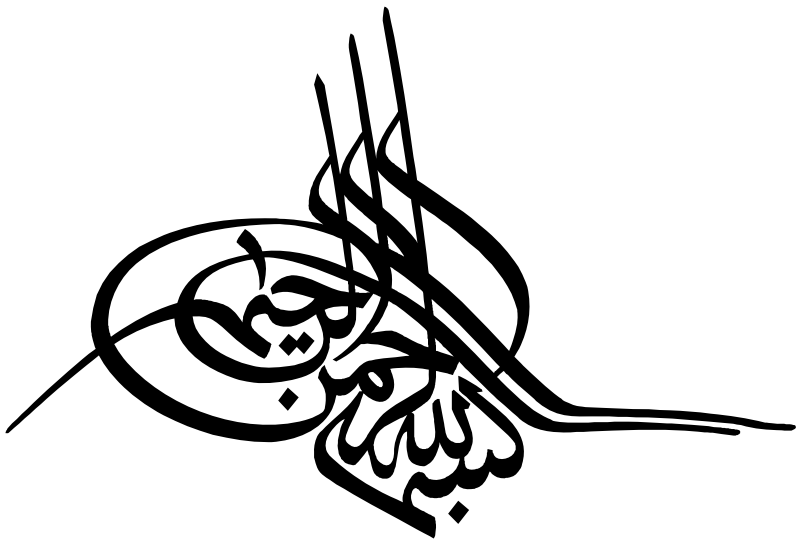

بسم الله الرحمن الرحيم

فیزیولوژی ورزشی

سال دهم، شمارهٔ هفدهم

نشریهٔ علمی – پژوهشی

این نشریه بر اساس گواهی کتابخانه منطقه‌ای علوم و تکنولوژی به شماره ۱۶۵۶/م . د
مورخ ۸۶/۷/۱۸ در مرکز استنادی علوم جهان اسلام (ISC) نمایه‌سازی گردیده است.
همچنین به گواهی‌نامهٔ شمارهٔ ۱/۲۲۱۴۰.ت مورخ ۸۸/۱۲/۱۲ این نشریه در مرکز استنادی علوم جهان اسلام موفق به اخذ ضریب تأثیر (IF) شده است.

بهار ۱۳۹۲
قیمت ۷۵۰۰ تومان

فصلنامه فیزیولوژی ورزشی

- **مدیر مسئول:** دکتر مهدی طالب‌پور
- **سر دبیر:** دکتر فرهاد رحمانی‌نیا
- **مدیرداخلی** : راضیه ایرانی
- **ویراستار ادبی:** نرگس صراف تهرانی
- **صفحه آراء** : زهرا نوری

- **هیئت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)**

- دکتر خسرو ابراهیم (استاد دانشگاه شهید بهشتی- گرایش فیزیولوژی ورزشی)
- دکتر بختیار ترتیبیان (دانشیار دانشگاه ارومیه- گرایش فیزیولوژی ورزشی)
- دکتر محمد رضا حامدی نیا (دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار- گرایش فیزیولوژی ورزشی)
- دکتر ولی اله دبیدی روشن (دانشیار دانشگاه مازندران- گرایش فیزیولوژی ورزشی)
- دکترحمید رجبی (دانشیار دانشگاه خوارزمی- گرایش فیزیولوژی ورزشی)
- دکترفرهاد رحمانی نیا (استاد دانشگاه گیلان- گرایش فیزیولوژی ورزشی)
- دکتر علی اصغر رواسی (استاد دانشگاه تهران- گرایش فیزیولوژی ورزشی)
- دکتر عباس قنبری نیاکی (دانشیار دانشگاه مازندران- گرایش فیزیولوژی ورزشی)
- دکترمهدی کارگر فرد (دانشیار دانشگاه اصفهان- گرایش فیزیولوژی ورزشی)
- دکترحمید محبی (استاد دانشگاه گیلان- گرایش فیزیولوژی ورزشی)
- دکتر فرزاد ناظم (دانشیار دانشگاه بوعلی سینا همدان- گرایش فیزیولوژی ورزشی)

- **شماره استاندارد بین المللی:۲۳۲۲-۱۶۴X**
- **شماره پیاپی: ۱۷- بهار ۱۳۹۲**
- **شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه**

- **نشانی: مشهد، وکیل آباد ۵۴، نبش بلوار لادن، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی**
کدپستی: ۹۱۷۹۸۹۵۵۱۸
- **تلفن: ۴۲-۵۰۲۸۸۴۰-۰۵۱۱ دورنگار: ۵۰۱۴۲۴۹**
- **نشانی پست الکترونیک: journal@ssrc.ac.ir**
- **سایت پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی: www.ssrc.ac.ir**

اسامی مشاوران علمی این شماره (به ترتیب حروف الفباء)

- دکتر محمد علی آذربایجانی
- دکتر حمید اراضی
- دکتر محمد اسماعیل افضل پور
- دکتر بختیار ترتیبیان
- دکتر محمدرضا حامدی نیا
- دکتر حمید رجبی
- دکتر فرهاد رحمانی نیا
- دکترمحمد فرامرزی
- دکتر محمدرضا کردی
- دکتر بهمن میرزایی
- دکتر فرزاد ناظم
- دکتر سعید نقیبی

راهنمای تهیهٔ مقالهٔ فصلنامهٔ علمی – پژوهشی

«فیزیولوژی ورزشی»

نشریهٔ پژوهش در علوم‌ورزشی به صورت فصلنامه با امتیاز علمی – پژوهشی با درجه ISC و با ضریب IF در چهار گرایش تخصصی مدیریت ورزشی، فیزیولوژی ورزشی، رفتار حرکتی و طب ورزشی به زبان فارسی منتشر می‌گردد. در این نشریه مقالاتی چاپ می شود که نتایج پژوهش‌های بنیادی، کاربردی و توسعه‌ای در حوزه‌های مختلف علوم ورزشی در آن گنجانده شده‌باشد. خواهشمند است دستور العمل زیر را مطالعه کنید و بر اساس آن اقدام به ارسال مقاله نمایید.

لازم به توضیح است که مقالات دریافتی از طریق سایت پژوهشگاه در مرحلهٔ اول و قبل از ارسال به داوری از نظر رعایت دستورالعمل زیر مورد بررسی قرار خواهد گرفت و در صورت مشاهدهٔ عدم رعایت دستور العمل، مقاله برای داوری ارسال نخواهد شد.

۱. اصول کلی

نوع مقالات پذیرفته شده

۱. ۱ – مقالهٔ ارسالی از نوع مقالات اصیل (Original Article) باشد.

۱. ۲- دستورالعمل ارسال مقالات:

ورود و ارسال مقالات از طریق سایت پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی www.ssrc.ac.ir به صورتی که شرح داده شده است، ارسال شود.

۱. ۳-آئین نگارش زبان فارسی به طور کامل رعایت شود و از به کاربردن واژه‌های خارجی که معادل‌های دقیق و رسایی در زبان فارسی ندارند، خودداری شود.

۱. ۴- مطالب مقاله به صورت یک ستونی و یک خط در میان با رعایت حاشیهٔ لازم (حداقل ۲ سانتی‌متر) تایپ و همهٔ صفحات شماره‌گذاری شوند.

۲. نحوهٔ تنظیم مقالات

۱- صفحهٔ اول شامل : عنوان مقاله، نام و نام‌خانوادگی نویسندگان همراه با درجهٔ علمی و محل اشتغال آنها ، مؤسسهٔ ناظر، حامیان مالی و محل انجام پژوهش باشد.

۲- صفحهٔ دوم و سوم به ترتیب شامل عنوان، چکیدهٔ فارسی و عنوان و چکیدهٔ انگلیسی به همراه کلید واژه‌های مرتبط باشد.

۳- عنوان مقاله با در نظر گرفتن فواصل بین کلمات نباید از ۶۰ حرف تجاوز کند.

۴-چکیدهٔ مقاله حداکثر ۲۵۰ کلمه و در متن آن هدف ، روش‌ها، یافته‌ها و نتیجه‌گیری ذکر شده باشد.

۵- تعداد صفحات مقاله با فونت B-NAZANIN ۱۳ نباید از ۱۵ صفحه تجاوز کند.

اصل مقاله شامل موارد زیر می باشد:

مقدمه: بیان مسئله و هدف از اجرای تحقیق با مروری بر مطالعات گذشته

روش پژوهش: شرح دقیق طرح تحقیق، جامعه و نمونهٔ آماری، مواد و روش‌های اندازه‌گیری (روایی و پایایی وسایل و تست ها) و روش‌های آماری

یافته‌ها (نتایج): شرح کامل یافته‌های پژوهش

بحث: شرح نکات مهم یافته ها و مقایسهٔ آن با یافته های حاصل از مطالعات دیگر و توجیه و تفسیر موارد مشترک و مورد اختلاف، بیان کاربرد احتمالی یافته ها و در نهایت نتیجه‌گیری و ارائه پیشنهادات حاصل از یافته های پژوهش. در انتهای مقاله ارایه دو پاراگراف کوچک یکی در باره آنچه که تا کنون در باره موضوع مورد مطالعه می دانیم و دیگری در باره اینکه مقاله (تحقیق) حاضر چه اطلاعات جدیدی به حیطه و موضوع مورد مطالعه اضافه می کند پیشنهاد می شود.

دستورالعمل نوشتن متن مقاله و منابع:

تعداد منابع فارسی و لاتین بیش از ۳۶ شماره نباشد.

در داخل متن هر جا نیاز به استفاده از پرانتز می باشد، باید بین حرف آخر کلمه و پرانتز فاصله باشد و پرانتز نباید به کلمه بچسبد؛ مثلاً : بررسی انجام شده توسط اشمیت (۲۰۰۴) نشان داد ...

زمانی که در داخل پرانتز های استفاده شده برای نوشتن منابع (در داخل متن)، بیش از دو منبع قرار می‌گیرد، منابع باید از کوچک به بزرگ و از سمت چپ به راست نوشته شوند و با حرف کاما از یکدیگر جدا شوند. مثلاً: (۱،۳،۵)

اگر منابع داخل پرانتز بیش از دو مورد است و پشت سر هم قرار دارند، به جای نوشتن همهٔ آنها، بین منبع اول و آخر یک خط تیره قرار داده شود:

مثلاً به جای (۱،۲،۳،۴) نو شته شود (۴-۱).

منابع باید در انتهای مقاله به ترتیب حروف الفبای فارسی و انگلیسی مرتب گردند و سپس بر اساس آن در داخل متن شمارهٔ رفرنس مورد نظر داده شود. استفاده از سیستم EndNote جهت کاهش اشتباه و ارتقاء کیفیت نشریه پیشنهاد می شود.

نحوهٔ نگارش منابع مورد استفاده

منابعی که در متن مورد استفاده قرار می‌گیرند باید به صورت زیر معرفی شوند:

۱-مقاله: نام خانوادگی و نام نویسنده (تا ۶ نفر اول بصورت کامل و بیش از ۶ نفر با استفاده از واژه همکاران/et al آورده شود)، (سال انتشار)، عنوان مقاله، نام مجله، (شماره مجله): شمارهٔ صفحه.

رحمانی نیا، فرهاد، (۱۳۹۰)، اثر فعالیت مقاومتی با حجم های متفاوت بر PYY،NPY و انسولین در مردان چاق ، فیزیولوژی ورزشی (۱۱): ۳۰ -۱۳.

مقالهٔ لاتین:

Cohen, s., Tyrrell, D.A., Smith, A.P. (1991). Psychological stress and susceptibility to the common cold. New England JOURNAL OF MEDICINE, (325):606-12.

۲-کتاب: نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان)، (سال انتشار)، عنوان کتاب، نام و نام‌خانوادگی مترجم/ مترجمان (در صورت ترجمه بودن کتاب)، شمارهٔ چاپ، شهر محل چاپ، ناشر، شمارهٔ صفحه.

مثال تألیفی فارسی: حسینی کاخکی، **سید علیرضا و قنبری نیاکی**، عباس(**۱۳۹۰**). **روش های تمرین در حیوانات آزمایشگاهی**. چاپ اول، سبزوار، دانشگاه تربیت معلم سبزوار.

مثال لاتین:

Rowland, Thomas. (1996). Development exercise physiology. Champigan. Human kineticts. pp:172-175.

۳- مقاله (ازشبکهٔ اینترنت یا اطلاعات موجود در لوح‌های فشرده) : نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان) ، (سال نشر)، عنوان مطلب ، تاریخ دریافت، نشانی اینترنتی یا نام لوح فشرده

۴- پایان‌نامه و گزارش‌های پژوهشی: نام خانوادگی و نام مجری (مجریان)،(سال نشر)، عنوان پایان‌نامه، رساله یا پژوهش، ذکر واژهٔ پایان‌نامهٔ کارشناسی‌ارشد، رسالهٔ دکتری یا گزارش پژوهشی، محل ارائه گزارش

۵- عکس‌ها، نمودارها و جدول‌های مربوط به مقاله همراه شرح کامل آنها در محل اصلی مقاله آورده شوند و شماره‌گذاری گردند. نمودارها و شکلهای ارسالی باید اصل ، دقیق و روشن باشند. لازم است جداول بدون استفاده از خطوط طولی و تنها با استفاده از چند خط عرضی (ترجیحا ۳ خط) تنظیم شوند.

نکات اداری و تعهدی:

۱- هیئت تحریریهٔ نشریه در قبول یا رد و یا ویرایش مقاله (با تأیید مؤلف) آزاد است.

۲-مقالات منتشر شده نباید قبلاً در هیچ نشریهٔ داخلی و یا خارجی چاپ شده باشد. در صورت مشاهده این موضوع مقاله از فرآیند داوری این نشریه حذف خواهد شد و ضمن انعکاس عدم تعهد نویسنده به سایر نشریات علمی کشور، مدیریت نشریه، مقالات دیگر آن نویسنده را مورد بررسی قرار نخواهد داد. اگر بخشی از داده های مقاله در مجلات دیگر قبلا به چاپ رسیده و یا برای داوری به مجلات دیگری ارسال شده باشد باید به اطلاع فصلنامه فیزیولوژی ورزشی رسانیده شود.

۳- چنانچه پژوهش و تهیه مقاله ، با استفاده از بودجه تحقیقاتی موسسه ای انجام شده است ، نام موسسه و شماره ثبت طرح، در آخر مقاله ذکر شوند (نویسنده مقاله ، در صورت نیاز باید مجوز کتبی موسسه را در خصوص چاپ مقاله در مجله علمی پژوهشی فیزیولوژی ورزشی ارائه دهد)

۴- ارائه‌دهندهٔ مقاله تعهد کند تا زمانی که جواب نهایی (پذیرش یا رد) مقاله خود را دریافت نکرده باشد، مقالات خود را به نشریات داخلی و خارجی دیگر ارسال نکند.

۵- مسئولیت مطالب مندرج در مقاله به عهدهٔ نویسندگان است.

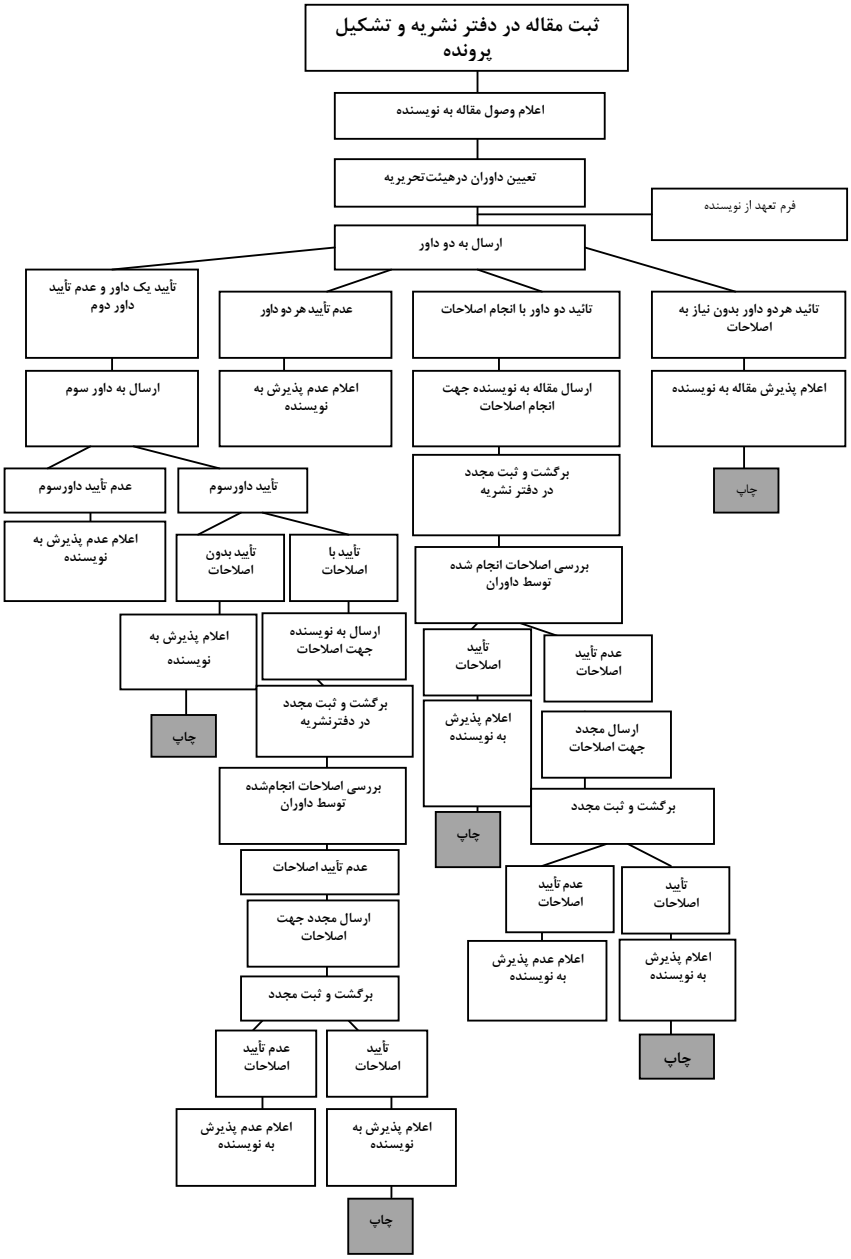
۶- استفاده ازمندرجات نشریه با ذکر کامل مآخذ آزاد است.

در پایان، از نویسندهٔ محترم درخواست می‌شود ضمن مطالعهٔ مندرجات این راهنما و مشاهده نمونهٔ مقالات چاپ شده در جدیدترین شمارهٔ نشریه، مقالهٔ خود را تنظیم، و از طریق سامانه به دفتر نشریه ارسال کند.

نشانی سامانه نشریه: http://82.115.28.93/spj/

پست الکترونیک نشریه: journal@ssrc.ac.ir

فرایند چاپ مقاله در نشریهٔ علمی – پژوهشی، فیزیولوژی ورزشی



فهرست مطالب

عنوان صفحه

- **تأثیر پاسخ وابسته به تعداد جلسات تمرین در هفته بر آمادگی جسمانی نوجوانان پسر کم تحرک** ۱۳
  رحمن سوری، کیا رنجبر، شقایق جعفرپور
- **مقایسه تاثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای و هایپرتروفی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن** ۲۹
  مینو باسامی، خسرو ابراهیم، سرکوت کلاهدوزی
- **ارزیابی همگرایی پروتکل‌های وابسته به زمان و وابسته به مسافت در تعیین نقطه‌ی شکست ضربان قلب (HRDP) در بین دختران جوان غیرفعال** ۴۷
  معرفت سیاه کوهیان، شبنم عزیزان، عباس نقی زاده
- **مقایسه شیوه‌ها و عوارض کاهش سریع وزن بین سه رده وزنی در کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران** ۶۱
  رامین امیرساسان، بهمن میرزایی، حامد فرحان
- **تأثیر فعالیت هوازی حاد بر پاسخ‌های فیبرینولیز جودوکاران در صبح و عصر** ۷۳
  داور خدادادی، معرفت سیاه کوهیان، لطفعلی بلبلی
- **رابطه قدرت فشردن دست با برخی متغیرهای آنتروپومتریکی و مقایسه آن در مردان ورزشکار و غیرورزشکار** ۸۵
  حسن وادی خیل، فرهاد رحمانی نیا، بهمن میرزایی
- **تاثیر مصرف مکمل کولین بر سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتها و دوره بازیافت یک جلسه فعالیت ورزشی بلند مدت** ۱۰۳
  مهدی رضا قلی زاده، خسرو ابراهیم، احمد آزاد، الهام کرمی
- **ارزیابی ترکیب بدنی کارکنان دانشگاه شهید مدنی آذربایجان بوسیله روش آنالیز امپدانس الکتریکی** ۱۱۵
  بهلول قربانیان
- **تاثیر پیاده روی منظم بر عوامل خطرزای قلبی– عروقی و خطر بروز بیماری قلبی– عروقی در زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری** ۱۳۱
  عفت بمبئی چی

فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۷، بهار ۱۳۹۲، صص ۲۸-۱۳

تأثیر پاسخ وابسته به تعداد جلسات تمرین در هفته بر آمادگی جسمانی نوجوانان پسر کم تحرک

رحمن سوری[۱]، کیا رنجبر[۲]، شقایق جعفرپور[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۷/۰۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۸/۲۰

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

چکیده

این پژوهش با هدف مقایسه تأثیر پاسخ وابسته به تعداد جلسات تمرین در هفته بر آمادگی جسمانی نوجوانان پسر کم‌تحرک طراحی و مورد مطالعه قرار گرفت. تعداد ۴۸ نفر پسر کم تحرک داوطلب انتخاب و بطور تصادفی به چهار گروه با میانگین و انحراف استاندارد سن، گروههای دو جلسه‌ای (۱۲نفر ۲/۳± ۱۳/۳ سال)، سه جلسه‌ای (۱۲ نفر، ۲/۷± ۱۳/۵سال)، چهار جلسه‌ای (۱۲ نفر، ۳/۱± ۱۳/۷ سال) و کنترل (۱۲ نفر ۳/۴± ۱۳/۳سال) تقسیم بندی شد. برنامه تمرینی گروه دو جلسه در هفته شامل دویدن با شدت ۷۰ – ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۳۵ – ۲۵ دقیقه در هر جلسه و گروه سه جلسه در هفته برنامه دویدن را با همان شدت در زمان ۲۵ – ۱۷ دقیقه در هر جلسه و گروه چهار جلسه در هفته برنامه دویدن را با همان شدت در زمان ۱۵ – ۱۲ دقیقه در هر جلسه اجرا کردند. در هر سه گروه تجربی تمرینات چابکی، انعطاف‌پذیری و استقامت عضلانی اجرا و سعی شد نسبت حجم برنامه‌ها در مجموع جلسات گروه‌ها برابر باشد. تجزیه و تحلیل میانگین تغییرات داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس یک سویه با آزمون تعقیبی بن فرنی در سطح معنی‌داری (P<۰/۰۵) نشان داد. مقادیر کاهش وزن، شاخص تودهٔ بدن، درصد چربی و اندازهٔ دور کمر فقط در گروههای تجربی سه و چهار جلسه‌ای نسبت به کنترل معنی‌دار شد (P<۰/۰۵). قدرت انفجاری دست‌ها، سرعت حرکت، استقامت قلبی تنفسی و انعطاف پذیری در هر سه گروه تجربی تفاوت معنی داری نسبت به گروه کنترل نشان داد. اما در شاخصهای تعادل، هماهنگی، قدرت انفجاری پاها، چابکی، استقامت عضلانی عضلات شانه و شکم، تغییرات فقط در گروه‌های سه و چهار جلسه‌ای نسبت به گروه کنترل معنی‌دار شد (P<۰/۰۵). بطور کلی احتمالا اجرای هر سه برنامه تمرینی سازگاری‌های مفیدی را در پی داشته است و تغییر تعداد جلسات تمرین و افزایش آن برای بهبود بعضی متغیرهای آمادگی جسمانی با نقش بیشتر دستگاه عصبی نظیر تعادل، هماهنگی، توان انفجاری، چابکی توصیه می‌شود. از سوی دیگر در برخی متغیرها نظیر انعطاف پذیری تأثیر افزایش تعداد جلسات تمرین به سازگاری بیشتر منجر نمی‌شود.

واژگان کلیدی: پاسخ وابسته به مقدار، نوجوانان کم تحرک، آمادگی جسمانی.

۱. دانشیار دانشگاه تهران (نویسنده مسئول) Email: soorirahman@yahoo.com

۲ . کارشناس ارشد دانشگاه تهران

۳ . دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه الزهراء

مقدمه

نوجوانی، مرحله گذار رشد فیزیکی و روانی انسان است که میان کودکی و جوانی روی می‌دهد. این گذار، تغییرات زیستی بلوغ جنسی، اجتماعی و روانشناختی را در بر می‌گیرد. هر چند که از میان این موارد تنها تغییرات زیستی و روانشناختی را می‌توان به آسانی اندازه‌گیری کرد. امروزه افزایش همه‌گیر چاقی و اضافه وزن به ویژه در کودکان و نوجوانان یک نگرانی جهانی است (۲۱) و باعث شده تا فعالیت جسمانی در اولویت برنامه‌های سلامت جهانی قرار گیرد. فعالیت جسمانی در کودکان برای بهبود مهارت‌های بنیادی متمرکز شده که در نوجوانی باید به سمت آمادگی‌های وابسته به سلامتی منتقل شود. نوجوانانی که زندگی فعال و سالمی دارند احتمال بیشتری می‌رود این شیوه زندگی را در جوانی و میانسالی حفظ کنند (۲۱). با تغییرات مختصر در زمان فعالیت بدنی روزانه، می‌توان بهبود اجرای آمادگی جسمانی (۲۴) را در بین جوانان و سالمندان مشاهده نمود (۲۳).

در سالهای اخیر آثار متقابل زمان جلسات تمرین با تعداد جلسات (پاسخ وابسته به مقدار[1]) از سوی محققان مورد توجه قرار گرفته است (۱۵). اغلب مراکز سلامت نیز حداقل ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با شدت متوسط، ترجیحاً در روزهای هفته را برای حفظ سلامتی توصیه کرده‌اند (۲۹،۳۳).

در سال‌های اخیر برخی محققان به صورت تخصصی به مبحث پاسخ وابسته به مقدار پرداخته‌اند. در همین رابطه ویل آرال و همکاران[2] (۲۰۱۰) رابطه مثبتی را بین تناوب جلسات در هفته با تمرینات انفجاری گزارش کردند. اما رابطه معنی‌داری بین تعداد هفته‌های تمرینی، تعداد تکرارها و تعداد تمرینات با ارتفاع پرش در هر جلسه مشاهده نکردند. برخی بررسی‌ها نشان می‌دهد تمرینات سه روز در هفته طی کمتر از ده هفته نسبت به برنامه طولانی‌تر مؤثرتر می‌باشد. بعلاوه با توافق تحقیقات قبلی برنامه تمرینی توانی با تناوب متوسط (دو روز در هفته)، بهبود مشابهی در عملکرد قدرت ایجاد می‌کند اما کارایی تمرینی بیشتری نسبت به تناوب تمرینی بالا (چهار روز در هفته) دارد (۱۱).

عموماً در افراد طبیعی و چاق فعالیت بدنی روزانه بهبود ترکیب بدنی و برخی از شاخص‌های آمادگی جسمانی را در پی دارد (۱۷). جکیسیک و همکاران[3] (۲۰۰۵) در تحقیق خود ۳۰ دقیقه فعالیت روزانه را بر توانایی جسمانی مفید (۱۶) و گتمن و همکاران[4] (۱۹۹۲) نیز بین

1. Dose Response
2. Arreal,ES et al
3. Jakicic, et al
4. Gettman, L. et al

سازگاری‌های سه و پنج جلسه در هفته تفاوت معنی‌دار مشاهده نکردند (۱۴). لی و همکاران[1] (۲۰۰۷) افزایش وزن و چاقی را بعنوان یکی از دلایل تفاوت آثار برنامه‌های تمرینی مختلف با تکرارهای متفاوت بیان کردند (۲۰). این فرضیه عموماً از سوی محققان دیگر رد شده است. برای مثال، ناکامورا و همکاران[2] (۲۰۰۷) در مقایسه بین یک، دو و سه جلسه تمرین در هفته در زنان سالمند تفاوت معنی‌داری در قدرت عضلانی بین ۳ گروه مشاهده نکردند (۲۶).

کوکس و همکاران[3] (۲۰۰۳) در بررسی افراد کم تحرک نشان دادند سه روز در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه توانایی بهبود شاخص‌های ترکیب بدنی نظیر درصد چربی و شاخص توده بدنی را ندارد (۱۰). دامورتیر و همکاران[4] (۲۰۰۳) پس از دو ماه تمرین کم شدت کاهش معنی‌دار وزن (۰/۷ kg ±۲/۶-)، درصد چربی (۰/۵ kg ±۱/۵۵) و محیط کمر را گزارش کردند (۱۲). در همین رابطه قبل از آن پیرن[5] (۲۰۰۱) و بعد از آن ماسلی و همکاران[6] (۲۰۰۸) حتی با تغییرات مختصر در زمان فعالیت بدنی روزانه بهبود اجزاء آمادگی جسمانی در بین جوانان و نیز سالمندان را گزارش کردند (۳۰،۲۳).

سازمان‌های مختلف نظیر AHA[7]، ACSM[8] حداقل سه جلسه فعالیت بدنی منظم در هفته را گزارش کرده‌اند. با توجه به نتایج متفاوت تحقیقات که اغلب در زمان‌های مختلف با تمرکز روی فعالیت‌های هوازی اجرا شده و برای نوجوانان در مدارس تنها یک جلسه در هفته فعالیت ورزشی لحاظ شده است (اغلب امکان افزایش زمان مطلق فعالیت ورزشی امکان پذیر نمی‌باشد.)، پژوهش حاضر در صدد پاسخگویی به این سوال است که آیا بین سه برنامه ورزشی با حجم زمانی برابر و تعداد جلسات متفاوت، تفاوت معنی داری در بهبود عناصر آمادگی جسمانی مشاهده می‌شود ؟

روش پژوهش

نوع تحقیق حاضر کاربردی و روش تحقیق نیمه تجربی با چهار گروه (سه گروه تجربی و یک گروه کنترل) بود. جامعه آماری تحقیق نوجوانان شرکت‌کننده در دوره‌های آمادگی جسمانی

---

1. Lee, KJ. et al
2. Nakamura, et al
3. Cox, LK. et al
4. Dumortier, M. et al
5. Pieron, M
6. Masley, Dc. et al
7. American Heart Association
8. American College of Sport Medicine, ACSM

مدارس و کلاس‌های تندرستی بودند. تعداد۶۰ آزمودنی بصورت داوطلبانه انتخاب و به صورت تصادفی به چهار گروه (سه گروه تجربی و یک گروه کنترل) تقسیم‌بندی شدند. گروه کنترل برای در نظر گرفتن تاثیرات بلوغ بر آزمودنی‌ها در تحقیق اضافه شد. ارزیابی بیماری‌های قلبی – عروقی و سیستم ایمنی و علاقه به فعالیت ورزشی از طریق پرسشنامه و بررسی آخرین سوابق پزشکی در صورت وجود و ... انجام شد. پس از توضیح همه شرایط آزمایش اعم از خطرات و فواید، فرم رضایت شخصی توسط آزمودنی‌ها و والدین آنها امضاء شد.

برنامه تمرین

برنامه تمرینی گروه دو جلسه در هفته شامل دویدن با شدت ۷۰ – ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۳۵ – ۲۵ دقیقه در هر جلسه و گروه سه جلسه در هفته برنامه دویدن با همان شدت در زمان ۲۵ – ۱۷ دقیقه در هر جلسه و گروه چهار جلسه در هفته برنامه دویدن با همان شدت در زمان ۱۵ – ۱۲ دقیقه در هر جلسه اجرا شد. در هر سه گروه تجربی تمرینات چابکی، انعطاف پذیری و استقامت عضلانی اجرا و سعی شد نسبت حجم برنامه‌ها در مجموع جلسات گروه‌ها در هفته برابر باشد. در دو هفته ابتدای تحقیق بدلیل عدم آمادگی آزمودنی‌ها بویژه در گروه دو جلسه‌ای بخش دویدن هوازی در دو یا سه قسمت در هر جلسه اجرا شد. برنامه تمرین به مدت سه ماه اجرا شد.

آزمون‌های تحقیق

آزمون‌های مورد استفاده در این مطالعه با هدف سنجش قابلیت‌های مختلف جسمانی از جمله شاخص‌های آنتروپومتریکی، سرعت، چابکی، توان، استقامت عضلانی، استقامت قلبی-تنفسی، هماهنگی، انعطاف پذیری و تعادل انجام شدند که به ترتیب از آزمون‌های درصد چربی بدن، محیط‌ها و شاخص توده بدنی، آزمون ۲۷/۵ متر، آزمون ۹×۴ متر، آزمون پرش جفت، آزمون پرش سارجنت (پرش عمودی)، آزمون پرتاب توپ طبی (مدیسین بال)، آزمون درازونشست، آزمون شنا سوئدی تعدیل شده، آزمون ۵۴۰ متر (۶۰۰ یارد) دویدن - راه رفتن، آزمون دات دریل، آزمون ولز (نشستن و رساندن)، آزمون بالا بردن شانه‌ها، آزمون ایستادن روی یک پا (ایستادن لک لک یا استروک) استفاده شد (۶،۳،۲،۱).

روش‌های آماری

به منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری کلوموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. جهت بررسی تواتر جلسات تمرین بر تغییرات متغیرهای وابسته و مقایسه آن با گروه کنترل از آزمون t مستقل استفاده شد. بررسی اختلاف میانگین تغییرات قبل و بعد بین گروه‌ها از آنالیز واریانس یک سویه و در صورت معنی‌دار بودن آن از آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده شد. در

همه آزمون‌ها معنی‌داری در سطح P<۰/۰۵ محاسبه شد.

یافته‌های تحقیق

مقادیر مربوط به آزمودنی‌هایی که تقریباً ۸۰ درصد برنامه تحقیق را اجرا کردند، در تجزیه و تحلیل داده‌ها وارد شدند. نتایج آزمون آنالیز واریانس یک سویه داده‌های ابتدایی، عدم تفاوت معنی‌دار هر یک از متغیرها را در بین گروه‌ها نشان داد.

همانطور که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود، بر اساس آزمون t مستقل از اختلافات پیش تا پس آزمون وزن (t=۲/۸۷، P=۰/۰۱۲)، شاخص توده بدنی (t=۳/۰۳، P=۰/۰۰۸)، و درصد چربی (t=۴/۹۰، P=۰/۰۰۰)، تفاوت معنی‌داری مشاهده می‌شود. پیرامون تاثیر شاخص چاقی مرکزی (اندازه دور کمر) تفاوت بین میانگین‌های تغییرات پیش تا پس آزمون در گروه سه و چهار جلسه در هفته معنی‌دار است (P<۰/۰۵).

جدول ۱. میانگین ± انحراف استاندارد شاخصهای جسمانی پیش و پس از اجرای تمرینات و نتایج آزمون t مستقل

	گروه‌ها			
	دو جلسه‌ای	سه جلسه‌ای	چهارجلسه‌ای	کنترل
سن (سال)	۱۴/۳ ±۱	۱۴/۶ ±۱/۳	۱۴/۴ ±۱/۱	۱۴/۶± ۱
قد (m)	۱/۷۰±۰/۱۱۵	۱/۷۱±۰/۲۲۱	۱/۷۰± ۰/۱۱۹	۱/۷۱± ۰/۲۲
وزن بدن (kg)	۴۹/۲ ±۱/۵	۴۹/۸ ± ۲/۶	۴۹/۶ ±۱/۷	۴۹/۳± ۱/۹
پس آزمون	۴۸/۵± ۱/۷*	۴۸/۸± ۲/۲*	۴۸ ±۱/۲*	۴۹/۵± ۲
درصد چربی بدن (٪)	۱۵/۱ ±۱/۳	۱۵/۲± ۳/۷	۱۵/۴± ۱/۳	۱۵/۷ ±۳/۱
پس آزمون	۱۴/۸ ±۱/۲*	۱۴/۴ ±۳*	۱۴/۳ ±۱/۴*	۱۵/۹ ±۳/۳
BMI (Kg/m^2)	۱۷ ±/۷	۱۶/۹± /۸	۱۷/۱ ±/۷	۱۶/۷ ±۱
پس آزمون	۱۶/۵± /۷*	۱۶/۱ ±/۷*	۱۶/۳ ±/۶*	۱۶/۷ ±/۸
دور کمر(cm)	۶۲/۶ ±۲/۵	۶۴/۱ ±۲/۹	۶۴/۳± ۳/۹	۶۲/۱ ± ۱/۹
پس آزمون	۶۲/۲± ۲/۲	۶۳/۲± ۲/۳*	۶۲/۷± ۳/۲*	۶۲/۶± ۲/۱

* معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون در هر گروه با گروه کنترل در سطح P<۰/۰۵

بر اساس یافته‌های پژوهش که در جدول ۲ مشخص شده است، تفاوت بین میانگین‌های تغییرات پیش تا پس آزمون در نتایج آزمون دراز و نشست، نشستن و رساندن (انعطاف پذیری) و ۴×۹ متر (چابکی) برابر با (P>۰/۰۵) می‌باشد که در گروه دو جلسه‌ای معنی‌دار نیست و تنها در گروه‌های ۳ و ۴ جلسه‌ای تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P<۰/۰۵).

جدول ۲. میانگین ± انحراف استاندارد شاخصهای جسمانی پیش و پس از اجرای تمرینات

	گروه‌ها			
	دو جلسه‌ای	سه جلسه‌ای	چهار جلسه‌ای	کنترل
درازونشست (تعداد)	۲۲ ±۳/۷	۲۱ ±۶/۸	۲۴/۸ ±۴/۲	۱۹± ۶/۶
پس آزمون	۲۵ ±۵/۸	۲۸/۵± ۶/۲*	۳۰/۶ ±۵/۸*	۱۹/۷ ±۵/۱
شنای تعدیل شده (تعداد)	۲۲/۵± ۵/۷	۲۲/۸± ۵/۴	۲۶/۶ ±۵/۸	۲۲/۳± ۴/۲
پس آزمون	۲۵/۲ ±۵/۱*	۳۱/۲ ±۴/۵*	۳۴/۹± ۵/۱*	۲۱/۷± ۳/۷
نشستن و رساندن (cm)	۲۵/۴ ±۳/۸	۲۶/۸± ۴/۲	۲۶± ۶	۲۶/۳± ۵
پس آزمون	۲۹/۴± ۷/۴	۳۳/۱± ۷/۶*	۳۵/۴ ±۶/۴*	۲۶/۱± ۶/۴
بالا آوردن شانه (cm)	۳۴/۲ ± ۷/۵	۳۷ ± ۹/۴	۳۶/۴± ۵/۴	۳۳/۶± ۸/۶
پس آزمون	۳۶/۸ ±۷/۲*	۴۰/۴± ۸/۷*	۴۲/۲ ± ۶/۳*	۳۳/۶± ۸/۶
دویدن ۵۴۰ متر (ثانیه)	۱۲۸/۲± ۸/۱	۱۲۲/۱± ۳/۸	۱۲۵/۶± ۶/۱	۱۲۲/۲ ± ۴/۶
پس آزمون	۱۲۴/۴± ۷/۳*	۱۱۶/۷± ۳/۸*	۱۱۹/۵ ± ۵*	۱۲۲/۱± ۴/۶
پرش طول (cm)	۱۵۲/۸± ۱۴/۸	۱۳۸/۸± ۱۰/۴	۱۴۹± ۱۰/۲	۱۴۴/۲± ۹/۹
پس آزمون	۱۵۴/۹ ±۱۴/۲*	۱۴۴/۳± ۱۰/۴*	۱۵۶/۴± ۱۱/۶*	۱۴۵/۱± ۱۳/۵
پرش سارجنت (cm)	۲۹/۲ ±۵/۲	۳۳/۸± ۴/۸	۳۴/۴ ±۶/۷	۳۱/۶± ۵
پس آزمون	۳۲ ±۵/۲*	۳۹± ۴/۵*	۴۱ ±۶/۱*	۳۱/۸± ۵
پرتاب توپ طبی (m)	۵/۹± ۱/۵	۷/۸ ±۱/۴	۶/۱ ±۱/۲	۷/۲ ±۱/۳
پس آزمون	۶/۴ ±۱/۷*	۸/۵ ±۱/۳*	۷ ± ۱/۱*	۷/۲ ±۱/۳
دات دریل (تعداد)	۴۵/۸ ±۲۳/۱	۵۳/۷± ۹/۸	۵۵± ۱۱/۷	۵۲/۱± ۱۶/۶
پس آزمون	۵۱/۴± ۲۳/۲*	۸۴ ±۱۶/۵*	۹۴/۷ ±۲۲/۱*	۵۲/۵ ±۱۷/۵
تعادل (ثانیه)	۵۷/۴± ۲۶/۹	۶۷/۵± ۲۹/۱	۴۵/۴± ۱۹/۹	۶۱/۱ ±۱۸/۷
پس آزمون	۶۱/۴± ۲۶/۲*	۹۳/۳± ۲۴*	۸۱/۴± ۲۴/۳*	۶۱/۳± ۱۸/۳
۲۷/۵متر (ثانیه)	۵/۱± /۲	۴/۴ ± /۳	۵/۵ ± /۶	۴/۷ ± /۴
پس آزمون	۴/۷± /۴*	۴ ± /۳*	۴/۴ ± /۷*	۴/۸ ± /۴
۴×۹ متر (ثانیه)	۱۱/۲± /۷	۱۰/۵± /۶	۱۰/۴± /۵	۱۱/۳± /۶
پس آزمون	۱۰/۹ ±/۸	۹/۹ ±/۷*	۹/۵± /۴*	۱۱/۲ ±/۷

* معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون در هر گروه با گروه کنترل در سطح ۰/۰۵ > P

همانطور که در جدول ۲ مشخص شده است، بین میانگین تغییرات پیش تا پس آزمون نتایج آزمون شنای تعدیل شده، بالا آوردن شانه، دویدن ۵۴۰ متر، پرش طول، پرش سارجنت، پرتاب توپ مدیسین بال، دات دریل، تعادل، ۲۷/۵ متر در هر یک از گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P<۰/۰۵). به بیان دیگر هر گروه نسبت به گروه کنترل بهبود معنی داری را نشان می‌دهد.

جدول۳. نتایج بررسی تفاوت ناشی از اختلافات پیش تا پس آزمون (آزمون ANOVA)

	درجه آزادی	مجموع مربعات	میانگین مربعات	ارزش F	ارزش P
وزن	۳	۲۵/۱	۸/۳	۷/۹	۰/۰۰۰*
درصد چربی	۳	۱۵/۲۴	۵	۲۱/۱	۰/۰۰۰*
شاخص تودهٔ بدن	۳	۵/۱	۱/۷	۱۰/۹	۰/۰۰۰*
دور کمر	۳	۳۶/۵	۱۲/۱	۱۳/۴	۰/۰۰۰*
درازونشست	۳	۴۳۴	۱۴۴/۶	۷/۳	۰/۰۰۰*
شنا تعدیل شده	۳	۹۰۷/۹	۳۰۲/۶	۴۴/۸	۰/۰۰۰*
نشستن و رساندن	۳	۲۷۰/۲	۹۰	۱۳	۰/۰۰۰*
بالا آوردن شانه	۳	۲۷۲/۵	۹۰/۸	۶/۶	۰/۰۰۱*
دویدن ۵۴۰ متر	۳	۳۳۷/۴	۱۱۲/۴	۲۱/۹	۰/۰۰۰*
پرش طول	۳	۴۲۱/۴	۱۴۰/۴	۵/۶	۰/۰۰۲*
پرش سارجنت	۳	۳۶۴/۱	۱۲۱/۳	۳۴/۹	۰/۰۰۰*
پرتاب توپ طبی	۳	۵/۶	۱/۸	۱۳/۶	۰/۰۰۰*
دات دریل	۳	۱۶۶۵۹/۹	۵۵۵۳/۳	۳۵/۵	۰/۰۰۰*
تعادل	۳	۱۳۴۳۱/۱	۴۴۷۷	۳۵/۳	۰/۰۰۰*
۲۷/۵ متر	۳	۱۰/۴	۳/۴	۱۹/۴	۰/۰۰۰*
۴×۹ متر	۳	۷/۵	۱/۹	۹/۴	۰/۰۰۰*

* معنی داری تغییرات پیش تا پس آزمون در هر گروه با گروه کنترل در سطح P < ۰/۰۵

همانطور که در جدول ۳ مشاهده می‌شود، بر اساس آزمون آنالیز واریانس از تغییرات پیش تا پس آزمون متغیرها، این آزمون تغییرات پیش تا پس آزمون کلیه متغیرها در بین ۴ گروه را تایید می‌کند (P<۰/۰۵). بین تغییرات وزن ($F_{۳و۶۱}$=۷/۹ و (P<۰/۰۵) و شاخص توده بدن ($F_{۳و۶۱}$=۱۰/۹ و (P<۰/۰۵) گروه‌های تجربی سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای (P<۰/۰۵) با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.

پیرامون تغییرات درصد چربی بدن ($F_{۳و۶۱}$=۲۱/۱ و (P<۰/۰۵) و شاخص چاقی مرکزی (اندازه دور کمر) ($F_{۳و۶۱}$=۱۳/۴ و (P<۰/۰۵) در گروه کنترل با گروه‌های تجربی سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای (P<۰/۰۵) و بین گروه دو جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.

بین میانگین تغییرات پرتاب توپ طبی ($F_{۳و۶۱}$=۱۳/۶ و P<۰/۰۵)، نشستن و رساندن ($F_{۳و۶۱}$=۱۳ و P<۰/۰۵)، در گروه کنترل با گروه‌های تجربی دو جلسه‌ای و سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای (P<۰/۰۵) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. بین نتایج آزمون بالا آوردن شانه‌ها ($F_{۳و۶۱}$=۱۳ و P<۰/۰۵) در گروه کنترل با گروه تجربی چهار جلسه‌ای (P<۰/۰۵) تفاوت

معنی‌داری مشاهده شد.
بین میانگین تغییرات استقامت قلبی – تنفسی (دو ۵۴۰ متر) ($F_{۳و۶۱}$=۲۱/۹ و P<۰/۰۵)، سرعت حرکت (آزمون ۲۷/۵ متر) ($F_{۳و۶۱}$=۱۹/۴ و P<۰/۰۵) ، در گروه کنترل با گروه‌های تجربی دو جلسه‌ای و سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای (P<۰/۰۵) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. در استقامت قلبی تنفسی و سرعت حرکت نیز بین گروه دو جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.
بین تغییرات میانگین‌های پیش تا پس‌آزمون دراز و نشست ($F_{۳و۶۱}$=۷/۳ و P<۰/۰۵) در گروه کنترل با گروه‌های تجربی سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای (P<۰/۰۵) تفاوت معنی‌دار و نیز بین گروه دو جلسه‌ای با گروه سه جلسه‌ای تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.
بین تغییرات میانگین‌های پیش تا پس آزمون تعادل ($F_{۳و۶۱}$=۳۵/۳ و P<۰/۰۵)، در گروه کنترل با گروه‌های تجربی سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای (P<۰/۰۵) و نیز بین گروه دو جلسه‌ای با گروه سه جلسه‌ای تفاوت معنی‌داری مشاهده شد.
پیرامون نتایج آزمون دات دریل ($F_{۳و۶۱}$=۳۵/۵ و P<۰/۰۵)، پرش سارجنت ($F_{۳و۶۱}$=۳۴/۹ و P<۰/۰۵)، آزمون شنای تعدیل شده ($F_{۳و۶۱}$=۴۴/۸ و P<۰/۰۵) بین گروه کنترل با گروه‌های تجربی سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای (P<۰/۰۵) و نیز بین گروه دو جلسه‌ای با گروه‌های سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای تفاوت معنی‌دار مشاهده شد. بین تغییرات پیش تا پس آزمون چابکی ($F_{۳و۶۱}$=۹/۴ و P<۰/۰۵)، پرش طول ($F_{۳و۶۱}$=۵/۶ و P<۰/۰۵) گروه کنترل با گروه‌های تجربی سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای (P<۰/۰۵) و نیز بین گروه دو جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای تفاوت معنی‌دار مشاهده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

اخیرا، پاسخ وابسته به مقدار فعالیت ورزشی مورد توجه محققان قرار گرفته است. پاسخ وابسته به مقدار و اینکه آیا مداخلات فیزیولوژیکی در ورزش همانند مفهوم پاسخ وابسته به مقدار در مداخلات دارویی است، اهمیت جدید بودن این موضوع در حوزهٔ تحقیقات ورزشی را مشخص می‌کند.
بر اساس یافته‌های پژوهش بین تغییرات وزن و شاخص توده بدن گروه‌های تجربی سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای (P<۰/۰۵) با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. تغییرات درصد چربی بدن و شاخص چاقی مرکزی (اندازه دور کمر) در گروه کنترل با گروه‌های تجربی سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای (P<۰/۰۵) و بین گروه دو جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای تفاوت

معنی‌داری داشت.

لی و همکاران (۲۰۰۷) افزایش وزن و چاقی را یکی از دلایل تفاوت آثار برنامه‌های تمرینی با تکرارهای متفاوت بیان کردند (۱۹). در همین رابطه اوها و همکاران[1] (۲۰۰۴) حتی با تغییر جزئی سبک زندگی، افزایش استقامت و انعطاف‌پذیری را مشاهده کردند (۲۸). با این حال کوکس و همکاران (۲۰۰۳) در بررسی افراد کم تحرک نشان دادند ۳۰ دقیقه فعالیت بدنی، ۳ روز در هفته توانایی کاهش BMI، WHR و BF% را ندارد (۱۰).

در سال‌های اخیر نقش تفاوت‌های فردی در پاسخ به فعالیت بدنی مورد تاکید قرار گرفته است (۲۷،۲۸). باک و مانسون[2] (۲۰۰۳) و چمبلیس[3] (۲۰۰۳) در پژوهشی نشان دادند در برنامه‌های آمادگی جسمانی نقش مدت زمان فعالیت بدنی مهم‌تر از شدت آن است و شدت تمرین عموما در حفظ سازگاری‌های تمرینی مهم است (۴،۹). بر اساس تحقیق کوکس (۲۰۰۳) در پی ۹۰ دقیقه فعالیت بدنی در هفته کاهش وزن یا BMI مشاهده نشد (۱۰). بر این اساس عموماً بیان شد در صورتی که هدف اصلی یک برنامه ورزشی کاهش وزن باشد، استفاده از یک رژیم غذایی کم کالری روند کاهش وزن را در طول تمرین تسریع می‌بخشد (۹). عموم تحقیقات بر تاثیرگذاری سه جلسه فعالیت ورزشی در هفته اذعان دارند. در چنین تحقیقاتی پیاده‌روی و دویدن جزء اصلی برنامه تمرین است. در صورتی که اجزاء تمرین در این پژوهش شامل تمرینات استقامت عضلانی، چابکی و انعطاف پذیری نیز هست. از این رو در پژوهش‌های مشابه مشاهده می‌شود در برنامه‌های تمرینی ترکیبی از حرکات راه رفتن یا دویدن ۳۰ دقیقه‌ای، کاهش وزن در طی دو یا سه جلسه تمرین در هفته رخ داده است (۱۶،۳۱). بر اساس یافته‌های پژوهش، سه و چهار جلسه تمرین در هفته نسبت به دو جلسه، آثار بیشتری را در ترکیب بدنی دارد. در همین رابطه کاهش چاقی مرکزی در گروه چهار جلسه‌ای (۱/۶- سانتی‌متر) بیش از گروه سه جلسه‌ای (۰/۹- سانتی متر) و دو جلسه‌ای (۰/۴- سانتی متر) است. در پژوهش ما تلاش شد کالری مصرفی در هفته در همه گروه‌ها یکسان در نظر گرفته شود. بر این اساس تغییرات مشاهده شده را می‌توان به تغییر در تواتر تمرین نسبت داد. با توجه به یکسان بودن مقادیر انرژی هفتگی در تمرینات، احتمالا مواردی نظیر تاثیر تمرین بر کاهش غذای مصرفی آزمودنی‌ها، افزایش کارایی بدن در متابولیسم بیشتر چربی‌ها، افزایش بیشتر زمان استفاده از

1. Oha, M. et al
2. Baaauk, SS. Manson, JE.
3. Chambliss

چربی به عنوان متابولیسم غالب پس از اجرای فعالیت ورزشی را بتوان از جمله علل بهبود بیشتر ترکیب بدنی در گروه‌های سه و چهار جلسه برشمرد (۱۶،۳۱).

یافته‌های تحقیق پیرامون نتایج آزمون‌های استقامت عضلانی (شنای تعدیل شده، دراز و نشست) و استقامت قلبی عروقی (آزمون دو ۵۴۰ متر) تغییرات بین گروه‌های تجربی سه جلسه‌ای و چهار جلسه‌ای ($P<0/05$) با گروه کنترل را نشان دادند.

از مدت‌ها قبل گتمن (۱۹۹۲) نشان داد افزایش جلسات تمرین در هفته می‌تواند بر افزایش عوامل درگیر در آمادگی جسمانی و توسعه آن موثر باشد. در این تحقیق تواترهای یک، سه و پنج جلسه تمرین در هفته شامل ۳۰ دقیقه تمرین در هر جلسه به مدت ۲۰ هفته نشان داد تمرینات پنج جلسه‌ای تفاوت بیشتری را در توان هوازی افراد ایجاد کرد (۱۴). البته در این پژوهش زمان تمرین در هفته یکسان در نظر گرفته نشده است.

میکائیل و همکاران[1] (۲۰۰۶) بر حداقل سه تا پنج جلسه در هفته به مدت ۲۰ تا۳۰ دقیقه برای افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی تاکید دارند (۲۴). بر اساس پژوهش وینگر[2] (۱۹۸۶) برای به دست آوردن حداکثر توان هوازی تمرین با شدت بیشتر از ۹۰ درصد، چهار جلسه تمرین در هفته به مدت ۳۵ تا ۴۵ دقیقه پیشنهاد می‌شود. ضمن اینکه شدت‌های پایین‌تر در گروه‌های غیرورزشکار باعث تغییرات موثر و کاهش ریسک صدمات می‌شود (۳۵).

استقامت عضلات اندام فوقانی، تحتانی و تعادل با افزایش عملکرد جسمانی رابطه دارد (۲۲،۳۴). عموما کاهش استقامت موضعی عضلات شکم و و ناحیه کمربند شانه‌ای با افزایش ناتوانی، عملکرد نامناسب ناحیه کمر و درد همراه است (۳۲). در پژوهش حاضر گرچه همه گروه‌ها از حجم تمرینات یکسانی در طول دوره پژوهش استفاده کردند ولی استقامت عضلانی اندام تحتانی در گروه‌های سه و چهار جلسه تمرین افزایش بیشتری را نشان داد. با افزایش تعداد جلسات تمرین به چهار جلسه در هفته بهبود بیشتری مشاهده می‌شود. البته در برخی موارد از نظر آماری معنی‌دار نیست. این یافته با نتایج برخی تحقیقات ناهمسو است. برای مثال ناکامورا و همکاران (۲۰۰۷) در مقایسه یک، دو و سه جلسه تمرین در هفته در زنان سالمند تفاوت معنی‌داری در قدرت عضلانی آنها مشاهده نکردند (۲۶). فایگن بوم و همکاران[3] (۲۰۰۹) تواتر تمرین دو تا سه روز در هفته در روزهای غیرمتوالی با زمان ۴۸ تا ۷۲ ساعت بین جلسات برای بهبود قدرت و توان در بچه‌ها و نوجوانان موثرتر دانستند (۱۳).

---

1. Michael, L. et al
2. Wenger, H.A.
3. Faigenbaum, A. et al

بر اساس تحقیق برد و همکاران[1] (۲۰۰۵) سه جلسه در هفته تمرین قدرتی باعث افزایش قدرت در افراد ورزشکار می‌شود. وی بیان داشت با افزایش تواتر تمرین به ۵ تا ۶ روز تمرین در هفته بهبود بیشتری حاصل می‌شود (۷).

احتمالا اغلب سازگاری‌های قدرتی که در پی تحقیقات کوتاه مدت حاصل می‌شود مربوط به سازگاری‌های عصبی است. گرچه پژوهش حاضر به ارزیابی این سازگاری‌ها نپرداخته است. با این حال افزایش هدایت تکانه‌های عصبی، کاهش مهار اندام‌های وتری گلژی[2] و افزایش هماهنگی عصب و عضله در زمره غالب سازگاری‌هایی است که سبب افزایش قدرت و استقامت موضعی عضلات است (۲۷). افزایش قدرت و استقامت موضعی در پی تمرینات آمادگی جسمانی در عضلاتی مشاهده می‌شود که از دامنه قدرت کمتری برخوردار هستند (۲۷). شاید بتوان علت افزایش بیشتر استقامت موضعی عضلات کمربند شانه‌ای (اختلاف معنی‌دار آزمون بالاکشیدن شانه در گروه چهار جلسه‌ای با گروه کنترل) را به قدرت نسبی پایین‌تر آنها نسبت به عضلات شکم نسبت داد. تأثیر تغییر در تعداد جلسات تمرین (چهار جلسه تمرین در هفته) بطور کامل در نتایج این تغییر مشهود است.

نتایج آزمون‌های نشستن و رساندن بین گروه‌های تجربی دو، سه و چهار جلسه‌ای تفاوت معنی‌داری را ($P<۰/۰۵$) با گروه کنترل نشان دادند. براساس نتایج کوتداکیس و همکاران[3] (۲۰۰۷) تاثیر معنی‌دار تمرین بر انعطاف‌پذیری، زودتر از عوامل دیگر آمادگی جسمانی بروز می‌یابد (۱۸).

تغییر تعداد جلسات تمرین از دو به سه و حتی چهار جلسه در هفته بر بهبود انعطاف‌پذیری تأثیر معنی‌داری ندارد. براساس تحقیق کوتداکیس و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر تمرین بر انعطاف‌پذیری، زودتر از عوامل دیگر آمادگی جسمانی نشان داده می‌شود (۱۸). عوامل مختلفی بر افزایش سریع دامنه حرکتی در مفاصل دخالت دارند. براساس نظر مونتریرو و همکاران[4] (۲۰۰۸) افزایش انعطاف‌پذیری را می‌توان در تحقیقات کوتاه‌مدت به کاهش تونوس عضلانی و مهار دوک‌های عضلانی[5] نسبت داد (۲۵).

یافته‌های تحقیق پیرامون نتایج آزمون‌های سرعت حرکت (۲۷/۵ متر)، چابکی (۹×۴ متر)، توان انفجاری (پرش طول و پرش سارجنت)، تعادل (استروک) و هماهنگی (دات دریل)، تغییرات

---

1. Bird, SP. et al
2. Golgi Tendon Organelles
3. Koutedakis, Y. et al
4. Monteriro, et al
5. Muscle Spindle

بین گروه‌های تجربی سه جلسه‌ای و چهار جلسه ای (P<۰/۰۵) با گروه کنترل را نشان دادند. از سال‌ها پیش پژوهشگران معتقد بودند دستکاری تناوب تمرین اثر معنی‌داری در بهبود قـدرت در طول دوره بازتوانی ندارد (۸).

بر اساس پژوهش بیکر و همکاران[1] (۲۰۰۸) افزایش چابکی و سرعت تغییر جهت به دو عامل بهبود سرعت و قدرت انقباض عضلانی و افزایش هماهنگی عصب و عضلات مربوط است (۵). چون چابکی به عنوان یک توانایی چند جانبه محسوب می‌شود، زمان و تعداد جلسات بیشتری در هفته برای ارتقا آن مورد نیاز است. با توجه به رابطه قدرت و استقامت عضلانی با چابکی، بهبود مختصر در چابکی آزمودنی‌های گروه دو جلسه‌ای، ناشی از بهبود استقامت عضلات شکم و اندام تحتانی است (۵). با توجه به مکانیسم‌های مرتبط با هماهنگی، سرعت و چابکی از دو بخش دستگاه عصبی و عضلانی تشکیل شده است. احتمالا تواتر تمرین در بهبود این مکانیسم-ها نقش اساسی داشته است. ویل آرال و همکاران (۲۰۱۰) رابطه مثبتی بین تناوب جلسات در هفته با قدرت انفجاری گزارش کردند. اما رابطه معنی‌داری بین تعداد هفته‌های تمرینی، تعداد تکرارها و تعداد تمرینات با ارتفاع پرش در هر جلسه مشاهده نکردند. برخی بررسی‌ها نشان می‌دهد تمرینات سه روز در هفته مؤثرتر است. بعلاوه با توافق تحقیقات قبلی برنامه تمرینی توانی با تناوب متوسط (دو روز در هفته)، بهبود مشابهی در عملکرد قدرت ایجاد می‌کند اما کارایی تمرینی بیشتری نسبت تناوب تمرینی بالا (چهار روز در هفته) دارد (۱۱).

بطور کلی احتمالا اجرای هر سه برنامه تمرینی سازگاری‌های مفیدی در پی داشته است. گرچه قدرت عضلانی در تمرینات دو جلسه‌ای نیز افزایش یافت ولی تغییر تعداد جلسات تمرین و افزایش آن برای بهبود بعضی متغیرهای آمادگی جسمانی مانند تعادل، هماهنگی، توان انفجاری، چابکی و استقامت عضلانی توصیه می‌شود. از سوی دیگر بر اساس پژوهش حاضر تمرینات دو جلسه در هفته جهت بهبود در انعطاف‌پذیری کافی و افزایش تعداد جلسات تمرین در هفته ضروری نیست.

منابع:

۱. شیخ، محمود، شهبازی، مهدی و طهماسبی بروجنی، شهرزاد. (۱۳۹۰). سنجش و اندازه‌گیری در تربیت بدنی و علوم ورزشی، چاپ هفتم، تهران، بامداد کتاب،۱۷۴-۱۶۰.

۲. قراخانلو، رضا، کردی، محمدرضا، گائینی، عباسعلی و همکاران. (۱۳۹۰). آزمون‌های سنجش

1. Baker, et al

آمادگی جسمانی، مهارتی و روانی ورزشکاران نخبه رشته‌های مختلف ورزشی، چاپ دوم، تهران، عصر انتظار، ۲۸-۲۶و۳۱.

۳. هادوی، فریده. (۱۳۸۶). اندازه گیری و ارزشیابی در تربیت بدنی، مفاهیم و آزمون‌ها، چاپ سوم، دانشگاه تربیت معلم، ۱۳۴-۱۲۷.

4. Baaauk, SS., Manson, JE. (2003). Physical activity and cardiovascular disease prevention in women: How Much Is Enough? *Exercise and sport rewew*.314:176-181.

5. Baker, DG., Newton, RU. (2008). Comparison of lower body strength, power, acceleration, speed, agility, and sprint momentum to describe and compare playing rank among professional rugby league players. *J Strength Cond Res*, 22(1):153-8.

6. Baljinder, Singh, et al. (2006). Effect of a short term plyometric training program of agility in young baskertball player. *Brazilian Journal of Biomotricity* 271-278.

7. Bird, SP., Tarpenning, KM., Marino, FE. (2005). Designing Resistance Training Programmes to Enhance Muscular Fitness. *Sports Med*; 35 (10): 841-851

8. Carrol, T.J., et al. (1998). Resistance training frequency: strength and myosin heavy chain response to two three bouts per week,*J Appl Physiol*,(78):270-275.

9. Chambliss, H.O. (2003). Exercise duration and intensity in a weight loss program.*IAMA*.10; 290(10):1323-30.

10. Cox, LK., Burke, V., Morton, AR., et al. (2003). "The Independent and Combined Effects of 16 Weeks of Vigorous Exercise and Energy Restriction on Body Mass and Composition in Free-living Overweight Men: A Randomized Controlled Trial". *Metabolism*, Jan; 52(1): 107-15.

11. Villarreal, De., Requena, ES., Newton, RU. (2010), Dose plyometric training improve strenght performance? A Meta-analysis, *J Science & Medicine in Sport*;13:513-522.

12. Dumortier, M., Brandou, F., Perez-Martin, A., Fedou, C., Mercier, J., Brun, JF. (2003). Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. *Diabetes Metab*, 29,509-18.

13. Faigenbaum, A., Kreamer, WJ,, et al. (2009). Youth resistance training: updated position statement paper from the national strength and conditioning association. *J strength and conditioning research* (23),S60-S79.

14. Gettman, L. (1992). Physiological responses of ment 1,3 and 5 days per week training programs. *Research quarterly*; 47(4).

15. Hill, JO., Wyatt, HR., Reed, GW., et al. (2003). Obesity and the environment: where do we go from here? *Science*; 299(5608): 853–855.

16. Jakicic, J.M., & D.O. Amy. (2005). "Physical Activity Consideration for the Treatment and Prevention of Obesity". *The American Journal of Clinical Nutrition*. 21(2): 105-13.

17. Kemper, H.C.G., Stasse, W.M., Bosman, W. (2003). "The Pervention and Treatment of Overweight and Obesity: Summary of the Advisory Report by the Health Councilof the Netherlands". The Netherlands *Journal of Medicine*, 104: 1694-1740.

18. Koutedakis, Y. (2007). The effects of three months of aerobic and strength training on selected performance - and fitness-related parameters in modern dance students. *J Strength Cond Res*.; 21(3):808-12.

19. Lee, A.M. (2007). Dose-response Relation Between physical activity and fitness. *American medical association JAMA*.(19):2137-2139.

20. Lee, KJ., Kim, CN. (2007). Comparison of the effect of an exercise program in non-obese and obese women. (2007), *Taehan Kanho Hakhoe chi*. 37(5): 684-92.

21. Lubans, RD., Sheaman, C., Callister, R. (2009). Exercise adherence and intervention effects of two school-based resistance training programs for adolescents. *Preventive Medicine* 50 56–62 1.

22. Malmberg, J., Miilunpalo, S., Vuori, I., Pasanen, M., Oja P, Haapanen- Niemi N. A. (2002). Health-related fitness and functional performance test battery for middle-aged and older adults: feasibility and healthrelated content validity. *Arch Phys Med Rehabil*; 83: 666–677.

23. Masley, Dc., Wearer, W., et al. (2008). Efficacy of lifestyle changes in modifying practical morkers of wellness and aging. *Altern Ther Health med*. 14(2): 24-29.

24. Michael, L., et al. (2006). Blood Lipid response after continuous and accumulated aerobic exercise .*Inter. J. sport. Natri. Exerci. Meta*, 95: 245-254.

25. Monteriro, WD. (2008). Influence of Strength Training on Adult Women's Flexibility. *J Strength Cond Res*, Apr 15 [Epub ahead of print].

26. Nakamura, et al.(2007).Effect of exercise frequency on functional fitness in order adult women. *Archive of Gerontology & Geriatrics*. (44):163-173.

27. Nie man, DC. (1993). Fitness and your health. *Bull publishing Company*. 143:201-209.

28. Oha, M., et al. (2004). The effect of lifestyle modification on physical fitness and work ability in different work styles. *J UOEH*; 1:26(4):411-21.

29. Pate, R.R., Pratt, M., Blair, SN., Haskell, WL., Maceram, CA., Bouchard, C., Buchner, D., Ttinger, W. (1995). "Physical Activity and Public Health: A Recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine". *JAMA*, 273:402-407.

30. Pieron, M. (2001). Physical activity and health in young persons.Rev. *Med. Liege*, 56(4):PP:204-211.

31. Slentz, C.A., Duscha, BD., Johnson, JL., et al. (2004). "Effects of the Amount of Exercise onBody Weight, Body Composition, and Mearsures of Central Obesity". *Arch Intern Med*. Jan 12; 164(1): 31-9.

32. Suni, JH., Oja, P., Miilunpalo, SI., Pasanen, ME., Vuori, IM., Bo¨s, K. (1998). Health-related fitness test battery for adults: associations with perceived health, mobility, and back function and symptoms.*Arch Phys Med Rehabil*; 79: 559–569.

33. US Department of Health and Juman Services: Physical Activity and Health. (1996). A Report of the Surgeon General: Centers for Disease Control and Prevention and National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promoin.

34. Warburton, DER., Gledhill, N., Quinney, A. (2001). The effects of changes in musculoskeletal fitness on health. *Can J Appl Physiol*; 26:161–216.

35. Wenger, H.A., Bell, G.J, (1986). The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sport Med*,(5):346.56.

ارجاع دهی به روش APA

سوری رحمن، رنجبر کیا، جعفرپور شقایق،(۱۳۹۲)،تاثیر پاسخ وابسته به تعداد جلسات تمرین در هفته بر آمادگی جسمانی نوجوانان پسر کم تحرک،فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۲۸-۱۳.

ارجاع دهی به روش ونکوور

سوری رحمن، رنجبر کیا، جعفرپور شقایق.تاثیر پاسخ وابسته به تعداد جلسات تمرین در هفته بر آمادگی جسمانی نوجوانان پسر کم تحرک.فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۲;۵(۱۷):۲۸-۱۳

مقایسه تاثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای و هایپرتروفی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن

مینو باسامی[۱]، خسرو ابراهیم[۲]، سرکوت کلاهدوزی[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۵/۲۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۱۱/۰۴

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

چکیده

هدف از این تحقیق مقایسه تأثیر فعالیت مقاومتی دایره‌ای و هایپرتروفی با حجم یکسان بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن بود. ده مرد دارای اضافه وزن (میانگین ± انحراف معیار: سن، ۴/۸±۲۸/۸ سال؛ شاخص توده بدن، ۱/۴±۲۸/۲ کیلوگرم بر متر مربع) سه جلسه فعالیت شامل ۱) فعالیت استقامتی (E)، ۲) فعالیت مقاومتی دایره‌ای و متعاقب آن فعالیت استقامتی (CRE)، ۳) فعالیت مقاومتی هایپرتروفی و متعاقب آن فعالیت استقامتی (HRE) را به صورت تصادفی و با فاصله های یک هفته‌ای انجام دادند. فعالیت استقامتی شامل ۳۰ دقیقه دوچرخه سواری با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود. فعالیت مقاومتی دایره‌ای شامل ۳ نوبت ۱۴ تکراری با شدت ۵۰ درصد حداکثر یک تکرار بیشینه (1RM) برای شش حرکت با وزنه بود. پروتکل هایپرتروفی شامل ۳ ست ۱۰ تکراری با شدت ۷۰٪ 1RM بود. گازهای تنفسی قبل، طی و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت استقامتی برای محاسبه اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات جمع‌آوری شدند. نمونه-های خونی سیاهرگی نیز قبل، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت استقامتی گرفته شدند و برای تحلیل گلوکز، انسولین، اسید چرب آزاد، گلیسرول، مالونیل کوا و گلوت۴ استفاده شدند. غلظت گلیسرول پلاسما، قبل از فعالیت استقامتی، طی و در دوره ریکاوری در جلسه CRE بیشتر از دو جلسه E و HRE و در جلسه HRE بیشتر از جلسه E بود (P<۰/۰۰۱). غلظت گلوکز پلاسما طی فعالیت استقامتی در جلسه HRE کاهش بیشتری نسبت به جلسه CRE و E پیدا کرد (P<۰/۰۵). در دوره ریکاوری غلظت گلوکز پلاسما در جلسه E بیشتر از دو جلسه HRE و CHR، و در جلسه CRE بیشتر از جلسه HRE بود (P<۰/۰۵). میزان اکسیداسیون کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در جلسه E به صورت معناداری از دو جلسه CRE و HRE بیشتر بود (P<۰/۰۵). با این وجود، برای اکسیداسیون چربی، انسولین، گلوت۴، مالونیل‌کوآ و اسیدچرب‌آزاد اختلاف معناداری بین سه جلسه وجود نداشت (P>۰/۰۵). بر اساس یافته‌های این تحقیق می‌توان نتیجه گیری نمود که فعالیت مقاومتی دایره‌ای نسبت به فعالیت مقاومتی هایپرتروفی (با حجم یکسان)، موجب افزایش بیشتری در لیپولیز طی فعالیت استقامتی متعاقب آن می‌شود، اما بر سوخت چربی و کربوهیدرات تاثیرگذار نیست.

واژگان کلیدی: فعالیت مقاومتی، فعالیت هوازی، اکسیداسیون سوبسترا، لیپولیز.

۱. استادیار پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی (نویسندهٔ مسئول) Email:mbasami@yahoo.co.uk

۲. استاد دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شهید بهشتی

۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش

مقدمه

اگر چه، عوامل زیادی از جمله ژنتیک، عوامل ذاتی جسمانی، فاکتورهای وابسته به رژیم غذایی پر کالری و کاهش فعالیت جسمانی یا ورزش بر چاقی تأثیر می‌گذارند، اما عمده‌ترین عامل حتی در حالت تعادل انرژی، کاهش فعالیت جسمانی است (۱). تحقیقات نشان داده‌اند ورزش و افزایش انرژی مصرفی سبب کاهش مرگ‌ومیر می‌شود و افزایش انرژی مصرفی از طریق ورزش و فعالیت جسمانی بطور مثبتی، سلامت را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۲). اگر چه کاهش وزن از طریق کاهش کالری دریافتی، احتمالا بیشتر از افزایش کالری مصرفی از طریق ورزش تأثیر دارد، ولی تحقیقات نشان داده‌اند کاهش وزن از طریق ورزش مفیدتر از کاهش وزن از طریق رژیم غذایی به تنهایی است (۳). امروزه برای بهبود وضعیت جسمانی در افراد چاق و دیابتی به جای دارو از فعالیت های ورزشی اعم از هوازی و بی‌هوازی استفاده می‌شود. هر کدام از این فعالیت‌ها از طریق مکانیسم‌های مختلفی بر روند بهبود وضعیت جسمانی تأثیر می‌گذارند. تمرینات استقامتی باعث افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی، انرژی مصرفی و اکسیداسیون چربی می‌شوند در حالیکه تمرینات مقاومتی باعث افزایش توده و قدرت عضلانی می‌شود (۴). توصیه بر این است که در برنامه‌های تمرینی، هر دوی فعالیت‌های هوازی و بی‌هوازی ترکیب شوند، چون بهبود هر دوی سیستم های قلبی-تنفسی و عضلانی می‌تواند نه تنها خطرها و علائم مرتبط با سلامتی و عدم فعالیت بدنی را کاهش دهد، بلکه اجرای فعالیت های روزمره را راحت تر نماید (۵).

تحقیقات نشان داده‌اند تمرینات ترکیبی می توانند سبب سازگاری‌های مثبت در کنترل گلوکز خون، عملکرد انسولین، قدرت عضلات و تحمل ورزشی در زنان دیابتی شود (۶). گوتو و همکاران[1] (۲۰۰۷) پیشنهاد نمودند انجام فعالیت مقاومتی قبل از فعالیت هوازی منجر به افزایش تجزیه چربی طی فعالیت هوازی در مردان سالم و طبیعی می‌شود و اظهار داشتند این نوع ترتیب فعالیت برای افراد طبیعی و سالم از نظر سوختی مفیدتر است (۷). در تحقیق مشابهی کانگ و همکاران[2] (۲۰۰۹) تأثیر انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی سنتی با دو شدت متفاوت بر متابولیسم طی فعالیت هوازی را در مردان سالم مورد بررسی قرار دارند و دریافتند فعالیت مقاومتی با شدت بالاتر منجر به افزایش سوخت چربی و مصرف انرژی بیشتر طی فعالیت استقامتی متعاقب آن می‌شود (۴). تحقیقات نشان داده‌اند تمرینات مقاومتی دایره‌ای بویژه زمانی که از وزنه‌های سبک (۴۰ تا ۶۰ درصد 1RM) استفاده شود برای کاهش و کنترل وزن مفیدند (۸). بعلاوه حین تمرینات مقاومتی دایره‌ای، مقادیر ضربان قلب، هزینه متابولیکی و

1. Goto et al
2. Kang et al

انرژی مصرفی نسبت به تمرینات مقاومتی سنتی بالاتر است (۹) و می‌تواند یک استراتژی مطلوب تمرینی برای افزایش قدرت و سازگاریهای قلبی- عروقی باشد (۸). از طرفی فعالیت مقاومتی هایپرتروفی که بیشتر به منظور افزایش حجم عضلات طراحی و انجام می‌شوند، از نظر فشار فیزیولوژیکی و متابولیسم بر اساس ماهیت تکرار و شدت تمرینی حد واسط تمرینات قدرتی و مقاومتی- استقامتی می‌باشند. تحقیقات نشان داده اند فعالیت هوازی با شدت ۶۵ درصد اوج اکسیژن مصرفی در افراد چاق و بی‌تحرک، منجر به اکسیداسیون بهینه چربی می-شود (۱۱،۱۰). ترکیب فعالیت مقاومتی دایره‌ای با فعالیت هوازی، سبب انرژی مصرفی بالاتر و سازگاری قلبی- عروقی بیشتری نسبت به فعالیت مقاومتی به تنهایی می‌شود (۱۳،۱۲). اگر چه تاثیر فعالیت مقاومتی بر متابولیسم حین فعالیت هوازی بررسی شده است (۴ ،۷)، اما با توجه به تفاوت در ماهیت، هزینه متابولیکی، انرژی مصرفی و ضربان قلب طی فعالیت مقاومتی دایره-ای و هایپرتروفی (۸-۹)، تا به حال تحقیقی در زمینه مقایسه تاثیر این دو نوع فعالیت مقاومتی بر متابولیسم طی فعالیت هوازی در افراد دارای اضافه وزن صورت نگرفته است. به همین دلیل تحقیق حاضر طراحی گردید تا تاثیر فعالیت مقاومتی دایره ای و هایپرتروفی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن را بررسی نماید.

روش‌شناسی پژوهش

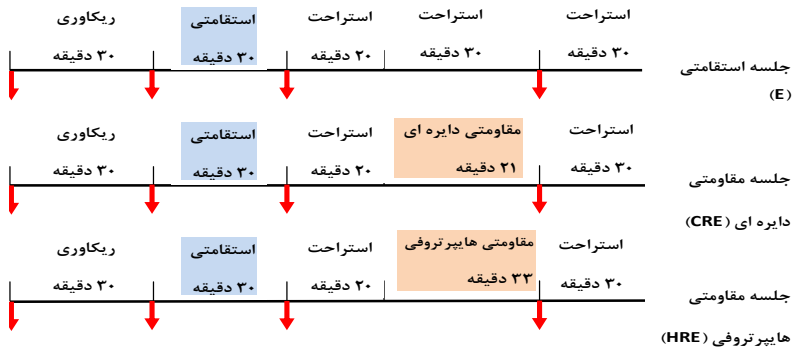
آزمودنی‌های تحقیق شامل ۱۰ مرد (۳۹-۲۵ سال) دارای اضافه وزن با شاخص توده بدنی (BMI) ۲۵ تا ۳۰ بودند که بطور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. میانگین و انحراف معیار سن، قد، و وزن آزمودنی ها به ترتیب ۴/۸۷± ۲۸/۸ (سال)، ۳/۷۵± ۸۵/۶۵ (کیلوگرم) و ۳/۸۱±۱۷۴/۱ (سانتی‌متر) بود.

آزمودنی‌ها در پنج جلسه مجزا به آزمایشگاه مراجعه نمودند. در جلسه اول برای همه آزمودنی-ها، حداکثر قدرت (1-RM) برای شش حرکت شامل پرس سرشانه، بازکردن زانو، خم کردن زانو (پشت پا)، زیر بغل سیم کش دست باز از پشت سر، پرس پا و پرس سینه تعیین گردید (۱۴). در جلسه دوم برای تعیین وزن، قد، درصد چربی بدن با استفاده از کالیپر، و حداکثر اکسیژن مصرفی به آزمایشگاه مراجعه کردند.

بعد از اندازه گیری حداکثر اکسیژن مصرفی و تعیین 1-RM، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی سه جلسه فعالیت را با فاصله یک هفته اجرا نمودند. در جلسه اول (کنترل E)[1] پس از ۳۰ دقیقه استراحت بحالت خوابیده به اضافه ۴۵ دقیقه دیگر استراحت (برابر با زمان فعالیت مقاومتی دایره‌ای و

1. Endurance

استراحت بین دو فعالیت)، آزمودنی‌ها ۳۰ دقیقه فعالیت استقامتی با شدت ۶۰ درصد $\dot{V}O_{2\,max}$ روی دوچرخه ارگومتر انجام دادند (شکل ۱-۱). در ۵ دقیقه آخر زمان استراحت اولیه، طی فعالیت استقامتی (هر ۵ دقیقه) و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت، حجم اکسیژن مصرفی و دی اکسید کربن توسط دستگاه گاز آنالیزور (Cortex, metalayzer) برای محاسبه مقادیر سوخت چربی و کربوهیدرات اندازه‌گیری شد. در جلسه دوم (هایپرتروفی HRE)[1] آزمودنی‌ها پس از ۳۰ دقیقه استراحت، فعالیت مقاومتی هایپرتروفی را برای ۶ حرکت انجام دادند و بعد از ۲۰ دقیقه استراحت، فعالیت استقامتی مشابه با جلسه اول را انجام دادند (شکل ۱-۱). در جلسه سوم (دایره‌ای CRE)[2] آزمودنی‌ها پروتکل مشابه با جلسه دوم را انجام دادند با این تفاوت که به جای فعالیت مقاومتی هایپرتروفی فعالیت مقاومتی دایره‌ای انجام دادند. در این جلسه اندازه‌گیری گازهای تنفسی نیز در مراحل مشابهی با جلسه دوم انجام شد (شکل ۱-۱). هر دو نوع فعالیت مقاومتی با استفاده از فرمول (حجم= مقدار وزنه × تعداد تکرار × تعداد ست) از نظر حجم بار کار برابر شدند (۴). همه آزمودنی‌ها هر سه فعالیت را به طور تصادفی و با فاصله یک هفته انجام دادند. پروتکل طوری طراحی شده بود که در پایان تمامی آزمودنی‌های سه جلسه فعالیت انجام دهند. زمان کل فعالیت ورزشی در جلسه E (فقط استقامتی) ۳۰ دقیقه، در جلسه CRE (مقاومتی دایره ای و استقامتی) ۵۱ دقیقه و در جلسه HRE (مقاومتی هایپرتروفی و استقامتی) ۶۳ دقیقه بود. در هر جلسه ۷ میلی لیتر خون در حالت استراحت، قبل از فعالیت استقامتی، بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از فعالیت استقامتی از ورید ناحیه ساعد گرفته شد. برای اندازه گیری NEFA، گلیسرول، گلوکز، انسولین، مالونیل کوا و GLUT-4 مورد استفاده قرار گرفت.



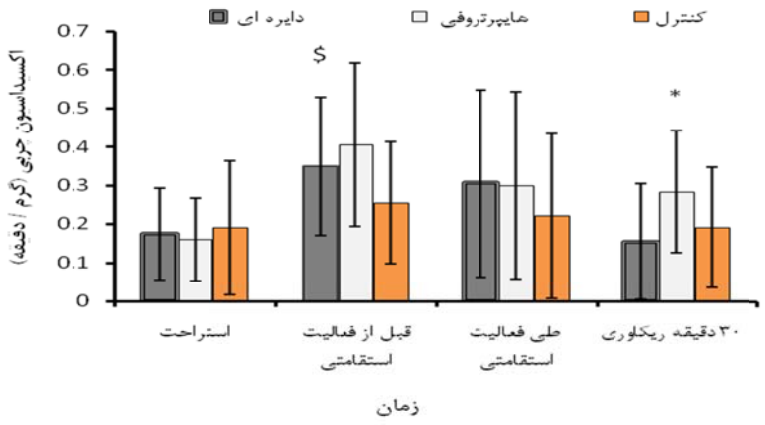
شکل ۱. طرح تحقیق (نمونه‌گیری خونی)

1. Hypertrophy Resistance Endurance
2. Circuit Resistance Endurance

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار spss نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. جهت تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون Shapiro-Wilk استفاده شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها، جهت مقایسه داده‌های سه جلسه، از تحلیل واریانس مکرر (۳×۴) استفاده گردید. در صورت معنی‌دار بودن داده‌ها ، برای تعیین محل تفاوت از روش تعقیبی بانفرونی (Bonferroni) استفاده شد. در صورت معنادار بودن تعامل برای پیدا کردن اختلاف درون گروهی و بین جلسه‌ای از تحلیل واریانس یکطرفه مکرر با تعدیل آلفا در سطح ۰/۰۱ استفاده شد. آلفا در سطح ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

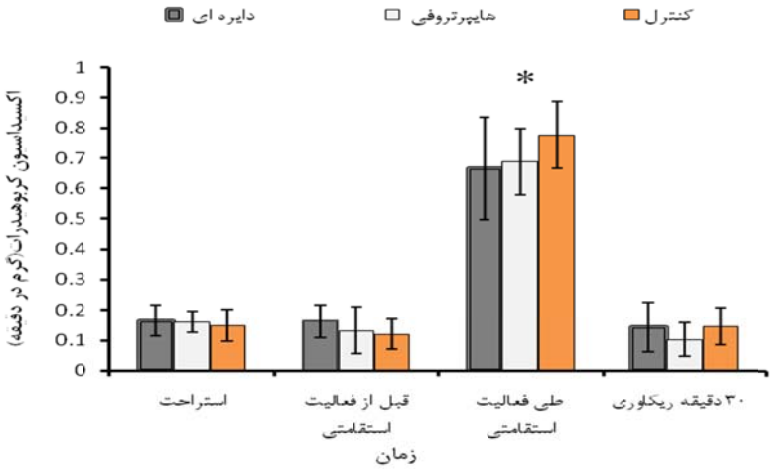
نتایج تحقیق

تحلیل آماری داده‌های اکسیداسیون چربی نشان داد اکسیداسیون چربی طی فعالیت استقامتی در سه جلسه تفاوت معناداری نداشت ($F_{۶,۵۴}$=۰/۹۳, P=۰/۴۷). اکسیداسیون چربی قبل و طی فعالیت استقامتی در جلسه CRE و HRE بیشتر از جلسه E بود، اما از لحاظ آماری معنادار نبود (نمودار ۱). در دوره ریکاوری، اکسیداسیون چربی در جلسه E و CRE به حالت اولیه برگشت پیدا کرد. اگر چه برگشت به حالت اولیه اکسیداسیون چربی در جلسه HRE کندتر بود و در سطح بالایی نسبت به دو جلسه دیگر باقی ماند، اما تفاوت معناداری بین سه جلسه وجود نداشت (P>۰/۰۵).



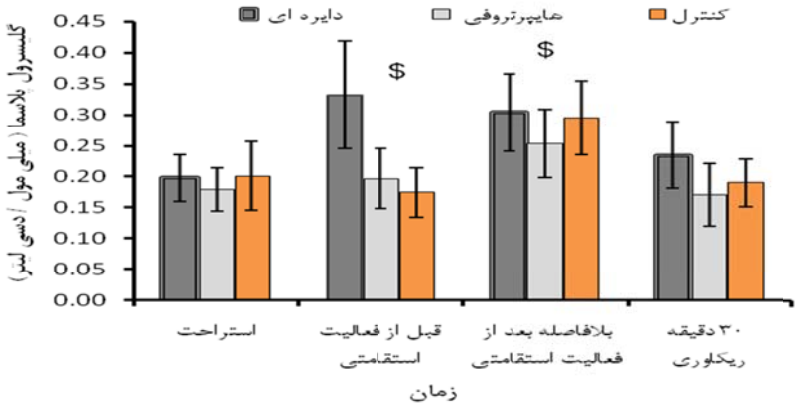
نمودار ۱. (میانگین± انحراف معیار) اکسیداسیون چربی در زمان‌های مختلف در سه جلسه. * نشانه تفاوت معنادار بین ۳۰ دقیقه ریکاوری با قبل از فعالیت استقامتی در جلسه دایره‌ای. $ بیانگر تفاوت معنادار بین داده‌های قبل از فعالیت استقامتی با داده‌های استراحت در جلسه هایپرتروفی

تحلیل آماری داده‌ها نشان داد تعامل معناداری بین زمان و جلسه در داده‌های اکسیداسیون کربوهیدرات وجود دارد ($F_{۲,۲۶}$=۳/۲۱, P=۰/۰۴). با مراجعه به نمودار داده‌ها مشاهده گردید اکسیداسیون کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی پس از دو پروتکل مقاومتی کمتر از جلسه کنترل (استقامتی) بود.



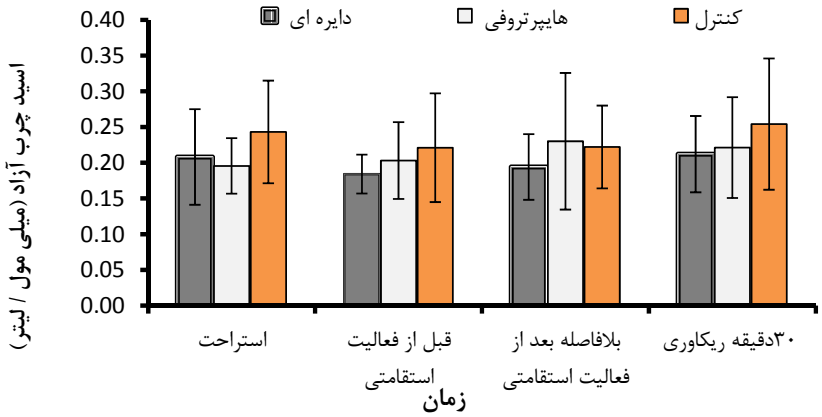
نمودار ۲. (میانگین± انحراف معیار) اکسیداسیون کربوهیدرات در زمان‌های مختلف در سه جلسه. * نشانه تفاوت معنادار بین داده‌های طی فعالیت استقامتی با داده‌های قبل از فعالیت استقامتی و ۳۰ دقیقه ریکاوری در سه جلسه

تحلیل آماری داده‌ها نشان داد تعامل معناداری بین سه جلسه در داده‌های گلیسرول وجود دارد ($F_{۶,۵۴}$ =۸/۶, P<۰/۰۰۱). در بررسی تفاوت غلظت گلیسرول پلاسما بین سه جلسه در زمان‌های قبل از فعالیت استقامتی، بعد از فعالیت استقامتی و ۳۰ دقیقه ریکاوری نتایج آماری نشان داد غلظت گلیسرول قبل از فعالیت استقامتی (بعد از فعالیت مقاومتی) بین سه جلسه تفاوت معناداری داشت ($F_{۲,۱۸}$ =۴۹/۸۰, P<۰/۰۰۱)، با استفاده از آزمون تعقیبی بانفرونی مشاهده شد غلظت گلیسرول پس از فعالیت مقاومتی در جلسه CRE با HRE (P<۰/۰۰۱) و کنترل (P<۰/۰۰۱) بطور معناداری تفاوت دارد (نمودار ۳).



نمودار۳. (میانگین± انحراف معیار) گلیسرول پلاسما در زمان‌های مختلف در سه جلسه.
$ نشانه تفاوت معنادار بین سه جلسه

تحلیل آماری داده‌های NEFA نشان داد اگر چه غلظت NEFA قبل از فعالیت استقامتی در جلسه E بیشتر از دو جلسه دیگر بود و طی فعالیت استقامتی در دو جلسه CRE و HRE نسبت به جلسه E افزایش پیدا کرد اما این افزایش معنادار نبود (P>۰/۰۵). همچنین در دوره ریکاوری با وجود افزایش NEFA در دو جلسه E و CRE، و کاهش در جلسه HRE ، تفاوت معناداری بین سه جلسه مشاهده نشد (نمودار۴).



Error! No text of specified style in document.**نمودار۴. (میانگین± انحراف معیار) NEFA در زمان‌های مختلف در سه جلسه**

پاسخ گلوکز به سه جلسه فعالیت بطور معناداری متفاوت بود ($F_{۶,۵۴}$ =۴/۴۳, P =۰/۰۰۱). تحلیل آماری داده‌ها نشان داد غلظت گلوکز در جلسه CRE نسبت به جلسه HRE در پاسخ به فعالیت استقامتی بطور معناداری متفاوت بود (P<۰/۰۵) . با این حال، تحلیل آماری داده‌های انسولین نشان داد به طور کلی تفاوت معناداری بین سه جلسه در غلظت انسولین مشاهده نشد ($F_{۲,۲۰}$=۰/۶۶, P=۰/۵۴) (جدول ۱).

تحلیل آماری داده‌های GLUT-4 نشان داد که در پاسخ به فعالیت مقاومتی در جلسه CRE غلظت GLUT-4 کاهش و در جلسه HRE افزایش پیدا کرد (جدول ۱) اما تفاوت معناداری بین سه جلسه مشاهده نشد ($F_{۲,۲۳}$=۱/۷۶, P=۰/۱۸).

تحلیل آماری داده‌های مالونیل کوآ نشان داد تعامل معناداری بین زمان و جلسه وجود ندارد ($F_{۶,۵۴}$=۱/۷۱, P=۰/۱۳). با مراجعه به داده‌ها مشخص گردید غلظت مالونیل کوآ در پاسخ به فعالیت مقاومتی در دو جلسه CRE و HRE به طور مشابهی افزایش پیدا کرد، اما اختلاف معناداری با جلسه E نداشت (جدول ۱-۱). در جلسه HRE، طی فعالیت استقامتی و ۳۰ دقیقه ریکاوری، غلظت مالونیل کوا بیشتر از دو جلسه دیگر بود اما از لحاظ آماری اختلاف معناداری بین سه جلسه مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

جدول ۱. میانگین (± انحراف معیار) داده های گلوکز، انسولین، GLUT-4 و مالونیل کوا

		گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)	انسولین (میکروویونیت در میلی لیتر)	GLUT-4 (پیکوگرم در میلی لیتر)	مالونیل کوآ (نانوگرم در میلی لیتر)
جلسه E	استراحت	۹۴/۳ ± ۷/۰۸	۵/۵۸±۱/۷۲	۷/۰۴ ±۲/۹۱	۱۸/۷۱ ±۹/۲۲
	قبل از فعالیت استقامتی	۹۴/۲ ± ۷/۸	۵/۶۴±۲/۱۱	۶/۱۰ ±۳/۱۱	۱۷/۰۴ ±۹/۰۷
	بعد از فعالیت استقامتی	۹۰/۹ ± ۴/۳	۶/۱۲±۳/۳۶	۶/۹۴ ±۳/۰۷	۱۷/۸۰ ±۸/۱۴
	بعد از ریکاوری	۹۴/۲ ± ۵/۸	۶/۰۵±۱/۵۹	۹/۵۲ ±۳/۲۷	۱۸/۴۳ ±۸/۹۰
جلسه CRE	استراحت	± ۶/۰۷ ۹۹/۰۰	۵/۷۶ ±۱/۷۷	۴۲/۱۳ ±۲۳/۱۸	۱۶/۲۰ ±۶/۳۷
	قبل از فعالیت استقامتی	۹۹/۴ ± ۸/۵	۶/۱۱ ±۱/۹۶	۳۴/۵۱ ±۲۳/۸۲	۱۹/۸ ±۱۰/۵۷
	بعد از فعالیت استقامتی	۹۱/۶ ± ۶/۱۳	۵/۷۲ ±۳/۴۲	۳۶/۱۹ ±۱۸/۵۵	۱۷/۷۵ ±۹/۳۵
	بعد از ریکاوری	۹۲/۹ ± ۵/۷	۵/۹۴ ±۱/۴۲	۴۹/۱۰ ±۲۴/۰۹	۱۷/۵۳ ±۶/۸۴
جلسه HRE	استراحت	۹۵/۸ ± ۵/۱۱	۴/۹۶ ±۱/۶۶	۵۵/۴۳ ±۲۴/۶۳	۱۴/۲۷ ±۵/۵۷
	قبل از فعالیت استقامتی	۹۳/۰۹ ± ۸/۵	۵/۳۹ ±۱/۶۲	۷۷/۱۴ ±۲۴/۸۹	۱۹/۴۵ ±۸/۰۱
	بعد از فعالیت استقامتی	۸۶/۴ ± ۵/۷۱	۴/۲۹ ±۰/۶۲	۷۷/۱۳ ±۲۱/۸۲	۲۳/۲۰ ±۷/۳۲
	بعد از ریکاوری	± ۴/۸۵ ۸۹/۰۰	۶/۰۵ ±۲/۶۵	۸۱/۰۰ ±۳۱/۵۳	۲۲/۳۲ ±۷/۲۱

بحث و نتیجه گیری

یکی از بزرگترین یافته های این تحقیق این بود که متابولیسم چربی طی فعالیت استقامتی با وجود حجم یکسان بار کار به طور موثری تحت تأثیر نوع فعالیت مقاومتی قبل از آن قرار گرفته است. غلظت گلیسرول پلاسما طی فعالیت استقامتی در جلسه CRE ۵۳٪، در جلسه HRE ۴۱٪ و در جلسه E ۴۶٪ نسبت به حالت استراحت افزایش پیدا کرد. قبل از فعالیت استقامتی غلظت گلیسرول در جلسه CRE به طور معناداری بیشتر از دو جلسه دیگر بود. طی فعالیت استقامتی در دو جلسه HRE و E غلظت گلیسرول نسبت به قبل از فعالیت افزایش پیدا کرد؛ اما در جلسه CRE طی فعالیت استقامتی ثابت باقی ماند. احتمال می‌رود یکی از دلایل ثابت ماندن غلظت گلیسرول طی فعالیت استقامتی در جلسه CRE، بالا بودن غلظت پلاسمایی آن قبل از فعالیت استقامتی باشد. در تحقیق گوتو و همکاران (۲۰۰۷) فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی ۲۰ و ۶۰ دقیقه در مردان سالم فعال، موجب افزایش لیپولیز (گلیسرول) طی۶۰ دقیقه فعالیت استقامتی با شدت ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی شد (۷) که همسو با تحقیق حاضر است. اورمسبی و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند لیپولیز بعد از فعالیت مقاومتی هایپرتروفی در افراد تمرین کرده ۷۵ درصد افزایش پیدا کرد (۱۵) که همسو با تحقیق حاضر است. همچنین نشان داده شده است که فعالیت مقاومتی دایره‌ای با فاصله استراحتی کوتاه و شدت متوسط (۵۰٪ حداکثر قدرت) در افراد چاق سبب افزایش فعالیت تری اسیل گلیسرول لیپاز[1] می‌شود و این نوع فعالیت مقاومتی تحریک کننده قوی هورمون رشد و کاتکولامین‌ها است (۱۶) که این هورمون‌ها تحریک کننده‌های اصلی لیپولیز می‌باشند (۱۷-۱۸). محققان گزارش کرده‌اند در افراد چاق غلظت انسولین طی فعالیت بیشتر و غلظت پلاسمایی هورمون رشد نسبت به افراد طبیعی کمتر بوده است. احتمالا این افزایش کم در لیپولیز، ناشی از مهار شدن هورمون رشد در این افراد باشد و ارتباطی با فعال شدن گیرنده‌های آلفا آدرنرژیک توسط کاتکولامین‌ها ندارد (۱۹). در این تحقیق غلظت انسولین قبل از فعالیت استقامتی در جلسه CRE بیشتر از دو جلسه دیگر بود. با توجه به عمل مهاری انسولین بر لیپولیز، احتمالاً این افزایش در سطح انسولین و کاهش اندک طی فعالیت استقامتی سبب ثابت ماندن لیپولیز طی فعالیت استقامتی شده است. دوره و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند فعالیت مقاومتی (۳ نوبت با ۱۰ تکرار و شدت ۵۰٪ حداکثر قدرت) سبب افزایش ۳۰ درصدی لیپولیز طی فعالیت استقامتی(۴۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی با فاصله استراحتی ۴۸ ساعت) شد (۲۰)، که همسو با

1. ATGL

نتایج تحقیق حاضر است. تحقیقات نشان داده‌اند وقتی فعالیت استقامتی به صورت اینتروال و با فاصله استراحتی انجام شود به دلیل افزایش غلظت کاتکولامین‌ها و کاهش غلظت انسولین طی فعالیت دوم، لیپولیز در فعالیت دوم نسبت به فعالیت تداومی بیشتر است (۲۱، ۲۲) که همسو با نتایج تحقیق حاضر می باشد.احتمالاً، فعالیت مقاومتی با افزایش غلظت هورمون‌های محرک اصلی لیپولیز طی فعالیت استقامتی، سبب افزایش لیپولیز می‌شود. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند طی فعالیت استقامتی متعاقب فعالیت مقاومتی، غلظت هورمون رشد، اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین نسبت به جلسه کنترل افزایش معناداری داشت. همچنین غلظت انسولین (مهارکنندهٔ لیپولیز) طی فعالیت استقامتی نسبت به جلسه کنترل کاهش معناداری داشت (۷). بنابراین با کاهش غلظت انسولین، میزان غلظت cAMP افزایش می‌یابد و متعاقب آن پروتئین کیناز A فعال می‌شود. این پروتئین سبب افزایش فعالیت HSL و در نتیجه افزایش تجزیه چربی می‌گردد (۲۳-۲۴). همچنین کاتکولامین‌ها با تحریک گیرنده‌های بتا ادرنرژیک سبب افزایش cAMP و در نتیجه افزایش لیپولیز می‌شود (۲۵). هورمون رشد به طور غیرمستقیم با افزایش حساسیت گیرنده‌های بتا آدرنرژیک به کاتکولامین‌ها سبب افزایش لیپولیز می‌شود (۲۶). تحقیقات نشان داده است تزریق هورمون رشد سبب افزایش غلظت گلیسرول (شاخص لیپولیز) در افراد سالم شده است (۲۷). همچنین تحقیق گوتو و همکاران (۲۰۰۷) نشان داد، فعالیت مقاومتی سبب افزایش هورمون رشد طی فعالیت استقامتی می‌شود (۷). بنابراین با توجه به تحقیقات احتمال می‌رود یکی از دلایل اصلی افزایش لیپولیز طی فعالیت استقامتی متعاقب فعالیت مقاومتی ناشی از افزایش هورمون رشد باشد. همچنین در این تحقیق در ۳۰ دقیقه ریکاوری در هر سه جلسه همزمان با کاهش غلظت گلیسرول و برگشت آن به سطح اولیه، غلظت انسولین افزایش پیدا کرد. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند غلظت کاتکولامین‌ها در دوره ریکاوری سریعاً به حالت استراحتی خود برگشتند (۲۲). با توجه به نقش انسولین و کاتکولامین‌ها در فرایند لیپولیز احتمال می‌رود دلیل کاهش لیپولیز طی دوره ریکاوری ناشی از افزایش غلظت انسولین و کاهش غلظت کاتکولامین‌ها باشد. بنابراین یافته‌های این تحقیق پیشنهاد می‌نماید که نوع فعالیت مقاومتی قبل از استقامتی بیشتر از حجم بار کار بر لیپولیز تأثیر دارد.

در این تحقیق همچنین اکسیداسیون چربی در دو جلسه CRE و HRE قبل و طی فعالیت استقامتی نسبت به جلسه E افزایش پیدا کرد، اما این افزایش از نظر آماری معنادار نبود. در جلسه HRE اکسیداسیون چربی قبل از فعالیت استقامتی نسبت به حالت استراحت افزایش معناداری پیدا کرد اما در دو جلسه دیگر معنادار نبود. تحقیقات نشان داده‌اند طی فعالیت

مقاومتی ذخایر کربوهیدرات تخلیه می‌شوند و در دوره ریکاوری بعد از فعالیت مقاومتی جهت بازسازی دخایر کربوهیدرات، اکسیداسیون چربی افزایش پیدا می‌کند (۱۵). با توجه به ماهیت هوازی بودن فعالیت مقاومتی دایره‌ای و مصرف اکسیژن بیشتر نسبت به فعالیت مقاومتی سنتی (۸-۹) احتمالاً تخلیه ذخایر کربوهیدرات طی فعالیت مقاومتی دایره‌ای کمتر بوده و در نتیجه اکسیداسیون چربی در دوره ریکاوری بعد از فعالیت مقاومتی دایره‌ای نسبت به فعالیت مقاومتی هایپرتروفی کمتر افزایش یافته است. تحقیقات نشان داده بودند که فعالیت مقاومتی سبب افزایش اکسیداسیون چربی در طی فعالیت استقامتی در مردان سالم می‌شود (۴, ۷)، که با نتایج این تحقیق متناقض است. این اختلاف احتمالاً ناشی از نوع آزمودنی‌ها، شدت فعالیت استقامتی و نوع عضلات درگیر در فعالیت مقاومتی باشد. در تحقیقات قبلی آزمودنی‌ها دارای شاخص توده بدن طبیعی بین ۲۰-۲۵ بودند اما در این تحقیق میانگین شاخص توده بدن آزمودنی‌ها ۲۸/۷ با درصد چربی ۲۳ درصد بود و همچنین شدت فعالیت استقامتی در تحقیقات قبلی ۴۰ و ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود که در این تحقیق از ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی استفاده شد. در تحقیق گوتو همکاران (۲۰۰۷) حرکات شامل پنج حرکت بالا تنه و یک حرکت پایین تنه بود، در حالی که فعالیت مقاومتی در تحقیق حاضر شامل سه حرکت بالا تنه و سه حرکت پایین تنه بود. احتمالا خستگی عضلانی پایین تنه در این افراد سبب کاهش عملکرد و در نتیجه تغییر متابولیسم سوبستراها طی فعالیت استقامتی شده است (۷). همچنین غلظت اسید چرب آزاد (NEFA) طی فعالیت استقامتی در سه جلسه نسبت به قبل فعالیت تغییر معناداری نداشت و مخالف با تحقیقات گوتو و همکاران (۲۰۰۷) و کانگ و همکاران (۲۰۰۹) بود (۴، ۷). دلیل این اختلاف می‌تواند به علت اضافه‌وزن آزمودنی‌ها و توان هوازی پایین آنها باشد. توان هوازی آزمودنی‌ها در این تحقیق ۲۳ میلی لیتر یر دقیقه بر کیلوگرم وزن بدن بود که در تحقیقات گذشته بیشتر از ۳۰ میلی لیتر بود. از نظر تئوریکی میزان افزایش برداشت NEFA به وسیله عضلات فعال به غلظت NEFA خون بستگی دارد (۲۸) که در این تحقیق با توجه به کاهش میزان NEFA در گردش، اکسیداسیون چربی افزایش معناداری پیدا نکرد. بنابراین نتایج این تحقیق با این نظریه تئوریکی همراستا است. با توجه به اینکه میزان آزاد شدن NEFA از بافت چربی به میزان جریان خون به بافت چربی بستگی دارد (۲۹). اورمسبی و همکارن (۲۰۰۹) نشان دادند جریان خون بافت چربی در مردان چاق طی فعالیت مقاومتی کمتر است (۳۰) که می‌تواند یکی از دلایل کاهش NEFA در گردش خون باشد همچنین با توجه به اینکه غلظت انسولین در این تحقیق کاهش پیدا نکرد و از طرف دیگر غلظت گلوکز خون کاهش پیدا کرد؛ احتمال می‌رود انسولین با برداشت گلوکز به داخل چربی و

در نتیجه تولید گلیسرول (۳۱) موجب استریفه شدن مجدد NEFA شده باشد. گوتو و همکاران(۲۰۰۷) نشان دادند فعالیت مقاومتی با فاصله ۲۰ دقیقه استراحت، سبب افزایش غلظت لاکتات خون و یون هیدروژن طی فعالیت استقامتی شده است (۷). نشان داده شده است که فعالیت مقاومتی هایپرتروفی سبب افزایش معنادار غلظت لاکتات خون و در نتیجه کاهش PH خون می‌شود (۳۲). این افزایش یون هیدروژن ممکن است به علت افزایش دی اکسیدکربن دفعی، سبب تغییر محاسبه اکسیداسیون سوبستراها شود (۳۳)؛ و از طرف دیگر کاهش PH خون سبب کاهش ۵۰ درصدی در فعالیت CPT-I و کاهش ۶۰ درصدی در کارنتین آزاد عضله می‌شود (۳۴). بعلاوه در این تحقیق غلظت مالونیل کوا در جلسه HRE، طی فعالیت استقامتی و ۳۰ دقیقه ریکاوری افزایش معناداری پیدا کرد اما در دو جلسه CRE و E این افزایش معنادار نبود و همچنین اختلاف معناداری بین سه جلسه مشاهده نشد. در این تحقیق غلظت انسولین طی فعالیت استقامتی کاهش پیدا نکرد. با توجه به عدم کاهش غلظت مالونیل کوآ (عامل مهاری CPT-I) احتمال دارد انسولین از طریق افزایش غلظت مالونیل کوا سبب کاهش فعالیت CPT-I شود و موجب کاهش انتقال اسید چرب آزاد به زنجیره بتا اکسیداسیون شده باشد (۳۵). در نتیجه افزایش غلظت مالونیل و افزایش غلظت انسولین، اکسیداسیون چربی طی فعالیت استقامتی و دوره ریکاوری افزایش کمتری پیدا کرده است.

در تحقیق حاضر در اکسیداسیون کربوهیدرات تعامل معناداری بین زمان و فعالیت در سه جلسه مشاهده نشد. کانگ و همکاران (۲۰۰۹) تعامل معناداری را در ۵ دقیقه اول فعالیت استقامتی بعد از فعالیت مقاومتی پیدا کردند و نشان دادند فعالیت مقاومتی سبب کاهش اکسیداسیون کربوهیدرات در ۵ دقیقه اول فعالیت استقامتی می‌شود (۴) اما اکسیداسیون کربوهیدرات در ۱۵ دقیقه بعدی فعالیت استقامتی معنادار نبود (۴) و همسو با تحقیق حاضر بود. در تحقیق حاضر، اکسیداسیون کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در هر سه جلسه افزایش پیدا کرد. در این تحقیق گلوکز پلاسما طی فعالیت استقامتی بطور معناداری کاهش پیدا کرد. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معنادار غلظت گلوکز پلاسما را در ۱۵ دقیقه اول فعالیت استقامتی با فاصله۲۰ دقیقه بعد از فعالیت مقاومتی، نشان دادند (۷) که همسو با تحقیق حاضر است. در تحقیق حاضر با کاهش معنادار غلظت گلوکز خون طی فعالیت استقامتی در دو جلسه CRE و HRE نسبت به قبل از فعالیت اکسیداسیون کربوهیدرات افزایش معناداری پیدا کرد و در دوره ۳۰ دقیقه ریکاوری اکسیداسیون کربوهیدرات به حالت پایه خود برگشت. همچنین غلظت انسولین پلاسما طی فعالیت استقامتی در جلسه CRE افزایش و در جلسه HRE نسبت به قبل از فعالیت اندکی کاهش پیدا کرد اما این تغییرات از

نظر آماری معنادار نبود. گوتو و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معناداری را در غلظت انسولین طی فعالیت استقامتی متعاقب فعالیت مقاومتی نشان دادند (۷) که مخالف با تحقیق حاضر همسو است. همچنین غلظت پلاسمایی GLUT-4 در پاسخ به فعالیت مقاومتی HRE افزایش پیدا کرد و این افزایش طی فعالیت استقامتی و ۳۰ دقیقه ریکاوری ثابت باقی ماند و در پاسخ به فعالیت مقاومتی CRE غلظت پلاسمایی GLUT-4 کاهش پیدا کرد. اما در دوره ریکاوری دوباره افزایش پیدا کرد و در جلسه E هیچ تغییری نداشت. هر چند این افزایش و کاهش در پاسخ به دو نوع فعالیت مقاومتی تفاوت معناداری نداشت. به طوری کلی بالا بودن سطح پلاسمایی انسولین سبب تحریک انتقال دهنده‌های گلوکز (GLUT-4) در عضله اسکلتی شده و در نتیجه برداشت گلوکز خون افزایش می‌یابد که در نتیجه این روند گلوکز خون کاهش پیدا می‌کند (۳۶). تحقیقات نشان داده‌اند که انسولین و انقباض عضلانی سبب انتقال وزیکول‌های حاوی GLUT-4 از داخل سلول به سطح غشای پلاسمایی و توبول‌های T می‌شوند و سپس با آزاد شدن GLUT-4 در سطح غشا سبب انتقال گلوکز به داخل سلول عضلانی می‌شوند (۳۶، ۳۷-۳۸). در تحقیق ما با وجود کاهش معنادار گلوکز خون طی فعالیت استقامتی، غلظت پلاسمایی GLUT-4 تغییر معناداری نداشت. با توجه به محدودیت این تحقیق در اندازه‌گیری غلظت GLUT-4 در غشای پلاسمایی و با توجه به افزایش برداشت گلوکز خون طی فعالیت استقامتی در دو جلسه CRE و HRE، احتمالاً بیشترین تغییرات غلظت GLUT-4 در غشای پلاسمایی اتفاق افتاده و به همین دلیل تأثیری بر غلظت پلاسمایی GLUT-4 در خون نداشته است.

این افزایش در یون هیدروژن سبب افزایش تجمع لاکتات، کاهش PH خون و افزایش دی اکسید کربن دفعی می‌شود. این عوامل به نوبه خود با تأثیر بر CPT-I و کارنتین آزاد عضله (۲۷، ۳۴) احتمالا سبب افزایش کمتر اکسیداسیون چربی طی فعالیت استقامتی در این تحقیق شده و متابولیسم را بیشتر به سمت اکسیداسیون کربوهیدرات تغییر داده‌اند. رندل و همکاران (۱۹۶۳) نشان دادند افزایش گلوکز خون و انسولین، سبب افزایش GLUT-4 در سطح غشای عضلانی شده و با افزایش برداشت گلوکز سبب افزایش اکسیداسیون کربوهیدرات می‌شود. در راستای این فرایند، انسولین از طریق افزایش غلظت مالونیل‌کوا (بازدارنده قوی CPT-I) و دوباره استریفه کردن NEFA سبب کاهش اکسیداسیون چربی می‌شود و از طرف دیگر میزان متابولیسم کربوهیدرات را افزایش می‌دهد (۳۹). بنابراین در این تحقیق احتمال می‌رود انسولین با افزایش برداشت گلوکز، افزایش غلظت مالونیل‌کوا و دوباره استریفه کردن NEFA، درصد نسبی متابولیسم کربوهیدارت به کل انرژی مصرفی را طی فعالیت استقامتی افزایش داده است و از طرف دیگر درصد متابولیسم چربی را نسبت به انرژی مصرفی کل طی فعالیت استقامت کاهش داده است.

بطور کلی بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می توان نتیجه گیری نمود که اجرای پروتکل های مختلف فعالیت مقاومتی قبل از فعالیت استقامتی تاثیری بر سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی ندارد. با این وجود نوع پروتکل مقاومتی اجرا شده قبل از فعالیت استقامتی عامل موثری بر لیپولیز است؛ بطوری که فعالیت مقاومتی دایره‌ای منجر به لیپولیز بیشتری نسبت به فعالیت مقاومتی هایپرتروفی می‌شود.

منابع:

1. Park, S. K., Park, J. H., Kwon, Y. C., Kim, H. S., Yoon, M. S., and Park, H. T. (2003) The effect of combined aerobic and resistance exercise training on abdominal fat in obese middle-aged women, *J Physiol Anthropol Appl Human Sci 22*, 129-135.
2. Jakicic, J., and Otto, A. (2006) Treatment and prevention of obesity: what is the role of exercise?, *Nutrition reviews 64*, S57-S61.
3. Ross, R., Dagnone, D., Jones, P., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., and Janssen, I. (2000) Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men, *Annals of Internal Medicine 133*, 92.
4. Kang, J., Rashti, S. L., Tranchina, C. P., Ratamess, N. A., Faigenbaum, A. D., and Hoffman, J. R. (2009) Effect of preceding resistance exercise on metabolism during subsequent aerobic session, *Eur J Appl Physiol 107*, 43-50.
5. Feigenbaum, M., and Pollock, M. (1999) Prescription of resistance training for health and disease, *Medicine & Science in Sports & Exercise 31*, 38.
6. Tokmakidis, S. P., Zois, C. E., Volaklis, K. A., Kotsa, K., and Touvra, A. M. (2004) The effects of a combined strength and aerobic exercise program on glucose control and insulin action in women with type 2 diabetes, *Eur J Appl Physiol 92*, 437-442.
7. Goto, K., Ishii, N., Sugihara, S., Yoshioka, T., and Takamatsu, K. (2007) Effects of resistance exercise on lipolysis during subsequent submaximal exercise, *Med Sci Sports Exerc 39*, 308-315.
8. Alcaraz, P., Sánchez-Lorente, J., and Blazevich, A. (2008) Physical performance and cardiovascular responses to an acute bout of heavy resistance circuit training versus traditional strength training, *The Journal of Strength & Conditioning Research 22*, 667.
9. Pichon, C., Hunter, G., Morris, M., Bond, R., and Metz, J. (1996) Blood pressure and heart rate response and metabolic cost of circuit versus traditional weight training, *The Journal of Strength & Conditioning Research 10*, 153.

10. Deriaz, O., Dumont, M., Bergeron, N., Despres, J. P., Brochu, M., and Prud'homme, D. (2001) Skeletal muscle low attenuation area and maximal fat oxidation rate during submaximal exercise in male obese individuals, *Int J Obes Relat Metab Disord 25*, 1579-1584.

11. Bassami, M., Ahmadizad, S., Doran, D., and MacLaren, D. P. (2007) Effects of exercise intensity and duration on fat metabolism in trained and untrained older males, *Eur J Appl Physiol 101*, 525-532.

12. Monteiro, A. G., Alveno, D. A., Prado, M., Monteiro, G. A., Ugrinowitsch, C., Aoki, M. S., and Picarro, I. C. (2008) Acute physiological responses to different circuit training protocols, *J Sports Med Phys Fitness 48*, 438-442.

13. Gettman, L. R., Ward, P., and Hagan, R. D. (1982) A comparison of combined running and weight training with circuit weight training, *Med Sci Sports Exerc 14*, 229-234.

14. Cooke, W., and Carter, J. (2005) Strength training does not affect vagal–cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects, *Eur J Appl Physiol 93*, 719-725.

15. Ormsbee, M. J., Thyfault, J. P., Johnson, E. A., Kraus, R. M., Choi, M. D., and Hickner, R. C. (2007) Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men, *J Appl Physiol 102*, 1767-1772.

16. Chatzinikolaou, A., Fatouros, I., Petridou, A., Jamurtas, A., Avloniti, A., Douroudos, I., Mastorakos, G., Lazaropoulou, C., Papassotiriou, I., Tournis, S., Mitrakou, A., and Mougios, V. (2008) Adipose tissue lipolysis is upregulated in lean and obese men during acute resistance exercise, *Diabetes Care 31*, 1397-1399.

17. Gravholt, C. H., Schmitz, O., Simonsen, L., Bülow, J., Christiansen, J. S., and Møller, N. (1999) Effects of a physiological GH pulse on interstitial glycerol in abdominal and femoral adipose tissue, *Am J Physiol-Endoc M 277*, E848.

18. Quisth, V., Enoksson, S., Blaak, E., Hagström-Toft, E., Arner, P., and Bolinder, J. (2005) Major differences in noradrenaline action on lipolysis and blood flow rates in skeletal muscle and adipose tissue in vivo, *Diabetologia 48*, 946-953.

19. Ormsbee, M. J., Choi, M. D., Medlin, J. K., Geyer, G. H., Trantham, L. H., Dubis, G. S., and Hickner, R. C. (2009) Regulation of fat metabolism during resistance exercise in sedentary lean and obese men, *J Appl Physiol 106*, 1529-1537.

20. Duré, M., Malfatti, C., and Burgos, L. (2008) Hidrólise do triglicerídeo e lactacidemia durante exercício aeróbico executado após exercício de resistência muscular, *Fitness & performance journal*, 400.

21. Stich, V., De Glisezinski, I., Berlan, M., Bulow, J., Galitzky, J., Harant, I., Suljkovicova, I., Lafontan, M., Riviere, D., and Crampes, F. (2000) Adipose tissue lipolysis is increased during a repeated bout of aerobic exercise, *J Appl Physiol 88*, 1277-1283.

22. Goto, K., Ishii, N., Mizuno, A., and Takamatsu, K. (2007) Enhancement of fat metabolism by repeated bouts of moderate endurance exercise, *J Appl Physiol 102*, 2158-2164.

23. Coppack, S. W., Jensen, M. D., and Miles, J. M. (1994) In vivo regulation of lipolysis in humans, *J Lipid Res 35*, 177-193.

24. Sidossis, L., Stuart, C., Shulman, G., Lopaschuk, G., and Wolfe, R. (1996) Glucose plus insulin regulate fat oxidation by controlling the rate of fatty acid entry into the mitochondria, *Journal of Clinical Investigation 98*, 2244.

25. Nonogaki, K. (2000) New insights into sympathetic regulation of glucose and fat metabolism, *Diabetologia 43*, 533-549.

26. Marcus, C., Bolme, P., Micha-Johansson, G., Margery, V., and Bronnegard, M. (1994) Growth hormone increases the lipolytic sensitivity for catecholamines in adipocytes from healthy adults, *Life Sci 54*, 1335-1341.

27. Møller, N., Jørgensen, J., Alberti, K., Flyvbjerg, A., and Schmitz, O. (1990) Short-term effects of growth hormone on fuel oxidation and regional substrate metabolism in normal man, *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 70*, 1179.

28. Gomez, F., Jequier, E., Chabot, V., Buber, V., and Felber, J. P. (1972) Carbohydrate and lipid oxidation in normal human subjects: Its influence on glucose tolerance and insulin response to glucose* 1, *Metabolism 21*, 381-391.

29. Newsholme, E. A. a. L., a. R. (1990) Biochemistry for the medical Sciences, *Chichester, John Wiley and Sons*.

30. Melanson, E. L., Sharp, T. A., Seagle, H. M., Donahoo, W. T., Grunwald, G. K., Peters, J. C., Hamilton, J. T., and Hill, J. O. (2005) Twenty-four-hour metabolic responses to resistance exercise in women, *J Strength Cond Res 19*, 61-66.

31. Jeukendrup, A., Gleeson, M. (2004) Sport Nutrition: An introduction to energy production and performance, *Human Kinetics publishers*, 128-138.

32. McCaulley, G. O., McBride, J. M., Cormie, P., Hudson, M. B., Nuzzo, J. L., Quindry, J. C., and Travis Triplett, N. (2009) Acute hormonal and neuromuscular responses to hypertrophy, strength and power type resistance exercise, *Eur J Appl Physiol 105*, 695-704.

33. Hansen, M., Morthorst, R., Larsson, B., Dall, R., Flyvbjerg, A., Rasmussen, M. H., Ørskov, H., Kjær, M., and Lange, K. H. W. (2005) No effect of growth hormone administration on substrate oxidation during exercise in young, lean men, *The Journal of Physiology 567*, 1035.

34. Holloway, G., Luiken, J., Glatz, J., Spriet, L., and Bonen, A. (2008) Contribution of FAT/CD36 to the regulation of skeletal muscle fatty acid oxidation: an overview, *Acta physiologica (Oxford, England) 194*, 293.

35. Oscai, L. B. (1979) Role of lipoprotein lipase in regulating endogenous triacylglycerols in rat heart, *Biochem Biophys Res Commun 91*, 227-232.

36. Thorell, A., Hirshman, M. F., Nygren, J., Jorfeldt, L., Wojtaszewski, J. F., Dufresne, S. D., Horton, E. S., Ljungqvist, O., and Goodyear, L. J. (1999) Exercise and insulin cause GLUT-4 translocation in human skeletal muscle, *Am J Physiol 277*, E733-741.

37. Hayashi, T., Wojtaszewski, J. F. P., and Goodyear, L. J. (1997) Exercise regulation of glucose transport in skeletal muscle, *Am J Physiol-Endoc M 273*, E1039.

38. Dimitriadis, G., Maratou, E., Boutati, E., Psarra, K., Papasteriades, C., and Raptis, S. A. (2005) Evaluation of glucose transport and its regulation by insulin in human monocytes using flow cytometry, *Cytometry Part A 64*, 27-33.

39. Randle, P. J., Garland, P. B., Hales, C. N., and Newsholme, E. A. (1963) The glucose fatty-acid cycle. Its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances of diabetes mellitus, *Lancet 1*, 785-789.

ارجاع دهی به روش APA

باسامی مینو، ابراهیم خسرو، کلاه دوزی سرکوت،(۱۳۹۲)،مقایسه تاثیر فعالیت مقاومتی دایره ای و هایپرتروفی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن ،فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۴۶-۲۹.

ارجاع دهی به روش ونکوور

باسامی مینو، ابراهیم خسرو، کلاه دوزی سرکوت،(۱۳۹۲)،مقایسه تاثیر فعالیت مقاومتی دایره ای و هایپرتروفی بر متابولیسم چربی و کربوهیدرات طی فعالیت استقامتی در مردان دارای اضافه وزن ،فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۴۶-۲۹.

ارزیابی همگرایی پروتکل‌های وابسته به زمان و وابسته به مسافت در تعیین نقطه‌ی شکست ضربان قلب (HRDP) در بین دختران جوان غیرفعال

معرفت سیاه کوهیان[۱]، شبنم عزیزان[۲]، عباس نقی زاده[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۰۹/۰۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۵

چکیده

نقطه‌ی شکست ضربان قلب (HRDP) نقطه‌ی انحراف ضربان قلب از خط مستقیم در بررسی ارتباط بین بار کار و زمان تعریف می شود که به عنوان ملاکی برای برنامه‌ریزی شدت تمرینات هوازی مورد استفاده واقع می‌شود. هدف از اجرای تحقیق حاضر ارزیابی همگرایی پروتکل-های وابسته به زمان و وابسته به مسافت در تعیین نقطه‌ی شکست ضربان قلب (HRDP) در بین دختران جوان غیر فعال بود. بدین منظور، تعداد ۲۰ نفر از دختران غیرفعال به عنوان آزمودنی انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفره، گروه پروتکل وابسته به زمان (گروه الف): سن ۱/۰۲±۱۹ سال، قد ۷/۱۴±۱۶۳/۱۱ سانتی‌متر، وزن۷/۷۴±۵۷/۰۰کیلوگرم، و حداکثر اکسیژن مصرفی۱/۱۴±۳۲/۸۹میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) و گروه پروتکل وابسته به مسافت (گروه ب): سن ۱/۱۵±۲۰ سال، قد ۷/۹۱±۱۶۲/۸۰سانتی‌متر، وزن ۱۲/۱۴±۵۷/۳۰کیلوگرم، و حداکثر اکسیژن مصرفی ۱/۳۵±۳۳/۲۱میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)] جایگزین شدند. آزمودنی-های گروه الف، پروتکل وابسته به زمان و آزمودنی‌های گروه ب، پروتکل وابسته به مسافت را با فاصله زمانی ۷۲ ساعت تکرار کردند. HRDP تعیین شده با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی به عنوان روش مبنا مورد توجه قرار گرفت. برای ثبت لحظه به لحظه منحنی عملکرد ضربان قلب (HRPC) از دستگاه تله متری استفاده شد. برای پردازش داده‌ها و تعیین همگرایی بین پروتکل‌ها، از مدل گرافیکی بلاند-آلتمن و روش آماری Intraclass Correlation (ICC) استفاده شد. نتایج نشان داد پروتکل وابسته به زمان با روش مبنا همگرایی ندارد (ICC= -0.0191 ; ±1.96 ; 95% CI = -8.9 to +26.5 b/min). در حالی که یافته‌ها همگرایی متوسط به پایینی را بین پروتکل وابسته به مسافت و روش مبنا نشان داد (ICC= 0.4002 ; ±1.96 ; 95% CI = -5.1 to +35.5 b/min). بر اساس نتایج می‌توان گفت در تعیین HRDP، پروتکل وابسته به مسافت نسبت به پروتکل وابسته به زمان، با روش مبنا همگرایی بالاتری دارد. با این حال برای تعیین HRDP با استفاده از این پروتکل باید تردید نمود.

واژگان کلیدی: نقطه شکست ضربان قلب، پروتکل وابسته به مسافت، پروتکل وابسته به زمان، همگرایی.

۱. دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی Email: marefat_siahkuhian@yahoo.com
۲. کارشناس ارشد دانشگاه محقق اردبیلی
۳. استادیار دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

مقدمه

در طول تمرین نقطه‌ی انتقال از متابولیسم هوازی به بی‌هوازی به عنوان آستانه‌ی بی‌هوازی[1] شناخته شده است که به عنوان شاخصی برای تشخیص آمادگی هوازی و ایجاد سطح مناسبی از شدت تمرینی استفاده می‌شود (۱). کانکانی و همکاران[2] روشی ساده و غیرتهاجمی برای برآورد آستانه‌ی بی‌هوازی پیشنهاد کردند که مبتنی بر رابطه‌ی بار کار و ضربان قلب بود. زمانی که شدت تمرین از شدت هوازی به بی‌هوازی افزایش پیدا می‌کند، نقطه‌ی انحراف در رابطه‌ی ضربان قلب– بار کاری، اتفاق می‌افتد. پیشنهاد شده است که انحراف مشاهده شده از حالت خطی در ارتباط بار کاری- ضربان قلب در طول تمرین با آستانه‌ی بی‌هوازی مصادف است. این آزمون به دلیل ساده و غیرتهاجمی بودن محبوبیت زیادی پیدا کرده است (۲). در واقع، در مدل استفاده از ضربان قلب، به هنگام انجام یک فعالیت یا یک کار معین منحنی عملکرد ضربان قلب[3] (HRPC) مورد توجه قرار می‌گیرد. در این منحنی نقطه‌ای وجود دارد که با افزایش بار کار، ضربان قلب افزایش نمی‌یابد و از خط راست منحرف می‌شود که تحت عنوان نقطه شکست ضربان قلب[4] (HRDP) نامیده می‌شود (۳).

قابلیت HRDP برای سنجش آستانه‌ی بی‌هوازی به دلیل وجود نتایج مختلف در پیشینه‌ی تحقیق هنوز کاملاً روشن نیست (۴). در این راستا، میکالیک و همکارانش[5] در مطالعه‌ی خود برای دستیابی به ارتباط بین HRDP و آستانه‌ی تهویه‌ای در یک گروه نسبتاً بزرگ از مردان پاروزن تمرین کرده که آزمون پیشرونده پاروزنی تا حد واماندگی را انجام داده‌بودند، نشان دادند که رابطه‌ی قوی بین متغیرهای فیزیولوژیکی و HRDP وجود دارد. آنها نشان دادند که برون‌ده توانی، اکسیژن مصرفی، تهویه ریوی و حجم جاری همگرایی بالایی با HRDP داشته و تفاوت معنی‌داری بین آنها وجود ندارد (۵). به همین ترتیب، گریزی و همکارانش[6] در تحقیقی با هدف تعیین همگرایی نقطه‌ی شکست VO_2def(VO_2) با نقطه‌ی شکست ضربان قلب (HRDP) و آستانه‌ی تهویه‌ای[7] (VT) در دوچرخه‌سواران نشان دادند که مقادیر بار کار (WR) در نقطه‌ی شکست VO_2 و در HRDP همگرایی بالایی دارد. این یافته‌ها حاکی از آن است که همگرایی بین ضربان قلب- بار کار و HRDP یک وسیله‌ی غیرتهاجمی کاربردی برای تعیین آستانه‌ی

1. Anaerobic Threshold
2. Conconi et al.
3. Heart Rate Performance Curve
4. Heart Rate Deflection Point
5. Mikulic et al.
6. Grazzi et al.
7. Ventilatory Threshold

بی‌هوازی است (۶). نتایج مطالعه‌ی دبرای و کومار[1] نیز در مقایسه‌ی نقطه‌ی شکست ضربان قلب و آستانه‌ی تهویه‌ای در تعیین آستانه‌ی بی‌هوازی پسران هندی، تفاوت معنی‌داری را بین میانگین VO_2، تهویه‌ی ریوی، ضربان قلب و نسبت تغییرات تنفسی (RER) در VT و HRDP نشان نداد. آنالیز رگرسیون خطی حاکی از همبستگی ۰/۹۴ بین میزان VO_2 در VT و VO_2 در HRDP بود. نتایج این مطالعه حاکی از آن بود که HRDP در اغلب پسران پیش‌گویی کننده‌ی دقیق از VT است (۷).

با توجه به اینکه روش کانکانی با هدف برآورد آستانه‌ی بااستفاده از HRDP اصلاح و تعدیل شده است، بورگویز و همکارانش[2] در کار تحقیقی خود نشان دادند روش اصلاح شده‌ی کانکانی، مدل مناسب و قابل اعتمادی برای برآورد آستانه‌ی بی‌هوازی نمی‌باشد و حداقل نمی‌توان از این روش برای ارزیابی اجراهای استقامتی و تفسیر شدت تمرینات دوچرخه‌سواران استفاده کرد (۸). به همین ترتیب، چلیک و همکارانش[3] نشان دادند شرایط هیپوکسی بر ارتباط بین ضربان قلب و بار کاری به روی دوچرخه‌ی کارسنج تاثیر معنی‌داری ندارد. بنا به یافته‌های این محققان در همه‌ی آزمودنی‌ها HRDP مشاهده نمی‌شود. از طرف دیگر، در آزمودنی‌هایی که HRDP مشاهده شده است، آستانه‌ی بی‌هوازی بالاتر از مقادیر واقعی برآورد شده است. ازاین‌رو، در مدل کانکانی، HRDP نمی‌تواند به عنوان برآوردکننده‌ی دقیقی از آستانه‌ی بی‌هوازی باشد (۹).

از طرفی باید توجه داشت که ارزیابی دقیق HRDP مستلزم محاسبات دقیق انحراف HR است. اگر چه آزمون مکرر ممکن است به تغییراتی در شیب رگرسیون ضربان قلب- بارکار، منتج شود. ولی بعضی از پژوهشگران دلیل آورده‌اند که همگرایی در نقطه‌ی شکست ضربان قلب در آزمون‌های مکرر، تفاوت زیادی ندارد (۴). تحقیقات HRDP نتایج متفاوتی از تکرارپذیری را نشان دادند. در این راستا، چلیک و همکاران[4](۲۰۰۵) در مطالعه خود با هدف ارزیابی پایایی و اعتبار آزمون اصلاح شده‌ی کانکانی روی ارگومتری پاروزنی، سه آزمون عملکردی را در سه روز مجزا از ۲۸ پاروزن به عمل آوردند. نتایج این محققان حاکی از همگرایی بالا [همبستگی درونی[5] (ICC)] بین سه آزمون عملکردی بود. این مطالعه نشان داد که آزمون اصلاح شده کانکانی در تعیین AT، برای مردان پاروزن نخبه پایا و معتبر است (۹). محققان دیگر نیز تکرارپذیری HRDP را در گروه‌های همگن و ناهمگن که از پروتکل اصلاح شده کانکانی استفاده

1. Debray and Kumar
2. Bourgeois et al.
3. Ozchelic et al.
4. Celik et al.
5. Intraclass Correlation (ICC)

کرده بودند، نشان دادند (۱۰).

تغییر در نوع پروتکل تمرینی (تفاوت بین پروتکل‌های زمان و مسافت ثابت) در آزمون‌های آزمایشگاهی ممکن است علت وقوع پایین یا تغییرپذیری و نوسان HRDP در پیشینه باشد (۲). به عبارت دیگر، شواهد علمی در پیشینه تحقیق نشان می‌دهد که احتمال دارد افزایش ضربان قلب با افزایش بار کار، به صورت خطی ادامه یافته و نقطه‌ی شکستی وجود نداشته باشد. بنابراین، برخی از محققان تردید دارند که HRDP یک پدیده‌ی فیزیولوژیک طبیعی باشد. چرا که این محققان به هنگام سنجش HRDP در ۵۰ درصد از آزمودنی‌های خود با مشکل مواجه شدند و پیشنهاد کردند که منشاء بیولوژیکی نقطه‌ی شکست (HRDP) تا حدودی شک برانگیز است. از این رو، این سئوال پیش می آید که علل و عوامل اصلی درگیر در این پدیده چه می تواند باشد. آیا نوع پروتکل مورد استفاده می‌تواند به عنوان عامل تفسیر HRDP مورد توجه قرارگیرد؟

با توجه به اینکه میزان و انحراف HRDP ابزاری قابل دسترس و شاخص مطمئن از شدت تمرین است که به آستانه‌ی بی هوازی مرتبط است (۴)، از نقطه نظر کاربردی می‌تواند به راحتی و آسانی برای تنظیم و برنامه‌ریزی شدت تمرینات به صورت فردی در مورد تک تک ورزشکاران و غیر ورزشکاران مورد استفاده قرار گیرد. به دلیل این‌که قابلیت پروتکل‌های تعیین کننده HRDP به دلیل وجود نتایج مختلف در ادبیات تحقیق، هنوز کاملا روشن نیست (۷)، بنابراین با انجام این پژوهش می‌توان مشخص کرد که کدامیک از پروتکل‌های وابسته به زمان و وابسته به مسافت در تعیین HRDP با روش مبنا همگرایی بالایی دارد. به عبارت دیگر، با اجرای این مطالعه به این سئوالات پاسخ داده خواهد شد که اولاً آیا هر یک از پروتکل های وابسته به زمان و وابسته به مسافت HRDP را ایجاد می کنند یا نه. دوماً آیا HRDP ایجاد شده با آستانه بی‌هوازی تعیین شده توسط دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی (روش مبنا) همگرایی و انطباق دارد یا نه.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های تحقیق حاضر تعداد ۲۰ نفر از دختران غیرفعال دانشگاه محقق اردبیلی بودند که به شکل داوطلبانه انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفره گروه پروتکل وابسته به زمان (گروه الف با میانگین و انحراف معیار سنی ۱/۰۲±۱۹ سال، قد۷/۱۴±۱۶۳/۱۱ سانتی متر، و وزن۷/۷۴±۵۷/۰۰ کیلوگرم) و گروه پروتکل وابسته به مسافت (گروه ب با میانگین و انحراف

معیار سنی۱/۱۵±۲۰ سال، قد ۷/۹۱±۱۶۲/۸۰ سانتی متر، و وزن ۱۲/۱۴±۵۷/۳۰ کیلوگرم) تقسیم شدند. همه‌ی آزمودنی‌ها از نظر سوابق درمانی و بیماری‌ها، مصرف دارو، مصرف سیگار و وضعیت عادات ماهانه و ... با استفاده از پرسشنامه‌ی وضعیت سلامتی مورد بررسی قرار گرفتند و همگن شدند (از مجوع ۲۳ نفر دو نفر از آزمودنی‌ها به دلیل زمان قاعدگی و یک نفر به دلیل شرکت در برنامه تمرینی دیگر از لیست نمونه‌ها حذف شدند). رژیم غذایی مورد استفاده آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه ثبت سه روزه مواد غذایی کنترل شد(۱۶). میزان فعالیت روزانه آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه استاندارد PAR-Q مورد ارزیابی قرار گرفت (۱۶). با توجه به این که آزمودنی‌ها مجبور بودند در طول هفته ۹۰ دقیقه فعالیت ورزشی متوسط تا سنگین را انجام دهند (درس تربیت بدنی عمومی)، آزمودنی‌ها از شرکت در برنامه‌ی تمرینی مذکور معاف شدند. هم‌چنین برای شرکت در اجرای پروتکل تمرینی بر روی نوارگردان فرم رضایت نامه کتبی توسط آزمودنی‌ها تکمیل و در اختیار محققان قرار گرفت. نظر به این که سن و جنس آزمودنی‌ها از جمله عوامل مؤثر در شناسایی نقطه‌ی انحراف ضربان قلب است، بر همین اساس سن و جنس آزمودنی‌ها به طور همگن انتخاب شد. مشخصات جسمانی، ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول۱ ارائه شده است.

روش کار

به منظور جمع‌آوری داده‌های مورد نیاز در مرحله‌ی اول آزمودنی‌ها فرم‌های مربوط به پرسشنامه‌ی تندرستی، پرسشنامه‌ی میزان فعالیت‌بدنی و فرم رضایت‌نامه را تکمیل کردند. در مرحله بعد، متغیرهای بدنی مانند قد، وزن و چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. در آخرین مرحله، پیش از اجرای پروتکل‌ها، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه با انجام حرکات نرمشی، کششی و دوی نرم، به گرم کردن پرداختند. سپس آزمودنی‌های گروه الف، پروتکل وابسته به زمان کوپپر و همکاران (۱۲)؛ و آزمودنی های گروه ب، پروتکل وابسته به مسافت گیسل و همکاران (۱۳) را با فاصله زمانی ۷۲ ساعت تکرار کردند. همه آزمون‌ها در ساعت ۱۰ صبح به صورت غیر ناشتا (صبحانه ساعت ۷ تا ۷:۳۰ صبح) انجام گرفت. درجه حرارت محیط آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش بین ۲۰ تا ۲۵ درجه و رطوبت هوا بین ۵۰ تا ۷۰ درصد در نوسان بود.

روش جمع آوری داده ها

روش اجرای پروتکل وابسته به زمان

برای اجرای پروتکل نوارگردان وابسته به زمان کوپپر و همکاران آزمودنی به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۴ کیلومتر بر ساعت روی نوارگردان Sport ART مدل 6150E مرحله گرم کردن را

انجام داد. سپس آزمون اصلی با سرعت اولیه ۱۰ کیلومتر بر ساعت آغاز شد. در طول اجرای پروتکل تمرینی در هر ۳۰ ثانیه، ۰/۵ کیلومتر بر ساعت، بر سرعت نوارگردان افزوده می‌شد. با توجه به میزان آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها، افزایش فشار کار تا آنجا ادامه می‌یافت که آزمودنی قادر نبود بار کار را حفظ کند و به حالت واماندگی ارادی می‌رسید و با تشخیص محقق یا اظهار خود آزمودنی، پروتکل متوقف می‌شد. در مدت انجام آزمون ضربان قلب به طور مداوم لحظه به لحظه توسط ضربان سنج پولار ثبت می‌شد. به این نحو که با افزایش سرعت نوارگردان، ضربان قلب آزمودنی‌ها تغییر می‌یافت. در انتها، برنامه سرد کردن به مدت ۵ دقیقه اجرا شد (۱۳).

روش اجرای پروتکل وابسته به مسافت

برای اجرای پروتکل وابسته به مسافت گیسل و هافمن، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۵ کیلومتر بر ساعت روی نوارگردان Sport ART مدل 6150E مرحله گرم کردن را انجام دادند. سپس آزمون با تعیین شیب ثابت ۵ درصد و سرعت ۸ کیلومتر بر ساعت شروع شد و به ازای طی هر ۲۰۰ متر ۰/۵ کیلومتر بر ساعت، بر سرعت نوارگردان افزوده شد. افزایش فشار کار تا آنجا ادامه می‌یافت که آزمودنی قادر نبود بار کار را حفظ کند و به حالت بازماندگی ارادی می‌رسید و با تشخیص محقق یا اظهار خود آزمودنی، پروتکل متوقف می‌شد. در مدت انجام آزمون ضربان قلب به طور مداوم لحظه به لحظه توسط ضربان سنج پولار ثبت می‌شد(۱۳).

روش محاسبه نقطه‌ی شکست ضربان قلب (HRDP)

در طول اجرای هر یک از پروتکل‌های تمرینی، منحنی عملکرد ضربان قلب، با استفاده از داده های مربوط به ضربان قلب در واحد زمان ترسیم شد. برای این کار از دستگاه تله متری الکترونیکی سانتو مدل M300J با توجه به ثبت لحظه به لحظه ضربان قلب آزمودنی‌ها استفاده شد. با استفاده از نرم‌افزار کامپیوتری طراحی شده مبتنی بر مدل بیشترین فاصله و شیب خط موازی، منحنی تابع چند جمله‌ایی درجه سوم ترسیم و آنگاه HRDP تعیین شد (۱۴). برای تعیین HRDP با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی، از منحنی V-Slope (RER) به عنوان روش مبنا بهره‌گیری شد.

روش برآورد توان هوازی بیشینه

برای اندازه‌گیری توان هوازی بیشینه، در طول اجرای پروتکل‌های تمرینی، VO_2max آزمودنی-ها با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی (مدلPowerCupe–ergo) ساخت کشور آلمان برآورد شد. در طول اجرای آزمون GXT تا مرز خستگی و واماندگی ارادی، میزان VO_2 آخرین مرحله آزمون، به عنوان VO_2max در نظر گرفته شد (۱۵). در این آزمون، مرحله اول با شیب صفر درصد و سرعت گام ۲/۷ کیلومتر بر ساعت شروع می‌شد. در مرحله دوم،

شیب به میزان ۵ درصد افزایش می‌یافت. سرعت در دقایق بعدی، به ازای هر سه دقیقه ۱/۳ کیلومتر بر ساعت افزایش می‌یافت. از مرحله سوم، به ازای هر سه دقیقه، شیب نوارگردان به میزان ۲ درصد افزایش می‌یافت (۱۲).

روش سنجش عوامل ترکیب بدنی

ضخامت چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از چربی‌سنج هارپندن و معادله سه نقطه‌ایی جکسون-پولاک برآورد شد. برای محاسبه‌ی شاخص توده‌ی بدن آزمودنی‌ها وزن آزمودنی‌ها تقسیم بر مربع قد(متر) آنها شد و برای اندازه‌گیری قد و وزن از دستگاه قد و وزن‌سنج استاندارد استفاده شد. برای محاسبه‌ی وزن بدون چربی، درصد چربی بدن در کل وزن بدن ضرب شد و وزن چربی به‌دست آمد. برای محاسبه‌ی وزن بدون چربی (LBM)، وزن چربی بدن از وزن کل بدن کسر شد (۱۶).

روش آماری

برای ارزیابی همگرایی بین پروتکل‌های وابسته به زمان و وابسته به مسافت با روش مبنا، از دو آزمون آماری با توان بالا استفاده شد. در این راستا، از مدل گرافیکی بلاند-آلتمن (۱۷) و روش آماری Intraclass Correlation (ICC) (۱۸) استفاده شد. معنی‌داری بین متغیرها در سطح P≤۰/۰۵ مورد توجه قرار گرفت. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها نرم افزار SPSS 16 مورد استفاده قرار گرفت.

نتایج تحقیق

نتایج اولیه مربوط به متغیرهای بدنی و فیزیولوژیکی با استفاده از آزمون کلموگراف- اسمیرنف حاکی از همگنی و عدم اختلاف معنی‌دار در بین دو گروه بود. خلاصه مشخصات فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های گروه الف و ب در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. مشخصات فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌های پژوهش

متغیر	گروه الف (پروتکل وابسته به زمان)	گروه ب (پروتکل وابسته به مسافت)
سن (سال)	۱۹±۱/۰۲	۲۰±۱/۱۵
قد (سانتی متر)	۱۶۳/۱۱±۷/۱۴	۱۶۲/۸۰±۷/۹۱
وزن (کیلوگرم)	۵۷/۰۰±۷/۷۴	۵۷/۳۰±۱۲/۱۴
ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	۷۱/۷۷±۶/۱۶	۷۳/۲۰±۴/۷۷
حداکثر اکسیژن	۳۲/۸۹±۱/۱۴	۳۳/۲۱±۱/۳۵
مصرفی(میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۱۲/۲۸±۲/۲۹	۱۱/۹۳±۲/۹۹
چربی (٪)		

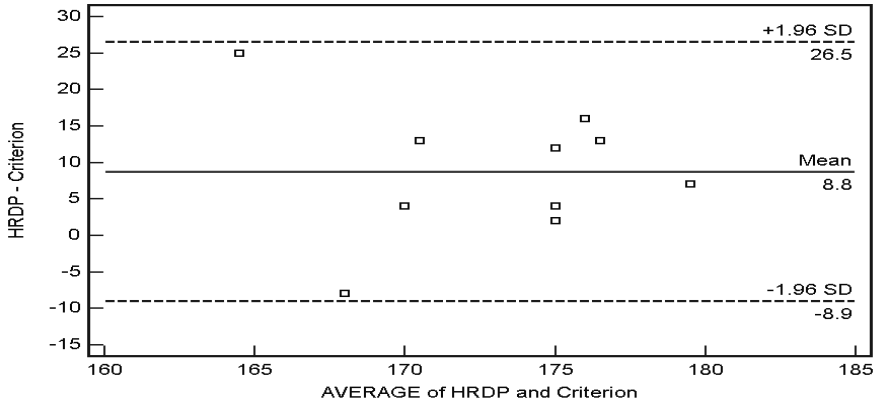
همچنین میانگین و انحراف معیار مقادیر بیشینه داده‌های مربوط به متغیرهای تهویه ای و قلبی-عروقی (Vco_2، Vo_2،RER، ضربان قلب، زمان و مرحله بازماندگی) آزمودنی‌های دو گروه در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. مقادیر بیشینه در آزمون GXT برای متغیرهای تهویه ای و فیزیولوژیکی

میانگین±انحراف معیار	Vco_2† (لیتر بر دقیقه)	Vo_2‡ (لیتر بر دقیقه)	RER* (٪)	HR® (ضربه بر دقیقه)	TT exθ (دقیقه)	Phase exє (عدد)
پروتکل وابسته به زمان	۲/۰۸±۰/۵۳	۱/۶۲±۰/۴۰	۱/۲۸±۰/۰۴	۱۷۶/۵۰±۷/۳۵	±۰/۰۵ ۳:۲۵	۴±۱/۱۵
پروتکل وابسته به مسافت	۲/۱۶±۰/۳۶	۱/۶۳±۰/۲۸	۱/۳۳±۰/۰۳	۱۷۸/۲۲±۱۲/۴۵	±۰/۰۳ ۴:۱۶	۳/۶±۰/۴۸

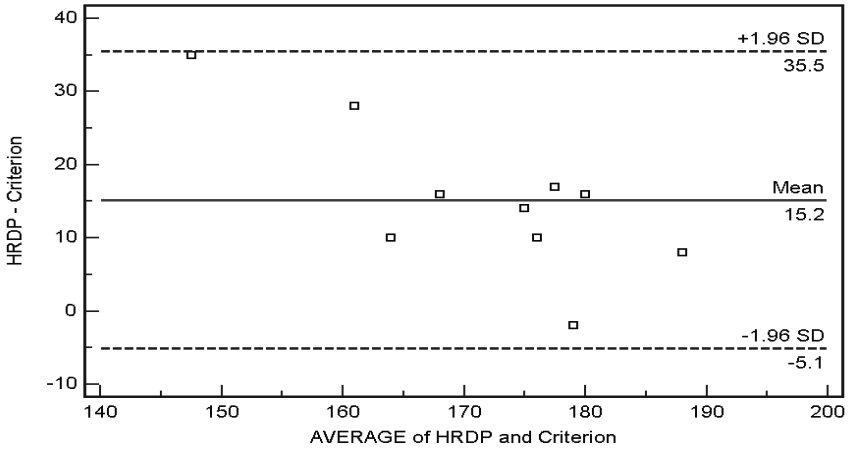
† .حجم دی اکسید کربن بازدمی ‡ . حجم اکسیژن دمی *. نسبت تبادل تنفسی (نسبت Vco2/Vo2) ®. ضربان قلب θ. زمان واماندگی €. مرحله واماندگی

نتایج حاکی از آن بود که پروتکل وابسته به زمان با روش تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی به عنوان روش مبنا همگرایی ندارد (نمودار ۱). این واقعبت از طریق آزمون همگرایی گرافیکی بلاند-آلتمن (±1.96 ; 95% CI = -8.9 to +26.5 b/min) و همچنین به واسطه آزمون آماری ارزیابی همبستگی درونی (Intraclass Correlation) که آزمون آماری با توان بسیار بالا نسبت به ضرایب همبستگی پیرسون است (۱۸)، نمود پیدا کرده است. به عبارت دیگر، مقادیر همبستگی درونی حاکی از عدم همگرایی پروتکل وابسته به زمان با روش مبنا است (ICC= - 0.0191).



نمودار ۱. همگرایی بین HRDP تعیین شده در با استفاده از روش مبنا و پروتکل وابسته به زمان

یافته‌ها همگرایی متوسط به پایینی را بین پروتکل وابسته به مسافت و روش مبنا نشان داد (±1.96 ; 95% CI = -5.1 to +35.5 b/min). به این معنی که در تعیینHRDP، پروتکل وابسته به مسافت با روش تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی به عنوان روش مبنا همگرایی نسبی پایینی دارد (نمودار ۲). چرا که دامنه تغییرات ضربان HRDP محدوده بزرگی از مقادیر ضربان قلب ۵/۱- تا ۳۵/۵ را در دامنه ۱/۹۶± انحراف معیار به خود اختصاص می‌دهد که نمایانگر عدم همگرایی بالاست (ICC= 0.4002).



نمودار ۲. همگرایی بین HRDP تعیین شده در با استفاده از روش مبنا و پروتکل وابسته به مسافت

بحث

منحنی عملکرد ضربان قلب (HRPC)، رابطه‌ی غیرخطی با بار کاری داشته و این پدیده برای تعیین نقطه‌ی شکست ضربان قلب که به آستانه‌ی لاکتات مرتبط است، استفاده می‌شود (۱۹). برخی نویسندگان ارزش بالای استفاده از این روش را در شرایط مختلف ورزشی نشان داده‌اند، در حالی که این روش توسط نویسندگان دیگر مورد انتقاد قرار گرفته است (۱۰، ۹، ۷، ۴). پروتکل‌هایی که متناسب با سطح آمادگی افراد و مبتنی بر برنامه‌های دقیق کامپیوتری طراحی می‌شود، در تعیین نقطه‌ی شکست نتایج قابل اعتمادی را بدست می دهند (۹). نتایج این پژوهش نیز نشان داد پروتکل وابسته به زمان و وابسته به مسافت با روش مبنا همگرایی بالایی ندارند. به عبارتی، این پروتکل‌ها در تعیین HRDP قدرت برآوردی بالایی ندارند و از این رو، نمی‌توان از آنها به عنوان پروتکل معتبر در تعیین HRDP استفاده کرد.

قابلیت HRDP برای سنجش آستانه‌ی بی‌هوازی به دلیل وجود نتایج مختلف در پیشینه‌ی تحقیق هنوز کاملاً روشن نیست. در این راستا، میکالیک و همکارانش (۲۰۱۱) در مطالعه‌ی خود نشان دادند که رابطه‌ی قوی بین ضربان قلب در HRDP و VT وجود دارد (۵). به همین ترتیب، در تحقیق فابرِه و همکاران[1] (۲۰۱۰) تفاوت معنی‌داری در HR و VO_2 در شدت‌های مطابق با HRDP و VT_2 در طول آزمون اسکی صحرا نوردی مشاهده نشد (۲۰). از طرف دیگر، گریزی و همکارانش (۲۰۰۸) در مطالعه‌ی خود نشان دادند ارتباط بین مقادیر بار کار در نقطه-ی شکست VO_2 و در HRDP معنی‌دار است. آنها همچنین نشان دادند VO_2def با HRDP و VT همگرایی دارد. این همگرایی نشان می‌دهد که تعیین ارتباط بین ضربان قلب- بار کار و HRDP یک وسیله‌ی غیرتهاجمی کاربردی برای تعیین آستانه‌ی بی‌هوازی است (۶).

در مطالعه‌ی دبری و کومار (۲۰۰۵) نیز نشان داده شده است که بین میانگین VO_2، VT و نسبت تغییرات تنفسی (RER) در VT و HRDP تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. در نهایت این محققان نشان دادند که نقطه‌ی شکست ضربان قلب، در اغلب آزمودنی‌ها، پیش‌گویی کننده‌ی دقیق از VT است (۷). اردوگان و همکارانش[2] (۲۰۱۰) در مقایسه‌ی چهار شاخص غیرتهاجمی متعارف با یک شاخص تهاجمی برای تعیین آستانه‌ی بی‌هوازی (AT) در ۲۲ مرد جوان پاروزن نشان دادند شاخص‌های غیرتهاجمی با شاخص تهاجمی همگرایی بالایی دارد و از این‌رو، می-توان از این روش‌های غیرتهاجمی برای تخمین AT در طول استفاده از ارگومتر قایقرانی استفاده نمود. همچنین این محققان نشان دادند در بین قایقرانان جوان، روش کانکانی مبنی بر سنجش HRDP، مناسب‌ترین راه برآورد AT است (۱۰).

از سوی دیگر، بورگویز و همکارانش (۲۰۰۴) در کار تحقیقی خود نشان دادند که روش اصلاح شده‌ی کانکانی، مدل مناسب و قابل اعتمادی برای برآورد آستانه‌ی بی‌هوازی نیست و حداقل نمی‌توان از این روش برای ارزیابی اجراهای استقامتی و تفسیر شدت تمرینات دوچرخه‌سواران استفاده کرد (۸) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. چلیک و همکارانش (۲۰۰۵) نیز نشان دادند شرایط هیپوکسی بر ارتباط بین ضربان قلب و بار کاری به روی دوچرخه‌ی کارسنج تاثیر معنی‌داری ندارد. بنا به یافته‌های این محققان در همه‌ی آزمودنی‌ها HRDP مشاهده نمی‌شود. از طرف دیگر، در آزمودنی‌هایی که HRDP مشاهده شده است، آستانه‌ی بی‌هوازی بالاتر از مقادیر واقعی برآورد شده است. ازاین‌رو، نقطه‌ی شکست ضربان قلب (HRDP) نمی‌تواند به عنوان برآوردکننده‌ی دقیقی از آستانه‌ی بی‌هوازی باشد (۹). به همین ترتیب،

1. Fabre et al.
2. Erdogan et al.

توکماکیدیس و لگر، همبستگی پایینی بین RS در HRDP و RS در LT مشاهده‌کردند. سرعت دویدن در HRDP و مقادیر HR در نقطه‌ی شکست لاکتات به‌طور میانگین ۱۳/۴٪ بالاتر برآورد شد (۲۱).

مرور ادبیات حاکی از آن است که برای تعیین HRDP و AT از پروتکل‌های مختلفی استفاده شده است. با توجه به ادبیات کار به راحتی می‌توان پی برد که علت تناقض در اعتبار HRDP، به دقت روشی که برای محاسبه‌ی HRDP به کار گرفته شده‌است، بستگی دارد. به عبارت دیگر، تفاوت‌هایی که در میان پروتکل‌های مورد استفاده برای سنجش آستانه‌ی بی‌هوازی به ویژه LT وجود دارد، می‌تواند عامل اثرگذار در این زمینه باشد (۴). برای مثال، میکالیک و همکارانش از آزمون تمرینی پاروزنی(۵)، دبری و کومار از آزمون تمرینی تریدمیل (۷)، بورگویز و همکارانش از آزمون اصلاح شده‌ی کانکانی (۸)، چلیک وهمکارانش از دوچرخه‌ی کارسنج (۹)، گریزی و همکارانش از دوچرخه‌ی ارگومتر (۶) و توکماکیدس و لگر[1] از پروتکل چند مرحله‌ای کانکانی (۲۱) استفاده کردند.

در پروتکل‌های با زمان ثابت، در یک فاصله‌ی زمانی معین و مشخص، بار کار افزایش می‌یابد. با این حال، در پروتکل‌های با مسافت ثابت، افزایش شدت کار (معمولاً سرعت) پس از طی کردن مسافت معین صورت می‌گیرد (۴). در پروتکل‌هایی که افزایش در سرعت مبتنی بر گام های سریع (مسافت ثابت) است، در مقایسه با پروتکل‌هایی که براساس افزایش یکنواخت سرعت طراحی شده‌اند، همگام با افزایش شدت تمرین، ضربان قلب به آسانی افزایش می‌یابد. زیرا افزایش تدریجی شدت کار می‌تواند موجبات پاسخ سیستم قلبی– عروقی فراهم آورد و از درگیر شدن مکانیزم‌های بی‌هوازی جلوگیری نماید. در پروتکل‌های مسافت ثابت، به دلیل کوتاه شدن مراحل در هر مرحله، انباشتگی لاکتات خون کاهش می‌یابد که خود موجب کاهش خستگی ماهیچه و ادامه‌ی افزایش سرعت آزمودنی می‌شود (۲۲). این موضوع می‌تواند بالاتر بودن مدت اجرای پروتکل وابسته به مسافت در مقایسه با پروتکل وابسته به زمان را توجیه نماید.

گرچه مکانیزم‌های فیزیولوژیکی دقیق که HRDP را ایجاد می‌کند به طور کامل شناخته نشده‌اند، ولی به نظر می‌رسد منحنی عملکرد ضربان قلب تابع بار کاری پروتکل‌های وابسته به زمان و وابسته به مسافت است. به عبارت دیگر، با توجه به این که در پروتکل‌های با مسافت ثابت، مسافت هر مرحله ثابت است، هر گونه افزایشی در شدت کار یا تمرین تنها باید با افزایش سرعت انجام شود. این کار به طور مؤثر، مدت هر مرحله را به ویژه در مراحل پایانی آزمون، کاهش می‌دهد. فاصله‌ی زمانی بین هر مرحله به تدریج کاهش می‌یابد به طوری که سیستم

1. Tokmakidis & Leger

گردش خون نمی‌تواند خود را با افزایش بار کار هماهنگ و سازگار نماید. از نظر بدنی این موضوع باعث می‌شود تا پاسخ ضربان قلب به افزایش بار کار هماهنگ نباشد و از خط راست منحرف شود. این کاهش در ادامه مراحل آزمون همراه با پاسخ غیر مؤثر و غیر کارآمد دستگاه قلب و تنفس نشان دهنده‌ی آن است که تغییر در ماهیت پروتکل تمرینی، موجب تغییر در پاسخ ضربان قلب شده و در نتیجه انحراف HRPC تحت تأثیر قرار می‌گیرد. در عین حال، در پروتکل‌های زمان ثابت، HRDP می‌تواند هم‌زمان با حجم ضربه‌ایی بیشینه‌ی قلب (SV_{max}) رخ بدهد. این موضوع حاکی از آن است که HRDP زمانی رخ می‌دهد که حجم ضربه‌ای قلب در بالاترین مقادیر خود قرار داشته و قلب با بالاترین بازده توانی و لذا در بهترین شرایط خود کار کرده است و پاسخ‌های قلبی ـ تنفسی نسبت به افزایش شدت کار در طول ۱۰ تا ۲۰ ثانیه اتفاق می‌افتد (۲۰).

نظر به این که در هر دو پروتکل وابسته به زمان و وابسته به مسافت بدون توجه به سطح آمادگی بدنی افراد به ویژه افراد بدون تمرین از همان مراحل اولیه، بار کاری بالایی به آزمودنی اعمال می‌شود، این عامل می‌تواند عدم همگرایی با روش مبنا را توجیه نماید. به عبارت دیگر، افرادی که آمادگی کمتری دارند، ممکن است در مرحله اول پروتکل بیش از حد خسته شوند و قبل از موقع مقرر آزمون را رها کنند (۲۳).

به طور کلی، با توجه به نتایج به دست آمده چنین می‌توان نتیجه‌گیری نمود که در تعیین HRDP، پروتکل‌های وابسته به مسافت و وابسته به زمان فاقد همگرایی لازم با روش مبنا می‌باشند. هرچند پروتکل وابسته به مسافت نسبت به پروتکل وابسته به زمان، با روش مبنا همگرایی بالاتری دارد. با این حال، برای تعیین HRDP با استفاده از این پروتکل باید تردید نمود. به عبارت دیگر، استفاده از پروتکل‌های وابسته به زمان کوپیر و همکاران و وابسته به مسافت گیسل و هافمن برای تعیین HRDP و برآورد آستانه بی‌هوازی در دختران جوان غیرفعال توصیه نمی‌شود. به نظر می‌رسد اجرای تحقیقات در آینده در این زمینه برای تعیین دقیق HRDP و طراحی پروتکل‌های متناسب با وضعیت و شرایط بدنی آزمودنی‌های مختلف اجتناب‌ناپذیر است.

منابع:

1. Folke M. (2008). Estimation of the lactate threshold using an electro acoustic sensor system analyzing the respiratory air. *Med Biol Eng Comput* 46:939-942.
2. Asokkumar G. (2004). Anaerobic threshold: Its concept and role in endurance sport. *Malaysian J Med Sci* 11: 24-36.

3. Conconi F, Ferrari M, Ziglio PG, et al. (1982). Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J Appl Physiol* 17: 48 – 52.

4. Bonder ME, Rhods EC. (2000). A review of the concept of the heart rate deflection point. *Sports Med* 30: 31-46.

5. Mikulic P, Vucetic V, Sentija D. (2011). Strong Relationship between heart rate deflection Point and Ventilatory Threshold in Trained Rowers. *J Strength Cond Res* 25: 360-366.

6. Grazzi G, Casoni I, Mazzoni G, Uliari S, Conconi F. (2005). Protocol for the Conconi test and determination of the heart rate deflection point. *Physiol Refs* 54: 473-475.

7. Debray P, Swapan S. (2007). A comparison of the point of deflection from linearity of heart rate and the ventilatory threshold in the determination of the anaerobic threshold in Indian boys. *J Physiol Anthropol* 26: 31-37.

8. Bourgois J, Coorevits P, Danneels L, Witvrouw E, Cambier D, Vrijens J. (2004). Validity of the heart rate deflection point as a predictor of lactate threshold concepts during cycling. *J Strength Cond Res* 18:498-503.

9. Çelik Ö, Kosar SN, Korkusuz F, Bozhurt M. (2005). Reliability and validity of the modified Conconi test on concept II rowing ergometers. *J Strength Cond Res* 19: 60-66.

10. Erdogan A, Cetin C, Karatosun H, Baydar ML. (2010). Non-invasive indices for the estimation of the anaerobic threshold of oarsmen. *J Int Med Res* 38: 901-15.

11. Fell JW. (2008). The modified D-max is a valid lactate threshold measurement in veteran cyclists. *J Sci Med Sport* 11: 460-463.

12. Gaisl G. Hofmann P. (1990). Heart rate determination of anaerobic threshold in children. *Pediatr Exers Sci*. 2: 29-36.

13. Kuipers H, Keizer HA, de Vries T, et al. (1998). Comparison of heart rate as a non-invasive determination of anaerobic threshold with the lactate threshold when cycling. *Eur J Appl Physiol*. 58; 303-6.

14. Siahkouhian M. (2007). A new mathematical model for determination of heart rate deflection point. *Int J Fitness* 3: 16-22.

15. Hofmann P, Von Duvillard SP, Seibert FJ, et al. (2001). % HRmax target heart rate is dependent on heart rate performance curve deflection. *Med Sci Sports Exerc* 33: 1726-31.

16. Siahkouhian M, Hedayatnejad M. (2010). Correlations of anthropometric and body composition variables with the performance of young elite weightlifters. *J human Kinetics* 25: 125-131.

17. Bland JM, Altman DG. (1999). Measuring agreement in method comparison

studies. *Stat Methods Med Res* 8:135-160.

18. Portney LG, Watkins MP. (2000). Foundations of clinical research Applications to practice. Prentice Hall Inc. New Jersey ISBN 0-8385-2695-0 p 560-567.
19. Hofmann P, Wonisch M, Pokan R, et al. (2005). Beta1-adrenoceptor mediated origin of the heart rate performance curve deflection. *Med Sci Sports Exerc* 37:1704-9.
20. Fabre N, Balestreri F, Pellegrini B, et al. (2010). The modified Dmax method is reliable to predict the second ventilatory threshold in elite cross-country skiers. *J Strength Cond Res* 24:1546-52.
21. Tokmakidis SP, Leger LA. (1992). Comparison of mathematically determined blood lactate and heart rate "threshold" points and relationship with performance. *Eur J Appl Physiol* 64: 309-17.
22. Amann M, Subudhi A, Foster C. (2004). Influence of testing protocol on ventilatory threshold and cycling performance. *Med Sci Sports Exerc* 36: 613– 622.
23. Folke M. (2008). Estimation of the lactate threshold using an electro acoustic sensor system analysing the respiratory air. *Med Biol Eng Comput* 46:939-942.

ارجاع دهی به روش APA

سیاه کوهیان معرفت، عزیزان شبنم، نقی زاده عباس،(۱۳۹۲)،ارزیابی همگرایی پروتکل های وابسته به زمان و وابسته به مسافت در تعیین نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) در بین دختران جوان غیرفعال،فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۶۰-۴۷.

ارجاع دهی به روش ونکوور

سیاه کوهیان معرفت، عزیزان شبنم، نقی زاده عباس.ارزیابی همگرایی پروتکل های وابسته به زمان و وابسته به مسافت در تعیین نقطه شکست ضربان قلب (HRDP) در بین دختران جوان غیرفعال.فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۲;۵(۱۷):۶۰-۴۷

مقایسه شیوه‌ها و عوارض کاهش سریع وزن بین سه رده وزنی در کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران

رامین امیرساسان[۱]، بهمن میرزایی[۲]، حامد فرحان[۳]

تاریخ دریافت:۱۳۹۰/۰۹/۳۰ تاریخ پذیرش:۱۳۹۱/۰۸/۲۰

چکیده

هدف از این تحقیق، مقایسه شیوه‌ها و اثرات کاهش وزن بین سه رده وزنی (سبک وزن، میان وزن و سنگین وزن) در کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران است. بدین منظور ۱۳۰ کشتی‌گیر نخبه نوجوان (۳۷ کشتی‌گیر سبک وزن، ۶۱ کشتی‌گیر میان وزن و ۳۲ کشتی‌گیر سنگین وزن) با میانگین سنی (۰/۸۹ ± ۱۵/۳۸، ۰/۸۲±۱۶/۵۶ و ۰/۷۸± ۱۶/۸۱ سال) و وزنی (۳/۷۵±۴۷/۶۵ ، ۵/۷۲±۶۳/۳۰ و ۹/۰۷±۸۸/۳۴ کیلوگرم) که در مسابقات بین المللی روز جهانی کودک شرکت داشتند، در این پژوهش شرکت نمودند. شیوه‌های کاهش سریع وزن و عوارض کاهش وزن این کشتی‌گیران با استفاده از پرسشنامه استاندارد اپلیگر ارزیابی شد. داده‌های تحقیق با استفاده از روش‌های آمارتوصیفی (میانگین و انحراف معیار) و آزمون کالموگراف– اسمیرنوف برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها استفاده می‌شود. برای تجزیه وتحلیل استنباطی داده‌ها نیز از روش‌های آماری آنوا و کروسکال–والیس درسطح معنی‌داری (p۰/۰۵) استفاده می‌شود. نتایج این پژوهش نشان داد که بیشترین میزان کاهش وزن در فصل مسابقه در کشتی‌گیران سبک وزن، میان وزن و سنگین وزن به ترتیب ۲/۴۶، ۴ و ۲/۹۱ کیلوگرم بود، که تفاوت معنی‌داری بین سه گروه مشاهده شد (P<۰/۰۵). بیشترین روش‌های مورد استفاده برای کاهش وزن در هر سه گروه، افزایش فعالیت ورزشی و رژیم غذایی بود. همچنین نتایج نشان داد رژیم غذایی در بین سه گروه وزنی تفاوت معنی‌دار دارد (P<۰/۰۵). بیشترین استفاده از رژیم غذایی (روزانه) را برای کاهش وزن کشتی‌گیران سبک وزن وکمترین استفاده را کشتی‌گیران سنگین وزن داشتند. سرگیجه، کج خلقی و کاهش تمرکز بیشترین عوارضی بودند که در هر سه گروه وزنی به دنبال کاهش سریع وزن مشاهده شد. یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد عمده‌ترین روش‌هایی که کشتی‌گیران نخبه نوجوان در سه رده وزنی برای کاهش وزن استفاده می‌کنند با هم مشابه است. همچنین آمار بالای کاهش غیر اصولی وزن در کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران ایجاب می‌کند که مربیان و والدین توجه بیشتری به این گروه سنی داشته باشند.

واژگان کلیدی: کشتی، شیوه‌های کاهش وزن، نوجوان نخبه.

۱ . دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز و مدیر تغذیه تیم‌های ملی کشتی جمهوری اسلامی ایران
Email: amirsasan@tabrizu.ac.ir

۲ . دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان

۳ . دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز

مقدمه

کاهش سریع وزن روش خطرناکی است که به وسیله کشتی گیران مورد استفاده قرار می گیرد. این روش سبب بروز نگرانی در جامعه پزشکی در اوایل دهه ۱۹۳۰ شد (۴). در فاصله بین ۷ نوامبر تا ۹ دسامبر ۱۹۹۷ سه کشتی‌گیر که خود را برای مسابقات آماده می‌کردند، جان باختند (۱۲). انگیزه شرکت در مسابقه، کشتی‌گیران را تشویق می کند تا وزن خود را کم کنند. کاهش سریع وزن در افراد قبل از بلوغ اگر با ملاحظات بهداشتی صورت نگیرد می‌تواند نگرانی‌های بزرگتری را ایجاد کند. محدود نمودن کالری دریافتی و تغذیه ناکافی در هنگام رشد می تواند اثرات مخربی بر روی رشد قد و سلامتی در دوره نوجوانی بگذارد (۱۱). بهترین وزن مسابقه برای ورزشکاران، وزن طبیعی آنها است. تحقیقات نشان دادند دامنه چربی بین۷٪ تا ۹ ٪ در مردها و۱۲٪ تا ۱۵٪ در زنها بیشترین اثر سوخت و سازی دارد (۱۵).کاهش وزن، زمانی مشکل ساز می‌شود که نیازهای تغذیه‌ای برآورده نشود یا حالت هیدراسیون بدن حفظ نگردد (۲۹). روش متداول کاهش سریع وزن برای رسیدن به وزن مسابقه، کاهش آب بدن با استفاده از محدود کردن و یا از دست دادن فراوان مایعات است (۲۰، ۱۹، ۱۸). بسیاری از واکنش‌های شیمیایی بدن در محیط مایع انجام می‌شود، همه واکنش‌های بدن در شرایط کمبود آب آسیب محسوسی می-بینند. زمانی که ورزشکاران با شرایط کم آبی فعالیت را شروع می‌کنند، کم آبی در بدنشان تشدید می‌شود. آسیب‌هایی که به واکنش‌های فیزیولوژیکی بدن وارد می‌شود باعث افت در عملکرد ورزشی می‌شود (۲۶، ۲۵، ۱۷). نتایج مطالعات نشان می دهد کاهش وزن کوتاه مدت حالات بیوشیمیایی خون، فعالیت هورمونی، ترکیب بدنی و مقدار سوخت و ساز حالت استراحت را تغییر می‌دهد و رشد را در جوانان به تاخیر می‌اندازد (۲۸، ۲۴، ۲۲، ۲۱، ۱۴، ۱۳، ۶).

برادلی[1] (۲۰۰۶)، شیوع و اثرات کاهش سریع وزن را در بین کشتی‌گیران مرد و زن آزاد و فرنگی کار بررسی نمود. بیشترین کاهش وزن در مردها ۷ کیلوگرم بود. بیشترین تعداد کاهش وزن در طول فصل در مردها ۷ مرتبه مشاهده شد. نوسان وزنی این افراد در طول هفته در مردها ۴/۱ کیلوگرم گزارش شد. نتایج نشان داد سونا، پوشیدن لباسهای پلاستیکی، رژیم غذایی، حذف یک وعده غذایی، گرسنگی شدید و استفاده از مدرها اقدام به کاهش وزن می‌کردند. هیچ کدام از افراد این گروه از تنقیه، استفراغ و مسهل‌ها برای کاهش وزن استفاده نکرده بودند.کشتی‌گیران سرگیجه، گرفتگی عضلانی، سردرد، تب و گیجی را به دنبال کاهش سریع وزن تجربه کرده بودند (۲). اپلیگر و همکاران (۲۰۰۶) شیوه‌های کاهش وزن ۷۱۲ کشتی‌گیر از ۳۶ دبیرستان را مورد بررسی قرار دادند. به استثنا ۲۹ کشتی‌گیر سنگین وزن، نخستین روش‌هایی که بقیه افراد برای کاهش وزن استفاده می‌کردند،

1. Bradley

شامل افزایش ورزش (۷۸/۸ ٪)، رژیم غذایی (۷۱/۳ ٪) و حذف یک وعده غذایی (۴۵/۶٪) بود. رفتارهای خطرناک که برای کاهش وزن استفاده می‌شد شامل عدم مصرف مایعات (۳۰/۴٪) و گرسنگی شدید (۹/۸ ٪) بود. برخی از کشتی گیران با تمرین در اتاق گرم، ۹٪ با پوشیدن لباسهای پلاستیکی و ۸/۴ ٪ از آنها با استفاده از سونا اقدام به کاهش وزن می‌کردند (۱۶). علاوه بر عوارض بالا، کم کردن وزن بصورت غیر اصولی، موجب پیامدهای منفی کاهش سریع وزن، روی عملکرد کشتی‌گیران نوجوان می شود. تاکنون شیوه‌های کاهش وزن در کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایرانی به طور جامع مورد بررسی قرار نگرفته است و همین طور هیچ تحقیقی در ایران شیوه‌های کاهش وزن در کشتی‌گیران (سبک وزن، میان وزن و سنگین وزن) را مقایسه نکرده است و از آنجایی که نوجوانان سرمایه های اصلی ما برای تیم ملی بزرگسالان هستند؛ تحقیق حاضر بدنبال مقایسه شیوه-ها و اثرات کاهش سریع وزن بین سه رده وزنی (سبک وزن، میان وزن و سنگین وزن) در کشتی گیران نخبه نوجوان ایران است.

روش‌شناسی تحقیق

تحقیق حاضر از نوع توصیفی است که به صورت پیمایشی صورت گرفته است. جامعه آماری این تحقیق کشتی‌گیران نخبه نوجوان آزاد و فرنگی با رده سنی ۱۴ الی ۱۸ سال سراسرکشور هستند که به عنوان نماینده کشور ایران در مسابقات بین المللی کشتی آزاد و فرنگی روز جهانی کودک با کشتی گیران کشورهای گرجستان، ارمنستان، ترکیه، آذربایجان، عراق و... رقابت کردند. در این پژوهش ۱۳۰ کشتی‌گیر نخبه نوجوان شرکت کردند. اطلاعات مربوط به کاهش سریع وزن با استفاده از پرسشنامه ۳۱ سوالی استاندارد اپلیگر[1] (۲۰۰۳) به دست آمد (۸). روایی این پرسشنامه توسط دانشگاه میشیگان[2] شمالی مورد تایید گرفته است. همین طور روایی این پرسشنامه بعد از ترجمه در ایران، توسط میرزایی و همکاران (۱۳۹۰) تعیین گردید (۳۰).

پرسشنامه ۳۱ سوالی اپلیگر در چهار بخش تنظیم شده است. بخش اول شامل ۷ سوال است که اطلاعات شخصی کشتی‌گیران مانند سن، وزن طبیعی، وزن رقابتی، رده سنی، رشته (آزاد یا فرنگی) و سابقه شرکت در مسابقات را بررسی می‌کند. بخش دوم شامل ۱۷سوال است که تاریخچه و الگوهای غذایی کشتی‌گیران را ارزیابی می‌کند. این بخش با سوالاتی مانند سن شروع کشتی و کاهش وزن، مقام کسب شده در سال جاری، بیشترین مقدار و تعداد کاهش وزن در طول فصل و نوسان وزن هفتگی شروع می شود. بخش سوم شامل ۳ سوال است که

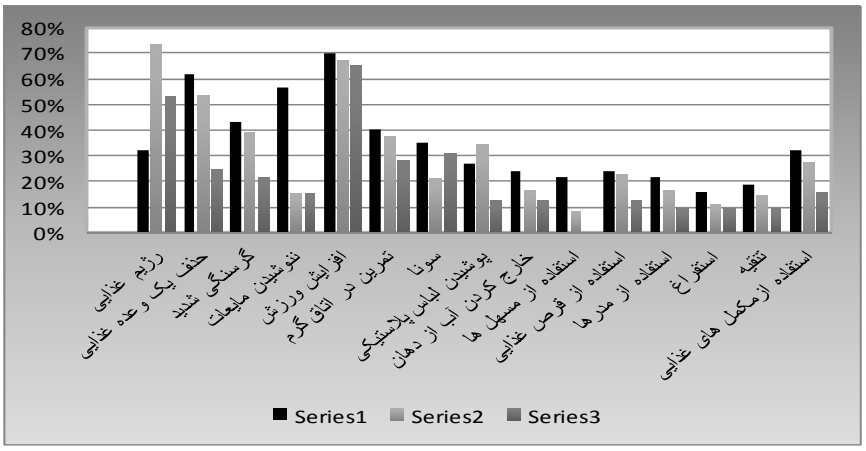
1 -oppliger
2- Michigan

شیوه‌ها و اثرات کاهش سریع وزن را بررسی می‌کند. این بخش شامل دو جدول است. در یکی از آنها به ۱۵روش، کاهش وزن کشتی‌گیران در زمان‌های مختلف ارزیابی می‌شود و جدول دیگر تاثیر پذیری کشتی‌گیران از افراد مختلف را در مورد کاهش وزن مشخص می‌کند. همچنین از کشتی‌گیران پرسیده می‌شود که متعاقب کاهش سریع وزن چه عوارضی را مشاهده می‌کنند. بخش انتهایی شامل ۴ سوال است که میزان و نحوه دریافت اطلاعات تغذیه و کاهش وزن کشتی گیران را می‌سنجد. در این بخش توجه کشتی‌گیران به تغذیه و کنترل وزن، دریافت اطلاعات در این مورد از افراد مختلف و اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی و میزان به کارگیری آن برای تعیین شیوه‌های کاهش وزن ارزیابی می‌شود (۸). در این تحقیق فقط شیوه‌ها و عوارض کاهش سریع وزن بین سه رده وزنی در کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران را بررسی می‌شود.

ابتدا هماهنگی‌های لازم با فدراسیون کشتی، کمیته بدنسازی و مدیر تغذیه تیم‌های کشتی، مربیان و سایر دست اندرکاران تیم ملی برای توزیع پرسشنامه درمسابقات انجام گرفت، سپس سوالات پرسشنامه به طور کامل برای کشتی‌گیران توضیح داده شد و کشتی‌گیران با آگاهی کامل، به سوالات پرسشنامه پاسخ دادند. داده‌های تحقیق با استفاده از روش‌های آمار توصیفی (میانگین وانحراف معیار) در قالب جداول و نمودار ها تنظیم و از آزمون کالموگراف– اسمیرنوف برای بررسی توضیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل استنباطی داده‌ها نیز ازروش‌های آماری آنوا، کروسکال-والیس وآزمون خی دو در سطح معنی‌داری ($p<۰/۰۵$) استفاده شد. رسم نمودار ها با کمک نرم افزار Excel و تجزیه و تحلیل یافته ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام گرفت.

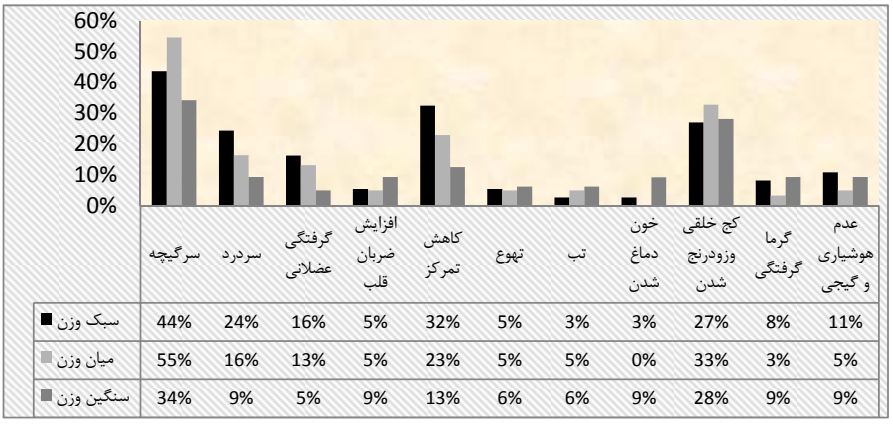
یافته‌های پژوهش

۱- بیشترین روش‌هایی که کشتی‌گیران نخبه ایرانی برای کاهش وزن استفاده می‌کردند، افزایش فعالیت ورزشی، رژیم غذایی و حذف یک وعده غذایی بود. روش استفاده از مسهل‌ها کمترین میزان شیوع را نشان داد. نتایج به دست آمده حاکی است که کاهش وزن با روش رژیم غذایی در وزنهای مختلف در کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران در طول فصل مسابقه تفاوت معنی‌داری دارد ($p<۰/۰۵$). میزان استفاده از سایر روش‌های کاهش وزن در وزنهای مختلف در کشتی گیران نخبه نوجوان ایران در طول فصل مسابقه تفاوت معنی‌داری نشان نداد (نمودار ۱).



نمودار ۱. روش های کاهش وزن در کشتی گیرا ن

۲- بیشترین عوارض ناشی از کاهش سریع وزن در بین کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران، سرگیجه، کج خلقی و کاهش تمرکز بود. کمترین عارضه خون دماغ شدن بود.در مقایسه تمام عوارض مشاهده شده فقط عارضه سرگیجه بین سه گروه سبک وزن، میان وزن و سنگین وزن تفاوت معنی‌دار نشان داد (p<۰/۰۵). میزان سرگیجه در کشتی‌گیران میان وزن بیشتر و در سنگین وزن ها کمتر بود. سایر عوارض در وزنهای مختلف در کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران در طول فصل مسابقه تفاوت معنی‌داری نشان نداد (نمودار ۲).

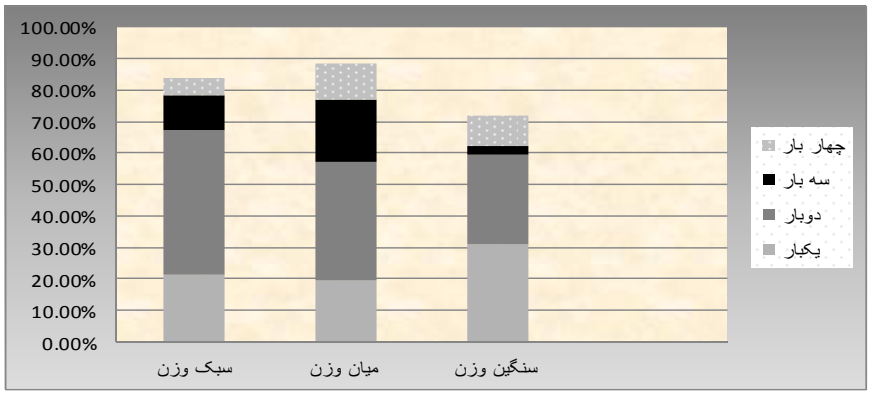


	سرگیچه	سردرد	گرفتگی عضلانی	افزایش ضربان قلب	کاهش تمرکز	تهوع	تب	خون دماغ شدن	کج خلقی وزودرنج شدن	گرما گرفتگی	عدم هوشیاری و گیجی
سبک وزن	44%	24%	16%	5%	32%	5%	3%	3%	27%	8%	11%
میان وزن	55%	16%	13%	5%	23%	5%	5%	0%	33%	3%	5%
سنگین وزن	34%	9%	5%	9%	13%	6%	6%	9%	28%	9%	9%

نمودار ۲. بیشترین عوارض کاهش سریع وزن

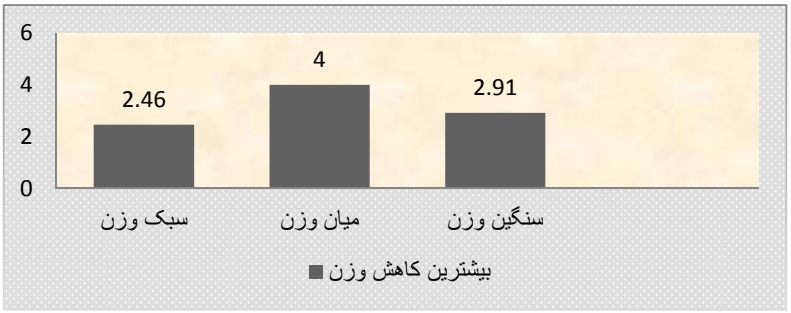
۳- میانگین تعداد دفعات کاهش وزن در میان کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران در فصل مسابقه ۱/۶۷

مرتبه گزارش شد. در کشتی گیران سبک وزن ۱/۶۷، کشتی‌گیران میان وزن ۲/۰۰ و کشتی‌گیران سنگین وزن ۱/۳۴ مرتبه کاهش وزن را گزارش کردند. تعداد دفعات کاهش وزن بین وزن‌های مختلف کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران در طول فصل مسابقه تفاوت معنی‌داری نشان نداد (نمودار ۳).



نمودار ۳. دفعات کاهش وزن فصل گذشته

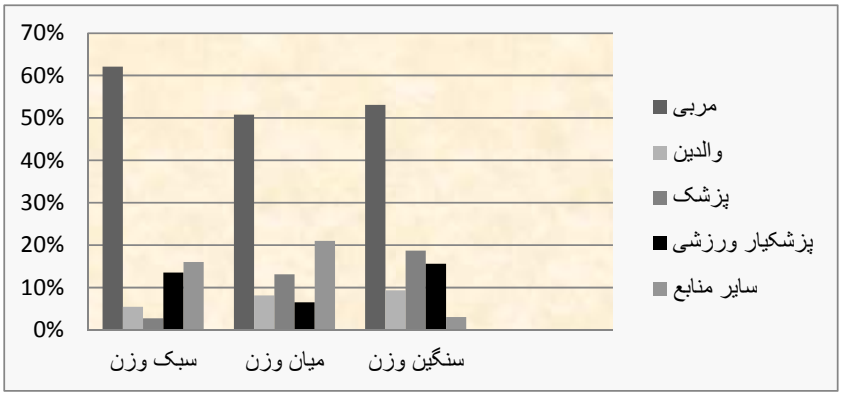
۴- بیشترین مقدار کاهش وزن در میان کشتی گیران نخبه نوجوان ایران ۳/۲۹ کیلوگرم بود که به تفکیک کشتی‌گیران سبک وزن ۲/۴۶ کیلوگرم، کشتی گیران میان وزن ۴ کیلوگرم و در کشتی گیران سنگین وزن ۲/۹۱ کیلوگرم گزارش شد. بین مقادیر کاهش وزن در وزن‌های مختلف در کشتی گیران نخبه نوجوان ایران در طول فصل مسابقه تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($p<۰/۰۵$). میانگین رتبه‌ها حاکی است که بیشترین کاهش وزن، در کشتی‌گیران میان وزن بوده است و کشتی‌گیران سنگین وزن و سبک وزن در رتبه های بعدی بودند (نمودار ۴).



نمودار ۴. بیشترین کاهش وزن کشتی گیران در فصل گذشته

۵- نتایج این تحقیق نشان داد مربیان و کشتی‌گیران باتجربه بیشترین تأثیر را در مورد روش های کاهش سریع وزن بر کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران داشته‌اند؛ بعد از آن فیزیولوژیست ورزشی، کارشناس تغذیه، والدین و پزشکیار ورزشی قرار دارند و کمترین تأثیر را، کشتی‌گیران هم سن بر کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران داشتند. نتایج به دست آمده نشان می‌دهد میزان تاثیر پذیری برای کاهش وزن درکشتی‌گیران نخبه نوجوان سبک وزن، میان وزن و سنگین وزن تفاوت معنی‌داری را نشان نداده است.

۶- نتایج نشان داد مهمترین منبع دریافت اطلاعات در مورد تغذیه و کاهش وزن، مربیان (۵۵/۳ ٪) بودند. دیگر منابع (دوستان، برادر، رسانه ها و اینترنت) (۱۳/۷ ٪)، پزشکیار ورزشی (۱۱/۸٪)، پزشک (۱۱/۳٪) و والدین (۷/۳ ٪) در رتبه های بعدی قرار دارند. منبع دریافت اطلاعات مربوط به تغذیه و کاهش وزن در وزن‌های مختلف در کشتی‌گیران نخبه نوجوان تفاوت معنی‌داری نشان نداد (نمودار ۵).



نمودار ۵. میزان و نحوه دریافت اطلاعات مربوط به تغذیه وکاهش وزن کشتی گیران

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد بیشترین مقدار کاهش وزن در میان کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران ۳/۲۹ کیلوگرم بود که به تفکیک کشتی‌گیران سبک وزن ۲/۴۶ کیلوگرم، کشتی‌گیران میان وزن ۴ کیلوگرم و در کشتی‌گیران سنگین وزن ۲/۹۱ کیلوگرم گزارش شد. این مقدار کاهش وزن بیشتر از مقدار گزارش شده توسط کینگهام و همکاران (۲۰۰۱) بود. اما از نتایج به دست آمده توسط اپلیگر و همکاران (۲۰۰۳)، آلدرمان و همکاران (۲۰۰۴)، برادلی (۲۰۰۶) پایین‌تر است. در تحقیق حاضر بیشترین کاهش وزن در میان وزن‌ها بیشتر از سبک وزن و سنگین وزن بود. انتظار می‌رفت کشتی‌گیران سنگین وزن نسبت به بقیه کشتی‌گیران وزن

بیشتری را کم کنند. اما بیشترین کاهش وزن در کشتی‌گیران میان وزن مشاهده شد که با نتایج آلدرمن و همکاران (۲۰۰۴) و اپلیگر و همکاران (۲۰۰۶) همسو است. علت اختلاف در بیشترین مقدار کاهش وزن در تحقیق حاضر با تحقیقات اپلیگر و همکاران (۲۰۰۳) و برادلی (۲۰۰۶) شاید به علت اختلاف سنی کشتی‌گیران باشد. در تحقیق اپلیگر (۲۰۰۳) کشتی‌گیران با میانگین سنی ۲۰ سال و در پژوهش برادلی (۲۰۰۶) کشتی‌گیران با میانگین سنی ۲۰/۸ سال شرکت داشتند. با توجه به تحقیقات انجام شده، جوانان نسبت به نوجوانان وزن بیشتری کم می کنند (۱،۳۰). در تحقیق حاضر میانگین تعداد دفعات کاهش وزن در میان کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران در فصل مسابقه ۱/۶۷ مرتبه، در کشتی‌گیران سبک وزن ۱/۶۷، کشتی-گیران میان وزن ۲/۰۰ و کشتی گیران سنگین وزن ۱/۳۴ مرتبه کاهش وزن گزارش شد؛ که نسبت به نتایج اپلیگر و همکاران (۱۹۹۸ ، ۱۹۹۳ و ۲۰۰۳) پایین‌تر بود. یکی از دلایل تفاوت دفعات کاهش وزن در بررسی محققین مذکور می‌تواند برگزاری مکرر مسابقات باشد. به علت این که آزمودنی‌های پژوهش‌های فوق در یک لیگ طولانی و منظم شرکت داشته‌اند، در نتیجه کشتی‌گیران مجبور بودند که برای رسیدن به سر وزن، دفعات بیشتری اقدام به کاهش وزن کنند (۳۰).

در تحقیق حاضر بیشترین روش‌هایی که کشتی‌گیران نخبه ایرانی برای کاهش وزن استفاده می‌کردند، افزایش فعالیت ورزشی، رژیم غذایی و حذف یک وعده غذایی بود. بعد از آن روش‌های گرسنگی شدید، تمرین در اتاق گرم، سونا، ننوشیدن مایعات، پوشیدن لباس پلاستیکی، استفاده از مکمل‌های غذایی، استفاده از قرص‌های غذایی، خارج کردن آب از دهان، استفاده از مدرها، تنقیه، استفراغ بود. روش استفاده از مسهل‌ها کمترین میزان شیوع را نشان داد. این نتایج با بررسی‌های اپیلگر و همکاران (۱۹۹۳، ۱۹۹۸و ۲۰۰۳) و برادلی (۲۰۰۶) مطابقت داشت اما مغایر با نتایج اعلام شده توسط آلدرمان و همکاران (۲۰۰۴) بود. تفاوت این نتایج با گزارشات آلدرمان (۲۰۰۴) می‌تواند در نوع شیوه‌های سوال شده باشد زیرا در بررسی آلدرمان شیوه‌های متفاوتی (دویدن ، دوچرغه سواری، شنا) برای کاهش وزن مورد توجه قرار گرفته بود (۱۰،۳۰). در تحقیق حاضر بیشترین شیوه‌هایی که کشتی‌گیران در هر سه رده وزنی ۳ تا ۴ بار در طول هفته استفاده می کردند، متشکل از، رژیم غذایی و افزایش فعالیت بدنی بود، که با نتایج اپیلگر (۱۹۹۳، ۱۹۹۸و ۲۰۰۳) و کینگهام (۲۰۰۱) مطابقت داشت؛ اما با نتایج برادلی متفاوت بود. علت تفاوت این دو موضوع در تحقیق حاضر با برادلی احتمالاً می تواند به جنسیت کشتی‌گیران شرکت کننده مربوط باشد. همان طور که در پیشینه پژوهش ذکر شد، در تحقیق برادلی، کشتی‌گیران زن و مرد با هم مورد بررسی قرار گرفته‌اند (۲).

در تحقیق حاضر، استفاده از تنقیه در ۱۴/۲٪ کشتی‌گیران نوجوان مشاهده شد که این مورد تنها در بررسی‌های اپلیگر و همکاران (۱۹۹۳،۱۹۹۸، ۲۰۰۳) گزارش شده است. این موضوع نشان می‌دهد که استفاده از تنقیه نسبت به گذشته در بین کشتی گیران نوجوان ایران رواج بیشتری یافته است، که جای تامل دارد.

در تحقیق حاضر، بیشترین عوارض ناشی از کاهش سریع وزن در بین کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران، سرگیجه، کج خلقی و کاهش تمرکز بود. بعد از آن سردرد، گرفتگی عضلانی، عدم هوشیاری و گیجی، گرما گرفتگی، افزایش ضربان قلب، تهوع و تب رتبه های بعدی را به خود اختصاص داده اند و کمترین عارضه خون دماغ شدن بود. درحالی که در تحقیق آلدرمان و همکاران (۲۰۰۴) افراد، سردرد، سرگیجه، تهوع، خون دماغ، گرفتگی عضلانی، تب، گیجی و افزایش ضربان قلب را به دنبال کاهش سریع وزن تجربه کرده بودند (۱). در تحقیق برادلی (۲۰۰۶) افراد، سرگیجه، سردرد، کاهش تمرکز، گرفتگی عضلانی، افزایش ضربان قلب و گیجی را به دنبال کاهش سریع وزن تجربه کرده بودند. تهوع، گرماگرفتگی، تب، خون دماغ شدن و کج خلقی از دیگر عوارض کاهش سریع وزن تحقیق برادلی بود (۲). همان گونه که قبلاً ذکر شد، وجود کشتی‌گیران زن در تحقیق برادلی و رده‌های سنی مختلف در تحقیقات بالا می‌تواند در تفاوت موجود تاثیرگذار باشد (۳۰، ۲، ۱).

در تحقیق حاضر، نخستین منبع اطلاعات کاهش وزن و اطلاعات تغذیه ای در هر سه رده وزنی ، مربیان تیم است. پیشینه بررسی های قبلی نشان می دهد مربیان در فراهم کردن اطلاعات و تاثیر گذاری بر کاهش وزن، بیشترین نقش را داشته‌اند که در پژوهش حاضر نیز مشاهده شد. در هر سه رده وزنی والدین نقش کمی را در ارائه اطلاعات و تاثیر گذاری برکاهش وزن کشتی-گیران، ایفا نمودند. در مورد نقش والدین، نتایج تحقیق حاضر با نتایج مارکوات و همکاران، اپلیگر و همکاران (۱۹۹۳) مغایر بود. در تحقیق محققین مذکور، والدین نقش بیشتری را در این مورد ایفا نموده بودند. تاثیر پذیری کم کشتی‌گیران برای کاهش وزن در هر سه رده وزنی، از هم تیمی و کشتی‌گیران هم سن خود جالب به نظر می رسد. وجود رقابت پنهان و عدم تمایل برای آگاهی هم تیمی‌ها از این مسئله می تواند در این مورد تاثیر گذار باشد (۳۰).

به طور خلاصه، نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان می‌دهد الگوهای کاهش وزن کشتی‌گیران ایرانی با کشتی‌گیران سایر کشورها تفاوت چندانی ندارد. همچنین به علت شباهت‌های موجود در به کارگیری شیوه‌های عمده کاهش وزن در هر سه رده وزنی می‌توان نتیجه گرفت که تفاوت‌های وزنی در به کارگیری شیوه‌های کاهش وزن تاثیر چندانی ندارد. مطابق با پیشینه پژوهش، رژیم غذایی و افزایش ورزش مهم‌ترین شیوه‌های به کار برده شده برای کاهش وزن در این کشتی‌گیران بود. نتایج

این بررسی می‌تواند به مربیان و متخصصان تغذیه کمک کند تا با کنترل دقیق‌تر این شیوه‌ها از شیوع روشهای نامناسب کاهش وزن بویژه تنقیه و کاهش سریع وزن و همین‌طور از بروز عوارض احتمالی ناشی از کاهش سریع وزن جلوگیری کنند. با توجه به اینکه رده سنی نوجوانان در آموزش و یادگیری بسیاری از شیوه‌های تمرین و اصول رژیم غذایی و کنترل وزن مهم است و پایه و اساس شناخت ورزشکاران را در سنین بعدی تشکیل می‌دهد لذا به همه مربیان و کشتی‌گیران این رده سنی در سراسر کشور بویژه استان‌های کشتی خیز توصیه می‌شود به آموزش شیوه‌های مناسب کاهش وزن و نظارت و کنترل دقیق بر آن بیش از پیش توجه نمایند؛ در غیر این صورت با وجود پیشرفت علوم مرتبط با عملکرد ورزشی، آینده کشتی ایران در معرض خطر است.

منابع:

1. Alderman B. L, Landers D.M,Carlson J and Scott J.R.(2004). Factor Related to Rapid weight loss practice Among International- style wrestlers , *Medicine & Science in Sport & Exercise* ,36(2):249-252.
2. Bradley D. D.(2006). prevalence and Effect Rapid Weight loss Among International style Wrestlers Dep. *Hper, Northern Michigan University* , MI,USA 1401 presque isle Marquette.1-17.
3. Choma C.W, sforze G.Aand Keller B.A.(2006). impact of rapid weight loss on cognitive function in collegiate wrestlers , *medicine & Science in sport & Exercise*. 30(5):746-749.
4. Fogelholm G.Mikael; Koskinen, Risto;Laakso, Juha؛ Rankinen, Tuomo; Ruokonen, Inkeri.(1993). Gradual and rapid weight loss : effect on nutrition and performance in male Athletes, *Medicine & Science in Sports & Exercise*.25(3): 371-377.
5. Kining hamR. B . and Gorenflo D. W.(2001). Weight loss methods of hight school wrestlers , *Medicine & Science in Sports & Exercise* ,33 (5):810-813.
6. Lambert C, Jones B. (2010). Alternatives to rapid weight loss in US wrestling, *Int J Sports Med*; 31(8):523-8.
7. Oppliger R.A , Gregory L.L, Sharon W.F and Ann C.L .(1993).Bulimic Behaviors among Interscholastic Wrestlers: A Sate wide Survey , pediatrics. *Clin J Sport Med* (91):826-831.
8. Oppliger R.A,Steen S.N and Scot J.R.(2003).Weight loss practice of college wrestling, *International Journal Of sport Nutrition and Exercise Metabolism* (13):29-46.
9. Oppliger R.A. GregoyL .L, Sharon W.F and Ann C.L .(1998). Wisconsin minimum weight program Reduces weight –cutting practice of high school wrestlers .*Clinical Journal of Sport Medicine* ,(8):26-31.

10. perriello V.A.(1994).Aiming for healthy wrestlers and other athletes Contemporary Pediatrics. *Academic Journal*,18(9):55-74.

11. Prriello V.A, Almquist J and Conk weight D.(1995).Health and weight control management among wrestlers.*Virginia Medical Quarterly* , 122(3):179-183.

12. Steen S. N; Browneel K. D.(1990).Patterns of weight loss and regain in wrestlers: has the Tradition Chang, *Medicine & Science in Sport & Exercise.* 22(6): 762-768.

13. Yanagawa Y, Morimura T, Tsunekawa K, Seki K, Ogiwara T, Kotajima N, Machida T, Matsumoto S, Adachi T, Murakami M. (2010). Oxidative stress associated with rapid weight reduction decreases circulating adiponectin concentrations. *Endocr J*; 57(4):339-45.

14. Saima T,Vahur O,Paasuke M,Medijainnen L and Ereline E .(2008).Acute Effects of self –Selected regimen of rapid body mass loss in combat sports Athletes, *Journal of Sports Science and Medicine*,(7)210-217.

15. Clark R.R and Oppliger R. A.(1998). Minimal weight standards in high school wrestling .the Wisconsin model . *Orthopedic physical Therapy Clin of North America* .7(1):23-46

16. Oppliger R.A, Scott J.R and Steem S.N .(2006).Weight loss practice of college wrestling, *Medicine & Science in Sports & Science in sport & Exercise* ,35(5).

17. Marttinen RH, Judelson DA, Wiersma LD, Coburn JW. (2011). Effects of self-selected mass loss on performance and mood in collegiate wrestlers. *J Strength Cond Res*. 25(4):1010-5.

18. Perriello V.A.(2001).Aiming for healthy wrestlers and other athletes Contemporary Pediatrics. *br .J. Sports .Med*.18(9):55-74.

19. Lippincott Williams and Wilkins. (2006). ACSMs advanced exercise physiology, *American college of sport medicine.* 55, 15-19

20. Moquin, A. and R.S. Mazzeo .(2000). "Effect of mild dehydration on the lactate threshold in women". *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 32, No. 2, pp. 396-402.

21. Kukidome T,Kasuyoshi S,Kubo J, Nakasima Y,Yanagisawa O,homma T and Aizawa k.(2008).MRI evaluation of body composition changes in wrestlers undergoing rapid weight loss ,br .*J. Sports .Med* .(42):814-818.

22. Kukidome T,Aizawa K,okadaal T and Kumpei KI.(2007). Metabolic effects of rapid weight loss in elite athletes , *Japanese journal of physical fitness and sport medicine*.56(4):429-436.

23. Horswill C. A, Park S. H and Roemmich J. N .(1990).Changes in the protein nutritional status of Adolescent wrestlers, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, (22): 559- 604

24. Karila T. A, Sarkkinen P , Marttinen M, Seppala T, Mero A and Tallroth

K.(2008).Rapid weight loss Decreases serum testosterone, *Int. J Sports Med*, 29(11): 872-877.

25. Daniel, Judelson; PhD.(2007). Hydration and Exercise Performance Kraft Foods Global Nutrition. *Journal of Applied Physiology*. 69(4):1442-50
26. Daniel, Judelson; Carl, Maresh; Linda, Yamamoto; Mark, Farrell; Lawrence, Armstrong. William, Kraemer; Jeff, S; Volek, Barry ; Spiering, Douglas J; Casa; Jeffrey , Anderson; (2008). Effect of Hydration State on Resistance Exercise-Induced Endocrine Markers Of Anabolism, Catabolism, And Metabolism.*Journal Of Applied Physiology*, 56, 1345-1349.
27. Chen M.C, WU M.C change WH,Chan M.S ,lee W.C ,kuo C. H and Ivy J.L.(2006). Effect of rapid weight –loss caused by dehydration on whole – body glucose uptake and basal metabolic condition ,*Medicine & science in sport & Exercise* :38(5).
28. Rankin J.W.(2002).Weight loss and gain in athletes , *Curr Sport Med Rep* ,(4):208-213.
29. Perrillo V.A.(2005).Promotion of Healthy Weight –Control Practices in Young Athletes .American Academy of pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness , *Pediatrics* ,116(6):1557-1564.

۳۰.میرزایی بهمن، امیر ساسان رامین و امامی میبدی محمد رضا.(۱۳۹۰). روش های کاهش سریع وزن و عوارض احتمالی آنها در کشتی گیران نخبه ایرانی، *فصل نامه المپیک*، دوره۵۳ (شماره ۱)؛۷۶-۶۹.

ارجاع دهی به روش APA

امیرساسان رامین،میرزایی بهمن،فرحان حامد،(۱۳۹۲)،مقایسه شیوه‌ها و عوارض کاهش سریع وزن بین سه رده وزنی در کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران ،فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۷۲-۶۱.

ارجاع دهی به روش ونکوور

امیرساسان رامین،میرزایی بهمن،فرحان حامد.مقایسه شیوه‌ها و عوارض کاهش سریع وزن بین سه رده وزنی در کشتی‌گیران نخبه نوجوان ایران .فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۲؛۵(۱۷):۷۲-۶۱

تأثیر فعالیت هوازی حاد بر پاسخ‌های فیبرینولیز جودوکاران در صبح و عصر

داور خدادادی[۱]، معرفت سیاه کوهیان[۲]، لطفعلی بلبلی[۳]

تاریخ دریافت:۱۳۹۱/۰۱/۲۰ تاریخ پذیرش:۱۳۹۱/۰۷/۲۲

چکیده

هدف از این تحقیق مقایسه پاسخ‌های فیبرینولیزی جودوکاران به فعالیت هوازی حاد در صبح و عصر بود. برای این منظور ۱۵ نفر جودوکار با میانگین سنی ۱/۳۷ ± ۲۴/۹ سال، دو جلسه فعالیت ورزشی زیر بیشینه با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) را روی دوچرخه کارسنج و به مدت ۳۰ دقیقه در صبح و عصر و با فاصلهٔ حداقل ۴ روز از یکدیگر اجرا کردند. نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری فعالیت فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی (tPA) و مهارکنندهٔ فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن نوع ۱(PAI-1) در حالت استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه جمع‌آوری شد. فعالیت tPA به دنبال فعالیت ورزشی در هر دو نوبت صبح و عصر افزایش یافت ($P \leq ۰/۰۰۱$) و بعد از دوره برگشت به حالت اولیه، به مقادیر پایه بازگشت ($p > ۰/۰۵$ نسبت به مقادیر پایه). فعالیت tPA تنها در مرحلهٔ بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در نوبت عصر بیشتر از نوبت صبح بود ($P \leq ۰/۰۵$). فعالیت PAI-1 در اثر اجرای ورزشی تغییر نکرد ($p > ۰/۰۵$)؛ اما میزان فعالیت آن در هر سه مرحلهٔ استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه در نوبت صبح به طور معنی‌داری بیشتر از نوبت عصر بود ($P \leq ۰/۰۵$). نتایج مطالعه حاضر نشان داد فعالیت هوازی حاد می‌تواند باعث فعال‌سازی دستگاه فیبرینولیز شود. اما این افزایش در طول دوره برگشت به حالت اولیه سریعاً به مقادیر استراحتی افت می‌کند. بعلاوه، فعالیت خالص دستگاه فیبرینولیز در طول جلسهٔ ورزشی نوبت عصر بیشتر از نوبت صبح بود.

واژگان کلیدی: تغییرات روزانه، tPA، PAI-1، ترومبوز، فعالیت ورزشی.

۱. کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه محقق اردبیلی (نویسندهٔ مسئول) Email: Davar.Khodadadi@yahoo.com
۲. دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی
۳. استادیار دانشگاه محقق اردبیلی

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی علت عمدهٔ مرگ و میر مردان و زنان در کشورهای توسعه یافته است (۱). یکی از مهمترین دلایل وقوع این بیماری‌ها، ترومبوز[1] است که به دلیل بر هم خوردن تعادل در دستگاه هموستاز اتفاق می‌افتد (۲). فیبرینولیز یکی از اجزاء دستگاه هموستاز است که وظیفه آن تجزیه لخته فیبرینی تشکیل شده است. فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن بافتی[2] (tPA) مهم‌ترین محرک دستگاه فیبرینولیز است که پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل می‌کند. پلاسمین نیز باعث تخریب فیبرین در داخل ترومبوز می‌شود. بنابراین گشودگی عروقی حفظ می‌شود. مهارکنندهٔ اصلی فرایند فیبرینولیز، مهارکنندهٔ فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن نوع ۱[3](PAI-1) است که با اتصال به tPA و تشکیل کمپلکس PAI/tPA مانع از فعال سازی پلاسمینوژن می‌شود (۳). این اعمال در نتیجه چالش‌های ناشی از فعالیت ورزشی تغییر می‌کنند. ریبریو و همکاران[4] (۲۰۰۷) افزایش در فعالیت فاکتورهای انعقادی و tPA و همچنین کاهش در فعالیت PAI-1 را به دنبال فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند (۴). در حالی که افزایش در فعالیت tPA بعد از فعالیت ورزشی در بیشتر مطالعات نشان داده شده است. اما گزارشات موجود در مورد فعالیت PAI-1 متناقض است (۵،۶،۷).

مطالعات همه‌گیر شناختی یک ریتم شبانه‌روزی برای خطر انفاراکتوس میوکارد، سکته قلبی، آنژین صدری، بی نظمی‌های بطنی و مرگ ناگهانی قلبی را با یک اوج محسوس در صبح نشان داده‌اند (۸،۹). اوج صبح گاهی در وقوع حوادث قلبی- عروقی را نمی‌توان تنها با الگوی شبانه-روزی بعضی راه اندازهای رفتاری مانند فعالیت جسمانی بعد از بیدار شدن از خواب شبانه توضیح داد. این احتمال وجود دارد که الگوی افزایش صبحگاهی در حوادث قلبی-عروقی بازتابی از تغییرات شبانه روزی عوامل اثر گذار در حالت استراحت باشد (۱۰). گزارش شده است مشکلات قلبی، همزمان با تغییرات در متغیرهای هموستاتیکی اتفاق می‌افتد (۱۱). مطالعات پیشین در حوزه بالینی، نقش مهم ریتم شبانه‌روزی را در سلامت دستگاه قلبی-عروقی نشان داده‌اند (۸،۱۲). طیف وسیعی از پارامترهای فیزیولوژیکی مانند: دمای بدن و ضربان قلب، پارامترهای هماتولوژیکی مانند: هماتوکریت، هموستاز و سلول‌های سفید خون و همچنین کلسترول تام دارای ریتم روزانه هستند (۱۳). ریتم شبانه‌روزی فعالیت فیبرینولیزی

1. Thrombosis
2. Tissue plasminogen activator
3. Plasminogen activator inhibitor 1
4. Ribeiro et al.

در حالت استراحت که پایین‌ترین ارزش آن در اوایل صبح بوده و در طول روز افزایش می‌یابد، قبلا گزارش شده است (۱۴). فعالیت کمتر دستگاه فیبرینولیز در صبح، به فعالیت پایین tPA و فعالیت بالای PAI-1 نسبت داده می‌شود (۱۵). بعلاوه، تحقیقات نشان داده‌اند پاسخ‌های فیبرینولیزی ناشی از فعالیت ورزشی در زمان‌های مختلف روز متفاوت است (۷). شناخت تغییرات شبانه‌روزی عوامل درگیر در بروز حوادث قلبی- عروقی برای بهینه کردن زمانبندی درمان، جلوگیری از انجام برخی رفتارها مانند اجرای ورزشی در مرحله بالقوه آسیب پذیر شبانه‌روزی و زمانبندی ارزیابی‌های تشخیصی مهم است (۱۲).

از سوی دیگر، شواهد موجود نشان می‌دهند فعالیت ورزشی حاد تأثیرهای متفاوتی بر روی دستگاه فیبرینولیز در افراد سالم و بیماران می‌گذارد. برای مثال، افراد مبتلا به بیماری شریان کرونری دارای سطوح بالاتری از PAI-1 هستند؛ بنابراین افزایش مشابهی در فعالیت tPA به دنبال فعالیت ورزشی، در مقایسه با افراد سالم نشان نمی‌دهند (۱۶). بعلاوه، افزایش فعالیت فیبرینولیزی اغلب به عنوان یکی از فواید شرکت در فعالیت‌های جسمانی منظم گزارش شده است (۲). لذا، ممکن است این فرضیه مطرح شود که پاسخ‌های فیبرینولیزی به یک جلسه فعالیت هوازی زیر بیشینهٔ معمولی در افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده به گونهٔ متفاوتی باشد. در حالی که بیشتر مطالعات پیشین از آزمودنی‌های تمرین‌نکرده استفاده کرده‌اند، درباره پاسخ‌های فیبرینولیزی افراد تمرین‌کرده به یک جلسه فعالیت زیر بیشینهٔ معمولی و تفاوت‌های بالقوه‌ای که ممکن است در زمان‌های مختلف روز وجود داشته باشد، اطلاعات اندکی موجود است. بنابراین هدف از انجام پژوهش حاضر، مطالعه تغییرات در فعالیت tPA و PAI-1 ناشی از انجام فعالیت ورزشی زیر بیشینه در افراد تمرین‌کرده (جودوکاران) و مقایسه آن‌ها در دو نوبت صبح و عصر است.

روش پژوهش

تعداد ۱۵ نفر جودوکار با حداقل ۳ سال سابقه ورزشی منظم (۳جلسه و یا بیشتر در هفته)، داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. با توجه به اهداف مطالعه، انتخاب نمونه‌ها به صورت در دسترس و هدفمند و بر اساس معیارهای که در ادامه ارائه می‌شود، صورت پذیرفت. داوطلبان مورد مطالعه، افراد غیرسیگاری بودند. آنها سابقه بیماری‌های قلبی- عروقی، کبدی، متابولیسم غدد و هماتولوژی نداشتند. آنان هیچ‌گونه دارویی_ از جمله آسپرین_ را حداقل از یک هفته مانده به شروع جلسات ورزشی مصرف نکردند. داوطلبان بعد از آگاهی از روش اجرای مطالعه و اندازه‌گیری‌های مورد نیاز، فرم رضایتنامه را تکمیل کردند. این مطالعه بعد از تایید کمیته اخلاق تحقیقات علمی دانشگاه محقق اردبیلی اجرا شد.

آزمودنی‌های تحقیق در چهار نوبت به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی مراجعه کردند. جلسه اول، برای آشنایی آزمودنی‌ها با روش اجرای تحقیق، محیط آزمایشگاهی، نحوه کار با دوچرخهٔ کارسنج و روش خونگیری بود. سپس آزمون‌های ورزشی در ۳ جلسه مجزا با فواصل حداقل ۴ روز از یکدیگر و در طول دو هفته اجرا شدند. طی جلسه دوم، اندازه‌گیری‌های مربوط به قد، وزن، ترکیب بدنی، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و ضربان قلب بیشینه (HR_{max}) آزمودنی‌ها به عمل آمد. آمادگی قلبی- تنفسی آزمودنی‌ها با استفاده از یک پروتکل ورزشی فزاینده بر روی دوچرخه کارسنج و به وسیله دستگاه گاز آنالایزور (Ganshorn Medizin Electronic GmbH PowerCube-Ergo ، ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد. روش اجرای پروتکل ورزشی به این ترتیب بود که بعد از یک دوره گرم کردن ۵ دقیقه‌ای در بار کار ۱۵۰ وات، بار کار به میزان ۳۰ وات در هر ۳ دقیقه تا رسیدن فرد به حد واماندگی افزایش یافت (۱۷). مقادیر اکسیژن مصرفی به طور خودکار و به صورت میانگین در فواصل ۱۰ ثانیه، در سراسر مدت اجرای آزمون توسط آنالیزور مستقیم گازی اندازه‌گیری و ثبت شد. بلافاصله بعد از رسیدن فرد به حد واماندگی، ضربان قلب نشان داده شده به وسیله دستگاه ضربان سنج (دستگاه پلار مدل ۵۶۱۰ ساخت کشور فنلاند) به عنوان HR_{max} ثبت شد. همچنین، بالاترین میانگین اکسیژن مصرفی در فواصل ۱۰ ثانیه ای به عنوان VO_{2max} هر آزمودنی ثبت شد در صورتی که حداقل ۳ مورد از شرایط زیر وجود داشت: الف) یک فلات در اکسیژن مصرفی با وجود افزایش در بار کار؛ ب) نسبت تبادل تنفسی (RER) بالاتر از ۱/۱؛ ج) رسیدن ضربان قلب به ۹۰ درصد HR_{max} پیش‌بینی شده به وسیله سن آزمودنی؛ و د) رسیدن آزمودنی به حد واماندگی (۱۷). پس از تعیین آمادگی قلبی- تنفسی و HR_{max} آزمودنی‌ها، ضربان قلب مطابق با ۷۰ درصد VO_{2max} هر آزمودنی محاسبه شد.

در جلسه سوم، آزمودنی‌ها در ساعت ۷:۰۰ به آزمایشگاه رسیدند. بعد از ۲۵ دقیقه استراحت به حالت نشسته، فشار خون (دستگاه فشارسنج خون، مدل Beurer, bm 58، ساخت کشور آلمان) و ضربان قلب استراحتی آنان اندازه‌گیری شد. همچنین، نمونه‌های خونی حالت پایه از ورید جلویی بازویی در حالت نشسته جمع‌آوری شد. سپس، آزمودنی‌ها فعالیت ورزشی زیربیشینه را که شامل ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی بر روی دوچرخه کارسنج در ۷۰ درصد VO_{2max} هر آزمودنی بود، اجرا کردند. نمونه های خونی دوم، بلافاصله بعد از اتمام فعالیت ورزشی گرفته شد. بعد از ۳۰ دقیقه مرحله برگشت به حالت اولیه غیرفعال که بصورت نشسته بر روی صندلی انجام شد، نمونه های خونی سوم جمع‌آوری شد. حداقل ۴ روز بعد از جلسه سوم، فعالیت ورزشی زیربیشینه نوبت عصر شروع شد. در جلسه عصر آزمودنی‌ها در ساعت ۱۷:۰۰ به آزمایشگاه رسیدند. در جلسهٔ چهارم نیز، مراتب فوق در نوبت صبح، عیناً تکرار شدند. تمام

آزمون‌های ورزشی نوبت صبح بین ساعات ۷:۳۰ تا ۸:۳۰ و در نوبت عصر بین ساعات ۱۷:۳۰ تا ۱۸:۳۰ برگزار شدند. برای به حداقل رساندن تأثیر تغذیه بر عوامل خونی در نوبت صبح، شرایط گرسنگی (۱۲ ساعت) برای همه آزمودنی‌ها رعایت شد. در نوبت عصر، آزمودنی‌ها رأس ساعت ۱۲:۰۰ ظهر به مرکز مطالعه وارد شدند. پس از صرف غذای تعدیل‌شده (~ ۹۰۰ کیلو کالری؛ درصد انرژی غذایی: ۱۵ درصد پروتئین، ۳۰ درصد چربی و ۵۵ درصد کربوهیدرات)، به مدت ۵ ساعت استراحت کردند. آزمون‌های ورزشی در شرایط استاندارد شده آزمایشگاهی (دمای محیطی ۲۱-۲۰°C، رطوبت نسبی ۶۵-۵۵ درصد) برگزار شد.

نمونه‌های خونی در دو لوله که یکی حاوی K3-EDTA برای سنجش هماتوکریت و هموگلوبین و لوله دیگر حاوی سیترات سدیم برای اندازه‌گیری فعالیت tPA و PAI-1 بود، ریخته شد. نمونه‌های خونی _در لوله‌های آزمایش حاوی سیترات سدیم_ به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه و در دمای ۴ °C سانتریوفوژ شدند. پلاسمای بدست آمده به وسیله نمونه-بردار جداسازی و در داخل میکروتیوب‌های مخصوص ریخته و بلافاصله در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد قرار داده شد. مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت به وسیله دستگاه اتوماتیک سل کانتر (مدل SYSMEX- K1000، ساخت کشور آلمان) تعیین شد. از تغییرات هماتوکریت و هموگلوبین برای براورد درصد تغییرات در حجم پلاسما استفاده شد (۱۸). فعالیت tPA و PAI-1 به روش الایزا اندازه‌گیری شد:

(Zymutest tPA Activity, Hyphen Biomed, Neuville-Sur-Oise, France; Zymutest PAI-1 Activity, Hyphen Biomed, Neuville-Sur-Oise, France)

فعالیت tPA پلاسما بر اساس واحد بین‌المللی (IU) و فعالیت PAI-1 بر اساس واحد قراردادی (AU) نشان داده شده است. یک واحد AU به عنوان مقداری از PAI-1 تعریف می‌شود که بتواند یک IU از tPA انسانی را به ازای یک میلی‌لیتر از پلاسما مهار کند (۱۹).

با استفاده از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف مشخص شد متغیرهای بررسی شده دارای توزیع طبیعی هستند. بنابراین، برای بررسی یافت ها از آزمون‌های آماری پارامتریک استفاده شد. از روش آماری تحلیل واریانس با اندازه گیری‌های مکرر برای بررسی تغییرات فعالیت tPA و PAI-1 در حالت استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه استفاده شد. در صورت مشاهدهٔ اختلاف آماری معنی‌دار، آزمون تعقیبی بونفرونی مورد استفاده قرار گرفت. برای مقایسه میانگین‌ها بین دو نوبت صبح و عصر آزمون تی همبسته بکار گرفته شد. همچنین، از آزمون مجذور اتا برای تعیین اندازه اثر[1] متغیرهای مستقل بر متغیرهای وابسته استفاده شد. برای انجام محاسبات

1. Effect size

آماری، نرم افزار SPSS 16 و برای رسم جداول و نمودارها، نرم افزار Excel مورد استفاده قرار گرفت. در تمام محاسبات حدود اطمینان ۹۵٪ در نظر گرفته شد.

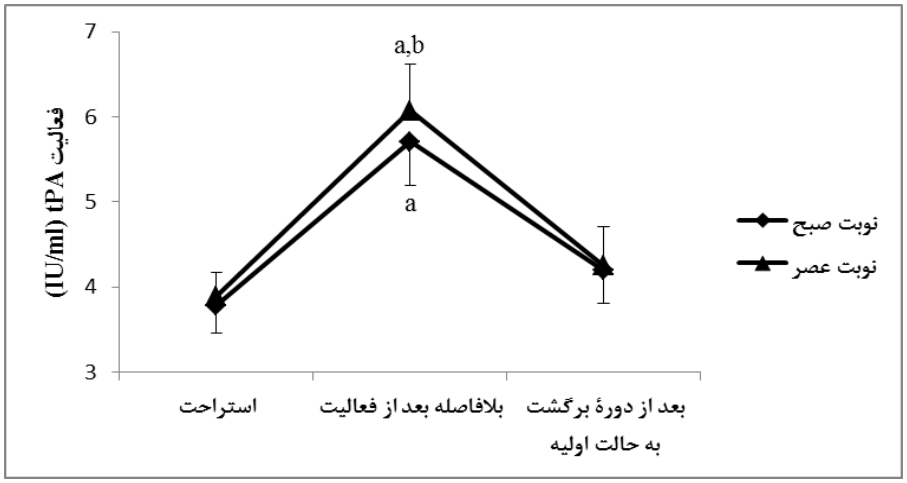
یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های مربوط به تن‌سنجی، همودینامیکی و آمادگی قلبی- تنفسی آزمودنی‌ها در حالت پایه در جدول شماره ۱ ارائه شده است. در نمودارهای شماره ۱ و ۲ نیز نتایج فعالیت tPA و PAI-1 تصحیح شده برای تغییرات در حجم پلاسما در حالت استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه آورده شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی های فردی آزمودنی های تحقیق (M ± SD)

متغیر	مقدار
تعداد	۱۵
سن (سال)	۲۴/۹ ± ۱/۳۷
قد (سانتی متر)	۱۷۷ ± ۲/۴
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۳ ± ۳/۷
شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر^2)	۲۱/۸ ± ۱/۴
چربی بدن (٪)	۱۰/۸ ± ۱/۴
ضربان قلب استراحتی (ضربه در دقیقه)	۵۴/۴ ± ۵/۷
فشار خون استراحت سیستول (میلیمتر جیوه)	۱۰۹ ± ۳
فشار خون استراحت دیاستول (میلیمتر جیوه)	۶۸/۲ ± ۲/۲
میانگین فشار خون استراحتی (میلیمتر جیوه)	۸۱/۸ ± ۲
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۵۱/۴ ± ۲/۳

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر فعالیت tPA را در نوبت صبح ($p \leq ۰/۰۰۱$، ES = ۰/۹) و نوبت عصر ($p \leq ۰/۰۰۱$، ES = ۰/۹۳) نشان داد. فعالیت tPA به دنبال فعالیت ورزشی در هر دو نوبت صبح و عصر افزایش یافت ($p \leq ۰/۰۰۱$). اما بعد از دوره برگشت به حالت اولیه در هر دو نوبت به مقادیر پایه بازگشت ($p > ۰/۰۵$ نسبت به مقادیر پایه). اگرچه فعالیت tPA در طول جلسه عصر اندکی بیشتر از نوبت صبح بود، اما نتایج آزمون تحلیل واریانس تأثیر معنی‌داری برای زمان روز نشان نداد ($P > ۰/۰۵$) و تنها در مرحله بلافاصله بعد از فعالیت اختلاف معنی‌دار مشاهده شد ($p \leq ۰/۰۵$) (نمودار شماره ۱).

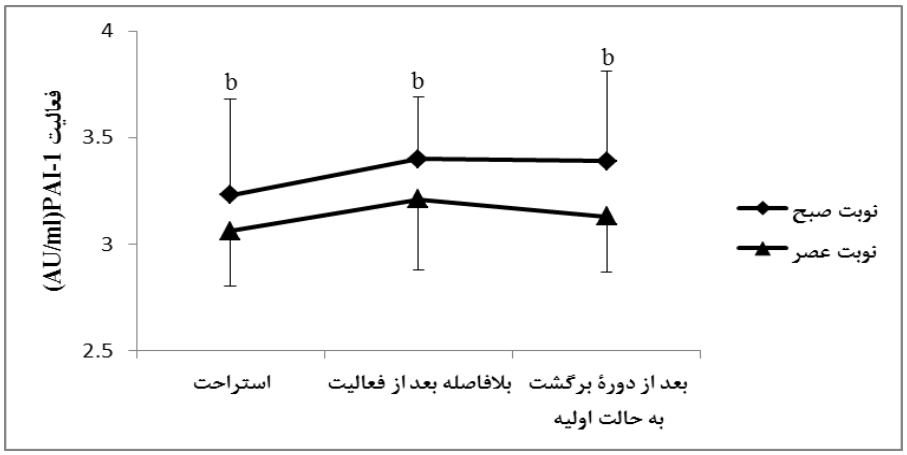


نمودار ۱. تغییرات فعالیت tPA در سه مرحلهٔ اندازه گیری در دو نوبت صبح و عصر

a (p≤ ۰/۰۰۱)، اختلاف معنی دار با مقادیر پایه

b (p≤ ۰/۰۵)، اختلاف معنی دار بین دو نوبت صبح و عصر

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر فعالیت PAI-1 را در هیچ یک از دو نوبت صبح و عصر نشان نداد (p > ۰/۰۵). اما، تأثیر زمان روز بر فعالیت PAI-1 معنی‌دار شد (p ≤ ۰/۰۵، ES = ۰/۲)، به طوری که فعالیت PAI-1 در هر سه مرحله استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه دوره برگشت به حالت اولیه در نوبت صبح بیشتر از نوبت عصر بود (p ≤ ۰/۰۵) (نمودار ۲).



نمودار ۲. تغییرات فعالیت PAI-1 در سه مرحلهٔ اندازه گیری در دو نوبت صبح و عصر

b (p≤ ۰/۰۵)، اختلاف معنی دار بین دو نوبت صبح و عصر

بحث و نتیجه‌گیری

هدف اصلی از انجام این تحقیق، مطالعه تغییرات در فعالیت tPA و PAI-1 ناشی از انجام فعالیت ورزشی زیر بیشینه در جودوکاران و مقایسه آن‌ها در دو نوبت صبح و عصر بود. یکی از یافته‌های مهم این مطالعه این بود که اجرای فعالیت ورزشی باعث افزایش فعالیت tPA می‌شود. اما این افزایش، بعد از دوره برگشت به حالت اولیه سریعاً به مقادیر استراحتی باز می‌گردد. بعلاوه، بین فعالیت tPA حالت پایه در دو نوبت صبح و عصر تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، اما بین فعالیت tPA بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در دو نوبت صبح و عصر تفاوت معنی‌داری وجود داشت که مقادیر آن در نوبت عصر بیشتر از صبح بود. دیگر یافتهٔ مهم این مطالعه این بود که فعالیت PAI-1 در اثر اجرای فعالیت ورزشی تغییر معنی‌داری نشان نداد. اما، بین فعالیت PAI-1 در هر سه مرحله استراحت، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه دورهٔ برگشت به حالت اولیه در نوبت صبح با عصر تفاوت معنی‌داری وجود داشت، که فعالیت بالاتر مربوط به نوبت صبح بود.

افزایش در فعالیت فیبرینولیزی به دنبال فعالیت ورزشی (۷،۲۰) و برگشت سریع آن به مقادیر استراحتی توسط مطالعات پیشین حمایت می‌شود (۴،۲۱). تنظیم فعالیت tPA در خون در حال گردش، به وسیله رهاسازی tPA از سلول‌های اندوتلیال، تصفیه tPA به وسیله کبد و مهار tPA توسط PAI-1 کنترل می‌شود (۲۲). مکانیسم‌های مسئول فعال‌سازی فیبرینولیز ناشی از فعالیت ورزشی به طور کامل شناخته نشده است؛ اما ممکن است افزایش رهاسازی tPA از سلول‌های اندوتلیال و همچنین کاهش تصفیه کبدی به دلیل انحراف جریان خون به سوی عضلات فعال در هنگام فعالیت جسمانی، نقش عمده ای در آن داشته باشند (۲۰). تحریک گیرنده‌های آدرنرژیک[1] به عنوان مکانیسمی در افزایش فعالیت فیبرینولیز در هنگام فعالیت ورزشی گزارش شده است. زیرا با مسدود کردن گیرنده‌های بتا به وسیله اتانول یا پروپانول، پاسخ‌های فیبرینولیتیک به فعالیت ورزشی اندکی کاهش می‌یابد (۲۳). بعلاوه، بیورک من و همکاران[2] (۲۰۰۳) نشان دادند تحریک اعصاب سمپاتیک قلب منجر به رهاسازی مقدار قابل ملاحظه‌ای از tPA می‌شود. ممکن است بخشی از این پاسخ به وسیله تحریک گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک ایجاد شود (۲۴). در مقابل، نشان داده شده است رهایی tPA در طول فعالیت ورزشی، قبل از افزایش در آدرنالین نیز اتفاق می‌افتد و نشان‌دهنده این است که مکانیسم دیگری غیر از سازوکار آدرنرژیک، در رهاسازی اولیه tPA نقش دارد (۲۵)؛ که ممکن است

1. Adrenoreceptor
2. Björkman et al.

انقباض عروقی (۲۶) و یا شیار استرس همودینامیکی باشد (۲۷). افزایش فعالیت tPA در طول فعالیت ورزشی می‌تواند از طریق تقابل با فعالیت انعقادی خون، که اجرای فعالیت ورزشی موجب تحریک آن می‌شود، به عنوان ساز و کار مهمی برای سلامت قلب و عروق مطرح شود (۷).

عدم تغییر در فعالیت PAI-1 به دنبال فعالیت ورزشی در این مطالعه با تحقیق زیمانسکی و پت[1] (۱۹۹۴) همسو و با تحقیق ریبریو و همکاران (۲۰۰۷) مغایر است. نتایج موجود از تحقیقات انجام گرفته در مورد تأثیر حاد ورزش بر فعالیت PAI-1 تا حدودی متضاد است. احتمالاً وجود این تضاد به علت تفاوت در پروتکل‌های ورزشی، جمعیت مورد مطالعه (سن، جنس، سابقه بیماری قلبی و سطح آمادگی جسمانی)، عوامل فصلی، انجام فعالیت در ساعات مختلف روز و همچنین عدم استانداردسازی در روش‌های تحلیلی است. همچنین ممکن است عوامل ژنتیکی در پاسخ متفاوت PAI-1 افراد به فعالیت ورزشی نقش داشته باشد (۲۸).

مکانیسم‌های مسئول فعالیت فیبرینولیزی بالاتر در طول فعالیت ورزشی نوبت عصر به طور کامل تبیین نشده است، اما ممکن است به تغییرات روزانه در حالت استراحت مربوط باشد (۷). احتمالاً PAI-1 مهم‌ترین تنظیم‌کننده تغییرات شبانه‌روزی فعالیت فیبرینولیز است. فعالیت فیبرینولیزی درخون یک ریتم شبانه‌روزی را نشان می‌دهد. اوج فعالیت PAI-1 در صبح و کمترین میزان فعالیت آن در عصر است (۱۰،۱۴). گزارش شده است تولید PAI-1 به وسیله ساعت بیولوژیکی بدن و از طریق عوامل متابولیکی نظیر گلوکز خون تنظیم می‌شود (۲۹). همچنین، به نظر می رسد دستگاه رنین- آنژیوتنسین- آلدسترون با تأثیر بر دستگاه رونویسی ساعت محیطی بدن در تنظیم تولید PAI-1 نقش دارد (۳۰). فعالیت tPA بالاتر مشاهده شده در طول جلسه عصر، می‌تواند تا اندازه‌ای به وسیله فعالیت پایین PAI-1 توضیح داده شود. زیرا فعالیت پایین PAI-1 باعث می‌شود کمپلکس tPA-PAI-1 کمتری تشکیل شود و بنابراین فعالیت tPA بالاتر خواهد بود (۱۵). این یافته‌ها می‌تواند در تجویز برنامه‌های ورزشی ایمن مخصوصاً برای بیماران قلبی- عروقی و یا افراد دارای عوامل خطرزای کلاسیک (چربی، فشار خون بالا، دیابت و ...) و همچنین زمانبندی ارزیابی‌های تشخیصی بکار گرفته شود.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به عدم استفاده از گروه تمرین نکرده و مقایسهٔ یافته‌های حاضر با آن اشاره کرد که به دلیل محدودیت‌های مالی و انسانی این امر میسر نشد. همچنین، بررسی تغییرات متغیرها در زمان‌های دیگر روز نیز می‌توانست اطلاعات تکمیلی در بر داشته باشد که به دلیل نیازمند بودن به دفعات خون‌گیری بیشتر، مقدور نبود.

---

1. Szymanski and Pate

با توجه به نتایج مطالعه حاضر می‌توان گفت فعالیت ورزشی با افزایش فعالیت tPA، باعث فعال سازی دستگاه فیبرینولیز می‌شود. اما این افزایش در طول دورهٔ برگشت به حالت اولیه، سریعاً به مقادیر استراحتی افت می‌کند. بعلاوه، زمان روز نقش مهمی در تغییرات دستگاه فیبرینولیز دارد. به طوری که فعالیت خالص دستگاه فیبرینولیز در طول جلسه ورزشی نوبت عصر بیشتر از نوبت صبح است.

منابع:

1. Lloyd-Jones, D. et al. (2009). Heart disease and stroke statistics—2009 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 119: e21–e181.
2. Sugawara, J., Hayashi, K., Kurachi, S., Tanaka, T., Yokoi, T., Kurachi, K. (2008). Age-related effects of regular physical activity on hemostatic factors in men. *J Thromb Thrombolysis*. 26: 203–210.
3. Tanaka, K.A., Key, N.S., Levy, J.H. (2009). Blood Coagulation: Hemostasis and Thrombin Regulation. *Anesth Analg*. 108: 1433–46.
4. Ribeiro, J., Almeida-Dias, A., Ascensão, A., Magalhães, J., Oliveira, A.R., Carlson, J., Mota, J., Appell, H.J., Duarte, J. (2007). Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. *J Sci Med Sport*. 10(3): 164-9.
5. DeJong, A.T., Womack, C.J., Perrine, J.A., et al. (2006). Hemostatic responses to resistance training in patients with coronary artery disease. *J Cardiopulm Rehab*. 26: 80–83.
6. Lin, X., El Sayed, M.S., Waterhouse, J., Reilly, T. (1999). Activation and disturbance of blood haemostasis following strenuous physical exercise. *Int J Sports Med*. 20: 149-153.
7. Szymanski, L.M., Pate, R.R. (1994). Fibrinolytic responses to moderate intensity exercise. Comparison of physically active and inactive men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 14: 1746-1750.
8. Atkinson, G., Jones, H., Ainslie, P.N. (2010). Circadian variation in the circulatory responses to exercise: relevance to the morning peaks in strokes and cardiac events. *Eur J Appl Physiol*. 108:15–29.
9. Liagat, A., Abdul Rehman, A., Imtiaz, A., Nusrat, N., Tahira Abdul, R., Muhammad, A. (2011). Myocardial infarction in diabetics; circadian periodicity in the onset of acute ST segment evaluation. *Professional Med J Apr*. 18(2):269-274.
10. Montgomery, D.E., Vaughan, D.E. (2010). What role does circadian clock regulation play in cardiovascular disease? Dialogues Cardiovasc Med. 15:27-35.
11. Shaw, E., Tofler, G.H. (2009). Circadian rhythm and cardiovascular disease.

Current Atherosclerosis Reports. 11(4):289-295.

12. Scheer, F.A.J.L., Hu, K., Evoniuk, H., Kelly, E.E., Malhotra, A., Hilton, M.F., Shea, S.A. (2010). Impact of the human circadian system, exercise, and their interaction on cardiovascular function. *NEURO SCIENCE*. 107(47):20541–20546.

13. Kimura, T., Inamizu, T., Sekikawa, K., Kakehashi, M., and Onari, K. (2009). Determinants of the daily rhythm of blood fluidity. *Journal of Circadian Rhythms*. 7:7.

14. Reppert, S.M., Weaver, D.R.(2001). Molecular analysis of mammalian circadian rhythms. *Annu Rev Physiol*. 63:647-676.

15. Cesarman-Maus, G.H., Katherine. A. (2005). Molecular mechanisms of fibrinolysis. *British Journal of Haematology*. 3:307-321.

16. Rydzewski, A., Sakata, K., Kobayashi, A., et al. (1990). Changes in plasminogen activator inhibitor 1 and tissue-type plasminogen activator during exercise in patients with coronary artery disease. *Haemostasis.* 20: 305-312.

17. Aldemir, H., Kılıç, N. (2005). The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet–neutrophil aggregates in healthy male subjects. *Molecular and Cellular Biochemistry.* 280: 119–124.

18. Dill, D., Costill, D. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *J Appl PhysioL*. 37:247-248.

19. Chandler, W.L., Loo, S.C., Nguyen, S.V., Schmer, G., Stratton, J.R. (1989). Standardization of methods for measuring plasminogen activator inhibitor activity in human plasma. *Clin Chem*. 35: 787-793.

20. Van den Burg, P.J., Hospers, J.E., van Vliet, M., Mosterd, W.L., Huisveld, I.A. (1995). Unbalanced haemostaticchanges following strenuous physical exercise: a study in young sedentary males. *Eur Heart* J. 16:1995-2001.

21. Hegde, S.S., Goldfarb, A.H., Hegde, S. (2001). Clotting and fibrinolytic activity change during the 1 h after a submaximal run. *Med Sci Sports Exerc*. 33:887-892.

22. Harfnkelsdottir, T., Gudnason, T., Wall, U., Jern, C., Jern, S. (2004). Regulation of local availability of active tissue-type plasminogen activator in vivo in men. *J Thromb Haemost.* 2(11): 1960-8.

23. Fernhall, B., Szymanski, L.M., Gorman, P.A., Kamimori, G.H., Kessler, C.M. (2000). Both atenolol and propranolol blunt the fibrinolytic response to exercise but not resting fibrinolytic potential. *Am J Cardiol*. 86: 1398-1400.

24. Björkman, J.A., Jern, S., Jern, C. (2003). Cardiac Sympathetic Nerve Stimulation Triggers Coronary t-PA Release. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 23: 1091-1097.

25. El–Sayed, M.S., El-Sayed, A.Z., Ahmadizad, S. (2004). Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports Med*. 34: 181–200.

26. Chouhan, V.D., Comerota, A.J., Sun, L., Harada, R., Gaughan, J.P., Rao, A.K. (1999). Inhibition of tissue factor pathway during intermittent pneumatic compression. *Arterioscler Thromb Vasc Bio*l. 19: 2812-2817.

27. Sjogren, L.S., Gan, L., Doroudi, R., Jern, C., Jungersten, L., Jern, S. (2000). Fluid shear stress increases the intra-cellular storage pool of tissue-type plasminogen activator in intact human conduit vessels. *Thromb Haemost*. 84: 291-298.

28. Van der Bom, J. G., Bots, M. L., Haverkate, F., Kluft, C., and Grobbee, D. E. (2003). The 4G5G polymorphism in the gene for PAI-1 and the circadian oscillation of plasma PAI-1. *Blood*. 101: 1841-1844.

29. Chen, Y.Q., Su, M., Walia, R.R., Hao, Q., Covington, J.W., Vaughan, D.E. (1998). Sp1 sites mediate activation of the plasminogen activator inhibitor-1 promoter by glucose in vascular smooth muscle cells. *J Biol Chem*. 273: 8225-8231.

30. Brown, N.J., Agirbasli, M.A., Williams, G.H., Litchfield, W.R., Vaughan, D.E. (1998). Effect of activation and inhibition of the renin-angiotensin system on plasma PAI-1. *Hypertension*. 32: 965-971.

ارجاع دهی به روش APA

خدادادی داور، سیاهکوهیان معرفت، بلبلی لطفعلی،(۱۳۹۲)،تأثیر فعالیت هوازی حاد بر پاسخ های فیبرینولیز جودوکاران در صبح و عصر،فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۸۴-۷۳.

ارجاع دهی به روش ونکوور

خدادادی داور، سیاهکوهیان معرفت، بلبلی لطفعلی.تأثیر فعالیت هوازی حاد بر پاسخ های فیبرینولیز جودوکاران در صبح و عصر.فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۲;۵(۱۷):۸۴-۷۳

رابطه قدرت فشردن دست با برخی متغیرهای آنتروپومتریکی و مقایسه آن در مردان ورزشکار و غیرورزشکار

حسن وادی خیل[۱]، فرهاد رحمانی نیا[۲]، بهمن میرزایی[۳]

تاریخ دریافت:۱۳۹۱/۰۱/۲۳ تاریخ پذیرش:۱۳۹۱/۰۸/۲۰

چکیده

تحقیقات نشان داده‌اند اندازه‌های آنتروپومتریکی و ابعاد دست ممکن است بر قدرت فشردن دست مؤثر باشند. مطالعه رابطه این ابعاد با قدرت فشردن دست می تواند پیش بینی کننده موفقیت ورزشکاران و شناخت افراد مستعد باشد. هدف از این مطالعه بررسی رابطه قدرت فشردن دست با متغیرهای آنتروپومتریکی پایه، اندام فوقانی و بویژه دست در دانشجویان مرد ورزشکار و غیرورزشکار است. به این منظور، ۲۰۰ آزمودنی مرد شامل ۱۰۰ دانشجوی غیرورزشکار (سن: ۲/۱۳±۲۱/۱۴سال، قد: ۵/۴۶±۱۷۴/۹۸ سانتی متر، وزن: ۱۰/۴۷±۶۸/۶ کیلوگرم) و ۱۰۰ دانشجوی ورزشکار (سن: ۱/۹۶±۲۱/۶۶سال، قد: ۶/۵±۱۷۹/۱۳ سانتی متر، وزن: ۸/۷±۷۳/۶۵ کیلوگرم) انتخاب شدند. قد، وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، طول بازو، طول ساعد، طول ساعد و دست، عرض آرنج، عرض مچ دست، عرض کف دست، محیط بازو، محیط ساعد، محیط مچ دست و متغیرهای آنتروپومتریکی ویژه دست شامل محدوده‌ها، طول‌ها و پیرامون انگشتان و قدرت فشردن دست در همه آزمودنی‌ها اندازه گیری شدند. داده ها با استفاده از آزمون های آماری t مستقل، ضریب همبستگی پیرسون و اسپیرمن و رگرسیون چند متغیری تجزیه و تحلیل شد ($p<۰/۰۵$) نتایج نشان داد قدرت فشردن دست در گروه ورزشکار تنها با وزن، شاخص توده بدن، درصدچربی بدن، طول بازو، محیط (بازو، ساعد، مچ دست) و طول انگشت پنجم رابطه معنی‌داری داشته است. در گروه غیرورزشکار نیز با وزن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن، طول (بازو، ساعد، ساعد و دست)، محیط (بازو، ساعد، مچ دست)، عرض مچ دست، عرض کف دست، طول انگشت دوم، محدوده پنجم انگشتان رابطه معنی‌دار بوده است ($p<۰/۰۵$). این یافته‌ها نشان داد متغیرهای آنتروپومتریکی و همچنین فعالیت ورزشی بر قدرت فشردن دست تاثیرگذار هستند.

واژگان کلیدی: قدرت فشردن دست، متغیرهای آنتروپومتریکی، ورزشکار، غیرورزشکار.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان Email: vadi_hasan@yahoo.com
۲. استاد دانشگاه گیلان
۳. دانشیار دانشگاه گیلان

مقدمه

در زندگی روزانه دستها به طور مکرر و زیاد برای اعمالی نظیر هل دادن، گرفتن اشیاء، حمایت کردن از بدن یا برداشتن اشیاء و غیره استفاده می‌شوند [۱۲] همچنین در برخی از رشته های ورزشی که دست‌ها و انگشتان به عنوان ابزار اصلی مورد استفاده قرار می گیرند. عملکرد موفق وابسته به مولفه‌های جسمانی است که باید بارها با حداکثر شدت اجرا شوند [۹،۸]. تحقیقات نشان داده‌اند سه مولفه اصلی در کارایی پرتاب کردن در رشته‌های توپی که با دست بازی می کنند موثر است که شامل: تکنیک پرتاب، هماهنگی عملکرد های متوالی بخش‌های بدن و قدرت عضلات اندام فوقانی و تحتاتی است [۲۰،۹]. قدرت فشردن دست یکی از معیارهای مهم سلامت عمومی است. همچنین به عنوان یکی از قابل اعتمادترین روش‌ها برای برآورد قدرت عمومی در نظر گرفته می شود و می‌تواند ارزیابی سریعی از قدرت بالاتنه (اندام فوقانی) ورزشکاران فراهم کند [۱۰]. قدرت فشردن دست، در واقع یک متغیر فیزیولوژیکی است که برای سنجش قدرت ورزشکاران استفاده می شود؛ و اشاره به قدرت و نیروی عضلانی ای دارد که آنها با دستهایشان تولید می‌کنند. نتیجه آن خم کردن قوی همه مفاصل انگشتان و مچ با حداکثر نیرو در وضعیت خاص است که تحت تأثیر تعدادی از عوامل مانند سن، جنس و اندازه بدن قرار می‌گیرد [۲۵]. بسیاری از رشته‌ها و زمینه‌های متنوع ورزشی مانند کشتی، بدمینتون، فوتبال، تنیس، بسکتبال، هندبال و ... که دست ها و انگشتان بیشترین درگیری را دارند به سطح پایدار و ثابتی از قدرت فشردن دست برای به حداکثر رساندن کنترل و عملکرد و همچنین کاهش احتمال ناشی از آسیب های مختلف نیازمند هستند [۷]. در همین رابطه، نویل[1] و همکاران (۲۰۰۰) دریافتند قدرت فشردن دست تا حد زیادی با سطح فعالیت جسمانی در ارتباط است [۲۱]. مطالعات قبلی در مورد صخره نوردان، بازیکنان تنیس [۱۹]، شمشیر بازان [۱۵] و بازیکنان هندبال [۱۳] نشان داد افراد تمرین کرده و آماده قادر به اعمال قدرت فشردن دست بیشتری هستند.

در چندین پژوهش تاثیرگذاری متغیرهای آنتروپومتریکی روی قدرت فشردن دست در بزرگسالان مورد مطالعه قرار گرفته است. برای مثال جلیلی (۱۳۸۶) گزارش کرد بین قدرت فشردن دست برتر افراد غیرفعال با وزن، قد، محیط ساعد، محیط مچ دست، عرض مچ دست و طول ساعد رابطه وجود دارد [۳]. همچنین مطالعه لینک و همکارانش[2] (۱۹۹۵) نشان داد رابطه معنی داری بین عرض کف دست و قدرت فشردن دست راست و چپ در غیرورزشکاران

1 . Nevill(2000)
2 . Leyk & et al(1995)

وجود دارد [۱۴]. مارتین و همکارانش[1] (۱۹۸۵) نیز نشان دادند قدرت فشردن دست در افراد غیرفعال رابطه مستقیم با محیط ساعد و محیط بازو دارد [۱۶]. در همین رابطه، رایس[2] (۱۹۹۸) نیز گزارش کرد محیط ساعد پیش‌بینی کننده معتبر قدرت فشردن دست است؛ زیرا بسیاری از عضلات دست در محدوده ساعد است [۲۳].

نتایج پژوهش شی مال و ماهندرا[3] (۲۰۰۹) بر روی بازیکنان مرد کریکت سنین ۲۱-۱۷ سال نیز نشان داد قدرت فشردن هر دو دست به طور معنی‌داری با قد، وزن، شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن، محیط بازو همبستگی مثبت و با درصد توده بدون چربی همبستگی منفی دارد [۲۵]. در همین رابطه، شی مال و آرویندر[4] (۲۰۰۹) گزارش کردند بین قدرت فشردن دست برتر در دانشجویان غیرورزشکار با طول بازو، طول ساعد، عرض کف دست، محیط بازو و محیط ساعد رابطه مثبت و معنی داری وجود دارد [۲۴]. ویسناپو[5] (۲۰۰۷) نیز در مطالعه‌ای که روی پسران نوجوان ورزشکار انجام داد، گزارش کرد قدرت فشردن دست برتر در سن ۱۷-۱۶ سالگی با محدوده انگشت سوم، محدوده انگشت چهارم، محدوده انگشت پنجم، طول انگشت دوم، طول انگشت سوم، طول انگشت چهارم، طول انگشت پنجم و همه پیرامون انگشتان رابطه معنی داری داشته است [۲۶].

قدرت فشردن دست و اندازه‌گیری ابعاد دست، پارامترهای آنتروپومتریکی ضروری برای پرتاب کردن، نگه داشتن و فشردن یک شئ هستند. در عین حال تعیین کننده عملکرد در ورزش هایی‌اند که در آن ها دست ها و انگشتان ابزار اصلی هستند. همچنین ارزیابی آن برای مربیان جهت انتخاب بازیکنان جوان، تشخیص آمادگی سطوح رقابت های مختلف و انجام ورزش‌های مختلف ضروری است. با توجه به این که در مطالعات گذشته، نوع آزمون قدرت فشردن دست، رده سنی و سطح فعالیت آزمودنی ها و هدف از انجام تحقیق متفاوت بوده است و اکثر مطالعات قدرت فشردن دست و متغیرهای آنتروپومتریکی را در رده‌های سنی مختلف مورد بررسی و مطالعه قرار داده‌اند؛ بنابراین هدف از این پژوهش، بررسی رابطه بین قدرت فشردن دست با ویژگی های آنتروپومتریکی پایه بدن و ابعاد دست و انگشتان در پسران غیر ورزشکار و ورزشکارانی است که در برخی رشته های ورزشی (هندبال، بسکتبال، والیبال، کشتی، جودو و فوتبال) فعالیت می کنند.

---

1 . Martin & et al(1985)
2 . Rice & et al(1998)
3 . Shyamal & Mahendra(2009)
4 . Shyamal & Arvinder(2009)
5. visnapuu & et al(2007)

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع توصیفی بطور اعم و همبستگی بطور اخص بود و به روش مقطعی[1] در سال ۱۳۹۰ انجام گردید. جامعه آماری این پژوهش را ۲۰۰ دانشجوی پسر دانشگاه گیلان تشکیل دادند. از این تعداد ۱۰۰ نفر دانشجوی غیرورزشکار (سن: ۲/۱۳±۲۱/۱۴سال، قد: ۵/۴۶±۱۷۴/۹۸ سانتی متر، وزن: ۱۰/۴۷±۶۸/۶ کیلوگرم) با روش نمونه گیری تصادفی و ۱۰۰ نفر دانشجوی ورزشکار (سن: ۱/۹۶±۲۱/۶۶سال، قد: ۶/۵±۱۷۹/۱۳ سانتی متر، وزن: ۸/۷±۷۳/۶۵ کیلوگرم) با روش نمونه گیری غیرتصادفی هدفدار انتخاب شدند. دانشجویان ورزشکار در رشته های هندبال، بسکتبال، والیبال، فوتبال، کشتی و جودو فعالیت داشتند.

برای انتخاب و پذیرش این نمونه‌ها، معیارها و ویژگی هایی درنظر گرفته شد که عبارت بودند از اینکه افراد سابقه مشکلات عصبی-عضلانی و اسکلتی در اندام فوقانی نداشته باشند؛ قبل از اجرای آزمون قدرت فشردن دست فعالیت مقاومتی نداشته باشند؛ و در سنین جوانی قرار داشته باشند. افرادی که شرایط پذیرش نمونه را نداشتند از مطالعه خارج شدند. پس از احراز شرایط لازم نمونه ها و آشنایی آنها با مراحل تحقیق و اعلام رضایت، تمامی مراحل زیر به ترتیب انجام شد: اندازه گیری مقادیر آنتروپومتریکی کل بدن شامل قد، شاخص توده بدنی (BMI) و ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه ای (سینه ای، شکمی، رانی که همه اندازه گیری ها در سمت راست بدن انجام شد) که با استفاده از فرمول جکسون و پولاک[2] انجام گرفت [۱۱]؛ اندازه گیری متغیرهای آنتروپومتریکی اندام فوقانی شامل طول ها (بازو ، ساعد، طول ساعد و دست)، محیط ها[3] (بازو، ساعد، مچ دست)، عرض ها[4] (آرنج، کف دست و مچ دست) [۲۲]؛ اندازه گیری متغیرهای آنتروپومتریکی ویژه دست شامل محدوده ها، طول ها و پیرامون های انگشتان که با روش جدید ویسناپو[5] انجام شد [۲۶]. در این روش از آزمودنی خواسته شد تا راحت روی صندلی بنشیند و دست برتر خودش را روی برگه ای بگذارند که روی میز قرار دارد و تمام انگشتانشان را از هم دور کنند. سپس آزمون‌گر خطوط خارجی انگشتان را روی برگه رسم کرد و با استفاده از این روش سه گروه از متغیرها (محدوده انگشتان[6]، طول انگشتان[7] و

1 . Cross sectional
2 . Jackson & Pollack(1978)
3. Circumference
4 . Breadth
5 . Visnapuu(2007)
6 . Fingers span
7 . Fingers length

پیرامون انگشتان[1]) را اندازه گیری نمود [۲۶]. در این اندازه گیری، ابعاد انگشتان با دقت ۱ میلیمتر اندازه گیری شدند. در نهایت پس از آموزش نحوه استفاده از نیرو سنج دستی به آزمودنی ها، اندازه گیری قدرت فشردن دست در وضعیت استاندارد انجام گردید .این وضعیت مطابق توصیه انجمن درمانگران دست امریکا (ASHT)[2] بود و در آن وضعیت اندام فوقانی هنگام اندازه گیری قدرت فشردن دست با استفاده از نیروسنج دستی به شرح زیر است: آزمودنی در حالت ایستاده است و بازو نزدیک بدن می باشد و به طور معمول قابلیت چرخش دارد، آرنج ۹۰ درجه خم است، ساعد در حالت معمول بوده و مچ باید بین صفر تا ۳۰ درجه باز شدن و صفر تا ۱۵ درجه انحراف زندزیرین قرار گیرد. در تمام موارد نباید بازو از طرف آزمون گیرنده مورد کمک و حمایت باشد. برای ارزیابی قدرت فشردن دست، نیروسنج باید به صورت عمودی در راستای ساعد قرار گیرد تا وضیعت ساعد و مچ به حالت استاندارد باقی بماند [۱۷]. شیوه پیشنهاد شده برای کسب حداکثر قدرت فشردن دست، استفاده از سه بار آزمایش و در نظر گرفتن میانگین آنها است [۱۸]. برای جلوگیری از خستگی یک دقیقه استراحت بین هر بار آزمایش در نظر گرفته شد. مدت اعمال فشار در هر بار تست ۵-۳ ثانیه بود [۶]. در این تحقیق برای بررسی روابط از ضریب همبستگی پیرسون و اسپیرمن و برای مقایسه گروه ها از آزمون t مستقل استفاده شد. در پایان تاثیر برخی متغیرهای آنتروپومتریکی روی قدرت فشردن دست به وسیله رگرسیون چند متغیری[3] تجزیه و تحلیل شد. آزمون فرضیه ها در سطح معنی داری $P\leq ۰/۰۵$ و به وسیله نرم افزارSPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های فردی و نتایج آزمون‌ها در دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار در جدول ۱تا۳ نشان داده شده است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد بین قدرت فشردن دست برتر و غیر برتر کل آزمودنی‌ها با همه متغیرهای آنتروپومتریکی پایه، اندام فوقانی و ویژه دست به جز سن، رابطه معنی داری وجود دارد. همچنین هنگامی که هر یک از متغیرهای آنتروپومتریکی به صورت جداگانه در هر یک از دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار بررسی شد، مشاهده گردید که بین قدرت فشردن دست برتر دانشجویان مرد ورزشکار با برخی متغیرهای آنتروپومتریکی شامل: وزن، BMI، درصد چربی بدن، محیط بازو، محیط ساعد، محیط مچ دست با سطح معنی داری $P<۰/۰۱$ و طول بازو، طول انگشت

1 . Fingers perimeter
2 . American Society of Hand Therapists(ASHT)
3. Stepwise multiple regression

پنجم با سطح معنی داری P<۰/۰۵ رابطه معنی داری وجود دارد. همچنین بین قدرت فشردن دست برتر دانشجویان مرد غیرورزشکار با برخی متغیرهای آنتروپومتریکی شامل: وزن، BMI، درصد چربی بدن، طول بازو، طول ساعد و دست، عرض کف دست، محیط ساعد، محیط بازو، طول انگشت پنجم، طول ساعد، محیط مچ دست با سطح معنی داری P<۰/۰۱ و عرض مچ دست، محدوده انگشت پنجم، طول انگشت دوم، طول انگشت چهارم، پیرامون انگشت سوم، پیرامون انگشت چهارم، پیرامون انگشت پنجم با سطح معنی داری P<۰/۰۵ رابطه معنی داری مشاهده شد. همچنین مقادیر t در جدول (۱) نشان می‌دهد قدرت فشردن دست برتر و غیر برتر در دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار از نظر آماری تفاوت معنی داری دارند.

جدول ۱. قدرت فشردن دست آزمودنی ها در دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار($\overline{X}$ ±SD)

متغیرها	ورزشکار(n=۱۰۰)		غیرورزشکار (n=۱۰۰)		کل(n=۲۰۰)		t-value
	میانگین	SD	میانگین	SD	میانگین	SD	
قدرت فشردن دست برتر	۵۵/۴	۵/۸۸	۴۸/۷۷	۷/۱۸	۵۲/۰۸	۷/۳۴	۷/۱۴**
قدرت فشردن دست غیربرتر	۵۱/۷۳	۵/۸۵	۴۵/۰۵	۷/۰۵	۴۸/۳۹	۷/۲۷	۷/۲۸**

P≤۰/۰۱** P≤۰/۰۵*

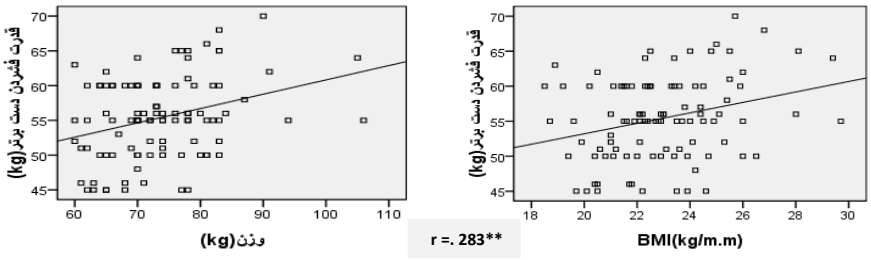
جدول۲. متغیرهای آنتروپومتریکی پایه و اندام فوقانی آزمودنی‌ها در دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار ($\overline{X}$ ±SD)

متغیرها	ورزشکار(n=۱۰۰)			غیرورزشکار(n=۱۰۰)			t-value
	میانگین	SD	r-value	میانگین	SD	r-value	
سن	۲۱/۶۶	۱/۹۶	-	۲۱/۱۴	۲/۱۳	-	۱/۷۹
قد	۱۷۹/۱۳	۶/۵	-	۱۷۴/۹۸	۵/۴۶	-	۳/۶۹**
وزن	۷۳/۶۵**	۸/۷	۰/۳۰۸**	۶۸/۶**	۱۰/۴۷	۰/۳۴۳**	۴/۸۸**
BMI	۲۲/۹۳**	۲/۲۳	۰/۲۸۳**	۲۲/۴۱**	۳/۲۹	۰/۲۸۳**	۱/۳۱
درصدچربی بدن	۱۵/۷۴**	۰/۷۴	-۰/۷۱۶**	۱۶/۶۲**	۰/۹۹	-	-۷/۰۴**
طول بازو	۳۷/۵۱*	۲/۴۳	۰/۲۱۲*	۳۶/۳۳**	۲/۱۷	۰/۳۶۶**	۳/۶۱**
طول ساعد	۲۹/۶۲	۱/۶۷	-	۲۸/۶۹**	۱/۴۶	-	۴/۱۸**
طول ساعد و دست	۴۹/۲۳	۳/۱۴	-	۴۷/۸۷**	۲/۰۸	۰/۳۵۹**	۳/۶**
عرض آرنج	۶/۹۳	۰/۹۷	-	۶/۶۶	۰/۹۷	-	۱/۹۵
عرض کف دست	۸/۸۴	۰/۵۱	-	۸/۶۴**	۰/۴۸	۰/۳۹۵**	۳/۴۲**
عرض مچ دست	۶/۲۰	۰/۵۲	-	۵/۷۱*	۰/۶۲	۰/۲۱۸**	۶/۰۴**
محیط بازو	۳۰/۰۳**	۲/۶۷	۰/۳۷۴**	۲۸/۲۵**	۲/۸۷	۰/۲۹۱**	۴/۵۳**
محیط ساعد	۲۷/۳۷**	۱/۷	۰/۴۷۵**	۲۶/۰۷**	۲/۰۴	۰/۴۵۵**	۴/۸۸**
محیط مچ دست	۱۷/۵۶**	۰/۷۸	۰/۳۴۷**	۱۷/۰۱**	۰/۷۷	-	۵/۰۱**

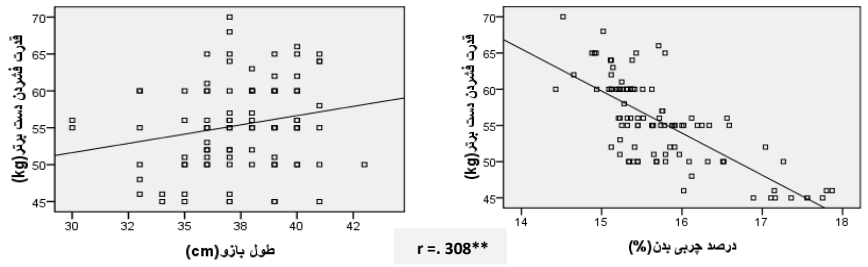
جدول۳. متغیرهای آنتروپومتریکی ویژه دست آزمودنی ها در دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار
($\overline{X}$ ±SD)

متغیرها	ورزشکار(n=۱۰۰)			غیرورزشکار(n=۱۰۰)			t-value
	میانگین	SD	r-value	میانگین	SD	r-value	
محدوده انگشت اول	۱۳/۲۲	۱/۲۳	-	۱۲/۵۴	۰/۹۵	-	۴/۳۱ **
محدوده انگشت دوم	۱۷/۵۸	۱/۲۵	-	۱۶/۶۵	۰/۹۷	-	۵/۸۴ **
محدوده انگشت سوم	۱۹/۹۷	۱/۰۶	-	۱۹/۱۴	۰/۸۰	-	۶/۲۵**
محدوده انگشت چهارم	۲۱/۵۱	۱/۰۱	-	۲۰/۸۹	۰/۸۱	-	۴/۷۸ **
محدوده انگشت پنجم	۲۹/۲۱	۱/۷۲	-	۲۸/۱۲*	۱/۷	۰/۲۱۴*	۴/۴۹**
طول انگشت اول	۱۳/۷۴	۰/۷۶	-	۱۳/۴۹	۰/۶۹	-	۲/۴۲ *
طول انگشت دوم	۱۸/۵۹	۰/۷۷	-	۱۸/۰۸*	۰/۷۷	۰/۲۰۱*	۴/۴۶**
طول انگشت سوم	۱۹/۲۴	۰/۷۵	-	۱۸/۷۷	۰/۷۸	-	۴/۳۶ **
طول انگشت چهارم	۱۸/۱۸	۰/۶۶	-	۱۷/۶۹*	۰/۷۴	۰/۲۴۶*	۴/۹۳ **
طول انگشت پنجم	۱۵/۷۶*	۰/۶۷	۰/۲۴۴*	۱۵/۴۹**	۰/۷۳	۰/۲۵۹**	۲/۲۶ **
پیرامون انگشت اول	۴۵/۶۵	۲/۱۸	-	۴۴/۴۴	۲/۳۹	-	۳/۷۳ **
پیرامون انگشت دوم	۵۰/۴	۲/۳۴	-	۴۸/۷۴	۲/۰۲	-	۵/۳۵ **
پیرامون انگشت سوم	۴۴/۱۷	۳/۹۵	-	۴۱/۹۳*	۱/۸	۰/۲۱۱*	۵/۱۳ **
پیرامون انگشت چهارم	۴۵/۷۷	۲/۵	-	۴۴/۶۷*	۲/۳۲	۰/۲۰۵*	۵/۲۲**
پیرامون انگشت پنجم	۵۷/۷۲	۲/۳۶	-	۵۵/۹۷*	۲/۳۸	۰/۲۴۷*	۵/۲۲**

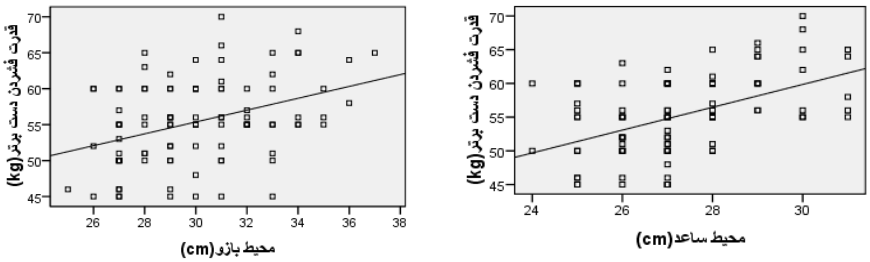
$P\leq ۰/۰۱^{**}$ $P\leq ۰/۰۵^{*}$



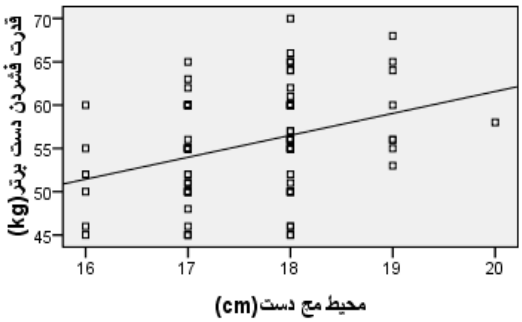
شکل۱. رابطه قدرت فشردن دست برتر مردان ورزشکار با وزن و شاخص توده بدن



شکل۲. رابطه قدرت فشردن دست برتر مردان ورزشکار با طول بازو و درصد چربی بدن



شکل۳. رابطه قدرت فشردن دست برتر مردان ورزشکار با محیط بازو وساعد



شکل۴. رابطه قدرت فشردن دست برتر مردان ورزشکار با محیط مچ دست

همانطور که ملاحظه می‌کنید مقادیر t در جدول ۱ تا۳ نشان می‌دهد گروه ورزشکار و غیرورزشکار در میانگین سن، BMI و عرض آرنج اختلاف معنی‌داری نداشتند. در بقیه متغیرها تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. میانگین قد، وزن و همه متغیرهای آنتروپومتریکی اندام فوقانی و به ویژه دست در گروه ورزشکار بیشتر از گروه غیر ورزشکار است. تنها میانگین درصد چربی بدن گروه ورزشکار (۱۵/۴۷±۰/۷۴) کمتر از گروه غیرورزشکار (۱۶/۶۲±۰/۹۹) بود. همچنین مشاهده شد که قدرت فشردن دست برتر و غیربرتر در گروه ورزشکار نیز بیشتر از گروه غیرورزشکار است. نتایج تجزیه و تحلیل رگرسیون چند متغیره نیز در جدول ۴ نیز نشان می دهد مهمترین متغیر آنتروپومتریکی پایه که قدرت فشردن دست برتر را پیش بینی می کند، درصد چربی بدن است. درصد چربی بدن به طور معنی‌داری قدرت فشردن دست برتر را در گروه ورزشکار ($R^2\times۱۰۰$،۵۳/۷٪) و غیر ورزشکار (۷۸/۵٪) و کل گروه (۷۴/۳٪) تحت تاثیر قرار می دهد ($R^2\times۱۰۰$).

همچنین از بین متغیرهای آنتروپومتریکی مربوط به طول اندام های گرفته شده (طول بازو، طول ساعد، طول ساعد و دست)، طول ساعد مهمترین متغیر آنتروپومتریکی بود که قدرت فشردن دست برتر را در گروه غیر ورزشکار (۱۴/۹٪) و کل گروه (۱۴/۹٪) تحت تاثیر قرار داده است. در صورتیکه طول بازو در گروه ورزشکار (۴/۳٪) بیشترین تاثیر را در قدرت فشردن دست برتر داشته است. از میان عرض اندام های اندازه گیری شده (عرض آرنج، عرض مچ دست، عرض کف دست)، مهمترین متغیر پیش بینی کننده قدرت فشردن دست برتر در گروه غیر ورزشکار، عرض کف دست (۱۵/۶٪) و در کل گروه، عرض مچ دست (۶/۱٪) بود. این در حالی است که هیچ کدام از متغیرهای آنتروپومتریکی مربوط به عرض اندام ها نتوانستند قدرت فشردن دست برتر را در گروه ورزشکار پیش بینی کنند. محیط ساعد مهمترین متغیر

آنتروپومتریکی مربوط به محیط اندام ها (محیط بازو، محیط ساعد، محیط مچ دست) بود که قدرت فشردن دست برتر را در گروه ورزشکار (۲۴٪) و در کل گروه (۲۹/۵٪) تحت تاثیر قرار داده اند. محیط مچ دست، قدرت فشردن دست برتر را ۲۹/۶٪ در گروه غیرورزشکار تحت تاثیر قرار داده است. همانطور که در جدول ۴ ملاحظه می شود از میان محدوده انگشتان، محدوده انگشت سوم (FS3) در کل گروه (۸/۶٪) و محدوده انگشت پنجم (FS5) در گروه غیرورزشکار (۴/۶٪،R^2×۱۰۰)، بیشترین تاثیر را در قدرت فشردن دست برتر داشته است؛ در حالی که هیچ کدام از محدوده انگشتان در گروه ورزشکار تاثیری روی قدرت فشردن دست برتر نداشته است. همچنین از میان طول انگشتان، طول انگشت پنجم (LFL) در گروه ورزشکار (۶٪) و طول انگشت دوم (IFL) در گروه غیرورزشکار (۴٪) و در کل گروه (۹/۵٪) بیشترین تاثیر را در قدرت فشردن دست برتر داشته است. نیز از میان پیرامون انگشتان، پیرامون انگشت پنجم (P5)، بیشترین تاثیر را در قدرت فشردن دست برتر در گروه غیرورزشکار (۶/۱٪) و در کل گروه (۱۰/۳٪) داشته است. در حالی که در گروه ورزشکار، پیرامون انگشت چهارم (P4)، بیشترین تاثیر را در قدرت فشردن دست برتر داشته است (۴/۷٪).

در پایان می توان این گونه دریافت که از بین متغیرهای آنتروپومتریکی اندام فوقانی (طول ها، محیط ها و عرض ها)، محیط های اندازه گیری شده(به ویژه محیط ساعد) بیشترین نقش را در پیش بینی قدرت فشردن دست برتر داشته اند. همچنین از بین متغیرهای آنتروپومتریکی ویژه دست (طول،محدوده و پیرامون انگشتان)، پیرامون انگشتان (به ویژه پیرامون پنجم) است که بیشترین نقش را در پیش بینی قدرت فشردن دست برتر ایفا می کند؛ در حالیکه در گروه ورزشکار نقش طول انگشتان مهمتر بوده است.

جدول ۴. تاثیر متغیرهای آنتروپومتریکی روی قدرت فشردن دست برتر آزمودنی های ورزشکار و غیرورزشکار

متغیر	گروه	متغیر مستقل	R	R^2	F	SEE	P
قد، وزن، BMI و درصد چربی بدن	ورزشکار	درصد چربی بدن	۰/۷۳۳	۰/۵۳۷	۱۱۳/۶۶	۴/۰۲	۰/۰۰
	غیر ورزشکار	درصد چربی بدن	۰/۸۸۹	۰/۷۸۵	۳۵۸/۶	۳/۳۴	۰/۰۰
	کل	درصد چربی بدن	۰/۸۶۲	۰/۷۴۳	۵۷۳/۷۱	۳/۷۲	۰/۰۰
طول اندام ها	ورزشکار	طول بازو	۰/۲۱۸	۰/۰۴۳	۴/۴۰	۵/۷۸	۰/۰۳۸
	غیر ورزشکار	طول ساعد	۰/۳۸۶	۰/۱۴۹	۱۷/۱۵	۶/۶۵	۰/۰۰
	کل	طول ساعد	۰/۳۸۶	۰/۱۴۹	۳۴/۵۷	۶/۷۹	۰/۰۰
عرض اندام ها	ورزشکار	-	-	-	-	-	-
	غیر ورزشکار	عرض کف دست	۰/۳۹۵	۰/۱۵۶	۱۸/۱۰	۶/۶۳	۰/۰۰
	کل	عرض مچ دست	۰/۲۴۷	۰/۰۶۱	۷/۱۳	۱۲/۹۰	۰/۰۰
محیط اندام ها	ورزشکار	محیط ساعد	۰/۴۹۰	۰/۲۴۰	۳۰/۹۵	۵/۱۵	۰/۰۰
	غیر ورزشکار	محیط مچ دست	۰/۵۵۱	۰/۲۹۶	۴۲/۶۸	۶/۰۲	۰/۰۰
	کل	محیط ساعد	۰/۵۴۴	۰/۲۹۵	۸۳/۰۲	۶/۱۷	۰/۰۰
محدوده انگشتان(FS)	ورزشکار	–	–	–	–	–	–
	غیر ورزشکار	محدوده انگشت پنجم(FS5)	۰/۲۱۴	۰/۰۴۶	۷/۰۴	۴/۷۹	۰/۰۳
	کل	محدوده انگشت سوم(FS3)	۰/۲۹۳	۰/۰۸۶	۷/۰۳	۱۸/۵۴	۰/۰۰
طول انگشتان	ورزشکار	طول انگشت پنجم(LFL5)	۰/۲۴۴	۰/۰۶۰	۵/۷۳	۶/۲۰	۰/۰۱۴
	غیر ورزشکار	طول انگشت دوم(IFL)	۰/۲۰۱	۰/۴	۷/۰۶	۴/۲	۰/۰۴۸
	کل	طول انگشت دوم(IFL)	۰/۳۰۸	۰/۰۹۵	۷/۰۲	۲۰/۸۲	۰/۰۰
پیرامون انگشتان(P)	ورزشکار	پیرامون انگشت چهارم(P4)	۰/۲۱۶	۰/۰۴۷	۵/۷۷	۴/۷۹	۰/۰۳۱
	غیر ورزشکار	پیرامون انگشت پنجم(P5)	۰/۲۴۷	۰/۰۶۱	۶/۹۹	۶/۳۹	۰/۰۱۳
	کل	پیرامون انگشت پنجم(P5)	۰/۳۲۱	۰/۱۰۳	۶/۹۸	۲۲/۶۹	۰/۰۰

بحث و بررسی

در این مطالعه به بررسی رابطه متغیرهای آنتروپومتریکی پایه، اندام فوقانی و ویژه دست با قدرت فشردن دست پرداخته شد. بطور کلی از نظر اصول فیزیولوژی و بیومکانیکی هر چه سطح مقطع عضله یا گروه عضلانی بیشتر شود نیروی بیشتری تولید می کند و در نتیجه نیروی انقباض در عضله افزایش می یابد. به عبارت دیگر هر چه عضله ای طویل تر و تعداد پل های عرضی که فیلامان های اکتین را می کشند بیشتر باشد، فیلامان اکتین بیشتر روی فیلامان میوزین می افتد و کشش نیز به همان میزان افزایش می یابد و قدرت انقباض عضله بالاتر می رود [۲،۳]؛ به همین دلیل با افزایش وزن و قد که متناسب با آن قطر و طول عضلات افزایش می یابد، قدرت فشردن دست نیز افزایش می یابد. این همبستگی مثبت و معنی دار رابطه بین قد، وزن و توده بدون چربی با قدرت فشردن دست را نشان می دهد. بدین ترتیب با توجه به نتایج بدست آمده در پژوهش حاضر، قد به طور جداگانه در هر یک از دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار هیچ رابطه ی معنی داری با قدرت فشردن دست برتر و غیربرتر نداشته است. به نظر می رسد که چون آزمودنی های ورزشکار و غیرورزشکار به طور جداگانه در یک محدوده قد یکسان قرار داشته اند، به همین دلیل عامل قد در هر دو گروه به طور جداگانه تاثیری روی قدرت فشردن دست نداشته است. نتایج رگرسیون (جدول ۴) نیز نشان داد که درصد چربی بدن، قدرت فشردن دست برتر و غیر برتر را در دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار پیش بینی می کند (کل گروه ۷۴/۳٪). این یافته متناقض با یافته ژوریما[1] (۲۰۰۹) است که در آن قد، مهمترین متغیر پیش بینی کننده قدرت فشردن دست گزارش شده است [۱۲].

از دیگر نتایج بدست آمده، رابطه مثبت و معنی دار برخی متغیرهای آنتروپومتریکی اندام فوقانی شامل: طول بازو، محیط بازو، محیط ساعد و محیط مچ دست در گروه ورزشکار و طول بازو، طول ساعد، طول ساعد و دست، محیط بازو، محیط ساعد، محیط مچ دست، عرض مچ دست و عرض کف دست در گروه غیرورزشکار با قدرت فشردن دست برتر بود. این نتیجه در گروه غیرورزشکار با بررسی جلیلی (۱۳۸۶)، لینک و همکارانش[2] (۱۹۹۵)، مارتین و همکارانش[3] (۱۹۸۵)، رایس[4] (۱۹۹۸)، شی مال و اروبندر (۲۰۰۹) و در گروه ورزشکار نیز با بررسی شی مال و ماهندرا (۲۰۰۹) مطابقت دارد.

---

1 . Jurimae & et al(2009)
2 . Link & et al(1995)
3 . Martin & et al(1985)
4 . Rice(1998)

در توجیه این مطلب می‌توان بیان کرد که به موازات افزایش طول استخوانها، عضلات نیز طویل می‌شوند و از بازوی اهرمی بهتری برای تولید نیروی انقباضی برخوردار خواهند شد. از طرف دیگر به موازات افزایش در ابعاد اندامها و متناسب با آن قطر عضلات، قدرت انقباضی عضلات نیز بالا می رود. زیرا افزایش تعداد فیبرهای عضلانی و عناصر متابولیک و غذایی مربوطه، زمینه را برای حفظ و افزایش نیروی انقباضی توسط عضله فراهم می سازد. بطوریکه عموماً سطح مقطع عضلات را از مهمترین عوامل تاثیرگذار بر نیروی انقباضی عضلات می دانند. شایان ذکر است زمانی که عضله ای تحت فعالیت و تمرین قرار می گیرد، نیروی انقباضی آن بیشتر می شود [۲،۳]. احتمالا دلیل تفاوت رابطه متغیرهای آنتروپومتریکی اندام فوقانی با قدرت فشردن دست ورزشکاران و غیرورزشکاران می تواند نوع و کیفیت اجرای مهارتهای این دو گروه باشد. طبیعتا گروه ورزشکار مورد مطالعه از تمرینات ویژه و خاص دست استفاده می کردند در حالی که گروه غیرورزشکار تنها از دستها برای انجام کارهای روزمره استفاده می کردند. در نتیجه به نظر می رسد استفاده بیشتر گروه ورزشکار از دستها عامل این تفاوت بوده است. در مورد متغیرهای آنتروپومتریکی ویژه دست (محدوده انگشتان، طول انگشتان، پیرامون انگشتان) تنها طول انگشت پنجم در گروه ورزشکار و طول انگشت دوم، طول انگشت چهارم، طول انگشت پنجم و پیرامون انگشت سوم، پیرامون انگشت پنجم و محدوده انگشت پنجم در گروه غیرورزشکار با قدرت فشردن دست برتر نیز همبستگی مثبت و معنی داری داشته اند. نتایج بدست آمده از تحقیق ما در گروه ورزشکار همسو با نتایج مطالعات ویسناپو (۲۰۰۷) است. از مطالعه ویسناپو می توان این گونه نتیجه گرفت که با بالا رفتن سن آزمودنی ها تاثیر طول انگشت پنجم بر قدرت فشردن دست برتر نوجوانان ورزشکار بیشتر می شود و این اهمیت نقش طول انگشت پنجم را در پیش بینی قدرت فشردن دست نشان می دهد. همچنین از نتایج تجزیه و تحلیل رگرسیون نیز می توان دریافت که دلیل تاثیر گذاری طول انگشت پنجم بر قدرت فشردن دست در گروه ورزشکار، احتمالا نزدیک بودن اندازه سایر طولها در بین آزمودنی ها بوده است.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد گروه ورزشکار و غیرورزشکار در میانگین سن، شاخص توده بدن و عرض آرنج اختلاف معنی داری نداشته اند و در بقیه متغیرها تفاوت وجود داشته است.

در همین رابطه، شی مال و ماهندرا[1] (۲۰۰۹) گزارش کردند بین بازیکنان کریکت و مردان غیرورزشکار در قد، وزن، BMI، درصد چربی بدن، قدرت فشردن دست برتر و غیربرتر و محیط بازو تفاوت معنی داری وجود دارد [۲۵]، که این یافته ها به غیراز BMI، همسو با نتایج مطالعه حاضر بوده است.

1 . Shyamal & Mahendra(2009)

احتمالا دلیل تفاوت نتایج مطالعه ما با نتایج تحقیق شی مال و ماهندرا در این است که آزمودنی های ما تقریبا در یک رده سنی قرار داشته اند. همچنین به نظر می رسد علت مشابه بودن عدم تفاوت شاخص توده بدن در گروه ورزشکار و غیرورشکار این است که این دو گروه از نظر توده بدنی با یکدیگر متفاوت بوده اند؛ یعنی گروه ورزشکار عضلانی تر هستند و توده چربی کمتری دارند؛ در حالیکه گروه غیرورزشکار از توده چربی بیشتری برخوردار بودند. با توجه به اینکه توده عضلانی سنگین تر از بافت چربی است می توان نتیجه گرفت که میانگین وزن گروه ورزشکار بیشتر از گروه غیر ورزشکار باشد. همین امر باعث به نظر مشابه رسیدن شاخص توده بدن در دو گروه شده است. همچنین آدامز[1] در کتاب راهنمای آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی بیان کرده است که هنجارهای شاخص توده بدن می تواند دلالت بر این موضوع داشته باشد که هر چه میزان شاخص توده بدن زیادتر باشد، درصد چربی بدن نیز بیشتر است، اما این موضوع درباره افراد ورزشکار که توده خالص بدنشان زیاد است، صادق نیست [۱].

بالا بردن توانایی و قابلیتهای افراد به ویژه در زمینه عملکرد دست، از وظایف مهم مربی بشمار می رود .از آنجایی که عملکرد دست و کیفیت اعمال آن بستگی زیادی به قدرت دست دارد از این رو شناخت عوامل موثر بر قدرت آن از اهمیت زیادی برخوردار است.

نتایج این بررسی با روشن ساختن وضعیت برتر از نظرآنتروپومتری می تواند رهنمودهایی عملی برای مربیان و ورزشکاران باشد؛ مانند: پیش بینی حداکثر قدرت ورزشکار و تخمین تناسب قدرت باقیمانده برای داشتن عملکرد؛ همین طور تعیین نقطه مطلوب و مناسب در اجرا با توجه به رشته ورزشی نیز شایان توجه است. با توجه به این که ارزیابی قدرت برای مربیان ضروری است و با استفاده از آن می توانند به بررسی میزان آمادگی و ضعف عضلانی، اندازه گیری اثرات تمرین و کنترل پیشرفت ورزشکاران بپردازند و همچنین از آنجا که ویژگی های آنتروپومتریکی مختلف، ترکیب بدن و قدرت فشردن دست، متغیرهایی اند که در برخی از ورزش ها برای ارزیابی اثرات تمرین و فراهم کردن اطلاعات برای مربیان جهت انتخاب بازیکنان جوان، برای تشخیص آمادگی سطوح رقابت های مختلف و انجام ورزش های مختلف مورد بررسی و آزمایش قرار می گیرند لذا شناخت ویژگیهایی که بر قدرت فشردن دست تاثیرگذار هستند را _به ویژه در ورزشکاران_ پررنگ تر می نماید. گر چه این مسئله از نظر انتخاب نوع شغل و رشته ورزشی نیز حائز اهمیت است. در پایان پیشنهاد می‌شود که تاثیر و رابطه های هر یک از متغیرهای آنتروپومتریکی پایه، اندام فوقانی و ویژه دست روی قدرت فشردن دست و تکنیک های ویژه رشته های مختلف ورزشی به خصوص در رشته هایی که دست ها بیشترین درگیری را دارند

1. Adames

بطور جداگانه مورد بررسی قرار گیرد.

منابع:

۱. آدامز، ژن ام(۱۳۹۰). *راهنمای آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی*، ترجمه: فرهاد رحمانی نیا، حمید رجبی، عباسعلی گایینی، حسین مجتهدی. چاپ اول، انتشارات عصر انتظار

۲. رابرگز، رابرت آ. او- رابرتس، اسکات (۱۳۸۴). *اصول بنیادی فیزیولوژی ورزشی، جلد(۱)(انرژی، سازگاری ها و عملکرد ورزشی)*، ترجمه: عباسعلی گایینی و ولی ا... دبیدی روشن، انتشارات سمت

۳. جلیلی، محمود(۱۳۸۶). *آنتروپومتری و قدرت گرفتن، مجله علمی سازمان نظام پزشکی جمهوری اسلامی ایران*، دوره ۲۶، شماره ۳، پائیز: ۳۳۶-۳۳۰

4. Amosun, S. L.Moyo, A.,& Matara,C.(1995).Trends in hand grip strength in some adult male Zimbabweans. *british journal of Occupational Therapy*, *58*, 345–348.

5. Balogun JA, Akomolafe CT, Amusa LO. (1991). Grip strength: effects of testing posture and elbow position.*Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 72, 280-283.

6. Bemben, M. G., Clasey, B. H. (1990). The effect of the rate of muscle contraction on the force-time curve parameters of male and female subjects. *Research Quarterly for Exercise and sport*, 67(1), 96-99.

7. Blackwell JR, Kornatz KW, Heath EM (1999). Effect of grip span on maximal grip force and fatigue of flexor digitorum superficialis. Applied Ergonomics, 30(5), 401–405.

8. Carter JEL, Ackland TR, Kerr DA, Stapff AB. (2005). Somatotype and size of elite female basketball players. *journal of Sports Sciences*, 23(10), 1057–1063.

9. Gorostiaga EM, Granados C, Ibàňez J, Izquierdo M. (2005). Differences in physical fitness and throwing velocity among elite and amateur male handball players. *International Journal of Sports Medicine*, 26(3), 225–232.

10. Hager-Ross C, Rösblad B. (2002). Norms for grip strength in children aged 4–16 years. Acta Paediatrica, 91(6), 617–625.

11. Jackson A, Pollock M. (1978) Generalized equations for predicting body density of men and woman. *Br J Nutr*; 40:497-504.

12. Jurimae, T., Hurbo, T., & Jurimae, J. (2009) Relationship of handgrip strength with anthropometric and body composition variables in prepubertal children. *Journal of Comparative Human Biology* 60 225–238.

13. Leyk D, Gorges W, Ridder D, Wunderlich M, Rüther T, Sievert A, Essfeld D. (2007). Handgrip strength of young men, women and highly trained female athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 99(4), 415–421.

14. Link, L.,Lukens,S.,Bush, M.A. (1995). Spherical grip strength in children 3–6 years of age. *Am.J.Occup.Ther*.49, 318–326.

15. Margonato V, Roi GS, Cerizza C, Galdab GL. (1994). Maximal isometric force and muscle cross-sectional area of the forearm in fencers. *Journal of Sport Science*, 12(6), 567–572.

16. Martin S, neals G, Elia M (1985). Factors affecting maximal momentary grip strength. *Hum-nutr-clin-Nutr*; 39(2): 137-47.

17. Mathiowetz, V. (1990). Grip and pinch strength measurements. In L. R. Amundsen (Ed.). *Muscle strength test ing: instrumented and non-instrumented systems* (pp. 163–177). New York: Churchill Livingstone.

18. Mathiowetz, V. (1991). Reliability and validity of grip and pinch strength measurements. *Critical Reviews in physical and Rehabilitation Medicine*, *2*, 201–212.

19. Maughan RJ, Abel RW, Watson JS, Weir J. (1986). Forearm composition and muscle function in trained and untrained limbs. Clinical Physiology, 6(4), 389–396.

20. Muijtjens AM, Jöris H, Kemper NCG, Ingen Schenau Van GJ. (1991). Throwing practice with different ball weights: effects on throwing velocity and muscle strength in female handball players. *Sports Training and Medicine rehabilitation*, 2, 103–113.

21. Nevill AM, Holder RD. (2000). Modelling handgrip strength in the presence of confounding variables: results from the Allied Dunbar *National Fitness Survey*. 43(10), 1547–1558.

22. Rantanen J. (1992) "Occupational Health Services in Europe" *NIVA Nordic News Letter*, 4, 2–6.

23. Rice, V.J.Williamson, T.L.,Sharp, M., (1998). Using anthropometry and strength values to predict grip strength.In: kumar,S.(Ed.), Advances in Occupational Ergonomics and Safety. IOS Press, Amsterdam, pp.378-381.

24. Shyamal Koley and Arvinder Pal Singh. (2009) An Association of Dominant Hand Grip Strength with Some anthropometric Variables in Indian Collegiate Population. Anthrop. Anz. Jg. 67. 21–28.

25. Shyamal Koley. Mahendra, K.Y. (2009) An association of hand grip strength with some anthropometric variables in Indian cricket players. *Physical Education and Sport* vol. 7, n2. pp.113-123.

26. Visnapuu, M, and T Jurimae. (2007) Hand grip strength and hand dimensions in young handball and basketball players. *Journal of Strength and Conditioning Research* (, 21(3), 923-929).

ارجاع دهی به روش APA

وادی خیل حسن،رحمانی‌نیا فرهاد، میرزایی بهمن، (۱۳۹۲)، رابطه قدرت فشـردن دسـت بـا برخـی متغیرهـای آنتروپـومتریکی و مقایسـه آن در مـردان ورزشـکار و غیرورزشـکار، فیزیولـوژی ورزشـی، ۱۰۲:(۱۷)-۸۵.

ارجاع دهی به روش ونکوور

وادی خیل حسن،رحمانی نیا فرهاد، میرزایی بهمن.رابطه قدرت فشردن دست با برخی متغیرهای آنتروپومتریکی و مقایسه آن در مردان ورزشکار و غیرورزشکار. فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۲;۵(۱۷):۱۰۲-۸۵

تاثیر مصرف مکمل کولین بر سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتها و دوره بازیافت یک جلسه فعالیت ورزشی بلند مدت

مهدی رضا قلی زاده[۱]، خسرو ابراهیم[۲]، احمد آزاد[۳]، الهام کرمی[۴]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۱/۲۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۵

چکیده

هدف تحقیق حاضر مطالعه تأثیر مصرف مکمل کولین، بر تغییرات اسیدهای چرب آزاد پلاسما و سوخت و ساز چربیها در انتها و دوره بازیافت یک جلسه فعالیت بلند مدت در مردان نخبه رشته سه گانه (سن ۲/۸۳ ± ۲۱/۴۴ سال، وزن ۵/۳۴ ± ۷۱/۵۴ کیلوگرم و حداکثر اکسیژن مصرفی ۴/۳۶ ± ۷۱/۲۵ $ml\ kg^{-1}\ min^{-1}$) بود. ۹ مرد نخبه رشته سه گانه، در قالب طرح تحقیق انتقالی یک سویه کور، دو جلسه فعالیت ۱۲۰ دقیقه ای دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۵۹ تا ۶۴ ٪ VO2MAX را اجرا نمودند. آزمودنی ها یک ساعت قبل از فعالیت جلسه اول، دارونما و یک ساعت قبل از فعالیت جلسه دوم، مکمل کولین بیتارترات مصرف نمودند. نمونه‌گیری خون قبل از شروع، انتها و نیم ساعت پس از پایان فعالیتها برای اندازه‌گیری اسیدهای چرب آزاد پلاسما بعمل آمد، برای اندازه گیری این مشخصه از روش رنگ سنجی استفاده گردید. داده‌ها بوسیله آزمون تحلیل واریانس مکرر در سطح معنی‌داری ($P\leq 0.05$) تجزیه و تحلیل گردیدند. مقایسه نتایج دو جلسه فعالیت نشان داد سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتهای فعالیت همراه با مکمل کولین بطور معنی‌داری از مقدار مشابه در فعالیت همراه با دارونما پائین تر بود ولی در دوره بازیافت فعالیت همراه با مکمل کولین، از مقدار مشابه در فعالیت همراه با دارونما بطور غیر معنی‌داری بالاتر بود. می‌توان نتیجه گرفت مصرف مکمل کولین می‌تواند از طریق تسهیل انتقال اسیدهای چرب آزاد پلاسما از غشاء پلاسمائی، برداشت آنها توسط سلولهای عضلانی و متعاقباً فرآیند اکسایش چربیها را طی فعالیتهای ورزشی بلند مدت افزایش دهد.

واژگان کلیدی: مکمل کولین، اسیدهای چرب آزاد پلاسما، فعالیت بلند مدت، دوره بازیافت، رشته ورزشی سه گانه.

۱. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان (نویسندهٔ مسئول) Email: Mahdi_rezagholizadeh@yahoo.com
۲. استاد دانشگاه شهید بهشتی
۳. استادیار دانشگاه زنجان
۴. کارشناس ارشد تربیت بدنی

مقدمه

ذخایر چربی بدن بزرگترین ذخایر انرژی بدن هستند و مقادیر کلی انرژی ذخیره شده در قالب تری گلیسرید بدن بیش از ۶۰ برابر مقادیر انرژی ذخیره‌ای بصورت گلیکوژن است (۱). نشان داده شده است که افزایش قابلیت اکسایش اسیدهای چرب در حین فعالیت ورزشی استقامتی موجب تأخیر در شروع تخلیه گلیکوژن عضلات و کبد و کاهش قند خون و در نتیجه تأخیر در بروز خستگی و تداوم فعالیت می‌شود (۱) و هرگونه راهبرد تمرینی و دستکاری رژیم غذائی که بتواند باعث افزایش اکسایش چربیها و صرفه جوئی در مصرف کربوهیدرات ها گردد، می‌تواند برای ورزشکاران استقامتی سودمند باشد (۲). تحقیقات نشان داده‌اند سهم نسبی چربیها و کربوهیدراتها در فرآیند تولید انرژی به عواملی نظیر شدت فعالیت، مدت فعالیت، سطح آمادگی جسمانی، VO2MAX جنسیت و نوع رژیم غذایی فرد بستگی دارد (۲). امروزه در زمینه رشته‌های استقامتی و فوق استقامتی مکملهای مختلفی به منظور بهبود عملکرد و تأخیر در بروز خستگی به کار برده می‌شود. از جمله این مکملها، ترکیبی بنام کولین می باشد که دارای اثرات ممتاز عصبی- عضلانی، سوخت‌وسازی، ذهنی و ساختاری بی‌شماری در بدن پستانداران هستند (۳) و اخیراً توسط گروه غذا و تغذیه انستیتو پزشکی آمریکا، جزء مواد مغذی اساسی برای انسان طبقه بندی شده است (۴). با توجه به اینکه این ماده پیش ساز سنتز میانجی عصبی عضلانی استیل کولین است، در مطالعات متعددی اثر کولین بر عملکرد ورزشی با تأکید بر نقش آن بر سازوکار خستگی عصبی عضلانی مورد تأیید قرار گرفته است (۵-۶-۷-۸). اما کولین در عین حال مهمترین ماده لیپوتروپیک[1] بدن پستانداران نیز می باشد (۳). مواد لیپوتروپیک موادی هستند که به تجزیه و شکسته شدن چربیها درجریان سوخت و ساز بدن کمک می‌کنند و خروج چربی از کبد را افزایش داده و برای حفظ سلامت کبد و نیز سوختن چربی خارج شده از کبد ضروری هستند (۹). در مطالعه پیشینه تحقیق مشاهده می‌شود که تأثیر کولین بعنوان یک ماده لیپوتروپیک بر فرآیند سوخت و ساز چربیها در جریان فعالیت ورزشی کمتر مورد توجه قرار گرفته است و در مطالعات محدودی تأثیر مصرف بلند مدت مکمل کولین بر شاخص های چربی و سوخت و ساز چربی بدن حیوانات مورد بررسی قرار گرفته است (۱۰- ۱۱- ۱۲). در این ارتباط تحقیقات نوبوکو و ساچان (۲۰۰۰) نشان داده است که مصرف چهار هفته‌ای ترکیب کافئین، کارنیتین و کولین (بترتیب ۱/۰ ، پنج و ۱۱/۵ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) در موشها، از طریق تأثیر کولین بر میزان نفوذپذیری غشاء

1. Lipotropic

پلاسمائی سلولهای عضلانی، موجب افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد توسط این سلولها گردید. این امر موجب افزایش ذخایر تری گلیسرید درون سلولهای عضلانی و کاهش سطح تری گلیسرید و اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتهای دوره مکمل سازی کولین گردید. این تغییرات با کاهش شاخصهای چربی بدن مانند لایه چربی زیر پوستی همراه بود (۱۰). همچنین در تحقیقات دیگر دایلی و ساچان (۱۹۹۵) و نیز نوبوکو و ساچان (۲۰۰۳)، نشان داده اند که مصرف بلند مدت (بترتیب پنج روزه و دو هفته ای) مکمل کولین به میزان ۰/۹۳ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در انسانها، موجب افزایش ذخایر کارنیتین عضلانی و افزایش سطح بتاهیدروکسی بوتیرات پلاسما در انتهای دوره گردید که با توجه به نقش کلیدی کارنیتین در فرآیند اکسایش میتوکندریائی چربیها، این تغییرات را در جهت افزایش اکسایش چربیها دانستند (۱۱- ۱۲). اما در مطالعه پیشینه تحقیق مشاهده می شود که تأثیر مصرف مکمل کولین قبل از یک جلسه فعالیت بلندمدت، بر تغییرات سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتها و دوره بازیافت این فعالیت، موضوعی است که بدان پرداخته نشده است. رشته ورزشی سه گانه جزء فعالیت‌های استقامتی سنگین و طاقت فرسا محسوب می‌شود که اجرای موفق آن مستلزم تعامل و همکاری بهینه سیستم های مختلف تامین انرژی در بدن است. در حیطه تغذیه نیز استفاده از مکمل‌های غذایی مجاز و مفید برای ورزشکاران این رشته یک ضرورت است.

بنابراین این مطالعه در نظر دارد تأثیر مصرف مکمل کولین، قبل از یک جلسه فعالیت بلند مدت _ که شدت و مدت آن برای حداکثر اکسایش چربیها ایده آل می باشد_ را بر تغییرات اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتها و دوره بازیافت این فعالیت در ورزشکاران نخبه رشته ورزشی سه گانه، مورد بررسی قرار دهد؛ و بدین ترتیب، تأثیر مصرف مکمل کولین بر سوخت و ساز چربیها را مورد ارزیابی قرار دهد.

روش شناسی

آزمودنیها

تعداد نه نفر از ورزشکاران مرد رشته ورزشی سه گانه استان زنجان که حداقل در پنج سال گذشته دارای تمرینات منظم در این رشته بودند و همچنین دارای مقامهای برتر در سطح استانی، ملی، بین المللی و آسیائی بوده اند، بصورت نمونه گیری داوطلبانه، در این مطالعه شرکت نمودند. مشخصات عمومی و فیزیولوژیک آزمودنیها در جدول شماره ۱ ارائه گردیده است.

جدول ۱. مشخصات عمومی و فیزیولوژیکی نمونه مورد مطالعه(n = ۹)

مشخصات عمومی و فیزیولوژیکی	میانگین ± انحراف معیار
سن آزمودنیها (سال)	۲۱/۴۴ ± ۲/۸۳
وزن آزمودنیها (کیلوگرم)	۷۱/۵۴ ± ۵/۳۴
قد آزمودنیها(سانتی متر)	۱۷۸ ± ۴/۸۱
درصد چربی بدن (٪)	۱۲/۴۳ ± ۳/۶۴
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۲/۶۷ ± ۱/۹۶
ضربان قلب بیشینه (تعداد)	۱۹۵ ± ۵/۸۱
VO2MAX (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۷۱/۲۵ ± ۴/۳۶

طرح تحقیق

این طرح به صورت طرح تحقیق انتقالی یکسویه کور[1] اجرا گردید. این طرح تحقیقی مستلزم اجرای دو نوبت فعالیت بلند مدت جداگانه با شدت و مدت تعریف شده بود. فعالیت بلند مدت مورد نظر، عبارت بود از ۱۲۰ دقیقه دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۵۹ تا ۶۴ درصد VO2MAX (معادل ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه). این شدت فعالیت مناسبترین شدت برای حداکثر اکسایش چربی است (۲). بین اجرای دو جلسه فعالیت یک هفته فاصله زمانی وجود داشت و قبل از اجرای فعالیت‌های اول و دوم سه روز استراحت فعال برای آزمودنیها در نظر گرفته شد. یک ساعت قبل از شروع فعالیت اول، ۲۵۰ میلی لیتر دارونما (آب پرتقال) و یک ساعت قبل از شروع فعالیت دوم، مکمل کولین بیتارترات (محصول شرکت Life Extension,USA) بمیزان سه گرم در قالب ۲۵۰ میلی لیتر آب پرتقال مصرف گردید. به منظور اندازه‌گیری اسیدهای چرب آزاد پلاسما، دقیقاً در ابتدا و انتهای هر دو جلسه فعالیت از آزمودنیها بترتیب به عنوان پیش‌آزمون و پس‌آزمون ۱ نمونه خون اخذ گردید. این کار در زمان نیم ساعت پس از اتمام فعالیتها (دوره بازیافت) به عنوان پس‌آزمون ۲ تکرار گردید (جدول شماره۲).

2. Crossover design, one blind

جدول شماره ۲. پروتکل اجرائی تحقیق

زمان	طی سه روز قبل از فعالیت	دقیقا قبل از شروع فعالیت	۱۲۰ دقیقه	دقیقا پس از اتمام فعالیت	۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت
هفته اول	ثبت برنامه غذائی	نمونه‌گیری خون (پیش آزمون)	فعالیت بلند مدت	نمونه‌گیری خون (پس آزمون ۱)	نمونه‌گیری خون (پس آزمون ۲)
هفته دوم	تکرار برنامه غذائی ثبت شده	نمونه‌گیری خون (پیش آزمون)	فعالیت بلند مدت	نمونه‌گیری خون (پس آزمون ۱)	نمونه گیری خون (پس آزمون ۲)

اندازه گیری ویژگیهای فیزیولوژیک آزمودنیها

یک هفته قبل از اجرای فعالیت استقامتی اول، VO2MAX آزمودنیها، با استفاده از آزمون نوارگردان بروس اندازه‌گیری شد. ضربان قلب بیشینه آزمودنیها در زمان قطع آزمون بروس و در سر حد خستگی مفرط آزمودنیها مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. برای این منظور از دستگاه نوارگردان (Cosmed,T170, Italy) استفاده گردید و ضربان قلب بیشینه نیز توسط نمایشگر این دستگاه ثبت گردید. برای اندازه‌گیری شاخص توده بدن و درصد چربی بدن آزمودنیها از دستگاه اندازه‌گیری ترکیب بدن (Fortex,6100/XL,China) استفاده شد.

کنترل رژیم غذائی

جهت حذف اثر رژیم غذائی بر نتایج تحقیق، در طی یک جلسه توجیهی از آزمودنیها خواسته شد تا رژیم غذائی خود را در طی ۷۲ ساعت قبل از فعالیت همراه با دارونما ثبت نمایند. سپس از آنها خواسته شد رژیم غذائی ثبت شده را در طی ۷۲ ساعت قبل از فعالیت همراه با مکمل کولین تکرار نمایند. لازم بذکر است که آزمودنیها پس از مصرف دارونما در فعالیت اول و نیز پس از مصرف مکمل در فعالیت دوم و در زمان اجرای فعالیتها، هیچ نوع ماده مغذی را مصرف ننمودند.

نمونه‌گیری خون

برای اندازه‌گیری اسیدهای چرب آزاد پلاسما در هر دو فعالیت (فعالیت با دارونما و فعالیت با مکمل کولین) بصورت پیش‌آزمون (دقیقاً قبل از فعالیت) و پس‌آزمون (دقیقاً پس از فعالیت)، از آزمودنیها نمونه‌گیری خون بعمل آمد. برای این منظور پنج میلی لیتر از خون وریدی دست راست آزمودنیها در حالت نشسته، توسط متخصص آزمایشگاه گرفته شد، سپس این نمونه به داخل لوله همولیز منتقل گردید و جهت جداسازی سرم از لخته به آزمایشگاه منتقل شد. در آزمایشگاه لوله های همولیز با دور ۴۰۰ (rpm) بمدت ۴ دقیقه سانریفیوژ شد. سرم تشکیل شده

بعنوان نمونه به داخل دو میکروتیوپ با حجم دو میلی لیتر ریخته شد و جهت نگهداری به دمای ۲۰ درجه سانتیگراد منتقل گردید؛ تا بدین ترتیب از فرآیند (Freeze &Thaw) سرمها که باعث کاهش دقت و صحت تجزیه و تحلیل نمونه‌ها می‌شود، جلوگیری بعمل آید. اسیدهای چرب آزاد پلاسما، از طریق روش رنگ سنجی (Colorimetric Assay) و با استفاده از کیتهای شرکت Biovision (Biovision Research Product,USA) (cat≠k612-100) و در طول موج ۵۷۰ اندازه‌گیری شد.

روشهای تجزیه و تحلیل آماری

برای تلخیص اطلاعات جمع‌آوری شده و شناخت بیشتر جامعه از روشهای آمار توصیفی استفاده شد. نیز از آزمون تحلیل واریانس مکرر جهت یافتن اختلاف معنی‌دار بین میانگین گروه‌های مورد مطالعه استفاده گردید. در صورت وجود اختلاف معنی‌دار بین گروهها ($P\leq 0.05$)، آزمون تعقیبی LSD برای آزمون فرضیه‌های تحقیق مورد استفاده قرار گرفت. همچنین مقدار ($P\leq 0.05$) برای رد یا قبول فرضیه‌ها، مد نظر گرفته شد. کلیه محاسبات آماری این طرح بوسیله نرم افزار رایانه‌ای SPSS 18 انجام گرفت.

نتایج تحقیق

در جداول ۲ و ۳ و نیز نمودار ۱ سطوح اسیدهای چرب آزاد پلاسما، در شرایط مختلف تحقیق مورد مقایسه قرار گرفته است. مقایسه سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسمای پیش‌آزمون و پس-آزمون ۱ در فعالیت همراه با دارونما نشان داد که پس از ۱۲۰ دقیقه فعالیت، اسیدهای چرب آزاد پلاسما افزایش معنی‌داری یافت ($P\leq 0.05$)؛ ولی در پس‌آزمون ۲ این فعالیت، میزان اسیدهای چرب آزاد نسبت به پس‌آزمون ۱ کاهش غیر معنی‌داری را نشان داد (جدول ۲ و نمودار ۱). از سوی دیگر در فعالیت همراه با مکمل کولین، سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در پس‌آزمون ۱ نسبت به پیش‌آزمون و در پس‌آزمون ۲ نسبت به پس‌آزمون ۱ افزایش غیر معنی-داری را نشان داد (جدول ۲ و نمودار ۱).

مقایسه نتایج دو فعالیت نشان داد که سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در پیش‌آزمون فعالیت همراه با مکمل کولین نسبت به مقدار مشابه در فعالیت همراه با دارونما بطور غیرمعنی‌داری بالاتر بود. ولی در پس‌آزمون ۱ فعالیت همراه با دارونما بطور معنی‌داری از پس‌آزمون ۱ فعالیت همراه با مکمل کولین بالاتر بود ($P\leq 0.05$). در مقابل در پس‌آزمون ۲ فعالیت همراه با مکمل کولین، میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما از پس‌آزمون ۲ فعالیت همراه با دارونما بطور غیر-معنی‌داری بالاتر بود (جدول ۳ و نمودار ۱).

جدول ۳. تغییرات اسیدهای چرب آزاد پلاسما در شرایط مختلف دو فعالیت بلند مدت (n = ۹)

متغیر	شرایط فعالیت	پیش آزمون	پس آزمون ۱	پس آزمون ۲	P۱	P۲
اسیدهای چرب آزاد پلاسما	فعالیت همراه با دارونما	۰/۸۷۷ ± ۰/۵۳۰	۵/۴۳ ± ۲/۶۹	۴/۴۴ ± ۲/۲۶	* ۰/۰۰۱	۰/۳۱۵
	فعالیت همراه با مکمل کولین	۲/۳۸ ± ۲/۹۹	۲/۷۷ ± ۲/۳۴	۵/۰۱ ± ۲/۸۱	۰/۸۰۴	۰/۰۷۷

P۱ = مقایسه پیش آزمون و پس آزمون ۱

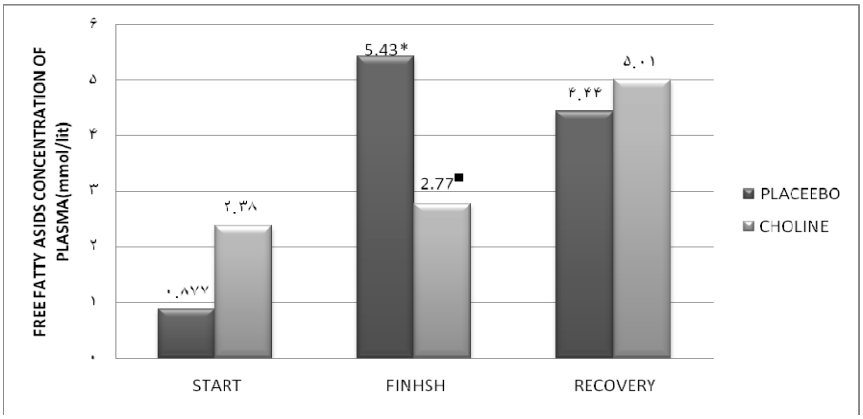
P۲ = مقایسه پس آزمون ۱ و پس آزمون ۲

* معنی داری در سطح ($P\leq 0.05$)

جدول ۴. مقایسه اسیدهای چرب آزاد پلاسمای مردان نخبه رشته سه گانه در شرایط مختلف فعالیت بلندمدت(n = ۹)

اسیدهای چرب آزاد پلاسمای (میلی مول بر لیتر)	فعالیت همراه با دارونما	فعالیت همراه با مکمل کولین	مقدار P
پیش آزمون (ابتدای فعالیت)	۰/۸۷۷ ± ۰/۵۳۰	۲/۳۸ ± ۲/۹۹	۰/۱۹۴
پس آزمون ۱ (انتهای فعالیت)	۵/۴۳ ± ۲/۶۹	۲/۷۷ ± ۲/۳۴	۰/۰۱۲
پس آزمون ۲ (دوره بازیافت)	۴/۴۴ ± ۲/۲۶	۵/۰۱ ± ۲/۸۱	۰/۶۰۸

* معنی داری در سطح ($P\leq 0.05$).



نمودار ۱. مقایسه سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسمای مردان نخبه رشته سه گانه در شرایط مختلف فعالیت بلندمدت(n = ۹)

*: تفاوت معنی دار نسبت به مقدار قبلی در هر فعالیت

■ : تفاوت معنی دار نسبت به مقدار مشابه در فعالیت همراه با دارونما

بحث و نتیجه‌گیری

در فعالیت همراه با دارونما، سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در پس‌آزمون ۱ نسبت به پیش-آزمون بطور معنی‌داری افزایش یافت (جدول ۳ و نمودار ۱). وولف و همکاران (۱۹۹۰) در انتهای ۳۰ دقیقه فعالیت دویدن مردان نخبه استقامتی با شدت متوسط (۱۳)، رومین و همکاران(۱۹۹۳) در انتهای فعالیتهای ۱۲۰ دقیقه‌ای با شدت ۲۵٪ و ۶۵٪ VO_2MAX که توسط مردان و زنان نخبه استقامتی بر روی دوچرخه کارسنج اجرا شد (۱۴)، آچن و همکاران (۲۰۰۲) درانتهای فعالیت دویدن توسط مردان نخبه استقامتی با شدت ۴۵٪ VO_2MAX (۱۵) و مورتزاکیس و همکاران (۲۰۰۶) در انتهای یک فعالیت دوی سه ساعته توسط مردان ورزیده استقامتی با شدت ۴۴ ٪ VO_2MAX (۱۶)، افزایش اسیدهای چرب آزاد پلاسما را گزارش نموده‌اند. این یافته‌ها با یافته تحقیق حاضر همخوانی دارد. اسیدهای چرب، منابع اصلی انرژی در زمان استراحت و در حین فعالیتهای ورزشی با شدت کم تا متوسط هستند. همچنین یکی از مهمترین منابع اسیدهای چرب مورد استفاده در حین فعالیت، اسیدهای چرب آزاد پلاسما می باشند. دلیل اصلی افزایش اکسایش چربیها در هنگام فعالیتهای ورزشی با شدت متوسط، افزایش دسترسی به اسیدهای چرب آزاد پلاسما عنوان شده است. این افزایش، نتیجه افزایش لیپولیز در بافت چربی، کاهش اشباع مجدد اسیدهای چرب و نیز افزایش جریان خون به بافت چربی است (۲). بنابراین، افزایش معنی‌دار و قابل توجه اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتهای فعالیت همراه با دارونما که برای اکسایش ایده آل چربیها طراحی شده بود، می‌تواند نشانگر افزایش دسترسی به اسیدهای چرب آزاد و در نتیجه افزایش اکسایش چربیها در این فعالیت باشد. چون گزارش شده است که عضلات اسکلتی فعال بین ۸۰ تا ۹۰ ٪ اسیدهای چرب برداشته شده از خون را مصرف می نمایند (۱۷).از طرف دیگر این یافته با یافته دیگری از رومین و همکاران (۱۹۹۳) مغایرت دارد. بطوریکه، رومین و همکاران (۱۹۹۳) در شدتهای کم تا متوسط، افزایش دسترسی به اسیدهای چرب آزاد و در شدتهای بالا (۸۵ ٪ VO_2MAX) کاهش دسترسی را گزارش کرده(۱۴) و دلیل آن را کاهش جریان خون بافت چربی در شدتهای بالای فعالیت عنوان نموده‌اند (۱۶). بنابراین، افزایش معنی دار و قابل توجه اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتهای فعالیت همراه با دارونما که با شدت متوسط و برای اکسایش ایده آل چربیها طراحی شده بود، می تواند نشانگر افزایش دسترسی به اسیدهای چرب آزاد و در نتیجه افزایش اکسایش چربیها در این فعالیت باشد. چون گزارش شده است که عضلات اسکلتی فعال بین ۸۰ تا ۹۰ ٪ اسیدهای چرب برداشته شده از خون را مصرف می نمایند(۱). اما در فعالیت همراه با مکمل کولین، سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در پس آزمون ۱ نسبت به پیش آزمون ،

افزایش معنی داری را نشان نداد(جدول۳ و نمودار۱). در مورد اثر مکمل کولین بر تغییرات اسیدهای چرب آزاد پلاسما در طی یک جلسه فعالیت ورزشی، مطالعه‌ای انجام نشده است، ولی ساچان و نوبوکو (۲۰۰۰) نشان دادند میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما در موشها پس از یک دوره چهار هفته‌ای مصرف مکمل ترکیبی کولین، کافئین و کارنیتین، بطور معنی‌داری کاهش یافت. آنها این امر را به تأثیر مثبت افزایش کولین پلاسما بر نفوذپذیری غشاء پلاسمائی تارهای عضلات اسکلتی نسبت به اسیدهای چرب و در نتیجه برداشت بیشتر این مواد توسط سلولهای عضلانی نسبت دادند و نتیجه گرفتند که کولین از طریق تسهیل برداشت اسیدهای چرب آزاد پلاسما توسط سلولهای عضلانی، میزان سوخت و ساز چربیها را افزایش می‌دهد (۱۰). اما تحقیق حاضر نشان داد مصرف مکمل کولین در ابتدای یک جلسه فعالیت بلند مدت، تأثیر معنی‌داری بر میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما ندارد. دلیل احتمالی این امر را می‌توان به بالا بودن سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در پیش‌آزمون این فعالیت نسبت به پیش‌آزمون فعالیت همراه با دارونما نسبت داد که باعث می‌شود افزایش میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتهای فعالیت همراه با مکمل کولین چندان چشمگیر نباشد.

در مقایسه دو فعالیت، میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتهای فعالیت همراه با مکمل کولین، بطور معنی‌داری پائینتر از فعالیت همراه با دارونما بود (جدول ۴ و نمودار ۱). در مطالعه پیشینه، تحقیقی در خصوص تأثیر مصرف مکمل کولین بر سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتهای یک فعالیت بلندمدت وجود نداشت و این نتیجه‌گیری برای اولین بار بدست آمد. چنانکه پیشتر گفته شد این امر را می‌توان به تأثیر کولین بر نفوذپذیری غشاء سلولهای عضلانی نسبت به اسیدهای چرب آزاد و جذب بیشتر آنها نسبت داد (۱۰). بدین ترتیب با مقایسه تغییرات اسیدهای چرب آزاد در طی دو فعالیت تحقیق حاضر، می‌توان گفت که مصرف مکمل کولین، قبل از یک جلسه فعالیت بلند مدت، از طریق تسهیل برداشت اسیدهای چرب آزاد پلاسما، موجب افزایش سوخت و ساز چربیها در این فعالیت می‌شود.

میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما در پس‌آزمون ۲ فعالیت همراه با دارونما نسبت به پس‌آزمون ۱ این فعالیت کاهش غیر معنی‌داری یافت (جدول۳ و نمودار۱). این یافته با یافته‌های مورتزاکیس و همکاران (۲۰۰۷) در دوره بازیافت یک فعالیت سه ساعته با شدت ۴۴ ٪ VO_2MAX (۱۶) و کیمبر و همکاران (۲۰۰۳) در دوره بازیافت یک فعالیت ۹۰ دقیقه‌ای درمانده ساز (۱۸) مغایرت دارد. بطوریکه در یافته‌های آنها سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما پس از افزایش در طول فعالیت، در دوره بازیافت، در سطح بالائی باقی ماند. کیمبرد (۲۰۰۳) دلیل این امر را افزایش اتکاء بدن به اسیدهای چرب و تری گلیسریدهای پلاسما بعنوان منابع

اصلی انرژی در دوره بازیافت پس از فعالیتهای استقامتی می‌داند (۱۸) ولی در تحقیق حاضر میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما کاهش غیر معنی‌داری یافت. این تناقض را می‌توان به ماهیت درمانده ساز فعالیتها در تحقیقات آنها که منجر به درماندگی کامل آزمودنیها گردیده بود، مربوط دانست. از طرف دیگر در فعالیت همراه با مکمل کولین، میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما در پس‌آزمون ۲ نسبت به پس‌آزمون ۱ افزایش معنی‌داری داشت (جدول ۳ و نمودار ۱). با توجه به عدم وجود مطالعات مشابه در پیشینه تحقیق، دلیل این افزایش را می‌توان به خواص لیپوتروپیکی کولین نسبت داد. این امر موجب افزایش دسترسی سلولها به این منابع مهم انرژی در دوره بازیافت و در نتیجه افزایش امکان اکسایش آنها می‌گردد (۹). در مقایسه میزان اسیدهای چرب آزاد پلاسما در پس‌آزمون ۲ فعالیتها، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۴ و نمودار ۱). اگرچه میزان آنها در فعالیت همراه با مکمل کولین بالاتر بود. دلیل عدم وجود تفاوت را می‌توان کاهش نیازمندیهای انرژی در دوره بازیافت نسبت به انتهای فعالیت عنوان کرد.

بدین ترتیب می‌توان نتیجه‌گیری کرد که مصرف مکمل کولین قبل از یک جلسه فعالیت بلند مدت موجب افزایش دسترسی و برداشت اسیدهای چرب آزاد پلاسما توسط سلولهای عضلانی در انتهای فعالیت گردید. این امر می تواند به معنای افزایش امکان اکسایش چربیها و افزایش سهم انرژی‌زائی چربیها در این فعالیت باشد. ولی مصرف این مکمل بر تغییرات سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در دوره بازیافت فعالیت تأثیری نداشت.

منابع:

1. Horowitz F Jeffrey and Klein Samuel (2000). Lipid metabolism during endurance exercise. Am J Clin Nutr; 72(suppl):558S–63S.
2. Juul Achten and Asker E Juekendrup(2004) . Optimizing fat oxidation through exercise and diet .J Nutrition volume 20, issues 7-8. Page 716-727.
3. Zeisel SH (1999). Choline and phosphatidylcholine. Nutrition in Health and Disease. Ninth Edition. Williams & Wilkins, Baltimore, 1999; 513-523.
4. Yao.Z. M. & Vance.D. E (1988).The active synthesis of phosphatidylcholine is required for very low density lipoprotein secretion cultured hepatocytes. *J. Biol. Che*m. 264, 11373–11380.
5. Von Allwrden HN, Horn S, Kahl J, Feldheim W (1993). The influence of lecithin on plasma choline concentrations in triathletes and adolescent runners during exercise. *Eur J Appl Physiol*, 67(1):87-91.

6. Von Allwrden HN, Horn S, Feldheim W (1995). The Influence of lecithin on the performance and the recovery process of endurance athletes. In Phospholipids: Characterization, Metabolism, and Novel Biological Applications Edited by: Cevc G, Paltauf F. Champaign: AOCS Press: 319-325.

7. Conlay LA, Sabounjian LA, Wurtman RJ (1992).Exercise and neuromodulators: choline and aacetylcholine in marathon runners. *Int J Sports Med*, 13:S141-S142.

8. Buchman AL, Jenden D, Roch M (2000). Plasma free, phospholipidbound and urinary free choline all decrease during a marathon run and may be associated with impaired performance. *J Am Coll Nutr*, 18(6):598-601.

9. Jager Ralf, Purpura Martin and Kingsley Michael (2007). Phospholipids and sports performance. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 4:5 doi: 10.1186/1550-2783-4.

10. Nobuko Hongu and Sachan S Dileep (2000). Caffeine, carnitine and choline supplementation of rats decreases body fat and serum leptin concentration as does exercise. *J. Nutr*.130: 152–157.]

11. Daily James W Hi & Sachan S Dileep (1995) . Choline supplementation alters carnitine homeostasis in humans and guinea pigs. *J. Mutr*. 125.

12. Nobuko Hongu and Sachan S Dileep (2003). Carnitine and choline supplementation with exercise alter carnitine profiles, biochemical markers of fat metabolism and serum leptin concentration in healthy women. *J. Nutr*. 133: 84–89.

13. Wolfe R R, klein S, Carraro F & Weber J M(1990).Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise*. Am J Physical* 258, p. E382.

14. Romijn J A, Coyle E F, Sidossis L S, Gastaldelli A, Horowitz J. F, Endert E. and Wolfe R R(1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. AJP - *Endocrinology and Metabolism*, Vol 265, Issue 3 E380-E391.

15. Achten J, Gleeson M, Jeukendrup AE (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Med Sci Sports Exerc*; 34:92.

16. Mourtzakis Marina, Saltin Bengt, Graham Terry and Pilegaard Henriette (2006). Carbohydrate metabolism during prolonged exercise and recovery: interactions between pyruvate dehydrogenase, fatty acids, and amino acids. *J Appl Physiol* 100:1822-1830.

17. Horowitz F Jeffrey(2003). Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. *TRENDS in Endocrinology and Metabolism* Vol.14 No.8.

18. Kimber. E. Nicholas, Heigenhauser. J. F George, Spriet .L. Lawrence and Dyck. J.David (2003). Skeletal muscle fat and carbohydrate metabolism during Recovery from glycogen-depleting exercise in humans. *J Physiol*, 548.3, pp. 919–927.

ارجاع دهی به روش APA

قلی زاده، ابراهیم خسرو، آزاد، کرمی،(۱۳۹۲)،تاثیر مصرف مکمل کولین بر سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتها و دوره بازیافت یک جلسه فعالیت ورزشی بلند مدت، فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۱۱۴-۱۰۳.

ارجاع دهی به روش ونکوور

قلی زاده، ابراهیم خسرو، آزاد، کرمی.تاثیر مصرف مکمل کولین بر سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسما در انتها و دوره بازیافت یک جلسه فعالیت ورزشی بلندمدت. فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۲;۵(۱۷):۱۱۴-۱۰۳

فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۷، بهار ۱۳۹۲، صص۱۳۰-۱۱۵

ارزیابی ترکیب بدنی کارکنان دانشگاه شهید مدنی آذربایجان بوسیله روش آنالیز امپدانس الکتریکی

بهلول قربانیان[۱]

تاریخ دریافت: ۲۴ /۱۳۹۱/۰۴ تاریخ پذیرش: ۰۶ /۱۳۹۱/۰۸

چکیده

یکی از روشهای مناسب برای اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک استفاده از روش سریع و غیر تهاجمی آنالیز امپدانس الکتریکی (BIA) است که با دقت بیشتر و هزینه نسبتا کمتری قادر است اطلاعات جامعی از ترکیبات بافتی بدن را در حداقل زمان ارائه نماید. هدف این پژوهش اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک و ارزیابی ترکیب بدنی کارکنان دانشگاه شهید مدنی آذربایجان بوسیله روش BIA و مقایسه آن با نورم‌های مرجع مربوط به سازمانهای معتبر بین المللی مثل سازمان جهانی بهداشت (WHO) و موسسه ملی قلب، ریه و خون (NHLBI) است. برای این منظور۲۷۰ نفر (شامل ۲۰۹ مرد و ۶۱ زن با دامنه سنی ۵۹-۲۳) برای مشارکت در این تحقیق داوطلب شدند. برخی شاخص‌های ترکیب بدنی آنها ازجمله شاخص توده بدنی (BMI)، درصد چربی بدن (BF%)، نسبت دور کمر به دور لگن (WHR)، توده چربی بدن (MBF)، توده بدون چربی (LBM) و شاخص های دیگر بوسیله روش آنالیز امپدانس الکتریکی تعیین شد. نتایج نشان داد در مردان و زنان به ترتیب میانگین درصد چربی بدن ۲۴/۳۸±۵/۱۲ و ۳۳/۰۳±۵/۱۱ درصد، شاخص توده بدنی ۲۶/۳۶±۳/۵۳ و ۲۶/۴۱±۴/۶۹ کیلوگرم برمترمربع ، نسبت دور کمر به دور لگن ۰/۹۰±۰/۰۶ و ۰/۸۳±۰/۰۵، توده چربی بدن ۱۹/۴۸±۶/۳۵و۲۱/۸۸±۷/۱ کیلوگرم، توده بدون چربی۵۸/۱۲±۶/۹۳ و ۴۲/۹۹±۵/۵۱ کیلوگرم بود. ارزیابی متغیرها ثابت کرد حدود ۶۵ درصد مردان و ۶۷ درصد زنان تحت بررسی دارای BMI فراتر از نرمال بعبارتی تیپ بدنی اضافه وزن و چاق می باشند و در شاخص درصد چربی حدود ۶۱/۳٪ زنان و ۷۹/۹٪ مردان دارای چربی بالاتر از دامنه نرمال، و در شاخص نسبت دور کمر به دور لگن _که از آن به عنوان مهم ترین شاخص خطرزای بیماریهای قلبی عروقی یاد می شود_ حدود۳۳/۹ زنان و ۶/۲ درصد مردان در منطقه خطر بالا قرار دارند.

واژگان کلیدی: ترکیب بدنی، نسبت دورکمر به دور باسن (WHR)، درصد چربی بدن (BF%)، شاخص توده‌ء بدن (BMI)،EIA .

۱. استادیار دانشگاه شهید مدنی آذربایجان Email: b.ghorbanian@azaruniv.ac.ir

مقدمه

یکی از دستاوردهای نامطلوب توسعه فناوری و زندگی متمدن فقرحرکتی است که عامل بسیاری از ناراحتی‌های جسمی و روانی از جمله بیماری سرخرگ کرونری، فشار خون بالا، چاقی، پوکی استخوان، دیابت، فشار روانی و بیماری بی‌خوابی و همچنین کمر درد است (۱،۱۵،۱۶.) عوارض ناشی از چاقی هر سال، هزینه‌های اجتماعی و مالی فراوانی مانند مراقبت‌های بهداشتی، ناتوانی‌ها، معلولیت‌ها و مرگ زودرس و کاهش بهره‌وری را بر جوامع بشری تحمیل می‌کند. تحقیقات گسترده انجام شده توسط پژوهشگران مختلف بیانگر این نکته است که وضعیت ترکیب بدنی و نوع پیکری ارتباط بسیار نزدیکی با وضعیت سلامتی و تندرستی و همچنین نحوهء اجرای حرکات ورزشی دارد (۱۱،۳،۲). ترکیب بدنی شامل توده چربی و توده بدون چربی است که نشان‌دهنده سلامت، توانمندی و زیبایی ظاهری افراد است (۱،۱۷).

تحقیقات در زمینه ترکیب بدنی برای شناخت عوامل ترکیب بدنی مؤثر بر تندرستی شاخص‌های مختلفی را پیشنهاد نموده‌اند که مهم‌ترین آن توده چربی (کل بافت‌های چربی بدن) و درصد چربی (نسبت چربی بدن به کل وزن بدن است که در عدد ۱۰۰ ضرب می‌شود) است (۷). بیشتر مطالعات اپیدمیولوژیکی از شاخص‌های پیکرسنجی[1] مانند نسبت دور کمر به دور باسن (WHR)[2]، اندازهء دور کمر (WC)[3]،شاخص توده بدنی (BMI)[4]، و بتازگی نسبت دور کمر به قد (WHtR)[5] برای ارزیابی توزیع چربی در بدن استفاده می‌کنند (۵،۱). شاخص توده بدن (BMI) (حاصل وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر) به دلیل سهولت در اندازه‌گیری مطالعات همه‌گیرشناسی، یعنی مطالعاتی که اغلب در آنها شمار زیادی از آزمودنی‌ها شرکت می‌کنند مورد استفاده قرار می‌گیرد. اگر چه BMI اجزای بدن را به دو بخش بدون چربی و چربی تقسیم نمی‌کند، ولی از آن به‌عنوان شاخص محتوای چربی بدن بیشتر استفاده شده است (۵). بطور معمول متخصصین دامنه BMI بین (۲۹/۵- ۲۵) را محدوده اضافه وزن و (بیشتر از ۳۰) را چاق در نظر می‌گیرند (۱،۱۷). ضعف اصلی شاخص توده ی بدن به عنوان شاخصی از چاقی در این است که احتمال دارد، بافت عضلانی نسبت به بافت چربی در اضافه کردن وزن بدن به نسبت قد بیشتر سهیم باشد. به همین دلیل از دقت پایین تری

1. Anthropometrics parameters
2. Waist-to-Hip Ratio
3. Waist Circumference
4. Body Mass Index
5. Waist to Height Ratio

برخورداراست. (۱۸) .

شاخص نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) یکی دیگر از شاخص‌های پیکرسنجی و به عنوان نشانه مناسبی در ارتباط با بیماریهای وابسته به توزیع چربی است؛ و نشان دهنده رابطه معنی-داری بین چربی بالا تنه و شکم و خطر بیماری و مرگ و میر ناشی از آن است و پیشگوکننده قوی برای تشخیص اختلال در عملکرد دیواره عروق می باشد (۵،۱۷). اهمیت این شاخص بخاطر ارتباط بسیار بالایی است که با چربی امعا و احشای داخلی دارد (۱۹). به طور متوسط WHR در زنان بالغ کمتر از مردان است زیرا همراه با بلوغ جنسی به علت افزایش عرض لگن و تجمع بیشتر چربی در ناحیه لگن و تغییر کمتر در ناحیه کمر ، محیط لگن نسبت به محیط کمر افزایش بیشتری پیدا می کند (۹). با وجود این WHR نیز مانند دیگر شاخص‌های ترکیب بدنی تحت تاثیر عوامل مختلف از جمله سن، جنس، نژاد و بافتهای دیگر قرار می گیرد (۹،۷،۸). WHR بالای ۰/۹۵ برای مردان و ۰/۸۰ برای زنان به عنوان نقطه بحرانی برای عوامل خطرزای قلبی عروقی در نظر گرفته می‌شود (۵،۱۷). نشان داده شده است چاقی اندام فوقانی نسبت به اندام تحتانی، عامل‌خطرساز قوی در بروز این بیماری‌ها است و مستقل از چاقی عمومی در بدن عمل می‌کند (۶،۱). همچنین یافته‌های پژوهشی نشان داده اند از بین مردان و زنان چاقی که چربی کل بدن یکسانی دارند، افراد چاقی که تجمع بافت چربی در ناحیهء شکم آنها بالاست، دارای اختلالات سوخت و سازی شدیدی هستند. درحالی‌که سایر افراد چاق (افرادی که تجمع بافت چربی در ناحیهء شکم آنها کمتر است) با مشکلات کمتری رو به‌رو هستند. البته این به مفهوم نقش کم اهمیت چربی زیرپوستی در تهدید سلامت نیست. این نوع چاقی را که چاقی شکمی یا مردانه نیز می‌نامند ارتباط نزدیکی با عوامل متابولیک و افزایش فشار خون، مقاومت به انسولین و اختلالات لیپوپروتئینی دارد و چاقی زنانه که بیشتر تجمع چربی در ناحیه ران و نشیمنگاه می‌باشد خطر کمتری دارد (۱، ۶).

پژوهش‌های مختلفی ارتباط مثبت بین WHR، BMI و میزان چربی بدن، همچنین بین شاخص‌های فوق با بیماریهای ناشی از چاقی، عوامل تهدیدکننده قلبی عروقی و پروفایل‌های چربی خون را گزارش نموده‌اند (۹،۸،۲۱،۲۰). لدوکس و همکاران[1](۱۹۹۷) در یک پژوهش پیمایشی بهداشت قلب کانادا نشان دادند اندازه‌های پیکرسنجی در بزرگسالان با شیوع فشار خون بالا، اختلال در سوخت و ساز چربی و دیابت ارتباط دارند و BMI، WCو WHR نقش تقریبا یکسانی را ایفا می‌کنند (۲۵). یکی از مطالعات مهم و جالب در این زمینه، مطالعه ۲۷ ساله بر روی ۱۹۲۹۲ مرد دانش‌آموخته دانشگاه هاروارد (میانگین سنی ۴۶/۶ سال در زمان

1. Ledoux & et al

شروع مطالعه) است که نشان میدهد میزان مرگ‌ومیر در بین مردانی که BMI بزرگ‌تر از ۲۶kg/m2 داشتند ۱/۶۷ برابر بیشتر از مردانی بوده است که BMI کمتر از kg/m2 ۲۲/۵داشتند. در عین حال، پایین‌ترین میزان مرگ‌ومیر در این مطالعه مربوط به مردانی بوده که وزن آنها ۲۰ درصد پایین‌تر از میانگین وزن مردان هم سن بوده است (۶). قراخانلو و همکاران (۱۳۸۱) نیز ارتباط معنی داری را بین WHR و چهار عامل خطرزای قلبی-عروقی و دیابت در مطالعه روی مردان بالای ۴۰ سال شهر اهوازگزارش نموده‌اند (۱۱) .

لذا اهمیت این شاخص‌ها، سادگی اندازه‌گیری آنها و در عین حال توانایی بالای آن‌ها در پیشگویی عوامل تهدیدکننده سلامتی، محققین را بر آن داشت تا در مطالعه‌ای بر روی افراد مختلف با رده‌های سنی متفاوت، نورم‌ها و هنجارهایی در ارتباط با آن و دیگر شاخص‌ها ارائه دهند. از مهمترین آنها می‌توان به مطالعه قراخانلو و علی نژاد و همکاران (۱۳۸۳) اشاره کرد. این مطالعه روی ۴۴۳ مرد و ۴۵۰ زن ساکن شهر تهران با دامنه سنی ۳۰ تا ۵۰ سال انجام شد و هنجاری را برای شاخص های درصد چربی بدن، BMI، WHR ، WC ارائه کرده اند (۷،۸). همچنین می توان به مطالعه رجبی و همکاران (۱۳۸۵) روی ۲۲۴۰دختر و پسر دانشگاهی (۲۵-۱۹سال) که نرم ملی را برای دامنه سنی فوق ارائه نموده‌اند، اشاره کرد (۱۳).

اطلاعات بدست آمده از ارزیابی دقیق وضعیت ترکیب بدن در جوامع مختلف بر اساس معیارهای موجود در هر جامعه می‌تواند در شناسایی، درمان خطرات تهدیدکننده تندرستی، پیشگیری از چاقی و کاهش هزینه‌های لازم و برنامه ریزی در جهت ارتقاء سلامت و توسعه فعالیت های ورزشی و تفریحی مؤثر باشد؛ لذا این پژوهش با این هدف به ارزیابی ترکیب بدنی کارکنان زن و مرد دانشگاه شهید مدنی آذربایجان می‌پردازد. سادگی اندازه‌گیری این متغیرها و توانایی بالای آن‌ها در پیشگویی عوامل تهدیدکننده سلامتی، یکی از اهمیت های این پژوهش است. اما مهمتر از آن استفاده از روش انالیز امپدانس الکتریکی (BIA)[1] بوسیله دستگاه آنالیز ترکیب بدن است که با هزینه مناسب و با دقت بیشتر قادر است اطلاعات جامعی از متغیرهای مختلف ترکیب بدن را در حداقل زمان ارائه نماید.

روش پژوهش

روش این پژوهش از نوع توصیفی– همبستگی بود و به شکل میدانی انجام شد. در این مطالعه از آنالیز امپدانس الکتریکی بافت (BIA) برای اندازه‌گیری متغیرهای زمینه‌ای مثل درصدچربی بدن، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به دور لگن و عوامل دیگر (توسط دستگاه آنالیز ترکیب

1. Bioelectrical Impedance Analysis

بدن[1] زئوس ۹/۹، ساخت کشور کره که دارای دامنه فرکانس ۱تا ۱۰۰۰ هرتز و دامنه اندازه-گیری مقاومت ۱۰۰تا۹۵۰ اهم) استفاده شد. این تکنیک سریع و غیر تهاجمی بر پایه سرعت عبور جریان الکتریکی استوار است و معمولا در بافتهایی که دارای حجم زیادی آب و الکترلیت هستند، مسیر مناسبی برای عبور جریان الکتریکی‌اند. اما بافت‌هایی که درصد بسیار کمی از میزان آب بدن را دارا هستند، جریان و سیگنال الکتریکی را به خوبی هدایت نمی‌کنند. بنابراین با عبور یک سیگنال الکتریکی با فرکانس بالا و کم‌انرژی (فرکانس ۵۰ کیلوهرتز و جریان میکروآمپری) میزان مقاومت موجود در مسیر جریان محاسبه می‌شود. در این سیستم سینه پاها و پاشنه‌های هر دو پا روی الکترودها قرار می‌گیرند و الکترودهایی نیز در کف دست‌ها و زیر انگشت شست دست‌ها قرار می‌گیرد و پس از عبور از بدن از الکترود دیگر خارج می‌شود. میزان ولتاژ در الکترود دوم اندازه‌گیری می‌شود که این ولتاژ و مقاومت اندازه‌گیری شده به‌طور مستقیم با میزان حجم آب بدن، بافت‌های کم‌چربی و در نهایت چربی بدن ارتباط دارند. کایل و همکاران (۲۰۰۳) در پژوهشی سه دستگاه مختلف آنالیز ترکیب بدن به روش آنالیز امپدانس را مقایسه کردند که ضریب همبستگی ۰/۹۸۶ را به دست آوردند (۲۲).

جامعه و نمونه آماری

جامعه آماری کلیه کارکنان زن و مرد دانشگاه شهید مدنی آذربایجان (۶۱۰نفر) بودند. نمونه آماری شامل۲۷۰نفر (۲۰۹مرد و۶۱ زن۲۳تا۵۹ ساله) بود که با استفاده از فرمول برآورد حجم نمونه کوکران برآورد شدند [فرمول ($n = \frac{NZ^2pq}{Nd^2 + Z^2pq}$) ؛ p=۰/۵؛ Z=۱/ ۹۶، q=۰/۵ ، مردان۰/۰۴۹=d و زنان۰/۰۹۹۵=d؛ مردان۴۴۳= N و زنان ۱۶۷=N] (۳۵،۱۴). آزمودنیها با توجه به اطلاعات خواسته شده از طریق پرسشنامه محقق ساخته، شرایط لازم برای شرکت در این مطالعه (از جمله عدم مصرف دارو، نداشتن هرگونه بیماری عفونی، دیابت، فشارخون و ... و نداشتن هرگونه شی فلزی در بدن ناشی از جراحی ارتوپدی یا عوامل دیگر) را داشتند و بصورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. جهت رعایت نکات لازم برای ارزیابی ترکیب بدن و دقیق بودن ارزیابی و داشتن وضعیت هیدراتاسیون طبیعی از آزمودنی‌ها خواسته شد از انجام کارهای طاقت فرسا و فعالیت‌های ورزشی سنگین حداقل ۱۲ ساعت قبل از انجام تست خوداری کنند و تغذیه، استراحت و خواب متعادل داشته باشند (۳۳). قبل از اجرای آزمون اصلی، برای اطمینان از ثبات کار دستگاه، نمونه‌ای ۲۰ نفری از دانشجویان دانشگاه به صورت آزمایشی در دو مرحله با فاصله زمانی ای حدود ۶۰ دقیقه تست شدند. نتایج به دست آمده از طریق ضریب همبستگی پیرسون ارزیابی شد. همبستگی در عوامل مختلف بین ۱/۰۰-۰/۹۵

1. Body Composition Analysis ZEUS 9.9

بدست آمد که نشان‌دهنده ثبات کار دستگاه است. لازم به یادآوری است عدم کنترل دقیق وضعیت تغذیه ای، میزان فعالیت و برآورد هزینه کالری روزانه، شرایط خواب و استراحت، تعیین سطح اقتصادی– اجتماعی افراد و عدم استفاده از تکنیک‌های خیلی دقیق ارزیابی ترکیب نظیر DXA [1] بخاطر بالا بودن حجم نمونه از محدودیتهای مطالعه بوده است.

نحوه انجام پژوهش

برای به حداقل رساندن خطای آزمون ، از آزمودنیها خواسته شد که بین ساعت ۱۰ تا ۱۳ برای انجام تست ترکیب بدن مراجعه نمایند تا فاصله زمانی کافی بین صرف غذا (صبحانه) و تست ترکیب بدن وجود داشته باشد. ابتدا قد و وزن آن‌ها اندازه‌گیری و سپس به وسیله دستگاه آنالیز ترکیب بدن، شاخص‌های آنتروپومتریک مورد نظر بدون وجود اشیا فلزی همراه فرد و با حداقل لباس اندازه‌گیری شد. نحوه اندازه‌گیری بدین صورت بود که آزمودنی بصورت ایستاده و بدنی صاف روی دستگاه قرار گرفتند. بطوریکه سینه پاها و پاشنه‌های هر دو پا کاملا روی الکترودها قرار گرفت و همزمان الکترودهای مربوط به دست‌ها نیز در دست گرفتند به طوری که کف و انگشت شست هر دو دست کاملا مماس بر الکترودها بود. در این وضعیت دستها را صاف نگه داشتند و بدن بدون حرکت بود دستگاه شروع به اندازه‌گیری ترکیب بافتهای بدن کرد .بعد از اتمام، پرینت کامپیوتری داده‌ها برای بررسی در دسترس قرار گرفت

معیار ارزیابی شاخص‌های آنتروپومتریک

اساس ارزیابی شاخص‌های آنتروپومتریک برای BF% و WHR ملاک‌های مربوط به سازمان جهانی بهداشت (WHO)[2] بود (۳۳،۲۶،۳۲). در مورد BMI ملاک انستیتوی ملی قلب، ریه و خون (NHLBI)[3] بود (۵،۲۷). بر اساس ملاک سازمانهای فوق در دو شاخص BF% و WHR افراد در سه گروه طبقه بندی می‌شوند و در شاخص BMI افراد در ۵ گروه طبقه بندی می-شوند.

- BMI در زنان و مردان شامل: افراد کم وزن ($BMI < ۱۸/۵ kg/m^2$)، افراد نرمال (kg/m^2 ۱۸/۵≤ BMI ≤ ۲۴/۹)، افراد دارای وزن اضافی ($۲۵ \leq BMI \leq ۲۹/۹ kg/m^2$)، افرادچاق (نوعI) ($۳۰ \leq BMI \leq ۲۹/۹ kg/m^2$) و افراد چاق شدید (نوعII) ($۳۵ \leq BMI \leq ۳۹/۹ kg/m^2$)
- BF% شامل: گروه افراد درصد چربی پایین (مردان ۲۰≤BF% و زنان۳۰>BF%)، گروه

1. Dual-energy X-ray Absorptiometry
2. World Health Organization
3. National Health, Lung, Blood Institute

افراد درصد چربی متوسط (مردان ۲۵≤ BF% ≤۲۰ و زنان ۳۵≤ BF% ≤۳۰) و گروه افراد با درصد چربی بالا (مردان۲۵< BF% و زنان ۳۵< BF%).

- WHR شامل: گروه افراد با WHR کم خطر (مردان۰/۹۵و زنان ۰/۸۰)، گروه افراد دارای WHR با خطر متوسط (مردان ۱-۰/۹۶ و زنان۰/۸۵-۰/۸۱) و گروه افراد دارای WHR با خطر بالا (مردان بیشتر از ۱ و زنان بیشتر از ۰/۸۵).

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌های تحقیق با استفاده ازروشهای آمارتوصیفی توسط نرم‌افزار SPSS ورژن ۱۶ تجزیه و تحلیل شد. رسم شکل‌ها توسط نرم‌افزار EXEL انجام گرفت. نتایج بدست آماده با مقادیر نورم مرجع مربوط به انستیتوی ملی قلب، ریه و خون (NHLBI) و سازمان جهانی بهداشت (WHO) مقایسه گردید.

یافته‌های پژوهش

نتایج مربوط به ویژگیهای آنتروپومتریک آزمودنیها (جدول۱) نشان داد بغیر از سن و شاخص توده بدنی در دیگر شاخص‌ها، بین آزمودنیهای زن و مرد تفاوت معنی‌داری وجود دارد. این تفاوتها با توجه به تفاوت‌های ساختاری و شکل بدن در زنان و مردان در دو گروه منطقی است. مطابق جدول (۱) میانگین درصد چربی در زنان (۵/۱۱±۳۳/۰۳) و مردان (۵/۱۲±۲۴/۳۸) است که هر دو گروه، با توجه به نورم مرجع، از درصد چربی بالایی برخوردار هستند. همچنین میانگین BMI در کل آزمودنی‌ها (۳/۸±۲۶/۳۸) است که در مقایسه با نورم مرجع در محدوده اضافه وزن است. میانگین WHR نیز در مردان (۰/۰۶±۰/۹۰) و در زنان(۰/۰۵±۰/۸۳) است که در مقایسه با نورم مرجع، مردان در ناحیه کم خطر و زنان در ناحیه خطرناک متوسط قرار دارند.

جدول ۱. شاخص های ترکیب بدنی آزمودنی ها

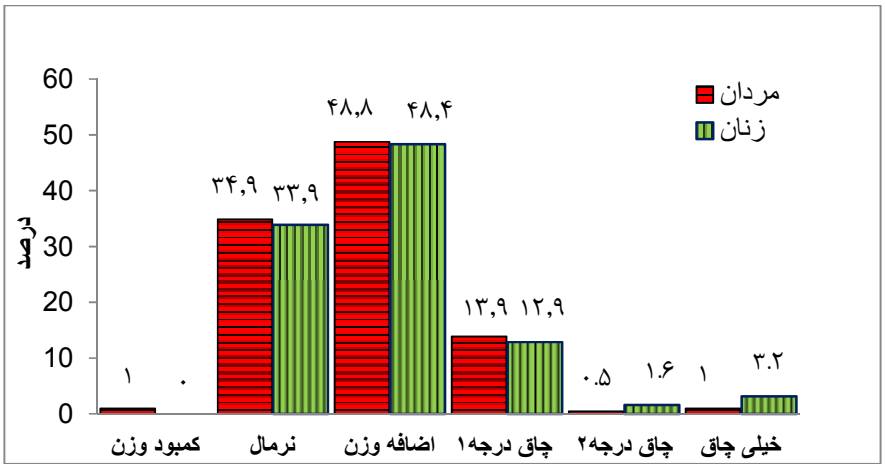
شاخص		N	قد (cm)	وزن (kg)	BF (%)	MBF (kg)	WHR	BMI (kg/cm²)	LBM (kg)
کل آزمودنی ها	مردان	۲۰۹	۱۷۲/۰±۵/۶	۷۸/۱±۱۲/۰	۲۴/۳±۵/۱	۱۹/۴±۶/۳	۰/۹۰±۰/۰۶	۲۶/۳±۳/۵	۵۸/۶±۶/۹
	زنان	۶۲	۱۵۶/۷±۹/۴	۶۴/۸±۱۲/۱	۳۳/۰±۵/۱	۲۱/۸±۷/۱	۰/۸۳±۰/۰۵	۲۶/۴±۴/۶	۴۲/۹۹±۵/۵
	کل	۲۷۱	۱۶۸/۵±۸/۵	۷۵/۰۷±۱۳/۲	۲۶/۴±۶/۳	۲۰/۰۱±۶/۵۸	۰/۸۸±۰/۰۷	۲۶/۳۸±۳/۸	۵۵/۰۹±۹/۳۶
	p-value	-	۰/۰۰۰*	۰/۰۰۰*	۰/۰۰۰*	۰/۰۱۲*	۰/۰۰۰*	۰/۹۱۸	۰/۰۰۰*
رده سنی									
۲۰-۲۹	مردان	۱۵	۱۷۳/۴±۷/۰	۷۴/۴±۱۱/۷	۱۹/۹±۵/۷	۱۵/۲±۵/۹	۰/۸۰±/۰۵	۲۴/۷±۳/۷	۵۹/۲±۳/۶
	زنان	۱۳	۱۵۹/۲±۴/۲	۵۹/۴±۸/۷	۲۹/۶±۵/۰	۱۷/۹±۵/۵	۰/۷۸±۰/۰۴	۲۳/۴±۳/۷	۴۲/۸±۳/۵
۳۰-۳۹	مردان	۹۱	۱۷۲/۷±۵/۴	۷۸/۳±۱۲/۹	۲۴/۰±۵/۳	۱۹/۳±۶/۸	۰/۸۸±۰/۰۵	۲۶/۲±۳/۶	۵۹/۱±۵/۶
	زنان	۲۱	۱۵۶/۹±۴/۹	۶۱/۶±۶/۷	۳۱/۴±۴/۱	۱۹/۶±۴/۳	۰/۸۱±۰/۰۳	۲۵/۱±۲/۹	۴۳/۱۶±۶/۴
۴۰-۴۹	مردان	۸۷	۱۷۱/۶±۵/۴	۷۸/۹±۱۰/۹	۲۵/۲±۴/۴	۲۰/۲±۵/۷	۰/۹۳±۰/۰۴	۲۶/۸±۳/۴	۵۸/۷±۶/۱
	زنان	۲۰	۱۵۵/۵±۶/۵	۶۹/۷±۱۶/۴	۳۵/۳±۴/۷	۲۵/۲±۸/۷	۰/۸۶±۰/۰۵	۲۸/۷±۵/۶	۴۲/۸±۶/۲
۵۰-۵۹	مردان	۱۶	۱۶۹/۱±۴/۹	۷۵/۵±۱۲/۶	۲۵/۴±۴/۷	۱۹/۵±۶/۲	۰/۹۴±۰/۰۵	۲۶/۳±۳/۴	۵۶±۶/۶
	زنان	۸	۱۵۳/۹±۵/۱	۶۹/۳۸±۷/۶	۳۷/۳±۳/۴	۲۶/۰±۴/۶	۰/۹۴±۰/۰۴	۲۹/۳±۳/۱	۴۳±۳/۷

*داده ها بصورت میانگین و انحراف استاندارد- سطح معنی داری (p<۰/۰۵)؛ PB% : درصد چربی بدن؛ BMI: شاخص توده بدن؛ MBF: جرم چربی بدن؛ WHR: نسبت دور کمر به هیپ؛ LBM: توده خالص یا بدون چربی

همچنین یافته‌های مربوط به اندازه شاخص‌های ترکیب بدنی آزمودنیها با توجه به رده سنی (جدول ۱) بیانگر آنست که با افزایش سن، مقادیر شاخص‌های ترکیب بدنی افزایش می‌یابد. بطوریکه بیشترین مقدار شاخص‌ها در رده سنی ۵۹-۵۰ سال دیده می‌شود. رده‌های سنی ۳۹-۳۰ سال و ۴۹-۴۰سال بیشترین تعداد آزمودنی را بخود اختصاص داده است. مطابق جدول هر چهار رده سنی در مقایسه با نورم مرجع میانگین درصد چربی بالاتر از دامنه سالم دارند؛ بعبارتی دارای چربی اضافی می باشند. همچنین میانگین BMI در مقایسه با نورم مرجع در رده های سنی ۲۹-۲۰سال و ۳۹-۳۰ در محدوده نرمال و در رده های ۴۹-۴۰ و ۵۹-۵۰ در محدوده فراتر از نرمال و اضافه وزن است. میانگین WHR نیز در مقایسه با نورم مرجع در مردان در همه رده های سنی در محدوده کم خطر است و در مورد زنان میانگین WHR در رده های سنی ۴۹-۴۰سال و بویژه در رده ۵۹-۵۰ در محدوده خطر است که بایستی جهت کاهش چربی بدن بویژ چربی ناحیه احشایی اقدام لازم را انجام دهند.

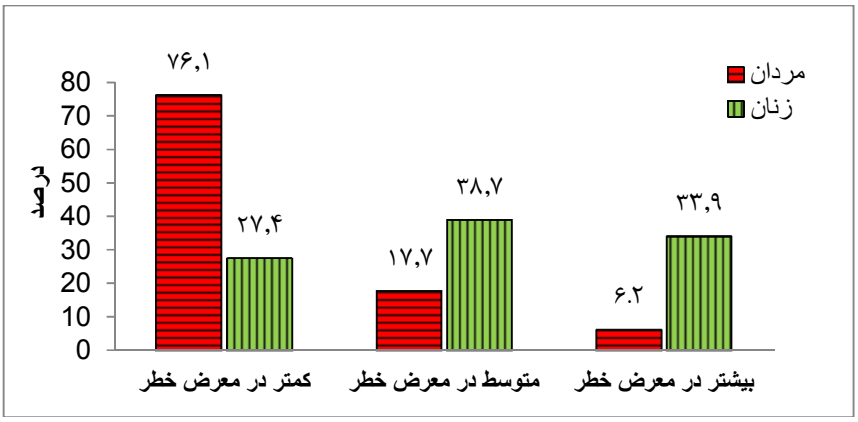
همچنین یافته‌های مربوط به شاخص توده بدنی (نمودار۱) نشان می‌دهد با توجه به داده‌های مربوط به BMI در نورم مرجع ، بیش از ۶۵ درصد مردان و ۶۷درصد زنان تیپ بدنی فراتر از

وضعیت نرمال دارند .در این بین آزمودنیهای دارای اضافه وزن در هردو گروه بیشترین درصد را تشکیل می دهد.



نمودار ۱. وضعیت تیپ بدنی آزمودنیها براساس شاخص توده بدنی (BMI)

یافته های مربوط به WHR (نمودار۲) نیز حاکی از آن است که از نظر شاخص WHR با توجه به نورم مرجع حدود ۳۹/۹ درصد زنان و ۶/۲ درصد مردان در محدوده خطر بالا قرار دارند که نشان‌دهنده بالا بودن درصد چربی احشایی و شکمی در این گروه است.



نمودار ۲. وضعیت تیپ بدنی آزمودنیها براساس شاخص WHR

بحث و نتیجه‌گیری

هدف پژوهش حاضر، ارزیابی ترکیب بدنی کارکنان زن و مرد (۵۹-۲۳) دانشگاه شهید مدنی آذربایجان از طریق اندازه‌گیری شاخص‌های درصد چربی ،BMI WHR بود. نتایج مربوط به میانگین BMI در یافته‌های مربوط به تحقیقات خارجی مثل تحقیق هان و همکاران[1] (۱۹۹۵) مقدار BMI برای مردان و زنان ۲۰ تا ۵۹ ساله هلندی به ترتیب ۲۵/۷ و ۲۵، پاکاود و همکاران[2](۱۹۹۹) برای مردان ۳۵ تا ۶۴ سال سوئیسی بترتیب ۲۶/۵ و ۲۴/۶، ناکانیشی و همکاران[3](۲۰۰۰) برای کارمندان مرد ژاپنی ۲۲/۹ و لی و همکاران[4](۱۹۹۷) برای زنان هنگ کنگی معادل ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع نشان می‌دهد (۲۸، ۲۴ ،۳۰،۲۹). در ایران نیز اغلب مطالعات روی جمعیت شهر تهران انجام شده است، یافته های قراخانلو و علی نژاد و همکاران (۱۳۸۳) برای مردان و زنان ۵۵-۳۰ ساله شهر تهران به ترتیب ۲۸/۸ و ۲۶/۷۱، اسماعیل زاده و همکاران (۲۰۰۴) برای مردان۷۴-۱۸ ساله ۲۵/۶ و گایینی و همکاران (۱۳۸۲) برای زنان ۱۵تا ۷۰ سال مقدار آنرا ۲۲/۴۷ کیلوگرم بر مترمربع نشان می‌دهد (۹،۸،۷،۲۱). در پژوهش حاضر که مقدار میانگین این شاخص برای مردان۲۶/۳۶ و برای زنان ۲۶/۴۱ کیلوگرم بر مترمربع به دست آمده است گویای این نکته است که مقدار BMI مردان تحت بررسی اختلاف چندانی با نمونه‌های خارجی ندارد. به غیر از تحقیق ناکانیشی که پایین‌تر از بقیه است. ولی در مورد زنان مقدار بدست آمده در مقایسه با مقادیر خارجی در اغلب موارد بالاتر بوده است. در مقایسه با یافته‌های داخلی تقریبا مشابه تحقیق علی نژاد و همکاران است؛ ولی از یافته گایینی و همکاران بالاتر است. ضمن اینکه مقایسه نتایج بدست آمده با هنجار مرجع مربوط به موسسه NHLBI و سازمان WHO نشان داد BMI حدود ۶۵ درصد مردان و ۶۷ درصد زنان تحت بررسی فراتر از نرمال و به عبارتی تیپ بدنی اضافه وزن و چاق می‌باشد. شاخص‌های پیکرسنجی تحت تأثیر عوامل مختلفی از جمله سن، جنس،قوم و نژاد، آب و هوا، فرهنگ و تغذیه قرار دارند (۷). بنابراین چون BMI از هر دو متغیر قد و وزن تأثیر می‌پذیرد، لذا اختلاف موجود در BMI زنان در مقایسه با مطالعات خارجی می‌تواند ناشی از عوامل مذکور باشد. ضمن اینکه در اغلب مطالعات خارجی دامنه سنی بالا در نظر گرفته شده است که می تواند در بروز این اختلاف نقش داشته باشد. از طرفی علت بالا بودن BMI بدست آمده برای زنان در این مطالعه در

1. Han & et al
2. Paccaud & et al
3. Nakanishi & et al
4. Lee & et al

مقایسه با نتیجه مطالعه گایینی و همکاران، علاوه بر عوامل فوق، تفاوت دامنه سنی آزمودنیها می‌تواند باشد که در تحقیق گایینی و همکاران دامنه سنی از پایین تر (۱۵سال) شروع می‌شود.
در مورد WHR در پژوهش حاضر مقدار میانگین WHR برای مردان ۰/۹۰ و برای زنان۰/۸۳ بدست آمد. مقدار آن در تحقیقات مشابه نظیر تحقیق آلتن اونات و همکاران[1](۱۹۹۹) برای مردان و زنان ۲۵ تا ۷۴ ساله ترکیه‌ای به ترتیب ۰/۹۱۹ و ۰/۷۹، پاکاود و همکاران (۲۰۰۰) برای مردان و زنان ۳۵ تا ۶۴ ساله منطقه ود-فریتورگ سوئیس به ترتیب ۰/۹۲و ۰/۷۸، لاتی کاسکی و همکاران[2](۲۰۰۰) برای مردان فنلاندی ۲۵ تا ۶۴ ساله ۹۲۵/ ۰ (۳۲،۳۱،۲۹) و یافته-های داخلی مثل تحقیق قراخانلو و علی نژاد و همکاران (۱۳۸۳) برای مردان و زنان۵۵-۳۰ساله شهر تهران به ترتیب ۰/۹۵ و ۰/۷۸، اسماعیل زاده برای مردان۷۴-۱۸ساله۰/۹و خلیلی و همکاران برای مردان ۲۰تا۶۰ سال شهر اصفهان ۰/۹۷ و گایینی و همکاران (۱۳۸۲) برای زنان ۱۵تا ۷۰ سال ۰/۹۰ نشان می دهد (۳۲،۹،۸،۷،۲۱). مقایسه نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات فوق حاکی از آنست که مقدار میانگین WHR در مردان نسبت به اکثر نمونه‌های خارجی و داخلی در سطح پایینی است. ولی در مورد زنان برخلاف هر دو تحقیقات خارجی و داخلی مقدار WHR بالا است. ضمن اینکه مقایسه نتایج بدست آمده با هنجار مرجع نشان داد حدود ۳۳/۹٪زنان و ۶/۲٪ مردان در منطقه خطر بالا قرار دارند. بالا بودن WHR زنان در این مطالعه نسبت به نمونه‌های سایر کشورها را می‌توان به پایین بودن میزان فعالیت بدنی و نوع تغذیه آن‌ها نسبت داد. علت این موضوع، احتمالا خالی بودن جایگاه فعالیت بدنی منظم در برنامه روزانه زنان ایرانی به دلیل مسئله شغلی زیاد و شرایط اقتصادی حاکم بر جامعه و نیز ترکیب سبد غذایی خانوارهای ایرانی دانست که مواد قندی و چربی‌ها سهم بیشتری دارند.
در خصوص بررسی نتایج مربوط به درصد چربی بدن، یافته‌های ناکانیشی و همکاران (۲۰۰۰) میزان درصد چربی را برای کارمندان ژاپنی ۲۵تا۵۹ سال ۱۹/۵٪ (۲۴)، قراخانلو و علی نژاد و همکاران (۱۳۸۳) برای مردان و زنان ۵۵-۳۰ ساله شهر تهران به ترتیب ۳۰/۰۴ و ۸۵/ ۳۳درصد و گایینی و همکاران (۱۳۸۲) برای زنان ۱۵تا ۷۰ سال ۳۵/۵ درصد را نشان می دهد (۸،۹). مقایسه مقادیر مربوط به نتایج پژوهش حاضر که درصد چربی را برای مردان ۲۴/۳۸ و برای زنان ۳۳/۰۳ درصد بدست آورده است با یافته‌های فوق حاکی از بالا بودن درصد چربی نسبت به هنجار بدست آمده برای کارکنان ژاپنی و پایین بودن آن نسبت به مردان تهرانی است. در مورد زنان نیز درصد چربی مثل دیگر تحقیقات داخلی در محدوده بالا است. علت این اختلافات همانطور که اشاره شد می‌تواند

1. Altan Onat & et al
2. Lahti-Koski & et al

ریشه در تفاوتهای نژادی،آب و هوا و بویژه فرهنگ تغذیه‌ای و ورزشی داشته باشد. کاهش انرژی مصرفی برای کار و فعالیت‌های شغلی و نیز کارهای شخصی و روزمره که پیامد ماشینی شدن زندگی و تغییر محیط کاری و حرفه‌هاست، یکی از دلایل افزایش شیوع اضافه وزن و چاقی است. از سوی دیگر، عادات غذایی نقش مهمی در ایجاد تعادل انرژی مثبت و در نتیجه افزایش وزن و شیوع چاقی بازی می‌کند (۷). علاوه بر انرژی دریافتی اضافی از موادغذایی و پایین بودن انرژی مصرفی در نتیجه فعالیت بدنی کمتر، عوامل وراثتی، پایین بودن اکسیداسیون چربی، پایین بودن فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک، کاهش سطح لپتین‌پلاسما، عوامل فشارزای روانی و وضعیت اجتماعی اقتصادی از دیگر عوامل مؤثر درچاقی هستند (۲۷).

بطورکلی یافته‌های این پژوهش نشان می‌دهد شاخص‌های ترکیب بدنی بیش از دو سوم آزمودنیهای تحت بررسی از محدوده نرمال بالاتر است و تیپ بدنی اضافه وزن یا چاق دارند. لذا با توجه به اینکه سبک زندگی، توجه به رژیم غذایی و فعالیت بدنی از عوامل تعیین کننده سلامت فرد است و با توجه به شیوه زندگی و ماشینی شدن آن، بهتر است ضمن رعایت کامل اصول تغذیه صحیح، به فعالیت بدنی حداقل در اوقات فراغت توجه شود. فعالیت بدنی توام با تغذیه اصولی تا حدودی قادر به پیشگیری از بیماریهای ناشی از چاقی است و بهتر است مردان و زنان را در مورد نقش مثبت آنها بویژه فعالیت بدنی در سلامت فرد، آگاه کرد تا از شیوع بسیاری از بیماریهایی که در آینده ممکن است آنان را تهدید کند و سلامت جامعه را بخطر اندازد، پیشگیری کرد. لذا پیشنهاد می‌شود مسئولین دست اندرکار دانشگاه اقداماتی را درجهت سوق دادن کارکنان به سمت ورزش انجام دهند و زمینه ای فراهم شود که حداقل افراد روزانه بین ۳۰ تا ۶۰ دقیقه به ورزش و فعالیت بپردازند. همچنین اطلاع‌رسانی لازم در مورد تغذیه و برنامه‌های غذایی سالم را در دستور کار قرار دهند.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با حمایت مالی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان به انجام رسیده است. لذا از معاونت محترم پژوهشی و همکارانشان نهایت تشکر و قدردانی را دارم.

منابع:

۱. ویلمور جک اچ.و دیوید ال.کاستیل. *فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی*،سید ضیاء معینی، فرهاد رحمانی‌نیا، حمید رجبی، حمید آقا علی‌نژاد و فاطمه اسلامی، جلد اول، چاپ اول، انتشارات مبتکران، ۱۳۷۸.

۲. ادوارد ال فاکس و دونالد ک ماتیوس . *فیزیولوژی ورزش*. ترجمهء اصغر خالدان،چاپ

دوم،انتشارات دانشگاه تهران،۱۳۷۵.

۳. پولاک،ویلموز. *فیزیولوژی ورزش بالینی*. ترجمهء فرزاد ناظم.ضیاء فلاح محمدی، انتشارات دانشگاه بو علی سینا،۱۳۷۹.

۴. وان هوس وین، مایر روی و همکاران. *اصول علمی حرکات بدنی در زندگی امروزه* .ترجمهء مصطفی حکمت‌پور.انتشارات تهران آهنگ،۱۳۷۲.

۵. ژن ام آدامز ،*راهنمای آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی*.ترجمه رحمانی نیا و همکاران، انتشارات عصر انتظار،۱۳۸۹.

۶. بحرالعلوم ح.،بلوچی ر.،*ارزیابی ترکیب بدنی دانشجویان پسر دانشگاه صنعتی شاهرود*. مجله پژوهش در علوم ورزشی ، شماره ۱۱. ۱۳۸۵.ص ص۱۲۱-۱۰۹.

۷. آقاعلی نژاد ح.قراخانلو ر. توفیقی ا . *هنجاریابی BMI،WC،WHR و درصد چربی بدن در مردان ۳۰تا۵۵ ساله شهر تهران*. مجله حرکت ، ۱۳۸۲،شماره ۲۰،ص ص ۱۳۴-۱۱۳.

۸. قراخانلو ر.آقاعلی نژاد ح. فتحی ر. طالبی ا. *هنجاریابی BMI،WC،WHR و درصد چربی بدن و ارتباط آنها یا فعالیت بدنی در زنان ۳۰ تا ۵۵ ساله شهر تهران* . مجله المپیک، پاییز ۱۳۸۳ ، شماره ۲۷ ،ص ص ۵۰- ۴۱ .

۹. گایینی ع. لامعی ط. *ارتباط بین درصد چربی(BF%) ،شاخص توده بدن(BMI) و نسبت محیط کمر به محیط لگن (WHR) زنان پانزده سال به بالای شهر تهران*. مجله حرکت،۱۳۸۲،شماره ۱۷،ص ص ۱۰۵-۹۵.

۱۰.مقرنسی م. گائینی ع . گودرزی م. *بررسی ارتباط بین درصد چربی و وزن بدون چربی (LBM)بدن با چربی ها و لیپوپروتئین های خون (کلسترول، تری گلیسیرید،HDL, LDL) در دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی دانشگاه بیرجند* .مجله حرکت ، تابستان ۱۳۸۳ ، شماره ۲۰ ، ص ص ۱۵۸-۱۴۷.

۱۱.قراخانلو ر.گایینی ع. پیغون ع. *هنجاریابی نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) در مردان ۴۰سال به بالای شهر اهواز و ارتباط آن با عوامل خطرزای قلبی عروقی و دیابت*، مجله المپیک شماره ۲۲ ،ص ص۴۱-۳۲

۱۲.خلیلی ا و همکاران. *مقایسه سه روش کاهش چاقی شکمی*. مجله المپیک ، ۱۳۷۹،شماره ۱۷،ص ص ۵۳-۴۴

۱۳.رجبی ح. *ارزیابی ترکیب بندی و آمادگی قلبی - تنفسی دانشجویان و تهیه نورم های ملی*

مربوط. نشریه پژوهش در علوم ورزشی ،۱۳۸۳،شماره ۹،ص ص:۲۸-۱۵.

۱۴. سرمد ز، بازرگان ع، حجازی ا . *روشهای تحقیق در علوم رفتاری*. چاپ دهم،انتشارات آگه ، ۱۳۸۳

15. Howley,T. Edward, B. Don Franks. (1997): *Health fitness instructions handbook (third edition)* . Human kinetics. ISBN:0-87322-958-4

16. Nieman.C.David. (1993): *Fitness and your health. Bull publishing Company*, ISBN: 1-56718-434-0.

17. Hiward W.H.(2000): *Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription*. ISBN:-10:0-7360-5732-3.

18. Docherty David. (1996): *Measurement in pediatric exercise*. Copyright by Canadian society for exercise physiology, ISBN: 0-87322-960.

19. Jakicic JM, Donnelly JE, Jawad AF, Jacobsen DJ, Gunderson SC, Pascale R.(1993): *Association between blood lipids and different measures of body fat distribution: effects of BMI and age.* Int J Obes Relat Metab Disord; 17(3):131-7.

20. M. A. M Oliveira & et al.(2010). *Relation between anthropometric indicators and risk factors for cardiovascular disease*. Arq. Bras. Cardiol. Vol 94, No.4 .

21. -Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F.(2004). *Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men.* Int J Obes Relat Metab Disord ; 28(10):1325-32.

22. Ursula G Kyle, Yves Schutz, Yves M Dupertuis, Claude Pichard (2003). *Body composition interpretation: Contributions of the fat-free mass index and body fat mass index* .Journal of Nutrition.Volume19, Issues 7–8, Pages 597–604.

23. Zhang X, Shu XO, Gao YT, Yang G, Matthews CE, Li Q, Li H, Jin F, Zheng W.(2004). *Anthropometric predictors of coronary heart disease in Chinese women.* Int J Obes Relat Metab Disord ; 28 (6):734-40.

24. Nakanishi N, Nakamura K, Suzuki K, Matsuo Y, Tatara K.(2000): *Associations of body mass index and percentage body fat by bioelectrical impedance analysis with cardiovascular risk factors in Japanese male office workers.* Ind Health ; 38(3):273-9.

25. Ledoux M, Lambert J, Reeder BA, Després JP. (1997): *Correlation between cardiovascular disease risk factors and simple anthropometric measures*. Canadian Heart Health Surveys Research Group. CMAJ ; 157 Suppl 1:S46-53.

26. . Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y.(2000): *Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index*. Am J Clin Nutr; 72:694 -701.

27. *Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*.(1998). Adapted from National Heart, Lung, and Blood Institute; NHI Publication NO 98-4083.

28. T.S.Han, E. M. van Leer, J. C. Seidell, and M. E. Lean.(1995): *Waist*

circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. BMJ; 311(7017): 1401–1405.

29. Paccaud F, Schlüter V, Wietlisbach V, Bovet P.(2000): *Dyslipidemia and abdominal obesity: an assessment in three general populations*.J Clin Epidemiol; 53(4):393-400.
30. Z.S.K.Lee, J. A. J.H. Critchley ,G. T. C.Ko, P. J. Anderson, G. N. Thomas, R. P. Young, T.Y. K. Chan, C. S. Cockram , B. Tomlinson J. C. N. Chan.(2002): *Obesity and cardiovascular risk factors in Hong Kong Chinese*. Obesity Reviews. Volume 3, Issue3, pages173–182.
31. Altan Onat, Vedat Sansoy, Ömer Uysal. (1999): *Waist circumference and waist-to-hip ratio in Turkish adults: interrelation with other risk factors and association with cardiovascular disease*. Int J of Cardio**;**Volume70, Issue1,pages43-50.
32. Marjaana Lahti-Koski, Pirjo Pietinen, Satu Männistö, Erkki Vartiainen.(2000): *Trends in waist-to-hip ratio and its determinants in adults in Finland from 1987 to 1997*. Am J Clin Nutr. vol 72, No 6 1436-44.
33. Zeng Q, Dong SY, Sun XN, Xie J, Cui Y. (2012): *Percent body fat is a better predictor of cardiovascular risk factors than body mass index*. Braz J Med Biol Res.45(7):591-600.
34. Lippincott Williams & Wilkins. (2006): *Exercise physiology: Basis of Human Movement in Health and Disease*. Second Edition, p324.
35. L. Naing, T. Winn2, B.N. Rusli. (2006): *Practical Issues in Calculating the Sample Size for Prevalence Studies*. Archives of Orofacial Sciences. No 1:9-14

ارجاع دهی به روش APA

قربانیان بهلول،(۱۳۹۲)،ارزیابی ترکیب بدنی کارکنان دانشگاه شهید مدنی آذربایجان بوسیله روش آنالیز امپدانس الکتریکی،فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۱۳۰-۱۱۵.

ارجاع دهی به روش ونکوور

قربانیان بهلول.ارزیابی ترکیب بدنی کارکنان دانشگاه شهید مدنی آذربایجان بوسیله روش آنالیز امپدانس الکتریکی.فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۲;۵(۱۷):۱۳۰-۱۱۵

تاثیر پیاده روی منظم بر عوامل خطرزای قلبی– عروقی و خطر بروز بیماری قلبی– عروقی در زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری

عفت بمبئی چی[1]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۵/۰۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۸/۲۰

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر پیاده روی منظم بر روی عوامل خطرزای قلبی- عروقی و خطر بروز بیماریهای قلبی- عروقی در زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری و جوانی است. در این تحقیق۵۰ زن یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری (۳۵- ۲۰ سالگی) در دو گروه فعال (شاخص توده بدنی:۳± ۲۵,۵ kg/m^2 و سن: ۳,۴ ± ۵۴,۹ سال) و غیرفعال (شاخص توده بدنی:۲,۳ ± ۲۸,۲ kg/m^2 و سن: ۳,۲±۵۵,۳ سال) شرکت کردند. آخرین عادت ماهیانه تمام آزمودنی ها حداقل ۱۲ ماه قبل از شروع تحقیق بوده است. آزمودنیهای گروه فعال حداقل از ۱۸ ماه قبل از ورود به عنوان نمونه در این تحقیق بطور منظم در سه جلسه تمرین پیاده روی ۳۰ دقیقه‌ای با شدت متوسط شرکت داشتند. در حالیکه آزمودنی‌های گروه کنترل هیچگونه فعالیت بدنی منظم در زندگی روزمره خود نداشتند. فشار خون زمان استراحت آزمودنی‌ها در حالت استاندارد دو بار اندازه‌گیری شد و میانگین آن ثبت گردید. نمونه خونی آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتا جهت تعیین پارامترهای کلسترول تام وکلسترول HDL و کلسترول LDL گرفته شد. مقادیر بدست آمده در جدول فرمینگهام وارد و نمره و ریسک بروز بیماریهای قلبی- عروقی (CVD) طی ۱۰ سال آینده محاسبه شد. نمره بروز بیماری قلبی- عروقی در زنان یائسه غیر فعال بیش از زنان یائسه فعال با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری بود. خطر بروز بیماری قلبی- عروقی در زنان یائسه غیرفعال با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری ۱,۵٪ بیش از گروه فعال بود. تجزیه و تحلیل آماری MANOVA نشان داد شاخص توده بدنی، کلسترول تام و کلسترول LDL در گروه غیر فعال بیش از گروه فعال بود (P< ۰/۰۵). اما کلسترول HDL در زنان یائسه فعال با سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری بیشتر از گروه غیر فعال بود (P< ۰/۰۵). بنابراین نتیجه گرفته می شود پیاده روی منظم به عنوان یک تمرین هوازی بر روی عوامل خطرزای قلبی- عروقی زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری تاثیر مثبت دارد . لذا انجام پیاده روی منظم هفتگی با شدت متوسط می‌تواند به مقدار زیادی از بروز بیماری های قلبی- عروقی پیشگیری کند.

واژگان کلیدی: پیاده روی، عوامل خطرزای قلبی- عروقی، خطر بروز بیماری قلبی- عروقی، زنان یائسه وسیکل عادت ماهیانه نامنظم.

۱. دانشیار دانشگاه اصفهان Email: e.bambaeichi@yahoo.com

مقدمه

بیماری قلبی- عروقی علت اصلی مرگ و میر زنان و مردان در سرتاسر جهان است. بیماری قلبی- عروقی بطور مساوی بر روی زنان و مردان اثر می‌گذارد. اما شواهد بیانگر اینست که در زنان آنگونه که در مردان شناخته شده و مورد درمان قرار گرفته است، شناخته نیست (۶). میزان مرگ و میر ناشی از سکته قلبی طی یک سال در زنان بیش از ۴۲٪ است که حداقل ۵۰٪ بیش از مردان می باشد (۲۴). زنانی که اولین حمله قلبی را تجربه کرده‌اند در قیاس با مردان خطر بروز حمله دوم در آنها تقریباً دو برابر است. همچنین حمله قلبی در زنان بسیار شدیدتر از مردان خواهد بود. اولین نشانه‌های بروز بیماری قلبی- عروقی در زنان در مقایسه با مردان ۱۰ سال دیرتر ظاهر می‌شود ولی بعد از وقوع اولین انفارکتوس میوکارد، آنژیوپلاستی سرخرگ کرونری و یا جراحی تعویض سرخرگ کرونری قلب[1] احتمال مرگ در زنان بیشتر است (۵۶). تقریباً از میان زنانی که طی یکسال می‌میرند تعداد زنانی که از بیماری قلبی- عروقی می‌میرند دو برابر زنانی است که از سرطان می‌میرند. در سال ۲۰۰۵ در ایرلند، ۶۷۸ زن از سرطان سینه مردند در حالیکه ۲۲۲۵ نفر از ایسکمی (نارسایی خونی) قلب فوت کردند (۲۰و ۱۳). بیماری قلبی- عروقی علت درجه اول مرگ در زنان آمریکایی است که هر سال منجر به فوت ۴۳۲۰۰۰ زن می‌شود یا به عبارتی یک فوت در دقیقه (۲۵). بیماری قلبی- عروقی در تایوان سومین علت مرگ زنان است (۶۰). کرامر و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند بیماری قلبی- عروقی در شیلی علت اصلی مرگ است. اما هنوز به نظر می‌رسد زنان بسیاری از خطر پیشرفت بیماری قلبی- عروقی آگاه نیستند و در این تفکرند که بیماری قلبی- عروقی خاص مردان است (۲۵).

از طرفی، احتمال وقوع بیماری قلبی- عروقی در زنان در سنین میانسالی بطور ناگهانی افزایش می‌یابد (۳). اگر چه نظرات محققین درباره علت آن یکسان نیست اما غالب مطالعات متفقاً یائسگی را عامل اصلی این افزایش می‌دانند (۵۷و ۴۲و ۳۳و ۳۲) چرا که با وقوع یائسگی بطور ناگهانی کلسترول تام به عنوان یک ریسک فاکتور بیماریهای قلبی- عروقی افزایش می‌یابد (۴۸و۴۲و ۱۷و ۱۶). تحقیقات مختلف نتایج مختلفی دال بر افزایش ریسک فاکتورهای مختلف بدنبال یائسگی ارائه داده‌اند. مطالعات مختلف نشان داده‌اند HDL (۵۴و۴۲و ۱۷) و آپولیپوپر وتئین (۳۰و ۱۱) LDL (۴۲ و ۱۸) و فشار خون (۶۱ و۴۱ و ۱۲) و نسبت کمر به هیپ (۵۸و ۲۹و ۲۳) بدنبال وقوع یائسگی افزایش می‌یابند. سالتکی و آلوویزاکی (۲۰۰۷) بیان داشتند بیشترین تغییرات هورمونی با وقوع یائسگی مربوط به هورمون استروژن بویژه استرادیول β است (۴۷). عقیده بر این است که این هورمون مسئول تغییر ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی و

افزایش خطر بروز بیماریهای قلبی- عروقی در زنان یائسه است. زیرا هورمون درمانی (استروژن به تنهایی و یا در ترکیب با پروژسترون) منجر به تغییر ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی می-شود (۴۲ ، ۱۹).

سیکل عادت ماهیانه نامنظم یکی از اختلالاتی است که زنان زیادی از آن شاکی هستند. علل مختلفی می‌تواند باعث سیکل عادت ماهیانه نامنظم گردد. برای مثال مشاهده شده است که خستگی و نگرانی باعث طولانی شدن یک سیکل عادت ماهیانه می‌شود. گاهی اوقات نامنظم بودن سیکل عادت ماهیانه می‌تواند ناشی از پولیپ، فیبروئید، عفونت و یا ضایعات دهانه رحم و اختلالات هیپوتالاموس، هیپوفیز، تخمدانها و سندرم تخمدان پلی کیستیک (PCOS[1]) باشد. این افراد معمولا استروژن کمتری نسبت به افراد نرمال دارند و افزایش ناگهانی استروژن قبل از تخمک گذاری را ندارند. بنابراین با توجه به نقش استروژن احتمال افزایش خطر وقوع بیماری قلبی- عروقی بدنبال سیکل عادت ماهیانه نامنظم یا هیپرآندروژنیسم (افزیش تولید آندروژن توسط تخمدانها و/یا غدد آدرنال) هست. سیکل عادت ماهیانه خیلی نامنظم منجر به افزایش خطر بروز دیابت نوع ۲ (۴۶ ، ۵۰) و بیماری عروق کرونر می‌گردد (۵۱). از شواهد می توان استناد کرد که توام شدن یائسگی با سیکل عادت ماهیانه نامنظم احتمالاً عواقبی را به همراه خواهد داشت. بطوریکه سولومون و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند در زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه خیلی نامنظم در سنین ۳۵-۲۰ سالگی در قیاس با زنانی که در این سنین سیکل عادت ماهیانه خیلی منظم داشتند، خطر بروز انفارکتوس میوکارد و بیماری عروق کرونر ۵۰٪ بیشتر است. لذا در زنان با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم خطر وقوع سکته قلبی بخصوص سکته قلبی ایسکمیک بیشتر است (۵۱). محتمل‌ترین توضیح اینست که زنانی که سیکل عادت ماهیانه نامنظم دارند دارای PCOS[1] هستند که مرتبط با اختلالات متابولیزمی است و شرایط را برای بروز بیماریهای قلبی- عروقی مهیا می‌گرداند. آزودو و همکاران (۲۰۰۶) ارتباط بین عوامل خطرزای قلبی- عروقی را در۴۱۴ زن یائسه ۵/۵ ±۶۰/۴ سال با BMI ۴/۷ ±۲۵/۳ kg/m^2 و با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری و جوانی را بررسی کردند. متغیرهای مورد بررسی این محققین ویژگیهای سیکل عادت ماهیانه در سنین بین ۲۰ تا ۳۵ سال (متغیر مستقل) و وضعیت موجود آزمودنی‌ها به لحاظ فشار خون و بیماری دیس لپیدمیا (تغیر نامطلوب لیپیدهای خون) و دیابت و بیماری سرخرگ کرونری (متغیر وابسته) بود. مشاهده کردند در زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در مقایسه با زنانی که سیکل عادت ماهیانه منظم داشتند، برخی عوامل خطرزای قلبی- عروقی

1. Polycystic ovary syndrome

نظیر کلسترول، تری گلیسرید، فشار خون و تصلب شرائین افزایش بیشتری دارد (۸). همچنین بین سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری و افزایش کلسترول و تری گلیسرید و افزایش فشار خون و تصلب شرائین ارتباط مستقیم وجود دارد که منجر به رخداد مشکلات قلبی- عروقی و آنژیوپلاستی عروق کرونری می‌گردد.

این نتایج موید اینست که زنان با سیکل عادت ماهیانه نامنظم، خطر وقوع بیماری قلبی- عروقی را در آینده جدی بگیرند و سعی کنند که عوامل خطرزای قلبی- عروقی را کنترل کنند. بهر حال بیماری قلبی- عروقی تا حدود زیادی قابل کنترل است. یک مطالعه نشان داد اگر زنان تغذیه خود را کنترل و ورزش کنند و دخانیات مصرف نکنند به میزان ۸۳٪ خطر وقوع بیماریهای کرونری را در خود کاهش خواهند داد (۵۳). اما پیشگیری از بیماری قلبی- عروقی با توجه به این که بسیاری از زنان و کادر پزشکی مراقب آنها بیماری قلبی- عروقی را به عنوان اولین فاکتور مخل سلامتی جهت درمان نمی‌شناسند، همچنان نادیده گرفته شده است. از آنجایی که ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی در زنان قابل پیشگیری است پزشکان باید به بیماران زن خود آموزش دهند که با تغییر شیوه زندگی به مقدار زیادی می‌توانند از بروز بیماریهای قلبی- عروقی پیشگیری کنند. در میان عوامل خطرزای بیماریهای قلبی- عروقی عدم فعالیت بدنی بیش از سایر فاکتورها قابل کنترل و تغییر است (۶۲). شیوه زندگی غیرفعال در دنیای امروز باعث شده است که یک نفر از هر ۶ نفر از جمعیت ۶,۵ بیلیونی جهان دارای اضافه وزن یا چاقی باشد (۵۲). چاقی و اضافه وزن یکی از عوامل خطرزای مهم در بروز بیماریهای قلبی – عروقی و پرفشار خونی است و عملاً سلامتی و سطح بهداشت هر جامعه را تحت الشعاع قرار می‌دهد (۲و ۱). برآورد شده است که عدم فعالیت بدنی، علت ۱۲,۲٪ انفارکتوس میوکارد در جهان و علت اصلی مرگ است (۶۲ ، ۳۴). برای افرادی که فعالیت بدنی ندارند ریسک نسبی بیماری قلبی- عروقی ۱,۵ تا ۲,۴ برابر بیشتر از افرادی است که فشار خون بالا یا سطح لیپید خونی زیاد دارند (۲۳). فعالیت ورزشی منظم منجر به کاهش ۳۰٪ خطر بروز بیماری قلبی- عروقی می‌شود (۷). مطالعه اخیر بر روی ۲۷۰۰۰ آزمودنی نشان داد فعالیت ورزشی خطر بروز بیماری قلبی- عروقی را ۵۹٪ کاهش می‌دهد (۳۵). کرامر و همکاران (۲۰۰۹) هم مشاهده نمودند زنان یائسه با تمرین هوازی، شرایط قلبی- عروقی بهتری داشتند (۲۵). بنا براین می‌توان گفت تمام مطالعات تا به امروز نشان داده اند فعالیتهای ورزشی بویژه تمرینات هوازی مناسب می‌تواند عوامل خطرزای قلبی- عروقی را تعدیل کند و به مقدار زیادی از بروز بیمارهای قلبی- عروقی پیشگیری کند (۴۸، ۲۶ ،۳۱ ، ۲۸ ،۲۲ ، ۵). فواید حاصله از فعالیت‌های ورزشی در اصل به شاخص توده بدنی کم و مقاومت انسولین پایین‌تر و همچنین

افزایش کلسترول HDL و بهبود عملکرد عروق و کاهش فشار خون و تقلیل سطح فاکتورهای التهابی نظیر پروتئین واکنشی سی[1] نسبت داده شده است (۵۵ ، ۴۱ ، ۲۳ ، ۱۴ ، ۹ ، ۷). کالج آمریکایی طب ورزش (ACSM) (۲۰۰۰) پیشنهاد کرده است برای حفظ سلامتی تمام بزرگسالان باید در اکثر روزهای هفته ۳۰ دقیقه و بیشتر پیاده‌روی با شدت متوسط داشته باشند (۴۴و ۴). اما هنوز تاثیر پیاده‌روی با شدت متوسط بر روی برخی عوامل خطر زای قلبی- عروقی در زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری (۳۵- ۲۰ سال) ناشناخته است. از طرفی براحتی می‌توان با استفاده از جدول فرمینگهام به پیش‌بینی نمره و خطر بروز بیماری قلبی- عروقی در زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین جوانی و باروری پرداخت. اما هنوز کمتر تحقیقی به این قضیه توجه کرده است. لذا هدف از این تحقیق بررسی عوامل خطر زای قلبی- عروقی، نمره و خطر بروز بیماری قلبی- عروقی طی ۱۰ سال آینده در زنان یائسه فعال و غیرفعال با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین جوانی و باروری بود.

روش تحقیق

آزمودنی‌های شرکت‌کننده در این تحقیق ۵۰ زن یائسه بودند که بر اساس برگه جمع‌آوری اطلاعات، حداقل ۱۲ ماه قبل از شروع تحقیق آخرین عادت ماهیانه آنها رخ داده بود و در سنین باروری یعنی ۳۵- ۲۰ سالگی سیکل عادت ماهیانه نامنظم داشتند. تمامی آزمودنی‌های شرکت‌کننده در این تحقیق غیرسیگاری بودند و در سنین کمتر از ۴۵ سال هیسترکتومی (خارج کردن رحم) نداشتند و قادر به باردار شدن بودند و جهت جلوگیری از بارداری قرص مصرف نکرده بودند. همچنین سابقه بیماری حاد قلبی، فشار خون و یا دیابت نداشتند و برای کاهش کلسترول هیچ دارویی استفاده نمی‌کردند. علاوه بر این، تحت هورمون درمانی بویژه هورمونهای استروژن و پروژسترون نبودند. کلیه آزمودنی‌ها به دو گروه فعال (شاخص توده بدنی:۳ ± ۲۵,۵ kg/m^2 و سن: ۳,۴± ۵۴,۹ سال) و غیر فعال (شاخص توده بدنی:۲,۳ ± ۲۸,۲ kg/m^2 و سن: ۳,۲±۵۵,۳ سال) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در شب قبل از آزمون بر طبق عادت خود به رختخواب رفتند و دچار اختلال در خواب نبودند. ۲۴ ساعت قبل از انجام آزمون فعالیت بدنی شدید نداشتد و از مصرف کافئین (چای غلیظ و قهوه) پرهیز کردند (بدلیل پیشگیری از اثرات جانبی احتمالی آن بر روی لیپیدهای خون و فشار خون). روز قبل از انجام تست رژیم معمول غذایی خود را داشتند. آزمودنیهای گروه فعال حداقل از ۱۸ ماه قبل از ورود به عنوان

1. C-reactive protein

نمونه در این تحقیق بطور منظم سه جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ دقیقه پیاده‌روی با شدت متوسط (بر اساس گزارش آزمودنی مبنی بر احساس وی از درجه سختی کار) انجام میدادند. بر اساس نمودار بورگ ، میزان سختی کار[1] (RPE) آنها بین نمره ۱۳-۱۲ارزیابی شد. در حالیکه آزمودنی‌های گروه کنترل هیچ گونه فعالیت بدنی منظم در شیوه زندگی روزمره خود نداشتند.
وزن و قد آزمودنی‌ها بدون کفش با حداقل لباس اندازه‌گیری شد و بر اساس آن شاخص توده بدنی (BMI) (kg/m^2) محاسبه گردید. دو بار فشار خون زمان استراحت از قسمت بالای بازوی راست، حداقل ۵ دقیقه بعد از استراحت به حالت استاندارد گرفته شد و میانگین آن ثبت گردید. نمونه خونی آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتا در ساعت ۹ صبح گرفته شد و در دمای $^{\circ}C$ ۸۰- نگهداری شد. بدنبال آن پارامترهای سرم شامل کلسترول تام وکلسترول HDL و کلسترول LDL تعیین گردید. سپس مقادیر مربوط به سن، کلسترول پرچگال، کلسترول تام، فشار خون و وجود و عدم وجود بیماری دیابت و سیگاری بودن و نبودن آزمودنی‌ها در جدول فرمینگهام که توسط د' آگوستینو وهمکارانش در سال (۲۰۰۸) در انجمن قلب آمریکا تهیه شده است، وارد گردید (۱۵). بر اساس این جدول نمره و خطر بروز بیماریهای قلبی- عروقی (CVD) طی ۱۰ سال آینده در زنان ۷۴- ۳۰ سال بدون سابقه بیماری قلبی- عروقی تعین می‌گردد. لازم به یادآوری است که بر اساس مطالعات انجمن قلب آمریکا خطر بروز بیماریهای قلبی- عروقی بیش از ۲۰٪ خطر بالا و بین ۶٪ تا ۱۹٪ خطر متوسط و کمتر از ۶٪ خطر پائین در بروز بیماری قلبی- عروقی طی ۱۰ سال آینده محسوب می‌شود.

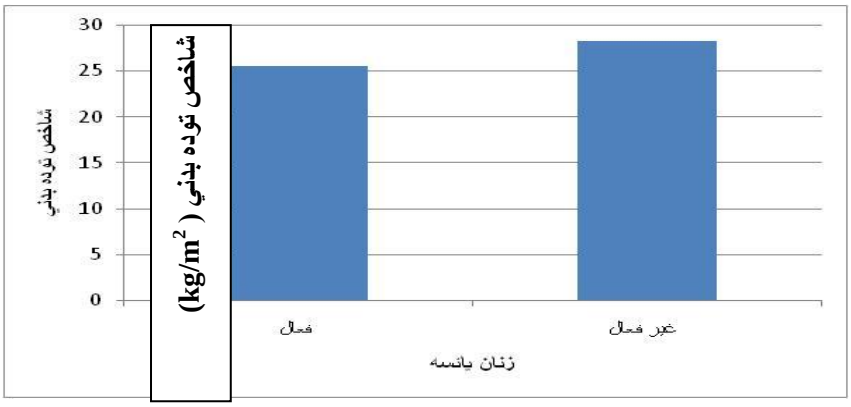
روش‌های آماری

نرم افزار SPSS ویرایش ۱۶ برای تحلیل آماری و از نرم افزار EXCEL برای رسم گراف‌ها استفاده شد. از روش آماریMANOVA برای مقایسه شاخص توده بدنی و کلسترول تام و کلسترول LDL و کلسترول HDL و فشار خون زنان یائسه فعال و غیر فعال با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری استفاده شد. نمره و ریسک بروز بیماری قلبی- عروقی طی ۱۰ سال آینده از طریق جدول فرمینگهام بدست آمد و سپس با استفاده از MANOVA بین دو گروه مقایسه گردید.

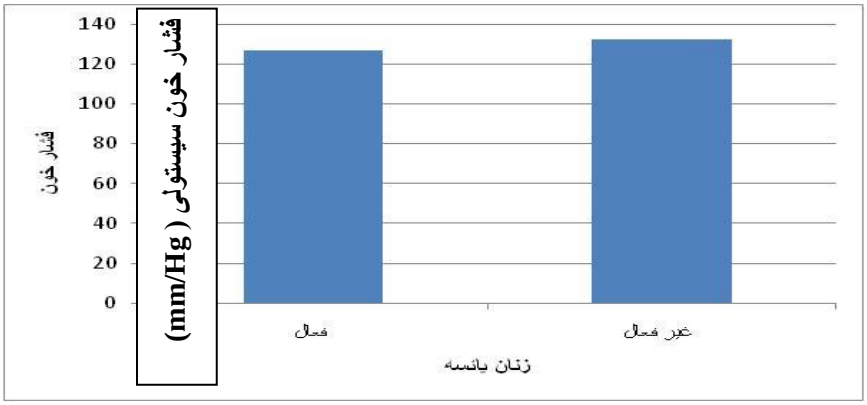
1. Rate of Perceived Exertion

نتایج

بر اساس آنالیز آماری MANOVA شاخص توده بدنی گروه فعال (kg/m^2 ۳±۲۵,۵) به میزان kg/m^2 ۲,۷ کمتر از گروه غیرفعال (kg/m^2 ۲,۳±۲۸,۲) بود (F= ۱۲/۳, P=۰/۰۰۱) (شکل۱). مقایسه فشار خون گروه زنان یائسه فعال (۶,۶±۱۲۷mmHg) با زنان یائسه غیر فعال (۱۱,۵±۱۳۲ mmHg) با توجه به شکل (۲) نشان داد فشار خون سیستولی زنان یائسه فعال، ۵ mmHg کمتر از زنان یائسه غیر فعال است. اما این اختلاف به لحاظ آماری معنی‌دار نبود.



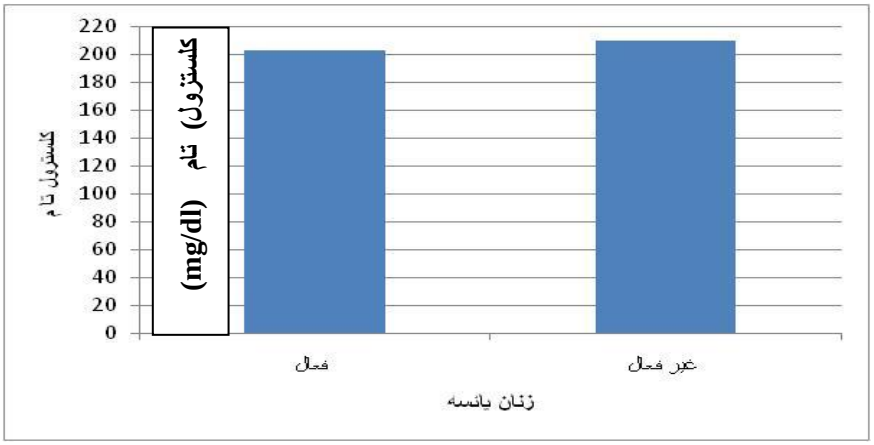
شکل ۱. شاخص توده بدنی زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری



mm/Hg :میلمتر جیوه

شکل ۲. فشار خون سیستولی زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری

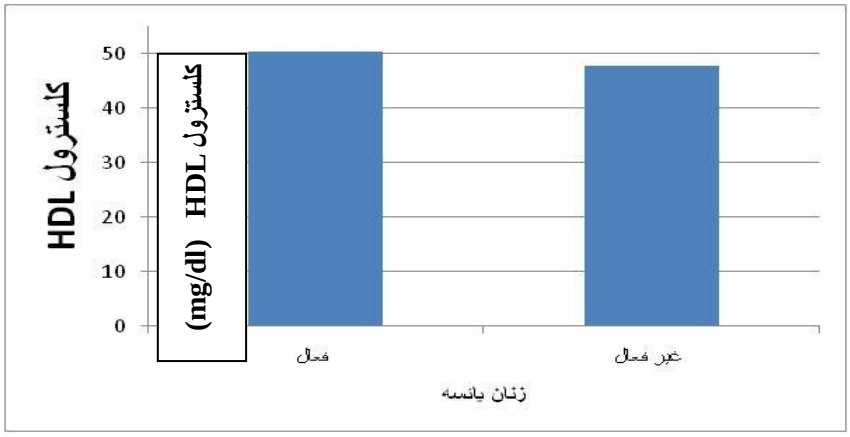
کلسترول تام در زنان یائسه فعال (۵±۲۰۳ mg/dl) بطور معنی‌داری به میزان ۳,۴٪ کمتر از زنان یائسه غیر فعال (۵±۲۱۰ mg/dl) بود (F= ۲۰/ ۵, P= ۰/۰۰) (شکل ۳).



mg/dl: میلی گرم در دسی لیتر

شکل ۳. کلسترول تام زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری

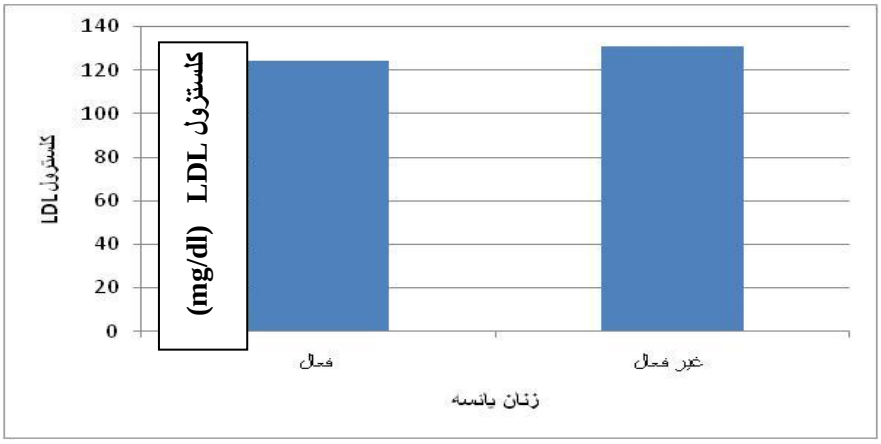
کلسترول HDL در زنان یائسه فعال (۵۰,۴±۴,۵ mg/dl) به میزان (mg/dl) ۵,۴٪ بیشتر از زنان یائسه غیر فعال (۴۷,۳±۳ mg/dl) بود (F= ۵/۳ , P= ۰/۰۲۵) (شکل۴).



mg/dl: میلی گرم در دسی لیتر

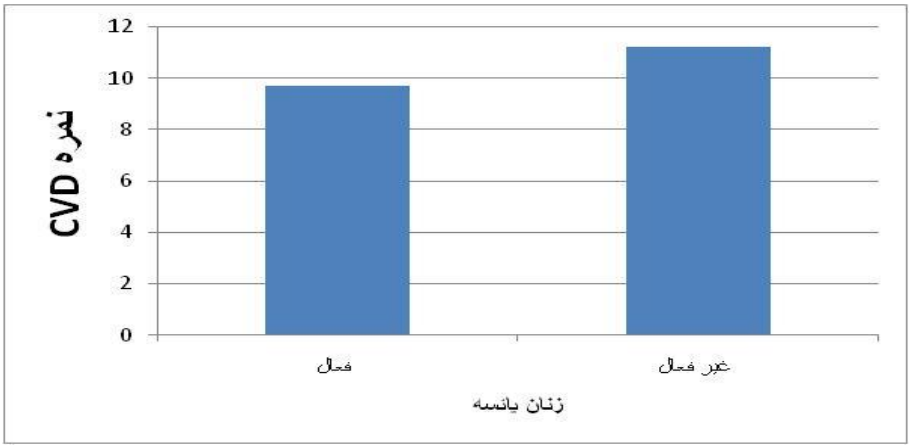
شکل ۴. کلسترول HDL زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری

با توجه به بررسی آماری و شکل (۵) مشاهده شد کلسترول LDL در زنان یائسه فعال (mg/dl ۱۲۴±۴) به میزان (mg/dl) ۵,۶٪ کمتر از زنان یائسه غیر فعال (mg/dl ۱۳۱±۴. ۵) بود (P= ۰/۰۰ , F= ۲۷/۷).



شکل ۵. کلسترول LDL زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری

در تحقیق حاضر مطابق شکل (۶) میانگین نمره بروز بیماری قلبی- عروقی زنان یائسه فعال (۹,۷±۲,۸) به میزان 1.5 نمره کمتر از زنان یائسه غیر فعال (۱۱,۲±۳,۳) بود. اما روش آماری MANOVA این اختلاف را معنی‌دار نشان نداد.



شکل ۶. نمره CVD در زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری

بر اساس جدول فرمینگهام، خطر بروز بیماری قلبی- عروقی طی ۱۰ سال آینده در زنان یائسه فعال حدود ۶٪ و برای زنان یائسه غیر فعال حدود ۷,۵٪ بود.

بحث و بررسی

نتایج تحقیق حاضر نشان داد غالب ریسک فاکتورهای بیماری قلبی- عروقی یعنی شاخص توده بدنی، کلسترول تام و کلسترول LDL در زنان یائسه غیر فعال بیش از زنان یائسه فعال با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری بود و کلسترول HDL تنها فاکتوری بود که در زنان یائسه فعال با سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری بیشتر از گروه غیر فعال بود. بر اساس پرسشنامه فرمینگهام نمره بروز بیماری قلبی- عروقی در زنان یائسه غیر فعال بیش از زنان یائسه فعال با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری بود. بطوریکه، خطر بروز بیماری قلبی- عروقی در زنان یائسه غیرفعال با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری ۱,۵٪ بیش از گروه فعال بود.

شاخص توده بدنی زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین جوانی و باروری در تحقیق حاضر بیش از kg/m^2 ۲۵ بود. بنابراین هر دو گروه دچار اضافه وزن بودند (ریسک فاکتور بیماریهای قلبی- عروقی)که ناشی از شیوه زندگی روزمره انسان در جهان امروز است. در حال حاضر در بسیاری کشورها اقدامات زیادی برای پیشگیری و درمان آن انجام شده یا در حال اجرا است. ویلت و همکاران (۱۹۹۵) عنوان کردند زنانی که شاخص توده بدنی بین ۲۳ تا kg/m^2 ۲۴,۹ دارند در مقایسه با زنانی که شاخص توده بدنی کمتر از kg/m^2 ۲۱ دارند در معرض خطر بیشتری برای بروز بیماری قلبی- عروقی هستند. شاخص توده بدنی آزمودنی ها در گروه فعال (به دلیل سه بار پیاده روی در هفته بین نیم تا یک ساعت در روز، به طور متوسط ۱,۵ تا ۳ ساعت در هفته) به میزان kg/m^2 ۲,۷ کمتر از گروه کنترل بود (۵۹) که این نتیجه مشابه گزارش راس و همکاران (۲۰۰۴) بود (۴۵). این محققین تاثیر ۱۲ هفته تمرین با شدت متوسط (۸۰ % Hrmax حداکثر ضربان قلب) را بر روی ۱۲ زن میانسال بررسی نمودند و مشاهده کردند که BMI آزمودنی‌ها به میزانkg/m^2 ۲/۴ کاهش یافت. نتایج تحقیق حاضر با گزارش گرین و همکاران (۲۰۰۴) همخوانی دارد. این محققین تاثیر ۳ جلسه فعالیت بدنی در هفته به مدت ۲۰ هفته را (اولین ۱۴ هفته به مدت ۳۰ دقیقه فعالیت با ۵۵٪ VO_2max و ۶ هفته بعدی ۵۰ دقیقه فعالیت با شدت ۷۵٪ VO_2max) بر روی ۴۸ زن یائسه مطالعه کردند و کاهش قابل ملاحظه‌ای در وزن بدن و نسبت کمر به هیپ آنها مشاهده نمودند (۲۱). ویو و همکاران (۲۰۰۷) همچنین تاثیر ۸ هفته تمرین بر روی تردمیل (سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه) را بر روی برخی ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی ۱۸ زن (۶۴- ۳۵ سال) بررسی کردند و مشاهده نمودند بطور معنی‌داری شاخص توده بدنی و نسبت کمر به ران در آزمودنی‌های مورد بررسی آنها بعد از دوره تمرین کاهش یافت (۶۰). اما بهرحال زنان یائسه

فعال با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در تحقیق حاضر هنوز دچار اضافه وزن بودند. شاید اگر شدت فعالیت بدنی خود را کمی بیشتر کنند یا تمرینات قدرتی هم داشته باشند، وزن مطلوب تری پیدا کنند. در سال ۱۹۹۵ مرکز کنترل و جلوگیری از بیماریها (CDC) و همچنین کالج آمریکایی طب ورزش (ACSM) (۲۰۰۰) پیشنهاد کردند تمام بزرگسالان باید در اکثر و ترجیحا تمام روزهای هفته ۳۰ دقیقه و بیشتر فعالیت بدنی با شدت متوسط داشته باشند (۴۴و ۴). این پیشنهاد مجددا در سال ۱۹۹۶ تائید شد (۳۶). اما انسیتوی طب (IOM) پیشنهاد کرد ۳۰ دقیقه فعالیت منظم روزانه برای حفظ وزن بدن بزرگسالان و حفظ شاخص توده بدنی در محدوده ۱۸،۵ تا ۲۵ kg/m^2 و برای داشتن سلامتی کافی نیست. لذا برای جلوگیری از اضافه وزن و داشتن سلامتی مطلوب ۶۰ دقیقه فعالیت بدنی روزانه با شدت متوسط (یعنی پیاده روی یا جاگینگ با شدت ۴ تا ۵ مایل در ساعت) را پیشنهاد کرده است. بهرحال تاثیر مثبت فعالیت بدنی بر کاهش وزن بدن و بدست آوردن وزن مطلوب توسط تحقیقات زیادی تائید شده است. بطوریکه عقیده بر این است که فعالیت‌های منظم به میزان ۳۰٪ خطر بروز بیماریهای قلبی- عروقی را کاهش می‌دهد (۳۷و۷). این مهم به دلیل ایجاد تغیرات دلخواه توسط فعالیت بدنی در ریسک فاکتورهای شناخته شده بیماریهای قلبی- عروقی نظیر وزن، فشار خون و لیپیدهای خون و همچنین توزیع مناسب چربی در بدن است (۴).

فشار خون زنان فعال ۵ mmHg کمتر از گروه غیرفعال بود. بطوریکه بر اساس طبقه بندی فرمینگهام فشار خون گروه فعال در مرحله خطر پائین و فشار خون گروه غیرفعال در مرحله خطر متوسط قرار داشت. یعنی عملاً فعالیت هوازی منجر به کاهش فشار خون زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم شده بود. اما به لحاظ آماری این تفاوت معنی‌دار نبود. شاید در تحقیقی دیگر با افزایش تعداد نمونه‌ها بتوان اثرات پیاده روی بر روی فشار خون زنان یائسه با سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری را بهتر بررسی کرد. کنترل رژیم غذایی از محدودیتهای تحقیق حاضر بود که احتمالاً بر روی فشار خون تاثیر گذاشته است. آسکانین و همکاران (۲۰۰۴)در یک مقاله مروری گزارش کرد سه جلسه پیاده روی ۳۰دقیقه ای روزانه با شدت متوسط در زنان یائسه ۶۰ تا ۶۵ سال منجر به کاهش فشار خون زمان استراحت می شود.واندرلی و همکاران (۲۰۱۰) نیز مشاهده کردند سه جلسه پیاده‌روی در هفته با شدت ۷۰-۵۰٪ ضربان قلب دخیره به مدت ۴ ماه منجر به کاهش فشار خون به میزان ۱۲mm/Hg می شود. لذا با گنجاندن پیاده‌روی منظم در زندگی روزمره زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری که نه هزینه بردار و نه نیازمند به ابزار خاص و نه مختص به دامنه سنی خاص و نه به مکان خاصی وابسته است به سادگی قادر خواهند بود فشار خون خود

را به عنوان یکی از عوامل خطرزای قلبی- عروقی تعدیل نمایند. چرا که یک فعالیت هوازی مناسب می‌تواند منجر به افزایش حجم ضربه‌ای، کاهش مقاومت عروق و ضربان قلب آنها شود.
در زنان یائسه فعال با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری مورد بررسی در تحقیق حاضر میزان کلسترول تام (۳,۴٪) کمتر، کلسترول LDL (۵,۶٪) کمتر و کلسترول HDL (۵,۴٪) بیشتر از گروه غیرفعال بود. یعنی در واقع سه جلسه پیاده‌روی با شدت متوسط در هفته اثرات سودمندی بر لیپیدهای خون به عنوان عوامل خطرزای قلبی- عروقی داشت. بر اساس مطالعات فرمینگهام کلسترول تام گروه فعال در مرحله خطر متوسط ولی کلسترول HDLو کلسترول LDL در مرحله خطر پائین قرار داشت در حالی که در گروه غیرفعال کلیه فاکتورهای مزبور در مرحله ریسک متوسط قرار داشتند. افزایش کلسترول تام، کلسترول LDL و آپولیپو پروتئین در زنان یائسه در قیاس با زنان غیر یائسه توسط تحقیقات زیادی تائید شده است (۴۰و۶۳و۳۹و۳۲و۳۸و۱۶و۱۱). افزایش سطح کلسترول در همان سال اول وقوع یائسگی رخ می‌دهد (۵۴و ۳۹). فاکتورهای خطرزای دیگر بیماریهای قلبی- عروقی کلسترول LDL است که نظیر کلسترول تام با آغاز یائسگی افزایش می‌یابد (۶۳و ۳۹و۱۱). پترز و همکاران (۱۹۹۹) و متوس و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که کلسترول تام، کلسترول LDL و آپولیپو پروتئین B اولین ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی هستند که تحت تاثیر یائسگی قرار می گیرند، از آنجایی که میزان کلسترول بلافاصله با قطع قاعدگی افزایش می‌یابد فعالیتهای پیشگرایانه مثل انجام فعالیت‌های ورزشی مناسب باید حتماً قبل از شروع یائسگی صورت پذیرد (۳۸و۳۲).
نتایج تحقیق حاضر مبنی بر تاثیر مثبت پیاده روی منظم هفتگی بر عوامل خطرزای قلبی- عروقی توسط لی و همکاران (۲۰۰۱) تائید می‌شود. زیرا این محققین عنوان داشتند یک فعالیت ورزشی سبک تا متوسط می‌تواند خطر وقوع بیماری قلبی- عروقی را کاهش دهد بطوریکه حداقل یک ساعت پیاده‌روی در هفته حتی در مورد زنانی که دارای ریسک بالا برای وقوع بیماری قلبی- عروقی هستند مثلاً دارای اضافه وزن هستند یا میزان کلسترول تام بالایی دارند یا سیگاری هستند یا بیماری فشار خون دارند باعث کاهش میزان خطر وقوع بیماری قلبی- عروقی می‌گردد (۲۷). براون و همکاران (۲۰۰۹) عنوان می‌دارند فعالیت ورزشی با شدت متوسط نظیر ۱۲ مایل پیاده‌روی در هفته توسط زنانی که دارای کیست تخمدان و سیکل عادت ماهیانه نامنظم هستند، حتی اگر باعث کاهش وزن نشود، عملکرد لیپوپروتیئن‌های خون را بهبود می‌بخشد و باعث افزایش کلسترولHDL و در نتیجه باعث کاهش خطر بروز بیماریهای قلبی- عروقی می‌گردد (۱۰). در واقع ذرات کلسترول HDL مانع ایجاد آترواسکلروز بوسیله

خارج کردن کلسترول از دیواره شریان و تصفیه کردن کلسترول از خلال سلولهای کبدی می-شود. بدین ترتیب سطح بالای کلسترول LDL و سطح پایین کلسترول HDL عوامل خطرزایی برای ایجاد آترواسکلروز است. بنابراین کاهش سطوح کلسترول LDL و افزایش سطوح کلسترول HDL مطلوب است که عملاً پیاده‌روی انجام شده توسط زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در تحقیق حاضر در روند فعالیتهای معمولی روزمره‌شان چنین تغییرات مطلوبی را در لیپیدهای خون آنها ایجاد کرده است. در تحقیق حاضر نمره بروز بیماریهای قلبی- عروقی در زنان یائسه فعال (۹,۷±۲,۸) با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم ۱,۵ نمره کمتر از گروه غیرفعال (۱۱,۲±۳,۳) بود و خطر وقوع بیماری قلبی- عروقی طی ۱۰ سال آینده در زنان یائسه فعال (۶٪ ۱,۵٪ کمتر از گروه غیر فعال (۷,۵٪) بود. بر اساس جدول فرمینگهام آزمودنی‌های گروه فعال با خطر تقریباً پایین و آزمودنی‌های گروه غیرفعال با خطر متوسط برای بروز بیماری قلبی- عروقی مواجه هستند. شواهد موجود دال بر اینست که تاثیر مثبت فعالیت هوازی پیاده‌روی بر روی ریسک فاکتورهای قلبی- عروقی منجر به کاهش خطر وقوع بیماری قلبی- عروقی در زنان یائسه فعال با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری شده است. نتایج تحقیق حاضر همچنین توصیه اخیر فدرال را مبنی بر مفید بودن فعالیت ورزشی با شدت متوسط نظیر پیاده روی را برای حفظ سلامتی تائید می‌کند.

بطور کلی بر اساس نتایج تحقیق حاضر می توان گفت پیاده روی منظم بر روی عوامل خطرزای قلبی- عروقی زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری تاثیر مثبت دارد. بنابراین می‌توان با ارائه فعالیت‌های ورزشی مناسب، به مقدار زیادی از بروز بیماری‌های قلبی- عروقی در این افراد پیشگیری کرد.

منابع:

۱. آذرنیوه، مرضیه السادات ؛ حسینی کاخک، سید علیرضا ؛ حامدی نیا، محمدرضا ؛ امیری پارسا، طیبه؛ چمری، مریم و هدایتی، مهدی. (۱۳۹۰). بی تاثیری تمرین هوازی بر هموسیستئن پلاسمایی. *فصلنامه المپیک*، سال نوزدهم، شماره ۱، ص ۲۵.

۲. جعفری ،اکرم؛ ، مرادی، محمد رضا؛ سلیمی، آتنا و محمدی، ابراهیم. (۱۳۸۶). مقایسه تاثیر تعداد جلسات پیاده روی در هفته بر تغییرات ترکیب بدنی زنان کم تحرک. *فصلنامه المپیک*، سال پانزدهم، ص۳۶-۲۷.

۳. حقیقی، امیرحسین؛ واله، فاطمه؛ حامدی نیا، محمد رضا و عسکری، رویا. (۱۳۸۹). تاثیر تمرینات هوازی و مکمل ویتامین E بر پروتئین واکنشی C و عوامل خطرزای قلبی-عروقی در زنان یائسه. *فصلنامه المپیک*، سال هجدهم، ص۷۱-۶۱.

4. American College of Sports Medicine. (2000). ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed. Media, PA: Williams & Wilkins. 137-164.
5. Anderson TJ. (2007). Prognostic significance of brachial flow-mediated vasodilation. *Circulation.*115:2372–2375.
6. American Heart Association. (2010). Heart disease and stroke statistics. (2010). Circulation. Available online at: http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint.
7. Aronson D, Sheikh-Ahmad M, Avizohar O, Kerner A, Sella R, Bartha P, Markiewicz W, Levy Y, Brook GJ. (2004). C-Reactive protein is 144nversely related to physical fitness in middle-aged subjects. *Atherosclerosis.* 176: 173-179.
8. Azevedo JD, Duarte, JM, Souza MO, Costa-e-Silva DNT, Soares EM, Maranhão TM. (2006). Irregularity of the menstrual cycle in reproductive age as a marker for cardiovascular risk factors in postmenopausal. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 87: 2013-2017.
9. Boschitsch E, Mayerhofer S, Magometschnigg D. (2010). Hypertension in women: the role of progesterone and aldosterone. *Climacteric*. 13:307-313.
10. Brown AJ, Setji TL, Sanders LL, Lowry KP, Otvos JD, Kraus WE, Svetkey LP. (2009). Effects of exercise on lipoprotein particles in women with polycystic ovary syndrome. *Med Sci Sports Exerc*. 41:497–504.
11. Brown SA, Hutchinson R, Morrisett J, Boerwinkle E, Davis CE, Gotto AM Jr, Patsch W. (1993). Plasma lipid, lipoprotein cholesterol, and apoprotein distributions in selected US communities. The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Arterioscler Thromb*. 13:1139-1158.
12. Casiglia E, d'Este D, Ginocchio G, Colangeli G, Onesto C, Tramontin P, Ambrosio GB, Pessina AC. (1996). Lack of influence of menopause on blood pressure and cardiovascular risk profile: a 16-year longitudinal study concerning a cohort of 568 women. *J Hypertens*. 14:729-736.
13. Central Statistics Office Ireland. (2007). Central Statistics Office Website. Available at: http://www.cso.ie.
14. Chan MF, Dowsett M, Folkerd E, Bingham S, Wareham N, Luben R, Welch A, Khaw KT. (2007). Usual physical activity and endogenous sex hormones in postmenopausal women: the european prospective investigation into cancer–norfolk population study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 16:900–905.
15. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, Kannel WB. (2008). General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 117:743-753.

16. Dallongeville J, Marecaux N, Isorez D, Zylbergberg G, Fruchart JC, Amouyel P. (1995). Multiple coronary heart disease risk factors are associated with menopause and influenced by substitutive hormonal therapy in a cohort of French women. *Atherosclerosis*. 118:123-133.

17. Davis CE, Pajak A, Rywik S. (1994). Natural menopause and cardiovascular disease risk factors. The Poland and US collaborative study on cardiovascular disease epidemiology. *Ann Epidemiol*. 4:445-448.

18. Derby CA, Crawford SL, Pasternak RC, Sowers M, Sternfeld B, Matthews KA. (2009). Lipid changes during the menopause transition in relation to age and weight: the study of women's health across the nation. *American Journal of Epidemiology*. 169:1352-1361.

19. Evola G, Novo G, Amoroso G, Guttilla D, Lo Coco L, Guagliardo M, Lupo A, Averna MR, Giambanco V, Miller V, Novo S. (2010). Modification of the lipidic and coagulative pattern in postmenopause women: effect of hormone replacement therapy. *Int Angiol*. 29:355-361.

20. Friedenreich CM, Thune I, Brinton LA, Albanes D. (1998). Epidemiologic issues related to the association between physical activity and breast cancer. *Cancer*. 83:600 – 610.

21. Green JS, Stanforth PR, Rankinen T, Leon AS, Rao Dc D, Skinner JS, Bouchard C, Wilmore JH. (2004). The effects of exercise training on abdominal visceral fat, body composition, and indicators of the metabolic syndrom in postmenopausal women with and without estrogen replacement therapy: the HERITAGE family study. Metabolism. 53:1192-1196.

22. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, Macera CA, Heath GW, Thompson PD, Bauman A. (2007). Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc*. 39:1423–1434.

23. Kasapis C, Thompson PD. (2005). The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 45:1563-1569.

24. King KB, Mosca L. (2000). Prevention of heart disease in women: recommendations for management of risk factors. *Prog Cardiovasc Nurs*. 15:36-42.

25. Krämer V, Acevedo M, Orellana L, Chamorro G, Corbalán R, Bustamante MJ, Marqués F, Fernández M, Navarrete C. (2009).Association between cardiorespiratory fitness and cardiovascular risk factors in healthy individual. *Rev Med Chil.* 137:737-745.

26. Lazarevic G, Antic S, Cvetkovic T, Djordjevic V, Vlahovic P, Stefanovic V. (2008). Effects of regular exercise on cardiovascular risk factors profile and

oxidative stress in obese type 2 diabetic patients in regard to SCORE risk. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 30: 893-898.

27. Lee IM, Rexrode KM, Cook NR, Manson JE, Buring JE. (2001). Physical activity and coronary heart disease in women: is "no pain, no gain" passé? *JAMA.* 285:1447-1454.

28. Lerman A, Zeiher AM. (2005). Endothelial function. Cardiac events. *Circulation.* 111:363–368.

29. Ley CJ, Lees B, Stevenson JC. (1992). Sex- and menopause-associated changes in body-fat distribution. *Am J Clin Nutr*. 55:950-954.

30. Li Z, McNamara JR, Fruchart JC, Luc G, Bard JM, Ordovas JM, Wilson PW, Schaefer EJ. (1996). Effects of gender and menopausal status on plasma lipoprotein subspecies and particle sizes. *J Lipid Res*. 37: 1886-1896.

31. Lippincott MF, Carlow A, Desai A, Blum A, Rodrigo M, Patibandla S, Gloria Zalos G, Smith K, Schenke WH, Csako G, Waclawiw MA and Cannon RO. (2008). Relation of endothelial function to cardiovascular risk in women with sedentary occupations and without known cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 102: 348–352.

32. Matthews KA, Crawford SL, Chae CU, Everson-Rose SA, Sowers MF, Sternfeld B, Sutton-Tyrrell K. (2009). Are Changes in Cardiovascular Disease Risk Factors in Midlife Women Due to Chronological Aging or to the Menopausal Transition. *Am Coll Cardiol*. 54:2366-2373.

33. Matthews KA, Santoro N, Lasley B, Chang Y, Crawford S, Pasternak RC, Sutton-Tyrrell K, Sowers M. (2006). Relation of cardiovascular risk factors in women approaching menopause to menstrual cycle characteristics and reproductive hormones in the follicular and luteal phases . *J Clin Endocrinol Metab.* 91:1789-1795.

34. Mokdad AH, Giles WH, Bowman BA, Mensah GA, Ford ES, Smith SM, Marks JS. (2004). Changes in health behaviors among older Americans, 1990 to 2000. *Public Health Rep*. 119: 356-361.

35. Mora S, Cook N, Buring JE, Ridker PM and Lee IM. (2007). Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation*. 116:2110–2118.

36. NIH Consensus Development Panel on Physical Activity and Cardiovascular Health. (1996). Physical activity and cardiovascular health. *JAMA*. 276:241–246.

37. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP, Franklin BA, Goldstein LB, Greenland P, Grundy SM, Hong Y, Miller NH, Lauer RM, Ockene IS, Sacco RL, Sallis JF Jr, Smith SC Jr, Stone NJ, Taubert KA. (2002). AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke. *Circulation.* 106:388-391.

38. Peters HW, Westendorp IC, Hak AE, Grobbee DE, Stehouwer CD, Hofman A, Witteman JC.(1999). Menopausal status and risk factors for cardiovascular disease. *J Intern Med*. 246:521-528.

39. 39. Peters HW, Westendorp ICD, Hak AE, Grobbee DE, Stehouwer CDE, Hofman A and Witteman JCM. (2008). Menopausal status and risk factors for cardiovascular disease. *Acta Cardiol*. 63:485-491.

40. Poehlman ET, Toth MJ, Gardner AW. (1995).Changes in energy balance and body composition at menopause: a controlled longitudinal study. *Ann Intern*. 123: 673-675.

41. Portaluppi F, Pansini F, Manfredini R, Mollica G. (1997). Relative influence of menopausal status, age, and body mass index on blood pressure. *Hypertension*. 29: 976-9.

42. Murano T, Izumi S, Kika G, Haque SF, Okuwaki S, Mori A, Suzuki T, Matsubayashi H, Ikeda M, Goya K, Makino T. (2003). Impact of menopause on lipid and bone metabolism and effect of hormone replacement therapy. *Tokai J Exp Clin Med*. 28: 109-119.

43. Oguma Y, Shinoda-Tagawa T. (2004). Physical activity decreases cardiovascular disease risk in women: review and meta-analysis. *Am J Prev Med*. 26:407–418.

44. Pate RR, Pratt M, Blair SN, et al. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, Buchner D, Ettinger W, Heath GW, King AC. (1995). Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA*. 273:402–407.

45. Ross R, Janssen I, Dawson J, Kungl AM, Kuk JL, Wong SL, Nguyen-Duy TB, Lee S, Kilpatrick K, Hudson R. (2004). Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res.* 12:789-798.

46. Roumain J, Charles MA, de Courten MP, Hanson RL, Brodie TD, Pettitt DJ, Knowler WC. (1998). The relationship of menstrual irregularity to type 2 diabetes in Pima Indian women. *Diabetes Care.* 21:346–349.

47. Saltiki K, Alevizaki M. (2007). Coronary heart disease in postmenopausal women; the role of endogenous estrogens and their receptors. *Hormones.* 6:9-24.

48. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Ordovas JM, Cohn SD, Schaefer MM, Castelli WP, Wilson PW. (1994). Factors associated with low and elevated plasma high density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein A-I levels in the Framingham Offspring Study. *J Lipid Res.* 35: 871-882.

49. Sherwin RS, Anderson RM, Buse JB. (2004). American Diabetes Association; National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Prevention or delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 27: 47–54.

50. Solomon CG, Hu FB, Dunaif A, Rich-Edwards J, Willett WC, Hunter DJ, Colditz GA, Speizer FE, Manson JE. (2001). Long or highly irregular menstrual cycles as a marker for risk of type 2 diabetes mellitus. *JAMA*. 286:2421–2426.

51. Solomon CG, Hu FB, Dunaif A, Rich-Edwards JE, Stampfer MJ, Willett WC, Speizer FE, Manson JE. (2002). Menstrual cycle irregularity and risk for future cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab.* 87:2013–2017.

52. Squires N. (2006). Overweight people now outnumber the hungry. Available online at: http://www.telegraph.co.uk/news/uknews/1526403/Overweight-people-now-outnumber-the hungry.html.

53. Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC. (2000). Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *New Engl J Med.* 343:16-22.

54. Stevenson JC, Crook D, Godsland IF. (1993). Influence of age and menopause on serum lipids and lipoproteins in health women. *Atherosclerosis*. 98: 83-90.

55. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, Berra K, Blair SN, Costa F, Franklin B, Fletcher GF, Gordon NF, Pate RR, Rodriguez BL, Yancey AK, Wenger NK. (2003). Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation*. 107:3109–3116.

56. Vaccarino V, Parsons L, Every NR, Barron HV, Krumholz HM. (1999). Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction. National Registry of Myocardial Infarction 2 Participants. *N Engl J Med*. 22:217-225.

57. Van der Schouw YT, Van der Graaf Y, Steyerberg EW, Eijkemans JC, Banga JD. (1996). Age at menopause as a risk factor for cardiovascular mortality. *Lancet*. 347:714-718.

58. Wing RR, Matthews KA, Kuller LH, Meilahn EN, Plantinga P. (1991). Waist to hip ratio in middle-aged women. Associations with behavioral and psychosocial factors and with changes in cardiovascular risk factors. *Arterioscler Thromb* 11:1250-1257.

59. Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH. (1995). Weight, weight change, and coronary heart disease in women. Risk within the 'normal' weight range. *JAMA*. 273:461-465.

60. Wu TY, Yeh HI, Chan P, Chiou YF and Tsai JC. (2007). The effects of simple eight-week regular exercise on cardiovascular disease risk factors in middle-aged women at risk in Taiwan. *Acta Cardiol Sin.* 23:169-176.

61. Yanes LL, Romero DG, Iliescu R, Zhang H, Davis D, Reckelhoff JF. (2010). Postmenopausal hypertension. Role of the 148 ennin-angiotensin system.

Hypertension. Published online at: http://www.ahalibrary.com/pt/re/hyper/abstract.

62. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L. (2004). Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet.* 364: 937-952.

63. Zhang Y. (2010). Cardiovascular diseases in American women. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 20:386-393.

ارجاع دهی به روش APA

بمبئی چی عفت،(۱۳۹۲)،تاثیر پیاده روی منظم بر عوامل خطرزای قلبی- عروقی و خطر بروز بیماری قلبی- عروقی در زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری،فیزیولوژی ورزشی،(۱۷):۱۵۰-۱۳۱.

ارجاع دهی به روش ونکوور

بمبئی چی عفت.تاثیر پیاده روی منظم بر عوامل خطرزای قلبی- عروقی و خطر بروز بیماری قلبی- عروقی در زنان یائسه با سابقه سیکل عادت ماهیانه نامنظم در سنین باروری.فیزیولوژی ورزشی.۱۳۹۲;۵(۱۷):۱۵۰-۱۳۱.

راهنمای اشتراک نشریات علمی – پژوهشی
پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

خواهشمند است قبل از پرکردن برگ درخواست اشتراک به نکات زیر توجه فرمائید:

۱. نشانی خود را کامل و خوانا با ذکر کدپستی بنویسید.

۲. بهای اشتراک سالانه:

- مطالعات مدیریت ورزشی: ۳۰۰۰۰۰ ریال ☐
- فیزیولوژی ورزشی: ۳۰۰۰۰۰ ریال ☐
- مطالعات طب ورزشی: ۱۵۰۰۰۰ ریال ☐
- رفتار حرکتی: ۱۵۰۰۰۰ ریال ☐

۳. وجه اشتراک را به حساب جاری ۲۱۷۲۲۶۹۰۰۱۰۰۳ بانک ملی شعبه میر عماد کد ۱۸۷ به نام تمرکز وجوه درآمد اختصاصی پژوهشگاه تربیت‌بدنی واریز، و فیش بانکی را به همراه فرم اشتراک به آدرس دفتر نشریه ارسال کنید.

نشانی: مشهد-وکیل آباد ۵۴- نبش بلوار لادن- پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم‌ورزشی وزارت علوم،تحقیقات وفناوری- دفتر نشریه

کدپستی: ۹۱۷۹۸۹۵۵۱۸ تلفن:۲- ۵۰۲۸۸۴۰-۰۵۱۱ دورنگار: ۵۰۱۴۲۴۹

پست الکترونیکی: journal@ssrc.ac.ir

فرم اشتراک نشریات علمی – پژوهشی
پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

نام: ..... نام خانوادگی: ..... تحصیلات: .....

تاریخ شروع اشتراک: ..... از شمارهٔ: .....

شغل: .....

نشانی پستی: .....

کدپستی: ..... صندوق‌پستی: .....

نشانی الکترونیکی: ..... تلفن: .....

به‌پیوست رسید بانکی شماره: ..... مورخ: .....

به مبلغ ..... ریال بابت اشتراک یکساله ضمیمه است.

تاریخ امضاء

Effect of regular walking on cardiovascular risk factors and risk of prevalence cardiovascular disease in postmenopausal females with history of menstrual cycle irregularity during reproductive years

E. Bambaeichi[1]

Abstract

The aim of this investigation was to study the effect of regular walking on cardiovascular risk factors and risk of incidence cardiovascular disease in menopause females with history of irregular menstrual cycle at young and reproductive ages. In this study 50 menopause females with history of irregular menstrual cycle at reproductive ages (20-35 yr) in two activity (age: 54.9±3.4, BMI: 25.5±3 kg/m^2) and inactivity (age: 55.3±3.2, BMI: 28.2±2.3 kg/m^2) groups participated. All subject`s last menses had occurred at least 12 months before starting this study. At least 18 months before entering in this study, subjects in activity group had regularity 3 walking training session per week with intermediate intensity and 30 min length per session. Whilst subjects in control group does not participate in any regular physical activity in own lifestyle. All subject`s rest blood pressure at standard position was measured two times and the mean of that was recorded. Subject` s blood samples was collected after 12 hours fasting in the morning to determine total cholesterol (TC), high density cholesterol (HDL) and low density cholesterol (LDL). Obtained data entered in Framingham table and score, risk of CVD incidence was calculated during future 10 years. Score of cardiovascular disease in inactivity menopause females was more than active menopause females with history of irregular menstrual cycle during reproductive ages. The risk of incidence cardiovascular disease in inactive menopause females with history of irregular menstrual cycle at reproductive ages was 1.5% higher than active group. Statistical analysis of MANOVA showed that BMI and TC and LDL of inactivity group were more than activity group ($P<0.05$). But HDL in active menopause females with history of irregularly menstrual cycle was higher than inactive group ($P<0.05$). It is concluded that regular walking as an aerobic activity has positive effect on cardiovascular risk factors in menopause females with irregular menstrual cycle at reproductive ages. Therefore, weekly regular walking with intermediate intensity exclusively prevent of incidence cardiovascular disease.

Key words: Walking, Cardiovascular risk factors, Menopause females, Irregular menstrual cycle, cardiovascular disease.

---

1. University of Isfahan

The Assessment of Body Composition by Bioelectrical Impedance Analysis among personals of Iranian Azerbaijan Shahid Madani University

B. Ghorbanian[1]

Abstract

One of the best non-invasive methods for measure of anthropometric indicators is bioelectrical impedance analysis (BIA). This method is able present a lot of information about body tissue composition in minimum time with high accuracy. The purpose of this study was to assess body composition among personals of Iranian Azerbaijan Shahid Madani University by BIA and compares results them with recommendation norms of World Health Organization(WHO) and National Health ,Lung ,Blood Institute(NHLBI).For this aim , 270 subjects(23-59yr; 209 male and 61 female) volunteered in this study. Anthropometric indicators such as body mass index (BMI), body fat percentage (BF %), Waist-to-Hip Ratio (WHR), mass of body fat (MBF) and lean body mass (LBM) were measured by BIA.

Results: For male and female average of BMI: 26.36±3.53 and 26.41±4.69kg/m², BF%: 24.38±5.12 and 33.03±5.11percentage, WHR: 090±0.06 and 0.83±0.05, MBF: 19.48±6.25 and 21.88±7.1 kg, LBM: 58.12±6.93 and 42.98±5.51kg respectively were obtained.

Conclusion: The assessment variables proved that, the BMI of 65% males and 67% females and BF% of 79.9% males and 61.3% females were higher than the normal range of WHO and NHLBI recommendations. In relative to WHR as important cardiovascular disease index, 6.2% of males and 33.9% females were in high risk zoon.

Key words: body composition, BF%, BMI, WHR, BIA.

1. Azarbaijan Shahid Madani University

Effect of choline supplement at the level of plasma free fatty acids at the end and recovery period of a long exercise session

M. Rezagholizadeh[1], Kh. Ebrahim[2], A. Azad[3], E. Karami[4]

Abstract

This study aims to evaluate the effect of choline supplement on the changes in the free fatty acids of plasma and fats metabolism at the end and recovery period of a long exercise session in men who are elite in the triple sport courses (age: 21.44±2.83, weight: 54.71± 5.34 kg, and maximal oxygen consumption: 71.25 ±4.36 ml kg $^{-1}$ min $^{-1}$). Nine elite triathle men had two 120 minutes sessions of running on a treadmill with an intensity of 59 to 64% VO2MAX in a one blind crossover design study. Subjects took the placebo one hour before the first activity session, and *Choline Bitarterate* supplement one hour before the second activity session. Blood sampling was performed before the start, end and half an hour after the end of activities in order to measure the free fatty acids of plasma; the colorimetric method was used in order to measure this characteristic. Data were analyzed by the repeated ANOVA (analysis of variance) test at the significance level ($P \leq 0.05$). Comparison of two session results showed that the level of plasma free fatty acids at the end of activity levels of in the activity and with the choline supplement was significantly lower than the same value in an activity with placebo, but in the Recovery period, the activity with choline supplement was significantly higher than the same value in activity with placebo. It was concluded that taking the choline supplement could increase their consumption in the muscle cells and thus the rate of fat oxidation during the long-term sports activities by facilitating the transfer of plasma free fatty acids from the plasma membrane.

Keywords: Choline supplement, plasma free fatty acids, long-term activity, recovery period, triathlon.

1, 3. Zanjan Branch, Islamic Azad University Iran
2, 4. Shahid Beheshti University

Relationship between hand grip strength with some anthropometric variables and comparison it in athletes and non-athletes men.

H. Vadikheil[1], F.Rahmani-Nia, B.Mirzaee

Abstract

Studies have indicated that anthropometric measurements and hand dimensions may be effective on hand grip strength and relationship between these dimensions with hand grip strength can predict the success and recognition of athletes who are prone. The purpose of the present study was to examine the relationship of handgrip strength with basic anthropometric variables, upper extremity anthropometric variables and specific hand anthropometric variables and comparison it in athletes and non-athletes men. In order to, we selected 200 male subjects includes 100 student non-athletes (age: 21.14 ± 2.13 yrs, Height: 174.98 ± 5.46 cm, weight: 68.6 ± 10.47 kg) and 100 student athletes (age: 21.66 ± 1.96 yrs, Height: 179.13 ± 6.5 cm, weight: 73.65 ± 8.7 kg). Height, weight, body mass index (BMI) and percent body fat, arm length, forearm length, forearm and hand forearm length, elbow breadth, palmar breadth, wrist breadth, arm circumference, forearm circumference, wrist circumference and specific hand anthropometric variables includes: fingers span, fingers length and fingers perimeter was measured in all subjects. Data were analyzed with independent sample t-test, Pearson and Spearman correlation coefficient, unilateral variance analysis (ANOVA) and stepwise multiple regression statistical models. Level of significant in this study was $p<0.05$. The findings of this study showed that handgrip strength had a significant relationship with weight, body mass index (BMI) and percent body fat, arm length, arm circumference, forearm circumference, wrist circumference and fifth fingers length in athlete group($p<0.05$) and so showed significant relationship with weight, body mass index (BMI), percent body fat, arm length, forearm length, forearm and hand forearm length, arm circumference, forearm circumference, wrist circumference, palmar breadth, wrist breadth, index finger length and fifth finger span in non-athlete group($p<0.05$). These findings indicate that anthropometric variables and type of exercise are effective on handgrip strength.

Kew words: Handgrip strength, Anthropometric variables, Athlete, Non-athlete

---

1. University of Gilan

Effect of acute aerobic exercise on fibrinolytic responses of judokas in the morning and evening

D. Khodadadi[1], M. Siahkouhian[2], L. Bolboli[3]

Abstract

The aim of this study was to compare fibrinolytic responses of judokas to aerobic exercise in the morning and evening. Fifteen judokas aged 24.9 ± 1.37 (mean ± SD) years performed two exercise sessions, morning and evening, at 70% of maximal oxygen consumption (VO_{2max}) on cycle ergometer for 30 min, with at least 4 days intervals. The venous blood samples have been drawn at rest, immediately post exercise and after 30 min of recovery period for measure tissue plasminogen activator (tPA) and plasminogen activator inhibitor-1 (PAI-1) activity. Exercise presented significant increases in tPA activity ($P \leq 0.001$), which returned to the baseline values after recovery in both exercises. tPA activity was only higher at immediately post exercise phase in the evening than morning session ($P \leq 0.05$). PAI-1 activity no longer demonstrated exercise-related changes ($P > 0.05$), but it was significantly higher during the morning than evening sessions ($P \leq 0.05$). The results of present study demonstrated that acute aerobic exercise may be resulted in activation of fibrinolytic system. But during recovery, fibrinolytic activity decreased quickly to the baseline values. In addition, the net activity of fibrinolysis system was higher during the evening than morning exercise.

Key Words: Diurnal variation, tPA, PAI-1, thrombus, exercise

1, 2, 3. Mohaghegh Ardabili University

The comparison of methods and the rapid weight loss between three classes in elite cadet wrestler of Iran

R. Amirsasan[1], B. Mirzaei[2], H. Farhan[3]

Abstract

The purpose of this research is comparison of the methods & result of weight reduce between three weight class (light weight, Middle weight & heavy weight) in the elite cadet wrestlers of Iran, 80 , 130 elite cadet wrestlers (37 light weight wresteler,61 middle weight wrestler & 32 heavy weight wrestler) that they had attended in international matches of infant global day with age-wise average (15/38±0/89, 16/56±0/82, 16/81±0/78) and with weight (47/65±3/75, 63/30±5/72 , 88/34±9/07) participated in this research. The rapid loss of weight methods and results of weight reduce of this wrestlers is evaluated with using from standard questionnaire of opliger. The results of this research indicated that the more scale of weight reduce in matches time in light weight, middle weight and heavy weight wrestlers was as order 2/46 , 4 and 2/91 Kg. That there are observed significant difference between three groups (P<0/05). The more used method for weight loss in every three group was increasing of athletic exercises and dietetics. Also the result indicated that dietetics has significant difference between three weight groups (P<0/05). The light weight wrestlers were the most users from dietetics for weight reduces and the heavy weight wrestlers were the least users. Vertigo crabbing and weakening of centralization were the most result that observed in every three weight group as a result of quick weight reduce. The finds of this research indicates that the most method that the best teenager wrestlers in three weight class use for weight reduce are similar, Also the raising of statistics of unessential weight reduce in elite teenager wrestlers necessitate to more attention to this age-wise of group.

Key word: wrestling, the methods of weight loss, elite cadet wrestler.

1, 3. University of Tabriz
2 . Univsrsity of Gilan

Agreement evaluation of the time vs. distance dependent protocols for determination of the Heart Rate Deflection Point (HRDP) in sedentary young girls

M. Siahkouhian[1], SH. Azizan[2], A. Naghizadeh[3]

Abstract

Aim: The heart rate deflection point (HRDP) is a downward or upward change from the linear HR-work relationship which is considered as a criterion for planning of the aerobic exercise intensity. The aim of this study was to evaluate the agreement of the time vs. distance dependent protocols for determination of Heart Rate Deflection Point (HRDP) in sedentary young girls. ***Methods*:** Twenty sedentary young girls selected as subjects and divided randomly to the time dependent (group A; mean± SD Age of 19.8±1.02 years, Weight of 57.8± 7.74 kg, Height of 163.11±7.14 cm, and Vo2max of 32.89 ml/kg/min) and distant dependent (group B; mean± SD Age of 20± 1.15 years, Weight of 57.30± 12.14 kg, Height of 162.80±7.91 cm, and Vo2max of 33.21 ml/kg/min) groups. Subjects performed the time and distance dependent incremental exhaustive exercise tests in two separate sessions with 72 h rest intervals. Determined HRDP by the gas analysis system was considered as criterion method. Polar Vantage Sport Tester XL was used to monitor heart rate performance throughout the protocols. Data were analyzed by the means of the graphical Bland-Altman as well as the Interclass Correlation Coefficient (ICC) statistical methods. ***Results:*** Results revealed that the time dependent protocol has no agreement with the criterion method (ICC= -0.0191; ±1.96; 95% CI = -8.9 to +26.5 b/min); However, we showed moderate agreement between the distance dependent protocol and the criterion method (ICC= 0.4002; ±1.96; 95% CI = -5.1 to +35.5 b/min). ***Conclusion:*** According to this study results, it can be concluded that the distance dependent protocol in comparing with the time dependent protocol have higher agreement with the criterion method; However, use of this protocol for determination of HRDP is doubtful.

Keywords: Heart rate deflection point (HRDP), Time-dependent Protocol, and Distance-dependent Protocol, Agreement.

1, 2. Mohaghegh Ardabili University
3. Ardebil University of Medical Sciences

The comparison between effects of circuit and hypertrophy resistance exercise on fat and carbohydrate metabolism during endurance exercise in overweight men

M. Basami[1], KH. Ebrahim[2], S. Kolahdoozi[3]

Abstract

Purpose: the aim of the present study was to compare the effects of circuit and hypertrophy resistance exercise protocols with equal volumes on fat and carbohydrate metabolism during endurance exercise in overweight men. **Methods:** Ten overweight men (Mean±SD, age, 28.8±4.8 yr; BMI, 28.2±1.4 kg/m^2) performed three exercise trials including 1) endurance exercise (E), 2) circuit resistance exercise followed by endurance exercise (CRE), and 3) hypertrophy resistance exercise followed by endurance exercise (HRE). The exercise sessions were randomly performed with one week intervening. The endurance exercise encompassed the 30 min of cycling at 60% of VO_{2max}. Circuit weight training included 3 set of 14 repetitions at 50% of one-repetition maximum for six exercise, whereas hypertrophy protocol included 3 sets of 14 repetitions at 50% of 1 RM. Respiratory gases were collected before, during and 30 minutes after endurance exercise for calculating fat and carbohydrate metabolism. Three blood samples were taken before, during and 30 minutes after endurance exercise and were analyzed for glucose, insulin, free fatty acid, glycerol, malonyl coA, and GLUT-4. **Results:** Plasma glycerol concentration before, during and after recovery in CRE session were higher than E and HRE trials and that in HRE trial were higher than E trial ($P<0.001$). Plasma glucose concentration during endurance exercise in HRE trial was significantly reduced more than CRE and E trials ($P<0.05$). Carbohydrate oxidation rate during endurance exercise was significantly higher than CRE and HRE trials ($P<0.05$). However, there were no significant differences among the three exercise trials for fat oxidation, insulin, free fatty acid, glycerol, malonyl coA, glut-4, and insulin ($P>0.05$). **Conclusion:** Based on the findings of present study, it could be concluded that circuit resistance exercise induces higher lipolysis during endurance exercise than hypertrophy protocol; in spite of the exercise volume being equal, but fat and carbohydrate oxidation during endurance exercise are not affected by type of resistance exercise.

Key words: Resistance exercise, substrate oxidation, aerobic exercise, lipolysis.

1.Sport sciences Research Institute
2,3. Shahid Beheshti University of Tehran

Effect of Dose Response Relate to Number of Training Sessions of Physical Fitness in Sedentary Adolescence Boys

R. Soori[1], K. Ranjbar[2], SH. Jafarpour[3]

Abstract

In recent years, the interaction effects between duration and number of session per week was attractive for health investigators. According to this idea, the purpose of present study is a randomized trial to compare the effects of training dose response on fitness variable in sedentary adolescence boys. 48 students voluntarily were randomized to four groups with mean ± SD of age included: two session groups (2S): N=12, 13.3 ± 2.3 years, three session groups (3S): N=12, 13.5 ± 2.7 years, four session groups (4S) : N=12, 13.7 ± 3.1 years, and control group (CG) : N=12, 13.3 ± 3.4 years. 2S training program included running with 60 -70 HRmax, 25-35 min and 3S training group preformed 17-25 min running with same intensity, 4S training group preformed 12-15 min running with same intensity for 12 weeks. Physical fitness variables which performed in training programs include muscular endurance, flexibility and agility. Data analyzed by one ways of ANOVA and Benfroni post hoc test showed that: hand power, speed, cardio respiratory, flexibility variables had improved significantly ($P<0.05$) at three experimental groups. But in balance, coordination, power, agility, muscle endurance variables had improved significantly ($P<0.05$) at three and four session groups rather than control group. In whole, performing two training programs had useful adaptation and changing the number of session has affected on only improvement rate, but in case of agility, the effect of changing in number of session was more than whole training duration per week. In whole, performing three training programs had useful adaptation and changing the number of session has affected on only improvement rate, but in some cases such as balance, coordination, power, agility had needed to exercise with session more, and increase of training sessions don't have any effect on flexibility.

Key words: Dose response, Physical fitness, Sedentary Adolescence Boys.

1, 2. University of Tehran
3. University of Alzahra

Table of Contents

- ..**Effect of Dose Response Relate to Number of Training Sessions of Physical Fitness in Sedentary Adolescence Boys.....7**
  R. Soori, K. Ranjbar, SH. Jafarpour
- ..**The comparison between effects of circuit and hypertrophy resistance exercise on fat and carbohydrate metabolism during endurance exercise in overweight men.....8**
  M. Basami, KH. Ebrahim, S. Kolahdoozi
- ..**Agreement evaluation of the time vs. distance dependent protocols for determination of the Heart Rate Deflection Point (HRDP) in sedentary young girls.....9**
  M. Siahkouhian, SH, Azizan, A. Naghizadeh
- ..**The comparison of methods and the rapid weight loss between three class in elite cadet wrestler of Iran 10**
  R. Amirsasan, B. Mirzaei, H. Farhan
- ..**Effect of acute aerobic exercise on fibrinolytic responses of judokas in the morning and evening 11**
  D. Khodadadi, M. Siahkouhian, L. Bolboli
- ..**Relationship between hand grip strength with some anthropometric variables and comparison it in athletes and non-athletes men..... 12**
  H. Vadikheil, F.Rahmani-Nia, B.Mirzaee
- ..**Effect of choline supplement at the level of plasma free fatty acids at the end and recovery period of a long exercise session 13**
  M. Rezagholizadeh, Kh. Ebrahim, A. Azad, E. Karami
- .. **The Assessment of Body Composition by Bioelectrical Impedance Analysis among personals of Iranian Azerbaijan Shahid Madani University.....14**
  B. Ghorbanian
- ..**Effect of regular walking on cardiovascular risk factors and risk of prevalence cardiovascular disease in postmenopausal females with history of menstrual cycle irregularity during reproductive years.....15**
  E. Bambaeichi

Sport Physiology

(SSRI)

- **Chairman Manager: Mahdi Talebpour (Ph.D.)**
- **Editor in Chief: Farhad Rahmani-Nia(Ph.D.)**
- **Managing Director: Raziyeh Irani**

- **Editorial Board:**

- **Khosro Ebrahim (Ph.D. Shahid Beheshti university)**
- **Bakhtiyar Tartibian (Ph.D. university of Urmia)**
- **Mohamad Reza Hamedi-Nia (Ph.D. Tarbiyat moallem university of Sabzevar)**
- **Valiollah Dabidi Roshan(Ph.D. university of Mazandaran)**
- **Hamid Rajabi (Ph.D. Kharazmi university)**
- **Farhad Rahmani-Nia (Ph.D. university of Gilan)**
- **Ali Asghar Ravasi (Ph.D. university of Tehran)**
- **Abbas Ghanbari niyaki (Ph.D. university of Mazandaran)**
- **Mehdi Kargarfard (Ph.D. university of Esfahan)**
- **Hamid Mohebbi (Ph.D. university of Gilan)**
- **Farzad Nazem (Ph.D. university of Hamedan)**

- **ISSN: 2322-164X**
- **Volume17 Spring 2013**

- **Address: Ladan Blvd,Vakil Abad 54, Mashhad, I.R.Iran.**
- **Postal Code: 9179895518**
- **Tel: +98-511-5028840-2**
- **Fax: +98-511- 5014249**
- **E-mail: journal@ ssrc.ac.ir**
- **Website: www.ssrc.ac.ir**

Sport Physiology

Year ten, No 17

Spring 2013

In The Name of God