



وزارت علوم تحقیقات و فناوری  
پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

فیزیولوژی فعالیت ورزشی

# در آسیب‌های نخاعی

مترجمان

**دکتر حامد عباسی**

(عضو هیئت علمی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی)

**دکتر فریبا محمدی**

(عضو هیئت علمی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی)

**دکتر اسماعیل مظفری پور**

(عضو هیئت علمی دانشگاه گیلان)

**دکتر محمدرضا سیدی**

(عضو هیئت علمی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی)

ویراستار علمی

**دکتر حمید رجبی**

(عضو هیئت علمی دانشگاه خوارزمی)

سرشناسه	: جی اندرو تیلوز، ۱۹۶۷-م. Taylor., 1967 J. Andrew.
عنوان و نام پدیدآور	: فیزیولوژی فعالیت ورزشی در آسیب نخاعی؛ جی اندرو تیلوز، مترجمان: حامد عباسی ... [و دیگران].
مشخصات نشر	: تهران: پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری	: ۴۰۹ص: مصور.
شابک	: ۹۷۸-۶۰۰-۸۹۳۰-۸۰-۸
وضعیت فهرست نویسی	: فیبا
یادداشت	: عنوان اصلی: The Physiology of Exercise in Spinal Cord Injury 2016
مترجمان	: حامد عباسی، فریبا محمدی، اسماعیل مظفری پور، محمدرضا سیدی.
موضوع	: فیزیولوژی / Physiology
موضوع	: آسیب نخاعی / Spinal Cord Injury
شناسه افزوده	: حامد، عباسی، ۱۳۶۳ - مترجم
شناسه افزوده	: ویراستار علمی: حمید رجبی
شناسه افزوده	: پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی
رده بندی کنگره	: RD ۵۹۴/۳
رده بندی دیویی	: ۶۱۷/۴۸۲۰۴۴
شماره کتابشناسی ملی	: ۹۴۸۳۰۰۲

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی



## فیزیولوژی فعالیت ورزشی در آسیب نخاعی

مترجمان: دکتر حامد عباسی، دکتر فریبا محمدی، دکتر اسماعیل مظفری پور و دکتر

محمدرضا سیدی

ویراستار علمی: دکتر حمید رجبی

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۸۹۳۰-۸۰-۸

ناشر: پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

قطع: وزیری

نوبت چاپ:

شمارگان: ۵۰۰

چاپ و صحافی: پادینا

قیمت: ریال

تهران: خیابان مطهری، خیابان میرعماد، کوچه پنجم، پلاک ۳- کد پستی: ۱۵۸۷۹۵۸۷۱۱

تلفن: ۸۸۷۴۷۸۸۴ (۰۲۱) نامبر: ۸۸۷۳۹۰۹۲ ssrc.ac.ir info@ssrc.ac.ir

کلیه حقوق برای پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری محفوظ است.

## پیشگفتار

تربیت بدنی و علوم ورزشی به عنوان يك حوزه علمی دانشگاهی در سال‌های اخیر روند رو به رشدی را در تمامی زمینه‌های آموزشی، پژوهشی و اجرایی داشته است. یکی از مسائل مهم مورد توجه مسئولان و برنامه‌ریزان، شناسایی، فراهم‌سازی و تقویت زمینه‌های لازم برای تولید دانش علوم ورزشی و به‌کارگیری علوم ورزشی تولید یافته در عرصه‌های ورزش قهرمانی و میادین بین‌المللی و نیز ورزش همگانی و سلامت عمومی است. به‌همین جهت پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی که در راستای سیاست‌های علمی، آموزشی و پژوهشی خود، برای انتقال آخرین یافته‌ها به منظور توسعه روزافزون دانش و فناوری در ایران اسلامی بنیان نهاد شده، در نظر دارد با فراهم کردن بستری مناسب برای پیشبرد فعالیت‌های پژوهشی و نیز ارتقای سطح علمی، فرهنگی و کمک به تلفیق علم و عمل، گامی مؤثر در رفع نیازهای علمی ورزش کشور بردارد. در این راستا، پژوهشگاه اقدام به انتشار کتاب‌های علمی- ورزشی- تخصصی برگرفته از تلاش‌های متخصصان، محققان و دانش‌آموختگان تربیت بدنی و علوم ورزشی نموده است. امید است با انتشار اینگونه کتب، به فضل خداوند متعال، گام‌های مؤثری در جهت تحقق اهداف عالی نظام جمهوری اسلامی ایران برداشته باشیم.

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی  
وزارت علوم، تحقیقات و فناوری

## فهرست مطالب

فصل اول	فیزیولوژی ورزش در آسیب نخاعی: مروری بر محدودیت‌ها و سازگاری‌ها.....	۵
فصل دوم	فیزیولوژی اختلالات حرکتی و توانمندی بازبایی حرکتی پس از آسیب نخاعی .....	۱۷
فصل سوم	نقش فعالیت بدنی در تعیین سازگاری‌های انقباضی و متابولیک پس از آسیب نخاعی .....	۴۵
فصل چهارم	واکنش سیستم تنفسی به تمرین در آسیب نخاعی.....	۶۱
فصل پنجم	تغییرات الکتروفیزیولوژی قلب پس از آسیب نخاعی و پیامد آن برای فعالیت بدنی .....	۹۳
فصل ششم	واکنش‌های قلبی- عروقی به فعالیت بدنی در افراد دارای آسیب نخاعی .....	۱۲۵
فصل هفتم	ملاحظات مربوط به تنظیم دما برای کارایی فعالیت ورزشی در آسیب نخاعی .....	۱۵۱
فصل هشتم	افزایش شکستگی استخوان پس از آسیب نخاعی .....	۱۹۹
فصل نهم	تغییرات در ترکیب بدن پس از آسیب نخاعی و نقش کاهش‌دهنده فعالیت ورزشی .....	۲۱۹
فصل دهم	سندرم متابولیک قلبی در آسیب نخاعی:.....	۲۴۹
فصل یازدهم	اثر تمرین مزمن و حاد روی نشانگرهای التهابی در آسیب نخاعی .....	۲۷۱
فصل دوازدهم	نقش تمرین در کاهش درد مزمن در بیماران آسیبدیده نخاع شوکی .....	۲۹۳
فصل سیزدهم	تغییرات خودکار پس از آسیب نخاعی: پیامدها برای عملکرد ورزشی .....	۳۰۵
فصل چهاردهم	تمرین تحریک الکتریکی عملکردی ترکیبی برای بهبود آمادگی قلبی تنفسی در معلولان آسیب نخاعی.....	۳۳۷

# فصل اول

## فیزیولوژی ورزش در آسیب نخاعی: مروری بر محدودیت‌ها و سازگاری‌ها

هانا. دبیلیو. مرسیر و جی. اندرو تیلور<sup>۱</sup>

مترجمان: حامد عباسی، فریبا محمدی، اسماعیل مظفری پور، محمدرضا سیدی

چکیده

ورزش برای زندگی بهتر همه انسان‌ها ضروری است؛ زیرا باعث بهبود سلامت جسمانی و روانی و کاهش مرگ‌ومیر و بیماری‌ها می‌شود. فعالیت ورزشی همچنین نیازمند پاسخ‌های فیزیولوژیکی هماهنگ دستگاه‌های عضلانی اسکلتی، قلبی-عروقی، خودکار، ریوی، تنظیم دما و ایمنولوژیکی است. از آنجا که اسکلت‌های فلج نمی‌توانند در مصرف کل اکسیژن مورد نیاز مشارکت کنند، افراد مبتلا به آسیب نخاعی در دسترسی به حداقل نیازها برای فعالیت ورزشی با مشکل مواجه هستند. آسیب نخاعی حتی می‌تواند به‌عنوان نوعی پیری زودرس در نظر گرفته شود که معمولاً در سنین پایین و ناشی از محدودیت شدید فعالیت بدنی اتفاق می‌افتد. در واقع افراد با آسیب‌های نخاعی، ضعف زیادی را در عملکرد دستگاه‌های فیزیولوژیکی بدن خود تجربه می‌کنند و به‌عنوان گروهی کاملاً بی‌تحرک در بین افراد با حداقل آمادگی بدنی طبقه‌بندی می‌شوند. ملاحظات متعددی در فعالیت ورزشی این گروه وجود دارد. عملکرد اغلب سیستم‌های دخیل در فعالیت ورزشی، ممکن است تطبیق پیدا کرده یا دچار تغییر شده باشند، با این حال فعالیت ورزشی، همچنان مهم‌ترین جزء یک سبک زندگی سالم در این گروه می‌باشد.

به دنبال آسیب نخاعی، نقص‌های حرکتی، حسی و سیستم خودکار نه‌تنها توانایی فعالیت ورزشی آسان، بلکه ظرفیت آن را هم محدود می‌کند. به دنبال کاهش توانایی تهویه مستقل و محدودیت عصب‌دهی عضلات، شش درصد افراد تتراپلژی (فلج چهار اندام) پس از ترخیص از بیمارستان، قادر به انجام فعالیت ورزشی هوازی نیستند (مرکز ملی آمار آسیب نخاعی، ۲۰۱۵). جدا از این

گروه کوچک، پژوهش‌ها نشان داده که فعالیت ورزشی در این افراد می‌تواند به سازگاری‌های تمرینی قابل توجه منجر شده، به‌وضوح در مقابل مرگ و بیماری محافظت کرده و محدودیت‌های اعمال شده را کاهش دهد (هونکر و همکاران ۱۹۹۶، واشبرن و همکاران ۱۹۹۸، ناتسون و همکاران ۱۹۷۳). هر چه تغییرات فیزیولوژیک مختص آسیب نخاعی بیشتر شناسایی شود، راه‌حل‌های جدید فناورانه در زمینه مداخلات فعالیت ورزشی و روش‌های مناسب اندازه‌گیری اثربخشی تمرینات، به‌طور فزاینده‌ای در دسترس قرار می‌گیرد. این فصل به‌مرور محدودیت‌های فیزیولوژیکی فعالیت ورزشی در آسیب نخاعی، همراه با ملاحظات و چالش‌هایی برای تسهیل اجرای فعالیت ورزشی این افراد می‌پردازد.

### ۱.۱ محدودیت‌های حرکتی و سازگاری‌های بالقوه:

کاهش یا فقدان کنترل ارادی عضلات در زیر سطح آسیب، از بارزترین تغییرات فیزیولوژیک در آسیب‌های نخاعی است. این محدودیت ناشی از توقف (نسبی یا کامل) در ورودی سوپراسپینال<sup>۱</sup> (فوق نخاعی) به نخاع است، هرچند توانمندی بازیابی در اندام‌های تحتانی وجود دارد و نخاع می‌تواند منجر به حرکات خودکار، بدون دخالت اراده انسان شود (روی و همکاران ۲۰۱۲). مسیر نخاعی هر حرکتی را (ایستادن و قدم برداشتن) با آموزش و تمرین «یاد می‌گیرد» (دی لئون ۱۹۹۸)، حال آنکه با توقف تمرین، آن حرکت را "فراموش می‌کند" (دی لئون ۱۹۹۹، چا و همکاران ۲۰۰۷). مسیر نخاعی می‌تواند فعالیت حرکتی را در پاسخ به ورودی حسی، در هر لحظه تغییر دهد و حتی حرکات بعدی را که توسط الگوی مرکزی ایجاد شده هم پیش‌بینی کند (روی و همکاران ۲۰۱۲). نخاع در اثر تمرین مکرر، در کنترل حرکتی از خود انعطاف‌پذیری نشان می‌دهد. حتی افرادی با آسیب نخاعی کامل، از طریق تحریک الکتریکی و تمرینات مکرر، می‌توانند کنترل حرکت اندام‌های تحتانی را از طریق اطلاعات حس عمقی<sup>۲</sup> به دست گیرند (هرکما و همکاران ۱۹۹۷، گرینر ۱۹۷۹، روی همکاران ۲۰۱۲) و در نهایت مداخلات دارویی و تحریک اپیدورال<sup>۳</sup> می‌تواند منجر به تشدید ورودی نزولی و در نتیجه تسهیل بازیابی حرکتی شود (دی لئون ۱۹۹۹). با شناخت این سازگاری‌ها و انعطاف‌پذیری مسیر نخاعی، توان بخشی می‌تواند به بازیابی حرکتی پیشرفته منجر شود. با استفاده از تمرینات حرکتی کمکی، تحریک اپیدورال و داروها، شانس به دست آوردن مجدد عملکرد حرکتی در اندام‌های تحتانی افزایش

1 Supraspinal pathway  
2 Proprioceptive

3 Epidural

می‌یابد، که همین امر خود دلیل دیگری برای تمرین کردن است و به دنبال آن از عوارض بهداشتی ثانویه نیز جلوگیری می‌کند که خود این عوارض ثانویه می‌تواند تمرینات حرکتی را مختل نماید.

۶ هفته پس از آسیب نخاعی، عضلات فلج شده به‌طور قابل توجهی آتروفی و به تار عضلانی نوع تند انقباض تبدیل می‌شوند (اسکات ۲۰۰۵) که آنها را ضعیف و شدیداً خستگی‌پذیر می‌کند (گروگری ۲۰۱۵). علاوه بر محدودیت‌های اجرای فعالیت ورزشی، از دست دادن توده عضلانی و بی‌حرکی شدید اندام‌های تحتانی، به تغییرات ساختاری و عملکردی در سیستم قلبی عروقی منجر خواهد شد، به طوری که خطر بیماری‌های قلبی عروقی افزایش می‌یابد. شواهد محکمی مبنی بر تأثیر مفید تحریک الکتریکی در فعال‌سازی بیشتر توده عضلانی و در نتیجه بهره‌مندی از فواید فعالیت ورزشی هوازی شامل هایپرتروفی عضلانی وجود دارد (گرامریو همکاران ۲۰۰۲، گریتس و همکاران ۲۰۱۶، پولاک و همکاران ۱۹۸۹، گاس و همکاران ۱۹۹۲، دلی و همکاران ۲۰۱۵، پانیست و همکاران ۲۰۱۶). تمرینات تحریک الکتریکی عملکردی ترکیبی (هیبریدی ۱)، که انقباضات ارادی قسمت فوقانی بدن را با تحریک الکتریکی عملکردی، در عضلات فلج شده به‌طور هم‌زمان ترکیب می‌کند، نوعی فعالیت ورزشی کل بدن است (کرایوس و همکاران ۱۹۹۳). اگرچه شواهد تأثیر مقایسه‌ای این تمرینات محدود است، با این حال انجام تمرینات نوع هیبرید در مقایسه با تمرین صرف قسمت فوقانی بدن، ظرفیت هوازی بیشتری را حاصل می‌کند (ورلن ۲۰۰۷). فعال کردن عضلات فلج شده با تحریک الکتریکی عملکردی، برای برون ده قلبی نیز مفید است؛ زیرا انقباضات اندام‌های تحتانی، همانند نوعی پمپ عمل می‌کنند. علاوه بر این بند شکمی، جوراب‌های فشاری و لباس ضد جاذبه هم که می‌تواند منجر به تجمع خون در نواحی احشایی و غیرفعال شود، می‌تواند جهت جبران " فقدان انقباض عروقی سمپاتیک" استفاده شود.

## ۲.۱: پیامدهای قلبی عروقی:

پس از آسیب نخاعی، یک افت سریع در ظرفیت‌های سیستم قلبی - عروقی رخ داده (فیلیپس و همکاران ۲۰۱۲، میاتانی و همکاران ۲۰۰۹) و منجر به افزایش سه برابری ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی و افزایش چهار برابری خطر سکته مغزی می‌شود (کرگ و همکاران ۲۰۱۳).

عوامل دخیل در این مساله شامل اختلال عملکرد خودکار، بی‌حرکتی و وضعیت ضعیف سوخت و ساز است. فعالیت ورزشی می‌تواند به بازسازی قلب منجر شود، در نتیجه اختلال عملکردی و ساختاری پس از آسیب نخاعی را کاهش دهد (براون ۲۰۱۱، گیونس و همکاران ۲۰۱۶). علاوه بر آن در تحقیقی، سطح مقطع شریانی در افراد پاراپلژیک (فلج دو اندام تحتانی) ورزشکار و بی‌حرکت مورد بررسی قرار گرفت. نتایج تحقیق حاکی از افزایش در قطر شریانی، تنها دو هفته پس از تحریک الکتریکی عملکردی بود و سفتی دیواره شریانی، بعد از ورزش به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافت (هوانکر و همکاران ۱۹۹۰). اختلال سیستم خودکار پس از آسیب نخاعی، منجر به ناپایداری سیستم قلبی - عروقی می‌شود و پاسخ فشار خون و ضربان قلب را به فعالیت ورزشی ضعیف می‌کند. فشار خون پایین در حال استراحت و کم‌فشاری ارتوستاتیک<sup>۱</sup> با اختلال عملکرد قلبی - عروقی و شناختی، سنکوپ<sup>۲</sup> (از دست دادن هوشیاری)، خستگی و تهوع مرتبط هستند (فیلیپ و همکاران ۲۰۱۴، استیوس ۲۰۰۶). اگرچه علائم آن با افراد سالم قابل افتراق نیست، ولی کم‌فشاری ارتوستاتیک ممکن است منجر به محدودیت در فعالیت ورزشی فرد مبتلا شود (کلوپاس همکاران ۱۹۸۶، فریسی ۱۹۹۷، اسکلاتر ۲۰۰۴). از طرفی عدم واکنش سیستم خودکار در پاسخ به تحریک نابه‌جای سیستم آورانی در زیر سطح ضایعه، مثل تورم روده یا مثانه، لباس تنگ، زخم‌های فشاری و یا حتی تحریک الکتریکی استاندارد طی درمان، می‌تواند منجر به فشارخون بالا شود. تحقیقات نشان داده‌اند که که فعالیت ورزشی، یک رویکرد درمانی بی‌خطر برای کاهش شدت عدم واکنش مذکور است (وست و همکاران ۲۰۱۲). البته جالب توجه است که ورزشکارانی با آسیب نخاعی، عدم واکنش خودکار القائی ایجاد می‌کنند تا جهت بهبود عملکرد ورزشی فشار خون بالا داشته باشند (هوپمن و همکاران ۱۹۹۲).

### ۳.۱: محدودیت‌های تهویه‌ای

آسیب نخاعی به مشکلات تنفسی متعددی منجر می‌شود که ناشی از کاهش عملکرد عضلات تنفسی است، مثل کاهش توانایی سرفه کردن، زیرا عصب‌دهی عضلات شکمی در اغلب سطوح آسیب نخاعی، مختل می‌شوند. از طرف دیگر ممکن است به دنبال کاهش توده عضلانی فعال (خصوصاً در ضایعات سطح بالا)، فشار کافی طی فعالیت ورزشی القاء نشود (در مواجهه با محدودیت تهویه و خستگی عضلات تنفسی). حجم ریه ورزشکاران با آسیب سطح بالا، ممکن است طی فعالیت ورزشی افزایش یابد (بدون محدودیت تهویه یا خستگی عضلات) و این امر

1 Orthostatic Hypotension

2 Syncope



احتمالاً منجر به افزایش حجم بازدمی و کاهش مقاومت راه هوایی می‌شود. ولی از طرف دیگر خستگی دیافراگم را افزایش داده و بازگشت وریدی با مشکل مواجه می‌شود. انواع مختلفی از فعالیت‌های ورزشی می‌تواند منجر به بهبود عملکرد تنفسی در آسیب نخاعی شود (شل و همکاران ۲۰۰۸، سیلوا و همکاران ۱۹۹۸، فیلیپ ۱۹۹۸، ترسون و همکاران ۲۰۱۳). تأثیرات مثبت تمرینات ورزشی در آسیب نخاعی، شامل افزایش قدرت و استقامت عضلات تنفسی، به اضافه کاهش نیاز تهویه‌ای (از طریق سازش‌های محیطی) است. اگر پاسخ تهویه‌ای بهبود یابد، فعالیت ورزشی با شدت بیشتری انجام می‌شود و این امر در بهبود خطر ابتلا به بیماری‌های سوخت و ساز قلب (کاردیومتابولیک<sup>۱</sup>) مؤثرتر است (کمی و همکاران ۲۰۰۵، سوویان و همکاران ۲۰۰۶). البته قابل ذکر است که در فعالیت ورزشی ترکیبی با تحریک الکتریکی (هیپریدی) که منجر به کار عضلانی بیشتری می‌شود، ممکن است نیاز به اکسیژن (در آسیب سطوح بالاتر)، از توانایی تنفسی بالاتر رود (برورکو همکاران ۲۰۱۱، کوی و همکاران ۲۰۱۶).

#### ۱. ۴: ملاحظات مربوط به تنظیمات دمایی<sup>۲</sup>

به دنبال فقدان عصب‌دهی سمپاتیک و کاهش توانایی انقباض عروقی و افزایش میزان لرزش (در زیر سطح آسیب)، تنظیم دما طی استراحت یا ورزش، مختل می‌شود. لذا این افراد خطر بیشتری جهت ابتلا به بیماری‌های مرتبط با گرما دارند. هرچند برخی راهکارهای سرمایه‌گذاری در بدن افراد سالم، به‌طور موفقیت‌آمیزی در ورزشکاران مبتلا به آسیب نخاعی نیز کارکرد خود را حفظ کرده‌اند. سرد کردن دست و پا و سپس هدایت خون به سمت عضلات فعال و تسهیل انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی در شدت‌های بیشتر، می‌تواند از فواید انجام فعالیت ورزشی در این دسته از افراد باشد (گریگز و همکاران ۲۰۱۴). علی‌رغم اختلال در غدد عرق در آسیب نخاعی، فعالیت ورزشی منجر به بهبود انبساط عروقی وابسته به نیتریک اکسید می‌شود و قابلیت تنظیم دما را افزایش می‌دهد (اوگاوا ۱۹۸۷، تیجسنو همکاران ۲۰۰۷، گرین و همکاران ۲۰۰۴).

#### ۱. ۵: تغییرات ترکیب بدنی و التهاب:

در مقایسه با افراد سالم با شاخص توده بدنی یکسان، افراد مبتلا به آسیب نخاعی، ۱۳ درصد چربی بیشتری دارند (به علت کاهش توده عضلانی) (اسپانگن و همکاران ۲۰۰۳) که پس از آسیب، افزایش هم می‌یابد. چربی، تأثیر قابل توجهی در سندرم متابولیک (گراندی ۲۰۰۸)،

افزایش التهاب خفیف مزمن و بیماری قلبی - عروقی دارد. البته تغییرات مفید در ترکیب بدنی، با انواع مختلفی از فعالیت‌های ورزشی امکان‌پذیر است. کاهش فعالیت بدنی و افزایش چربی، عامل خطرزای مهمی برای افزایش التهاب مزمن خفیف است (میر و همکاران ۲۰۰۷). مبتلایان آسیب نخاعی، نشانگرهای التهابی بالاتری مانند سطح کورتیزول در حال استراحت دارند (کامپاگنولو و همکاران ۱۹۹۹) که احتمال ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت را افزایش می‌دهد (گلیسون ۲۰۱۱). در حالی که پاسخ‌های التهابی حاد در آسیب نخاعی، مختل می‌شود، تأثیر ضد التهابی ورزش در پاراپلژی و تتراپلژی، قابل توجه و دسترسی است (باکام و همکاران ۲۰۰۷، گریفین و همکاران ۲۰۰۹، تیورل و همکاران ۲۰۱۱، روزتی و همکاران ۲۰۱۴). در واقع فعالیت ورزشی حتی به صورت تفریحی، منجر به کاهش شاخص توده بدنی، توده چربی و شاخص‌های التهابی می‌شود (پولسن و همکاران ۲۰۱۳، کودا و همکاران ۲۰۱۲، یاماناکا و همکاران ۲۰۱۰).

### ۶.۱: تأثیر آسیب نخاعی در افزایش خطر شکستگی استخوان‌ها:

بی‌حرکتی و قرارگیری کمتر در وضعیت‌های تحمل وزن بدن پس از آسیب نخاعی، تحریکات مکانیکی وارد بر استخوان را به‌طور قابل توجهی محدود می‌کند و خطر شکستگی‌های پاتولوژیک را در زندگی روزمره افزایش می‌دهد (لالا و همکاران ۲۰۱۴). علاوه بر این در این دسته از افراد به دلیل توانایی ضعیف در بهبود شکستگی، این گونه آسیب‌ها می‌توانند منجر به عوارضی همچون زخم بستر شود (گیفره و همکاران ۲۰۱۴، فروتزلرو و همکاران ۲۰۰۸). از دست دادن توده استخوان، در استخوان‌های بلند بیشتر است و قابل درمان‌ترین نوع شکستگی نیز در این افراد، شکستگی استخوان‌های بزرگ در مراحل اولیه آسیب است. در واقع مطالعات اخیر نشان داده‌اند که در آسیب نخاعی مزمن، مداخلات مؤثر جهت پیشگیری یا بازسازی استخوان آسیب دیده، محدود است (گیسون ۲۰۱۴). روش‌های مورد استفاده، شامل برخی حالت‌های تحمل وزن، تحریک الکتریکی عملکردی، همراه با قایقرانی و دوچرخه (گیسون ۲۰۱۴) و تمرینات مبتنی بر فعالیت (آستروینو ۲۰۱۳)، اثربخشی کمی در چگالی معدنی استخوان دارند که آن هم پایدار نیست. به‌علاوه، هم افزایش و هم کاهش در چگالی استخوان‌ها، با استفاده از تحریک الکتریکی در تحقیقات نشان داده شده است (گورگی و همکاران ۲۰۱۵، گاترو و همکاران ۲۰۱۱). در طول تمرین، استرس مکانیکی وارد بر عضلات اسکلتی، باید منجر به تحریک فعالیت استئوبلاست‌ها جهت ساختن استخوان شود. هرچند، بار مکانیکی به ندرت طی فعالیت

ورزشی اندازه‌گیری می‌شود، ولی می‌تواند در بهبود مداخلات ورزشی برای پیشگیری از شکستگی استخوان، کاهش جذب و رشد آن مؤثر باشد.

### ۱.۷: درد

۸۰ درصد افراد مبتلا به آسیب نخاعی، درد مزمن را تجربه می‌کنند که در یک‌سوم این افراد درد به حدی است که فعالیت روزمره و کار را مختل می‌کند (کاردناس و همکاران ۲۰۰۴، دیجکرز و همکاران ۲۰۰۹). اغلب مبتلایان آسیب نخاعی در مقایسه با افراد سالم، روزانه بیش از یک قرص مسکن استفاده می‌کنند و احتمال اینکه حداقل دو مسکن استفاده کنند، پنج و نیم برابر افراد سالم است (کیتزمان و همکاران ۲۰۱۶). با در نظر گرفتن عوارض جانبی مسکن‌ها، فعالیت ورزشی می‌تواند یک روش مقرون به صرفه، ایمن و قدرتمند جهت کاهش درد باشد، هرچند خود درد، مانعی برای انجام فعالیت بدنی و ورزشی است (دیتور و همکاران ۲۰۰۳، هایچکس و همکاران ۲۰۰۳، سابارائو و همکاران ۱۹۹۵)، با این وجود چنانچه امکانات روانی و رفتاری، جهت حمایت از فعالیت ورزشی در دسترس باشد، ممکن است این افراد، درد کمتری را تجربه کنند. به‌عنوان مثال در یک تحقیق، فعالیت هوازی منظم، درد را فقط پس از سه ماه کاهش داده است و پس از ۹ ماه، اثرات بیشتری داشته است (هایچکس و همکاران ۲۰۰۳). افرادی که برنامه فعالیت ورزشی را متوقف می‌کنند، درد بیشتری تجربه می‌کنند (دیتور و همکاران ۲۰۰۳). افرادی که روزانه چندین بار از ویلچرهای خودکار (نه دستی) استفاده می‌کنند، کاهش بیشتری را در قدرت عضلات شانه احساس می‌کنند (مارو و همکاران ۲۰۱۰). شواهد محکمی وجود دارد که از فعالیت ورزشی، به‌عنوان عامل کاهش درد شانه (یکی از شایع‌ترین دردهای مزمن) در آسیب نخاعی یاد می‌کنند (مولروی و همکاران ۱۹۹۶، ویلینکس و همکاران ۲۰۱۶، اولنیک ۱۹۹۵). علاوه بر کاهش درد، ورزش می‌تواند منجر به بهبود وضعیت روانی، اعتمادبه‌نفس و کاهش افسردگی شود (سانتون و همکاران ۲۰۱۴).

### ۱.۸: نتیجه‌گیری

همان‌طور که هنری بارکروفت<sup>۱</sup>، به‌طور زیبایی بیان کرده است: «فعالیت ورزشی برای افراد مبتلا به آسیب نخاعی صرفاً نوع متفاوتی از استراحت کردن نیست، بلکه بخش جدایی ناپذیری از ماهیت سیستم این اختلالات است». فعالیت ورزشی در کمترین حالت، با محدودیت‌های

فیزیولوژیکی موجود در دستگاه‌های متأثر از آسیب نخاعی، سازگاری ایجاد می‌کند. مبتلایانی که ورزش می‌کنند، به مزایای مختلفی در راستای افزایش طول عمر و تندرستی از سطح سلولی تا نتایج عملکردی و روانی - اجتماعی دست می‌یابند. در فصول آینده با جزئیات بیشتری در این باره بحث می‌شود که چالش موجود در این زمینه، اندازه‌گیری میزان تغییرات روانی است. اگرچه فعالیت‌های ورزشی در بازیابی کامل، مهم است، ولی بیش از نیمی از افراد آسیب نخاعی، موانعی در انجام فعالیت ورزشی دارند و حتی شمار زیادی از آنها هم از فعالیت‌های ورزشی طرفی نمی‌بندند. از آنجایی که نقش فعالیت ورزشی در توان‌بخشی، در نوع خود بی‌نظیر است و از طرفی مرتبط با حالات روانی است، دو حیطه توان‌بخشی و روانشناسی باید با یکدیگر ترکیب شده و راه‌حل‌های جدیدی برای مبتلایان آسیب نخاعی در زمینه مداخلات فعالیت ورزشی ایجاد کنند.

## References

1. Astorino TA, Harness ET, Witzke KA (2013) Effect of chronic activity-based therapy on bone mineral density and bone turnover in persons with spinal cord injury. *Eur J Appl Physiol* 113:3027–3037.
2. Bakkum AJ, Paulson TA, Bishop NC et al (2015) Effects of hybrid cycle and handcycle exercise on cardiovascular disease risk factors in people with spinal cord injury: a randomized controlled trial. *J Rehabil Med* 47(6):523–530.
3. Brown A, Weaver LC (2011) The dark side of neuroplasticity. *Exp Neurol* 235(1):133–141.
4. Brurok B, Helgerud J, Karlsen T, Leivseth G, Hoff J (2011) Effect of aerobic high-intensity hybrid training on stroke volume and peak oxygen consumption in men with spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 90(5):407–414.
5. Campagnolo DI, Bartlett JA, Chatterton R et al (1999) Adrenal and pituitary hormone patterns after spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 78(4):361–366.
6. Cardenas DD, Bryce TN, Shem K et al (2004) Gender and minority differences in the pain experience of people with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 85:1774–1781.
7. Cha J, Heng C, Reinkensmeyer DJ, Roy RR, Edgerton VR, de Leon RD (2007) Locomotor ability in spinal rats is dependent on the amount of activity imposed on the hindlimbs during treadmill training. *J Neurotrauma* 24:1000–1012.
8. Claydon VE, Steeves JD, Krassioukov A (2006) Orthostatic hypotension following spinal cord injury: understanding clinical pathophysiology. *Spinal Cord* 44:341–351.
9. Cleophas TJM, Kauw FHW, Bijl C, Meijers J, Stapper G (1986) Effects of beta adrenergic receptor agonists and antagonists in diabetics with symptoms of postural hypotension: a double-blind, placebo-controlled study. *Angiology* 37:855–862.
10. Cragg JJ, Noonan VK, Krassioukov A, Borisoff J (2013) Cardiovascular disease and spinal cord injury: results from a national population health survey. *Neurology* 81:723–728.
11. Crameri RM, Weston A, Climstein M, Davis GM, Sutton JR (2002) Effects of electrical stimulation-induced leg training on skeletal muscle adaptability in spinal cord injury. *Scand J Med Sci Sport* 12:316–322.
12. Davis GM, Servedio FJ, Glaser RM, Gupta SC, Suryaprasad AG (1990) Cardiovascular responses to arm cranking and FNS-induced leg exercise in paraplegics. *J Appl Physiol* 69(2):671–677.
13. de Groot P, Crozier J, Rakobowchuk M, Hopman M, MacDonald M (2005) Electrical stimulation alters FMD and arterial compliance in extremely inactive legs. *Med Sci Sports Exerc* 37:1356–1366.
14. de Leon RD, Hodgson JA, Roy RR, Edgerton VR (1998a) Locomotor capacity attributable to step training versus spontaneous recovery after spinalization in adult cats. *J Neurophysiol* 79:1329–1340.
15. de Leon RD, Hodgson JA, Roy RR, Edgerton VR (1998b) Full weightbearing hindlimb standing following stand training in the adult spinal cat. *J Neurophysiol* 80:83–91.
16. de Leon RD, Hodgson JA, Roy RR, Edgerton VR (1999) Retention of hindlimb stepping ability in adult spinal cats after the cessation of step training. *J Neurophysiol* 81:85–94.
17. Deley G, Denuziller J, Babault N (2015) Functional electrical stimulation: cardiorespiratory adaptations and applications for training in paraplegia. *Sports Med* 45(1):71–82.
18. DiCarlo SE, Collins HL, Howard MG, Chen C-Y, Scislo TJ, Patil RD (1994) Postexertional hypotension: a brief review. *Sports Med Train Rehab* 5:17–27.
19. Dijkers M, Bryce T, Zanca J (2009) Prevalence of chronic pain after traumatic spinal cord injury: a systematic review. *J Rehabil Res Dev* 46:13–29.
20. Ditor DS, Latimer AE, Ginis KA et al (2003) Maintenance of exercise participation in individuals with spinal cord injury: effects on quality of life, stress and pain. *Spinal Cord* 41:446–450.
21. Edgerton VR, Tillakaratne NJ, Bigbee AJ, de Leon RD, Roy RR (2004) Plasticity of the spinal neural circuitry after injury. *Annu Rev Neurosci* 27:145–167.
22. Frisbie JH, Steele DJ (1997) Postural hypotension and abnormalities of salt and water metabolism in myelopathy patients. *Spinal Cord* 35:303–307.
23. Frotzler A, Coupaud S, Perret C, Kakebeke TH, Hunt KJ, Donaldson NN, Eser P (2008) High-volume FES-cycling partially reverses bone loss in people with chronic spinal cord injury. *Bone* 43:169–176.

24. Gater DR Jr, Dolbow D, Tsui B, Gorgey AS (2011) Functional electrical stimulation therapies after spinal cord injury. *NeuroRehabilitation* 28(3):231–248.
25. Gerrits HL, de Haan SJ, van Langen H, Hopman MT (2001) Peripheral vascular changes after electrically stimulated cycle training in people with spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 82:832–839.
26. Gibbons RS, McCarthy ID, Gall A, Stock CG, Shippen J, Andrews BJ (2014) Can FES-rowing mediate bone mineral density in SCI: a pilot study. *Spinal Cord* 52(Suppl 3):S4–S5.
27. Gibbons RS, Stock CG, Andrews BJ, Gall A, Shave RE (2016) The effect of FES-rowing training on cardiac structure and function: pilot studies in people with spinal cord injury. *Spinal Cord* 54(10):822–829.
28. Gifre L, Vidal J, Carrasco J, Portell E, Puig J, Monegal A, Guañabens N, Peris P (2014) Incidence of skeletal fractures after traumatic spinal cord injury: a 10-year follow-up study. *Clin Rehabil* 28:361–369.
29. Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ et al (2011) The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol* 11(9):607–615.
30. Gorgey AS, Dolbow DR, Dolbow JD, Khalil RK, Gater DR (2015) The effects of electrical stimulation on body composition and metabolic profile after spinal cord injury—Part II. *J Spinal Cord Med* 38(1):23–37.
31. Goss FL, McDermott A, Robertson RJ (1992) Changes in peak oxygen uptake following computerized functional electrical stimulation in the spinal cord injured. *Res Q Exerc Sport* 63(1):76–79.
32. Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R (2004) Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *J Physiol* 561(Pt 1):1–25.
33. Griffin L, Decker MJ, Hwang JY et al (2009) Functional electrical stimulation cycling improves body composition, metabolic and neural factors in persons with spinal cord injury. *J Electromyogr Kinesiol* 19(4):614–622.
34. Griggs KE, Price MJ, Goosey-Tolfrey VL (2014) Cooling athletes with a spinal cord injury. *Sports Med* 45(1):9–21.
35. Grillner S, Zangger P (1979) On the central generation of locomotion in the low spinal cat. *Exp Brain Res* 34:241–26.
36. Grundy SM (2008) Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 28(4):629–636
- Halliwil JR (2001) Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 29:65–7057.
37. Harkema SJ, Hurley SL, Patel UK, Requejo PS, Dobkin BH, Edgerton VR (1997) Human lumbosacral spinal cord interprets loading during stepping. *J Neurophysiol* 77:797–811.
38. Harris P (1994) Self-induced autonomic dysreflexia ('boosting') practised by some tetraplegic athletes to enhance their athletic performance. *Paraplegia* 32:289–291.
39. Hicks AL, Martin KA, Ditor DS et al (2003) Long-term exercise training in persons with spinal cord injury: effects on strength, arm ergometry performance and psychological well-being. *Spinal Cord* 41:34–43.
40. Hopman MT, Oeseburg B, Binkhorst RA (1992) The effect of an anti-G suit on cardiovascular responses to exercise in persons with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 24(9):984–990.
41. Huonker M, Halle M, Keul J (1996) Structural and functional adaptations of the cardiovascular system by training. *Int J Sports Med* 17(Suppl 3):S164–S172.
42. Huonker M, Schmid A, Sorichter S, Schmidt-Trucksab A, Mrosek P, Keul J (1998) Cardiovascular differences between sedentary and wheelchair-trained subjects with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 30(4):609–613.
43. Kemi OJ, Haram PM, Loennechen JP et al (2005) Moderate vs. high exercise intensity: differential effects on aerobic fitness, cardiomyocyte contractility, and endothelial function. *Cardiovasc Res* 67:161–172.
44. Kitzman P, Cecil D, Kolpek JH (2016) The risks of polypharmacy following spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 9:1–7.

45. Knutsson E, Lewenhaupt-Olsson E, Thorsen M (1973) Physical work capacity and physical conditioning in paraplegic patients. *Spinal Cord* 11(3):205–216.
46. Kouda K, Furusawa K, Sugiyama H et al (2012) Does 20-min arm crank ergometer exercise increase plasma interleukin-6 in individuals with cervical spinal cord injury? *Eur J Appl Physiol* 112(2):597–604.
47. Krauss JC, Robergs RA, Depaape JL, Kopriva LM, Aisenbury JA, Anderson MA, Lange EK (1993) Effects of electrical stimulation and upper body training after spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc* 25(9):1054–1061.
48. Lai C, Chang W, Chan W, Peng C, Shen L, Chen J, Chen S (2010) Effects of functional electrical stimulation cycling exercise on bone mineral density loss in the early stages of spinal cord injury. *J Rehabil Med* 42:150–154.
49. Lala D, Craven BC, Thabane L, Papaioannou A, Adachi JD, Popovic MR, Giangregorio LM (2014) Exploring the determinants of fracture risk among individuals with spinal cord injury. *Osteoporos Int* 25:177–185.
50. Martin Ginis K, Latimer A, McKecknie K et al (2003) Using exercise to enhance subjective wellbeing among people with spinal cord injury: the mediating influences of stress and pain. *Rehab Psychol* 48:157–164.
51. Miyatani M, Masani K, Oh PI, Miyachi M, Popovic MR, Craven BC (2009) Pulse wave velocity for assessment of arterial stiffness among people with spinal cord injury: a pilot study. *J Spinal Cord Med* 32:72–78.
52. Morrow MMB, Hurd WJ, Kaufman KR (2010) An KN. Shoulder demands in manual wheelchair users across a spectrum of activities. *J Electromyogr Kinesiol* 20(1):61–67.
53. Mulroy SJ, Gronley JK, Newsam CJ, Perry J (1996) Electromyographic activity of shoulder muscles during wheelchair propulsion by paraplegic persons. *Arch Phys Med Rehabil* 77 (2):187–193.
54. Myers J, Lee M, Kiratli J (2007) Cardiovascular disease in spinal cord injury: an overview of prevalence, risk, evaluation, and management. *Am J Phys Med Rehabil* 86(2):142–152.
55. National Spinal Cord Injury Statistical Center, Complete Public Version of the 2015 Annual Statistical Report for the Spinal Cord Injury Model Systems (2015). University of Alabama at Birmingham.
56. Ogawa T, Asayama M (1978) Frequency of sweat expulsion as indicator of sudomotor neural activity. In: Houdas Y, Guieu JD (eds) *Trends in thermal physiology*. Masson, Paris, pp. 105–107.
57. Olenik LM, Laskin JJ, Burnham R, Wheeler GD, Steadward RD (1995) Efficacy of rowing, backward wheeling and isolated scapular retractor exercise as remedial strength activities for wheelchair users: application of electromyography. *Spinal Cord* 33(3):148–152.
58. Panisset MG, Galea MP, El-Ansary D (2016) Does early exercise attenuate muscle atrophy or bone loss after spinal cord injury? *Spinal Cord* 54(2):84–92.
59. Paulson TAW, Goosey-Tolfrey VL, Lenton JP et al (2013) Spinal cord injury level and the circulating cytokine response to strenuous exercise. *Med Sci Sports Exerc* 45(9):1649–1655 Phillips CA, Danopoulos D, Kezdi P et al (1989) Muscular, respiratory and cardiovascular responses of quadriplegic persons to an F. E. S. bicycle ergometer conditioning program. *Int J Rehabil Res* 12:147–157.
60. Phillips AA, Cote AT, Bredin SS, Krassioukov AV, Warburton DE (2012) Aortic stiffness increased in spinal cord injury when matched for physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 44:2065–2070.
61. Phillips AA, Krassioukov AV, Ainslie PN, Warburton DER (2014a) Perturbed and spontaneous regional cerebral blood flow responses to changes in blood pressure after high level spinal cord injury: the effect of midodrine. *J Appl Physiol* 116:645–665.
62. Phillips AA, Warburton DE, Ainslie PN, Krassioukov AV (2014b) Regional neurovascular coupling and cognitive performance in those with low blood pressure secondary to high level spinal cord injury: improved by alpha-1 agonist midodrine hydrochloride. *J Cereb Blood Flow Metab* 34:794–801.
63. Pollack SF, Axen K, Spielholz N, Levin N, Haas F, Ragnarsson KT (1989) Aerobic training effects of electrically induced lower extremity exercises in spinal cord injured people. *Arch Phys Med Rehabil* 70(3):214–219.