پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۱، پاییز ۱۳۹۰، صص ۳۰-۱۳

اثر فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت بر PYY، NPY و انسولین در مردان چاق

دکتر فرهاد رحمانی نیا[۱]، دکتر بهمن میرزایی[۲]، رحمان رحیمی[۳]

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

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۱۲/۱۶ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۴/۱

چکیده

برای بررسی اثر فعالیت مقاومتی با دو حجم مختلف بر غلظت پلاسمایی پپتید YY (PYY)، نوروپپتید YY (NPY) و انسولین در مردان چاق، ۹ دانشجوی مرد چاق غیرورزشکار (سن: ۲/۵۲±۲۰/۸۸ سال، وزن: ۱۴/۴۶±۹۹/۵۳ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدن: ۲/۷۴±۲۹/۷ کیلوگرم بر مترمربع، درصد چربی بدن: ۵/۴۵±۲۴/۷۷) به‌صورت تصادفی انتخاب شدند و در دو جلسه، به فاصلهٔ یک هفته دو پروتکل فعالیت مقاومتی را با حجم زیاد (۵ نوبت×۱۲ تکرار با وزنه ۷۵ درصد ۱۲ تکرار بیشینه) و کم (۳ نوبت ×۱۲ تکرار با وزنه ۷۵ درصد ۱۲ تکرار بیشینه) انجام دادند. نمونه‌گیری خون قبل، بلافاصله، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت مقاومتی انجام شد. نتایج نشان می‌دهد غلظت هورمون PYY پس از هر دو پروتکل به‌طور معنی‌داری افزایش یافته است (P<۰/۰۵). در غلظت هورمون NPY نیز در هر دو پروتکل، بلافاصله، سه و شش ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت، افزایش معنی‌داری مشاهده می‌شد (P<۰/۰۵). همچنین، غلظت هورمون انسولین در هر دو پروتکل، یک ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل، سه و شش ساعت بعد از فعالیت افزایشی معنی‌دار یافت (P<۰/۰۵). سرکوب اشتها بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی با حجم زیاد بیشتر از فعالیت مقاومتی با حجم کم بود (P<۰/۰۵). میزان اشتها بلافاصله بعد از فعالیت در هر دو پروتکل به‌طور معنی‌داری کمتر از یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت بود (P<۰/۰۵). به‌طور کلی نتایج تحقیق نشان داد حجم فعالیت مقاومتی تأثیری معنی‌دار بر غلظت هورمون‌های PYY، NPY و انسولین ندارد. با وجود این، کاهش اشتها در فعالیت مقاومتی با حجم زیاد بیشتر از فعالیت مقاومتی با حجم کم است.

کلیدواژه‌های فارسی: فعالیت مقاومتی، پپتید YY، نوروپپتید Y، انسولین.

۱. استاد دانشگاه گیلان (نویسندهٔ مسئول) Email: frahmani2001@yahoo.com
۲. دانشیار دانشگاه گیلان Email: bmirzaei2000@yahoo.com
۳. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه کردستان Email: rahman.rahimi@yahoo.com

مقدمه

چاقی در دنیا، به‌ویژه در کشورهای پیشرفته به بیماری‌ای همه‌گیر تبدیل شده است. امروزه، حدود ۱/۶ میلیارد بزرگ‌سال دارای اضافه وزن و حدود ۴۰۰ میلیون نفر بیمار چاق در جهان وجود دارد (۱). چاقی عمدتاً به‌دلیل افزایش انرژی (غذای) دریافتی همراه با کاهش انرژی مصرفی است که به افزایش تودهٔ چربی منجر می‌شود. بر این اساس، به‌طور منطقی دو راهکار شامل کاهش انرژی دریافتی و افزایش انرژی مصرفی برای حل این مشکل وجود دارد.

تنظیم دریافت انرژی فرآیندی پیچیده است که توسط سیگنال‌های متعددی کمترل می‌شود که از اندام‌هایی مانند مجاری معده ـ روده (گرلین، ابستاتین، پپتید YY [1] و سایر هورمون‌ها)، ذخایر بافت چربی (لپتین)، هیپوتالاموس (نوروپپتید Y [2]) و پانکراس (انسولین) ارسال می‌شود (۲). همچنین، مهم‌ترین بخش هزینهٔ انرژی[3]، انرژی مصرفی هنگام فعالیت بدنی است که در تنظیم تعادل انرژی نقش دارد. توانایی فعالیت ورزشی در ایجاد تعادل منفی انرژی نه‌تنها به اثر مستقیم آن بر انرژی مصرفی وابسته است؛ بلکه به‌طور غیرمستقیم بر انرژی دریافتی نیز اثر می‌گذارد (۳).

اگرچه در بیشتر پژوهش‌ها، کاهش اشتها (۳- ۶) و انرژی مصرفی پس از فعالیت ورزشی حاد مشاهده نشده است (۷- ۱۰)، در پژوهشی که اخیراً انجام شده، سرکوب اشتها پس از فعالیت ورزشی مشاهده شد (۱۱). PYY پپتیدی ضداشتهاست که اغلب توسط سلول‌های L اندوکرین انتهایی روده[4] ترشح می‌شود (۱۲) و با اتصال به گیرنده‌های NPY Y_2 اثر خود را بر هسته‌های کمانی در هیپوتالاموس اعمال می‌کند و باعث سرکوب اشتها، کاهش انرژی دریافتی و افزایش انرژی مصرفی بدن می‌شود. از سوی دیگر، NPY پلی‌پپتیدی حاوی ۳۶ اسید آمینه است که از هسته‌های کمانی هیپوتالاموس ترشح می‌شود و تحریک اشتها (دریافت غذا) را در پی دارد و به کاهش هزینهٔ انرژی[5] منجر می‌شود (۲). در هیچ پژوهشی اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات این دو هورمون تنظیم کنندهٔ اشتها به‌صورت هم‌زمان گزارش نشده است، با وجود این، افزایش غلظت PYY پس از فعالیت هوازی در چند پژوهش گزارش شده است (۱۱، ۱۳، ۱۴) و در یک پژوهش نیز اثر فعالیت مقاومتی بر غلظت PYY گزارش شده است (۱۳). چنگ و همکاران[6]

---

1 . Peptide YY
2 . Neuropeptide Y
3 . Energy expenditure
4 . Distal gut
5 . Energy expenditure
6 . Cheng

(۲۰۰۹) اثر زمان انجام فعالیت هوازی (VO_{2max} ٪۶۰ به مـدت ۵۰ دقیقـه روی ارگـومتر) را در مقایسه با مصرف غذا بر اشتها و PYY بررسی کردند. PYY در هر سه گروه به‌طـور معنـی‌داری طی وعدهٔ غذایی افزایش یافت و یک ساعت پس از وعدهٔ غذایی به اوج خود رسید. میزان PYY در گروه مصرف غذا بدون فعالیت، به‌مدت سه ساعت بعد از وعده غذایی، در مقایسـه بـا حالـت ناشتا و در گروه فعالیت بعد مصرف غذا تا هفت ساعت بعد از دریافت غـذا زیـاد بـاقی مانـد. در تجمع PYY تا هفت ساعت از وعدهٔ غذایی تفاوت معنی‌داری در میان سه گـروه مشـاهده نشـد (۱۴). بروم و همکاران[1] (۲۰۰۹) اثر فعالیت هوازی و مقاومتی را بـر گرسـنگی، سـطوح گـرلین آسیل‌دار و PYY در مردان سالم مطالعه کردند. نتایج تحقیق نشان داد میزان اشتها و گرسنگی در هر دو گروه تمرینی مقاومتی و هوازی کاهش یافت. میزان اشتها در گروه فعالیت مقـاومتی، ۴۵ دقیقه پس از اتمام فعالیت و در گـروه تمـرین هـوازی ۳۰ دقیقـه پـس از فعالیـت کـاهش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد نشان داد. غلظت PYY در گروه تمرین هوازی افزایش یافـت و این افزایش در مقایسه با گروه‌های دیگر بسیار بیشـتر بـود. مقـدار انسـولین و گلـوکز در گـروه مقاومتی بیشتر از گروه شاهد بود (۱۳). مارتینز و همکاران[2] (۲۰۰۷) اثر فعالیت هوازی با شدت متوسط (۶۰ دقیقه فعالیت روی ارگومتر با ۶۵٪ حداکثر ضربان قلب) را بـر پپتیـدهای روده‌ای، انرژی دریافتی و اشتها بررسی کردند. نتایج نشان داد میانگین سطوح PYY, GLP-1,PP پس از فعالیت ورزشی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت و یک ساعت پس از اتمـام فعالیـت سـطوح PP و GLP-1 همچنان بالا باقی مانده بود. میزان اشتها نیز به‌طور معنی‌داری پس از پایـان فعالیـت ورزشی کاهش یافت (۱۱).

وانگ[3] و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر فعالیت‌های ورزشی کوتاه‌مدت و بلندمدت روی نوار گردان را بر گرلین، ابستاتین[4] و NPY در پلاسما و مغز موش‌های چاق بررسی کردند. بعد از فعالیت ورزشی ورزشی کوتاه‌مدت سطوح گرلین و ابستاتین در خون تغییر نکرد، ولی سطوح NPY کاهش یافت. سطوح گرلین و ابستاتین نیز در هیپوتالاموس کاهش یافت و ۱۲ تا ۲۴ ساعت طول کشید تا به حالت اولیه برگردد، در حالی که سطوح NPY در هیپوتالاموس افزایش یافت و بعد از ۲۴ ساعت به حالت اولیه بازگشت. این محققان نشان دادند اشتها و کاهش وزن در موش‌ها با کاهش سطوح گرلین حاصل از فعالیت ورزشی در هیپوتالاموس همراه است و به نظر نمی‌رسد ابستاتین تأثیری بر تغییرات اشتهای حاصل از فعالیت ورزشی داشته باشد (۱۵).

---

1 . Broom
2 . Martins
3 . Wang
4 . Obestatin

اطلاعات به‌دست‌آمده از فعالیت بدنی کوتاه‌مدت نشان می‌دهد سطوح PYY پلاسمایی در پاسخ به فعالیت بدنی تحت تأثیر قرار می‌گیرد و به نظر می‌رسد در سرکوب اشتها پس از فعالیت بدنی کوتاه‌مدت نیز نقش داشته باشد (۱۱، ۱۳). با وجود این، در مورد اثر فعالیت مقاومتی کوتاه‌مدت بر سطح PYY پلاسمایی تنها یک پژوهش انجام شده است (۱۳). همچنین، در مورد اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات NPY اطلاعات اندکی در دست است (۱۵). بر این اساس، انجام تحقیق دربارهٔ اثر تمرینات مقاومتی با حجم‌های متفاوت بر تغییرات هورمون سرکوب کنندهٔ اشتها (PYY)، تحریک کنندهٔ اشتها (NPY) و انسولین، برای کمک به رفع معضل چاقی و درست‌یابی به سلامتی لازم به نظر می‌رسد؛ بنابراین، پژوهش‌های بیشتری نیاز است تا پاسخ هورمون‌های سرکوب کنندهٔ اشتها (PYY و انسولین) و تحریک کنندهٔ اشتها (NPY) به فعالیت بدنی، به‌ویژه فعالیت مقاومتی روشن شود.

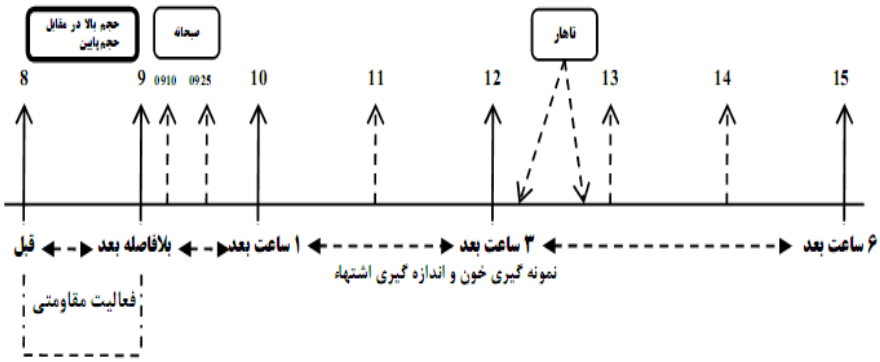
روش‌شناسی پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی است که به‌صورت یک گروهی با اندازه‌گیری‌های مکرر انجام شده و طی آن اثر دو برنامهٔ مقاومتی با حجم‌های متفاوت بر غلظت سرم هورمون‌های PYY ، NPY و انسولین بررسی شده است (شکل ۱). ۹ دانشجوی مرد چاق غیرورزشکار (سن: ۲/۵۲±۲۰/۸۸ سال، وزن: ۱۴/۴۶±۹۹/۵۳ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدن: ۲/۷۴±۲۹/۷ کیلوگرم بر مترمربع، چربی بدن: ۵/۴۵±۷۷/ ۲۴ درصد) به‌صورت تصادفی انتخاب شدند (جدول ۱). همهٔ آزمودنی‌ها سالم و غیرسیگاری بودند و سابقهٔ رژیم غذایی نداشتند. قبل از دریافت رضایت‌نامه از آزمودنی‌ها برای شرکت در پژوهش، اطلاعات لازم در خصوص ماهیت، نحوهٔ اجرا، ناراحتی‌های مرتبط با نمونه‌گیری خون و نکاتی که باید برای شرکت در این پژوهش رعایت شود، به‌صورت کتبی و شفاهی در اختیار آنان قرار گرفت.

آزمودنی‌ها طی سه هفته به سالن بدن‌سازی فراخوانده شدند. در هفتهٔ اول و جلسهٔ اول، ترکیب بدن آزمودنی‌ها شامل وزن، درصد چربی بدن و شاخص تودهٔ بدن (BMI) با دستگاه تحلیل کنندهٔ ترکیب بدن (InBody 3.0) اندازه‌گیری شد. جلسات تمرینی زیر نظر یک فیزیولوژیست ورزشی انجام شد که شامل ۵ دقیقه گرم کردن قبل از شروع پروتکل اصلی و برنامهٔ سرد کردن پس از پایان آن بود. سپس، در جلسه‌های دوم تا پنجم، ۱۲ تکرار بیشینه در حرکات پرس پا، پرس سینه، سر شانه با هالتر، جلو بازو با هالتر و راست کردن زانو[1] اندازه‌گیری شد (جدول ۲). آزمودنی‌ها در هفتهٔ دوم و سوم، در دو جلسه با فاصلهٔ استراحت ۱۰ روز از هم در هر دو پروتکل مقاومتی شرکت کردند.

1 . leg extension

به‌منظور کنترل اثرات انتقالی[1] آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی در دو پروتکل مقاومتی شرکت کردند که شامل: الف) پروتکل مقاومتی با حجم کم، ۳ نوبت ×۱۲ تکرار با وزنه ۷۵ درصد ۱۲ تکرار بیشینه (12RM)؛ ب) پروتکل مقاومتی با حجم زیاد، ۵ نوبت×۱۲ تکرار با وزنه ۷۵ درصد ۱۲ تکرار بیشینه (12RM) بود. قبل، بلافاصله بعد،یک، سه و شش ساعت بعد از جلسات فعالیت بدنی پنج میلی‌لیتر خون از سیاهرگ ساعدآزمودنی‌ها گرفته شد و نمونه‌های خون در دو ویال جداگانه حاوی EDTA به مقدار ۲ و ۳ میلی‌لیتر ریخته و به آزمایشگاه منتقل شد. از ویال ۲ میلی‌لیتری برای شمارش سلولی (CBC) و تعیین هماتوکریت و از ویال ۳ میلی‌لیتری به‌منظور جداسازی پلاسما استفاده شد. پلاسمای جداشده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد تا در مراحل بعدی برای اندازه‌گیری هورمون‌های PYY، NPY و انسولین بررسی شود. غلظت پلاسمایی PYY [2]، NPY [3] و انسولین[4]، با استفاده از روش الایزا، با کیت معتبر و با حساسیت بالا اندازه‌گیری شد. علاوه بر این، قبل از پروتکل مقاومتی، بلافاصله، یک، سه و شش ساعت بعد از آن میزان اشتهای آزمودنی‌ها، با استفاده از مقیاس VAS[5] اندازه‌گیری شد (۱۳).



شکل ۱. طرح شماتیک روش اجرای پژوهش

برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسهٔ اختلاف بین میانگین‌ها در زمان‌های مختلف دو پروتکل فعالیت مقاومتی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده شد که در آن از دو عامل حجم فعالیت مقاومتی و زمان اندازه‌گیری به‌صورت ۲×۴ استفاده شد. همچنین، از آزمون بونفرونی

1 . Carryover effects
2 . Enzyme-Linked immunosorbent Assay Kit, Cat. No: E91067Hu, USCN Life Science Inc
3 . Enzyme-Linked immunosorbent Assay Kit, Cat. No: E9087Hu, USCN Life Science Inc
4 . Immunoradiometric assay kit, BioSource
5 . Visual analogue scale

به‌عنوان آزمون تعقیبی استفاده شد. نتایج پژوهش در سطح آماری P<۰/۰۵ بررسی شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار spss v.16 و برای رسم نمودارها از نرم‌افزار Exel استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

غلظت هورمون PYY، بلافاصله بعد، یک و سه ساعت بعد از فعالیت با حجم زیاد، در مقایسه با قبل از فعالیت افزایشی معنی‌دار یافت و همچنین سطح PYY بلافاصله بعد از فعالیت، در مقایسه با شش ساعت بعد از فعالیت به‌طور معنی‌داری بالاتر بود. در پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم کم، بلافاصله و سه ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت افزایش معنی‌دار مشاهده شد و سطح آن بعد از فعالیت نیز بالاتر از شش ساعت بعد از فعالیت بود (P<۰/۰۵) (شکل ۲). غلظت هورمون NPY در هر دو پروتکل، بلافاصله بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت و نیز سه و شش ساعت بعد از فعالیت افزایشی معنی‌دار یافت (P<۰/۰۵) (شکل ۳). همچنین، در غلظت هورمون انسولین در هر دو پروتکل، یک ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت و سه و شش ساعت بعد از فعالیت افزایشی معنی‌دار مشاهده شد (P<۰/۰۵) (شکل ۴). در میزان اشتها در هر دو پروتکل بلافاصله، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت کاهش معنی‌دار مشاهده شد. همچنین، میزان اشتها بلافاصله بعد از فعالیت در هر دو پروتکل به‌طور معنی‌داری کمتر از یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت بود (P<۰/۰۵). سرکوب اشتها بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی با حجم زیاد بیشتر از فعالیت مقاومتی با حجم کم بود (P<۰/۰۵) (شکل ۵). همچنین، در میزان هماتوکریت بین دو پروتکل بلافاصله، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد (شکل ۶). درغلظت گلوکز پلاسما (mg/dL) نیز، بین و میان دو پروتکل فعالیت مقاومتی نیز تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (شکل ۷). در مقدار کربوهیدرات، پروتئین، چربی و انرژی دریافتی، یک روز قبل از هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (جدول ۳).

جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها

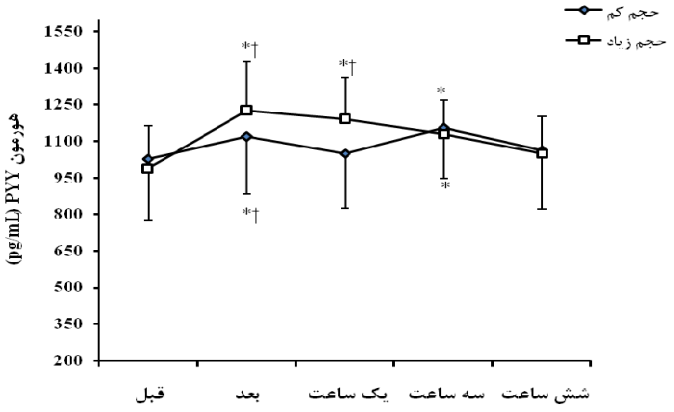
	میانگین ± انحراف استاندارد
سن (سال)	۲۰/۸۸±۲/۵۲
وزن (کیلوگرم)	۹۹/۵۳±۱۴/۴۶
قد (سانتی‌متر)	۱۸۲±۹/۵۴
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۷±۲/۷۴
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۲۴/۷۴±۷/۳۸
وزن بدون چربی بدن (کیلوگرم)	۷۰/۹۷±۱۰/۷۲
چربی بدن (درصد)	۲۴/۷۷±۵/۴۵

جدول ۲. حداکثر قدرت آزمودنی‌ها معادل ۱۲ تکرار بیشینه

حداکثر وزنه در ۱۲ تکرار بیشینه (کیلوگرم)	میانگین ± انحراف استاندارد
پرس سینه	۴۸/۵±۸/۵۴
سر شانه هالتر	۲۸/۱۸±۴/۵۷
جلو بازو هالتر	۲۶/۸۷±۵/۳۰
راست کردن زانو	۳۶/۲۵±۶/۴۰
پرس پا	۱۴۶/۲۵±۲۱/۹۹

جدول ۳. مقدار کربوهیدرات، پروتئین، چربی و انرژی دریافتی یک روز قبل از فعالیت مقاومتی

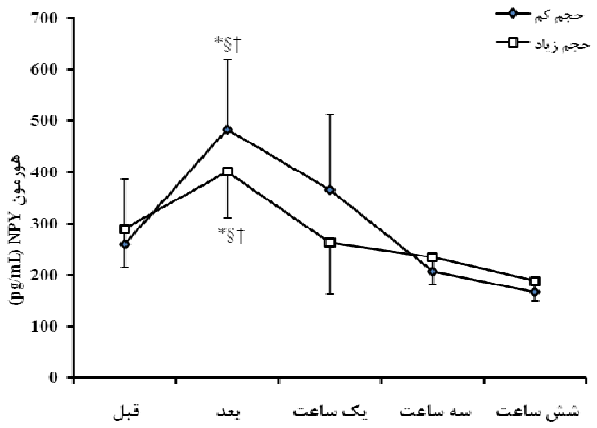
متغیر	جلسه	میانگین±انحراف استاندارد
انرژی دریافتی (کیلوکالری)	فعالیت مقاومتی با حجم زیاد	۲۵۵۲±۱۹/۰۸
	فعالیت مقاومتی با حجم کم	۲۵۳۸±۹/۹۸
پروتئین (گرم)	فعالیت مقاومتی با حجم زیاد	۸۱/۶۲±۵/۹۶
	فعالیت مقاومتی با حجم کم	۷۶/۱۱±۱۰/۸۰
کربوهیدرات (گرم)	فعالیت مقاومتی با حجم زیاد	۲۴۷/۰۸±۷/۸۲
	فعالیت مقاومتی با حجم کم	۲۳۴/۵۹±۸/۰۵
چربی (گرم)	فعالیت مقاومتی با حجم زیاد	۱۴۰/۷۳±۸/۰۲
	فعالیت مقاومتی با حجم کم	۱۴۵/۸۴±۱۳/۵۱



*شکل ۲. غلظت هورمون **PYY** در هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل، بلافاصله بعد، یک ساعت، سه ساعت و شش ساعت بعد از فعالیت.*

*تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت ($P<۰/۰۵$)

†تفاوت معنی‌دار با شش ساعت بعد از فعالیت ($P<۰/۰۵$)

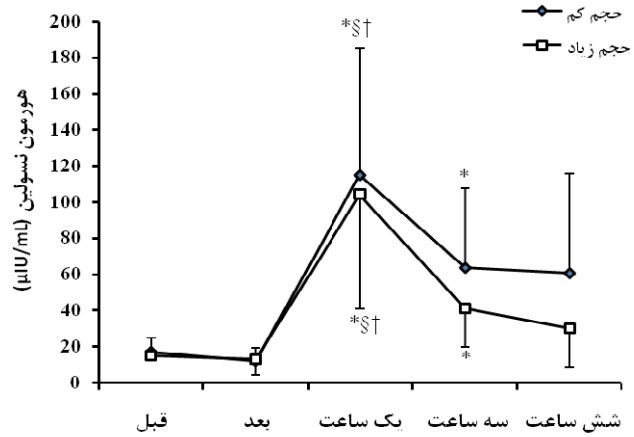


شکل ۳. غلظت هورمون NPY در هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل، بعد، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت.

*تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت (P<۰/۰۵)

§تفاوت معنی‌دار با سه ساعت بعد از فعالیت (P<۰/۰۵)

†تفاوت معنی‌دار با شش ساعت بعد از فعالیت (P<۰/۰۵)

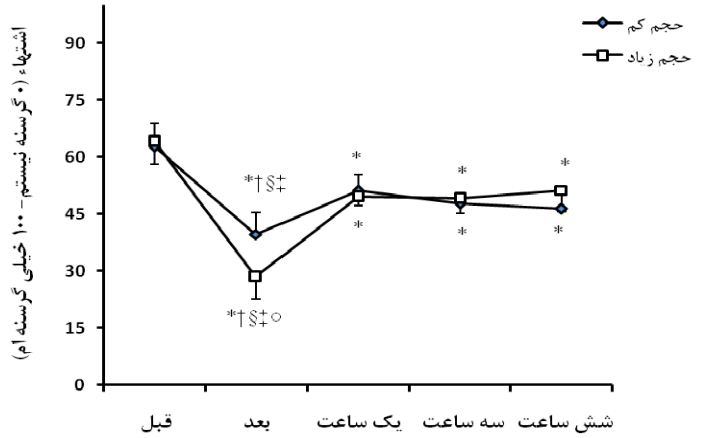


شکل ۴. غلظت هورمون انسولین در هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل، بعد، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت.

*تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت (P<۰/۰۵)

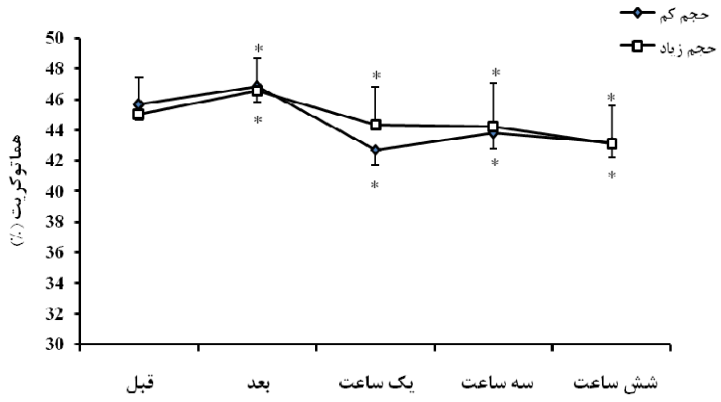
§تفاوت معنی‌دار با سه ساعت بعد از فعالیت (P<۰/۰۵)

†تفاوت معنی‌دار با شش ساعت بعد از فعالیت (P<۰/۰۵)



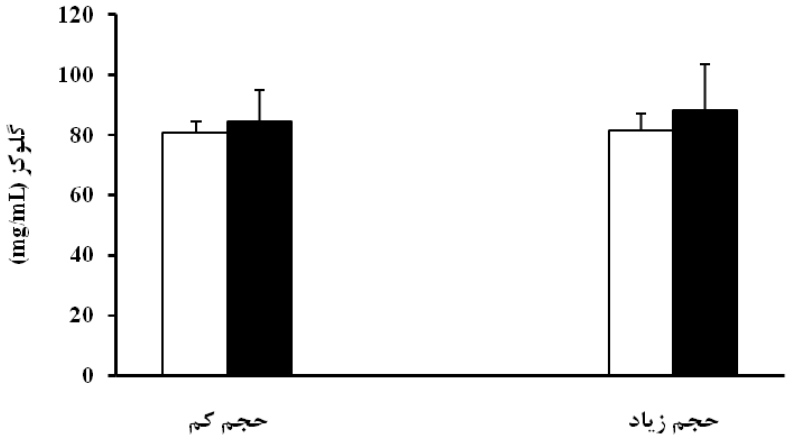
شکل ۵. مقیاس گرسنگی (میزان اشتها) مربوط به دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل، بعد، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت.

*تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت (P<۰/۰۵)
†تفاوت معنی‌دار با یک ساعت بعد از فعالیت (P<۰/۰۵)
§تفاوت معنی‌دار با سه ساعت بعد از فعالیت (P<۰/۰۵)
‡تفاوت معنی‌دار با سه ساعت بعد از فعالیت (P<۰/۰۵)
○ تفاوت معنی‌دار بین دو پروتکل فعالیت مقاومتی (P<۰/۰۵)



شکل ۶. هماتوکریت مربوط به دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل، بعد، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت

*تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت (P<۰/۰۵)



شکل ۷. غلظت گلوکز پلاسما مربوط به دو پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت، قبل (مستطیل روشن) و بلافاصله بعد از فعالیت (مستطیل تیره).

بحث و نتیجه‌گیری

PYY پپتیدی ضداشتهاست که بیشتر توسط سلول‌های L اندوکرین انتهایی روده[1] ترشح می‌شود (۱۲) و با اتصال به گیرنده‌های Y_2 نوروپپتید Y اثر خود را بر هسته‌های کمانی در هیپوتالاموس اعمال می‌کند و باعث سرکوب اشتها، کاهش انرژی دریافتی و افزایش انرژی مصرفی بدن می‌شود. در پژوهش حاضر، حجم فعالیت مقاومتی تأثیری بر غلظت PYY پلاسما نداشت، اما در پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم زیاد افزایش‌های معنی‌داری در غلظت این هورمون بلافاصله، یک، سه و شش ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت مشاهده شد و همچنین غلظت آن بلافاصله و یک ساعت بعد از فعالیت، بیشتر از شش ساعت بعد از فعالیت بود. از سوی دیگر، در پروتکل فعالیت مقاومتی با حجم کم، افزایش‌های معنی‌داری در غلظت PYY بلافاصله و سه ساعت بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت مشاهده شد و همچنین غلظت آن بلافاصله بعد از فعالیت بیشتر از شش ساعت بعد از فعالیت بود. افزایش معنی‌دار PYY پس از هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی در پژوهش حاضر، با یافته‌های بروم و همکاران[2] (۲۰۰۹) ناهمسو است. آن‌ها اثر فعالیت هوازی و مقاومتی را بر سطوح گرلین آسیل‌دار و PYY در مردان سالم بررسی کردند و نشان دادند مقدار گرلین آسیل‌دار در هر دو

1 . Distal gut
2 . Broom

گروه فعالیت هوازی و مقاومتی کاهش می‌یابد، ولی مقدار PYY در گروه تمرین هوازی افزایش می‌یابد که این افزایش از گروه‌های دیگر بیشتر است. آن‌ها همچنین پس از فعالیت مقاومتی، تغییرات معنی‌داری در غلظت PYY مشاهده نکردند (۱۳). تفاوت آزمودنی‌ها از نظر شاخص تودهٔ بدن (۲۹/۷ kg/m^2 در برابر ۲۱/۱ kg/m^2) و تفاوت در پروتکل فعالیت مقاومتی از دلایل احتمالی ناهمسو بودن نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های بروم و همکاران (۲۰۰۹) است.

با وجود این، یافته‌های این تحقیق همسو با نتایج مارتینز و همکاران (۲۰۰۷) است که اثر فعالیت هوازی با شدت متوسط (۶۰ دقیقه فعالیت روی چرخ کارسنج با ۶۵٪ حداکثر ضربان قلب) پس از صرف صبحانه را بر هورمون‌های تنظیم کنندهٔ اشتها در افرادی با وزن و شاخص تودهٔ بدن طبیعی بررسی کردند. نتایج آن‌ها نشان داد میانگین سطوح PYY, GLP-1,PP پس از فعالیت ورزشی به‌طور معنی‌داری افزایش یافت و حتی یک ساعت پس از پایان فعالیت، سطوح PP و GLP-1 هنوز بالا باقی مانده بود، در حالی که در سطوح گرلین تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. میزان اشتها نیز پس از پایان فعالیت ورزشی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (۱۱). اگرچه در پژوهش مارتینز و همکاران (۲۰۰۷)، افزایش PYY فقط بلافاصله پس از قطع فعالیت مشاهده شد و در دورهٔ ریکاوری تغییرات PYY معنی‌دار نبود، در پژوهش حاضر PYY در دورهٔ ریکاوری در هر دو پروتکل افزایش یافت.

چنگ و همکاران[1] (۲۰۰۹) در غلظت PYY در سه گروه شامل: مصرف غذا و فعالیت (ME)، فعالیت و مصرف غذا (EM) و مصرف غذا به تنهایی (M) افزایش معنی‌داری مشاهده کردند که در گروه EM تا هفت ساعت بعد از دریافت غذا بالا ماند (۱۴). در پژوهش حاضر نیز غلظت PYY تا سه ساعت پس از فعالیت به‌طور معنی‌داری در سطح بالایی باقی ماند و شش ساعت پس از فعالیت نیز همچنان بالاتر از حالت پایه بود، اگرچه از نظر آماری معنی‌دار نبود. راسل و همکاران[2] (۲۰۰۹) نیز در پژوهشی روی ۲۱ دوندهٔ استقامتی، اثر دویدن استقامتی و رژیم چربی را بر گرلین و PYY گردش خون بررسی کردند. انسولین، گرلین، GH و PYY در تمام زمان‌ها به‌طور معنی‌داری تغییر کردند، ولی از رژیم غذایی تأثیری نپذیرفتند. گرلین در حالات ناشتا (روزهای چهارم و هفتم) افزایش یافت، ولی انسولین و PYY کاهش یافت. طی وعدهٔ غذایی پیش از فعالیت، گرلین کاهش یافت (۱۷٪) و انسولین و PYY افزایش یافت (۱۵۷٪ و ۴۰٪). بعد از فعالیت نیز PYY، GH و گرلین به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (۱۶). اگرچه سازوکار افزایش PYY پلاسما پس از فعالیت مقاومتی مشخص نیست و در هیچ پژوهشی

1 . Cheng
2 . Russell

بررسی نشده است، سطح PYY تحت تأثیر سیگنال‌هایی مانند اسید معده، کوله سیتوکینین و نمک‌های صفرای لومینال[1]، فاکتور رشد شبه انسولین ـ۱ و پپتید وابسته به ژن کلسی تونین افزایش می‌یابد و در اثر پپتید شبه گلوکاگون ـ۱ کاهش پیدا می‌کند (۲).

یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر اندازه‌گیری نشدن دو فرم PYY_{1-36} و PYY_{3-36} است. با وجود این، پژوهش‌های قبلی نشان داده‌اند که PYY_{3-36} فرم غالب در حالت ناشتایی و غیر ناشتایی در افراد لاغر و چاق است (۱۷، ۱۸)؛ بنابراین، با استناد به این تحقیقات می‌توان اظهار کرد که PYY کل اندازه‌گیری شده، تغییرات در PYY_{3-36} را منعکس می‌کند. به نظر می‌رسد PYY_{3-36} تمایل زیادی به پیوستن به گیرندهٔ y_2 و تمایل کمی به گیرنده‌های y_1 و y_5 دارد. نقش کلیدی گیرندهٔ y_2 که توسط باترهام و همکاران[2] (۲۰۰۲) به اثبات رسید، این است که موش‌های فاقد گیرندهٔ y_2 در مقابل اثرات ضد اشتهایی PYY_{3-36} مقاومت نشان دادند (۱۹).

در مجموع، یافته‌های پژوهش حاضر در مورد هورمون PYY نشان داد که حجم فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر غلظت پلاسمایی هورمون PYY در آزمودنی‌های سالم دارای اضافه وزن ندارد. با وجود این، سطح آن بدون توجه به حجم فعالیت مقاومتی، به‌طور معنی‌دار پس از فعالیت افزایش یافت و تقریباً به مدت شش ساعت پس از فعالیت همچنان غلظت پلاسمایی آن در سطح بالایی باقی ماند که ممکن است مؤید این نکته باشد که این پپتید در سرکوب اشتها پس از فعالیت مقاومتی دخالت دارد. یافته‌های مربوط به میزان اشتها که با استفاده از مقیاس VAS اندازه‌گیری شده‌اند، سرکوب اشتها را در نتیجهٔ افزایش PYY پلاسمایی پس از فعالیت مقاومتی تأیید می‌کنند. میزان اشتها بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی و در دورهٔ ریکاوری، در مقایسه با قبل از فعالیت، در هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی استفاده شده در پژوهش حاضر کمتر بود. این یافته‌ها همسو با یافته‌های بروم و همکاران (۲۰۰۹) است که سرکوب اشتها را بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی (سه ست، ۱۲ تکرار با ۸۰ درصد ۱۲ تکرار بیشینه در ۱۰) گزارش کردند. همچنین، سرکوب اشتها پس از فعالیت مقاومتی همسو با پژوهش‌های قبلی است که نشان دادند فعالیت هوازی شدید (در حدود ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و بالاتر) به مدت کوتاهی اشتها را سرکوب می‌کند (۱۱، ۲۰- ۲۲).

سرکوب اشتها پس از فعالیت مقاومتی که در پژوهش حاضر مشاهده شد، ممکن است در نتیجهٔ تغییرات هورمون‌های سرکوب کنندهٔ اشتها مانند PYY و انسولین باشد که در این پژوهش بررسی شدند. همچنان که قبلاً بیان شد PYY اثرات ضد اشتهایی خود را از طریق گیرنده‌های

1 . Luminal bile salts
2 . Batterham

G پروتئین که شامل Y_1 تا Y_6 است، اعمال می‌کند و از میان آن‌ها Y_2 که در سیستم عصبی مرکزی، هسته‌های قاعده‌ای[1] و آوران‌های واگی[2] مشاهده شده است (۲۳)، تمایل بیشتری برای اتصال به PYY دارد. اگرچه در پژوهش حاضر سازوکار دقیق سرکوب اشتها در نتیجهٔ افزایش هورمون PYY پس از فعالیت مقاومتی بررسی نشده است، با استناد به پژوهش‌های قبلی می‌توان بیان کرد که سرکوب اشتها در نتیجهٔ افزایش هورمون PYY پس از فعالیت مقاومتی مربوط به اثر این پپتید بر گیرنده‌های Y_2 در هیپوتالاموس است که از طریق این گیرنده‌ها بیان NPY را در هسته‌های ارکات کاهش داده و از این طریق سنتز هورمون تحریک کنندهٔ اشتها یا NPY را در هیپوتالاموس مهار می‌کند. علاوه بر این، انسولین نیز به‌وسیلهٔ گیرنده‌های واسطه‌ای از سد خونی - مغزی عبور می‌کند و به سیستم عصبی مرکزی می‌رسد و در هیپوتالاموس به سوبستراهای گیرنده انسولین[3] شامل IRS-1 و IRS-2 متصل می‌شود که در نورون‌های ارکات وجود دارند (۲۴) و از طریق NPY هیپوتالاموسی و کاهش بیان mRNA NPY و هورمون NPY در هسته‌های ارکات هیپوتالاموس و PVN [4] اثر خود را بر سرکوب اشتها اعمال می‌کند (۲۵).

در پژوهش حاضر، علاوه بر هورمون‌های PYY و انسولین که جزء هورمون‌های سرکوب کنندهٔ اشتها به شمار می‌آیند، پاسخ حاد هورمون NPY -که از هورمون‌های تحریک کنندهٔ اشتهاست- به فعالیت مقاومتی با دو حجم متفاوت بررسی شد. همچنان که قبلاً بیان شد، NPY از نوروپپتیدهای اصلی تنظیم کنندهٔ اشتها و هموستاز انرژی است. افزایش مقادیر NPY هیپوتالاموس باعث بهبود اشتها و افزایش غذای دریافتی می‌شود. هورمون NPY گردش خون عمدتاً از سیستم عصبی سمپاتیکی ـ فوق کلیه ـ نخاعی[5] منشأ می‌گیرد. با وجود این، پلاکت‌ها، لنفوسیت‌ها، سلول‌های اندوتلیال و سلول‌های عضلهٔ صاف ممکن است در غلظت پلاسمایی NPY نقش داشته باشند (۲۶). در هر دو پروتکل، غلظت هورمون NPY پلاسما بلافاصله بعد از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت و نیز سه و شش ساعت بعد از فعالیت افزایشی معنی‌دار یافت و سطح آن یک، سه و شش ساعت پس از هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی دچار کاهش غیرمعنی‌دار شد. اثر فعالیت مقاومتی بر غلظت پلاسمایی NPY در هیچ پژوهشی گزارش نشده و فقط در دو پژوهش اثر فعالیت ورزشی بر غلظت این هورمون تحریک کنندهٔ اشتها گزارش

1 . Nodes ganglion
2 . Vagal afferents
3 . insulin receptor substrates
4 . paraventricular nucleus
5 . Sympatho-adrenomedullary nervous system

شده است. یافته‌های این تحقیق همسو با نتایج پژوهشی است که اثر دو ساعت فعالیت زیر آستانهٔ بی‌هوازی روی ارگومتر را در دوچرخه‌سواران و ۲۰ دقیقه فعالیت بالاتر از آستانهٔ بی‌هوازی را در قایقرانان بر غلظت پلاسمایی NPY بررسی کرد. نتایج نشان داد غلظت پلاسمایی NPY بلافاصله پس از هر دو فعالیت افزایش یافت (۲۷).

از سوی دیگر، یافته‌های این تحقیق با یافته‌های وانگ[1] و همکاران (۲۰۰۸) ناهمسو است. آن‌ها مشاهده کردند که در در موش‌های چاق، سطوح پلاسمایی NPY پس از فعالیت ورزشی کوتاه-مدت روی نوار گردان کاهش یافته است، با وجود این، افزایش NPY هیپوتالاموسی در پژوهش مذکور مشاهده شد. وانگ و همکاران (۲۰۰۸) اظهار داشتند که NPY افزایش یافتهٔ هیپوتالاموس، غذا خوردن را افزایش و مصرف انرژی را بعد از فعالیت کاهش می‌دهد که احتمالاً سازوکاری حمایتی است (۱۵).

اگرچه سازوکار افزایش NPY پلاسمایی بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی در پژوهش حاضر به-درستی مشخص نیست، ممکن است لپتین، انسولین و کاتکولامین‌ها مسئول تغییرات NPY پلاسمایی باشند (۲۷). با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر، بلافاصله پس از فعالیت، در مقایسه با قبل از فعالیت تغییر معنی‌داری در غلظت انسولین پلاسمایی مشاهده نشد؛ بنابراین، احتمال اینکه انسولین مسئول تنظیم افزایش NPY پلاسمایی بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی باشد، ضعیف است و ممکن است سازوکارهای دیگری مسئول این تغییرات باشند.

هورمون NPY پلاسمایی اغلب از سیستم عصبی سمپاتو - آدرنومدولار، پلاکت‌ها، لنفوسیت‌ها، سلول‌های اندوتلیال و سلول‌های عضلهٔ صاف منشأ می‌گیرد و NPY هیپوتالاموس از هسته‌های ارکات هیپوتالاموس ترشح می‌شود؛ بنابراین، سازوکار عمل NPY در گردش خون و هیپوتالاموس نیز متفاوت است. به‌علاوه، NPY در گردش خون نمی‌تواند از سد خون ـ مغزی عبئر کند؛ بنابراین، قادر نیست بر اشتها و دریافت مواد غذایی (تحریک اشتها) تأثیری داشته باشد و به نظر می‌رسد NPY پلاسما پس از فعالیت ورزشی خون از انتهای عصب سمپاتیک عروق خون به داخل جریان رها می‌شود و عمل تنگ کنندگی عروق[2] نوروآدرنالین را افزایش می‌دهد (۲۸، ۲۹).

در مجموع، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد حجم فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر غلظت پلاسمایی هورمون‌های تنظیم کنندهٔ اشتها مانند PYY، NPY و انسولین ندارد. با وجود این، فعالیت مقاومتی غلظت هورمون سرکوب کنندهٔ اشتها، PYY را به‌طور معنی‌داری افزایش داد و مقدار آن

1 . Wang
2 . Vasoconstriction

تقریباً تا شش ساعت پس از فعالیت در سطح بالایی باقی ماند که ممکن است در سرکوب اشتها پس از فعالیت مقاومتی نقش داشته باشد. در غلظت انسولین هم بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی تغییر معنی‌داری مشاهده نشد، ولی یک و سه ساعت پس از فعالیت، افزایش معنی‌داری در غلظت این هورمون مشاهده شد. با وجود بی‌تأثیر بودن حجم فعالیت مقاومتی بر هورمون‌های تنظیم کنندهٔ اشتها، یافته‌های مربوط به میزان اشتها که با استفاده از مقیاس VAS اندازه‌گیری شد، نشان دهندهٔ اثر حجم فعالیت مقاومتی بر سرکوب اشتها بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی بود. همچنین، در هر دو پروتکل فعالیت مقاومتی، سرکوب اشتها بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی و در دورهٔ ریکاوری مشاهده شد. با توجه به اینکه پس از فعالیت مقاومتی غلظت پلاسمایی هورمون‌های PYY و انسولین (هورمون‌های سرکوب کنندهٔ اشتها) افزایش یافتند، می‌توان اظهار داشت که این دو هورمون در سرکوب اشتهای مشاهده شده در این پژوهش نقش دارند.

اگرچه در غلظت پلاسمایی هورمون NPY بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی افزایش معنی‌داری مشاهده شد، با توجه به اینکه NPY پلاسما قادر به عبور از سد خونی - مغزی نیست، نمی‌تواند اشتها را تحریک کند و احتمالاً اثر تنگ کنندگی[1] و میتوژنیک[2] بر عروق خونی اعمال می‌کند و نیز به نظر می‌رسد در تنظیم فشار خون و آنژیوژنز[3] نیز نقش داشته باشد (۲۶، ۳۰). با این حال، در غلظت پلاسمایی هورمون NPY در فاصله‌های زمانی یک، سه و شش ساعت پس از فعالیت مقاومتی، کاهشی غیرمعنی‌دار مشاهده شد؛ بنابراین ممکن است اجرای فعالیت مقاومتی با حجم کم و زیاد در سرکوب اشتها و افزایش انرژی مصرفی بدن مؤثر باشد و از این طریق به کنترل وزن و کاهش چربی بدن منجر شود. برای تعیین تأثیر فعالیت مقاومتی با حجم و شدت‌های متفاوت بر هورمون‌های تنظیم کنندهٔ اشتها به انجام مطالعات گسترده‌تری نیاز است که در آن‌ها عواملی همچون رژیم غذایی و هورمون‌های دیگر مرتبط با اشتها مانند لپتین و همچنین عوامل التهابی بررسی شوند.

منابع:

1. Wynne, K., Stanley, S., McGowan, B., Bloom S. (2005). Appetite control. Journal of Endocrinology, 184: 291-318.
2. World Health Organization. (2006). Obesity and overweight. Fact sheet no. 311. http://www.who.int/mediacentre/fact- sheets/fs311/en/print.html

1 . Vasoconstrictive
2 . Mitogenic
3 . Angiogenesis

3. King, N.A., Snell, L., Smith, R.D. Blundell, J.E. (1996). Effects of short-term exercise on appetite responses in unrestrained females. Eur J Clin Nutr, 50: 663-667.

4. Geliebter, A., Hashim, S.A., Gluck, M.E. (2008). Appetite-related gut peptides, gherlin, PYY, and GLP-1 in obese woman with and without binge eating disorder (BED). Physiology & Behavior, 94: 696-699.

5. Hubert, P., King, N.A., Blundell, J.E. (1998). Uncoupling the effects of energy expenditure and energy intake: appetite response to short-term energy deficit induced by meal omission and physical activity. Appetite, 31: 9-19.

6. Imbeault, P., Saint-Pierre, S., Alme´ras, N., Tremblay, A. (1997). Acute effects of exercise on energy intake and feeding behaviour. Br J Nutr ,77: 511-521.

7. Blundell, J.E., King, N.A. (1999). Physical activity and regulation of food intake: current evidence. Med Sci Sports Exerc, 31(Suppl.): S573-S583.

8. King, N.A. (1999). What processes are involved in the appetite response to moderate increases in exercise-induced energy expenditure? Proc Nutr Soc, 58: 107-113.

9. King, N.A., Appleton, K., Rogers, P.J., Blundell, J.E. (1999). Effects of sweetness and energy in drinks on food intake following exercise. Physiol Behav, 66: 375-379.

10. King, N.A., Lluch, A., Stubbs, R.J., Blundell, J.E. (1997). High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males. Eur J Clin Nutr, 51: 478-483.

11. Martins, C., Morgan, L.M., Bloom, S.R., Robertson, M.D. (2007). Effects of exercise on gut peptides, energy intake and appetite. J Endocrinol, 193: 251-258.

12. Huda, M.S., Wilding, J.P., Pinkney, J.H. (2006). Gut peptides and the regulation of appetite. Obes Rev, 7: 163-82.

13. Broom, D.R., Batterham, R.L., King, J.A., Stensel, D.J. (2009). Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated gherlin, and peptide YY in healthy males. Am J Physiol Integr Comp Physiol, 296: 29-35.

14. Cheng, M.H., Bushnell, D., Cannon, D.T., Kern, M. (2009). Appetite regulation via exercise prior or subsequent to high-fat meal consumption. Appetite, 52: 193-198.

15. Wang, J., Chen, C., Wang, R. (2008). Influence of short-and long-term treadmill exercise on levels of gherlin, obestatin and NPY in plasma and brain extraction of obese rats. Endocr, 33: 77-83.

16. Russell, M., Stark, J., Nayak, S., Miller, K.K., Herzog, D.B. (2009). Peptide YY in adolescent athletes with amenorrhea, eumenorrheic athletes and non-athletic

controls. Bone, 45(1): 104-9.

17. Batterham, R.L., Heffron, H., Kapoor, S., Chivers, J.E., Chandarana, K., Herzog, H., et al. (2006). Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation. Cell Metabolism, 4: 223-33.

18. Korner, J., Inabnet, W., Conwell, I.M., Taveras, C., Daud, A., Olivero-Rivera, L., et al. (2006). Differential effects of gastric bypass and banding on circulating gut hormone and leptin levels. Obesity, 14: 1553-61.

19. Batterham, R.L., Cowley, M.A., Small, C.J., Herzog, H., Cohen, M.A., Dakin, C.L., Wren, A.M., Brynes, A.E., Low, M.J., Ghatei, M.A., Cone, R.D., Bloom, S.R. (2002). Gut hormone PYY (3–36) physiologically inhibits food intake. Nature, 418: 650-654.

20. Blundell, J.E., Stubbs, R.J., Hughes, D.A., Whybrow, S., King, N.A. (2003). Cross talk between physical activity and appetite control: does physical activity stimulate appetite? Proc Nutr Soc, 62: 651-661.

21. Broom, D.R., Stensel, D.J., Bishop, N.C., Burns, S.F., Miyashita, M. (2007). Exercise- induced suppression of acylated ghrelin in humans. J Appl Physiol, 102: 2165–2171.

22. King, N.A., Burley, V.J., Blundell, J.E. (1994). Exercise- induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. Eur J Clin Nutr, 48: 715-724.

23. Neary, N.M., Goldstone, A.P., Bloom, S.R. (2004). Appetite regulation: from the gut to the hypothalamus. Clin Endocrinol, 60: 153-160.

24. Burks, D.J., de Mor, A.J.F, Schubert, M., Withers, D.J., Myers, M.G., Towery, H.H., Altamuro, S.L., Flint, C.L., White, M.F. (2000). IRS-2 pathways integrate female reproduction and energy homeostasis. Nature, 407: 377–382.

25. Schwartz, M.W., Sipols, A.J., Marks, J.L., Sanacora, G., White, J.D., Scheurink, A., Kahn, S.E., Baskin, D.G., Woods, S.C., Figlewicz, D.P., et al. (1992). Inhibition of hypothalamic neuropeptide Ygene expression by insulin. Endocrinology, 130: 3608-3616.

26. Kokot, F., Ficrk, R. (1999). Effects of Neuropeptide Y on appetite. Miner Electrolyte Metab, 25:303-305.

27. Zajadacz, B., Skarpanska-Stejnborn, A., Brzenczek-Owczarzak, W., Juszkiewicz, A., Naczk, M., Adach, Z. (2009). The influence of physical exercise on alterations in concentrations of neuropeptidey, leptin and other selected hormonal and metabolic parameters in sportspeople. Biology of Sport, 26(4): 309-324.

28. Edvinsson, L., Ekblad, E., Hakanson, R., Wahlestedt, C. (1984) Neuropeptide Y potentiates the effect of various vasoconstrictor agents on rabbit blood vessels. Br J Pharmacol, 83:519-525

29. Pernow, J., Lundberg, J.M., Kaijser, L., Hjemdahl, P., Theodorsson-Norheim, E., Martinsson, A., Pernow, B. (1986). Plasma neuropeptide Y-like immunoreactivity and catecholamines during various degrees of sympathetic activation in man. Clin Physiol, 6:561-578.

30. Zukowska-Grojec, I. (1997). Neuropeptide Y: Implications in vascular remodeling and novel therapeutics. Drug News and Perspectives, 10: 587-595.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۱، پاییز ۱۳۹۰، صص ۴۸-۳۱

رابطهٔ بین غلظت‌های لاکتات خون و بزاق برای برآورد غیرتهاجمی آستانهٔ لاکتات با استفاده از بازی در زمین‌های کوچک (SSG) فوتبال

دکتر رامین امیر ساسان[۱]، دکتر وحید ساری صرّاف[۲]، قادر رحیم زاده[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۸ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۲/۱۰

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی رابطهٔ غلظت‌های لاکتات بزاقی با لاکتات خون و ضربان قلب برای برآورد غیرتهاجمی آستانهٔ لاکتات پس از اجرای یک شیوهٔ تمرینی توپی فوتبال (بازی سه در مقابل سه) در مردان فوتبالیست است. به این منظور، ۱۲ مرد فوتبالیست (سن: ۱±۱۸ سال، قد: ۴/۴±۱۷۳/۶ سانتی‌متر، وزن: ۴/۶±۶۷/۸ کیلو گرم، درصد چربی: ۳/۸±۱۴/۳) در قالب چهار گروه سه نفری در این پژوهش شرکت کردند. هر گروه سه نفره از آزمودنی‌ها نوعی از تمرینات بازی فوتبال در زمین‌های کوچک (سه در مقابل سه) بدون دروازه یا دروازه‌بان را در محوطه‌ای به ابعاد ۲۵×۲۵ متر اجرا کردند. فعالیت شامل حفظ توپ و تلاش حریف برای به‌دست آوردن توپ بود. برای تعیین شدت فعالیت، ضربان قلب آزمودنی‌ها در هر مرحلهٔ پنج دقیقه‌ای، با استفاده از ضربان‌سنج پولار ثبت می‌شد. مراحل نمونه‌گیری خون و بزاق در شش مرحله عبارت بودند از: حالت استراحت، بعد از ۱۵ دقیقه گرم کردن و بعد از چهار مرحله بازی پنج دقیقه‌ای با شدت‌های ۶۰٪، ۷۰٪، ۸۰٪ و ۹۰٪ ضربان قلب ذخیره. بین هر مرحله، پنج دقیقه استراحت غیرفعال بود و نمونه‌های خون و بزاق در این مرحله جمع آوری می‌شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و همبستگی اسپیرمن در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند. با توجه به نتایج، در مقادیر لاکتات خون و بزاق، بین شش مرحله تفاوت معنی‌داری مشاهده می‌شود. از طرف دیگر، بین لاکتات خون و بزاق در مرحله‌های پنج و شش (شدت های۸۰٪ و ۹۰٪) از قرارداد تمرینی، همبستگی قابل قبولی وجود دارد (r_5=۰/۷۹ ،P<۰/۰۵ و r_6=۰/۵۶ ،P<۰/۰۵). بین ضربان قلب و لاکتات در مرحله‌های پنج و شش بزاق نیز همبستگی بالایی مشاهده می‌شود (r_5=۰/۶ ،P<۰/۰۵ و r_6=۰/۶۸ ،P<۰/۰۵)؛ بنابراین شاید بتوان از اندازه‌گیری غلظت لاکتات بزاقی به‌عنوان روشی غیرتهاجمی برای تحقیقات فیزیولوژیکی استفاده کرد. همچنین، به‌دلیل شباهت بین نقطهٔ شکست لاکتات خون- ضربان قلب و لاکتات بزاق- ضربان قلب در منحنی‌های مربوط می‌توان آستانهٔ بی‌هوازی چشمی را برای این نوع قراردادهای تمرینی تعیین کرد. (قطعاً تحقیقات بیشتر در این زمینه نیاز است).

کلیدواژه‌های فارسی: لاکتات بزاقی، لاکتات خون، بازی در زمین‌های کوچک (SSG).

۱ و ۲. استادیار دانشگاه تبریز (نویسنده مسئول) Email: sarraf@tabrizu.ac.ir
Email: Amirsasan_ramin@yahoo.com
۳. مدرس کنفدراسیون فوتبال آسیا (AFC)، باشگاه تراکتورسازی تبریز Email:gh-tpc1019@yahoo.com

مقدمه

در رشتهٔ پرطرفدار فوتبال، بازیکنان در طول مسابقات رسمی، مسافتی حدود ۸ تا ۱۲ کیلو متر را با شدت متوسط ۷۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه (VO2max) می‌دوند؛ بنابراین در آماده کردن ورزشکاران توجه به دستگاه هوازی ضروری است؛ زیرا سهم قابل توجهی از هزینهٔ انرژی را به خود اختصاص می‌دهد (۱- ۵). از موارد مهم و مورد توجه مربیان فوتبال در بهبود استقامت هوازی، سطح لاکتات خون و در واقع، آستانهٔ لاکتات است که حتی از شاخص VO2max هم اهمیت بیشتری پیدا کرده است (۶)؛ بنابراین برای مربیان فوتبال نیز دست‌یابی سریع و کاربردی به شاخصی مطمئن برای برآورد شدت‌های فعالیت، به‌ویژه آستانهٔ لاکتات یا بی‌هوازی در حین تمرین بسیار کلیدی است. مطالعات مربوط به لاکتات، روش اندازه‌گیری و عوامل اثرگذار بر آن حساسیت و اهمیت زیادی دارد. معتبرترین روش بررسی لاکتات و تغییرات آن روش خون‌گیری است که روشی تهاجمی است. اجرای روش تهاجمی به‌دلیل نیاز به نمونه-گیری‌های متعدد خون در جریان فعالیت، مشکل است و به همین علت، در برخی تحقیقات از روش‌های غیرتهاجمی معدودی از جمله آنالیز لاکتات و الکترولیت‌های بزاقی استفاده شده است (۷- ۱۰). در زمینهٔ استقامت هوازی و آستانهٔ لاکتات و بی‌هوازی نیز از روش‌های غیر تهاجمی استفاده شده است (۹، ۱۱- ۱۶). روش غیرتهاجمی استرس کمتری به آزمودنی‌ها وارد می‌کند، به‌علاوه، نمونه‌گیری بزاقی از نمونه گیری خون ساده‌تر است و تنها با ارائهٔ دستورالعملی ساده به آزمودنی‌ها و مربیان، قابل اجرا است (۱۷).

اندازه‌گیری لاکتات و الکترولیت‌های بزاقی مانند یون‌های کلراید، سدیم، پتاسیم و IgA بزاقی در تحقیقات چیچارو (۱۹۹۴)، سگورا (۱۹۹۶)، بن آریه (۱۹۸۹)، عسکری (۱۳۸۳) و ساری صراف و همکاران (۲۰۰۸) با قراردادهای تمرینی متفاوت مطالعه شده است (۷، ۱۰، ۱۷، ۱۹- ۲۱)، اما در مورد اعتبار روشی خاص تاکنون توافق نظر قطعی به‌وجود نیامده است. همچنین، مطالعه‌ای با قرارداد تمرینی اختصاصی رشته‌های ورزشی مانند فوتبال انجام نشده است. پژوهش حاضر با هدف بررسی رابطهٔ لاکتات خون و بزاق و همچنین لاکتات بزاق و ضربان قلب به‌منظور برآورد غیرتهاجمی آستانهٔ لاکتات، با استفاده از پروتکل اختصاصی فوتبال، سعی کرده است روشی غیرتهاجمی را با قرارداد تمرینی اختصاصی فوتبال و رعایت اصل ویژگی تمرین و با هدف غیرمستقیم برآورد آستانهٔ لاکتات چشمی به پژوهشگران و مربیان معرفی نماید.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌های این پژوهش را مردان جوان فوتبالیست تشکیل می‌دادند که سابقهٔ پنج سال فعالیت منظم و عضویت در لیگ دو جوانان کشوری را داشتند و در هفته سه الی چهار جلسه تمرین فوتبال انجام می‌دادند. همه آن‌ها از نظر سوابق ورزشی، درمانی و بیماری‌ها و مصرف دارو و مکمل، سن و حداکثر اکسیژن مصرفی همگن شدند. برای همگن سازی VO2max آزمودنی‌ها از آزمون پلهٔ مک‌آردل استفاده شد. برای اجرای آزمون، آزمودنی‌ها از روی پله‌ای تقریباً ۴۰ سانتی‌متری با ضرباهنگ چهار گامی و ۲۴ دور در دقیقه بالا و پایین رفتند. مدت انجام آزمون برای هر آزمودنی سه دقیقه بود. در دورهٔ برگشت به حالت اولیه، آزمودنی‌ها سرپا می‌ایستادند و پس از پنج ثانیه، ضربان دورهٔ بازیافت به مدت ۱۵ ثانیه ثبت شد. سپس، ضربان قلب به‌دست آمده در عدد چهار ضرب شد و با قرار دادن تعداد ضربان قلب در دقیقه در فرمول زیر، VO2max محاسبه شد (۲۳).

VO2max=111.33-[0.42* HR(1MIN)]

آزمودنی‌ها یک هفته قبل با نحوهٔ اجرای قرارداد تمرینی آشنا شدند و توضیحات لازم به آن‌ها ارائه شد. شرکت‌کنندگان ۲۴ ساعت قبل از آزمون مجاز به انجام فعالیت شدید نبودند و تغذیه آن‌ها دو روز قبل از آزمون از طریق فرم یادآمد خوراکی یکسان سازی شد (۲۴). ویژگی‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است.

در این پژوهش، خون‌گیری بدین ترتیب انجام شد که نوک انگشت آزمودنی‌ها، با استفاده از lancet سریع به‌سرعت سوراخ می‌شد تا دست‌کم یک قطره خون -که برای آنالیز لاکتات با دستگاه قابل حمل کافی بود- به‌دست آید. خون‌گیری در شش مرحله انجام شد: استراحت، بعد از ۱۵ دقیقه گرم کردن، بعد از چهار مرحله فعالیت اختصاصی فوتبال با شدت‌های ۶۰٪، ۷۰٪، ۸۰٪ و ۹۰٪ ضربان قلب ذخیره که توسط فرمول کنترل شدت فعالیت کارونن محاسبه شده و به‌صورت پنج دقیقه کار و پنج دقیقه استراحت بود. همچنین، نمونه‌گیری بزاقی در شش مرحلهٔ یاد شده به طریق تحریک نشده (۱۷) به مدت سه تا چهار دقیقه در هنگام استراحت و بعد از ۱۵ دقیقه گرم کردن و در فاصلهٔ استراحت بین چهار مرحله قرارداد به حالت نشسته روی صندلی در ظرف‌های پلاستیکی مخصوص انجام شد. درجه حرارت محیط در زمان نمونه‌گیری ۲±۱۰ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۴۱- ۴۷ درصد بود و همهٔ نمونه‌ها در فاصلهٔ بین ۱۵/۳۰تا۱۷/۳۰ بعدازظهر گرفته شدند.

برای ثبت ضربان قلب از دستگاه ضربان سنج پولار مدل (POLAR BEAT T31,N22965) استفاده شد. روش کار بدین صورت بود که ضربان قلب آزمودنی‌ها در حالت استراحت، پس از

گرم کردن و در طول هر مرحله از فعالیت پنج دقیقه‌ای (هر ۳۰ ثانیه یک بار و در هر مرحله ۱۰ بار، در طول چهار مرحله ۴۰ بار) و در مجموع فعالیت، ۴۲ بار کنترل و ثبت شد.

قرارداد تمرینی استفاده شده در این پژوهش، تمرین محقق‌ساختهٔ فوتبال شامل بازی سه در مقابل سه در محوطهٔ ۲۵×۲۵ در زمین چمن طبیعی با رعایت کلیهٔ اصول دفاع و حمله، بدون دروازه و دروازه‌بان با اقتباس از منابع دوره‌های مربیگری کنفدراسیون فوتبال آسیا (AFC) و FIFA بود (۱۷). از ویژگی‌های قرارداد حاضر (بازی در زمین‌های کوچک) اجرای هم‌زمان اهداف جسمانی، تکنیکی و تاکتیکی است و بازی سه در مقابل سه به این دلیل انتخاب شد که کنترل سه نفر آسان‌تر از نفرات بیشتر بود. ابعاد ۲۵× ۲۵ حداقلِ محوطهٔ بازی برای بازی سه در مقابل سه است؛ زیرا برای هر بازیکن حدود ۱۰ یارد یا ۹ متر مناسب است. آزمودنی‌ها برای شرکت در آزمون و اجرای قرارداد تمرینی -که قبلاً با نحوهٔ اجرا و ابزار مورد نیاز آن آشنا شده بودند- در موعد مقرر در محل آزمون حاضر شدند. فعالیت آن‌ها، ۴۸ ساعت پیش از اجرای آزمون کنترل شد و روز قبل از آزمون مجاز به انجام فعالیت بدنی نبودند. نحوهٔ تغذیه نیز، با استفاده از پرسشنامهٔ یادآمد خوراکی دو روز قبل از آزمون یکسان‌سازی شد (۲۵). در زمان استراحت و قبل از گرم کردن، هر گروه سه نفره از آزمودنی‌ها که قرار بود ارزیابی شوند ضربان-سنج مچ دستی را با حسگر مربوط بستند و ضربان استراحت آن‌ها ثبت شد. مرحلهٔ گرم کردن به مدت ۱۵ دقیقه و با شدت ۳۰ تا ۴۰ درصد ضربان قلب ذخیره اجرا شد که شامل اجرای حرکات تکنیکی متنوع با توپ در دایرهٔ مرکزی زمین چمن و نرمش و کشش بود. بلافاصله بعد از گرم کردن، ثبت ضربان قلب و نمونه‌گیری خون و بزاق به فاصلهٔ پنج دقیقه انجام شد. سپس، مرحلهٔ سوم به‌صورت بازی سه در مقابل سه با شدت ۶۰٪ به مدت پنج دقیقه اجرا شد و در طول این مدت ۱۰ بار ضربان قلب (هر ۳۰ثانیه یک بار) ثبت شد و پس از آن پنج دقیقه استراحت برای نمونه‌گیری خون و بزاق در نظر گرفته شد. مراحل چهار تا شش (۷۰٪، ۸۰٪، ۹۰٪) درست مثل مرحلهٔ سه (۶۰٪) و با همان روش اجرا شد. زمان کل قرار داد تمرینی حدود ۶۰ دقیقه بود. در هر جلسهٔ آزمون سه نفر از آزمودنی‌ها ارزیابی شدند؛ یعنی سه نفر از آن‌ها با سه حریف فرضی (غیر از دوازده نفر گروه تحقیق) در زمینی به ابعاد ۲۵×۲۵ به مدت پنج دقیقه به حفظ توپ پرداختند [۲]. همهٔ این مراحل برای سه گروه سه نفری دیگر نیز عیناً اجرا شد و آزمون در چهار جلسه به پایان رسید. دما و رطوبت نسبی زمان آزمون در تمامی جلسات، به‌ترتیب بین ۲±۱۰ درجهٔ سانتی‌گراد و ۴۱٪- ۴۷٪ بود. گفتنی است ضربان قلب ذخیره‌ای بازیکنان قبلاً محاسبه و دامنهٔ ۵±THR[1] برای هر یک از شدت‌های قید شده در قرارداد تمرینی

1. Target Heart Rate (THR)

تعریف شده بود؛ بنابراین با توجه به اینکه احتمال داشت ضربان قلب آزمودنی‌ها در شدتی خاص یکسان نباشد، دامنهٔ ۵± این مشکل را برطرف کرد. به همراه داشتن دستگاه ضربان‌سنج پولار و همچنین تجربه در ادارهٔ تمرینات توپی نیاز به کنترل شدت تمرینی را در قرار داد مورد نظر رفع کرد. همچنین، به‌منظور هر چه بیشتر همگن کردن ضربان قلب آزمودنی‌ها در هر مرحله از قرار داد تمرینی از دروازه‌بان یا دروازهٔ کوچک استفاده نشد و بازیکنان فقط به حفظ توپ پرداختند (۲).

به آزمودنی‌ها توصیه شد ضمن کار، شدت فعالیت خود را با دستگاه ضربان‌سنج پولار در دامنهٔ تعیین شده کنترل کنند. حین اجرای قرارداد تمرینی، راهنمایی‌های شفاهی برای کنترل بیشتر شدت ارائه شد و محقق در هر مرحله، ۱۰ بار ضربان قلب آزمودنی‌ها را پرسید و ثبت کرد (هر ۳۰ ثانیه یک بار). همچنین به اندازهٔ کافی توپ در اطراف منطقهٔ تمرینی موجود بود تا در صورت بیرون رفتن توپ، خللی به اجرای قرارداد وارد نشود و شدت فعالیت کاهش نیابد. برای کنترل بیشتر شدت تمرین و ثبت دقیق شرایط آزمون و تأکید بر رسیدن به ضربان قلب محاسبه شده در مراحل مختلف گرم کردن و چهار مرحله از قرارداد، محقق از سه نفر همکار استفاده کرد.

اندازه‌گیری لاکتات بزاق، با استفاده از روش آنزیماتیک و در آزمایشگاه توسط دستگاه اسپکتروفتومتر انجام شد. بزاق جمع‌آوری شده از لحظهٔ نمونه‌گیری تا زمان شروع آزمایش در یخچال و در دمای چهار درجهٔ سانتی‌گراد نگه‌داری شد. اندازه‌گیری لاکتات خون، با استفاده از دستگاه لاکتومتر[1] ساخت آمریکا و کانادا، قابل حمل با استفاده از نوارهای مخصوص انجام شد.

برای بررسی تغییرات شاخص‌های مورد نظر بین مراحل مختلف نمونه‌گیری از روش تحلیل واریانس (ANOVA) با اندازه‌گیری‌های مکرر همراه با آزمون تعقیبی شفه استفاده شد. سپس، برای بررسی روابط بین متغیرها از ضریب همبستگی اسپیرمن استفاده شد. داده‌های جمع‌آوری شده در سطح معنی‌داری $p\leq ۰/۰۵$ و با استفاده از نرم‌افزار SPSS16، Excel2007 و Minitab تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌های پژوهش

در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها ارائه شده است. همچنین در جدول ۲ تغییرات لاکتات خون و بزاق و ضربان قلب در شش مرحله آمده است.

---

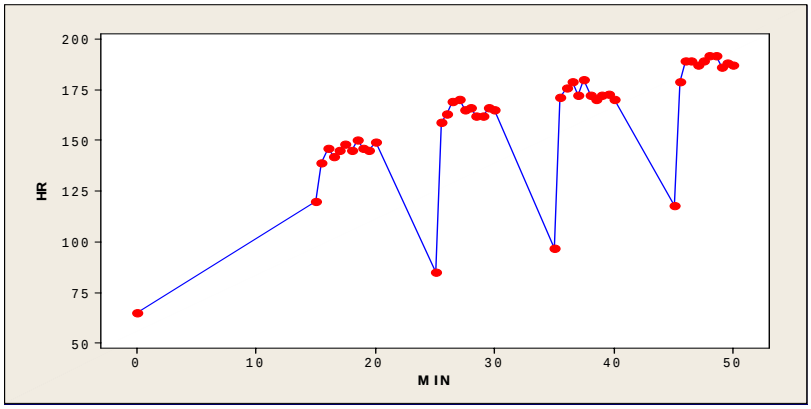
1. (Lactate SCOUT)

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها (۱۲ نفر)

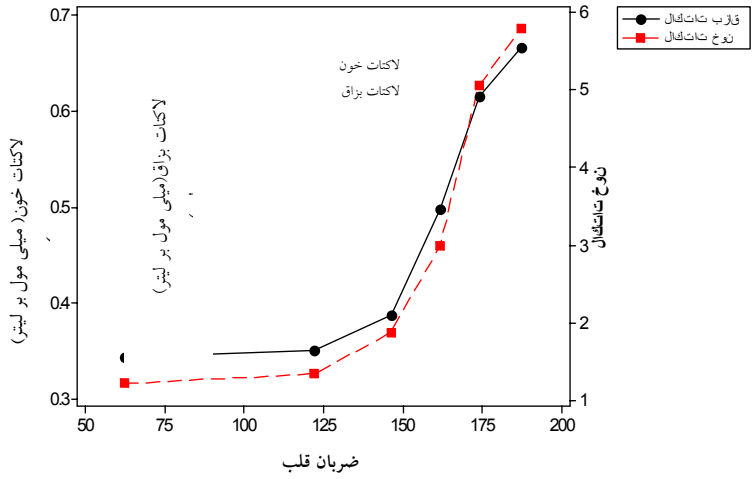
شاخص‌های اندازه‌گیری شده	میانگین	انحراف استاندارد
سن (سال)	۱۸/۰	۰/۷
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳/۶	۴/۴
وزن (کیلوگرم)	۶۷/۸	۴/۶
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم/مترمربع)	۲۲/۵	۱/۱
درصد چربی	۱۴/۳	۳/۸
ضربان قلب استراحت (ضربان/دقیقه)	۶۲/۳	۳/۸
اکسیژن مصرفی بیشینه (دقیقه/کیلوگرم/میلی‌لیتر)	۵۴/۰	۳/۵

جدول ۲. میانگین شاخص‌های اندازه‌گیری شده در مرحله‌های مختلف

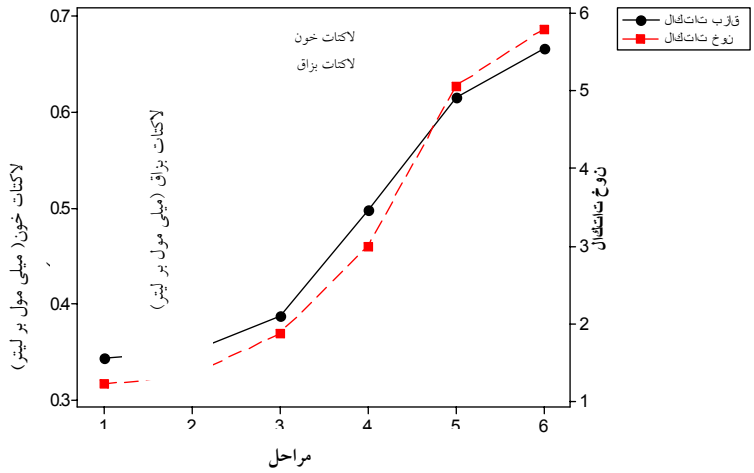
مراحل / شاخص‌ها	قبل از فعالیت اول (استراحت)	گرم کردن	بلافاصله بعد از فعالیت با ۶۰٪ ضربان قلب ذخیره	بلافاصله بعد از فعالیت با ۷۰٪ ضربان قلب ذخیره	بلافاصله بعد از فعالیت با ۸۰٪ ضربان قلب ذخیره	بلافاصله بعد از فعالیت با ۹۰٪ ضربان قلب ذخیره
ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	۶۲/۳±۳/۸	۱۲۲/۰±۵/۴	۱۴۶/۱±۱/۴	۱۶۱/۶±۲/۸	۱۷۳/۸±۲/۱	۱۸۷/۰±۲/۰
غلظت لاکتات خون (میلی‌مول در لیتر)	۱/۶±۰/۵	۱/۷±۰/۴	۲/۱±۰/۷	۳/۵±۱/۶	۴/۹±۲/۰	۵/۶±۱/۵
غلظت لاکتات بزاقی (میلی‌مول در لیتر)	۰/۳±۰/۰	۰/۳±۰/۱	۰/۴±۰/۰	۰/۵±۰/۲	۰/۶±۰/۲	۰/۷±۰/۲



شکل ۱. تغییرات ضربان قلب یک آزمودنی در مراحل مختلف قرارداد تمرینی با شدت‌های مختلف



شکل ۲. تغییرات لاکتات خون و بزاق در سدت‌های مختلف ضربان قلب



شکل ۳. تغییرات لاکتات خون و بزاق در مراحل مختلف

الف) میزان لاکتات خون

بر اساس نتایج آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، بین شش مرحلهٔ نمونه‌گیری لاکتات خون تفاوت معنی‌داری مشاهده شد؛ به عبارت دیگر، یک جلسه بازی در زمین‌های کوچک باعث تغییر معنی‌دار غلظت لاکتات خون در مردان فوتبالیست شد (F=۳۲/۹۳ و P<۰/۰۰۱). با توجه

به اختلاف معنی‌دار غلظت لاکتات خون بین مراحل مختلف نمونه‌گیری، با استفاده از آزمون پس‌تعقیبی شفه مشخص شد اختلاف معنی‌دار مشاهده شده بین مرحلهٔ شش و یک، دو، سه و چهار نمونه‌گیری نشان‌دهندهٔ افزایش معنی‌دار غلظت لاکتات خون پس از یک جلسه فعالیت منتخب فوتبال است ($P \leq ۰/۰۵$).

ب) میزان لاکتات بزاق

بر اساس نتایج آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، بین شش مرحلهٔ نمونه‌گیری لاکتات بزاق تفاوت معنی‌داری مشاهده شد؛ به عبارت دیگر، یک جلسه فعالیت منتخب فوتبال باعث تغییر معنی‌دار غلظت لاکتات بزاق در مردان فوتبالیست شد ($F=۱۳/۱۸$ و $P<۰/۰۰۱$). با توجه به مشاهدهٔ اختلاف معنی‌دار غلظت لاکتات بزاق بین مراحل مختلف نمونه‌گیری، با استفاده از آزمون تعقیبی شفه مشخص شد اختلاف معنی‌دار مشاهده شده بین مرحلهٔ شش و مراحل یک، دو و سه نمونه‌گیری نشان‌دهندهٔ افزایش معنی‌دار غلظت لاکتات بزاق پس از یک جلسه فعالیت منتخب فوتبال است ($P \leq ۰/۰۵$). بین دامنهٔ تغییرات لاکتات خون و لاکتات بزاق تنها در مراحل پنجم و ششم رابطهٔ معنی‌دار مشاهده شد؛ از این رو، با توجه به رابطهٔ مثبت و معنی‌دار بین این دو شاخص در شدت‌های ۸۰ و ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره باید بیان کرد که با افزایش میزان لاکتات خون بر میزان لاکتات بزاق افزوده می‌شود؛ در افرادی که در دو مرحلهٔ مذکور با افزایش دامنهٔ تغییرات لاکتات خون روبرو بوده‌اند، لاکتات بزاق نیز تغییرات مشابهی نشان داد (جدول‌های ۳ و ۴)

جدول۳. رابطهٔ برآورد شده بین دامنهٔ تغییرات لاکتات خون و بزاق (شدت ۸۰٪)

		لاکتات بزاق (مرحلهٔ پنج)
لاکتات خون (مرحلهٔ پنج)	ضریب همبستگی (r)	۰/۷۹
	سطح معنی‌داری	۰/۰۰۲ *

جدول۴. رابطهٔ برآورد شده بین دامنهٔ تغییرات لاکتات خون و بزاق (شدت ۹۰٪)

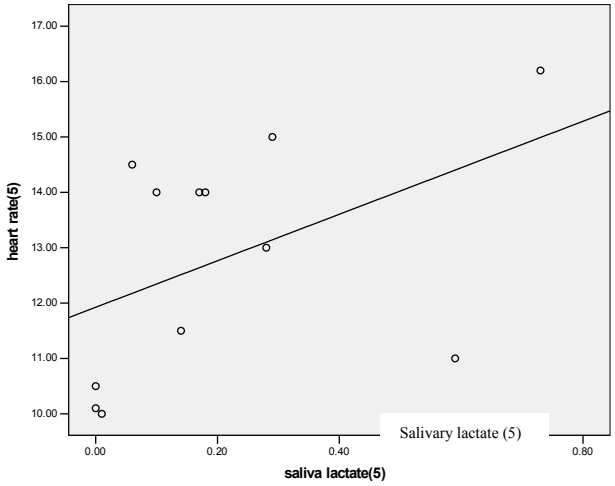
		لاکتات بزاق (مرحلهٔ شش)
لاکتات خون (مرحلهٔ شش)	ضریب همبستگی (r)	۰/۵۶
	سطح معنی‌داری	۰/۰۵ *

بین دامنهٔ تغییرات ضربان قلب و لاکتات بزاق تنها در مراحل پنجم و ششم رابطه‌ای معنی‌دار مشاهده شد؛ از این رو، با توجه به رابطهٔ مثبت و معنی‌دار بین این دو شاخص در شدت‌های ۸۰ و ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره باید بیان کرد که با افزایش میزان ضربان قلب -که هم‌راستا با افزایش شدت تمرین بود- بر میزان لاکتات بزاق افزوده می‌شود؛ بدین ترتیب در افرادی که در این

دو مرحله با افزایش دامنهٔ تغییرات ضربان قلب روبرو بوده‌اند، لاکتات بزاق نیـز تغییـرات مشـابهی نشان داد (شکل‌های ۴ و ۵؛ جدول‌های ۵ و ۶)

جدول۵. رابطهٔ برآورد شده بین دامنهٔ تغییرات ضربان قلب و لاکتات بزاق (شدت ۸۰٪)

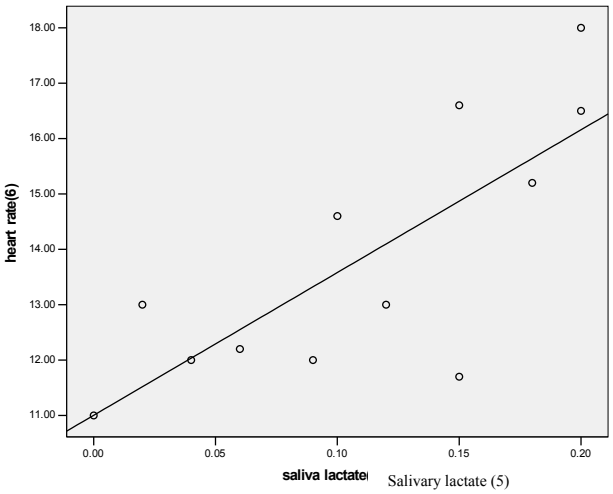
		لاکتات بزاق (مرحلهٔ پنج)
ضربان قلب (مرحلهٔ پنج)	ضریب همبستگی (r)	۰/۶۰
	سطح معنی‌داری	۰/۰۳۸*



شکل۴. رابطهٔ بین دامنهٔ تغییرات ضربان قلب و لاکتات بزاق (شدت ۸۰٪)

جدول۶. رابطهٔ برآورد شده بین دامنهٔ تغییرات ضربان قلب و لاکتات بزاق (شدت ۹۰٪)

		لاکتات بزاق (مرحلهٔ ششم)
ضربان قلب (مرحلهٔ ششم)	ضریب همبستگی (r)	۰/۶۸
	سطح معنی‌داری	۰/۰۱۴*



شکل۵. رابطهٔ بین دامنهٔ تغییرات ضربان قلب و لاکتات بزاق (شدت ۹۰٪)

بنابراین یافته‌های آماری در این تحقیق نشان داد که یک جلسه فعالیت منتخب فوتبال باعث افزایش معنی‌دار لاکتات خون، لاکتات بزاق می‌شود (P≤۰/۰۵). همچنین بر اساس نتایج بررسی روابط بین متغیرها مشخص شد بین دامنهٔ تغییرات لاکتات خون و ضربان قلب با لاکتات بزاقی در شدت‌های بالای فعالیت فوتبال (۸۰٪ و ۹۰٪ ضربان قلب ذخیره) رابطه‌ای معنی‌دار وجود دارد.

بحث ونتیجه‌گیری

هدف از تحقیق حاضر بررسی رابطهٔ غلظت‌های لاکتات بزاقی با لاکتات خون و ضربان قلب به‌منظور برآورد غیرتهاجمی آستانهٔ لاکتات پس از اجرای یک شیوهٔ تمرینی توپی فوتبال با شدت‌های مختلف به‌صورت فزاینده (بازی سه در مقابل سه) در مردان فوتبالیست بود. بین تمام مراحل در مقادیر لاکتات خون و بزاق تفاوت معنی‌داری مشاهده شد. از طرف دیگر، بین لاکتات خون و بزاق در مراحل پنج و شش (شدت های۸۰٪ و ۹۰٪) قرارداد تمرینی همبستگی قابل قبولی مشاهده شد. بین ضربان قلب و لاکتات بزاق نیز در مراحل پنج و شش همبستگی بالایی مشاهده شد. کنترل شدت تمرینی، با استفاده از قرارداد توپی مانند تحقیق حاضر میسر گردید.

به‌دلیل مطالعات و تحقیقات کم در زمینهٔ لاکتات و الکترولیت‌های بزاقی، تنها به چند تحقیق محدود در این زمینه استناد می‌شود. تحقیق حاضر با مطالعهٔ سانتوز (۲۰۰۶)، والنزانو و همکاران (۲۰۰۸)، چیچارو و همکاران (۱۹۹۴)، سگورا و همکاران (۱۹۹۶)، عسگری و همکاران

(۱۳۸۳) و بن آریه و همکاران (۱۹۸۹) هم‌خوانی دارد (۸، ۹، ۱۸، ۱۹، ۳۵، ۳۶). این هم‌خوانی در حالی بود که پژوهش حاضر در دمای ۲±۱۰ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۴۷-۴۱ درصد انجام شد و مطالعات یاد شده در محیط آزمایشگاه با چرخ کارسنج، آزمون وینگیت، دویدن در دمای ۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت ۶۳ درصد انجام شده‌اند. ذک این نکته ضروری است که لاکتات بزاق احتمالاً به‌وسیلهٔ انتقال غیرفعال از خون و غدد بزاقی تشکیل می‌شود و به‌دلیل افزایش غلظت لاکتات خون افزایش می‌یابد (۹). اینکه چقدر طول می‌کشد تا لاکتات بزاقی بعد از ورود خون به داخل غدد بزاقی تشکیل شود، هنوز ناشناخته است، ولی این موضوع نتایج را تحت تأثیر قرار نداد؛ زیرا نمونه‌گیری از دو بزاق و خون هم‌زمان انجام شد. در این شرایط، نبود اختلاف معنی‌دار بین مرحلهٔ شش با چهار و پنج احتمالاً به‌دلیل نزدیک بودن زمان نمونه‌گیری آن‌ها به هم دیگر نسبت به مرحله شش با مراحل یک، دو و سه بوده است؛ زیرا بر خلاف لاکتات خون، ترشح لاکتات در بزاق با تأخیر صورت می‌گیرد (۹). همچنین نبود اختلاف بین مرحله‌های یک، دو و سه با هم احتمالاً به‌دلیل شدت کم تمرین و نزدیک بودن فاصلهٔ زمانی آن‌ها با یکدیگر و تعادل بین تولید و حذف لاکتات مثل الگوی موجود در خون بوده است. از طرف دیگر، در قرارداد تمرینی تحقیق حاضر، در شدت خاصی از آزمون، شیب منحنی مربوط به لاکتات بزاق شروع به افزایش کرده است (شکل ۲ یا ۳) و اگر این منحنی با منحنی مربوط به لاکتات خون در شکل ۲ یا ۳ مقایسه شود، افزایش ناگهانی شیب در آن دو را می‌توان گذر از مرز هوازی به بی‌هوازی بیان کرد؛ به عبارت دیگر، در این نقطه تغییر شیب آستانهٔ لاکتات بزاقی رخ داده است و احتمالاً می‌توان ادعا نمود (۱۰، ۳۶) که با اجرای قرارداد مربوط به هر رشتهٔ ورزشی می‌توان آستانهٔ لاکتات یا بی‌هوازی فردی تخصصی (بسکتبال، والیبال و ...) را به روش غیرتهاجمی با آنالیز لاکتات بزاقی تعیین کرد و چنانچه ذکر شد، در قرارداد تمرینی حاضر نیز این اتفاق صورت گرفته است؛ بنابراین با تکرار چنین مطالعه‌ای در شرایط مختلف و با آزمودنی‌های بیشتر می‌توان همانند نقطهٔ آغاز تجمع لاکتات خون (۴ میلی‌مول بر لیتر)، نقطهٔ آغاز تجمع لاکتات بزاق[1] را پیش‌بینی و تعیین کرد و از آن برای تعیین آستانهٔ بی‌هوازی و کنترل شدت تمرین استفاده نمود.

بر اساس نتایج روابط بین متغیرها مشخص شد که بین دامنهٔ تغییرات لاکتات خون و لاکتات بزاق تنها در مراحل پنجم و ششم رابطه‌ای مثبت و معنی‌دار وجود دارد (r_5=۰/۷۹ و P_5=۰/۰۰۲ ؛ r_6=۰/۵۶ و P_6=۰/۰۵)؛ بنابراین با توجه به رابطهٔ مثبت و معنی‌دار بین این دو شاخص در شدت‌های ۸۰ و ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره باید بیان کرد که با افزایش میزان لاکتات خون بر

1. Onset of saliva lactate accumulation (OSLA)

میزان لاکتات بزاق افزوده می‌شود؛ یعنی در افرادی که در این دو مرحله با افزایش دامنهٔ تغییرات لاکتات خون روبرو بوده‌اند، لاکتات بزاق نیز افزایش یافته است. این یافته با نتایج مطالعات سگورا و همکاران (۱۹۹۶) و سانتوز و همکاران (۲۰۰۶) موافق بود. با این حال، قرارداد اجرا شده توسط سگورا و همکارانش در رطوبت نسبی ۴۵- ۵۵ درصد و دمای ۲۰- ۲۴ درجهٔ سانتی‌گراد در محیط آزمایشگاه بود و در هر مرحلهٔ کاری در مطالعهٔ آن‌ها همبستگی خوبی در حدود r=۰/۸ بین لاکتات بزاق و خون مشاهده شد، اما در تحقیق حاضر همبستگی بین لاکتات در خون و بزاق در مراحل پنج و شش، به‌ترتیب r=۰/۷۹ و r=۰/۵۶ بود. همچنین در پژوهش سانتوز (۲۰۰۶) در دویدن ۳۰ کیلومتر، نمونه‌گیری در مراحل قبل و بعد انجام شده و رابطهٔ r=۰/۷۷ بین غلظت لاکتات در بزق و خون مشاهده شده بود، اما افزایش غلظت لاکتات خون از کیلومترهای اولیه شروع شده بود، در حالی که افزایش غلظت لاکتات در بزاق از کیلومتر ۱۸ به بعد آغاز شده بود و این ممکن است به‌دلیل تأخیر در ترشح لاکتات از غدد بزاقی به بزاق، در مقایسه با لاکتات خون باشد. مشخص شده است که ترشح بزاق معمولاً نتیجهٔ پاسخ به تحریک خودکار غدد است و ممکن است کاتکولامین‌ها در کنترل الکترولیت‌های بزاق دخالت داشته باشند و ترشح طبیعی بزاق به همکاری اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک بستگی دارد. اذعان شده است که تحریک پاراسمپاتیک باعث ترشح و جریان زیاد بزاق و غلظت‌های کمتر ترکیبات معدنی و آلی است. از طرف دیگر، تحریک سمپاتیکی حجم بزاق را کم می‌کند. همچنین دو عامل شدت و مدت تحریک غدد می‌تواند بر ترکیب بزاق تأثیر داشته باشد. در طول ورزش طولانی مدت در شدت‌های کم تا متوسط (کمتر از ۶۰%VO2max) به نظر نمی‌رسد ترشح بزاق تغییر معنی‌داری داشته باشد، ولی در شدت‌های بیشتر، ترشح بزاقی کاهش می‌یابد. از عوامل مرتبط با ورزش شدید می‌توان به افزایش در فعالیت آدرنرژیک، دهیدراسیون یا تبخیر بزاق در اثر پرتهویه‌ای (اگرچه احتمال کمتری دارد) اشاره کرد. در مورد لاکتات بزاقی ادعا شده است که این یون احتمالاً به‌وسیله انتشار غیرفعال از خون و غدد بزاقی تشکیل می‌شود. هنوز این مطلب ناشناخته است که چه مدت طول می‌کشد تا لاکتات بزاقی بعد از ورود خون به داخل غدد بزاقی تشکیل شود (۷، ۹، ۱۰). همچنین نتایج تحقیق عسگری و همکاران (۱۳۸۳) با نتایج مطالعهٔ حاضر مغایرت دارد. عسگری و همکارانش نتیجه گرفتند که بین لاکتات بزاق و خون رابطه‌ای وجود ندارد؛ یعنی لاکتات بزاق نمی‌تواند جایگزینی مناسب برای سنجش لاکتات خون باشد. نمونه‌گیری قبل و بعد از آزمون در پژوهش‌های فوق و احتمالاً فاصلهٔ زمانی کمتر بین نمونه گیری‌ها باعث شده است بین لاکتات بزاق و خون همبستگی مشاهده نشود؛ زیرا باید این عامل مهم را در نظر گرفت که اگر آزمون‌های فزاینده با مراحل کمتر از سه دقیقه اجرا

شوند و فاصلهٔ بین نمونه گیری‌ها کوتاه‌تر باشد، ممکن است غلظت لاکتات بزاق با لاکتات خون در تعادل نباشد (۹، ۱۸). با وجود اینکه در مراحل اولیه بین لاکتات بزاق و خون رابطه‌ای وجود نداشت، وجود رابطه فقط در مراحل پنج و شش نشان می‌دهد که می‌توان از لاکتات بزاق به‌عنوان روشی غیرتهاجمی در برآورد آستانهٔ لاکتات استفاده نمود. با توجه به شکل ۲ یا ۳، به راحتی می‌توان این موضوع را دریافت. رابطهٔ بین ضربان قلب و لاکتات خون در اغلب مطالعات در سال‌های گذشته بررسی شده و همگی در مورد وجود رابطهٔ بین ضربان قلب و لاکتات خون توافق دارند (۵، ۶، ۱۱، ۱۶، ۲۶- ۳۱)، اما تا کنون مطالعات اندکی رابطهٔ بین ضربان قلب و لاکتات بزاق را به شکل قرارداد حاضر در این تحقیق بررسی کرده‌اند. در مطالعهٔ حاضر بین دامنهٔ تغییرات ضربان قلب و لاکتات بزاق تنها در مراحل پنجم و ششم رابطه‌ای مثبت و معنی‌دار مشاهده شد (r_5=۰/۶ و P_5=۰/۰۳۸ ؛ r_6=۰/۶۸ و P_6=۰/۰۱۴)؛ بنابر این با توجه به رابطهٔ مثبت و معنی‌دار بین این دو شاخص در شدت‌های ۸۰ و ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره باید بیان کرد که با افزایش ضربان قلب که هم‌راستا با افزایش شدت تمرین بود، بر میزان لاکتات بزاق افزوده می‌شد؛ یعنی در افرادی که در این دو مرحله با افزایش دامنهٔ تغییرات ضربان قلب روبرو بوده‌اند، لاکتات بزاق نیز تغییرات مشابهی داشته است. با توجه به اینکه با افزایش شدت تمرین، ضربان قلب و لاکتات خون افزایش پیدا می‌کند (۳، ۳۶، ۳۷) و ارتباط بین لاکتات خون و لاکتات بزاق در قبل توضیح داده شد، می‌توان چنین ادعا کرد که با افزایش ضربان قلب، لاکتات بزاق، هم‌راستا با لاکتات خون افزایش می‌یابد که در قرارداد تحقیق حاضر نیز چنین است. مطالعات پاسخ ضربان قلب به افزایش شدت تمرین در مراحل فعالیت و بین هر فعالیت به دو شیوه انجام شده است: الف) تمرین کنترل شدهٔ جسمانی[1]؛ ب) تمرین کامل و یکپارچه (جسمانی، تکنیکی، تاکتیکی)[2]؛ به‌عنوان مثال برای روش اول می‌توان فعالیت‌های کوتاه سرعتی به شکل منقطع را نام برد و در مورد روش دوم می‌توان به بازی در زمین‌های کوچک[3] اشاره کرد. قرارداد تمرینی در این تحقیق استفاده از روش دوم بوده است که می‌توان اهداف مختلف تکنیکی، فیزیکی و تاکتیکی را در آن مطالعه کرد. علاوه بر این، شبیه به بازی فوتبال است و مطالعهٔ تغییرات و پاسخ‌های فیزیولوژیکی بازیکنان فوتبال به روش‌های تخصصی، نتایج نزدیک به واقعیت را در خصوص آن رشته به‌دست می‌دهد (۲). در طول بازی در محوطه‌های کوچک و بازی‌های نزدیک به شرایط مسابقه، مربیان نمی‌توانند به دقت فعالیت بازیکنان خود را کنترل کنند.

---

1. physical controlled training
2. physical integrated
3. small sided game

نتایج این تحقیق نشان داد احتمالاً می‌توان با روش اجرا شده در قرارداد و روش‌های نزدیک و شبیه به آن مطالعات فیزیولوژیکی متعددی را روی بازیکنان فوتبال انجام داد. کمّی سازی و ارزیابی فشار فیزیولوژیکی روی بازیکنان فوتبال در طول فعالیت‌های مختلف تمرینی دو عامل مهم‌اند که هنگام برنامه‌ریزی تمرینات در نظر گرفته می‌شوند. چون ضربان قلب و ثبت آن غیرتهاجمی است، مشکل نیست و استرس کمتری دارد؛ می‌توان نتیجه گرفت که ضربان قلب می‌تواند کلیدی انعطاف پذیر برای ارزیابی شدت‌های بازی در طول بازی و تمرینات فوتبال باشد، همان‌طور که از نتایج این تحقیق نیز حاصل شده است. الگوی تغییرات لاکتات خون و بزاق با افزایش ضربان قلب با شدت‌های مشخص، مشابه است.

نتیجهٔ مهم دیگر در بحث ضربان قلب و پاسخ‌های فیزیولوژیکی مثل پاسخ لاکتات این است که ضربان قلب ممکن است بر اساس نوع تمرین در آستانهٔ لاکتات تغییر کند. هنگام استفاده از ضربان قلب باید دقت کافی به عمل آید. اغلب مطالعات مربوط به رابطهٔ لاکتات و ضربان قلب، چه در مورد بزاق و چه خون، روی نوار گردان و چرخ کارسنج انجام گرفته است که نقش بالاتنه و پایین تنه در دو مورد با یکدیگر فرق می‌کند. در کل، می‌توان گفت که فعالیت توپی مثل فوتبال (بازی سه در مقابل سه) تغییرات معنی‌دار در سطوح لاکتات خون و بزاق ایجاد می‌کند. همچنین در چنین قرارداد توپی، بین لاکتات بزاق و خون در شدت‌های فعالیتی زیاد (۸۰ و ۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره) رابطه و همبستگی معنی‌داری مشاهده شد؛ بنابراین استفاده از روش غیرتهاجمی نمونه‌گیری بزاقی و اندازه‌گیری لاکتات در بزاق احتمالاً می‌تواند روشی مناسب برای تعیین تغییرات لاکتات خون و نقطهٔ تغییر سوخت و ساز هوازی به بی‌هوازی باشد. به‌علاوه، در این مطالعه با استفاده از تعیین نقطهٔ شکست به روش چشمی در مورد منحنی‌های لاکتات بزاق و خون، تعیین آستانهٔ لاکتات نیز امکان‌پذیر است و نشان داده شد که الگوی تغییرات لاکتات بزاق و خون در برابر تغییرات ضربان قلب مشابه هم می‌باشد. نکتهٔ بسیار مهم این است که انتقال مطالعات فیزیولوژیکی عملکردی به لحاظ اجرا و اندازه‌گیری به خارج از آزمایشگاه و انجام آن به‌صورت میدانی، چه به‌صورت تهاجمی و چه غیرتهاجمی، با ودو مشکلاتی که در بردارد، موجب صرف هزینه و وقت کمتری می‌شود، در عین حال که شرایط واقعی اجرا هم بررسی می‌شود. همچنین در این مطالعه، تکنیک اندازه‌گیری میدانی لاکتات بزاقی برای اولین بار به‌دست آمد که از دست آوردهای کاربردی بسیار مهم در این مطالعه است. دستگاه قابل حمل آنالیز لاکتات خون استفاده شده در این مطالعه توانایی اندازه‌گیری لاکتات در دامنهٔ غلظت ۰/۵- ۲۵ میلی‌مول در لیتر را دارد، در حالی که غلظت لاکتات بزاق در این مطالعه از ۰/۳ تا ۰/۷ میلی‌مول در لیتر تغییر داشت. با اینکه در این مطالعه از روش دستگاهی

اسپکتروسکپی برای آنالیز لاکتات بزاق استفاده شد، روش انحصاری و ابتکاری آنالیز غلظت‌های لاکتات کمتر از ۰/۵ میلی‌مول در مایعات آبی مثل بزاق نیز برای اولین بار با دستگاه قابل حمل آنالیز لاکتات خون اجرا شد.

منابع:

۱. ریلی، توماس؛ ویلیامز،مارک (۱۳۸۴). علم و فوتبال. ترجمه: عباسعلی گائینی، محمد فرامرزی و فتحا.. مسیبی. چاپ دوم، انتشارات کمیته‌ی ملی المپیک.

2. Dellal A, Chamari K, Pintus A, Girard O, Cotte T, Keller D. (2008). Heart rate responses during small-sided games and short intermittent training in elite soccer players: A COMPARATIVE STUDY. J Strength Cond Res. 22(5): 1449–1457.

3. Eniseler, N. (2005). Heart rate and blood lactate concentrations as predictors of physiological load on elite soccer players during various training activities. J Strengh Cond Res. 19(4):799-804.

4. McMillan K, Helgerud J, Grant Sj, Newell J, Wilson J, Macdonald R, Hoff J. (2005) .Lactate threshold response to a season of professional British youth soccer. Br J Sports Med. 39: 432-436.

5. Sporis G, Ruzic L, Leco G. (2008). The anaerobic endurance of elite soccer players improved after a high-intensity training intervention in the 8-week conditioning program. J Strenght Cond Res. 22(2): 559-566.

۶. ولتمن، آرتور(۱۳۸۳). پاسخ لاکتات خون به فعالیت ورزشی. ترجمه: عباسعلی گائینی و محمد فرامرزی، انتشارات پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران.

7. Chicharro JL,; Lucía A.; Pérez M.; Vaquero A.F.; Ureña R. (1997). Saliva composition and exercice. http://www.sportsci.org/encyc/drafts/Saliva.doc

8. Chicharro JL, Legido JC, Alvarez J, Serratosa L, Bandres F, Gamella C.et al (1994) .Saliva electrolytes as a useful tool for anaerobic threshold determination. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 68(3): 214-218.

9. Santos RV, Almedia AL, Caperuto EC, Martins EJr, Costa Rosa LF. (2006). Effects of a 30-km race upon salivary lactate correlation with blood lactate. Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol. 145(1): 114-117.

10. 10.Segura R, Javierre C, Ventura KLL, Lizarraga MA, Campos B, Garrido E. (1996) .A new approach to the assessment of anaerobic metabolism: measurement of lactate in saliva. Br J Sports Med. 30(4): 305-309.

11. Candotti CT, Loss JF, Melo Mde O, La Torre M, Pasini M, Dutra LA, de Oliveria JL, de Oliveria LP. (2008) .Comparing the lactate and EMG thresholds of recreational cyclists during incremental pedaling. Can J Physiol Pharmacol.

86(5): 272-278.

12. Crisafulli A, Tocco F, Pittau G, Caria M, Lorrai L, Melis F, Concu A. (2006). Detection of lactate threshold by including haemodynamic and oxygen extraction data. Physiol Meas. 27(1): 85-97.

13. Folke M. (2008) .Estimation of the lactate threshold using an electro acoustic sensor system analyzing the respiratory. Med Biol Eng Comput. 46(9): 969-942.

14. Karapetian GK, Engles HJ, Gretebeck RJ. (2008) .Use of heart rate variability to estimate LT and VT. Int J Sports Med. 29(8): 652-657.

15. Omiya K, Itoh H, Harada N, Maeda T, Tajima A, Oikawa K, Koike A, Aizawa T, Fu LT, Osada N. (2004) .Relationship between double product break point, lactate threshold, and ventilatory threshold in cardiac patients. Eur J Appl Physiol. 91(2-3): 224-229.

16. Plato PA, McNulty M, Crunck SM, Tug Ergun A. (2008). Predicting lactate threshold using ventilatory threshold. Int J Sports Med. 29(9): 732-737.

17. Navazesh M,Christensen CM.(1982).A comparison of whole mouth resting and stimulated salivary measurement procedures.J Dent Res ,61:1158-62

۱۸.عسگری، علیرضا؛ مهرانی، حسینعلی؛ قانعی، مصطفی؛ قاسمی، اصغر؛ رضایی، رضا؛ میری، روح ا.. (۱۳۸۳). اثر ورزش بر تغییرات لاکتات خون و بزاق در مصدومین شیمیایی و افراد سالم. طب نظامی. ۶(۲): ۱۱۵-۱۱۱.

19. Ben-Aryeh H, (1989). Effect of Exercise on Salivary Composition and Cortisol in Serum and Saliva in Man. J Dent Res. 68(11): 1495-1497.

20. Chicharo JL, et al. (1995) .Anaerobic threshold in children: determination from saliva analysis in field tests. Eur J Appl Physiol. 70(6): 541-544.

21. Chicharo JL,Margarita Pérez, Alfredo Carvajal, Fernando Bandrés and Alejandro Lucía, et al. (1999). The salivary amilas, lactate and electromyographic response to exercise. Jpn J Physiol. 49: 6551-6554.

22. V. Sari-Sarraf, T. Reilly, D. Doran, G. Atkinson(2008). Effects of Repeated Bouts of Soccer-Specific Intermittent Exercise on Salivary IgA.Int J Sports Med 2008; 29: 366-371 DOI: 10.1055/s-2007-965427

۲۳. کردی، محمدرضا؛سیاهکوهیان،معرفت (چاپ اول ۱۳۸۳).آزمون‌های کاربردی آمادگی قلبی-تنفسی {جلد اول}انتشارات یزدانی

24. Larson AJ. (2006). Variations in heart rate at blood lactate threshold due to exercise mode in elite cross-country skiers. J Sterngh Cond Res. 20(4):855-860.

۲۵.میر میران،پروین. اصول طراحی رژیم غذایی(.توصیه‌ها و استانداردهای رژیم غذایی).۱۳۸۳.

دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

26. Anderson CS, Mahon AD. (2007). The relationship between ventilatory and lactate threshold in boys and men.Res Sports Med. 15(3): 189-200.

27. Davis JA, Ciaozzo VJ, Storer TW, Pham PH. (2008). Lactate threshold at the same fat-free mass and age is larger in men than women. Eur J Appl Physiol. [Epub ahead of print].

28. Kulaputana O, Thanakomsirichot S, Anomasiri W. (2007) .Ginseng supplementation does not change lactate threshold and physical performance in physically active Thai men. J Med Assoc Thai. 90(6): 1172-1179.

29. Marlin L, Sara F, Antoine-Jonville S, Connes P, Etinne-Julan M, Hue O. (2007). Ventilatory and lactate threshold in subjects with sickle cell trait. Int J Sports Med. 28(11): 916-920.

30. Moreira SR, Arsa G, Oliveria HB, Lima LC, Campbell CS, Simoes HG. (2008) .Methods to identify the lactate and glucose thresholds during resistance exercise for individuals with type 2 diabetes. J Strength Cond Res. 22(4): 1108-1115.

31. Soller BR, Yang Y, Lee SM, Wilson C, Hagan RD. (2008). Noninvasive determination of exercise-induced hydrogen ion threshold through direct optical measurement. J Appl Physiol. 104(3): 837-844.

۳۲.گایتون، هال (۱۳۸۵). فیزیولوژی انسانی. ترجمه: حوری سپهری، علی راستگار فرج زاده، چاپ اول، انتشارات اندیشه رفیع، تهران.

۳۳.مک آردل، ویلیام.دی؛ آی.کچ فرانک؛ ال.کچ، ویکتور (۱۳۸۳). فیزیولوژی ورزشی(انرژی و تغذیه). ترجمه: اصغر خالدان، چاپ سوم، انتشارات سمت، تهران.

34. Watt MJ, Hargreaves M. (2002). Effect of epinephrine on glucose disposal during exercise in humans: role of muscle glycogen. Am J Physiol Endocrinal Metab. 283(3): E578-583.

35. Robbins JL, Duscha BD, Bensimhon DR, Wasserman K, Hansen JE, Houmard JA, Annex BH Kraus WE. (2009). A gender specific relationship between capillary density and anaerobic threshold. J Appl Physiol. [Epub ahead of print].

36. Valenzano A, Basanisi S, DE Rosas M, D'Arienzo G, DI Bari F, Ajazi A, Federici A, Cibelli G. (2008). Determination of the anzerobic therwshold by salivary lactate assay. Am J Physiol Endocrinal Metab.

37. Dumke CL, Brock DW, Helms BH, Haff GG. (2006) .Heart rate at lactate threshold and cycling time trails. J Strength Cond Res. 20(3): 601-607.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۱، پاییز ۱۳۹۰، صص ۶۰-۴۹

رابطهٔ حداکثر اکسیژن مصرفی و نبض اکسیژن با برخی عوامل خطرزای قلبی در دختران جوان

سمیه رحمانیان[۱]، دکتر مریم کوشکی جهرمی[۲]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۴/۸ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۲/۱۰

چکیده

عوامل مختلفی در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی نقش دارند و با تشخیص این عوامل می‌توان از پیشرفت بیماری پیشگیری کرد. برای بررسی ارتباط برخی شاخص‌های التهابی شامل: پروتئین واکنشی C (hs-CRP)، فیبرینوژن و برخی شاخص‌های چاقی مانند شاخص تودهٔ بدن (BMI) و نسبت دور کمر به لگن (WHR) با حداکثر نبض اکسیژن و حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) در دختران جوان غیرورزشکار، ۴۲ نفر از دختران دانشجوی دانشگاه شیراز (سن: ۱/۲۷±۲۰/۲۱ سال، وزن: ۸/۰۳۲ ±۵۸/۰۳۵کیلوگرم، قد: ۵/۲۲ ±۱۵۸/۶۴سانتی‌متر) که کاملاً سالم بودند و از لحاظ سلامتی هیچ منعی برای شرکت در آزمون ورزشی نداشتند، به روش هدفمند از میان داوطلبان انتخاب شدند. به‌منظور اندازه‌گیری حداکثر نبض اکسیژن و VO_{2max} از آزمون بیشینهٔ بروس روی نوار گردان استفاده شد. ۵ میلی لیتر خون سیاهرگی بازویی در وضعیت ناشتا از هر یک از آزمودنی‌ها گرفته شد. برای ارزیابی نتایج از آزمون آماری همبستگی پیرسون و نرم‌افزار آماری SPSS استفاده شد. نتایج تحقیق نشان می‌دهد بین شاخص التهابیhs-CRP با VO_{2max} ارتباط معکوس و معنی‌دار وجود دارد ($p \leq ۰/۰۵$ ، $r=-۰/۲۶$)، اما بینhs-CRP و حداکثر نبض اکسیژن و نیز بین فیبرینوژن و شاخص‌های چاقی با حداکثر نبض اکسیژن و VO_{2max} ارتباط معنی‌دار وجود ندارد ($P > ۰/۰۵$). در مجموع، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که افزایش میزان حداکثر اکسیژن مصرفی می‌تواند با کاهش شاخص خطر قلبی hs-CRP همراه باشد.

کلیدواژه‌های فارسی: حداکثر اکسیژن مصرفی، حداکثر نبض اکسیژن، پروتئین واکنشی C، فیبرینوژن، شاخص تودهٔ بدن، نسبت دور کمر به لگن.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شیراز Email: somayehr210@yahoo.com
۲. استادیار دانشگاه شیراز (نویسندهٔ مسئول) Email: koushkie53@yahoo.com

مقدمه

بیماری‌های قلبی - عروقی همه ساله عدهٔ زیادی از مردم را به کام مرگ می‌کشاند. مهم‌ترین این بیماری‌ها آترواسکلروزیس است که پیشگویی می‌شود بیماری غالب سال ۲۰۲۰ باشد (۱). بر اساس تحقیقات، تغییرات پاتولوژیک این بیماری پیش‌رونده از دوران کودکی آغاز می‌شود و طی چند مرحله در سنین بالاتر بروز می‌کند (۲). اغلب بیماری‌هایی که با آترواسکلروزیس ارتباط دارند از جمله بیماری‌های عروق کرونر[1] اکتسابی‌اند. با توجه به عوارض و مشکلات خطرناک بیماری‌های قلبی- عروقی، یافتن راه‌هایی برای پیش‌بینی زود هنگام آن در حال بررسی است. نشانه‌های بیماری‌های آترواسکلروزیس که در سنین بالا ظاهر می‌شود، قابل پیشگیری‌اند. شناخته‌شده‌ترین عوامل مرگ و میر بیماری‌های قلبی مثل سن، جنسیت، کلسترول بالا، سیگار کشیدن، پرفشارخونی و تحمل گلوکز نمی‌توانند علت تمام بیماری‌های قلبی - عروقی محسوب شوند. از دیرباز، نیم‌رخ‌های چربی ابزاری استاندارد برای شناسایی افرادی بوده‌اند که در معرض خطر مشکلات قلبی - عروقی قرار داشتند.، ولی مطالعات اخیر نشان داده‌اند وقوع بیماری‌های قلبی – عروقی گاه در افرادی مشاهده شده که چربی و کلسترول خون آن‌ها در دامنهٔ طبیعی و حتی در برخی، کمتر از میزان طبیعی بوده است؛ بنابراین پیشنهاد شد عوامل التهابی موضعی و عمومی، در مقایسه با عوامل شناخته شدهٔ قبلی نقش بسیار مهم‌تری در پیش‌گویی آترواسکلروزیس دارند (۳، ۴).

در دههٔ گذشته نقش التهاب موضعی و عمومی در فرآیند آترواسکلروزیس و مشکلات وابسته به آن تا حد زیادی پذیرفته شده است و بر اساس مطالعات انجام شده در انجمن قلب امریکا، شاخص‌های التهابی به‌عنوان عامل پیش‌گویی کنندهٔ اصلی در توسعه و پیشرفت آترواسکلروز نقش ایفا می‌کنند. برخی شاخص‌های بررسی شده عبارتند از: چربی‌های خون، مولکول‌های چسبان، آمیلوئید A سرم[2]، هاپتوگلوبین، گلبول‌های سفید خون (WBC)[3]، آلبومین، اینترلوکین۶ (IL-6)[4]، عامل نکروز کننده تومورα (TNF-α)[5]، آنتی تریپسین و پروتئین فیبرینوژن واکنش دهندهٔ C[6]. در میان این شاخص‌ها، بیشتر پژوهشگران پروتئین واکنش دهندهٔ C (CRP) را حساس‌ترین و قوی‌ترین شاخص التهابی پیش‌گویی کنندهٔ خطر بیماری

---

1. Coronary Heart Disease (CHD)
2. Serum amyloid A (SAA)
3. White Blood Cell
4. Interleukin-6
5. Tumor necrosis factor- α
6. C Reactive Protein

قلبی - عروقی می‌دانند. از سوی دیگر، فیبرینوژن نیز شاخصی التهابی است که به‌عنوان بخشی از دستگاه هموستازی وابسته به فرآیندهای ترومبوزی یا عامل خطرزای قلبی - عروقی مورد توجه قرار گرفته است، به‌طوری که افزایش مقادیر این شاخص‌های التهابی با افزایش دو تا پنج برابری خطر حوادث قلبی همراه بوده است (۳). عوامل متعددی بر hs-CRP و فیبرینوژن مؤثرند. مطالعات نشان می‌دهد مقادیر hs-CRP در افراد سالخورده (۵) زنان (۵، ۶) و افراد چاق و غیرفعال (۲، ۷) بیشتر از جوانان، مردان و افراد فعال است.

علاوه بر شاخص‌های التهابی، شاخص‌های چاقی نیز به‌عنوان عوامل پیش‌بینی کنندهٔ بیماری‌های قلبی - عروقی مطرح‌اند. بر اساس پژوهش‌ها، برخی شاخص‌های چاقی و ترکیب بدن از جمله BMI و WHR می‌تواند ارتباط نزدیکی با hs-CRP داشته باشد (۸)، اگرچه برخی دیگر از تحقیقات این رابطه را نشان نداده‌اند (۹). بر اساس تحقیقات متعدد با توجه به ارتباط قوی بین شاخص‌های التهابی و شیوع بیماری‌های قلبی - عروقی، هر گونه عملی که باعث کاهش این حوادث شود، می‌تواند موجب کاهش مشکلات قلبی - عروقی شود. روش‌های دارویی و غیردارویی متعددی بر شاخص‌های التهابی اثرگذارند؛ مانند کاهش وزن و ورزش یا فعالیت بدنی (۱۰).

نتایج تحقیقات نشان می‌دهد فعالیت بدنی روزانه و فعالیت ورزشی رابطه‌ای تنگاتنگ با آمادگی قلبی - تنفسی دارند (۲). آمادگی قلبی - تنفسی با عوامل مختلفی مانند سن، جنسیت، وراثت، عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی – عروقی، برخی داروها، کمیت و کیفیت فعالیت بدنی روزانه، سیگار کشیدن، چاقی و تغذیه ارتباط دارد (۱۱). از راه‌های معتبری که در سال‌های اخیر برای ارزیابی عملکرد دستگاه قلبی - عروقی - تنفسی مطرح شده، آزمون‌های ورزشی به‌منظور برآورد حداکثر نبض اکسیژن و VO_{2max} است. VO2max روشی دقیق برای اندازه‌گیری ظرفیت عملکردی دستگاه قلبی - عروقی است (۲). حداکثر نبض اکسیژن شاخصی است که به‌تازگی در تحقیقات بالینی مطرح شده است. این شاخص، حجم اکسیژن منتقل شده توسط خون و استخراج شده توسط بافت‌های محیطی در هر ضربان قلب طی فعالیت یا ورزش بیشینه است و از طریق نسبت اوج اکسیژن مصرفی بر اوج ضربان قلب برآورد می‌شود (۱۲)؛ بنابراین این سؤال مطرح می‌شود که آیا آمادگی قلبی - تنفسی به‌عنوان عامیل تأثیرپذیر از فعالیت بدنی روزانه (۲) با شاخص‌های التهابی شامل hs-CRP و فیبرینوژن و شاخص‌های چاقی شامل BMI و WHR رابطه دارد؟ در دههٔ گذشته پژوهش‌هایی انجام شده که در آن‌ها تأثیر فعالیت ورزشی و فعالیت بدنی بر این شاخص‌ها در افراد مختلف بررسی شده است. موی لائرت[1] و همکارانش

1. Muylaert

(۲۰۰۳) با مطالعهٔ ارتباط آمادگی قلبی - تنفسی و CRP بر۹۳ زن (۳۶تا ۴۶سال) نتیجه گرفتند که سطوح پایین‌تر CRP با سطوح بالاتر آمادگی قلبی - تنفسی در زنان یائسه همراه است (۱۳). افتخار و همکارانش (۲۰۰۷) به بررسی میزان شاخص‌های التهابی مانند CRP، IL-6، فیبرینوژن و WBCو ارتباط آن با VO_{2max} ۱۷۳ مرد سالم؛ یعنی بدون عارضهٔ قلبی پرداختند. محققان به این نتیجه رسیدند که در مردان سالم، عوامل التهابی چون CRP، فیبرینوژن، IL-6 و WBC با VO_{2max} رابطهٔ معکوس دارد (۱۰). با توجه به تحقیقات، اگرچه پژوهش‌های متعددی انجام شده که برخی از آن‌ها بیانگر ارتباط معکوس بین شاخص‌های التهابی و شاخص‌های آمادگی قلبی - تنفسی از جمله VO_{2max} است (۱۳- ۱۵)، برخی پژوهش‌ها نیز بین شاخص‌های التهابی و آمادگی قلبی - تنفسی و وزن بدن رابطهٔ معنی‌داری نشان نداده‌اند (۱۶)؛ بنابراین تناقض‌های زیادی در نتایج وجود دارد که می‌تواند به گروه‌های سنی متفاوت و عوامل مداخله‌گر دیگر مربوط باشد. در خصوص ارتباط بین حداکثر نبض اکسیژن و عوامل التهابی تحقیقی یافت نشد و تحقیقات موجود در مورد نبض اکسیژن بیشتر در مورد ارتباط آن با عملکرد ورزشکاران (۴) یا صرفاً اندازه‌گیری آن در افراد غیرورزشکار، به‌ویژه افراد میان‌سال و سالمند (۱۷) به‌عنوان شاخص آمادگی قلبی - عروقی بوده است. با توجه به اهمیت نبض اکسیژن در تعیین اکسیژن برداشتی که می‌تواند تحت تأثیر فعالیت بدنی روزانه قرار گیرد (۱۲) و به‌دلیل اهمیت آمادگی قلبی - تنفسی و شاخص‌های چاقی در شاخص‌های التهابی(۱۸) به نظر می‌رسد انجام تحقیق در مورد نبض اکسیژن ضروری باشد. در برخی تحقیقات روی زنان قبل از سن یائسگی، بین شاخص‌های التهابی بیماری قلبی - عروقی با اکسیژن مصرفی بیشینه رابطهٔ معکوسی مشاهده شد (۱۴). همچنین، تمرینات ورزشی در موش‌های مادهٔ مسن میزانhs-CRP را کاهش داد (۱۹)، اما با توجه به اهمیت همهٔ سنین -از کودکی تا بزرگ‌سالی- در پیدایش بیماری‌های قلبی (۲)، افزایش فراوانی عوامل خطرزای قلبی در دختران جوان (۲۰) و موجود نبودن تحقیقی در گروه سنی دختران جوان این مطالعه ضروری به نظر می‌رسید.

با توجه به اینکه از میان شاخص‌های چاقی، WHR و BMI بهترین شاخص‌های مرتبط با بیماری‌های قلبی ذکر شده‌اند (۲۱) رابطهٔ این دو شاخص با شاخص‌های آمادگی قلبی - تنفسی حائز اهمیت است؛ بنابراین هدف از انجام این تحقیق بررسی ارتباط حداکثر نبض اکسیژن با برخی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی مانند hs-CRP، فیبرینوژن، BMI و WHR در دختران جوان غیرورزشکار است

روش‌شناسی پژوهش

جامعهٔ آماری تحقیق را دانشجویان شرکت کننده در واحد عمومی تربیت بدنی تشکیل می‌دادند. آزمودنی‌های داوطلب، پرسشنامه‌ای را که حاوی اطلاعات فردی، سوابق پزشکی و سلامت عمومی بود تکمیل کردند. از میان ۶۵ داوطلب شرکت کننده در آزمون، ۴۲ نفر به‌صورت هدفمند انتخاب شدند؛ بنابراین آزمودنی‌های این تحقیق را ۴۲ نفر از دختران دانشجوی دانشگاه شیراز با میانگین سنی (۱/۲۷±۲۰/۲۱) سال تشکیل می‌دادند که کاملاً سالم بودند، بیماری قلبی - عروقی، دیابت، اختلال چربی‌های خون و اختلال هورمونی و عفونت خاصی نداشتند، تحت هیچ نوع درمان دارویی نبودند و هیچ‌گونه منع مطلق یا نسبی برای شرکت در آزمون ورزشی نداشتند. کلیه آزمودنی‌ها قبل از آغاز مراحل اجرایی تحقیق، پرسشنامهٔ اطلاعات شخصی - بهداشتی و برگهٔ رضایت‌نامه را تکمیل کردند و از اهداف آزمون آگاه شدند. متغیرهای آنتروپومتریک و فیزیولوژیک شامل قد، دور لگن، دور باسن و وزن (ترازوی وزن‌کشی مدل بورر[1] ساخت کشور آلمان) در آزمایشگاه علوم ورزشی دانشگاه شیراز اندازه‌گیری شدند. برای اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) از آزمون فزایندهٔ بیشینه بروس روی نوار گردان (مدل GXC200 ساخت کشور سوئد) استفاده شد و سپس به‌منظور برآورد حداکثر نبض اکسیژن از معادلهٔ واسرمن و همکاران استفاده شد؛ بدین ترتیب که نسبت حداکثر اکسیژن مصرفی به حداکثر ضربان قلب ورزشی، محاسبه و عدد مورد نظر ثبت شد. معادلهٔ برآورد حداکثر اکسیژن مصر فی:

۳/۹ - (۴/۳۸ T) = حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)

زمان اجرای آزمون به دقیقه و کسری از دقیقه = T

$$\frac{\text{حداکثر اکسیژن مصرفی}}{\text{حداکثر ضربان قلب}} = \text{حداکثر نبض اکسیژن} \quad \text{(میلی‌لیتر/کیلوگرم/ضربان) (۲)}$$

از هر آزمودنی در ساعت ۸ تا ۹ صبح و در حالت ناشتا ۵ میلی‌لیتر نمونهٔ خونی جمع آوری شد که برای بررسی فیبرینوژن و hs-CRP در دو لولهٔ جداگانه قرار گرفتند؛ بدین ترتیب که ۱/۸ میلی‌لیتر از این خون برای اندازه‌گیری فیبرینوژن در لوله‌های استریل حاوی مادهٔ ضدانعقاد سیترات سدیم و بقیه برای اندازه‌گیری hs-CRP در لوله‌ای دیگر ریخته شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده بلافاصله به آزمایشگاه منتقل و سپس، تجزیه و تحلیل شدند. برای سنجش فیبرینوژن از روش Clauss (روش انعقادی، کیت شرکت مهسا یاران، ساخت ایران) و برای

1. Beurer

سنجش hs-CRP از روش الایزا (کیت شرکت مونوبایند ساخت کشور امریکا) استفاده شد.
در این تحقیق، پس از اندازه گیری خصوصیات مورد نظر(شاخص‌های التهابی CRP و فیبرینوژن و عواملی چونBMI، WHR) آنالیزهای آماری اولیه شامل آمار توصیفی برای محاسبه میانگین، انحراف استاندارد، بیشترین و کمترین مقدار و همچنین آزمون نرمال بودن p-plot برای تعیین طبیعی بودن توزیع متغیر های موجود در تحقیق انجام شد . سپس از آزمون همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط بین متغیرها به وسیله نرم افزار$SPSS_{16}$ استفاده گردید. حداقل سطح معنی‌داری برای این مطالعه (P≤۰/۰۵) در نظر گرفته شد .

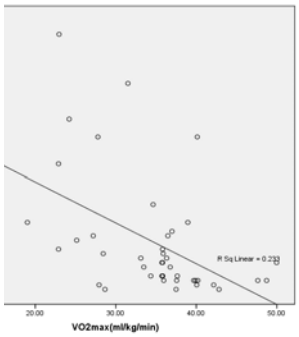
یافته‌های پژوهش

در جدول ۱ ویژگی‌های عمومی و متغیرهای hs-CRP (گرم در میلی‌لیتر) و فیبرینوژن (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) ارائه شده است.

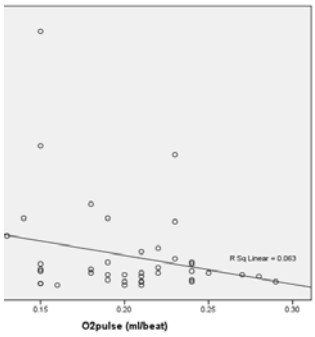
جدول۱. توصیف ویژگی‌های فردی و متغیرها

	سن تقویمی	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم/ مترمربع)	نسبت دور کمر به دور لگن	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/ دقیقه)	حداکثر نبض اکسیژن (میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ ضربه)	Hs-crp (میلی‌گرم /میلی‌لیتر)	فیبرینوژن (میلی‌گرم/ دسی‌لیتر)
میانگین	۲۰/۲۱۴	۵۸/۰۳۵	۱۵۸/۶۴	۲۳/۰۹	۰/۷۶۱۲	۳۴/۷۶	۰/۲۰	۱/۶۹	۲۶۶/۸۸
انحراف استاندارد	۱/۲۷۹	۸/۰۳۲	۵/۲۲۱	۳/۱۹۳	۰/۰۴۸	۷/۰۳۷	۰/۴۱۳۲	۲/۷۰۳	۴۲/۹۳۰

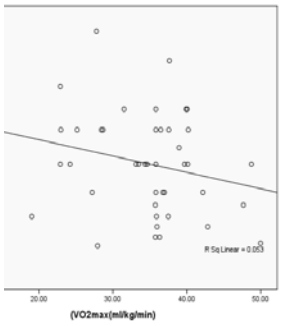
با توجه به شکل ۱ مشخص شد بین شاخص‌های التهابیhs-CRP و VO_{2max} ارتباط معکوس و معنی‌دار وجود دارد (r= -۰/۲۶ ,P= -۰/۰۴) . بین VO2max و شاخص التهابی فیبرینوژن (r= -۰/۰۲, p= ۰/۶۵)، شاخص تودهٔ بدن (BMI) (r= -۰/۱۸, p= ۰/۱۷)، WHR (r=-۰/۱۶) و بین نبض اکسیژن و hs-CRP (r= −۰/۲۵, p= -۰/۰۷) شاخص التهابی فیبرینوژن (p= ۰/۷۱ ,r= -۰/۰۱)، شاخص تودهٔ بدن (BMI) (r= -۰/۰۹, p= ۰/۵۴)، WHR (r=-۰/۱۰, p= ۰/۱۲) ارتباط معکوسی وجود دارد، ولی این ارتباط از لحاظ آماری معنی‌دار نیست (شکل‌های ۲ تا ۸).



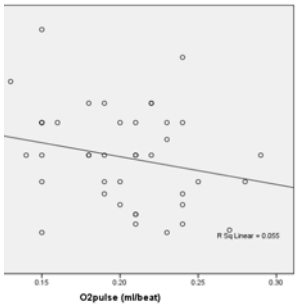
شکل ۱. رابطهٔ بین hs-CRP و حداکثر اکسیژن مصرفی



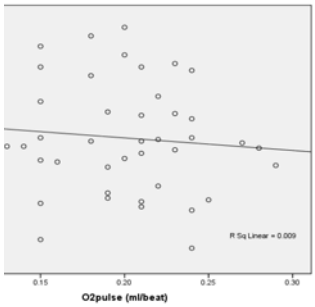
شکل ۲. رابطهٔ بین hs-CRP و حداکثر نبض اکسیژن



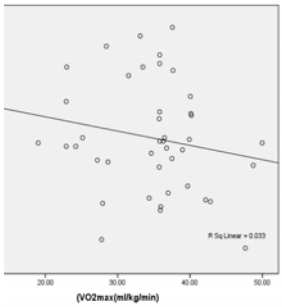
شکل ۳. رابطهٔ بین فیبرینوژن و حداکثر اکسیژن مصرفی



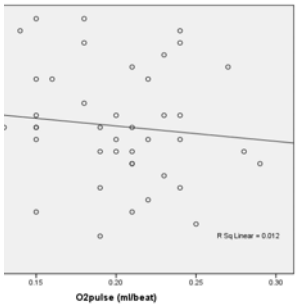
شکل ۴. رابطهٔ بین فیبرینوژن و حداکثر نبض اکسیژن



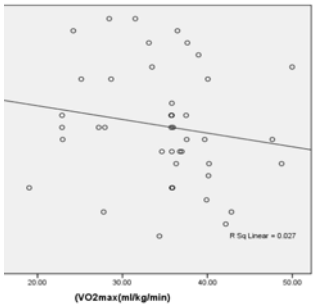
شکل ۵. رابطهٔ بین شاخص تودهٔ بدن و حداکثر نبض اکسیژن



شکل ۶. رابطهٔ بین شاخص تودهٔ بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی



شکل ۷. رابطهٔ بین نسبت دور کمر به لگن و حداکثر نبض اکسیژن



شکل ۸. رابطهٔ بین نسبت دور کمر به لگن و حداکثر اکسیژن مصرفی

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد بین اکسیژن مصرفی بیشینه و CRP رابطهٔ معکوس و معنی‌داری وجود دارد، اما اگرچه افزایش حداکثر نبض اکسیژن با کاهش CRP همراه بود، بین آن‌ها ارتباط آماری معنی‌داری به‌دست نیامد. این گزارش نتایج برخی تحقیقات گذشته در خصوص رابطهٔ معکوس فعالیت بدنی یا آمادگی قلبی – تنفسی را با میزانhs-CRP تأیید می‌کند (۲۲) و با برخی نتایج تحقیقات که نشان‌دهندهٔ عدم رابطهٔ فعالیت بدنی یا آمادگی قلبی - تنفسی با-hs CRP است (۹) مغایرت دارد. هرچند دربارهٔ اهمیت نبض اکسیژن که شاخص ارزیابی کنندهٔ عملکرد قلبی - عروقی و تنفسی است، تحقیقی یافت نشد. برخی محققان گزارش کرده‌اند که حداکثر نبض اکسیژن در هر سطحی از ورزش، در ورزشکاران بیشتر از افراد معمولی است (۲۳). حداکثر نبض اکسیژن شاخصی است که در اثر انجام فعالیت‌های ورزشی یا بدنی افزایش می‌یابد و این شاخص از تقسیم حداکثر اکسیژن مصرفی (VO2max) بر حداکثر ضربان قلب به هنگام فعالیت به‌دست می‌آید (۲۴)، اما عواملی مانند هزینهٔ انرژی تمرین (۲۵) یا آستانه لاکتات (۲۳) بیش از VO2max بر نبض اکسیژن تأثیر دارند. تفاوت تأثیر برخی عوامل دیگر بر حداکثر نبض اکسیژن و اکسیژن مصرفی مانند جنسیت، سن (۲۶)، وزن، قد، اندازهٔ بدن، تودهٔ بدون چربی، حجم خون و هموگلوبین خون، حجم ضربه‌ای، آمادگی افراد و سطح فعالیت تغییرات دما، فشار خون، مصرف برخی داروها و ابتلا به بیماری نیز می‌تواند از دلایل این تفاوت‌ها محسوب شوند (۱۱) .

نتایج تحقیق نشان داد اگرچه افزایش حداکثر نبض اکسیژن و VO2max با کاهش فیبرینوژن همراه است، این رابطه از لحاظ آماری معنی‌دار نیست. نتایج این تحقیق با برخی تحقیقات که نشان دهندهٔ عدم ارتباط آمادگی قلبی - تنفسی یا فعالیت بدنی با فیبرینوژن بودند (۸) موافق و با برخی تحقیقات که نشان دهندهٔ ارتباط مثبت VO2max با فیبرینوژن بودند (۱۰) مغایر است. اختلاف در نتایج می‌تواند به آزمودنی‌های مورد مطالعه و روش‌های آزمون یا تمرین مربوط باشد. فعالیت بدنی و ورزش می‌تواند به روش‌های مختلف تولید سایتوکین‌های پیش-التهابی مانند CRP را کاهش دهد. فعالیت بدنی و ورزش می‌تواند آمادگی قلبی تنفسی را نیز افزایش دهد و در نتیجه، سبب می‌شود فرد کمتر دچار هایپوکسی شود (۲۷) و تولید رادیکال‌های آزاد که هایپوکسی از دلایل تشکیل آن است کاهش یابد. کاهش رادیکال‌های آزاد به کاهش تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی از جمله CRP و فیبرینوژن از سلول‌هایی تک‌هسته-ای و کاهش بیان ژن سایتوکین‌ها در سلول‌های عضلانی می‌شود (۲۸)، اما در تحقیق حاضر با وجود ارتباط معنی‌دار CRP با VO2max رابطهٔ معنی‌داری بین فیبرینوژن و VO2max مشاهده

نشد. اگرچه منبع اصلی تولید فیبرینوژن و CRP کبد است، عوامل تحریک بیان آن‌ها می‌تواند متفاوت باشد. علاوه بر منبع اصلی, منابع فرعی دیگری نیز برای تولید آن‌ها وجود دارد (۱۳) که می‌تواند پاسخ‌های متفاوتی ایجاد کند و دلیل تفاوت آن‌ها در تحقیق حاضر باشد.

نتیجهٔ تحقیق حاضر نشان داد اگرچه حداکثر نبض اکسیژن و اکسیژن مصرفی با BMI و WHR رابطهٔ معکوسی دارد، این رابطه از لحاظ آماری معنی‌دار نیست. تحقیقات متعدد نشان داده‌اند با انجام فعالیت ورزشی حداکثر نبض اکسیژن و حداکثر اکسیژن مصرفی بهبود (۲) و BMI و WHR کاهش می‌یابد، اما نتایج این تحقیق مشابه برخی تحقیقات دیگر است که نشان داده‌اند آمادگی قلبی - تنفسی، مستقل از چاقی بدن، با عوامل خطرزای قلبی ارتباط دارد (۲۹) چنانچه برخی تحقیقات دیگر نیز نشان داده‌اند فعالیت بدنی روزانه حتی اگر موجب کاهش وزن نشوند، در صورتی که با افزایش آمادگی قلبی - تنفسی همراه باشند، می‌توانند به کاهش عوامل خطرزای قلبی منجر شوند (۳۰). به نظر می‌رسد فعالیت بدنی (که به بهبود آمادگی قلبی - تنفسی منجر می‌شود) چربی موضعی را کاهش می‌دهد و به‌دلیل ارتباط چربی موضعی با عوامل التهابی موجب کاهش عوامل التهابی نیز می‌شود (۱۸) اما سازوکار دیگری نیز مطرح است که فعالیت بدنی بدون ارتباط با چاقی موجب کاهش عوامل التهابی می‌شود. طی این سازوکار، فعالیت بدنی موجب افزایش حساسیت به انسولین می‌شود و در نتیجه، اثر ضد التهابی ایجاد می‌کند (۳۱) . سازوکار احتمالی دیگر این است که فعالیت بدنی بدون ارتباط با چاقی باعث افزایش HDL و ادیپونکتین می‌شود که هر دو عامل تأثیر ضدالتهابی دارند (۳۲). با توجه به اینکه سلول‌های اندوتلیال منشأ تولید سایتوکین‌های التهابی است، بهبود عملکرد سلول‌های اندوتلیال در نتیجهٔ فعالیت بدنی (بدون ارتباط با چاقی بدن) در کاهش عوامل التهابی سهیم است (۳۳).

به‌طور کلی علت تفاوت نتایج تحقیق حاضر با برخی تحقیقات موجود را می‌توان تفاوت در گروه‌های مورد مطالعه، روش‌های اجرای تحقیق، استفاده از طرح‌ها و روش‌های تمرینی متفاوت یا همسان نبودن آزمودنی‌ها از نظر سن و جنسیت دانست. علاوه بر این، برخی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی که برخی از آن‌ها در این تحقیق بررسی شدند، تحت تأثیر عوامل مختلفی مانند سن، جنسیت، وزن، رژیم غذایی، شیوهٔ زندگی، مصرف دخانیات، استرس، تغییرات هورمونی، سابقهٔ فعالیت ورزشی، مدت جلسه تمرین و شدت تمرین قرار می‌گیرد (۱۱) و برای مشخص شدن دقیق‌تر میزان تأثیر این عوامل، به تحقیقات تجربی و کنترل شدهٔ دیگری نیاز است. از آنجا که بین همهٔ شاخص‌های خطرزای قلبی مطالعه شده و حداکثر مصرف و نبض اکسیژن تفاوت معکوسی به‌دست آمد که در برخی موارد معنی‌دار نبود، می‌توان احتمال داد با

توجه به تأثیر سن بر عوامل خطرزا (۳۴)، جوان بودن آزمودنی‌های مطالعه شده موجب کاهش عوامل خطرزا و معنی‌دار نبودن نتایج تحقیق شده است.

به‌طور کلی با توجه به نتایج تحقیق می‌توان گفت که بهبود آمادگی قلبی - تنفسی با کاهش برخی عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است؛ بنابراین به‌منظور کاهش عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی می‌توان فعالیت‌های بدنی مناسبی را توصیه نمود که به بهبود آمادگی قلبی - تنفسی منجر می‌شوند.

منابع:

1. Isasi, C.R., Richard, J.D., Russell, P.T., Thomas, J.S., Lars, B., Steven, S. (2003). Physical Fitness and C-Reactive Protein Level in Children and Young Adults: The Columbia University BioMarkers Study. Pediatrics, 11:332-338.
2. Wasserman, K.J., Hansen, D.Y., Sue, R.C., Whipp, B.J. (1999). Principles of Exercise Testing and Interpretation. 3rded. Philadelphla: Lippincott Williams & Wilkins.
3. Jessica, L., Clarke, C., Roberts, R., Horne, B., Bair, K., Crane, A., Roberts, W. (2005). Comparison of differing C-reactive protein assay methods and their impact on cardiovascular risk assessment. American Journal of Cardiology, 95(1): 155-58.

۴. ترتیبیان، بختیار، عباسی، اصغر، محبی، حمید، (۱۳۸۶). برآورد حداکثر نبض اکسیژن در دختران ورزشکار: مقایسهٔ چهار پروتکل. المپیک، ۲ (۳۸): ۵۹- ۶۸.

5. Fairey, A.S., Courneya, K.S., Field, C.J., Bell, G.Y., Jones, L.W., Martin, B.S., Mackey, J.R. (2005). Effect of exercise training on C-reactive protein in postmenopausal breast cancer survivors; a randomized controlled trail. Brain Behavior Immunology, 19 (5):381-88.
6. Prasad, K., Venkata, V.V., Ramana, Y. (2000). Energy cost and physiological efficiency in male yoga practitioners. Exercise Physiology, 4(30):38-44.
7. Abramson, J.L., Vaccarino, V. (2002). Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged older us adults. Archives of Internal Medicine, 162(11): 1286-92.
8. Mora, S., Lee, I.m., Buring, J.E. (2006). Association of physical activity and traditional cardiovascular biomarkers in women. JAMA, 295(12): 1412-1419.
9. Marcell, T.J., McAuley, K.A., Traustad, T., Reaven, P.D. (2005). Exercise training is not associated with improved levels of C- reactive protein or adiponectin. Metabolism & Clinical Experiments, 54(4): 533-541.
10. Iftikhar, J., Kullo, M, K., Donald, D.H. (2007). Markers of inflammation are

inversely associated with VO2 max in asymptomatic men. J Appl Physio, 102: 1374-1379.

11. Laukanen, J.A., Laaksonen, D., Lakka, A., Savonen, K., Rauramma, R., Makikalio, T., Kurl, S. (2009).determinants of cardiorespiratory fitness in men aged 42-60 years with and without cardiovascular disease. American Journal of Cardiology, 103:1598-1604.

۱۲.عباسی، اصغر، ترتیبیان، بختیار، سیدعامری، میر حسن، (۱۳۸۷). برآورد و مقایسهٔ حداکثر نبض اکسیژن در نوجوانان پسر. حرکت، ۲ (۳۵): ۶۹- ۷۸.

13. Muylaert, S.J., Church, T.S., Blair, S.N., Facsm, S.N. (2003). Cardiorespiratory Fitness (CRF) and C- reactive protein in postmenopausal women. Medicine and Science in Sports and Exercise, 35(5):69.

۱۴.عمران، سیمین، فلاح، ضیایی، نرگس، رواسی، علی اصغر، (۱۳۸۸). ارتباط شاخص‌های التهابی بیماری قلبی - عروقی با اکسیژن مصرفی بیشینه در زنان سالم. پژوهش در علوم ورزشی، ۲۵: ۱۴۹- ۱۵۸.

15. Turk, J.R., Laughlin, M. (2004). Physical activity and athrosclerosis: which animal model? Canadian Journal of Applied Physiology, 29(5): 657-683.

16. Nicklas, B.J., Ambrosius, W., Messier, S.P., Miller, G.D., Peninx, B.W., Loeser, R.F., Palla, S., Bleecker, E., Pahor, M. (2004). Diet-induced weight loss, exercise and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trail. American J Clinical Nutrition, 79(4): 544-51.

17. Hagberg, J.M., Graves, M. (1989). Cardiovascular response of 70 to 79 yr old men and women to exercise training. Journal of Applied Physiology, 66:2589-2594.

18. Hamer, M. (2007). The relative influences of fitness and fatness on inflammatory factors. Preventive medicine, 44:3-11.

۱۹.گائینی، عباسعلی، دبیدی روشن، ولی الله، رواسی، علی اصغر، جولازاده، طلا، (۱۳۸۷). اثر یک دوره تمرین تناوبی هوازی بر حساس‌ترین شاخص التهابی پیش‌گویی کنندهٔ بیماری‌های قلبی - عروقی در موش‌های صحرایی مسن. پژوهش در علوم ورزشی، ۱۹: ۳۹- ۵۴.

20. Stojanovic, D., Jelenkovic, J., Miladinovic, B., Stevanovic, D.J. (2008). Obesity, insufficient physical activity and smoking as cardiovascular risk factors among women. Journal of Clinical Lipidology, 2(55): 171-72.

21. Gelber, R.P., Gaziano, J.M., Orav, E.J., Manson, J.E., Buring, J.E., Kurt, T. (2008). Measures of obesity and cardiovascular risk among men and women. Journal of American Cardiology, 52:605-15.

22. Lippi, G., Salvagno, G.L., Guidi, G.C. (2005). Other advantages to aerobic

exercise. Canadian Medicine Association Journal, 173(9):1066-1066.

23. Lavie, C.J. (2004). Peak exercise oxygen pulse and prognosis in chronic heart failure. American Journal of Cardiology, 93:588-593.

24. Larsen, E.G., James, D.G. (2002). Prediction of maximum oxygen consumption from walking, jogging or running. Research Quarterly in Exercise and Sport, 73:66-72.

25. Fellman, N., Mounier, R. (2000). Alternation in oxygen pulse during 4 days of prolonged exercise & Science in Sport, 18:54-56.

26. McCan, D.J. (2004). Body size and vo2peak: A new perspective? International Journal of Sport Medicine, 25:50-55.

27. Ali, M.H., Schlidt, S.A., Chandel, N.S., Hynes, K.L., Schumacker, P.t., Gewertz, B.L. (1999). Endothelial permability and IL-6 production during hypoxia: role of ROS in signal transduction. American Journal of Physiology, 277: 1057-1065.

28. Griewe, J.S., Cheng, B., Rubin, D.C., Yarasheski, D.F., Semenkovich, C.F.(2001). Resistane exercise decreases skeletal muscle tumor necrosis factor in grail elderly humans. The FASEB Journal, 15:475-482.

29. Haapanen-Niemi, N., Miilunpalo, S., Pasanen, M., Vuori, I., Oja, P., Malmberg, J.(2000). Body mass index, physical inactivity and low level of physical fitness as determinants of all-cause and cardiovascular disease mortality—16 y follow-up of middle-aged and elderly men and women. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 24:1465-74.

30. Akbartabartoori, M., Lean. M.E., Hankey, C.R. (2008). The associations between current recommendation for physical activity and cardiovascular risks associated with obesity. European Journal of Clinical Nutrition, 62:1-9.

31. Dandona, P., Aljada, A., Mohanty, P. (2001). Insulin inhibits intranuclear nuclear factor kappa B and stimulates IkappaB in mononuclear cells in obese subjects: evidence for an anti-inflammatory effect? J. Clinical Endocrinology & Metabolism, 86: 3257–3265.

32. Greenberg, A.S., Obin, M.S. (2006). Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. American Journal of Clinical Nutrition, 83: 461–465.

33. Elosua, R., Molina, L., Fito, M. (2003). Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women. Atherosclerosis, 167:327–334.

34. Wong, C.H, Chia, M.H., Lan, Y.Y., Wansaicheog, G.K. (2008). Effects of 12 weeks exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and CRP in adolecends with obesity. Annals Academy of Medicine Singapore,37:286-293.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۱، پاییز ۱۳۹۰، صص ۸۰-۶۱

تأثیر تمرینات ترکیبی استقامتی – مقاومتی بر مولکول محلول چسبان بین سلولی و نیم‌رخ لیپیدی زنان یائسهٔ ۴۸– ۶۰ سال

دکتر رحمن سوری[۱]، دکتر نیکو خسروی[۲]، نجمه رضائیان[۳]، حمیده منتظری طالقانی[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۶/۶ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۳/۳۰

چکیده

کم‌تحرکی و چاقی از عوامل خطرزا در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی هستند. فعالیت ورزشی با تعدیل ناهنجاری‌های متابولیکی و عوامل خطرزا در بروز آترواسکلروز در بهبود عملکرد قلبی - عروقی مؤثرند. برای بررسی تأثیر تمرینات ترکیبی استقامتی شنا و مقاومتی بر سطح سرمی مولکول چسبان محلول بین سلولی (sICAM-۱) و نیم‌رخ لیپیدی در زنان چاق یائسهٔ ۴۸- ۶۰ سال، ۱۶ زن چاق یائسهٔ کم‌تحرک (شاخص تودهٔ بدنی ±۳۰ کیلوگرم بر مترمربع) انتخاب و به دو گروه تجربی (۴/۱۶±۵۲/۲ سال) و کنترل (۳/۹۲±۵۳ سال) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ هفته و سه جلسه در هفته، در یک برنامهٔ تمرینات ترکیبی مقاومتی (۴۰- ۶۰٪ یک تکرار بیشینه) و استقامتی شنا (HR_{max} ۴۰- ۶۰٪)، شرکت کردند. سطوح sICAM-۱ و نیم‌رخ لیپیدی سرم و شاخص‌های آنتروپومتریک (نظیر وزن، شاخص تودهٔ بدنی، درصد چربی بدن و نسبت محیط کمر به لگن)، قبل و بعد از تمرین اندازه‌گیری شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t زوجی، t مستقل و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ انجام شد. نتایج نشان داد غلظت سرمی sICAM-۱ در گروه تجربی ۱۸/۵ درصد کاهش یافته است (P=۰/۰۳۲). تغییرات غلظت سرمی sICAM-۱ بین دو گروه نیز معنی‌دار بود (P=۰/۰۱۸). با وجود اینکه تغییر معنی‌داری در تری گلیسرید پلاسما (P>۰/۰۵) مشاهده نشد، اجرای ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی به کاهش معنی‌دار سطوح کلسترول (P=۰/۰۰۹) و LDL-C (P=۰/۰۰۷) و افزایش معنی‌دار سطح HDL-C (P=۰/۰۰۴) در گروه تجربی منجر شده بود. به‌علاوه، تمام شاخص‌های آنتروپومتری مورد بررسی نیز پس از تمرین، کاهشی معنی‌دار یافتند (P<۰/۰۵). همچنین، بین تغییرات سطح سرمی sICAM-۱ و تغییرات هیچ‌یک از متغیرهای نیم‌رخ لیپیدی و آنتروپومتری رابطهٔ معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵). ترکیب تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی علاوه بر بهبود نیم‌رخ لیپیدی و شاخص‌های آنتروپومتریک در کاهش شاخص فعالیت اندوتلیال عروقی مؤثر است.

کلیدواژه‌های فارسی: تمرین ترکیبی استقامتی مقاومتی، sICAM-۱ نیم‌رخ لیپیدی، زنان چاق یائسه.

۱.استادیار دانشگاه تهران (نویسندهٔ مسئول) Email: soorirahman@yahoo.com
۲.استادیار دانشگاه الزهرا (س) Email: niku461@yahoo.com
۳ و ۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه الزهرا (س) Email: rezaeian.n@gmail.com
Email: hamide-4641@yahoo.com

مقدمه

مطالعات همه‌گیرشناسی نشان داده‌اند طول عمر زنان، در مقایسه با مردان هشت سال طولانی‌تر است، ولی میزان وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی، به‌عنوان شایع‌ترین علت بیماری و مرگ و میر در سنین پیری و میان‌سالی، در زنان به‌طور برجسته پس از سال‌های یائسگی افزایش می‌یابد و درصد مرگ و میر نیز به‌دلیل بیماری‌های عروق کرونری و حملهٔ قلبی در زنان طی این سال‌ها بیشتر گزارش شده است. عوامل خطرزا در بروز بیماری‌های عروق کرونری در این افراد اغلب با ناهنجاری‌های نیم‌رخ لیپیدی، پرفشارخونی، دیابت، کم‌تحرکی و چاقی مرتبط است (۱). زنان در سنین بالاتر به‌دلیل کاهش استروژن پیامد یائسگی، تجمع چربی احشایی و اضافه وزن، در مقایسه با زنان بارور و مردان برای ابتلا به سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی - عروقی آترواسکلروتیک مستعدترند (۱). چاقی با فرآیندهای التهابی مرتبط است (۲). بیشتر بودن میزان بروز سایتوکاین‌هاایی التهابی در چاقی شکمی مؤید ارتباط چربی احشایی با متغیرهای متابولیکی و التهابی است (۳)، به‌طوری که چاقی با افزایش ذخیرهٔ بافت چربی به‌عنوان بافت سنتز کنندهٔ سایتوکاین‌های التهابی، بروز و رهایش مولکول‌های چسبان سلولی نظیر sICAM-۱ [1] را افزایش می‌دهد و بدین ترتیب، در بروز پاسخ‌های التهابی عمومی و متعاقباً توسعهٔ ضایعات آترواسکلروتیک مؤثر است (۲). sICAM-۱، از ابرخانوادهٔ ایمونوگلوبین‌ها [2]، عاملی کلیدی در عبور تدریجی و نفوذ لکوسیت‌ها در آسیب‌های التهابی (۴) و نمودی از میزان فعالیت اندوتلیالی است (۵). با توجه به افزایش سطوح سرمی sICAM-۱ پس از التهاب، می‌توان از sICAM-۱ به‌عنوان شاخصی برای پیش‌بینی احتمال وقوع سکته قلبی، تشخیص و ارزیابی بیماری عروق کرونری و آترواسکلروز بهره برد (۶).

اگرچه مطالعات همه‌گیرشناسی، کلینیکی و آزمایشگاهی بر نقش فعالیت بدنی به‌عنوان جزء لاینفک تندرستی و عملکرد در سالمندان تأکید دارند، ترویج فعالیت بدنی منظم در جامعهٔ بالغان سالخورده کمتر مورد توجه قرار گرفته است (۷). تمرینات بدنی با ۲۰- ۸۰ درصد کاهش در بروز علائم خطرزا، در پیشگیری و تخفیف آثار ناهنجاری‌های پاتولوژیک و بهبود کیفیت زندگی نقش دارند (۸). تمرینات ورزشی منظم و طولانی مدت با بهبود عملکرد، تنظیم وزن بدن، تودهٔ چربی و بهبود نیم‌رخ لیپیدی از طریق تغییر در محتوای چربی احشایی در افراد موجب کاهش شیوع بیماری‌های قلبی - عروقی و دیگر بیماری‌های فرسایشی و افزایش طول

1. Intra Cellular Adhesion Molecule-1 (ICAM-1)
2. Immunoglobins

عمر می‌شود (۹). مطالعات انجام شده در مورد بررسی ارتباط بین فعالیت ورزشی منظم و شاخص‌های التهابی، اغلب تأثیر تمرینات استقامتی بر نشانگرهای بیماری عروق کرونر نظیر CRP و sICAM-۱ سرم را بررسی کرده‌اند. ژوپینی و همکاران[1] (۲۰۰۶) پس از اجرای شش ماه برنامهٔ تمرینات هوازی در آزمودنی‌های چاق و کم تحرک، کاهش sICAM-۱ پلاسما را گزارش کردند (۱۰)، اگرچه ساکستون و همکاران[2] (۲۰۰۸) نشان دادند ۲۴ هفته تمرینات اندام فوقانی و تحتانی در بیماران مبتلا به لنگش متناوب[3] (۸۵-۵۰ سال) تغییر معنی‌داری در مقادیر سرمی sICAM-۱ به همراه نداشته است (۱۱). آیزاوا[4] (۲۰۰۹) نیز نشان داد با تعدیل و تصحیح رفتاری و رژیم غذایی در برنامه‌ای ۲۴ هفته‌ای برای اصلاح الگوی زندگی بیماران سالمند دیابتیک، با وجود تغییر در محیط کمر، فشار خون و گلوکز ناشتا، سطوح پلاسمایی ICAM-۱ بدون تغییر باقی ماند (۱۲). با وجود فراوانی داده‌ها و مطالعات در بررسی تأثیر ورزش‌های استقامتی بر سطح sICAM-۱ پلاسما، در پژوهش اولسون[5] و همکاران (۲۰۰۷) غلظت مولکول‌های چسبان پس از اجرای تمرینات مقاومتی طولانی مدت سنجیده شده است. آن‌ها نشان دادند اجرای یک سال تمرین مقاومتی در زنان چاق به تغییر معنی‌دار سطح sICAM-۱ منجر نشده است (۱۳). حامدی نیا و حقیقی (۱۳۸۶) در مقایسهٔ تأثیر دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی بر سطح پلاسمایی sICAM-۱، دریافتند غلظت sICAM-۱ پس از اجرای ۱۳ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق سالم کاهش یافته است (۱۴). با این حال، با توجه به دانسته‌های ما تاکنون در هیچ‌یک از مطالعات انجام شده، تأثیر تمرینات ترکیبی استقامتی شنا و مقاومتی، به‌ویژه در جامعهٔ زنان یائسه بررسی نشده است. اغلب برنامه‌های تمرینی در سنین بالا مشتمل بر تمرینات انعطاف‌پذیری، مقاومتی سبک، تعادلی و تمرینات استقامتی است (۱۵). با توجه به تفاوت پاسخ‌های بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی به تمرینات استقامتی و مقاومتی و تأثیر تمرینات استقامتی در بهبود آمادگی هوازی و عملکرد و نیز اثر اجرای ورزش‌های مقاومتی بر کاهش میزان تحلیل تودهٔ عضلانی، قدرت و توان درسالمندی (۱۶) و با فرض اینکه کاربرد مداخلهٔ تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی می‌تواند در بهبود شاخص‌های التهابی و در نتیجه، شاخص چسبندگی سلولی نقش داشته باشد، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی شنا و مقاومتی بر سطوح ICAM-۱ سرم، نیم‌رخ لیپیدی خون و

1. Zoppini, et al.
2. Saxton, et al.
3. Intermittent Claudication
4. Aizawa, et al.
5. Olson, et al.

شاخص‌های آنتروپومتریکی و ارزیابی ارتباط بین سطوح پایه و تغییرات احتمالی ICAM-۱ سرم ناشی از تمرین با مقادیر ابتدایی و تغییرات وزن، توزیع چربی و نیم‌رخ لیپیدی در زنان یائسهٔ ۴۴- ۶۰ سال اجرا شده است.

روش‌شناسی پژوهش

این مطالعه از نوع کاربردی با روش نیمه تجربی است که با هدف بررسی تأثیر اجرای ۱۰ هفته تمرینات استقامتی شنا و مقاومتی بر سطح سرمی sICAM-۱ در زنان یائسهٔ چاق کم تحرک، در دو گروه (یک گروه تجربی و یک گروه کنترل)، اجرا شد (جدول ۱). پس از اعلام فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه وزن که مایل به اجرای تمرینات ورزشی برای تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک بودند با مراجعه به یکی از مجموعه‌های ورزشی منطقهٔ دو تهران توسط محقق شناسایی شدند. در روز معین، از افراد داوطلب دعوت به عمل آمد و پس از ارائهٔ توضیحات کامل دربارهٔ روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی آن، رضایت‌نامهٔ کتبی از داوطلبان دریافت شد. پس از تکمیل پرسشنامه‌های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی، ۱۶ نفر از افراد واجد شرایط از بین زنان ۴۸- ۶۰ سال و یائسه، با تودهٔ بدنی بیشتر از ۳۰ (که چاقی آن‌ها با کم‌کاری غدهٔ تیروئید مرتبط نبود)، سالم (نداشتن سابقهٔ بیماری قلبی - عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع آسیب جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد)، غیرفعال (مشارکت نداشتن در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال گذشته)و بدون سابقهٔ اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و گروه تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانهٔ خود ادامه دادند.

جدول ۱. میانگین± انحراف استاندارد ویژگی‌های آزمودنی‌ها در دو گروه تجربی و کنترل

گروه‌ها / شاخص‌ها	تجربی	کنترل
سن (سال)	۵۲/۲ ± ۴/۱۶	۵۳ ± ۳/۹۲
قد (متر)	۱۵۶/۸ ± ۷/۴۵	۱۵۷/۸ ± ۳/۳۵
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۷ ± ۷/۵۵	۷۶/۵ ± ۲/۳۹
تودهٔ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۰/۷ ± ۱/۱۱	۳۰/۷ ± ۰/۹۵

قبل از آغاز برنامهٔ تمرینی، ارزیابی‌های اولیه مانند یک تکرار بیشینهٔ (1RM) هر آزمودنی، با استفاده از وزنه‌های آزاد (وزنهٔ مورد استفاده × [۱ + (۳۰/تعداد تکرار)] = یک تکرار بیشینه) (۱۷) و ضربان قلب

استراحت و ضربان قلب بیشینه برای تعیین شدت تمرین و اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتری نظیر: قد، وزن، تودهٔ بدنی، محیط‌های بدن و ضخامت چربی زیر پوستی طبق دستورالعمل استاندارد (۱۸) در شرایط تجربی انجام شد. به‌علاوه، پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، به‌منظور ارزیابی سطح sICAM-۱ سرم و لیپیدهای خون از آزمودنی‌ها خون‌گیری انجام گرفت. شاخص‌های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دورهٔ تمرینی اندازه‌گیری و ثبت شدند. برای پیشگیری از تأثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطح سرمی sICAM-۱ و لیپیدهای خون، نمونه‌های خونی دست‌کم ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی جمع‌آوری شد (۱۳).

آزمودنی‌ها در گروه تجربی پس از اجرای ۲۲ دقیقه تمرینات مقاومتی با وزنه (پرس سینه[1]، کشش زیر بغل[2]، پارویی[3]، پرس پا[4]، جلو ران[5] و پشت ران[6])، سه دوره با ۱۰- ۱۳ تکرار در هر جلسه و با شدت ۴۰- ۶۰٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۶۰- ۹۰ ثانیه، در ۲۲ دقیقه تمرینات تداومی استقامتی شنا یا راه رفتن در آب، با شدت ۴۰- ۶۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه شرکت کردند. برنامهٔ تمرین سه جلسه در هفته و به مدت ۱۰ هفته اجرا شد. شدت، تکرار و تعداد وهله‌های تمرین با توجه به برنامهٔ تمرینی توصیه شده با هدف حفظ سلامتی و کاهش خطر بروز بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت، توسط دانشکدهٔ طب ورزشی و انجمن قلب آمریکا برای افراد سالم و کمتر از ۶۵ سال تعیین شد (۱۹). هر چهار هفته، یک تکرار بیشینهٔ جدید آزمودنی‌ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه‌ها تعدیل می‌شد. به‌علاوه ۵٪ نیز بر شدت تمرینات هوازی افزوده می‌شد. شدت تمرینات در طول اجرای آزمون، با استفاده از ضربان‌سنج پولار[7] کنترل می‌شد. در هر جلسهٔ تمرینی ۳- ۵ دقیقه گرم کردن و ۳- ۵ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی نیز در نظر گرفته شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد در طول ۱۰ هفته اجرای برنامهٔ تمرینی در فعالیت ورزشی سازمان‌یافتهٔ دیگری شرکت نکنند.

خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحلهٔ پیش‌آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین در مرحلهٔ پس آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۱۰ سی‌سی و از ورید دست چپ آزمودنی‌ها انجام شد. نمونه‌های خونی به‌منظور جداسازی پلاسما به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند و پس از انجماد در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای آنالیزهای بعدی

1. Bench Press
2. Lateral Pull Down
3. Rowing
4. Leg Press
5. Hip Flexion
6. Hip Extension
7. Polar Heart Rate Monitor

ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی sICAM-۱ به روش Elisa Reader و با استفاده از کیت تجاری الایزا، شرکت R&D آمریکا انجام شد. به‌علاوه، تری گلیسرید و کلسترول به روش آنزیمی[1] و با استفاده از کیت تکنیکان و اتوآنالیزور (RA۱۰۰۰) سنجیده شد. برای اندازه‌گیری HDL-C از روش رسوب با پل آنیون‌ها و کاتیون‌های دو ظرفیتی استفاده شد و LDL-C نیز از طریق معادلهٔ فریدمن[2] محاسبه شد (۲۰). چربی زیرپوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر در سه نقطهٔ سه‌سر بازو، شکم و فوق خاصره در سمت راست بدن و پس از جای‌گذاری در معادلهٔ عمومی جکسون و پولاک ویژهٔ زنان محاسبه شد (۲۱). اندازه‌گیری محیط کمر[3] و لگن[4] طبق روش ارائه شده توسط انجمن ملی سلامت[5] انجام شد (۲۲).

طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون آماری کولموگروف - اسمیرنوف تعیین شد. برای بررسی اثر تمرین در گروه تجربی بر متغیرهای وابسته، از آزمون t زوجی و از آزمون t مستقل برای برآورد معنی‌داری مقادیر اختلاف‌های پیش تا پس‌آزمون گروه‌های تجربی و کنترل استفاده شد. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون بررسی شد. تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش۱۳ در سطح معنی‌داری آماری P< ۰/۰۵ انجام شد.

یافته‌های پژوهش

سرم آن دسته از آزمودنی‌ها که ۸۰ درصد از پروتکل تمرینی پژوهش را به پایان رساندند (n =۷)، بررسی و سنجیده شد. در ذیل یافته های هر بخش به تفکیک و تفضیل بیان می‌شود:

الف: تأثیر تمرین بر سطح sICAM-۱ سرم و نیم‌رخ لیپیدی

نتایج آزمون t مستقل نشان داد غلظت سرمی sICAM-۱ در گروه تجربی پس از تمرین، به‌طور معنی‌داری کاهش یافت (P=۰/۰۱۸، ۱۸/۵٪) (نمودار۱). در مورد نیم‌رخ لیپیدی با وجود اینکه تری گلیسرید پلاسما تغییر معنی‌داری نداشت (P> ۰/۰۵)، تغییرات پلاسمایی کلسترول (P =۰/۰۰۹) و HDL-C (P =۰/۰۰۴) و LDL-C (P =۰/۰۰۷)، پس از تمرینات ترکیبی مقاومتی و استقامتی معنی‌دار گزارش شد (جدول ۲).

---

1. Enzymatic method (Buocolo and David)
2. Friedewald
3. WaistCircumference
4. Pelvic Circumference
5. National Institutes of Health

جدول ۲. میانگین± انحراف استاندارد سطح sICAM-۱ و نیم‌رخ لیپیدی پلاسما، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی

گروه‌ها / متغیرها	تجربی		کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
[i]sICAM-۱ (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۱۲۰۱/۲۵±۲۴۴/۴۴	*۹۷۹/۳۷±۲۱۳/۵۴	۱۱۷۵/۳۷±۱۱۱/۰۸	۱۱۷۵/۵۰±۱۱۱/۱۴
تری گلیسرید (میلی‌مول بر لیتر)	۱۱۵/۳۷±۲۶/۷۰	۱۰۷/۸۷±۹/۸۴	۱۰۷/۱۲±۵۴/۱۶	۱۰۴/۵۰±۲۴/۸۲
کلسترول (میلی‌مول بر لیتر)	۲۳۳/۲۵±۴۰/۴۴	*۱۹۸/۲۵±۳۸/۶۷	۲۱۷/۱۲±۳۴/۴۹	۲۳۸/۲۵±۳۸/۸۶
[ii] HDL-C (میلی‌مول بر لیتر)	۴۷/۳۷±۱۱/۷۱	*۵۵/۲۵±۱۵/۰۹	۵۰/۸۷±۷/۱۴	۵۰/۵۰±۵/۹۷
[iii] LDL-C (میلی‌مول بر لیتر)	۱۵۲/۸۰±۴۴/۸۲	*۲۰۲/۱۲±۳۸/۹۸	۱۴۵/۱۶۲±۲۷/۳۲	۱۶۶/۸۱±۳۳/۴۴۹

* معنی‌داری در سطح P<۰/۰۵

[i]مولکول محلول چسبان بین سلولی- ۱، [ii] لیپید پرچگال- کلسترول، [iii] لیپید کم چگال- کلسترول.

ب: تأثیر تمرین بر ترکیب بدنی

بنا بر نتایج t زوجی، تمام شاخص‌های جسمانی و ترکیب بدنی مورد بررسی مانند وزن (P=۰/۰۰۷)، شاخص تودهٔ بدنی (P=۰/۰۰۴)، درصد چربی بدن (P=۰/۰۰۲)، محیط‌های کمر (P=۰/۰۰۰)، محیط‌های لگن (P=۰/۰۲۸)، ران (P=۰/۰۰۱)، ساق (P=۰/۰۰۲) ، بازو (P=۰/۰۲۶) و نسبت محیط کمر به لگن (P=۰/۰۱۸)، پس از اجرای ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی تغییر معنی‌داری یافتند. (جدول ۳).

جدول ۳. میانگین± انحراف استاندارد مقادیر عددی ترکیب‌های بدن، قبل و بعد از اجرای ۱۰ هفته تمرین تمرینات ترکیبی

گروه‌ها / متغیرها	تجربی		کنترل	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
وزن بدن (کیلوگرم)	۷۵/۷۵±۷/۵۵	*۷۳/۲۵±۷/۴۷	۷۶/۵۰±۲/۳۹	۷۶/۷۵±۲/۴۹
شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۰/۷۲±۱/۱۱	*۲۹/۵۴±۰/۸۲	۳۰/۷۱±۰/۹۵	۳۰/۸۹±۱/۰۴
درصد چربی بدن (درصد)	۳۹/۱۵±۱/۸۲	*۳۸/۷۱±۲/۰۱	۴۰/۰۴±۱/۱۵	۴۰/۰۱±۱/۱۳
محیط کمر (سانتی‌متر)	۹۲/۶۲±۷/۰۳	*۹۰/۷۰±۶/۹۲	۹۳/۷۵±۶/۴۳	۹۴/۱۲ ± ۶/۸۶
محیط لگن (سانتی‌متر)	۱۰۲/۵±۱۰/۶۶	*۱۰۱/۸۱±۱۰/۱۷	۱۰۴/۰۰±۳/۲۵	۱۰۴/۴۳ ± ۳/۰۸
نسبت محیط کمر به لگن	۰/۹۱±۰/۰۴	*۰/۸۸±۰/۰۴	۰/۹۰۰±۰/۰۴	۰/۸۹۸±۰/۰۴

*معنی‌داری در سطح P<۰/۰۵ (بنا بر نتایج t زوجی)

ج: ارتباط سطح sICAM-۱ سرم با نیم‌رخ لیپیدی و ترکیب بدن

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی sICAM-۱ با سطوح ابتدایی و تغییرات هیچ‌یک از متغیرهای جسمانی و نیم‌رخ لیپیدی رابطهٔ معنی‌داری مشاهده نشد (P> ۰/۰۵)، (جدول ۴).

جدول ۴. مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی sICAM-۱ با نیم‌رخ لیپیدی و ترکیبات بدن

متغیرها- سطح اولیه	سطح اولیه sICAM-۱	تغییرات sICAM-۱ [i]
تری گلیسرید	-۰/۳۷۷	-۰/۵۸۱
کلسترول	۰/۱۰۷	-۰/۵۹۰
HDL-C [ii]	۰/۱۱۳	۰/۰۴۵
LDL-C [iii]	۰/۱۱۲	-۰/۴۷۲
وزن بدن	۰/۱۴۲	۰/۱۲۷
شاخص تودهٔ بدنی	۰/۵۳۴	-۰/۱۳۶
درصد چربی بدن	۰/۴۳۰	-۰/۴۰۸
محیط کمر	۰/۵۳۳	۰/۲۱۸
محیط لگن	۰/۶۱۲	-۰/۵۲۷
نسبت محیط کمر به لگن	-۰/۴۵۷	۰/۲۹۵

* معنی‌داری در سطح P<۰/۰۵

[i] مولکول محلول چسبان بین سلولی- ۱، [ii] لیپید پرچگال- کلسترول، [iii] لیپید کم چگال- کلسترول

بحث و نتیجه‌گیری

تندرستی و سلامتی معنایی بیش از بیمار نبودن دارد. روند افزایش سن و پیری به‌دلیل هم‌زمانی کم‌تحرکی و افزایش نهشت[1] چربی احشایی شکمی و کاهش تودهٔ عضلانی، زنان و مردان سالخورده را در معرض ابتلا به سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی - عروقی قرار می‌دهد و با وقوع یائسگی در زنان این روند سریع‌تر و شدیدتر رخ می‌دهد (۲۳)؛ بنابراین با توجه به عملکرد اندوکرینی بافت چربی در تولید و رهاسازی سایتوکاین‌های مرتبط با چاقی – آدیپوکاین‌ها - از یک سو و ضایعات آترومی همراه با اختلالات لیپیدی مرتبط با چاقی از سوی دیگر، احتمالاً می‌توان ورزش را از عوامل مؤثر در تعدیل عوامل خطرزای مرتبط با چاقی در نظر گرفت.

1. Deposition

بر اساس نتایج t زوجی اجرای ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی شنا و مقاومتی با کاهش معنی‌دار سطح پلاسمایی‌تری گلیسرید (P =۰/۰۰۸)،کلسترول (P =۰/۰۱۱) و افزایش HDL-C (P =۰/۰۳) و LDL-C (P =۰/۰۰۶) همراه بوده است. نتایج مطالعهٔ حاضر با نتایج پژوهش ورنی جی و همکاران[1] (۲۰۰۶) مبنی بر کاهش سطح کلسترول پلاسما پس از اجرای ۱۴ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی اندام تحتانی و مقاومتی اندام فوقانی در مردان سالمند فعال هم‌خوانی دارد (۲۴). اگرچه ایروینگ و همکاران[2] (۲۰۰۸) گزارش کردند که اجرای ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی در زنان یائسهٔ کم‌تحرک تأثیر معنی‌داری بر نیم‌رخ لیپیدی پلاسما ندارد (۲۵)، در مطالعهٔ مروری تامبالیس و همکاران[3] (۲۰۰۸) با عنوان «پاسخ‌های لیپید خون به تمرینات مقاومتی، هوازی و ترکیبی مقاومتی- هوازی» بر تأثیرپذیری سطوح سرمی HDL-C و LDL-C از تمرینات ترکیبی تأکید شده است (۲۶). به‌علاوه، تاکیشیما و همکاران[4] نیز نشان دادند اجرای ۱۲ هفته تمرین ترکیبی مقاومتی- استقامتی در آزمودنی‌های سالمند، علاوه بر ۱۶٪ کاهش در درصد چربی بدن با افزایش معنی‌دار سطح HDL-C پلاسما همراه بوده است (۲۷). هولم و همکاران[5] (۲۰۰۷) بر افزایش سطح LDL-C پس از شرکت در یک سال مداخلهٔ اصلاح شیوهٔ زندگی شامل تمرینات هوازی و رژیم غذایی در مردان سالم اذعان داشتند (۲۸). نتایج پژوهش ایبورا و همکاران[6] (۲۰۰۸) مبنی بر افزایش مقادیر LDL-C خون پس از اجرای ۱۸ هفته رکاب زدن روی دوچرخهٔ کارسنج در بیماران دیابتیک با یافته‌های مطالعهٔ حاضر هم‌خوانی دارد (۲۹). از آنجا که در این پژوهش سطح آپولیپوپروتئین B (یکی از معتبرترین شاخص‌ها در پیش‌گویی میزان وقوع بیماری قلبی- عروقی در مقایسه با LDL-C) اندازه‌گیری نشده است، ممکن است افزایش LDL-C به‌دلیل افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز باشد که بدون تغییر در حجم پروتئین ناقل استر کلستریل، ذرات LDL را غنی از کلسترول کرده است (۲۹).

اجرای ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی شنا و مقاومتی به کاهش معنی‌دار در سطح سرمی ۱-sICAM در گروه تجربی، در مقایسه با گروه کنترل منجر شد (P=۰/۰۱۸). مطالعهٔ اخیر در زمرهٔ اولین پژوهش‌های تصادفی و کنترل شده در بررسی آثار تمرینات ترکیبی استقامتی شنا و مقاومتی طولانی مدت بر سطح سرمی ۱-sICAM، در جامعهٔ زنان چاق یائسهٔ کم‌تحرک است. کاهش سطح سرمی ۱-sICAM پس از تمرینات ترکیبی در این پژوهش با یافته‌های برخی پژوهش‌ها در بررسی تأثیر

1. Verney, J.
2. Irving, et al.
3. Tambalis, et al.
4. Takeshima, et al.
5. Holm, et al.
6. Iborra, et al.

تمرینات استقامتی، همراه یا بدون تغییر در شاخص‌های جسمانی، هم‌خوانی دارد؛ از جمله بکی و همکاران[1] (۲۰۱۰) نشان دادند اجرای ۱۲هفته برنامهٔ تمرین توان‌بخشی قلب در زنان (میانگین سنی ۶۱/۶ سال) مبتلا به بیماری قلبی- عروقی با کاهش معنی‌دار سطح سرمی پروتئین واکنش‌دهندهٔ C (CRP)[2]، اینترلوکین- ۶، فاکتور نکروز کنندهٔ تومور آلفا[3] (TNF-α) و sICAM-۱ همراه بوده است (۳۰)، در حالی که یاناکولیا و همکاران[4] (۲۰۰۵) گزارش کردند شرکت در ۱۲ هفته تمرینات هوازی با وجود بهبود حساسیت انسولینی، تغییر معنی‌داری در وزن بدن، درصد چربی بدن و شاخص‌های التهابی نظیر sICAM-۱، CRP و TNF-α ایجاد نکرد (۳۱). CRP، IL-6، TNF-α و دیگر پروتئین‌های واکنشی فاز حاد با افزایش احتمال وقوع بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی- عروقی ارتباط تنگاتنگ دارند (۳۲). نقش‌های متعددی به CRP نسبت داده شده است، از جمله اتصال به فسفولیپیدهای سلول‌های آسیب دیده و کمک به افزایش برداشت این سلول‌ها توسط ماکروفاژها، فعال کردن سلول‌های اندوتلیالی و تحریک افزایش بروز مولکول‌های چسبان و کاهش در میزان بروز و در دسترس بودن زیستی آنزیم نیتریک اکسید سنتتاز اندوتلیالی[5] (۳۳). TNF-α نیز به‌عنوان عامل محرک رهایش رادیکال آزاد (مؤثر در پاک‌سازی و و تخریب نیتریک اکساید) در سطح اندوتلیالی در افزایش بیان ژنی و عملکرد مولکول‌های چسبان مؤثر است (۳۴). با توجه به ارتباط چاقی و افزایش سطح تولید و ترشح CRP در سالمندان، بیماران دیابتیک و قلبی، می‌توان چاقی را مسئول دامنهٔ وسیعی از نوسانات سرمیCRP دانست (۳۲)، به‌طوری که بنا بر گزارش سومین برآورد تغذیه و سلامت ملی، شاخص تودهٔ بدنی در بروز ۳۰ درصد از تغییرات CRP مؤثر است. البته، چربی احشایی می‌تواند نشانگر معتبرتری در پیش‌گویی سطح CRP پلاسما باشد (۳۲). به‌علاوه، با نظر به ارتباط معکوس بین میزان ترشح IL-**6** و TNF-α از بافت چربی با شاخص تودهٔ بدنی و درصد چربی بدن (۳۲)، گفتنی است که در آزمودنی‌های چاق نه‌تنها به‌دلیل داشتن بافت چربی بیشتر، سایتوکاین‌های بیشترِی تولید می‌شود؛ بلکه سطح سایتوکاین‌های درون عضلانی (میوکاین‌ها) آن‌ها نیز بیشتر است (۳۵) و افزایش فعالیت بدنی با کاهش وزن می‌تواند هم‌تراز با درمان دارویی در کاهش مقادیر این سایتوکاین‌ها، میوکاین‌ها و در نتیجه، التهاب عمومی مؤثر عمل

1. Beckie, et al.
2. C Reactive Protein (CRP)
3. Tumor Necrosis Factor-α (TNF-α)
4. Yannokoulia, et al.
5. Endothelial Nitric Oxide Synthase

کند (۲۷). گال وائو و همکاران[1] (۲۰۱۰) گزارش کردند، اجرای ۱۲ هفته برنامهٔ تمرینات ترکیبی استقامتی (۸۰- ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه در ۱۵- ۲۰ دقیقه) و مقاومتی (در ۲- ۴ نوبت با شدت ۶۰٪ یک تکرار بیشینه) در ۵۸ بیمار مبتلا به سرطان پروستات با کاهش معنی‌دار CRP سرم همراه بوده است (۳۶). اگرچه وانگ و همکاران[2] (۲۰۰۸) به عدم تغییر معنی‌دار سطح CRP سرم پس از ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی- مقاومتی در پسران چاق نوجوان اشاره داشتند (۳۷)، تیمرمن و همکاران[3] (۲۰۰۸) نشان دادند شرکت در ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی (در ۷۰- ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۲۰ دقیقه) و تمرینات مقاومتی (در دو نوبت با شدت ۷۰- ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه) در ۳۰ آزمودنی۶۵- ۸۰ ساله به کاهش معنی‌دار سطح TNF-α سرم منجر شده است. همچنین سطح سرمیCRP نیز در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر گزارش شد، ولی این کاهش معنی‌دار نبود (۳۸). تمرینات ورزشی با: ۱) تأثیر مستقیم بر سیستم ایمنی و کاهش تولید سایتوکاین‌های پیش‌التهابی؛ ۲) کاهش وزن و تأثیر بر بافت چربی و کاهش تولید میانجی‌های پیش‌التهابی و افزایش تولید واسطه‌های ضدالتهابی در بافت چربی و همچنین عضله و سلول‌های تک هسته‌ای و ۳) بهبود حساسیت انسولینی و در نتیجه، کاهش غیرمستقیم تولید CRP و فیبرینوژن در کاستن شاخص‌های التهابی خون، شرایط پیش‌التهابی و بهبود عملکرد اندوتلیال نقش دارند (۳۳). در پژوهش استوارد و همکاران[4] (۲۰۰۷) در دو گروه از آزمودنی‌های جوان و مسن‌تر، ۵۸ درصد کاهش CRP پس از تمرینات ترکیبی استقامتی- مقاومتی مشاهده شد. از آنجا که بیشتر پژوهش‌ها بر عدم تغییر CRP پس از مداخلهٔ تمرین استقامتی اذعان دارند، احتمالاً تمرینات مقاومتی شرطی کلیدی در تغییر سطح CRP است. اگرچه لوینگر و همکاران[5] گزارش کردند سطح CRPپس از تمرینات مقاومتی بدون تغییر باقی مانده است (۳۹). اولسون و همکاران در بررسی غلظت مولکول‌های چسبان پس از یک سال اجرای تمرینات مقاومتی در زنان چاق و آمنوره نشان دادند که با وجود کاهش در تودهٔ بدنی، درصد چربی و غلظت پلاسمایی CRP، در سطح sICAM-۱ سرم تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (۱۳). احتمالاً شدت و مدت تمرین برای بهبود التهاب و مهار مولکول‌های چسبان متأثر از تغییرات سطوح ادیپونکتین (۴۰) و CRP پس از ورزش، کافی نبوده است. به‌علاوه، جامعهٔ زنان مورد بررسی در پژوهش مذکور تظاهر واضحی از علائم

1. Galvao, et al.
2. Wong, et al.
3. Timme,man, et al.
4. Steward, et al.
5. Levinger, et al.

آترواسکلروز نداشته و احتمالاً غلظت طبیعی sICAM-۱ سرم نیز چندان از ورزش تأثیر نگرفته است. این در حالی است که آزمودنی‌های پژوهش حاضر را زنان یائسهٔ ۴۸- ۶۰ سال تشکیل می‌دادند که با توجه به بیشتر بودن رسوب بافت چربی متأثر از روند افزایش سن و سطوح پایین‌تر استروژن ناشی از شرایط یائسگی، تغییرات آترواسکلروتیک در دیوارهٔ عروقی و فعالیت اندوتلیومی و متعاقباً سطوح ۱- sICAM سرمی در آن‌ها به‌طور طبیعی بیشتر است (۴۱) که سبب می‌شود تأثیرپذیری از ورزش کاهش چشمگیرتری داشته باشد.

پاگلیسی و همکاران[1] (۲۰۰۸) نشان دادند شش هفته افزایش فعالیت جسمانی در آزمودنی‌های سالمند با بهبود نیم‌رخ لیپیدی و کاهش سطح سرمی sICAM-۱ همراه بوده است (۴۲). بنا بر نتایج پژوهش حاضر، سطح کلسترول کاهش یافته و غلظت HDL-C نیز افزایشی معنی‌دار داشته است. ورزش و فعالیت بدنی با تعدیل ذخایر چربی، متابولیسم عمومی بدن، فعالیت انسولین در کبد، عضله و بافت چربی قادر است سطح HDL-C پلاسما را بیفزاید. HDL-C با تحریک آزادسازی پروستاسیکلین[2] (PGL-2) از دیوارهٔ عروق یا سلول‌های عضلانی صاف، تجمع پلاکتی را مهار کرده، به کاهش مولکول‌های چسبان منجر می‌شود (۴۳). واضح است که در مطالعهٔ حاضر با توجه به وقوع تغییرات معنی‌دار در بیشتر شاخص‌های جسمانی و لیپیدی مورد بررسی، می‌توان تغییرات به‌دست آمده در سطح سرمی ICAM-۱ را به تغییرات روی‌داده در لیپیدهای خون و شاخص‌های بدنی نسبت داد، اگرچه آزمون همبستگی پیرسون وجود رابطهٔ معنی‌دار بین تغییرات HDL-C و sICAM را تأیید نمی‌کند. البته دو دلیل برای نبود همبستگی معنی‌دار بین نیم‌رخ‌های لیپیدی، به‌ویژه HDL-C گزارش شده است که عبارتند از: اول؛ HDL-C در افراد سالم (۵۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) به اندازهٔ کافی زیاد نیست تا نقش خود را در کاهش sICAM-۱ پلاسما ایفا کند و دوم؛ رابطهٔ بین ICAM-۱ پلاسما و ICAM-۱ متصل به غشاء آنقدر نیست که به همبستگی HDL-C و ICAM-۱ پلاسما منجر شود (۴۴) که این یافته در پژوهش حاضر نیز تأیید می‌شود.

ریبرو[3] (۲۰۰۹) با بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی بر عوامل خطرزای قلبی- عروقی و شاخص‌های زیستی عملکرد اندوتلیوم و التهاب (نظیر sICAM-۱ ، sVCAM-۱، IL-10 وCRP) در بیماران عروق کرونری گزارش کرد با وجود افزایش سطوح sICAM-۱ و sVCAM-۱ در گروه کنترل، مقادیر پلاسمایی شاخص‌های مذکور در بیماران، بدون تغییر معنی‌دار، پایدار باقی ماند (۴۵). پس ورزش و فعالیت بدنی به‌دلیل بهبود ظرفیت بازسازی اندوتلیوم از طریق افزایش در

1. Puglisi, et al.
2. Prostacycline
3. Ribeiro

تعداد یا عملکرد سلول‌های بنیادی، در پیشگیری از تشدید روند بیماری در این آزمودنی‌ها مؤثر بوده است. سلول‌های بنیادی پس از انتقال از مغز استخوان و مهاجرت به محل اندوتلیوم آسیب دیده، به سلول‌های بالغ اندوتلیالی چسبان متمایز شده، با تسهیل رشد و ترمیم عروق و بهبود عملکرد اندوتلیوم، بروز مولکول‌های چسبان را می‌کاهند (۴۵).

استرگارد و همکاران[1] (۲۰۰۶) در بررسی تأثیر تمرینات استقامتی بر عملکرد اندوتلیالی و شاخص‌های التهابی نظیر sICAM-۱، CRP و vWF[2] در بیماران دیابتیک، در مقایسه با گروه کنترل نشان دادند شرکت در ۱۰ هفته برنامهٔ تمرین استقامتی با کاهش نسبی انبساط عروقی حاصل از جریان خون[3]، بر سطح پلاسمایی هیچ‌یک از شاخص‌های مذکور از جمله sICAM-۱ پلاسما، مؤثر نبوده است (۴۶). تمرینات ورزشی با افزایش میزان دسترسی به نیتریک اکساید در بهبود عملکرد اندوتلیال مؤثرند. اگرچه ورزش با افزایش متابولیسم اکسیداتیو به استرس اکسیداتیو منجر می‌شود، تمرینات در طولانی مدت با افزایش تولید آنزیم‌های آنتی اکسیدانی موجب بهبود دفاع آنتی اکسیدانی می‌شود. این اثرات آنتی اکسیدانی نیز با کاهش احتمالی میزان اکسید شدن LDL در پیشگیری یا کاهش آسیب اندوتلیالی و التهاب مؤثر است (۳۳). این سازوکار می‌تواند تا حدودی توجیه کنندهٔ کاهش sICAM سرم در پژوهش حاضر باشد. به‌علاوه با توجه به وجود رابطهٔ مستقیم بین افت چسبندگی خون[4] پس از فعالیت ورزشی و کاهش استرس برشی[5]، افت بیان ICAM-۱ و رها سازی آن از سلول‌های جدار آندوتلیال وریدها و در نتیجه کاهش سطوح ICAM-۱ پلاسما، شاید این عامل را نیز بتوان در زمرهٔ سازگاری‌های حاصل از تمرین قرار داد (۴۷).

در مجموع، مطالعات نشان داده‌اند ترکیبی از تمرین استقامتی و مقاومتی، در مقایسه با هر یک به تنهایی، در افزایش آمادگی جسمانی، بهبود ترکیب بدن و سلامت متابولیکی، مؤثرتر عمل می‌کند (۴۸)؛ بنابراین با توجه به نتایج پژوهش حاضر مبنی بر کاهش سطح شاخص التهاب اندوتلیال عروقی (sICAM-۱)، بهبود نسبی نیم‌رخ لیپیدی و ترکیب بدن پس از اجرای ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی مقاومتی و بنا بر توصیه انجمن قلب و کالج طب ورزشی آمریکا مبنی بر اجرای تمرینات ورزشی شامل هوازی/ استقامتی و تمرینات مقاومتی به‌عنوان جزء ضروری تمرینی برای پیشبرد سیر طبیعی افزایش سن (۴۹)، به نظر می‌رسد که احتمالاً

1. Ostegrad, et al
2. von Willebrand Factor
3. Flow-Bediated Vasodilation (FMD)
4. Blood Viscosity
5. Shear Stress

تمرینات ترکیبی در شدت و مدت زمان اعمال شده در این مطالعه در تعدیل التهاب در زنان یائسهٔ چاق کاربردی باشد.

منابع:

1. Zaros, P.R., Pires, CEMR, Bacci, M., Moraes, C., Zanesco, A. (2009). Effect of 6-months of physical exercise on the nitrate/nitrite levels in hypertensive postmenopausal women. BMC Women's Health, 19: 9(17).
2. Sharman, M.J.,Volek, J.S. (2004). Weight loss leads to reductions in inflammatory biomarkers after a very-low-carbohydrate diet and a low-fat diet in overweight men. Clinical Science, 107: 365–369.
3. Pontiroli, A.E., Frigè, F., Paganelli, M., Folli, F. (2009). In Morbid Obesity, Metabolic Abnormalities and Adhesion Molecules Correlate with Visceral Fat, Not with Subcutaneous Fat: Effect of Weight Loss Through Surgery. Obesity Surgery, 19: 745–750.
4. Ding, Y.H., Young, C.N., Luan, X., Li, J., Rafols, J.A., Clark, J.C., McAllister, J.P., Ding, Y. (2005). Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. Acta Neuropathology, 109: 237-46.
5. Ito, H., Ohshima, A., Inoue, M., Ohto, N., Nakasuga, K., Kaji, Y., Maruyama, T., Nishioka, K. (2002). Weight reduction decreases soluble cellular adhesions molcoles in obese women. Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology, 29: 399–404.
6. Miles, E.A., Thies, F., Wallace, F.A., Powell, J.R., Hurst, T.L., Newsholme, E.A., Calder, P.C. (2001). Influence of age and dietary fish oil on plasma soluble adhesion molecule concentrations. Clinical Science, 100: 91–100.
7. King, A.C. (2001). Interventions to Promote Physical Activity by Older Adults. Journals of Gerontology: SERIES A, 56A(Special Issue II): 36–46.
8. Bassey, E.J. (2000). The benefits of exercise for the health of older people. Reviews in Clinical Gerontology, 10: 17–31.
9. Fatouros, I.G., Tournis, S., Leontsini, D., Jamurtas, A.Z., Sxina, M., Thomakos, P., Manousaki, M., Douroudos, I., Taxildaris, K., Mitrakou, A. (2005). Leptin and Adiponectin Responses in Overweight Inactive Elderly following Resistance Training and Detraining Are Intensity Related. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 90(11): 5970–5977.
10. Zoppini, G., Targher, G., Zamboni, C., Venturi, C., Cacciatori, V., Moghetti, P., Muggeo, M. (2006). Effects of moderate–intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with

type 2 diabetes .Neutrition, Metabolism and Cardiovascular Disease, 16(8): 543-549.

11. Saxton, J.M., Zwierska, K., Hopkinson, E., Espigares, S., Choksy, S. (2008). Effect of upper and lower – limb exercise training on circulationg soluble adhertion molecules, hs-CRP and stress protein in pasint with cladication . European Journal of Vascular and Endovascular Surgery, 35(5): 607 -613.

12. Aizawa, K., Shoemaker, J.K., Overend, T.J., Petrella, R.J. (2009). Metabolic syndrome, endothelial function and lifestyle modification .Diabetes and Vascular Disease Research, 6(3): 181–189.

13. Olson, T.P., Dengel, D.R., Leon, A.S., Schmitz, K.H. (2007). Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. International Journal of Obesity, 31: 996-1003.

۱۴. حامدی نیا، محمدرضا، حقیقی، امیر حسین، (۱۳۸۶). تأثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مولکول‌های چسبان محلول در گردش خون مردان سالم نسبتاً چاق. المپیک، ۳۸: ۴۹-۵۹.

15. Binder, E.F., Schechtman, K.B., Ehsani, A.A., et al. (2002). Effects of exercise training on frailty in community-dwelling older adults :results of a randomized, controlled trial .Journal of American Geriatric Society, 50: 1921–1928.

16. Fiatarone-Singh, M.A. (2002). Exercise comes of age :Rationale and recommendations for a geriatric exercise prescription. Journal of Gerontogy A: Biological Sciences and Medical Sciences, 57A: M262–M282.

17. Stoppani, J. (2006). Encyclopedia of muscle and strenght. Champaign: Human Kinetics. Kraemer, W.J., Fleck, S.J. (2007). Optimizing strenght training: disigning nonlinear periodization work out. 1st ed. Champaign: united state: human kinetics; 2007.

18. Lois, K., Valsamakis, G., Mastorakos, G., Kumar, S. (2010). The impact of insulin resistance on woman's health and potential treatment options. Annals of New York Academy of Sciences, 1205: 156–165

19. Friedewald, W.T., Levy, R.I., Fredrickson, D.S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clinical Chemistry, 18: 499 –502.

20. Jackson, A.S., Pollock, M.L., Ward, A. (1980). Generalized equations for predicting body density of women. Medicine and Science in Sports and Exercise, 12: 175-182.

21. Lau, D.C., Douketis, J.D., Morrison, K.M., Hramiak, I.M., Sharma, A. (2007). Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children]summary. Canadian Medical Association Journal, 176(8): S1-13.

22. Després, J.P., Tchernof, A. (2006). Classification of Overweight and Obesity in Adults .Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Obesity, 45-52.

23. Verney, J., Kadi, F., Saafi, M.A., Piehl-Aulin, K., Denis, C. (2006). Combined lower body endurance and upper body resistance training improves performance and health parameters in healthy active elderly. European Journal of Applied Physiology, 97(3): 288-297.

24. Igwebuike, A., Irving, B.A., Bigelow, M.L., Short, K.R., McConnell, J.P., Nair, K.S. (2008). Lack of Dehydroepiandrosterone Effect on a Combined Endurance and Resistance Exercise Program in Postmenopausal Women. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 93: 534-538.

25. Tambalis, K., Panagiotakos, D.B., Kavouras, S.A., Sidossis, L.S. (2009). Responses of Blood Lipids to Aerobic, Resistance, and Combined Aerobic With Resistance Exercise Training: A Systematic Review of Current Evidence. Angiology, 60: 614-632.

26. Takeshima, N., Rogers, M.E., Islam, M.M., Yamauch, T., Watanabe, E., Okada, A. (2004). Effect of concurrent aerobic and resistance circuit exercise training on fitness in older adults. European Journal of Applied Physiology, 93.

27. Holme, I., Høstmark, A.T., Anderssen, S.A. (2007). ApoB but not LDL-cholesterol is reduced by exercise training in overweight healthy men. Results from the 1-year randomized Oslo Diet and Exercise Study. Journal of Internal Medicine, 262: 235–243.

28. Iborra, R.T., Ribeiro, I.C.D., Neves, M.Q.T.S., Charf, A.M., Lottenberg, S.A., Negra˜o, C.E., Nakandakare, E.R., Passarelli, M. (2008). Aerobic exercise training improves the role of high-density lipoprotein antioxidant and reduces plasma lipid peroxidation in type 2 diabetes mellitus. Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, 18: 742–750.

29. Beckie, T.M., Groer, J.W.P., Maureen, W. (2010). The Influence of Cardiac Rehabilitation on Inflammation and Metabolic Syndrome in Women With Coronary Heart Disease. Journal of Cardiovascular Nursing, 25(1): 52–60.

30. Yannakoulia, M., Chrousos, G.P., Sidossis, L.S. (2005). Aerobic wxercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin and inflammatory markers in over weight and obese girls. Metabolism, 54(11): 1472–1479.

31. Nicklas, B.J., You, T., Pahor, M. (2005). Behavioural treatments for chronic systemic inflammation :effects of dietary weight loss and exercise training. Canadian Medical Association Journal, 179(9).

32. Kasapis, C., Thompson, P.D. (2005). The Effects of Physical Activity on Serum C–Reactive Protein and Inflammatory Markers: a Systematic Review. Journal of the American College of Cardiology, 45(10): 1563–1569.

33. Conraads, V.M., Beckers, P., Bosmans, J., De Clerck, L.S., Stevens, W.J., et al. (2002). Combined endurance/resistance training reduces plasma TNF-alpha receptor levels in patients with chronic heart failure and coronary artery disease. European Heart Journal, 23: 1854–1860.

34. Lambert, C.P., Wright, N.R., Finck, B.N., Villareal, D.T. (2008). Exercise but not diet-induced weight loss decreases skeletal muscle inflammatory gene expression in frail obese elderly persons. Journal of Applied Physiology, 105: 473–478.

35. Galvao, D.A., Taaffe, D.R., Spry, N., Joseph, D., Newton, R.U. (2010). Combined Resistance and Aerobic Exercise Program Reverses Muscle Loss in Men Undergoing Androgen Suppression Therapy for Prostate Cancer Without Bone Metastases: a Randomized Controlled Trial. Journal of Clinical Oncology, 28(2): 340–7.

36. Wong, P.C.H., Chia, M.Y.H., Tsou, I.Y.Y., Wansaicheong, G.K.L., Tan, B., Wang, J.C.K., et al. (2008). Effects of a 12–week Exercise Training Programme

on Aerobic Fitness, Body Composition, Blood Lipids and C-Reactive Protein in Adolescents with Obesity. Annals Academy of Medicine Singapore, 37: 286-93.

37. Timmerman, K.L., Flynn, M.G., Coen, P.M., Markofski, M.M., Pence, B.D. (2008). Exercise training-induced lowering of inflammatory (CD14+, CD16+) monocytes: a role in the anti-inflammatory influence of exercise? Journal of Leukocyte Biology, 84: 1271-8.

38. Daray, L.A., Henagan, T., Zanovec, M., Earnest, C.P., Johnson, L.G., Winchester, J.B., et al. (2009). An evaluation of endurance and combined endurance and resistance training on fitness and C-reactive protein. Journal of the Federation of American Societies for Experimental Biology, 806(11).

39. Ouchi, N., Kihara, S., Funahashi, T., Matsuzawa, Y., Walsh, K. (2003). Obesity, adiponectin and vascular inflammatory disease. Current Opinion in Lipidology, 14: 561–566.

40. Koh, K.K. (2002). Effects of estrogen on vascular wall :vasomotor function andinflammation. Cardiovascular Research, 55: 714 –26.

41. Puglisi, M.J., Vaishna, U., Shrestha, S., Torres-Gonzalez, M., Wood, R.J., Volek, J.S., et al. (2008). Raisins and additional walking have distinct effects on plasma lipids and inflammatory cytokines. Lipids in Health and Disease, 7: 14.

42. Lerch, P.G., Spycher, M.O., Doran, J.E. (1998). Reconstituted high density lipoprotein (r-HDL) modulates platelet activity in vitro and ex vivo. Thrombo Haemost, 80: 316-20.

43. Morizaki, N., Satio, I., Tashiro, J., Masuda, M., Kanzaki, E., Watanabe, S., et al. (1997). New indices of ischemic heart disease and aging :studies on the srum levels of sICAM-1 and vCAM-1 in patient with hypercholesterolemia and ischemic heart disease. Atherosclerosis, 131: 43-48.

44. Ribeiro, F. (2009). Effects of exercise training on cardiovascular risk factors and biomarkers of endothelial function -inflammation in coronary artery disease patients. Degree of Master of Science, Do Porto University.

45. Ostergard, T., Nyholm, B., Hansen, T.K., Rasmussen, L.M., Ingerslev, J., Sorensen, K.E., et al. (2006). Endothelial function and biochemical vascular

markers in first-degree relatives of type 2 diabetic patients :the effect of exercise training. Metabolism, 55(1): 1508-15.

46. Roberts, C.K., Won, D., Lin, S.S., Barnard, R.J. (2006). Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation monocyte adhesion in diabetic men. Diabetes Research Clinical Practice, 73(3): 249-59.

47. Sillanpää, E., Laaksonen, D.E., Häkkinen, A., Karavirta, L., Jensen, B., Kraemer, W.J., Nyman, K., Häkkinen, K. (2009). Body composition, Fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in middle-aged and older women. European Journal of Applied Physiology, 106: 285–296.

48. Davidson, L.E., Hudson, R., Kilpatrick, K., Kuk, J.L., McMillan, K., Janiszewski, P.M., Lee, S.J., Lam, M., Ross, R. (2009). Effects of Exercise Modality on Insulin Resistance and Functional Limitation in Older Adults. Arch International Medicine, 169(2): 122-131.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۱، پاییز ۱۳۹۰، صص ۹۶-۸۱

تأثیر مکمل‌دهی ویتامین E بر پاسخ فاکتور آنژیوژنیکی به فعالیت وامانده‌ساز

دکتر مریم نورشاهی[۱]، دکتر خسرو ابراهیم[۲]، حسین طاهری چادرنشین[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۸/۱۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۴/۲۱

چکیده

هدف از این تحقیق بررسی تأثیر مکمل‌دهی ویتامین E بر پاسخ فاکتور آنژیوژنیکی (سطوح VEGF سرم) به فعالیت وامانده‌ساز و بررسی ارتباط مکمل‌دهی ویتامین E با VEGF سرمی در مردان فعال است. بدین منظور، ۳۰ مرد فعال (میانگین ± انحراف معیار: حداکثر اکسیژن مصرفی ۲/۵۴ ± ۴۰/۱۹ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) انتخاب و براساس VO_2max به دو گروه مکمل (۴۰۰ واحد بین‌المللی ویتامین E به‌طور روزانه) و دارونما (۰/۴گرم آمیلیوم به طور روزانه) تقسیم شدند. پس از ۱۴ روز مکمل‌دهی، آزمودنی‌های هر دو گروه فعالیت وامانده‌ساز (۲۰ دقیقه فعالیت با ۵۰ درصد VO_2max و سپس۴۰ دقیقهٔ بعدی با ۶۵ درصد VO_2max و ۵ دقیقهٔ پایانی با حداکثر تلاش تا حد واماندگی) انجام دادند. نمونه‌های خونی قبل از دورهٔ مکمل‌دهی، قبل، بلافاصله و دو ساعت بعد اجرای وامانده‌ساز گرفته شدند. از آزمون‌های تحلیل واریانس و همبستگی پیرسون برای تحلیل داده‌ها استفاده شد. بر اساس نتایج، دو هفته مکمل‌دهی ویتامین E باعث افزایش معنی‌دار سطوح سرمی ویتامین E گروه مکمل نسبت به گروه دارونما شد (P=۰/۰۰۶). همچنین، فعالیت وامانده‌ساز موجب افزایش معنی‌دار VEGF سرمی بعد از اجرا در گروه مکمل (P=۰/۰۰۱) و دارونما (P=۰/۰۰۰) شد. با وجود این، بین سطوح VEGF سرمی در دو گروه مکمل و دارونما در هیچ‌یک از وهله‌های زمانی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P=۰/۸۶۵). همچنین، بین سطوح ویتامین E و میزانVEGF سرم پایه ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۲۲۱). در نهایت، به نظر نمی‌رسد مکمل‌دهی ویتامین E با دوز ۴۰۰ واحد به مدت ۱۴ روز تأثیر معنی‌داری بر سطوح VEGF سرمی استراحتی و VEGF ناشی از فعالیت وامانده‌ساز داشته باشد.

کلیدواژه‌های فارسی: آنتی اکسیدان، آنژیوژنز، VEGF سرمی، ویتامین آلفا دی توکوفریل استات، فعالیت وامانده‌ساز.

۱. دانشیار دانشگاه شهید بهشتی (نویسنده مسئول) Email: m-nourshahi@sbu.ac.ir
۲. استاد دانشگاه شهید بهشتی Email: k-ebrahim@sbu.ac.ir
۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی Email: kh.taheri_62@yahoo.com

مقدمه

فعالیت جسمانی منظم از یک سو باعث کاهش بیماری‌های قلبی ـ عروقی، دیابت، و سرطان می‌شود (۲، ۱) و از سوی دیگر، انقباضات عضلانی شدید با تولید مقادیر فراوانی رادیکال آزاد[1] موجب پراکسیداسیون غشای لیپیدی، آسیب پروتئین‌های سلولی و DNA و در نهایت مرگ سلولی می‌شوند (۴، ۳). ورزشکاران برای کاهش سطوح و برداشت رادیکال‌های آزاد، مکمل‌های آنتی اکسیدانی، به‌ویژه ویتامین E مصرف می‌کنند (۴). به‌تازگی مشخص شده است که اگرچه سطوح بالای رادیکال‌های آزاد می‌توانند موجب آسیب سلولی شوند، سطوح متوسط تا پایین اکسیدان‌ها چندین نقش تنظیمی در سلول ایفا می‌کنند؛ مانند تنظیم تولید نیروی عضلهٔ اسکلتی، کنترل بیان ژنی و تنظیم مسیرهای پیام‌دهی سلولی (۵).

یکی از مهم‌ترین مسیرهای پیام‌دهی که رادیکال‌های آزاد در آن درگیرند آنژیوژنز[2] است (۳، ۵). آنژیوژنز یا رگ‌زایی به معنی افزایش چگالی مویرگ‌های عضلهٔ اسکلتی و قلبی است (۶). آنژیوژنز مستلزم درگیری انواع سلولی، مسیرهای پیام‌دهی، فاکتورهای رشدی و گیرنده‌هاست (۷) که در نهایت موجب می‌شود رگ خونی جدید به دو صورت جوانه زدن (۶، ۸) و تقسیم طولی (۱) از رگ قبلی به‌وجود آید. مهم‌ترین میتوژن درگیر در فرآیند آنژیوژنز، فاکتور رشدی آندوتلیال عروقی (VEGF)[3] است (۷). فاکتور رشدی آندوتلیال عروقی، گلیکوپروتئینی ۴۵ کیلودالتونی است که عمدتاً از سلول‌های آندوتلیال (۶) و سلول‌های توموری (۳، ۹، ۱۰) ترشح می‌شود. فاکتور رشدی آندوتلیال عروقی از طریق اتصال به گیرندهٔ خود یعنی VEGFR-۲[4] موجب بقا، تکثیر و مهاجرت سلول‌های آندوتلیال و در نهایت، تشکیل عروق جدید می‌شود (۸، ۱۱). برای اتصال VEGF به گیرندهٔ خود لازم است سطح بهینه‌ای از اکسیدان‌ها در سطح خارج سلولی وجود داشته باشند؛ زیرا این اکسیدان‌ها اتصال VEGF به VEGFR-۲ را میانجی‌گری می‌کنند (۵). از طرفی، نشان داده شده است که اتصال VEGF به گیرندهٔ VEGFR-۲ موجب فعال‌سازی NADPH اکسیداز (جایگاه اصلی تولید رادیکال آزاد در سلول‌های آندوتلیال) و متعاقباً تولید اکسیدان می‌شود که این اکسیدان‌ها برای پیام‌دهی پاسخ آنژیوژنیک VEGF ضروری‌اند (۹). مهم‌ترین رادیکال آزاد درگیر در فرآیند رگ‌زایی پراکسید هیدروژن است که در غلظت‌های میکرومولار در سطح خارجی سلول آندوتلیال و در سطح داخلی سلول آندوتلیال

1. Free radical
2. Angiogenesis
3. Vascular endothelial growth factor (VEGF)
4. Vascular endothelial growth factor receptor- 2

بهعنوان پیامبر مرکزی در فرآیند آنژیوژنز عمل می‌کند (۵).
چندین مطالعه تأثیر رادیکال‌های آزاد را در فرآیند آنزیوژنز و اثرگذاری مصرف آنتی اکسیدان‌ها روی آنژیوژنز بررسی کرده‌اند. زاهو و همکاران[1] (۲۰۰۹) در بررسی اثر گونه‌های اکسیژن فعال (ROS)[2] روی آنژیوژنز قلبی پس از انفارکتوس میوکارد (MI)[3] متوجه شدند که آنژیوژنز در هفتهٔ اول انفارکتوس میوکارد حاصل می‌شود که از لحاظ زمانی و مکانی متقارن با ROS توسعه یافته است (۱۲). جکس و همکاران[4] (۲۰۰۷) با تخلیهٔ ژنی زیرواحدهای NADPH اکسیداز متوجه سرکوب شدن جوانه زدن و بیرون زدگی عروق حلقهٔ آئورتی موش شدند (۱۳). رودریگز و همکاران[5] (۲۰۰۵) با مکمل‌دهی ۹ هفته‌ای خوک‌های دچار هیپرکلسترمی با ویتامین E (دی ل آلفا توکوفرول استات)[6] کاهش بیان VEGF و VEGFR-۲ را مشاهده کردند (۱۴). ودسون و و همکاران[7] (۲۰۰۲) متوجه شدند که مکمل‌دهی طولانی مدت آلفا توکوفرول (ویتامین E) با سطوح سرمی کاهش یافته VEGF همبسته است (۱۵).
از آنجا که در تحقیقات به نقش مصرف مکمل آنتی اکسیدان روی رگ‌زایی حاصل از فعالیت ورزشی اشاره نشده است و از طرفی مطالعات نشان داده‌اند رادیکال‌های آزاد به‌عنوان میانجی‌های سلولی در فرآیند رگ‌زایی مشارکت می‌کنند، مشخص نیست مکمل‌های ویتامین E که توسط ورزشکاران برای برداشت رادیکال‌های آزاد مصرف می‌شود بر رگ زایی یا به عبارتی بر بیان فاکتورهای آنژیوژنیک اثر می‌گذارد یا نه؟ بنابراین تحقیق حاضر به دنبال پاسخ‌گویی به این سؤال است که آیا مصرف آنتی اکسیدان ویتامین E، سطوح VEGF را متعاقب ورزش تغییر می‌دهد؛ به بیان دیگر آیا مصرف آنتی اکسیدان ویتامین E می‌تواند رگ‌زایی حاصل از فعالیت ورزشی را تغییر دهد؟

روش‌شناسی پژوهش

در این تحقیق از میان داوطلبان واجد شرایط که پرسشنامهٔ فعالیت بدنی بک[8] و پرسشنامهٔ سلامت عمومی را کامل کرده بودند، ۳۰ مرد فعال (که دست‌کم شش ماه فعالیت منظم و هر

1. Zhao, et al.
2. Reactive oxygen species (ROS)
3. myocardial infarction (MI)
4. Jx, e al.
5. Rodrıguez, et al.
6. D , L – α - tocopherol acetate
7. Woodson, et al.
8. Baeck Questionnaire of Habitual Activity

هفته دست‌کم سه جلسه فعالیت فیزیکی داشتند) از بین دانشجویان دانشگاه انتخاب شدند. آزمودنی‌ها براساس حداکثر اکسیژن مصرفی به دو گروه مکملی (۱۵ نفر) و دارونما (۱۵ نفر) تقسیم شدند. سابقهٔ پزشکی آزمودنی‌ها مبنی بر عدم ابتلا به هرگونه سابقهٔ بیماری قلبی ـ عروقی، آترواسکلروز، هایپرلیپیدمی، پرفشار خونی، سرطان و تومور، سابقهٔ مصرف سیگار یا هر نوع دارو و مکمل بررسی شد. پس از توضیحات اولیه در خصوص هدف، نحوهٔ اجرای آزمون و خطرات احتمالی آن آزمودنی‌ها رضایت‌نامه را تکمیل کردند. در جدول ۱ ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها ارائه شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌های تحقیق

	گروه مکمل	گروه دارونما
سن (سال)	۲۳/۴۶ ± ۲/۱۶	۲۴/۳۳ ± ۱/۶۳
وزن (kg)	۷۳/۶۱ ± ۱۰/۹	۷۲/۳۰ ± ۵/۳۱
قد (cm)	۱۷۴/۸۰ ± ۶/۳۲	۱۷۵/۳۳ ± ۵/۹
حداکثر اکسیژن مصرفی (ml/kg/min)	۴۰/۳۷ ± ۲/۶۹	۴۰/۱۵ ± ۱/۴۷

ویژگی‌های آزمودنی‌ها به‌صورت انحراف معیار ± میانگین بیان شده‌اند.

آزمون در سه روز (جلسه) مجزا در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی تهران اجرا شد. در جلسهٔ اول که جلسهٔ توجیهی بود، هدف کار، نحوهٔ اجرا، میزان خون‌گیری، جزئیات کنترل تغذیه‌ای و وضعیت سلامتی آزمودنی‌ها تشریح و بررسی شد. در این جلسه از آزمودنی‌ها درخواست شد سه روز قبل از اجرای آزمون VO_2max و فعالیت وامانده‌ساز از فعالیت حاد خودداری کنند (۴). در جلسهٔ دوم، اندازه‌های آنتروپومتریکی (قد و وزن) و اندازه‌های فیزیولوژیکی (VO_2max و HRmax) اندازه‌گیری شدند. براساس VO_2max به‌دست آمده آزمودنی‌ها به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند و به مدت ۱۴ روز مکمل و دارونما مصرف کردند. در طول این دورهٔ زمانی ۱۴روزه، آزمودنی‌های هر دو گروه فعالیت خود را مانند سابق انجام می‌دادند. برای اینکه مشخص شود سطوح پایه‌ای ویتامین E سرمی آزمودنی‌ها متفاوت نیست و اینکه مکمل‌دهی ویتامین E موجب افزایش سطوح ویتامین E سرمی گروه مکملی می‌شود یا نه، قبل و بعد از دورهٔ مکمل‌دهی خون‌گیری انجام شد. جلسهٔ سوم بعد از ۱۴ روز برگزار شد و آزمودنی‌ها در آزمون فعالیت وامانده‌ساز شرکت کردند. در ابتدای این جلسه خون‌گیری دوم به عمل آمد. بعد از اجرای فعالیت وامانده‌ساز، بلافاصله و دو ساعت بعد، خون‌گیری مجدداً تکرار شد. در تمامی مراحل خون‌گیری، آزمودنی به مدت ۳۰ دقیقه روی صندلی می‌نشست و ۲ سی‌سی خون از سیاهرگ آنتی‌کوبیتال گرفته می‌شد با این استثنا که در مورد خون‌گیریِ بلافاصله بعد از اجرا، اندازه‌گیری فوراً انجام می‌شد. بعد از اجرا از آزمودنی‌ها خواسته شد از فعالیت ورزشی جانبی برای دو

ساعت بعد (به‌دلیل گرفتن خون دوم) خودداری کنند و فعالیت‌های عادی و معمولی خود مانند مطالعه کردن و جستجو در کامپیوتر را انجام دهند.

گروه مکمل، ۱۴ کپسول ویتامین E (۴۰۰ واحد بین‌المللی) (دی آلفا توکوفریل استات[1]) ساخت آمریکا (شرکت وایتان فارماکیوتیکال[2]) را به مدت ۱۴ روز و ۴۵ دقیقه قبل از صرف شام شام مصرف کردند. در ترکیب این مکمل، ژلاتین و گلیسیرین (برای کمک به جذب بیشتر این مکمل) نیز به‌کار رفته بود؛ از این رو شرکت سازنده درجه خلوص این ویتامین را در ترکیب مکملی آن، بسته به سیستم آنالیزی، بین ۹۸ تا ۱۰۲ درصد گزارش کرده بود. همچنین، استفاده از دوز ۴۰۰ واحد بر مبنای پیشنهادات RDA[3] بوده است. گروه دارونما نیز ۰/۴ گرم آمیلیوم (نشاسته) را برای دورهٔ زمانی مشابه گروه مکملی مصرف کردند (۴).

حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) به‌وسیلهٔ دوچرخهٔ کارسنج مونارک[4] (ساخت سوئد) و دستگاه گاز آنالیزور کورتکس متالایزر 3B[5] (ساخت آلمان) اندازه‌گیری شد. نحوهٔ کار بدین صورت بود که ابتدا آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه بدون بار شروع به رکاب زدن کردند. سپس، بار کار[6] ۵۰ وات اضافه شد و به مدت دو دقیقه رکاب زدند و در ادامه به ازای هر دقیقه، ۲۵ وات بار کار افزایش یافت تا اینکه فرد به حالت واماندگی رسید. آزمودنی‌ها برای رسیدن به حداکثر تلاش اجرایی به‌صورت کلامی تشویق شدند (۱). برنامهٔ آزمایشی روی یکی از آزمودنی‌ها جرا شد و تعدیلات لازم از لحاظ سختی و شدت اجرا به عمل آمد. ضوابط رسیدن به حداکثراکسیژن مصرفی عبارت بودند از: ضربان قلب بیش از ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰)، نسبت تبادل تنفسی بیش از ۱/۱ و به فلات رسیدن اکسیژن مصرفی با وجود افزایش شدت تمرین. رسیدن به دو معیار از سه معیار فوق برای متوقف کردن پروتکل کافی بود (۱). آزمودنی‌ها قبل از آزمون VO_2max گرم کردن و حرکات کششی ویژهٔ عضلات پایین‌تنه را انجام دادند.

پروتکل ورزشی که در این تحقیق استفاده شد، پروتکل ورزشی وامانده‌ساز بود (۷) که روی دوچرخه کارسنج مدل مونارک (ساخت سوئد) انجام شد. برای کنترل شدت از شاخص حداکثر اکسیژن مصرفی VO_2max استفاده شد. پروتکل بدین صورت است که آزمودنی‌ها ۲۰ دقیقهٔ اول را با ۶۰ rpm، با ۵۰ درصد VO_2max شروع به رکاب زدن کردند. در ادامه، آزمودنی‌ها ۴۰

1. Alpha di tocopheril acetate
2. Vitane Pharmaceuticals Inc.
3. Recommended Daily Allowance
4. Monark
5. Metalyzer 3B cortex
6. Workload

دقیقهٔ بعدی را با ۶۵ درصد VO_2max رکاب زدند. در نهایت، آزمودنی‌ها در بالاترین میزان تحمل کاری تا رسیدن به واماندگی پنج دقیقه با افزایش بار به‌صورت دستی به‌طور مداوم رکاب زدند. آزمون آزمایشی نیز به‌صورت تصادفی روی یکی از آزمودنی‌ها جرا شد و تعدیلات لازم از لحاظ سختی و شدت کار به عمل آمد.

آزمودنی‌های تحقیق حاضر ساکن خوابگاه بودند و از برنامهٔ غذایی دانشگاه پیروی می‌کردند. بعد از دو ساعت از آخرین وعدهٔ غذایی، آزمون تعیین VO_2max و فعالیت وامانده‌ساز اجرا شد. آزمودنی‌ها از خوردن مواد غذایی غنی از ویتامین E مانند روغن خرما، خرما، سویا، ماهی، گوجه فرنگی و سس گوجه فرنگی و مواد مکملی دیگر منع شده بودند (۴)و مجاز بودند طی تمرین و دو ساعت بعد از اجرا آب مصرف کنند. بلافاصله بعد از اجرای فعالیت وامانده‌ساز به آزمودنی‌ها یک کیک داده شد؛ زیرا دانتز و همکاران[1] (۲۰۰۲) بیان کردند که شرایط هیپوگلیسیمی (زمانی که سطوح گلوکز خون کمتر از ۷۵ میلی گرم بر دسی لیتر برسد) باعث افزایش سطوح VEGF سرمی می‌شود (۱۶)، هر چند که در این تحقیق سطوح گلوکز خون به‌دلیل محدودیت‌های تحقیقی اندازه‌گیری نشد.

نمونه‌های خونی برای جدا سازی سرم و اندازه‌گیری فاکتور رشدی آندوتلیال عروق و ویتامین E به آزمایشگاه بیوشیمی پژوهشکدهٔ غدد و متابولیسم انتقال داده شدند. خون گرفته شده در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد. سپس، برای سانتریفیوژ کردن خون از دستگاه اپندورف (به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد) استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌های مربوط به ویتامین E از کیت ایزی‌کالریمتریک ویتامین E[2] ساخت چین (شرکت مهندسی نانجینگ جیانچنگ[3]) استفاده شد و برای تجزیه و تحلیل داده‌های مربوط به VEGF از کیت الایزا[4] ساخت چین (شرکت لایف ساینس ایالات متحده ـ چین[5]) استفاده شد.

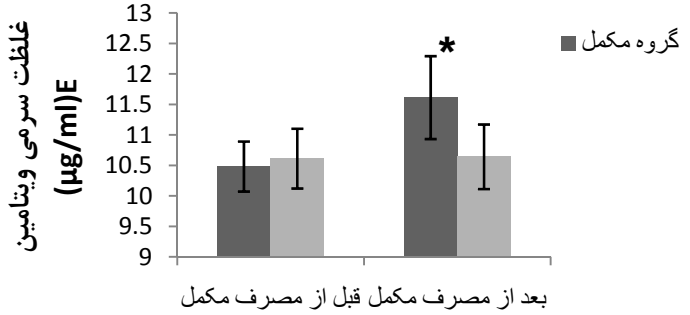
برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۶ استفاده شد. از آزمون کولموگروف - اسمیرنوف[6] و ماچولی تست[7]، به‌ترتیب برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها و همگنی واریانس‌ها استفاده شد. مشخص شد که داده‌های تحقیق طبیعی‌اند؛ بنابراین، برای آزمون

1. Dantz, et al.
2. Vitamin E Colorimetric Assay Kit
3. Nanjing Jiancheng Bioengineering Institute
4. VEGF Elisa Kit
5. USCN Life Science Institute
6. Kolmogrov-Smirnov
7. Mauchly's Test

معنی‌داری تغییرات سطوح ویتامین E سرمی از آزمون تحلیل واریانس دوطرفه ۲ × ۲ با عامل بین گروهی، برای آزمون معنی‌داری اثر فعالیت وامانده‌ساز روی سطوح VEGF سرمی از تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری، برای آزمون تفاوت بین دو گروه مکمل و دارونما از تحلیل واریانس دوطرفه ۳ × ۲ با عامل بین گروهی و آزمون ارتباط ویتامین E با VEGF سرمی پایه از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد (۱۵). سطح معنی‌داری $P \leq ۰/۰۵$ تعیین شده بود.

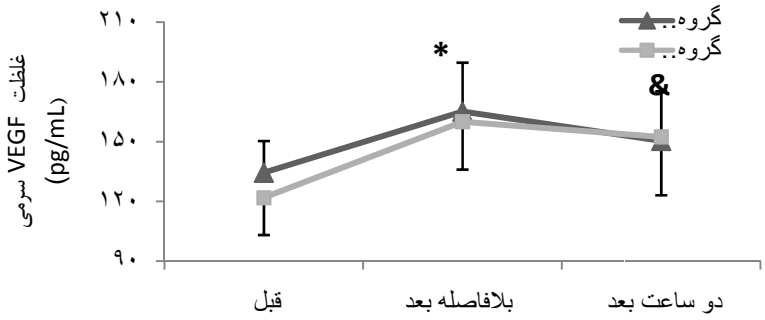
یافته‌های پژوهش

نتایج تحقیق نشان داد دو هفته مکمل‌دهی ویتامین E باعث افزایش معنی‌دار سطوح سرمی ویتامین E گروه مکمل (۰/۶۸±۱۱/۶۱) نسبت به گروه دارونما (۰/۸۹±۱۰/۶۴) شد (P=۰/۰۰۶، $F_{۱و۲۸}$ =۸/۸۸۲) (نمودار ۱). یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز موجب افزایش معنی‌دار سطوح VEGF سرمی بلافاصله بعد از اجرا در گروه مکمل (P=۰/۰۰۱) شد، ولی این تغییر دو ساعت بعد از اجرا (P=۰/۱۴۹) معنی‌دار نبود ($F_{۲و۲۸}$ =۸/۹۳۸) (نمودار ۲). همچنین یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز موجب افزایش معنی‌دار سطوح VEGF سرمی بلافاصله (P=۰/۰۰۱) و دو ساعت بعد از اجرا (P=۰/۰۴۳) در گروه دارونما شد ($F_{۲و۲۸}$ =۱۰/۱۲۸) (نمودار ۲). با وجود این، نشان داده شد که دو هفته مکمل‌دهی ویتامین E تأثیر معنی‌داری بر سطوح VEGF سرمی دو گروه مکمل و دارونما در هیچ یک از وهله‌های زمانی استراحتی (۱۵/۹۰ ± ۱۳۳/۴ در برابر ۱۸/۸۰ ± ۱۲۲/۵)، بلافاصله (۲۴/۵۷ ± ۱۶۵/۱ در برابر ۲۴/۰۶ ± ۱۵۷) و دو ساعت (۲۹/۳۱ ± ۱۵۰/۴ در برابر ۲۴/۹۱ ± ۱۴۶/۸) بعد از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز ندارد (P=۰/۸۶۵، $F_{۱و۵۶}$ =۰/۱۴۵) (نمودار ۲). همچنین، بین سطوح ویتامین E و میزان VEGF سرم پایه ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۲۲۱، r=۰/۲۳۰) (نمودار ۳).



نمودار ۱. سطوح ویتامین E سرمی دو گروه مکمل و دارونما قبل و بعد از بارگیری

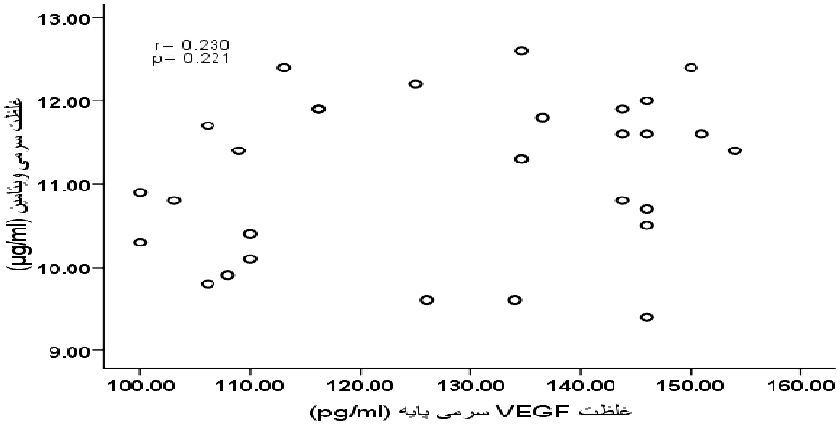
* تفاوت معنی‌دار بین دو گروه مکمل و دارونما بعد از بارگیری



نمودار .) سطوح VEGF سرمی گروه مکمل و دارونما در سه حالت قبل، بلافاصله و دو ساعت بعد اجرا

* تفاوت معنی‌دار سطوح VEGF سرمی نسبت به سطح پایه در دو گروه مکمل و دارونما

& تفاوت معنی‌دار سطوح VEGF سرمی نسبت به سطح پایه در گروه دارونما



نمودار ۳. همبستگی بین سطوح ویتامین E و VEGF سرمی پایه

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق نشان داد دو هفته مکمل‌دهی ویتامین E موجب افزایش سطوح ویتامین E سرمی می‌شود. نتایج تحقیق حاضر با نتایج مطالعات لمبرچیت و همکاران[1] (۲۰۰۹)، داقینی و همکاران[2] (۲۰۰۷)، کئونگ و همکاران[3] (۲۰۰۶) و میگر و همکاران[1] (۲۰۰۱) همسو و موافق

1. Lamprecht, et al.
2. Daghini, et al.
3. Keong, et al.

بود (۱۷- ۲۰). در پژوهش حاضر پس از دو هفته مکمل‌دهی ویتامین E افزایشی تقریباً ۱۰ درصدی در سطوح ویتامین E سرمی مشاهده شد. با وجود این لمبرچیت و همکاران (۲۰۰۹) افزایش تقریباً دو برابری را در سطوح ویتامین E پس از دو هفته مکمل‌دهی گزارش کردند. این مقدار افزایش در تحقیق آنان احتمالاً به‌دلیل مکمل‌دهی ویتامین C و سایر آنتی اکسیدان‌ها همراه با ویتامین E است؛ زیرا ویتامین C در بازیابی دوبارهٔ ویتامین E مشارکت می‌کند (۱۸، ۱۹). از طرفی، میگر و همکاران (۲۰۰۱) افزایشی تقریباً پنج برابری در سطوح ویتامین E سرمی پس از هشت هفته مکمل‌دهی ویتامین E در دوزهایی برابر ۲۰۰۰ واحد بین‌المللی در روز گزارش کردند. کئونگ و همکاران (۲۰۰۶) با شش هفته مکمل‌دهی توکوترینول، افزایشی ۳۳ درصدی در سطوح آلفا توکوفرول سرمی گزارش کردند. سازوکار این رخداد مشخص نیست، اما به نظر می‌رسد توکوترینول در بدن تبدیل به آلفا توکوفرول می‌شود یا در زمان برداشت از خون و انتقال به بافت چربی با آلفاتوکوفرول معاوضه می‌شود (۱۹). همچنین، داقینی و همکاران (۲۰۰۷) افزایشی چهار برابری در سطوح ویتامین E پلاسمایی متعاقب ۱۲ هفته مکمل‌دهی ویتامین E همراه با ویتامین C گزارش کردند.

ویتامین E به هشت ایزومر ساختاری توکوفرول و توکوترینول آلفا (α)، بتا (β)، گاما (γ)، دلتا (δ) گفته می‌شود (۳). ویتامین E بعد از جذب از روده وارد سیستم لنفاوی و از این طریق وارد جریان خون می‌شود (۸). در خون، از طریق اتصال به گیرندهٔ LDL وارد سلول می‌شود (۳، ۱۰). قسمت عمده ویتامین E در بافت چربی ذخیره می‌شود، اما مقادیر کمی نیز در کبد، ریه، قلب، عضله و مغز ذخیره می‌شود (۳، ۲۰). به‌طور کلی، سطوح ویتامین E سرمی بسته به طول دورهٔ مکمل‌دهی (۱۷، ۱۹، ۲۰)، مصرف و عدم مصرف ویتامین C (۱۸، ۱۹)، میزان دوز مصرفی ویتامین E (۱۷)، سطوح پایه‌ای ویتامین E آزمودنی‌ها و نوع ایزومر مصرفی ویتامین E (۱۹) تغییر خواهد کرد.

نتایج نشان داد فعالیت وامانده‌ساز موجب افزایش معنی‌دار VEGF سرمی در گروه مکمل و دارونما می‌شود. نتایج این مطالعه با نتایج تحقیقات تنگ و همکاران[2] (۲۰۱۰) و سوهر و همکاران[3] (۲۰۰۷) همسو بود (۶، ۹). تنگ و همکاران (۲۰۱۰) بیان کردند که پس از تمرین ورزشی حاد، بافت‌های مختلفی (عضلهٔ اسکلتی، مغز، ریه) در افزایش سطوح سرمی VEGF مشارکت می‌کنند (۹). همچنین، سوهر و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که VEGF سرمی پس

1. Meagher, et al.
2 . Tang, et al.
3 . Suhr, et al.

از فعالیت دوچرخه‌سواری افزایش می‌یابد. در تحقیق سوهر و همکاران (۲۰۰۷) دوچرخه‌سواری توأم با لرزش و در شرایط هایپوکسی اجرا شد؛ بنابراین تمرین ورزشی نمی‌تواند تنها عامل افزایش VEGF سرمی در این تحقیق باشد. اجرای فعالیت ورزشی در حالت توأم با لرزش بیشتر از اجرای بدون لرزش جریان خون عضلهٔ اسکلتی را افزایش می‌دهد و در پی آن، استرس مکانیکی بیشتری به جدار عروقی وارد می‌شود (۶). از طرفی نشان داده شده است که شرایط هایپوکسی (کمبود اکسیژن) از طریق افزایش بیان VEGF زمینهٔ عروقی شدن بافت و فراهمی کافی اکسیژن را در این شرایط مهیا می‌کند (۶، ۷، ۹). با وجود این، نتایج این مطالعه با نتایج تحقیق لیک و همکاران[1] (۲۰۰۹) و داویس و همکاران[2] (۲۰۰۲) ناهمسو است (۲، ۲۱). دلیل ناهمسو بودن با تحقیق لیک و همکاران (۲۰۰۹) این است که این محققان در تحقیق خود از رت استفاده کرده‌اند و آن‌ها را به مدت پنج هفته در شرایطی تمرین دادند که PGC1α[3] آن‌ها تخریب شده بود و متوجه کاهش بیان پروتئین VEGF شدند. مشخص شده است که طی تمرین ورزشی، افزایش فسفریله شدن AMPK[4]، AMPK از طریق افزایش PGC1α موجب افزایش بیان VEGF می‌شود (۲۱). از طرفی داویس و همکاران (۲۰۰۲) عدم تغییر در سطوح VEGF پلاسمایی را در دوچرخه‌سواران حرفه‌ای متعاقب فعالیت ورزشی گزارش کردند. دلیل تضاد با تحقیق داویس و همکاران (۲۰۰۲) را می‌توان در نوع آزمودنی و اندازه‌گیری VEGF پلاسمایی به جای VEGF سرمی خلاصه کرد. فاکتور رشدی آندوتلیال عروقی از مهم‌ترین فاکتورهایی است که تفاوت‌های فردی و وضعیت آمادگی بدنی در پاسخ آن به فعالیت ورزشی اثرگذار است و بیان آن در افراد مختلف متعاقب فعالیت ورزشی متفاوت است (۱). از طرفی مقادیر VEGF سرمی از مقادیر VEGF پلاسمایی بعد از فعالیت ورزشی بیشتر است؛ زیرا پلاکت‌ها مقادیر عمده‌ای VEGF را به داخل خون ترشح می‌کنند (۱، ۶، ۷). به‌طورکلی محقق معتقد است که بیان VEGF در بافت‌های مختلفی صورت می‌گیرد (۹) و پاسخ VEGF متعاقب فعالیت ورزشی با توجه به نوع محرک اعمال شده روی بدن یا به عبارتی شرایط تمرینی (۳)، وضعیت آمادگی آزمودنی‌ها (۱، ۲)، اندازه‌گیری VEGF پلاسمایی به جای VEGF سرمی (۲) متفاوت خواهد بود.

تحقیقات مختلف محرک‌های مختلفی را بیان کرده‌اند که موجب آنژیوژنز می‌شوند. مهم‌ترین

---

1 . Leick, et al.
2 . Davis, et al.
3 . Prostaglandin cyclin1α
4 . AMP-activated protein kinase

محرک‌های آنژیوژنیکی هایپوکسی، نیروهای همودینامیکی[1] و کشش چرخه‌ای هستند. شرایط هایپوکسی از دو طریق افزایش تجمع آدنوزین بافتی و متعاقباً فعال‌سازی گیرندهٔ A_2 و القای بیان ژنی فاکتور قابل القای هایپوکسی (HIF-1)[2] بیان VEGF را افزایش می‌دهند (۶). نیروی همودینامیکی شیر استرس از اصطکاک جریان خون با دیوارهٔ عروقی حاصل می‌شود و موجب بیان VEGF و تحریک ترشح اتساع کننده‌های عروقی، به‌ویژه NO می‌شود که به نوبهٔ خود بیان VEGF را افزایش می‌دهند (۷، ۱). افزایش اتساع پذیری عضلهٔ قلبی و برگشت به حالت اولیه نوعی کشش چرخه‌ای را به‌وجود می‌آورد که در طول زمان با پیشرفت فعالیت تکرار می‌شود. مشخص شده است که در چنین شرایطی بیان VEGF افزایش و میزان ترشح آن به عروق کرونری افزایش می‌یابد (۹).

در این تحقیق فعالیت وامانده‌ساز دو مؤلفهٔ مدت زمان طولانی و رسیدن به واماندگی داشت. نشان داده شده است که ۳۰ دقیقه بعد از اجرای ورزشی رونویسی mRNAVEGF افزایش می‌یابد (۷)؛ بنابراین، بخشی از افزایش بیان پروتئین VEGF ممکن است به‌دلیل افزایش رونویسی ژن VEGF باشد. از طرفی، فعالیت وامانده‌ساز با تغییر دستگاه سوخت و سازی بدن وارد مسیر گلیکولیتیک غیرهوازی می‌شود و فشار اکسایشی فراوانی در بدن به‌وجود می‌آورد و ممکن است از طریق مسیری مستقل از هایپوکسی بیان ژنی VEGF را افزایش دهد (۲۱). از طرفی، آزمودنی‌های این تحقیق افراد فعال بودند. مشخص شده است که افراد فعال علاوه بر بالا بودن تعداد سلول‌های آندوتلیال عروقی VEGF بیشتری در سلول‌های آندوتلیال و میوسیت‌های عضلانی خود ذخیره دارند که با اجرای فعالیت وامانده‌ساز و افزایش غلظت متابولیت‌ها از جمله لاکتات و آدنوزین در این شرایط مقادیر زیادی VEGF را به داخل گردش خون رها می‌کنند (۶). از طرفی نشان داده شده است که دو ساعت بعد از اجرا، سطوح VEGF سرمی کاهش می‌یابد، هر چند که در گروه دارونما این کاهش به سطح معنی‌داری نرسید. به نظر می‌رسد که این کاهش به‌دلیل اتصال VEGF به گیرنده‌های خود یعنی VEGFR-۲، گلیکوپروتئین هپاران سولفات و سلول‌های مغز استخوان باشد. رادیکال‌های آزاد موجب آسیب ساختاری پروتئین‌ها می‌شود (۳، ۴). به نظر می‌رسد کاهش سطوح VEGF سرمی گروه مکمل به‌دلیل اتصال مقادیر زیادی VEGF به گیرنده‌های خود باشد که به واسطهٔ مصرف مکمل ویتامین E کمتر دچار تخریب ساختاری شده باشند. به نظر می‌رسد عدم کاهش معنی‌دار VEGF گروه دارونما به‌دلیل کمتر در دسترس بودن VEGFR-۲ باشد؛ چون این احتمال وجود

1. Shear stress
2. Hypoxia inducible factor – 1 (HIF-1)

دارد که رادیکال‌های آزاد موجب تخریب گیرنده‌های پروتئینی شده باشد (۵) و اتصال کمتری بین VEGF و VEGFR-۲ صورت بگیرد.

نتایج تحقیق نشان داد بین سطوح VEGF سرمی در دو گروه مکمل و دارونما قبل و بعد از فعالیت وامانده‌ساز تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. همچنین، ارتباط معنی‌داری بین سطوح ویتامین E با VEGF سرمی پایه وجود ندارد. نتایج این مطالعه با نتایج تحقیقات چانگ و همکاران[1] (۲۰۱۰)، شیباتا و همکاران[2] (۲۰۰۸)، داقینی و همکاران (۲۰۰۷)، ودسون و همکاران (۲۰۰۲) ناهمسو است (۲۳، ۲۲، ۲۰، ۱۵). دلیل ناهم‌سو بودن یافته‌ها با نتایج چانگ و همکاران (۲۰۱۰) این است که تحقیق آن‌ها در سطح کشت سلولی و در سلول‌های توموری صورت گرفته و از دو آنتی اکسیدان ویتامین E و روتین[3] استفاده کرده‌اند. مشخص شده است که روتین خود از قوی‌ترین آنتی اکسیدان‌هاست و در ترکیب با ویتامین E، از طریق بازداری بیان C-Jun باعث کاهش بیان VEGF در دو سطح mRNA و پروتئین می‌شود (۲۳). از طرفی، شیباتا و همکاران (۲۰۰۸) در تحقیق خود از ایزومر توکوترینول ویتامین E روی سلول‌های آندوتلیال در محیط کشت سلولی استفاده کردند و کاهش آزاد شدن VEGF را گزارش کردند (۲۲). توکوترینول به‌دلیل داشتن زنجیرهٔ جانبی اشباع نشده سریع‌تر از توکوفرول وارد سلول آندوتلیال می‌شود و به نظر می‌رسد همین عامل مبین نقش برتر آنتی‌آنژیوژنیکی توکوترینول نسبت به توکوفرول، دست‌کم در کوتاه مدت باشد (۳). به‌عکس، داقینی و همکاران (۲۰۰۷) با ۱۲ هفته مکمل‌دهی دوزهای بسیار بالای ویتامین E (توکوفرول) ـ ۱۰۰ واحد بین‌المللی / کیلوگرم / روز ـ در خوک‌های سالم متوجه افزایش بیان VEGF در کورتیکال کلیه شدند (۲۰). همچنین، ودسون و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیق خود مصرف روزانه ۵۰ میلی‌گرم آلفا توکوفرول را برای دورهٔ زمانی طولانی مدت (میانگین ۳/۷ سال) بررسی کردند و متوجه شدند بین سطوح ویتامین E با سطوح سرمی VEGF ارتباط معنی‌داری وجود دارد (۱۵)؛ بنابراین، طول زمان مکمل‌دهی در تحقیق نام‌برده بیشتر از مطالعهٔ حاضر بود و ممکن است در نتیجه تأثیر گذاشته باشد. به‌طورکلی، ممکن است علت اصلی ناهمسو بودن نتایج تحقیقات، تفاوت در سطح بافتی (۲۳)، نوع ایزومر مصرفی ویتامین E (۲۲)، نوع آزمودنی (۲۰)، طول دورهٔ مکمل‌دهی (۱۵) و دوز مصرفی ویتامین E (۳) باشد.

تحقیقات مختلف سازوکارهای متفاوتی را ارائه داده که از طریق آن‌ها ویتامین E آنژیوژنز بافتی

1. Chuang, et al.
2. Shibata, et al.
3. Rutin

را بازداری می‌کند. از جمله می‌توان به بازداری فعال‌سازی Akt و eNOS[1] (۳)، سرکوب فسفریله شدن VEGFR-۲ و بلوکه‌کردن پیام‌دهی VEGF (فسفولیپاز C[2] و پروتئین کیناز C[3]) (۱۰)، بازداری آنزیم HMG-COA ردوکتاز (۲۴) و سرکوب بیان HIF-۱α ناشی از ایزومر توکوترینول (۲۲) و تغیر در نفوذپذیری و سیالیت غشایی ناشی از ایزومر آلفا توکوفرول سوکسینات (۲۵) اشاره کرد که موجب کاهش آزاد شدن VEGF (رونویسی یا ترشح) می‌شوند.
تراوش الکترون از زنجیرهٔ انتقال الکترون میتوکندری، آنزیم‌های گزانتین اکسیداز، NADPH اکسیداز، ماکروفاژها و فاگوسیت‌ها منابع عمدهٔ تولید فزایندهٔ رادیکال‌های آزاد، به‌ویژه پراکسید هیدروژن در طی تمرین ورزشی هستند (۱۸). رادیکال‌های آزاد، به‌ویژه پراکسید هیدروژن در مقادیر زیاد موجب آسیب سلولی می‌شوند (۳-۵، ۹). با وجود این، نشان داده شده است که پراکسید هیدروژن در غلظت‌های میکرومولار در بیان VEGF مشارکت می‌کند (۵، ۹)؛ بنابراین، یکی از مهم‌ترین دلایلی که نتایج تحقیق معنی دار نشد مشارکت رادیکال‌های آزاد در مقادیر کم در بیان VEGF است. هرچند ویتامین E باعث برداشت رادیکال‌های آزاد تا سطوح نسبتاً کمتر خطرزا می‌شوند (۵، ۱۸، ۱۹)، به نظر نمی‌رسد باعث برداشت کامل رادیکال‌های آزاد تولید شده طی فعالیت وامانده‌ساز از محیط خارج سلولی شوند. همان‌طور که نشان داده شد سطوح VEGF سرمی گروه مکمل نسبت به گروه دارونما بلافاصله و دو ساعت بعد از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز چند واحدی بیشتر بود، هرچند که به سطح معنی‌داری نرسید (نمودار ۲). مطالعات نشان داده‌اند که سطوح بالای رادیکال‌های آزاد باعث آسیب‌های ساختاری به DNA و اجزای تکثیری سلول هدف می‌شود (۴، ۵). محقق چنین فرض می‌کند که مصرف ویتامین E از طریق کاهش سطوح رادیکال‌های آزاد تا سطح کمتر خطرزا (۵، ۱۸، ۱۹) سطحی بهینه برای بیان و تولید VEGF فراهم می‌کند. در این زمینه لازم است اثرگذاری ویتامین E روی سطوح mRNAVEGF نیز بررسی شود که در این مطالعه به‌دلیل محدودیت‌های تحقیق انجام نشد.
با توجه به اطلاعات موجود در این مطالعه، برای اولین بار نشان داده شد بین سطوح VEGF سرمی گروه مکمل و دارونما متعاقب دو هفته مصرف ویتامین E یا دارونما بعد از فعالیت وامانده‌ساز تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. همچنین، نشان داده شد بین سطوح ویتامین E با VEGF سرمی پایه ارتباط معنی‌داری وجود ندارد. از تحقیق حاضر نمی‌توان به سازوکار مولکولی این عدم تفاوت و عدم ارتباط رسید و تحقیقات دیگری لازم است که در این زمینه

1 . Endothelial constitutive nitric oxide synthase
2 . Phospholiase C
3 . Protein kinase C

انجام شود، ولی به نظر می‌رسد تولید فزاینـدۀ رادیکـال آزاد طـی فعالیـت ورزشـی و مشـارکت رادیکال‌های آزاد در غلظت‌های میکرومولار در بیان VEGF سرمی، دلایل عمدۀ عـدم تفـاوت و عدم ارتباط باشند.

منابع

1. Kraus, R.M., Stallings, H.W., Yeager, R.C., Gavin, T.P. (2004). Circulating plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men. J Appl Physiol, 96: 1445-1450.
2. Davis, P.G., Wideman, L., Bloomer, R.J., Consitt, L.A. Weaver, R.A., You, T. (2002). Acute effect of prolonged cycle ergometer exercise on plasma vascular endothelial growth factor. Med Sci Sports Exerc, 34: 30-30.
3. Miyazawa, T., Shibata, A., Nakagawa, K., Tsuzuki, T. (2008). Anti-angiogenic functions of tocotrienol. Asia Pac J Clin Nutr, 17: 253-256.
4. Dabidi, R.V., Moslehi N.E. (2009). The effect of short-term vitamin E supplementation on some indexes of sport performances and lipid per-oxidation in healthy men. World J Sport Sci, 2: 75-81.
5. Roy, S., Khanna, S., Sen, C.K. (2008). Redox regulation of the VEGF signaling path and tissue vascularization: hydrogen peroxide, the common link between physical exercise and cutaneous wound healing. Free Radic Biol Med, 44:180-192.
6. Suhr, F., Brixius, K., de Marees, M., Bolck, B., Kleinoder, H., Achtzehn, S., Bloch, W., Mester, J. (2007). Effects of short-term vibration and hypoxia during high-intensity cycling exercise on circulating levels of angiogenic regulators in humans. J Appl Physiol, 103: 474-483.
7. Rullman, E., Rundqvist, H., Wagsater, D., Fischer, H., Eriksson, P., Sundberg, C.J., Jansson, E., Gustafsson, T. (2007). A single bout of exercise activates matrix metalloproteinase in human skeletal muscle. J Appl Physiol, 102: 2346–2351.
8. Van Hinsbergh, V.W.M., Koolwijk, P. (2008). Endothelial sprouting and angiogenesis: matrix metalloproteinases in the lead. Cardiovasc Res, 78: 203-212.
9. Tang, K., Xia, F.C., Wagner, P.D., Breen, E.C. (2010). Exercise-induced VEGF transcriptional activation in brain, lung and skeletal muscle. Respir Physiol Neurobiol, 170: 16-22.
10. Miyazawa, T., Tsuzuki, T., Nakagawa, K., Igarashi, M. (2004). Antiangiogenic potency of vitamin E. Ann NY Acad Sci, 1031: 401-404.

11. Zachary, I., Gliki, G. (2001). Signaling transduction mechanisms mediating biological actions of the vascular endothelial growth factor family. Cardiovasc Res, 49: 568-581.

12. Zhao, W., Zhao, T., Chen, Y., Ahokas, R.A., Sun, Y. (2009). Reactive oxygen species promote angiogenesis in the infracted rat heart. Int J Exp Path, 90: 621-629.

13. Jx, C., Zeng, H., Tuo, Q.H., Yu, H., Meyrick, B., Aschner, J.L. (2007). NADPH oxidase modulates myocardial Akt, ERK1/2 activation, and angiogenesis after hypoxia-reoxygenation. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 292: 1664-1674.

14. Rodrıguez, J.A., Nespereira, B., Perez-ilzarbe, M., Eguinoa, E., Paramo, J.A. (2005). Vitamins C and E prevent endothelial VEGF and VEGFR-2 overexpression induced by porcine hypercholesterolemic LDL. Cardiovasc Res, 65: 665-673.

15. Woodson, K., Triantos, S., Hartman, T., Taylor, P.R., Virtamo, J., Albanes, D. (2002). Long-term alpha-tocopherol supplementation is associated with lower serum vascular endothelial growth factor levels. Anticancer Res, 22: 375-378.

16. Dantz, D., Bewersdorf, J., Fruehwald-Schultes, B., Kern, W., Jelkmann, W., Born, J., Fehm, H.L., Peters, A. (2002), Vascular endothelial growth factor: a novel endocrine defensive response to hypoglycemia. J Clin Endocrinol Metab, 87: 835-840

17. Meagher, E.A., Barry, O.P., Lawson, J.A., Rokach, J., FitzGerald, G.A. (2001). Effects of vitamin E on lipid peroxidation in healthy persons. Journal of Amrican Medical Association, 285: 1178-1182.

18. Lamprecht, M., Hofmann, P., Greilberger, J.F., Schwaberger, G. (2009). Increased lipid peroxidation in trained men after 2 weeks of antioxidant supplementation. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 19: 385-399.

19. Keong, C.C., Singh, H.J., and Singh, R. (2006). Effects of palm vitamin E supplementation on exercise-induced oxidative stress and endurance performance in the heat. J Sports Sci Med, 5: 629-639.

20. Daghini, E., Zhu, X.Y., Versari, D., Bentley, M.D., Napoli, C., Lerman, A., Lerman, L.O. (2007). Antioxidant vitamins induce angiogenesis in the normal pig kidney. Am J Physiol Renal Physiol, 293: 371-381.

21. Leick, L., Hellsten, Y., Fentz, J., Lyngby, S.S., Wojtaszewski, J.F., Hidalgo, J., Pilegaard, H. (2009). PGC-1α mediates exercise-induced skeletal muscle VEGF expression in mice. Am J Physiol Endocrinol Metab, 297: 92–103.

22. Shibata, A., Nakagawa, K., Sookwong, P., Tsuduki, T., Tomita, S., Shirakawa, H., Komai, M., Miyazawa, T. (2008). Tocotrienol inhibits secretion of angiogenic factors from human colorectal adenocarcinoma cells by suppressing hypoxia-inducible factor-1a. J Nutr, 138: 2136-2142.

23. Chuang, C.H., Huang, C.S., Hu, M.L. (2010). Vitamin E and rutin synergistically inhibit expression of vascular endothelial growth factor through down-regulation of binding activity of activator protein-1 in human promyelocytic leukemia (HL-60) cells. Chem Biol Interact, 183: 434-441.

24. Inokuchi, H., Hirokane, H., Tsuzuki, T., Nakagawa, K., Igarashi, M., Miyazawa, T. (2003). Anti-angiogenic activity of tocotrienol. Biosci Biotechnol Biochem, 7: 1623-1627.

25. Schindler, R. Mentlein, R. (2006). Flavonoids and Vitamin E Reduce the Release of the Angiogenic Peptide Vascular Endothelial Growth Factor from Human Tumor Cells. J Nutr, 136: 1477-1482.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۱، پاییز ۱۳۹۰، صص ۱۰۸-۹۷

اثر مصرف مکمل آهن بر شاخص‌های ذخایر آهن بدن زنان ورزشکار

فاطمه فلاح رستمی[۱]، دکتر عباسعلی گایینی[۲]، دکتر محمدرضا کردی[۳]، دکتر ابراهیم علی‌دوست قهفرخی[۴]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۸/۱۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۴/۲۱

چکیده

پژوهش حاضر به‌منظور بررسی تأثیر هشت هفته مصرف مکمل آهن بر ذخایر آهن بدن زنان ورزشکار انجام شده است. آزمودنی‌های پژوهش ۲۸ زن ورزشکار داوطلب در باشگاه‌های آمادگی جسمانی و واجد شرایط (فریتین سرم کمتر از ۲۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر) با میانگین ۲/۶۴ ± ۲۶/۳۹ سال، میانگین وزن ۵/۷۰ ± ۶۱/۶۱ کیلوگرم و میانگین قد ۴/۱۷ ± ۱۶۳ سانتی‌متر بودند که به روش تصادفی ساده و با استفاده از طرحی دوسوکور به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند. اطلاعات مربوط به غلظت فریتین سرم، هموگلوبین، هماتوکریت، ظرفیت اتصال به آهن خون (TIBC) و درصد اشباع ترانسفرین، قبل و بعد از مصرف مکمل جمع‌آوری و اندازه‌گیری شد. در طول دورهٔ مصرف مکمل، گروه تجربی روزانه ۱۰۰میلی گرم آهن و گروه کنترل روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم دارونما دریافت کردند. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون‌های آماری t همبسته و t مستقل بررسی و تجزیه و تحلیل شدند. یافته‌ها نشان داد در گروه تجربی یک دورهٔ هشت هفته‌ای مصرف مکمل آهن در زنان ورزشکار توانسته است بر بیشتر متغیرهای پژوهش تأثیری مثبت و معنی‌دار داشته باشد (P <۰/۰۵). در گروه کنترل مصرف دارونما تأثیر معنی‌داری بر هیچ‌یک از متغیرهای اندازه‌گیری شده در زنان ورزشکار نشان نداد. همچنین، مقایسهٔ نتایج دو گروه بعد از دوره مصرف مکمل آهن نیز نشان داد مصرف مکمل آهن در گروه تجربی موجب افزایش غلظت فریتین سرم (P=۰/۰۰۵) زنان ورزشکار، در مقایسه با گروه کنترل شده است، ولی در سایر متغیرها با وجود افزایش مقادیر در گروه مکمل، تفاوت معنی داری مشاهده نشد (P >۰/۰۵). با توجه به نتایج پژوهش، توصیه می‌شود زنان ورزشکار زیر نظر پزشک یا افراد متخصص از قرص‌های آهن و سایر مکمل‌های تقویتی در این زمینه (از جمله ویتامین C)، استفاده کنند تا احتمال ابتلا به کم‌خونی فقر آهن کاهش یابد.

کلیدواژه‌های فارسی: مکمل آهن، فریتین سرم، هموگلوبین، هماتوکریت، ترانسفرین، زنان ورزشکار.

۱. مرکز توسعه و هماهنگی معاونت تحقیقات و فناوری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی
Email: fallah.rostami@yahoo.com
۲. استاد دانشگاه تهران Email: aagaeini@yahoo.com
۳. دانشیار دانشگاه تهران Email: mrkordi@ut.ac.ir
۴. استادیار دانشگاه تهران (نویسندهٔ مسئول) Email: e_alidoust@yahoo.com

مقدمه

بیش از یک سوم جمعیت جهان به سوء تغذیهٔ ریزمغذی‌ها مبتلا هستند. در میان ریزمغذی‌ها، آهن و کم‌خونی ناشی از فقر آهن اهمیت خاصی دارد و ی از مهم‌ترین و شایع‌ترین مشکلات تغذیه‌ای دنیاست (۱).

عنصر آهن، نقشی مهم در بدن ایفا می‌کند. نقش آهن در حمل اکسیژن، به‌ویژه هنگام فعالیت ورزشی حائز اهمیت است و بدون آن، بدن قادر نیست گلبول‌های قرمز سالم تولید کند و اکسیژن کافی به عضلات، مغز و سایر اندام‌ها برساند (۲- ۴).

افت محسوس ذخایر آهن، کم‌خونی فقر آهن[1] نامیده می‌شود. بزرگترین مشکل در مورد آهن این است که میزان آن فراوان نیست. هر ۱۰۰۰ کالری به‌طور متوسط حاوی شش میلی‌گرم آهن است (۵). زنان روزانه به ۱۵ میلی‌گرم آهن نیاز دارند، این میزان برای مردان ۱۰ میلی‌گرم در روز است (۶). در زنانی که رژیم کم‌کالری دارند، در اغلب موارد آهن مورد نیاز بدن تأمین نمی‌شود. از آنجا که مردان کالری بیشتری دریافت می‌کنند و نیاز کمتری به آهن دارند، کمبود آهن در آن‌ها کمتر اتفاق می‌افتد (۷، ۸).

برخی مطالعات نشان می‌دهند کم‌خونی فقر آهن واقعی در میان ورزشکاران کمتر از جمعیت عمومی شایع است. در ورزشکاران فعالیت‌های بدنی منظم، به‌خصوص فعالیت‌های ورزشی شدید مثل دویدن، میزان دفع آهن را افزایش می‌دهد. با این حال، در صورتی که جذب آهن یا مصرف آن کافی نباشد، ممکن است کم‌خونی خفیف (فریتین سرم غیرطبیعی با غلظت هموگلوبین طبیعی) و گاهی کم‌خونی واقعی اتفاق بیفتد. همچنین، افزایش نیاز به آهن در زمان رشد در کودکان یا افراد بالغ و دفع خون در زنان به‌علت قاعدگی، مواقعی هستند که بروز کم‌خونی محتمل است (۹، ۱۰).

لندال[2] (۲۰۰۵) در پژوهشی با عنوان «فقر آهن و کم‌خونی: مشکل رایج در زنان فوتبالیست نخبه» نشان داد که ۵۷ درصد این زنان به فقر آهن و ۲۹ درصد به کم‌خونی فقر آهن -شش ماه قبل از جام جهانی فوتبال زنان- مبتلا بودند. محققان نتیجه‌گیری کردند که فقر آهن و کم‌خونی فقر آهن در زنان فوتبالیستِ حرفه‌ای رایج است (۱۱). هینتون[3] و همکاران (۲۰۰۰) تأثیر مصرف مکمل آهن را بر وضعیت آهن و ظرفیت هوازی بررسی کردند نتایج نشان داد فریتین سرم در گروهی که مکمل دریافت می‌کرد، در مقایسه با گروه دارونما افزایش یافت، ولی

---

1. Iron Deficiency Anemia
2. Landahl
3. Hinton

هموگلوبین و هماتوکریت تغییری نکرد (۱۲).

گرا[1] و همکاران (۲۰۰۷)، در پژوهشی مروری به بررسی تأثیر مکمل‌سازی آهن بر میزان هموگلوبین کودکان پرداختند. یافته‌های تحقیق نشان داد در کودکان کمتر از شش سال، به‌طور متوسط بین ۳۷/۹ تا ۶۲/۳ درصد کم‌خونی‌ها (هموگلوبین کمتر از ۱۱ گرم بر دسی‌لیتر) به مکمل‌سازی آهن جواب می‌دهد. در مجموع، آن‌ها نتیجه‌گیری کردند که مکمل‌سازی آهن، مقادیر هموگلوبین را در کودکان به‌طور معنی‌داری (ولی معتدل) افزایش می‌دهد. این افزایش در افرادی که غذاهایی غنی شده از آهن مصرف می‌کنند و کسانی که در ابتدای پژوهش کم‌خونی داشته‌اند، بیشتر است (۱۳).

در سال ۲۰۰۷، هینتون و همکاران تأثیر مکمل‌سازی آهن را بر وضعیت آهن و ظرفیت هوازی مطالعه کردند. به این منظور ۲۰ زن و مرد مبتلا به کمبود آهن (فریتین سرم کمتر از ۱۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر در زنان و کمتر از ۱۳ در مردان) که بین ۱۸ تا ۴۱ سال داشتند، انتخاب و مداخله به‌صورت روزانه ۳۰ میلی‌گرم فرو سولفات (برای گروه مکمل) و دارونما به مدت شش هفته انجام شد. فریتین سرم در گروهی که مکمل دریافت می‌کرد، در مقایسه با گروه دارونما افزایش نشان یافت، ولی هموگلوبین و هماتوکریت تغییری نکرد. نتایج نشان داد مکمل‌سازی آهن به‌طور معنی‌داری وضعیت آهن بدن و ظرفیت استقامتی را بهبود بخشیده است (۱۴).

پیلینگ[2] و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهش خود بیان کردند که آهن برای انتقال اکسیژن و انرژی در بدن استفاده می‌شود؛ بنابراین در عملکرد ورزشی ضروری است. عموماً، ورزشکاران به‌عنوان افرادی با کمبود آهن شناخته شده‌اند، هر چند شواهد متضادی دربارهٔ شدت کمبود آهن و تأثیر آن بر عملکرد ورزشکاران وجود دارد. کاهش آهن می‌تواند نتیجهٔ برخی سازوکارهای حین تمرین باشد؛ مانند همولیز، تعریق و خون‌ریزی معدی و روده‌ای. در اثر چنین واکنشی مقدار سایتوکین و در نتیجه، محصول کبد از هورمون هپسیدین[3] را افزایش می‌یابد. افزایش هپسیدین تأثیری منفی بر انتقال آهن و کانال‌های جذب درون بدن دارد و ممکن است کمبود آهن در ورزشکاران در اثر سازوکاری جدید باشد (۷).

اگرچه پژوهش‌های انجام شده به‌طور عمده تأثیر مصرف مکمل آهن را بر عملکرد حرکتی و ذخایر آهن بدن زنان مطالعه کرده‌اند، دو ویژگی، پژوهش حاضر را از پژوهش‌های داخلی و خارجی متمایز می‌کند: نخست، شرط ورود شرکت‌کنندگان به پژوهش میزان فریتین سرم

---

1. Gera, T
2. Peeling P
3. Hepcidin

کمتر از ۲۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر بوده است که به‌عنوان میزان پایه در شیوع کم‌خونی فقر آهن شناخته می‌شود و در پژوهش داخلی رعایت نشده و دوم، استفاده از مکمل فروسولفات آهن به مدت هشت هفته است که در بیشتر پژوهش‌های خارجی مدت آن شش هفته بوده است. بر همین اساس و با توجه به ضرورت دست‌یابی به اطلاعات دقیق‌تر دربارهٔ تأثیر مصرف مکمل آهن از یک سو و با توجه به شیوع کم‌خونی فقر آهن در بین زنان ورزشکار از سوی دیگر، پژوهش حاضر بر آن است تا تأثیر مصرف مکمل آهن را بر ذخایر آهن بدن زنان ورزشکار بررسی کند.

روش‌شناسی پژوهش

با توجه به ماهیت موضوع و اهداف پژوهش، پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی است که در آن تأثیر هشت هفته مصرف مکمل آهن بر ذخایر آهن بدن زنان ورزشکار بررسی شد. در این پژوهش، با توجه به مقدار مصرف روزانهٔ آهن در مطالعات قبلی که بین ۳۰ تا ۱۶۰ میلی‌گرم متغیر بوده است، مقدار مصرف روزانهٔ مکمل و دارونما ۱۰۰ میلی‌گرم در نظر گرفته شد. همچنین، با توجه به اینکه در مطالعات قبلی مدت مصرف مکمل از ۲۰ روز تا هشت هفته بود، در پژوهش حاضر مدت مکمل‌سازی هشت هفته در نظر گرفته شد. در ضمن، معیار و شرط انتخاب افراد باری ورود به پژوهش، داشتن فریتین سرم ۲۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر و کمتر در نظر گرفته شد که در مطالعات قبلی از ۱۶ تا ۲۵ نانوگرم بر میلی‌لیتر متغیر بوده است (۱۵- ۱۷).

جامعهٔ آماری، زنان مراجعه‌کننده به ۲۷ باشگاه ورزشی آمادگی جسمانی، ایروبیک و بدن‌سازی منطقهٔ ۶ تهران بودند که برای از میان آن‌ها سه باشگاه به‌صورت خوشه‌ای، به‌عنوان نمونهٔ آماری انتخاب شدند. سپس، از بین ورزشکاران این سه باشگاه که حدود ۱۵۰ نفر بودند، ۲۸ نفر داوطلب واجد شرایط (داشتن فریتین سرم کمتر از ۲۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر و سابقهٔ ورزشی بیشتر از شش ماه) انتخاب و به روش تصادفی ساده و با استفاده از طرح دوسوکور به دو گروه تجربی (مکمل) و کنترل (دارونما) تقسیم شدند.

افراد نمونه پس از انتخاب و تقسیم‌بندی، فرم رضایت را تکمیل کردند. سپس، پرسشنامهٔ پزشکی آن‌ها توسط پزشک عمومی تکمیل شد. پس از اندازه‌گیری سن، قد و وزن بدن، اطلاعات مربوط به وضعیت آهن بدن آزمودنی‌ها؛ یعنی غلظت فریتین سرم، هماتوکریت، هموگلوبین، ظرفیت اتصال به آهن خون (TIBC)، درصد اشباع ترانسفرین در هر گروه جمع-آوری و ثبت شد. مداخله با آهن یا دارونما روزِ بعد از خون‌گیری شروع شد. گروه تجربی روزانه ۱۰۰میلی گرم آهن (دو عدد قرص ۵۰ میلی‌گرمی فروسولفات به همراه یک لیوان ۱۵۰

میلی‌لیتری آب در هر وعده) و گروه کنترل روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم دارونما (دو عدد قرص خوشبوکننده دهان که هم‌رنگ و هم‌شکل با قرص آهن و کاملاً بی‌اثر بودند) به مدت هشت هفته دریافت کردند. تمامی اطلاعات جمع‌آوری شده در مرحلهٔ قبل از مداخله، پس از مداخله نیز اندازه‌گیری و ثبت شد. در پایان، داده‌های جمع‌آوری شده، با استفاده از آزمون‌های آماری مناسب تجزیه و تحلیل شدند.

طول قد آزمودنی‌ها به سانتی‌متر و وزن بدن به کیلوگرم در حالت ایستاده (سر و سینه صاف)، بدون کفش و جوراب و با کمترین لباس ورزشی اندازه‌گیری شد. برای نمونه‌گیری خون، افراد پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، ساعت ۸ صبح به آزمایشگاه مراجعه کردند و نمونهٔ خون (یک بار قبل از آغاز مصرف مکمل و یک بار نیز روز بعد از اتمام هشت هفته مصرف مکمل) از آن‌ها دریافت شد. برای اندازه‌گیری میزان شاخص‌ها و متغیرهای خون از قبیل غلظت فریتین، هموگلوبین و غیره نیز از کیت مخصوص مونوبایند[1] و روش الایزا[2] استفاده شد. همچنین، برای محاسبهٔ درصد اشباع ترانسفرین، مقدار آهن اندازه‌گیری شده در خون بر ظرفیت اتصال به آهن خون (TIBC) تقسیم و حاصل آن در ۱۰۰ ضرب شد.

در این پژوهش، به‌علت محدودیت‌های متعددِ محقق و نیز به این دلیل آنکه شرایط پژوهش مشابه شرایط واقعی تمرینات باشد، کنترل دقیقی روی تغذیه و تمرین افراد انجام نشد، با این حال به افراد توصیه شد نحوهٔ تمرین، شدت و مدت آن و همچنین رژیم غذایی خود را در طول دورهٔ مصرف مکمل آهن یا دارونما کنترل کنند و تا حد امکان آن را نسبت به مرحلهٔ پیش از مصرف مکمل یا دارونما تغییر ندهند.

داده‌ها در دو بخش آمار توصیفی و آمار استنباطی بررسی شدند. برای بررسی میانگین و انحراف معیار داده‌های مربوط به متغیرهای تحقیق از آمار توصیفی استفاده شد. در تجزیه و تحلیل استنباطی، برای مقایسهٔ نتایج قبل و بعد از مصرف مکمل در هر گروه، از آزمون آماری t همبسته و برای مقایسهٔ نتایج دو گروه با یکدیگر پس از هشت هفته مصرف مکمل از آزمون آماری t مستقل استفاده شد. در ضمن، در همهٔ آمارهای استنباطی سطح اطمینان ۹۵ درصد در نظر گرفته شد و تجزیه و تحلیل آماری و رسم نمودارها با استفاده از نرم‌افزارهای SPSS (نسخهٔ ۱۵) و Excel (نسخهٔ ۲۰۰۷) انجام شد.

---

1. Monobind
2. Elisa

یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است. این ویژگی‌ها شامل سن، قد، وزن و شاخص تودهٔ بدنی در دو گروه مطالعه‌شده است که قبل از انجام آزمون اندازه‌گیری شده‌اند.

جدول۱. توصیف ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها

نمونه / متغیر	گروه مکمل (N=۱۴)				گروه دارونما (N=۱۴)			
	میانگین	انحراف	حداکثر	حداقل	میانگین	انحراف	حداکثر	حداقل
سن (سال)	۲۶/۷۸	۲/۷۲	۳۰	۲۰	۲۶	۲/۶۰	۳۰	۲۱
قد (سانتی‌متر)	۱۶۳/۲۱	۳/۹۴	۱۷۰	۱۵۶	۱۶۲/۷۸	۴/۵۲	۱۷۰	۱۵۴
وزن (کیلوگرم)	۶۱/۱۲	۵/۴۱	۷۲	۵۲	۶۲/۰۹	۶/۱۴	۷۲	۵۱
تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۲/۹۰	۱/۱۲	۲۴/۹۶	۲۱/۳۷	۲۳/۳۷	۱/۲۵	۲۵/۴۱	۲۰/۹۶

در این پژوهش، ابتدا با استفاده از آزمون آماری t مستقل، میانگین‌های دو گروه در مرحلهٔ پیش‌آزمون بررسی شد که نشان داد در هیچ‌یک از متغیرهای در نظر گرفته شده، اختلاف معنی‌دار نیست و در واقع، داده‌های دو گروه همگن‌اند. نتایج آن در جدول ۲ آمده است.

جدول ۲. نتایج آزمون آماری t مستقل برای مقایسهٔ دو گروه، قبل از مصرف مکمل آهن

متغیر	نوبت / گروه	قبل از مکمل‌سازی (M ±Sd)	ارزش t	df	ارزش p
غلظت فریتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	مکمل	۱۱/۰۱ ± ۶/۳۰	۰/۵۵۵	۲۶	۰/۵۸۴
	دارونما	۱۲/۱۳ ± ۴/۱۸			
غلظت هموگلوبین (گرم بر دسی‌لیتر)	مکمل	۱۱/۲۴ ± ۱/۵۴	۱/۸۴۸	۲۶	۰/۰۷۶
	دارونما	۱۲/۲۳ ± ۱/۳۰			
غلظت هماتوکریت (درصد)	مکمل	۳۵/۱۴ ± ۴/۲۲	۱/۴۹۱	۲۶	۰/۱۴۸
	دارونما	۳۷/۰۹ ± ۲/۴۷			
ظرفیت اتصال به آهن (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	مکمل	۳۵۲/۴۳ ± ۹۹/۰۳	-۱/۱۵۰	۲۶	۰/۲۶۱
	دارونما	۳۱۷/۵۰ ± ۵۵/۸۱			
درصد اشباع ترانسفرین (درصد)	مکمل	۱۹/۶۶ ± ۱۵/۱۹	۱/۰۶۱	۲۶	۰/۲۹۸
	دارونما	۲۷/۹۱ ± ۲۴/۸۰			

مقایسهٔ آماری نتایج دو گروه مکمل و دارونما قبل و بعد از مکمل‌سازی آهن در جدول ۳ آمده است. همچنین، آزمون آماری مقایسهٔ نتایج دو گروه مکمل و دارونما بعد از مکمل‌سازی آهن نیز در جدول ۴ آمده است.

جدول ۳. نتایج آزمون آماری t همبسته برای مقایسهٔ دو گروه، قبل و بعد از مصرف مکمل آهن

متغیر	نوبت / گروه	قبل از مکمل‌سازی (M ±Sd)	بعد از مکمل‌سازی (M ±Sd)	ارزش t	Df	ارزش p
غلظت فریتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	مکمل	۱۱/۰۱ ± ۶/۳۰	۲۲ ± ۸/۹۶	-۸/۴۱۶	۱۳	۰/۰۰۰
	دارونما	۱۲/۱۳ ± ۴/۱۸	۱۳/۸۲ ± ۴/۱۰	-۲/۱۰۰	۱۳	۰/۰۵۶
غلظت هموگلوبین (گرم بر دسی‌لیتر)	مکمل	۱۱/۲۴ ± ۱/۵۴	۱۲/۸۴ ± ۱/۰۷	-۷/۳۵۲	۱۳	۰/۰۰۰
	دارونما	۱۲/۲۳ ± ۱/۳۰	۱۲/۲۷ ± ۱/۲۵	-۰/۷۰۴	۱۳	۰/۴۹۴
غلظت هماتوکریت (درصد)	مکمل	۳۵/۱۴ ± ۴/۲۲	۳۸/۱۱ ± ۲/۲۴	-۴/۲۵۳	۱۳	۰/۰۰۱
	دارونما	۳۷/۰۹ ± ۲/۴۷	۳۷/۰۷ ± ۲/۶۷	۰/۰۶۲	۱۳	۰/۹۵۲
ظرفیت اتصال به آهن (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	مکمل	۳۵۲/۴۳ ± ۹۹/۰۳	۲۹۶/۷۹ ± ۶۰/۵۵	۳/۹۷۵	۱۳	۰/۰۰۲
	دارونما	۳۱۷/۵۰ ± ۵۵/۸۱	۳۰۸/۶۴ ± ۴۹/۶۲	۱/۸۴۷	۱۳	۰/۰۸۸
درصد اشباع ترانسفرین (درصد)	مکمل	۱۹/۶۶ ± ۱۵/۱۹	۲۹/۷۸ ± ۱۲/۲۳	-۶/۵۲۱	۱۳	۰/۰۰۰
	دارونما	۲۷/۹۱ ± ۲۴/۸۰	۲۸/۳۱ ± ۲۰/۷۴	-۰/۲۳۳	۱۳	۰/۸۲۰

همان‌طور که جدول ۳ نشان می‌دهد، متغیرهای اندازه‌گیری شده در گروه دارونما، قبل و بعد از مکمل‌سازی آهن تفاوت معنی‌داری با هم ندارند (P>۰/۰۵). در مقایسهٔ نتایج گروه مکمل، قبل و بعد از مصرف مکمل تفاوت معنی‌داری مشاهده شد؛ بدین معنی که در این شاخص‌ها از مرحلهٔ قبل از مصرف مکمل تا بعد از آن افزایشی معنی‌دار به‌وجود آمده است (P<۰/۰۰۱)؛ بنابراین یک دورهٔ هشت هفته‌ای مصرف مکمل آهن توانسته است بر ذخایر آهن بدن زنان ورزشکار اثر افزایشی داشته باشد.

مقایسهٔ نتایج دو گروه، بعد از دورهٔ مصرف مکمل آهن (جدول ۴) نیز نشان داد مصرف مکمل آهن در گروه تجربی موجب افزایش غلظت فریتین (P=۰/۰۰۵) زنان ورزشکار، در مقایسه با گروه کنترل شده است، ولی با وجود افزایش مقادیر سایر متغیرها در گروه مکمل، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

جدول ۴. نتایج آزمون آماری t مستقل برای مقایسهٔ دو گروه، بعد از مصرف مکمل آهن

متغیر	نوبت / گروه	بعد از مکمل‌سازی (M ±Sd)	ارزش t	df	ارزش p
غلظت فریتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	مکمل	۲۲ ± ۸/۹۶	-۳/۱۰۵	۲۶	۰/۰۰۵
	دارونما	۱۳/۸۲ ± ۴/۱۰			
غلظت هموگلوبین (گرم بر دسی‌لیتر)	مکمل	۱۲/۸۴ ± ۱/۰۷	-۱/۲۸۳	۲۶	۰/۲۱۱
	دارونما	۱۲/۲۷ ± ۱/۲۵			
غلظت هماتوکریت (درصد)	مکمل	۳۸/۱۱ ± ۲/۲۴	-۱/۱۲۰	۲۶	۰/۲۷۳
	دارونما	۳۷/۰۷ ± ۲/۶۷			
ظرفیت اتصال به آهن (میکروگرم بر دسی‌لیتر)	مکمل	۲۹۶/۷۹ ± ۶۰/۵۵	۰/۵۶۷	۲۶	۰/۵۷۶
	دارونما	۳۰۸/۶۴ ± ۴۹/۶۲			
درصد اشباع ترانسفرین (درصد)	مکمل	۲۹/۷۸ ± ۱۲/۲۳	۰/۲۲۸	۲۶	۰/۸۲۱
	دارونما	۲۸/۳۱ ± ۲۰/۷۴			

بحث و نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد دوندگان زن ورزشکار استقامتی و ماراتن که دچار سیکل قاعدگی نیز می‌شوند، بیشتر در معرض ابتلا به کم‌خونی فقر آهن قرار دارند و در حقیقت، ممکن است به استفاده از آهن تکمیلی نیاز داشته باشند (۸، ۹). محققان در پژوهش‌های خود دربارهٔ مصرف مکمل آهن در ورزشکاران چنین نتیجه‌گیری کرده‌اند که اگرچه مصرف مکمل آهن در کل عملکرد را بهبود نمی‌بخشد، اغلب توسط ورزشکاران مصرف می‌شود. این تغییرات فیزیولوژیک که با تمرین نیز همراه شده، می‌تواند فقر آهن را از بین ببرد و غلظت فریتین و هموگلوبین را کاهش دهد. در مقابل، افزایش ذخایر آهن بدن پدیدهٔ رایجی است که اغلب در ورزشکاران نخبه‌ای دیده می‌شود که در بلندمدت از مکمل آهن استفاده می‌کنند. اگرچه میزان دفع آهن روده‌ای در دوندگان نخبه افزایش می‌یابد، این مسئله معمولاً از طریق افزایش جذب آهن از رژیم غذایی جبران می‌شود. در مجموع، مصرف مکمل آهن می‌تواند برای ورزشکاران مبتلا به کم‌خونی فقر آهن تجویز شود و اگر برای پیشگیری اعمال می‌شود، باید به دقت کنترل شود (۱۷).

علیجانی و همتی (۱۳۸۴) نشان دادند مصرف هشت هفته مکمل آهن همراه با تمرینات هوازی بر متغیرهای هموگلوبین، هماتوکریت و گلبول‌های قرمز و سفید آزمودنی‌ها تأثیر نداشته، در حالی که تغییرات معنی‌داری در میزان فریتین آزمودنی‌ها (افزایش در گروه مکمل، کاهش در

گروه‌های دارونما و کنترل) ایجاد کرده است (۱۹). پاول و تاکر[1] (۱۹۹۱)، نیز نتیجه‌گیری کردند که دو هفته مصرف مکمل کوتاه مدت و با میزان زیاد آهن (۶۵۰ میلی‌گرم فروسولفات و ۱۳۰ میلی‌گرم عامل آهن) افزایش معنی‌داری در شاخص‌های آهن خون در دوندگان زن رشتهٔ دو صحرانوردی (با شرایط تخلیه آهن و فاقد کم‌خونی) ایجاد نمی‌کند (۱۷).

یافته‌های پژوهش علیجانی و همتی (۱۳۸۴) و همچنین پاول و تاکر (۱۹۹۱) نشان‌دهندهٔ بی‌اثر بودن مصرف مکمل آهن بر شاخص‌ها و متغیرهای خونی است (۱۷، ۱۹)، در حالی که پژوهش حاضر نشان داد یک دورهٔ هشت هفته‌ای مکمل‌سازی آهن می‌تواند تأثیری معنی‌دار بر ذخایر آهن خون زنان ورزشکار داشته باشد. علاوه بر این، هینتون و سینکلر[2] (۲۰۰۷) نیز نشان دادند مصرف مکمل آهن، فریتین سرم و گیرنده‌های ترانسفرین را افزایش می‌دهد (۱۴). همچنین، برات‌سیرت[3] و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند پس از مصرف مکمل، آهن سرم و غلظت اشباع ترانسفرین در گروه مکمل($P<۰/۰۵$) و غلظت گیرنده‌های ترانسفرین سرم در گروه دارونما ($P<۰/۰۱$) به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد (۲۰). نتایج پژوهش لامانکا و هایمس[4] (۱۹۹۳) نیز نشان داد مصرف مکمل آهن به بهبود وضعیت آهن منجر می‌شود که با کمتر شدن غلظت لاکتات خون هنگام آزمون زیر بیشینه همراه می‌شود. در مجموع؛ این یافته‌ها نشان داد، دریافت روزانه آهن حتی به مقدار کم هم می‌تواند خطر کاهش ذخایر آهن در زنان را تا حدودی مرتفع سازد(۲۱). یافته‌های پژوهش حاضر از حیث نشان دادن تأثیر مصرف مکمل آهن بر ذخایر آهن خون در زنان ورزشکار، با یافته‌های برات‌سیرت و همکاران (۲۰۰۳) و هینتون و سینکلر (۲۰۰۷)، هم‌خوانی داشته و یافته‌های آن‌ها را تایید می‌کند.

نیلسن و نچیگال[5] (۱۹۹۸) در پژوهش خود به بررسی جنبه‌های مختلف مصرف مکمل آهن در ورزشکاران پرداختند و در نهایت توصیه‌هایی را برای ورزشکاران استقامتی ارائه نمودند. بررسی وضعیت آهن در ورزشکاران رشته‌های مختلف نشان داد ورزشکاران مرد (و نه زنان ورزشکار)، اغلب میزان توصیه شده آهن را (۱۰ تا ۱۵ میلی‌گرم در روز) از طریق رژیم غذایی خود به‌دست می‌آورند. با وجود آنکه منافع مصرف مکمل آهن در ورزشکاران مبتلا به کم‌خونی فقر آهن به‌خوبی اثبات شده، ولی هنوز این مسئله درباره ورزشکارانی که دچار کم‌خونی نیستند، یا فقط ذخایر آهن‌شان تخلیه شده (کمبود پیش نهفته آهن) به روشنی تایید نشده است. در واقع،

---

1. Powell & Tucker
2. Hinton & Sinclair
3. Brutsaert
4. Lamanca & Haymes
5. Nielsen & Nachtigall

رایج‌ترین توصیه مصرف آهن مناسب و کافی از طریق رژیم غذایی است. برای پژوهش‌های آینده، ما دوره‌های بلندمدت (بیشتر از ۳ ماه) و تحت شرایط استاندارد [استفاده از آهن دارویی شناخته شده و با میزان مصرف ۱۰۰ میلی‌گرم آهن فروس (Fe^{++})، در روز، که باید در حالت ناشتا مصرف شود] را توصیه می‌کنیم(۱۵).

با توجه به این نکات می‌توان اظهار داشت دلایل وجود اختلاف در نتایج و یافته‌های پژوهش حاضر با برخی پژوهش‌های پیشین احتمالاً به تفاوت بین شدت، مدت و میزان مصرف مکمل، میزان آمادگی جسمانی اولیه افراد، فشار روانی، جنسیت و سن آزمودنی‌ها و همچنین شرایط اولیه آنان از نظر وضعیت آهن بدن، مربوط می‌شود.

نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر و پژوهش‌های پیشین، موید آن است که با توجه به تأثیر معنی‌داری که مصرف مکمل آهن می‌تواند بر ذخایر آهن خون داشته باشد، و همچنین توجه به این نکته که مصرف خودسرانه مکمل آهن ممکن است خطرات و صدماتی از جمله ناراحتی‌های گوارشی، هموکروماتور،[1] و اختلال در جذب مس و روی را به دنبال داشته باشد(۱۸، ۲۲)، توصیه می‌شود زنان ورزشکار زیر نظر پزشک یا افراد متخصص از قرص‌های آهن و سایر مکمل‌های تقویتی در این زمینه (از جمله ویتامین C)، استفاده نموده و ضمن کاهش احتمال ابتلا به کم‌خونی فقر آهن، از فواید و منافع آن نیز استفاده لازم را ببرند. اگر بتوان در پژوهش‌های آینده، کنترل دقیق تغذیه‌ای را اعمال کرد و همه گروه‌های پژوهشی در طی دوره مصرف مکمل در سایر متغیرهای تغذیه‌ای، ایزوکالریک[2] و ایزوریزمغذی‌ها باشند، امکان تفسیر نتایج به بهترین وجه ممکن میسر می‌شود.

منابع:

۱. فلاحی، ابراهیم، (۱۳۸۵). تأثیر مکمل روی و آهن بر شاخص‌های روی، آهن و ویتامین در کودکان دبستانی. مجله علوم پزشکی لرستان، ۷: ۳۴-۲۶.

2. Brownlie, T., Utermohlen, V., Hinton, P.S., Haas, J.D. (2004). Tissue iron deficiency without anemia impairs adaptation in endurance capacity after aerobic training in previously untrained women. Am. J. Clin Nutr, 79(3): 437-443.

3. Martinovic, J., Kotur-Stevuljevi´c, .J, Dopsaj, V., Dopsaj, M., Stefanovic, A.,

1. Hemocromator
2. Isocaloric

Kasum, G. (2010). Paraoxonase activity in athletes with depleted iron stores and iron-deficient erythropoiesis. Clinical Biochemistry, 43(15):1225-9.

4. Merkel, D., Huerta, M., Grotto, I., Blum, D., Rachmilewitz, E., Fibach, E., Epstein, Y., Shpilberg, O. (2009). Incidence of Anemia and Iron Deficiency in Strenuously Trained Adolescents: Results of a Longitudinal Follow-Up Study. J of Adolescent Health, 45:286–291.
5. Emamghorashi, F., Heidari, T. (2004). Iron status of babies born to iron-deficient anemic mothers in an Iranian hospital. East Mediterr Health J, 10:808-814.
6. Romagnoli, E., Cristani, A. (2006). Iron and performance in elite athletes. Recenti Prog Med, 97(9):459-461.
7. Peeling, P., Dawson, B., Goodman, C., Landers, G., Trinder, D. (2008). Athletic induced iron deficiency: new insights into the role of inflammation, cytokines and hormones. Eur J Appl Physiol, 103(4):381-391.
8. Portal, S., Epstein, M., Dubnov, G. (2003). Iron deficiency and anemia in female athletes-causes and risks. Harefuah, 142(10):698-703.
9. Anschuetz, S., Rodgers, C.D., Taylor, A.W. (2010). Meal composition and iron status of experienced male and female distance runners. J. Exerc Sci Fit, 8(1): 25–33.
10. Gera, T., Sachdev, H.P., Nestel, P. (2007). Effect of iron supplementation on physical performance in children and adolescents: systematic review of randomized controlled trials. Indian Pediatr, 44(1):15-24.
11. Landahl, G., Adolfsson, P., Börjesson, M., Mannheimer, C., Rödjer, S. (2005). Iron deficiency and anemia: a common problem in female elite soccer players. Int J Sport Nutr Exerc Metab, 15(6):689-94.
12. Hinton, P.S., Giordano, C., Brownlie, T., Haas, J.D. (2000). Iron supplementation improves endurance after training in iron-depleted, nonanemic women. J Appl Physiol, 88(3):1103-11.
13. Gera, T., Sachdev, H.P., Nestel, P., Sachdev, S. (2007). Effect of iron supplementation on haemoglobin response in children: systematic review of randomised controlled trials. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 44(4):468-86.
14. Hinton, P.S., Sinclair, L.M. (2007). Iron supplementation maintains ventilatory threshold and improves energetic efficiency in iron-deficient nonanemic athletes. Eur J Clin Nutr, 61(1):30-39.
15. Nielsen, P., Nachtigall, D. (1998). Iron supplementation in athletes". Current recommendations. Sports Med, 26(4):207-16.
16. Sachdev, H., Gera, T., Nestel, P. (2005). Effect of iron supplementation on mental and motor development in children: systematic review of randomized controlled trials. Public Health Nutr, 8(2):117-32.

17. Powell, P.D., Tucker, A. (1991). Iron supplementation and running performance in female cross-country runners. Int J Sports Med, 12(5):462-7.

18. Zoller, H., Vogel, W. (2004). Iron supplementation in athletes - first do no harm. Nutrition, (7-8):615-9.

۱۹.علیجانی، عیدی، همتی، جمشید، (۱۳۸۴). بررسی تأثیر هشت هفته تمرینات هوازی به همراه مصرف مکمل آهن بر برخی ترکیبات خون دانشجویان پسر دانشگاه شهید چمران اهواز. حرکت، ۲۶: ۸۵- ۹۳.

20. Brutsaert, T.D., Hernandez-Cordero, S., Rivera, J., Viola, T., Hughes, G., Haas, J.D. (2003). Iron supplementation improves progressive fatigue resistance during dynamic knee extensor exercise in iron-depleted, nonanemic women. Am J Clin Nutr, 77(2):441-8.

21. Lamanca, J.J., Haymes, E.M. (1993). Effects of iron repletion on Vo_2max, endurance, and blood lactate in women. Med sci sports Exerc, 25(12):1386-92.

22. McDonald, R., Keen, C.K. (1988). Iron, Zinc, and Magnesium, nutrition and athletes performance. Sports medicine, 5:171-184.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۱، پاییز ۱۳۹۰، صص ۱۲۰-۱۰۹

اثر بازیافت فعال و غیرفعال بر توانایی حفظ تکرار، مقدار لاکتات و درک فشار بین نوبت‌های فعالیت مقاومتی

دکتر حمید اراضی[۱]، محسن ابراهیمی[۲]، ابوذر جوربنیان[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۱۰/۵ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۰/۴/۲۱

چکیده

هدف از این پژوهش، بررسی اثر بازیافت فعال و غیرفعال بر توانایی حفظ تکرار، مقدار لاکتات و درک فشار بین نوبت‌های فعالیت مقاومتی است. ۱۸ مرد تمرین‌کرده در دو جلسهٔ مجزا، حرکات پرس سینه و اسکات پا را چهار نوبت با وزنه‌ای معادل ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه تا سر حد واماندگی اجرا کردند، به گونه‌ای که ۹ آزمودنی بازیافت غیرفعال (نشستن روی صندلی) و ۹ آزمودنی بازیافت فعال (تمرین کششی) را بین وهله‌های تمرین اسکات انجام دادند. بعد از ۴۸ ساعت، آزمودنی‌ها جلسه‌ای مشابه را با حرکت پرس سینه اجرا کردند. مدت بازیافت بین نوبت‌ها سه دقیقه بود و تمرین با مترونوم و زمان‌سنج دیجیتال کنترل شد. بعد از هر نوبت، تعداد تکرارها، نمونهٔ خونی و میزان درک فشار ثبت شد. برای تحلیل داده‌ها، از روش آماری آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و عامل بین گروهی (۴×۲×۲) و آزمون t جفت شده استفاده شد. در حرکت پرس سینه، بین حفظ تکرار پس از بازیافت فعال نسبت به غیرفعال در وهله‌های دوم، سوم و چهارم تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($p\leq ۰/۰۵$) و در حرکت اسکات پا، پس از بازیافت فعال و غیرفعال تفاوت معنی‌داری در وهلهٔ چهارم مشاهده شد ($p\leq ۰/۰۵$). بازیافت فعال باعث کاهش معنی‌دار لاکتات خون و میزان درک فشار نشد ($p>۰/۰۵$). این پژوهش نشان می‌دهد بازیافت فعال (تمرینات کششی)، در مقایسه با بازیافت غیرفعال باعث بهبود حفظ تکرار، کاهش لاکتات خون و میزان درک فشار بین نوبت‌های تمرین مقاومتی نمی‌شود.

کلیدواژه‌های فارسی: بازیافت فعال، بازیافت غیرفعال، تمرین مقاومتی، لاکتات خون، میزان درک فشار.

۱. استادیار دانشگاه گیلان (نویسنده مسئول) Email: h_arazi2003@yahoo.com
۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان Email: p11Ebrahimi@gmail.com
۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان Email: jorbonian_a@yahoo.com

مقدمه

قدرت عضلانی از عوامل مهم آمادگی جسمانی و مورد نیاز اغلب رشته‌های ورزشی است (۱)؛ از این‌رو، ورزشکاران و مربیان در بسیاری از رشته‌های ورزشی معمولاً بخشی از انرژی و زمان خود را صرف افزایش قدرت عضلانی می‌کنند. محققان نیز در صددند روش‌هایی بیابند که بتوان بیشترین افزایش قدرت را در کمترین زمان و با صرف کمترین انرژی به‌دست آورد. در این میان، نقش تمرینات مقاومتی در برنامه‌های تمرینی بسیار حائز اهمیت است. پژوهشگران مطالعات زیادی در مورد بهینه سازی تمرینات مقاومتی انجام داده‌اند. از عواملی که در تحقیقات به بررسی آن پرداخته شده شدت (مقدار وزنه)، تعداد تکرار، تعداد دوره (نوبت)، نوع انقباض و مدت زمان دورهٔ بازیافت بین تکرارها در جلسات تمرینی است (۲- ۴). در حال حاضر، اطلاعات و مدارک کافی در مورد میزان وزنه، بار مطلوب و تعداد تکرارها برای اجرای برنامه‌های وزنه تمرینی ورزشکاران وجود دارد، اما هنوز ابهامات زیادی در مورد دورهٔ بازیافت به چشم می‌خورد؛ برای مثال، علاوه بر مشخص نبودن بهترین مدت زمان دورهٔ بازیافت، جالب است که اثر نوع بازیافت (فعال یا غیرفعال) در بین نوبت‌های جلسات تمرینی نیز در هاله‌ای از ابهام باقی مانده است.

در دورهٔ بازیافت واکنش‌های متابولیکی مختلفی در بدن اتفاق می‌افتد که هدف آن‌ها بازسازی مجدد ذخایر از دست رفتهٔ فسفاژن، گلیکوژن و حذف یا دفع لاکتات و مواد زائد حاصل از سوخت و ساز مایعات بدن است (۵). فواید بازیافت فعال، در مقایسه با بازیافت غیرفعال در فعالیت‌های کوتاه‌مدت و شدید به‌خوبی مشخص شده است (۶- ۸). علاوه بر این، پیشنهاد شده است که انجام فعالیت‌های کم‌شدت برای جلوگیری از کاهش توان خروجی در فعالیت‌های کوتاه‌مدت شدید و تکراری مناسب است (۹). فعالیت شدید سبب می‌شود سطوح درون‌عضلانی و گردش خونی لاکتات افزایش یابد (۶). نشان داده شده است که افزایش لاکتات -که بازتابی از افزایش یون هیدروژن است- از انقباض عضلانی جلوگیری می‌کند و موجب خستگی زودرس می‌شود (۱۰)، در حالی که پژوهش‌ها نشان داده‌اند توانایی حفظ تکرار موجب افزایش حجم و اثرات تمرین می‌شود (۱۱). از این منظر، نوع بازیافت اهمیت زیادی می‌یابد.

در تحقیقات موجود در این زمینه، احمایدی[1] و همکاران (۱۲)، بوگدانیس[2] و همکاران (۱۳) و کوردر[3] و همکاران (۶) به بررسی اثر بازیافت فعال کوتاه‌مدت بین تکرارهای فعالیت رکاب‌زنی و

1. Ahmaidi
2. Bogdanis
3. Corder

حرکت اسکات پرداختند. در این تحقیقات، بازیافت‌های فعال (به‌ترتیب فعالیت با ۳۲ درصد توان هوازی، رکاب زنی با ۴۰ درصد اکسیژن مصرفی و رکاب‌زنی با ۲۵ و ۵۰ درصد آستانهٔ لاکتات) که بین چهار تا پنج دقیقه طول کشید، در مقایسه با بازیافت غیرفعال موجب شد آزمودنی‌ها سطوح عملکردی خود را در حرکت بعدی بهتر حفظ کنند. هبستریت[1] و همکاران (۱۴) در بررسی توان عضله پس از یک، دو و ده دقیقه بازیافت پس از آزمون بی‌هوازی وینگیت دریافتند که حتی پس از ده دقیقه بازیافت غیرفعال نیز آزمودنی‌ها نتوانستند به توان اولیهٔ قبل از فعالیت برسند، اما سیگنوریل[2] و همکاران (۱۵) گزارش کردند که در اوج توان و کل کار انجام‌شده پس از ۳۰ ثانیه بازیافت فعال (رکاب‌زنی با سرعت ۶۰ دور در دقیقه و مقاومت یک کیلوگرم)، در مقایسه با بازیافت غیرفعال افزایش معنی‌داری مشاهده می‌شود. همچنین، کوردر و همکاران (۶) نشان دادند که انجام حرکت پدال زدن با پا با شدت ۲۵ درصد نقطهٔ شروع تجمع لاکتات[3] بین نوبت‌های تمرینات با وزنه، در مقایسه با شدت ۵۰ درصد OBLA و بازیافت غیرفعال، موجب کاهش لاکتات و درک فشار می‌شود. همچنین، بانگسبو[4] و همکاران نشان دادند که بازیافت با شدت کمتر از ۱۵ الی ۲۰ دقیقه اثر زیادی بر لاکتات خون ندارد (۱۶).

از تحقیقات انجام شده نمی‌توان به الگویی کلی در مورد نوع بازیافت بین نوبت‌های تمرینات با وزنه دست یافت. همچنین به نظر می‌رسد در مورد بررسی اثر انجام حرکات کششی به‌عنوان بازیافت فعال بین دوره‌های تمرینات با وزنه تحقیقی وجود ندارد، در حالی است که برخی از مربیان انجام حرکات کششی بین دوره‌های تمرینات با وزنه را توصیه می‌کنند؛ بنابراین تحقیق حاضر قصد دارد به بررسی اثر بازیافت فعال (انجام حرکات کششی) و غیرفعال بر توانایی حفظ تکرار، مقدار لاکتات و درک فشار بین نوبت‌های حرکت اسکات و پرس سینه بپردازد.

روش‌شناسی پژوهش

۱۸ مرد ورزشکار که دست‌کم شش ماه سابقهٔ تمرین با وزنه داشتند و دامنهٔ سنی آن‌ها ۱۸ تا ۲۷ سال بود، به‌طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. ابتدا، با استفاده از پرسشنامه اطلاعات فردی و سوابق پزشکی و ورزشی آن‌ها جمع‌آوری شد. سپس، در مرحلهٔ پیش‌آزمون (قبل از شروع دورهٔ تمرینی) آزمودنی‌ها ۱۰ دقیقه گرم کردن شامل نرمش و حرکات کششی انجام دادند و یک تکرار بیشینهٔ (1RM) آن‌ها در تمرین پرس سینه روی نیمکت و اسکات پا

1. Hebestreit
2. Signorile
3. Onset of Blood Lactate Accumulation (OBLA)
4. Bangsbo

(نیمه‌نشسته)، با استفاده از فرمول زیر محاسبه و تعیین شد (۱۷):

(تعداد تکرار × ۰/۰۲) - ۱÷ مقدار بار (وزنه) = یک تکرار بیشینه

فعالیت اصلی شامل دو جلسه تمرین با فاصلهٔ زمانی ۴۸ ساعت برای هر حرکت (پرس سینه و اسکات پا) بود. گروه عضلات انتخابی برای فعالیت، عضلات درگیر در حرکت پرس سینه و اسکات پا بود و مقدار بار تمرینی معادل ۷۵٪ یک تکرار بیشینه در نظر گرفته شد. آزمودنی‌ها این بار کاری را در چهار نوبت تا سر حد واماندگی انجام دادند، در حالی که بین نوبت‌ها در یک جلسهٔ تمرینی، استراحت غیرفعال و در جلسهٔ دیگر استراحت فعال داشتند و رکورد تعداد تکرار آن‌ها در هر نوبت ثبت می‌شد. مدت زمان هر تکرار، ۳- ۴ ثانیه در دامنهٔ حرکتی کامل بود. ترتیب جلسات استراحت فعال و غیرفعال به شکل تصادفی برای هر آزمودنی انتخاب می‌شد. زمان دورهٔ بازیافت بین نوبت‌ها سه دقیقه در نظر گرفته شد. هنگام استراحت غیرفعال، آزمودنی‌ها روی نیمکت می‌نشستند، در حالی که در وضعیت استراحت فعال حرکات کششی انجام می‌دادند. حرکات کششی به‌صورت ایستا و در گیرکنندهٔ عضلات چند مفصلی ویژهٔ گروه های عضلانی بزرگ بالاتنه و پایین تنه بود که به مدت سه دقیقه بین نوبت‌ها انجام می‌شد.

از وزنه‌های تمرینی، نیمکت پرس سینه و میلهٔ المپیکی استاندارد برای اجرای فعالیت، زمان‌سنج سیتی‌زن برای محاسبه و کنترل تناوب‌های استراحتی و مترونوم برای اجرای یکسان هر تکرار توسط آزمودنی‌ها استفاده شد. در همهٔ جلسات تمرینی، آزمودنی‌ها قبل از آغاز تمرین اصلی، گرم کردن عمومی و در پایان تمرین، سرد کردن عمومی را به مدت ۵- ۱۰ دقیقه انجام دادند. سطوح لاکتات خون آزمودنی‌ها پس از پایان هر نوبت اندازه‌گیری و ثبت شد. لاکتات خون از انگشت سبابهٔ دست راست آزمودنی‌ها و با استفاده از دستگاه Lactate Scout (ساخت آلمان مدل EFK) اندازه‌گیری شد. همچنین، میزان درک فشار نیز از طریق مقیاس بورگ (۱۵ رتبه‌ای)، توسط پرسشنامه در انتهای هر نوبت ثبت شد (۱۸). برای تحلیل داده‌ها در دو حالت از روش آماری آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (۴×۲×۲) و برای بررسی تفاوت بین نوبت‌ها از آزمون t جفت‌شده استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌ها

سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	1RM پرس سینه (کیلوگرم)	1RM اسکات پا (کیلوگرم)
۲۲/۶۷ ± ۲/۶۳	۱۷۴/۲۲ ± ۵/۴۰	۷۲/۶۱ ± ۸/۳۱	۸۱/۷۲ ±۱۲/۳۸	۱۰۷/۷۸ ± ۱۷/۴۲

جدول ۲. مقایسهٔ تعداد تکرارها، غلظت لاکتات خون (میلی‌مول بر لیتر) و درک فشار تمرین در هر نوبت

نوع حرکت	متغیر	نوع بازیافت	نوبت			
			اول	دوم	سوم	چهارم
پرس سینه	تعداد تکرارها	فعال	۱۰/۱۷ ± ۱/۳۳	۷/۰۶ ± ۱/۶۲	۵/۰۶ ± ۱/۳۰	۳/۶۷ ± ۱/۱۸
		غیرفعال	۱۰/۱۱ ± ۱/۰۲	۸/۸۳ ±۱/۰۴ *	۷/۶۷ ± ۱/۲۳ *	۶/۱۱ ± ۱/۴۱*
	غلظت لاکتات (میلی‌مول در لیتر)	فعال	۱/۴۵ ± ۰/۴۱	۹/۲۹ ±۰/۹۰	۹/۷۷ ± ۰/۹۱	۱۰/۲۲ ± ۰/۹۶
		غیرفعال	۱/۴۶ ± ۰/۴۳	۸/۴۶ ± ۰/۹۲*	۹/۳۷ ± ۱/۲۰*	۱۰/۳۷ ± ۱/۶۷
	درک فشار تمرین	فعال	۱۱/۲۲ ± ۰/۸۱	۱۴/۰۶ ± ۰/۸۷	۱۵/۲۸ ± ۰/۹۶	۱۶/۷۸ ± ۰/۷۳
		غیرفعال	۱۱/۲۸ ± ۰/۸۳	± ۰/۷۸* ۱۳/۳۹	۱۴/۳۹ ± ۰/۸۵*	۱۵/۷۲ ± ۰/۶۷*
اسکات	تعداد تکرارها	فعال	۱۰/۴۴ ± ۱/۱۴	۷/۹۴ ± ۱/۵۱	۶/۳۳ ± ۱/۲۸	۴/۱۷ ± ۱/۰۴
		غیرفعال	۱۰/۵۶ ± ۱/۱۴	۸/۶۷ ± ۱/۴۵	۷/۱۱ ± ۱/۶۰	۵/۶۱ ± ۱/۱۴*
	غلظت لاکتات (میلی‌مول در لیتر)	فعال	۱/۵۲ ± ۰/۳۹	۱۰/۱۶ ±۱/۱۶	۱۱/۳۰ ±۱/۲۰	۱۱/۹۶± ۱/۲۳
		غیرفعال	۱/۴۵ ± ۰/۲۹	۹/۵۸ ± ۱/۰۲*	۱۰/۵۸ ± ۱/۱۷*	۱۱/۲۴ ± ۱/۰۶*
	درک فشار تمرین	فعال	۱۱/۳۳ ± ۰/۴۹	۱۴/۸۹ ± ۰/۷۶	۱۶/۱۷ ± ۰/۷۱	۱۷/۷۸ ± ۰/۷۳
		غیرفعال	۱۱/۳۹ ± ۰/۷۰	± ۰/۹۹* ۱۴/۱۷	۱۵/۰۶ ± ۰/۸۷*	۱۵/۸۹ ± ۰/۸۳*

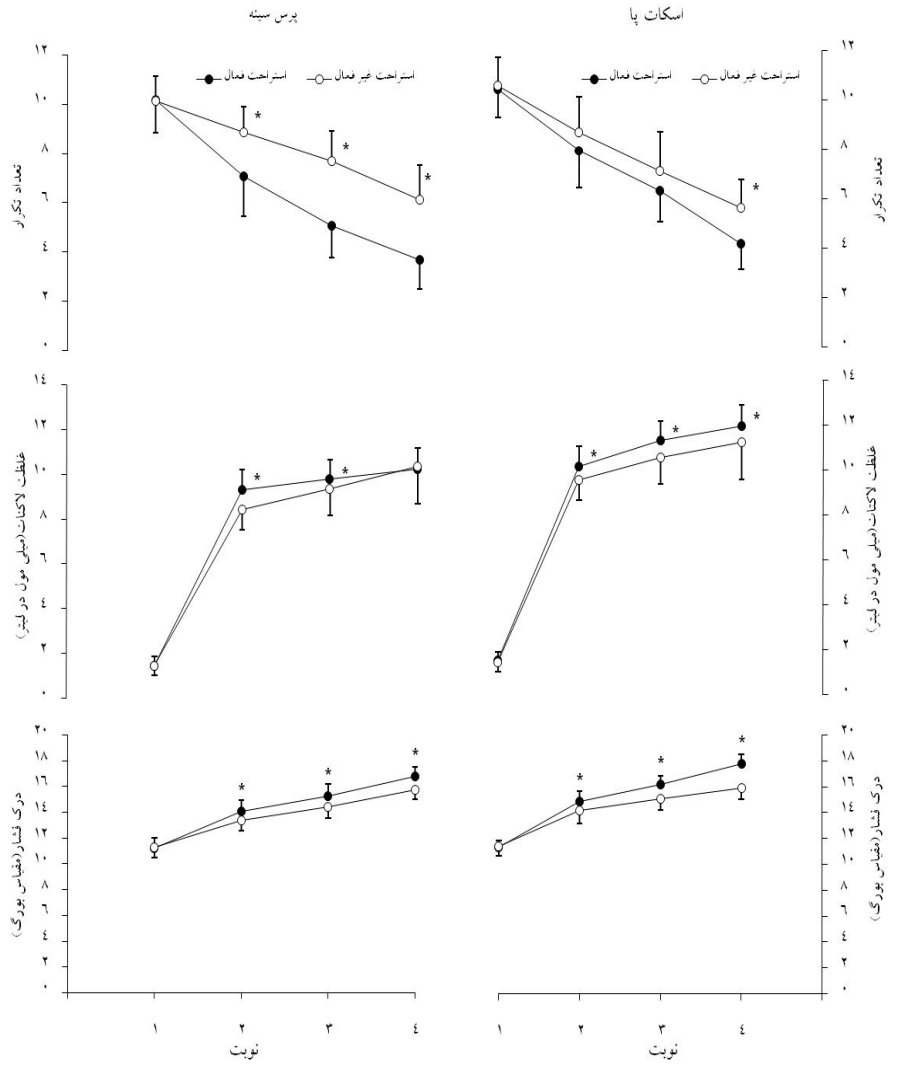
مقادیر به شکل میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است. * $p\leq ۰/۰۵$، معنی‌داری مقادیر بازیافت فعال در مقایسه با بازیافت غیرفعال در همان نوبت با استفاده از روش آماری t جفت‌شده

آزمون آماری ANOVA نشان داد بین نوع ریکاوری در تعداد تکرارها، غلظت لاکتات و درک فشار در هر دو حرکت پرس سینه و اسکات پا تفاوت معنی‌داری وجود دارد (p=۰/۰۰۰).

آزمون تعقیبی LSD نشان داد توانایی حفظ تکرار در حرکت پرس سینه در نوبت‌های دوم، سوم و چهارم، با استفاده از بازیافت فعال کاهش معنی‌داری (p=۰/۰۰۰) دارد، اما در حرکت اسکات پا، با وجود کمتر بودن توانایی حفظ تکرار در بازیافت فعال نسبت به غیرفعال، تفاوت بین دو نوع بازیافت فقط در نوبت چهارم معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۰).

غلظت لاکتات در نوبت‌های دوم (p=۰/۰۰۰) و سوم (p=۰/۰۰۹) حرکت پرس سینه و نوبت‌های دوم (p=۰/۰۰۱)، سوم (p=۰/۰۰۷) و چهارم (p=۰/۰۲۲) حرکت اسکات پا در بازیافت فعال به‌طور معنی‌داری بیشتر از بازیافت غیرفعال بود. همچنین، درک فشار در حرکت پرس سینه در نوبت‌های دوم (p=۰/۰۰۲)، سوم و چهارم (p=۰/۰۰۰) در بازیافت فعال به‌طور معنی‌داری بیشتر از بازیافت غیرفعال بود و در حرکت اسکات پا نیز درک فشار در نوبت‌های

دوم (p=۰/۰۰۳)، سوم و چهارم (p=۰/۰۰۰) در بازیافت فعال به‌طور معنی‌داری بیشتر از بازیافت غیرفعال بود (جدول ۲ و شکل ۱)



شکل ۱. مقایسهٔ تعداد تکرارها، غلظت لاکتات خون و درک فشار تمرین در هر نوبت.

*p≤ ۰/۰۵، معنی‌داری مقادیر بازیافت فعال در مقایسه با بازیافت غیرفعال در همان نوبت.

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر بازیافت فعال و غیرفعال بر توانایی حفظ تکرار، مقدار لاکتات و درک فشار بین نوبت‌های فعالیت مقاومتی بود. نتایج نشان داد بازیافت فعال نمی‌تواند موجب بهبود دفع لاکتات شود که با نتایج پژوهش بانگسبو[1] و همکاران (۱۹) و دیکلان[2] و همکاران (۲۰) همسو است. به نظر می‌رسد مشابه بودن مدت بازیافت و استفاده از آزمودنی‌های تمرین‌کرده از دلایل این هم‌خوانی باشد. البته، نتایج این پژوهش با نتایج احمایدی و همکاران (۱۲)، بوگدانیس و همکاران (۱۳) و کوردر و همکاران (۶) هم‌خوانی ندارد. احتمالاً بیشتر بودن زمان بازیافت و نوع بازیافت استفاده‌شده در پژوهش این افراد باعث این اختلاف شده باشد؛ زیرا در پژوهش آن‌ها فعالیت اصلی (رکاب زدن یا دویدن) و بازیافت فعال مشابه بود. از آنجا که این حرکات باعث افزایش ضربان قلب و گردش خون در عضلات فعال می‌شوند، برداشت لاکتات را از عضلات فعال افزایش می‌دهند. لاکتات برداشت شده از عضلات فعال توسط اندام‌های دیگر برداشت و اکسید می‌شود (۲۱).

لاکتات از محصولات متابولیکی فعالیت‌های ورزشی است. مقدار تولید لاکتات به شدت فعالیت وابسته است و با افزایش شدت، میزان استفاده از گلیکولیز و گیلکوژنولیز افزایش می‌یابد (۲۰). افزایش لاکتات موجب افزایش یون هیدروژن می‌شود و در نتیجه، مقدار اسیدیتهٔ سلول عضلانی را افزایش می‌دهد. از آنجا که کاهش PH سلول مانع انقباض سلول عضلانی می‌شود، خستگی را در پی دارد (۲۲). در طول فعالیت‌های شدید و کوتاه مدت، عضلات اسکلتی به سرعت لاکتات تولید می‌کنند. از طرفی، میزان اکسید شدن لاکتات پس از فعالیت ورزشی، آهسته است و بازیافت فعال به آن سرعت می‌بخشد. در طول بازیافت، لاکتات خون توسط اندام‌هایی مانند کبد، قلب و عضلات غیرفعال برداشت می‌شود (۲۳). همچنین، بازیافت فعال با شدت سبک پس از فعالیت‌های ورزشی، سبب تبدیل لاکتات به پیروات می‌شود و از این راه مقدار لاکتات تولیدی را کاهش می‌دهد (۲۴). در مطالعهٔ حاضر، افزایش غلظت لاکتات، نشان‌دهندهٔ زیاد بودن شدت فعالیت است. البته مقدار افزایش لاکتات در حرکت اسکات بیشتر از حرکت پرس سینه بود. به نظر می‌رسد این اختلاف به‌دلیل درگیر بودن عضلات بیشتر در اندام پایین‌تنه باشد. مقدار لاکتات پس از بازیافت فعال افت معنی‌داری نشان نداد. احتمالاً مدت زمان بازیافت در مطالعهٔ حاضر کوتاه بوده است و تمرینات کششی نتوانسته است مقدار لاکتات تولیدی را کاهش دهد.

---

1. Bangsbo
2. Declan

در پژوهش حاضر، حفظ تکرار پس از بازیافت فعال از بازیافت غیرفعال بهتر نبود. حفظ تکرار را می‌توان به توانایی حفظ توان خروجی عضلات نسبت داد. با توجه به ماهیت، نوع و مدت اجرای تمرینات مقاومتی، علت این امر را می‌توان در اهمیت بیشتر دستگاه انرژی فسفاژن در چنین فعالیتی دانست که الزاماً برای بازسازی کامل به استراحت غیرفعال نیاز دارد. از سوی دیگر، استراحت فعال به شکل اجرای حرکات کششی در سه دقیقه زمان بازیافت، احتمالاً به اختلال در روند بازسازی ذخایر فسفاژن و متابولیسم ناکافی لاکتات در بافت عضلات فعال منجر می‌شود که کاهش تکرارها را به همراه دارد. همچنین، افزایش لاکتات موجب بازداری فعالیت چندین آنزیم خواهد شد که تولید ATP را کاهش می‌دهد و به نوبهٔ خود سبب خستگی عضلانی می‌شود (۹).

اسپنسر[1] و همکاران (۲۵) نشان دادند که مقدار کراتین فسفات هنگام بازیافت فعال (۲۵ الی ۳۲ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) به میزان بیشتری کاهش می‌یابد. احتمالاً تخلیهٔ آرام‌تر و تولید مجدد بیشتر کراتین فسفات در طول بازیافت غیرفعال از دلایل احتمالی و مهم حفظ اجرای تکرارها در گروه غیرفعال در مقایسه با گروه فعال بوده است. به‌دلیل اینکه تولید مجدد کراتین فسفات به فرآیندهای اکسیداسیون مرتبط است، محدودیت‌های تأمین اکسیژن برای سنتز کراتین فسفات (PCr)، اکسیداسیون لاکتات و تأمین وام اکسیژن دلایل احتمالی کاهش ساخت مجدد PCr در طول بازیافت فعال‌اند (۱۰). با توجه به نتایج، احتمالاً تمرینات کششی باعث کاهش بیشتر مقدار انرژی سلول عضلانی شده است. دوپونت[2] و همکاران (۲۶) گزارش کردند که در طول بازیافت غیرفعال، اکسیژن بیشتری در اختیار میتوکندری قرار می‌گیرد و سنتز بیشتر کراتین فسفات بهبود اجرا را به دنبال دارد. نتایج این بخش از پژوهش با نتایج دکلان[3] و همکاران (۲۰) همسو است. به نظر می‌رسد مشابه بودن مدت بازیافت از دلایل این هم‌خوانی باشد. البته این یافته با نتایج سیگنوریل و همکاران (۹) ناهمسو است؛ زیرا آن‌ها بهبود توان خروجی را در گروه بازیافت فعال، در مقایسه با گروه بازیافت غیرفعال گزارش کرده‌اند. احتمالاً تفاوت نوع فعالیت اصلی در این دو پژوهش از دلایل این ناهم‌خوانی است؛ زیرا تمرینات مقاومتی، در مقایسه با رکاب زدن فشار مکانیکی بیشتری به عضلات وارد می‌کند.

درک فشار در گروه بازیافت فعال بیشتر از گروه دیگر بود. طبق یافته‌های مربوط به افزایش لاکتات پس از فعالیت ورزشی، احتمالاً وجود لاکتات و یون هیدروژن حاصل از آن و

1. Spencer
2. Dupont
3. Declan

سازوکارهای خستگی درون عضلانی از جمله دلایل این اختلاف باشد. یون هیدروژن سبب تحریک پایانه‌های عصبی می‌شود و احساس درد و خستگی را به‌وجود می‌آورد. یافته‌های این مطالعه -ناهمسو با یافته‌های دراپر[1] و همکاران (۲۷)- نشان می‌دهد بازیافت فعال اثری معنی‌دار بر کاهش خستگی مرکزی و محیطی ندارد. از دلایل این تناقض می‌توان به نوع بازیافت فعال در پژوهش آن‌ها اشاره کرد که راه رفتن بود.

برخلاف این باور عمومی که بازیافت فعال بهتر از بازیافت غیرفعال است، تحقیق حاضر نشان داد انجام تمرینات کششی به‌عنوان بازیافت فعال نمی‌تواند موجب بهبود عملکردهای بعدی در تمرینات با وزنه شود. در این تحقیق، به‌طور کلی افت بیشتری در توانایی حفظ تکرارها در گروه بازیافت فعال، در مقایسه با گروه بازیافت غیرفعال مشاهده شد. همچنین، افت اجرا با افزایش تجمع لاکتات و افزایش درک فشار در گروه بازیافت فعال همراه بود. شاید بازیافت با مدت زمان بیشتر اثر بخش باشد، با وجود این ممکن است در محیط‌های ورزشی و مسابقه، بازیافت بیش از سه دقیقه امکان پذیر نباشد؛ بنابراین، برای پاسخ‌گویی دقیق‌تر به ابهامات موجود در مورد بازیافت فعال و سازوکارهای درگیر، انجام تحقیقات بیشتر الزامی است.

منابع:

1. Fleck, S.J., Kraemer, W.J. (1997). Designing Resistance Training Programs. 2nd ed. Champaign (IL): Human Kinetics, 131-163.
2. Ploutz, L.L., Tesch, P.A., Biro, R.L., Dudley, G.A. (1994). Effect of resistance training on muscle use during exercise. J Appl Physiol, 76:1675-1681.
3. Rooney, K.J., Herbert, R.D., Balnave, R.J. (1994). Fatigue contributes to the strength training stimulus. Med Sci Sports exerc, 26:1160-1164.
4. Weltman, A., Stamford, B.A., Moffatt, R.J., Katch, V.L. (1977). Exercise recovery, lactate removal and subsequent high intensity exercise performance. Res Quart, 48:786-796.
5. Willardson, J.M., Burkett, L.N. (2005). A comparison of 3 different rest interval on the exercise volume completed during a workout. J Stre Cond Res, 19:369-399.
6. Corder, K.P., Potteiger, J.A., Nau, K.L., Figoni, S.F., Hershbereger, S.L. (2000). Effects of active and passive recovery conditions on blood lactate, rating of perceived exertion and performance during resistance exercise. J Stre Cond Res, 14:151-156.

1. Draper

7. Jougla, A., Micallef, J.P., Mottet, D. (2010). Effects of active vs. passive recovery on repeated rugby-specific exercises. J Sci Med in Sport, 13: 350–355.

8. De Pauw, K., De Geus, B., Roelands, B. Lauwens, F., Verschueren, J., Heyman, E., Meeusen, R.R. (2011). Effect of Five Different Recovery Methods on Repeated Cycle Performance. Med Sci in Sports & Exerc, 43 (5) 890-897.

9. Signorile, J.F., Ingalls, C., Tremblay, L.M. (1993). The effects of active and passive recovery on short term, high intensity power output. Can J Appl Physiol, 18:31-42.

10. Deutsch, M.U., Kearney, G.A., Rehrer, N.J. (2007). Time–motion analysis of professional rugby union layers during match- play. J Sports Sci, 25(4):461-72.

11. Dupont, G., Moalla, W., Guinhouya, C., Ahmaidi, S., Berthoin, S. (2004). Passive versus active recovery during high- intensity intermittent exercises. Med Sci Sports Exerc, 36(2):302-8.

12. Ahmaidi, S., Granier, P., Taoutaou, Z., Mercier, J., Dubouchaud, H., Prefaut, C. (1996). Effects of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. Med Sci Sports Exerc, 28: 450-456.

13. Bogdanis, G., Nevill, M.E., Lakomy, H.K.A., Graham, C.M., Louis, G., (1996). Effects of active recovery on power output during repeated maximal sprint cycling. Eur J Appl Physiol, 4:461-469.

14. Hebestreit, H., Mimura, K., Bar-Or, O. (1993). Recovery of muscle power after high intensity short- term exercise: comparing boys and men. J Appl Physiol, 74:2875-2880.

15. Signorile, J.F., Ingalls, C., Tremblay, L.M. (1993). The effects of active and passive recovery on short term, high intensity power output. Can J Appl Physiol, 18:31-42.

16. Bangsbo, J., Graham, T., Johansen, L., Saltin, B. (1994), Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: impact of light exercise. J Appl Physiol, 77:1890- 1895.

17. Brzycki, M. (1993). Strength testing-predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. J Phys Edu Rec Dance, 68, 88-90.

18. Borg, G. (1998). Borg's Rating of Perceived Exertion and Pain Scales. Champaign, IL: Human Kinetics.

19. Bangsbo, J., Graham, T., Johansen, L., Saltin, B. (1994). Muscle lactate metabolism in recovery from intense exhaustive exercise: Impact of light exercise. J Appl Physiol, 77:1890-1895.

20. Declan, A., Kevin, M.B., Christie, D.L. (2003). Effects of active versus passive recovery on power output during repeated bouts of short term, high intensity exercise. J Sport Sci Med, 2:47-51.

21. Gladden, L.B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. J Physiol, 558: 5-30.

22. Gregg, S.G., Mazzeo, R.S., Budinger, T.F., Brooks, G.F. (1984). Acute anemia increases lactate production and decreases lactate clearance during exercise. J Appl Physiol, 67:756-764.

23. Belcastro, A.N., Bonen, A. (1975). Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. J Appl Physiol, 39:932-936.

24. Thiriet, P., Gozal, D., Wouassi, D., Oumarou, T., Gelas, H., Lacour, J.L. (1993). The effect of various recovery modalities on subsequent performance, in consecutive supramaximal exercise. J Sport Med Phys Fit, 33:118-129.

25. Spencer, M., Bishop, D., Dawson, B., Goodman, C., Duffield, R. (2006). Metabolism And performance in repeated cycle sprints: active versus passive recovery. Med Sci Sports Exerc, 38(8):1492-9.

26. Dupont, G., Millet, G.P., Guinhouya, C., Berthoin, S. (2005). Relationship between oxygen uptake kinetics and performance in repeated running sprints. Eur J Appl Physiol, 95(1):27-34.

27. Draper N, Ellis LB, Ian C, and Chris H, 2006, Effects of active recovery on lactate concentration, heart rate and rpe in climbing, J Sport Sci Med, 5:97-105.