پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۰، تابستان ۱۳۹۰، صص ۳۲-۱۳

ارزیابی سطوح فعالیت بدنی با استفاده از هزینهٔ انرژی روزانه در پسران ۸ تا ۱۶ سال مدارس منطقهٔ شمال غرب کشور

دکتر بختیار ترتیبیان[۱]، بهزاد حاجی‌زاده ملکی[۲]، بهروز درفشی یامچی[۳]

پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم تحقیقات و فناوری

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۴/۱۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۹/۱۶

چکیده

هدف پژوهش حاضر ارزیابی سطوح فعالیت بدنی با استفاده از هزینهٔ انرژی روزانه در پسران ۸ تا ۱۶ سال مدارس منطقه شمال غرب کشور بود. در این پژوهش تعداد ۲۷۸۷ نفر از دانش‌آموزان ۸ تا ۱۶ سال مدارس منطقهٔ شمال غرب کشور شرکت کردند. قد (سانتی‌متر)، وزن (کیلوگرم)، درصد چربی (٪)، شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم/ مترمربع) و هزینهٔ انرژی روزانه (کیلو ژول/ کیلوگرم وزن بدن/ روز) با استفاده از پرسش‌نامهٔ ارزیابی سطوح فعالیت بدنی بر مبنای هزینهٔ انرژی روزانه (QAPACE) اندازه‌گیری شدند. تکرارپذیری پرسش‌نامه با استفاده از روش آزمون– آزمون مجدد انجام گرفت. همچنین از آزمون‌های آماری تی همبسته برای مقایسهٔ متغیرها در مراحل زمانی مختلف، همبستگی درون خوشه‌ای (ICC) و ضریب همبستگی پیرسون برای ارزیابی و همچنین تعیین روائی و تکرارپذیری اندازه‌گیری‌ها استفاده شد. ضریب همبستگی درون خوشه‌ای برای درصد چربی بدن در گروه‌های سنی ۱۰-۸، ۱۳-۱۱ و ۱۶-۱۴ سال به ترتیب برابر با ۰/۹۹، ۰/۹۹ و ۰/۹۹، برای هزینهٔ انرژی روزانه در گروه‌های سنی ۱۰-۸، ۱۳-۱۱ و ۱۶-۱۴ سال به ترتیب برابر با ۰/۹۸، ۰/۹۸ و ۰/۹۹ و برای شاخص تودهٔ بدنی در گروه‌های سنی ۱۰-۸، ۱۳-۱۱ و ۱۶- ۱۴ سال به ترتیب برابر با ۱/۰۰، ۱/۰۰ و ۱/۰۰ بود. همچنین نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که میزان متوسط هزینهٔ انرژی روزانه با افزایش دامنهٔ سنی تغییری محسوس دارد ($P\leq$ ۰/۰۵) به‌طوری که پسران با دامنهٔ سنی۱۰ – ۸ سال فعال‌تر از پسران با دامنهٔ سنی ۱۳-۱۱ و ۱۶-۱۴ سال بودند. به‌علاوه، در گروه‌های سنی ۱۰-۸، ۱۳-۱۱ و ۱۶-۱۴سال، متوسط هزینهٔ انرژی روزانه به ترتیب برابر ۱۳۱، ۱۲۰/۴ و ۱۲۱/۸۵ کیلوژول در کیلوگرم وزن بدن در روز بود که از سطح متوسط نرم بین‌اللملی (در سطح ۵۰ درصد به ترتیب ۱۳۸، ۱۲۴ و ۱۳۶ کیلوژول در کیلوگرم وزن بدن در روز) پایین‌تر بود. در مجموع، نتایج طرح پژوهشی حاضر نشان می‌دهد که دانش‌آموزان در هر سه گروه سنی، نسبت به مقادیر استاندارد هزینهٔ انرژی روزانه از مقادیر پایین هزینهٔ انرژی روزانه برخوردارند و پرسش‌نامه استفاده شده در پژوهش حاضر از تکرارپذیری مطلوب برای ارزیابی سطوح فعالیت بدنی با استفاده از هزینهٔ انرژی روزانه در پسران ۸ تا ۱۶ سال مدارس منطقهٔ شمال غرب کشور برخوردار می‌باشد.

کلیدواژه‌های فارسی: پسران، هزینهٔ انرژی روزانه، پرسش‌نامه، روائی‌سنجی.

۱. دانشیار دانشگاه ارومیه (نویسندهٔ مسئول) Email: babak_hady@yahoo.com

۲ و ۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه ارومیه Email: derafshi85@gmail.com

مقدمه

فعالیت بدنی یکی از پیش‌شرط‌های اصلی رشد و سلامتی و پایه و اساس یک زندگی سالم و شاداب است که در ایجاد آرامش روانی و رشد بالقوهٔ عادات و نگرش‌های مثبت در زندگی نقشی به‌سزا دارد. فعالیت بدنی عبارتست از هرگونه تحرک بدنی که مستلزم هزینهٔ انرژی[1] باشد (۱). نتایج تحقیقات انجام شده در زمینهٔ فواید فعالیت‌های بدنی نشان می‌دهد که انجام فعالیت‌های بدنی منظم و داشتن سبک زندگی فعال، از اجزای اصلی حفظ و بهبود سلامت جسمی و روانی در جامعه است (۲). از سوی دیگر، مطالعات گذشته نشان می‌دهند که سال‌های کودکی و نوجوانی، دوران طلایی برای ساختن قامت و اسکلت بدن و تولید و توسعه دستگاه‌های زیستی و تنظیم‌گر بدن است (۳). در چنین دورانی، سهم فعالیت‌های بدنی و انرژی مصرفی نقشی بارز در این فرآیند تکاملی و توسعه ایفا می‌کند (۴). از سوی دیگر، دوران کودکی و نوجوانی مرحلهٔ توسعهٔ پاسخ‌های فیزیولوژیک محسوب می‌شود که ارتباطی تنگاتنگ با سطح فعالیت بدنی پیدا می‌کند. در این سنین، افزایش تودهٔ استخوانی عمدتاً با هزینهٔ انرژی متناسب با سطح فعالیت بدنی امکان‌پذیر می‌شود و در سال‌های بعد زندگی، باعث بهبود و توسعهٔ کارایی افراد می‌شود و از بیماری‌های کم‌تحرکی مانند پوکی استخوان زودرس (در بسیاری از جمعیت‌های نوجوان مناطق شمال غرب کشور شگستگی‌های استخوان‌های دراز گزارش شده است) (۵) پیشگیری می‌کند (۶). با وجود این، در سال‌های اخیر، کاهش هزینهٔ انرژی روزانه نسبت به نرم‌های موجود در سازمان‌های WHO[2]/FAO[3]/UNU[4] در کشورهای مختلف جهان موجب نگرانی سازمان‌های مذکور شده است به‌طوری که طبق پیش‌بینی‌های سازمان WHO، تا سال ۲۰۲۰ بیماری‌های غیرشایع (اضافه‌وزن و چاقی و پوکی استخوانِ ناشی از کم‌تحرکی) تقریبا ۳/۴ کل آمار مرگ‌ومیر در این کشورها را شامل خواهند شد (۷). در همین ارتباط، نتایج تحقیقات ال هازا و همکاران[5] (۲۰۰۷) نشان داد که میزان شیوع چاقی و اضافه‌وزن در میان کودکان و نوجوانان عربستانی در حال افزایش است و متعاقب آن، میزان شرکت کودکان و نوجوانان عربستانی در فعالیت‌های بی‌تحرک افزایش یافته است (۸). چنین افزایشی در میزان شیوع این

1. Energy expenditure
2. World Health Organization
3. Food and Agriculture Organization
4. United Nations University
5. Al-Hazzaa *et al*, 2007

نوع بیماری‌ها در بین کودکان و نوجوانان از دیدگاه بالینی و سلامت عمومی بسیار نگران‌کننده است (۱۰,۹).

طبق گزارش‌های تحقیقی، سنین ۸ تا ۱۶ سال یکی از مهم‌ترین مقاطع زمانی برای کنترل و جلوگیری از ابتلاء به این‌گونه بیماری‌ها در دوره‌های بعدی زندگی است (۱۱). این دامنهٔ سنی به این دلیل مهم است که الگوهای فعالیت بدنی و تغذیه‌ای کودکان به‌علت حضور در مدارس و لزوم تبعیت از برنامه‌های آموزشی مدارس تغییر می‌کنند (۱۴,۱۳,۱۲) به‌طوری که تغییر قوانین در نظام‌های آموزش و پرورش و تولد روش‌های نوین آموزشی موجب شده است تا اهمیت موضوع ورزش و فعالیت بدنی در مدارس به شدت کاهش یابد، در حالی‌که در کشور ما نیز دستگاه آموزش و پرورش در سال‌های اخیر دچار تغییرات ساختاری گسترده‌ای شده است به نحوی که در طی این سال‌ها شاهد به وجود آمدن و توسعهٔ مدارس غیرانتفاعی از مقاطع ابتدایی تا دبیرستان هستیم و قریب به اتفاق این مدارس از حداقل فضای مناسب، حتی برای مطالعه و تدریس برخوردار هستند و به‌ندرت می‌توان مدرسه‌ای از این نوع را یافت که امکانات ورزشی مناسب داشته باشد. از سوی دیگر، علاقهٔ والدین به این موضوع که فرزندان خود را در کلاس‌های متعدد آموزشی (از نوع غیرورزشی) ثبت نام کنند روز به روز بیشتر و در مقابل، بر کم‌تحرکی کودکان افزوده شده است. از سوی دیگر، سیاست سلامت ملی در جهت ارتقای فعالیت بدنی در میان کودکان و نوجوانان، نیازمند اندازه‌گیری‌های معتبر و دارای روائی کافی از سطوح فعالیت‌های بدنی در کودکان و نوجوانان مناطق مختلف با شرایط فرهنگی، نژادی و جغرافیایی متفاوت است (۱۵).

برآورد سطوح فعالیت‌های بدنی روزمره امکان ارزیابی رابطه بین سطوح فعالیت‌های بدنی و شاخص‌های سلامتی و همچنین امکان ارائهٔ دستورالعمل‌های مناسب برای طراحی برنامه‌های ورزشی در گروه‌های سنی مختلف را فراهم می‌سازد. همچنین به نظر می‌رسد که با توجه به تفاوت سطوح فعالیت‌های بدنی و الگوهای فعالیتی در گروه‌های سنی مختلف، توانایی کسب اطلاعات دقیق و کامل با استفاده از روش‌های مناسب برآورد سطوح فعالیت‌های بدنی و هزینهٔ انرژی روزانه در گروه‌های سنی مختلف امری اساسی است. از این رو، روش‌های متعددی برای برآورد سطوح فعالیت‌های بدنی از سوی محققان ارائه شده است. این روش‌ها به‌طور کلی به دو گروه تقسیم می شوند: ۱- روش‌های عینی (تجربی)[1] و ۲- روش‌های نظری (خودگزارشی)[2] (۱۶). هر یک از این روش‌ها کاربردهای مختلفی دارند و با توجه به اندازهٔ جامعهٔ مورد مطالعه و

1. Objective techniques
2. Subjective (self-report) techniques

اطلاعاتی که ارائه می‌کنند، مزایا و محدودیت‌هایی نیز دارند. پرسش‌نامه‌ها از جمله روش‌های خودگزارشی هستند که در مطالعات فراگیر که نمونهٔ آماری زیادی دارند نسبت به روش‌های دیگر از ارجحیت برخوردارند زیرا هم استفاده از آن‌ها آسان و کم‌هزینه است و هم سرعت اندازه‌گیری بیشتری نسبت به روش‌های دیگر دارند (۱۷). این روش ارزیابی در فعالیت‌های کودکان که اغلب غیرقابل پیش‌بینی بوده و بازگویی، اندازه‌گیری و طبقه‌بندی آن‌ها با روش‌های اندازه‌گیری مستقیم سطوح فعالیت‌های بدنی بسیار مشکل و وقت‌گیر می‌باشد، از ارجحیت برخوردار است (۱۸). از این رو، روش پرسش‌نامه در سال‌های اخیر مورد توجه بسیاری از محققان قرار گرفته است چنانکه الکس و همکاران (۲۰۰۶)[1] در برآورد و روائی‌سنجی پرسش‌نامهٔ ارزیابی سطوح بدنی در نوجوانان برزیلی نشان دادند که استفاده از پرسش‌نامه، روشی معتبر و روا برای ارزیابی سطوح فعالیت بدنی در نوجوانان است (۱۹). با این حال، به هنگام استفاده از پرسش‌نامه‌ها برای ارزیابی سطوح فعالیت‌های بدنی باید به این نکته توجه داشت که اطلاعات به‌دست‌آمده از این روش‌های ارزیابی تحت تأثیر عوامل مختلفی همچون سن، جنس، نژاد و عوامل فرهنگی-اجتماعی قرار دارد و با توجه به این عوامل، در جوامع مختلف دارای خطای اندازه‌گیری متفاوتی است (۲۰). بر همین پایه، استفاده از پرسش‌نامه‌ها در هر جامعه، نیازمند روائی‌سنجی و سازگار کردن گزینه‌های آن با جامعهٔ مورد نظر است پرسش‌نامهٔ مورد استفاده در طرح پژوهشی حاضر (پرسش‌نامهٔ ارزیابی سطوح هزینهٔ انرژی روزانه- QAPACE)[2] که برای اندازه‌گیری هزینهٔ انرژی روزانه استفاده شد، اولین بار توسط باربوسا و همکاران[3] (باربوسا و همکاران، ۲۰۰۷) طراحی و استفاده شد (۲۱).

منطقهٔ شمال غرب کشور شامل استان‌های آذربایجان شرقی، آذربایجان غربی، اردبیل و زنجان است. اگرچه این منطقه تنها حدود ۱۰ درصد از مساحت کل کشور را داراست (22)، اما از نظر تراکم جمعیتی از مناطق پرتراکم کشور است و بر اساس سرشماری سال ۸۵ بیش از ۱۷/۵ درصد جمعیت کل کشور را به‌خود اختصاص داده است (۲). از سوی دیگر، تعداد جمعیت کودک و نوجوان این منطقه نیز از نظر آماری قابل توجه است و با اینکه آمار صریح و دقیقی از پراکندگی جمعیت کودکان و نوجوانان این ناحیه از کشور وجود ندارد، اما طبق آمارهای غیررسمی، حدود ۳۵ تا۴۰ درصد از جمعیت کودکان و نوجوانان کشور را تشکیل می‌دهد. متأسفانه بررسی‌های اولیه در خصوص برنامه‌ریزی‌های تندرستی و آمادگی در جمعیت کودکان

1. Alex *et al*. 2006.
2. Quantification de L'Activite Physique en Altitude chez les Enfants (QAPACE)
3. Barbosa *et al*, 2007

و نوجوانان منطقهٔ شمال غرب کشور نشان می‌دهد که هیچ‌گونه نُرم سطح فعالیت بدنی بر اساس هزینهٔ انرژی برای این منطقه از کشور و حتی ایران وجود ندارد و در این خصوص هیچ شیوه و روش جامع و قابل اعتمادی برای این جمعیت انبوه در ایران گزارش نشده است. لذا، لزوم ارزیابی و برآورد میزان هزینهٔ انرژی مصرفی و سطوح فعالیت‌های بدنی در کودکان و نوجوانان مدارس این منطقه از کشور می‌تواند اطلاعاتی باارزش به‌منظور تهیهٔ نرم سطوح فعالیت بدنی و ارائهٔ دستورالعمل‌های مناسب آمادگی، بهداشتی و سلامتی، تغذیه‌ای، و برنامه-های فعالیت بدنی در اختیار مسئولان مربوط قرار دهد. از این رو، هدف از طرح پژوهشی حاضر، برآورد و ارزیابی سطوح فعالیت بدنی با استفاده از هزینهٔ انرژی روزانه در پسران ۸ تا ۱۶ سال مدارس منطقهٔ شمال غرب کشور و ارائهٔ نرم منطقه‌ای برای منطقهٔ شمال غرب کشور است.

روش‌شناسی تحقیق

آزمودنی‌ها: جامعهٔ آماری پژوهش حاضر را کلیهٔ پسران ۱۶-۸ سال مدارس دولتی و غیرانتفاعی استان‌های آذربایجان شرقی، آذربایجان غربی، اردبیل و زنجان (به تعداد ۹۳۳۲۳۲ نفر) تشکیل می‌داد. در این طرح، تعداد ۲۷۸۷ نفر دانش‌آموز پسر ۸ تا ۱۶ سال مدارس دولتی و غیرانتفاعی استان‌های آذربایجان شرقی، آذربایجان غربی، اردبیل و زنجان به‌عنوان نمونهٔ آماری انتخاب شدند. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (شامل سن، قد، وزن، درصد چربی، هزینهٔ انرژی روزانه و شاخص تودهٔ بدن) به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد در سه گروه سنی ۱۰ – ۸ سال، ۱۳ – ۱۱ سال و ۱۶ – ۱۴ سال در جدول ۱ نشان داده شده است. نحوهٔ انتخاب نمونه‌ها با استفاده از روش گزینش تصادفی خوشه‌ایِ چندمرحله‌ای انجام گرفت. در ابتدا، تعداد شهرستان‌ها از هر استان و سپس تعداد مدارس از هر شهرستان، و در گام بعدی تعداد کلاس‌ها از هر مدرسه و نهایتاً تعداد دانش‌آموزان از هر کلاس مشخص شد. در این روش، نمونه‌ها با توجه به سلسله‌مراتبی از دسته‌های بزرگ‌تر به کوچک‌تر انتخاب می‌شوند و احتمال انتخاب شدن در این روش n/N می‌باشد. این روش بر واقعی بودن نمونه از جامعه استوار است و شرط تصادفی بودن را نیز دارد. در این شیوه، در فرایند انتخاب از سوگیری احتراز می‌شود.

جدول ۱. ویژگی‌های فردی دانش‌آموزان پسر منطقهٔ شمال غرب کشور در رده‌های سنی مختلف

دامنهٔ سنی	متغیر	مرحلهٔ زمانی	میانگین± انحراف استاندارد
۸ تا ۱۰ سال (n=۱۰۲۷)	سن (سال)	پیش آزمون	۹/۰±۰/۸
		پس آزمون	۹/۰±۰/۹
	قد (سانتی متر)	پیش آزمون	۱۲۵/۳±۴/۷
		پس آزمون	۱۲۵/۸±۴/۶
	وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۲۵/۵±۳/۹
		پس آزمون	۲۵/۶±۳/۷
	چربی (٪)	پیش آزمون	۱۲/۴±۵/۰
		پس آزمون	۱۲/۳±۴/۹
	هزینهٔ انرژی روزانه ($kJ \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$)	پیش‌آزمون	۱۳۰/۷±۲۵/۰
		پس‌آزمون	۱۳۱/۳±۲۵/۳
	شاخص تودهٔ بدن ($kg.m^{-2}$)	پیش‌آزمون	۱۶/۶±۴/۹
		پس‌آزمون	۱۶/۸±۵/۱
۱۱ تا ۱۳ سال (n=۸۰۷)	سن (سال)	پیش‌آزمون	۱۲/۰±۰/۹
		پس‌آزمون	۱۲/۰±۰/۹
	قد (سانتی‌متر)	پیش‌آزمون	۱۳۷/۳±۷/۱
		پس‌آزمون	۱۳۷/۵±۷/۳
	وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۳۶/۶±۶/۹
		پس‌آزمون	۳۶/۴±۶/۷
	چربی (٪)	پیش‌آزمون	۱۵/۶±۵/۰
		پس‌آزمون	۱۵/۵±۵/۱
	هزینهٔ انرژی روزانه ($kJ \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$)	پیش‌آزمون	۱۲۰/۵±۲۶/۲
		پس‌آزمون	۱۲۰/۳±۲۶/۷
	شاخص توده بدن ($kg.m^{-2}$)	پیش‌آزمون	۱۹/۲±۲/۴
		پس‌آزمون	۱۹/۱±۲/۷
۱۴ تا ۱۶ سال (n = ۹۵۳)	سن (سال)	پیش‌آزمون	۱۵/۰±۰/۸
		پس‌آزمون	۱۵/۰±۰/۸
	قد (سانتی‌متر)	پیش آزمون	۱۵۷/۷±۷/۵
		پس‌آزمون	۱۵۷/۹±۷/۴
	وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۵۷/۱±۸/۵
		پس‌آزمون	۵۷/۲±۸/۰
	چربی (٪)	پیش‌آزمون	۱۵/۱±۶/۴
		پس‌آزمون	۱۵/۰±۶/۱
	هزینهٔ انرژی روزانه ($kJ \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$)	پیش‌آزمون	۱۲۱/۹±۲۸/۴
		پس‌آزمون	۱۲۱/۸±۲۸/۷
	شاخص تودهٔ بدن ($kg.m^{-2}$)	پیش‌آزمون	۲۲/۷±۱/۶
		پس‌آزمون	۲۲/۸±۱/۹

روش اجرای پژوهش

بعد از محاسبهٔ تعداد و تعیین نمونه‌های آماری، از طریق ادارات آموزش و پرورش استان‌ها هماهنگی‌های لازم با دست‌اندرکاران ادارات آموزش و پرورش شهرستان‌های مورد نظر صورت گرفت. در مرحلهٔ اول به‌منظور پایایی‌سنجی، پرسش‌نامهٔ ارزیابی سطوح هزینهٔ انرژی روزانه (QAPACE) (۲۱) هر یک از آزمودنی‌ها (به تعداد ۲۷۸۷ نفر) دو بار با فاصلهٔ زمانی یک ماه (با استفاده از شیوهٔ آزمون-آزمون مجدد) پرسش‌نامهٔ مذکور را تکمیل نمودند. در این مرحله، اندازه‌گیری‌های مورد نظر شامل اندازه‌گیری قد، وزن، سن و ترکیب بدنی آزمودنی‌ها نیز با فاصلهٔ زمانی یک ماه تکرار شد. همچنین بر اساس پیشینهٔ تحقیقات (۸،23،۲۴) و نظر متخصص آمار حیاتی، مطلوب‌ترین فاصلهٔ زمانی بین آزمون-آزمون مجدد در مرحلهٔ پایایی-سنجی پرسش‌نامه یک ماه برآورد شد. در گام بعدی، دوباره از پرسش‌نامهٔ مذکور که پایایی آن در مرحله قبل به‌دست آمده بود به‌منظور برآورد سطوح فعالیت بدنی بر اساس هزینهٔ انرژی روزانه استفاده شد بدین صورت که کلیهٔ مراحل پس از انتخاب نمونهٔ آماری بر اساس روش فوق تکرار شدند. در این مرحله از تحقیق، داده‌های به‌دست‌آمده از ۲۷۸۷ نفر از دانش‌آموزان پسر ۸ تا ۱۶ سال مدارس استان‌های منطقهٔ شمال غرب کشور به‌منظور برآورد سطوح فعالیت بدنی بر اساس هزینهٔ انرژی روزانه تجزیه و تحلیل شد. برای جلوگیری از خطاهای اندازه‌گیری و دست‌یابی به داده‌های دقیق و عینی‌تر، همهٔ آزمون‌گرها اطلاعات کاملی در خصوص دستورالعمل و نحوهٔ اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش دریافت کردند. همچنین در پژوهش حاضر تمامی آزمون‌گرها بر اساس شرایط و ویژگی‌های ذکرشده برای آزمون‌گر در مطالعات مشابه (۲۵) انتخاب شدند.

دستور العمل محاسبه هزینهٔ انرژی روزانه با استفاده از پرسش نامه QAPACE

در طرح پژوهشی حاضر، از پرسش‌نامهٔ ارزیابی سطوح هزینهٔ انرژی روزانه - QAPACE برای اندازه‌گیری هزینهٔ انرژی روزانه استفاده شد. این پرسش‌نامه اولین بار توسط باربوسا و همکاران[1] (۲۰۰۷) (۲۱) طراحی استفاده شد. این پرسش‌نامه شامل ۱۸ سؤال چندگزینه‌ای است که در ۱۳ گروه از فعالیت‌های بدنی طبقه‌بندی شده و کلیهٔ فعالیت‌های کودکان و نوجوان را در بر می‌گیرد که شامل فعالیت‌های داخل خانه، داخل مدرسه و در راه مدرسه و خانه است. محتوی پرسش‌نامه QAPACE (گروه‌های فعالیت بدنی به همراه شرح فعالیت‌های بدنی و تعداد سؤالات) در جدول ۲ نشان داده شده است.

1. Barbosa *et al*, 2007

بدین منظور، محققان با مراجعه به مدارس مورد نظر، پرسش‌نامه‌های QAPACE را در اختیار آزمودنی‌ها قرار دادند. بر اساس دستورالعمل اجرایی پرسش‌نامه، سؤالات پرسش‌نامه به‌صورت تک‌تک برای همهٔ آزمودنی‌ها قرائت و توضیحات لازم در مورد هر سؤال داده شد. سپس از آزمودنی‌ها خواسته شد تا به دقت به هر یک از پرسش‌ها پاسخ دهند. در مرحلهٔ بعد، پرسش‌نامه‌ها جمع شدند و بر حسب داده‌های به‌دست‌آمده، هزینهٔ انرژی روزانه برای هر یک از آزمودنی‌ها با استفاده از معادلهٔ زیر محاسبه شد.

برای محاسبهٔ متوسط هزینهٔ انرژی روزانه، از هزینهٔ انرژی روزانه برای دورهٔ مدرسه و تعطیلات همراه با سیاههٔ فعالیت بدنی استفاده شد (۱۸).

$$DEE=\sum_{i=1}^{i=3} =((((fsp(i)\times dsp(i)\times 280)+(fvp(i)\times dvp(i)\times 85))/365)m(i))$$

جدول ۲. گروه‌های فعالیت بدنی همراه با موارد موجود در پرسش‌نامه

گروه	توضیحات	شماره سؤال
۱	خواب	۱
۲	نظافت شامل حمام کردن، لباس پوشیدن و لباس در آوردن	۲،۳
۳	خوردن وعده‌های غذایی	۴،۵،۶
۴	جابجایی(پیاده‌روی، استفاده از خودرو، اتوبوس، دوچرخه، موتورسیکلت، اسکی)	۷،۸
۵	سر کلاس(نشستن سر کلاس، انجام تکالیف و غیره)	۹،۱۰
۶	فعالیت‌های بدنی آموزشی اجباری	۱۱
۷	فعالیت‌های دیگر در مدرسه؛ فعالیت‌های هنری (موسیقی، رقص، تئاتر و غیره)، فعالیت‌های مهارتی و فعالیت‌های بدنی سرگرم‌کننده	۱۲
۸	فعالیت‌های خارج از مدرسه: فعالیت‌های تفریحی و متفرقه (تماشای تلوزیون، بازی‌های رایانه‌ای، گوش کردن به موزیک و فعالیت‌های تفریحی دیگر)	۱۳
۹	فعالیت‌های مذهبی	۱۴
۱۰	همانند گروه هشتم ولی در مورد فعالیت‌های روزهای تعطیل	۱۵
۱۱	فعالیت‌های هنری شخصی خارج از فعالیت های مدرسه	۱۶
۱۲	تمرینات و مسابقات ورزشی	۱۷
۱۳	فعالیت‌های خانگی (جارو کردن، گردگیری، نظافت، شستشو، اتو کردن، پختن غذا، مراقبت از بچه‌ها و غیره)	۱۸

۱ تا ۱۳ =i و i = گروه‌های فعالیتی ذکر شده در جدول (۱).
DEE= هزینهٔ انرژی روزانه
f(i) = تعداد تکرارهای روزانه هر گروه فعالیت.
d(i) = مدت زمان انجام هر گروه فعالیت.
m(i) = شدت هر فعالیت مطابق با سیاهه فعالیت بدنی (۲۶).
Sp = فعالیت‌های انجام شده در مدرسه.
Vp = فعالیت‌های انجام شده بعد از تعطیلی از مدرسه (خارج از مدرسه).
توجه۱: در معادلهٔ بالا هزینهٔ انرژی روزانه شامل مجموع کلیهٔ گروه‌های فعالیتی فرد (i=1تاi=13) است.
توجه۲: سیاههٔ فعالیت‌های بدنی شامل هزینهٔ انرژی کلیهٔ فعالیت‌های روزانهٔ انجام شده توسط دانش‌آموزان بر حسب واحد مت (MET) و که توسط این وورث و همکاران[1] (۲۰۰۰) محاسبه و جمع‌آوری شده است (۲۶).

تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش

به‌منظور تجزیه و تحلیل داده‌های طرح، علاوه بر آمار توصیفی، از آزمون آماری تی در گروه‌های زوج شده، جهت مقایسهٔ متغیرها در مراحل زمانی مختلف تحقیق (آزمون-آزمون مجدد) استفاده شد. برای تعیین روائی پرسش‌نامه از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. همچنین به‌منظور تعیین دقیق‌تر تکرارپذیری (Reliability) اندازه‌گیری‌ها در دو مرحلهٔ آزمون و آزمون مجدد، از روش همبستگی درون خوشه‌ای (ICC) استفاده شد. در نهایت برای تهیهٔ نرم از جامعه، از روش Z-Score و نیز اطلاعات موجود در منحنی‌های رشد استفاده شد. در این طرح، تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ و در سطح معنی‌داری P≤ ۰/۰۵ انجام گرفت.

یافته‌های پژوهش

همبستگی درون‌خوشه‌ای (ICC) بین متغیرهای درصد چربی، هزینهٔ انرژی روزانه و شاخص تودهٔ بدن در سه گروه سنی ۱۰ – ۸ سال، ۱۳ – ۱۱ سال و ۱۶ – ۱۴ سال در جدول ۳ نشان داده شده است. مقادیرICC به‌دست‌آمده برای هزینهٔ انرژی روزانه در تحقیق حاضر با دامنهٔ سنی آزمودنی‌ها رابطهٔ مستقیم داشت (برای دامنه‌های سنی ۱۰-۸, ۱۳-۱۱ و ۱۶-۱۴ سال, به ترتیب ۰/۹۸۵ , ۰/۹۸۹ و ۰/۹۹۸)، به‌طوری که بیشترین مقدار ICC برای آزمودنی‌ها با دامنهٔ سنی بالا (۱۶ – ۱۴ سال) (ICC= ۰/۹۹۸) و کمترین مقادیر آن برای پسران با دامنهٔ سنی

1. Ainsworth *et al*, 2000

پایین (۱۰ – ۸ سال) به‌دست آمد (ICC= ۰/۹۸۵) (جدول ۳). همچنین، نتایج تحقیق حاضر در مورد تعیین میزان تکرارپذیری متغیرهای تحقیق نشان داد که در همهٔ گروه‌های سنی و در خصوص هر یک از متغیرها، همبستگی بالایی بین دو مرحلهٔ اندازه‌گیری (آزمون-آزمون مجدد) وجود داشت (جدول ۴). ضرایب همبستگی بالا بین دو مرحلهٔ اندازه‌گیری نشان داد که اندازه-گیری متغیرهای مورد نیاز برای محاسبهٔ میزان هزینهٔ انرژی روزانه نیز از دقتی بالا در دو مرحله اندازه‌گیری (آزمون-آزمون مجدد) برخوردار بود (جدول ۴). در جدول ۵ نیز متغیرهای تحقیق بر اساس گروه‌های سنی مختلف نشان داده شده‌اند. همچنین نرم ساخته شده برای متغیرهای سن، قد، وزن، درصد چربی، هزینهٔ انرژی روزانه و شاخص تودهٔ بدن در گروه‌های سنی مختلف نشان داده شده است. بر این اساس DEE^{1} =۸۴ $kJ \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$ در رتبهٔ درصدی ۵ برای دامنهٔ سنی ۸ تا ۱۰ سال نشان داد که تنها ۵ درصد افراد در این گروه سنی از هزینهٔ انرژی ۸۴ و کمتر از آن برخوردار بودند و در رتبهٔ درصدی ۹۰ نیز $DEE = ۱۵۴ \ kJ \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$ برای دامنهٔ سنی ۱۱ تا ۱۳ سال نشان داد که تنها ۹۰ درصد افراد در این گروه سنی از هزینهٔ انرژی ۱۵۴ و کمتر از آن برخوردار هستند (جدول۵).

جدول ۳. ICC متغیرهای اندازه‌گیری شده با فاصلهٔ اطمینان ۹۵ درصد در گروه‌های سنی مختلف

متغیر	آماره دامنهٔ سنی	ضریب همبستگی درون خوشه‌ای (ICC)	فاصلهٔ اطمینان ۹۵٪	
			کرانهٔ پایین	کرانهٔ پایین
چربی (٪)	۸ تا ۱۰ سال	۰.۹۹۹	۰.۹۹۹	۱.۰۰۰
	۱۱ تا ۱۳ سال	۰.۹۹۹	۰.۹۹۹	۰.۹۹۹
	۱۴ تا ۱۶ سال	۰.۹۹۸	۰.۹۹۸	۰.۹۹۸
هزینهٔ انرژی روزانه ($kJ \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$)	۸ تا ۱۰ سال	۰.۹۸۵	۰.۹۸۳	۰.۹۸۷
	۱۱ تا ۱۳ سال	۰.۹۸۹	۰.۹۸۷	۰.۹۹۱
	۱۴ تا ۱۶ سال	۰.۹۹۸	۰.۹۹۸	۰.۹۹۸
شاخص تودهٔ بدن ($kg.m^{-2}$)	۸ تا ۱۰ سال	۱.۰۰۰	۱.۰۰۰	۱.۰۰۰
	۱۱ تا ۱۳ سال	۱.۰۰۰	۱.۰۰۰	۱.۰۰۰
	۱۴ تا ۱۶ سال	۱.۰۰۰	۱.۰۰۰	۱.۰۰۰

1. Daily Energy Expenditure (DEE)

جدول۴. همبستگی یا تکرارپذیری متغیرها با توجه به تفاضل بین دو مرحلهٔ اندازه‌گیری

دامنهٔ سنی	آمارهٔ / متغیر	ضریب همبستگی	سطح معنی‌داری
۸ تا ۱۰ سال	قد (پیش آزمون - پس آزمون)	۰.۹۹۷	۰.۰۰۱
	وزن (پیش آزمون - پس آزمون)	۰.۹۷۸	۰.۰۰۱
	چربی (پیش آزمون - پس آزمون)	۰.۹۹۹	۰.۰۰۱
	هزینهٔ انرژی روزانه (پیش‌آزمون – پس‌آزمون)	۰.۹۸۵	۰.۰۰۱
	شاخص تودهٔ بدن (پیش‌آزمون – پس‌آزمون)	۱.۰۰۰	۰.۰۰۱
۱۱ تا ۱۳ سال	قد (پیش‌آزمون – پس‌آزمون)	۰.۹۹۸	۰.۰۰۱
	وزن (پیش‌آزمون – پس‌آزمون)	۰.۹۹۶	۰.۰۰۱
	چربی (پیش‌آزمون – پس‌آزمون)	۰.۹۹۹	۰.۰۰۱
	هزینهٔ انرژی روزانه (پیش‌آزمون – پس‌آزمون)	۰.۹۸۹	۰.۰۰۱
	شاخص تودهٔ بدن (پیش آزمون - پس آزمون)	۱.۰۰۰	۰.۰۰۱
۱۴ تا ۱۶ سال	قد (پیش‌آزمون – پس‌آزمون)	۰.۹۹۸	۰.۰۰۱
	وزن (پیش‌آزمون – پس‌آزمون)	۰.۹۹۸	۰.۰۰۱
	چربی (پیش‌آزمون – پس‌آزمون)	۰.۹۹۸	۰.۰۰۱
	هزینهٔ انرژی روزانه (پیش‌آزمون – پس‌آزمون)	۰.۹۹۸	۰.۰۰۱
	شاخص تودهٔ بدن (پیش‌آزمون – پس‌آزمون)	۱.۰۰۰	۰.۰۰۱

جدول۵. نرم سطوح فعالیت بدنی با استفاده از هزینهٔ انرژی روزانه در دانش‌آموزان پسر منطقهٔ شمال غرب کشور

متغیر	آماره / دامنهٔ سنی	رتبه درصدی ۵	۱۰	۲۵	۵۰	۷۵	۹۰	۹۵
قد (سانتی‌متر)	۸ تا ۱۰ سال	۱۱۸	۱۲۱	۱۲۴	۱۲۶	۱۳۰	۱۳۳	۱۳۵
	۱۱ تا ۱۳ سال	۱۲۸	۱۳۱	۱۳۴	۱۴۰	۱۴۵	۱۵۰	۱۵۱
	۱۴ تا ۱۶ سال	۱۴۶	۱۴۹	۱۵۴	۱۵۹	۱۶۹	۱۷۴	۱۷۵
وزن (کیلوگرم)	۸ تا ۱۰ سال	۲۰	۲۱	۲۴	۲۶	۲۹	۳۲	۳۳
	۱۱ تا ۱۳ سال	۲۶	۲۸	۳۳	۳۸	۴۵	۴۹	۵۰
	۱۴ تا ۱۶ سال	۴۵	۴۸	۵۲	۵۶	۶۶	۷۱	۷۵
چربی (٪)	۸ تا ۱۰ سال	۵.۳	۶.۲	۸.۴	۱۲.۳	۱۶.۱	۱۸.۹	۲۰.۸
	۱۱ تا ۱۳ سال	۶.۳	۹	۱۲.۳	۱۵.۶	۲۰.۱	۲۲.۶	۲۵.۶
	۱۴ تا ۱۶ سال	۶.۴	۸.۴	۹.۴	۱۲.۳	۱۵.۶	۲۵.۱	۲۶.۳
هزینهٔ انرژی روزانه ($kJ \cdot kg^{-1} \cdot day^{-1}$)	۸ تا ۱۰ سال	۸۴	۸۶	۱۱۲	۱۳۸	۱۵۴	۱۵۹	۱۶۰
	۱۱ تا ۱۳ سال	۸۰	۸۰	۸۹	۱۲۴	۱۴۴	۱۵۴	۱۵۹
	۱۴ تا ۱۶ سال	۸۰	۸۱	۱۰۵	۱۳۶	۱۵۴	۱۵۹	۱۶۰
شاخص تودهٔ بدن ($kg.m^{-2}$)	۸ تا ۱۰ سال	۱۳.۶	۱۴.۳	۱۵.۴	۱۶.۴	۱۸	۱۹.۳	۲۶
	۱۱ تا ۱۳ سال	۱۵.۵	۱۵.۸	۱۸.۳	۱۹.۴	۲۱.۴	۲۳.۳	۲۳.۶
	۱۴ تا ۱۶ سال	۲۰.۸	۲۱.۱	۲۲	۲۲.۷	۲۳.۷	۲۵	۲۵.۳

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر در تمامی گروه‌های سنی، همبستگی مطلوب و بالایی بین دو مرحلهٔ اندازه-گیری (آزمون- آزمون مجدد) برای مقادیر به‌دست‌آمدهٔ هزینهٔ انرژی روزانه (به‌عنوان شاخصی از سطوح فعالیت‌های بدنی) نشان داد. باربوسا و همکاران (۲۰۰۷) نیز مقادیر متوسط تا بالایی از ضرایب ICC را برای پرسش‌نامهٔ مذکور در هر سه ردهٔ سنی گزارش کردند (به ترتیب: برای پسران ۱۰ – ۸ سال: ICC= ۰/۴۴ ، برای پسران ۱۳-۱۱ سال: ICC = ۰/۷۸ و برای پسران ۱۶-۱۴ سال: ICC = ۰/۸۲) (۲۱). از سوی دیگر، مقادیرICC به‌دست‌آمده در تحقیق حاضر با دامنهٔ سنی آزمودنی‌ها رابطه‌ای مستقیم نشان داد به‌طوری که بیشترین مقدار ICC برای آزمودنی‌ها با دامنهٔ سنی بالا (۱۶ – ۱۴سال) و کمترین مقادیر آن برای آزمودنی‌ها با دامنهٔ سنی پایین (۱۰ – ۸ سال) به‌دست آمد که این یافته‌ها با نتایج تحقیقات باربوسا و همکاران (۲۱) هم‌خوانی دارد. از دلایل این امر می‌توان به توانایی بازگویی محدودهٔ آزمودنی‌های با دامنهٔ سنی پایین و همچنین، بدون چارچوب بودن اغلب فعالیت‌های بدنی افراد در این سنین اشاره کرد به‌طوری که آزمودنی‌های کم سن و سال قادر به بازگویی فعالیت‌های انجام‌شده از لحاظ شدت و مدت زمان، در فواصل زمانی طولانی نبودند و اغلب فعالیت‌های افراد در این سنین از نوع فعالیت‌های دوره‌ای با شدت بالا است که دارای چهارچوبی مشخص نیستند (۱۸).

با این حال یافته‌های مطالعهٔ حاضر نشان داد که مقادیرICC به‌دست‌آمده در تحقیق باربوسا و همکاران به‌طور قابل ملاحظه‌ای کمتر از مقادیر به‌دست‌آمده در تحقیق حاضر بود. چون روائی هر پرسش‌نامه مستقیماً تحت تأثیر حجم نمونه (تعداد آزمودنی‌ها) قرار می‌گیرد از این رو این اختلاف مشاهده شده بین نتایج تحقیق باربوسا و همکاران با مطالعهٔ حاضر می‌تواند به‌علت حجم نمونهٔ متفاوت در این دو مطالعه باشد. در تحقیق باربوسا و همکاران ۳۲۴ آزمودنی شرکت داشتند که در مقایسه با نمونهٔ آماری مطالعهٔ حاضر (۲۷۸۷ نفر) عددی نسبتاً پایین بوده است. از دلایل دیگر این اختلاف می‌توان به تفاوت در فواصل زمانی بین آزمون– آزمون مجدد، تجهیزات اندازه‌گیری، آزمون‌گر، چارچوب زمانی پژوهش و تفاوت‌های فرهنگی و اقلیمی اشاره کرد (۲۱). به‌طور کلی در تحقیقات قبلی در مورد کودکان و نوجوانان، مقدار ICC بین ۰/۶۶ تا ۰/۹۸، با فواصل زمانی ۶ روز تا ۱ سال بین آزمون‌ها متغیر بوده است. هرناندز[1] و همکاران (۲۰۰۰) به ارزیابی روائی پرسش‌نامه CAINM[2] در اندازه‌گیری سطوح فعالیت بدنی کودکان

1. Hernandez *et al*. 2000
2. Clinica de Atencion Integral al Niño Maltratado (CAINM).

نوجوانانِ اسپانیایی‌زبان مدارس مکزیکوسیتی با فاصلهٔ زمانی بین آزمون – آزمون مجدد ۶ ماه پرداخته (۲۵) و مقادیر ICC برابر با ۰/۰۹ تا ۰/۵۵ را برای این پرسش‌نامه گزارش کردند. هم چنین، بوث[1] و همکاران (۲۰۰۲) در ارزیابی و روائی‌سنجی پرسش‌نامهٔ فعالیت بدنی (APARQ)[2] در ۲۲۶ نوجوان ۱۸ – ۱۳ ساله با فاصله زمانی ۲ هفته بین آزمون– آزمون مجدد، روائی متوسط (۰/۶۴) تا بالای (۰/۸۱) را برای این پرسش‌نامه گزارش کردند (۲۷) در حالی‌که نتایج تحقیقات قبلی نشان دادند فاصلهٔ زمانی بیشتر بین دو آزمون باعث فراموش شدن پاسخ-های قبلی می‌شود و نتایجی عینی‌تر برای روائی پرسش‌نامه‌ها ارائه می‌کند (۲۳)، اما با وجود این، مقایسهٔ نتایج تحقیق حاضر با اغلب تحقیقاتی که از فاصلهٔ زمانی مشابه یا کمتری بین آزمون-آزمون مجدد استفاده کرده‌اند نشان می‌دهد که پرسش‌نامهٔ تحقیق حاضر در مقایسه با سایر تحقیقات، از روائی بسیار بالایی برای برآورد سطوح هزینهٔ انرژی روزانهٔ کودکان و نوجوانان در تمامی رده‌های سنی برخوردار است.

از سوی دیگر، وزن و اندازهٔ بدن از عوامل اساسی و مؤثر بر مقادیر هزینهٔ انرژی است و ممکن است یک فرد بی‌تحرک با وزن بالا و اندازهٔ بدنی بزرگ‌تر، میزان هزینهٔ انرژی برابر با فردی پرتحرک داشته باشد که وزن کمتر و اندازهٔ بدنی کوچک‌تری دارد. به همین علت، در محاسبهٔ هزینهٔ انرژی روزانه به‌عنوان شاخصی از سطوح فعالیت بدنی افراد، این متغیر باید به صورت کیلوژول یا کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن بیان شود (۲۸). با توجه به اینکه روند فوق در تحقیق حاضر انجام شده است، از این رو نتایج به‌دست‌آمده در این تحقیق می‌تواند معیاری قابل اطمینان از سطوح فعالیت بدنی آزمودنی‌های تحقیق محسوب شود. در مطالعهٔ حاضر میزان متوسط هزینهٔ انرژی روزانه با افزایش دامنهٔ سنی کاهشی محسوس داشته است (جدول ۳-۱) به‌طوری که آزمودنی‌ها با دامنهٔ سنی پایین‌تر (۱۰ – ۸ سال)، فعال‌تر از آزمودنی‌ها با دامنهٔ سنی بالا (۱۶ – ۱۴ سال) بوده‌اند. این یافته‌ها با نتایج تحقیق ریدوچ[3] و همکاران طی سال‌های ۹۰ – ۱۹۸۸ در نمونه‌ای متشکل از ۳۲۱۱ دانش‌آموز ۱۸ – ۱۱ ساله در ایرلند شمالی هم‌خوانی داشت (۲۹). آن‌ها در این مطالعه گزارش نمودند که از نظر سطوح فعالیت بدنی، دانش‌آموزان با دامنهٔ سنی پایین‌تر (۱۴ -۱۱ سال) فعال‌تر از دانش‌آموزان با دامنهٔ سنی بالاتر (۱۸ – ۱۴ سال) هستند. همچنین نتایج تحقیق ریدوچ و همکاران نشان داد که به‌طور کلی، آزمودنی‌ها با سن کمتر، فعال‌ترین و آزمودنی‌ها با سن بیشتر، بی‌تحرک‌ترین

1.Booth *et al*. 2002
2. Adolescent Physical Activity Recall Questionnaire (APARQ).
3. Ridoch *et al*. 1990

افراد بودند (۲۹). لیوینگستون[1] و همکاران (۱۹۹۲) نیز در برآورد و ارزیابی هزینهٔ انرژی کودکان و نوجوانان ۱۵ – ۷ ساله گزارش کردند که آزمودنی‌ها با سن پایین‌تر (۹ – ۷ سال) به‌طور معنی‌داری فعال‌تر از آزمودنی‌ها با دامنهٔ سنی بالاتر (۱۵ – ۱۲ سال) بودند (۳۰).

تحقیقات انجام شده در آمریکا (اطلاعات فنی و ملی، ۲۰۰۵) و استرالیا (موسسهٔ سلامتی، تربیت بدنی و سرگرمی در استرالیا، ۱۹۸۵) نیز نتایجی مشابه را گزارش کرده‌اند (۳۲،۳۱). در این تحقیقات عواملی همچون علاقهٔ افراد با دامنهٔ سنی بالا به فعالیت‌های بی‌تحرک مانند بازی‌های رایانه‌ای، کار با اینترنت و تماشای تلوزیون از یک‌سو و نیز کاهش سیستمیک هزینهٔ انرژی همراه با افزایش سن از سوی دیگر، عوامل پایین بودن هزینهٔ انرژی در آزمودنی‌ها با دامنهٔ سنی بالاتر معرفی شده‌اند. در تحقیق حاضر، چنین افزایشی در شاخص تودهٔ بدنی آزمودنی‌ها هم‌زمان با رشد (افزایش دامنهٔ سنی) منطقی به نظر می‌رسد. این یافته‌ها با نتایج تحقیق باربوسا و همکاران (۲۰۰۷) که ارتباطی مثبت و معنی‌دار بین مقادیر به‌دست‌آمده برای شاخص تودهٔ بدنی و سن آزمودنی‌ها گزارش کردند (۲۱) هم‌سو است. با وجود این، مقایسهٔ میانگین شاخص تودهٔ بدنی آزمودنی‌های تحقیق حاضر با مقادیر به‌دست‌آمده در مطالعهٔ باربوسا و همکاران نشان داد که تنها در دامنهٔ سنی ۱۳-۱۱ سال و ۱۶-۱۴ سال، اختلاف در شاخص تودهٔ بدنی آزمودنی‌ها معنی‌دار بوده است (به ترتیب: ۱۹/۱ کیلوگرم/ مترمربع در برابر ۱۷/۵ کیلوگرم/ مترمربع و ۲۲/۸ کیلوگرم/ مترمربع در برابر ۲۰/۵ کیلوگرم/ مترمربع)، و در دامنهٔ سنی ۱۰-۸ سال، این مقادیر اختلافی معنی‌دار نشان ندادند (۱۶/۸ کیلوگرم/ مترمربع در برابر ۱۶/۰ کیلوگرم/ مترمربع) (۲۱).

همچنین، مقایسهٔ مقادیر به‌دست‌آمده برای وزن و هزینهٔ انرژی روزانه (به‌عنوان شاخص فعالیت بدنی) در آزمودنی‌های تحقیق حاضر نشان داد که بین سطوح فعالیت‌های بدنی و وزن آزمودنی‌ها ارتباطی معکوس و معنی‌دار وجود دارد. تحقیقات متعددی با جوامع آماری و حجم نمونهٔ متفاوت، نشان داده‌اند که افزایش میزان انرژی دریافتی، هم‌زمان با کاهش هزینهٔ انرژی روزانه آزمودنی‌ها، افزایشی قابل توجه در درصد چربی بدنی و وزن آزمودنی‌ها ایجاد کرده است (۳۳). در حالی‌که بررسی‌های علمی نشان می‌دهند که فعالیت بدنی یکی از مهم‌ترین عوامل تأثیرگذار در ایجاد تعادل بین میزان انرژی دریافتی و هزینهٔ انرژی روزانه، و به همین دلیل عامل اساسی در پیشگیری از بروز بیماری‌های مزمن مانند چاقی و اضافه‌وزن است (۳۳). برای مثال، مطالعات انجام شده توسط آرلین[2] و همکاران (۲۰۰۲) نیز نشان داد که در کودکان با

1. Livingstone *et al*. 1992
2. Arlin *et al*. 2002

دامنهٔ سنی ۵ سال، کاهش زمان اختصاص‌یافته برای فعالیت‌های بدنی در طول روز و افزایش ساعات فعالیت‌های بی‌تحرکی همچون تماشای تلویزیون با افزایش بروز چاقی در این کودکان ارتباطی معنی‌دار نداشته است در حالی‌که در گروه سنی ۱۰ سال، کاهش زمان اختصاص‌یافته برای فعالیت‌های ورزشی، افزایش ساعات تماشای تلویزیون و سطوح پایین فعالیت‌های بدنی از دلایل اصلی شیوع چاقی معرفی شدند (۳۴). همچنین بر اساس نتایج مطالعهٔ حاضر، همبستگی بالا و معکوسی بین درصد چربی بدن با مقادیر هزینهٔ انرژی روزانه (به‌عنوان شاخصی از سطوح فعالیت‌های بدنی) در دامنه‌های سنی مختلف مشاهده شد (جدول ۲). این نتایج با یافته‌های دیویس[1] و همکاران (۱۹۹۵)، که درصدهای بالای چربی بدنی را با سطوح پایین فعالیت‌های بدنی در کودکان مرتبط می‌دانستند هم‌خوانی دارد. آن‌ها در مطالعات خود بر روی کودکان پیش‌دبستانی نشان دادند که درصدهای بالای چربی بدنی با سطوح پایین فعالیت‌های بدنی در کودکان همراه است (۳۵). الیزابت[2] و همکاران (۲۰۰۱) نیز در تحقیق خود بر روی کودکان ۹-۶ سال نتایجی مشابه گزارش کردند (۳۶). آن‌ها نشان دادند که درصد چربی بدن رابطه‌ای معکوس با سطوح فعالیت‌های بدنی در پسران دارد. آن‌ها همچنین نشان دادند که فعالیت بدنی به‌عنوان یک عامل مهم و تأثیرگذار در میزان و سرعت شیوع چاقی در پسران مطرح است (۳۶). در برخی از تحقیقات مشخص شده است که شرکت منظم در برنامهٔ فعالیت‌های بدنی، به‌ویژه فعالیت‌های بدنی از نوع هوازی با شدت متوسط و طولانی‌مدت، به‌دلیل بهره‌گیری از بافت چربی به‌منظور تولید انرژی، می‌تواند در کاهش تودهٔ چربی بدن بسیار مؤثر باشد (۳۳). بنابراین شرکت منظم در چنین برنامه‌هایی در طولانی‌مدت و حتی کوتاه‌مدت می‌تواند تأثیراتی سودمند در کاهش میزان و سرعت شیوع اضافه‌وزن و چاقی و بیماری‌های مرتبط با کم‌تحرکی و افت هزینهٔ انرژی در تمامی گروه های سنی داشته باشد.

در تحقیق حاضر، نرم ساخته‌شده با توجه به رده‌های سنی ارائه شده است (جدول ۴). مقادیر هزینهٔ انرژی به‌دست‌آمده برای آزمودنی‌ها نشان داد که پسران با دامنهٔ سنی پایین‌تر (۱۰ – ۸ سال) فعال‌تر از پسران با دامنهٔ سنی بالا (۱۳-۱۱ سال و ۱۶ – ۱۴ سال) بوده‌اند. مقایسهٔ متوسط مقادیر هزینهٔ انرژی روزانهٔ به‌دست‌آمده برای آزمودنی‌های تحقیق حاضر با مقادیر استاندارد اعلام شده از سوی سازمان‌های بین‌المللی غذا (FAO) / بهداشت جهانی (WHO) و دانشگاه‌های ملل متحد(UNU)، (۱۵) مشخص می‌کند که آزمودنی‌های تحقیق حاضر در هر سه گروه سنی، دارای مقادیر پایین هزینهٔ انرژی روزانه نسبت به مقادیر استاندارد می‌باشند. این

1. Davis *et al*. 1995
2. Elizabeth *et al*. 2001

نتایج نشان می‌دهد که سطوح فعالیت‌های بدنی و ورزش در بین کودکان و نوجوانان منطقهٔ شمال غرب کشور به‌طور قابل ملاحظه‌ای پایین است. وجود فضاهای ورزشی نامناسب، امکانات عمومی ورزشی بسیار ضعیف، بی‌توجهی اولیای مدارس و خانواده‌ها به درجهٔ سطح فعالیت بدنی (ورزشی) کودکان و نوجوانان و عدم تعیین سطح نیازمندی‌های آن‌ها و فقدان معیار و نرم مناسب برای ایجاد یک پیش‌آگهی مطلوب، وضعیت اقتصادی نابسامان، هزینه‌های سنگین معیشتی و فقر بهداشتی باعث شده است کودکان و نوجوانان از سطح فعالیت بدنی پایین و هزینهٔ انرژی کمتری برخوردار باشند به‌گونه‌ای که میزان مشارکت آن‌ها در برنامه‌های ورزشی و فعالیت بدنی به‌شدت کاهش یافته است (۳۷،۹،۸). وحیدی[1] و همکاران (۲۰۰۸) نیز سطح تحصیلات، ملاحظات مالی، موافق نبودن والدین به‌ویژه در مورد کودکان و نوجوانان سنین پایین، کمبود تجهیزات ورزشی در مدارس و امکانات عمومی ورزشی ضعیف در خارج از محیط مدرسه، همسایگان و در نهایت موانع فرهنگی حاکم بر جامعهٔ ایرانی به‌ویژه در مورد دختران را از موانع اصلی شرکت در برنامه‌های فعالیت بدنی در شهرستان تبریز معرفی کردند (۵).

در مجموع، نتایج طرح پژوهشی حاضر نشان داد که پرسش‌نامهٔ استفاده شده در این طرح تحقیقی، در تمامی دامنه‌های سنی از روائی بسیار بالایی برای برآورد متوسط هزینهٔ انرژی روزانه و متعاقب آن سطوح فعالیت‌های بدنی برخوردار است لذا می‌توان از این پرسش‌نامه به‌عنوان یک ابزار کارا و مناسب برای برآورد سطوح فعالیت‌های بدنی کودکان و نوجوانان استفاده کرد. از سوی دیگر، نرم به‌دست‌آمده برای متوسط هزینهٔ انرژی روزانه در همه گروه‌های سنی نشان داد که سطوح فعالیت بدنی در کودکان و نوجوانان منطقهٔ شمال غرب کشور پایین‌تر از نرم‌های جهانی است. چنین کاهشی در متوسط هزینهٔ انرژی روزانه می‌تواند یک اخطار جدی برای دست‌اندرکاران و برنامه‌ریزان آموزشی و ورزشی در کشور باشد زیرا کاهش متوسط هزینهٔ انرژی روزانه با گذر زمان می‌تواند موجب شیوع بیماری‌های مرتبط با بی‌تحرکی در این گروه‌های سنی شود و آیندهٔ کشور را از نظر نیروی انسانی سالم و بانشاط در معرض خطر قرار دهد. از سوی دیگر، داده‌های تحقیق حاضر می‌تواند ضمن اخطار و زنگ خطر، سبب ترغیب مسئولان وزارت آموزش و پرورش برای ایجاد فضاهای آموزشی کیفی و متناسب با ویژگی‌های سطح فعالیت بدنی گروه‌های سنی مختلف شود و به محققان و متخصصان علوم ورزشی، تغذیه و تندرستی در طراحی عینی‌تر برنامه های کارا بر مبنای تشخیص سطح فعالیت بدنی (هزینهٔ انرژی) برای کودکان و نوجوانان پسر ۸ تا ۱۶ سال کمک کند و هزینه‌های درمانی ناشی از بیماری‌های مرتبط با بی‌تحرکی در کودکان و نوجوانان را کاهش دهد.

---

1. Vahidi *et al*. 2008

منابع:

1. Sinha R, Fisch G, Teague B. (2002): Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. New Engl J Med. 346 (4): 802-810.
2. James O, Hill R. (2005): Role of physical activity in preventing and treating obesity. J Appl Physiol. 99 (7): 765–770.
3. Baquet G, Stratton G, Van Praagh, E, Berthoin S. (2007): Improving physical activity assessment in children with high-frequency accelerometry monitoring; a methodological issue. Prevent Med. 44 (8): 143-147.
4. Schmitz KH, Jacobs DR, Hong CP, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. (2002): Association of physical activity with insulin sensitivity in children. Int J Obes Relat Metab Disord. 26 (2): 1310-1316.
5. Vahidi RG, Sadeghi V, Rahnoma B, Ghazeezadeh H, Masomee A, Matlabi H, Safaeian A, Atri and Arshadi M. (2008): Barriers to physical activity among Tabriz population of Iran. Res J Biol Sci. 3 (5): 863-866.
6. Kemper HC, de Vente W, van Mechelen W, Twisk JW. (2001): Adolescent motor skill and performance; is physical activity in adolescence related to adult physical fitness? Am J Hum Biol. 13 (1): 180-189.
7. World Health Organization. (1995): Physical status; The use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO expert committee. WHO Technical Report Series No. 854. Geneva.
8. Hazzaa M, Al-Hazzaa. (2007): Pedometer-determined physical activity among obese and non-obese 8-to 12-years-old Saudi Schoolboys. J Physiol Anthropol. 26 (9): 459-465.
9. Kelishadi R, Gelayol A, Riaz G, Mohamad MG, Emran M R. (2007): Association of physical activity and dietary behaviours in relation to children and adolescents; CASPIAN study. Bullet WHO. 85 (1): 19-26.
10. Shephard RJ. (2003): Limits to the measurement of habitual physical activity by questionnaires. Br J Sports Med. 37 (3): 197–206.
11. Kelishadi R, Sadri GH, Tavasoli AA, Kahbazi M, Roohafza HR, Sadeghi M. (2005): The cumulative prevalence of atherosclerotic cardiovascular disease risk factor in Iranian adulscents. J Pediatr. 81(4): 447-453.
12. Jenssen I, Katzmarzyk P, Boyce W, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, Currie C, Pickett W. (2005): Health behavior in school-aged children obesity working group. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationship with physical activity and dietary patterns. Obes Rev. 6 (11); 123-132.

13. Kevin C, Harris MD, Lisa K, Michael S, Jennifer E. (2009): Effect of school-based physical activity interventions on body mass index in children; a meta-analysis. Can Med Assoc J. 31 (4): 180-191.

14. Myers L, Coughlin SS, Webber LS, Srinivasan SR, Berenson GS. (1996): Physical and sedentary activity in school children grades 5–8; The Bogalusa Heart Study. Med Sci Sports Exer. 28 (1): 852–859.

15. World Health Organization. (1997): Global strategy for non-communicable disease prevention and control (Draft). Geneva; WHO; WHO document.

16. John R, Sirard and Russell R. (2001): Physical Activity Assessment in Children and Adolescents. Sports Med. 31 (8): 439-454.

17. Caspersen CJ, Nixon P, Durant R. (1998): Physical activity epidemiology applied to children and adolescents. Exer Sport Sci Rev. 23 (10): 341-403.

18. Heidi B. (2006): Daily Physical Activity for Children and Youth. Project Consul Can Fitn Lifest Res Instit. 63 (2): 4751–4755.

19. Alex AF, Alexander R, Stela V, Marina V, Batzabeth S. (2006): Development and validation of a physical activity assessment questionnaire for adolescents. Rev Saūde Pūblica. 40 (4) :241- 248.

20. World Health Organization. (2000): Obesity; Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of WHO consultation on obesity. WHO, Geneva.

21. Barbosa N, Carlos E, Sanchez JA, Vera WP, Thalabard J, Rieu M. (2007): A physical activity questionnaire: Reproducibility and validity. J Sports Sci Med. 6 (9): 505-518.

۲۲.پایگاه اطلاع‌رسانی وزارت کشور. جدول عناصر و واحدهای تقسیمات کشوری بهار ۱۳۸۸ (http; //www.moi.ir).

23. Kriska K, Caspersen CJ. (1997): Introduction to a collection of physical activity questionnaires. Med Sci Sports Exer; 29 (12): 5-9.

24. Mauro VGB, Maria AA. (2007): Validity of physical activity and food consumption questionnaire for children aged seven to ten years old. Infant. 7 (1): 4-9.

25. Hernandez B, Gortmaker SL, Laird NM, Colditz GA, Parra-Cabrera S, Peterson KE. (2000): Validity and reproducibility of a questionnaire on physical activity and non-activity for school children in Mexico City. Salud Publica de Mexico. 42(4): 315-323.

26. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, O Brien WL, Basset DR, Schmitz KH, Emplaincourt PO, Jacobs DR, Leon AS. (2000): Compendium of physical activities; an update of activity cods and MET intensities. Med Sci Sports Exer. 32 (6): 498-504.

27. Booth ML, Okely AD, Chey TN, Bauman A. (2002): The reliability and validity of the Adolescent Physical Activity Recall Questionnaire. Med Sci Sports Exerc. 34(12): 1986-1995.

28. Caspersen CJ, Powell EC, Christenson GM. (1985): Physical activity, exercise, and physical fitness; definitions and distinctions for health-related research. Pub Health. 100 (4): 126-131.

29. Riddoch CJ, Murphy N, Nicholls A, Van Wersche A, Cran G. (1990): The Northern Ireland Health and Fitness Survey. Belfast; The Queen's University of Belfast.

30. Livingstone MBE, Coward AW, Prentice AM, Davis PS, Strain JJ. (1992): Daily energy expenditure in free-living children; comparison of heart rate monitoring with the doubly labeled water method. Am J Clin Nutr. 56 (7): 343-352.

31. Institute of Medicine of the National Academies. (2005): Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. Washington, DC: The National Academies Press. 3 (1): 107–264.

32. Australian Council for Health, Physical Education and Recreation. The Australian Health and Fitness Survey. Parkside, South Australia, ACHPER, (1997).

33. Hasselstrøm H, Karlsson KM, Hansen SE, Grønfeldt V, Froberg K, Andersen LB. (2007): Peripheral Bone Mineral Density and Different Intensities of Physical Activity in Children 6–8 Years Old; The Copenhagen School Child Intervention Study. Calcified Tissue Int. 80(8): 31-38.

34. Arline DS, Christian W, Inge H, Robert S, Eric R. (2002): Assessing risk factors for obesity between childhood and adolescence; II, energy metabolism and physical activity. Pediatrics. 110 (2): 412-421.

35. Davies PSW, Gregory J, White A. (1995): Physical activity and body fatness in pre-school children. Int J Obes Relat Metab Disord. 19 (4): 6–10.

36. Elizabeth J B, Janice O'Connor, Rebecca Abbott, Kate S Steinbeck, Peter SW Davies, Connie Wishart, Kevin J Gaskin,and Louise A Baur. (2001): Total energy expenditure, body fatness, and physical activity in children aged 6–9 y. Am J Clin Nutr. 74 (7): 524–8.

37. Kelishadi R, Pour MH, Sarraf-Zadegan N, Sadry GH, Ansari R, Alikhassy H. (2003): Obesity and associated modifiable risk factors in Iranian adolscents; IHHP-HHPC. Int Pediatr. 45 (3): 435-442.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۰، تابستان ۱۳۹۰، صص ۴۴-۳۳

تأثیر تمرینات با شدت متوسط بر مالون دی آلدهید و فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز در هیپوکمپ موش‌هایِ در معرض استات سرب

دکتر ولی‌اله دبیدی روشن[۱]، سمیه حسین زاده[۲]، دکتر اکبر حاجی زاده مقدم[۳]، دکتر سلیمان محجوب[۴]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۷/۴ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۴/۱

چکیده

مطالعات موجود نشان می‌دهد تمریناتِ با شدت متوسط که باعث کاهش عوامل فشار اکسایشی در هیپوکمپ می‌شوند، افزایش سطوح فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) را نیز در پی دارند، اما توجه کمتری به بررسی حفاظت عصبی ناشی از فعالیت بدنی پس از القای استات سرب شده است. در این پژوهش اثر ۸ هفته تمرین بر مالون دی آلدهید (MDA) و BDNF در هیپوکمپ موش‌های در معرض استات سرب بررسی شد. موش‌های صحرایی ویستار به‌طور تصادفی به چهار گروه شامل گروه های پایه، شم (کنترل)، سرب و تمرین+ سرب دسته‌بندی شدند. برنامه تمرینی شامل دویدن روی نوار گردان بود که به مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۵ جلسه با شدت فزاینده اجرا شد. گروه های تمرینی و سرب ۲۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن استات سرب را به مدت ۸ هفته (هفته‌ای سه جلسه) به‌صورت زیرصفاقی دریافت کردند. ۲۴ ساعت پس از آخرین مرحله تمرین و/یا تزریق، سطوح BDNF و MDA بافت هیپوکمپ به ترتیب با روش‌های تیوباربیوتوریک اسید و الایزا تعیین شد. داده‌ها با روش آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح $p \leq ۰/۰۵$ تحلیل شد. نتایج نشان داد سطوح MDA در گروه تمرینی به‌طور معنی‌داری کمتر و در گروه سرب بیشتر از گروه‌های پایه و شم بود. سطوح BDNF گروه تمرینی به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه سرب بود. این نتایج حاکی از اثرات سودمند تمرینات منظم ورزشی در پیشگیری از آسیب نورون‌های هیپوکمپ است که به فشار اکسایشی نسبت داده می‌شود. به‌علاوه، سطوح BDNF و یا فشار اکسایشی احتمالاً در سازوکارهای حفاظت عصبی ناشی از ورزش به‌دنبال تزریق استات سرب درگیر می‌باشند.

کلیدواژه‌های فارسی: فشار اکسایشی، ورزش متوسط، فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز، هیپوکمپ، استات سرب.

۱ . دانشیار دانشگاه مازندران (نویسندهٔ مسئول) Email: Vdabidiroshan@yahoo.com
۲ . کارشناس ارشد دانشگاه علوم پزشکی بابل
۳ . استادیار دانشگاه مازندران
۴ . دانشیار دانشگاه علوم پزشکی بابل

مقدمه

مطالعات انجام شده در دهه‌های اخیر نشان می‌دهد عوامل محیطی از قبیل فشار و قرارگیری در معرض داروها و عوامل سمی فارماکولوژی در اوایل زندگی، اثراتی عمیق بر تکامل مغز می-گذارد و باعث ایجاد اثرات منفی ماندگار بر عملکرد مغز و افزایش احتمال ابتلا به اختلالات روانی در زندگی می‌شود(۱). سرب[1]، آلایندهٔ رایج محیطی است که سابقهٔ طولانی شناخته-شده‌ای در مسمومیت بافت‌های مختلف بدن به‌ویژه دستگاه‌های با تکامل تدریجی مانند دستگاه عصبی دارد(۲،۳). به همین علت حساسیت بسیار بالای دستگاه عصبی به سرب باعث ایجاد نگرانی‌هایی در خصوص کیفیت زندگی افراد شده است. بیماری‌های فرسایشی عصبی از قبیل آلزایمر و پارکینسون نمونه‌هایی از این مشکلات هستند و در این راستا، گاراوان و همکاران (۴) و وایت و همکاران(۲) گزارش دادند مقادیر اندک سرب خون به میزان ۱۰-۱۵ میکروگرم در میلی‌لیتر با کاهش قابلیت‌های شناختی و رفتاری همراه است. به‌علاوه، مطالعات اخیر قابلیت سرب را در تحریک فشار اکسایشی گزارش دادند و شواهدی روبه‌رشد نیز در حمایت از نقش فشار اکسایشی در پاتوفیزیولوژی سمیت سرب وجود دارد(۳).

شواهد موجود نشان می‌دهد فعالیت بدنی ممکن است اختلالات شناختی ناشی از سالمندی را کاهش دهد (۵) و از این رو به‌عنوان یک راه‌کار درمانی برای پیشگیری یا برگشت از بیماری‌های فرسایش عصبی پیشنهاد شده است(۶). عامل نروتروفیک مشتق شده از مغز (BDNF)[2] عضوی از خانوادهٔ نوروتروفین است که در دستگاه عصبی مرکزی به‌ویژه در شکل‌دهی هیپوکمپ- یک ناحیهٔ مهم برای یادگیری، حافظه و عملکرد های شناختی و یکی از مستعدترین نواحی مغز به فشار اکسایشی– نقش دارد (۵،۷). اطلاعات موجود نشان می‌دهد فعالیت بدنی منظم از طریق تغییر سطوح BDNF و وضعیت اکسایشی در بقا و شکل‌دهی عصبی، حفاظت عصبی، بلوغ و تکامل مغز نقش دارد (۵،۸). هرچند آلبک و همکاران (۹) تغییر نیافتن BDNF را پس از ۷ هفته تمرین نوارگردان را در موش‌های صحرایی نر گزارش دادند، اما شواهد قابل توجهی در مورد نقش ورزش در تحریک سطوح BDNF در مغز وجود دارد (۸). با وجود این، تا کنون پژوهشی در مورد تأثیر فعالیت منظم بدنی بر سطوح BDNF هیپوکمپ در موش‌های در معرض استات سرب مشاهده نشده است. به‌عبارت دیگر؛ بررسی مقالات پژوهشی حاکی از بی‌توجهی محققان به نقش احتمالی سرکوب‌کنندهٔ فعالیت بدنی بر روابط متقابل سطوح BDNF و فشار اکسایشی ناشی از تزریق سرب است. از این رو، هدف از پژوهش حاضر

1. Lead
2. Brain – Derived Neurotrophic Factor

مطالعهٔ تأثیر ۸ هفته تمرین دویدن روی نوارگردان بر سطوح BDNF و مالون‌دی‌آلدهید (MDA) به‌عنوان شاخص شناخته‌شده فشار اکسایشی در هیپوکمپ موش‌های صحرایی در معرض استات سرب بود.

روش‌شناسی پژوهش

جامعهٔ آماری این پژوهش را موش‌های صحرایی ویستار نر ۵۰ روزهٔ مرکز انستیتو پاستور تشکیل می‌دادند که از بین آنها ۴۰ سر موش با میانگین وزن ۲۵۰ گرم خریداری و پس از انتقال به آزمایشگاه و آشنایی با محیط جدید و نحوهٔ فعالیت روی نوارگردان به‌صورت تصادفی به چهار گروه پایه، کنترل(شم)، تمرین+ سرب و گروه سرب دسته‌بندی شدند (جدول ۱). تمام حیوانات در طی دورهٔ پژوهش به‌صورت گروه‌های ۴ سر موش در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف با ابعاد ۱۵×۱۵× ۳۰ سانتی‌متر ساخت شرکت رازی راد و در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۴ درجهٔ سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ تا ۵۵ درصد و چرخهٔ تاریکی به روشنایی ۱۲:۱۲ ساعته نگهداری شدند. در طی دورهٔ پژوهش، غذای ساخت شرکت بهپرور به‌صورت پلت و با توجه به وزن‌کشی هفتگی به میزان ۱۰ گرم به ازای هر۱۰۰ گرم وزن بدن در اختیار حیوان قرار داده می‌شد. ضمناً آب مورد نیاز حیوان نیز به‌صورت آزاد در دسترس قرار داده شد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار پارامترهای مختلف موش‌های صحرایی در پژوهش حاضر

پارامتر	گروه پایه	گروه شم	گروه سرب	گروه تمرین+سرب
وزن بدن هنگام شروع تحقیق (گرم)	۲۶۷/۷۵±۴/۱۲	۲۵۲/۰۲۵±۳/۲۳	۲۹۵±۴/۳۲	۲۸۴/۹۸±۳/۴۷
وزن بدن هنگام بافت‌برداری (گرم)	۳۴۲±۲۵	۳۴۲±۳۴	۳۱۷±۲۴	۳۲۸±۲۰
وزن تر مغز (گرم)	۱/۷۴±۰/۱۵	۱/۷۰±۰/۱۸	۱/۶۲±۰/۲۹	۱/۷۷±۰/۲۱
BDNF(نانوگرم در میلی‌لیتر پروتئین)	۱/۸۴±۰/۱۵	۱/۸۰±۰/۶۵	۱/۵۴±۰/۲۲	۲/۷۱±۱/۶۶ ‡
MDA (نانومول در میلی‌گرم پروتئین)	۰/۳۱±۰/۱۲ ‡	۰/۳۴±۰/۲۷ ‡	۰/۵۴±۰/۱۲	۰/۴۵±۰/۱۶

‡ نشانهٔ اختلافی معنی‌دار نسبت به گروه سرب است.

پروتکل تزریق سرب و همچنین حلال (اتیل اولئات) به مدت ۸ هفته و هفته‌ای سه جلسه اجرا شد. برای تهیهٔ محلول سرب ابتدا ۲ گرم از استات سرب با ترازوی با دقت ۰/۰۰۱ وزن شد و در یک ظرف مدرج قرار گرت و سپس حجم محلول با آب مقطر به تدریج تا ۱۰۰ سی‌سی رقیق شد. با توجه به نتایج پژوهش دانیل و همکاران که تأثیر دوزهای مختلف استات سرب را بر ایجاد فشار در موش‌های صحرایی بررسی کردند و تأثیر دوز ۲۰ میلی‌گرم را در ایجاد فشار

اکسایشی نشان دادند(۱۰)، لذا در این پژوهش نیز ۲۰ میلی‌گرم محلول استات سرب به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به‌صورت زیرصفاقی ۳ روز در هفته و به مدت ۸ هفته به گروه‌های تمرین و سرب تزریق شد. به‌علاوه، با توجه به اثر احتمالی تزریق بر فشار اکسایشی و در نتیجه بر نتایج پژوهش، از گروه دیگری موسوم به شم[1] نیز به‌عنوان گروه کنترل استفاده شد. از این‌رو، هم-زمان با تزریق استات سرب به گروه‌های تمرینی و سرب، به گروه شم نیز ۳۰ میلی‌گرم حلال (اتیل اولئات) به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به‌صورت زیرصفاقی ۳ روز در هفته و به مدت ۸ هفته تزریق شد(۱۰). همچنین با توجه به اثرات احتمالی ورزش بر کاهش اثرات مضر سرب، از گروهی مجزا موسوم به گروه سرب برای نشان دادن آثار سرب بر BDNF و MDA استفاده شد.

برنامهٔ آشنایی با نحوهٔ فعالیت روی نوارگردان شامل ۵ جلسه فعالیت با سرعت ۵ تا ۸ متر در دقیقه و شیب صفر درصد و به مدت ۵ تا ۱۰دقیقه بود. برنامهٔ تمرینی نیز شامل دویدن روی نوارگردان ویژهٔ جوندگان بود که در آن تمرین با رعایت اصل اضافه‌بار به‌صورت پیشرونده بین ۶۴-۲۵ دقیقه و با سرعت بین ۲۲-۱۵ متر در دقیقه اجرا شد. این برنامه به مدت ۸ هفته و هر هفته نیز در ۵ جلسه اجرا شد. برای گرم کردن نیز آزمودنی‌ها در ابتدای هر جلسهٔ تمرینی به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۷ متر در دقیقه می‌دویدند و سپس برای رسیدن به سرعت مورد نظر به ازای هر دقیقه، ۲ متر در دقیقه به سرعت نوارگردان افزوده می‌شد. برای سرد کردن بدن در انتهای هر جلسهٔ تمرینی نیز سرعت نوارگردان به‌طور معکوس کاهش می‌یافت تا به سرعت اولیه برسد. کل برنامهٔ تمرینی روی نوارگردان بدون شیب انجام شد.

در این پژوهش، برای جلوگیری از اثر سن بر تغییرات شاخص‌های مورد نظر در پژوهش، تمام حیوانات در انتهای پژوهش با شرایط کاملاً مشابه کشته شدند. تمام گروه‌ها در شرایط استراحتی (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی یا ۲۴ ساعت پس از آخرین تزریق استات سرب یا حلال) با تزریق ۳ واحد محلول کتامین و زایلازین با نسبت ۵ به ۲ بیهوش و کشته شدند. پس از جداسازی مغز و هیپوکمپ، بلافاصله در مایع نیتروژن قرار داده شد و سپس در دمای ۷۰− درجهٔ سانتی‌گراد فریز شد. برای اندازه‌گیری BDNF و MDA هیپوکمپ به ترتیب از روش‌های ELISA (۸) و روش تیوباربیتوریک اسید (TBARS) (۸) استفاده شد. برای این منظور ابتدا بافت هیپوکمپ با استفاده از مایع نیتروژن پودر شد و سپس در بافری حاوی ۱۳۷ میلی‌مول NACL، ۲۰ میلی‌مول (Tris-HCL(PH 8.0، ۱٪ NP40، ۱۰٪ گلیسرول، ۱ میلی‌مول

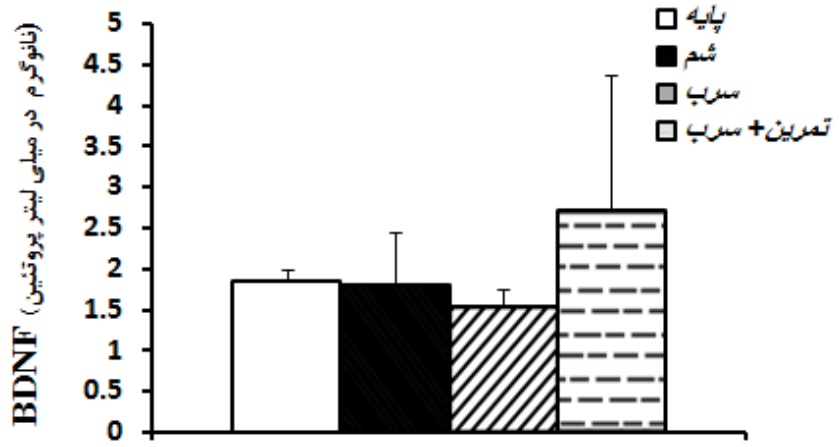
1. Sham

PMSF[1]، ۱ میکروگرم لپپتین، ۰/۵ میلی‌مول سدیم وانادایت و ۱۰۰میلی‌گرم AEBSF[2] هموژنیزه شد و پس از سانتریفیوژ، محلول به-دست‌آمده برای سنجش شاخص‌های مورد نظر با استفاده از یخ خشک به آزمایشگاه منتقل شد. همچنین برای سنجش مقادیر سرب از روش اسپکتروفتومتری استفاده شد(۱۱). با توجه به طبیعی بودن نحوهٔ توزیع داده‌ها که با آزمون کولموگروف اسمیرنوف مشخص شد، از آزمون آنالیز واریانس یکطرفه استفاده شد. به علاوه، در صورت مشاهدهٔ تفاوتی معنی‌دار در هر شاخص نیز از آزمون تعقیبی LSD برای بررسی تفاوت هر یک از شاخص‌های مورد نظر بین گروه‌های مختلف پژوهش در سطح $P\leq ۰/۰۵$ استفاده شد.

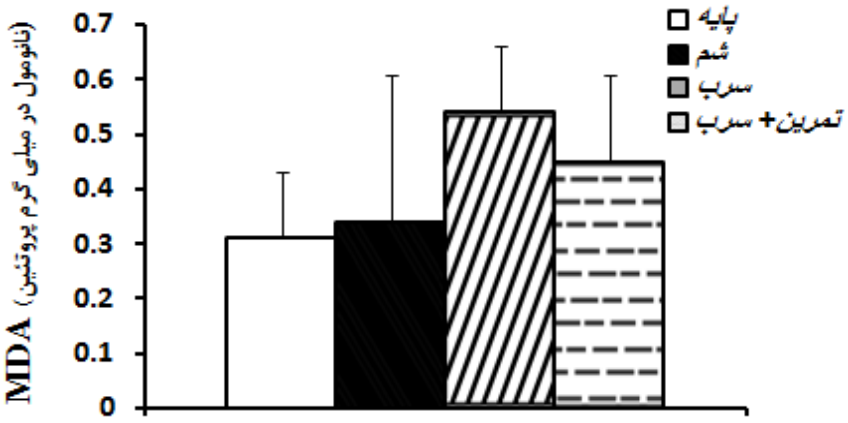
یافته‌های پژوهش

جدول ۱، میانگین و انحراف معیار وزن بدن، وزن تر (مرطوب) مغز، مقادیرBDNF و MDA گروه‌های مختلف را در پژوهش حاضر نشان می‌دهد. نتایج آنالیز واریانس یک‌طرفه در هر یک از شاخص‌ها نشان داد تفاوتی معنی‌دار بین گروه‌های مختلف به‌دنبال اجرای ۸ هفته تمرین وجود ندارد. با وجود این، چون مقدار P خیلی به معنی‌داری نزدیک بود لذا از آزمون تعقیبی توکی نیز استفاده شد. بررسی تفاوت شاخص‌های مختلف بین گروه‌های مورد نظر در پژوهش نشان داد تزریق زیرصفاقی ۲۰ میلی‌گرم محلول استات سرب به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۸ هفته فقط باعث افزایش معنی‌دار مقادیر MDA بافت هیپوکمپ (۰/۰۱۳ =Pو۰/۰۲۹=P) و کاهش غیرمعنی‌دار مقادیر BDNF (۰/۵۹۸=P و ۰/۶۴۶=P) در گروه سرب، به ترتیب در مقایسه با گروه‌های پایه و شم با سن مشابه شد (جدول ۱). به‌علاوه، مقادیر BDNF بافت هیپوکمپ در گروه تمرینی در مقایسه با گروه‌های دیگر افزایش نشان داد و این افزایش به لحاظ آماری فقط در گروه تمرینی در مقایسه با گروه سرب معنی‌دار بود (۰/۰۴۹ =P)(نمودار ۱و۲). به‌علاوه، اگرچه تمرین باعث افزایش اندک وزن تر مغز و در مقابل، سرب باعث کاهش اندک آن شد، اما تغییرات ناشی از تمرین یا سرب بر وزن مغز در هیچ‌یک از گروه-ها معنی‌دار نبود(۰/۷۰۴=P).

1. PhenylMethaneSulfonyl Fluoride
2. 4-(2-Aminoethyl) benzenesulfonyl fluoride



نمودار ۱. میانگین و انحراف معیار فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز هیپوکمپ موش‌های گروه‌های مختلف



نمودار ۲. میانگین و انحراف معیار مالون‌دی‌آلدهید در موش‌های گروه‌های مختلف پژوهش

بحث و نتیجه‌گیری

برای آگاهی، پژوهش حاضر در زمرهٔ نخستین مطالعه‌هایی است که در آن اثر ۸ هفته تمرین منظم ورزشی بر سطوح BDNF و MDA موش‌های صحرایی در معرض استات سرب بررسی شده است. نتیجهٔ پژوهش حاضر نشان داد تزریق زیرصفاقی استات سرب باعث افزایش معنی‌دار فشار اکسایشی بافت هیپوکمپ (که با افزایش MDA مشخص شد) و کاهش غیرمعنی‌دار مقادیر BDNF شد در حالی‌که اجرای ۸ هفته تمرین منظم هم‌زمان با تزریق سرب باعث افزایش معنی‌دار مقادیرBDNF در گروه تمرینی در مقایسه با گروه سرب شد. یافته‌های اخیر نشان‌دهندهٔ تأثیر تمرینات منظم ورزشی بر سرکوب اثرات منفی ناشی از قرارگیری در معرض آلاینده‌هایی از قبیل سرب و در نتیجه حفظ و حتی بهبود دستگاه عصبی مرکزی در برابر فشار اکسایشی ناشی از سرب و اثرات زیانبار آن است.

مطالعات اخیر نشان می‌دهد سرب یک سم محیطی است که در غلظت‌های مختلف در هوا، مخازن آب، خاک و غذاها وجود دارد و قرارگیری در معرض سرب در شهرهای صنعتی باعث سمیت بدن می‌شود و معمولاً اختلالات هماتولوژیک، غده‌ای، معده‌ای–روده‌ای، تولید مثل، قلبی-عروقی، پوکی استخوان، آب‌مروارید، اختلالات عصبی و شناختی و مشکلات متعدد دیگر در افراد بالغ و به‌ویژه کودکان و نوجوانان را در پی دارد (۱۳،۱۲،۱۱،۲). این فرضیه که قرارگیری در معرض سرب در دوران کودکی یک عامل خطر برای بیماری‌هایی از قبیل مشکلات دستگاه عصبی به شمار می‌رود، مورد توجه محققان بسیاری در دههٔ اخیر قرار گرفته است. آیکین برنز و همکاران (۱۴) گزارش دادند قرارگیری در معرض سرب می‌تواند منجر به استرس اکسایشی شود و موش‌های صحرایی جوان نسبت به موش‌های با سنین بیشتر ممکن است به این آسیب و پیامدهای آن مستعدتر باشند. محققان علت آن‌را جذب بیشتر معده‌ای–روده‌ای سرب در موش‌های جوان ذکر کردند (۱۴،۱۱). از آنجا که آزمودنی‌های پژوهش حاضر را نیز موش‌های جوان ۵۰ روزه تشکیل می‌دادند، از اینرو افزایش MDA و در مقابل کاهش BDNF را احتمالاً می‌توان به اثرات سرب و تأثیرپذیری بیشتر دستگاه عصبی در حال رشد در این آزمودنی‌ها نسبت داد. به همین طریق گزارش‌هایی مبنی بر احتمال ایجاد اثرات تأخیری ناشی از قرارگیری اولیه در معرض آلاینده‌های هوا بر دستگاه عصبی ارائه شده است(۱۲). برای مثال لینگج و همکاران(۲۰۰۲)گزارش دادند بیماری پارکینسون دست‌کم می‌تواند با ترکیبی از تغییرات عوامل محیطی در دورهٔ جنینی و اوایل زندگی[1] میان سلول‌های مغز و متعاقب آن

1. Prenatal period

تغییرات ناشی از سالمندی مرتبط باشد (۱۵). از سوی دیگر، برخی محققان گزارش دادند قرارگیری در معرض آلاینده‌ها در دورهٔ جنینی یا سالمندی– نه هر ۲ دوره– اثری قابل توجه بر ظرفیت تولید اینترفرون گاما[1] ندارد. با وجود این، قرارگیری توأمان اولیه و ثانویه در معرض آلاینده‌ها منجر به خرابی کامل چرخهٔ سایتوکایین در حیوانات آزمودنی شده بود (۱۶). در این خصوص، وایت و همکاران (۲) گزارش دادند هرگونه محرک‌های فشارزا باعث تولید گلوکوکورتیکوئیدهای قشر فوق‌کلیوی به‌ویژه کورتیزول از طریق محور هیپوتالاموسی– هیپوفیزی– فوق‌کلیوی[2] (HPA) می‌شود. گلوکوکورتیکوئیدها از طریق ۲ نوع گیرندهٔ نوع اول و دوم عمل می‌کنند. در دستگاه عصبی مرکزی، گیرنده‌های نوع اول یا مینرالوکورتیکوئیدها اساساً در دستگاه سپتو– هیپوکمپی[3] مستقرند در حالی‌که گیرنده‌های نوع دوم در سراسر مغز قرار دارند. حلقه‌های غدهٔ هیپوفیز، هیپوتالاموس و هیپوکمپ میزان ترشح گلوکوکورتیکوئیدها را هنگام قرارگیری در معرض عوامل فشارزا تنظیم می‌کنند. با توجه به نقش حساس گلوکوکورتیکوئیدها در تمام اندام‌های بدن، خرابی و بد عمل کردن این محور پیامدهایی منفی را در اکثر دستگاه‌های بدن بر جای می‌گذارد(۲). در پژوهش حاضر مشخص شد تزریق سرب باعث افزایش MDA (به‌عنوان شاخص فشار اکسایشی) از ۱۲±۰/۳۱ در گروه پایه به ۱۲±۰/۵۴ نانومول در میلی‌گرم پروتئین در گروه سرب شده است. این‌که قرار دادن زیرصفاقی سرنگ در پژوهش حاضر باعث ایجاد فشار اکسایشی در آزمودنی‌ها شده منتفی است زیرا تغییرات مقادیر MDA در گروه شم– که همانند گروه‌های دیگر به مدت ۸ هفته مورد تزریق زیرصفاقی حلال اتیل اولئات قرار گرفتند – تفاوت‌های آماری قابل توجهی را با گروه پایه– که هیچ‌گونه تزریقی را تجربه نکردند نشان نمی‌دهد (جدول ۱ را ببینید).

موضوع دیگری که در پژوهش حاضر بررسی شد تأثیر سرب و تمرینات منظم ورزشی بر تغییرات سطوح BDNF هیپوکمپ بود. نتیجهٔ پژوهش نشان داد اجرای ۸ هفته تمرین ورزشی نه‌تنها سبب مهار اثرات منفی سرب بر سطوح BDNF هیپوکمپ شد، بلکه سبب بهبود معنی‌دار آن نیز شد. نتیجهٔ پژوهش حاضر در خصوص اثر تزریق سرب بر سطوح BDNF، هم‌سو با یافته‌های محققانی است که مهار نوروژنز هیپوکمپ را به‌دنبال ۲۱ تا ۳۰ روز در معرض استات سرب گزارش دادند (۱۷). سازوکاری که در آن قرارگیری در معرض سرب می‌تواند نوروژنز را تحت تأثیر قرار دهد تا حد زیادی مشخص نیست. برخی شواهد وجود دارد که نشان می‌دهد

1. IFN- gamma
2. Hypothalamic – Pituitary – Adrenal
3. Septo– Hippocampal

سروتونین و نوروتروپین‌هایی از قبیلBDNF باعث تحریک نوروژنز در هیپوکمپ می‌شوند در حالی‌که گلوکوکورتیکوئیدها باعث مهار آن می‌شوند (۱۸). برخی گزارش‌ها نیز وجود دارد که قرارگیری مزمن در معرض سرب می‌تواند به انتقال‌دهنده‌های سروتونینی آسیب برساند و باعث کاهش بلندمدت بیان عوامل نوروتروفیکی شود و این موضوع ممکن است پیامدهای منفی بر نوروژنز هیپوکمپ داشته باشد (۱۷). در مقابل، اطلاعات موجود نشان می‌دهد که ورزش، سطوح BDNF و وضعیت اکسایشی (اکسایش/ ضداکسایش) را تغییر می‌دهد (۷). سازوکار ملکولی اثرات مفید ورزش کاملاً مشخص نیست، اما چند فرضیه در این خصوص پیشنهاد شده است. ورزش با شدت متوسط با افزایش نوروژنز (۹،۱۹) و افزایش اثرات تروفیک (۵،۷) همراه است در حالی‌که ورزش شدید باعث معکوس شدن این اثرات می‌شود (۲۰). سازوکار بالقوۀ دیگر، تنظیم وضعیت اکسایشی سلولی است. رادیکال آزاد، هم به مقدار کم و هم به مقدار زیاد، می‌تواند باعث آسیب عملکرد سلولی شوند. مقدار کم رادیکال آزاد باعث بیان ژنی ناکافی برای هموستاز اکسایش-کاهش و در نهایت موجب افزایش آسیب‌پذیری می‌شود. از طرف دیگر، مقدار زیاد رادیکال آزاد، فراتر از تحمل سازگاری سلول، منجر به آسیب اکسایشی، آپوپتوزیس و نکروز می‌شود. ورزش سبب حفظ سطح رادیکال آزاد بین این دو محدوده می‌شود. ورزش می‌تواند روی تولید رادیکال آزاد در مغز از طریق مسیرهای وابسته به یون کلسیم که مربوط به فعالیت نورون‌هاست اثر بگذارد. به‌علاوه، آنزیم‌های اکسایشی، سیتوکیناز و میتوکندریایی تولیدکننده‌های مهم رادیکال آزاد طی ورزش هستند(۲۳). هرچند ورزش میتواند تشکیل رادیکال‌های آزاد را– که ممکن است برای عملکرد سلولی زیان‌بار باشد– تحریک کند، اما گزارش‌ها نشان می‌دهد که اجرای تمرینات منظم سبب کاهش شاخص‌های سالمندی از جمله فشار اکسایشی و در مقابل، بهبود دستگاه ضداکسایشی سلولی و افزایش مقاومت در برابر فشار اکسایشی و در نتیجه کاهش آسیب اکسایشی سلولی می‌شود (۲۱،۲۳). با وجود این، اثرات ورزش بر آسیب اکسایشی یا وضعیت ضداکسایشی مغز متناقض است و این موضوع ارتباط پیچیده بین فعالیت بدنی و وضعیت اکسایشی مغز را خاطر نشان می‌کند. برای مثال، گزارش شد که ورزش، میزان پراکسیداسیون لیپیدی را در مغز موش افزایش می‌دهد در حالی‌که ورزش منظم آسیب اکسایشی پروتئینی را در موش‌ها کاهش می‌دهد(۲۲). اخیراً گزارش شده است که ورزش با شدت متوسط (به مدت ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته) سبب کاهش آسیب به هیپوکمپ موش‌های ویستار شده است (۶). یافته‌های پژوهش حاضر نیز مؤید کاهش استرس اکسایشی هیپوکمپ پس از ۸ هفته تمرین منظم ورزشی است و احتمالاً این امر سبب بهبود BDNF در پژوهش حاضر شده است. اگرچه گزارش شده که محتوای BDNF و استرس

اکسایشی در سازوکارهای نوروژنز ناشی از ورزش شرکت دارند (۷)، اما مطالعات بیشتری در خصوص سازوکارهای بیوشیمیایی احتمالیِ درگیر در حفاظت عصبی ناشی از ورزش مورد نیاز است.

به‌طور خلاصه، نتیجهٔ پژوهش حاضر تأثیر سرب در فرسایش عصبی هیپوکمپ را نشان داد در حالی‌که اجرای تمرینات منظم ورزشی از طریق کاهش فشار اکسایشی باعث مهار اثرات سمی سرب و در نتیجه بهبود نوروژنز هیپوکمپ در موش‌های صحرایی جوان شده است. هرچند اثرات مخرب قرارگیری مزمن در معرض آلاینده‌های هوا بر دستگاه عصبی توسط محققان گزارش شده، اما اینکه اجرای تمرینات ورزشی در انسان های ساکن در شهرهای صنعتی ممکن است نقش پیشگیرانه در مواجه با مشکلات مرتبط با دستگاه عصبی داشته باشد می‌تواند مورد توجه محققان آتی قرار گیرد. به‌علاوه، با وجود ضرورت اجرای تحقیقات بیشتر برای آگاهی در زمینهٔ اثرات متقابل انواع ورزش و سرب بر فرایندهای نوروژنز، هنوز فواید استفاده از مواد ضداکسایشی به تنهایی یا همراه با ورزش بر این فرایندها مشخص نیست.

منابع:

1. Roceri M, Hendriks W, Racagni G, Ellenbroc, BA, Riva MA. (2002). Early maternal deprivation reduces the expression of BDNF and NMDA receptor subunits in rat hippocampus. Mol. Psychiatry. 7: 609–616.
2. White LD, Cory-Slechta DA, Gilbert ME, Tiffany-Castiglioni E, Zawia NH, Virgolini M, Rossi-George A, Lasley SM, Qian YC, Riyaz Basha MD. (2007). New and evolving concepts in the neurotoxicology of lead. Toxicol Appl Pharmacol. 225: 1-27.
3. Candan N, Tuzmen N. (2008). Very rapid quantification of malondialdehyde (MDA) in rat brain exposed to lead, aluminium and phenolic antioxidants by high-performance liquid chromatography-fluorescence detection. NeuroToxicology. 29: 708–713.
4. Garavan H, Morgan RE, Levitshy DA, Herman-Vaquez L, Strupp BJ. (2000). Enduring effects of early lead exposure: evidence for a specific deficit in associative ability. Neurotoxicol. Teratol. 22: 151– 164.
5. Oiae Ch-H, Park S. (2008). Effect of Regular Exercise and Dl-α-Lipoic Acid Supplementation on BDNF, Caspase-3 Proteins and Apoptosis in Aging-Induced Rat Hippocampus. International Journal of Applied Sports Sciences. 20(2): 78-95.

6. Cechetti F, Rhod A, Simao F, Santin K, Salbego C, Netto CA, Siqueira IR. (2007). Effect of treadmill exercise on cell damage in rat hippocampal slices submitted to oxygen and glucose deprivation. Brain Res. 1157: 121–125.

7. Klintsova AY, Dickson E, Yoshida R, Greenough WT. (2004). Altered expression of BDNF and its high-affinity receptor TrkB in response to complex motor learning and moderate exercise. Brain Res. 1028 (1): 92–104.

8. Radak Z, Toldy A, Szabo Z, Siamilis S, Nyakas C, Silye, G, Jakus J, Goto S. (2006). The effects of training and detraining on memory, neurotrophins and oxidative stress markers in rat brain. Neurochem. Int. 49: 387–392.

9. Albeck DS, Kazuhiro S, Gayle EP, Lori D. (2006). Mild forced treadmill exercise enhances spatial learning in the aged rat. Behavioural Brain Research 168: 345–348.

10. Sheril D, Limson JL, Dairam A, Watkins GM, Daya S. (2004).Through mental binding, curcumin protects against lead- and cadmium-induced lipid peroxidation in rat brain homogenates and against lead-induced tissue damage in rat brain. Biochemistry. 98: 266-275.

11. Trombini TV, Pedroso CG, Ponce D, Almeida AAp, Godinho AF. (2001). Developmental lead exposure in rats: is a behavioral sequel extended at F2 generation? Pharmacology, Biochemistry and Behavior. 68: 743-751.

12. Dieter RR, Lee J-E, Hussain I, Piepenbrink M. (2004). Developmental immunotoxicology of lead. Toxicology and Applied Pharmacology. 198: 86– 94.

13. Ahamed M, Kaleem M. Siddiqui J. (2007). Environmental lead toxicity and nutritional factors. Clinical Nutrition. 26: 400–408.

14. Aykin-Burns N, Laegeler A, Kellogg G, Ercal N, (2003). Oxidative effects of lead in young and adult Fischer 344 rats. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 44: 417– 420.

15. Ling Z, Gayle DA, Ma SY, Lipton JW, Tong CW, Hong JS, Carvet PM. (2002). In utero bacterial endotoxin exposure causes loss of tyrosine hydroxylase neurons in the postnatal rat midbrain. Mov. Disord. 17: 116–124.

16. Karpuzoglu-Sahin E, Hissong BD, Ansar Ahmed S,(2001). Interferongamma levels are upregulated by 17-beta-estradiol and diethylstilbestrol. J. Reprod. Immunol. 52: 113– 127.

17. Jaako-Movits K. Zharkovsky T. Romantchik O. Jurgenson M. Merisalu E. Heidmets L-T, Zharkovsky A. (2005). Developmental lead exposure impairs contextual fear conditioning and reduces adult hippocampal neurogenesis in the rat brain. Int. J. Devl Neuroscience. 23: 627–635.

18. Duman RS, Malberg J, Nakagawa S. (2001). Regulation of adult neurogenesis by psychotropic drugs and stress. J. Pharmacol. Exp. Ther. 299: 401–407.

19. Van Praag H, Shubert T, Zhao C, Gage FH, (2005). Exercise enhances learning and hippocampal neurogenesis in aged mice. J. Neurosci. 25 (38): 8680–8685.

20. Aguiar Jr AS, Tuon T, Pinho CA, Silva LA, Andreazza AC, Kapczinski F, Quevedo J, Streck EL. Pinho RA. (2008). Intense Exercise Induces Mitochondrial Dysfunction in Mice Brain. Neurochem Res. 33: 51–58.

21. Servais S, Couturier K, Koubi H, Rouanet JL, Desplanches D, Sornay-Mayet MH, Sempore B, Lavoie JM, Favier R. (2003). Effect of voluntary exercise on H2O2 release by subsarcolemmal, and intermyofibrillar mitochondria. Free Radic. Biol. Med. 35: 24–32.

22. Radak Z, Kaneco T, Tahara S, Nakato H, Pucsok J, Sasvari M, Nyakas C, Goto S. (2001). Regular exercise improves cognitive function and decreases oxidative damage in rat brain.Neurochem. Int. 38: 17–23.

23. Radak Z, Kumagai Sh, Taylor AW, Niato H, Goto S. (2007). Effects of exercise on brain function: role of free radicals. Appl. Physiol. Nutr. Metab. 32: 942-946.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۰، تابستان ۱۳۹۰، صص ۵۸-۴۵

اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان پپتید مربوط به ژن کلسی‌تونین در عصب سیاتیک موش صحرایی

رسول اسلامی[۱]، دکتر رضا قراخانلو[۲]، دکتر مهدی هدایتی[۳]، دکتر عبدالحسین پرنو[۴]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۱۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۸/۳

چکیده

ژن وابسته به کلسی‌تونین (CGRP) پپتیدی است ۳۷- اسیدآمینه که از پایانه‌های عصب حرکتی آزاد می‌شود و به‌عنوان فاکتور تغذیه‌ای آنتروگراد عمل می‌کند. این پپتید احتمالاً در سنتز پروتئین‌های ویژه‌ای در عضله درگیر است. هدف از این تحقیق مطالعهٔ تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان CGRP عصب سیاتیک موش صحرایی بود. تعداد ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار به‌صورت تصادفی به ۴ گروه هشت‌تایی شامل: کنترل، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی و تمرین ترکیبی تقسیم شدند. بعد از یک هفته عادت دادن حیوانات به پروتکل تمرینی، در هفتهٔ دهم بعد از تولد تمرینات آغاز شد. گروه تمرین استقامتی به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای ۵ روز و هر روز حداکثر ۶۰ دقیقه روی تردمیل و با سرعت حداکثر ۳۰ متر در دقیقه (معادل ۸۰ تا ۷۵ VO2max٪) دویدند. گروه تمرین مقاومتی به مدت ۱۲ هفته، در قفس فلزی با تور سیمی نگهداری شدند که آب در ارتفاع ۲ متری دیوارهٔ سیمی بود. موش‌ها برای خوردن آب مجبور به بالا رفتن از دیوارهٔ سیمی اطراف قفس بودند. به‌منظور اعمال اضافه‌بار در سه هفتهٔ پایانی وزنه‌ای معادل۳۰ درصد وزن هر حیوان به دم آن بسته شد. برنامهٔ تمرین، ترکیبی از تمرینات استقامتی و مقاومتی بود. حیوانات این گروه ۱۲ هفته در قفس‌های تمرین مقاومتی نگهداری شدند و طبق پروتکل استقامتی ۵ روز در هفته نیز تمرین استقامتی داشتند و بعد از تمرین استقامتی دوباره به قفسه‌های توری منتقل شده و تمرین مقاومتی را انجام می‌دادند. پس از ۴۸ ساعت از آخرین جلسهٔ تمرینی، حیوانات بیهوش شدند و عصب سیاتیک آن‌ها برای سنجش CGRP به روش الایزا جدا شد. تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از آزمون واریانس یک‌طرفه انجام شد (p<۰/۰۵). مقادیر پپتید CGRP در هر سه گروه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی نسبت به

۱. دانشجوی دکتری دانشگاه تربیت مدرس Email: r.eslami@modares.ac.ir
۲. دانشیار دانشگاه تربیت مدرس (نویسندهٔ مسئول) Email: ghara_re@modares.ac.ir
۳. استادیار دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی Email: Hedayati@enndocrine.ac.ir
۴. استادیار دانشگاه رازی کرمانشاه Email: ahmp2004@gmail.com

گروه کنترل افزایش داشت، اما این افزایش معنی‌دار نبود (p>۰/۰۵). به‌علاوه، حتی تفاوتی معنی‌دار بین میزان پپتید مذکور در عصب سیاتیک متعاقب سه نوع تمرین ذکر شده نیز وجود نداشت (p>۰/۰۵). نتایج پژوهش حاضر همسو با نتایج تحقیقات قبلی از تأثیر افزایش فعالیت بدنی بر بهبود انتقال آکسونی CGRP حمایت می‌کند. همچنین داده‌ها نشان داد که عصب سیاتیک محل تجمع CGRP نیست.

کلیدواژه‌های فارسی: **تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، تمرین ترکیبی، عصب سیاتیک، پپتید CGRP**

مقدمه

تکانه‌ها و مواد تولید شده در جسم سلولی نورون‌های عصبی برای اعمال اثر خود بر روی عضلات و اندام‌های دیگر باید طول نورون عصبی را طی کنند. آکسون نورون‌های حرکتی به‌عنوان مسیر ارتباطی بین نخاع شوکی و عضله عمل می‌کند (۱). زمانی که عضله نیازمند پاسخ یا انقباض فوری است، انتقال پیام سریع[1] به سمت محیط نیاز است. این انتقال پیام سریع توسط تکانهٔ عصبی فراهم می‌شود، اما سیستم انتقال آهسته قادر است پروتئین‌ها و پپتیدها را در هر دو جهت بین جسم سلولی نورون حرکتی و تارهای عضله حرکت دهد (۱). انتقال مواد از جسم سلولی به انتهای آکسون، انتقال رو به جلو[2] و در جهت مخالف، انتقال رو به عقب[3] گفته می‌شود. این سیستم انتقال برای حفظ متابولیسم سلولی و ساختار عضله، تار عضلانی و نورون حرکتی ضروری است. بنابراین به نظر می‌رسد که نوروپپتیدی مثل پپتید وابسته به ژن کلسی-تونین[4] (CGRP) توسط سیستم انتقال آهسته در طول نورون رو به جلو و رو به عقب به حرکت درمی‌آید (۱). CGRP نوروپپتیدی ۳۷- اسیدآمینه‌ای است که توسط فرآیند ویژهٔ بافتی از ژن کلسی‌تونین تولید می‌شود (۲،۳). تولید آن عمدتاً در بافت‌های عصبی مرکزی و محیطی است (۳-۹) که در سیستم‌های عصبی مرکزی و محیطی انسان، خرگوش، موش، خوک هندی و دیگر گونه‌های پستانداران شناخته شده است (۹). نوروپپتید CGRP در جسم سلولی سلول‌های عصبی تولید و توسط انتقال آکسونی به پایانه‌های عصبی تحویل داده می‌شود. در این محل، CGRP در قالب ویزیکول‌های کروی پرچگال[5] ذخیره و در مواقع تحریک عصبی آزاد می‌شود

1.Fast signal transport
2.Anterograde
3. Retrograde
4. Calcitonin Gene Related Peptide (CGRP)
5. Large dense core vesicles

(۱۰و۱۱و۱۲). پپتید CGRP یک سیگنال تروفیکی[1] مهم برای تکامل، تمایز و حفظ سلول‌های عضلانی، اتصالات عصبی عضلانی و تنظیم رشد عصبی درون عضلانی است (۱۳و۱۴و۱۵).
مطالعات متعددی افزایش در تولید و رهایش این پپتید به دنبال فعالیت بدنی مختلف را بیان کرده‌اند. برای مثال، قراخانلو و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که فعالیت عصبی عضلانی فزاینده به شکل تمرین استقامتی منظم موجب افزایش در محتوای CGRP در آکسون و جسم سلولی نورون حرکتی می‌شود (۱۱). تارابال و همکاران[2] (۱۹۹۶) تغییرات CGRP نورون حرکتی با رشد آکسونی و شکل‌پذیری سیناپس عصبی عضلانی را در ارتباط نزدیک دانستند (۱۶). شواهد حاکی از حساسیت سلول عصبی نسبت به افزایش فعالیت مزمن می‌باشد. تغییرات سازشی در نقل و انتقال آکسونی تند نورون‌های حرکتی در موش‌های سفید با تمرین استقامتی گزارش شده است (۱۷). از طرفی، کِی و همکاران[3] (۱۹۸۴) نشان دادند فعالیت عضلانی افزوده باعث هایپرتروفی آکسون‌های حرکتی می‌شود تا از این رهگذر نیازهای فعال‌سازی عضلانی برطرف شود (۱۸). بنابراین باتوجه به افزایش تولید CGRP در جسم سلولی نورون حرکتی به دنبال فعالیت بدنی و نیاز به رهایش افزوده آن در پیوندگاه عصبی-عضلانی، آیا میزان CGRP در عصب سیاتیک نیز با فعالیت بدنی دستخوش تغییر می‌شود؟
تا کنون تحقیقی در خصوص تأثیر تمرینات مقاومتی و ترکیبی بر CGRP عصب سیاتیک گزارش نشده است و اطلاعاتی اندک در این زمینه وجود دارد. از طرفی در اندک مطالعهٔ انجام شده در تأثیر تمرین استقامتی بر CGRP عصب سیاتیک از لیگاتور[4] استفاده شده است. انجام تحقیقی که بدون بستن لیگاتور به‌طور طبیعی تأثیر تمرینات مختلف بر CGRP عصب سیاتیک را بررسی کند لازم به نظر می‌رسید. از این رو هدف تحقیق حاضر، مطالعهٔ اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان CGRP عصب سیاتیک موش صحرایی نژاد ویستار بود.

روش‌شناسی پژوهش

نمونه‌های تحقیق: در این پژوهش ۳۲ سر موش صحرایی نر ویستار ۵ هفته‌ای از انستیتو

1. Trophic signal
2.Tarabal et al, 1996.
3. Key et al., 1984.
4. Ligature

پاستور ایران خریداری شد. بعد از ۴ هفته نگهداری و یک هفته عادت دادن به پروتکل‌های تمرینی، از هفتهٔ دهم (با میانگین وزن ۱۵ ± ۲۲۰ گرم) تمرینات اصلی آن‌ها شروع شد. حیوانات به‌طور تصادفی به چهار گروه هشت‌تایی شامل: کنترل، تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی و تمرین ترکیبی تقسیم شدند. حیوانات به‌صورت ۴تایی در قفس‌های مخصوص در دمای اتاق (۱/۴ ± ۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد) و طبق چرخه ۱۲ ساعت تاریکی و روشنایی و با در دسترس بودن آب و غذا نگهداری و کنترل شدند.

برنامهٔ تمرین استقامتی: در این گروه، حیوانات ۱۲ هفته، هفته‌ای ۵ روز و هر روز حداکثر ۶۰ دقیقه روی تردمیل ویژهٔ جوندگان (ساخت ایران) و با سرعت حداکثر ۳۰ متر در دقیقه معادل ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، با افزایش شدت و مدت تمرین دویدند (جدول۱)(۱۹).

جدول ۱. پروتکل تمرین استقامتی

هفته‌های تمرین	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	۹	۱۰	۱۱	۱۲
مدت تمرین (دقیقه/روز)	۳۰	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰
سرعت تردمیل (متر/دقیقه)	۱۰	۱۰	۱۲	۱۶	۲۰	۲۵	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰

برنامهٔ تمرین مقاومتی: در این گروه، حیوانات به مدت ۱۲ هفته برای دریافت آب مجبور به بالا رفتن از دیوارهٔ فلزی ۲ متری اطراف قفس‌هایشان بودند (۲۰). حیوانات این گروه در قفسهٔ فلزی با تور سیمی نگهداری می‌شدند. دو بطری آب در بالاترین ارتفاع قفس‌ها یعنی ارتفاع ۲ متری نصب شده بود، البته در روزهای ابتدایی بطری‌های آب در ارتفاع ۲۰ سانتیمتری قرار داده شد و به مرور زمان در طول ۱۰ روز، ارتفاع آن به دو متر رسانده شد. هدف از این کار، آشنا کردن حیوانات با پروتکل و بالارفتن از فنس توری بود. به‌منظور اعمال اضافه‌بار، در سه هفتهٔ پایانی وزنه‌ای معادل۳۰ درصد وزن هر حیوان به دم آن بسته شد. جهت اطمینان از بالارفتن حیوانات از قفس‌های مربوط، هر دو هفته به مدت ۲۴ ساعت، اجرای پروتکل با دوربین ویدیویی کنترل می‌شد.

برنامهٔ تمرین ترکیبی: تمرین ترکیبی از ترکیب کامل پروتکل‌های تمرین استقامتی و مقاومتی حاصل شد (۲۱). باتوجه به دورهٔ تمرینی استقامتی (جدول۱)، حیوانات ۱۲ هفته و طبق پروتکل استقامتی ۵ روز در هفته تمرین استقامتی انجام می‌دادند و بعد از هر جلسه تمرین استقامتی در قفسه‌های توری قرار می‌گرفتند و طبق پروتکل مقاومتی، تمرین مقاومتی

را نیز انجام دادند. حیوانات تا جلسهٔ بعدیِ تمرین استقامتی، در قفس مربوط به تمرین مقاومتی قرار داشتند.

آماده‌سازی بافت: ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی، حیوانات با ترکیبی از کتامین[1] (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین[2] (۳ تا ۵ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) بیهوش شدند (۷). عصب سیاتیک آن‌ها تحت شرایط استریل از طریق شکاف بر روی ناحیهٔ پشتی جانبی اندام تحتانی جدا شد. بافت مورد نظر بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد و ضمن انتقال به آزمایشگاه در دمای ۷۰- تا زمان انجام آزمایشات مورد نظر نگهداری شد.

سنجش میزان CGRP: میزان کمی پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین به روش الایزا اندازه‌گیری شد (EIA, Phoenix Pharmaceuticals, Inc, California, USA). حساسیت کیت مذکور ۰/۳ng/ml و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی ۶/۷ بود. به‌منظور آماده‌سازی نمونهٔ مورد اندازه‌گیری، ابتدا بافت مذکور با بافر فسفات سرد با اسیدیتهٔ ۷/۴ و غلظت ۱۰ میلی‌مولار شستشو داده شد و سپس ۱۰۰ میلی‌گرم بافت در یک میلی‌لیتر از همان بافر هوموژنیزه شد. پس از ۴۵ دقیقه، سانتریفیوژ در دور ۲۰/۰۰۰ میزان پپتید مورد نظر در محلول فوقانی اندازه-گیری شد.

روش‌های آماری: برای بررسی اثر متغیرهای مستقل بر متغیر وابسته، پس از بررسی طبیعی بودن داده‌های به‌دست‌آمده از روش تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده شد. تمام عملیات آماری تحقیق با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۵ انجام و سطح معنی‌داری ($P< ۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

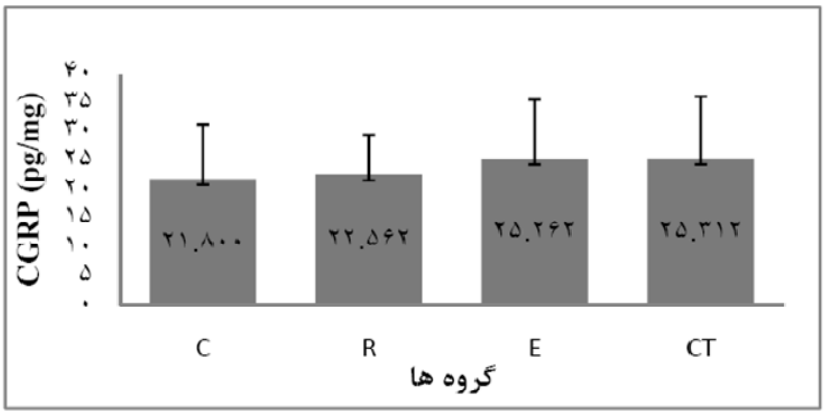
میانگین وزن حیوانات بر حسب گرم در هفته‌های اول و دوازدهم تمرینات در جدول ۲ ارائه شده است. یافته‌های حاصل از این پژوهش نشان داد که با وجود بیشتر بودن مقادیر CGRP در گروه تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی نسبت به گروه کنترل، هیچ‌یک از این سه برنامهٔ تمرینی تأثیری معنی‌دار بر میزان CGRP عصب سیاتیک نداشت. همچنین نتایج تجزیه و

1 . Ketamine
2 . Xylazine

تحلیل آماری نشان داد که بین این سه نوع تمرین از نظر تأثیر بر میزان این پپتید در عصب سیاتیک تفاوتی معنی‌دار وجود نداشت (شکل۱).

جدول ۲. میانگین وزن (گرم) در هفته‌های اول و دوازدهم در گروه‌های مختلف

گروه / هفته	کنترل	استقامتی	مقاومتی	ترکیبی
هفته اول	۲۴۵/۳	۲۳۶/۷	۲۵۲/۴	۲۳۹/۷
هفته دوازدهم	۳۳۶/۸	۳۱۰/۶	۳۳۹/۶	۲۹۹/۶



شکل ۱. مقادیر CGRP در گروه‌های تمرینی مختلف (کنترل=C، مقاومتی=R، استقامتی=E، ترکیبی=CT)

بحث و نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر هیچ‌یک از ۳ نوع تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی سبب افزایش میزان CGRP عصب سیاتیک نشد. تا کنون چندین تحقیق تأثیر فعالیت بدنی بر مقادیر CGRP در حوزهٔ عصب و عضله را بررسی کرده‌اند که تنها یکی از آنها در مورد تأثیر فعالیت بدنی بر CGRP عصب سیاتیک بوده است. تنها قراخانلو و همکارانش (۱۹۹۹) اثر فعالیت عصبی-عضلانی افزایش یافتهٔ طولانی‌مدت بر محتوی نسبی و انتقال آکسونی CGRP را در نورون‌های حرکتی بررسی کردند (۱۱). بنابراین، با توجه به تحقیقات محدودی که اثر فعالیت بدنی را بر این نوروپپتید در بخش حرکتی به‌طور عام و در عصب سیاتیک به‌طور خاص بررسی کرده‌اند، چندین دلیل احتمالی وجود دارد که ممکن است نتایج به‌دست‌آمده از تحقیق حاضر را توجیه

کند. افزایش نیافتن مقادیر CGRP عصب سیاتیک پس از تمرینات استقامتی، مقاومتی و موازی در تحقیق حاضر را احتمالاً بتوان به نبستن لیگاتور و رهایش آن در محل اتصال عصب به عضله نسبت داد زیرا قراخانلو و همکاران برای ارزیابی میزان CGRP از لیگاتور استفاده و ۴ ساعت بعد از بستن لیگاتور، محتوای CGRP را اندازه‌گیری کرده‌اند. قراخانلو و همکارانش (۱۹۹۹) افزایش معنی‌دار میانگین کمی CGRP را در همهٔ قطعات عصب سیاتیک در نتیجهٔ تمرین استقامتی نسبت به گروه کنترل گزارش کردند. با وجود افزایش در سطوح پایه CGRP، تجمع نسبی CGRP در عصب سیاتیک حیوانات تمرین‌کرده با حیوانات گروه کنترل تفاوتی معنی‌دار نداشت (۱۱). طبق نظر قراخانلو و همکارانش، با فرض این‌که تمام CGRP موجود در آکسون منتقل می‌شود می‌توان ۳۷ درصد افزایش در مقدار CGRP پایه و مقدار CGRP تجمع یافته در قطعهٔ نزدیک به لیگاتور را ناشی از افزایش مقدار CGRP در حال انتقال به سمت پایانه‌های عصبی دانست. در حقیقت، این افزایش با افزایش ۴۰-۳۵ درصدی در مقدار پروتئین‌های عصب سیاتیک موش‌هایی با تمرین استقامتی هم‌خوانی بالایی دارد (۱۱). کاشی‌هارا[1] و همکارانش (۱۹۸۹)، نشان دادند که با بستن لیگاتور به عصب سیاتیک موش‌ها CGRP در قطعهٔ نزدیک به لیگاتور افزایش یافت. همچنین مقادیر CGRP عضلهٔ نعلی بیشتر از عصب سیاتیک است (۲۲).

یکی دیگر از دلایل احتمالی معنادار نبودن افزایشCGRP عصب سیاتیک به دنبال تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی در پژوهش حاضر را می‌توان به افزایش نیافتن تولید CGRP در جسم سلولی نورون حرکتی نسبت داد. دشن[2] و همکاران (۲۰۰۵)، تأثیر افزایش و کاهش فعالیت را بر سازگاری‌های ساختاری در پیوندگاه عصبی-عضلانی بررسی کردند. آن‌ها نشان دادند که افزایش فعالیت باعث افزایش طول کلی شاخه‌های پیش‌سیناپسی شد (۱۳). از طرفی، تغییرات CGRP نورون حرکتی با رشد آکسونی و شکل‌پذیری سیناپس عصبی عضلانی ارتباط نزدیک دارد (۱۶). همچنین، CGRP می‌تواند با جوانه‌زدن پیش‌سیناپسی و تغییرات ساختاری پس‌سیناپسی در پیوندگاه عصبی-عضلانی مرتبط باشد (۲۳). بنابراین، نوروپپتید CGRP به‌عنوان یک سیگنال تروفیکی که منشاء عصبی دارد، در تکامل، تمایزپذیری و حفظ سلول‌های عضلانی و پیوندگاه عصبی عضلانی مهم است (۲). اکثر پژوهش‌های قبلی تأثیر فعالیت بدنی بر افزایش تولید CGRP در جسم سلولی نورون‌های حرکتی را گزارش کرده‌اند. هومونکو[3] (۲۰۰۰)

1. Kashihara et al, (1989).
2. Deschenes, (2005).
3. Homonko D., (2000).

نشان داد که ۷۲ ساعت بعد از دویدن سرازیری برون‌گرا، غلظت CGRP در نورون‌های عضلهٔ دوقلو افزایش یافت (۲۳). قراخانلو و همکاران (۱۹۹۹) نشان دادند که تمرین استقامتی منظم موجب افزایش در محتوای CGRP در آکسون و جسم سلولی نورون حرکتی می‌شود (۱۱). همچنین، پرنو و همکاران (۱۳۸۸)، اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر محتوای CGRP را در عضلات تند و کند بررسی کردند (۲۱و۲۴).

در این پژوهش که بر روی موش‌های نژاد ویستار انجام گرفت، از پروتکل‌های تمرینی مشابه با پژوهش حاضر نیز استفاده شد. هرچند تمرین استقامتی مقادیر CGRP در عضلات تند و کند را افزایش داد، اما تغییر معنی‌دار نبود. با وجود این، تمرین مقاومتی توانست مقادیر CGRP در هر دوی عضلهٔ تند و کند را به‌طور معنی‌داری افزایش دهد. همچنین، تمرین ترکیبی میزان CGRP عضلهٔ تند را تغییر نداد، اما سبب افزایش معنی‌دار آن در عضلهٔ کند شد (۲۱و۲۴). از آنجا که شرایط تحقیق پرنو و همکاران کاملاً مشابه با پژوهش حاضر است بنابراین نتایج حاصل از تحقیق آن‌ها نیز افزایش تولید CGRP در عضله را تأیید کرده است. بنابراین با در نظر گرفتن نتایج تحقیقات پیشین و ارتباط مستقیم فعالیت بدنی با افزایش تولید CGRP نورون حرکتی، نتایج حاصل از تحقیق حاضر در مورد CGRP عصب سیاتیک در پی سه نوع تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی را نمی‌توان ناشی از افزایش نیافتن تولید CGRP در جسم سلولی نورون‌های حرکتی دانست. علاوه بر این، احتمال دارد که CGRP تولیدشده در سومای نورون حرکتی به‌واسطهٔ انتقال آکسوپلاسمی افزوده و رو به جلو در پیوندگاه عصبی- عضلانی رهایش یافته باشد. لازم به یادآوری است کِی[1] و همکاران (۱۹۸۴) بیان کردند که فعالیت عضلانی افزوده باعث هایپرتروفی آکسون‌های حرکتی می‌شود تا از این رهگذر نیازهای فعال‌سازی عضلانی را برطرف کند (۱۸). ایسین[2] و همکاران (۱۹۷۳) بیان کردند که تمایل بیشتر به افزایش در قطر، به‌دنبال فعالیت بیش از حد و کاهش در قطر، به واسطهٔ کم بودن فعالیت در آکسون‌های عضلاتی که به لحاظ تونیکی فعال هستند (مانند عضلهٔ سولئوس) را می‌توان به واسطهٔ حضور بیشتر پروتئین‌های نوروتروفیکی و تنظیم‌کننده‌های عصبی دانست (۲۵).

در مطالعه‌ای دیگر، جسمین[3] و همکاران (۱۹۸۸) به‌منظور آزمون انتقال آکسونی تند[1] در وضعیت ایستاده و تعیین سرعت آن، اسیدهای آمینه‌ای را که با مواد رادیواکتیو نشان‌دار شده

1. Key et al., (1984).
2. Eisen et al., (1973).
3. Jasmin et al., (1988).

بود به نورون‌های حرکتی تزریق کردند که عصب سیاتیک را تشکیل می‌دادند (۲۶). بعد از ۸ هفته تمرین، انتقال پروتئین نشاندار شده در آکسون‌های حرکتی بیشتر شد. در مقابل، زمانی که حیواناتِ تمرین‌نکرده در معرض یک جلسه تمرین خسته‌کننده قرار گرفتند (دویدن تا زمان خستگی با سرعت و شیبی که حیوانات تمرین کرده تمرین می‌کردند) انتقال کل تا ۳۶٪ کاهش یافت. بنابراین، افزایش در انتقال آکسونی، تغییری انطباقی به نیازهای تمرین مزمن ادامه‌دار است و پاسخی فوری به یک جلسه تمرین نیست. به‌عبارت دیگر؛ نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که تمرین دویدن طولانی‌مدت و منظم موجب سازگاری‌های ویژه در انتقال آکسونی تند پروتئین‌های نشاندار شده در نورون‌های حرکتی عصب سیاتیک رَت می‌شود. به‌علاوه، ورزش خسته‌کننده تأثیری زیان‌بار بر جابه‌جایی و انتقال پروتئین در عصب سیاتیک موش تمرین‌نکرده دارد. با این حال، تأثیر زیان‌بار ورزش شدید در موش‌های تمرین‌کرده دیده نشد. تمرین طولانی‌مدت تأثیراتی محافظتی بر ضد فشار متابولیکی ناشی از یک جلسه تمرین شدید دارد بنابراین، هایپرتروفی آکسونی و انتقال آکسونی افزوده در پی تمرینات طولانی‌مدت و مزمن را بیان کرده‌اند. به‌طور غیرمستقیم می‌توان رهایش CGRP در پیوندگاه عصب-عضلانی را دلیلی بر افزایش نیافتن آن در عصب سیاتیک دانست یعنی پروتکل‌های تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی می‌توانند سازگاری‌هایی را در عصب سیاتیک ایجاد کنند که به واسطهٔ آنها عصب سیاتیک نیاز به انتقال آکسونی افزوده CGRP در زمان فعالیت را به خوبی پاسخ دهد. همچنین، پیشنهاد شده که CGRP نمایندهٔ یکی از ناقل‌های عصبی است که رو به جلو حرکت می‌کند و مسئول ساخت گیرندهٔ استیل‌کولینی است. پپتید CGRP به‌عنوان عاملی تروفیکی عمل می‌کند که ساخت و عملکرد گیرنده‌های استیل‌کولین[۲] (AchRs) و استیل کولین استراز[۳] (AchE) را در عضلهٔ اسکلتی از طریق مسیر میانجی cAMP کنترل می‌کند (۲،۲۸،۲۷). در همین راستا، گرگین و همکاران (۱۳۸۷) اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان گیرنده‌های استیل‌کولین (AchRs) عضلهٔ تند را بررسی کردند (۲۹). همچنین، رجبی و همکاران (۱۳۸۷) اثر این سه نوع تمرین بر میزان گیرنده‌های استیل کولین (AchRs) عضلهٔ کند را مطالعه کردند (۳۰). نتایج تحقیقات گرگین و همکاران (۱۳۸۷) و رجبی و همکاران (۱۳۸۷) که مانند تحقیق پرنو و همکاران (۱۳۸۸) در آن‌ها از آزمودنی‌ها و پروتکل‌های تمرینی

1. Fast axonal transport
2. Acetylcholine receptors (AChRs)
3. Acetylcholinesterase (AChE)

مشابهی با پژوهش حاضر استفاده شده است، نشان دادند که هر سه نوع تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی مقادیر گیرنده‌های استیل‌کولین (AchRs) عضلهٔ تند و کند را به‌گونه‌ای معنی‌دار افزایش داد (۳۰،۲۹،۲۴،۲۱).

با توجه به مطالب فوق و نتایج تحقیقات قبلی که افزایش حضور CGRP در پیوندگاه عصبی- عضلانی را پس از تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی گزارش کرده‌اند، افزایش نیافتن CGRP عصب سیاتیک در پی تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی را تا حدود زیادی می‌توان در نتیجهٔ رهایش CGRP عصب سیاتیک در پیوندگاه عصبی- عضلانی و مصرف آن در این محل دانست.

به‌طور خلاصه، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که پروتکل‌های تمرین استقامتی، مقاومتی و ترکیبی هیچ تأثیر معنی‌داری بر میزان CGRP عصب سیاتیک موش نژاد ویستار نداشت. این نتایج شاید دلیلی بر سازگاری‌هایی در عصب سیاتیک باشد که به‌واسطهٔ آن‌ها عصب سیاتیک می‌تواند نیاز به انتقال آکسونی افزوده CGRP در زمان فعالیت را به خوبی پاسخ دهد.

منابع :

1. Macltosh B. R., P. F. Gardiner, A. J. McComas. (2006). Skeletal Muscle: Form and Function. Human Kinetics.
2. Fernandez H.L., Chen M., Nadelhaft I., Durr J. A. (2003). Calcitonin Gene-Related Peptides: Their Binding Sites and Receptor Accessory Proteins in Adult Mammalian Skeletal Muscles. Neuroscience, 119(2): 335-45.(PMID: 12770550)
3. Esfandyari T., W. K. Macnaughton, R. Quirion, S. Pierre, J. L. Junien, and k. a. Sharkey. (2000). A Novel Receptor for Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) Mediates Secretion in The Rat Colon: Implications for Secretory Function in Colitis. Faseb J., 14, 1439–1446.(PMID: 10877837*)*
4. Takhshid M. A., D. R. Poyner, J. G. Chabot, A. Fournier, Weiya M, W. H. Zheng, A. A. Owji & R. Quirion. (2006). Characterization and Effects on cAMP Accumulation of Adrenomedullin and Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) Receptors in Dissociated Rat Spinal Cord Cell Culture. British Journal of Pharmacology, 148, 459–468.(PMID: 16702994*)*.
5. Russo A. F., Charles N., Bernard A. R., and Michael G. R. (1988). Differential Regulation of the Coexpressed Calcitoninla-CGRP and 8-CGRP Neuroendocrine Genes. The Journal of Biological Chemistry, Vol. 263, No. 1, Issue of Janua 5, pp. 543, Yrinted in U.S.A.
6. Poyner D. R., P. M. Sexton, I. Marshall, D. M. Smith, R. Quirion, W. Born, R. Muff, J. A. Fischer, and S. M. Foord. (2002). International Union of Pharmacology. Xxxii. The Mammalian Calcitonin Gene-Related Peptides,

Adrenomedullin, Amylin, and Calcitonin Receptors. Pharmacol Rev, 54:233–246.(PMID: 12037140)

7. Gupta S., S. Mehrotra, Cees J.J. Avezaat, Carlos M. Villalón, Pramod R. Saxena, Antoinette MaassenVanDenBrink. (2006). Characterisation of CGRP Receptors in the Human Isolated Middle Meningeal Artery. Life Sciences, 79, 265–271.(PMID: 16458930*).*
8. Fahlman M. M., D. Boardly, C. P. Lambert, and M. G. Flynn. (2002). Effects of Endurance Training and Resistance Training on Plasma Lipoprotein Profiles in Elderly Women. Journal of Gerontology: Biological Sciences, Vol. 57A, No. 2. B54-B60.(PMID: 11818424).
9. Ambalavanar R., D. Dessem, A. Moutanni, C. Yallampalli, U. Yallampalli, P. Gangulab and G. Bai. (2006). Muscle Inflammation Induces A Rapid Increase in Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP) Mrna That Temporally Relates to CGRP Immunoreactivity and Nociceptive Behavior. Neuroscience, 143, 875–884.(PMID: 17027165).
10. Jonathan T., Thomas L., Kevin D., Joshua R. (1999). Mice Lacking Alpha-Calcitonin Gene-Related Peptide Exhibit Normal Cardiovascular Regulation and Neuromuscular Development .Mol Cell Neurosci, Aug;14(2):99-120.(PMID: 10532808*)*
11. Gharakhanlou R, Chadan S, Gardiner P.. (1999). Increased Activity in The Form Of Endurance Training Increases Calcitonin Gene-Related Peptide Content in Lumbar Motoneuron Cell Bodies and in Sciatic Nerve in The Rat. Neuroscience. 89(4): 1229-39.(PMID: 10362310*)*
12. Fernandez H.L., Ross G.S., Nadelhaft. (1999). Neurogenic Calcitoningene-Related Peptide: A Neurotrophic Factor in The Maintenance Ofacetylcholinesterase Molecular Forms in Adult Skeletal Muscles. Brain Res, 844:83–97.
13. Deschenes M. R. (2005). The Neuromuscular Junction: Anatomical Features and Adaptations to Varieus Forms of Increased, or Decreased Neuromuscular Activity. J. Neuroscience, 115, 803-828.(PMID: 16019575)
14. Fahim M. A.. (1997). Endurance Exercise Modulates Neuromuscular Junction of C57bl/6nnia Aging Mice. J Appl Physiol, 83:59-66.(PMID: 9216945*)*
15. Hakkinen K., A. Pakarinen, M. Alen, H. Kauhanen and P.V. Komi. (1988). Neuromuscular and hormonal adaptations in athletes to strength training in two years. J Appl Physiol 65, 2406-2412.(PMID: 3215840)
16. Tarabal. O, Calderó J, Ribera J, Sorribas A, López R, Molgó J, Esquerda JE. (1996). Regulation of Motoneuronal Calcitonin Gene Related Peptide (CGRP) During Axonal Growth and Neuromuscular Synaptic Plasticity Induced by

Botulinum Toxin in Rats. European Journal of Neuroscience, 8: 829-836. (PMID: 9081635)

17. Gardiner P. F.. (2001). Neuromuscular Aspects of Physical Activity. Human Kinetics.

18. Key B, Parker A, Giorgi P. (1984). Endurance exercise dose not modify nerve fiber morphology in the rat soleus nerve. Brain Research 287: 137-144.

19. Joo Y. I., T. Sone, M. Fukunaga, S. G. Lim and S. Onodera. (2003). Effects of Endurance Exercise on Three-Dimensional Trabecular Bone Microarchitecture in Young Growing Rats. Bone, 33 , 485–493.(PMID: 14555251)

20. Notomi T., Y. Okazak, Yuichi O., Nobukazu O., Yuri T., Toshitaka N. and Masashige S. (2002). Effects of Tower Climbing Exercise on Bone Mass, Strength, and Turnover in Orchidectomized Growing Rats. J Appl Physiol, 93: 1152–1158.(PMID: 12183513)

۲۱.عبدالحسین پرنو، رضا قراخانلو، مهدی هدایتی، رضا مهدیان، زهرا گرگین، ۱۳۸۸، اثر تمرین‌های ترکیبی و مقاومتی بر میزان پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین در عضلات کند انقباض و تند انقباض موش نژاد ویستار. مجله دانشور، سال شانزدهم، شماره ۸۴، ص. ۸۰-۷۱.

22. Kashihara. Y, Sakaguchi. M, and Kuno. M.. (1989). Axonal Transport and Distribution of Endogenous Calcitonin Gene-Related Peptide in Rat Peripheral Nerve. Neuroscience. 9(11): 3796-3802.(PMID: 2479725)

23. Homonko D. A., E. Theriaulte. (2000). Downhill Running Preferentially Increases CGRP in Fast Glycolytic Muscle Fibers. J Appl Physiol, Nov; 89(5): 1928-36(PMID: 11053345).

۲۴.رضا قراخانلو، عبدالحسین پرنو، مهدی هدایتی، رضا مهدیان، سمیه رجبی، ۱۳۸۸، اثر تمرین‌های استقامتی و مقاومتی بر میزان پپتید مرتبط با ژن کلسی‌تونین در عضلات کند انقباض و تند انقباض موش صحرایی. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران، دوره یازدهم، شماره ۳، ص. ۳۱۳-۳۰۷.

25. Eisen A, Carpenter S, Karpati G, Bellavance A. (1973). The effect of muscle hyper- and hypoactivity upon fiber diameters of intact and regenerating nerve. J Neuroscience 20: 457-469.

26. Jasmin H, Lavoie P, Gardiner P. (1988). Axonal transport of labeled proteins in motoneurons of exercise-trained rats. Am J physiol 255: C731-C736.

27. Hugo L. Fernandez and Cheryl A. Hodges-Savola, J. (1996). Physiological Regulation of G4 Ache in Fast-Twitch Muscle: Effects of Exercise and CGRP. AppZ. Hysiol, 80(1): 357-362.(PMID: 8847328*).*

28. Fontaine B, A Klarsfeld, and JP Changeux. (1987). Calcitonin Gene-Related Peptide and Muscle Activity Regulate Acetylcholin Receptor Alfa-Subunit mRNA Levels Distinct Intracellular Pathways. The Journal of Cell Biology, 105, 1337-1342.

۲۹.گرگین کرجی، زینب، ۱۳۸۷، اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان گیرنده‌های استیل کولین عضله تند موش نر ویستار، پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه الزهرا.

۳۰.رجبی، سمیه، ۱۳۸۷، اثر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر میزان گیرنده‌های استیل‌کولین عضله کند موش نر ویستار، پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه الزهرا.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۰، تابستان ۱۳۹۰، صص ۶۸-۵۹

تأثیر سرعت موسیقی در طی گرم کردن بر عملکرد بی‌هوازی دانشجویان پسر رشتهٔ تربیت‌بدنی

یحیی آصفی[۱]، دکتر طهمورث نورائی[۲]، دکتر حمید معرفتی[۳]

تاریخ دریافت: ۸۸/۱۲/۲۲ تاریخ پذیرش: ۸۹/۸/۳

چکیده

هدف از این تحقیق، بررسی تأثیر سرعت موسیقی بر عملکرد بی‌هوازی دانشجویان پسر رشتهٔ تربیت‌بدنی است. بدین منظور ۴۵ دانشجوی مرد رشتهٔ تربیت بدنی با میانگین سنی ۱/۸۱±۲۱/۹۳ سال، وزن ۱۱/۷۳±۶۸/۰۵ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدن (BMI) ۳/۰۸±۲۲/۲۷ و قد ۱۶/۲۲±۱۷۲/۲۷ سانتی‌متر انتخاب و به‌صورت تصادفی به سه گروه کنترل، تجربی با سرعت بالا (۱۴۰= bpm) و تجربی با سرعت پایین (۱۰۰=bpm) تقسیم شدند و طی ۲ مرحله، پیش و پس‌آزمون، ارزیابی شدند. قبل از انجام آزمون از آزمودنی‌ها خواستیم از بین قطعات موسیقی ارائه شده یکی را انتخاب کنند(برای گروه‌های تجربی قطعاتی متفاوت ارائه شد). آزمودنی‌ها پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن، با و بدون موسیقی، به اجرای آزمون وینگیت پرداختند. طی اجرای آزمون وینگیت شاخص‌های عملکرد بی‌هوازی (اوج، میانگین و درصد افت توان) توسط نرم‌افزاری ویژه اندازه‌گیری شد. داده‌های حاصل با استفاده از نرم‌افزار SPSS (آزمون ANOVA یکطرفه) در سطحی معنی‌دار P< 0.05 تجزیه و تحلیل شدند. در پی تجزیه و تحلیل داده‌های به‌دست‌آمده از پس‌آزمون آزمودنی‌های ۳ گروه، بین شاخص‌های توان بی‌هوازی تفاوتی معنی‌دار مشاهده نشد. در مورد پارامترهای اوج و میانگین توان بی‌هوازی گرچه تفات‌هایی (افزایش اوج و میانگین توان بی‌هوازی در گروه موسیقی با سرعت بالا) به چشم می‌خورد، اما به‌طور مشابه، تفاوت مشاهده شده معنی‌دار نبود. از این رو، بر اساس یافته‌های این تحقیق به نظر می‌رسد شنیدن موسیقی قبل از اجرای فعالیت‌های بی‌هوازی بر عملکرد بیشینه تأثیری ندارد.

کلیدواژه‌های فارسی: موسیقی، عملکرد بی‌هوازی، سرعت، فعالیت بدنی، انگیختگی.

۱ . کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی (نویسندهٔ مسئول) Email: y.asefi@yahoo.com
۲و ۳. استادیار دانشگاه شهید باهنر کرمان Email: Nooraei@yahoo.com

مقدمه

پایه و اساس موفقیت ورزشکاران ترکیبی از عوامل ارثی، تمرین، تجهیزات، تغذیه و غیره است (۷). از آنجا که در دنیای ورزش حرفه‌ای تفاوت بین فرد پیروز و شکست‌خورده می‌تواند ۰.۰۰۱ ثانیه یا چند میلی‌متر باشد تحقیق در مسیرهایی که منجر به یافتن روش‌های صحیح به‌منظور بهبود عملکرد ورزشکاران می‌شود جزء لاینفک علم و ورزش است (۷). سالیان متمادی اعتقاد بر این بود که موسیقی عملکرد ورزشکاران را بهبود می‌بخشد و نوعی برانگیختگی، هماهنگی و اعتماد به نفس به وجود می‌آورد (۱۶). از گذشته، از موسیقی برای کمک به موفقیت ورزشکاران، ایجاد انگیختگی و جشن گرفتنِ پیروزی‌ها استفاده می‌شد (۷). موسیقی ورزشکاران را تحریک می‌کند تا تلاش خود را حفظ کنند و به‌طور هم‌زمان برای دور کردن احساس فشار از بدن آن‌را بکار برند (۱). گرچه ورزشکاران اثرات سودمند موسیقی درحین فعالیت ورزشی را بارها گزارش کرده اند، شواهد علمی برای حمایت از این ایده ناکافی است (۷). به‌نظر می‌رسد موسیقیِ برانگیزاننده موجب توسعهٔ سطح تأثیرگذاری و کاهش ادراک فشار طی فعالیت‌های زیربیشینه و از طرفی موجب تغییر حالت روانی فرد، قبل و حین انجام فعالیت بدنی، می‌شود. همچنین نتایج حاکی از آن است که موسیقیِ آرام در مقایسه با شرایط بدون موسیقی، تأثیری معنی‌دار بر میزان کار انجام گرفته طی انجام فعالیت زیر بیشینه نداشته است. این نتایج ظاهراً دلیلی بر تأثیر سرعت موسیقی بر پاسخِ شدتِ انجام فعالیت بدنی است. موسیقی قادر است توجه فرد را از عوامل درونی (مانند درد و خستگی) به عوامل بیرونی که همان موسیقی است تغییر دهد و مؤیدِ آن تغییر در میزان درک فشار است و تحقیقات متعدد این واقعیت را تأیید کرده‌اند.

گرچه تحقیقات قبلی مؤید تأثیر منحرف‌ساز بودن موسیقی است، اما تحقیقات صورت گرفته به‌طور کامل به بررسی متغیرهای مربوط به منحرف‌ساز بودن موسیقی نپرداخته‌اند (۸). توان هوازی و بی‌هوازی ورزشکاران می‌تواند تحت تأثیر عوامل مختلفی قرار بگیرد و با اینکه بیشتر تحقیقات انجام گرفته تأثیرات مثبت موسیقی بر اجرای فعالیت‌های هوازی جهت افزایش استقامت و سطح تلاش را گزارش کرده‌اند، اما در زمینهٔ تأثیر موسیقی بر عملکرد بی‌هوازی و بازده توان، تحقیقات کمتری صورت گرفته است (۱،۲،۳،۵،۷،۹،۱۷). الیاکیم و همکاران[1] (۲۰۰۷) در تحقیقی به بررسی اثرات شنیدن موسیقی با سرعت ۱۴۰ ضرب در دقیقه[2] (bpm)

1. Eliakim et al
2. beat per minute

در حین گرم کردن پرداختند و نتایج نشان داد که موسیقی بر بازده توان طی اجرای آزمون وینگیت تأثیری معنی‌دار دارد (۷). یاماموتو و همکارانش[1] (۲۰۰۳) در تحقیقی که در آن اثرات شنیدن ۲ نوع موسیقی (تند و کند) حین گرم کردن را بر عملکرد بی‌هوازی بررسی کردند به این نتیجه رسیدند بین گروهی که به موسیقی گوش داده و گروهی که گوش نداده‌اند تفاوتی معنی‌دار وجود ندارد (۱۶). با توجه به مطالعات اندک و نتایج ضد و نقیض در این حوزه، در این تحقیق تأثیر سرعت موسیقی بر بازده توان بر روی دانشجویان رشتهٔ تربیت بدنی دانشگاه شهید باهنر کرمان بررسی شده است.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها: نمونهٔ آماری شامل ۴۵ نفر از دانشجویان پسر رشتهٔ تربیت بدنی بودند که داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و به‌صورت تصادفی به ۳ گروه ۱۵ نفری تقسیم شدند. به‌منظور آگاه شدن از وضعیت سلامتی آزمودنی‌ها، تمامی آزمودنی‌ها قبل از اجرای آزمون، پرسش‌نامه‌های پزشکی استاندارد سلامت را تکمیل کردند. قبل از اجرای آزمون و پس از شرح کامل مراحل آن از آن‌ها خواستیم فرم رضایت‌نامه را تکمیل و تأیید کنند. شاخص‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌های شرکت‌کننده در تحقیق را در جدول۱ آورده‌ایم.

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها

شاخص‌ها / گروه‌ها	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	سن (سال)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	تعداد
کنترل	۷۲/۹۴±۱۳/۰۶	۱۷۷/۰۷±۶/۵۴	۲۲/۴۰±۲/۱۹	۲۳/۲۵±۳/۷۳	۱۵
گروهA	۶۵/۴۵±۱۲/۵۷	۱۶۶/۷۳±۶/۰۳۲	۲۱/۸۰±۱/۲۴	۲۱/۶۳±۳/۲۲	۱۵
گروهB	۶۵/۷۷±۷/۶۵	۱۷۳/۰۰±۴/۶۹	۲۱/۶۰±۱/۸۱	۲۱/۹۲±۱/۷۵	۱۵

گرم کردن

قبل از هر آزمون، آزمودنی‌ها به مدت ۱۰ دقیقه به گرم کردن پرداختند. از دوچرخهٔ ارگومتر مدل E ۸۳۹ (مونارک ، استکهلم، سوئد) به‌منظور گرم کردن استفاده و گرم کردن در اتاق کاملاً مجزا انجام شد. هر یک از آزمودنی‌ها قبل از آغاز گرم کردن، ارتفاع زین دوچرخه را به دلخواه تنظیم کردند، سپس با سرعت پیش‌بینی شده (۶۰ دور در دقیقه) شروع به رکاب زدن کردند. مقاومت اعمال شده برای رکاب زدن ۴۵ وات در نظر گرفته شد.

1. Yamamoto et al

انتخاب موسیقی

به‌منظور شبیه‌سازی شرایط مسابقه، قطعات موسیقی تنها طی گرم کردن پخش شد. با توجه به سرعت‌هایی که مد نظر بود از بین بیش از ۵۰۰ قطعه موسیقی ۲۰ قطعه انتخاب شدند. ۱۰ قطعه دارای سرعت حدودا ۵±۱۴۰ bpm و ۱۰ قطعهٔ دیگر نیز حدوداً سرعت ۵±۱۰۰ bpm داشتند. با وجود این، با استفاده از نرم‌افزارCool Edit Pro 2 سرعت قطعات برای هر گروه یکسان‌سازی شد. لازم به ذکر است که در انتخاب قطعات موسیقی معیارهای مهم دیگری از جمله آشنایی افراد با قطعات، برقراری ارتباط با موسیقی و همچنین فضاسازی آن نیز مد نظر قرار گرفت. حجم صدای موسیقی معادل ۷۰ درصد حداکثر حجم صدا تنظیم شد. تحقیق طی ۲ جلسه و به‌صورت پیش و پس‌آزمون انجام گرفت. در جلسهٔ اول آزمون، آزمودنی‌های هر ۳ گروه تحت شرایط و با شدت تمرینی مشابه مراحل پروتکل را- که شامل ۱۰ دقیقه رکاب زدن روی دوچرخهٔ ارگومتر هوازی و در ادامه اجرای آزمون وینگیت بود- پشت سر گذاشتند. سپس هر ۳ گروه به فاصلهٔ زمانی ۲۴ ساعت جلسهٔ دوم آزمون را پشت سر گذاشتند با این تفاوت که در جلسهٔ دوم، هم‌زمان با رکاب زدن ۱۰ دقیقه‌ای، گروه کنترل بدون شنیدن موسیقی، گروه تجربی A همراه با شنیدن موسیقی با سرعت بالا (۵ ±۱۴۰ =bpm) و گروه تجربی B همراه با شنیدن موسیقی با سرعت پایین (۵ ±۱۰۰ =bpm) آزمون خود را اجرا کردند.

آزمون بی‌هوازی

با استفاده از آزمون بی‌هوازی وینگیت عملکرد بی‌هوازی ارزیابی شد. از هر شرکت‌کننده خواستیم طی ۲ جلسهٔ مجزا در آزمایشگاه حضور یابد و آزمون را اجرا کند. انجام آزمایشات در ساعتی معین از روز صورت گرفت. با توجه به توصیه و معیارهای علمی ارائه شده در مورد آزمون وینگیت، حداقل فاصلهٔ زمانی بین پیش و پس‌آزمون ۲۴ ساعت در نظر گرفته شد. در جلسهٔ اول آزمودنی‌ها برای گرم کردن به‌صورت تصادفی فرا خوانده شدند. آزمودنی‌ها در جلسهٔ اول بدون پخش موسیقی خود را گرم کردند، اما در جلسهٔ دوم برای گروه‌های تجربی موسیقی با سرعت‌های تعیین‌شده پخش شد. از آزمودنی‌ها خواسته بودیم ۳ ساعت قبل از اجرای آزمون از خوردن و نوشیدن (بجز آب) خودداری کنند. فعالیت بی‌هوازی با استفاده از دوچرخهٔ ارگومتر مونارک EQ ۸۹۴ (مونارک، استکهلم، سوئد) ارزیابی شد. ارتفاع نشستن روی دوچرخه با توجه به رضایت آزمودنی‌ها تنظیم شد.

هر شرکت‌کننده ۳۰ ثانیه و در مقابل مقاومتی ثابت رکاب زدند. مقاومت ۰.۰۷۵ kg به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن شرکت‌کننده‌ها در نظر گرفته شد. از آزمون‌دهنده‌ها خواستیم ۳۰ ثانیه با تمام توان رکاب بزنند. در ضمن، آنها طی رکاب زدن به‌طور شفاهی و با شیوه‌ای مشابه تشویق شدند.

در هر آزمون شاخص‌های اوج، میانگین و درصد افت (شاخص خستگی) توان بی‌هوازی ارزیابی شد. تمامی بازده‌های توان بی‌هوازی بر اساس میانگین‌های ۵ ثانیه‌ای (با استفاده از نرم‌افزار

کامپیوتری ویژهٔ آزمون بی‌هوازی وینگیت) و با مقیاس Watts /kg اندازه‌گیری شده است. اوج توان بی‌هوازی[1] (PP) بر اساس بالاترین ۵ ثانیه بازده توان، میانگین توان بی‌هوازی[2] (MP) بر اساس میانگین بازده توان طی ۳۰ ثانیه و درصد افت توان[3] (FI) نیز بر اساس درصد افت توان از حداکثر بازده توان محاسبه و ثبت شده است.

روش‌های آماری

داده‌های به‌دست‌آمده با استفاده از روش آمار توصیفی و استنباطی در دو نرم‌افزار excel و spss تجزیه و تحلیل شد. با توجه به تعداد گروه‌های درگیر در تحقیق از آزمون آماری ANOVA یک‌طرفه استفاده و سطح معنی‌داری $P< 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

با توجه به تعداد گروه‌های تحت بررسی و نوع تحقیق، برای تجزیه و تحلیل شاخص‌های توان بی‌هوازی در گروه‌های مختلف از آزمون آماری ANOVA استفاده شده که نتایج آن در جدول شماره ۲ قابل مشاهده است. در نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها در مورد اوج توان بی‌هوازی بین هیچ‌کدام از گروه‌ها تفاوتی معنی‌دار مشاهده نمی‌شود. در مورد میانگین توان بی‌هوازی نیز نتایجی مشابه به‌دست آمده و گویای آن است که با توجه به سطح معنی‌داری بین هیچ‌یک از گروه‌ها تفاوتی معنی‌دار وجود ندارد. نتایج فوق در مورد درصد افت توان بی‌هوازی نیز صادق و گویای نبودِ تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های مورد نظر است.

جدول ۲. نتایج آزمون آماری ANOVA برای شاخص‌های توان بی‌هوازی در گروه‌های مختلف.

متغیر	گروه	میانگین ± انحراف استاندارد	P	F
اوج توان بی‌هوازی	کنترل	۱۰/۴۹±۲/۱۷	۰/۱۴	۲/۰۳
	سرعت بالا	۱۱/۹۰±۱/۲۶		
	سرعت پایین	۱۰/۸۸±۲/۲۹		
میانگین توان بی‌هوازی	کنترل	۵/۴۲±۱/۰۳	۰/۳۴	۱/۰۸
	سرعت بالا	۵/۹۸±۰/۷۹		
	سرعت پایین	۵/۷۹±۱/۲۷		
درصد افت توان بی‌هوازی	کنترل	۸۱/۶۱±۹/۱۶	۰/۹۳	۰/۰۶
	سرعت بالا	۸۰/۶۳±۸/۷۷		
	سرعت پایین	۸۱/۵۹±۷/۹۲		

1. Peak Power (PP= rev(max) in 5 sec × D (per rev) × F)
2. Mean Power (MP= rev(max) in 30 sec × D (per rev) × F)
3. Fatigue Index (FI(%)= [1- (LP ÷ PP)] × 100)

بحث و نتیجه‌گیری

موسیقی یک عامل آرام‌بخش و از سوی دیگر تحریک‌کننده است که اخیراً در جهان ورزش و فعالیت بدنی به آن توجه شده است. حضور موسیقی در چنین محیط‌هایی به‌عنوان عامل تعدیل‌کننده اما انرژی‌بخش، تمایل محققان برای تحقیق در این زمینه را طی ۴ دهۀ اخیر به خود جلب کرده است (۶،۱۲). مطالعات کمی به بررسی نقش استفاده از موسیقی برای تحریک یا ایجاد آرامش قبل از فعالیت بدنی و ورزش پرداخته‌اند. در واقع، این مطالعات بیشتر به بررسی تأثیر موسیقی طی انجام فعالیت بدنی پرداخته‌اند (۳،۱۰،۱۱،۱۵). از سوی دیگر، مسلماً استفاده از موسیقی حین انجام بسیاری از رویدادهای ورزشی، غیرممکن یا غیرمجاز است از این رو آنها می‌توانند از موسیقی طی گرم کردن استفاده کنند. لذا این تحقیق به بررسی تأثیر موسیقی طی گرم کردن بر عملکرد بی‌هوازی دانشجویان رشتۀ تربیت بدنی پرداخته است.

نتایج به‌دست‌آمده نشان می‌دهد در مورد اوج توان بی‌هوازی بین هیچ‌یک از گروه‌ها تفاوتی معنی‌دار وجود ندارد. در مورد میانگین و درصد افت توان بی‌هوازی نیز نتایجی مشابه به‌دست آمد. در واقع نتایج این تحقیق بیان‌گر آن است که شنیدن موسیقی طی گرم کردن بر هیچ‌یک از شاخص‌های مورد نظر تأثیری معنی‌دار نداشته است.

با بررسی دقیق‌تر نتایج به‌دست‌آمده از این تحقیق این نکته روشن می‌شود که در مورد متغیرهای مورد نظر تفاوت‌هایی مشاهده شده که هرچند غیرمعنی‌دار، اما گویای تأثیرگذار بودن موسیقی است. با وجود این، تفاوت‌ها به اندازه‌ای نیستند که موجب معنی‌دار شدن نتایج شوند. یکی از اولین تحقیقات دربارۀ کاربرد موسیقی قبل از فعالیت بدنی توسط پیرس[1] (۱۹۸۱) انجام شد (۳). او تأثیر موسیقی با سرعت بالا، موسیقی با سرعت پایین، موسیقی انرژی‌بخش و موسیقی آرام‌بخش بر اعمال نیرو بر دستگیره[2] را بررسی کرد و نتایج نشان دادند شرکت‌کنندگانی که موسیقی محرک را قبل از فعالیت مورد نظر گوش داده‌اند نیروی بیشتری بر دستگیره اعمال کرده‌اند (۳،۹). در مورد اجرای آزمون وینگیت و نقش شنیدن موسیقی قبل از اجرای این آزمون می‌توان به تحقیق الیاکیم و همکاران (۲۰۰۷) اشاره کرد (۷). نتایج تحقیق صورت‌گرفته امیدوارکننده است زیرا نشان می‌دهد در مورد اوج توان بی‌هوازی که پس از انجام ۳۰ ثانیه رکاب زدن روی دوچرخۀ وینگیت اندازه‌گیری شد، تفاوت‌ها معنی‌دار بوده است (۷). این نتایج مؤید تئوری‌های ارائه شده در زمینۀ نقش موسیقی در تغییر سطح انگیختگی است زیرا چندین تئوری وجود دارد که نشان می‌دهند شنیدن موسیقی، سطح انگیختگی شرکت-

1. Pearce
2. Hand Grip

کنندگان را تغییر می‌دهد و چندین تحقیق در زمینه‌هایی غیر از فعالیت بدنی از تأثیر برانگیزانندهٔ موسیقی حمایت کرده‌اند (۵). با وجود این، در تحقیق پیش رو در مورد پارامترهای مورد نظر تفاوتی معنی‌دار مشاهده نشد، اما از سوی دیگر نتایج این تحقیق با نتایج به‌دست‌آمده از تحقیق یاماموتو و همکاران (۲۰۰۳) هم‌سو می‌باشد (۱۶). یاماموتو و همکاران (۲۰۰۳) در تحقیق خود تأثیر موسیقی با ریتم تند و ملایم قبل از فعالیت بدنی بر اجرای رکاب زدن روی دوچرخه وینگیت و متغیرهای متابولیکی را بررسی کردند و نتایج نشان داد که در مورد بازده توان تفاوتی معنی‌دار وجود ندارد. آنها به بررسی غلظت کاتکولامین‌های خون نیز پرداخته بودند که نتایج آن نیز معنی‌دار نبوده است (۱۶).

در مورد نتایج تحقیقات صورت گرفته تناقض‌هایی به چشم می‌خورد و به نظر می‌رسد چند سازوکار تعیین‌کننده ممکن است وجود تناقض در این تحقیقات را توجیه کند. یکی از عوامل تعیین‌کننده، میزان برانگیزاننده بودن موسیقی و معیار تعیین آن است. در این زمینه بهتر است قبل از هر چیز به بررسی‌های صورت گرفته توسط گاراگئورگیس و همکاران (۱۹۹۷) اشاره کنیم. آنها چهارچوبی مشخص را در مورد برانگیزاننده بودن موسیقی طی فعالیت بدنی و ورزش توصیه کرده‌اند. این چهارچوب ۴ عامل اساسی را معین کرده است که حین انتخاب موسیقی جهت کاربرد در محیط‌هایی که فعالیت بدنی انجام می‌گیرد باید بدان توجه شود و مد نظر قرار گیرند: ۱)پاسخ ریتمیک[1] ۲) موزیکالیته[2] ۳) رابطهٔ فرهنگی[3] ۴) برقراری ارتباط[4] . در تئوری توجه به این عوامل می‌تواند منجر به گزینش موسیقی شود که می‌توان آن را در زمرهٔ موسیقی برانگیزاننده یا محرک جای داد. در این تحقیق ۲ عامل نخست به درستی مد نظر قرار گرفته و در انتخاب موسیقی لحاظ شده‌اند زیرا هم به سبک و همچنین به سرعت موسیقی‌های انتخابی توجه شد و مد نظر قرار گرفت. در مورد عامل چهارم نیز با توجه به انتخابی بودن نوع موسیقی می‌توان گفت که مد نظر قرار گرفته است، اما آنچه که به نظر می‌رسد توانسته است در بروز اختلاف با نتایج بعضی تحقیقات صورت گرفته و همچنین معنی‌دار نبودن نتایج نقش داشته باشد اهمیت رابطهٔ فرهنگی با موسیقی انتخابی است چرا که موسیقی‌های انتخابی در این تحقیق همگی غیرایرانی بوده‌اند (۶). البته باید اشاره کنیم که غریب به اتفاق بررسی‌ها نشان داده‌اند که در بین ۴ عامل فوق، سرعت موسیقی از همه مهم‌تر و عاملی تعیین‌کننده‌تر است (۳). عامل دیگر که ضرورت دارد به آن اشاره کنیم سطح آمادگی بدنی آزمون‌دهنده‌ها است. در

1. Rhythmic Response
2. Musicality
3. Culture Impact
4. Association

تحقیق صورت گرفته توسط الیاکیم و همکاران (۲۰۰۷) از بازیکنان تیم ملی والیبال برای انجام تحقیق استفاده شد، اما در این تحقیق آزمون‌دهنده‌ها دانشجویان رشتهٔ تربیت بدنی بوده‌اند (۷)، از این رو به نظر می‌رسد با توجه به نیازهای فیزیولوژیکی رشتهٔ والیبال و سطح آمادگی آزمون‌دهنده‌ها، این عامل نیز می‌تواند در بروز این تفاوت‌ها تأثیر داشته باشد.

البته عواملی دیگر که نباید نادیده بگیریم شیوهٔ انتخاب، زمان‌بندی پخش و در مجموع شاخص‌های تخصصی موسیقی است. متأسفانه از یک سو بعضی از محققان کمتر بدان پرداخته‌اند و از سوی دیگر در گزارش‌های خود به‌طور کامل شیوهٔ انتخاب و به کار بردن موسیقی را تشریح نکرده‌اند (۸). تلاش‌هایی نیز در این زمینه صورت گرفته که برای نمونه می‌توان به ارائهٔ مقیاس BMRI [1] توسط کاراگئورگیس و همکارانش (۱۹۹۷) اشاره کرد (۸). با نگاه دقیق به تحقیقاتی که از این مقیاس استفاده کرده‌اند باز هم به تناقض‌هایی در نتایج به‌دست‌آمده برمی‌خوریم که نشان می‌دهد این مقیاس نیز نتوانسته شرایطی کاملاً مشابه را به‌منظور انتخاب دقیق موسیقی فراهم کند و به نظر می‌رسد آنچه از همه تأثیرگذارتر است شرایط روانی آزمون‌دهندگان است که تحت تأثیر طیفی وسیع از متغیرها قرار می‌گیرد (۵،۶،۱۲). از این رو، با توجه به اهمیت موضوع و از سوی دیگر ناهماهنگی تحقیقات قبلی در شیوهٔ انتخاب و به کار بردن موسیقی، به نظر می‌رسد این شرایط به‌عنوان یک عامل تعیین‌کننده مانع از مقایسهٔ دقیق و کامل تحقیقات انجام گرفته در این زمینه شده است (۸).

در مجموع، نتایج بیان‌گر آن است که پخش موسیقی قبل از انجام فعالیت‌های بیشینه قادر نیست بر عملکرد دانشجویان پسر رشتهٔ تربیت بدنی تأثیرگذار باشد و موسیقی بر هیچ‌یک از شاخص‌ها تأثیری معنی‌دار نداشته است. در این مورد به نظر می‌رسد انجام تحقیقات بیشتر، به‌خصوص در مورد نقش سرعت موسیقی ضروری است. انجام تحقیقات بیشتر در مورد ورزش‌های گروهی نیز توصیه می‌شود.

منابع:

1. Brown, jR, (2005). The effect of stressed tempo music on performance times of track athletes. A Thesis submitted to the department of music in partial fulfillment of the requirements for the degree of master of music.

2. Bourdeaudhuij, De, Crombez, G, Deforche, B, Vinaimont, F, Debode, P, 2.Bouckaert, J, (2002). Effect of distraction on treadmill running time in severely obese children and adolescents. International journal of obesity 6:1023-1029.

1. Brunel Music Rating Inventory

3. Bateman, A, Bale, J, (2009). Relationships between sport and music. Taylor & Francis e-Library books, published in the USA and Canada.
4. Crust, L, (2004). Effect of familiar and unfamiliar asynchronous music on treadmill walking endurance. 7:361-368.
5. Dave, E, (2007). Music During Exercise: Does Tempo Influence Psychophysical Responses? Published in psycho.philica.com
6. Dave, E, Sam, C, Duncan, O, (2005). The effect of motivational music on sub-maximal exercise. European Journal of Sport Science 9: 97-106.
7. Eliakim, M, Meckel, Y, Nemet, D, Eliakim, A, (2007). The effect of music during warm-up on consecutive anaerobic performance in elite adolescent volleyball players. Int j sports med 4:321-325.
8. Karageorghis, Costas, I, Terry, Peter, C, (1997). The psychophysical effects of music in sport and exercise: A review. Journal of Sport Behavior.vol20 .no1.pp 54-68.
9. Karageorghis, CI, Drew, KM, Terry, PC, (1996). Effects of pretest stimulative and sedative music on grip strength. Perceptual and Motor Skills, 83, 1347–1352.
10. Meis, jK, (2003). Modification of perceive enjoyment exertion and performance among novice and experienced Exercisers: a cognitive - behavioral approach to perceptual change. A dissertation submitted to the department of educational psychology and learning systems in partial fulfillment of the requirements for the degree of doctor of philosophy.
11. Rollin, M, Bob, BC, Mike, A, Dana, T, (1998). The effects of different types of music on mood, tention, and mental clarity. Alternative therapies. 9 :75-84.
12. Simpson, SD, Karageorghis, CI, (2006). Effect of synchronous music on 400-meter sprint performance Journal of Sports Sciences, 24:1095–1102.
13. Szmedra, L, Bacharach, DW, (1998). Effect of music on perceived exertion, plasma lactate, norepinephrine and cardiovascular hemodynamics during treadmill running. Int j sports med 5:32-37.
14. Tenenbaum, G, Lidor, R, Lavyan, N, Morrow, K, Tonnel, S, Gershgores, A, Meis, J, Johnson, M, (2004). The effect of music type on running perseverance and coping with effort sensations psychology of sport and sport and exercise 23:86-109.
15. Urakawa, K, Yokoyama, K, (2005). Music can enhance exercise-induced sympathetic dominancy assessed by heart rate variability. Tohoku j.exp 5:213-218.

16. Yamamoto, T, Ohkuwa, T, Itoh, H, Kitoh, M, Terasawa, J, Tsuda, T, Kitagawa, S, sato, Y, (2003). Effect of pre-exercise listening to slow and fast Rhythm music on supra maximal cycle performance and selected metabolic variables archive of physiology and Biochemistry 3:211-214.

17. Yamashita, S, Iwai, K, Akimoto, T, Sugawara, J, Kono, I, (2006). Effects of music during exercise on RPE, heart rate and the autonomic nervous system. J Sports Med Phys Fitness. 5:425-430.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۰، تابستان ۱۳۹۰، صص ۸۸-۶۹

اثر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر منتخبی از شاخص‌های عملکرد هوازی، بی‌هوازی و هماتولوژیکی ورزشکاران

بابک فرزاد[۱]، دکتر رضا قراخانلو[۲]، مهدی بیاتی[۳]، دکتر حمید آقاعلی نژاد[۴]، دکتر مرتضی بهرامی نژاد[۵]، فرهاد محرابیان[۶]، اسماعیل پلویی[۷]

تاریخ دریافت مقاله:۸۸/۱۲/۲۲ تاریخ پذیرش مقاله:۸۹/۸/۳

چکیده

این مطالعه با هدف بررسی اثر یک دوره تمرینات تناوبی شدید بر منتخبی از شاخص‌های عملکرد هوازی، بی‌هوازی و هماتولوژیکی انجام شد. ۱۵ کشتی‌گیر تمرین‌کرده به‌طور تصادفی به دو گروه (تجربی=۸، کنترل=۷) تقسیم شدند. پیش و پس از تمرینات آزمودنی‌ها ۱) آزمون فزاینده برای تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max)، سرعت در VO_2max (vVO_2max)، سرعت در آستان لاکتات (vLT) و حداکثر نبض اکسیژن (VO_2/HR_{Peak})، ۲) آزمون زمان تا واماندگی با vVO_2max (*T*max) و ۳) پروتکل RAST را برای تعیین حداکثر برون‌ده توان (PPO) و میانگین برون‌ده توان (MPO) اجرا کردند. نمونه‌های خونی استراحتی، در پیش و پس از تمرینات جمع‌آوری شد. هر ۲ گروه برنامهٔ تمرین کشتی مشابهٔ را به مدت ۴ هفته دنبال کردند در حالی‌که گروه تجربی در کنار برنامهٔ تمرین کشتی، آزمون دویدن سرعتی بی‌هوازی (RAST) را به‌عنوان یک پروتکل تمرین تناوبی شدید، دو جلسه در هر هفته اجرا می‌کردند. اختلاف بین پیش و پس از تمرینات در گروه‌ها با آزمون تی زوجی و اختلاف بین گروه‌ها با آزمون تی مستقل و اندازهٔ اثر برای همه متغیرها اندازه‌گیری شد. پس از تمرینات، VO_2max(۵/۴٪)، vVO_2max(۳/۱٪)، vLT(۴/۱٪)، حداکثر نبض اکسیژن (۷/۷٪) و *T*max(۳۲/۱٪) در گروه تجربی به‌گونه‌ای معنی‌دار افزایش یافت ($P<0/05$). حداکثر برون‌ده توان (۳۴/۹٪) و میانگین برون‌ده توان (۲۹/۳٪) در گروه تجربی به‌گونه‌ای معنی‌دار افزایش

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت مدرس
۲. دانشیار دانشگاه تربیت مدرس (نویسندهٔ مسئول) Email: ghara_re@modares.ac.ir
۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت مدرس Email: bayati2005@gmail.com
۴. استادیار دانشگاه تربیت مدرس Email: aghaalinejad@gmail.com
۵. پزشک عمومی، مرکز سنجش و توسعهٔ آمادگی جسمانی، آکادمی ملی المپیک و پارالمپیک
۶. دانشگاه علوم پزشکی تهران
۷. کارشناس تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجائی

یافت، اما تغییری در گروه کنترل مشاهده نشد. همچنین افزایشی معنی‌دار در مقدار هموگلوبین (۶/۷٪)، میانگین وزن هموگلوبین در گلبول قرمز (۴/۹٪) و میانگین غلظت هموگلوبین در گلبول قرمز (۴/۴٪) در گروه تجربی مشاهده شد ($P<0/05$). یافته‌های حاضر پیشنهاد می‌کند که یک دوره تمرینات تناوبی شدید در مدت زمان کوتاه و با حجم بسیار کم تمرینات (۴ دقیقه در هر جلسه) موجب بهبود در اجرای هوازی و بی‌هوازی می‌شود که این افزایش با تغییرات هماتولوژیکی نیز همراه است.

کلیدواژه‌های فارسی: **هموگلوبین، تمرینات تناوبی شدید، اجرای هوازی و بی‌هوازی.**

مقدمه

ورزشکاران اغلب به یک برنامهٔ تمرینی برای رسیدن به حداکثر آمادگی در یک دورهٔ زمانی کوتاه نیاز دارند، در چنین مواقعی تمرینات تناوبی شدید (HIT)[1] مورد توجه قرار می‌گیرند (۱). توانایی برنامه‌های HIT در بهبود سریع ظرفیت ورزشی و متابولیسم انرژی عضلهٔ اسکلتی به‌وسیلهٔ نویسندگان مختلف بررسی شده است (۱،۲،۳). گونه‌های مختلفی از HIT نظیر شکل‌های متفاوتی از دوچرخه‌سواری یا وهله‌های تکراری روی تردمیل برای بررسی اثرات HIT بر سازگاری‌های فیزیولوژیکی استفاده شده است (۴،۵،۶،۷،۹،۸،۱۰،۱۱)، ولی اثرات آزمون دویدن سرعتی بی‌هوازی (RAST[2]؛ ۶ وهله ۳۵ متر دویدن با حداکثر سرعت با ۱۰ ثانیه استراحت بین هر وهله) به‌عنوان یک پروتکل برنامهٔ تمرین تناوبی شدید بررسی نشده است. از ویژگی‌های این‌گونه تمرینات حجم خیلی کم آنهاست (۱۲) که در یک مطالعه تنها با ۶ جلسه تمرین در طول ۲ هفته، بهبودی قابل توجه در عملکرد ورزشی مشاهده شد (۵). دامنه‌ای وسیع از سازگاری‌ها پس از تمرینات تناوبی شدید نشان داده شده است که این سازگاری‌ها شامل افزایش محتوای گلیکوژن استراحتی عضلهٔ اسکلتی (۱،۴،۱۳)، حداکثر فعالیت آنزیم‌های گلیکولیتیکی و اکسایشی (۱،۲،۴،۵،۱۱،۱۴) و ظرفیت بافر کردن H^+ (۴) می‌شود. همچنین، افزایش (۲،۳،۷،۱۴) و عدم تغییر (۶) اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_2max) پس از برنامه‌های HIT گزارش شده است. با وجود این، مطالعات در مورد اثر تمرینات تناوبی شدید بر متغیرهای هماتولوژیکی محدود است.

نتایج تحقیقات بسیاری حاکی از آن است که تمرینات منظم استقامتی موجب تغییرات در

1. High-intensity Interval Training
2. Running-based Anaerobic Sprint Test (RAST)

ترکیبات خونی می‌شود (۱۵). زیگولا[1] (۱۹۹۰) گزارش کرده است تمرینات بدنی که افزایش توان کار بدنی و اکسیژن مصرفی بیشینه را به همراه دارد، به یک رشته تغییرات در بدن از جمله دستگاه اریتروسیتی خون محیطی منجر می‌شود و پیشنهاد کرده است که ورزشکارانِ تمرین‌کردهٔ نخبه نسبت به افراد تمرین‌نکرده، سطوح هموگلوبین بالاتر و نیز تعداد اریتروسیت بیشتری در خون محیطی دارند (۱۵)، البته این موضوع با یافته‌های دیگر پژوهش‌گران مغایر است (۱۶،۱۷). اسپاداریک[2] (۱۹۹۳) غلظت پایین متغیرهای هماتولوژیکی در ورزشکاران المپیکی را در مقایسه با افراد تمرین‌نکرده گزارش کرده است (۱۶). افزایش حجم پلاسما از جمله علل کاهش هموگلوبین، هماتوکریت و اریتروسیت‌ها در طول تمرینات ورزشی مزمن گزارش شده است (۱۷،۱۸،۱۹،۲۰)؛ وضعیتی که به آن کم‌خونیِ کاذب می‌گویند (۲۰) که حجم پلاسما افزایش می‌یابد، ولی سلول‌های قرمز خون و هموگلوبین نسبت به پلاسما افزایش نمی‌یابند. هرچند کاهش ذخایر آهن هم در توجیه کاهش هموگلوبین پیشنهاد شده است (۲۱). لارسن و همکاران[3] (۲۰۰۵) در پژوهشی، تأثیر تمرین تناوبی شدید را بر آستانهٔ تهویه‌ای اول و دوم (VT_1 و VT_2)، ظرفیت بی‌هوازی (ANC) و پارامترهای هماتولوژیکی را در دوچرخه‌سواران استقامتیِ تمرین‌کرده بررسی کردند. اجرای تایم‌تریل ۴۰ کیلومتر، VO_2peak، VT_1، VT_2 و ANC به‌گونه‌ای معنی‌دار پس از ۴ هفته تمرین افزایش یافتند، ولی پارامترهای هماتولوژیکی و حجم پلاسما تغییری نکرد. آنها پیشنهاد کردند سازگاری‌های محیطی به نسبت سازگاری‌های مرکزی، مسئول بهبود اجرا هستند (۳). به‌دلیل اینکه مشخص شده است که تمرینات تناوبیِ شدید موجب بهبود هم‌زمانِ ظرفیت سیستم‌های هوازی و بی‌هوازی می‌شوند (۱،۲،۴،۶)، بررسی نقش سازگاری‌های مرکزی در بهبود اجرا در نتیجهٔ این‌گونه تمرینات به پژوهش بیشتری نیاز دارد. به‌علاوه، چندین پژوهش‌گر ارتباط بین نبض اکسیژن با حجم ضربه-ای را مطالعه کرده‌اند. آنها همبستگی معنی‌داری بین تغییرات نبض اکسیژن و حجم ضربه‌ای به‌عنوان یک متغیر سازگاری مرکزی در طول فعالیت ورزشی بیشینه روی تریدمیل گزارش کرده‌اند و نبض اکسیژن را شاخصی میدانی در بررسی تغییرات حجم ضربه‌ای به‌کار برده‌اند (۲۲،۲۳). حال، با ذکر این نکات، پژوهش‌گران قصد دارند که برای اولین بار اثرات آزمون RAST به‌عنوان یک پروتکل تمرین تناوبی شدید بر شاخص‌های عملکرد هوازی و بی‌هوازی و همچنین تغییرات برخی از سازگاری‌های مرکزی از قبیل تغییرات هماتولوژیکی و نبض اکسیژن

1. Szygula et al.
2. Spodaryk
3. Laursen et al.

را به‌عنوان برآوردکنندهٔ غیرمستقیم تغییرات حجم ضربه‌ای در ورزشکاران بررسی کنند.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها: ۱۵ کشتی‌گیرِ آزادکار تمرین‌کرده با ۶ الی ۷ سال سابقهٔ تمرین کشتی در این مطالعه شرکت کردند. همهٔ آزمودنی‌ها در دورهٔ آماده‌سازی عمومی از چرخهٔ آماده‌سازی قرار داشتند. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی (n=۸) و کنترل (n=۷) تقسیم شدند (جدول ۱). آزمودنی‌ها یک هفته پیش و پس از آغاز تمرینات، یک آزمون ورزشی فزاینده برای تعیین VO_2max، vVO_2max را روی تردمیل (K_4b_2, Cosmed, Rome, Italy) و همچنین آزمون زمان تا واماندگی با vVO_2max (*T*max) و یک ست پروتکل RAST را نیز اجرا کردند. سه آزمون ذکر شده با فاصلهٔ ۴۸ ساعت از هم اجرا شدند. درصد چربی آزمودنی‌ها در پیش و پس از تمرینات با دستگاه سنجش ترکیبات بدن (Inbody 3.0, Biospace Co, Ltd. Korea) اندازه‌گیری شد.

جدول ۱. ویژگی‌های فردی گروه‌های تجربی و کنترل (میانگین و انحراف معیار)

متغیرها / گروه‌ها	تعداد آزمودنی‌ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی (درصد)
گروه تجربی	۸	۱/۴±۱۸/۶	۷/۲±۱۷۶/۲	۱۶/۷±۷۵/۵	۴/۸±۱۲/۲
گروه کنترل	۷	۲/۹±۲۱/۲	۹/۴±۱۷۲/۷	۱۰/۶±۷۰/۵	۱۳/۹±۴/۷

آزمون ورزشی فزاینده: برای تعیین VO_2max، vVO_2max (حداقل سرعت در VO_2max)، vLT (حداقل سرعت در آستانهٔ لاکتات) و VO_2/HRPeak (حداکثر نبض اکسیژن)؛ آزمودنی‌ها یک آزمون فزاینده را اجرا کردند که شامل ۳ دقیقه راه رفتن با سرعت ۶ کیلومتر در ساعت با شیب صفر درجه برای گرم کردن، سپس افزایش سرعت به‌صورت یک کیلومتر در ساعت در هر دقیقه تا رسیدن به واماندگی ادامه پیدا می‌کرد (۷). تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی به صورت نفس به نفس انجام می‌شد.

آزمون زمان تا واماندگی با vVO_2max (*T*max): آزمودنی‌ها در ابتدا ۱۵ دقیقه مرحلهٔ گرم کردن را انجام دادند. این مرحله شامل دویدن روی نوارگردان با سرعت حدود ۵۰ درصد vVO_2max و حرکات کششی بود. پس از این مراحل سرعت نوارگردان صفر می‌شد و پس از اعلام آمادگی آزمودنی، سرعت به حد سرعت VO_2max افزایش پیدا می‌کرد و از آن لحظه به بعد زمان ثبت می‌شد. در حین آزمون، آزمودنی‌ها به‌گونهٔ زبانی تشویق می‌شدند. توقف آزمون

به ارادهٔ خودِ آزمودنی بود و هنگامی انجام می‌شد که آزمودنی توانایی ادامهٔ کار را نداشت. با توقف آزمون، زمان به‌دست‌آمده بر اساس واحد ثانیه و صدم ثانیه ثبت می‌شد (۷).

آزمون RAST: آزمودنی‌ها برای تعیین حداکثر برون‌ده توان (PPO)[1] و میانگین برون‌ده توان (MPO)[2] یک ست RAST را اجرا کردند که شامل ۶ وهله ۳۵ متر دویدن با حداکثر سرعت با ۱۰ ثانیه بین هر وهله است (۲۴).

برنامهٔ تمرینی: هر دو گروه برنامهٔ تمرینی کشتی مشابهی به‌مدت ۴ هفته، ۳ جلسه در هر هفته دنبال می‌کردند، اما گروه تجربی در هر هفته به اضافهٔ ۳ جلسه تمرین کشتی که شامل گرم کردن، مرور فنون، تمرین کشتی و بدنسازی بود، ۲ جلسه تمرین تناوبی شدید را در روزهایی غیر از روزهای تمرینات کشتی انجام دادند که شامل ۳ ست پروتکل RAST با ۳ دقیقه استراحت بین هر ست در هفتهٔ اول بود و به‌گونهٔ فزاینده افزایش یافت به‌طوری که در هفتهٔ چهارم، ۶ ست پروتکل RAST با ۳ دقیقه استراحت بین هر ست اجرا می‌شد.

نمونه‌گیری و تجزیه و تحلیل خون: نمونه‌های خونی در دو مرحلهٔ پیش و پس از تمرینات، یکی ۴۸ ساعت پیش از انجام آزمون‌ها و در مرحلهٔ بعد، ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین تناوبی شدید در ساعت بین ۱۰ الی ۱۰:۳۰ صبح گرفته شد (۲۵). ۳ میلی‌لیتر خون در لوله-های حاوی K3EDTA برای جلوگیری از لخته شدن برای آزمایش CBC ریخته و با دستگاه اتوماتیک شمارشگر سلول‌ها (Automated Cell Counter, Diatron, Abacus C, Austria) سنجش شد.

روش‌های آماری: تمام یافته‌ها با میانگین ± انحراف استاندارد گزارش شده است. آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها انجام شد. اختلاف بین پیش و پس از تمرینات در گروه‌ها با آزمون تی زوجی و اختلاف بین گروه‌ها با آزمون تی مستقل اندازه‌گیری شد. برای بررسی ارتباط بین متغیرهای هماتولوژیکی و عملکردی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح آلفا برای معنی‌داری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. اندازهٔ اثر توسط Cohen's d (d) محاسبه شد. اندازهٔ اثر کمتر از ۰/۲ ضعیف، ۰/۵ متوسط و ۰/۸ قوی در نظر گرفته می‌شود. هرچه اندازهٔ اثر بزرگ‌تر باشد اختلاف بین گروه‌های مختلف بیشتر است. مزیت استفاده از این معیار به‌عنوان مکملی بر معنی‌داری آماری در نمونه‌های کوچک است که

1. Peak Power Output
2. Mean Power Output

در چنین موقعیت‌هایی توان آزمون پایین است و آزمون‌ها قادر به آشکارسازی اختلافات کوچک نیستند (۲۶،۲۷).

یافته‌های پژوهش

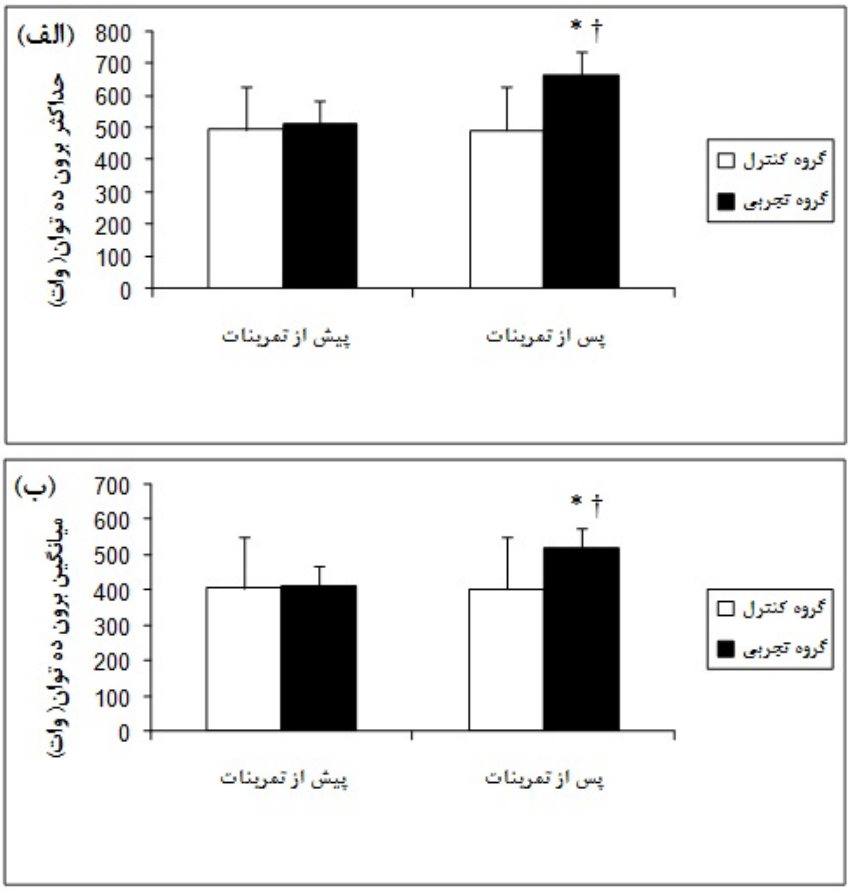
شاخص‌های عملکردی: افزایشی معنی‌دار در VO_2max (d=۰/۶۹، P=۰/۰۱)، vVO_2max (d=۰/۵۳، P=۰/۰۳)، vLT (d=۰/۳۴، P<۰/۰۵)، نبض اکسیژن (d=۰/۴۷، P=۰/۰۰۹) و Tmax (d=۱/۰۳، P=۰/۰۰۲) در گروه تجربی مشاهده شد (جدول ۲)، در حالی‌که vVO_2max در گروه کنترل کاهش یافت (P<۰/۰۵). تنها در متغیر Tmax بین دو گروه تفاوتی معنی‌دار مشاهده شد (d=۰/۸۵، P=۰/۰۲).

در نتیجهٔ تمرینات، PPO و MPO در طول RAST به‌گونه‌ای معنی‌دار به ترتیب به میزان ۳۴/۹٪ (d=۱/۱۴، P=۰/۰۰۳) و ۲۹/۳٪ (d=۱/۰۷، P=۰/۰۰۴) در گروه تجربی افزایش یافتند (نمودار ۱ الف و ب). تغییری معنی‌دار در گروه کنترل مشاهده نشد، همچنین تفاوتی معنی‌دار در متغیرهای PPO و MPO بین دو گروه مشاهده شد (d=۰/۶۹، P=۰/۰۳).

جدول۲. شاخص‌های عملکردی در پیش و پس از تمرینات در گروه‌های تجربی و کنترل

متغیرها	گروه	پیش از تمرینات	پس از تمرینات	%Δ
VO_2max (میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه)	گروه تجربی	۴۹/۳±۴/۴	۵۲±۳/۴*	+۵/۴
	گروه کنترل	۵۱/۲±۶/۱	۵۰/۱±۴/۷	-۲/۱
vVO_2max (کیلومتر در ساعت)	گروه تجربی	۱۶±۱	۱۶/۵±۰/۹*	+۳/۱
	گروه کنترل	۱۶/۵±۱/۶	۱۵/۸±۱*	-۴/۲
vLT (کیلومتر در ساعت)	گروه تجربی	۱۲/۲±۱/۶	۱۲/۷±۱/۳*	+۴/۱
	گروه کنترل	۱۱/۸±۱/۵	۱۱/۴±۱/۵	-۳/۳
Tmax (ثانیه)	گروه تجربی	۳۵۶/۵±۹۵/۱	۴۱۷/۲±۱۲۸/۶*†	+۳۲/۱
	گروه کنترل	۳۲۶/۴±۹۷/۱	۳۲۲±۸۹/۴	-۱/۳
VO_2/HR_{Peak} (میلی لیتر/ضربان قلب)	گروه تجربی	۱۹/۴±۳/۲	۲۰/۹±۳/۲	+۷/۷
	گروه کنترل	۱۹/۳±۲/۸	۱۹/۲±۲	-۰/۵

* تفاوت معنی‌داری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون (P<۰/۰۵)، † تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل (P<۰/۰۵)



نمودار ۱. الف) حداکثر برون‌ده توان؛ ب) میانگین برون‌ده توان در آزمون RAST در پیش و پس از تمرینات

* تفاوت معنی‌داری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون ($P<۰/۰۵$)، † تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل ($P<۰/۰۵$)

شاخص‌های هماتولوژیکی: پس از تمرینات، مقدار هموگلوبین (d=۰/۷۸، $P<۰/۰۵$)، میانگین هموگلوبین گلبول قرمز (d=۰/۴۸، $P<۰/۰۵$) و میانگین غلظت هموگلوبین گلبول قرمز (d=۱/۶۵، $P<۰/۰۵$) به‌گونه‌ای معنی‌داری در گروه تجربی افزایش یافت در حالی‌که تمرینات تأثیری معنی‌دار بر تعداد گلبول‌های قرمز، درصد هماتوکریت، تعداد گلبول‌های سفید خون، نوتروفیل، لنفوسیت، تعداد پلاکت‌ها، درصد پلاکت‌ها و میانگین حجم پلاکت‌ها نداشت ($P>۰/۰۵$). هیچ‌یک از متغیرهای هماتولوژیکی در گروه کنترل به‌طور معنی‌دار تغییر نکرد

(جدول ۳). پس از تمرینات، همبستگی غیرمعنی‌داری (P=۰/۰۷) بین هموگلوبین و نبض اکسیژن در گروه تجربی یافت شد (r=۰/۶۵). همچنین تفاوتی معنی‌دار در متغیرهای هماتولوژیکی بین دو گروه مشاهده نشد.

جدول۳. شاخص‌های هماتولوژیکی در پیش و پس از تمرینات در گروه‌های تجربی و کنترل

متغیرها	گروه	پیش از تمرینات	پس از تمرینات	%Δ
RBC (میلیون در میکرولیتر)	گروه تجربی	۵±۰/۲	۵/۱±۰/۲	+۲
	گروه کنترل	۴/۹±۰/۳	۵±۰/۲	+۲
Hb (گرم در دسی-لیتر)	گروه تجربی	۱۳/۳±۱/۴	۱۴/۲±۰/۹*	+۶/۷
	گروه کنترل	۱۳/۵±۰/۸	۱۴±۰/۷	+۳/۷
Hct (درصد)	گروه تجربی	۴۲/۲±۴	۴۳±۲/۸	+۱/۹
	گروه کنترل	۴۳±۳/۲	۴۳/۵±۱/۷	+۱/۱
MCV (فمتولیتر)	گروه تجربی	۸۴/۱±۷/۶	۸۴/۳±۷/۱	+۰/۲
	گروه کنترل	۸۷/۷±۲/۵	۸۷/۵±۱/۷	-۰/۲
MCH (پیکوگرم)	گروه تجربی	۲۶/۴±۳	۲۷/۷±۲/۴*	+۴/۹
	گروه کنترل	۲۷/۵±۱	۲۸/۳±۱/۲	+۲/۹
MCHC (گرم در دسی‌لیتر)	گروه تجربی	۳۱/۴±۰/۸	۳۲/۸±۰/۸*	+۴/۴
	گروه کنترل	۳۱/۴±۰/۶	۳۲/۳±۱/۱	+۲/۸
RDW (درصد)	گروه تجربی	۱۴/۱±۱/۵	۱۴/۴±۱/۹	+۲/۱
	گروه کنترل	۱۳/۴±۰/۷	۱۳/۵±۰/۵	+۰/۷
WBC (هزار در میکرو لیتر)	گروه تجربی	۵/۸۶±۱/۲	۵/۸۳±۱/۳	-۰/۵
	گروه کنترل	۶/۷۸±۳/۲	۵/۷۵±۱/۳	-۱۵/۲
NEUT (درصد)	گروه تجربی	۵۷/۳±۵/۸	۵۹/۳±۴/۸	+۳/۵
	گروه کنترل	۵۴/۸±۹/۷	۵۸/۸±۵/۸	+۷/۳
LYMPH (درصد)	گروه تجربی	۴۲±۵/۸	۳۹/۶±۴/۶	-۵/۷
	گروه کنترل	۴۵/۱±۹/۷	۴۰/۳±۶/۱	-۱۰/۶
PLT (هزار در میکرولیتر)	گروه تجربی	۲۴۸/۲±۵۴	۲۴۷/۷±۷۶/۳	-۰/۲
	گروه کنترل	۲۲۰/۳±۵۵/۵	۲۲۱/۵±۴۴/۶	+۰/۵
PCT (درصد)	گروه تجربی	۰/۲۳۱±۰/۰۴	۰/۲۳۰±۰/۰۷	-۰/۴
	گروه کنترل	۰/۲۱۴±۰/۰۴	۰/۲۱۰±۰/۰۳	-۱/۸
MPV (فمتولیتر)	گروه تجربی	۹/۲۷±۰/۳	۹/۳۳±۰/۲	+۰/۶
	گروه کنترل	۹/۷۲±۱	۹/۵۵±۰/۷	-۱/۷

* تفاوت معنی‌داری بین‌پیش آزمون و پس‌آزمون (P<۰/۰۵)

RBC: تعداد گلبول‌های قرمز خون، Hb: هموگلوبین، Hct: هماتوکریت، MCV: میانگین حجم گلبول‌های قرمز، MCH: میانگین وزن هموگلوبین در گلبول قرمز، MCHC: میانگین غلظت هموگلوبین در گلبول قرمز، RDW: پهنای توزیع سلول قرمز، WBC: تعداد گلبول‌های سفید خون، NEUT: نوتروفیل، LYMPH: لنفوسیت، PLT: تعداد پلاکت‌ها، PCT: درصد پلاکت‌ها، MPV: میانگین حجم پلاکت‌ها.

بحث و نتیجه‌گیری

تمرین تناوبی شدید (HIT) با وهله‌های زمانی کوتاه در آماده‌سازی جسمانی ورزشکاران برای خیلی از ورزش‌ها استفاده می‌شود. هنوز سازگاری‌های فیزیولوژیکی این‌گونه تمرینات که به‌وسیلهٔ آن‌ها ممکن است اجرای ورزشی بهبود یابد به خوبی درک نشده است. پژوهش‌های پیشین بر روش‌های تمرینات هوازی متمرکز بوده‌اند. اثرات تمرینات بی‌هوازی شدید با وهله‌های کوتاه‌تر خیلی کمتر مشخص شده است به‌ویژه استفاده از وهله‌های تناوبی شدیدِ کوتاهِ کمتر از ۱۰ ثانیه به‌عنوان یک محرک تمرینی کمتر مطالعه شده است.

در طول وهله‌های کوتاه‌مدت فعالیت با شدت بیشینه، متابولیسم فسفاژن‌های پرانرژی، گلیکولیز و متابولیسم اکسایشی، همگی در چرخهٔ بازسازی ATP مشارکت می‌کنند (۵). مشخص شده است که افزایش در فعالیت آنزیم‌های تنظیمیِ کلیدی این سیستم‌های انرژی، در بهبود اجرای وهله‌های شدید نقش دارند. از این رو به نظر می‌رسد هم وهله‌های فعالیت سرعتی و هم تواتر تمرینات بر اجرا و سازگاری آنزیمی تأثیر داشته باشند (۲۸).

با توجه به اینکه هر وهلهٔ ۳۵ متری از ۶ تکرار آزمون RAST بین ۶ الی ۱۰ ثانیه انجام می‌شود، در این رابطه بیلات و بیشاپ[1] (۲۰۰۹) گزارش کردند که سهم تولید انرژی یک وهله فعالیت ۶ الی ۱۰ ثانیهٔ شدید متشکل از: ۴۰ الی ۵۰٪ ATP، ۷٪ فسفاژن، ۳ الی ۱۳٪ گلیکولیز بی‌هوازی و ۴۰٪ اکسیداسیون است (۲۹). با وجود این، چند وهله ۶ الی ۱۰ ثانیهٔ با حداکثر توان و تناوب‌های استراحتی کوتاه (۱۰ ثانیهٔ) بین وهله‌ها، سهم مشارکت نسبی متابولیسم هوازی را افزایش می‌دهد که این افزایش احتمالاً در نتیجهٔ بالا رفتن پویایی اکسیژن مصرفی[2] است (۳۰).

در یافته‌های پژوهش ذکر شد که در بیشتر متغیرهای عملکرد هوازی و بی‌هوازی و هماتولوژیکی تفاوتی معنی‌دار بین گروه تجربی و کنترل مشاهده نشده است که دلایل احتمالی آن‌را می‌توان کوتاه بودن طول دورهٔ تمرین (۴ هفته) و حجم کم نمونه در گروه‌ها دانست، ضمن این‌که آزمودنی‌های پژوهش حاضر تمرین‌کرده بودند. اگر آزمودنی‌ها غیرفعال بودند احتمالاً تغییرات بین گروه مشاهده می‌شد، لذا همین تغییرات جزئی می‌تواند در بهبود عملکرد ورزشکار در قهرمانی وی قابل ملاحظه باشد.

در مطالعهٔ حاضر، حداکثر اکسیژن مصرفی پس از تمرینات در بین دو گروه تجربی و کنترل،

---

1. Billaut and Bishop
2. VO2 kinetics

تفاوتی معنی‌دار را نشان نداد. هم‌سو با این یافتهٔ پژوهش حاضر، لینوسیر و همکاران[1] (۱۹۹۳) تغییر نکردن VO_{2peak} را پس از ۷ هفته تمرین تناوبی شدید (وهله‌های ۵ ثانیه‌ای با شدت تمام و ۵۵ ثانیه استراحت بین وهله‌ها) گزارش کردند (۶). همچنین، لارسن و همکاران (۲۰۰۲) و بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که ۲ هفته تمرینات تناوبی شدید موجب افزایش معنی‌دار VO_{2peak} نمی‌شود (۵،۳۱). این پژوهش‌گران تغییر نکردن حداکثر اکسیژن مصرفی در این مطالعات را به دلایلی از قبیل: استفاده از افراد تمرین‌کرده به‌عنوان آزمودنی،کوتاه بودن دورهٔ تمرین (۲ هفته)، تعداد کم جلسات تمرینی و همچنین حجم کم تمرینات ذکر کردند. البته مطالعاتی نیز تغییرِ معنی‌دار در حداکثر اکسیژن مصرفی به‌دنبال تمرینات تناوبی شدید را گزارش کردند از جمله مک دوگال و همکاران[2] (۱۹۹۸) نشان دادند ۷ هفته تمرین تناوبی شدید به افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی منجر می‌شود (۲). لارسن و همکاران (۲۰۰۲) گزارش کردند که ۴ هفته تمرین تناوبی شدید موجب افزایش معنی‌دار VO_{2peak} می‌شود (۳۲). راکوبوچاک و همکاران[3] (۲۰۰۸) افزایش معنی‌دار VO_{2peak} را پس از ۶ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۳۳). بورگومستر و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند ۶ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به افزایش معنی‌دار VO_{2peak} می‌شود (۳۴).

همچنین در پژوهش حاضر، عدم تغییر معنی‌دار در vVO_2max مشاهده شد که این یافته با برخی از پژوهش‌ها مغایر است. اسفرجانی و لارسن[4] (۲۰۰۷) گزارش کردند که ۱۰ هفته تمرین تناوبی شدید، vVO_2max را در دوندگان نسبتاً تمرین‌کرده بهبود می‌بخشد (۷). همچنین فرانچ و همکاران[5] (۱۹۹۸) افزایشی معنی‌دار vVO_2max را با ۶ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کرده‌اند (۳۵).

از دیگر سازگاری‌های پژوهش حاضر در عملکرد هوازی می‌توان به افزایش زمان تا واماندگی با vVO_2max (T_{max}) و تفاوت معنی‌دار بین دو گروه اشاره کرد. T_{max} به‌گونه‌ای معنی‌دار از ۳۵۶/۵ ثانیه به ۴۷۱/۲ ثانیه افزایش یافت که افزایشی برابر با ۳۲/۲ درصد است. به تازگی افزایش ۳۲ درصدی زمان تا واماندگی با vVO_{2max} در پاسخ به ۱۰ هفته HIT گزارش شده است (۷) که با یافته‌های ما هم‌خوانی دارد. یکی از عواملی که T_{max} را تحت تأثیر قرار می‌دهد، انباشت لاکتات

1. Linossier et al
2. MacDougall et al
3. Rakobowchuk et al
4. Esfarjani and Laursen
5. Franch et al

و متعاقب آن انباشت یون H^+ در عضلهٔ اسکلتی فعال است. انباشت اسید لاکتیک یکی از مهم-ترین عوامل در افزایش خستگی هنگام فعالیت ورزشی بیشینه است. یکی از نظریه‌های مطرح در این موضوع این است که اگر هنگام فعالیت، حداکثر اکسیژن مصرفی متعاقب تأخیر در انباشت لاکتات به‌دست آید، ورزشکار قادر خواهد بود VO_{2max} را مدت بیشتری حفظ کند و در نتیجه، زمان رسیدن به واماندگی را افزایش می‌دهد و خستگی را به تأخیر می‌اندازد (۳۶). دمارله و همکاران[1] (۲۰۰۳) نشان دادند هرگونه افزایش در آستانهٔ لاکتات، زمان رسیدن به واماندگی را افزایش می‌دهد (۳۷) هم‌چنان که vLT گروه تجربی در پژوهش حاضر افزایش یافته است. به هنگام فعالیت با شدت vVO_2max در افرادی که اختلاف کمتری بین سرعت در نقطهٔ چرخش لاکتات و vVO_2max آنها وجود دارد، انباشت لاکتات کندتر است و در نتیجه به افزایش زمان رسیدن به واماندگی می‌انجامد.

در کل، بهبود در زمان رسیدن به واماندگی به‌دلیل افزایش ظرفیت متابولیکی دستگاه‌های انرژی هوازی و بی‌هوازی است (۷). فرانچ و همکاران (۱۹۹۸) افزایش ۶۵ درصدی زمان تا واماندگی با ۸۷ درصد VO_2max را با ۶ هفته HIT گزارش کردند (۳۵). داوسون و همکاران (۱۹۹۸) افزایش زمان تا واماندگی با سرعت ۱۴ کیلومتر با شیب ۲۰ درجه را با ۶ هفته HIT مشاهده کردند (۸). همچنین بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵) افزایش (۱۰۰٪) زمان تا واماندگی با ۸۰ درصد VO_2Peak را با ۶ جلسه HIT گزارش کرده‌اند (۵). افزایش T_{max} در گروه تجربی در پژوهش حاضر همچنین با مطالعهٔ ردی و همکاران[2] (۱۹۸۱) هم‌خوانی دارد. آنها گزارش کردند که ۶ هفته تمرینات تناوبی شدید منجر به افزایش T_{max} (۴۷/۵٪) در زنان می‌شود (۳۸). البته نتیجهٔ این پژوهش با یافته‌های لارسن و همکاران (۲۰۰۲) مغایرت دارد. آن‌ها تغییر نیافتن زمان تا واماندگی را با ۴ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۳۲). داوسون و همکاران[3] (۱۹۹۸) پیشنهاد کردند که افزایش مشاهده شده در دویدن تا واماندگی، پس از تمرینات شدید ممکن است به‌واسطهٔ بهبود ظرفیت بافرینگ در عضله ایجاد شده باشد (۸). در این رابطه وستون و همکاران[4] (۱۹۹۷) افزایش معنی‌دار ظرفیت بافرینگ عضلات اسکلتی را تنها پس از ۳ هفته تمرینات تناوبی شدید مشاهده کردند. آن‌ها همچنین دریافتند که رابطه‌ای معنی‌دار بین اجرای ۴۰ کیلومتر تایم‌تریل و ظرفیت بافرینگ عضلهٔ اسکلتی در دوچرخه‌سواران

1. Demarle et al.
2. Ready et al.
3. Dawson et al.
4. Weston et al.

بسیار تمرین‌کرده وجود دارد. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که بهبود عملکرد هوازی در پی تمرینات تناوبی شدید ممکن است به‌واسطهٔ افزایش توانایی در بافر کردن یون ءدروژن (H^+) باشد (۹).

بهبود عملکرد بی‌هوازی در گروه تجربی شامل افزایش معنی‌دار PPO و MPO در طول آزمون RAST بود. این یافته‌ها با ادبیات هم‌خوانی دارد. مک‌کینا و همکاران[1] (۱۹۹۷) بهبود معنی‌دار PPO و MPO را پس از ۷ هفته تمرینات تناوبی شدید گزارش کردند (۳۹). بارنت و همکاران[2] (۲۰۰۴) گزارش کردند که ۸ هفته تمرین تناوبی شدید موجب افزایش PPO و MPO در افراد فعال می‌شود (۱۳). بورگومستر و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند ۶ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به افزایش ۱۷ درصدی PPO و افزایش ۷ درصدی MPO می‌شود (۳۴). البته مطالعاتی نیز با یافته‌های پژوهش حاضر مغایرت دارد از جمله جاکوبز و همکاران[3] (۱۹۸۷) نشان دادند ۶ هفته تمرین تناوبی شدید افزایشی در مقادیر PPO و MPO ایجاد نکرد (۱۱). همچنین آلمریا و همکاران[4] (۱۹۹۴) گزارش کردند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید موجب بهبود PPO و MPO نمی‌شود (۱۰). دلایل احتمالی افزایش PPO و MPO را می‌توان افزایش سوبستراهای در دسترس عضله دانست. روداس و همکاران (۲۰۰۰) افزایش معنی‌دار فسفوکراتین (۳۱ درصد) و گلیکوژن عضلانی (۳۲ درصد) را پس از ۲ هفته تمرین روزانه تناوبی شدید گزارش کردند (۱). بارنت و همکاران (۲۰۰۴) مشاهده کردند که ۸ هفته تمرین تناوبی سرعتی موجب افزایش محتوای استراحتی گلیکوژن عضلانی می‌شود (۱۳). بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵) افزایش محتوای استراحتی گلیکوژن عضله (۲۶ درصد) را با ۶ جلسه تمرین تناوبی شدید در طول ۲ هفته (۷-۴ وهله آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت) گزارش کردند (۵). همچنین آن‌ها (۲۰۰۶) افزایش ۵۰ درصدی گیلکوژن عضلانی را پس از ۲ هفته تمرین تناوبی سرعتی مشاهده کردند (۴۰). به‌علاوه، می‌توان تغییر در نیم‌رخ تارهای عضلانی را یکی دیگر از سازوکارهای بهبود اجرای بی‌هوازی در اثر تمرینات تناوبی سرعتی بیان کرد. جاکوبز و همکاران (۱۹۸۷) به‌دنبال ۶ هفته تمرین تناوبی شدید افزایشی معنی‌دار تارهای تندتنش اکسایشی (FTa)[5] و کاهش غیرمعنی‌دار تارهای کندتنش (ST)[6] را گزارش کردند (۱۱). داوسون و همکاران (۱۹۹۸)

1. McKenna et al.
2. Barnett et al.
3. Jacobs et al.
4. Allemeier et al.
5. Fast Twitch a
6. Slow Twitch

گزارش کردند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید، نسبت تارهای نوع ۲ را افزایش و تارهای نوع ۱ را به گونه‌ای معنی‌دار کاهش می‌دهد (۸). همچنین، جانسون و همکاران[1] (۱۹۹۰) اثر ۶-۴ هفته تمرین تناوبی شدید را بر نسبت تارها بررسی کردند. آن‌ها افزایش نسبت تارهای نوع ۲ از ۳۲ درصد به ۳۸ درصد و کاهش نسبت تارهای نوع ۱ از ۵۷ درصد به ۴۸ درصد را گزارش کردند (۴۱).

به‌علاوه، افزایش آنزیم‌های بی‌هوازی یکی دیگر از سازوکارهای بهبود عملکرد بی‌هوازی است. لینوسیر و همکاران (۱۹۹۳) افزایش حداکثر فعالیت فسفوفروکتوکیناز (۲۰ درصد) و لاکتات دئدروژناز (۱۹ درصد) را پس از ۷ هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۶). هلستن و همکاران[2] (۱۹۹۶) نشان دادند که ۶ هفته تمرین تناوبی شدید موجب افزایش معنی‌دار فعالیت آنزیم‌های فسفوفروکتوکیناز و کراتین‌کیناز عضلانی می‌شود که بیان‌گر افزایش ظرفیت بی-هوازی در عضلات تمرین‌کرده است (۴۲). همچنین، مک دوگال و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که ۷ هفته تمرین تناوبی شدید منجر به افزایش معنی‌دار فعالیت آنزیم‌های هگزوکیناز، فسفوفروکتوکیناز پس از تمرینات می‌شود (۲) که در مطالعهٔ حاضر اندازه‌گیری نشده‌اند، ولی از یافته‌های فوق می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً بخشی از بهبود عملکرد بی‌هوازی در این مطالعه به افزایش آنزیم‌های بی‌هوازی مرتبط باشد. بنابراین مجموعه سازوکارهای پیش‌گفته می‌تواند یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر بهبود شاخص‌های عملکرد بی‌هوازی را توجیه کند.

بسیاری از نویسندگان، سطوح پایین پارامترهای هماتولوژیکی و افزایش ۲۰-۱۲ درصدی کل حجم خون را در ورزشکاران سطح بالا گزارش کرده‌اند (۱۶،۱۷،۱۹). اسپادارِیک (۱۹۹۳) غلظت پایین هموگلوبین را در ورزشکاران رشته‌های قدرتی و استقامتی المپیکی را در مقایسه با افراد تمرین‌نکرده گزارش کرده است (۱۶). همچنین بویاجیوف و تارالوف (۲۰۰۰) تعداد سلول‌های قرمز و غلظت پایین‌تر هموگلوبین در ورزشکاران تمرین‌کردهٔ رشته‌های مختلف را به نسبت افراد تمرین‌نکرده نشان دادند (۴۳). این نتایج با یافته‌های ما هم‌راستا است زیرا غلظت هموگلوبین هر دو گروه در مطالعهٔ حاضر در پیش‌آزمون پایین‌تر از دامنهٔ نرمال (گروه تجربی: ۱/۴±۱۳/۳، گروه کنترل: ۰/۸±۱۳/۵) بود. دلایل این کم‌خونی ورزشی شامل افزایش حجم پلاسما، همولیز شدید در طول فعالیت بدنی، کمبود آهن و از دست دادن خون است (۱۵).

---

1. Jansson et al.
2. Hellsten et al.

پس از ۴ هفته تمرین تناوبی شدید، در متغیر هموگلوبین تغییری معنی‌دار بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد (جدول ۳). عدم تفاوت هموگلوبین بین دو گروه در مطالعهٔ حاضر با یافته‌های ماگازانیک و همکاران[1] (۱۹۸۸) شوماخر و همکاران[2] (۱۹۹۶) و ویلکینسون و همکاران[3] (۲۰۰۲) هم‌سو می‌باشد (۲۰،۲۱،۴۴) با این تفاوت که کاهش هموگلوبین رخ داده است. این پژوهش‌گران در پژوهش‌های خود اعلام کردند که کاهش هموگلوبین با کاهش هماتوکریت همراه بوده است حال آنکه در مطالعهٔ حاضر هماتوکریت تغییری نکرد (جدول ۳). بنابراین می‌توان نتیجه‌گیری کرد که در این مطالعات که با کاهش هموگلوبین همراه بوده است، افزایش حجم پلاسما پس از تمرینات موجب کاهش در غلظت هموگلوبین شده است آن-چنان که هموگلوبین تام در این مطالعات تغییر نکرده بود. همچنین لارسن و همکاران تغییر نکردن پارامترهای هماتولوژیکی را با تمرینات تناوبی شدید گزارش کرده است (۳). هم‌سویی یافته‌های مطالعهٔ لارسن با مطالعهٔ حاضر می‌تواند به‌دلیل شباهت در مدت دورهٔ تمرین و نوع فعالیت یا نوع آزمودنی‌ها باشد. ضمن این‌که یافته‌های ما با یافته‌های موجیکا و همکاران[4] (۱۹۹۸) که از تمرینات شدید شنا استفاده کرده بودند، مغایرت دارد (۴۵). وی افزایش هموگلوبین را با ۱۰ هفته تمرین شدید شنا گزارش کرده است. افزایش میانگین حجم گلبول‌های قرمز (MCV) پس از تمرینات استقامتی گزارش شده است (۱۶،۴۶)، ولی میانگین حجم گلبول‌های قرمز در مطالعهٔ حاضر تغییر نکرد. همچنین مطالعات بسیاری کاهش هماتوکریت را پس از تمرینات استقامتی گزارش کرده‌اند (۱۸،۲۱،۴۴). یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که فعالیت بدنی پیشنهادی هیچ تغییری در هماتوکریت و تعداد اریتروسیت‌های خون ایجاد نکرد. این نتایج با یافته‌های بویاجیوف و تارالوف[5] (۲۰۰۰)، کاراکوک و همکاران[6] (۲۰۰۵) هم‌سو می‌باشد (۴۳،۴۷) و با یافته‌های وو و همکاران[7] (۲۰۰۴) هم‌خوانی ندارد (۴۸). تفاوت در تغییرات هماتوکریت می‌تواند به‌دلیل سطح آمادگی آزمودنی‌ها یا نوع پروتکل تمرینی باشد زیرا کاهش هماتوکریت در مطالعاتی گزارش شده است که از آزمودنی‌های تمرین‌نکرده استفاده شده بود (۱۸،۴۴). مطالعه‌ای در رابطه با تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر پلاکت‌ها یافت

1. Magazanik et al.
2. Shoemaker et al.
3. Wilkinson et al.
4. Mujika et al.
5. Boyadjiev and Taralov
6. Karakoc et al.
7. Wu et al.

نشد حال آن‌که احمدی‌زاد و السید[1] (۲۰۰۳) افزایش معنی‌دار PLT، MPV و PCT را پس از ۳ نوع تمرین مقاومتی با شدت‌های متفاوت مشاهده کردند (۴۹)، ولی این متغیرها با ۴ هفته تمرین تناوبی شدید در مطالعهٔ حاضر تغییر نکردند ($P > ۰/۰۵$). تحقیقات نشان داده‌اند که تعداد لکوسیت‌ها پس از یک جلسه تمرین شدید افزایش می‌یابد (۴۷،۴۹)، با این حال یافته‌ای در مورد تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر تعداد لکوسیت‌ها و زیرده‌های آن‌ها وجود ندارد. در پژوهش حاضر تعداد لکوسیت‌ها و زیرده‌های آن‌ها تغییر معنی‌داری نکردند ($P>۰/۰۵$). در مجموع، به نظر می‌رسد که تغییرات در ترکیبات خونی، هم به سطح آمادگی آزمودنی‌ها و هم به نوع پروتکل تمرینی بستگی دارد.

با توجه به نتایج به‌دست‌آمده در مطالعهٔ حاضر می‌توان نتیجه گرفت که تمرینات تناوبی شدید با حجم بسیار کم (۴ دقیقه در هر جلسه) موجب بهبود در بعضی از متغیرهای عملکرد هوازی و بی‌هوازی می‌شود در حالی‌که متغیرهای هماتولوژیکی تغییر چندانی نمی‌کنند.

منابع:

1. 1.Rodas G, Ventura JL, Cadefau JA, Cusso R, Parra J. (2000). A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. European Journal of Applied Physiology; 82(5-6):480-486.
2. 2.MacDougall JD, Hicks AL, MacDonald JR, McKelvie RS, Green HJ, Smith KM. (1998). Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. Journal of Applied Physiology; 84(6):2138–2142.
3. Laursen, PB, Shing CM, Peake JM, Coombes JS, Jenkins DG. (2005). Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. The Journal of Strength and Conditioning Research; 19(3): 527-533.
4. Gibala MJ, Little JP, Essen MV, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. The Journal of Physiology; 575(Pt 3):901-911.
5. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJF, Bradwell SN, Gibala MJ. (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. Journal of Applied Physiology; 98(6):1985–1990.

1. Ahmadizad and El-Sayed

6. Linossier MT, Denis C, Dormois D, Geyssant A, Lacour JR. (1993). Ergometric and metabolic adaptation to a 5-s sprint training programme. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology; 67(5):408-414.

7. Esfarjani F, Laursen PB. (2007). Manipulating high intensity interval training: Effects on VO2max, the lactate threshold and 3000m running performance in moderately trained males. Journal of Science and Medicine in Sport; 10(1):27-35.

8. Dawson B, Fitzsimons M, Green S, Goodman C, Carey M, Cole K. (1998). Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fibre types after short sprint training. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology; 78(2):163-169.

9. Laursen PB, Jenkins DG. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximizing performance in highly trained endurance athletes. Sports Medicine; 32(1):53-73.

10. Allemeier CA, Fry AC, Johnson P, Hikida RS, Hagerman FC, Staron RS. (1994). Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle. Journal of Applied Physiology; 77(5): 2385-2390.

11. Jacobs I, Esbjörnsson M, Sylvén C, Holm I, Jansson E. (1987). Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. Medicine and Science in Sports and Exercise; 19(4):368-374.

12. Gibala MJ, McGee SL. (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? Exercise and Sport Sciences Reviews; 36(2):58-63.

13. Barnett C, Carey M, Proietto J, Cerin E, Febbraio MA, Jenkins D. (2004). Muscle metabolism during sprint exercise in man: influence of sprint training. Journal of Science and Medicine in Sport; 7(3):314-322.

14. Parra J, Cadefau JA, Rodas G, amigó N, Cussó R. (2000). The distribution of rest periods affects performance and adaptations of energy metabolism induced by high-intensity training in human muscle. Acta Physiologica Scandinavica; 169(2):157-165.

15. Szygula Z. (1990). Erythrocyte system under the influence of physical exercise and training. Sports Medicine; 10(3):181-197.

16. Spodaryk K. (1993). Haematological and iron-related parameters of male endurance and strength trained athletes. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology; 67(1):66-70.

17. Convertino VA, Brock PJ, Keil EM, Bernauer EM. (1980). Exercise training-induced hypervolemia: role of plasma albumin, renin, and vasopressin. Journal of Applied Physiology; 48(4): 665- 669.

18. Green HJ, Sutton JR, Coates G, Ali M, Jones S. (1991). Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. Journal of Applied Physiology; 70(4): 1810-1815.

19. Smith JA. (1995). Exercise, training and red blood cell turnover. Sports Medicine; 19(1):9-31.

20. Wilkinson JG, Martin DT, Adams AA, Liebman M. (2002). Iron Status in Cyclists during High-Intensity Interval Training and Recovery. International Journal of Sports Medicine; 23(8): 544–548.

21. Magazanik A, Weinstein Y, Dlin RA, Derin M, Schwartzman S, Allalouf D. (1988). Iron deficiency caused by 7 weeks of intensive physical exercise. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology; 57(2):198-202.

22. Laffite LP, Mille-Hamard L, Koralsztein JP, Billat VL. (2003). The effects of interval training on oxygen pulse and performance in supra-threshold runs. Archives of Physiology and Biochemistry; 111(3):202-210.

23. Whipp BJ, Higgenbotham MB, Cobb FC. (1996). Estimating exercise stroke volume from asymptotic oxygen pulse in humans. Journal of Applied Physiology; 81(6):2674-2679.

24. Zagatto AM, Beck WR, Gobatto CA. (2009). Validity of the running anaerobic sprint test for assessing anaerobic power and predicting short-distance performances. The Journal of Strength and Conditioning Research; 23(6): 1820-1827.

25. Mujika I, Chatard JC, Padilla S, Guezennec CY, Geyssant A. (1996). Hormonal responses to training and its tapering off in competitive swimmers: relationships with performance. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology; 74(4):361-366.

26. Olive JL, Slade JM, Dudley GA, McCully KK. (2003). Blood flow and muscle fatigue in SCI individuals during electrical stimulation. Journal of Applied Physiology; 94(2):701-708.

27. Peake J, Wilson G, Hordern M, Suzuki K, Yamaya K, Nosaka K, et al. (2004). Changes in neutrophil surface receptor expression, degranulation, and respiratory burst activity after moderate- and high-intensity exercise. Journal of Applied Physiology; 97(2):612-618.

28. Ross A, Leveritt M. (2001). Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering. Sports Medicine; 31(15):1063-1082.

29. Billaut F, Bishop D. (2009). Muscle fatigue in males and females during multiple-sprint exercise. Sports Medicine; 39(4):257-278.

30. Glaister M. (2005). Multiple Sprint Work. Physiological Responses, Mechanisms of Fatigue and the Influence of Aerobic Fitness. Sports Medicine; 35(9):757-777.

31. Laursen PB, Blanchard MA, Jenkins DG. (2002). Acute high-intensity interval training improves Tvent and peak power output in highly trained males. Canadian Journal of Applied Physiology; 27(4):336-348.

32. Laursen PB, Shing CM, Peake JM, Coombes JS, Jenkins DG. (2002). Interval training program optimization in highly trained endurance cyclists. Medicine and Science in Sports and Exercise; 34(11):1801-1807.

33. Rakobowchuk M, Tanguay S, Burgomaster KA, Howarth KR, Gibala MJ, MacDonald MJ. (2008). Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans. American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology; 295(1):R236-242.

34. Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, MacDonald MJ, McGee SL, Gibala MJ. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. The Journal of Physiology; 586(1):151–160.

35. Franch J, Madsen K, Djurhuus MS, Pedersen PK. (1998). Improved running economy following intensified training correlates with reduced ventilatory demands. Medicine and Science in Sports and Exercise; 30(8):1250-1256.

36. Gaeini AA, Rahnama N, Kordi MR, Khaledi N. (2008). The relationship between vLTP and vVO2max during an incremental test to exhaustion in professional endurance runners. Sport Sciences for Health; 3(3): 53–56.

37. Demarle PA, Heugas AM, Slawinski JJ, Tricot VM, Koralsztein, PJ, Billat LV. (2003). Whichever the initial training status, any increase invelocity at lactate threshold appears as a major factor in improved time to exhaustion at the same severe velocity after training. Archives of Physiology and Biochemistry; 111(2):167-176.

38. Ready AE, Eynon RB, Cunningham DA. (1981). Effect of interval training and detraining on anaerobic fitness in women. Canadian Journal of Applied Sport Sciences; 6(3):114-118.

39. McKenna MJ, Heigenhauser GJ, McKelvie RS, MacDougall JD, Jones NL. (1997). Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men. The Journal of Physiology; 501 (Pt 3):687-702.

40. Burgomaster KA, Heigenhauser GJ, Gibala MJ. (2006). Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. Journal of Applied Physiology; 100(6):2041-2047.

41. Jansson E, Esbjörnsson M, Holm I, Jacobs I. (1990). Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. Acta Physiologica Scandinavica; 140(3):359-363.

42. Hellsten Y, Apple FS, Sjödin B. (1996). Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. Journal of Applied Physiology; 81(4):1484-1487.

43. Boyadjiev N, Taralov Z. (2000). Red blood cell variables in highly trained pubescent athletes: a comparative analysis. British Journal of Sports Medicine; 34(3):200-204.

44. Shoemaker KJ, Green HJ, Coates J, Ali M, Grant S. (1996). Failure of prolonged exercise training to increase red cell mass in humans. The American Journal of Physiology; 270 (1 Pt 2): H121-H126.

45. Mujika I, Padilla S, Geyssant A, Chatard JC. (1998). Hematological responses to training and taper in competitive swimmers: relationships with performance. Archives of Physiology and Biochemistry; 105(4):379-385.

46. Schmidt W, Massen N, Trost F, Boning D. (1988). Training induced effects on blood volume, erythrocyte turnover and haemoglobin oxygen binding properties. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology; 57(4):490-498.

47. Karakoc Y, Duzova H, Polat A, Emre MH, Arabaci I. (2005). Effects of training period on haemorheological variables in regularly trained footballers. British Journal of Sports Medicine; 39(2):e4.

48. Wu HJ, Chen KT, Shee BW, Chang HC, Huang YJ, Yang RS. (2004). Effects of 24 h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters. World journal of gastroenterology: WJG; 10(18):2711-2714.

49. Ahmadizad S, El-Sayed MS. (2003). The effects of graded resistance exercise on platelet aggregation and activation. Medicine and Science in Sports and Exercise; 35(6):1026-1032.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۰، تابستان ۱۳۹۰، صص ۱۰۲-۸۹

تأثیر تمرین هوازی بر رزیستین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع ۲

دکتر نادر شوندی[۱]، دکتر عباس صارمی[۲]، اکبر قربانی[۳]، محمد پرستش[۴]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۲۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۹/۶

چکیده

هدف این مطالعه تأثیر تمرین هوازی بر سطوح سرمی رزیستین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ و همچنین بررسی ارتباط آن‌ها با شاخص مقاومت انسولینی بود. ۳۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ به‌طور تصادفی در دو گروه آزمایش (۱۵ نفر، ۶/۶۵±۵۸/۸۰ سال و ۳/۷۵±۲۶/۳۸ =BMI) و گروه کنترل (۱۵ نفر، ۴/۵۰±۵۳/۵۰ سال و ۲/۱۷± ۲۶/۳۱ =BMI) قرار گرفتند. گروه آزمایش به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۰ تا ۵۰ دقیقه به فعالیت هوازی دویدن بر روی نوارگردان با شدت‌های فزاینده مطابق با شدت‌های متفاوتی از حداکثر ضربان قلب (HR_{max} %۷۵-۳۵) پرداختند. نمونه‌های خون برای اندازه‌گیری سطوح سرمی آدیپونکتین، رزیستین و انسولین به روش الایزا (ELISA[۵]) قبل از تمرین (پیش‌آزمون) و هفتهٔ هشتم (پس‌آزمون) از آزمودنی‌ها در حالت ناشتا بعد از فعالیت تهیه شد. برای آنالیز آماری داده‌ها از آزمون‌های t مستقل، t وابسته، یومن- ویتنی و تحلیل همبستگی پیرسون استفاده شد. در مقایسه با گروه کنترل، با کاهش معنی‌دار وزن و BMI گروه آزمایش (به ترتیب ۹ درصد و ۱۰ درصد)، بعد از هفتهٔ هشتم، تغییراتی معنی‌دار در سطوح سرمی آدیپونکتین در جهت افزایش (۳۹٪ و P <۰/۰۰۱) و رزیستین در جهت کاهش (۴۹٪ وP <۰/۰۰۱) مشاهده شد. بین هفتهٔ صفر و هفتهٔ هشتم اختلافی معنی‌دار در سطوح سرمی آدیپونکتین و رزیستین مشاهده شد (P <۰/۰۰۱). با کاهش ۴۸٪ مقاومت انسولینی بعد از هشت هفته تمرین هوازی، بین سطوح سرمی آدیپونکتین بعد از تمرین و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی مشاهده نشد (r= -۰/۱۴)، در حالی‌که بین سطوح سرمی رزیستین و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی مثبت و قوی (r= ۰/۶۰) وجود داشت. نتایج نشان داد که با کاهش BMI و وزن، هشت هفته تمرین هوازی باعث کاهش سطوح سرمی رزیستین و مقاومت انسولین و در راستای آن افزایش سطوح سرمی آدیپونکتین شد. نتایج همچنین نشان داد که بین تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین متعاقب تمرین و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی وجود ندارد، اما بین سطوح رزیستین و شاخص مقاومت انسولینی همبستگی وجود دارد.

کلیدواژه‌های فارسی: آدیپونکتین، رزیستین، تمرین هوازی، شاخص مقاومت انسولینی.

---

۱ و ۲. استادیار دانشگاه اراک Email: a-saremi@araku.ac.ir- Email: shavandinader@yahoo.com
۳ و ۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه اراک (۳. نویسندهٔ مسئول) Email: ghorbani.akbar@gmail.com

5. Enzyme-linked Immunosorbent Assay

مقدمه

بافت چربی پروتئین‌های زیادی معروف به آدیپوسیتوکین‌ها را ترشح می‌کند که در تنظیم اعمال بیولوژیک مختلف مشارکت دارند (۲، ۱). آدیپونکتین یکی از این آدیپوسیتوکین‌ها است (۴، ۳) که سطوح در گردش خونی آن با چاقی، مقاومت انسولینی، اختلال در لیپیدهای گردش خون[1] و دیابت (به‌ویژه مردان) کاهش می‌یابد (۷، ۶، ۵). آدیپونکتین ممکن است از نشان-گرهای بیماری کرونر قلبی باشد (۹، ۸). آدیپونکتین، با ویژگی‌های ضدالتهابی و حفاظتی برای کاهش مقاومت انسولینی از تصلب شرائین پیشگیری می‌کند (۱۱،۱۲، ۱۰). از طرفی، رزیستین که هورمونی جدید است و توسط بافت چربی سفید و قهوه‌ای تولید می‌شود یک آدیپوکین است که در مقایسه با آدیپونکتین، سطوح سرمی افزایش‌یافتهٔ آن در ارتباط مستقم با مقاومت انسولینی است و نقش دیابت‌زایی آن در موش‌ها معین شده است و در مورد نقش آن در ایجاد دیابت انسان هنوز بحث وجود دارد (۱۴،۱۳،۱۵). ظاهراً رزیستین نقش مخالف فیزیولوژیکی مقابل عمل متابولیکی انسولین دارد (۱۷، ۱۶). در برخی مطالعات، رزیستین یک فاکتور پاتوژنیک[2] درگیر در مکانیسم‌های متابولیکی و التهاب‌زایی که منتج به دیابت می‌شود معرفی شده است (۱۹، ۱۸) به‌طوری که نشان داده شده است بین سطوح سرمی رزیستین و تودهٔ چربی و مقاومت انسولینی همبستگی مثبتی وجود دارد. بنابراین احتمالاً تغییرات این آدیپوکین می‌تواند نقشی مهم در بهبود حساسیت به انسولین و کاهش عوارض دیابت نوع ۲ داشته باشد. هر دوی این آدیپوسیتوکین‌ها در ارتباط با عمل انسولین می‌باشند و هر دو فعالیتی مهم در متابولیسم چربی و گلوکز دارند به نحوی که بر مقاومت انسولینی تأثیر می‌گذارند. پژوهش حاضر با این پیش‌فرض صورت گرفت که آدیپونکتین و رزیستین پلاسمایی ممکن است در ایجاد دیابت نوع ۲ به همراه ایجاد مقاومت انسولینی نقش داشته باشند.

بی‌تحرکی یکی از ریسک‌فاکتورهای اصلی قلبی– عروقی شناخته شده است (۲۰،۲۱). بهبود عملکرد قلبی– عروقی با انجام فعالیت‌های بدنی به تغییرات مثبت ناشی از ورزش در بیماری-های متابولیکی و ریسک‌فاکتورهایی نسبت داده می‌شود که با مقاومت انسولینی در ارتباط هستند (۲۳، ۲۲). چندین مکانیسم برای افزایش حساسیت انسولینی بعد از تمرین ورزشی پیشنهاد شده است (۲۶، ۲۵، ۲۴). تغییر وضعیت در تولید آدیپوکین‌ها با ورزش ممکن است نقشی مهم در امراض قلبی– عروقیِ ناشی از چاقی و مقاومت انسولینی ایفا کند (۲۹، ۲۸، ۲۷).

---

1. dyslipidaemia
2. pathogenic

ورزش همچنین ممکن است بر متابولیسم آدیپوسیت تأثیر بگذارد و در نتیجه سطوح سرمی رزیستین و آدیپونکتین را تغییر دهد (۳۰)، اما هنوز یافته‌های متباینی در مورد تأثیر تمرین استقامتی بر آدیپونکتین وجود دارد. برای مثال، بعضی از پژوهش‌ها هیچ تغییری (۳۴، ۳۳، ۳۲، ۳۱)، افزایش (۳۹، ۳۸، ۳۷، ۳۶، ۳۵) و حتی کاهش (۴۰) سطوح سرمی آدیپونکتین را متعاقب پروتکل‌های مختلف تمرینی گزارش کرده‌اند. تعداد بسیار اندکی از پژوهش‌ها به بررسی تأثیر تمرین کوتاه‌مدت استقامتی بر سطوح رزیستین و حساسیت انسولینی مردان چاق پرداخته‌اند و نتایج نیز متناقضند (۳۰). در مورد تأثیر تمرین هوازی بر سطوح آدیپونکتین به‌عنوان تنظیم‌کنندهٔ مثبت در راستای رزیستین به‌عنوان تنظیم‌کنندهٔ منفی تعادل هموستاتیک و حساسیت انسولینی مردان مبتلا به دیابت نوع ۲، پیشینه‌ای یافت نشد. بنابراین در پژوهش حاضر تأثیر تمرین هوازی بر سطوح سرمی رزیستین و آدیپونکتین در راستای یکدیگر و شاخص مقاومت انسولینی و همچنین ارتباط تغییرات این دو آدیپوکین با شاخص مقاومت انسولینی متعاقب تمرین بررسی شد.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی: ۳۰ مرد مبتلا به دیابت نوع ۲، مراجعه‌کننده به مرکز دیابت بیمارستان محمد رسول الله(ص) شهرستان مبارکه (استان اصفهان)، که حداقل به مدت ۸ ماه فعالیت منظم ورزشی نداشتند از طریق نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه آزمایش (۱۵ نفر با دامنهٔ سنی ۶/۶۵±۵۸/۸۰ سال و شاخص تودهٔ بدن: ۳/۷۵±۲۶/۳۸ کیلوگرم بر مترمربع) و گروه کنترل (۱۵ نفر با دامنهٔ سنی ۴/۵۰±۵۳/۵۰ سال و شاخص تودهٔ بدن: ۲/۱۷±۲۶/۳۱ کیلوگرم بر مترمربع) قرار گرفتند. از تمامی آزمودنی‌ها خواستیم پرسش‌نامه‌های سابقهٔ پزشکی، تشخیص پزشکی و وضعیت فعالیت بدنی (بک) را تکمیل کنند. تمامی آزمودنی‌ها غیرسیگاری بودند و سابقهٔ هیچ نوع بیماری نداشتند که آن‌ها را از شرکت در آزمایشات ورزشی باز دارد. بعد از تفهیم پروتکل پژوهش، تمامی آزمودنی‌ها فرم‌های رضایت شرکت در پژوهش را تکمیل و امضاء کردند. پروتکل تمرین و روش‌های آزمایشی مورد تأیید معاونت پژوهشی دانشگاه اراک قرارگرفت که هزینهٔ اجرای این طرح پژوهشی را بر عهده داشت.

تمرین هوازی: برنامهٔ تمرین هوازی شامل۸ هفته دویدن بر روی نوارگردان با شدت‌های متفاوت بود. آزمودنی‌ها ۲ هفتهٔ اول را با شدت ۳۵ تا ۴۵، ۲ هفتهٔ دوم را با شدت ۴۵ تا ۵۵، ۲ هفتهٔ سوم را با شدت ۵۵ تا ۶۵ و ۲ هفتهٔ چهارم را با شدت ۶۵ تا **۷۵** درصد حداکثر ضربان قلب، هفته‌ای ۳ جلسه و به مدت ۴۰ – ۵۰ دقیقه در هر جلسه به فعالیت پرداختند. هر جلسهٔ تمرین با ۱۰دقیقه

گرم کردن شروع می‌شد و با ۱۰ دقیقه سرد کردن به پایان می‌رسید. شدت تمرین با استفاده از مانیتور دیجیتالی ضربان قلب توسط محققان کنترل شد. مداخلهٔ ورزشی بر اساس جدیدترین توصیه‌های سازمان دیابت آمریکا طرح‌ریزی شد (۲۰)

خون‌گیری: نمونه‌های خون تمامی آزمودنی‌ها در حالت ناشتا در هفتهٔ صفر (پیش‌آزمون) و پایان هفتهٔ هشتم (پس‌آزمون) فراهم شد. از آزمودنی‌ها خواستیم حداقل به مدت ۳ روز تا خون‌گیری از فعالیت‌های شدید اجتناب کنند. برای اندازه‌گیری گلوکز خون از آزمون -b گلوکز (واکپور، ازاکا، ژاپن) و برای تعین سطوح انسولین از کیت‌های تجاری (شرکت **ERG**، انگلستان) به روش الایزا استفاده شد. از سرم‌های خون آزمودنی‌ها که در دمای ۸۰- درجه نگهداری شده بودند برای تعیین سطوح سرمی آدیپونکتین و رزیستین، با استفاده از کیت‌های تجاری (شرکت آدیپوژن) به روش الایزا استفاده شد. برای تعیین شاخص مقاومت انسولینی در حالت ناشتا از فرمول شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) (۴۱) استفاده شد. اعتبار و پایایی شاخص مقاومت انسولینی در پژوهش-های قبلی که همبستگی بین این شاخص و تکنیک تعین مقدار گلوکز را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ گزارش کرده‌اند معلوم و مشخص شده است(۴۲).

تحلیل آماری: بعد از محاسبهٔ آمار توصیفی با استفاده از آزمون گلموگروف- اسمیرنوف، نرمال بودن توزیع متغییرها ارزیابی شد بعد از تعیین اختلاف معنی‌دار تغییرات بین پیش و پس‌آزمون توسط آزمون اندازه‌های مکرر، از آزمون‌های تی مستقل و وابسته جهت تعیین اختلافات معنی‌دار بین میانگین‌ها استفاده شد. برای تعیین ارتباط بین متغیرها در پاسخ به تمرین از آزمون هبستگی پیرسون استفاده شد. مقادیر به‌صورت میانگین و انحراف معیار و سطوح معنی‌داری در سطح ($p< ۰/۰۵$) تعیین شدند.

یافته‌های پژوهش

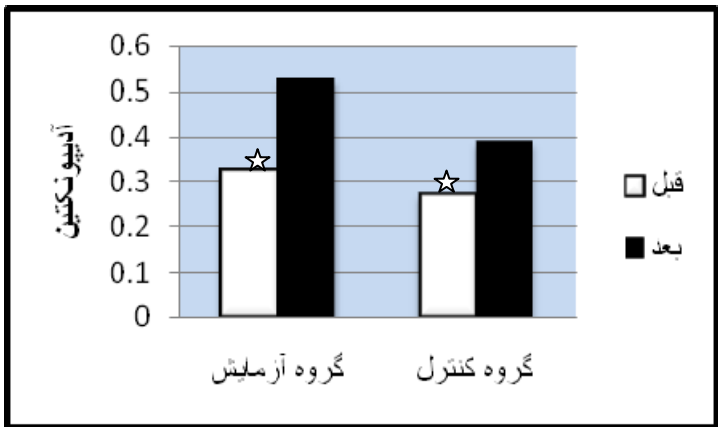
ویژگی‌های فیزیولوژیک آزمودنی‌ها درست قبل و بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی در جدول ۱ ارائه شده است. اختلافی معنی‌دار بین سن، شاخص تودهٔ بدن و وزن بدن دو گروه قبل از تمرین وجود نداشت. پروفایل متابولیکی گلوکز از جمله شاخص مقاومت انسولینی که توسط مدل هموستاز اندازه گیری شد و همچنین سطوح سرمی رزیستین و آدیپونکتین قبل از تمرین در دو گروه یکسان بود. تحلیل آماری، تأثیرِ معنی‌دارِ تمرین هوازی (استقامتی فزاینده) بر سطوح سرمی رزیستین و آدیپونکتین را نشان داد (نمودار ۱ و ۲) به نحوی که بعد از هفتهٔ هشتم، سطوح سرمی رزیستین کاهش ($p< ۰/۰۰۱$) و آدیپونکتین افزایش معنی‌دار ($p< ۰/۰۰۱$) پیدا کرد. بین غلظت سرمی رزیستین در سطح پایه (قبل از تمرین) و شاخص تودهٔ بدن ($r=۰/۷۰، p<۰/۰۰۱$) و مقاومت

انسولینی محاسبه شده همبستگی مثبتی وجـود داشـت (r=۰/۴۰،p<۰/۰۵) و همچنـین تغییـرات رزیستین در پاسخ به تمرین با مقاومت انسولینی بعد از تمرین همبستگی قوی و مثبتی را نشان داد (r=۰/۶۰،p<۰/۰۰۱). بین غلظت سرمی آدیپونکتین در سطح پایه و شاخص تودۀ بـدن (p< ۰/۰۰۱ r=-۰/۵۴،) و مقاومت انسولینی محاسبه شده همبستگی منفی (r=-۰/۴۱،p<۰/۰۵) وجود داشـت، اما بعد از تحلیل آماری تغییرات در پاسخ به تمـرین، همبسـتگی معنـی‌داری بـین سـطوح سـرمی آدیپونکتین و مقاومت انسولینی مشاهده نشـد(p>۰/۰۵ ، r= -۰/۱۴). از سـوی دیگـر، بـا مقایسـۀ تغییرات پیش و پس‌آزمون شاخص تودۀ بدن و وزن بدن، تمرین هوازی سبب تغییری معنـی‌دار در این دو پارامتر شد(جدول ۱). غلظت گلـوکز قبـل از تمـرین۸/۹±۱/۹ و بعـد از تمـرین ۱/۲± ۵/۷ میلی‌مول بر لیتر بود. در پاسخ به تمرین استقامتی، گلوکز سرمی ناشتا کاهش پیدا کـرد (p<۰/۰۵). غلظت انسولین در پاسخ به تمرین استقامتی به‌طور معنی‌داری از ۴/۷۵ ± ۸/۵۴ تا **µU/ml** ۳/۲۴ ± ۵/۷۳ کاهش یافت، بعد از ۸ هفته تمرین استقامتی، شاخص مقاومت انسولینی اندازه گیـری شـده توسط مدل هموستاز به‌طور معنی‌دار کاهش یافت (نمودار ۳).

جدول ۱. ویژگی توصیفی و فیزیولوژیک آزمودنی ها و تغییرات آن‌ها قبل و بعد از تمرین

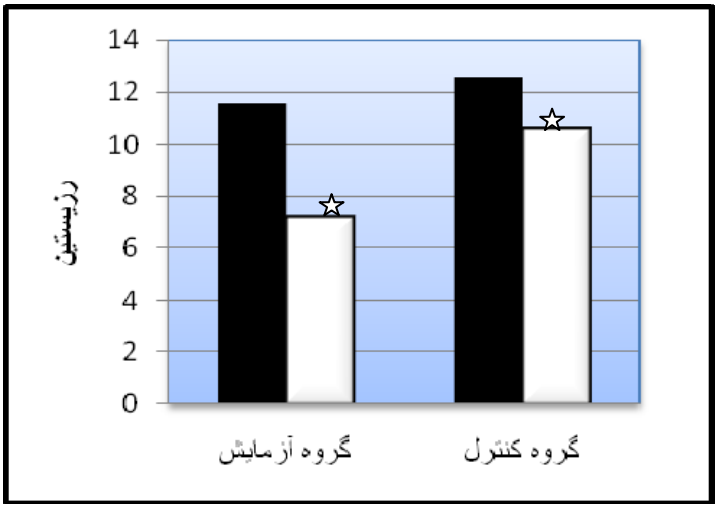
متغیر تحقیق	گروه آزمایش		گروه کنترل	
	بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین
وزن (کیلوگرم)	۸۱ ± ۹/۰۱	۶۶ .۷۳±۸/۹۳*	۸۱ ±۴/۷	۸۰ /۹۱ ± ۴/۸۳
فشارخون سیستولیک	۱۳۰/۴۴ ± ۷/۶۶	۱۲۹/۷۷ ± ۷/۴۱	۱۳۱/۶۶± ۶/۴۴	۱۲۹/۳۳ ± ۷/۰۵
فشار خون دیاستولیک	۸۷/۷۷± ۷/۶۹	۸۴/۲۲ ± ۷/۶۲	۸۷/۲۲±۸/۵۹	۸۵/۱۱±۹/۲۲
شاخص تودۀ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۳۸±۳/۵	۲۳/۹۷±۳/۴۲ *	۲۶/۳۱±۲/۱۷	۲۶/۲۹±۲/۲۳
گلوکز ناشتا (میلی‌مترمربع)	۸/۹±۱/۹	۵/۷±۱/۲*	۹/۱±۱/۸	۸/۴±۱/۷
انسولین ناشتا (µU/ml)	۸/۷۵±۴/۵۴	۵/۷۳±۳/۲۴*	۸/۲۴±۴/۴۴	۷/۸±۳/۶۶

میانگین داده‌ها به صورت ± انحراف معیار، تفاوت آماری در مقابل قبل از تمرین (*P<۰/۰۵)



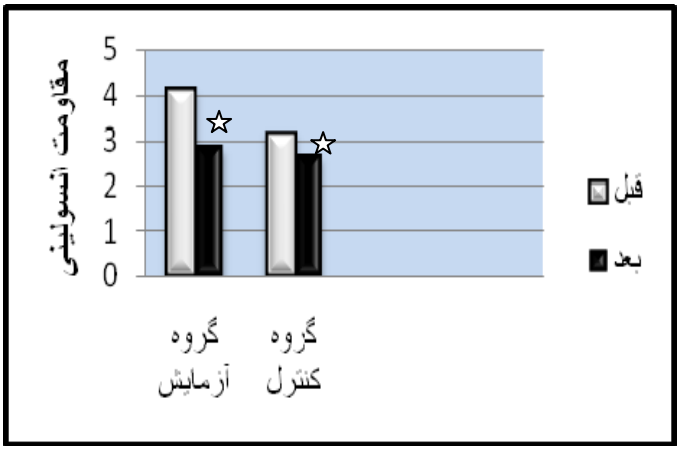
نمودار ۱. سطوح سرمی آدیپونکتین دو گروه قبل و بعد از تمرین

داده‌ها بصورت میانگین± انحراف معیار و تفاوت آماری درمقابل قبل از تمرین(*P< ۰/۰۵)



نمودار ۲. سطوح سرمی رزیستین دو گروه قبل و بعد از تمرین

داده ها بصورت میانگین± انحراف معیار و تفاوت آماری در مقابل قبل از تمرین(*P< ۰/۰۵)



نمودار ۳. مقاومت انسولینی دو گروه قبل و بعد از تمرین.

داده‌ها به‌صورت میانگین± انحراف معیار و تفاوت آماری در مقابل قبل از تمرین(*P< ۰/۰۵)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین هوازی باعث تغییر معنی‌دار سطوح سرمی رزیستین و آدیپونکتین در راستای یکدیگر و کاهش وزن بدن، شاخص تودهٔ بدن (تقریباً ۱۰٪) و مقاومت انسولینی (۴۸٪ کاهش) مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ شد که رژیم غذایی معمولی و درمان دارویی مربوط به کنترل قند خود را دنبال کردند. ۸ هفته تمرین هوازی پژوهش حاضر غلظت آدیپونکتین را در مقایسه با پیشینهٔ تحقیق (۳۴، ۳۳، ۳۲، ۳۱) در جهت افزایش (۳۹٪) تغییر داد. پژوهش بسیار کمی با استفاده از پروتکل تمرین استقامتی وجود دارند که یافته‌هایی متفاوت را گزارش کردند (۴۰، ۳۹). یاتاگی[1] و همکاران (۲۰۰۳) کاهش غلظت آدیپونکتین مردان سالم را درست **۱۶** ساعت بعد از تمرین استقامتی گزارش کردند (۴۰). این کاهش غلظت آدیپونکتین احتمالاً به‌علت تأثیر مستقیم آخرین جلسهٔ تمرین باشد تا تأثیر عادی برنامهٔ تمرین چون نمونه‌های خون ۱۶ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین تهیه شدند، ولی **کریکتوس**[2] و همکاران (۲۰۰۴) افزایش غلظت آدیپونکتین افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت را بعد از تمرین جسمانی کوتاه‌مدت گزارش کردند (۳۹). رینگ دمیتریو[3] و همکاران (۲۰۰۶) همچنین تغییرات آدیپونکتین پلاسمایی میان‌سالان مبتلا به سندرم متابولیک را طی ۲۴ ماه مداخلات ورزشی بررسی کردند و افزایش آدیپونکتین به همراه افزایش ۱۵

1. Yatagai etal
2. Kriketos etal
3. Ring-Dimitriou etal

درصدی آمادگی قلبی- تنفسی گزارش کردند. احتمالاً کاهش رزیستین، اینتر لوکین-۶ و تمور نکروز- آلفا بعد از تمرین یا کاهش وزن مسئول تنظیم آدیپونکتین باشد چون تولید موضعی فاکتورهای التهابی در بافت چربی ممکن است مستقیماً تولید موضعی آدیپونکتین را محدود کند (۴۳). این نتایج متناقض ممکن است به تفاوت در زمان خون‌گیری، تنوع پروتکل‌های تمرینی و تفاوت جوامع آزمودنی‌ها نسبت داده شود. بر اساس پیشینهٔ تحقیق، کاهش وزن بالاتر از آستانهٔ ۱۰٪ یا محدودیت‌های غذایی، احتمالاً افزایش معنی‌دار سطوح در گردش آدیپونکتین را در پی دارد (۲۷،۲۸). این مقدار کاهش وزن در پژوهش حاضر به‌دست آمد (تقریباً ۱۰٪ کاهش وزن). افزایش غلظت آدیپونکتین به وسیلهٔ محدودیت‌های غذایی و جراحی‌های معده‌ای با کاهش وزن قابل توجه همراه بوده است (۲۹، ۲۸). بنابراین کاهش وزن تأثیری قابل ملاحظه بر افزایش سطوح در گردش آدیپونکتین می‌گذارد و ورزش بدون چنین کاهش وزنی قادر به افزایش آدیپونکتین نیست (۲۹ ،۴۴).

رزیستین یکی از ریسک‌فاکتورهای قلبی- عروقی است که در ایجاد دیابت مشارکت دارد (۱۷). بر خلاف گزارشات قبلی (۳۰، ۲۹، ۲۷)، تمرین هوازی پژوهش حاضر باعث کاهش قابل توجه سطوح سرمی رزیستین گروه تمرین شد. تناقض در یافته‌ها می‌تواند به تفاوت در مداخلات ورزشی (مدت، نوع، و شدت) و آزمودنی‌ها نسبت داده شود. در پژوهش حاضر، تغییرات وزن بدن گروه تمرین با تغییرات سطوح آدیپونکتین ارتباط عکس و با تغییرات سطوح رزیستین ارتباط مستقیم داشت. در واقع، کاهش قابل توجه وزن بدن بعد از تمرین، با کاهش رزیستین و افزایش آدیپونکتین در ارتباط بود. همچنین، ورزش و کاهش وزن متعاقب آن، با محوریت آدیپونکتین و رزیستین به‌عنوان فاکتورهای دخیل در افزایش عمل انسولین، باعث کاهش مقاومت انسولینی می‌شوند. این تصور توسط یافته‌های پژوهش‌های قبلی که تأثیرات ورزش هوازی یا کاهش وزن را بر تحمل گلوکز مقایسه کردند، تأیید می‌شود (۴۶، ۴۵). طبق پیشینهٔ تحقیق، کاهش آدیپونکتین بیشتر با مقاومت انسولینی در ارتباط است تا با چاقی (۶). در پژوهش حاضر، افزایش قابل ملاحظهٔ حساسیت انسولینی گروه تمرین با تغییرات سطوح آدیپونکتین در ارتباط نبود در حالی‌که با تغییرات سطوح رزیستین در ارتباط بود. ورزش حداقل از طریق فعال‌سازی مسیر پروتئین کیناز AMP باعث افزایش حساسیت انسولینی می‌شود (۴۸). اخیراً نشان داده شد که آدیپونکتین هم از همین طریق حساسیت انسولینی عضلانی را افزایش می‌دهد(۴۹). در نتیجه، جهت افزایش حساسیت انسولینی طی تمرین ورزشی ممکن است نیازی به افزایش سطوح آدیپونکتین نباشد.

در پژوهش حاضر، مقاومت انسولینی بعد از ۸ هفته تمرین هوازی در حدود ۴۸٪ کاهش یافت و این یافته توسط پژوهش‌های قبلی که افزایش حساسیت انسولینی افراد چاق و سالم را بعد از تمرین

استقامتی گزارش کرده‌اند تأیید می‌شود (۲۳ ، ۲۲، ۲۱). چندین مکانیسم برای افزایش حساسیت انسولینی بعد از ورزش پیشنهاد می‌شود. این مکانیسم‌ها شامل: افزایش سیگنالینگ انسولین بعد از گیرنده (۲۶)، افزایش پروتئین‌های حامل گلوکز و **mRNA** (۲۴)، افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز و هگزوکیناز (۲۵، ۲۰ ، ۱۲) کاهش رهایش اسیدهای چرب آزاد و افزایش پاک‌سازی آن‌ها (۲۲) و افزایش تحویل گلوکز به عضله و تغییر در ترکیب عضله (۲۴) است. گرچه مکانیسم دقیق افزایش حساسیت انسولینی متعاقب تمرین هوازی از پژوهش حاضر استنباط نمی‌شود، اما یافتهٔ جالب توجه این بود که کاهش مقاومت انسولینی مشاهده‌شده که با کاهش وزن، شاخص تودهٔ بدن و کاهش سطوح رزیستین بعد از تمرین در ارتباط بود، با تغییرات سطوح آدیپونکتین ارتباطی نداشت. پژوهش‌های قبلی تأثیر تمرین هوازی بر این دو آدیپوسیتوکین مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ را به‌طور هم‌زمان و در راستای یکدیگر بررسی نکرده‌اند یا توسط محققان در این زمینه پیشینه‌ای یافت نشد. بهبود حساسیت انسولینی با ورزش هوازی ممکن است توسط مکانیسم‌های دیگری غیر از آدیپونکتین، احتمالاً کاهش آدیپوسیتوکین های التهابی دیگر مثل رزیستین، وساطت شود چون آدیپونکتین به ورزش دیر پاسخ می‌دهد. بر اساس همبستگی مثبت بین سطوح رزیستین و شاخص مقاومت انسولینی یافت شده در این پژوهش و به‌منظور کاهش ریسک‌فاکتورهای قلبی- عروقی با کاهش وزن بدن و شاخص تودهٔ بدن، پیشهاد می‌شود بیماران مبتلا به دیابت و افراد چاق بی‌تحرک در فعالیت‌های هوازی شرکت کنند.

توجه به این نکته مهم است که در پژوهش حاضر و پژوهش‌های قبلی که تأثیر تمرین بر سطوح آدیپونکتین را بررسی کرده‌اند، سطوح آدیپونکتین تام بررسی شده است در حالی‌که برای آدیپونکتین اخیراً ایزوفرم‌ها و گیرندهای متفاوتی شناسایی شده است (۵۰) تصور می‌شود که احتمالاً عمل بیولوژیک آدیپونکتین بیشتر با تنوع ساختاری در ارتباط است تا با سطوح آدیپونکتین تام. استفاده از آدیپونکتین تام می‌تواند باعث به وجود آمدن نتایج مختلف در پژوهش‌های گوناگون شود. با توجه به نقش التهابی‌زایی رزیستین، انجام پژوهش‌های دیگر با هدف بررسی تأثیر پروتکل‌های تمرینی متفاوت بر سطوح رزیستین و دیگر آدیپوسیتوکین‌ها مورد نیاز است. بنابراین، در پایان نتیجه‌گیری می‌شود که با در نظر گرفتن کاهش وزن بدن، شاخص تودهٔ بدن و کاهش مقاومت انسولینی، **۸** هفته تمرین هوازی سطوح سرمی، آدیپونکتین را افزایش و سطوح سرمی رزیستین را کاهش داد. کاهش مقاومت انسولینی متعاقب تمرین هوازی با تغییرات سطوح رزیستین مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ همبستگی مثبتی داشت در حالی‌که با تغییرات سطوح آدیپونکتین ارتباطی نداشت. در واقع، ممکن است افزایش حساسیت

انسولینی متعاقب تمرین هوازی در راستای برقراری تعادل هموستایک بین آدیپونکتین و رزیستین اتفاق بیافتد.

منابع:

1. Mohamed-Ali V, Pinkney JH and Coppack SW, (1998). Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ 35. Int J Obes Relat Metab Disord 22:1145- 1158.
2. Trujillo ME, Scherer PE, (2006). Adipose tissue-derived factors: impact on health and disease. Endocrine reviews 27:762-778.
3. Scherer, P. E. , Williams, S. , Fogliano, M. , Baldini, G. , & Lodish, H. F. (1995). A novel serum protein similar to C 1q, produced exclusively in adipocytes. Journal of Biological Chemistry, 270(45), 26746-26749.
4. Pineiro R, Iglesias MJ, Gallego R, Raghay K, Eiras S, Rubio J, Dieguez C, Gualillo O, Gonzalez-Juanatey JR, Lago F. (2005). Adiponectin is synthesized and secreted by human and murine cardiomyocytes. FEBS letters 579: 5163-5169.
5. Arita, Y, Kihara, S, Ouchi, N, Takahashi, M. , Maeda, K. , & Miyagawa, J. , et al. , (1999). Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. Biochemical and Biophysical Research Communications, 257(1), 79-83.
6. Weyer C, et al. (2001). Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. JClin Endocrinol Metab 86: 1930-1935
7. Asayama, K, Hayashibe, H, Dobashi, K, Uchida, N, Nakane, T, & Kodera, K, et al. (2003). Decrease in serum adiponectin level due to obesity and visceral fat accumulation in children. Obesity Research,11(9),1072- 1079.
8. Laughlin, Gail A. (2006). Association of adiponectin with coronary heart disease and mortality; American journal of epidemiology ;165;n2 ; 164-174.
9. Rothenbacher D, Brenner H, Ma¨rz W, Koenig W. (2005). Adiponectin, risk of coronary heart disease and correlations with cardiovascular risk markers. Eur Heart J;26: 1640–1646.
10. Wiecek, Adrzej. (2007). Adiponectin – an adipokine with unique metabolic properties ; Nephrol dialysis transplant ; ;22 ; 981-988.
11. Trujillo, M. E. , & Scherer, P. E. (2005). Adiponectin--journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome. Journal of Internal Medicine, 257(2), 167-175.
12. Gilardini, L, McTernan, P. G. , -Girola, A, da Silva, N. F, Alberti, L, & Kumar, S. et al. (2006). Adiponectin is a candidate marker of metabolic syndrome in obese children and adolescents. Atherosclerosis, 189:401–407.

13. Savage DB, et al. (2001). Resistin/Fizz3 expression in relation to obesity and peroxisome proliferator-activated receptor-gamma action in humans. Diabetes. 50:2 , 199–220

14. .Adeghate, E. (2004). An update on the biology and physiology of resistin .Cell Mol Life Sci 61 (19-20) :2485-2496.

15. Steppan CM, Lazar MA, (2004). The current biology of resistin . JIntern Med 255:39 -447.

16. ReillyMP, ehrkeM, WolfeML,RohatgiA,LazarMA,RaderDJ.(2005). Resistin is an inflammatory marker of atherosclerosis in humans. Circulation; 11: 932 – 939.

17. McTernan, philip G. (2003). Resistin and type 2 diabetes: regulation of resistin expression by insulin and Rosiglitazone and the effects of recombinant on lipid and glucose metabolism in human differentiated adipocytes ; gournal of clinical endocrinology and metabolism; 88;6098-6106.

18. Kusminski, Christine; (2005). Role of resistin in obesity , insulin resistance and type 2 diabetes;Review ; Clinical Sience,; 109; 243-256.

19. Lu HL, Wang HW, Wen Y, Zhang MX, Lin HH. (2006). Roles of adipocyte derived hormone adiponectin and resistin in insulin resistance of type 2 diabetes. World J Gastroenterol; 12(11): 1747-1751

20. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. (2006). Physical activity/exercise and type2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. Diabetes Care 29: 1430-1438

21. Sigal ,Ronald. J. (2007). Effects of aerobic training , resistance training or both on glycemic control in type 2 diabetes ; Annals of internal medicine ; ; v147 ; n 6;357-71.

22. May,Katewoolf. (2006). Exercise prescription: physiological foundation , Canterbury Christ church university; doi:10. 1136/bjsm. 034116

23. Ross R,J. A. Freeman,L Janssen. (2000). Exercise alone is an effective strategy for reducing obesity and related comorbidities. Exerc Sport Sci Rev. 28. 65-70. .

24. Houmard JA, M. S. Hickey,G. L. Tyndall, K. E. Gavigan, G. Dohm, L. Dohm. (1995). Seven days of exercise increase GLUT-4 protein content in human skeletalmuscle. J Appl Physol. 79:1936-1938.

25. Perseghin B, T. B. Price, K. F. Petersen. (1996). Increased glucose transport phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin resistant subjects. N Engl J Med. . 335:1357-1362.

26. Henrickcsen EJ. (2002). Exercise effects of muscle insulin signaling and action. Invited Review:Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. J Appl Physiol. 93:788-796.

27. Monzillo LU, ET AL, 2003, Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. Obes Res 11: 1048-1054.

28. Rubin D A. , McMurray G R. , Harrell J S. (2008). The association between insulin resistance and cytokines in adolescents: the role of weight status and exercise. Metabolism Clinical and Experimental 57; 683–690.

29. Giannopoulou Ifigenia, Fernhall Bo, Carhart Robert, Weinstock Ruth S. (2005). Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. Metabolism Clinical and Experimental 54; 866– 875.

30. Jamurtas A. Z. Theocharis V G. Koukoulis,N. Stakias I. G. Fatouros D. Kouretas. Y. Koutedakis. (2006). The effects of acute exercise on serum adiponectin and resistin levels and their relation to insulin sensitivity in overweight males. Eur J Appl Physiol 97: 122–126.

31. Yokoyamo,Hisayo. (2004). Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes;Diabet care; v 27 n 7.

32. Ahmadizad,S, Haghighi. A, Hamedinia. MR.(2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index, European Journal of Endocrinology 157 625–631

33. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, Sinha MK, Pories WJ, MacDonald KG & Dohm GL. (2002). Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism 283 ; 861–865.

34. Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafillopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, Chrousos GP, Sidossis LS. (2005). Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. Metabolism 54: 1472– 479,

35. Jurimae J, Purge P, Jurimae T. (2005). Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers. Eur J Appl Physiol 93:502–505,.

۳۶.طالبی. الهه، محبی. حمید، ۱۳۸۸، «اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسمایی موشهای صحرایی نر»، نشریه المپیک، سال هفدهم، شماره۲ (پیاپی۴۶)، ۸۳-۹۰.

37. Ring-Dimitriou S, Paulweber B, von Duvillard SP, Stadlmann M, LeMuraL M, Lang J & Muller E. (2006). The effect of physical activity and physical fitness on plasma adiponectin in adults with predisposition to metabolic syndrome. European Journa of Applied Physiology 98; 472–481.

38. O'Leary. V B, Ashley E. Jorett. V B. Marchetti C M, Gonzalez. F. 2007). Enhanced adiponectin multimer ratio and skeletal muscle adiponectin receptor

expression following exercise training and diet in older insulin resistant adults. Am J Physiol Endocrinol Metab. 10. 1 152.

39. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ &Campbell LV. (2004). Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. Diabetes Care 27 629–630

40. YatagaiT, NishidaY, Nagasaka S, NakamuraT, Tokuyama K, Shindo M, Tanaka H & Ishibashi S. (2003). Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. Endocrine Journal 50; 233–238.

41. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, NaylorBA, Treacher DF, Turner RC (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 28 (7): 412-419.

42. Katsuki A, Sumida Y, Gabazza EC, Murashima S, Furut M, Araki-Sasaki R, Hori Y, Yano Y & A dachi Y. (2001). Homeostasis model assessment is a reliable indicator of insulin resistance during follow-up of patients with type2 diabetes. Diabetes Care 24; 362–365.

43. BruunJM, Lihn AS, Verdich C, Pedersen SB, Toubro S, Astrup A & Richelsen B. (2003). Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: invivo and invitro investigations in humans. American journal of Physiology . Endocrinology and Metabolism. 285 ; 527–533.

44. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, ChaoCL, ChenCL, TaiTY & Chuang LM. (2001). Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 86; 3815–3819.

45. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, Sinha MK, Pories WJ, MacDonald KG & Dohm GL. (2002). Adiponectin is no taltered with exercise training despite enhanced insulin action . American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism 283 ; 861–865.

46. BoudouP, Sobngwi E, Mauvais-Javis F, Vexiau P & Gautier JF. (2003). Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity an improved insulin sensitivity in type2 diabetic men. European Journa lof Endocrinology 149; 421–424.

47. Phillips SA, Ciaraldi TP, Kong AP, Bandukwala R ArodaV, CarterL et al. (2003). Modulation of circulating and adipose tissue Adiponectin 2001, levels b antidiabetic therapy. Diabetes, 52, 667-674.

48. MusiN, N. Fujii. M. F. Hirshman. AMP-activated protien kinase (AMPK) is activated in muscle of subjects with type 2 diabetes during exercise. Diabetes. . 50: 921-927.

49. Yamauchi T, et al. (2002). Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMPactivated protein kinase. Nat Med . N [36], 731–737.

50. YamauchiT, et al, (2003). Cloning of adiponectin receptors tha mediate antidiabetic metabolic effects. Nature 423; 762–769.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۰، تابستان ۱۳۹۰، صص ۱۱۴-۱۰۳

تأثیر یک دوره تمرین هوازی موزون کم‌فشار بر تغییرات سطوح CRP زنان سالمند

دکتر محمد فرامرزی[۱]، سیده مریم موسوی قهفرخی[۲]، دکتر نیکو خسروی[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۲۵ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۱۱/۲۶

چکیده

هدف این تحقیق بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازیِ موزونِ کم‌فشار بر تغییرات سطوح پروتئین واکنش‌گر C (CRP) زنان سالمند بود. ۲۳ زن سالمند ۶۰-۷۵ساله با میانگین وزن ۱۱/۶ ± ۵۹/۲کیلوگرم، قد ۵/۴ ± ۱۵۲/۲سانتی‌متر و سن ۳/۹ ± ۶۷/۳ سال به‌صورت هدفمند انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۳نفر) و کنترل (۱۰نفر) تقسیم شدند. شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، نمایه تودهٔ بدن (BMI)، نسبت دور کمر به لگن (WHR) و نمونهٔ خون اولیه برای سنجش CRP ۴۸ ساعت قبل از شروع پروتکل تمرین در حالت ناشتا بین ساعات ۸-۹ صبح انجام شد. برنامهٔ تمرین ۸ هفته و به‌صورت سه جلسهٔ۴۰-۵۰ دقیقه‌ای در هفته انجام شد که شامل گرم کردن (۱۰دقیقه)، انجام حرکات ایروبیک ایستاده با شدت۴۰-۷۵٪ ضربان قلب بیشینه (۳۰دقیقه) و حرکات نشسته (۱۰ دقیقه) بود. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین، خون‌گیری ثانویه و اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک در شرایط مشابه پیش‌آزمون تکرار شد. از آزمون t همبسته برای بررسی تفاوت درون‌گروهی و آزمون t مستقل برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها استفاده شد. نتایج نشان داد ۸ هفته تمرین هوازی موزون کم-فشار تأثیری معنی‌دار بر کاهش سطوح CRP ($p < ۰/۰۰۵$) زنان سالمند دارد حال آنکه این کاهش معنی‌دار در گروه کنترل ($p < ۰/۸۹$) دیده نشد. همچنین، بین اختلاف میانگین CRP ($p < ۰/۰۰۷$) در دو گروه تجربی و کنترل، تفاوتی معنی‌دار مشاهده شد. در نهایت، یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تمرینات هوازی موزون کم‌فشار علاوه بر بهبود تغییرات سطوح CRP زنان سالمند، موجب بهبود عوامل قلبی عروقی آن‌ها نیز می‌شود.

کلیدواژه‌های فارسی: تمرین هوازی موزون کم‌فشار، زنان سالمند، CRP.

۱ . استادیار دانشگاه شهرکرد Email: md.faramarzi@gmail.com
۲ . کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه الزهرا (س) (نویسندهٔ مسئول) Email: maryammousavi82@yahoo.com
۳ . استادیار دانشگاه الزهرا (س) Email: niku461@yahoo.com

مقدمه

با وجود پیشرفت قابل توجه در جلوگیری و درمان بیماری‌های قلبی-عروقی، این بیماری‌ها همچنان علت پیشتاز مرگ‌ومیر در جهان به شمار می‌آیند (۲، ۱). پرفشار خونی، بالا بودن چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های خون، مصرف دخانیات، بی‌تحرکی و دیابت را از عوامل خطرزای سنتی یا پیشگویی‌کنندهٔ بیماری‌های قلبی- عروقی عنوان می‌کنند و تا کنون مطالعاتی بسیار برای شناسایی بهترین شاخص یا پیشگویی‌کنندهٔ این بیماری‌ها صورت گرفته است (۳). در این میان افرادی مشاهده شده‌اند که عوامل خطرزای سنتی (به‌ویژه لیپوپروتئین‌های خون) آنان در محدودهٔ طبیعی قراردارد، اما دچار عوارض قلبی-عروقی شده‌اند. بنابراین محققان به دنبال شاخص‌هایی هستند که با دقت و حساسیت بیشتری خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را پیش‌بینی کنند. در میان شاخص‌های التهابی، پروتئین واکنشی- C (CRP) از ویژگی خاصی برخوردار است چون در عین داشتن حساسیت زیاد، با روش‌های علمی ارزان و در دسترس قابل محاسبه و اندازه‌گیری است، دارای نیمه عمر طولانی است و به خوبی با سنتز ایجاد شده توسط التهاب مزمن ارتباط دارد که این توانایی در سایر شاخص‌های التهابی کمتر موجود است. همچنین چون آترواسکلروز در حال حاضر یک بیماری التهابی در نظر گرفته شده است و افزایش سطوح CRP خون در گردش، نشان‌دهندهٔ التهاب مزمن به‌ویژه در عروق کرونری است لذا استفاده از CRP برای کنترل پیشرفت التهاب عروقی منطقی به نظر می‌رسد (۳). سطح CRP مستقیماً نمایندهٔ واکنش مرحلهٔ حاد در مقابل گلبول‌های قرمز است که نمایندهٔ غیرمستقیم مرحلهٔ حاد است و به‌سرعت ۲۴-۴۸ ساعت بعد از التهاب به ۱۰۰-۱۰۰۰ برابر سطح پایه می‌رسد(۴).

لزوم توجه به عوامل خطر قلبی عروقی در زنان سالمند به این دلیل است که پژوهش‌های مختلف نشان داده‌اند یائسگی بدون توجه به سن، چاقی، فشارخون و دیگر عوامل مؤثر می‌تواند با اولین نشانه‌های ساختاری و عملکردی بیماری قلبی همراه باشد (۵). حال اگر یائسگی با موارد فوق نیز توأم باشد می‌تواند ارتباطی نزدیک‌تر با بروز بیماری‌های قلبی عروقی داشته باشد زیرا همان‌طور که می‌دانیم بدن زنان قبل از یائسگی به‌طور طبیعی استروژن ترشح می‌کند که آن‌ها را کمتر از مردان در معرض بیماری قلبی عروقی قرار می‌دهد، اما در دوران یائسگی که همراه با فقدان ترشح این هورمون‌هاست این خطر در زنان بسیار افزایش می‌یابد(۵).

در مورد نقش ورزش در کاهش التهاب می‌توان گفت که اطلاعات به‌دست‌آمده از تحقیقات، همگی بر این عقیده اتفاق نظر دارند که افزایش فعالیت بدنی بر کاهش سطح عوامل التهابی در

شرایطی مثل چاقی، سندرم متابولیک و دیابت و همچنین در افراد سالم آثاری مفید دارد(۸، ۷، ۶). علاوه بر این، شواهدی وجود دارد که ورزش می‌تواند به کاهش التهاب حاد منجر شود (۶). محققان بر این عقیده‌اند که آثار ضدالتهابی ورزش به‌طور متوسط به کاهش چاقی منجر می‌شود (۶). بر اساس برخی شواهد پژوهشی، افراد کم‌تحرک ۲ برابر بیشتر از افراد فعال در برابر خطر بیماری‌های قلبی- کرونری قرار دارند و این موضوع به حدی اهمیت دارد که انجمن قلب امریکا بی‌تحرکی را یک عامل خطرزای اولیه در ابتلا به بیماری عروق کرونری قلب اعلام کرده است (۹).

توحیدی و همکاران (۱۳۸۶) نقش CRP در پیش‌بینی رخدادهای قلبی عروقی را بررسی کردند و دریافتند که ارتباطی متوسط بین CRP و نمایهٔ تودهٔ بدن (BMI)، نسبت دور کمر به دور لگن(WHR) و کلسترول تام وجود دارد. نتایج نشان داد کهCRP می‌تواند بروز CVD را پیشگویی کند همان‌طور که چندین مطالعهٔ هم‌گروه آینده‌نگر نشان داده‌اند مقادیر بالای CRP با افزایش خطر CVD همراه است (۱۰). برایان ال. استافر[1] و همکارانش (۲۰۰۴) سطوح پروتئین واکنشی C پلاسمایی زنان یائسه را که از نظر جسمانی فعال بودند با زنانی که هورمون‌درمانی می‌کردند مقایسه کردند.آن‌ها دریافتند زنان یائسهٔ فعال از نظر جسمانی در مقایسه با زنانی که هورمون دریافت می‌کردند غلظت CRP پلاسمای کمتری دارند(۱۱). اریک[2] و همکاران (۲۰۰۶) و کاتجا[3] و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند فعالیت بدنی و آمادگی قلبی تنفسی، ارتباطی معکوس با سطح CRP دارد. به‌عبارتی آن‌ها به این نتیجه رسیدند که فعالیت بدنی و آمادگی قلبی-عروقی سطح CRP را کاهش می‌دهد. کاتجا و همکاران (۲۰۰۵) نیز نشان دادند که CRP ارتباطی قوی با چاقی هنگام اندازه‌گیری تودهٔ بدن یا WHR دارد (۱۳، ۱۲). یاسوکی[4] و همکاران (۲۰۰۷) نیز در مطالعه‌ای رابطهٔ میان CRP و استرس اکسایشی و عوامل خطرزای سنتی قلبی عروقی را بررسی کردند. آن‌ها دریافتند که التهاب و استرس اکسایشی ارتباطی نزدیک با سازوکار اولیهٔ آتروسکلروز، نسبت به عوامل خطرزای سنتی دارد. آن‌ها ثابت کردند CRP نه‌تنها با BMI و عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی- عروقی، بلکه با استرس اکسایشی نیز رابطه دارد (۲). از طرفی اریک راوسون و همکاران (۲۰۰۳) اثر فعالیت بدنی را بر CRP زنان و مردان سالم بررسی کردند و نشان دادند میانگین CRP با میانگین سطح فعالیت

1. Brian L. Stauffer
2. Eric
3. Katja
4. Yasuaki

بدنی ارتباطی ندارد(۱۴). جفری ای وود[1] و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای مروری به تحقیق کیلی (۲۰۰۴) تأثیر ۸ هفته تمرینات هوازی بر نوجوانان بالغ را بر عوامل التهابی بررسی کردند و نشان دادند ورزش هوازی موجب بهبود عملکرد اندوتلیال می‌شود، اما کاهش CRP را به همراه ندارد. آن‌ها همچنین اظهار داشتند تأثیر نداشتن فعالیت ورزشی بر CRP ممکن است ناشی از کمی مدت زمان تمرین باشد (۶). جفری ای وود و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعهٔ مروری خود به تحقیق اکتیا[2] (۲۰۰۵) نیز اشاره کرد که به بررسی اثرات فعالیت ورزشی (شدید و متوسط) همراه با کاهش وزن بر کاهش سطح CRP زنان سالم پرداخت. آن‌ها نشان دادند فعالیت ورزشی شدید همراه با کاهش وزن منجر به افزایش سطوح CRP می‌شود زیرا بیش-تمرینی به بافت‌ها و عضلات آسیب می‌رساند و موجب التهاب، افزایش سطح اسید اوریک و CRP خون می‌شود. در نهایت، آن‌ها به این نتیجه رسیدند که تأثیرات ضدالتهابی ورزش مستقل از کاهش وزن است (۶).

تمرینات هوازی موزون کم‌فشار (ایروبیک) نوعی تمرینات هوازی سبک به همراه ریتم موزیک (حداکثر تا ۱۴۰ ضربه در دقیقه) است و در زنجیره‌های مقدماتی ۴ تایی انجام می‌شود. در این حرکات، فشار و نیروی ضربهٔ پا کنترل می‌شود زیرا همواره یکی از پاها بر روی زمین قرار دارد. این تمرینات هوازی علاوه بر بهبود آمادگی جسمانی فرد، به‌دلیل همراهی با موسیقی، موجب نشاط و شادابی به‌خصوص تقویت انگیزه در سالمندان می‌شود (۱۵). با توجه به اینکه در میان فعالیت‌های بدنی توجه به فعالیت‌های هوازی به‌دلیل تأثیر بر سیستم قلبی- عروقی و فعالیت‌های هوازی موزون به‌دلیل استفاده از موزیک در انجام حرکات و ایجاد انگیزه و شادابی در میان سالمندان حائز اهمیت است، امروز در کشور ما فعالیت‌های موزون هوازی یا به‌عبارتی رشتهٔ ورزشی ایروبیک مورد توجه ویژهٔ بانوان قرار گرفته است چون به غیر از جذابیت بالا، به تقویت سیستم قلبی-عروقی نیز می‌انجامد. لذا با توجه به نقش انکارناپذیر ورزش در کاهش التهاب و عوارض قلبی-عروقی و تحقیقات اندک و تا حدودی متناقض در زمینهٔ سالمندان، تحقیق حاضر در پی یافتن پاسخ این سؤال است که آیا تمرینات هوازی موزون کم‌فشار می‌تواند بر سطوح CRP زنان سالمند ۶۰-۷۵ سال تأثیر بگذارد؟

روش‌شناسی پژوهش

نمونهٔ آماری تحقیق ۲۳ نفر از زنان ۶۰-۷۵سالهٔ یکی از مراکز سالمندان تحت نظارت بهزیستی

1. Jeffrey A. wood
2. Okita

شهرستان شهرکرد بودند که به‌صورت هدف‌مند و با استفاده از پرسش‌نامهٔ جمع‌آوری اطلاعات اولیه و با توجه به موارد زیر گزینش و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۳نفر) و کنترل (۱۰نفر) تقسیم شدند. کلیهٔ آزمودنی‌ها از سلامت جسمی و روحی برخوردار بودند، داروی مؤثر بر سطوح CRP مصرف نمی‌کردند، سیگار نمی‌کشیدند و قبل از مطالعه فعالیت منظم ورزشی نداشتند. قبل از شروع تحقیق، فرم رضایت‌نامهٔ کتبی از همهٔ شرکت‌کنندگان دریافت شد.

پس از هماهنگی با مسئولان مرکز سالمندان طراوت، نمونه‌های انتخاب شده برای اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، BMI وWHR به باشگاه ورزشی راهنمایی شدند. طول قد به سانتی‌متر، بدون کفش و جوراب با استفاده از متر نواری سه بار اندازه‌گیری و میانگین آن به‌عنوان قد فرد ثبت شد. وزن نیز به کیلوگرم، بدون لباس و کفش سه بار اندازه‌گیری و میانگین آن به‌عنوان وزن فرد ثبت شد. BMI از تقسیم وزن بر توان دوم قد و WHR نیز از تقسیم دور کمر به دور لگن به‌دست آمد. صبح روز بعد، بین ساعات ۸-۹، در حالت ناشتا، ۵ سی‌سی خون از ورید قدامی بازویی نمونه‌ها گرفته شد. در این تحقیق به‌منظور اندازه‌گیری CRP از کیت تخصصی Binding Site با دقت ۰/۴گرم بر لیتر استفاده شد. ابتدا لولهٔ لخته در دستگاه سانتریفیوژ به مدت ۱۰ دقیقه سرم‌گیری شد، سپس CRP از سرم به‌دست‌آمده با روش ایمنوتوربیدومتریک برحسب میلی‌گرم بر لیتر با دستگاه تمام خودکار مینی‌نس ساخت کشور امریکا توسط متخصص اندازه‌گیری شد.

پروتکل تمرین ۴۸ ساعت بعد از خون‌گیری اولیه آغاز شد. برنامهٔ تمرینی شامل ۸ هفته تمرین هوازی موزون کم‌فشار[1] همراه با موسیقی به‌صورت ۳ جلسهٔ ۴۰-۵۰ دقیقه‌ای در هفته و در سه بخش گرم کردن (۱۰دقیقه)، اجرای حرکات ایروبیک در حالت ایستاده به‌صورت فزاینده (۳۰دقیقه) و حرکات انتهایی برگشت به حالت اولیه به‌صورت نشسته (۱۰دقیقه) بود. شدت تمرین از طریق محاسبهٔ ضربان قلب بیشینه با استفاده از ضربان سنج پولار بدین صورت بود: از فرمول سن-۲۲۰ ضربان قلب بیشینه و درصد ضربان قلب هدف در هر جلسه از فرمول کاروونن به‌دست آمد (به‌طور مثال: ۹۴=۰/۶۰×۱۵۷). شدت تمرین از ۴۰-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه در جلسات ابتدایی آغاز شد و با گذشت زمان بالا رفت تا در جلسات انتهایی به ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه رسید(۱۶).

در پایان ۸ هفته تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین، مجدداً خون‌گیری ثانویه از نمونه‌ها با شرایطی مشابهِ خون‌گیری اولیه انجام شد. همچنین اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک نیز مشابه پیش‌آزمون تکرار شد. اطلاعات جمع‌آوری‌شده توسط محقق با استفاده از نرم‌افزار

1. Low impact aerobic

spss۱۷ در دو سطح آمار توصیفی و استنباطی بررسی شد. آزمون استنباطی شامل: آزمون کلموگروف اسمیرنوف به‌منظور مشاهدهٔ توزیع نرمال داده‌ها در هر گروه و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها به‌منظور مقایسهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون‌ها در هر گروه از t همبسته (زوج) و در بین گروه‌ها از t مستقل استفاده شد و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ = α در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

مشخصات آزمودنی‌ها و شاخص‌های توصیفی متغیرهای مورد اندازه‌گیری در جدول ۱، و نتایج آماری تأثیر تمرینات هوازی بر شاخص CRP در جدول ۲ نشان داده شده است. همان‌طور که در جدول شماره ۱ قابل مشاهده است میانگین شاخص‌های آنتروپومتریکی و شاخص‌های تودهٔ بدنی در مرحلهٔ پس‌آزمون در گروه تجربی کاهش یافته است در حالی‌که در گروه کنترل اینگونه نیست و این خود حاکی از تأثیر فعالیت مذکور (تمرینات هوازی موزون کم‌فشار) بر کاهش مثبت این شاخص‌هاست.

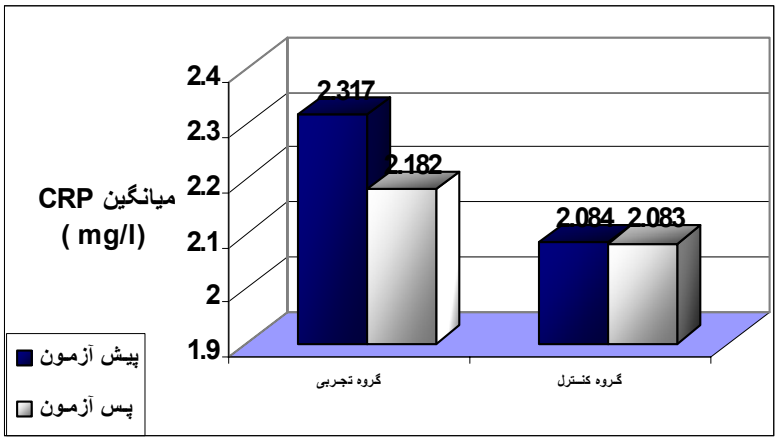
با توجه به جدول شماره ۲، پس از انجام ۸ هفته تمرین در گروه تجربی، کاهشِ معنی‌دار اما در گروه کنترل، کاهش غیرمعنی‌دار در میانگینCRP دیده شد و این امر نشان‌دهندهٔ این مطلب است که تأثیرات معکوس تمرینات هوازی موزون کم‌فشار بر CRP در سطح (p〈۰/۰۵) وجود دارد. به‌عبارت دیگر؛ ارائهٔ متغیر مستقل (تمرینات هوازی موزون کم‌فشار) در کاهش CRP گروه تجربی تأثیری معنی‌دار داشته است. نتایج فوق در نمودار ۱ و۲ قابل مشاهده است.

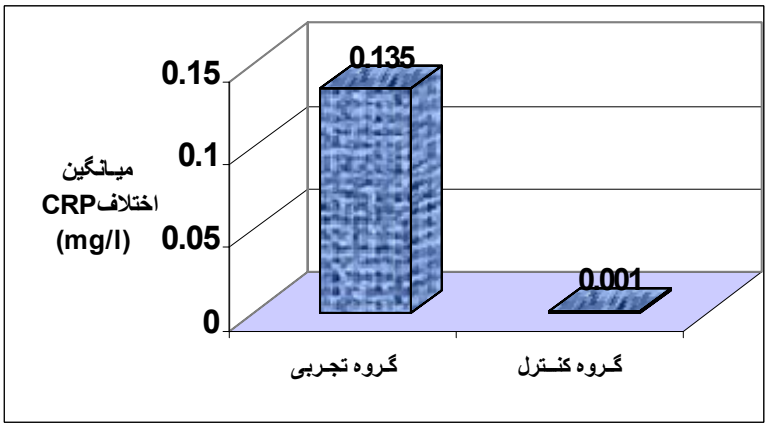
جدول۱. شاخص‌های توصیفی متغیرهای مورد اندازه‌گیری در گروه تجربی و کنترل

آزمون‌ها	مرحلهٔ پیش‌آزمون				مرحلهٔ پس‌آزمون			
	میانگین		انحراف استاندارد		میانگین		انحراف استاندارد	
مشخصات آزمودنی‌ها	گروه تجربی	گروه کنترل	گروه تجربی	گروه کنترل	گروه تجربی	گروه کنترل	گروه تجربی	گروه کنترل
سن(سال)	۶۷/۳۸	۶۷/۳	۳/۳۷	۴/۷۳	–	–	–	–
قد(سانتی‌متر)	۱۵۱/۹۲	۱۵۲/۷	۴/۸۲	۶/۳۶	–	–	–	–
وزن(کیلوگرم)	۵۸/۴۲	۶۰/۶۰	۱۲/۷۳	۱۰/۵۷	۵۷/۴۶	۶۱/۷۰	۱۲/۶۵	۱۱/۳۶
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۵/۵۶	۲۶/۴۳	۴/۹۴	۳/۸۵	۲۵/۲۹	۲۶/۴۵	۴/۷۴	۳/۸۴
WHR (سانتی‌متر)	۱/۰۰	۰/۹۹	۰/۰۴۶	۰/۰۸	۰/۹۴	۰/۹۸	۰/۰۴۵	۰/۰۹
CRP (میلی‌گرم بر لیتر)	۲/۳۱	۲/۰۸	۱/۲۹	۰/۹۱	۲/۱۸	۲/۰۸	۱/۲۷	۰/۹۳

جدول۲. نتایج آماری تأثیر تمرین هوازی موزون کم‌فشار بر میانگین و اختلاف میانگین شاخص CRP

آزمون‌ها	آزمون t- همبسته						آزمونt - مستقل			
	گروه تجربی			گروه کنترل			اختلاف میانگین گروه تجربی	اختلاف میانگین گروه کنترل	t	P
شاخص آماری	میانگین	t	P	میانگین	t	P				
پیش‌آزمون	۲/۳۱۷			۲/۰۸۴						
پس‌آزمون	۲/۱۸۲	۳/۴۶	۰/۰۰۵	۲/۰۸۳	۰/۱۳	۰/۸۹	۰/۱۳۵	۰/۰۰۱	۲/۹۶	۰/۰۰۷





نمودار ۱. مقایسهٔ اختلاف میانگین CRP در بین گروه‌ها نمودار ۲: مقایسهٔ میانگین CRP درون گروه‌ها

بحث و نتیجه‌گیری

همان‌طور که نتایج این تحقیق نشان داد، ۸ هفته تمرین هوازی موزون کم‌فشار تأثیری معنی‌دار بر سطوح CRP سرم زنان سالمند داشت. در مورد تأثیر فعالیت بدنی بر CRP، نتایج حاصل از این تحقیق با نتایج تحقیقات توحیدی و همکاران (۱۳۸۶)، برایان ال. استافر و همکاران (۲۰۰۴)، کاتجا و همکاران (۲۰۰۵)، کیساپس[1] و همکاران (۲۰۰۵)، اریک و همکاران (۲۰۰۶) و یاسوکی و همکاران (۲۰۰۷) هم‌خوانی دارد. توحیدی و همکاران (۱۳۸۶) و یاسوکی و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند CRP می‌تواند بروز CVD را پیشگویی کند کما اینکه چندین مطالعهٔ هم‌گروه آینده‌نگر نیز نشان دادند مقادیر بالای CRP با افزایش خطر CVD همراه است(۱۰، ۲). از آنجا که تأثیر فعالیت‌های بدنی بر کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی و همچنین ارتباط فعالیت بدنی با CVD و دیگر عوامل قلبی عروقی ثابت شده است (۹، ۱۷، ۱۸، ۱۹) بدیهی است که فعالیت بدنی رابطه‌ای قوی با CRP داشته باشد و این به‌طور غیرمستقیم مؤید نتایج تحقیق حاضر است.

برایان ال. استافر و همکاران (۲۰۰۴) نشان داده‌اند که در زنان یائسه به همان میزان که ورزش و فعالیت بدنی موجب کاهش CRP می‌شود هورمون‌درمانی با افزایش معنی‌دار CRP همراه بوده است، اگر چه آن‌ها تأثیر هورمون‌درمانی و عدم هورمون درمانی را بررسی کردند، اما از آن جهت که نشان دادند فعالیت جسمانی در دوران سالمندی همراه با فقدان هورمون‌های زنانه موجب کاهش CRP می‌شود نتایج تحقیق حاضر را به‌نوعی تأیید می‌کند (۱۱). اریک و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیقی مروری به مطالعهٔ بیش از ده‌ها تحقیق در این زمینه و کاتجا و همکاران (۲۰۰۵) به مطالعهٔ افراد با دامنهٔ سنی ۲۵-۷۴ سال پرداختند و هر دو در تحقیقات خود نشان دادند فعالیت بدنی و آمادگی قلبی تنفسی ارتباطی معکوس با سطح CRP دارد. به‌عبارت دیگر؛ آن‌ها دریافتند فعالیت بدنی و آمادگی قلبی-عروقی، سطح CRP را کاهش می‌دهد (۱۲، ۱۳). جفری ای وود و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعهٔ مروری خود به تحقیق کیساپیس(۲۰۰۵) اشاره داشتند که نشان داد دستِ‌کم ۱۷ مطالعه اثر شکل‌های مختلف ورزش را روی سرم CRP اندازه‌گیری کرده‌اند که در همهٔ آن‌ها میانگین سطح CRP در گروهی که فعالیت ورزشی شدید انجام می‌دادند پایین‌تر از کسانی بود که فعالیت ورزشی سبک‌تر انجام می‌دادند (۶).

با وجود نتایج فوق، تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات اریک راوسون و همکاران (۲۰۰۳)، کیلی و همکاران (۲۰۰۴) و اکتا و همکاران (۲۰۰۵) هم‌خوانی ندارد. کیلی و همکاران (۲۰۰۴) نشان

1. Kasapis

داده‌اند که ۸ هفته تمرینات هوازی بهبود عملکرد اندوتلیال را به همراه دارد، اما با کاهش CRP همراه نیست. در توجیه این مطلب، آن‌ها احتمال کافی نبودن ۸ هفته تمرین را مطرح کرده‌اند (۶). اکتا و همکاران (۲۰۰۵) نشان داده‌اند فعالیت ورزشی شدید همراه با کاهش وزن موجب افزایش سطح CRP می‌شود. توجیه مطلب این است که بیش‌تمرینی به بافت‌ها و عضلات آسیب می‌رساند و این می‌تواند موجب التهاب و افزایش سطح اسید اوریک و CRP خون می‌شود. در کل، آن‌ها به این نتیجه رسیدند که آثار ضدالتهابی ورزش، مستقل از کاهش وزن است (۶).

در مورد سازوکارهایی که به موجب آن فعالیت ورزشی منظم توانسته باعث بهبود CRP شود می‌توان به مسیر سایتوکین‌ها اشاره کرد. یک مسیر عمدهٔ بالقوه احتمالا اینترلوکین‌ها هستند. به‌طور خاص شواهدی در مورد دخالت عامل تومور نکروزی آلفا-TNF α ( )[1] و اینترلوکین-۶(IL-6) وجود دارد. IL-6 و-TNF α به میزان قابل توجهی از بافت چربی به‌ویژه چربی احشایی رها می‌شوند. رهایش آن‌ها از بافت چربی از طریق تحریک سمپاتیکی افزایش می‌یابد و چون فعالیت بدنی منظم باعث تنظیم کاهشی تحریک سمپاتیکی می‌شود احتمال دارد باعث کاهش TNF-α، یعنی تحریک‌کنندهٔ قوی تولید IL-6، و IL-6 تحریک‌کنندهٔ قوی تولید CRP شود (۳، ۱۵). از جمله علل دیگر این مکانیسم می‌توان اشاره داشت که CRP به‌طور غیرمستقیم تحت تأثیر بافت چربی است (در حالت پایه غلظت سرمی CRP افراد چاق بالاتر است) و چون چاقی ارتباط زیادی با IL-6 دارد و IL-6 هم محرک اصلی تولید کبدی CRP است، کاهش چربی بدن طی فعالیت بدنی ممکن است منجر به کاهش IL-6 و در نتیجه CRP شود (۳، ۱۲).

علی‌رغم تصور غلط برخی از مردم مبنی بر اینکه سالمندان قادر به فعالیت‌های بدنی نیستند یا از سن فعالیت آن‌ها گذشته است، در این تحقیق به‌خوبی مشاهده شد که سالمندان بالای ۶۰ سال قادر به فعالیت بدنی هستند. طبق نتایج ارائه‌شده در این تحقیق می‌توان گفت که احتمالاً یک دوره تمرینات هوازی موزون کم‌فشار می‌تواند کاهشی معنی‌دار بر میزان CRP زنان سالمند ۶۰-۷۵ ساله داشته باشد و علاوه بر آن آثاری مثبت بر کاهش سایر عوامل خطرزای قلبی-عروقی نیز دارد.

منابع:

1. Haffman K., (2006). Response of high-sensivity CRP to exercise training in an at risk population. Am Heart.

1. Tumor necrosis factor- α

2. Yasuaki D., Hiroyuki T., Koichi S., Ryuzo U.(2007). Association among C-reactive protein, oxidative stress, and traditionalrisk factors in healthy Japanese subjects. International Journal of Cardiology 115 , 63 – 66.

۳. فرامرزی، محمد، ۱۳۸۷، «ارتباط سطح فعالیت بدنی، آمادگی قلبی عروقی و CRP پلاسما در افراد ورزشکار و غیر ورزشکار». مجله حرکت، شماره ۳۶، ص ۱۵۱-۱۶۴.

4. Miek A., Van L., Martin H., Van R.(1994). Acute phase proteins in the monitoring of inflammatory disorders. Baillidre' s Clinical Rheumatology-- 531. 8, 3

۵. موسوی قهفرخی، سیده مریم، ۱۳۸۸، «تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی موزون کم‌فشار بر برخی پروتئین‌های فاز حاد(APP) زنان سالمند»، پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشکدهٔ تربیت بدنی دانشگاه الزهرا(س).

6. Jeffrey A., Victiria j., vieira M., Todd K. (2006). Exercise ,inflammation and immunity.Neurol clin 24.585-599

۷. محبی، حمید، رمضانی نژاد، حمید و امیری دوماری، محمد، ۱۳۸۴،"آمادگی قلبی تنفسی، چربی بدن و عامل های خطر زای بیماری عروق کرنر قلب پسران نوجوان "فصلنامه المپیک، شماره ۱ (پیاپی ۲۹)، ص۱۰۷-۱۱۴.

۸. ۸.. علیجانی، عیدی و احمدی سیروس، ۱۳۸۱، "بررسی تأثیر ۸ هفته تمرینات هوازی و بی‌هوازی بر برخی عوامل خطرساز قلبی-عروقی دانشجویان مرد دانشگاه شهید چمران اهواز"، نشریه علمی حرکت، شماره۱۱، ص ۵-۲۱ .

۹. رحمانی نیا، فرهاد، محبی، حمید و فتحی، محمد، ۱۳۸۳، "تعیین ارتباط سطح فعالیت بدنی با عوامل خطرزای قلبی– کرونری در کارگران میانسال مرد"، نشریهٔ حرکت، شماره ۲۳، ص ۸۳-۹۷.

۱۰. حسینی، معصومه، آقا علی نژاد حمید، پیری، مقصود و حاج صادقی، شکوفه، ۱۳۸۷، "تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی وترکیبی بر ساختار قلب دختران دانشگاهی"، فصلنامه المپیک، شماره۴ (پیاپی ۴۴)، ص۲۹-۳۸.

11. Brian S. Gretal H., Derek T., smith and Christopher.(2004). Plasma C-reactive protein is not elevated in physically active postmenopausal women taking hormone replacement therapy. J Appl Physiol; 96:143-148.

12. Eric P., Plaisance and Peter W., Grandjean.(2006). Physical Activity and High-Sensitivity C - reactive protein".Department of Health and Human Performance. Auburn University, Auburn, Alabama, USA

13. Katja B., Tiina L., Veikko S., Pekka J.(2006). Associations of leisure time physical activity, self-ratedphysical fitness, and estimated aerobic fitness with serum C-reactive protein among 380 adults. Atherosclerosis 185,381-387

14. Erics R., Patty S., fredson.(2003). Body mass index, but not physical activity, is associated with C-reactive protein. Med Sci Sports Exerc. 35: 1160-1166

15. Mazzo K S. (2001). Fitness through aerobic &step training 3th end.WADSWORTH,184P

۱۶. فرانک ای کاتچ، ویلیام ام سی آردل ترجمه پروانه نظر علی، کاوه خبیری، علی اصغر رواسی. (۱۳۸۷). «اصول تغذیه ورزش و تندرستی»، انتشارات اشراق.

17. Church TS., Barlow CE, Earnest JB.(2002). Association between Cardiorespiratory fitness and C-reactive protein in Men. Arterioscler Thromb Vasc Biol. ;22:1896-187

18. William J.,Margaret A. Maher WG., Thompson David R., Wayne M., Muhammad A., Daniel J. ,Andmichael B.,Zemel.(2002). Effects of Resistance versus Aerobic Training on Coronary Artery Disease Risk Factors. Department of Animal Science , Food and Nutrition, Southern Illinois University, Carbondale, 62901–4317.

۱۹. پولاک، ام، ال و ویلمور، جی، اچ. ترجمه ناظم، فرهاد و محمدی، فلاح (۱۳۷۹). «فیزیولوژی ورزش بالینی»، انتشارات دانشگاه بوعلی سینا.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۰، تابستان ۱۳۹۰، صص ۱۲۸-۱۱۵

اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با مدت‌های مختلف بر سطوح فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز در پلاسمای موش‌های صحرایی نر

سعید میرزایی[۱]، دکتر ضیاء فلاح محمدی[۲]، دکتر اکبر حاجی زاده مقدم[۳]، دکتر رزیتا فتحی[۴]، رستم علی‌زاده[۵]، روح الله رنجبر[۶]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۱/۱۵ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۵/۱۷

چکیده

فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) پروتئین دایمر ۱۱۹ اسیدآمینه‌ای به وزن ۱۳/۵KDa است که از نظر ساختاری شبیهِ فاکتور رشد عصبی است. هدف از اجرای این پژوهش بررسی اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با مدت‌های مختلف روی سطوح BDNF پلاسما در موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار بود. برای این منظور ۴۰ سر موش نر ۸ هفته‌ای با میانگین وزن ۱۰ ± ۱۸۹ گرم از انستیتو پاستور شمال ایران تهیه، و به‌طور تصادفی در گروه های کنترل، شم و دو گروه تمرینی تقسیم شدند. گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته، هر هفته ۵ روز با شدت ۲۰ متر بر دقیقه با مدت‌های ۳۰ و ۶۰ دقیقه و شیب صفر درجه روی نوارگردان ویژهٔ جوندگان تمرین کردند. داده‌ها به روش آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی LSD تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد که سطوح BDNF پلاسما در گروه‌های تمرینی (گروه ۳۰ دقیقه P=۰/۰۳۶؛ گروه ۶۰ دقیقه P=۰/۰۴۸) در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی‌داری (p <۰/۰۵) افزایش یافت. نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که تمرینات استقامتی به مدت ۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه، هر دو، سبب افزایش سطوح BDNF پلاسما می‌شود و بین دو مدت تفاوتی معنی‌دار وجود ندارد. بنابراین پیشنهاد می‌شود که در افزایش سطوح BDNF پلاسما در پاسخ به تمرین ورزشی، بین مدت‌های مختلف تمرین تفاوتی معنی‌دار وجود ندارد.

کلیدواژه‌های فارسی: BDNF پلاسما، مدت فعالیت، موش‌های صحرایی.

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران (نویسندهٔ مسئول) Email: s.mirzaee62@gmail.com
۲ . دانشیار دانشگاه مازندران Email: ziafalm@yahoo.com
۳ و ۴. استادیار دانشگاه مازندران
۵و ۶. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید بهشتی Email: alizadeh.rostam@gmail.com
Email: rouhallah_ranjbar@yahoo.com

مقدمه

فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز[1](BDNF) یکی از فاکتورهای رشد عصبی است که نقش تنظیمی را در تفکیک نورون‌ها، شکل‌پذیری سیناپس‌ها و آپوپتوزیس ایفا می‌کند (۳،۲،۱). BDNFاولین بار در سال ۱۹۸۲ از مغز جدا (۴) و در سال ۱۹۸۹سنتز شد (۵). به‌علاوه شواهد زیادی نشان می‌دهند که BDNF نقش‌های مهمی در حافظه، یادگیری (۶،۷)، اختلال رفتاری (۸)، جذب غذا و متابولیسم انرژی ایفا می‌کند (۹). BDNF توسط تعدادی از بافت‌های محیطی و همچنین CNS تولید می‌شود (۱۱،۱۰) و در هیپوکامپ[2] و قشر مخ به وفور وجود دارد. همچنین می‌تواند در گردش خون با مقادیر مختلف در سرم، پلاسما و پلاکت‌ها یافت شود (۱۲). کرگ و همکاران[3](۱۳) نشان دادند که ارتباطی مثبت بین سطوح BDNF سرم و قشر مغز در موش‌ها وجود دارد به‌طوری که سطوح BDNF سرم می‌تواند بازتابی از BDNF مغز باشد.

مطالعات مختلف ارتباط احتمالی بین سطوح پایین BDNF و شرایطی همچون افسردگی، اسکیزوفرنی[4]، اختلالات عصبی، آلزایمر، هانتیگتون[5]، زوال عقل[6] و نیز بی‌اشتهایی عصبی و پرخوری عصبی را نشان می‌دهند (۱۵،۱۴). اگرچه BDNF نقش حفاظتی عصبی واضحی دارد، در بعضی از اختلالات غیرعصبی ممکن است به‌عنوان تعدیل‌کنندهٔ عفونت و آنژیوژنیس تومور به پاتوژنز کمک کند. سطوح بالای BDNF خون با افزایش بقای تومور و رشد آن در چندین بیماری نئوپلاستیک همراه است (۱۶) که در پاتوژنز بیماری شریان کرونری مشخص می‌شود (۱۷).

سطوح BDNF همچنین تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرد. مشخص شده که تمرین، نروژنز را تقویت می‌کند و سطوح BDNF مغز را در مطالعات حیوانی بالا می‌برد(18). مشخص شده است که در انسان‌ها یک افزایش موقتی غلظت‌های BDNF سرم بلافاصله بعد از تمرین با شدت متوسط (۱۸) و تمرین کوتاه‌مدت با شدت بالا تا واماندگی وجود دارد (۱۹). در حیوانات تمرینات ورزشی با افزایش BDNF mRNA در بعضی نواحی مغز گزارش شده است (۲۱،۲۰). یک رژیم با چربی تام بالا، سطوح BDNF هیپوکامپ در حیوانات را کاهش می‌دهد، اما ورزش

1. Brain-derived neurotrophic factor
2. hippocampus
3. Karege et al
4. schizophrenia disease
5. Huntington’s disease
6. dementias

می‌تواند این کاهش در BDNF را معکوس کند (۲۲) اگرچه بیان BDNF mRNA در هیپوکامپ به‌طور مثبتی با مسافت دویدن همبسته است. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که احتمالاً فعالیت بدنی روزانه می‌تواند روی سطوح BDNF سرم مؤثر باشد. مطالعات دیگری دریافتند که تمرین با شدت پایین نسبت به تمرین با شدت متوسط در ۳۶۰ دقیقه، پروتئین BDNF بیشتری حاصل می‌کند (۲۳). همچنین سطوح BDNF وابسته به شدت تمرین است. تمرین می‌تواند به افزایش BDNF کمک کند (۲۴).

همچنین حجم تمرینات اختیاری در موش‌ها با سطوح بالاتر BDNF در CNS همبستگی دارد (۲۵). افزایش سطوح BDNF هیپوکامپ پس از تمرین با شدت متوسط، عملکرد مربوط به حافظهٔ فضایی در موش‌ها را بهبود می‌بخشد (۲۷،۲۶). مطالعات اخیر نشان داده‌اند که دوره‌های تمرینیِ کوتاه‌مدت با شدت بالا منجر به افزایش BDNF سرم در انسان‌ها می‌شود (۲۸،۲۴،۱۸) که دقایقی بعد از پایان تمرین به سطوح پایه بازمی‌گردد. افزایش سطوح BDNF سرم در پاسخ به تمرین با بهبود یادآوری حافظه در انسان‌ها مرتبط است (۱۶). این یافته‌ها حمایتی را برای این فرضیه فراهم می‌کنند که افزایش مربوط به BDNF خون ممکن است برای سلامت مغز مفید باشد. کار اخیر نوفوجی و همکاران[1] (۲۹) یک ارتباط معکوس بین غلظت‌های BDNF سرم و فعالیت بدنی نشان داد که با شمارش گام‌برداری و هزینهٔ انرژی در مردان بررسی شد. همچنین پرسش‌نامهٔ استفاده شده توسط چان و همکاران[2](۳۰) سطوح BDNF سرم پایین‌تری را در گروه فعال بدنی در مقایسه با افراد غیرفعال نشان داد.

تمرینات استقامتی، با شدت‌های مختلف موجب افزایش موقتی BDNF سرم می‌شوند. با توجه به اینکه مدت تمرین در تحقیقات مد نظر قرار نگرفته، سؤال این تحقیق آن است که آیا اجرای تمرینات استقامتی با مدت‌های مختلف می‌تواند موجب تغییرات متفاوت در سطوح پلاسمایی BDNF شود؟

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها: تعداد ۴۰ سر موش صحرایی نر ۸-۶ هفته‌ای با نژاد ویستار و میانگین وزن۱۰ ± ۱۸۹ گرم از انستیتو پاستور شمال ایران (آمل) تهیه شد. حیوانات مورد آزمایش در گروه‌های۱۰تایی و پس از ۲ هفته در گروه‌های ۵ تایی در قفس‌های پلی‌کربنات نگهداری شدند. دمای محیط ۱/۴±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و چرخهٔ روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت هوا ۴±۵۵/۶ درصد بود. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژهٔ موش دسترسی آزاد داشتند. آزمودنی‌ها پس از ۴ روز آشنایی با

1. Nofuji et al
2. Chan et al

محیط آزمایشگاه به روش تصادفی به ۴ گروه کنترل (۱۰ سر)، شم (۱۰ سر)، تمرین ۳۰ دقیقه (۱۰ سر) و تمرین ۶۰ دقیقه (۱۰ سر) تقسیم شدند. گروه کنترل در هیچ فعالیتی شرکت نمی‌کرد.

برنامهٔ تمرینی آزمودنی‌ها:

موش‌ها در گروه‌های تمرین به مدت ۸ هفته، هر هفته ۵ روز تمرین کردند. کل دورهٔ تمرین به ۳ مرحله آشنایی، اضافه‌بار و حفظ و تثبیت شدت کار تقسیم شد. در مرحلهٔ آشنایی موش‌ها هر روز به مدت ۱۵- ۱۰ متر در دقیقه با سرعت ۵ متر بر دقیقه بر روی تردمیل راه رفتند. در مرحلهٔ اضافه‌بار، موش‌ها ابتدا ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۵ متر در دقیقه روی تردمیل راه رفتند و به‌تدریج در طول مدت ۲ هفته، شدت و مدت فعالیت افزایش یافت تا به میزان نهایی، ۳۰ و ۶۰ دقیقه و سرعت ۲۰ متر در دقیقه (معادل ۵۰ تا ۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) رسید. در مرحلهٔ حفظ یا تثبیت، موش‌های گروه‌های تمرینی بر اساس مدت تمرین به دو گروه ۳۰ دقیقه (۱۰ سر موش) و ۶۰ دقیقه (۱۰ سر موش) تقسیم شدند. ضمناً در هر جلسهٔ تمرینی ۵ دقیقه برای گرم کردن و ۵ دقیقه برای سرد کردن در نظر گرفته شد (۳۱).

نمونه‌گیری خونی و آنالیز آزمایشگاهی

موش‌ها ۷۲ ساعت پس از اتمام آخرین جلسهٔ تمرین، در حالی‌که سیر بودند (۴ ساعت قبل از کشته شدن غذا از قفس برداشته، اما به آب دسترسی داشتند) با تزریق داخل‌صفاقیِ مادهٔ بیهوشی، ترکیبی از کتامین[1](۳۰-۵۰mg/kg) و زایلازین[2](۳-۵mg/kg)، بیهوش شدند و بلافاصله خون از بطن راست با سرنگ آغشته به مایع EDTA جمع‌آوری و در لولهٔ حاوی EDTA ریخته شد. نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده سریعاً به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت 1500 دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید. پلاسمای جمع‌آوری شده برای اندازه‌گیری‌های بعدی در فریزر با دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد (۳۲).

متغیر بیوشیمیایی

غلظت BDNF پلاسما با استفاده از کیت EIA[3] و به روش آنزیم لینک ایمنواسی (ELISA) و بر اساس دستورالعمل کارخانهٔ سازندهٔ کیت (Wuhan، چین) تعیین شد. ضریب پراکندگی و حساسیت برآورد این روش0.06 ng/ml بود (۳۲).

روش تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسهٔ بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه

---

1. Ketamine
2. Xylazine
3. Rat BDNF, ELISA, USCN LIFE Science Inc., Wuhan, P. R. China

(ANOVA) و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. از آزمون کولمگروف-اسمیرنف برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS/۱۶ انجام و سطح معنی‌داری آزمون‌ها (P <۰/۰۵) در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

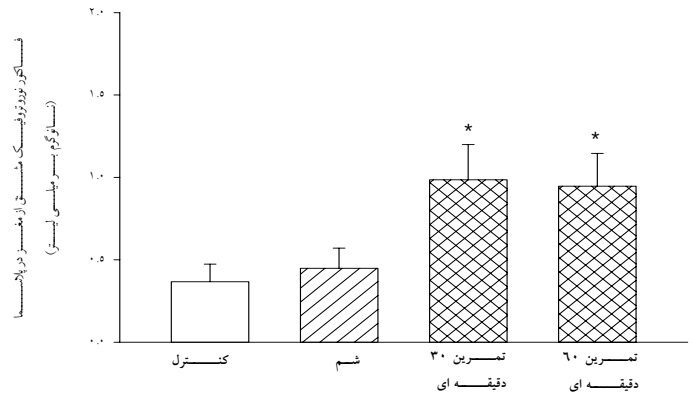
نتایج نشان داد که سطوح BDNF پلاسما در گروه‌های تمرینی (گروه ۳۰ دقیقه P=۰/۰۳۶؛ گروه ۶۰ دقیقه P= ۰/۰۴۸) در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت. سطوح BDNF بین گروه‌های تمرینی تفاوتی معنی‌دار نشان نداد (P=۰/۸۹۲). بین وزن موش‌ها در گروه‌های کنترل و شم با گروه‌های تمرینی تفاوتی معنی‌دار (P=۰/۰۲۵) مشاهده شد، اما بین وزن موش‌ها در گروه‌های تمرینی تفاوتی معنی‌دار مشاهده نشد.

جدول۱. تغییرات BDNF پلاسما و وزن در گروه‌های کنترل و تجربی پس از هشت هفته تمرین

گروه / متغیر	کنترل	شم	۳۰ دقیقه	۶۰ دقیقه
وزن	۳۶۰/۱۱ ± ۱۵	۳۵۷/۷۱ ± ۲۹	+۳۳۹/۴۰ ± ۳۴	+۳۲۱/۷۷ ± ۲۸
BDNF پلاسما (ng/ml)	۰/۰۳۶۷ ± ./۱۰۶	۰/۰۴۴۸ ± ./۱۲۱	*۰/۰۹۸۵ ± ./۲۱۳	*۰/۰۹۴۷ ± ./۱۹۹

* تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه کنترل (P <۰/۰۵)

\+ تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه‌های کنترل و شم (P <۰/۰۵)



نمودار ۱. سطوح BDNF پلاسما در گروه کنترل، گروه شم، تمرین ۳۰ دقیقه و تمرین ۶۰ دقیقه.

* تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل (سطح معنی‌داری داده‌ها (P <۰/۰۵) در نظر گرفته شد).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان داد که سطح BDNF پلاسما در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش یافت. در تأیید این یافته، تانگ و همکاران (۲۰۰۸) افزایش معنی‌دارِ کوتاه‌مدت را در سطوح BDNF سرم پس از تمرین کوتاه مدت (۱۵دقیقه پیاده‌روی) در آزمودنی‌های انسانی سالم مشاهده کردند (۲۴). همچنین وگا و همکاران (۲۰۰۶) گزارش دادند که دوره‌های کوتاه‌مدت تمرین با شدت متوسط (۱۰ دقیقه‌ای) موجب افزایش ناپایداری در سطوح BDNF سرم طی یک آزمون پیشرونده تا واماندگی در آزمودنی‌های انسانی می‌شود (۱۹). آن‌ها نمونه‌ای کوچک از ورزشکاران سالم را مطالعه کردند. به خوبی مشخص شده که ورزشکاران حرفه‌ای ممکن است افزایش‌های اندکی در سطوح پایهٔ گلوکوکورتیکوئید داشته باشند (۳۳). کورتیزول که طی فعالیت بدنی و همچنین در زیرگروه‌های بیماران دچار اختلال بالا می‌رود یک هورمون استرس است که مهارکنندهٔ بیان BDNF در CNS شناخته می‌شود (۳۴). البته وگا و همکاران هیچ‌گونه همبستگی معنی‌داری را بین BDNF سرم و کورتیزول در نمونه‌های خود (ورزشکاران سالم) دریافت نکردند (۱۹). گلد و همکاران (۲۰۰۳) هر دو گروه افراد گروه کنترل سالم و بیماران اسکلروز چندگانه را مطالعه کردند. آن‌ها دریافتند که تمرین با شدت متوسط (۳۰ دقیقه دوچرخهٔ کارسنج در ٪۶۰VO_{2max} تطبیق شده با سطوح سلامتی انفرادی) منجر به نوعی افزایش موقتی در BDNF سرم می‌شود که ۳۰ دقیقه پس از تمرین به سطوح پایه بازمی‌گردد. در هر دو مطالعه، افزایش در میانگین سطوح BDNF سرم کوچک بود و نمی‌توانست اختلافات پایهٔ گسترده‌ترِ مشاهده شده در آزمودنی‌های نرمال را توضیح دهد. همچنین بر خلاف کورتیزول که سطوح پایهٔ آن در آزمودنی‌های ورزشکار تمرین‌کرده بالا می‌رود، ممکن نیست که سطوح BDNF با افزایش سطوح تمرینات ورزشی،به سطح پایهٔ بالاتر ارتقاء یابد. سطوح افزایش‌یافتهٔ BDNF سرم ممکن است بیشتر موقتی و وابسته به سطح فعالیت بدنی باشد، هرچند مطالعات وسیع‌تری در این زمینه لازم است (۱۸).

چان و همکاران (۲۰۰۸) ارتباط بین فاکتور نوروتروفیک سرم مشتق از مغز و روش‌های سالم زندگی را در ۸۵ آزمودنی انسانی سالم بررسی کردند. نتایج نشان داد که کثرت مصرف میوه، فعالیت بدنی و تماشای تلویزیون با سطوح BDNF سرم در ارتباط بوده است.. همچنین، آزمودنی‌هایی که تواتر وهله‌های فعالیت بدنی آن‌ها در حد متوسط بود، سطح سرم BDNF بالاتری نسبت به گروهی داشتند که بیش از ۳۰ بار در ماه به فعالیت می‌پرداختند (۳۰).

در پژوهشی دیگر، گریفین و همکاران (۲۰۰۷) اثر ورزش حاد روی یادگیری هیپوکامپ و غلظت سرمی فاکتور رشد در مردان جوان کم‌تحرک را بررسی کرددند. در این تحقیق نقش

عوامل رشد به‌عنوان حلقهٔ واسط بین آمادگی بدنی و بهبود شناخت در انسان‌ها بررسی شد. غلظت BDNF سرم پس از ورزش در همهٔ آزمودنی‌ها افزایش یافت، اما غلظتIGF-1 تغییری معنی‌دار نشان نداد. این مطالعه نشان می‌دهد که ورزش حاد، BDNF سرم را در افراد کم‌تحرک افزایش می‌دهد. داده‌های آزمون حافظه نشان‌دهندهٔ اثر مثبت ورزش حاد روی عملکرد آزمون-های شناختی وابسته به هیپوکامپ بود. نتایج مطالعه، همبستگی مثبت بین آمادگی بدنی و عملکرد شناختی را نشان می‌دهد (۳۵).

پیشنهاد شده است که یک ارتباط اتولوژیک بین توسعهٔ بیماری افسردگی و تنظیم BDNF وجود دارد. از سوی دیگر، میانجی عصبی گلوتامات، ورزش اختیاری، محدودیت کالریک، تحریکات هوشی، کورکومین و درمان‌های مختلف افسردگی (مثل داروهای ضدافسردگی و برق-درمانی) بیان BDNF را در مغز به‌طور قوی افزایش می‌دهند و در مقابل این آتروفی از آن حفاظت می‌کنند (۳۶). همچنین پیشنهاد شده است که سطوح BDNF می‌تواند در پاسخ به آسیب تغییر کند. برای مثال نشان داده شده که ترشح BDNF از سلول‌های اندوتلیال مغز در پاسخ به هیپوکسی افزایش می‌یابد (۳۷).

بر خلاف نتایج تحقیق حاضر، نوفوجی و همکاران (۲۰۰۸) پیشنهاد کردند که فعالیت‌های بدنی موجب کاهش سطوح BDNF سرم می‌شود و احتمالاً رابطه‌ای معکوس بین غلظت BDNF سرم و فعالیت روزانه وجود دارد (۲۹). همچنین کوریا و همکاران (۲۰۰۹) دریافتند که تمرین با شدت بالا به‌طور ناپایداری سطوح BDNF سرم در انسان‌ها را افزایش می‌دهد، اما سطوح BDNF سرم در زمان استراحت در انسان‌های فعال از نظر بدنی با هزینهٔ انرژی بیشتر، پایین‌تر است. در این گروه یک ارتباط معکوس بین غلظت‌های BDNF سرم استراحت و مقادیر تخمینی VO_{2max} در هر دو گروه، و فعالیت ورزشی بلندمدت یافت شد. این نتایج نشان دادند که سطوح افزایش‌یافتهٔ آمادگی قلبی-عروقی و عادت به ورزش با سطوح پایین‌تر BDNF سرم در نمونه‌های انسانی سالم مرتبط هستند (۳۸).

یکی از توضیحات این است که بکارگیری BDNF در برخی از بافت‌ها برای ترمیم بافت‌های آسیب‌دیده افزایش می‌یابد و ممکن است رهایش BDNF از پلاکت‌ها زیاد شود. بیش از ۹۰٪ پروتئین‌هایBDNF خون در پلاکت‌ها ذخیره هستند که می‌تواند از طریق فعالیت یا لخته‌های خونی رها شود (۴۰،۳۹). چون سنتز پروتئین در پلاکت‌ها تأیید نشده است احتمال دارد که پلاکت‌ها BDNF را از مغز یا دیگر اندام‌های خاص همراه با گردش خون بگیرند. به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی، به‌عنوان یک پاسخ به افزایش استفاده از اکسیژن، تجمع رادیکال‌های آزاد و گونه‌های اکسیژنی فعال همچون آنیون سوپراکسید و پراکسید هیدروژن را افزایش دهد (۴۱) و

آن‌ها منجر به آسیب عضلانی و التهاب شوند (۴۳،۴۲). تمرین همچنین موجب استرس‌های مکانیکی و منجر به آسیب به هر دوی عضلات و اعصاب می‌شود (۴۴). مشخص شده است که BDNF در مکان‌هایی از آسیب‌های جراحتی نقشی مهم در برنامه‌های ترمیمی دارد. همچنین جالب است که پروتئین BDNF در عضلهٔ سلیوس در جایی که TrkB بیان شده است به‌طور معنی‌داری بعد از تمرینات افزایش می‌یابد (۴۵). احتمال دارد که رهایش BDNF از پلاکت‌ها به بافت‌های آسیب‌دیده در مرحله‌ای برای تسهیل فرآیندهای ترمیمی افزایش، و سپس BDNF ذخیره شده در پلاکت‌ها کاهش یابد.

توضیح دیگر در رابطه با کاهش تولید BDNF آن است که احتمال دارد BDNF برای تمرین-کرده‌ها ضروری نباشد. شواهد زیادی وجود دارد که BDNF به جذب غذا و کنترل وزن کمک می‌کند و مانند فاکتور ناشی از انورکسی عمل می‌کند (۴۷،۴۶). به‌علاوه، BDNF متابولیسم گلوکز و لیپید را بهبود می‌بخشد و هزینهٔ انرژی را افزایش می‌دهد (۴۸). اخیراً مشخص شده که سطح BDNF سرم در بیماران زن مبتلا به دیابت نوع ۲ نسبت به آزمودنی‌های سالم بالاتر است و با تودهٔ چربی زیرپوستی شکمی و کل بدن و متابولیسم گلوکز و لیپید همبستگی دارد (۴۹). بنابراین احتمال دارد که سطح BDNF در بیماران دیابتی چاق برای جبران چنین شرایط پاتوفیزیولوژیکی به‌علت نقش‌های بالقوه در بهبود متابولیسم انرژی و جلوگیری از جذب غذا افزایش یابد. به‌عبارت دیگر؛ مشخص شده است که تمرین موجب کاهش چربی بدن و بهبود متابولیسم گلوکز و لیپید می‌شود. معقول است که عادت به فعالیت بدنی هزینهٔ انرژی را افزایش دهد و سپس BDNF کمتری برای کنترل تعادل انرژی یا رفتارهای غذایی نیاز است. با وجود این، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که وزن آزمودنی‌ها در گروه‌های تمرینی کاهش یافت و این کاهش در گروه ۶۰ دقیقه‌ای در مقایسه با گروه تمرینی ۳۰ دقیقه‌ای و گروه کنترل بیشتر بود، اما تحقیقی یافت نشد که رابطهٔ BDNF پلاسما با کاهش وزن را بررسی و مطالعه کرده باشد، بنابراین دلایل احتمالی اختلاف روشن نیست.

نتایج این تحقیق نشان می‌دهد که تمرینات استقامتی به مدت ۳۰ دقیقه و ۶۰ دقیقه هر دو سبب افزایش سطوح BDNF پلاسما می‌شود و بین دو مدت تفاوتی معنی‌دار وجود ندارد. بنابراین پیشنهاد می‌شود که در افزایش سطوح BDNF پلاسما در پاسخ به تمرین ورزشی، بین مدت‌های مختلف تمرین تفاوتی معنی‌دار وجود ندارد. در خصوص BDNF پلاسما و فعالیت بدنی، تعداد کمی پژوهش انجام شده است که در اغلب آن‌ها نتایجی ضد و نقیض در خصوص BDNF پلاسمایی وجود دارد. در چند تحقیق BDNF پلاسمایی تغییراتی معنی‌دار نداشت و در چند تحقیق دیگر افزایشی ناپایدار وجود داشت. یافته‌های تحقیقات گذشته غالباً پاسخ BDNF

را با شدت تمرینات ارزیابی کردند. همچنین اطلاعاتی دربارهٔ تأثیر مدت دورهٔ تمرین بـر پاسـخ BDNF پلاسما در انسان و موش صحرایی موجود نیست.

بنابراین نتایج این تحقیق پیشنهاد می‌کند که احتمالاً تمرینات استقامتی موجب افزایش سطوح BDNF پلاسما در موش‌های سالم می‌شود و این افزایش ارتباطی مستقیم با مدت‌های مختلف تمرینی ندارد.

منابع:

1. Chiaramello, S. Dalmasso, G. Bezin, L. Marcel, D. Jourdan, F. Peretto, P. et al. (2007). BDNF/TrkB interaction regulates migration of SVZ precursor cells via PI3-K and MAP-K signalling pathways. European Journal of Neuroscience: 26(7). 1780–1790.
2. Lang, U.E., Hellweg, R. Seifert, F. Schubert, F, & Gallinat, J. (2007). Correlation between serum brain-derived neurotrophic factor level and an in vivo marker of cortical integrity. Biological Psychiatry: 62(5). 530–535.
3. Szatmari, E. Kalita, K. B. Kharebava, G, & Hetman, M. (2007). Role of kinase suppressor of Ras-1 in neuronal survival signaling by extracellular signal regulated kinase 1/2. Journal of Neuroscience: 27(42). 11389–11400.
4. Barde, Y.A., Edgar D and Thoenen H. (1982). Purification of a new neurotrophic factor from mammalian brain. EMBO J: 1. 549-553.
5. Leibrock, J. Lottspeich, F. Hohn, A. Hofer, M. Hengerer, B. Masiakowski, P. Thoenen, H. and Barde Y.A. (1989). Molecular cloning and expression of brain-derived neurotrophic factor. Nature: 341. 149-152.
6. Ma, Y.L., Wang, H.L., Wu, H.C., Wei, C.L., Lee, E.H.Y. (1998). Brain-derived neurotrophic factor antisense oligonucleotide impairs memory retention and inhibits long term potentiation in rats. Neuroscience: 82. 957–967.
7. Mizuno, M. Yamada, K. Olariu, A. Nawa, H. Nabeshima, T. (2000). Involvement of brain derived neurotrophic factor in spatial memory formation and maintenance in a radial arm maze test in rats. J. Neurosci: 20. 7116–7121.
8. Duman, R.S. (2002). Synaptic plasticity and mood disorders. Mol. Psychiatry: 7 (Suppl.) S29–S34.
9. Nakagawa, T. Tsuchida, A. Itakura, Y. Nonomura, T. Ono, M. Hirota, F. Inoue, T. Nakayama C, Taiji M, Noguchi H. (2000). Brain-derived neurotrophic factor regulates glucose metabolism by modulating energy balance in diabetic mice. Diabetes: 49. 436–444.
10. Donovan, M.J., Miranda, R.C., Kraemer, R. McCaffrey, T.A. Tessarollo, L. Mahadeo, D. Sharif S, Kaplan D.R, Tsoulfas P, Parada L, Toran-Allerand C.D,

Hajjar D.P, Hempstead B.L. (1995). Neurotrophin and neurotrophin receptors in vascular smooth muscle cells. Regulation of expression in response to injury. Am. J. Pathol: 147 (2). 309–324.

11. Lommatzsch, M. Braun, A. Mannsfeldt, A. Botchkarev, V.A. Botchkareva, N.V. Paus, R. Fischer, A. Lewin, G.R. Renz, H. (1999). Abundant production of brain-derived neurotrophic factor by adult visceral epithelia. Implications for paracrine and target-derived neurotrophic functions. Am. J. Pathol: 155 (4). 1183–1193.

12. Lommatzsch, M. Zingler, D. Schuhbaeck, K. Schloetcke, K. Zingler, C. Schuff-Werner, P. Virchow J.C. (2005). the impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. Neurobiol. Aging: 26. 115–123.

13. Karege, F. Schwald, M. Cisse, M. (2002). Postnatal developmental profile of brain derived neurotrophic factor in rat brain and platelets. Neurosci. Lett: 328 (3). 261–264.

14. Aydemir, C. Yalcin, E.S. Aksaray, S. Kisa, C. Yildirim, S.G. Uzbay, T. Goka, E. (2006). Brain derived neurotrophic factor (BDNF) changes in the serum of depressed women. Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry: 30 .1256–1260.

15. Nakazato, M. Hashimoto, K. Shimizu, E. Kumakiri, C. Koizumi, H. Okamura, N. Mitsumori, M. Komatsu, N. Iyo, M. (2003). Decreased levels of serum brain-derived neurotrophic factor in female patients with eating disorders. Biol. Psychiatry: 54. 485–490.

16. Yang, Z.F., Ho, D.W,. Lau, C.K. Tam, K.H. Lam, C.T. Poon, R.T. Fan, S.T. (2006). Platelet activation during tumor development, the potential role of BDNF-TrkB autocrine loop. Biochem. Biophys. Res. Commun: 346 (3). 981–985.

17. Ejiri, J. Inoue, N. Kobayashi, S. Shiraki, R. Otsui, K. Honjo, T. Takahashi, M. Ohashi, Y., Ichikawa, S. Terashima, M. Mori, T. Awano, K. Shinke, T. Shite, J. Hirata, K. Yokozaki, H. Kawashima, S. Yokoyama, M. (2005). Possible role of brain-derived neurotrophic factor in the pathogenesis of coronary artery disease. Circulation: 112(14). 2114–2120.

18. Gold, S.M., Schulz, K.H. Hartmann, S. Mladek, M. Lang, U.E., Hellweg, R. Reer, R. Braumann, K.M., Heesen C. (2003). Basal serum levels and reactivity of nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor to standardized acute exercise in multiple sclerosis and controls. J. Neuroimmunol: 138. 99–105.

19. Vega, R.S., Struder, H.K., Wahrmann, V.B., Schmidt, A. Bloch, W. Hollmann, W. (2006). Acute BDNF and cortisol response to low intensity exercise and following ramp incremental exercise to exhaustion in humans. Brain Res: 1121. 59–65.

20. Neeper ,S.A., Go´ mez-Pinilla, F. Choi, J. Cotman, C.W. (1996). Physical activity increases mRNA for brain-derived neurotrophic factor and nerve growth factor in rat brain. Brain Res: 726. 49–56.

21. Oliff, H.S., Berchtold, N.C., Isackson, P. Cotman, C.W. (1998). Exercise-induced regulation of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) transcripts in the rat hippocampus. Brain Res. Mol. Brain Res: 61. 147–153.

22. Molteni, R. Wu, A. Vaynman, S. Ying, Z. Barbard R.J., Gómez-Pinilla, F. (2004). Exercise reverses the harmful effects of consumption of a high-fat diet on synapticand behavioral plasticity associated to the action of brain-derived neurotrophic factor. Neuroscience: 123. 429–440.

23. Soya, H. Nakamura, T. Deocaris, C.C., Kimpara, A. Iimura, M. Fujikawa, T. Chang, H . McEwen B.S, Nishijima T. (2007). BDNF induction with mild exercise in the rat hippocampus, Biochem. Biophys. Res. Commun: 358 (4). 961–967.

24. Tang, S.W., Chu, E. Hui, T. Helmeste, D. Law, C. (2008). Influence of exercise on serum brain-derived neurotrophic factor concentrations in healthy human subjects, Neurosci. Lett: 431. 62–65.

25. Cotman, C.W., Berchtold, N.C. (2002). Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. Trends Neurosci: 25 (6). 295–301.

26. Adlard, P.A., Perreau, V.M.,. Engesser-Cesar, C. Cotman, C.W. (2004). The time course of induction of brain-derived neurotrophic factor mRNA and protein in the rat hippocampus following voluntary exercise. Neurosci. Lett: 363 (1). 43–48.

27. Vaynman, S. Ying, Z. Gomez-Pinilla, F. (2004). Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition, Eur. J. Neurosci. 20 (10) 2580–2590.

28. Rojas-Vega, S.H., Strüder, K. Wahrmann, B.V. Schmidt, A. Bloch, W. Hollmann, W. (2006). Acute BDNF and cortisol response to low intensity exercise and following ramp incremental exercise to exhaustion in humans. BrainRes: 1121 (1). 59–65.

29. Nofuji, Y. Suwa, M. Moriyama, Y. Nakano, H. Ichimiya, A. Nishichi, R. Sasaki, H. Radak, Z. Kumagai, S. (2008). Decreased serum-brain derived neurotrophic factor in trained men. Neuro. Lett: 437. 29–32.

30. Chan, K.L., Tong, K.Y., Yip, S.P. (2008). Relationship of serum brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and health-related lifestyle in healthy human subjects, Neurosci. Lett: 447. 124–128.

31. Katsuhiko, O. Jian Wu et al. (2008). Combined intervention of Medium-chain Triacylglycerol Diet and Exercise Reduces Body fat mass and enhance energy expenditure in rats. Yokosuka, 239-0832.

32. Arentoft, A. Sweat, V . Starr , V. Oliver, S. Hassenstab, J. Bruehl, H. Tirsi, A. Javier, E. McHugh, P.F. Convit, A. (2009). Plasma BDNF is reduced among middle-aged and elderly women with impaired insulin function: Evidence of a compensatory mechanism. Neurosci. Lett: 437. 29-32.

33. Luger, A. Deuster, P.A., Kyle, S.B., Gallucci, W.T., Montgomery, L.C., Gold, P.W., Loriaux D.L, Chrousos G.P. (1987). acute hypothalamic-pituitary-adrenal responses to the stress of treadmill exercise. Physiologic adaptations to physical training. NEJM: 316. 1309–1315.

34. Murakami, S. Imbe, H. Morikawa, Y. Kubo, C. Senba, E. (2005). chronic stress, as well as acute stress, reduces BDNF mRNA expression in the rat hippocampus but less robustly. Neurosci. Res: 53. 129–139.

35. Griffin E, Foley C, Mullally S, O' Mara S, Kelly A (2007) The effect of acute exercise on hippocampal based learning and serum growth factor concentration in sedentary young men Behavioural pharmacology 135, 96–104.

36. Russo-Neustadt, A.A., Beard, RC., Huang, YM., Cotman, CW. (2000). "Physical activity and antidepressant treatment potentiate the expression of specific brain-derived neurotrophic factor transcripts in the rat hippocampus". Neuroscience: 101 (2). 305–12.

37. Wang H, Ward N, Boswell M, & Katz D.M. (2006). Secretion of brain-derived neurotrophic factor from brain microvascular endothelial cells. European Journal of Neuroscience: 23(6). 1665–1670.

38. Currie, J. Ramsbottom, R. Ludlow, H. Nevill, A. Gilder, M. (2009). Cardio-respiratory fitness, habitual physical activity and serum brain derived neurotrophic factor (BDNF) in men and women Neuroscience Letters 451 152–155.

39. Fujimura, H. Altar, C.A., Chen, R. Nakamura, T. Nakahashi, T. Kambayashi, J. Sun, B. Tandon N.N. (2002). Brain-derived neurotrophic factor is stored in human platelets and released by agonist stimulation. Thromb. Haemost: 87. 728–734.

40. Radka, S.F., Holst, P.A., Fristche, M. Altar, C.A. (1996). Presence of brain-derived neurotrophic factor in brain and human and rat but not mouse serum detected by a sensitive and specific immunoassay. Brain Res: 709. 122–130.

41. Carmeli, E. Laviam, G. Reznick, A.Z. (2000). the role of antioxidant nutrition in exercise and aging, in: Z. Rad´ak, (Ed.), Free Radicals in Exercise and Aging, Human Kinetics. Champaign: pp. 73–115.

42. Alessio, H.M., Goldfarb, A.H. (1988). Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adaptative response to training. J. Appl. Physiol: 64. 1333–1336.

43. Liu, J.F., Chang, W.Y., Chan, K.H., Tsai, W.Y., Lin, C.L., Hsu, M.C. (2005). Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. Ann. N. Y. Acad. Sci: 1042. 255–261.

44. Kuipers, H. (1994). Exercise-induced muscle damage, Int. J. Sports Med: 15. 132–135.

45. Go´ mez-Pinilla, F. Ying, Z. Opazo, P. Roy, R.R., Edgerton, V.R. (2001). Differential regulation by exercise of BDNF and NT-3 in rat spinal cord and skeletal muscle. Eur. J. Neurosci: 13. 1078–1084.

46. Kernie S.G, Liebl D.J, Parada L.F. (2000). BDNF regulates eating behavior and locomotor activity in mice. EMBO J: 19. 1290–1300.

47. Lyons, W.E., Mamounas, L.A., Ricaurte, G.A., Coppola, V. Reid, S.W., Bora, S.H., Wihler, C. Koliatsos, V.E., Tessarollo, L. (1999). Brain-derived neurotrophic factor deficient mice develop aggressiveness and hyperphagia in conjunction with brain serotonergic abnormalities. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A: 96. 15239–15244.

48. Nakagawa, T. Tsuchida, A. Itakura, Y. Nonomura, T. Ono, M. Hirota, F. Inoue, T. Nakayama, C. Taiji, M. Noguchi, H. (2000). Brain-derived neurotrophic factor regulates glucose metabolism by modulating energy balance in diabetic mice. Diabetes: 49. 436–444.

49. Suwa, M. Kishimoto, H. Nofuji, Y. Nakano, H. Sasaki, H. Radak, Z. Kumagai, S. (2006). Serum brain-derived neurotrophic factor level is increased and associated with obesity in newly diagnosed female patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism: 55. 852–857.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۰، تابستان ۱۳۹۰، صص ۱۴۲-۱۲۹

تأثیر تمرین هوازی و محدودیت کالریک بر ICAM-1 و VCAM-1 سرم در زنان چاق سالم

دکتر رحمن سوری[۱]، دکتر علی اصغر رواسی[۲]، مریم صالحی[۳]

تاریخ دریافت مقاله :۸۹/۲/۲۰ تاریخ پذیرش مقاله:۸۹/۱۱/۲۶

چکیده

هدف پژوهش حاضر مقایسهٔ تأثیر ترکیبی فعالیت هوازی و محدودیت کالریکی بر سطح مولکول‌های چسبان سلولی و عروقیِ سرم زنانِ چاقِ کم‌تحرک است. بدین منظور تعداد ۴۰ نفر زن چاق کم‌تحرک با میانگین و انحراف استاندارد سن، درصد چربی و شاخص تودهٔ بدنی (۶/۹۸±۴۴/۶سال، ۳/۹۵±۲۶/۶ درصد و ۲/۸۱±۳۰/۶ کیلوگرم بر متر مربع) انتخاب و به‌صورت تصادفی به چهار گروه تجربی۱(محدودیت کالریک)، تجربی۲ (فعالیت‌های ورزشی)، تجربی ۳ (مداخله ترکیبی) و کنترل تقسیم بندی شدند. برنامهٔ تمرینی گروه تجربی۲ (فعالیت ورزشی) شامل دویدن روی تریدمیل به مدت ۵۰ تا ۶۰ دقیقه، هفته‌ای ۵ جلسه بود. گروه تجربی۱ از یک رژیم غذایی با محدودیت کالری معادل انرژی مصرفی فعالیت ورزشی گروه تجربی ۲ استفاده کردند. آزمودنی‌های گروه تجربی ۳ نیز از برنامهٔ تمرینی گروه تجربی۲ با نصف کردن جلسات تمرینی (۲۵ الی ۳۰ دقیقه در هر جلسه) و برنامهٔ رژیم غذایی گروه تجربی۱ با ۱/۲ محدودیت کالری به‌صورت ترکیبی استفاده کردند. در شیوهٔ زندگی گروه کنترل تغییری ایجاد نشد. خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتا و در پایان ۴۸ ساعت پس از اتمام تمرینات در شرایط تجربی اجرا شد. داده‌ها با استفاده از آزمون آماری تحلیل واریانس تفاضلی پیش تا پس، آزمون تعقیبی بانفرونی ضریب همبستگی پیرسون و آزمون t زوجی در سطح معنی‌داری P <۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند. یافته‌های پژوهش نشان داد که مقادیر وزن، شاخص تودهٔ بدنی و درصد چربی بدن در همهٔ گروه-های تجربی کاهش معنی‌داری یافت که بالاترین تغییر در گروه تجربی۲ با مقادیر تغییرات ۴/۶٪، ۴/۶٪ و ۹/۱٪ مشاهده شد(P<۰/۰۵). نتایج تحقیق حاکی از کاهش ۹/۳٪، ۱۹/۷٪ و ۲۳/۱٪ سطوح ICAM-1 به ترتیب در گروه‌های تجربی۱، ۲ و ۳ است. این کاهش تنها در گروه تجربی ۲ (فعالیت ورزشی) معنی‌دار بود (از ۴۶/۰۵± ۲۵۳/۷ به و۸۲/۱۰±۲۰۳/۶ نانوگرم بر میلی لیتر،(P<۰/۰۵). سطوح VCAM-1 نیز در هر سه گروه تجربی کاهش یافت، اما معنی‌دار نبود (P >۰/۰۵). بین مقادیر سرمی مولکول‌های چسبان با درصد چربی و وزن بدن و نیز تغییرات آن همبستگی پایینی مشاهده شد.

کلیدواژه‌های فارسی: فعالیت هوازی، محدودیت کالریکی، مولکول‌های چسبان بین‌سلولی و عروقی، زنان چاق

۱. استادیار دانشگاه تهران (نویسندهٔ مسئول) Email: soori@ut.ac.ir
۲. استاد دانشگاه تهران Email: ravasiss@yahoo.com
۳. کارشناس ارشد دانشگاه تهران

مقدمه

در سال‌های اخیر نقش مولکول‌های چسبان بین‌سلولی و عروقی در سیر بروز آترواسکلورز مشخص شده است. اتصال سلول‌های خونی به سطح شریان‌ها یکی از نخستین وقایع شناسایی شده در آترواسکلروز محسوب می‌شود (۳،۶،۲۳). بر همین اساس شاخص‌های التهابی نظیر ICAM-1[1] و VCAM-1[2] به‌عنوان پیشگویی‌کننده‌های قوی حوادث قلبی عروقی به‌شمار می‌رود. در پژوهش‌های مختلف بر نقش تمرینات ورزشی و رژیم غذایی به‌طور جداگانه بر شاخص‌های التهابی و به‌ویژه تغییر سطح مولکول‌های چسبان تأکید شده است (۱۹،۱۰،۸). در همین رابطه زوپینی[3] و همکاران (۲۰۰۶) پس از یک دوره فعالیت استقامتی با شدت متوسط، ۲ جلسه در هفته به مدت ۶ ماه، در آزمودنی‌های دیابتی چاق کاهش معنی‌دار غلظت پلاسمایی ICAM-1 و P-Selection و نیز عدم تغیر سطوح لیپیدی را گزارش کردند (۳۰). از سوی دیگر، ساکتون[4] و همکاران (۲۰۰۸) در بررسی آثار رکاب زدن با دست و پا با شدت کم به مدت ۲۴ هفته ،کاهش تا مقدار ۲۵ درصد در مولکول چسبان عروقی را مشاهده کردند (۲۵). ساباتیرا[5] و همکاران (۲۰۰۸) در بررسی یک دورهٔ طولانی‌مدت فعالیت هوازی (۵۰ دقیقه با شدت متوسط) عدم تغییر معنی‌دار VCAM-1 و ICAM-1 پلاسما را گزارش کردند (۲۴). رنکوویک[6] و همکاران (۲۰۰۹) در پژوهشی روی افراد مبتلا به عارضهٔ قلبی خفیف، پس از اجرای یک دورهٔ ۶ هفته‌ای برنامهٔ توانبخشی قلبی با شدت کم، عدم تغییر معنی‌دار تعداد لوکوسیت‌ها و مولکول چسبان سلولی پلاسما را گزارش کردند (۲۱).

در بررسی ما برخی تحقیقات، متعاقب اجرای فعالیت‌های ورزشی در رابطه با کار استقامتی، افزایش (۲۶،۱۷،۱۶)، عدم تغییر (۵،۲۷) و کاهش (۲۸،۱۴،۷) غلظت مولکول‌های چسبان سلولی گزارش شده است، اما در برخی تحقیقات لزوم تغییر معنی‌دار سطوح عوامل التهابی را استفادهٔ هم‌زمان از برنامهٔ ترکیبی فعالیت بدنی و رژیم غذایی (۲۹،۱۵،۴) و در برخی دیگر تأثیر رژیم غذایی را بارزتر گزارش کرده‌اند (۱۲). کوچ[7] و همکارانش (۲۰۰۸) در بررسی تأثیر کاهش وزن از طریق محدودیت کالریک با تغییر نسبت کربوهیدرات به چربی در مردان و زنان چاق

---

1. Inter cellular adhesion molecule
2. Vascular adhesion molecule
3. Zoppini, G
4. Saxton JM
5. Sabatier MJ
6 . Rankovic G
7 . Keoch JB

میان‌سال، کاهش معنی‌دار وزن بدن، BMI، E-Selection، P-Selection و ICAM-1 را گزارش کردند. بر اساس این پژوهش، کاهش سطح سرمی مولکول‌های چسبان در پی استفاده از رژیم غذایی بیشتر تحت تأثیر کاهش وزن بوده است (۱۲). ملو[1] و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهشی تأثیر کاهش وزن طولانی‌مدت در ۳۴ آزمودنی دارای اضافه‌وزن بر سطح ICAM-1 پلاسما را معنی‌دار گزارش کردند (۱۲). زیکاردی[2] و همکارانش (۲۰۰۲) اثر کاهش وزن و تغییر در شیوهٔ زندگی (فعالیت ورزشی و رژیم غذایی) را بر شاخص‌های التهابی عروقی در ۵۶ زن چاق و سالم در سنین پیش‌یائسگی (۲۵ تا ۴۴ سال) و ۴۰ زن با وزن طبیعی در یک سال مطالعه کردند. در زنان چاق، در مقایسه با زنان لاغر، سطح استراحتی ICAM-1 و VCAM-1 سرم بیشتر بود. پس از گذشت یک سال از برنامهٔ چندمنظورهٔ کاهش وزن شامل رژیم غذایی، مشاورهٔ رفتاری و فعالیت‌های ورزشی (روزانه یک ساعت پیاده‌روی و سه بار در هفته)، کاهش معنی‌دار سطح سرمی مولکول‌های چسبان مشاهده شد (۲۹). البته تغییر نشان‌گرهای بیماری‌های عروق کرونر در پی مداخلات غیردارویی در کوتاه‌مدت نیز گزارش شده است. کریستن[3] و همکاران(۲۰۰۶) در بررسی تأثیر رژیم غذایی (مصرف مواد غذایی با فیبر بالا و چربی کم) و فعالیت ورزشی هوازی به مدت ۳ هفته بر سطح ICAM-1 و VCAM-1 پلاسمای ۳۱ مرد و ۱۵ زن چاق مبتلا به سندرم متابولیک بررسی کردند. نتایج تحقیق کاهشی معنی‌دار را در سطح ICAM-1 و VCAM-1 این افراد پس از ۳ هفته نشان دادند (۴). عموماً در تحقیقاتی که کاهش سطوح مولکول‌های چسبان مشاهده شده است از رژیم غذایی بدون در نظر گرفتن نسبت تأثیر آن تنها در کنار فعالیت ورزشی استفاده شده است (۲۹،۱۵،۴). در نهایت، پژوهش‌های کمی تأثیر مستقیم فعالیت ورزشی، رژیم کاهش وزن و ترکیب هر دو را در سطح کالری مصرفی یکسان آزمایش کردند. بر این اساس، هدف از این پژوهش پاسخ‌گویی به این سؤال است که آیا بین تأثیر فعالیت ورزشی، رژیم غذایی و فعالیت ورزشی + رژیم غذایی در سطح کالری یکسان بر سطوح استراحتی ICAM-1و VCAM-1 سرم، تفاوتی معنی‌دار وجود دارد یا نه؟

روش‌شناسی پژوهش

روش تحقیق: نوع مطالعه، کاربردی و روش تحقیق از نوع طرح نیمه‌تجربی با ۴ گروه (کنترل

1. Mello DE
2. Ziccardi P
3. Christian K

و تجربی) است. جامعهٔ آماری این پژوهش زنان کم‌تحرک ۵۸- ۳۵ سال منطقهٔ ۲۲ تهران، بدون سابقهٔ فعالیت بدنی، بیماری‌های قلبی، ارتوپدیک و استئوپروز، بیماری‌های ریوی، دیابت و پرفشار خونی بود که داوطلبانه از طریق اطلاعیه و نصب آن در مراکز مختلف آن منطقه انتخاب شدند. ۴۰ آزمودنی به‌صورت تصادفی به ۴ گروه تجربی ۱۰ نفری تقسیم شدند. جلسهٔ توجیهی در آغاز کار شامل معرفی کلیهٔ شرایط پژوهش اعم از منافع و خطرات نادر احتمالی و توصیه-های لازم برای هر یک از آزمودنی‌ها بود و از آن‌ها رضایت‌نامهٔ شرکت در تمام مراحل پژوهش اخذ شد. قبل از آغاز فعالیت ورزشی، ارزیابی‌های اولیهٔ قد، وزن و درصد چربی بدن در شرایط تجربی اجرا شد. همچنین پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، به‌منظور ارزیابی سطوح VCAM-1 و ICAM-1 پلاسما، خون‌گیری اجرا و ارزیابی‌های مشابهی نیز در پایان برنامهٔ تمرینی اجرا شد.

برنامهٔ مداخلات

برنامهٔ مداخلات در ۸ هفته اجرا شد که در جدول شماره ۱ مشاهده می‌شود. در هر جلسهٔ تمرین تقریباً ۱۰ دقیقه گرم‌کردن (دویدن آرام: ۴-۲ دقیقه، گرم‌کردن مفاصل: ۲ دقیقه و اجرای حرکات کششی: ۴ دقیقه) و ۵ دقیقه زمان برای سرد کردن در نظر گرفته شد. برنامهٔ تمرین از ۵۰ دقیقه در هفتهٔ اول آغاز شد که در هفتهٔ ابتدایی زمان دویدن در صورت عدم تحمل آزمودنی‌ها در ۲ یا ۳ بخش اجرا می‌شد، اما به‌منظور افزایش بار تمرین، از هفتهٔ سوم به بعد هر دو هفته ۴-۳ دقیقه به کل زمان دویدن افزوده می‌شد. همچنین برنامهٔ تمرینی از ۵۰ دقیقه دویدن روی تردمیل آغاز شد. در روزهای ابتدایی، آزمودنی‌ها در صورت ناتوانی در راه رفتن یا دویدن به‌صورت کامل، زمان تمرین در ۲ یا ۳ وهله اجرا شد(۱۳).

جدول ۱. برنامهٔ مداخله در گروه‌های تجربی و کنترل

گروه‌ها	متغیر مستقل
تجربی ۱ (محدودیت کالری)	محدودیت کالری به اندازهٔ فعالیت ورزشی گروه تجربی ۲ در ۸ هفته
تجربی ۲ (فعالیت ورزشی)	دویدن آرام یا راه رفتن روی تریدمیل (۵۰-۶۰ دقیقه)، (۸ هفته: ۵ روز در هفته)
تجربی ۳ (فعالیت ورزشی و محدودیت کالری)	دویدن آرام یا راه رفتن روی تریدمیل (۲۵-۳۰ دقیقه) و محدودیت کالری به اندازهٔ همین مقدار فعالیت
تجربی ۴ (گروه کنترل)	بدون مداخله‌ای

آزمودنی‌ها بر روی تردمیل (Techno gym،ساخت ایتالیا) با شدت تمرین بر اساس معادل سوخت و سازی معادل ۷ مت(MET=7) و ۶۷ درصد ضربان قلب بیشینه یعنی به‌صورت راه

رفتن سریع فعالیت کردند (جدول۲). انرژی مصرفی طی این فعالیت از فرمول ذیل محاسبه شد (۱۸).

انرژی مصرفی[1] (kcal/min)= (MET×3.5×body mass)/200

جدول ۲. درصد ضربان قلب آزمودنی‌ها در طی اجرای فعالیت

متغیرها و گروه‌ها	شاخص آماری	میانگین± انحراف استاندارد
ضربان قلب هنگام تمرین	گروه فعالیت ورزشی	۱۲۶/۲±۱۳/۳۳
	گروه ترکیبی	۱۱۶/۴±۸/۹۵
درصد ضربان قلب بیشینه %HR max	گروه فعالیت ورزشی	٪(۶۹±۴/۷)
	گروه ترکیبی	٪(۶۷±۳/۵)

ابتدا به آزمودنی‌ها فرم یادآمد برای یادداشت غذای مصرفی‌شان داده شد که پس از برآورد انرژی دریافتی آزمودنی‌ها، مشخص شد که انرژی دریافتی آن‌ها بیش از کالری مورد نیازشان است(جدول ۳).

جدول ۳. انرژی دریافتی آزمودنی‌ها پس از تحویل فرم یادآمد

گروه‌ها	میانگین± انحراف استاندارد
محدودیت کالری	۲۵۰۰/۹±۲۰۱/۴۶
فعالیت ورزشی	۲۴۵۵/۶±۲۲۴/۳۹
ترکیبی(فعالیت ورزشی و محدودیت کالری)	۲۶۰۰/۵±۷۰/۳۱
کنترل	۲۵۶۶/۴±۲۵۳/۲۰

برای برآورد نیاز به انرژی هر فرد، با استفاده از معادله‌های نیاز انرژی برآورد شده ابتدا مقدار سطح فعالیت بدنی (PAL) هر فرد تعیین شد که برای محاسبهٔ مقدار سطح فعالیت بدنی برای یک روز مجموع فعالیت‌ها را تعیین کرده و به آن مصرف انرژی پایه (۱) و ۱۰٪ برای اثر گرمایی غذا اضافه می‌شود (۱/۱=۱+۰/۱). مجموع مقادیر ΔPAL برای فعالیت روزانهٔ این آزمودنی‌ها شامل یک ساعت پیاده‌روی برای کارهای روزانه (۰/۱۱)، ۲۰ دقیقه جاروبرقی (۰/۰۴۸)، نشستن و انجام فعالیت سبک به مدت ۵ ساعت (۰/۱۵)، در مجموع(۰/۳) محاسبه

1. Energy Expenditure

می‌شود در محاسبهٔ نهایی (۱/۴=۱/۱+۰/۳) ضریب سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها ۱/۴ برآورد می‌شود.

ضریب فعالیت بدنی آزمودنی‌هایی با ویژگی "کمی فعال" برابر ۱/۱۴ اگر سطح فعالیت بدنی بین ۱/۴ تا کمتر از ۱/۶ باشد. سپس برای محاسبهٔ انرژی مورد نیاز روزانهٔ آزمودنی‌ها از فرمول هریس بندیکت استفاده شد (۱).

((متر)×۶۶۰/۷+(کیلوگرم)وزن×۱۰/۹)×ضریب فعالیت بدنی+(سال)×سن×۷/۳۱-۳۷۸= **کل انرژی مصرفی** [1]

پس از محاسبهٔ کل انرژی آزمودنی‌ها (جدول۳) از گروه فعالیت بدنی خواسته شد به اندازهٔ انرژی مورد نیازشان (۲۱۱۵ کیلو کالری) کالری مصرف کنند و پیش‌بینی شد با فعالیت ورزشی (۴ هفته، ۵۰ الی ۶۰ دقیقه) هر ماه ۱ کیلوگرم وزن کم کنند (۴۵۰ گرم به ازای ۳۵۰۰ کیلو کالری مصرفی).

انرژی مورد نیاز آزمودنی‌های گروه رژیم غذایی بر طبق محاسبات انجام شده به‌طور متوسط ۲۳۲۵ کیلو کالری است (جدول۴). بر این اساس از یک رژیم غذایی متعادل و محدودیت کالری معادل فعالیت ورزشی گروه فعالیت ورزشی (روزانه ۳۸۰ کیلو کالری) برای کاهش وزن استفاده کردند یعنی رژیمی با ۱۹۴۵ کالری دریافتی. در پایان، بر اساس انرژی مورد نیاز آزمودنی‌ها رژیم غذایی متنوعی به آن‌ها ارائه شد که از یک تعادل نسبی کربوهیدرات (۵۵٪ تا ۶۰٪)، چربی (بیش از ۳۰٪) و پروتئین (۱۰٪ تا ۱۵٪) برخوردار بود (۲). میان‌وعدهٔ آزمودنی‌ها بر اساس تفاوت متابولیسم پایهٔ آن‌ها متغیر بود (۲).

جدول ۴. میانگین ± انحراف استاندارد کل انرژی آزمودنی‌ها

متغیر	شاخص آماری	میانگین ± انحراف استاندارد
انرژی مصرف کل مورد نیاز در طول ۲۴ساعت	گروه محدودیت کالری	۲۳۲۵/۹±۲۰۴/۴۷
	گروه فعالیت ورزشی	۲۱۱۵/۶±۱۲۷/۴۹
	گروه ترکیبی	۲۱۴۳/۵±۸۰/۴۰
	گروه کنترل	۲۰۶۷/۴±۱۵۳/۳۳
انرژی مصرفی در ۶۰ دقیقه دویدن آرام (هر جلسه)	گروه فعالیت ورزشی	۵۳۴/۵±۶۸/۸۵
	گروه ترکیبی	۲۶۲/۷±۳۲/۲۹
محدودیت کالری مصرفی در روز	گروه محدودیت کالری	۳۸۱/۸±۴۹/۱۸
	گروه ترکیبی	۱۷۸/۶±۱۶/۶۳

1 . Total Energy Expenditure

گروه تجربی ۳ از یک برنامهٔ ترکیبی شامل رژیم غذایی با محدودیت کالری ۱/۲ گروه یک (معادل ۱۹۰ کیلو کالری) و برنامهٔ تمرینی عنوان شده در جدول ۱ استفاده کردند.

خون‌گیری و اندازه‌گیری مولکول‌های چسبان

از آزمودنی‌ها در مراحل پیش‌آزمون (ابتدای پژوهش) و پس‌آزمون (۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرین) پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در شرایط آزمایشگاهی، پس از ۵ دقیقه استراحت کامل و با استفاده از سرنگ‌های ونوجک استریل حاوی مادهٔ ضدانعقاد EDTA[1] مقدار ۱۰ سی‌سی خون سیاهرگی از دست چپ گرفته شد و سپس در ظرف یخ قرار گرفت. سرم با استفاده از سانتریفیوژ ۱۵۰۰g برای ۱۵ دقیقهٔ به‌دست‌آمده و در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد برای آنالیزهای بعدی ذخیره شد.

ICAM-1 و VCAM-1 توسط دستگاه Elisa Stat Fax 2100 با استفاده از کیت‌های الیزا شرکت BMS232 وBMS232TEN (ساخت هلند) اندازه‌گیری شد.

روش اندازه‌گیری درصد چربی بدن

اندازه‌گیری‌های آنتروپومتری شامل قد، وزن و درصد چربی بدن توسط دستگاه اتو آنالیزور ترکیبات بدن (ساخت Biospace.co) در هر دو مرحلهٔ پیش و پس‌آزمون اندازه‌گیری شد. مقدار BMI برای هر یک از آزمودنی‌ها از تقسیم وزن (kg) توان دوم قد (m) محاسبه شد.

روش آماری

به‌منظور بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون آماری کلوموگروف ــ اسمیرنوف استفاده شد. برای بررسی اثر مداخلات متفاوت بر متغیرهای وابسته از آزمون t زوجی (t وابسته) استفاده شد. بررسی اختلاف میانگین تغییرات قبل و بعد بین گروه‌ها از آنالیز واریانس یک‌سویه و در صورت معنی‌دار بودن آن از آزمون تعقیبی بانفرنی استفاده شد. برای بررسی روابط همبستگی نیز از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. در همهٔ آزمون‌ها مقدار خطا در سطح $P < ۰/۰۵$ محاسبه شد.

یافته‌های پژوهش

آثار مداخلات بر سطوح ICAM-1 و VCAM-1 سرم

یافته‌های تحقیق نشان می‌دهد که سطوح ICAM-1 در گروه‌های تجربی۱، تجربی۲ و تجربی۳ به ترتیب ۹/۳٪، ۱۹/۷٪، ۲۲/۱٪ کاهش یافت. بر اساس آزمون t زوجی، تنها در گروه تجربی ۲

1. Ethilen Diamine Tetra Acetic Acid

(فعالیت ورزشی) کاهشی معنی‌دار مشاهده شد (t=۲۷/۳، P=۰/۰۱). با توجه به نتایج آزمون آنالیز واریانس یک‌سویه از تغییرات ICAM-1 تفاوتی معنی‌دار بین تغییرات مولکول‌های چسبان سلولی در بین گروه‌ها مشاهده نشد ($F_{3,35}$=۲/۰۸ ،p=۰/۱۲).

دربارهٔ تغییرات شاخص التهاب سلولی عروق پس از ۸ هفته پروتکل مداخلات تجربی در گروه تجربی۱: ۲۴٪، گروه تجربی۲: ۲۳٪ و گروه تجربی۳: ۸٪ کاهش سطح استراحتی VCAM-1 مشاهده شد (P>۰/۰۵). آزمون آنالیز واریانس از تغییرات VCAM-1 بین گروه‌ها تفاوتی معنی‌دار را گزارش نکرد ($F_{3,35}$=۱/۶۷ ،p=۰/۱۹).

ب: آثار تمرینات بر ترکیب بدنی

بر اساس نتایج جدول شماره ۴، پس از ۸ هفته اجرای مداخلات پژوهش در گروه‌های تجربی۱، تجربی۲ و تجربی۳ به ترتیب در متغییرهای وزن ۱/۸٪، ۴/۶٪ و ۲/۳٪، در شاخص تودهٔ بدن ۱/۰٪، ۴/۶٪ و ۲/۴ ٪ و در مقادیر درصد چربی بدن ۵/۱٪، ۹/۱٪، ۷/۷٪ کاهش مشاهده شد (P<۰/۰۵). آزمون آنالیز واریانس یک‌سویه از تغییرات پیش تا پس از آزمون هر گروه اختلافی معنی‌دار بین گروه‌های تجربی با گروه کنترل نشان داد (P<۰/۰۵).

ج: ارتباط سطوح استراحتی و تغییرات مولکول‌های چسبان با ترکیبات بدنی

آزمون همبستگی پیرسون ارتباطی ضعیف را بین سطوح اولیه و تغییرات مولکول‌های چسبان سلولی و عروقی با مقادیر وزن، درصد چربی و شاخص تودهٔ بدنی گزارش کرد (p >۰/۰۵).

جدول ۳. میانگین ± انحراف استاندارد سطح ICAM-1 و VCAM-1 پلاسما پیش و پس از اجرای تمرینات

متغیرها	گروه‌ها	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	ارزشP
ICAM - 1 (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	تجربی(۱)	۲۴۷/۴±۷۳/۷۸	۲۲۴/۵±۷۶/۸۷	۰/۲۳
	تجربی(۲)	۲۵۳/۳۳±۴۶/۰۵	۲۰۳/۱±۴۲/۲۹	۰/۰۱*
	تجربی(۳)	۲۷۷/۰±۸۸/۳۷	۲۱۳/۳±۸۲/۱۰	۰/۰۶
	کنترل	۲۰۱/۳±۴۴/۶۲	۲۰۶/۲±۵۱/۳	۰/۷۳
VCAM - 1 (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	تجربی(۱)	۵۷۷/۱±۱۰۶/۱۱	۴۳۳/۷±۱۳۴/۳۸	۰/۰۵
	تجربی(۲)	۶۰۶/۷±۱۵۲/۰۴	۴۶۵/۶±۱۴۵/۶۹	۰/۰۹
	تجربی(۳)	۴۷۴/۱±۸۱/۰۶	۴۳۶/۲±۱۲۹/۹۹	۰/۴۰
	کنترل	۴۸۶/۲±۱۷۰/۰۵	۵۰۲/۳۳±۱۴۳/۷۰	۰/۷۳

* معنی‌داری در سطح P < ۰/۰۵

جدول ۴. میانگین ± انحراف استاندارد مقادیر ترکیبات بدن پیش و پس از اجرای تمرینات

متغیرها	تجربی(۱)	تجربی(۲)	تجربی(۳)	کنترل
درصد چربی بدن(٪)	۳۸/۷±۴/۹۸ ۳۶/۷±۶/۶۷*	۳۹/۲±۶/۲۵ ۳۵/۶۵±۶/۴۳#	۳۷/۴±۳/۶۲ ۳۴/۵±۴/۵۸#	۳۴/۳±۵/۳۸ ۳۴/۵±۵/۵۶
وزن چربی بدن(کیلوگرم)	۲۹/۳±۷/۶۵ ۲۷/۴±۸/۸۱*	۲۹/۱±۷/۶۹ ۲۵/۱±۶/۱۳#	۲۶/۸±۴/۰۹ ۲۴/۱±۴/۴۷#	۲۴/۹±۶/۶۱ ۲۵/۲±۶/۸۶
وزن بدن(کیلوگرم)	۷۴/۶±۱۰/۹ ۷۳/۲±۱۱/۳*	۷۳/۴±۹/۴۷ ۷۰/۰±۸/۱۹#	۷۱/۵±۶/۱۶ ۶۹/۸±۶/۶۸#	۷۱/۷±۹/۲۰ ۷۲/۱±۹/۵۸
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸/۸±۴/۷۴ ۲۸/۲±۴/۷۵*	۳۰/۲±۳/۹۰ ۲۸/۸±۳/۳۵#	۲۸/۶±۲/۷۵ ۲۷/۹±۳/۱۰#	۲۸/۸±۴/۵۱ ۲۹/۰±۴/۷۱

*معنی‌داری تغییرات پیش تا پس از آزمون در سطح (P<۰/۰۵). # معنی‌داری پیش تا پس از آزمون در سطح (P<۰/۰۵). $ پیش تا پس از آزمون در سطح (P<۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

براساس پژوهش‌های اخیر، ارزیابی سلامت عروقی و پاسخ به مداخلات بهداشتی با بررسی سطوح شاخص‌های التهابی جدیدتر نظیر واسطه‌های التهابی و سطوح مولکول‌های چسبان از حساسیت بیشتری برخوردار است. امروز، اغلب متخصصان تغذیه بر نقش مهم رژیم غذایی در کاهش عوامل خطرزای قلبی- عروقی تأکید و گاهی اوقات آن‌را مهم‌تر از هر مداخلهٔ بهداشتی دیگر گزارش می‌کنند (۱۲). یافته‌های پژوهش حاکی از کاهش معنی‌دار ICAM-1 در گروه تجربی ۲ است. سطوح VCAM-1 گرچه در بین هر سه گروه کاهش یافت، اما این تغییر معنی-دار نبود. این نتایج با برخی تحقیقات هم‌سو (۲۴،۲۲،۲۰،۵)، و با برخی تحقیقات مغایر (۲۹،۱۵،۱۴،۷) است.

ساباتیرا و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهش روی گروهی مشابه با پژوهش ما پس از ۱۴ هفته تمرین هوازی (۲ جلسه در هفته با شدت متوسط، ۲۰-۳۰ دقیقه) کاهشی معنی‌دار را در سطوح VCAM-1 سرم گزارش نکردند، اما در آزمودنی‌های آن‌ها مقاومت عروقی در برابر جریان خون[1] ۲۸ درصد کاهش و قطر شریان رانی ۱۲ درصد افزایش یافت (۲۴). این نتایج در ظاهر با دانش ما پیرامون تغییرات اتساع‌پذیری عروق و تغییرات ساختار آندوتلیال در تعارض است زیرا اصولاً افزایش فشار برشی موجب بالا رفتن بیان مولکول‌های چسبان و رهاسازی آن از جدار آندوتلیال می‌شود (۲۴). بر اساس این پژوهش، آثار بالینی مداخلات بر تغییرات اندازهٔ عروق ممکن است صرف‌نظر از تغییر مولکول‌های چسبان نیز گزارش شود. اغلب پژوهش‌هایی

که از رژیم غذایی به تنهایی یا به‌صورت ترکیب با ورزش استفاده کرده‌اند بر نقش کاهش وزن بر تغییرات مولکول‌های چسبان اذعان داشته‌اند (۲۹،۱۵،۱۲،۴). برای مثال روبرت و همکارانش (۲۰۰۷)[1] در بررسی تأثیر مصرف فیبر بالا در مواد غذایی و فعالیت روزانه (۲/۵-۲ساعت) به مدت ۲ هفته در افراد ۱۸-۷ سالهٔ دارای اضافه‌وزن، کاهش سطوح لیپیدهای سرم ICAM-1 و CRP را گزارش کردند. در این پژوهش میانگین وزن نیز در پایان کاهشی معنی‌دار داشت (۲۲). پاسخ هموستازی انسان به فعالیت ورزشی به شدت، مدت و نوع برنامهٔ تمرینی بستگی دارد. پونتیرولی و همکاران (۲۰۰۴)[1] پس از اجرای یک برنامهٔ دویدن روزانهٔ ۳۰ دقیقه‌ای به مدت یک‌سال کاهشی معنی‌دار را در مقادیر مولکول‌های چسبان گزارش کردند (۲۰).

گولدهامر و همکاران (۲۰۰۵) [2] نیز پس از ۱۲ هفته تمرین هوازیِ پرشدت به‌صورت ۳ جلسه در هفته و ۴۵ دقیقه در هر جلسه، افزایش IL-10[3] و کاهش سایتوکاین‌های التهابی را گزارش کردند. اینترلوکین ۱۰ به‌عنوان عامل سرکوب‌گر تولید سایتوکاین‌های التهابی معرفی شده است (۹) هرچند که افزایش عوامل دیگری نظیر آثار پاراکراین IL-1β و TNF-α موجب افزایش بیان و رهاسازی مولکول‌های چسبان می‌شود (۲۳). زوپینی و همکاران (۲۰۰۶) نیز پس از ۶ ماه فعالیت ورزشی، ۲ جلسه در هفته با شدت متوسط، کاهش معنی‌دار سطوح مولکول‌های چسبان را گزارش کرد. جالب است که در این تحقیق سطح CRP که شاخص التهابی عمومی‌تری است تغییری معنی‌دار نداشت (۳۰).

به نظر می‌رسد که کاهش سطوح مولکول‌های چسبان با سطح اولیهٔ آن هم‌خوانی چندانی نداشته باشد که در پژوهش ما نیز تأیید می‌شود زیرا کریستوفر و همکاران (۲۰۰۶) پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در مردان سیگاری که از سطح بالاتر مولکول‌های چسبان برخوردار بودند، گرچه آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها افزایش یافت، ولی تغییری معنی‌دار در VCAM-1 مشاهده نکردند (۵). مکانیسم‌های متفاوت دیگری به‌عنوان علل کاهش سطوح مولکول‌های چسبان پس از تمرینات طولانی‌مدت گزارش شده است که با توجه به رابطهٔ اندک تغییرات این متغییرها با وزن و درصد چربی، احتمالاً این موارد نیز در کاهش سطح مولکول‌های چسبان سهیم باشد (۱۱).

در پژوهش حاضر سطح سرمی مولکول‌های چسبان درصد چربی و وزن همبستگی بالایی را نشان نداد (P> ۰/۰۵). البته گرچه در ارتباط بین چاقی، افزایش درصد چربی بدن با افزایش

---

1. Pontiroli, A. E , et al (2004)
2. Goldhammer E , et al (2005)
3. Interleukin - 10

سطوح VCAM-1 سرم در دوران کودکی مشخص شده است (۲۰)، اما یکی از دلایلی که اغلب به‌عنوان عدم همبستگی بین درصد چربی و وزن یا نیمرخ‌های لیپیدی با مولکول‌های چسبان گزارش شده است که عموماً رابطهٔ بین مولکول‌های چسبان و نوع متصل به غشاء آن آنقدر نیست که منجر به همبستگی درصد چربی یا HDL سرم با مولکول‌های چسبان شود(۲۰).

نتیجه‌گیری نهایی

بر طبق یافته‌های این تحقیق، ترکیب دو عامل ورزشی و رژیم غذایی یا کاربرد فعالیت ورزشی به تنهایی، بر کاهش سطوح مولکول‌های چسبان توصیه می‌شود. با وجود این، برای بهبود بیشتر سطح **ICAM-1** و **VCAM-1** سرم، مصرف انرژی از طریق فعالیت ورزشی با قوت بیشتری توصیه می‌شود.

منابع:

۱. کراوس، (۱۳۸۸). «اصول کلی تغذیهٔ کراوس»، ترجمه فرزاد شیدفر، ناهیدخلدی، آزاده متقی، چاپ اول، تهران: نشر سالمی.

۲. عابدپور، مریم و منصوری، فرزاد (۱۳۸۸)، راهنمای استفاده از: مجموعهٔ تندرستی تغذیه رژیم لاغری، چاپ اول، نشر گنج دانش.

3. Blake J and Ridker M (2001).Novel clinical marker of vascular wall inflammation .Circulation research; 89(9), 763-769.

4. Christian K. Roberts,1 Dean Won,1 Sandeep Pruthi,1 Silvia Kurtovic,1 Ram K. Sindhu,2 Nosratola D. Vaziri and R. James Barnard (2006).Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factorsAppl Physiol 100: 1657-1665.

5. Christopher JK, Hame tt, Prapavessis H, Chris Bald J, Varo N, Schoenbeck V, Ameratunga R, French JK, White HD and Stewart R(2006). Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk .American heart J.151(2):367.e7-367.e16.

6. Cybulsky KL , Hongmei Li, Suning Zhu, Mian Chen,1 Motoi Iiyama,Vannessa Davis, Jose-Carlos Gutierrez-Ramos, Philip W. Connelly, and David S(2001). Milstone. A major role for VCAM-1, but not ICAM-1, in early atherosclerosis. J Clin Invest; 107:1255–1262.

7. Ding Y.H, Young CN, Luan X, Li J, Rafols JA, Clark JC, McAllister JP and Ding Y(2005). Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. Acta Neuropathol (Berl). Mar; 109(3):237-46.

8. Donnelly. JE. et al (2004). The role of exercise foe weight loss and maintenance. Best practice & research clinical Gastroenterology.; 18(6): 1009-1029.

9. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Moar I,Beniamin Y,Rosenschein U and Sagiv M (2005). Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. Int. J. Cardiol; 100:93-99.

10. Hyder ML, O'Byrne KK, Poston WSC et al (2002). Behavior modification in the treatment of obesity. Clinics Family Practice; 4(2): 415–425.

11. Ito H, Ohshima A, Inoue M, Ohto N, Nakasuga K, Kaji Y and Maroyama T (2002). weight reduction decreases soluble cellular adhesion molecules in obese women.Clin Exp Pharmacol Phsiol.29, PP.399-404

12. Keogh JB, Brinkworth GD, Noakes M, Belobrajdic DP, Buckley JD and Clifton PM.(2008): Effects of weight loss from a very-low-carbohydrate diet on endothelial function and markers of cardiovascular disease risk in subjects with abdominal obesity1,2,3.American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 87, No. 3, 567-576.

13. Kodama,S.,Tanaka,S.,Saito,K.,Shu,M.,Sone,Y.,Onitake,F.,Suzuki,E.(2007).Effec t of aerobic exercise training on serum levels of high-dnsity lipoprotein cholesterol.ARCH Intern Med.167:999-1008.

14. Maeda S, Tanabe T, Otsuki T, Sugawara J, Iemitsu M, Miyauchi T (2004). Moderate regular exercise increases basal production of nitric oxide in elderly women. Hypertens Res; 27:947e53.

15. De Mello VD, Kolehmainen M, Pulkkinen L, Schwab U, Mager U, Laaksonen DE, Niskanen L, Gylling H, Atalay M, Rauramaa R, Uusitupa M (2008),Downregulation of genes involved in NFkappaB activation in peripheral blood mononuclear cells after weight loss is associated with the improvement of insulin sensitivity in individuals with the metabolic syndrome: the GENOBIN study. Diabetologia. 51(11):2060-7.

16. Nemet D, Mills PJ and Cooper DM (2004). Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys. Br J Sports Med. 38: 154–158.

17. Nielsen HG, Lyberg T.(2004).Long-distance running modulates the expression of leukocyte and endothelial adhesion molecules. Journal of Immonology. 60:356-362. 18. Hoffman, J (2006). Norms for Fitness, Performance and Health. Human Kinetics: 151.

18. Pate, R.R, M. Pratt, S.N. Blair, W.L. Haskell, C.A. Maceram C. Bouchard, D. Buchner& W. ttinger (1995). "Physical Activity and Public Health: A Recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine". JAMA, 273:402-407.

19. Pontiroli, A. E.; P. Pizzocri; D. Koprivec; P. Vendani; M. Marchi; C. Arcelloni & et.al. (2004). "Bodyweight and glucose metabolism have a different on circulating levels of ICAM-1, E-selectin, andendothelin-1 in humans", Europ J of Endocrinology, 150,195-200.

20. Rankovic G, Milicic B, Savic T, Dindic B, Manccev Z and Pesic G (2009).Effect of physical exercise on inflammatory parameters and risk for repeated acute coronary syndrome in patient ischemic heart disease. Vojnosanit Pregl.66 (1):44-8.

21. Roberts CK, Chen AK, Barnard RJ.(2007): Effect of a short-term diet and exercise intervention in youth on atherosclerotic risk factors. Mar;191(1):98-106.

22. Roberts, C.K.; D. Won; S. Pruthi; S.S. Lin; R.J. Barnard (2006). "Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress,inflammation and monocyte adhesion in diabetic men". Diabetes Res Clin Pract. Apr 6

23. Sabatier, M.J, Schwark EH, Lewis R, Sloan G, Cannon J, and McCully K (2008): Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. Dynamic Medicine. 7:13

24. Saxton JM ,Zwierska K ,Hopkinson E ,Espigares S and Choksy S.(2008).Effect of upper – 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.

25. Shephard RE and Shek M (1998).Immune response to inflammatory and trauma: A physical training model.Can.J.Physiol.pharmacol.76:469-472.

26. Yannakoulia M, Chrousos GP and Sidossis LS (2005). Aerobic exercise training improves insulin sessitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in over weight and obese girls' .Metabolism; 54(11):1472-

27. Wannamethee G, Lowe DO, Whincup PH, Rumley A, Walker M and Lennon L (2000): Physical activity and haemostatic and inflammatory variables men.Circulation.1785-90

28. Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R and. Cioffi Metal. (2002}: Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year, Circulation 105), pp. 804-809.

29. Zoppini G, Targher G, Zamboni C, Venturi C, Cacciatori V, Moghetti P, Muggeo M. (2006): Effect of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with type 2 diabetes. tr Metab Cardiovasc Dis.;16(8):543-9.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۱۰، تابستان ۱۳۹۰، صص ۱۵۸-۱۴۳

مقایسهٔ پروتئازهای آنژیوژنیکی مردان فعال و غیرفعال، متعاقب فعالیت ورزشی زیربیشینه

حسین طاهری چادرنشین[۱]، دکتر مریم نورشاهی[۲]، کمال رنجبر[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۷/۱۸ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۱۲/۱۷

چکیده

هدف تحقیق حاضر، مقایسهٔ متالوپروتئینازهای سرمی (MMPs) مردان فعال و غیرفعال در پاسخ به یک وهله فعالیت زیربیشینه بود. بدین منظور ۸ مرد فعال (میانگین ± انحراف معیار: حداکثر اکسیژن مصرفی ۱/۶±۴۳ $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) و ۸ مرد غیرفعال (میانگین ± انحراف معیار: حداکثر اکسیژن مصرفی ۱/۴±۳۱ $ml.kg^{-1}.min^{-1}$) فعالیت زیربیشینه را با ۵۰ درصد VO_2max انجام دادند. نمونه‌های‌خونی قبل، بلافاصله و ۲ ساعت بعد از اجرا گرفته شدند. داده‌ها با استفاده از اندازه‌های تکراری و آنوای دوطرفه بررسی شدند. فعالیت زیربیشینه، سطوح ۲-MMP سرمی در گروه فعال (P= ۰/۱۱۹) و غیرفعال (P= ۰/۱۷۵) را به‌طور معنی‌داری تغییر نداد، اما موجب افزایش معنی‌دار ۹-MMP سرمی بلافاصله (P= ۰/۰۰۱) و ۲ ساعت بعد از فعالیت (P= ۰/۰۰۰) در گروه فعال و بلافاصله (P= ۰/۰۰۹) و ۲ ساعت بعد از فعالیت (P= ۰/۰۰۳) در گروه غیرفعال شد. باوجود این، نتایج نشان داد که تفاوتی معنی‌دار بین ۲-MMP (۰/۷۱۱ =P) و ۹-MMP سرمی (P= ۰/۴۲۳) بین دو گروه فعال و غیرفعال در هیچ یک از مراحل زمانی وجود ندارد. به‌طور کلی به نظر می‌رسد که پاسخ متالوپروتئینازهای آنژیوژنیکی به یک وهله فعالیت زیربیشینه در مردان فعال و غیرفعال مشابه باشد.

کلیدواژه‌های فارسی: آنژیوژنز، متالوپروتئیناز ماتریکس (MMPs)، فعالیت ورزشی زیربیشینه.

۱و ۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی (۱. نویسندهٔ مسئول) Email: kh.taheri_62@yahoo.com
Email: kamal_ranjbar2008@yahoo.com
۲. دانشیار دانشگاه شهید بهشتی Email: m-nourshahi@sbu.ac.ir

مقدمه

تمرینات ورزشی موجب سازگاری‌های فیزیولوژیکی و ساختاریِ عمده‌ای در بدن می‌شوند (۲، ۱) که از آن به‌عنوان رویکردی مهم در پیشگیری و درمان انواع بیماری‌ها یاد می‌شود. مطالعات کلینیکی زیادی نشان داده‌اند که میزان بیماری و مرگ در بین افرادی که از لحاظ جسمانی فعال هستند در مقایسه با افراد کم‌تحرک کمتر است (۳). یکی از مهم‌ترین سازگاری‌ها، افزایش تعداد مویرگ‌های خونی (آنژیوژنز)[1] در سطح عضلهٔ اسکلتی، عضلهٔ قلبی و مغز است (۴).

آنژیوژنز به معنی تشکیل یک مویرگ از مویرگ قبلی است (۶، ۵). فرآیند آنژیوژنز به دو صورت جوانه زدن رگی و دو نیمه شدن رگِ تکامل‌یافته انجام می‌گیرد (۷، ۳). تشکیل جوانه و دو نیمه شدن مویرگی نیازمند تجزیهٔ ماتریکس خارج سلولی و تجزیهٔ پروتئین‌های غشاء پایهٔ مویرگی است (۸). متالوپروتئینازهای ماتریکس (MMP)[2] نقش کاتالیکی مهمی در این فرآیند بازی می‌کنند (۹). متالوپروتئینازهای ماتریکس، اندوپپتیدازهایی از خانوادهٔ بزرگ آنزیم‌های پروتئازی هستند که به‌دلیل برخورداری از ضوابط پروتئولیتیکی، در تنظیم چسبندگی، تکثیر و تمایز سلول‌های آندوتلیال و متعاقباً تشکیل مویرگ‌های جدید نقشی مهم دارند (۱۰، ۷). در این راستا، هاس و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که بازداری متالوپروتئینازهای ماتریکس موجب کاهش رشد مویرگ‌های جدید و بازداری تخریب غشای پایهٔ عروق مویرگی می‌شود (۸). همچنین متالوپروتئینازهای ماتریکس که به داخل جریان خون می‌ریزند موجب ترشح فاکتورهای رشدی و سایتوکاین‌های درگیر در فرآیند آنژیوژنز از ذخایر خود و فعال‌سازی آن‌ها می‌شوند (۱۱، ۲، ۱). متالوپروتئینازهای ماتریکس انواع مختلفی دارند و سوبستراهای ویژه‌ای را فعال می‌کنند (۵). در بین متالوپروتئینازها MMP-۹ و MMP-۲ بالاترین فعالیت کاتابولیکی ـ آنژیوژنیکی را دارند (۱۲). سوهر و همکاران[3] (۲۰۰۷) تغییر در سطوح MMP سرمی را ناشی از از بیان MMP در سلول‌های عضلهٔ اسکلتی و سلول‌های آندوتلیال دانستند (۲). همچنین رولمن و همکاران[4] (۲۰۰۷) بیان داشتند که متعاقب فعالیت ورزشی، سطوح پروتئین MMP متناسب با افزایش سطوح mRNAMMP بافتی افزایش می‌یابد (۵). از طرفی، مکی و همکاران[5] (۲۰۰۴) بیان داشتند که تغییر در سطوح MMP های جریان خون بیان‌گر تغییر در سطح بافتی آن‌ها

---

1 . Angiogenesis
2 . Matrix metalloproteinase (MMP)
3 . Suhr et al
4 . Rullman et al
5 . Mackey et al

است (۱۳). بنابراین، در این تحقیق سطوح MMP سرمی که برآوردی غیرمستقیم از فعالیت کاتابولیکی آن‌ها است (۶) بررسی شد. MMP-۲ و MMP-۹ هر دو پروتئین‌های یکسانی را تجزیه می‌کنند، اما از نظر الگوی فعال شدن و نحوهٔ بیان ژنی در پاسخ به محرک‌های ورزشی با هم متفاوت هستند (۱).

در همین رابطه، سوهر و همکاران (۲۰۰۷) در تحقیقی روی ورزشکاران دوچرخه‌سوار (با VO_2max برابر ۵۴/۷ در شرایط نرمال و ۵۰/۹ در شرایط هایپوکسی) با فعالیت ورزشی در دو شرایط نرمال و هایپوکسی (۱۰ اینتروال ۳ دقیقه‌ای با ۸۰ تا ۸۵ درصد VO_2max - برای دو مرتبه) متوجه شدند که MMP-۹ بعد از اجرا افزایش، اما در شرایط هایپوکسی تا دو برابر افزایش یافت (۲). همچنین، رولمن و همکاران (۲۰۰۷) در یک تحقیق وامانده‌ساز (۲۰ دقیقه در ۵۰ درصد VO_2max ، ۴۰ دقیقه در ۶۵ درصد VO_2max و ۵ دقیقه تا واماندگی) متوجه افزایش سطوح پروتئین MMP-۹، بلافاصله و ۲ ساعت بعد از اجرا در آزمودنی‌های فعال شدند، اما سطوح پروتئین MMP-۲ در هیچ یک از جایگاه‌های زمانی معنی‌دار نبود (۵). باوجود این، یورسو و همکاران[1] (۲۰۰۹) بیان داشتند که سطوح MMP-۲ و MMP-۹ سرمی بعد از یک آزمون تمرین مقاومتی حاد (ARET)[2] (۶ ست ۱۰ تکرار بیشینه اسکات و ۲ دقیقه استراحت بین آن‌ها) در افراد فعال تغییری معنی‌دار نداشت (۱). کوسکین و همکاران[3] در دو تحقیق مجزا (۲۰۰۱ و ۲۰۰۴) افزایش در سطوح MMP-۹ و MMP-۲ را به ترتیب، متعاقب دویدن در سربالایی (۱ ساعت دویدن در شیب ثابت ۳ درصد و با سرعت ۱۲ کیلومتر در ساعت) در تاندون آشیل و دویدن در سراشیبی (۱۳۰ دقیقه در سرعت ۱۷ متر در دقیقه در شیب ۱۳/۵روی تردمیل) در قسمت‌هایی از عضلات (عضلهٔ چهارسر رت) که بیشترین آسیب عضلانی را متحمل شده بودند گزارش کردند (۱۵، ۱۴). کارملی و همکاران[4] (۲۰۰۵) در بررسی اثر شدت تمرین روی بیان متالوپروتئینازها نشان دادند که دو هفته تمرین رت روی تردمیل در شدت پایین (۵۰ درصد VO_2max برای ۵۰ دقیقه در روز) mRNAMMP-۲ را تغییر نمی‌دهد، اما تمرین با شدت بالاتر (۷۰ درصد VO_2max برای۵۰ دقیقه در روز) موجب افزایش MMP-۲ در عضلات با تارهای نوع دو (چهارسر سطحی و دوقلو) شد (۱۶). در رابطه با اثر ورزش روی بیان MMPها در افراد با شرایط پاتولوژیکی، روزتی و همکاران[5] (۲۰۰۹) با ۱۲ هفته تمرین

1 . Urso et al
2 . Acute resistance exercise test (ARET)
3 . Koskinen et al
4 . Carmeli et al
5 . Rosety et al

هوازی (۳ روز در هفته /۲۰ تا ۳۵ دقیقه در ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان پیک در هر جلسه - هر ۳ هفته ۵ دقیقه به زمان و ۵ درصد به شدت تمرین افزوده می‌شد) در زنان مبتلا به سندرم متابولیکی و رابرتز و همکاران[1] (۲۰۰۶) با سه هفته تمرین هوازی (۴۵ تا ۶۰ دقیقه روزانه در ۷۰ تا ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه) در مردان چاق مبتلا به سندرم متابولیکی، کاهش سطوح MMP-۹ سرمی پایهٔ این بیماران را گزارش کردند (۱۸، ۱۷).

آنژیوژنز فرآیندی است که در مجموعه‌ای از شرایط پاتولوژیکی مانند سرطان، آرترواسکلروز، دیابت و شرایط فیزیولوژیکی مانند ورزش‌کردن در بخش‌های مختلف بدن مانند عضلهٔ اسکلتی، قلب و مغز صورت می‌گیرد. متالوپروتئینازهای ماتریکس با تجزیهٔ پروتئین‌های غشای پایهٔ مویرگی موجب تشکیل عروق جدید در این نواحی می‌شوند (۷، ۴). آنژیوژنز از یک سو موجب افزایش اکسیژن‌رسانی به سطح عضلهٔ اسکلتی می‌شود و زمینهٔ اجرای کارآمد را فراهم می‌سازد (۳) و از سوی دیگر موجب کاهش بروز سکتهٔ قلبی و سکتهٔ مغزی و کاهش پرفشار خونی می‌شود (۴). بنابراین درک صحیح پاسخ پروتئازهای آنژیوژنیکی به یک فعالیت ورزشیِ مشخص، به ما در طراحی و توصیهٔ بهتر برنامه‌های تمرینی به‌منظور بهره‌مندی از فرآیند آنژیوژنز کمک خواهد کرد. از طرفی، پاسخ MMPهای سرمی افراد فعال و غیرفعال متعاقب فعالیت ورزشی در جهت توصیهٔ تمرینی برای ارتقای سلامت (کاهش سکته قلبی و مغزی) و بهبود عملکرد ورزشی (افزایش عروقی شدن عضله اسکلتی) برای ما مشخص نیست. از این رو، در این تحقیق میزان MMP-۲ و MMP-۹ سرمی افراد فعال و غیرفعال در پاسخ به فعالیت زیربیشینه بررسی و مقایسه شد.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها: دانشجویان مرد دانشگاه شهید بهشتی داوطلبانه در این تحقیق شرکت و پرسش-نامهٔ فعالیت بدنی بک[2] و پرسش‌نامهٔ سلامت عمومی را کامل کردند. در مرحلهٔ بعد، آزمودنی-های فعال (حداقل ۶ ماه فعالیت منظم داشته و هر هفته حداقل ۳ جلسه فعالیت فیزیکی) و غیرفعال (در ۶ ماه گذشته فعالیت ورزشی منظم نداشته‌اند) از بین داوطلبان مشخص شدند (۱). در خاتمه از میان داوطلبان فعال ۸ نفر و از بین داوطلبان غیرفعال ۸ نفر به‌صورت تصادفی ساده انتخاب شدند. آزمودنی‌های فعال در فعالیت‌هایی مانند کوهنوردی، دوچرخه‌سواری، شنا، تکواندو و فوتبال مشارکت داشتند. سابقهٔ پزشکی آزمودنی‌ها و مصرف سیگار توسط پرسش‌نامهٔ

1 . Roberts et al
2 . Baeck Questionnaire of Habitual Activity

سلامت عمومی بررسی شد که توسط محققان طراحی شده بود. چنانچه خودِ آزمودنی‌ها یا فامیل درجه اول (پدر، مادر، برادر، خواهر) آنها به نوعی به هرگونه بیماری قلبی- عروقی، بیماری آترواسکلروز، هایپرلیپیدمی، پرفشارخونی، دیابت و سرطان مبتلا بودند (۱۹، ۳، ۶) از آزمون کنار گذاشته می‌شدند که در این زمینه ۷ نفر از داوطلبان به‌علت مشکلات پزشکی حذف شدند. آزمودنی‌ها پس از توضیحات اولیه در خصوص هدف، نحوهٔ اجرای آزمون و خطرات احتمالی، رضایت‌نامه را تکمیل کردند. در جدول ۱ ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI (Kg/m^2)	VO_2max ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)
گروه غیرفعال	۲۳±۲/۶	۱۷۵±۷/۸	۷۸±۹/۸	۲۵±۱/۸	۳۱±۱/۴
گروه فعال	۲۲±۱/۸	۱۷۵±۴/۶	۶۹±۹/۷	۲۲±۲/۰	۴۳±۱/۶

BMI: شاخص تودهٔ بدنی VO_2max: حداکثر اکسیژن مصرفی

روش جرا: این تحقیق در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی انجام شد. در مرحلهٔ اول از آزمودنی‌ها تست VO_2max گرفته شد. بعد از ۵ روز از آزمون تعیین VO_2max، آزمودنی‌ها پروتکل ورزشی زیربیشینه را انجام دادند. پروتکل ورزشی زیربیشینه شامل یک ساعت رکاب‌زدن با ۵۰ درصد VO_2max روی دوچرخه کارسنج مونارک[1] (ساخت سوئد) بود (۳). دلیل استفاده از شدت ۵۰ درصد این بود که آزمودنی‌های غیرفعال بتوانند یک ساعت مداوم رکاب بزنند و از طرفی کراس و همکاران[2] (۲۰۰۴) از همین پروتکل برای بررسی پاسخ سایر فاکتورهای رشدی بین افراد فعال و غیرفعال استفاده کرده‌اند (۳). در این زمینه، قبل از اجرای پروتکل ورزشی زیربیشینه، یک آزمودنی فعال و یک آزمودنی غیرفعال به‌صورت تصادفی از گروه‌های خود انتخاب شدند و تست آزمایشی را انجام دادند و تعدیلات لازم از لحاظ شدت در پروتکل تمرینی صورت گرفت. آزمودنی‌ها در حین اجرای زیربیشینه، ماسک مربوط به دستگاه گاز آنالیزور (ساخت آلمان) را بسته بودند و بر اساس تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی، شدت تمرین در ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی حفظ می‌شد. از آزمودنی‌ها درخواست شد که در فاصلهٔ زمانی ۲ ساعت بعد از اجرای زیربیشینه از انجام هرگونه فعالیت ورزشی خوداری کنند. همچنین از آزمودنی‌ها درخواست شد که ۴۸ ساعت قبل از آزمون تعیین VO_2max و

1 . Monark
2 . Kraus et al

اجرای زیربیشینه از انجام فعالیت ورزشی حاد خوداری کنند. آزمون تعیین VO_2max و اجرای زیربیشینه بین ساعت ۱۰ تا ۱۲ قبل از ظهر انجام شدند. آزمودنی‌ها صبحانه‌ای یکسان (حدود ۶۰۰ کیلوکالری برای فرد ۶۰ کیلوگرمی- ۱۰ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) را که برای آن‌ها تدارک دیده شده بود را در ساعت ۷:۳۰ صبح مصرف کردند. این صبحانه شامل تخم مرغ، شیر، کره و نان بود. نمونه‌های خونی در سه مرحلهٔ زمانی قبل، بلافاصله و ۲ ساعت بعد از اجرای زیربیشینه در حالت نشسته از سیاهرگ آنتی‌کوبیتال آزمودنی‌ها گرفته شدند. مشخص شده است که اوج تغییرات سایر فاکتورهای آنژیوژنیکی ۲ ساعت بعد از فعالیت ورزشی است (۵، ۳، ۲)، به همین دلیل خون‌گیری ۲ ساعت بعد از اجرا انجام شد. نمونه‌های خونی برای جداسازی سرم و اندازه‌گیری MMP-۲ و MMP-۹ سرمی به پژوهشکدهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی انتقال داده شدند. در نمونهٔ سرمی احتمال تداخل عامل ضدانعقاد (هپارین و سیترات (۳)) روی فاکتور مورد اندازه‌گیری وجود ندارد (در تهیهٔ سرم برخلاف پلاسما به مادهٔ ضد انعقاد لازم نیست) لذا برای سنجش MMP که در سرم و پلاسما اندازه‌گیری آن ممکن است، نمونه‌گیری سرمی ارجح است. سرم جداشده در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد. برای سانتریفیوژ کردن خون از دستگاه اپندورف[1] (ساخت آلمان) به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌های مربوط به MMP-۲ و MMP-۹ از کیت الیزا ساخت چین (شرکت لایف ساینس ایالات متحده-چین[2]) استفاده شد. ضریب تغییرات MMP-۲ و MMP-۹ به ترتیب ۷/۲ درصد و ۵/۹ درصد بود. همچنین حساسیت MMP-۲ و MMP-۹ به ترتیب برابر ۰/۰۳۸ نانوگرم بر میلی‌لیتر و ۰/۰۴۳ نانوگرم بر میلی‌لیتر بود.

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی: حداکثر اکسیژن مصرفی توسط دوچرخهٔ کارسنج مونارک و دستگاه گاز آنالیزور کورتکس[3] اندازه‌گیری شد. تست VO_2max با پنج دقیقه گرم کردن بدون بار برای گروه غیرفعال و پنج دقیقه گرم کردن در ۷۵ وات برای گروه فعال شروع شد. بعد از گرم کردن، بارکار هر دقیقه ۲۵ وات اضافه شد و آزمودنی‌ها تا رسیدن به حالت واماندگی مداوم رکاب زدند. آزمودنی‌ها برای رسیدن به حداکثر تلاش اجرایی به صورت کلامی تشویق شدند. ضوابط رسیدن به حداکثر اکسیژن مصرفی عبارتند بودند از: ضربان قلب بالای ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰)، نسبت تبادل تنفسی بالای ۱/۱ و به فلات رسیدن

1 . Ependourffe
2 . USCN Life Science Institute
3 . Cortex

اکسیژن مصرفی علی‌رغم افزایش شدت تمرین (۳). رسیدن به ۲ معیار از ۳ معیار فوق برای متوقف کردن پروتکل کافی بود. تست فوق مدل تعدیل‌شدهٔ به‌کار رفته در تحقیق کراس و همکاران (۲۰۰۷) است که بعد از تست آزمایشی روی یکی از آزمودنی‌ها تعدیلات لازم از لحاظ سختی و شدت اجرا در آن به عمل آمد.

تجزیه و تحلیل آماری: برای تجزیه وتحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۶ استفاده شد. در این تحقیق از آزمون کولموگروف- اسمیرنوف[1] برای تعیین نرمال بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. مشخص شد که داده‌های تحقیق نرمال هستند. بنابراین از آزمون t مستقل برای آزمون معنی‌داری تفاوت BMI و VO_2max بین دو گروه، و برای آزمون معنی‌داری تغییرات سطوح ۲-MMP و ۹-MMP سرمی از تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری استفاده شد. برای آزمون معنی‌داری تفاوت بین سطوح ۲-MMP سرمی گروه فعال و غیرفعال و همچنین ۹-MMP سرمی، از تحلیل واریانس مکرر با عامل بین گروهی استفاده شد. از آزمون تعقیبی بونفرونی برای مقایسهٔ زوج‌ها استفاده شد. همچنین از همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط بین ۲-MMP و ۹-MMP با BMI و VO_2max استفاده شد. سطح معنی‌داری $P \leq ۰/۰۵$ تعیین شده بود. داده‌ها به صورت (انحراف معیار ± میانگین) گزارش شده‌اند.

یافته‌های پژوهش

تفاوتی معنی‌دار بین BMI ($t_{۱۴}=۳/۰۲۴$ ،P= ۰/۰۰۹) و VO_2max ($t_{۱۴}=۱۵/۵۱۰$ ،P= ۰/۰۰۰) دو گروه وجود دارد. نتایج تحقیق نشان داد که یک جلسه فعالیت زیربیشینه تغییری معنی‌دار در سطوح ۲-MMP سرمی در هیچ‌یک از وهله‌های زمانی در گروه فعال (P= ۰/۱۷۵ ،۱/۹۸۱ = $F_{۲و۱۴}$) و غیرفعال (P= ۰/۱۱۹ ،۲/۴۹۳ =$F_{۲و۱۴}$) موجب نمی‌شود (جدول ۲). باوجود این، مشخص شد که سطوح ۲-MMP سرمی بلافاصله بعد از اجرا در گروه فعال (۲۱ درصد) و گروه غیرفعال (۱۷ درصد) به‌طور جزئی کاهش می‌یابد (جدول ۲). برعکس، نتایج نشان داد که یک جلسه فعالیت زیربیشینه موجب افزایش معنی‌دار سطوح ۹-MMP سرمی بلافاصله (۰/۰۰۱ =P) و دو ساعت بعد از اجرا (P= ۰/۰۰۰) در گروه فعال (۴۱/۰۱۷ =$F_{۲و۱۴}$) و بلافاصله (۰/۰۰۹ =P) و دو ساعت بعد از اجرا (P= ۰/۰۰۳) در گروه غیرفعال (۲۲/۹۹۴ =$F_{۲و۱۴}$) می‌شود (جدول ۲). با وجود این، تفاوتی معنی‌دار بین سطوح ۲-MMP سرمی (P= ۰/۷۵۹ ،۰/۲۷۸ =$F_{۲و۲۸}$) و ۹-MMP (P= ۰/۴۲۳ ،۰/۶۸۱ =$F_{۲و۲۸}$) سرمی بین دو گروه فعال و غیرفعال در هیچ‌یک از وهله‌های زمانی وجود ندارد (جدول ۲). همچنین میانگین داده‌های ۲-MMP دو ساعت بعد از

1 . Kolmogrov-Smirnov

اجرای گروه غیرفعال و همچنین میانگین داده‌های MMP-۹ گروه غیرفعال در سه وهلهٔ زمانی مختلف نسبت به گروه فعال به‌طور جزئی بالاتر است (جدول ۲). نتایج نشان دادند که رابطه‌ای معنی‌دار بین BMI و VO_2max با MMP-۲ و MMP-۹ در هیچ‌یک از وهله‌های زمانی در دو گروه فعال و غیرفعال وجود ندارد ($P > ۰/۰۵$) (جدول ۳).

جدول ۲. پاسخ MMP-۲ و MMP-۹ سرمی به یک جلسه فعالیت زیربیشینه در دو گروه فعال و غیرفعال

		سطوح پایه‌ای	بلافاصله بعد اجرا	۲ ساعت بعد اجرا
گروه فعال	MMP-۲ (ng/ml)	۹۰/۸۰ ± ۱۰/۸۰	۷۱/۷۵ ± ۱۱/۱۷	۱۰۰/۶۶ ± ۱۰/۵۸
	MMP-۹ (ng/ml)	۲۸۲/۶۶ ± ۱۰۰/۲۵	۵۶۵/۴۶ ± ۱۱۰/۰۸*	۵۸۶/۰۰ ± ۹۵/۲۲*
گروه غیرفعال	MMP-۲ (ng/ml)	۸۸/۸۷ ± ۸/۷۳	۷۳/۰۰ ± ۱۲/۳۵	۱۱۶/۷۰ ± ۱۴/۷۱
	MMP-۹ (ng/ml)	۳۶۲/۵۰ ± ۹۰/۴۰	۵۸۷/۷۰ ± ۱۰۰/۶۳ *	۶۱۲/۳۰ ± ۸۳/۶۴ *

* نشانهٔ تفاوتی معنی‌دار نسبت به سطح پایه در هر گروه فعال و غیرفعال

جدول ۳. رابطه بین BMI و VO_2max با MMP-۲ و MMP-۹ در دو گروه فعال و غیرفعال در ۳ وهلهٔ زمانی مختلف

			MMP-۲ پایه (ng/ml)	MMP-۲ بلافاصله (ng/ml)	MMP-۲ دو ساعت (ng/ml)	MMP-۹ پایه (ng/ml)	MMP-۹ بلافاصله (ng/ml)	MMP-۹ دو ساعت (ng/ml)
گروه فعال	BMI (Kg/m^2)	r	۰/۰۸۵	-۰/۳۵۶	۰/۱۷۰	۰/۱۱۴	۰/۲۸۷	۰/۳۱۲
		p	۰/۸۴۲	۰/۳۸۹	۰/۶۸۷	۰/۶۸۸	۰/۴۹۱	۰/۴۵۱
	VO_2max ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)	r	۰/۳۱۰	-۰/۱۰۳	۰/۵۳۹	۰/۳۹۴	۰/۵۸۷	۰/۵۱۳
		p	۰/۴۵۵	۰/۸۰۹	۰/۱۶۸	۰/۳۳۳	۰/۱۲۶	۰/۱۹۳
گروه غیرفعال	BMI (Kg/m^2)	r	۰/۳۹۸	۰/۰۸۱	۰/۳۸۳	۰/۴۵۰	۰/۳۰۸	۰/۴۶۴
		p	۰/۳۲۸	۰/۸۴۹	۰/۳۴۹	۰/۲۶۳	۰/۴۵۹	۰/۲۴۶
	VO_2max ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)	r	۰/۱۹۵	۰/۰۱۵	۰/۱۵۰	۰/۲۲۲	۰/۰۸۷	۰/۱۶۷
		p	۰/۶۴۵	۰/۹۷۱	۰/۷۲۲	۰/۵۹۸	۰/۸۳۷	۰/۶۹۲

بحث و نتیجه‌گیری

یک جلسه فعالیت زیربیشینه موجب تغییری معنی‌دار در سطوح MMP-۲ سرمی در هیچ‌یک از وهله‌های زمانی در گروه فعال و غیرفعال نمی‌شود. نتایج این تحقیق با تحقیق یورسو و همکاران (۲۰۰۹) که بعد از یک تست تمرین مقاومتی حاد (ARET) تغییری معنی‌دار را سطوح MMP-۲ سرمی مشاهده نکردند و با تحقیق تابجی و همکاران[1] (۲۰۰۵) که متعاقب تست کوتاه‌مدت بروس تغییری را در سطوح MMP-۲ گزارش نکردند هم‌سو و موافق است (۱۹، ۱). از طرفی، نتایج این تحقیق با یافته‌های تحقیق رولمن و همکاران (۲۰۰۹)، کارملی و همکاران (۲۰۰۵) و میلکی ویسز و همکاران[2] (۲۰۰۵) (۲۰، ۱۶، ۱۲) هم‌سو نیست. دلیل هم‌سو نبودن نتایج با تحقیق رولمن و همکاران (۲۰۰۹) این است که از یک پروتکل ۵ هفته‌ای تمرین ورزشی (۴۵ دقیقه در روز) استفاده کردند و افزایش mRNAMMP-۲ عضلهٔ اسکلتی را بعد از روز دهم گزارش کردند. از این رو، می‌توان نتیجه گرفت که MMP-۲ ممکن است در مراحل بعد عروقی یعنی مراحل تثبیت و بلوغ مویرگی مشارکت می‌کند (۲). کارملی و همکاران (۲۰۰۵) عنوان داشتند که با افزایش شدت تمرین عمدتاً عضلات با تارهای نوع ۲ یا به‌عبارتی تارهای تند انقباض موجب افزایش mRNA و پروتئین MMP-۲ می‌شوند و در شدت‌های پایین تغییری در سطوح MMP-۲ صورت نمی‌گیرد (۱۶). بنابراین، عدم تغییر معنی‌دار در سطوح MMP-۲ سرمی در مطالعهٔ حاضر ممکن است به‌دلیل مشارکت پایین تارهای تند انقباض باشد. دلیل مخالفت با تحقیق میلکی ویسز و همکاران (۲۰۰۵) در نوع محرک بکار رفته برای بیان MMP-۲ است زیرا میلکی و یسز اثر کشش مکانیکی را روی بیان MMP-۲ در سلول‌های آندوتلیال مویرگی بررسی کردند و متوجه افزایش mRNA و پروتئین MMP-۲ در سلول‌های آندوتلیال مویرگی شدند. به نظر می‌رسد که کشش مستقیماً روی سلول‌های آندوتلیال عمل می‌کند زیرا سلول‌های آندوتلیال از طریق گیرنده‌های اینتگرینی قادر به احساس استرین‌ها هستند و از طریق فعالسازی مسیرهای کینازی و تغییر در بیان ژنی پاسخ می‌دهند (۲۲، ۲۱، ۹).

رولمن و همکاران (۲۰۰۷) در تحقیق خود نشان دادند که در شرایط نرمال بین فاکتورهای درگیر در آنژیوژنز و فاکتورهایی که آنژیوژنز را مانع می‌شوند (فاکتورهای آنژیوستاتیکی) تعادل برقرار است، اما در حین فعالیت ورزشی این تعادل به سمت فاکتورهای آنژیوستاتیکی تغییر می‌یابد. این محققان نشان دادند که بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی، میزان فاکتورهای آنژیوستاتیکی بلافاصله بعد از ورزش ۱/۵ تا ۲/۶ برابر افزایش می‌یابد (۵). همان‌طور که در این

1 . Tayebjee et al
2 . Milkiewicz et al

تحقیق نشان داده شد سطوح MMP-۲ سرمی بلافاصله بعد از اجرا در گروه فعال و گروه غیرفعال به‌طور جزئی کاهش می‌یابد (جدول ۲). بنابراین، مکانیسم عمده‌ای که به نظر می‌رسد موجب کاهش سطوح MMP-۲ بلافاصله بعد از تمرین ورزشی شود، افزایش بازدارنده‌های آنژیوژنیکی است هرچند که در این تحقیق این بازدارنده‌های آنژیوژنزی اندازه‌گیری نشدند.

به‌طور کلی، محقق معتقد است که عدم تغییر معنی‌دار در سطوح MMP-۲ سرمی تحقیق حاضر به‌دلیل تفاوت در شدت تمرین ورزشی (۲۳، ۱۶)، مشارکت نداشتن MMP-۲ در مراحل اولیهٔ تشکیل مویرگ‌های جدید (۲)، تفاوت در نوع محرک تمرینی (۲۰) و افزایش فاکتورهای بازدارندهٔ آنژیوژنزی (۵) باشد.

برعکس، یک جلسه فعالیت زیربیشینه موجب افزایش معنی‌دار MMP-۹ سرمی گروه فعال و غیرفعال می‌شود. نتایج این تحقیق با تحقیق رولمن و همکاران (۲۰۰۷)، کوسکین و همکاران (۲۰۰۴) و سوهر و همکاران (۲۰۰۷) هم‌سو و موافق است (۱۴، ۵، ۲). رولمن و همکاران (۲۰۰۷) در تحقیق خود بیان داشتند که تغییرات mRNAMMP-۹ بلافاصله بعد از اجرا معنی-دار نشد، اما پروتئین MMP-۹ عضلهٔ اسکلتی بلافاصله بعد از تمرین افزایش می‌یابد. بنابراین، این افزایش ناشی از عوامل غیر رونویسی است و به نظر می‌رسد که پلاسمین موجب افزایش ۹-MMP شده باشد زیرا شکافت و فعال‌سازی MMP-۹ توسط پروتئازهای مختلف از جمله پلاسمین صورت می‌گیرد که با تمرین ورزشی فعال می‌شوند (۱۰، ۵). کوسکین و همکاران (۲۰۰۴) در تحقیق خود از سوند میکرودیالیز برای بافت‌برداری استفاده کردند و بخشی از افزایش در سطوح MMP-۹ ممکن است به‌علت التهاب ناشی از این بافت‌برداری باشد. هرچند که تحقیق آن‌ها در سربالایی بود و مشخص شده است تاندون یکی از مهم‌ترین اجزایی است که موجب تولید و ترشح MMP-۹ می‌شود و تمرین در سربالایی به‌طور ویژه موجب تحریک سلول‌های تاندون می‌شود. سوهر و همکاران (۲۰۰۷) تحقیق خود را در شرایط توأم با هایپوکسی انجام دادند و مشخص شد که هایپوکسی از طریق فاکتور قابل القا هایپوکسی (۱-HIF)[1] موجب افزایش بیان ژنی MMP-۹ می‌شود (۲). از طرفی آزمودنی‌های آن‌ها ورزشکاران حرفه‌ای بودند که به نظر می‌رسد ذخایر بالایی از MMP-۹ را در سلول‌های آندوتلیال خود ذخیره دارند و با اجرای اینتروال‌های بسیار شدید مقادیر بالایی از MMP-۹ را به داخل گردش خون رها سازند (۴).

نتایج این تحقیق با تحقیق روزتی و همکاران (۲۰۰۹)، رابرتز و همکاران (۲۰۰۶)، مکی و همکاران (۲۰۰۴) ناهمسو است (۱۸، ۱۷، ۱۳). دلیل هم‌سو نبودن با نتایج تحقیق روزتی و

1 . Hypoxia induacible factor – 1 (HIF-1)

همکاران (۲۰۰۹) و رابرتز و همکاران (۲۰۰۶) این است که آن‌ها از آزمودنی‌های مبتلا به سندرم متابولیکی و چاق در تحقیق خود استفاده کرده بودند و از طرفی پروتکل تمرینی آن‌ها به ترتیب ۱۲ و ۳ هفته تمرین هوازی بود. محققان دلیل این کاهش را بهبود وضعیت قلبی-عروقی و آمادگی این بیماران عنوان کرده‌اند. با وجود این، یورسو و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند که ۸ هفته تمرین ورزشی سبب افزایش سطوح MMP-۹ سرمی پایه می‌شود. بنابراین به نظر نمی‌رسد که تمرین ورزشی باعث کاهش MMP-۹ شده باشد، بلکه بهبود وضعیت بیماری ممکن است باعث پایین آمدن غلظت MMP-۹ سرمی آن‌ها شده باشد. دلیل هم‌سو نبودن با نتایج تحقیق مکی و همکاران (۲۰۰۴) این است که در تحقیق خود صرفاً از انقباض اکسنتریکی عضلات اکستنسور زانو استفاده کردند و بلافاصله خون‌گیری را صورت نداده‌اند و ۲۴ ساعت بعد از اجرا نمونه‌گیری کرده‌اند.

سلول‌های آندوتلیال منبع اصلی ترشح MMP-۹ هستند و MMP-۹ را در شکل فعال خود در سیتوزول ذخیره می‌کنند (۴). همچنین مشخص شده است که MMP-۹ توسط سلول‌های مغز استخوان ساخته می‌شود و در گرانول‌های نوتروفیلی موجود در گردش خون ذخیره می‌شوند (۱۴). بعد از تحریک، MMP-۹ از گرانول‌های ترشحی و گرانول‌های نوتروفیلی به فضای خارج سلولی و نهایتاً جریان خون ترشح می‌شوند. بیان شده است که MMP-۹ در مراحل اولیهٔ تشکیل مویرگ‌های جدید یعنی فعال‌سازی و تحریک اولیهٔ سلول‌های آندوتلیال نقش بازی می‌کند (۲) بنابراین افزایش آن بلافاصله بعد از تمرین ورزشی پذیرفته شده است و این افزایش ممکن است به‌دلیل عواملی غیر رونویسی یعنی آزاد شدن MMP-۹ از ذخایرشان باشد. از طرفی، مطالعات عنوان داشته‌اند که واکنش به پاسخ‌های التهابی (۱۴، ۱۲، ۱) عاملی دیگر در بیان و آزاد شدن MMP-۹ است. چندین سایتوکاین التهابی مانند IL-۱α و TNF-α متعاقب تمرین ورزشی در بافت عضلهٔ اسکلتی افزایش می‌یابد (۲۴). به نظر می‌رسد که بخشی از افزایش در سطوح پروتئین MMP-۹ سرمی دو ساعت بعد از اجرا ممکن است به‌دلیل افزایش سطوح سایتوکاین‌های التهابی باشد زیرا مشخص شده است که این سایتوکاین‌ها سطوح ۹-mRNAMMP را افزایش می‌دهند (۵) هرچند که در این تحقیق به‌علت محدودیت‌های تحقیق، mRNAMMP-۹ اندازه گیری نشد.

در همین راستا نتایج تحقیق نشان داد که تفاوتی معنی‌دار بین سطوح MMP-۲ و MMP-۹ سرمی بین دو گروه فعال و غیرفعال در هیچ یک از وهله‌های زمانی وجود ندارد. غشای پایهٔ مویرگی از پروتئین‌هایی مانند کلاژن IV، فیبرونکتین و لامینن تشکیل شده است که ثبات ساختاری اساسی را برای مویرگ‌ها فراهم می‌سازند (۱۰، ۶). تشکیل عروق جدید نیازمند

تجزیهٔ این پروتئین‌های ساختاری و نهایتاً تخریب غشای پایهٔ مویرگی است (۹، ۵، ۲). متالوپروتئینازهای ماتریکس نقشی عمده در این فرآیند بازی می‌کنند. مشخص شد است که فعالیت جسمانی (تمرین استقامتی) منظم موجب کاهش ضخامت غشای پایهٔ مویرگی در افراد سالم می‌شود (۲۵). بنابراین یک دلیل برای بالا بودن جزئی میانگین‌های MMP-۹ و MMP-۲ در گروه غیرفعال نسبت به گروه فعال ممکن است ضخیم‌تر بودن غشای پایهٔ مویرگی آن‌ها باشد هرچند که ضخامت غشای پایهٔ مویرگی به‌طور مستقیم اندازه‌گیری نشد. از سویی مشخص شده است که میزان چگالی مویرگی عضلات اسکلتی افراد فعال از افراد غیرفعال بیشتر است به همین دلیل میزان درک هایپوکسی (کمبود اکسیژن در سطح بافتی) افراد فعال در طی یک وهله فعالیت ورزشی زیربیشینه کمتر از افراد غیرفعال است. از این رو این احتمال داده می‌شود که میزان پاسخ فاکتورهای آنژیوژنیکی در افراد فعال کمتر باشد (۳). همچنین شبکهٔ عروقی گسترده در این افراد موجب می‌شود که سلول‌های آندوتلیال در مقابل شیراسترس (اصطکاک جریان خون با دیوارهٔ عروقی) ناشی از فعالیت ورزشی کمتر تحریک شوند و متالوپروتئیناز سرمی کمتری را به جریان خون رها سازند (۹). در همین راستا نشان داده شده است که سطوح بازدارنده‌های آنژیوژنیکی (فاکتورهای آنژیوستاتیکی) با تمرین ورزشی افزایش می‌یابد (۱۷، ۶، ۵، ۲). این احتمال وجود دارد که افراد فعال به‌واسطهٔ سابقهٔ تمرینی، سطوح بازدارنده-های آنژیوژنیکی بالایی داشته باشند که از آزاد شدن و بیان بیش از اندازه متالوپروتئینازهای ماتریکس در این افراد جلوگیری کند. فرض دیگر می‌تواند این باشد که تمرین ورزشی طولانی مدت موجب کاهش فاکتورهای التهابی IL-۱β، TNF-α و CRP می‌شود (۱۸). بنابراین بخشی از بالا بودن جزئی متالوپروتئینازهای ماتریکس در افراد غیرفعال ممکن است به‌دلیل بالا بودن سطوح فاکتورهای التهابی در آن‌ها متعاقب یک وهله فعالیت ورزشی باشد (۲۴، ۵). با وجود این، در این تحقیق سطوح فاکتورهای التهابی در افراد فعال و غیرفعال اندازه‌گیری نشد.

در کل، این مطالعه نشان داد شد که میزان MMP-۲ سرمی در پاسخ به فعالیت زیربیشینه در افراد فعال و غیرفعال به‌طور معنی‌داری تغییر نکرد، اما میزان MMP-۹ در هر دو گروه به‌طور معنی‌دار افزایش یافت. در همین راستا با توجه به اطلاعات موجود در این مطالعه برای اولین بار نشان داده شد که بین میزان MMP-۲ و MMP-۹ سرمی افراد فعال و غیرفعال در حالت استراحت و در پاسخ به فعالیت زیربیشینه تفاوتی معنی‌دار وجود ندارد.

منابع:

1. Urso, M.L., Pierce, J.R., Alemany, J.A., Harman, E.A., Nindl, B.C. (2009). Effects of exercise training on the matrix metalloprotease response to acute exercise. Eur J Appl Physiol 106: 655-663.
2. Suhr, F., Brixius, K., de Mare´es, M., Bo¨lck, B., Kleino¨der, 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.
3. Kraus, R.M., Howard, W.S., Yeager, R.C., and Gavin, T.P. (2004). Circulating plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men. J Appl Physiol 96: 1445-1450.
4. Nguyen, M., Arkell, J., Jackson, C.J. (2001). Human endothelial gelatinases and angiogenesis. Int J Biochem Cell Biol 33: 960-970.
5. 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
6. Bonnema, D.D., Webb, C.S., Pennington, W.R., Stroud, R.E., Leonardi, A.E., Clark, L.L., McClure, C.D., Finklea, L., Spinale, F.G., and Zile, M.R. (2007). Effects of age on plasma matrix metalloproteinases (MMPs) and tissue inhibitor of metalloproteinases (TIMPs). J Card Fail 13: 530–540.
7. Van Hinsbergh, V.W.M., Koolwijk. P. (2008). Endothelial sprouting and angiogenesis: matrix metalloproteinases in the lead. Cardiovasc Res 78: 203-212.
8. Haas, T.L., Milkiewicz, M., Davis, S.J., Zhou, A.L., Egginton, S., Brown, M.D., Madri, J.A., and Hudlicka, O. (2000). Matrix metalloproteinase activity is required for activity induced angiogenesis in rat skeletal muscle. Am J Physiol Heart Circ Physiol 279: 1540-1547
9. Rivilis, I., Milkiewicz, M., Boyd, P., Goldstein, J., Brown, M.D., Egginton, S., Hansen, F.M., Hudlicka, O., and Haas., T.L. (2002). Differential involvement of MMP-2 and VEGF during muscle stretch- versus shear stress-induced angiogenesis. Am J Physiol Heart Circ Physiol 283: 1430-1438
10. Heinemeier, K.M., Olesen, J.L., Haddad, F., Langberg, H., Kjaer, M., Baldwin, K.M., Schjerling, P. (2007). Expression of collagen and related growth factors in rat tendon and skeletal muscle in response to specific contraction types. J Physiol 582:1303-1316.
11. Suhr, F., Rosenwick, C., Vassiliadis, A., Bloch, W., Brixius, K. (2010). Regulation of extracellular matrix compounds involved in angiogenic processes in short- and long-track elite runners. Scand J Med Sci Sports 20: 441- 448.

12. Rullman, E., Norrbom, J., Stromberg, A., Wagsater, D., Rundqvist, H., Haas, T., Gustafsson, T. (2009). Endurance exercise activates matrix metalloproteinases in human skeletal muscle. J Appl Physiol 106: 804-812.

13. Mackey, A.L., Donnelly, A.E., Hujanen, T.T., and Roper, H.P. (2004). Skeletal muscle collagen content in humans after high-force eccentric contractions. J Appl Physiol 97: 197-203.

14. Koskinen, S.O.A., Heinemeier K.M., Olesen, J.L., Langberg, H., and Kjaer, M. (2004). Physical exercise can influence local levels of matrix metalloproteinases and their inhibitors in tendon-related connective tissue. J Appl Physiol 96: 861-864.

15. Koskinen, S.O., Hoyhtya, M., Turpeenniemi-Hujanen, T., Martikkala, V., Makinen, T.T., Oksa, J., Rintamaki, H., Lofberg, M., Somer, H., Takala, T.E. (2001). Serum concentrations of collagen degrading enzymes and their inhibitors after downhill running. Scand J Med Sci Sports 11:9-15.

16. Carmeli, E., Moas, M., Lennon, S., Powers, S.K. (2005). High intensity exercise increases expression of matrix metalloproteinases in fast skeletal muscle fibers. Exp Physiol 90:613-619.

17. Rosety, I., Miguel A.R., Manuel, R., Francisco J.O., Ramon, A., Gabriel, F.G., Manuel, R.R. (2009). A Short-term Exercise Intervention Reduced Total Matrix Metalloproteinase-9 In Patients With Metabolic Syndrome. Med. Sci. Sports Exerc. 41: 328-328.

18. Roberts, C.K., Won, D., Pruthi, S., Kurtovic, S., Sindhu, R.K., Vaziri, N.D., and Barnard, R.J. (2006). Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors. J Appl Physiol 100: 1657-1665.

19. Tayebjee, M.H., Lip, G.Y., Blann, A.D., Macfadyen, R.J. (2005). Effects of age, gender, ethnicity, diurnal variation and exercise on circulating levels of matrix metalloproteinases (MMP)-2 and -9, and their inhibitors, tissue inhibitors of matrix metalloproteinases (TIMP)-1 and -2. Thromb Res 115: 205-210.

20. Milkiewicz, M., and Haas, T.L. (2005), Effect of mechanical stretch on HIF-1α and MMP-2 expression in capillaries isolated from overloaded skeletal muscles: laser capture microdissection study. Am J Physiol Heart Circ Physiol 289: 1315–1320.

21. Milkiewicz, M., Mohammadzadeh, F., Ispanovic, E., Gee, E., Haas, T.L. (2007). Static strain stimulates expression of matrix metalloproteinase-2 and VEGF in microvascular endothelium via JNK- and ERK-dependent pathways. J Cell Biochem 100:750-61.

22. Ispanovic, E., and Haas, T.L. (2006). JNK and PI3K differentially regulate MMP-2 and MT1-MMP mRNA and protein in response to actin cytoskeleton reorganization in endothelial cells. Am J Physiol Cell Physiol 291: 579-588.

23. Carmeli, E., Haimovitz, T., Nemcovsky, E.C. (2007). Cathepsin D and MMP-9 activity increase following a high intensity exercise in hind limb muscles of young rats. J Basic Clin Physiol Pharmacol 18:79-86

24. Malm, C., Sjodin, T.L., Sjoberg, B., Lenkei, R., Renstrom, P., Lundberg, I.E., Ekblom, B. (2004). Leukocytes, cytokines, growth factors and hormones in human skeletal muscle and blood after uphill or downhill running. J Physiol 556: 983-1000.

25. Williamson, J.R., Hoffmann, P.L., Kohrt, W.M., Spina, R.J., Coggan, A.R., and Holloszy, O. (1996). Endurance exercise training decreases capillary basement membrane width in older nondiabetic and diabetic adults. J Appl Physiol 80: 747-753.