بررسی پلی‌مورفیسم ژن ACTN-3 در ورزشکاران برتر ایرانی

منصور صالحی[۱]، علی احمد علی‌پور[۲]، سیدمجتبی محدث[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۴/۱۴ تاریخ پذیرش مقاله:۹۰/۹/۲۰

پژوهشگاه تربیت بدنی وزارت علوم تحقیقات و فناوری

چکیده

عملکرد ورزشی ویژگی پیچیده‌ای است که از ژنتیک افراد و عواملی مانند تغذیه و تمرین متأثر می‌شود. عوامل ژنتیکی دامنهٔ گسترده‌ای از تنوع ویژگی‌های مناسب برای ورزش را تعیین می‌کنند. ژن ACTN-3، پروتئین آلفا آکتینین-۳ را کد می‌کند. این پروتئین قسمتی از دستگاه انقباضی را در فیبرهای عضلانی تشکیل می‌دهد. هدف از این تحقیق، بررسی پلی‌مورفیسم ژن ACTN-3 در ورزشکاران نخبهٔ ایرانی و مقایسهٔ آن با گروه کنترل بود. ۱۴۸ ورزشکار عضو تیم ملی و ۱۷۵ غیرورزشکار به‌عنوان گروه کنترل مقایسه شدند. روش‌های به‌کاررفته در این پژوهش شامل نمونه‌گیری خونی، استخراج DNA نمونه‌های خونی و روش‌های PCR , RFLP برای تعیین پلی‌مورفیسم ژن یادشده بود. آزمون آماری کای مربع برای مقایسهٔ سه نوع ژنوتیپ RR, RX, XX در گروه‌های تحقیق استفاده شد. اختلاف معنی‌داری در نوع ژنوتیپ گروه کنترل و ورزشکاران مشاهده نشد (P=0.61). اختلاف نوع ژنوتیپ ورزشکاران رشته‌های مختلف نیز معنی‌دار نبود (P=0.77). نتایج این تحقیق در مجموع نشان داد که تفاوت معنی‌داری در وضعیت ژنوتیپ ژن ACTN3 بین دو گروه ورزشکار و کنترل وجود ندارد، بنابراین پلی‌مورفیسم این ژن را نمی‌توان عامل تعیین‌کننده‌ای در عملکرد ورزشکاران ایرانی دانست.

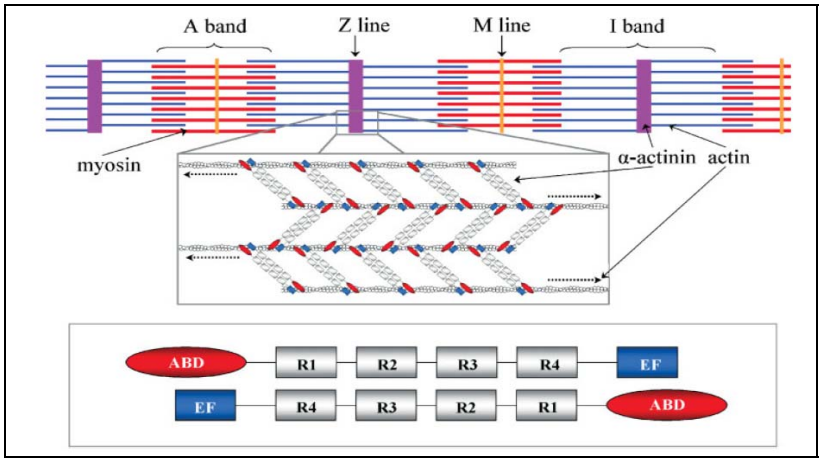
کلیدواژه‌های فارسی: ACTN3، پلی‌مورفیسم، ورزشکار.

۱. دانشیار گروه ژنتیک دانشگاه علوم پزشکی اصفهان Email: m_salehi@med.mui.ac.ir
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی سمنان Email: ali.ahmadalipour1@gmail.com
۳. دانشیار گروه ژنتیک دانشگاه علوم پزشکی تبریز Email: mohamaddesmo@yahoo.com

مقدمه

عملکرد ورزشی در ورزشکاران حرفه‌ای، از شاخص‌های محیطی مثل تغذیه، تمرین و عوامل ارثی یا همان ساختار ژنتیکی افراد تاثیر می‌پذیرد(۱). عوامل ژنتیکی ۲۰ تا ۸۰ درصد تنوع ویژگی‌های مناسب برای ورزش مثل قابلیت اکسیژن‌گیری، برون‌ده قلبی و مقدار نسبی فیبرهای تند یا کندانقباض در بافت عضلانی را تعیین می‌کنند (۴-۲). یکی از ژن‌های مهم در زمینهٔ عملکرد ورزشی (عضلانی)، ژن ACTN-3 است (۶، ۵). ژن ACTN-3 پروتئین آلفا آکتینین ۳ را کد می‌کند که این پروتئین قسمتی از دستگاه انقباضی را در فیبرهای تندانقباض ماهیچهٔ عضلانی تشکیل می‌دهد. این فیبرها مسئول انقباض سریع و نیرومند (مثل پریدن و برداشتن وزنه) هستند. پلی‌مورفیسم ژن ACTN-3 موجب بیان متفاوت پروتئین‌ها و عملکرد آن در افراد مختلف می‌شود(۷).

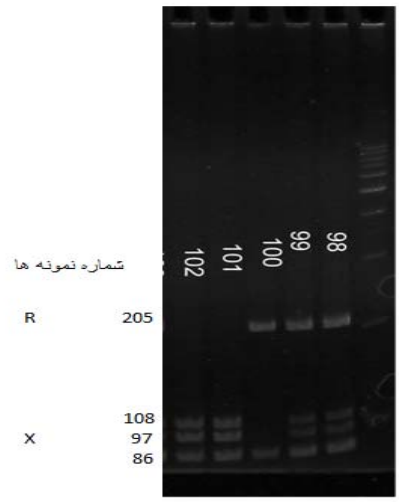
دو ایزوفرم آلفا آکتینین۲ و۳ تحت تأثیر دو ژن متفاوت به نام ACTN3 و ACTN2 کد می‌شوند(۸). در عضلات اسکلتی، این آلفا آکتینین‌ها، پروتئین‌های غالب در صفحه‌های Z سارکومری را تشکیل می‌دهند. جایی که آنها رشته‌های آکتین را به هم متصل می‌کنند که سبب استقرار دستگاه انقباضی عضله می‌شود(۱۰، ۹) (شکل ۱). الگوی بیان این دو آلفا آکتینین سارکومری طی تکامل باعث شده است که هر کدام از اینها در جای خاصی غالب باشند، به‌طوری که آلفا آکتینین۲ ایزوفرم غالب در قلب و فیبرهای اکسیداتیو عضلهٔ اسکلتی است، در حالی که بیان آلفا آکتینین۳ به‌طور وسیعی به فیبرهای سریع گلیکولیتیک عضلات اسکلتی محدود شده است(۹).



شکل ۱. ساختمان آلفا آکتینین ۳ در محل صفحات Z عضلانی

به‌تازگی نشان داده شده است که یک نسبت از جمعیت انسانی در گروه‌های قومی مختلف، برای یک پلی‌مورفیسم معمول (R577X) در ژن ACTN3 هموزیگوس هستند که به یک کدن خاتمه نارس و ایجاد یک الل خنثی منجر می‌شود (۱۱) . نقص کامل آلفا آکتینین۳ در هموزیگوس 577XX سبب فنوتیپ بیماری‌زایی نمی‌شود که پیشنهاد می‌کند پروتئین هم‌خانوادهٔ آن یعنی آلفا آکتینین۲ می‌تواند کمبود و نقص آن را جبران کند(۹). با توجه به اینکه پروتئین آلفا آکتینین۳ نقش پاتولوژیکی در عضلات ندارد، ممکن است در عملکرد فیبرهای عضلانی و به‌ویژه فیبرهایی که بیان و ساخته می‌شود (فیبرهای عضلانی تندانقباض) نقش فیزیولوژیک داشته باشد.

برخی تحقیقات نشان می‌دهند که فراوانی ژنوتپ XX (که به ساخته نشدن آلفاآکتنین ۳ منجر می‌شود)، در ورزشکاران رشته‌های سرعتی- قدرتی کمتر از ورزشکاران دیگر رشته‌هاست و وجود آلفا آکتینین ۳ (عدم داشتن ژنوتیپ XX) برای ورزش‌های سرعتی – قدرتی ضروری است. تحقیقات متعددی در زمینهٔ ارتباط پلی‌مورفیسم ژن ACTN (وجود یکی از ژنوتیپ‌های RR، RX، XX) و عملکرد ورزشی در ورزشکاران و همچنین ارتباط بین این پلی‌مورفیسم و فیزیولوژی عضلات انجام گرفته است. نتیجه‌ای که در این پژوهش‌ها یافت شده، در برخی موارد حاکی از ارتباط نزدیک بین نوع ژنتیک افراد در مورد این ژن و عملکرد ورزشی یا توان عضلانی آنهاست، در برخی موارد و تحقیقات دیگر هم، نتیجهٔ عکس حاصل شده است(۱۴-۱۲) هدف از تحقیق حاضر، بررسی پلی‌مورفیسم ژن ACTN-3 در ورزشکاران نخبهٔ ایرانی و مقایسهٔ آن با گروه کنترل بود.



شکل ۲. تعیین ژنوتیپ ACTN R577X بر روی ژل آگارز

روش‌شناسی پژوهش

جامعهٔ آماری در این پژوهش ملی‌پوشان انواع ورزش‌ها و نمونهٔ پژوهش شامل ۱۴۸ ملی‌پوش در ورزش‌های وزنه‌برداری (۷۲ نفر) دو و میدانی (پرش طول و ارتفاع) (۶ نفر)، بسکتبال (۲۸ نفر)، والیبال (۳ نفر)، دوچرخه‌سواری (۳۸ نفر) و تکواندو (۱ نفر) بود. تعداد ورزشکاران هر رشته با توجه به ورزشکاران در دسترس و همکاری فدراسیون‌ها ، تعیین شد. شرط لازم برای شرکت در این تحقیق عضویت در تیم‌های ملی بود. نمونهٔ خونی از ۱۷۵ فرد غیرورزشکار با میانگین سنی ۴۰-۱۸ سال، به‌عنوان گروه کنترل، جمع‌آوری شد. با توجه به تحقیقات قبلی(۱۶، ۱۲، ۳)، گروه‌های ورزشی شامل رشته‌های مختلف ورزشی بودند.

کارشناس آزمایشگاه نمونه‌های خون (۵-۳ میلی‌لیتر) را از وریدهای cephalic و median cubital بازو گرفت. سپس نمونه‌ها در لوله‌های حاوی مادهٔ ضد انعقاد EDTA به آزمایشگاه ژنتیک منتقل شدند. DNA ژنومی از نمونه‌ها در آزمایشگاه ژنتیک مولکولی استخراج شد.

استخراج ژنوم (DNA): از نمونه‌های خون شرکت‌کنندگان DNA ژنومیک به روش فنول-کلروفرم استخراج شد. سپس مقدار جذب نوری نمونه‌های DNA در طول موج‌های ۲۶۰ و ۲۸۰ نانومتر قرائت شد. نمونه‌هایی که نسبت ۲۶۰ به ۲۸۰ آنها در حدود ۱/۸ تا ۲ بود، برای PCR مورد استفاده قرار گرفتند. به‌علاوه کیفیت مناسب نمونه‌های DNA با راندنµl۳- ۲ از هر DNA بر روی ژل آگاروز ۱درصد تأیید شد.

PCR: برای اجرای PCR از پرایمرهای زیر استفاده شد (۱۳، ۱۲):

پرایمر رفت ACTN3-F 5 -CTG TTG CCT GTG GTA AGT GGG

پرایمر برگشت ACTN3-R 5 -TGG TCA CAG TAT GCA GGA GGG

با برنامه‌ریزی دستگاه PCR برای چرخه‌های حرارتی، مراحل این فرایند به‌ترتیب زیر انجام گرفت:

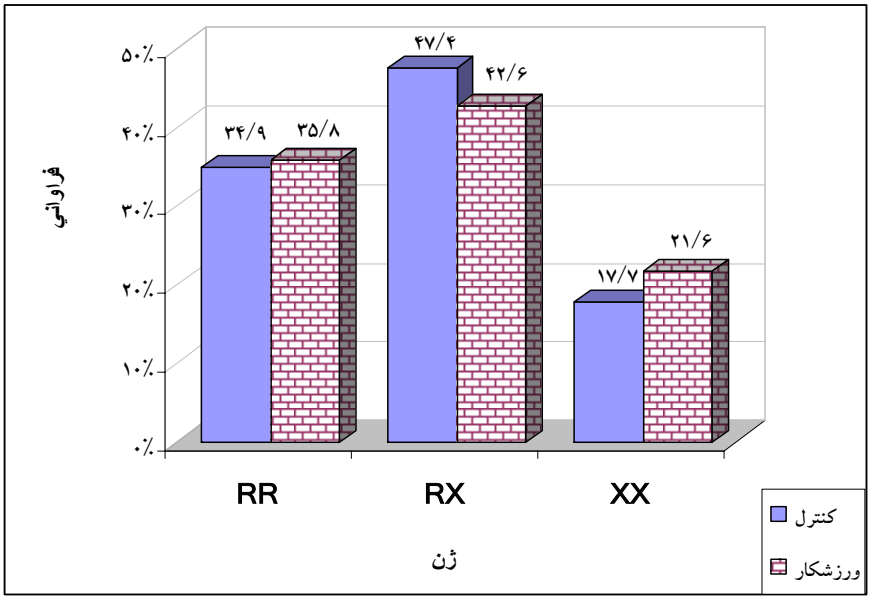
دمای ۹۴ درجهٔ سانتی‌گراد برای جدا شدن DNA به مدت ۴۵ ثانیه، دمای ۵۵ درجهٔ سانتی‌گراد برای اتصال آغازگرها به مدت ۱ دقیقه و دمای ۷۲ درجهٔ سانتی‌گراد برای ساخت و گسترش به مدت ۱ دقیقه. محصول PCR با قرار دادن ۱۰ میکرولیتر از آن در هر یک از چاهک‌های ژل آگارز ۳ درصد و الکتروفورز به مدت یک ساعت در ۱۰۰ ولت آنالیز شد.

برای تعیین پلی‌مورفیسم ACTN3 از آنزیم محدودکنندهٔ Dde I که جایگاه شناسای خاصی از DNA در قسمت مربوط به ژن ACTN3 دارد، استفاده شد(۱۲). آنزیمDde I محصول PCR را هضم می‌کند. آن‌گاه فراوردهٔ این هضم آنزیمی، بر روی ژل آگارز ۲ درصد محتوی اتیوم بروماید الکتروفورز شد تا باندها بر روی آن مشخص شوند. الل X از ژن ACTN3 بعد از هضم آنزیمی

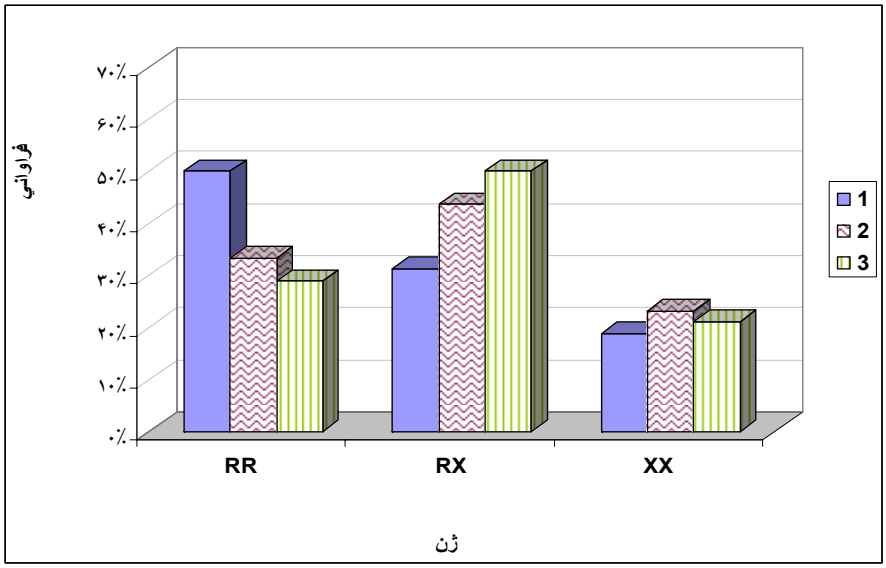
تحت‌تأثیر Dde I سه قطعه ۱۰۸، ۹۷ و ۸۶ bp می‌دهد. محصول هضم آنزیمی Dde I بر روی آلل R از ژن ACTN3 قطعاتی با طول ۲۰۵ و ۸۶ bp می‌دهد(شکل ۲).
آزمون آماری کای مربع و نرم‌افزار SPSS18 برای مقایسهٔ فراوانی سه نوع ژنوتیپ RR, RX, XX در گروه‌های تحقیق استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

نتایج این تحقیق در شکل‌های ۳ و ۴ ارائه شده است.این نتایج نشان داد که بین پلی‌مورفیسم ژنACTN3 در ورزشکاران و جمعیت کنترل ایرانی تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. کای مربع نشان می‌دهد که اختلاف معنی‌داری در سه نوع ژنوتیپ RR, RX, XX در گروه کنترل و ورزشکار وجود ندارد(P=0.61). شکل ۳ نشان‌دهندهٔ وضعیت سه مورف XX و RX و RR از ژن ACTN3 در جمعیت ورزشکار و گروه کنترل ایرانی است. همان‌طور که در شکل مشاهده می‌شود، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود ندارد.



شکل ۳. مقایسهٔ فراوانی سه نوع ژنوتیپ RR, RX, XX در گروه کنترل و ورزشکار



شکل ۴. مقایسهٔ فراوانی سه نوع ژنوتیپ RR, RX, XX در ورزشکاران رشته‌های مختلف ورزشی: ۱- بسکتبال؛ ۲- وزنه‌برداری؛ ۳-دوچرخه‌سواری

ورزش‌های مورد توجه این پژوهش عبارت بودند از:
تکواندو، بسکتبال، والیبال، وزنه‌برداری، دو و میدانی (پرش‌ها) و دوچرخه‌سواری استقامتی.
در ورزشکاران هیچ‌یک از این ورزش‌ها اختلاف معنی‌داری در سه نوع ژنوتیپ RR, RX, XX وجود نداشت (P=0.77) (شکل۴).

بحث و نتیجه‌گیری

در این تحقیق پلی‌مورفیسم ژن ACTN3 در ورزشکاران تیم‌های ملی در مقایسه با گروه کنترل با استفاده از روش‌های PCR و RFLP بررسی شد. در نمونه‌های این تحقیق ارتباط معنی‌داری در این زمینه یافت نشد. به‌نظر می‌رسد تأثیر انفرادی این ژن بر عملکرد ورزشی در ورزشکاران ایرانی، چشمگیر نبوده و عملکرد ورزشکاران ایرانی ناشی از همپوشانی تأثیرات ژن‌های متعدد دیگر و همچنین عوامل دیگری مانند امکانات تمرینی، تغذیه، سطح مربیان و تمرینات، آب و هوا، اقلیم و ارتفاع مناطق مختلف از سطح دریا، درجهٔ حرارت محیط و مواردی از این دست باشد. یکی از مواردی که به‌عنوان نمونه می‌توان از آن یاد کرد، موفقیت ورزشکاران مناطق گوناگون در ورزش‌های مختلف است. برای مثال در ورزش دوچرخه‌سواری، دوچرخه‌سواران مناطق کوهستانی موفقیت‌های بیشتری به‌دست می‌آورند. این قضیه حتی در سطح تیم ملی و

رقابت‌های بین‌المللی نیز به چشم می‌خورد. امکان نتایج بهتر ورزشکاران مناطق کوهستانی در مسابقات ورزشی در سطح بالا، علی‌رغم نوع پلی‌مورفیسم ژن ACTN3 وجود دارد (۱۵).

به‌جز این تحقیق، به‌تازگی تحقیقات مشابهی در ایالات متحده، آلمان و آفریقا نیز انجام گرفته است که در مواردی مشابه تحقیق حاضر است و ارتباط معنی‌دار مورد انتظار در آنها مشاهده نشده است (۱۵-۱۳).

عوامل متعددی در عملکرد ورزشی دخیلند. عوامل ارثی یا همان ساختار ژنتیکی افراد، عوامل محیطی و شاخص‌هایی مثل تغذیه، تمرین و غیره تأثیر گذارند. به‌نظر می‌رسد رسیدن افراد به سطح ورزشکار نخبه از عامل‌های دیگری مثل ارتفاع محیط زندگی از سطح دریا، نوع تمرینات ورزشکار، امکانات در دسترس ورزشکار و ... نیز به اندازهٔ ژنتیک فردی و شاید بیشتر متأثر می‌شود. این ادعا از نتایج تحقیق حاضر و دیگر پژوهش‌هایی که نتوانستند ارتباط معنی‌داری بین ژنتیک یک یا چند ژن خاص و ورزشکار شدن افراد پیدا کنند، دریافت می‌شود. چه بسا که اگر بنا باشد یک یا دو ژن به‌تنهایی بتوانند یک فرد را ورزشکار کنند، باید همهٔ تحقیقات صورت‌گرفته، ارتباط معنی‌داری بین ورزشکار شدن و نوع ژنتیک فرد بیابند که در عمل چنین اتفاقی نیفتاده است (۱۵، ۱۴).

به‌طور کلی نتایج این تحقیق نشان داد که این پلی‌مورفیسم که در سال‌های اخیر مورد توجه بسیاری قرار گرفته و گاه به این صورت مطرح شده که با مطالعهٔ آن می‌توان دربارهٔ عملکرد ورزشی افراد اظهار نظر کرد، در مورد جمعیت ایرانی از این توانایی برخوردار نبوده و به عبارت دیگر بین ژنوتیپ به‌ارث‌رسیده به یک نفر از این ژن و عملکرد ورزشی وی ارتباطی وجود ندارد. این نتیجه دور از انتظار نیست، تحقیقات نشان داده‌اند که ارتباط بین پلی‌مورفیسم ژن‌های مختلف در ورزشکاران با گروه کنترل در جوامع و احتمالا نژادهای مختلف دارای اختلاف‌هایی است. به‌عبارت دیگر در برخی نژادها و در ژنوتیپ برخی ژن‌ها تفاوت معنی‌داری بین گروه ورزشکار و گروه کنترل وجود دارد، در حالی که در کشورها و نژادهای دیگر و در مورد همان ژن‌ها، چنین تفاوتی یافت نشده است و ما هم باید به‌دنبال یافتن ژن‌هایی باشیم که پلی‌مورفیسم در آنها با عملکرد ورزشی در جمعیت ایرانی ارتباط داشته باشد.

منابع:

1. Lucía A, Morán M, Zihong H, Ruiz JR. (2010). Elite athletes: are the genes the champions? Int J Sports Physiol Perform. 5(1):98-102.
2. Tsianos GI, Evangelou E, Boot A, Zillikens MC, van Meurs JB, Uitterlinden AG, Ioannidis JP, (2010). " Associations of polymorphisms of eight muscle- or

metabolism-related genes with performance in Mount Olympus marathon runners" J Appl Physiol.;108(3):567-74. Epub 2009 Dec 31.

3. Ruiz JR, Arteta D, Buxens A, Artieda M, Gómez-Gallego F, Santiago C, Yvert T, Morán M, Lucia A. (2010). "Can we identify a power-oriented polygenic profile?" J Appl Physiol. Mar;108(3):561-6
4. Eynon N, Alves AJ, Meckel Y, Yamin C, Ayalon M, Sagiv M, Sagiv M. (2009). Is the interaction between HIF1A P582S and ACTN3 R577X determinant for power/sprint performance? Metabolism. 548-552
5. Eynon N, Alves AJ, Yamin C, Sagiv M, Duarte JA, Oliveira J, Ayalon M, Goldhammer E, Sagiv M, Meckel Y. (2009). Is there an ACE ID - ACTN3 R577X polymorphisms interaction that influences sprint performance? Int J Sports Med. Dec;30(12):888-91.
6. Zempo H, Tanabe K, Murakami H, Iemitsu M, Maeda S, Kuno S. (2010). ACTN3 polymorphism affects thigh muscle area. Int J Sports Med. Feb;31(2):138-42.
7. Bustamante-Ara N, Santiago C, Verde Z, Yvert T, Gómez-Gallego F, Rodríguez-Romo G, González-Gil P, Serra-Rexach JA, Ruiz JR, Lucia A, (2010). ACE and ACTN3 Genes and Muscle Phenotypes in Nonagenarians.Int J Sports Med. Feb 10.248-253
8. Beggs AH, Byers TJ, Knoll JH, Boyce FM, Bruns GA, et al, (1992). Cloning and characterization of two human skeletal muscle a-actinin genes located on chromosomes 1 and 11. J Biol Chem; 267:9281–9288.
9. Mills M, Yang N, Weinberger R, Vander Woude DL et al. (2001). Differential expression of the actin-binding proteins, a-actinin-2 and -3, in different species: implications for the evolution of functional redundancy. Hum Mol Gen; 10:1335–1346.
10. Squire JM. (1997). Architecture and function in the muscle sarcomere. Curr Opin Struct Biol. 7:247–257.
11. North KN, Yang N, Wattanasirichaigoon D, Mills M, et al, (1999). A common nonsense mutation results in a-actinin-3 deficiency in the general population. Nature Genet 21:353–354.
12. Yang N, MacArthur DG, Gulbin JP, Hahn AG, Beggs AH et al. (2003). ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance. Am J Hum Genet 73:627–631.
13. Hanson ED, Ludlow AT, Sheaff AK, Park J, Roth SM. (2010). ACTN3 Genotype Does not Influence Muscle Power Int J Sports Med. Sep9.658-661
14. Doring FE, Onur S, Geisen U, Boulay MR, Perusse L, Rankinen T, Rauramaa R, Wolfahrt B, Bouchard C. (2010). ACTN3 R577X and other polymorphisms are

not associated with elite endurance athlete status in the Genathlete study. J Sports Sci. Sep 14:115-118

15. Nan Yang , Daniel Macarthur et al. (2007). The ACTN3 R577X Polymorphism in East and West African Athletes. Medicine & Science in Sports & Exercise. 154-159

16. Druzhevskaya AM, Ahmetov II, Astratenkova IV, Rogozkin VA. (2008). Association of the ACTN3 R577X polymorphism with power athlete status in Russians.Eur J Appl Physiol. 631-4

فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۳، بهار ۱۳۹۱، صص ۳۲-۲۳

اثر فعالیت ورزشی ترکیبی بر سطوح هورمون جنسی متصل به گلوبولین در زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان

رضا نوری[۱]، فرهاد رحمانی نیا[۲]، ارسلان دمیرچی[۳]، نادر رهنما[۴]، حمید امامی[۵]، طاهر افشارنژاد[۶]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۹/۷ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۸/۷

چکیده

تحقیقات نشان داده‌اند که کاهش سطوح هورمون جنسی متصل به گلوبولین (SHBG)، ممکن است خطر ابتلا به سرطان پستان و بازرخداد آن را در زنان یائسه افزایش دهد. هدف این پژوهش بررسی اثر ۱۵ هفته فعالیت ورزشی ترکیبی بر سطوح SHBG در زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان بود. به این منظور ۲۹ زن یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان به دو گروه تجربی (میانگین سن ۶/۲۱ ± ۵۷/۱۴ سال) و کنترل (میانگین سن ۶/۴۳ ± ۵۷/۳۳ سال) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۵ هفته، هر هفته ۴ جلسه (۲ جلسه پیاده‌روی و ۲ جلسه تمرین مقاومتی) به فعالیت ورزشی پرداختند. در این مدت گروه کنترل در هیچ برنامهٔ فعالیت ورزشی یا بدنی شرکت نکردند. وزن بدن،BMI،WHR و سطوح سرمی SHBG پیش و پس از ۱۵ هفته اندازه‌گیری شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA)انجام گرفت (p≤۰/۰۵). یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از اثر معنی‌دار فعالیت ورزشی ترکیبی بر وزن بدن،BMI و سطوح سرمی SHBGزنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان بود (p<۰/۰۵). در گروه تجربی، پس از ۱۵ هفته، وزن بدن و BMI به‌طور معنی‌دار کاهش و سطوح سرمی SHBG به‌طور معنی‌دار افزایش یافته بود. ازآنجا که افزایش سطوح سرمی یا پلاسمایی SHBG، خطر ابتلا به سرطان پستان و یا بازرخداد آن را کاهش می‌دهد، فعالیت ورزشی ترکیبی همزمان با درمان سرطان پستان ممکن است با افزایش سطوح SHBG خطر بازرخداد آن را کاهش دهد.

کلیدواژه‌های فارسی: فعالیت ورزشی ترکیبی، سرطان پستان، هورمون جنسی متصل به گلوبولین.

۱. عضو هیأت علمی پردیس بین‌المللی کیش (دانشگاه تهران) (نویسندهٔ مسئول)
Email: nuri_r7@yahoo.com
۲. استاد دانشگاه گیلان Email: frahmani2001@yahoo.com
۳. دانشیار دانشگاه گیلان Email: darmirchi@gu.ac.ir
۴. دانشیار دانشگاه اصفهان Email: rahnamanader@yahoo.com
۵. استادیار انکولوژی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
۶. عضو هیأت علمی دانشگاه شمال

مقدمه

سرطان پستان شایع‌ترین سرطان در بین زنان است. شیوع این بیماری در نقاط مختلف دنیا متفاوت است(۱). این سرطان، ۳۰ درصد سرطان‌های زنان را شامل می‌شود و علت مرگ‌ومیر ۱۹ درصد از زنان مبتلا به سرطان است (۳، ۲). گزارش‌های پژوهشی حاکی از آن است که این بیماری در ایران نیز شایع‌ترین سرطان است، به طوری که بروز آن ۲۲ در ۱۰۰۰۰۰ و شیوع آن ۱۲۰ در ۱۰۰۰۰۰ است (۵، ۴).

هورمون جنسی متصل به گلوبولین (SHBG) پروتئینی گلیکوزیدی با وزن مولکولی ۹۳kDa است. SHBG عملکرد تستوسترون و استرادیول را با تغییر فراهمی زیستی[1] آنها برای بافت‌های هدف تنظیم می‌کند. همچنین، SHBG با اتصال به گیرندهٔ ویژهٔ خود بر روی غشا، سیستم پیام‌رسان هورمون استروئیدی را در سلول‌ها تنظیم می‌کند (۶). نشان داده شده است که SHBG با تنظیم غلظت استرادیول خون، رشد سلول‌های سرطانی پستان را مهار می‌کند. در واقع، SHBG به استرادیول پیوند می‌خورد و اثر آن‌را بر تکثیر سلول‌های اپی‌تلیال پستانی خنثی می‌کند. به گفتهٔ نایک[2] و همکاران (۲۰۰۸)، سطوح SHBG در زنان مبتلا به سرطان پستان پایین‌تر از زنان غیرمبتلاست (۷). کاهش غلظت SHBG به‌دلیل افزایش سطوح انسولین است که گسترش غده را از راه تحریک تکثیر سلولی و مهار مرگ برنامه‌ریزی‌شدهٔ سلول، تنظیم سنتز و موجودیت هورمون‌های استروئیدی جنسی افزایش می‌دهد(۸).

زنان دارای اضافه وزن، بی‌تحرک و چاق غلظت زیادی از استروژن و سطوح پایینی از SHBG در جریان خون دارند که ممکن است احتمال خطر ابتلا به سرطان پستان را تا دو برابر افزایش دهد (۱۰، ۹). رابطهٔ معکوس معنی‌داری بین سطوح پلاسمایی SHBG و وزن و شاخص تودهٔ بدن (BMI)وجود دارد (۱۰). از این‌رو، وزن و BMI زیاد، ممکن است به‌واسطهٔ کاستن غلظت SHBGسبب افزایش خطر ابتلا به سرطان پستان و بازرخداد آن شود.

تحقیقات حاکی از آن است که فعالیت ورزشی، در زنان بی‌تحرک، چاق و دارای اضافه وزن، سطوح SHBG را افزایش می‌دهد (۱۲، ۱۱، ۹). چان[3] و همکاران (۲۰۰۷) ارتباط بین هورمون-های جنسی و فعالیت بدنی را در زنان یائسه بررسی کردند. آنان سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها (۸۱-۵۵ ساله) را با پرسشنامهٔ استانداردشده‌ای ارزیابی کردند. یافته‌های آنان نشان داد بین سطح فعالیت بدنی و SHBG ارتباط مستقیمی وجود دارد. همچنین آنان اذعان کردند، به‌دلیل

1. Bioavailability
2. Naik
3. Chan

اینکه سطوح بالای استرادیول درون‌زاد ارتباط مستقیمی با بروز و بازرخداد سرطان پستان دارد، فعالیت بدنی با کاهش سطوح استرادیول درون‌زاد و افزایش SHBG خطر بروز سرطان پستان را کاهش می‌دهد(۱۱). بلوین[1] و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند در اثر شش هفته مرحلهٔ ۱ برنامهٔ آموزشی ملی کلسترول[2]، سطوح SHBG به‌طور معنی‌دار افزایش می‌یابد و بین SHBG و BMI زنان غیریائسه در اثر این برنامه، ارتباط معنی‌دار معکوسی وجود دارد(۱۳). هرچند، مونینخوف[3] و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند ۱۲ ماه فعالیت ورزشی ترکیبی (هوازی و مقاومتی) بر سطوح SHBG زنان یائسه، اثر معنی‌دار ندارد (۱۴). مونینخوف و همکاران، ۱۸۹ زن یائسهٔ ۶۹-۵۰ ساله را به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم کردند. آزمودنی‌ها به مدت ۲/۵ ساعت در هفته فعالیت ورزشی ترکیبی هوازی و مقاومتی را اجرا کردند. آنها عدم اثر فعالیت ورزشی بر سطوح SHBG را به‌طور احتمالی در تغییر سبک زندگی و کاهش دریافت انرژی آزمودنی‌های دو گروه دانستند.

با این‌حال، اثر فعالیت ورزشی بر سطوح SHBG زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان به‌طور دقیق مشخص نیست. از طرفی، پژوهشگران تحقیق حاضر، گزارشی نیافتند که به بررسی آثار فعالیت ورزشی ترکیبی بر سطوح SHBG زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان پرداخته باشد، از این‌رو هدف این پژوهش، بررسی اثر ۱۵ هفته فعالیت ورزشی ترکیبی بر سطوح SHBG زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان است.

روش‌شناسی پژوهش

روش پژوهش حاضر نیمه‌تجربی بود و در آن از دو گروه تجربی و کنترل استفاده شد. جامعهٔ آماری این پژوهش، تمام زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان استان اصفهان بودند. برای انتخاب نمونه به مرکز انکولوژی و پرتودرمانی بیمارستان حضرت سیدالشهدا (ع) اصفهان مراجعه شد. سپس با هماهنگی مسئولان این مرکز، فهرست اسامی و مدارک پزشکی۱۳۴۱ زن مبتلا به سرطان سینه که در سال‌های ۱۳۸۴ تا ۱۳۸۶ برای درمان به این مرکز مراجعه کرده بودند، در اختیار پژوهشگر قرار گرفت. پس از بررسی اولیه، ۳۴۲ زن ۶۵-۵۰ ساله که هر سه درمان جراحی، شیمی‌درمانی و پرتودرمانی را دریافت کرده و تحت مراقبت‌های دارودرمانی (روزانه ۲۰ میلی‌گرم تاموکسیفن) نیز بودند، برای نمونه انتخاب شدند. از دیگر شرایط مورد نظر این بود که

1. Blouin
2 . National Cholesterol Education Program stage 1
3. Moninkhof

آنها به بیماری خاصی مبتلا نباشند و در شش ماه گذشته هیچ دورهٔ قاعدگی را تجربه نکرده و در هیچ فعالیت ورزشی یا بدنی شرکت نکرده باشند و همچنین در این مدت (شش ماه گذشته) نوسان وزنی به مقدار ۱۰ درصد وزن خود نداشته باشند. با تمام این بیماران تماس گرفته شد و از آنها برای شرکت در این پژوهش دعوت به‌عمل آمد. پس از ارائهٔ توضیحات لازم و تشریح اهداف و مراحل اجرای پژوهش، تمام افراد حاضر در محل پرسشنامهٔ آمادگی شرکت در فعالیت بدنی[1] (PAR-Q) و فرم رضایت از شرکت در تحقیق را تکمیل کردند و به پژوهشگر تحویل دادند. با بررسی پرسشنامه مشخص شد که ۳۲ نفر، شرایط لازم برای شرکت در این پژوهش را دارند. این ۳۲ نفر به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی(۱۶ نفر با سن میانگین ۶/۲۱ ± ۵۷/۱۴ سال) و کنترل (۱۶ نفر با سن میانگین ۶/۴۳ ± ۵۷/۳۳) تقسیم شدند.

آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۱۵ هفته در فعالیت ورزشی ترکیبی شرکت کردند. در پایان برنامهٔ فعالیت ورزشی، ۲۹ نفر (۱۴ نفر از گروه تجربی، و ۱۵ نفر از گروه کنترل) اندازه‌گیری‌های مربوط به پس‌آزمون را تکمیل کردند. مجوز ملاحظات اخلاقی پژوهش حاضر از کمیتهٔ اخلاقی گروه انکولوژی و پرتودرمانی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان دریافت شد. برای اندازه گیری قد از قدسنج مدل سکا ساخت آلمان با حساسیت یک دهم متر استفاده شد. وزن آزمودنی‌ها با ترازوی دیجیتال مدل پند الکترونیک ساخت ایران با حساسیت ۰/۰۱ کیلوگرم، بدون کفش ثبت شد. BMI و اندازه‌های دور کمر و نشیمنگاه با استفاده از متر نواری ثبت شد. از تقسیم اندازهٔ دور کمر به دور باسن، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) محاسبه شد.

پروتکل فعالیت ورزشی. این پروتکل تنها برای گروه تجربی طراحی شد. آزمودنی‌های این گروه به‌مدت ۱۵ هفته و هر هفته دو روز (یکشنبه و سه‌شنبه) به مدت ۲۵ تا ۴۵ دقیقه پیاده‌روی کردند. شدت فعالیت در طول ۱۵ هفته ثابت بوده و ۶۰-۵۵ درصد ضربان قلب در نظر گرفته شده بود؛ THR= ٪۶۰- ۵۵ (MHR - RHR) + RHR (۱۶). هر سه هفته، ۵ دقیقه به مدت فعالیت اضافه شد. برای کنترل شدت فعالیت از نمایشگر ضربان قلب پولار ساخت فنلاند استفاده شد. همچنین آزمودنی‌ها دو روز در هفته (شنبه و چهارشنبه) ۹ حرکت استاندارد یعنی حرکات اسکات، پرس پا، پشت پا با دستگاه، جلو پا با دستگاه، پرس سینه، پرس نظامی، کشش دستگاه قرقره‌ای(لت)، جلوبازو و پشت‌بازو با دستگاه را ۰،۱ تا۱۴ تکرار در ۳ دور اجرا کردند(۱۸، ۱۷). بین دورها، استراحت ۳ دقیقه‌ای در نظر گرفته شده بود. در تمرین مقاومتی نیز به‌طور فزاینده هر پنج هفته، دو تکرار بر تعداد تکرارها افزوده می‌شد. برای رعایت اصل اضافه‌بار شدت ثابت ماند، اما تعداد تکرارها افزایش یافت. پیش از شروع تمرین هوازی و

1 . Physical activity readiness questionnaire

مقاومتی ۱۰ دقیقه حرکات نرمشی و گرم کردن و پس از پایان برنامه نیز ۱۰ دقیقه سرد کردن انجام گرفت. در طول این ۱۵ هفته، از گروه کنترل درخواست شد در فعالیت ورزشی شرکت نکنند. تمام آزمودنی‌های گروه تجربی به‌طور گروهی و در صبح بین ساعت ۱۰ تا ۱۱ به اجرای پروتکل پرداختند.

روش آزمایشگاهی. به آزمودنی‌ها توضیح داده شد که ۴۸ ساعت پیش از نمونه‌گیری خون در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نکنند(۱۵). نمونه‌گیری بین ساعت ۷ تا ۹ صبح و پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن در وضعیت نشسته و از سیاهرگ ساعد به مقدار ۱۰ میلی‌لیتر صورت گرفت. خون در ۱۰۰۰۰دور در گرم در دمای۴ درجهٔ سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. پس از جداسازی، سرم در دمای ۸۰ – درجهٔ سانتی‌گراد تا زمان تجزیه وتحلیل آزمایشگاهی نگهداری شد. سطوح SHBG با استفاده از کیت [Roche Diagnostics, Se 0.01] ساخت آلمان و روش الکتروکمی لومینانس [ECLIA] دوبار اندازه‌گیری شد و میانگین آن، برای تجزیه و تحلیل آماری به‌کار رفت. ضریب تغییرات برون آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری SHBG به‌ترتیب ۰/۹درصد و ۰/۹۵ بود.

کنترل تغذیه و رژیم غذایی: از آزمودنی‌های هر دو گروه درخواست شد رژیم غذایی خود را در سه روز پیش از اولین خون‌گیری یادداشت کنند و رونوشت آن را به پژوهشگر تحویل دهند. از آنها خواسته شد در سه روز مانده به دومین مرحلهٔ نمونه‌گیری خون از رژیم غذایی رونوشت-ها استفاده کنند. در طول اجرای پروتکل رژیم غذایی خاصی برای آزمودنی‌ها تجویز نشد، کنترلی بر رژیم غذایی آنها نبود و از آنها درخواست شد در طول دورهٔ پژوهش از تغییر رژیم غذایی و مصرف هرگونه مکمل غذایی بپرهیزند (۱۹).

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام گرفت. برای توصیف داده‌ها از شاخص‌های توصیف مرکزی و پراکندگی و برای مقایسهٔ داده‌ها و مشخص کردن معنی‌دار بودن اثر فعالیت ورزشی در پیش و پس‌آزمون، با رعایت فرض شیب همگنی داده‌ها از آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA) استفاده شد. سطح معنی‌داری در این پژوهش کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

در جدول ۱، اثر فعالیت ورزشی ترکیبی بر وزن بدن، BMI و سطوح SHBG زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان نشان داده شده است. آزمون تحلیل کوواریانس نشان داد که پس از ۱۵ هفته، تفاوت معنی‌داری بین وزن بدن، BMI و سطوح SHBG دو گروه کنترل و تجربی وجود

دارد. بنابراین ۱۵ هفته فعالیت ورزشی ترکیبی اثر معنی‌داری بر وزن بدن (F= ۵/۲۲ و p= ۰/۰۳۱) ، BMI (F= ۵/۹۵ و p= ۰/۰۱۹)، WHR (F= ۱۱/۱۲ و p= ۰/۰۱۰) و سطوح SHBG (F= ۶/۸۰ و p= ۰/۰۱۵) زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان دارد. پس از ۱۵ هفته، سطوح SHBG در گروه تجربی ۱۵/۳ درصد افزایش و در گروه کنترل ۹/۲ درصد کاهش یافت.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در دو گروه کنترل و تجربی

متغیر	گروه کنترل		گروه تجربی	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
وزن بدن (kg)	۷۰/۱۷۰± ۹/۰۰	۷۱/۶۰±۹/۲۸	۷۰/۳۹± ۱۲/۷۵	۶۹/۴۰±۱۳/۵۱
BMI (kg/m^2)	۲۷/۴۲± ۳/۴۳	۲۷/۹۸± ۳/۵۵	۲۸/۰۴± ۴/۶۹	۲۷/۷۴±۴/۷۷
WHR	۰/۹۶۴ ± ۰/۳۶۹	۰/۹۶۸ ±۰/۴۱۶	۰/۹۸۲ ± ۰/۷۲۱	۰/۹۴۶ ± ۰/۷۹۷
SHBG (nmol/l)	۸۳/۱۶±۹/۷۲	۷۵/۴۴±۱۰/۲۲	۶۴/۴۱±۸/۲۳	۷۴/۸۸±۹/۹۶

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر اثر ۱۵ هفته فعالیت ورزشی ترکیبی بر سطوح SHBG زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان بررسی شد. پس از ۱۵ هفته، سطوح SHBG در گروه تجربی ۱۵/۳ درصد افزایش و در گروه کنترل ۹/۲۸ درصد کاهش یافت. در واقع، فعالیت ورزشی به‌طور معنی‌دار بر سطوح SHBG زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان اثر داشت (F= ۶/۸۰ و p= ۰/۰۱۵). پژوهش حاضر دچار ضعف‌هایی بود که عبارتند از عدم کنترل دقیق تغذیه در طول ۱۵ هفته، عدم کنترل فعالیت بدنی دو گروه در طول ۱۵ هفته و حجم کم نمونه، با این‌حال، با توجه به بررسی سوابق و پیشینه، به‌نظر می‌رسد این نخستین پژوهشی باشد که به بررسی اثر فعالیت ورزشی بر سطوح SHBG زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان پرداخته است. یافتهٔ پژوهش حاضر با یافتهٔ مونینخوف و همکاران (۲۰۰۹) همخوانی ندارد. در پژوهش آنها اثر فعالیت ورزشی ترکیبی در زنان یائسهٔ سالم ارزیابی شده و از گروه کنترل درخواست شده بود در خانه به فعالیت بپردازند (۱۴)، درحالی‌که از آزمودنی‌های گروه کنترل در پژوهش حاضر درخواست شد که در فعالیت ورزشی شرکت نکنند. به گفتهٔ مونینخوف و همکاران فعالیت‌های ورزشی نظارت‌نشده نیز ممکن است آثاری مشابه با فعالیت‌های نظارت‌شده بر سطوح SHBG داشته باشد. با این‌حال، یافتهٔ پژوهش حاضر با نتایج تحقیقات مک‌تیرنان[1] و همکاران (۲۰۰۶) و چان[1] و همکاران (۲۰۰۷)

1. Mc Tiernan

همخوانی دارد (۱۱ ، ۱۰). مک‌تیرنان و همکاران (۲۰۰۶) رابطهٔ BMI و سطح فعالیت بدنی را با سطوح هورمون‌های جنسی زنان یائسه بررسی کردند و ارتباط معنی‌دار معکوسی بین سطوح فعالیت بدنی و BMI به‌دست آوردند. آنان همچنین بیان کردند که بین BMI و سطوح SHBG رابطهٔ معنی‌دار معکوسی وجود دارد (۱۰). چان و همکاران (۲۰۰۷) نیز نشان دادند افزایش سطح فعالیت بدنی سبب افزایش سطوح SHBG در زنان یائسه می‌شود (۱۱) و از طرفی بین وزن بدن و سطوح SHBG نیز رابطهٔ معنی‌دار معکوسی وجود دارد. به‌عبارت دیگر، سطوح پلاسمایی SHBG به‌طور معنی‌دار از وزن بدن و BMI به‌ویژه در بیماران مبتلا به سرطان پستان اثر معکوس می‌پذیرد. سطوح بالای استرادیول نیز سبب افزایش خطر رخداد و بازرخداد (عود) سرطان پستان می‌شود. در پژوهش حاضر وزن بدن و BMI در گروه تجربی به‌طور معنی-دار کاهش یافت، از این‌رو به‌نظر می‌رسد افزایش SHBG در گروه تجربی به کاهش وزن بدن، BMI و احتمالاً استرادیول مربوط باشد.

از سویی، نشان داده شده است که سطوح انسولین و چربی زیاد بدن می‌توانند SHBG را به‌دلیل نقش مهاری خود، کاهش دهند (۱). در حقیقت، ارتباط معکوسی بین سطوح انسولین و SHBG وجود دارد. می‌توان از کاهش سطوح انسولین به‌عنوان دلیل احتمالی افزایش سطوح SHBG یاد کرد. در واقع، اگر سطوح انسولین در اثر فعالیت ورزشی ترکیبی کاهش یابد، نقش مهاری آن بر SHBG کم می‌شود که پیامد آن، افزایش سطوح SHBG است. با این حال، این موضوع باید بررسی شود.

سازوکار محتمل دیگر برای افزایش سطوح سرمی SHBG به بافت چربی مربوط است. گزارش شده است که اگر فعالیت ورزشی بافت چربی را کاهش دهد، سطوح سرمی یا پلاسمایی SHBG به‌طور معنی‌دار افزایش می‌یابد(۱۲)، یعنی بین بافت چربی و سطوح SHBG رابطهٔ معنی‌دار معکوسی وجود دارد. سازوکار محتمل دیگر، به آندروژن‌ها مربوط است. بین سطوح آندروژن‌ها و سطوح SHBG رابطهٔ معنی‌دار معکوس وجود دارد (۱)، بنابراین، به‌نظر می‌رسد افزایش سطوح SHBG در اثر فعالیت ورزشی به‌دلیل کاهش سطوح آندروژن‌هایی مانند استرادیول و پرژوسترون باشد. با این‌حال، تایید این ادعا نیازمند تحقیقات بیشتر است.

سازوکار محتمل دیگر به پروتئین‌های محور رشد مربوط است. نشان داده شده است که ارتباط معنی‌دار معکوسی بین سطوح SHBG باIGF-1 وIGFBP-3 وجود دارد، در واقع کاهش سطوح IGF-1 و IGFBP-3، موجب افزایش SHBG می‌شود(۲۰، ۱۹). به گفتهٔ فیری[2] و همکاران

1. Chan
2. fairey

(۲۰۰۳)، فعالیت ورزشی، سطوح IGF-1 وIGFBP-3 را در زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان کاهش می‌دهد (۱۹)، بنابراین بخشی از افزایش سطوح SHBG ممکن است به این کاهش مربوط باشد.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت ورزشی ترکیبی، سطوح سرمی SHBG را در زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان به‌طور معنی‌دار افزایش می‌دهد. ازآنجا که افزایش سطوح سرمی یا پلاسمایی SHBG می‌تواند خطر ابتلا به سرطان پستان یا بازرخداد آن را کاهش دهد، احتمالاً فعالیت ورزشی ترکیبی همزمان با درمان سرطان پستان، ممکن است خطر بازرخداد آن‌را کاهش دهد. با این‌حال، تحقیقاتی با حجم نمونهٔ بزرگ‌تر، کنترل دقیق شدت فعالیت بدنی در خانه و کنترل دقیق‌تر تغذیه برای تایید یافته‌های پژوهش حاضر ضروری است. به دیگر پژوهشگران پیشنهاد می‌شود که سطوح انسولین، IGF-1 و IGFBP-3 را در زنان یائسهٔ مبتلا به سرطان پستان بررسی کنند.

منابع:

1. Ganguly NK, Medappa N, Srivastava VK. (2003). Estrogen and Breast Cancer. ICMR Bulletin. 33 (2) 1- 25.
2. Mutrie N, Campbell AM, Whyte F, McConnachie A, Emslie C, Lee L, Kearney N, Walker A, Ritchie D. (2007). Benefits of supervised group exercise program for women being treated for early stage breast cancer: pragmatic randomized controlled trial. BMJ. 334: 517.
3. Jemal A, Murray T, Samuels A, Chafoor A, Ward E, Thune M. (2003). Cancer statistics. CA Cancer J Clin. 53:5–26.
4. Harirchi I, Karbakhsh M, Kashefi A, Momtahen AJ. (2004). Breast Cancer in Iran: Results of a Multi-center study. Asian Pacific J Cancer Prev. 5: 24-27.
5. Mousavi SM, Montazeri A, Mohagheghi MA, Jarrahi AM, Harirchi I, Najafi M, Ebrahimi M. (2007). Breast cancer in Iran: an epidemiological review. Breast J. 13(4):383-391.
6. Manjer J, Johansson R, Berglund G, Janzon L, Kaaks R, Agren A, Lenner P. (2003). Postmenopausal breast cancer risk in relation to sex steroid hormones, prolactin and SHBG (Sweden). Cancer Causes Control. 14: 599-607.
7. Naik DSL, Hedau S, Bahadur AK, Saha R, Kaur S, Ray A. (2008). Sex Hormone Binding Globulin in Breast Cancer. Indian Journal of Clinical Biochemistry. 23 (3) 250-254.
8. Bernstein L, Patel AV, Ursin G, Sullivan-Halley J, Press MF, Deapen D, Berlin JA, Daling JR, McDonald JA, Norman SA, Malone K E, Strom B L, Liff J,

Folger SG, Simon MS, Burkman RT, Marchbanks PA, Weiss LK, Spirtas R. (2005). Lifetime Recreational Exercise Activity and BreastCancer Risk Among Black Women and White Women. JNCI Journal of the National Cancer Institute. 97(22):1671-1679.

9. McTiernan A, Tworoger SS, Ulrich CM, Yasui Y, Irwin ML, Rajan KB, Sorensen B, Rudolph RE, Bowen D, Stanczyk FZ, Potter JD, Schwartz RS. (2004). Effect of Exercise on Serum Estrogens in Postmenopausal Women: A 12-Month Randomized Clinical Trial. Cancer Research. 64: 2923–2928.
10. McTiernan A, Wu L, Chen C, Chlebowski R, Mossavar-Rahmani Y, Modugno F, Perri MG, Stanczyk FZ, Van Horn L, Wang CY. (2006). Relation of BMI and physical activity to sex hormones in postmenopausal women. Obesity.14(9):1662-1677.
11. 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 Epidemiology Biomarkers and Prevention.16(5): 900 – 905.
12. Coyle YM. (2008). Physical activity as a negative modulator of estrogen-induced breast cancer. Cancer Causes Control.19:1021–1029.
13. Blouin K, Robitaille J, Bélanger C, Fontaine-Bisson B, Couture P, Vohl MC, Tchernof A. (2007). Effect of a six-week national cholesterol education program step 1 diet on plasma sex hormone-binding globulin levels in overweight premenopausal women. Metab Syndr Relat Disord. 5(1):22-33.
14. Monninkhof EM, Velthuis MJ, Peeters PHM, Twisk JWR, Schuit AJ. (2009). Effect of Exercise on Postmenopausal Sex Hormone Levels and Role of Body Fat: A Randomized Controlled Trial. J Clin Oncol. 27:4492-4499.
15. Fairey AS, Courneya KS, Catherine JF, Gordon JB, Lee WJ, Mackey JR. (2005). Randomized controlled trial of exercise and blood immune function in postmenopausal breast cancer survivors. J Appl Physiol. 98: 1534-1540.
16. Nikander R, Sievänen H, Ojala K, Oivanen T, Kellokumpu-Lehtinen PL, Saarto T. (2007). Effect of a vigorous aerobic regimen on physical performance in breast cancer patients - a randomized controlled pilot trial. Acta Oncology.46:181-186.
17. Courneya KS, Segal RJ, Mackey JR, Gelmon K, Reid RD, Friedenreich CM, Ladha AB, Proulx C, Vallance KH, Lane K, Yasui Y, McKenzie DC. (2007). Effects of Aerobic and Resistance Exercise in Breast Cancer Patients Receiving Adjuvant Chemotherapy: A Multicenter. Randomized Controlled Trial. J Clin Oncol. 25 (28): 4396 – 4404.

18. Kilbreath SL, Refshauge KM, Beith J M, Ward L C, Simpson JM, Hansen RD. (2006). Progressive resistance training and stretching following surgery for breast cancer: study protocol for a randomized controlled trial. BMC Cancer. 6: 273.

19. Fairey AS, Courneya KS, Field CJ, Bell GJ, Jones LW, Mackey JR. (2003). Effects of Exercise Training on Fasting Insulin, Insulin Resistance, Insulin-like Growth Factors, and Insulin-like Growth Factor Binding Proteins in Postmenopausal Breast Cancer Survivors: A Randomized Controlled Trial. Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention. 12: 721–727

20. Tworoger SS, Missmer SA, Eliassen H, Barbieri RL, Dowsett M, Hankinson SE. (2007). Physical activity and inactivity in relation to sex hormone, prolactin, and insulin-like growth factor concentrations in premenopausal women. Cancer Causes Control.18:743–752.

تأثیر تمرینات هوازی بر احساس سیری و سطح پلاسمایی PYY استراحتی پس از فعالیت وامانده‌ساز

اعظم ملانوروزی[۱]، محمدرضا حامدی‌نیا[۲]، سید علیرضا حسینی کاخک[۳]، محمود حصار کوشکی[۴]، مهدی هدایتی[۵]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۱۱/ ۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۸/۷

چکیده

PYY، پپتید روده‌ای است که در تنظیم دریافت غذا نقش اساسی دارد. با این‌حال تغییرات PYY و رابطهٔ آن با احساس سیری پس از سازگاری با تمرینات هوازی ناشناخته است. هدف این پژوهش بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر احساس سیری و مقدار PYY پلاسمای زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز بود. ۲۳ مرد (میانگین سنی۲/۱۲ ± ۱۹/۵۸ سال، میانگین شاخص تودهٔ بدنی ۲/۷ ± ۲۱/۶۳ کیلوگرم بر متر مربع، میانگین وزن ۶/۴۶ ± ۶۴/۸۶ کیلوگرم) به‌طور تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. آزمودنی‌های گروه تجربی تمرینات هوازی را با شدت ۸۵-۶۰درصد حداکثر ضربان قلب به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه انجام دادند. ۷۲ ساعت پیش و پس از هشت هفته تمرینات هوازی، جلسهٔ ورزش وامانده‌ساز انجام گرفت. چهار مرحلهٔ خونگیری در حالت غیرناشتا، پیش و پس از ورزش وامانده‌ساز انجام گرفت. نتایج این تحقیق نشان داد که تمرینات هوازی بر مقادیر PYY پلاسما (P=۰/۷۱) و احساس سیری زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز (P=۰/۵۵) اثر معناداری نداشت و سبب کاهش معنادار مقادیر لاکتات ناشی از ورزش وامانده‌ساز شد. عدم تغییر وزن بدن و عدم ایجاد تعادل منفی چشمگیر، از دلایل احتمالی عدم تغییر PYY و احساس سیری در اثر تمرینات هوازی است. به‌نظر می‌رسد برای تغییر احساس سیری و PYY حجم و شدت تمرینات باید زیاد باشد و این دو شاخص ثبات زیادی دارند.

کلیدواژه‌های فارسی: PYY، احساس سیری، تمرینات هوازی، ورزش وامانده‌ساز.

۱و ۴. دانشجوی کارشناسی‌ارشد دانشگاه تربیت معلم سبزوار (نویسندهٔ مسئول) Email: a.novruzi@yahoo.com
۲. دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار Email: mrhamedinia@sttu.ac.ir
۳. استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار Email: hosseini18@yahoo.com
۵. استادیار دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی شهید بهشتی Email: hedayati@endocrine.ac.ir

مقدمه

حفظ هموستاز انرژی به تنظیم طولانی‌مدت تعادل انرژی اشاره دارد (۱). در انسان، سیستم فیزیولوژیکی پیچیده‌ای وجود دارد که سبب تعادل بین انرژی دریافتی و مصرفی می‌شود و شامل سیگنال‌های آوران است که به‌وسیلهٔ اعصاب محیطی و مراکز مغزی یکپارچه می‌شود (۲). اشتها از موارد تأثیرگذار بر هموستاز انرژی است و تنظیم آن نقش مهمی در کنترل تعادل انرژی دارد (۳). اشتها به‌وسیلهٔ یک شبکهٔ ویژه، شامل اجزای مرکزی و پیرامونی که برقرارکنندهٔ تعادل هموستاتیک بین دریافت و مصرف انرژی است، تنظیم می‌شود (۴). سازوکارهای تنظیم اشتها بسیار پیچیده‌اند(۵). در سطح فیزیولوژیکی، اشتها و دریافت غذا، تحت کنترل مغز و تعداد زیادی از هورمون‌های تولیدشدهٔ مجرای معده‌ای- روده‌ای، پانکراس، غدد آدرنال و بافت چربی قرار دارد (۶). شناسایی هورمون‌های تنظیم‌کنندهٔ اشتها نیز نشان می‌دهد که علاوه بر سیستم عصبی مرکزی، عوامل ترشح‌شده از بافت‌های محیطی نیز در سازوکارهای تنظیم‌کننده میانجی‌گری می‌کنند (۷). هورمون‌های مجرای معدی- روده‌ای شامل کوله سیستوکینین، پپتید شبه‌گلوکاگن یک وPYY[1] نماینده‌های بالقوهٔ تنظیم‌کنندهٔ اشتهای کوتاه‌مدت هستند (۸).

PYY پپتیدی است که ۳۶ اسیدآمینه دارد و باقی‌ماندهٔ تیروزین نامیده می‌شود، Y مخففی برای اسیدآمینهٔ تیروزین است که در پایانه‌های این پپتید وجود دارد (۹). PYY بیش از تمام هورمون‌های سیری دیگر، دریافت غذا را سرکوب می‌کند (۱۰). همچنین، نیمرخ PYY پس از غذا، نقش مهمی در تنظیم سیری کوتاه‌مدت و بلندمدت بازی می‌کند (۱۱). PYY علاوه بر شرکت در سیری پس از غذا، در تنظیم وزن بدن در طولانی‌مدت نیز نقش مهمی دارد (۱۲). تمرکز خاصی بر بررسی PYY در بحث اشتها وجود دارد، زیرا به‌نظر می‌رسد این پپتید بر خلاف آدیپوکین‌هایی مانند لپتین و آدیپونکتین تحت کنترل ذخایر چربی نیست (۱۳). در مقابل، این موضوع نیز مشخص شده است که مقادیر PYY پلاسمایی در آزمودنی‌های چاق در مقایسه با آزمودنی‌هایی با وزن طبیعی، به‌طور معناداری کمتر است و مقادیر PYY ناشتایی با شاخص تودهٔ بدن ارتباط منفی دارد (۱۵ ، ۱۴). این موضوع لزوم تحقیقات بیشتر را در این زمینه روشن می‌کند.

از طرف دیگر، فعالیت بدنی تاثیر بالقوه‌ای بر رفتار غذایی دارد (۱۶). فعالیت بدنی سبب کنترل اشتها می‌شود و می‌تواند به‌طور غیرمستقیم، اشتها و دریافت غذا را تعدیل کند (۱۷). تحقیقات کمی در مورد تمرینات ورزشی کوتاه‌مدت و بلندمدت روی سطوح گردش خونی

---

1 . Peptide tyrosine – tyrosine

پپتیدهای سیری شناخته‌شده در اشتها انجام گرفته است. تأثیر دقیق تمرین ورزشی بر PYY، هنوز به‌طور کامل مشخص نشده است (۱۸) و یافته‌های محدودی در زمینهٔ تأثیر تمرینات ورزشی بلندمدت بر این هورمون وجود دارد. جونز[1] و همکاران (۲۰۰۹) تأثیر هشت ماه تمرین هوازی بلندمدت را در ۱۵ نوجوان چاق روی مقادیر PYY بررسی کردند. تمرینات هوازی شامل ۳۲ هفته بود که سه جلسه در هر هفته به مدت یک ساعت با شدت ۸۵-۶۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی اجرا شد. غلظت PYY تام پس از تمرینات ورزشی بلندمدت افزایش معناداری داشت و این افزایش حدود ۲۳درصد بود (۱۹). مارتینز[2] و همکاران (۲۰۱۰) تحقیقی روی ۲۲ آزمودنی بی‌تحرک دچار اضافه وزن یا چاق، انجام دادند. تمرین ورزشی دویدن روی نوارگردان به مدت دوازده هفته، هر هفته پنج جلسه با شدت ۷۵درصد ضربان قلب بیشینه انجام گرفت و نتایج نشان داد که مقادیر PYY پلاسما در اثر تمرینات ورزشی تغییر معناداری در دو حالت ناشتا و پس از صبحانه نداشت (۲۰).

در برخی تحقیقات، رابطهٔ بین تمرینات ورزشی و احساس سیری بررسی شده است که نتایج ضد و نقیضی را گزارش کرده‌اند. لیدی[3] و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی اثر سه ماه تمرین هوازی پنج روز در هفته با شدت ۸۰-۷۰درصد ضربان قلب بیشینه در ۱۲ زن غیر چاق پرداختند. احساس سیری پیش و پس از صبحانه در هفتهٔ ابتدایی و انتهایی دورهٔ تمرینی در حالت استراحت اندازه‌گیری و کاهش معنی‌دار آن در اثر تمرین ورزشی مشاهده شد (۲۱). کینگ[4] و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیق دوازده هفته‌ای روی اشتها در ۵۸ مرد و زن چاق، تأثیر تمرینات ورزشی را که سبب مصرف حدود ۲۵۰۰ کیلو کالری انرژی در هفته می‌شد، بررسی کردند. نتایج آنها حاکی از افزایش احساس گرسنگی ناشتا و افزایش میانگین احساس گرسنگی در طول روز بود (۲۲). این داده‌ها نشان داد که تأثیر تمرین ورزشی بر تنظیم اشتها، دست‌کم شامل دو فرایند است: یکی افزایش اشتها و به‌صورت کلی خاصیت اشتهاآوری تمرین ورزشی و دیگری افزایش کارایی احساس سیری.

از طرف دیگر، مواد متابولیک و هورمون‌های دیگری مانند لاکتات و کورتیزول نیز می‌توانند بر احساس سیری و غلظت PYY پلاسما تاثیرگذار باشند. لاکتات مشتق از عضلات تمرین‌کرده پس از ورود به مغز می‌تواند سیگنال‌های ضداشتها تولید کند (۲۳). همچنین شواهد نشان می‌دهند که کورتیزول تأثیر مستقیمی بر اشتها دارد (۲۴) و مصرف غذا در انسان

1 . Jones
2 . Martins
3 . Leidy
4 . King

را تحریک می‌کند (۲۵). به‌نظر می‌رسد افزایش کورتیزول، ترشح نوروپپتید اشتهاآور Y را افزایش و اثر سرکوب‌کنندگی لپتین بر دریافت غذا را کاهش می‌دهد. به‌طور کلی، تأثیر کورتیزول را می‌توان افزایش مقدار دریافت غذا دانست (۲۶). با توجه به اطلاعات موجود و با بررسی ادبیات تحقیق، اطلاعات کامل و روشنی دربارهٔ ارتباط احساس سیری، PYY، لاکتات و کورتیزول پلاسما با تمرینات هوازی بلندمدت وجود ندارد. بنابراین هدف تحقیق حاضر، بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر احساس سیری و سطح پلاسمایی PYY، لاکتات و کورتیزول استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز، در مردان دانشجو بود.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها

۲۳ مرد دانشجو (میانگین سنی۲/۱۲ ± ۱۹/۵۸ سال، میانگین شاخص تودهٔ بدنی ۲/۷ ± ۲۱/۶۳ کیلوگرم برمترمربع، میانگین وزن ۶/۴۶ ± ۶۴/۸۶ کیلوگرم) از دانشجویان دانشگاه، برای شرکت در طرح داوطلب شدند. همهٔ آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه، سابقهٔ پزشکی و فرم آمادگی برای شروع فعالیت بدنی را تکمیل کردند. آزمودنی‌ها سابقهٔ بیماری، مصرف سیگار، استفاده از دارو و تمرین منظم ورزشی حداقل در یک سال گذشته را نداشتند.

طرح تحقیق

یک هفته قبل از شروع تمرینات ورزشی، با توجه به برنامهٔ زمان‌بندی طرح تحقیق، اندازه‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک شامل وزن، شاخص تودهٔ بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل و تمرینات هوازی قرار گرفتند. سه روز قبل از آزمون، آزمودنی‌ها پرسشنامهٔ یادآور ۲۴ ساعتهٔ غذایی را تکمیل کردند. در روز آزمون وامانده‌ساز اول که قبل از شروع هشت هفته تمرین هوازی انجام گرفت، تغذیهٔ افراد (صبحانه و ناهار) یکسان بود. پس از هشت هفته تمرین هوازی، ورزش وامانده‌ساز دوم اجرا شد. نمونه‌گیری خون در چهار مرحله قبل و بلافاصله پس از دو مرحله ورزش وامانده‌ساز انجام گرفت و نمونه‌های خون برای تعیین مقادیر PYY، کورتیزول و لاکتات پلاسما، تجزیه و تحلیل شدند. همچنین، تغییرات حجم پلاسما محاسبه شد (۲۵) تا اثر افزایش کاذب این شاخص‌ها در پی کاهش حجم پلاسما حذف شود. میانگین درصد تغییرات حجم پلاسما در دو مرحلهٔ ورزش، در گروه کنترل به‌ترتیب ۲/۹۹ و ۰/۹۳درصد و در گروه تجربی، به‌ترتیب ۴/۵۷درصد و ۳/۹۵ کاهش یافت و مقادیر هورمون‌ها با توجه به این تغییرات تصحیح شد. احساس سیری قبل و بعد از هر دو مرحله ورزش وامانده‌ساز و همچنین قبل از شام

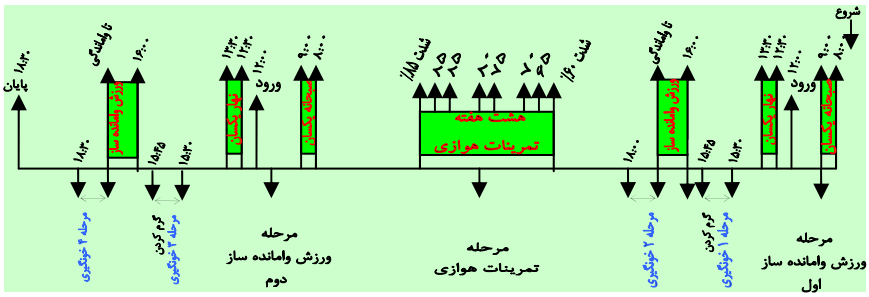
براساس پرسشـنامهٔ اشتها (۲۸) اندازه‌گیری شد.

فعالیت ورزشی وامانده‌ساز

فعالیت ورزشی وامانده‌ساز[1] شامل نوبت‌های سه دقیقه‌ای فعالیت با فاصلهٔ یک دقیقه استراحت فعال بود. در نوبت اول، فعالیت با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه انجام گرفت. برای سنجش ضربان قلب و کنترل شدت تمرین از ضربان‌سنج پولار استفاده شد.سپس در نوبت‌های بعدی، در هر نوبت پنج درصد بر شدت کار اضافه شد تا جایی که به ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. این شدت تا زمان رسیدن به واماندگی ادامه یافت. طی آزمون از مقیاس بورگ که مقدار درک‌فشار را می‌سنجد، استفاده شد. نشانه‌های واماندگی شامل ضربان قلب بالای ۱۸۰ ضربه در دقیقه، ناتوانی در دویدن و مقدار درک‌فشار بالای ۱۸ در آزمون بورگ بود. ورزش واماندهساز دو مرتبه، یعنی در ابتدا و انتهای پروتکل پژوهش با فاصلهٔ ۷۲ ساعت از اولین و آخرین جلسهٔ تمرین هوازی انجام گرفت.

تمرینات ورزشی هوازی

تعداد جلسات تمرین ورزشی در هر هفته سه جلسه، مدت تمرینات ورزشی، هشت هفته و مدت هر جلسهٔ تمرینی حدود ۷۰ دقیقه بود. شدت دویدن در هفتهٔ اول ۶۰درصد ضربان قلب بیشینه بود که هر هفته پنج درصد بر آن افزوده شد تا در هفتهٔ ششم به ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه رسید. آن‌گاه به مدت سه هفته، یعنی از هفتهٔ ششم تا پایان هفتهٔ هشتم همین شدت حفظ شد. تمرینات هوازی به‌صورت تناوبی اجرا شد، به این‌صـورت که آزمودنـی‌ها در نوبت‌های سـه دقیقه‌ای بـا شدت مشخـص همان هفته به دویدن می‌پرداختند. بین هر نوبت، به آزمودنی‌ها استراحت داده شد تا ضربان قلب آنها به ۱۲۰ ضربه در دقیقه کاهش یابد. نمودار پروتکل تمرین در شکل ۱ آمده است.



شکل ۱. نمودار پروتکل تحقیق

1 . Exhaustion exercise

نمونه‌گیری خونی

نمونه‌های خونی در حالت غیرناشتا (همانند تحقیق مارتینز، ۲۰۱۰) (۲۰) و حدود دوونیم ساعت پس از ناهار، قبل و بلافاصله پس از دو مرحله ورزش وامانده‌ساز جمع‌آوری شد. در هر بار ۱۰ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ دست آزمودنی در وضعیت نشسته، در حال استراحت گرفته شد. از آپروتینین و EDTA به‌ترتیب به‌عنوان مادهٔ محافظ و جداکنندهٔ پلاسما استفاده شد. نمونه‌های خونی ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. غلظت PYY پلاسما با استفاده از روش الایزا، کیت شرکت USCN Life Science ساخت چین با درجهٔ حساسیت ۵/۶ پیکوگرم بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌گروهی ۶/۲درصد اندازه‌گیری شد. غلظت لاکتات پلاسما به روش رنگ‌سنجی آنزیماتیک، کیت شرکت Randox ساخت انگلستان با درجهٔ حساسیت ۱/۴۸۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌گروهی ۲/۲درصد اندازه‌گیری شد. غلظت کورتیزول پلاسما به‌روش الایزا، کیت شرکتDiagnostics Biochem ساخت کانادا با درجهٔ حساسیت ۰/۴ میکروگرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌گروهی ۵/۹ درصد اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری احساس سیری

برای اندازه‌گیری سیری از پرسشنامهٔ اشتها با مقیاس اندازه‌گیری آنالوگ دیداری استفاده شد که آزمودنی‌ها آن را در سه نوبت قبل از تمرینات هشت‌هفته‌ای و سه نوبت بعد از تمرینات هشت‌هفته‌ای، شامل قبل از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز، بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز و قبل از شام، تکمیل کردند. پرسشنامه شامل این سؤال بود: "چقدر احساس سیری می‌کنید؟" (۲۸).

روش‌های آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها، از آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA) با اندازه‌گیری مکرر در چهار مرحله شامل قبل و بلافاصله پس از ورزش وامانده‌ساز اولیه و همچنین قبل و بلافاصله پس از ورزش وامانده‌ساز دوم در دو گروه کنترل و تجربی و آزمون t مستقل با نمره‌های افزوده استفاده شد. کلیهٔ عملیات آماری، با نرم‌افزار SPSS15 انجام گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها ۰/۰۵ >P در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

نتایج این پژوهش نشان داد که هیچیک از شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها شامل وزن، شاخص تودهٔ بدنی و حداکثر اکسیژن مصرفی در اثر تمرینات هوازی تغییر

معناداری نداشت، ولی در اثر تمرینات هوازی زمان رسیدن به واماندگی و مسافت پیموده‌شده طی ورزش وامانده‌ساز در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری افزایش یافت (P =۰/۰۰۱) (جدول ۱). از طرف دیگر، میانگین کالری دریافتی سه روز قبل از ورزش وامانده‌ساز اول در گروه کنترل ۱۴۵۵/۹ و در گروه تجربی ۱۵۵۶/۵ کیلوکالری بود که تفاوت معناداری نداشت (P=/۸۷). میانگین کالری دریافتی سه روز قبل از ورزش وامانده‌ساز دوم در گروه کنترل ۱۶۸۲/۶۲ و در گروه تجربی ۱۶۰۴/۳۱ کیلوکالری اندازه‌گیری شد (P=/۶۳) و نتایج نشان داد که در طول پروتکل پژوهش، تفاوت معناداری در مقدار کالری دریافتی در دو گروه وجود نداشت.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیکی، زمان و مسافت رسیدن به واماندگی آزمودنی‌ها

شاخص های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی	گروه تجربی (قبل از تمرینات هوازی)	گروه کنترل (قبل از تمرینات هوازی)	P (تغییرات بین گروهی)	گروه تجربی (پس از تمرینات هوازی)	گروه کنترل (پس از تمرینات هوازی)	P (تغییرات بین گروهی)
وزن (kg)	۶۳/۷۶ ±۶/۳۲	۶۶/۷۶ ±۶/۷۳	۰/۳۴	۶۳/۴۰ ±۵/۹۴	۶۶/۹۸ ±۶/۶۵	۰/۲۴
شاخص تودهٔ بدن (Kg/m^2)	۲۱/۳۲ ± ۱/۸۵	۲۲/۱۶ ± ۳/۸۹	۰/۶۱	۲۱/۱۹ ±۱/۷۱	۲۲/۶۹ ± ۳/۴۲	۰/۳۱
حداکثر توان هوازی (ml/kg/min)	۴۳/۲۷ ±۳/۲۸	۳۴/۲۱ ±۷/۳۳	۰/۰۱۶	۴۴/۱۲ ±۲/۴۱	۳۳/۰۲ ±۶/۶۶	۰/۰۰۱
زمان رسیدن به واماندگی (min) طی ورزش وامانده‌ساز	۶۱/۵۸±۱۱/۸۷	۵۲/۵۷±۹/۶۴	۰/۱۰۷	# ۹۰/۲۵±۱۳/۲۳	۵۸/۸۶±۶/۴۴	۰/۰۰۱
مسافت طی‌شده(m) طی ورزش وامانده‌ساز	۸۴۸۷/۹۲±۲۳۶۵/۸۹	۶۸۳۷/۴۳±۱۶۷۹/۰۳	۰/۱۲۵	# ۱۵۲۰۱/۲۵±۲۵۶۵/۲۹	۷۷۲۰/۷۱±۱۲۶۴/۳۳	۰/۰۰۱

افزایش معنی‌دار نسبت به حالت کنترل$p<۰/۰۵$

میانگین تغییرات PYY، کورتیزول و لاکتات پلاسما در دو گروه تجربی و کنترل در جدول ۲ آمده است. پس از اصلاح غلظت شاخص‌ها نسبت به تغییرات حجم پلاسما، نتایج نشان داد که تمرینات هوازی بر مقادیر PYY پلاسمای زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز اثر معناداری نداشت (P= ۰/۷۱). از سوی دیگر، هشت هفته تمرین هوازی بر احساس سیری زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز اثر معنی‌داری نداشت (P = ۰/۵۵) (جدول ۳). تمرینات هوازی سبب افزایش معنادار کورتیزول پلاسمای پس از ورزش وامانده‌ساز و زمان استراحت شد (P = ۰/۰۰۱) و نیز به کاهش معنادار مقادیر لاکتات ناشی از ورزش وامانده‌ساز در گروه تجربی انجامید (P= ۰/۰۳).

جدول ۲. میانگین تغییرات متغیرهای وابسته

متغیرها / زمان اندازه گیری		قبل از ورزش وامانده‌ساز ۱	بعد از ورزش وامانده‌ساز ۱	قبل از ورزش وامانده‌ساز ۲	بعد از ورزش وامانده‌ساز ۲
پپتید YY (pg/ml)	کنترل	۱۳۴/۱۴±۱۵/۹۷	۱۲۵/۱۰±۹/۶۲	۱۲۵/۵۷±۱۷/۷۶	۱۳۰/۷۱±۱۷/۹۰
	تجربی	۱۶۳/۴۲±۱۱/۷۰	۱۴۳/۹۹ ±۲۴/۰۸	۱۶۲/۰۰±۲۶/۵۷	۱۴۴/۸۱±۲۲/۵۹
لاکتات (mg/dl)	کنترل	۲۱/۰۷±۷/۲۱	٭۴۴/۱۲±۱۵/۲۷	۲۰/۳۱±۳/۰۲	†۴۱/۳۸±۱۰/۱۶
	تجربی	۲۰/۰۸±۵/۴۴	٭۵۵/۴۹±۶/۲۹	۲۱/۶۲±۳/۰۹	#†۴۹/۷۰±۵/۸۴
کورتیزول (µg/dl)	کنترل	۱۷/۲۳±۳/۵۲	۱۷/۲۰±۶/۹۳	۱۷/۱۰±۵/۹۷	۱۵/۸۶±۷/۴۶
	تجربی	۱۵/۹۷±۵/۰۳	۱۵/۴۹±۴/۷۲	٭ ۲۰/۴۲±۶/۰۲	#†۲۵/۵۱±۶/۱۴

٭تفاوت معنی‌دار نسبت به حالت استراحت قبل از پروتکل هشت هفته $p<۰/۰۵$ ،† تفاوت معنی‌دار نسبت به حالت استراحت بعد از پروتکل هشت هفته $p<۰/۰۵$ ، # تفاوت معنی‌دار نسبت به حالت کنترل$p<۰/۰۵$

جدول ۳. میانگین تغییرات احساس سیری

متغیر / زمان اندازه گیری		قبل از ورزش وامانده‌ساز اول	پس از ورزش وامانده‌ساز اول	قبل از شام اول	قبل از ورزش وامانده‌ساز دوم	پس از ورزش وامانده ساز دوم	قبل از شام دوم	P (تغییرات درون گروهی)
احساس سیری (میلی متر)	گروه کنترل	۱۱۸/۶±۱۵/۷۰	٭۷۰/۷۰± ۳۰/۰۰	٭۴۵± ۳۹/۳	۱۱۷/۸۰ ± ۱۹/۵	†۷۸/۶۰±۲۲/۷	۴۵/۷±۲۱/۳ †	۰/۰۰۱
	گروه تجربی	۹۲/۹± ۳۴/۹	٭۷۲/۱۰±۲۷/۹۰	٭۴۰/۸± ۱۳/۸	۱۱۵±۲۲/۷	†۷۸/۷۰± ۲۹	۴۷/۱±۳۲/۹ †	۰/۰۰۱
P (تغییرات بین گروهی)		۰/۰۹	۰/۹۶	۰/۹۷	۰/۸۱	۰/۹۷	۰/۹۹	

٭ تفاوت معنی‌دار نسبت به حالت استراحت قبل از پروتکل هشت هفته $p<۰/۰۵$ ،† تفاوت معنی‌دار نسبت به حالت استراحت بعد از پروتکل هشت هفته $p<۰/۰۵$

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی بر احساس سیری زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز اثر معنی‌داری نداشت. وایبرو[1] (۲۰۰۸) و هاگوبیان[2] (۲۰۰۹) عدم تغییر در احساس سیری را در اثر تمرینات ورزشی نشان دادند (۳۰، ۲۹) که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. وایبرو و همکاران (۲۰۰۸) در یک پروتکل ۱۶ روزه، تاثیر تمرینات هوازی (روی دوچرخهٔ کارسنج یا نوارگردان) را بر اشتها بررسی کردند. هیچ تاثیر معناداری در احساس گرسنگی، سیری و میل به غذا بعد از تمرینات مشاهده نشد. در این

1 . Whybrow
2 . Hagobian

تحقیق مانند تحقیق حاضر، وزن بدن آزمودنی‌ها تغییر معناداری نداشت (۲۹). هاگوبیان (۲۰۰۹) نیز تحقیقی روی نه مرد و نه زن دارای اضافه‌وزن یا چاق انجام داد که طی آن چهار جلسه تمرین دویدن روی تردمیل با شدت متوسط انجام گرفت. نتایج نشان داد در مردان و زنان، صرف‌نظر از شرایط انرژی، تغییر معناداری در احساس گرسنگی، سیری یا میل به غذا ایجاد نمی‌شود (۳۰). از طرف دیگر، مارتینز[1] (۲۰۱۰) و کینگ[2] (۲۰۰۹) افزایش احساس سیری را متعاقب تمرینات ورزشی مشاهده کردند (۲۰، ۱۸). کینگ و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیق ۱۲ هفته‌ای، در ۵۸ مرد و زن چاق، تاثیر تمرینات ورزشی را بر اشتها بررسی کردند. نتایج تحقیق آنها حاکی از کاهش وزن و افزایش احساس گرسنگی ناشتا و افزایش میانگین احساس گرسنگی در طول روز بود (۲۲). همچنین مارتینز و همکاران (۲۰۱۰) تحقیقی روی ۲۲ آزمودنی بی‌تحرک دارای اضافه‌وزن یا چاق انجام دادند. تمرین ورزشی دویدن به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۵ جلسه با شدت ۷۵درصد ضربان قلب بیشینه اجرا شد و نتایج نشان داد که احساس گرسنگی ناشتا افزایش معنادار و احساس سیری ناشتا کاهش معناداری یافت (۲۰). در این دو تحقیق (۲۲، ۲۰) از آزمودنی‌های چاق یا دارای اضافه‌وزن استفاده شد و در پایان دورهٔ تمرین نیز وزن بدن به‌طور معناداری کاهش داشت، ولی در تحقیق حاضر، آزمودنی‌ها دارای وزن طبیعی بودند و در اثر تمرینات ورزشی وزن بدنشان کاهش نیافت که می‌توان اختلاف نتایج را با توجه به این مسئله توجیه کرد. به‌علاوه، مارتینز (۲۰۱۰) و کینگ (۲۰۰۹) احساس گرسنگی را در شرایط ناشتا و در صبح اندازه‌گیری کردند، ولی در پژوهش حاضر اندازه‌گیری اشتها قبل و بلافاصله پس از ورزش وامانده‌ساز، بعدازظهر و در شرایط پس از صرف ناهار انجام گرفت. همچنین لیدی[3] و همکاران (۲۰۰۷) کاهش معنی‌دار احساس سیری در اثر سه ماه تمرین ورزشی را گزارش کردند که البته نسبت به گروه کنترل معنادار نبود (۲۱) که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر همخوانی ندارد. البته با توجه به اینکه کاهش احساس سیری در این تحقیق (۲۱) نسبت به گروه کنترل معنادار نبوده است، می‌توان از آن چشم پوشید.

دلیل احتمالی عدم تغییر در احساس سیری در اثر تمرینات هوازی را می‌توان به این موضوع مربوط دانست که عدم ایجاد تعادل منفی چشمگیر انرژی طی پروتکل پژوهش و در نتیجه عدم کاهش وزن چشمگیر، سبب شده پاسخ‌های جبرانی اشتها برای ایجاد تعادل مجدد معادلهٔ انرژی ایجاد نشود. در طول پروتکل، اشتها تغییری نکرد، زیرا معادلهٔ انرژی از حالت تعادل خارج نشد.

---

1. Martins
2. King
3. Leidy

به‌عبارتی آزمودنی‌ها افزایش در هزینهٔ انرژی تمرین ورزشی را با کاهش فعالیت‌های دیگر یا کاهش هزینه‌های دیگر انرژی، جبران کردند و از این‌رو تعادل منفی انرژی چشمگیر ایجاد نشد. به‌علاوه، جدا از فرایندهای فیزیولوژیکی، اشتها و سیری براساس محرک‌های خارجی ایجادشده تحت تأثیر غذا و عوامل محیطی نیز تنظیم می‌شود. نشان داده شده که محرک‌های محیطی، روانی، اجتماعی و فرهنگی تأثیرات قوی بر دریافت غذا می‌گذارند (۳۱) و سازوکارهای تنظیم اشتها بسیار پیچیده‌اند(۵).

از طرفی، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرینات هوازی بر مقادیر PYY پلاسمای زمان استراحت و ناشی از ورزش وامانده‌ساز اثر معناداری نداشت. نتایج تحقیق مارتینز (۲۰۱۰) روی ۲۲ آزمودنی نشان داد که مقادیر PYY پلاسما در اثر تمرینات ورزشی در دو حالت ناشتایی و پس از صبحانه تغییر معناداری نداشت (۲۰) که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. جونز[1] (۲۰۰۹) تاثیر هشت ماه تمرین هوازی بلندمدت را بر غلظت هورمون‌های مرتبط با اشتها بررسی کرد. این محقق مشاهده کرد که به‌طور معناداری درصد چربی بدن کاهش یافت و غلظت PYY تام پس از تمرینات ورزشی بلندمدت افزایش معناداری در حدود ۲۳درصد یافت (۱۹) که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر متفاوت است. با توجه به این موضوع که آزمودنی‌ها در تحقیق جونز (۲۰۰۹) نوجوانان دارای اضافه وزن و چاق بودند و مقادیر PYY پلاسمایی به‌طور معناداری در آزمودنی‌های چاق در مقایسه با آزمودنی‌هایی با وزن طبیعی، کمتر است (۱۵)، می‌توان احتمال داد که افزایش غلظت PYY به کاهش درصد چربی این آزمودنی‌ها مربوط است، در حالی‌که در تحقیق حاضر از آزمودنی‌هایی با وزن طبیعی استفاده شد و در طول پروتکل تمرینات هوازی نیز تغییر چندانی در وزن بدن آنها ایجاد نشد.

دلیل احتمالی عدم تغییر در غلظت PYY پلاسما در اثر تمرینات هوازی را می‌توان به این موضوع مربوط دانست که عدم تغییر وزن طی پروتکل پژوهش و در نتیجه عدم ایجاد تعادل منفی چشمگیر انرژی سبب شده پاسخ‌های جبرانی در هورمون PYY برای ایجاد تعادل مجدد معادلهٔ انرژی ایجاد نشود. این عدم تغییر در غلظت PYY پلاسما با نتایج تأثیر تمرینات هوازی بر احساس سیری در پژوهش حاضر همخوانی دارد.

همچنین، نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرینات هوازی سبب افزایش معنادار کورتیزول پلاسما پس از ورزش وامانده‌ساز و زمان استراحت می‌شود. دوکت[2] (۲۰۰۰) تاثیر ۱۸ هفته برنامهٔ ترکیبی رژیم‌غذایی به همراه تمرینات ورزشی را پس از کاهش وزن، بر غلظت کورتیزول

1. Jones
2 . Doucet

بررسی کرد. پس از تمرین ورزشی، میل به غذا و گرسنگی و غلظت کورتیزول درحالت ناشتا به‌طور معناداری افزایش یافت. نتیجه این بود که بهترین پیشگویی‌کنندهٔ تغییرات میل به غذا و سیری در طول برنامه، تغییر در کورتیزول ناشتا در مردان بود (۳۲) که این نتایج با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. این محقق (دوکت) دلیل افزایش اشتها را علاوه بر کاهش وزن، افزایش کورتیزول دانسته است (۳۲). ما انتظار داشتیم غلظت کورتیزول پلاسما پس از سازگاری با تمرینات هوازی در حالت استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز کاهش یابد (۳۳)، در حالی که در این تحقیق افزایش پیدا کرد. دلیل یا دلایل افزایش غلظت کورتیزول به‌خوبی مشخص نیست. همچنین، افزایش غلظت کورتیزول سبب افزایش اشتها نشد. البته چون عوامل و هورمون‌های زیادی در تنظیم احساس اشتها و سیری موثرند و کورتیزول تنها یکی از این عوامل است، می‌توان این ناهماهنگی را توجیه کرد.

در این تحقیق غلظت لاکتات پلاسما نیز اندازه‌گیری شد. تمرینات هوازی سبب کاهش معنادار مقادیر لاکتات ناشی از ورزش وامانده‌ساز در گروه تجربی شد. گزارش شده که پس از سازگاری با تمرینات استقامتی غلظت لاکتات کاهش می‌یابد (۳۶-۳۴) که با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد. سازوکارهای مؤثر در این کاهش در پاسخ به تمرین ورزشی هنوز کاملا مشخص نشده است (۳۴). البته، مقدار تولید لاکتات در افراد تمرین‌کرده کاهش می‌یابد (۳۶). به‌نظر می‌رسد عضلات فعال، عامل اصلی تغییرات در اکسیداسیون لاکتات در طول تمرینات ورزشی باشند (۳۴). البته این انتظار وجود داشت که همراه با کاهش لاکتات ناشی از ورزش وامانده‌ساز پس از تمرینات هوازی، احساس سیری نیز کاهش یابد. عدم تغییر در احساس سیری نشان می‌دهد که گرسنگی و سیری از تأثیر یکپارچهٔ تعدادی از هورمون‌ها به‌وجود می‌آید (۳۷).

در مجموع، می‌توان نتیجه گرفت که عدم تغییر وزن بدن و عدم ایجاد تعادل منفی چشمگیر، از دلایل احتمالی عدم تغییر PYY و احساس سیری در اثر تمرینات هوازی است. برای تغییر احساس سیری و PYY ، حجم و شدت تمرینات باید زیاد باشد و این دو شاخص، ثبات زیادی دارند.

منابع:

1. Jéquier E, Tappy L. (1999) Regulation of body weight in humans. Physiol Reviews 79(2): 451-480. PMID: 10221987
2. Stanley S, Wynne K, McGowan B, Bloom S. (2005) Hormonal regulation of food intake. Physiol Rev 85(4):1131-58. PMID: 16183909
3. Cheng MH, Bushnell D, Cannon DT, Kern M. (2009) Appetite regulation via

exercise prior or subsequent to high-fat meal consumption. Appetite 52(1):193–198. PMID: 18926865

4. Chen H, Hansen MJ, Jones JE, Vlahose R, Bozinovski S, Anderson GP, et al. (2007) Regulation of hypothalamic NPY by diet and smoking. Peptites 28(2): 384-389. PMID: 17207894
5. Moore MS. (2000) Interaction between physical activity and diet in the regulation of body weight. Proc Nutr Soc 59(2): 193-198. PMID: 10946787
6. Hellström PM, Geliebter A, Näslund E, Schmidt PT, Yahav EK, Hashim SA, et al. (2004) Peripheral and central signals in the control of eating in normal, obese and binge-eating human subjects. Br J Nutr 92(1):47-57. PMID: 15384323.
7. Kojima M and Kanagawa K. (2004) Ghrelin: structure and function. Physiol Rev 85(2):495-522. PMID: 15788704
8. de Graaf C, Blom WA, Smeets PA, Stafleu A & Hendriks HF. (2004) Biomarkers of satiation and satiety. Am J Clin Nutr 79(6): 946–961. PMID: 15159223
9. Tatemoto K, Mutt V. (1980) Isolation of two novel candidate hormones using a chemical method for finding naturally occurring polypeptides. Nature 285(5764): 417–418. PMID: 6892950
10. Druce MR, Small CJ, Bloom SR. (2004) Minireview :gut peptides regulating satiety. Endocrinology 2004؛ 145(6):2660–2665. PMID: 15044353
11. le Roux CW, Batterham RL, Aylwin SJ, Patterson M, Borg CM, Wynne KJ, et al. (2006) Attenuated peptide YY release in obese subjects is associated with reduced satiety. Endocrinology 147(1):3-8. PMID: 16166213
12. Karra E, Batterham RL. (2010) The role of gut hormones in the regulation of body weight and energy homeostasis. Mol Cell Endocrinol 316(2): 120–128. PMID: 19563862
13. Cummings DE, Overduin J. (2007) Gastrointestinal regulation of food intake. J Clin Invest 117(1): 13–23. PMID: 17200702
14. Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM, Le Roux CW, Withers DJ, Frost GS, Ghatei MA, Bloom SR. (2003). Inhibition of food intake in obese subjects by peptide $YY_{3–36}$. N Engl J Med 349: 941–8
15. Batterham RL, Heffron H, Kapoor S, Chivers JE, Chandarana K, Herzog H, et al.(2006). Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation. Cell Metab 4(3):223–233. PMID: 16950139
16. Martins C, Robertson MD, Morgan ML. (2008) Effects of exercise and restrained eating behaviour on appetite control. Proc Nutr Soc 67(1):28- 41. PMID: 18234129

17. Maraki M., Tsoflioua F, Pitsiladis YP, Malkova D, Mutrie N, Higgins S. (2005) Acute effects of a single exercise class on appetite, energy intake and mood. Is there a time of day effect? Appetite 45(3): 272–278. PMID: 16157416

18. Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ. (2009) Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 296(1): 29–35. PMID: 18987287

19. Jones TE, Basilio JL, Brophy PM, McCammon MR, Hickner RC. (2009) Long-term exercise training in overweight adolescents improves plasma peptide YY and resistin. Obesity (Silver Spring) 17(6): 1189–1195. PMID: 19247279

20. Martins C, Kulseng B, King NA, Holst JJ, Blundell JE. (2010) The effects of exercise-Induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. J Clin Endocrinol Metab 95(4): 1609-1616. PMID: 20150577

21. Leidy HJ, Dougherty KA, Frye BR, Duke KM, Williams NI. (2007) Twenty-four-hour ghrelin is elevated after calorie restriction and exercise training in non-obese women.

22. Obesity (Silver Spring) 15(2):446–455. PMID: 17299118

23. King NA, Caudwell PP, Hopkins M, Stubbs JR, Naslund E, Blundell JE.(2009) Dual-process action of exercise on appetite control: increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety. Am J Clin Nutr 90(4):921-927. PMID: 19675105

24. Song Z, Routh VH. (2005) Differential effects of glucose and lactate on glucosensing neurons in the ventromedial hypothalamic nucleus. Diabetes 54(1):15–22. PMID: 15616006

25. Tataranni PA, Larson DE, Snitker S, Young JB, Flatt JP, Ravussin E.(1996) Effects of glucocorticoids on energy metabolism and food intake in humans. Am J Physiol 271(2 pt 1): 317-325. PMID: 8770026

26. George SA, Khan S, Briggs H, Abelson JL.(2010) CRH-stimulated cortisol release and food intake in healthy, non-obese adults. Psychoneuroendocrinology 35(4): 607-612. PMID: 19828258

27. Torres SJ, Nowson CA. (2007) Relationship between stress, eating behavior, and obesity. Nutrition 23:887-894.

28. Dill DB and Costill DL.(1974) Calculation of percentage changes in volume of blood plasma and red cells in dehydration. J Appl Physiol 37(2) :247 – 248 . PMID: 4850854

29. Flint A, Raben A, Blundell JE & Astrup A.(2000) Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. Int J Obes Relate Metab Disord 24(1):38–48. PMID: 10702749

30. Whybrow S, Hughes DA, Ritz P, Johnstone AM, Horgan GW, King N, et al. (2008) The effect of an incremental increase in exercise on appetite, eating behaviour and energy balance in lean men and women feeding ad libitum. Br J Nutr 100(5): 1109–1115. PMID: 18377694

31. Hagobian TA, Sharoff CG, Stephens BR, Wade GN, Silva JE, Chipkin SR, et al. (2009) Effects of exercise on energy-regulating hormones and appetite in men and women. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 296(2): 233–242. PMID: 19073905

32. Martins C, Robertson MD, Morgan LM.(2008) Effects of exercise and restrained eating behaviour on appetite control. Proc Nutr Soc 67(1): 28- 41. PMID: 18234129

33. Doucet E, Imbeault P, St-Pierre S, Almeras N, Mauriege P, Richard D, et al.(2000) Appetite after weight loss by energy restriction and a low-fat diet-exercise follow- up. Int J Obese Relat Metab Disord 24(7):906-914. PMID: 10918539

34. Robergs RA, Roberts SO, Hill MG editor. Gaeini AA, Dabidi R oushan V, (2000) translator. Fundamental principles of exercise physiology: for fitness, performance and health, USA.

35. Bergman BC, Butterfield GE, Wolfel EE, Lopaschuk GD, Casazza GA, Horning MA, et al.(1999) Muscle net glucose uptake and glucose kinetics after endurance training in men. Am. J. Physiol. 277(Endocrinol. Metab 40):81–92. PMID: 10409131

36. Bishop D, Edge J, Thomas C, Mercier J.(2008) Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 295(6): 1991–1998. PMID: 18832090

37. MacRae HS, Dennis SC, Bosch AN, and Noakes TD.(1992) Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. J Appl Physiol 72(5): 1649–1656. PMID: 1601768

38. Ballard TP, Melby CL, Camus H, Cianciulli M, Pitts J, Schmidt S, et al.(2009) Effect of resistance exercise, with or without carbohydrate supplementation, on plasma ghrelin concentrations and postexercise hunger and food intake. Metabolism 58(8):1191-1199. PMID: 19497597

فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۳، بهار ۱۳۹۱، صص ۶۲-۴۷

بررسی رابطهٔ شاخص‌های التهابی (TNF-α، IL-6)، اکسایشی (MDA) و آسیب عضلانی پس از تمرینات سنگین شنا و مصرف مکمل‌های ویتامینی معدنی

میترا عزیزی[۱]، سحر رزمجو[۲]، حمید رجبی[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۱۲/۱۶ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۷/۱۹

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی رابطهٔ شاخص‌های التهابی (TNF-، IL-6)، اکسایشی (MDA) و آسیب عضلانی پس از تمرینات سنگین شنا و مصرف مکمل‌های ویتامینی معدنی در دختران شناگر نخبه بود. ۲۴ دختر شناگر نخبه، داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (مکمل ویتامینی معدنی) و یک گروه کنترل (دارونما) تقسیم شدند. هر دو گروه در برنامهٔ تمرین شنای یک ماهه (۳ بار در هفته) شرکت و در هر جلسه حدود ۳/۵ تا ۴ کیلومتر شنا کردند. شناگران روزانه یک عدد قرص همراه غذایشان مصرف می‌کردند. نمونهٔ خونی قبل و پس از دورهٔ تمرین برای ارزیابی سیتوکین‌های التهابی (TNF-a) فاکتور نکروزدهندهٔ توموری آلفا، (IL-6) اینترلوکین 6 و (MDA) مالون دی آلدئید و شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز، آسپارتات آمینوترانسفراز، میوگلوبین، لاکتات دهیدروژناز) گرفته شد. رکورد شنای ۱۰۰ متر کرال سینه نیز قبل و پس از دورهٔ تمرین اندازه‌گیری شد. از آزمون آماری تی همبسته و مستقل برای ارزیابی داده‌ها استفاده شد. یافته‌های تحقیق نشان داد که مقدار سیتوکین‌های التهابی در گروهی که مکمل ویتامینی معدنی مصرف می‌کردند، کاهش یافت (P=۰/۰۴). مقدار MDA نیز در این گروه کاهش یافت، اما این کاهش معنی‌دار نبود. در مقایسهٔ بین‌گروهی نیز تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی مانند کراتین کیناز (CK) و آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) در گروه مکمل کاهش یافت (به‌ترتیب P=۰/۰۱۱، P=۰/۰۴)، اما در مقایسهٔ بین‌گروهی، فقط CK تغییر معنی‌دار داشت (P=۰/۰۲۱). عملکرد شناگران (بین‌گروهی و درون‌گروهی) نیز تغییر معنی‌داری نداشت. براساس یافته‌های تحقیق، فشار اکسایشی (ROS) در تولید سیتوکین‌های التهابی ناشی از ورزش مؤثر است. در مقابل مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی نقش مؤثری در کاهش تولید سیتوکین‌های ناشی از ورزش دارد.

کلیدواژه‌های فارسی: شاخص‌های التهابی، آسیب عضلانی، اکسایشی، ویتامین معدنی، تمرینات سنگین.

۱. هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرج (نویسندهٔ مسئول) Email: mitra3291@yahoo.com
۲. دانشجوی دکتری تربیت بدنی دانشگاه الزهراء (س) Email: sahar_razmjou@yahoo.com
۳. دانشیار دانشگاه تربیت معلم تهران Email: hrajabi@hotmail.com

مقدمه

تمرینات ورزشی سخت مانند تمرینات و مسابقات ورزشکاران حرفه‌ای، اکسیژن مصرفی و تولید رادیکال‌های آزاد داخل‌سلولی را افزایش می‌دهد. در حقیقت اکسیژن مصرفی عضلات اسکلتی در حین تمرینات ورزشی ۲۰۰-۱۰۰ برابر بیشتر می‌شود (۱)، که ممکن است عدم تعادل در هموستاز اکسایشی- ضداکسایشی را به همراه داشته باشد (۲). به‌هرحال افزایش تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن[1] حین تمرینات سخت، سیستم دفاع ضداکسایشی بدن را به مبارزه می‌طلبد که در نتیجهٔ آن، ممکن است تولید رادیکال‌های آزاد از توان مقابلهٔ سیستم دفاع ضداکسایشی اندوژنز[2] فراتر رود و فشار اکسایشی ایجاد شود.همچنین ممکن است ذخایر ضداکسایشی کاهش و حساسیت بافت‌های بدن به آسیب اکسایشی افزایش یابد (۳). در اثر آسیب‌های اکسایشی لیپیدها، محصولاتی مانند MDA تولید می‌شود که به‌عنوان شاخص آسیب غشای لیپیدی سلول کاربرد دارد(۳). هر چند شواهد روزافزون حاکی از نقش فشار اکسایشی در سازوکار آسیب‌زایی بیماری‌های متعدد از جمله دیابت، برخی از سرطان‌ها و بیماری‌های قلبی- عروقی است (۴)، به‌نظر می‌رسد ورزش شدید نیز زیانبار است و پراکسیداسیون لیپید را افزایش می‌دهد (۳).

مطالعات نشان می‌دهند که ورزش به افزایش سطوح برخی از سیتوکین‌ها مانند $TNF-\alpha$، IL-6، $IL-1\beta$، IL-ra منجر می‌شود (۵) که در این بین IL-6 بیش از هر سیتوکین دیگری در اثر ورزش تولید می‌شود. این سیتوکین تنظیم‌کنندهٔ فرایندهای التهابی بسیاری از جمله تحریک میانجی‌های پیش‌التهابی ($IL-1ra$، $IL-10$و کورتیزول) و پروتئین‌های مرحلهٔ حاد (CRP) و همچنین مهار بازخورد "آماده‌باش[3]" سیتوکین‌هاست. این امر در آغاز فرایندهای التهابی ($IL-1\beta, TNF-\alpha$) نقش مهمی دارد (۵). TNF - α نیز که سلول‌های NK و ماکروفاژها آن را تولید می‌کنند، از مهم‌ترین واسطه‌های دفاع میزبان علیه عفونت‌های ویروسی و باکتریایی (۸) و همچنین از قوی‌ترین محرک‌ها برای تولید IL-6 به‌حساب می‌آید (۹).در مجموع آثار عمومی TNF- α به‌همراه IL-6 سبب ایجاد پروتئین‌های مرحلهٔ حاد و تب می‌شود. بنابراین عملکرد موضعی این سیتوکین‌ها ممکن است زیان‌آور باشد و در صورت عدم کنترل سبب گسترش عفونت و ایجاد شوک شود (۱۰).از طرف دیگر TNF- α به‌عنوان یک سیتوکین متابولیکی مطرح است و موجب کاهش سنتز پروتئین در عضلات و افزایش تجزیهٔ

1. Reactive Oxygen Species (ROS)
2. Endogensis
3. Alarm

آنها می‌شود (۱۱).

براین اساس به‌نظر می‌رسد تغییرات بیوشیمیایی ناشی از ورزش تولید سیتوکین‌های التهابی و گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS) را افزایش می‌دهد (۱۲) و تولید ROS و وضعیت ضداکسایشی با تغییرات سیستم ایمنی پس از ورزش (چسبندگی سلول، تکثیر لنفوسیت‌ها و التهاب) مرتبط است (۱۳,۱۴). در تأیید این موضوع ، برخی تحقیقات نشان داده‌اند که ROS ناشی از ورزش در تنظیم پاسخ‌های التهابی مرحلهٔ حاد نقش دارند (۱۵) و به‌عنوان میانجی‌های عمومی در مسیرهای بیوشیمیایی (۱۶) ممکن است به تولید سیتوکین‌ها در انواع سلول‌های بدن بینجامند (۱۷,۱۸). برای مثال کوسمیدو[1] و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیقی به بررسی تولید IL-6 در عضلات اسکلتی و نقش ROS پرداختند و نشان دادند که IL-6 ممکن است در مسیر وابسته به ROS در سلول‌های عضلانی ایجاد شود (۱۵). به هر حال سازوکاری که تولید IL-6 را توجیه کند، هنوز به‌درستی روشن نشده است (۲۰). برخی محققان تولید سیتوکین ناشی از ورزش را با آسیب عضلانی مرتبط دانسته‌اند (۲۱). درهمین راستا برخی از تحقیقات بین سطوح IL-6 پلاسما و فعالیت کراتین کیناز سرم پس از ورزش (۲۳) و کوفتگی عضلانی (۱۵) ارتباط گزارش کرده‌اند. برای مثال تافت[2] و همکاران (۲۰۰۲) پاسخ سیتوکین‌ها را به ورزش روی ۱۰ مرد جوان و ۱۰ مرد مسن بررسی کردند. فعالیت ورزشی که ۶۰ دقیقه ورزش روی اندام تحتانی روی چرخ کارسنج بود، در اکسیژن مصرفی یکسانی انجام گرفت. در هر دو گروه IL-6 بلافاصله پس از فعالیت افزایش یافت و ۴ ساعت پس از آن به اوج رسید. با این حال افزایش IL-6 کمتر از افزایش CK بود . نتایج این پژوهش نشان داد که غلظت IL-6 پس از ورزش به‌طور فزاینده‌ای افزایش می‌یابد که ممکن است به‌علت آسیب عضلانی باشد. (۲۶). نیمن[3] و همکاران (۲۰۰۵) رابطهٔ آسیب عضلانی پس از دو ۱۶۰ کیلومتر را با تغییرات سیتوکین‌های پلاسما و مصرف داروی ضد التهابی غیر استروئیدی بررسی کردند. آزمودنی‌ها ۶۰ ورزشکار فوق‌ماراتن‌رو بودند و مسابقه را در کمتر از ۳۰ ساعت تمام کردند. تغییرات سیتوکین‌ها بین استفاده‌کنندگان از داروی غیراستروئیدی ضد التهابی[4] (NSAIDS) و کسانی که از این دارو استفاده نکردند ، مقایسه و همبستگی معناداری بین آنها و CPK و DOMS به‌دست آمد. به‌طور کلی این پژوهش نشان داد که آسیب عضلانی در ورزشکارانی که در مسابقهٔ فوق‌ماراتن ۱۶۰ کیلومتر شرکت داشتند، به‌طور معناداری با افزایش سیتوکین‌های پلاسما

1. Kosmidou
2. Toft
3. Nieman
4. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs(NSAIDS)

همبسته است (۲۷). یامین و همکاران (۲۰۰۸) در تحقیقی به بررسی ارتباط پاسخ کراتین کیناز سرمی به ورزش و ژنوتیپ IL-6 و $TNF-\alpha$ پرداختند و ارتباطی قوی را بین ژنوتیپ IL-6 و پاسخ کراتین کیناز سرمی به ورزش شدید گزارش کردند. همچنین نشان دادند که آلل IL6-174C خطرزای مهمی برای آسیب عضلانی ناشی از ورزش است و سیتوکین‌ها نقش مهمی در فرایندهای التهابی ترمیمی و آسیب عضلانی دارند (۲۸).

البته برخی تحقیقات نیز ارتباطی را گزارش نکرده‌اند. برای مثال پیک[1] و همکاران (۲۰۰۵) تأثیر شدت ورزش و آسیب عضلانی ناشی از ورزش را بر تغییرات سیتوکین‌های ضدالتهابی و دیگر واسطه‌های التهابی مقایسه کردند. آنها ۹ مرد دوندهٔ آماده را در ۳ فعالیت متفاوت در سه زمان مجزا آزمایش کردند. نمونه‌های خون، پیش از فعالیت و بلافاصله و ۱ ساعت پس از فعالیت جمع‌آوری شد. نتایج نشان داد به‌دنبال بیشتر از یک ساعت ورزش، شدت تمرین اثر بیشتری بر تولید سیتوکین ضدالتهابی دارد تا آسیب عضلهٔ ناشی از ورزش (۲۹). مینتو[2] و همکاران (۲۰۰۵) پاسخ‌های متفاوت IL-6 را در سرم و بزاق پس از ورزش شدید ، در دو گروه ورزشکار ارزیابی کردند. نمونه‌های بزاق و سرم برای اندازه‌گیری IL-6 و نمونه‌های سرم برای تعیین لاکتات و میوگلوبین پیش و پس از ورزش جمع‌آوری شد. فعالیت سرعتی سبب افزایش چشمگیر همهٔ عوامل شد، ولی هیچ رابطه‌ای بین متغیرها دیده نشد (۳۰). به‌هرحال ارتباط شاخص‌های آسیب عضلانی و شاخص‌های التهاب بسیار پیچیده است و در تحقیقات نتایج متناقضی بیان شده است (۲۴)، زیرا پاسخ‌های التهابی و آسیب عضلانی به ورزش به‌صورت ویژه‌ای رخ می‌دهند و زمان رسیدن به اوج و ماندگاری این شاخص‌ها در اشخاص مختلف متفاوت است.

از طرف دیگر به‌نظر می‌رسد سطوح MDA (از شاخص‌های فشار اکسایشی) با CK که شاخص آسیب عضلانی است، نیز مرتبط باشد (۳۱). برای مثال کانتر[3] و همکاران (۱۹۹۳) ارتباط مثبتی بین MDA (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) و CK پس از فعالیت ورزشی یافتند (۳۲). افزایش پراکسیداسیون لیپیدی در بیماران دیستروفی عضلانی (کسانی که شاخص‌های آسیب عضلانی پلاسمایی بالایی دارند) مشاهده شده است (۳۳).

با توجه به اینکه در پاسخ به ورزش، ROS تولید می‌شود که عامل ایجاد آسیب اکسایشی و آسیب عضلات اسکلتی است، ممکن است مکمل‌های ضداکسایشی از جمله ویتامین E، C،

1. Peake
2. Minetto
3. Kanter

کاروتنوئید و فلاونوئیدها (۳۴) از فشار اکسایشی ناشی از ورزش، التهاب و آسیب عضلانی جلوگیری کنند. بنابراین به‌نظر می‌رسد استفاده از مکمل‌های ضداکسایشی می‌تواند با کاهش فشار اکسایشی (۳۴)، آسیب اکسایشی را که در اثر ورزش در خون و عضلات اسکلتی ایجاد می‌شود، به تعویق اندازد (۳۴). روحی و همکاران (۲۰۰۸) اثر مکمل‌های ویتامین C (۱۰۰ میلی‌گرم) را بر پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب عضلانی و التهاب در ۱۶ مرد سالم تمرین‌کرده بررسی کردند. آزمودنی‌های تحقیق در۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با ۷۵درصد حداکثر اکسیژن مصرفی شرکت کرده بودند. نمونه‌گیری خونی بی‌درنگ پس از ورزش و ۲ و ۲۴ ساعت پس از ورزش صورت گرفت. نتایج نشان داد افزایش MDA در گروه دارونما ۲ ساعت پس از ورزش معنی‌دار است. CK نیز ۲۴ ساعت پس از ورزش در گروه دارونما افزایش معنی‌داری داشت. بدین ترتیب آنها نشان دادند مصرف مکمل ویتامین C از پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از ورزش و آسیب عضلانی جلوگیری می‌کند (۳۵). درحالی‌که تکسیرا[1] و همکاران (۲۰۰۹) نتیجهٔ متفاوتی را گزارش کردند. آنها اثر ۴ هفته مصرف مکمل‌های ضداکسایشی (۲۷۲ میلی‌گرم آلفا توکوفرول،۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، ۳۰ میلی‌گرم بتاکاروتن، ۲ میلی‌گرم لوتئین، ۴۰۰ میلی‌گرم سلنیوم، ۳۰ میلی‌گرم روی و ۶۰۰ میلی‌گرم منیزیم) را بر پراکسیداسیون لیپید، آسیب عضلانی و التهاب در قایقرانان بررسی کردند که مشخص شد تیوباربیوتوریک اسید ,CK IL-6 پس از ورزش در هر دو گروه دارونما و مکمل افزایش داشت و مصرف مکمل‌های ضد اکسایشی محافظتی در برابر پراکسیداسیون لیپیدی، التهاب و آسیب عضلانی ایجاد نکرد (۳۶). بنابراین یافته‌های ضد و نقیضی در این زمینه وجود دارد که ضرورت تحقیق در این زمینه را نشان می‌دهد.

به این ترتیب سؤال پژوهش حاضر شکل گرفت که آیا مصرف این مکمل‌ها می‌تواند به کاهش فشار اکسایشی، التهاب و آسیب عضلانی ناشی از ورزش منجر شود و آیا ارتباطی بین شاخص‌های اکسایشی، التهابی و آسیب عضلانی وجود دارد. به‌عبارت دیگر، آیا با کاهش فشارهای اکسایشی، التهاب و آسیب عضلانی کاهش می‌یابد.

روش‌شناسی پژوهش

این تحقیق از نوع بنیادی بود و با توجه به اهداف و استفاده از نمونه‌های انسانی و عدم کنترل تمام متغیرهای مزاحم به روش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون در دو گروه تجربی و کنترل انجام گرفت. به این منظور بیست وچهار نفر از شناگران نخبهٔ شهرستان کرج داوطلب

1. Teixeira

شرکت در طرح حاضر شدند. همهٔ آنها بین سه تا شش سال سابقهٔ شنا داشتند و به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۲ نفری تجربی (مصرف مکمل ویتامینی معدنی+تمرین) و کنترل (دارونما+تمرین) تقسیم شدند (جدول۱). همچنین آزمودنی‌های این تحقیق براساس تایید پزشک از سلامت جسمانی کامل برخوردار بودند.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق (Mean±SD)

گروه	سن (سال)	وزن بدن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	چربی(درصد)
تجربی(۱۲نفر)	۱۲/۸ ± ۱/۲	۴۳/۸ ± ۱۲/۳	۱۴۹/۲ ± ۴۰/۲	۲۰/۴ ± ۲/۶
کنترل(۱۲نفر)	۱۳ ± ۱/۳	۴۷/۵ ± ۸/۸	۱۵۶/۳ ± ۱۱/۶	۱۹/۷ ± ۳/۵
کل (۲۴نفر)	۱۲/۹ ± ۱/۲	۴۵/۸ ± ۱۰/۳	۱۵۳ ± ۱۲/۹	۲۰/۰ ± ۳/۰

ابتدا اهداف، جزئیات و همچنین خطرهای احتمالی اجرای تمرینات برای آزمودنی‌ها تشریح و از آنها رضایت‌نامهٔ کتبی گرفته شد. سپس با استفاده از ترازوی پزشکی مجهز به قدسنج (Seca mod: 220)، ساخت آلمان، قد و وزن آزمودنی‌ها ثبت شد. درصد چربی آنها نیز براساس فرمول چهارنقطه‌ای چین پوستی (با استفاده از کالیپر Skin Fold Caliper Baseline ساخت آمریکا) برآورد شد. قبل از دستکاری متغیر مستقل (تمرینات شنا و مکمل ویتامینی معدنی) از آزمودنی‌ها، پیش‌آزمون (نمونه‌گیری خونی به مقدار ۵ میلی‌لیتر از ورید بازویی) به‌عمل آمد. پس از آن دو گروه، تحت تاثیر متغیر مستقل قرار گرفتند. از افراد خواسته شد تا به مدت چهار هفته، سه جلسه در هفته به تمرین شنا بپردازند. در پایان یک ماه در جلسهٔ آخر همانند شرایط پیش‌آزمون دوباره نمونه‌گیری خونی انجام گرفت. گروه کنترل نیز به همان تمرینات شنا پرداختند، اما مکملی دریافت نکردند. جلسات تمرینی در بعد از ظهر اجرا می‌شد. آزمودنی‌ها در هر جلسه بین ۳۶۰۰ تا ۴۰۰۰ متر شنا کردند و در مرحلهٔ تمرینات ویژه قرار داشتند. این برنامهٔ تمرینی محقق‌ساخته است (جدول ۲). در ابتدای هر جلسه گرم کردن و در انتها سرد کردن صورت می‌گرفت. برای کنترل شدت و حجم تمرین در دو گروه، آزمودنی‌های دو گروه با هم شنا می‌کردند. همچنین برای به حداقل رسیدن اجرای تکنیک‌های مختلف در استارت و برگشت‌ها، شنا از دیوارهٔ داخلی استخر شروع شد و در برگشت‌ها از برگشت ساده استفاده شد.

جدول ۲. نمونه برنامهٔ تمرینی شناگران

گرم کردن : ۲۰۰ متر کرال، ۲۰۰ متر کشش دست از هر شنا ۵۰ متر، ۲۰۰ متر پا، از هر شنا ۵۰ متر
تمرین:۵۰۰ متر دریل (تمرینات پایه) ، هر ۲۵ متر نوع شنا تغییر می‌یافت. ۳۰۰ متر پای کرال سینه با حالت دوکی (streamline) ۱۰۰ ✕ ۸ متر کرال سینه در مدت ۱:۳۵ ثانیه، استراحت بین ست‌ها ۱۵ ثانیه ۲۰۰ ✕ ۴ متر کرال سینه، اما ۲۵ متر آخر هر ست شنایی به غیر از کرال سینه در مدت زمان ۳:۱۰، استراحت بین ست‌ها ۲۵ ثانیه ۵۰ ✕ ۸ متر که یک درمیان کرال سینه و شنایی غیر از کرال سینه است، استراحت بین ست‌ها ۱۰ ثانیه ۱۰۰ ✕ ۵ متر کشش دست با کفی (pull/pad)، ۲۵ متر اسکالین، ۲۵ متر هماهنگی، ۲۵ متر دریل ضربه، ۲۵ متر سرعت ، ۱۰۰ ✕ ۴ متر کرال سینه و ۱۰۰ متر آخر شنای تخصصی ، بین هر ۱۰۰ متر، ۱۰ ثانیه استراحت
سرد کردن: ۲۰۰ متر
مسافت کل: ۴۱۰۰ متر

مصرف مکمل در گروه تجربی بدین صورت بود که شناگران روزانه یک عدد قرص همراه غذای خود مصرف کردند. قرص مکمل ویتامینی معدنی به نام sentry ساخت 21th Century Health Care بود (شمارهٔ Batch: ۴۳۲۱۲، تاریخ تولید ۰۶/ ۲۰۰۷ و تاریخ انقضا ۲۰۱۰/۰۶). در مورد رژیم غذایی به شناگران برنامهٔ غذایی (۳۰۰۰-۲۵۰۰ کیلوکالری در روز) داده شد و به آنها توصیه شد که آن را رعایت کنند (۲۷) و از مصرف هر گونه مکمل غذایی در حین دورهٔ تحقیق بپرهیزند.

روش اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق

برای تهیهٔ نمونه‌های سرمی ۵ میلی‌لیتر خون در شرایط ناشتا در وضعیت نشسته از ورید بازویی دست چپ گرفته شد. سپس نمونه‌ها برای لخته شدن ۱۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه انکوبه شدند و بی‌درنگ به مدت ۱۰ دقیقه در ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند تا سرم از لخته‌ها جدا شود. سرم‌ها در میکروتیوب‌های ۱ میلی‌لیتری الیکوت و تا زمان انجام آزمایش‌ها در دمای ۸۰ درجهٔ سانتی‌گراد به‌صورت منجمد نگهداری شدند.

CK سرم از روش رنگ‌سنجی شیمیایی بر اساس واکنش ژافه با حساسیت U/L ۱ و ضریب تغییرات ۱/۶٪ تعیین شد (کیت رنگ‌سنجی CK، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران). واحد اندازه‌گیری این سنجش واحد در لیتر بود.

فعالیت AST روش نورسنجی آنزیمی (IFCC) با حساسیت U/L ۲ ضریب تغییر ۱/۴درصد تعیین شد (کیت کلریمتریک AST، شرکت پارس‌آزمون، تهران، ایران). واحد اندازه‌گیری این

سنجش واحد در لیتر بود.

مقدار میوگلوبین به روش رنگ‌سنجی با حساسیت $5\ \mu g/L$ ضریب تغییر ۱/۹درصد تعیین شد (کیت Myb، DiaSys Diagnostic systems GmBH، Germany). واحد اندازه‌گیری این سنجش میکروگرم در لیتر بود.

فعالیت LDH از روش رنگ‌سنجی آنزیمی (DGKC) با حساسیت U/L ۵ و ضریب تغییر ۲/۱درصد تعیین شد (کیت رنگ‌سنجی LDH، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران). واحد اندازه‌گیری این سنجش واحد در لیتر بود.

مقدار MDA سرم با استفاده از کیت معتبر TBARS، ساخت شرکت Cayman Chemical Co، MI، USA) اندازه‌گیری شد. اساس کیت مذکور رنگ‌سنجی شیمیایی و مبنای اندازه‌گیری، واکنش میان MDA با TBARS و تشکیل کمپلکس رنگی بود. حساسیت روش مورد استفاده $0/08\ \mu M$ و ضریب تغییرات درون‌آزمونی ۵/۹ درصد تعیین شد.

مقدار IL-6 در نمونه‌های سرمی با استفاده از کیت الایزا ساخت شرکت Diaclone Co ، Besancone، France به روش ساندویچی سنجیده شد. حساسیت کیت مذکور pg/ml ۲ و ضریب تغییرات درون آزمونی روش اندازه‌گیری ۶/۸ درصد تعیین شد.

همچنین مقدار TNF-a در نمونه‌های سرمی با استفاده از کیت الایزای شرکت Diaclone Co ، Besancone، France اندازه‌گیری شد. حساسیت این روش pg/ml ۸ و ضریب تغییر درون‌آزمونی ۶/۴ درصد تعیین شد. در هر دو روش سایتوکین مربوط بین دو آنتی‌بادی به حالت ساندویچ در می‌آمد. یکی از آنتی‌بادی‌ها به دیوارۀ چاهک واکنش و آنتی‌بادی دیگر به آنزیم پراکسیداز متصل بود. از این‌رو متناسب با تعداد سیتوکین، ساندویچ حاوی آنزیم تشکیل می‌شد و فعالیت آنزیمی با مقدار سایتوکین متناسب بود که مقدارشان بر اساس غلظت محلول‌های استاندارد تعیین شد.

روش‌های آماری: با استفاده از روش تجانس واریانس همگنی متغیرها در گروه‌های تحقیق و با استفاده از آزمون شاپیرو- ویلک، طبیعی بودن داده‌ها تعیین شد. سپس برای تعیین وجود تفاوت معنی‌دار بین میانگین نمره‌های افراد در هر گروه که دلالت بر تاثیر متغیر تجربی در متغیر وابسته دارد، از روش t همبسته و همچنین برای تعیین معنی‌دار بودن تفاوت میانگین نمره‌های افراد در هر یک از گروه‌های تجربی و کنترل از t همبسته استفاده شد (درون‌گروهی). برای تعیین معنی‌دار بودن تفاوت بین میانگین نمره‌های افراد در دو گروه تجربی و کنترل از t مستقل در نمره‌های افزوده (D اختلاف نمره‌ها) و برای تعیین ارتباط متغیرهای تحقیق نیز از روش پیرسون استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش نشان داد مصرف مکمل‌های ویتامینی معدنی بر برخی شاخص‌های التهابی، ضداکسایشی و آسیب سلولی شناگران تأثیر معنی‌داری دارد.

جدول۳. میانگین و انحراف استاندارد (Mean±SD) متغیرهای تحقیق در پیش‌آزمون و پس‌آزمون و مقدار p

گروه	متغیرها	پیش آزمون	پس آزمون	درصد تغییرات	مقدار p
تجربی (مکمل+تمرین)	(pg/ml)IL-6	۳/۳۱ ± ۱/۲۰	۲/۷۱ ± ۱/۱۱	٪۱۸/۱۲	٭۰/۰۴۲
	(pg/ml)TNF-α	۱۶/۱۶ ± ۷/۰۱	۱۴/۳۴ ± ۵/۴۶	٪۱۱/۲۶	٭۰/۰۴۵
	(U/L) AST	۱۶/۷۰±۴/۵۲	۱۵/۸۰±۵/۱۱	٪۵/۳۸	٭۰/۰۴۱
	(U/L) CK	۱۵۸/۹±۸/۸۷	۱۵۲/۲±۲/۸۵	٪۴/۲۱	٭۰/۰۱۱
	(U/L) LDH	۳۱۵/۶±۹/۱۶	۳۱۳/۶±۷/۴۵	٪۰/۶۳	۰/۴۹
	(U/L) Mb	۶۰/۱۰±۹/۱۹	۵۷/۸۰±۶/۵۸	٪۳/۸۲	۰/۰۶
	($\mu mol/L$)MDA	۳/۹۹ ± ۰/۹۳	۳/۸۰ ± ۰/۸۷	٪۴/۷۶	۰/۲۱
کنترل (دارونما+تمرین)	(pg/ml)IL-6	۲/۹۵ ± ۰/۷۴	۲/۷۱ ± ۰/۸۰	٪۸/۱۳	۰/۴۹
	(pg/ml)TNF-α	۱۳/۷۴ ± ۴/۳۷	۱۲/۸۵ ± ۴/۲۰	٪۶/۴۷	۰/۴۱
	(U/L) AST	۱۷/۲۲±۴/۵۲	۱۷/۱۳±۴/۵۲	٪۰/۵۲	۰/۷۸
	(U/L) CK	۱۵۶/۶±۴/۹۴	۱۵۹/۷±۱۱/۱	٪۱/۹۸	۰/۳۹
	(U/L) LDH	۳۱۴±۷/۱۵	۳۱۳/۳±۶/۰۸	٪۰/۲۲	۰/۲۲
	(U/L) Mb	۵۹/۴۴±۶/۰۶	۶۰/۱۱±۷/۴۹	٪۱/۱۲	۰/۷۲
	($\mu mol/L$)MDA	۴/۳۸ ± ۰/۹۱	۴/۵۷ ± ۰/۷۵	٪۴/۳۳	۰/۱۱

٭ تفاوت معنی‌دار بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه تمرین + مکمل ویتامینی معدنی

استفاده از آزمون t همبسته (جدول۳) نشان داد که مقدار TNF-α (P=۰/۰۴)، IL-6 (P=۰/۰۴)، AST (P=۰/۰۴)، CK (P=۰/۰۱) در گروه تجربی (تمرین + مکمل ویتامینی معدنی) کاهش معنی‌داری داشته است، اما تغییرات LDH ، Mb و MDA در گروه تجربی (تمرین + مکمل ویتامینی معدنی) معنی‌دار نبوده است. در گروه کنترل (تمرین + دارونما) نیز تغییر معنی‌داری مشاهده نشد.

تغییرات TNF-α (P=۰/۴۷)، IL-6 (P=۰/۴۰)، AST (P=۰/۰۸)، LDH (P=۰/۲۱)، Mb (P=۰/۱۲) و MDA (P=۰/۱۷) بین دو گروه تجربی و کنترل معنی‌دار و تغییرات CK (P=۰/۰۲۱) بین دو گروه تجربی و کنترل در پیش‌آزمون- پس‌آزمون (D) معنی‌دار نبود.

استفاده از آزمون همبستگی پیرسون نیز نشان داد که تنها بین TNF-α و MDA ارتباط معنی‌داری (P=۰/۰۲) وجود دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد گروهی که در دورهٔ تمرینات شدید مکمل‌های ضداکسایشی مصرف کرده بودند، کاهش معنی‌داری در سیتوکین‌های التهابی داشتند. همچنین مصرف این مکمل‌ها موجب کاهش شاخص‌های آسیب سلولی شد که این کاهش در CK و AST معنی‌دار به‌دست آمد. از طرفی مقدار MDA (شاخص فشار اکسایشی) در این گروه کاهش داشت، هرچند معنی‌دار نبود. اما گروهی که دارونما مصرف کردند، تغییر معنی‌داری در سیتوکین‌های التهابی نداشتند و افزایش مقدار MDA آنها نیز معنی‌دار نبود. بنابراین در مجموع به‌نظر می‌رسد مصرف مکمل‌های ضداکسایشی در دوران تمرینات شدید و حجیم که در این تحقیق به‌کار گرفته شد، در تولید سیتوکین‌ها و فعال‌سازی ایمنی نقش دارد، روحی و همکاران (۲۰۰۸) در توضیح کاهش فشار اکسایشی و تخریب سلولی بر اثر استفاده از مکمل‌ها به نتیجهٔ مشابهی رسیدند. آنها اثر مکمل‌های ویتامین C (۱۰۰ میلی‌گرم) را بر پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب عضلانی و التهاب در ۱۶ مرد سالم تمرین‌نکرده بررسی کردند. آزمودنی‌های تحقیق در ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی با ۷۵درصد حداکثر اکسیژن مصرفی شرکت کرده بودند. نمونه‌گیری خونی بلافاصله پس از ورزش و ۲ و ۲۴ ساعت پس از ورزش صورت گرفت. نتایج نشان داد MDA در گروه دارونما ۲ ساعت پس از ورزش افزایش معنی‌دار دارد. CK نیز ۲۴ ساعت پس از ورزش در گروه دارونما افزایش معنی‌داری داشت. به این ترتیب آنها نشان دادند که مصرف مکمل ویتامین C از پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از ورزش و آسیب عضلانی جلوگیری می‌کند (۳۵). کن و همکاران (۲۰۰۸) نیز تاثیر مکمل ضداکسایشی (۳۰۰ میلی‌گرم کوآنزیم Q10 در هر روز ۲۰ روز) را بر آسیب عضلانی و فشار اکسایشی هنگام تمرین ورزشی را در ۱۸ ورزشکار نخبه بررسی کردند. آنها نشان دادند CK سرم، Mb سرم، و پراکسیداسیون لیپیدی در گروهی که مکمل مصرف کرده بودند، کمتر از گروه دارونما بود. براساس این تحقیق مصرف مکمل Co10 آسیب عضلانی ناشی از ورزش را در ورزشکاران کاهش می‌دهد (۳۹).

برخی پژوهشگران نیز نتایج متفاوتی را گزارش کردند. برای مثال داوسون[1] و همکاران (۲۰۰۲) اثر ۴ هفته مصرف مکمل ویتامین C (۵۰۰ یا ۱۰۰۰ میلی‌گرم) و ویتامین E (۵۰۰ یا ۱۰۰۰IU) را بر شاخص‌های فوق ساختاری و بیوشیمیایی آسیب عضلانی پس از فعالیت

1. Dawson

استقامتی در دوندگان مرد بررسی کردند که افزایش معنی‌داری در CK وMb در هر دو گروه دارونما و مکمل مشاهده شد. همچنین اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مکمل و دارونما برای CK، Mb و MDA مشاهده نشد (۴۰). در تحقیق حاضر، مجموعه‌ای از مکمل‌ها به‌کار گرفته شده که ممکن است توجیه‌کنندهٔ این تفاوت باشد. علاوه براین، مصرف مکمل براساس سن آزمودنی‌های تحقیق بود که این از محدودیت‌های تحقیق حاضر است. تکسیرا و همکاران (۲۰۰۹) نیز اثر ۴ هفته مکمل‌های ضداکسایشی (۲۷۲ میلی‌گرم آلفا توکوفرول،۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، ۳۰ میلی‌گرم بتاکاروتن، ۲ میلی‌گرم لوتئین، ۴۰۰ میلی‌گرم سلنیوم، ۳۰ میلی‌گرم روی و ۶۰۰ میلی‌گرم منیزیم) را بر پراکسیداسیون لیپید، آسیب عضلانی و التهاب در کایاکارها بررسی کردند. نتایج نشان داد CK, TBARS,IL-6 پس از ورزش در هر دو گروه دارونما و مکمل افزایش دارد و مصرف مکمل‌های ضداکسایشی، محافظتی در برابر پراکسیداسیون لیپیدی، التهاب و آسیب عضلانی ایجاد نمی‌کند (۳۶).

در توضیح افزایش سیتوکین‌ها باید اشاره شود که آنها از عضلهٔ در حال فعالیت و به مقدار کمی از تاندون و مغز و بافت چربی (پس از تمرین) (۲۱) ترشح می‌شوند. همچنین به‌تازگی نشان داده شده است IL-6 در مسیرهای وابسته به ROS ترشح می‌شود (۱۸). بنابراین چون ورزش سبب افزایش سطح گونه‌های اکسیژن واکنشی در خون و عضلهٔ در حال فعالیت می‌شود (۱۸)، توانایی ترشح سیتوکین‌ها را دارد. در حقیقت ROS ،میانجی معمولی مسیرهای انتقال سیگنال هستند، و از این طریق توانایی القای تولید سیتوکین‌ها را از انواع سلول‌ها دارند (۱۸). نتایج تحقیق حاضر نقش ROS را در تحریک تولید سیتوکین‌ها تأیید می‌کند. یاماشیتا[1] و همکاران (۱۹۹۹) نیز به نتایج مشابهی بر روی نمونه‌های حیوانی دست یافتند. آنها نشان دادند پس از یک نوبت تمرین شدید روی نوارگردان مقدار - TNF α و IL-1 β افزایش می‌یابد، در حالی که با وجود مکمل‌های ضداکسایشی، هیچ افزایشی در این سیتوکین‌ها به‌دلیل سرکوب ROS مشاهده نمی‌شود (۳۶). به‌هرحال نقش مکمل‌های ضداکسایشی در تعدیل پاسخ سیتوکین‌ها در بیماری‌های متعدد مانند آسیب سوختگی، شوک هموروژیک و بیماری‌های التهابی روده نیز تأیید شده است(۳۸). در مجموع این نتایج نشان می‌دهند تولید سیتوکین در اثر فشار اکسایشی فرایندی عمومی است که در حالت بیماری و سلامت مشاهده شده است. وازیلاکوپولوس[2] و همکاران (۲۰۰۳) به نتیجه مشابهی رسیدند و نشان دادند که فشارهای اکسایشی در افراد تمرین‌نکرده محرک مهمی برای تولید سیتوکین‌ها در اثر ورزش است و

1 . Yamashita
2. Vassilakopoulos

مکمل‌های ضداکسایشی اثر مثبتی در کاهش تولید سیتوکین‌ها دارند (۱۸). فیشر[1] و همکاران (۲۰۰۲) نیز نشان دادند مکمل ویتامین E و ویتامین C پاسخ سیستمیک IL-6 را به تمرین از طریق مهار رهایی پروتئین IL-6 از عضلهٔ اسکلتی در حال انقباض کاهش می‌دهد (۱۹).

از طرف دیگر برخی تحقیقات نیز نقش مکمل‌های ضداکسایشی در تولید پاسخ سایتوکاینی را رد کرده‌اند (۲۱). دلیلی که در این زمینه می‌توان داشت این است که در برخی از این تحقیقات از تمرینات اکسنتریک استفاده شده است (۲۱). این تمرینات به آسیب‌دیدگی مستقیم عضلهٔ اسکلتی با ارتشاح لوکوسیتی منجر می‌شوند (پاسخ سایتوکاینی که تمرینات اکسنتریک ایجاد می‌کنند با تمرینات کانسنتریک که آسیب کمتری درپی دارند، متفاوت است) (۵). ماستالودیس[2] و همکاران (۲۰۰۴) نیز نشان دادند مصرف ۶ هفته مکمل‌های ضداکسایشی در دوندگان تأثیری بر تولید سیتوکین‌های التهابی ندارد (۳۷). دراین زمینه نیز می‌توان تفاوت نوع تمرین و سطح اولیهٔ ضداکسایش‌ها را از دلایل متفاوت بودن نتایج دانست.

در تحقیقات پیشین نشان داده شده است که شاخص‌های التهابی با آسیب عضلانی در ورزش‌های اکسنتریک مرتبط است (۲۲). اوانز[3] و همکاران اثر ۴۵ دقیقه ورزش اکسنتریک را بر شاخص‌های التهابی (IL-1) و آسیب عضلانی (CK) در مردان و زنان تمرین‌نکرده بررسی کرده و بین این شاخص‌ها ارتباط معنی‌داری را گزارش کردند (۴۱). بنابراین به‌نظر می‌رسد آسیب عضلانی اولیه و تجمع بقایای سلولی در ناحیهٔ آسیب‌دیده، به تحریک واکنش التهابی منجر می‌شود (تولید سیتوکین‌ها و سلول‌های ایمنی). رهاسازی پروتئازها فسفولیپازها و گونه‌های فعال اکسیژن این حالت را تشدید می‌کند (۴۲). اما برخی دیگر از محققان ارتباطی را گزارش نکرده‌اند. برای مثال کروسیه[4] و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند تمرین از افزایش پاسخ CK به ورزش می‌کاهد. اما افزایش IL-6 تحت تأثیر تمرین قرار نمی‌گیرد. آنها نشان دادند که پاسخ فوری و زیاد IL-6 به ورزش مستقل از آسیب عضلانی است، در حالی که آسیب عضلانی و به‌دنبال آن سازوکار ترمیم شامل تهاجم ماکروفاژها به داخل عضله، به تولید IL-6 منجر می‌شود (۴۲).

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان داد ROS در تولید سیتوکین‌های التهابی ناشی از ورزش مؤثرند. همچنین مصرف مکمل‌های ضداکسایشی نقش مؤثری در کاهش تولید سیتوکین‌های ناشی از تمرینات شنا دارد. با در نظر گرفتن این نکته که گاهی حجم غذای مصرفی ورزشکاران

---

1. Fischer
2. Mastaloudis
3. Evans
4. Croiseir

کافی است، ولی نیاز بدن به ویتامین و ریزمغذی‌ها تأمین نمی‌شود، به‌نظر می‌رسد استفاده از مکمل‌های ویتامینی برای شنا کردن دختران در دوران شدید تمرینی، مفید باشد. از این‌رو با توجه به نتیجهٔ تحقیق، استفاده از مکمل‌ها برای این گروه از ورزشکاران، تحت نظر متخصصان توصیه می‌شود.

منابع :

1. Halliwell B, Gutteridge JM. (1999). Free radicals in biology and medicine, 3rd ed. New York: Oxford University Press Inc. 617-783.
2. MacRae HS, Mefferd KM. (2006). Dietary antioxidant supplementation combined with Quercetin improve cycling time trial performance. Int J Sport Nut Exerc Metab 16:405-419.PMID:17136942
3. Li Li J. (1999). Antioxidants and Oxidative Stress in Exercise. Proceeding of the society for experimental biology and medicine 222:283-292. http://ebm.rsmjournals.com/cgi/content/abstract/222/3/283
4. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. (2006). Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. Med Sci Sports Exerc 38(6):1098-1105. PMID: 16775552
5. Pedersen BK. (2000). Special feature for the Olympics: effects of exercise on the immune system: exercise and cytokines. Immunol Cell Biol 78:532-535. PMID: 11050536
6. Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen BK. (1999). Pro- and anti-inflammatory cytokine balance in strenuous exercise in humans. J Physiol (Lond) 515:287-291. PMID: 9925898
7. Haddad F, Zaldivar F, Cooper DM, Adams GR. (2005). IL-6-induced skeletal muscle atrophy. J Appl Physiol Bethesda 98(3):911 PMID: 15542570
8. Janway CA, Traveers P. (1996). The immune system in health and disease. Immunology 2ed edition. Current Biology. LTD. 235-250.
9. Garrett WE, Anddonald JR, Kirkendall T. (2000). Exercise and sport science. Library of congress catologonng. In application data. 750.

۱۰.موسوی، عبداللهی (۱۳۸۲). ایمونولوژی ورزشی، انتشارات امام حسین، صص ۱۱۰-۹۸.

11. Frost RA, Lang CH, Gelato MC. (1997). Transient exposure of human myoblasts to tumor necrosis factor alpha inhibits serum insulin like growth factor I stimulated protein synthesis. Endorinology 138: 4153-4159. PMID: 9322924
12. Bloomer RJ, Falvo M, Schiling BK, Smith WA. (2007). Prior exercise and antioxidant supplementation: effect on oxidative stress and muscle injury. J Int

Societ Sport Nut 4:9. DOI: 10.1186/1550-2783-4-. PMID: 17915021

13. Vider J, Lehtmaa J, Kullisaar T, Vihalemm T, Zilmer K, Kairane C, Landor A, Karu T, Zilmer M. (2001). Acute immune response in respect to exercise-induced oxidative stress. Patho-physiology 7: 263–270. PMID: 11228396

14. Cannon JG, Blumberg JB. (2000). Acute phase immune responses in exercise. In Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise. Elsevier science BV, 177 – 194 .

15. Kosmidou I, Vassilakopoulos T, Xagorari A, Zakynthinos S, Papapetropoulos A, Roussos C. (2002). Production of interleukin-6 by skeletal myotubes: role of reactive oxygen species. Am J Respir Cell Mol Biol 26: 587–593. PMID: 11970911

16. Li JJ. Oberley, L.W. (1997). Overexpression of manganese-containing superoxide dismutase confers resistance to the cytotoxicity of tumor necrosis factor alpha and/or hyperthermia. Cancer Res 57:1991–1998. PMID: 9157996

17. Connon JG., Fiararone MA, Meydani M, Gong J, Scott L, Blumberg JB, Evans WJ. (1995). Aging and dietary modulation of elastase and interleukin-1 secretion. Am J Physiol 268(37): 213-220. PMID: 7840322

18. Vassilakopoulos T, Karatza MH, Katsaounou P, Kollinttza A, Zakynthinos S, and Roussos C. (2003). Antioxidnts attenuate the plasma cytocine response to exercise in humans. J Appl Physiol 94:1025-1032. PMID: 12571133

19. Fischer CP, Hiscock NJ, Penkowa M. (2002). Supplementation with vitamins C and E inhibits the release of interleukin-6 from contracting human skeletal muscle. J Physiol 558:633-645. PMID: 15169848

20. Pedersen BK, Steensberg A, Fischer C, Keller C, Keller P, Plomgaard P, Wolsk-Pteresen E, Febbraio M. (2004). The metabolic role of IL-6 produced during exercise: is IL-6 an exercise factor? Proceedings of Nut Soc 63:263-267

21. Petersen EW, Ostrowski K, Ibfelt T, Richelle M, Offord E, Halkjaer-Kristensen J, Pedersen BK. (2001). Effect of vitamin supplementation on cytokine response and on muscle damage after strenuous exercise. Am J Physiol Cell Physiol. 280(6):C1570-5.

22. Bruunsgaard H, Galbo H, Halkjaer KJ, Johansen TL, MacLean DA, Pedersen BK. (1997). Exercise-induced increase in serum interleukin-6 in humans is related to muscle damage. J Physiol 499:833–841.

23. Baumann H, Gauldie J. (1994). The acute phase response. Immunol Today. 15 :74-80.

24. Miles MP, Pearson SD, Andring JM, Kidd JR, Volpe SL. (2007). Effect of carbohydrate intake during recovery from eccentric exercise on interleukin-6 and muscle-damage markers. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 17(6):507-20.

25. Clarkson PM, Nosaka K, Braun B. (1992). Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. Med Sci Sports Exerc. 24(5):512-20.

26. Toft AD, Jensen LB, Bruunsgaard H, Ibfelt T, Halkjaer-Kristensen J, Febbraio M, Pedersen BK. (2002). Cytokine response to eccentric exercise in young and elderly humans. Am J Physiol Cell Physiol. 283(1):C289-95.

27. Nieman DC, Dumke CL, Henson DA, McAnulty SR, Gross SJ, Lind RH. (2005). Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160-km race. Brain Behav Immun. 19(5):398-403.

28. Yamin C, Duarte JA, Oliveira JM, Amir O, Sagiv M, Eynon N, Sagiv M, Amir RE. (2008). IL6 (-174) and TNFA (-308) promoter polymorphisms are associated with systemic creatine kinase response to eccentric exercise. Eur J Appl Physiol. 2008 Oct;104(3):579-86. Epub 30.

29. Peake JM, Suzuki K, Hordern M, Wilson G, Nosaka K, Coombes JS. (2005). Plasma cytokine changes in relation to exercise intensity and muscle damage. Eur J Appl Physiol. 2005 Dec;95(5-6):514-21. Epub 6.

30. Minetto M, Rainoldi A, Gazzoni M, Terzolo M, Borrione P, Termine A, Saba L, Dovio A, Angeli A, Paccotti P. (2005). Differential responses of serum and salivary interleukin-6 to acute strenuous exercise. Eur J Appl Physiol. 93(5-6):679-86. Epub 2004 Nov 20.

31. Guzel NA, Hazar S, Erbas D. (2007). Effect of different resistance exercise protocols n nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. J Sports Sci & Med , 6:417-422.

32. Kanter MM, Nolte LA, Holloszy JO. Effects of an antioxidant mixture on lipid peroxidation at rest and post exercise. J of Appl Physiol,1993, **7**4: 965-969.

33. Foxley A, Edwards RH, Jackson MJ. (1991). Enhanced lipid peroxidation in Duchenne dystrophy muscle may be secondary to muscle damage. Biochemical Society Transactions**,** 19:180S

34. Nieman DC, Henson DA, McAnulty SR, McAnulty L, Swick NS, Utter AC, Vinci DM, Opiela SJ, Morrow JD. (2002). Influence of vitamin C supplementation on oxidative and immune changes after an ultramarathon. J Appl Physiol, 92:1970 – 1977.

35. Nakhostin-Roohi B, Babaei P, Rahmani-Nia F, Bohlooli S. (2008). Effect of vitamin C supplementation on lipid peroxidation, muscle damage and inflammation after 30-min exercise at 75% VO2max. J Sports Med Phys Fitness. 48(2):217-24.

36. Teixeira VH, Valente HF, Casal SI, Marques AF, Moreira PA. (2009). Antioxidants do not prevent postexercise peroxidation and may delay muscle recovery. Med Sci Sports Exerc. 41(9):1752-60.

37. Mastaloudis A, Leonard S, Traber M. (2004). Oxidative stress in athletes during extreme endurance exercise. Free Radic Biol, 31:911 – 922.

38. 38)Yamashita N, Hoshida S, Otsu K, Asahi M, Kuzuya T, Hori M. (1999). Exercise provides direct biphasic cardioprotection via manganese superoxide dismutase activation. J Exp Med 189: 1699–1706. PMID: 10359573

39. 27. Kon M, Tanabe K, Akimoto T, Kimura F, Tanimura Y, Shimizu K, Okamoto T, Kono I. (2008). Reducing exercise-induced muscular injury in kendo athletes with supplementation of coenzyme Q10. Br J Nutr., 100(4):903-909.

40. 30. Dawson B, Henry GJ, Goodman C, Gillam I, Beilby JR, Ching S, Fabian V, Dasig D, Morling P, Kakulus BA.(2002). Effect of Vitamin C and E supplementation on biochemical and ultrastructural indices of muscle damage after a 21 km run. Int J Sports Med, 23(1):10-15.

41. Evans WJ, Meredith CN, Cannon JG, Dinarello CA, Frontera WR, Hughes VA, Jones BH, Knuttgen HG. (1986). Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. J Appl Physiol. 61(5):1864-8.

42. Croisier JL, Camus G, Venneman I, Deby-Dupont G, Juchmès-Ferir A, Lamy M, Crielaard JM, Deby C, Duchateau J. (1999). Effects of training on exercise-induced muscle damage and interleukin 6 production. Muscle Nerve. 22(2):208-12.

فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۳، بهار ۱۳۹۱، صص ۷۶-۶۳

بررسی تأثیر مصرف مکمل گلیسرولی پس از کاهش سریع وزن بر حجم پلاسما، درصد جذب آب و توان هوازی کشتی‌گیران

مریم نورشاهی[۱]، محمد حسنوند عموزاده[۲]، سجاد احمدی زاد[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۲/۵ تاریخ پذیرش مقاله:۹۰/۱۰/۱۰

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر مصرف مکمل گلیسرولی پس از کاهش سریع وزن به بازگشت حجم پلاسما، درصد جذب آب و توان هوازی بود. ۹ کشتی‌گیر داوطلب (میانگین سنی۱/۶±۲۰ سال، وزن۱/۵±۶۵ کیلوگرم و قد ۳/۹± ۱۷۱ سانتی‌متر) انتخاب شدند. آزمودنی-های این پژوهش طی سه هفتهٔ متوالی و با آرایش تصادفی به سه گروه تقسیم شدند. آزمودنی‌ها با استفاده از سونا به مقدار ۳ درصد وزن بدن آب‌زدایی داشتند، سپس با استفاده از یکی از سه نوع محلول الف) الکترولیت ـ کربوهیدرات؛ ب) الکترولیت – کربوهیدرات – گلیسرول و ج) آب ، ۱۳۰ درصد مایع از دست رفته آبگیری شدند. حجم پلاسما، درصد جذب آب و توان هوازی (آزمون بالک) ، ۳۰ دقیقه پیش از آب‌زدایی،۳۰ دقیقه پس از آب‌زدایی و ۱۶ ساعت پس از آب‌زدایی اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس دوطرفه با اندازه‌گیری مکرر مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در مرحلهٔ آب‌زدایی نتایج نشان داد حجم پلاسما و توان هوازی در هر سه گروه گلیسرول، الکترولیت و کنترل به‌ترتیب ۱۳ و ۸ درصد کاهش یافت($p<۰/۰۵$). در مرحلهٔ آبگیری، حجم پلاسما درگروه گلیسرول-الکترولیت-کربوهیدرات ۱۳درصد، در گروه الکترولیت ۱۱درصد و در گروه کنترل ۷درصد به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. توان هوازی درگروه آبگیری با محلول گلیسرول- الکترولیت - کربوهیدرات نسبت به دو گروه دیگر و درصد جذب آب نیز درگروه گلیسرول- الکترولیت- کربوهیدرات ۶۹درصد، در گروه الکترولیت ۵۷درصد و در گروه کنترل ۵۰درصد به‌طور معنی‌داری افزایش یافت($p<۰/۰۵$). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که آب‌زدایی، بر عوامل فیزیولوژیکی و عملکردی ورزشکاران تأثیر منفی دارد. مصرف مکمل گلیسرول- الکترولیت- کربوهیدرات ممکن است موجب افزایش حجم پلاسما، افزایش جذب مایع و توان هوازی به سطح قبل از آب‌زدایی شود.

کلیدواژه‌های فارسی: آب‌زدایی، آبگیری مجدد،الکترولیت-کربوهیدرات، گلیسرول، کشتی‌گیران.

۱. دانشیار دانشگاه شهید بهشتی (نویسندهٔ مسئول) Email: m_nourshahi@sbu.ac.ir
۲. کارشناس‌ارشد دانشگاه شهید بهشتی
۳. استادیار دانشگاه شهید بهشتی Email: sahmadizad@yahoo.com

مقدمه

موفقیت در مسابقات ورزشی، از مهم‌ترین اهداف ورزشکاران و مربیان است. ورزشکاران معمولاً به‌منظور راه یافتن به ردهٔ وزنی ویژه یا بهبود توانایی‌های عملکردی، وزن خود را کاهش می‌دهند(۱). از این‌رو یکی از دغدغه‌های اصلی دست‌اندرکاران آماده‌سازی ورزشکاران، کنترل وزن آنهاست. این موضوع به‌ویژه در برخی رشته‌های ورزشی، از جمله ورزش‌های دارای رده‌های وزنی اهمیت زیادی دارد. در این رشته‌های ورزشی، کنترل وزن مفهومی فراتر از بالا و پایین رفتن عقربه‌های ترازو دارد و یکی از عوامل مهم دستیابی به موفقیت ورزشی به‌شمار می‌رود(۲). بنابراین دستیابی به وزن مطلوب به‌منظور بهبود عملکرد ورزشی همواره مورد توجه متخصصان علوم ورزشی و مربیان بوده است(۲).

آب مهم‌ترین مادهٔ ارگوژنیکی برای ورزشکاران است(۳)، تأثیر کم‌آبی شدید بر عملکرد عصبی - عضلانی، توان هوازی و بی‌هوازی، در کشتی‌گیران و دیگر ورزشکاران شرکت‌کننده در رشته‌های ورزشی وزنی مد نظر است(۵، ۴). یکی از روش‌های معمول برای کاهش وزن در این ورزش‌ها از دست دادن شدید آب بدن و سپس تلاش برای آبگیری مجدد، درست پیش از مسابقه است. هدف از این شیوه، شرکت کشتی‌گیر در مسابقه به‌عنوان یک رقابت‌کنندهٔ قوی‌تر و موفق‌تر از دیگر رقابت‌کنندگان در آن ردهٔ وزنی است(۲). تحقیقات نشان می‌دهند آب‌زدایی به‌مقدار ۲ درصد وزن بدن سبب افت عملکرد جسمانی(۵، ۳) و تأثیرات منفی بر عوامل فیزیولوژیکی از جمله کاهش حجم پلاسما و آب بدن(۹-۶)، افزایش دمای بدن(۵) و تغییرات روانی (۱۰) ورزشکاران دارد. بنابراین آب‌رسانی سریع و کامل یا حفظ آب بدن و تجدید الکترولیت‌های ازدست‌رفته، از بخش‌های ضروری بازگشت به حالت اولیه پس از تمرین هستند تا ورزشکار بتواند با آمادگی بیشتر در مسابقه یا جلسات بعدی تمرین حاضر شود(۱۱).

یکی از مشکلات آبگیری در جریان ریکاوری این است که مصرف حجم زیادی مایع بلافاصله پس از آب‌زدایی، حجم پلاسما را به‌طور نامتناسبی افزایش می‌دهد (۱۲) و در نتیجه ترشح هورمون‌های تنظیم‌کنندهٔ آب بدن و همچنین تمایل به نوشیدن آب را کاهش می‌دهد و در نهایت موجب عدم بازگشت آب بدن به سطوح طبیعی می‌شود(۸). برای برقراری تعادل آب و الکترولیت‌های بدن پس از دفع آب روش‌های مختلفی مانند مصرف آب، استفاده از محلول‌های الکترولیتی -کربوهیدراتی و نوشابه‌های ورزشی مطرح شده است(۱۲). تحقیقات نشان می‌دهد که مصرف آب، اسمولالیته و غلظت سدیم پلاسما را کاهش می‌دهد و موجب افزایش تولید ادرار می‌شود(۱۳). در مقابل افزودن الکترولیت‌ها به‌ویژه سدیم، به نوشیدنی، نگهداری مایع را در

کوتاه‌مدت بهبود می‌بخشد، اما این تاثیرات زودگذرند و در بلندمدت در مقایسه با آب از نظر نگهداری آب بدن تفاوت چندانی وجود ندارد(۱۲).

با توجه به اینکه آبگیری از طریق محلول الکترولیتی-کربوهیدراتی، تأثیر موقت بر بازگشت حجم مایع از دست رفته دارد (۱۴) و دست‌کم ۲۴ ساعت وقت نیاز است تا حجم مایع به حالت اولیه برگردد (۴)، باید روش‌های دیگری به‌منظور تشخیص بهترین نحوهٔ آبگیری بررسی شود. اطلاعات مبهمی در مورد تأثیر گلیسرول بر کاهش فشار روی دستگاه قلبی- عروقی و گرماتنظیمی وجود دارد، درحالی‌که برخی از تحقیقات نشان داده‌اند عملکرد استقامتی با مصرف گلیسرول بهبود می‌یابد(۱۵). ریدسل[1] و همکاران (۱۹۸۷)، اولین کسانی بودند که تأثیر گلیسرول را به‌عنوان یک عامل بیش‌آبی ارزیابی کردند. نتایج این پژوهش نشان داد که گلیسرول هیچ‌گونه سودمندی قلبی- عروقی، گرماتنظیمی[2] یا عملکرد استقامتی ندارد(۱۶). کونیگسبرگ[3] و همکاران (۱۹۹۵) در پژوهش خود نشان دادند که مصرف محلول گلیسرولی موجب افزایش آب بدن به مدت ۴۸ ساعت می‌شود(۱۷). کاووراس[4] و همکاران(۲۰۰۶)، تأثیر آبگیری مجدد با محلول گلیسرولی را بر پاسخ‌های هورمونی، قلبی-عروقی و گرماتنظیمی بدن در جریان تمرین در گرما بررسی کردند. آبگیری با گلیسرول موجب افزایش حجم پلاسما و ظرفیت قلبی- تنفسی شد، اما هیچ بهبودی در عملکرد گرماتنظیمی در مقایسه با آب خالی ایجاد نکرد(۱۴). کنفیک[5] و همکاران(۲۰۰۷)، تأثیر محلول‌های الکترولیتی با غلظت‌های مختلف را بر هورمون‌های تنظیم‌کنندهٔ آب بدن و عملکرد ورزشی پس از ۴ درصد کاهش وزن از طریق آب‌زدایی ارزیابی کردند. نتایج نشان داد که هیچ یک از محلول‌ها با غلظت‌های بیشتر یا روش‌های مختلف آبگیری سبب حفظ بیشتر یا سریع‌تر آب نمی‌شود (۱۸). در مقابل، نیشی‌جیما[6] و همکاران(۲۰۰۷)، در تحقیقی نشان دادند که مصرف گلیسرول سبب نگهداری بیشتر آب و افزایش عملکرد ورزشی می‌شود(۱۹). همچنین نتایج پژوهش شیدلر[7] و همکاران(۲۰۱۰)، نشان داد که گلیسرول موجب هیچ‌گونه سودمندی قلبی-عروقی، گرماتنظیمی یا عملکرد استقامتی (دو ساعت دویدن) نمی‌شود(۱۵).

---

1. Riedsel
2. Thermoregulation
3. Koenigsberg
4. Kavouras
5. Kenefic
6. Nishijima
7. Scheadler

با توجه به نتایج متناقض یادشده، تأثیر مصرف مکمل گلیسرولی بر نگهداری آب بدن در جریان آبگیری مجدد تاحدی مبهم است. همچنین تحقیقات پیشین اغلب بلافاصله بعد از آبگیری، تأثیرات گلیسرول را بر عوامل مورد نظر ارزیابی کرده‌اند(۱۴)، در حالی که در تحقیق حاضر، از گلیسرول به‌عنوان یک عامل آبگیری مجدد برای مدت زمان طولانی(۱۳ ساعت پس از آبگیری) استفاده شده است. همچنین تاکنون این محلول در کشتی‌گیران آزمایش نشده است. بنابراین هدف تحقیق حاضر، مقایسهٔ تأثیر مصرف محلول الکترولیت-کربوهیدرات با گلیسرول-الکترولیت-کربوهیدرات بر برخی عوامل فیزیولوژیکی و ظرفیت قلبی- عروقی کشتی‌گیران پس از کاهش سریع وزن بود.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌های این پژوهش، کلیهٔ کشتی‌گیران سطح استانی(ایلام) که قبلاً سابقهٔ کاهش وزن با استفاده از سونا را داشتند، بودند. از میان کشتی‌گیران داوطلب ۹ کشتی‌گیر (میانگین سنی۱/۶±۲۰ سال، وزن۱/۵± ۶۵ کیلوگرم، قد ۳/۹± ۱۷۱ سانتی‌متر و میانگین درصد چربی بدن۲/۱±۹/۴) انتخاب شدند. شایان ذکر است که ردهٔ وزنی کشتی‌گیران ۵۵ تا ۸۴کیلوگرم بود. آزمودنی‌ها در سه هفتهٔ متوالی یکی از سه نوع محلول را پس از آب‌زدایی مصرف کردند. به‌منظور کاهش تأثیر زمان بر نتایج آزمون، آزمودنی‌ها به دسته‌های سه نفری تقسیم شدند. هر دسته از یک نوع محلول استفاده کردند و در هفته‌های بعدی فقط جای محلول‌ها تغییر کرد. روش تحقیق از نوع نیمه‌تجربی بود. محقق با استفاده از طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون، پروتکل تحقیق را اجرا و اطلاعات لازم را جمع‌آوری کرد.

ابزار و مواد اندازه‌گیری شامل ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۱کیلوگرم، اتاقک سونا(۵۵ درجهٔ سانتی‌گراد)، دستگاه سل کانتر اباکوس برای اندازه‌گیری حجم پلاسما، پیست دو و میدانی برای ارزیابی توان هوازی (اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی ورزشکاران براساس آزمون میدانی بالک) (۲۰)، ظرف‌های مدرج (برای اندازه‌گیری مقدار ادرار دفع‌شده)، گلیسرول با خلوص ۸۷ درصد تولیدی شرکت مرک[1] و گلوکز خالص تولید شرکت مرک بود. شایان ذکر است که درصد تغییرات حجم پلاسما با استفاده از فرمول یک بر اساس فرمول دیل و کاستیل[2] ۱۹۷۴ محاسبه شد(۲۱):

1. Merk
2. Dill & Costill

فرمول(۱): $\Delta PV = ۱۰۰ \times (Hb\ B \div Hb\ A) \times [۱ - (HCT\ A \div ۱۰۰)] \div [(۱ - B) \div ۱۰۰] - ۱۰۰$

ΔPV : درصد تغییرات حجم پلاسما

A : قبل از آزمایش

B : پس از آزمایش

Hb : هموگلوبین

Hct: هماتوکریت

درصد آبگیری با استفاده از فرمول زیر به‌دست آمد(۲۲):

$$\text{٪ آبگیری} = \frac{\text{وزن بدن پس از آب‌زدایی_(وزن بدن پیش از آب‌زدایی_وزن بدن پس ازآبگیری)}}{\text{۱۰۰ × مقدار آب مصرف‌شده (کیلوگرم}}$$

آزمودنی‌های واجد شرایط (۶ سال سابقه در تیم‌های استانی و تجربهٔ کاهش وزن با استفاده از سونا) در جلسهٔ توجیهی شرکت کردند و پس از تکمیل پرسشنامهٔ عمومی پزشکی و امضای رضایت‌نامه، متعهد به شرکت منظم در تحقیق شدند(۱۴). ۲۴ ساعت قبل از هر آزمون از آزمودنی‌ها خواسته شد از فعالیت ورزشی اجتناب کنند(۲۳). برای اطمینان از وضعیت آب بدن، سه روز پیش از هر آزمون از آزمودنی‌ها خواسته شد روزی دست کم دو لیتر مایع مصرف کنند(۲۴). همچنین ۲۴ ساعت قبل از آزمون از مصرف مواد کافئینی(مثل چای و نوشابه) خودداری شد(۲۳). سپس در جلسهٔ دوم آزمودنی‌ها بعد از خالی کردن مثانه، وزن‌کشی شدند و بعد از ۳۰ دقیقه استراحت در حالت نشسته، برای ثبت وضعیت همودینامیکی بدن، از ورید دست راست آزمودنی‌ها نمونهٔ خونی(۱۰ سی‌سی) گرفته شد. پس از خون‌گیری، آزمون اندازه‌گیری توان هوازی به اجرا درآمد(۲۵).

مرحلهٔ آب‌زدایی: پس از اتمام مرحلهٔ پیش‌آزمون، آزمودنی‌ها راهی اتاقک سونا با دمای ۵۵ درجهٔ سانتی‌گراد شدند تا آب‌زدایی شوند. آب‌زدایی شامل توالی ۱۰دقیقه سونا و ۷ دقیقه استراحت بود تا اینکه آزمودنی‌ها به کاهش وزن مورد نظر یعنی ۳ درصد وزن بدن دست یافتند(۲۲). طی این مرحله، هر ۱۵ دقیقه دمای بدن از طریق زیر زبان اندازه‌گیری می‌شد و اگر به ۴۰ درجهٔ سانتی‌گراد می‌رسید، آب‌زدایی متوقف می‌شد(۲۲). پس از رسیدن به کاهش وزن مورد نظر مرحلهٔ آب‌زدایی متوقف ، مثانه تخلیه و بلافاصله پس از خشک کردن بدن، وزن اندازه‌گیری شد (۱۴). کل عرق ازدست‌رفته طی مرحلهٔ آب‌زدایی براساس تفاوت وزن بدن(با کمترین پوشش) پیش و پس از آب‌زدایی محاسبه شد(۲۴). نیم ساعت پس از آب‌زدایی، پس‌آزمون اول شامل خون‌گیری و اندازه‌گیری توان هوازی مانند مرحلهٔ پیش‌آزمون اجرا شد.

مرحلهٔ آبگیری: با خاتمهٔ پس‌آزمون اول، آزمودنی‌ها با سه نوع محلول مختلف شامل" محلول الکترولیت - کربوهیدرات، محلول الکترولیت -کربوهیدرات - گلیسرول یا آب" به‌مدت ۱۸۰دقیقه آبگیری شدند(۱۸) و ۱۶ ساعت پس از آب‌زدایی (۱۳ ساعت پس از آبگیری) پس‌آزمون دوم شامل اندازه‌گیری فاکتورهای خونی و عملکرد جسمانی همانند پیش‌آزمون و پس‌آزمون اول به اجرا درآمد.

شایان ذکر است هر آزمودنی به ازای هر کیلوگرم کاهش وزن،۱۳۰ درصد(وزن ازدست‌رفته) مایع دریافت کرد. به این صورت که ۱۰۰ درصد در جریان ۳ ساعت آبگیری(۱۸) و ۳۰ درصد در زمان‌های پس از آبگیری و طی ۱۳ ساعت مصرف شد. همچنین کل گلیسرول مصرفی برای آزمودنی‌هایی که گلیسرول مصرف کردند، برابر با ۱/۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن بود . آزمودنی‌ها ۳۰ درصد کل حجم مایع آبگیری را در ۳۰ دقیقهٔ اول و بقیه را در ۵ مقدار برابر (۱۴ درصد) در هر ۳۰ دقیقه مصرف کردند(۲۴). همچنین کل آب ازدست‌رفته با اندازه‌گیری وزن بدن تخمین زده شد. مقدار ادرار دفع‌شده در دورهٔ آبگیری (طی ۱۶ ساعت پس از آب‌زدایی) برای مشخص شدن مقدار آبگیری در پایان ۱۶ ساعت آبگیری اندازه‌گیری شد. ادرار تولیدشده برای مشخص شدن تفاوت مقدار آبگیری درگروه‌ها وزن شد (۲۳). فرض شد کاهش مایع از طریق تعریق و تنفس در گروه کنترل و تجربی یکسان است.

محلول‌های آبگیری

محلول الکترولیت ـ کربوهیدرات: الکترولیت شامل ۰/۴۵ درصد کلرید سدیم(۱۸، ۲۵) و کربوهیدرات ۶ درصد (۲۶، ۲۵).

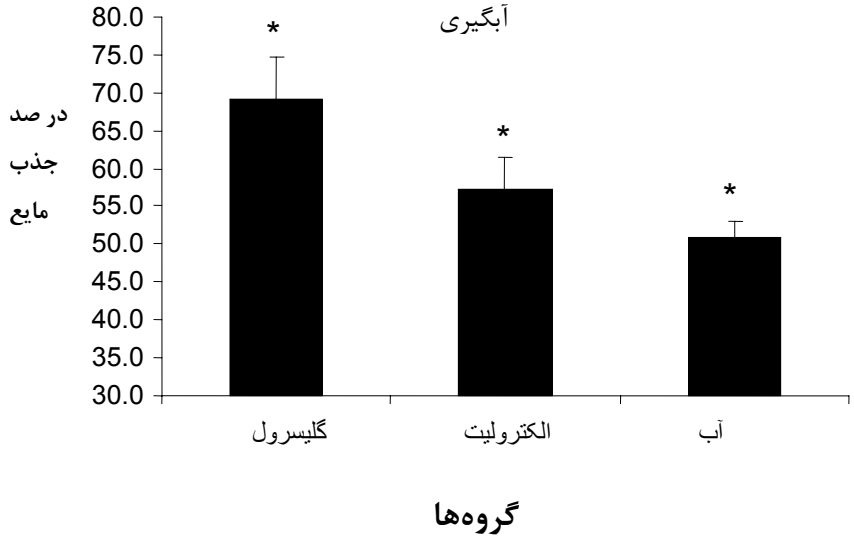
محلول الکترولیت– کربوهیدرات– گلیسرول: الکترولیت شامل ۰/۴۵ درصد کلرید سدیم و کربوهیدرات ۶ درصد و مقدار گلیسرول ۱/۲ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در نظر گرفته شد(۱۴،۱۵).

آب(گروه کنترل)

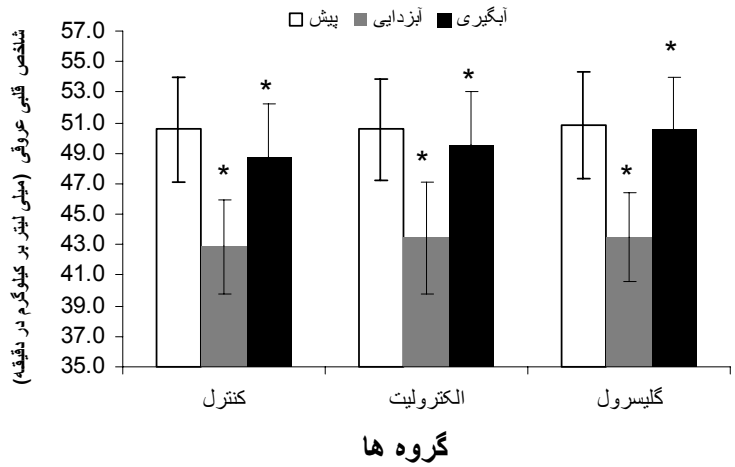
روش آماری: ابتدا کلیهٔ داده‌ها برای تعیین نرمال بودن براساس آزمون کولموگروف - اسمیرنوف بررسی شد. سپس از آزمون تحلیل واریانس دوطرفه با اندازه‌گیری مکرر در سطح آلفای ۰/۰۵ استفاده شد. در صورت معنی‌دار بودن تفاوت بین محلول‌ها برای تعیین محل تفاوت از روش تعقیبی بونفرنی استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

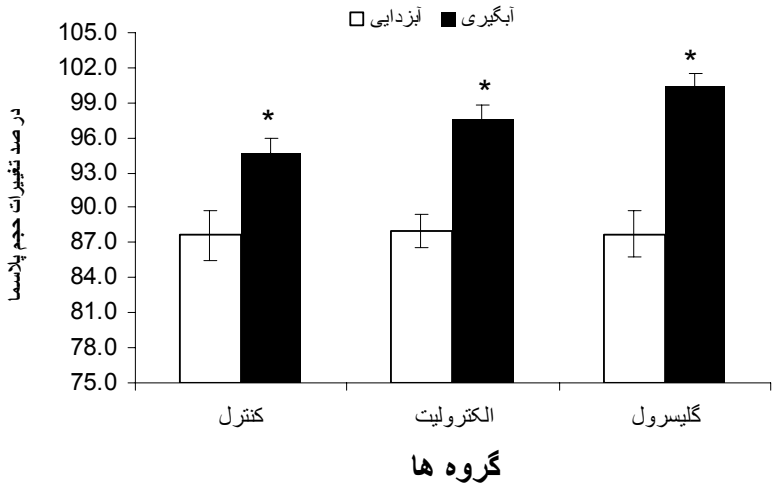
نتایج مرحلهٔ آب‌زدایی نشان داد که حجم پلاسما در هر سه گروه گلیسرول، الکترولیت و کنترل بلافاصله پس از آب‌زدایی، ۱۳درصد و توان هوازی ۸درصد به‌طور معنی‌داری ($p<۰/۰۵$) کاهش یافت. نتایج مرحلهٔ آبگیری نشان داد که ۱۳ ساعت پس از آبگیری، حجم پلاسما در گروه گلیسرول – الکترولیت - کربوهیدرات ۱۳درصد، گروه الکترولیت ۱۱درصد و در گروه کنترل ۷درصد به‌طور معنی‌داری($p<۰/۰۵$) افزایش یافت (نمودار ۱). توان هوازی در گروه گلیسرول – الکترولیت - کربوهیدرات از ۲/۹۱ ± ۴۳/۴۴ لیتر بر کیلوگرم پس از آب‌زدایی به ۳/۳۴ ± ۵۰/۵۹ لیتر بر کیلوگرم پس از آبگیری، درگروه الکترولیت از ۳/۶۱±۴۳/۴۴ لیتر بر کیلوگرم پس از آب‌زدایی به ۳/۴۵ ± ۴۹/۵۴ لیتر بر کیلوگرم پس از آبگیری و درگروه کنترل از ۳/۰۷ ± ۴۲/۸۹ لیتر بر کیلوگرم پس از آب‌زدایی به ۳/۴۱ ± ۴۸/۷۹ لیتر بر کیلوگرم پس از آبگیری رسید (نمودار ۲). درصد جذب آب نیز درگروه گلیسرول - الکترولیت- کربوهیدرات ۶۹درصد، در گروه الکترولیت ۵۷درصد و درگروه کنترل ۵۰درصد از کل مایع مصرفی بود. این افزایش از لحاظ آماری معنی‌داری ($p<۰/۰۵$) بود (نمودار ۳).



نمودار ۱. میانگین درصد جذب مایع در سه گروه کشتی‌گیر با سه نوع محلول آبگیری



نمودار ۲. میانگین ظرفیت قلبی – عروقی سه گروه کشتی‌گیر با سه روش آبگیری مختلف در سه نوبت



نمودار ۳. میانگین درصد تغییرات حجم پلاسما در سه گروه کشتی‌گیر با سه نوع محلول آبگیری در سه نوبت

بحث و نتیجه‌گیری

براساس نتایج پژوهش حاضر، حجم پلاسما با آبگیری مجدد با گلیسرول - الکترولیت - کربوهیدرات نسبت به محلول الکترولیت - کربوهیدرات یا آب خالی(کنترل) افزایش معنی‌داری یافت که با نتایج تحقیق کاووراس[1] و همکاران (۲۰۰۶)، نلسون[2] و همکاران(۲۰۰۷) و فان روسندال[3] و همکاران (۲۰۱۰) همسویی دارد (۱۴،۲۷،۲۸). از لحاظ فیزیولوژیکی، گلیسرول واسطه‌ای است که موجب افزایش اسمولالیتهٔ پلاسما می‌شود، در نتیجه گیرنده‌های اسمزی را در هیپوتالاموس تحریک می‌کند که این عامل به کاهش تصفیهٔ آب در کلیه‌ها می‌انجامد(۱۴،۲۷)، و چون گلیسرول قابلیت پیوند با مولکول‌های آب را دارد و به مقدار کم در کلیه‌ها تصفیه می‌شود، قادر است آب بیشتری را برای مدت طولانی‌تر حفظ کند، در نتیجه سبب افزایش حجم پلاسما می‌شود(۲۹)، در حالی‌که اُبراین[4] و همکاران(۲۰۰۵) هیچ تفاوتی بین آبگیری با محلول گلیسرولی و گروه آب در مقدار بازگشت حجم پلاسما مشاهده نکردند(۳۰). دلیل تفاوت در مقدار بازگشت حجم پلاسما بین تحقیق حاضر و تحقیقات دیگر، احتمالا مقدار دز مصرفی (۳۱)، فاصلهٔ زمانی بین آبگیری و اندازه‌گیری حجم پلاسما(۳۲) یا نوع ارزیابی تغییرات حجم پلاسما(۳۱) است. ابرین و مونتر[5] بیان کردند که کل آب حفظ‌شده به‌طور مساوی در تمام فضاهای آبی بدن تقسیم شد که این موضوع سبب شد تفاوتی در حجم پلاسما بین گروه‌ها مشاهده نشود.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف محلول گلیسرول – الکترولیت - کربوهیدرات موجب افزایش معنی‌داری در درصد جذب مایع در مقایسه با محلول الکترولیت - کربوهیدرات یا آب شد. نتایج تحقیقات کاووراس و همکاران (۲۰۰۶)، هورسویل[6] و همکاران (۲۰۰۶)، نلسون و همکاران(۲۰۰۷)، نیشی‌جیما و همکاران(۲۰۰۷) و فان‌روسندال و همکاران(۲۰۱۰) صحت نتایج این تحقیق را در این زمینه تأیید می‌کنند(۱۳،۱۴،۱۹،۲۷،۲۸). مهم‌ترین عامل افزایش آب بدن در پی مصرف گلیسرول این است که گلیسرول به‌دلیل خاصیت اسمزی قوی می‌تواند در تمام فضاهای آبی بدن منتشر شود و همانند اسفنج ،آب را در درون خود نگه دارد، بنابراین از دفع آب از کلیه‌ها جلوگیری می‌کند. گلیسرول همچنین قادر است به‌راحتی از منافذ دیوارهٔ

1. Kavouras
2. Nelson
3. Van rosndal
4. O’ Brien
5. Monter
6. Horswill

روده عبور کند و در نتیجه سرعت جذب آب را افزایش دهد(۲۳،۳۲). همچنین به‌گفتهٔ محققان مصرف محلول‌های حاوی گلیسرول دارای سودمندی‌های متعددی برای آبگیری است، ترکیب آب و گلیسرول اسمولالیتهٔ پلاسما را افزایش می‌دهد و در نتیجه سبب تشدید تحریکات اسموتیکی به‌منظور افزایش حس تشنگی می‌شود. از این گذشته، مقدار مناسب آب و گلیسرول برون‌ده ادراری را کاهش می‌دهد و موجب نگهداری بیشتر آب در مقایسه با مصرف آب می‌شود(۱۴،۳۲). درحالی‌که نتایج تحقیقات مورای[1] و همکاران(۱۹۹۱)و شیت[2] و همکاران (۲۰۰۱) در مورد مقدار آبگیری در محلول‌های آبگیری با تحقیق حاضر مغایرت دارد(۲۴،۳۳). نتایج تحقیق مورای فقط برای همان تحقیق دارای اعتبار بود، زیرا زمان تحقیق آنها ۹۰ دقیقه و میانگین مایع مصرف‌شده ۶۴۷ میلی‌لیتر بود. در نتیجه چنین پروتکلی برای بررسی تأثیر گلیسرول ناکافی بود، ولی از آنجا که در پژوهش شیت و همکاران، مقدار گلیسرول مصرفی و زمان‌بندی مصرف آن با تحقیق حاضر یکسان بود، دلیل احتمالی این تفاوت فاصلهٔ زمانی بین آبگیری و اندازه‌گیری مقدار جذب مایع است. همچنین نوع پروتکل آبگیری ممکن است دلیل دیگری برای این تفاوت باشد، زیرا در تحقیق شیت پس از آبگیری، آزمودنی‌ها شروع به فعالیت ورزشی تا حد واماندگی کردند، در حالی که آزمودنی‌های تحقیق حاضر هیچ گونه فعالیتی نداشتند.

در مورد مقایسهٔ سه روش آبگیری، نتایج تحقیق حاکی از آن بود که آبگیری با محلول گلیسرول- الکترولیت – کربوهیدرات، سبب افزایش معنی‌داری در توان هوازی شد($p<۰/۰۵$). نتایج تحقیقات کاووراس و همکاران (۲۰۰۶)، نیشی‌جیما و همکاران(۲۰۰۷) و فان روسندال و همکاران(۲۰۱۰)، صحت نتایج این پژوهش را تأیید می‌کنند(۱۴،۱۹،۲۸). این برتری ممکن است به این دلیل باشد که افزایش آب بدن، افزایش حجم پلاسما را به‌دنبال دارد و در نتیجه بازگشت وریدی افزایش می‌یابد که خود سبب افزایش حجم ضربه‌ای و در نهایت افزایش برون‌ده قلبی می‌شود. این امر به افزایش حمل اکسیژن می‌انجامد و در نتیجه استقامت قلبی - عروقی افزایش می‌یابد(۱۴،۲۹).

همچنین محلول‌های حاوی گلیسرول در مقایسه با آب یا محلول حاوی گلوکز، سبب افزایش بیشتر حجم پلاسما، کاهش ضربان قلب و دمای مرکزی می‌شوند، همهٔ این سودمندی‌های فیزیولوژیکی در بهبود عملکرد ورزشی تأثیر دارند(۲۴). نتایج تحقیقات وینگو[3] و

1. Murray
2. Scheet
3. Wingo

همکاران(۲۰۰۴)، ایستون[1] و همکاران(۲۰۰۶) و شیدلر[2] و همکاران(۲۰۱۰) عدم سودمندی گلیسرول در استقامت قلبی - عروقی را نشان داد(۱۰،۱۵،۳۴). به‌گفتهٔ واگنر[3] علت اینکه در برخی پژوهش‌ها هیچ‌گونه سودمندی فیزیولوژیکی یا عملکردی برای مکمل گلیسرولی دیده نشده، احتمالاً ویژگی‌های متفاوت آزمودنی‌ها، عوامل محیطی، طرح تحقیق، مقدار گلیسرول و آب نوشیده‌شده به‌منظور افزایش آب بدن، تفاوت در فاصلهٔ زمانی بین پایان پروتکل آبگیری و شروع تمرین(۱۰) یا شدت تمرین(۳۲) و درصد اکسیژن مصرفی بیشینه بوده (۱۰،۳۲) یا اینکه آزمودنی‌ها پس از مصرف گلیسرول، زمان کافی برای جذب آن نداشته‌اند و بلافاصله پس از مصرف مکمل گلیسرولی، تمرین را شروع کرده‌اند(۳۲).

نتایج تحقیق حاضر نشان داد آب‌زدایی تأثیرات منفی بر عوامل فیزیولوژیکی و عملکردی ورزشکاران دارد. همچنین مشخص شد جایگزینی مایعات ازدست‌رفته از طریق محلول الکترولیت - کربوهیدرات نتوانست حجم پلاسما و مایع ازدست‌رفته را به سطح طبیعی بازگرداند. در مقابل مصرف محلول گلیسرولی، موجب افزایش حجم پلاسما، افزایش جذب مایع و توان هوازی به سطح پیش از آب‌زدایی شد. بنابراین با توجه به نتایج تحقیق توصیه می‌شود تحقیقات مشابهی در گروه‌های بزرگ‌تر و کشتی‌گیران نخبه نیز انجام گیرد تا اهمیت استفاده از این محلول بیشتر مشخص شود.

منابع:

۱. موان، رونالد جی، (۱۳۸۴). تغذیهٔ ورزشی نوین، ترجمهٔ عیدی علیجانی، تهران، کمیتهٔ ملی المپیک جمهوری اسلامی ایران.

۲. میرزایی، بهمن؛ حمید رضا، قزلسفلو، (۱۳۸۵). کاهش وزن در رشته‌های ورزشی وزنی، تهران، کمیتهٔ ملی المپیک جمهوری اسلامی ایران.

3. Krieider, R. B., Wilborn, CD., Taylor, L., Compbell, B., Almada , A. L., Collins , R., Cooke, M., Eernest, CP. (2010). ISSN exercise & sports nutrition review: Research & recommendations. Journal of the international society of sports nutrition.7(7).

1. Easton
2. Scheadler
3. Wagner

۴. ویلمور، جک، اچ؛ دیوید ال،کاستیل (۱۳۷۷). فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدن، ترجمهٔ ضیا معینی، فرهاد رحمانی‌نیا، حمید رجبی، حمید آقاعلی‌نژاد و فاطمه سلامی. تهران، مبتکران.

5. Sawka, M.N., and Noakes, T.D. (2007). Does dehydration impair exercise performance? Med Sci Sports Exerc. 39 (8): 1209-1217.
6. Anderson, M. J., Cotter, J. D., Garnham, A. P., Casely, D. J., and febraio, M. A. (2001). Effect of glycerol - induced hyperhydration on thermo re gulation and metabolism during exercise in heat. int j sport nutr exerc metab. 11: 315-33.
7. Browns, F., Kovacs, E. R., Senden, J. M. G. (1998). The effect of different rehydration drinks on post-exercise electrolyte excretion in trained athletes. Int j sports med. 19: 56-60.
8. Costill, D. L., and Spark, K. E. (1973). Rapid fluid replacement following thermal dehydration. J Appl Physiol. 34: 299-303.
9. Couts, A., Reborn, P. K. (2002). The effect of glycerol hyperhydration on Olympic distance triathlon performance in high ambient temperature. int J sport nutr exer metab. 12: 105-۱۱۹.
10. Easton, C., Turner, S., Pitsiladis, Y. P. (2006). Effects of combined creatine and glycerol supplementation on physiological responses during exercise in the heat. J Med Sports Exerc. 38(5): 125.
11. Fround, B. J., Mountain , Y. A.J, Sawka, M. N, Deluca, J. P., Pandlof, K. B., and Valeri, C. R. (1995). Glycerol hyperhydration: renal and vascular fluid response. J Appl Physiol. 79: 2069-2077.
12. Leiper, J.B., Owen, J.H., Maughan, R.J. (1993). Effect of ingesting electrolyte solutions on hydration status following exercise-induced dehydration in man. J Physiol. 459:28.
13. Horswill, C. A., Stofan, J. R, Maryk, R. F. (2006). Effect of beverage sodium content on fluid balance during rehydration from exercise induced dehydration. Med Sci Sports Exerc. 38(5): 217.
14. Kavouras, S. A., Armstrong, L. E., Maresh, C. M., Casa, D. J., Herrera-Soto, J.A., Scheet, T. P., Stoppani, J., Mack, G. W., and Kraemer, W. J. (2006). Rehydration with glycerol: endocrine, cardio vascular and thermoregulatory responses during exercise in the heat. J Appl physiol. 100:442-450.
15. Scheadler, C.M., Garver, M.J., Kirby, T. E., Steven, S.T. (2010). Glycerol hyperhydration and endurance running performance in the heat. exercise physiology. 13(3).
16. Riedsel, M.L., Allen, D.Y., Peake, G. T., Al-Qatten, K.(1987). Hyperhydration with glycerol solutions. J Appl Physiol. 63: 2262-2268.

17. Koenigsberg, P., kitrian, K. M., holly, R. H., and Reidesel, M. L. (1995). Sustained hyper hydration with glycerol ingestion. Life sciences. 57(7): 645-653.

18. Kenefic, R.W., Maresh, C.M., Armestrang, L.E., Riebe, D. (2007). Rehydration with fluid of varying toncities: effects on fluid regulatory hormones and exercise performance in the heat. J Appl physiol. 12(5).

19. Nishijima, T., Tashiro, H., Kato, M., Saito, T., Omori, T., Chang, H., Ohiwa , N., Sakairi, Y., and Soya, H. (2007). Alleviation of exercise-induced dehydration under hot conditions by glycerol hyperhydration. J SHS, 5: 32- 42.

۲۰..قراخانلو، رضا (۱۳۸۵). آزمون‌های سنجش آمادگی جسمانی، مهارتی و روانی ورزشکاران نخبهٔ رشته‌های مختلف ورزشی، تهران،کمیته ملی المپیک جمهوری اسلامی ایران.

21. Dill, B. B., and Costill. (1974). Calculation of percentage changes in volume of blood, plasma, and red cellsin dehydration. J Appl Physiol. 37:247-248.

22. Ray, M. L., Bryan, M. W., Timothy, M. R., Baier, S. M., Sharp, R. L., and king, D. S. (1996). Effect of sodium in a rehydration beverage when consumed as a fluid or meal. J appl physiol. 85(4): 1329-1336.

23. Goulet, E., Gauthler, P., Labrecque., S., and Royer, D. (2002). Glycerol hyperhydration,endurance performance,and cardiovascular and thermoregulatory. journal of exercise physiology. 2(5).

24. Scheet, T., Webster, M.J., and Wagoner, K. (2001). Effectiveness of glycerol as a rehydrating agent. Int J Sport Nutr Exercise Metab. 11: 63-71.

25. .Magal, M., webster, M. J., Sistrunk, L. E., WhiteHead, M. T., Evans, R. K., and Bady, J. C. (2003). Comparison of Glycerol and water hydration Regimen on tennis-Related performance. Med Science Sport Exerc. 35(1): 150-156.

26. Shirreffs, S.M. (1998). Effect of ingesting of carbophydrate electrolyte solution on exercise performance. Int J Sports Med. 19: 117-120.

27. Nelson, J.L., Robergs, R.A. (2007). Explorating the potential ergogenic effects of glycerol hyperhydration. J sports medicin. 37(11): 981-1000.

28. Van Rosndal, S.P., Osborn, M.A., Fassett, R.G., Combes, J.S. (2010). Guideliness for glycerol use in hyperhydration and rehydration associated with exercise. Sports medicine. 40(2): 113-129.

29. Robergs, R. A., and Griffin, S.E. (1998). Glycerol biochemistry, Pharmacokinetics and clinical and practical applications. J Sports Med. 26(3): 145-167.

30. O'Brien, C., Freund, B., Yong, A.J., and Saka MN. (2005). Glycerol hyperhydration:physical response during cold-air exposure. J Appl physiol. 99:515-521.

31. Monter, P, Stark, D. M., Riedsel, M. L., Murata, G., Robergs, R., Timms, M., and Chich, T. W. (1996). Pre exercise glycerol hydration improve cycling endurance time. Int J Sports Med. 17: 27-33.

32. Wagner, D. (1999). Hyperhydration with glycerol: implication for athletic performance. J American Dietetic association. 99: 202-212.

33. Murray, R. D., Eddy, E., Paul, G. L., Seifert, J. G., and Halaby, G. A. (1991). Physiological responces to glycerol ingestion during exercise. J Appl Physiol. 71: 144-149.

34. Wingo, J. E., Casa, D. J., Berg, E. M., Delis, W. O., Knight, C., Mc Clung, J.M. (2004). Influence of a pre-exercise glycerol hydration beverage on performance and physiological function during montain Bike Rices in the heat. J of athletic training. 39(2): 169-175.

تأثیر تمرینات هوازی منتخب بر ریخت‌شناسی تخمدان، هورمون‌های گونادوتروپین وVO_2max زنان مبتلا به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک

لیلا صاریخان خلجانی[۱]، رامین امیرساسان[۲]، وحید ساری صراف[۳]، سعید نیکوخصلت[۴]

تاریخ دریافت مقاله :۹۰/۲/۱۰ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۸/۲۸

چکیده

سندروم تخمدان پلی‌کیستیک (PCOS)، یکی از بیماری‌های زنان در سنین باروری است. متاسفانه تحقیقات دقیق و کاملی دربارهٔ تاثیر عوامل مختلف از جمله فعالیت ورزشی بر این بیماری انجام نگرفته، از این‌رو بررسی‌های بیشتر در مورد چگونگی تاثیر و نوع برنامه‌های تمرینی و حد بهبود تحت تأثیر تمرین بدنی، ضروری است. پژوهش حاضر در راستای تعیین تاثیر تمرین هوازی منتخب بر هورمون‌های LH و FSH و ریخت‌شناسی تخمدان‌های پلی‌کیستیک در زنان مبتلا به PCOS انجام گرفت. به همین منظور ۱۲ زن مبتلا به PCOS (میانگین سنی ۳±۲۲ سال، متوسط BMI ۵/۲۴±۸۹/۲۶ کیلوگرم بر مترمربع و میانگین VO_2max برابر۴/۸۱± ۶۰/۲۸میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) در این تحقیق شرکت کردند. برنامهٔ تمرینی منتخب شامل ۱۲ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه کار روی دوچرخهٔ کارسنج با ۷۵-۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه بود. برنامهٔ گرم کردن و سرد کردن به‌صورت ۱۰ دقیقه حرکات کششی و ۵ دقیقه کار روی دوچرخهٔ کارسنج با ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا شد. سونوگرافی و نمونه‌گیری یک روز پیش از آغاز تمرینات و یک روز پس از پایان دورهٔ تمرینی انجام گرفت. سپس داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t- همبسته بررسی شد. یافته‌ها حاکی از تغییرات معنی‌دار در کاهش هورمون لوتئینی و حجم تخمدان‌های راست و چپ و عدم تغییر معنی‌دار در هورمون محرک فولیکولی و نسبت LH/FSH و نیز افزایش چشمگیر و معنی‌دار VO_2max بود. نتایج نشان می‌دهد که ورزش هوازی سبب کاهش سطح هورمون LH و حجم تخمدان‌ها شده است، بنابراین می‌توان آن را به‌عنوان یکی از راهکارهای بدون هزینه در کاهش عوارض و علائم بیماری PCOS پیشنهاد کرد.

کلیدواژه‌های فارسی: تمرینات هوازی، سندروم تخمدان پلی‌کیستیک، ریخت‌شناسی تخمدان، هورمون‌های گونادوتروپین، VO_2max.

۱ . کارشناس‌ارشد فیزیولوژی دانشگاه تبریز (نویسندهٔ مسئول) Email: I.sarekhani@gmail.com
۲ . دانشیار دانشگاه تبریز Email: amirsasan_ramin@yahoo.com
۳ و ۴. استادیار دانشگاه تبریز Email: sarraf@tabrizu.ac.ir , Email: sa_nikoo@yahoo.com

مقدمه

سندروم تخمدان پلی‌کیستیک شایع‌ترین اختلال آندوکرینی دستگاه تولید مثل در زنان است که در ۶ تا ۱۰ درصد زنان در سنین باروری دیده می‌شود. علائم این بیماری شامل پرمویی، فقدان قاعدگی یا بی‌نظمی در آن، نازایی، بزرگی دوطرفهٔ تخمدان پر از کیست، چاقی و عدم تحمل گلوکز است (۱).

در این سندروم تخمدان‌ها مقادیر زیادی آندروژن[1] تولید می‌کنند که سبب عدم تخمک‌گذاری می‌شود. تولید زیاد آندروژن ممکن است ناشی از مقادیر زیاد هورمون لوتئینی[2] (LH) باشد. آندروژن اضافی تولیدشدهٔ تخمدان‌ها به استروژن تبدیل می‌شود که سبب تحریک هیپوفیز برای ترشح هورمون آزادکنندهٔ گنادوتروپین[3](GnRH) و درنتیجه افزایش بیشتر تولید LH و سپس تحریک دوبارهٔ تخمدان برای ترشح آندروژن می‌شود. این چرخهٔ معیوب گاهی با کاهش وزن یا سرکوب موقتی تخمدان شکسته می‌شود (۲). افزایش LH و کاهش هورمون محرک فولیکولی[4] (FSH) و در نتیجه افزایش نسبت LH به FSH در مبتلایان به سندروم تخمدان پلی‌کیستیک دیده می‌شود.

بیماری‌های همراه با PCOS عبارتند از مقاومت به انسولین، دیابت قندی نوع ۲، هیپرپلازی اندومتر[5]، افزایش خطر بیماری قلبی - عروقی و ایجاد سرطان اندومتر (۱، ۳). افسردگی و گاهی اختلالات روحی و روانی نیز در بیماران دیده می‌شود (۴).

بسیاری از زنان مبتلا به PCOS به معالجات طولانی احتیاج دارند، بنابراین هزینه‌های درمانی افزایش می‌یابد (۵). داروهای جاری در دسترس برای درمان بیماری مؤثرند، اما آثار جانبی بسیاری دارند که متاسفانه اکثر آنها برگشت ناپذیرند (۶). علت PCOS به‌طور کامل درک نشده است، گرچه به‌نظر می‌رسد اساس ژنتیکی داشته باشد، اما چربی در پاتوژنز یا علت‌شناسی بیماری نقش دارد، به‌طوری که قاعدگی‌های منظم بعد از کاهش وزن روی می‌دهد (۷). بنابراین راهبردهای درمان غیردارویی ضرورت دارد و نیازمند بررسی و تحقیق است.

بیماران مبتلا به PCOS به دلایل چندی مانند چاقی و ابتلای همزمان به بیماری های دیگر مانند دیابت و... دارای حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) کمتری در مقایسه با افراد دیگر

---

1. Androgen
2. Luteinizing Hormone (LH)
3 Gonadotrophin Releasing Hormone (GnRH)
4. Follicle Stimulating Hormone (FSH)
5 Endometrium

هستند. مقاومت به انسولین در این سندروم با کم بودن ظرفیت تنفسی(VO_2max) در زنان دچار اضافه وزن مبتلا به PCOS ارتباط دارد (۸). ویگوریتو[1] و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند که سه ماه تمرین هوازی با ۶۰ دقیقه کار روی تردمیل و شدت ۶۰درصد VO_2max، سبب افزایش ظرفیت تنفسی زنان جوانPCOS می‌شود، ولی تأثیر این تمرینات را بر دیگر شاخص‌ها اندازه‌گیری نکردند (۸).

تحقیقات کمی در مورد تأثیر فعالیت بدنی بر هورمون‌های جنسی و تغییر عملکرد دستگاه تناسلی انجام گرفته است. گزارش‌ها دربارهٔ تغییرات FSH و LH در ارتباط با تمرین نیز متناقض است. ویلیامز[2] و همکاران (۲۰۰۷) و نیز وامند[3]و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیقات خود افزایش LH و FSH را در اثر تمرین ورزشی گزارش کردند(۹، ۱۰). اما تامسون[4] و همکاران (۲۰۰۸) و اورساتی[5] و همکاران (۲۰۰۸) رابطه‌ای بین هورمون‌های گونادوتروپین و فعالیت بدنی نیافتند (۱۱، ۱۲). دایز[6] و همکاران (۲۰۰۶) و برونر[7] و همکاران (۲۰۰۶)، کاهش تعداد پالس‌های ترشح هورمون LH، در پی تمرینات ورزشی را گزارش دادند.(۱۴، ۱۳).

در مورد ریخت‌شناسی تخمدان، کروسینیانی[8] و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیق خود روی بیماران PCOS، تغییر در ریخت‌شناسی تخمدان و کاهش در حجم تخمدان و تعداد فولیکول‌ها در هر تخمدان و بهبود معنی‌دار مقدار باروری موازی با بهبود در شاخص‌های آنتروپومتریک را تحت تأثیر رژیم غذایی و افزایش فعالیت بدنی مشاهده کردند (۱۵).

متاسفانه تحقیقات اندکی در مورد تأثیر ورزش بر ریخت‌شناسی تخمدان و VO_2max در بیماران PCOS در دسترس است. از این‌رو برای تعیین تأثیر عوامل گوناگون از مله انواع ورزش، نوع تمرینات، مدت تمرین، دفعات تکرار آن و شدت تمرین، و یافتن مؤثرترین برنامه، در کاهش عوارض یا درمان عملکرد نادرست دستگاه تناسلی در بیماران PCOS، به پژوهش‌های بیشتری نیاز است و تحقیق پیش رو نیز در همین راستاست.

---

1. Vigorito
2. Williams
3. Vaamonde
4. Thamson
5. Orsatti
6. Diez
7. Bruner
8. Crosignani

روش‌شناسی پژوهش

تحقیق حاضر پژوهشی کاربردی از نوع طرح‌های نیمه‌تجربی دوگروهی پیش‌آزمون- پس‌آزمون بدون گروه کنترل است.

با استفاده از پرسشنامه و مصاحبهٔ رودررو، از بین بیماران داوطلب مراجعه‌کننده به چند کلینیک در تبریز، بیماران دارای شرایط زیر کنار گذاشته شدند:

سن کمتر از ۱۸ و بیشتر از ۲۷ سال، داشتن تمرینات ورزش منظم طی ۳ ماه اخیر، مصرف هرگونه داروی مؤثر بر سطح هورمون‌های پلاسما طی ۳ ماه اخیر، داشتن کنترل رژیم غذایی و ابتلا به بیماری‌های خاص. در نهایت۱۲ نفر از بیماران داوطلب و واجد شرایط، با میانگین سن ۲۲/۳۳ سال، قد ۱۵۹/۹۵ سانتی‌متر و وزن ۶۹/۱۶ کیلوگرم، به‌صورت تصادفی به‌عنوان نمونه انتخاب شدند. سونوگرافی از دو تخمدان و خون‌گیری با شرایط ذکرشده در روش تحقیق، قبل و بعد از برنامهٔ تمرینی انجام گرفت.

پیش از شروع تمرینات، حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از آنالیز گازهای تنفسی و پروتکل آستراند رایمینگ اندازه‌گیری شد. ضربان قلب استراحتی، قد، وزن، دور کمر، دور نشیمنگاه و چربی زیر پوست با استفاده از فرمول سه‌نقطه‌ای جکسون (Jakson) (به شکل اندازه‌گیری سه سربازویی، شکم و فوق خاصره) با کالیپر[1] اندازه گرفته شد. برای ارزیابی هورمون‌ها، خون‌گیری از ورید در یک مرحله، ۱۲ ساعت پس از صرف شام به‌صورت ناشتا و در اوایل چرخهٔ فولیکولی انجام گرفت (۶). حجم تخمدان‌ها و تعداد فولیکول‌ها در هر تخمدان با سونوگرافی تعیین شد. پس از دورهٔ تمرینی، اندازه‌گیری‌ها، سونوگرافی و خون‌گیری با شرایط یادشده تکرار شد.

برنامهٔ تمرینی: آزمودنی‌ها در برنامهٔ تمرینی منتخب با حجم کم و شدت ۷۵-۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه به مدت ۱۲ هفته، ۳ جلسه در هفته، هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه شامل مراحل گرم کردن و تمرین و سرد کردن شرکت کردند.

مرحلهٔ گرم کردن و سرد کردن: ۱۰ دقیقه حرکات کششی ایستا و ۵ دقیقه کار روی دوچرخهٔ کارسنج با ۵۰-۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای کارونن در این مرحله اعمال شد.

بخش اصلی تمرین : تمرینات منتخب هوازی و تداومی با چرخ کارسنج به‌مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۷۵-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای(به روش کارونن) انجام گرفت. به‌منظور آماده کردن آزمودنی‌ها، شدت ۲ هفتهٔ اول تمرین کمتر بود و به‌صورت فزاینده، با رعایت اصول اضافه‌بار پس از دو هفته به شدت ۷۵ درصد رسید (۱۶، ۸).

---

1. Caliper

میانگین قبل و بعد از تغییرات هر شاخص، با استفاده از آزمون تی همبسته به‌دست آمد. فرضیه‌های تحقیق با توجه به تحقیقات قبلی و موضوع در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ بررسی شدند. محاسبات آماری و رسم نمودارها با بهره‌گیری از نرم‌افزار SPSS 16 و Exel(2007) انجام گرفت.

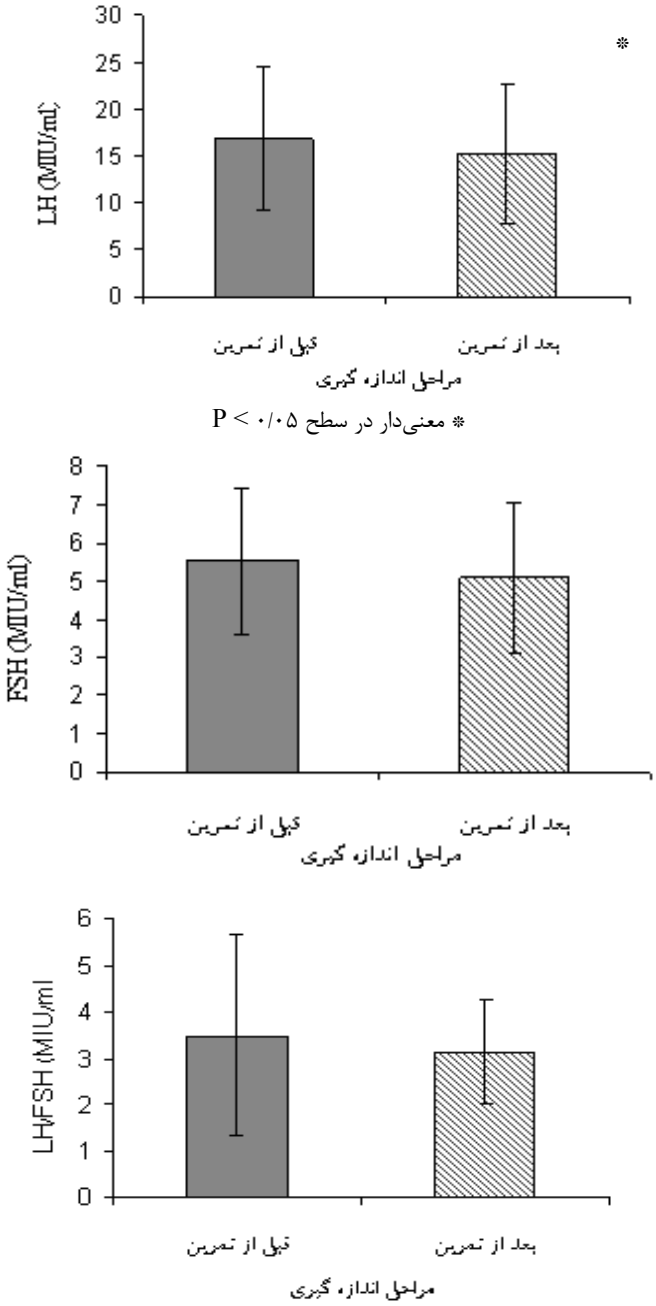
یافته‌های پژوهش

مشخصات فردی آزمودنی‌ها در آغاز تحقیق در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

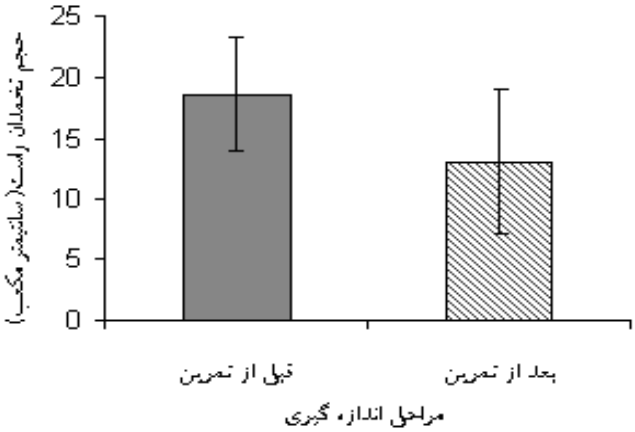
شاخص‌های اندازه‌گیری‌شده	میانگین
سن (سال)	۲۲±۳
قد (سانتی‌متر)	۱۵۹/۹۵±۵/ ۹۲
وزن (کیلوگرم)	۶۹/۱۶±۱۵/۷۶
شاخص تودهٔ بدنی (BMI) (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۸۹±۵/۲۴
نسبت دور کمر به باسن (WHR)	۰/۸۱±۰/۰۶
اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_2 max) (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۲۸/۶۰±۴/۸۱
درصد چربی بدن	۲۷/۱۲±۸/۲۵

با توجه به نمودارهای یک، مقدار هورمون لوتئینی، پس از برنامهٔ تمرینی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت [t=2/74, P<۰/۰۵]، ولی در مورد هورمون محرک فولیکولی (t=۱/۰۵) و نسبت LH/FSH تغییرات معنی‌داری مشاهده نشد(t=۱/۰۰)، [P>۰/۰۵]. در زمینهٔ مورفولوژی تخمدان‌ها، کاهش معنی‌داری در حجم تخمدان‌های راست وچپ(راست t=۴/۰۳, چپ t= ۳/۹۲) پس از اجرای دورهٔ تمرینی به‌دست آمد P<۰/۰۵ (نمودار۲). همان‌طور که در نمودار ۳ نشان داده شده است، اکسیژن مصرفی بیشینه نیز افزایش معنی‌دار و چشمگیری را بعد از تمرین نشان داد [P<۰/۰۰۱,t=۵/۹۹].

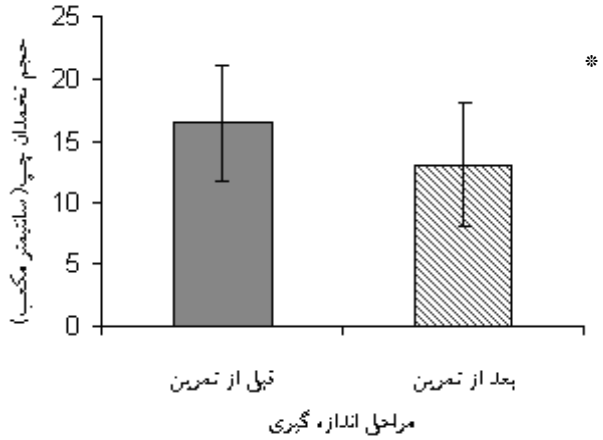


* معنی‌دار در سطح P < ۰/۰۵

نمودار ۱.تغییرات هورمون‌های LH و FSH و نسبت هورمونی LH/FSH قبل و بعد از دورهٔ تمرینی

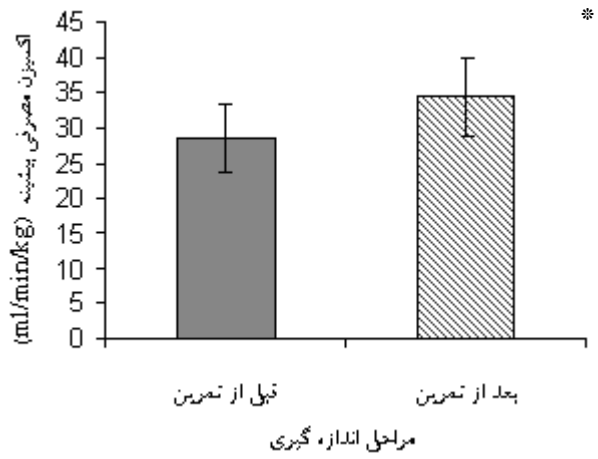


* معنی‌دار در سطح P < ۰/۰۵



* معنی‌دار در سطح P < ۰/۰۵

نمودار ۲.تغییرات حجم تخمدان‌های راست و چپ، قبل و بعد از دورهٔ تمرینی



* معنی‌دار در سطح P < ۰/۰۵

نمودار ۳.تغییرات اکسیژن مصرفی بیشینه قبل و بعد از دورهٔ تمرینی

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های تحقیق، کاهش معنی‌دار هورمون LH را پس از دورهٔ تمرینی نشان می‌دهد (P<۰/۰۵) .

برونر و همکاران (۲۰۰۶)، نیز کاهش ۹ درصدی LH را پس از ۳ ماه تمرین در افراد دچار PCOS گزارش کردند (۱۳). لاکس و توما (۲۰۰۳) نیز، کاهش معنی‌دار هورمون LH را پس از پایان دورهٔ تمرینی سه ماهه راه‌رفتن روی نوارگردان گزارش کردند (۱۷).

دایز و همکاران (۲۰۰۶)، در تحقیقی مقایسه‌ای ، پایین بودن سطح LH را در زنان ورزشکار بیان کردند (۱۴). عوامل متعددی ممکن است در ترشح هورمون LH دخالت داشته باشد، به‌طوری که کیرولاینن (۲۰۰۸)، در مقالهٔ خود بیان می‌کند که کاهش سطوح LH در حین ورزش با میانگین انرژی مصرفی در این هنگام رابطه دارد (۱۸). لاکس(۲۰۰۳) نیز به رابطهٔ مثبت افزایش قند پلاسما و مقدار و فرکانس پالس‌های LH و رابطهٔ منفی مقدار تولید لاکتات در ورزش‌های استقامتی با ترشح LH در زنان اشاره کرده است (۱۷) که در تفسیر نتایج می‌توان آن را مدنظر قرار داد. از جهت دیگر، هنگامی‌که محور هیپوتالاموس-هیپوفیز- آدرنال تحت تأثیر فشارهای ورزشی فعال می‌شود، تأثیرات بازدارنده‌ای بر عملکرد دستگاه تناسلی زنان ایجاد می‌کند. کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و افزایش فعالیت پاراسمپاتیکی در اثر تمرینات ورزشی مداوم نیز ممکن است باعث کاهش ترشح LH باشد(۷).

یافته‌های پژوهش حاضر عدم تغییر معنی‌دار هورمون محرک فولیکولی را پس از تمرین هوازی

نشان می‌دهد(P<۰/۰۵). الزانکا و همکاران (۲۰۰۸)، تامسون و همکاران (۲۰۰۸) و نیز اورساتی و همکاران (۲۰۰۸)، تغییری در هورمونFSH پس از ورزش در زنان PCOS مشاهده نکردند(۱۹، ۱۲، ۱۱). همان‌طور که می‌دانیم، مخدرهای درون‌زا در تنظیم و تعدیل ترشح هورمون‌های LHو FSH دخالت دارند. برخی تحقیقات نشان داده‌اند که برای تغییر در سطوح بتاآندروفین، تمرین به‌صورت بی‌هوازی یا در آستانهٔ بی‌هوازی و تمرینات طولانی‌مدت لازم است. تمرین ورزشی با شدت کمتر از ۸۰درصد اکسیژن مصرفی بیشینه یا تمرین کوتاه‌مدت، با عدم تغییر در سطوح بتا آندروفین و تاثیر آن بر GnRH و هورمون‌های گونادوتروپین، می‌تواند عدم تغییر FSH را از طریق دستگاه ایپوئیدی توضیح دهد (۲۱، ۲۰).

نتایج حاضر، کاهش معنی‌دار حجم تخمدان‌های راست و چپ را نشان می‌دهد (P<۰/۰۵). مانی و همکاران (۲۰۰۵)، اثر مثبت ۵ هفته تمرین ورزشی را بر کاهش حجم تخمدان در موش‌ها نشان دادند (۲۲). کروسینیانی و همکاران (۲۰۰۳)، نیز کاهش معنی‌دار حجم تخمدان‌ها را پس از تمرین و رژیم غذایی در بیماران گزارش کردند (۱۵). لاکس (۲۰۰۷)، در تحقیق خود، بیان داشت که حجم تخمدان‌ها با انرژی دریافتی و وزن بدن ارتباط دارد(۲۳). کاهش حجم تخمدان احتمالا به علت ایجاد محیط آندوکرینی مطلوب پس از افزایش SHBG[1] و کاهش آندروژن آزاد و بهبود حساسیت به انسولین است. همچنین کاهش حجم ممکن است با کاهش میکروفولیکول‌ها و استرومای تخمدان ایجاد شود. مقدار استرومای تخمدان با تولید بیش از اندازهٔ استروئیدهای مشتق از سلول‌های تکا، به‌ویژه آندروستندیون ارتباط دارد. در بیماران PCOS کاهش حجم تخمدان و تعداد میکروفولیکول‌ها ممکن است سبب کاهش آندروستندیون در گردش و بهبود علائم کلینیکی بیماری شود (۲۲، ۱۵).

در پژوهش حاضر، افزایش چشمگیر و معنی‌دار VO2 max را شاهد بودیم (P<۰/۰۵). ویگوریتو و همکاران (۲۰۰۶)، و نیز برونر و همکاران (۲۰۰۶)، افزایش معنی‌دار VO2 max را در زنان مبتلا به PCOS گزارش کردند (۱۳، ۸).

یافته‌های تحقیق حاضر اثر مثبت سه ماه ورزش هوازی با شدت ۷۵-۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه را بر هورمون لوتئینی، مورفولوژی تخمدان‌ها و VO2max زنان مبتلا به PCOS نشان داد. همان‌طور که گفته شد، این یافته‌ها با نتایج برخی تحقیقات مشابه و همسوست. عدم تغییر هورمون محرک فولیکولی و نسبتLH/FSH نیز با برخی تحقیقات همسویی دارد. یکسان‌سازی برنامه‌های تمرینی از لحاظ نوع و شیوه،افزایش زمان دورهٔ تمرینی و نیز افزایش تعداد

1. Sex Hormone Binding Globin (SHBG)

آزمودنی‌ها می‌تواند در قطعی و روشن‌تر بودن نتایج مؤثر باشد. متاسفانه با وجود توصیه‌های داده‌شده در مورد آثار مفید تمرین ورزشی و کاهش وزن، هنوز تحقیقات کافی و زیادی در مورد اثر تمرین ورزشی مشخص، بر هورمون لوتئینی و محرک فولیکولی و نیز مورفولوژی تخمدان بیماران پلی‌کیستیک انجام نگرفته و پژوهش‌های بیشتری در آینده نیاز است تا نقش فعالیت‌های ورزشی گوناگون بر شاخص‌های یادشده مشخص شود و نتایج دقیق‌تری به‌دست آید.

منابع:

۱. ایزدی، مهدی (۱۳۸۲). " نکات برتر در بیماری‌های زنان و زایمان (خلاصه دنفورث)، انتشارات پروانهٔ دانش، چاپ اول، تهران، ص ۹۵-۸۵.

۲. براون، جنب. اس؛ کرامبل‌هولم، ویلیام.ار (۱۳۸۷). "بیماری‌های زنان و زایمان"، ترجمهٔ دکتر ملک منصوراقصی و همکاران، نشر اشارت، تهران، صص ۱۱۲-۱۰۲.

3. Battaglia .C., Gober Rodrigo,K., Janson, P., (2008) “ Cardiovasculur risk in normal weight eumenorrheic , nonhirsute daughters of patients with polycystic ovary syndrome “ J fertility and sterility , 05 : 018 .

4. Himelein, M. J., Thatchers, S. S. (2006) “Depression and body image among women with polycystic ovary syndrome”, J of Health Psychal Jul;11(4) : 613-25.

۵. اسپیروف، لئون. جی (۱۳۸۳). "هندبوک اندوکرینولوژی و نازایی زنان"، انتشارات هدیهٔ عاشقان، تهران، صص ۵۰-۴۱.

۶. رایان، کنث. جی؛ برکووتیز، راس. اس.، (۱۳۸۰). "اصول بیماری‌ها و بهداشت زنان کیستنر"، ترجمهٔ بهرام قاضی جهانی، انتشارات گلبان، چاپ دوم، تهران، صص ۱۳۲-۱۱۸.

7. Stener-Victorin, E., Saimon, C., Kander, J.,(2008) "Acupuncture in Polycystic ovary syndrome: Current Experment And clininal Evidence", Journal of Neuroedocrinology, n 20, pp. 290-298

8. Vigorito, C., Gorgino,R.A., Marriosi, D., (2006) "Beneficial Effects of a three-Month structured Exercise training program on cardiopulmonary Functiona capacity in Young women with polycystic ovary syndrome", Journal of clinical Endocrinology & Metabolism, vol. 92, No.4, pp. 1379-1381

9. Vaamonde . D., Selina, B., (2006) “ Reproductive profile of physically active wen after exhaustive endurance exercise “ International Journal of sports Medicine , Vol . 27 , Issue 9 , Septamber , pp . 680-689

10. Williams, N.L., Toomas, A., Marisa, P.F., (2007) "Effects of Follicular phase exercise on liuteinizing hormone pulse characteristics in sedentary eumenorrhoeic women", clinical Endocrinology, volume 41, pp. 787-794

11. Orsatti .F.L., Alberto, P.K., (2008) " Plasma hormones , muscle mass and strength in resistance – trained postmeno pausal women " J maturitas , Vol .59 , Issue 4 , 20 April , pp . 394 – 404

12. Thomson . R.L., (2008) " The effect of a hypocaloric diet with and without exercise training on body composition , cardiometabolic risk profile , and reproductive function in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome " J clin Endocrinol Metab , Sep : 93(9) : 3373 – 80.

13. Bruner, B., Chad, K., Chizen, D.,(2006) "Effects of exercise and nutritional counseling in women with polycystic ovary syndrome", Applied Physiology, Nutrition and Metabolism, Aug, 31(4):384-91

14. Diez.E ., Nilsa, L., (2006) " Influence of physical exercise on gonadotkopin , estrogen and progesterone levels in women athletes " Journal of de medicina del Deporte , Vol . 23 , Issue 112 , March , pp . 93-99

15. Crosignani, P.G., Rominoly, S.A., Mallini, R.C., (2003) "Overweight and obese anovulatory patients with polycystic ovaries: parallel improvements in anthropometric indices, ovarian physiology and fertility rate induced by diet", Hum Reprod, sep, Volume 18, Number , pp. 1928 – 1932

16. Palomba, S., Giallauria, F., Falbo, A., Russo, T., et.al., (2007) "structured exercise training programme versus hypocaloric hyperproteic diet in obese polycystic ovary syndrome patients with anovulatory infertility: a 24-week pilot study", Journal of Human Reproduction.

17. Loucks . A.B ., Thuma . J.R., (2003) " Luteinizing Hormone Pulsatility Is Disprupted at a threshold of Energy Availability in Requlary menstruating women " The Journal of clinical Endocrinology & Metabolism , Vol.88,No . 1297– 311.

18. Kyrolainen . H ., Walter, B., Anderson, P., (2008) " Hormonal responses during a prolonged military field exercise with variable exercise intensity " Jounal of Applied physiology" , 102 : 539-546 .

19. Olszanecka – Glinianowicz . M ., (2008) " The effect of weight loss on in flammation in obese women with polyeystic ovary syndrome " J. Endokryhologia polska , Vol . 59 , Issue . 1 , January , pp . 13-17 .

20. Meyer, W.R., Sandy, L.D., Roosana, A., (1999) "Effects of sex steroids on β-endorphin levels at rest and during submaximal treadmill exercise in anovulatory and ovulatory runners", Fertility and Sterility, vol. 71, No. 6, pp. 1085-1091

21. Miller .p.b., (2008) " Effect of short-term diet and exercise on hormone levels and menses in obese, infertile women " Journal of Reproductive Medicine for the

obstetrician and Gynecologiest , Vol . 53 , Issue . 5 , May , pp .315-319 .

22. Manni, L., Kottari, P., Roberto, N., (2005) "Effect of exercise on ovarian morphology and expression op nerve growth factor and alpha (1) - and beta (2) - adrene rgic-receptors in rats with steroid-induced polycystic ivaries", J. Neuroendocrinol, pp. 846 – 58.

23. Loucks, A.B., (2007), “Energy availability and infertility “ , J curr Opin Endocrinol Diabetes obes , Dec ; 14(6) : 470-4

فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۳، بهار ۱۳۹۱، صص ۱۰۸-۸۹

تأثیر مصرف کوتاه‌مدت عصارهٔ زنجبیل بر کوفتگی عضلانی تأخیری پس از یک جلسه تمرین در دختران

فرهاد دریانوش[۱]، خدیجه حسین‌زاده[۲]، مسعود حقیقی[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۹۰/۳/۲۵ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۸/۷

چکیده

کوفتگی عضلانی تأخیری، اغلب پس از تمرینات ناآشنا رخ می‌دهد و موجب دور شدن ورزشکار یا فرد مبتدی از ورزش می‌شود. دستیابی به روشی آسان و بی‌ضرر برای پیشگیری از این عارضه یا درمان آن، از دغدغه‌های مربیان و ورزشکاران است. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر مصرف کوتاه‌مدت عصارهٔ زنجبیل بر کوفتگی عضلانی تأخیری پس از تمرینات برون‌گرا در دختران دانشجوی غیرورزشکار بود. به این منظور، ۴۵ دانشجوی دختر غیرورزشکار با میانگین سن ۲/۴۸ ±۲۲/۰۲ سال، میانگین قد۵/۶۷±۱۵۹/۳سانتی‌متر ، میانگین وزن ۸±۵۷/۱۴ کیلوگرم و میانگین شاخص تودهٔ بدن (BMI) ۲/۹۹±۲۲/۵۵ کیلوگرم بر مترمربع از میان داوطلبان به‌عنوان نمونه انتخاب و به‌طور تصادفی به سه گروه، شامل گروه تجربی اول (مصرف زنجبیل، یک ساعت پیش از آغاز تمرین)، گروه تجربی دوم (مصرف زنجبیل بی‌درنگ پس از پایان تمرین) و گروه کنترل (دارونما) تقسیم شدند. پروتکل تمرین به شکل ۲۰ دقیقه پله زدن با شدت ۱۵ گام در دقیقه در چهار مرحلهٔ پنج دقیقه‌ای و یک دقیقه استراحت بعد از هر مرحله در نظر گرفته شد. نمونه‌های خونی، به‌منظور سنجش مقادیر اینترلوکین-۶(IL-6) و کراتین کیناز (CK) در زمان‌های پیش از آغاز آزمون و ۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از پایان آزمون اندازه‌گیری شد. علاوه بر نمونهٔ خونی، شدت احساس درد عضلانی نیز در زمان‌های یادشده اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد در تغییرات IL-6 بین سه گروه دارونما، گروه تجربی اول و دوم تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۴). همچنین مشخص شد تفاوت معنی‌داری در تغییرات CK در بین سه گروه وجود دارد (P=۰/۰۱) و این تفاوت تنها بین گروه کنترل با گروه‌های دیگر معنی‌دار بود (P=۰/۰۳۲). از طرف دیگر مصرف زنجبیل، قبل و بعد از تمرین، هیچ تأثیر معنی‌داری بر احساس درد در عضلات نداشت (P=۰/۱۲). با توجه به یافته‌های این پژوهش شاید بتوان گفت به‌منظور جلوگیری از افزایش سطوح IL-6 و CK، مصرف زنجبیل قبل از اجرای فعالیت ورزشی (پیشگیری) نسبت به مصرف آن پس از فعالیت ورزشی (درمان) سودمند است.

کلیدواژه‌های فارسی: کوفتگی عضلانی تأخیری، تمرین برون‌گرا، زنجبیل، اینترلوکین شش، کراتین‌کیناز، درد عضلانی.

۱. استادیار دانشگاه شیراز (نویسندهٔ مسئول) Email: daryanoosh@shirazu.ac.ir
۲. کارشناس‌ارشد دانشگاه شیراز Email: hoseinzadehk@yahoo.com
۳. استادیار فارموکولوژی مرکز تحقیقات ماهیان سردآبی Email: masoud126@yahoo.com

مقدمه

کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS)[1] اختلالی است که در هر فردی با توجه به سطح آمادگی وی و اغلب در نتیجهٔ تمرینات برون‌گرا مانند دویدن در سراشیبی، گام برداشتن روی پله، تمرینات وزنه‌برداری و دیگر موارد مشابه اتفاق می‌افتد (۱). این تمرینات به آسیب‌دیدگی غشای سلولی منجر می‌شود و پاسخ‌های التهابی در پی دارد. DOMS در افراد معمولی و ورزشکاران مبتدی ممکن است ناشی از اجرای یک جلسه فعالیت بدنی باشد، حال آنکه در ورزشکاران نخبه یا حرفه‌ای، اغلب به‌دلیل افزایش ناگهانی حجم یا شدت تمرین ایجاد می‌شود (۲). راه‌های متفاوتی برای از بین بردن یا کاهش عوارض این ضایعه پیشنهاد شده است، از جمله گرما، سرما، ماساژ، تحریکات الکتریکی، دارودرمانی، اکسیژن‌درمانی و فشاردرمانی که اساس تجویز آنها بر دلایل مختلفی شامل ممانعت از شروع علائم ضایعه از جمله آنزیم‌ها، حذف زودهنگام مواد زاید پس از ورزش، کاهش درد فرد و افزایش تحمل فرد به درد است و محققان از این راه سعی در کاهش علائم ناشی از این عارضه دارند (۳). کراتین کیناز (CK) به‌عنوان یک شاخص اطمینان‌بخش از نفوذپذیری غشای عضله مطرح است، چرا که این آنزیم فقط در عضلهٔ اسکلتی و قلبی یافت می‌شود. بنابراین تخریب خطوط Z و صدمهٔ سارکولما، انتشار آنزیم‌های محلول در عضله نظیر CK را به درون آب میان‌بافتی امکان‌پذیر می‌کند. در شرایط طبیعی، CK پلاسما حدود IU/L ۱۰۰ است. افزایش این ماده در خون ممکن است نشانهٔ آسیب عضلانی و التهاب باشد. از طرف دیگر IL-6، پروتئین چندعملکردی است که نقش مهمی در دفاع از میزبان، فاز سریع واکنش و پاسخ‌های ایمنی ایفا می‌کند. IL-6، از سیتوکین‌هایی است که هم خاصیت ضدالتهابی و هم خاصیت التهابی دارد و نسبت به سایر سیتوکین‌ها در عضلات در پاسخ به فعالیت، بیشتر افزایش می‌یابد (۲).

پس از فعالیت‌های جسمانی شدید، احساسی از ناراحتی خاص در عضلات ورزشکاران حرفه‌ای یا مبتدی مشاهده می‌شود. شدت اختلالات در ۲۴ ساعت اول پس از تمرین افزایش پیدا می‌کند و در ۷۲-۲۴ ساعت به اوج خود می‌رسد و پس از ۷-۵ روز کاهش می‌یابد (۳). حساسیت تجربه‌شده از این صدمه ممکن است از خشکی ملایم عضله که در طول فعالیت‌های منظم به‌صورت مداوم ظاهر می‌شود تا دردهای شدید که حرکت را محدود می‌کند، متفاوت باشد. این درد طبیعی که در طول ورزش اتفاق می‌افتد، احتمالاً از طریق فشار مکانیکی روی گیرنده‌های حساس به فشار اعمال شده و سبب تولید مواد شیمیایی مختلف مانند برادی‌کینین، سروتونین، پتاسیم، هیستامین، مادهٔ P، یون

1. Delayed Onset Muscle Soreness

هیدروژن، پروستاگلاندین‌ها و آدنوزین که نشانهٔ درد هستند(۴). با اینکه DOMS بسیار فراگیر است، روش ثابت و دقیقی برای درمان آن پیشنهاد نشده است (۵). صدمات عضلات اسکلتی که در اثر انقباض پدید می‌آید و به التهاب، کوفتگی و اختلال در عملکرد منجر می‌شود، اغلب با داروهای ضدالتهاب (مانند ایبوپروفن) یا ضددرد (مانند استامینوفن) درمان می‌شود. بر پایهٔ تحقیقات درمورد مصرف داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی در درمان DOMS، استفادهٔ مکرر از این داروها به تخریب دیوارهٔ موکوسی معده، روده و همچنین افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی منجر می‌شود. به همین دلیل در بین محققان استفاده از واسطه‌های ضدالتهابی طبیعی، بیشتر مورد توجه قرارگرفته است. مکمل‌های غذایی با این اعتقاد که استفاده ازآنها پیش یا پس از تمرین ممکن است آثار پیشگیری یا درمانی داشته باشد، بسیار رواج یافته‌اند (۶). یکی از این مکمل‌ها را می‌توان زنجبیل دانست. زنجبیل ریشهٔ گیاه تازه یا خشک‌شدهٔ Zingiber officinale است (۷، ۳). گرد یا پودر زنجبیل در درمان آنفلوآنزا و تحریک اشتها، یا به‌عنوان مادهٔ ضدالتهابی در درمان سردرد میگرنی به‌کار می‌رود (۱۰-۸، ۳). ترکیبات زنجبیل مثل هر گیاه دیگر بسیار پیچیده و شامل مواد مختلفی نظیر کربوهیدرات‌ها، اسیدهای چرب آزاد، اسیدهای آمینه، پروتئین‌ها، فیتواسترول‌ها، ویتامین‌ها مانند نیاسین (۸)، اجزای ویتامین C (اسید فولیک، اینوسیتول، کولین و پنتونیک اسید)، ویتامین‌های B_3 و B_6 و مواد ضروری مانند کلسیم، منیزیم، فسفر و پتاسیم است (۱۱). این ادویه به‌عنوان آنتی‌اکسیدان و هم برای کاهش دردهای ناشی از آرتروز استفاده می‌شود. ۶-شوگااول (۱-۴-هیدروکسی-۳-متوکسی-۴-دسن-۱) یکی دیگر از ترکیبات مهم، در زنجبیل است. گزارش شده است این ماده تأثیرات تب‌بر و ضد درد و نیز تأثیرات مهارکنندهٔ فعالیت لیپوکسیژناز دارد که خاصیت ضدالتهابی به پودر زنجبیل می‌دهد (۱۲). عصارهٔ زنجبیل دارای خواص آنتی‌اکسیدانی است و سبب برداشته شدن آنیون سوپراکسید و رادیکال‌های هیدروکسیل می‌شود. آنتی‌اکسیدان‌های اصلی زنجبیل شامل جینجرول، شوگااول، زینجرون[1] و تعدادی مشتقات کتونی فنولیکی است که در آزمایشگاه معلوم شده فعالیت‌های فارماکولوژیکی و فیزیولوژیکی زیادی مانند ضدالتهابی، ضد دردی، آنتی‌کارسینوژنیک[2] و تأثیرات کاردینوتونیک[3] دارد. همچنین زنجبیل موجب کاهش سطوح گلوتامات اگزالواستات ترانس آمیناز (GOT) سرم و گلوتامات پیرووات ترانس آمیناز (GPT) می‌شود (۱۳). زنجبیل با کاهش مالون‌دی‌آلدهید[4] (MDA) و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما، سبب کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و رادیکال‌های آزاد می‌شود. مالون‌دی‌آلدهید مهم‌ترین نشانهٔ

1. Zingeron
2. Anticarcinogenic
3. Cardinotonic
4. Malondialdehyde

پراکسیداسیون لیپید است. خاصیت آنتی‌اکسیدانی زنجبیل و حذف کردن آنیون سوپر اکسید و رادیکال‌های هیدروکسیل را محققان مختلف تأیید کرده‌اند. بنابراین تأثیر ضدالتهابی زنجبیل ممکن است ناشی از کاهش شکل‌گیری پروستاگلاندین‌ها و لکوترین‌ها باشد (۱۴). همچنین معلوم شده که زنجبیل می‌تواند متابولیسم اسید آراشیدونیک را مهار کند و از این طریق خاصیت ضدالتهابی دارد. یکی از سازوکارهای التهاب، اکسیژن‌دار شدن زیاد اسید آراشیدونیک است که به‌وسیلهٔ سیکلواکسیژناز و ۵-لیپواکسیژناز متابولیزه شده و به پروستاگلاندین E_2 و لکوترین B_4 منجر می‌شود که دو واسطهٔ التهاب هستند. زنجبیل حاوی مواد شیمیایی است که پتانسیل ضدالتهابی دارند و این آثار ممکن است ناشی از تأثیر جینجرول‌ها، شوگااول‌ها، دی‌آریل‌هپتانوییدها و دی‌آلدهیددی‌ترپن‌ها باشد که پروستاگلاندین‌های التهابی را مهار می‌کنند (۱۵).

دربارهٔ فعالیت‌های ورزشی، مصرف مکمل‌های طبیعی و التهاب، تحقیقات مختلفی صورت گرفته است. بلک[1] و همکاران (۲۰۰۸) تأثیرات کوتاه‌مدت مصرف ۲ گرم زنجبیل خوراکی بر درد عضلانی، التهاب و ناتوانی ناشی از تمرینات برون‌گرا را بررسی کردند. در این تحقیق ۲۸ فرد بزرگسال(۱۵ زن، ۱۳ مرد)، ۲۴ حرکت برون‌گرا را در عضلات خم‌کنندهٔ آرنج (در دست غیربرتر) انجام دادند. در یک طرح مقطعی دوسوکور، افراد زنجبیل یا پلاسبو را ۲۴ (۱۵ پلاسبو، ۱۳ زنجبیل) و ۴۸ ساعت (۱۳ پلاسبو، ۱۵ زنجبیل) پس از تمرین مصرف کردند. شدت درد (با مقیاس VAS)، حجم بازو (با مقدار جابه‌جایی آب) و دامنهٔ حرکتی (با استفاده از گونیامتر) قبل و ۴۵ دقیقه پس از خوردن زنجبیل یا پلاسبو، ارزیابی شد. نتایج نشان داد همهٔ افراد تحت تأثیر منفی تمرینات برون‌گرا قرار گرفتند و به‌طور متوسط دچار درد بازو، ناتوانی حرکتی (۱۴درصد کاهش در دامنهٔ حرکتی مفصل) و نیز افزایش حجم عضله شدند. همچنین مشخص شد خوردن زنجبیل سبب هیچ تفاوت معنی‌داری در شدت درد، حجم بازو و دامنهٔ حرکتی نمی‌شود (۱۶). همچنین ادیت[2] و همکاران (۲۰۰۹) استفاده از تردمیل را به‌مدت یک هفته در دوندگان فوق‌ماراتن بررسی کردند و متوجه شدند این داروها نمی‌تواند مانع افزایش IL-6 شود(۱۷). درتحقیقی دیگر نیز استاندلی[3] و همکاران (۲۰۱۰) مصرف دوز زیادی از روغن ماهی را به‌مدت ۶۵ روز در آزمودنی‌ها بررسی کردند و دریافتند که پس از انقباضات فلکسورهای زانو، مصرف روغن ماهی سبب تغییرات معنی‌داری در سطوح IL-6 نمی‌شود (۱۸).

از آنجا که احساس درد و ناراحتی ممکن است به اجرای تمرینات آسیب برساند، جلوگیری و

1. Black
2. Edith
3. Standley

درمان DOMS یکی از دغدغه‌های مربیان، ورزشکاران و درمانگران است. با توجه به این موضوع هدف محققان این است که مشخص کنند آیا مصرف زنجبیل قبل (پیشگیری) یا بلافاصله بعد از اجرای آزمون(درمانی) می‌تواند موجب پیشگیری یا کاهش علائم DOMS شود یا خیر؟

روش‌شناسی پژوهش

در ابتدا برای آزمودنی‌ها (دانشجویان دختر غیرورزشکار) روند اجرای پژوهش(نوع برنامهٔ تمرینی، زمان‌های نمونه‌گیری خون و نتایج احتمالی) به‌طور کامل توضیح داده شد که برخی افراد بعد از آن انصراف دادند، اما در نهایت ۴۸ نفر رضایت خود را برای شرکت در پژوهش اعلام کردند که ۳ نفر از این عده که دارو استفاده می‌کردند، کنار گذاشته شدند. مشخصات فیزیولوژیکی افراد در جدول ۱ آمده است. افراد به‌صورت تصادفی به سه گروه شامل دو گروه تجربی (گروه تجربی اول: مصرف زنجبیل یک ساعت پیش از آزمون (n =۱۵)، گروه تجربی دوم: مصرف زنجبیل بلافاصله پس از آزمون (n =۱۵)) و یک گروه کنترل (دارونما، n =۱۵) تقسیم شدند. مقدار مصرف زنجبیل آزمودنی‌ها برابر با ۲ گرم پودر خشک (معادل ۶۰ میلی‌گرم عصاره) بود. آزمودنی‌ها کپسول زنجبیل یا دارونما را با ۲۵۰ میلی‌لیتر آب می‌خوردند (۱۹). به‌منظور کنترل برنامهٔ غذایی سعی شد آزمودنی‌ها از خوابگاه دانشجویی انتخاب شوند و از آنان خواسته شد در ۴۸ ساعت قبل و بعد از آزمون، برنامهٔ تمرینی خاصی نداشته باشند و غیر از برنامهٔ غذایی دانشگاه، غذای دیگری را مصرف نکنند؛ هرچند ممکن است برخی افراد این توصیه را رعایت نکرده باشند. کمیتهٔ اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی برنامهٔ تمرینی همراه با نمونه‌گیری خونی را تأیید کرد. نمونه‌های خونی در حالت ناشتا فقط از ساعت ۹ تا ۱۱ صبح گرفته شد. روش تحقیق در این پژوهش به‌صورت نیمه‌تجربی و دوسوکور بود و چگونگی توزیع کپسول بین آزمودنی‌ها تا پایان پردازش داده‌های آماری نزد پزشک ناظر بر آزمون محفوظ ماند و سپس رمزگشایی شد. از آنجا که تمامی آزمودنی‌ها (در هر سه گروه) قبل و بعد از اجرای آزمون ورزشی برون‌گرا، دارو یا شبه‌دارو مصرف کردند، در جدول ۲ زمان مصرف زنجبیل و شبه‌دارو در هر سه گروه آمده است. برای اجرای برنامهٔ تمرینی، هر آزمودنی در مقابل پله‌ای به ارتفاع ۴۶ سانتی‌متر قرار گرفت. ضرباهنگ مترونوم روی ۶۰ و ۴/۴ تنظیم شد. برنامه به شکل ۲۰ دقیقه پله زدن با شدت ۱۵ گام در دقیقه و با فواصل ۵ دقیقه‌ای به اجرا درآمد و بین هر مرحلهٔ پنج دقیقه‌ای، یک دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد با شنیدن صدای هر بوق مترونوم، ابتدا پای راست و سپس پای چپ را روی سکو بگذارند و بعد از آن پای راست و سپس پای چپ را پایین بیاورند (۲۰). دراین تحقیق به‌منظور بررسی تأثیر

مصرف زنجبیل و فعالیت ورزشی بر مقادیر IL-6 و CK، نمونه‌گیری در چهار مرحله (قبل از آزمون، ۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون) به‌عمل آمد و هر بار ۵ سی‌سی خون از سیاهرگ بازویی گرفته شد. برای جلوگیری از تغییر ترکیبات خون، سرم‌گیری با دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه در محل اجرای آزمون، صورت گرفت. برای اندازه‌گیری شدت درد و کوفتگی عضلانی ناشی از تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد که با استفاده از مقیاس دیداری VAS[1] شدت درد خود را بیان کنند. این مقیاس به‌صورت خط‌کشی ۱۰۰ میلی‌متری است که از عدد صفر به معنی بدون درد تا عدد ۱۰۰ به معنی حداکثر درد مدرج شده است (۲۲، ۲۱). مقیاس اندازه‌گیری دیداری VAS مقیاس ساده‌ای است که آزمودنی آن را اعلام می‌کند و مفید بودن آن در رشته‌های مختلف ورزشی ثابت شده است(۲۱). ساختار ساده ، مختصر و نیز تکرارپذیری این مقیاس موجب شده که برای هر گروه آزمودنی مناسب و کاربردی باشد(۲۲). در واقع VAS عددی است که فرد شدت درد خود را با آن ابراز می‌کند و در مطالعات بالینی و تجربی کاربرد دارد. در این مقیاس یک خط افقی مدرج ۱۰۰میلی‌متری رسم می‌شود که در ابتدای آن عبارت «بدون درد» و در انتهای آن عبارت «درد بسیار شدید» نوشته شده است. بیمار شدت دردی را که احساس می‌کند روی خط رسم می‌کند(۲۱). از آزمودنی‌ها خواسته شد با حرکت دادن و کشش عضلهٔ مورد نظر، مقداری را که درد و کوفتگی آنها را به بهترین شکل نشان می‌دهد، گزارش کنند (۱۹). همچنین از آنان خواسته شد با کمک محقق، عضلهٔ مورد نظر را به‌آرامی تحت کشش قرار دهند و عددی را که بهترین توصیف را از احساس درد و کوفتگی آنها نشان می‌دهد، گزارش کنند (۲۳). این ارزیابی نیز قبل از اجرای آزمون و ۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت ورزشی انجام گرفت. IL-6 به روش آزمایشگاهی الایزا اندازه‌گیری و در دستگاه الایزا ریدر ساخت شرکت داینکس[2] آمریکا مدل Opsys MR خوانده شد. مقدار کراتین کیناز سرم به روش اتو آنالایزر با دستگاه اتوآنالایزر شیمی، هیتاچی ۷۱۷ (Hitachi 717)، ساخت شرکت روشه[3] آلمان و به‌صورت تمام اتوماتیک اندازه‌گیری و تفسیر شد.در این پژوهش به‌منظور تعیین میانگین و انحراف معیار از آمار توصیفی و برای مقایسهٔ درون‌گروه‌ها و بین‌گروه‌ها در زمان‌های مختلف از آزمون تحلیل واریانس تعاملی استفاده شد. سطح معنی‌داری مورد قبول آزمون$p< ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

1. Visual Analog Scale
2. Dynex
3. Roche

یافته‌های پژوهش

در ابتدا مشخص شد که تفاوت معنی‌داری در پیش‌آزمون گروه‌ها در تغییرات اینترلوکین-۶ و کراتین کیناز وجود ندارد. نتایج نشان داد تغییرات اینترلوکین—۶ در بین سه گروه دارونما، گروه مصرف زنجبیل یک ساعت قبل از تمرین و گروه مصرف زنجبیل بلافاصله پس از تمرین، تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۴). آزمون تعقیبی نشان داد گروه تجربی دوم با گروه‌های تجربی اول (P=۰/۰۲) و شبه‌دارو (P=۰/۰۴۱) تفاوت معنی‌داری دارد. در تغییرات درون‌گروهی مشخص شد که در گروه تجربی اول تنها ۲۴ ساعت پس از اجرای آزمون تغییرات IL-6 معنی‌دار بود (P=۰/۰۳). همچنین درگروه تجربی دوم یک‌ساعت (P=۰/۰۲) ،۲۴ (P=۰/۰۴) و ۴۸ (P=۰/۰۴) ساعت پس از تمرین تغییرات معنی‌دار روی می‌دهد (نمودار۱). نمودار ۲ نشان می‌دهد تغییرات کراتین فسفوکیناز در سه گروه معنی‌دار است (P=۰/۰۱) و آزمون تعقیبی نشان داد تنها بین گروه کنترل با گروه‌های دیگر تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۳۲). در گروه تجربی اول پس از ۲۴ساعت افزایش معنی‌دار(P=۰/۰۲) و پس از ۴۸ ساعت کاهش معنی‌دار (P=۰/۰۳)، درگروه تجربی دوم فقط پس از ۲۴ ساعت افزایش معنی‌دار(P=۰/۰۲) و درگروه شبه‌دارو، یک‌ساعت پس از تمرین افزایش معنی‌دار (P=۰/۰۳) صورت گرفت (نمودار۲) (افزایشCK در گروه کنترل ممکن است از نشانه‌های ایجاد کوفتگی در افراد باشد). همان‌طور که درجدول۳ ملاحظه می‌شود، مصرف زنجبیل قبل و بعد از تمرین سبب تغییرات معنی‌دار در احساس درد در عضلات مختلف نشد (P=۰/۱۲) (جدول۳).

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های پژوهش نشان داد تفاوت معنی‌داری در تغییرات اینترلوکین—۶ بین سه گروه دارونما، گروه مصرف زنجبیل یک ساعت قبل از تمرین (تجربی اول) و گروه مصرف زنجبیل بلافاصله پس از تمرین (تجربی دوم) وجود دارد. همچنین بیان شد بین گروه تجربی دوم و گروه‌های تجربی اول و شبه‌دارو تفاوت معنی‌داری مشاهده می‌شود. IL-6 از اولین سایتوکین‌هایی است که در پاسخ به ورزش و التهاب در خون ظاهر می‌شود که به‌طور واضحی در پلاسما افزایش می‌یابد و به شدت، مدت، تودهٔ عضلانی درگیر در ورزش و سطح آمادگی افراد بستگی دارد و مقدار طبیعی آن ۵-۰ پیکوگرم در میلی‌لیتر است (۲۴، ۱۸). احتمالاً سازوکار درگیر مربوط به این موضوع است که ورزش شدید سبب رهاسازی سایتوکین‌های پیش‌التهابی می‌شود و این سایتوکین‌ها خود سبب تولید سایتوکین‌های ضد التهابی مانند IL-2، IL-6 و IL-10 می‌شود (۲۵). به‌نظر می‌رسد تمرینات کوتاه‌مدت یا تمرینات متوسط، سطوح IL-6 را چندان تغییر

نمی‌دهد (۲۵)، درحالی‌که بر پایهٔ برخی تحقیقات، تمرینات مقاومتی شدید برون‌گرا که بر توده‌های بزرگ عضلانی تمرکز دارند (حتی در یک جلسهٔ تمرینی)، افزایش معنی‌داری در مقادیر IL-6 نشان داده‌اند (۲). بنابراین در تحقیق حاضر علت انتخاب پروتکل تمرینی، درگیر ساختن عضلات بزرگ بدن (چهارسر ران) بود. در ضمن نشان داده شده است که این پروتکل و پروتکل‌های مشابه، موجب تغییر مقدار آنزیم‌های خون و کوفتگی عضلانی تأخیری می‌شود (۲۸-۲۶). تاکنون تحقیقات مختلفی تأثیر عواملی مانند داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی، روغن ماهی، زردچوبه، و مکمل‌های مختلف را به کوفتگی عضلانی تأخیری و تأثیر آن را بر IL-6 بررسی کرده‌اند، اما بیشتر آنها تغییری را در مقادیر اینترلوکین-۶ براثر مصرف مکمل گزارش نکرده‌اند. درتحقیقی آرنت[1] و همکاران (۲۰۱۰) عصارهٔ چای سبز را به‌مدت ۹ روز به آزمودنی‌ها تجویز و مشاهده کردند. پس از آزمون وینگیت، مقدار IL-6 افزایش یافت، اما چای سبز تأثیری بر آن نداشت. آنها این‌گونه نتیجه گرفتند که شدت پروتکل مورد استفاده ممکن است مانع بروز خاصیت ضدالتهابی عصارهٔ چای سبز شده باشد یا شاید این اثر در زمان طولانی‌تری پس از ریکاوری که محقق اندازه‌گیری نکرده، نمایان شود (۲۹). تحقیقات محدودی در زمینهٔ مصرف زنجبیل همراه با فعالیت ورزشی بر التهاب صورت گرفته است. یکی از نکات مهم در چنین پژوهش‌هایی مقدار مصرف زنجبیل است. با توجه به تحقیقات مختلف (۳۱، ۳۰، ۱۶، ۳)، در تحقیق حاضر، مقدار ۲ گرم پودر خشک معادل ۶۰ میلی‌گرم عصاره در نظر گرفته شد، چرا که محققان بیان می‌کنند که مصرف ۱ تا ۲ گرم پودر زنجبیل تأثیر کافی بر دستگاه عصبی مرکزی دارد (۱۶). از طرف دیگر، به‌دلیل تفاوت در زمان پاک شدنIL-6 و CK از محیط، تصمیم گرفته شد که غلظت‌های این شاخص‌ها در زمان‌های ذکرشده اندازه‌گیری شود، زیرا محققان نسبت به ۱ ساعت (زمان اوج IL-6) و ۲۴ ساعت (زمان اوج CK) اتفاق نظر دارند (۳۳، ۳۲، ۲۵). در تحقیق حاضر با مقایسهٔ تغییرات میانگین IL-6 بین گروه‌های تحقیقی از زمان پیش‌آزمون به زمان‌های ۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون، تقریباً روند مشابهی در گروه کنترل و تجربی اول مشاهده می‌شود، اما در گروه تجربی دوم تغییرات متفاوت است. در گروه کنترل مقدار IL-6 از پیش‌آزمون تا ۲۴ ساعت پس از آزمون کاهش می‌یابد (۱۱/۹۱- درصد)، اما پس از آن نسبت به مقادیر پایه ۴/۵۲ درصد افزایش می‌یابد. در گروه تجربی اول نیز تقریباً روند مشابهی طی می‌شود، اما با وجود شباهت بین این دو گروه (کنترل و تجربی اول) آزمون‌های تعقیبی نشان داد بین این دو گروه تفاوت معنی‌داری در زمان‌های ۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین مشاهده می‌شود و با توجه به عدم مشاهدهٔ تفاوت معنی‌دار در پیش‌آزمون دو گروه، مشخص می‌شود که

1. Arent et al.

پایین‌تر بودن سطح IL-6 در گروه تجربی اول ممکن است به‌دلیل مصرف زنجبیل قبل از تمرین باشد. همچنین در گروه تجربی دوم، یک ساعت پس از آزمون افزایش (۸۰درصد) در مقدار میانگین IL-6 صورت می‌گیرد (در اینجا باید به این نکته توجه داشت که شاید دلیل افزایش اولیه، طعم زنجبیل باشد که سبب ایجاد چنین واکنشی می‌شود)، هر چند این روند تا پایان ۴۸ ساعت پس از تمرین رو به کاهش می‌گذارد (۸۲- درصد). با توجه به معنی‌دار شدن تغییرات IL-6 بین گروه‌های تجربی اول و دوم، شاید بتوان زمان مصرف زنجبیل را عامل مهمی در بروز اثر مهاری آن بر التهاب دانست. در همین زمینه، بلک و اوکانر[1] (۲۰۰۸) تحقیقی با عنوان تأثیر مصرف زنجبیل در دوچرخه‌سواران روی درد عضلانی چهارسر ران آنان انجام دادند. ۲۵ آزمودنی زن و مرد به دو گروه مصرف زنجبیل(۲ گرم) و پلاسبو تقسیم شدند. آزمودنی‌ها مکمل را۳۰ دقیقه قبل از دوچرخه‌سواری مصرف کردند و سپس با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تا ۳۰ دقیقه رکاب زدند. ۳۰ دقیقه پس از تمرین IL-6، ضربان قلب و اکسیژن مصرفی اندازه‌گیری شد. گروه مکمل زنجبیل در مقایسه با گروهی که دارونما مصرف کرده بودند، در متغیرهای وابستهٔ تحقیق از لحاظ بالینی و آماری تفاوت معنی‌داری نداشت. این محققان بیان داشتند که شاید دلیل عدم تفاوت این باشد که هیچ‌گونه کوفتگی در اثر این تمرین اتفاق نیفتاده است (۱۹). بلک و اوکانر (۲۰۰۹) در تحقیق دیگر با عنوان «زنجبیل موجب کاهش درد ناشی از تمرینات برون‌گرا می‌شود»، تأثیر مصرف ۲ گرم زنجبیل خام یا گرمادیده به مدت ۱۱ روز را در دو گروه ۳۴ و ۴۰ نفری (افراد مسن) بررسی کردند. طی۳ روز پس از تمرینات برون‌گرای آرنج، شدت درد، IL-6، پروستاگلاندین E_2 پلاسما، حجم بازو، دامنهٔ حرکتی و قدرت ایزومتریک شرکت‌کنندگان اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد ۲۴ ساعت پس از تمرین برون‌گرا کاهش معنی‌داری تنها در شدت درد و اینترلوکین-۶ در مقایسه با گروه پلاسبو مشاهده می‌شود. نتایج تحقیق اخیر و تحقیق حاضر نشان می‌دهد شاید در زمانی که کوفتگی اتفاق می‌افتد، مصرف زنجبیل قبل از فعالیت، یا مصرف مداوم آن در چند روز مؤثر واقع شده و مانع افزایش اینترلوکین-۶ می‌شود. از این‌رو محقق نتیجه‌گیری کرد که شاید دوز پیش‌گیرنده (مصرف زنجبیل قبل از فعالیت)، نسبت به دوز درمانی(مصرف زنجبیل پس از فعالیت) مانع افزایش IL-6 می‌شود (۳۴).

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که تفاوت معنی‌داری در تغییرات کراتین فسفوکیناز در بین سه گروه مشاهده می‌شود و این تفاوت بین گروه کنترل با گروه‌های دیگر است. در شرایط طبیعی، کراتین فسفوکیناز وارد فضای خارج سلولی نمی‌شود، مگر آنکه آسیبی به

1. Black and O’Connor

سارکولما رسیده باشد. تغییرات در CK با توجه به تودهٔ عضلانی، شدت، مدت و حجم تمرین و حد آشنایی آزمودنی با تمرینات برونگرا ، متفاوت است. دامنهٔ طبیعی این آنزیم برای مردان ۳۸ تا U/L۱۷۴ و برای زنان ۹۶ تا U/L۱۴۰ است (۱۴). محققان معمولا CPK را شاخصی قوی در تعیین آسیب‌دیدگی عضله می‌دانند (۱۰). در تحقیقی، تأثیر دو نوع فعالیت درون‌گرا و برون‌گرا را بر برخی عوامل ضدالتهابی بررسی کردند و دریافتند ارتباط معنی‌داری بین افزایش IL-6 و آسیب‌دیدگی عضله (افزایش سطح آنزیم کراتین‌کیناز) وجود دارد و پس از ورزش برون‌گرا سطوح CPK و IL-6 بیشتر افزایش می‌یابد. ارتباط معنی‌داری نیز بین اوج IL-6 و اوج کراتین‌کیناز در روزهای بعد از ورزش مشاهده شد (۳۳). در پژوهشی دیگر مشخص شد اجرای سه نوبت برنامهٔ تمرینی ۹۰ دقیقه‌ای همراه با مصرف مکمل کربوهیدرات سبب کاهش معنی‌دار در نوبت‌های دوم و سوم می‌شود. اما در نوبت اول تغییری مشاهده نمی‌شود. تحقیق اخیر بیان می‌کند مدت و مسافت تمرین، عامل اصلی در این تغییرات است (۲۴). همچنین مشخص شد مقدار CPK تحت تأثیر مسافت دویدن است، چرا که مقدار این آنزیم در خون پس از پایان ۲۰۰ کیلومتر ۳۵ برابر شد و تا ۵ روز به همین حالت باقی ماند. اما پس از دو ماراتن (۴۲/۱۹۵ کیلومتر) مقدار آن فقط چهار برابر شد (۱۴). وسعت و دامنهٔ آسیب‌دیدگی در فعالیت‌های ورزشی به عوامل مختلفی از جمله مدت، شدت، نوع ورزش، جنس و سطح آمادگی جسمانی افراد بستگی دارد. در تحقیق حاضر نیز مشاهده می‌شود که تا ۲۴ ساعت پس از آزمون در آزمودنی‌هایی که توانسته بودند آزمون را تا مدت زمان بیشتری ادامه دهند، مقدار کراتین کیناز افزایش بیشتری یافت. در اکثر تحقیقاتی که با مدل‌های تمرینات برون‌گرا از جمله پروتکل فلکشن زانو، پروتکل پله زدن و پروتکل دویدن روی سطح تردمیل با شیب منفی انجام گرفته، افزایش CK مشاهده شده است (۳۶، ۳۵، ۲۹، ۵). توکماکیدیس[1] و همکاران (۲۰۰۳) تأثیر مصرف ایبوپروفن را پس از انقباضات عضلات همسترینگ بر CK و شدت کوفتگی عضلانی تأخیری بررسی کردند و دریافتند در گروه مصرف‌کنندهٔ ایبوپروفن کاهش معنی‌داری در مقدار CK رخ می‌دهد. آنان نتیجه گرفتند مصرف ۴۰۰ میلی‌گرم ایبوپروفن دوز مناسبی است که می‌تواند موجب کاهش آسیب‌دیدگی عضلانی شود (۳۷). یکی از معدود تحقیقاتی که در زمینهٔ تأثیر مصرف زنجبیل بر کراتین‌کیناز صورت گرفته، پژوهش لیبرت[2] و همکاران (۲۰۰۹) است که تأثیر عصارهٔ زنجبیل روی پاسخ‌های فیزیولوژیکی به ورزش و شاخص‌های التهابی در اسب‌ها

1.Tokmakidis
2. Liburt

را بررسی کردند. در این تحقیق ۹ مادیان، ۳۰ گرم عصارهٔ زنجبیل را یک ساعت پیش از یک تمرین سه‌مرحله‌ای مصرف کردند. نمونهٔ خونی بعد از هر مرحلهٔ تمرین و در زمان‌های ۲، ۵ و ۳۰ دقیقه و ۱، ۲، ۴ و ۲۴ ساعت پس از تمرین برای سنجش غلظت پروتئین توتال پلاسما، هماتوکریت، CK، IL-6، و آسپارات آمینوترانسفراز گرفته شد. مقادیر CK، ۴ ساعت پس از تمرین افزایش یافت و پس از ۲۴ ساعت به سطوح اولیه بازگشت. همچنین مشخص شد در گروه تجربی، مصرف زنجبیل تأثیری بر این روند ندارد (۳۸). در تحقیق حاضر مشخص شد تغییرات میانگین CK در گروه‌های تحقیقی از زمان پیش از آزمون به زمان‌های ۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون با وجود شیب‌های متفاوت روند مشابهی را طی می‌کند، چنانچه یک ساعت پس از آزمون افزایش ۹۸ درصدی در گروه کنترل، افزایش ۳۱ درصدی در گروه تجربی اول و افزایش ۳۲ درصدی در گروه تجربی دوم، مشاهده شد. بنابراین با توجه به افزایش کمتر در گروه‌های تجربی می‌توان گفت مصرف زنجبیل مانع افزایش بیش از حدCK می‌شود. همچنین مشخص شد پس از ۲۴ ساعت مقدار CK در هر سه گروه به اوج خود می‌رسد، اما در این زمان (۲۴ ساعت پس از تمرین) کمترین افزایش CK (همانندIL-6) در گروه تجربی اول نسبت به دو گروه دیگر صورت گرفت. همچنین مهم‌ترین تفاوت دو گروه تجربی، در زمان‌های ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین است، چرا که کاهش معنی‌داری در گروه تجربی اول اتفاق افتاد. از این‌رو محقق مجدداً اظهار می‌کند که احتمالاً مصرف زنجبیل، سبب کاهش مقدار CK می‌شود و شاید بتوان به‌منظور برگشت سریع‌تر به حالت اولیه (پس از ۴۸ ساعت) مصرف زنجبیل را قبل از تمرین توصیه کرد.

از طرف دیگر یافته‌ها نشان داد مصرف زنجبیل یک ساعت پیش و بلافاصله پس از تمرین نمی‌تواند تأثیر معنی‌داری بر تغییرات شدت احساس درد داشته باشد. همچنین در بین گروه‌ها، در مقدار این تغییرات تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. اگرچه سازوکارهای اصلی درگیر در DOMS هنوز به‌طور دقیق مشخص نیست، بیان شده است که کوفتگی عضلانی با توالی رخدادهایی که پس از آسیب مکانیکی اولیه رخ می‌دهد، مرتبط است (۳۹). به‌دنبال آسیب مکانیکی اولیه، افزایش کلسیم درون‌سلولی موجب مهار تنفس سلولی و فعال شدن مسیرهای تخریب خطوط Z، تروپونین و تروپومیوزین می‌شود و این خود به تحریک پاسخ التهابی (افزایش نوتروفی‌ها) می‌انجامد. جمع شدن مواد ناشی از تخریب ساختارهای سلولی درطول ۱۲-۶ ساعت بعد از فعالیت، موجب هجوم منوسیت‌ها به موضع می‌شود، که خود به ماکروفاژها تبدیل می‌شوند و با ادم و تورم بعدی مشخص می‌شود (۴۰). وجود ماکروفاژها در محل آسیب‌دیدگی که در آسیب‌های حاد و اغلب پس از تمرینات برون‌گرا دیده می‌شود، موجب بیوسنتز پروستاگلاندین‌ها

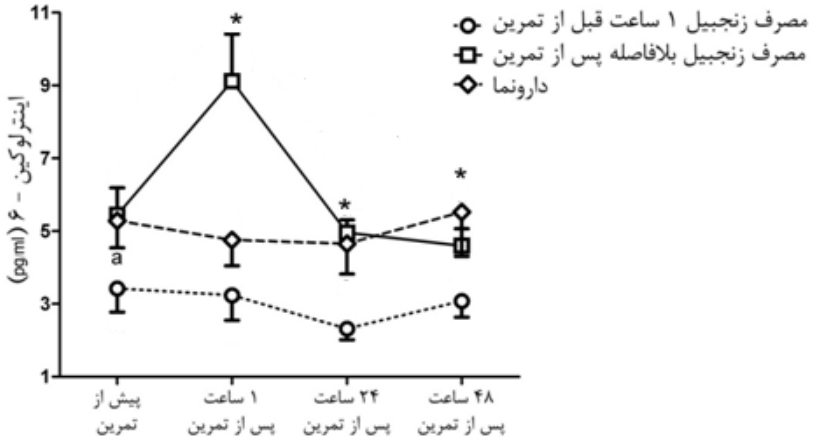
و تحریک اعصاب مربوط به درد می‌شود (۴۰). در پژوهش بلک و اوکانر (۲۰۰۸) شدت احساس درد با استفاده از تک دوز مصرفی ۲ گرم زنجبیل، ۳۰ دقیقه قبل از رکاب زدن روی دوچرخهٔ ارگومتر بین دو گروه تجربی و دارونما تغییر معنی‌داری نداشت. به گفتهٔ این محققان ممکن است این مقدار زنجبیل برای اثرگذاری روی گیرنده‌های درد کم باشد یا اینکه ۳۰ دقیقه زمان برای تأثیر زنجبیل بر دستگاه عصبی کافی نباشد (۱۹). نتیجهٔ حاصل در این تحقیق با یافتهٔ تحقیق حاضر در این زمینه همسوست، اما با توجه به اینکه در تحقیق حاضر زمان متفاوت مصرف زنجبیل(قبل و بعد از اجرای آزمون) و زمان متفاوت اندازه‌گیری درد (۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت) مورد نظر قرار گرفته است، احتمال دخیل بودن سازوکارهای متفاوت در پاسخ آزمودنی‌ها به درد بسیار زیاد است. مدت زمان مصرف زنجبیل نکته‌ای بسیار مهم است، چرا که در نتایج تحقیقی مشخص شد احساس درد در گروه مصرف زنجبیل نسبت به گروه دارونما کمتر بوده است(۳۴). همسو نبودن این نتیجه با یافتهٔ تحقیق حاضر ممکن است به دلیل دورهٔ زمانی مصرف زنجبیل باشد که در تحقیق حاضر به‌صورت تک دوزی و در تحقیق اخیر به مدت چند روز مصرف شد. بنابراین شاید بتوان گفت در زمینهٔ کاهش احساس درد، افزایش مقدار (۱۹) یا تکرار مصرف زنجبیل(۳۴) سبب رسیدن به نتایج مطلوب‌تری می‌شود.

جدول۱. مشخصات فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

شاخص	میانگین انحراف استاندارد	حداقل	حداکثر
سن (سال)	۲۲/۰۲ ± ۲/۴۸	۱۸	۲۹
قد (cm)	۱۵۹/۳ ± ۵/۶۷	۱۴۷	۱۷۱
وزن (Kg)	۵۷/۱۴ ±۸	۴۱/۶	۷۴/۶
شاخص تودهٔ بدنی (Kg/m^2)	۲۲/۵۵ ± ۲/۹۹	۱۷/۹۵	۳۱/۵۳

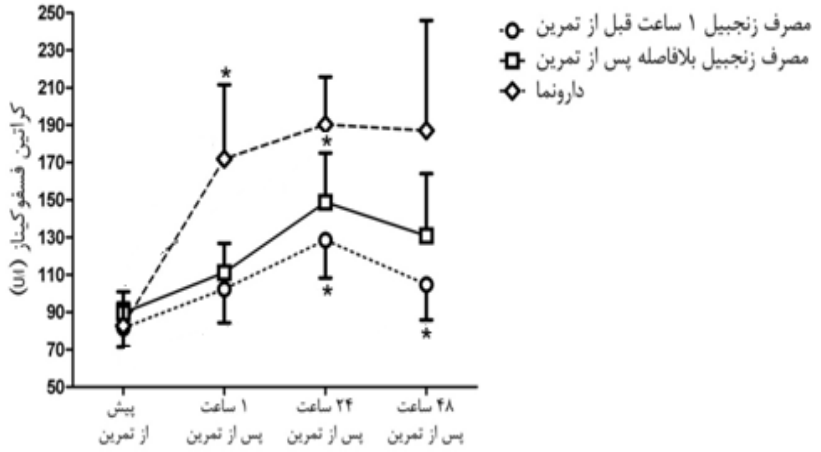
جدول۲. زمان مصرف دارو یا شبه‌دارو در بین گروه‌ها

گروه‌ها	یک ساعت قبل از تمرین	بلافاصله بعد از تمرین
تجربی اول	مصرف زنجبیل	شبه‌دارو
تجربی دوم	شبه‌دارو	مصرف زنجبیل
کنترل	شبه‌دارو	شبه‌دارو



نمودار۱. مقایسهٔ غلظت اینترلوکین-۶(pg/ml) در قبل و بعد از تمرین در هر سه گروه. تغییرات معنادار در گروه تجربی دوم در ۱، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون

*ستاره‌ها نشان‌دهندهٔ وجود اختلاف معنی‌دار نسبت به مرحلهٔ قبل است (P<۰/۰۵).



نمودار ۲. مقایسهٔ غلظت کراتین فسفو کیناز (U/L)، قبل و بعد از تمرین در هر سه گروه. تغییرات معنی‌دار در ۱ ساعت پس از آزمون درگروه، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون در گروه تجربی اول و ۲۴ ساعت پس از آزمون در گروه تجربی دوم

* ستاره‌ها نشان‌دهندهٔ وجود اختلاف معنی‌دار نسبت به مرحلهٔ قبل است (P<۰/۰۵).

جدول۳. تأثیر مصرف زنجبیل در زمان‌های متفاوت بر تغییرات درد در عضلات مختلف

آزمون درد در عضلات	گروه‌ها	زمان اندازه‌گیری بعد از اجرای آزمون		
		۱ ساعت	۲۴ ساعت	۴۸ ساعت
درد عضلانی چهارسر ران راست	تجربی اول	۶/۱۷±۱۱/۲۴	۱/۶۷±۳/۷۳	۱۰/۱±۲۵/۶
	تجربی دوم	۱/۲۵±۳/۱۱	۸/۶۷±۱۷/۲۶	۵/۰±۱۰/۰
	کنترل	۰/۰۸±۰/۲۹	۱۰/۴۲±۱۶/۹۸	۵/۵۰±۳۷/۱۱
درد عضلانی چهارسر ران چپ	تجربی اول	۳/۵۰±۱۱/۲۰	۲۶/۴۲±۳۰/۵۹	۲۲/۰۸±۲۰/۲۶
	تجربی دوم	۳/۳۳±۸/۸۸	۲۵/۵۹±۲۱/۹۳	۲۶/۹۲±۱۳/۴۳
	کنترل	۰/۶۷±۱/۵۰	۲۵/۲۵±۱۶/۷۴	۱۹/۲۵±۱۹/۷۶
درد عضلانی همسترینگ راست	تجربی اول	۶/۸۳±۸/۴۱	۸/۸۳±۱۷/۲۶	۱۱/۳۳±۱۹/۹۷
	تجربی دوم	۴/۸۳±۷/۰۸	۱۱/۹۲±۱۹/۸۲	۱۰/۰۸±۱۴/۲۴
	کنترل	۱/۳۳±۲/۵۷	۸/۹۲±۱۲/۲۲	۵/۰۸±۶/۷۷
درد عضلانی همسترینگ چپ	تجربی اول	۳/۰۰±۳/۷۷	۱۴/۴۲±۱۵/۵۲	۱۱/۳۳±۲۱/۹۲
	تجربی دوم	۵/۶۷±۹/۳۱	۱۶/۳۳±۱۶/۸۰	۱۸/۳۳±۲۰/۴۹
	کنترل	۴/۸۰±۶/۸۰	۹/۷۵±۱۱/۸۴	۷/۶۷±۹/۲۷
درد عضلانی سرینی راست	تجربی اول	۱۲/۸۳±۲۴/۰۹	۱۲/۴۲±۲۲/۴۰	۴/۳۳±۸/۶۷
	تجربی دوم	۰/۸۳±۲/۵۹	۱۲/۹۲±۱۷/۴۸	۹/۷۵±۱۹/۵۱
	کنترل	۵/۹۲±۵/۸۲	۱۰/۳۳±۱۹/۲۸	۹/۰۰±۱۴/۱۰
درد عضلانی سرینی چپ	تجربی اول	۶/۵۸±۱۴/۸۱	۲۲/۶۷±۳۰/۰۵	۱۰/۰۸±۱۹/۳۸
	تجربی دوم	۳/۹۲±۱۱/۴۶	۱۹/۱۷±۲۲/۲۰	۱۹/۳۳±۲۱/۱۲
	کنترل	۳/۸۳±۷/۹۸	۱۵/۳۳±۲۱/۶۴	۱۲/۱۷±۱۵/۳۶
درد عضلانی ساق راست	تجربی اول	۳/۰۸±۸/۷۱	۱۶/۱۷±۱۸/۴۹	۱۳/۷۵±۱۷/۴۴
	تجربی دوم	۰/۸۳±۱/۹۵	۱۳/۵۸±۱۴/۲۷	۱۷/۰۸±۱۹/۰۱
	کنترل	۰/۴۲±۱/۴۴	۲۴/۵۸±۲۲/۲۴	۱۹/۵۸±۲۱/۳۱
درد عضلانی ساق چپ	تجربی اول	۱/۰۸±۲/۹۴	۹/۰۰±۱۳/۰۸	۹/۵۸±۱۴/۸۴
	تجربی دوم	۱/۶۷±۴/۴۴	۸/۳۳±۱۲/۰۲	۱۰/۵۰±۱۵/۰۶
	کنترل	۱/۷۵±۵/۷۵	۱۰/۸۳±۱۶/۴۵	۳/۵۰±۶/۴۲

گروه تجربی اول: مصرف زنجبیل یک ساعت پیش از آغاز آزمون

گروه تجربی دوم: مصرف زنجبیل بلافاصله پس از پایان آزمون

گروه کنترل: مصرف دارونما

منابع:

۱. رحمانی‌نیا، فرهاد، بابایی، پروین، نخستین روحی، بابک (۱۳۸۲). پیشگیری و درمان کوفتگی عضلانی. انتشارات دانشگاه شمال، چاپ اول.

۲. طالبی گرگانی، الهه (۱۳۷۹). "بررسی اثر مصرف دو نوع رژیم مختلف ویتامینC بر کوفتگی عضلانی تأخیری پس از انقباض‌های شدید برونگرا". پایان‌نامهٔ کارشناسی‌ارشد، دانشگاه گیلان.

۳. کاولی حقیقی، مسعود؛ تولیت، طیبه (۱۳۸۰). "زنجبیل و درمان‌های غیرمتعارف". فصلنامهٔ گیاهان دارویی، شمارهٔ ۱، صص ۲۸-۱۹.

۴. مصلحی نجف‌آبادی، ابراهیم؛ دبیدی‌روشن، ولی‌الله؛ فلاح‌محمدی، ضیاء؛ پورامیر، مهدی (۱۳۸۷). "تأثیر مکمل‌گیری کوتاه‌مدت ویتامین E بر پاسخ مالون‌دی‌آلدهید مردان سالم به دنبال یک جلسه تمرین درمانده‌ساز در سطح دریا و ارتفاع متوسط". فصلنامهٔ المپیک، سال شانزدهم، شمارهٔ ۱(پیاپی ۴۱)، صص ۵۷-۴۷.

5. Bakhtiary, AH., Safavi-Farokhi, Z. and Aminian-Far A. (2007). Influence of Vibration on Delayed Onset of Muscle Soreness Following Eccentric Exercise. Br J Sports Med؛ 41: 145–148.

6. Davis, J.M., Murphy, E.A., Carmichael, M.D., Zielinski, M.R., Groschwitz, C.M., Brown, A.S., Ghaffar, A. and Mayer, E.P. (March 2007). “Curcumin Effects On Inflammation And Performance Recovery Following Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage”. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. Doi؛10.1152/ajpregu.

۷. ماردروسیان، آراد (۱۳۸۶). راهنمای فراورده‌های طبیعی گیاهان رایج دارویی. ترجمهٔ: پدرام رفیعی- عبدالعلی محقق‌زاده، نشر راه کمال.

8. Ozgoli, G., Goli M., Moattar F. (February 2009). Comparison of Effects of Ginger, Mefenamic Acid, and Ibuprofen on Pain in Women with Primary Dysmenorrhea. The Journal of Alternative and Complementary Medicine؛ 15(2): 129-132.

۹. شیخ، نسرین؛ صفری، محمدرضا؛ مانی‌کاشانی، خسرو؛ عراقچیان، ملیحه؛ زراعتی، فاطمه؛ ملکوتی، سیدمنصور (۱۳۸۲). "اثر زردچوبه، هل و زنجبیل بر روی واکنش گلیکه شدن

آلبومین به‌صورت In vitro". مجلهٔ علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان، سال دهم، شمارهٔ(۴) ۳۰، صص ۵۰-۴۷.

۱۰.ناظمیه، حسین؛ دل آذر، عباس؛ افشار، جلیل؛ اسکندری، بابک (۱۳۸۰). "جداسازی و شناسایی و تعیین مقدار Gingerol از ریزوم زنجبیل". علوم دارویی، شمارهٔ ۲، صص ۶۸-۶۱

.

11. Egwurugwu, J.N., Ufearo, C.S., Abanobi, O.C., Nwokocha, C.R., Duruibe, J.o., Adeleye, G.S., Ebunlomo, A.O. and Onwufuji, O. (2007). Effect of Ginger (Zingiber Officinale) on Cadmium Toxicity. African Journal of Biotechnology؛ 6(18): 2078-2082.
12. Levy, A.S.A., Simon, O., Shelly, J. and Gardener, M. (2006).6-Shogaol Reduced Chronic Inflammatory Response in the Knees of Rats Treated with Complete Freund's Adjuvant. BioMed Central. Pharmacology. 6: pp12-20
13. Manju, V., Nalini, N. (2005). Chemopreventive Efficacy of Ginger, a Naturally Occurring Anticarcinogen During the Initiation, Post-initiation Stages of 1,2 Dimethylhydrazine-induced Colon Cancer. Clinica Chimica Acta. 358: 60-67.
14. Grzanna, R., Lindmark, L., Frondoza, C.G. (2005). Ginger--an Herbal Medicinal Product with Broad Anti-inflammatory Actions. J Med Food .8(2): 125-132.
15. Haghighi, M., KHalvat, A., Tolit, T., Jallaei, S. (2005). Comparing The Effects of Ginger (ZingiberOfficinale) Extract and Ibuprofen on Patients With Osteoarthritis. Archives of Iranian Medicine. 8(4): 267-271.
16. Black, C.D. and O'Connor, P.J. (April 2008). Short Term Effects of 2-grams of Dietary Ginger on Muscle Pain, Inflammation and Disability Induced by Eccentric Exercise. The Journal Of Pain؛ 9(4): 25.
17. Edith M.P., Megan, S., Aadil, D., Anand, N., Kovin, C., Jo-Ann, P. (2009). The Effects Of A Natural Anti-inflammatory Product On Systemic Markers Of Inflammation Following Downhill Running. Medicine & Science in Sports & Exercise؛ 41(5): 278.
18. Standley, R.A., Cheatham, C.C., Miller, M.G., Michael, T.J.F., Baker, R.J., Liu, Y. (2010). Effects of High Dose Fish Oil Supplementation on Delayed Onset Muscle Soreness and Inflammatory Markers. Medicine & Science in Sports & Exercise؛ 42(5): 764-765.
19. Black, C.D. and O'connor, P.J. (2008). Acute Effect of Dietary Ginger on Quadriceps Muscle Pain during Moderate-Intensity Cycling Exercise. International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism؛18: 653-664.

20. Hindell, P.D., Poole, K.A., Robinson, E., Reynolds, L., Mason, H.J. (2001).

21. Induction of DNA Damage by a Step-test Exercise Protocol. Biochemical Society Transaction؛ 29(5): 115.

22. Wewers M.E. & Lowe N.K. (1990). A critical review of visual analogue scales in the measurement of clinical phenomena. Research in Nursing and Health؛ 13, 227-236.

23. Myles, P.S., Troedel, S., Boquest, M. and Reeves, M. (1999). The Pain Visual Analog Scale: Is It Linear or Nonlinear?. Anesth Analg؛ 89: 1517–20.

۲۴.صمدی، علی (۱۳۸۸). "مقایسهٔ نسبت‌های مختلف مکمل‌سازی کربوهیدرات - پروتئین بر شاخص‌های تخریب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی مقاومتی". پایان‌نامهٔ کارشناسی‌ارشد، دانشگاه تهران.

25. Petersen, A.M.W. and Pedersen, B.K. (2006). The role of IL-6 mediating the anti-innflamatory effects of exercise. Journal of Physiology and Pharmacology؛ 57(10): 43.51.

۲۶.رستمی‌دیدار، هادی (۱۳۸۷). "تأثیر مصرف مکمل اسید آمینهٔ شاخه‌دار(BCAA) بر شاخص‌های غیرمستقیم تخریب عضلانی در دانشجویان پسر ورزشکار". پایان‌نامهٔ کارشناسی‌ارشد ، دانشگاه تهران.

27. Berry, C.B., Moritani, T., Tolson, H. (April 1990). Electrical Activity and Soreness in Muscles after Exercise. American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation؛ 69(2): 60-66.

۲۸.) ترتیبیان، بختیار؛ عزیزبیگی، کمال (۱۳۸۷)." تأثیر مصرف ناپروکسن بر شدت درد ادراک‌شده و تغییرات سطح آنزیم کراتین کیناز متعاقب تمرینات اکسنتریک"، حرکت (پیاپی ۳۷)، صص ۹۲-۷۷.

۲۹.ریاستی، سحر (۱۳۸۲). "بررسی تأثیر مصرف داروی آسپرین بر نشانه‌های بیوشیمیایی، ظاهری و عملکردی کوفتگی تأخیری عضلانی". پایان‌نامهٔ کارشناسی‌ارشد، دانشگاه رازی کرمانشاه.

30. Arent, S.M., Senso, M., Golem, D.L., McKeever, K.H. (2010). The Effects of Theaflavin-enriched Black Tea Extract on Muscle Soreness, Oxidative Stress, Inflammation, and Endocrine Responses to Acute Anaerobic Interval Training: a

randomized, double-blind, crossover study. Journal of the International Society of Sports Nutrition؛ 7: 11.

31. Zic, S.M, Djuric, Z., Ruffin, M.T., Litzinger, A.J., Normolle, D.P., Rose Feng, M., and Brenner, D.E. (2008). "Pharmacokinetics of 6-, 8-, 10-Gingerols and 6-Shogaol and Conjugate Metabolites in Healthy Human Subjects". Cancer Epidemiol Biomarkers؛ 17(8): 1930–1936.

32. Lumb, A.B. (1994). Effect of Dried Ginger on Human Platelet Function. Thromb Haemost؛ 71(1): 110-114.

33. Akira, S., Taga, T. and Kishimoto, T. (1993). Interleukin-6 Biology and Medicine. Adv immune؛ 54: 1-78.

34. Peterson, E., Ostrowski, K., Ibfelt, T., Richelle, M., Offord, E., Halkjaer-Kristensen, J. and Pedersen, B.K. (2001). Effect of vitamin supplementation on cytokine response and on muscle damage after strenuous exercise. Am.J.Physiol؛ 280: 1570-1575.

35. Black, C.D., Herring, M.P., Hurley, D.J. And O'connor P.J. (2009). Ginger (Zingiber officinale) Reduces Muscle Pain Caused by Eccentric Exercise. The Journal of Pain.

36. Nieman, D.C., Dumke, C.L., Henson, D.A., McAnulty, S.R., Gross,S.J. and Lind, R.H. (2005). Muscle damage is linked to cytokine changes following a 160-km race. Brain,Behavior,andImmunity؛ 19(5): 398-403.

37. Tartibian, B. and Azizbeigi, K. (2009). The effect of taking naproxen drug on the level of perceived pain and changes of CPK serum after eccentric exercise. World Journal of Sport Sciences؛ 2(3): 165-170.

38. Tokmakidis, S. P., Kokkinidis, E.A., Smilios, I., Douda, H. (2003). The Effects of Ibuprofen on Delayed Muscle Soreness and Muscular Performance After Eccentric Exercise. Journal of Strength & Conditioning Research؛ 17(1).

39. Liburt, NR., McKeever, K.H., Streltsova, J.M., Franke, W.C., Gordon, M.E., Manso Filho, H.C., Horohov, D.W., Rosen, R.T., Ho, C.T.. Singh, A.P. and Vorsa, N. (2009). "Effects of Ginger and Cranberry Extracts on the Physiological Response to Exercise and Markers of Inflammation in Horses". Comparative Exercise Physiology؛ 6: 157-169.

40. Barlas, P., Craig, J.A., Robinson, J., Deirdre, M., Walsh, D.M., Baxter, D.G. and Allen, J.M. (July 2000). Managing Delayed Onset Muscle Soreness: Lack of

effect of selected oral systemic analgesics. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation؛ 81(7): 966-972.

41. Lenn, J., Uhl, T., Matacola, C., Boissonneault, G., Yates, J., Ibrahim, W. and Bruckner, G. (August 2005). The Effects of Fish Oil and Isoflavones on Delayed Onset Muscle Soreness. Medicine& Science in Sports & Exercise؛ 1889-1897.