

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۵
دوره ۸، شماره ۱، ص: ۱۵-۳۳
تاریخ دریافت: ۰۳/۰۷/۹۲
تاریخ پذیرش: ۰۳/۰۳/۹۳

تأثیر تمرین مقاومتی بلندمدت بر عوامل رشدی و انسولین پلاسمایی دو بیمار مبتلا به سوختگی شدید

نسیم بهزادنژاد*^۱ - سیدمحمد مرندی^۲ - فهیمه اسفرجانی^۳ - احمد عابدی^۴

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه اصفهان، اصفهان، ۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران ۳. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران ۴. استادیار گروه روان شناسی کودکان با نیازهای خاص، دانشکده روان شناسی و علوم تربیتی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر هشت ماه تمرین مقاومتی بر سطوح GH، IGF1 و انسولین پلاسمای افراد با سوختگی شدید بود. روش پژوهش از نوع مورد منفرد با طرح پایه چندگانه شرکت کنندگان بود. آزمودنی‌های این پژوهش دو زن با سوختگی شدید با میانگین سنی ۲۰ تا ۳۰ سال در بیمارستان سوانح و سوختگی بودند، که پس از تعیین خط پایه، طی هشت ماه مداخله انفرادی، تمرینات مقاومتی را انجام دادند و یک ماه پس از پایان مداخله به مدت دو ماه پی‌درپی تحت آزمون پیگیری قرار گرفتند. نمونه‌های خونی به صورت ناشتا و ۲۴ ساعت پس از تمرینات در پایان هر ماه گرفته شد. تحلیل دیداری، تمرینات مقاومتی در هر دو آزمودنی موجب تغییر در PND (۷۵ درصد برای آزمودنی اول در GH و ۸۷/۵ درصد برای آزمودنی دوم) و PND در IGF1 برای هر دو آزمودنی (۱۰۰ درصد) و PND (انسولین آزمودنی اول ۶۲/۵ درصد و در آزمودنی دوم ۵۰ درصد) شد. به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی طولانی مدت موجب افزایش هورمون‌ها و عامل رشدی در افراد با سوختگی شدید شده و در نتیجه موجب تسریع در بهبود جراحی‌ها شود.

واژه‌های کلیدی

انسولین، پژوهش مورد منفرد، تمرین مقاومتی، سوختگی، عوامل رشدی.

مقدمه

سوختگی شدید دردهای تحمل‌ناپذیری را برای افراد سوخته در مراحل اولیه بعد از حادثه به وجود می‌آورد (۱۸). سوختگی شدید با هایپرمتابولیسم و کاتابولیسم عضلانی (۳۸، ۳۱، ۱۳) همچنین از دست رفتن عضلات و کاهش ذخایر پروتئین عضلات همراه است (۳۹، ۳۸، ۱۳). این پروفایل متابولیکی شامل تغییرات در هموستاز گلوکز و متابولیسم پروتئین عضلانی است که در روزهای ابتدایی پس از سوختگی تا ۳ سال بعد از آن وجود دارد (۳۴)، این پاسخ هایپرمتابولیک ۵ روز پس از سوختگی شروع می‌شود و بیشتر از ۲۴ ماه ادامه می‌یابد (۳۱) و موجب از دست رفتن بافت بدون چربی و تراکم استخوانی و تأخیر در بهبود زخم می‌شود (۳۳). کاتابولیسم توده بدون چربی بدن تا ۹ ماه بعد از سوختگی شدید با افزایش مصرف غذا هم ادامه می‌یابد (۳۰)، و با یک دوره بی‌فعالیتی به دنبال سوختگی شدیدتر می‌شود (۳۵). سوختگی با متابولیسم غیرطبیعی چربی‌ها همراه بوده و شامل کاهش حساسیت گیرنده‌های لیپوپلیتیک به کاتکولامین‌ها و کاهش در اندازه بافت چربی است (۴۴).

اندازه‌گیری روزانه هورمون رشد (GH^1)، کاهش معناداری را یک ماه پس از سوختگی نشان داده است، که ممکن است با سطوح بالای استرس مرتبط باشد (۲۴). اختلال در رشد بدن، به‌ویژه در کودکان با سوختگی بیشتر از ۴۰ درصد نشان داده شده است (۳۹، ۲۵، ۲۴، ۱۳) که حداقل با ۹ ماه کاتابولیسم عضلانی و ۲ سال تأخیر در رشد پس از سوختگی همراه است (۴۵). در مطالعه دیگر تأخیر بیشتر از ۳ سال در رشد کودکان پس از سوختگی گزارش شده است (۲۵). دلایل تأخیر در رشد به‌طور کامل مشخص نیست، ولی سطوح GH پلاسما (۲۳)، همچنین غلظت فاکتور رشد شبه‌انسولینی (IGF^2) و فاکتور رشد شبه‌انسولین متصل به پروتئین ($IGFBP^3$) پلاسما بلافاصله پس از سوختگی شروع می‌شود و به‌طور معناداری به کاهش خود ادامه می‌دهد (۱۵، ۳۱).

سنتز پروتئین به‌وسیله هورمون‌های آنابولیک مانند تستوسترون، GH ، انسولین و $IGF1$ تنظیم می‌شود (۲۸). ترشح GH الگوی متناوبی دارد و به‌وسیله یک سیستم بازخورد منفی تنظیم می‌شود؛ محرک‌های گوناگون بر مقدار و تکرار ترشح آن مؤثر است، به‌طوری‌که افزایش $IGF1$ سرم موجب توقف ترشح GH می‌شود (۱۷). GH بر متابولیسم پروتئین، کربوهیدرات و چربی اثر می‌گذارد، همچنین

-
1. Growth Hormon
 2. Insulin like Growth Factors
 3. Insulin like Growth Factors binding protein

گیرنده‌های این هورمون در همه سلول‌ها وجود دارند و اثر مستقیم بر بسیاری از بافت‌ها به‌خصوص عضلات اسکلتی می‌گذارند. ترشح GH تنظیم‌کننده اصلی سنتز IGF1 کبدی است و کبد اندام اصلی مسئول در تولید IGF1 سرم است (۱۷). بسیاری از تأثیرات متابولیکی GH به‌وسیله هورمون پپتیدی IGF1 واسطه‌گری می‌شود (۲۰). IGF1 هورمون پلی‌پپتیدی کوچک با ساختاری شبیه‌انسولین است و سطوح آن با عوامل فیزیولوژیک مانند خواب، هورمون‌ها، ورزش و غیره و عوامل پاتولوژیک مانند بیماری، استرس و غیره تعدیل می‌شود (۱۴). IGF1 نقش مستقیمی در هموستاز گلوکز بدن از طریق تحریک برداشت گلوکز توسط عضله اسکلتی دارد (۳۷). سطوح IGF1 سرم در افراد سالم تقریباً ثابت است و تغییرات فردی کمی را نشان می‌دهد. اگرچه سطوح بالاتر یا پایین‌تر IGF1 سرم از حد نرمال نشانه‌ای برای عدم عملکرد GH است، با توجه به اینکه عوامل دیگری مانند وعده غذایی و مشکلات کبدی بر سطوح IGF1 سرم مؤثر است، باید با دقت بیشتری بررسی شود (۱۷).

از آنجا که GH به‌عنوان یک عامل آنابولیکی قوی و تعدیل‌کننده سلامت، از پاسخ‌های متابولیکی پس از آسیب جلوگیری می‌کند (۲۰)، تجویز دوزی از GH در فاز حاد پس از سوختگی (۱۳) می‌تواند به کاهش کاتابولیسم، حفظ تراکم سلولی بدن، بهبود سنتز پروتئین، افزایش سرعت بهبود زخم و کاهش تأخیر در رشد منجر شود (۲۵،۳۸،۳۹). کاهش معناداری در زمان بهبود زخم در بیماران سوخته با استفاده از ۲ میلی‌گرم هورمون رشد در روز نشان داده شده است (۴۳). IGF1 موجب افزایش رشد بافتی و تداوم تأثیر آنابولیک در بزرگسالان می‌شود (۱۴) و به‌عنوان محرک سنتز پروتئین و مانع تجزیه آن در عضله اسکلتی پس از سوختگی شناخته شده است، همچنین تزریق GF1 همراه با GH برای کاهش کاتابولیسم عضلانی بدون هیچ اثر جانبی مناسب بوده است، مطالعات متعددی نقش IGF1 را در محدود کردن متابولیسم تأیید کرده‌اند. همچنین با تزریق IGF1 از واکنش‌های کاتابولیک در موش‌های سوخته جلوگیری شده است (۲۳،۴۱). شواهد متعددی در مورد اثر IGF1 در سازگاری‌های هایپرتروفی عضلانی در تمرینات مقاومتی به‌ویژه در بهبود عضلات حیوانات وجود دارد (۱۳).

ورزش عامل مهم و مؤثری بر کاهش کاتابولیسم عضله پس از سوختگی شدید است (۲۴) و محرکی قوی برای آزادسازی هورمون رشد، پرولاکتین و کورتیزول به‌شمار می‌رود (۲۳)، به‌ویژه تمرین مقاومتی، که مقادیر GH را افزایش می‌دهد (۴۷). مقدار پاسخ به ورزش بسته به نوع، شدت، مدت، فراخوانی عضله، زمان استراحت، جنس، سن، ترکیب بدن و وضعیت سلامتی و تمرینی افراد متفاوت است (۲۷،۴۷). غلظت GH، ۳۰ دقیقه پس از تمرین مقاومتی در مردان و زنان افزایش مشابهی را نشان

داده است، اگرچه سطوح استراحتی GH در زنان به طور معناداری بالاتر از مردان است (۴۷). بعد از یک دوره طولانی تمرین مقاومتی، افزایش در سطوح هر دو نوع ایزوفرم IGF1 و سطوح پروتئین وجود دارد. تمرین مقاومتی نسبت به تحریک الکتریکی عضله در بازگشت ذخایر عضلانی و تراکم آن مؤثرتر است و به هایپرتروفی عضلانی منجر می شود و قدرت عضلانی و عملکرد اجرایی در افراد بزرگسال را افزایش می دهد (۱۶).

IGFs سنتز پروتئین طی تمرین مقاومتی را افزایش می دهد و موجب افزایش هایپرتروفی می شود (۴۱). سطوح استراحتی IGF1 مردانی که تمرین مقاومتی انجام دادند، نسبت به مردان بی تمرین بیشتر بود. افزایش در سطوح استراحتی IGF1 به خصوص در تمرینات با حجم بالا در زنان مشاهده شده است (۴۷). اگرچه نتایج تحقیقات مختلف با برنامه های تمرینی متفاوت، پاسخ IGF1 به تمرین به صورت افزایش (۱۲)، عدم تغییر (۴،۶،۱۱) یا کاهش نیز (۱۶) گزارش شده است.

انسولین (هورمون اصلی حفظ هموستاز اصلی گلوکز) یک هورمون آنابولیکی پپتیدی است که انتقال گلوکز را به داخل عضله، سنتز گلیکوژن در کبد و ذخیره چربی در بافت چربی تحریک می کند (۴۷). تغذیه و ورزش می توانند فعالیت انسولین را تنظیم کنند (۴۴)؛ انسولین درمانی برای کاهش مرگومیر و درد و رنج در بیمارانی که جراحی شده اند، است و تأثیر ضد هایپرگلیسمیک و آنابولیک در عضلات دارد. در پاسخ به تأثیرات مضر هایپرگلیسمی، درمان با انسولین نقطه اتکا در کنترل گلوکز در بیماران بحرانی است (۳۴). تزریق مداوم انسولین در بیماران با سوختگی شدید می تواند سنتز پروتئین عضلانی را بدون افزایش تولید تری گلیسرید کبدی تحریک کند. بیمارانی که دچار سوختگی شده و انسولین و دکستروز دریافت کرده اند، به طور میانگین زمان کوتاه تری در بهبود جراحات ها داشته اند. تزریق مقدار بسیار کم انسولین (۹-۱۰ u/h) برای بالا بردن آنابولیسم عضله بدون نیاز به اضافه کردن دوزی از کربوهیدرات کارآمد است (۱۹).

ورزش ابزار قوی در مدیریت مقاومت انسولینی و دیابت است. فعالیت بدنی می تواند در بهبود حساسیت انسولین اثرگذار باشد، به طوری که این اثر ممکن است ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از یک وهله تمرینی ادامه یابد. ورزش نوعاً غلظت انسولین در گردش را کاهش می دهد و می تواند حساسیت انسولینی بافت چربی و کبد را بهبود بخشد (۴۴). در مدل های نرمال تمرین با شدت متوسط تا زیاد می تواند مقاومت، حساسیت انسولینی کل بدن و فعالیت انسولین را در انتقال گلوکز به عضله اسکلتی بهبود دهد (۲۱). پاسخ انسولین به تمرین هوازی یا ترکیبی یا مقاومتی بدون تغییر در غلظت انسولین

پلازما گزارش شده است (۱،۳)، درحالی‌که در مطالعات متعددی کاهش غلظت انسولین در پاسخ به تمرین گزارش شده (۵،۷،۸،۹)، در دو مطالعه نیز افزایش انسولین بلافاصله پس از تمرین مشاهده شده است (۲). راه‌ها و تدبیرهایی برای درمان سوختگی و برگرداندن افراد سانحه‌دیده به زندگی عادی وجود دارد که در دو دهه گذشته رایج‌ترین روش درمان بیماران با سوختگی شدید برداشتن قسمت‌های سوخته‌شده و باندپیچی آنهاست. این روش‌های جراحی گاهی می‌تواند موجب مرگ فرد شود (۴۱) همان‌طور که در تحقیقات نشان داده شده است افراد با سوختگی شدید تا ۲۴ ماه آثار مضر کاتابولیکی و التهابی را در بدن خود دارند. ورزش و فعالیت بدنی منظم سبب تنظیم، کنترل یا افزایش هورمون‌ها و فاکتورهای رشدی آنابولیک می‌شود (۱۶،۲۳،۴۷)، بنابراین یک برنامه مقاومتی مؤثر ممکن است در توانبخشی افراد با سوختگی شدید، از طریق افزایش نیروی عضلانی و ظرفیت انجام کار اثرگذار باشد (۲۷). با استناد به تحقیقات و نظریه‌های موجود محقق قصد دارد بررسی کند که آیا انجام ورزش‌های مقاومتی، می‌تواند هورمون‌های آنابولیک و فاکتوری شبه‌رشدی را پس از سوختگی افزایش دهد؟

روش پژوهش

این پژوهش از نوع پژوهش‌های مورد منفرد^۱ است و در آن از طرح خط پایه چندگانه^۲ در میان آزمودنی‌ها استفاده شده است. طرح خط پایه چندگانه شامل کاربرد یک موقعیت مداخله در دو یا چند خط پایه مختلف در یک مدل زمانی پلکانی^۳ است. منطق زیربنایی طرح‌های آزمایشی مورد منفرد همانند طرح‌های گروهی است و تأثیر مداخله با مقایسه شرایط متفاوتی که به آزمودنی ارائه می‌گردد، بررسی می‌شود. عملکرد آزمودنی در مرحله پیش از مداخله یعنی مرحله خط پایه، برای بررسی تغییرات در آینده به کار برده می‌شود. طرح‌های خط پایه چندگانه قابلیت اثبات روابط علت و معلولی را در شرایط آزمایشی دارند. این طرح‌ها با ورود پلکانی آزمودنی‌ها، پژوهشگر را قادر می‌سازد که اثر متغیرهای مزاحم را حذف کند و تغییر متغیر وابسته را فقط براساس متغیر مستقل تبیین نماید (۱۰). در پژوهش حاضر پس از ۳ جلسه اندازه‌گیری در خط پایه برای آزمودنی ۱، تمرین مقاومتی برای او آغاز شد و آزمودنی دیگر در موقعیت خط پایه باقی ماند؛ همزمان با جلسه سوم مداخله آزمودنی شماره ۱، مداخله آزمودنی شماره ۲ که ۵ نقطه خط پایه داشت، آغاز شد.

1. single subject research
2. Multiple baseline across participants
3. Time-staggered fashion

آزمودنی‌ها: دو فرد مبتلا به سوختگی شدید در بیمارستان سوانح و سوختگی مرکزی در این تحقیق شرکت کردند. معیار ورود به تحقیق سوختگی درجه ۳ و دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال و جنسیت زن بود. ش- ص ۲۵ ساله با سوختگی در ناحیه ران و ساق پای چپ و ران پای راست، ناحیه شکمی و باسن و اندکی در دست‌ها بود.

ف- ت ۲۷ ساله با سوختگی در ناحیه صورت و اندام‌های فوقانی و تحتانی بود.

ابزار اندازه‌گیری: از نمونه‌گیری خونی برای اندازه‌گیری IGF1, GH و انسولین پلازما استفاده شد. خون‌گیری از ورید دست چپ، پس از ۱۲ ساعت و به صورت ناشتا در ساعت ۸:۳۰ صبح پایان هر ماه، ۲۴ ساعت پس از آخرین وهله تمرینی انجام گرفت. از روش ELISA برای اندازه‌گیری IGF1, GH و انسولین استفاده شد.

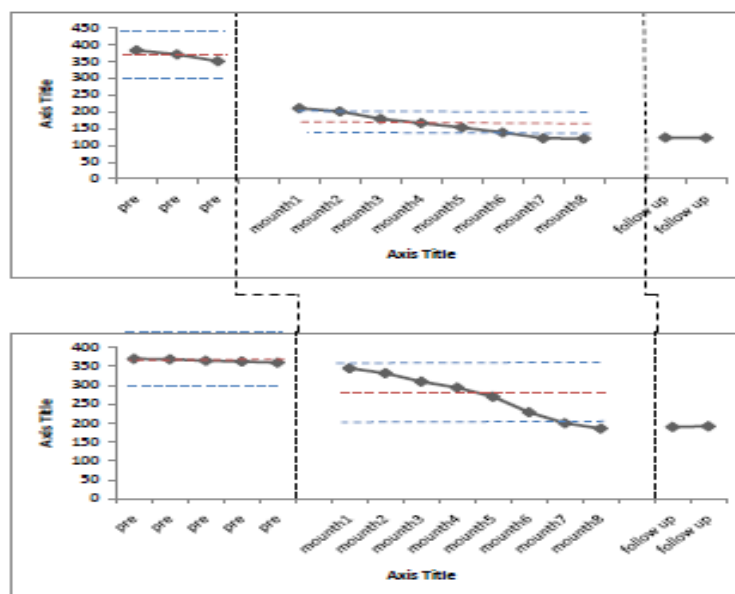
جلسات تمرینی: تمرین مقاومتی برای دو آزمودنی، ۴ ماه پس از سوختگی آغاز شد و به مدت ۸ ماه سه روز در هفته ادامه یافت. همه جلسات شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با دوچرخه ثابت و تمرینات مخصوص هر جلسه بود. تمرینات شامل فلکشن آرنج، فلکشن-اکستنشن آرنج در بالای سر، ابداکشن بازو برای دو دست به‌طور همزمان، فلکشن بازو و حرکت پروانه بود. تمرینات شامل فلکشن-اکستنشن مفصل ران در حالت خوابیده بود، به‌طوری‌که فتر به‌عنوان مقاومت به پا وصل می‌شود و پا را بالا و پایین می‌آورد، سپس فرد به سمت راست می‌چرخید و با پای چپ ابداکشن-اداکشن را انجام می‌داد و بعد همین حرکت روی سمت مخالف انجام می‌گرفت. همچنین فرد به شکم خوابیده و فتر را با فلکشن-اکستنشن زانو برای تقویت عضلات همسترینگ حرکت می‌داد، در حالت نشسته فتر موازی با زمین به میله‌ها وصل می‌شد و حرکت جلوی ران با فلکشن-اکستنشن مفصل زانو انجام می‌گرفت و در انتها با سرد کردن عضلات جلسه تمرین به پایان می‌رسید. به‌دلیل محدودیت‌های حرکتی آزمودنی‌ها، از کمترین وزنه‌ای که فرد می‌توانست به اندازه ۵ تکرار در سه وهله اجرا کند، استفاده شد. پس از سازگاری عضلات، تعداد تکرار به ۸ و در ادامه تمرینات به ۱۲ افزایش یافت. پس از این مرحله وزنه مورد استفاده کمی سنگین‌تر می‌شد، به‌صورتی که بعد از رسیدن به ۱۲ تکرار، شرکت‌کنندگان حرکات را با ۲ فتر انجام دادند و در ادامه اضافه‌بار تمرین با افزایش فنرها صورت پذیرفت. شرکت‌کنندگان در حین اجرای پژوهش در هیچ‌گونه فعالیت بدنی دیگری شرکت نداشتند.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از تحلیل دیداری^۱ نمودارها و شاخص روند^۲، ثبات^۳، درصد داده‌های غیر همپوش^۴ (PND) و درصد داده‌های همپوش^۵ (POD) استفاده شد.

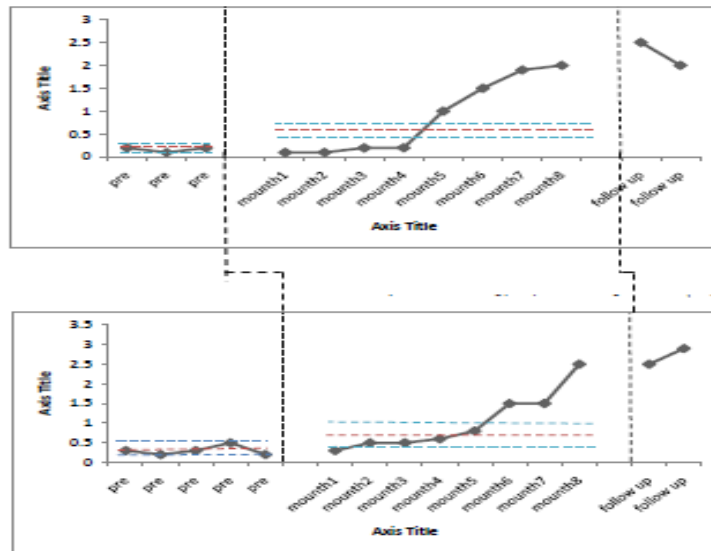
یافته‌ها

یافته‌ها به صورت نمودار داده‌ها به قرار زیر است:

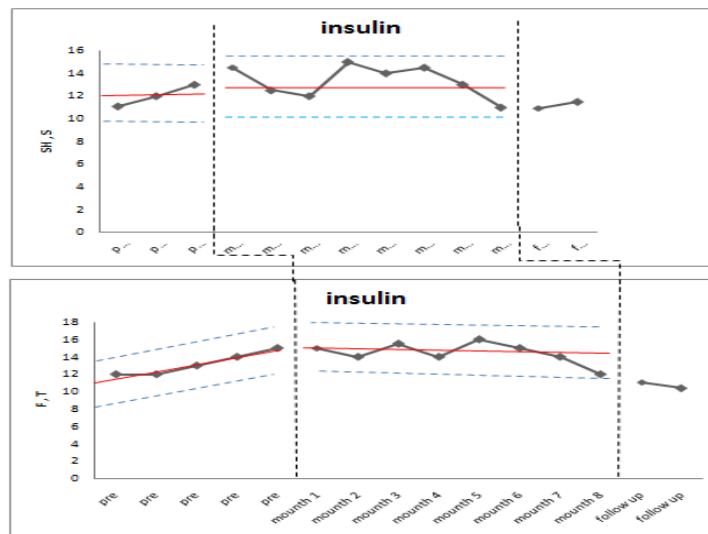


نمودار ۱. مقادیر GH پلاسمای دو آزمودنی در خط پایه مداخله، پیگیری

1. Visual analysis
2. Trending
3. Stability
4. Percentage of Non-overlapping Data
5. Percentage of overlapping Data



نمودار ۲. مقادیر IGF1 پلاسمای دو آزمودنی در خط پایه مد



نمودار ۳. مقادیر انسولین پلاسمای دو آزمودنی در موقعیت‌های خط پایه، مداخله و پیگیری

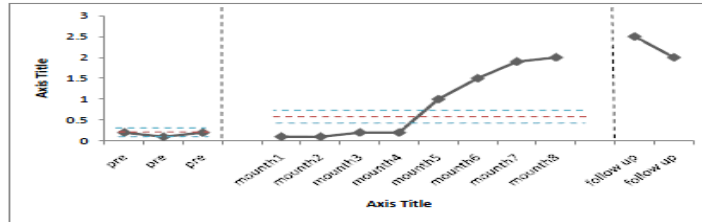
برای تحلیل دیداری نمودار داده‌ها، در مرحله اول با استفاده از میانه داده‌های موقعیت خط پایه و مداخله، خط میانه داده‌ها موازی با محور x کشیده شد و محفظه ثابتی^۱ روی خط میانه قرار گرفت. با استفاده از معیار ۸۰-۲۰ درصدی، اگر ۸۰ درصد نقاط داده‌ها زیر یا درون ۲۰ درصد مقدار میانه (محفظة ثبات) قرار گیرند، گفته می‌شود داده‌ها ثبات دارند (۳۱).

برای بررسی روند داده‌ها، از روش دونیم کردن^۲ استفاده شد. محفظه ثبات خط روند براساس معیار ۸۰-۲۰ درصدی رسم شد. پس از رسم خط میانه، خط روند و محفظه ثبات آنها، شاخص‌های آمار توصیفی مانند میانه و میانگین و شاخص‌های تحلیل دیداری درون‌موقعیتی و بین‌موقعیتی مانند تغییر سطح و روند و PND محاسبه شد. PND نشان‌دهنده درصد غیرهمپوشی نقاط دو موقعیت آزمایشی (خط پایه و مداخله) است.

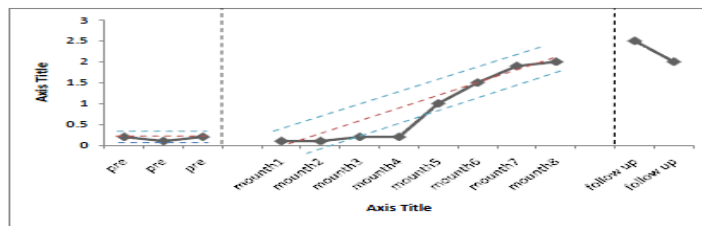
میزان کنترل آزمایشی در پژوهش مورد منفرد، به تغییر سطح از موقعیتی به موقعیت دیگر و درصد داده‌های غیرهمپوشی نقاط دو موقعیت آزمایشی (خط پایه و مداخله) است. میزان کنترل آزمایشی در پژوهش مورد منفرد، به تغییر سطح از موقعیتی به موقعیت دیگر و درصد داده‌های غیرهمپوشی (PND) بستگی دارد. به این معنا که تغییرات اندک در مقادیر متغیر وابسته در طی مداخله‌ای که بعد از یک مسیر داده متغیر در موقعیت خط پایه قرار دارد، نسبت به تغییرات اندک در مداخله‌ای که ثبات در مسیر داده‌های خط پایه وجود داشته است، کنترل آزمایشی کمتری دارد.

همچنین، هرچه PND بین دو موقعیت مجاور بالاتر (یا POD پایین‌تر) باشد، با اطمینان بیشتری می‌توان مداخله را اثربخش دانست. براساس تحلیل نمودار داده‌ها در خط میانه، خط روند و محفظه ثبات آنها در GH پلازما به قرار زیر به دست آمده است (۴،۵).

ترسیم خط میانه و محفظه ی ثبات برای نمودار داده های GH/SH

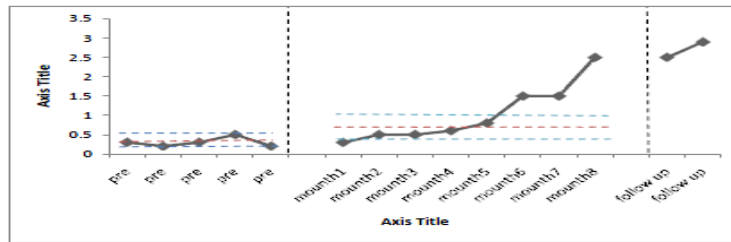


ترسیم خط روند و محفظه ی ثبات برای نمودار داده های GH/SH

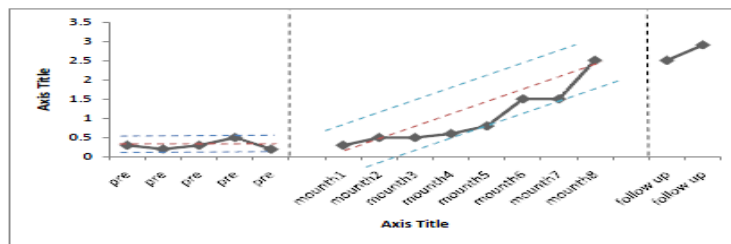


نمودار ۴. خط میانه، خط روند و محفظه ثبات آزمودنی ۱

ترسیم خط میانه و محفظه ی ثبات برای داده های GH/F



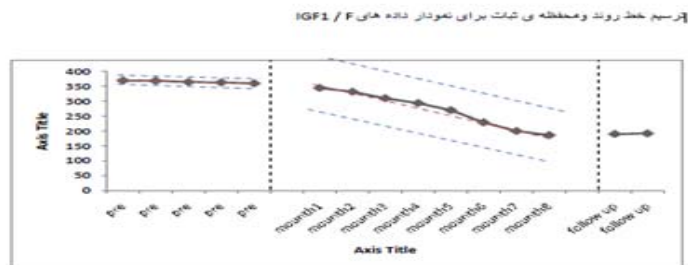
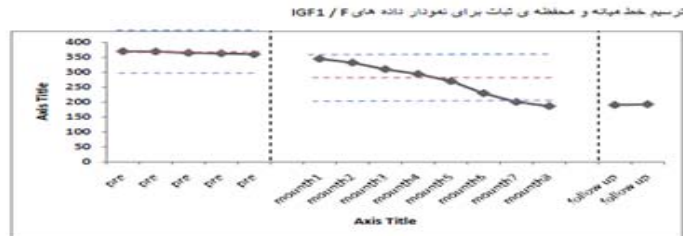
ترسیم خط روند و محفظه ی ثبات برای داده های GH/F



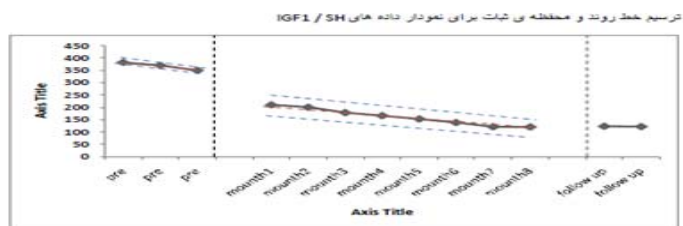
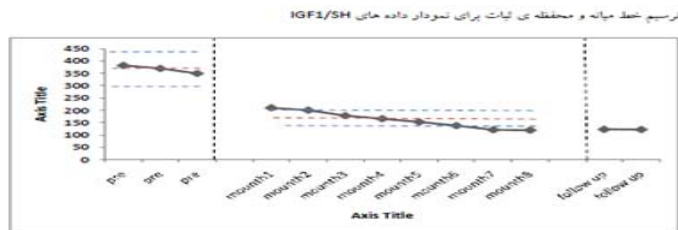
نمودار ۵. خط میانه، خط روند و محفظه ثبات در GH آزمودنی ۲

خط میانه، خط روند و محفظه ثبات آنها برای دو آزمودنی در IGF1 پلاسما طبق نمودارهای ۶ و ۷

است.



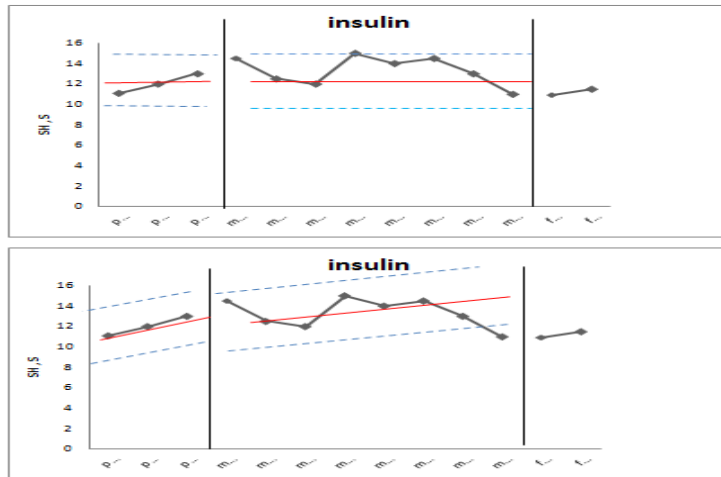
نمودار ۶. خط میانه، روند و محفظه ثبات در IGF1 آزمودنی ۱



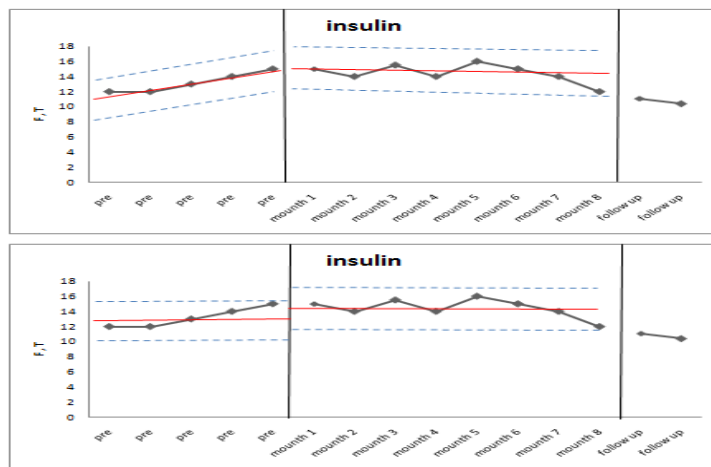
نمودار ۷. خط میانه، روند و محفظه ثبات در IGF1 آزمودنی ۲

خط میانه، خط روند و محفظه ثبات آنها برای دو آزمودنی در انسولین پلاسما براساس نمودارهای ۸

و ۹ است.



نمودار ۸. خط میانه، روند و محفظه ثبات در انسولین آ ۱



نمودار ۹. خط میانه، روند و محفظه ثبات در انسولین آ ۲

بحث و نتیجه‌گیری

افزایش عوامل رشدی و آنابولیک برای کاهش هایپرمتابولیسم و کاتابولیسم عضلانی به‌منظور تسریع در ترمیم عضلات ازدست‌رفته، بهبود سریع جراحات‌ها و کاهش ناراحتی‌ها و دردهای پس از سوختگی شدید بدون استفاده از عمل‌های جراحی پرهزینه و متعدد از اهداف روش‌های درمانی سوختگی است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت ماه تمرین مقاومتی موجب افزایش سطوح در گردش GH، کاهش انسولین پلازما در افراد با سوختگی شدید می‌شود، ولی افزایشی در سطوح IGF1 نشان نداد.

براساس نمودارهای ۴ و ۵ نقاط خط پایه روندی نزولی و ثابت در GH پلاسمای دو آزمودنی نشان داده است. با شروع تمرینات تغییر زیادی در چهار ماه اول در سطح و روند (براساس شاخص تغییر سطح و تغییر روند) نمره‌ها ایجاد نشد، ولی پس از آن روند صعودی شده است. صعودی بودن روند نمره‌ها نشان‌دهنده اثر بخشی تمرین بر GH پلاسمای آزمودنی‌هاست. شاخص POD نشان می‌دهد که همپوشی در آزمودنی اول ۰/۲۵ و در آزمودنی دوم ۰/۱۳ بوده است؛ یعنی مداخله در آزمودنی اول با PND ۰/۷۵ و در آزمودنی دوم با PND ۰/۸۷ مؤثر بوده است. براساس گزارش آلی لو^۱ و همکاران (۲۰۰۰) کاهش GH در گردش پس از سوختگی ادامه می‌یابد (۲۵) که با یافته‌های تحقیق حاضر در خط پایه آزمودنی‌ها همخوانی دارد و این کاهش حتی در موقعیت مداخله با انجام تمرینات در ماه‌های اول به چشم می‌خورد. براساس نتایج ویلیام^۲ و همکاران (۲۰۰۵) تمرین مقاومتی موجب افزایش GH در افراد سالم می‌شود (۴۶) که با نتایج پژوهش حاضر در افراد سوخته همخوانی دارد و طبق نمودار، افزایش GH در گردش چهار ماه پس از انجام تمرینات شروع شده است. احتمالاً در چهار ماه ابتدایی مداخله، شرکت در تمرینات مقاومتی از کاهش بیشتر GH پس از سوختگی جلوگیری کرده است. در مطالعات مرندی و همکاران (۱۳۸۳) و صادقی و همکاران (۱۳۸۸) افزایش معناداری در GH پس از یک جلسه تمرین مشاهده شد، که می‌توان نتیجه گرفت GH در پاسخ به تمرین مقاومتی که شدت لازم را اعمال کرده باشد، افزایش می‌یابد (۶،۱۲).

تزریق GH به‌تنهایی موجب افزایش ۲۰ برابری در تولید IGF1 mRNA در عضله اسکلتی نسبت به تزریق IGF1 (افزایش ۲/۵ برابری) تنها می‌شود، که ممکن است مربوط به مکانیزم تنظیم تراکم عضله اسکلتی باشد، زیرا افزایش سطوح اتوکراین/پاراکراین IGF1 نشان می‌دهد که مهم‌تر از سیستم IGF1 در

-
1. Aili Low
 2. William

گردش است (۱۷). بنابراین در مطالعه حاضر نیز افزایش GH ممکن است موجب افزایش IGF1 درون عضلانی و در نتیجه افزایش سنتز پروتئین در عضلاتی که مورد تمرین قرار گرفته‌اند شود، ولی از محدودیت‌های این تحقیق این است که تغییرات IGF1 عضلانی بررسی نشد. پرداختن به فعالیت بدنی ترشح GH را موجب می‌شود که از طریق خون به کبد و سایر بافت‌ها می‌رود و تولید IGF1 را امکان‌پذیر می‌سازد. IGF1 نیز اثر آنابولیکی خود را مستقیماً روی بافت‌های گوناگون اعمال می‌کند (۱۲). GH به‌عنوان یک میتوزن برای فیبروبلاست شناخته شده است، افزایش تحریک فیبروبلاست می‌تواند به‌طور بالقوه موجب شکل گرفتن بیشتر آن شده و به التیام اثر زخم در سوختگی منجر شود. اثر زخم بعد از ۲-۴ سال پس از سوختگی کاهش معناداری نشان داد. براساس مطالعه‌ای، ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از درمان با IGF1، مهاجرت سلول‌های اپی‌تلیال در زخم ۲ تا ۲/۵ برابر افزایش یافته است (۴۳).

براساس نمودارهای ۶ و ۷ نقاط خط پایه IGF1 پلاسمای آزمودنی اول روندی نزولی و برای آزمودنی دوم روندی ثابت دارد؛ با شروع تمرین باز هم روند نزولی برای دو آزمودنی مشاهده می‌شود (براساس شاخص تغییر سطح و تغییر روند). روند نمره‌ها از نزولی به نزولی بوده است؛ که نشان‌دهنده اثربخش نبودن تمرین بر IGF1 پلاسمای این افراد بوده است. شاخص PND (درصد داده‌های غیرهمپوش) نشان می‌دهد که عدم همپوشی بین نقاط خط پایه و مداخله در هر دو آزمودنی ۱۰۰ درصد است، ولی اثر مداخله در دو آزمودنی در جهت هدف نبوده است. کاهش مقدار IGF1 پلاسمای نیز براساس گزارش‌های چارلز^۱ و همکاران و مارک^۲ و همکاران پس سوختگی در بیماران سوخته وجود دارد (۱۵،۳۲) که این کاهش در خط پایه آزمودنی‌های این مطالعه وجود داشت. افزایش در سطوح IGF1 پس از تمرین مقاومتی در مردان و زنان نشان داده است. همچنین در مطالعه مایکل^۳ و همکاران (۲۰۰۶) تفاوتی در سطوح پایه IGF1 قبل و پس از انجام تمرینات مشاهده نشد (۳۴). در همین زمینه مطالعات دیگر نیز تفاوتی در IGF1 در نتیجه انجام تمرینات متفاوت با آزمودنی‌های مختلف نشان ندادند (۳۴). افزایش ۱۲ درصدی در IGF1 در طول چهار ماه تمرین در دوچرخه‌سواران در مقایسه با افراد غیرفعال گزارش شده است. همچنین افزایش غلظت IGF1 بیشتر از ۷۶ درصد، بعد از چهار ماه تمرین استقامتی نشان داده شده است. در مقابل، تعدادی از محققان افزایشی در IGF1 پس از تمرین استقامتی یا مقاومتی مشاهده نکردند، این مطالعات در رابطه با آزمودنی‌ها و پروتکل مورد استفاده در هر مطالعه متفاوت بوده است.

-
1. Charles H. long,
 2. Marc G. geschk
 3. Michael Ormsbee

همچنین بسیاری از مطالعات مرتبط با IGF1 انرژی دریافتی را کنترل نکردند، در صورتی که اثر آن روی غلظت سرم IGF1 نشان داده شده است (۷). مطالعات مختلف نتایج گوناگونی را درباره پاسخ IGF1 به تمرین گزارش کرده‌اند، ولی به هر حال سطوح IGF1 توسط GH تنظیم شده و موجب افزایش سنتز پروتئین می‌شود (۳۷). پس از تمرین بلندمدت در IGF1 پلازما در زنان یائسه تفاوت معناداری مشاهده شده است (۲۹). از آنجا که نمونه‌گیری خونی در صبح و در حالت ناشتا انجام گرفت و با توجه به اینکه IGF1 در گردش پلازما در طول شبانه‌روز متغیر است و به دنبال گرسنگی طولانی کاهش می‌یابد، شاید کاهش IGF1 در این مطالعه در طول انجام تمرینات، به علت زمان نمونه‌گیری باشد، که می‌تواند به عنوان یک متغیر اثرگذار در تحقیقات آینده بررسی شود. براساس نمودارهای ۸ و ۹ نقاط خط پایه انسولین پلازما روندی صعودی برای دو آزمودنی داشته است؛ با شروع تمرین روند صعودی متوقف شده و حتی روند در موقعیت مداخله به همسطح تبدیل شده است (براساس شاخص تغییر سطح و تغییر روند)؛ که نشان‌دهنده اثربخشی تمرین بر انسولین پلاسمایی این افراد است. شاخص PND نشان می‌دهد که عدم همپوشی بین نقاط خط پایه و مداخله در آزمودنی اول ۶۲/۵ درصد و در آزمودنی دوم ۵۰ درصد بوده است و مداخله در دو آزمودنی در جهت درمان پیش رفته است. با توجه به نتایج تحقیق رشید لمیر^۱ و همکاران (۱۳۹۰) زمان نمونه‌گیری تأثیر معناداری بر سطوح انسولین پلازما دارد، به طوری که انسولین پلازما پس از تمرین افزایش، در حالی که ۱ و ۲۴ ساعت پس از آن کاهش می‌یابد. در مطالعه رشید لمیر زمان نمونه‌گیری ۴۸ ساعت پس از فعالیت بود که کاهش معناداری را پس از دو ماه تمرین هوازی نشان داد (۵). نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های عابدی^۲ و همکاران (۱۳۹۰) که کاهش غلظت انسولین را ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی مشاهده کردند (۸)، همخوانی دارد. یکی از عوامل مؤثر در بهبود حساسیت انسولینی حجم تمرینات است، به طوری که تمرین با حجم بالا و شدت متوسط کاهش بیشتری در انسولین ایجاد می‌کند (۷)، شاید یکی از عللی که نتیجه تمرینات، PND ۱۰۰ درصد را نشان نداده است، حجم تمرینات باشد، ولی با توجه به اینکه آزمودنی‌های این پژوهش محدودیت‌های حرکتی و متابولیسم بالا داشتند، امکان افزایش حجم تمرینات همانند افراد سالم وجود نداشت. مداخلات تزریق انسولین موجب جلوگیری از پروتئولیز می‌شود؛ اثری که بیشترین تأثیر را روی نواحی

احشایی و اثر کمتر روی عضلات اسکلتی دارد. به علاوه، اعمال انسولین، سنتز پروتئین و انتقال آمینواسید را به داخل سلول تحریک می‌کند (۳۴).

بر اساس نتایج پژوهش حاضر تمرین مقاومتی طولانی مدت می‌تواند میزان هورمون رشد در گردش پلاسما را در افراد مبتلا به سوختگی شدید افزایش دهد و موجب بهبود سطوح انسولینی در این افراد شود. همچنین ممکن است به جای افزایش سیستمی IGF1 موجب افزایش تولید IGF1 در عضلات درگیر در تمرینات شود و سنتز پروتئین عضلانی را افزایش دهد. به نظر می‌رسد به دلیل افزایش هورمون‌های کاتابولیکی و هایپرمتابولیسم پس از سوختگی شدید، تمرینات موجب کاهش سطوح هورمون‌های کاتابولیک شود، که اندازه‌گیری آن در تحقیقات آینده توصیه می‌شود.

منابع و مآخذ

۱. آذربایجانی، محمدعلی؛ عابدی، بهرام؛ پیری، مقصود و رسایی، محمدجواد. (۱۳۹۱). اثر یک جلسه تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی بر غلظت لپتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال، مجله دانشگاه علوم پزشکی قم، سال ششم، ش ۱ (پیاپی ۲۱)، ص ۴۶-۵۳.
۲. احمدی زاد، سجاد؛ خدامرادی، آرش؛ ابراهیم، خسرو و هدایتی، مهدی. (۱۳۸۹). تأثیر شدت فعالیت مقاومتی بر آدیپوکین‌ها و شاخص مقاومت به انسولین، مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، سال دوازدهم، ش ۴ (پیاپی ۵۲)، ص ۴۳۴-۴۲۷.
۳. بیژه، ناهید؛ معظمی، مهتاب؛ احمدی، امین؛ صمدپور، فاطمه و ذبیحی، علیرضا. (۱۳۹۰). تأثیر شش ماه تمرین ورزشی هوازی بر سطوح لپتین، کورتیزول، انسولین و گلوکز سرم زنان میانسال لاغر، مجله پزشکی کوثر، سال شانزدهم، ش ۱ (پیاپی ۵۹)، ص: ۶۰-۵۳.
۴. رجبی، حمید؛ رزمجو، سحر؛ جنتی، معصومه و ظریفی، آیدین (۱۳۸۹). ارتباط پاسخ‌های عامل رشدی شبه‌انسولین و کراتین کیناز پس از یک جلسه و دوره شش هفته‌ای تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون در دختران غیرورزشکار، فصلنامه المپیک، سال هجدهم، ش ۲ (پیاپی ۵۰)، ص ۴۲-۲۹.
۵. رشیدلمیر، امیر و سعادت‌نیا، آرش (۱۳۹۰). تأثیر دو ماه تمرینات هوازی بر شاخص‌های هموستاز گلوکز و ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی، مجله دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، سال نوزدهم، ش ۲ (پیاپی ۷۷)، ص ۲۲۹-۲۱۹.

۶. صادقی، سعید و رحیمی، رحمان (۱۳۸۸). واکنش هورمون‌های GH و IGF-1 نسبت به دو برنامه مقاومتی شدید هم حجم با استراحت‌های متفاوت بین ست‌ها. فصلنامه المپیک، سال هفدهم، ش ۱ (پیاپی ۴۵)، ص ۶۸-۵۷.

۷. طالبی گرکانی، الهه و صفرزاده، علی‌رضا. (۱۳۹۱) تأثیر شدت و حجم تمرین مقاومتی بر غلظت سرمی واسپین و شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی نر بالغ، دو ماهنامه دانشور پزشکی، سال نوزدهم، ش ۱۰۰، ص ۸۲-۷۵.

۸. عابدی، بهرام؛ آذربایجانی، محمدعلی؛ پیری، مقصود و رسایی، محمدجواد (۱۳۹۰). اثر یک جلسه تمرین مقاومتی بر سطح آدیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال، مجله دانشگاه علوم پزشکی اراک، سال چهاردهم، ش ۵ (پیاپی ۵۸)، ص ۶۲-۵۳.

۹. عباسی دلویی، آسیه؛ قنبری نیاکی، عباس؛ فتحی، رزیتا و هدایتی، مهدی (۱۳۹۰). اثر یک جلسه فعالیت هوازی بر سطح پلاسمایی گرلین، هورمون رشد، انسولین و کورتیزول در دانشجویان مرد غیر ورزشکار، مجله غد درون‌ریز و متابولیسم ایران، سال سیزدهم، ش ۲ (پیاپی ۵۶)، ص ۲۰۱-۱۹۷.

۱۰. فراهانی، حجت‌الله؛ عابدی، احمد؛ آقامحمدی، سمیه و کاظمی، زینب (۱۳۸۹). روش‌شناسی طرح‌های مورد منفرد در علوم رفتاری و پزشکی (رویکردی-کاربردی)، تهران: دانژه (زیر چاپ).

۱۱. قراخانلو، رضا؛ صارمی، عباس؛ امیدفر، کبری؛ شرقی، ساسان و قرائتی، محمدرضا (۱۳۸۸). اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین، GASP1، IGF1 و IGFBP3 در مردان جوان، نشریه علوم حرکتی و ورزش، سال هفتم، ج اول، ش ۱۳، ص ۸۰-۶۷.

۱۲. مرندی، سید محمد؛ محبی، حمید؛ قراخانلو، رضا و نادری، غلامعلی (۱۳۸۳). واکنش‌های GH، IGF1، IGFBP3 و تستسترون به یک جلسه فعالیت شدید بدنی، فصلنامه المپیک، سال دوازدهم، ش ۴ (پیاپی ۲۸)، ص ۷۰-۵۱.

13. Ambikaipakan, B. et al. (2006). Ghrelin stimulates food intake and growth hormone release in rats with thermal injury. *Synthesis of ghrelin. Peptides*. 27. pp: 1624 – 1631.

14. Andre A, Ignacio. (2009). Circulating insulin-like growth factor I and cognitive function. *Neuromodulation throughout the lifespan. Progress in Neurobiology*. 89. pp: 256–265.

15. Charles, H. long. Gerald, J, Nystrom. Robert, A. Frost. (2002). Burn-induced changes in IGF1 and IGFBP3 are partially glucocorticoid dependent. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*; 51(1). pp: 207-215

- 16.Charlotte, Suetta. Christoffer C, Jesper L. Andersen. S, Peter Magnusson, Peter, Schjerling. Michael, Kjaer. (2009). Coordinated increase in skeletal muscle fiber area and expression of IGF-Iwith resistance exercise in elderly post-operative patients. *Growth Hormone & IGF Research*. 20(2). pp:134-140
- 17.Cristiana P,Velloso. (2008). Regulation of muscle mass by growth hormone and IGF-I. *Pharmacology*. 154. pp: 557–568.
18. Catherine Williams. (2001). Assessment and management of pediatric burn injuries. *Nurs Stand*; 25(25):60-68.
- 19.David N, Herndon. Ronald G, Tompkins. (2004). Support of the metabolic response to burn injury. *the lancet*. 363. pp:1895-1902.
- 20.Elio F. De Palo. Et al. (2001) Correlations of growth hormone (GH) and insulin-like growth Factor I (IGF-I) effects of exercise and abuse by athletes. *ClinicaChimic Acta*. 35. pp: 1–17
- 21.Erik J, henriksen. (2002). Exercise Effects of Muscle Insulin Signaling and Action Invited Review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance.*J Appl physiol*.93. pp:788–796
- 22.Fang CH. Li BG, Wang JJ. Fischer JE. Hasselgren PO. 1998. Treatment of burned rats with insulin-like growth factor I inhibits the catabolic response in skeletal muscle. *Am J Physiol*. 275. pp:1091-1098.
- 23.Jesper Krogh. Et al 2010. Growth hormone, prolactin and cortisol response to exercise in patients with depression. *Journal of Affective Disorders*. 125. pp:189–197.
- 24.J,F, Aili Low. Et al. (2000). The effect of short-term growth hormone treatment on growth and energy expenditure in burned children. *Burns*. 27. pp:447–452
- 25.J F Aili Low. Et al, 1999. Effect of growth hormone on growth Delay in burned children: a 3-year follow-up study. *the lancet*. 354(9292). 1789-
- 26.Keith Stokes. (2003). Growth hormone responses to sub-maximal and sprint exercise. *J Growth Hormone & IGF Research*Issue.13. pp:225–238
- 27.Kim, Melchert. Mc, Kearnan. J, D, Joyce. M, Engel. Owen White (2000). "Children with Burn Injuries: Purposeful Activity versus Rote Exercise. *American Journal of Occupational Therapy*. 54: 381-390.
- 28.Kyle M, Tarpinning. Et al. (2001). Influence of Weight Training Exercise and Modification of Hormonal Response on Skeletal Muscle Growth. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 4(4). pp:431-446.
- 29.L, A, Milliken. S, B, Going. L. B. Houtkooper. H, G, Flint-Wagner. A, Figueroa. L, L, Metcalfe. R., M, Blew. S, C, Sharp. T, G, Lohman. (2003). Effects of Exercise Training on Bone Remodeling, Insulin-Like Growth Factors, and Bone Mineral Density in Postmenopausal Women With and Without Hormone Replacement Therapy. *Calcif Tissue Int*. 72. pp:478–484.
- 30.Linda S Edelman. M. P. Teresa. Mc Naught. P.N.P. Gary M Chan. Stephen E Morris. (2003). Sustained bone mineral density changes after burn injury. *Journal of Surgical Research*. 114(2). pp: 172-178

31. Marc G, geschk. et al. (2008). Pathophysiologic response to sever burn injury. *Ann Surg.* 248(3). pp:387-401.
32. Melanie G, Cree. Ricki Y, Fram. David, Barr. David, Chinkesa. Robert R, Wolfe. David N, Herndon. (2009). Insulin resistance, secretion and breakdown are increased 9 months following severe burn injury. *Burns.* 35. pp:63-69
33. Michael Ormsbee. et al 2006. Moderate changes in energy balance combined with exercise do not alter insulin-like growth factor I or insulin-like growth factor binding protein 3. *Nutrition Research.* pp:467– 473
34. Nikiforos Ballian, Atoosa Rabiee, Dana K. Andersen, Dariush Elahi, B. Robert Gibson 2009, Glucose metabolism in burn patients: The role of insulin and other endocrine hormones. *burns.* 36. pp:599 – 605
35. Oscar E, S. H. DN. (2007). Effects of cessation of a structured and supervised exercise conditioning program. *Arch Phys Med Rehabil.* 88. pp:24-9.
36. Omar Ben Ounis. et al. (2010)*Effect of individualized exercise training combined with diet restriction on inflammatory markers and IGF1/IGFBP3 in obese children. *nutrition and metabolism.* 56. pp:260-266
37. Patrick Wahl. et al. (2010). Effect of high- and low-intensity exercise and metabolic acidosis on levels of GH, IGF-I, IGFBP-3 and cortisol. *Growth Hormone & IGF Research.* 20. pp:380–385
38. Robert H, Demling. (1999). Comparison of the anabolic effects and complications of human growth hormone and the testosterone analog, oxandrolone, after severe burn injury. *Burns.* 25. pp:215-221
39. Ronald P, Mlcak. et al. (2005). Effects of growth hormone on anthropometric measurements and cardiac function in children with thermal injury. *Burns.* 31. pp:60–66.
40. Ryoji Fukushima. et al. (1999). Prophylactic treatment with growth hormone and insulin-like growth factor I improve systemic clearance and survival in a murine model of burn-induced gut-derived sepsis. *Burns.* 25. pp:425-430.
41. Shashi M Alloju. D N H. Serina J, McEntire. Oscar E, Suman. (2008). Assessment of muscle function in severely burned children. *Burns.* 34(4). pp:452-459.
42. S O Lal. S E Wolf. D N Herndon. (2000). Growth hormone, burns and tissue healing. *Growth Hormone & IGF Research.* 10(2). pp:39-43
43. Stacy L, Schmidta. Matthew S, Hickey. (2009). Regulation of Insulin Action by Diet and Exercise. 29(5). pp: 274-284
44. Shingo, yasohara. M, Kaneki. et al. (2006). Adipocyte apoptosis after burn injury is associated with altered fat metabolism. *J Burn Care Res.* 27(3). pp: 367-376.
45. Thomas, W, newsome. Arthur, D, mason. JR, basil A. pruit, col. (1973). Weight Loss Following Thermal Injury. *Ann Surg.* 178(2). pp: 215-217.
46. William, J. Kraemer. Nicholas, A. Ratamess. (2005). Hormonal Responses and Adaptations to Resistance Exercise and Training. *Sports Med.* 35(4). pp:339-361.
47. Xin-Long, Chen. Zhao-Fan, Xia. Dao-Feng, Ben. Jian-Guang, Tian. Duo, Weia. (2006). Insulin resistance following thermal injury: An animal study. *Burns.* 33. pp:480-483.