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

عباسعلی گائینی[۱]، *صادق ستاری‌فرد[۲]، زهرا حاج‌امینی[۳]

۱ـ دکتری فیزیولوژی ورزش، استاد دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران
۲ـ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران، تهران، ایران
۳ـ 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

چکیده

هدف: مصدومان نخاعی به‌علت بی‌تحرکی، ازنظر بیماری‌های قلبی‌تنفسی، در معرض خطر بیشتر قرار دارند. هدف مطالعهٔ حاضر، بررسی تأثیر ۸ هفته فعالیت ورزشیِ هوازی بر برخی عوامل قلبی‌عروقی و تنفسی و لیپیدی جانبازان مصدوم نخاعی بود.

روش بررسی: ۲۰ نفر از جانبازان مصدوم نخاعی بالای ۷۰ درصد شهر اصفهان با سن ۴/۵ ± ۴۹/۹ سال و سابقهٔ ابتلای ۱/۸ ± ۲۵/۹ سال و نمایهٔ تودهٔ بدن ۳/۹ ± ۲۵/۰۳ کیلوگرم‌برمترمربع به‌طور تصادفی، به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. قبل و بعد از مداخله (۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی به‌مدت ۸ هفته و ۳ جلسه)، فشارخون سیستولی و دیاستولی، ظرفیت حیاتی VC، ظرفیت بازدمی اجباری یک ثانیه (FEV۱)، HDL-C، LDL-C و قندخون ناشتای دو گروه تجربی و کنترل اندازه‌گیری شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری اندازه‌گیری‌های مکرر با سطح معنی‌داری $P<0/05$ تجزیه‌وتحلیل شد.

یافته‌ها: فشارخون سیستولی ($P=0/004$) و LDL-C ($P=0/002$) گروه تجربی پس از فعالیت ورزشی کاهش معنی‌داری پیدا کرد. ظرفیت حیاتی ($P=0/01$) و FEV۱ ($P=0/031$) و HDL-C ($P=0/004$) پس از مداخله، افزایش معنی‌داری داشته است. پس از مداخله در دو گروه تجربی و کنترل، تفاوت معنی‌داری بین این متغیرها مشاهده نشده است ($P>0/05$).

نتیجه‌گیری: باتوجه‌به داده‌های به‌دست‌آمده از مطالعه، به‌نظر می‌رسد یک دوره فعالیت ورزشی (۸ هفته) موجب بهبود وضعیت تنفسی و قلبی‌عروقی و لیپیدی جانبازان مصدوم نخاعی می‌شود.

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

مقدمه

افـراد دچار ضایعهٔ نخاعی به‌علت اختلال در عملکردهای حسـی و حرکتی با تغییر سَـبک زندگی بـه بی‌تحرکی و کاهش فعالیت بدنی روی می‌آورند. این کاهش عملکرد حرکتی و سَبک غیرفعال زندگی این افـراد را در معرض خطر بیماری‌های قلبی‌عروقی و تنفسـی و متابولیکـی مانند چاقی، دیس لیپیدمی، سـندروم متابولیک و دیابت نوع دو قرار می‌دهد(۲، ۱). بی‌تحرکی در افراد مبتلا به ضایعهٔ صدمهٔ نخاعی چه‌بسـا به تضعیف عضلات تنفسی، اختلال در گردش خون به‌ویژه اندام‌های تحتانی، تغییرات نامطلوب عروقی، چاقی و افزایش چربی خون منجر شـده و درنتیجه عملکرد طبیعی ریه‌ها و سیسـتم قلـب و عروق و متابولیکی بدن را مختل کند. به‌علاوه، آسـیب‌های وارد بر قسـمت‌های فوقانی نخاع ممکن اسـت عضلات سینه‌ای و شـکم را شـدیداً تحت‌تأثیر قرار دهد. این موضوع باعث می‌شـود ظرفیت‌هـای ریه مثل حجـم بازدمی اجباری یک ثانیـه[1] و ظرفیت حیاتی[2] تحت‌تأثیر قرار گرفته و در حد چشـمگیری کاهش یابد(۳). ازسـوی دیگر، فـرد غیرفعال هنگامی که در وضعیـت طاق‌باز قرار دارد، به‌نـدرت عضلات بین‌دنده‌ای و دیافراگم و عضلات شـکم را منقبض می‌کند تا دم و بازدمی عمیق و مؤثر را انجام دهد. این، یکی از عوامل مهم تضعیف‌کنندهٔ عضلات تنفسـی و عوارض ناشی از آن در این افراد اسـت. همچنین، انتخاب شیوهٔ زندگی غیرفعال احتمالاً با افزایش وزن بدن، افزایش مقادیر انسـولین یا مقاومت انسـولینی بـه مقادیر بالای قندخـون، لیپوپروتئین با چگالـی پایین[3] و کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالا[4] منجر شود. LDL-C به‌دلیل میل ترکیب بالا با دیوارهٔ عروق ممکن است موجب تنگی و انسداد عروق به‌ویژه عروق کرونری قلب شود(۴). افزون‌براین، عضلات اندام‌های تحتانی افـراد مصدوم نخاعی عمدتاً به‌دلیل قرارگرفتن در وضعیت نشسـته یـا درازکش به‌علت عدم فعالیت، دچار آتروفی شـده و مویرگ‌ها و سـرخرگچه‌های این نواحی به گردش خون مقاوم می‌شوند و این به افزایش فشارخون سیستولی و دیاستولی منجر می‌شود(۲).

مطالعات گذشته نشـان داده‌اند بیماری‌های قلبی‌عروقی و تنفسی علـت اصلی مرگ‌ومیر در بین مصدومـان و معلولان قطع‌نخاعی اسـت(۶، ۵). بااین‌حال، به‌نظر می‌رسـد فعالیت ورزشی منظم و سَبک زندگی فعال با ایجاد تغییرات مطلوب در هموستاز بدن، آثار مفید بدنی و روانی مثل آمادگی قلبی‌تنفسـی، بهبود گردش خون، افزایش فعالیت متابولیکی و حساسـیت به انسـولین، هایپرتروفی عضلانی، افزایش چگالی مواد معدنی استخوان و افزایش ظرفیت عملکـردی حرکتی مانند قدرت و اسـتقامت را در افراد مبتلا به ضایعهٔ قطـع نخاع به‌همـراه دارد(۷). همچنین، شـواهد موجود حاکی از بهبود ظرفیت سیستم قلبی‌عروقی و تنفسی و عضلانی در افراد مصدوم نخاعی اسـت(۸). استولزمن[5] و همکارانش (۲۰۰۸) گزارش کردند تلاش برای بهبود قدرت عضلات تنفسی از کاهش عملکـرد ریه‌های مصدومان نخاعی جلوگیری می‌کند و این مهم، با اجرای فعالیت ورزشی منظم به‌دست می‌آید(۳).

مارگوناتـو و همکارانـش (۲۰۰۸) گـزارش کرده‌اند افـراد فعال مصدوم نخاعی درمقایسـه‌با همنوع غیرفعال دارای مقادیر زیادتر FEV۱ و HDL و مقادیر کمتر LDL و کلسترول تام هستند(۹). در مطالعهٔ یوجل و همکارانش (۲۰۰۶)، یک دوره فعالیت ورزشی هوازی در ۹ فرد مصدوم نخاعی موجب بهبود وضعیت تنفسـی، افزایش IVC و FEV۱، و قلبی عروقی، حداکثر اکسیژن مصرفی شده اسـت(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 ورزشـی هوازی ویـژه در مطالعهٔ توریل و همکارانش (۲۰۱۱) گزارش شـده است(۱۲). جیون و همکارانش (۲۰۱۰) کاهـش معنی‌دار مقادیر گلوکز ناشـتای بیمـاران ضایعهٔ نخاعی را پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی گزارش کردند(۱۳).

بااین‌حال، نظر به اینکه امروزه بیشتر افراد مصدوم نخاعی از ویلچر مکانیکی به‌جای ویلچرهای دسـتی اسـتفاده می‌کنند یا در بیشتر اوقات روز، به‌دلیل اختلال در عملکرد حرکتی در حالت بی‌تحرکی و غیرفعال قرار دارند، اهمیت طراحی و انجام‌دادن فعالیت ورزشی ویژهٔ این افراد و مطالعهٔ علمی آثار آن بر بهبود دستگاه‌های حیاتی بدن دوچندان است. ازسـوی دیگر، باتوجه‌به کثرت این گروه از افـراد در جامعهٔ ما و مطالعات معدود صورت‌گرفته در این زمینه، اهمیت و ضرورت توجه به سلامت آن‌ها موضوعی اجتناب‌ناپذیر اسـت. بنابراین هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر ۸ هفته فعالیت ورزشـی هوازی بر برخی عوامل قلبی‌عروقی و تنفسی و لیپیدی جانبازان مصدوم نخاعی بوده است.

روش بررسی

این مطالعهٔ نیمه‌تجربی در سال ۱۳۹۰ در بیمارستان شهیدرجایی اصفهان انجام شـد. ۲۰ نفر از جانبازان مصدوم نخاعی بالای ۷۰ درصد شـهر اصفهان با سن ۴/۵ ± ۴۹/۹ سال، سابقهٔ ابتلای ۱/۸ ± ۲۵/۹ سـال، وزن ۱۰/۸۵ ± ۷۰/۵۵ کیلوگرم، قد ۴/۱ ± ۱۶۷/۹ سـانتی‌متر، نمایهٔ تودهٔ بدن[6] ۳/۹ ± ۲۵/۰۳ کیلوگرم بر مترمربع و انحراف اسـتاندارد ± میانگین پس از تکمیل پرسـش‌نامه شامل

1- FEV1 2- VC 3- LDL-C 4- HDL-C 5- Stolzmann 6- BMI

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

برنامهٔ فعالیت ورزشی شامل این‌ها بود: ۵ دقیقه گرم‌کردن (راندن صندلی چرخ‌دار به‌آرامی)؛ 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 باندِ کشی به‌طور موازی در دستان فرد قرار می‌گرفت؛ به‌طوری‌که یک طرف آن‌ها به دو طرف چهارچوب در (ستون چهارچوب) بسته شده بود و طرف دیگر باندها، دو دستگیرهٔ الاستیکی به‌منظور اجرای حرکت دست‌ها برای پیش‌رانی ویلچر در مسیر، حرکت می‌کرد. آنگاه فرد در حالت مذکور با طیِ مسافت ۲۰متری با غلبه بر مقاومت باندِ کشی، ویلچر را به جلو می‌راند. این پروتکل فعالیتِ ورزشی شامل ۳ سِت ۱۲-۸ تکرار مقاومت بیشینهٔ هر فرد، ۳ جلسه در هفته، به‌مدت ۸ هفته بود که در بیمارستان شهیدرجایی 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 برنامهٔ فعالیت ورزشی (۸ هفته) فشارِخون سیستولی و دیاستولی (با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای مدل ۰۴۸۳ CE)، ظرفیت حیاتی (VC)، ظرفیت بازدمی اجباری (فشاری) ۱ ثانیه (FEV۱) (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.

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

داده‌های جمع‌آوری‌شده با استفاده از نرم افزار SPSS نسخهٔ ۱۷و آزمون آماری اندازه‌گیری‌های مکرر با ضریب اطمینان P<۰/۰۵ تجزیه‌وتحلیل شد.

یافته‌ها

براساس این یافته‌ها، فشارِخون سیستولی پس از یک دوره فعالیت ورزشی در گروه تجربی کاهش معنی‌داری پیدا کرد (P=۰/۰۰۴)؛ اما کاهش فشارِخون دیاستولی به‌لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۲۱) (جدول ۱).

ظرفیت حیاتی (VC) و حجم بازدمی اجباری در یک ثانیه (FEV۱) پس از مداخله در گروه تجربی افزایش معنی‌داری داشته است (P=۰/۰۱ و P=۰/۰۳۱). این دو متغیر پس از فعالیت ورزشی در گروه تجربی نسبت‌به گروه کنترل به‌طور معنی‌داری زیادتر بوده‌اند (به‌ترتیب P=۰/۰۱ و P=۰/۰۰۰۱) (جدول ۱).

مقادیر LDL-C پلاسما پس از فعالیت ورزشی کاهش معنی‌داری داشته (P=۰/۰۲) و مقادیر HDL-C در حد معنی‌داری افزایش یافته است (P=۰/۰۰۴). مقادیر LDL-C پس از فعالیت در گروه تجربی نسبت‌به گروه کنترل در حد معنی‌داری کمتر بوده است (P=۰/۰۱۱) (جدول ۱).

گلوکز خون ناشتای افراد مطالعه‌شده پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی (گروه تجربی) تغییر معنی‌داری نداشته است (P=۰/۸۱) (جدول ۱).

جدول۱. مقایسهٔ 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 سَبک زندگی بی‌تحرک و غیرفعالی دارنـد و ایـن ممکن اسـت زمینهٔ بـروز عـوارض و بیماری‌های قلبی‌عروقی و تنفسـی و متابولیکی را پدید آورد. فعالیت ورزشـی منظـم و انتخاب سَـبک زندگی فعال مانع ایجاد این مشـکلات یا کاهش عوامل وابسـته به آن می‌شـود. به‌تازگی، کلر و همکارانش (۲۰۱۲) پیشـنهاد کرده‌اند فعالیت ورزشی در افراد مصدوم نخاعی، دارای آثار مفید بیولوژیکی است(۱۵). بنابراین هدف از این مطالعه، بررسـی تأثیـر ۸ هفته فعالیت ورزشـی هوازی بـر برخی عوامل قلبی‌عروقی و تنفسی و لیپیدی جانبازان مصدوم نخاعی بود.

نتایـج مطالعهٔ حاضر نشـان می‌دهد ظرفیت حیاتـی (VC) و حجم بازدمـی اجبـاری ۱ ثانیـه‌ای (FEV۱) و بهبـود عملکـرد ریـوی جانبازان مصـدوم نخاعی، پس از ۸ هفته فعالیت ورزشـی، افزایش معنی‌داری داشـته است. مطالعات گذشـته نیز بهبود عملکرد ریوی و تغییـرات مطلوب در ایـن متغیرها را گـزارش کرده‌اند(۱۸-۱۶). مورو و همکارانش (۲۰۰۵) بهبود در عملکرد ریه‌ها، الگوی تنفسـی، افزایش حجم جاری، کاهش تهویه و کاهش هزینهٔ اکسـیژن تهویه‌ای (افزایش کارایی تنفسـی) افراد مصدوم نخاعـی را پس از یک دوره برنامهٔ ورزشـی ویلچرانی مشاهده کردند. آن‌ها اذعان داشتند که این تغییرات شـاید به‌علت تأثیر مستقیم تقویت عضلات دمی باشد(۱۹). به‌نظر می‌رسـد اینکه افراد مصدوم نخاعی عمدتاً در وضعیت طاق‌باز قرار دارند، باعث می‌شود عضلات تنفسی (دمی) آن‌ها کمتر به فعالیت واداشته شود و ازسـوی دیگر، عدم فعالیت ورزشی و بی‌تحرکی نیز مزید بر علت شـده و موجب ضعف عضلات تنفسـی خواهد شـد. هوت[1] و همکارانش (۲۰۰۸) معتقدند کاهش عملکرد ریه‌ها در افراد صدمه‌دیدهٔ نخاعی، عمدتاً به‌دلیل ضعف عضلات تنفسـی اسـت، 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 اسـتقامت عضلات تنفسـی به‌دنبال فعالیت ورزشی مشخص شده است(۱۷، ۱۰). استولزمن و همکارانش (۲۰۰۸) نشان داده‌اند بهبود قدرت عضلات تنفسـی با اجرای فعالیت ورزشی منظم حاصل می‌شـود(۳). همچنین، چندین مطالعه نشان داده است تمرین عضلات دمی در افراد مصدوم نخاعی (SCI) موجب افزایش قدرت عضلات تنفسـی و ظرفیـت حیاتی و بهبـود پارامترهای عملکردی ریه‌ها می‌شـود(۲۱، ۲۰). ازسوی دیگر، چنگ[2] و همکارانش (۲۰۰۶) گـزارش کرده‌اند ۴ هفته تحریک الکتریکی عصبی عضلانی عضلات تنفسی، موجب افزایش VC و FEV۱ می‌شود(۲۲).

نتیجـهٔ دیگـر مطالعهٔ حاضـر، کاهش فشـارخون سیسـتولی و تغییرنکردن فشارخون دیاستولی مصدومان نخاعی پس از ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی بوده اسـت. مطالعات گذشته نیز کاهش فشارخون سیستولی پس از فعالیت ورزشی در این گروه از افراد را نشـان داده‌انـد (۲۳، ۱۱). اما در مطالعـهٔ توریل و همکارانش (۲۰۱۱) پس از ۶ هفته دویدن افراد مصدوم نخاعی روی تردمیل بـه کمک ربـات (فعالیت ورزشـی ویژه)، بهبـود عملکرد قلبی (کسـر تزریقی و حجم پایان دیاسـتولی و سیسـتولی) و کاهش التهاب بدون تغییر و معنی‌دار در فشارخون سیستولی و دیاستولی مشاهده شده اسـت(۱۲). هیکس[3] و همکارانش (۲۰۰۳) پس از ۹ ماه فعالیت ورزشـی در این افراد، تغییـر معنی‌داری در مقادیر فشارخون سیستولی و دیاسـتولی مشاهده نکرده‌اند (۲۴). به‌نظر می‌رسـد عدم تغییر و پاسخ‌گویی فشـارخون در این دو مطالعه به فعالیت ورزشـی، به این علت بوده که دامنهٔ فشـارخون افراد مطالعه‌شـده در حد طبیعی بوده اسـت (به‌ترتیب ۱۲/۵، ۱۲/۶)؛ درحالی‌که در مطالعهٔ حاضر فشـارخون سیستولی زیادتر از حد طبیعی بوده است (۱۴/۷). هاپمن و همکارانش (۲۰۰۲) گزارش کردنـد مقاومت رگ‌های خونی محیطی در پاهـای افراد گرفتار ضایعـهٔ نخاعی موجب افزایش تغییر در سـاختار رگ‌ها (کاهش تعداد مویرگ‌ها و سرخ‌رگچه‌ها یا کاهش قطر رگ‌ها) و تغییر در مقادیر فاکتورهای مشـتق از آندوتلیوم (ET, EDRF) یا تنظیم عروق سـمپاتیک شـده و درنهایت، به افزایش فشارخون منجر می‌شـود(۲۵). با این‌حال، چندین مطالعه نشـان داده اسـت که فعالیت ورزشـی هوازی بلندمدت موجب کاهش فشـارخون در افراد مبتلا به پرفشارخونی و ثابت‌ماندن فشارخون در حد طبیعی در افراد سـالم می‌شـود(۲۶). فعالیت ورزشـی منظم، بـا افزایش هایپرتروفی عضلانی و افزایـش تعداد مویرگ‌ها و بهبود وضعیت خون‌رسانی، به کاهش فشارخون منجر می‌شود(۲۷). ازسوی دیگر، فعالیت ورزشـی هوازی در افراد مبتلا به پرفشـارخونی با کاهش برونده قلبی اسـتراحتی و کاهش مقاومـت عروقی به‌علت کاهش کاتکولامین‌ها به کاهش فشارخون منجر می‌شود. هرچند در مطالعهٔ حاضـر مقادیـر کاتکولامین‌ها اندازه‌گیری نشـده، کاهـش مقادیر اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین پس از فعالیت ورزشـی در افراد مصدوم نخاعی مشـاهده شده است(۲۸). به‌علاوه، فعالیت ورزشی ازطریق تغییر در پروفایل لیپیدی، به‌ویژه کاهش LDL، موجب افزایش قطر رگ‌های خونی و متعاقباً بهبود خون‌رسانی و فشارخون می‌شود.

نتیجهٔ دیگـر مطالعهٔ حاضر کاهش مقادیـر LDL-C و افزایش HDL-C افـراد پس از مداخلهٔ ورزشـی بوده اسـت. مطالعات

1- Houtte 2- Cheng 3- Hicks

گوناگـون افزایش مقادیر HDL-C مصدومان نخاعی را پس از فعالیت ورزشـی بلندمدت مشاهده کردند(۲۹، ۴، ۱). بااین‌حال، افزایش این مقادیر در مطالعهٔ توریل و همکارانش (۲۰۱۱) معنی‌دار نبوده اسـت که احتمالاً به‌دلیل افزایش مقادیر اولیهٔ آن (۵۶/۶) یا دورهٔ زمانی کوتاه‌تر فعالیت ورزشـی (۶ هفته) باشـد(۱۲). یکی از عوامل کلیدی وابسـته به افزایش خطر بیماری عروق کرونری در افـراد مصدوم نخاعی، کاهش HDL-C اسـت که علت آن ممکن اسـت کاهش فعالیت ورزشـی و بی‌تحرکی در این گروه افراد باشـد(۹). دلایل این کاهش مقادیـر HDL-C را می‌توان بی‌تحرکـی، افزایشِ ازکارافتادگی یا فلـج عضلانی، کاهش جرم خالص بدن[1]، افزایش تری‌گلیسـرید، هایپرانسولینمی یا افزایش مقاومت انسـولینی دانسـت(۹). گفته شده اسـت HDL-C با فعالیت ورزشی ارتباط مثبت و با بیماری‌های قلبی‌عروقی ارتباط منفـی دارد (۳۰). افزایش مقادیـر HDL-C در مطالعهٔ امیرا[2] و همکارانـش (۲۰۱۰) پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشـی هوازی، در افراد مبتلا به ضایعهٔ نخاعی گزارش شـده است(۳۱). پارک[3] و همکارانـش (۲۰۰۳) گفته‌اند فعالیت ورزشـی منظم با افزایش فعالیـت لیپولیزی پلاسـما و لیپوپروتئین لیپـاز[4] موجب افزایش LHD-C می‌شود(۳۲). به‌علاوه، نشـان داده شده است فعالیت ورزشـی با افزایش فعالیت لستین کلسـترول اسیل ترانسفراز[5] به افزایش این متغیر منجر می‌شود(۳۳).

در مطالعـات گذشـته نیز کاهش مقادیـر LDL-C پس از یک دورهٔ فعالیت ورزشی در افراد مصدوم نخاعی مشاهده شده است (۳۵، ۳۴، ۲). لونـز و همکارانش (۲۰۰۴) ارتباطی منفی بین این متغیر و فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند(۲). نشان داده شده است LDL-C بـا میل ترکیبی بسـیار قوی به دیـوارهٔ عروق، ممکن است خطر بروز بیماری‌های قلبی‌عروقی، مثل تنگی عروق محیط و کرونری و افزایش فشـارِخون و آترواسـکلروزیس را افزایش دهد(۳۴). به‌نظر می‌رسـد فعالیت ورزشـی با افزایش فعالیت و سـرعت متابولیکی، هایپرترفی عضلانـی، افزایش حجم و تعداد می‌توکندری‌هـا و افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز موجب کاهش مقادیر چربی و LDL-C شود(۳۵).

در مطالعـهٔ حاضر، تغییر معنی‌داری در مقادیر قندخون ناشـتای افراد مطالعه‌شده پس از فعالیت ورزشی مشاهده نشده است. این حالت ممکن است به‌دلیل دامنهٔ طبیعی قندخون افراد مطالعه‌شده باشـد (۵/۷ ± ۸۱/۳). همسـو با این یافته، در مطالعهٔ می‌دها[6] و همکارانـش (۱۹۹۹) پس از یک دوره فعالیت ورزشـی هوازی، مقادیـر گلوکز خـون (مقادیر اولیهٔ قندخـون = ۳۵ ± ۸۶) افراد مصدوم نخاعـی تغییر معنی‌داری پیدا نکـرد(۳۶). این در حالی اسـت که مطالعات گوناگون از تأثیر سـازندهٔ فعالیت ورزشی بر کاهـش قندخون، بهبود حساسـیت به انسـولین و آزمون تحمل گلوکز در افراد مصدوم نخاعی مبتلا به افزایش قندخون حکایت دارند(۳۸، ۳۷). از منظر بیوشـیمی، گفته شـده است که افزایش پروتئین کیناز وابسـته به AMP[7] ناشی از فعالیت ورزشی، یعنی آنزیمـی که عملکردهای زیادی به‌ویژه تحریک در جذب گلوکز سـلولی، افزایش اکسیداسیون اسـیدچرب و کاهش سنتز چربی دارد، ممکـن اسـت توجیه‌کنندهٔ ارتباط بین فعالیت ورزشـی و کاهش بیماری‌هـای متابولیکی باشـد(۳۹). همچنیـن، انقباض عضلانـی بر رهایش کلسـیم اثر تحریکی دارد کـه با کمپلکس کلسـیم‌کالمودلین و شـماری از پروتئین‌های سـیگنالی شـامل اعضای خانوادهٔ camk[8]، انتقال گلوکز را مسـتقل از سیگنال‌دهی AMPK[9] تنظیم می‌کند(۴۰). به‌علاوه، فعالیت ورزشی با افزایش رهایش نیتریک‌اکساید سبب افزایش بیان انتقال‌دهنده‌های گلوکز می‌شـود. بنابراین، فعالیت ورزشـی منظم ازطریق سازوکارهای متفاوت، هموستاز گلوکز را در بدن برقرار می‌سازد(۴۰).

کنترل‌نکردن رژیم غذایی آزمودنی‌ها ازجمله محدودیت‌های این پژوهش بـود. هرچند آزمودنی‌ها موافقـت کردند که از مصرف بیش‌ازحد شـیرینی‌جات و غذاهای پرچرب و پرنمک خودداری کننـد، چون تحت‌نظر نبودند، نمی‌توان بـر انجام و نحوهٔ اجرای آن‌ها قضاوت کرد.

نتیجه‌گیری

براسـاس یافته‌های مطالعهٔ حاضر، به‌نظر می‌رسـد ۸ هفته فعالیت ورزشی هوازی مقاومتی (ویژه) در افراد مصدوم نخاعی و بی‌تحرک و غیرفعال، با تقویت عضلات تنفسی و فعالیت آنزیمی و تغییرات مثبت عروقی و هورمونی، به‌ترتیب موجب بهبود در ظرفیت حیاتی و حجم بازدمـی اجباری در ۱ ثانیه، افزایـش مقادیر LHD-C، کاهش LDL-C و کاهش فشارخون سیستولی می‌شود. بنابراین، باتوجه‌به آثار مثبت فعالیت ورزشـی بر بهبود وضعیت تنفسـی و قلبی‌عروقی و لیپیدی جانبازان مصدوم نخاعی، پیشنهاد می‌شود در برنامهٔ سلامت و تندرستی این افراد، برنامهٔ فعالیت ورزشی منظم، استفاده از پروتکل ورزشی ارائه‌شده، گنجانده شود.

تشکر و قدردانی

این مطالعه برگرفته از پایان‌نامهٔ کارشناسی‌ارشد فیزیولوژی ورزشی اسـت. از همکاری سازندهٔ بیمارستان شهیدرجایی اصفهان و همهٔ جانبازان عزیز شرکت‌کننده در این پژوهش سپاسگزاری می‌شود.

1- LBM 2- Amira 3- Park 4- Lipoprotein lipase (LPL) 5- Lecithin Cholesterol Acyltransferase (LCAT) 6- Midha
7- Adenosine Monophosphate 8- Calmodulin-dependent protein kinase 9- AMP Kinase (Adenosine Monophosphate-Activated Protein Kinase)

منابع

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, Figoni 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, Houlé 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, SÏavrin R, Erjavec T, Kralj A, KarcÏnik T, SÏkorjanc T, et al. E ects 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 pressurea meta-analysis of randomized, controlled trials. Annals of Internal Medicine. 2002;136(7):493–503.

27-Mahoney ET, Bickel CS, Elder C, Black 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, Hjeltnes 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]*

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

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, FEVI, 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