

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فیزیولوژی ورزشی

دوره سیزدهم، شماره پنجاهم

نشریه فیزیولوژی ورزشی بر اساس نامه کمیسیون نشریات وزارت علوم به شماره ۸۹/۳/۱۱/۱۴۳۵۹ مورخ ۱۳۸۹/۰۶/۰۶ امتیاز علمی - پژوهشی دریافت نموده است. این نشریه با گواهی کتابخانه منطقه‌ای علوم و تکنولوژی به شماره ۱۶۵۶/م . د مورخ ۸۶/۷/۱۸ در مرکز استنادی علوم جهان اسلام (ISC) نمایه‌سازی گردیده است. همچنین به گواهی نامه شماره ۱/۲۲۱۴۰ ت مورخ ۸۸/۱۲/۱۲ این نشریه در مرکز استنادی علوم جهان اسلام موفق به اخذ ضریب تأثیر (IF) شده است.

تابستان ۱۴۰۰

قیمت ۷۵۰۰ تومان

فصلنامه فیزیولوژی ورزشی

- مدیر مسئول: علی شریف نژاد (استادیار)
- سردبیر: حمید رجبی (استاد فیزیولوژی ورزشی)
- دبیر علمی: محمد شریعت زاده جنیدی (استادیار فیزیولوژی ورزشی)
- مدیر داخلی: سمیرا غلامیان (دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی)
- صفحه آرا: محبوبه ایران پاک
- ویراستار ادبی: مریم فضائی
- هیئت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)
 - بختیار ترتیبیان (استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه علامه طباطبائی)
 - ولی اله دبیدی روشن (استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران)
 - حمید رجبی (استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه خوارزمی)
 - فرهاد رحمانی نیا (استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان)
 - رضا قراخانو (استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس)
 - مهدی کارگر فرد (استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه اصفهان)
 - محمدرضا کردی (استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران)
 - حمید محبی (استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان)
 - فرزاد ناظم (استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه بوعلی سینا همدان)
 - مریم کوشکی جهرمی (استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شیراز)
- شماره استاندارد بین المللی: X-۱۶۴-۲۳۲۲
- صاحب امتیاز: پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی
- چاپخانه: کیامرثی
- شماره پیاپی: ۵۰- تابستان ۱۴۰۰
- شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه
- نشانی: تهران، خیابان مطهری، خیابان میرعماد، کوچه پنجم، پلاک ۳، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی کدپستی: ۱۵۸۷۹۵۸۷۱۱ تلفن: ۰۲۱-۸۸۷۴۷۷۹۶
- نشانی پست الکترونیک: Spj@ssrc.ac.ir
- سامانه نشریات: journals.ssrc.ac.ir

اسامی مشاوران علمی این شماره (به ترتیب حروف الفبا)

دکتر رسول اسلامی (استادیار دانشگاه علامه طباطبایی)

دکتر مهدی حسین زاده (استادیار پژوهشگاه علوم ورزشی)

دکتر حمید رجبی (استاد دانشگاه خوارزمی)

دکتر هادی روحانی (استادیار پژوهشگاه علوم ورزشی)

دکتر مجتبی صالح پور (استادیار دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی)

دکتر علی گرزلی (دانشیار دانشگاه زنجان)

دکتر محمد فرامرزی (استاد دانشگاه شهرکرد)

دکتر ضیاء فلاح محمدی (دانشیار دانشگاه مازندران)

دکتر حمید محبی (استاد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان)

دکتر وازگن میناسیان (دانشیار دانشگاه اصفهان)

دکتر روح الله نکویی (دانشیار دانشگاه شهید باهنر کرمان)

درباره نشریه

نشریه از سال ۱۳۸۸ از نشریه "پژوهش در علوم ورزشی" به نشریه تخصصی "فیزیولوژی ورزشی" تغییر نام داده و بر اساس نامه کمیسیون نشریات وزارت علوم به شماره ۸۹/۳/۱۱/۱۴۳۵۹ مورخ ۱۳۸۹/۰۶/۰۶ امتیاز علمی- پژوهشی دریافت نموده است. این نشریه با گواهی کتابخانه منطقه‌ای علوم و تکنولوژی به شماره ۱۶۵۶/م. د مورخ ۸۶/۷/۱۸ در مرکز استنادی علوم جهان اسلام (ISC) نمایه‌سازی گردیده است. همچنین به گواهی‌نامه شماره ۱/۲۲۱۴۰ مورخ ۸۸/۱۲/۱۲ این نشریه در مرکز استنادی علوم جهان اسلام موفق به اخذ ضریب تأثیر (IF) شده است.

بر اساس مجوز کمیسیون بررسی نشریات کشور و طبق مصوبات هیات رئیسه پژوهشگاه، جهت صدور گواهی پذیرش مقالاتی که از ابتدای سال ۱۳۹۹ دریافت شده است، مبلغ ۳۰۰ هزار تومان از نویسندگانی که مقالات آنان موفق به اخذ پذیرش در این نشریه شده است دریافت می‌گردد.

این مبلغ صرف تخصیص DOI، هزینه‌های ویراستاری، صفحه‌آرایی و چاپ نشریه می‌شود.

این نشریه پایبند به قوانین بین‌المللی علیه سوء استفاده علمی شامل داده‌سازی، تحریف، سرقت ادبی، و غیره می‌باشد. هرگونه سوء رفتار مشکوک در طی مرور و پروسه داوری، مطابق با دستورالعمل بین‌المللی کمیته اخلاق چاپ آثار علمی (COPE) مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی ماکلیت حق چاپ تمام موارد منتشر شده را دارد. با این وجود بر اساس قوانین انتشارات با دسترسی آزاد، تمام مطالعات چاپ شده در این نشریه به صورت آزاد در وب سایت نشریه برای عموم بدون پرداخت هزینه قابل دسترس می‌باشد.

نام‌ها و ایمیل‌های وارد شده در این سایت محرمانه بوده و فقط در نشریات پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی بکار می‌رود و در دسترس هیچ شخص یا سازمان دیگری قرار نخواهد گرفت.

اهداف و چشم‌انداز

هدف از چاپ و انتشار این نشریه، انتشار یافته‌های نوین پژوهشی به منظور گسترش مرزهای دانش؛ انتقال دستاوردهای نظری و کاربردی متخصصین به منظور تبادل آموخته‌ها و تجربیات بر پایه روش‌های پژوهشی معتبر در حیطه علوم ورزشی؛ ایجاد و توسعه شبکه تعاملی بین پژوهشگران و مراکز علمی - پژوهشی؛ کمک به ارتقای سطح دانش علمی و پژوهش در زمینه‌های مختلف علوم ورزشی و نهادینه کردن پژوهش در کشور؛ تلاش در جهت رفع نیازهای علمی و تحقیقاتی کشور؛ کمک به مساله‌یابی و حل مسائل علمی در حوزه علوم ورزشی و تلاش برای ورود و عضویت در پایگاه‌های اطلاعاتی بین‌المللی است.

دسته‌بندی مقالات

- فیزیولوژی ورزشی بنیادی و توسعه‌ای
- فیزیولوژی ورزشی کاربردی و تولید دانش ملی

نشریه فیزیولوژی ورزشی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی در جهت تقویت و حمایت از پژوهش های مستمر پژوهشگران در یک حیطه خاص، همچنین معرفی رویکردهای جدید و تقویت باورهای پژوهشی، اقدام به پذیرش مقالات مروری برای چاپ در نشریه نموده است.

لذا از پژوهشگران محترمی که مطالعات و پژوهش های آنها دارای این ویژگی باشد، دعوت بعمل می آید تا مقالات خود را به آدرس مجله ارسال فرمایند تا در فرایند داوری و چاپ قرار گیرد.

ساختار نگارشی مقالات مروری برای نشریه علمی و پژوهشی فیزیولوژی

ورزشی

ساختار نگارشی مقاله مروری مطابق با " اصول نگارش و ارسال مقاله پژوهشی برای نشریه علمی و پژوهشی فیزیولوژی ورزشی " که در ادامه آمده است می باشد و باید از قسمت های زیر تشکیل شده باشد:

۱- چکیده فارسی و انگلیسی (خلاصه ای از مقدمه، محورهای موضوعی مقاله، جمع بندی و ارائه چشم انداز های پژوهشی)

۲- مقدمه شامل خلاصه ای از مبانی نظری و تجربی برای ارائه یک رویکرد جدید علمی، خلق یا به چالش کشیدن یک فرضیه و معرفی چهارچوب، جهت و مسیری که مقاله برای رسیدن به هدف مورد نظر اتخاذ کرده است

۳- محورهای موضوعی مقاله با رعایت انسجام مطالب در هر محور و بین محورها

۴- جمع بندی

۵- ارائه چشم اندازهای پژوهشی

۶- منابع

* در مقالات مروری، در منابع اصلی و مرتبط با موضوع مقاله باید حداقل ۱۰ درصد از نویسندگان اصلی و یا ۲۰ درصد از مجموع نویسندگان مقاله باشد.

اصول نگارش و ارسال مقاله علمی-پژوهشی برای نشریه فیزیولوژی ورزشی

فصلنامه فیزیولوژی ورزشی با امتیاز علمی - پژوهشی با درجه ISC و با ضریب IF، اولویت ارزیابی، داوری، و انتشار را به مقالاتی اختصاص خواهد داد که از قرابت موضوعی و مفهومی بیشتری با حوزه تخصصی مزبور برخوردار باشند. نویسندگان مقالات موظف به رعایت استانداردهای علمی و اخلاقی در نگارش مقالات خود می باشند. در شرایط فعلی، مقاله‌های ترجمه شده، تحلیلی، موردی و تک بررسی، برای چاپ در این مجله اولویت ندارند.

تمامی مقالاتی که به صورت الکترونیکی در سامانه نشریات پژوهشگاه تربیت بدنی ثبت گردند در ابتدا توسط سردبیر نشریه بررسی و در صورت دارا بودن ملاک های لازم برای انجام بررسی های تخصصی بیشتر وارد فرایند داوری می شوند. این مقالات بدون نام نویسندگان توسط حداقل ۲ داور که از سوی سردبیر و هیات تحریریه انتخاب می شوند ارزیابی خواهند شد و نویسنده مسئول از پذیرش، رد یا نیاز به اعمال اصلاحات درخواستی از سوی داوران در اسرع وقت مطلع خواهد شد. چنانچه مقاله کاملاً مطابق موارد ذکر شده در این راهنما بوده و پذیرش کامل داوران را نیز اخذ نماید، در نوبت چاپ قرار خواهد گرفت.

رعایت کلیه موارد زیر برای تنظیم مقاله الزامی است

- مطالب مقاله به صورت یک ستونی با رعایت حاشیه لازم (حداقل ۲ سانتی متر از هر طرف) با قلم B-NAZANIN13 برای متون فارسی و قلم Times New Roman 12 برای متون انگلیسی تایپ شوند.
- تعداد صفحات مقاله نباید از ۱۵ صفحه (تمامی بخش ها شامل صفحه اول، چکیده، متن اصلی فهرست منابع و جداول) تجاوز کند.
- مقاله باید ضمن رعایت قواعد دستوری، به فارسی سلیس و روان نوشته شده باشد و تا حد امکان از کاربرد اصطلاحات بیگانه که معادل مناسب فارسی دارند پرهیز گردد. در صورتی که واژه جایگزین فارسی مصطلح یا مناسب نباشد، می توان با حروف فارسی از آوانویسی استفاده و اصل واژه انگلیسی در داخل پرانتز یا زیرنویس نگاشته شود.
- همچنین مولف باید معادل لاتین نام های خارجی و اصطلاحات مورد استفاده را در پایین صفحه زیر نویس نماید. واژه ها و یا عباراتی که بصورت علائم اختصاری بکار برده می شوند نیز در اولین استفاده، نام کامل آنها ذکر گردد. البته در خصوص واژه های اختصاری و مخفف و نمادها لازم به ذکر است که فقط موارد استاندارد آنها قابل استفاده می باشد و به هیچ وجه در عنوان و چکیده ها نباید مورد استفاده قرار گیرند.
- تمامی متن اصلی مقاله می بایست دارای شماره صفحه (در پایین و مرکز صفحه) باشد.

صفحه اول

صفحه اول مقاله شامل عنوان مقاله، نام و نام خانوادگی نویسندگان همراه با درجه علمی و محل اشتغال آنها به دو زبان فارسی و انگلیسی، و در صورت وجود مؤسسه ناظر، حامیان مالی و محل انجام پژوهش باشد. هنگامی که مولف محل کار یا وابستگی ندارد، باید نام شهر و استان محل سکونت خود را در زیر نام و نام خانوادگی خود بنویسد. نشانی، تلفن و پست الکترونیک نویسنده مسئول (همراه با ذکر نام نویسنده مسئول) به صورت مشخص باید ذکر گردد. تمامی مکاتبات نشریه تنها با نویسنده مسئول انجام خواهد شد.

صفحه دوم

عنوان فارسی مقاله، چکیده فارسی و واژگان کلیدی به ترتیب ذکر می گردند. چکیده مقاله در یک پاراگراف، حداکثر ۲۵۰ کلمه و در متن آن هدف، روش‌ها، یافته‌ها و نتیجه‌گیری ذکر شده باشد (نیازی نیست تا در متن چکیده این چهار بخش تفکیک شده و عنوان هر بخش ذکر گردد). در متن چکیده از فعل‌های معلوم استفاده شود. برای توصیف آنچه انجام شده از فعل گذشته و برای نتیجه‌گیری از فعل زمان حال استفاده گردد. لازم به ذکر است که در متن چکیده به هیچ عنوان نباید منبع دهی نمود و همچنین از واژه‌های اختصاری و مخفف و نمادها استفاده کرد. کلید واژگان نیز بین ۵-۳ کلمه بوده و با کاما از یکدیگر جدا شوند.

صفحه سوم

صفحه سوم شامل عنوان انگلیسی مقاله، چکیده انگلیسی و کلید واژگان مرتبط می باشد. شایسته است چکیده انگلیسی و کلید واژگان (Keywords) دقیقاً با چکیده و کلید واژگان فارسی مطابقت نماید.

متن مقاله

متن اصلی مقاله به ترتیب شامل ۶ بخش مقدمه، روش شناسی، نتایج، بحث و نتیجه‌گیری، تشکر و قدردانی و منابع می باشد. کلیه بخش‌های فوق به صورت مجزا و با همین عناوین باید بیان شوند. در مقابل این عناوین از قرار دادن علامت " : " پرهیز گردد.

مقدمه

مقدمه باید توضیح دهد که مساله چیست؟ چگونه با کارهای قبلی مرتبط است و چه تفاوتی با آنها دارد؟ این بخش در دو تا سه صفحه به گزارش بیان مسئله با مروری بر مطالعات گذشته، چالش‌های موجود در این مسئله، ضرورت، کاربرد نتایج و اهداف پژوهش می پردازد. در نوشتن مقدمه از نوشتن مطالب عمومی، غیر ضروری و غیر مفید خودداری شود. همچنین مقدمه نباید به گونه‌ای نوشته شود که فقط برای افراد حرفه‌ای قابل استفاده باشد.

روش پژوهش

به نحوی باید نوشته شود که هر خواننده‌ای بتواند با آن، تجربه نویسنده مقاله را تکرار کند. در این بخش جزئیات روش پژوهش و علت انتخاب آن، مدت زمان اجرای طرح و پی‌گیری، زمان و مکان اجرای پژوهش، نمونه‌های مورد آزمون و ملاک انتخاب آنها، روش نمونه‌گیری و منطق تعداد نمونه، ملاک‌های ورود و خروج از پژوهش، نحوه جمع‌آوری اطلاعات، رعایت موازین اخلاق در پژوهش، ابزارهای اندازه‌گیری (روایی و پایایی وسایل و ابزارها در خارج و داخل کشور) آزمون‌های آماری مورد استفاده، نام کشور و شرکت سازنده مواد و دستگاه‌ها به تناسب روش پژوهش می بایست گزارش شود.

در قسمت روش پژوهش مقاله، بندی با عنوان "ملاحظات اخلاقی" مشخصاً اضافه گردد که در آن به کلیه ملاحظات و موازین اخلاقی رعایت شده در انجام پژوهش اشاره شده باشد.

در صورتیکه جهت انجام پژوهش روی آزمودنی‌ها چه انسانی چه حیوانی مداخله‌ای صورت گرفته که احتمال بروز کوچکترین عارضه یا ناراحتی برای آزمودنی وجود داشته، دریافت کد اخلاق از یک مرکز معتبر الزامی است.

نتایج

نتایج شامل شرح کامل یافته‌های پژوهش می باشد. نتایج پژوهش با توجه به اصول علمی به صورت کاملاً شفاف و روشن می بایست ارائه گردند. ارائه نتایج دقیق شامل گزارش عدد با درصد، گزارش میانگین با حدود اطمینان، ذکر دقیق مقادیر آماره آزمون‌ها بالاخص مقدار دقیق P-Value (به عنوان مثال $P=0.012$) در آزمون‌های آمار استنباطی ضروری می باشد.

مولفین لازم است تنها به گزارش مهم‌ترین یافته‌های به دست آمده اکتفا کنند.

همچنین استفاده مناسب از جدول و نمودارهای فارسی با حداقل تعداد ممکن به صورت سیاه و سفید و دو بعدی موجب سهولت مطالعه مقاله خواهد شد.
کلیه شکل‌ها، نمودارها و تصاویر با واژه "شکل" نام گذاری شده و عنوان شکل در زیر آن درج شود.
عناوین جدول نیز در بالای آنها قرار داده می شود.
کلیه شکل ها و جداول باید داخل متن مقاله گنجانده شود.
برای درج عنوان هر شکل یا جدول پس از کلمه شکل یا جدول و شماره آن، خط تیره و سپس عنوان ذکر گردد.

کلیه شکل ها و جداول باید داخل متن مقاله گنجانده شود.
عکس‌ها باید به وضوح و کیفیت بالا تهیه شوند و نویسندگان محترم می بایست از قرار دادن تصویر شکل ها خودداری نموده و تنها از فایل های اصلی برگرفته از نرم افزارهای مربوطه استفاده کنند.
بهتر است برای متمایز کردن ستون نمودارها به جای استفاده از رنگ های مختلف از هاشور به شیوه های مختلف استفاده کرد.
با توجه به محدودیت صفحات مجله، بدیهی است از تکرار مطالبی که در متن آورده شده‌اند در جداول و بالعکس باید اجتناب نمود.
استفاده از جدول وقتی مجاز است که نتوان اطلاعات به دست آمده (نتیجه) را به راحتی در متن آورد. عنوان جدول باید گویا باشد به نحوی که نیاز نباشد به متن مراجعه شود.
اعداد جدول حتی الامکان بدون اعشار و در صورت لزوم تا دو رقم اعشار داشته باشد.
اختصارات و علائم متن جدول را می توان با زیر نویس روشن کرد.
در جدول فقط از خطوط افقی (ترجیحا" سه خط) آن هم برای مشخص کردن تیترو انتهای جدول استفاده شود.
اعداد و ارقام و مطالب جدول نباید در متن مقاله تکرار شده باشد.
ابعاد جداول باید طوری تنظیم شوند که در یک صفحه مجله (طولی یا عرضی) جا بگیرد.

بحث و نتیجه گیری

شرح نکات مهم یافته ها، آثار و اهمیت و محدودیت آن‌ها، مقایسه نتایج تحقیق با یافته های حاصل از مطالعات دیگر، توجیه و تفسیر موارد مشترک و مورد اختلاف، بیان کاربرد احتمالی یافته ها، و در نهایت نتیجه گیری و ارائه پیشنهادات حاصل از یافته های پژوهش از موارد مورد بحث در این بخش مقاله است. در انتهای نتیجه گیری بحث مختصری در باره آنچه که تا کنون در باره موضوع مورد مطالعه می دانیم و اینکه مقاله (تحقیق) حاضر چه اطلاعات جدیدی به حیطه و موضوع مورد مطالعه اضافه می کند، پیشنهاد می شود. در این بخش از تکرار بخش یافته ها خودداری گردد و نباید نتایج جدید که در قسمت یافته ها به آن اشاره نشده است، عرضه شود. از اظهار نظر در مواردی که یافته های مطالعه آن را مطرح نمی کنند نیز باید خودداری شود.

پیام مقاله

در انتهای مقاله و در قسمتی بعنوان پیام مقاله، در یک یا دو جمله پیام یا دستاورد کاربردی مقاله بیان شود.

تشکر و قدردانی

در این قسمت نام منبع یا منابع حمایت مالی که منجر به انجام تحقیق و تهیه مقاله گردیده است ذکر می شود و از کلیه افراد یا گروه هایی که در انجام تحقیق همکاری داشته اند تشکر و قدردانی می گردد.

منابع

شیوه منبع دهی در این مجله بر اساس شیوه ونکوور (ظهور در متن) می باشد. در این شیوه اولین ارجاع در متن شماره یک را گرفته و این منبع در بخش منابع در انتهای مقاله نیز با شماره یک مشخص می شود. تعداد منابع فارسی و انگلیسی نباید بیش از ۴۰ شماره باشد. در داخل متن هر جا نیاز به استفاده از پرانتز می باشد، باید بین حرف آخر کلمه و پرانتز فاصله باشد و پرانتز نباید به کلمه بچسبد؛ مثلاً: بررسی انجام شده توسط اشمیت (۱) در سال ۲۰۰۷ نشان داد ...

در مواردی که محقق اقدام به نوشتن نام نویسنده مقاله و سال اجرای تحقیق می کند (همچون مثال بالا) لازم است تا شماره منبع مورد نظر را نیز ذکر کند. همچنین توجه شود زمانی که در داخل پرانتز های استفاده شده برای نوشتن منابع (در داخل متن)، بیش از دو منبع قرار می گیرد، منابع باید از کوچک به بزرگ و از سمت چپ به راست بدون فاصله نوشته شوند و با حرف کاما از یکدیگر جدا شوند مثلاً: (۱۲،۱۴،۲۱). اگر منابع داخل پرانتز بیش از دو مورد است و پشت سر هم قرار دارند، به جای نوشتن همه آنها، بین منبع اول و آخر یک خط تیره قرار داده شود: مثلاً به جای (۱،۲،۳،۴) نوشته شود (۱-۴). علاوه بر این می توان این شیوه ها را با یکدیگر ترکیب نمود (۳۲،۱۲،۷-۲).

زمانی که بخشی از مطالب یک کتاب استفاده شده و محقق قصد مشخص ساختن دقیق محل مورد نظر را دارد می تواند از این شیوه استفاده کند (ص ۲۳، ۴) که به مفهوم صفحه ۲۳ از منبع ۴ است. زمانی نیز که محقق قصد نقل قول از محقق دیگری را دارد می تواند به این شکل نقل قول کند: ریچارد ای. اشمیت (۲۰۰۴) بیان داشت ... (به نقل از ۵) که این به این مفهوم است که نویسنده منبع ۵ را مطالعه نموده و در این منبع نتایج مطالعه اشمیت را گزارش می کند. استفاده از سیستم EndNote جهت کاهش اشتباه و ارتقاء کیفیت نشریه پیشنهاد می شود. نویسندگان برای اخذ اطلاعات کامل در خصوص شیوه ی منبع دهی ونکوور می توانند اطلاعات لازم را از سایت های مختلف به زبان فارسی و انگلیسی دریافت کنند. همچنین از طریق لینک زیر نیز می توان اطلاعات کاملی در این خصوص اخذ نمود:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256>

نحوه نگارش منابع مورد استفاده

تمامی منابع فارسی باید به زبان انگلیسی نوشته شوند، سال منابع فارسی به میلادی ذکر شود و عبارت (in persian) در انتها آورده شود.

۱- مقاله

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

Esfandiari S, Sasson Z, Goodman J M. Short-term high-intensity interval and continuous moderate-intensity training improve maximal aerobic power and diastolic filling during exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2014; 114(2): 331-43.

در خصوص شیوه نوشتن نام مجلات باید از شیوه Medline به صورت مخفف استفاده شود. برای یافتن مخفف نام مجلات می توان از لینک زیر خلاصه نام مجلات معتبر دنیا را دریافت نمود:

<http://www.efm.leeds.ac.uk/~mark/ISlabbt/>

۲- کتاب

کتاب ترجمه: نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان). عنوان کتاب. نام خانوادگی و نام مترجم/ مترجمان. شماره چاپ یا ویرایش. شهر محل نشر: ناشر؛ سال انتشار. ص شماره صفحه.

کتاب تالیف: نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان). عنوان کتاب. شماره چاپ. شهر محل چاپ: ناشر؛ سال انتشار. ص شماره صفحه.

Kaufman, D. M. *Clinical neurology for psychiatrists*. 4th ed. New York: W. D. Saunders Company. 1995.p. 21-5

توضیح این که در کتاب هایی که از چند بخش کتاب استفاده شده است می توان شماره صفحات بخش های مختلف را به شکل زیر وارد نمود:

ص ۱۵-۲۰، ۲۰۹، ۲۳۱

در اینگونه موارد در متن مقاله نیز می توان در هر بار استفاده از این منبع شماره صفحه را به این شکل مشخص نمود: شریعت زاده (ص ۲۰۹ ، ۴) و این پراکنش به این مفهوم است که مطلب متعلق به صفحه ۲۰۹ منبع شماره ۴ (که متعلق به دکتر شریعت زاده است) می باشد.

۳- مقاله از شبکه اینترنت یا اطلاعات موجود در لوح های فشرده

نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان). عنوان مطلب. محل انتشار: نام منتشر کننده یا ناشر؛ تاریخ دریافت. نشانی اینترنتی یا نام لوح فشرده.

۴- پایان نامه، رساله و طرح های پژوهشی

نام خانوادگی و نام مجری (مجریان). عنوان پایان نامه، رساله یا پژوهش (ذکر واژه پایان نامه کارشناسی ارشد، رساله دکتری یا طرح پژوهشی). محل انتشار: دانشگاه یا سازمان حامی؛ سال انتشار.

۵- مجموعه مقالات کنفرانس ها یا همایش های علمی

نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان). عنوان مقاله. عنوان همایش؛ زمان همایش؛ مکان همایش؛ نام ناشر؛ زمان انتشار. ص شماره صفحه.

علاوه بر نکات فوق، مقاله بر اساس شرایط زیر بررسی می شود

- در صورتی که نویسنده مسئول، تغییرات درخواست شده از سوی داوران و کارشناسان مجله را ظرف مدت ۳۰ روز انجام و از طریق سامانه ارسال نکند، مقاله از فرآیند بررسی و داوری حذف می شود.
 - لازم به ذکر است در صورت پذیرش مقاله به شرط انجام اصلاحات محقق می بایست توضیحات لازم در خصوص کلیه سوالات را در قالب یک نامه در ابتدای مقاله ارائه نموده و اصلاحات انجام گرفته را نیز با رنگی متمایز (برای هر داور با یک رنگ مشخص) مشخص نماید. بهتر است این اعمال در نسخه ای از مقاله انجام شود که داور توضیحات را در آن ارائه نموده و این توضیحات حذف نشوند تا داور با یک نظر بتواند تغییرات لازم را بررسی نماید.
 - پذیرش مقاله منوط به تایید نهایی سردبیر نشریه است و تایید دو داور، دلیل بر پذیرش مقاله نیست.
 - مسوولیت محتوای علمی مقاله، با نویسنده یا نویسندگان آن است.
 - هیئت تحریریه نشریه در قبول یا رد و یا ویرایش مقاله (با تأیید مؤلف) آزاد است.
 - مقالات منتشر شده نباید قبلاً در هیچ نشریه داخلی و یا خارجی چاپ شده باشد. در صورت مشاهده این موضوع مقاله از فرآیند داوری این نشریه حذف خواهد شد و ضمن انعکاس عدم تعهد نویسنده به سایر نشریات علمی کشور، مدیریت نشریه، مقالات دیگر آن نویسنده را مورد بررسی قرار نخواهد داد.
 - ارائه دهنده مقاله تعهد کند تا زمانی که جواب نهایی (پذیرش یا رد) مقاله خود را دریافت نکرده باشد، مقالات خود را به نشریات داخلی و خارجی دیگر ارسال نکند.
 - استفاده از مندرجات نشریه با ذکر کامل مأخذ آزاد است.
 - پس از صدور نامه پذیرش، امکان هیچگونه تغییری در نام و ترتیب نویسندگان مقالات وجود ندارد.
- در پایان، از نویسنده محترم درخواست می شود ضمن مطالعه مندرجات این راهنما مقاله خود را تنظیم و از طریق سامانه نشریات ارسال کند.

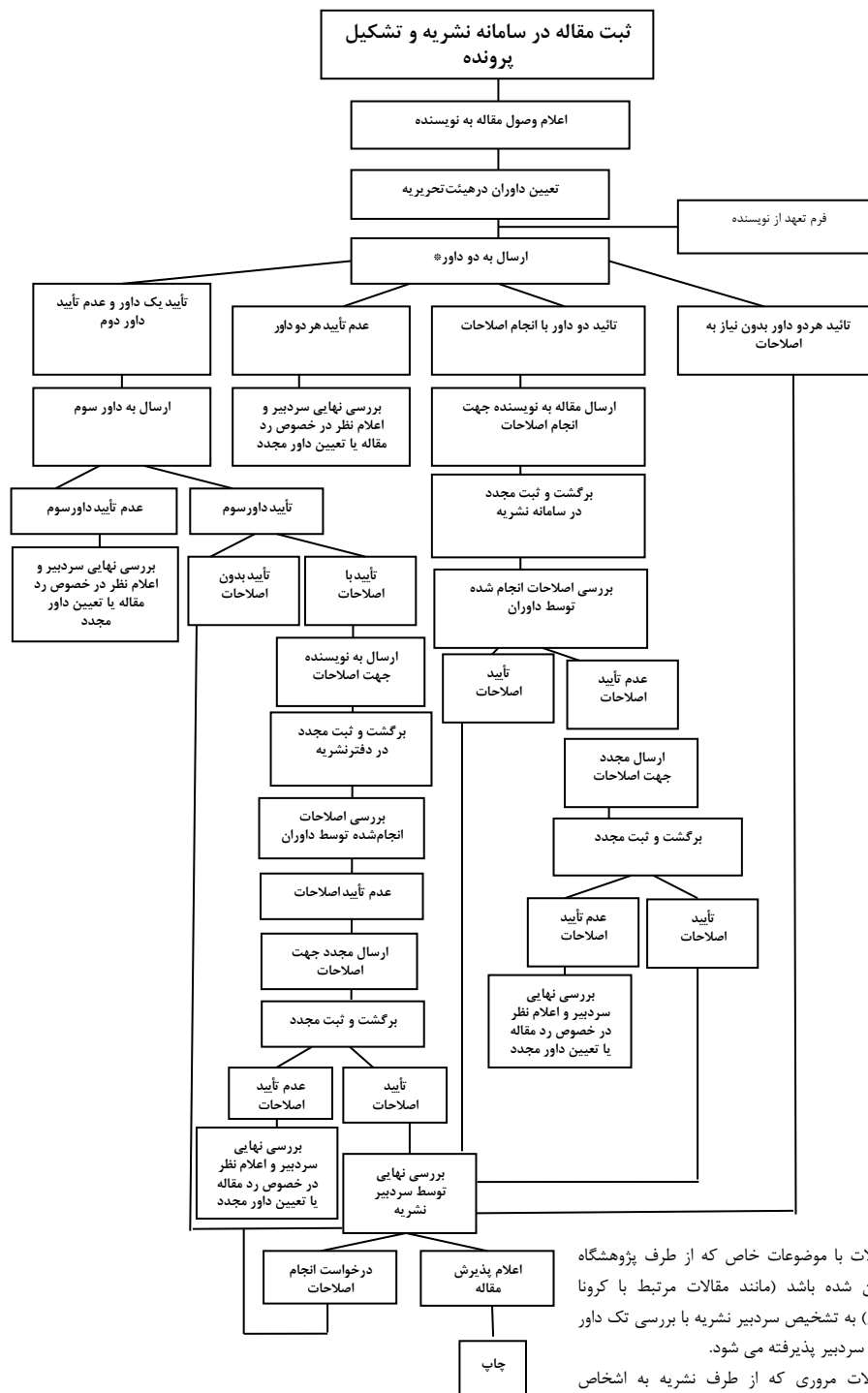
journals.ssrc.ac.ir

journal@ssrc.ac.ir

نشانی سامانه نشریات:

پست الکترونیک نشریات:

فرایند چاپ مقاله در نشریه علمی - پژوهشی، فیزیولوژی ورزشی



* مقالات با موضوعات خاص که از طرف پژوهشگاه فراخوان شده باشد (مانند مقالات مرتبط با کرونا ویروس) به تشخیص سردبیر نشریه با بررسی تک داور و تأیید سردبیر پذیرفته می شود.

* مقالات مروری که از طرف نشریه به اشخاص سفارش داده می شود تنها با دآوری عضو هیئت تحریریه و تأیید سردبیر پذیرفته می شود.

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
اثر ورزش بر بافت چربی بزرگ.....	۱۷
سمانه شیرخانی، سید محمد مرنندی، فاطمه کاظمی نسب، کامران قانندی، فهیمه اسفرجانی، محمدحسین نصرافهانی	
تأثیر چهار هفته تمرین هوازی بر سطوح Trk-B، PKC و AKT در هیپوکمپ رت‌های نر مبتلا به بیماری آلزایمر.....	۳۹
اصلان خدامرادی، محمدرضا کردی، رضا نوری	
هنگارهای آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی برای مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت.....	۵۹
احسان صفری تربتی، حمید محبی، هادی روحانی، ابوذر جوربنیان	
مقایسه تأثیر تمرین استقامتی با شدت کم و تمرین تناوبی شدید بر بیان ژن HIG2 و محتوای تری‌گلیسرید چربی احشایی رت‌های مبتلا به کبد چرب غیرالکلی.....	۸۷
احمد حیدری شهرضا، اکبر اعظمیان جزی، ابراهیم بنی‌طالبی، عباسعلی پالیزبان	
تأثیر تمرین تناوبی با شدت زیاد و مکمل‌دهی Q10 بر محتوای پروتئین PGC-1 α و فعالیت آنزیم سیترات سنتاز در عضله نعلی موش‌های صحرایی نر چاق.....	۱۱۱
مسعود رفعتی، جبار بشیری، رقیه پوزش جدیدی، حسن پوررضی	
اثر مکمل‌گیری HMB-FA بر شاخص‌های آسیب عضلانی در پروتکل شبیه‌سازی‌شده کشتی در کشتی‌گیران نخبه.....	۱۳۷
بختیار ترتیبیان، باقر رضایی	

Review Paper

The Effect of Exercise on Beige Adipose Tissue**S. Shirkhani¹, S. M. Marandi¹, F. Kazeminasab⁴, K. Ghaedi², F. Esfarjani¹, M. H. Nasr-Esfahani³**

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran.

2. Department of Biology, Faculty of Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran.

3. Department of Cellular Biotechnology, Cell Sciences Research Center, Royan Institute for Biotechnology, ACECR, Isfahan, Iran.

4. Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Human Sciences, University of Kashan, Kashan, Iran.

Received: 2018/07/05**Accepted: 2019/03/16**

Abstract

Obesity leads to metabolic diseases, and adipose tissue is considered one of the regulators of metabolism. Recent researches have demonstrated that some stimulants cause beige subcutaneous adipose tissue, resulting in thermogenesis and some other features of brown adipose tissue. Moreover, the activation of β_3 -adrenergic receptors in the adipose tissue occurring as a result of exercise leads to the activation of uncoupling protein 1 (UCP1) and is one of the most effective methods to combat obesity. Exercise is known as a cheap lifestyle intervention and non-pharmacological treatment in the improvement of metabolic diseases such as obesity; therefore, examining the molecular mechanisms of exercise is essential. One of these molecular mechanisms is the increase in thermogenesis due to exercise, which can be caused by the release of various types of cytokines. Due to the physical activity of the UCP1, it enhances as the beige process occurs in the subcutaneous white adipose tissues. An increase in various cytokines and important genes involved in this process, occurring with different types of exercises at various levels, revealed that exercises could be considered as one of the possible treatments for obesity and metabolic syndrome.

Keywords: Beige Adipose Tissue, UCP1, Thermogenesis, Obesity, Exercise

-
1. Email: samane7249@yahoo.com
 2. Email: smmarandi2001@yahoo.com
 3. Email: f_kazemi85@yahoo.com
 4. Email: kamranghaedi@yahoo.com
 5. Email: f.esfarjani@yahoo.com
 6. Email: mh-nasr@royaninstitute.org

Extended Abstract

Background and Purpose

Obesity has become a worldwide epidemic problem and in parallel, obesity-related situations such as insulin resistance, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and hypertension are increasing (1). Adipose tissue is one of the main metabolism regulators, which includes subcutaneous and visceral adipose tissue. Previous studies have indicated that β -adrenergic receptor stimulation results in the beiging of white adipose tissue. The new generation of brown adipose tissue (beige) reveals many characteristics of brown adipose tissue (BAT) with a single stimulus. Fatty acids as triacylglycerol accumulate mainly in white adipose tissue (WAT), and their main role is to store and release fatty acids. The WAT is located in several anatomical locations including subcutaneous (10% of body fat reserves) and visceral adipose tissue which is responsible for the major storage of fatty acids (2). Unique mitochondrial protein in BAT, which calls uncoupling protein 1 (UCP1), shifts H^+ in the opposite direction of the electron transfer chain of mitochondria, releasing energy in the form of heat (thermogenesis) by reducing ATP synthesis. As a result, wasting substrate (almost fatty acids) leads to more beta-oxidation and turned UCP1 into a valuable target in obesity treatment. The UCP1 density in beige adipose tissue and WAT is lower, but in the case of adrenergic stimulation, a high rate of UCP1 expression has been reported (3). Similar to BAT, beige cells in WAT are known for their multi-droplet phenotype, high mitochondrial content and expression of BAT-specific genes (UCP1, Cidea, and peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator 1-alpha (PGC-1 α)) (4). Exposure to cold climate, use of special diets and infancy are prominent cases in which UCP1 expression is elevated in BAT. Observing evidence in which metabolic inefficiency is positively correlated with UCP1 expression has led researchers to consider these as major causes of UCP1 stimulation. Beige adipose tissue induction stimulation is based on regulators such as peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPAR- γ), which is the major transcription factor and essential for the differentiation and survival of both WAT and BAT. The PPAR- γ mediates the expression of UCP1 and is involved in glucose and fatty acid metabolisms. Moreover, the positive regulatory domain containing 16 (PRDM16) is a determining factor in the browning of white adipose tissue (activation of beige adipose tissue). Several studies have suggested that overexpression of PRDM16 in WAT of mice increases the metabolic rate. The PGC1 α named after its function (PPAR- γ activator) controls mitochondrial respiration by inducing UCP1 and regulating mitochondrial conditioning agents (5). It has recently been suggested that exercise can affect metabolic cost through non-shivering thermogenesis. Adipose tissue metabolism is a developing science with a particular focus on regulating metabolism as well as creating an overview of the molecular changes that occur through exercise. After the results of Bostrom

et al.'s research in 2012 and the introduction of the PGC1 α / FNDC5 / Irisin pathway and their effect on UCP1 expression in WAT, many studies conducted on the effect of various types of endurance training. **Results:** Moderate-intensity endurance training after 3 weeks leads to a very significant change in the phenotype of white subcutaneous adipose tissue (56). In addition, recent studies have demonstrated that while obesity reduces the expression of the UCP1 gene in subcutaneous WAT, endurance exercise enhances this protein, and the presence of UCP1 is diminished in BAT in response to exercise. This may be due to the inhibitory effect of serotonin on β -adrenergic stimulation in BAT, which is another possible cause of UCP1's decrease in BAT. On the other hand, exercise raises the body temperature and creates the conditions to reduce the activity of BAT because the body always tries to maintain body temperature during exercise (6). Besides, exercise has been identified as a stimulus to advance this process and change tissue phenotype, as well as stimulate BAT, providing a new chapter in studies to find effective ways to combat obesity from this perspective. Exercise accelerates the process of altering the WAT phenotype in terms of its effect on cytokines. The results have illustrated that responses to exercise can have a beneficial effect on the expression of UCP1 in WAT, but these effects never turn to adaptations and only increase the expression of the desired gene for a few hours. On the other hand, exercises, especially endurance exercises, which studied for adaptations in this field, in most cases have represented an increase in the expression of this marker, indicating the conversion of WAT to BAT.

Conclusion

However, due to what has been said, many cases remain unknown, including the effective mechanisms in these processes, many studies are needed to identify these cases. Furthermore, it is necessary to expand the studies on the level of protein expression in order to be able to decide with greater certainty the effectiveness of exercise both in response and in the form of adaptations.

Article Message

The documents collected in this article counts as a valuable source of data in transforming adipose tissue phenotype. This information could use for students and researchers in this field, to identify mor other pathways and context in this field.

Keywords: Beige adipose tissue, UCP1, Thermogenesis, Obesity, Exercise

References

1. Irving BA, Still CD, Argyropoulos G. Does IRISIN Have a BRITE Future as a Therapeutic Agent in Humans? *Current Obesity Reports*. 2014;3:235-41.
2. Tsiloulis T, Watt MJ. Exercise and the Regulation of Adipose Tissue Metabolism. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*. 2015;135:175-201.
3. Wu J, Bostrom P, Sparks LM, Ye L, Choi JH, Giang AH, et al. Beige adipocytes are a distinct type of thermogenic fat cell in mouse and human .*Cell*. 2012;150(2):366-76.
4. Giralt M, Villarroya F. White, brown, beige/brite: different adipose cells for different functions? *Endocrinology*. 2013;154(9):2992-3000.
5. Lo KA, Sun L. Turning WAT into BAT: a review on regulators controlling the browning of white adipocytes. *Bioscience Reports*. 2013;33(5)
6. Shirkhani S, Marandi SM, Kazeminasab F, Esmaeili M, Ghaedi K, Esfarjani F, et al. Comparative studies on the effects of high-fat diet, endurance training and obesity on Ucp1 expression in male C57BL/6 mice. *Gene*. 2018; 676:16-21

اثر ورزش بر بافت چربی بژ

سمانه شیرخانی^۱، سید محمد مرنندی^۱، فاطمه کاظمی نسب^۲، کامران قائدی^۲، فهیمه اسفرجانی^۱، محمدحسین نصر اصفهانی^۳

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۲. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسئول)

۲. گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۳. گروه زیست فناوری سلولی، مرکز تحقیقات علوم سلولی، پژوهشکده زیست فناوری، پژوهشگاه رویان، اصفهان

۴. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه کاشان، کاشان، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۲/۲۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۴/۱۴

چکیده

بافت چربی از تنظیم‌کننده‌های متابولیسم است و چاقی به‌ویژه افزایش بافت چربی سفید به ایجاد بیماری‌های متابولیک منجر می‌شود. از طرفی بافت چربی بژ فواید فراوانی در تنظیم متابولیسم و عملکردهای فیزیولوژیک دارد. پژوهش‌ها نشان داده‌اند برخی محرک‌ها از جمله فعالیت ورزشی به بژشدن بافت چربی زیرپوستی منجر می‌شوند؛ در نتیجه این سلول‌های چربی دارای اثر گرمایی و بسیاری از ویژگی‌های بافت چربی قهوه‌ای می‌شوند. فعال‌شدن گیرنده‌های $\beta 3$ -آدرنرژیک در بافت چربی قهوه‌ای که در اثر تمرینات ورزشی رخ می‌دهد، به فعال‌شدن UCP1 منجر می‌شود و از مؤثرترین روش‌های مبارزه با افزایش وزن به شمار می‌رود. از آنجا که ورزش مداخله‌ای ارزان‌قیمت و بدون عوارض جانبی در سبک زندگی است و مزایای استفاده از تمرین بدنی به‌منظور بهبود و درمان غیردارویی بیماری‌های متابولیک از جمله چاقی به‌خوبی نشان داده شده است، بررسی سازوکارهای مولکولی اثرات مثبت انواع تمرین ضروری به نظر می‌رسد. از جمله این سازوکارهای مولکولی، افزایش ترموژنز به سبب انجام‌دادن تمرینات ورزشی است که می‌تواند در اثر رهاسازی انواع سایتوکاین‌ها باشد. در اثر فعالیت بدنی UCP1 افزایش می‌یابد که به‌واسطه آن روند بژشدن در انبارهای چربی سفید زیرپوستی رخ می‌دهد. افزایش سایتوکاین‌های مختلف و ژن‌های مهم درگیر در این روند که با انواع تمرینات در سطوح مختلف رخ می‌دهد، نویدبخش این است که تمرینات ورزشی را می‌توان از جمله راهکارهای احتمالی

1. Email: samane7249@yahoo.com

2. Email: smmarandi2001@yahoo.com

3. Email: f_kazemi85@yahoo.com

4. Email: kamranghaedi@yahoo.com

5. Email: f.esfarjani@yahoo.com

6. Email: mh-nasr@royaninstitute.org

مبارزه با چاقی و سندرم متابولیک برشمرد. در مقاله حاضر تغییر پذیری بافت چربی و سازوکارهای این تغییر در اثر انواع تمرین ورزشی بررسی می‌شود.

واژگان کلیدی: بافت چربی بزرگ، UCP1، گرمزایی، چاقی، ورزش.

مقدمه

چاقی به صورت اپیدمیک به مشکلی جهانی تبدیل شده است. به موازات آن بیماری‌های مرتبط با چاقی مانند مقاومت انسولینی، سندرم متابولیک، دیابت نوع دو و پرفشارخونی نیز رو به افزایش است (۱-۶).

بافت چربی یکی از تنظیم‌کننده‌های اصلی متابولیسم است که شامل بافت چربی زیرجلدی و چربی احشایی است (۷). پژوهش‌ها بیان می‌کنند تحریک‌کننده‌های گیرنده‌های β آدرنرژیک، روند بژشدن بافت چربی سفید را ایجاد می‌کنند و چربی‌های قهوه‌ای تازه تولیدشده (چربی بزرگ) خاصیت گرمزایی دارند و با یک بار تحریک بسیاری از ویژگی‌های بافت چربی قهوه‌ای را آشکار می‌کنند (۸-۱۳). فعال‌سازی گیرنده‌های β_3 آدرنرژیک در بافت چربی قهوه‌ای به فعال‌سازی UCP1 منجر می‌شود که با انتقال پروتون از زنجیره انتقال الکترون و گرمزایی غیرلرزشی، راهی تأثیرگذار برای مقابله با افزایش وزن است (شکل شماره یک) (۱۴-۱۸، ۱۰، ۱).

سیستم عصبی سمپاتیک در طول ورزش فعالیت شدید دارد، اما اثرات آن در بافت چربی قهوه‌ای مشخص نیست (۲۱-۱۹، ۹). از آنجاکه ورزش می‌تواند از بیماری‌های مرتبط با چاقی پیشگیری کند (۲۲-۲۴)، بررسی اثر تمرینات ورزشی در مقابله با چاقی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در پژوهش حاضر با توجه به پژوهش‌های انجام شده در این زمینه در داخل و خارج از کشور اثر انواع مختلف تمرینات ورزشی و سایتوکاین‌های گوناگون اثرگذار بر این روند مطالعه خواهد شد.

هتروژنیته بافت چربی

اسیدهای چرب عمدتاً همراه با گلیسرول به‌عنوان تری‌اسیل گلیسرول در ذخایر چربی موجود در بافت چربی سفید (WAT) انباشته می‌شوند. نقش اصلی بافت ذکرشده ذخیره و آزادسازی اسیدهای چرب است. بافت چربی سفید در مکان‌های آناتومیک متعددی قرار گرفته است که شامل بافت چربی زیرجلدی (۱۰ درصد از ذخایر چربی بدن) است و بخش دیگر که ذخیره عمده چربی سفید را بر عهده دارد، بافت چربی احشایی است (۷). بافت چربی زیرپوستی (SAT) و احشایی (VAT) در افراد چاق به اندام‌های اندوکراینی تبدیل شده‌اند. هنگامی که VAT افزایش می‌یابد، به مقاومت انسولینی منجر

می‌شود؛ درحالی‌که افراد با توده بیشتر SAT بهتر به انسولین پاسخ می‌دهند و ارتباط مستقیمی با بیماری ندارند (۲۸-۲۵).

در طول دوران جنینی بافت چربی قهوه‌ای (BAT) قبل از سایر ذخایر چربی گسترش می‌یابد و به نظر می‌رسد در طول دوران رشد به شکل یکپارچه باقی می‌ماند. این بافت در ناحیه تحت کتفی و زیر بغل و اطراف گردن تعبیه شده است. BAT در نوزادان در منطقه آناتومیکی تحت کتفی فعال به نظر می‌رسد، اما در بزرگسالی از شدت فعالیت آن کاسته می‌شود. سلول‌های پیش‌ساز BAT از MYF5 و PAX7، دو ژن، که تصور می‌شود سلول‌های عضلات اسکلتی را به صورت تصادفی در مزودرم انتخاب می‌کنند، نشئت می‌گیرند. همراه با رشد و گسترش بین BAT و عضلات اسکلتی، پیش‌سازهای BAT ژن‌هایی مانند آنچه در عضلات بیان می‌شود، بیان می‌کنند و بافت چربی قهوه‌ای و عضلات، پروتئین‌های مشترک میتوکندریایی زیادی دارند (۲۹-۳۱).

بافت چربی بژ^۱

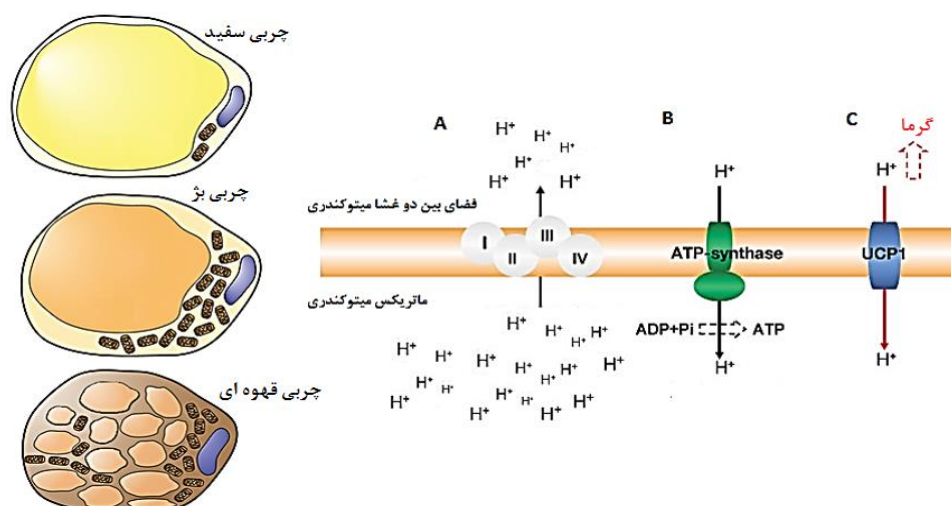
بافت چربی قهوه‌ای از طریق عملکرد ژن منحصربه‌فرد میتوکندریایی خودگرمزایی را پدید می‌آورد و از این طریق با بیماری‌های متابولیک و چاقی مقابله می‌کند (۳۲، ۹). بافت چربی بژ و بافت چربی سفید در سطوح پایین UCP1 اشتراک دارند، اما مانند بافت چربی قهوه‌ای با تحریک آدرنرژیک، UCP1 را در سطح بالایی بیان می‌کنند (۹). UCP1 که برای گرمزایی بیان می‌شود، در پاسخ به برخی محرک‌ها در بافت چربی سفید افزایش می‌یابد. مشابه با سلول‌های بافت چربی قهوه‌ای، سلول‌های بژ در WAT به‌واسطه ساختار چند قطره‌ای، محتوای میتوکندریایی زیاد و بیان ژن‌های مخصوص بافت چربی قهوه‌ای (Ucp1، Cidea و Pgc1α) شناخته می‌شوند (۳۳، ۳۴).

در این راستا پژوهشگران به این نتیجه رسیده‌اند که اغلب چربی‌های بژ از سلول‌های موجود ایجاد می‌شوند. برخی دیگر نیز شواهد درخور توجهی در حمایت از این ایده فراهم کرده‌اند که سلول‌های تک‌قطره‌ای WAT در پاسخ به محرک‌ها به بژ تبدیل می‌شوند. برخی یافته‌ها نیز نشان می‌دهند تعدادی از پیش‌سازهای چربی دارای سررشته گرمزایی هستند. درواقع این داده‌ها نشان می‌دهند، پیش‌سازهای چربی سفید نیز به دو گونه مجزا بژ و سفید تقسیم می‌شوند. هر دوی این سلول‌ها به ظاهری چندقطره‌ای و محتوای زیاد میتوکندریایی تمایز می‌یابند، اما تنها در شرایط تحریک مناسب است که پیش‌سازهای بژ شروع به گرمزایی می‌کنند. برنامه تحریک سلول‌های بژ بسیار منحصربه‌فرد است و به نظر نمی‌رسد هر تحریکی بتواند موجب بیان سلول‌های گرمزا شود.

از دیگر ویژگی‌های این بافت منحصربه‌فرد می‌توان به برگشت‌پذیر بودن خاصیت ترموزنیک سلول‌ها اشاره کرد. پس از بژشدن سلول‌ها (یا شکل‌گیری در اثر محرک) بیان UCP1 افزایش می‌یابد و پس

1. Beige Adipose Tissue

از آنکه تحریک متوقف شد، به شرایط اولیه برمی‌گردند. هنگامی که دوباره در معرض تحریکات قرار بگیرند، دوباره همان سلول‌ها بیان UCP1 را افزایش می‌دهند (۳۵، ۲۹). مشاهده شده است که بافت چربی زیرجلدی جوندگان در مقایسه با انبارهای چربی احشایی آن‌ها تمایل بیشتری برای بیان UCP1 و سایر ژن‌های بافت چربی قهوه‌ای دارد. سلول‌های شبه‌قهوه‌ای در ذخایر کشته‌رانی موش‌های نگهداری شده در دمای محیط، بدون قرارگیری در سرما به راحتی تشخیص‌دانی هستند. نتایج تمام آزمایش‌ها نشان می‌دهد دودمان سلولی چربی زیرپوستی در ناحیه کشته‌رانی می‌تواند موجب رشد سلول‌های بزرگ شود اما با BAT تفاوت دارند (۳۶-۳۹، ۹).



شکل ۱- مورفولوژی سلول‌های چربی. Lipid Cells Morphology

در این شکل می‌توان چگونگی گرم‌زایی را در بافت چربی قهوه‌ای و بزرگ که در میتوکندری این دو بافت رخ می‌دهد، مشاهده کرد. محل قرارگیری و عمل UCP1 در میتوکندری (C) پس از زنجیره انتقال الکترون (A) و ATP سنتتاز (B) در شکل نشان داده شده است. مطابق شکل، UCP1 پروتون‌ها را در خلاف جهت حرکت در زنجیره انتقال الکترون وارد ماتریکس میتوکندری می‌کند و با کاهش سنتز ATP، انرژی را به شکل گرما آزاد می‌کند.

In this figure, BAT and beige adipose tissue exothermic in the mitochondria illustrated. The location and action of UCP1 in mitochondria (C) after electron transfer chain (A) and ATP synthetase (B) are shown in Figure. According to the figure, UCP1 inserts protons into the mitochondrial matrix opposite of the electron transport chain and releases energy in the form of heat by reducing ATP synthesis.

سازوکار فعال سازی UCP1

قرارگرفتن در محیط سرد، استفاده از رژیم‌های غذایی خاص و نوزادان موارد برجسته‌ای هستند که بیان UCP1 در بافت چربی قهوه‌ای را افزایش می‌دهند. مشاهده مدارکی که در آن نبود بهره‌وری متابولیکی با بیان UCP1 همبستگی مثبت دارد، پژوهشگران را بر آن داشته است تا موارد ذکر شده را از دلایل عمده تحریک UCP1 بدانند (۴۱، ۴۰، ۲۹).

اگرچه مسیرهای فعال سازی UCP1 در BAT هنوز به خوبی مشخص نشده است، توافق محکمی درباره بخش اول این روند ایجاد شده است که بیان می‌کند رسیدن تحریکات از طریق میانجی عصبی نوراپینفرین به گیرنده‌های β_3 آدرنرژیک با فعال شدن پروتئین G_s همراه است. این پروتئین‌ها در نهایت با رهاسازی FFAها از درون سلول همراه اند و UCP1 را فعال می‌کنند (۴۴-۴۲). ایجاد چربی بژ در جانداران به ایجاد فواید متابولیک فراوان از طریق مارکرهای شناخته شده آن منجر می‌شود که در جدول شماره یک به آن‌ها اشاره شده است.

القا (فعال سازی) بافت چربی بژ

تحریک القا (فعال سازی) بافت چربی بژ مبتنی بر تنظیم‌کننده‌هایی است که برخی به شرح زیر و سایر موارد در جدول ۱- قید شده‌اند:

PPAR-PPAR- γ

PPAR- γ عامل اصلی رونویسی است و برای تمایز و بقای WAT و BAT ضروری است. بیان PPAR- γ بیان UCP1 را به دنبال دارد و در متابولیسم گلوکز و چربی‌ها دخیل است. فعال سازی این ژن در بافت چربی بژ بیان UCP1 سلول‌ها را افزایش می‌دهد. این ژن نه تنها مسئول افزایش UCP1 است، بلکه بیان سایر ژن‌های اصلی این مسیر مانند PGC1- α را افزایش می‌دهد. (۴۶، ۴۵، ۸).

PRDM16

PRDM16 عاملی تعیین کننده در قهوه‌ای شدن WAT (فعال شدن بافت چربی بژ) است. مشخص شده است که نمونه‌هایی با دستکاری‌های ژنتیکی PRDM16 را به میزان بیشتری بیان کردند، هنگام تغذیه با رژیم غذایی پرچرب هموستاز گلوکز بهتر و هزینه انرژی بیشتری دارند (۲۹، ۸).

PGC1- α

PGC1- α بر حسب عملکرد خود (فعال کننده PPAR- γ)، نام گذاری شده است. PGC1- α کنترل تنفس میتوکندریایی را از طریق القای UCP1 و تنظیم عوامل تهویه میتوکندری بر عهده دارد. همچنین PGC1- α کنترل بیان FNDC5 و به تبع آن، ایریزین است که مسئول افزایش هزینه انرژی می‌باشد (۴۸، ۴۷، ۸).

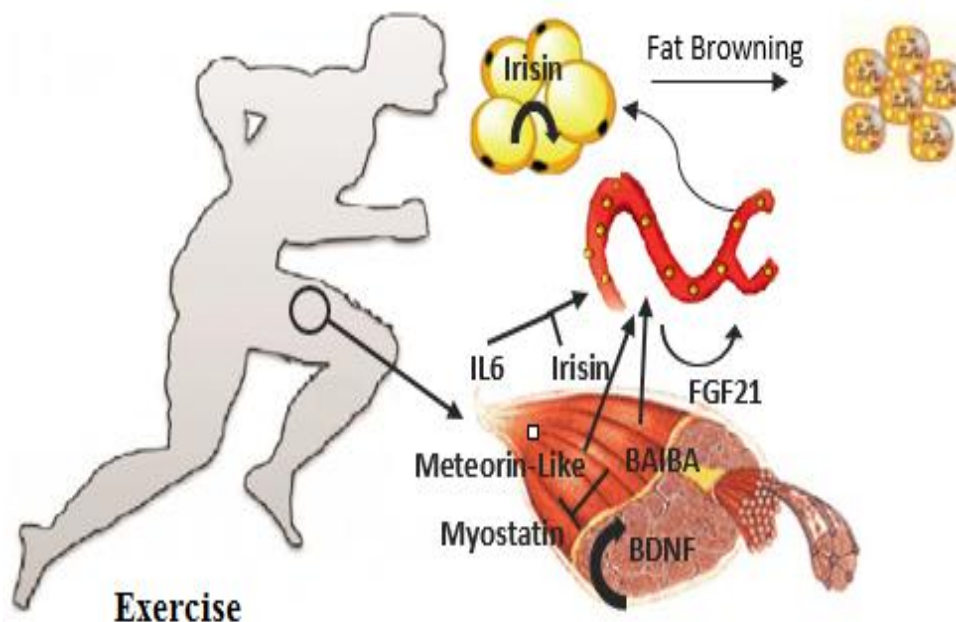
Table 1- Effective Gene in Turning WAT into BAT

Gene	Origin	Function
FOXC ₂	BAT & WAT	Increased sensitivity of β -adrenoceptors, increased BAT mass, proliferation of beige fat cells, mitochondrial biogenesis and angiogenesis in adipose tissue
TIF ₂	BAT & WAT	Lowering fat accumulation, increase of insulin sensitivity, raising in BAT thermogenesis
TBX15	Most tissues	Collaboration with siRNAs to reduce the expression of UCP1 and mitochondrial biogenesis related genes
TFAM	Most tissues	Deletion of this gene from adipose tissue mitochondria leads to increased mitochondrial oxidation, better glucose tolerance, improved insulin resistance and treatment of obesity
BMP7	BAT	development of BAT, regulation of energy expenditure, strengthening of adrenergic pathways

FOXC₂: Forkhead Box Protein C2. **TIF₂**: Transcriptional Intermediary Factor-2. **TBX15**: T-Box 15. **TFAM**: Transcription Factor A, Mitochondrial. **BMP7**: Bone Morphogenetic protein 7(8, 9, 29, 49, 50)

تمرینات ورزشی

حضور ذخایر مختلف بافت چربی قهوه‌ای که محل اصلی گرمزایی غیرلرزشی در بیشتر پستانداران است، به‌تازگی در انسان تأیید شده است. تعیین نقش این سلول‌های چربی در تنظیم سوخت‌وساز بدن در مراحل اولیه است. به‌تازگی پیشنهاد شده است که تمرینات ورزشی می‌توانند در گرمزایی غیرلرزشی تأثیر بگذارند. متابولیسم بافت چربی با تمرکز خاص بر تنظیم متابولیسم و همچنین ایجاد نمای کلی از تغییرات مولکولی که با واسطه تمرین ورزشی رخ می‌دهد، دانشی در حال توسعه است. در شکل و جدول شماره دو به انواع متابولیت‌هایی پرداخته شده است که در اثر تمرینات ورزشی از بافت چربی و عضلات ترشح می‌شوند و در قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید دخالت دارند که در ادامه بررسی می‌شوند و سپس اثر انواع تمرینات ذکر خواهد شد.



شکل ۲- اثر ورزش بر رهاشدن مایوکاین‌ها. Exercise Effect on Myokine Release.

ایریزین، اینترلوکین ۶، بتا آمینوبوتیریک اسید، متثورین و فاکتور رشدی فیبروبلاستی ۲۱ با رهاشدن به خون و اثر بر بافت چربی در تغییر شکل این بافت مؤثر هستند. همچنین تمرین ورزشی با مهار میوآستاتین و تولید BDNF که به صورت اتوکراین در عضله عمل می‌کند، در این روند مؤثر است.

Irisin, interleukin-6, Beta-Aminobutyric Acid (BAIBA), Methorine (Metrn1) and Fibroblast Growth Factor 21 (FGF21) are Effective in Turning WAT into BAT. Exercise also Exerts its Effect by Inhibiting Myostatin and Elevated BDNF Producing in Muscles.

Table 2- Effective Cytokines in Exercise Altering WAT Phenotype

Name	Symbol	Description	References
Interleukin 6	IL6	Increased metabolism by increasing the consumption of FFAs in adipose tissue, as a myokine increase UCP1 expression in subcutaneous adipose tissue after exercise	(51-53)
Irisin	Irisin	Muscle contractions during exercise activate PGC1 α and FNDC5, and as a result of adrenergic stimulation, irisin will secrete from adipose tissue and muscle, resulting in phenotype change in WAT. In addition, exercise-induced increase in irisin reduces the expression of the myostatin gene.	(9, 48, 54-56)
Myostatin	MSTN	Inhibitory growth and differentiation factor for muscle. Genetic deletion in mice results in excessive beige and reduced fat stores in subcutaneous WAT.	(57-60)
Beta aminobutyric acid	BAIBA	It is secreted by the expression of PGC1 α and in subcutaneous WAT and leads to an increase in UCP1 and other factors for begging.	(61-64)
Meteorin-like	Metrn1	It results from the high expression of PGC1 α -4, which is effective in hypertrophy. increasing energy costs and expanding subcutaneous beige adipose tissue. Eccentric exercise leads to the release of high levels of this hormone into the bloodstream.	(64, 65)
Fibroblast growth factor 21	FGF21	Its involved in control of Insulin sensitivity, ketogenesis and glucose homeostasis. increase UCP1 expression in BAT and WAT	(52, 66, 67)
Brain-derived neurotrophic factor	BDNF	vital role in energy homeostasis. plays an important role in begging of subcutaneous adipose tissue and exercise is effective in raising BDNF (muscle endogenous) levels.	(52, 68)

پاسخ‌ها به اثر تمرین بر UCP1

براساس شواهد موجود، اولین مطالعه‌ای که به بررسی تأثیر یک جلسه تمرین هوازی بر بیان UCP1 پرداخته است، نشان داد این تمرینات به صورت ۴۰ دقیقه دویدن بر تردمیل احتمالاً می‌تواند بیان

UCP1 را در زنان چاق افزایش دهند. همچنین شواهد نشان داده‌اند این تمرینات می‌توانند قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید را از طریق رهاسازی ایریزین (از عضله و بافت چربی) و متئورین (از بافت چربی) به جریان خون افزایش دهند (۶۹). به علاوه، بررسی محتوای UCP1 در بافت چربی سفید اپی‌دیدمیال، دو ساعت پس از تمرین حاد شنا به مدت دو ساعت با حمل اضافه بار نشان داده است که بیان این ژن بلافاصله افزایش می‌یابد، اما این افزایش به صورت پیدایش بافت چربی بژ نشان داده نمی‌شود؛ چراکه شکل‌گیری این بافت با سایر مارکرهای مخصوص آن (جدول شماره یک) نشان داده می‌شود که در پاسخ به تمرینات حاد افزایشی در این ژن‌ها نشان داده نشده است (۷۰). مطالعه بعدی در این زمینه نشان می‌دهد دویدن موش‌ها روی تردمیل به مدت سه ساعت توانسته است بیان UCP1 را در بافت چربی قهوه‌ای افزایش دهد. بررسی دقیق‌تر نشان می‌دهد افزایش محتوای UCP1 بافت چربی قهوه‌ای در این مطالعه احتمالاً می‌تواند به دلیل افزایش کارکرد مسیر p-ERK1/2 در هیپوتالاموس موش‌ها و در نتیجه افزایش هزینه انرژی باشد (۷۱). بررسی اثر یک جلسه دویدن روی تردمیل با شیب منفی و مثبت و بدون شیب نشان داده است که تمرینات حاد نیز می‌توانند به افزایش PGC1 α و FNDC5 در بافت عضلات منجر شوند. به دنبال آن UCP1 نیز در بافت چربی سفید زیرپوستی افزایش یابد که مکانیسم اصلی یادشده در روند بیان UCP1 در بافت چربی بژ را یادآوری می‌کند (۷۲). افزایش UCP1 در بافت چربی سفید زیرپوستی به دنبال یک جلسه تمرین مقاومتی نیز مشاهده شده است. در این مطالعه افزایش متئورین به فعال‌سازی PGC4 α (از پلی‌مورفیسم‌های PGC1 α که در فعالیت ورزشی بسیار پراهمیت است) منجر می‌شود که از همین طریق افزایش FNDC5 و افزایش ایریزین و اثر بر بافت چربی سفید زیرپوستی اتفاق می‌افتد (۶۵).

سازگاری‌ها به اثر تمرین بر UCP1

پس از پژوهش بوستروم^۱ و همکاران (۷۳) در سال ۲۰۱۲ و معرفی مسیر PGC1 α /FNDC5/Irisin و اثر آن‌ها بر بیان UCP1 در بافت چربی سفید، پژوهش‌های فراوانی در زمینه اثر انواع تمرینات استقامتی انجام شده‌اند. تمرینات استقامتی با شدت متوسط (به وسیله چرخ گردان) در موش‌های DuhTp نشان داده‌اند پس از سه هفته، تغییر بسیار چشمگیری در فنوتیپ بافت چربی سفید زیرپوستی رخ می‌دهد (۵۶).

از دیگر مطالعات بسیار مهم در این زمینه می‌توان به مطالعه استنفورد^۲ و همکاران (۲۰) اشاره کرد. آن‌ها دریافته‌اند تمرینات ورزشی بر تغییر فنوتیپ بافت چربی سفید مؤثر هستند و موجب افزایش چشمگیر بیان ژن UCP1 در بافت چربی سفید احشایی و زیرپوستی و بیان مارکرهای ویژه بافت چربی

1. Bostrom
2. Stanford

قهوه‌ای در بافت چربی سفید زیرپوستی می‌شوند. در پژوهش آن‌ها که هم به صورت انسانی و هم به صورت جانوری انجام شد، بهبود سطوح در گردش ادیپوکاین‌ها و هموستاز گلوکز گزارش شد. نتیجه پژوهش آن‌ها نشان داد ورزش از طریق تغییر فنوتیپ بافتی می‌تواند بر سلامتی اثرگذار باشد. در پژوهشی دیگر با هدف سنجش اثر فعالیت بدنی بر رادیکال آزاد در روند بیان ژن UCP1 در بافت چربی سفید زیر پوستی، تمرینات شنا به مدت ۳۰ روز ارائه شد. پس از پایان مطالعه حضور رادیکال‌های آزاد برای بیان ژن UCP1 ضروری دانسته شد و افزایش بیان این ژن در اثر تمرینات ورزشی مشخص شد (۷۴). در این میان برخی مطالعات نیز به لزوم PGC1 α برای تمرینات ورزشی که به بیان ژن UCP1 در بافت چربی سفید منجر می‌شوند پرداخته‌اند. در این مطالعات، ۱- اثر منحصربه‌فرد ورزش هم در بافت چربی زیرپوستی و هم در بافت چربی احشایی، ۲- تفاوت در میزان بیان ژن UCP1 در بافت چربی زیرپوستی و بافت چربی احشایی، ۳- وابستگی بیان ژن UCP1 و PRDM16 و PGC1 α در بافت چربی سفید و ۴- مشخص شدن میزان پایه بیان UCP1 و PRDM16 در پاسخ به ورزش و تمرینات ورزشی وابسته به PGC1 α است. محتوای UCP1 در بافت چربی زیرپوستی ۱۹ برابر و در بافت چربی احشایی ۷/۵ برابر در موش‌های سالم افزایش پیدا کرد، اما در موش‌های فاقد PGC1 α تغییری روی نداد که این امر بازگوکننده اهمیت PGC1 α در این روند است (۱۱). همچنین در مطالعات اخیر نشان داده شده است درحالی‌که چاقی به کاهش بیان ژن UCP1 در بافت چربی سفید زیرپوستی منجر می‌شود، تمرینات استقامتی میزان آن را افزایش می‌دهند؛ این در حالی است که میزان این ژن را در بافت چربی قهوه‌ای کاهش می‌دهند که این امر می‌تواند به دلیل اثر مهارکننده سروتونین بر تحریکات β آدرنرژیک در بافت چربی قهوه‌ای باشد که از دیگر علل احتمالی افزایش نیافتن UCP1 در بافت چربی قهوه‌ای است. از سوی دیگر گرم‌آزاد بودن فعالیت ورزشی وضعیتی را پدید می‌آورد تا فعالیت بافت چربی قهوه‌ای را برای ناپدید کردن انرژی کاهش دهد؛ چراکه ورزش به نوبه خود فرایندی انرژی‌خواه است. به علاوه بدن همواره تلاش می‌کند دمای تنه را در حین فعالیت ورزشی کاهش دهد و افزایش گرم‌آزایی غیرلرزشی با این امر متضاد است (۷۵)؛ البته مطالعات در زمینه بررسی اثرات تمرین مقاومتی بر بافت چربی بزرگ محدود هستند. تنها در یک مطالعه که اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر رت‌های ویستار بررسی شد، افزایش میزان UCP1 در بافت چربی سفید زیرپوستی در پاسخ به افزایش ایریزین (پس از افزایش FNDC5 عضلانی) نشان داده شد (۲۴).

بحث و نتیجه‌گیری

بافت چربی قهوه‌ای از حیث توانایی در سرکوب چاقی و مصرف اسیدهای چرب به هدفی ارزشمند برای مطالعه از نظر درمان چاقی و بیماری‌های متابولیک تبدیل شده است. سلول‌های این بافت به علت

محتوای زیاد میتوکندری و ژن منحصربه‌فرد UCP1 که عامل این مصرف انرژی زیاد محسوب می‌شود، به‌تازگی توجه بسیاری از پژوهشگران را به خود جلب کرده است. سلول‌های مشابه با سلول‌های این بافت که در اثر تحریکات در بافت چربی سفید پدید می‌آیند نیز گونه‌ی جدیدی از سلول‌های چربی هستند که به موازات بافت چربی قهوه‌ای برای درمان و مقابله با چاقی مطالعه می‌شوند. افزون بر این، کشف چگونگی شکل‌گیری این سلول‌ها برای توسعه‌ی این روش درمانی از ارزش بسیاری برخوردار است. بسیاری از عوامل تنظیم‌کننده‌ی رونویسی، پروتئین‌ها و فاکتورهای در گردش که بر این روند اثرگذار هستند، شناخته شده‌اند، اما مکانیسم عمل عمدتاً ناشناخته باقی مانده است.

همچنین ورزش به‌عنوان یک محرک برای پیش‌برد این روند و تغییر فنوتیپ بافت و نیز تحریک بافت چربی قهوه‌ای شناسایی شده است که می‌تواند فصل جدیدی از مطالعات را برای پیدایش راه‌های مؤثر مبارزه با چاقی از این دیدگاه فراهم آورد. تمرینات از نظر اثرگذاری بر سایتوکاین‌ها که در پاسخ به تمرینات ورزشی ترشح می‌شوند، به روند تغییر فنوتیپ بافت چربی سفید سرعت می‌بخشند. نتایج در این راستا نشان داده است پاسخ به یک وهله تمرینات ورزشی می‌تواند اثر مفیدی بر بیان UCP1 در بافت چربی سفید اعمال کند، اما این اثرات در طولانی‌مدت مشاهده نخواهد شد و تنها بیان ژن مدنظر را تا چند ساعت افزایش می‌دهد. از طرف دیگر تمرینات ورزشی به‌خصوص تمرینات استقامتی که به‌منظور بررسی سازگاری‌ها در این زمینه بررسی شده‌اند، در بیشتر موارد افزایش بیان این مارکر را نشان داده‌اند که نشان می‌دهد تبدیل بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای نیازمند گذر زمان است و سازگاری‌های طولانی‌مدت در پیدایش این روند مؤثر هستند.

با توجه به مطالب گفته‌شده و ناشناخته‌ماندن بسیاری از موارد از جمله مکانیسم‌های اثرگذار بر این روندها، انجام‌دادن مطالعات بسیاری برای شناخت موارد ذکرشده ضروری است. همچنین لازم است بررسی‌ها در سطح بیان پروتئین گسترش یابند تا بتوان با قاطعیت بیشتری درباره‌ی اثرگذاری تمرینات ورزشی چه به‌صورت پاسخ و چه به‌صورت سازگاری‌ها تصمیم‌گیری کرد.

پیام مقاله

مطالب گردآوری شده در این مقاله منبع با ارزشی از عوامل مؤثر در تبدیل فنوتیپ بافت چربی فراهم نموده است. این مطالب می‌تواند جهت راهنمایی دانشجویان و محققان علاقه‌مند در این زمینه، راهنمای مناسبی باشد تا خلاءهای علمی در این زمینه را شناسایی کنند و مطالعات خود را در این بستر طراحی و پایه‌ریزی نمایند.

منابع

1. Irving BA, Still CD, Argyropoulos G. Does IRISIN Have a BRITE Future as a Therapeutic Agent in Humans? *Current Obesity Reports*. 2014;3:235-41.

2. Linden MA, Pincu Y, Martin SA, Woods JA, Baynard T. Moderate exercise training provides modest protection against adipose tissue inflammatory gene expression in response to high-fat feeding. *Physiological Reports*. 2014;2(7):
3. Varela-Rodriguez BM, Pena-Bello L, Juiz-Valina P, Vidal-Bretal B, Cordido F, Sangiao-Alvarellos S. FNDC5 expression and circulating irisin levels are modified by diet and hormonal conditions in hypothalamus, adipose tissue and muscle. *Scientific reports*. 2016;6:29898.
4. Joffin N, Jaubert AM, Bamba J, Barouki R, Noirez P, Forest C. Acute induction of uncoupling protein 1 by citrulline in cultured explants of white adipose tissue from lean and high-fat-diet-fed rats. *Adipocyte*. 2015;4(2):129-34.
5. Moreno M, Moreno-Navarrete JM, Serrano M, Ortega F, Delgado E, Sanchez-Ragnarsson C, et al. Circulating irisin levels are positively associated with metabolic risk factors in sedentary subjects. *PLoS One*. 2015;10(4):e0124100.
6. Marandi SM, Abadi NG, Esfarjani F, Mojtahedi H, Ghasemi G. Effects of intensity of aerobics on body composition and blood lipid profile in obese/overweight females. *International Journal of preventive Medicine*. 2013;4(Suppl 1):S118-25.
7. Tsiloulis T, Watt MJ. Exercise and the Regulation of Adipose Tissue Metabolism. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*. 2015;135:175-201.
8. Lo KA, Sun L. Turning WAT into BAT: a review on regulators controlling the browning of white adipocytes. *Bioscience Reports*. 2013;33(5):
9. Wu J, Bostrom P, Sparks LM, Ye L, Choi JH, Giang AH, et al. Beige adipocytes are a distinct type of thermogenic fat cell in mouse and human. *Cell*. 2012;150(2):366-76.
10. de Queiroz KB, Rodovalho GV, Guimaraes JB, de Lima DC, Coimbra CC, Evangelista EA, et al. Endurance training blocks uncoupling protein 1 up-regulation in brown adipose tissue while increasing uncoupling protein 3 in the muscle tissue of rats fed with a high-sugar diet. *Nutrition Research*. 2012;32(9):709-17.
11. Ringholm S, Grunnet Knudsen J, Leick L, Lundgaard A, Munk Nielsen M, Pilegaard H. PGC-1alpha is required for exercise- and exercise training-induced UCP1 up-regulation in mouse white adipose tissue. *PLoS One*. 2013;8(5):e64123.
12. Rocha-Rodrigues S, Rodriguez A, Gouveia AM, Goncalves IO, Becerril S, Ramirez B, et al. Effects of physical exercise on myokines expression and brown adipose-like phenotype modulation in rats fed a high-fat diet. *Life Science*. 2016;165:100-8.
13. Morton TL, Galior K, McGrath C, Wu X, Uzer G, Uzer GB, et al. Exercise Increases and Browns Muscle Lipid in High-Fat Diet-Fed Mice. *Frontiers in Endocrinology*. 2016;7:80.
14. Stine RR, Shapira SN, Lim HW, Ishibashi J, Harms M, Won KJ, et al. EBF2 promotes the recruitment of beige adipocytes in white adipose tissue. *Molecular Metabolism*. 2016;5(1):57-65.
15. Liu X, Rossmeisl M, McClaine J, Riachi M, Harper ME, Kozak LP. Paradoxical resistance to diet-induced obesity in UCP1-deficient mice. *The Journal of Clinical Investigation*. 2003;111(3):399-407.
16. Nakhuda A, Josse AR, Gburcik V, Crossland H, Raymond F, Metairon S, et al. Biomarkers of browning of white adipose tissue and their regulation during exercise- and diet-induced weight loss. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2016;104(3):557-65.

17. Nygaard H, Slettalokken G, Vegge G, Hollan I, Whist JE, Strand T, et al. Irisin in blood increases transiently after single sessions of intense endurance exercise and heavy strength training. *PloS One*. 2015;10(3):e0121367.
18. Kelishadi R, Minasian V, Marandi SM, Farajzadegan Z, Khalighinejad P, Shirdavani S, et al. Short-term effects of a physical activity intervention on obesity and aerobic fitness of adolescent girls. *International Journal of Preventive Medicine*. 2014;5(Suppl 2):S108-13.
19. De Matteis R, Lucertini F, Guescini M, Polidori E, Zeppa S, Stocchi V, et al. Exercise as a new physiological stimulus for brown adipose tissue activity. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*. 2013;23(6):582-90.
20. Stanford KI, Goodyear LJ. Exercise regulation of adipose tissue. *Adipocyte*. 2016;5(2):153-62.
21. Kahara T, Takamura T, Hayakawa T, Nagai Y, Yamaguchi H, Katsuki T ,et al. Prediction of exercise-mediated changes in metabolic markers by gene polymorphism. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2002;57(2):105-10.
22. Shen Y, Xu X, Yue K, Xu G. Effect of different exercise protocols on metabolic profiles and fatty acid metabolism in skeletal muscle in high-fat diet-fed rats. *Obesity*. 2015;23(5):1000-6.
23. Oh KS, Kim EY, Yoon M, Lee CM. Swim training improves leptin receptor deficiency-induced obesity and lipid disorder by activating uncoupling proteins. *Experimental & Molecular Medicine*. 2007;39(3):385-94.
24. Reisi J, Ghaedi K, Rajabi H, Marandi SM. Can Resistance Exercise Alter Irisin Levels and Expression Profiles of FNDC5 and UCP1 in Rats? *Asian Journal of Sports Medicine*. 2016;7(4):e35205.
25. Ambati S, Yu P, McKinney EC, Kandasamy MK, Hartzell D, Baile CA, et al. Adipocyte nuclei captured from VAT and SAT. *BMC Obesity*. 2016;3:35.
26. Esteve Rafols M. Adipose tissue: cell heterogeneity and functional diversity. *Endocrinologia y nutricion: organo de la Sociedad Espanola de Endocrinologia y Nutricion*. 2014;61(2):100-12.
27. Claria J, Nguyen BT, Madenci AL, Ozaki CK, Serhan CN. Diversity of lipid mediators in human adipose tissue depots. *American Journal of Physiology Cell Physiology*. 2013;304(12):C1141-9.
28. Vissers D, Hens W, Taeymans J, Baeyens JP, Poortmans J, Van Gaal L. The effect of exercise on visceral adipose tissue in overweight adults: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*. 2013;8(2):e56415.
29. Harms M, Seale P. Brown and beige fat: development, function and therapeutic potential. *Nature Medicine*. 2013;19(10):1252-63.
30. Fenzl A, Kiefer FW. Brown adipose tissue and thermogenesis. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*. 2014;19(1):25-37.
31. van der Lans AA ,Wierdsma R, Vosselman MJ, Schrauwen P, Brans B, van Marken Lichtenbelt WD. Cold-activated brown adipose tissue in human adults: methodological issues. *American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2014;307(2):R103-13.
32. Oelkrug R, Polymeropoulos ET, Jastroch M. Brown adipose tissue: physiological function and evolutionary significance. *Journal of Comparative Physiology B, Biochemical, Systemic, and Environmental Physiology*. 2015;185(6):587-606.

33. Giralt M, Villarroya F. White, brown, beige/brite: different adipose cells for different functions? *Endocrinology*. 2013;154(9):2992-3000.
34. Poher AL, Altirriba J, Veyrat-Durebex C, Rohner-Jeanrenaud F. Brown adipose tissue activity as a target for the treatment of obesity/insulin resistance. *Frontiers in Physiology*. 2015;6:4.
35. Yeoh BS, Vijay-Kumar M. Debugging the host browns the fat. *Nature Medicine*. 2015;21(12):1390-1.
36. Sidossis LS, Porter C, Saraf MK, Borsheim E, Radhakrishnan RS, Chao T, et al. Browning of Subcutaneous White Adipose Tissue in Humans after Severe Adrenergic Stress. *Cell Metabolism*. 2015;22(2):219-27.
37. Chaurasia B, Kaddai VA, Lancaster GI, Henstridge DC, Sriram S, Galam DL, et al. Adipocyte Ceramides Regulate Subcutaneous Adipose Browning, Inflammation, and Metabolism. *Cell Metabolism*. 2016;24(6):820-34.
38. Porter C, Malagaris I, Sidossis LS. Is the heat surrounding adipose tissue mitochondria warranted? *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care*. 2014;17(6):503-8.
39. Zuriaga MA, Fuster JJ, Gokce N, Walsh K. Humans and mice display opposing patterns of "browning" gene expression in visceral and subcutaneous white adipose tissue depots. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2017;4:27.
40. Grimpo K, Volker MN, Heppe EN, Braun S, Heverhagen JT, Heldmaier G. Brown adipose tissue dynamics in wild-type and UCP1-knockout mice: in vivo insights with magnetic resonance. *Journal of Lipid Research*. 2014;55(3):398-409.
41. Devlin MJ. The "Skinny" on brown fat, obesity, and bone. *American journal of physical anthropology*. 2015;156(Suppl 59):98-115.
42. Divakaruni AS, Brand MD. The regulation and physiology of mitochondrial proton leak. *Physiology (Bethesda, Md)*. 2011;26(3):192-205.
43. Cao W, Medvedev AV, Daniel KW, Collins S. beta-Adrenergic activation of p38 MAP kinase in adipocytes: cAMP induction of the uncoupling protein 1 (UCP1) gene requires p38 MAP kinase. *The Journal of Biological Chemistry*. 2001;276(29):27077-82.
44. Inokuma K, Ogura-Okamatsu Y, Toda C, Kimura K, Yamashita H, Saito M. Uncoupling protein 1 is necessary for norepinephrine-induced glucose utilization in brown adipose tissue. *Diabetes*. 2005;54(5):1385-91.
45. Peymani M, Ghaedi K, Irani S, Nasr-Esfahani MH. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor gamma Activity is Required for Appropriate Cardiomyocyte Differentiation. *Cell Journal*. 2016;18(2):221-8.
46. Zadegan FG, Ghaedi K, Kalantar SM, Peymani M, Hashemi MS, Baharvand H, et al. Cardiac differentiation of mouse embryonic stem cells is influenced by a PPAR gamma/PGC α -alpha-FNDC5 pathway during the stage of cardiac precursor cell formation. *European Journal of Cell Biology*. 2015;94(6):257-66.
47. Jodeiri Farshbaf M, Ghaedi K, Megraw TL, Curtiss J, Shirani Faradonbeh M, Vaziri P, et al. Does PGC1alpha/FNDC5/BDNF elicit the beneficial effects of exercise on neurodegenerative disorders? *Neuromolecular Medicine*. 2016;18(1):1-15.

48. Kazeminasab F, Marandi SM, Ghaedi K, Safaeinejad Z, Esfarjani F, Nasr-Esfahani MH. A comparative study on the effects of high-fat diet and endurance training on the PGC-1alpha-FNDC5/irisin pathway in obese and non-obese male C57BL/6 mice. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2018;43(7):651-62.
49. Picard F, Gehin M, Annicotte J, Rocchi S, Champy MF, O'Malley BW, et al. SRC-1 and TIF2 control energy balance between white and brown adipose tissues. *Cell*. 2002;111(7):931-41.
50. Vernochet C, Mourier A, Bezy O, Macotela Y, Boucher J, Rardin MJ, et al. Adipose-specific deletion of TFAM increases mitochondrial oxidation and protects mice against obesity and insulin resistance. *Cell Metabolism*. 2012;16(6):765-76.
51. Rodriguez A, Becerril S, Ezquerro S, Mendez-Gimenez L, Fruhbeck G. Crosstalk between adipokines and myokines in fat browning. *Acta Physiologica*. 2017;219(2):362-81.
52. Raschke S, Eckel J. Adipo-myokines: two sides of the same coin--mediators of inflammation and mediators of exercise. *Mediators of Inflammation*. 2013;2013:320724.
53. Knudsen JG, Murholm M, Carey AL, Bienso RS, Basse AL, Allen TL, et al. Role of IL-6 in exercise training- and cold-induced UCP1 expression in subcutaneous white adipose tissue. *PloS One*. 2014;9(1):e84910.
54. Tekin S, Erden Y, Ozyalin F, Onalan EE, Cigremis Y, Colak C, et al. Central irisin administration suppresses thyroid hormone production but increases energy consumption in rats. *Neuroscience Letters*. 2018;674:136-41.
55. Perez-Sotelo D, Roca-Rivada A, Baamonde I, Baltar J, Castro AI, Dominguez E, et al. Lack of adipocyte-fnDC5/irisin expression and secretion reduces thermogenesis and enhances adipogenesis. *Scientific Reports*. 2017;7(1):16289.
56. Brenmoehl J, Ohde D, Albrecht E, Walz C, Tuchscherer A, Hoeflich A. Browning of subcutaneous fat and higher surface temperature in response to phenotype selection for advanced endurance exercise performance in male DUhTP mice. *Journal of Comparative Physiology B, Biochemical, Systemic, and Environmental Physiology*. 2017;187(2):361-73.
57. Braga M, Pervin S, Norris K, Bhasin S, Singh R. Inhibition of in vitro and in vivo brown fat differentiation program by myostatin. *Obesity*. 2013;21(6):1180-8.
58. Schwarz NA, McKinley-Barnard SK, Spillane MB, Andre TL, Gann JJ, Willoughby DS. Effect of resistance exercise intensity on the expression of PGC-1alpha isoforms and the anabolic and catabolic signaling mediators, IGF-1 and myostatin, in human skeletal muscle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2016;41(8):856-63.
59. Kazemi F. The correlation of resistance exercise-induced myostatin with insulin resistance and plasma cytokines in healthy young men. *Journal of Endocrinological Investigation*. 2016;39(4):383-8.
60. Garcia-Fontana B, Reyes-Garcia R, Morales-Santana S, Avila-Rubio V, Munoz-Garach A, Rozas-Moreno P, et al. Relationship between myostatin and irisin in type 2 diabetes mellitus: a compensatory mechanism to an unfavourable metabolic state? *Endocrine*. 2016;52(1):54-62.

61. Roberts LD, Bostrom P, O'Sullivan JF, Schinzel RT, Lewis GD, Dejam A, et al. beta-Aminoisobutyric acid induces browning of white fat and hepatic beta-oxidation and is inversely correlated with cardiometabolic risk factors. *Cell Metabolism*. 2014;19(1):96-108.
62. Jeremic N, Chaturvedi P, Tyagi SC. Browning of White Fat: Novel Insight Into Factors, Mechanisms, and Therapeutics. *Journal of Cellular Physiology*. 2017;232(1):61-8.
63. Stranska Z, Svacina S. [Myokines - muscle tissue hormones]. *Vnitřní Lekarství*. 2015;61(4):365-8.
64. Ost M, Coleman V, Kasch J, Klaus S. Regulation of myokine expression: Role of exercise and cellular stress. *Free radical Biology & Medicine*. 2016;98:78-89.
65. Rao RR, Long JZ, White JP, Svensson KJ, Lou J, Lokurkar I, et al. Meteorin-like is a hormone that regulates immune-adipose interactions to increase beige fat thermogenesis. *Cell*. 2014;157(6):1279-91.
66. Fain JN, Company JM, Booth FW, Laughlin MH, Padilla J, Jenkins NT, et al. Exercise training does not increase muscle FNDC5 protein or mRNA expression in pigs. *Metabolism: Clinical and Experimental*. 2013;62(10):1503-11.
67. Mottillo EP, Desjardins EM, Fritzen AM, Zou VZ, Crane JD, Yabut JM, et al. FGF21 does not require adipocyte AMP-activated protein kinase (AMPK) or the phosphorylation of acetyl-CoA carboxylase (ACC) to mediate improvements in whole-body glucose homeostasis. *Molecular Metabolism*. 2017;6(6):471-81.
68. Zsuga J, Tajti G, Papp C, Juhasz B, Gesztelyi R. FNDC5/irisin, a molecular target for boosting reward-related learning and motivation. *Medical Hypotheses*. 2016;90:23-8.
69. Dantas WS, Murai IH, Perandini LA, Azevedo H, Moreira-Filho CA, Camara NO, et al. Acute exercise elicits differential expression of insulin resistance genes in the skeletal muscle of patients with polycystic ovary syndrome. *Clinical Endocrinology*. 2017.
70. Shen Y, Zhou H, Jin W, Lee HJ. Acute exercise regulates adipogenic gene expression in white adipose tissue. *Biology of Sport*. 2016;33(4):381-91.
71. Gaspar RC, Munoz VR, Kuga GK, Nakandakari S, Minuzzi LG, Botezelli JD, et al. Acute physical exercise increases leptin-induced hypothalamic extracellular signal-regulated kinase1/2 phosphorylation and thermogenesis of obese mice. *Journal of Cellular Biochemistry*. 2019;120(1):697-704.
72. Dehghani M, Kargarfard M, Rabiee F, Nasr-Esfahani MH, Ghaedi K. A comparative study on the effects of acute and chronic downhill running vs uphill running exercise on the RNA levels of the skeletal muscles PGC1-alpha, FNDC5 and the adipose UCP1 in BALB/c mice. *Gene*. 2018;679:369-76.
73. Bostrom P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC1-alpha-dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature*. 2012;481(7382):463-8.
74. Trevellin E, Scorzeto M, Olivieri M, Granzotto M, Valerio A, Tedesco L, et al. Exercise training induces mitochondrial biogenesis and glucose uptake in subcutaneous adipose tissue through eNOS-dependent mechanisms. *Diabetes*. 2014;63(8):2800-11.

75. Shirkhani S, Marandi SM, Kazeminasab F, Esmaeili M, Ghaedi K, Esfarjani F, et al. Comparative studies on the effects of high-fat diet, endurance training and obesity on Ucp1 expression in male C57BL/6 mice. *Gene*. 2018;676:16-21.

استناد به مقاله

شیرخانی سمانه، مرندی سید محمد، کاظمی نسب فاطمه، قائدی کامران، اسفرجانی فهیمه، نصرافهانی محمدحسین. اثر ورزش بر بافت چربی بزرگ. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۴۰۰؛ ۱۳ (۵۰): ۱۷-۳۸. شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2019.5561.1735

Shirkhani S, Marandi SM, Kazeminasab F, Ghaedi K, Esfarjani F, Nasr-Esfahani MH. The Effect of Exercise on Beige Adipose Tissue. *Sport Physiology*. Summer 2021; 13 (50): 17-38. (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2019.5561.1735

Research Paper

Effect of 4 Weeks Aerobic Training on Trk-B, PKC and AKT in Hippocampus of Male Rats with Alzheimer's Disease**A. Khodamoradi¹, M.R. Kordi², R. Nori³**

1. PhD Student of Sports Physiology, Kish International Campus, University of Tehran

2. Professor of Sports Physiology, University of Tehran (Corresponding Author)

3. Associate Professor of Sports Physiology, Kish International Campus, University of Tehran

Received: 2017/12/18**Accepted: 2018/02/18**

Abstract

Alzheimer's disease (AD) is a progressive disorder of the nervous system. Amyloid β -induced degradation reactions in the central nervous system (CNS) result in neurotrophic factor abnormalities which may, in turn, facilitate the development of amyloid pathology. The effects of exercise on these factors have been taken into account; however, an understanding of how it works needs further investigation. Therefore, the purpose of this study was to investigate the effect of aerobic training on tropomyosin-related kinase B (TrkB), protein kinase C (PKC) and protein kinase B (AKT) in the hippocampus of male rats with AD. In this experimental study, 36 adult male rats (8 weeks) with an average weight of 195 ± 20 g were randomly divided into 3 groups (n=12): AD, AD+exercise training (ADT), and control (C). The AD was induced by intrahippocampal injection of A β 1-42. Aerobic exercise was performed for 4 weeks, 5 sessions per week. Then, 24 hours after the last training session, animals were either subjected to behavioral testing or killed, and their hippocampus was extracted for further experiments. One-way ANOVA was used to analyze the data. The results showed that the ADT rats spend significantly more time in the target quadrant compared to the AD group in the probe test ($P < 0.05$). Moreover, TrkB, PKC and AKT levels decreased following injection of A β 1-42 ($P < 0.001$). Aerobic exercise increased TrkB, PKC and AKT levels compared to AD rats ($P < 0.05$). Therefore, aerobic exercise seems to help improve spatial memory by activating the TrkB- PKC-AKT signaling pathway.

Key Words: Alzheimer's Disease, TrkB, PKC, AKT, Aerobic Training

1. Email: aslankhodamoradi@gmail.com

2. Email: mrkordi@ut.ac.ir

3. Email: nuri_r7@ut.ac.ir

Extended Abstract

Background and Purpose

Alzheimer's disease (AD) is a progressive disorder of the nervous system. Amyloid β -induced degradation reactions in the central nervous system (CNS) result in neurotrophic factor abnormalities which may, in turn, facilitate the development of amyloid pathology. Several cellular and molecular systems are important for maintaining flexibility and neuronal function including neurotrophins which can be considered as an aim to exert the beneficial effects of exercise on the brain. Evidence suggests that changes in tropomyosin-related kinase B (TrkB) signaling are necessary for exercise-induced affecting hippocampal flexibility, synaptic flexibility and transmission (1). However, many aspects of this effect are not fully understood. Therefore, the purpose of this study was to investigate the effect of aerobic training on TrkB, protein kinase C (PKC) and protein kinase B (AKT) in the hippocampus of male rats with AD.

Method of Research

In this experimental study, 36 adult male rats (8 weeks) with an average weight of 195 ± 20 g were randomly divided into 3 groups (n=12): AD, AD+exercise training (ADT), and control (C). The AD was induced by bilaterally intrahippocampal injection of $A\beta_{1-42}$. The exercise group was subjected to moderate treadmill exercise (for 4 weeks, 5 sessions per week) for 7 days after microinjection. Moreover, 24 hours after the last training session, animals were either subjected to behavioral testing using the Morris Water Maze (MWM) test to assess the hippocampus-dependent spatial learning and memory ability of rats or killed immediately after anesthesia with ether. Next, the brains were quickly removed from the skulls, and the hippocampus was dissected on ice. The real-time PCR assay was used to measure the research variables, and comparisons between groups were carried out by one-way ANOVA, and post-hoc comparisons were assessed using the Bonferroni test.

Results

The results showed that in the probe test, the time spent in the target quadrant in the AD group was significantly less than that in the control group ($p < 0.05$). In addition, the ADT group performed significantly better than the AD group ($p < 0.05$) (Fig. 1). The TrkB, PKC and AKT mRNA levels decreased following injection of $A\beta_{1-42}$ compared to the control group ($P < 0.001$). The results of the one-way ANOVA test demonstrated that exercise significantly increased TrkB mRNA level compared to the AD group ($p < 0.001$). Besides, exercise significantly increased PKC mRNA levels in the AD group ($p < 0.001$).

Furthermore, AKT mRNA levels significantly increased in ADT than AD groups ($p < 0.001$).

Conclusion

The present study is one of the few studies to investigate the association between TrkB and exercise training after the AD progression. The results indicated that a 4-week aerobic exercise period resulted in a significant increase in the AKT-PKC-TrkB signaling pathway in AD animals compared to the non-exercising AD group. Consistent with the findings of the present study, previous studies have shown that aerobic exercise can enhance brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and TrkB levels (2, 3). These findings support the hypothesis that exercise is a useful agent to promote neurotrophin-dependent hippocampal flexibility because the binding of neurotrophins, especially BDNF, to its specific receptor, TrkB, is the main signaling pathway of the synaptic plasticity process in the hippocampus. In general, aerobic exercise seems to help improve spatial memory by activating the hippocampal TrkB- PKC-AKT signaling pathway in an animal model of AD.

Article Message

Aerobic exercise improves spatial memory through activating the AKT-PKC-TrkB signaling pathway.

Keywords: Alzheimer's Disease, TrkB, PKC, AKT, Aerobic Training

References

1. Vaynman S, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. *European Journal of Neuroscience*. 2004;20(10):2580-90.
2. Liu YF, Chen Hi, Wu CL, Kuo YM, Yu L, Huang AM, et al. Differential effects of treadmill running and wheel running on spatial or aversive learning and memory: roles of amygdalar brain-derived neurotrophic factor and synaptotagmin I. *The Journal of physiology*. 2009;587(13):3221-31.
3. Hosseini SE, Mojtahedi S, Kordi MR, Shabkhiz F, Fallah Omran S. Effect of short term and light forced treadmill running on BDNF and TrkB in the hippocampus of adult wistar male rats. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2012;19(101):61-7.

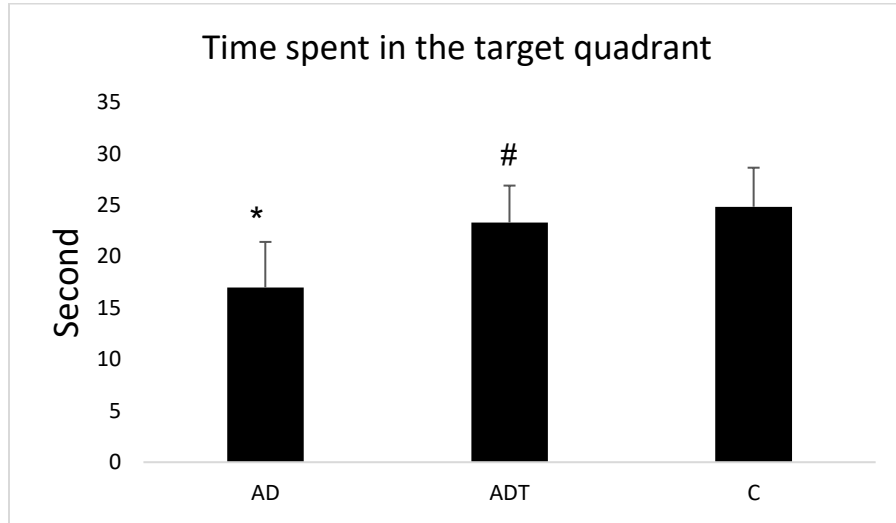


Figure 1. Effect of Treadmill Exercise on the Time Spent in the Target Quadrant in the Probe trial The Exercising $A\beta_{1-42}$ -Treated Rats Spent More Time in the Target Quadrant Than the AD Ones ($P < 0.05$).

تأثیر چهار هفته تمرین هوازی بر سطوح Trk-B، PKC و AKT در هیپوکمپ رت‌های نر مبتلا به بیماری آلزایمر

اصلان خدامرادی^۱، محمدرضا کردی^۲، رضا نوری^۳

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی پردیس بین‌المللی دانشگاه تهران واحد کیش
۲. استاد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران (نویسنده مسئول)
۳. دانشیار فیزیولوژی ورزشی پردیس بین‌المللی دانشگاه تهران واحد کیش

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۱۱/۲۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۰۹/۲۷

چکیده

بیماری آلزایمر یک بیماری پیش‌رونده اختلال عصبی است. واکنش‌های تخریبی ناشی از آمیلوئید بتا در CNS به بروز اختلال در عوامل رشد عصبی منجر می‌شود که ممکن است به نوبه خود فرایند بیماری‌زایی آمیلوئید را تسهیل کند. به‌تازگی به آثار ورزش بر این عوامل توجه شده است؛ با این حال درک چگونگی اثر آن به بررسی بیشتر نیاز دارد؛ بنابراین پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر تمرین هوازی بر سطوح گیرنده تیروزین کیناز B (Trk-B)، پروتئین کیناز C (PKC) و پروتئین کیناز B (AKT) در هیپوکمپ رت‌های نر نژاد ویستار به‌دنبال القای آلزایمر انجام شد. در این مطالعه تجربی ۳۶ سر رت نر بالغ هشت‌هفته‌ای با میانگین وزنی 195 ± 20 گرم به‌صورت تصادفی به سه گروه دوازده‌تایی آلزایمر، آلزایمر + ورزش و کنترل تقسیم شدند. القای بیماری آلزایمر از طریق تزریق درون‌هیپوکمپی $A\beta_{1-42}$ انجام شد. تمرین هوازی به‌مدت چهار هفته و پنج جلسه در هفته انجام شد. بیست‌وچهار ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، یا از حیوانات آزمون رفتاری گرفته شد یا کشته شدند و هیپوکمپ آن‌ها به‌منظور انجام‌شدن آزمایش‌های بعدی استخراج شد. از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد. نتایج نشان داد رت‌های گروه تمرین هوازی به‌طور معناداری مدت زمان بیشتری را در ربع دایره هدف در مقایسه با گروه مبتلا به آلزایمر در آزمون پروب سپری کردند ($P < 0.05$). همچنین سطوح Trk-B، PKC و AKT به‌دنبال تزریق $A\beta_{1-42}$ کاهش یافت ($P < 0.001$). تمرین هوازی موجب افزایش سطوح Trk-B، PKC و AKT در مقایسه با رت‌های مبتلا به آلزایمر شد ($P < 0.05$)؛ بنابراین به نظر می‌رسد تمرین هوازی از طریق فعال‌سازی مسیر پیام‌رسانی TrkB-PKC-AKT به بهبود حافظه فضایی کمک کند.

واژگان کلیدی: بیماری آلزایمر، Trk-B، PKC، AKT، تمرین هوازی.

1. Email: aslankhodamoradi@gmail.com

2. Email: mrkordi@ut.ac.ir

3. Email: nuri_r7@ut.ac.ir

مقدمه

در انسان‌ها پیری یک عامل خطر برای بسیاری از اوضاع از جمله بیماری‌های قلبی و عروقی، دیابت و زوال عقل است که یکپارچگی بدن و مغز را به خطر می‌اندازد (۱). بیماری آلزایمر شایع‌ترین علت زوال عقل در میان افراد مسن است و به‌وسیلهٔ کوچک‌شدن نواحی مشخصی از مغز، کاهش ادراک پیش‌رونده و ازدست‌دادن حافظه و ناتوانی در انجام‌دادن کارهای روزمره مشخص می‌شود (۱). شاخصه‌های اصلی بیماری آلزایمر شامل تشکیل پلاک‌های آمیلوئیدی خارج‌سلولی متشکل از رسوب پروتئین آمیلوئید بتا^۱ ($A\beta$) در خارج سلول و رشته‌های درهم‌تنیدهٔ داخل‌نورونی متشکل از رشته‌های حاوی شکل فسفریلهٔ پروتئین میکروتوبولی تائو (Tau) است. این عوامل به بروز اختلال در عملکرد نورونی و اختلال در انعطاف‌پذیری سیناپسی منجر می‌شوند (۲).

بررسی‌ها نشان داده‌اند چندین سیستم سلولی و مولکولی برای حفظ انعطاف‌پذیری و عملکرد نورونی مهم هستند که از آن جمله می‌توان به نوروتروفین‌ها اشاره کرد که تأثیرات خود را از طریق دو دسته گیرنده اعمال می‌کنند: گیرندهٔ نوروتروفین P75 و خانوادهٔ گیرنده‌های تیروزین کیناز^۲ (Trk) (۳). در سال‌های اخیر، مولکول‌های Trk توجه زیادی را به خود جلب کرده‌اند؛ چراکه در بسیاری از فرایندهای بیولوژیک دخالت دارند. همهٔ نوروتروفین‌ها می‌توانند به گیرندهٔ P75 متصل شوند و آن را فعال کنند، اما گیرنده‌های Trk دارای اولویت‌هایی‌اند و به‌صورت ویژه-لیگاند عمل می‌کنند؛ به این ترتیب که تیروزین کیناز A (TrkA) برای فاکتور رشد عصبی، تیروزین کیناز B (TrkB) برای عامل رشد عصبی مشتق‌شده از مغز (BDNF)، نوروتروفین-سه و نوروتروفین-۴-چهار، تیروزین کیناز C (TrkC) برای نوروتروفین-سه عمل می‌کنند (۴).

مشخص شده است که از بین رفتن یا اختلال در مسیر پیام‌رسانی TrkB در بیماری‌های آلزایمر، هانینگتون و سایر بیماری‌های تخریب نورونی نقش عمده‌ای دارد و احتمالاً یک ژن در بیماری آلزایمر باعث بروز چنین اختلالی می‌شود (۵). نوروتروفین‌ها می‌توانند ابزاری به‌منظور اعمال اثرات مفید ورزش بر مغز قلمداد شوند. شواهد نشان می‌دهند که تغییرات در پیام‌رسانی TrkB برای اثرگذاری ورزش بر انعطاف‌پذیری هیپوکامپی ضروری است و می‌تواند انعطاف‌پذیری و انتقال سیناپسی را تعدیل کند؛ چراکه بلوک‌کردن این مسیر پیام‌رسانی حافظه و یادگیری ناشی از ورزش را در جوندگان مهار می‌کند (۶). در همین راستا لین^۳ و همکاران (۷) گزارش کردند که ۱۰ هفته تمرین تردمیل در موش‌های ترنسژنیک چهارماهه که هنوز پلاک آمیلوئیدی تشکیل نشده است، سطوح p-

-
1. Amyloid Beta
 2. Tyrosine Receptor Kinase
 3. Lin

TrkB، پروتئین کیناز C^۱ (PKC) و پروتئین کیناز B^۲ (AKT) را در هیپوکمپ و آمیگدال افزایش داد و سطوح Aβ محلول را در هیپوکمپ و آمیگدال کاهش داد؛ با این حال، هنوز در مطالعه‌ای تأثیر تمرین ورزشی بر این مولکول‌ها بعد از تشکیل پلاک و توسعه علائم بیماری آلزایمر اندازه‌گیری نشده است. همچنین کلینتسووا^۳ و همکاران (۸) به بررسی تغییرات بیان عامل رشد عصبی مشتق از مغز (BDNF) و TrkB در پاسخ به فعالیت ورزشی پیچیده و با شدت متوسط پرداختند. آن‌ها میزان BDNF و TrkB را در زمان‌های یک، سه، پنج، هفت و ۱۴ روز پس از شرایط تمرینی مختلف ارزیابی کردند. تغییرات پروتئین TrkB در هفت روز اول مشابه با BDNF بود، ولی پس از آن بیان این عامل به سطوح کنترل بازگشت. با وجود پیشرفت‌های چشمگیر در زمینه پیام‌رسانی BDNF/TrkB هنوز درک درستی از نقش محوری این شبکه در بسیاری از فرایندهای بیوشیمیایی و فیزیولوژیک در بافت‌های عصبی و غیرعصبی و همچنین مشارکت آن در طیف وسیعی از بیماری‌ها وجود ندارد و اطلاعات حاضر برای تغییر و دستکاری در اجزای خاصی از این شبکه به منظور به‌کارگیری در کاربردهای درمانی بسیار محدود است (۹).

به نظر می‌رسد فعالیت جسمانی در غیاب درمان قطعی روش معقولی برای به‌تأخیرانداختن توسعه علائم بیماری آلزایمر است. از سوی دیگر نقش‌های بالقوه عوامل رشدی و نیز کمبود مطالعات این‌چنینی درباره پیام‌رسانی‌های درون‌سلولی ایجادشده توسط مسیر پیام‌رسانی TrkB-PKC-AKT وجود دارد. همچنین تاکنون مطالعه‌ای درباره تمرین ورزشی پس از توسعه پلاک‌های آمیلوئیدی انجام نشده است؛ بنابراین در مطالعه حاضر به بررسی تغییرات این مسیر پیام‌رسانی پس از القای بیماری آلزایمر در رت‌های نر و بیستار پرداخته می‌شود.

روش پژوهش

تعداد ۳۶ رت نر نژاد ویستار در سن هشت‌هفتگی با میانگین وزنی 195 ± 20 گرم از مؤسسه انستیتو پاستور تهیه شدند. رت‌ها در آزمایشگاه حیوانات بخش فیزیولوژی و فارموکولوژی مؤسسه یادشده در شرایط کنترل‌شده نور (۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی، شروع روشنایی شش صبح و شروع خاموشی شش عصر) دما (22 ± 3 سانتی‌گراد)، و رطوبت (حدود ۴۵ درصد) نگهداری شدند. سه تا پنج سر رت در قفس‌هایی از جنس پلکسی‌گلاس با درب توری و به ابعاد $25 \times 27 \times 43$ سانتی متر به‌گونه‌ای نگهداری شدند که آزادانه به آب و غذای استاندارد دسترسی داشتند. رت‌ها

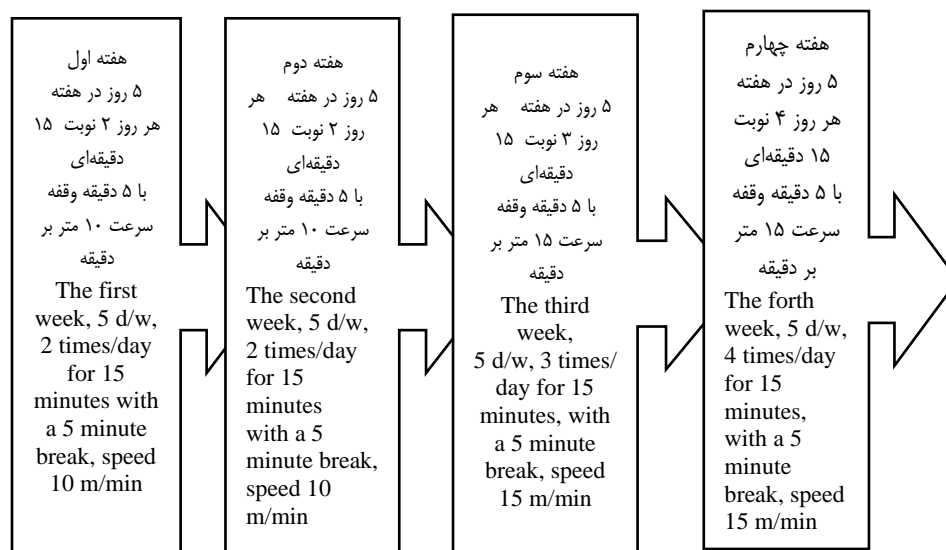
-
1. Protein Kinase C
 2. Protein Kinase B
 3. Klintsova

پس از یک هفته آشناسازی با محیط نگهداری، به منظور آشناسازی با نوارگردان به مدت یک هفته در معرض آن قرار گرفتند (۱۰ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و پنج روز در هفته). سپس رت‌ها به روش تصادفی ساده به سه گروه تقسیم شدند: گروه اول- این گروه شامل ۱۲ سر رت ده‌هفته‌ای بود که در آن‌ها القای بیماری آلزایمر صورت پذیرفت (گروه AD)؛ گروه دوم- این گروه شامل ۱۲ سر رت ده‌هفته‌ای بود که به دنبال القای بیماری آلزایمر و هفت روز بازیافت، به مدت چهار هفته تمرین هوازی را انجام دادند (گروه ADT)؛ گروه سوم- این گروه شامل ۱۲ سر رت ده‌هفته‌ای بود که به عنوان گروه کنترل در هیچ‌گونه فعالیتی شرکت نکرد، ولی در محیط مشابه با گروه تمرین در معرض نوارگردان قرار گرفتند تا شرایط آزمایشگاهی برای هر دو گروه یکسان باشد (گروه C). لازم است ذکر شود تمامی مراحل نگهداری و کشتار رت‌ها براساس ضوابط کمیته اخلاقی حیوانات دانشگاه تربیت مدرس انجام شد.

برای آماده‌سازی آمیلوئیدبتا، ابتدا پپتید $A\beta_{1-42}$ (Abcam, USA) در محلول بافر DMSO سه درصد (Sigma Aldrich, USA) با غلظت پنج میکروگرم/میکرولیتر حل شد و سپس در مقادیر ۳۰ میکرولیتر به‌ازای هر ویال تقسیم و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. محلول آمیلوئیدبتا به مدت هفت روز در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شد تا بتا‌آمیلوئید به شکل فیبریل درآید (۱۰). پس از استراحت شبانه، حیوانات توسط تزریق داخل صفاقی کتامین (۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۲۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) بی‌هوش شدند. سپس سر حیوانات در دستگاه استریوتاکس ثابت شد و با ایجاد شکافی طولی در بخش خلفی جمجمه، براساس اطلس پاکسینوس و واتسون (۱۸)، حفره‌هایی در موقعیت ۳/۸ عقب برگما (AP)، ۲/۲ میلی‌متر در دوطرف شکاف طولی و ۲/۷ میلی‌متر پایین‌تر از سطح جمجمه ایجاد شدند و تزریق درون هیپوکمپ $A\beta_{1-42}$ (هر طرف یک میکرولیتر) توسط سرنگ همیلتون صورت گرفت. برای اطمینان از محل درست تزریق در مغز به دو تا از رت‌ها رنگ تزریق شد و پس از کشتار محل تزریق زیر میکروسکوپ بررسی شد.

هفت روز بعد از تزریق $A\beta_{1-42}$ و القای بیماری آلزایمر (۱۲، ۱۱)، رت‌ها روی نوارگردان با شیب صفر درجه به مدت چهار هفته (پنج روز در هفته) به تمرین پرداختند. رت‌ها در هفته‌های اول و دوم با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه در دو نوبت ۱۵ دقیقه‌ای با وقفه پنج دقیقه‌ای (به منظور جلوگیری از خستگی عضلانی در رت‌ها) روی نوارگردان شروع به دویدن کردند. در هفته سوم رت‌ها تمرینات را با افزایش شدت و زمان فعالیت، با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه در سه نوبت ۱۵ دقیقه‌ای و وقفه پنج دقیقه‌ای ادامه دادند. در هفته چهارم رت‌ها با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه در چهار نوبت ۱۵ دقیقه‌ای با وقفه پنج دقیقه‌ای به فعالیت پرداختند (شکل شماره یک) (۱۴، ۱۳). رت‌های گروه تمرین هوازی در تمام جلسات تمرینی پایش شدند و با استفاده از یک شوک الکتریکی ضعیف

(شدت ۰/۵ میلی‌آمپر) که در حیوان ایجاد استرس زیادی نمی‌کند و دستکاری با یک اسفنج، به ادامهٔ دویدن تشویق شدند.



شکل ۱- پروتکل تمرین هوازی

Figure 1. Aerobic Training Protocol

بیست و چهار ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی یا از حیوانات آزمون رفتاری گرفته شد (تعداد = هفت رت از هر گروه) یا کشته شدند (تعداد = پنج رت از هر گروه).

برای آزمون حافظهٔ فضایی از آزمون ماز آبی موریس استفاده شد. دستگاه رفتاری شامل یک مخزن فلزی حلقوی با دیوارهٔ مشکی به قطر ۱/۵ و ارتفاع ۶۰ سانتی‌متر بود که تا ارتفاع ۳۰ سانتی‌متری آن از آب 2 ± 21 درجهٔ سانتی‌گراد پر شده بود. یک سکوی مدور به قطر ۱۰ و ارتفاع ۲۸ سانتی‌متر، حدود دو سانتی‌متر زیر سطح آب در مرکز یکی از ربع دایره‌های از پیش تعیین‌شده قرار داده شد. آزمایش‌کننده، رایانه و شکل‌های راهنمای خارج از ماز در سراسر آزمایش ثابت بودند. حرکت و رفتار حیوان با نرم‌افزار Etho Vision 7 و یک دوربین که در بالای مخزن قرار گرفت، ردیابی و ثبت شد. یک روز بعد از آخرین روز یادگیری (به مدت چهار روز متوالی و هر روز چهار کار آزمایی جداگانه برای یافتن سکوی پنهان که در وسط ربع سوم قرار داشت)، حافظهٔ فضایی حیوانات ارزیابی شد. در این مرحله رت‌ها در یک آزمون ۶۰ ثانیه‌ای که در طی آن سکو از داخل

آب برداشته می‌شد، ارزیابی شدند و مدت زمان صرف‌شده در ربع دایره هدف که قبلاً سکو در آن قرار داشت، اندازه‌گیری شد (۱۰).

رت‌های گروه کشتار با تزریق درون‌صفاقی کتامین (۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بی‌هوش شدند. سپس هیپوکمپ به‌سرعت استخراج شد و در نیتروژن -۸۰- درجه سانتی‌گراد منجمد شد و برای تجزیه و تحلیل بعدی به یخچال -۸۰- درجه سانتی‌گراد منتقل شد. حدود ۱۰۰ میلی‌گرم بافت هیپوکمپ با روش هاون‌کوبی پودر شد و برای استخراج total RNA در یک میلی‌لیتر Isol RNA-Lysis reagent هموزن شد. به‌منظور برداشتن اجزای پروتئینی محصول حاصل در ۴ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سوپرناتانت برداشته شد و به‌مدت پنج دقیقه در دمای اتاق (۱۵ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد) نگهداری شد. سپس با نسبت یک به پنج کلروفرم با Isol اولیه مخلوط شد و به‌مدت ۱۵ ثانیه به‌شدت تکان داده شد. محصول به‌مدت دو تا سه دقیقه در دمای اتاق نگهداری شد. سپس میکروتیوب در دمای چهار درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و بخش‌های معدنی و آبی از هم جدا شدند. بخش محتوی RNA برداشته و با نسبت یک به ۰/۵ با ایزوپروپانول مخلوط شد و به‌مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق رها شد. سپس در چهار درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. پلیت حاوی RNA در اتانول شست‌وشو شد و در ۳۰ μ l آب RNase-Free حل شد. تمام مراحل استخراج در زیر هود و با مواد و وسائل کاملاً استریل انجام گرفت. غلظت RNA با استفاده از دستگاه نانودراپ سنجیده شد و نسبت ۲۶۰ به ۲/۸ تا ۲/۱ به‌عنوان تخلیص مطلوب تعریف شد. برای اطمینان بیشتر از صحت تخلیص RNA تعدادی از RNAهای تخلیص‌شده به‌طور تصادفی روی ژل آگارز ۱/۵ درصد الکتروفورز شد و مشاهده باندهای RNAهای ریبوزومی 18S و 28S به‌طور منفک صحت تخلیص را تأیید کرد. سنتز cDNA به‌وسیلهٔ PrimeScript™ RT reagent Kit (Perfect Real Time) شرکت TaKaRa (شمارهٔ کاتالوگ #RR037A) و مطابق با دستورالعمل کیت، سنتز cDNA انجام شد. تمام مراحل کار روی یخ، زیر هود و با استفاده از وسایل RNase free انجام شد. برای اندازه‌گیری بیان ژن با استفاده از روش Real time-PCR در ابتدای کار میزان غلظت بهینهٔ cDNA و همچنین پرایمرهای مربوط به هر ژن با استفاده از آزمایش سریال غلظت برای هر کدام به‌طور جداگانه مشخص شد؛ به‌طوری‌که کمترین میزان دایمر و بهترین C_t مشاهده شود. Real time-PCR با استفاده از RealQ Plus 2x Master Mix Green شرکت AMPLIQON و با استفاده از غلظت ۲۵۰ نانوگرم از cDNA انجام گرفت. طراحی پرایمرها براساس اطلاعات ژن‌های Trk-B، PKC و AKT در بانک ژنی NCBI و توسط شرکت پیش‌گام ایران انجام شد. توالی پرایمرهای مربوط به متغیرهای

مطالعه‌شده در جدول شماره یک گزارش شده است. برنامه Real time-PCR شامل واسرشت اولیه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه و واسرشت در هر سیکل PCR در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۱۵ ثانیه بود و با توجه به دمای انلینگ پرایمر هر سیکل به مدت ۳۰ ثانیه (۴۰ سیکل) در نظر گرفته شد. از ژن گلیسرآلدئید-سه-فسفات دهیدروژناز^۱ (GAPDH) به عنوان ژن کنترل استفاده شد و میزان بیان ژن مدنظر با فرمول $2^{-\Delta CT}$ اندازه‌گیری شد.

جدول ۱- توالی پرایمرها

Table 1. Sequence of primers

ژن Gene	Forward primer 5'-3'	Reverse primer 5'-3'
Trk-B	CACACACAGGGCTCCTTA	AGTGGTGGTCTGAGGTTGG
PKC	ACTTCATCTGGGGCATTGGA	TGGACACACGAAGGTCACAA
AKT	CCCTTCCTTACAGCCCTCAAG	ACACAATCTCCGCACCGTAG
GAPD H	AAGTTC AACGGCACAGTCAAG G	CATACTCAGCACCAGCATCAC C

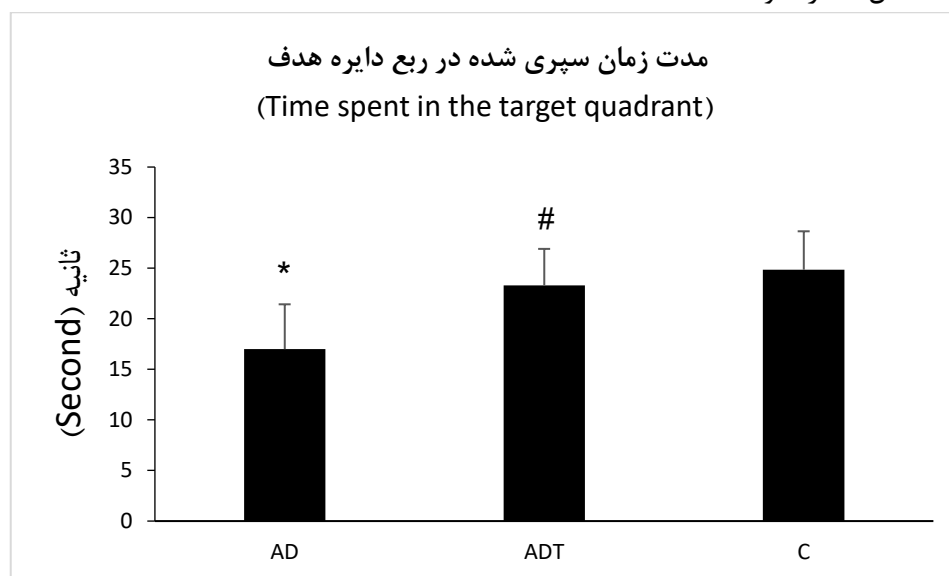
داده‌ها با استفاده از نرم‌فزار اس.پی.اس.اس.^۲ و برنامه اکسل تجزیه و تحلیل شدند؛ به طوری که از مقادیر گرایش مرکزی و پراکندگی (میانگین و انحراف استاندارد) و همچنین ترسیم گراف برای برآورد آمار توصیفی پژوهش استفاده شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف^۳ استفاده شد. سپس از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه برای برآورد تفاوت‌های بین گروهی استفاده شد. سطح معناداری $P \leq 0.05$ نیز به عنوان معیار تصمیم‌گیری برای رد یا قبول فرضیه‌ها در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج آزمون پروب برای بررسی حافظه فضایی رت‌ها نشان داد که زمان صرف‌شده در ربع دایره هدف برای گروه‌های مختلف به طور معنادار متفاوت بود ($F = 7.620$, $P = 0.004$, $EF = 0.86$). زمان سپری‌شده در ربع دایره هدف در گروه AD به طور معنادار کمتر از گروه کنترل بود ($P \leq 0.05$).

1. Glyceraldehyde-3-Phosphate Dehydrogenase
2. SPSS
3. Kolmogorov-Smirnov Test (K-S)

(P). همچنین گروه ADT در مقایسه با گروه AD به طور معنادار عملکرد بهتری داشتند ($P = 0.025$) (شکل شماره دو).



شکل ۲- زمان سپری شده در ربع دایره هدف در گروه‌های مورد مطالعه در آزمون پروب

*: تفاوت معنادار با گروه کنترل ($P < 0.01$)

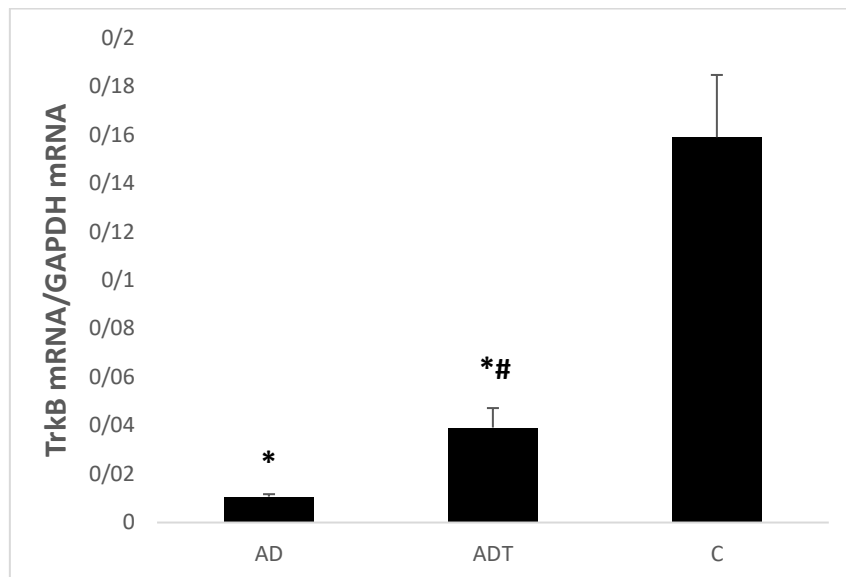
#: تفاوت معنادار با گروه AD ($P < 0.05$)

Figure 2 - Time Spent in the Target Quadrant in the Study Groups in the Probe Test

*: Significant Difference with Control Group ($P < 0.01$)

#: Significant Difference with AD Group ($P < 0.05$)

نتایج آزمون آنوای یک‌راهه نشان داد که بین میانگین سطوح TrkB در سه گروه AD، ADT و C تفاوت معنادار وجود داشت ($F(2,12) = 127.914, P < 0.001$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی^۱ نشان داد که بین میانگین سطوح TrkB هیپوکمپ در گروه‌های AD و ADT با گروه C ($P < 0.001$) و همچنین گروه ADT با گروه AD تفاوت معنادار وجود داشت ($P < 0.05$) (شکل شماره سه).



شکل ۳- تغییرات بیان ژن TrkB در گروه‌های مورد مطالعه

*: تفاوت معنادار با گروه کنترل ($P < 0.001$)

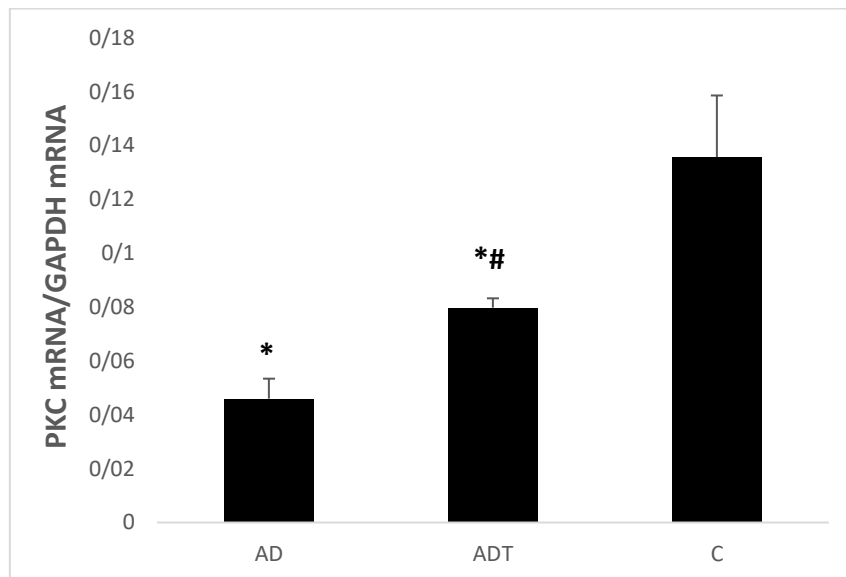
تفاوت معنادار با گروه AD ($P < 0.05$)

Figure 3 - TrkB Gene Expression Changes in the Study Groups

*: Significant Difference with Control Group ($P < 0.001$)

#: Significant Difference with AD Group ($P < 0.05$)

نتایج آزمون آنوای یک‌راهه نشان داد بین میانگین سطوح PKC در سه گروه AD، ADT و C تفاوت معنادار وجود داشت ($F(2,12) = 520.014, P < 0.001$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد بین میانگین سطوح PKC هیپوکمپ در گروه‌های AD و ADT با گروه C ($P < 0.001$) و همچنین گروه ADT با گروه AD تفاوت معنادار وجود داشت ($P < 0.01$) (شکل شماره چهار).



شکل ۴- تغییرات بیان ژن PKC در گروه‌های مورد مطالعه

*: تفاوت معنادار با گروه کنترل ($P < 0.001$)

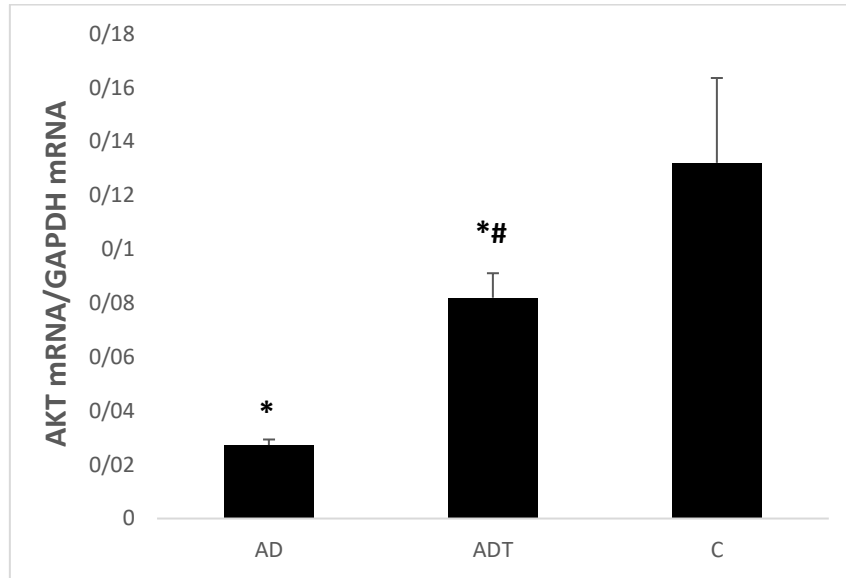
تفاوت معنادار با گروه AD ($P < 0.01$)

Figure 4 - PKC Gene Expression Changes in the Study Groups

*: Significant Difference with Control Group ($P < 0.001$)

#: Significant Difference with AD Group ($P < 0.01$)

نتایج آزمون آنوای یک‌راهه نشان داد بین میانگین سطوح AKT در سه گروه AD، ADT و C تفاوت معنادار وجود داشت ($F(2,12) = 38.139, P < 0.001$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد بین میانگین سطوح AKT هیپوکمپ در گروه‌های AD و ADT با گروه C (به ترتیب $P < 0.001$ و $P < 0.01$) و همچنین گروه ADT با گروه AD تفاوت معنادار وجود داشت ($P < 0.001$) (شکل شماره پنج).



شکل ۵- تغییرات بیان ژن AKT در گروه‌های مورد مطالعه

*: تفاوت معنادار با گروه کنترل ($P < 0.01$)

#: تفاوت معنادار با گروه AD ($P < 0.01$)

Figure 5 - AKT Gene Expression Changes in the Study Groups

*: Significant Difference with Control Group ($P < 0.01$)

#: Significant Difference with AD Group ($P < 0.01$)

بحث و نتیجه‌گیری

آلزایمر یک بیماری پیش‌رونده اختلال عصبی است که با کاهش نورونی و پلاک‌های پیری خارج سلولی مشخص می‌شود و به نقص در حافظه منجر می‌شود (۱۶، ۱۵). مطالعات پیشنهاد می‌کنند که آلزایمر با یک آبشار بیماری‌زایی ثابت مرتبط است که با تجمع آمیلوئید بتا شروع می‌شود (۱۷). بررسی‌ها نشان داده‌اند چندین دستگاه سلولی و مولکولی برای حفظ شکل‌پذیری و عملکرد نورونی مهم‌اند؛ از جمله نوروتروفین‌ها که آثارشان را از طریق دو دسته گیرنده اعمال می‌کنند: گیرنده نوروتروفین P75 و خانواده گیرنده‌های تیروزین کیناز (۳). مطالعه حاضر جزو معدود مطالعاتی است که ارتباط بین TrkB را پس از القای بیماری الزایمر بررسی کرده است. نتایج نشان داد یک دوره تمرین هوازی چهار هفته‌ای به افزایش معنادار در مسیر پیام‌رسانی TrkB-PKC-AKT در حیوانات مبتلا به بیماری الزایمر در مقایسه با گروه AD منجر شد. این یافته‌ها از این فرض که تمرین ورزشی برای اشاعه انعطاف‌پذیری هیپوکامپی وابسته به پیام‌رسانی نوروتروفین‌ها مفید است، حمایت می‌کنند؛ زیرا اتصال نوروتروفین‌ها به‌ویژه BDNF با گیرنده اختصاصی آن یعنی TrkB اصلی‌ترین

مسیر پیام‌رسانی فرایند شکل‌پذیری سیناپسی در هیپوکامپ است. در واقع سه مسیر پیام‌رسانی اصلی وجود دارد که به دنبال باندشدن BDNF با TrkB فعال می‌شوند: مسیر MAP کیناز، مسیر فسفاتیدیل اینوزیتول سه کیناز (PI3K) و مسیر فسفولیپاز C گاما (γ-PLC). هر سه مسیر پس از باندشدن لیگاند با گیرنده فعال می‌شوند و در نهایت به تکثیر، تمایز و بقای نورونی منجر می‌شوند. در این بین نقش مسیر سوم به دلیل درگیری دو عامل PKC و کلسیم از آن حیث که ورزش نقش مهمی در هموستاز کلسیم ایفا می‌کند، می‌تواند دارای اهمیت بیشتری باشد (۳). فعال‌سازی γ-PLC به راه‌اندازی پیام‌های وابسته به IP3 و دی‌آسیل‌گلیسرول (DAG) منجر می‌شود. IP3 موجب رهاکردن سریع کلسیم از ذخایر درون‌سلولی می‌شود و DAG، PKC را فعال می‌کند و به ازدیاد حساسیت دستگاه انقباضی و رهایش کلسیم و در پی آن رخدادهای درون‌سلولی نظیر تکثیر و مهاجرت در عضلات منجر می‌شود، اما آنچه در سلول‌های عصبی اهمیت دارد، همان مسیر IP3 است که علاوه بر تکثیر، تمایز و بقای سلول‌های عصبی به‌ویژه در هیپوکامپ به تقویت حافظه درازمدت و افزایش نقل و انتقالات سیناپسی نیز منجر می‌شود (۱۸، ۱۹).

همسو با یافته‌های مطالعه حاضر، مطالعات پیشین نیز نشان دادند تمرین هوازی می‌تواند سطوح BDNF و TrkB را افزایش دهد (۲۱، ۲۰). در همین راستا گومز^۱ و همکاران (۲۲) به بررسی مکانیزم اثر ورزش و نوروتروفین‌ها بر شکل‌پذیری نورون پرداختند. در پژوهش آن‌ها رت‌ها به دو گروه سه روز تمرین و هفت روز تمرین در هفته تقسیم شدند. نتایج نشان داد فعالیت ورزشی باعث افزایش میزان BDNF و گیرنده TrkB، سیناپسین یک (در سطح mRNA و پروتئین)، GAP-43 و CREB در نخاع شد. همچنین لین و همکاران (۷) گزارش کردند که ۱۰ هفته تمرین تردمیل در موش‌های ترنسژنیک APP^{swe}/PS1^{dE9} چهارماهه (یعنی قبل از رسوب پلاک‌های آمیلوئیدی) حافظه و شبکه‌های دندریتی مرتبط با هیپوکامپ نورون‌های CA1 و CA3 را افزایش داد و همچنین حافظه و شبکه‌های دندریتی مرتبط با آمیگدال نورون‌های آمیگدالی را بازگرداند. به‌علاوه، تمرین ورزشی سطوح p-Act، p-TrkB و p-PKC را در هیپوکامپ و آمیگدال افزایش داد و سطوح Aβ محلول را در هیپوکامپ و آمیگدال کاهش داد؛ بنابراین با توجه به نتایج مطالعه حاضر بعد از القای بیماری آلزایمر و توسعه پلاک‌های آمیلوئیدی، به نظر می‌رسد ورزش درازمدت از نورون‌های هیپوکامپ و آمیگدال در برابر انحطاط محافظت می‌کند. این امر احتمالاً از طریق مسیرهای پیام‌رسانی BDNF، مسیرهای پایین‌دست آن و پاک‌سازی Aβ رخ می‌دهد؛ از این رو فعالیت جسمانی می‌تواند به‌عنوان ابزاری برای به‌تأخیرانداختن شروع AD در نظر گرفته شود. در مطالعه‌ای دیگر نیز کلینتسو و همکاران (۲۳) به بررسی تغییرات بیان BDNF و TrkB در پاسخ به فعالیت ورزشی

1. Gómez

پیچیده و با شدت متوسط پرداختند. نتایج نشان داد تمرینات مختلف نتایج متفاوتی را در بیان BDNF و گیرنده آن ارائه می‌دهند و ممکن است که باعث تغییرات متفاوت شکل‌پذیری سیناپسی در شرایط مختلف شود.

در این مطالعه اثر پیش‌آماده‌سازی بر تغییرات TrkB بررسی نشد، اما به‌تازگی چندین مطالعه به نقش پیش‌آماده‌سازی ورزشی بر آثار ناشی از تزریق $A\beta$ پرداخته‌اند. دائو^۱ و همکاران (۱۳) نشان دادند چهار هفته فعالیت تردمیل با شدت متوسط از نقص سیناپسی شکنج دندانه‌ای^۲ و تغییرات آسیب‌رسان در مسیرهای پیام‌رسانی مرتبط با AD که در اثر تزریق $A\beta$ 1-42 حاصل می‌شود، جلوگیری می‌کند. در مطالعه‌ای دیگر چاچه^۳ و همکاران (۲۴) تأثیر شش هفته تمرین منظم دویدن روی تردمیل را بر مقادیر NGF، گیرنده تیروزین کیناز، گیرنده p75، کاسپاز سه، پروتئین کیناز فعال‌شونده با میتوز و چندین فاکتور دیگر را در رت‌های نژاد اسپراگ دالی سنجیدند. در انتها افزایش معناداری در مقادیر NGF و TrkA در شکنج دندانه‌دار هیپوکمپ رت‌های گروه ورزش نرمال و ورزش دیابتی مشاهده شد؛ بنابراین با توجه به گزارش‌های مطالعات پیشین و نتایج مطالعه حاضر می‌توان بیان کرد یکی از سازوکارهای درگیر در بهبود انعطاف‌پذیری هیپوکامپی در پی تمرینات ورزشی ممکن است تغییرات مثبت TrkB باشد؛ چراکه فعال‌سازی مسیر پیام‌رسانی BDNF عملکردهای سلولی از جمله رشد، تکثیر، تمایز و بقا را تحریک می‌کند (۲۰، ۶). هیپوکمپ فعال‌ترین ناحیه مغز در راستای ترمیم و بازسازی مغز است و تحت تأثیر مستقیم و درخور توجه ورزش قرار می‌گیرد. در حال حاضر بیماری‌های تحلیل‌برنده اعصاب مانند آلزایمر، پارکینسون، مالتیپل اسکلروزیس و ضایعات نخاعی بخش عمده‌ای از بیماری‌هایی هستند که جوامع پیشرفته و در حال رشد با آن درگیرند. این قبیل بیماری‌ها هزینه‌های درمانی زیادی برای کشورها دارند و بیماران زیادی از این بیماری‌ها رنج می‌برند (۲۵) و با وجود تمام پیشرفت‌های حاصل‌شده هنوز درمان درخور توجهی برای اغلب آن‌ها وجود ندارد (۲۶). در بسیاری از این بیماری‌ها اغلب سعی بر این است از طریق تحریک سیستم بازسازی ذخیره سلول‌های بنیادی در بافت آسیب‌دیده با محرک‌های محیطی از قبیل ورزش و دارو بتوان زمینه رشد و بازسازی بافت آسیب‌دیده را فراهم آورد. ورزش باعث بهبود قوای شناختی، یادگیری، ترشح عوامل نوروتروفیک، تکثیر سلول‌های بنیادی در مراکز دینامیک مغزی، تغییرات ساختاری مغز و در نهایت رشد و بازسازی نواحی از مغز می‌شود (۲۷). نتیجه نهایی تمام این تغییرات می‌تواند با عوامل رشدی مورد نیاز در فرایند بازسازی، شکل درمانی به خود بگیرد. در هر حال هنوز سؤالاتی بی‌پاسخ در این زمینه باقی مانده است که

1. Dao
2. Dentate Gyrus
3. Chae

پیشنهاد می‌شود پژوهشگران در مطالعات آینده بررسی کنند؛ برای مثال در این مطالعه نشان داده شد که تمرین هوازی پس از القای بیماری آلزایمر مسیر پیام‌رسانی TrkB-PKC-AKT را در هیپوکامپ افزایش می‌دهد، اما هنوز سازوکار بیولوژیک این افزایش کاملاً مشخص نیست؛ بنابراین به انجام دادن پژوهش‌های بیشتری در راستای شناخت این مفاهیم نیاز است.

پیام مقاله

تمرین هوازی از طریق فعال‌سازی مسیر پیام‌رسانی TrkB-PKC-AKT به بهبود حافظه فضایی کمک می‌کند.

منابع

1. Rolland Y, van Kan GA, Vellas B. Healthy brain aging: role of exercise and physical activity. *Clinics in geriatric medicine*. 2010;26(1):75-87.
2. Grundke-Iqbal I, Iqbal K, Tung Y-C, Quinlan M, Wisniewski HM, Binder LI. Abnormal phosphorylation of the microtubule-associated protein tau (tau) in Alzheimer cytoskeletal pathology. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1986;83(13):4913-7.
3. Klein R, Lamballe F, Bryant S, Barbacid M. The trkB tyrosine protein kinase is a receptor for neurotrophin-4. *Neuron*. 1992;8(5):947-56.
4. Reichardt LF. Neurotrophin-regulated signalling pathways. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*. 2006;361(1473):1545-64.
5. Chen Z, Simmons MS, Perry RT, Wiener HW, Harrell LE, Go RC. Genetic association of neurotrophic tyrosine kinase receptor type 2 (NTRK2) with Alzheimer's disease. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. 2008;147(3):363-9.
6. Vaynman S, Ying Z, Gomez-Pinilla F. Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. *European Journal of Neuroscience*. 2004;20(10):2580-90.
7. Lin T-W, Shih Y-H, Chen S-J, Lien C-H, Chang C-Y, Huang T-Y, et al. Running exercise delays neurodegeneration in amygdala and hippocampus of Alzheimer's disease (APP/PS1) transgenic mice. *Neurobiology of learning and memory*. 2015; 118:189-97.
8. Klintsova AY, Dickson E, Yoshida R, Greenough WT. Altered expression of BDNF and its high-affinity receptor TrkB in response to complex motor learning and moderate exercise. *Brain research*. 2004;1028(1):92-104.
9. Gupta VK, You Y, Gupta VB, Klistorner A, Graham SL. TrkB receptor signalling: implications in neurodegenerative, psychiatric and proliferative disorders. *International journal of molecular sciences*. 2013;14(5):10122-42.

10. Khorshidahmad T, Tabrizian K, Vakilzadeh G, Nikbin P, Moradi S, Hosseini-Sharifabad A, et al. Interactive effects of a protein kinase AII inhibitor and testosterone on spatial learning in the Morris water maze. *Behavioural brain research*. 2012;228(2):432-9.
11. Prakash A, Medhi B, Chopra K. Granulocyte colony stimulating factor (GCSF) improves memory and neurobehavior in an amyloid- β induced experimental model of Alzheimer's disease. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 2013;110:46-57.
12. Stephan A, Laroche S, Davis S. Generation of aggregated β -amyloid in the rat hippocampus impairs synaptic transmission and plasticity and causes memory deficits. *Journal of Neuroscience*. 2001;21(15):5703-14.
13. Dao AT, Zagaar MA, Alkadhi KA. Moderate treadmill exercise protects synaptic plasticity of the dentate gyrus and related signaling cascade in a rat model of Alzheimer's disease. *Molecular neurobiology*. 2015;52(3):1067-76.
14. Zagaar M, Alhaider I, Dao A, Levine A, Alkarawi A, Alzubaidy M, et al. The beneficial effects of regular exercise on cognition in REM sleep deprivation: behavioral, electrophysiological and molecular evidence. *Neurobiology of disease*. 2012;45(3):1153-62.
15. Jan A, Hartley DM, Lashuel HA. Preparation and characterization of toxic A β aggregates for structural and functional studies in Alzheimer's disease research. *Nature protocols*. 2010;5(6):1186-209.
16. Zhang J, Guo J, Zhao X, Chen Z, Wang G, Liu A, et al. Phosphodiesterase-5 inhibitor sildenafil prevents neuroinflammation, lowers beta-amyloid levels and improves cognitive performance in APP/PS1 transgenic mice. *Behavioural brain research*. 2013; 250:230-7.
17. Puzzo D, Sapienza S, Arancio O, Palmeri A. Role of phosphodiesterase 5 in synaptic plasticity and memory. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2008;4(2):371.
18. Bariohay B, Lebrun B, Moyse E, Jean A. Brain-derived neurotrophic factor plays a role as an anorexigenic factor in the dorsal vagal complex. *Endocrinology*. 2005;146(12):5612-20.
19. Gottschalk WA, Jiang H, Tartaglia N, Feng L, Figuero A, Lu B. Signaling mechanisms mediating BDNF modulation of synaptic plasticity in the hippocampus. *Learning & Memory*. 1999;6(3):243-56.
20. Liu YF, Chen Hi, Wu CL, Kuo YM, Yu L, Huang AM, et al. Differential effects of treadmill running and wheel running on spatial or aversive learning and memory: roles of amygdalar brain-derived neurotrophic factor and synaptotagmin I. *The Journal of physiology*. 2009;587(13):3221-31.
21. Hosseini SE, Mojtahedi S, Kordi MR, Shabkhiz F, Fallah Omran S. Effect of short term and light forced treadmill running on BDNF and TrkB in the hippocampus of adult wistar male rats. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2012;19(101):61-7.

22. Gómez-Pinilla F, Ying Z, Roy RR, Molteni R, Edgerton VR. Voluntary exercise induces a BDNF-mediated mechanism that promotes neuroplasticity. *Journal of neurophysiology*. 2002;88(5):2187-95.
23. Chae C, Jung S, An S, Park B, Wang S, Cho I, et al. RETRACTED: Treadmill exercise improves cognitive function and facilitates nerve growth factor signaling by activating mitogen-activated protein kinase/extracellular signal-regulated kinase1/2 in the streptozotocin-induced diabetic rat hippocampus. Elsevier; 2009.
24. Segura-Aguilar J, Kostrzewa RM. Neurotoxins and neurotoxicity mechanisms. An overview. *Neurotoxicity research*. 2006;10(3-4):263-85.
25. Reilly MM, Shy ME. Diagnosis and new treatments in genetic neuropathies. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2009;80(12):1304-14.
26. Hou L, Hong T. Stem cells and neurodegenerative diseases. *Science in China Series C: Life Sciences*. 2008;51(4):287-94.

استناد به مقاله

خداامردی اصلان؛ کردی محمدرضا؛ نوری رضا. تأثیر چهار هفته تمرین هوازی بر سطوح Trk-B، PKC و AKT در هیپوکمپ رت‌های نر مبتلا به بیماری آلزایمر. *فیزیولوژی ورزشی*. تابستان ۱۴۰۰؛ ۱۳(۵۰): ۳۹-۵۸.
شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2018.4752.1690

A. Khodamoradi, M.R.Kordi, R. Nori. Effect of Four Weeks Aerobic Training on Trk-B, PKC and AKT in Hippocampus of Male rats with Alzheimer's Disease. *Summer 2021; 13(50): 39-58. (In Persian).*
Doi: 10.22089/SPJ.2018.4752.1690

Research Paper

Health-Related Fitness Norms in Men Aged 18 - 60 Years Old in Rasht City**E. Safari Torbati¹, H. Mohebbi², H. Rohani³, A. Jourbonian⁴**

1. MSc of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran

2. Professor of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran (Corresponding Author)

3. Assistant Professor of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Sport Sciences Research Institute, Tehran, Iran

4. PhD of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Guilan, Rasht, Iran

Received: 2018/07/04**Accepted: 2019/02/10**

Abstract

The aim of the present study was to establish a norm of health-related fitness among 18-60-year-old males in Rasht city. This descriptive study was conducted using the survey method and 384 males aged 18-60 years old were systematically selected from Rasht city using the cluster sampling method. Weight, height, body mass index (BMI), waist-hip ratio (WHR), skinfold at 3 points, aerobic power, handgrip strength, trunk flexibility, abdominal and shoulder girdle muscle endurance were measured using standard tests. Descriptive statistics, z-score, and percentiles were used to analyze the data for each test, and the norm of each fitness factor was constructed according to the percentiles. The mean aerobic power (48.14 ml/kg/min), handgrip strength (54.28 kg), abdominal muscular endurance (34.77 sit-ups), shoulder girdle muscular endurance (32.39 push-ups), trunk flexibility (26.52 cm), body fat percentage (25.76 %), BMI (26.38 kg/m²) and WHR (0.96) of the subjects were determined. The results showed that most 18-60-year-old men in Rasht city were of intermediate status in terms of body composition and were relatively good in terms of other fitness factors. Encouragingly, men in Rasht were in a better condition in most factors of physical fitness than those in other regions of Iran and even in other countries. However, there is a paucity of data on the norm of physical fitness of the population of the studied age group (18-60 years old) in Iran, indicating that further studies should be conducted in this regard.

Key words: Norm, Fitness, Men, Rasht

1. Email: ehsansafari1993@yahoo.com

2. Email: mohebbi_h@yahoo.com

3. Email: h_rohani7@yahoo.com

4. Email: jorbonian_a@yahoo.com

Extended Abstract

Background and Purpose

A sedentary lifestyle is widespread in developed and some developing countries, and one of its side effects is the spread of cardiovascular disease, leading to premature death in these societies (1). In addition, the government and various institutions annually bear high costs for the treatment of various diseases and ailments, which should be reduced by providing various solutions, especially the development of the health of the people in the community to be caused more funds for projects to prevent diseases (2). Optimal physical fitness plays an important role in the health of people in the community. From the perspective of sports scientists, especially exercise science, physical fitness has a special meaning and includes certain factors, each of which has a special concept and character that distinguishes it from other factors (3, 4). Currently, there is a lack of information on the state of physical fitness and the development of relevant standards to describe the current situation of these indicators in different parts of Rasht. Therefore, the aim of the present study was to establish a norm of health-related fitness among 18-60-year-old males in Rasht city.

Method

This descriptive study was performed using survey and field method. The statistical subjects of the present study consisted of 18-60-year-old men living in different parts of Rasht. The sample size was 384 males who were systematically and randomly based on Cochran's formula. To do so, a map of Rasht was prepared and selected blocks on that map, then 50 blocks were randomly selected (based on block numbering). At the beginning of the study, the Physical Activity Readiness Questionnaire (PAR-Q) was used. Subjects arrived at the gym at the scheduled time. Measurements were taken at 10-12 am and all tests were performed under the same conditions. Physical fitness tests were performed in one session, measuring height, weight, fat percentage, waist circumference, hip circumference, handgrip strength, Swedish swimming, sit-ups, flexibility and 1600 m Rockport test (5). In this study, descriptive statistics, Z formula and calculation of percentage points in each test were used, and a norm was established based on the percentage values for the physical fitness factors. The normality distribution of the data was examined using the Kolmogorov-Smirnov test. Data were analyzed using SPSS 23.

Results

Findings represented that 5% of 18-29, 30-39, 40-49 and 50-60-year-old groups were >101.3, >115.6, >100 and >97.1 kg as well as 5% of them were < 59.1, <67.1, <60.7 and <62 kg, respectively. Moreover, 50% of each age group was below the

record levels of 77.4, 83.2, 80.6 and 74.4 kg, respectively. Overall, 5% of 18-60-year-old subjects weighted ≥ 101 kg and 5% of them weighted < 61.2 kg. For 10% of males in the age groups of 18-29, 30-39, 40-49 and 50-60 years, the frequency of standing up was more than 60, 50, 49 and 48 times respectively and for 10% of males it was less than 30, 20, 14 and 10 times. In total, 25% of 18-60-year-old men recorded that the frequency of standing up was ≥ 42 times, and 25% of them could not do > 26 times. In the age groups of 18-29, 30-39, 40-49 and 50-60 years, 25% of subjects in each group had a BMI ≥ 27.6 , ≥ 29.0 , ≥ 29.4 and ≥ 28.0 , respectively. In addition, 95% of men had a BMI ≤ 33.7 and 5% of them had a BMI < 19.9 kg/m². According to the BMI, the percentage of body fat was similar in the age groups of 18-29, 30-39, 40-49 and 50-60 years, but the body fat percentage of 25% of subjects was > 27.7 , > 29.9 , > 29.8 and > 32.1 %, respectively. In total, the body fat percentage of 95 and 5% of males was ≤ 37.1 and < 13.6 , respectively. In addition, according to the results, it was found that 10% of males in the age groups of 18-29, 30-39, 40-49 and 50-60 years had VO₂max > 62.3 , > 58.0 , > 54.9 and > 53.5 and 10% of them had VO₂max < 43.2 , < 38.4 , < 36.6 and < 32.8 ml.kg⁻¹.min⁻¹, respectively.

Conclusion

The purpose of this study was to develop a norm and assess the health-related physical fitness among 18-60-year-old males in Rasht; therefore, physical fitness tests consisting of five separate items (muscle strength, muscle endurance, cardiorespiratory endurance, and flexibility and body composition) were used to measure the physical and motor abilities of individuals. Maximum oxygen consumption is one of the most important health factors. The results suggested that the record level of 12.7, 15.4, 16.7, 12.8, 14.3, 15.6 and 12.5% of males in Rasht was very poor, poor, low-moderate, moderate, moderate-high, good, and excellent, respectively. It seems that in societies where daily activities are still performed by the body, the decline in cardiorespiratory fitness is also prevented (6). Generally, the results showed that most 18-60-year-old men in Rasht city had intermediate status in terms of body composition and were relatively good in terms of other fitness factors. Encouragingly, men in Rasht were in a better condition in most factors of physical fitness than those in other regions of Iran and even in other countries. However, there is a paucity data on the norm of physical fitness of the population of the studied age group (18-60 years old) in Iran, indicating that further studies should be conducted in this regard.

Article Message

Man in Rasht city have relatively better physical fitness in comparison to other population. Current norms may be useful for evaluation and comparison the fitness status of a man in Rasht city.

References

1. Drake KM, Beach ML, Longacre MR, Mackenzie T, Titus LJ, Rundle AG, et al. Influence of sports, physical education, and active commuting to school on adolescent weight status. *Pediatrics*. 2012;130(2):e296–e304.
2. Minasyan V, Marandi SM, Mojtahedi H, Ghasemi G. The evaluation of health-related physical fitness status of men aged between 50 and 65 in isfahan and comparison with available norms. *Journal of Sport Biosciences*. 2013;4(14):111-27. (in Persian).
3. Singh K. A study of physicalactivity, exercise, and physical fitness: Definitions and bifurcation for physical related research. *Academic sports scholar*. 2013 Feb;1(11):1-5.
4. Sengupta P, Sahoo S. Evaluation of health status of the fishers: Prediction of cardiovascular fitness and anaerobic power. *World Journal of Life Sciences and Medical Research*. 2011;1(2):25-30.
5. Mohebbi H. Evaluation of body composition and cardio respiratory fitness of male and female students throughout the country and preparation of relevant national norms. Tehran: Sport Sciences Research Institute; 2004. p. 145-168. (In Persian).
6. Hoffman J. Norms for fitness, performance, and health. United Kingdom: Human Kinetics; 2006. p. 3-115.

هنجارهای آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی برای مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت

احسان صفری تربتی^۱، حمید محبی^۲، هادی روحانی^۳، ابوذر جوربنیان^۴

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی دانشگاه گیلان، رشت، ایران

۲. استاد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی دانشگاه گیلان، رشت، ایران (نویسنده مسئول)

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، پژوهشگاه علوم ورزشی، تهران، ایران

۴. دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی دانشگاه گیلان، رشت، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۴/۱۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۱/۲۱

چکیده

پژوهش حاضر با هدف تدوین هنجار آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت انجام شد. این پژوهش از نوع توصیفی و به روش پیمایشی بود که از میان جامعه آماری مدنظر ۳۸۴ مرد ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت به صورت خوشه‌ای و سیستماتیک انتخاب شدند. وزن، قد، BMI ، WHR ، چربی زیر پوستی سه نقطه، استقامت قلبی-تنفسی، قدرت پنجه‌های دست، انعطاف تنه، استقامت کمر بند شانه‌ای و استقامت عضلات شکم با استفاده از آزمون‌های استاندارد اندازه‌گیری شد. برای تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی، فرمول Z و محاسبه نقاط درصدی در هر آزمون استفاده شد و از روی رتبه‌های درصدی به تفکیک عوامل آمادگی جسمانی، هنجار تهیه شد. میانگین استقامت قلبی-تنفسی (۴۸/۱ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)، قدرت پنجه دست (۵۴/۳ کیلوگرم)، استقامت عضلات ناحیه شکم (تعداد ۳۴/۷۷ دراز و نشست)، استقامت عضلانی ناحیه کمر بند شانه (تعداد ۳۲/۴ شنای سوئدی)، انعطاف پذیری (۲۶/۵ سانتی‌متر)، چربی بدن (۲۵/۸ درصد)، BMI (۲۶/۴ کیلوگرم بر مترمربع) و WHR (۰/۹۶) آزمودنی‌ها به دست آمد. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد بیشتر مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت در ارتباط با ترکیب بدن در وضعیت متوسط و در ارتباط با دیگر عوامل آمادگی جسمانی در شرایط نسبتاً خوبی قرار داشتند. در بسیاری از فاکتورهای آمادگی جسمانی، مردان رشتی در مقایسه با مردان دیگر مناطق ایران و حتی دیگر کشورها در وضعیت بهتری قرار داشتند؛ با این حال، اطلاعات اندکی در زمینه نرم آمادگی جسمانی افراد جامعه در رده سنی بررسی شده در مطالعه حاضر یعنی ۱۸ تا ۶۰ ساله در ایران وجود دارد که پیشنهاد می‌شود مطالعاتی در این باره انجام شوند.

واژگان کلیدی: هنجار، آمادگی جسمانی، مردان، رشت.

1. Email: ehsansafari1993@yahoo.com

2. Email: mohebbi_h@yahoo.com

3. Email: h_rohani7@yahoo.com

4. Email: jorbonian_a@yahoo.com

مقدمه

در حال حاضر شیوه زندگی بی‌حرکی گریبانگیر کشورهای صنعتی و برخی از کشورهای در حال توسعه شده است و یکی از عوارض جانبی آن شیوع بیماری‌های قلبی-عروقی است که به مرگ‌ومیر زودرس در این جوامع منجر شده است (۱). همچنین دولت و نهادهای مختلف سالانه برای درمان بیماری‌ها و ناراحتی‌های مختلف هزینه‌های سنگینی را متقبل می‌شوند که باید از طریق ارائه راهکارهای مختلف به‌ویژه توسعه سطح تندرستی افراد جامعه از این هزینه‌ها کاسته شود تا بودجه بیشتری برای پروژه‌های پیشگیری از بیماری‌های ناشی از کم‌حرکی فراهم آید (۲). آمادگی جسمانی مطلوب نقش مهمی در تندرستی افراد جامعه ایفا می‌کند. از دیدگاه متخصصان علوم ورزشی، آمادگی جسمانی به‌ویژه علم تمرین مفهومی خاص دارد و عوامل معین و مشخصی را در برمی‌گیرد که هر یک از این عوامل دارای مفاهیم و ماهیت به‌خصوصی هستند که آن را از عوامل دیگر متمایز می‌کند (۳). میزان آمادگی جسمانی به‌وسیله توانایی عملکرد افراد در سازگاری با تمرینات جسمانی مشخص می‌شود و می‌تواند از طریق عملکرد سیستم‌های مختلف بدن همراه با مصرف انرژی و انتقال آن نشان داده شود (۴). در زمینه بررسی سطوح آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی افراد در سنین مختلف و تدوین آن، مطالعات مختلفی انجام گرفته است.

استروث^۱ و همکاران (۵) پژوهشی با هدف تدوین هنجارهای آمادگی جسمانی برای زنان ۵۵ تا ۶۵ ساله شهر زاگرب^۲ کرواسی انجام دادند. در این پژوهش ۲۱۶ زن شرکت داشتند که ۱۶۶ نفر از آن‌ها فعالیت جسمانی منظم داشتند. آزمون‌های ترکیب بدن، استقامت هوازی، تعادل، قدرت و استقامت عضلانی اندازه‌گیری شد. زنان فعال در مقایسه با زنان غیرفعال در پنج متغیر آمادگی جسمانی و حرکتی به‌طور معنادار نتایج بهتری را کسب کردند و در مقایسه با هنجارهای اروپایی، افراد مسن در وضعیت متوسط و نسبتاً خوبی قرار داشتند. کاسالاین^۳ و همکاران (۶) مطالعه‌ای روی ۸۹۹ مرد ۱۸ تا ۶۴ ساله انجام دادند. مطالعه آن‌ها با هدف ارزیابی سطح آمادگی جسمانی و سنجش فاکتورهای روان‌شناختی انجام شد. نتایج نشان داد فقر مهارت‌های حرکتی و کارایی با سطوح پایین آمادگی جسمانی ارتباط دارد. دات^۴ و همکاران (۷) مطالعه‌ای با هدف تدوین هنجار آمادگی جسمانی پسران ۸ تا ۱۸ ساله انجام دادند. آزمودنی‌های این مطالعه، ۷۹۷ پسر سالم بودند. چهار فاکتور آمادگی جسمانی شامل استقامت قلبی-تنفسی، انعطاف‌پذیری، قدرت و استقامت عضلانی بررسی شد. نتایج این مطالعه بهبود عوامل آمادگی جسمانی به‌خصوص استقامت قلبی-تنفسی با افزایش سن را نشان

-
1. Stroth
 2. Zagreb
 3. Karoliina
 4. Dutt

داد. محبی و همکاران (۸) وضعیت ترکیب بدن و آمادگی قلبی-تنفسی دانش‌آموزان دختر و پسر کشور را در یک طرح پژوهشی ملی بررسی و ارزیابی کردند و هنجار ملی برای هریک از متغیرهای مطالعه‌شده را تدوین و ارائه کردند. در این طرح پژوهشی ۲۲۲۵ نفر دانش‌آموز دختر و پسر ۱۵ تا ۱۸ ساله از شش استان کشور به صورت تصادفی خوشه‌ای چندمرحله‌ای انتخاب شدند و آزمودنی‌های این پژوهش را تشکیل دادند. میانگین و انحراف معیار متغیرهای درصد چربی ($6/46 \pm 12/62$) و $5/48 \pm$ VO_{2max} ($7 \pm 43/73$) و $2/61 \pm 33/79$ میلی‌لیتر در کیلوگرم در دقیقه) به ترتیب در دانش‌آموزان پسر و دختر گزارش شد. ذوالاکتاف و همکاران (۹) نیز در مطالعه‌ای وضعیت ترکیب بدنی و آمادگی قلبی-تنفسی کارگران زن و مرد کشور را بررسی کردند و هنجارهای آمادگی جسمانی برای آن‌ها تدوین کردند. در این پژوهش، ۲۴۹۰ کارگر از پنج استان منتخب و در رده‌های سنی مختلف شرکت داشتند. آمادگی قلبی-عروقی این گروه از آزمودنی‌ها در آزمون راکپورت مردان $7/86 \pm 43/23$ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه و زنان $7/80 \pm 32/52$ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه و در آزمون پله‌کوئین مردان $5/92 \pm 49/47$ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه و زنان $3/21 \pm 37/39$ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه به دست آمد. میانگین درصد چربی کارگران زن و مرد نمونه پژوهش به ترتیب $6/66 \pm 41/37$ و $6/28 \pm 20/62$ درصد بر حسب جنسیت و دامنه‌های سنی ارائه شد. رواسی و همکاران (۱۰) در پژوهشی با عنوان «ارزیابی ترکیب بدنی و آمادگی قلبی-تنفسی کارمندان و تهیه هنجار ملی»، ۲۲۴۰ کارمند زن و مرد را سنجش کردند. در این پژوهش میانگین شاخص توده بدن زنان و مردان به ترتیب $25/1$ و $26/0$ کیلوگرم بر مترمربع، میانگین درصد چربی بدن آن‌ها $34/6$ و $22/8$ درصد و میانگین استقامت قلبی-عروقی آن‌ها $33/7$ و $42/8$ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه به دست آمد. این پژوهشگران گزارش کردند با توجه به درصد چربی و اکسیژن مصرفی بیشینه، وضعیت آزمودنی‌های پژوهش مناسب نیست. آقاعلی نژاد و همکاران (۱۱) پژوهشی با هدف ارزیابی ترکیب بدنی و آمادگی قلبی-تنفسی بانوان خانه‌دار ایرانی و تهیه هنجارهای مربوط انجام دادند. در این پژوهش ۹۸۰ آزمودنی با میانگین سنی $4/86 \pm 26/90$ سال، درصد چربی بدن $12/69 \pm 36/93$ درصد و استقامت قلبی-تنفسی $7/72 \pm 40/13$ میلی‌لیتر/کیلوگرم در دقیقه بودند. آن‌ها نیز نتیجه‌گیری کردند که بانوان خانه‌دار ایرانی از نظر شاخص‌های پیکرسنجی و ترکیب بدنی در وضعیت مطلوبی قرار ندارند، اما از نظر آمادگی قلبی-تنفسی آزمودنی‌های پژوهش در وضعیت متوسط به بالا طبقه‌بندی شده بودند. در سال ۱۳۹۰، مطالعه‌ای در قالب پایان‌نامه کارشناسی ارشد درباره تدوین نرم آمادگی جسمانی دانشجویان دانشگاه آزاد اسلامی رشت انجام شد که نتایج آن صرفاً در گروه سنی دانشجویان تعمیم‌یافتنی بود (۱۲).

سلامتی نقش مهمی در زندگی افراد دارد و امید به زندگی را افزایش می‌دهد. اینجاست که باید به سلامتی و احساس خوب بودن در تمامی افراد جامعه توجه بیشتری شود. با توجه به اهمیت آمادگی جسمانی در حفظ سلامتی، ارزیابی و سنجش عوامل مرتبط با آمادگی جسمانی افراد جامعه و آگاه کردن افراد از وضعیت جسمانی خود، یکی از امور ضروری جوامع امروزی است. بدیهی است هرچقدر افراد جامعه اطلاعات دقیقی از وضعیت آمادگی جسمانی خودشان داشته باشند، بهتر می‌توانند ضعف‌های خود را بشناسند و برای کمک به پیشرفت و بهبود آمادگی جسمانی، امکانات لازم را فراهم کنند و تصمیمات و برنامه‌های مناسب را طراحی کنند. در همین رابطه افراد هر اندازه خود را بهتر بشناسند و از توانایی‌ها و تمایلات واقعی و نارسایی‌ها و ضعف‌های خود آگاه‌تر باشند، با انگیزه و رغبت بیشتری در فعالیت‌های ورزشی شرکت می‌کنند و با اتخاذ تصمیمات و شیوه‌های مناسب برای پیشرفت یا جبران نارسایی‌های خود اقدام می‌کنند.

در شهر رشت با وجود انجام شدن پژوهش‌های متعدد در زمینه تعیین شاخص‌های آمادگی جسمانی در نمونه‌های کوچک، اقدام اساسی برای توصیف جامع از وضعیت آمادگی جسمانی نشده است؛ بنابراین آنچه انجام دادن این پژوهش را ضروری می‌کند، کمبود اطلاعات درباره وضعیت آمادگی جسمانی و تهیه هنجارهای مربوط است تا بدین وسیله ضمن توصیف وضعیت حاضر این شاخص‌ها در اقشار مختلف شهر رشت، کمبودها و نارسایی‌ها نیز مشخص شود و برای رفع آن برنامه‌ریزی اساسی شود؛ از این رو پژوهش حاضر با هدف تدوین هنجار آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت انجام شد.

روش پژوهش

روش پژوهش حاضر از نوع توصیفی بود که به شیوه پیمایشی و میدانی انجام شد. مردان ساکن در نقاط مختلف شهر رشت در رده سنی ۱۸ تا ۶۰ ساله، جامعه آماری پژوهش حاضر را تشکیل دادند. حجم نمونه پژوهش براساس فرمول کوکران محاسبه شد که ۳۸۴ نفر به دست آمد و افراد به‌طور تصادفی سیستماتیک انتخاب شدند. بدین منظور، نقشه شهر رشت تهیه شد و بلوک‌بندی روی آن نقشه صورت گرفت. سپس ۵۰ بلوک به صورت تصادفی (براساس شماره‌گذاری بلوک‌ها) انتخاب شد و زاویه جنوب غربی هر بلوک، نقطه شروع نمونه‌گیری در نظر گرفته شد. آزمونگر با مراجعه به اولین خانه و فهرست‌برداری از اعضای آن خانه که در دامنه سنی مدنظر بودند، نمونه مدنظر را براساس عدد تصادفی که قبلاً تعیین شده بود، انتخاب کرد و اطلاعات لازم و هماهنگی‌ها با وی را برای مراجعه وی به سالن ورزشی انجام داد. روند نمونه‌گیری به ترتیب پلاک خانه‌ها در هر بلوک تا رسیدن به انتخاب

هشت نمونه در هر بلوک ادامه یافت. برای ورود به مطالعه از پرسشنامه آمادگی برای شروع فعالیت ورزشی (PAR-Q) استفاده شد.

از آنجاکه در پژوهش حاضر برای اندازه‌گیری آزمون‌های ورزشی به سالن‌های ورزشی مناسب و نزدیک به محل زندگی افراد نیاز بود، پس از کسب مجوز از اداره متبوع از سالن‌های ورزشی مختلف در سطح شهر بازدید شد و هماهنگی‌های لازم برای انجام دادن مراحل اندازه‌گیری صورت گرفت. در زمان نمونه‌گیری، توضیحات لازم درباره روند اجرای آزمون‌ها به شرکت‌کنندگان داده شد. سپس رضایت‌نامه شرکت در پژوهش که با کمک مصاحبه توسط پرسشگران مرد که آموزش لازم برای اجرای مصاحبه و نمونه‌گیری دیده بودند، در درب منزل افراد تکمیل شد. اجرای آزمون‌ها با نظارت و تأیید پزشک صورت گرفت. به آزمودنی‌های پژوهش تذکر داده شد که در هر مرحله از اندازه‌گیری‌ها به‌ویژه اندازه‌گیری استقامت قلبی-عروقی در صورتی که به‌طور کلی درد و ناراحتی خاصی در ناحیه سینه و اندام‌های مختلف بدن احساس کردند، می‌توانند از ادامه آزمون منصرف شوند. آزمودنی‌ها با هماهنگی قبلی و زمان مقرر در سالن ورزشی تعیین‌شده حضور یافتند و براساس پروتکل‌های معین، آزمون‌ها انجام شد. به‌دلیل محدودیت‌های موجود و هماهنگی کامل با آزمودنی‌های معین، اندازه‌گیری‌ها در ماه‌های فروردین، اردیبهشت و خرداد در ساعت ۱۰ تا ۱۲ اجرا شد و سعی شد همه آزمون‌ها در وضعیت یکسان اجرا شود. آزمون‌ها در یک جلسه و با ترتیب اندازه‌گیری قد، وزن، درصد چربی، دور کمر، دور باسن، قدرت پنجه دست، آزمون شنای سوئدی، آزمون دراز و نشست، آزمون انعطاف‌پذیری و آزمون ۱۶۰۰ متر راکپورت اجرا شدند.

اندازه‌گیری قد

قد آزمودنی‌ها با استفاده از قدسنج دیواری با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. روش کار بدین‌گونه بود که از آزمودنی خواسته شد بدون کفش به حالت مستقیم در کنار دیوار بایستد؛ به‌نحوی که دست‌ها از پهلو به پایین کشیده شود و کف دست‌ها روی ران قرار گیرد و پاشنه، باسن، کتف و سر وی با دیوار تماس داشته باشند. همچنین از آزمودنی خواسته شد وزن بدن خود را به‌طور مساوی روی پاها تقسیم کند، سر را موازی با سطح زمین و دید چشم‌ها را موازی با سطح افقی قرار دهد. سپس در انتهای بازدم معمولی و با استفاده از خط‌کش که به‌صورت موازی در بالاترین نقطه سر آزمودنی قرار گرفت، اندازه قد فرد از کف پا تا بالای سر برحسب سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت شد (۱۳).

اندازه‌گیری وزن بدن

برای اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها از یک ترازوی وزن‌سنجی (Camry مدل EB ۹۰۰۳، ژاپن؛ دقت ۰/۱ کیلوگرم) استفاده شد. روش اندازه‌گیری به این صورت بود که آزمودنی‌ها بدون کفش و با حداقل

لباس ممکن برای مدت چند ثانیه روی ترازو قرار گرفتند و وزن بدن آن‌ها برحسب کیلوگرم ثبت شد (۱۳).

محاسبه شاخص توده بدن (BMI)

برای تعیین BMI مقادیر وزن و قد آزمودنی‌ها در فرمول زیر قرار داده شد و BMI برحسب کیلوگرم بر متر مربع محاسبه شد (۱۴).

$$BMI = \frac{\text{وزن}(kg)}{\text{قد}(m^2)}$$

اندازه‌گیری چین پوستی در ناحیه سینه

برای اندازه‌گیری چین پوستی در ناحیه سینه، ابتدا نصف فاصله بین نوک سینه و زیر بغل سمت راست بدن علامت‌گذاری شد. سپس با کمک انگشت شست و اشاره دست چپ، پوست ناحیه بالای نقطه علامت‌گذاری شده به صورت مورب از عضله جدا شد و برای اندازه‌گیری از کالیپر استفاده شد. پس از گذشت دو تا سه ثانیه از بسته‌شدن دهانه کالیپر، ضخامت چربی زیرپوستی برحسب میلی‌متر ثبت شد. اندازه‌گیری سه مرتبه تکرار و میانگین آن به‌عنوان ضخامت چربی زیرپوستی ناحیه سینه یادداشت شد (۱۵).

اندازه‌گیری چین پوستی در ناحیه شکم

از آزمودنی خواسته شد بدون ایجاد انقباض در ناحیه شکم بایستد. با شاخص قرار دادن ناف آزمودنی و به فاصله یک اینچ (۲/۵ سانتی‌متر) از آن در سمت راست، علامت‌گذاری شد. سپس با کمک انگشتان شست و اشاره دست چپ، پوست بدن در ناحیه علامت‌گذاری شده از عضله جدا شد و برای اندازه‌گیری، شاخک‌های کالیپر روی محل ذکرشده قرار داده شدند. پس از گذشت دو تا سه ثانیه از بسته‌شدن دهانه کالیپر، ضخامت چربی زیرپوستی برحسب میلی‌متر ثبت شد. اندازه‌گیری سه مرتبه تکرار شده و میانگین آن به‌عنوان ضخامت چربی زیرپوستی ناحیه شکم ثبت شد (۱۵).

اندازه‌گیری چین پوستی در ناحیه ران

برای اندازه‌گیری چین پوستی در ناحیه ران، ابتدا نصف فاصله بین مفصل ران و زانو (سمت راست بدن) علامت‌گذاری شد. سپس با کمک انگشت شست و اشاره دست چپ، پوست ناحیه بالای نقطه علامت‌گذاری شده به صورت عمودی از عضله جدا شد و برای اندازه‌گیری، شاخک‌های کالیپر روی محل ذکرشده قرار داده شدند. پس از گذشت دو تا سه ثانیه از بسته‌شدن دهانه کالیپر، ضخامت چربی زیرپوستی برحسب میلی‌متر ثبت شد. اندازه‌گیری سه مرتبه تکرار شده و میانگین آن به‌عنوان ضخامت چربی زیرپوستی ناحیه ران ثبت شد.

اطلاعات در ثبت چین پوستی جمع‌آوری شد و با استفاده از معادلات پولاک و جکسون درصد چربی بدن محاسبه شد (۱۵).

$$\text{سن} \times 0.002574 - (\text{مجدور جمع چین سه نقطه} \times 0.000016) + (\text{جمع چین سه نقطه} \times 0.0008267) - 1/10938 = \text{چگالی بدن}$$

$$100 \times [450 - (\text{چگالی بدن} \div 495)] = \text{درصد چربی بدن}$$

اندازه‌گیری محیط کمر

برای اندازه‌گیری محیط کمر، آزمودنی بدون لباس در بالاتنه و با بازوان آویزان در طرفین و پاهای موازی ایستاد؛ درحالی‌که در شکم هیچ‌گونه انقباضی نداشت. آزمونگر روبه‌روی آزمودنی قرار گرفت و متر نواری غیرکشسان را در باریک‌ترین قسمت کمر، در سطح افق قرار داد؛ به‌طوری‌که متر در سطح ناف و به‌صورت افقی قرار گرفت. یک نفر دستیار به‌منظور قرارگرفتن درست نوار در یک سطح به آزمونگر کمک کرد. نوار به‌راحتی و بدون هیچ‌گونه اعمال فشار به بافت‌های نرم روی شکم قرار داده شد و در پایان یک بازدم طبیعی اندازه‌گیری انجام شد (۱۶).

اندازه‌گیری محیط لگن

آزمودنی درحالی‌که فقط لباس زیر پوشیده بود، با بازوان در طرفین آویزان و پاهای موازی در حالت قائم ایستاد. آزمونگر به حالت چمباتمه در یک طرف آزمودنی نشست؛ به‌طوری‌که برجسته‌ترین قسمت باسن دیده شود. برای این اندازه‌گیری از یک متر نواری غیرکشسان استفاده شد؛ به‌طوری‌که نوار به‌طور یکسان در اطراف باسن آزمودنی قرار گرفت و یک نفر دستیار برای این منظور به آزمونگر کمک کرد. نوار در هنگام اندازه‌گیری هیچ‌گونه فشاری به بافت‌های نرم وارد نمی‌آورد. اندازه‌گیری با دقت ۰/۱ سانتی‌متر ثبت شد (۱۶).

نسبت دور کمر به لگن (WHR)

در این پژوهش شاخص توزیع چربی بدن از طریق تقسیم اندازه محیط کمر بر محیط لگن آزمودنی محاسبه شد (۱۶).

اندازه‌گیری استقامت قلبی-تنفسی (آزمون یک مایل ۱۶۰۹ متر) راکپورت

وسایل و امکانات مورد نیاز برای انجام‌دادن آزمون راکپورت عبارت بود از: کرنومتر برای اندازه‌گیری رکورد آزمون، ضربان‌سنج پولار و پیست دوومیدانی. مواردی که قبل از اجرای آزمون رعایت شد، عبارت بودند از:

۱- آزمودنی لباس راحت و نسبتاً آزاد پوشید و قبل از اجرای آزمون با انجام‌دادن حرکات کششی مناسب و سبک خود را گرم کرد؛

۲- از آزمودنی خواسته شد از سه ساعت قبل از انجام دادن آزمون، غذا، سیگار، چای و قهوه مصرف نکند؛

۳- از آزمودنی خواسته شد در روز انجام دادن آزمون فعالیت ورزشی یا جسمانی شدید انجام ندهد؛

۴- از آزمودنی خواسته شد شب قبل از انجام دادن آزمون حداقل شش تا هشت ساعت به میزان کافی بخوابد.

آزمودنی روی زمین مسطح مسافت ۱۶۰۹ متر را دوید و هم‌زمان با شروع آزمون کرنومتر روشن شد. فرد با سرعت دلخواه و البته بیشترین توان ممکن مسافت مشخص شده را دوید و در پایان مسیر، زمان آزمون و همچنین ضربان قلب آزمودنی از روی ضربان‌سنج خوانده و ثبت شد. به‌منظور محاسبه استقامت قلبی-تنفسی از فرمول زیر استفاده شد (۱۷):

$$\text{VO}_2\text{max} = 132/853 - (\text{زمان} \times 3/2649) - (\text{جنسیت} \times 6/315) + (\text{سن} \times 0/3877) - (\text{وزن بدن} \times 0/0769) -$$

در این فرمول امتیاز جنسیت (مردان = ۱) / وزن به کیلوگرم / سن به سال / زمان به دقیقه / ضربان قلب به تعداد درج شد.

اندازه‌گیری قدرت پنجه دست با دینامومتر

برای اندازه‌گیری قدرت عضلانی ایزومتریک پنجه دست از آزمودنی خواسته شد زاویه آرنج و بازوی خود را به‌صورت ۹۰ درجه قرار دهد و با انگشتانش دستگیره دینامومتر هند گریپ لافایت (مدل ۷۸۰۱۰) را بگیرد. آزمودنی بدون حرکت دادن بازو دستگیره را با بیشترین توان خود فشار داد. نیروی اعمال‌شده در صفحه مدرج نشان داده شد. نتایج دو تلاش با فاصله زمانی یک دقیقه برای هر دو دست راست و چپ به‌عنوان رکورد ثبت شد (۱۸).

اندازه‌گیری شنای سوئدی

آزمودنی پس از گرم کردن بدن خود به‌صورت افقی قرار گرفت؛ به‌طوری‌که کف دست‌ها عمود بر شانه‌ها و دست‌ها صاف باشند. زانوها به‌هم‌چسبیده روی زمین قرار گرفتند. آزمودنی دست‌های خود را تا زاویه ۹۰ درجه خم کرد و سپس به حالت اولیه برگشت. آزمودنی‌ها این حرکت را بدون وقفه و تا زمانی که قادر به اجرای صحیح حرکت نبودند، انجام دادند. تعداد حرکت صحیح به‌عنوان رکورد آزمودنی ثبت شد (۱۸).

اندازه‌گیری انعطاف پذیری

برای اجرای این آزمون، آزمودنی با پاهای کشیده و صاف بدون خم شدن زانوها روی زمین نشست و کف پاها را به جعبه انعطاف متر چسباند و با پشت به یک دیوار تکیه داد؛ به‌نحوی‌که باسن، کتف‌ها و سر به دیوار چسبیده بودند. سپس یک دست را روی دست دیگر قرار داد و نقطه صفر را مشخص کرد و پس از آن با خم کردن کمر، دست‌ها را تا حد ممکن به جلو برد و برای دو ثانیه دست‌ها را در

جلوترین نقطه نگه داشت. بیشترین مسافتی که انگشتان دست روی جعبه را لمس کنند، بهترین امتیاز از دو تلاش متوالی بود که نزدیک نیم سانتی‌متر بود. تفاوت بین نقطه صفر و بهترین تلاش به‌عنوان رکورد فرد ثبت شد (۱۸).

اندازه‌گیری آزمون دراز و نشست با زانوی خمیده

آزمودنی به پشت خوابید و زانوهای را ۹۰ درجه خم کرد و کف پاها را روی زمین قرار داد. پاهای آزمودنی توسط یک فرد روی زمین نگه داشته شد. دست‌ها در دو طرف بدن به‌صورت کشیده روی زمین قرار گرفتند. یک نوار چسب روی سطح زمین جایی که نوک انگشتان دست قرار گرفتند، گذاشته شد و دومین نوار چسب دقیقاً هشت سانتی‌متر (برای افراد ۴۵ ساله و بیشتر از آن) یا ۱۲ سانتی‌متر (برای افراد کمتر از ۴۵ ساله) دورتر از نوار اول در جهت پاشنه پا قرار داده شد. آزمودنی هم‌زمان با کلمه «رو» و شروع کرنومتر آزمون را شروع کرد و حرکتی صحیح بود که نوک انگشتان دست به نوار دوم می‌رسید. از آزمودنی خواسته شد گردش را در طول اجرای آزمون راست نگه دارد. تعداد حرکات صحیح در مدت یک دقیقه به‌عنوان رکورد این آزمون ثبت شد.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها

در این پژوهش از آمار توصیفی، فرمول Z و محاسبه نقاط درصدی در هر آزمون استفاده شد و از روی مرتبه‌های درصدی به تفکیک عوامل آمادگی جسمانی، هنجار تهیه شد. توزیع طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف بررسی شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس.^۱ نسخه ۲۳ تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج

در جداول شماره یک و شماره دو، میانگین و انحراف معیار حاصل از اندازه‌گیری متغیرهای مختلف و در جداول شماره سه تا شماره هشت، هنجارهای آمادگی جسمانی برای گروه‌های سنی مختلف به تفکیک محاسبه شده‌اند.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار متغیرها در مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت

Table 1- Mean & SD of variables in 18-60 years-old men in Rasht city

18-60 y (n=384)	50-60 y (n=80)	40-49 y (n=100)	30-39 y (n=97)	18-29 y (n=107)	آماره	متغیر
38.2±11.7	53.9±3.1	45.2±3.04	34.3±2.9	23.4±3.3	Mean±SD	سن (سال) Age (y)
18	50	40	30	18	Min	
60	60	49	39	29	Max	
174.9±7.2	170.7±6.8	173.2±6.4	176.7±5.9	177.9±7.4	Mean±SD	قد (سانتی‌متر) Height (cm)
158	158	160	163	160	Min	
196	188	187	189	196	Max	
80.7±13.2	76.9±11.3	80.1±11.9	86.4±13.3	78.9±13.8	Mean±SD	وزن (کیلوگرم) Weight (kg)
47.4	47.4	56.6	60.40	47.70	Min	
137.2	103.5	108.2	137.2	123.4	Max	
26.4±4.0	26.4±3.4	26.7±3.7	27.7±4.0	25.0±4.3	Mean±SD	BMI (کیلوگرم بر مترمربع) (kg/m ²)
15.17	16.87	19.38	19.44	15.17	Min	
44.42	35.4	36.4	44.42	38.95	Max	
25.8±6.7	27.8±6.4	26.8±5.6	26.7±6.0	22.5±7.2	Mean±SD	چربی بدن (درصد) Body Fat (%)
6.83	10.24	10.27	10.56	6.83	Min	
44.92	44.92	43.93	41.37	38.78	Max	
0.96±0.04	0.97±0.05	0.97±0.04	0.97±0.03	0.93±0.04	Mean±SD	نسبت محیط کمر به محیط باسن (WHR)
0.83	0.86	0.86	0.88	0.83	Min	
1.13	1.13	1.08	1.05	1.03	Max	

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار متغیرها در مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت

Table 2- Mean & SD of Variables in 18-60 Years-Old Men in Rasht City

18-60 y	50-60 y	40-49 y	30-39 y	18-29 y	گروه سنی (سال)
48.1±8.4	42.5±7.2	45.6±6.3	49.1±8.1	53.9±7.4	استقامت قلبی- تنفسی Cardiopulmonary Endurance (ml/kg/min)
12.2±2.4	13.0±2.4	12.3±2.0	12.2±2.4	11.5±2.3	زمان آزمون دویدن ۱۶۰۹ متر 1-Mile Running Time (min)
34.8±13.9	28.1±13.8	31.4±13.5	34.6±12.7	43.1±11.0	استقامت عضلانی تنه Muscular Endurance of Trunk (تعداد دراز و نشست) (Sit-ups)

ادامه جدول ۲- میانگین و انحراف معیار متغیرها در مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت

Table 2- Mean & SD of Variables in 18-60 Years-Old Men in Rasht City

18-60 y	50-60 y	40-49 y	30-39 y	18-29 y	گروه سنی (سال)
32.4±15.5	28.5±15.3	31.2±15.8	32.5±15.0	36.3±15.2	استقامت عضلانی بالا تنه Muscular Endurance of Upper (تعداد شنای سوئدی) (Push-ups)
54.3±17.5	43.8±14.2	53.4±16.0	62.6±15.2	55.4±18.9	قدرت پنجه دست Handgrip (kg)
26.5±8.7	24.3±7.6	25.8±8.0	26.4±9.1	28.9±9.3	انعطاف پذیری / Flexibility / (cm)

جدول ۳- هنجارهای سنی و نقاط درصدی قد و وزن مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت

Table 3- Norms and Percentiles of Height and weight of 18-60 Years-Old Men in Rasht City

نقاط درصدی Percentiles	تفسیر Interpretation	قد (cm) Height (cm)					وزن (kg) Weight (kg)				
		29-18y	39-30y	49-40y	60-50y	60-18y	29-18y	39-30y	49-40y	60-50y	60-18y
5	خیلی کم Very Low	164.8	166.0	162.0	159.0	162.0	59.1	67.1	60.7	62.0	61.2
10		168.0	169.8	164.0	160.1	165.0	61.3	74.1	73.7	64.1	64.6
15	کم Low	170.0	170.0	165.0	163.0	176.0	64.5	75.8	66.3	65.3	66.9
20		171.6	172.0	167.0	164.2	169.0	66.6	77.4	68.7	67.6	70.1
25		173.0	172.5	170.0	165.0	170.0	69.7	78.4	70.7	69.8	71.1
30	متوسط به پایین Downward Middle	174.0	173.4	170.0	166.0	171.0	71.3	78.9	72.6	70.4	73.3
35		175.0	175.0	170.0	168.0	173.0	73.6	80.5	74.2	70.9	74.9
40		176.2	175.0	172.0	169.0	173.0	75.1	81.7	77.2	71.7	77.2
45	متوسط Middle	177.0	176.0	173.0	170.0	174.0	76.0	82.5	78.8	73.0	78.4
50		178.0	176.0	174.0	171.0	175.0	77.4	83.2	80.6	74.4	80.2
55		178.4	177.0	175.0	172.0	176.0	78.8	85.2	82.5	75.7	81.5
60	متوسط به بالا Upward Middle	179.8	178.0	175.0	173.0	177.0	81.2	87.0	83.1	78.5	83.2
65		180.0	179.0	176.6	174.0	178.0	86.6	89.7	84.3	80.8	84.7
70		181.0	180.0	177.0	175.0	178.0	85.2	90.6	86.7	84.4	86.8

ادامه جدول ۳- هنجارهای سنی و نقاط درصدی قد و وزن مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت

Table 3- Norms and Percentiles of Height and weight of 18-60 Years-Old Men in Rasht City

نقاط درصدی Percentiles	تفسیر Interpretation	قد (cm) Height				وزن (kg) Weight					
		29-18y	39-30y	49-40y	60-50y	60-18y	29-18y	39-30y	49-40y	60-50y	60-18y
75	زیاد High	183.0	180.0	178.0	176.0	180.0	87.0	92.2	89.6	86.3	89.6
80		185.0	183.0	178.0	176.0	180.0	89.9	94.2	91.6	88.4	90.8
85		186.0	183.3	180.0	177.0	182.0	93.1	95.8	93.4	90.1	93.2
90	خیلی زیاد Very High	189.0	185.0	180.9	178.9	184.0	95.8	101.3	95.2	91.3	95.6
95		190.0	187.1	182.9	182.9	187.7	101.3	115.6	100.0	97.1	101.2
100		196.0	189.0	187.0	188.0	196.0	123.4	137.2	108.2	103.5	137.2

با توجه به نتایج جدول شماره سه ملاحظه می‌شود که در گروه‌های سنی ۱۸ تا ۲۹، ۳۰ تا ۳۹، ۴۰ تا ۴۹ و ۵۰ تا ۶۰ ساله، ۹۵ درصد از هر گروه سنی به ترتیب قدی بیشتر ۱۸۷، ۱۹۰/۱، ۱۸۲/۹ و ۱۸۲/۹ سانتی‌متر و پنج درصد از آن‌ها به ترتیب قدی کمتر ۱۶۴/۸، ۱۶۶، ۱۶۲ و ۱۵۹ سانتی‌متر قد داشتند. همچنین ۵۰ درصد از هر گروه سنی به ترتیب قدی بیشتر ۱۷۸، ۱۷۶، ۱۷۴ و ۱۷۱ سانتی‌متر قد داشتند. در مجموع، ۹۵ درصد از جامعه مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله قدی برابر یا کمتر از ۱۸۷/۷ داشتند و پنج درصد از جامعه قدی کوتاه‌تر از ۱۶۲ سانتی‌متر داشتند.

در گروه‌های سنی مختلف ۱۸ تا ۲۹، ۳۰ تا ۳۹، ۴۰ تا ۴۹ و ۵۰ تا ۶۰ ساله ۵ درصد از آن‌ها نیز به ترتیب سنگین‌تر ۱۰/۳، ۱۱۵/۶، ۱۰۰، ۹۷/۱ کیلوگرم و ۵ درصد آن‌ها نیز به ترتیب سبک‌تر ۵۹/۱، ۶۷/۱، ۶۰/۷ و ۶۲ کیلوگرم قرار داشتند. همچنین ۵۰ درصد از هر گروه سنی در زیر رکوردهای ۷۷/۴، ۸۳/۲، ۸۰/۶ و ۷۴/۴ کیلوگرم قرار گرفتند. در مجموع، پنج درصد از جامعه مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله، وزنی برابر یا بیشتر از ۱۰۱/۲ کیلوگرم و پنج درصد از جامعه نیز وزنی سبک‌تر از ۶۱/۲ کیلوگرم داشتند.

جدول ۴- هنجارهای سنی BMI (کیلوگرم بر مترمربع)، درصد چربی بدن و WHR مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت

Table 5- Norms and Percentiles of BMI, Body Fat and WHR of 18-60 Years-Old Men in Rasht City

نقاط درصدی Percentiles	BMI (kg/m ²)					درصد چربی بدن Body Fat (%)					WHR				
	18-29 y	30-39 y	40-49 y	50-60 y	18-60 y	18-29 y	30-39 y	40-49 y	50-60 y	18-60 y	18-29 y	30-39 y	40-49 y	50-60 y	18-60 y
5	18.8	22.1	20.3	21.0	19.9	10.8	17.2	17.8	19.1	13.6	0.87	0.90	0.89	0.87	0.88
10	19.8	23.7	20.9	22.8	21.2	12.1	19.3	19.9	20.1	17.2	0.88	0.91	0.91	0.90	0.90
15	20.6	24.7	22.6	23.1	22.7	13.9	21.3	21.4	21.8	19.2	0.89	0.93	0.92	0.91	0.91
20	21.3	25.1	23.5	23.3	23.4	15.1	22.1	22.3	22.8	20.8	0.90	0.94	0.93	0.93	0.92
25	22.5	25.3	24.2	24.1	23.8	16.1	22.9	23.1	23.5	21.7	0.91	0.95	0.94	0.94	0.93
30	22.8	25.8	24.9	24.5	24.4	18.0	23.5	23.8	23.9	22.9	0.91	0.95	0.95	0.95	0.94
35	23.1	26.2	25.3	24.6	24.8	19.7	24.2	25.1	25.1	23.5	0.91	0.96	0.95	0.95	0.95
40	23.5	26.6	26.0	25.6	25.4	20.8	24.8	25.9	25.7	24.7	0.92	0.96	0.96	0.96	0.95
45	23.9	26.8	26.7	26.1	25.9	21.5	25.6	26.2	26.0	25.5	0.93	0.97	0.97	0.96	0.96
50	24.4	27.0	27.1	26.5	26.5	22.8	26.0	26.7	27.3	26.0	0.94	0.97	0.97	0.97	0.96
55	24.9	27.2	27.4	26.7	26.8	24.7	26.8	27.3	28.3	26.6	0.94	0.97	0.97	0.98	0.96
60	25.8	27.7	27.9	26.8	27.1	25.7	28.0	28.1	29.5	27.6	0.95	0.98	0.99	0.98	0.97
65	26.2	28.1	28.3	27.2	27.6	26.5	28.4	28.5	30.1	28.2	0.96	0.98	1.00	1.00	0.98
70	26.9	28.3	29.2	27.7	28.0	27.0	28.9	28.9	30.7	28.9	0.96	0.98	1.01	1.00	0.98
75	27.6	29.0	29.4	28.0	28.5	27.7	29.9	29.8	32.1	29.9	0.96	0.99	1.01	1.01	1.00
80	28.0	29.6	29.8	29.2	29.3	29.0	30.6	31.0	32.8	30.8	0.97	1.00	1.02	1.02	1.00
85	29.2	30.6	30.3	29.8	29.8	30.4	32.7	31.6	34.8	32.3	0.97	1.01	1.03	1.03	1.01
90	29.6	32.9	31.1	30.4	30.7	31.6	35.3	35.2	35.5	34.3	1.00	1.01	1.04	1.04	1.02
95	34.1	36.5	32.1	33.4	33.7	33.5	38.1	37.8	38.2	37.1	1.00	1.02	1.05	1.04	1.04
100	39.0	44.4	36.4	35.4	44.4	38.8	41.4	43.9	44.9	44.9	1.03	1.05	1.08	1.13	1.13

جدول ۵- هنجارهای سنی دراز و نشست، شنای سوئدی، قدرت پنجه دست و انعطاف پذیری مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت

Table 5- Norms and Percentiles of Some Variables of 18-60 Years-Old Men in Rasht City

نقاط درصدی Percentiles	تفسیر Interpretation	دراز و نشست Sit-ups				شنای سوئدی Push-ups				قدرت پنجه دست Handgrip (kg)				انعطاف پذیری Flexibility (cm)							
		18-29 y	30-39 y	40-49 y	50-60 y	18-29 y	30-39 y	40-49 y	50-60 y	18-29 y	30-39 y	40-49 y	50-60 y	18-29 y	30-39 y	40-49 y	50-60 y	18-60 y			
5	بسیار ضعیف	28	10	10	8	10	15	9	11	10	11	23	31	28	22	25	15	11	11	14	12
10	Very Weak	30	20	14	10	16	18	15	14	11	15	34	44	33	26	32	17	13	15	15	15
15	ضعیف Weak	31	24	15	14	20	21	17	16	13	17	37	48	36	30	36	19	16	19	17	18
20		35	25	20	17	24	22	20	18	15	20	40	52	40	33	39	20	18	20	18	19
25		36	26	22	19	26	25	20	20	17	20	42	54	42	34	42	22	20	21	18	20
30	متوسط به پایین	38	29	25	20	29	27	25	21	18	22	44	55	46	35	45	23	21	21	20	21
35	Downward	40	30	27	21	30	29	26	25	20	25	46	60	47	37	47	24	22	22	20	22
40	Middle	40	30	29	23	30	30	28	26	20	28	48	61	51	38	50	26	24	23	21	23
45	متوسط Middle	41	31	30	25	32	34	28	30	24	30	51	63	52	39	52	28	26	24	22	25
50		41	32	30	27	35	36	30	30	26	30	55	64	52	42	54	29	26	26	23	27
55		42	35	31	29	36	37	30	30	28	31	59	65	57	44	57	30	27	28	23	28
60	متوسط به بالا	45	36	33	30	38	39	34	30	30	35	60	68	58	47	60	30	30	29	27	30
65	Upward	46	38	36	31	40	40	35	32	32	36	61	70	59	48	61	31	30	30	28	30
70	Middle	47	40	38	36	41	43	40	35	35	38	64	70	61	50	64	33	30	30	28	31
75	خوب Good	50	41	40	36	42	49	41	36	36	40	66	71	63	52	65	36	31	32	30	32
80		52	43	41	38	46	50	46	40	40	46	68	75	66	57	69	38	34	33	31	34
85		55	49	42	41	50	50	48	47	45	50	75	76	69	60	71	40	37	34	32	37
90	عالی Excellent	60	50	49	48	53	55	50	50	50	50	83	80	73	63	76	41	39	36	34	38
95		62	60	58	57	60	66	60	64	59	60	92	86	79	68	83	45	43	37	38	41
100		74	67	73	65	74	78	78	80	80	80	110	100	109	82	110	52	47	39	43	52

براساس جدول شماره چهار، در گروه‌های سنی مختلف ۱۸ تا ۲۹، ۳۰ تا ۳۹، ۴۰ تا ۴۹ و ۵۰ تا ۶۰ ساله، ۲۵ درصد از افراد در هر گروه به ترتیب BMI برابر یا بیشتر از ۲۷/۶، ۲۹/۰، ۲۹/۴ و ۲۸/۰ داشتند. در مجموع، ۹۵ درصد از مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت دارای BMI برابر یا کمتر از ۳۳/۷ و پنج درصد دارای BMI کمتر از ۱۹/۹ کیلوگرم بر مترمربع بودند.

براساس جدول شماره چهار، متناسب با BMI، درصد چربی بدن افراد نیز در گروه‌های سنی ۱۸ تا ۲۹، ۳۰ تا ۳۹، ۴۰ تا ۴۹ و ۵۰ تا ۶۰ ساله وضعیت مشابه داشت. ۲۵ درصد از افراد دارای درصد چربی بیشتر از ۲۷/۷، ۲۹/۹، ۲۹/۸ و ۳۲/۱ درصد بودند. در مجموع، ۹۵ درصد از مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت دارای درصد چربی بدن برابر یا کمتر از ۳۷/۱ و پنج درصد جامعه با درصد چربی کمتر از ۱۳/۶ بودند.

براساس جدول شماره پنج، در گروه‌های سنی ۱۸ تا ۲۹، ۳۰ تا ۳۹، ۴۰ تا ۴۹ و ۵۰ تا ۶۰ ساله، ۹۵ درصد از افراد بیشتر از ۱/۰، ۱/۰۲، ۱/۰۵ و ۱/۰۴ و پنج درصد از آن‌ها کمتر از ۰/۸۷، ۰/۹۰، ۰/۸۷ و ۰/۸۷ قرار داشتند. در مجموع ۹۵ درصد از جامعه مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله رشت، WHR برابر یا کمتر از ۱/۰۴ و پنج درصد جامعه کمتر از ۰/۸۸ داشتند.

براساس جدول شماره پنج، رکورد دراز و نشست در ۱۰ درصد از مردان در گروه‌های سنی ۱۸ تا ۲۹، ۳۰ تا ۳۹، ۴۰ تا ۴۹ و ۵۰ تا ۶۰ ساله به ترتیب بیشتر از ۶۰، ۵۰، ۴۹ و ۴۸ بار و در ۱۰ درصد از آن‌ها کمتر از ۳۰، ۲۰، ۱۴ و ۱۰ بار بود. در مجموع ۲۵ درصد از مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت رکوردی برابر یا بیشتر از ۴۲ بار ثبت کردند و ۲۵ درصد جامعه نیز نتوانستند بیشتر از ۲۶ دراز و نشست انجام دهند.

هنجارهای مربوط به آزمون‌های شنای سوئدی، قدرت پنجه دست (هندگریپ) و انعطاف پذیری تنه نیز به تفکیک با رتبه درصدی در جدول شماره پنج ارائه شده است. همچنین با توجه به نتایج جدول شماره شش ملاحظه می‌شود که ۱۰ درصد از مردان در گروه‌های سنی ۱۸ تا ۲۹، ۳۰ تا ۳۹، ۴۰ تا ۴۹ و ۵۰ تا ۶۰ ساله دارای استقامت قلبی-تنفسی (VO_{2max}) بیشتر از ۶۲/۳، ۵۸/۰، ۵۴/۹ و ۵۳/۵ و ۱۰ درصد از آن‌ها کمتر از ۴۳/۲، ۳۸/۴، ۳۶/۶ و ۳۲/۸ میلی‌لیتر در کیلوگرم در دقیقه بودند.

جدول ۶- هنجارهای سنی استقامت قلبی-تنفسی (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه) مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله
شهر رشت

Table 3- Norms and Percentiles of Cardiopulmonary Endurance (ml/kg/min) of 18-60 Years-Old Men in Rasht City

نقاط درصدی Percentiles	تفسیر Interpretation	Age Groups سنی گروه‌های سنی				
		18-29 y	30-39 y	40-49 y	50-60 y	18-60 y
5	بسیار ضعیف	41.5	34.0	35.5	30.0	34.2
10	Very Weak	43.2	38.4	36.6	32.8	36.9
15	ضعیف Weak	45.2	42.4	37.7	35.1	39.6
20		47.2	43.6	39.1	35.6	41.5
25		49.5	45.4	41.5	37.7	42.2
30	متوسط به پایین	50.4	46.2	42.0	38.9	43.5
35	Downward	51.8	47.9	42.4	39.9	45.0
40	Middle	52.8	48.6	43.5	41.0	46.1
45	متوسط Middle	54.0	49.3	44.9	41.5	47.0
50		54.8	50.3	46.0	42.1	48.3
55		55.7	51.0	46.7	43.2	49.4
60	متوسط به بالا	56.7	52.2	47.5	43.8	50.7
65	Upward	58.4	52.9	47.8	45.2	52.1
70	Middle	59.2	54.2	48.7	46.1	53.5
75	خوب Good	60.6	55.2	49.5	46.5	54.7
80		61.2	55.9	50.7	47.6	55.7
85		61.9	56.8	53.7	51.5	57.2
90	عالی Excellent	62.3	58.0	54.9	53.5	59.1
95		62.9	58.7	56.4	55.1	61.7
100		63.8	60.5	59.8	59.0	63.8

بحث و نتیجه گیری

پژوهش حاضر با هدف تدوین هنجار و بررسی وضعیت آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت انجام شد؛ بنابراین از آزمون‌های آمادگی جسمانی که متشکل از پنج ماده جداگانه (قدرت عضلانی، استقامت عضلانی، استقامت قلبی-تنفسی، انعطاف پذیری و ترکیب بدن) بود و قابلیت‌های جسمانی و حرکتی افراد را اندازه‌گیری می‌کرد، استفاده شد. نتایج این مطالعه با هدف تدوین نرم برای جامعه بود و این یافته‌ها فقط بخشی از یک مطالعه وسیع در کشور هستند؛ بنابراین هرگونه تفسیر و نتیجه‌گیری درباره آن باید با در نظر گرفتن این موضوع باشد که فقط به مردان یک منطقه در کشور مربوط است. شایان ذکر است نویسندگان این مقاله موفق به یافتن مطالعاتی مشابه در داخل کشور نشدند که مستند شده باشد و برای این دامنه سنی انجام شده باشد تا مقایسه تاریخی یا منطقه‌ای صورت پذیرد و مطالعات بسیار اندکی یافت شد که در متن به آن‌ها اشاره شده است؛ با این وجود، عمده مطالعات در زمینه تدوین نرم آمادگی جسمانی در جامعه دانش‌آموزان بوده است که

به لحاظ سنی قرابت با گروه‌های سنی مطالعه حاضر نداشتند. در ادامه تفسیر و نتیجه‌گیری از یافته‌ها به تفکیک فاکتورهای اندازه‌گیری شده صورت گرفته است که برای اطلاع از یافته‌های جامع مربوط به کل جامعه ایرانی به مخاطبان مقاله حاضر توصیه می‌شود به گزارش جامع این پروژه مطالعاتی که در آینده نزدیک منتشر خواهد شد، مراجعه کنند.

قد

نتایج نشان داد ۵/۷۲ درصد از قد مردان خیلی کوتاه، ۲۱/۸۷ درصد از آن‌ها کوتاه، ۱۲/۵ درصد متوسط به پایین، ۱۸/۴۸ درصد متوسط، ۱۱/۹۷ درصد متوسط به بالا، ۱۴/۸۴ درصد بلند و ۱۴/۵۸ درصد از آن‌ها دارای قد خیلی بلند بودند. یکی از متغیرها و مؤلفه‌های تعیین‌کننده ترکیب بدنی، قد است و طبیعی است که این پارامتر به موازات سن افراد تغییر می‌یابد. این تغییر به‌ویژه در دوره نوجوانی و جوانی بسیار محسوس و چشمگیر است، اما پس از آن نوسانات و تغییرات بسیار اندک و ناچیز است. مطالعات نشان داده‌اند افزایش قد با سرعت آرام تا ۱۹ سالگی ادامه دارد و کاهش چشمگیری به میزان ۲/۶ سانتی‌متر در افراد ۲۵ تا ۵۵ ساله مشاهده می‌شود. این مطلب منعکس‌کننده تمایل نسل جدید به افزایش میزان قد است. میانگین قد مردان ۵۰ تا ۶۵ ساله اصفهانی ۱۶۷/۹ سانتی‌متر گزارش شده است (۲) که این پارامتر در مردان رشتی همسن، ۱۷۱ سانتی‌متر به دست آمد. میانگین اندازه قد مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت (۱۷۴/۸۵ سانتی‌متر) با میانگین قد مردان ۱۵ تا ۶۴ سال کشور سوئیس (۱۷۵/۹۸ سانتی‌متر) مقایسه‌شدنی است (۱۹). میانگین قد مردان سوئیسی ۱/۱۳ سانتی‌متر از مردان شهر رشت بلندتر است. در مطالعه‌ای که کایل^۱ و همکاران (۱۹) روی افراد ۱۵ تا ۹۸ ساله انجام دادند، مشخص شد میانگین قد این افراد ۱۷۷/۶ سانتی‌متر و در گروه سنی ۵۵ تا ۶۴ ساله ۱۷۳/۲ سانتی‌متر بود و در مطالعه حاضر در گروه سنی اول میانگین قد ۱۷۷/۸۸ سانتی‌متر و در گروه سنی چهارم ۱۷۰/۶۵ سانتی‌متر بود. نتایج نشان می‌دهد به‌طور کلی با افزایش سن، قد در هر دو مطالعه رو به کاهش بوده است. همچنین در مطالعه‌ای که گراهام و رید^۲ (۲۰) روی افراد ناتوان ذهنی انجام دادند، مشخص شد با افزایش سن، قد در بین افراد بعد از گذشت حدود ۱۳ سال، ۱/۵ سانتی‌متر کاهش یافت. در این مطالعه ابتدا در سال ۱۹۸۳ با اندازه‌گیری قد در بین افراد مشخص شد قد افراد در سال ۱۹۹۶ (از ۱۶۵/۲ به ۱۶۳/۷ سانتی‌متر) بعد از گذشت ۱۳ سال کاهش یافته است.

-
1. Kyle
 2. Graham & Reid

ترکیب بدن

الف- وزن بدن

نتایج نشان داد ۱۰/۱۵ درصد از مردان شهر رشت دارای وزن خیلی سبک، ۱۵/۳۶ درصد سبک، ۱۵/۳۶ درصد متوسط به پایین، ۱۲/۲۳ متوسط، ۱۴/۳۲ متوسط به بالا، ۱۵/۸۸ سنگین و ۱۳/۸۰ درصد با وزن خیلی سنگین بودند. میناسیان و همکاران (۲) میانگین وزن مردان ۵۰ تا ۶۵ ساله اصفهانی را ۷۶/۸ کیلوگرم گزارش کردند؛ در صورتی که در مردان رشتی در همین دامنه سنی، ۷۴ کیلوگرم به دست آمد که به میزان ۲/۸ کیلوگرم کمتر بود. در مقایسه میانگین وزن مردان رشت با مردان سوئسی مشخص شد مردان رشت ۶/۸۸ کیلوگرم سنگین تر هستند. در مطالعه‌ای که در کشور سوئیس انجام شده بود، مشخص شد مردان این کشور از ۱۵ تا ۴۴ سالگی در بین گروه‌های سنی مختلف با افزایش وزن روبه‌رو بودند و بعد از آن تا ۵۴ سالگی حدود ۱/۴ کیلوگرم در بین گروه‌ها کاهش وزن داشته‌اند و بعد از ۵۵ تا ۶۴ سالگی حدود ۱/۲ کیلوگرم افزایش وزن داشته‌اند (۱۹). در مطالعه حاضر نیز وزن بدن مردان تا ۴۰ سالگی با افزایش وزن و بعد از آن با کاهش وزن همراه بود.

ب- درصد چربی بدن

برای هنجار مربوط به متغیر درصد چربی بدن ارائه شده در پژوهش حاضر، با توجه به پیشینه پژوهش‌ها و تعداد نمونه‌ها از روش اندازه‌گیری لایه‌های چربی زیرپوستی استفاده شد (۲۱). میانگین درصد چربی آزمودنی‌های پژوهش حاضر ۲۵/۷۶ درصد بود که در مقایسه با هنجارهای موجود، آزمودنی‌های پژوهش درصد کمتری داشتند و در مقایسه با هنجارهای درصد چربی بدن مردان هلند (۳۲/۳۰ درصد) وضعیت بهتری داشتند. در مقایسه با میانگین درصد چربی بدن، مردان ۳۰ تا ۵۵ ساله شهر تهران با میانگین $۳۰/۰۴ \pm ۶/۵۷$ در وضعیت نسبتاً بهتری قرار دارند، اما در مقایسه با هنجارهای کارگران ایرانی رده سنی ۴۶ تا ۶۰ ساله با میانگین ۲۴ درصد و کارمندان ایرانی با میانگین ۲۲/۸ درصد اضافه وزن دارند و کمی چاق هستند. درصد چربی در مردان اصفهانی رده سنی ۵۰ تا ۶۵ ساله ۲۹/۷ درصد گزارش شده است (۲)؛ در حالی که در مردان رشتی در بازه سنی ۵۰ تا ۶۰ ساله اندکی کمتر و به میزان ۲۷ درصد به دست آمد. همچنین در مقایسه با هنجار همسان در سوئیس (۱۹/۳۶ درصد) وضعیت ضعیف‌تری داشتند که البته ممکن است به این دلیل باشد که کایل و همکاران (۱۹) از روش مقاومت زیستی استفاده کرده بودند. همچنین در مطالعه‌ای که گراهام و رید (۲۰) بر ۵۶ مرد بزرگسال در دو مرحله انجام دادند، در مرحله اول اندازه‌گیری در سال ۱۹۸۳ چربی بدن افراد ۱۸/۹ درصد به دست آمد، اما در مرحله دوم اندازه‌گیری در سال ۱۹۹۶ درصد چربی بدن به دست آمده در همان افراد بعد از گذشت ۱۳ سال به ۲۴/۴ تغییر پیدا کرد که تفاوت معناداری در افزایش این دو مرحله مشاهده شد. یافته‌های پژوهش آن‌ها با نتایج این پژوهش درباره افزایش درصد چربی بدن با

توجه به افزایش سن از گروه سنی اول تا گروه سنی چهارم همخوانی دارد. درصد چربی بدن در گروه سنی اول پژوهش حاضر از ۲۲/۴۶ به ۲۷/۷۶ درصد در گروه سنی چهارم افزایش را نشان داد.

ج- نسبت دور کمر به باسن (WHR)

نتایج نشان داد WHR در ۱۰/۹۳ درصد از مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت عالی، ۱۲/۲۳ درصد خوب، ۱۴/۳۲ درصد متوسط به بالا، ۹/۱۱ درصد متوسط، ۱۹/۰۱ متوسط به پایین، ۲۰/۳۱ ضعیف و ۱۳/۸۰ درصد بسیار ضعیف بود. میانگین WHR آزمودنی‌های پژوهش حاضر (۰/۹۶) در مقایسه با هنجارهای موجود یعنی مطالعات لاهتی-کوسکی^۱ و همکاران (۲۲) (۰/۹۲) و یلی هرسیل^۲ و همکاران (۲۳) (۰/۹۲)، در وضعیت ضعیف‌تری بود و در هر چهار گروه سنی میزان آن از سطح تعیین شده به‌عنوان عامل خطر سلامتی بیشتر بود.

استقامت قلبی - تنفسی (VO2max)

نتایج نشان داد ۱۲/۷۶ درصد از مردان شهر رشت دارای رکورد بسیار ضعیف، ۱۵/۳۶ درصد ضعیف، ۱۶/۶۶ درصد متوسط به پایین، ۱۲/۷۶ درصد متوسط، ۱۴/۳۲ درصد متوسط به بالا، ۱۵/۶۲ درصد خوب و ۱۲/۵ درصد دارای رکورد عالی بودند. آزمودنی‌های پژوهش از نظر متغیر قلبی-عروقی با میانگین ۴۸/۱۴ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه که از طریق آزمون ۱۶۰۹ متر دویدن راکپورت و معادله ویژه آن محاسبه شد، در مقایسه با هنجارهای موجود در برخی جوامع اندکی بهتر بودند. استقامت قلبی-تنفسی مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله، به‌طور درخور توجهی بیشتر از کارگران مرد ایرانی (۴۳/۲۳) میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه و کارمندان مرد ایرانی (۴۲/۸) میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه است. همچنین رده سنی مردان ۵۰ تا ۶۵ ساله اصفهانی، ۲۷/۱۷ میلی‌لیتر در کیلوگرم در دقیقه گزارش شده است (۲) که به‌مراتب کمتر از عدد به‌دست‌آمده در مطالعه حاضر برای مردان این رده سنی (۴۲) میلی‌لیتر در کیلوگرم در دقیقه بود. مردان کره‌ای با میانگین ۳۱/۷۹ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه و مردان آمریکایی با ۳۱/۶۵ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه در مقایسه با مردان شهر رشت دارای استقامت قلبی-تنفسی ضعیف‌تری بودند، اما مشابه با هنجار گزارش شده از کشور نروژ با میانگین ۴۸/۳۲ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه بود (۲۴)؛ البته باید این نکته را در نظر داشت که در مطالعه حاضر از یک آزمون یکسان برای همه رده‌های سنی استفاده شد که برای رده‌های سنی جوان ممکن است اعتبار و روایی کافی نداشته باشد؛ بنابراین در مقایسه نتایج و تفسیر آن باید احتیاط کرد. این قابلیت جسمانی از مهم‌ترین عوامل تندرستی است و به نظر می‌رسد در جوامع غربی ماشینی شدن فعالیت‌های روزمره

1. Lahti-Koski
2. Ylihèrsilè

تأثیر مخربی بر این فاکتور آمادگی جسمانی گذاشته است. در جوامعی که هنوز فعالیت‌های روزمره با نیروی دست و بدن انجام می‌شوند، از افت آمادگی قلبی-تنفسی نیز جلوگیری شده است.

استقامت عضلات شکم (دراز و نشست)

نتایج نشان داد ۹/۸۹ درصد از مردان شهر رشت دارای رکورد بسیار ضعیف، ۱۶/۴۰ درصد ضعیف، ۱۴/۰۶ درصد متوسط به پایین، ۱۵/۸۸ درصد متوسط، ۱۶/۴۰ درصد متوسط به بالا، ۱۴/۸۴ درصد خوب و ۱۲/۵ درصد دارای رکورد عالی بودند. برای اندازه‌گیری قدرت و استقامت عضلات ناحیه شکم آزمون‌های دراز و نشست مختلفی با پروتکل‌های خاص وجود دارد که در زمینه تدوین هنجارهای آمادگی جسمانی جوامع اروپایی و آمریکایی از شیوه دراز و نشست در وضعیت پاها خمیده، دست‌ها به شکل ضربدری روی سینه و رساندن آرنج به زانوها استفاده شده است. این پژوهش با توجه به روش آن متفاوت با این پژوهش‌هاست. هنجارهای استقامت عضلانی آزمودنی‌ها در ناحیه شکم از طریق شمارش تعداد دراز و نشست آزمودنی در یک دقیقه برآورد و تدوین شد. آزمودنی‌های پژوهش با میانگین ۳۴/۷۷ دراز و نشست در دقیقه در مقایسه با هنجارهای اغلب کشورهای از جمله کانادا (۱۶/۶ بار)، آمریکا (۱۹/۳۴ بار) و کره جنوبی (۱۹/۶۳ بار) در وضعیت بهتری قرار داشتند (۲۴). در مقایسه با مطالعات داخل کشور نیز میناسیان و همکاران (۲) در مردان ۵۰ تا ۶۵ ساله اصفهانی ۱۴/۸ بار را گزارش کردند که مردان رشتی در همین گروه سنی در حدود دو برابر بیشتر (۲۷ بار) از مردان اصفهانی را رقم زدند؛ البته همچنانکه اشاره شد، با توجه به متفاوت بودن روش اجرای آزمون در این مطالعه با مطالعات دیگر، مقایسه خام این اعداد نمی‌تواند به صورت مطلق تعیین‌کننده بهتر بودن جامعه مردان رشتی در مقایسه با جوامع دیگر باشد؛ با این حال، بیش از نیمی از جامعه مطالعه شده از نظر این فاکتور آمادگی جسمانی در رده‌بندی متوسط تا عالی قرار گرفتند. قدرت و استقامت در عضلات ناحیه شکم از عوامل مهم پیشگیری از کمردرد و ناراحتی‌های مختلف عضلانی-اسکلتی است و افرادی که ضعف عضلانی دارند، اغلب دچار کوفتگی عضلانی‌اند و در معرض آسیب‌های متعدد قرار دارند. نتایج پژوهش نشان داد آزمودنی‌های پژوهش شرایط تقریباً مناسبی از این قابلیت جسمانی داشتند که می‌تواند نشان‌دهنده اطلاعات کافی آن‌ها درباره انجام دادن تمرینات قدرتی برای این قابلیت جسمانی باشد و اینکه عموماً تمرینات قدرتی یا استقامتی انجام می‌دهند.

استقامت عضلات کمر بند شانه‌ای (شنای سوئدی)

نتایج پژوهش نشان داد ۱۲/۲۳ درصد از آزمودنی‌های پژوهش دارای رکورد بسیار ضعیف، ۱۳/۵۴ درصد ضعیف، ۱۷/۷۰ درصد متوسط به پایین، ۱۲/۷۶ درصد متوسط، ۱۳/۸۰ متوسط به بالا، ۲۰/۵۷ درصد خوب و ۹/۳۷ درصد دارای رکورد عالی بودند. مردان رشتی با میانگین تعداد ۳۲/۳۹ شنا روی زمین، از نظر استقامت عضلات کمر بند شانه‌ای در مقایسه با هنجارهای مربوط به کشورهای مختلف

از جمله آمریکا (۱۵/۳ بار)، کره جنوبی (۲۷/۸۹ بار) و کانادا (۱۱/۶ بار) در وضعیت بهتری قرار داشتند (۲۴). در ایران نیز مردان ۵۰ تا ۶۵ ساله اصفهانی به طور میانگین ۱۱/۵ شنای سوئدی انجام دادند (۲)؛ در حالی که مردان رشتی در همین رده سنی، ۲۶ شنا را انجام دادند. استقامت عضلات ناحیه کمر بند شانه‌های اغلب از طریق آزمون‌های بارفیکس و شنای سوئدی اندازه‌گیری می‌شود و در پژوهش حاضر نیز از یک روش استاندارد آزمون شنا روی زمین برای تدوین هنجارهای این متغیر جسمانی استفاده شد. کمبود استقامت عضلانی به معنی ضعف و گرایش به خستگی سریع است که از نشانه‌های رایج و گزارش شده برای بروز ناهنجاری‌های عضلانی-اسکلتی و کاهش کارایی در به‌کارگیری انرژی است (۲۵). خستگی عضلانی با کاهش تحرک ارتباط دارد، اما متأسفانه به دلیل ناآگاهی بیشتر اقدار جامعه عقیده بر این است که استقامت عضلانی صرفاً برای ورزشکاران اهمیت دارد و دیگر افراد جامعه به قدرت و استقامت عضلانی نیاز ندارند.

انعطاف پذیری

یافته‌های پژوهش نشان داد ۹/۸۹ درصد از مردان شهر رشت دارای رکورد بسیار ضعیف، ۱۶/۹۲ درصد ضعیف، ۱۳/۲۸ درصد متوسط به پایین، ۱۷/۷۰ درصد متوسط، ۱۵/۸۸ درصد متوسط به بالا، ۱۴/۵۸ درصد خوب و ۱۱/۷۱ درصد دارای رکورد عالی بودند. همچنین نتایج نشان داد در مجموع آزمون انعطاف‌پذیری در مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت دارای کشیدگی به سمت چپ است. مردان رشتی با میانگین ۲۶/۵۲ سانتی‌متر در آزمون بشین و برس در مقایسه با هنجارهای کره جنوبی (۱۱/۳۰ سانتی‌متر) و آمریکا (۱۹/۱۵ سانتی‌متر) وضعیت نسبتاً بهتری داشتند (۲۴)؛ البته نباید فراموش کرد که روش اجرای آزمون بشین و برس متفاوت است که در مقایسه بین گروه‌ها و هنجار کشورها باید مدنظر قرار گیرد. در ایران نیز این فاکتور در مردان ۵۰ تا ۶۵ ساله اصفهانی ۱۸/۸ سانتی‌متر گزارش شده است (۲)؛ این در حالی است که در مردان رشتی در همین رده سنی ۲۳ سانتی‌متر به دست آمد. احتمالاً دلیل توسعه این قابلیت جسمانی در آزمودنی‌ها انجام دادن تمرینات انعطاف‌پذیری نیست؛ زیرا آزمودنی‌های مطالعه حاضر ورزشکار نبودند. احتمالاً شغل و نوع فعالیت، شیوه نشستن و عادات زندگی روزمره در این متغیر تأثیرگذار بوده‌اند.

قدرت پنجه دست

نتایج نشان داد ۹/۸۹ درصد از آزمودنی‌های پژوهش رکورد بسیار ضعیف، ۱۶/۶۶ درصد ضعیف، ۱۵/۳۶ درصد متوسط به پایین، ۱۳/۵۴ درصد متوسط، ۱۷/۷۰ درصد متوسط به بالا، ۱۲/۵ درصد خوب و ۱۴/۳۲ درصد رکورد عالی داشتند. آزمودنی‌های پژوهش حاضر در رده سنی ۴۰ تا ۶۰ ساله با میانگین رکورد ۴۸/۶۲ کیلوگرم در مقایسه با مردان همسان کشور چین (۴۱/۵ کیلوگرم) و آفریقای جنوبی

(۳۵/۰ کیلوگرم) در وضعیت بهتری قرار داشتند و مشابه با مردان کشورهای اروپایی (۴۷/۵ کیلوگرم) بودند (۲۴)، اما در مقایسه با نتایج پژوهش کامارول^۱ و همکاران (۲۶) که بر مردان بزرگسال ۱۸ تا ۶۵ ساله انجام شد (۶۱/۱۲ کیلوگرم)، در وضعیت پایین‌تری بودند. در بیان نتیجه‌گیری باید گفت، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد بیشتر مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت در ارتباط با ترکیب بدن در وضعیت متوسط و در ارتباط با دیگر عوامل آمادگی جسمانی در شرایط نسبتاً خوبی قرار دارند. در بسیاری از فاکتورهای آمادگی جسمانی، مردان رشتی در مقایسه با مردان دیگر مناطق ایران و حتی دیگر کشورها در وضعیت بهتری قرار دارند؛ با این حال، اطلاعات اندکی در زمینه ترم آمادگی جسمانی افراد جامعه در رده سنی بررسی شده در مطالعه حاضر یعنی مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله در ایران وجود دارد که پیشنهاد می‌شود مطالعاتی در این زمینه انجام شود. هنجارهایی که در این مطالعه تدوین شدند، فقط در فاکتورهای آمادگی جسمانی مرتبط با سلامتی است که می‌توانند ملاکی باشند تا هر فرد وضعیت آمادگی جسمانی خود را نسبت به جامعه ارزیابی کند. همچنین اطلاعات دیگر مناطق ایران را می‌توان با اطلاعات این مطالعه که در مردان رشتی صورت گرفته است، مقایسه کرد.

پیام مقاله

وضعیت آمادگی جسمانی مردان در شهر رشت به طور نسبی از دیگر مردمان بهتر است. برای مقایسه و ارزیابی وضعیت آمادگی جسمانی یک فرد در جامعه شهر رشت، از ترم به دست آمده در این مطالعه استفاده شود.

تشکر و قدردانی

از پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی که از این پژوهش حمایت مالی کرده است و همچنین از آزمودنی‌ها که در این پژوهش شرکت کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Drake KM, Beach ML, Longacre MR, Mackenzie T, Titus LJ, Rundle AG, et al. Influence of sports, physical education, and active commuting to school on adolescent weight status. *Pediatrics*. 2012;130(2):e296–e304.
2. Minasyan V, Marandi SM, Mojtahedi H, Ghasemi G. The evaluation of health-related physical fitness status of men aged between 50 and 65 in isfahan and comparison with available norms. *J Sport Biosci*. 2013;4(14):111-27. (In Persian).

3. Singh K. A study of physical activity, exercise, and physical fitness: Definitions and bifurcation for physical related research. *Academic sports scholar*. 2013 Feb;1(11):1-5.
4. Sengupta P, Sahoo S. Evaluation of health status of the fishers: Prediction of cardiovascular fitness and anaerobic power. *World Journal of Life Sciences and Medical Research*. 2011;1(2):25-30.
5. Stroth S, Kubesch S, Dieterle K, Ruchow M, Heim R, Kiefer M. Physical fitness, but not acute exercise modulates event-related potential indices for executive control in healthy adolescents. *Brain Research*. 2009;1269:114-24.
6. Kaasalainen KS, Kasila K, Villberg J, Komulainen J, Poskiparta M. A cross-sectional study of low physical fitness, self-rated fitness and psychosocial factors in a sample of Finnish 18-to 64-year-old men. *BMC Public Health*. 2013;13(1113):1-10.
7. Dutt S. Health related physical fitness of boys aged 8 to 18 years. *Journal of Exercise Science and Physiotherapy*. 2005;1:12-22.
8. Mohebbi H. Evaluation of body composition and cardio respiratory fitness of male and female students throughout the country and preparation of relevant national norms. Tehran: Sport Sciences Research Institute; 2004. p. 145-168. (In Persian).
9. Zolaktaf V. Assessment of physical fitness and cardio respiratory preparedness of workers and preparation of relevant national norms. Tehran: Sport Sciences Research Institute; 2008. p. 82-91. (In Persian).
10. Ravasi AA. Physical fitness and cardio respiratory preparedness assessment of workers and preparation of relevant national norms. Tehran: Sport Sciences Research Institute; 2007. p. 56-74. (In Persian).
11. Agha-Alinejad H. Evaluation of body composition and cardiorespiratory readiness of Iranian housewives and preparation of relevant national norms. Tehran: Sport Sciences Research Institute; 2006. p. 101-119. (In Persian).
12. Hemmatinejad M-A, Ashraf Ganjooei F, Hasani S. Constructing tests and norms of physical fitness in Islamic Azad University, Rasht branch [dissertation]. Rasht: Islamic Azad University, Rasht Branch; 2011. 117 p. (In Persian).
13. Li F, Wilkens LR, Novotny R, Fialkowski MK, Paulino YC, Nelson R, et al. Anthropometric measurement standardization in the US-affiliated Pacific: report from the children's healthy living program. *Am J Hum Biol*. 2016;28(3):364-71.
14. Meeuwssen S, Horgan G, Elia M. The relationship between BMI and percent body fat, measured by bioelectrical impedance, in a large adult sample is curvilinear and influenced by age and sex. *Clinical Nutrition*. 2010;29(5):560-6.
15. Ortega FB, Sui X, Lavie CJ, Blair SN, editors. Body mass index, the most widely used but also widely criticized index: would a criterion standard measure of total body fat be a better predictor of cardiovascular disease mortality? *Mayo Clin Proc*. 2016; 91(4):443-455.
16. Victora CG, Villar J, Barros FC, Ismail LC, Chumlea C, Papageorgiou AT, et al. Anthropometric characterization of impaired fetal growth: Risk factors for and prognosis of newborns with stunting or wasting. *JAMA Pediatr*. 2015;169(7):e151431.

17. Weiglein L, Herrick J, Kirk S, Kirk EP. The 1-mile walk test is a valid predictor of vo2max and is a reliable alternative fitness test to the 1.5-mile run in US air force males. *Military Medicine*. 2011;176(6):669-73.
18. Howley ET, Thompson D. *Fitness professional's handbook*. 7th edition. United Kingdom: Human Kinetics; 2016. p. 131-213.
19. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C. Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years. *Nutrition*. 2001;17(7):534-41.
20. Graham A, Reid G. Physical fitness of adults with an intellectual disability: A 13-year follow-up study. *Res Q Exerc Sport* . 2000;71(2):152-61.
21. Lazzer S, Lafortuna C, Busti C, Galli R, Tinozzi T, Agosti F, et al. Fat oxidation rate during and after a low-or high-intensity exercise in severely obese caucasian adolescents. *Eur J Appl Physiol* . 2010;108(2):383.
22. Lahti-Koski M, Pietinen P, Männistö S, Vartiainen E. Trends in waist-to-hip ratio and its determinants in adults in finland from 1987 to 1997. *Am J Clin Nutr* . 2000;72(6):1436-44.
23. Ylihèrsilè H, Kajantie E, Osmond C, Forsén T, Barker DJ, Eriksson JG. Body mass index during childhood and adult body composition in men and women aged 56–70 y. *Am J Clin Nutr* . 2008;87(6):1769-75.
24. Hoffman J. *Norms for fitness, performance, and health*. United Kingdom: Human Kinetics; 2006. p. 3-115.
25. Dawes H. Neurological and neuromuscular disorders, a guide to pathological processes and primary symptoms. In: Buckley JP. editor. *Exercise physiology in special populations*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2008. p. 269-307.
26. Kamarul T, Ahmad TS, Loh W. Hand grip strength in the adult malaysian population. *J Orthop Surg*. 2006;14(2):172-7.

استناد به مقاله

صفری تربتی احسان، محبی حمید، روحانی هادی، جوربنیان ابودر. هنجارهای آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی برای مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت. *فیزیولوژی ورزشی*. تابستان ۱۴۰۰؛ ۱۳(۵۰): ۵۹-۸۶. شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2019.5841.1767

Safari Torbati E, Mohebbi H, Rohani H, Jourbonian A. Health-Related Fitness Norms in Men Aged 18-60 Years Old in Rasht City. Summer 2021; 13(50): 59-86. (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2019.5841.1767

Research Paper

Effect of Low-Intensity Endurance Training and High-Intensity Interval Training on HIG2 Gene Expression and Visceral Adipose Tissue Triglyceride Content in NAFLD Rats**A. Heidari Shahreza¹, A. Azamian Jazi², E. Banitalebi³,
A. A. Palizban⁴**

1. Ph.D. Student of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Shahrekord University, Shahrekord, Iran
2. Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Shahrekord University, Shahrekord, Iran (Corresponding Author)
3. Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Shahrekord University, Shahrekord, Iran
4. Associate Professor in Clinical Biochemistry, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Received: 2018/11/14

Accepted: 2019/03/16

Abstract

Adipose dysfunction is the underlying cause of liver diseases. The main purpose of this study was to compare the effect of an eight-week low-intensity endurance training (LIET) and high-intensity interval training (HIIT) on the amount of HIG2 gene and triglyceride (TG) content of visceral lipid tissue in Wistar male rats affected by non-alcohol fatty liver (NAFLD). The present study was conducted on 40 NAFLD Wistar rats. The rats were divided into four groups of 10: Healthy control (standard diet), Control, LIET and HIIT (High-fat diet). After the 16-week special diet, alanine transaminase (ALT) enzyme serum was taken from the mentioned groups. It became obvious, as the main symptom of fatty liver, that consuming fatty foods could develop NAFLD disease in the experimental group. Then, the experimental groups were randomly divided into: Control, HIIT, and LIET groups, and they consumed fatty foods constantly until the end of the training period. The HIIT training protocol consisted of a 2-min running session at 75, 85 and 90% of maximal velocity (V_{max}) in the first, second and fourth weeks (until the end of the training), respectively. The LIET training protocol was composed of a run at 45% of V_{max} . HIG2 gene expression was performed using real-time PCR technique and TG visceral adipose tissue measurements using Auto-Analyzer (BT3000 model). Analysis of variance (ANOVA) test was applied to compare the groups with a significance level of ($p < 0.05$). Analysis of the data revealed that there was no significant difference in HIG2 gene

-
1. Email: ahmad_doctor2008@yahoo.com
 2. Email: azamianakbar@yahoo.com
 3. Email: banitalebi.e@gmail.com
 4. Email: palizban@pharm.mui.ac.ir

expression between the training groups compared to the control groups ($p=0.05$). Only in the control group, an increasing significance of HIG2 gene expression was observed ($p=0.039$), compared to the experimental group. There was a significant difference in the amount of TG-content between the control and LIET groups ($p=0.001$) and between the control and HIIT groups ($p=0.001$). Moreover, a significant difference was found in the amount of TG-content between the LIET and HIIT groups ($p= 0.003$). Thus, it can be concluded that maintaining a high-fat diet during exercise and the influence of exercise on the amount of TG and on the expression of the HIG2 gene show that each of the two exercise regimens has an effect on visceral fat content in rats with NAFLD, independent of the HIG2 gene.

Keywords: Intra-Abdominal Fat, High-Intensity Interval Training, Hypoxia-Inducible protein 2, Triglyceride, Non-Alcoholic Fatty Liver Disease

Extended Abstract

Background and Purpose

Total body fat and visceral fat are closely linked to non-alcoholic fatty liver diseases (NAFLD), diabetes, hypertension, increased blood lipids, and cardiovascular disease (1). The NAFLD as the most common chronic liver disease includes the full spectrum of this disease such as plain steatosis, non-alcoholic steatohepatitis (NASH), fibrosis, and cirrhosis (2). Over 600 million people worldwide and 30% of the European population are overweight, directly leading to the growth and accumulation of fat droplets and the progression of the NAFLD disease (3). Adipose dysfunction is the underlying cause of liver diseases. Adipocytes store the required energy in the form of triglyceride (TG) in fat droplets (LDs) when they receive additional nutrients (4). The LDs have a single layer of sterol and phospholipid. Their single-layer structure is such that certain proteins such as perilipins. Physical activity is important through the reduction of visceral fat mass, increased lipolysis, consequent decrease in the release of pro-inflammatory cytokines and creation of an anti-inflammatory environment in the control of inflammatory diseases such as NAFLD (5). So, the main purpose of this study was to compare the effect of an eight-week low-intensity endurance training (LIET) and high-intensity interval training (HIIT) on the amount of HIG2 gene and TG-content of visceral lipid tissue in male NAFLD Wistar rats.

Materials and Methods

In the study, 40 male Wistar rats (age=5 weeks) with a weight of 14.4 ± 24.6 kg were purchased from Isfahan Royan Institute. Animals were kept under twelve hours of darkness and twelve hours of brightness, 50% moisture, 20 to 23 degrees Celsius (five rats per cage) and free access to water and food (6). After one week, the rats familiarized with the laboratory environment, all 40 rats were randomly

assigned into: a) sham groups (n = 10) with diet: 23% crude protein, 3-5.5% crude protein, 4% -5.5% crude fiber, ash 10% maximum, calcium 1-95%, phosphorus 70-65%, salt 0.55-0.5%, moisture content up to 10%, lysine 1.5% Methionine 0.33%, methionine + cysteine 0.63%, threonine 0.72%, tryptophan 0.25%, energy 16-16.17%) and b) experimental groups (control group and training group) with high fat diet: About 60% fat (90% fatty processed animal and 10% soybean oil added to standard food), 20% carbohydrate and 20% protein). After the 16-week special diet, alanine transaminase (ALT) enzyme serum was taken from the groups as expected, and as one of the main syndrome of fatty liver, it was determined that high-fat dietary supplementation could successfully treat NAFLD in the experimental group. Then, the experimental group was randomly divided into control, HIIT and LIET (control group) (n=30) and consumed high-fat foods. The healthy control group consumed standard food throughout the study and did not participate in any exercise program, as in the control group. The experimental groups (HIIT and LIET) individually participated in the exercise protocol for eight weeks (five days a week). Before starting the training protocol, the animals exercised daily for 10-15 min at a speed of 10 m/min for one week to become familiar with the treadmill (7). In order to determine the maximum speed of the rats, a 10-stage test was performed with a speed of 0.3 km / h (5 m / min) in the first stage, and increasing the speed of the bar to 0.3 km / min in the next stages. Then, to approach the maximum speed, the average speed of the rats of different groups in close proximity to each other was determined. Both protocols included three parts: Warm-up, cool-down (five minutes and 30% maximum speed) and training. The HIIT training protocol consisted of a 2-min running session at 75, 85 and 90% of maximal velocity (V_{max}) in the first, second and fourth weeks (until the end of the training), respectively. The LIET training protocol was composed of a run at 45% of V_{max} . HIG2 gene expression was performed using real-time PCR technique and TG visceral adipose tissue measurements using Auto-Analyzer (BT3000 model). Analysis of variance (ANOVA) test was applied to compare the groups with a significance level of ($p < 0.05$).

Results

Analysis of the data revealed that there was no significant difference in HIG2 gene expression between the training groups compared to the control groups ($p = 0.05$). Only in the control group, an increasing significance of HIG2 gene expression was observed ($p = 0.039$), compared to the experimental group. There was a significant difference in the amount of TG-content between the control and LIET groups ($p = 0.001$) and between the control and HIIT groups ($p = 0.001$). Moreover, a significant difference was found in the amount of TG-content between the LIET and HIIT groups ($p = 0.003$).

Conclusion

Findings suggested that maintaining a high-fat diet during exercise and the influence of exercise on the amount of TG and on the expression of the HIG2 gene indicated that each of the two exercise regimens had an effect on visceral fat content in rats with NAFLD, independent of the HIG2 gene. The eight-week LIET and HIIT protocols along with a high-fat diet had no effect on the reduction of HIG2 expression in visceral adipose tissue. However, both LIET and HIIT protocols reduced TG of visceral adipose tissue and body mass. The use of HIIT exercise protocol in hepatotoxic diseases such as NAFLD, decreasing TG in visceral adipose tissue and body mass seems to be the best-recommended method for dietary control; therefore, the characteristics of HIIT protocols such as low time consumption, fewer types of exercise and low energy consumption. These exercises to improve NAFLD patients can be an important factor to motivate these patients.

Keywords: Intra-Abdominal Fat, High-Intensity Interval Training, Hypoxia-Inducible Protein 2, Triglyceride, Non-Alcoholic fatty Liver Disease

Achievement Message

The HIIT and LIET training protocols can reduce the triglyceride levels of visceral adipose tissue and body mass in rats with NAFLD, independent of the HIG2 pathway and, consequently, improve fatty liver disease. Also, it seems that the HIIT training protocol being more valuable than LIET, according to the objectives of this study.

References

1. Gramlich T, Kleiner DE, McCullough AJ, Matteoni CA, Boparai N, Younossi ZM. Pathologic features associated with fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease. *Hum Pathol.* 2004;35(2):196-9.
2. Amanat S, Eftekhari M, Bagheri Lankarani K, Fararouei M. Effect of Genistein Supplementation on Insulin Sensitivity, Insulin Resistance, and Beta Cells function Index in Patients with Non-alcoholic Fatty Liver Disease: a Randomized, Controlled Trial. *Iranian J Nutr Sci Food Technol.* 2018;13(1):1-10. (In Persian).
3. Stephen S, Baranova A, Younossi ZM. Nonalcoholic fatty liver disease and bariatric surgery. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2012;6(2):163-71.
4. Farese Jr RV, Walther TC. Lipid droplets finally get a little RESPECT. *Cell.* 2009;139(5):855-60.
5. Houghton D, Thoma C, Hallsworth K, Cassidy S, Hardy T, Burt AD, et al. Exercise Reduces Liver Lipids and Visceral Adiposity in Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis in a Randomized Controlled Trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2017;15(1):96-102 e3.

6. Cho J, Koh Y, Han J, Kim D, Kim T, Kang H. Adiponectin mediates the additive effects of combining daily exercise with caloric restriction for treatment of non-alcoholic fatty liver. *Int J Obes (Lond)*. 2016;40(11):1760-7.
7. Shen Y, Xu X, Yue K, Xu G. Effect of different exercise protocols on metabolic profiles and fatty acid metabolism in skeletal muscle in high-fat diet-fed rats. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2015;23(5):1000-6.

مقایسه تأثیر تمرین استقامتی با شدت کم و تمرین تناوبی شدید بر بیان ژن HIG2 و محتوای تری گلیسیرید چربی احشایی رت‌های مبتلا به کبد چرب غیرالکلی

احمد حیدری شهرضا^۱، اکبر اعظمیان جزئی^۲، ابراهیم بنی‌طالبی^۳، عباسعلی پالیزبان^۴

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهرکرد، ایران

۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهرکرد، ایران (نویسنده مسئول)

۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهرکرد، ایران

۴. دانشیار گروه بیوشیمی، دانشکده داروسازی و علوم دارویی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۰۸/۲۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۱۲/۲۵

چکیده

اختلال در عملکرد آدیپوز زمینه‌ساز بیماری‌های کبدی است. این پژوهش با هدف مقایسه تأثیر هشت هفته تمرین استقامتی با شدت کم (LIET) و تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر میزان بیان ژن HIG2 و محتوای TG بافت چربی احشایی موش‌های صحرایی نر مبتلا به کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) انجام شد. این پژوهش بر ۴۰ سر موش نر نژاد ویستار مبتلا شده به NAFLD انجام شد. موش‌ها به گروه‌های ده‌تایی کنترل سالم (رژیم غذایی استاندارد) و گروه‌های کنترل، LIET و HIIT (رژیم غذایی پرچرب) تقسیم شدند. پس از گذشت ۱۶ هفته مصرف رژیم غذایی پرچرب، میزان سرمی آنزیم ALT از گروه‌ها گرفته شد و به‌عنوان یکی از نشانگان اصلی بروز کبد چرب مشخص شد که مصرف غذای پرچرب به‌خوبی توانسته است بیماری NAFLD را به گروه تجربی القا کند و آن‌ها همچنان غذای پرچرب را تا پایان دوره تمرین مصرف کردند. پروتکل تمرین HIIT شامل دو دقیقه دویدن با شدت ۷۵ درصد سرعت بیشینه در هفته اول، ۸۰ درصد سرعت بیشینه در هفته دوم، ۸۵ درصد در هفته سوم و ۹۰ درصد در هفته چهارم تا پایان تمرین بود. پروتکل تمرینی LIET شامل دویدن با شدت ۴۵ درصد حداکثر سرعت بیشینه بود. سنجش بیان ژن HIG2 با استفاده از تکنیک Real-time PCR و سنجش TG روی دستگاه اتو آنالیزور (مدل BT3000) انجام شد. از آزمون تحلیل واریانس برای مقایسه بین گروه‌ها با سطح معناداری ($P < 0.05$) استفاده شد. تحلیل داده‌ها نشان داد تفاوت معناداری در میزان بیان ژن HIG2 بین گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل وجود نداشت ($P > 0.05$). افزایش معناداری در میزان بیان ژن HIG2 صرفاً در گروه کنترل ($P = 0.039$) در مقایسه با گروه شم مشاهده شد. تفاوت معناداری در میزان محتوای TG بافت چربی احشایی بین گروه کنترل و تمرین استقامتی کم‌شدت ($P = 0.001$) و بین گروه کنترل و تمرین تناوبی شدید ($P = 0.001$) مشاهده شد. علاوه بر این تفاوت معناداری در میزان محتوای TG بافت چربی احشایی بین تمرین استقامتی کم‌شدت و تمرین تناوبی شدید ($P = 0.003$) مشاهده شد. می‌توان نتیجه گرفت که با توجه به ادامه رژیم پرچرب در طول تمرین و نیز تأثیر تمرینات بر میزان TG بافت چربی احشایی و تأثیر نداشتن بر بیان ژن HIG2، به نظر

می‌رسد هر دو نوع تمرین مستقل از مسیر HIG2 بر محتوای چربی احشایی در رت‌های مبتلا به NAFLD تأثیر داشته‌اند.

واژگان کلیدی: بافت چربی احشایی، تمرین تناوبی شدید، پروتئین القاکننده هیپوکسی دو، تری‌گلیسرید، کبد چرب غیرالکلی.

مقدمه

چربی کل بدن و چربی احشایی ارتباط تنگاتنگی با بیماری‌های کبد چرب غیرالکلی^۱ (NAFLD)، دیابت، پرفشاری خون، افزایش چربی‌های خون و بیماری‌های قلبی-عروقی دارند (۱). NAFLD شایع‌ترین بیماری مزمن کبدی است که طیف کامل این بیماری شامل استئاتوز ساده تا استئاتوهپاتیت غیرالکلی (NASH)، فیروز و سیروز را در بر می‌گیرد (۲). بیش از ۶۰۰ میلیون نفر در سراسر دنیا و ۳۰ درصد از جمعیت اروپا دچار اضافه‌وزن هستند که به‌صورت مستقیم به رشد و تجمع قطرات چربی و پیشرفت بیماری NAFLD در آن‌ها منجر شده است (۳).

آدیپوسیت‌ها انرژی مورد نیاز را به شکل تری‌گلیسرید (TG) در قطرات چربی^۲ (LD) در زمان دریافت مواد مغذی اضافی ذخیره می‌کنند (۴). LD دارای ساختاری تک‌لایه از استرول و فسفولیپید با خاصیت آمفی پاتیک زیاد است. ساختار تک‌لایه آن‌ها به نحوی است که پروتئین‌های ویژه‌ای چون پری‌لیپین‌ها، خانواده پروتئین‌های بالادستی GTPase (Rab) و کمپلکس ۱ پروتئین پوششی - فاکتور ۱ ریبوزیلاسیون ADP (Arfs-COP1)^۳ می‌توانند به آن متصل شوند (۵، ۶).

PLIN1 روی سطح قطرات چربی واقع شده است (۷) و به‌عنوان یک «پروتئین داربست»^۴ با تسهیل دسترسی لیپازها به قطره چربی و سازماندهی تعاملات پروتئین-پروتئین در آدیپوسیت‌ها عمل می‌کند. فسفوریلاسیون PLIN1 توسط PKA برای لیپولیز حداکثری ضروری است. پروتئین القاکننده هیپوکسی دو^۵ (HIG2) به‌واسطه ارتباطش با LD نقش مهمی در پیشرفت NAFLD دارد (۸). این پروتئین به‌ویژه زمانی که به‌همراه پری‌لیپین دو و سه و در شرایط هیپوکسی و استئاتوز کبدی روی LD قرار می‌گیرد، باعث کاهش اثربخشی اکسیداسیون اسید چرب می‌شود و موجب تجمع چربی در هپاتوسیت‌ها می‌شود (۸). به نظر می‌رسد تأثیرات HIG2 در افزایش TG و رشد LD به قابلیت آن در مهار لیپولیز TG موجود در LD مرتبط باشد (۹). مطابق انتظار هرگونه کاهش در میزان ژن

1. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease
2. Lipid Droplet
3. ADP-ribosylation Factor1-Coat Protein Complex1
3. Scaffold Protein
4. Hypoxia Inducible Gene 2

HIG2 باعث کاهش بیشتر LDs و میزان رسوب TG در هیپاتوسیت‌ها و رویکرد درمانی بهتر NAFLD می‌شود (۱۰).

فعالیت ورزشی از طریق کاهش توده چربی احشایی، افزایش لیپولیز و متعاقب آن کاهش رهایش سایتوکاین‌های پیش‌التهابی و ایجاد محیط ضدالتهابی در کنترل بیماری‌های مرتبط با التهاب نظیر NAFLD نقش اساسی دارد (۱۱). این باور وجود دارد که فعالیت‌های ورزشی به‌وسیله تنظیم القای عوامل نسخه‌برداری ژن‌های متابولیک موجب بهبود حساسیت به انسولین و افزایش عملکردی ذخیره-سازی لیپید در بافت چربی احشایی و افزایش اکسیداسیون چربی می‌شوند. در غالب پروتکل‌های تمرین به‌کارگرفته‌شده در پژوهش‌ها به تمرین در حالت پایدار توجه شده است (۱۲، ۱۳)، اما از طرفی یکی از ضعف‌های استفاده از این گونه تمرینات زمان طولانی و تکراری بودن آن‌هاست که موجب کاهش انگیزه روانی و گزینشی افراد می‌شوند؛ بنابراین انجام دادن پروتکل‌های تمرین که افراد غیرفعال و دارای اضافه‌وزن با ایجاد انگیزه و صرف زمان کمتر انجام دهند و تأثیر بیشتری بر کاهش وزن و ترکیب بدنی آن‌ها داشته باشد، بسیار مفید خواهد بود. شواهد زیادی نشان داده‌اند که تمرینات تناوبی شدید^۱ (HIIT) هم به لحاظ صرفه‌جویی در زمان و هم از حیث اثربخشی بیشتر می‌توانند در اولویت برنامه‌های کاهش وزن و چربی‌سوزی قرار بگیرند (۱۴). تمرینات HIIT می‌توانند به کاهش بافت چربی با رویکرد افزایش اکسیداسیون و رهایش بیشتر عامل آزادسازی کورتیکوتروپین^۲ (CRF) (۱۵) و مصرف اکسیژن بیشتر پس از فعالیت^۳ (EPOC) منجر شوند (۱۶). همچنین افزایش سطوح هورمون رشد پس از وهله‌های HIIT نیز ممکن است در افزایش هزینه انرژی و اکسیداسیون بیشتر چربی نقش داشته باشد (۱۷). با توجه به اینکه غالباً بیماری NAFLD با افزایش FFA چربی احشایی همراه است، استفاده از تمرینات متنوع که بیشترین بهره‌وری را در قالب کمترین زمان ارائه دهند، بهترین رویکرد و مداخله مهم و ضروری محسوب می‌شود؛ بنابراین در این پژوهش تلاش شده است تأثیرات هشت هفته پروتکل ورزشی استقامتی کم‌شدت و تناوبی شدید بر بیان ژن HIG2 و محتوای TG بافت چربی احشایی مقایسه شود.

موتاز^۴ و همکاران (۱۴) پژوهشی درباره تأثیر تمرینات HIIT بر بهبود متابولیسم و شرایط بیماری‌زای مزمن در موش‌های چاق مبتلا به کبد چرب با رژیم غذایی انجام دادند. تمرینات HIIT موجب کاهش چشمگیر توده بدن، قندخون، تحمل گلوکز و پروفایل لیپیدی بهبود حساسیت به انسولین، کاهش

-
1. High-Intensity Interval Training
 2. Corticotrophin-Releasing Factor
 3. Excess Post Exercise Oxygen Consumption
 4. Motta

چربی احشایی و استئاتوز کبدی شدند. در پژوهشی دایستفانو^۱ و همکاران (۱۸) به بررسی HIG2 بافت چربی در گسترش رسوب چربی و مقاومت به انسولین ناشی از رژیم غذایی پرچرب پرداختند. نتایج نشان داد پروتئین مرتبط با چاقی و مقاومت به انسولین که مسیر بالادستی این مکانیزم را درگیر می‌کند، HIG2 است که در سلول‌های چربی انسان (به ویژه در سندرم سیمسون- گلابی- بهمل^۲) وجود دارد و با بلوکه کردن مسیر پروتئین HIG2 موجب کاهش یافتن چربی احشایی و وزن و همچنین افزایش تحمل گلوکز می‌شود. در پژوهشی دیگر، دایستفانو و همکاران (۹) به بررسی نقش HIG2 در افزایش رسوب TG کبدی از طریق مهار لیپولیز پرداختند. نتایج نشان داد بیان پروتئین HIG2 روی LDs کبد موش‌هایی که تحت یک رژیم پرچرب قرار گرفته بودند، افزایش یافت و به افزایش رسوب TG در LDs کبد آن‌ها منجر شد؛ این در حالی است که کاهش میزان بیان پروتئین HIG2 به کاهش محتوا و اندازه TG در کبد موش‌ها منجر شد. این پژوهشگران در جمع‌بندی پژوهش خود اذعان کردند که کاهش محتوای پروتئین HIG2 کبدی موجب افزایش لیپولیز TG، نوسازی و اکسیداسیون اسید چرب و همچنین بهبود تحمل گلوکز در قیاس با گروه کنترل شد. تراپ^۳ و همکاران (۱۵) از یک برنامه پانزده‌هفته‌ای HIIT در زنان جوان استفاده کردند که سه روز در هفته و هر جلسه به مدت ۲۰ دقیقه انجام می‌شد. HIIT شامل یک وهله هشت‌ثانیه‌ای رکاب‌زدن سرعتی بود که با ۱۲ ثانیه رکاب‌زدن با شدت کم از هم جدا می‌شد. گروه تمرینات هوازی به مدت ۴۰ دقیقه با ۶۰ درصد VO2max رکاب می‌زدند. نتایج نشان داد زنان گروه HIIT چربی زیرپوستی بیشتری را از دست دادند (به‌طور متوسط ۲/۵ کیلوگرم برای هر فرد). این پژوهشگران نشان دادند ۱۵ هفته تمرین HIIT بر کاهش چربی شکمی، افزایش حساسیت انسولینی و نیز افزایش توده خالص نیز اثربخش‌تر بوده است.

روش پژوهش

در این پژوهش ۴۰ سر رت نر نژاد ویستار با سن پنج هفته و وزن $24/6 \pm 155/4$ گرم از مؤسسه رویان اصفهان خریداری شدند. حیوانات در وضعیت یکسان دوازده ساعت تاریکی و دوازده ساعت روشنایی، رطوبت ۵۰ درصد، دما ۲۰ تا ۲۳ درجه سانتی‌گراد (تعداد پنج رت در هر قفس) و دسترسی آزادانه به آب و غذا نگهداری شدند (۱۹). پس از گذشت یک هفته آشنایی رت‌ها با محیط آزمایشگاه، تمامی ۴۰ سر رت به‌طور تصادفی به گروه‌های شم (تعداد = ۱۰) با رژیم غذایی شامل ۲۳ درصد پروتئین خام، ۳/۵ تا ۴/۵ درصد چربی خام، ۴ تا ۴/۵ درصد فیبر خام، خاکستر حداکثر ۱۰ درصد،

-
1. DiStefano
 2. Simpson-Golabi-Behmel Syndrome (SGBS)
 3. Trapp

کلسیم ۱ تا ۰/۹۵ درصد، فسفر ۰/۶۵ تا ۰/۷۰ درصد، نمک ۰/۵ تا ۰/۵۵ درصد، رطوبت حداکثر ۱۰ درصد، لیزین ۱/۱۵ درصد، متیونین ۰/۳۳ درصد، متیونین + سیستئین ۰/۶۳ درصد، ترئونین ۰/۷۲ درصد، تریپتوفان ۰/۲۵ درصد و انرژی ۱۶/۱۶ تا ۱۷ درصد و همچنین گروه تجربی (گروه کنترل و گروه تمرینی) با رژیم غذایی پرچرب شامل حدود ۶۰ درصد چربی (۹۰ درصد چربی فراوری شده حیوانی و ۱۰ درصد روغن دانه سویا که به غذای استاندارد اضافه شد)، ۲۰ درصد کربوهیدرات و ۲۰ درصد پروتئین تقسیم شدند (۱۹). پس از گذشت ۱۶ هفته رژیم غذایی مطابق انتظار (۱۹)، میزان سرمی آنزیم ALT از گروه‌ها گرفته شد و به‌عنوان یکی از نشانگان اصلی بروز کبد چرب مشخص شد که مصرف غذای پرچرب به‌خوبی توانسته است بیماری NAFLD را به گروه تجربی القا کند (جدول شماره یک). سپس گروه‌های تجربی به‌صورت تصادفی به سه گروه کنترل، HIIT و LIET تقسیم شدند (تعداد = ۳۰) و همچنان غذای پرچرب مصرف می‌کردند. گروه کنترل سالم در کل این پژوهش غذای استاندارد مصرف کردند و همانند گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نکردند. گروه‌های تجربی (HIIT و LIET) به‌مدت هشت هفته (پنج روز هفته) در پروتکل تمرینی خود شرکت کردند. قبل از شروع پروتکل تمرین، حیوانات به‌مدت یک هفته و روزانه به‌مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه برای آشنایی روی تردمیل تمرین کردند (۲۰). برای تعیین حداکثر سرعت رت‌ها از آزمونی ۱۰ مرحله‌ای استفاده شد که سرعت در مرحله اول ۰/۳ کیلومتر بر ساعت (پنج متر در دقیقه) بود و در مراحل بعدی در هر سه دقیقه ۰/۳ کیلومتر بر ساعت به سرعت نوار گردان اضافه می‌شد و سرعتی که در آخرین مرحله، حیوان به‌رغم وجود شوک الکتریکی قادر به دویدن نبود، به‌عنوان حداکثر سرعت دویدن ثبت شد (۲۰). سپس به‌دلیل نزدیک شدن به سرعت بیشینه، میانگین حداکثر سرعت رت‌های گروه‌های مختلف به‌دلیل نزدیکی با یکدیگر ملاک قرار گرفت. هر دو پروتکل تمرین شامل سه قسمت گرم کردن و سرد کردن (پنج دقیقه و با ۳۰ درصد سرعت بیشینه) و تمرین اصلی بود.

جدول ۱- تغییرات سطوح سرمی آنزیم ALT (U/liter) پس از ۱۶ هفته رژیم غذایی

Table 1- Changes in serum levels of ALT enzyme (U / liter) after 16 weeks of diet

P	t	df	Mean ± SD S	حداکثر	حداقل	گروه‌ها
				Maximum	Minimum	Groups
*0.001	34.53	9	60.7±5.5	67.00	51.00	غذای استاندارد Standard diet
*0.001	56.37	29	105.1±9.6	121.00	87.00	غذای پر چرب High-fat diet

* تفاوت معنادار (P < 0.05)

* Significant Difference (P < 0.05)

پروتکل‌های تمرین: پروتکل تمرین HIIT مجموعه‌ای منظم از تمرین شدید و کم‌شدت بود که به‌ترتیب شامل دو دقیقه دویدن با شدت ۷۵ درصد سرعت بیشینه در هفته اول، ۸۰ درصد سرعت بیشینه در هفته دوم، ۸۵ درصد سرعت بیشینه در هفته سوم و ۹۰ درصد سرعت بیشینه در هفته چهارم تا پایان تمرین بود. وهله‌های استراحت فعال شامل دو دقیقه با شدت ۳۰ درصد سرعت بیشینه از هفته اول تا پایان هفته سوم و ۲۰ درصد از ابتدای هفته چهارم تا انتهای دوره تمرینات بود. در انتهای هر جلسه و پس از آخرین فعالیت شدید، رت‌ها به‌جای تمرین کردن در شدت کم، به‌مدت پنج دقیقه با شدت ۳۰ درصد سرعت بیشینه به سردکردن می‌پرداختند. تعداد تکرارها به‌گونه‌ای تنظیم شد که در هفته اول دو وهله تکرار، در هفته دوم چهار وهله تکرار، در هفته سوم شش وهله تکرار و در هفته چهارم تا پایان، هشت وهله فعالیت با شدت زیاد تکرار شد (جدول شماره دو).

پروتکل تمرینی LIET نیز مطابق با کل زمان طی‌شده در گروه HIIT در هر هفته بود که این مسافت را با شدت ۴۵ درصد حداکثر سرعت بیشینه می‌دویدند؛ بنابراین گروه LIET در هر جلسه با سرعت ثابت ۱۸ متر در دقیقه می‌دویدند که در هفته اول ۱۸ دقیقه، در هفته دوم ۳۰ دقیقه، در هفته سوم ۳۶ دقیقه و در هفته چهارم به بعد ۴۵ دقیقه این مسافت را طی می‌کردند (جدول شماره دو).

جدول ۲- پروتکل تمرینی گروه‌های HIIT و LIET

Table 2 - Training Protocol of HIIT and LIET Groups

مسافت طی‌شده در هر جلسه (متر) Distance covered per session (m)	مدت تمرین (دقیقه) Exercise duration (min)	تعداد وهله‌های تمرین Number of training bouts	سرعت (متر/دقیقه) Speed (m/min)	شدت هنگام استراحت Rest time intensity	شدت تمرین Training intensity	گروه Group	هفته Week
246	-	2	30	30%	75%	HIIT	1
246	17	-	18	-	45%	LIET	1
445	-	4	32	30%	80%	HIIT	2
445	28	-	18	-	45%	LIET	2
588	-	6	34	30%	85%	HIIT	3
588	36	-	18	-	45%	LIET	3
748	-	8	36	20%	90%	HIIT	4
748	45	-	18	-	45%	LIET	4
748	-	8	36	20%	90%	HIIT	5
748	45	-	18	-	45%	LIET	5
748	-	8	36	20%	90%	HIIT	6
748	45	-	18	-	45%	LIET	6
748	-	8	36	20%	90%	HIIT	7
748	45	-	18	-	45%	LIET	7
748	-	8	36	20%	90%	HIIT	8
748	45	-	18	-	45%	LIET	8

نمونه‌گیری بافت: چهل‌وهشت ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرین و حدود ۱۶ ساعت ناشتایی (۹)، همه حیوانات با تزریق سدیم پنتوباریتال (۴۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) بی‌هوش شدند. پس از استخراج بافت چربی احشایی و شست‌وشوی آن با سالیین قسمتی از آن جدا شد و بلافاصله در نیتروژن مایع منجمد شد و تا زمان انجام شدن مراحل آزمایشگاهی در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد (۲۰). با توجه به برنامه زمان‌بندی تعیین‌شده، برشی در ناحیه شکم ایجاد شد. پس از استخراج بافت آدیپوز احشایی و جداسازی آن، بافت مربوط به میکروتیوپ منتقل و نشانه‌گذاری شد. به‌منظور استخراج RNA از کیت استخراج ایرایزول RNA، ساخت شرکت زیست فناوری‌ان رنا (کد دسترسی RB1001) و طبق دستورالعمل زیر استفاده شد. ابتدا میزان ۵۰ تا ۱۰۰ میلی‌گرم از بافت به هاون استریل منتقل شد و به‌همراه یک میلی‌لیتر بافر سایید شد تا به محلولی همگن تبدیل شود. پس از اتمام این مرحله، دو فاز کاملاً تفکیک‌شده و مشخص قابل مشاهده بود. فاز شفاف رویی که حاوی RNA بود جدا شد و به داخل تیوپ دیگر منتقل شد و ۱۰۰۰ میکرولیتر اتانول ۱۰۰ درصد سرد به آن اضافه شد و سپس به مدت هشت دقیقه در داخل فریزر ۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. در پایان کار، تیوپ از فریزر خارج شد و مشابه با مرحله قبل سانتریفیوژ شد و مایع اضافی داخل تیوپ پس از سانتریفیوژ دور ریخته شد. در این مرحله به‌صورت اتفاقی ولی نه به‌صورت همیشگی، لکه‌های بی‌رنگ یا مایل به رنگ سفید در بدنه و کف تیوپ مشاهده شد. سانتریفیوژ با اضافه کردن اتانول ۸۰ درصد برای شست‌وشو تکرار شد و پس از خارج کردن اتانول و خشک کردن محتوای داخل تیوپ (در این مرحله روش air-dry به کار رفت)، ۲۰ تا ۵۰ میکرولیتر آب دوباره تقطیر متناسب با میزان رسوب به آن اضافه شد و با پیپت RNA داخل تیوپ حل شد. سپس پنج ماکرولیتر از آن به‌منظور تأیید کیفیت روی ژل آگارز یک درصد قرار داده شد تا پس از تأیید از آن در سنتز cDNA استفاده شود. ملاک تخلیص مطلوب RNA اندازه‌گیری OD با نانودراپ در طول موج ۲۶۰ تا ۲۸۰ بود که این میزان بین ۱/۸ تا ۱/۹ متغیر بود. تقریباً ۰/۵ گرم (۵۰۰ میلی‌گرم) از بافت چربی احشایی جدا شد. سپس معادل یک میلی‌لیتر ایزوپروپانول به هر میکروتیوپ اضافه شد و با استفاده از سواپ پلاستیکی، بافت چربی احشایی داخل میکروتیوپ فشرده شد و تا قطعه‌قطعه کردن و متلاشی شدن کامل بافت به‌منظور تسهیل هموژیناسیون این کار ادامه پیدا کرد. در ادامه میکروتیوپ‌ها برای جداسازی بافت‌ها به مدت یک دقیقه به‌وسیله دستگاه هموژانیز و با قدرت ۵۰۰۰ Hz هموژنیزه شدند (HETYCH، مدل UP1000H). پس از آن میکروتیوپ‌ها به مدت پنج دقیقه و با دور ۴۰۰۰ سانتریفیوژ شدند تا لایه رویی آن تفکیک شود. در نهایت، میزان TG این لایه با استفاده از کیت TG شرکت پارس‌آزمون (ساخت ایران) و دستگاه اتوآنالیزور (مدل BT3000) اندازه‌گیری شد (۲۱). سنتز cDNA با استفاده

از سنتز پرایمیر با پرایمر الیگو T و کیت سنتز cDNA (RB) زیست‌فناوران رنا و مطابق با دستورات این شرکت انجام گرفت (۲۲).

بررسی بیان ژن: تعیین بیان mRNA از طریق روش واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز (Real-time RT-PCR) انجام شد. برای کسب شرایط دمایی بهینه برای تکثیر، ژن TBP (Telomere Binding Protein) به‌عنوان کنترل سنتز cDNA در واکنش زنجیره‌ای پلی‌مراز، طبق شرایط دمایی پیشنهادی شرکت سازنده پرایمر زیست‌فناوران رنا استفاده شد. روش کمی‌سازی داده‌ها از طریق روش فافایل ddct محاسبه شد (جدول شماره سه).

جدول ۳- شرایط واکنش RT-PCR
Table 3 - RT-PCR Reaction Conditions

زمان Time	دما Temperature (°C)	نام مرحله Step name	تعداد چرخه Cycle numbers	مراحل Steps
5 minutes	95	واسرشت‌سازی اولیه Primary denaturation	1	1
30 sec ثانیه	94	واسرشت‌سازی Denaturation		
30 sec ثانیه	54	اتصال Annealing	40	2
30 min دقیقه	72	گسترش Extension		
5 min دقیقه	72	گسترش نهایی Final extension	1	2

توالی پرایمرها برای ژن مدنظر در جدول شماره چهار ارائه شده است. استخراج TG: تقریباً ۰/۵ گرم (۵۰۰ میلی‌گرم) از بافت چربی احشایی جدا شد. سپس معادل یک میلی‌لیتر ایزوپروپانول به هر میکروتیوپ اضافه شد و با استفاده از سواپ پلاستیکی، بافت چربی احشایی داخل میکروتیوپ فشرده شد و تا قطعه‌قطعه‌کردن و متلاشی‌شدن کامل بافت برای تسهیل هموژیناسیون این کار ادامه پیدا کرد. در ادامه، میکروتیوپ‌ها برای جداسازی بافت‌ها به مدت یک دقیقه به وسیله دستگاه هموژانیز و با قدرت ۵۰۰۰ Hz هموژنیزه شدند (HETYCH، مدل UP1000H). پس از آن میکروتیوپ‌ها به مدت پنج دقیقه و با دور ۴۰۰۰ سانتریفیوژ شدند تا لایه رویی آن‌ها تفکیک شود. در نهایت این لایه برای سنجش TG روی دستگاه اتو آنالیزور استفاده شد (مدل BT3000) (۲۱).

جدول ۴- توالی پرایمرها برای ژن های HIG2 و TBP

Table 4. Sequence of Primers for HIG2 and TBP Genes

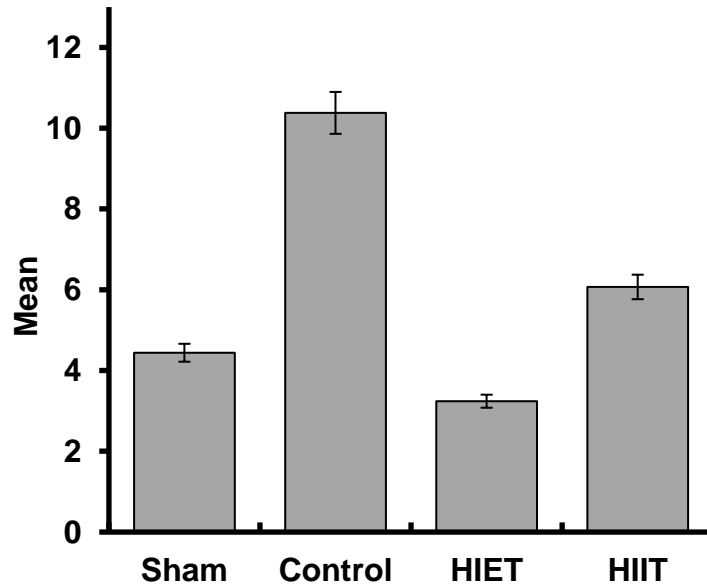
Name	Sequence
HIG2	F:5-CATGTTGACCCTGCTTTCCAT-3 R: 5-GCTCTCCAGTAAGCCTCCCA-3
TBP	F: CAGCCTTCCACCTTATGCTC R: TTGCTGCTGCTGTCTTTGTT

برای تعیین چگونگی توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و برای بررسی همگنی واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد. با توجه به طبیعی نبودن توزیع داده‌ها از آزمون‌های ناپارامتری کروسکال والیس و یو-من-ویتنی برای آزمون فرضیه‌های پژوهش استفاده شد. داده‌ها با نرم‌افزار اس.پی.اس.اس.^۱ نسخه ۲۲ در سطح معناداری ($P < 0.05$) تحلیل شدند.

این پژوهش در کمیته اخلاق تحقیقاتی علوم ورزشی و براساس انطباق با استانداردهای اخلاقی در تحقیقات وزارت علوم با کد ir.ssri.rec.1397.331 تأیید شد.

نتایج

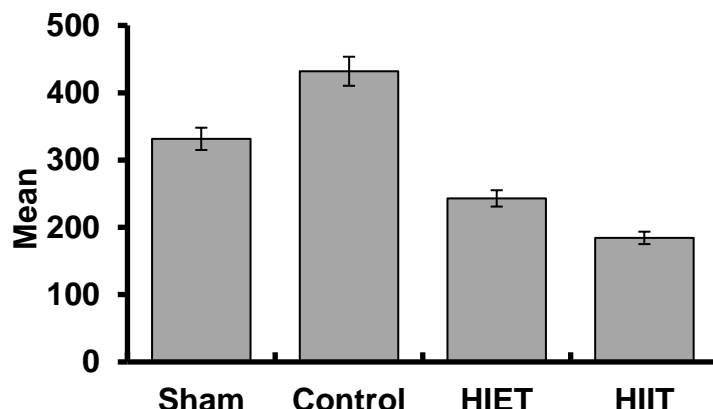
نتایج نشان داد تفاوت معناداری در میزان بیان ژن HIG2 بین گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه کنترل وجود نداشت؛ بر همین اساس افزایش معناداری در میزان بیان ژن HIG2 صرفاً در گروه کنترل ($P = 0.039$) در مقایسه با گروه شم مشاهده شد (شکل شماره یک).



شکل ۱- تغییرات میانگین بیان ژن HIG2

Figure 1 - Mean Changes in the Expression of HIG2

همچنین تحلیل داده‌ها در شکل شماره دو تفاوت معناداری را در میزان TG بافت چربی احشایی در گروه‌های تمرینی در مقایسه با گروه‌های کنترل و شم نشان داد ($P = 0.001$). براساس نتایج شکل شماره دو، تفاوت معناداری در میزان محتوای TG بین گروه کنترل و تمرین استقامتی کم‌شدت ($P = 0.001$) و بین گروه کنترل و تمرین تناوبی شدید ($P = 0.001$) مشاهده شد. علاوه بر این، تفاوت معناداری در میزان محتوای TG بین تمرین استقامتی کم‌شدت و تمرین تناوبی شدید مشاهده شد ($P = 0.003$).



شکل ۲- تغییرات میانگین مقادیر TG بافت چربی احشایی
Figure 2 - Mean Changes in the Visceral Fat of TG

بررسی‌ها نشان داد تفاوت معناداری در میزان وزن گروه‌های مختلف وجود داشت ($P = 0.001$). براساس نتایج درج‌شده در جدول شماره پنج، در بین دو گروه تجربی تمرینی، تنها میانگین وزن رت‌های گروه تمرین استقامتی کم‌شدت کاهش معناداری یافت ($P = 0.001$)؛ درحالی‌که این میانگین در گروه تمرین تناوبی شدید تغییر معناداری نداشت ($P = 0.005$). همچنین میانگین وزن گروه کنترل و گروه شم در طی این دوره افزایش معناداری یافت ($P = 0.001$).

جدول ۵- مقایسه وزن رت‌ها قبل و بعد از تمرین

Table 5 - Comparison of Rat Weight Before and After Training

p	t	df	Mean±SD		گروه‌ها Groups
			پس از تمرین After training	پیش از تمرین Before training	
0.001*	-10.60	9	418.00±8.76	391.90±8.73	شم Sham
0.001*	-12.58	9	455.11±15.97	420.00±14.88	کنترل Control
0.001*	4.91	9	376.67±29.36	383.89±30.79	تمرین استقامتی کم‌شدت HIET
0.054	-2.25	9	404.78±11.07	401.00±12.76	تمرین تناوبی شدید HIIT

* معناداری در مقایسه با قبل از تمرین ($P < 0.05$).

* Significant Difference Compared to Before Training ($P < 0.05$)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد فقط بین گروه شم و گروه کنترل در میزان بیان ژن HIG2 بافت چربی احشایی رت‌های نر مبتلا به NAFLD تفاوت معنادار وجود داشت، اما بین سایر گروه‌ها تفاوتی مشاهده نشد؛ درحالی‌که در گروه کنترل افزایش معناداری در مقادیر HIG2 مشاهده شد؛ بنابراین با هشت هفته تمرین HIIT و LIET همراه با رژیم غذایی پرچرب در مقادیر HIG2 بافت چربی احشایی رت‌های مبتلابه NAFLD تغییری معنادار مشاهده نشد؛ با وجود این در سطوح TG بافت چربی احشایی مبتلایان به NAFLD کاهش معناداری در هر دو گروه تمرینی مشاهده شد. دایستفانو و همکاران (۱۸) دریافتند که HIG2 با مهار لیپولیز می‌تواند رسوب چربی را در آدیپوسیت‌ها افزایش دهد و بنابراین، بلوکه شدن مسیر پروتئین HIG2 می‌تواند موجب کاهش چربی احشایی، وزن و همچنین بهبود تحمل گلوکز شود. موتا و همکاران در پژوهش حیوانی خود بیان کردند ۱۲ هفته تمرینات HIIT همراه با رژیم غذایی پرچرب باعث کاهش قطر آدیپوسیت‌ها، TG و استئاتوز کبدی شد. راسیل^۱ و همکاران (۲۳) پژوهشی با عنوان «اثرات تمرینات HIIT و LIET بر میزان لیپید و آدیپونکتین در زنان جوان چاق» انجام دادند. نتایج نشان داد تمرینات HIIT به‌طور مثبت فاکتورهای لیپید همچون TG، وزن و آدیپونکتین را در دختران چاق نوجوانان کاهش می‌دهند و به بهبود حساسیت انسولین منجر می‌شوند. چوآ و همکاران (۱۹) پژوهشی درباره بررسی تأثیرات رژیم غذایی و فعالیت بدنی و همچنین ترکیب هم‌زمان رژیم غذایی و فعالیت بدنی انجام دادند. آن‌ها به این نتایج رسیدند که کاهش معناداری در مقادیر چربی احشایی، وزن بدن، میزان سرمی لپتین، آزمودن تحمل انسولین، درجه استئاتوز، TG، آنزیم ALT و کلسترول مشاهده شد، ولی این کاهش در گروهی که هم‌زمان از محدودیت رژیم غذایی و تمرین ورزشی استفاده می‌کردند، بیشتر بود.

بیشتر پژوهش‌های انجام‌گرفته بر پروتکل‌های تمرینی با شدت کم تا متوسط و متابولیسم لیپیدها، بر روند تغییرات آنزیم‌ها، بیان ژن‌ها و تغییرات توده بدن و وزن متمرکز شده است (۲۴). تفاوت‌های مشاهده‌شده در نتایج پژوهش‌ها می‌تواند به عواملی همچون شدت و مدت تمرین، آمادگی جسمانی شرکت‌کنندگان، وراثت و جنسیت مرتبط باشد (۲۵). نتایج پژوهش حاضر نشان داد در مقایسه بین پروتکل‌های تمرینی استقامتی کم‌شدت و تناوبی شدید تفاوت معناداری در مقادیر HIG2 مشاهده نشد که این امر می‌تواند به دلیل استفاده از رژیم غذایی پرچرب در زمان تمرین در مقایسه با سایر پژوهش‌ها باشد که از رژیم غذایی کم‌چرب استفاده کرده بودند (۹). همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده کاهش معنادار TG در هر دو گروه تمرینی بود. بیان ژن HIG2 هم در زمان رژیم غذایی

1. Racil
2. Cho

پرچرب و هم در زمان گرسنگی طولانی مدت می تواند موجب افزایش محتوای TG شود (۹). افزایش بیان ژن HIG2 می تواند به واسطه ارتباطش با LD نقش زیادی در شرایط هایپوکسی و تجمع بافت چربی و استئاتوز کبدی داشته باشد؛ به ویژه زمانی که در شرایط هایپوکسی و استئاتوز کبدی روی LD قرار می گیرد و این امر باعث کاهش اثربخشی اکسیداسیون FA و موجب تجمع TG در آدیپوسیت ها می شود. بروز این وضعیت از طریق ایجاد چرخه ای معیوب باعث تشدید تجمع TG و اثرات آن خواهد شد (۸، ۲۶، ۲۷). مطابق انتظار، هرگونه کاهش میزان بیان HIG2 mRNA باعث کاهش هم زمان میزان زیادی LDs و رسوب TG در آدیپوسیت ها می شود (۹). HIG2 می تواند مشابه با سایر تنظیم کننده های منفی لیپولیز به وسیله تعامل با مهارکننده های ATGL یا سایر لیپازها در کبد عمل کند. از دیگر مکانیسم های احتمالی HIG2 در کاهش لیپولیز LD می توان به تعامل مستقیم آن با آدیپونوترین اشاره کرد که مشابه با ATGL در کبد عمل می کند (۱۰). در بافت آدیپوز افزایش بیان پری لیپین دو موجب تعامل محدودیت هورمون های لیپازی همچون ATGL با LD می شود (۲۸). یافته ها نشان داده اند HIG2 به عنوان یک پروتئین وابسته به LD می تواند عملکرد فیزیولوژیک مهمی برای پیشرفت و تجمع TG داشته باشد. HIG2 به واسطه ارتباطش با LD نقش زیادی در شرایط هایپوکسی و استئاتوز کبدی دارد (۲۹)، اما نتایج پژوهش حاضر حاکی از کاهش TG و کاهش نیافتن معنادار HIG2 در هر دو پروتکل تمرینی بود. احتمالاً کاهش TG در هر دو پروتکل تمرینی پژوهش حاضر ناشی از مسیرها و مکانیسم های دیگری همچون مسیر بیان پروتئین هایی مانند پروتئین LD و FSP27 بوده است. گزارش شده است که FSP27 در ذخیره سازی انرژی در بافت چربی سفید موش نقش دارد و مهار بیان آن باعث تکه تکه شدن قطرات چربی خواهد شد (۳۰). همچنین در پژوهش حاضر کاهش TG در گروه پروتکل تمرینی HIIT مستقل از کاهش وزن بود.

در این پژوهش کاهش معنادار در میزان محتوای TG احشایی در گروه های تمرین پر شدت و کم شدت در مقایسه با گروه کنترل وجود داشت. اکسیداسیون چربی ها در عضلات و میتوکندری هپاتوسیت ها و سوخت و ساز بیشتر ذخایر چربی ناحیه احشایی و در نهایت توزیع مجدد ذخایر چربی در بدن باعث کاهش TG بافت چربی احشایی شد؛ در نتیجه کاهش آزادسازی FA به سمت کبد و کاهش رسوب چربی در کبد نیز به افزایش اکسیداسیون چربی در کبد و بهبود بیماری NAFLD منجر شد؛ بنابراین یکی از شاخص های دقیق و مؤثر در بهبود کبد چرب اشاره به تغییرات در محتوای TG کبدی است که با تغییرات در TG بافت چربی احشایی همسو بود. درباره این یافته، نتایج پژوهش تراپ و همکاران (۳۱) نشان داد با وجود کاهش معنادار بیان ژن HIG2 و محتوای TG در گروه های مختلف تمرینی با شدت زیاد، تغییرات کاهش وزن قابل قبولی در این زمینه مشاهده نشد. همچنین در پژوهشی که هوگتون و همکاران (۱۱) در زمینه اثر ورزش و بیماری NAFLD انجام دادند، نتایج نشان داد ۱۲

هفته تمرین درمانی باعث کاهش ۱۶ درصدی TG هیپاتوسیت‌ها مستقل از کاهش وزن بیماران شد. نتایج بیانگر ارتباط نزدیک بین چربی احشایی و TG هیپاتوسیت‌ها بود و کاهش TG و چربی احشایی مستقل از کاهش وزن بود. همچنین در پژوهش‌های پیشین نشان داده شد که کاهش TG می‌تواند ناشی از کاهش پروتئین انتقال‌دهنده تری‌گلسیرید میکروزومی^۱ (MTP) باشد (۳۲). MTP نقش اساسی و مرکزی در تنظیم ترشح TG و VLDL ایفا می‌کند (۳۲). نتایج پژوهش حاضر نشان داد پس از هشت هفته، در گروه‌های شم و کنترل تغییرات افزایش وزن معناداری مشاهده شد. همچنین در گروه تمرینی استقامتی کم‌شدت تغییرات کاهش وزن معنادار بود که این امر می‌تواند بیانگر فعال‌شدن مسیر لیپولیزی و افزایش بتا اکسیداسیون لیپیدها باشد (۹)، ولی در گروه تمرینات تناوبی شدید تغییرات وزن معنادار نشد. علت این امر می‌تواند این باشد که به‌دنبال تمرینات پرشدت در این پژوهش در مقایسه با تمرینات کم‌شدت استقامتی، ترشح هورمون‌های سمپاتیکی باعث فعال‌شدن مسیر گلیگولیز بی‌هوازی شده است و مسیر لیپولیزی را بلوکه کرده است (۹). در این باره در پژوهشی بودو^۲ و همکاران (۳۳) تأثیر تمرینات HIIT بر مردان دیابتی نوع دو را بررسی کردند. آن‌ها دریافتند پس از هشت هفته تمرینات HIIT هیچ تغییری در وزن رخ نداد؛ با این حال، بیشتر شرکت‌کنندگان، به میزان ۴۴ درصد کاهش بافت چربی احشایی و توده بدنی را بعد از تمرینات HIIT نشان دادند.

مارسینکو^۳ و همکاران (۳۴) به بررسی اثرات تمرینات اینتروال شدید بر بهبود حساسیت انسولینی بافت کبد و چربی پرداختند. آن‌ها تأثیر شش هفته تمرینات HIIT بر موش‌های چاق را بررسی کردند. نتایج نشان داد هم‌زمان با مصرف غذای پرچرب و تمرینات HIIT، با وجود افزایش مصرف غذا، این امر باعث کاهش میزان گلوکز خون و TG، افزایش حساسیت انسولینی و افزایش میزان اکسیداسیون کربوهیدرات‌ها می‌شود. نکته درخور توجه آن بود که همه این تغییرات مستقل از تغییرات وزن موش‌ها رخ داد. به نظر می‌رسد این گونه تمرینات باعث افزایش فسفوریلاسیون و مهار آنزیم استیل کوآ کربوکسیلاز (ACC) توسط فعالیت پروتئین کیناز وابسته به AMP (AMPK) در عضلات اسکلتی، بافت چربی و کبد می‌شوند؛ بنابراین مهار ACC باعث تغییر در تنظیم متابولیسم اسید چرب محتوای کبدی، التهاب بافت چربی و مقاومت انسولینی می‌شود؛ با این حال، این پژوهشگران اعلام کردند که همچنان مکانیسم‌های تأثیر تمرینات HIIT بر این مسیرها به‌خوبی شناسایی نشده‌اند. در این پژوهش بر موش‌های صحرایی مبتلا به NAFLD مطالعه شد، اما هدف بررسی تغییرات بافت چرب در مدل‌ها و شدت‌های تمرینی مختلف بود؛ بنابراین در این پژوهش محدودیت‌هایی وجود دارد که شامل اندازه‌گیری‌نشدن برخی شاخص‌های مرتبط با NAFLD در بافت کبدی بود.

1. Microsomal Triglyceride Transfer Protein
2. Boudou
3. Marcinko

نتیجه گرفته می‌شود که هشت هفته پروتکل تمرینی LIET و HIIT همراه با رژیم غذایی پرچرب بر کاهش بیان ژن HIG2 بافت چربی احشایی تأثیرگذار نیست، ولی هر دو پروتکل تمرینی LIET و HIIT موجب کاهش TG بافت چربی احشایی و کاهش توده بدنی می‌شوند. در مجموع به نظر می‌رسد استفاده از پروتکل تمرینی HIIT برای بیماری‌های کبدی همچون NAFLD و کاهش TG بافت چربی احشایی و کاهش توده بدنی، اگر همراه با کنترل رژیم غذایی باشد، بهترین روش توصیه می‌شود؛ بنابراین با توجه به ویژگی‌های پروتکل تمرینی HIIT همچون زمان کمتر این نوع تمرینات و هزینه مصرفی انرژی کمتر این گونه تمرینات در بهبود بیماران NAFLD، می‌تواند فاکتوری ویژه و مهم برای انگیزه‌دادن به این نوع بیماران باشد.

پیام مقاله

پروتکل‌های تمرینی HIIT و LIET به طور مستقل از مسیر HIG2 می‌توانند میزان تری‌گلیسیرید بافت چربی احشایی و توده بدنی در رت‌های مبتلا به NAFLD را کاهش دهند و در نتیجه، بیماری کبد چرب را بهبود بخشند. همچنین، با توجه به اهداف این مطالعه، پروتکل تمرینی HIIT در مقایسه با LIET ارزشمندتر به نظر می‌رسد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل رساله دکتری در رشته بیوشیمی ورزشی در دانشگاه شهرکرد است. از همکاری عزیزانی که ما را در انجام‌دادن این پژوهش یاری کردند، سپاس‌گزاریم.

منابع

1. Gramlich T, Kleiner DE, McCullough AJ, Matteoni CA, Boparai N, Younossi ZM. Pathologic features associated with fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease. *Hum Pathol.* 2004;35(2):196-9.
2. Amanat S, Eftekhari M, Bagheri Lankarani K, Fararouei M. Effect of Genistein Supplementation on Insulin Sensitivity, Insulin Resistance, and Beta Cells function Index in Patients with Non-alcoholic Fatty Liver Disease: a Randomized, Controlled Trial. *Iranian J Nutr Sci Food Technol.* 2018;13(1):1-10. (In Persian).
3. Stephen S, Baranova A, Younossi ZM. Nonalcoholic fatty liver disease and bariatric surgery. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2012;6(2):163-71.
4. Farese Jr RV, Walther TC. Lipid droplets finally get a little RESPECT. *Cell.* 2009;139(5):855-60.

5. Turro S, Ingelmo-Torres M, Estanyol JM, Tebar F, Fernandez MA, Albor CV, et al. Identification and characterization of associated with lipid droplet protein 1: A novel membrane-associated protein that resides on hepatic lipid droplets. *Traffic*. 2006;7(9):1254-69.
6. Li H, Song Y, Zhang LJ, Gu Y, Li FF, Pan SY, et al. LSDP5 enhances triglyceride storage in hepatocytes by influencing lipolysis and fatty acid beta-oxidation of lipid droplets. *PLoS One*. 2012;7(6):e36712.
7. Brasaemle DL, Subramanian V, Garcia A, Marcinkiewicz A, Rothenberg A. Perilipin A and the control of triacylglycerol metabolism. *Mol Cell Biochem*. 2009;326(1-2):15-21.
8. Sahini N, Borlak J. Recent insights into the molecular pathophysiology of lipid droplet formation in hepatocytes. *Prog Lipid Res*. 2014;54:86-112.
9. DiStefano MT, Danai LV, Roth Flach RJ, Chawla A, Pedersen DJ, Guilherme A, et al. The Lipid Droplet Protein Hypoxia-inducible Gene 2 Promotes Hepatic Triglyceride Deposition by Inhibiting Lipolysis. *J Biol Chem*. 2015;290(24):15175-84.
10. Quiroga AD, Lehner R. Liver triacylglycerol lipases. *Biochim Biophys Acta*. 2012;1821(5):762-9.
11. Houghton D, Thoma C, Hallsworth K, Cassidy S, Hardy T, Burt AD, et al. Exercise Reduces Liver Lipids and Visceral Adiposity in Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis in a Randomized Controlled Trial. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(1):96-102 e3.
12. Shaw K, Gennat H, O'Rourke P, Del Mar C. Exercise for overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006(4):CD003817.
13. Wu T, Gao X, Chen M, van Dam RM. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obes Rev*. 2009;10(3):313-23.
14. Motta VF, Aguila MB, Mandarim-de-Lacerda CA. High-intensity interval training beneficial effects in diet-induced obesity in mice: adipose tissue, liver structure, and pancreatic islets. *Int J Morphol*. 2016;34(2):684-91.
15. Trapp EG, Chisholm DJ, Boutcher SH. Metabolic response of trained and untrained women during high-intensity intermittent cycle exercise. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007;293(6):R2370-5.
16. Bussau VA, Ferreira LD, Jones TW, Fournier PA. The 10-s maximal sprint: a novel approach to counter an exercise-mediated fall in glycemia in individuals with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29(3):601-6.
17. Nevill ME, Holmyard DJ, Hall GM, Allsop P, van Oosterhout A, Burrin JM, et al. Growth hormone responses to treadmill sprinting in sprint- and endurance-trained athletes. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1996;72(5-6):460-7.
18. DiStefano MT. A role for the lipid droplet protein HIG2 in promoting lipid deposition in liver and adipose tissue [Ph.D. dissertation]. [Massachusetts]: University of Massachusetts Medical School; 2016.
19. Cho J, Koh Y, Han J, Kim D, Kim T, Kang H. Adiponectin mediates the additive effects of combining daily exercise with caloric restriction for treatment of non-alcoholic fatty liver. *Int J Obes (Lond)*. 2016;40(11):1760-7.

20. Shen Y, Xu X, Yue K, Xu G. Effect of different exercise protocols on metabolic profiles and fatty acid metabolism in skeletal muscle in high-fat diet-fed rats. *Obesity* (Silver Spring, Md). 2015;23(5):1000-6.
21. Lofgren L, Forsberg GB, Stahlman M. The BUME method: a new rapid and simple chloroform-free method for total lipid extraction of animal tissue. *Sci Rep*. 2016;6:27688.
22. Sohrabipour S, Sharifi MR, Talebi A, Sharifi M, Soltani N. GABA dramatically improves glucose tolerance in streptozotocin-induced diabetic rats fed with high-fat diet. *Eur J Pharmacol*. 2018;826:75-84.
23. Racil G, Ben Ounis O, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, et al. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *Eur J Appl Physiol*. 2013;113(10):2531-40.
24. Moosavi-Sohroforouzani A, Ganbarzadeh M. Reviewing the physiological effects of aerobic and resistance training on insulin resistance and some biomarkers in non-alcoholic fatty liver disease. *Feyz*. 2016;20(3):282-96. (In Persian).
25. Nikroo H, Nematy M, Sima H, AttarzadeHosseini S, Pezeshki M, Esmailzadeh A, et al. Therapeutic effects of aerobic exercise and low-calorie diet on nonalcoholic steatohepatitis. *Govareh*. 2013;17(4):245-53. (In Persian).
26. Byrne CD. Hypoxia and non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Sci (Lond)*. 2009;118(6):397-400.
27. Gimm T, Wiese M, Teschemacher B, Deggerich A, Schödel J, Knaup KX, et al. Hypoxia-inducible protein 2 is a novel lipid droplet protein and a specific target gene of hypoxia-inducible factor-1. *FASEB J*. 2010;24(11):4443-58.
28. Shepherd SO, Cocks M, Tipton KD, Ranasinghe AM, Barker TA, Burniston JG, et al. Sprint interval and traditional endurance training increase net intramuscular triglyceride breakdown and expression of perilipin 2 and 5. *J Physiol*. 2013;591(3):657-75.
29. Okumura T. Role of lipid droplet proteins in liver steatosis. *J Physiol Biochem*. 2011;67(4):629-36.
30. Nishino N, Tamori Y, Tateya S, Kawaguchi T, Shibakusa T, Mizunoya W, et al. FSP27 contributes to efficient energy storage in murine white adipocytes by promoting the formation of unilocular lipid droplets. *J Clin Invest*. 2008;118(8):2808-21.
31. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32(4):684-91.
32. Chapados NA, Seelaender M, Levy E, Lavoie JM. Effects of exercise training on hepatic microsomal triglyceride transfer protein content in rats. *Horm Metab Res*. 2009;41(4):287-93.
33. Boudou P, Sobngwi E, Mauvais-Jarvis F, Vexiau P, Gautier JF. Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men. *Eur J Endocrinol*. 2003;149(5):421-4.

34. Marcinko K, Sikkema SR, Samaan MC, Kemp BE, Fullerton MD, Steinberg GR. High intensity interval training improves liver and adipose tissue insulin sensitivity. *Mol Metab.* 2015;4(12):903-15.

استناد به مقاله

حیدری شهرضا احمد، اعظمیان جزی اکبر، بنی طالبی ابراهیم، پالیزبان عباسعلی. مقایسه تأثیر تمرین استقامتی با شدت کم و تمرین تناوبی شدید بر بیان ژن HIG2 و محتوای تری گلیسیرید چربی احشایی رت‌های مبتلا به کبد چرب غیرالکلی. *فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۴۰۰؛ ۱۳(۵۰): ۸۷-۱۱۰.* شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2019.6597.1830

Heidari Shahreza A, Azamian Jazi A, Banitalebi E, Palizban A. A. Effect of Low-Intensity Endurance Training and High-Intensity Interval Training on HIG2 Gene Expression and Visceral Adipose Tissue Triglyceride Content in NAFLD Rats. *Sport Physiology. Summer 2021; 13 (50): 87-110.* (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2019.6597.1830

Research Paper

Effect of HIIT and Q10 Supplementation on Soleus Muscle PGC-1 α Level and Citrate Synthase Activity in Obese Male Rats**M. Rafati¹, J. Bashiri², R. Pouzesh Jadidi³, H. Purrazi⁴**

1. PhD Student of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Tabriz branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

2. Associate Professor of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Tabriz branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran; (Corresponding Author)

3. Assistance Professor of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Tabriz branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

4. Assistance Professor of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Imam Khomeini International University, Qazvin, Iran

Received: 2020/08/10**Accepted: 2020/11/14****Abstract**

Obesity suppresses muscle mitochondrial biogenesis and the effects of high-intensity interval training (HIIT) and Q10 in this area should be more investigated. The aim of this study was to investigate the concomitant effects of HIIT and Q10 supplementation on two indices of mitochondrial biogenesis in obese male rats' skeletal muscles. To do so, 48 male rats [age: 16 weeks, obese weight: 272 to 372 gr (308.8 ± 22.36 gr); normal weight: 140 to 197 gr (158.6 ± 22.21 gr)] were randomized into six groups including normal weight, obese reference, obese control, obese HIIT, obese Q10 and obese HIIT+Q10 groups. Obesity was induced by a high-fat diet. Q10 supplementation 500 mg/kg.bw.day and HIIT (10 activity bouts for 4 min at 85-90% of v VO₂ peak with 2 min rest intervals) were done for 12 weeks. Western blot and spectrophotometer methods were used to quantify the variables, and the data were analyzed using one-way ANOVA. A lower soleus PGC-1 α content was observed in obese reference ($P=0.001$) and obese control ($P=0.003$) groups compared to the normal weight group with higher citrate synthase (CS) activity ($P=0.039$ and $P=0.031$, respectively). HIIT ($P=0.001$), Q10 ($P=0.001$) and HIIT+Q10 ($P=0.001$) elevated PGC-1 α expression to levels even higher than that in the normal weight group, indicating that the effect of HIIT was greater than Q10 ($P=0.017$). None of the interventions changed CS activity ($P>0.05$). It can be concluded that obesity suppresses muscle mitochondrial biogenesis, and HIIT efficiently compensates this condition and even elevates muscle mitochondrial biogenesis compared to normal weight

1. rafatimasoud100@yahoo.com

2. bashirijabbar@iaut.ac.ir

3. poozesh@iaut.ac.ir

4. pourrazi@soc.ikiu.ac.ir

rats. The Q10 supplementation has beneficial effects but weaker effects than HIIT. However, due to lack of evidence and limitations, there is still a need for investigation.

Key Words: HIIT, Q10, Obesity, Skeletal Muscle, Mitochondrial Biogenesis

Extended Abstract

Background and Purpose

Obesity exerts a negative influence on skeletal muscle through various pathways, and alterations in muscular mitochondrial function and content (biogenesis) have integral roles in metabolic health (1). The mitochondrial biogenesis, on the other hand, is controlled by PGC-1 α , while citrate synthase (CS) activity, an index of mitochondrial content, can also be involved which is reduced in obese skeletal muscle (2).

However, high-intensity interval training (HIIT) elicits beneficial metabolic adaptations in skeletal muscle and increases mitochondrial biogenesis (3) via an elevation in the number and function of mitochondria (4), especially in the setting of obesity.

Additionally, an association of physical activity with antioxidants might be a more effective strategy. Coenzyme Q10 (CoQ10) in this scenario which is poorly absorbed and accumulated in the mitochondria represents a valuable candidate for supporting muscle functionality. However, very little is known about the combined effects of HIIT and Q10, investigated in this study to evaluate two indices of mitochondrial biogenesis, PGC-1 α and CS, in obese male rats.

Methods

In the current study, 48 male rats were randomized into six groups including normal weight, obese reference, obese control, obese HIIT, obese Q10 and obese HIIT+Q10 (combined) groups.

Obesity was induced by a high-fat emulsion diet which derived 77% of its energy from fat, 14% from total milk powder and 9% from carbohydrates. In this emulsion, proteins were provided by total milk powder, carbohydrates by saccharose and fat by corn oil. Each diet was supplemented with a vitamin and mineral mixture. This emulsion was stored at 4 °C, heated in a 42 °C water bath and fully mixed before use.

The HIIT protocol was done for 12 weeks, each session consisted of bouts of 4 min at 85–90% of VO₂ peak intermitted by 2-min active recovery at 50–60% of VO₂ peak. The running speed at VO₂max, determined by the test protocol was used to calculate exercise intensity during training sessions.

Table 1- Composition of the High-Fat Emulsion Diet Ingested Via Gavage

Content (g)	Component
400	Corn Oil
150	Sachcarose
80	Total milk Powder
100	Cholesterol
100	Sodium deoxycholate
36.4	Tween 80
31.1	Vitamin mixture
2.5	Propylene glycol
10	Cooking salt
1.5	Mineral mixture
300 ml	Distilled water

The CoQ10 supplemented groups received an oral administration of CoQ10 at doses of 500 mg kg⁻¹ of body weight per day dissolved in sunflower oil for 12 weeks. The control groups received an oral administration of sunflower oil for the same duration.

Western blotting in soleus muscles using commercially available antibodies was performed as previously reported.

Muscle samples from soleus muscle were homogenized with RIPA buffer that contained a protease inhibitor cocktail (Sigma-Aldrich) and phosphatase inhibitors (NaF and Na₃VO₄). Protein concentration was measured by using a bicinchoninic acid protein quantification kit. Equal amounts of protein were loaded for electrophoresis (Bio-Rad, Hercules, CA, USA). Proteins were transferred to PVDF membranes (Bio-Rad) and incubated with the primary antibody of PGC-1 α , followed by an anti-mouse fluorescence-conjugated secondary antibody. Signals were detected by using a Western blot detection reagent (5).

The CS activity was determined by spectrophotometry methods in soleus muscle tissue. The fluorescent absorbance was measured at 412 nm. The slope of CS absorbance change was calculated using an extinction coefficient of 13.6 mM⁻¹ cm⁻¹ and normalized to the corresponding protein content.

Data were analyzed by one-way ANOVA and Tukey post-hoc test. P<0.05 was considered significant. All data were reported as mean \pm SD.

Results

A lower soleus PGC-1 α content was observed in obese reference (P=0.001) and obese control (P=0.003) groups compared to the normal weight group with higher CS activity (P=0.039 and P=0.031, respectively). HIIT (P=0.001), Q10 (P=0.001) and HIIT+Q10 (P=0.001) elevated PGC-1 α expression to levels even higher than

that in the normal weight group, indicating that the effect of HIIT was greater than Q10 ($P=0.017$). None of the interventions changed CS activity ($P>0.05$).

Table 2. Description of the Variables

$(\bar{x} \pm SD)$	N	Group	variable
1.0 ± 0.027	8	Normal Weight	PGC1a/B Actin (Fold Change)
0.91 ± 0.08	8	Obese Reference	
0.83 ± 0.08	8	Obese Control	
1.23 ± 0.12	8	Obese Q10	
1.39 ± 0.14	8	Obese HIIT	
1.74 ± 0.15	8	Obese Q10+HIIT Concomitant	
78.37 ± 9.72	8	Normal Weight	Cytrate Synthase Activity ($\mu\text{mol}/\text{min}.\text{mg}$ protein)
95.37 ± 12.22	8	Obese Reference	
95.87 ± 11.49	8	Obese Control	
91.87 ± 10.57	8	Obese Q10	
94.25 ± 11.31	8	Obese HIIT	
93.25 ± 10.47	8	Obese Q10+HIIT Concomitant	

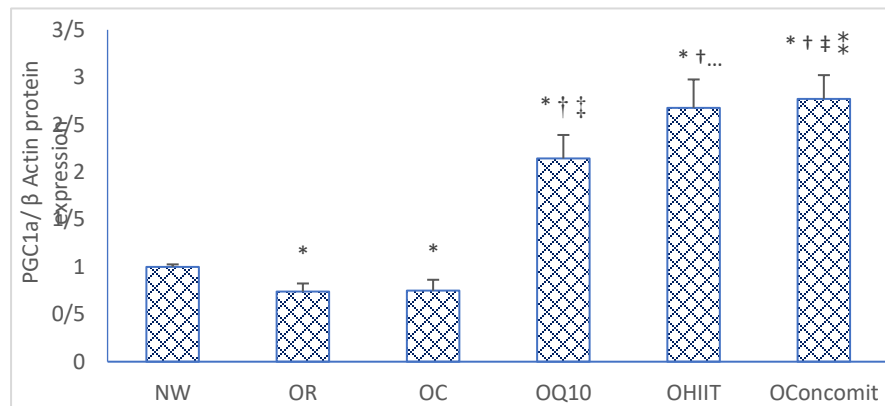


Fig 1- Soleus muscle PGC-1a Protein Expression following 12 Weeks of HIIT+Q10 supplementation. NW: Normal Weight Group; OR: Obese-Reference Group; OC: Obese-Control Group; OQ10: Obese-Q10 group; OHIIT: Obese-HIIT Group; O combined: Obese-HIIT-Q10 Group. Values are Given as Means \pm S.D. of 8 Rats in Each Group. *, †, ‡ and § $P < 0.05$ Respectively Compared with NW, OR, OC and OQ10 Groups Based on Games-Howell Post-Hoc Multiple Comparisons.

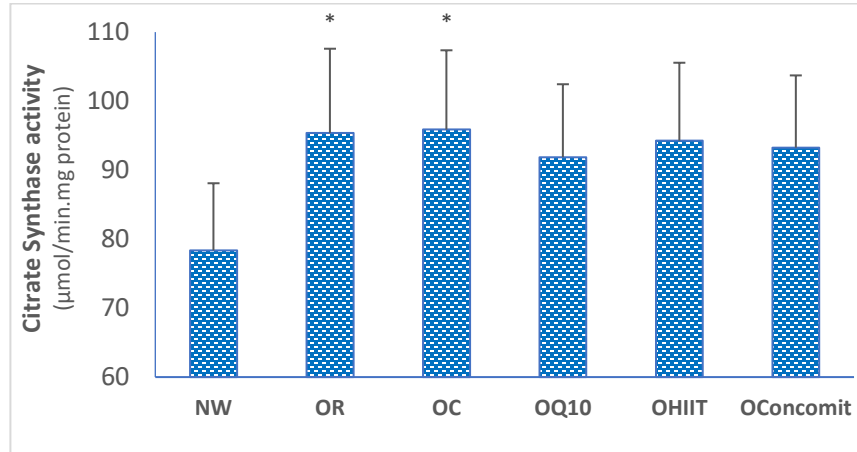


Fig 2- Soleus Muscle CS Activity Following 12 Weeks of HIIT+Q10 Supplementation. NW: Normal Weight Group; OR: Obese-Reference Group; OC: Obese-Control Group; OQ10: Obese-Q10 Group; OHIIT: Obese-HIIT Group; OConcomit: Obese-HIIT-Q10 Group. Values are Given as Means \pm S.D. of 8 Rats in Each Group. * $P < 0.05$ Compared with NW Based on Tukey Post-Hoc Comparison.

Conclusion

It can be concluded that obesity suppresses muscle mitochondrial biogenesis, and HIIT efficiently compensates this condition and even elevates muscle mitochondrial biogenesis compared to normal weight rats.

Exercise stimulates an increase in total mitochondrial protein, including enzymes involved in β -oxidation, the TCA cycle and the electron transport system. However, HIIT was primarily attributed to improvements in skeletal muscle respiratory capacity. Given this information, it is apparent that the predominant change is the improved ability to oxidize fat as a substrate, indicated from an increased CS activity, skeletal muscle, mitochondrial content and increased PGC-1 α protein expression. However, specific improvements along the electron transport system vary and appear to be dependent on the intensity of exercise training (6), which should be more investigated in future studies.

The Q10 supplementation has beneficial effects but weaker effects than HIIT. The CoQ10 is a lipophilic metabolite that can support mitochondrial bioenergetics through its role as an electron carrier (5) but is now more commonly recognized for its antioxidant properties. However, in the ongoing study, the involved molecular signaling mechanisms from Q10 supplementation and/or HIIT were not determined in detail, and certainly further studies are needed.

Article Message

Obesity reduces the mitochondrial biogenesis of skeletal muscle, and instead, HIIT training and Q10 supplementation compensate well for this effect of obesity, which HIIT training effect is more pronounced.

Keywords: HIIT, Q10, Obesity, Soleus Muscle, Mitochondrial Biogenesis

References

1. Nirwane A, Majumdar A. Understanding mitochondrial biogenesis through energy sensing pathways and its translation in cardio-metabolic health. *Archives of physiology and biochemistry*. 2018;124(3):194-206.
2. Alhindi Y, Vaanholt LM, Al-Tarrah M, Gray SR, Speakman JR, Hambly C, et al. Low citrate synthase activity is associated with glucose intolerance and lipotoxicity. *Journal of nutrition and metabolism*. 2019;2019.
3. Ebadi B, Damirchi A, Alamdari KA, Darbandi-Azar A, Naderi N. Cardiomyocyte mitochondrial dynamics in health and disease and the role of exercise training: A brief review. *Research in Cardiovascular Medicine*. 2018;7(3):107.
4. Bishop D, Botella J, Genders A, Lee M, Saner N, Kuang J, et al. High-Intensity Exercise and Mitochondrial Biogenesis: Current Controversies and Future Research Directions. *Physiology (Bethesda, Md)*. 2019;34(1):56.
5. Pham T, MacRae CL, Broome SC, D'souza RF, Narang R, Wang HW, et al. MitoQ and CoQ10 supplementation mildly suppresses skeletal muscle mitochondrial hydrogen peroxide levels without impacting mitochondrial function in middle-aged men. *European Journal of Applied Physiology*. 2020.
6. Lundby C, Jacobs RA. Adaptations of skeletal muscle mitochondria to exercise training. *Experimental physiology*. 2016;101(1):17-22.

تأثیر تمرین تناوبی با شدت زیاد و مکمل‌دهی Q10 بر محتوای پروتئین PGC-1 α و فعالیت آنزیم سترات سنتاز در عضله نعلی موش‌های صحرایی نر چاق

مسعود رفعتی^۱، جبار بشیری^۲، رقیه پوزش جدیدی^۳، حسن پوررضی^۴

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران
۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران (نویسنده مسئول)
۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران
۴. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم اجتماعی، دانشگاه بین‌المللی امام خمینی (ره)، قزوین، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۸/۲۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۵/۲۰

چکیده

چاقی بیوزن میتوکندری عضلات را تضعیف می‌کند و لازم است تأثیر HIIT و Q10 بر چاقی بررسی شود. هدف پژوهش حاضر بررسی اثر توأم تمرین HIIT و مکمل Q10 بر دو شاخص بیوزن میتوکندری در عضله نعلی موش‌های نر چاق بود. تعداد ۴۸ موش صحرایی نر ۱۶ هفته‌ای [وزن گروه‌های چاق ۲۷۲ تا ۳۷۲ گرم (۲۲/۳۶) \pm ۳۰۸/۸ گرم]، وزن گروه وزن معمولی ۱۴۰ تا ۱۹۷ گرم (۱۵۸/۶ \pm ۲۲/۲۱) گرم]، به شش گروه شامل وزن معمولی، چاق مرجع، چاق کنترل، چاق HIIT، چاق Q10 و چاق توأم تقسیم شدند. چاقی با رژیم پرچرب القا شد. مصرف روزانه Q10 به مقدار ۵۰۰ mg/kg.bw و تمرین HIIT (۱۰ وهله فعالیت چهاردقیقه‌ای با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد $\dot{V}O_2$ peak با دو دقیقه استراحت) به مدت ۱۲ هفته انجام شد. متغیرها به روش وسترن بلات و اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شدند و داده‌ها با تحلیل واریانس یک‌راهه مقایسه شدند. در گروه‌های چاق مرجع و کنترل، مقدار پروتئین PGC-1 α عضله نعلی کمتر از گروه وزن معمولی بود (به ترتیب $P = 0.001$ و $P = 0.003$) و فعالیت آنزیم سترات سنتاز (CS) بیشتر بود (به ترتیب $P = 0.039$ و $P = 0.031$). HIIT ($P = 0.001$)، Q10 ($P = 0.001$) و اثر توأم ($P = 0.001$) مقدار PGC-1 α را از گروه وزن معمولی نیز فراتر بردند که از این لحاظ اثر HIIT بیشتر از Q10 بود ($P = 0.017$)، اما هیچ‌یک از مداخلات فعالیت CS را تغییر ندادند ($P > 0.05$). می‌توان عنوان کرد که چاقی بیوزن میتوکندری عضله را تضعیف می‌کند و HIIT به‌طور مناسبی سبب جبران این وضعیت و حتی

1. rafatimasoud100@yahoo.com

2. bashirijabbar@iaut.ac.ir

3. poozesh@iaut.ac.ir

4. pourrazi@soc.ikiu.ac.ir

ارتقای آن در مقایسه با موش‌های وزن معمولی می‌شود. مکمل Q10 نیز دارای اثرات مفید اما ضعیف‌تر از HIIT است؛ با این حال، به دلیل کمبود شواهد و محدودیت‌ها لازم است بررسی‌های بیشتری انجام شود.

واژگان کلیدی: تمرین تناوبی شدید، Q10، چاقی، عضله نعلی، بیوژنز میتوکندری.

مقدمه

حفظ محتوا و عملکرد میتوکندری‌ها برای سلامت ضروری است و حتی اختلال در دینامیک، عملکرد و بیوژنز میتوکندری‌های عضلانی می‌تواند زمینه‌ساز بروز بیماری‌های مختلف شود؛ مثلاً در شرایط چاقی تعداد میتوکندری‌ها و ظرفیت اکسایشی کاهش می‌یابد که با بیوژنز میتوکندریایی (گسترش شبکه میتوکندریایی) ارتباط زیادی دارد (۱). نیاز به زمان و هزینه زیاد روش‌های هیستولوژیک مانند TEM^۱ و میکروسکوپ فلورسنت به‌عنوان روش‌های اندازه‌گیری دقیق بیوژنز میتوکندری، سبب شده است در پژوهش‌های گذشته پیوستاری از روش‌ها به کار برده شوند که عبارت‌اند از: ۱- محتوای پروتئین‌ها و آنزیم‌های کلیدی میتوکندری (از قبیل سیتوکروم C، زنجیره انتقال الکترون (ETS) و ATP سنتاز)، ۲- محتوای کاردیولیپین، ۳- نسبت DNA میتوکندری به DNA هسته‌ای و ۴- تعیین فعالیت آنزیمی به‌عنوان روش‌های معتبر اندازه‌گیری محتوای میتوکندری. در بین این روش‌ها، تعیین فعالیت سیترات سنتاز (CS) گسترده‌ترین روش است (۲) که نمایانگر قابلیت هوازی سلولی است که به محتوا و عملکرد مناسب میتوکندری اشاره دارد. از سویی مقدار پروتئین PGC-1 α سلولی به‌دلیل قابلیت دستکاری فعالیت رونویسی، عملکرد تنفسی و بازگردش میتوکندریایی^۳ و همچنین هماهنگ کردن بیان ژن‌های هسته‌ای و میتوکندریایی، به‌عنوان یک عامل کلیدی در تنظیم بیوژنز میتوکندری و به‌ویژه در پاسخ به ورزش شناخته شده است (۳).

ولی تمرینات ورزشی متفاوت سبب تحریک سیگنال‌های استرسی مهمی می‌شوند و عملکرد و بیوژنز میتوکندری‌های عضلانی را تحریک می‌کنند (۴). در بسیاری از پژوهش‌ها تغییرات ناشی از ورزش در mRNA و همچنین مقدار پروتئین PGC-1 α به‌عنوان عامل اصلی تنظیم بیوژنز میتوکندریایی شناخته شده است (۵)، ولی در برخی پژوهش‌ها نیز PGC-1 α یک جزء اجباری برای بیوژنز میتوکندریایی ناشی از ورزش نبوده است (۶). همچنین ارزیابی تغییرات ناشی از ورزش بر سایر ژن‌ها و پروتئین‌ها

1. Transmission Electron Microscopy
2. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator 1-Alpha (PGC-1 α)
3. Mitochondrial Turnover

شامل p53، عامل رونویسی EB^۱ (TFEB)، فاکتور هسته‌ای سلول‌های T فعال (NFAT^۲)، فاکتور تنفسی هسته‌ای^۳ (NRF-1) و عامل تکثیر میتوکندریایی^۴ A (Tfam) کمک‌کننده است (۷)، اما PGC-1 α می‌تواند بیان ژن‌های NRF-1 و NRF-2، P53 و Tfam را دستکاری کند که بررسی آن را ضروری‌تر می‌کند؛ بنابراین به نظر می‌رسد بهتر است در پژوهش‌های بررسی‌کننده تأثیر ورزش بر بیوژنز میتوکندریایی، علاوه بر مقدار PGC-1 α ، مقدار سایر پارامترهای مرتبط با بیوژنز میتوکندریایی از جمله فعالیت سیترات سنتاز عضلانی نیز سنجیده شود.

به‌علاوه باید اشاره شود که طبق مطالعه‌ای فراتحلیل (۸)، شواهد پژوهشی کنونی حاکی از تنظیم وابسته به شدت ورزش برای رویدادهای اولیه تنظیم بیوژنز میتوکندری از قبیل فعال‌سازی پیام‌رسانی کینازها (از قبیل AMPK^۵ و P38 MAPK^۶) و دآستیل‌ها (مثل سیرتوئین ۱) و افزایش محتوای پروتئین PGC-1 α در هسته‌اند، ولی با توجه به تعداد اندک پژوهش‌های موجود هنوز باید بررسی‌های بیشتری برای تأیید این فرضیه انجام شود؛ بنابراین به نظر می‌رسد بررسی تأثیر تمرین HIIT به‌دلیل زیادبودن شدت تمرین در مقایسه با سایر تمرینات تجویزی معمول برای افراد چاق (۹) کاملاً ضروری است. اصولاً HIIT به‌عنوان تمرینات تناوبی بیشتر از ۷۵ درصد از حداکثر توان دستیابی‌شده در آزمون ورزش فزاینده (GXT) تعریف شده است، ولی نبود توافق درباره تعریف آن سبب سردرگمی در نتایج مربوط به تمرین‌های HIIT بر بیوژنز میتوکندری شده است. همچنین یافته‌های موجود درباره کارایی تمرینات HIIT بر بیوژنز میتوکندری عضلانی اندک و متناقض‌اند (۴).

امروزه چاقی به‌عنوان یک اپیدمی فراگیر گسترش بسیار زیادی یافته است و زمینه‌ساز بروز بسیاری از بیماری‌ها شده است. شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه در چاقی بیوژنز میتوکندری‌های عضلانی تحت تأثیر قرار می‌گیرد و شاخص‌های بیوژنز میتوکندریایی در افراد دارای اضافه‌وزن و چاق دارای مقاومت انسولینی کاهش می‌یابند (۱۰). در پژوهشی نشان داده شد که در جوندگان چاق، TNF- α از طریق کاهش بیان eNOS^۷ سبب کاهش عملکرد و بیوژنز میتوکندریایی در بافت‌های مختلف می‌شود (۱۱). در پژوهشی دیگر نتیجه‌گیری شد که نارسایی عملکرد میتوکندری ممکن است به‌دلیل استرس اکسایشی عضلانی ناشی از مصرف رژیم پرچرب ایجاد شود (۱۲)، اما در مجموع اطلاعات بسیاری درباره

-
1. Transcription Factor eb
 2. Nuclear Factor of Activated t Cells
 3. Nuclear Respiratory Factor
 4. Mitochondrial Transcription Factor a
 5. AMP-Activated Protein Kinase
 6. P38 Mitogen-Activated Protein Kinases
 7. Endothelial Nitric Oxide Synthase

تأثیر مستقیم رژیم پرچرب بر بیوژنز میتوکندریایی عضلانی در دسترس نیست؛ با این حال در یک پژوهش گزارش شد که رژیم پرچرب با وجود افزایش محتوای میتوکندری عضلانی (دال بر افزایش بیوژنز) به مقاومت انسولینی منجر می‌شود که مشاهده بهبود بیوژنز میتوکندری ناشی از مصرف رژیم پرچرب در آن موضوعی عجیب است (۱۳)، ولی افزایش بیوژنز میتوکندریایی عضلانی (بدون تکثیر DNA میتوکندریایی) در زنان و مردان چاق غیرفعال در اثر تمرین بدنی با شدت متوسط همراه با کاهش وزن (استنباط از افزایش فعالیت آنزیم‌های میتوکندریایی) تأیید شده است (۱۴).

کوآنزیم Q10 یک حامل الکترون در زنجیره انتقال الکترون در غشای داخلی میتوکندری است و اطلاعات هرچند اندک موجود نشان می‌دهند مصرف مکمل Q10 قادر است بیوژنز میتوکندریایی را در بافت‌های مختلف افزایش دهد. در این راستا مصرف توأم اسید لیپوئیک و Q10 سبب افزایش مقدار و فعال‌سازی PGC-1 α هسته سلول‌های عضلانی و افزایش بیان تارهای عضلانی نوع I کند انقباض شده است که افزایش بیوژنز میتوکندری را نیز در بر دارد (۱۵). همچنین مصرف مکمل Q10 می‌تواند سبب افزایش بیوژنز میتوکندریایی در موش‌های مدل پیش سارکوپنی و موش‌های مبتلا به سندرم متابولیک شود (۱۶). این موضوع این نکته را مطرح می‌کند که شاید در افراد چاق و بیماران متابولیک مصرف مکمل Q10 بتواند در درمان یا تسکین بسیاری از عوارض جانبی بیماری‌های متابولیک با منشأ آسیب به کیفیت میتوکندری‌ها کمک‌کننده باشد، ولی شواهد بسیار اندکی در این زمینه در دسترس است و همچنین در پژوهش‌های گذشته مربوط به بررسی اثر مکمل Q10 بر بیوژنز میتوکندری عضلات جمعیت‌های مختلف حیوانی و بیماران انسانی و سلول‌های منفرد عصبی، معمولاً مقادیر یکسانی از مکمل Q10 مصرف نشده است و همچنین مدت دوره مکمل‌دهی و حتی نوع مکمل نیز (محلول در چربی در برابر محلول در آب) تفاوت داشته است.

به‌علاوه تاکنون درباره اثر تعاملی مصرف مکمل Q10 و تمرین HIIT بر بیوژنز میتوکندری عضلانی در شرایط چاقی ناشی از رژیم غذایی اطلاعات زیادی ارائه نشده است و همچنان در این زمینه لازم است پژوهش‌های حیوانی با رویکرد تجربی انجام شود.

نظر به اینکه امروزه تمرینات HIIT به دلیل نیاز به وقت کم و پیشرفت سریع با احتمال مقبولیت بیشتری در جامعه مواجه‌اند و همچنین با توجه به قابلیت مکمل Q10 در بهبود بیوژنز میتوکندریایی در بافت‌های مختلف، در این پژوهش به بررسی تأثیر تمرینات HIIT و مصرف توأم مکمل Q10 بر بیوژنز میتوکندریایی عضلانی موش‌های نر بالغ پرداخته شده است. انتظار می‌رود که نتایج این پژوهش بتواند در طراحی کارآزمایی‌های بالینی مربوط به اثرات توأم تمرین و Q10 بر نارسایی‌های مرتبط با میتوکندری‌های عضلانی در افراد چاق کمک‌کننده باشد.

روش پژوهش

در این پژوهش تجربی، ۴۸ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۱۶ هفته‌ای [وزن گروه‌های چاق ۲۷۲ تا ۳۷۲ گرم ($308/8 \pm 22/36$ گرم)، وزن گروه وزن معمولی ۱۴۰ تا ۱۹۷ گرم ($158/6 \pm 22/21$ گرم)] به شش گروه هشت‌تایی شامل وزن معمولی، چاق مرجع، چاق کنترل، چاق HIIT، چاق Q10 و چاق توأم (شامل موش‌های چاق در حال استفاده از مکمل Q10 همراه با انجام دادن تمرین) تقسیم شدند. همه حیوانات در مدت پژوهش با توزیع سه سر موش صحرایی در هر قفس با دسترسی آزاد به آب و بسته‌های غذایی و طبق چرخه ۱۲ ساعت روشنایی/خاموشی (روشنایی از ۷ صبح تا ۱۹ عصر) و دمای محیطی در محدوده 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. شرایط نگهداری و کار با حیوانات براساس توصیه‌های قوانین حمایت از حیوانات آزمایشگاهی (NIH) (کد اخلاقی IR.IAU.TABRIZ.REC.1397.013) در دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز انجام گرفت.

ابتدا آزمون ظرفیت ورزشی برای برآورد $VO_2\text{peak}$ در چهار مرحله شامل الف- دو روز قبل از شروع تمرینات (ماه اول)، ب- شروع ماه دوم، ج- شروع ماه سوم و د- آخرین جلسه تمرین در هفته دوازدهم انجام شد. بدین‌منظور هر موش صحرایی ابتدا به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و شیب ۱۰ درجه مرحله گرم کردن را سپری کرد. سپس آزمون فزاینده ورزشی آغاز شد که در آن شیب نوارگردان ثابت و ۲۵ درجه بود و هر دو دقیقه سرعت نوارگردان $0/03$ متر بر ثانیه (حدود $81/1$ تا ۲ متر در دقیقه) افزایش یافت؛ تا زمانی که موش صحرایی قادر به ادامه فعالیت ورزشی نباشد (ملاک، سه بار افتادن روی شوک یا خروج از نوارگردان بود). سرعت رسیدن به واماندگی به‌عنوان سرعت $VO_2\text{ peak}$ ثبت شد (۱۶). پروتکل HIIT به‌کاررفته در این پژوهش به مدت ۱۲ هفته و پنج جلسه در هفته روی نوارگردان (شیب ۲۵ درجه) اجرا شد که هر جلسه شامل ۱۰ وهله فعالیت چهار دقیقه‌ای با شدت معادل ۸۵ تا ۹۰ درصد $VO_2\text{ peak}$ و با دوره‌های استراحتی فعال دودقیقه‌ای با شدت ۴۰ تا ۵۰ درصد $VO_2\text{ peak}$ بود. همچنین ۱۰ دقیقه گرم کردن و پنج دقیقه سرد کردن در ابتدا و انتهای هر جلسه تمرینی اجرا شد (۱۷). لازم است ذکر شود سرعت دویدن در هر وهله پس از تکرار آزمون ظرفیت ورزشی در ابتدای ماه‌های دوم و ماه سوم برحسب مقدار $VO_2\text{peak}$ جدید دوباره تنظیم شد. در مجموع سرعت دویدن در طول مداخله از حدود ۱۲ متر در دقیقه در اولین جلسه، به ۲۵ متر در دقیقه در آخرین جلسه رسید. موش‌های صحرایی گروه کنترل هیچ مداخله تمرین ورزشی نداشتند. محتوای انرژی امولسیون پرچرب متشکل از درصد‌های مختلفی از مواد غذایی شامل ۷۷ درصد چربی، ۱۴ درصد پودر شیر کامل و ۹ درصد کربوهیدرات بود. مصرف امولسیون به‌صورت خوراکی و در هر بار به اندازه ۱۰ میلی‌گرم بر هر کیلوگرم وزن بدن در روز انجام شد. برای گروه کنترل از حجم مساوی سالیین استفاده شد. ترکیب امولسیون چرب در جدول شماره یک ارائه شده است.

جدول ۱- ترکیب امولسیون پرچرب برای مصرف خوراکی

Table 1- The Composition of the High-fat Emulsion Diet Ingested Via Gavage

مقدار مصرف (گرم) Content (g)	ترکیب Component
400	Corn Oil روغن ذرت
150	Sachcarose ساکارز
80	Total milk Powder پودر کامل شیر
100	Cholesterol کلسترول
100	Sodium deoxycholate سدیم دی‌اکسید کولات
36.4	Tween 80 توئین ۸۰
31.1	Vitamin mixture مولتی ویتامین
2.5	Propylene glycol پروپیلن گلیکول
10	Cooking salt نمک
1.5	Mineral mixture مواد معدنی مخلوط
300 ml	Distilled water آب مقطر

در طول دوره مداخله، مکمل Q10 (تولید شرکت JinTai چین) به مقدار ۵۰۰ میلی‌گرم به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز در روغن آفتابگردان مصرف شد. این ترکیب قبلاً تهیه شده بود و برای خودداری از چرخه‌های مکرر یخ‌زدن-ذوب‌شدن، در بسته‌بندی‌های ۵۰۰ میکرولیتری در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره شد. بسته‌های مصرفی روزانه دقیقاً قبل از مصرف در ظرف آب ۶۰ درجه در تاریکی از فریز خارج شدند و پس از مخلوط‌شدن با روغن دانه آفتابگردان (ساخت شرکت لادن) به‌طور خوراکی از ظرف آب خورنده شدند. گفتنی است گروه وزن معمولی رژیم غذایی معمولی دریافت کردند که همراه با سایر گروه‌ها در انتهای مداخله کشتار شدند، اما گروه چاق مرجع پس از القای چاقی با رژیم پرچرب (قبل از مداخله ۱۲ هفته‌ای) کشتار شدند. گروه کنترل چاق (برای کنترل تأثیر گذشت زمان) در انتهای دوره مداخله کشتار شدند. برای تهیه نمونه بافت عضله اسکلتی، موش‌ها با اتیل اتر کاملاً بی‌هوش شدند و سپس با محلول تازه آماده شدند و پس از آن عضله اسکلتی جداسازی شد و در سراسر طول شب در محلول پارافورمالدهید حل شده در ۱۰۰ میلی‌مول فسفات بافر (7.4 = pH) تثبیت شدند. سپس به‌منظور حفاظت از آسیب ناشی از یخ‌زدن^۱ به محلول سوکروز ۳۰ درصد منتقل شد. در ادامه استخراج نمونه از طریق هموژن کردن نمونه عضلانی در بافر لیز^۲ در غلظت ۱۰۰ میلی‌گرم بافت در یک میلی‌لیتر بافر انجام شد. نمونه‌های هموژن روی یخ به‌مدت ۴۰ دقیقه با دور

1. Cryoprotection
2. Lysis Buffer

۱۲۰۰۰ سانتریفوژ شدند. سپس بخش سطحی نمونه سانتریفیوژ شده جمع آوری شد و تا زمان تحلیل در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد.

اندازه گیری PGC-1 α به روش وسترن بلات انجام شد. بدین منظور برای استخراج پروتئین ها از بافر RIPA حاوی ۰/۰۵ میلی مولار بافر تریس (PH برابر ۸)، ۱۵۰ میلی مولار کلرید سدیم، ۰/۱ درصد EGTA، یک درصد SDS به اضافه ۰/۱ درصد آنتی پروتئاز کوکتیل (ROCHE) استفاده شد؛ به این ترتیب که ۱۰۰ میلی گرم بافت در ۵۰۰ میکرو لیتر بافر حاوی آنتی پروتئاز توسط یک هموژنایزر دستی هموژن شد و نیم ساعت در دمای چهار درجه سانتی گراد گذاشته شد و سپس در یک سانتریفوژ یخچال دار (bo, sw14rfroil) در دور ۱۲۰۰۰ و چهار درجه سانتی گراد و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شد. مایع رویی جمع آوری شد و غلظت پروتئین آن با کیت تعیین کننده پروتئین (Bio-Rad) اندازه گیری شد (در طول موج ۵۹۵ نانومتر). در نهایت در دمای ۲۰ درجه زیر صفر نگهداری شد. سپس هموژن به دست آمده به نسبت ۱:۱ با سمپل لودینگ بافر (۵۰ mM تریس-کلرید هیدروژن، pH=۶/۸، دو درصد سدیم دودسیل سولفات، ۱۰ درصد گلیسرول، پنج درصد بتا-مرکاپتواتانول و ۰/۰۵ درصد برموفنول آبی) مخلوط شد. سپس نمونه ها به مدت پنج دقیقه جوشانده شدند تا تمام پروتئین ها کاملاً دناتوره شوند. در ادامه از دستگاه مینی الکتروفورز عمودی ساخت BioRad, USA با منبع تأمین انرژی استفاده شد. ابتدا ژل دناتوره کننده آکریل آمید ۱۰ درصد تهیه شد. از هر نمونه به اندازه ۱۰ میکرو لیتر (تقریباً ۵۰ میکرو گرم) در چاهک مربوط قرار داده شد و سپس با برقراری جریان الکتریکی (ولتاژ ثابت) ۱۰۰ ولت و ۳۵ میلی آمپر پروتئین ها در ژل بالا حرکت کردند و به محض ورود به ژل پایین ولتاژ به ۲۰۰ افزایش داده شد. با رسیدن رنگ برم فنل بلو به انتهای ژل جریان قطع شد و ژل از قالب خارج شد. برای انجام دادن کار الکتروترانسفور مراحل زیر به ترتیب انجام شد. ابتدا لایه های مرتب شده به ترتیب (از پایین به بالا: ۱- یک لایه ابر (اسکاج)، ۲- یک پد، ۳- ژل پلی آکریل آمید، ۴- غشای PVDF (قبل از استفاده با متانول به مدت پنج دقیقه فعال شد)، ۵- یک پد و ۶- یک لایه اسکاج) در میان صفحات شبکه قرار داده شدند. پک حاصل با یک نورد پلاستیکی حباب گیری شد و در داخل تانک الکتروترانسفر قرار گرفت. بعد از پر کردن تانک الکتروترانسفر با بافر مخصوص، صفحات شبکه غشای PVDF و ژل پلی آکریل آمید به صورتی در داخل آن قرار داده شد که غشای PVDF به صورت آند و ژل به صورت کاتد قرار گرفت. سپس جریان با ولتاژ ثابت ۹۰ ولت و شدت جریان برقرار شد. به طور متوسط دو ساعت زمان برای ژل آکریل آمید با ضخامت یک میلی متر در نظر گرفته شد. بعد از سپری شدن زمان یاد شده، ضخامت پلی گلاس از تانک خارج شد و غشا از ژل پلی آکریل آمید جدا شد. سپس به منظور ثابت کردن پروتئین ها و رنگ آمیزی، آن ها به مدت ۱۰ دقیقه در داخل رنگ پانسو S قرار گرفتند. سپس غشای PVDF برای رنگ زدایی در داخل آب مقطر قرار داده شد و چندین بار آب مقطر تعویض شد. برای اشباع کردن جایگاه های اشغال نشده

غشای PVDF به مدت دو ساعت داخل محلول BSA-PBS-T (۸۰ میلی لیتر PBS + ۲۰ میلی لیتر پنج درصد BSA + ۰/۱ میلی لیتر توین ۲۰) قرار داده شد. سپس غشا به مدت یک شب در محلول حاوی آنتی بادی PGC-1 α (PGC-1 α Antibody: SANTA CRUZ, sc-56052) رقیق شده در محلول BSA-PBS-T قرار گرفت. غشا از محلول ذکر شده خارج شد و چهار بار به مدت پنج دقیقه در محلول PBS-T شست و شو شد. غشای PVDF از محلول ذکر شده خارج شد و به صورت قبلی ولی این بار سه مرتبه هر کدام به مدت پنج دقیقه شست و شو داده شد. بعد از خروج غشا از PBS به مدت ۳۰ ثانیه در داخل محلول سوبسترای آماده شده ECL طبق دستورالعمل کیت (Bio-Rad, USA) قرار گرفت. بعد از پوشانده شدن غشاء با ورقه نازک نایلونی، فیلم رادیو گرافی در معرض نور لومینسانس ساطع شونده از غشا قرار داده شد. بعد از نرمالیزه کردن باندها با بتا اکتین (SANTA CRUZ, β -Actin (C4): sc-47778) برای کمی کردن دانسیته ها نمودار بار پلات (شکل ۱) ترسیم شد و چگالی باندها با استفاده از نسخه ۱/۶۲ بسته نرم افزاری دانسیتومتری (Image J, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, USA) تعیین شد.

به علاوه، فعالیت سیترات سنتاز بافتی به روش اسپکتروفتومتری طبق روش سیو و همکاران (۱۸) اندازه گیری شد. بدین منظور ابتدا نمونه های هموزن چهار بار در نیتروژن مایع منجمد شدند و سپس اجازه داده شد تا ذوب شوند تا میتوکندری دیگر قادر به در معرض قرار دادن سیترات سنتاز نباشد. مبنای اندازه گیری بر مبنای آغاز واکنش آستیل کو آ با اگزالواسات و ارتباط دادن افزایش کوآنزیم A آزاد به معرف رنگ سنجی (DTNB) بود. مقدار تغییر رنگ با استفاده از دستگاه ریدر (ساخت آلمان) در طول موج ۴۰۵ نانومتر در دمای ۲۳ درجه به مدت سه دقیقه در تناوب های ۱۵ ثانیه ای اندازه گیری شد. سپس فعالیت سیترات سنتاز بر حسب مقدار غلظت پروتئینی هموزن نرمال سازی شد.

روش آماری: توزیع طبیعی داده ها به کمک آزمون شاپیرو-ویلک^۱ ارزیابی شد. سپس در ادامه برای مقایسه بین گروهی داده ها پس از پایان مداخله، از تحلیل واریانس یک راهه استفاده شد که در صورت معنادار شدن آن، در ادامه داده ها با استفاده از آزمون تعقیبی توکی^۲ یا جیمز هاول^۳ (بسته به نتایج آزمون لون) در سطح معناداری $P < 0.05$ مقایسه شدند.

-
1. Shapiro-Wilk Test
 2. Tukey Post-Hoc Test
 3. Games-Howell Post-Hoc Test

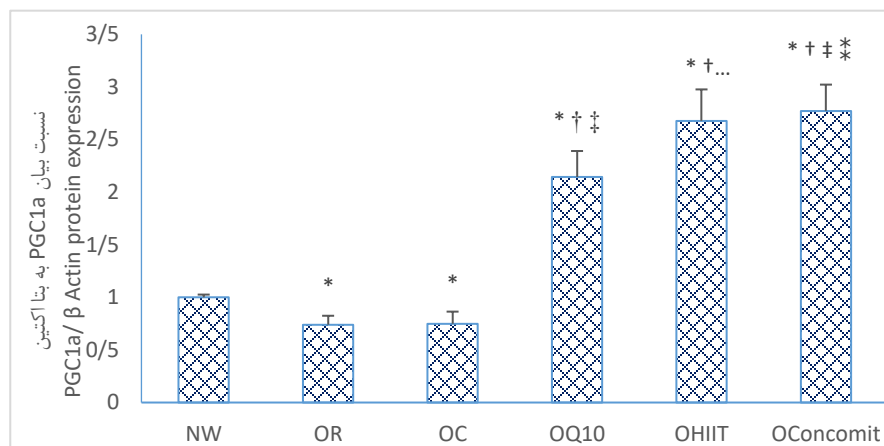
نتایج

نتایج نشان داد چاقی در عضله نعلی سبب کاهش مقدار پروتئین PGC-1 α و همچنین فعالیت آنزیم سیترات سنتاز (CS) می‌شود. هم HIIT و هم مصرف مکمل Q10 و هم اثر توأم آن‌ها ضمن جبران این کاهش محتوای پروتئین PGC-1 α عضله ناشی از چاقی، حتی مقدار آن را از گروه وزن معمولی فراتر بردند که اثر تمرین HIIT (در گروه‌های تمرین و توأم) در این افزایش در مقایسه با اثر Q10 بیشتر بود، اما هیچ‌یک از مداخلات قادر به تغییر فعالیت CS در عضله نعلی موش‌های چاق نبودند.

جدول ۲- میانگین و انحراف استاندارد متغیرها

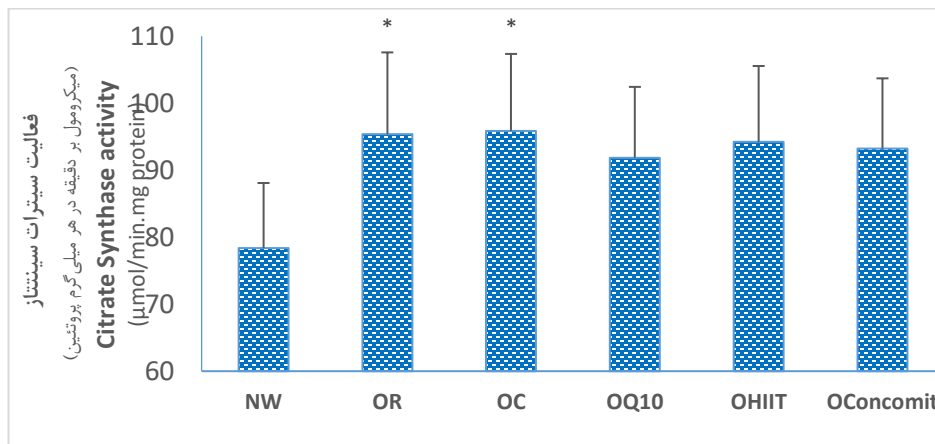
Table 2- Description of the Variables

شاخص variable	گروه Group	N	($\bar{x} \pm SD$)
نسبت بیان PGC1a به بتا اکتین PGC1a/B Actin (Fold Change)	وزن معمولی Normal Weight	8	1.0 \pm 0.027
	چاق مرجع Obese Reference	8	0.91 \pm 0.08
	چاق کنترل Obese Control	8	0.83 \pm 0.08
	چاق Q10 Obese Q10	8	1.23 \pm 0.12
	چاق HIIT Obese HIIT	8	1.39 \pm 0.14
	چاق توأم (Q10+HIIT) Obese Q10+HIIT	8	1.74 \pm 0.15
فعالیت سیترات سنتاز (میکرومول بر دقیقه در میلی‌گرم پروتئین) Cytrate Synthase Activity ($\mu\text{mol}/\text{min} \cdot \text{mg protein}$)	وزن معمولی Normal Weight	8	78.37 \pm 9.72
	چاق مرجع Obese Reference	8	95.37 \pm 12.22
	چاق کنترل Obese Control	8	95.87 \pm 11.49
	چاق Q10 Obese Q10	8	91.87 \pm 10.57
	چاق HIIT Obese HIIT	8	94.25 \pm 11.31
	چاق توأم (Q10+HIIT) Obese Q10+HIIT	8	93.25 \pm 10.47



شکل ۱- نسبت بیان پروتئین PGC-1a عضله نعلی به دنبال شش هفته تمرین HIIT و مکمل Q10
 NW: وزن معمولی، OR، چاق مرجع، OC، چاق کنترل، OQ10، چاق Q10، OHIT، چاق HIIT، OConcomitant:
 چاق توأم
 *، †، ‡، §: به ترتیب نمایانگر تفاوت معنادار در مقایسه با گروه وزن معمولی، چاق مرجع، چاق کنترل و Q10 بر مبنای
 آزمون تعقیبی جیمز هاول ($P < 0.05$)

Fig 1- Soleus Muscle PGC-1a Protein Expression Following 6 Weeks of HIIT and Q10 Supplementaion. NW: Normal Weight Group; OR: Obese-Refference group; OC: Obese-Control Group; OQ10: Obese-Q10 Group; OHIT: Obese-HIIT Group; OConcomitant: Obese-HIIT-Q10 Group. Values are Given as Means ± S.D. of 8 rats in Each Group. *, †, ‡ and § $P < 0.05$ Respectively Compared with NW, OR, OC and OQ10 Groups Based on Games-Howell Post Hoc Multiple Comparisons.



شکل ۲- فعالیت سیترات سنتاز عضله نعلی رت‌های نر به‌دنبال شش هفته تمرین HIIT و مکمل Q10 NW: وزن معمولی، OR: چاق مرجع، OC: چاق کنترل، OQ10: چاق Q10، OHIT: چاق HIIT، OConcomitant: چاق توأم. *: نمایانگر تفاوت معنادار در مقایسه با گروه وزن معمولی بر مبنای آزمون تعقیبی توکی ($P < 0.05$)

Fig 1- Soleus Muscle Cytrate Synthase Activity Following 6 Weeks of HIIT and Q10 Supplementaion. NW: Normal Weight Group; OR: Obese-Reference Group; OC: Obese-Control Group; OQ10: Obese-Q10 Group; OHIT: Obese-HIIT Group; OConcomitant: Obese-HIIT-Q10 Group. Values are Given as Means \pm S.D. of 8 Rats in Each Group. * $P < 0.05$ Compared with NW Based on Tukey Post Hoc Comparison.

بحث و نتیجه‌گیری

در ابتدای قسمت بحث مقاله باید یادآوری شود که سنجش دقیق بیوزنز میتوکندری نیازمند استفاده از روش‌های بسیار گران‌قیمت است؛ بنابراین معمولاً از مقدار DNA، آنزیم‌ها و ژن‌های دخیل در تکثیر میتوکندری استفاده می‌شود. PGC-1 α به‌عنوان پروتئین اصلی تنظیم بیوزنز میتوکندری مطرح است، اما چون تنظیم متوالی PGC-1 α ، NRF1/2، TFAM و پروتئین‌های میتوکندری همیشه از الگوی توالی زمانی یکسان تبعیت نمی‌کند، پیشنهاد شده است که در انسان احتمالاً وجود تنها یک عامل تنظیمی غالب غیرمحمتمل است و به نقش تنظیمی احتمالی PPAR- β ، p53، LRP130 و LRPPRC نیز اشاره شده است (۱۹)، ولی طبق نتایج یک مطالعه مروری توسط گراناتا^۱ و همکاران (۲۰) پژوهش‌های استفاده‌کننده از روش TEM برای اندازه‌گیری محتوای میتوکندری عضلات آزمودنی‌های سالم جوان در سازگاری با تمرین نشان داده‌اند که در واقع تمرین ورزشی با افزایش ۱/۱ تا ۱/۶ برابری در MitovD همراه است و تنها شش

جلسه تمرین ورزشی برای افزایش آن کافی است؛ با این حال، نتایج همان مطالعات استفاده کننده از روش TEM نیز از هر دو اثر وابسته به حجم تمرین و وجود یک حالت فلات از تغییرات ناشی از تمرین در MitOVD حمایت می کنند؛ البته باید اشاره شود که همبستگی تغییرات ناشی از تمرین در محتوای پروتئین P53، PGC-1 α و PHF20 با تغییرات ناشی از تمرین در تنفس میتوکندری قوی تری از همبستگی این متغیرها با محتوای میتوکندری است (۲۱).

همچنین گزارش هایی وجود دارد که نشان می دهند فعالیت بدنی عملکرد میتوکندریایی را بیشتر از محتوای میتوکندری ها افزایش می دهد (۲۲)؛ با این حال، تصور کردیم این امر شاید در شرایط چاقی تأثیر تمرین بر میتوکندری های عضلانی هم از نظر عملکرد و هم از نظر محتوای میتوکندری ها روی داده است؛ البته با در نظر گرفتن فعالیت آنزیم CS به عنوان یکی از مهم ترین آنزیم های دخیل در متابولیسم هوازی میتوکندریایی، این تصور ما قوت بیشتری به خود می گیرد.

همچنین شواهدی وجود دارد که نشان می دهند حجم تمرین با تغییرات حجم میتوکندری ها همبستگی بسیار قوی دارد (۲۲)؛ بنابراین شاید بتوان احتمال داد که با بیشتر شدن حجم تمرین انجام شده در هر جلسه، تغییرات بیشتری در بیوژنز میتوکندری عضلات اسکلتی موش های چاق محتمل باشد که این امر نیازمند بررسی بیشتر در پژوهش های آینده است.

از سویی اشاره شده است که هر جلسه از تمرینات HIIT می تواند به طور کارآمدی سبب تحریک فعال سازی نسخه برداری بیوژنز میتوکندری (۲۳) از قبیل تغییرات فنوتیپی در بیان و فعالیت پروتئین های میتوکندریایی درگیر در اکسایش، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون شود (۲۴) و این موضوع حتی در ورزشکاران نخبه نیز روی می دهد (۲۵). این امر پیشنهاد می کند که افزایش بیوژنز میتوکندری همواره امکان پذیر است؛ بنابراین این احتمال با پژوهش هایی منافات دارد که به وجود یک فلات برای افزایش میتوکندری های عضلانی در پاسخ به تمرین اشاره کرده اند؛ البته در صورتی که فلات وجود داشته باشد، این موضوع پیشنهاد می کند که شاید به افزایش مداوم و پیش رونده بیوژنز میتوکندریایی نیاز نباشد؛ به بیان دیگر نیازی نیست که نسبت حجم اشغال شده سلول عضلانی توسط میتوکندری ها روز به روز گسترش یابد و شاید در چنین وضعیتی ظرفیت محدود بدن برای تأمین سوخت و همچنین انتقال و تحویل اکسیژن مورد نیاز میتوکندری ها به عضلات، این اجازه را فراهم نکند. در این راستا باید اشاره شود که بیشتر بودن ظرفیت تنفسی عضلات اسکلتی فعال در مقایسه با حداکثر ظرفیت سیستم های بدن برای تحویل اکسیژن به آن ها امری تأیید شده است (۲۶).

اما شواهدی نیز وجود دارد که نشان می دهند تغییر بیان پروتئین های میتوکندریایی لزوماً دلیل بر تغییر عملکرد میتوکندری نیست و از سویی تغییر عملکرد میتوکندری ها نیز می تواند به طور مستقل از تغییرات بیان پروتئین در آن ها روی دهد (۲۷)؛ بنابراین تفسیر تغییرات قابل مشاهده در بیان

پروتئین‌های تخلیص‌شده در این پژوهش به‌عنوان سازگاری سیستم‌های زیرسلولی از قبیل میتوکندری، شاید بسیار صحیح نباشد.

به‌هرحال، قبلاً نیز کاهش محتوای میتوکندری و کاهش ظرفیت اکسایشی عضله اسکلتی در وضعیت چاقی تأیید شده است. طبق برخی شواهد، بیوژنز میتوکندری و متابولیسم در آزمودنی‌های دارای اضافه‌وزن و چاق کمتر است، اما پژوهش‌های جدیدتر نشان داده‌اند که چاقی با افزایش بیوژنز میتوکندریایی همراه است. در این راستا اشاره شده است که افزایش انتشار ROS میتوکندریایی برای القای نشت کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی، فعال‌سازی CaMKII و القای بیوژنز میتوکندری در پاسخ به دسترسی به چربی اضافی نیاز است (۲۸).

اما گزارش‌های دیگری نیز بیان کرده‌اند که شاید شدت زیاد HIIT اجازه ندهد که بیوژنز میتوکندری در حد مورد انتظار روی دهد. سایر پژوهشگران نیز تا اندازه‌ای این موضوع را تأیید کرده‌اند (۲۹)؛ با این حال، در یک پژوهش نیز با اندازه‌گیری محتوای میتوکندری‌ها از طریق MitoTracker نتیجه‌گیری شده است که به‌دنبال شش جلسه شرکت در تمرینات HIIT در طی دو هفته اول تمرینات نیز امکان افزایش قابلیت‌های هوازی در سطح عضله وجود دارد که می‌تواند به بهبود عملکرد و همچنین محتوای میتوکندری‌های عضلانی مربوط باشد (۳۰)؛ با این حال، باید اشاره شود که عضله نعلی عموماً کندانقباض است و قطعاً افزایش محتوای میتوکندری آن به معنی بهبود بیشتر استقامت عضلانی و عملکرد هوازی و ظرفیت بیشتر برای سوزاندن چربی و کاهش وزن است که بر اهمیت کاربردی تمرینات HIIT درباره کاهش وزن تأکید می‌کند، اما در مجموع با توجه به تناقض مطرح‌شده برای بروز فلات درباره سقف سازگاری‌های بیوژنز میتوکندری‌های عضلانی ناشی از تمرین، به نظر می‌رسد هنوز این موضوع قطعیت ندارد؛ بدین ترتیب چون موضوع جدید و غیرعینی است و شواهد زیادی نیز در این زمینه موجود نیست، لازم است پژوهش‌هایی در آینده انجام شوند.

طبق بخش دیگری از یافته‌های این پژوهش مشاهده شد که چاقی سبب افزایش فعالیت آنزیم سترات سنتاز (CS) عضله نعلی در مقایسه با گروه وزن معمولی می‌شود و هیچ‌یک از مداخلات قادر به تغییر فعالیت این آنزیم در عضله نعلی موش‌های چاق نیستند. در برخی مطالعات حیوانی حتی تحریک الکتریکی عضلانی نیز سبب افزایش متناسب در فعالیت سترات سنتاز و محتوای mtDNA شده است (۳۱) که کاملاً برخلاف یافته‌های پژوهش حاضر است. همچنین بررسی‌های گسترده در زمینه پاسخ سازشی به فعالیت هوازی شدید (مشابه با فعالیت HIIT)، افزایش مقدار mtDNA و ظرفیت هوازی را تأیید کرده‌اند (۳۰)، اما درباره موش‌های چاق بررسی‌شده در پژوهش حاضر، علاوه بر بهبود ظرفیت آنزیم‌های هوازی میتوکندری در سازگاری با تمرین شدید، همچنین افزایش تراکم دانسیته حجم

میتوکندری‌ها^۱ (MitovD) و به‌علاوه افزایش توأم mtDNA نیز محتمل بوده است، اما در یک پژوهش براساس مشاهده افزایش ظرفیت هوازی افراد چاق با وجود افزایش نیافتن محتوای mtDNA عضلانی (۱۴) پیشنهاد شده است که یک الگوی متفاوتی برای سازگاری میتوکندریایی در مقایسه با تمرین شدید وجود دارد؛ البت ما محتوای mtDNA را اندازه‌گیری نکردیم، ولی تصور کردیم که احتمالاً الگوی سازگاری میتوکندریایی با تمرین شدید در موش‌ها در مقایسه با انسان تفاوت دارد. در این راستا بیشاپ^۲ و همکاران (۴) اشاره کرده‌اند اثر انواع مختلف تمرین به‌عنوان محرک بیوژنز میتوکندریایی تأیید شده است، اما درباره یافته‌های مربوط به کارایی HIIT در افزایش بیوژنز میتوکندری در انسان هنوز تناقض زیادی وجود دارد؛ بدین ترتیب تصور کردیم شاید یافته‌های پژوهش حاضر درباره موش‌ها به‌طور کامل به انسان تعمیم‌پذیر نباشد.

در این راستا قبلاً نیز گزارش شده است که عضله اسکلتی از طریق تغییر فعالیت آنزیمی نیز با وضعیت‌های نبود تحرک جسمانی تطابق می‌یابد. در شرایط چاقی، عضله اسکلتی ظرفیت هوازی کمتری را همراه با افزایش محتوای چربی در بین سلول‌های عضلانی نمایش می‌دهد (۳۲). هالوی^۳ و همکاران (۳۳) نیز مشابه با نتایج پژوهش حاضر، افزایش ۲۷ درصدی فعالیت سیترات سنتاز در عضله قرمز موش‌های چاق را گزارش کردند که در توجیه دلیل آن ناتوان بودند. در این راستا لازم است ذکر شود که معمولاً فعالیت سیترات سنتاز محدودکننده اکسایش چربی‌های میتوکندریایی نیست؛ بلکه اکسایش اسیدهای چرب بیشتر توسط CPT1 تنظیم می‌شود؛ بنابراین تصور کردیم شاید مشاهده افزایش فعالیت سیترات سنتاز در این پژوهش در اثر چاقی ارتباط زیادی با عملکرد میتوکندری در چاقی نداشته باشد؛ همچنانکه به‌دنبال تمرین HIIT یا مصرف Q10، با وجود مشاهده روند کاهشی مختصر، تغییر معناداری در فعالیت این آنزیم در عضله نعلی موش‌های چاق مشاهده نشد.

البته در یک پژوهش اشاره شده است که Q10 تأثیری بر فعالیت CS و عملکرد تنفسی میتوکندری و شاخص‌های مربوط به محتوای میتوکندری از قبیل CS، نسبت DNA میتوکندری به DNA هسته، PGC-1 α و یا آنزیم‌های اکسایشی ندارد (۳۴)؛ بنابراین در تبیین علت معنادار نبودن تأثیر تمرین بر سیترات سنتاز تصور کردیم تمرین از یک سو سبب کاهش وزن و بهبود وضعیت متابولیک می‌شود که در کل سبب سیر کاهشی فعالیت سیترات سنتاز عضله به‌سمت گروه وزن معمولی شده است و از سویی سازگاری‌های ناشی از تمرین در افزایش ظرفیت کاتابولیسم چربی‌ها سبب شده است افزایش فعالیت آنزیم‌های هوازی میتوکندریایی روی دهد.

-
1. Mitochondrial Volume Density (MitoVD)
 2. Bishop
 3. Holloway

اما در پژوهشی دیگر بعد از تمرین HIIT فعالیت آنزیم سیترات سنتاز حدود ۱/۳ برابر در عضله ساقی قدامی افزایش یافت، اما در سایر عضلات بدن موش تأثیر متفاوتی بر فعالیت اکسایشی ایجاد کرد (۳۵). به علاوه اشاره شده است که تغییرات ناشی از تمرین در ظرفیت هوازی از طریق تغییرات فعالیت سیترات سنتاز و با نسبت نزدیک به یک به یک روی می‌دهد. مقدار مطلق سیترات سنتاز در پژوهش‌های مختلف تا زمانی که یک روش استاندارد آنالیزی استفاده نشود، مقایسه‌پذیر نخواهد بود.

بنابراین نتیجه گرفتیم اثر تمرین کاهش فعالیت این آنزیم به سمت مقادیر مشابه با گروه وزن معمولی از یک سو و همچنین سازگاری ناشی از تمرین HIIT بر افزایش فعالیت این آنزیم در کل سبب شده است تفاوت معناداری بین سطوح فعالیت سیترات سنتاز گروه‌های تمرین کرده (گروه تمرین و گروه توأم) و گروه‌های چاق مشاهده نشود؛ البته همچنان لازم است در این زمینه پژوهش‌های بیشتری انجام شود.

به علاوه باید اشاره شود رابطی روشن بین تغییرات محتوای PGC-1 α و تغییرات ظرفیت هوازی وجود دارد؛ بنابراین افزایش محتوای PGC-1 α به دنبال تمرین HIIT با یافته‌های سایر پژوهشگران (۳۶) در این زمینه همسوست؛ با این حال، شواهدی وجود دارد مبنی بر اینکه کاهش شدت و حجم تمرین تناوبی با وجود کاهش سازگاری‌های قلبی، هیچ تأثیری بر بیوژنز میتوکندریایی مردان چاق و دارای اضافه‌وزن ایجاد نمی‌کند (۲۹). این مسئله شاید در راستای استنباط قبلی ما درباره سازگاری متفاوت بین انسان و موش‌ها در زمینه محتوای کلی میتوکندری‌ها در پاسخ به تمرین یا Q10 است. همچنین این نکته را مطرح می‌کند که شاید سازگاری‌های کسب‌شده از تمرین HIIT بر بیوژنز میتوکندریایی حالت طولانی‌مدت دارند و باید پس از دوره‌های زمانی طولانی تمرین و مصرف مکمل Q10، چنین مقایسه‌هایی انجام شوند؛ به بیان دیگر شاید طول مدت مطالعه در پژوهش حاضر به اندازه کافی فرصت بروز سازگاری‌های مربوط به بیوژنز میتوکندریایی را در حد کامل ارائه نکرده است. از سویی باید اشاره شود که در بافت‌های دیگر بدن، تأثیر افزایش بیان PGC-1 α بر کاهش رهاسازی سیتوکروم و کاهش تولید ROS، آسیب اکسایشی و مرگ سلولی نیز تأیید شده است؛ بدین ترتیب نتیجه‌گیری کردیم که شاید در عضله نعلی موش‌های چاق تحت تمرین و مصرف Q10، فقط مسیر بیوژنز میتوکندری تنها هدف افزایش تولید PGC-1 α نبوده است و پیام‌رسانی مسیره‌های استرس اکسایشی و حیات سلولی نیز درگیر شده‌اند.

به هر حال به نظر می‌رسد تغییرات PGC-1 α در عضله هم در موش‌های وزن معمولی به دنبال کسب وزن و چاقی و هم در موش‌های چاق به دنبال HIIT و مصرف Q10 و هم در زمان مصرف توأم Q10 همراه با HIIT، موضوعی پیچیده نیست و به بروز سازگاری‌های مثبت طولانی‌مدت میتوکندری‌ها اشاره دارد، ولی افزایش PGC-1 α در گروه‌های تمرین بررسی شده در این پژوهش (HIIT و توأم) بیان می‌کند که

حتی در آزمودنی‌های چاق نیز ممکن است تمرین HIIT با افزایش PGC-1 α و در نتیجه بهبود عملکرد و محتوای میتوکندری همراه شود که این امر بر اهمیت کاربردی نتایج تأکید می‌کند.

لازم است اشاره شود که در کل اثرات زیادی درباره Q10 مشاهده نکردیم که البته این امر طبیعی و مورد انتظار است؛ چون بیشتر Q10 به بیماران و سالمندان تجویز می‌شود (۳۷). همچنین لازم است ذکر شود کوآنزیم Q10 از طریق ایفای نقش در زنجیره انتقال الکترون از بیوانرژی میتوکندری حمایت می‌کند و بیشتر به‌عنوان یک ماده آنتی‌اکسیدانی استفاده می‌شود، ولی جذب Q10 بسیار کم است و قابلیت تجمع آن در میتوکندری به دلیل لیپوفیلی بودن زیاد و حل‌پذیری اندک در آب و وزن مولکولی زیاد، محدود است؛ بنابراین تصور کردیم شاید جذب اندک آن در میتوکندری‌های عضله نعلی موش‌ها مسئول اثرات کمتر آن در مقایسه با HIIT بر متغیرهای اندازه‌گیری شده باشد. باید اشاره شود که ما از سرنوشت جذب Q10 در اثر مصرف مکملی اطمینان حاصل نکردیم و مشخص نیست مقدار پایه آن پس از القای چاقی در چه حدی بود؛ بنابراین این موضوع محدودیتی بزرگ برای پژوهش حاضر محسوب می‌شود و نیاز است در پژوهش‌های آینده در نظر گرفته شود.

آنچه مهم است این است که در پژوهش‌های گذشته ادعا شده است آنتی‌اکسیدان‌های درون‌زاد و دستکاری کلسیم با افزایش عملکرد میتوکندری‌ها مرتبط‌اند و مقدار زیاد کلسیم، AMP و ROS در HIIT ممکن است از طریق فعال‌سازی PGC1- α و همچنین سیستم‌های پایین‌دست تنفس هسته‌ای شامل NRF1 و NRF2 در بیوژنز میتوکندری درگیر شوند؛ بنابراین افزایش کمتر توده میتوکندری عضله نعلی با وجود افزایش‌های معنادار شاخص‌های مربوط به بیوژنز، شاید در نگاه اول مبهم باشد، اما این موضوع را به افزایش عملکرد میتوکندری‌ها به‌جای بیوژنز میتوکندری در اثر مصرف Q10 ربط دادیم. همچنین ساختار و عملکرد میتوکندری رابطه بسیار تنگاتنگی با هم دارند، اما تصور کردیم شاید مدت زمان بررسی موش‌ها در پژوهش حاضر زیاد طولانی نبوده است و فرصت نداده است که بیوژنز میتوکندری عضلات به اندازه کافی بروز کند. در پژوهش بیشاپ و همکاران (۴) اشاره شده است که برای شناسایی دقیق زمان بروز تغییرات محتوا، مکان و فعالیت پروتئین‌ها و ژن‌ها و همچنین پروتئین‌های میتوکندریایی در پاسخ به HIIT به بیوپسی‌های عضلانی متعدد در دوره‌های زمانی مختلف و جمعیت‌های مختلف جنسیتی و سنی نیاز است؛ بدین ترتیب پیشنهاد می‌شود برای نتیجه‌گیری بهتر در پژوهش‌های آینده درباره تأثیر Q10 بر بیوژنز میتوکندری، ضمن بررسی هم‌زمان شاخص‌های عملکرد میتوکندری طی دوره‌های زمانی طولانی‌تر مصرف مکمل Q10، بررسی سرنوشت جذب آن در میتوکندری‌های عضلات نیز در نظر گرفته شود.

این پژوهش محدودیت‌هایی داشت که عبارت بودند از: تعداد کم آزمودنی‌ها در هر گروه، اندازه‌گیری مستقیم نشدن توده میتوکندری علاوه بر اندازه‌گیری جامع نشدن تعداد بیشتری از متغیرهای درگیر

در بیوژنز میتوکندری، مدت نسبتاً اندک دوره مداخله برای کسب اطمینان از اثرگذاری تمرین و مکمل Q10، نبود اطمینان از سرنوشت جذب مکمل Q10 به میتوکندری‌های عضلات، تفکیک‌نشده نوع تارهای سفید و قرمز در عضله بررسی‌شدن، اندازه‌گیری‌نشده شاخص‌های مرتبط با عملکرد میتوکندری و مهم‌تر از همه اندازه‌گیری‌نشده ترکیب بدنی و ظرفیت هوازی موش‌ها در طی دوره مداخله. با وجود محدودیت‌هایی که پژوهش حاضر داشت، نشان داد در مجموع چاقی بیوژنز میتوکندری عضله نعلی موش‌ها را تضعیف می‌کند و به جای آن تمرین HIIT به‌طور نسبتاً مناسبی سبب جبران این وضعیت و حتی ارتقای آن در موش‌های وزن معمولی غیرفعال می‌شود. همچنین مکمل Q10 در این میان دارای اثرات مفیدی بود که عمدتاً اثرات آن در مقایسه با اثرات ناشی از HIIT ضعیف‌تر بودند. همچنین اثرات تعاملی خیلی زیادی برای تمرین و Q10 بر شاخص‌های بیوژنز میتوکندری مشاهده نشد؛ با این حال، به دلیل کمبود شواهد پژوهشی مشابه و محدودیت‌های ذکر شده، لازم است پژوهش‌های بیشتری انجام شود.

پیام مقاله

چاقی سبب کاهش بیوژنز میتوکندری عضله اسکلتی می‌شود و در عوض، تمرین HIIT و مکمل Q10 این اثر چاقی را به خوبی جبران می‌کنند که اثر تمرین HIIT بارزتر است.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر مستخرج از رساله دکتری آقای دکتر مسعود رفعتی به راهنمایی و مشاوره آقای دکتر جبار بشیری، خانم دکتر رقیه پوزش و آقای دکتر حسن پوررضی است. از تمامی کسانی که ما را در انجام دادن این پژوهش یاری کردند، سپاس‌گزاری می‌شود.

منابع

1. Menshikova EV, Ritov VB, Ferrell RE, Azuma K, Goodpaster BH, Kelley DE. Characteristics of skeletal muscle mitochondrial biogenesis induced by moderate-intensity exercise and weight loss in obesity. *J Appl Physiol* (1985). 2007 Jul;103(1):21-7. 2007;103(1):21-7.
2. Larsen S, Nielsen J, Hansen CN, Nielsen LB, Wibrand F, Stride N, et al. Biomarkers of mitochondrial content in skeletal muscle of healthy young human subjects. *J Physiol*. 2012; 590(14):3349-60.
3. Hood DA. Mechanisms of exercise-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2009;34(3):465-72.
4. Bishop D, Botella J, Genders A, Lee M, Saner N, Kuang J, et al. High-intensity exercise and mitochondrial biogenesis: current controversies and future research directions. *Physiology* (Bethesda, Md). 2019;34(1):56-70.

5. Ebadi B, Damirchi A, Alamdari KA, Darbandi-Azar A, Naderi N. Cardiomyocyte mitochondrial dynamics in health and disease and the role of exercise training: A brief review. *Research in Cardiovascular Medicine*. 2018;7(3):107-115.
6. Geng T, Li P, Okutsu M, Yin X, Kwek J, Zhang M, et al. PGC-1 α plays a functional role in exercise-induced mitochondrial biogenesis and angiogenesis but not fiber-type transformation in mouse skeletal muscle. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2010;298(3):C572-C9.
7. Jornayvaz FR, Shulman GI. Regulation of mitochondrial biogenesis. *Essays Biochem*. 2010; 47:69-84.
8. Granata C, Jamnick NA, Bishop DJ. Principles of exercise prescription, and how they influence exercise-induced changes of transcription factors and other regulators of mitochondrial biogenesis. *Sports Med*. 2018;48(7):1541-59.
9. Azali Alamdari K, Khalafi M. The effects of high intensity interval training on serum levels of fgf21 and insulin resistance in obese men. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2019;18(1):41-8.
10. Heilbronn LK, Gan SK, Turner N, Campbell LV, Chisholm DJ. Markers of mitochondrial biogenesis and metabolism are lower in overweight and obese insulin-resistant subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(4):1467-73.
11. Valerio A, Cardile A, Cozzi V, Bracale R, Tedesco L, Pisconti A, et al. TNF-alpha downregulates eNOS expression and mitochondrial biogenesis in fat and muscle of obese rodents. *J Clin Invest*. 2006;116(10):2791-8.
12. Bonnard C, Durand A, Peyrol S, Chanseau E, Chauvin M-A, Morio B, et al. Mitochondrial dysfunction results from oxidative stress in the skeletal muscle of diet-induced insulin-resistant mice. *J Clin Invest*. 2008;118(2):789-800.
13. Hancock CR, Han D-H, Chen M, Terada S, Yasuda T, Wright DC, et al. High-fat diets cause insulin resistance despite an increase in muscle mitochondria. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008;105(22):7815-20.
14. Menshikova EV, Ritov VB, Ferrell RE, Azuma K, Goodpaster BH, Kelley DE. Characteristics of skeletal muscle mitochondrial biogenesis induced by moderate-intensity exercise and weight loss in obesity. *J Appl Physiol*. 2007;103(1):21-7.
15. Liang H, Ward WF. PGC-1 α : a key regulator of energy metabolism. *Advances in Physiology Education*. 2006;30(4):145-51.
16. Chis B, Chis A, Muresan A, Fodor D. Q10 Coenzyme Supplementation can Improve Oxidative Stress Response to Exercise in Metabolic Syndrome in Rats. *Int J Vitam Nutr Res*. 2020; 90(1-2):33-41.
17. Rodrigues B, Figueroa DM, Mostarda CT, Heeren MV, Irigoyen M-C, De Angelis KJ Cd. Maximal exercise test is a useful method for physical capacity and oxygen consumption determination in streptozotocin-diabetic rats. *Cardiovasc Diabetol*. 2007; 6:38: 1-7.
18. Hafstad AD, Lund J, Hadler-Olsen E, Höper AC, Larsen TS, Aasum E. High-and moderate-intensity training normalizes ventricular function and mechanoenergetics in mice with diet-induced obesity. *Diabetes*. 2013;62(7):2287-94.
19. Siu PM, Donley DA, Bryner RW, Alway SE. Citrate synthase expression and enzyme activity after endurance training in cardiac and skeletal muscles. *J Appl Physiol*. 2003;94(2):555-60.

20. Islam H, Edgett BA, Gurd BJ. Coordination of mitochondrial biogenesis by PGC-1 α in human skeletal muscle: a re-evaluation. *Metabolism*. 2018; 79: 42-51.
21. Granata C, Jamnick NA, Bishop DJ. Training-Induced Changes in Mitochondrial Content and Respiratory Function in Human Skeletal Muscle. *Sports Med*. 2018;48(8):1809-28.
22. Granata C, Oliveira RS, Little JP, Renner K, Bishop DJ. Training intensity modulates changes in PGC-1 α and p53 protein content and mitochondrial respiration, but not markers of mitochondrial content in human skeletal muscle. *FASEB J*. 2016;30(2):959-70.
23. Bishop DJ, Granata C, Eynon N. Can we optimise the exercise training prescription to maximise improvements in mitochondria function and content? *Biochim Biophys Acta Gen Subj*. 2014;1840(4):1266-75.
24. Bakhtiyari A, Gaeni A, Chobineh S, Kordi MR, Hedayati M. Effect of 12-weeks high-intensity interval training on SIRT1, PGC-1 α and ERR α protein expression in aged rats. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2018;5(2):95-102.
25. Perry CGR, Lally J, Holloway GP, Heigenhauser GJF, Bonen A, Spriet LL. Repeated transient mRNA bursts precede increases in transcriptional and mitochondrial proteins during training in human skeletal muscle. *J Physiol*. 2010;588(23):4795-810.
26. Niklas P, Li W, Jens W, Michail T, Kent S. Mitochondrial gene expression in elite cyclists: effects of high-intensity interval exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2010;110(3):597-606.
27. Boushel R, Gnaiger E, Calbet JA, Gonzalez-Alonso J, Wright-Paradis C, Sondergaard H, et al. Muscle mitochondrial capacity exceeds maximal oxygen delivery in humans. *Mitochondrion*. 2011;11(2):303-7.
28. Jacobs RA, Siebenmann C, Hug M, Toigo M, Meinild AK, Lundby C. Twenty-eight days at 3454-m altitude diminishes respiratory capacity but enhances efficiency in human skeletal muscle mitochondria. *FASEB J*. 2012;26(12):5192-200.
29. Jain SS, Pagliarunga S, Vigna C, Ludzki A, Herbst EA, Lally JS, et al. High-fat diet-induced mitochondrial biogenesis is regulated by mitochondrial-derived reactive oxygen species activation of CaMKII. *Diabetes*. 2014;63(6):1907-13.
30. Boyd JC, Simpson CA, Jung ME, Gurd BJPO. Reducing the Intensity and Volume of Interval Training Diminishes Cardiovascular Adaptation but Not Mitochondrial Biogenesis in Overweight/Obese Men. *PloS One*. 2013;8(7): e68091.
31. Jacobs RA, Flück D, Bonne TC, Bürgi S, Christensen PM, Toigo M, et al. Improvements in exercise performance with high-intensity interval training coincide with an increase in skeletal muscle mitochondrial content and function. *J Appl Physiol*. 2013;115(6):785-93.
32. Prieur F, Mucci P. Effect of high-intensity interval training on the profile of muscle deoxygenation heterogeneity during incremental exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2013;113(1):249-57.
33. He J, Goodpaster BH, Kelley DE. Effects of weight loss and physical activity on muscle lipid content and droplet size. *Obes Res*. 2004;12(5):761-9.

34. Holloway GP, Benton CR, Mullen KL, Yoshida Y, Snook LA, Han X-X, et al. In obese rat muscle transport of palmitate is increased and is channeled to triacylglycerol storage despite an increase in mitochondrial palmitate oxidation. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2009;296(4):E738-E47.
35. Pham T, MacRae CL, Broome SC, D'souza RF, Narang R, Wang HW, et al. MitoQ and CoQ10 supplementation mildly suppresses skeletal muscle mitochondrial hydrogen peroxide levels without impacting mitochondrial function in middle-aged men. *Eur J Appl Physiol.* 2020; 120(7):1657-1669.
36. Ramos-Filho D, Chicaybam G, de-Souza-Ferreira E, Guerra Martinez C, Kurtenbach E, Casimiro-Lopes G, et al. High Intensity Interval Training (HIIT) Induces Specific Changes in Respiration and Electron Leakage in the Mitochondria of Different Rat Skeletal Muscles. *Plos One.* 2015;10(6): e0131766.
37. Khalafi M, Mohebbi H, Symonds ME, Karimi P, Akbari A, Tabari E, et al. The impact of moderate-intensity continuous or high-intensity interval training on adipogenesis and browning of subcutaneous adipose tissue in obese male rats. *Nutrients.* 2020;12(4):925: 1-15.
38. Hernández-Camacho JD, Bernier M, López-Lluch G, Navas P. Coenzyme Q10 supplementation in aging and disease. *Front Physiol.* 2018;9:44: 1-11.

استناد به مقاله

رفعتی مسعود، بشیری جبار، پوزش جدید رقیه، پوررضی حسن. تأثیر تمرین تناوبی با شدت زیاد و مکمل‌دهی Q10 بر محتوای پروتئین PGC-1 α و فعالیت آنزیم سیترات سنتاز در عضله نعلی موش‌های صحرایی نر چاق. *فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۴۰۰؛ ۱۳(۵۰): ۱۱۱-۳۶.* شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2020.9305.2061

Rafati M, Bashiri J, Pouzesh Jadidi R, Purrazi H. Effect of HIIT and Q10 Supplementation on Soleus Muscle PGC-1 α Level and Citrate Synthase Activity in Obese Male Rats. *Summer 2021; 13 (50): 111-36. (In Persian).* Doi: 10.22089/SPJ.2020.9305.2061

Research Paper

Effect of HMB-FA Supplementation on Muscle Damage Indices in a Simulated Wrestling Protocols in Elite Wrestlers

B. Tartibian¹, B. Rezaei²

1. Full Professor of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Allameh Tabataba'i University, Tehran, Iran. (Corresponding Author)

2. Master Science of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Allameh Tabataba'i University, Tehran, Iran.

Received: 2020/10/06

Accepted: 2021/05/15

Abstract

Background and Purpose: The purpose of the current study was to investigate the effect of HMB-FA supplementation on muscle damage indices in elite wrestlers.

Materials and Methods: A total of twenty wrestlers were selected in two supplement-exercise (n=10) and placebo-exercise (n=10) groups to participate in a simulated wrestling protocol. Subjects were randomly assigned to receive either 3g/d of HMB-FA or a placebo. Blood samples to measure serum creatine kinase (CK) and lactate dehydrogenase (LDH) were taken before taking the supplement, after taking the supplement, immediately after the first repetition of the simulated wrestling protocol, immediately after the third repetition of the simulated wrestling protocol, immediately after the fifth repetition of the simulated wrestling protocol. The perceived recovery status (PRS) was assessed immediately before the first, second, third, fourth, and fifth repetitions of the simulated wrestling protocol. The data were analyzed using a repeated measure analysis of covariance (ANCOVA) and analysis of variance (ANOVA).

Results: The results of this study showed that the values of muscle damage indices including CK and LDH were significantly lower in the HMB-FA group than in the placebo group ($P<0.05$). Moreover, there was a significant change for PRS, which significantly decreased more in the placebo group compared to HMB-FA one ($P<0.05$).

Conclusion: Therefore, it can be concluded that HMB-FA supplementation appears to improve muscle damage indices in wrestlers' simulated wrestling protocol

Key words: Wrestler, HMB-FA, Muscle Damage

1. Email: ba.tartibian@gmail.com

2. Email: bagher.rezaei93@gmail.com

Extended Abstract

Background and Purpose

β -Hydroxy- β -methylbutyrate free acid (HMB-FA) has been suggested to accelerate the regenerative capacity of skeletal muscle after high-intensity exercise and attenuate markers of skeletal muscle damage (1). Considering the impact of the HMB-FA supplement on sport performance, the tendency to consume it in order to achieve more efficiency has increased (2). Accordingly, this study was a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial that evaluated the effect of HMB-FA supplementation on muscle damage indices in a simulated wrestling protocol in wrestlers.

Materials and Methods

A total of twenty wrestlers aged 19-26 years were selected in two supplement-exercise (n=10) and placebo-exercise (n=10) groups to participate in a simulated wrestling protocol. Each wrestler repeated the main activity five times (3). Subjects were randomly assigned to receive either 3g/d of HMB-FA or a placebo (4). Blood samples to measure serum levels of creatine kinase (CK) and lactate dehydrogenase (LDH) were taken before taking the supplement, after taking the supplement, immediately after the first repetition of the simulated wrestling protocol, immediately after the third repetition of the simulated wrestling protocol, immediately after the fifth repetition of the simulated wrestling protocol. The perceived recovery status (PRS) was assessed immediately before the first, second, third, fourth, and fifth repetitions of the simulated wrestling protocol (5,6).

Results

The results showed that in the exercise-supplement group compared to the exercise-placebo group, the LDH had a significant decrease in the steps immediately after the first, third and fifth repetitions of specific exercise ($P<0.05$). The CK indicated a significant decrease in the exercise-supplement group than the exercise-placebo group only in the step immediately after the fifth repetition of a specific exercise ($P<0.05$). However, in other steps, there was no significant decrease in the mean values of this variable compared to the exercise-placebo group (Figure 1).

Conclusion

Based on the results, it seems that short-term supplementation of HMB-FA reduces the muscle damage indices and increases the index of perceived recovery status of wrestlers after performing the Wrestling-Specific Protocol. These findings suggest that wrestlers can take HMB-FA before exercise to speed

recovery between competitions and high-intensity and volume exercises (Figure 1).

Keywords: Wrestler, HMB-FA, Muscle Damage

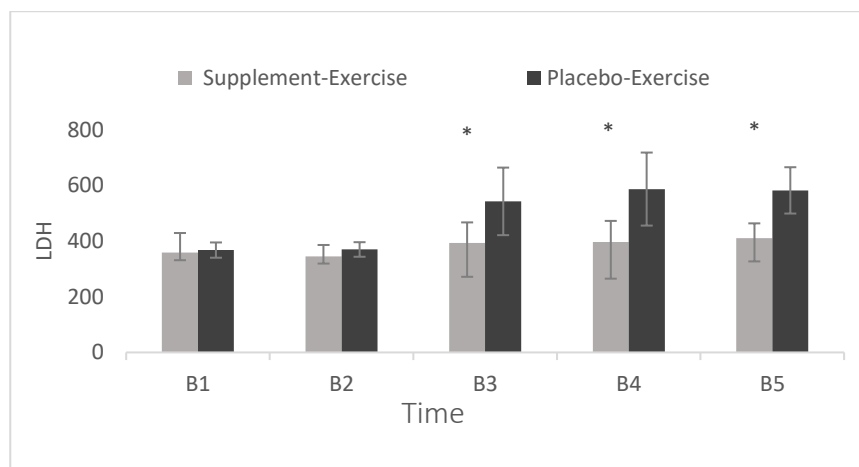


Figure 1- Comparison of Mean Changes in Muscle Damage Indices (LDH(U/L)) in wrestlers in the Supplement - Exercise and Placebo - Exercise Groups in the Simulated Wrestling Protocol, LDH: Lactate Dehydrogenase, B1: Blood Sampling before Supplementation, B2: Blood Sampling after Supplementation, B3: Blood Sampling after the First Repetition of the Wrestling-Specific Protocol, B4: Blood Sampling after the Third Repetition of the Wrestling-Specific Protocol, B5: Blood Sampling after the Fifth Repetition of the Wrestling-Specific Protocol

Article Message

According to the results of the present study, taking HMB-FA supplementation can help reduce the muscle damage indices and ultimately accelerate the recovery process, which will improve the performance of wrestlers during competitions.

References

1. Silva VR, Belozo FL, Micheletti TO, Conrado M, Stout JR, Pimentel GD, Gonzalez AM. β -Hydroxy- β -methylbutyrate free acid supplementation may improve recovery and muscle adaptations after resistance training: A systematic review. *Nutrition research*. 2017 Sep 1; 45:1-9.
2. Mousay SM, Nourshahi M, Ghara Khanlou R, Hedayati M, Akbarnejad A. The Acute Effect of HMB-FA Supplement and Sport Activity on Some Factors that Influence Hypertrophy and Muscle Damage in Inactive Men. *Journal of Sport Biosciences*. 2018 Dec 17. (In Persian)

3. Eichmann B, Kobes J, Sherve C, Aho A, Saghiv M. The University of Mary Wrestling Anaerobic Performance Test: A New Wrestling-Specific Protocol. *International Journal of Wrestling Science*. 2017 Jul 3;7(1-2):15-20.
4. Tinsley GM, Givan AH, Graybeal AJ, Villarreal MI, Cross AG. β -Hydroxy β -methylbutyrate free acid alters cortisol responses, but not myofibrillar proteolysis, during a 24-h fast. *British Journal of Nutrition*. 2018 Mar;119(5):517-26.
5. Sikorski EM, Wilson JM, Lowery RP, Joy JM, Laurent CM, Wilson SM, Hesson D, Naimo MA, Averbuch B, Gilchrist P. Changes in perceived recovery status scale following high-volume muscle damaging resistance exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2013 Aug 1;27(8):2079-85.
6. Laurent CM, Green JM, Bishop PA, Sjökvist J, Schumacker RE, Richardson MT, Curtner-Smith M. A practical approach to monitoring recovery: development of a perceived recovery status scale. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2011 Mar 1; 25(3): 620-8.

اثر مکمل گیری HMB-FA بر شاخص های آسیب عضلانی در پروتکل

شبیه سازی شده کشتی در کشتی گیران نخبه

بختیار ترتیبیان^۱، باقر رضایی^۲

۱. استاد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران (نویسنده مسئول).

۲. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه علامه طباطبائی، تهران، ایران.

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۲/۲۵

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۷/۱۵

چکیده

پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر مکمل HMB-FA بر شاخص های آسیب عضلانی در کشتی گیران نخبه انجام شد.

بسیست کشتی گیر مرد در دو گروه مکمل-ورزش (۱۰ نفر) و دارونما-ورزش (۱۰ نفر) برای شرکت در پژوهش انتخاب شدند. آزمودنی ها به مقدار ۳ g/d از HMB-FA یا دارونما را دریافت کردند. نمونه های خونی برای اندازه گیری مقادیر کراتین کیناز (CK) سرم و لاکتات دهیدروژناز (LDH) سرم قبل از مصرف مکمل، بعد از مصرف مکمل و بلافاصله بعد از تکرار اول، سوم و پنجم پروتکل اختصاصی کشتی گرفته شدند. وضعیت ریکاوری درک شده (PRS) بلافاصله قبل از تکرار اول، دوم، سوم، چهارم و پنجم پروتکل اختصاصی کشتی ارزیابی شد. داده ها با استفاده از آزمون تحلیل کوواریانس (آنکوا) و آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری های تکراری تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد مقادیر شاخص های آسیب عضلانی شامل CK و LDH در مقایسه با گروه دارونما به میزان بیشتری در گروه HMB-FA کاهش یافت ($P < 0.05$). همچنین تغییر چشمگیری در PRS مشاهده شد که در مقایسه با گروه HMB-FA به میزان بیشتری در گروه دارونما کاهش یافت ($P < 0.05$)؛ بنابراین می توان نتیجه گرفت که مکمل گیری HMB-FA شاخص های آسیب عضلانی در پروتکل شبیه سازی شده کشتی در کشتی گیران نخبه را بهبود می بخشد.

واژگان کلیدی: کشتی گیر، HMB-FA، آسیب عضلانی.

1. Email: ba.tartibian@gmail.com

2. Email: bagher.rezaei93@gmail.com

مقدمه

کشتی^۱ یکی از قدیمی‌ترین ورزش‌های مبارزه‌ای است که قدمت آن به ۷۰۸ سال پیش از میلاد برمی‌گردد (۱). کشتی یکی از شایع‌ترین ورزش‌های فردی و مبارزه‌ای دوجانبه در جهان است که بخش مهمی از المپیک باستانی بوده است و هنوز نیز یکی از محبوب‌ترین مسابقات در بازی‌های المپیک نوین است (۲). در ایران نیز کشتی محبوب‌ترین ورزش با کسب ۳۱ مدال در بازی‌های المپیک است که این موفقیت نشان‌دهنده ارتباط عمیق ایرانیان با این ورزش است. ایران از زمان پیروزی در مسابقات قهرمانی جهان در سال ۱۹۹۸، همواره جزو ۱۰ کشور برتر مسابقات جهانی و المپیک بوده است (۳). با توجه به مقررات جدید اتحادیه جهانی کشتی^۲، رقابت‌های کشتی در دو زمان سه‌دقیقه ای با ۳۰ ثانیه استراحت بین آن‌ها برگزار می‌شود. همچنین براساس قوانین جدید، برگزاری مسابقات هر وزن در یک روز و برگزاری دوره‌های مسابقه در فاصله ۳۰ دقیقه است (۴). در کشتی همانند ورزش‌های دیگر هر دو سیستم انرژی بی‌هوازی و هوازی به درجات متفاوتی به کار گرفته می‌شود. سیستم بی‌هوازی انفجارهای کوتاه‌مدت و سریعی از بیشترین توان در طول مسابقه را تأمین می‌کند؛ در حالی که سیستم هوازی به توانایی کشتی‌گیر برای حفظ تلاش در طول مسابقه کمک می‌کند (۵). درصد مشارکت سیستم‌های انرژی در کشتی آزاد برای سیستم انرژی فسفاژن، سیستم انرژی اسید لاکتیک و سیستم انرژی هوازی به ترتیب ۶/۷۴، ۵۷/۴۷ و ۳۵/۷۹ درصد است (۶). در واقع دستگاه انرژی بی‌هوازی برای اجرای تکنیک و فنون از طریق حرکات سریع با عرصه انرژی توسط سیستم کراتین فسفات و گلیکولیتیک برای یک کشتی‌گیر ضروری است. مطالعات نشان داده‌اند عملکرد دستگاه هوازی ممکن است یکی از نیازهای کشتی‌گیران باشد، اما نمی‌توان سیستم هوازی را تأمین‌کننده اصلی انرژی برای کشتی‌گیران دانست (۷)؛ زیرا مسابقه کشتی تمرین فیزیکی متناوب با شدت متغیر است که مشخصه آن حملات ناگهانی، انفجاری و ضدحمله است که بارها اجرا می‌شود و همچنین شامل چندین مانور تهاجمی است که باعث افزایش لاکتات خون به میزان درخور توجهی می‌شود. بررسی مطالعات نشان می‌دهد افزایش اسید لاکتیک کشتی‌گیران ارتباطی نزدیک با ظرفیت‌های زیاد بی‌هوازی دارد (۷). مطالعات نشان داده‌اند تمرینات با بارهای بیشینه و زیر بیشینه و نبردهای مکرر در مسابقات به افزایش چشمگیر بیومارکرهای نشان‌دهنده آسیب بافت عضلانی در کشتی‌گیران منجر می‌شود (۸). در بیشتر مسابقات ورزشی مانند کشتی، تکواندو، کاراته و سایر ورزش‌های برخوردی فاصله بین دو وهله فعالیت مدت کوتاهی است؛ در نتیجه ذخایر انرژی از دست‌رفته بدن به‌طور کامل بازسازی نمی‌شوند و فرد دچار خستگی و در نهایت مستعد آسیب‌دیدگی می‌شود

-
1. Wrestling
 2. United World Wrestling (UWW)

(۴). فعالیت بدنی نوعی عامل فشارزای مکانیکی محسوب می‌شود که می‌تواند تغییرات بیوشیمیایی ایجاد کند؛ بنابراین فعالیت عضلانی می‌تواند غلظت خونی برخی آنزیم‌های سلولی مانند کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز را تغییر دهد. از فعالیت پلاسمایی زیاد این آنزیم‌ها عموماً به‌عنوان شاخص‌های آسیب بافت عضلانی استفاده می‌شود. مشخص شده است وقتی که سلول‌های عضلانی دچار آسیب‌های مکانیکی می‌شوند، این مواد وارد جریان خون می‌شوند (۹).

سال‌هاست ورزشکاران راهبردهای تغذیه‌ای فراوانی برای بهبود عملکرد ورزشی خود به کار می‌برند. همواره ورزشکاران مداخله‌های رژیمی و استفاده از مکمل‌های گوناگون ورزشی و عوامل نیروزا را آزمایش کرده‌اند. تمرین شدید و تغذیه برتر دو جزء اصلی و مهم برای ورزشکاران قدرتی، توانی و مبارزه‌ای نخبه از جمله کشتی به شمار می‌روند (۱۰). ورزشکاران نخبه برای بهبود عملکرد خود تلاش فراوان می‌کنند. در این ورزشکاران قابلیت‌های تکنیکی به حد اعلا می‌رسند؛ بنابراین از روش‌های دیگری مانند بهره‌گیری از مکمل‌های تغذیه‌ای برای حفظ و ادامه موفقیت استفاده می‌کنند (۱۱). از جمله این روش‌های تغذیه‌ای-مکمل می‌توان به آنتی‌اکسیدان‌ها، گیاهان، اسیدهای چرب امگا سه، بتاهیدروکسی بتا متیل بوتیرات^۱ (HMB) و مانند آن اشاره کرد (۱۲)؛ به همین دلیل بررسی اثربخشی ارگوژنیک و فیزیولوژیک HMB برای ورزشکاران رشته‌های مختلف ورزشی اهمیت زیادی دارد (۱۱). HMB متابولیت اسید آمینه ضروری لوسین است که اثرات آنابولیک بر متابولیسم پروتئین دارد (۱۳). مکمل HMB-FA^۲ که بتاتور نیز شناخته شده است، حاوی اسید چرب بتاهیدروکسی بتامتیل بوتیرات، پلی‌دکستروز لایتیز، آب اسمز معکوس، طعم پرتقال، عامل دبیترینگ عصاره استویا، سربات پتاسیم و کربنات پتاسیم است (۱۴). به‌تازگی HMB در فرم اسید آزاد به‌عنوان جایگزینی جدید ظهور کرده است که اثر ارگوژنیک بیشتری به وجود می‌آورد. به‌طور کلی نشان داده شده است که HMB-ca به میزان آهسته‌ای ظهور و بروز می‌کند و حدود ۶۰ تا ۱۲۰ دقیقه طول می‌کشد تا به حداکثر غلظت در پلاسما برسد. درمقابل به نظر می‌رسد هنگامی که HMB در فرم آزاد ارائه می‌شود، میزان سرعت جذب افزایش می‌یابد که حداکثر غلظت پلاسمایی را حدود ۳۰ دقیقه پس از مصرف نشان می‌دهد. علاوه بر این در مقایسه با HMB-ca، HMB-FA باعث افزایش غلظت HMB پلاسما همراه با افزایش میزان پاکسازی پلاسما می‌شود. میزان جذب بیشتر، غلظت پلاسمایی و سرعت پاکسازی بیشتر به قابلیت دسترسی بیشتر HMB داخل عضلانی منجر می‌شود؛ در نتیجه محرک بهتر و عملی‌تری برای بهبود عملکرد ورزشی بعد از تمرین یا مسابقه در کشتی‌گیران است (۱۵).

1. Beta-Hydroxy-Beta-Methylbutyrate
2. Beta-Hydroxy-Beta-Methylbutyrate Free Acid

ویلسون^۱ و همکاران (۱۶) نشان دادند که مکمل دهی کوتاه مدت HMB-FA (دو روز، هر روز سه گرم) بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت زیاد شاخص‌های آسیب عضلانی را کاهش داد. میزان کراتین کیناز در گروه دارونما (۳۲۹ درصد) به طور معناداری بیشتر از گروه HMB-FA (۱۰۴ درصد) بود. همچنین HMB-FA شاخص وضعیت ریکاوری درک‌شده^۲ (PRS) شرکت‌کنندگان را به طور چشمگیری بهبود بخشید. موسوی و همکاران (۱۷) نشان دادند که مصرف حاد مکمل HMB-FA در مردان غیرفعال پیش از ورزش مقاومتی موجب کاهش CK و LDH به عنوان شاخص‌های آسیب عضلانی می‌شود. به نظر می‌رسد مکمل دهی HMB-FA آسیب عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی را کاهش می‌دهد و باعث بهبود عملکرد ورزشی بعد از تمرین یا مسابقه در کشتی‌گیران می‌شود، اما در پژوهش‌های پیشین نتیجه و پاسخ مشخصی به این پرسش که HMB-FA چه تأثیری بر کشتی‌گیران دارد، مشاهده نشده است و براساس دانش ما تاکنون پژوهشی در زمینه مکمل HMB-FA در کشتی‌گیران و اثر آن بر شاخص‌های آسیب عضلانی کشتی‌گیران گزارش نشده است. کشتی‌ورزشی مقاومتی و درگیرانه است و آسیب عضلانی در آن بسیار زیاد است و نیز تأثیرات HMB-FA بر آسیب عضلانی وجود دارد؛ از این رو تأثیر مکمل‌گیری کوتاه مدت HMB-FA بر شاخص‌های آسیب عضلانی هدف مطالعه حاضر بود؛ بر این اساس فرض کردیم که مکمل‌گیری HMB-FA شاخص‌های آسیب عضلانی شامل LDH و CK در پروتکل شبیه‌سازی شده کشتی را در کشتی‌گیران کاهش می‌دهد.

روش پژوهش

آزمودنی‌ها

این مطالعه یک طرح تصادفی دوسوکور کنترل‌شده با دارونماست که به منظور بررسی اثرات مکمل HMB-FA بر بیومارکرهای آسیب عضلانی در کشتی‌گیران نخبه طراحی شده است. اندازه نمونه برابر با ۲۰، با اندازه اثر ۰/۹ و توان آزمون ۰/۸۰ توسط نرم افزار جی.پاور تعیین شد؛ بدین ترتیب از بین کشتی‌گیران تمرین کرده داوطلب دارای شرایط شرکت در پژوهش، ۲۰ کشتی‌گیر بین ۱۹ تا ۲۶ سال به صورت تصادفی به دو گروه مکمل-ورزش (۱۰ نفر) و دارونما-ورزش (۱۰ نفر) تقسیم شدند. داوطلبان دعوت شده از «خانه کشتی امید نوروژی» بودند. معیارهای ورود شرکت‌کنندگان به پژوهش عبارت بود از: داشتن حداقل چهار سال سابقه تمرین منظم کشتی، شرکت کردن در لیگ بزرگسالان و قهرمانان کشور، حضور داشتن در حداقل یک مسابقه بین‌المللی و بودن در دامنه سنی ۱۹ تا ۲۶ سال.

-
1. Wilson
 2. Perceived Recovery Status

معیارهای خروج شرکت‌کنندگان از پژوهش عبارت بود از: وجود آسیب‌دیدگی، کاهش وزن، مصرف مواد نیروزا، مصرف داروی مسکن و ضدالتهاب، دریافت‌نکردن مایعات کافی و استفاده از رژیم غذایی خارج از توصیه پژوهشگر، توانایی‌نداشتن در اتمام پروتکل ورزشی، اختیار خارج‌شدن از پژوهش در صورت درخواست شرکت‌کنندگان، دریافت الکل، کراتین، بتالانین، کافئین، اورنیتین، اسید آمینه‌های شاخه‌دار، کارنیتین و لوسین، آرژنین، تریپتوفان و آنتی‌اکسیدان‌ها، استفاده از استروئیدهای آنابولیک یا پیش‌سازهای هورمونی حداقل شش ماه قبل از انجام پژوهش، مصرف غذای غنی از پروتئین ۷۲ ساعت قبل از جمع‌آوری ادرار (۱۸). همه شرکت‌کنندگان از هدف، رویه‌ها و خطرهای احتمالی مربوط به مطالعه کاملاً مطلع شدند و رضایت آگاهانه کتبی ارائه دادند. این پژوهش براساس اظهارنامه جهانی پزشکی هلسینکی تدوین شد و در کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علامه طباطبائی (ره) با کد اخلاق (IR.ATU.REC.1398.010) ثبت شد.

مکمل دهی

HMB-FA - که به‌عنوان بتاتور شناخته شده است - حاوی اسید چرب بتا هیدروکسی بتامتیل بوتیرات، پلی‌دکستروز لایتیز، آب اسمز معکوس، طعم پرتقال، عامل دبیترینگ، عصاره استویا، سربات پتاسیم و کربنات پتاسیم است (۱۴). مکمل HMB-FA شامل یک گرم بتا هیدروکسی بتامتیل بوتیرات در فرم آزاد آن است (۱۸) که هر وعده آن شامل یک گرم HMB-FA است که به‌صورت کپسول به کشتی‌گیران ارائه شد. قبل از برگزاری پروتکل اختصاصی کشتی، شرکت‌کنندگان مکمل HMB-FA را برای سه وعده (۱۲ شب، ۶ صبح و ۳۰ دقیقه قبل از پروتکل اختصاصی کشتی) مصرف کردند. پلاسبو یا دارونما نیز حاوی مقادیر شربت ذرت همراه با پرتقال و شیرین‌کننده‌های مواد غذایی بود که هر وعده آن شامل یک گرم بود و به‌صورت کپسول برای یک شب و یک روز در سه وعده (۱۲ شب، ۶ صبح و ۳۰ دقیقه قبل از پروتکل اختصاصی کشتی) (۱۴) به کشتی‌گیران داده شد.

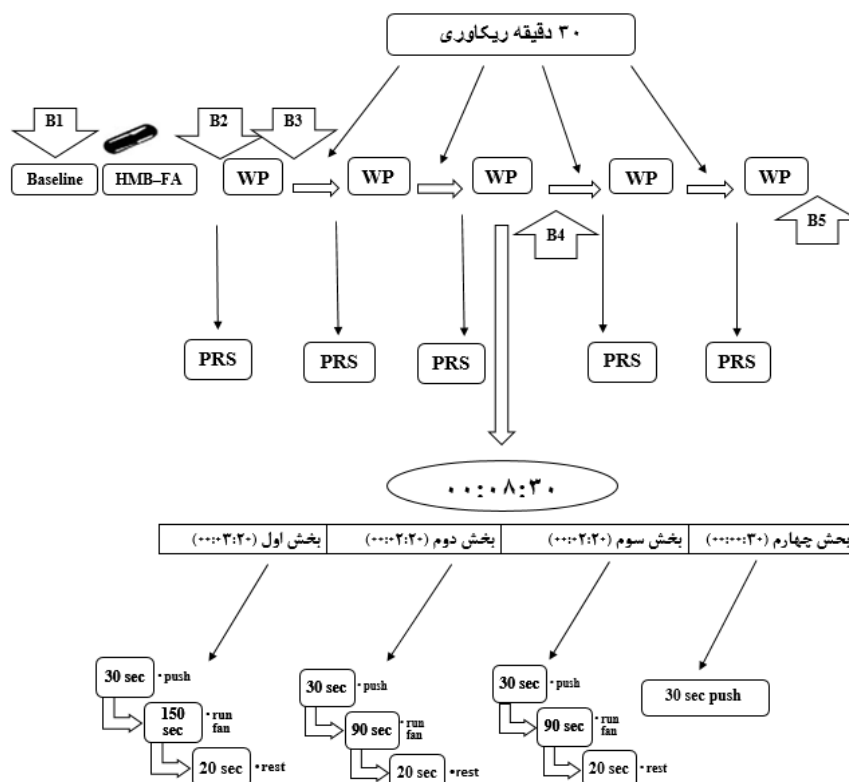
پروتکل اختصاصی کشتی

پروتکل اختصاصی کشتی از ساعت ۱۲ ظهر تا ۱۶ عصر با حضور کشتی‌گیران و مربیان و جمعی از علاقه‌مندان به کشتی به‌عنوان تماشاگر برگزار شد. آزمودنی‌های دارای شرایط، پروتکل اختصاصی کشتی UMWAPT^۱ را به شرح زیر انجام دادند: ۱- مرحله گرم‌کردن: در مرحله گرم‌کردن به کشتی‌گیر اعلام شد که به‌مدت دو دقیقه و ۵۵ ثانیه بدود و وقتی که فرد به علامت مدنظر رسید، پنج ثانیه با حداکثر سرعت بدود و سپس به‌مدت دو دقیقه و ۵۵ ثانیه با دوی نرم پروتکل گرم‌کردن را به اتمام برساند. هر کشتی‌گیر این پروتکل را سه بار تکرار کرد. بعد از سه مرحله گرم‌کردن، کشتی‌گیر به‌مدت یک دقیقه و ۵۵ ثانیه استراحت کرد (استراحت غیرفعال)؛

۲- مرحلهٔ فعالیت اصلی: برای انجام دادن بخشی از این مرحله از یک سورتمه آموزشی مخصوص استفاده شد. سورتمه مسدودکننده یک قطعه از تجهیزات آموزشی است که برای کمک به کشتی‌گیران با تکنیک‌های مسدودکردن و توسعهٔ قدرت به کار می‌رود. سورتمه معمولاً از فلز ساخته می‌شود و به‌شدت با بالشتک پوشیده می‌شود که روی سورتمه قرار می‌گیرد؛ به‌طوری‌که به اندازهٔ قد یک کشتی‌گیر است و می‌توان آن را هل داد. وزن سورتمه دو و نیم برابر وزن کشتی‌گیر است؛ بدین ترتیب ورزشکار در تعامل با سورتمه می‌تواند تمرین‌های قدرت نفوذ، مسدودکردن و مهارت‌های دیگر را به همان اندازه که آن‌ها در مقابل فرد واقعی انجام می‌دهند، تمرین کند. پس از آن، کشتی‌گیر نزدیک سورتمه می‌ایستد و نقطهٔ نگهدارنده را که در ارتفاع مناسب با میان‌تنهٔ خود قرار دارد، می‌گیرد. گفتنی است نقطهٔ نگهدارنده براساس الگوهای مهارتی به‌صورت مشابه با گارد کشتی در حین مسابقه در نظر گرفته شد.

مرحلهٔ فعالیت اصلی به چهار مرحله و به سه بخش متداوم زیر تقسیم شد: الف- هل دادن سورتمه^۱ به مدت ۳۰ ثانیه: در این مرحله کشتی‌گیر به مدت ۳۰ ثانیه سورتمه را با تمام توان به جلو هل داد؛ ب- اجرای حرکت یا مهارت: در این مرحله کشتی‌گیر با هم‌تیمی یا حریف خود به مدت ۱۵۰ ثانیه با سرعت و شدت تمام حرکت دوخیم درو^۲ را به تعداد ۲۰ تا ۲۵ بار تکرار کرد، ج- مرحلهٔ استراحت: در این مرحله کشتی‌گیر ۲۰ ثانیه استراحت فعال داشت. مرحلهٔ دوم از فعالیت اصلی براساس سه بخش گفته‌شده ادامه یافت؛ با این تفاوت که در بخش ب، ۹۰ ثانیه با تعداد تکرار ۱۵ تا ۲۰، کشتی‌گیر حرکت اوج بند (حصیرمال)^۳ را انجام داد و در مرحلهٔ سوم از فعالیت اصلی، بخش ب، ۹۰ ثانیه با تعداد تکرار ۲۰ تا ۲۵، کشتی‌گیر حرکت درو^۴ را اجرا کرد. در مرحلهٔ چهارم صرفاً بخش الف یا هل دادن سورتمه به مدت ۳۰ ثانیه با سرعت و قدرت تمام انجام شد (۱۹). هر کشتی‌گیر مرحلهٔ فعالیت اصلی را پنج بار تکرار کرد. زمان استراحت بین هر فعالیت اصلی ۳۰ دقیقه بود و بعد از هر فعالیت اصلی، کشتی‌گیران ۱۵ دقیقه به حالت درازکش استراحت کردند (۱۹) (شکل شمارهٔ یک). سپس خون‌گیری از کشتی‌گیران در پنج مرحله انجام شد. قبل از هر آزمون اختصاصی کشتی، برای ارزیابی شاخص وضعیت ریکاوری درک‌شده از مقیاس PRS استفاده شد (۲۰).

-
1. Football Blocking Sled
 2. Drilled Double Legs
 3. Drilling Half Nelsons
 4. Drilling Escapes



شکل ۱- WP: پروتکل اختصاصی کشتی، B: خون‌گیری، PRS: وضعیت ریکاوری درک‌شده
HMB-FA: β -Hydroxy- β -Methylbutyrate Free Acid

Figure 1- WP: Wrestling-Specific Protocol, B: Blood Sampling, PRS: Perceived Recovery Status, HMB-FA: β -Hydroxy β -Methylbutyrate Free Acid

خون‌گیری

در این پژوهش خون‌گیری در پنج مرحله انجام شد و در هر بار خون‌گیری میزان پنج سی‌سی خون از سیاهرگ بازوی آزمودنی‌ها گرفته شد. تعداد مراحل خون‌گیری به این شرح انجام گرفت: قبل از مصرف مکمل، بعد از مصرف مکمل و بلافاصله بعد از اولین، سومین و پنجمین تمرین اختصاصی کشتی (شکل شماره یک). سپس نمونه‌های خونی جمع‌آوری شد و به آزمایشگاه برای اندازه‌گیری‌های مدنظر انتقال یافت. نمونه‌های خونی در لوله‌های ژل‌دار حاوی فعال‌کننده انعقاد قرار داده شد و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای محیط نگهداری شد. پس از آن نمونه‌های خونی به مدت ۱۰ دقیقه در RPM

۳۵۰۰ دور سانتریفیوژ شد و سرم آن‌ها جدا شد. سپس نمونه‌ها با استفاده از کیت‌های ویژده هر متغیر و روش الایزا آنالیز شدند.

تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی

کراتین کیناز با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون با شماره سفارش ۱۱۵۱۰۰ و لاکتات دهیدروژناز با استفاده از کیت شرکت پارس‌آزمون با شماره سفارش ۱۴۰۰۰۲۲ با دستگاه اتوآنالایزر تکنیکون آمریکا اندازه‌گیری شد. کراتین کیناز سرم با استفاده از روش‌های رنگ‌سنجی در ۳۴۰ نانومتر (تشخیصی شیمیایی) اندازه‌گیری شد. مقادیر لاکتات دهیدروژناز با استفاده از روش آنزیماتیک (کنتیک) در طول موج ۳۴۰ نانومتر اندازه‌گیری شد.

مقیاس وضعیت ریکاوری درک‌شده

مقیاس وضعیت ریکاوری درک‌شده (PRS) بلافاصله قبل از اولین، دومین، سومین، چهارمین و پنجمین تمرین اختصاصی کشتی گرفته شد (شکل شماره یک). نمره PRS از مقادیر بین صفر تا ۱۰ تشکیل شده است که ریکاوری صفر تا دو بسیار ضعیف است و با افت عملکرد پیش‌بینی می‌شود. ریکاروی چهار تا شش در حد متوسط است و عملکردی مشابه با عملکرد مرحله اول انتظار می‌رود و ریکاروی هشت تا ده نمایانگر ریکاروی درک‌شده با افزایش مورد انتظار در عملکرد است (۲۱).

ارزیابی تغذیه

ارزیابی تغذیه آزمودنی‌ها علاوه بر روش خودگزارشی و ثبت سه‌روزه غذایی، با استفاده از نرم‌افزار Nutrition Tracker Pro_v2.0.2_apkpure انجام شد (۲۲). ارزیابی تغذیه کشتی‌گیران نخبه نشان داد به‌طور کلی میزان انرژی مصرفی همه روزانه کشتی‌گیران برابر با ۳۱۲۰ کیلوکالری بود که از سوبستراهای اولیه کربوهیدرات ۴۶۲ گرم، چربی ۶۷ گرم و پروتئین ۱۵۶ گرم به دست آمد.

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری اس.پی.اس.اس.اس^۱ نسخه ۲۵ استفاده شد. ابتدا داده‌ها به‌صورت توصیفی در قالب جداول و نمودارها شامل میانگین و انحراف استاندارد برای همه متغیرهای ارزیابی شده گزارش شدند. سپس آزمون طبیعی بودن داده‌ها (آزمون کولموگروف-اسمیرنوف^۲) انجام گرفت و به‌دلیل طبیعی بودن داده‌ها از آزمون تحلیل کوواریانس (آنکوا) برای بررسی میزان تغییرات بین گروهی و از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری به‌منظور بررسی متغیرها در دامنه‌های

1. SPSS
2. Kolmogorov-Smirnov

زمانی مختلف استفاده شد. از آزمون تعقیبی بونفرونی^۱ (آزمون دان) نیز برای تشخیص تفاوت درون گروه‌ها استفاده شد. سطوح معناداری در این پژوهش ($P < 0.05$) در نظر گرفته شد.

نتایج

متغیرهای زمین‌های اندازه‌گیری‌شده آزمودنی‌ها در جدول شماره یک نشان داده شده است. از نظر سن، قد، وزن بدن، حداکثر اکسیژن مصرفی، توده بدن بدون چربی یا درصد چربی بدن، بین گروه‌ها تفاوت معناداری در شرایط پایه مشاهده نشد (جدول شماره یک).

جدول ۱- مقایسه مقادیر میانگین متغیرهای دموگرافیک کشتی‌گیران در گروه مکمل-ورزش و گروه دارونما-ورزش

Table 1- Comparison of the Mean Values of Wrestlers' Demographic Variables in the Supplement-Exercise Group and the Exercise-Placebo Group

سطح معناداری (P-Value)	دارونما-ورزش (۱۰ نفر) placebo - exercise (n=10) Mean ± SD	مکمل-ورزش (۱۰ نفر) supplement - exercise (n=10) Mean ± SD	
0.75	23.7±2.67	24.1±2.84	سن (سال) Age (years)
0.67	174±2.2	168±6	قد (سانتی‌متر) Height (cm)
0.56	78.5±9.58	76.9±12.48	وزن (کیلوگرم) Weight (kg)
0.97	12.86±2.05	12.88±1.28	درصد چربی Body fat (%)
0.78	63.28±4.78	60.24±5.13	(ml/kg/min)VO2max
0.45	47.6±3.65	48.5±3.93	ضربان قلب استراحت (bpm) Resting heart rate (bpm)
0.79	25.78±4.38	25.27±4.17	(kg m ²)BMI
0.10	4.4±0.51	6.1±1.72	ریکاوری مرحله ۱ Recovery Step 1

BMI: شاخص توده بدنی، VO2max: حداکثر اکسیژن مصرفی، bpm: ضربان قلب در دقیقه، \bar{x} : میانگین، SD: انحراف استاندارد، P-Value: سطح معناداری

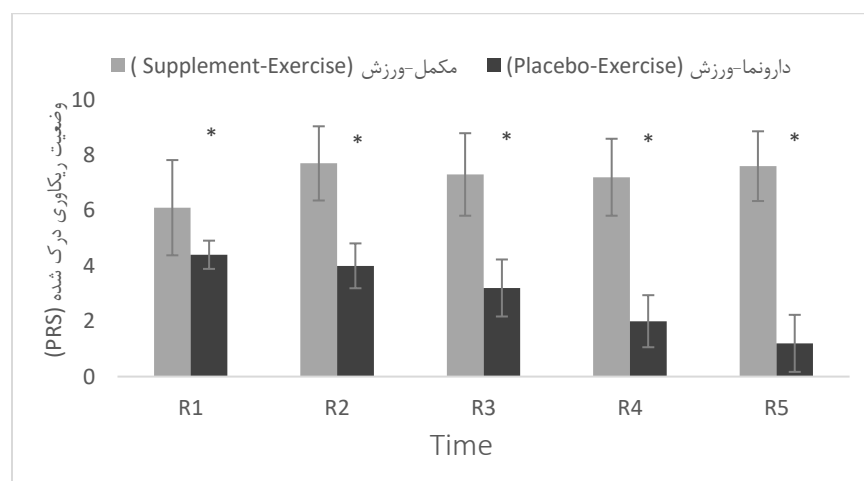
BMI: Body Mass Index, VO2max: Maximum Oxygen Consumption, bpm: Heart Rate Per Minute, \bar{x} : Mean, SD: Standard Deviation, P-Value: Significance

مکمل و رژیم غذایی

در طول پژوهش، مکمل (HMB-FA) به خوبی تحمل پذیر بود و اثر جانبی یا علائم جدیدی گزارش نشد. همچنین غذای مصرفی شامل کیفیت، کمیت و تعداد وعده‌های غذایی در هر دو گروه مشابه بود و در طی پروتکل شبیه‌سازی شده کشتی در کشتی‌گیران تغییر معناداری نداشت ($P > 0.05$).

شاخص‌های آسیب عضلانی

در گروه مکمل-ورزش، در مراحل اولیه پروتکل شبیه‌سازی کشتی، امتیاز PRS افزایش معناداری داشت ($P < 0.05$). با ادامه یافتن مراحل، امتیاز PRS کاهش کمتری در مقایسه با گروه دارونما-ورزش نشان داد. در گروه دارونما-ورزش، نمره PRS کاهش معناداری در مقایسه با گروه مکمل-ورزش داشت ($P < 0.05$) (شکل شماره دو).



شکل ۲- مقادیر میانگین ریکاوری کشتی‌گیران در دو گروه مکمل-ورزش و گروه دارونما-ورزش، PRS: وضعیت ریکاوری درک شده (۰-۱۰)، R: ارزیابی PRS قبل از انجام دادن تکرارهای تمرین اختصاصی کشتی

Figure 2- Mean Values of Wrestlers Recovery in Two Groups of Supplements-Exercise and Placebo-Exercise, PRS: Perceived Recovery Status (0-10), R: Assess PRS before Performing Repetitions of Specific Exercise.

مکمل‌گیری HMB-FA، شاخص‌های آسیب عضلانی (شامل LDH و CK) را در پروتکل شبیه‌سازی شده کشتی در کشتی‌گیران به‌طور معناداری تغییر داد ($P < 0.05$) (جدول شماره دو و شماره سه). کراتین کیناز تنها در مرحله بلافاصله بعد از پنجمین تکرار تمرین اختصاصی کاهش معناداری را در گروه مکمل-ورزش در مقایسه با گروه دارونما-ورزش نشان داد ($P < 0.05$) (جدول شماره دو، شکل شماره سه)؛ هرچند در سایر مراحل نیز کاهش غیرمعناداری در میانگین مقادیر این

متغیر در مقایسه با گروه دارونما-ورزش وجود داشت (جدول شماره دو، شکل شماره سه). در گروه مکمل-ورزش در مقایسه با گروه دارونما-ورزش، در مراحل بلافاصله بعد از اولین، سومین و پنجمین تکرار تمرین اختصاصی، لاکتات دهیدروژناز کاهش معناداری یافت ($P < 0.05$) (جدول شماره سه، شکل شماره چهار).

جدول ۲- مقایسه میانگین تغییرات شاخص‌های فیزیولوژیک ریکاوری (کراتین کیناز (U/L)) در کشتی‌گیران دو گروه مکمل-ورزش و دارونما-ورزش در پروتکل شبیه‌سازی کشتی

Table 2- Comparison of Mean Changes in Physiological Indices of Recovery (CK (U/L)) in Wrestlers in the Two Groups of Supplement-Exercise and Placebo-Exercise in the Wrestling Simulation Protocol

سطح معناداری (P-Value)	دارونما-ورزش (۱۰ نفر) placebo - exercise (n=10) Mean \pm SD	مکمل-ورزش (۱۰ نفر) supplement - exercise (n=10) Mean \pm SD	زمان اندازه‌گیری Measurement time
0.31	119.70 \pm 31.86	130.10 \pm 25.23	قبل از مصرف مکمل (B1)
0.14	129.90 \pm 23.84	113 \pm 21.84	بعد از مصرف مکمل (B2)
0.19	327.50 \pm 175.31	231.6 \pm 98.75	بلافاصله بعد از اولین تکرار تمرین اختصاصی (B3)
0.23	367.30 \pm 206.72	268.20 \pm 99.60	بلافاصله بعد از سومین تکرار تمرین اختصاصی (B4)
0.04*	414.70 \pm 186.92	254.20 \pm 90.11	بلافاصله بعد از پنجمین تکرار تمرین اختصاصی (B5)

*: معناداری در سطح $\alpha = 0.05$ ، SD: انحراف استاندارد، CK: کراتین فسفو کیناز، \bar{x} : میانگین، B1=

خونگیری قبل از مصرف مکمل، B2= خونگیری بعد از مصرف مکمل، B3= خونگیری بعد از اولین تکرار پروتکل اختصاصی کشتی، B4= خونگیری بعد از سومین تکرار پروتکل اختصاصی کشتی، B5= خونگیری بعد از پنجمین تکرار پروتکل اختصاصی کشتی

Significance at the Level of $\alpha = 0.05$, SD: Standard deviation, CK: Creatine Kinase, \bar{x} : Mean, B1: Blood Sampling before Supplementation, B2: Blood Sampling after supplementation, B3: Blood sampling after the first repetition of the Wrestling-Specific Protocol, B4: Blood Sampling after the Third Repetition of the Wrestling-Specific Protocol, B5: Blood Sampling after the Fifth Repetition of the Wrestling-Specific Protocol

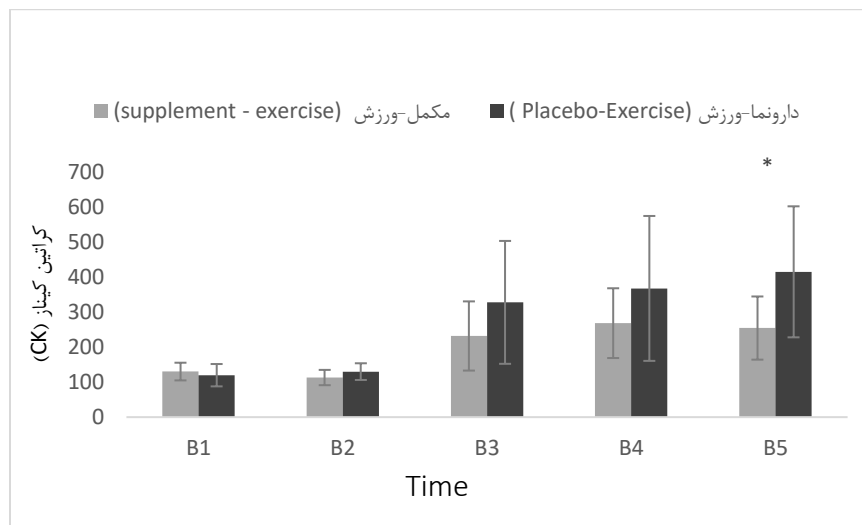
جدول ۳- مقایسه میانگین تغییرات شاخص‌های فیزیولوژیک ریکاوری (لاکتات دهیدروژناز(U/L)) در کشتی‌گیران دو گروه مکمل-ورزش و دارونما-ورزش در پروتکل شبیه‌سازی کشتی

Table 3- Comparison of Mean Changes in Physiological Indices of Recovery (LDH (U/L)) in Wrestlers in the Two Groups of Supplement-Exercise and Placebo-exercise in the Wrestling Simulation Protocol

سطح معناداری (P-Value)	دارونما-ورزش (۱۰ نفر) placebo - exercise (n=10) Mean ± SD	مکمل-ورزش (۱۰ نفر) supplement - exercise (n=10) Mean ± SD	زمان اندازه‌گیری Measurement time
0.200	367.8±27.46	358.9±70.30	قبل از مصرف مکمل (B1)
0.105	370±26.23	345.6±40.53	بعد از مصرف مکمل (B2)
0.005*	542.9±121.45	393.3±74.03	بلافاصله بعد از اولین تکرار تمرین اختصاصی (B3)
0.002*	587.1±131.24	396.4±76.35	بلافاصله بعد از سومین تکرار تمرین اختصاصی (B4)
0.001*	582.4±83.24	410.4±53.52	بلافاصله بعد از پنجمین تکرار تمرین اختصاصی (B5)

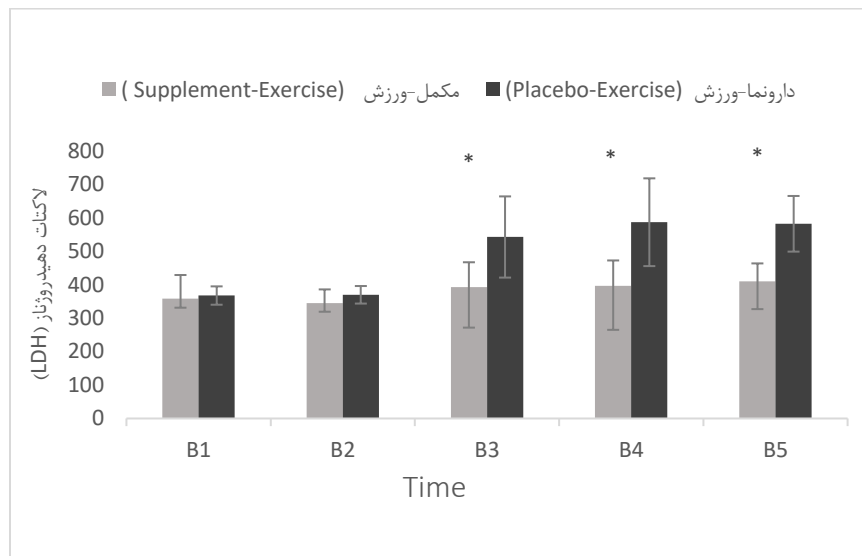
*: معناداری در سطح $\alpha = 0.05$ ، SD: انحراف استاندارد، LDH: لاکتات دهیدروژناز، \bar{x} : میانگین، B1= خونگیری قبل از مصرف مکمل، B2= خونگیری بعد از مصرف مکمل، B3= خونگیری بعد از اولین تکرار پروتکل اختصاصی کشتی، B4= خونگیری بعد از سومین تکرار پروتکل اختصاصی کشتی، B5= خونگیری بعد از پنجمین تکرار پروتکل اختصاصی کشتی

Significance at the level of $\alpha = 0.05$, SD: Standard Deviation, LDH: Lactate Dehydrogenase, \bar{x} : Mean, B1: Blood Sampling before supplementation, B2: blood Sampling after Supplementation, B3: Blood Sampling after the First Repetition of the Wrestling-Specific Protocol, B4: Blood Sampling after the Third Repetition of the Wrestling-Specific Protocol, B5: Blood Sampling after the Fifth Repetition of the Wrestling-Specific Protocol



شکل ۳- مقایسه میانگین تغییرات شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز (U/L)) در کشتی‌گیران گروه مکمل-ورزش و دارونما-ورزش در پروتکل شبیه‌سازی کشتی، CPK: کراتین فسفوکیناز، B1: اولین خون‌گیری قبل از مصرف مکمل، B2: دومین خون‌گیری بعد از مصرف مکمل، B3: سومین خون‌گیری بلافاصله بعد از اولین تکرار تمرین اختصاصی، B4: چهارمین خون‌گیری بلافاصله بعد از سومین تکرار تمرین اختصاصی، B5: پنجمین خون‌گیری بلافاصله بعد از پنجمین تکرار تمرین اختصاصی

Figure 3- Comparison of Mean Changes in Physiological Indices of Recovery (CK (U/L)) in Wrestlers in the Supplement - Exercise and Placebo - Exercise Groups in the Simulated wrestling Protocol, CPK: creatine Phosphokinase, B1: Blood Sampling before Supplementation, B2: Blood Sampling after Supplementation, B3: Blood Sampling after the first Repetition of the Wrestling-Specific Protocol, B4: Blood Sampling after the Third Repetition of the Wrestling-Specific Protocol, B5: Blood Sampling after the Fifth Repetition of the Wrestling-Specific Protocol



شکل ۴- مقایسه میانگین تغییرات شاخص‌های آسیب عضلانی (لاکتات دهیدروژناز (U/L)) در کشتی‌گیران گروه مکمل-ورزش و دارونما-ورزش در پروتکل شبیه‌سازی کشتی، LDH: لاکتات دهیدروژناز، B1: اولین خون‌گیری قبل از مصرف مکمل، B2: دومین خون‌گیری بعد از مصرف مکمل، B3: سومین خون‌گیری بلافاصله بعد از اولین تکرار تمرین اختصاصی، B4: چهارمین خون‌گیری بلافاصله بعد از سومین تکرار تمرین اختصاصی، B5: پنجمین خون‌گیری بلافاصله بعد از پنجمین تکرار تمرین اختصاصی

Figure 4- Comparison of Mean Changes in Physiological Indices of Recovery (LDH(U/L)) in Wrestlers in the Supplement - Exercise and Placebo - Exercise Groups in the Simulated Wrestling Protocol, LDH: Lactate Dehydrogenase, B1: Blood Sampling before supplementation, B2: Blood Sampling after Supplementation, B3: Blood Sampling after the First Repetition of the Wrestling-Specific Protocol, B4: Blood Sampling after the Third Repetition of the Wrestling-Specific Protocol, B5: Blood Sampling after the Fifth Repetition of the Wrestling-Specific Protocol

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر با هدف اصلی تعیین اثرات مکمل‌دهی کوتاه‌مدت HMB-FA در مردان کشتی‌گیر بر تغییرات شاخص‌های آسیب عضلانی (LDH، CPK) و وضعیت ریکاوری درک‌شده پس از انجام شدن پروتکل اختصاصی کشتی یا شرایط ریکاوری بود. یافته‌های اصلی مطالعه حاضر نشان داد که HMB-FA شاخص‌های آسیب عضلانی را کاهش داد و کاهش PRS را نیز کند کرد. پژوهشگران از تعدادی از معیارهای وابسته برای بررسی شاخص‌های سرمی آسیب عضله اسکلتی (کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH)) استفاده کرده‌اند (۲۳)؛ به این ترتیب، سطح CK و LDH سرم خون قبل

و پس از پروتکل اختصاصی کشتی اندازه‌گیری شد. افزایش قوی در سطح سرم CK و LDH پس از پروتکل اختصاصی کشتی در گروه دارونما-ورزش دیده شد که نشانگر وقوع آسیب عضلات است؛ با این حال، نتایج پژوهش حاضر نشان داد مصرف حاد HMB-FA قبل از ورزش در گروه مکمل-ورزش قادر به کاهش سطح CK و LDH بود (جداول شماره دو و شماره سه، شکل‌های شماره سه و شماره چهار). این نتایج پشتیبانی از مفهوم HMB-FA را ارائه می‌دهد؛ مبنی بر اینکه مکمل HMB-FA ریکواری بعد از ورزش شدید را بهبود می‌بخشد (۱۵). ویلسون و همکاران (۱۶) نشان دادند مکمل‌دهی کوتاه‌مدت HMB-FA (دو روز، هر روز سه گرم) بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت زیاد، شاخص‌های آسیب عضلانی را کاهش داد. میزان کراتین کیناز در گروه دارونما (۳۲۹ درصد) به‌طور معناداری بیشتر از گروه HMB-FA (۱۰۴ درصد) بود. موسوی و همکاران (۱۷) نشان دادند مصرف حاد مکمل HMB-FA در مردان غیرفعال پیش از ورزش مقاومتی موجب کاهش CK و LDH به‌عنوان شاخص‌های آسیب عضلانی می‌شود. لآوری و همکاران (۲۴) نیز چنین اثری را با مصرف ترکیب سه گرم HMB-FA در روز همراه با ۴۰۰ میلی‌گرم آدنوزین تری‌فسفات (ATP) در روز در مردان تمرین‌کرده مقاومتی گزارش کردند. مکانیزم‌های احتمالی اثربخشی HMB در کاهش آسیب از راه‌های زیر توجه‌شدنی است: ۱- توانایی HMB در تبدیل شدن به HMG-COA ردوکتاز و شرکت در ساخت سارکولما، ۲- افزایش سنتز پروتئین توسط افزایش بیان مسیر mTOR، ۳- توانایی کاهش تجزیه پروتئین از طریق دخالت و ممانعت از فعالیت مسیر یوبی کویتین-پروتئوزوم و ۴- حضور HMB به‌عنوان بخش ساختاری غشای سلولی سارکولما. هواتسون^۱ (۲۵) در مطالعه‌ای این فرضیه را مطرح کرده است که ساخت کلاسترول در ساخت سارکولما دخالت دارد. طبق این فرضیه آسیب‌های عضلانی ممکن است باعث کاهش ظرفیت تولید مقدار کافی از کلاسترول مورد نیاز برای عملکردهای مختلف سلولی به‌ویژه تعمیر، نگهداری و یکپارچگی سارکولما شوند. کلاسترول از استیل کوآنزیم آ تشکیل می‌شود که کاتالیزور این واکنش و تأمین‌کننده کربن مورد نیاز HMG-COA ردوکتاز است. از آنجاکه مقدار زیادی از HMB در بدن به HMG-COA ردوکتاز تبدیل می‌شود، افزایش تجمع HMB درون عضلانی فاکتورهای مورد نیاز به‌منظور ساخت سارکولما را فراهم می‌کند. برای تأیید فرضیه ساخت کلاسترول می‌توان گفت جلوگیری از سنتز کلاسترول به عملکرد ضعیف عضلانی، آسیب محیطی شدید و سرانجام نکرور سلول‌های عضلانی منجر می‌شود. همچنین افزایش کلاسترول درون سلولی باعث بهبود ساختار غشای سلولی و در نتیجه باعث کاهش آسیب عضلانی به‌دنبال انجام شدن فعالیت‌های شدید و ناآشنا می‌شود (۲۵). از نظر فیزیولوژیک و سلولی-مولکولی می‌توان این همسوبودن نتایج را به سازوکارهای ذیل نسبت داد؛ چنانکه مطالعات نشان داده‌اند تمرین با شدت

زیاد باعث افزایش فعالیت HIF-1 می‌شود و این افزایش فعالیت باعث تنظیم بیان ژن GYS-1 می‌شود. در طی فرایند گلیکولیز، پیرووات تولید می‌شود و در نهایت به لاکتات تبدیل می‌شود. افزایش فعالیت HIF-1 باعث فعال شدن آنزیم‌های Pfk، LDHA و PDK1 می‌شود (۲۶).

ساکی^۱ و همکاران (۲۷) تأثیر مصرف کوتاه‌مدت HMB را بر برخی مارکرهای آسیب عضلانی ناشی از یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی شدید در دانشجویان پسر غیرورزشکار بررسی کردند. نتایج نشان داد مصرف HMB قبل از فعالیت ورزشی شدید تأثیر معناداری بر مقادیر کراتین کیناز ندارد؛ بنابراین به نظر می‌رسد علت تفاوت بین پژوهش آن‌ها با پژوهش حاضر شدت تمرینات، نوع آزمودنی، الگوهای تمرینی، نوع و مدت فعالیت باشد. کاشف و همکاران (۲۸) تأثیر مصرف کوتاه‌مدت مکمل بتا‌هیدروکسی بتامتیل بوتیرات بر کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز را متعاقب یک وهله فعالیت مقاومتی برون‌گرا در ورزشکاران جوان بررسی کردند. نتایج نشان داد مکمل HMB باعث کاهش معنادار دو مارکر آسیب عضلانی (CK و LDH) بعد از تمرین مقاومتی، در گروه مکمل شده است، ولی تفاوت معناداری بین گروه مکمل و دارونما مشاهده نشد. درباره دلایل احتمالی تناقض یافته‌های مطالعات ذکر شده با نتایج پژوهش حاضر صرف‌نظر از تفاوت‌های فردی در پاسخ آنزیم‌ها، به فعالیت‌های ورزشی، شدت تمرینات، نوع آزمودنی، الگوهای تمرینی، نوع و مدت فعالیت مربوط است؛ به طوری که این عوامل می‌توانند مقدار پاسخ و دوره زمانی ترشح آنزیم‌های مطالعه شده را به دنبال آسیب تحت تأثیر قرار دهند (۳۰، ۲۹). فرناندز لاند^۲ و همکاران (۳۱) تأثیر ترکیب مکمل کراتین مونوهیدرات و HMB بر نشانگر آسیب‌های عضلانی را بررسی کردند؛ با این حال، به نظر می‌رسد این ترکیب اثرات مثبتی در رابطه با نشانگر آسیب‌های عضلانی (کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز) ناشی از ورزش نشان نمی‌دهد؛ بنابراین به نظر می‌رسد علت ناهم‌سوس بودن پژوهش آن‌ها با پژوهش حاضر شدت تمرینات، نوع آزمودنی‌ها، الگوهای تمرینی، نوع و مدت فعالیت باشد. ویلسون و همکاران (۱۶) نشان دادند در حال حاضر HMB با سرعت‌بخشیدن به ظرفیت بازسازی عضله اسکلتی پس از تمرین و رقابت با شدت زیاد به کار می‌رود. هولک^۳ (۱۳) نشان داد این مکمل به‌ویژه در افراد تمرین‌نکرده که در معرض تمرینات شدید قرار دارند و در افراد آموزش‌دیده که در معرض دوره‌های استرس فیزیکی زیاد قرار دارند، مؤثر است. از نظر فیزیولوژیک و سلولی - مولکولی نیز می‌توان این هم‌سوس بودن نتایج را به سازوکار ذیل نسبت داد؛ چنانکه مطالعات نشان داده‌اند انسولین از طریق کاهش تجزیه پروتئین و محدود کردن تجزیه بافت عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی مقاومتی، احتمالاً انتشار آنزیم کراتین کیناز از درون به خارج سلول را کاهش می‌دهد (۳۲). حجت و همکاران (۳۳) اثر متقابل HMB-FA و تمرین مقاومتی برون‌گرا بر

-
1. Saki
 2. Fernández-Landa
 3. Holecek

آسیب عضلانی LDH را در موش‌های صحرایی نر بالغ بررسی کردند. نتایج نشان داد مکمل HMB-FA و تمرینات مقاومتی اسنتریک تأثیر معناداری بر سطح LDH در موش‌های بالغ بزرگسال نشان ندادند (۳۳)؛ بنابراین به نظر می‌رسد علت تفاوت بین پژوهش آن‌ها با پژوهش حاضر شدت تمرینات، نوع آزمودنی، الگوهای تمرینی، نوع و مدت فعالیت باشد.

مقیاس PRS سطح ریکاوری بعد از تمرین شدید را در زمان‌های مختلف ریکاوری یا عملکرد ورزشی بعدی ارزیابی می‌کند که از صفر تا ۱۰ است و با مقیاس RPE مشابه است (۲۰). مقیاس PRS ارائه‌دهنده سطوح مختلفی از وضعیت ریکاوری درک‌شده فرد است. صفر تا دو نشان‌دهنده وضعیت ریکاوری درک‌شده ضعیف، چهار تا شش نشان‌دهنده وضعیت ریکاوری درک‌شده متوسط و هشت تا ۱۰ نشان‌دهنده وضعیت ریکاوری درک‌شده زیاد است (۲۱). در مطالعه حاضر در گروه دارونما-ورزش، کشتی‌گیران پس از انجام دادن مراحل اختصاصی کشتی، افت چشمگیری در PRS خود نشان دادند؛ با این حال، این کاهش در بهبود ریکاوری درک‌شده توسط مکمل HMB-FA نسبت به دارونما کاهش یافت و کشتی‌گیران گروه مکمل-ورزش از مقیاس ریکاوری درک‌شده بیشتری برخوردار بودند (شکل شماره دو). چنین نتیجه‌ای را نیز ویلسون و همکاران (۱۶) در مکمل‌دهی کوتاه‌مدت HMB-FA (دو روز، هر روز سه گرم) بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی با شدت زیاد، گزارش کردند. در مطالعه حاضر میزان انرژی مصرفی کل روزانه کشتی‌گیران برابر با ۳۱۲۰ کیلوکالری بود که از سوبستراهای اولیه کربوهیدرات ۴۶۲ گرم، چربی ۶۷ گرم و پروتئین ۱۵۶ گرم به دست آمد. گفتنی است سهم هریک از این منابع به ترتیب برای کربوهیدرات ۶۰ درصد، چربی‌ها ۲۰ درصد و پروتئین‌ها ۲۰ درصد بود؛ با این حال با توجه به دانش ما تاکنون چنین یافته‌ای درباره وضعیت ریکاوری درک‌شده کشتی‌گیران در یک پروتکل شبیه‌سازی کشتی گزارش نشده است. پیشنهاد می‌شود تأثیر مصرف مکمل HMB-FA بر مارکرهای آسیب عضلانی در رده‌های سنی مختلف کشتی‌گیران شاخص کشور، در ورزشکاران زن (کشتی‌گیران زن) و همچنین در مدت زمان‌های بیشتری بررسی شود. در مجموع نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد مکمل‌دهی کوتاه‌مدت HMB-FA باعث کاهش شاخص‌های آسیب عضلانی و افزایش شاخص وضعیت ریکاوری درک‌شده کشتی‌گیران بعد از انجام شدن پروتکل اختصاصی کشتی می‌شود. این یافته‌ها نشان می‌دهد کشتی‌گیران می‌توانند HMB-FA را قبل از ورزش برای سرعت‌بخشیدن به ریکاوری و بهبود عملکرد مصرف کنند.

پیام مقاله

براساس نتایج مطالعه حاضر، مصرف مکمل HMB-FA می تواند به کاهش شاخص های آسیب عضلانی کمک کند و در نهایت روند ریکاوری را تسریع ببخشد که این امر موجب بهبود عملکرد کشتی گیران در حین مسابقات می شود.

منابع

1. Chaabene H, Negra Y, Bouguezzi R, Mkaouer B, Franchini E, Julio U, Hachana Y. Physical and physiological attributes of wrestlers: an update. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2017 May 1;31(5):1411-42.
2. Kaya I. The effects of one day wrestling tournament on muscle damage and delayed onset muscle soreness of male wrestlers. In *SHS Web of Conferences 2017 (Vol. 37, p. 01049)*. EDP Sciences.
3. Mirzaei B, Curby DG, Rahmani-Nia F, Moghadasi M. Physiological profile of elite Iranian junior freestyle wrestlers. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2009 Nov 1;23(8):2339-44. (In Persian).
4. Abdul Alizadeh AI, Mokhtari H, Najibi M, Arshid Lamir A. The effect of massage on restoring muscle strength of young wrestlers. *First National Conference on Sports Science Developments in the Field of Health, Prevention and Championship, Qazvin, Imam Khomeini International University; 2016*. (In Persian).
5. Karnincic H, Tocilj Z, Uljevic O, Erceg M. Lactate profile during Greco-Roman wrestling match. *Journal of sports science & medicine*. 2009 Nov;8(CSSI3):17-19.
6. Mirzaei B, Ghahremani Moghaddam M, Alizae Yousef Abadi H. Analysis of energy systems in Greco-Roman and freestyle wrestlers who participated in the 2015 and 2016 world championships. *International Journal of Wrestling Science*. 2017 Jul 3;7(1-2):35-40.
7. Nikooie R, Cheraghi M, Mohamadipour F. Physiological determinants of wrestling success in elite Iranian senior and junior Greco-Roman wrestlers. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2015 Dec 2;57(3):219-26. (In Persian).
8. Đerek A, Hrvoje K, Mario B. Muscle damage in intensive preparation period for elite wrestlers—biochemical assessment. *Movement in Human Life and Health*. 2018;272.
9. Taheri Kand Mani R, Faramarzi M, Bani Talebi I, Shirvani H, Taheri Kand Mani, R. The effect of short-term consumption of supplement and creatine combination on anaerobic performance and muscle damage indices of football players. *Journal of Research in Sports Science*. 2010;28: 41-56. (In Persian).
10. Bagherpoor GT, Amirsasan R, Hessari J. Effect of shortterm supplementation of two different doses of colostrum on cell damage indicators in male wrestlers. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2018;13(1):21-30. (In Persian).
11. Shaykh al-Islami Watani D, Ahmadi K. The effect of short-term use of HMB and creatine supplements on oxidative and antioxidant indices in people trained after acute resistance activity. *Journal of Exercise Physiology and Physical Activity*. 2016;10(1):7 1-8. (In Persian).

12. Poulos A, Fatouros IG, Mohr M, Draganidis D, Deli CK, Papanikolaou K, Sovatzidis A, Nakopoulou T, Ermidis G, Tzatzakis T, Laschou VC. Post-game high protein intake may improve recovery of football-specific performance during a congested game fixture: results from the PRO-FOOTBALL study. *Nutrients*. 2018 Apr;10(4):494.
13. Holeček M. Beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation and skeletal muscle in healthy and muscle-wasting conditions. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2017 Aug;8(4):529-41.
14. Tinsley GM, Givan AH, Graybeal AJ, Villarreal MI, Cross AG. β -Hydroxy β -methylbutyrate free acid alters cortisol responses, but not myofibrillar proteolysis, during a 24-h fast. *British Journal of Nutrition*. 2018 Mar;119(5):517-26.
15. Silva VR, Belozo FL, Micheletti TO, Conrado M, Stout JR, Pimentel GD, Gonzalez AM. β -Hydroxy- β -methylbutyrate free acid supplementation may improve recovery and muscle adaptations after resistance training: A systematic review. *Nutrition research*. 2017 Sep 1; 45:1-9.
16. Wilson JM, Lowery RP, Joy JM, Walters JA, Baier SM, Fuller JC, Stout JR, Norton LE, Sikorski EM, Wilson SM, Duncan NM. β -Hydroxy- β -methylbutyrate free acid reduces markers of exercise-induced muscle damage and improves recovery in resistance-trained men. *British Journal of Nutrition*. 2013 Aug;110(3):538-44.
17. Mousay SM, Nourshahi M, Ghara Khanlou R, Hedayati M, Akbarnejad A. The Acute Effect of HMB-FA Supplement and Sport Activity on Some Factors that Influence Hypertrophy and Muscle Damage in Inactive Men. *Journal of Sport Biosciences*. 2018 Dec 17. (In Persian).
18. Correia AL, de Lima FD, Bottaro M, Vieira A, da Fonseca AC, Lima RM. Pre-exercise β -hydroxy- β -methylbutyrate free-acid supplementation improves work capacity recovery: A randomized, double-blinded, placebo-controlled study. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2018;43(7):691-6.
19. Eichmann B, Kobes J, Sherve C, Aho A, Saghiv M. The University of Mary Wrestling Anaerobic Performance Test: A New Wrestling-Specific Protocol. *International Journal of Wrestling Science*. 2017 Jul 3;7(1-2):15-20.
20. Laurent CM, Green JM, Bishop PA, Sjökvist J, Schumacker RE, Richardson MT, Curtner-Smith M. A practical approach to monitoring recovery: development of a perceived recovery status scale. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2011 Mar 1;25(3):620-8.
21. Sikorski EM, Wilson JM, Lowery RP, Joy JM, Laurent CM, Wilson SM, Hesson D, Naimo MA, Averbuch B, Gilchrist P. Changes in perceived recovery status scale following high-volume muscle damaging resistance exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2013 Aug 1;27(8):2079-85.
22. Kaiser BM, Stelzl T, Gedrich K. Nutrition apps on focus: a qualitative assessment/ernährungs-apps im fokus: eine qualitätsbewertung. *European Journal of Public Health Studies*. 2020 Jul 17;3(1).
23. Wilson JM, Fitschen PJ, Campbell B, Wilson GJ, Zanchi N, Taylor L, Wilborn C, Kalman DS, Stout JR, Hoffman JR, Ziegenfuss TN. International society of sports nutrition position stand: beta-hydroxy-beta-methylbutyrate (HMB). *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2013 Dec;10(1):1-4.

24. Lowery RP, Joy JM, Rathmacher JA, Baier SM, Fuller JC, Shelley MC, Jäger R, Purpura M, Wilson S, Wilson JM. Interaction of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate free acid and adenosine triphosphate on muscle mass, strength, and power in resistance trained individuals. *Journal of strength and conditioning research*. 2016 Jul 1;30(7):1843-54.
25. Narimani Pi Peshteh A, Gorkhanloo R, Aghayari A. The effect of short-term use of HMB supplement on plasma creatine phosphokinase levels after resistance training protocol in non-athlete women. *Journal of Metabolism and Exercise*. 2012;2(2):149-63. (In Persian).
26. Nalbandian M, Takeda M. Lactate as a signaling molecule that regulates exercise-induced adaptations. *Biology*. 2016 Dec;5(4):38. (In Persian).
27. Saki B, Gaeini AA, Choubineh S. The Effects of Short-Term β -Hydroxy- β -Methylbutyrate Supplementation on Serum AST, ALT, AP, and Urea Levels after Intense Resistance Exercise in Untrained Male Students. *Journal of Isfahan Medical School*. 2012 Jul 23;30(190). (In Persian).
28. Kashef M, Mohammadnadjad Y. The effect of short-term consumption of HMB supplementation on CK, LDH after eccentric resistance exercise in young male athletes. *Journal of Sport and Biomotor Sciences*. 2013 Mar 10;5(9):58-65.
29. Atashak S, Mohammadzadeh S. Effect of Acute L-Arginine Supplementation on Cardiac and Muscle Cell Damage Indices after Exhaustive Exercise Training in Young Karate Players. *Journal of Food Technology and Nutrition*. 2018 Mar 21;15(2):77-86. (In Persian).
30. NOURSHAHI M, AKBARNEJAD A. Effect of One Session of Resistance Exercise on Response to Muscle Murf1 and P70S6K Before and After 6 Weeks of Resistance Training and HMB Supplementation in Inactive Men. (In Persian).
31. Fernández-Landa J, Calleja-González J, León-Guereño P, Caballero-García A, Córdova A, Mielgo-Ayuso J. Effect of the combination of creatine monohydrate plus HMB supplementation on sports performance, body composition, markers of muscle damage and hormone status: A systematic review. *Nutrients*. 2019 Oct;11(10):2528.
32. Bagherpoor GT, Amirsasan R, Hessari J. Effect of shortterm supplementation of two different doses of colostrum on cell damage indicators in male wrestlers. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2018;13(1):21-30. *Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology*. 2018;13(1):21-30. (In Persian).
33. Hojjat S, Alikhani E, Havasian MR, Mahboubi N. Investigating the Interactive Effect of HMB-FA and Extrovert Physical Exercise on LDH Muscular Damage in Mature Male Rats. *Journal of Research in Medical and Dental Science*. 2017;5(4):79-83. (In Persian).

استناد به مقاله

ترتیبیان بختیار، رضایی باقر. اثر مکمل‌گیری HMB-FA بر شاخص‌های آسیب عضلانی در پروتکل شبیه‌سازی‌شده کشتی در کشتی‌گیران نخبه. فیزیولوژی ورزشی. تابستان ۱۴۰۰؛ ۱۳(۵۰): ۶۲-۱۳۷. شناسه دیجیتال: 10.22089/SPJ.2021.9469.2071

Tartibian B, Rezaei B. Effect of HMB-FA Supplementation on Muscle Damage Indices in a Simulated Wrestling Protocols in Elite Wrestlers. Summer 2021; 13 (50): 137-62. (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2021.9469.2071

راهنمای اشتراک نشریات علمی - پژوهشی

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

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

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

۲. بهای اشتراک سالانه:

- مطالعات مدیریت ورزشی: ۴۵۰۰۰۰ ریال
- فیزیولوژی ورزشی: ۳۰۰۰۰۰ ریال
- مطالعات طب ورزشی: ۱۵۰۰۰۰ ریال
- رفتار حرکتی: ۳۰۰۰۰۰ ریال
- مطالعات روانشناسی ورزشی ۳۰۰۰۰۰ ریال
- پژوهش در ورزش تربیتی ۱۵۰۰۰۰ ریال

۳. وجه اشتراک را از طریق فرم ساتنا در کلیه بانکها به شماره شبا IR760100004001022603001582 نزد بانک مرکزی به نام تمرکز وجوه درآمد اختصاصی پژوهشگاه تربیت بدنی و ورزش، و فیش بانکی را به همراه فرم اشتراک به آدرس دفتر نشریه ارسال کنید.

۴. شناسه واریزی حقیقی اشتراک نشریه "۳۲۴۰۲۲۶۷۴۱۴۰۱۰۷۰۰۵۱۰۰۳۰۰۳۴۰۰۰۵" می باشد. خواهشمند است روی فیش های واریزی این شماره را اضافه نمایید.

نشانی: تهران، خیابان مطهری، خیابان میرعماد، کوچه پنجم، پلاک ۳، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی - دفتر نشریه.

کدپستی: ۱۵۸۷۹۵۸۷۱۱ تلفن: ۰۲۱-۸۸۷۴۷۷۹۶

پست الکترونیکی: journal@ssrc.ac.ir

فرم اشتراک نشریات علمی - پژوهشی

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

نام: نام خانوادگی: تحصیلات:

تاریخ شروع اشتراک: از شماره:

شغل:

نشانی پستی:

کدپستی: صندوق پستی: نشانی الکترونیکی: تلفن: به پیوست

رسید بانکی شماره: مورخ:

به مبلغ ریال بابت اشتراک یکساله ضمیمه است.

امضاء

تاریخ

Table of Contents

The Effect of Exercise on Beige Adipose Tissue.....	17
S. Shirkhani, S. M. Marandi, F. Kazeminasab, K. Ghaedi, F. Esfarjani, M. H. Nasr-Esfahani	
Effect of 4 Weeks Aerobic Training on Trk-B, PKC and AKT in Hippocampus of Male rats with Alzheimer’s Disease.....	39
A. Khodamoradi, M.R. Kordi, R. Nori	
Health-Related Fitness Norms in Men Aged 18 - 60 Years Old in Rasht City.....	59
E. Safari Torbati, H. Mohebbi, H. Rohani, A. Jourbonian	
Effect of Low-Intensity Endurance Training and High-Intensity Interval Training on HIG2 Gene Expression and Visceral Adipose Tissue Triglyceride Content in NAFLD Rats.....	87
A. Heidari Shahreza, A. Azamian Jazi, E. Banitalebi, A. A. Palizban	
Effect of HIIT and Q10 Supplementation on Soleus Muscle PGC-1α Level Citrate Synthase Activity in Obese Male Rats.....	111
M. Rafati, J. Bashiri, R. Pouzesh Jadidi, H. Purrazi	
Effect of HMB-FA Supplementation on Muscle Damage Indices in a Simulated Wrestling Protocols in Elite Wrestlers	137
B. Tartibian, B. Rezaei	

Scientific Advisers

Dr. R Eslami (Associate Professor, Allameh Tabataba'i University)

Dr. M Faramarzi (Professor, University of Shahrekord)

Dr. Z Fallah Mohammadi (Associate Professor, University of Mazandaran)

Dr. A Gorzi (Associate Professor at University of Zanjan)

Dr. M. Hosseinzade (Assistant Professor, Sport Sciences Research Institute)

Dr. V Minasian (Associate Professor, University of Isfahan)

Dr.H. Mohebbi (Professor of Sport Physiology at University of Guilan)

Dr. R Nikooie (Associate Professor, Shahid Bahonar University of Kerman)

Dr. H Rajabi (Professor, Kharazmi University)

Dr. H Rohani (Assistant Professor, Sport Sciences Research Institute)

Dr. M Salehpoor (Assistant Professor, Shahid Rajae Teacher Training University)

Sport Physiology

(SSRI)

- **Chairman Manager:** Ali Sharif Nejad (Assistant Professor)
- **Editor in Chief:** Hamid Rajabi (Professor)
- **Associate Editor:** Mohammad Shariatzadeh Joneydi (Assistant Professor)
- **Managing Director:** Samira Gholamian (Ph.D Exercise Biochemistry and Metabolism)
- **Language Editor:** Narges Sarraf
- **Page Designer:** Mahboubeh Iranpak

- **Editorial Board:**
 - **Valiollah Dabidi Roshan** (Professor of Sport Physiology at University of Mazandaran)
 - **Khosro Ebrahim** (Professor of Sport Physiology at Shahid Beheshti University)
 - **Abbas Ghanbari-Niyaki** (Professor of Sport Physiology at University of Mazandaran)
 - **Reza Gharakhanlou** (Professor of Sport Physiology at Tarbiat Modares University)
 - **Mehdi Kargarfard** (Professor of Sport Physiology at University of Isfahan)
 - **Mohammad Reza Kordi** (Professor of Sport Physiology at University of Tehran)
 - **Maryam Koushki Jahromi** (Professor of Sport Physiology at University of Shiraz)
 - **Hamid Mohebbi** (Professor of Sport Physiology at University of Guilan)
 - **Farzad Nazem** (Professor of Sport Physiology at Bu-Ali Sina University)
 - **Farhad Rahmani-Nia** (Professor of Sport Physiology at University of Guilan)
 - **Hamid Rajabi** (Professor of Sport Physiology at Kharazmi University)
 - **Ali Asghar Ravasi** (Professor of Sport Physiology at University of Tehran)
 - **Afshin Samani** (Associate Professor, Dept. of Health Science and Technology, Aalborg University)
 - **Bakhtiyar Tartibian** (Professor of Sport Physiology at Allameh Tabataba'i University)

- **ISSN:** 2322-164X
- **Publisher:** Sport Sciences Research Institute
- **Publication:** Kiamarsi
- **Number** 50, Summer 2021
- **Address:** 5th Alley, Mir-Emad St., Shahid Motahari Ave., Tehran- I. R. Iran.
- **Postal Code:** 9179895518
- **Tel:** +98 -21- 88750884
- **Fax:** +98 -21- 88750884

Sport Physiology

13th Year, No 50

Summer 2021

In the Name of God