پژوهش در علوم ورزشی شماره ۹، بهار ۱۳۹۰، صص ۲۴-۱۳

مقایسه تأثیر سه نوع برنامهٔ تمرینی قدرتی، سرعتی و استقامتی بر سطوح گلوتاتیون خون

*حسن پیرانی[۱]، دکتر علی اصغر رواسی[۲]، دکتر محمد رضا کردی[۳]، دکتر پوراندخت امینیان[۴]، دکتر جواد رسایی[۵]، دکتر امیر کیانی[۶]، کامران مرادی[۷]

تاریخ دریافت مقاله :۸۸/۷/۱۹ تاریخ پذیرش مقاله:۸۸/۱۰/۲۸

چکیده

برای بررسی و مقایسهٔ تأثیر سه نوع برنامهٔ تمرینی قدرتی، سرعتی و استقامتی بر گلوتاتیون خون دانشجویان پسر غیرورزشکار، ۳۰ نفر دانشجوی پسر غیرورزشکار (میانگین سن۵/۲± ۱۹/۸ سال) به‌طور تصادفی در سه گروه ۱۰ نفرهٔ تمرینات سرعتی، قدرتی و استقامتی دسته‌بندی شدند. اعضای هر گروه بر اساس پروتکل تمرینی خاص خود، به مدت چهار ماه، هفته‌ای سه جلسه تمرین کردند و عملکرد آنها ارزیابی شد. تمرین گروه قدرتی شامل سه سِت تمرین با وزنه با ۱۲ تا ۱۵ تکرار بیشینه برای ۱۰ حرکت، تمرین گروه سرعتی شامل دوهای سرعت ۲۰ الی ۶۰ متر، عبور سریع از مانع، دو سریع از پله به بالا و تمرین گروه استقامتی شامل سه نوع تمرین فارتلک، تداومی و تناوبی بود که به تناوب در سه جلسه، به مدت چهار ماه اجرا شدند. برای تعیین اثرات تمرینات ورزشی بر غلظت گلوتاتیون، از تمام آزمودنی‌ها دو نمونهٔ خونی، قبل از شروع تمرین و ۷۲ ساعت بعد از انجام آخرین جلسهٔ تمرینی گرفته شد. به‌منظور بررسی تفاوت سطح گلوتاتیون در سه گروه، داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون t همبسته (مقایسهٔ اختلاف‌های بین غلظت‌های قبل و بعد از تمرین) تحلیل شدند. نتایج نشان داد برنامهٔ تمرینات قدرتی، سرعتی و استقامتی سبب می‌شود مقادیر گلوتاتیون خون (p=۰/۰۰۱)، در مقایسه با قبل از تمرین افزایش یابد و این افزایش در هر سه نوع تمرین معنی‌دار بود. همچنین مقایسه بین‌گروهی داده‌ها نشان داد بین دو گروه سرعتی و استقامتی از نظر میزان افزایش گلوتاتیون تفاوت معنی‌داری وجود دارد (p=۰/۰۱۳). به‌طور کلی، نتایج این تحقیق نشان داد انواع روش‌های تمرینات ورزشی (اعم از قدرتی، سرعتی و استقامتی) بر افزایش میزان گلوتاتیون خون مؤثرند و اینکه از بین شیوه‌های تمرینی رایج، تمرینات استقامتی، در مقایسه با تمرینات دیگر در افزایش میزان گلوتاتیون خون مؤثرترند.

کلیدواژه‌های فارسی: گلوتاتیون خون، آنتی اکسیدانت، تمرین با وزنه، تمرین سرعتی، تمرین استقامتی.

۱. دانشگاه تهران
۲، ۳ و ۴. استادیار دانشگاه تهران
۵. دانشگاه تربیت مدرس
۶. دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه
۷. کارشناس ارشد دانشگاه رازی کرمانشاه
Email: km_moradi59@yahoo.com

مقدمه

فقر حرکتی و کم‌تحرکی به بیماری‌های گوناگونی منجر می‌شود و نشان داده شده کـه فعالیـت بدنی منظم می‌تواند نقشی مهم در پیشگیری و درمان بسیاری از بیمـاری‌هـا ایفـا کنـد. شـاید بیشتر از همه، شیوع سرطان‌های متأثر از تأثیر اکسیدان‌ها (رادیکال‌های آزاد) زندگی انسان‌ها را تهدید کرده و به مخاطره انداخته است که احتمالاً برای پیش‌گیری از بروز چنین سرطان‌هـایی، تأثیر و تداوم عمل آنتی‌اکسیدانت‌ها راه چاره باشد. گلوتاتیون[1] برای اولین بـار در سـال ۱۸۸۸، توسط دری پایلهاد[2] از مادهٔ خام سولفوردوستی به نام فیلوتیون ایزوله شد (۱) و در سال ۱۹۲۱، ۱۹۲۱، هاپکینز[3] آن را به صورت کریستال از مخمر به‌دست آورد (۲). گلوتاتیون تـری پپتیـدی مشتمل بر سه آمینو اسید گلوتامات، سیستئین وگلایسین است (۳). در حال حاضر، مـی‌تـوان گفت که تأثیر آنتی اکسیدانی گلوتاتیون برای متخصصان مشخص‌تر از سایر اعمال آن است.

اعمال حفاظت از سلول بر عهده گلوتاتیون احیاء است. آنزیم «گلوتاتیون پراکسیداز»، با استفاده از گلوتاتیون احیاء اثر آب اکسیژنه (هیدروژن پراکسید) را که تولید متابولیکی سمی‌ای به‌شـمار می‌رود، خنثی و آن را به آب معمولی تبدیل می‌کند که مفید اسـت (۴). گلوتـاتیون، مولکـولی است نوکلئوفیل یا الکترون‌ده و بدین وسیله اثر ترکیبات گزنوبیوتیکی[4] یا متابولیت‌های سـاخت درون را که الکتروفیل‌اند، خنثی می‌کند (۵). کاهش ۱۵ تا ۲۰ درصدی مقـدار کـل گلوتـاتیون سلولی ممکن است در اعمال دفاعی سلول علیه عوامل سـمی اخـتلال ایجـاد کنـد و مـی‌توانـد مصدومیت و حتی مرگ سلولی را در پی داشته باشد (۶). غلظـت گلوتـاتیون در انـواع مختلـف بافت، ممکن است تحت تأثیر عوامل متعددی قرار گیرد. بر اساس شواهد موجود، محرومیـت از پروتئین، غلظت آن را در کبد کاهش می‌دهد. نوسانات سطوح گلوتاتیون کبـدی در طـول یـک دورهٔ ۲۴ ساعتی مشاهده شده است (۶). نقش حفاظتی گلوتاتیون کبدی علیه واسطه‌های فعال متابولیکی به خوبی نشان داده شده است. سلول‌ها بـرای دفـع مـواد سـمی کـه پیوسـته بـا آن مواجه‌اند از سازوکارهای پیچیده و مختلفی استفاده مـی‌کننـد. حتـی از اکسـیژن مولکـولی در مسیر زنجیرهٔ انتقال الکترون، ابتدا سوپر اکسید تشکیل می‌شود که سمی است.

آیهام[5] و همکارانش (۲۰۰۴) تأثیر یک رقابت شدید را بر مقدار گلوتاتیون خون زنـان و مردانـی که به مدت شش تا هفت سال به‌صورت غیرحرفه‌ای به تمرینات ورزشی مشغول بودند، بررسـی

1. γ- glutamyl-systeinyl-glycine
2. Derey-Pailhade
3. Hopkins
4. Xenobiotics
5. Iiham

کردند و نشان داند که مقدار گلوتاتیون خون در پاسخ بـه فعالیـت شـدید بـه‌طـور معنـی‌داری افزایش می‌یابد (۷). در پژوهش توسط ماچیفر[1] و همکارانش (۱۹۹۰) در مورد مقدار گلوتـاتیون خون دوندگان ماراتن پس از رقابتی شدید، مشاهده شد که مقدار گلوتاتیون پـس از دو مـاراتن افزایش می‌یابد (۸). به نظر می رسد این افزایش به علت استرس اکسایشی یا عدم تعادل بـین تولید سوپراکسید و مقدار آنتی‌اکسیدان ذخیره‌ای گلوتاتیون، حین انجـام فعالیـت‌هـای مربـوط باشد. بدین منظور کبد، گلوتاتیون را سنتز و راهی جریان خون می‌کنـد. ایـن عمـل کبـدی تـا ترمیم کامل پروتئینی و حذف کامل رادیکال‌هـای تولیـد شـده TBARS[2] و مـالون دی‌آلدئیـد، ادامه پیدا می‌کند؛ از این رو بررسی تأثیر انواع تمرینات بر میزان گلوتاتیون نشان‌دهندهٔ کیفیت سازگاری این ماده در شرایط متفاوت حرکتی و وضعیت‌هـای گونـاگون سـوخت و سـازی بـدن است. بدین طریق پـیش‌بینـی میـزان ایـن تـری‌پپتیـد در شـرایط مختلـف میسـر و شـناخت فعالیت‌های مناسب تمرینی برای دست‌یابی به مقدار بهینه و ضروری آن امکان‌پـذیر مـی‌شـود. به‌علاوه، آنچه بر ضرورت این پژوهش می‌افزاید، اعمال و وظـایف زیسـتی گلوتـاتیون اسـت کـه برای تداوم روند حیات در بسیاری از واکنش‌های فیزیولوژیک بـدن ضـروری اسـت. خـلأ انجـام چنین پژوهشی در کشور و همچنین ابهـام در وضـعیت گلوتـاتیون پـس از روش‌هـای مختلـف تمرینی، ضرورت پرداختن به این موضوع را افزون می‌سازد. با توجه به وظایف آنتی اکسیدانی و بیولوژیکی گلوتاتیون در بدن و تأثیر درمانی تمرینات ورزشی کـه بـرای بیمـاری‌هـای مختلـف نشان داده شده است و اینکه تا کنون هیچ تحقیقی تأثیر تمرینات مختلف ورزشی را بر غلظـت گلوتاتیون بررسی نکرده است، تحقیق حاضر طراحی شد تا تـأثیر چهـار مـاه تمرینـات قـدرتی، سرعتی و استقامتی را بر غلظت گلوتاتیون در دانشجویان پسر غیر ورزشـکار بررسـی و مقایسـه کند.

روش‌شناسی پژوهش

۳۰ دانشجوی پسر غیرورزشکار با میـانگین سـنی ۵/۲ ±۱۹/۸ سـال بـرای شـرکت در تحقیـق حاضر داوطلب شدند. آزمودنی‌ها به‌صورت تصادفی به سه گـروه (۱۰ نفـری) تمرینـات قـدرتی، سرعتی و استقامتی تقسیم شدند و قبل از هر اقدامی، سلامت جسمانی آنها توسط پزشک تأیید شد. سپس، اطلاعات لازم در مورد پروتکل تحقیق به تمامی آزمودنی‌هـا داده شـد و همـهٔ آنهـا رضایت‌نامهٔ شرکت در تحقیق را امضاء نمودند. گروه سرعتی به مدت چهار ماه و سـه جلسـه در هفته، تمرینات مختلف سرعتی شامل عبور سریع از موانع، دوهای سرعت با مسافت‌های ۲۰ الی

1. Machefer G
2. Thioarbituric Acid Reactive Substance

۶۰ متر و دو سریع از پله را انجام دادند. تمرین قدرتی هم به مدت چهار ماه و سه جلسه تمرین در هفته انجام شد. آزمودنی‌ها در هر جلسه سه سِت ۱۲ تا ۱۵ تکراری را برای ۱۰ حرکت با وزنه شامل پرس سینه، لیفت، پرس نظامی، اسکات، بلند شدن روی پنجه، جلو بازو، پشت بازو، اکستنشن زانو، فلکشن زانو و پرس ایستاده انجام دادند. بین ست‌ها و حرکات، سه دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. تمامی حرکات به استثنای اکستنشن و فلکشن زانو با وزنه آزاد انجام شدند. گروه تمرین استقامتی هم سه نوع تمرین متفاوت فارتلک، ممتد طولانی و تمرین اینتروال (تناوبی) را سه جلسه در هفته، به مدت چهار ماه تمرین کردند. تمرین فارتلک در جلسات ابتدایی از ۲۰ دقیقه شروع و تا پایان دورهٔ تمرین به ۶۰ دقیقه در جلسه رسید. دو ممتد هم بدین شکل بود که آزمودنی‌ها مسافت سه کیلومتر را به‌طور ممتد، بدون توقف انجام دادند، در حالی که دو تناوبی شامل سه کیلومتر دویدن بود که یا به شکل ۱۰ تکرار ۳۰۰ متری یا ۱۵ تکرار ۲۰۰ متری یا ۳۰ تکرار ۱۰۰ متری بود. در تمام جلسات تمرین هر سه گروه، ۱۵ تا ۲۰ دقیقه گرم کردن عمومی و سپس، گرم کردن اختصاصی داشتند. قبل و بعد از چهار ماه تمرین، از هر گروه دو نمونهٔ خونی گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شده بود یک هفته قبل از خونگیری از مصرف هر گونه دارو خودداری کنند.

دو نمونهٔ خونی (۵ میلی‌لیتر) در حالت نشسته، از ورید پیش بازویی (آنتی کیوبیتال) قبل از دورهٔ تمرینی و ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی گرفته شد. نمونه‌های خونی بلافاصله در لولهٔ حاوی مادهٔ ضد انعقاد اتیلن دی آمین تترا استیک اسید[1] ریخته شد. سپس، با سرعت g ۱۰۰۰-۲۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه در دمای چهار درجهٔ سانتی‌گراد، سانتریفیوژ شد. در ادامه، بعد از حذف پلاسما، گلبول‌های قرمز رسوب داده شده به نسبت ۵ به ۱ با آب دیونیزه شده (آب عاری از یون) همولیز شدند. محلول همولیز فوق، مجدداً به مدت ۱۵ دقیقه در دمای چهار درجهٔ سانتی‌گراد با سرعت g ۱۰۰۰۰ سانتریفوژ شد. محلول رویی که همان همولیزات یا لیز سلولی بود، با احتیاط کامل برداشته و در شرایط سرد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری غلظت، گلوتاتیون همولیزات تهیه شده توسط متافسفریک اسید دپروتئینه گردید تا از مداخله گروه‌های تیولی موجود در پروتئین‌های خون ممانعت شود. بعد از روند دپروتئینه شدن، نمونه‌ها آمادهٔ آزمایش بودند. اندازه‌گیری گلوتاتیون با طول موج ۴۰۵ نانومتر و با استفاده از صفحه خوان (plate Reader, STAT FAX-2100) دقیقاً بعد از ۲۵ دقیقه به روش End point انجام شد.

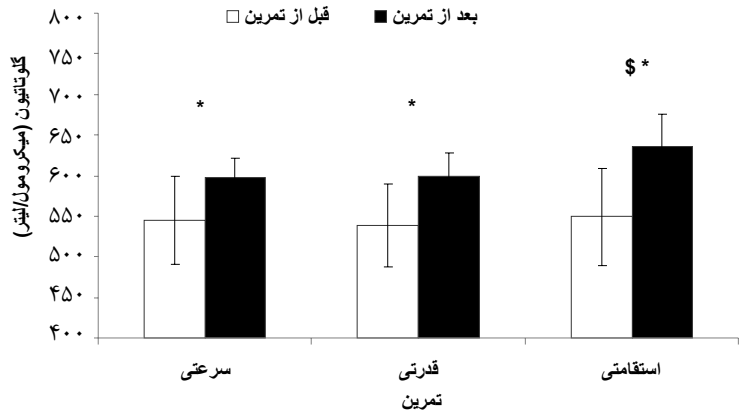
تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط رایانه و با استفاده از برنامهٔ SPSS انجام شد. برای مقایسهٔ داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون، از t همبسته یا جفت شده و برای مقایسهٔ تأثیر سه نوع

1 . EDTA

تمرین بر سطوح گلوتاتیون از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. در تمام محاسبات آماری، مقدار خطا ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌های تحقیق

مقادیر گلوتاتیون (میانگین ± انحراف استاندارد)، قبل و بعد از تمرین برای گروه‌های سرعتی، قدرتی و استقامتی، به‌ترتیب (۵۳/۷ ± ۵۴۴/۸ و ۲۵/۱± ۵۹۷)، (۵۱/۳۸ ± ۵۳۸/۵۵و ۵۱/۴ ± ۵۹۹/۵)، (۵۹/۲±۵۴۹/۵ و ۴۰±۶۳۶/۴) میکرومول در لیتر بود (شکل۱). مقایسهٔ درون‌گروهی داده‌ها، با استفاده از آزمون t همبسته نشان داد هر سه نوع تمرین به‌طور معنی‌داری بر افزایش میزان یا سطح گلوتاتیون خون مؤثرند. در مقایسهٔ بین گروهی، ابتدا با استفاده از آزمون F مشاهده شد بین تأثیر تمرینات مختلف در میزان گلوتاتیون خون تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۱۲). برای مقایسهٔ گروه‌ها از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده و مشاهده شد که تنها تفاوت بین تأثیر تمرینات استقامتی و سرعتی معنی‌دار است و تمرینات استقامتی در افزایش سطح گلوتاتیون خون مؤثرتر است (P=۰/۰۱۳)، در صورتی که بین تأثیر تمرینات استقامتی و قدرتی و نیز تمرینات قدرتی و سرعتی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.



شکل۱. (میانگین± انحراف معیار) داده‌های گلوتاتیون، قبل و بعد از تمرین در سه گروه.

*: تفاوت بین قبل و بعد از تمرین؛ $: تفاوت بین گروه استقامتی و سرعتی

بحث و نتیجه‌گیری

گلوتاتیون در پاسخ به تولید ROS[1] حاصل از تمرینات ورزشی در سلول دخیره می‌شود و میزان ذخایر آن تابع میزان تولید ROS در بدن است. به لحاظ تجربی ثابت شده است که روندهای کاتابولیکی (استفاده از اکسیداسیون مواد غذایی اعم از کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها برای تأمین انرژی) منشأ تولید ROS می‌باشند (۹). مولکول اکسیژن، پذیرندهٔ عمومی الکترون‌هاست و بدین وسیله موجودات زندهٔ هوازی را به تأمین انرژی از طریق اکسیداسیون مواد غذایی به صورت ATP ملزم می‌کند، و در این میان، تولید ROS یا رادیکال‌های آزاد اکسیژنی انکارناپذیر است (۹).

از نظر بیوشیمیایی، رایکال‌های آزاد به مولکول‌هایی گفته می‌شود که در آخرین یا خارجی‌ترین اوربیتال خود دارای تک الکترون جفت نشده بوده، قابلیت استقلال داشته باشند (۱۰). اکسیژن مولکولی، دی‌رادیکالی قلمداد می‌شود که در آخرین اوربیتال خود دارای دو الکترون جفت نشده با ترکیب اسپینی متوازی است (۱۰). از آنجا که اکسیژن در خلال احیاء شدن برای اشغال هر اوربیتال خود هر بار تنها به انتقال یک الکترون با اسپین مخالف نیاز دارد، تولید چندین واسطهٔ واکنش‌گر (ROS) امکان پذیر است (۱۰، ۱۱)؛ بنابراین برای احیای کامل اکسیژن به آب، به چهار واکنش شیمیایی و تولید چند رادیکال آزاد اکسیژنی و هیدروژن پراکسید نیاز است (۱۲). به لحاظ بیوشیمیایی، هیدروژن پراکسید (H_2O_2) یک رادیکال محسوب نمی‌شود؛ زیرا الکترون جفت نشده ندارد، ولی برای انجام واکنش با فلزات ترانس (نظیر Cu^{+}، Fe^{2+}) دارای توانایی بالایی می‌باشد؛ به همین دلیل از گونه‌های اکسیژنی واکنش‌گر به‌شمار می‌رود (۱۲، ۱۳).

هر یک از واسطه‌های رادیکالی حاصل متابولیسم اکسیژن، به‌علت ترتیب الکترونی ناپایدارشان بسیار واکنش‌گرند و قادرند از سایر مولکول‌ها یا ترکیبات، الکترون جذب کنند و به تولید رادیکال‌های آزاد دیگری نظیر TBARS و MAD[2] منجر شوند که خود قادرند به سایر بیومولکول ها مانند DNA و پروتئین‌ها حمله‌ور شده و اختلالات دیگری ایجاد کنند (۱۴، ۱۵). تمام این موارد در اثر استرس اکسایشی[3] یا عدم توازن بین اکسیدان‌های تولید شده در جریان فعالیت‌های ورزشی و ذخایر آنتی اکسیدانی به وقوع می‌پیوندد. تمرینات ورزشی منظم مصرف اکسیژن را ۱۰ تا ۲۰ برابر افزایش می‌دهد و در پی آن، متابولیسم نیز به همین میزان افزایش می‌یابد. آنچه مسلم است، این افزایش در میزان[4] مصرف اکسیژن و متابولیسم با افزایش تشکیل

1. Reactive Oxygen Species(ROS)
2. MAD
3. Oxidative stress

ROS همراه است (۱۶).

منابع تولیدکنندهٔ ROS حین انجام فعالیت‌های ورزشی عبارتند از: کمپلکس ۱ و ۲ زنجیرهٔ انتقال الکترون که اصلی‌ترین منبع تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژنی و در جریان فعالیت‌های هوازی بسیار فعال‌اند (۶). آنزیم‌های گزانتین ردکتاز وگزانتین اکسیداز که در جریان تبدیل ATP به اسید اوریک فعال‌اند (۱۷، ۱۸)؛ در جریان فعالیت‌های غیرهوازی شدید در تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژنی مشارکت دارند (۱۹- ۲۱)؛ اسیدوزی شدن خون که در جریان فعالیت‌های غیرهوازی مانند تولید لاکتات در بدن، در تبدیل سوپراکسید به هیدروژن پراکسید مؤثرند (۶، ۲۲) و همچنین، تولید و حذف کاتکولامین‌ها و احیاناً هورمون‌های استروئیدی مانند کورتیزول که در جریان فعالیت‌های ورزشی امکان‌پذیر است (۲۳، ۲۴) و حذف آثار و بقایای بافت‌های آسیب‌دیده در جریان فعالیت‌های ورزشی مانند بافت عضلانی توسط PMN[1] که پیوسته با تولید سوپراکسید مواجه‌ایم (۲۵،۲۶).

سلول‌های عالی در طول تکامل خود برای مواجه شدن با سوپراکسید -که به لحاظ بیولوژیکی برخی اوقات مورد نیاز است- به طراحی و توسعهٔ سیستم‌های حفاظتی آنزیمی (سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون ردکتاز وکاتالاز) و غیرآنزیمی (گلوتاتیون) پیشرفته‌ای می‌پردازند تا از بروز رادیکال‌های خطرناک‌تر ناشی از آن جلوگیری کنند (۲۷). در حذف هیدروژن پراکسید، دو آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز[2] و کاتالاز[3] نقش دارند که در بین آنها، گلوتاتیون پراکسیداز ترجیح داده می‌شود (۹)؛ زیرا به اثبات رسیده است که کاتالاز زمانی در حذف هیدروژن پراکسید مؤثر واقع می‌شود که هیدروژن پراکسید، مازاد بر ظرفیت گلوتاتیون پراکسیداز تولید شده باشد. در اغلب تحقیقات، بعد از فعالیت‌های ورزشی، افزایش در فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز مشاهده شده است (۲۸- ۳۰)، در صورتی که در خصوص فعالیت کاتالاز بعد از فعالیت ورزشی، برخی تحقیقات افزایش (۳۱- ۳۳)، برخی بدون تغییر (۲۵، ۳۴، ۳۵) و برخی حتی کاهش در فعالیت را مشاهده کرده‌اند (۳۰، ۳۶) که می‌تواند بر نقش افزایش ذخایر گلوتاتیون به عنوان کوآنزیم گلوتاتیون اکسیداز دلالت داشته باشد. در جریان عمل گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون احیاء به گلوتاتیون اکسید تبدیل می‌شود که خود نیز توسط آنزیم گلوتاتیون ردکتاز با استفاده از NADPH مجدداً به گلوتاتیون احیاء تبدیل می‌شود (۳۷، ۳۸).

---

1. Poly morpho nuclear(PMN)
2. GPX
3. CAT

مقدار ذخایر گلوتاتیون در سلول تابع میزان متابولیسم (آنابولیسم و کاتابولیسم)، سن و حتی جنس افراد است. هر اندازه میزان متابولیسم در روز بالاتر باشد (انجام فعالیت‌های ورزشی و میزان رشد افراد در حال رشد)، مقدار ذخایر گلوتاتیون نیز بالاتر خواهد بود و در مقابل، هر قدر میزان متابولیسم پایین‌تر باشد (کمبود فعالیت‌های ورزشی و عدم رشد در افراد) مقدار آن در سلول نسبتاً پایین است. برای اثبات این موضوع می‌توان به میزان دو برابری ذخایر گلوتاتیون در جوانان، در مقایسه با سالخوردگان اشاره کرد. پس از تمرینات ورزشی، معمولاً با دو نوع افزایش موقتی و دائمی در مقدار گلوتاتیون خون مواجه‌ایم. افزایش موقتی، گذراست و صرفاً بعد از یک جلسهٔ تمرینی یا رقابت شدید ورزشی رخ می‌دهد و تنها بعد از یک دورهٔ برگشت به حالت اولیه چند روزه (بسته به شدت تمرین)، به‌منظور ترمیم بافتی و جذب رادیکال‌های احتمالی مانند TBARS و MAD به مقدار قبل از رقابت بازمی‌گردد. افزایش دائمی، جنبهٔ سازگاری به خود می‌گیرد و حداقل بعد از یک دورهٔ تمرینی چند ماهه به وقوع می‌پیوندد. پایداری افزایش آن منوط به تداوم تمرینات ورزشی منظم است که در این تحقیق ثابت شد تمرینات استقامتی (هوازی) مؤثرتر از تمرینات قدرتی و سرعتی (غیرهوازی) است. هر اندازه شدت تمرینات ورزشی با درصد بالاتری از حداکثر اکسیژن مصرفی صورت پذیرد، مقدار ذخایر گلوتاتیون به‌طور متناسب افزایش می‌یابد. همان‌گونه که قبلاً ذکر شد، مقدار گلوتاتیون خون دونده‌های حرفه‌ای ماراتون تقریباً چهار برابر افرادی است که به‌طور منظم به تمرینات ورزشی غیرحرفه‌ای می‌پردازند.

افزایش میزان ذخایر گلوتاتیون در بین عوامل ROS بیشتر به H_2O_2 ارتباط پیدا می‌کند. همان‌گونه که گفته شد، در میان آنزیم‌های سیستم آنتی اکسیدانتی، دو آنزیم کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز مسئول حذف H_2O_2 هستند. مقایسهٔ آنزیم کاتالاز با گلوتاتیون پراکسیداز نشان می‌دهد، با وجود میل ترکیبی بیشتر گلوتاتیون پراکسیداز با H_2O_2، مقدار کاتالاز زمانی افزایش می‌یابد که مقدار گلوتاتیون پراکسیداز برای جمع آوری H_2O_2 به اندازهٔ کافی در دسترس سلول نباشد. گلوتاتیون پراکسیداز بیشتر در سیتوزول سلولی ایفای نقش می‌کند و بدون اینکه اکسیژن مولکولی تولید شود، H_2O_2 را با کمک گلوتاتیون به آب معمولی تبدیل می‌کند. احتمالاً مقدار تولید H_2O_2 در جریان فعالیت‌های ورزشی استقامتی بیشتر از تمرینات سرعتی و قدرتی است که سبب می شود مقدار گلوتاتیون حاصل از تمرینات استقامتی در سازگاری سلولی با این مادهٔ سمی، د مقایسه با تمرینات سرعتی و قدرتی افزایش یابد.

به‌طور کلی، بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه گیری کرد که تمرینات مختلف ورزشی موجب افزایش سطح گلوتاتیون خون می‌شود و از بین سه نوع تمرین استفاده شده در

این تحقیق، تمرین استقامتی بیشتر از دو نوع دیگر به‌ویژه تمرین سرعتی، بگلوتاتیون را افزایش می‌دهد.

منابع:

1. Alhamdani, M.S. (2005). Impairment of glutathione biosynthetic pathway in uraemia and dialysis. Nephrology Dialysis Transplantation, 20(1):124-128.
2. Alessio, H.M., Goldfarb, A.H. (1988). MDA content increases in fast – and slow – twitch skeletal muscle with intensity of exercise in a rat. Am J physiol, 255: c874-877.
3. Alessio, H.M. (1993). Exercise–induced oxidative stress. Med sci sports Exerc, 25:218-24.
4. Christopher, O. (2004). Response of antioxidant enzymes and redox metabolites to cadmium –induced oxidative stress in CRL-1439. Normal Rat Liver Cells, 14: 87-92.
5. Best, T.M. , Fiebig, R., Corr, D.T. , Brickson, S., Ji, L.L. (1999). Free radical activity, antioxidant anzyme and glutathione changes with muscle, stretch injury, in rabbits. J Apple Physiol, 87: 74-82.
6. Aruoma, O.I., Halliwell, B. (1987). Superoxide–dependent and ascorbate – dependent formation of hydroxyl radical from hydrogen peroxide in the presence of iron. Are lactoferrin and transferring promoters of hydroxyl- Radical generation? Biochem J, 241: 279-84.
7. Iiham, N., kamanli, A., Ozmerdivenli, R., Iiham, N. (2004). Varible effects of exercise intensity on reduced glutatione, thiobarbiturie acid reactive substance lelvels , and glucose concentration. Archives of Medical Research, 35: 294-300.
8. Machefer, G., Groussard, Rannou– Bekono, F., Zouhal, H., Faure, H., Vincent, S., Cillard, J., Gratas–Delamurche, A. (1990). Extreme running competition decreases blood antioxidant defense capacity. J. Am. college of nutrition, 87:124-129
9. Chance, B., Sies, H., BoverisN A. (1979). Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. Physiol Rev, 59: 527-605.
10. Senck (1995). Oxidants and antiosidants in exercise. J APPI phsiol, 79: 675-86.
11. YU, B.P. (1994). Cellulare defenses against damage from rellctive oxygen speicies. Physiol Rev, 74:139-162.
12. Aruoma, O.I., Halliwell, B. (1987). Superoxide- dependent and ascorbate-dependent formation of hydroxyl radical from hydrogen peroxide in the presence of iron. Are lactoferrin and transferring promoters of hydroxyl- Radical generation? Biochem J, 241:279-8.

13. Aruoma, O.I., Halliwell, B., Gajewski, W., Disdaroglu, M. (1991). Copper- iron dependent damage to the bases in DNA in the presence of hydrogen peroxide. Biochem J, 273; 2601-4.

14. Griffith, H.R., Unsworth, J., Blak, D.R., Junec, J. (1988). Free radicuals in chemistry. Pathology and Medicine, 439-54.

15. Kasai, H., Crain, P.F., kuchino, Y., Nishimura, S., Ootsuyama, A., Tanoaka, H. (1986). Formation of 8- hydroxyl- guunine moiety in dellular DNA by agents producing oxygen radical and evidence for its repair. Carcinogenesis, 7: 1849-51.

16. Dekkers, J.C., Van Doornen, L.J.P., Kemper, H.C.G. (1996). The role of antioxidan vitamins and enzymes in the prevention of exercise- induced muscle damage. Sports Med, 21:213-38.

17. Downey, J.M. (1990). Free radicals and their involvement during long– term myocardial ischemia- reperfusion. Annu Rev Physiol, 52: 487-504.

18. Kuppasamy, P., Zweier, J.L. (1989). Characterization , of free radical generation by xunthine oxidase: Evidence for hydroxyl radical generation. J Biol chem. 264: 9880-9884.

19. Hellsten, Y. (1994). Xanthine dehydrogenase and purine metabolism in man: with special reference to exercise. Acto Physiol Scand, 621: 1-23.

20. Radak, Z., Asano, K., Jnoue, M., Kizaki, T., Oh– Ishi, S., Suzuki, K., Taniguchi, N., Ohno, H. (1995). Superoxide dismutase derivative reduces oxidative damage in skeletal muscle of rate during exhaustive J APPI Physiol, 79: 129 – 135.

21. Sahlin, K., Ekberg, K., Cizinsky, S. (1991). Changes in plasma hypoxanthine and free radical marker during exercise in man. Acta Physiol Scand, 142 : 273-281.

22. Kanter, M.M. (1995). Free radicals and exercise : Effect of nutritional antioxidant supplementation. In: Holoszy Jo. Ed. Exercise and sport science Reviews. Baltimore MD: Willams and wilkins.

23. Ames, B.N., Shigenaga, M.K., Hagen, T.M. (1995). Mitochondrial decay in aging. Biochem Biophys Acta, 1271: 165-170.

24. Simpson, P.J., Lucchesi, B.R. (1987). Free radical and myocardial ischemia and reperfusion jnjury. Jlab clin Med, 19: 1195 -1206.

25. Mydani, M., Evans, W., Handelmun, O., Fielding, R.A., Meydani, S.N., Fiatarone, M.A., Blumberg, J.B., Cannon, J.G. (1992). Antioxidant response toexercise indced oxidative stress and protection by vitamin E. Ann Nyacad Sci, 669 : 363-364.

26. Petrone, W.F., English, D.K., Wong, K., McCord, J.M. (1980). Free radical and inflammation superoxid-dependent activation of a neutrophil chemotactic factoing plusma. Proc Natl Acad sei USA, 44: 1159- 1163.

27. Halli Well, B., Gutteridge, J.M.C. (1989). Free Radicals in Biology and Medicine (2 nd ed). Oxford: Clarendon Press.

28. Ji, L.L.,Strutman, F.W., Lardy, H.A. (1990). Antioxidant enzyme systems in rat Liver and skeletal muscle: influences of selenium deficiency , chronic training and acute exercise. Arch Biochem Biophys, 263:150-160.

29. Ji, L.L., Stratman, F.W., Lardy, H.A. (1988). Enzymatic downregulation with exercise in rat skeletal muscle. Arch Biochem Biophys, 263:137- 149.

30. Laughling, M.H., Simpson, I., Sexton, W.L., Brown, O.R., Smith, K.J., korthuis, R.J. (1990). Skeletal muscle oxidative capacity , antiosicant anzymes and exercise training. J APPI Physiol, 68: 23337-2343.

31. Hollander, J., Fiebig, R., Gore, M., Bejma, J., Ohno, H., Ji, L.L. (1999). Superoxide dismutase gene expression: Fiber-specific adaptation to endurance training. Am J Physiol, 277: R358-R362.

32. Jenking, R.R. (1983). The role of superosid dismutase and catalase in mistry of exercise. cham paign, IL: Human Kinetics publishers.

33. Quintanilha, A.T. (1984). The effect of physical exercise and /or vitamine E on tissue oxodative metabolism. Biochem soc Trans, 12: 403-404.

34. Jenkins, R.R. (1988). Free radicals chemistry: Relationship to exercise. sports Med, 5: 156-170.

35. Jill. (1995). Exercise and oxidative stress : Role of the cellular untioxidant systems. In: Hollozy, J.O., Ed. Exercise sport science Reviews. Boltimore, MD: Williams & Wilkins, 135-166.

36. Leeuwenburgh, C., Fiebig, R., Chanwancy, R., Ji, L.L. (1994). Aging and exercise training in skeletal muscle: Response of glutathione and antioxidant eczyme systems. Am J physionl, 2678: R439-R445.

37. Ji, L.L., Fu, R.G., Mitchell, E. (1992). Glutathione antioxidant exzyme skeletal muscle: effect fiber type exercise intensity. J. Appl. Physiol, 73 : 1854-1859.

38. Leeuwenburgh, C., Ji, L.L. (1995). Glutathione depletion in rested and exercised mice: Biochemical consequence and udaptation. Arch Biochem Biophys, 316: 941-949.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۹، بهار ۱۳۹۰، صص ۴۰-۲۵

تأثیر برنامهٔ تمرین تناوبی سرعتی شدید بر اجرای هوازی و بی‌هوازی مردان تمرین‌نکرده

مهدی بیاتی[۱]، * دکتر رضا قراخانلو[۲]، دکتر حمید آقاعلی‌نژاد[۳]، بابک فرزاد[۴]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۰/۲۷ تاریخ پذیرش مقاله:۸۹/۳/۱

چکیده

هدف پژوهش حاضر، بررسی تأثیر چهار هفته تمرین تناوبی سرعتی شدید بر اجرای هوازی و بی‌هوازی مردان تمرین‌نکرده است. ۱۴ دانشجوی مرد تمرین‌نکرده که داوطلبانه در این پژوهش شرکت کرده بودند، به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. پیش و پس از تمرینات، آزمودنی‌ها آزمون ورزشی فزاینده‌ای برای تعیین VO_{2max} و توان بیشینه در $VO_{2max}(P_{max})$، آزمون زمان تا واماندگی با $P_{max}(T_{max})$ و سه آزمون متناوب وینگیت را با چهار دقیقه بازگشت به حالت اولیه بین هر آزمون اجرا کردند. همچنین میزان لاکتات خون در زمان استراحت و در دقیقه‌های ۳ و ۲۰ بعد از آخرین آزمون وینگیت اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین تناوبی سرعتی شامل سه تا پنج تکرار ۳۰ ثانیه‌ای آزمون وینگیت با تمام توان به همراه چهار دقیقه بازگشت به حالت اولیه بین تکرارها بود که سه روز در هفته برای دوره‌ای چهار هفته‌ای اجرا می‌شد. گروه کنترل هیچ برنامهٔ تمرینی‌ای اجرا نمی‌کردند. بررسی داده‌ها، با استفاده از آزمون‌های t مستقل، t زوجی، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری در سطح $P<۰/۰۵$ نشان داد در گروه تجربی، پس از تمرینات، VO_{2max}، P_{max}، T_{max}، حداکثر برون‌ده توان، میانگین برون‌ده توان، کل کار انجام شده و حداکثر لاکتات خون افزایشی معنی‌دار و لاکتات دورهٔ بازگشت به حالت اولیه کاهشی معنی‌دار یافت ($P <۰/۰۵$).در گروه کنترل، تغییر معنی‌داری در هیچ‌یک از متغیرها مشاهده نشد ($P>۰/۰۵$). یافته‌های پژوهش حاضر پیشنهاد می‌کند که یک دوره تمرین تناوبی سرعتی شدید با توجه به حجم بسیار کم آن (به‌طور میانگین ۲ دقیقه در هر جلسه) اجرای هوازی و بی‌هوازی را بهبود می‌بخشد.

کلیدواژه‌های فارسی: آزمون وینگیت، تمرین تناوبی سرعتی، اجرای هوازی و بی‌هوازی.

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس
۲. دانشیار دانشگاه تربیت مدرس
۳. استادیار دانشگاه تربیت مدرس
۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت مدرس
E-mail:ghara_re@modares.ac.ir

مقدمه

برنامهٔ تمرینی مؤثر به ترکیبی از نوع، شدت، مدت و تعداد جلسات تمرین برای اعمال اضافه بار بر دستگاه‌های مختلف بدن و ایجاد سازگاری نیاز دارد. پژوهشگران تلاش می‌کنند این عوامل ضروری را تعدیل کنند تا سازگاری‌های مطلوب را به حداکثر برسانند (۱). یکی از روش‌های بهبود اجرا، تمرینات تناوبی سرعتی[1] است که در سال‌های اخیر، مورد توجه پژوهشگران علوم ورزشی قرار گرفته است. اگرچه تعریف جامعی از SIT وجود ندارد، معمولاً به وهله‌های تکراری متناوب نسبتاً کوتاه با شدت تمام یا شدتی نزدیک به بیشینه نسبت داده می‌شود. با توجه به شدت تمرینات، یک وهله SIT ممکن است ۵ ثانیه تا ۲ دقیقه طول بکشد (۲، ۳) که وهله‌های گوناگون، به‌وسیلهٔ چند دقیقه استراحت یا فعالیت با شدت کم از هم مجزا می‌شوند (۴). وهله‌های تناوبی سرعتی به دو صورت کوتاه (کمتر از ۱۰ ثانیه) و طولانی (۱۵ تا ۱۲۰ثانیه) اجرا می‌شوند (۳). برخلاف تمرینات قدرتی که کوشش‌های شدید کوتاه معمولاً علیه مقاومتی سنگین برای افزایش تودهٔ عضلهٔ اسکلتی انجام می‌شود، SIT اغلب، با فعالیت‌هایی مانند دوچرخه‌سواری یا دویدن همراه است که هایپرتروفی محسوسی در تار ایجاد نمی‌کند (۵). ویژگی بارز این‌گونه تمرینات حجم کم آن‌هاست (۴) به‌طوری که در مطالعه‌ای تنها با شش جلسه تمرین در طول دو هفته، بهبود قابل توجهی در عملکرد ورزشی مشاهده شد (۶).

برنامهٔ تمرین سرعتی، غلظت سوبستراهای انرژیکی و فعالیت آنزیم‌های مرتبط با متابولیسم بی‌هوازی را افزایش می‌دهد. سپس، با افزایش تواتر تکرارهای سرعتی و اجرای آن به‌صورت متناوب با بازگشت به حالت اولیه بین وهله‌های فعالیت، نیاز سلول عضلانی و مسیرهای متابولیکی تغییر می‌یابد، به‌گونه‌ای که هم‌زمان سیستم‌های تولید انرژی هوازی و بی‌هوازی در بازسازی ATP درگیر می‌شوند؛ بنابراین با به‌کارگیری این تمرینات می‌توان دامنهٔ وسیعی از سازگاری‌های عملکردی و سوخت و سازی را انتظار داشت (۳). بورگومستر و همکاران[2] (۲۰۰۵) گزارش کردند که تمرینات تناوبی سرعتی سبب افزایش آنزیم‌های اکسایشی و گلیکولیتیکی می‌شود (۶). پژوهش‌های متعددی از آزمون وینگیت به‌عنوان پروتکل تمرین SIT استفاده کرده‌اند (جدول ۱). با توجه به نتایج این پژوهش‌ها به نظر می‌رسد شدت فعالیت‌ها، تعداد تکرارها، تناوب‌ها و نوع بازگشت به حالت اولیه می‌تواند بر سازگاری‌های تمرینات تناوبی سرعتی مؤثر باشد.

همان‌طور که در جدول ۱ ملاحظه می‌شود، با وجود مطالعات متعدد در مورد بررسی اثر این

1. Sprint Interval Training (SIT)
2. Burgomaster et al

پروتکل به‌عنوان تمرینات تناوبی سرعتی، پژوهشگران نتایج متفاوت و متناقضی در بهبود اجرا گزارش کرده‌اند (۷- ۱۱). پرسشی که مطرح می‌شود این است که آیا مدل تمرینی فوق می‌تواند هم‌زمان اجرای هوازی و بی‌هوازی را بهبود بخشد. با توجه به اینکه اثر این گونه تمرینات بر بهبود اجرا تنها به واسطهٔ یک شاخص هوازی و بی‌هوازی و در مطالعاتی اندک گزارش شده است (۱۲- ۱۶)؛ از این رو انجام مطالعات تکمیلی، با استفاده از شاخص‌های متعدد در اجرای هوازی و بی‌هوازی می‌تواند به تبیین بهتر موضوع کمک کند. بر این اساس، پژوهش حاضر درصدد یافتن این نکته است که اجرای هوازی و بی‌هوازی تا چه حد تحت تأثیر تمرینات تناوبی سرعتی، با استفاده از پروتکل وینگیت قرار می‌گیرند.

جدول ۱. سازگارهای تمرینات تناوبی سرعتی با استفاده از پروتکل وینگیت

پژوهشگر	آزمودنی‌ها	برنامه تمرینی	دورهٔ تمرینی	اجرای هوازی	اجرای بی‌هوازی	منبع
جانسون و همکاران (۱۹۹۰)	۷ مرد فعال	۳- ۶ وهله وینگیت با ۲۰ دقیقه استراحت بین هر وهله	۶ هفته، ۲-۳ جلسه در هفته	–	↔MPO ، ↔ PPO	۷
آلمریا و همکاران (۱۹۹۴)	۱۷ مرد تمرین‌نکرده	۳ وهله وینگیت با ۲۰ دقیقه استراحت بین هر وهله	۶ هفته، ۲-۳ جلسه در هفته	↔ VO_{2peak}	↔MPO ، ↔ PPO	۸
مک‌کینا و همکاران (۱۹۹۷)	۶ مرد غیرفعال	۴-۱۰ وهله وینگیت با ۴ دقیقه بازگشت به حالت اولیه	۷ هفته، ۳ جلسه در هفته	↑VO_{2max}	↓ FI ،↑TW، ↑MPO ،↑ PPO	۹
مک دوگال و همکاران (۱۹۹۸)	۲۲ مرد فعال	۴-۱۰ وهله وینگیت با ۴-۲ دقیقه بازگشت به حالت اولیه	۷ هفته، ۳ جلسه در هفته	↑VO_{2max}	↑TW ، ↑ PPO	۱۰
روداس و همکاران (۲۰۰۰)	۵ مرد فعال	۷-۲ وهله ۱۵ ثانیه‌ای با ۴۵ ثانیه استراحت به اضافهٔ ۷-۲ وهله وینگیت با ۱۲ دقیقه استراحت	۲ هفته تمرین روزانه	↑P_{max} ،↑VO_{2max}	↔ MPO ، ↔ PPO	۱۱
پارا و همکاران (۲۰۰۰)	۵ مرد فعال	۷-۲ وهله ۱۵ ثانیه‌ای با ۴۵ ثانیه استراحت به اضافهٔ ۷-۲ وهله وینگیت با ۱۲ دقیقه استراحت	۶ هفته، ۲-۳ جلسه در هفته	–	↑MPO ، ↑ PPO	۱۲
کریر و همکاران (۲۰۰۴)	۱۷ مرد دوچرخه‌سوار تمرین‌کرده	۴-۱۰ وهله وینگیت با ۴ دقیقه بازگشت به حالت اولیه	۴ هفته، ۲ جلسه در هفته	↑VO_{2max}	↔TW، ↑ MPO، ↑ PPO	۱۳
بارنت و همکاران (۲۰۰۴)	۱۶ مرد فعال تفریحی	۶-۳ وهله وینگیت با ۳ دقیقه بازگشت به حالت اولیه غیرفعال	۸ هفته، ۳ جلسه در هفته	↑VO_{2peak}	↑MPO ، ↑ PO	۱۴
بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵)	۱۶ مرد فعال تفریحی	۷-۴ وهله وینگیت با ۴ دقیقه بازگشت به حالت اولیه	۲ هفته، ۳ جلسه در هفته	↔VO_{2peak}	↔MPO ، ↑ PPO	۶
بورگومستر و همکاران (۲۰۰۸)	۱۰ مرد و زن تمرین‌نکرده	۶-۴ وهله وینگیت با ۴/۵ دقیقه استراحت	۶ هفته، ۳ جلسه در هفته	↑VO_{2peak}	↑MPO ،↑ PPO	۱۵
بیلی و همکاران (۲۰۰۹)	۱۵ مرد فعال	۷-۴ وهله وینگیت با ۴ دقیقه بازگشت به حالت اولیه فعال	۲ هفته، ۳ جلسه در هفته	↑VO_{2max}	–	۱۶

VO_{2peak}؛ اوج اکسیژن مصرفی ، VO_{2max}؛ حداکثر اکسیژن مصرفی، P_{max}؛ حداکثر توان در VO_{2max}، PPO؛ حداکثر برون‌ده توان، MPO؛ میانگین برون‌ده توان، TW؛ کل کار انجام شده، FI؛ شاخص خستگی، ↑ ؛ افزایش معنی‌دار، ↓ ؛ کاهش معنی‌دار، ↔ ؛ عدم تغییر معنی‌دار.

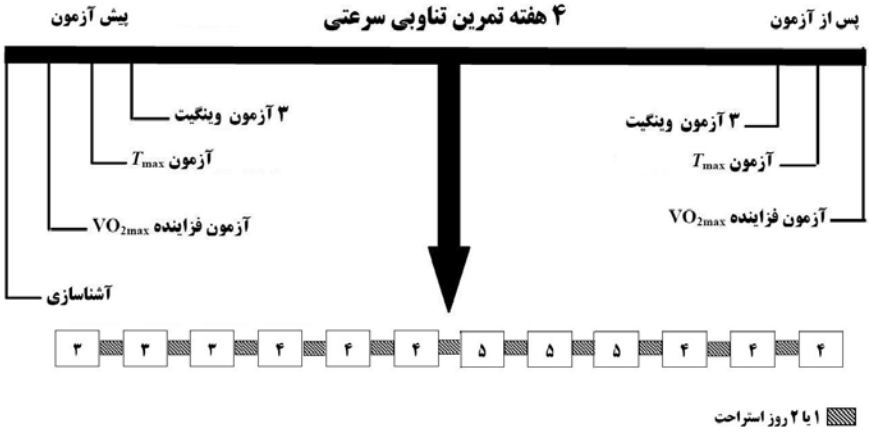
روش‌شناسی پژوهش

۱۴ دانشجوی مرد غیرفعال به‌صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند. ابتدا، تمام آزمودنی‌ها پرسشنامهٔ ارزیابی پزشکی را تکمیل کردند و پس از آگاهی از تمام مراحل پژوهش، رضایت خود را به‌صورت کتبی برای حضور در برنامه اعلام نمودند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (n=۷) و کنترل (n=۷) تقسیم شدند (جدول ۲). هیچ‌یک از آزمودنی‌ها در سه ماه گذشته تمرینات تناوبی سرعتی انجام نداده بودند (۱۷).

جدول ۲. ویژگی‌های فردی گروه‌های تجربی و کنترل (میانگین ± انحراف معیار)

متغیرها / گروه‌ها	تعداد آزمودنی‌ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی (درصد)
گروه تجربی	۷	۲۵/۴±۰/۹	۱۷۴/۱±۹/۸	۷۰/۲±۱۳/۱	۱۸/۵±۵/۷
گروه کنترل	۷	۲۵/۲±۰/۷	۱۷۲/۱±۵/۸	۶۹/۰±۱۰/۴	۱۸/۸±۶/۹

آزمودنی‌ها، دو هفته پیش از آغاز تمرینات با نحوهٔ اجرای آزمون‌ها و چگونگی انجام برنامهٔ تمرینی آشنا شدند. یک هفته پیش و پس از تمرینات، برای تعیین VO_{2max} و توان در VO_{2max} (P_{max}) آزمون ورزشی فزاینده‌ای روی چرخ کارسنج و پس از مشخص شدن P_{max}، آزمون زمان تا واماندگی با P_{max} (T_{max}) اجرا شد. همچنین، آزمودنی‌ها سه وهله آزمون وینگیت را با چهار دقیقه بازگشت به حالت اولیه بین هر آزمون اجرا کردند. آزمون‌ها با فاصلهٔ ۴۸ ساعت و در ساعت مشخصی از روز اجرا شدند (شکل ۱).



شکل ۱. طرح شماتیک پژوهش

به‌منظور سنجش گازهای تنفسی روی چرخ کارسنج، آزمودنی‌ها پس از ۵ دقیقه حرکات کششی سبک، آزمون فزاینده‌ای را برای تعیین VO_{2max} و P_{max} اجرا کردند که شامل ۵ دقیقه رکاب زدن با مقاومت ۵۰ وات برای گرم کردن و سپس، هر دو ثانیه یک وات تا رسیدن به واماندگی به مقاومت افزوده می‌شد (۵). سرعت رکاب زدن بین ۶۰ الی ۷۰ دور در دقیقه حفظ می‌شد. گازهای تنفسی طی فعالیت، به‌صورت نفس به نفس با دستگاه گاز آنالایزر ZAN-۶۰۰ ساخت آلمان تجزیه و تحلیل شد. به‌علاوه، آزمودنی‌ها، به همراه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی، آزمون T_{max} را روی چرخ کارسنج انجام دادند به این صورت که ابتدا هر آزمودنی به مدت هشت دقیقه مرحلهٔ گرم کردن را انجام می‌داد که شامل چهار دقیقه حرکات کششی و چهار دقیقه رکاب زدن روی چرخ کارسنج با مقاومت ۵۰ وات (تعداد دور چرخ کارسنج بین ۶۰ الی ۷۰) بود و سپس، به مدت یک تا دو دقیقه روی چرخ کارسنج استراحت کردند. بعد از اعلام آمادگی توسط آزمودنی، مقدار وات چرخ کارسنج به مقدار P_{max} افزایش پیدا می‌کرد. زمان‌سنج از لحظه‌ای که تعداد دور چرخ کارسنج بین ۶۰ الی ۷۰ دور در دقیقه می‌رسید، شروع به کار می‌کرد و هرگاه تعداد دور چرخ کارسنج به کمتر از ۶۰ دور در دقیقه می‌رسید، متوقف (۱۸) و رکورد مورد نظر به ثانیه ثبت می‌شد.

برای اجرای آزمون وینگیت، مقاومتی برابر با ۷/۵ درصد وزن بدن فرد اعمال شد. آزمودنی‌ها سه آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای را با فاصلهٔ چهار دقیقه از هم، قبل و بعد از تمرینات انجام دادند. حداکثر برون‌ده توان[1] و میانگین برون‌ده توان[2]، با استفاده از نرم‌افزار وینگیت و کلّ کار انجام شده[3] بر اساس فرمول کار (حاصل‌ضرب میانگین برون‌ده توان در زمان فعالیت تقسیم بر ۱۰۰۰ یا به عبارت دیگر، $(TW (kJ) = (T \times W)/1000$ (۱۰) برای هر آزمون ثبت می‌شد. آزمون وینگیت روی چرخ کارسنج مونارک مدل ۸۹۴E ساخت کشور سوئد اجرا شد.

نمونه‌های خونی لاکتات از انگشت اشاره، در حالت استراحت و در دقایق ۳ و ۲۰ پس از آخرین آزمون وینگیت گرفته شد؛ بدین صورت که ابتدا نوک انگشت اشارهٔ آزمودنی‌ها به‌وسیلهٔ پنبهٔ آغشته به الکل تمیز می‌شد. سپس، با لانست سوراخ کوچکی روی نوک انگشت ایجاد و خون ابتدایی با پنبه پاک می‌شد و لاکتات از نمونهٔ دوم خونی دریافت می‌شد. نمونه ها با استفاده از دستگاه تجزیه تحلیل لاکتات[4] (ضریب تغییرات برابر با ۸-۳ درصد) ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد (۱۹).

---

1. Peak Power Output (PPO)
2. Mean Power Output (MPO)
3. Total Work (TW)
4. Lactate Scout, Senslab GmbH Leipzig

در این پژوهش از آزمون وینگیت به‌عنوان پروتکل تمرین تناوبی سرعتی استفاده شد. گروه تجربی این پروتکل تمرینی را سه جلسه در هفته، به مدت چهار هفته اجرا کردند که شامل سه آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای با فاصلهٔ چهار دقیقه بین هر آزمون در هفتهٔ اول بود که تا هفتهٔ سوم، به‌صورت فزاینده هر هفته یک آزمون وینگیت اضافه شد و در هفتهٔ آخر یک وهله کاهش پیدا کرد (جدول ۳).

تمام یافته‌ها با میانگین ± انحراف استاندارد گزارش شده است. از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف برای تعیین نحوهٔ توزیع داده‌ها استفاده شد و با توجه به اینکه نتایج این آزمون طبیعی بودن توزیع داده‌ها را نشان داد، از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. اختلاف بین پیش و پس از تمرینات در گروه‌ها با آزمون t زوجی و اختلاف بین گروه‌ها با آزمون t مستقل اندازه‌گیری شد. داده‌های لاکتات و آزمون وینگیت، با استفاده از اندازه‌گیری‌های تکراری (۳ تکرار × ۲ گروه) با آزمون تعقیبی توکی ارزیابی شد. اختلاف معنی‌داری آماری در سطح $P<۰/۰۵$ تعیین شد.

جدول ۳. تکرارها، زمان انجام فعالیت و بازگشت به حالت اولیه در هر جلسه و در هفته طی دورهٔ تمرینی

هفته	تعداد تکرار	زمان انجام فعالیت در هر جلسه (دقیقه)	زمان بازگشت به حالت اولیه بین تکرارها در هر جلسه (دقیقه)	زمان انجام فعالیت در هر هفته (دقیقه)	زمان بازگشت به حالت اولیه بین تکرارها در هر هفته (دقیقه)
اول	۳	۱/۵	۱۲	۴/۵	۳۶
دوم	۴	۲	۱۶	۶	۴۸
سوم	۵	۲/۵	۲۰	۷/۵	۶۰
چهارم	۴	۲	۱۶	۶	۴۸

یافته‌های پژوهش

در نتیجهٔ تمرینات، افزایش معنی‌داری در VO_{2max} (٪۵/۸)، P_{max} (٪۱۲/۸) و T_{max} (٪۴۸/۵) در گروه تجربی مشاهده شد (جدول ۴). حداکثر غلظت لاکتات خون در پس‌آزمون، در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه SIT، به گونهٔ معنی‌داری افزایش یافت (P= ۰/۰۱)، به‌علاوه، بین دو گروه در حداکثر غلظت لاکتات خون در پس‌آزمون اختلاف معنی‌داری وجود داشت (P =۰ /۰۳). در لاکتات خون دورهٔ بازگشت به حالت اولیه، بین پیش‌آزمون پس‌آزمون گروه SIT اختلاف

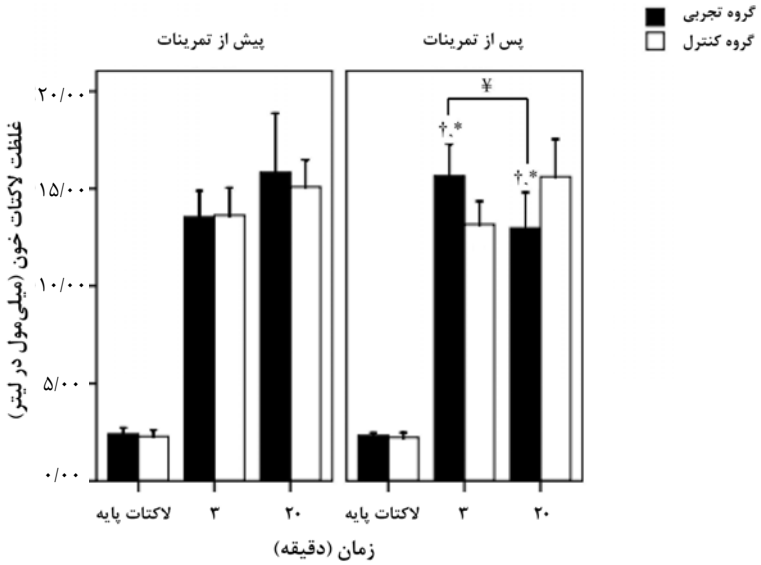
معنی‌داری مشاهده شد (P=۰ /۰۲۰)، به‌علاوه، لاکتات خون دورهٔ بازگشت به حالت اولیه در پس‌آزمون، بین دو گروه اختلافی معنی‌دار داشت (P=۰ /۰۳۱) (نمودار ۱).

پس از تمرینات، حداکثر برون‌ده توان در اولین (P=۰/۰۰۹)، دومین (P=۰/۰۰۵) و سومین (P=۰/۰۱۹) آزمون وینگیت در گروه SIT، به‌گونه‌ای معنی‌دار افزایش یافت. همچنین حداکثر برون‌ده توان آزمون اول در پس‌آزمون، بین دو گروه اختلافی معنی‌دار داشت (P=۰/۰۰۹) (نمودار ۲). میانگین برون‌ده توان در وینگیت اول در گروه SIT، پس از تمرینات افزایش یافت (P=۰ /۰۲۶). همچنین، میانگین برون‌ده توان آزمون وینگیت اول (P=۰/۰۱۶) و دوم (P=۰/۰۳۹) در پس‌آزمون بین دو گروه اختلافی معنی‌دار داشت. از نظر کل کار انجام شده در وینگیت اول، بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه SIT اختلافی معنی‌دار مشاهده شد (P=۰ /۰۲۶). همچنین، کل کار انجام شده وینگیت اول (P=۰/۰۱۶) و وینگیت دوم (P=۰/۰۳۹) در پس‌آزمون بین دو گروه اختلافی معنی‌دار داشت (نمودار ۳).

جدول ۴. شاخص‌های اجرای هوازی، پیش و پس از تمرینات در گروه‌های تجربی و کنترل

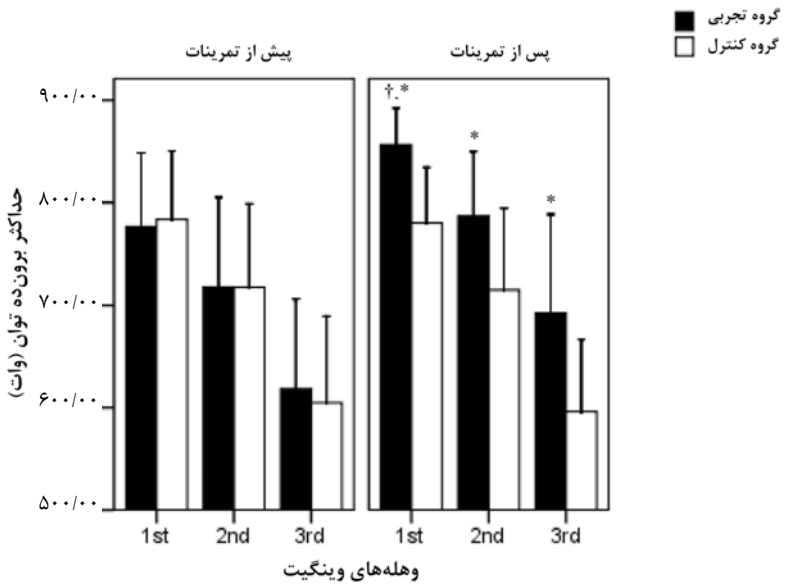
متغیرها	گروه	پیش از تمرینات	پس از تمرینات	P
VO_{2max} (میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه)	SIT	۴۴/۶±۴/۳	۴۷/۲±۳/۹۱	۰/۰۰۱
	CO	۴۵/۱±۳/۹	۴۴/۷±۴/۲	NS
P_{max} (وات)	SIT	۲۴۲/۴±۲۶/۲	†۲۷۳/۵±۲۲/۸	۰/۰۰۱
	CO	۲۴۱/۸±۲۴/۸	۲۳۷/۱±۳۱/۸	NS
T_{max} (ثانیه)	SIT	۱۳۱/۵±۲۶/۷	†۱۹۵/۳±۱۴/۰	۰/۰۰۱
	CO	۱۳۴/۵±۳۵/۵	۱۳۱/۰±۲۶/۷	NS

†: تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی و کنترل (P<۰/۰۵)؛ NS: غیرمعنی‌دار



نمودار ۱. میانگین لاکتات خون پایه و دقایق ۳ و ۲۰ بعد از سومین وینگیت، پیش و پس از تمرینات

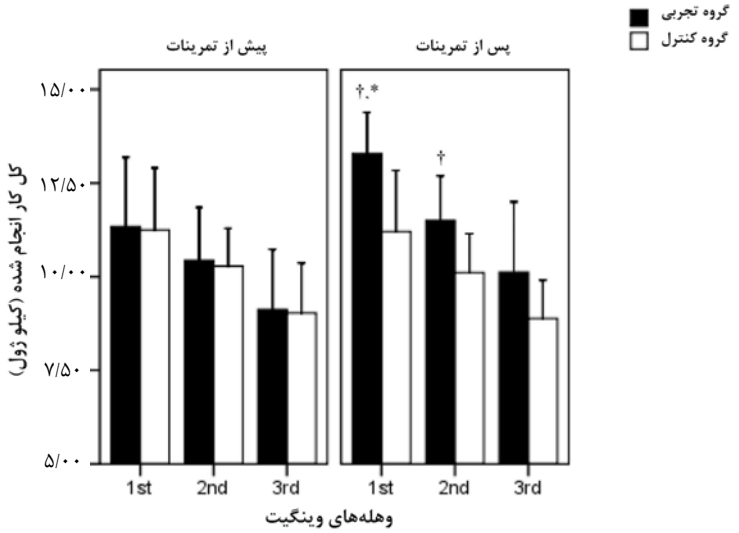
*: تفاوت معنی‌داری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون (P<۰/۰۵)؛ †: تفاوت معنی‌دار بین دو گروه (P<۰/۰۵)؛



¥: تفاوت معنی‌دار بین دقیقهٔ ۳ و ۲۰

نمودار ۲. حداکثر برون‌ده توان سه وهله آزمون وینگیت، پیش و پس از تمرینات

*: تفاوت معنی‌داری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون (P<۰/۰۵)؛ †: تفاوت معنی‌داری بین دو گروه (P<۰/۰۵)



نمودار ۳. کل کار انجام شده در سه وهله وینگیت، پیش و پس از تمرینات

*: تفاوت معنی‌داری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون (P<۰/۰۵)؛†: تفاوت معنی‌داری بین دو گروه (P <۰/۰۵)

بحث و نتیجه‌گیری

مهم‌ترین یافتهٔ پژوهش حاضر این بود که تمرینات تناوبی سرعتی شدید، با وجود حجم بسیار کم می‌تواند هم اجرای هوازی و هم اجرای بی‌هوازی را بهبود بخشد. از آنجا که تکرار وهله‌های سرعتی به میزانی از بازسازی ATP توسط هر یک از سیستم‌های انرژی نیاز دارد، می‌توان دامنهٔ وسیعی از سازگاری‌های عملکردی و متابولیکی را انتظار داشت (۳).

در طول وهله‌های کوتاه‌مدت فعالیت با شدت بیشینه، متابولیسم فسفاژن‌های پرانرژی، گلیکولیز و متابولیسم اکسایشی، همگی در چرخهٔ بازسازی ATP مشارکت می‌کنند (۶). نشان داده شده است که افزایش فعالیت آنزیم‌های تنظیمی کلیدی این سیستم‌های انرژی، در بهبود اجرای سرعتی نقش دارند؛ از این رو به نظر می‌رسد هم وهله‌های فعالیت سرعتی و هم تواتر تمرینات، بر اجرا و سازگاری آنزیمی مؤثر باشند (۲۰). بیلات و بیشاپ[1] (۲۰۰۹) گزارش کردند که سهم تولید انرژی یک وهله فعالیت ۳۰ ثانیه‌ای سرعتی متشکل از: ۱۸٪ ATP، ۲٪ فسفاژن، ۲۵٪ گلیکولیز بی‌هوازی و ۵۵٪ اکسیداسیون است (۲۱). با وجود این، چند وهلهٔ ۳۰ ثانیه‌ای با

1. Billaut & Bishop

حداکثر توان و تناوب‌های استراحتی کوتاه بین وهله‌ها، سهم مشارکت نسبی متابولیسم هوازی را افزایش می‌دهد که احتمالاً به‌دلیل افزایش پویایی اکسیژن مصرفی[1] است (۲۲).

در پژوهش حاضر، پس از تمرینات، VO_{2max} در گروه تجربی به میزان ۵/۸٪ افزایش یافت ممکن است که به‌دلیل افزایش تحویل اکسیژن به عضلات فعال یا افزایش برداشت اکسیژن در عضلات فعال (افزایش شبکهٔ مویرگی و چگالی میتوکندریایی) باشد (۲۳)، همچنان که بسیاری از مطالعات افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسایشی را گزارش کرده‌اند که بیانگر افزایش ظرفیت هوازی است (۶، ۱۰، ۱۴). همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، مک دوگال و همکاران[2] (۱۹۹۸) نشان دادند هفت هفته تمرین تناوبی سرعتی با پروتکل وینگیت به افزایش VO_{2max} منجر می‌شود (۱۰). لارسن و همکاران[3] (۲۰۰۲) گزارش کردند که چهار هفته تمرین تناوبی شدید موجب افزایش معنی‌دار(۳٪) VO_{2peak} می‌شود (۲۴). راکوبوچاک و همکاران[4] (۲۰۰۸) افزایش معنی‌دار (۷/۳٪) VO_{2peak} را به دنبال شش هفته تمرین تناوبی سرعتی گزارش کردند (۲۵). بورگومستر و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند شش هفته تمرین تناوبی سرعتی موجب افزایش معنی‌دار VO_{2peak} می‌شود (۱۵). همچنین بیلی و همکاران[5] (۲۰۰۹) افزایش معنی‌دار VO_{2peak} را پس از دو هفته تمرین تکرارهای سرعتی گزارش کردند (۱۶). البته برخی پژوهش‌ها نیز عدم تغییر VO_{2max} را به دنبال تمرینات تناوبی سرعتی گزارش کردند؛ از جمله لینوسیر و همکاران[6] (۱۹۹۳) عدم تغییر در VO_{2peak} را پس از هفت هفته تمرین تناوبی سرعتی (وهله‌های پنج ثانیه‌ای با شدت تمام و ۵۵ ثانیه استراحت بین وهله‌ها) گزارش کردند (۲۶). همچنین، لارسن و همکاران (۲۰۰۲) و بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که دو هفته تمرینات تناوبی شدید موجب افزایش معنی‌دار VO_{2peak} نمی‌شود (۲۷،۵). عدم تغییر VO_{2peak} در این مطالعات ممکن است به‌دلیل استفاده از آزمودنی‌های تمرین‌کرده یا کوتاه بودن دورهٔ تمرین (دو هفته) و تعداد کم جلسات تمرینی باشد.

افزایش P_{max} و T_{max} از دیگر سازگاری‌های مشاهده شده در پژوهش حاضر است (جدول ۳). پس از تمرینات، افزایش معنی‌دار ۱۲/۸ درصدی در P_{max} در مشاهده شد (P=۰/۰۰۱) که این افزایش با پیشینه هم‌خوانی دارد. لارسن و همکاران (۲۰۰۲) پس از چهار هفته تمرینات تناوبی

---

1. VO2 kinetics
2. MacDougall, et al.
3. Laursen, et al .
4. Rakobowchuk, et al.
5. Bailey, et al.
6. Linossier, et al.

شدید، افزایش معنی‌دار P_{max} را در ۱۰ دوچرخه سوار تمرین‌کرده گزارش کردند (۲۴). دوفیلد و همکاران[1] (۲۰۰۶) نیز نشان دادند که هشت هفته تمرینات تناوبی شدید (سه جلسه در هفته) در زنان فعال به افزایش معنی‌دار P_{max} (۲۰۴±۲۵ در مقابل ۱۷۰±۲۶ وات) منجر می‌شود (۲۸). گراس و همکاران[2] (۲۰۰۷) افزایش معنی‌دار ۷ درصدی P_{max} را با سه هفته تمرینات تناوبی شدید (تمرین در روزهای متوالی یا غیرمتوالی) در دوچرخه سواران تمرین‌کرده گزارش کردند (۲۹)، به‌علاوه در پژوهش حاضر، زمان تمرین تا واماندگی با P_{max} (T_{max}) به گونه‌ای معنی‌دار از ۱۳۱/۵ ثانیه به ۱۹۵/۳ ثانیه افزایش یافت. این افزایش ۴۸/۵ درصدی در T_{max} با پژوهش ردی و همکاران[3] (۱۹۸۱) هم‌خوانی دارد. آن‌ها گزارش کردند که شش هفته تمرینات تناوبی شدید موجب افزایش T_{max} (۴۷/۵٪) در زنان می‌شود (۳۰). البته نتیجه این پژوهش با یافته‌های لارسن و همکاران (۲۰۰۲) که از دوچرخه‌سواران نخبه استفاده کرده بودند، همسو نیست. آن‌ها عدم تغییر زمان تا واماندگی را با چهار هفته تمرین تناوبی شدید گزارش کردند (۲۴). داوسون و همکاران[4] (۱۹۹۸) پیشنهاد کردند که افزایش مشاهده شده در دویدن تا واماندگی، پس از تمرینات سرعتی کوتاه، ممکن است به‌دلیل بهبود ظرفیت بافرینگ در عضله باشد (۳). وستون و همکاران[5] (۱۹۹۷) تنها پس از سه هفته تمرینات تناوبی شدید، مشاهده کردندکه ظرفیت بافرینگ عضلات اسکلتی افزایشی معنی‌دار یافته است. آن‌ها همچنین دریافتند بین اجرای ۴۰ کیلومتر تایم‌تریل و ظرفیت بافرینگ عضلهٔ اسکلتی در دوچرخه سواران بسیار تمرین‌کرده، رابطهٔ معنی‌داری وجود دارد. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که بهبود اجرای هوازی در پی تمرینات تناوبی شدید ممکن است به‌دلیل افزایش توانایی در بافر کردن یون هیدروژن (H^+) باشد (۲۳)، همچنان که در پژوهش حاضر، لاکتات خون دورهٔ بازگشت به حالت اولیه کاهشی معنی‌دار یافت (نمودار ۱).

از یافته‌های دیگر این پژوهش می‌توان به افزایش معنی‌دار حداکثر غلظت لاکتات خون در گروه SIT، پس از تمرینات اشاره کرد ($P< ۰/۰۵$). استوکز و همکاران[6] (۲۰۰۴) پس از شش هفته تمرین تناوبی سرعتی، حداکثر غلظت لاکتات خون بیشتری را پس از ورزش و غلظت لاکتات خون کمتری را در دورهٔ بازگشت به حالت اولیه گزارش کردند (۳۱) که با یافته‌های پژوهش

1. Duffield, et al.
2. Gross, et al.
3. Ready, et al.
4. Dawson, et al.
5. Weston, et al.
6. Stokes, et al.

حاضر همسو است. همچنین جاکوبز و همکاران[1] (۱۹۸۷) و کریر و همکاران[2] (۲۰۰۴) نشان دادند که حداکثر غلظت لاکتات خون با تمرینات تناوبی سرعتی افزایش می‌یابد (۱۳، ۳۲).
بهبود اجرای بی‌هوازی شامل افزایش معنی‌دار PPO، MPO و TW در سه وهلهٔ وینگیت بود. این یافته‌ها با یافته‌های مک‌کینا و همکاران[3] (۱۹۹۷)، بارنت و همکاران[4] (۲۰۰۴) و بورگومستر بورگومستر و همکاران (۲۰۰۸) هم‌خوانی دارد. مک‌کینا و همکاران (۱۹۹۷) بهبود معنی‌دار PPO، MPO و TW را پس از هفت هفته تمرینات تناوبی سرعتی گزارش کردند (۹). بارنت و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند که هشت هفته تمرین تناوبی سرعتی موجب افزایش PPO و MPO در افراد فعال می‌شود (۱۴). بورگومستر و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند شش هفته تمرین تناوبی سرعتی به افزایش ۱۷ درصدی PPO و افزایش ۷ درصدی MPO منجر می‌شود (۱۵). در مقابل، برخی پژوهش‌ها به نتایج متفاوتی دست یافته‌اند؛ از جمله جاکوبز و همکاران (۱۹۸۷) نشان دادند شش هفته تمرین تناوبی سرعتی، افزایشی در مقادیر PPO و MPO ایجاد نکرد (۳۲). همچنین آلمریا و همکاران (۱۹۹۴) گزارش کردند که شش هفته تمرین تناوبی شدید موجب بهبود PPO وMPO نمی‌شود (۸). کریر و همکاران (۲۰۰۴) پس از چهار هفته تمرینات تناوبی سرعتی شدید، تغییری در TW مشاهده نکردند (۱۳). دلایل احتمالی افزایش PPO، MPO و TW را می‌توان، افزایش سوبستراهای در دسترس عضله دانست. روداس و همکاران (۲۰۰۰) افزایش معنی‌دار فسفوکراتین (۳۱٪) و گلیکوژن عضلانی (۳۲٪) را پس از دو هفته تمرین روزانه تناوبی سرعتی شدید (۲- ۷ تکرار ۱۵ ثانیه‌ای با ۴۵ ثانیه استراحت به اضافهٔ ۲- ۷ وهله وینگیت با ۱۲ دقیقه استراحت) گزارش کردند (۱۱). بارنت و همکاران (۲۰۰۴) مشاهده کردند که هشت هفته تمرین تناوبی سرعتی (۳- ۶ وهله وینگیت) محتوای استراحتی گلیکوژن عضلانی را افزایش می‌دهد (۱۴). بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵) پس از شش جلسه تمرین تناوبی سرعتی در طول دو هفته (۴- ۷ وهله آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت)، افزایش محتوای استراحتی گلیکوژن عضله (۲۶٪) را گزارش کردند (۶). همچنین آن‌ها (۲۰۰۶) مشاهده کردند به دنبال دو هفته تمرین تناوبی سرعتی گیلکوژن عضلانی، ۵۰ درصد افزایش می‌یابد (۳۳)، 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) پس از شش هفته تمرین تناوبی سرعتی (۲- ۶ وهلهٔ ۱۵ ثانیه‌ای با تمام شدت و ۲- ۶ وهلهٔ ۳۰

1. Jacobs, et al.
2. Creer, et al.
3. McKenna, et al.
4. Barnett, et al.

ثانیه‌ای با تمام شدت روی دوچرخه‌ی کارسنج) دریافتند درصد تارهای تند تنش اکسایشی[1] افزایشی معنی‌دار و تارهای کند تنش[2] کاهشی غیرمعنی‌دار یافته است(۳۲). داوسون و همکاران (۱۹۹۸) گزارش کردند که شش هفته تمرین تناوبی سرعتی (۲۰- ۴۰ تکرار ۳۰- ۸۰ متری با ۹۰- ۱۰۰٪ حداکثر سرعت) نسبت تارهای نوع ۲ را افزایش و تارهای نوع ۱ را به گونه‌ای معنی‌دار کاهش می‌دهد (۳). همچنین، جانسون و همکاران[3] (۱۹۹۰) با بررسی اثر چهار تا شش هفته تمرین تناوبی شدید بر نسبت تارها، افزایش نسبت تارهای نوع ۲ را از ۳۲٪ به ۳۸٪ و کاهش نسبت تارهای نوع ۱ از ۵۷٪ به ۴۸٪ را گزارش کردند (۷).

افزایش آنزیم‌های بی‌هوازی یکی دیگر از سازوکارهای بهبود اجرای بی‌هوازی است. لینوسیر و همکاران (۱۹۹۳) پس از هفت هفته تمرین تناوبی سرعتی، افزایش حداکثر فعالیت فسفوفروکتوکیناز (۲۰٪) و لاکتات دهیدروژناز (۱۹٪) را گزارش کردند (۲۶). هلستن و همکاران[4] (۱۹۹۶) نشان دادند که شش هفته تمرین تناوبی سرعتی (۱۵ وهلهٔ ۱۰ ثانیه‌ای دوچرخه‌سواری) موجب افزایش معنی‌دار فعالیت آنزیم‌های فسفوفروکتوکیناز و کراتین‌کیناز عضلانی می‌شود که بیانگر افزایش ظرفیت بی‌هوازی در عضلات تمرین‌کرده است (۳۴). همچنین، مک دوگال و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که هفت هفته تمرین تناوبی سرعتی فعالیت آنزیم‌های هگزوکیناز، فسفوفروکتوکیناز را پس از تمرینات به‌صورت معنی‌داری افزایش می‌دهد (۱۰). حال با توجه به اینکه در پژوهش حاضر، آنزیم‌ها اندازه‌گیری نشده‌اند، از یافته‌های فوق می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً بخشی از بهبود بی‌هوازی در این مطالعه به افزایش آنزیم‌های بی‌هوازی مرتبط است.

در مجموع، پژوهش حاضر تغییرات برخی شاخص‌های اجرای هوازی و بی‌هوازی را با چهار هفته تمرینات تناوبی سرعتی شدید بررسی کرد. مهم‌ترین یافتهٔ پژوهش این بود که تمرینات تناوبی سرعتی شدید با وجود حجم بسیار کم (به‌طور میانگین دو دقیقه در هر جلسه) می‌تواند هم اجرای هوازی و هم بی‌هوازی را بهبود بخشد؛ از این رو، این‌گونه تمرینات می‌توانند در برنامهٔ تمرینی ورزشکاران گنجانده شوند.

1. Fast Twitch a (FTa)
2. Slow Twitch (ST)
3. Jansson, et al.
4. Hellsten, et al.

منابع:

1. Meckel, Y., Eliakim, A., Seraev, M., Zaldivar, F., Cooper, D.M., Sagiv, M., et al. (2009). The effect of a brief sprint interval exercise on growth factors and inflammatory mediators. J Strength Conditioning Res, 23(1):225–230.
2. McKay, B.R., Paterson, D.H., Kowalchuk, J.M. (2009). Effect of short-term high-intensity interval training vs. continuous training on O2 uptake kinetics, muscle deoxygenation, and exercise performance. J Appl Physiol, 107(1):128-138.
3. 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. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 78(2):163-169.
4. Gibala, M.J., McGee, S.L. (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? Exerc Sport Sci Rev, 36(2):58-63.
5. Gibala, M.J., Little, J.P., Van Essen, M., Wilkin, G.P., Burgomaster, K.A., Safdar, A., et al. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. J Physiol, 575(Pt 3):901-911.
6. Burgomaster, K.A., Hughes, S.C., Heigenhauser, G.J., Bradwell, S.N., Gibala, M.J. (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. J Appl Physiol, 98(6):1985-1990.
7. Jansson, E., Esbjörnsson, M., Holm, I., Jacobs, I. (1990). Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. Acta Physiol Scand, 140(3):359-363.
8. Allemeier, C.A., Fry, A.C., Johnson, P., Hikida, R.S., Hagerman, F.C., Staron, R.S. (1994). Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle. J Appl Physiol, 77(5):2385-2390.
9. McKenna, M.J., Heigenhauser, G.J., McKelvie, R.S., MacDougall, J.D., Jones, N.L. (1997). Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men. J Physiol, 501 (Pt 3):687-702.
10. MacDougall, J.D., Hicks, A.L., MacDonald, J.R., McKelvie, R.S., Green, H.J., Smith, K.M. (1998). Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. J Appl Physiol, 84(6):2138-2142.
11. Rodas, G., Ventura, J.L., Cadefau, J.A., Cussó, R., Parra, J. (2000). A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. Eur J Appl Physiol, 82(5-6):480-486.

12. Parra, J., Cadefau, J.A., 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 Physiol Scand, 169:157-165.

13. Creer, A.R., Ricard, M.D., Conlee, R.K., Hoyt, G.L., Parcell, A.C. (2004). Neural, metabolic, and performance adaptations to four weeks of high intensity sprint-interval training in trained cyclists. Int J Sports Med, 25(2):92-98.

14. Barnett, C., Carey, M., Proietto, J., Cerin, E., Febbraio, M.A., Jenkins, D. (2004). Muscle metabolism during sprint exercise in man: influence of sprint training. J Sci Med Sport, 7(3):314-322.

15. Burgomaster, K.A., Howarth, K.R., Phillips, S.M., Rakobowchuk, M., MacDonald, M.J., McGee, S.L., et al. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. J Physiol, 586(1):151–160.

16. Bailey, S.J., Wilkerson, D.P., Dimenna, F.J., Jones, A.M. (2009). Influence of repeated sprint training on pulmonary O2 uptake and muscle deoxygenation kinetics in humans. J Appl Physiol, 106(6):1875-1887.

17. Forbes, S.C., Slade, J.M., Meyer, R.A. (2008). Short-term high-intensity interval training improves phosphocreatine recovery kinetics following moderate-intensity exercise in humans. Appl Physiol Nutr Metab, 33(6):1124-1131.

18. Laursen, P.B., Shing, C.M., Peake, J.M., Coombes, J.S., Jenkins, D.G. (2005). Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. J Strength Cond Res, 19(3):527-533.

19. Amann, M., Subudhi, A.W., Foster, C. (2006). Predictive validity of ventilatory and lactate thresholds for cycling time trial performance. Scand J Med Sci Sports, 16(1):27-34.

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

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

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

23. Laursen, P.B., Jenkins, D.G. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximizing performance in highly trained endurance athletes. Sports Med, 32(1):53-73.

24. Laursen, P.B., Shing, C.M., Peake, J.M., Coombes, J.S., Jenkins, D.G. (2002). Interval training program optimization in highly trained endurance cyclists. Med Sci Sports Exerc, 34(11):1801-1807.

25. Rakobowchuk, M., Tanguay, S., Burgomaster, K.A., Howarth, K.R., Gibala, M.J., MacDonald, M.J. (2008). Sprint interval and traditional endurance training induce similar improvements in peripheral arterial stiffness and flow-mediated dilation in healthy humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 295(1):R236-242.

26. Linossier, M.T., Denis, C., Dormois, D., Geyssant, A., Lacour, J.R. (1993). Ergometric and metabolic adaptation to a 5-s sprint training programme. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 67(5):408-414.

27. Laursen, P.B., Blanchard, M.A., Jenkins, D.G. (2002). Acute high-intensity interval training improves T_{vent} and peak power output in highly trained males. Can J Appl Physiol, 27(4):336-348.

28. Duffield, R., Edge, J., Bishop, D. (2006). Effects of high-intensity interval training on the VO2 response during severe exercise. J Sci Med Sport, 9(3):249-255.

29. Gross, M., Swensen, T., King, D. (2007). Nonconsecutive- versus consecutive-day high-intensity interval training in cyclists. Med Sci Sports Exerc, 39(9):1666-1671.

30. Ready, A.E., Eynon, R.B., Cunningham, D.A. (1981). Effect of interval training and detraining on anaerobic fitness in women. Can J Appl Sport Sci, 6(3):114-118.

31. Stokes, K.A., Nevill, M.E., Cherry, P.W., Lakomy, H.K.A., Hall, G.M. (2004). Effect of 6 weeks of sprint training on growth hormone responses to sprinting. Eur J Appl Physiol, 92(1-2):26-32.

32. Jacobs, I., Esbjörnsson, M., Sylvén, C., Holm, I., Jansson, E. (1987). Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. Med Sci Sports Exerc, 19(4):368-374.

33. Burgomaster, K.A., Heigenhauser, G.J., Gibala, M.J. (2006). Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. J Appl Physiol, 100(6):2041-2047.

34. Hellsten, Y., Apple, F.S., Sjödin, B. (1996). Effect of sprint cycle training on activities of antioxidant enzymes in human skeletal muscle. J Appl Physiol, 81(4):1484-1487.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۹، بهار ۱۳۹۰، صص ۵۲-۴۱

مقایسهٔ اثر سه نوع برنامهٔ سرد کردن بر تغییرات سطح لاکتات خون و اجرای بعدی دوندگان

*دکتر فهیمه اسفرجانی[۱]، دکتر فرزانه تقیان[۲]، علی محمد فروزان[۳]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۱۲/۷

چکیده

یکی از عوامل مهم تأثیرگذار بر عملکرد ورزشکاران، ایجاد تعادل مناسب بین فعالیت بدنی و دورهٔ بازگشت به حالت اولیه است. برای مقایسهٔ اثر سه نوع برنامهٔ سرد کردن بر میزان تغییرات سطح لاکتات خون و اجرای بعدی دوندگان، ۱۰ نفر از دوندگان منتخب سرعت و نیمه‌استقامت با بهترین رکورد دو ۴۰۰ متر در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها در سه روز مختلف، با فاصلهٔ زمانی ۷۲ ساعت، دو ۴۰۰ متر را اجرا و پس از آن در یکی از برنامه‌های ۱۰ دقیقه‌ای سرد کردن شرکت کردند. این برنامه‌ها عبارت بودند از: روز اول؛ برنامهٔ فعال شامل دو آهسته با شدت ۵۰ -۶۰٪ حداکثر ضربان قلب، روز دوم؛ برنامه غیرفعال (نشستن روی زمین)، روز سوم؛ ماساژ پا شامل ماساژ نوازشی و ماساژ حجمی. بلافاصله بعد از سرد کردن، آزمودنی‌ها دو ۴۰۰ متر را با شدت حداکثر اجرا کردند. لاکتات خون آزمودنی‌ها در زمان استراحت، بلافاصله پس از اجرای اول و در دقیقه‌های پنجم و دهم برنامهٔ سرد کردن اندازه‌گیری شد. تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد در دقیقهٔ پنجم و دهم برنامهٔ سرد کردن فعال، غلظت لاکتات خون، در مقایسه با برنامهٔ غیرفعال ($P\leq ۰/۰۱$) و ماساژ ($P\leq ۰/۰۵$) کاهشی معنی‌دار می‌یابد. همچنین اجرای دوم در گروه فعال، نسبت به گروه غیرفعال تفاوتی معنی‌دار داشت ($P\leq ۰/۰۱$). به نظر می رسد که ده دقیقه برنامهٔ سرد کردن فعال، در مقایسه با برنامهٔ غیرفعال و ماساژ بر کاهش سطح لاکتات خون و بهبود اجرای بعدی دوندگان مؤثرتر است.

کلیدواژه‌های فارسی: لاکتات، سرد کردن فعال، سرد کردن غیرفعال، ماساژ، دو ۴۰۰ متر.

۱. استادیار دانشگاه اصفهان
۲. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان Email:f.esfarjani@yahoo.com
۳. کارشناس ارشد تربیت بدنی

مقدمه

یکی از موانع مهم اجرای مطلوب و موفقیت‌آمیز فعالیت‌های ورزشی، بروز خستگی است که از پیامدهای اجتناب‌ناپذیر فعالیت‌های شدید است. با توجه به نوع فعالیت بدنی، دلایل متفاوتی برای بروز خستگی گزارش شده است؛ برای نمونه، احساس خستگی پس از اجرای دو ۴۰۰ متر که حدود ۵۰ ثانیه طول می‌کشد، با خستگی پس از دو ماراتن متفاوت است. تجمع فرآورده‌های جانبی سوخت و ساز، اختلال در عملکرد سیستم عصبی، اختلال در سازوکار انقباض تارهای عضلانی یا کاهش و تخلیه سوبسترای مورد نیاز برای تولید انرژی از مهم‌ترین دلایل خستگی است. به نظر می‌رسد در فعالیت‌های شدید، احتمالاً دلیل خستگی، تجمع اسید لاکتیک است (۱، ۲).

دورهٔ برگشت به حالت اولیه پس از تمرین یا مسابقه، از مسائلی است که همواره مورد توجه ورزشکاران و مربیان بوده است. در این دوره، روندهای متابولیکی گوناگونی در بدن رخ می‌دهد که به اندازهٔ روندهای دورهٔ فعالیت اهمیت دارد و همهٔ آن‌ها در جهت بازسازی انرژی از دست رفته و ذخیره‌سازی آن عمل می‌کنند (۲). در فعالیت بدنی شدید، افزایش جریان خون به عضلات فعال و افزایش حامل‌های گلوکز[1] سبب افزایش ورود گلوکز به داخل سلول عضلانی فعال می‌شود. با افزایش میزان گلوکز ۶ فسفات بر سرعت گلیکولیز افزوده می‌شود که یکی از پیامدهای آن افزایش میزان اسید لاکتیک عضله است. این اسید بسیاری از روندهای متابولیکی درون‌عضلانی از جمله فعالیت فسفوفروکتوکیناز، آنزیم آلوستریک روند گلیکولیز را دچار اختلال می‌کند که پیامد آن کاهش تولید ATP و خستگی زودرس عضله، با وجود زیاد بودن ذخایر گلیکوژن است (۳)؛ بنابراین به‌کارگیری روش‌هایی برای برداشت سریع‌تر این فرآورده می‌تواند اثراتی سودبخش داشته باشد (۱). برگشت لاکتات به مقادیر زمان استراحت، ۳۰ تا ۹۰ دقیقه پس از فعالیت شدید گزارش شده است (۱، ۳، ۴). بازگشت به حالت اولیهٔ فعال باعث افزایش سرعت حذف لاکتات عضله از طریق افزایش میزان سوخت و ساز و جریان خون می‌شود و سوخت و ساز لاکتات خون را به‌وسیلهٔ اکسیداسیون و گلوکونئوژنز افزایش می‌دهد (۳، ۵). این موضوع که آیا ماساژ نیز می‌تواند در دورهٔ برگشت به حالت اولیه بر حذف لاکتات اثر داشته باشد، توجه محققان را به خود جلب کرده است. با وجود اینکه ورزشکارن به‌طور گسترده‌ای از ماساژ استفاده می‌کنند، مشاهدات علمی اندکی در مورد تأثیر ماساژ بر بهبود بازگشت به حالت

1. Glucose Transporter Type 4 (GLUT4)

اولیهٔ بدنی و روانی بعد از فعالیت و اثرات آن بر اجرا وجود دارد. برخی ورزشکاران و فیزیوتراپیست‌ها این باور را تأیید کرده‌اند که ماساژ می‌تواند بازگشت به حالت اولیه را تسهیل و به اجرای بهینه کمک کند (۶). اثرات ماساژ به‌دلیل سازوکارهای بیومکانیکی، فیزیولوژیکی، عصبی-عضلانی و روانی است. ماساژِ نوازشی با تحریک پاراسمپاتیک و افزایش بازگشت وریدی و ماساژ حجمی با تحریک بافت‌های عمیق و افزایش دما، سبب افزایش جریان خون می‌شوند. همچنین، کاهش سطوح کورتیزول، ضربان قلب و فشار خون در اثر ماساژ گزارش شده است (۷، ۸). اثر مهاری ماساژ بر گیرنده‌های مکانیکی و کاهش رفلکس هوفمن[1] احتمالاً یکی از دلایل کاهش تنش و انقباض عضله است (۷). تکنیک‌های خاص ماساژ سبب افزایش موضعی جریان خون در عضلات اسکلتی می‌شود. اثر مکانیکی بر بافت عروقی و رهایش گشاد کننده‌های عروق و کاهش تون سمپاتیکی از سازوکارهای احتمالی اثرات ماساژ در تغییرات جریان خون است (۸). عقیده بر این است که ماساژ جریان خون عضله را افزایش می‌دهد، اما افزایش جریان خون بدون افزایش سوخت و ساز تأثیری در حذف لاکتات ندارد (۹، ۱۰). به نظر برخی محققان استفاده از ماساژ بیشتر اثرات روانی دارد تا فیزیولوژیکی، به‌طوری که مشاهده است میزان اندورفین پس از ماساژ ۷٪ تا ۱۶٪ افزایش می‌یابد (۹). با این حال، نتایج تحقیقات گذشته دربارهٔ تأثیر ماساژ بر جریان خون و متعاقب آن کاهش لاکتات خون متناقض است که به‌دلیل تفاوت در فنون به‌کار گرفته شده، مدت ماساژ و فشار وارد شده است (۵، ۷، ۸). بر اساس نتایج تحقیق ماندرو و دان (۲۰۰۰)، ۲۰ دقیقه برگشت به حالت اولیهٔ ترکیبی (ماساژ و فعال)، در مقایسه با برگشت به حالت اولیهٔ غیرفعال، فعال و ماساژ به‌تنهایی، تأثیر بهتری بر عملکرد بعدی ورزشکاران داشت. همچنین بیشترین کاهش لاکتات در دقیقهٔ ۱۵، در برگشت به حالت اولیهٔ ترکیبی مشاهده شد (۱۱). ۱۰ دقیقه ماساژ پا پس از فعالیت بیشینه، تأثیری بر لاکتات خون دوچرخه سواران نداشت، ولی بهبود اجرای بعدی از طریق کاهش احساس خستگی مشاهده شد و همچنین کاهش کوفتگی عضلانی توسط دوچرخه سواران گزارش شد (۱۲). گاپتا و همکاران (۱۹۹۶) میزان دفع لاکتات خون را پس از برنامهٔ سرد کردن فعال، ماساژ و سرد کردن غیرفعال (نشستن) به دنبال فعالیت فزاینده بررسی کردند و دریافتند که بین سرد کردن غیرفعال و ماساژ تفاوت معنی‌داری در میزان کاهش لاکتات وجود ندارد و بیشترین کاهش در برنامهٔ سرد کردن فعال مشاهده شد (۱۳). در مورد تأثیر برگشت به حالت اولیه فعال بر اجرای بعدی ورزشکاران، نتایج متفاوتی گزارش شده است. تغییر در شدت و مدت

1. Hoffmann's reflex

فعالیت و همچنین طول زمان استراحت بین وهله‌های فعالیت، درگیری سیستم‌های انرژی را تغییر می‌دهد. بهبود اجرای بعدی پس از برگشت به حالت اولیهٔ فعال، زمانی مشاهده شده است که شدت فعالیت حداکثر و مدت آن کوتاه باشد و هنگامی که مدت فعالیت بیش از پنج دقیقه طول کشیده، بهبود در عملکرد بعدی پس از برگشت به حالت اولیه فعال، نسبت به غیرفعال مشاهده نشده است (۱۴). همچنین تحقیقات نشان داده است زمانی که برگشت به حالت اولیه بیش از پانزده دقیقه طول بکشد، تفاوتی بین تأثیر برگشت به حالت اولیهٔ فعال و غیرفعال بر اجرای بعدی وجود ندارد (۱۵). در صورتی که زمان برگشت به حال اولیه کمتر باشد، بهبود عملکرد پس از برگشت به حالت اولیهٔ فعال، در مقایسه با غیرفعال مشاهده شده است (۱۱، ۱۶). جیمز و همکاران طی مطالعاتی در یافتند که میزان حذف لاکتات خون در سه نوع برنامهٔ سرد کردن فعال با شدت ۵۰٪، ۱۰۰٪ و ۱۵۰٪ آستانهٔ لاکتات بیشتر از برنامه سرد کردن غیرفعال است. از طرفی، سرد کردن با شدت آستانه (۱۰۰٪) باعث بیشترین حذف لاکتات و پیشرفت اجرای بعدی در شناگران شد (۱۷). اگرچه در اجراهای متوالی با زمان استراحت ۴۵ تا ۱۲۰ ثانیه بین وهله‌های فعالیت، سرد کردن فعال باعث کاهش بیشتر سطح لاکتات می‌شود، اجرای بعدی فعالیت‌های بیشینه مانند شنای ۲۵ و ۵۰ متر و دوهای سرعتی، پس از سرد کردن غیرفعال بهتر از سرد کردن فعال گزارش شده است (۱۸- ۲۰). برگشت به حالت اولیهٔ غیرفعال احتمالاً با تسهیل سنتز فسفوکراتین سبب بهبود اجرای بیشینهٔ بعدی می‌شود (۲۰). با این حال، نتایج تأثیر برگشت به حالت اولیهٔ فعال و غیرفعال بر اجرای بعدی متناقض است. در شرایطی که برخی مسابقات به شکلی برگزار می‌شود که ورزشکار مجبور است در یک روز چند مسابقه انجام دهد و گاه فقط چند دقیقه وقت برای برگشت به حالت اولیه بین دو اجرا داشته باشد، اهمیت این دوره دو چندان می‌شود؛ از این رو، هدف پژوهش حاضر عبارت است از: تعیین تغییر سطح لاکتات خون طی برنامه‌های سرد کردن مختلف متعاقب یک فعالیت با شدت حداکثر و تعیین تأثیر روش‌های مختلف سرد کردن بر اجرای بعدی ورزشکاران. با توجه به مطالعات انجام شده و اینکه در این خصوص، تحقیقات کمی در کشور انجام شده، محقق در نظر دارد گامی هر چند کوچک در این زمینه برداشته و زمینه را برای تحقیقات بیشتر فراهم کند.

روش پژوهش

جامعهٔ آماری این تحقیق شامل دوندگان سرعت و نیمه‌استقامت استان فارس بود که مقام‌های استانی و کشوری و حداقل دو سال و حداکثر چهار سال سابقهٔ شرکت مداوم در تمرینات دو

داشتند. شیوهٔ نمونه‌گیری به‌صورت هدفمند و در دسترس بود. این دوندگان در مرحلهٔ پیش از فصل مسابقه و در اردوی آمادگی برای شرکت در مسابقات قهرمانی کشور بودند. ۱۰ نفر از دوندگان با بهترین رکورد دو ۴۰۰ متر انتخاب شدند. سپس، متغیرهای قد، وزن و درصد چربی آن ها اندازه‌گیری شد (سن: ۳/۱۱ ± ۲۲/۲ سال، قد:۴/۱۶± ۱۷۶/۴ سانتی‌متر، وزن: ۳/۹۷ ± ۶۵/۶ کیلوگرم). درصد چربی با استفاده از کالیپر و از روش چهار نقطه‌ای (شکم، ران، سه سر بازو، فوق خاصره) با استفاده از معادلهٔ زیر محاسبه شد:

۵/۷۶۳۷۷ - (۰/۱۵۸۴۵× سن) + [^{۲}(مجموع چین پوستی ۴ نقطه) × ۰/۰۰۰۵] - (مجموع چین پوستی ۴ نقطه × ۰/۲۹۲۸۸) = در صد چربی (۲۱). آزمودنی‌ها در سه روز جداگانه، با فاصلهٔ زمانی ۷۲ ساعت، از ساعت ۱۰ تا ۱۱ صبح به اجرای آزمون‌ها پرداختند و در هر روز یکی از برنامه‌های سرد کردن اجرا کردند. آزمون‌ها به این صورت بود که آزمودنی‌ها پس از گرم کردن (۱۰ تا ۱۵ دقیقه)، مسافت۴۰۰ متر را با حداکثر سرعت در پیست دو و میدانی با سطح تارتان دویدند و پس از آن، برنامهٔ سرد کردن ۱۰ دقیقه‌ای را اجرا کردند (۱۷- ۲۰). اگرچه پس از فعالیت بیشینه، دست‌کم ۳۰ الی ۶۰ دقیقه زمان برای برگشت لاکتات به زمان استراحت نیاز است(۱، ۳)، با توجه به اینکه در برخی مسابقات ممکن است فقط چند دقیقه (۱۰ تا ۲۰ دقیقه) وقت برای برگشت به حالت اولیه بین دو اجرا وجود داشته باشد (۱۷، ۱۸)، محقق بر آن شد تا به مقایسهٔ سه نوع برگشت به حالت اولیه بر تغییرات سطوح لاکتات در این مدت زمان کوتاه (۱۰ دقیقه) بپردازد که عبارت بودند از: الف) سرد کردن فعال شامل دو آهسته با شدت ۵۰- ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب (۱۷، ۱۸، ۲۲- ۲۴). برای تعیین شدت فعالیت از ضربان‌سنج مدل polar استفاده شد؛ ب) سرد کردن غیرفعال (نشستن روی زمین)؛ ج) ماساژ پا، شامل ماساژ نوازشی ملایم و عمیق و ماساژ حجمی. ماساژ به این صورت انجام شد که ابتدا فرد به شکم خوابیده و ۲/۵ دقیقه ماساژ پای راست و سپس ۲/۵ دقیقه پای چپ و بعد از آن به پشت خوابیده و ۲/۵ دقیقه پای راست و سپس ۲/۵ دقیقه پای چپ ماساژ داده شد (در هر مرحله، ماساژ، ترکیبی از هر دو نوع ماساژ بود) (۷- ۹). بلافاصله بعد از برنامهٔ سرد کردن، اجرای دوباره دو ۴۰۰ متر با شدت حداکثر توسط هر آزمودنی انجام شد. اسید لاکتیک خون آزمودنی‌ها در فواصل زمانی قبل و بلافاصله پس از اجرای اول، در دقیقهٔ پنجم از برنامهٔ سرد کردن و قبل از اجرای دوم (پایان سرد کردن) از طریق خون‌گیری از انگشت سبابه و با استفاده از کیت‌های لاکتات و دستگاه لاکتومتر (Lactate-pro) اندازه‌گیری گردید. ذکر این نکته ضروری است که اجرا، مراحل خون‌گیری و فعالیت‌های مربوط به دورهٔ سرد کردن هر آزمودنی ب صورت جداگانه و تحت کنترل پژوهشگر اجرا شد. از تحلیل واریانس آزمون‌های مکرر و

آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه اختلاف میانگین‌های اجرای دو ۴۰۰ متر و تعیین اختلاف میانگین‌های سطح لاکتات خون در روش‌های مختلف سرد کردن در سطح معنی‌داری (۰/۰۵ ≥P) استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

مقادیر میانگین و انحراف معیار اجرای اول و دوم دو ۴۰۰ متر و تغییرات میزان لاکتات در سه روش برگشت به حالت اولیه در جدول ۱ آمده است. نتایج نشان می‌دهد زمان اجرای دو ۴۰۰ متر پس از برنامه‌های سرد کردن، در مقایسه با اجرای اول در هر سه روش، افزایش معنی‌داری داشته است (p≤۰/۰۰۱). همچنین بین اجرای دوم دو ۴۰۰ متر پس از برنامهٔ سرد کردن فعال و غیرفعال، تفاوت معنی‌داری مشاهده می‌شود (p≤۰/۰۱). سطح لاکتات خون در دقیقهٔ پنجم دورهٔ بازگشت به حالت اولیه، در برنامهٔ سرد کردن فعال نسبت به غیرفعال، به‌طور معنی‌داری کمتر بود (p≤۰/۰۱). بین برنامهٔ سرد کردن فعال و ماساژ تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، در صورتی که در دقیقهٔ دهم برنامهٔ سرد کردن، سطح لاکتات خون در برنامهٔ سرد کردن فعال به‌طور معنی‌داری کمتر از برنامهٔ غیرفعال (p≤۰/۰۱) و ماساژ بود (p≤۰/۰۵).

جدول۱. تغییرات زمان اجرای دو ۴۰۰ متر و لاکتات خون آزمودنی‌ها در سه روش برگشت به حالت اولیه

متغیر	گروه	سرد کردن فعال	ماساژ	سرد کردن غیرفعال
زمان اجرای اول دو ۴۰۰ متر (ثانیه)		۵۳/۹۲(±۲/۶۸)	۵۳/۹۰(±۲/۷۵)	۵۴/۰۳(±۲/۶۹)
زمان اجرای دوم دو ۴۰۰ متر		۵۷/۳۶(±۲/۰۶) ❋Ω	۵۹(±۲/۳۲) Ω	۶۰/۴۳(±۲/۳۶) Ω
درصد تغییرات (Δ)		٪+۶/۳	٪+۹/۴	٪+۱۱/۸
لاکتات زمان استراحت(میلی مول بر لیتر)		۱/۸(±/۶۶۹)	۱/۷(±/۶۸۳)	۱/۶(±/۸۰۲)
لاکتات پس از اجرای اول		۸/۰۹(±/۵۵۰)	۷/۹(±۵۲۷)	۸(±/۵۸۵)
لاکتات دقیقهٔ پنجم برگشت به حالت اولیه		۱۹/۵(±/۷۱۹) ❋	۲۰/۳(±/۷۵۱)	۲۰/۷(±/۶۶۶)
لاکتات دقیقهٔ دهم برگشت به حالت اولیه		۱۵/۸(±/۹۸۱)†	۱۶/۸(±/۷۵۸)	۱۷/۱(±/۶۱۶)

❋تفاوت معنی‌دار با سرد کردن غیرغعال

† تفاوت معنی‌دار با ماساژ و غیرفعال

Ω تفاوت معنی‌دار با اجرای اول

بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش، تأثیر سه نوع برنامهٔ سرد کردن بر میزان تغییرات سطح لاکتات خون و اجرای بعدی دوندگان بررسی شد. بین میانگین لاکتات خون آزمودنی‌ها، بلافاصله پس از اجرای اول دو۴۰۰ متر، در سه برنامهٔ برگشت به حالت اولیه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. به نظر می‌رسد نبود تفاوت معنی‌دار بین میزان سطح لاکتات خون بلافاصله پس از فعالیت بیشینه در هر سه برنامهٔ تمرینی، به‌دلیل انجام فعالیت بیشینه با شدت یکسان در سه روز آزمون و نیز تغذیهٔ مشابه آزمودنی‌ها قبل از آزمون باشد.

سهم دستگاه بی‌هوازی در تأمین انرژی دو ۴۰۰ متر ۶۰- ۷۲ درصد (۲۵) و اوج لاکتات خون پس از ۴۰۰ متر دویدن در دوندگان سرعت تا ۲۴ میلی مول و چهار تا پنج دقیقه پس از فعالیت گزارش شده است(۲۶). میانگین لاکتات خون در دقیقهٔ پنجم در برنامهٔ سرد کردن فعال (۱۹/۵میلی مول بر لیتر)، در مقایسه با سرد کردن غیرفعال (۲۰/۷) و ماساژ (۲۰/۳) در سطح پایین‌تری قرار داشت. نتایج تحقیق ریبرن (۱۹۹۰) نیز نشان داد حداکثر غلظت لاکتات خون در سرد کردن فعال کمتر از سرد کردن غیرفعال است (۲۷). به نظر می‌رسد وجود اختلاف بین میانگین لاکتات خون آزمودنی‌ها در دقیقهٔ پنجم، بین برنامهٔ سرد کردن فعال و غیرفعال به دلیل افزایش سوخت و ساز لاکتات در دورهٔ بازگشت به حالت اولیهٔ فعال است (۲۸). در برگشت به حالت اولیهٔ فعال، برداشت لاکتات توسط قلب و عضلات اسکلتی فعال افزایش می‌یابد و لاکتات تولید شده در تارهای عضلانی نوع دو به تارهای نوع یک انتقال داده شده، در حضور لاکتات دهیدروژناز به پیروات و سپس در چرخهٔ کربس اکسید می‌شود. بالا بودن چگالی مویرگی در تارهای نوع یک و محتوای زیاد آنزیم لاکتات دهیدروژناز در این تارها، رهایش و اکسیداسیون لاکتات را در این تارها دو چندان می‌کند (۵، ۲۸، ۲۹)؛ بنابراین اوج لاکتات خون در برنامهٔ بازگشت به حالت اولیهٔ فعال کمتر از برنامهٔ غیرفعال است. آهمایدی و همکاران (۱۹۹۶) اثرات بازگشت به حالت اولیهٔ فعال و غی فعال را بر سطح لاکتات خون، پس از تمرینات شدید مکرر بررسی کردند. نتایج نشان داد سطح لاکتات خون در پایان هر وهله، فعالیت اختلاف معنی‌داری نداشت، اما پنج دقیقه پس از بازگشت به حالت اولیهٔ فعال، سطح لاکتات خون به‌طور معنی‌داری کمتر از حالت غیرفعال بود (۲۹). میزان لاکتات خون آزمودنی‌ها در دقیقهٔ دهم برنامهٔ سرد کردن در روش فعال، به‌طور معنی‌داری کمتر از روش غیرفعال و ماساژ بود. این نتیجه با نتایج تحقیقات جیمز و همکاران (۲۰۰۸)، ماندرو و دان(۲۰۰۰)، ریبرن و همکاران(۱۹۹۰) هم‌خوانی دارد. نیمه‌عمر لاکتات در عضله و خون، به‌ترتیب ۱۰ و ۱۵ دقیقه در حالت استراحت گزارش شده است (۳، ۴). در برگشت به حالت

اولیهٔ فعال، با وجود کند شدن مسیر گلیکولیتیکی، میزان سوخت و ساز زیاد است که این زمان را به کمتر از نصف نیمه‌عمر افراد استراحت‌کننده کاهش می‌دهد (۴). اگرچه ماساژ رواج گسترده‌ای در میان ورزشکاران دارد و به نظر می‌رسد با افزایش جریان خون عضلانی باعث افزایش برداشت لاکتات، کاهش درد، التهاب و کوفتگی عضلانی شود (۷، ، ۱۲)، نتایج این تحقیق سودمندی ماساژ را در سرعت بخشیدن به حذف لاکتات خون تأیید نکرد. بازگشت وریدی و افزایش جریان خون به دنبال ماساژ مشاهده شده است، ولی تأثیر ماساژ بر میزان خون عضلانی ناچیز و بیشتر در سرخرگ‌ها و سیاهرگ‌های بزرگ گزارش شده است. افزایش جریان خون عضله یکی از عوامل اثرگذار بر کاهش میزان لاکتات خون است، اما بر اساس گزارش تحقیقات، ۶۵٪ افزایش جریان خون، بدون افزایش سوخت و ساز تأثیری بر برداشت لاکتات ندارد. با این‌حال، اثر ماساژ بر کاهش میزان لاکتات پس از یک فعالیت بیشینه، متناقض است که احتمالاً به‌دلیل استفاده از تکنیک‌های مختلف است. میزان افزایش جریان خون در تکنیک ضربه‌ای به اندازهٔ زمانی است که انقباضات به‌صورت ارادی است، در صورتی که در تکنیک نوازشی میزان افزایش جریان خون کمتر است (۵).

نبود اختلاف معنی‌دار بین میانگین رکورد آزمودنی‌ها در اجرای اول، در سه برنامهٔ تمرینی نشان می‌دهد آزمودنی‌ها در هر سه روز با حداکثر توان خود به فعالیت پرداخته‌اند. افزایش معنی‌دار زمان اجرای دوم نسبت به اجرای اول، پس از هر سه روش سرد کردن، با نتایج دیگر تحقیقات همسو است (۱۱، ۱۵، ۲۹)، ولی با گزارش‌های جیمز (۲۰۰۸) مبنی بر عدم تغییر عملکرد پس از برگشت به حالت اولیهٔ فعال با شدت آستانه لاکتات مغایرت دارد (۱۷). علت این امر می‌تواند مدت زمان برگشت به حالت اولیه (۱۰ در مقابل ۱۵ دقیقه) یا شدت فعالیت در زمان سرد کردن باشد. اجرای دوم پس از برنامهٔ سرد کردن فعال، به‌صورت معنی‌داری بهتر از برنامهٔ غیرفعال بود که با نتایج دیگر تحقیقات هم‌خوانی دارد (۱۷، ۲۸، ۳۰، ۱۱). رکورد برنامهٔ سرد کردن فعال از ماساژ نیز بهتر بود، اما این اختلاف معنی‌دار نبود. نتایج تأثیر ماساژ بر عملکرد، متناقض است. اگرچه ۲۵٪ بهبود عملکرد پس از ۲۰ دقیقه ماساژ، در مقایسه با روش غیرفعال گزارش شده است، نتایج تحقیق همینگز (۲۰۰۰) نشانگر عدم تأثیر ماساژ بر اجراهای تکراری بیشینه بود (۹). افزایش دمای پوستی و عضلانی به دنبال ماساژ مشاهده شده است، ولی دمای پوستی بلافاصله پس از اتمام ماساژ به حالت اولیه برمی‌گردد و دمای عضلانی نیز فقط تا عمق دو سانتی‌متری عضله افزایش می‌یابد؛ بنابراین به نظر نمی‌رسد ماساژ روش مناسبی برای بهبود عملکردهای بیشینه تکراری باشد، هرچند ماساژ با تحریک اعصاب پاراسمپاتیک و کاهش میزان

کورتیزول سبب کاهش استرس و اضطراب می‌شود و ممکن است با اثرات روانی مطلوب، سبب بهبود عملکرد شود (۳۱).

فعالیت شدید بدنی به تجمع لاکتات در عضله و کاهش PH منجر می‌شود. اسیدوز با مهار آنزیم‌های گلیکولتیک مانند LDH و فسفوفروکتوکیناز، روند گلیکولیز را کاهش می‌دهد و با مهار میوزین ATPase و کاهش هیدرولیز ATP، سبب کاهش انقباضات عضلانی می‌شود. اسیدوز، زمان باز بودن کانال‌های کلسیمی در غشای رتیکولوم سارکوپلاسمیک را کاهش و رهایش کلسیم به درون سلول عضلانی را کاهش می‌دهد (۳). جانشینی H^+ به جای کلسیم روی تروپونین و نیز تحریک گیرنده‌های درد سبب مهار انقباض عضلانی می‌شود (۵). برخی تحقیقات گزارش کرده‌اند که اسیدوز با ایجاد تأخیر در فراخوانی اسیدهای چرب و کند کردن گلیکولیز، اثر معکوس بر عملکرد دارد و پایین بودن PH عضله، عامل اصلی محدودکنندهٔ اجرا و علت اولیهٔ خستگی در جریان فعالیت‌های کوتاه مدت بیشینه است. در چنین شرایطی از بین بردن خستگی رمز موفقیت ورزشکار برای اجرای بعدی محسوب می‌شود (۱، ۲)؛ از این رو، اگر لاکتات، کمتر افزایش یابد و همچنین زودتر از عضله و خون دفع گردد، اختلال کمتری در کار آنزیم‌ها و انقباض عضلانی ایجاد می‌شود و باعث پیشرفت اجرای بعدی می‌شود (۱۷). اگرچه برخی بر اساس نتایج برخی تحقیقات، باوجود تجمع لاکتات کمتر به دنبال برگشت به حالت اولیهٔ فعال، عملکرد بهبود نیافته است (۴).

به نظر می‌رسد ماساژ اثر سودمندی بر سوخت و ساز لاکتات ندارد، ولی در مورد تکنیک‌های مختلف ماساژ و زمان اجرای آن به تحقیقات بیشتری نیاز است. همچنین به‌کارگیری برگشت به حالت اولیهٔ فعال پس از یک فعالیت بیشینه می‌تواند بیش از ماساژ و سرد کردن غیرفعال در طول مدت کوتاه ۱۰ دقیقه، بر کاهش میزان لاکتات خون و اجرای بعدی ورزشکاران تأثیرگذار باشد. شدت و مدت فعالیت و طول دورهٔ برگشت به حالت اولیه از عوامل مهم اثرگذار بر اجرای بعدی شناخته شده‌اند.

منابع:

1. Sesboüé, B., Guincestre, J.Y. (2006). Muscular fatigue. Ann Readapt Med Phys, 49(6):257-64
2. Green, H.J. (1997). Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. J Sports Sci, 15(3):247-56.
3. Mougios, V. (2006). Exercise Biochemistry. Champaign: Human Kinetics

4. Barnett, A. (2006). Using recovery modalities between training sessions in elite athletes. Sports med, 36(9):781-796

5. Nancy, A., Martin, M.S, Robert, F., Robert, J., Scott, M. (1998). The comparative effects of sports massage, active recovery, and rest in promoting blood lactate clearance after supramaximal leg exercise. J Athletic Training, 33(1):30-35

6. Robertson, A., Watt, J.M., Galloway, S.D.R. (2004). Effects of massage on recovery from high intensity cycling exercise. Br J Sports Med, (38):173-176

7. Pornnatshance, W. (2005). The mechanisms of massage and effects on performance, muscle recovery and injury prevention. Sports med, 35(3):235-256

8. Best, T.M., Hunter, R., Wilcox, A., Haq, F. (2008). Effectiveness of sports massage for recovery of skeletal muscle from strenuous exercise. Clin J Sport Med, 18(5):446-60.

9. Hemmings, B., Smith, M., Graydon, J., Dyson, R. (2000). Effects of massage on physiological restoration, perceived recovery, and repeated sports performance. Br J Sports Med, (34):109–115

10. Goats GC. (1994). Massage – the scientific basis of an ancient art: part 1. The techniques. Br J Sports Med; 28(3):149-52

11. Monedero, J., Donne, B. (2000). Effect of recovery interventions on lactate removal and subsequent performance. J Sports Med, (21):593-597

12. Ogai, R., Yamane, M., Matsumoto, T., Kosaka, M. (2008). Effects of petrissage massage on fatigue and exercise performance following intensive cycle pedaling. Br J Sports Med, 42(10):834-8

13. Gupta, S., Goswami, A., Sadhukhan, A., Mathur, D. (1996). Comparative study of lactate removal in short term massage of exercise session. Int J Sports Med, (17): 106-110

14. McAinch, A. (2004). Effects of active versus passive recovery on metabolism and performance during subsequent exercise. J Sport Nut Exer Met, (14):185-196

15. Franchini, E., Yuri, Takito, M., Yuzo, N. (2003). Effects of recovery type after a judo combat on blood lactate removal and on performance in an intermittent anaerobic task. Sports Med Phys Fitness, (43):424-431

16. Toubekis, A., Peyrebrune, M. (2008). Effects of active and passive recovery on performance during repeated sprint swimming. SportsSci, 26(14):497-505

17. James, D., et al. (2008). Intensity of exercise recovery, blood lactate disappearance, and subsequent swimming performance. J Sports Sci, (26): 29-34

18. Toubekis, A., Smilios, I., Tokmakidis. (2006). Effect of different intensities of active recovery on sprint swimming performance. J Applied Physiological Nutrition and Metabolism, (31):709-718

19. Lau, S., Berg, K., Noble, J. (2001). Comparison of active and recovery on blood lactate and subsequent performance of repeated work bouts in ice hockey players. J Strength Cond Research, (15):367-371

20. Castagna, C., et al. (2008). Effect of recovery mode on repeated sprint ability in young basketball players. J Strength and Cond Research, (9):220-228

21. American College of Sports Medicine. (2000). ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 6th Edition. Philadelphia. Lippincott Williams and Wilkins.

22. Del Coso, J., Hamouti, N., Aguado, R., Rodriguez, R. (2010). Restoration of blood pH between repeated bouts of high-intensity exercise: effects of various active-recovery protocols. Eur J Appl Physiol, (108):523–532

23. Menzies, P., McIntyre, L., Paterson, P., Wilson, J., Kemi, O. (2010). Blood lactate clearance during active recovery after an intense running bout depends on the intensity of the active recovery. Journal of Sports Sciences, 28(9) :975 – 982

24. Robergs, A., Keteyian, S. (2003). Fundamental of Exercise physiology for Fitness, Performance and Health. Second Edition. Mc Graw Hill

25. Rob, D., Carmel, G. (2005). Energy system contribution to 400- m and 800-m track running. Journal Of Sports Sciences, 23(3):229-307

26. Ohkuwa, T., Miyamura, M. (1994). Peak blood lactate after 400 m sprinting in sprinters and long distance runners. Japanese Journal of Physiology, (34):553-556

27. Reaburn, P., Makinnon, L. (1990). Blood Lactate Responses in Older Swimmers During Active and Passive Recovery Following Maximal Sprint Swimming. Europian Journal of Applied Physiology, (61):246-250

28. Bangsbo, J., Graham, T., Johansen, L., Saltin, B. (1994). Muscle lactate metabolism in recovery form intense exhaustive exercise. Impact of Light Exercise. Europian Journal of Applied Physiology, (77):189-195

29. Ahmaydi, S., et al. (1996). Effect of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. Journal Medicine Science Of Sports And Exercise, (28):450-456

30. Toubekis, A., Tokmakidis. (2005). Influence of different rest intervals during active or passive recovery on repeated sprint swimming performance. European J Applied Physio, (93):694-700

31. Spierer, D., Goldsmith, R., Katz, S. (2004). Effects of active vs. passive recovery on work performed during serial supramaximal exercise tests. J Sports Med, (25):109-114

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۹، بهار ۱۳۹۰، صص ۶۸-۵۳

تأثیر فعالیت هوازی در زمان‌های مختلف روز بر کورتیزول و برخی شاخص‌های پیش‌التهابی سرم مردان غیرورزشکار

*دکتر سعید دباغ نیکوخصلت[۱]، دکتر سجاد احمدی‌زاد[۲]، حسن پوررضی[۳]، عادل رهبران[۴]، وحید طرماهی[۵]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۱۲/۲۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۸/۲۳

چکیده

هدف از تحقیق حاضر، تعیین تأثیر فعالیت هوازی در زمان‌های مختلف روز بر کورتیزول و برخی شاخص‌های پیش‌التهابی سرم مردان غیرورزشکار است. ۱۱ مرد سالم غیرورزشکار (سن: ۲/۷±۲۴/۴ سال، تودهٔ بدن: ۸/۱±۶۴/۶ کیلوگرم، قد: ۹/۸±۱۷۱/۶سانتی‌متر) به‌صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها فعالیت هوازی مشابهی را در چهار زمان مختلف روز (۰۸:۰۰، ۱۲:۰۰، ۱۶:۰۰ و ۲۰:۰۰)، به‌صورت تصادفی روی چرخ کارسنج انجام دادند. در هر جلسه، آزمودنی‌ها پس از گرم کردن و کشش، با شدتی معادل۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب، به مدت ۳۰ دقیقه روی چرخ کارسنج رکاب زدند. از هر آزمودنی دو نمونهٔ خونی، قبل و بلافاصله بعد از هر آزمون گرفته شد. پس از بررسی داده‌ها، با استفاده از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر مشخص شد مقادیر پایهٔ تمامی شاخص‌ها به‌جز CRP ($P>0/05$) در دوره‌های زمانی مختلف روز تفاوت معنی‌داری با یکدیگر داشتند ($P<0/05$). فعالیت هوازی سبب افزایش معنی‌دار کورتیزول و IL-6 شد ($P<0/05$)، ولی در پی انجام فعالیت هوازی، تغییر معنی‌داری در سطوح TNF-α و CRP مشاهده نشد ($P>0/05$). همچنین ریتم شبانه‌روزی بر اندازه و میزان پاسخ این شاخص‌ها به فعالیت هوازی تأثیر معنی‌داری نداشت ($P>0/05$). بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد که به استثنایCRP، غلظت‌های پایهٔ سایر شاخص‌ها تحت تأثیر تغییرات زمان روز هستند. با این حال، پاسخ کورتیزول و شاخص‌های پیش‌التهابی به فعالیت هوازی حاد به زمان وابسته نیستند.

کلیدواژه‌های فارسی: فعالیت هوازی، ریتم شبانه‌روزی، کورتیزول، شاخص‌های پیش‌التهابی.

۱. استادیار دانشگاه تبریز E-mail: sa_nikoo@yahoo.com
۲. استادیار دانشگاه شهید بهشتی تهران
۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز
۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید بهشتی تهران
۵. کارشناس علوم آزمایشگاهی بیمارستان امام رضا (ع) تبریز

مقدمه

ریتم شبانه‌روزی یکی از ویژگی‌های مهم و حساس بسیاری از عملکردهای بیولوژیکی است (۱-۳). مطالعات انجام شده در این زمینه نشان می‌دهند اغلب متغیرهای فیزیولوژیکی و روان‌شناختی تغییرات شبانه‌روزی دارند (۱). بر اساس شواهد و مدارک جدید (آگاهی از تأثیرات زمان بر متغیرهای فیزیولوژیکی)، بدن انسان طی دوره‌های روشنایی و تاریکی، دستخوش تغییرات بسیاری می‌شود و توانایی ویژه‌ای در هر یک از این ساعت‌ها دارد (۱، ۳)؛ از این رو، بسیاری از پاسخ‌های فیزیولوژیکی به ورزش و فعالیت بدنی نیز می‌تواند معلول تأثیرات ساعت‌های روز باشد. غفلت و ناتوانی در تعیین تغییرات شبانه‌روز ممکن است افزایش نوسانات و اختلافات ارزیابی‌ها را در پی داشته، از همه مهم‌تر به نتیجه‌گیری‌ای نادرست و اشتباه منجر شود (۲). از سوی دیگر، بدون آگاهی از این تغییرات، اظهارنظر دقیق و صحیح در مورد پاسخ‌های فیزیولوژیکی حاصل از ورزش و فعالیت بدنی نیز دشوار است. در این میان، تأثیرات ریتم شبانه‌روزی بر پاسخ‌های التهابی به فعالیت بدنی چندان روشن و مشخص نیست و مطالعات اندکی در این زمینه انجام شده است.

در دهۀ گذشته، تمرکز بر نقش التهاب در آسیب‌شناسی آترواسکلروزیس رو به فزونی گذاشته است (۴). علاوه بر آن، التهاب، عاملی کلیدی در مقاومت انسولین در نظر گرفته شده است (۵). التهاب مزمن درجه پایین، با افزایش سطوح در گردش برخی سایتوکاین‌ها و پروتئین واکنش‌دهندۀ c[1] شناخته می‌شود. در کنار CRP، اینترلوکین-۶[2] و عامل نکروز دهندۀ تومور-آلفا[3]، در کنار چندین پروتئین واکنش دهندۀ مرحلۀ حاد، سایتوکاین‌ها و پذیرنده‌های محلول سایتوکاین، با افزایش خطر چندین بیماری مزمن، از قبیل بیماری قلبی عروقی، دیابت ملیتوس و ضعف و ناتوانی، رابطه‌ای قوی و تنگاتنگ دارد. هم اینترلوکین-۶ و هم عامل نکروز دهندۀ تومور-آلفا، محرک رهایش CRP از کبدند (۶- ۸)؛ بنابرین بررسی پاسخ‌های التهابی به فعالیت بدنی در زمان‌های مختلفی از روز برای ارزیابی مناسب و دقیق تغییرات این شاخص‌ها و تعیین زمان مناسب برای انجام فعالیت بدنی و تمرین به‌منظور کمینه‌سازی التهاب و خطر اترواسکلروز یا التهاب خارج عروقی، ضروری است. با این حال، تعداد مطالعات انجام شده در زمینۀ اثر تعاملی ریتم شبانه‌روزی و فعالیت بدنی بر شاخص‌های التهابی انگشت‌شمار است و هنوز تأثیر ریتم شبانه‌روزی بر تغییرات پاسخ‌های التهاب و ایمنی به ورزش و فعالیت بدنی به درستی

1. C- reactive protein (CRP)
2. IL-6
3. TNF-α

مشخص نشده است. دی‌ریجک[1] و همکارانش (۱۹۹۷) بیان کردند که افزایش کورتیزول حاصل از فعالیت بدنی می‌تواند تولید اینترلوکین۱-بتا و عامل نکروز دهندهٔ تومور-آلفا را متوقف کند، اما تأثیری بر تولید اینترلوکین-۶ ندارد. همچنین در این پژوهش، تغییرات شبانه‌روزی کورتیزول با کاهش تولید عامل نکروز دهندهٔ تومور-آلفا مرتبط بود، اما تأثیری بر تولید اینترلوکین۱-بتا و اینترلوکین-۶ نداشت، به‌طوری که غلظت عامل نکروز دهندهٔ تومور-آلفا در عصر (۱۶:۰۰- ۱۷:۳۰) نسبت به صبح (۸:۰۰- ۸:۳۰) بیشتر بود (۹). با این حال، این پژوهشگران هیچ گزارشی مبنی بر اثر تعاملی ریتم شبانه‌روزی و فعالیت بدنی بر شاخص‌های مذکور نداشتند. وگانزس[2] و همکارانش (۲۰۰۵) نیز به الگوی شبانه‌روزی دو مرحله‌ای اینترلوکین-۶ در حالت استراحت دست یافتند، به‌طوری که بیشترین تولید اینترلوکین-۶ در اوایل صبح و اوایل شب صورت می‌گرفت (۱۰). همچنین پتروفسکی و هاریسون[3] (۱۹۹۸) بیان کردند که تولید سایتوکین‌های پیش‌التهابی شامل اینترفرون-گاما، عامل نکروز دهندهٔ تومور-آلفا، اینترلوکین[1] و اینترلوکین ۱۲در طول شب و صبح زود که کورتیزول در کمترین مقدار خود است، به اوج می‌رسد (۱۱). مایر-اورت[4] و همکارانش (۲۰۰۱) نیز دربارهٔ CRP، به عدم تغییرات روزانهٔ غلظت‌های پایهٔ CRP در نمونه‌های انسانی سالم اشاره کردند. در این پژوهش، تفاوت معنی‌داری بین زمان‌های مختلف (روز یا شب) در غلظت‌های پایهٔ شاخص مذکور وجود نداشت (۱۲)، اما هرولد[5] و همکارانش (۱۹۸۷) دریافتند در CRP بیماران مبتلا به آرتریت روماتیسمی ریتم شبانه‌روزی وجود دارد، به‌طوری که غلظت این شاخص، بعد از ظهر در کمترین مقدار خود بود (۱۳).

با توجه به تناقضات موجود و نبود پژوهش‌هایی در زمینهٔ پاسخ شاخص‌های التهابی و ایمنی به فعالیت بدنی در زمان‌های مختلفی از روز، سؤالات بسیاری در مورد تأثیر تعاملی ریتم شبانه‌روزی و فعالیت بدنی بر این شاخص‌ها بی‌پاسخ مانده‌اند؛ بنابراین پژوهش حاضر قصد دارد تا با بررسی تأثیر اجرای فعالیت هوازی در زمان‌های مختلف روز بر شاخص‌های پیش‌التهابی سرم مردان غیرورزشکار به برخی سؤالات و ابهامات موجود در این زمینه پاسخ دهد.

1. Derijk
2. Vgontzas
3. Petrovsky and Harrison
4. Meier-Ewert
5 Herold

روش‌شناسی پژوهش

پژوهش حاضر به‌صورت نیمه‌تجربی و به شکل اندازه‌گیری مکرر، روی گروهی ۱۱ نفره از مردان غیرورزشکار انجام شد که به‌صورت داوطلبانه (غیرتصادفی) انتخاب شده بودند (جدول ۱). آزمودنی‌ها سالم بوده، به هیچ‌یک از بیماری‌های مرتبط با التهاب یا نقص دستگاه دفاعی مبتلا نبودند، از یک سال قبل در هیچ نوع فعالیت ورزشی منظمی شرکت نکرده بودند و همین‌طور تحت درمان یا مصرف دارویی خاص نبودند. تمامی آزمودنی‌ها پرسشنامهٔ سلامت را تکمیل و فرم رضایت‌نامه را امضا کردند. تمام آزمودنی‌ها چند روز قبل از شروع پروتکل، برای ارزیابی‌های اولیه مانند تعیین قد و وزن بدن، چربی بدن و شاخص تودهٔ بدنی و همچنین آشنایی با مراحل تحقیق در جلسه‌ای به محل آزمون فراخوانده شدند.

در این تحقیق، آزمودنی‌ها فعالیت هوازی مشابهی را در چهار زمان مختلف روز (ساعات ۰۸:۰۰، ۱۲:۰۰، ۱۶:۰۰ و ۲۰:۰۰) و به صورت تصادفی روی چرخ کارسنج (sports AGE ساخت آلمان) انجام دادند. بین هر دو آزمون متوالی، دست‌کم سه روز فاصلهٔ زمانی وجود داشت (دورهٔ شستشو) و آزمودنی‌ها، دست‌کمچهار ساعت قبل از ورود به آزمایشگاه تنها آب مصرف می‌کردند و در دورهٔ تحقیق خواب طبیعی داشتند. همچنین از آن‌ها خواسته شده بود تا الگوی غذایی متداول خود را در طول دورهٔ تحقیق حفظ کنند تا بدین وسیله تا حد امکان از تغییرات حاصل از تأثیرات غذایی جلوگیری شود. در هر جلسه، ابتدا آزمودنی‌ها به‌منظور گرم کردن، با مقاومتی در حدود ۴۰ وات به مدت پنج دقیقه روی دوچرخه کارسنج رکاب می‌زدند. پس از گرم کردن و انجام یکسری حرکات کششی، آزمودنی‌ها با شدتی معادل ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب (تقریباً معادل ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) به مدت ۳۰ دقیقه روی دوچرخهٔ کارسنج رکاب زدند. دما و رطوبت محیط نیز در هر چهار جلسهٔ فعالیت کنترل شد.

در پژوهش حاضر از هر آزمودنی هشت نمونهٔ خونی (هر نمونه ۱۰ سی‌سی) از ورید بازویی آنتی‌کوبیتال گرفته شد (قبل و بلافاصله بعد از هر چهار آزمون). نمونه‌های خونی برای تعیین مقادیر پروتئین واکنش‌دهندهٔ-c با حساسیت بالا (hs-CRP)، اینترلوکین-۶، عامل نکروز دهندهٔ تومور-آلفا و کورتیزول، توسط کیت‌های ویژه، با استفاده از روش الایزا[1] اندازه‌گیری شدند (حساسیت کیت‌ها: hs-CRP =۰/۱ mg/l، IL6 =۰/۹۲ pg/ml، TNF-α =۲/۳ pg/ml).

در بخش تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها، ابتدا طبیعی بودن داده‌های جمع‌آوری شده، با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف تأیید شد. سپس، برای سه هدف زیر از آزمون تحلیل واریانس

1. Enzym-linked immunoabsorbent assay (ELISA)

با اندازه‌گیری مکرر همراه با آزمون تعقیبی بونفرونی[1] استفاده شد: ۱) تعیین تأثیر زمان روز بر مقادیر پایهٔ شاخص‌های مورد نظر؛ ۲) تعیین تأثیر فعالیت هوازی بر شاخص‌های التهابی و کورتیزول و ۳) تعیین اثر تعاملی زمان روز و فعالیت هوازی بر پاسخ شاخص‌های التهابی و کورتیزول. تمام محاسبات آماری در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ و با استفاده از نرم‌افزار SPSS15 انجام شد.

جدول ۱. مشخصات فردی آزمودنی‌ها

شاخص‌های اندازه‌گیری شده	تعداد	میانگین	انحراف استاندارد
سن (سال)	۱۱	۲۴/۴	۲/۷
قد (سانتی‌متر)	۱۱	۱۷۱/۶	۹/۸
وزن (کیلوگرم)	۱۱	۶۴/۶	۸/۱
شاخص تودهٔ بدن	۱۱	۲۱/۸	۳/۸
درصد چربی	۱۱	۱۳/۷	۶/۷

یافته‌های پژوهش

بر اساس نتایج حاصل از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف داده‌های جمع‌آوری شده و منحنی مربوط به نمونهٔ مورد نظر طبیعی است.

کورتیزول:

نتایج بررسی تأثیر زمان‌های مختلف روز بر مقادیر پایهٔ (استراحتی) کورتیزول، نشان داد بین سطوح استراحتی (پایه) کورتیزول در دوره‌های زمانی مختلف روز تفاوت معنی‌داری وجود دارد. بر این اساس، میزان کورتیزول در ساعت ۸:۰۰ در اوج و در ساعت ۲۰:۰۰ در کمترین مقدار خود بود. همچنین در سطوح کورتیزول، پس از اجرای فعالیت بدنی افزایشی معنی‌دار مشاهده شد، اما اثر تعاملی معنی‌داری بین زمان روز و فعالیت هوازی بر پاسخ کورتیزول وجود نداشت؛ به عبارت دیگر، افزایش سطوح کورتیزول در پاسخ به فعالیت هوازی به زمان نیست و زمان بر پاسخ این شاخص به فعالیت بدنی تأثیر معنی‌داری ندارد (جدول ۲).

عامل نکروز دهندهٔ تومور-آلفا (TNF-α):

در این شاخص نیز تفاوت معنی‌داری بین سطوح استراحتی (پایه) در دوره‌های زمانی مختلف روز مشاهده شد، به‌طوری که میزان TNF-α در ساعت ۸:۰۰ در کمترین مقدار و در ساعت

1. Bonferroni

۲۰:۰۰ در اوج بود. با این حال، فعالیت هوازی تأثیر معنی‌داری بر TNF-α نداشت. همچنین اثر تعاملی معنی‌داری بین زمان روز و فعالیت هوازی بر پاسخ TNF-α مشاهده نشد (جدول ۲).

اینترلوکین-۶ (IL-6):

دربارهٔ IL-6 نیز یافته‌ها نشان‌دهندهٔ تفاوت معنی‌دار سطوح استراحتی (پایه) این شاخص در دوره‌های زمانی مختلف روز بود، به‌طوری که میزان IL-6 در ساعت ۸:۰۰ در اوج و در ساعت ۱۲:۰۰ در کمترین مقدار خود بود. همچنین، پس از اجرای فعالیت بدنی در سطوح IL-6 افزایش معنی‌داری مشاهده شد، اما اثر تعاملی معنی‌داری بین زمان و فعالیت هوازی بر پاسخ IL-6 وجود نداشت (جدول ۲).

پروتئین واکنش‌دهندهٔ-c (hs-CRP):

بر خلاف شاخص‌های فوق، بین سطوح استراحتی (پایه) hs-CRP در زمان‌های مختلف روز تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد که نشانگر عدم تغییرات روزانه در غلظت‌های پایهٔ این شاخص بود. همچنین، پس از انجام فعالیت هوازی، تغییر معنی‌داری در سطوح hs-CRP مشاهده نشد. در نهایت، مشخص شد که اثر تعاملی معنی‌داری بین زمان روز و فعالیت هوازی بر پاسخ hs-CRP وجود ندارد (جدول ۲).

جدول ۲. غلظت کورتیزول و شاخص‌های پیش‌التهابی قبل و بعد از فعالیت در زمان‌های مختلف روز (تعداد=۱۱)

شاخص	زمان / وضعیت	۸:۰۰	۱۲:۰۰	۱۶:۰۰	۲۰:۰۰	اثر زمان روز	اثر فعالیت هوازی	اثر تعاملی زمان× فعالیت
کورتیزول (نانوگرم بر میلی‌لیتر)[1]	قبل	۲۰۳±۲۰/۷۵	۹۴/۵±۱۰/۱۷	۷۷/۴۶±۱۰/۷۱	۶۴/۹±۱۲/۷۳	F=۳۱/۶۷	F=۲۶/۵۵	F=۱/۶۱
	بعد	۲۶۱/۱۳±۲۲	۱۸۱/۲±۱۵/۷	۱۶۱/۶۲±۱۶/۶۳	۱۶۸/۹۳±۲۰/۴۵	P<۰/۰۱	P<۰/۰۱	P=۰/۲۱
TNF-α (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)[2]	قبل	۵/۲۶±۰/۸۹	۵/۴۹±۱/۰۲	۶/۲۵±۰/۸۱	۶/۶۹±۱/۱	F=۲/۸۳	F=۱/۸۳	F=۰/۳۹
	بعد	۵/۸۶±۰/۸۸	۵/۸۵±۰/۷۴	۶/۶۲±۰/۹۵	۷/۰۲±۰/۹۷	P=۰/۰۴	P=۰/۱۵	P=۰/۶۲
IL-6 (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	قبل	۰/۸۹±۰/۱۹	۰/۷۳±۰/۰۹	۰/۷۷±۰/۲۱	۰/۸±۰/۲۰	F=۴/۵۷	F=۲/۶۵	F=۱/۴۳
	بعد	۱/۳۸±۰/۲۷	۱/۲۳±۰/۳۴	۱/۳۰±۰/۳۸	۱/۳۲±۰/۳۰	P=۰/۰۰۹	P=۰/۰۵	P=۰/۳۴
hs-CRP (میلی‌گرم بر لیتر)	قبل	۰/۲۹±۰/۱۳	۰/۳۳±۰/۱۸	۰/۳۲±۰/۲۰	۰/۳۰±۰/۱۴	F=۰/۳۴	F=۰/۴۲	F=۰/۴۸
	بعد	۰/۳۹±۰/۱۱	۰/۴۲±۰/۲۱	۰/۴۳±۰/۲۲	۰/۴۰±۰/۱۳	P=۰/۸۱	P=۰/۶۴	P=۰/۷۵

1. ng/ml
2. pg/ml

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، تغییرات شاخص‌های مطالعه‌شده، به جز شاخص hs-CRP، در حالت استراحت (قبل از فعالیت بدنی) متأثر از دوره‌های زمانی روز بودند. همسو با اغلب مطالعات، میزان کورتیزول در صبح از عصر یا شب بیشتر است (۱ف ۹، ۱۴، ۱۵). بر این اساس، در پژوهش حاضر نیز میزان کورتیزول در ساعت ۸:۰۰ در اوج و در ساعت ۲۰:۰۰ در کمترین مقدار خود بود. دی‌ریجک[1] (۱۹۹۷) نیز گزارش کرد که غلظت کورتیزول در صبح، سه برابر عصر بود (۹). این مسئله شاید به دلیل افزایش فرآیند گلکونئوژنز و تحریک اشتها به‌وسیلهٔ کورتیزول هنگام صبح باشد (۱)، اما یافته‌های پژوهش حاضر نشان دادند که بر خلاف کورتیزول، میزان TNF-α در ساعت ۸:۰۰ در کمترین مقدار خود و در ساعت ۲۰:۰۰ در اوج بوده است. لیبمن[2] و همکارانش (۱۹۹۸) نیز به افزایش غلظت TNF-α در زمان عصر اشاره داشتند. آن‌ها معتقد بودند که تنظیم تغییرات روزانه TNF-α از طریق گیرندهٔ عامل نکروز دهندهٔ تومور محلول[3] صورت می‌گیرد. لیبمن بیان کرد که اگرچه تغییرات روزانهٔ این گیرنده با کورتیزول همسو است، تنظیم آن مستقل از تغییرات کورتیزول است و کاهش فعالیت این گیرنده هنگام عصر، سبب افزایش TNF آزاد می‌شود و ممکن است تغییرات و نوسانات روزانهٔ این گیرنده از طریق تنظیم غلظت TNF آزاد در تنظیم دمای بدن نیز نقش داشته باشد(۱۴، ۱۵). با این حال، این احتمال وجود دارد که تغییرات و نوسانات کورتیزول پلاسما بر تعداد نسبی انواع سلول‌های سفید خون، به‌ویژه مونوسیت‌ها که منبع اصلی TNF-α و IL1-β هستند، تأثیرگذار باشد (۱۶- ۱۸). دی‌ریجک و همکارانش (۱۹۹۷) معتقد بودند که کاهش غلظت TNF-α هنگام صبح به‌دلیل کورتیزول است. آن‌ها اشاره کردند که TNF-α در برابر اثرات بازدارنده و سرکوبگر کورتیزول بسیار حساس است و تغییرات فیزیولوژیک در گلکوکورتیکوئیدها ممکن است نقشی مهم در تنظیم تولید برخی سایتوکاین‌های ویژه ایفا کند (۹). بر خلاف TNF-α، در پژوهش حاضر اوج IL-6 در ساعت ۸:۰۰ و همسو با نقطهٔ اوج کورتیزول بود. این یافته با برخی مطالعات قبلی مبنی بر توقف تولید برخی سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مانند IL-6 توسط کورتیزول مغایر است (۱۹). با این حال، برخی مطالعات پیشین با نتایج مطالعهٔ حاضر همسو بوده، به افزایش غلظت IL-6 در اوایل صبح دست یافتند. کانابروکی[4] و همکارانش

1. Derijk
2. Liebmann
3. STNF-R75
4. Kanabrocki

(۱۹۹۹) نیز به افزایش IL-6 در صبح زود اشاره کردند. آن‌ها گزارش دادند که رابطه‌ای مثبت و معنی‌دار بین آکروفازهای IL-6 و فیبرینوژن وجود دارد، به‌طوری که توقف تولید IL-6 در افرادی که اوج سطوح فیبرینوژن آن‌ها در صبح روی می‌داد، کمتر بود که می‌تواند با وقوع ایسکیمی در اوایل صبح مرتبط باشد (۲۰). دی‌ریجک و همکارانش (۱۹۹۷) نیز در تأیید یافته‌های پژوهش حاضر به افزایش غلظت IL-6 در صبح اشاره داشتند. آن‌ها بیان کردند IL-6 در مقابل اثرات بازدارنده و سرکوبگر کورتیزول مقاوم است، جایی که TNF-α در برابر اثرات گلکوکورتیکوئید بسیار حساس است (۹). این موضوع ممکن است به منبع تولید IL-6 نیز مربوط باشد؛ زیرا بر خلاف TNF-α و IL1-β که تنها از مونوسیت‌ها تولید می‌شوند (۱۶، ۱۷)، IL-6 نه‌تنها از مونوسیت‌ها مشتق می‌شود؛ بلکه از سلول‌های اندوتلیال، فیبروبلاست‌ها و عضلهٔ اسکلتی نیز ترشح می‌شود (۲۱). بر خلاف سه شاخص قبل، یافته‌های پژوهش حاضر تغییرات روزانهٔ معنی‌داری در غلظت‌های پایهٔ hs-CRP نشان ندادند. مایر-اورت و همکارانش (۲۰۰۱) نیز بین زمان‌های مختلف (روز یا شب) در غلظت‌های پایهٔ hs-CRP تفاوت معنی‌داری مشاهده نکردند (۱۲). داده‌ها و نتایج پژوهش حاضر مبنی بر عدم تغییر شبانه‌روزی CRP به توضیح این مسأله کمک می‌کند که چرا غلظت‌های CRP در مقایسه با IL-6 می‌تواند پیش‌بین مناسبی برای خطر التهاب باشد. IL-6 شاخصی التهابی با نیمه‌عمر کوتاه‌تر و دارای تغییرات شبانه‌روزی است (۱۰، ۲۲، ۲۳). عدم تغییر روزانه در غلظت‌های hs-CRP طی ۲۴ ساعت چرخهٔ خواب-بیداری ممکن است دلایل متعددی داشته باشد. مطالعات مربوط به افزایش یا وجود CRP در پلاسما نشان داده‌اند که غلظت‌های افزایش یافته در پاسخ به تحریک اگزوژنی IL-6 تقریباً ۶ تا ۱۲ ساعت پس از تحریک اینترلوکینی روی می‌دهد (۲۴، ۲۵). این موضوع با داده‌های مربوط به افزایش CRP پس از انفارکتوس میوکارد حاد مطابقت دارد و تأیید می‌شود (۲۶). در پژوهش دیگری نیز نیمه‌عمر CRP ارزیابی و مستقل از بیماری زمینه‌ای یا میزان افزایش CRP، حدود ۱۵ الی ۱۹ ساعت اعلام شد (۲۷)، در حالی که پژوهش دیگری به نیمه عمر بالاتر آن پس از انفارکتوس میوکارد دست یافت (۲۶)؛ بنابراین اثرات ترکیبی تولید با تأخیر و نیمه‌عمر طولانی‌تر، هرگونه تغییر پذیری غلظت‌های CRP را که به تغییر IL-6 نسبت داده می‌شود، تعدیل و تا حدودی رد می‌کند؛ در نتیجه، تعیین CRP برای پیش‌بینی خطر قلبی عروقی می‌تواند بدون نگرانی یا توجه به زمان روز انجام شود. با این حال، نتایج برخی مطالعات تضادهایی با یکدیگر دارند (۱۳، ۲۸). ارزیابی تغییرات روزانهٔ غلظت‌های CRP در پژوهش‌های پیشین، به بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید و غلظت‌های CRP افزایش‌یافته محدود می‌شد. در سال‌های نه‌چندان دور، فناوری و ابزار آزمایشگاهی، ارزیابی و اندازه‌گیری غلظت‌های بسیار

کم CRP را که در افراد سالم دیده می‌شود، محدود کرده بود (۲۸)، به طوری که مایر-اورت (۲۰۰۱) در پژوهش خود در سال ادعا کرد که بر اساس اطلاعات آن‌ها این اولین پژوهشی است که تغییرپذیری غلظت‌های hs-CRP را در آزمودنی‌های سالم بررسی می‌کند (۱۲)؛ بنابراین تناقضات موجود دور از انتظار نیست.

در ادامه و برای بررسی تأثیر فعالیت هوازی بر شاخص‌های مورد نظر، یافته‌های پژوهش حاضر نشان دادند که انجام فعالیت هوازی به مدت ۳۰ دقیقه و با ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب سبب افزایش معنی‌دار کورتیزول و IL-6 شد، اما تغییر معنی‌داری در TNF-α و hs-CRP مشاهده نشد. نتایج حاصل در مورد کورتیزول و IL-6 با اغلب مطالعات پیشین هم‌خوانی دارد. تقریباً تمامی مطالعات قبلی نیز اشاره داشتند که انجام فعالیت بدنی با شدت بیش از ۶۰ درصد vo_2max، سطوح کورتیزول را افزایش می‌دهد (۲۹- ۳۱). افزایش تولید کورتیزول در اثر انجام فعالیت بدنی، ممکن است به‌دلیل تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال و افزایش فعالیت این محور باشد. علاوه بر کورتیزول، چندین هورمون دیگر مانند کاتکولامین‌ها، طی فعالیت بدنی افزایش می‌یابند. محققان معتقدند کاتکولامین‌ها اثری حاد و سریع بر تولید سایتوکاین‌ها دارند (۳۲). به‌دلیل درگیر شدن تودهٔ وسیع عضلانی حین انجام فعالیت استقامتی هورمون‌های استرسی، به عنوان عوامل اثرگذار بر عملکرد دستگاه دفاعی و فرآیند التهاب، به مقدار بسیار زیادی افزایش می‌یابد. هنگام فعالیت بدنی شدید و کوتاه‌مدت نیز، بین بافت‌های لنفوئیدی محیطی و گردش خون، تبادل سریع سلول‌های دفاعی رخ می‌دهد. پاسخ ایجاد شده به شدت، مدت، نوع فعالیت، میزان تغییر در دمای بدن، جریان خون، وضعیت آب‌دهی و غلظت سیتوکین‌ها و هورمون‌های موجود در گردش خون وابسته است (۳۳). افزایش عمدهٔ غلظت پلاسمایی IL-6 را طی فعالیت بدنی می‌توان به رهایش این سایتوکاین از تارهای عضلات اسکلتی فعال نسبت داد. شواهد موجود نشان می‌دهد بیان اسید ریبونوکلئیک پیامبر IL-6 در عضلات اسکلتی فعال و منقبض تنظیم می‌شود و سرعت نسخه‌برداری ژن IL-6 به‌طور قابل‌توجهی با انجام فعالیت بدنی افزایش می‌یابد. به‌علاوه، دیده شده است که پروتئین اینترلوکین-۶ در تارهای عضلات در حال انقباض بیان می‌شوند و هنگام فعالیت بدنی، IL-6 از عضلهٔ اسکلتی آزاد می‌شود (۳۴). با وجود این، تولید IL-6 توسط مونوسیت‌ها در طول فعالیت بدنی طولانی‌مدت و چندین ساعت پس از آن مهار می‌شود. به نظر می‌رسد IL-6 مشتق شده از عضله، دست‌کم مسئول بخشی از افزایش ترشح کورتیزول طی فعالیت بدنی طولانی‌مدت باشد (۳۲). تزریق IL-6 به انسان در حالت استراحت، برای شبیه‌سازی سطوح IL-6 پلاسمایی حاصل از فعالیت‌های ورزشی، کورتیزول پلاسمایی را به شیوهٔ مشابهی افزایش می‌دهد. در صورتی که تزریق IL-6 به‌طور مشابه در

انسان تغییری در سطوح کاتکولامین‌ها یا انسولین پلاسمایی افراد جوان سالم ایجاد نکرد؛ بنابراین، IL-6 مشتق شده از عضله تا حدودی مسئول پاسخ کورتیزول به فعالیت بدنی است، در حالی که سایر تغییرات هورمونی را نمی‌توان به IL-6 نسبت داد (۳۲، ۳۴). تحریک ترشح کورتیزول توسط IL-6 می‌تواند به دلیل تأثیر IL-6 بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز یا اثرگذاری مستقیم IL-6 بر آزادسازی کورتیزول از غده‌های فوق کلیوی باشد که شواهدی دال بر تأیید هر دو سازوکار وجود دارد (۳۲، ۳۴، ۳۵). با وجود این، تحقیقاتی در این مورد وجود دارد که با نتایج به‌دست آمده هم‌خوانی ندارد؛ برای مثال می‌توان به تحقیق مارکوویچ[1] و همکارانش (۲۰۰۸) اشاره کرد که نتایج آن نشان می‌دهد یک جلسه فعالیت بدنی شامل ۳۰ دقیقه رکاب زدن با شدت ۵۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه، در مقادیر IL-6 و IL-10 سرمی مردان غیرورزشکار افزایش معنی‌داری ایجاد نکرده است (۳۶). احتمالاً یکی از دلایل مغایرت نتایج این دو پژوهش، تفاوت شدت فعالیت بدنی است؛ زیرا مارکوویچ در تحقیق خود از فعالیت هوازی‌ای با شدت کم-متوسط استفاده کرده است. فیشر[2] (۲۰۰۶) نیز اشاره کرد که اندازهٔ پاسخ IL-6 به فعالیت بدنی، به شدت و مدت فعالیت وابسته است و نوع فعالیت تأثیر کمی بر این پاسخ‌ها دارد (۳۷). از دیگر عوامل مؤثر در تفاوت پاسخ‌های ایجاد شده عامل سن است. آزمودنی‌های شرکت‌کننده در تحقیق مارکوویچ و همکاران (۲۰۰۸) مردان سالمند با محدودهٔ سنی ۵۰ تا ۵۸ سال بودند (۳۶). از آنجا که التهاب مزمن ارتباطی قوی با افزایش سن دارد (التهاب مزمن درجهٔ پایین به عنوان بخشی از فرآیند سالمندی)، می‌توان ادعا کرد که به‌دلیل سالمند بودن شرکت‌کننده‌ها، مقادیر شاخص‌های التهابی از جمله IL-6 در حالت پایه زیاد بوده است و از این رو، فعالیت بدنی تغییری معنی‌دار در مقادیر آن ایجاد نکرده است (۳۴، ۳۸). با وجود افزایش معنی‌دار IL-6 در پژوهش حاضر، یافته‌ها نشانگر عدم افزایش معنی‌دار TNF-α پس از فعالیت هوازی بودند. با این حال، باید به این حقیقت اشاره داشت که مقدار TNF-α در پی فعالیت هوازی، افزایشی هر چند ناچیز داشته است. این یافته با برخی نتایج مطالعات پیشین مبنی بر کاهش TNF-α پس از فعالیت بدنی، هم‌خوانی ندارد (۳۹، ۴۰). بر اساس شواهد موجود، به نظر می‌رسد کاهش TNF-α یا افزایش جزئی آن پس از فعالیت بدنی به‌دلیل افزایش غلظت IL-6است. اشاره شده که از جمله اعمال مهم IL-6 این است که تولید عامل نکروز دهندهٔ تومور-آلفا (عامل بالقوهٔ التهاب) را مهار می‌کند. از آنجا که سلول‌های تی نوع یک توسعهٔ پاسخ‌های ایمنی را با واسطهٔ سلولی توسعه می‌دهند، فعالیت بدنی احتمالاً با رهایش IL-6 از عضله،

1. Markovitch
2. Fischer

موجب تضعیف دستگاه حفاظتی در رویارویی با ویروس خواهد شد؛ بنابراین، فعالیت‌های بدنی طولانی‌مدت و سنگین می‌تواند عامل افزایش خطر ابتلای ورزشکاران به عفونت‌های مجاری تنفسی فوقانی باشد (۳۲، ۳۴). IL-6 نه‌تنها تولید TNF-α و IL1-β را به‌طور مستقیم از طریق کاهش تولید و رهایی آن‌ها متوقف و سرکوب می‌کند (۴۱)؛ بلکه از طریق تحریک القایی انتاگونیست گیرندهٔ اینترلوکین۱-بتا و گیرندهٔ عامل نکروز محلول(p55)، از فعالیت آن‌ها نیز ممانعت می‌کند (۴۲). به نظر می‌رسد پاسخ‌های سایتوکاینی حاصل از فعالیت ورزشی به پاسخ‌های حاصل از عفونت متفاوت باشد. عموماً، عدم افزایش عامل نکروز دهندهٔ تومور-آلفا و اینترلوکین-۱آلفا و بتا در اثر فعالیت ورزشی بر این نکته دلالت دارد که آبشار سایتوکاینی حاصل از ورزش تفاوت قابل ملاحظه‌ای با آبشار سایتوکاینی حاصل از عفونت دارد. در پژوهش حاضر، hs-CRP نیز مانند TNF-α، متعاقب فعالیت هوازی تغییر معنی‌داری نیافت، ولی در این شاخص نیز افزایش مشاهده شد. کلی[1] و همکارانش (۲۰۰۶) با مطالعه‌ای مروری روی برخی پژوهش‌های انجام شده بین سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۰۶ بیان کردند که فعالیت هوازی نمی‌تواند سبب کاهش سطوح hs-CRP شود (۴۳). در برخی مطالعات قبلی نیز به افزایش غلظت hs-CRP پس از فعالیت بدنی اشاره شده است (۴۳- ۴۵). این افزایش و التهابات اغلب زودگذر بوده، متعاقب فعالیت شدید حاد یا فعالیت‌های بی‌هوازی و برونگرا (۴۶، ۴۷) رخ می‌دهند که می‌تواند به‌دلیل استرس‌های مکانیکی (۴۵، ۴۸)، افزایش ناپایدار فشار سیستولی در حین فعالیت (۴۹) و افزایش فعالیت پلاکتی (۴۴) باشد. با این حال، بسیاری از مطالعات پیشین در بحث تمرینات منظم ورزشی به کاهش سطوح hs-CRP در پی تمرینات منظم و بهبود وضعیت قلبی عروقی اشاره داشتند که می‌تواند از سازگاری‌های حاصل از تمرینات و اثر مهاری ورزش بر hs-CRP نشئت گیرد (۴۸، ۵۰، ۵۱).

در نهایت، بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر مشخص شد بین زمان‌های مختلف روز و فعالیت هوازی اثر تعاملی معنی‌داری بر پاسخ کورتیزول، TNF-α، IL-6 و hs-CRP وجود ندارد؛ به‌عبارت دیگر، ریتم شبانه‌روزی تأثیر معنی‌داری بر اندازه و میزان پاسخ این شاخص‌ها به فعالیت هوازی نداشته است. بر این اساس، الگوی تغییرات یا به عبارتی افزایش شاخص‌های مورد نظر در پی فعالیت هوازی، در تمام چهار زمان مورد نظر یکسان بوده است. دیمیتریو[2] و همکارانش (۲۰۰۲) در مورد تغییرات کورتیزول اشاره داشتند که میزان افزایش کورتیزول پس از فعالیت بدنی در هر دو زمان صبح و عصر یکسان بوده است، در حالی که میزان مقادیر استراحتی یا

1. Kelley
2. Dimitriou

قبل از فعالیت کورتیزول در صبح دو برابر عصر بود (۱). دربارهٔ پاسخ شاخص‌های التهابی به فعالیت بدنی در زمان‌های مختلف روز، مطالعات جامعی انجام نشده است تا بتوان نتایج حاصل از پژوهش حاضر را هم‌راستا یا متناقض با آن‌ها دانست. به نظر می‌رسد عدم تأثیر معنی‌دار زمان‌های مختلف روز بر پاسخ این شاخص‌ها به فعالیت هوازی به‌دلیل تعداد کم آزمودنی‌های استفاده‌شده در پژوهش حاضر و انحراف استاندارد نسبتاً بالا در برخی از شاخص‌ها باشد.

به‌طور خلاصه، بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان نتیجه گرفت که شاخص hs-CRP، در مقایسه با شاخص‌های التهابی دیگر مانند IL-6 پیش‌بین بهتری برای خطرات عروقی است و ارزیابی آن برای پیش‌بینی خطر قلبی-عروقی و پاسخ به تمرینات و فعالیت‌های مختلف ورزشی می‌تواند بدون توجه به زمان روز انجام شود. به‌علاوه، با وجود اینکه ریتم شبانه‌روزی تأثیری معنی‌دار بر اندازهٔ پاسخ شاخص‌های مورد نظر به فعالیت هوازی ندارد، به ورزشکاران و سایر افراد توصیه می‌شود که با توجه به غلظت زیاد سطوح پایهٔ کورتیزول و IL-6 در زمان صبح، از انجام فعالیت یا ورزش در این زمان اجتناب کنند. به نظر می‌رسد که شروع فعالیت یا تمرین، با وجود زیاد بودن مقادیر پایهٔ این شاخص‌ها، احتمال بروز برخی آسیب‌های مربوط به سیستم ایمنی و قلبی-عروقی را بیشتر کند. با این حال، اظهار نظر دقیق و صحیح در این زمینه نیازمند انجام مطالعات بیشتر و بررسی روابط بین متغیرهای متعدد است.

منابع:

1. Dimitriou, L., Sharp, N.C.C., Doherty, M. (2002). Circadian effects on the acute responses of salivary cortisol and IgA in well trained swimmers. Br J Sports Med, 36:260–264.
2. Petrovsky, N. (2006). Whole Blood Assays and the Influence of Circadian Rhythmicity on Human Cytokine Measurement. Methods in Molecular Medicine (text book). Humana Press.
3. Pourvaghar, M.J., Gaeini, A.A., Ravasi, A.A., Kordi, M.R., Shaykh Aleslam, D. (2008). The Effects of Training Time on Serum Immunoglobulin Alterations and Cortisol Testosterone Responses in Male Athlete Students. Wor J of Spo Sci, 1(1):12-16.
4. Libby, P. (2002). Inflammation in atherosclerosis. Nature, 420: 868-874.
5. Dandona, P., Aljada, A., Bandyopadhyay, A. (2004). Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. Trends Immunol, 25(1): 4-7.
6. Koukkunen, H., Penttila, K., Kemppainen, A., Halinen, M., Penttila, I., Rantanen, T. (2001). C-reactive protein, fibrinogen, interleukin-6 and tumour

necrosis factor-alpha in the prognostic classification of unstable angina pectoris. Ann Med, 33: 37-47.

7. Nicklas, B. J., You, T., Pahor, M. (2005). Behavioural treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training. CMAJ APR, 26: 172 -179.
8. Vasan, R.S., Sullivan, L.M., Roubenoff, R., Dinarello, C.A., Harris, T., Benjamin, E.J. (2003). Inflammatory markers and risk of heart failure in elderly subjects without prior myocardial infarction: the Framingham Heart Study. Circulation, 107: 1486-91.
9. Derijk, R.H., Michelson, D., Karp, B., Petridej, S., Galliven, E., Deuster, P., Paciotti, G., Gold, P.W., Sternberg, E.M. (1997). Exercise and Circadian Rhythm-Induced Variations in Plasma Cortisol Differentially Regulate Interleukin-1β (IL-1β), IL-6, and Tumor Necrosis Factor-α (TNFα) Production in Humans: High Sensitivity of TNFα and Resistance of IL-6. J of Clin Endo and Met, 82(7): 2182-2191.
10. Vgontzas, A.N., Bixler, E.O., HM, L., Prolo, P., Trakada, G., Chrousos, G.P. (2005). IL-6 and Its Circadian Secretion in Humans. Neu immu modul, 12(3):131-140.
11. Petrovsky, N., Harrison, L.C. (1998). The chronobiology of human cytokine production. Int Rev Immunol, 16(5-6):635-49.
12. Meier-Ewert, H.K., Ridker, P.M., Rifai, N., Price, N., Dinges, D.F., Mullington, J.M. (2001). Absence of Diurnal Variation of C-reactive protein Concentrations in Healthy Human Subjects. Clinical Chemistry, 47(3):426–430.
13. Herold, M., Günther, R. (1987). Circadian rhythm of C-reactive protein in patients with rheumatoid arthritis. Prog Clin Biol Res, 227B:271-279.
14. Haack, M., Pollmacher, T., Mullington, J.M. (2004). Diurnal and sleep-wake dependent variations of soluble TNF- and IL-2 receptors in healthy volunteers. Brain Behav Immun, 18(4):361-367.
15. Liebmann, P.M., Reibnegger, G., Lehofer, M., Moser, M., Rstner, PPu¨, Mangge, H., Schauenstein, K. (1998). Circadian rhythm of the soluble p75 tumor necrosis factor (sTNF-R75) receptor in humans-a possible explanation for the circadian kinetics of TNR-α effects. Inter Immuno, 10(9):1393–1396.
16. Derijk, R.H., Van Rooijen, N., Tilders, F.J.H., Besedovsky, H.O., Del Rey, A., Berkenbosch, F. (1991). Selective depletion of macrophages prevents pituitaryadrenal activation in response to subpyrogenic, but not to pyrogenic, doses of bacterial endotoxin. Endocrinology, 129:330 –338.
17. Doherty, G.M., Jensen, J.C., Buresh, C.M., Norton, J.A. (1992). Hormonal regulation of inflammatory cell cytokine transcript and bioactivity production in response to endotoxin. Cytokine, 4:55– 62.

18. Ottaway, C.A., Husband, A.J. (1994). The influence of neuroendocrine pathways on lymphocyte migration. Immunol Today, 15:511–517.

19. Wilckens, T. (1999). Glucocorticoid and immune function: physiological relevance and pathogenic potential of hormonal dysfunction. Trends Pharmacol Sci, 16:193–197.

20. Kanabrocki, E.L., Sothern, R.B., Messmore, H.L., Roitman-Johnson, B., McCormick, J.B., Dawson, S., Bremner, F.W., et al. (1999). Circadian Interrelationships among Levels of Plasma Fibrinogen, Blood Platelets, and Serum Interleukin-6. Clin and Appl Throm/Hemos, 5(1):37-42.

21. Heinrich, P.C., Castell, J.V., Andus, T. (1990). Interleukin-6 and the acute phase response. Biochem J, 265:621– 636.

22. Gerbig, A.W., Dahinden, C.A., Mullis, P., Hunziker, T. (1998). Circadian elevation of IL-6 levels in Muckle-Wells syndrome: a disorder of the neuroimmune axis? QJM, 91:489–492.

23. Sothern, R.B., Roitman-Johnson, B., Kanabrocki, E.L., Yager, J.G., Roodell, M.M., Weatherbee, J.A., et al. (1995). Circadian characteristics of circulating interleukin-6 in men. J Allergy Clin Immunol, 95:1029–1035.

24. Spa¨th-Schwalbe, E., Hansen, K., Schmidt, F., Schrezenmeier, H., Marshall, L., Burger, K., et al. (1998). Acute effects of ecombinant human interleukin-6 on endocrine and central nervous sleep functions in healthy men. J Clin Endocrinol Metab, 83:1573–1579.

25. Van Gameren, M.M., Willemse, P.H., Mulder, N.H., Limburg, P.C., Groen, H.J., Vellenga, E., de Vries, E.G. (1994). Effects of recombinant human interleukin-6 in cancer patients: a phase I-II study. Blood, 84:1434–1441.

26. Kushner, I., Broder, M.L., Karp, D. (1978). Control of the acute phase response. Serum C-reactive protein kinetics after acute myocardial infarction. J Clin Invest, 61:235–242.

27. Vigushin, D.M., Pepys, M.B., Hawkins, P.N. (1993). Metabolic and scintigraphic studies of radioiodinated human C-reactive protein in health and disease. J Clin Invest, 91:1351–1357.

28. Sitton, N.G., Taggart, A.J., Dixon, J.S., Surrall, K.E., Bird, H.A. (1984). Circadian variation in biochemical assessments used to monitor rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis, 43:444–450.

29. Ansley, P.J., Blannin, A., Glesson, M. (2007). Elevated plasma interlukin-6 levels in trained male triathlets following an acute period of intense interval training. Eur J Appl Physiol, 4: 353-360.

30. Del-Corral, P., Mahon, A.D., Duncan, G.E., et al. (1994). The effect of exercise on serum and salivary cortisol in male children. Med Sci Sports Exerc, 26:1297–301.

31. Fahrner, C.L., Hackney, A.C. (1998). Effects of endurance exercise on free testosterone concentration and the binding affinity of sex hormone binding globulin (SHBG). Int J Sports Med, 19:12–15.

32. Gleeson, M. (2007). Immune functions in sport and exercise. J Appl Physiol, 103: 693-699.

33. Nehlsen-Cannarella, S.L., Nieman, D.C., Fagoaga, O.R., Kelln, W.J., Henson, D.A. (2000). Saliva immunoglobulins in elite Women rowers. Eur J Appl physiol and Occup Physiol, 81(3): 222-228.

34. Petersen, M.A.W., Pedersen, B. (2005). The anti-inflammatory effect of Exercise. J Appl Physiol, 98: 1154-1162.

35. Mathur, N., Pedersen, B.K. (2008). Exercise as a Mean to Control Low-Grade Systemic Inflammation. Mediators of Inflammation, 109502, 6 pages.

36. Markovitch, D., Tyrrell, M., Thompson, D. (2008). Acute moderate-intensity exercise in middle-aged men has neither an anti- nor pro-inflammatory effect. J Appl Physiol, 105: 260–265.

37. Fischer, C.P. (2006). Interleukin-6 in acute exercise and training: what is the biological relevance? Exerc Immunol, 12: 6-33.

38. Van Guilder, G.P., Hoetzer, G.L., Greiner, J.J., Stauffer, B.L., DeSouza, C.A. (2006). Influence of metabolic syndrome on biomarkers of oxidative stress and inflammation in obese adults. Obesity, 14(12): 2127–2131.

39. Gokhale, R., Chandrashekara, S., Vasanthakumar, K.C. (2007). Cytokine response to strenuous exercises in athletes and non- athletes- an adaptive response. Cytokine, 40: 123-127.

40. Starkie, R.L., Hargreaves, M., Rolland, J. (2005). Heat stress, cytokines, and the Immune response to exercise. Bra, Behav and Immu, 19: 404-412.

41. Schindler, R., Mancilla, J., Endres, S., Ghorbani, R., Clark, S.C., Dinarello, C.A. (1990). Correlations and interactions in the production of interleukin-6 (IL-6), IL-1 and tumor necrosis factor (TNF) in human blood mononuclear cells: IL-6 suppresses IL-1 and TNF. Blood, 75:40–47.

42. Tilg, H., Trehu, E., Atkins, M.B., Dinarello, C.A., Mier, J.W. (1994). Interleukin-6 (IL-6) as an anti-inflammatory cytokine: induction of circulating IL-1 receptor antagonist and soluble tumor necrosis factor receptor p55. Blood, 83:113–118.

43. Kelley, G.A., Kelley, K.S. (2006). Effects of aerobic exercise on C-reactive protein, body composition, and maximum oxygen consumption in adults: a meta-analysis of randomized controlled trials. Metabolism, 55(11):1500-1507.

44. Gulmez, O., Ertan, C., Yildirir, A., Konas, D., Bal, U., Aydinalp, A., Demir, O., Ozin, B., Muderrisoglu, H. (2007). C-reactive protein levels increase after

exercise testing in patients with increased platelet reactivity. Coron Artery Dis, 18(6):437-442.

45. Hiller, W.D.B., Dierenfield, L.M., Douglas, P.S., Otool, M.L., Fortess, E.E., Yamada, D.S., Haseler, L.J., Shikuma, N.J., Wong, D.L. (2003). C-reactive protein levels before and after endurance exercise. Med Sci Spo Exer, 35(5):121.

46. Miles, M.P., Andring, J.M., Pearson, S.D., Gordon, L.K., Kasper, C., Depner, C.M., Kidd, J.R. (2008). Diurnal variation, response to eccentric exercise, and association of inflammatory mediators with muscle damage variables. J Appl Physiol, 104: 451–458.

47. Miles, M.P.F., Depner, C.M., Gordon, L.K., Kidd, J.R. (2008). IL-6 -174 G/C Gene Polymorphism In Vivo Effects on Inflammation: Basal Levels, Diurnal Variation, and Changes Induced by Eccentric Exercise. Med Sci Spo Exe, 40(5):15.

48. Dabidi Roshan, V.A., Gaeini, A.A., Ravasi, A.A., Javadi, E. (2006). Effect of interval training on CRP in Wistar females' rat. Olympic, 2(30): 7-21. [Persian].

49. Duprez, D.A., Straith, K., Hoke, L., Florea, N., Cohn, J.N. (2004). C-reactive protein is related to an increased blood pressure response during exercise in a primary prevention population. Am J Hypertens, 17:149-156.

50. Hsieh, C.J., Wang, P.W., Liu, R.T., Tung, S.C., Chien, W.Y., Chen, J.F., Chen, C.H., Kuo, M.C., Hu, Y.H. (2005). Orlistat for obesity: benefits beyond weight loss. Diabetes Res Clin Pract, 67(1):78-83.

51. Kadoglou, N.P., Iliadis, F., Angelopoulou, N., Perrea, D., Ampatzidis, G., Liapis, C.D., Alevizos, M. (2007). The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, 14(6):837-43.

اثر چهار و هشت هفته تمرین استقامتی منظم بر برخی شاخص‌های انعقادی موش‌های صحرایی نر در دوران بلوغ

دکتر شادمهر میردار[۱]، دکتر ولی الله دبیدی روشن[۲]، دکتر اکبر حاجی زاده مقدم[۳]، *حمید همدانی[۴]، یونس کلابی[۵]، مجید نجابت[۶]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۲/۴ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۸/۲۳

چکیده

رشد سیستم انعقادی در دوران رشد سبب می‌شود تفاوت‌های مهمی در فعالیت فاکتورهای کودکان، در مقایسه با بزرگ‌سالان ایجاد شود. هدف این پژوهش بررسی اثر یک دوره تمرین استقامتی بر برخی شاخص‌های انعقادی در موش‌های صحرایی نر بالغ و نابالغ با نژاد ویستار است. ۴۲ سر موش نژاد ویستار (سه هفته) به سه گروه کنترل (۲۶ سر) و تجربی (۱۶ سر) تقسیم شدند. برنامهٔ تمرینی طی چهار و هشت هفته، با تکرار پنج بار در هفته و با شدت معین اجرا شد. نمونه‌های خونی، قبل و ۲۴ ساعت پس از آخرین فعالیت بدنی (چهار و هشت هفته تمرین) گرفته شد. فیبرینوژن، PT و APTT همهٔ گروه‌ها، با شیوه‌های استاندارد آزمایشگاهی اندازه‌گیری شد. یافته‌ها، با استفاده از آزمون t مستقل و آنالیز واریانس یک‌طرفه[۷] و توکی تجزیه و تحلیل شد. سطح معنی‌داری آماری (P<۰/۰۵) در نظر گرفته شد. فیبرینوژن موش‌ها در دوران بلوغ، پس از چهار هفته تمرین منظم، افزایشی معنی‌دار داشت (P= ۰/۰۰۰)، اما هشت هفته تمرین در سطوح فیبرینوژن موش‌های بالغ تفاوت معنی‌داری ایجاد نکرد (P=۰/۷۷۱). مقادیر PT گروه‌های تجربی دوران بلوغ و بالغ، پس از هشت هفته تمرین کاهشی معنی‌دار داشت (به ترتیب ۰/۰۲۷ و P=۰/۰۲۵) و APTT نیز در تمام گروه‌های تجربی با کاهش معنی‌دار توأم بود (P=۰/۰۰۰). نتایج این پژوهش نشان داد سیستم انعقادی، قبل و پس از دوران بلوغ تفاوت‌های قابل ملاحظه‌ای دارد که باید از نظر فیزیولوژیکی مورد توجه قرار گیرد؛ بنابراین نوع برنامهٔ تمرینی در سنین مختلف می‌تواند اثرات متفاوتی داشته باشد.

کلیدواژه‌های فارسی: تمرین استقامتی، عوامل انعقادی، بالغ، دوران بلوغ.

---

۱ و ۲. دانشیار دانشگاه مازندران
۳. استادیار دانشگاه مازندران
۴، ۵ و ۶. کارشناس ارشد دانشگاه مازندران
E-mail: hhamedany@gmail.com

7. ANOVA

مقدمه

تصلب شرایین، بیماری پیش‌رونده‌ای است که از دوران کودکی شروع می‌شود و در سنین بالا بروز می‌کند (۱). این اعتقاد که ترومبوز[1] نقشی اساسی در توسعهٔ پلاگ و شروع سندرم‌های حاد کرونری ایفا می‌کند، توجه به دستگاه هموستاز[2] خون و دو شاخص انعقاد[3] و فیبرینولیز[4] را به‌عنوان فرآیندهای متضاد فیزیولوژیکی در هموستاز و ترومبوز در پی داشته است (۲). تفاوت‌های فیزیولوژیکی عمده‌ای که در سیستم انعقادی کودکان، در مقایسه با بزرگسالان وجود دارد (۳) و پویایی سیستم هموستاز که وابسته به سن محسوب می‌شود، سبب شد پژوهشگران به واژهٔ «هموستاز بالیدگی»[5] توجه کنند (۴)؛ حقیقتی که امروزه، تفاوت‌های عمدهٔ فیزیولوژیک سیستم انعقادی کودکان و بزرگسالان را عموماً در سطح جهان به امری پذیرفته شده تبدیل کرده است (۵). با این حال، بررسی‌ها نشان می‌دهد اطلاعات اندکی در مورد غلظت پلاسمایی شاخص‌های هموستاتیک دوران کودکی و قبل از بلوغ وجود دارد؛ زیرا فرض بر کاربرد دامنهٔ طبیعی این شاخص‌ها در بزرگسالان برای کودکان بوده است، اما بر اساس مطالعات جدیدتر، ممکن است این‌طور نباشد (۶- ۸).

نارسایی حاصل از دستگاه هموستازی و تغییر شاخص‌های آن مانند فیبرینوژن از عوامل تهدیدکنندهٔ سلامت کودکان است (۹، ۱۰). اگرچه برخی بر این باورند که کودکان به‌طور قابل توجهی کمتر از بزرگسالان با خطرات عوارض ترومبوتیک مواجه‌اند، سازوکارهای فیزیولوژیک محافظتی کودکان در برابر این عوارض کاملاً روشن نیست (۱۱). بر اساس مطالعات آندرئو و همکاران[6] (۲۰۰۵)، بین برخی شاخص‌های انعقادی مانند PT، PTT بین گروه‌های سنی کودکان و بزرگسالان تفاوت معنی‌داری مشاهده نمی‌شود (۱۲)، اما مطالعات میکائیل و همکاران (۲۰۰۵) در شاخص‌های انعقادی دو گروه تفاوتی معنی‌دار نشان می‌دهد (۱۳). همچنین پژوهش‌های بروس و همکاران[7] (۲۰۰۷) نشان می‌دهد سرعت و قدرت انعقاد کودکان بیشتر از بزرگسالان است (۱۴).

---

1. Thrombosis
2. Hemostats
3. Coagulation
4. Fibrinolysis
5. developmental hemostasis
6. Andrew M
7. Bruce E.

بنا بر تحقیقات انجام شده، محرک‌های متعددی از قبیل استرس بدنی (۱۵) فشارهای فکری و هیجانی(۱۶)، شرایط تغذیه‌ای و ترکیب بدنی (۱۷)، جنسیت (۱۸)، سن و بلوغ (۱۹) و حتی تغییرات فصلی (۲۰) می‌تواند بر عملکرد دستگاه انعقادی اثر بگذارد، پژوهش‌های انجام شده در زمینهٔ هموستاز خون نیز بیانگر تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر برخی عوامل انعقادی است (۲۱). مطالعات گیسپ و همکاران[1] (۲۰۰۸) نشان می‌دهد سازوکارهای انعقادی در کودکان تحت تأثیر رشد قرار دارد (۲۲) . به عقیدهٔ برخی پژوهشگران واکنش فیبرینولتیکی همراه با سن افزایش می‌یابد. همچنین این فرض وجود دارد که علاوه بر مرحلهٔ مایع هموستازی، دیوارهٔ عروقی سطح آنتی‌ترومبوتیکی مهمی را تحت شرایط فیزیولوژیک در بزرگ‌سالان ایجاد می‌کند. هر چند این موضوع به خوبی مطالعه نشده، روشن است که دیوارهٔ عروق دست‌خوش تغییرات فرآیند سنی است که احتمالاً از اوایل زندگی شروع می‌شود؛ به عنوان مثال گلیکوزامینوگلیکان[2] دیوارهٔ عروق با سن تغییر می‌کند. از سوی دیگر، زمان خون‌روی طولانی کودکان به وضعیت هموستاتیک آن‌ها ارتباط داده می‌شود؛ بنابراین ممکن است تفاوت مهمی در دیوارهٔ عروق یا عملکرد پلاکتی کودکان وجود داشته باشد (۲۳). همچنین مشخص شده است که نوع تمرینات ورزشی می‌تواند تأثیر مختلفی بر عوامل انعقادی داشته باشد (۲۴). بر این اساس، پژوهش‌های انجام شده نشان می‌دهد فعالیت‌های بدنی ممکن است آغازگر سندرم کرونری حاد باشد؛ زیرا تمرینات شدید موجب وضعیت پروترومبوتیکی با فعال‌سازی پلاکتی و لوکوسیتی شده و افزایش جفت شدن پلاکت – لوکوسیت را در پی داشته باشد. بررسی‌ها نشان می‌دهد تمرینات ورزشی، فعالیت پلاکتی و لوکوسیتی را مستقل از ترومبین افزایش می‌دهد و دو ویژگی انعقادی و فیبرینولیزی تحت تأثیر تمرین افزایش می‌یابند، اما به‌نظر می‌رسد تعادل بین آن‌ها تغییر نمی‌یابد (۲۵). نتایج برخی پژوهش‌ها حاکی از تأثیرات کاهشی فعالیت‌های ورزشی در ایجاد ترومبوز (۲۱) و افزایش یا عدم تغییر (۲۶، ۲۷) مقادیر فیبرینوژن است. کارمن[3] و همکاران (۲۰۰۰) ارتباط آمادگی بدنی (آزمون نوارگردان) و سطح فیبرینوژن پلاسمای ۱۹۳ آزمودنی ۴ تا ۲۵ سال را بررسی کردند. نتایج پژوهش نشان داد سطح آمادگی بدنی با میزان فیبرینوژن پلاسما در کودکان رابطهٔ معکوسی دارد (۲۱). بالاگوپال[4] و همکاران (۲۰۰۵) پس از بررسی اثر فعالیت بدنی متوسط و تأثیر رژیم غذایی بر فاکتورهای التهابی هشت نوجوان چاق به این نتیجه رسیدند که شیوهٔ لحاظ شده در کاهش معنی‌دار فیبرینوژن

1. Giuseppe Piccione
2. Glycosaminoglycan
3. Carmen
4. Balagopal, et al.

مؤثر بوده است، در حالی که یافته‌های ماهون[1] و همکاران (۱۹۹۷) در بررسی ارتباط بین فعالیت بدنی و فیبرینوژن ۴۷ کودک و نوجوان ۱۰-۱۶ سال این ارتباط را تأیید نکرد (۲۸). تحقیقات پیشین تا حدود زیادی بر تغییرات سیستم هموستازی پس از تولد و طی دوران نوزادی متمرکز بوده است. نتایج این پژوهش‌ها، تفاوت بین این شاخص‌ها را در شش ماه اول زندگی کودکان تأیید کرده است (۸، ۲۹)، اما با وجود نبود اطلاعات لازم در مورد دستگاه هموستاتیک در دوران کودکی و بلوغ، تصور می‌شود مقادیر دوران بزرگسالی برای کودکان قابل تعمیم است، اما مطالعات اخیر این ادعا را تأیید نمی‌کند (۱۲). از سوی دیگر، در برخی پژوهش‌ها دوران کودکی و قبل از بلوغ، به دلیل نارسایی و نقصان بازدارنده‌های انعقادی مانند پروتئین‌های C و S دوران و گروه‌های پرخطر محسوب می‌شوند (۲۳). بر همین اساس، پژوهش حاضر با توجه به اهمیت تغییرات دوران بلوغ بر شاخص‌های مختلف فیزیولوژیک در صدد بر آمد تا شاخص‌های انعقادی را در این دورهٔ مهم زندگی بررسی کند. با توجه به عوامل فراوان اثرگذار بر دستگاه انعقادی و به تبع آن، مشکلات احتمالی در تفکیک این اثرات از یکدیگر و نیز کمبود تحقیقات مقایسه‌ای در مورد تأثیر فعالیت منظم بدنی در دو گروه بالغ‌ها و دوران بلوغ، محقق با انتخاب آزمودنی‌های حیوانی، به دلیل امکان کنترل و نظارت بیشتر و با این فرض که عوامل هموستازی تحت تأثیر فرآیند بلوغ قرار می‌گیرد (۱۹)، به دنبال یافتن پاسخ این پرسش بود که تمرینات منظم بدنی به مدت چهار و هشت هفته در دوران بلوغ و بعد از آن چه تأثیری بر عوامل انعقادی منتخب در این پژوهش (فیبرینوژن، PT وAPTT) دارد؟

روش‌شناسی پژوهش

در پژوهش حاضر، ۱۸ سر موش آزمایشگاهی نر که دوران بلوغ خود را می‌گذراندند و ۱۶ سر موش آزمایشگاهی بالغِ نژاد ویستار از مرکز پرورش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی انستیتو پاستور تهیه شدند. حیوانات، پس از انتقال به محیط پژوهش و آشنایی با محیط جدید و نحوهٔ فعالیت روی نوارگردان، به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل (دوران بلوغ ۹ سر، بالغ ۹ سر) و دو گروه تجربی (دوران بلوغ ۹ سر، بالغ ۷ سر) تقسیم شدند.

موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار در سن هفت تا هشت هفتگی به دوران بلوغ خود نزدیک و در سن ۱۲ هفتگی قدرت باروری پیدا می‌کنند (۳۰) که از طریق تغییرات هورمون‌های جنسی، افزایش وزن بافت تناسلی و رویش موی تنه تأیید می‌شود (۳۱). حیوانات در قفس‌های پلی کربنات شفاف (هر قفس، پنج عدد) و در محیطی با دمای

1. Mahon

۲±۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد، چرخهٔ روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و رطوبت ۵±۶۵ درصد نگهداری شدند. برای جلوگیری از تجمع آمونیاک حاصل از ادرار حیوانات در محل نگهداری، از دو تهویهٔ مناسب استفاده شد که صدای کم و مکش زیادی داشتند (۳۲).

جدول ۱. مشخصات موش‌های آزمون پژوهش

گروه		مدت تمرین	وزن زمان خون‌گیری (گرم)	تعداد	سن خون‌گیری (هفته)	جمع کل
دوران بلوغ	کنترل	-	۱۴۰/۴۴±۴/۳۹	۹	۹	۳۴
	تجربی	چهار هفته	۱۴۳/۸۹±۴/۶۵	۹		
بالغ	کنترل	-	۲۳۴/۷۵±۵/۰۹	۹	۱۳	
	تجربی	هشت هفته	۲۳۹/۵۷±۵/۶۲	۷		

آب و غذای مورد نیاز حیوانات به‌صورت کاملاً آزاد در اختیار آن‌ها قرار داده شد (۳۳). جلسهٔ آشنایی با نوارگردان از راه رفتن و دویدن سبک شروع شد و به‌تدریج، تا سرعت ۵ تا ۸ متر در دقیقه و مدت ۵ دقیقه افزایش یافت (۱۹، ۳۳). سپس، گروه‌های تجربی در دو گروه دوران بلوغ و بالغ، به‌ترتیب به مدت چهار و هشت هفته و هفته‌ای پنج جلسه، با مدت و شدت پیش‌رونده و با رعایت اصل اضافه بار تمرین کردند که جزئیات تمرین در جدول ۲ ذکر شده است (۳۳).

جدول ۲. برنامهٔ تمرینی موش‌های گروه تمرین

متغیر / هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
سرعت: متر/دقیقه	۱۵	۱۶	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰	۲۱	۲۲
مدت: دقیقه	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۵۰

در هر مرحله از خون‌گیری، آزمودنی‌های مورد نظر با ترکیب ۲ به ۵، زایلازین[1]، کتامین[2] و به مقدار ۱/۵سی‌سی به نسبت هر صد گرم از وزن حیوان، با تزریق آن به ناحیهٔ صفاقی بی‌هوش شدند و خون‌گیری توسط سرسوزن آغشته به سیترات، به‌طور مستقیم از قلب انجام شد. تمام مراحل خون‌گیری با شرایط مشابه از ساعت ۹ تا ۱۱ انجام شد. در نهایت، برای استخراج پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. نمونه‌ها درچند لولهٔ مجزا (یکی از لوله‌ها حاوی ۲٪ سیترات برای اندازه‌گیری APTT، PT و فیبرینوژن به نسبت ۱:۹) جمع‌آوری و در کمترین زمان ممکن به آزمایشگاه ارسال شد. برای اندازه‌گیری فیبرینوژن به روش clauss (۳۴) و کیت‌های ویژه PTT، PT (۲، ۲۴) استفاده شد. از آزمون

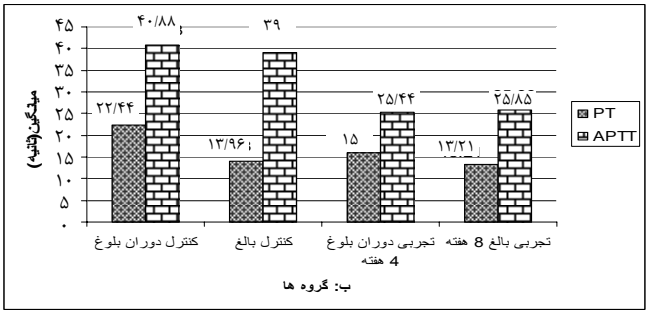
1. Xylazine
2. Ketamine

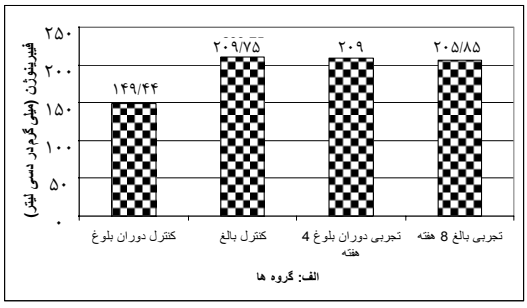
کلموگروف-اسمیرنف برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها و برای تجزیه و تحلیل یافته‌ها از آزمون t مستقل استفاده شد. در تمام بررسی‌های آماری، سطح معنی‌داری ($p\leq ۰/۰۵$) تعیین شد.

یافته‌های پژوهش

فیبرینوژن: مقادیر فیبرینوژن گروه کنترل بالغ نسبت به دوران بلوغ، به‌میزان ۴۰/۳۵ درصد افزایش معنی‌دار داشت (P=۰/۰۰۰). همچنین چهار هفته تمرین به افزایش معنی‌دار این شاخص (۲۸٪) در گروه تجربی دوران بلوغ (P=۰/۰۰۰) و هشت هفته تمرین به کاهش اندک فیبرینوژن بالغ‌ها منجر شد که از نظر آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۷۷۱)، (نمودار ۱و جدول‌های ۳ و ۴).

PT: نمودار ۱ و جدول‌های ۳ و ۴ نشان می‌دهند که همراه با تغییر سن، مقادیر PT از ۲۲/۴۴ ثانیه در دوران بلوغ به ۱۳/۹۱ ثانیه در موش‌های بالغ رسیده است، به‌طوری که طی دوران بلوغ، مقادیر PT نسبت به گروه سنی بالغ، ۳۶٪ افزایش معنی‌دار داشت (P=۰/۰۰۶). علاوه بر تأثیر بلوغ، تمرینات استقامتی لحاظ شده نیز مقادیر PT را با کاهش محسوسی همراه ساخت، به‌نحوی که چهار هفته تمرین به کاهش معنی‌دار PT به میزان ۲۸٪ در گروه دوران بلوغ (P=۰/۰۲۵) منجر شد. همچنین، هشت هفته تمرین نیز موجب شد PT به میزان ۵٪ کاهشی معنی‌دار یابد (P=۰/۰۲۷).





نمودار ۱. مقایسهٔ الف) فیبرینوژن، ب) PT و APTT گروه‌های کنترل و تجربی

aPTT: یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد مقادیر aPTT در گروه بـالغ، بـا افـزایش سـن کـاهش یافته است که این کاهش معنی‌دار نیست. همچنین، اجرای تمرینات استقامتی در هر دو گـروه تمرین دوران بلوغ و بالغ، با چهار و هشت هفته تمرین به کـاهش معنـی‌دار aPTT (P=۰/۰۰۰) منجر شد (نمودار ۱ و جدول‌های ۳ و ۴).

جدول ۳. مقایسهٔ بین گروهی متغیرهای خونی گروه‌های تجربی و کنترل (آزمون t)

متغیر	مقایسهٔ گروه‌های کنترل با تجربی (آزمون t)		سطح معنی‌داری (P)
فیبرینوژن	کنترل دوران بلوغ	تجربی دوران بلوغ	۰/۰۰۰
	کنترل بالغ	تجربی بالغ	۰/۷۷۱
PT	کنترل دوران بلوغ	تجربی دوران بلوغ	۰/۰۲۵
	کنترل بالغ	تجربی بالغ	۰/۰۲۷
APTT	کنترل دوران بلوغ	تجربی دوران بلوغ	۰/۰۰۰
	کنترل بالغ	تجربی بالغ	۰/۰۰۰

جدول ۴. مقایسهٔ درون‌گروهی متغیرهای خونی گروه‌های تجربی و کنترل (آزمون t)

شاخص‌های آماری / گروه‌ها	متغیر	آزمودنی‌ها	میانگین و انحراف معیار	سطح معنی‌داری
کنترل	فیبرینوژن	دوران بلوغ	۱۴۹/۴۴±۱۱/۷۳	۰/۰۰۰
		بالغ	۲۰۹/۷۵±۲۶/۸۸	
	PT	دوران بلوغ	۲۲/۴۴±۷/۰۳	۰/۰۰۴
		بالغ	۱۴/۰۹±۰/۸۴	
	aPTT	دوران بلوغ	۴۰/۸۹±۷/۳۶	۰/۵۲۳
		بالغ	۳۸/۸۹±۳/۴۸	
تجربی	فیبرینوژن	دوران بلوغ	۲۰۹/۰۰±۳۱/۲۸	۰/۳۸۶
		بالغ	۲۰۵/۸۶±۲۳/۴۳	
	PT	دوران بلوغ	۱۶/۰۰±۳/۳۵	۰/۰۰۰
		بالغ	۱۳/۲۱±۰/۲۷	
	aPTT	دوران بلوغ	۲۵/۴۴±۴/۱۹	۰/۲۸۱
		بالغ	۲۵/۸۶±۲/۵۴	

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد محققان با توجه به اهمیت تغییرات رشدی به هموستاز بالیدگی توجه کرده، این تغییرات را در مطالعات اخیر، طی دوره‌های سنی ارزیابی کرده‌اند (۱۹). پاولموناگل (۲۰۰۴) با استناد به نتایج گزارش‌های گرف[1]، موناکو جانسن[2] و چان آک[3] نه‌تنها مقادیر پلاسمایی پروتئین‌های کودکان؛ بلکه عملکرد کلی سیستم انعقادی آنان را کاملاً با بزرگ‌سالان متفاوت دانسته است (۳۵). بر این اساس، علاوه بر تفاوت‌های کمّی (بر مبنای مدل حیوانی) تفاوت‌های کیفی در پروتئین‌های انعقادی وجود دارد. بر اساس یافته‌های این پژوهش، چهار هفته تمرین استقامتی فزاینده با شدت متوسط، سبب شده است مقادیر فیبرینوژن گروه تجربی دوران بلوغ، در مقایسه با گروه کنترل، به‌میزان ۲۸ درصد افزایش معنی‌دار (p=۰/۰۰۰) داشته است که احتمالاً به دلیل تحولات هورمونی خاص این دوران و سطوح فزایندهٔ ماکروگلبولین است. به‌علاوه، پژوهشگران معتقدند انتقال عوامل انعقادی و فیبرینولیتیکی یک‌باره رخ نمی‌دهد، بلکه سیستم‌های انعقادی به‌طور مستقل تکامل می‌یابند (۳۶). تحقیقات نشان می‌دهند که اثر تمرینات مختلف بر مقادیر فیبرینوژن جوانان متناقض بوده و با توجه به پروتکل‌های مختلف تمرینی، نتایج متفاوتی در پی داشته است (۳۷). از سوی دیگر، پژوهش‌هایی که متغیرهای مورد نظر را بر آزمودنی‌های حیوانی با پروتکل مشابه مد نظر قرار داده باشند یافت نشد؛ از این رو به‌نظر می‌رسد پژوهش حاضر اولین مورد در این زمینه باشد. با وجود این در پژوهش‌هایی مشابه با تحقیق حاضر، در آزمودنی‌های انسانی یافته‌های متناقضی وجود دارد. کارمن و همکاران (۲۰۰۰) بین آمادگی بدنی و سطوح فیبرینوژن آزمودنی‌های ۴ تا ۲۵ سال ارتباط معکوسی مشاهده کردند (۲۱). در پژوهشی دیگر، باربیو[4] و همکاران (۲۰۰۶) اثر برنامهٔ تمرینی را بر سطوح فیبرینوژن ۷۴ نوجوانان چاق ۱۲-۱۶ سال، روی نوارگردان ارزیابی کردند، با آنکه در ابتدا این بررسی‌ها گزارش کردند که سطوح پایین‌تر آمادگی با افزایش غلظت فیبرینوژن در ارتباط است (P≤۰/۰۱)، اما ۱۲ هفته تمرین بسیار شدید اثر معنی‌داری بر غلظت فیبرینوژن نداشت. رویز[5] و همکاران (۲۰۰۷) در کودکان ۹-۱۰سال و توماس[6] (۲۰۰۷) در بررسی نوجوانان ۱۲-۱۳ سال ولزی نتوانستند ارتباطی بین

1. Greffe BS
2. Manco-Johnson
3. Chan Ak
4. Barbeau, et al.
5. Ruiz
6. Tomas

آمادگی بدنی و فیبرینوژن بیابند (۲۸). همچنین پژوهش حاضر با یافته‌های برخی محققان ازجمله ون‌دن بورگ[1] (۳۴) مبنی بر افزایش فیبرینوژن پس از فعالیت بدنی همسو و با یافته‌های برخی دیگر مغایر است (۳۸).

شاخص‌های انعقادی نه‌تنها نقشی تعیین کننده و کلیدی در عملکرد هموستازی دارند؛ بلکه ممکن است با بسیاری از شرایط پاتولوژیک و فیزیولوژیک نیز مرتبط باشند. از جمله عوامل مؤثر بر افزایش فعالیت انعقادی خون، کاتکولامین ها و به‌ویژه اپی‌نفرین است. ایکاروگی[2] (۱۹۹۹) پس از اجرای برنامهٔ تمرینی‌ای با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی مشاهده کرد که تمرین، به‌طور معنی‌داری سطوح عوامل انعقادی وکاتکولامین‌ها را افزایش داده است. وی پیشنهاد کرد، افزایش فیزیولوژیک نوراپی‌نفرین طی تمرینات ورزشی ممکن است با بیش-انعقادی مرتبط باشد (۳۹)؛ بنابراین افزایش فیبرینوژن در ۲۴ ساعت پس از اتمام فعالیت استقامتی مورد نظر در این پژوهش که با شدتی بالاتر از پژوهش فوق صورت گرفته، ممکن است در نتیجهٔ افزایش فعالیت کاتکولامین‌ها و در نتیجه، افزایش فعالیت انعقادی باشد. از سوی دیگر، اثر ورزش بر ترومبوز به نوع، مدت و شدت ورزش بستگی دارد (۲۰)؛ برای مثال، دویدن، در مقایسه با تمرین روی چرخ کارسنج ترومبین بیشتری تولید می‌کند که احتمالاً به این دلیل است که دویدن با آسیب بیشتر بافتی همراه است که به نوبهٔ خود باعث فعال‌سازی عوامل بافتی درگیر در انعقاد می‌شود (۲۸). در پژوهش حاضر نیز مشخص شد مدت و شدت تمرین در سنین مختلف می‌تواند پاسخ‌های متفاوتی در شاخص‌های التهابی و انعقادی به همراه داشته باشد و با توجه به وضعیت بلوغ و سازگاری به تمرین احتمالاً به مدت بیشتری نیاز است.

از آنجا که افزایش فعالیت یک فاکتور در گردش خون به‌طور معمول ممکن است به دلیل تولید فاکتور جدید، آزاد سازی فاکتور ذخیره یا فعال شدن فاکتور غیرفعال موجود در گردش خون باشد (۴۰)، به سبب تأثیرگذاری تمرینات لحاظ شده در تخریب دیوارهٔ عروق، آزاد سازی عوامل انعقادی برای بازسازی اندوتلیوم می‌تواند از دلایل اصلی افزایش فیبرینوژن در پژوهش حاضر باشد. همچنین بررسی‌ها حاکی از آن است که پاسخ حاد به تولید فیبرینوژن پس از ۱۲ ساعت آغاز می‌شود و این افزایش، دست‌کم سه روز ادامه می‌یابد که احتمالاً با ادامهٔ تولید فیبرینوژن یا نیمه‌عمر پلاسما مرتبط است که ۵ تا ۷ روز به طول می‌کشد (۳۸). از طرف دیگر، طی فعالیت بدنی، گیرنده‌های ß-Adrenergic تحریک و باعث افزایش تولید ترومبین می‌شوند. با توجه به تأثیرترومبین بر فیبرینوژن، احتمالاً افزایش فیبرینوژن می‌تواند به دلیل تأثیر این

1. Van Den Burg
2. Ikarugi

عامل نیز باشد (۲۷، ۴۰)؛ بنابراین افزایش سطوح فیبرینوژن پلاسما در موش‌های گروه دوران بلوغ ممکن است بازتاب حالت تورمی اندوتلیوم عروقی باشد که بر تغییرات سرخرگی آنان دلالت می‌کند (۴۱).

در پژوهش حاضر، ادامهٔ تمرینات استقامتی تا هشت هفته نیز ارزیابی شد. نتایج این پژوهش نشان می‌دهد در مقادیر فیبرینوژن آزمودنی‌ها پس از هشت هفته تمرین، کاهش اندکی دیده می‌شود که از نظر آماری معنی‌دار نیست، ولی به‌نظر می‌رسد روند تغییرات، میل به بهبود ویژگی‌های فیبیرینولیتیکی را بر اساس گزارش لئون[1] (۲۰۰۹) تأیید می‌کند. یافته‌های این پژوهشگر نشان‌دهندهٔ بهبود عملکرد اندوتلیال ناشی از تمرینات ورزشی در پی کاهش چسبندگی پلاکتی و برخی فاکتورهای انعقادی از جمله فیبرینوژن و بهبود فیبرینولیز در پی افزایش فعالیت فعال‌کنندهٔ پلاسمینوژن اندوتلیالی است (۴۲). استراتون و همکاران[2] (۱۹۹۱) اثر شش ماه تمرین استقامتی شدید را بر میزان فیبرینوژن ۱۰ نفر از مردان جوان سالم (۲۴-۳۰ سال) بررسی کردند. آن‌ها مشاهده کردند میزان فیبرینوژن در جوانان به قدری کم است که فعالیت بدنی نمی‌تواند تأثیری معنی‌دار بر آن‌ها داشته باشد یا اینکه برای ایجاد تأثیر معنی‌دار بر متغیرهای هموستازی به تغییرات بیشتری در میزان آمادگی و چاقی نیاز است (۴۳). مطالعات انسانی در این زمینه نشان می‌دهد به‌طور کلی مقادیر بیشتر فاکتورهای پیش انعقادی در کودکان، کمتر، اما شاخص‌های ضد انعقاد مانند هپارین در آنان بیشتر است و با میزان سرعت متفاوتی افزایش می‌یابد، هر چند تا دوران نوجوانی با تأخیر نسبی به سطح بزرگسالی نزدیک می‌شود با این حال دلیل این کاهش چندان روشن نیست (۴۴).

در پژوهش حاضر مشخص شد که چهار و هشت هفته تمرین فزاینده باعث کاهش معنی‌دار PT و APTT در تمام گروه‌های تمرینی می‌شود. این یافته با نتایج بسیاری از پژوهش‌ها هم‌خوانی دارد (۱۷، ۴۱)، هر چند برخی محققان (۲۴، ۲۷) عدم تغییر یا افزایش PT وAPTT را گزارش کرده‌اند. در همین زمینه مطالعات پرزیبایلوسکی[3] (۱۹۹۸) نشان‌دهندهٔ اثر افزایش تدریجی شدت تمرین بر کوتاه شدن معنی‌دار APTT بلافاصله بعد از تمرین و عدم تفاوت معنی‌دار PT بود (۴۵). هجد[4] و همکاران (۲۰۰۱) ملاحظه کردند که دویدن با ۷۰ تا ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه، APTT را به‌طور قابل توجهی کاهش می‌دهد (۱۶). نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد تغییرات پروترومبین در مراحل سنی یک تا ۵ سال، ۶ تا ۱۰ سال، ۱۱ تا ۱۶

1. S. Leon
2. Stratton JR
3. Przybylowki
4. HEGDE

سال در کودکان سالم، در مقایسه با دورهٔ بزرگ‌سالی (بیش از ۱۸ سال) از ۱۱ ثانیه به ۱۱/۱، ۱۱/۲ و ۱۲ ثانیه افزایش یافته است. این تغییرات در شاخص زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال، از ۳۰ ثانیه به ۳۱، ۳۲ و ۳۳ ثانیه افزایش یافت، در حالی که شاخص فیبرینوژن از ۲/۷۶ گرم در لیتر به ۲/۷۹، ۳ و ۲/۷۸ گرم در لیتر رسید که نشانگر تغییر کاهشی پس از شتاب دوران بلوغ است (۴۶).

مشاهدات بالینی نشان‌دهندهٔ ارتباط افزایش خون‌ریزی و ترومبوز با کوتاه شدن APTT و PT می‌باشد و از طرفی، همین مشاهدات گواهی می‌دهند که APTT وPT به‌تنهایی نمی‌تواند شاخص دقیق و قطعی انعقاد باشد؛ زیرا در شرایط متفاوت که اجزای مختلف مسیرهای داخلی و خارجی به‌صورت‌های مختلف پاسخ می‌دهند، رفتار آنها قابل پیش بینی نیست (۱۵). در پژوهش حاضر، با آنکه زمان PT و APTT کوتاه شده است، این کوتاهی در تمام گروه‌ها برابر نبود و کوتاهی زمان دو شاخص ذکر شده در دوران بلوغ بیشتر در گروه تجربی بالغ بوده که می‌توان به احتمال تأثیرپذیری بیشتر از تمرین برای این گروه اشاره کرد. با توجه به تأثیرگذاری فرآیند بلوغ بر مقادیر دو فاکتور ۵ و ۷ (۱۹) تأثیر این فرآیند بر تفاوت نتایج حاصل از تمرین استقامتی بر آزمودنی‌های بالغ و دوران بلوغ دور از انتظار نیست. علاوه بر این از آنجا که شدت تمرین عاملی مؤثر و تعیین کننده در فعالیت شاخص‌های انعقادی محسوب می‌شود، برخی محققان بر این باورند که فعالیت‌های شدید موجب فعال شدن لوکوسیت ها و پلاکت‌ها و در نتیجه، افزایش تراکم و تجمع لوکوسیت-پلاکت می‌شود (۲۵). با این حال، از آنجا که سازوکارهای حفاظتی کودکان روشن نیست، در این مورد احتمال‌های مختلفی می‌تواند مورد توجه قرار گیرد. میزان پروترومبین در کودکان ۱۰ تا ۲۰ درصد کمتر از بزرگ‌سالان است. افزایش واکنش‌های فیبرینولیزی با افزایش سن در مطالعات اندرو و همکاران (۲۰۰۸) پیشنهاد شده است. هایدل و همکاران (۲۰۰۷)[1] گزارش کردند کودکان پارامترهای انعقادی معمولی مانند PT و aPTT طولانی دارند که عمدتاً به دلیل غلظت کمتر فاکتورهای پیش‌انعقادی و حتی کاهش فاکتورهای بازدارنده است. این تفاوت در سال‌های اوایل زندگی مشخص است، اما در تمام دوران کودکی و نوجوانی افزایش می‌یابد. بر این اساس، نوزادان تنها قادر به تولید ۳۰-۵۰ درصد از مقادیر ترومبین بزرگ‌سالی هستند که این امر به دلیل استفادهٔ مقدار زیادی از فاکتور بافت[2] شبیه مادهٔ انعقادی معمولی PT برای شروع انعقاد است. نشان داده شده است که میزان استفاده از TF (ماده‌ای که بازتاب احتمالی شرایط فیزیولوژیکی است) در

1. H. Haidl
2. Tissue factor (TF)

حد ناچیزی است. مشاهدات این محققان نشان می‌دهد کودکان می‌توانند هنگامی که مقدار فاکتور رشد کمی (کمتر از ۱۰ pmol) داشته باشند تقریباً به اندازهٔ بزرگ‌سالان ترومبین تولید کنند (۴۷).

به‌طور کلی، بر اساس نتایج پژوهش حاضر مشخص شد که انجام تمرینات استقامتی با شدت متوسط برای دوره‌ای کوتاه (چهار هفته در این پژوهش) می‌تواند باعث افزایش فعالیت سیستم انعقاد خون در سنین پرخطر دوران بلوغ شود؛ از این رو شتاب تغییرات رو به رشد ظرفیت انعقادی با رشد و بلوغ همراه می‌گردد، اما برای سازگاری آزمودنی‌ها احتمالاً مدت طولانی‌تر دورهٔ تمرینی (۸ الی ۱۲ هفته) مؤثر است و خطرات احتمالی متعاقب سیستم انعقاد را کاهش می‌دهد. تمرینات ورزشی می‌تواند هم ویژگی‌های انعقادی و هم فیبرینولیزی خون را افزایش دهد، اما تعادل بین سازوکارهای این دو وضعیت، هنگام بروز استرس حفظ می‌شود؛ از این رو، بخشی از این تغییرات ممکن است به دلیل این تأثیر دو سویه در کنار تغییرات حاصل از رشد باشد. مطالعات جی ریبریو و همکاران[1] (۲۰۰۷) مؤید افزایش متوسط فعالیت انعقادی و افزایش قابل ملاحظهٔ فعالیت فیبرینولتیکی نوجوانان بود که احتمالاً نشانهٔ قدرت حفاظتی در برابر حوادث ترومبوژنیکی است. در مقایسه با بزرگ‌سالان، به‌نظر می‌رسد این تفاوت در واکنش‌های ترومبوژنیکی به دلیل تفاوت عملکرد اندوتلیالی مرتبط با سن باشد (۴۸) که ممکن است تحت تأثیر تغییر غلظت گلیکوزامینو گلیکان دیوارهٔ عروق، همراه با تغییرات رشد و بلوغ قرار گیرد که می‌تواند نقشی تعیین کننده در کاهش فعالیت سیستم انعقادی، طی سازوکارهای قفل وکلیدی یا همکاری اختصاصی الکترواستاتیک ایفا نماید (۴۹)؛ بنابراین توجه مربیان به سن افراد، به‌ویژه در دوران رشد و بلوغ در تجویز برنامهٔ تمرینی امری ضروری است. به‌علاوه، با توجه به اینکه پژوهش حاضر برای کنترل بهتر و دقیق‌تر روند اجرای پژوهش از نمونه‌های حیوانی بهره گرفته است و با عنایت به پژوهش‌های اندک صورت گرفته در مورد این دورهٔ حساس از رشد، به نظر می‌رسد هنوز به مطالعات بیشتر و تعریفی دقیق‌تر از رابطهٔ واکنش مطلوب در ایجاد و حفظ سازگاری و هموستازی بالیدگی حاصل از تمرین و بلوغ و نیز طراحی متفاوت‌تر مراحل قبل و پس از بلوغ و همچنین بهره‌گیری از نمونه‌های انسانی علاوه بر نمونه‌های حیوانی نیاز است.

1. J. Ribeiro

منابع:

1. Jayachandran, M., Okano, H., Chatrath, R., Owen, W. G., Joseph, P. (2004). Sex-specific changes in platelet aggregation and secretion with sexual maturity in pigs. J Appl Physiol, 97: 1445-1452.
2. Cadroy, Y., Fabien, P., Kjells, S.S., Claire, T., Bernard, B., Riviere, D. (2002). Strenuous but not moderate exercise increase the thrombotic tendency inhealthy sedentary male volunteers. JAppl Physiology, 93(3): 829-833.
3. Ignjatovic, V., Furmedge, J., Newall, F., Chan, A., Berryc, L., Fong, C., Cheng, K., Monagle, P. (2006). Age-related differences in heparin response. Thrombosis Research, 6: 741-745.
4. Monagle, P., Andrew, M. (2003). Developmental hemostasis: relevance to newborns and infants. In: D.G. Nathan and S.H. Orkin, Editors, Nathan and Oski's hematology of infancy and childhood. 6th ed. vol. 1, W.B. Saunders Company, Philadelphia, United States of America, pp. 121–168 Chapter 5.
5. Monagle, P., Hagstrom, J. N. (2003). Developmental haemostasis. In: R.A. Polin, W.W. Fox and S.H. Abman, Editors, Fetal and neonatal physiology. 3rd ed. vol. 2, W.B. Saunders, Philadelphia.
6. Andrew, M., Paes, B., Milner, R., Johnston, M., Mitchell, L., Tollefsen, D.M., Castle, V., Powers, P. (1988). Development of the coagulation system in the healthy premature infant. Blood, 72:1651.
7. Andrew, M., Paes, B., Milner, R., Johnston, M., Mitchell, L., Tollefsen, D.M., Powers, P. (1987). The development of the human coagulation system in the full-term infant. Blood, 70:165.
8. Andrew, M., Paes, B., Johnston, M. (1990). Development of the hemostatic system in the neonate and young infant. Clinical research update. Am J Pediatr Hematol Oncol, 12: 95.
9. Spronk H. M., Van Der Voort D., and Cate H. T. (2004). Blood Coagulation and the risk of atherothrombosis: A complex relationship. Thrombosis Journal, 2(12).
10. Boutcher, M., et. al. (2003). Plasma lipid and fibrinogen levels in aerobically trained and untrained postmenopausal women. J. Spo. Med. Phys. Fitness, 43.
11. Andrew, M. Hemorrhagic and thrombotic complications in children, in Hirsh J, Colman R (eds): Hemostasis and Thrombosis. Philadelphia, PA, Lippincott (in press)
12. Andrew M, Vegh P, Johnston M, Bowker J, Ofosu F, Mitchell L. (2005). Maturation of the hemostatic system during childhood. Blood 1992;80:1998.
13. Flanders, M.M., Ronda, L., Crist, A., Roberts, W.L., Rodgers, G.M. (2005). Clinical Chemistry, 51(9):1738-1741.

14. Miller, B.E., Bailey, J.M., Mancuso, T.J., Weinstein, M.S., Holbrook, G.W., Silvey, E.M., Tosone, S. R., Levy, J.H. (1997). Functional Maturity of the Coagulation System in Children: An Evaluation Using Thrombelastography. PEDIATRIC ANESTHESIA SECTION EDITOR, PAUL R. HICKEY . Anesth Analg, 84: 745-8.

15. Karakoc, Y., Duzova, H., Polat, A., Emre, M., Arabaci. (2005). Effects of training period on haemarheological variables in regulary trained footballers. Br j sports Med, 4: 39.

16. Hegde, Sudhir S., Goldfarb, Allan H., Hegde, Sepna. (2001). Medicine & Science in Sports & Exercise. Clotting and fibrinolytic activity change during the 1h. after a sub maximal run. 33(6): 887-892.

17. Barauna, V.G., Kaleizu, T.R., Irigoyen, M.C., de Oliveira, E. M. (2007). Effects of Resistance Training on Ventricular Function and Hypertrophy in a Rat Model. Clinical Medicine & Research, 5(2): 114-120

18. Kulaputana1, O., Macko, R.F., Ghiu1, I., Phares1, D.A., Goldberg, A.P., Hagberg1, J.M. (2005). Human gender differences in fibrinolytic responses to exercise training and their determinants. Experimental Physiology, 90 (6): 881-887.

19. Andrew, M., Vegh, P., Johnston, M., Bowker, J., Ofosu, F., Mitchell, L. (1992). Maturation of the hemostatic system during childhood. American Society of Hematology, 52(80): 1998-2005.

20. Rudnicka, A.R., Rumley, A., Lowe, G., Strachan, D.P. (2007). Diurnal, Seasonal, and Blood-Processing Patterns in Levels of Circulating Fibrinogen, Fibrin D-Dimer, C-Reactive Protein, Tissue Plasminogen Activator, and von Willebrand Factor in a 45-Year-Old Population. Circulation, 115: 996-1003.

21. Isasi, C.S., Starc, T.J., Tracy, R.P., Deckelbaum, R., Berglund, L., Shea, S. (2000). Inverse Association of Physical Fitness with Plasma Fibrinogen Level in Children The Columbia University BioMarkers Study. American Journal of Epidemiology, 152(3): 212-218 .

22. Piccione1, G., Bertolucci, C., Giannetto, C., Giudice, E. (2008). Clotting profiles in newborn maltese kids during the first week of life. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, 20(1): 114-118

23. Cromme-Dijkhuis, A.H., Henkens, C.M.A., Bijleveld, C.M.A., Hillege, H.L., Bom, V.J.J., Van der Meer, J. (1990). Coagulation factor abnormalities as possible thrombotic risk factors after Fontan operations. Lancet, 336:1087,

24. Li, N., He, S., Blombäck; M., Hjemdahl, P. (2007). Platelet Activity, Coagulation, and Fibrinolysis During Exercise in Healthy Males. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 27:407.

25. Piccione, G., Fazio, F., Giudice, E., Grasso, F., Caola, G. (2005). Exercise-induce changes in the clotting times and fibrinolytic activity during official 1600 and 2000 meters, trot races in standard bred horses. Actavet Bro, 74: 509-514.

26. Hammett, C.J., Prapavessis, H., Baldi, J.C., Varo, N., Schoenbeck, U., Ameratunga, R., Frenchm J. (2006). Effects of exercise training on 5 inflmmatory Markers associated with cardiovascular risk. Am Heart J, 151(2): 367.e7-367.e16.

27. El-Sayed, M.S., Sale, C., Jones, P.G.W, Chester, M. (2000). Blood hemostasis in exercise and training. Med Sci Sports Exerc, 32(5): 918–925.

28. Thomas1, N. E., Williams, D.R.R. (2008). Inflammatory factors, physical activity and physical fitness inyoung people. Scand J Med Sci Sports, 18: 543–556.

29. Johnston, M., Zipursky, A. (1980). Microtechnology for the study of the blood coagulation system in newborn infants. Can J Med Tech, 42:159,

30. Rowsell, D.V.M. (1984). Guide to the Care and Use of Experimental Animals. Canadian Council on Animal Care.

31. Whihe, W.H. (1987). The laboratory rat.In T. Pool (Ed):UFAW Handbook on the care and management of Laboratory animals. 6th Ed. UK. Longman scientific and technical, Harlow.

32. Guide To The Care Anduse Of Experimental Animals - Edited by: Ernest D. Olfert, DVM; Brenda M. Cross, DVM; and A. Ann McWilliam1993.

33. Gaeini, A.A., Sheikholeslami Vatani, D., Allame, A.A., et al. (2008). Effect of endurance training and a detraining period on lipid peroxidation and antioxidant system in wistar rats. Journal of Movement Science, 6(11): 51-63.[Persian]

34. Van Den Burg, P.J.M, Hospers, J.E.H, Mosterd, W.L., Bouma, B.N. (2000). Aging, physical conditioning and exercise induced changes in hemostatic factors and reaction products. J Appl Physiol, 88:1558-1567.

35. Monagle, P. (2004). Anticoagulation in the young. Heart, 90: 808–812

36. Barton, M.H., Deem Morris, D., Crowe, N., Collatos, C., Prasse, K.W. (1995). Hemostatic indices in healthy foals from birth to one month of age. J Vet Diagn Invest, 7:380-385 .

37. Montgomery, H.E., Clarkson, P., Nwose, O.M., Mikailidis, D.P. (1996). The Acute Rise in Plasma Fibrinogen Concentration with Exercise is influenced by the G_{-453}-A Polymorphism of the ß-Fibrinogen Gene. American Heart Association, 16:386-391.

38. Carroll, S., Cook, C.B., Buttery, R.J. (2000). Physcial activity, cardiorespiratory fitness, and the primary components of blood viscosity. Med. Sci. Spo. Exer, 32(2): 353-58.

39. Ikarugi, H., Taka, T., Nakajima, S., Noguchi, T., Watanabe, S., Sasaki, Y., Haga, S. (1999). Norepinephrine, but notepinephrine, enhances platelet reactivity and coagulation after exercise in humans. 86(1):133-138.

40. Rezaian, Z.S., Torkaman, G., Nadali, F., Ravanbod, R., Nejataian, M., Gosheh, B., et al. (2006). Effect of aerobic training on coagulant activity in healthy young male. physiology and pharmacology, 10(1): 79-85. [Persian]

41. Fujii, C., Sakakibara, H., Kondo, T., Yatssuya, H., Tamakoshi, K., Toyoshima, H. (2006). Plasma Fibrinogen Level and Cardiovascular Risk Factors in Japanese Schoolchildren. 16:64-70.

42. S. Leon. (2009) Biological Mechanisms for the Cardioprotective Effects of Aerobic Exercise. American journal of life style medicine; 3; 32S

43. Stratton, J.R., Chandler, W.L., Schwartz, R.S., et al. (1991). Effects of physical conditioning on fibrinolytic variables and fibrinogen in young and old healthy adult. Circulation, 83:1692-1697.

44. Odegard, K.C., Zurakowski, D., Hornykewycz, S., DiNardo, J.A., Castro, R.A., Neufeld, E.J., Laussen, P.C. (2007). Evaluation of the Coagulation System in Children with Two-Ventricle Congenital Heart Disease. The Annals of Thoracic Surgery, 83(5): 1797-1803

45. Przybylowki, J., Hajduk, A., Slomba, M., Obodynski, K. (1998). The effect of progressive incremental exercise on some parameters of hemostasis, Wiad Lek

46. Ignjatovic, V., Furmedge, J., Newall, F., Chan, A., Berry, L., Fong, C., Cheng, K., Monagle, P. (2006). Age-related differences in heparin response. Thrombosis Research, 118(6): 118, 741—745

47. Haidl, H., Cimenti, C., Leschnik, B., Zach, D., Muntean, W. (2007). Thrombin Generation is Age-Dependent in Children as well as in Adults. 36th Hemophilia Symposium Hamburg 2005/ Springer Berlin.

48. Ribeiro, J., Almeida-Dias, A., Ascens, A., Magalh, J., Oliveira, A.R., Carlsond, J., Motac, J., Appelle, H.J., Duarte, J. (2007). Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. Journal of Science and Medicine in Sport, 10: 164—169

49. Bourin, M.C., Ulf, L. (1993). Glycosaminoglycans and the regulation of blood coagulation. Biochem J, 289: 313-330.

تعیین تأثیر برنامه‌های تمرینی منتخب بر برخی متغیرهای پیشگو در عملکرد استقامتی دوندگان

*پژمان معتمدی[۱]، دکتر حمید رجبی[۲]، محمد شریعت‌زاده جنیدی[۲]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۲/۱۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۸/۲۳

چکیده

تمرین از عوامل اصلی موفقیت در رشته‌های ورزشی است و از آنجا که نقش تمرینات مقاومتی، به‌ویژه به روش تناوبی بر عملکرد استقامتی تا حدی ناشناخته است، برای تعیین تأثیر برنامه‌های تمرینی منتخب (تداومی و تناوبی، هوازی و مقاومتی) بر برخی متغیرهای پیشگو ($VO2_{max}$، $vVO2_{max}$، T_{max}، vAT) در عملکرد استقامتی دوندگان، ۲۴ دونده که زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر آن‌ها بین ۹:۰۷ تا ۹:۳۹ دقیقه بود، به‌صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. پس از سنجش اولیهٔ $VO2_{max}$، $vVO2_{max}$، T_{max}، vAT، 1RM و زمان اجرای ۳۰۰۰ متر، آزمودنی‌ها بر اساس رکورد دو ۳۰۰۰ متر به گروه‌های قوی تا ضعیف تقسیم‌بندی و به‌صورت تصادفی در چهار گروه تمرینی قرار گرفتند. برنامهٔ تمرینی ورزشکاران به چهار گروه تمرینات تداومی و تناوبی، هوازی (درصدی از $vVO2_{max}$ و T_{max}) و مقاومتی (درصدی از یک تکرار بیشینه و سرعت اجرا) تقسیم‌بندی شد. ورزشکاران، به مدت هشت هفته، پنج جلسه در هفته در تمرینات حضور یافتند و سپس در میان‌آزمون و پس‌آزمون شرکت کردند. بررسی داده‌ها با آنالیز واریانس مولتی فاکتوریال نشان داد که اگرچه تمام برنامه‌های تمرینی تداومی و تناوبی، هوازی و مقاومتی سبب افزایش $VO2_{max}$، $vVO2_{max}$، T_{max} و vAT در مجموع چهار و هشت هفته تمرین شدند، تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی، در مقایسه با سایر روش‌های تمرینی، پیشرفت بیشتری در این متغیرها ایجاد کرد. نتایج نشان داد تمرینات مقاومتی و هوازی تناوبی احتمالاً از طریق تنظیم دخالت متابولیسم هوازی و غیرهوازی، بهبود ظرفیت هوازی، افزایش $VO2_{max}$، افزایش $vVO2_{max}$، افزایش آستانهٔ بی‌هوازی و سرعت در آستانه بی‌هوازی (vAT)، بهبود در کارآیی حرکتی و افزایش در زمان رسیدن به خستگی (T_{max}) سبب بهبود عملکرد استقامتی می‌شود.

کلیدواژه‌های فارسی: حداکثر اکسیژن مصرفی، تمرین مقاومتی، عملکرد استقامتی.

۱ و ۲. استادیار دانشگاه تربیت معلم تهران Email:Pezhman.Motamedi@yahoo.com
۳. دانشجوی دکتری بیومکانیک ورزشی دانشگاه تربیت معلم تهران

مقدمه

موفقیت در عملکرد ورزشی با عوامل متعددی در ارتباط است که تمرین بخش اصلی آن محسوب می‌شود (۱). هر چند تمرین با اهداف مختلف جسمانی، تکنیکی و تاکتیکی انجام می‌شود، در رشته‌های استقامتی، به‌ویژه دو و میدانی نقش عوامل جسمانی و فیزیولوژیکی بسیار برجسته است (۲). بر همین اساس، برخی مربیان رشته‌های استقامتی بر این باورند که افراد با Vo_2max بالاتر، عملکرد بهتری دارند (۱). به هر حال، مطالعات جدیدتر نشان می‌دهد عملکرد استقامتی ورزشکاران، با توجه به نوع تمرین، علاوه بر توان هوازی بیشینه از عواملی همچون کارآیی حرکتی، سازگاری‌های عصبی ـ عضلانی، توان بی‌هوازی، سازگاری‌های دستگاه اندوکرین، آستانهٔ لاکتات و توانایی به تأخیر انداختن آن تأثیر می‌پذیرد (۳- ۵). به‌ویژه نقش این عوامل در ورزشکاران تمرین کرده که به ثبات Vo_2max رسیده‌اند، برجسته‌تر است (۴، ۵). مطالعات متعددی بهبود عملکرد استقامتی و عوامل مؤثر بر آن را به دنبال تمرینات مختلف گزارش کرده‌اند (۲)؛ بنابراین بخش عمده‌ای از تفاوت‌های فیزیولوژیکی در عملکرد استقامتی ورزشکاران نخبه و مبتدی به روش‌های تمرینی مورد استفاده بستگی دارد (۶، ۷). تمرینات تناوبی هوازی از متداول ترین روش‌های تمرینی است که از طریق ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیکی مانند کاهش غلظت لاکتات خون (۸، ۹)، تهویهٔ ریوی، اکسیژن مصرفی و تعداد ضربان قلب در شدتی معین از فعالیت، سبب بهبود عملکرد استقامتی می‌شود (۱۰). به نظر می‌رسد در این تمرینات، حداقل شدتی وجود دارد که تمرین با شدت کمتر از آن با هر حجم تمرینی، اثر چندانی بر عملکرد استقامتی، به‌ویژه در افراد تمرین‌کرده نخواهد داشت (۱۱). یافته‌ها نشان می‌دهد در تعیین شدت و حجم تمرینات می‌توان از دو متغیر vVo_2max و Tmax بهره گرفت و تمرینات با شدت کمتر از ۶۰ درصد vVo_2max تأثیری بر عملکرد ورزشکاران نخبه نخواهد داشت (۱۲، ۱۳). شاید عدم تأثیر تمرینات تداومی بر عملکرد استقامتی ورزشکاران نخبه به کم بودن شدت آن مربوط باشد؛ بنابراین تمرینات تداومی بر عملکرد استقامتی، به‌ویژه در مراحل اولیهٔ تمرین مؤثر است، اما نتایج تحقیقات نشانگر آن است که عملکرد استقامتی افرادی با Vo_2max بالاتر از ۶۰ میلی-لیتر بر کیلوگرم در دقیقه، با تمرینات تداومی بهبود معنی‌داری نیافته است (۱۱).

براساس نظر لوندر[1]، تمرینات تداومی ممکن است باعث افزایش Vo_2max، چگالی مویرگی، فعالیت آنزیم‌های اکسایشی و حجم پلاسما در افراد تمرین نکرده شود، ولی قادر به بهبود عملکرد افراد تمرین‌کرده نمی‌باشند و این افراد به تمرینات تناوبی پاسخ بهتری می‌دهند (۱۱). اثر تمرینات مقاومتی بر عملکرد استقامتی نیز موضوعی است که در سال‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته است. هر چند که تمرینات قدرتی به‌طور معمول برای دوندگان استقامتی به‌کار گرفته نمی‌شود و بیشتر از ۵۰ درصد Vo_2max در تمرینات قدرتی درگیر نمی‌شود (۱۴) و بهبود Vo_2max از طریق این نوع تمرینات بعید به نظر می‌رسد، برخی شواهد نشان می‌دهد که افزودن تمرینات قدرتی در برنامهٔ تمرینی هوازی بر عملکرد ورزشکاران استقامتی تأثیر مثبتی دارد (۱۶- ۱۴). تحقیقات نشان داده است که در اثر تمرینات قدرتی، ویژگی‌های عصبی ـ عضلانی (۱۵، ۱۷) ، توان هوازی و بی‌هوازی (۱۴، ۱۸)، کارآیی حرکتی، حداکثر سرعت و عملکرد دو ۵۰۰۰ متر در دوندگان تمرین‌کرده بهبود می‌یابد (۱۶). علاوه بر این، براساس نظر براندن [2]، دونده‌هایی که از نظر Vo_2max و vVo_2max یکسان‌اند، در ظرفیت بی‌هوازی و کارآیی حرکتی از یکدیگر متمایز می‌شوند (۱۹)؛ بنابراین شاید استفاده از تمرینات مقاومتی، به‌ویژه به‌صورت تناوبی در کنار تمرینات متداول استقامتی بتواند از طریق افزایش ظرفیت بی‌هوازی و بهبود کارآیی حرکتی (۱۴- ۱۸) به ورزشکاران استقامتی کمک کند.

با توجه به نبود اطلاعات و مطالعات در زمینهٔ تأثیر تلفیق تمرینات تناوبی و تداومی از نوع هوازی و مقاومتی بر عملکرد ورزشکاران، محققان با ارائهٔ الگوی تمرین ترکیبی‌ای که برای اولین بار بر مبنای دانش نظری طراحی شد، درصدد برآمدند علاوه بر تعیین تأثیر این‌گونه تمرینات بر پارامترهای فیزیولوژیک دوندگان تمرین‌کرده، به نقش تمرینات مقاومتی، به‌ویژه از نوع تناوبی بپردازند که کمتر مورد توجه قرار گرفته است. بر همین اساس تحقیق حاضر بر آن است که تأثیر یک دوره برنامهٔ تمرینی از ادغام تمرینات تناوبی و تداومی هوازی با تمرینات تناوبی و تداومی مقاومتی را با تأکید بر پارامترهای Vo_2max، vVo_2max، Tmax و vAT بررسی کند؛ بنابراین از آنجا که هدف ورزشکاران از شرکت در برنامه‌های تمرینی، بهبود عملکرد است تعیین مهم‌ترین ویژگی‌های فیزیولوژیکی در عملکرد استقامتی و چگونگی تأثیر انواع تمرینات بر این

1. Londeree
2. Brandon

ویژگی‌ها برای ارائهٔ برنامه‌های تمرینی مناسب، اهمیت و کاربرد خاصی بـرای مربیـان و ورزشکاران دارد.

روش‌شناسی پژوهش

این تحقیق به روش نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون، میان‌آزمون و پس‌آزمون با چهار گروه تجربی انجام شد (جدول ۱).

آزمودنی‌های این تحقیق را ۲۴ نفر داوطلب از دوندگان مرد تمرین‌کرده در سـن ۱۸ تـا ۲۵ سال تشکیل می‌دادند که حداقل یک سال و حداکثر سه سال در تمرینـات دوهـای استقامتی شرکت داشتند، ولی در تمرینات منظم تداومی و تناوبی هوازی به شکلی کـه در این تحقیق طراحی شد حضور نداشتند و در تمرینات مقاومتی نیز به‌صورت پراکنـده شرکت می‌کردند، به‌علاوه مقـام برجسـته‌ای نیـز در سـطح کشـوری نداشـتند. سـپس، آزمودنی‌ها براساس رکورد دو ۳۰۰۰ متـر بـه سـه گـروه قـوی (۱۷ :۹ -۰۷ :۹دقیقـه)، متوسط (۲۸: ۹-۱۸: ۹ دقیقه) و ضعیف (۳۹ :۹ -۲۹ :۹ دقیقه) تقسـیم‌بنـدی شـدند و سپس، به‌صورت تصادفی در چهار گروه تجربی جای گرفتند، با در نظر گـرفتن اینکـه از تمام گروه‌های قوی، متوسط و ضعیف دو نماینده در هر گروه تجربی قرار داشته باشـند. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول دو ارائه شده است.

جدول ۱. طرح تحقیق در چهار گروه تجربی و سه مرحلهٔ آزمون

گروه	پیش-آزمون	برنامهٔ تمرینی (چهار هفته)	میان آزمون	برنامهٔ تمرینی (چهار هفته)	پس-آزمون
تجربی ۱	Vo_2max vVo_2max vAT Tmax 1RM	تمرین تناوبی هوازی و تناوبی مقاومتی	Vo_2max vVo_2max vAT Tmax 1RM	تمرین تناوبی هوازی و تناوبی مقاومتی	Vo_2max vVo_2max vAT Tmax 1RM
تجربی ۲		تمرین تناوبی هوازی و تداومی مقاومتی		تمرین تناوبی هوازی و تداومی مقاومتی	
تجربی ۳		تمرین تداومی هوازی و تناوبی مقاومتی		تمرین تداومی هوازی و تناوبی مقاومتی	
تجربی ۴		تمرین تداومی هوازی و تداومی مقاومتی		تمرین تداومی هوازی و تداومی مقاومتی	

جدول ۲. توصیف ویژگی‌های عمومی دوندگان استقامتی در مراحل پیش‌آزمون، میان‌آزمون و پس‌آزمون

شاخص	توصیف	پیش‌آزمون	چهار هفته تمرین	هشت هفته تمرین
سن (سال)	میانگین انحراف استاندارد	۲۲ /۵۶	۲۲ / ۵۶ ۲ / ۵۷	۲۲ / ۵۶ ۲ / ۵۷
قد (سانتی متر)	میانگین انحراف استاندارد	۱۸۰ / ۶۷ ۳ / ۲۱	۱۸۰ / ۸۳ ۲ / ۵۱	۱۸۱ / ۰۴ ۲ / ۵۹
وزن (کیلوگرم)	میانگین انحراف استاندارد	۶۱ / ۲۴ ۴ / ۸۲	۶۱ / ۵۳ ۵ / ۲۵	۶۱ / ۹۴ ۵ / ۳۴
سابقه تمرینی(ماه)	میانگین انحراف استاندارد	۲۴ ۶	۲۵ ۶	۲۶ ۶

قبل از پیش‌آزمون، آزمودنی‌ها تنها برای آشنایی با محیط آزمایشگاه، روش کار با گاز آنالایزر، دویدن روی نوارگردان و تمرین مقاومتی به روش دایره‌ای به مدت دو هفته و هر هفته چهار جلسه، در جلسات ۵ تا ۱۵ دقیقه‌ای به آزمایشگاه و سالن وزنه مراجعه کردند. از آزمودنی‌ها خواسته شد دست‌کم دو روز پیش از انجام پیش‌آزمون از هرگونه فعالیت بدنی شدید خودداری و رژیم غذایی خود را در فرم‌های یادآمد غذایی (۲۴ ساعته) ثبت کنند تا هنگام میان‌آزمون و پس‌آزمون تکرار شود. هر آزمودنی، آزمون‌هایی برای تعیین $V0_2max$، $vV0_2max$، vAT، Tmax، اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه و زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر انجام دادند. شرایط رقابتی تقریباً یکسانی برای آزمون‌های آزمایشگاهی و تعیین زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر دوندگان در پیش‌آزمون، میان‌آزمون و پس‌آزمون ایجاد شد و دمای آزمایشگاه برای اجرای آزمون و محل تمرین بین ۲۱ تا ۲۵ درجهٔ سانتی‌گراد کنترل شد. آزمون‌ها با فاصلهٔ حداقل ۴۸ ساعت و در چهار روز جداگانه انجام شد. روش تعیین $V0_2max$، $vV0_2max$، vAT به این صورت بود که هر آزمودنی آزمون فزاینده‌ای با مراحل سه دقیقه‌ای روی دستگاه نوارگردان

(تکنوجیم[1] ۷۰۰ ساخت کشور ایتالیا) اجرا می‌کرد. سرعت اولیهٔ دستگاه، هشت کیلومتر بر ساعت بود که در هر مرحله، سرعت به میزان یک کیلومتر در ساعت افزایش می‌یافت (۱۲، ۱۳). اندازه‌گیری $V0_2max$ از طریق دستگاه گاز آنالایزر (کاسمد[2] ساخت کشور آلمان) و به‌صورت مستقیم انجام شد (۱۴، ۱۶، ۲۴، ۲۵). معیارهایی که برای تعیین $V0_2max$ در نظر گرفته شدند عبارت بودند از: افزایش نیافتن میزان اکسیژن مصرفی با وجود افزایش شدت، افزایش مقادیر نسبت تبادل تنفسی به بیش از ۱/۱۵ یا افزایش ضربان قلب بیش از ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب تخمینی (۲۶). $vV0_2max$ کمترین سرعتی بود که فرد به $V0_2max$ می‌رسید، چنانچه سرعت در مرحلهٔ آخر تا نصف زمان تعیین شده (یک دقیقه و نیم) یا کمتر حفظ می‌شد، $vV0_2max$ برابر با میانگین سرعت‌های دو مرحلهٔ آخر تعیین می‌شد (۲۳). روش تعیین vAT به این صورت بود که زمان وقوع نقطهٔ شکست تهویه‌ای براساس دو متغیر زمان (شدت) و اکسیژن مصرفی توسط دستگاه گاز آنالایزر محاسبه و سپس براساس زمان وقوع این نقطه، سرعت دستگاه نوارگردان تعیین و به عنوان سرعتی که فرد در آن به آستانهٔ بی‌هوازی می‌رسد (vAT) محسوب می‌شد (۱۴، ۱۶، ۲۴، ۲۵).

برای تعیین Tmax، آزمودنی‌ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه مرحلهٔ گرم کردن را انجام دادند که شامل پنج دقیقه فعالیت روی نوارگردان با سرعت ۵۰ درصد $vV0_2max$، پنج دقیقه حرکات کششی و نرمش و پنج دقیقه فعالیت با سرعت ۶۰ درصد $vV0_2max$ بود. سپس، سرعت به ۸۰ درصد $vV0_2max$ و در عرض ۱۵ ثانیه به سرعتی برابر با ۱۰۰ درصد $vV0_2max$ افزایش یافت و از این لحظه تا قطع فعالیت که مصادف با واماندگی ورزشکار است، زمان توسط کرونومتر اندازه‌گیری شد (۲۱، ۲۵). آزمودنی‌ها به‌طور شفاهی برای ادامهٔ فعالیت تا حد واماندگی تشویق شدند (به‌صورت میانگین ۵ تا ۷ دقیقه).

برای تعیین یک تکرار بیشینهٔ عضلات چهارسر رانی، همسترینگ، دوقلو، عضلات ناحیهٔ شانه، دوسر بازویی و سه‌سر بازویی در ابتدا با روش زیربیشینه، رکورد ورزشکار تخمین زده شد (۱۴، ۲۶) و سپس، از طریق آزمون بیشینه و به‌صورت آزمایش و خطا، رکورد قطعی آن‌ها در یک تکرار بیشینه مشخص شد.

---

1. Techno gym
2. Cosmed

زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر به‌صورت رقابتی و در پیست دو و میدانی شهید شیرودی اندازه‌گیری شد. این آزمون در پیش‌آزمون، بین ساعت پنج تا هفت بعدازظهر انجام شد. مقایسهٔ زمان دو ۳۰۰۰ متر در پیش‌آزمون با نتایج ورزشکاران در این مادهٔ ورزشی در مسابقات مختلف که نتایج آن در فدراسیون موجود بود، نشاندهندهٔ همبستگی بالا و مشابهت رکوردها بود. سپس، آزمودنی‌ها براساس رکورد دو ۳۰۰۰ متر به گروه‌های قوی تا ضعیف تقسیم شدند و به‌صورت تصادفی در چهار گروه تجربی قرار گرفتند. نتایج آزمون آنالیز واریانس برای تعیین همگنی گروه‌ها نشانگر همگنی گروه‌های تمرینی بر اساس متغیر دو ۳۰۰۰ متر بود ($P<0/05$).

برنامهٔ تمرینی ورزشکاران بر اساس روش‌های تمرینی موجود به چهار گروه تمرینات تداومی، تناوبی، هوازی و مقاومتی تقسیم شد (جدول ۳). در بخش تمرینات هوازی، شدت و حجم تمرینات، به‌ترتیب بر اساس دو متغیر $vV0_2max$ و Tmax طراحی شد؛ زیرا در تحقیقات جدید این متغیرها ملاک طراحی تمرین قرار می‌گیرند (۱۲، ۱۳). بر اساس شدت و مدت مراحل فعالیت و استراحت، تمرینات به دو روش تداومی و تناوبی انجام شدند، ولی میانگین شدت مراحل فعالیت و استراحت در تمرین تناوبی با تمرین تداومی و حجم هر دو روش تمرینی یکسان در نظر گرفته شد؛ بنابراین بار تمرینی در هر دو روش تمرینی یکسان بود. در بخش تمرینات مقاومتی، درصدی از یک تکرار بیشینه و سرعت اجرا (توسط دستگاه مترونوم وایتنر ساخت کشور آلمان) به عنوان شدت فعالیت و مدت زمان اجرا به عنوان حجم فعالیت در نظر گرفته شد. مانند تمرین هوازی، بار تمرینی در تمرینات تداومی و تناوبی مقاومتی یکسان شد. در تمرینات مقاومتی که به صورت دایره‌ای طراحی شد، عضلات چهارسر رانی، همسترینگ، دوقلو، عضلات ناحیهٔ شانه، دوسر بازویی و سه‌سر بازویی در حرکات متنوع با وزنه تحت تمرین قرار گرفتند. فاصلهٔ استراحتی بین هر ایستگاه، یک دقیقه و بین دو دایره، دو دقیقه در نظر گرفته شد. ورزشکاران، به مدت هشت هفته، پنج جلسه در هفته (سه جلسه تمرین هوازی و دو جلسه مقاومتی) در تمرینات حضور یافتند.

جدول ۳. برنامهٔ تمرینات مقاومتی و هوازی طی هشت هفته

	هوازی								مقاومتی (۶ ایستگاه در هر دایره با یک دقیقه استراحت بین ایستگاه‌ها، ۲ دایره با دو دقیقه استراحت بین دایره‌ها)								
	تداومل		تناوبی						تداومی			تناوبی					
			مراحل فعالیت		مراحل استراحت فعال							مراحل فعالیت			مراحل استراحت فعال		
	شدت	کل زمان تمرین	شدت	حجم	شدت	حجم	کل زمان ترمین	شدت	سرعت اجرا	مدت زمان هر ایستگاه	شدت	سرعت اجرا	مدت	شدت	سرعت اجرا	مدت	مدت زمان هر ایستگاه
اول	٪۷۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۸۰۰ Tmax	٪۹۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۹۰ Tmax	٪۵۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۵۰ Tmax	٪۸۰۰ Tmax	٪۳۰ IRM	V	۳ دقیقه	٪۳۰ IRM	۲V	۱۰ ثانیه	٪۳۰ IRM	۱/۲V	۲۰ ثانیه	۳ دقیقه
دوم	٪۷۵ $_{V}VO2_{max}$	٪۸۰۰ Tmax	٪۱۰۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۸۰ Tmax	٪۵۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۵۰ Tmax	٪۸۰۰ Tmax	٪۳۰ IRM	V	۳ دقیقه	٪۳۰ IRM	۲V	۱۰ ثانیه	٪۳۰ IRM	۱/۲V	۲۰ ثانیه	۳ دقیقه
سوم	٪۸۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۸۰۰ Tmax	٪۱۰۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۸۰ Tmax	٪۶۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۵۰ Tmax	٪۸۰۰ Tmax	٪۳۵ IRM	V	۳ دقیقه	٪۳۵ IRM	۲V	۱۰ ثانیه	٪۳۵ IRM	۱/۲V	۲۰ ثانیه	۳ دقیقه
چهارم	٪۸۵ $_{V}VO2_{max}$	٪۸۰۰ Tmax	٪۱۱۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۷۰ Tmax	٪۶۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۵۰ Tmax	٪۸۰۰ Tmax	٪۳۵ IRM	V	۳ دقیقه	٪۳۵ IRM	۲V	۱۰ ثانیه	٪۳۵ IRM	۱/۲V	۲۰ ثانیه	۳ دقیقه
میان آزمون																	
پنجم	٪۸۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۷۰۰ Tmax	٪۱۰۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۸۰ Tmax	٪۶۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۵۰ Tmax	٪۷۰۰ Tmax	٪۳۵ IRM	V	۳ دقیقه	٪۳۵ IRM	۲V	۱۰ ثانیه	٪۳۵ IRM	۱/۲V	۲۰ ثانیه	۳ دقیقه
ششم	٪۸۵ $_{V}VO2_{max}$	٪۷۰۰ Tmax	٪۱۱۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۷۰ Tmax	٪۶۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۵۰ Tmax	٪۷۰۰ Tmax	٪۳۵ IRM	V	۳ دقیقه	٪۳۵ IRM	۲V	۱۰ ثانیه	٪۳۵ IRM	۱/۲V	۲۰ ثانیه	۳ دقیقه
هفتم	٪۹۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۷۰۰ Tmax	٪۱۱۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۷۰ Tmax	٪۷۰ $_{V}VO2_{max}$	٪۵۰ Tmax	٪۷۰۰ Tmax	٪۴۰ IRM	V	۳ دقیقه	٪۴۰ IRM	۲V	۱۰ ثانیه	٪۴۰ IRM	۱/۲V	۲۰ ثانیه	۳ دقیقه
هشتم	٪۹۵ $_{V}VO2_{max}$	٪۷۰۰ Tmax	٪۱۱۵ $_{V}VO2_{max}$	٪۶۵ Tmax	٪۷۵ $_{V}VO2_{max}$	٪۵۰ Tmax	٪۷۰۰ Tmax	٪۴۰ IRM	V	۳ دقیقه	٪۴۰ IRM	۲V	۱۰ ثانیه	٪۴۰ IRM	۱/۲V	۲۰ ثانیه	۳ دقیقه

در پایان چهار هفتهٔ اول، میان‌آزمون و پس از اتمام هشت هفته، پس‌آزمون با رعایت موارد اشاره شده در پیش‌آزمون به عمل آمد. از آزمون آنالیز واریانس برای تعیین همگنی گروه‌ها، از آزمون‌های کولموگروف - اسمیرنوف و نمودارهای P-P plot برای آزمون طبیعی بودن داده‌ها و از آزمون آنالیز واریانس مولتی فاکتوریال برای مقایسهٔ بین گروهی و درون‌گروهی در سه مرحلهٔ پیش‌آزمون، پس از چهار و هشت هفته استفاده شد. همچنین از آزمون تعقیبی توکی برای بیان سطح معنی‌داری درون‌گروهی و در میان گروه‌ها در مراحل مختلف آزمون استفاده شد. سطح معنی‌داری آزمون‌های آماری $p< ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

نتایج آزمون آنالیز واریانس در سطح معنی‌داری $\alpha \leq ۰/۰۵$ یکسان بودن میانگین‌ها و همگنی را قبل از اعمال متغیر مستقل نشان داد. جدول‌های ۴، ۵، ۶ و ۷ به‌ترتیب

میانگین، انحراف استاندارد و نتایج آزمون‌های واریانس مولتی فاکتوریال و تعقیبی توکی را برای مقایسهٔ تأثیر متغیر مستقل بر مقادیرVo_2max ، vVo_2max، Tmax و vAT در چهار گروه تمرینی و در مراحل پیش‌آزمون، پس از چهار و هشت هفته در درون گروه‌ها و بین گروه‌ها نشان می‌دهد.

جدول ۴. نتایج تجزیه و تحلیل آماری مقادیر $VO2_{max}$ (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) در چهار گروه تمرینی در مراحل پیش‌آزمون پس از چهار هفته و پس از هشت هفته

گروه‌های تمرینی		توصیف	پیش-آزمون	پس از چهار هفته	مقدار P (چهار هفتهٔ اول)	پس از هشت هفته	مقدار P (چهار هفتهٔ دوم)	مقدار P (هشت هفته)
A	تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۶۶/۲۹ ۶/۵۲	۶۸/۴۶ ۵/۵	P < 0.001	۶۹/۷۵ ۴/۵۱	P < 0.002	P < 0.001
B	تناوبی هوازی- تداومی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۶۲/۲۷ ۲/۵۵	۶۳/۶۴ ۲/۵۱	P < 0.001	۶۴/۶۳ ۲/۵۹	P < 0.003	P < 0.001
C	تداومی هوازی- تناوبی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۶۰/۶۴ ۵/۸۲	۶۱/۵۳ ۵/۹۵	P < 0.058	۶۱/۹۴ ۶/۰	P < 0.006	P < 0.004
D	تداومی هوازی- تداومی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۶۳/۰۱ ۵/۴۴	۶۳/۲۳ ۵/۵۶	P < 0.090	۶۳/۵۰ ۵/۵۱	P < 0.013	P < 0.009

بین گروهی	*A(C,D) (چهار هفتهٔ اول)	*A(B,C,D) (چهار هفتهٔ دوم)
	*A(B,C,D) (هشت هفته)	

*: اختلاف معنی‌دار بین گروه‌ها (P ≤ ۰/۰۵)

جدول ۵. نتایج تجزیه و تحلیل آماری $vVO2_{max}$ (کیلومتر بر ساعت) در چهار گروه تمرینی در مراحل پیش‌آزمون، پس از چهار هفته و پس از هشت هفته

گروه‌های تمرینی		توصیف	پیش-آزمون	میان-آزمون	مقدار P (چهار هفتهٔ اول)	پس‌آزمون	مقدار P (چهار هفتهٔ دوم)	مقدار P (هشت هفته)
A	تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۱۹/۱۶ ۱/۷	۲۰/۸۶ ۰/۹	P < 0.001	۲۲/۷۶ ۰/۷	P < 0.003	P < 0.001
B	تناوبی هوازی- تداومی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۱۷/۶۳ ۱/۰	۱۸/۱۰ ۰/۹	P < 0.003	۱۸/۷۱ ۱/۰	P < 0.010	P < 0.001
C	تداومی هوازی- تناوبی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۱۷/۳۳ ۱/۳	۱۷/۶۳ ۱/۳	P < 0.006	۱۸/۳۳ ۱/۳	P < 0.006	P < 0.002
D	تداومی هوازی- تداومی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۱۸/۱۶ ۰/۹	۱۸/۴۱ ۰/۹	P < 0.004	۱۸/۹۳ ۱/۰	P < 0.008	P < 0.003

بین گروهی	A(B,C,D)* (چهار هفتهٔ اول)	A(B,C,D)* (چهار هفتهٔ دوم)
	A(B,C,D)* (هشت هفته)	

*: اختلاف معنی‌دار بین گروه‌ها (P ≤ ۰/۰۵)

جدول ۶. نتایج تجزیه و تحلیل آماری T_{max} (ثانیه) در چهار گروه تمرینی در مراحل پیش‌آزمون، پس از چهار هفته و پس از هشت هفته

گروه‌های تمرینی		توصیف	پیش-آزمون	میان-آزمون	مقدار P (چهار هفتهٔ اول)	پس-آزمون	مقدار P (چهار هفتهٔ دوم)	مقدار P (هشت هفته)
A	تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۲۳۵ ۶۳	۳۰۵ ۶۰	P < 0.000	۳۶۳ ۵۰	P < 0.002	P < 0.000
B	تناوبی هوازی- تداومی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۳۱۲ ۵۰	۳۷۴ ۵۰	P < 0.061	۴۲۶ ۵۰	P < 0.014	P < 0.001
C	تداومی هوازی- تناوبی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۲۴۵ ۶۰	۲۸۶ ۶۰	P < 0.004	۳۱۵ ۶۱	P < 0.004	P < 0.001
D	تداومی هوازی- تداومی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۲۵۲ ۵۰	۲۶۸ ۵۰	P < 0.074	۲۸۰ ۵۰	P < 0.016	P < 0.001

بین گروهی	A(D)* (چهار هفتهٔ اول)	A(C,D)*, B(D)* (چهار هفتهٔ دوم)
	A(B,C,D)*, B(C,D)* (۸ هفته)	

*: اختلاف معنی‌دار بین گروه‌ها (P ≤ ۰/۰۵)

جدول ۷. نتایج تجزیه و تحلیل آماری نسبت vAT(کیلومتر بر ساعت) در چهار گروه تمرینی در مراحل پیش‌آزمون، پس از چها هفته و پس از هشت هفته

گروه‌های تمرینی		توصیف	پیش-آزمون	میان-آزمون	مقدار P (چهار هفتهٔ اول)	پس‌آزمون	مقدار P (چهار هفتهٔ دوم)	مقدار P (هشت هفته)
A	تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۱۳/۵۱ ۱/۰۳	۱۴/۶۵ ۰/۸۱	P < 0.001	۱۶/۰۵ ۰/۷۵	P < 0.002	P < 0.001
B	تناوبی هوازی- تداومی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۱۲/۵۹ ۰/۹۸	۱۲/۹۳ ۱/۰۹	P< 0.003	۱۳/۳۶ ۱/۰۱	P < 0.004	P < 0.000
C	تداومی هوازی- تناوبی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۱۱/۶۶ ۰/۵۱	۱۲/۰۳ ۰/۷۴	P < 0.043	۱۲/۶۰ ۰/۷۷	P < 0.001	P < 0.001
D	تداومی هوازی- تداومی مقاومتی	میانگین انحراف استاندارد	۱۲/۸۳ ۰/۹۸	۱۳/۱۳ ۰/۹۸	P < 0.087	۱۳/۵۸ ۰/۸۴	P < 0.004	P < 0.001

بین گروهی	*A(B,C,D) (۴ هفته اول)	*A(B,C,D) (۴ هفته دوم)
	*A(B,C,D) (۸ هفته)	

*: اختلاف معنی دار بین گروه‌ها($P \leq ۰/۰۵$)

بحث و نتیجه‌گیری

مقایسهٔ متغیرهای مختلف دوندگان در چهار گروه تمرینی نشان داد تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی و تناوبی هوازی- تداومی مقاومتی، در مقایسه با سایر روش‌های تمرینی تأثیر بیشتری بر عملکرد دارد. نتایج تحقیقات مختلف نشان می‌دهد عوامل متعددی از جمله افزایش $VO2_{max}$، $vVO2_{max}$ (۲)، فراخوانی بیشتر تارهای عضلانی نوع I نسبت به نوع II، کاهش تخلیهٔ گلیکوژن و به تأخیر افتادن خستگی (۱۸، ۲۷)، افزایش Tmax (۲، ۱۲، ۱۳)، تنظیم دخالت متابولیسم هوازی و بی‌هوازی (۹، ۲۸)، افزایش آستانهٔ لاکتات، بهبود ظرفیت بی‌هوازی، افزایش آنزیم‌های اکسایشی و دستگاه بی‌هوازی (۱۸، ۳۱)، افزایش چگالی مویرگی و میتوکندریایی، بهبود کارآیی حرکتی و ویژگی عصبی - عضلانی و فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر و بزرگتر در بهبود عملکرد استقامتی ورزشکاران تأثیرگذار است. در این میان، عموماً متغیرهایی چون $VO2_{max}$، $vVO2_{max}$، T_{max}، vAT عوامل پیش‌گویی‌کنندهٔ عملکرد استقامتی محسوب می‌شوند (۳-۵، ۱۰، ۱۱، ۱۴، ۱۵، ۲۹- ۳۲).

مقایسهٔ متغیر $VO2_{max}$ چهارگروه تمرینی دوندگان نشان داد برتری تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی و تناوبی هوازی- تداومی مقاومتی در چهار هفتهٔ اول، در مقایسه با سایر روش‌های تمرینی به‌علت تأثیر تمرینات تناوبی هوازی است. علاوه بر این، هر چند تمرین تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی، در مقایسه با تمرین تناوبی هوازی- تداومی مقاومتی پیشرفت بیشتری در $VO2_{max}$ ایجاد می‌کند، نبود اختلاف معنی‌دار در این دو گروه تمرینی نشانگر آن است که تمرینات تداومی و تناوبی مقاومتی نتوانسته است اثرات متفاوتی در چهار هفتهٔ اول ایجاد کند، در حالی که در چهار هفتهٔ دوم و در مجموع هشت هفته، تلفیق تمرینات تناوبی هوازی و مقاومتی، در مقایسه با به روش‌های تمرینی دیگر اختلاف معنی‌داری در $VO2_{max}$ ایجاد کرد که نقش کمکی تمرینات مقاومتی از نوع تناوبی را نشان می‌دهد.

در خصوص سازوکارهای احتمالی یافته‌های این تحقیق، طبق منابع موجود به نظر می‌رسد افزایش $VO2_{max}$ پس از تمرینات تناوبی در افراد تمرین‌کرده و مبتدی به‌دلیل بهبود حمل و تحویل اکسیژن به عضلات اسکلتی است که احتمالاً از طریق افزایش حجم ضربه‌ای (۳۳، ۳۴)، افزایش چگالی مویرگی و میتوکندریایی (۳۵) و افزایش برداشت اکسیژن توسط عضلات فعال رخ می‌دهد. به هر حال، نقش هر کدام از این عوامل در افزایش $VO2_{max}$ در افراد تمرین‌کرده و مبتدی یکسان نیست. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد ورزشکاران نخبه اصولاً دارای سطوح بالایی از حجم پلاسما هستند و افزایش بیشتر حجم پلاسما به دنبال افزایش شدت تمرینات مشاهده نمی‌شود (۳۵)؛ بنابراین به نظر می‌رسد نقش عرضهٔ اکسیژن در افراد تمرین‌نکرده و نقش مصرف اکسیژن در افراد تمرین‌کرده در افزایش $VO2_{max}$ مهم‌تر است. در خصوص نقش تمرینات قدرتی در افزایش $VO2_{max}$، تحقیقات نشانگر افزایش قدرت در افراد تمرین نکرده‌ای است که در تمرینات مقاومتی حضور داشته‌اند، در صورتی که تغییری در $VO2_{max}$ این افراد پس از تمرینات مقاومتی مشاهده نشد. نتایج مشابهی نیز در افراد تمرین‌کرده با $VO2_{max}$ برابر با ۶۰ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه گزارش شده است (۱۴) عدم بهبود در $VO2_{max}$ به این دلیل است که اکسیژن مصرفی در حین تمرینات مقاومتی، حتی از نوع استقامتی کمتر از ۵۰ درصد $VO2_{max}$ و مشابه زمانی است که فرد با سرعت ۶/۴ کیلومتر در ساعت روی نوارگردان راه می‌رود (۱۴). هر چند فشار فیزیولوژیکی تمرینات تناوبی مقاومتی بیشتر از تداومی مقاومتی است، به نظر می‌رسد چهار هفته تمرین برای نشان دادن تفاوت‌های بین این دو روش تمرینی در

بهبود $VO2_{max}$ کافی نبوده است. با توجه به یافته‌های این تحقیق در چهار هفتهٔ اول، به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی بیشتر از طریق بهبود کارآیی حرکتی و افزایش آستانهٔ لاکتات در عملکرد استقامتی مؤثرند (۳، ۴، ۱۵، ۳۶)؛ بنابراین می‌توان گفت افزایش بیشتر در مقادیر $VO2_{max}$ از طریق تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی و تناوبی هوازی- تداومی مقاومتی در چهار هفتهٔ اول در اثر تمرینات تناوبی هوازی است که می‌تواند به‌دلیل افزایش حجم پلاسما و حجم ضربه‌ای (سازگاری‌های مرکزی) یا افزایش تفاوت اکسیژن خون سرخرگی- سیاهرگی (سازگاری‌های محیطی) باشد، در حالی که در چهار هفتهٔ دوم و در مجموعِ هشت هفته علاوه بر سازگاری‌های گفته‌شده، بهبود کارآیی حرکتی و افزایش آستانهٔ لاکتات از طریق تمرینات تناوبی مقاومتی، در کنار تمرینات تناوبی هوازی، در مقایسه با به روش‌های تمرینی دیگر اختلاف معنی‌داری در $VO2_{max}$ ایجاد کرده است. در تأیید این یافته‌ها، بهبود بیشتر در vAT از طریق تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی نشان داده شد.

مقایسهٔ چهار گروه تمرینی در متغیر $vVO2_{max}$ دوندگان نشان داد برتری تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی در چهار هفتهٔ اول، دوم و در مجموعّ هشت هفته، در مقایسه با روش‌های تمرینی دیگر به‌علت اثر تعاملی تمرینات تناوبی هوازی و مقاومتی است. اگرچه تحقیقات مشابهی در مورد تأثیر تمرینات تناوبی و تداومی، هوازی و مقاومتی بر$vVO2_{max}$ یافت نشد، نتایج تحقیقات نشان می‌دهد در دوندگانی با مقادیر یکسان حداکثر اکسیژن مصرفی، $vVO2_{max}$ به عنوان متغیر ترکیبی از $VO2_{max}$ و کارآیی حرکتی در تفسیر و توضیح تفاوت‌های عملکردی ورزشکاران به‌کار می‌رود (۱۴، ۲۹، ۳۷). افزایش $vVO2_{max}$ در ورزشکاران نخبه احتمالاً بیشتر به‌دلیل بهبود کارآیی حرکتی و در ورزشکاران غیرنخبه دراثر افزایش $VO2_{max}$، بهبود کارآیی حرکتی یا هر دو است (۱۵). با توجه به اینکه آزمودنی‌های تحقیق حاضر آمادگی هوازی اولیهٔ بالایی دارند (۶۶ تا ۶۹ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)، می‌توان احتمال داد که افزایش مقادیر $vVO2_{max}$ در آن‌ها به‌دلیل بهبود کارآیی حرکتی و افزایش $VO2_{max}$ است که افزایش $VO2_{max}$ متعاقب چهار و هشت هفته تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی در این تحقیق نشان داده شد. به نظر می‌رسد افزایش بیشتر مقادیر $vVO2_{max}$ از طریق تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی در چهار هفتهٔ اول، چهار هفتهٔ دوم و در مجموعِ هشت هفته به‌دلیل بهبود کارآیی حرکتی، افزایش $VO2_{max}$، آستانهٔ لاکتات، افزایش ذخیرهٔ ارتجاعی عضله و سازگاری‌های عصبی- عضلانی شامل افزایش فراخوانی

واحدهای حرکتی، فرکانس و هم‌زمانی واحدهای حرکتی، در مقایسه با سایر روش‌های تمرینی است. در این تحقیق افزایش آستانهٔ بی‌هوازی (افزایش در vAT) و افزایش $VO2_{max}$ از طریق تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی نشان داده شد که می‌تواند بر افزایش $vVO2_{max}$ تأثیرگذار باشد.

مقایسهٔ متغیر T_{max} در چهار گروه تمرینی دوندگان نشان داد برتری تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی و تناوبی هوازی- تداومی مقاومتی در چهار هفتهٔ اول و دوم تمرینی، در مقایسه با سایر روش‌های تمرینی به‌علت حضور تمرینات تناوبی هوازی است. علاوه بر این، اگرچه تمرین تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی، در مقایسه با تمرین تناوبی هوازی- تداومی مقاومتی پیشرفت بیشتری درT_{max} ایجاد کرده، نبود اختلاف معنی‌دار در این دو گروه تمرینی نشانگر آن است که تمرینات تداومی و تناوبی مقاومتی نتوانسته است اثرات متفاوتی ایجاد نماید، در حالی که در مجموعِ هشت هفته تمرین، تلفیق تمرینات تناوبی هوازی و مقاومتی، در مقایسه با سایر روش‌های تمرینی اختلاف معنی‌داری درT_{max} ایجاد کرده است. اگرچه تحقیقات مشابهی در مورد تأثیر تمرینات تناوبی و تداومی، هوازی و مقاومتی بر T_{max} یافت نشد، نتایج تحقیقات نشان می‌دهد موفقیت دوندگان نیمه‌استقامتی منوط به حفظ سرعت بالا در طول مسابقه است. بر اساس نظر بعضی از محققان، T_{max} با ظرفیت بی‌هوازی در ارتباط است و اطلاعاتی در مورد ظرفیت بی‌هوازی ورزشکاران آشکار می‌کند (۲۴)؛ بنابراین علاوه بر متابولیسم هوازی، بهبود منابع انرژی بی‌هوازی شامل کراتین فسفات، آدنوزین تری فسفات، اکسیژن ذخیره در میوگلوبین و گلیکولیز بی‌هوازی بر عملکرد استقامتی مؤثر است. به عنوان جمع‌بندی می‌توان احتمال داد که تمرینات تناوبی هوازی – تناوبی مقاومتی و تناوبی هوازی – تداومی مقاومتی در چهار هفتهٔ اول و دوم و تمرینات تناوبی هوازی – تناوبی مقاومتی در مجموع هشت هفته از طریق افزایش ظرفیت بی-هوازی، تنظیم دخالت متابولیسم هوازی و بی‌هوازی، بهبود کارآیی حرکتی و ایجاد سازگاری‌های عصبی – عضلانی در فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر و بزرگتر موجب افزایش T_{max} می‌شوند. همچنین یافته‌های این تحقیق نشانگر افزایش آستانهٔ بی‌هوازی (افزایش در vAT) متعاقب تمرینات تناوبی هوازی – تناوبی مقاومتی و تناوبی هوازی – تداومی مقاومتی در چهار هفتهٔ اول و دوم و تمرینات تناوبی هوازی – تناوبی مقاومتی در مجموع هشت هفته بود.

مقایسهٔ متغیر vAT در چهار گروه تمرینی دوندگان نشان داد برتری تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی در چهار هفتهٔ اول، دوم و در مجموعِ هشت هفته، در مقایسه با سایر روش‌های تمرینی به‌علت اثر تعاملی تمرینات تناوبی هوازی و مقاومتی است. اگرچه تحقیقات مشابهی در زمینهٔ تأثیر تمرینات تناوبی و تداومی، هوازی و مقاومتی بر vAT یافت نشد، مطالعات نشانگر آن است که یکی از عوامل تعیین‌کنندهٔ عملکرد استقامتی، توانایی تولید لاکتات کمتر در فشار کاری معین و افزایش آستانهٔ بی‌هوازی است. آستانه بی‌هوازی بالا نشانگر آن است که دونده قادر به دویدن با درصد بالاتری از $VO2_{max}$ است (۱۳). از عوامل تأثیرگذار بر آستانهٔ بی‌هوازی می‌توان به نسبت تارهای کندانقباض به تندانقباض اشاره کرد. لاکتات عموماً توسط تارهای تندانقباض تولید می‌شود و بنابراین درصد بالاتری از تارهای کندانقباض موجب تجمع لاکتات کمتر در فشار کاری معین می‌شود(۳۸). بهبود آستانهٔ بی‌هوازی دوندگان تمرین‌کرده به دنبال تمرینات تناوبی شدید می‌تواند در نتیجهٔ سازگاری‌های محیطی عضلهٔ اسکلتی باشد (۳، ۴، ۱۴، ۳۶) که احتمالاً به‌دلیل افزایش چگالی مویرگی و کاهش مسافت بین محل تولید لاکتات و دیوارهٔ مویرگی و افزایش سطح تبادل است (۳، ۴، ۱۴، ۱۵، ۳۴، ۳۶).

یافته‌های برخی تحقیقات نشان می‌دهد تمرینات تناوبی از طریق افزایش آنزیم‌های اکسایشی و بهبود ظرفیت اکسایشی سلول، تجمع لاکتات خون را به تأخیر انداخته، سبب افزایش آستانهٔ بی‌هوازی می‌شود (۳۸، ۴۰). با توجه به یافته‌های ضد و نقیض در این زمینه به نظر می‌رسد بررسی سازگاری‌های آنزیمی به دنبال تمرینات تناوبی شدید اهمیت زیادی دارد. تحقیقات اندکی اثرات تمرینات مقاومتی را بر آستانهٔ لاکتات و آستانه بی‌هوازی بررسی کرده‌اند. پس از تمرینات قدرتی، تارهای عضلانی می‌توانند نیروی مطلق بیشتری تولید کنند؛ بنابراین تارهای عضلانی با درصد کمتری از حداکثر قدرت در فشاری معین نسبت به قبل از تمرین به‌کار گرفته می‌شوند که سبب کاهش تولید انرژی به روش بی‌هوازی و در نتیجه، کاهش غلظت لاکتات می‌شود.

نتایج این تحقیق نشانگر افزایش سرعت در آستانهٔ بی هوازی پس از چهار هفتهٔ اول، چهار هفتهٔ دوم و در مجموعِ هشت هفته، از طریق تمرینات تناوبی هوازی و مقاومتی است که احتمالاً به‌دلیل افزایش اندازه و تعداد میتوکندری‌ها، افزایش غلظت آنزیم‌های اکسایشی سیکل کربس و زنجیرهٔ انتقال الکترونی و مسیر مالات اسپارتات و افزایش آنزیم‌های درگیر در متابولیسم لیپیدها و افزایش بتااکسیداسیون میتوکندریایی است (۸، ۱۰، ۲۸، ۳۰، ۳۱، ۴۱). به‌علاوه، تمرینات مقاومتی از طریق فراخوانی واحدهای

حرکتی بیشتر و بزرگتر و کاهش فشار بر تارهای فراخوانده شده سبب کاهش تولید انرژی به روش بی‌هوازی می‌شوند. همچنین تمرینات مقاومتی تناوبی (با سرعت 2V) موجب فراخوانی بیشتر تارهای نوع I شده و فراخوانی تارهای نوع II را به تأخیر می‌اندازند؛ بنابراین به‌کارگیری درصد بالاتری از تارهای کند انقباض به تجمع لاکتات کمتر در فشار کاری معین منجر می‌شود (۸، ۱۰، ۲۸، ۳۰، ۳۱، ۴۱).

به‌طور خلاصه، می‌توان این احتمال را پذیرفت که تمرینات تناوبی هوازی- تناوبی مقاومتی بر برخی متغیرهای پیش‌گو در عملکرد استقامتی مانند حداکثر اکسیژن مصرفی (۳/۲٪، ۱/۸٪ و ۵/۲٪)، سرعت در حداکثر اکسیژن مصرفی (۸/۸ ٪، ۹/۱ ٪ و ۱۸/۷٪)، مدت زمان رسیدن به خستگی (۲۹/۷٪، ۱۹٪ و ۵۴/۴٪) و سرعت در آستانهٔ بی‌هوازی (۸/۴٪، ۹/۵٪ و ۱۸/۸٪)، به‌ترتیب در چهار هفتهٔ اول و دوم تمرینی و در مجموع هشت هفته تمرین، در مقایسه با روش‌های دیگر سبب پیشرفت بیشتری شده‌اند و شرکت در این تمرینات بر برخی متغیرهای پیش‌گو در عملکرد استقامتی ($VO2_{max}$، $vVO2_{max}$، T_{max}، vAT) ورزشکاران تمرین‌کردهٔ استقامتی مؤثرتر است.

منابع:

1. Kenefick, R.W., Mattern, C.O., Mahood, N.Y. (2002). Physiological variables at lactate threshold under represent cycling time trial intensity. J Sports Med Phys Fitness, 42(4):396-402

۲. اسفرجانی، فهیمه، (۱۳۸۷). تأثیر برنامهٔ تمرینی تناوبی بر توان هوازی بیشینه، پارامترهای لاکتات و زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر دوندگان تمرین‌کرده. رسالهٔ دکتری. دانشگاه تربیت معلم تهران.

3. Coyle, E.F. (1999). Physiological determinants of endurance exercise performance. J Sci Med Sport, 2:181-189

4. Coyle, E.F. (1995). Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. Exerc Sport Sci Reviews, 23:25-63

5. Yoshida, T., Udo, M., Iwai, K., Yamaguchi, T. (1993). Physiological characteristics related to endurance running performance in female distance runners. Sports Sci, 11(1):57-62

6. Evans, S.L., Davy, K.P., Seals, D.R. (1995). Physiological determinants of 10 Km performance in highly trained female runners of different ages. J Appl Physiol, 78(5):1931-1941

7. Mujika, I., Goya, A., Ruiz, E., Padilla, S. (2002). Physiological and

performance responses to a 6-day taper in middle distance runners: influence of training frequency. Int J Sports Moo, 23: 367-373

8. Londeree, R.B. (1997). Effect of training on lactate / ventilatory threshold: a meta-analysis. Med Sci Sport Exerc, 29(6):837-843

9. Overend, T.J., Paterson, D.H. (1992). Cunningham DA. The effect of interval and continuous on the aerobic parameters. Can J Sport Sci, 17(2): 129-134

10. Laursen, P.B., Shing, C.M., Peake, J.M., Coombes, J.S., Jenkins, D.G. (2005). Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. J Strength Cond Res, 19(3):527- 533.

11. Laursen, P.B., Jenkins, O.G. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training: optimizing training programmes and maximizing performance in highly trained athletes. Sports Med, 32(1):53-73

12. Dupon, G., Blondel, N., Berthoin, S. (2003). Time spent at V02max: a methodological issue. Int J Sports Moo, 24:291-297

13. Edwards, A.M., Clark, N., Macfadyen, A.M. (2003). Lactate and ventilatory thresholds reflect the training status of professional soccer players where maximum aerobic power is unchanged. J Sports Sci Med, 2:23-2

14. Jung, A. (2003). The impact of resistance training on distance running performance. Sports Med, 33(7):539-552

15. Creer, A.R., Ricard, M.D., Conlee, R.K, Hoyt, G.L., Parcell, A.C. (2004). Neural, metabolic, and performance adaptations to four weeks of high intensity sprint-interval training in trained cyclists. Int J Sports Med, 25(2):92-8.

16. Paavolainen, L., Hamalainen, L. (1999). Explosive strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power. J Appl Physiol, 86:1527-1533

17. Paavolainen, L., Nummela, A. (1999). Neuromuscular characteristics and muscle power as determinants of 5 km running performance. Med Sci Sports Exerc, 31(1):124-130 28

18. Marcinik, E.J., Schlabach, G., Dawson, P. (1991). Effects of strength training on . lactate threshold and endurance performance. Med Sci Sports Exerc, 23(6): 739-743

19. Brandon, U. (1995). Physiological factors associated with middle distance running performance. Sports Moo, 19(4):268-277

20. Billat, L.V., Koralsztein, P.J. (1996). Significance of the velocity at V02max and its time to exhaustion at this velocity. Sports Med, 22:90-108 75

21. Billat, L.V., Pinoteau, J. (1996). Effect of protocol in determination of velocity at VO2max and on time to exhaustion. Arch Physiol Biochem, 104:313-321

22. Evans, S.L., Davy, K.P., Seals, D.R. (1995). Physiological determinants of 10 Km performance in highly trained female runners of different ages. J Appl Physiol, 78(5):1931-1941

23. Evertsen, F., Bonen, A. (2001). Effect of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross-country skiers. Acta Physiol Scand, 173:195-205

24. Faina, M., Billat, L.V., Squadrone, R., Koralsztein, P.J., Monte, AD. (1997). A anaerobic contribution to time to exhaustion at the minimal exercise intensity at which maximal oxygen uptake occurs cyclists and swimmers. Eur J Appl Physiol, 76:13-20

25. Billat, L.V., Demarle, P.A., Kralsztein, P.J. (2002). Effect of training in human on off and on transient oxygen uptake kinetics after severe exhausting intensity runs. Eur J Appl Physiol, 87: 496- 505.

۲۶. گایینی، عباسعلی، رجبی، حمید، (۱۳۸۲). «آمادگی جسمانی». تهران: سمت.

27. Demarle, P.A., Heugas, A.M., Slawinski, I.J., Tricot, V.M., Koralsztein, P.J., Billat, L.V. (2003). Whichever the initial training status, any increase in velocity at lactate threshold appears as a major factor in improved time to exhaustion at the same severe velocity after training. Archi Physiol & Biochem, 111(2):167-176

28. Jones, A.M., Carter, H. (2000). The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. Sports Med, 29:373-386

29. Basset, D.R., Howley, T.E. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. Med Sci Sports Exerc, 32(1):70-84

30. Billat, L.V. (2001). Interval training for performance: a scientific and empirical practice. Special recommendations for middle and long distance runnin, Part I: Aerobic interval training. Sports Med, 31(1):13-31

31. Billat, L.V. (2001). Interval training for performance: a scientific and empirical practice.Special recommendations for middle and long distance running. Part II: Aerobic interval training. Sports Med, 31(2):75-90

32. Kubukeli, Z.N., Noakes, T.D., Dennis, S.C. (2002). Training techniques

to improve endurance exercise performances. Sports Med, 32(8):489-509

33. Weltman, A. (1995). The Blood Lactate Response To Exercise. Champaign: Human Kinetics

34. Laursen, P.B., Jenkins, O.G. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training: optimizing training programmes and maximizing performance in highly trained athletes. Sports Med, 32(1):53-73

35. RosIer, K., Hoppeler, H., Conley, K.E., Claassen, H., Gehr, P., Howald, H. (1985). Transfer effects in indurance exercise. Adaptations in trained and untrained muscles. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 54(4):355-362

36. Fay, L., Londeree, B.R., Lafontaine, T.P., Volek, M.R. (1989). Physiological parameters related to distance running performance in female athletes. Med Sci Sports Exerc, 21(3):319- 324

37. Hill, D.W., Rowell, A.L. (1996). Running velocity at V02max. Med Sci Sports Exerc, 28: 114-119

38. Poole, D.C., Gasser, G.A. (1985). Response of ventilatory and lactate threshold to continuous and interval training. J Appl Physiol, 58(4): 1115-1121

39. Tanaka, K. (1990). Lactate-related factors as a critical determination of endurance. Ann Physiol Anthropol, 9(2): 191-202

40. Rodas, G., Ventura, J.L., Parra, L. (2000). A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. Eur J Appl Physiol, 82:480-486

41. Kubukeli, Z.N., Noakes, T.D., Dennis, S.C. (2002). Training techniques to improve endurance exercise performances. Sports Med, 32(8):489-509

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۹، بهار ۱۳۹۰، صص ۱۱۶-۱۰۵

رابطهٔ بین ترکیب بدن و توزیع چربی مرکزی با عملکرد ریوی ایستا و پویا در زنان

*دکتر محمداسماعیل افضل‌پور[۱]، دکتر محمد کشتی‌دار[۱]، انسیه پیرگزی[۲]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۲/۱۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۸/۲۳

چکیده

برای بررسی رابطهٔ ترکیب بدنی و توزیع چربی مرکزی با عملکرد ریوی ایستا و پویا در زنان، ۶۰ دانشجوی داوطلب دختر دانشگاه بیرجند با میانگین قد ۵/۳۰±۱۵۹/۹ سانتی‌متر، وزن ۹/۶۰±۶۲/۱۵ کیلوگرم و سن ۳/۲۰±۲۳/۴۲ سال در تحقیق شرکت کردند. قد، وزن، شاخص تودهٔ بدنی[۳]، محیط کمر[۴] و نسبت محیط کمر به محیط لگن[۵] با کمک ترازو و متر نواری و ظرفیت حیاتی با فشار[۶]، حجم بازدمی با فشار در ثانیهٔ اول[۷]، نسبت حجم بازدمی با فشار در ثانیهٔ اول به ظرفیت حیاتی[۸] و اوج جریان بازدمی[۹]، با استفاده از دستگاه Power Lab و حداکثر اکسیژن مصرفی با پروتکل استورر-دیویس، اندازه‌گیری شدند. داده‌ها با روش همبستگی پیرسون و تحلیل رگرسیون گام به گام تحلیل شدند و سطح معنی‌داری $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. بین BMI و FEV_1 ،FVC و PEF (به‌ترتیب $p=۰/۰۰۰$ و $r=-۰/۵۵$؛ و $p<۰/۰۰۱$ و $r=-۰/۴۱$؛ و $p<۰/۰۰۷$ و $r=-۰/۳۴$) و بین WC و FVC، FEV_1 و PEF (به‌ترتیب $p=۰/۰۰۰$ و $r=-۰/۵۹$؛ و $p=۰/۰۰۰$ و $r=-۰/۴۶$؛ $p<۰/۰۰۵$ و $r=-۰/۳۵$) رابطهٔ معکوس و معنی‌داری مشاهده شد. به‌علاوه، بین WHR و FVC ، FEV_1 و PEF (به‌ترتیب $p=۰/۰۰۰$ و $r=-۰/۵۶$؛ و $p=۰/۰۰۰$ و $r=-۰/۵۰$؛ و $p<۰/۰۱$ و $r=-۰/۳۱$) رابطهٔ معکوس و معنی‌داری مشاهده شد. از طرف دیگر، بین BMI و WC با نسبت FEV_1/FVC (به‌ترتیب $p<۰/۰۱$ و $r=۰/۳۱$؛ و $p<۰/۰۱$ و $r=۰/۳۲$)رابطهٔ مستقیم و معنی‌داری به‌دست آمد. تحلیل رگرسیون گام به گام نیز نشان داد بین WC، WHR و حداکثر اکسیژن مصرفی با عملکرد ریوی رابطهٔ خطی معنی‌دار وجود دارد. نتیجهٔ کلی اینکه اضافه وزن، به‌ویژه تجمع چربی در ناحیهٔ مرکزی بدن می‌تواند موجب کاهش عملکرد ریوی ایستا و پویا شود.

کلیدواژه‌های فارسی: ترکیب بدنی، توزیع چربی، عملکرد ریوی.

---

۱ و ۲. استادیار دانشگاه بیرجند

۳. کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه بیرجند

4. BMI
5. WC
6. WHR
7. FVC
8. FEV1
9. FEV1/FVC
10. PEF

مقدمه

پدیدهٔ چاقی با طیف وسیعی از بیماری‌ها از جمله بیماری ریوی همبستگی مستقیم دارد که درصد قابل ملاحظه‌ای از مرگ و میرهای سالانه را به خود اختصاص می‌دهند (۱). اعتقاد بر آن است کم‌تحرکی و به تبع آن چاقی، در ناکارآمدی دستگاه تنفسی تأثیرگذار است، به‌طوری که هر گونه اختلال در مجاری تنفسی و عضلات تنفسی با اختلال در ورود و خروج هوا به داخل ریه همراه است و این روند، مقدار اکسیژن خون را در زمان استراحت و تمرین کاهش می‌دهد (۲). با توجه به وظیفهٔ پراهمیت این دستگاه، هر گونه اختلال در کار آن، عملکرد کلی بدن را ضعیف می‌کند و بر دستگاه قلبی-عروقی فشار می‌آورد. چندین مطالعهٔ طولی نشان داده‌اند که بین نقص عملکرد شش‌ها و بیماری عروق کرونر قلب و عروق مغزی، افزایش مقاومت انسولینی و دیابت رابطه وجود دارد (۳). از طرف دیگر، گزارش شده است که درصد زیاد چربی و اضافه وزن، بر عملکرد ریوی تأثیر منفی دارد و از طریق تغییر در سازوکارهای تنفسی، کاهش قدرت و استقامت عضلات تنفسی، کاهش میزان تبادلات گازهای ریوی و محدودیت در ظرفیت تمرین اثرات زیان‌باری بر عملکرد ریوی اعمال می‌کند (۴، ۵).

برخی پژوهش‌ها به بررسی رابطهٔ بین شاخص‌های تعیین‌کنندهٔ ترکیب و چربی بدنی با عملکرد تنفسی پرداخته‌اند. مطالعات طولی نشان داده‌اند افزایش وزن بدن می‌تواند به کاهش عملکرد ریوی منجر شود و افرادی که شاخص تودهٔ بدنی بالاتری دارند، کاهش بیشتری در عملکرد تنفسی را تجربه می‌کنند (۵). چندین مطالعهٔ مقطعی نیز رابطهٔ معکوسی بین حجم هوای بازدمی با فشار در ثانیهٔ اول[1] دیگر شاخص‌های عملکرد ریوی و شاخص تودهٔ بدنی به‌دست آورده‌اند (۳). بررسی‌های دیگر نشان داده‌اند BMI، نسبت محیط کمر به لگن[2] و ضخامت چربی چربی زیرپوستی ناحیهٔ تحت کتفی، مفیدترین پیش‌بینی‌کننده حجم‌های ریوی در زنان‌اند (۶).

با وجود اینکه گزارش‌های فوق بر وجود رابطهٔ معکوس بین چربی اضافی و عملکرد ریوی تاکید دارند، نشان داده شده است که بین ظرفیت حیاتی[3]، ظرفیت حیاتی با فشار[4] و FEV_1 زنان چاق چاق و غیرچاق تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (۴). اعتقاد بر آن است که توزیع چربی بدن نیز ممکن است عامل تأثیرگذاری بر عملکرد تنفسی باشد (۳)، در حالی که برخی مطالعات پیشین فقط از BMI، بدون در نظر گرفتن توزیع چربی بدنی به عنوان شاخص چاقی استفاده کرده‌اند.

---

1. Forced Expiratory Volume in one second (FEV1)
2. Waist to Hip Ratio (WHR)
3. Vital Capacity (VC)
4. Forced Vital Capacity (FVC)

چن[1] و همکاران (۲۰۰۷) با بررسی اثر محیط دور کمر[2] بر عملکرد ریوی سه گروه افراد با وزن طبیعی، اضافه وزن و چاق نشان داده‌اند که WC به‌طور معکوس و معنی‌داری با FVC و FEV_1 رابطه دارد، اما بین WC و نسبت FEV_1/FVC رابطهٔ معنی‌داری به‌دست نیامد (۷). کیلان[3] و همکاران (۲۰۰۹) اثر توزیع چربی بر عملکرد ریوی افراد دارای اضافه وزن و چاق را بررسی کرده، نشان داده‌اند شاخص‌های مختلف عملکرد ریوی از نحوهٔ توزیع چربی در هر دو جنس تأثیر می‌پذیرند، به‌طوری که کاهش حجم‌های ریوی ایستا با میزان چاقی زنان و مردان رابطه دارد (۷). کولینز[4] (۱۹۹۵) دریافت که در مقایسه با WHR، همبستگی منفی قوی‌تری بین BMI و عملکرد ریوی وجود دارد (۸)، در حالی که چن (۲۰۰۱) گزارش کرد که WC رابطه‌ای قوی با عملکرد ریوی دارد (۹) و کانوی[5] (۲۰۰۴) نشان داد که WHR با عملکرد ریوی زنان رابطه معنی‌داری دارد (۱۰). با وجود تمام این تحقیقات، کوزایل[6] (۲۰۰۷) نشان داده است که WHR و چربی شکمی در زنان با FVC و FEV_1 رابطهٔ معنی‌داری ندارند (۱۱). همان‌گونه که ملاحظه شد، پژوهش‌های انجام شده هنوز نتوانسته‌اند دیدگاه روشن و معینی در مورد همبستگی میزان و توزیع چربی بدن با حجم‌ها و ظرفیت‌های ریه ترسیم کنند و این موضوع به مطالعهٔ بیشتر و عمیق‌تر نیاز دارد.

حداکثر اکسیژن مصرفی یا VO_{2max} از دقیق‌ترین نشانه‌های عملکرد قلبی-تنفسی است و میزان آن به عواملی نظیر کارآیی شش‌ها، قلب، عروق خونی، حجم و تعداد گلبول‌های قرمز خون و اجزای سلولی بستگی دارد که به مصرف اکسیژن در هنگام تمرین کمک می‌کنند. با توجه به اینکه بخش مهمی از استقامت قلبی-تنفسی به وضعیت عضلات تنفسی بستگی دارد، انتظار می‌رود افزایش قدرت و استقامت عضلات تنفسی، بهبود VO_{2max} را در پی داشته باشد (۳). با وجود تأثیرپذیری عملکرد ریوی از سطح آمادگی هوازی، گاهی این عامل در نظر گرفته نشده‌اند. نشان داده شده است که سطح آمادگی هوازی و ورزشکار یا غیرورزشکار بودن، با عملکرد ریوی رابطهٔ معنی‌داری دارد، به‌طوری که بالاتر بودن آمادگی جسمانی و داشتن زندگی‌ای فعال، با عملکرد ریوی بهتر همراه خواهد بود (۱۲، ۱۳). آلفارو[7] و همکاران (۱۹۹۶) نیز نشان داده‌اند که پس از یک برنامهٔ بازپروری ورزشی در بیماران مبتلا به انسداد مزمن

1. Chen
2. Waist Circumference (WC)
3. Ceylan
4. Collins
5. Canoy
6. Koziel
7. Alfaro

ریوی، به موازات افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max})، شاخص‌های FVC و FEV_1 بهبود می‌یابند (۱۴). همچنین گزارش شده است که بی‌تحرکی، رابطهٔ معنی‌داری با سطوح پایین FEV_1 دارد (۱۲). رابطهٔ مثبت بین VO_{2max} با ظرفیت حیاتی با فشار، حجم بازدمی با فشار در ثانیهٔ اول و نسبت آن‌ها با هم نیز گزارش شده است (۱۵). با وجود این، برخی متخصصان معتقدند رابطهٔ بین چاقی و عملکرد ریوی، مستقل از آمادگی هوازی و فعالیت بدنی است (**۳**) و گزارش شده است که بین عملکرد ریوی و آمادگی قلبی-عروقی رابطهٔ معنی‌داری وجود ندارد (۱۶)؛ بنابراین، لازم است برای تعیین و تفسیر نقش ورزش بر عملکرد ریوی، به عامل مهمی چون VO_{2max} توجه شود. به‌دلیل وجود گزارش‌های اندک در این زمینه، آگاهی دقیق از تعامل بین چربی اضافی، سطح فعالیت بدنی و عملکرد ریه نیازمند مطالعهٔ بیشتری است. بر این اساس، هدف تحقیق حاضر بررسی همبستگی بین ترکیب بدنی و توزیع چربی مرکزی بدن با شاخص‌های عملکرد ریوی ایستا و پویا در زنان است.

روش‌شناسی پژوهش

تحقیق حاضر از نوع پیمایشی-همبستگی است. رابطهٔ BMI، توزیع چربی مرکزی بدن (WC و WHR) و VO_{2max} به عنوان متغیرهای ملاک، با شاخص‌های عملکرد ریوی ایستا و پویا (FVC، FEV_1، FEV_1/FVC) به عنوان متغیرهای پیش‌بین بررسی شده است. جامعهٔ آماری تحقیق، دانشجویان دختر مشغول به تحصیل در سال تحصیلی ۱۳۸۷- ۸۸ دانشکدهٔ ادبیات دانشگاه بیرجند بودند (۴۰۰ نفر) که از میان آنها ۶۰ نفر (۳۰ نفر با BMI بین ۱۸/۵۰ تا ۲۴/۹۰ به عنوان افراد با وزن طبیعی و ۳۰ نفر با BMI بین ۲۵ تا ۲۹/۹۰ به عنوان افراد دارای اضافه وزن) برای شرکت در تحقیق انتخاب شدند؛ بنابراین نمونه‌گیری به‌صورت هدفمند و از افراد در دسترس بوده است. وضعیت سلامت جسمانی، استعمال دخانیات، سابقهٔ بیماری تنفسی و احتمال وجود ناهنجاری‌های ستون فقرات مانند گردپشتی مشهود، با پرسشنامه‌ای استاندارد کنترل و رضایت شرکت‌کنندگان برای اجرای آزمون‌های تنفسی و ترکیب بدنی اخذ شد.

ابتدا، شاخص‌های ترکیب بدن با استفاده از وسایلی مانند متر نواری و ترازو و با کمک روش‌های استاندارد اندازه‌گیری شدند. بدین منظور، BMI از طریق تقسیم وزن بدن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. در وضعیت ایستاده، کوچک‌ترین محیط بین آخرین دنده و تاج خاصره تقریباً در سطح ناف به عنوان محیط دور کمر و بزرگ‌ترین محیط بین تاج خاصره و محل اتصال پاها به تنه به عنوان محیط دور لگن اندازه‌گیری شد. شاخص WHR نیز از تقسیم دور کمر به دور لگن به‌دست آمد (۱۰). سپس، شاخص‌های عملکرد ریوی

پویا و ایستا، با استفاده از دستگاه اسپیرومتر الکترونیک Power Lab مدل ML-240 ساخت استرالیا به روش اجرای مانورهای تنفسی اندازه‌گیری شدند. ظرفیت حیاتی با فشار، آزمونی مرجع برای تشخیص اختلالات محدود کنندهٔ حجم‌های ریوی یا انسدادی جریان هواست و متغیرهای مهمی که طی آزمون FVC قابل اندازه‌گیری‌اند عبارتند از: FVC، FEV_1، FEV_1/FVC و اوج جریان بازدمی[1]. هر آزمودنی آزمون‌ها را سه مرتبه در حالت نشسته روی صندلی و مطابق دستورالعمل استاندارد انجام داد (۱۷) و بهترین رکورد وی ثبت شد. آزمون‌های اسپیرومتری بین ساعت ۹ تا ۱۲ صبح، مطابق با معیارهای انجمن قفسهٔ سینه آمریکا انجام شدند و از آزمودنی‌ها خواسته شد۲۴ ساعت قبل از اجرای آزمون‌ها هیچ‌گونه فعالیت حرکتی و ورزشی نداشته باشند. در مرحلهٔ آخر، برای برآورد میزان VO_{2max}، از آزمون بیشینهٔ استورر- دیویس[2] روی چرخ کارسنج مونارک مدل ۸۳۹ استفاده شد (۱۸).

برای تعیین رابطهٔ بین متغیرها از آزمون ضریب همبستگی پیرسون و برای به‌دست آوردن معادلات رگرسیون پیش‌بینی‌کنندهٔ شاخص‌های عملکرد ریوی از آزمون تحلیل رگرسیون چندگانه به روش گام به گام[3] استفاده شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام و سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$ تعیین شد.

یافته‌های پژوهش

نتایج مندرج در جدول ۱ نشان می‌دهد بین BMI و FVC، FEV_1 و PEF (به‌ترتیب $p=۰/۰۰۰$ و $r=-۰/۵۵$؛ و $p<۰/۰۰۱$ و $r=-۰/۴۱$؛ $p<۰/۰۰۷$ و $r=-۰/۳۴$)، بین WC و FVC ، FEV_1 و PEF (به‌ترتیب $p=۰/۰۰۰$ و $r=-۰/۵۹$؛ $p=۰/۰۰۰$ و $r=-۰/۴۶$ ؛ $p<۰/۰۰۵$ و $r=-۰/۳۵$) و بین WHR و FVC ، FEV_1 و PEF (به‌ترتیب $p=۰/۰۰۰$ و $r=-۰/۵۶$؛ $p=۰/۰۰۰$ و $r=-۰/۵۰$؛ $p<۰/۰۱$ و $r=-۰/۳۱$) رابطهٔ معکوس و معنی‌داری وجود دارد. از طرف دیگر، بین BMI و WC با نسبت FEV_1/FVC (به‌ترتیب $p<۰/۰۱$ و $r=۰/۳۱$؛ $p<۰/۰۱$ و $r=۰/۳۲$) و بین VO_{2max} با FVC و FEV_1 (به ترتیب $p=۰/۰۰۰$ و $r=۰/۵۷$؛ $p=۰/۰۰۰$ و $r=۰/۴۹$) رابطهٔ مستقیم و معنی‌داری به‌دست آمد.

1. Peak Expiratory Flow (PEF)
2. Storer-Davis
3. Stepwise

جدول۱. نتایج ضریب همبستگی پیرسون در مورد رابطهٔ بین ترکیب بدن، چربی مرکزی و سطح آمادگی هوازی با عملکرد ریوی زنان (n=۶۰)

متغیرها	ظرفیت حیانی با فشار (لیتر)	حجم بازدمی با فشار در ثانیه اول (لیتر)	نسبت ظرفیت حیاتی با فشار/حجم بازدمی با فشار در ثانیه اول (درصد)	اوج جریان بازدمی (لیتر/ثانیه)
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم/متر مربع)	-۰/۵۵* ۰/۰۰۰	-۰/۴۱* ۰/۰۰۱	۰/۳۱* ۰/۰۱	-۰/۳۴ ۰/۰۰۷*
محیط دور کمر (سانتی‌متر)	-۰/۵۹* ۰/۰۰۰	-۰/۴۶* ۰/۰۰۰	۰/۳۲* ۰/۰۱	-۰/۳۵ ۰/۰۰۵*
محیط دور کمر/ لگن (سانتی‌متر)	-۰/۵۶* ۰/۰۰۰	-۰/۵۰* ۰/۰۰۰	۰/۲۱ ۰/۱۱	-۰/۳۱ ۰/۰۱
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۰/۵۷* ۰/۰۰۰	۰/۴۹* ۰/۰۰۰	-۰/۱۸ ۰/۱۶	۰/۴۷* ۰/۰۰۰

*: رابطهٔ معنی‌دار در سطح P<۰/۰۵.

در تحقیق حاضر رابطهٔ خطی بین متغیرها برای امکان پیش‌بینی عملکرد ریوی از روی شاخص‌های ترکیب بدن و آمادگی هوازی بررسی شده است (جدول‌های ۲ تا ۴).

جدول۲. نتایج تحلیل رگرسیون گام به گام در مورد رابطهٔ خطی FVC با شاخص‌های ترکیب بدن، چربی مرکزی و سطح آمادگی هوازی (n=۶۰)

متغیرها	ضرایب β	F	سطح معنی‌داری	R	R^2
مقدار ثابت	۳/۱۳	۳۱/۷۱	۰/۰۰۰	۰/۵۹	۰/۳۵
محیط دور کمر	-۰/۴۲				
مقدار ثابت	۳/۱۳	۲۵/۷۷	۰/۰۰۰	۰/۶۸	۰/۴۷
حداکثر اکسیژن مصرفی	۰/۳۹				

نتایج جدول ۲ نشان می‌دهد عواملی همچون WC و VO_{2max}، پیش‌گوی معنی‌داری برای FVC زنان می‌باشند. براین اساس، می‌توان از روی معادلهٔ رگرسیون زیر مقدار FVC را پیش‌بینی کرد:

$$FVC = ۳/۱۳ - ۰/۰۱۸ (WC) + ۰/۰۴۵ (VO_2max)$$

جدول ۳. نتایج تحلیل رگرسیون گام به گام در مورد رابطهٔ خطی FEV_1 با شاخص‌های ترکیب بدن، چربی مرکزی و سطح آمادگی هوازی (n=۶۰)

متغیرها	ضرایب β	F	سطح معنی‌داری	R	R^2
مقدار ثابت دور کمر/لگن	۲/۸۱ -۰/۳۱	۱۹/۴۰	۰/۰۰۰	۰/۵۰	۰/۲۵
مقدار ثابت حداکثر اکسیژن مصرفی	۲/۸۱ ۰/۴۰	۱۶/۱۱	۰/۰۰۰	۰/۶۰	۰/۳۶

نتایج جدول ۳ نشان می‌دهد عواملی چون WHR و VO_{2max}، پیش‌گوی معنی‌داری برای FEV_1 زنان می‌باشند. براین اساس، می‌توان از روی معادلهٔ رگرسیون زیر مقدار FEV1 را پیش‌بینی کرد:

$$FEV_1 = ۲/۸۱ – ۲/۵ (WHR) + ۰/۰۳۳ (VO_2max)$$

جدول ۴. نتایج تحلیل رگرسیون گام به گام در مورد رابطهٔ خطی FEV_1/FVC با شاخص‌های ترکیب بدن، چربی مرکزی و سطح آمادگی هوازی (n=۶۰)

متغیرها	ضرایب β	F	سطح معنی-داری	R	R^2
مقدار ثابت محیط دور کمر	۰/۶۱ ۰/۳۲	۶/۹۴	۰/۰۱	۰/۳۲	۰/۱۰

نتایج جدول ۴ نشان می‌دهد فقط WC پیش‌گوی معنی‌داری برای FEV1/FVC افراد است. بر این اساس، می‌توان از روی معادلهٔ رگرسیون زیر مقدار FEV_1/FVC را پیش‌بینی کرد:

$$FEV_1/FVC = ۰/۶ + ۰/۰۰۲ (WC)$$

بین PEF با شاخص‌های اندازه‌گیری شده رابطهٔ خطی معنی‌داری به‌دست نیامد.

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر، بین WC، BMI و WHR با FVC و FEV_1 در زنان شرکت-کننده رابطهٔ معکوس و معنی‌داری وجود دارد که با یافته‌های استیل[1] (۲۰۰۹)، چن (۲۰۰۷)، کانوی (۲۰۰۴)، سانتانا[2] (۲۰۰۱)، لازاروس[3] (۱۹۹۸) ، قنبرزاده (۱۳۸۸) و وانامتی[4] (۲۰۰۵)

1. Steele
2. Santana
3. Lazarus
4. Wannamethee

هم‌خوانی دارد (۳، ۷، ۱۰، ۱۹- ۲۱). همچنین بین BMI و FEV_1/FVC رابطهG مثبت و معنی‌داری مشاهده شد که با نتایج لازاروس و همکاران (۱۹۹۸) و جونز[1] و همکاران (۲۰۰۶) هم‌خوانی دارد. یافته‌های موجود نشان می‌دهد WC و WHR، در مقایسه با BMI رابطهٔ بیشتری با عملکرد ریوی دارند (۹، ۱۰، ۱۹) که به احتمال زیاد نشان‌دهندهٔ آن است که چاقی شکمی با کاهش حجم‌های ریوی همراه است. کانوی و همکاران (۲۰۰۴) اظهار کرده‌اند که در مقایسه با BMI، افزایش WHR مردان و WC زنان با کاهش بیشتری در عملکرد ریوی همراه است (۱۰). احتمالاً چون BMI از شاخص‌های معمولی ترکیب بدنی است؛ نمی‌تواند پیش‌بینی-کنندهٔ قوی و مناسبی برای عملکرد ریوی باشد. دلیل این موضوع آن است که اولاً BMI بالا ممکن است بر اثر تودهٔ عضلانی بیشتر باشد و دیگر اینکه چون BMI از روی قد و وزن محاسبه می‌شود، با اندازه‌های بدن در ارتباط است (۷). از طرف دیگر، بعضی یافته‌ها تأثیر چربی و اضافه وزن را بر عملکرد ریوی تایید نمی‌کنند؛ به عنوان مثال، کاستا و همکاران (۲۰۰۸) نشان داده‌اند که بین زنان چاق و غیرچاق، تفاوت معنی‌داری در VC، FVC، FEV_1 و حجم جاری وجود ندارد (۴)، در حالی که افراد چاق حجم ذخیرهٔ دمی بیشتر و حجم باقی ماندهٔ کمتری نسبت به افراد معمولی داشته‌اند. کوزایل و همکاران نیز نشان داده‌اند که بین FVC و FEV_1 با WHR و چربی شکمی رابطهٔ معنی‌داری وجود ندارد (۳). لازاروس (۱۹۹۸) و کوزایل (۲۰۰۷) ارتباطی معکوس و معنی‌دار بین WHR و عملکرد ریوی، فقط در مردان گزارش کرده‌اند (۱۱، ۲۰). نبود رابطه بین WHR و عملکرد ریوی زنان در این پژوهش‌ها، به تفاوت جنسیت در نحوهٔ توزیع چربی، نسبت داده شده است. عموماً زنان دارای توزیع چربی کفلی هستند که اثر کمتری بر کار عضلهٔ دیافراگم دارد (۱۱).

اعتقاد بر آن است که چربی احتمالاً از طریق سازوکارهای مکانیکی و التهابی بر عملکرد تنفسی تأثیر می‌گذارد (۳). از نظر مکانیکی، تجمع چربی در ناحیهٔ شکم روی انبساط دیافراگم اثر - گذاشته، مانع جابه‌جایی آن به سمت پایین، هنگام دم و ورود آن به قفسهٔ سینه حین بازدم می‌شود. تجمع چربی در جدار قفسهٔ سینه، علاوه بر کاهش اتساع پذیری آن، خاصیت ارتجاعی عضلات را نیز کاهش می‌دهد (۱۰). این تغییرات به نوبهٔ خود حجم قفسهٔ سینه را در هنگام دم، کاهش و کار تنفسی را چند برابر افزایش می‌دهد. همچنین، نیاز بدن را به اکسیژن افزایش داده، کم‌تهویه‌ای[2] حاصل از کم شدن قدرت عضلات تنفسی را به‌وجود می‌آورد (۲). در مورد سازوکارهای التهابی می‌توان گفت در افراد چاق، بعضاً چربی زیرجلدی با علائم التهاب

1. Jones
2. Hypoventilation

سیستمیک و التهاب رگی (مثل پروتئین واکنش دهندۀ C[1] و هورمون لپتین) همراه است. این عوامل التهابی ممکن است اثراتی موضعی در بافت ریه اعمال کنند، موجب کاهش ناچیز قطر مجاری هوایی شده، احتمالاً مقادیر FEV_1/FVC را کاهش دهند (۳).

یکی از یافته‌های مهم تحقیق حاضر، مشاهدۀ رابطۀ مثبت و معنی‌دار بین VO_{2max} با FVC و FEV_1 است. این نتایج با یافته‌های قبلی (۱۲- ۱۴، ۲۳، ۲۴) هم‌خوانی دارد، اما با نتایج شجاعی اردکانی (۱۳۷۵) مطابقت ندارد (۱۶). VO_{2max} از دقیق‌ترین نشانه‌های عملکرد قلبی-تنفسی است و متخصصان آن را بهترین پیش‌بینی‌کنندۀ سلامت قلب و عروق می‌دانند (۲۵). به‌طور کلی، افراد با سطوح بالاتر فعالیت بدنی، آمادگی قلبی-تنفسی بهتری دارند (۱۲) و با توجه به اینکه بخش مهمی از استقامت قلبی-تنفسی به وضعیت عضلات تنفسی بستگی دارد، افزایش قدرت و استقامت عضلات تنفسی، بهبود در VO_{2max} را در پی خواهد داشت. با وجود نتایج فوق، بین نسبت FEV_1/FVC و VO_{2max} رابطۀ معنی‌داری مشاهده نشد؛ از این رو داده‌های تحقیق حاضر رابطۀ آمادگی هوازی و میزان انسداد ریوی را تأیید نمی‌کنند. تغییر نسبت FEV_1/FVC در بیماران مبتلا به انسداد مزمن ریوی، آسم و سایر بیماری‌های التهابی ریه مشاهده می‌شود (۱۳) و احتمال اینکه تمرین و فعالیت بدنی، روند نزولی یا شدت انسداد ریوی را تقلیل دهد، بیشتر از آن است که باعث افزایش ظرفیت ریه‌ها شود. سازوکار تأثیر فعالیت بدنی یا عدم انجام آن بر عملکرد ریوی ناشناخته است. ویژگی‌های دستگاه تنفسی که بر شاخص‌های ریوی تأثیر دارند، اندازۀ راه‌های هوایی و قابلیت ارتجاعی آنهاست که به‌ترتیب با بیماری‌های فیبروز وابسته به سن و دیگر بیماری‌های التهابی، انسداد مجاری هوایی و سیگار کشیدن مرتبط‌اند. به نظر نمی‌رسد سازوکارهای فیزیولوژیکی‌ای وجود داشته باشند که از طریق آن‌ها، فعالیت بدنی بر اندازه و قابلیت ارتجاعی مجاری هوایی تأثیر داشته باشد، اما این احتمال وجود دارد که فعالیت بدنی از طریق تأثیر بر چاقی و توزیع چربی و اثری کمتر روی قدرت عضلانی، با عملکرد ریوی در ارتباط باشد (۱۲).

نتایج تحلیل رگرسیون نشان داد WC، WHR و VO_{2max} در معادلات پیش‌بینی عملکرد ریوی سهم دارند. کوزایل و همکاران (۲۰۰۷) نیز بیان کرده‌اند که قد و ضخامت چربی ناحیۀ تحت کتفی در زنان و قد، BMI و WHR در مردان، قابلیت پیش‌بینی FEV_1 را دارند (۱۱). چن و همکاران (۲۰۰۷) اظهار کرده‌اند که WC به عنوان یکی از شاخص‌های ارزیابی چربی شکمی، در مقایسه با BMI قابلیت پیش‌بینی پایدارتری برای عملکرد ریوی دارد (۷). کانوی و همکاران (۲۰۰۴) WC، WHR و BMI را به عنوان متغیرهای مستقل برای پیش‌بینی FVC و FEV_1

1. C- Reactive Protein

وارد رگرسیون کرده‌اند، به‌طوری که در مردان WHR و در زنان WC، در مقایسه با BMI، بیشترین کاهش را در عملکرد ریوی نشان داده‌اند (۱۰). همان‌طور که از جدول ۲ استنباط می‌شود، WC (R^2 =۰/۳۵) و VO_2max (R^2=۰/۴۷) رابطه‌ای خطی و معنی‌دار با FVC دارند؛ بنابراین از روی این دو شاخص می‌توان FVC را پیش‌بینی کرد. البته با توجه به مقدار R^2، تأثیر VO_2max در این رابطه بیشتر از WC است. همچنین بر اساس اطلاعات جدول ۳، WHR (R^2 =۰/۲۵) و VO_2max (R^2 =۰/۳۶) قابلیت پیش‌بینی FEV_1 را دارند که با توجه به مقدار R^2، تأثیر VO_2max در این رابطه بیشتر از WHR است. برای پیش‌بینی FEV_1/FVC، تنها می‌توان شاخص WC را به‌کار گرفت، ولی براساس ضریب تعیین به‌دست آمده (R^2 =۰/۱۰)، قدرت پیش‌گویی آن خیلی ضعیف است. در مجموع، در وهلهٔ نخست، VO_2max و سپس WC شاخص‌هایی هستند که می‌توانند پیش‌گوی خوبی برای عملکرد ریوی زنان باشند که با نتایج قبلی (۷، ۱۰) هم‌خوانی دارد. مطالعات گسترده‌تر، استفاده از شاخص‌های دیگر ترکیب بدنی مانند درصد چربی، و محاسبهٔ VO_2max به روش مستقیم (جمع‌آوری گازهای تنفسی)، چشم‌اندازهای تحقیقاتی هستند که در آینده به ما کمک خواهند کرد دیدگاه روشن‌تری در این زمینه به‌دست آوریم.

بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان اظهار داشت که از یک سو، اضافه وزن، به‌ویژه تجمع چربی در مرکز بدن با کاهش شاخص‌های ایستا (FVC) و پویای (FEV_1) عملکرد ریوی و از سوی دیگر، اجرای فعالیت بدنی و برخورداری از سطح آمادگی هوازی (VO_2max) بالاتر با بهبود این شاخص‌ها رابطه دارند. بر اساس نتایج تحلیل رگرسیون، معادلاتی به‌دست آمد که امکان می‌دهد با استفاده از VO_2max، WHR و WC، پیش‌بینی نسبتاً قوی و پایداری در مورد عملکرد ریوی زنان داشته باشیم.

منابع:

۱. ویلمور ، پولاک، (۱۳۷۹). «فیزیولوژی ورزشی بالینی (ویژه دانشجویان علوم پزشکی و ورزشی)». ترجمهٔ فرزاد ناظم، ضیاء فلاح محمدی. همدان: انتشارات دانشگاه بوعلی سینا.

۲. قنبرزاده، محسن، حبیبی، عبدالحمید، زادکرمی، محمدرضا، کاکی، احمد، (۱۳۸۸). بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر FEV1 و FVC ریوی و رابطهٔ آن با BMI در کارکنان مرد چاق شرکت ملی مناطق نفت خیز جنوب. پژوهش در علوم ورزشی، ۲۲: ۴۵- ۵۷

3. Steele, R.M., Finucane, F.M., Griffin, S.J., Wareham, N.J., Ekelund, U. (2009). Obesity is associated with altered lung function independently of physical activity and fitness. Obesity, 17(3): 578–584.

4. Costa, D., Barbalho, M.C., Miguel, G.P.S., Forti, E.M.P., Azevedo, J.L.M.C. (2008). The impact of obesity on pulmonary function in adult women. Clinics, 63:719-24.

5. McClean, K.M., Kee, F., Young, I.S., Elborn, J.S. (2008). Obesity and the lung. Epidemiology. Thorax, 63: 649-654.

6. Ceylan, E., Cömleki, A., Akkoclu, A., Ceylan, C., Itil, O., Ergör, G., Yeşil, S. (2009). The effects of body fat distribution on pulmonary function tests in the overweight and obese. Southern Medical Journal, 102(1): 30-35.

7. Chen, Y., Rennie, D., Cormier, Y.F., Dosman, J. (2007). Waist circumference is associated with pulmonary function in normal-weight, overweight and obese subjects. American Journal of Clinical Nutrition, 85: 35–39.

8. Collins, L.C., Hoberty, P.D., Walker, J.F., et al. (1995). The effect of body fat distribution on pulmonary function tests. Chest, 107(5): 1298 –1302.

9. Chen, R., Tunstall-Pedoe, H., Bolton-Smith, C., Annah, M.K., Morrison, C. (2001). Association of dietary antioxidants and waist circumference with pulmonary function and airway obstruction. Am J Epidemiol, 153:157–63.

10. Canoy, D., Luben, R., Welch, A., Bingham, S., Wareham, N., Day, N., Khaw, K.T. (2004). Abdominal obesity and respiratory function in men and women in the EPIC-Norfolk Study, United Kingdom. American Journal of Epidemiology, 159: 1140-1149.

11. Koziel, S., Ulijaszek, S.J., Szklarska, A., Bielicki, T. (2007). The effects of fatness and fat distribution on respiratory functions. Annals of Human Biology, 34(1): 123–131.

12. Jakes, R.W., Day, N.E., Patel, B., Khaw, K-T., Oakes, S., Luben, R., Welch, A., Bingham, S., Wareham, N.J. (2002). Physical inactivity is associated with lower forced expiratory volume in one second: European Prospective Investigation into Cancer-Norfolk Prospective Population Study. American Journal of Epidemiology, 156: 139–47.

13. Adegoke, O.A., Arogundade, O. (2002). The effect of chronic exercise on lung function and basal metabolic rate in some Nigerian athletes. African Journal of Biomedical Research, 5: 9-11.

14. Alfaro, V., Torras, R., Prats, T., Palacios, L. & Ibanez, J. (1996). Improvement in exercise tolerance and spirometric values in stable chronic obstructive pulmonary disease patients after an individualized outpatient rehabilitation programme. Journal Sports Medicine Physical Fitness, 36: 195–203.

15. Womack, C.J., Harris, D.L., Katzel, L.I., Hagberg, J.M., Bleecker, E.R., Goldberg, A.P. (2000). Weight loss, not aerobic exercise, improve pulmonary function in older obese men. Journal of Gerontology: Medical sciences, 55: 453-7.

۱۶. شجاعی اردکانی، احمد، (۱۳۷۵). بررسی ارتباط عملکرد ریوی با آمادگی دستگاه قلب و عروق در ورزشکاران جوان دانشگاه تهران. پایان‌نامهٔ کارشناسی ارشد تربیت بدنی. دانشگاه تربیت مدرس، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی.

17. American Thoracic Society. (1995). Standardization of Spirometry. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 152: 1107–1136.

18. Storer, T.W., Davis J.A., Caiozzo V.J. (1990). Accurate prediction of Vo2max in cycle ergometry. Med Sci sports exerc, 22: 704-712.

19. Santana, H., Zoico, E., Turcato, E., Tosoni, P., Bissoli, L., Olivieri, M., Bosello, O., Zamboni, M. (2001). Relation between body composition, fat distribution, and lung function in elderly men. American Journal of Clinical Nutrition, 73: 827–831.

20. Lazarus, R., Gore, C.J., Booth, M., Owen, N. (1998). Effects of body composition and fat distribution on ventilatory function in adults. American Journal of Clinical Nutrition, 68: 35–41.

21. Wannamethee, S.G., Shaper, A.G., Whincup, P.H. (2005). Body fat distribution, body composition, and respiratory function in elderly men. American Journal of Clinical Nutrition, 82: 996–1003.

22. Jones, R.L., Nzekwu, M.M. (2006). The effects of body mass index on lung volumes. Chest, 130: 827– 833.

23. Cheng, Y.J., Macera, C.A., Addy, C.L., Sy, F.S., Wieland, D., Blair, S.N. (2003). Effects of physical activity on exercise tests and respiratory function. British Journal of Sports Medicine, 37: 521–528.

24. Nystad, W., Samuelsen, S.O., Nafstad, P. & Langhammer, A.(2006). Association between level of physical activity and lung function among Norwegian men and women: the HUNT study. The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease, 10: 1399–1405.

25. Jackson, H.L. (2008). Cardiovascular fitness and lung function of adult men and women in the United States: NHANES 1999-2002. Master of Public Health (Social & Behavioral Sciences). University of North Texas.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۹، بهار ۱۳۹۰، صص ۱۲۸-۱۱۷

تأثیر برهمکنش تمرینات استقامتی تداومی و تزریق هموسیستئین بر پراکسیداسیون لیپیدی و دستگاه ضداکسایشی مغز موش‌های نر

دکتر ضیاء فلاح محمدی[۱]، *دکتر اکبر حاجی زاده مقدم[۲]، سلیمان محجوب[۳]، قاسم عزیزی[۴]، ربابه سادات حسینی[۵]

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

چکیده

هدف این پژوهش، بررسی اثر تعاملی هشت هفته تمرین استقامتی تداومی با شدت متوسط و تزریق هموسیستئین بر پراکسیداسیون لیپید و دستگاه ضداکسایشی هیپوکامپ پشتی موش‌های نر بود. بدین منظور ۴۲ سر موش ویستار به وزن ۴۰ ±۲۰۰ گرم، به‌طور تصادفی در چهار گروه شم (حلال هموسیستئین)، پایه (هموسیستئین)، کنترل (هشت هفته) و تمرین استقامتی تداومی تقسیم شدند. بعد از تعیین دوز مؤثر هموسیستئین، ۰/۸۶ میکروگرم از آن توسط سرنگ هامیلتون از طریق کانول تعبیه شده در هیپوکامپ پشتی مغز به‌صورت دوطرفه به موش‌های گروه‌های پایه، کنترل و تمرینی تزریق شد. پروتکل مورد استفاده، دویدن روی نوارگردان ویژه جوندگان به مدت هشت هفته و پنج روز در هفته، با سرعت ۱۸ متر بر دقیقه و مدت ۶۰ دقیقه بود. شاخص‌های مورد نظر شامل مالون‌دی‌آلدئید (MDA) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD) در ناحیهٔ هیپوکامپ بودند. تزریق هموسیستئین در ابتدای پژوهش، فعالیت سوپراکسیددیسموتاز (P= ۰/۰۰۱) و میزان مالون‌دی‌آلدئید هیپوکامپ را به‌طور معنی‌داری افزایش داد (P=۰/۰۰۰). یافته‌ها نشان‌دهندهٔ تغییرات معنی‌دار هر دو شاخص در گروه تمرین استقامتی بود؛ به عبارت دیگر، ورزش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز را افزایش و سطوح مالون‌دی‌آلدئید هیپوکامپ را کاهش داد (MDA P= ۰/۰۰۰ ; SOD, P= ۰/۰۲۰). نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد به دنبال اجرای هشت هفته تمرینات تداومی آثار تخریبی القائی توسط هموسیستئین در هیپوکامپ موش‌ها کاهش یافته است که به‌وسیلهٔ کاهش سطوح MDA و افزایش سطوح SOD مشخص شد؛ از این رو می‌توان این برنامه را شیوهٔ درمانی مؤثر غیردارویی‌ای برای افرادی مطرح کرد که دارای سطوح بالای هموسیستئین می‌باشند.

کلیدواژه‌های فارسی: تمرین استقامتی تداومی، استرس اکسایشی، هموسیستئین، هیپوکامپ پشتی.

۱. دانشیار دانشگاه مازندران Email: ziafalm@yahoo.com
۲. استادیار دانشگاه مازندران
۳. استادیار دانشگاه علوم پزشکی بابل
۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران
۵. کارشناس ارشد زیست‌شناسی دانشگاه مازندران

مقدمه

مطالعات اخیر نشان می‌دهند که افزایش سطوح هموسیستئین[1] در خون و سیستم عصبی با افزایش استرس اکسایشی ارتباط دارد. هموسیستئین اسید آمینهٔ غیرضروری سولفورداری است که از متابولیسم اسید آمینهٔ ضروری متیونین مشتق می‌شود. افزایش سطوح هموسیستئین خون که هیپرهموسیستئینیمیا[2] نامیده می‌شود عاملی خطرزا برای بیماری‌های عروق کرونری و بیماری‌های تخریب و استحالهٔ عصبی است (۱). زوال عقل، آلزایمر، پارکینسون و سکتهٔ مغزی از بیماری‌های فرسایش عصبی می‌باشند (۲) و سازوکارهای آسیب‌شناختی سهیم در این بیماری‌ها عبارتند از: آپوپتوزیس، مرگ نورون، استرس اکسایشی، فعالیت بیش از حد گیرنده‌های گلوتامات و اختلال در عملکرد میتوکندریایی (۳). مغز بیماران آلزایمری علائم تعادل غیرطبیعی اکسیداسیون-احیاء و آسیب اکسایشی پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک را نشان می‌دهد (۴). HCY استحالهٔ عصبی را تشدید می‌کند؛ در نتیجه در بیماری‌های روان‌شناختی وابسته به آن مؤثر است. همچنین، عاملی خطرساز برای آتروفی مغزی است (۵). مطالعات اپیدمیولوژیک و تداومی نشان می‌دهند رابطه‌ای علی و معلولی بین HCY و مشکلات شناختی وجود دارد (۶). آلزایمر معمول‌ترین بیماری تحلیل‌برندهٔ عصبی به‌شمار می‌آید. از ویژگی‌های آن می‌توان به اختلالات شناختی و زوال عملکرد اجتماعی و رفتاری اشاره کرد. علت این بیماری پیچیده است و تمایز و همپوشانی متعددی با بسیاری از مسیرهای آسیب عصبی دارد. سیستم لیمبیک و قشر مغز، مناطق اصلی آسیب عصبی در این بیماری‌اند (۷). هیپوکامپ، بخشی از سیستم لیمبیک است که در لوب گیج‌گاهی میانی ساختار مغز قرار دارد و به نظر می‌رسد در فرآیندهای یادگیری و حافظه و در بروز حالت‌های احساسی مختلفی مانند ترس، پرخاشگری و شادی مشارکت دارد.

در حال حاضر، سازوکار مولکولی اثر هموسیستئین بر دستگاه عصبی کاملاً شناخته شده نیست. ممکن است یکی از دلایل مهم آسیب آندوتلیال و DNA تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد اکسیژن باشد که از اکسیداسیون هموسیستئین به‌وجود می‌آیند. محققان نقش رادیکال‌های آزاد را در تولید استرس اکسایشی و تأثیر آن‌ها را در تحلیل اعصاب مطالعه کرده‌اند. یافته‌ها نشان می‌دهد استرس اکسایشی حاصل از رادیکال‌های آزاد تولید شده توسط HCY سازوکاری مهم برای سمی شدن HCY در سلول‌های عصبی است (۸). در پژوهشی (۲۰۰۵) اثرات سمی

1. Homocysteine (HCY)
2. Hyperhomocysteinemia

هموسیستئین بالا بر دستگاه عصبی موش‌های صحرایی بررسی شد. تزریق هموسیستئین به این موش‌ها باعث شد فعالیت‌های لوکوموتور، سطوح دوپامین و متابولیت‌های آن به‌طور معنی‌داری کاهش یابد (۹). همچنین در مطالعه‌ای دیگر مشخص شد هموسیستئین از طریق استرس اکسیداتیو باعث تخریب عصبی می‌شود و تزریق هموسیستئین درون بطنی مغز، پراکسیداسیون لیپید را در هیپوکامپ، مخچه و قشر مخ موش‌های بالغ به‌طور چشمگیری افزایش می‌دهد (۱۰). به‌علاوه، هموسیستئین توانایی مهار بیان آنزیم‌های ضداکسایشی را دارد که ممکن است اثرات سمی گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر را تقویت کند (۱۱). این اثر می‌تواند تولید گونه‌های اکسیژن فعال را نشان داده، باعث غیرفعال شدن اکسایشی نیتریک اکساید شود. هموسیستئین همچنین با بلوکه کردن گیرندهٔ ان‌متیل‌دی‌آسپارتات[1]، پراکسیداسیون لیپیدی مغز را ایجاد می‌کند (۱۲). از طرف دیگر، مشخص شده است که هموسیستئین در موش‌های هیپرهوموسیستئینمیا از سد خونی مغزی عبور می‌کند (۱۳).

اثرات تمرین بر آسیب اکسایشی یا وضعیت آنتی اکسیدانی مغز متناقض‌اند که به ارتباط پیچیده نسبی‌ای بین فعالیت بدنی و وضعیت اکسایشی مغز دلالت دارد؛ برای مثال گزارش شده است که تمرین، پراکسیداسیون لیپیدی را در مغز افزایش می‌دهد (۱۴، ۱۵)، در صورتی که تمرین منظم، آسیب اکسایشی پروتئین را در موش‌های سالخورده کاهش می‌دهد. در اثر تمرینات ورزشی مداوم، میزان جریان خون در مغز افزایش می‌یابد، افزایش جریان خون موجب اکسیژن رسانی و تغذیهٔ بهتر نورون‌های مغز شده و از تنگ شدن عروق مغز جلوگیری می‌کند. این تأثیرات، موجب پیش‌گیری از فراموشی و زوال توانمندی‌های ذهنی در سالمندی می‌شود (۱۶). از سویی، ممکن است برآیند این یافته‌ها متفاوت باشد؛ زیرا روش‌های مجزا و شدت‌های مختلف فعالیت بدنی استفاده شده در هر یک از این تحقیقات باعث سوگیری‌هایی شده است (۱۷، ۱۸). کچتی و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند تمرین شدید آسیب را در مغز افزایش داده، در صورتی که تمرین با شدت متوسط آسیبی ایجاد شده توسط ایسکمی و محرومیت گلوکز در هیپوکامپ مغز رت‌های نژاد ویستار را کاهش داده است. اطلاعات این تحقیق از این فرضیه حمایت می‌کند که تمرین با شدت متوسط احتمال آسیب هیپوکامپ را کاهش می‌دهد (۱۹). آدربال و همکاران (۲۰۰۸) اثرات تمرینات ورزشی شدید و مکمل ضداکسایشی N- استیل سیستین، دی فروکس آمین و یا ترکیبی از هر دو را بر وضعیت اکسیداسیون- احیای (ردوکس) مغز بررسی کردند. تمرین شدید بدنی اکسیداسیون مولکول‌های زیستی و فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز را در جسم مخطط و هیپوکامپ به میزان قابل توجهی افزایش

1. NMDA

داد (۲۰). رامسدن و همکاران (۲۰۰۳) تأثیر ورزش داوطلبانه و منظم را بـر بقـای نـورون‌هـای هیپوکامپی قرار گرفته در معرض سمی خارجی به نام کینات ارزیـابی و بـه‌طـور غیرمنتظـره‌ای مشاهده کردند که ورزش، موجب افزایش تخریب نورونی با ضایعهٔ کینات شده است (۲۱).

در هر حال، تاکنون تأثیر تعاملی تمرینات ورزشی و تزریق حاد هموسیستئین بر پراکسیداسیون لیپیدی و دستگاه ضداکسایشی هیپوکامپ مغز گزارش نشده است. مطالعهٔ این اثرات اهمیت زیادی دارد؛ زیرا می‌تواند پاسخ‌های استرس اکسایشی ویژه‌ای در مغز تولید کند که بر اعمال فیزیولوژیک تأثیر خواهد گذاشت؛ بنابراین هدف از این پژوهش، بررسی اثر هشت هفته تمرین استقامتی تداومی به همراه تزریق حاد هموسیستئین، بر سطوح MDA (به عنوان شاخص پراکسید لیپید) و فعالیت SOD (نشان‌دهندهٔ وضعیت دستگاه ضد اکسایشی) هیپوکامپ موش‌های نر است.

روش‌شناسی پژوهش

۴۲ سر موش صحرایی نر سفید نژاد ویستار (انستیتو پاستور، تهران) با وزن ۴۰±۲۰۰ گرم و سن سه ماه به محیط آزمایشگاه انتقال داده شدند. موش‌ها در محیطی با دمای ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد وچرخهٔ روشنایی و تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت در قفس‌های پلی‌کربنات (هر قفس چهار عدد) نگهداری می‌شدند. موش‌ها پس از وزن‌کشی و رسیدن به وزن بین ۲۵۰ تا۳۰۰ گرم، با تزریق داخل صفاقی کتامین (۵۰ mg/kg) و زایلازین (۴ mg/kg) بی‌هوش می‌شدند. بر اساس اطلس پاکسینوس و واتسون، کانول راهنمای استیل شمارهٔ ۲۲ درون هیپوکامپ پشتی مغز موش‌ها قرار می‌گرفت. تزریق‌های داخل هیپوکامپی به کمک کانول تزریق شمارهٔ ۲۷ انجام می‌شد که طول آن یک میلی‌متر بلندتر از طول کانول راهنما بود. محلول هموسیستئین به حجم یک میکرولیتر در مدت ۶۰ ثانیه تزریق می‌شد. قبل از آغاز فرآیند تحقیق، یک هفته پس از جراحی، دورهٔ بهبودی به موش‌ها داده شد و برای تعیین دوز مؤثر هموسیستئین که باعث تخریب نورونی و همچنین تخریب یادگیری در آن‌ها شود، دوزهای مختلف (۰/۰۵، ۰/۱، ۰/۲، ۰/۳ و ۰/۶ مولار) تزریق شد. در نهایت، دوز مؤثر بر تخریب نورونی ۰/۶ مولار به‌دست آمد. سپس موش‌ها به چهار گروه هشت تایی (شامل: گروه هشت هفته تمرین، گروه کنترل هشت هفته، گروه پایهٔ هموسیستئین و همچنین برای حذف اثر احتمالی جراحی و استرس ناشی از آن بر نتایج تحقیق، گروه موسوم به پیش‌آزمون حلال هموسیستئین) تقسیم شدند. آن‌گاه دوز مؤثر هموسیستئین و حلال هموسیستئین در هر دو طرف هیپوکامپ پشتی تزریق شد. یک هفته پس از بهبود عمل جراحی، آزمودنی‌ها ابتدا برای آشنایی با نحوهٔ دویدن روی نوارگردان، به مدت پنج روز و هر روز، ۵ تا ۱۰ دقیقه با سرعت پنج تا هشت متر

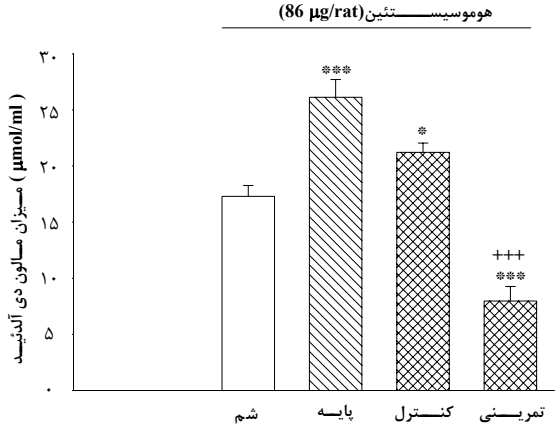
در دقیقه روی نوارگردان بدون شیب دویدند. گروه‌های حلال هموسیستئین و پایهٔ هموسیستئین ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ آشنایی، برای تعیین مقادیر پایهٔ مالون‌دی‌آلدئید[1] و سوپراکسید دیسموتاز[2]، با محلول زایلازین و کتامین بی‌هوش و کشته شدند. آزمودنی‌های گروه تمرینی به اجرای پروتکل تمرینی روی نوارگردان ویژهٔ جوندگان (ساخت پژوهشکدهٔ تربیت بدنی وزارت علوم تحقیقات و فناوری) پرداختند. پروتکل تمرینی از ۱۰ دقیقه دویدن با سرعت ۱۲ متر در دقیقه روی نوارگردان در روز اول تمرین شروع و در ادامه، روزی یک دقیقه به زمان آن افزوده شد تا هفتهٔ هشتم که به حدود یک ساعت رسید. به‌منظور سازگاری‌های فیزیولوژیکی، سرعت از روز اول تا روز دهم یا هفتهٔ دوم ثابت نگه داشته شد. از هفتهٔ سوم به بعد، هر هفته یک متر بر دقیقه به سرعت افزوده شد تا در هفتهٔ هشتم به ۱۸ متر در دقیقه رسید. همچنین شیب دستگاه صفر درجه و پروتکل تمرینی پنج روز در هفته بود. گروه تمرینی و گروه کنترلِ هشت هفته، در یک زمان و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین گروه تمرینی کشته شدند. بافت مغز به‌سرعت از داخل جمجمه خارج و با برداشتن کورتکس بالایی مغز، هیپوکامپ آن به دقت جدا شد. بافت هیپوکامپ هموژنیزه شد و بعد از سانتریفیوژ، از محلول رویی برای اندازه‌گیری میزان مالون‌دی‌آلدئید به عنوان شاخص استرس اکسایشی، با استفاده از روش TBARS توسط طیف سنجی نوری استفاده شد. اندازه‌گیری آنزیم سوپراکسیددیسموتاز، با استفاده از کیت اندازه‌گیری درصد مهار سوپراکسید دیسموتاز و توسط دستگاه الایزا ریدر یا پلات ریدر انجام شد. از آزمون کولموگروف-اسمیرنف برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها و از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه در سطح $p\leq ۰/۰۵$ برای تحلیل داده‌ها استفاده شد. برای تعیین اینکه کدام میانگین تفاوت معنی‌دار دارد از آزمون تعقیبی LSD (Posthoc) استفاده شد. محاسبات آماری، با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام شد.

یافته‌های پژوهش

تزریق حاد هموسیستئین در ابتدای مطالعه، میزان مالون‌دی‌آلدئید را از ۱۷/۲۹ به ۲۶/۱۱ میکرومول در میلی‌لیتر افزایش داد ($P<۰/۰۱$). این مقدار در گروه کنترل، پس از هشت هفته استراحت کاهش یافت که احتمالاً نتیجهٔ فعالیت ترمیمی سلول‌های عصبی پس از تخریب توسط HCY است (۲۱/۲۱ میکرومول در میلی‌لیتر $P<۰/۰۵$)، اما این فرآیند ترمیمی در گروه تمرین، پس از هشت هفته تفاوت قابل ملاحظه‌ای نشان داد و تا ۷/۹۷ میکرومول در میلی‌لیتر کاهش یافت ($P<۰/۰۰۱$) (نمودار ۱). از طرف دیگر، تزریق حاد هموسیستئین، فعالیت

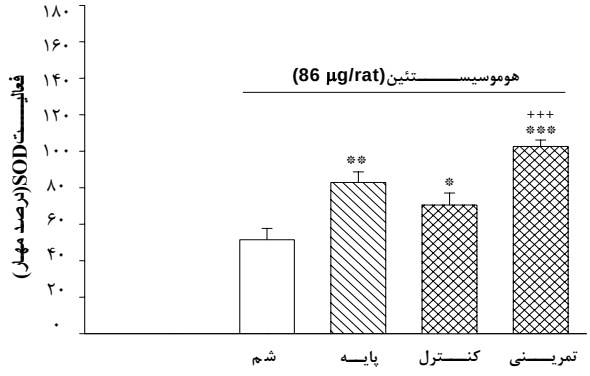
1. MDA
2. SOD

سوپراکسیددیسموتاز را در هیپوکامپ به‌طور معنی‌داری افزایش داد و از ۵۱/۵۰ به ۸۲/۸۸ رساند (P<۰/۰۱). این شاخص در گروه کنترل پس از هشت هفته کاهش یافت و به ۷۰/۵۰ میکرومول در میلی‌لیتر رسید (P<۰/۰۵). یافته‌ها نشان می‌دهد این شاخص در گروه تجربی، پس از هشت هفته تمرین استقامتی تغییرات معنی‌داری داشت و به ۱۰۲/۶۳ میکرومول در میلی‌لیتر افزایش پیدا کرد؛ به عبارت دیگر، ترکیب هموسیستئین و ورزش فعالیت سوپراکسیددیسموتاز را افزایش داد (P<۰/۰۰۱). (نمودار ۲).



نمودار ۱. میانگین تغییرات MDA در گروه‌های مختلف (گروه‌ها هشت‌تایی‌اند)

*: P<۰/۰۵؛ ***: P<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه شم است؛ +++: P<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل است.



نمودار ۲. میانگین تغییرات SOD در گروه‌های مختلف (گروه‌ها هشت‌تایی‌اند)

*: P<۰/۰۵؛ ***: P<۰/۰۰۱؛ **: P<۰/۰۱ در مقایسه با گروه شم است؛ +++: P<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل است.

بحث و نتیجه‌گیری

یکی از یافته‌های این تحقیق ایجاد استرس اکسایشی به دنبال تزریق هموسیستئین در ناحیهٔ هیپوکامپ پشتی مغز موش‌های صحرایی بود (P<۰/۰۰۱). سطح MDA گروه تجربی پس از هشت هفته تمرین تداومی، کاهشی معنی‌دار یافت (P=۰/۰۰۱). کاهش معنی‌دار MDA در هیپوکامپ نتیجهٔ پاسخ سازگارانهٔ کاهش پراکسیداسیون لیپید به تمرینات ورزشی است. این یافته با نتایج برخی تحقیقات همسو و با برخی تحقیقات نیز ناهمسو است. همسو با نتایج پژوهش حاضر، سومانی و حسین (۱۹۹۷) با بررسی اثرات تمرینات تداومی به مدت شش و نیم هفته روی شاخص‌های استرس اکسایشی دریافتند تمرین‌ها موجب کاهش معنی‌دار سطوح MDA در قشر مخ، مخچه، بصل‌النخاع، جسم پینه‌ای و هیپوتالاموس مغز موش‌ها شده است و این تغییرات به سازگاری با تمرینات نسبت داده شد؛ به عبارت دیگر تمرینات ورزشی نواحی اختصاصی مغز را در مقابل استرس اکسایشی حفاظت می‌کند (۲۲). ناوارو و همکاران (۲۰۰۴) دریافتند که پس از ۲۴ هفته دویدن، سطوح شاخص‌های اکسایشی در نمونه‌های مغز موش‌ها کاهش یافته است (۲۳). لیو و همکاران (۲۰۰۰) نیز به دنبال ۸ هفته تمرین دویدن، کاهشی معنی‌دار در سطوح MDA مغز موش‌ها گزارش کردند و کاهش سطوح MDA به عنوان اثر مطلوب تمرینات ورزشی تفسیر شد (۲۴). از سوی دیگر، اکسو و همکاران (۲۰۰۹) پس از هشت هفته تمرین روی نوارگردان هیچ‌گونه تغییر معنی‌داری در استرس اکسایشی قشر پیش-پیشانی، جسم پینه‌ای و هیپوکامپ موش‌ها مشاهده نکردند (۲۵). کاسکون و همکاران (۲۰۰۵) پس از شش و نیم هفته تمرین دویدن، سطوح TBARS نمونه‌های مغز موش‌ها را بدون تغییر گزارش کردند (۲۶). راداک و همکاران (۲۰۰۱) نیز پس از ۹ هفته تمرین منظم شنا تغییری در سطوح TBARS آزمودنی‌ها مشاهده نکردند (۱۶). کچتی و همکاران (۲۰۰۷) به دنبال دو هفته دویدن روی نوارگردان با شدت متوسط، تغییری در شاخص‌های استرس اکسایشی هیپوکامپ موش‌ها گزارش نکردند (۲۷). دوی و کایران (۲۰۰۴) با اجرای یک پروتکل شنا به مدت ۱۲ هفته نشان دادند سطوح TBARS هیپوکامپ و قشر مخ تغییر معنی‌داری نداشته است (۲۸). شاید نوع ورزش که در این پژوهش شنا بوده است، عامل اختلاف باشد؛ زیرا شنا به دلیل فشار آب استرس مکانیکی کمتری اعمال می‌کند و تأثیر گرانش در آن کمتر است (۲۵). یکی دیگر از دلایل اختلاف ممکن است سالم یا بیمار بودن آزمودنی‌ها باشد؛ زیرا در تحقیقاتی که موش‌های سالم به‌کار گرفته شده‌اند شاخص پراکسیداسیون لیپید تغییر نکرده است، در حالی که در تحقیق حاضر و نیز برخی تحقیقات دیگر که استرس اکسایشی توسط دست‌کاری تجربی (ورزش وامانده ساز یا تزریق مواد مولد استرس) ایجاد شده، تمرینات ورزشی موجب کاهش

شاخص‌های پراکسیداسیون لیپید شده است؛ در نتیجه، به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی درازمدت با شدت متوسط نقش تعدیل کننده در پراکسیداسیون لیپید داشته باشند.

پس از تزریق حاد هموسیستئین، مقدار SOD در هیپوکامپ افزایش یافت که احتمالاً به‌دلیل پاسخ واکنشی این آنزیم در مقابل افزایش پراکسیداسیون لیپید و برای انجام عمل پاک‌سازی درون سلول است. فعالیت SOD در گروه کنترل پس از هشت هفته استراحت کاهش یافت که روند آن مشابه با کاهش پراکسیداسیون لیپید است. کاهش SOD ممکن است به دلیل مهار بازخوردی آنزیم یا غیرفعال شدن اکسایشی آن باشد. محققان مهار بازخوردی آنزیم و غیرفعال شدن اکسایشی آن را اثبات کرده‌اند (۲۲)، اما فعالیت این شاخص آنتی اکسیدانی در گروه تمرینی، در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت (P=۰/۰۰۰). آنزیم SOD رادیکال‌های سوپراکسید را به هیدروژن پراکسید تبدیل می‌کند. با توجه به اینکه این آنزیم برای رادیکال‌های سوپراکسید اختصاصی است، افزایش مقدار و احتمالاً فعالیت آن می‌تواند به‌دلیل پاک کردن رادیکال‌های افزایش یافتهٔ سوپراکسید باشد. از طرف دیگر، مصرف اکسیژن در نتیجهٔ تمرینات ورزشی افزایش می‌یابد. فعالیت SOD به اکسیژناسیون بافت حساس است و بیوسنتز آن در شرایط افزایش تنش اکسیژن زیاد می‌شود؛ از این رو، افزایش فعالیت SOD در هیپوکامپ گروه تمرین را می‌توان منطقی دانست (۲۲). این یافته با نتایج برخی مطالعات که کاهش سطوح SOD یا عدم تغییر آن را به دنبال ورزش مشاهده کردند، در تضاد است. اکسو و همکاران (۲۰۰۹) دریافتند که پس از هشت هفته دویدن منظم روی نوارگردان، فعالیت SOD در هیپوکامپ گروه تجربی، در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت. محققان این کاهش را به دنبال ورزش ملایم، به عنوان تأثیر مطلوب برنامهٔ ورزشی تفسیر کردند (۲۵). کوتینهو و همکاران (۲۰۰۶) دریافتند که سطوح پایهٔ کورتیکوستروئید پلاسما (و متعاقب آن SOD) پس از ۳۱ روز اجرای برنامهٔ ورزش اختیاری در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت. گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئید عمدتاً در هیپوکامپ مغز قرار دارند. نشان داده شده است که گلوکوکورتیکوئیدها آسیب نورونی و بیماری‌های هیپوکامپی را تشدید کرده، موجب آتروفی هیپوکامپ می‌شوند و نوروتوکسیسیته رادیکال‌های اکسیژن را افزایش می‌دهند. گلوکوکورتیکوئیدها ترشح گلوتامات را افزایش می‌دهند. فعالیت گیرنده‌های گلوتامات موجب تولید رادیکال‌های سوپراکسید می‌شود. کاهش سطوح پایهٔ کورتیکوسترون هیپوکامپ به دنبال ورزش می‌تواند گلوتامات را کم کند که به نوبهٔ خود تشکیل رادیکال‌های سوپراکسید را کاهش می‌دهد (۲۹). از طرف دیگر، دوی و کایران (۲۰۰۴) افزایش فعالیت SOD هیپوکامپ و قشر مخ را پس از ۱۲ هفته شنا کردن گزارش کردند (۲۸) که با نتایج پژوهش حاضر موافق است.

سومانی و حسین (۱۹۹۷) پس از شش و نیم هفته تمرین، افزایش فعالیت SOD جسم پینه‌ای را که با کنترل فعالیت حرکتی ارتباط دارد و کاهش آن را در سایر نواحی مغز موش‌ها مشاهده کردند (۲۲). اختلاف در نوع، مدت و شدت ورزش ممکن است عامل تفاوت در نتایج باشد. ناوارو و همکاران (۲۰۰۴) افزایش فعالیت SOD مغز موش‌ها را مشاهده کردند که به افزایش فعالیت آنزیم آنتی اکسیدان و کاهش استرس اکسایشی به دنبال تمرین نسبت داده شد (۲۳). اختلاف در این نتایج ممکن است به‌دلیل نوع حیوانات آزمایشگاهی، سن آن‌ها یا دورهٔ فعالیت بدنی باشد. به نظر می‌رسد با افزایش سن، ورزش وامانده‌ساز موجب آسیب اکسایشی در مغز می‌شود (۳۰).

برای یافته‌های پژوهش حاضر چند سازوکارهای احتمالی می‌توان مطرح کرد: اولین آنها فرآیند سازگاری با ورزش شامل فعال شدن دستگاه آنتی اکسیدان، تداخل با دستگاه‌های حذف و ترمیم آسیب اکسایشی و تأثیر بر بیان ژن و تولید پروتئین است. همچنین ورزش می‌تواند فعالیت مجموعهٔ پروتئازوم را تحریک کند که در تخریب پروتئین‌های تغییر یافته توسط اکسایش نقش قابل توجهی دارد. افزایش سرعت تخریب پروتئین‌ها به دنبال تمرینات ورزشی، تجمع آسیب اکسایشی را کاهش داده؛ در نتیجه تأثیر مفیدی بر عملکرد فیزیولوژیک پروتئین‌ها می‌گذارد. مجموعهٔ پروتئازوم نقش حساسی در این فرآیند ایفا می‌کند (۳۱). از سوی دیگر، عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) در فرآیند یادگیری، شامل حافظه، جابه‌جایی، رفتارها و دامنهٔ گسترده‌ای از پاسخ‌های استرسی نقش برنامه‌ریز را بر عهده دارد. پیشنهاد شده است که BDNF رشد مغز، نوروپلاستیسیته، نوروژنز، پلاستیسیتهٔ سیناپسی و حیات سلولی را تنظیم می‌کند. نشان داده شده که بیان و محتوای پروتئین BDNF در اثر ورزش و استرس اکسایشی متحمل تنظیم افزایشی می‌شود (۳۲).

کاهش استرس اکسایشی در پژوهش حاضر را احتمالاً می‌توان به اثر ورزش بر ظرفیت آنتی اکسیدانی نسبت داد؛ زیرا مقادیر سوپر اکسید دیسموتاز به دنبال هشت هفته تمرین استقامتی افزایش یافته است. به‌طور کلی، بر اساس نتایج پژوهش حاضر می‌توان گفت انجام ورزش‌های استقامتی تداومی می‌تواند به عنوان استراتژی‌ای غیردارویی در مهار اثرات تخریبی استرس اکسایشی به‌کار گرفته شود؛ به عبارت دیگر، نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد به دنبال اجرای هشت هفته تمرینات تداومی، آثار تخریبی القایی هموسیستئین در هیپوکامپ کاهش موش‌ها یافته که به‌وسیلهٔ کاهش سطوح MDA و افزایش سطوح SOD مشخص شده است؛ از این رو می‌توان این برنامه را به عنوان شیوهٔ درمانی‌ای مؤثر و غیردارویی مطرح کرد.

منابع:

1. Kruman, I.I., Culmsee, C., Chan, S.L., Kruman, Y., Guo, Z., Penix, L., Mattson, M.P. (2000). Homocysteine elicits a DNA damage response in neurons that promotes apoptosis and hypersensitivity to excitotoxicity. J Neurosci, 20(18):6920-6.
2. Wimo, A., Winblad, B., Aguero-Torres, H., Von Strauss, E. (2003). The magnitude of dementia occurrence in the world. Alzheimer Dis Assoc Disord, 17(2):63-7.
3. Mattson, M.P., Pedersen, W.A., Duan, W., Culmsee, C., Camandola, S. (1999). Cellular and molecular mechanisms underlying perturbed energy metabolism and neuronal degeneration in Alzheimer's and Parkinson's diseases. Ann N Y Acad Sci, 893:154-75.
4. Lyras, L., Cairns, N.J., Jenner, A., Jenner, P., Halliwell, B. (1997). An assessment of oxidative damage to proteins, lipids, and DNA in brain from patients with Alzheimer's disease. J Neurochem, 68(5):2061-9.
5. Den Heijer, T., Vermeer, S.E., Clarke, R., Oudkerk, M., Koudstaal, P.J., Hofman, A., Breteler, M.M. (2003).Homocysteine and brain atrophy on MRI of non-demented elderly. Brain, 126(Pt 1):170-5.
6. Nurk, E., Refsum, H., Tell, G.S., Engedal, K., Vollset, S.E., Ueland, P.M., Nygaard, H.A., Smith, A.D. (2005). Plasma total homocysteine and memory in the elderly: the Hordaland Homocysteine Study. Ann Neurol, 58(6):847-57.
7. Kumar, A., Seghal, N., Naidu, P.S., Padi, S.S., Goyal, R. (2007). Colchicines-induced neurotoxicity as an animal model of sporadic dementia of Alzheimer's type. Pharmacol Rep, 59(3):274-83.
8. Jara-Prado, A., Ortega-Vazquez, A., Martinez-Ruano, L., Rios, C., Santamaria, A. (2003). Homocysteine-induced brain lipid peroxidation: effects of NMDA receptor blockade, antioxidant treatment and nitric oxide synthase inhibition**.** Neurotox Res, 5(4):237-43.
9. Lee, H., Kim, J.M., Kim, H.J., Lee, I., Chang, N. (2005). Folic acid supplementation can reduce the endothelial damage in rat brain microvasculature due to hyperhomocysteinemia. J. Nutr, 135, 544–548.
10. Welch, G.N., Loscalzo, J. (1998). Homocysteine and atherothrombosis. N. Engl. J. Med., 338: 1042-1050.
11. Chao, C.L., Kuo, T.L., Lee, Y.T. (2000). Effects of methionine-induced hyperhomocysteinemia on endothelium-dependent vasodilation and oxidative status in healthy adults. Circulation, 101: 485-490.
12. Radak, Z., Chung, H.Y., Goto, S. (2008). Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radic Biol Med, 15: 44(2):153-9.

13. Obeid, R., Herrmann, W. (2006). Mechanisms of homocysteine neurotoxicity in neurodegenerative diseases with special reference to dementia. FEBS Letters, 580: 2994–3005.

14. Somani, S.M., Husain, K., Schlorff, E.C. (1994). Response of antioxidant system to physical and chemical stress. In: Baskin, S.I., Salem, H. (Eds.), Oxidants, Antioxidants and Radicals. Washington: Taylor and Francis.

15. Suzuki, M., Katamine, S., Tatsumi, S. (1983). Exercise-induced enhancement of lipid peroxid metabolism in tissues and their transference into brain in rat. J. Nutr. Sci. Vitaminol., 29:141–151.

16. Radak, Z., Kaneko, T., Tahara, S., Nakamoto, H., Pucsok, J., Sasvári, M., Nyakas, C., Goto, S. (2001). Regular exercise improves cognitive function and decreases oxidative damage in rat brain. Neurochem Int, 38(1):17-23.

17. Risedal, A., Zeng, J., Johansson, B.B. (1999). Early training may exacerbate brain damage after focal brain ischemia in the rat. J. Cereb. Blood Flow Metab., 19(9): 997–1003.

18. Ramsden, M., Berchtold, N.C., Patrick, Kesslak, J., Cotman, C.W., Pike, C.J. (2003). Exercise increases the vulnerability of rat hippocampal neurons to kainate lesion. Brain Res, 971: 239–244.

19. Cechetti, F., Rhod, A., Simão, F., Santin, K., Salbego, C., Netto, C.A., Siqueira, I.R. (2007). Effect of treadmill exercise on cell damage in rat hippocampal slices submitted to oxygen and glucose deprivation. Brain research, 1157:121–125.

20. Aderbal, S., Aguiar Jr.Taliata Tuon, Fernanda, S., Soares, Luis Gustavo C., da Rocha, Paulo Cesar Silveira, Ricardo A. Pinho. (2008).The effect of n-acetylcystein and Deferoxamine on Exercise-induced Oxidative Damage in striatum and hippocampus of mice. Neurochem, Res33:729-736.

21. Ramsden, M., Berchtold, N.C., Patrick, K.J., Cotman, C.W., Pike, C.J. (2003). Exercise increases the vulnerability of rat hippocampal neurons to kainate lesion. Brain Research, 971:239-244.

22. Somani, S.M., Husain, K. (1997) Interaction of exercise training and chronic ethanol ingestion on antioxidant system of rat brain regions. J Appl Toxicol, 17(5):329-36

23. Navarro, A., Gomez, C., López-Cepero, J.M., Boveris, A. (2004). Beneficial effects of moderate exercise on mice aging: survival, behavior, oxidative stress, and mitochondrial electron transfer. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 286(3):505-11.

24. Liu, J., Yeo, H.C., Overvik-Douki, E., Hagen, T., Doniger, S.J., Chyu, D.W., Brooks, G.A., Ames, B.N. (2000). Chronically and acutely exercised rats:

biomarkers of oxidative stress and endogenous antioxidants. J Appl Physiol, 89(1):21-8.

25. Aksu, I., Topcu, A., Camsari, U.M., Acikgoz, O. (2009). Effect of acute and chronic exercise on oxidant-antioxidant equilibrium in rat hippocampus, prefrontal cortex and striatum. Neurosci Lett, 20:452(3):281-5.

26. Coşkun, S., Gönül, B., Güzel, N.A., Balabanlí, B. (2005). The effects of vitamin C supplementation on oxidative stress and antioxidant content in the brains of chronically exercised rats. Mol Cell Biochem, 280(1-2):135-8.

27. Cechetti, F., Fochesatto, C., Scopel, D., Nardin, P., Gonçalves, C.A., Netto, C.A., Siqueira, I.R. (2008). Effect of a neuroprotective exercise protocol on oxidative state and BDNF levels in the rat hippocampus. Brain Research, 1188: 182–188.

28. Devi, S.A., Kiran, T.R. (2004). Regional responses in antioxidant system to exercise training and dietary vitamin E in aging rat brain. Neurobiol Aging, 25(4):501-8.

29. Coutinho, A.E., Fediuc, S., Campbell, J.E., Riddell, M.C. (2006). Metabolic effects of voluntary wheel running in young and old Syrian golden hamsters. Physiol Behav, 87(2):360-7.

30. Radak, Z., Kumagai, S., Taylor, A.W., Naito, H., Goto, S. (2007). Effects of exercise on brain function: role of free radicals. Appl Physiol Nutr Metab, 32(5):942-6.

31. Olson, A.K., Eadie, B.D., Ernst, C., Christie, B.R. (2006). Environmental enrichment and voluntary exercise massively increase neurogenesis in the adult hippocampus via dissociable pathways. Hippocampus, 16(3):250-60.

32. Radak, Z., Chung, H.Y., Goto, S. (2008). Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. Free Radic Biol Med, 15:44(2):153-9.

تأثیر شش هفته تمرینات کشتی و تمرینات آمادگی جسمانی دایره‌ای بر بیان ژن ABCA1 لنفوسیت کشتی گیران تمرین‌کرده

*دکتر امیر رشیدلمیر[۱]، آرش سعادت نیا[۲]، دکتر احمد ابراهیمی عطری[۳]، محمود دلفان[۴]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۳/۱۶ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۱۲/۸

چکیده

بیماری عروق کرونر قلب از علل مهم مرگ و میر در جهان است. این بیماری با افزایش میزان لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) پلاسما رابطهٔ مستقیم و با لیپوپروتئین پرچگال (HDL) رابطهٔ معکوس دارد. ژن ABCA1[5] خارج‌کنندهٔ اصلی کلسترول و فسفولیپید از سلول به آپولیپوپروتئین عاری از لیپید است. تا کنون تحقیقات محدودی در جهان دربارهٔ نقش تمرین در بیان ژن ABCA1 انجام شده است. برای بررسی بیان ژن ABCA1 در لنفوسیت‌های انسانی با اجرای پروتکل تمرینی، ۱۶ کشتی گیر تمرین‌کردهٔ خراسانی (سابقهٔ تمرینی ۱±۴ سال، سن۲±۱۸ ، وزن ۱۱/۹±۶۳/۱۱کیلوگرم، قد ۸/۴۱±۱۷۰سانتی‌متر) پس از فراخوان، انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت شش هفته و هر هفته چهار جلسه در نوبت‌های صبح و عصر به تمرینات کشتی و تمرینات دایره‌ای آمادگی جسمانی پرداختند و گروه کنترل در این مدت بی‌تمرین بودند. ۴۸ ساعت قبل از اولین جلسهٔ تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه، در ساعت ۸ صبح به‌صورت ناشتا از ورید بازویی تمامی آزمودنی‌ها به میزان ۱۰ سی سی نمونهٔ خونی گرفته شد. پس از جداسازی لنفوسیت‌ها به روش سانتریفیوژ، بیان ژن ABCA1 در لنفوسیت‌های آزمودنی‌ها، با استفاده از روش semi-quantitative-RT-PCR انجام شد. اطلاعات به‌وسیلهٔ آزمون t-student، با استفاده از نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد گروه تجربی، در مقایسه باگروه کنترل افزایش معنی‌داری در بیان ژن ABCA1 لنفوسیت داشت (p≤۰/۰۰۱ و t= ۹/۹۵). تمرینات ورزشی بی‌هوازی مثل کشتی نیز می‌تواند مانند تمرینات هوازی با افزایش بیان ژن ABCA1 نقش مؤثری در پیش‌گیری از بیماری‌های قلب و عروق داشته باشد.

کلید واژه‌های فارسی: ABCA1، لنفوسیت، تمرینات دایره‌ای، کشتی.

۱ و ۳. استادیار دانشگاه فردوسی مشهد Email:rashidlamir@ferdowsi.um.ac.ir
۲ و ۴. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد

5. ATP-binding cassette transporter protein

مقدمه

بیماری عروق کرونر قلب از علل مهم مرگ و میر در جهان است. این بیماری با افزایش میزان لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL) پلاسما رابطهٔ مستقیم و با لیپوپروتئین پرچگال (HDL) رابطهٔ معکوس دارد (۱-۷). اگرچه HDL نقش ضداکسایشی و ضد التهابی دارد، باور عمومی این است که عمل اصلی HDL، انتقال کلسترول از سلول‌های پیرامونی به سمت کبد است تا در آنجا به شکل نمک‌های صفراوی دفع شود (۸). ذرات HDL از طریق انتقال معکوس کلسترول در پیش‌گیری از بیماری های قلبی عروقی مؤثرند (۲، ۴، ۹، ۱۰) .انتقال معکوس کلسترول به فرآیند جمع‌آوری کلسترول اضافی از بافت های پیرامونی، از جمله ماکروفاژ های دیوارهٔ سرخرگی و باز گرداندن آن ها به کبد همراه با تغییر شکل HDL گفته می شود (۱، ۳، ۱۱). مطالعات مربوط به نقص HDL انسانی و مدل های حیوانی نشان داده است که ABCA1[1] معرف اصلی سطوح HDL پلاسمایی و جزء مهم‌ترین عوامل محافظتی در برابر بیماری تصلب شریانی است (۱۲- ۱۴). ژن ABCA1 اولین و بارزترین عضو خانوادهٔ انتقال‌دهندهٔ ABC است و به میزان زیادی در کبد و ماکروفاژهای بافتی تظاهر می‌یابد (۱۵). انتقال‌دهنده‌های ABCA1 به عنوان پذیرندهٔ آپولیپوپروتئین (APO A-I) عمل می‌کنند (۱، ۱۶) و خارج‌کنندهٔ اصلی کلسترول و فسفولیپید از سلول به آپولیپوپروتئین عاری از لیپید یا دارای حداقل لیپید هستند (۱۶).

نقش ABCA1 به عنوان صادرکنندهٔ چربی سلول، زمانی معلوم شد که به عنوان ژن معیوب در بیماران تانژیه[2] ABCA1 معرفی شد (۱۷). در غیاب ژن ABCA1 بیماران تانژیه HDL بسیار کمی دارند و نمی‌توانند کلسترول را از سلول به Apo I-A خارج کنند؛ در نتیجه، تجمع کلسترول استر در بسیاری از بافت‌ها، به‌ویژه سرخرگ‌ها دیده می‌شود. آترواسکلروزیس زودهنگام نیز از دیگر عوارض این بیماری است. از سویی، بیان[3] بیش از حد ژن ABCA1 در موش‌هایی که به لحاظ ژنتیکی تغییر یافته‌اند[4]، به کاهش معنی‌دار اندازه و پیچیدگی آسیب‌های آترواسکلروزی، افزایش خروج کلسترول از سلول و در نهایت، افزایش میزان و ترکیب HDL پلاسما منجر می‌شود (۱۸، ۱۹). نتایج این مطالعات به روشنی نشان می‌دهد که عملکرد ABCA1 نقشی کلیدی در فرآیند انتقال معکوس کلسترول دارد؛ به همین دلیل تلاش برای

1. ATP-binding cassette transporter protein
2. Tangier
3. Expression
4. Genetically modified organism

درک فعال‌کننده‌های این ژن احتمالاً می‌تواند برای پیش‌گیری از آترواسکلروزیس بسیار سودمند باشد (۲۰).

اگرچه تحقیقات پیشین نشان داده‌اند که فعالیت بدنی می‌تواند برخی مراحل کلیدی فرآیند انتقال معکوس کلسترول مانند افزایش میزان و ترکیب HDL (۱۳)، افزایش خروج کلسترول از سلول (۲۱)، افزایش تشکیل و اندازهٔ Apo A-I (۲۲-۲۳)، افزایش پیش‌ساز Pre Beta HDL پلاسما (۲۰، ۲۴) و افزایش فعالیت آنزیم LCAT را بهبود بخشد (۲۵)، تا کنون مطالعات اندکی به بررسی تأثیر فعالیت بدنی بر تظاهر ژن ABCA1 پرداخته‌اند که اولین مرحلهٔ فرآیند انتقال معکوس کلسترول است و اغلب آنان نیز روی حیوانات و به روش‌های تهاجمی انجام شده است؛ به همین دلیل نیاز بررسی این موضوع در نمونه‌های انسانی، به روش غیرتهاجمی احساس می‌شد. در تحقیق حاضر برای اولین بار بیان ژن ABCA1 در لنفوسیت‌های انسانی با اجرای پروتکل تمرینی بررسی شده است. الیاکیم و همکارانش در پژوهشی اعلام کردند ورزشکاران رشته‌های قدرتی مانند کشتی از نظر میزان HDL در وضعیت مطلوبی قرار ندارند. محققان تحقیق حاضر فرض را بر این گذاشتند که اجرای برنامه‌ای ترکیب شده با حرکات دایره‌ای این نقص را از طریق بیان بیشتر ژن ABCA1 که عامل اصلی رسش[1] HDL است، برطرف خواهد کرد (۲۶). متغیر مستقل در این پژوهش، شش هفته تمرینات کشتی به همراه تمرینات آمادگی جسمانی دایره‌ای و متغیرهای وابسته، مقادیر بیان ژن ABCA1 در لنفوسیت کشتی‌گیران تمرین کرده بود.

روش‌شناسی پژوهش

طرح تحقیق حاضر دو گروهی با پیش‌آزمون و پس‌آزمون و از نوع تحقیقات نیمه‌تجربی است. جامعهٔ آماری پژوهش، کشتی‌گیران تمرین‌کردهٔ خراسانی بودند که از میان آنها ۱۶ کشتی‌گیر که سه تا پنج سال تمرین مداوم کشتی و دست‌کم یک مقام در سطح استان خراسان داشتند و همچنین در مرحلهٔ پس از مسابقه بودند، از طریق فراخوان انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند.

برای اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها از ترازوی دیجیتالی با حساسیت ۰/۱ کیلوگرم استفاده شد و آزمودنی‌ها قبل از نمونه‌گیری اولیه و همچنین در انتهای برنامهٔ تحقیق و پس از نمونه‌گیری انتهایی وزن‌کشی شدند. ضربان قلب آزمودنی‌ها توسط دستگاه ضربان‌سنج پولار مدل F1tm ساخت کشور فنلاند اندازه‌گیری شد. همچنین زمان‌های تمرین توسط کرنومتر دیجیتال با دقت

1. Maturation

۰/۰۱ ثانیه و درصد چربی آزمودنی‌ها، با استفاده از کالیپر لافایت و با فرمول ۳ نقطـه‌ای (دال و واگنر ۱۹۹۶) اندازه‌گیری شد (۲۷).

۴۸ ساعت قبل از اولین جلسهٔ تمرینی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه، از ورید بازویی تمـامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا ، به میزان ۱۰ سی سی نمونه‌گیری خونی بـه عمـل آمـد. نمونه‌های خونی در لولـه‌هـای آزمایشـی بـا مـادهٔ ضـد انعقـاد EDTA جمـع‌آوری و بـه گـروه بیوتکنولوژی دانشگاه تربیت مدرس انتقال داده شد، جداسازی لنفوسیت‌ها بـه روش فـایکولنف در این مرحله انجام شد. برای انجـام آزمـایش تخلـیص mRNA از روش نیمـه‌کمّـی RT-PCR استفاده شد، بدین صورت که لنفوسیت‌ها در نیتروژن مایع قرار گرفته، به‌صـورت کامـل توسـط mortal & pestle خرد شـدند. بافـت تخریـب شـده در بـافر RLT همـوژنیزه شـد. اسـتفاده از هموژن‌کنندهٔ rotor-stator موجب فراهم شدن مقادیر بیشتری از RNA می‌شود. پـودر بافـت و نیتروژن مایع، در تیوب میکروسانتریفیوژ 2ml, RNasefree ریخته و اجازه داده شد تا نیتـروژن مایع تبخیر شود، ولی لنفوسیت‌ها از حالت یخ‌زدگی خارج نشـود. بـه میـزان کـافی بـافر RLT اضافه شد. Lysate به‌طور به ستون QIAshredder که در تیوب قرار داشت منتقل و بـه مـدت دو دقیقه، با سرعت بالا سانتریفوژ شد. سپس، مواد وارد دستگاه PCR شدند و در انتها، روی ژل آگارز قرار گرفتند تا عکس‌های لازم از آن‌ها تهیه شود. پس از به‌دست آمدن نتایج، با استفاده از دستگاه «یووی تک» و جمع‌آوری مقادیر بتا اکتین برای هر نمونه، عددهای به‌دست آمده را بـر مقـادیر بتـا اکتـین بـرای هـر یـک تقسـیم و عـدد حاصـل در ۱۰۰ ضـرب شـد تـا مقـادیر mRNAی ABCA1 برای هر نمونه بر اساس درصد به‌دست آید (۲۸، ۲۹).

تمرین کشتی به همراه تمرین دایره‌ای با حرکات آمادگی جسـمانی شـامل هشـت حرکـت ۱۵ ثانیه‌ای بود که در مجموع، به مدت دو دقیقه در چهار نوبت انجام شد و مدت استراحت بین هر نوبت سه دقیقه بود. حرکات مورد نظر عبارت بودند از: شنای سوئدی، حرکت اسکات ۴۵ درجه، دراز و نشست پا جمع، حرکت زیگزاگ پا جفت به چهار جهت، سوبلس با آدمک، چرخش سریع تنه به طرفین در حالت نشسته، سایه‌زنی فن کمر و حرکت زانو بلند که این گروه به مدت شش هفته، هشت جلسه در هفته (چهار روز در نوبت‌های صبح و عصر) تمرین کردند. در هر جلسـه، نصف زمان تمرین به تمرین کشتی و نصف دیگر به تمرین دایره‌ای بـا حرکـات معمـولی بـدنی اختصاص داشت. شدت اجرای حرکات برای تمام آزمودنی‌ها ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه بـود و به تدریج تا هفتهٔ ششم به ۸۵ درصد ضربان قلب بیشـینه افـزایش یافـت. کـل زمـان اجـرای جلسهٔ تمرین ۶۰ دقیقه بود که ۱۰ دقیقهٔ آن به گرم کردن، ۱۶دقیقه سرد کـردن، ۱۷ دقیقـه تمرین کشتی و۱۷ دقیقه به تمرین بدنی با حرکـات معمـولی اختصـاص داشـت (۲۹) و گـروه

کنترل به مدت شش هفته بدون تمرین بودند. داده‌ها، با استفاده از آزمـون t-student در نـرم-افزار SPSS تجزیه و تحلیل شد و نمودارها توسط نرم‌افزار Origin ترسیم شد.

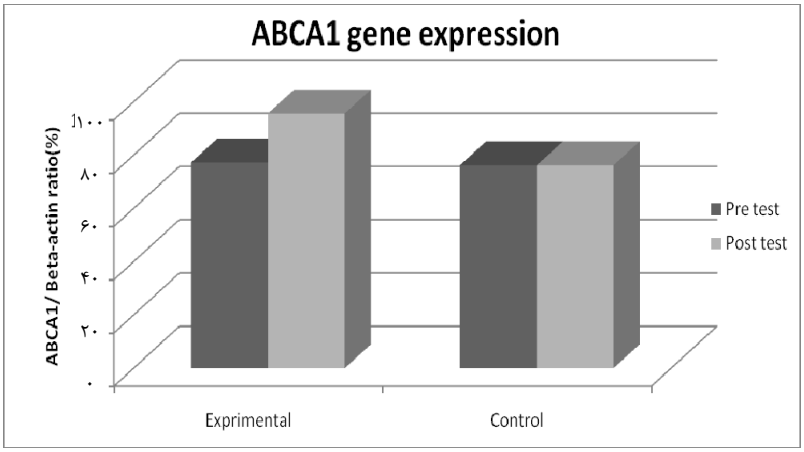
یافته‌های پژوهش

نتایج تحقیق نشان داد گروه تجربی با وجود کاهش در تعداد لنفوسیت های خون ($p\leq ۰/۰۰۱$)، در مقایسه با گروه کنترل افزایش معنی‌داری در بیان ژن ABCA1 لنفوسیت داشتند ($p\leq ۰/۰۰۱$ و $t= ۹/۹۵$).

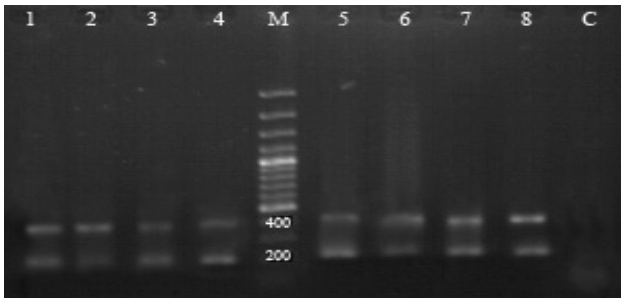
جدول۱. متغیرهای اندازه‌گیری شده در دو مرحلهٔ پیش‌آزمون و پس‌آزمون

گروه و آزمون / متغیر	گروه تجربی		گروه کنترل	
	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون
وزن (کیلوگرم)	۶۱/۷۹ ± ۱۳/۲۷	۶۳/ ۱۲± ۱۰/۶۹	۶۳/۵۱ ± ۱۱/۹	۶۲/۷۴ ± ۱۲/۹۹
درصد چربی	۱۰/۲۸ ± ۴/۱۵**	۱۱/۴۸ ± ۴/۳۴	۱۱/۹۷ ± ۳/۰۲	۱۱/۵۴ ± ۶/۵۵
تعداد لنفوسیت ($n\times1000/\mu\Omega$)	۵/۷۸ ± ۱/۰۳**	۶/۳۳ ± ۰/۴۹	۶/۶۰ ± ۰/۷۹	۶/۷۰± ۰/۸۴
مقادیر بیان ژن ABCA1	۹۵/۹۴ ± ۱/۴۹**	۷۷/۲۵ ± ۳/۴۳	۱۰.۷۶ ± ۶/۲۱	۷۶/۱۶ ± ۶/۳۴

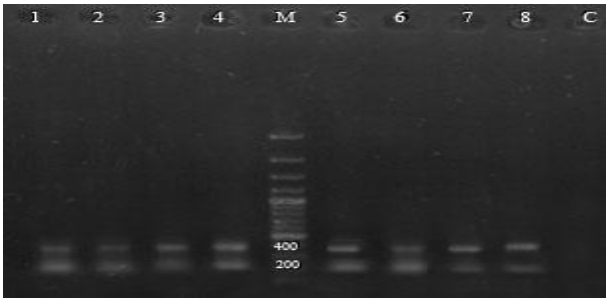
*: معنی‌داری تغییرات در سطح ۰/۰۵؛ **: معنی‌داری تغییرات در سطح ۰/۰۰۱در مقایسه با گروه کنترل



نمودار۱. مقادیر بیان ژن ABCA1 در گروه تجربی و کنترل، قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرینی



شکل ۱. تصویر الکتروفورز از بیان ژن ABCA1 در گروه تجربی



شکل ۲. تصویر الکتروفورز از بیان ژن ABCA1 در گروه کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر شش هفته تمرینات کشتی و تمرینات آمادگی جسمانی دایره‌ای بر بیان ژن ABCA1 لنفوسیت کشتی‌گیران تمرین کرده بود. تا کنون تحقیقات معدودی در جهان دربارهٔ نقش تمرین روی بیان ژن ABCA1 انجام شده که اغلب آن‌ها با استفاده از حیوانات و به روش‌های تهاجمی انجام گرفته است (۲۸، ۳۰). در این حوزه، صفرزاده به بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرین هوازی روی نوارگردان، بر بیان ژن ABCA1 در بافت‌های (کبد، عضلهٔ دوقلو و قلب) موش ویستار پرداخته است. نتایج این پژوهش نشان داد بیان ژن ABCA1 در کبد و عضلهٔ دوقلوی گروه تجربی، به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل بود (۳۰). همچنین خبازیان (۱۳۸۷) در پژوهش مشابهی به بررسی تأثیر شش هفته تمرین استقامتی بر بیان ژن ABCA1 کبدی موش ویستار پرداخت. نتایج نشان داد بیان ژن ABCA1 کبدی گروه تجربی، در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافته است (۲۸).

با وجود یافتن نتایج جالب توجه توسط پژوهش‌های تجربی با نمونه‌های حیوانی لازم بود برای تعمیم دادن این نتایج به نمونه‌های انسانی تحقیقات بیشتری انجام شود. در پژوهش حاضر، نقش تمرین بر بیان ژن ABCA1 به روش نیمه‌تجربی و با اجرای پروتکل تمرینی روی انسان انجام شده است. نتایج پژوهش حاضر در تأیید تحقیقات گذشته (۲۸، ۳۰) نشان داد شش هفته تمرینات دایره‌ای آمادگی جسمانی به همراه اجرای تمرینات کشتی، بیان ژن ABCA1 را در لنفوسیت کشتی‌گیران تمرین‌کرده به‌صورت معنی‌داری افزایش داد. همچنین درصد چربی در گروه تجربی به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. طبق مطالعات محققان پژوهش حاضر، تاکنون فقط پژوهش هوانگ و همکارانش روی نمونه‌های انسانی و به روش غیر تهاجمی انجام شده است. آن‌ها مقادیر بیان ژن ABCA1 را بدون اجرای پروتکل تمرینی و با استفاده از پرسشنامهٔ IPAQ بررسی کردند. این پرسشنامه افراد را به سه سطح فعال، نیمه‌فعال و بدون فعالیت بدنی تقسیم می‌کند (۳۱). نتایج این تحقیق نشان داد افرادی که فعالیت بدنی بیشتری داشتند، بیان ژن ABCA1 در لکوسیت خون آن‌ها بیشتر بود که بنا به اظهار محققان می‌تواند بیانگر بیان این ژن در بارزترین محل خود یعنی ماکروفاژها باشد. نتایج این پژوهش تا حدود زیادی با نتایج تحقیق حاضر مشابه بود. اینکه تمرینات ورزشی با چه سازوکاری باعث افزایش بیان ژن ABCA1 در لکوسیت‌ها و ماکروفاژ ها می‌شود، تا به امروز ناشناخته مانده است (۳۱). در پژوهش حاضر کاهش معنی‌داری در تعداد لنفوسیت‌های خون کشتی‌گیران تجربی مشاهده شد. در تأیید یافته‌های پژوهش حاضر، ماکینون در مطالعه‌ای مروری اعلام کرد ورزشکارانی که تمرینات بلندمدت و شدید دارند از نظر نیم‌رخ سلول‌های سیستم ایمنی وضعیت مطلوبی ندارند (۳۲).

مهم‌ترین یافته‌های این تحقیق کاهش مقادیر درصد چربی و همچنین افزایش معنی‌دار بیان ژن ABCA1 در لنفوسیت کشتی گیران گروه تجربی، در مقایسه با گروه کنترل بود. بدین ترتیب به نظر می‌رسد که یکی از سازوکارهای مثبت فعالیت بدنی منظم در پیش‌گیری از بیماری‌های قلبی-عروقی، افزایش بیان ژن ABCA1 است که اولین مرحلهٔ فرآیند انتقال معکوس کلسترول است. بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر، تمرینات ورزشی بی‌هوازی مانند کشتی می‌تواند همچون تمرینات هوازی با افزایش بیان ژن ABCA1 نقش مؤثری در پیش‌گیری از بیماری‌های قلب و عروق داشته باشد.

منابع:

1. Yancey, P., Bortnick, A., Kellner-Weibel, G., de la Llera-Moya, M., Phillips, M., Rothblat, G. (2003). Importance of different pathways of cellular cholesterol efflux. Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology, 23(5):7-12.
2. Lewis, G., Rader, D. (2005). New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. Circulation research, 96(12):12-21.
3. Navab, M., Berliner, J., Subbanagounder, G., Hama, S., Lusis, A., Castellani, L., et al, (2001). HDL and the inflammatory response induced by LDL-derived oxidized phospholipids. Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology, 21(4):48-51.
4. Wang, N., Silver, D., Thiele, C., Tall, A. (2001). ATP-binding cassette transporter A1 (ABCA1) functions as a cholesterol efflux regulatory protein. Journal of Biological Chemistry, 276(26):237-42.
5. Oram, J. (2003). HDL apolipoproteins and ABCA1: partners in the removal of excess cellular cholesterol. Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology, 23(5):7-20.
6. Knight, B. (2004). ATP-binding cassette transporter A1: regulation of cholesterol efflux. Biochemical Society Transactions, 32:124-7.
7. Hattori, H., Kujiraoka, T., Egashira, T., Saito, E., Fujioka, T., Takahashi, S., et al. (2004). Association of Coronary Heart Disease with Pre-{beta}-HDL Concentrations in Japanese Men. Clinical chemistry, 50(3):58-9.
8. Glomset, J. (1968). The plasma lecithin: cholesterol acyltransferase reaction. The Journal of Lipid Research, 9(2):15-25.
9. Sahoo, D., Trischuk, T., Chan, T., Drover, V., Ho, S., Chimini, G., et al. (2004). ABCA1-dependent lipid efflux to apolipoprotein AI mediates HDL particle formation and decreases VLDL secretion from murine hepatocytes. Journal of lipid research, 45(6):11-22.
10. Khalil, M., Wagner, W., Goldberg, I. (2004). Molecular interactions leading to lipoprotein retention and the initiation of atherosclerosis. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, 24(12):22-11.
11. Rye, K., Barter, P. (2004). Formation and metabolism of prebeta-migrating, lipid-poor apolipoprotein AI. Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology, 24(3):421.

12. Von Eckardstein, A., Nofer, J., Assmann, G. (2001). High density lipoproteins and arteriosclerosis: role of cholesterol efflux and reverse cholesterol transport. Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology, 21(1):13.

13. Oram, J. (2000). Tangier disease and ABCA1. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids, 1529(1-3):321-30.

14. Durstine, J., Grandjean, P., Davis, P., Ferguson, M., Alderson, N., DuBose, K. (2001). Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. Sports Medicine, 31(15):1033-45

15. Singaraja, R., Bocher, V., James, E., Clee, S., Zhang, L., Leavitt, B., et al. (2001). Human ABCA1 BAC transgenic mice show increased high density lipoprotein cholesterol and ApoAI-dependent efflux stimulated by an internal promoter containing liver X receptor response elements in intron 1. Journal of Biological Chemistry, 276(36):339-69.

16. Vaisman, B., Lambert, G., Amar, M., Joyce, C., Ito, T., Shamburek, R., et al. (2001). ABCA1 overexpression leads to hyperalphalipoproteinemia and increased biliary cholesterol excretion in transgenic mice. Journal of Clinical Investigation,108(2):303-9.

17. Aiello, R., Brees, D., Francone, O. (2003). ABCA1-deficient mice. insights into the role of monocyte lipid efflux in HDL formation and inflammation. Arteriosclerosis, thrombosis and vascular biology.

18. Orsó, E., Broccardo, C., Kaminski, W., Böttcher, A., Liebisch, G., Drobnik, W., et al. (2000). Transport of lipids from golgi to plasma membrane is defective in tangier disease patients and Abc1-deficient mice. Nature genetics, 24(2):16-19.

19. Sviridov, D., Kingwell, B., Hoang, A., Dart, A., Nestel, P. (2003). Single session exercise stimulates formation of pre {beta} 1-HDL in leg muscle. The Journal of Lipid Research, 44(3):522.

20. Srivastava, N. (2002). ATP binding cassette transporter A1-key roles in cellular lipid transport and atherosclerosis. Molecular and cellular biochemistry, 237(1):155-64.

21. Brites, F., Verona, J., De Geitere, C., Fruchart, J., Castro, G., Wikinski, R. (2004). Enhanced cholesterol efflux promotion in well-trained soccer players. Metabolism, clinical and experimental, 53(10):1262-7.

22. Wilund, K., Colvin, P., Phares, D., Goldberg, A., Hagberg, J. (2002). The effect of endurance exercise training on plasma lipoprotein AI and lipoprotein AI: AII concentrations in sedentary. Metabolism, 57:134-9.

23. Olchawa, B., Kingwell, B., Hoang, A., Schneider, L., Miyazaki, O., Nestel, P., et al. (2004). Physical fitness and reverse cholesterol transport. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, 24(6):1087.

24. Jafari, M., Leaf, D., MacRae, H., Kasem, J. (2003). The effects of physical exercise on plasma prebeta-1 high-density lipoprotein. Metabolism, 52(4):437-42.

25. Tsopanakis, C., Kotsarellis, D., Tsopanakis, A. (1988). Plasma lecithin: cholesterol acyltransferase activity in elite athletes from selected sports .European journal of applied physiology and occupational physiology, 58(3):262-5.

26. Eliakim, A., Nemet, D., Constantini, N. (2002). Screening blood tests in members of the Israeli National Olympic team. Journal of sports medicine and physical fitness, 42(2):250-5.

27. Wagner, D. (1996). Body composition assessment and minimal weight recommendations for high school wrestlers. Journal of Athletic Training, 31(3):262.

۲۸. بهزاد مهدی، خبازیان، (۱۳۸۷). تأثیر شش هفته تمرین استقامتی بر تظاهر ژن ABCA1کبدی موش ویستار. رسالۀ دکتری. دانشگاه تربیت مدرس.

29. Rashidlamir, A., Ghanbari-Niaki, A., et al. (2009). The effect of 6 weeks of wrestling and wrestlingbased circuit training on plasma ghrelin and some glucoregulatory hormones of well-trained wrestlers. Sport Biosciences, 1: 75-87.

۳۰. صفرزاده گل پردسری، علیرضا، (۱۳۸۷). اثر ۱۲هفته تمرین هوازی بر بیان ABCA1 در بافت‌های موش نر صحرایی. پایان‌نامۀ کارشناسی ارشد. دانشگاه تربیت مدرس.

31. Hoang, A., Tefft, C., Duffy, S., Formosa, M., Henstridge, D., Kingwell, B., et al. (2008). ABCA1 expression in humans is associated with physical activity and alcohol consumption. Atherosclerosis,197(1):197-203.

32. Mackinnon, L. (2000). Chronic exercise training effects on immune function. Medicine & Science in Sports & Exercise, 32(7):S369.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۹، بهار ۱۳۹۰، صص ۱۵۸-۱۳۹

تغییرات گرلین آسیل‌دار پلاسمایی و گرسنگی افراد چاق، هنگام و بعد از یک جلسه فعالیت ورزشی متناوب با شدت‌های مختلف

*دکتر مجید قلی پور[۱]، دکتر محمد رضا کردی[۲]، محمد تقی خانی[۳]، دکتر علی اصغر رواسی[۴]، دکتر عباسعلی گائینی[۵]، آرزو تبریزی[۶]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۴/۱۲ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۷/۱۹

چکیده

وزن بدن از طریق تعادل بین دریافت غذا و انرژی مصرفی تنظیم می‌شود. هورمون گرلین باعث افزایش اشتها و مصرف غذا می‌گردد. برای تعیین اثرات یک جلسه فعالیت ورزشی متناوب با شدت‌های فزاینده روی گرلین آسیل‌دار و اشتهای افراد چاق، ۹ دانشجوی مرد بی-تحرک با سن ۰/۵±۲۱ سال، وزن بدن ۲/۱۳±۹۹/۶۱ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدن ۰/۸۴±۳۲/۶۸ کیلوگرم بر مترمربع و حداکثر اکسیژن مصرفی ۱/۴۸±۳۴/۲۱ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه، در تحقیق حاضر شرکت کردند. تحقیق با طرح تصادفی متعادل شده شامل دو جلسه آزمون (ورزشی و کنترل) انجام شد. پروتکل تمرین شامل دویدن روی نوارگردان با ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی بود. نمونه‌های خون قبل، هنگام و دو ساعت بعد از فعالیت جمع‌آوری شد. نتایج نشان داد مقادیر گرلین آسیل‌دار و میزان گرسنگی کاهش یافته است و در انتهای آزمون، به‌طور معنی‌داری کمتر از مقادیر استراحتی بود (هر دو P<۰/۰۰۱). مساحت زیرمنحنی مربوط به میزان گرسنگی، هنگام فعالیت ورزشی، بازیافت و کل دورهٔ آزمون به‌طور معنی‌داری (به ترتیب: P=۰/۰۰۷، P<۰/۰۰۱ و P<۰/۰۰۱) در جلسه آزمون ورزشی (به ترتیب: ۷/۳۳±۱۴۵/۹۴، ۲۱/۷۱±۳۴۴/۵۸، ۲۳/۹۰±۴۹۰/۱۹ واحد در دقیقه) کمتر از کنترل بود، در حالی که مقادیر مساحت زیرمنحنی مربوط به گرلین آسیل‌دار در جلسهٔ آزمون ورزشی، در مقایسه با کنترل فقط در دورهٔ بازیافت (P<۰/۰۰۱) و کل دورهٔ آزمون (P<۰/۰۰۱) کمتر بود. این یافته‌ها اشاره دارند گرلین آسیل‌دار و اشتهای افراد چاق هنگام فعالیت ورزشی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی و تا دو ساعت بعد از این پروتکل کاهش می‌یابد و به نظر می‌رسد هورمون رشد در این کاهش نقش مؤثرتری دارد. اینکه آیا این پروتکل می‌تواند در یک برنامهٔ تمرینی کوتاه مدت اثرات مشابهی داشته باشد، به بررسی بیشتر نیاز دارد.

کلید واژه‌های فارسی: دویدن، اشتها، گرلین آسیل‌دار، هورمون رشد، چاقی.

۱. استادیار مرکز تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شریف Email:majid.gholipour@gmail.com
۲. استادیار دانشگاه تهران
۳. استاد دانشگاه تربیت مدرس
۴. دانشیار دانشگاه تهران
۵. استاد دانشگاه تهران
۶. مربی مرکز تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شریف

مقدمه

چاقی و شیوع آن در سراسر جهان، چه در کشورهای پیشرفته و چه توسعه یافته در حال گسترش است و سلامتی انسان‌ها به‌دلیل رابطهٔ بین چاقی و بیماری و اثر آن‌ها بر میزان شیوع امراض و مرگ و میر در خطر است (۱، ۲). از سوی دیگر، چاقی و وزن بدن در تعادل بین مقدار غذا دریافتی (انرژی دریافتی) و انرژی هزینه شده (انرژی مصرفی) تنظیم می‌شود (۳). لیگاند مترشحه از درون معده که با اتصال به گیرندهٔ ویژه[1] باعث ترشح هورمون رشد می‌شود، در سال ۱۹۹۹ شناسایی و گرلین[2] نامیده شد. گرلین هورمونی پپتیدی است (۲۸ اسید آمینه) که جایگاه سه سرین آن توسط یک اسید چرب تعدیل می‌شود و این تعدیل برای فعالیت آن ضروری است (۴). گرلین به‌طور عمده در معده تولید می‌شود (۵). گرلین مصرف غذا را افزایش داده، اشتها را زیاد می‌کند (۶، ۷) و غلظت آن قبل از غذا زیاد و بعد از آن کم می‌شود (۸، ۹). دو نوع گرلین در گردش خون شناسایی شده است، حدود ۱۰٪ به شکل آسیل‌دار شده[3] و ۹۰٪ بی‌آسیل[4]. گمان می‌رود آسیل‌دار شدن گرلین برای اتصال آن به گیرندهٔ ویژه برای ترشح هورمون رشد و عبور از سد خون-مغز ضروری است (۱۰). گرلین بی‌آسیل در انسان، فعالیت هیپوفیزی و پانکراسی گرلین آسیل‌دار شده را ندارد (۱۱). گرلین، گیرندهٔ ویژه هورمون رشد واقع در هیپوفیز و نورون‌های محتوی هورمون رها کنندهٔ هورمون رشد[5] واقع در هیپوتالاموس را فعال کرده، ترشح هورمون رشد را تحریک می‌کند (۴، ۱۲- ۱۴). غلظت پلاسمایی گرلین افراد چاق از افراد دارای وزن طبیعی کمتر است (۱۵). با وجود این، تغییرات غلظت گرلین همبستگی منفی با تغییرات وزن بدن دارد و مقادیر آن در گردش خون افراد چاق کاهش می‌یابد (۱۶، ۱۷). میزان پلاسمایی گرلین بعد از کاهش وزن به سطح طبیعی افزایش می‌یابد (۱۸، ۱۹)، تغییری که بسیاری از افراد چاق بعد از کاهش وزن آن را تجربه می‌کنند و به‌طور بالقوه برگشت مجدد وزن را تحریک می‌کند (۲۰).

از طرف دیگر، فعالیت ورزشی روشی مؤثر برای افزایش انرژی مصرفی است (۲۱) و می‌تواند به کاهش کوتاه مدت گرسنگی بینجامد (۲۲، ۲۳). با توجه به تأثیر فعالیت ورزشی در توازن انرژی، پژوهش‌های متعددی برای یافتن اثر فعالیت ورزشی هوازی از قبیل دویدن (۲۴- ۲۶)،

---

1. Growth Hormone Secretagogue Receptors (GHS-Rs)
2. Ghrelin
3. Acylated Ghrelin
4. Des-acyl Ghrelin
5. Growth hormone releasing hormone

رکاب زدن روی دوچرخه (۲۷، ۲۸)، پارو زدن (۲۹) و انواع مختلف ورزش‌ها (۳۰) روی غلظت پلاسمایی گرلین انجام شده است. بیشتر این تحقیقات به این نکته اشاره دارند که یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی اثری بر غلظت گرلین ندارد (۲۴- ۲۶، ۲۸، ۲۹). تحقیقی گزارش کرده که غلظت‌های پلاسمایی گرلین طی سه ساعت فعالیت ورزشی با شدت ملایم، به‌ویژه در ساعت آخر افزایش یافت، ولی این تحقیق جلسهٔ آزمون کنترل نداشت (۲۷). در مقابل، تحقیقی گزارش کرده که میزان گرلین تا دو ساعت بعد از اتمام فعالیت ورزشی، کاهی معنی‌دار یافت (۳۰). با وجود تأثیر گرلین آسیل‌دار بر اشتها و اینکه فعالیت ورزشی عاملی در تعادل انرژی محسوب می‌شود، تحقیقات فوق که در مورد فعالیت ورزشی و گرلین انجام شده‌اند، گرلین تام را به‌ویژه در افراد سالم و ورزشکار اندازه‌گیری کرده‌اند (۲۴- ۳۰) که ممکن است یکی از دلایل آن مربوط به ثبات کمتر گرلین آسیل‌دار، در مقایسه با گرلین تام باشد (۳۱). بر اساس اطلاعات موجود، تنها دو تحقیق غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار شده را هنگام و بعد از فعالیت ورزشی آزمایش کرده‌اند. بروم[1] و همکاران گزارش کردند که غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و همچنین گرسنگی مردان ورزشکار در اثر انجام فعالیت ورزشی با شدت ۷۲٪ (۳۲) و ۶۹٪ (۳۳) حداکثر اکسیژن مصرفی سرکوب شد. تنها یک مطالعه اثرات فعالیت ورزشی را بر غلظت‌های گرلین آسیل‌دار شده و بی‌آسیل در مردان چاق و لاغر بررسی کرده است (۲۰). محققان گزارش کردند که گرلین آسیل‌دار شده، به‌ویژه در جوانان لاغر بعد از پنج روز متوالی فعالیت ورزشی هوازی (یک ساعت در روز) افزایش یافت و غلظت‌های زیاد آن با افزایش علائم اشتها همبسته بود. آن‌ها همچنین پیشنهاد کرده‌اند که گرلین تام غلظت‌های گرلین آسیل‌دار شده و بی‌آسیل را به‌دقت نشان نمی‌دهد. به‌علاوه، گرلین موجود در خون در تحریک ترشح هورمون رشد از طریق فعالیت ورزشی درگیر نیست و هورمون رشد هم ممکن است به‌صورت بازخوردی، رهایش گرلین را مهار کند (۲۸، ۳۰). ترشح هورمون رشد در افراد چاق کم (۳۴) و تولید آن به‌شدت دچار نقص می‌شود، به‌طوری که در افراد چاق رابطه‌ای منفی با شاخص تودهٔ بدن دارد (۳۵). از طرف دیگر، چندین تحقیق گزارش کردند که یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت کافی (تقریباً ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) باعث افزایش غلظت پلاسمایی هورمون رشد می‌شود (۲۶، ۳۶، ۳۷). از طرف دیگر، گلوکز و انسولین اثرات سرکوب کننده‌ای روی هر دو گرلین تام (۳۸، ۳۹) و گرلین آسیل‌دار (۴۰) دارند؛ بنابراین در تنظیم آن‌ها اهمیت دارند. درک بهتر چگونگی اثرات یک جلسه تمرین بر غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و در نتیجه،

1. Broom

اشتها در افراد چاق می‌تواند به طراحی و ساخت برنامهٔ تمرینی برای کاهش وزن این افراد کمک کند.

با توجه به نبود اطلاعات و به دلیل کمتر بودن میزان آمادگی جسمانی افراد چاق، در مقایسه با ورزشکاران و افراد سالم، تصمیم گرفتیم به‌منظور یافتن شدت بهینه، اثرات شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی را روی غلظت‌های گرلین آسیل‌دار و اشتهای مردان بی‌تحرک چاق بررسی کنیم؛ بنابراین، هدف اصلی تحقیق حاضر، تعیین غلظت‌های گرلین آسیل‌دار و میزان گرسنگی، هنگام و بعد از فعالیت ورزشی بود. بر این اساس، فرضیهٔ تحقیق عبارت بود از اینکه یک جلسه فعالیت ورزشی متناوب با شدت‌های فزاینده (متوسط تا تقریباً شدید)، به‌طور متفاوتی باعث سرکوب موقتی گرسنگی در افراد چاق بی تحرک می‌شود که این خود ممکن است با کاهش غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار مرتبط باشد.

روش‌شناسی پژوهش

۱۰ نفر دانشجوی داوطلب مرد چاق ۱۸-۲۵ ساله از دانشگاه صنعتی شریف در تحقیق حاضر (که دارای تأییدیه از کمیته کشوری اخلاق در پژوهش است) شرکت داشتند و قبل از ارائهٔ رضایت‌نامهٔ کتبی برای شرکت در تحقیق از نوع و هدف آن به‌طور کامل آگاه شدند. تمام داوطلبان بی‌تحرک بودند، عادت به کشیدن سیگار نداشتند و دست‌کم طی شش ماه گذشته رژیم غذایی و سابقهٔ بیماری متابولیکی و قلبی-عروقی نداشتند، داروی خاصی مصرف نمی-کردند و تحت عمل جراحی قرار نگرفته بودند. این اطلاعات توصیفی-پزشکی از طریق انجام آزمون نوار قلبی، اکو قلبی، و یک پرسشنامه مشخص شد.

آزمودنی‌ها یک جلسه در مرکز سنجش آکادمی المپیک حضور یافتند و ضمن آشنایی کامل با نحوهٔ دویدن روی نوارگردان، ویژگی‌های آنتروپومتریکی شامل دور کمر و باسن و ضخامت چربی زیر پوستی با استفاده از کالیپر (Harpenden - CE 1020 - انگلستان) در سه ناحیهٔ سینه، شکم و ران (۴۱)اندازه‌گیری شد. قد آزمودنی‌ها، با استفاده از قدسنج با تقریب ۰/۱ سانتی‌متر و وزن آن‌ها نیز با تقریب ۰/۰۱ کیلوگرم (ترازوی دیجیتالی سکا، آلمان[1]) اندازه‌گیری شد. همچنین، شاخص تودهٔ بدنی[2] از تقسیم وزن بدن به کیلوگرم بر قد به مترمربع محاسبه شد. دو هفته بعد از انجام آزمون مقدماتی توسط آزمودنی‌ها، آمادگی قلبی-عروقی (حداکثر اکسیژن مصرفی) آنان با دویدن روی نوارگردان و اندازه‌گیری گازهای تنفسی با یک سیستم

1. Seca, Germany
2. BMI

خودکار (Cosmed-Quark b^2-Italy) ارزیابی شد. تجهیزات به کامپیوتری متصل و مقادیر ثبت شد. حجم اکسیژن مصرفی (تنفس به تنفس) و ضربان قلب (مدل، Polar-T37، فنلاند) در سراسر آزمون در معرض دید قرار داشت و قبل از هر بار تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی، سیستم مجدداً تنظیم می‌شد.

آزمودنی‌ها فعالیت ورزشی فزاینده‌ای را تا رسیدن به خستگی انجام دادند. این فعالیت شامل دویدن روی نوار گردان با شیب ثابت صفر درجه بود که با حجم کاری معادل چهار کیلومتر در ساعت آغاز می‌شد. سپس، حجم کار هر دو دقیقه، یک کیلومتر در ساعت افزایش یافت. ملاک اولیهٔ رسیدن به حداکثر اکسیژن مصرفی، ثابت ماندن حجم اکسیژن مصرفی با وجود افزایش حجم کار بود یا دو شرط از سه شرط ثانویه حادث می‌گردید. شرط‌های ثانویه عبارت بودند از: رسیدن به ضربان قلب بیشینه؛ نسبت تبادل تنفسی (RER) بیشتر از ۱/۱ و میزان تلاش احساس شده به مقدار ۲۰ یا ۱۹ (مقیاس ۱۵ نقطه‌ای بورگ). سرعت‌های نوارگردان (با شیب صفر درجه) و حجم اکسیژن مربوط به همان سرعت، هنگام دویدن تا حد خستگی در آزمون مقدماتی به‌دست آمد. بر این اساس و با استفاده از معادلهٔ رگرسیون، سرعت‌های متناظر با ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪ و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی برای هر آزمودنی محاسبه شد. به‌علاوه، حجم اکسیژن مصرفی برای هر یک از درصدهای حداکثر اکسیژن مصرفی مشخص شد و سپس، برای محاسبهٔ سرعت نوارگردان برای همان حجم اکسیژن مصرفی از معادله رگرسیون استفاده شد. محاسبهٔ مشابهی برای تخمین ضربان قلب مربوط به هر حجم کار انجام شد. این پروتکل (۴۲) به‌منظور حصول اطمینان از اینکه آزمودنی‌های بی‌تحرک هنگام دویدن به حالت یکنواختی برسند، تعدیل شد. برای اطمینان از دقت سرعت نوارگردان و ضربان قلب تخمین زده شده، یکی از آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی انتخاب شد و پروتکل فعالیت ورزشی را انجام داد که به دلیل اثرات انجام فعالیت ورزشی از گروه تجربی حذف شد.

به‌منظور حذف اثرات فعالیت ورزشی در آزمون مقدماتی، برای شرکت در دو جلسهٔ اصلی آزمون شامل فعالیت ورزشی و کنترل، به آزمودنی‌ها دو هفته استراحت داده شد. دو جلسهٔ آزمون اصلی با فاصلهٔ هفت روز از یکدیگر و با طرح مقطعی و به‌صورت تصادفی متعادل شده انجام شد. بی‌تحرکی آزمودنی‌ها در سراسر دورهٔ تحقیق رعایت شد و از آن‌ها خواسته شد که ۲۴ ساعت قبل از هر جلسهٔ آزمون اصلی، از مصرف کافئین خودداری کنند. در جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی، آزمودنی‌ها با ۱۲ ساعت ناشتایی، بین ساعت‌های ۷:۳۰ تا ۷:۴۵ در محل آزمایشگاه حاضر شدند. نوشیدن آب به‌جز زمان جلسات آزمون مجاز بود. در ساعت ۸:۰۰ یک عدد کتتر[1]

1. Catheter

(NovaFlon, 45 mm, Medikit) درون سیاهرگ جلو بازویی قرار داده شد. سپس، آزمودنی‌ها تا اولین نمونه‌گیری خون به حالت نشسته استراحت کردند. در ساعت ۸:۴۵، پانزده دقیقه مانده به شروع فعالیت ورزشی، نمونهٔ خون استراحتی از طریق کتتر تهیه شد. سپس، در ساعت ۹:۰۰ افراد یک پروتکل دویدن متناوب روی نوارگردان (Techno gym, Run 900E) را در چهار سرعت تخمینی برای رسیدن به اکسیژن مصرفی برابر با ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، به ترتیب به مدت ۱۰، ۱۰، ۵ و ۲ دقیقه انجام دادند. چنانچه ضربان قلب هر آزمودنی کمتر یا بیشتر از مقادیر تخمین زده بود، سرعت نوارگردان به‌ترتیب بیشتر یا کمتر می‌شد. بعد از آنکه هر حجم کاری با شدت و طول مدت توضیح داده شده تمام می‌شد، سرعت نوارگردان کاهش می‌یافت (سه کیلومتر در ساعت برای سه دقیقه) تا امکان تهیهٔ نمونهٔ خون مهیا شود. نمونه‌های خون ابتدا (پانزده دقیقه قبل از شروع فعالیت ورزشی) به عنوان مقادیر استراحتی در حال نشسته و بعد از هر حجم کاری (دقایق ۱۱/۵، ۲۴/۵، ۳۲/۵، و ۳۷/۵ به‌ترتیب نمایانگر ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) در دورهٔ فعالیت ورزشی روی نوارگردان و همچنین ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه بعد از اتمام آن، در دوره بازیافت[1] (به‌ترتیب مرحلهٔ اول، دوم و سوم) در حالت نشسته تهیه شد. به‌علاوه، در انتهای هر حجم کاری، یک میلی لیتر خون دیگر برای اندازه‌گیری غلظت هموگلوبین و تعیین هماتوکریت به‌منظور تعیین تغییرات حجم‌های پلاسمایی (۴۶) و همچنین غلظت لاکتات به‌منظور نشان دادن میزان فشار متابولیکی بر عضلات تهیه شد. در تمام آزمون‌ها، یک ساعت دیواری در محل آزمایشگاه قرار داشت و آزمودنی‌ها از زمان آگاهی داشتند. درجه حرارت و رطوبت هوا اندازه گیری نشد. آزمودنی‌ها در تمام جلسات آزمون ناشتا باقی ماندند و در هر بار نمونه‌گیری خون، از آن‌ها خواسته شد تا اشتهای خود را (چقدر احساس گرسنگی می‌کنند) با علامت زدن روی مقیاسی دیداری مدرج ۱۰۰ میلی متری[2] مشخص کنند (۴۴، ۴۵). روزهای آزمون کنترل به استثنای فعالیت ورزشی (نشستن، مطالعه، کار با کامپیوتر)، تحت شرایط مشابه انجام شد.

غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و هورمون رشد به روش آزمایش آنزیمی الایزا[3] (به‌ترتیب RD194062400R, BioVender - Laboratorni medicina, a.s., CAN-GH-4070, Diagnostics Biochem Canada Inc)، انسولین به روش آزمایش کمیلومینسنت[4] (DiaSorin, LIAISON, 13040 Saluggia, Vercelli, Italy). گلوکز و لاکتات توسط روش آنزیمی

1. Recovery
2. Visual analogue scales
3. Elisa
4. Chemiluminescent

رنگ‌سنجی (به‌ترتیب BioSystems S.A. Barcelona, SPAIN, Randox Laboratories, Conuty Antrim, UK) اندازه‌گیری شدند. نمونه‌های خون، به‌منظور جلوگیری از تجزیهٔ گرلین آسیل‌دار به‌وسیله پروتئاز، درون لوله‌های جداگانه‌ای محتوی EDTA و p-hydroxymercuribenzoic acid قرار گرفتند. سپس، به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و پلاسمای به‌دست آمده به لوله‌های جداگانه‌ای منتقل شد و به ازای هر میلی‌لیتر از پلاسما، ۱۰۰ میکرولیتر 1M HCL به آن اضافه شد. نمونه‌ها سپس، به مدت پنج دقیقه با ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. آنگاه اجزاء تفکیک شده به لوله‌های جداگانه‌ای منتقل و برای اندازه‌گیری گرلین آسیل‌دار در آینده، در دمای ۲۰- درجهٔ سانت گراد نگهداری شدند. نمونه‌های خون دیگری درون لوله‌هایی محتوی فعال‌کنندهٔ انعقادی جمع آوری و با ۳۵۰۰ دور در دقیقه، به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس، سرم به‌دست آمده برای اندازه‌گیری هورمون رشد، گلوکز و انسولین به درون لوله‌های مجزا منتقل و در ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت‌های پلاسمایی هموگلوبین و هماتوکریت، با استفاده از دستگاه خودکار تجزیه کنندهٔ خون‌شناسی (Sysmex, KX-21, Japan) تعیین شد. به‌منظور حذف تغییرات درون آزمونی، نمونه‌های خون مربوط به هر آزمودنی هم‌زمان اندازه‌گیری شدند. ضریب تغییر[1] مربوط به آزمون‌ها عبارت بودند از: گرلین آسیل‌دار ۶/۷٪، هورمون رشد ۴/۴٪، انسولین ۲/۹٪ و گلوکز ۱/۲٪.

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS تجزیه و تحلیل شدند. مقادیر مساحت زیرمنحنی[2] با توجه به منحنی مربوط به میزان گرسنگی و غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار، هورمون رشد، گلوکز و انسولین در برابر زمان با استفاده از قانون ذوزنقه محاسبه شد. برای تعیین اختلاف بین مقادیر استراحتی و همچنین بین مقادیر مساحت زیرمنحنی محاسبه شده برای گرسنگی، گرلین آسیل‌دار، هورمون رشد، گلوکز و انسولین مربوط به روزهای فعالیت ورزشی و کنترل، از آزمون t وابسته استفاده شد. از تجزیه تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر دو گروهی[3] (دو آزمون در هشت نقطهٔ زمانی) برای آزمون تغیرات گرسنگی، گرلین آسیل‌دار، هورمون رشد، گلوکز، انسولین و حجم پلاسما در طول زمان آزمون استفاده شد و در موارد نیاز، از آزمون تعقیبی مقایسه‌های جفتی، با استفاده از روش بونفرونی[4]، برای هر نقطهٔ زمانی بین آزمون‌های فعالیت ورزشی و کنترل استفاده شد. به‌منظور آزمون رابطهٔ بین مقادیر استراحتی و اطلاعات

1. Coefficient variation
2. Area Under the Curve (AUC)
3. Repeated-measures, Two-factor ANOVA
4. Post hoc pairwaise comparisons- Bonferroni method

آنتروپومتریکی و همچنین بین متغیرها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. معنی‌دار بودن آماری در سطح ۵٪ مورد قبول قرار گرفت. نتایج به صورت میانگین± خطای معیار ارائه می‌شود.

یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های ۹ آزمودنی داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار می‌باشد.

ویژگی‌ها	مقادیر
سن (سال)	۲۰/۵۶±۰/۴۸
قد (سانتی‌متر)	۱۷۴/۶۷±۰/۹۳
وزن (کیلوگرم)	۹۹/۶۱±۲/۱۳
شاخص توده بدن (مربع قد/کیلوگرم)	۳۲/۶۸±۰/۸۴
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۹/۲۹±۱/۹۹
دور باسن (سانتی‌متر)	۱۱۲/۵۹±۱/۱۴
نسبت دور کمر به باسن (WHR)	۰/۹۷±۰/۰۲
وزن چربی بدن (کیلوگرم)	۲۵/۴۴±۱/۸۰
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۳۴/۲۱±۱/۴۸

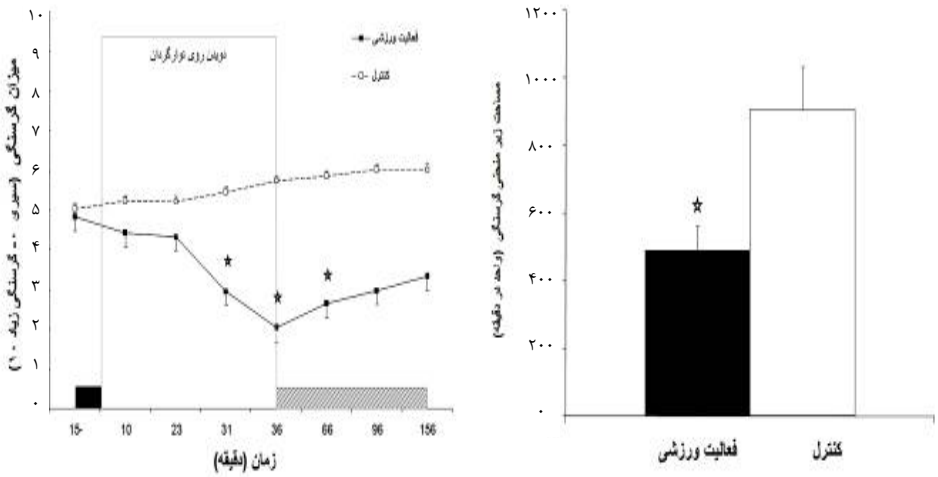
دقت مقادیر تخمینی: نتایج آزمون مقدماتی روی آزمودنی منتخب، تقریباً با مقادیر تخمین زده شده برای ۵۰٪، ۶۰٪، ۷۰٪، و ۸۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی برابر بود (مقادیر تخمینی به‌ترتیب: ۱۵/۵۱، ۱۸/۶۱، ۲۱/۷۱، ۲۴/۸۲ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه. ارزیابی شده به‌ترتیب: ۱۵/۵۳±۰/۰۶، ۱۸/۲۹±۰/۰۷، ۲۱/۶۱±۰/۰۹، ۲۴/۶۸±۰/۱۳ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه).

لاکتات: غلظت پلاسمایی لاکتات، در مقایسه با میزان استراحتی (۱/۳۱±۰/۱۲ لیتر/میلی مول)، به موازات افزایش حجم کار، زیاد شد و در ۸۰٪ به حداکثر خود رسید (۳/۶۳±۰/۲۴ لیتر/میلی‌مول).

تغییرات حجم پلاسما: میانگین کاهش حجم پلاسما نسبت به میزان استراحتی و بین هر دو نقطهٔ زمانی در جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی بیشتر از ۳/۴۰٪ نبود. میزان تغییرات در دیگر متغیرها بیش از این مقدار بود.

گرسنگی: بین میزان استراحتی گرسنگی در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل (به‌ترتیب ۴/۸۴±۰/۲۹ در مقایسه با ۵/۰۴±۰/۳۰) اختلاف معنی‌داری وجود نداشت (P= ۰/۶۱۳). تجزیه

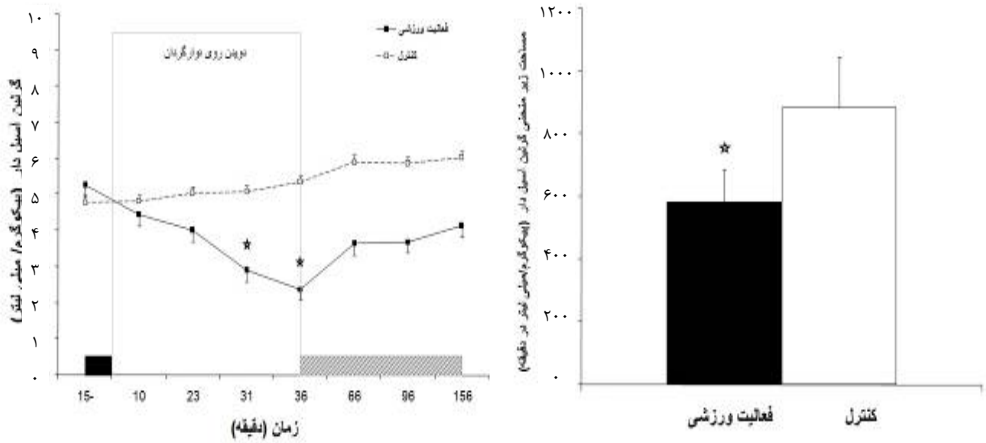
و تحلیل واریانس نشان داد آزمون (P < ۰/۰۰۱)، زمان (P < ۰/۰۰۱)، و اثر متقابل آزمون بر زمان (P < ۰/۰۰۱)، بر گرسنگی تأثیرگذار است و این بیانگر آن است که در مقایسه با جلسهٔ آزمون کنترل، فعالیت ورزشی واکنش متفاوتی ایجاد کرده است. در مقایسه با مقدار استراحتی، میزان گرسنگی هنگام دویدن کاهش و هنگام بازیافت افزایش یافت، ولی در پایان جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی، به‌طور معنی‌داری کمتر از میزان اولیه بود (P < ۰/۰۰۱). بین آزمون‌ها در ۷۰٪، ۸۰٪، مرحلهٔ اول، دوم و سوم دورهٔ بازیافت اختلاف مشاهده شد. هرچند بعد از تعدیل، برای مقایسه‌های جفتی با استفاده از روش بونفرونی، فقط اختلاف در ۷۰٪ (P = ۰/۰۰۷)، ۸۰٪ (P = ۰/۰۰۲) و مرحلهٔ اول (P = ۰/۰۲۳) معنی‌دار ماند. مقادیر مساحت زیرمنحنی هنگام دویدن، دورهٔ بازیافت و کل دورهٔ آزمون برای میزان گرسنگی در جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی و همچنین زمان‌های مشابه در آزمون کنترل، به‌منظور ارزیابی اختلاف بین آزمونی مورد استفاده قرار گرفت. تمام مساحت‌های زیرمنحنی (هنگام دویدن، بازیافت و کل دوره آزمون) مربوط به میزان گرسنگی، به‌طور معنی‌داری (به‌ترتیب P = ۰/۰۰۷، P < ۰/۰۰۱، P< ۰/۰۰۱) در جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی کمتر از جلسهٔ کنترل بود. (شکل ۱)



*: اختلاف معنی دار بین آزمون‌ها

شکل ۱. (چپ) داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار برای میزان گرسنگی ۹ آزمودنی هنگام جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل. مقادیر استراحتی قبل از شروع فعالیت ورزشی (چهارخانهٔ مشکی)، بعد از هر حجم کار دویدن و ۳۰، ۶۰، و ۹۰ دقیقه هنگام سه مرحله بازیافت (چهارخانهٔ هاشورخورده). (راست) مقادیر مساحت زیرمنحنی برای میزان گرسنگی در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل.

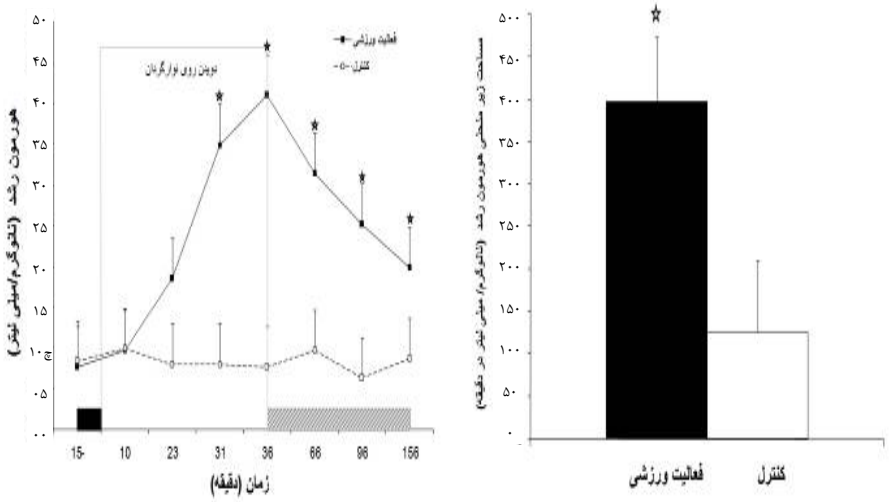
گرلین آسیل دار: بین مقادیر استراحتی غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل دار در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل (به ترتیب ۰/۲۰±۵/۲۶ در مقایسه با ۰/۴۴±۴/۸۰ میلی لیتر/میلی گرم) اختلاف معنی داری وجود نداشت (P = ۰/۲۵۶). اثر آزمون (P = ۰/۰۰۱)، اثر زمان (P = ۰/۰۰۷)، و اثر متقابل آزمون در زمان (P < ۰/۰۰۱)، برای گرلین آسیل دار دارای تأثیر بوده است. این نشان دهنده آن است که تغییرات غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل دار هنگام دویدن در جلسه آزمون فعالیت ورزشی متفاوت با جلسه آزمون کنترل بوده است. گرلین آسیل دار هنگام دویدن کاهش یافت، و هنگام بازیافت به ویژه در مرحله اول افزایش یافت. با وجود این در پایان جلسه آزمون فعالیت ورزشی، نسبت به میزان اولیه به طور معنی داری کمتر بود (P = ۰/۰۹۱). اختلاف بین آزمون‌ها در۷۰٪، ۸۰٪، و مرحله اول، دوم و سوم را نشان داد، اما بعد از تعدیل، فقط اختلاف در ۷۰٪ (P = ۰/۰۰۵)، ۸۰٪ (P = ۰/۰۱۱)، معنی دار ماند. به علاوه، اختلاف معنی داری برای مقادیر مساحت زیر منحنی گرلین آسیل دار در دوره بازیافت، و کل دوره آزمون (به ترتیب P < ۰/۰۰۱، P = ۰/۰۰۱) در جلسه آزمون فعالیت ورزشی (به ترتیب ۴۳۵/۱۸±۳۲/۷۰، ۵۸۰/۴۷±۳۴/۸۵ میلی لیتر/میلی گرم در دقیقه) نسبت به آزمون کنترل (به ترتیب ۷۰۲/۴۰±۴۳/۰۲، ۸۸۰/۹۵±۵۴/۶۶ میلی لیتر/میلی گرم در دقیقه) مشاهده شد. (شکل ۲)



*: نمایانگر اختلاف معنی دار بین آزمون‌ها است.

شکل ۲. (چپ) داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار برای غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل دار ۹ آزمودنی هنگام جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل. مقادیر استراحتی قبل از شروع فعالیت ورزشی (چهارخانهٔ مشکی)، بعد از هر حجم کار دویدن، ۳۰، ۶۰، و ۹۰ دقیقه هنگام سه مرحلهٔ بازیافت (چهار خانه هاشورخورده). (راست) مقادیر مساحت زیر منحنی برای غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل دار در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل.

هورمون رشد: نتایج نشان داد که مقادیر استراحتی غلظت‌های پلاسمایی هورمون رشد در جلسات آزمون فعالیت ورزشی با کنترل تفاوتی نداشت. آزمون تجزیه تحلیل واریانس مشخص نمود که آزمون، زمان و اثر متقابل آزمون در زمان، برای غلظت پلاسمایی هورمون رشد دارای تأثیر بوده است. میزان هورمون رشد هنگام دویدن افزایش و هنگام بازیافت کاهش یافت، لیکن مقدار آن در پایان جلسه زیادتر از مقادیر استراحتی بود. آزمون تعقیبی، اختلاف بین آزمون‌ها در ۶۰٪، ۷۰٪، ۸۰٪، مرحله اول، مرحله دوم، و سوم دوره بازیافت را نشان داد. اما بعد از تعدیل، به جز ۶۰٪، بقیه مراحل معنی دار باقی ماندند. تمام مساحت‌های زیر منحنی مربوط به هورمون رشد به طور معنی داری در جلسه آزمون فعالیت ورزشی در مقایسه با کنترل، زیادتر بود (شکل ۳)

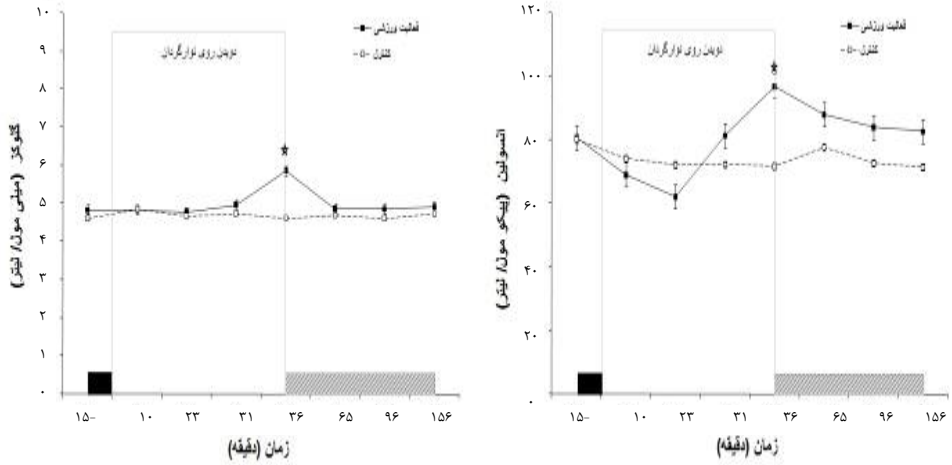


*: اختلاف معنی‌دار بین آزمون‌ها

شکل ۳. (چپ) داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار برای غلظت‌های پلاسمایی هورمون رشد ۹ آزمودنی هنگام جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل. مقادیر استراحتی قبل از شروع فعالیت ورزشی (چهارخانهٔ مشکی)، بعد از هر حجم کار دویدن، ۳۰، ۶۰، و ۹۰ دقیقه هنگام سه مرحله بازیافت (چهارخانهٔ هاشورخورده). (راست) مقادیر مساحت زیرمنحنی برای غلظت‌های پلاسمایی هورمون رشد در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل.

گلوکز و انسولین: تفاوت معنی‌داری بین مقادیر استراحتی غلظت‌های پلاسمایی گلوکز در جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل وجود نداشت. آزمون تجزیه و تحلیل واریانس مشخص کرد که زمان و اثر متقابل آزمون در زمان برای گلوکز تأثیر داشته، اما آزمون اثری بر آن نداشته

است. غلظت‌های گلوکز هنگام دویدن بعد از ۶۰٪ افزایش یافت و در ۸۰٪ به حداکثر خود رسید، آنگاه در مراحل بازیافت کاهش یافت و در پایان جلسه با مقادیر استراحتی تفاوتی نداشت. نتایج نشان داد آزمون‌ها فقط در۸۰٪ اختلاف دارند که بعد از تعدیل هم معنی‌دار باقی ماند. بین مساحت‌های زیر منحنی برای گلوکز، در دو جلسهٔ آزمون تفاوتی مشاهده نشد. (شکل ۴)



*: اختلاف معنی‌دار بین آزمون‌ها.

شکل ۴. داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار برای ۹ آزمودنی. غلظت‌های پلاسمایی گلوکز (چپ) و انسولین (راست) هنگام جلسات آزمون فعالیت ورزشی و کنترل. مقادیر استراحتی قبل از شروع فعالیت ورزشی (چهارخانهٔ مشکی)، بعد از هر حجم کار دویدن، ۳۰، ۶۰، و ۹۰ دقیقه هنگام سه مرحلهٔ بازیافت (چهارخانهٔ هاشورخورده).

بین مقادیر استراحتی انسولین در دو جلسهٔ آزمون تفاوت معنی داری وجود نداشت. اثر زمان و اثر متقابل آزمون در زمان برای گلوکز دارای تأثیر بود، اما برای آزمون اثری مشاهده نشد که نشان می‌دهد میزان انسولین تا ۶۰٪ کاهش و بعد از آن افزایش یافته و در ۸۰٪ به حداکثر خود رسیده است. غلظت‌های پلاسمایی انسولین در انتهای دورهٔ بازیافت، تفاوت معنی‌داری با مقادیر استراحتی نداشت. مساحت‌های زیرمنحنی برای انسولین، در دو جلسهٔ آزمون، در هیچ‌یک از دوره‌ها تفاوت معنی داری نداشت. (شکل ۴)

ضریب همبستگی بین گرلین آسیل‌دار و دیگر متغیرها: بین مقادیر استراحتی غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و دیگر متغیرها هیچ رابطهٔ معنی‌داری وجود نداشت. همبستگی

بسیار قوی و معنی‌داری بین غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و میزان گرسنگی در ۸۰٪ (P= ۰/۰۱۰، r=۰/۷۵۱) و مرحلهٔ اول بازیافت (P= ۰/۰۰۴، r=۰/۸۱۱) مشاهده شد. همچنین رابطه‌ای منفی و معنی‌دار (P = ۰/۰۴۰، r= -۰/۶۱۱) بین گرلین آسیل‌دار و هورمون رشد در ۸۰٪ وجود داشت. بین گرلین آسیل‌دار با گلوکز و انسولین در هیچ نقطهٔ زمانی همبستگی معنی‌داری وجود نداشت. تنها بین مساحت زیرمنحنی گرلین آسیل‌دار مربوط به مراحل بازیافت (P = ۰/۰۴۴، r=۰/۵۹۹) و کل دورهٔ آزمون (P = ۰/۰۴۷، r=۰/۵۹۲) با غلظت پلاسمایی گلوکز در جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی رابطه‌ای مثبت و معنی‌دار مشاهده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

بنا بر اطلاعات موجود، این اولین تحقیقی است که تغییرات گرلین آسیل‌دار و در نتیجه، اشتهای افراد چاق را هنگام و بعد از فعالیت ورزشی اندازه‌گیری می‌کند. نتایج نشان می‌دهد گرلین آسیل‌دار هنگام فعالیت ورزشی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی کاهش یافت و موضوع جالب اینکه میزان آن دو ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی، به‌طور معنی‌داری کمتر از مقادیر استراحتی بود. تغییرات مشابهی برای میزان گرسنگی، هنگام و بعد از فعالیت ورزشی مشاهده شد.

بیشتر تحقیقاتی که اثرات فعالیت ورزشی را بر گرلین مطالعه کرده‌اند، اشاره دارند که یک جلسه فعالیت ورزشی اثری برآن ندارد (۲۴- ۲۶، ۲۸، ۲۹). هر چند افزایش غلظت پلاسمایی آن (۲۷) هنگام فعالیت ورزشی با شدت ملایم و کاهش آن (۳۰) تا دو ساعت بعد از فعالیت ورزشی گزارش شده است. در تحقیقات فوق، گرلین تام اندازه‌گیری شده است و این می‌تواند دلیل ناکامی اغلب آن‌ها در نشان دادن تغییرات واقعی گرلین باشد؛ زیرا گزارش شده است که گرلین تام غلظت‌های گرلین آسیل‌دار و بی‌آسیل را دقیقاً منعکس نمی‌کند (۲۰). تا امروز، تنها دو تحقیق تغییرات گرلین آسیل‌دار را هنگام و بعد از فعالیت ورزشی اندازه گیری کرده‌اند. بروم و همکاران در سال‌های ۲۰۰۷ و ۲۰۰۹ گزارش کرده‌اند که غلظت‌های پلاسمایی گرلین آسیل-دار و گرسنگی هنگام فعالیت ورزشی، به‌ترتیب با شدت ۷۲٪ و ۶۹٪ حداکثر اکسیژن مصرفی کاهش می‌یابد که طبق نظر آن‌ها می‌تواند اشتها را هنگام و بعد از فعالیت ورزشی تنظیم کند. نتایج تحقیق حاضر که با نتایج دو تحقیق فوق همسو است، نشان داد گرلین آسیل‌دار هنگام فعالیت ورزشی با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی کاهش می‌یابد و به‌علاوه، مقدار آن تا دو ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی کمتر از مقادیر استراحتی است.

از یک سو نشان داده شده است که هورمون رشد بر غلظت پلاسمایی گرلین اثر مهارکنندگی دارد (۲۸، ۳۰) و از سوی دیگر، ایرانمنش و دیگران (۳۵) گزارش کرده‌اند که در افراد چاق اختلال چشمگیری در تولید هورمون رشد وجود دارد (حدود یک چهارم افراد معمولی) که خود می‌تواند نوعی سازگاری بیولوژیکی تلقی شود. یافته‌های تحقیق حاضر مطابق با با نتایج چندین تحقیق که نشان داده‌اند ترشح هورمون رشد در چاقی نقصان می‌یابد (۳۴) و هر جلسه فعالیت ورزشی با شدت کافی (تقریباً ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی) باعث افزایش غلظت پلاسمایی هورمون رشد می‌شود (۲۶، ۳۶، ۳۷). با توجه به زیاد بودن مقادیر هورمون رشد در صبح و با وجود برگزاری جلسات آزمون در صبح، میانگین مقادیر استراحتی هورمون رشد و حتی بیشترین مقدار آن در ۸۰٪، به‌طور قابل توجهی از مقادیر مربوط به آزمودنی‌های تندرست کمتر بود، ولی همین مقدار کم باعث مهار گرلین شد. این نکته بیانگر آن است که میزان هورمون رشد به تنهایی گرلین را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد. به نظر می‌رسد افزایش مقدار این هورمون (بیش از پنج برابر) نسبت به مقادیر استراحتی عاملی مهم در سرکوب گرلین آسیل‌دار است؛ زیرا تنها در ۸۰ ٪، رابطه‌ای منفی و معنی‌دار بین آن‌ها وجود داشت و هیچ رابطهٔ معنی‌دار دیگری در هیچ‌یک از موقعیت‌ها مشاهده نشد. نکتهٔ جالب اینکه هورمون رشد در مرحلهٔ سوم افزایش یافت (با شدت ۶۰٪) و گرلین آسیل‌دار در مرحلهٔ چهارم (مرحله با شدت ۷۰٪) کاهشی معنی‌دار را نشان داد. با قطع فعالیت ورزشی، میزان غلظت پلاسمایی آن کاهش یافت، ولی مقدار آن در پایان جلسهٔ آزمون فعالیت ورزشی از مقادیر استراحتی بیشتر بود. معنی‌دار بودن کاهش گرلین آسیل‌دار و اشتها در پایان جلسهٔ آزمون، در مقایسه با جلسهٔ کنترل و به عبارتی دوام سرکوب آن‌ها تا دو ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی، با بیشتر بودن میزان هورمون رشد در پایان جلسه، تأکید مجددی بر اثر مهاری هورمون رشد است؛بنابر این افزایش هورمون رشد پیش از مهار گرلین در ۶۰٪ و بالاتر بودن غلظت پلاسمایی آن در پایان جلسه که با تداوم سرکوب گرلین آسیل دار همراه بود، بیانگر مؤثر بودن پروتکل است.

با توجه به تأثیر گرلین آسیل‌دار روی اشتها (۶، ۷) نتایج تحقیق حاضر نشان داد اشتها هم به موازات مهار گرلین آسیل‌دار کاهش می‌یابد. این یافته از یک سو در تقابل با نتایج مکلوی و همکاران است که نشان دادند انجام فعالیت وزرشی باعث افزایش اشتها می‌شود (۲۰) و از طرف دیگر، همسو با نتایج دو تحقیق اخیر (۳۲، ۳۳) است که باعث کاهش اشتها شدند. یافتهٔ جدید این تحقیق که تا کنون تحقیقات دیگر نتوانستند به آن دست یابند (۲۲، ۲۳)، معنی‌دار بودن سرکوب گرسنگی تا دو ساعت بعد از قطع فعالیت ورزشی است. معلوم شده که هنگام فعالیت ورزشی، توزیع مجدد جریان خون وجود دارد (۴۶) و بیان شده است که این توزیع مجدد خون

از گردش خون احشایی به سمت عضلات می‌تواند دلیلی برای کاهش موقتی گرلین آسیل‌دار و اشتها باشد، اگرچه سازوکارهای دیگری هم می‌توانند مسئول این کاهش باشند (۲۳)، ولی با توجه به تقدم افزایش هورمون رشد بر کاهش گرلین (۳۱) و اینکه گرلین آسیل‌دار در مرحلهٔ چهارم، یعنی بعد از گذشت دست‌کم ۳۱ دقیقه از شروع فعالیت، به نظر می‌رسد توزیع مجدد خون چندان اثرگذار نباشد.

غلظت‌های گلوکز و انسولین هم اثرات سرکوب‌کننده‌ای بر گرلین تام و آسیل‌دار دارند (۳۸، ۴۰). نتایج نشان داد که هم گلوکز و هم انسولین بعد از ۶۰٪ افزایش یافتند که سرکوب گرلین آسیل‌دار بعد از آن مرحله شروع شد. این یافته، همسو با نتایج تحقیقات فوق است و نشان می‌دهد گلوکز و انسولین هم می‌توانند در سرکوب گرلین نقشی داشته باشند که در این صورت، اثر آن‌ها تنها در مرحلهٔ ۸۰٪ و احتمالاً ۷۰٪ می‌تواند اعمال شده باشد. هر چند به دلیل آنکه گلوکز و انسولین به‌طور همزمان اندازه‌گیری شده‌اند و از سوی دیگر افزایش و به حداکثر رسیدن غلظت‌های پلاسمایی آن‌ها به‌ترتیب در ۶۰٪ و۸۰٪ با هم رخ داده است، امکان تفکیک تأثیر آن‌ها در سرکوب گرلین آسیل دار وجود نداشت. هرچند فلاناگان و دیگران (۳۹) گزارش کرده‌اند که انسولین مستقل از گلوکز می‌تواند باعث سرکوب گرلین شود و هر کدام از این دو عامل می‌تواند به‌طور مجزا اثرات خود را روی مهار گرلین اعمال نماید.

به طور خلاصه، یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد غلظت پلاسمایی گرلین آسیل‌دار و اشتهای افراد چاق در پاسخ به دویدن روی نوارگردان با شدت ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی کاهش یافت. در مقایسه با گلوکز و انسولین، افزایش قابل توجه میزان هورمون رشد قبل از کاهش گرلین آسیل‌دار می‌تواند نشان‌دهندهٔ تأثیر بیشتر و قوی‌تر آن در سرکوب گرلین آسیل‌دار هنگام فعالیت ورزشی باشد. اینکه فعالیت با ۷۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، کمترین و بهینه‌ترین شدت برای سرکوب گرلین آسیل‌دار و گرسنگی افراد چاق است به بررسی بیشتری نیاز دارد. به‌علاوه، برای روشن شدن این مطلب که آیا این شدت فعالیت در تمرینات کوتاه مدت هم نتایج مشابهی دارد یا خیر، باید تحقیق دیگری انجام شود.

منابع:

1. Flegal KM (1999). The obesity epidemic in children and adults: current evidence and research issues. Med Sci Sports Exerc; 31(11 Suppl): 509-511.
2. Kohn M, Booth M (2003). The worldwide epidemic of obesity in adolescents. Adolesc Med, 14(1): 1-9.

3. Frayn K (2003). Metabolic Regulation: A Human Perspective, 2nd Edition. Wiley-Blackwell.

4. Kojima M, Hosoda H, Date Y, Nakazato M, Matsuo H, Kangawa K. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. Nature; 402(6762):656-60.

5. Ariyasu H, Takaya K, Tagami T, Ogawa Y, Hosoda K, Akamizu T (2001). Stomach Is a Major Source of Circulating Ghrelin, and Feeding State Determines Plasma Ghrelin-Like Immunoreactivity Levels in Humans. J Clinical Endocrinol Metab; Vol. 86, 10: 4753-4758.

6. Wren AM, Seal LJ, Cohen MA, Brynes AE, Frost GS, Murphy KG, et al. (2001). Ghrelin Enhances Appetite and Increases Food Intake in Humans. J Clinical Endocrinol Metab; Vol. 86, 11: 5992-5995.

7. Drazen DL, Woods SC (2003). Peripheral signals in the control of satiety and hunger. Curr Opin Clin Nutr Metab Care; 6(6):621-629.

8. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Schmidova K, Wisse BE, Weigle DS (2001). A Preprandial Rise in Plasma Ghrelin Levels Suggests a Role in Meal Initiation in Humans. Diabetes; 50:1714-1719.

9. Tschöp M, Wawarta R, Riepl RL, Friedrich S, Bidlingmaier M, Landgraf R, et al. (2001). Post-prandial decrease of circulating human ghrelin levels, J Endocrinol Invest.; 24(6):RC19-21.

10. Kojima M, Kangawa K, (2005). Ghrelin: Structure and Function, Physiol Rev; 85: 495-522.

11. Broglio F, Benso A, Gottero C, Prodam F, Gauna C, Filtri L, et al. (2003). Non-acylated ghrelin does not possess the pituitaric and pancreatic endocrine activity of acylated ghrelin in humans. J Endocrinol Invest; 26(3):192-196.

12. Takaya K, Ariyasu H, Kanamoto N, Iwakura H, Yoshimoto A, Harada M, et al. (2000). Ghrelin strongly stimulates growth hormone release in humans. J Clin Endocrinol Metab; 85(12):4908-4911.

13. Petersenn S (2002). Structure and regulation of the growth hormone secretagogue receptor. Minerva Endocrinol; 27(4):243-56.

14. Peino R, Baldelli R, Garcia JR, Segade SR, Kojima M, Kangawa K, et al. (2000). Ghrelin-induced growth hormone secretion in humans. European Journal of Endocrinology; 143: R11±R14.

15. Tschöp M, Weyer C, Tataranni PA, Devanarayan V, Ravussin E, Heiman ML (2001). Circulating Ghrelin Levels Are Decreased in Human Obesity. Diabetes; 50:707-709.

16. Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL, Williams NI (2004). Circulating Ghrelin Is Sensitive to Changes in Body Weight

during a Diet and Exercise Program in Normal-Weight Young Women. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 89(6): 2659-2664.

17. Hansen TK, Dall R, Hosoda H, Kojima M, Kangawa K, Christiansen JS, et al. (2002). Weight loss increases circulating levels of ghrelin in human obesity. Clinical Endocrinology; 56: 203–206.

18. Cummings DE, Weigle DS, Frayo RS, Breen PA, Ma MK, Dellinger EP, et al. (2002). Plasma Ghrelin Levels after Diet-Induced Weight Loss or Gastric Bypass Surgery. NEJM.Volume; 346:1623-1630.

19. Soriano-Guillen L, Barrios V, Campos-Barros A, Argente J (2004). Ghrelin levels in obesity and anorexia nervosa: effect of weight reduction or recuperation. J Pediatr; 144: 36–42.

20. Mackelvie KJ, Meneilly GS, Elahi D, Wong ACK, Barr SI, Chanoine JP (2007). Regulation of appetite in lean and obese adolescents after exercise: role of acylated and desacyl ghrelin. J Clin Endocrinol Metab; 92(2): 648-654.

21. Pate RR, Pratt M, Blair SN, (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(5):402-407.

22. Blundell JE, Stubbs RJ, Hughes DA, Whybrow S, King NA (2003). Cross talk between physical activity and appetite control: does physical activity stimulate appetite. The Proceedings of the Nutrition Society; 62(3):651-661.

23. Blundell JE, King NA (1999). Physical activity and regulation of food intake: current evidence. Med Sci Sports Exerc; 31(11 Suppl): 573-583.

24. Schmidt A, Maier C, Schaller G, Nowotny P, Bayerle-Eder M, Buranyi B, et al. (2004). Acute exercise has no effect on ghrelin plasma concentrations. Horm Metab Res; 36(3):174-177.

25. Burns SF, Broom DR, Miyashita M, Mundy C, Stensel DJ (2007). A single session of treadmill running has no effect on plasma total ghrelin concentrations. J Sports Sci; 25(6):635-642.

26. Kraemer RR, Durand RJ, Acevedo EO, Johnson LG, Kraemer GR, Hebert EP, et al. (2004). Rigorous Running Increases Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor-I Without Altering Ghrelin. Experimental Biology and Medicine; 229:240-246.

27. Christ ER, Zehnder M, Boesch C, Trepp R, Mullis PE, Diem P, et al. (2006). The effect of increased lipid intake on hormonal responses during aerobic exercise in endurance-trained men. European Journal of Endocrinology; 154(3): 397-403.

28. Dall R, Kanaley J, Hansen TK, Møller N, Christiansen JS, Hosoda H, et al. (2002). Plasma ghrelin levels during exercise in healthy subjects and in growth hormone-deficient patients. European Journal of Endocrinology; 147: 65–70.

29. Jürimäe J, Hofmann P, Jürimäe T, Palm R, Mäestu J, Purge P, et al. (2006). Plasma ghrelin responses to acute sculling exercises in elite male rowers. European Eur J Appl Physiol.; 99(5):467-474.

30. Vestergaard ET, Dall R, Lange KHW, Kjaer M, Christiansen JS, Jorgensen JOL (2006). The Ghrelin Response to Exercise before and after Growth Hormone Administration. J Clinical Endocrinol Metab; 92(1): 297-303.

31. Hosoda H, Doi K, Nagaya N, Okumura H, Nakagawa E, Enomoto M, et al. (2004). Optimum Collection and Storage Conditions for Ghrelin Measurements: Octanoyl Modification of Ghrelin Is Rapidly Hydrolyzed to Desacyl Ghrelin in Blood Samples. Clinical Chemistry; 50:1077-1080.

32. Broom DR, Stensel DJ, Bishop NC, Burns SF, Miyashita M (2007). Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans. J Appl Physiol; 102: 2165-2171.

33. Broom DR, Batterham RL, King JA, Stensel DJ (2009). Influence of resistance and aerobic exercise on hunger, circulating levels of acylated ghrelin, and peptide YY in healthy males. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol; 296: R29-R35.

34. Scacchi M, Pincelli AI, Cavagnini F (1999). Growth hormone in obesity, International Journal of Obesity; 23: 260±271.

35. Iranmanesh A, Lizarralde G, Veldhuis J (1999). Age and Relative Adiposity Are Specific Negative Determinants of the Frequency and Amplitude of Growth Hormone (GH) Secretory Bursts and the Half-Life of Endogenous GH in Healthy Men. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism; 73(5): 1081-1088.

36. Felsing NE, Brasel JA, Cooper DM**,** (1992). Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men, Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism; 75: 157-162.

37. Gilbert KL, Stokes KA, Hall GM, Thompson D (2008). Growth hormone responses to 3 different exercise bouts in 18- to 25- and 40- to 50-year-old men. Appl. Physiol. Nutr. Metab; **33**(4): 706–712.

38. Murdolo G, Lucidi P, Di Loreto C, Parlanti N, De Cicco A, Fatone C, et al. (2003). Insulin is required for Prandial Ghrelin Suppression in Humans. Diabetes 52(12): 2923-2927.

39. Flanagan DE, Evans ML, Monsod TP, Rife F, Heptulla RA, Tamborlane WV, et al. (2003).The influence of insulin on circulating ghrelin. Am J Physiol Endocrinol Metab; 284: E313-E316.

40. Kim SW, Kim KW, Shin CS, Park do J, Park KS, Cho BY, et al. (2007). Acylated ghrelin secretion is acutely suppressed by oral glucose load or insulin-

induced hypoglycemia independently of basal growth hormone secretion in humans. Horm Res.;67(5):211-219.

41. Jackson AS, Pollock ML (1978). Generalized equations for predicting body density of men. Br. J. Nufr; 40, 497.

42. Kraemer RR, Acevedo EO, Synovitz LB, Durand RJ, Johnson LG, Petrella E, et al. (2002). Glucoregulatory endocrine responses to exercise and the role of a pancreatic ß-cell peptide, amylin. Metabolism 51:657–663,

43. Dill DB, Costill DL (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration, J Appl Physiol.; 37: 247-248.

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

45. Stock S, Leichner P, Wong AC, Ghatei MA, Kieffer TJ, Bloom SR, et al. (2005). Ghrelin, peptide YY, glucose-dependent insulinotropic polypeptide, and hunger responses to a mixed meal in anorexic, obese, and control female adolescents. J Clin Endocrinol Metab; 90:2161–2168.

46. Asanoi H, Wada O, Miyagi K, Ishizaka S, Kameyama T, Seto H, et al. (1992). New Redistribution Index of Nutritive Blood Flow to Skeletal Muscle During Dynamic Exercise, Circulation; 85:1457-1463.

پژوهش در علوم ورزشی شماره ۹، بهار ۱۳۹۰، صص ۱۷۲-۱۵۹

مقایسهٔ تأثیر هشت هفته تمرین زیربیشینه در شرایط هایپوکسی نورموباریک و شرایط طبیعی بر آنژیوژنز

*دکتر مریم نورشاهی[۱]، مهدی پیروز[۲]، دکتر فریبرز هوانلو[۳]، دکتر محمدرضا بیگدلی[۴]

تاریخ دریافت مقاله: ۸۹/۴/۲۵ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۹/۸/۲۳

چکیده

برای بررسی تأثیر هشت هفته تمرین در شرایط هایپوکسی نورموباریک بر غلظت VEGF سرم (به عنوان مهم‌ترین شاخص آنژیوژنز یا رگ‌زایی)، ۲۴ نفر از دانشجویان داوطلب مرد غیرورزشکار در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها براساس حداکثر اکسیژن مصرفی در سه گروه هشت نفره شامل: تمرین در شرایط هایپوکسی مطابق با ارتفاع ۴۲۰۰ متر، تمرین در شرایط نورموکسی و گروه کنترل تقسیم شدند. برنامهٔ تمرین ورزشی روی دوچرخه کارسنج برای هر دو گروه تجربی (با شدت Vo2max ۷۵٪ - ۵۵٪ به‌طور فزاینده به مدت ۴۵ دقیقه) یکسان سازی شده بود، فقط گروه هایپوکسی تمرین را در شرایط هایپوکسی ۱۲٪ انجام دادند. برنامهٔ تمرینی سه جلسه در هفته، به مدت هشت هفته بود. خون‌گیری در ابتدا و انتهای هفتهٔ هشتم در حالت ناشتا انجام شد. شاخص خستگی آزمودنی‌ها از طریق آزمون وینگیت و VO_2max از طریق دستگاه گاز آنالیزر اندازه‌گیری شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس دو طرفه و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. نتایج نشان داد هشت هفته تمرین در شرایط هایپوکسی- نورموباریک تغییر معنی‌داری در غلظت VEGF سرم (افزایش۴۴ درصد) و VO_2max (افزایش ۱۴٪) گروه هایپوکسی، در مقایسه با دو گروه دیگر اجاد می‌کند. غلظت VEGF سرم در گروه نورموکسی، در مقایسه با گروه کنترل به‌طور معنی‌داری افزایش یافت، در حالی که هشت هفته تمرین در شرایط هایپوکسی یا نورموکسی هیچ تغییری در شاخص خستگی گروه‌ها ایجاد نکرد. بدین ترتیب، با وجوداینکه تمرینات استقامتی موجب بهبود VO_2max وآنژیوژنز می‌شود، تمرین استقامتی در شرایط هایپوکسی می‌تواند این بهبود را تسریع کند.

کلیدواژه‌های فارسی: VEGF، VO_2max، شاخص خستگی، تمرینات زیر بیشینه.

۱. دانشیار دانشگاه شهید بهشتی Email:m-nourshahi@sbu.ac.ir
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید بهشتی
۳ و ۴. استادیار دانشگاه شهید بهشتی

مقدمه

مربیان و ورزشکاران اغلب تمرین در ارتفاع را در برنامه‌های تمرینی خود می‌گنجانند؛ زیرا این نوع تمرینات اثرات سودمندی بر عملکرد ورزشی دارند (۱، ۲)، به همین دلیل معمولاً ورزشکاران استقامتی از تمرین در ارتفاع یا شرایط هایپوکسی برای بهبود عملکرد خود در سطح دریا استفاده می‌کنند (۳، ۴). تغییرات فیزیولوژیکی که در اثر تمرین در ارتفاع رخ می‌دهد می‌تواند اثرات مثبتی بر عملکرد استقامتی و سرعتی داشته باشد (۵، ۶). با این حال، این توسعه و پیشرفت در افراد، متفاوت است و به میزان فعالیت و مدت زمان حضور در ارتفاع بستگی دارد (۷- ۹). یکی از عمده‌ترین این سازگاری‌ها تغییراتی است که در تعداد و ساختار عروق (آنژیوژنز) رخ می‌دهد و به بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی منجر می‌شود (۱۰- ۱۳). آنژیوژنز که به معنی افزایش تعداد و چگالی مویرگ‌های بافتی است (۱۴- ۱۷)، با تکثیر و مهاجرت سلول‌های اندوتلیال همراه است و به دو صورت جوانه زدن یا دو نیم شدن مویرگ‌های موجود صورت می‌گیرد (۱۴، ۱۸، ۱۹). فاکتور رشدی اندوتلیال عروقی[1] قوی‌ترین میتوژن مخصوص سلول‌های اندوتلیال شناخته شده است که از طریق گیرندهٔ VEGFR-2[2] در فرآیند رگ‌زایی مشارکت می‌کند (۲۰، ۲۱). تحقیقات زیادی نشان داده‌اند که محرک‌های متعددی مانند شدت و مدت فعالیت ورزشی (۲۲- ۲۴)، هایپوکسی (۲۵- ۲۷) و برخی سایتوکاین‌ها در تنظیم ترشح VEGF مشارکت دارند.

هایپوکسی از طریق تنظیم افزایشی VEGF -از مهم‌ترین و قوی‌ترین محرک‌ها- موجب آنژیوژنز در عضلهٔ اسکلتی می‌شود. هنگام قرارگیری در شرایط هایپوکسی، تمام سلول‌های بدن کمبود اکسیژن را درک می‌کنند و فاکتور قابل القای هایپوکسی- یک[3] را ترشح می‌کنند. این فاکتور به نوبهٔ خود موجب بیان ژنی بیش از صد فاکتور رشدی می‌شود که از مهم ترین آن‌ها می‌توان به فاکتور رشدی سلول آندوتلیال اشاره کرد (۲۸، ۲۹).

جانسون و همکاران[4] (۲۰۰۴) اثر حاد تمرین شدید را بر غلظت VEGF در مردان جوان بررسی کردند و در غلظت VEGF تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (۲۲). در مقابل، سوهر و همکاران[5] (۲۰۰۷) نشان دادند که VEGF سرمی درشرایط هایپوکسی متعاقب یک فعالیت

---

1. Vascular endothelial growth factor (VEGF)
2. Vascular endothelial growth factor receptor-2
3. Hypoxia inducible factor – 1(HIF-1)
4. Janson et al
5. Suher et al

دوچرخه‌سواری تک‌جلسه‌ای به‌طور معنی‌داری افزایش می‌یابد (۳۰). از طرف دیگر، در تحقیقی که توسط پدلار و همکاران[1] (۲۰۰۸) روی ۱۲ مرد دوندهٔ استقامتی انجام شد، نتایج نشان داد تمرینات هوازی، ۴۵ دقیقه در روز، به مدت هشت روز باعث بهبود عملکرد در شرایط هایپوکسی نمی‌شود (۳۱). افزایش VO_2max در مراحل اولیهٔ تمرین در افراد مبتدی یا وقتی که در افراد نخبه به فلات می‌رسد، از چالش‌های مهم مربیان و ورزشکاران است و از آنجا که یکی از عوامل مهم در بهبود عملکرد ورزشکاران در هر سطحی از مهارت است، در همهٔ برنامه‌های تمرینی الویت خاصی دارد. از طرفی، با توجه به پیشینهٔ تحقیق، از آنجا که در هیچ تحقیقی پاسخ VEGF متعاقب یک دوره فعالیت ورزشی در شرایط هایپوکسی با شرایط طبیعی روی نمونه‌های انسانی انجام نشده بود، محقق به دنبال پاسخ‌گویی به این سؤال بود که آیا انجام تمرینات هوازی می‌تواند فرآیند آنژیوژنز را فعال کند؟ بدین ترتیب هدف از انجام این تحقیق، بررسی پاسخ هشت هفته تمرین در شرایط هایپوکسی-نورموباریک و شرایط طبیعی بر غلظت VEGF سرم، حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) و شاخص خستگی بود.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌های این تحقیق را ۲۴ نفر از دانشجویان داوطلب مرد سالم غیرورزشکار (میانگین سن ۴/۲ ± ۲۵/۴۷ سال، شاخص تودهٔ بدنی ۲۴/۸۶ کیلوگرم بر مترمربع، ۲/۸۵ ± ۴۴/۳۶ =VO_2max میلی‌لیتر در کیلوگرم در دقیقه و درصد چربی ۱/۶۴ ± ۱۲/۵۹٪) تشکیل می‌دادند که شش ماه قبل از تحقیق در هیچ برنامهٔ ورزشی منظمی شرکت نکرده بودند. تمام آزمودنی‌ها غیرسیگاری و فاقد هرگونه بیماری قلبی عروقی، چاقی و فشار خون بودند. در جدول ۱ ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها ارائه شده است. آزمودنی‌ها بر اساس حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) به سه گروه هشت نفرهٔ هایپوکسی، نورموکسی و کنترل تقسیم شدند. گروه اول، برنامهٔ تمرینی مورد نظر را در شرایط هایپوکسی-نورموباریک و مطابق با ارتفاع ۴۲۰۰ متری انجام دادند. گروه دوم، برنامهٔ تمرینی‌ای مشابه گروه اول را در شرایط طبیعی نورموکسی-نورموباریک انجام دادند. گروه سوم که گروه کنترل بودند، در هیچ‌گونه برنامهٔ تمرینی‌ای شرکت نداشتند.

1. Pedlar et al

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی (میانگین و انحراف معیار آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل

گروه‌ها			
	هایپوکسی	طبیعی	کنترل
قد (سانتی‌متر)	۱۷۰ ± ۵/۶	۱۷۲±۶/۳	۱۷۰±۴/۵
BMI (کیلوگرم/مترمربع)	۲۴/۷۱±۲/۰۵	۲۵/۲۱±۱/۰۴	۲۴/۶۰±۱/۸۲
درصد چربی	۱۲/۸۷±۱/۹۲	۱۳/۴۸±۱/۸۷	۱۲/۶۱±۱/۵۳

آزمودنی‌ها پس از آشنایی با شرایط تمرین و آزمون‌ها در جلسهٔ توجیهی، پرسشنامهٔ پزشکی و رضایت‌نامه را تکمیل و امضاء کردند و متعهد شدند که حین اجرای تحقیق از انجام تمرینات ورزشی، خارج از برنامهٔ تمرینی پژوهش خودداری کنند. سپس از همه آن‌ها درخواست شد که در حالت ۱۲ ساعت ناشتا برای خون‌گیری به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی مراجعه کنند. یک روز پس از خون‌گیری، پیش‌آزمون در دو نوبت شامل اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریکی (قد، وزن، درصد چربی بدن از طریق دستگاه بیوالکتریکال امپدانس و آزمون VO_2max (ضربان قلب بیشینه حین اجرای VO_2max ثبت شد) در مرکز قابلیت‌های جسمانی کمیتهٔ ملی المپیک و دو روز بعد آزمون وینگیت انجام شد. از آزمودنی‌ها درخواست شده بود که ۴۸ ساعت قبل از تعیین آزمون VO_2max از فعالیت ورزشی شدید خودداری کنند. برنامهٔ تمرینی، سه روز در هفته، به مدت ۴۵ دقیقه و برای هشت هفته انجام شد. ۷۲ ساعت بعد از آخرین جلسه (هفتهٔ هشتم)، پس‌آزمون مانند پیش‌آزمون انجام و خون‌گیری نیز در حالت ۱۲ ساعت ناشتا، روز بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی انجام شد.

برنامهٔ تمرینی گروه هایپوکسی، فعالیت زیربیشینه وامانده ساز بود که شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب در شرایط نورموباریک و سپس ۳۰ دقیقه فعالیت روی دوچرخهٔ کارسنج مونارک با شدت ۶۶ درصد حداکثر ضربان قلب (۵۵٪ VO_2max) به‌طور فزاینده (۵٪ دو هفته یک‌بار) در شرایط هایپوکسی (۱۲ درصد اکسیژن و ۸۵٪ اکسیژن خون سرخرگی) بود (۲۲). گفتنی است که با استفاده از مطالعهٔ اولیه و بر اساس شدت تمریناتی که در مقالات متفاوت استفاده شده بود، شدتی که آزمودنی‌ها قادر بودند ۳۰ دقیقه بی‌وقفه در شرایط هایپوکسی ورزش کنند (۵۵٪) تعیین شد. در انتها، آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه با شدت ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب، برنامهٔ سرد کردن را انجام دادند (۳۲، ۳۳). برنامهٔ تمرینی گروه نورموکسی شبیه گروه هایپوکسی بود، با این تفاوت که فعالیت آن‌ها در شرایط نورموباریک و اکسیژن طبیعی انجام شد. گروه کنترل، زندگی عادی خود را دنبال کردند و در هیچ‌گونه برنامهٔ تمرینی شرکت نداشتند.

برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی از دستگاه گاز آنالیزور (مدل کارکب ۲[1]، ساخت ایتالیا) و دستگاه نوارگردان (مدل کاسمد، ساخت کشور آلمان) استفاده شد. آزمون بروس تعدیل‌شده به عنوان پروتکل تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی انتخاب شد. آزمون تعدیل‌شدهٔ بروس از هفت مرحلهٔ سه دقیقه‌ای تشکیل شده است که به ازای هر سه دقیقه، شیب آن افزایش می‌یابد (سه دقیقهٔ اول شیب دستگاه صفر است). سرعت نوارگردان در سه مرحلهٔ اول ۲/۷ کیلومتر بر ساعت است که در مراحل بعدی افزایش می‌یابد تا زمانی که آزمودنی به حد واماندگی برسد. ضوابط رسیدن به حد واماندگی عبارت است از: ضربان قلب بیش از ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه (سن - ۲۲۰)، نسبت تبادل تنفسی بیش از ۱/۱ و به فلات رسیدن اکسیژن مصرفی بل وججود افزایش شدت تمرین. رسیدن به دو معیار از سه معیار فوق برای متوقف کردن پروتکل کافی بود (۳۴).

برای اندازه‌گیری شاخص خستگی از آزمون وینگیت استفاده شد. این آزمون روی دوچرخه کارسنج (مدل مونارک[2]، ساخت سوئد) انجام شد. در این آزمون، آزمودنی‌ها ابتدا پنج دقیقه با ۵۰ دور در دقیقه گرم کردند. پس از دو تا چهار دقیقه استراحت، به مدت ۳۰ ثانیه با بیشترین شدت رکاب زدند. ضمناً مقاومت دستگاه با استفاده از حاصل‌ضرب وزن بدن آزمودنی در ۰/۰۷۵ ضرب مشخص شد. سپس شاخص خستگی آزمودنی‌ها، با استفاده از فرمول زیر به‌دست آمد.

$$\text{Fatigue index}(\%) = \{\text{Highest P(W)} - \text{Lowest P(w)}\} / \text{Highest P (W)} \times 100$$

برای تمرین در شرایط ۱۲٪ هایپوکسی از دستگاه شبیه‌ساز ارتفاع (GO2 altitude، ساخت استرالیا) استفاده شد. ابتدا، دستگاه برای هر آزمودنی کالیبره شد. پس از اتصال ماسک و شاخص کنترل اشباع اکسیژن (به‌وسیلهٔ یک سیم رابط به انگشت سبابه دست راست آزمودنی وصل می‌شد) آزمودنی آمادهٔ کار با دستگاه بود و هر زمان که اکسیژن اشباع خون سرخرگی (Sao2) به کمتر از ۸۵ درصد می‌رسید، دستگاه خودبه‌خود اکسیژن طبیعی برای آزمودنی فراهم می‌کرد.

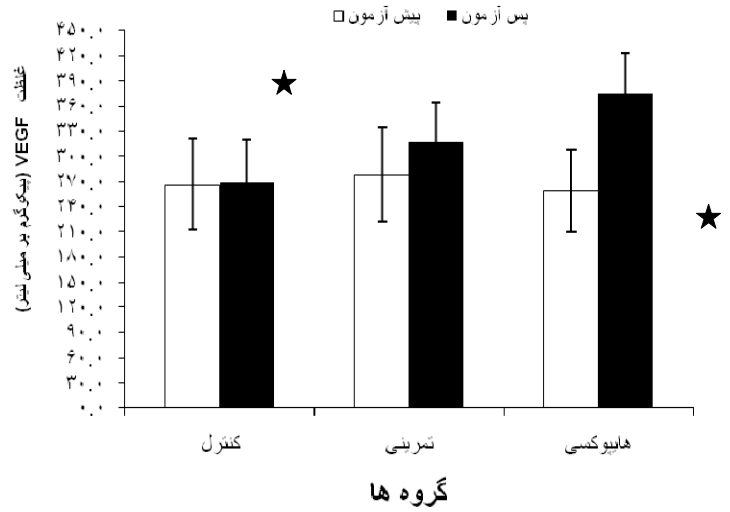
برای اندازه‌گیری آنژیوژنز از کیت VEGF ساخت آمریکا استفاده شد که با استفاده از روش الایزا تجزیه و تحلیل شد. از آمار توصیفی برای توصیف داده‌ها استفاده شد و پس از تعیین طبیعی بودن داده‌ها، از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس دوطرفه برای مقایسه سه گروه استفاده شد. در صورت معنی‌داری برای تعیین محل تفاوت، از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد و سطح معنی‌داری $P < ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

---

1. Quarkb2
2. Monark

یافته‌های پژوهش

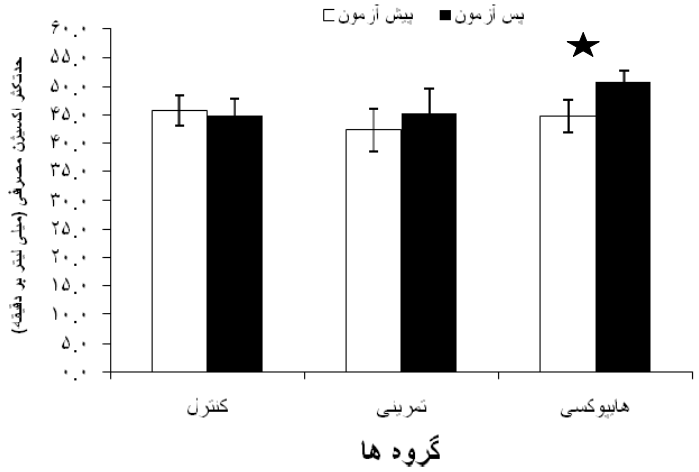
نتایج پژوهش حاضر نشان داد هشت هفته تمرین زیربیشینه در شرایط هایپوکسی-نورموباریک بر غلظت VEGF سرم در گروه هایپوکسی تأثیر معنی‌داری داشت (P=۰/۰۰۰۱) (نمودار ۱). همچنین با مقایسهٔ گروه‌های هایپوکسی و نورموکسی نشان داده شد که این دو گروه تفاوت معنی‌داری با یکدیگر دارند و غلظت VEGF در گروه هایپوکسی بالاتر است (۴۴ درصد در مقابل ۱۷درصد).



*: اختلاف معنی‌دار گروه نورموکسی با گروه کنترل

نمودار ۱. تغییرات VEGF در گروه‌های تجربی و کنترل (پیکوگرم) اختلاف معنی‌دار هایپوکسی با گروه نورموکسی و گروه کنترل

نتایج پژوهش نشان داد هشت هفته تمرین در شرایط هایپوکسی-نورموباریک فقط بر میزان VO2max گروه هایپوکسی تأثیری معنی‌دار داشت (p=۰/۰۰۰۱) (افزایش ۱۳ درصدی در گروه هایپوکسی در مقابل ۷ درصد در گروه نورموکسی) (نمودار۲)، اما این دورهٔ تمرین بر شاخص خستگی هیچ یک از گروه‌ها تأثیر معنی‌داری نداشت (p=۰/۰۰۰۱) (جدول ۲).



*: اختلاف معنی‌دار بین گروه هایپوکسی با نورموکسی و گروه هایپوکسی با گروه کنترل

نمودار ۲. تغیرات VO2max در گروه‌های تجربی و کنترل (میلی‌لیتر بر دقیقه)

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق در پیش‌آزمون و پس‌آزمون به تفکیک گروه‌ها

متغیرها	گروه‌ها					
	هایپوکسی		طبیعی		کنترل	
	قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین	قبل از تمرین	بعد از تمرین
VEGF (pg/dl)	۲۵۹/۵±۱۵/۹	۳۷۵/۱۲±۱۶/۳	۲۷۸/۵±۱۴/۲	۳۱۷±۱۳/۷	۲۶۶/۸۸±۲۱/۳	۲۷۰/۲۶±۱۸/۷
VO2max(ml/min)	۴۴/۷۶±۲/۴	۵۰/۷۶±۱/۸	۴۲/۳۶±۳/۷	۴۵/۲۴±۲/۴	۴۵/۷۱±۳/۴	۴۴/۸۳±۲/۵
شاخص خستگی	۷۱/۲۵±۳/۷	۷۲±۲/۹	۶۱/۶۲±۴/۸	۶۲/۶۲±۳/۶	۶۲/۵±۳/۷	۶۳/۱۲±۴/۲

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش نشان داد انجام هشت هفته تمرین زیربیشینه موجب افزایش غلظت VEGF در گروه هایپوکسی و نورموکسی (هر دو گروه تمرینی) شد (۴۴درصد در مقابل ۱۷درصد). نتیجهٔ پژوهش با نتایج تحقیقات والتر و همکاران[1] (۲۰۰۱)، پاولکیک و همکاران[1] (۲۰۰۴)، یانگ و

1. Walter et al

همکاران[۲] (۲۰۰۳) موافق بود و با نتایج کلوسن و همکاران [۳] (۲۰۰۴)، گاوین و همکاران (۲۰۰۷) مبنی برعدم تغییر در VEGF مخالف بود. گاوین و همکاران[۴] (۲۰۰۷) از تمرینات مقاومتی شدید استفاده کرده بودند، احتمالاً تمرینات بسیار شدید و کوتاه‌مدت هیچ تغییری در میزان VEGF و در نهایت، رگ‌زایی ایجاد نمی‌کنند. در پژوهش حاضر از هشت هفته تمرین هوازی استفاده شده بود، هرچند برخی مقالات اوج رگ‌زایی را بین هفتهٔ چهارم و ششم ذکر کرده بودند (۲۷). علاوه بر مدت فعالیت بدنی، عوامل مختلف دیگری در افزایش غلظت VEGF دخیل‌اند. مجموعه‌ای از محرک‌های مکانیکی (۲۴، ۲۵)، متابولیکی (۷، ۲۵)، هورمونی (۲۴، ۲۵) میزان و شدت فعالیت بدنی (که در تحقیق حاضر یکسان‌سازی شده بودند) از عوامل مهمی هستند که بر میزان VEGF تأثیر می‌گذارند (۱۸)؛ بنابراین، اینکه آنژیوژنز هردو گروه تمرینی بیشتر از گروه کنترل بود، احتمالاً نتیجهٔ سازوکارهای استرس برشی یعنی فشاری که جریان خون به دیوارهٔ رگ‌ها وارد می‌کند (۲۵، ۲۶)، تجمع متابولیت‌ها (۲۲، ۲۳) و کشش عضلانی (کششی که بر اثر انقباض عضلانی به ساختارهای سلولی می‌آید) (۱۴، ۲۶) یا اثر متقابل این عوامل بر یکدیگر است که موجب افزایش غلظت VEGF سرم و رشد مویرگ‌های جدید در بدن گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل شده بود.

همچنین نتایج تحقیق نشان داد بین دو گروه تجربی نیز تفاوت معنی‌داری وجود دارد و میزان آنژیوژنز در گروه هایپوکسی بیش از گروه نورموکسی بود. ونگر و همکاران[۵] (۲۰۰۱) نشان دادند با وجود اینکه فعالیت بدنی می‌تواند موجب افزایش VEGF شود، هنگامی که با هایپوکسی همراه باشد، این افزایش بیشتر خواهد شد (۷). تحقیق جنسون و همکاران (۲۰۰۴) نیز نشان داد کاهش بیشتر فشار اکسیژن درون سلولی ممکن است باعث تحریک عوامل رشد مویرگی شود (۲۲). ایجاد شرایط هایپوکسی در طول تمرین به‌وسیلهٔ تمامی سلول‌های بدن درک می‌شود؛ در نتیجه، سلول‌های بدن فاکتور قابل القای هایپوکسی-۱ را ترشح می‌کنند. این فاکتور به نوبهٔ خود موجب ترشح چندین فاکتور رشدی از جمله VEGF می‌شود (۳۲)؛ بنابراین هایپوکسی از مهم‌ترین محرک‌های آنژیوژنیکی است و زمانی که فعالیت جسمانی در شرایط هایپوکسی انجام شود، در مقایسه با انجام فعالیت جسمانی در شرایط طبیعی، موجب ترشح و آزاد سازی VEGF بیشتری می‌شود (۳۸). سلول‌های اندوتلیال در طول دورهٔ تمرینی، بارها

1. Pavlicek et al
2. Yang et al
3. Klausen et al
4. Gavin et al
5. Wenger, et al.

شرایط کمبود اکسیژن را درک می‌کنند. این عامل موجب ساخته و انباشته شدن VEGF در سلول اندوتلیال می‌شود که با یک وهله فعالیت شدید، موجب آزادسازی میزان بیشتری VEGF به جریان خون می‌شود؛ از این رو، اثر فعالیت جسمانی از یک سو و از شرایط هایپوکسی از سوی دیگر، موجب شد سطوح VEGF سرمی، بیش از دو گروه دیگر افزایش یابد (۳۰).

همچنین نتایج این پژوهش نشان داد VO_2max در دو گروه هایپوکسی و گروه نورموکسی، پس از هشت هفته تمرین زیر بیشینه تفاوت معنی‌داری دارد (۱۳ درصد افزایش در مقابل ۷ درصد) که این نتایج مشابه نتایج تحقیقات بنینگ و همکاران[1] (۲۰۰۴)، چمیت و همکاران (۲۰۰۶)، کلوسن و همکاران (۲۰۰۴)، راکر و همکاران[2] (۲۰۰۴) و با نتایج انوکی و همکاران[3] (۲۰۰۷) مخالف است. با قرارگیری در شرایط هایپوکسی یا ارتفاع حاد، VO_2max کاهش می‌یابد؛ بنابراین، در بار کار تمرینی مساوی در شرایط هایپوکسی، این تمرین سخت‌تر انجام می‌شود، فشار بیشتری به فرد وارد می‌کند و باعث تحریک بیشتری در سازگاری به تمرین در سطح دریا یا شرایط نورموباریک می‌شود (۲۴).

همچنین نتایج تحقیق نشان داد هشت هفته تمرین در شرایط هایپوکسی-نورموباریک بر شاخص خستگی هیچ‌یک از گروه‌ها تأثیر معنی‌داری نداشت که با تحقیقات ملیسا و همکاران[4] (۱۹۹۷)، روباچ و همکاران[5] (۲۰۰۰) و و نگر و همکاران[6] (۲۰۰۳) هم‌خوانی دارد. تغییراتی که که در پی رگ‌زایی در عضلهٔ اسکلتی به‌وجود می‌آید، موجب بهبود عملکرد هوازی می‌شود (۲۶، ۴۲، ۴۳) به‌طوری که در تحقیق حاضر، زمان انجام ورزش افزایش یافت؛ به بیان دیگر، خستگی در فعالیت‌های زیربیشینه به تعویق افتاد که احتمالاً این بهبود با کاهش ظرفیت و تحمل بی‌هوازی همراه است (۴، ۲۱)، اما تحمل ورزش بیشینه (آزمون وینگیت) تغییری نکرد. هرچند اگر عوامل دیگر آزمون وینگیت مانند توان بیشینه و میانگین توان گزارش می‌شدند، بهتر می‌توانستیم این یافته را توجیه کنیم. از آنجا که در این تحقیق نحوهٔ زندگی و تغذیه افراد شرکت‌کننده در طول دوره، عوامل مخل روانی و استرس در طول اجرا و تفاوت‌های فردی آزمودنی‌ها به‌طور کامل کنترل نشده بودند، احتمالاً به تحقیقات بیشتر یا اندازه‌گیری عوامل دیگری در این زمینه نیاز است.

---

1. Bning et al
2. Rocker et al
3. Enoki et al
4. Melissa et al
5. Robach et al
6.Wagner et al

نتایج این مطالعه نشان داد انجام هشت هفته تمرین در شرایط هایپوکسی-نورموباریک باعث افزایش بیشتر غلظت VEGF سرم و VO_2max در آزمودنی‌های گروه تمرین در شرایط هایپوکسی، در مقایسه با گروه تمرین در شرایط نورموباریک شد. این تغییرات قابل توجه بود و می‌تواند در انجام تمرینات ورزشی مفید باشد، با وجود این توصیه می‌شود تحقیقات بیشتری در این زمینه انجام شوند، به‌ویژه بین شرایط هایپوکسی-نورموباریک وهایپوکسی-هایپوباریک نیز مقایسه‌ای انجام شود تا در صورت یکسان بودن نتایج احتمالی، استفاده از محیط‌های هایپوکسی-نورموباریک جایگزین رفتن به ارتفاع شود. از آنجا که ورزشکاران برای بهبود عملکرد خود تمرین در ارتفاع را در کنار تمرینات ورزشی انجام می‌دهند و حضور و تمرین در ارتفاع می‌تواند مشکلاتی از جمله بیماری‌های حاد ارتفاع، آتروفی عضلانی، مشکلات تغذیه‌ای و کم آبی را به همراه داشته باشد، شاید بتوان از تمرین در شرایط هایپوکسی سود برد. همچنین برای آمادگی ورزشکارانی که مجبورند در مسابقاتی شرکت کنند که در مناطق مرتفع برگزار می‌شود، می‌توان از این برنامهٔ تمرینی استفاده کرد. در این تحقیق، شرایط هایپوکسی مطابق با ارتفاع ۴۲۰۰ متری (۱۲٪) بود و توصیه می‌شود در تحقیقات بعدی درجات مختلف هایپوکسی نیز بررسی شود.

منابع:

1. Houston CS. Altitude Illness, (1983). The dangers of the heights and how to avoid them. Travel Medicine, Postgraduate Medicine . 74: 231-48.
2. Boning D, Maassen N, Jochum F, Steinacker J, Halder A, Thomas A, Schmidt W, Noé G, Kubanek B,(1997). After-effects of a high altitude expedition on blood. 18(3):179-85.
3. Nummela A , Rusko H ,(2000). Acclimatization to altitude and normoxic training improve 400-m running performance at sea level . Journal of Sports Sciences 18 : 411–419.
4. Stray – Gundersen J , Robert F , Chapman , Levine BD ,(2001). living high training low altitude training improves sea level performance in male and female elite runners . J Appl physiol 91:1113 – 1120.
5. Prior BM , Yang HT, Terjung RL ,(2004). What makes vessels grow with exercise training?. J Appl Physiol 97:1119-1128.
6. Nummela A, Rusko H,(2000). Acclimatization to altitude and normoxic training improve 400-m running performance at sea level. 18(6):411-19.

7. Wenger J, Claesson-Welsh L, Siegbahn A, Shibuya M, and Heldin ,H,(2001). Increase in serum vascular endothelial growth factor levels during altitude training.J Biol Chem 269: 26988–26995.

8. Vogt M , Puntschart A , Geiser J , Zuleger C , Billeter R , and Hoppeler H,(2001). Molecular adaptations in human skeletal muscle to endurance training under simulated hypoxic conditions . 91: 173-182.

9. Curran LS, Zhuang J, Droma T, et al,(19991). Superior exercise performance in lifelong Tibetan residents of 4.400 m compared with Tibetan residents of 3.658 m. Am J Phys Anthropol . 105: 21-31.

10. Hackett , P.H., Roach , R.C ., Schoene ,R.B.m & Mills ,.Jr ., W.J,(1988). Abnormal control of ventilation in high –altitude pulmonary edema. Journal of Applied physiology , 64m :1268-1272.

11. Booth ,F.W,(1982). Effect of limb immobilization on skeletal muscle . journal of Applied physiology ,52 , 1113-1118.

12. Takagi, H, King GL, Robinson GS, Ferrara N, and Aiello LP,(1996). Hypoxic induction of VEGF is mediated by adenosine through A2 receptors and elevation of cAMP in retinal pericytes and endothelial cells. Invest Opthalmol Vis Sci 37: 2165-2176.

13. Voelkel, NF, Hoeper M, Maloney J, and Tuder RM,(1996). Vascular endothelial growth factor in pulmonary hypertension. Ann NY Acad Sci 796: 186-193.

14. Kuo, NT, Benhayon D, Przybylski RJ, Martin R, and LaManna JC,(1999). Prolonged hypoxia increases vascular endothelial growth factor mRNA and protein in adult mouse brain. J Appl Physiol 86: 260-264.

15. Levy, AP, Levy NS, Wegner S, and Goldberg MA,(1995).Transcriptional regulation of rat vascular endothelial growth factor gene by hypoxia. J Biol Chem 270: 13333-13340.

16. Claffey, KP, Shih S-C, Mullen A, Dziennis S, Cusick JL, Abrams KR, Lee SW, and Detmar M,(1998). Identification of a human VPF/VEGF 3' untranslated region mediating hypoxia-induced mRNA stability. Mol Biol Cell 9: 469-481.

17. Sogawa, K, Numayama-Tsuruta K, Ema M, Abe M, and Fujii-Kuriyama Y,(1998), Inhibition of hypoxia-inducible factor 1 binding activity by nitric oxide donors in hypoxia. Proc Natl Acad Sci USA 95: 7368-7373.

18. Partovian, C, Adnot S, Raffestin B, Louzier V, Levame M, Mavier IM, Lemarchand P, and Eddahibi S,(2000) Exercise adaptation attenuates VEGF gene expression in human skeletal muscle. Am J Physiol Heart Circ Physiol 279: H772-H778.

19. Hiroyuki Takahashi and Masabumi Shibuya,(2005). The vascular endothelial growth factor (VEGF)/VEGF receptor system and its role under physiological and pathological conditions . 109 : 227–241.

20. Bning D, Cristancho E, Serrato M, Reyes O, Mora M,Coy L, Rojas J,(2004). Hemoglobin mass and peak oxygen uptake in untrained and trained female altitude residents . 25: 561-568.

21. Rocker L, Schwandt H, Heyduck B, Gunga H ,(2004) Influence of prolonged physical exercise on the erithropoiten concentration in blood. . J Appl Physiol 63 : 463- 466.

22. Jensen L, Henriette Pilegaard, P. Darrell Neufer, and Ylva Hellsten,(2004). Effect of acute exercise and exercise training on VEGF splice variants in human skeletal muscle . 287 : 397-402.

23. Mcardle W.D. (1981) / Exercise Physiology. pp: 266, 223.

24. Breen, EC, Berse, B, Brown LF, Van de Water L, Dvorak HF, and Senger DR,(1996).Angiogenic growth factor mRNA responses in muscle to a single bout of exercise. J Appl Physiol 81: 355-361.

25. Pamela G. Lloyd , Barry M. Prior , Hsiao T. Yang , and Ronald L. Terjung,(2003). Angiogenic growth factor expression in rat skeletal muscle in response to exercise training . 284: 668- 678.

26. Gavin TP and Wagner PD,(2001). Effect of short-term exercise training on angiogenic growth factor gene responses in rats . 90: 1219-1226.

27. Olfert IM, Breen EC, Mathieu-Costello O, and Wagner PD,(2005). Skeletal muscle capillarity and angiogenic mRNA levels after exercise training in normoxia and chronic hypoxia. J Appl Physiol 91: 1176–1184.

28. Yang HT, Lloyd PG, Prior BM, Terjung RL,(2003). Angiogenic growth factor expression in rat skeletal muscle in response to exercise training . 284 : 1668-78.

29. Lundby ,C. Pilegaard ,H. Jesper L. Andersen3, Hall ,G. Sander,M. and Jose A. L. Calbet1,(2004). Acclimatization to 4100 m does not change capillary density or mRNA expression of potential angiogenesis regulatory factors in human skeletal muscle. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 284: L452–L457.

30. Suhr F, Brixius K, de Mare´es M, Bo¨lck B, Kleino¨der H, Achtzehn S, Bloch W, and 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.

31. Pedlar CR, Whyte GP, Godfrey RJ,(2008). Pre-acclimation to exercise in normobaric hypoxia. J Appl Physiol 8:15-21.

32. Hagen S, Hudlicka O, Brown MD, Walter H, Weiss JB, and Bate A. In the human fetus, (2005). vascular endothelial growth factor is expressed in epithelial cells and myocytes, but not vascular endothelium: implications for mode of action. J Clin Endocrinol Metab 79: 316-322.

33. Pavlicek V,Marti S, Grad J. S. R,Gibbs C, Kol R, Wenger H,(2004), Effects of hypobaric hypoxia on vascular endothelial growth factor and the acute phase response in subjects who are susceptible to high-altitude pulmonary oedema . 81 : 497-503.

34. Raymond M . Kraus , Howard W. Stallings III , Robert C. Yeager , and Timothy P. Gavin ,(2004) Circulating plasma VEGF response to exercise in sedentary and endurance-trained men, J Appl Physiol 96: 1445–1450.

35. Walter R, Maggiorini M, Scherrer U, Cntesse J, Reinhart WH,(2001). Effects of high- altitude exposure on vascular endothelial growth factor levels in man . J Appl Physiol 2:113-7.

36. Klausen T, Mohr U, Ghisler and O. J. Nielsen, (2004). Maximal oxygen uptake and erythropoietic responses after training at moderate altitude. 62: 376-379.

37. Gavin .TP, Drew. JL, Kubik . CJ, Pofahl . WE and Hickner . RC ,(2007). Acute resistance exercise increases skeletal muscle angiogenic growth factor expression , Acta Physiol, 191, 139–146 .

38. Schobersberger W, Hobisch-Hagen P, Fries D, Wiedermann F, Rieder-Scharinger J, Villiger B, Frey W, Herold M, Fuchs D, and Jelkmann W,(2000). Increase in immune activation, vascular endothelial growth factor and erythropoietin after an ultramarathon run at moderate altitude. Immunobiology 201: 611–620.

39. Schmitt L , Millet G, Robach P, Nicolet G, Braguniaux JV, Richalet JP ,(2006). Influence of living high-traning low on aerobic performance and economy of work elite athletes. . J Appl Physiol 97(5):627-636.

40. Enoki T, Kumai Y, Sugoh T, Kawahara T,(2007). The effects of nightly normobaric hypoxia and night intensity training under intermittent normobaric hypoxia on running economy and emoglobin mass. J Appl Physiol 103: 828-834.

41. Melissa L , Macdougall J, Duncan N, Mark A , Cipriano N , Howard J,(1997). Skeletal muscle adaptations to training under normobaric hypoxic versus normoxic conditions[Applied Sciences: Physical Fitness and Performance] . 29: 238-243.

42. Robach P, Dechaux M, Jarrot S, Vaysse J, Christophe J, Schneider S, (2000). Operation Everest III : role of plasma volume expansion on VO2max during prolonged high- altitude exposure . J Appl Physiol 89:29-37.

43. Wagner D, Jose AL, Calbet L, Boushel R, Sondergaard H, Saltin B, Peter D, (2003). Plasma volume expansion dose not increase maximal cardiac output or VO2max in lowlanders acclimatized to altitude. J Appl Physiol 287: 1214-1224.