physical activity of handicapped and non handicapped children ". Eur J. Appl physiol occup phtsiol., 48 (2) : 241 – 51 .
- 16.Glaser RM. Sawka MN, Brune MF, Wilde SW. 1980 jun, Physiological responses to maximal effort wheelchair an arm crank ergometry, J Appl physiol; 48 (6) : 1060 – 64.
- 17.Hagberg B, Hagberg G, Olow I . 1974. The chaning program of cerebral palsy in Sweden, Acta pediator scand ; 78.283.
- 18.Hansen, IE, SU, DY, Wasserman, K. 1984. " Predicted Values for clinical exercise testing " , Am , Rev pspir Dis, 129 (supple) : 549 – 555.
- 19.Holliday, M. A; potter, D.J. Arrab, A.Bearg,k S. 1984 . " The relation of metabolic – rate to body weight and orang size " , Pediat. Res. 1: 185-195.
- 20.Hoskell and Roze, 1993 July , A comparision of oxygen palse and respiratory exchange ratio in cerebral palsied and no disabled children, Arch physiol med rehabil., 74 (4): 702-5.
- 21.Kaufman HH, Bodensteiner J, Bukart B, Gutmann L, Kopintnik T, Loy N,Cox-Ganser J, Hobbs G. 1994 may. Treatment of spastic gait in cerebral palsy , W V Med J; 90 (5) : 190 – 92 .
- 22.Landin, S. (1977) . " Muskalurens substratnyttgande under arbete hos patienter med central motorneuronskada och Parkinson sgukdom " , Depatment of neurologym, kayrolinska slukhuset, stokholm, Sweden.
- 23.Lundberg, 1976 . " Oxygen concumption in relation to work load in student with cerebral palsy " . J Apple physiol , Jun : 40 (6) : 873-5.
- 24.Mac Dogall, J.D; Roche, P.D; Bor-oro . Mroz, J.R. 1983, " Maximal aerobic capacity of candian school children: predication based on age-related oxygen cost of running" . Int, J. Sports med. 4: 194-198.

- 25.Mocillin R, Bastanier C. 1970 jun " on the validity of Wiv, As a measure of physical performance capacity in the assessment of children with heart disease (author, s trans ) " . Eur j pediatr, 8: 122 (3): 233 – 39 .
- 26.Riley, M. Wasserman, K.Fu, P.C. Copper, CD. 1996, " Muscle sub state utilization from alveolar gas exchange in trained cyclist . Eur, Apple, Physiol. 72: 341-348.
- 27.Robinson, S. 1983, " Experimental studies of physical fitness in relation ship to age" . Arbeitsphysiologie , 10: 251-323.
- 28.Rose J, Gambel JG, Medeiros J, Burgos A, Haskell WL, 1989 may – Jun " Energy cost of Walking in normal children and in those with cerebral palsy, comparision of heart rate and oxygen uptake " . J pediatr orthop. 9 (3) : 276-9.
- 29.Rose J, Haskel WL, Gamble JG, Hamilton RL, Brown DA, Rinsky L. 1994 nov. Muscle pathology and clinical measures of disability in children with cerebral palsy, J orthop Res: 12 (6) : 758-68.
- 30.Rotstein A, Sagiv M, Ben – sira D, Werber G, Hutsler J, Annenburg H, 1994 MAR, Aerobic capacity an anaerobic threshold of wheelchair basketball players, Sport medicine an rehabilitaiton division , ; 32 (3) : 196 – 201 .
- 31.Spira, R. Contain of the H, 1974, " reflex to the study of spasticity in adolescents " , Dev med child Neural 16: 15.
- 32.Stalings va, zemel bs, davies lc, crone ce, 1996 oct, Energy expenditure of children and adolescents with severe disabilities : acevebral palsy Am j clin nutr: 64 (4) : 627 – 34.
- 33.Suzuki, N. Shiinohara. 2001; " Exercise intensity based of on heart rate well – walking in spastic cerebral palsy " . Ball Hosp in Dis 60(1) : 18-21.
- 34.Suzuki N, Watakbe , M, 1992 jul " Te influence of soft tissue contratures on the walking ability of patients with spastic cerebral palsy " Nippon sekeigeka Gakkai Zasshi: 66 (7) : 621 – 32.

- 35.Unnithan VB, Dowling jj, frost I , Bar – oro 1999 Dec “ Role of mechanical power estimates in the 20 cost of walking in children with cerebral palsy” . Med sci sports Exerc: 31 (12) : 1703 – 8.
- 36.Vanden bery – Emons RJ, Van Book MA, de Barbanson DC, spethl , saris WH, 1996 Dec “ Reliability of test to determine peak aerobic power, anaerobic power and I sokinetic muscle strength in children with spastic cerebral palsy”. Dev med child neurol: 38 (12) : 1117-23.
- 37.Wasserman, K, Whipp, BJ. 1975, “ Exercise physiology in health and disease (state of the art) ” , Am Rev Respir Dis, 112: 219-249.