

فیزیولوژی ورزشی

سال دهم، شماره بیستم

نشریه علمی - پژوهشی

این نشریه بر اساس 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.

زمستان ۱۳۹۲

قیمت ۷۵۰۰ تومان

فصلنامه فیزیولوژی ورزشی

- مدیر مسئول: دکتر مهدی طالب پور
- سر دبیر: دکتر فرهاد رحمانی نیا
- مدیر داخلی: راضیه ایرانی
- ویراستار ادبی: نرگس صراف تهرانی
- صفحه آراء: زهرا نوری

- هیئت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)
 - دکتر خسرو ابراهیم (استاد دانشگاه شهید بهشتی - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر بختیار ترتیبیان (دانشیار دانشگاه ارومیه - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر محمد رضا حامدی نیا (دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر ولی اله دبیدی روشن (استاد دانشگاه مازندران - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر حمید رجبی (دانشیار دانشگاه خوارزمی - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر فرهاد رحمانی نیا (استاد دانشگاه گیلان - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر علی اصغر رواسی (استاد دانشگاه تهران - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر عباس قنبری نیکی (دانشیار دانشگاه مازندران - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر مهدی کارگر فرد (دانشیار دانشگاه اصفهان - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر حمید محبی (استاد دانشگاه گیلان - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر فرزاد ناظم (دانشیار دانشگاه بوعلی سینا همدان - گرایش فیزیولوژی ورزشی)

- شماره استاندارد بین المللی: ۱۶۴X-۲۳۲۲
- شماره پیاپی: ۲۰- زمستان ۱۳۹۲
- شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه
- نشانی: مشهد، وکیل آباد ۵۴، نبش بلوار لادن، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی
- کد پستی: ۹۱۷۹۸۹۵۵۱۸
- تلفن: ۰۴۲-۵۰۲۸۸۴۰-۵۱۱
- دورنگار: ۵۰۱۴۲۴۹
- نشانی پست الکترونیک: journal@ssrc.ac.ir
- سامانه نشریات: js.ssrc.ac.ir

اسامی مشاوران علمی این شماره (به ترتیب حروف الفبا)

دکتر محمد علی آذربایجانی (استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز)

دکتر سجاد احمدی زاد (استادیار دانشگاه شهید بهشتی)

دکتر محمد اسماعیل افضل پور (دانشیار دانشگاه بیرجند)

دکتر محسن ابراهیمی (استادیار دانشگاه سمنان)

دکتر حمید اراضی (استاد دانشگاه گیلان)

دکتر زهرا حجتی ذی دشتی (استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت)

دکتر فرهاد رحمانی نیا (استاد دانشگاه گیلان)

دکتر رحمن سوری (دانشیار دانشگاه تهران)

دکتر معرفت سیاهکوهیان (دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی)

دکتر جواد مهربانی (استادیار دانشگاه گیلان)

دکتر بهمن میرزایی (دانشیار دانشگاه گیلان)

اصول نگارش و ارسال مقاله برای نشریه علمی و پژوهشی 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، مروری، 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. استفاده از مندرجات مجله با ذکر کامل مأخذ آزاد است.

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-AZANIN13 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 تحقیق می پردازد. در نوشتن مقدمه از نوشتن مطالب عمومی، غیر ضروری و غیر مفید خودداری کنید. 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 تحقیق و علت انتخاب آن، مدت زمان اجرای طرح و پی‌گیری، زمان و مکان اجرای تحقیق، نمونه‌های مورد آزمون و ملاک انتخاب آنها، روش نمونه‌گیری و منطق تعداد نمونه، ملاک‌های ورود و خروج از تحقیق، 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 تحقیق می بایست گزارش شود.

نتایج

نتایج شامل شرح کامل یافته‌های پژوهش می باشد. نتایج تحقیق 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.

مؤلفین 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 جداول نیز در بالای آنها قرار داده می شود.

کلیه شکل‌ها 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.

عکس ها 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 شده اند در جداول و بالعکس باید اجتناب نمود.

نکته مهم دیگر این که جداول و نمودارهای مورد نیاز می بایست مطابق ضوابط و الگوهای APA ارائه گردند. 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 (ترجیحاً 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 آن ها، 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 حیطة 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.

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. البته استفاده یا عدم استفاده این قسمت در متن مقاله به دلخواه نویسندگان است.

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 پرانتزهای 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 (۲-۳۲،۱۲،۷).

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 و نکات 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

منابعی که در متن مورد استفاده قرار می گیرند باید به صورت زیر معرفی شوند

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.

مقاله فارسی

صالحی اکبر، رحمانی نیا فرهاد، میرزایی بهمن. مقایسه اثر دو نوع تمرین مقاومتی ایزوتونیک و ایزومتریک بر قدرت و تغییرات الکترومیوگرافی عضله پای تمرین نکرده در دانشجویان مرد تمرین نکرده. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۸): ۱۲۰-۱۰۷.

مقاله انگلیسی

Schmidt R.A, Wulf G. Continuous concurrent feedback degrades skill learning: Implications for training and simulation. Hum Factors. 1997 Dec;39(4):509-25.

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/ISIabbr/>

۲- کتاب

کتاب ترجمه

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

مک کینزی بریان. سنجش و ارزیابی عملکرد جسمانی. مترجمان: هنری حبیب، رجبی رضا. چاپ اول. تهران: انتشارات پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی؛ ۱۳۹۱. ص ۴۳-۲۱.

کتاب تالیف

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

طالب پور مهدی، کشتی دار محمد، بهزاد نیا بهزاد. علوم کاربردی در تیراندازی با کمان. چاپ اول. تهران: انتشارات پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی؛ ۱۳۹۱. ص ۶۵-۲۵.

کتاب انگلیسی

Schmidt RA, Lee TD. Motor control and learning. 4th ed. Champaign, IL: Human Kinetic; 2005. 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 ۲۳۱، ۲۰، ۲۰۹-۱۵

در اینگونه موارد در متن مقاله نیز می توان در هر بار استفاده از این منبع شماره صفحه را به این شکل مشخص نمود: طالب پور (ص ۶۵، ۴) و این پرانتز به این مفهوم است که مطلب متعلق به صفحه ۲۳۱ منبع شماره ۴ (که متعلق به دکتر طالب پور 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.

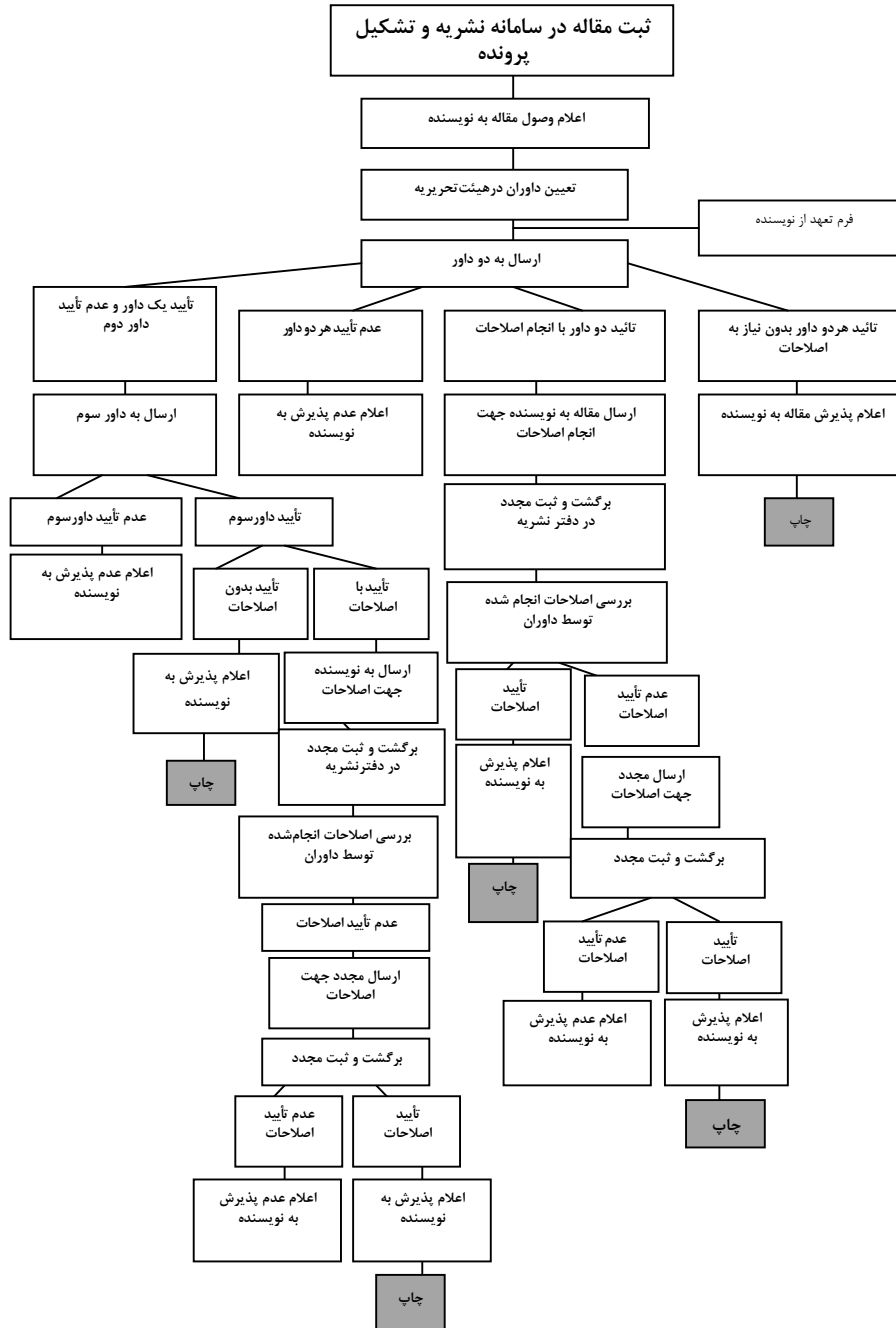
علاوه بر نکات فوق، مقاله بر اساس شرایط زیر بررسی می شود

- 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.
- 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 مآخذ آزاد است.

در پایان، از نویسنده محترم درخواست می شود ضمن مطالعه مندرجات این راهنما مقاله خود را تنظیم، و از طریق سامانه نشریات ارسال کند.

نشانی سامانه نشریات: js.ssrc.ac.ir
پست الکترونیک نشریات: journal@ssrc.ac.ir

فرایند چاپ مقاله در نشریه علمی - پژوهشی، فیزیولوژی ورزشی



فهرست مطالب

| عنوان | صفحه |
|---|------|
| • اثر شدت فعالیت هوازی بر انرژی دریافتی، اشتها و هورمون‌های تنظیم کننده انرژی در مردان جوان غیر فعال ۱۵ | ۱۵ |
| محسن ابراهیمی، فرهاد رحمانی‌نیا، ارسلان دمیرچی، بهمن میرزایی | |
| • تاثیر چهار هفته تمرین پلیومتریک بر غلظت سرمی فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز مردان فعال .. ۲۹ | ۲۹ |
| ضیاء فلاح محمدی، حسین نظری | |
| • اثر مصرف کافئین و یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده بر استرس اکسایشی و آنتی اکسیدان های آنزیمی مردان فعال ۳۹ | ۳۹ |
| شادمهر میردار، یاسر علوی، فاطمه ملکی | |
| • بررسی میزان شیوع مصرف و دلایل استفاده از مکمل ها در قایقرانان مرد تیم ملی ایران ۵۳ | ۵۳ |
| محمد عزیزی | |
| • تأثیر ده روز مصرف دارچین بر شاخص‌های بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری ۶۳ | ۶۳ |
| عباس معمارباشی، مجتبی عباسیان | |
| • تغییرات شاخص های عملکردی و متابولیسمی ویژه خستگی در پاسخ به یک دوره تمرین هوازی شدید در بازیکنان فوتبال ۸۱ | ۸۱ |
| نیما قره داغی، محمدرضا کردی، عباسعلی گائینی | |
| • مقایسه تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مقادیر سرمی واسپین و آدیپونکتین در مردان میانسال چاق ۹۷ | ۹۷ |
| رحمن سوری، علی اصغر روانسی، کیا رنجبر | |
| • اثر ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح اپلین پلازما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ ۱۱۵ | ۱۱۵ |
| حمید محبی، فرهاد رحمانی‌نیا، محمدحسن هدایتی امامی، تهمینه سعیدی ضیابری | |
| • تعیین نیمرخ سوماتوتایپ نونهالان پسر برخی اقوام ایرانی در ماده‌های دو میدانی ۱۲۹ | ۱۲۹ |
| محمدرضا محمودخانی، امیر داداش پور، سیدمحمد حسینی | |

اثر شدت فعالیت هوازی بر انرژی دریافتی، اشتها و هورمون‌های تنظیم کننده انرژی در مردان جوان غیر فعال

محسن ابراهیمی^۱، فرهاد رحمانی‌نیا^۲، ارسلان دمیچی^۳، بهمن میرزایی^۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۲/۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۵/۲۳

چکیده

تحقیق حاضر با هدف بررسی آثار فعالیت هوازی با شدت کم و زیاد بر انرژی دریافتی، اشتها و هورمون‌های تنظیم کننده انرژی انجام شد. شانزده مرد سالم غیر فعال (سن $1/44 \pm 0.9$ سال، قد $172/55 \pm 6/33$ سانتیمتر، وزن $70/55 \pm 8/90$ کیلوگرم، درصد چربی بدن $17/95 \pm 4/30$) به صورت تصادفی به دو گروه فعالیت با شدت کم (۵۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره به مدت ۴۵ دقیقه) و فعالیت با شدت زیاد (۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره به مدت ۳۰ دقیقه) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها به صورت تقاطعی متعادل، دو شرایط آزمایشی ۵ روز کنترل (بدون فعالیت ورزشی) و ۵ روز فعالیت را پشت سر گذاشتند. آزمودنی‌ها غذای مصرفی خود را در طول هر پنج روز وزن کرده و در برگه روزانه ثبت کردند. اشتهای آزمودنی‌ها هر روز صبح با مقیاس دیداری (VAS) ثبت شد. غلظت هورمون گرلین، لپتین، انسولین و گلوکز در صبح روز ششم در حالت ناشتا پس از شرایط کنترل و فعالیت اندازه گیری شد. تغییر معناداری در انرژی دریافتی مطلق، اشتها، غلظت هورمون گرلین و لپتین در هیچ یک از گروه‌ها مشاهده نشد ($P > 0.05$)؛ اما انرژی دریافتی نسبی به طور معناداری در گروه با شدت کم کاهش یافت ($P = 0.018$). همچنین کاهش معناداری در غلظت انسولین ($P = 0.041$) و گلوکز ($P = 0.022$) در گروه با شدت زیاد مشاهده شد. چنین می‌توان نتیجه گیری کرد که فعالیت هوازی با شدت کم در ایجاد تعادل منفی موثرتر از فعالیت هوازی با شدت زیاد عمل می‌کند. همچنین فعالیت هوازی با شدت زیاد در کاهش غلظت انسولین و گلوکز بهتر از فعالیت هوازی با شدت کم عمل می‌کند.

واژگان کلیدی: انرژی دریافتی، اشتها، هورمون‌های تنظیم کننده انرژی، فعالیت ورزشی هوازی.

مقدمه

وزن بدن از طریق تعادل بین انرژی دریافتی و انرژی مصرفی تنظیم می‌شود. برای کنترل وزن، بسیاری از محققین و دانشمندان انجام منظم فعالیت‌های ورزشی را به منظور افزایش در انرژی مصرفی و معادل کردن آن با انرژی دریافتی توصیه می‌کنند (۱). از طرف دیگر، مقدار کاهش وزن ناشی از ورزش به مقدار اثر جبرانی آن بر غذای دریافتی نیز بستگی دارد. اگر فعالیتی موجب افزایش انرژی دریافتی به همان نسبت انرژی مصرفی گردد اثر آن بر کاهش وزن از بین می‌رود. در مورد این که چه نوع فعالیتی با چه شدتی می‌تواند بهترین اثربخشی را بر افزایش سوخت چربی داشته باشد، تحقیقات بسیاری صورت گرفته است، اما اطلاعات کمتری در مورد طرف دیگر ترازوی تعادل انرژی وجود دارد. یکی از دلایلی که در این زمینه تحقیقات کمتری انجام شده این است که اندازه‌گیری دقیق انرژی دریافتی کار دشواری است و به همین دلیل اغلب تحقیقات موجود نیز در مورد اثر حاد فعالیت است.

برخی از مطالعات اخیر نشان می‌دهند فعالیت بدنی علاوه بر افزایش انرژی مصرفی، می‌تواند به طور غیر مستقیم از طریق تعدیل هورمون‌های مرتبط در انرژی دریافتی، در تنظیم طرف دیگر کفه ترازوی تعادل انرژی نیز مداخله کند (۲). بلوندل و کینگ^۱ در سال ۱۹۹۹ با بررسی مطالعات انجام شده قبلی دریافتند که فقط در ۱۹ درصد از تحقیقات انجام شده پس از فعالیت ورزشی انرژی دریافتی افزایش می‌یابد و در ۶۵ درصد از تحقیقات تغییری در انرژی دریافتی پس از فعالیت ورزشی مشاهده نشد و ۱۶ درصد از تحقیقات کاهش اشتها را گزارش کردند (۳). بررسی مطالعات انجام شده در مورد اثر حاد فعالیت نشان می‌دهد شدت‌های مختلف فعالیت آثار متفاوتی بر اشتها، انرژی دریافتی و هورمون‌های تنظیم‌کننده انرژی بجای می‌گذارد. برای مثال، مطالعات زیادی نشان می‌دهد که فعالیت شدید موجب کاهش احساس گرسنگی بدون تغییر در انرژی دریافتی می‌شود (۴،۵،۶). برخی از مطالعات نیز نشان داده اند فعالیت شدید موجب افزایش انرژی دریافتی (۷،۸،۹) و در برخی دیگر موجب کاهش آن می‌شود (۱۰،۱۱). اما فعالیت با شدت کم و متوسط تغییری در اشتها و انرژی دریافتی ایجاد نمی‌کند (۴،۵). تحقیقات نشان دادند سطوح لپتین گردش خون فقط با فعالیت شدید و طولانی مدت کاهش می‌یابد و در غیاب کاهش وزن هیچ تغییر معناداری در سطوح ناشتایی این هورمون مشاهده نمی‌شود (۱۱،۱۲). اگرچه نشان داده شده است فعالیت حاد، اثری بر سطوح پلاسمایی حالت ناشتای گرلین، هم در آزمودنی‌های با وزن طبیعی و هم در آزمودنی‌های دارای اضافه وزن (۱۳)

ندارد ولی نتایج ممکن است به شدت فعالیت بستگی داشته باشد. زیرا فعالیت با شدت کم نسبت به فعالیت شدید موجب تحریک سطوح گرلین تام پلازما بدون وابستگی به مدت فعالیت می‌شود (۱۴).

با وجود این تحقیقات، هنوز مشخص نشده است که چه شدتی از فعالیت می‌تواند در مجموع بیشترین تعادل منفی انرژی را ایجاد کند. نکته مهم‌تر اینجاست که با توجه به اینکه بیشتر اطلاعات موجود در مورد اثر حاد فعالیت است، هنوز مشخص نیست که در صورت ادامه یافتن فعالیت ورزشی چه اتفاقی در انرژی دریافتی، اشتها و هورمون‌های تنظیم کننده انرژی بدن می‌افتد. همچنین، تحقیقاتی که در آن‌ها مقدار انرژی دریافتی تحت کنترل محقق بوده است قابل تعمیم به شرایط عادی نیست. چرا که در حالت عادی نوع و مقدار غذای مصرفی معمولاً به دلخواه افراد تعیین می‌شود. لذا تحقیق حاضر قصد دارد فعالیت ورزشی را در دو شدت و با انرژی مصرفی یکسان اعمال کند تا به بررسی اثر شدت فعالیت هوازی بر انرژی دریافتی دلخواه^۱، اشتها و هورمون‌های تنظیم کننده انرژی بپردازد.

روش پژوهش

آزمودنی‌های تحقیق شامل ۱۶ مرد سالم غیر فعال جوان با وزن طبیعی بود و به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. منظور از غیر فعال در این تحقیق نداشتن فعالیت ورزشی منظم (بیش از ۱ جلسه در هفته) در ۶ ماه گذشته بود. همچنین آزمودنی‌های تحقیق در ۶ ماه گذشته وزن ثابتی (تغییرات وزنی کمتر از ± 2 کیلوگرم) داشتند. پس از ارائه توضیحات لازم درباره تحقیق و زمان بندی همکاری، فرم رضایت نامه توسط آنها تکمیل شد. در جلسه بعدی اندازه گیری‌های آنتروپومتریکی، تکمیل پرسشنامه سلامت، تکمیل پرسشنامه فعالیت بدنی انجام شد و افراد واجد شرایط، به عنوان آزمودنی در تحقیق بکار گرفته شدند.

پروتکل تحقیق شامل دو هفته متوالی بود که در طول این دو هفته انرژی دریافتی (غذای مصرفی) آزمودنی‌ها به وسیله برگه ثبت، به مدت ۵ روز متوالی در هر هفته مورد بررسی قرار گرفت. در هفته اول از نیمی از آزمودنی‌ها خواسته شد تا زندگی معمولی خود را ادامه دهند و از هر گونه فعالیت ورزشی و کار سنگین خودداری کنند (کنترل). بقیه آزمودنی‌ها به مدت ۵ روز متوالی، فعالیت دویدن روی نوارگردان را بر اساس شدت تعیین شده به صورت روزانه انجام دادند (فعالیت). در هفته دوم، آزمودنی‌هایی که در هفته اول کنترل بودند، فعالیت مذکور را انجام دادند و آزمودنی‌هایی که در هفته اول فعالیت انجام داده بودند در شرایط کنترل قرار

گرفتند. ترتیب هفته‌ها به صورت متعادل و تقاطعی^۱ تعیین شد. مقیاس‌های مربوط به اشتها هر روز صبح در طول هر دو هفته در حالت ناشتا توسط آزمودنی‌ها تکمیل می‌شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا زندگی معمولی خود را در طول تحقیق ادامه دهند. همچنین از آنها خواسته شد تا در طول تحقیق هیچ گونه دارویی که بر نتایج تحقیق اثر گذار باشد مصرف نکنند (۱۵).

آزمودنی‌های تحقیق دانشجویان دانشگاه بودند که همگی از غذاخوری دانشگاه استفاده می‌کردند. لذا با توجه به یکسان بودن برنامه غذایی هفتگی دانشگاه، نوع غذای دریافتی آزمودنی‌ها در دو هفته تا حدود زیادی یکسان بوده است. یک عدد ترازوی دیجیتالی (Doulton Model: EK9150) با دقت یک گرم برای وزن کردن غذای مصرفی به هر آزمودنی داده شد و نحوه اندازه‌گیری برای آن‌ها شرح داده شد. آزمودنی‌ها با استفاده از ظروف یکبار مصرف، اجزای تشکیل دهنده هر وعده غذایی را به طور جداگانه وزن کرده و روی برگه ثبت یادداشت می‌کردند. یک ناظر هر شب برگه‌های آن روز را چک می‌کرد و ایرادهای احتمالی را برطرف می‌کرد. مقدار انرژی دریافتی روزانه آزمودنی‌ها در پایان از طریق نرم افزار N4 (تعدیل شده با برنامه غذایی ایرانیان) محاسبه شد. این نرم افزار ابتدا برای محاسبه داده‌های تحقیق آماده شد. به این صورت که فهرست ترکیبات غذایی دانشگاه از اداره تغذیه دانشگاه اخذ شد. در این فهرست اجزای تشکیل دهنده مواد غذایی و مقدار آن برای هر فرد مشخص شده است. با استفاده از این لیست مقدار انرژی موجود در هر صد گرم از هر غذا محاسبه و وارد نرم افزار گردید. همچنین پس از پایان تحقیق، انواع غذاهای که آزمودنی‌ها خارج از برنامه غذایی دانشگاه مصرف کرده بودند از برگه‌های ثبت آزمودنی‌ها استخراج و در فهرستی جداگانه یادداشت شد. با مراجعه به فروشگاه‌ها مقدار انرژی موجود در آن‌ها از روی جدول ترکیبات موجود بر پاکت آن‌ها برداشته و وارد نرم افزار شد. برای معدود غذاهایی غیر از موارد ذکر شده، اطلاعات لازم (اجزای تشکیل دهنده غذا و سهم تقریبی هر جزء) از آزمودنی‌ها پرسیده شده و مقدار تقریبی انرژی آن محاسبه گردید. پس از وارد کردن داده‌ها، انرژی دریافتی روزانه آزمودنی‌ها با نرم افزار N4 محاسبه و وارد نرم افزار SPSS شد.

از مقیاس (VAS^۲) برای اندازه‌گیری اشتها استفاده شد (۱۶). این مقیاس دارای چهار سؤال در مورد اشتها، شامل گرسنگی^۳، سیری^۴، میل به خوردن^۵ و تصور از خوردن^۱ است. از آزمودنی‌ها

-
1. counterbalance & crossover
 2. Visual Analogue Scales
 3. hunger
 4. fullness
 5. desire to eat

خواسته شد تا هر روز پس از بیدار شدن از خواب و در حالت ناشتا آن را تکمیل نمایند. پس از پایان هر پنج روز، در صبح روز ششم نمونه های خونی در ساعت ۸ صبح پس از ۱۲ ساعت ناشتایی از آزمودنی ها گرفته شد. نمونه های خونی به آزمایشگاه منتقل و پس از شمارش سلولی (CBC) و اندازه گیری قند خون با روش آنزیمی^۲ (با کیت Glucose Oxidase and Peroxidase, Man Co, Iran با حساسیت ۵ mg/dl)، برای اندازه گیری گرلین آسپیل دار، لپتین و انسولین، تا پایان پروتکل در دمای منفی ۲۰ درجه منجمد و نگهداری شد. گرلین و لپتین به روش الیزا^۳ با کیت های ساخت شرکت بیووندور^۴ (BioVendor Co, Czech Republic) با حساسیت بالا (intraassay CV <10.3% برای گرلین و intraassay CV <7.6% برای لپتین) در پلاسما اندازه گیری شد. انسولین نیز به روش^۵ CLIA (با کیت Liason Co, Italy) با حساسیت ۰/۵ - ۰/۱۷ micIU/ml اندازه گیری شد.

شدت فعالیت که به صورت دویدن روی نوارگردان (بدون شیب) معادل ۵۵ و ۷۵ درصد از حداکثر ضربان قلب ذخیره بود (۷) و قبل از شروع پروتکل، از طریق ضربان قلب بیشینه فرد، از روش کاروونن^۶ محاسبه و برآورد شد. مدت فعالیت برای شدت ۷۵ درصد ۳۰ دقیقه و برای شدت ۵۵ درصد ۴۵ دقیقه بود. این مدت قبل از اجرای پروتکل برای یکسان سازی انرژی مصرفی فعالیت برآورد شده بود. در طول فعالیت تعداد ضربان قلب از طریق بِلت مشاهده می شد. در صورت فاصله گرفتن ضربان قلب از محدوده مورد نظر، سرعت نوارگردان متناسب با آن کم یا زیاد می شد تا دوباره به محدوده مورد نظر برگردد. در طول فعالیت ضربان قلب آزمودنی ها هر ۵ دقیقه یک بار ثبت می شد تا در پایان تحقیق میانگین دقیق شدت فعالیت از طریق آن محاسبه شود. همچنین انرژی مصرفی فعالیت با استفاده از معادله دویدن ACSM محاسبه و برآورد گردید (۱۷). به دلیل اینکه شیب نوارگردان صفر و هدف محقق محاسبه میزان انرژی خالص فعالیت بود، قسمت مربوط به شیب و انرژی مصرفی استراحتی از معادله حذف شد. دلیل حذف قسمت انرژی مصرفی استراحت این بود که این مقدار انرژی در هفته کنترل نیز مصرف می شد.

برای مقایسه ویژگی آزمودنی ها در دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. از آزمون آماری

-
1. prospective food consumption
 2. enzymatic method
 3. ELISA
 4. Biovendor
 5. chemiluminescent immunoassay
 6. Karvonen

ANOVA با اندازه گیری مکرر برای بررسی اثر فعالیت ورزشی و اثر تعاملی شدت فعالیت بر متغیرهای تحقیق استفاده شد. با توجه به این که تعداد تکرار اندازه گیری‌ها دو بار بود نیازی به اصلاح برای مقایسه دوتایی‌ها نبود. لذا از آزمون t همبسته برای بررسی تغییرات دو اندازه گیری در هر گروه استفاده شد. اما برای متغیر وزن که سه بار اندازه گیری شد از روش اصلاح بونفرونی استفاده گردید. داده‌ها با نرم افزار spss نسخه ۱۹ آنالیز شد. سطح معناداری در این تحقیق معادل $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

مشخصات آزمودنی‌ها و مشخصات فعالیت ورزشی در هر گروه در جدول ۱ مشاهده می‌شود. نکته قابل توجه این که در متغیرهای سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی بین دو گروه شدت کم و شدت زیاد تفاوت معناداری مشاهده نشد که می‌تواند تا حدودی نشان دهنده همگن بودن دو گروه در این متغیرها باشد. همچنین، با توجه به پیش فرض تحقیق، همان طور که انتظار می‌رفت انرژی مصرفی فعالیت بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت.

نتایج تحقیق نشان داد فعالیت ورزشی در هیچ یک از گروه‌ها موجب تغییر معناداری در انرژی دریافتی مطلق نشد. همچنین در اثر ورزش بر انرژی دریافتی مطلق، تفاوتی معناداری بین دو شدت از فعالیت مشاهده نشد. اما انرژی دریافتی نسبی (انرژی دریافتی مطلق - انرژی مصرفی فعالیت) با ورزش کاهش معناداری یافت ($P=0/014$). با آزمون t همبسته مشخص شد این کاهش فقط در گروه شدت کم معنادار بود ($P=0/018$).

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها و مشخصات فعالیت ورزشی

| مشخصات | شدت کم | شدت زیاد |
|--|----------------|--------------|
| سن (سال) | ۲۱/۶۳±۱/۷۶ | ۲۲/۳۸±۱/۰۶ |
| قد (سانتیمتر) | ۱۷۱/۵۰±۵/۴۲ | ۱۷۵/۷۵±۶/۳۸ |
| وزن (کیلوگرم) | ۶۴/۵۱±۵/۳۵ | ۶۹/۹۵±۹/۹۹ |
| BMI (کیلوگرم بر متر مربع) | ۲۲/۲۲±۱/۶۰ | ۲۲/۵۵±۲/۰۵ |
| میانگین ضربان قلب هنگام فعالیت (ضربه در دقیقه) | ۱۴۰/۸۰±۲/۸۲ | ۱۶۴/۶۰±۱/۲۴ |
| درصد ضربان قلب بیشینه (درصد) | ۵۵/۴۱±۰/۵۸ | ۷۴/۷۴±۰/۶۱ |
| سرعت نوارگردان (کیلومتر بر ساعت) | ۶/۰۳±۰/۶۸ | ۹/۰۹±۰/۸۴ |
| مدت فعالیت در روز (دقیقه) | ۴۵ | ۳۰ |
| انرژی مصرفی فعالیت ورزشی (کیلوکالری) | ۲۹۱/۰۲ ± ۳۲/۴۲ | ۳۱۶/۴۷±۳۴/۴۱ |

مقادیر به شکل میانگین ± انحراف استاندارد

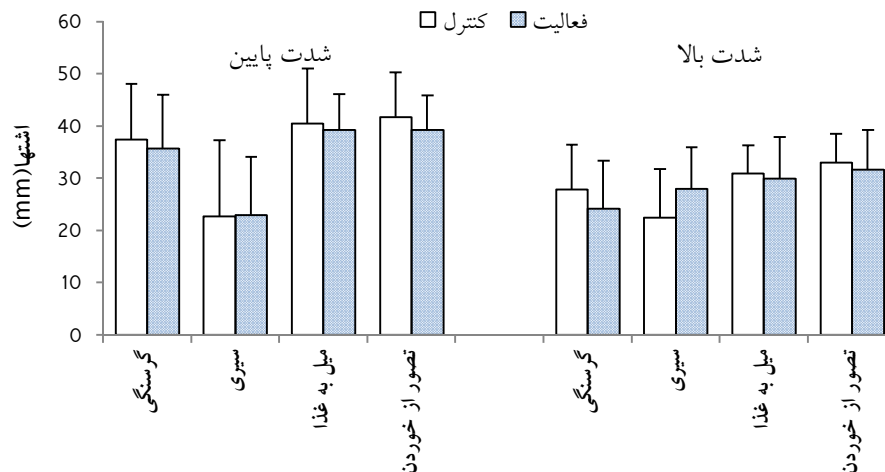
با آزمون آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر مشخص گردید ورزش موجب کاهش معناداری در غلظت گلوکز شده است ($P=0/025$). آزمون t نشان داد این کاهش فقط در گروه شدت زیاد معنادار بود ($P=0/022$). همچنین غلظت انسولین در گروه شدت زیاد به طور معناداری با ورزش کاهش یافت ($P=0/041$). غلظت لپتین و گرلین با ورزش در هیچ یک از گروه‌ها تغییر معناداری نکرد. همچنین، در اثر ورزش بر متغیرهای خونی تحقیق تفاوت معناداری بین دو شدت از فعالیت مشاهده نشد. تفاوت معناداری هم در غلظت متغیرهای خونی تحقیق بین دو گروه (تفاوت درون گروهی) وجود نداشت.

جدول ۲. اثر دو شدت از فعالیت بر سطح انرژی و پارامترهای خونی مرتبط با انرژی

| شدت زیاد | | شدت کم | | |
|---------------------|---------------------|-----------------------|---------------------|-----------------------------------|
| فعالیت | کنترل | فعالیت | کنترل | |
| $394/23258/42 \pm$ | $308/236035/84 \pm$ | $255/218830/02 \pm$ | $209/221716/74 \pm$ | انرژی دریافتی مطلق (کیلوکالری) |
| $404/204644/95 \pm$ | $308/236035/84 \pm$ | $264/189630/99 \pm^*$ | $209/221716/74 \pm$ | انرژی دریافتی نسبی (کیلوکالری) |
| $9/8932/43 \pm$ | $12/8497/50 \pm$ | $16/8881/18 \pm$ | $11/8556/87 \pm$ | گرلین (pg/ml) |
| $0/088/57 \pm$ | $1/114/11 \pm$ | $0/167/35 \pm$ | $1/129/36 \pm$ | لپتین (ng/ml) |
| $2/564/85 \pm^*$ | $3/70/05 \pm$ | $3/842/25 \pm$ | $4/918/11 \pm$ | انسولین (micIU/ml) |
| $5/8396/12 \pm^*$ | $6/8872/12 \pm$ | $11/8899/25 \pm$ | $7/9002/25 \pm$ | گلوکز (mg/dl) |

مقادیر به شکل میانگین \pm انحراف استاندارد، *معناداری $P \leq 0/05$ در مقایسه با کنترل همان گروه
انرژی دریافتی نسبی = انرژی دریافتی مطلق - انرژی فعالیت

فعالیت ورزشی موجب تغییر معناداری در گرسنگی، سیری، میل به غذا خوردن و تصور از خوردن نشد. همچنین در اثر ورزش بین دو شدت از فعالیت نیز تفاوت معناداری وجود نداشت.



شکل ۱. اثر فعالیت شدت بالا و شدت پایین بر اشتها

با مقایسه وزن آزمودنی‌ها قبل از انجام پروتکل، پس از هفته کنترل و پس از هفته فعالیت با آزمون آنالیز واریانس با اندازه گیری مکرر مشخص شد در گروه فعالیت با شدت کم وزن بدن تغییر کرده است ($P=0/012$) و با آزمون بونفرونی اصلاح شده مشخص شد این تفاوت از مقایسه وزن قبل از پروتکل با وزن پس از هفته فعالیت معنادار بوده است ($P=0/022$).

جدول ۳. وزن آزمودنی‌ها قبل از شروع پروتکل، پس از هفته کنترل و پی از هفته فعالیت

| شدت کم | قبل از شروع پروتکل | پس از هفته کنترل | پس از هفته فعالیت |
|-----------------|--------------------|-------------------|-------------------|
| $5/6535/32 \pm$ | $5/6404/92 \pm$ | $5/6402/51 \pm^*$ | |
| $9/6999/95 \pm$ | $9/6965/66 \pm$ | $9/6982/93 \pm$ | |
| شدت زیاد | | | |

مقادیر به شکل میانگین \pm انحراف استاندارد

* معناداری $P \leq 0/05$ در مقایسه با قبل از شروع پروتکل

بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق نشان داد فعالیت هوازی با هر دو شدت به مدت ۵ روز متوالی، تغییر معناداری در میانگین انرژی دریافتی مطلق ایجاد نکرد. این نتیجه نشان می‌دهد در مردان، ورزش موجب افزایش انرژی دریافتی نشد. نتیجه تحقیق حاضر در این زمینه موافق با اغلب تحقیقاتی است که بر روی آزمودنی‌های مرد انجام شده است (۵،۱۸،۱۹،۲۰). همچنین، بیشتر تحقیقاتی که نتایجی مخالف با نتیجه تحقیق حاضر گزارش کرده‌اند بر روی زنان انجام شده است

(۷،۲۱،۲۲). بنابراین، نتایج این تحقیق نیز تقویت کننده وجود تفاوت بین زنان و مردان است که اولین بار توسط هاگوبیان^۱ و همکاران مطرح شد (۲۳). هنگامی که میانگین انرژی مصرفی فعالیت ورزشی از مقدار میانگین انرژی دریافتی مطلق کم شد، مقدار انرژی دریافتی نسبی مشخص شد. این بدان معنی است که در هفته ای که در آن فعالیت ورزشی انجام شد مقداری از انرژی دریافتی مطلق صرف فعالیت ورزشی شد درحالی که در هفته کنترل اینگونه نبود. از مقایسه دو سطح انرژی بدست آمده مشخص شد که در گروه شدت کم، در هفته فعالیت، به طور معناداری تعادل منفی انرژی ایجاد شده است. استابز^۲ و همکاران در تحقیقی به بررسی اثر هفت روز متوالی تمرینات ورزشی با شدت کم (انرژی مصرفی MJ۱/۶) و شدت زیاد (انرژی مصرفی MJ۳/۲) بر انرژی دریافتی مطلق و تعادل انرژی در ۶ مرد سالم پرداختند. نتایج آن‌ها نشان داد تمرین ورزشی در هیچ کدام از شدت‌ها موجب تغییر معناداری در انرژی دریافتی مطلق نشد، اما تعادل منفی انرژی به طور معناداری فقط در گروه شدت زیاد ایجاد شد (۱۹). با توجه به این که در این تحقیق مقدار انرژی مصرفی فعالیت با شدت زیاد دو برابر شدت کم بود نمی‌توان مقایسه درستی در مورد تعادل انرژی بین دو تحقیق انجام داد. اما در مورد عدم تغییر معنادار انرژی دریافتی مطلق، نتایج تحقیق ما همسو با این تحقیق است.

نتایج این تحقیق نشان داد ۵ روز فعالیت متوالی موجب تغییر معناداری در غلظت لپتین نمی‌شود و تفاوتی بین دو شدت نیز وجود ندارد. هومارد^۳ و همکاران نشان دادند تمرین کوتاه مدت (۶۰ دقیقه فعالیت با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در طول ۷ روز) در مردان جوان و سالخورده سالم نتوانست تغییر معناداری در غلظت لپتین ایجاد کند (۲۴). همچنین هاگوبیان و همکاران نیز در پروتکل تمرینی ۴ روزه خود تغییر معناداری در غلظت لپتین مردان گزارش نکردند (۲۵). بلک^۴ و همکاران به نتایج مشابهی با ۶ روز تمرین متوالی در آزمودنی‌های چاق و دارای اضافه وزن رسیدند (۲۶). با توجه به این که نشان داد شده است تمرینات کوتاه مدت نمی‌تواند موجب تغییر معناداری در غلظت لپتین شود (۱۱،۱۲). این یافته تحقیق ما همسو با بسیاری از تحقیقات دیگر است. اما هیلتون و لوکس^۵ نشان دادند در مقایسه با گروه کنترل، غلظت ۲۴ ساعته لپتین در زنان پس از چهار روز فعالیت کاهش یافت (۲۷). از آن جایی که غلظت لپتین در طول روز تغییر می‌کند (۲۸) و در تحقیق حاضر فقط غلظت

1 . Hagobian

2 . Stubbs

3 . Houmard

4 . Black

5 . Hilton and Loucks

ناشتایی آن اندازه گیری شده است ممکن است این تناقض ناشی از تغییرات روزانه لپتین باشد. علاوه بر این مقدار انرژی صرف شده به وسیله فعالیت در تحقیق هیلتون و لوکس (۲۷) بسیار بالاتر از تحقیق حاضر بوده است و ممکن است پروتکل ورزشی تحقیق حاضر برای تغییر لپتین تحریک لازم را ایجاد نکرده باشد.

در این تحقیق غلظت گرلین آسپیل دار با هر دو شدت از فعالیت تغییر معناداری نشان نداد. تحقیقات کمی در مورد اثر تمرینات ورزشی کوتاه مدت بر غلظت هورمون گرلین وجود دارد. در تحقیق هاگوبیان و همکاران که فعالیت ورزشی در آن به مدت چهار روز پیاپی ادامه یافت تغییر معناداری در غلظت گرلین آسپیل دار در مردان سنین دانشگاهی مشاهده نشد (۲۵). در نگاه اول به نظر می رسد علت تفاوت در نتایج ممکن است ناشی از تفاوت در درصد چربی آزمودنی باشد، زیرا آزمودنی های تحقیق هاگوبیان و همکاران (۲۵) افراد چاق و دارای اضافه وزن بودند. اما در تحقیق مکلوی و همکاران غلظت گرلین آسپیل دار با پنج روز فعالیت هوازی هم در پسران وزن طبیعی و هم در پسران دارای اضافه وزن افزایش نشان داد (۲۹). تفاوت عمده دیگر در این تحقیقات مقدار انرژی مصرف شده در تحقیق است. به طوری که انرژی مصرفی فعالیت در تحقیق حاضر کمتر از دو تحقیق مذکور است. شاید فعالیت انجام شده در تحقیق حاضر برای تغییر غلظت گرلین آسپیل دار نتوانسته است تحریک کافی را به عمل بیاورد. اما هدایتی و همکاران در زنان جوان وزن طبیعی نشان دادند غلظت گرلین تام با ۴ هفته تمرین مقاومتی در هیچ یک از شدت های بالا و پایین تغییر معناداری نکرد (۳۰). این درحالی است که اردمن و همکاران دریافتند یک جلسه فعالیت شدت پایین موجب افزایش گرلین تام می شود اما با فعالیت شدت بالا تغییری مشاهده نشد (۱۴). نتایج این دو تحقیق در مورد گرلین تام است. تحقیقات کمی در مورد اثر تمرینات ورزشی کوتاه مدت بر غلظت هورمون گرلین آسپیل دار وجود دارد. لذا امکان نتیجه گیری کلی وجود ندارد و هنوز مشخص نیست که گرلین آسپیل دار به تمرینات کوتاه مدت چه پاسخی می دهد.

یکی دیگر از نتایج تحقیق حاضر، اثر معنادار فعالیت با شدت زیاد بر کاهش گلوکز و انسولین خون است. با توجه به این که در فعالیت های هوازی با شدت زیادتر، اتکاء به منابع کربوهیدراتی بیشتر می شود. شاید بتوان این کاهش را این گونه توجیه کرد، چرا که در فعالیت با شدت کم انرژی فعالیت بیشتر از منابع چربی بدن تأمین می گردد. کانگ و همکاران در آزمودنی های چاق نشان دادند ۷ روز فعالیت ورزشی با شدت زیاد در مقایسه با فعالیت شدت کم موجب افزایش حساسیت انسولینی می شود. آن ها پیشنهاد کردند که این نتیجه ممکن است به افزایش بکارگیری گلیکوژن در فعالیت با شدت زیاد ارتباط داشته باشد (۳۱). کاهش انسولین، نتیجه

ای از افزایش تدریجی در توانایی برداشت گلوکز توسط سلول‌های عضلانی است. کینگ و همکاران در تحقیق خود نشان دادند که احتمالاً تغییرات هورمونی در حین و پس از فعالیت شدید موجب تغییراتی در تحمل گلوکز می‌شود (۳۲). همچنین پیشنهاد شده است فعالیت ورزشی برای کاهش قند خون و افزایش عملکرد انسولین باید با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه انجام شود (۳۳).

به نظر می‌رسد این نکته بی ارتباط با تغییرات انرژی دریافتی در دو فعالیت ورزشی نباشد. زیرا انسولین یک هورمون سرکوب کننده اشتها و انرژی دریافتی محسوب می‌شود، لذا با کاهش غلظت آن باید انتظار افزایش انرژی دریافتی را داشت. در این تحقیق حتی کاهش غیر معنادار انرژی دریافتی که در گروه با شدت کم مشاهده شد، در گروه با شدت زیاد مشاهده نشد و شاید این نشان دهنده اثر بازدارنده کاهش انسولین بر کاهش انرژی دریافتی ناشی از ورزش باشد. بدین معنی که با کاهش انسولین، از کاهش انرژی دریافتی ناشی از ورزش جلوگیری به عمل آمد، حال آن که در گروه شدت کم این گونه نبود.

همچنین اشتهای آزمودنی‌ها در هر دو شدت تغییر معناداری نشان نداد. این نتیجه موافق با نتیجه استابز و همکاران (۲۱)، هاگوبیان و همکاران (۲۵) و چانوین^۱ و همکاران (۳۴) مبنی بر عدم تغییر اشتهاست که هر سه تحقیق از تمرینات کوتاه مدت به ترتیب ۷، ۴، و ۵ روزه استفاده نمودند و بر روی مردان انجام شده است. با توجه به این که برخی از تحقیقات نشان‌دهنده تغییرات حاد اشتها بر اثر فعالیت ورزشی می‌باشند (۵،۶)، شاید بتوان چنین استنباط کرد که اگر ورزش بتواند تأثیری بر اشتهای مردان داشته باشد این تأثیر گذرا و کوتاه مدت است.

در مجموع با توجه به عدم تأثیر معنادار فعالیت بر اشتها و هورمون‌های گرلین و لپتین، عدم تغییر معنادار انرژی دریافتی مطلق دور از انتظار نیست. کاهش ناچیز ولی معنادار انسولین هم به نظر می‌رسد که برای تغییر معنادار انرژی دریافتی مطلق کافی نبوده است. در هر صورت نتایج این تحقیق نشان می‌دهد در شرایط انرژی مصرفی یکسان، اثر بخشی فعالیت با شدت پایین در کاهش وزن بیشتر از فعالیت با شدت بالا است.

هر چند نیاز به تحقیقات بیشتری در این زمینه است تا بتوان به یک الگوی کلی دست یافت، اما با استناد به نتایج این تحقیق شاید بتوان چنین استنباط کرد که فعالیت هوازی با شدت کم در افراد جوان و غیر فعال در ایجاد تعادل منفی موفق‌تر از فعالیت هوازی با شدت زیاد عمل می‌کند. از طرف دیگر، با توجه به کاهش انسولین و گلوکز فقط در فعالیت با شدت زیاد، شاید بتوان چنین استنباط کرد که فعالیت هوازی با شدت زیاد در افراد جوان و سالم غیر فعال در

کاهش غلظت انسولین و گلوکز بهتر از فعالیت هوازی با شدت کم عمل کرده است. لذا این نکته ممکن است برای افرادی که قصد کاهش گلوکز و انسولین با ورزش را دارند بسیار حائز اهمیت باشد.

منابع

1. Tremblay A, Therrien F. (2006). Physical activity and body functionality: implications for obesity prevention and treatment. *Can J Physiol Pharmacol.* 84(2): 149-56.
2. Melzer K, Kayser B, Saris Wim H.M., Pichard C. (2005). Effects of physical activity on food intake. *Clinical Nutrition.*24: 885-95.
3. Blundell JE, King NA. (1999). Physical activity and regulation of food intake: current evidence. *Med Sci Sports Exerc.* 31(11): 573-83.
4. King NA, Lluch A, Stubbs RJ, Blundell JE. (1997). High dose exercise does not increase hunger or energy intake in free living males. *Eur J Clin Nutr.* 51:478-83.
5. King NA, Burley VJ, Blundell JE. (1994). Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. *Eur J Clin Nutr.* 48:715-24.
6. King NA, Blundell JE. (1995). High-fat foods overcome the energy expenditure induced by high-intensity cycling or running. *Eur J Clin Nutr.* 49: 113-4.
7. Pomerleau M, Imbeault P, Parker T, Doucet E. (2004). Effects of exercise intensity on food intake and appetite in women. *Am J Clin Nutr.*80:1230-6.
8. Verger P, Lanteaume MT, Louis-Sylvestre J. (1994). Free food choice after acute exercise in men. *Appetite.*22:159-64.
9. Lavin JH, Read NW, Nwajiaku J, Stafford PR, French S. (1998). The effect of exercise on subsequent feeding behaviour. *Proc Nutr Soc.* 57:19A.
10. Westerterp-Plantenga MS, Verwegen CR, Ijedema MJ, Wijckmans NE, Saris WH. (1997). Acute effects of exercise or sauna on appetite in obese and nonobese men. *PhysiolBehav.* 62:1345-54.
11. Leal-Cerro A, Garcia-Luna PP, Astorga R, et al. (1998). Serum leptin levels in male marathon athletes before and after the marathon run. *J Clin Endocrinol Metab.* 83(7): 2376-9.
12. Olive JL, Miller GD. (2001). Differential effects of maximal- and moderate-intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition.* 17(5): 365-9.
13. Burns SF, Broom DR, Miyashita M, Mundy C, Stensel DJ. (2007). A single session of treadmill running has no effect on plasma total ghrelin concentrations. *J Sports Sci.* 25: 635-42.
14. Erdmann J, Tahbaz R, Lippl F, Wagenpfeil S, Schusdziarra V. (2007). Plasma ghrelin levels during exercise— effects of intensity and duration. *RegulPept.*

- 143: 127–35.
15. Staten MA. The effect of exercise on food intake in men and women. *American Journal of Clinical Nutrition* 1991; 53: 27-31.
 16. Flint A, Raben A, Blundell JE & Astrup A. (2000). Reproducibility, power and validity of visual analogue scales in assessment of appetite sensations in single test meal studies. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*.24: 38–48.
 17. Glass Stephen, dwyer Gregory Byron. (2007). ACSM's metabolic calculation handbook. Lippincott Williams & Wilkins, - Health & Fitness - 111 pages.
 18. Serife Vatansever- Ozen, Gul Tiryaki- Sonmez, Guler Bugdayciand Guclu Ozen. (2011). The effects of exercise on food intake and hunger: Relationship with acylated ghrelin and leptin. *Journal of Sports Science and Medicine*. 10:283-91.
 19. Stubbs RJ, Sepp A, Hughes DA, Johnstone AM, Horgan G, King N and Blundell JE.(2002). The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living men, consuming their normal diet. *European Journal of Clinical Nutrition*.56: 129–40.
 20. James A. King a, Masashi Miyashita b, Lucy K. Wasse a, David J. Stensel. (2010). Influence of prolonged treadmill running on appetite, energy intake and circulating concentrations of acylated ghrelin. *Appetite*.54:492–8.
 21. Stubbs RJ, Sepp A, Hughes DA, Johnstone AM, King N, Horgan G and Blundell JE. (2002). The effect of graded levels of exercise on energy intake and balance in free-living women. *International Journal of Obesity*.26: 866–9.
 22. Rumbold PLS, Clair Gibson ASt, Allsop S, E. Stevenson, C.J. Dodd-Reynolds. (2011). Energy intake and appetite following netball exercise over 5 days in trained 13–15 year old girls. *Appetite*.56:621–8.
 23. Hagobian TA, Braun B. (2010). Physical Activity and Hormonal Regulation of Appetite: Sex Differences and Weight Control. *Exerc Sport SciRev*.38 (1):25-30.
 24. Houmard, J.A., Cox, J.H., Mac-Lean, P.S. and Barakat, H.A. (2000). Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action. *Metabolism*.49: 858- 61.
 25. Hagobian TA, Sharoff CG, Stephens BR, et al. (2009). Effects of exercise on energy-regulating hormones and appetite in men and women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 296(2): R233-42.
 26. Black SE, Mitchell E, Freedson PS, Chipkin SR, and Braun B. (2005). Improved insulin action following short-term exercise training: role of energy and carbohydrate balance. *J Appl Physiol*. 99: 2285–93.
 27. Hilton LK, Loucks AB. (2000). Low energy availability, not stress, suppresses diurnal rhythm of leptin in healthy young women. *Am J PhysiolEndocrinolMetab*.278: 43–9.
 28. Loucks AB, Thuma JR. (2003). Luteinizing hormone pulsatility is disrupted at a threshold of energy availability in regularly menstruating women. *J Clin Endocrinol Metab*.88: 297–300.

29. Mackelvie KJ, Meneilly GS, Elahi D, et al. (2007). Regulation of appetite in lean and obese adolescents after exercise: role of acylated and desacyl ghrelin. *J Clin Endocrinol Metab.* 92(2): 648-54.
30. Hedayati M, Saghebjo M, Ghanbari-Niaki A. (2012). Effects of Circuit Resistance Training Intensity on the Plasma Ghrelin to Obestatin Ratios in Healthy Young Women. *Int J Endocrinol Metab.* 10(2):475-9.
31. Kang J, Robertson RJ, Hagberg JM, Kelley DE, Goss FL, DaSilva SG, Suminski RR, Utter AC. (1996). Effect of exercise intensity on glucose and insulin metabolism in obese individuals and obese NIDDM patients. *Diabetes Care.* 19(4):341-9.
32. King DS, Baldus PJ, Sharp RI, Kesl LD, Feltmeyer TL, Riddle MS. (1995). Time course for exercise induced alterations in insulin action and glucose tolerance in middle-aged people. *J Appl Physiol.* 78:17-22.
33. David C. Wright, MS, and Pamela D. Swan, PhD, FACSM. (2001). Optimal Exercise Intensity for Individuals with Impaired Glucose Tolerance. *Diabetes Spectrum.* 14 (2):93-7.
34. Chanoine JP, Mackelvie KJ, Barr SI, et al. (2008). GLP-1 and appetite responses to a meal in lean and overweight adolescents following exercise. *Obesity* (Silver Spring). 16(1): 202-4.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

ابراهیمی محسن، رحمانی نیا فرهاد، دمیرچی ارسلان، میرزایی بهمن. اثر شدت فعالیت هوازی بر انرژی دریافتی، اشتها و هورمون‌های تنظیم کننده انرژی در مردان جوان غیر فعال. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۱۵(۲۰): ۲۸-۱۵

تأثیر چهار هفته تمرین پلیومتریک بر غلظت سرمی فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز مردان فعال

ضیاء فلاح محمدی^۱، حسین نظری^۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۰/۲۵

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۱/۲۴

چکیده

هدف از این تحقیق بررسی تأثیر چهار هفته تمرین پلیومتریک بر غلظت سرمی فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی بود. در این مطالعه نیمه تجربی ۱۴ دانشجوی پسر رشته تربیت بدنی که از سلامت کامل جسمانی برخوردار بودند به طور تصادفی به دو گروه تمرین پلیومتریک (سن $22/14 \pm 1/34$ ، قد $172/14 \pm 3/89$ ، وزن $63/42 \pm 8/77$ و شاخص توده بدنی $2/77 \pm 21/42$) و کنترل (سن $23/85 \pm 2/54$ ، قد $178/57 \pm 7/11$ ، وزن $71/71 \pm 4/53$ و شاخص توده بدنی $22/60 \pm 1/90$) تقسیم شدند. آزمودنی های گروه تمرین به مدت ۴ هفته تمرینات پلیومتریک شامل (جست سرعتی، جست قدرتی، پرش قیچی، پرش زانو بالا، لی لی از پهلو، لی لی مورب و پرش روی جعبه) را انجام دادند. خونگیری از افراد پیش و پس از برنامه تمرینات به منظور اندازه گیری فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز در حالت ناشتا به عمل آمد. سطوح BDNF با استفاده از کیت آزمایشگاهی و روش الایزا اندازه گیری شد. همچنین از دستگاه ارگوجامپ برای اندازه گیری پرش عمودی استفاده شد. از آزمون t همبسته برای بررسی تفاوت های درون گروهی استفاده شد و سطح معناداری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد. سطوح سرمی BDNF پس از ۴ هفته تمرین پلیومتریک تغییر معناداری نشان نداد ($P = 0/812$). اما پرش عمودی تغییر معناداری پیدا کرد ($P = 0/007$). به نظر می رسد شدت و مدت تمرینات در حدی نبوده است که بتواند سطوح سرمی BDNF را تغییر دهد.

واژگان کلیدی: BDNF، پلیومتریک، مردان فعال.

مقدمه

شواهد زیادی نشان می‌دهند شرکت در فعالیت بدنی و ورزش سبب سازگاری های نوروبیولوژیکی می‌شود که موجب کاهش اختلالات نورونی و بهبود عملکرد شناختی می‌گردد (۱،۲). گمان می‌رود که عوامل رشد مختلف واسطه آثار حفاظت عصبی ناشی از ورزش باشند. یکی از این عوامل رشد، فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز^۱ (BDNF) است که نورونز را القاء و از سلول های عصبی در برابر تحلیل عصبی حفاظت می‌کند و شکل‌گیری عصبی را به طور مثبت تحت تأثیر قرار می‌دهد. در حالی که غلظت پایین BDNF می‌تواند خطر پاتولوژی های نورونی شامل افسردگی شدید و آلزایمر را افزایش دهد (۳). BDNF در پلاسما، سرم و پلاکت ها وجود دارد. پلاکت‌ها آن را ذخیره و سپس به درون پلاسما رها می‌کنند. از این رو همبستگی مثبتی بین مقدار پلاکت‌ها و BDNF وجود دارد (۴). سلول های اندوتلیال عروق و سلول های تک هسته‌ای گردش خون آن را تولید می‌کنند. BDNF می‌تواند از سد خون - مغز عبور کند و در هر دو جهت (از مغز به خون و از خون به مغز) حرکت نماید. همبستگی مثبتی بین سطوح BDNF در مغز و سرم مطرح شده است. بنابراین سطوح خونی آن می‌تواند بازتاب سطوح مغزی و بر عکس باشد (۵). تاکنون مطالعات بسیاری اثر فعالیت‌های ورزشی را بر روی سطوح BDNF مورد بررسی قرار داده اند. در رابطه با آثار تمرینات ورزشی روی BDNF خون آزمودنی‌های انسانی در زمان استراحت شواهد متناقضی وجود دارد. برخی از مطالعات گزارش کرده اند که تمرینات استقامتی سطوح پایه BDNF پلاسما را افزایش می‌دهد، در حالی که سایرین گزارش کرده‌اند که هیچ‌یک از تمرینات مقاومتی و استقامتی سطح پایه BDNF گردش خون را تغییر نمی‌دهد (۳). نشان داده شد که ۳۰ دقیقه تمرین ورزشی ملایم (روی چرخ کارسنج) BDNF را افزایش داد. افزایش در BDNF هنگام اجرای آزمون رمپ تا واماندگی مشاهده شد و حجم افزایش آن بستگی به شدت ورزش داشت (۶). در جایی دیگر بیان شد تمرینات کوتاه مدت با شدت متوسط موجب افزایش موقتی در سطوح BDNF می‌شود (۷). همچنین سبک های زندگی سالم در آزمودنی های انسانی سبب افزایش BDNF سرم آزمودنی‌های جوان شد (۸). نوفوجی و همکاران^۲ (۲۰۰۸) پیشنهاد نمودند فعالیت‌های بدنی بر سطوح BDNF سرم موثر است و شاید رابطه معکوسی بین غلظت BDNF سرم و فعالیت روزانه وجود داشته باشد. در این تحقیق سطوح BDNF سرم در مردان تمرین کرده که در فعالیت ورزشی منظم شرکت کردند با آزمودنی‌های بی‌تحرك مقایسه شد. سطوح فعالیت بدنی همچون هزینه انرژی کل، هزینه

-
1. Brain derived nerotrophic factor
 2. Nofuji, et al

انرژی وابسته به حرکت و تعداد گام‌زدن در تمرین کرده‌ها به طور معناداری نسبت به افراد بی-تحرك بالاتر بود. سطوح BDNF سرم در مردان تمرین کرده نسبت به افراد بی‌تحرك پایین‌تر بود. سطوح BDNF سرم یک همبستگی منفی معنادار با هزینه انرژی کلی روزانه، هزینه انرژی وابسته به حرکت و تعداد گام برداری نشان داد. نتایج این تحقیق پیشنهاد کرد عادت به ورزش سطح BDNF سرم را کاهش می‌دهد (۹). همچنین تانگ و همکاران^۱ (۲۰۰۸) بیان کردند ۱۵ دقیقه پیاده روی سبب افزایش کوتاه مدت در سطوح BDNF سرم می‌شود (۱۰). با آن‌که آثار فعالیت‌های ورزشی هوازی با شدت متوسط و زیاد روی BDNF خون تشریح شده است اطلاعات اندکی در باره اثر تمرینات مقاومتی روی BDNF گزارش شده است. در رابطه با آثار تمرینات مقاومتی مطالعات صورت گرفته نتایج گوناگونی را گزارش کرده‌اند. تمرینات مقاومتی یک محرک قوی برای رهایی انواع نورواندوکراین و عوامل رشد از انواع بافت‌های بدن به شمار می‌آید (۳). مطالعاتی که آثار تمرینات مقاومتی بر BDNF سرم را بررسی کرده‌اند (۱۱) هیچ‌کدام افزایش مقادیر BDNF را در آزمودنی‌های میان سال و جوان گزارش نکرده‌اند. ۱۰ هفته تمرین مقاومتی تأثیر معناداری بر سطوح BDNF سرم آزمودنی‌های کم‌تحرك در مقایسه با گروه کنترل نداشت (۱۲). همچنین یک جلسه تمرین مقاومتی نیز غلظت BDNF را تحت تأثیر قرار نداد (۱۳). در مقابل، مطالعه دیگر نشان داد تمرینات مقاومتی موجب افزایش معنادار اما موقتی BDNF خون شد و تمرینات مقاومتی پیشرونده این پاسخ را تقویت کرد (۳). تمرینات پلیومتریک نوعی از تمرینات مقاومتی به شمار می‌روند که شامل انقباضات برون‌گرا و درون‌گرا با استفاده از چرخه کشش-کوتاه شدن می‌باشند. انقباضات برون‌گرا که در حرکات پلیومتریک مشاهده می‌شوند باعث آسیب عضلانی در انسان و مدل‌های حیوانی می‌شود. این آسیب عضلانی منجر به کاهش برون داد توان و دامنه حرکتی عضله آسیب دیده می‌شود و ادم برای چند روز در طول بازیافت بعد از تمرین باقی می‌ماند. همچنین ۲۰٪ تا ۶۰٪ کاهش قدرت بعد از یک پروتکل تمرینی آسیب‌زا که شامل فعالیت برون‌گرا است در مقایسه با تمرینات استقامتی ساده نشان داده شده است (۱۴). همان‌گونه که ذکر شد پژوهش‌های انجام شده قبلی آثار تمرینات مقاومتی و استقامتی روی BDNF را مورد بررسی قرار داده‌اند. اما در این میان مطالعه‌ای که به بررسی اثرات تمرین پلیومتریک بر غلظت سرمی BDNF پرداخته باشد، یافت نشده است. لذا هدف از پژوهش حاضر بررسی اثرات ۴ هفته تمرین پلیومتریک بر غلظت سرمی BDNF دانشجویان مرد فعال بود.

روش پژوهش

آزمودنی‌های تحقیق حاضر را ۱۴ نفر از دانشجویان مرد رشته تربیت‌بدنی دانشگاه مازندران تشکیل دادند که به طور داوطلبانه در مطالعه شرکت کردند و از سلامت کامل جسمانی برخوردار بودند. پس از بیان انتظارات محقق از آزمودنی‌ها در طی دوره پژوهش و ارائه توصیه‌های لازم، طرح مطالعاتی و خطرات و منافع بالقوه آن قبل از شروع طرح برای هر آزمودنی تشریح و فرم رضایت آگاهانه تکمیل و به امضای آنها رسید. سپس آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. یک هفته قبل از اجرای برنامه تمرینات، آزمودنی‌ها با مراحل اجرای تحقیق آشنا شدند. آنگاه اطلاعات عمومی و بدنی آزمودنی‌ها شامل سن، جنس، قد، وزن و شاخص توده بدن اندازه‌گیری و ثبت شد. پرش عمودی آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه ارگوجامپ (NEWTEST، فنلاند) اندازه‌گیری شد. هر آزمودنی سه بار پرش را اجرا کرد و بهترین اجرا ثبت شد.

برنامه تمرینات و نحوه اجرای آن: پس از دو هفته دوره آشنایی و آموزش تکنیک‌های اجرایی، برنامه تمرینی آزمودنی‌ها شامل تمرینات پیشرونده پلیومتریک، به صورت دو روز در هفته اجرا شد. این تمرینات به نحوی بود که بین جلسات ۷۲ ساعت فاصله استراحت وجود داشت. در هر جلسه ابتدا ۱۰ دقیقه دوی نرم و حرکات کششی جهت گرم‌کردن اجرا شد. سپس برنامه اصلی (شامل جست سرعتی، جست قدرتی، پرش قیچی، پرش زانو بالا، لی لی از پهلو، لی لی مورب و پرش روی جعبه) به اجرا درآمد. بر اساس روش شناسی تمرین هر حرکت در دو یا سه دوره و با ۶ تا ۱۲ تکرار اجرا شد که در طول برنامه تمرینات به صورت هفتگی تعداد دوره‌ها یا تعداد حرکات افزایش یافت تا اصل اضافه بار رعایت شود. در پایان هر جلسه تمرین ۵ دقیقه به سرد کردن اختصاص داده شد. کلیه جلسات تمرین در ساعات عصر و تحت نظر محقق و دستیاران در زمین چمن فوتبال دانشگاه اجرا گردید.

نحوه خون‌گیری و تجزیه و تحلیل شاخص‌های خونی: نمونه‌های خون در مرحله پیش (پایه) و پس‌آزمون (به دنبال ۴ هفته تمرین) برای تعیین غلظت BDNF سرم به دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه از ورید آنتی‌کوبیتال جمع‌آوری شد. نمونه‌های خون وریدی در حالت استراحت آزمودنی (حداقل ۴۸ ساعت پس از فعالیت بدنی) گرفته شد. به درون لوله‌های سرمی از پیش سرد شده ریخته و اجازه داده شد تا به مدت یک ساعت در دمای اتاق لخته شود. سپس این نمونه‌ها در ۱۳۰۰ g به مدت ۱۲ دقیقه و دمای ۴ درجه سانتیگراد سانتریفیوژ شد. سرم بدست آمده در لوله‌های اپندورف تخلیه و در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد تا زمان تجزیه و تحلیل ذخیره شد. از روش آنزیم لینک ایمنواسی (ELISA) و با استفاده از کیت‌های مخصوص نمونه

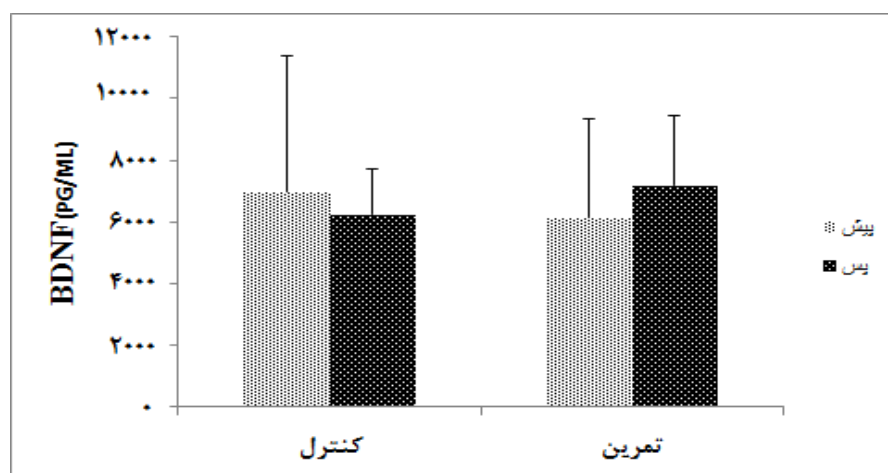
های انسانی بر اساس دستور کارخانه سازنده (BOSTER BIOLOGICAL TECHNOLOGY، چین) با ضریب پراکندگی و حساسیت روش 2pg/ml اندازه‌گیری‌ها انجام شد. روش‌های آماری: داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار ارائه شده‌اند. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها بر اساس آزمون کلموگروف-اسمیرنوف، برای مقایسه میانگین اختلاف پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته استفاده شد. همچنین برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها از آزمون t مستقل (تفاضل پیش آزمون و پس آزمون گروهها) استفاده شد. محاسبه‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۸ انجام و سطح معناداری آزمون‌ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

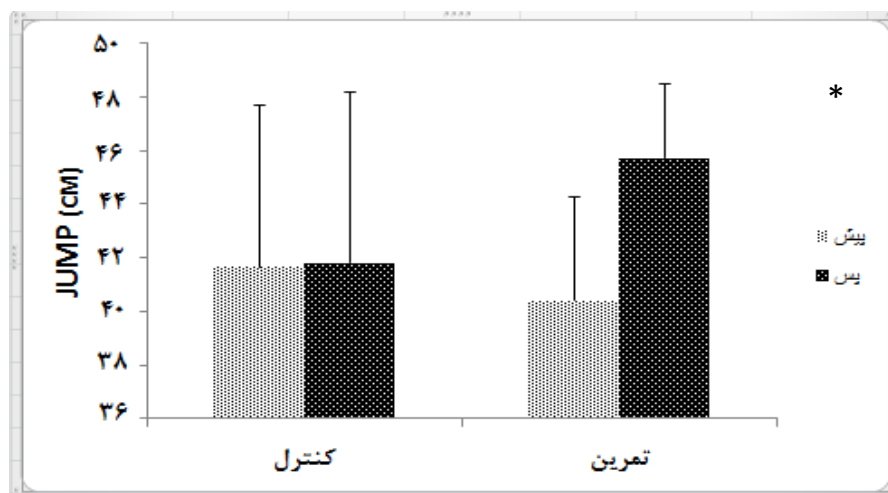
میانگین و انحراف معیار وزن و BMI گروه تمرین و کنترل قبل از شروع و بعد از پایان تحقیق در جدول ۱ ارائه شده است. همان طور که در جدول می‌توان مشاهده کرد مقادیر وزن و BMI دو گروه قبل و پس از دوره تمرینات تغییر قابل توجهی نشان نمی‌دهد. میانگین BDNF سرم گروه تمرین و کنترل در شکل ۱ ارائه شده است. مقدار BDNF گروه تمرین از 3190 ± 6158 pg/ml در مرحله پیش از شروع تمرینات به 2245 ± 7181 pg/ml در پایان دوره افزایش یافت. اما آزمون t همبسته نشان داد که این افزایش معنادار نبود ($P=0/812$). مقادیر این پروتئین در گروه کنترل با کاهش همراه بود (از 4358 ± 6997 در پیش آزمون به 1500 ± 6232 pg/ml در پس آزمون) که داده‌های آزمون درون گروهی نشان دهنده معنادار نبودن نتایج بود. از سوی دیگر مقایسه تفاوت میانگین‌های دو گروه در مراحل پیش و پس آزمون نشان داد تفاوت معناداری در مقادیر BDNF دو گروه وجود ندارد ($P=0/652$). همچنین میانگین پرش عمودی گروه تمرین و کنترل در شکل ۲ ارائه شده است. مقدار پرش عمودی گروه تمرین از $40/42 \pm 3/86$ سانتیمتر در مرحله پیش از شروع تمرینات به $45/71 \pm 2/75$ سانتیمتر در پایان دوره افزایش یافت. نتایج آزمون t همبسته نشان داد ۴ هفته تمرین پلیومتریک سبب افزایش معنادار پرش عمودی شد ($P=0/007$). اما نتایج این آزمون در رابطه با گروه کنترل (از $41/66 \pm 6/05$ در پیش آزمون به $41/83 \pm 6/33$ سانتیمتر در پس آزمون) نشان داد پرش عمودی نسبت به مرحله پیش آزمون تغییر معناداری نداشت. اما مقایسه میانگین‌های دو گروه نشان دهنده تفاوت معنادار بین آنها بود ($P=0/005$).

جدول ۱. میانگین وزن و BMI گروه تمرین و کنترل قبل و بعد از دوره تمرینات

| گروه ها | سن | قد | وزن | | BMI | |
|---------|------------|-------------|------------|------------|------------|------------|
| | | | قبل | پس | قبل | پس |
| تمرین | ۲۲/۱۴±۱/۳۴ | ۱۷۲/۱۴±۳/۸۹ | ۶۳/۸۵±۹/۲۰ | ۶۳/۴۲±۸/۷۷ | ۲۱/۳۹±۳/۰۶ | ۲۱/۴۲±۲/۷۷ |
| کنترل | ۲۳/۸۵±۲/۵۴ | ۱۷۸/۵۷±۷/۱۱ | ۷۱/۴۲±۴/۵ | ۷۱/۷۱±۴/۵۳ | ۲۲/۴۷±۱/۷۸ | ۲۲/۶۰±۱/۹۰ |



شکل ۱. مقادیر BDNF گروه‌های کنترل و تمرین پلیومتریک پیش و پس از دوره



شکل ۲. مقادیر پرش عمودی گروه‌های کنترل و تمرین پلیومتریک پیش و پس از دوره
* تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل ($P < 0.05$)

بحث و نتیجه گیری

هدف از این تحقیق بررسی تاثیر چهار هفته تمرین منظم پلیومتریک بر غلظت سرمی فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز دانشجویان مرد رشته تربیت بدنی بود. بر اساس جستجوی نویسندگان، مطالعه حاضر اولین تحقیقی است که تأثیر تمرینات از نوع پلیومتریک را روی پاسخ BDNF آزمودنی‌های انسانی بررسی نموده است. داده های این تحقیق نشان می‌دهد اجرای برنامه تمرینات پلیومتریک BDNF سرم را افزایش داد اما این افزایش معنادار نبود. تاکنون تأثیر تمرینات از نوع مقاومتی روی BDNF آزمودنی‌های انسانی تنها در چند مطالعه محدود مورد بررسی قرار گرفته است. در یکی از این پژوهش‌ها شيفر و همکاران^۱ (۲۰۰۹) روی ۲۷ دانشجوی سالم برنامه تمرینات مقاومتی را به مدت ۱۲ هفته اجرا کردند. نتایج نشان دهنده عدم تغییر معنادار سطوح پایه BDNF بود (۱۱). جوایکنت و همکاران^۲ (۲۰۱۰) با این فرض که تمرینات منظم مقاومتی می‌تواند روی پاسخ حاد BDNF به یک جلسه تمرین مقاومتی تأثیر بگذارد، اثر تمرینات مقاومتی منظم (ده هفته‌ای) بر غلظت سرمی BDNF را مورد مطالعه قرار دادند. محققین در پایان تغییر معناداری در غلظت سرمی BDNF مشاهده نکردند (۱۲). در توجیه این نتایج، جوایکنت و همکاران پایین بودن شدت و نیز کوتاه بودن طول مدت تمرینات را عامل عدم تغییر سطح BDNF معرفی کردند. به نظر می‌رسد محرک تمرینی باید از یک آستانه شدت و مدت لازم برخوردار باشد تا بتواند افزایش غلظت BDNF را به دنبال داشته باشد. در تحقیق دیگر کاریا و همکاران^۳ (۲۰۱۰) به بررسی اثر تمرینات مقاومتی حاد و مقایسه مشارکت جرم عضلانی کوچک و بزرگ بر غلظت سرمی BDNF پرداختند. آزمودنی‌ها حرکات برون‌گرا و درون‌گرای عضلانی (انقباضات ایزوکینتیک) زانو و آرنج را در دو روز متوالی انجام دادند. در پایان، اندازه‌گیری‌ها تغییر معناداری را در غلظت سرمی BDNF نشان نداد (۱۳). در نتیجه وی پیشنهاد کرد نوع برنامه ورزشی می‌تواند یک عامل تعیین کننده در تغییر BDNF گردش خون باشد. یارو و همکاران^۴ (۲۰۱۰) بیست مرد دانشگاهی تمرین نکرده سالم را در یک برنامه تمرینات مقاومتی سنتی و یا تمرینات مقاومتی فزاینده برون‌گرا مورد مطالعه قرار دادند. در پایان نشان داده شد که تمرینات مقاومتی حاد موجب افزایش موقتی BDNF گردش خون می‌شود و اجرای تمرینات منظم مقاومتی این

-
1. Schiffer et al
 2. Goekint et al
 3. Correia et al
 4. Yarrow et al

پاسخ را تقویت می‌کند، اما تأثیری بر سطوح استراحتی BDNF ندارد. همچنین، این پاسخ ارتباطی با نوع انقباضات برون‌گرا یا درون‌گرای عضلانی ندارد (۳). در مطالعه حاضر یک دوره تمرینات پلیومتریک به مدت ۴ هفته روی مردان فعال و سالم دانشجو به اجرا در آمد. از آنجایی که برخی از گزارشات با استفاده از آزمودنی‌های انسانی سالم پیشنهاد کرده‌اند که بزرگی پاسخ‌های گردش خون به ورزش بستگی به اندازه جرم عضلات فعال دارد (۱۳)، این برنامه شامل حرکات پرش، جست، و لی لی بود که با گروه‌های عضلات بزرگ اندام تحتانی بدن به اجرا در آمد. این حرکات در زمان‌های بسیار کوتاه و با فاصله استراحت نسبتاً طولانی اجرا شدند. شاید به همین دلیل محرک تمرینی برای تولید پاسخ BDNF کافی نبوده است. شاید با افزایش طول دوره تمرینات، یا با افزایش تعداد حرکات پرشی در هر جلسه با هدف افزایش شدت فعالیت، بتوان به آستانه لازم برای تحریک پاسخ BDNF دست یافت. مطالعات نشان داده‌اند BDNF در عضلات اسکلتی نیز تولید می‌شود اما نمی‌تواند از آن خارج شود و وارد گردش خون شود (۱۵). در نتیجه بخش اعظم مقادیر BDNF گردش خون سهم مغز است (۱۳)، بنابراین به نظر می‌رسد در ورزش‌های مقاومتی که فشارهای عضلانی زیادی اعمال می‌شود اما میزان اکسیژن مصرفی در مقایسه با تمرینات هوازی و استقامتی پایین‌تر است، می‌توان انتظار داشت تولید BDNF توسط واحدهای حرکتی، که در این نوع تمرینات با وسعت بیشتری فراخوانده می‌شوند، در بستر عضلانی بالاتر باشد. در نتیجه اندازه‌گیری BDNF در تارهای عضلانی و نه در گردش خون به دنبال تمرینات مقاومتی شاید نتایج متفاوتی به همراه داشته باشد. گزارش‌ها نشان داده‌اند محرک‌های مختلف تمرینی شامل شدت، مدت و نوع فعالیت سطوح BDNF را تحت تأثیر قرار می‌دهند. پروتکل‌های ورزشی با شدت متوسط یا زیاد نشان داده‌اند که سطوح BDNF را در خون افزایش می‌دهند. BDNF سرم پس از اجرای ورزش با شدت پایین ۲۰٪ زیر آستانه تهویه ای، افزایش معناداری نشان نداد اما پس از ۳۰ دقیقه تمرین شدید ۱۰٪ بالای آستانه تهویه ای، زیاد شد. همچنین مدت تمرین از عوامل اثر گذار بر سطح BDNF سرم می‌باشد. در مطالعه میرزایی و همکاران ۳۰ دقیقه تمرین استقامتی با شدت متوسط تأثیر معناداری بر سطوح BDNF خون نداشت اما ۶۰ دقیقه تمرین با همان شدت موجب افزایش معنادار سطوح این پروتئین گردید (۱۶). بنابراین میزان کوشش بدنی در خلال برنامه ورزشی یک عامل مهم برای تغییر سطوح BDNF خون است.

۴ هفته تمرین پلیومتریک تأثیر معناداری بر سطوح سرمی BDNF افراد فعال نداشت. از دلایل احتمالی این یافته می‌توان به کوتاه بودن دوره تمرینی، و شدت پایین تمرینات اشاره کرد. تحقیقات آتی می‌توانند آثار تمرینات پلیومتریک شدید روی غلظت BDNF را مورد بررسی قرار

دهند.

منابع

1. Griffin, E.; Foley, C.; Mullally, S.; O' Mara, S.; Kelly, A. (2007). The effect of acute exercise on hippocampal based learning and serum growth factor concentration in sedentary young men .Behavioural pharmacology 135, 96–104.
2. O'Callaghan, RM.; Kelly, AM. (2007). The effect of acute exercise on hippocampal function in young and aged male wistar rats. Behavioural Brain Research 176 (2007) 362–6.
3. Yarrow, J.F, White, L.J, McCoy, S.C, Borst, S.E. (2010). Training augments resistance exercise induced elevation of circulating brain derived neurotrophic factor (BDNF). Neurosci Lett, 479(2):161-5.
4. Lommatzsch, M, Zingler, D, Schuhbaeck, K, Schloetcke, K, Zingler, C, Schuff-Werner P, et al. (2005) The impact of age, weight and gender on BDNF levels in human platelets and plasma. Neurobiol Aging, 26(1):115-23.
5. Ploughman, M, Granter-Button, S, Chernenko, G, Tucker, B.A, Mearow, KM, Corbett D. (2005). Endurance exercise regimens induce differential effects on brain-derived neurotrophic factor, synapsin-I and insulin-like growth factor I after focal ischemia. Neuroscience, 136(4):991-1001.
6. Zoladz, J.A, Pilc, A, Majerczak, J, Grandys, M, Zapart-Bukowska J, Duda, K. (2008). Endurance training increases plasma brain-derived neurotrophic factor concentration in young healthy men. J Physiol Pharmacol, 7:119-32.
7. Rojas-Vega, SH.; Strüder, K.; Wahrmann, BV.; Schmidt, A.; Bloch, W.; Hollmann, W. (2006). Acute BDNF and cortisol response to low intensity exercise and following ramp incremental exercise to exhaustion in humans, BrainRes. 1121 (1) 59–65.
8. Chan, KL.; Tong, KY.; Yip, SP. (2008). Relationship of serum brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and health-related lifestyle in healthy human subjects, Neurosci. Lett. 447 124–8.
9. Nofuji, Y, Suwa, M, Moriyama, Y, Nakano, H, Ichimiya, A, Nishichi, R, et al. (2008). Decreased serum-brain derived neurotrophic factor in trained men. Neurosci Lett. 23;437(1):29-32.
10. Tang, SW.; Chu E, Hui, T.; Helmeste, D.; Law, C. (2008). Influence of exercise on serum brain derived neurotrophic factor concentrations in healthy human subjects, Neurosci. Lett. 431 62–5.
11. Schiffer, T, Schulte, S, Hollmann, W, Bloch, W, Strüder, H.K. (2009). Effects of strength and endurance training on brain-derived neurotrophic factor and insulin-like growth factor 1 in humans. Horm Metab Res, 41(3):250-4.

12. Goekint, M, DePauw, K, Roelands, B, Njemini, R, Bautmans, I, Mets, T, et al. (2010). Strength training does not influence serum brain-derived neurotrophic factor. *Eur J Appl Physiol*, 110(2):285-93.
13. Correia, P.R, Pansani, A, Machado, F, Andrade, M, Silva, A.C, Scorza, F.A, et al. (2010). Acute strength exercise and the involvement of small or large muscle mass on plasma brain-derived neurotrophic factor levels. *Clinics (Sao Paulo)*, 65(11):1123-6.
14. Chatzinikolaou, A, Fatouros, I.G, Gourgoulis, V, Avloniti, A, Jamurtas, A.Z, Nikolaidis, M.G, et al. (2010). Time course of changes in performance and inflammatory responses after acute plyometric exercise. *J Strength Cond Res*, 24(5):1389-98.
15. Rasmussen, P, Brassard, P, Adser, H, Pedersen, M.V, Leick, L, Hart, E, et al. (2009). Evidence for a release of brain-derived neurotrophic factor from the brain during exercise. *Exp Physiol*, 94(10):1062-9.

۱۶. میرزایی سعید، فلاح محمدی ضیاء، حاجی زاده مقدم اکبر، فتحی رزیتا، علیزاده رستم، رنجبر روح الله. (۱۳۹۰). اثر ۸ هفته تمرین استقامتی با مدت های مختلف بر سطوح فاکتورهای نوروتروفیک مشتق از مغز در پلاسمای موش های صحرایی نر. پژوهش در علوم ورزشی (۱۰): ۲۸-۱۱۵.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

فلاح محمدی ضیاء، نظری. تاثیر چهار هفته تمرین پلیومتریک بر غلظت سرمی فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز مردان فعال. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۲۰): ۳۸-۲۹.

اثر مصرف کافئین و یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده بر استرس اکسایشی و آنتی اکسیدان های آنزیمی مردان فعال

شادمهر میردار^۱، یاسر علوی^۲، فاطمه ملکی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۷/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۳/۲۵

چکیده

اکثر مطالعاتی که در زمینه ی تاثیرات آنتی اکسیدانی یا پراکسیدانی کافئین صورت گرفته اند، این ماده را به عنوان یک آنتی اکسیدان معرفی کرده اند. با این وجود برخی از محققین معتقدند که کافئین دارای خواص پراکسیدانی نیز می باشد. بنابراین هدف از انجام این پژوهش، بررسی اثرات مصرف میزان ۵ mg/kg کافئین طی یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده بر استرس اکسایشی در مردان فعال بود. به همین منظور مالون دی آلدئید (MDA) به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپید و آنزیم های گلوکوتاتیون پراکسیداز (GPX) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD) به عنوان آنتی اکسیدان های آنزیمی در سرم خون مورد اندازه گیری قرار گرفتند. برای این منظور ۱۰ نفر از دانشجویان پسر رشته ی تربیت بدنی (سن 21.4 ± 1.6 سال، شاخص توده بدن 23.31 ± 2.39 کیلوگرم بر مترمربع و زمان آزمون بروس 14.36 ± 1.58 دقیقه) داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمون بروس در ۲ نوبت جداگانه با فاصله ی ۵ روز انجام شد. آزمودنی ها در جلسه اول در شرایط دارونما (گروه ۱)، و در جلسه دوم در شرایط مصرف مقدار ۵ mg/kg (گروه ۲) در آزمون شرکت کردند. نمونه های خونی قبل از مصرف دارونما یا کافئین و بعد از انجام آزمون جمع آوری شد. یافته ها با استفاده از نرم افزار SPSS.18 و EXCEL 2003 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. یافته های پژوهش نشان می دهد مصرف کافئین در مقایسه با شرایط دارونما، موجب کاهش معنادار مقادیر MDA ($P < 0.05$) و افزایش معناداری در مقادیر GPX شد ($P < 0.05$). اما تفاوت میان دو گروه در متغیر SOD معنادار نبود ($P < 0.398$). به طور کلی به نظر می رسد مصرف ۵ mg/kg کافئین فشار اکسایشی ناشی از فعالیت وامانده ساز را همراه با کاهش پراکسیداسیون لیپیدی مهار نموده و موجب بهبود فعالیت آنتی اکسیدان های آنزیمی می شود.

واژگان کلیدی: فعالیت وامانده ساز، کافئین، رادیکال های آزاد، مالون دی آلدئید.

مقدمه

اگرچه تمرین ورزشی منظم برای سلامتی فواید زیادی دارد، اما تمرینات ورزشی شدید تولید گونه های فعال اکسیژنی^۱ (ROS) را افزایش می دهد. تمرین ورزشی موجب بر هم خوردن توازن میان ROS و عناصر آنتی اکسیدانی بدن می شود که نتیجه ی آن فشار اکسایشی است (۱). استرس اکسایشی شرایطی است که طی آن توازن میان مواد پراکسیدانی- آنتی اکسیدانی مختل می شود و وضعیت ردوکس^۲ (اکسیداسیون- احیاء) به سمت بر هم خوردن این تعادل سوق می یابد (۲). در طی این فرآیند رادیکال های آزاد در سطح غشای سلول ایجاد شده و سبب آسیب به غشاء سلول و غشاء اندامک های داخل سلولی به خصوص میتوکندری ها می شود. آسیب غشای لیپیدی سلول موجب پراکسیداسیون لیپیدی غشاء و سخت شدن دیواره ی سلول ها می شود و در نتیجه بسیاری از اعمال حیاتی سلول تحت تأثیر قرار می گیرد (۳). از آنجا که بدن در برابر حمله ی رادیکال های آزاد مجهز به دفاع ضد اکسایشی است، آنزیم های ضد اکسایشی مانند سوپر اکسید دیسموتاز^۳، کاتالاز^۴، گلووتاتیون پراکسیداز^۵ و ویتامین های ضد اکسایشی مانند E، A و C، رادیکال های آزاد را بدون این که به بدن آسیبی وارد شود، خنثی می کنند (۴، ۵). در برخی از موارد بدن نمی تواند عناصر آنتی اکسیدانی (به عنوان مثال ویتامین C و E) را سنتز نماید (۶). بنابراین این مواد می بایست به صورت مواد مغذی و مکمل های خوراکی وارد بدن شوند (۷). با مصرف آنتی اکسیدان های خوراکی، آنتی اکسیدان های درون زاد (داخل بدن) نیز به آنها اضافه می شوند و در مجموع کمپلکس آنها در مقابل حمله ی رادیکال های آزاد و وقوع پراکسیداسیون لیپید، خط دفاعی قدرتمندی را تشکیل می دهد (۲). چندین مطالعه در این زمینه وجود دارند که تاثیر مکمل های آنتی اکسیدانی را بر فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی^۶ (EIOS) مورد بررسی قرار داده اند (۸، ۹، ۱۰). کافئین (۱، ۳، ۷- تری متیل گزانتین) به طور گسترده ای در نوشابه ها، غذاهای پایه شکلاتی و برخی ترکیبات دارویی به کار می رود (۱۱). اکثر مطالعاتی که تاثیرات اکسیدانی کافئین را مورد بررسی قرار داده اند، این ماده را یک آنتی اکسیدان در نظر گرفته اند (۱۷-۱۲). دالمازیو و همکاران^۷ (۲۰۰۵) در بررسی خواص آنتی اکسیدانی کافئین گزارش کرده اند که این ماده به

1. Reactive Oxygen Species
2. Redox
3. superoxide dismutase
4. catalase
5. glutathione peroxidase
6. Exercise- induced oxidative stress
7. Dalmazio et al

میزان بالایی در حذف ROS مشارکت دارد. بر این اساس قابلیت آنتی اکسیدانی کافئین مشابه GSH است و از قدرت آنتی اکسیدانی اسید آسکوربیک (ویتامین C) بالاتر است. دسته ی دیگری از محققین قابلیت آنتی اکسیدانی کافئین را به متابولیت های عمده ی آن مربوط دانستند. در بدن انسان، کافئین به دو فرآورده ی عمده ی خود متابولیزه می شود: ۱- متیل گزانتین^۱ و ۱- متیل اسید اوریک^۲. قابلیت آنتی اکسیدانی ۱- متیل گزانتین با اسید آسکوربیک هم تراز بوده و قدرت آنتی اکسیدانی ۱- متیل اسید اوریک با اسید اوریک مشابه است (۳). با این وجود برخی از تاثیرات کافئین مانند افزایش رهایی کاتکولامین ها، در ایجاد فشار اکسایشی می تواند دخالت داشته باشد (۱۱).

در میان متون علمی ورزشی، مطالعات اندکی تاثیرات کافئین را بر EIOS مورد بررسی قرار داده اند. اولسینا و همکاران^۳ (۲۰۰۶) تاثیر مصرف ۵ mg/kg کافئین را بر EIOS با چرخ کارسنج تا رسیدن به واماندگی مورد بررسی قرار داده اند. نتایج هیچ تاثیر پراکسیدانی یا آنتی اکسیدانی را با این مقدار مصرفی کافئین نشان نداد. در تحقیق دیگری اولسینا و همکاران (۲۰۰۸) اثر مصرف ۵ mg/kg کافئین را بر EIOS در آزمون چرخ کارسنج با شدت ۷۵ درصد Vo_{2max} در مرحله ی حالت پایدار^۴ مورد بررسی قرار دادند. نتایج افزایش معناداری را در استرس اکسایشی با افزایش پراکسیداسیون لیپیدی (MDA) آشکار ساخت. نظر به این که آزمودنی های هر دو تحقیق اخیر را نمونه های انسانی مذکر غیرفعال تشکیل می دادند، آزمودنی ها هیچ برنامه ی تمرینی منظمی را قبل از انجام تحقیق در فعالیت های روزانه خود دنبال نمی کردند و با توجه به نقش پر رنگ کافئین در رژیم غذایی روزانه ی افراد و نیز ابهاماتی که در مورد تاثیر این ماده بر EIOS به دلیل اندک بودن بررسی ها وجود دارد، پرسش های زیادی در این بخش وجود دارد که لزوم انجام بررسی های بیشتر را آشکار می سازد. از جمله این که آیا مصرف کافئین بدن ورزشکارانی را که در فعالیت های بدنی و ورزشی شدید مشارکت می کنند در مقابل EIOS محافظت می کند و یا این که برعکس، خود به صورت یک ماده ی اکسیداتیو عمل می کند؟

بنابراین تحقیق حاضر در پی بررسی چگونگی کنش کافئین در پی یک جلسه فعالیت وامانده ساز بر شاخص های فشار اکسایشی در داوطلبان مرد ورزشکار است. بر این اساس هدف از انجام این تحقیق بررسی اثر مصرف ۵ mg/kg کافئین و انجام یک جلسه فعالیت وامانده ساز بر

-
1. methylxanthine
 2. methyluric acid
 3. Olcina et al
 4. Steady State

MDA (شاخص پراکسیداسیون لیپیدی) و آنتی اکسیدان های آنزیمی GPX و SOD در مردان فعال بود.

روش پژوهش

این پژوهش از نوع پژوهش های نیمه تجربی بود. جامعه آماری این تحقیق را ۷۰ نفر از دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی با حداقل ۲ سال سابقه ورزشی در محدوده سنی ۲۰ تا ۲۴ سال و حداقل ۹ ساعت فعالیت در هفته تشکیل دادند. از میان افراد داوطلب ۱۰ نفر با توجه به پرسشنامه ی سلامتی و تکمیل فرم رضایتنامه شرکت در پژوهش بر اساس نیازهای طرح پژوهشی، اجرای آزمون بروس $1,58 \pm 14,36$ دقیقه و شاخص توده بدن $23,31 \pm 2,39$ کیلوگرم بر مترمربع انتخاب شدند. آزمودنی ها بر اساس دستورالعمل کتبی از انجام هر گونه فعالیت ورزشی شدید ۷۲ ساعت و از مصرف هر گونه فرآورده های تغذیه ای مکمل و مواد غذایی دارای خواص آنتی اکسیدانی و حاوی کافئین، ۴۸ ساعت قبل از برگزاری آزمون اصلی منع شدند. آزمودنی ها در جلسه ی اول 5 mg/kg نشاسته و در جلسه ی دوم 5 mg/kg کافئین را یک ساعت قبل از آزمون که به صورت کپسول آماده شده بود، همراه با آب مصرف کردند. آزمون اصلی در طی دو نوبت با فاصله ۵ روز انجام شد و آزمودنی ها در جلسه ی اول به عنوان گروه دارونما (گروه ۱) و در جلسه ی دوم در شرایط کافئین با میزان مصرفی 5 mg/kg (گروه ۲) در آزمون شرکت کردند.

بعد از انجام خون گیری، دارو نما (نشاسته) و کافئین به صورت تصادفی با روش دو سوکور یک ساعت قبل از آزمون به آزمودنی ها داده شد. آزمودنی ها به ترتیب، برای آزمون اصلی، نخست عمل گرم کردن را انجام دادند و سپس به انجام آزمون نوار گردان بروس شروع آزمون (هفت مرحله ی سه دقیقه ای) با شیب ده درصد و سرعت $1/7$ مایل بر ساعت و افزایش دو درصدی شیب با گذشت هر ۳ دقیقه تا سرحد واماندگی پرداختند.

نمونه خونی (۵ میلی لیتر) با استفاده از سرنگ، از سیاهرگ ساعد اخذ شد. پس از جدا نمودن سروسوزن از سرنگ، خون به وسیله سرنگ با فشار یکنواخت در جدار داخلی لوله آزمایش تخلیه شد و نمونه ها تا زمان انتقال به آزمایشگاه در کنار یخ نگهداری شد و اجازه داد شد تا نمونه ها منعقد گردند. پس از انتقال به آزمایشگاه، نمونه ها در سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سرم جدا شده تا زمان آنالیز آنزیم ها در دمای -20 به صورت فریز شده نگهداری شد.

از روش آمار توصیفی برای توصیف داده ها، تعیین میانگین و انحراف معیار داده ها و از آزمون

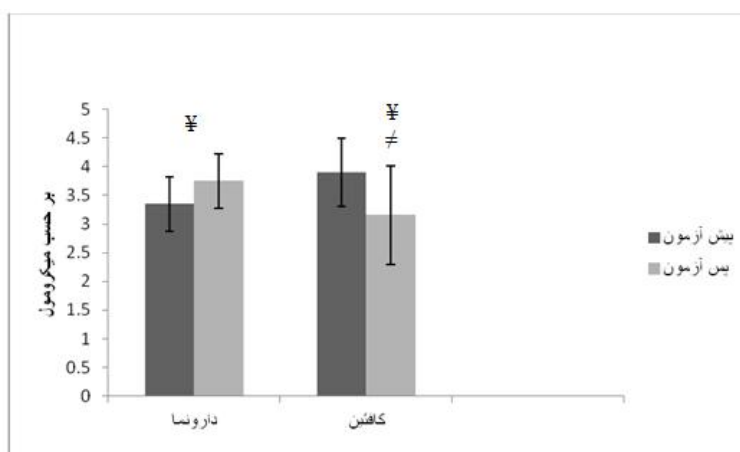
آماري t همبسته و مستقل در بخش استنباط آماری برای تجزیه و تحلیل داده ها استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری با نرم افزار SPSS.18 و برای ترسیم شکل EXCEL2003 مورد استفاده قرار گرفت. در ضمن سطح معناداری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج پیش آزمون و پس آزمون دو گروه

مالون دی آلدئید

با توجه به مقادیر به دست آمده، میانگین تغییرات MDA گروه کافئین از $3/9$ میکرومول به $3/16$ میکرومول رسید که مبین کاهش $18/97$ درصدی در این متغیر است. در خصوص گروه دارونما نیز تغییرات این شاخص گویای افزایش $11/94$ درصدی است. زیرا میزان MDA آن ها از $3/35$ میکرومول به $3/75$ میکرومول افزایش یافت (شکل یک).

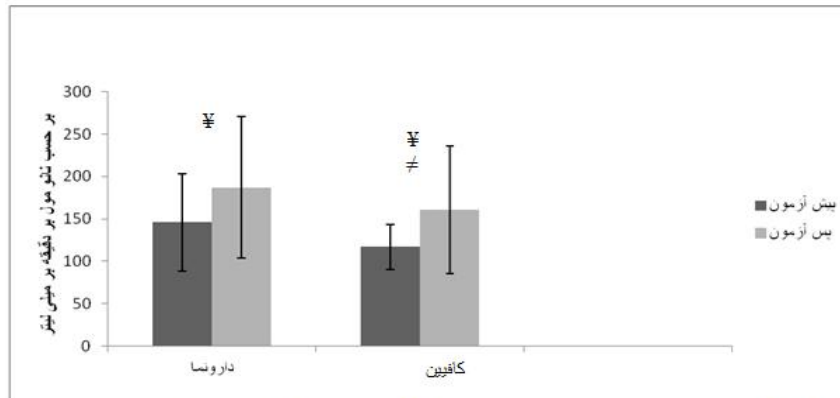


≠ نشانه معنی داری بین پیش آزمون و پس آزمون ؛ نشانه معنی داری تفاوت بین دو گروه کنترل و کافئین نمودار ۱. سطوح MDA سرم آزمودنی ها بر حسب (μM)

گلوکاتیون پراکسیداز

داده های میانگین شاخص آنزیمی آنتی اکسیدان GPX این پژوهش همان طور که در شکل شماره دو گزارش شده است نشان می دهد تغییرات GPX آزمودنی های گروه کافئینی از 110 به 133 نانومول بر دقیقه بر میلی لیتر افزایش یافت که مبین افزایش 21 درصدی است. در خصوص گروه دارونما نیز تغییرات این شاخص گویای افزایش 30 درصدی است. زیرا میزان GPX آن ها از 118

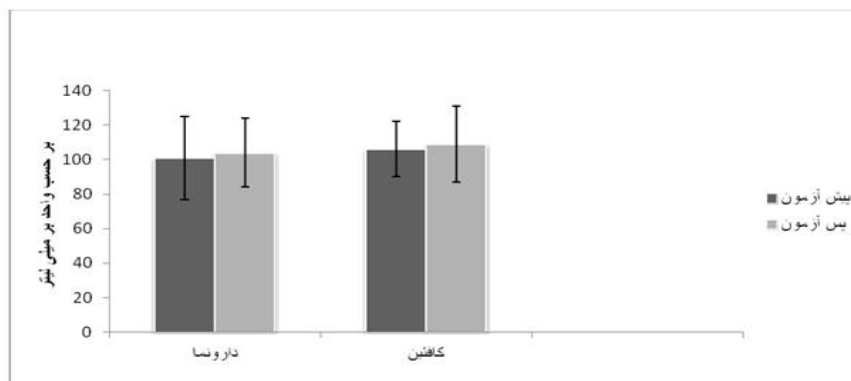
نانومول بر دقیقه بر میلی لیتر به ۱۵۳ میلی گرم بر دسی لیتر افزایش یافت.



≠ نشانه معنی داری بین بیش آزمون و پس آزمون ≠ نشانه معنی داری تفاوت بین دو گروه کنترل و کافئین نمودار ۲. سطوح GPX سرم آزمودنی ها بر حسب (nmol/min/mol)

سوپراکسید دیسموتاز

نتایج پژوهش در خصوص این آنزیم نشان داد میانگین SOD در گروه دارونما و کافئین به ترتیب ۷ و ۲ درصد افزایش یافت. تغییرات فوق در شکل سه نشان می دهد تغییرات مربوط به آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، به سطح معناداری نرسیده است (شکل ۳).



نمودار ۳. سطوح SOD سرم آزمودنی ها بر حسب (U/mL)

نتایج مقایسه بین دو گروه کافئین و دارونما

مالون دی آلدئید

یافته های پژوهش در مورد تغییرات سطوح فعالیت مالون دی آلدئید در جدول یک و دو نشان می دهد اختلاف معناداری بین دو گروه دارونما و کافئین در متغیر مالون دی آلدئید وجود دارد ($P= 0/001$)

سوپراکسید دیسموتاز

بررسی های بین گروهی نشان داد میان گروه های کافئین و دارونما تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P= 0/081$) (جدول ۲).

گلوکوتایون پراکسیداز

سطوح گلوکوتایون پراکسیداز بین دو گروه در پایان فعالیت وامانده ساز تفاوت معناداری را نشان می دهد (سطح معناداری $P= 0/007$) (جدول یک و دو).

جدول ۱. نتایج آزمون T جفت شده برای پیش آزمون - پس آزمون متغیرهای

اندازه گیری شده در گروه کافئین

| متغیر | میانگین اختلاف ها | خطای استاندارد | سطح معنی داری |
|-------|-------------------|----------------|---------------|
| MDA | ۰/۷۴۱ (*) | ۰/۱۶ | ۰/۰۰۱ |
| GPX | -۲۳/۳(*) | ۲/۱۰۸ | ۰/۰۰۱ |
| SOD | -۱/۸ | ۲/۰۲۶ | ۰/۳۹۸ |

یافته های پژوهش حاکی از کاهش مقادیر MDA بعد از فعالیت ورزشی فزاینده وامانده ساز در گروه کافئین و افزایش در گروه دارونما بوده است.

علاوه بر این یافته های پژوهش در جدول شماره ۲ با استفاده از آزمون t مستقل با مقایسه تغییرات بین دو گروه نشان دهنده ی افزایش معنادار میزان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی ($P < 0/026$) و نیز آنزیم های گلوکوتایون پراکسیداز ($P < 0/007$) بود اما در مورد SOD به سطح معناداری نرسید.

جدول ۲. نتایج آزمون تی مستقل آنزیم های آنتی اکسیدانی در گروه های دارونما و کافئین

| آنزیم ها | میانگین اختلاف ها | خطای استاندارد | سطح معنی داری |
|----------|-------------------|----------------|---------------|
| MDA | ۲/۴۴۴(*) | ۰/۹۱۹ | ۰/۰۲۶ |
| GPX | ۱۱/۷(*) | ۴/۰۳۸ | ۰/۰۰۷ |
| SOD | ۸/۹ | ۳/۰۳ | ۰/۰۸۱ |

بحث و نتیجه گیری

از آنجا که در این تحقیق محقق به دنبال بررسی اثر یک دوره مکمل‌گیری نبوده است، مصرف کافیین و دارونما برای یک جلسه صورت گرفته است. به خاطر این که نتایج این تحقیق برای جامعه ی ورزشی و افراد ورزشکار مورد استفاده قرار بگیرد، از آزمودنی های فعال در این تحقیق استفاده شده است. یافته های پژوهش کاهش معنادار حدود ۱۹ درصدی میزان MDA را در گروه تجربی و افزایش معنادار تقریبی ۱۲ درصدی گروه دارونما را نشان می دهد. ضمن اینکه تغییرات دو گروه در آزمون تفاوت بین گروهی نیز به میزان معناداری مورد تایید قرار گرفت (شکل یک و جداول یک و دو). این نتایج با یافته های اولسینا و همکاران (۲۰۰۶، ۲۰۰۸) همخوانی ندارد. اولسینا و همکاران (۲۰۰۶) تاثیر مصرف ۵ mg/kg کافیین را بر فشار اکسایشی بعد از آزمون وامانده ساز بر روی چرخ کارسنج در آزمودنی های مرد غیرفعال (تعداد ۲۰ نفر) مورد بررسی قرار دادند. نتایج این تحقیق هیچ اثری از خواص پراکسیدانی- آنتی اکسیدانی کافیین را بعد از آزمون وامانده ساز آشکار نساخت. در تحقیق دیگری، اولسینا و همکاران (۲۰۰۸) تاثیر همین میزان کافیین را در آزمودنی های مرد غیرفعال (تعداد ۲۰ نفر) مورد بررسی قرار دادند که طی آن آزمودنی ها با شدت ۷۵ درصد $\dot{V}O_{2max}$ بر روی چرخ کارسنج به مدت ۳۰ دقیقه فعالیت کردند و در ادامه تا رسیدن به واماندگی به تلاش خود ادامه دادند. نتایج نشان داد مصرف ۵mg/kg کافیین یک ساعت قبل از شروع فعالیت ورزشی فشار اکسایشی را با افزایش غلظت MDA افزایش می دهد. لازم به ذکر است که فاصله ی میان روزهای برگزاری در هر دو تحقیق اخیر ۳ روز در نظر گرفته شده بود. دلایل احتمالی اختلاف نتایج میان تحقیق فعلی و تحقیقات اولسینا و همکاران با فاصله ی میان روزهای برگزاری آزمون، میزان آمادگی جسمانی آزمودنی ها، نوع پروتکل تمرینی، مدت فعالیت و تعداد آزمودنی ها متناسب است. زیمرمن (۲۰۰۳)^۱ در طی یک گزارش تحقیقی به این نکته اشاره کرده است که تمرین ورزشی وامانده ساز خصوصاً در افراد غیرآماده و با آمادگی جسمانی پایین آسیب اکسایشی را به وجود می آورد و جلسات تمرین ورزشی هوازی سیستم آنتی اکسیدانی بدن را تقویت می کند. در ضمن بیل ویرانی و گوکبل^۲ (۲۰۰۶) در یک مطالعه ی مروری در زمینه ی استرس اکسایشی ناشی از تمرین ورزشی مداوم و تغییرات آنتی اکسیدانی اشاره کرده اند که جلسات تمرین ورزشی منظم در وقوع فشار اکسایشی دخالت دارند. این در حالی است که تمرینات در شدت بالایی انجام می شوند و فرد با شرایط تمرینی هنوز سازگار نشده است. علاوه

-
1. Zimmermann
 2. Belviranli and Gokbel

بر این پیشنهاد می کنند تمرینات منظم ورزشی، مقاومت بدن در مقابل ROS و پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش می دهد. کوپر و همکاران^۱ (۲۰۰۲) در بررسی عدم توافق نتایج در میان مطالعاتی که در زمینه ی فشار اکسایشی صورت گرفته است شرایط متفاوت آزمودنی ها مانند سن، جنس و نیز تفاوت در پروتکل های تمرینی را می توان مورد اشاره قرار داد.

برخی از مطالعات تاثیرات کافئین را بر پراکسیداسیون لیپیدی در نمونه های حیوانی مورد بررسی قرار داده اند و نتایج آن ها نشان می دهد مصرف کافئین سطوح MDA را کاهش می دهد (۱۶،۱۸). اما مطالعاتی نیز وجود دارند که افزایش غلظت MDA را با مصرف کافئین گزارش کرده اند (۱۹). اختلاف میان این نتایج با نوع و میزان عوامل استرس به کار گرفته شده و میزان مصرفی مکمل در ارتباط است.

چندین مطالعه کافئین را به عنوان یک آنتی اکسیدان معرفی کرده اند (۱۲،۱۳،۱۵،۱۷). بنابراین انتظار بر این است کافئین سیستم آنتی اکسیدانی بدن را بهبود ببخشد. در این پژوهش آنزیم های GPX و SOD به عنوان آنتی اکسیدان های آنزیمی مورد بررسی قرار گرفتند. SOD یک آنتی اکسیدان آنزیمی محافظ است که وجود آن برای محافظت از سلول ها در مقابل ROS ضروری است. سه نوع SOD وجود دارد که اختلاف میان آن ها در نقاط فعال و یون های فلزی است که مرکز فعالیت آنزیم محسوب می شوند (۱۴). GPX دارای پنج ایزوفرم است که کاهش پراکسید هیدروژن (H_2O_2) و هیدروپراکسید^۲ بافتی را به آب و الکل کاتالیز می کند (۲). بررسی های این پژوهش در جداول یک و دو و نیز شکل دو نشان می دهد که سطوح GPX بعد از جلسات اول و دوم تمرین به ترتیب به میزان ۳۰ و ۲۱ درصد افزایش یافت که در هر دوی آنها معنادار بود ($P=0/000$). همچنین بین گروه های دارونما و مصرف کننده ی کافئین اختلاف معناداری مشاهده شد ($P=0/007$) (جدول ۲). برای SOD نیز بررسی های این پژوهش در جداول یک و دو و نیز شکل دو نشان می دهد که سطوح SOD بعد از تمرین وامانده ساز به میزان ۷ درصد افزایش یافت که این افزایش، معنادار نبود ($P=0/398$). همچنین بین گروه های دارونما و مصرف کننده ی کافئین اختلاف معناداری مشاهده نشد ($P=0/081$) (جدول ۲). اگرچه مصرف کافئین بر فعالیت آنتی اکسیدانی SOD بی تاثیر بود، با این وجود فعالیت آنتی اکسیدانی با افزایش غلظت GPX افزایش یافت. اولسینا و همکاران (۲۰۰۶) و (۲۰۰۸) هیچ افزایش یا کاهشی را در فعالیت آنتی اکسیدان های غیر آنزیمی ویتامین E، A و C با مصرف میزان ۵ mg/kg کافئین گزارش نکردند. برخی از تحقیقات تاثیرات قهوه و کافئین را

-
1. Cooper et al
 2. Hydroperoxide

بر عوامل فشار اکسایشی در نمونه های حیوانی در محیط آزمایشگاهی مورد بررسی قرار دادند و برخی دیگر صرفاً تاثیرات کافیین را مورد مطالعه قرار داده اند. در هر صورت می بایستی این نکته را در نظر داشت که این تحقیقات که نوعاً بدون استفاده از تمرینات ورزشی انجام شده اند در نوع آزمودنی ها، روش و میزان مصرف مکمل با تحقیق فعلی تفاوت دارند. دمیرتاز و همکاران^۱ (۲۰۱۲) تاثیر مصرف ۳۰ و ۱۰۰ میلی گرم کافیین در هر کیلوگرم از وزن بدن حیوان را در کبد به مدت ۱۴ روز مورد بررسی قرار دادند. نتایج افت مقادیر MDA، افزایش SOD، CAT و GPX را نشان داد. بیرکتر و همکاران^۲ (۲۰۰۶) فلوراید سدیم را به همراه کافیین که میزان مصرف آن ۳ میلی گرم در هر کیلوگرم از وزن بدن حیوان بود را به مدت ۵۰ روز بر روی موش ها مورد بررسی قرار دادند. نتایج هیچ تغییری را برای غلظت های SOD آشکار نداشت، اما فعالیت آنزیم های CAT و GPX به تدریج کاهش و افزایش پیدا کرد. روسوسکا و ناکاموتو^۳ (۱۹۹۴) هیچ تفاوت معناداری را در فعالیت SOD، GPX و CAT کبد و قلب موش هایی که در ۳ گروه کنترل، مصرف ۲۰ و ۲۲ میلی گرم کافیین به مدت ۳۰ روز تحت آزمایش بودند گزارش نکردند. در تحقیقی دیگر آبرو و همکاران^۴ (۲۰۱۱) تاثیرات مصرف دایمی قهوه و کافیین را بر عملکرد شناختی و سیستم آنتی اکسیدانی در مغز موش ها مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که مصرف مزمن قهوه و کافیین (تقریباً ۴۰-۲۰ میلی گرم در هر روز) پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش داد و غلظت های GSH و فعالیت SOD را افزایش می دهد، در صورتی که هیچ تغییری در فعالیت GPX ایجاد نشد. نتایج این محققین نشان می دهد مصرف مستمر قهوه سیستم آنتی اکسیدانی درون زاد را در مغز تنظیم می کند و این ناشی از وجود کافیین در ترکیب قهوه است. در مطالعه ی دیگری چویی و همکاران^۵ (۲۰۱۰) مصرف قهوه و تمرینات ورزشی را بر فعالیت آنزیم های پلاسمایی و نیمرخ کلسترول پلازما در موش های تمرین کرده ی بدنی مورد بررسی قرار دادند. ۴۸ سر موش در قالب دو گروه کنترل و قهوه تقسیم شدند که هر گروه به مدت ۴ هفته یک دوره تمرین ورزشی دویدن بر روی نوارگردان که شامل ۳۰ دقیقه فعالیت در روز بود را انجام می داد. در پایان هفته ی چهارم گروه ها به ۳ زیر گروه ۱- قبل از تمرین (BE) ۲- در حین تمرین (DE) و ۳- بعد از تمرین (AE) تقسیم شدند. موش های گروه BE بدون انجام آزمون ورزشی در پایان هفته ی چهارم

-
1. Demirtas et al
 2. Birkner et al
 3. Rossowska and Nakamoto
 4. Abreu et al
 5. Choi et al

کشته شدند اما موش های گروه DE به مدت یک ساعت آزمون ورزشی را انجام دادند و سپس کشته شدند. گروه AE نیز یک ساعت بعد از تمرین کشته شد. در گروه CF ترکیب تمرین ورزشی و مصرف قهوه به مدت ۴ هفته فعالیت SOD و CAT را در BE و AE افزایش داد اما بر DE تاثیری نداشت. در نتیجه آنها پیشنهاد کردند مصرف قهوه می تواند فعالیت آنتی اکسیدان های ذکر شده را افزایش دهد و از سوی دیگر موجب افزایش سطوح MDA در موش های تمرین کرده شود.

به طور کل عوامل متعددی در ایجاد فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی دخالت دارند که موجب اختلاف نتایج در میان این گروه از تحقیقات می شوند و لذا در زمان مقایسه ی نتایج تحقیقات می بایستی به آن ها توجه شود. این عوامل عبارتند از: سن، جنس، میزان آمادگی جسمانی، تمرینات منظم ورزشی، نوع بافت، شدت و مدت تمرینات، نوع پروتکل های تمرینی، تغذیه و مصرف مکمل ها (۲۱، ۲۰، ۹، ۷، ۱).

به طور کلی، مطالعه حاضر نشان می دهد مصرف ۵ میلی گرم کافئین فشار اکسایشی ناشی از انجام تمرین وامانده ساز را با کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش فعالیت آنتی اکسیدان آنزیمی مهار می کند و بدین ترتیب موجب بهبود عملکرد ورزشکاران می شود. بنابراین ورزشکارانی که در فعالیت های ورزشی شرکت می کنند به منظور کاهش فرآیند پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب عضلانی ناشی از آن می توانند از میزان مصرفی پیشنهادی ۵ میلی گرم کافئین استفاده کنند که در مجموع حاکی از اثربخشی این مقدار مصرفی پیشنهادی در کاهش وقوع فشار اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی است.

منابع

1. Belviranli, M., and Gokbel, H. (2006). Acute Exercise Induced Oxidative Stress and Antioxidant Changes. *European Journal of General Medicine*, 3: 126-31.
2. Powers, S. K., and Jackson, M. J. (2008). Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms and Impact on Muscle Force Production. *Physiology Review*, 88: 1243-76.
3. Lee, Ch. (2000). Antioxidant Ability of Caffeine and Its Metabolites Based on the Study of Oxygen Radical Absorbing Capacity and Inhibition of LDL Peroxidation. *Clinica Chimica Acta*, 295: 141-54.
4. حامدی نیا، محمدرضا، نیکبخت، حجت الله، رسایی، محمد جواد، گایینی، عباسعلی، سلامی، فاطمه. (۱۳۸۱). اثر ورزش درمانده ساز بر شاخص های استرس اکسایشی و آنزیم کراتین کیناز در دانشجویان ورزش کار. المپیک. شماره ی ۳۳، ص ۴۹ - ۳۹.

۵. صالحی، ایرج، محمدی، مصطفی، اسدی فخر، امیر. (۱۳۸۸). تاثیر ورزش اجباری نوار گردان بر وضعیت استرس اکسیداتیو در قلب رت های دیابتی. مجله ی علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان. شماره ی ۲، ص ۷-۲۰.
6. Li, Li, Ji. (1999). Antioxidants and Oxidative Stress in Exercise. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 222: 283-92.
7. Williams, M. H. (2004). Dietary Supplements and Sports Performance: Introduction and Vitamins. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 1(2): 1-6.
8. Bergero, D., Miraglia, N., Schiavone, A., Polidori, M., Prola, L. (2004). Effect of Dietary Polyunsaturated Fatty Acids and Vitamin E on Serum Oxidative Status in Horses Performing very Light Exercise. *Italian Journal of Animal Scienc*, 3: 141-5.
9. Bloomer, R. J., Flavo, M. J., Schilling, B. K., and Smith, W. A. (2007). Prior Exercise and Antioxidant Supplementation: Effect on Oxidative Stress and Muscle Injury. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 4: 9.
10. Zimmermann, M. B. (2003). Vitamin and Mineral Supplementation and Exercise Performance. *Sportmedicine and Sporttraumatologie*, 51: 53-7.
11. Olcina, G. J., Munoz, D., Timon, R., Caballero, M. J., Maynar, J. I., Cordova, A., et al. (2006). Effect of Caffeine on Oxidative Stress during Maximum Incremental Exercise. *Journal of Sports Science and Medicine*, 5: 621-8.
12. Aoyama, K., Matsumura, N., Watabe, M., Wang, F., Kikuchi-Utsumi, K., and Nakaki, T. (2011). Caffeine and Uric Acid Mediate Glutathione Synthesis for Neuroprotection. *Neuroscience*, 181: 206-15.
13. Chu, Y-F., Chen, Y., Brown, P. H., Lyle, B. J., Black, R. M., Cheng, I. H., et al. (2012). Bioactivities of Crude Caffeine: Antioxidant Activity, Cyclooxygenase-2 Inhibition, and Enhanced Glucose Uptake. *Food Chemistry*, 131: 564-8.
14. Grucka-Mameczar, E., Zalejska-Fiolka, J., Chlubek, D., Kasperczyk, S., Blaszczyk, U., Kasperczyk, A., et al. (2009). The Influence of Sodium Fluoride and Caffeine on the Activity of Antioxidative Enzymes and the Concentration of Malondialdehyde in Rat Liver. *Research Report Fluoride*, 42: 105-9.
15. Inkielewicz-Stepniak, I., and Czarnowski, W. (2010). Oxidative Stress Parameters in Rats Exposed to Fluoride and Caffeine. *Food and Chemical Toxicology*, 48: 1607-11.
16. Pasaoglu, H., Ofluoglu Demir, F. E., Demirtas, C. Y., Hussein, A., and Pasaoglu, O. T. (2011). The Effect of Caffeine on Oxidative Stress in Liver and Heart Tissues of Rats. *Turkey Journal of Medicine Science*, 41: 665-71.
17. Prasanthi, J. R. P., and Dasari, B. (2010). Caffeine Protects Against Oxidative

- Stress and Alzheimer Disease-Like Pathology in Rabbit Hippocampus Induced by Cholesterol-Enriched Diet. *Free Radical Biology and Medicine*, 49: 1212-20.
18. Demirtas, C., Ofuoglu, E., Hussein, A., and Pasaoglu, H. (2012). Effects of Caffeine on Oxidant-Antioxidant Mechanisms in the Rat Liver. In: *Proceedings of the 22nd National Biochemistry Congress/ Eskisehir 4th National Molecular Medicine Congress*, Istanbul.
19. Karas, M., and Chakrabati, SK. (2001). Influence of Caffeine on Allyl Alcohol-Induced Hepatotoxicity in Rats. *Journal of Environmental Pathology, Toxicology and Oncology*, 20: 141-54.
20. Cooper, CE, Vollaard, N. B. J., Choueiri, T., and Wilson, M. T. (2002). Exercise, Free Radicals and Oxidative Stress. *Biochemical Society Transactions*, 30: 280-5.
21. Evans, W. J. Vitamin E, Vitamin C and Exercise. (2000). *American Journal of Clinical Nutrition*, 72: 647-52.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

میردار شادمهر، علوی یاسر، ملکی فاطمه. اثر مصرف کافئین و یک جلسه فعالیت ورزشی فزاینده بر استرس اکسایشی و آنتی اکسیدان های آنزیمی مردان فعال. *فیزیولوژی ورزشی*. ۱۳۹۲؛ ۵(۲۰): ۳۹-۵۲

بررسی میزان شیوع مصرف و دلایل استفاده از مکمل ها در قایقرانان مرد تیم ملی ایرانمحمد عزیزی^۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۹/۱۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۱/۲۴

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی میزان شیوع مصرف و دلایل استفاده از مکمل ها در قایقرانان مرد تیم ملی ایران بود. جامعه آماری این تحقیق را کلیه ورزشکاران تیم ملی مرد در رشته های تخصصی قایقرانی (آبهای آرام، دراگون بوت، بادبانی و روئینگ) تشکیل می دادند که پرسشنامه بین همه قایقرانان توزیع شد. ابزار اندازه گیری، پرسشنامه خودگزارش دهی، بدون نام و محقق ساخته ای بود که جهت اندازه گیری میزان مصرف مکمل ها و آگاهی از دوپینگ و عوارض جانبی آن طراحی شده بود. اعتبار پرسشنامه توسط آزمون آلفا کرونباخ برابر با ۰/۸۱ بدست آمد. تجزیه و تحلیل داده های این تحقیق در دو سطح توصیفی و استنباطی با استفاده از نرم افزار spss نسخه ۱۶ در سطح معناداری ($P \leq 0.05$) صورت گرفت. نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۶۱/۹٪ قایقرانان تمایل به استفاده از داروها یا مکمل افزایش دهنده دارند. دلیل استفاده از مکمل ها در قایقرانان افزایش سرعت (۲۶٪)، قدرت (۲۷٪)، و استقامت (۳۷٪) بود. میزان اطلاعات صحیح و علمی در رابطه با مکمل ها و دوپینگ را ۶۷/۹ درصد قایقرانان برای خود متوسط، ۱۴/۲ درصد کم، ۱۰/۷ درصد بدون آگاهی و فقط ۷/۱ درصد اطلاعات زیاد تخمین زده بودند. همچنین ۳۹/۳ قایقرانان از طریق داروخانه، ۲۵٪ مربی و بدنساز، ۱۴/۳٪ دوستان و ۳/۶٪ از طریق باشگاه مکمل ها را تهیه می کردند. اگرچه استفاده از مکمل ها برای بهبود عملکرد ورزشی می تواند موثر باشد، اما به دلیل خطرات مصرف آنها، ورزشکاران بایستی دقت بیشتری در مورد میزان مصرف مکمل ها داشته باشند.

واژگان کلیدی: مکمل ها، قایقرانان تیم ملی، دوپینگ.

۱. عضو هیأت علمی دانشگاه رازی کرمانشاه (نویسنده مسئول)

مقدمه

به نظر می‌رسد استفاده از مواد خارجی برای افزایش کارایی ورزشی، قدمتی معادل عمر ورزش رقابتی داشته باشد. نخستین مورد ثبت شده مصرف مواد در قرن سوم پیش از میلاد در بازی‌های المپیک باستانی است (۱). در این دوران، برخی ورزشکاران از رژیم‌های ویژه و معجون‌های محرک نظیر قارچ‌های توهم‌زا و دانه‌های کنجد (۲) برای افزایش کارایی استفاده نموده‌اند. مصرف این مواد شامل دامنه‌ی گسترده‌ای از موادی همچون استروئیدهای آنابولیک، داروهای مدر، داروهای کاهش وزن، داروهای محرک (روان گردان) و مخدر، نوشیدنی‌های الکلی، نوشیدنی‌های نیروزا، هورمون رشد انسانی، اریتروپویتین و داروهای مختلف است (۳).

از سوی دیگر امروزه ورزش بخش مهمی از زندگی تعداد زیادی از مردم را تشکیل می‌دهد. عده‌ای آن را به صورت تفریحی و عده‌ای هم به صورت حرفه‌ای انجام می‌دهند. با وجود تمام فواید و مزایای حاصل از ورزش یکی از مسایل و مشکلات همراه آن، بالاخص در چند دهه‌ی اخیر، توجه زیاد مسئولین، مربیان و ورزشکاران به نتایج رقابت‌های ورزشی و مسایل حاشیه همچون بهبود شکل ظاهری بدن به وسیله‌ی افزایش حجم و توده‌ی عضلانی است، که باعث افزایش شیوع اختلالات تغذیه‌ای و عادات مصرف مواد نیروزا در بین ورزشکاران و حتی جوانان و نوجوانان گردیده است (۴،۵). در دهه‌های ۱۹۵۰ و ۱۹۶۰، آمفتامین‌ها و استروئیدهای آنابولیک به نحو وسیعی در ورزش‌ها استفاده می‌شدند (۶). مرگ دوچرخه سوار دانمارکی در بازی‌های المپیک ۱۹۶۰ رُم در اثر سوء مصرف آمفتامین، فشار بر دست‌اندرکاران ورزش جهان را افزود تا آزمون‌های دارویی معرفی شوند (۱،۲،۴).

در کشور عزیزمان ایران متأسفانه به موازات رشد ورزش اعم از حرفه‌ای و غیرحرفه‌ای و نیز بهبود چشمگیر جایگاه اجتماعی و اقتصادی ورزشکاران موفق، پدیده شوم دوپینگ به طور روزافزونی افزایش یافته و مشکلات زیادی برای ورزش کشور به بار آورده است. از آن جمله می‌توان به مثبت شدن آزمون دوپینگ ۹ تن از ورزشکاران ملی پوش رشته وزنه برداری اعزامی به مسابقات جهانی ۲۰۰۶ دومینیکن، محرومیت یک ساله فدراسیون ملی وزنه برداری به خاطر موارد مثبت در مسابقات کارگران و پیشکسوتان، محروم شدن دو نفر از ملی پوشان رشته بوکس اعزامی به المپیک سیدنی ۲۰۰۰، موارد متعدد آزمون مثبت در کشتی‌گیران شرکت کننده در مسابقات جهانی اشاره نمود. شنیده‌ها و گزارش‌های غیررسمی حاکی از آن هستند که فراوانی نسبی موارد مثبت در آزمون‌های دوپینگ ورزشکاران کشور، حتی نسبت به بسیاری از کشورهای صاحب ورزش بالاتر است (۱،۷). همچنین فراوانی مصرف کلی مواد نیروزا در مردان ورزشکار باشگاه‌های بدنسازی کرمانشاه ۳/۳۸٪ و در سمنان ۲۷٪ و در پنج استان تهران، اصفهان،

لرستان، خوزستان و قم ۶۳/۳٪ گزارش شده است (۸،۹). مسئله دوپینگ یکی از مهم‌ترین دغدغه‌های ورزشکاران و مسئولین ورزشی است. دوپینگ باعث آسیب همه جانبه به ورزشکار و بدنه ورزشی کشور می‌شود، اما مکمل‌های ورزشی به عنوان یکی از فاکتورهای مهم و اصلی موفقیت ورزشی محسوب می‌شود. با این باور گاهی ورزشکاران به اشتباه و بدون آگاهی به مصرف این مواد روی می‌آورند که لطمات جبران ناپذیری را به همراه دارد. نتایج مطالعات نشان می‌دهد میزان شیوع مصرف مواد نیروزا و مکمل‌ها در ورزشکاران ایرانی نسبتاً بالاست و خطرات جدی ای سلامت ورزشکاران نخبه میهن اسلامی‌مان از جمله قایقرانان را تهدید می‌کند. تاکنون مطالعه علمی در مورد میزان مصرف مکمل‌ها و آگاهی قایقرانان نخبه تیم ملی کشورمان در مورد دوپینگ و عوارض آن انجام نشده است. لذا هدف از مطالعه حاضر بررسی میزان شیوع مصرف مکمل‌ها در ورزشکاران رشته قایقرانی تیم ملی است، تا با ارائه راهکارهای مناسب در خصوص رفع و پیشگیری از مصرف این مواد، گامی در جهت ارتقای سلامت عمومی و بهداشت قایقرانان برداشته شود.

روش پژوهش

این تحقیق توصیفی - پیمایشی بود. جامعه آماری شامل کلیه ورزشکاران تیم ملی مرد در رشته‌های تخصصی قایقرانی (آبهای آرام، دراگون بوت، بادبانی و روئینگ) بود. پرسشنامه در بین همه قایقرانان تیم ملی ایران که در برج قایقرانی واقع در مجموعه آزادی توزیع شد. در مجموع از ۸۰ پرسشنامه توزیع شده در بین قایقرانان، تعداد ۶۵ پرسشنامه به صورت کامل توسط قایقرانان تکمیل و برگشت داده شد. این تعداد به عنوان نمونه آماری انتخاب گردیدند. بنابراین نرخ پاسخ‌دهی در این تحقیق ۸۱/۲ درصد است.

ابزار اندازه گیری، پرسشنامه خودگزارش‌دهی، بدون نام و محقق ساخته‌ای بود که جهت اندازه‌گیری میزان مصرف مکمل‌ها و آگاهی از دوپینگ و عوارض جانبی آن طراحی شده بود. اعتبار آن نیز توسط آزمون آلفا کرونباخ برابر با ۰/۸۱ بدست آمد. قسمت اول پرسشنامه شامل اطلاعات فردی (سن، میزان تحصیلات، وضعیت تاهل، قد و وزن) بود. سوالات بعدی شامل مدت عضویت در تیم ملی و بالاترین مقام کسب شده و ادامه سوالات شامل میزان شیوع، آگاهی و نگرش درباره دوپینگ، مکمل‌ها، مواد نیروزا و عوارض جانبی آنها بود. همچنین سوالاتی در رابطه با محل خرید مکمل‌ها و مواد نیروزا و نحوه کسب اطلاعات در این زمینه مطرح شد. سوال آخر پرسشنامه دارای ۸ گزینه بود که از ورزشکاران خواسته شد راهکارهای افزایش اطلاعات قایقرانان در مورد مکمل‌ها و مواد نیروزا را به ترتیب اولویت از ۱ تا ۸ شماره‌گذاری

کنند. پس از توزیع پرسشنامه‌ها، توضیح مختصری در مورد پژوهش و نحوه انجام پژوهش از سوی محققین برای ورزشکاران داده شد و از آنها خواسته شد تا با دقت به تمام پرسش‌ها پاسخ دهند.

تجزیه و تحلیل داده‌های این تحقیق در دو سطح توصیفی و استنباطی صورت گرفت. در سطح توصیفی از شاخص‌هایی نظیر میانگین، انحراف معیار، جداول و شکل استفاده شد. در سطح آمار استنباطی از همبستگی رتبه‌ای اسپیرمن برای بررسی ارتباط بین سطح تحصیلات و تعداد سال‌های عضویت در تیم ملی با میزان مصرف مکمل‌ها با استفاده از نرم افزار spss نسخه ۱۶ استفاده شد. سطح معنا داری $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

در جدول شماره ۱ ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها ارائه شده است.

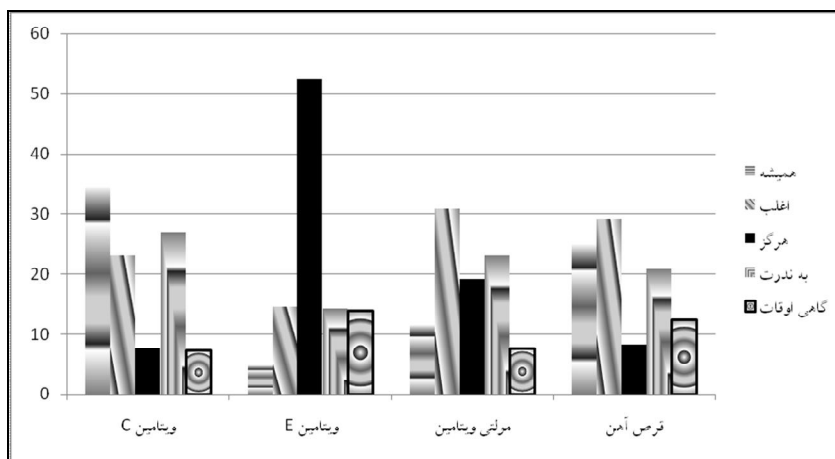
جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

| میانگین \pm انحراف استاندارد | |
|--------------------------------|------------------------|
| سن (سال) | ۲۳/۳ \pm ۳/۲ |
| قد (سانتیمتر) | ۱۸۱ \pm ۷/۹ |
| وزن (کیلوگرم) | ۷۵/۱ \pm ۸/۸ |
| وضعیت تاهل (درصد) | متاهل ۶/۹ مجرد ۹۳/۱ |
| مدت عضویت در تیم ملی (سال) | ۱۰-۳ |

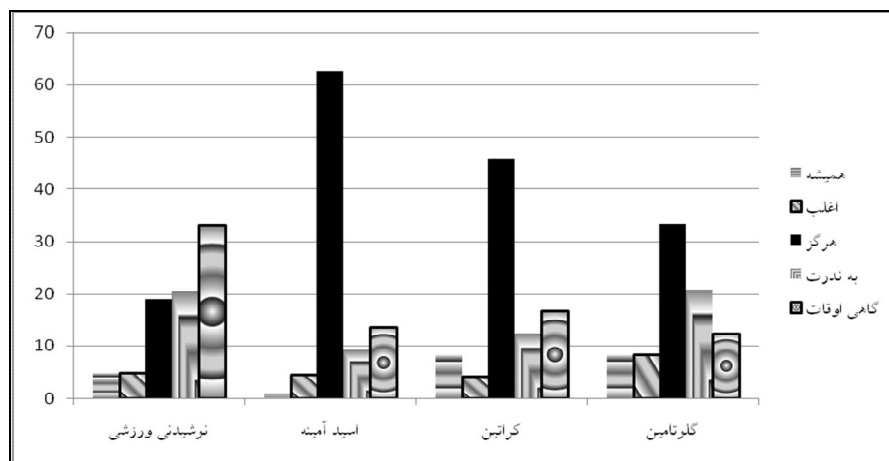
نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۶۱/۹٪ قایقرانان ملی‌پوش تمایل به استفاده از داروها یا مکمل افزایش‌دهنده، بدون عوارض جانبی را دارند و ۳/۶٪ قایقرانان در صورت مضر بودن نیز علاقه به مصرف این مواد داشتند. این در حالی است که ۹۲/۳٪ قایقرانان با اینکه استعمال داروهای دوپینگی مجاز باشد، مخالف بودند. ۷۱/۴٪ سعی در به دست آوردن اطلاعات در رابطه با دوپینگ و عوارض جانبی آن داشتند، که فقط ۳۸/۵٪ موفق به کسب اطلاعات لازم شده بودند. ۴۴/۴٪ قایقرانان موافق بودند که اکثر رکوردها با استفاده از مواد دوپینگی جابجا می‌شوند. بیشترین عدم آگاهی از مضر یا مفید بودن مکمل‌های نام برده شده در پرسشنامه مربوط به اکسی متالون، دیانابول و متان بود (۸۵/۵٪)، ۵۹٪ ناندرون و تستوسترون و ۵۸/۳٪ هورمون رشد را جزء مکمل‌هایی که برای سلامتی مضر هستند طبقه بندی کردند. در شکل ۱ و ۲ میزان شیوع مصرف مکمل‌ها ارائه شده است.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد قایقرانان مرد از وزن بدنی و تیپ ظاهری خود رضایت چندانی ندارند. همچنین ۴۰٪ کاهش وزن و ۵۳/۶٪ افزایش وزن را برای رسیدن به وزن ایده آل خود انتخاب کردند. دلیل استفاده از مکمل‌ها در قایقرانان مرد افزایش سرعت (۲۶٪)، قدرت (۲۷٪)، و استقامت (۳۷٪) بود و ۱۰٪ جهت حفظ سلامت از این مواد استفاده کرده‌اند. همچنین ۲۴/۱٪ مدرک سیکل، ۶۹٪ دیپلم و ۶/۹٪ قایقرانان دارای لیسانس بوده‌اند. در خصوص میزان اطلاعات صحیح و علمی در رابطه با مکمل‌ها و مواد نیروزا، ۶۷/۹ درصد قایقرانان اطلاعات خود را متوسط، ۱۴/۲ درصد کم، ۱۰/۷ درصد بدون آگاهی، و ۷/۱ درصد اطلاعات زیاد، تخمین زده بودند. یافته‌ها همچنین در پاسخ به این سوال که مکمل‌ها را از چه طریق تهیه می‌کنید، به ترتیب ۳۹/۳٪ از طریق داروخانه، ۲۵٪ مربی و بدنساز، ۱۴/۳٪ دوستان و ۳/۶٪ باشگاه انتخاب کرده بودند. همچنین در پاسخ به این سوال که اطلاعات در مورد مکمل‌ها و مواد نیروزا را از چه طریق کسب می‌کنید به ترتیب ۲۸/۶٪ پزشک تیم، ۲۱/۴٪ مربی و بدنساز، ۱۰/۷٪ هم تیمی، ۱۰/۶٪ اینترنت و ۳/۶٪ رسانه گروهی را انتخاب کردند. همچنین اکثراً بهترین راه برای به دست آوردن اطلاعات در رابطه با افزایش دانش مرتبط با مواد نیروزا و مکمل‌های ورزشی را نشریه تخصصی فدراسیون و اجباری کردن کارگاه‌های آموزشی انتخاب کرده‌اند.

همچنین نتایج نشان داد همبستگی معکوس و معناداری بین میزان تحصیلات و مصرف مکمل‌ها، آگاهی از اثرات مواد نیروزا و عوارض جانبی آن وجود دارد؛ اما همبستگی مثبت و معناداری بین سال‌های عضویت در تیم ملی قایقرانی و شیوع مصرف مکمل‌ها مشاهده شد و با افزایش تعداد سال‌های عضویت در تیم ملی میزان مصرف مکمل‌ها افزایش پیدا کرد.



شکل ۱. میزان شیوع مصرف برخی مکمل‌ها در مردان قایقران



شکل ۲. میزان شیوع مصرف برخی مکمل ها در مردان قایقران

بحث و نتیجه گیری

هدف از مطالعه حاضر بررسی دلایل استفاده از مکمل ها در قایقرانان مرد تیم ملی ایران بود. توجه زیاد مسؤلین و مربیان به نتایج رقابت‌های ورزشی و مسایلی مثل بهبود شکل ظاهری بدن و افزایش حجم و توده عضلانی سبب روی آوردن جوانان به مصرف مواد نیروزا شده است. میزان رضایت از وزن، تمایل به تغییر آن یکی از عوامل مهم در مصرف برخی داروها همچون استروئیدهای آنابولیک است، که عمدتاً هدف از مصرف آنها، افزایش توده عضلانی و بهبود شکل ظاهری بدن است (۴،۵،۱۰). ۶۱/۹٪ مردان قایقران تیم ملی اظهار کردند که تمایل به مصرف مکمل‌ها دارند. نتایج این تحقیق درباره گرایش ورزشکاران نسبت به مکمل‌ها، با یافته‌های زاویلا^۱ و همکاران (۱۱) که نشان دادند ورزشکاران دوندۀ دانشگاهی، گرایش منفی به مصرف مکمل‌ها دارند، همخوانی ندارد. شاید این گرایش منفی ورزشکاران دانشگاهی به مکمل‌ها، داشتن اطلاعات کافی در مورد استفاده درست از مصرف مواد غذایی برای بهبود در اجراهای ورزشی باشد.

البته لازم به ذکر است که ۷۱/۴٪ ورزشکاران سعی در به دست آوردن اطلاعات در رابطه با دوپینگ و عوارض جانبی آن داشتند که فقط ۳۸/۵٪ مردان موفق به کسب اطلاعات لازم شده بودند. در مطالعه دیگری نیز گزارش شد که ورزشکاران در مورد مواد نیروزا اطلاعات علمی ندارند. در خودگزارش‌دهی میزان آگاهی، ۵۱/۲٪ از کل ورزشکاران، پاسخ دادند که آگاهی‌شان

کم، خیلی کم یا فاقد آگاهی کافی در این زمینه‌اند، و ۸۶ درصد هم اظهار داشتند که آگاهی شان متوسط به پایین است (۵). البته این مشکل فقط مختص به ورزشکاران ایرانی نیست و تحقیقات متعددی در سراسر جهان به بررسی میزان آگاهی مصرف‌کنندگان داروهای نیروزا در مورد عوارض جانبی این داروها پرداخته و نشان داده‌اند که ورزشکاران در مورد مصرف این داروها به اندازه کافی آگاهی ندارند و در انتخاب آنها دقت کمی دارند و بدون توجه به تاثیرات بد جسمانی و رفتاری مصرف این داروها نسبت به مصرف آنها اقدام می‌نمایند (۱۲،۱۳،۱۴). احتمالاً ورزشکاران بر این باورند که مصرف مکمل‌ها هیچگونه عوارضی نخواهد داشت. اگر چه مصرف ویتامین‌ها، مواد معدنی، پروتئین‌ها و ... به صورت خالص و در کوتاه‌مدت عوارض جدی ندارد. اما باید به این نکته توجه نمود که سلامت این مکمل‌ها از سوی هیچ سازمان معتبری تایید نشده است و صنایع مکمل‌های غذایی در کشورهای خارجی آزاد است و شرکت‌های تولیدکننده انواع مکمل‌ها و داروهای دوپینگ می‌توانند انواع داروهای مضر و ممنوع را در قالب مارک‌های بدون ضرر به مصرف‌کنندگان بفروشند، این مسئله نه تنها باعث می‌شود تا مصرف‌کنندگان در معرض ابتلا به عوارض جانبی خطرناک این مواد قرار گیرند، بلکه امکان مثبت شدن آزمایش دوپینگ آنها در مسابقات بین‌المللی نیز وجود دارد.

در مطالعه حاضر مشخص شد قایقرانان از مکمل‌های کراتین، ویتامین E، ویتامین C، نوشیدنی ورزشی و کلسیم به مقدار قابل توجهی استفاده می‌کردند. در مطالعات قبلی نیز استفاده از کراتین (۱۵)، نوشیدنی‌های ورزشی و ویتامین‌ها (۱۶، ۱۵) در بین ورزشکاران گزارش شده است. با توجه به تغییرات منفی پس از ورزش در سیستم ایمنی، به نظر می‌رسد مصرف مکمل‌ها و ویتامین‌ها می‌تواند بسیاری از شاخص‌های ایمنی را تغییر دهد و از خطرات احتمالی ورزش جلوگیری کند (۱۷، ۱۵). ویتامین‌ها به دلیل نقش آنتی‌اکسیدانی که دارند از غشای سلول‌ها بر ضد رادیکال‌های آزاد که موجب آسیب اکسایشی در طول فعالیت می‌شوند، محافظت می‌کنند و احتمالاً ورزشکاران به این دلیل از ویتامین‌ها استفاده می‌کنند. با این حال، ورزشکاران به اطلاعات بیشتری در مورد اثرات ویتامین و مکمل‌ها در بدن و اجرای ورزشی نیاز دارند.

۵۸٪ از ورزشکاران در مطالعه حاضر بهبود در اجرای ورزشی را، به جابه‌جا شدن رکوردها و کسب قهرمانی را به استفاده از مکمل‌ها و مواد نیروزا نسبت می‌دهند که لازم است دانش ورزشکاران در مورد اثرات مکمل‌های غذایی، افزایش یابد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد قایقرانان از وزن بدنی و تیپ ظاهری خود رضایت چندانی ندارند. همچنین ۴۰٪ کاهش وزن و ۵۳/۶٪ افزایش وزن را برای رسیدن به وزن ایده‌آل خود انتخاب کردند. نارضایتی از تیپ بدنی و

تمایل به تغییر آن یکی از عوامل مهم در مصرف برخی داروها همچون استروئیدهای آنابولیک است (۵،۱۸) که عمدتاً هدف از مصرف آنها، افزایش توده عضلانی و بهبود شکل ظاهری بدن است (۴،۵).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد دلیل استفاده از مکمل‌ها در قایقرانان، افزایش سرعت، قدرت و استقامت است. مشابه با یافته‌های ما در پژوهش‌های قبلی نیز دلیل اصلی استفاده ورزشکاران از مکمل‌ها، افزایش قد، انرژی و بهبود در اجرای ورزشی گزارش شده است (۴،۸). جالب اینکه مدارک اندکی وجود دارد که نشان دهد مکمل‌های غذایی باعث بهبود در اجرای ورزشی می‌شوند (۸،۹). نتایج نشان داد همبستگی معکوس و معناداری بین میزان تحصیلات و مصرف مکمل‌ها، آگاهی از اثرات مواد نیروزا و عوارض جانبی آن وجود دارد. اما همبستگی مثبت و معناداری بین سال‌های عضویت در تیم ملی قایقرانی و شیوع مصرف مکمل‌ها مشاهده شد و با افزایش تعداد سال‌های عضویت در تیم ملی میزان مصرف مکمل‌ها افزایش پیدا کرد. احتمالاً با افزایش سطح تحصیلات، افراد از اثرات منفی و جبران‌ناپذیر دوپینگ و مواد نیروزا آگاهی بیشتری پیدا می‌کنند. در نتیجه با افزایش دانش، میزان استفاده از این مواد کاهش می‌یابد. در مقابل با افزایش تعداد سال‌های عضویت در تیم ملی، ورزشکاران فشارهای بیشتری از طرف مربیان، مسئولین، خانواده و جامعه دریافت می‌کنند. این مسئله از یک سو و افزایش انتظار ورزشکار از خودش از طرف دیگر، باعث افزایش استفاده از مکمل‌ها می‌شود. همچنین هرچه ورزشکاران به اواخر عمر ورزشی خود نزدیک‌تر می‌شوند، انگیزه بیشتری برای مصرف این مواد دارند. زیرا می‌خواهند با خاطره یک موفقیت بزرگ و با ارزش از ورزش خداحافظی کنند.

نتیجه این تحقیق حاکی از شیوع بالای مصرف مکمل‌ها و آگاهی پایین نسبت به دوپینگ در قایقرانان مرد تیم ملی است. این نتایج نشان می‌دهد استفاده مکمل‌ها و مواد نیروزا، یک واقعیت انکارناپذیر است. بی‌توجهی چندین ساله مسئولین در این زمینه باعث سرایت مصرف بالای مکمل‌ها و همچنین خطر مصرف مواد نیروزا در ورزشکاران شده است. با توجه به نرخ بالای شیوع مکمل‌ها قطعاً در آینده بسیار نزدیک شاهد آسیب‌های جدی خواهیم بود. با توجه به اینکه نتایج ما نشان داد قایقرانان بیشترین مشاوره و اطلاعات در رابطه با مصرف مکمل‌ها را از پزشک و مربی تیم دریافت می‌کنند و با توجه به اینکه پزشکان اطلاعات صحیح و کاملی از مکمل‌ها دارند؛ می‌توان امیدوار بود که قایقرانان از عوارض جانبی مکمل‌ها اطلاعات دقیق و کاملی داشته باشند و کمتر در معرض خطر قرار گیرند. امید آن می‌رود که مسئولین و صاحب نظران مربوطه با دیدی وسیع‌تر و به صورت جدی‌تر به این مسئله بنگرند تا قبل از بروز پشیمانی بیشتر اقدام به تدوین برنامه‌های پیش‌گیری در این زمینه نمایند. با توجه به شناخت

برخی از عوامل موثر در مصرف مواد نیروزا پیشنهاد می شود که برنامه هایی جامع و کامل با مشاوره ی متخصصین ورزشی و تربیت بدنی با تاکید بر کاهش عوامل خطرزا طراحی گردد.

منابع

1. Halabchi F. (2007). Doping in athletes. Med spo instit Teh; 10:1-12-22.
2. Juhn MS. (2003). Popular sport supplement and ergogenic aids. Spo Med; 33(12): 921-39.
3. Tymowski G, Somerville C. (2001). The use of performance-enhancing substances by New Brunswick students: Pilot study report. A collaborative venture between Faculty of Kinesiology, University of New Brunswick and Royal Canadian Mounted Police; 1-32.
4. Juhn MS. (2001). ergogenic aids in student athletes. Clin J Spo Med; 11(1): 51-6.
5. Kargarfard M, Kashi A. (2007). Prevalence of use anabolic androgenic steroid and awareness of Isfahan University students about their side effect. Qua J fund men heal; 8(1-2): 73-82.
6. American college of sports medicine. (1997). Position statement on the use of anabolic-androgenic steroids in sports. Spo Med Sci Spo Exer; 19: 534-9.
7. Kashi A, Kargarfard M, Molavi H. (2005). A few effective factors on use ergogenic aid among body builder athletics. Proceeding of the 8th Congress of Research's Week; Isfahan: Iran.
8. Sarlak M, Shojaei M, Kashi A. (2007). Prevalence of use of ergogenic aid in Iranian women elite athletes. [MS Dissertation]. Arak University, college of sciences in physical education.
9. Sarlak Z, Kashi A, Nazarali P. (2006). Satisfaction of body shape and body weight control behaviors among Tehran provinces students. Proceeding of the 4th National Congress on Physical Education and Sport Sciences; Feb 21-3; Tehran: Iran.
10. Manson MA, Giza M, Clayton L, Lonning J, Wilkerson RD. (2001). Use of nutritional supplements by high school football and volleyball players. Iowa ortho j; 21: 43-8.
11. Nieper, A. (2005). Nutritional supplement practices in UK junior national track

- and field athletes. *Brit J Spo Med*; 39: 645-9.
12. Pipe A, Christiane A. (2002). Nutritional supplement and doping. *Clin J Sport Med*; 12: 245-9.
13. Randall R, Wroble Michael G, Joseph A, Joseph R. (2003). Anabolic steroids and pre adolescent athletes: *Clin J Sport Med*; 23(5): 132-41.
14. Scofield, D.E. and Unruh, S. (2006). Dietary supplement use among adolescent athletes in central Nebraska and their sources of information. *J Stre Cond Res*; 20(2), 452-5.
15. Sobal J, Marquaret LF. (1994). Vitamin/mineral supplement use among athlete: a review of literature. *Inte J spo nut*; 4:320-4.
16. Tian H, Ong WS, tan CL. (2009). Nutritional supplement use among university athlete in Singapore. *Sing med J*; 50 (2) 165-72.
17. Van Eenoo P, Delbeke FT. (2003). The prevalence of doping in Flanders in comparison to the prevalence of doping in international sports. *Int J Sport Med*; 24(8): 565-70.
18. Zawila L. Stebib CM, Hoogenboom B. (2003). The female collegiate cross-country runner: nutrition knowledge and attitude. *J ath trai*; 38:67-74.
19. Ziegler, P.J., Nelson, J.A. and Jonnalagadda, S. (2003). Use of dietary supplements by elite figure skaters. *Inte J Spo Nut Exe Met*; 13, 266-76.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

عزیزی محمد. بررسی میزان شیوع مصرف و دلایل استفاده از مکمل ها در قایقرانان
مرد تیم ملی ایران. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۲۰): ۶۲-۵۳

تأثیر ده روز مصرف دارچین بر شاخص‌های بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری

عباس معمارباشی^۱، مجتبی عباسیان^۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۹/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۲/۱۹

چکیده

کوفتگی عضلانی حالتی ناخوشایند همراه با درد در عضلات اسکلتی است که عمدتاً متعاقب فعالیت عضلانی برونگرا و یا غیر معمول ایجاد می‌شود. دستیابی به روشی آسان و بی‌ضرر برای پیشگیری از این عارضه یا درمان آن، از دغدغه‌های رایج مربیان و ورزشکاران است. این پژوهش با هدف بررسی اثرات مصرف خوراکی پودر دارچین به مدت ده روز بر تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی و نشانه‌های عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS) متعاقب یک جلسه فعالیت عضلانی برونگرا انجام شد. تعداد ۲۴ دانشجوی پسر غیرفعال سالم و فاقد علائم کوفتگی عضلانی دانشگاه محقق اردبیلی با دامنه سنی (۱۴±۱۹ سال) به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و شاهد (۱۴ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی، یک هفته قبل و سه روز بعد از ایجاد کوفتگی عضلانی، روزانه ۶ عدد کپسول حاوی ۴۲۰ میلی‌گرم پودر دارچین (روزانه ۲/۵۲ گرم) و گروه شاهد ۶ عدد کپسول حاوی ۳۰۰ میلی‌گرم ماده بی اثر لاکتوز (دو عدد صبح، دو عدد ظهر و دو عدد شب) بعد یا حین صرف وعده‌های غذایی مصرف کردند. پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی به صورت وزنه زدن با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه در چهار نوبت و هر نوبت با ۲۰ تکرار و ۳ دقیقه استراحت بین هر نوبت اجرا شد. یک هفته قبل از ایجاد کوفتگی عضلانی و نیز بلافاصله بعد، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی، نیروی بیشینه ایزومتریک و ایزوتونیک، درد ادراکی، دامنه حرکتی زانو، اندازه‌گیری محیط ران و غلظت آنزیم‌های کراتین‌کیناز (CPK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) پلاسما اندازه‌گیری شد. از آزمون‌های تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری‌های مکرر و تصحیح بنفرونی برای تعیین اثر دارچین در هر گروه مختلف و از آزمون تی غیروابسته برای مقایسه نتایج بین دو گروه در هر مرحله زمانی استفاده شد. نتایج تحقیق نشان داد مصرف روزانه ۲/۵۲ گرم پودر دارچین به مدت ده روز موجب کاهش قابل ملاحظه و معناداری در غلظت آنزیم CPK و LDH شد ($P < 0.0001$). حداکثر قدرت ایزومتریک گروه تجربی نسبت به گروه کنترل معنادار نبود، ولی حداکثر قدرت ایزوتونیک گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، $48 (P < 0.001)$ و $72 (P < 0.0001)$ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی افزایش معناداری را نشان داد. گروه مصرف‌کننده دارچین به طور معناداری تغییرات محیط ران کمتری نسبت به گروه کنترل داشت ($P < 0.001$). دامنه حرکتی مفصل زانو در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی افزایش معناداری نشان می‌دهد ($P < 0.001$). درد ادراکی در گروه تجربی، بلافاصله، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی به طور معناداری کمتر از گروه کنترل بود ($P < 0.0001$). نتایج این تحقیق نشان داد ده روز مصرف خوراکی دارچین در پیشگیری از DOMS موثر بود و به طور قابل ملاحظه و معناداری علائم آزمایشگاهی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری را تحت تأثیر قرار داده است.

واژگان کلیدی: دارچین، کوفتگی عضلانی تأخیری، آنزیم کراتین‌کیناز، آنزیم لاکتات دهیدروژناز، نیروی بیشینه ایزوتونیک.

مقدمه

کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS)^۱ معمولاً بعد از فعالیت‌های عضلانی متوسط، شدید و طولانی مدت و نیز تمریناتی که بیشتر شامل انقباضات برونگرا است ایجاد می‌شود (۱،۲). درد و گرفتگی عضلانی معمولاً ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به اوج رسیده و حداکثر ۵ تا ۷ روز پس از آن از بین می‌رود (۳،۴). از جمله علائم کوفتگی عضلانی تأخیری می‌توان به سفتی عضله، تورم و التهاب، کاهش دامنه حرکتی مفاصل، کاهش قدرت عضلانی، آسیب‌های میکروسکوپی عضله، افزایش غلظت آنزیم‌های کراتین کیناز^۲ (CPK) و لاکتات دهیدروژناز^۳ (LDH) در سرم و پلاسما و نیز افزایش واکنش‌های التهابی اشاره نمود (۵).

کوفتگی عضلانی تأخیری در افراد ورزشکار، فعالیت‌های روزمره آنان را تحت تأثیر قرار می‌دهد و موجب کاهش عملکرد ورزشی می‌شود و مانع اجرای مناسب مهارت‌های ورزشی می‌گردد. راه‌های متفاوتی برای از بین بردن یا کاهش عوارض این عارضه پیشنهاد شده است. گرما درمانی، سرما درمانی (۶)، ماساژ درمانی (۷)، تحریک اعصاب جلدی (۸)، استفاده از حرکات کششی (۹)، استفاده از مکمل‌های تغذیه‌ای نظیر آنتی‌اکسیدان‌ها (ویتامین E و C) (۱۰)، استفاده از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (۱۱) و نیز گیاهان دارویی (۱۲) به منظور کاهش عوارض یا تسریع در بهبودی این عارضه استفاده می‌شود. دلایل علمی تجویز این روش‌ها شامل ممانعت از شروع شرایط ایجاد کننده کوفتگی عضلانی از جمله افزایش آنزیم‌های اکسیداتیو، حذف زود هنگام مواد زاید پس از فعالیت، کاهش درد و افزایش تحمل فرد نسبت به درد است. تحقیقات زیادی تأثیر استفاده از این روش‌ها را بررسی کرده‌اند، اما نتایج ضد و نقیض این تحقیقات باعث شده است تا نتوان در مورد تأثیر یا عدم تأثیر آنها نتیجه قطعی گرفت. از این رو در میان محققان توجه ویژه‌ای برای یافتن مواد طبیعی مؤثر بر کوفتگی عضلانی به وجود آمده است. یکی از روش‌های دستیابی به این هدف استفاده از گیاهان دارویی است. دارچین یکی از گیاهانی است که در طب سنتی به عنوان ضد درد معرفی شده است. دارچین^۴ پوست خشک شده ساقه درخت با نام علمی (Cinnamomum Zeylanicum) از خانواده برگ بو Lauraceae است (۱۳). دارچین درخت بومی سریلانکا و جنوب غربی هند است و در ایران رویش ندارد. پوست دارچین دارای ۲/۵ - ۰/۵ درصد اسانس، شامل بیش از ۵۰ ترکیب مختلف است که

-
1. Delayed Onset Muscle Soreness
 2. Creatine Kinase
 3. Lactate Dehydrogenase
 4. Cinnamon

۸۰-۶۵ درصد آن را سینام آلدهید تشکیل می‌دهد. سایر ترکیبات آن عبارت‌اند از: سینامیک اسید، ترکیبات فنلی مانند اوژنول^۱، فلاندرن و سافرول، ترکیبات ترپنی مثل لیمونن و لینالول، ترانس سینام آلدهید، تانن، کومارین، رزین، ترکیبات فنیل پروپانی مثل هیدروکسی سینام آلدهید (۱۴). گزارش شده که سینام آلدهید مسئول ایجاد اثر ضداسپاسمی دارچین است. اوژنول نیز می‌تواند از بیوسنتز پروستاگلاندین جلوگیری کند و بر التهاب موثر باشد. دارچین در طب سنتی به عنوان ماده نیروزا، مسکن، ضد اسپاسم، ضد التهاب و کاهش دهنده درد قاعدگی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۵). دارچین دارای آثار ضد سرطانی است و نیز خاصیت آنتی‌اکسیدانی قوی دارد (۱۶). آثار تسکین‌دهندگی و ضدالتهابی دارچین به اثبات رسیده است (۱۷). در تحقیقی دیگر نشان داده شده است که دارچین می‌تواند باعث کاهش شدت درد دیسمنوره اولیه شود (۱۸). تحقیقات داروشناسی و سم شناسی عوارض جدی را متعاقب مصرف دارچین در انسان نشان نمی‌دهد (۱۹). با توجه به وجود شواهدی بر آثار ضدالتهابی، ضددردی، و آنتی-اکسیدانی دارچین و همچنین با توجه به این نکته که تحقیقات منتشر شده‌ای از کاربرد آن در کوفتگی عضلانی در حیوان و انسان به دست نیامده است، بنابراین تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر ده روز مصرف خوراکی دارچین بر شاخص‌های بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری انجام شد.

روش پژوهش

داوطلبین شرکت کننده در این تحقیق را دانشجویان پسر غیرورزشکار دانشگاه محقق اردبیلی با دامنه سنی (۱۴/۱±۱۹/۱ سال) تشکیل دادند. بر اساس اطلاعات به دست آمده از پرسشنامه تندرستی و آمادگی برای انجام فعالیت جسمانی PAR-Q، ۲۴ نفر داوطلب سالم و غیرورزشکار واجد شرایط عمومی و اختصاصی که سابقه بیماریهای قلبی-عروقی و سیستم اسکلتی نداشتند و فاقد سابقه کوفتگی عضلانی در سه ماه اخیر بودند، انتخاب و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه برای شرکت در تحقیق و توصیه به عدم استفاده از داروهای مسکن و ضدالتهابی، به طور تصادفی به دو گروه تجربی (n=۱۰) و دارونما (n=۱۴) تقسیم شدند.

مقدار و نحوه مصرف کپسول حاوی پودر دارچین

مقدار ۴۲۰ میلی‌گرم پودر دارچین در کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی هم رنگ و هم شکل قرار داده شد و کپسول‌های دارونما، محتوی ۳۰۰ میلی‌گرم لاکتوز برای گروه شاهد تهیه شد. آزمودنی‌های گروه تجربی، یک هفته قبل و سه روز بعد از ایجاد کوفتگی عضلانی، روزانه ۶ عدد

کپسول حاوی ۴۲۰ میلی‌گرم پودر دارچین (روزانه ۲/۵۲ گرم) و گروه دارونما ۶ عدد کپسول حاوی ۳۰۰ میلی‌گرم ماده بی اثر لاکتوز (دو عدد صبح، دو عدد ظهر و دو عدد شب) را بعد یا حین صرف وعده‌های غذایی مصرف کردند. به منظور کنترل عوامل مزاحم و مداخله‌گر از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا در طول دوره تحقیق از هیچ دارویی استفاده نکنند. قبل از دوره مصرف دارچین آزمون‌های عملکردی و بیوشیمیایی انجام شد و این آزمون‌ها بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از انجام تمرینی برون‌گرای ایجاد کوفتگی تاخیری تکرار شدند.

ایجاد کوفتگی عضلانی

برای ایجاد کوفتگی عضلانی باید عضله مورد بررسی تحت فشار تمرینی شدید قرار گیرد و با توجه به تحقیقات انجام شده بهترین نوع تمرین برای ایجاد این نوع کوفتگی عضلانی انجام فعالیت برون‌گرای شدید است (۲۰، ۲۱). یک هفته بعد از مصرف دارچین، آزمودنی‌ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه تحت نظر آزمون‌گیرنده حرکات گرم کردن ویژه را انجام دادند. سپس از تمرین ویژه ایجاد کوفتگی عضلانی و با استفاده از دستگاه پرس پا^۱ با وزنه‌هایی معادل با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه استفاده شد. آزمودنی‌ها در ۴ نوبت و هر نوبت ۲۰ تکرار با فاصله سه دقیقه استراحت بین هر نوبت، تمرین پرس پا را انجام دادند. ایجاد انقباض برون‌گرا در عضلات چهارسر رانی در حالت جمع شدن مفصل زانو و در برگشت وزنه به حالت اول انجام می‌گرفت.

اندازه‌گیری میزان درک کوفتگی عضلانی

برای اندازه‌گیری میزان درک درد کوفتگی عضلانی از پرسشنامه (کلامی- توصیفی تالاگ) استفاده شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد تا میزان درد ادراکی خود را در مراحل قبل، بلافاصله بعد و ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای فعالیت برون‌گرا، بر اساس مقیاس ذهنی درد تالاگ مشخص و در پرسشنامه ثبت نمایند. این مقیاس شامل هفت گزینه بود که در آن عدد صفر معرف عدم وجود درد و عدد شش بیانگر بیشترین درد بود (۲۲).

اندازه‌گیری محیط ران برای تعیین مقدار تورم

اندازه‌گیری محیط ران به منظور تعیین میزان تورم عضلات ران در مراحل قبل، بلافاصله بعد، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی اندازه‌گیری شد. به منظور اندازه‌گیری محیط ران پا از فرد خواسته شد تا در حالت ایستاده قرار گیرد به طوری که پای غیر غالب عمود بر سطح زمین قرار گیرد و پای غالب اندکی متمایل باشد. ابتدا فاصله میانی مفصل رانی لگنی تا اپی‌کنندیل خارجی ران پای غالب اندازه‌گیری شد و سپس محل مورد نظر با ماژیک علامت گذاری شد تا در نوبت‌های بعدی از اندازه‌گیری مجدد خودداری شود. از فرد

خواسته شد تا توزیع وزن بدن خود را عمدتاً بر روی پای غیرغالب قرار دهد و در این وضعیت آزمون گر با متر نواری محیط وسط ران را اندازه‌گیری نمود (۲۳).

اندازه‌گیری دامنه حرکتی زانو

از آزمودنی‌ها خواسته شد تا بر روی تخت معاینه به طور دمر دراز بکشند به طوری که زانو کاملاً باز باشد. محور گونیامتر ساده را در بخش خارجی زانو روی کندیل تیبیا و بازوی ثابت را در بخش خارجی ران به موازات محور طولی ران و بازوی متحرک را به موازات محور طولی استخوان درشت‌نی در بخش خارجی ساق قرار داده شد. از فرد خواسته شد تا حد امکان زانو را خم کند و میزان فلکشن زانو اندازه‌گیری شد (۲۴،۲۵).

حداکثر قدرت ایزومتریک و ایزوتونیک پرس پا

برای اندازه‌گیری نیروی ایزومتریک پای آزمودنی‌ها از دستگاه پرس پا مجهز به دو حس‌گر نیرو متصل به دستگاه نیروسنج کامپیوتری که توسط دکتر عباس معمارباشی به شماره ثبت اختراع ۵۶۸۸۸ ابداع شده است برای اندازه‌گیری لحظه به لحظه نیرو استفاده شد (۲۶). این دستگاه دارای دو حس‌گر نیرو با ظرفیت ۵۰۰ کیلوگرم نیرو و دقت ۱۰۰ گرم با پایایی ۰/۹۹۱ است. یک صفحه فلزی بر روی دو حس‌گر نیروسنج که متصل به صفحه متحرک دستگاه بود، نصب شد و صفحه متحرک دستگاه نیز ثابت شد. به منظور تعیین حداکثر نیروی ایزومتریک پرس پا، آزمودنی بر روی دستگاه پرس پا قرار گرفت و از وی خواسته شد بمدت ۵ ثانیه حداکثر نیروی خود را برای اعمال فشار به صفحه حساس وارد آورد. نیروی ایزومتریک لحظه به لحظه هر دو پای آزمودنی بر روی مونیتر کامپیوتر نمایش یافت و اطلاعات در بانک اطلاعاتی ثبت شد. نرم افزار مخصوص دستگاه نیروسنج، مقدار نیروی بیشینه ایزومتریک را پس از پایان آزمایش محاسبه نمود. سپس با استفاده از وزنه‌های مختلف و آزاد نمودن صفحه متحرک، حداکثر نیروی یک تکرار بیشینه ایزوتونیک تعیین گردید.

اندازه‌گیری مقادیر سطوح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز

میزان تغییرات سطوح پلاسمایی آنزیم کراتین کیناز (CPK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) به عنوان شاخص‌های بیوشیمیایی کوفتگی عضلانی در چهار مرحله زمانی، قبل از ایجاد کوفتگی، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی، با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون (تهران، ایران) به وسیله دستگاه اتوآنالایزور مدل هیتاچی (مدل ۹۰۲، کشور ژاپن) تعیین گردید. طبیعی بودن داده‌های پیش آزمون با استفاده از آزمون‌های کلموگروف-اسمیرنوف و شاپیرو-ویلک انجام شد. این دو آزمون طبیعی بودن توزیع داده‌های دو گروه را در مرحله پیش‌آزمون نشان داد. به منظور تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق علاوه بر آمار توصیفی از آزمون‌های

تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری‌های مکرر و تصحیح بونفرونی استفاده شد. از آزمون تی غیروابسته برای مقایسه نتایج دو گروه در هر مرحله زمانی استفاده گردید. کلیه محاسبات آماری با بهره‌گیری از نرم افزار SPSS نگارش ۱۹ انجام گرفت.

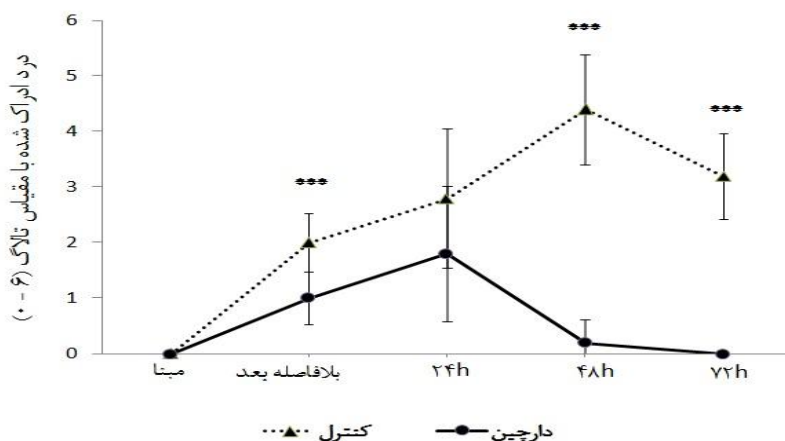
نتایج

جدول ۱. ویژگی‌های بدنی آزمودنی‌ها در دو گروه تجربی و دارونما

| گروه | سن (سال) | قد (سانتی‌متر) | وزن (کیلوگرم) | شاخص توده بدن (BMI) (kg/m ²) | تعداد آزمودنی‌های هر گروه |
|--------|-----------|----------------|---------------|--|---------------------------|
| دارچین | ۱۹/۱±۱/۴۴ | ۱۷۴ ±۳/۹۷ | ۷۱/۸±۳/۱۹ | ۲۳/۵±۰/۶۸۹ | ۱۰ |
| کنترل | ۱۹/۳±۱/۳۵ | ۱۷۴/۶±۴/۲۳ | ۷۲/۳±۳/۱۳ | ۲۳/۷±۰/۴۴ | ۱۴ |

الف - یافته‌های میزان درد کوفتگی عضلانی

اگر چه بین دو گروه دارچین و کنترل از نظر ادراک درد در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت برون‌گرا تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P=۰/۰۶۲$) اما در فاصله‌های زمانی بلافاصله، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از فعالیت برون‌گرا تفاوت معناداری مشاهده شده است ($P=۰/۰۰۰$) (شکل ۱).

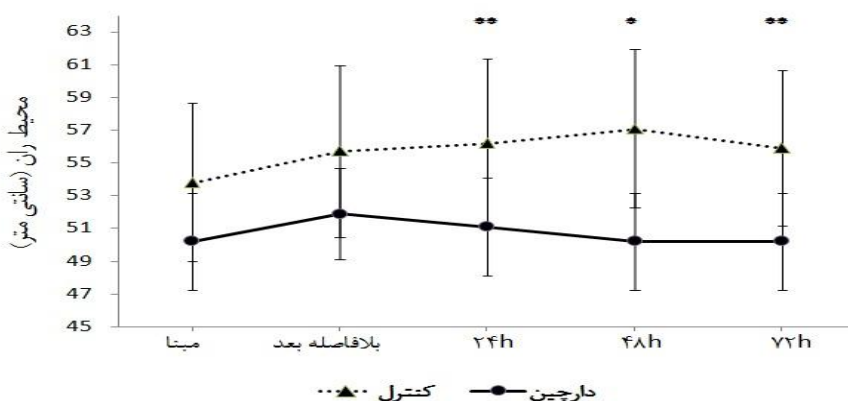


شکل ۱. مقایسه تغییرات میزان درد ادراک شده در دو گروه دارچین و کنترل

*** تفاوت معنادار در سطح $P<۰/۰۰۰۱$

ب- یافته‌های محیط ران برای تعیین میزان تورم

نتایج این تحقیق نشان داد بین دو گروه دارچین و کنترل در اندازه محیط ران در زمان‌های ۲۴ (P=۰/۰۰۹)، ۴۸ (P=۰/۰۰۱) و ۷۲ ساعت (P=۰/۰۰۲) بعد از انجام فعالیت برون‌گرا تغییرات معنادار وجود دارد (شکل ۲).

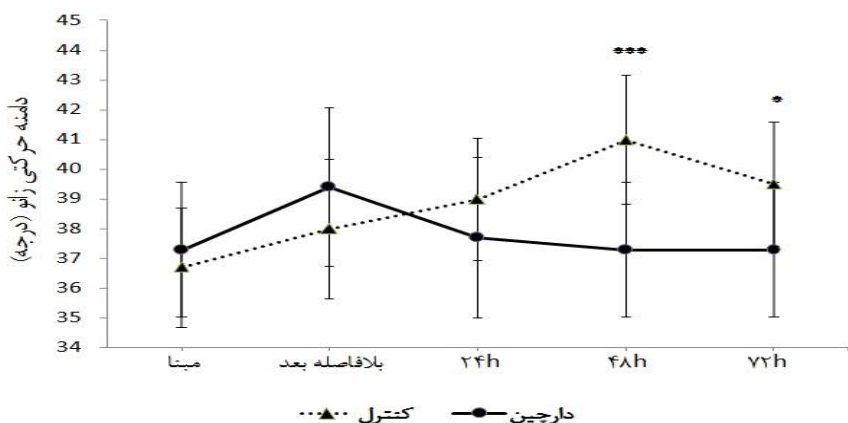


شکل ۲. مقایسه تغییرات محیط ران در دو گروه دارچین و کنترل

* تفاوت معنادار در سطح $P < 0.005$ ** تفاوت معنادار در سطح $P < 0.001$

ج- یافته‌های دامنه حرکتی زانو

نتایج این تحقیق نشان داد بین دو گروه دارچین و کنترل در زمان‌های بلافاصله بعد (P=۰/۲۰۱) و ۲۴ ساعت (P=۰/۱۸۷) بعد از انجام فعالیت برون‌گرا تغییرات بوجود آمده معنادار نبود ولی در فواصل زمانی ۴۸ (P=۰/۰۰۰) و ۷۲ ساعت (P=۰/۰۱۹) بعد از انجام تمرین برون‌گرا، اختلاف معناداری بین دو گروه وجود دارد (شکل ۳).

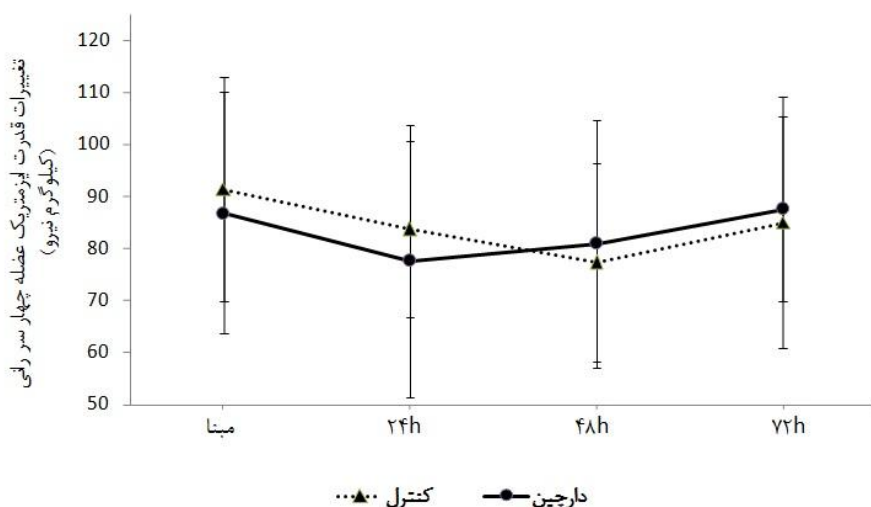


شکل ۳. مقایسه تغییرات دامنه حرکتی زانو در دو گروه دارچین و کنترل

* تفاوت معنادار در سطح $P < 0.05$ *** تفاوت معنادار در سطح $P < 0.001$

د- حداکثر قدرت بیشینه ایزومتریک عضله چهارسر رانی

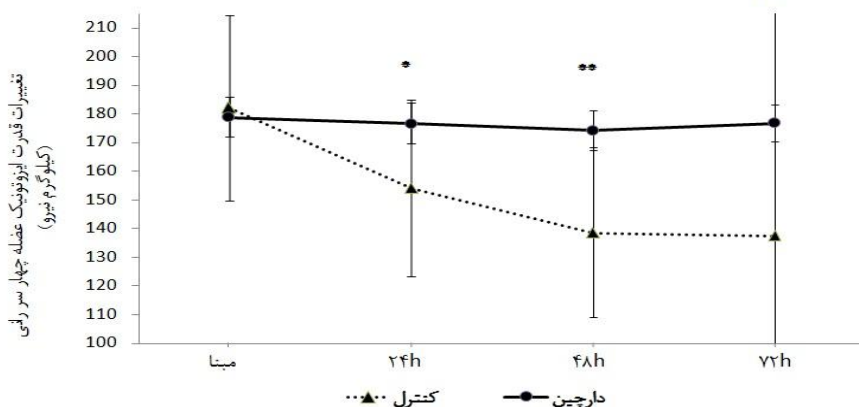
در میزان قدرت بیشینه ایزومتریک عضله چهارسر رانی با استفاده از دستگاه پرس پا در مراحل زمانی ۲۴ ساعت ($P=0/485$)، ۴۸ ($P=0/682$) و ۷۲ ساعت ($P=0/077$) پس از اجرای پروتکل تمرین بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد (شکل ۴).



شکل ۴. مقایسه تغییرات میزان قدرت بیشینه ایزومتریک عضلات چهارسر رانی در گروه دارچین و کنترل

ن- حداکثر قدرت بیشینه ایزوتونیک عضله چهارسر رانی

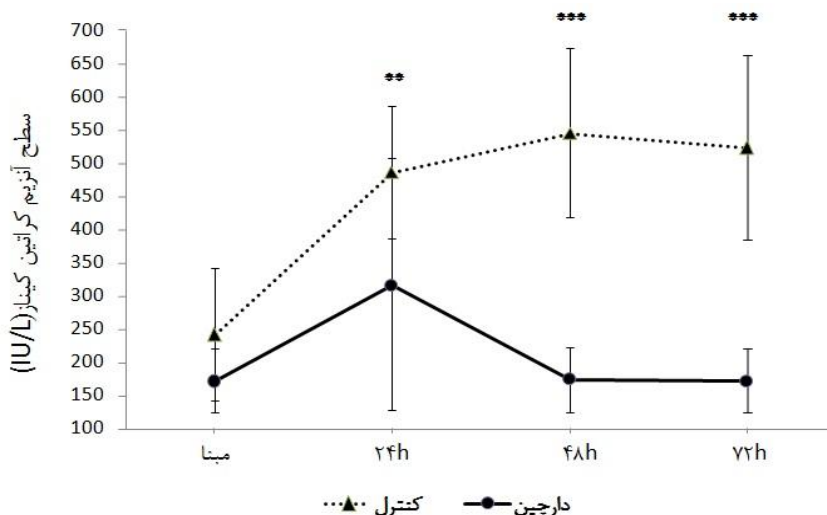
میزان قدرت بیشینه ایزوتونیک عضله چهارسر رانی با استفاده از دستگاه پرس پا در مراحل زمانی ۲۴ ($P=0/033$)، ۴۸ ($P=0/001$) و ۷۲ ساعت ($P=0/000$) پس از اجرای پروتکل تمرین نشان داد دو گروه دارای تفاوت معنادار هستند (شکل ۵). بر خلاف گروه کنترل که نیروی ایزوتونیک کاهش معناداری داشت در گروه تجربی حداکثر نیروی ایزوتونیک به تدریج کاهش یافته است. با این وجود، کاهش نیروی ایزوتونیک نسبت به روز مبنا معنادار نبود.



شکل ۵. مقایسه تغییرات میزان قدرت بیشینه ایزوتونیک عضلات چهارسر رانی در گروه دارچین و کنترل
 * تفاوت معنادار در سطح $P < 0.05$ نسبت به گروه کنترل
 ** تفاوت معنادار در سطح $P < 0.01$ نسبت به گروه کنترل
 *** تفاوت معنادار در سطح $P < 0.001$ نسبت به گروه کنترل

ه- تغییرات سطوح آنزیم کراتین کیناز پلاسما

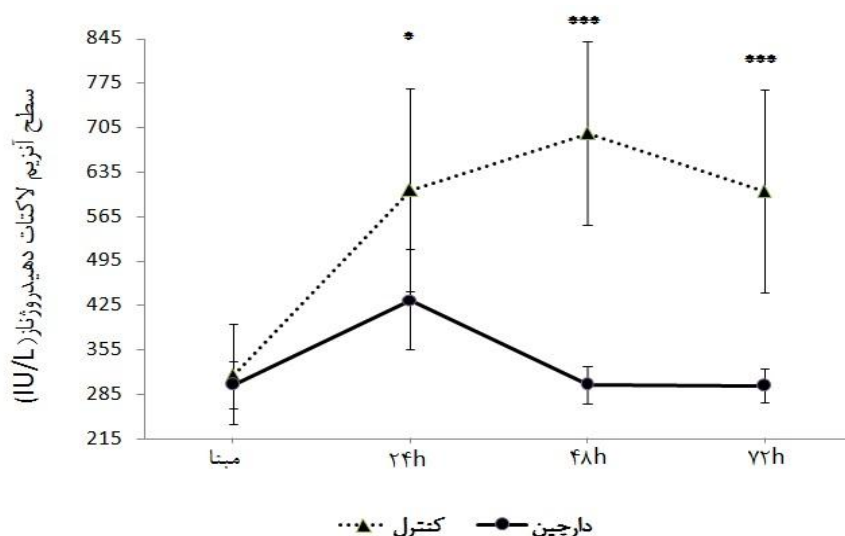
نتایج این تحقیق نشان داد بین دو گروه دارچین و کنترل در سطوح آنزیم کراتین کیناز در فاصله زمانی ۲۴ ($P=0.008$)، ۴۸ ($P=0.000$) و ۷۲ ساعت ($P=0.000$) بعد از انجام تمرین برونگرا، اختلاف معناداری بین دو گروه وجود دارد (شکل ۶).



شکل ۶. مقایسه تغییرات سطوح آنزیم کراتین کیناز پلاسما در دو گروه دارچین و کنترل
 * تفاوت معنادار در سطح $P < 0.05$
 ** تفاوت معنادار در سطح $P < 0.01$
 *** تفاوت معنادار در سطح $P < 0.001$

ی- تغییرات سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسما

یافته‌های این تحقیق نشان داد در فاصله زمانی ۲۴ (P=۰/۰۰۵)، ۴۸ (P=۰/۰۰۰) و ۷۲ ساعت (P=۰/۰۰۰) بعد از انجام تمرین برونگرا، اختلاف معناداری در سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز بین دو گروه وجود دارد (شکل ۷).



شکل ۷. مقایسه تغییرات سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسما در دو گروه دارچین و کنترل
* تفاوت معنادار در سطح $P < 0/005$ *** تفاوت معنادار در سطح $P < 0/0001$

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج حاصل از تحقیق به نظر می‌رسد ۱۰ روز مصرف خوراکی دارچین توانسته است به طور معناداری موجب کاهش سطوح پلاسمایی آنزیم‌های کراتین کیناز (CPK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای فعالیت برونگرا نسبت به گروه کنترل شود. تحقیقات نشان داده است در حالت طبیعی، آنزیم‌های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در داخل غشای سلول محصور است، ولی ممکن است به دلیل پارگی غشای سلول، القای سنتز آنزیم‌ها، افزایش تکثیر سلولی و افزایش روند تخریب سلولی میزان رهایش آن‌ها در خون افزایش پیدا کند (۲۷، ۲۸). از طرفی، کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز شاخص‌های بیوشیمیایی تخریب سلول‌های عضلانی هستند. افزایش تولید این آنزیم‌ها از طریق تنش شدید عضلانی ناشی از انقباض، به خصوص فعالیت برونگرا به وجود می‌آید که به آسیب منجر می‌شود. مقدار این آنزیم‌ها تحت شرایط مختلف مانند مدت، شدت و نوع تمرین تغییر می‌یابد.

(۲۹). کلوز و همکاران (۲۰۰۴) و همچنین بختیاری و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند سطوح CPK و LDH سرم پس از فعالیت برون‌گرا افزایش یافته است (۳۰،۳۱). پراکسیداسیون چربی نیز با تخریب غشای لیپیدی سلول باعث افزایش خروج کراتین‌کیناز از سلول می‌شود (۳۲). سازوکار احتمالی دارچین در کاهش سطوح آنزیم‌های کراتین‌کیناز و لاکتات‌دهیدروژناز نسبت به گروه کنترل، می‌تواند به این دلیل باشد که دارچین از طریق حذف بنیان‌های آزاد و افزایش ظرفیت ضد اکسایشی بدن باعث کاهش پراکسیداسیون چربی‌های غشایی و کاهش آسیب وارده به غشای فسفولیپیدی سلول‌های عضلانی می‌شود. لذا از نشت و نفوذ این آنزیم‌های درون سلولی به داخل مایعات خارج سلولی جلوگیری می‌نماید. بنیان‌های آزاد به اجزای سلولی به ویژه لیپیدها حمله می‌کنند و حمله به لیپیدها باعث شروع واکنش‌های زنجیره‌ای می‌شود که به آن اصطلاحاً پراکسیداسیون چربی غشاء سلولی گفته می‌شود. در جریان بررسی توانایی آنتی‌اکسیدانی دارچین در محیط آزمایشگاهی، فعالیت آنتی‌اکسیدانی عصاره برگ، عصاره پوسته، عصاره میوه و روغن فرار دارچین گزارش شده است (۳۳،۳۴). همچنین خواص آنتی-اکسیدانی دارچین متعاقب برخی از مطالعات انسانی و حیوانی نیز گزارش شده‌اند (۳۵،۳۶). در تحقیق حاضر، مقدار حداکثر قدرت ایزومتریک عضله چهارسر رانی در گروه مصرف‌کننده دارچین در فاصله زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای فعالیت برون‌گرا نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت. لیکن در میزان قدرت بیشینه ایزوتونیک عضله چهارسر رانی با استفاده از دستگاه پرس پا در مراحل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از اجرای پروتکل تمرین بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده شد.

بروز DOMS موجب ایجاد درد، تورم و کاهش قدرت عضله می‌شود. تالاک به عنوان یکی از پیشگامان پژوهش در زمینه‌ی کوفتگی عضلانی در سال ۱۹۷۳ اعلام کرد که قدرت عضلانی پس از انقباض‌های برون‌گرا به نحو بارزی کاسته شد و عضله قدرت کمتری در طی کوفتگی نشان می‌دهد. ولی پس از انقباض‌های درون‌گرا و هم‌طول، هیچ کاهش قابل ملاحظه‌ای در قدرت عضلانی مشاهده نشده است (۲۲). برخی محققان کاهش قدرت عضلانی بلافاصله پس از تمرین عضلانی درون‌گرا و هم‌طول و رفع آن پس از چند ساعت را گزارش کرده‌اند. در همین رابطه، مکین تایر و همکارانش (۲۰۰۱) در مقاله‌ی تحلیلی خود نتیجه گرفتند هیچ رابطه‌ای بین گسترش کوفتگی عضلانی تاخیری و کاهش قدرت عضلانی دیده نمی‌شود. فالکتر و همکارانش (۱۹۹۳) نیز دریافته‌اند برخی سارکومرها به هنگام فعالیت برون‌گرا دچار کشیدگی شده و آسیب می‌بینند (۳۷) و این واقعیتی است که اساس فرضیه‌های نیوهام را در کاهش قدرت تشکیل می‌دهد. وی اظهار می‌کند پارگی سارکومرها و آشفستگی خطوط Z نتیجه‌ی اجتناب ناپذیر انقباض‌های شدید برون‌گرا

است که کاهش قدرت عضلانی همراه با آن دیده می‌شود.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد بین دو گروه دارچین و کنترل از نظر میزان درد ادراکی در مراحل زمانی ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از شرکت در برنامه تمرین برونگرا تفاوت معناداری وجود دارد. نتایج برخی از تحقیقات نشان می‌دهد که دارچین و ترکیبات آن می‌توانند بر روی سیستم اعصاب مرکزی اثر گذارد و باعث کاهش درد شود. به نظر می‌رسد ترکیباتی از دارچین که دارای خاصیت مهارکنندگی آنزیم نیتریک اکساید هستند، از طریق مهار سنتز و رها-سازی آنزیم نیتریک اکساید که یک میانجی شناخته شده درد است، موجب مهار دردهای حاد و مزمن می‌شوند (۳۸). همچنین، اوژنول که از ترکیبات دارچین است، دارای اثرات ضد درد مرکزی است. اوژنول سبب مهار ورود کلسیم به داخل سلول می‌شود و از این طریق باعث مهار رهاسازی عوامل دخیل در انتقال پیام درد از پایانه رشته‌های عصبی آوران درد در شاخ خلفی نخاع می‌گردد (۳۹،۴۰). اوژنول می‌تواند از طریق مهار تولید سیکلواکسیژناز ۲ نیز درد را مهار کند (۴۱). با این توضیح که سیکلواکسیژناز باعث تولید پروستاگلاندین‌ها به ویژه پروستاگلاندین E₂ در بیشتر سلول‌ها در محل آسیب می‌شود و می‌تواند نورون‌های درد را حساس سازد (۴۲). بنابراین، اوژنول با مهار تولید پروستاگلاندین‌ها، درد را نیز مهار می‌کند. از طرف دیگر اوژنول، لیبواکسیژناز را نیز مهار می‌کند که می‌تواند متابولیت‌های القا کننده درد را تولید کند (۴۳).

در تحقیقات متعددی از کاهش دامنه حرکتی مفاصل به عنوان شاخصی از کوفتگی عضلانی ایجاد شده پس از برنامه‌های تمرین برونگرا استفاده شده است (۴۴،۴۵). در تحقیق حاضر نیز دامنه حرکتی مفصل زانو به عنوان شاخصی برای محدودیت حرکتی ایجاد شده بعد از انقباضات برونگرا اندازه‌گیری شد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد بین دو گروه دارچین و کنترل از نظر دامنه حرکتی زانو در مراحل زمانی ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از شرکت در برنامه تمرین برونگرا تفاوت معناداری وجود دارد. از علائم کوفتگی عضلانی تاخیری، کاهش انعطاف‌پذیری و دامنه‌ی حرکتی مفصل همراه با بروز درد عضلانی پس از انجام یک جلسه تمرین عضلانی برونگرا و غیر-مرسوم از جمله علائم عملکردی کوفتگی عضلانی تاخیری به شمار می‌رود. به دنبال فعالیت‌های برونگرای شدید، محدودیت حرکتی در عضلات درگیر به وجود می‌آید که با اندازه‌گیری دامنه‌ی حرکتی مفصل زانو ارزیابی می‌شود. پارگی تارهای عضلانی و التهاب ایجاد شده متعاقب تمرینات برونگرا از طریق افزایش سفتی و خشکی عضله موجب کاهش دامنه حرکتی در مفاصل درگیر در انقباضات برونگرا می‌گردد. به طور کلی، آسیب یا تروما باعث آغاز یک پاسخ التهابی می‌شود که در نتیجه آن درد در عضلات احساس شده و تورم به وجود می‌آید. تورم بافت

همیند اطراف عضله نیز دامنه‌ی حرکتی را محدود می‌کند و به عنوان یکی از علائم کوفتگی عضلانی تاخیری شناخته شده است. لین (۲۰۰۲)، استون (۲۰۰۲) و توکماکیدیس (۲۰۰۳) با بررسی تأثیر روغن ماهی، ایبوپروفن و آسپرین پس از برنامه‌های تمرینی برون‌گرا بر دامنه‌ی حرکتی مفاصل درگیر در انقباضات، به نتایج قابل قبولی دست نیافتند. ناهمخوانی نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات فوق می‌تواند به خواص ضدالتهابی دارچین نسبت داده شود. همچنین تفاوت در نوع دارو، دوره و دوز مصرف نیز می‌تواند از دلایل دیگر همخوان نبودن این نتایج باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد مصرف دارچین، هفت روز قبل و در طی سه روز بعد از ایجاد کوفتگی عضلانی تاخیری، توانسته است باعث پیشگیری از ایجاد تورم در محیط ران در زمان‌های ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از انجام فعالیت برون‌گرا نسبت به گروه کنترل گردد. پترسون و همکاران (۲۰۰۳) با بررسی تأثیرات مصرف داروی ایبوپروفن و استامینوفن بر کوفتگی عضلانی تأخیری در اکستنسورهای زانو، متعاقب فعالیت اکسنتریکی، عدم تأثیر مصرف این داروها بر میزان تورم و التهاب عضلات مذکور را در دوره‌ی زمانی ۲۴ ساعت بعد از اجرای فعالیت گزارش کردند (۳) که با تحقیق حاضر همخوانی ندارد. ترتیبیان و همکاران (۱۳۸۸) با بررسی تأثیر مصرف داروی ایندومتاسین بر علائم بیوشیمیایی، عملکردی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از انقباضات اکسنتریک در مردان غیر ورزشکار نشان داد مصرف داروی ایندومتاسین ۵ روز قبل و ۴۸ ساعت پس از اجرای فعالیت برون‌گرا، تأثیر معناداری روی اندازه‌ی محیط ساق پا (به عنوان شاخصی از تورم ایجاد شده) در مردان غیرفعال نداشت. با این حال مصرف این دارو ۴۸ ساعت بعد از اجرای فعالیت برون‌گرا، به طور معناداری از افزایش اندازه‌ی محیط ساق پا جلوگیری کرد (۴۶). احتمالاً تفاوت‌های موجود در نحوه ایجاد کوفتگی عضلانی، عامل پیشگیری کننده، دوز و مدت استفاده از آن و نیز خطای اندازه‌گیری باعث تناقض بین تحقیقات انجام گرفته باشد.

دلایل احتمالی در مکانیزم اثر دارچین در تحقیق حاضر را می‌توان مرتبط با ترکیباتی از دارچین مثل اوژنول (۴۳) دانست. سیکلواکسیژناز ۲ و لیبواکسیژناز ۵ به ترتیب موجب تولید ترومبوکسان و پروستاگلاندین‌های سری ۲ و نیز لوکوترین‌های سری ۴ که تأثیرات التهابی شدید دارند می‌شود. اوژنول می‌تواند این فرآیند را مهار کند و نیز موجب تولید ترومبوکسان و پروستاگلاندین‌های سری ۳ از مسیر سیکلواکسیژناز ۲ و لوکوترین سری ۵ از مسیر لیبواکسیژناز ۵ که خواص ضدالتهابی کمتری نسبت به فرآورده‌های مسیر قبلی دارند شود. لازم به ذکر است که فعالیت ضد اکسایشی دارچین نیز می‌تواند در توجیه نتایج تحقیق حاضر موثر

باشد (۳۳-۴۷،۳۶).

در مجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان داد مصرف روزانه ۲/۵۲ گرم پودر دارچین یک هفته قبل و سه روز بعد از انجام فعالیت عضلانی برونگرا تأثیرات معناداری بر علائم و نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری داشته است. نتایج این تحقیق به احتمال زیاد به دلیل خواص ضد دردی و ضدالتهابی قوی دارچین و دوز مصرفی مناسب این مکمل است. برای روشن شدن سازوکارهای تأثیر آن و تعیین بهترین دوز مصرفی، انجام تحقیقات بیشتر ضروری است.

منابع

1. Armstrong, R. B., G. L. Warren, et al. (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports medicine*, 12(3): 184.
2. Lenn J, Uhl T, Mattacola C, Boissonneault G, Yates J, Ibrahim W, Bruckner G. (2002) The effects of fish oil and isoflavones on delayed onset muscle soreness. *Med Sci Sports Exerc.* 34(10):1605-13.
3. Peterson JM, Trappe TA, Mylona E, et al. (2003). Ibuprofen and acetaminophen: effect on muscle inflammation after eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35:892-6
4. Skurvydas A, Brazaitis M, Kamandulis S. (2010). Prolonged muscle damage depends on force variability. *International journal of sports medicine*, 31(2):77-81.
5. Nunan D, Howatson G, van Someren KA. (2010). Exercise-induced muscle damage is not attenuated by beta-hydroxy-beta-methylbutyrate and alpha-ketoglutaric acid supplementation. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(2):531-7.
6. Howatson G, Gaze D, Van Someren KA. (2005). The efficacy of ice massage in the treatment of exercise induced muscle damage. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 15(6):416-22.
7. Zainuddin Z, Newton M, Sacco P, Nosaka K. (2005). Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. *Journal of Athletic Training*, 40(3):174-80
8. Denegar, C.R., D.H. Perrin, A.D. Rogol, and R. Rutt. (1989) Influence of transcutaneous electrical nerve stimulation on pain, range of motion, and serum cortisol concentration in females experiencing delayed onset muscle soreness. *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* 11(3):100-3.
9. Marginson V, Rowlands AV, Gleeson NP, Eston RG. (2005). Comparison of the symptoms of exercise-induced muscle damage after an initial and repeated bout

- of plyometric exercise in men and boys. *Journal of Applied Physiology*, 99(3):1174-81
۱۰. رحمانی نیا، فرهاد؛ ابراهیم، خسرو؛ طالبی، الهه. (۱۳۸۰). بررسی تأثیر دو شیوه مصرف ویتامین C بر میزان دامنه حرکتی و قدرت برون‌گرای عضلات تا کننده آرنج پس از کوفتگی عضلانی تأخیری، حرکت؛ ش ۷. ص ۶۷-۷۶.
11. Tokmakidis SP, Kokkinidis EA, Smilios I, et al. (2003). The effects of ibuprofen on delayed muscle soreness and muscular performance after eccentric exercise. *J Strength Cond. Res.* 17(1): 53-9.
12. Connolly DAJ, Sayers SE, McHugh MP. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 17(1):197-208
۱۳. امامی، ا. (۱۳۸۱). درمان بیماریها توسط گیاهان. چاپ اول، جلد دوم، تهران. انتشارات راه کمال
14. Maridass, M. (2008). Anti-Inflammatory Activity of the Methanolic Extract of *Cinnamomum sulphuratum* Barks. *Ethnobotanical Leaflets* (1): 63 (Online).
۱۵. میر حیدر، ح. (۱۳۷۵). کاربرد گیاهان در پیشگیری و درمان بیماریها. چاپ دوم، جلد دوم، تهران نشر فرهنگ اسلامی
16. Fang, S. H., Y. K. Rao, et al. (2004). Cytotoxic effect of trans-cinnamaldehyde from *cinnamomum osmophloeum* leaves on Human cancer cell lines. *International Journal of Applied Science and Engineering* 2(2): 136-47.
۱۷. دوک، ج؛ گادوین، م؛ دوسیلر، ج؛ دوک، پ. (۱۳۸۶). خواص دارویی ادویه‌ها (نسرین حاجی سید جوادی، فرخناز اردوبادی، مترجمان). انتشارات مرز دانش
۱۸. اخوان امجدی، م.، مجاب، ف.، شهباز زادگان، س. (۱۳۸۸). بررسی تأثیر دارچین بر دیسمنوره اولیه و علائم همراه. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، دوره نهم، شماره سوم، ص ۹-۲۰۴
19. Keller K, Hansel R and Chandler RF. (1992). *Adverse Effects of Herbal Drugs*. Vol. 1, Springer-Verlag. Berlin., pp: 105-14.
20. Proske, U. and D. L. Morgan (2001). Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *The Journal of physiology* 537(2): 333-45.
21. Takekura, H., N. Fujinami, et al. (2004). Eccentric exercise induced morphological changes in the membrane systems involved in excitation

- contraction coupling in rat skeletal muscle. *The Journal of physiology* 533(2): 571-83.
22. Talag, TS. (1973) Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric and static contraction. *Res. Q.*, 44(4): 458-69.
۲۳. بوم گارتنر، تدای، جکسون، آندرواس. (۱۳۸۱). ترجمه حسین سپاسی و پریش نور بخش، سنجش و اندازه‌گیری در تربیت بدنی، انتشارات سمت
۲۴. حمایت طلب، ر. (۱۳۸۷). سنجش و اندازه‌گیری در تربیت بدنی، تهران نشر و حرکت
۲۵. سخنگویی، ی، قهرمان ایزدی، ط. (۱۳۸۲). اندازه‌گیری دامنه حرکتی مفاصل. تهران انتشارات هفت روز
26. Meamarbashi, A. (2010). Design & Manufacturing a Computerized Multifunction Dynamometer, International Conference of Sports Science and Exercise (ICES), Page:77, 11-14 Dec., Chiang Mai, Thailand.
27. Chung LY. (2006). The antioxidant properties of garlic compounds: allyl cysteine, alliin, allicin, and allyl disulfide. *J Med food*. 9(2):205-13.
28. Shao AN, Hathcock J. (2006). Risk assessment for creatine monohydrate. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. 45(3):242-51.
29. Shenkman BS, Litvinova KS, Gasnikova NM, Tarakin PP, Chistiakov IN, Lemesheva IS, et al. (2006). Creatine as a metabolic controller of skeletal muscles structure and function in strength exercise in humans: The cellular mechanisms. *Russ Fiziol Zh Im I M Sechenova*. 92(1):100-12.
30. Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, Mac Laren DPM. (2004). Eccentric exercise, isokinetic muscle torque and delayed onset muscle soreness: the role of reactive oxygen species. *European Journal of Applied Physiology*. 91(5-6):615-21.
31. Bakhtiary AH, Safavi-Farookhi Z, Aminian-Far A. (2007). Influence of vibration on delayed onset of muscle soreness following eccentric exercise. *Br J Sports Med*. 41(3):145-8.
32. Thompson D, Williams C, McGregor SJ, Nicholas CW, McArdle F, Jackson MJ, et al. (2001). Prolonged vitamin C supplementation and recovery from demanding exercise. *Int Sport Nutr Exerc Metab*. 11(4): 466-81.
33. Jayaprakasha GK, Negi PS, Jena BS, Jagan Mohan Roa L. (2006). Antioxidant and anti mutagenic activities of cinnamomum zeylancium fruit extracts. *J Food Compost Anal*; 20(3-4):330-6.
34. Gurdip S, Maurya S, Delampasona MP, Catalon C. (2007). A comparison of chemical, antioxidant and antimicrobial studies of cinnamon leaf and bark volatile oils, oleoresins and their constituents. *Food Chem Toxicol*; 45(9):1650-61

35. Ranjbar A, Ghaseminazhad S, Zamani H, et al. (2006). Antioxidative stress potential of cinnamomum zeylancium in human: a comparative cross-sectional clinical study. *Therapy*; 3(1):113-7.
 36. Lee JS, Jeseon SM, Park EM, et al. (2003). Cinnamate supplementation enhances hepatic lipid metabolism and antioxidant defense systems in high cholesterol-fed rats. *J Med Food*; 6(3):183-91.
 37. Faulkner, J. A., S. V. Brooks, et al. (1993). Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. *Physical therapy*. 73(12): 911-21.
 38. Lee, H. J., E. A. Hyun, et al. (2006). In vitro anti-inflammatory and anti-oxidative effects of Cinnamomum camphora extracts. *Journal of Ethnopharmacology*. 103(2): 208-16.
 39. Willis, W. D. (2006). Role of neurotransmitters in sensitization of pain responses. *Annals of the New York Academy of Sciences* 933(1): 142-56.
 40. Chen, S. J., M. H. Wang, et al. (1996). Antiplatelet and calcium inhibitory properties of eugenol and sodium eugenol acetate. *General Pharmacology: The Vascular System* 27(4): 629-33.
 41. Li W, Tsubouchi R, Qiao S, Haneda M, Murakami K, Yoshino M. (2006). Inhibitory action of eugenol compounds on the production of nitric oxide in RAW264.7 macrophages. *Biomed Res. Apr*; 27(2): 69-74.
 42. Ito S, Okuda-Ashitaka E, Minami T. (2001). Central and peripheral roles of prostaglandins in pain and their interactions with novel neuropeptides nociceptin and nocistatin. *Neurosci Res.*; 41(4): 299-332.
 43. Trang T, McNaull B, Quirion R, Jhamandas K. (2004). Involvement of spinal lipoxygenase metabolites in hyperalgesia and opioid tolerance. *Eur J Pharmacol.*; 491(1): 21-30.
 44. Tartibian, B., B. H. Maleki, et al. (2009). The effects of ingestion of omega-3 fatty acids on perceived pain and external symptoms of delayed onset muscle soreness in untrained men. *Clinical Journal of Sport Medicine* 19(2): 115-9.
 45. Stone MB, Merrick MA, Ingersol CD, Edwards JE. (2002) Preliminary comparison of bromelain and ibuprofen for delayed onset muscle soreness management. *Clin. J. sports. Med.*12(6):373-8.
۴۶. ترتیبیان، ب. (۱۳۸۸). تأثیر مصرف داروی ایندومتاسین بر علائم بیوشیمیایی، عملکردی و ظاهری کوفتگی عضلانی تأخیری ناشی از انقباضات اکستریک در مردان غیرورزشکار. *مجله علوم زیستی ورزشی*، ش ۳، ص ۹۳-۱۱۰.

۴۷. دهقان، غ، ابراهیمی وسطی کلایی، ا، شقاقی، م، جعفری، ا، محمدی، م، بدل زاده، ر، فلاح، س. (۱۳۹۰). اثر ضد اکسایشی عصاره پوسته دارچین به دنبال یک جلسه ورزش درمانده ساز در موش های صحرایی نر. مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل، دوره سیزدهم، شماره پنجم، ص ۲۱-۸.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

معمارباشی عباس، عباسیان مجتبی. تأثیر ده روز مصرف دارچین بر شاخص های بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۲؛ ۶۳-۸۰: (۲۰)۵

تغییرات شاخص های عملکردی و متابولیسمی ویژه خستگی در پاسخ به یک دوره تمرین هوازی شدید در بازیکنان فوتبال

نیما قره داغی^۱، محمدرضا کردی^۲، عباسعلی کائینی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۹/۲۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۱/۲۴

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی تغییرات شاخص های عملکردی و متابولیسمی ویژه خستگی در پاسخ به یک دوره تمرین هوازی شدید در بازیکنان فوتبال است. به این منظور ۱۸ بازیکن فوتبال شاغل در لیگ آزادگان ایران با میانگین سنی $21/88 \pm 2/24$ سال، قد $174/22 \pm 5/33$ سانتی متر و وزن $67/77 \pm 5/7$ کیلوگرم در غالب دو گروه تمرین ($n=12$) و کنترل ($n=6$) برای شرکت در این پژوهش، به صورت در دسترس انتخاب شدند. برنامه چهار هفته ای تمرین متناوب هوازی شدید شامل چهار دوره حرکت با توپ در مسیر طراحی شده مخصوصی به صورت سه جلسه در هفته بود که قبل و بعد از این دوره تمرینات، با استفاده از یک جلسه تمرین وامانده ساز میزان لاکتات، پیرووات و PH و زمان واماندگی بازیکنان اندازه گیری شد. داده ها با استفاده از آزمون اندازه گیری های مکرر و آزمون تعقیبی LSD و t مستقل تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد پس از چهار هفته تمرین، غلظت لاکتات، پیرووات، نسبت لاکتات به پیرووات، PH خون و شاخص خستگی و همچنین زمان واماندگی بازیکنان تغییرات اندکی کرد. به طور کلی می توان به عنوان نتیجه اظهار داشت احتمالاً چهار هفته تمرین متناوب هوازی شدید (هاف) بر متابولیسم هوازی و بروز خستگی بازیکنان تاثیر معناداری ندارد.

واژگان کلیدی: خستگی، تمرین متناوب هوازی شدید، توان بی هوازی، نسبت لاکتات به پیرووات، هاف، بازیکنان فوتبال.

مقدمه

در بین عوامل مختلف، مهارت‌های فیزیولوژیکی، تکنیکی، تاکتیکی برای عملکرد بهینه طی یک مسابقه فوتبال مهم هستند (۱). اکثر بازیکنان طی یک مسابقه فوتبال (۹۰ دقیقه) معمولاً مسافتی بین ۱۰-۱۲ کیلومتر را در شدتی نزدیک به آستانه بی‌هوازی (۹۰-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب و یا ۷۰-۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) می‌دوند (۱،۲) که در این بین، فعالیت‌های شدید بی‌هوازی فشار متابولیکی بیشتری را بر بازیکنان تحمیل می‌کند (۳). با توجه به ماهیت ورزش فوتبال، این رشته به عنوان یک ورزش گروهی شدید و تناوبی، طبقه‌بندی شده است (۲،۴) که نوع فعالیت هر ۴-۶ ثانیه تغییر می‌کند و بازیکنان حرفه‌ای تقریباً ۱۳۵۰ فعالیت طی یک بازی فوتبال انجام می‌دهند که شامل ۲۲۰ دوی با سرعت بالا است (۳). بیشتر فعالیت بازیکنان طی ۹۰ دقیقه، کم‌شدت و هوازی و درصد کمتری از فعالیت‌های آنان شدید و بی‌هوازی است، ولی این درصدهای کم، تعیین‌کننده نتیجه مسابقه و تفاوت یک بازیکن طراز اول از سایر بازیکنان است (۵). بنابراین توان بی‌هوازی نیز در عملکرد بازیکنان فوتبال تاثیرگذار است. از این رو در برنامه‌ریزی‌های تمرینی فوتبال، سعی در پوشش این عامل نیز شده است. بر همین اساس نشان داده شده است تمرینات شدید می‌توانند موجب افزایش توان بی‌هوازی بازیکنان فوتبال شود (۶). از طرف دیگر، با توجه به فرسایشی بودن فعالیت‌ها در یک بازی فوتبال، خستگی به عنوان یک فرآیند چند عاملی و پیچیده، می‌تواند عملکرد یک ورزشکار را به وسیله کاهش منابع گلیکوژنی و یا محصولات جانبی متابولیسمی حاصل از تجزیه گلیکوژن، کاهش دهد (۷). همچنین با توجه به کاهش ذخایر گلیکوژن حاصل از انقباضات شدید عضلانی، تجمع یون هیدروژن همراه با افزایش تولید لاکتات افزایش می‌یابد. پس فعالیت‌های شدیدی که موجب تخلیه ذخایر گلیکوژنی می‌شوند، PH عضله را کاهش می‌دهد و موجب اختلالات سوخت و سازی و خلل در فرآیندهای انقباض عضلانی خواهند شد (۸). بنابراین، کاهش PH نشانه خستگی عضلانی است و تغییرات PH می‌تواند خواص کانال‌های پروتئینی را تغییر دهد و فعالیت آنزیم‌های کلیدی در گلیکولیز را کاهش دهد که این‌ها منجر به کاهش میزان تولید ATP می‌شود. پس بسیار مهم است که عضلات در حال فعالیت، کاهش PH و تجمع لاکتات را به تاخیر اندازند (۹). از آنجا که رابطه مثبتی بین سطح لاکتات و کاهش عملکرد در دوهای سرعتی پس از یک دوره فعالیت شدید بدست آمده است، بنابراین سطح لاکتات بالا و PH پایین می‌تواند عملکرد عضلانی را مختل کند (۳). نشان داده شده است اگرچه تغییرات حاد PH عضله بعد از بازی فوتبال چندان زیاد نیست و با کاهش عملکرد دوهای سرعتی در ارتباط نمی‌باشد، ولی این ظرفیت بالای بافری است که موجب افزایش

عملکرد در فعالیت های شدید می شود (۷،۸). در این میان نباید از میزان لاکتات و پیروات موجود در خون که ادامه فعالیت فرد را ممکن می سازند، به سادگی گذشت. از آنجا که لاکتات خون می تواند یک سوسترای تولید انرژی برای قلب در حال فعالیت باشد و لاکتات طی ورزش یک منبع گلیکونئوژنز به حساب می آید و از طرف دیگر پیروات هم به عنوان یک ماده تولید انرژی در بدن مطرح است، لذا نسبت این دو ماده می تواند در میزان کارآمدی سیستم هوازی بازیکنان فوتبال موثر باشد (۱۰). با این وجود، علی رغم مکانیسم های موجود برای مصرف و پاک سازی لاکتات و پروتون ها در درون عضلات، فعالیت های شدید و حداکثری، میزان لاکتات و پروتون های بیشتری از توان این مکانیسم ها تولید می کنند. این مکانیسم در زمان انجام فعالیت های شدید غالب است و مسئول تقریبا ۷۵-۷۰ درصد خروج پروتون و ۸۰-۷۰ درصد خروج لاکتات از سلول عضلانی است و در نتیجه PH می تواند تا ۶/۴ در داخل سلولهای عضلانی و تا ۶/۹۴ در خون پس از فعالیت هایی با حداکثر تلاش کاهش یابد. بنابراین مکانیسم های انتقال دهنده لاکتات و تنظیم کننده PH می توانند عامل محدودکننده ای برای عملکرد در طول بازی فوتبال باشند (۹). از طرف دیگر، کاهش تجمع لاکتات (عامل ایجاد خستگی فیزیولوژیکی) تاثیرات مثبت بسیاری برای سلولهای بدن ورزشکاران دارد، که می تواند موجب افزایش حداکثر عملکرد ورزشکاران و به تاخیر افتادن زمان واماندگی شود.

یک پروتکل استقامتی موجب سازگاری های زیادی در متابولیسم هوازی (به وسیله آنزیم های اکسیداتیو) و عملکرد استقامتی می شود، در حالی که تمرین دوهای سرعتی غلظت سوسترهای انرژی و فعالیت آنزیم های مربوط به متابولیسم بی هوازی را افزایش می دهد (۱۱). ساز و کار تنظیم کننده PH می تواند با تمرینات مختلف سازگاری پیدا کند و این سازگاری برای عملکرد بازیکنان اهمیت فوق العاده ای دارد. معمولا رابطه خطی بین تجمع لاکتات و پیروات و PH عضلانی وجود دارد. سیستم تنظیم کننده PH در خون و عضله اسکلتی می تواند در پاسخ به تمرین، سازگاری پیدا کند. تاثیر مفید تمرین بر ظرفیت تنظیم PH در عضلات اسکلتی ورزشکاران را می توان هم در سطوح پروتئینی سلولی و هم در سطح عملکرد آنان جستجو کرد. در سطوح عملکردی ورزشکاران، تاثیرات تمرین بر تنظیم PH بررسی شده است (۱۲). با وجود انجام تمرینات شدید و سازگاری هایی که می توانند ایجاد کنند، گزارش شده است که تمرینات تداومی استقامتی نیز می توانند موجب تغییرات همودینامیک و سوخت و سازی شوند، ولی عملکرد استقامتی یا VO_{2max} را نمی توانند چندان تغییر دهند و همچنین تغییرات شگرفی هم در آنزیم ها موجب نمی شوند. اغلب ورزشکاران به یک برنامه تمرینی احتیاج دارند که در کوتاه ترین زمان بتواند آمادگی آنها را هر چه بیشتر افزایش دهد. این

موضوع زمانی اهمیت پیدا می کند که نیاز است بعد از دوره های بی تمرینی ناشی از آسیب، بیماری یا مشکلات شخصی و یا حتی زمانی که نیاز هست تغییرات ناگهانی در تمرینات به وجود آید، برنامه تمرینی برای افزایش آمادگی ورزشکاران طراحی شود. در این میان هر ورزشی نیازمند تمرین اختصاصی خود است (۱۱). به هر حال در بیشتر موارد هدف از آماده سازی ورزشکار، بهبود ویژگی های هوازی و بی هوازی او است. اغلب ورزشکاران نیازمند برنامه تمرینی هستند که در کوتاهترین زمان به آمادگی مطلوبی برسند (۱۳). اما از میان تمریناتی که برای بازیکنان فوتبال طراحی می شود، دویدن صرف یک فعالیت محبوب در بین بازیکنان به حساب نمی آید و از طرف دیگر بازی کردن فوتبال هم به تنهایی نمی تواند شدت تمرین کافی برای بازیکنان را فراهم کند (۱). در همین راستا در پژوهش هایی که تمرینات متناوب شدید به همراه توپ مورد بررسی قرار گرفته، نتایج نشان داده اند این نوع تمرینات موجب افزایش VO_{2max} ، پرش عمودی و عملکرد بازیکنان فوتبال می شود (۱،۲)، ولی محدودیتهایی در هر دو تحقیق بیان شده اند. به عنوان مثال در یکی از پژوهش ها، تنها شش آزمودنی داوطلب به کار گرفته شدند و بر طبق گفته محقق مربوطه، این نتایج را نمی توان به سادگی به تمامی بازیکنان تعمیم داد و از طرف دیگر گروه کنترل نیز در این پژوهش وجود نداشت. در پژوهش دیگر نیز آزمودنی ها همگی جوان بودند و به دلیل شرایط خاص بلوغ و دوران رشد، نتایج آن را نیز باید با احتیاط تفسیر کرد (۱،۲). از طرف دیگر بر اساس اطلاعات موجود تنها یک پژوهش بطور همزمان هم از روش تمرینی هاف و هم از گروه کنترل استفاده کرده است که البته هیچ کدام از شاخص های مربوط به خستگی موجود در پژوهش حاضر بررسی نشده بود (۲). به همین دلیل در پژوهش حاضر، تاثیرات چهار هفته تمرین ویژه با توپ (هاف) بر شاخص های مختلف خستگی بازیکنان فوتبال مورد بررسی قرار گرفته است.

روش پژوهش

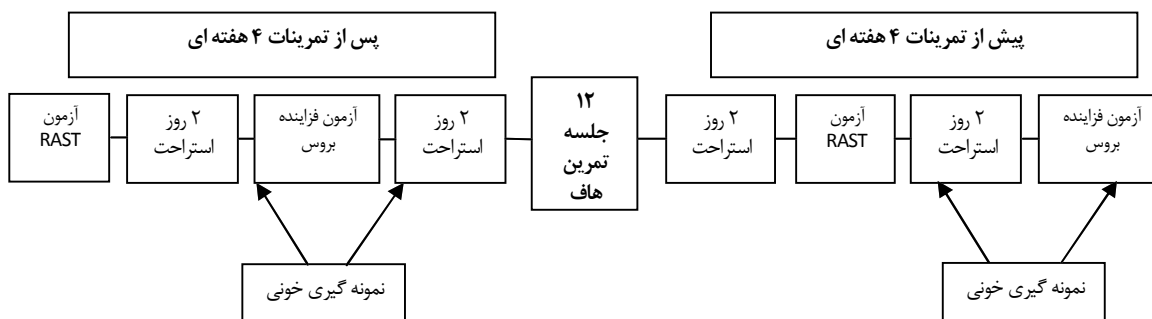
نوع مطالعه کاربردی و روش این پژوهش نیمه تجربی با دو گروه تجربی و کنترل است که تاثیر متغیر مستقل (اجرای تمرین هاف) بر متغیرهای وابسته (حداکثر توان بی هوازی، شاخص خستگی، نسبت لاکتات به پیروات، تراکم لاکتات، پیروات و PH) را مورد بررسی قرار می دهد. جامعه آماری این پژوهش را بازیکنان فوتبال تشکیل دادند. تعداد نمونه نیز ۱۸ بازیکن فوتبال شاغل در لیگ آزادگان بودند که برای شرکت در این پژوهش به صورت در دسترس انتخاب شدند. بعد از انتخاب آزمودنی ها، از آنها رضایت نامه شرکت در این پژوهش گرفته شد و پس از آن، به دو گروه کنترل (۶ بازیکن) و تمرین (۱۲ بازیکن) تقسیم شدند و مراحل پژوهش برای

آنها توضیح داده شد. گروه‌ها به این دلیل این گونه انتخاب شد که بنا بر هماهنگی با سرمربی تیمی که آزمودنی‌ها از آن تیم انتخاب شد، تصمیم بر آن شد که گروهی که تمرینات ویژه فوتبال را انجام می‌دادند تعدادشان بیشتر از گروه کنترل باشد تا انگیزه‌های تیم در تمرینات حفظ شود و تعداد کمتری از بازیکنان تمریناتی که به ظاهر می‌تواند برایشان سودمند باشد را انجام ندهند. گذشته از این محدودیت در پژوهش ما، بیشتر بودن تعداد آزمودنی‌ها در گروه تمرینی موجب قویتر بودن نتایج آماری نیز می‌شود.

در جدول ۱ مشخصات ترکیب بدن و آنتروپومتریک آزمودنی‌ها آورده شده است. قبل از شروع پروتکل تمرینی، ابتدا از بازیکنان آزمون‌های آزمایشگاهی (خونگیری و بروس) و سپس آزمون میدانی رست^۱ به عمل آمد (شکل ۱).

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک گروه تمرین و کنترل

| گروه | سن (سال) | قد (سانتی متر) | وزن (کیلوگرم) | شاخص توده بدنی | درصد چربی |
|-------|------------|----------------|---------------|----------------|------------|
| تمرین | ۲۲/۱۶±۲/۳۶ | ۱۷۴/۱۶±۵/۶۳ | ۶۷/۲±۶/۶۶ | ۲۲/۲±۱۱/۷۵ | ۱۲/۲۴±۳/۹۱ |
| کنترل | ۲۱/۳۳±۲/۰۶ | ۱۷۴/۳۳±۵/۱۶ | ۶۸/۹۳±۳/۲۶ | ۲۲/۵۴±۱۱/۶۸ | ۱۲/۶۸±۱/۷۶ |



شکل ۱. شمای کلی زمانبندی اجرای پژوهش در مراحل پیش و پس آزمون به همراه پروتکل تمرینی به مدت چهار هفته

1. Running-based Anaerobic Sprint Test (RAST)

به منظور اندازه گیری پیروات، دو سی سی از حجم خون به آرامی داخل لوله هایی که حاوی چهار سی سی اسید پرکلریک ۰/۶ مولار (۸ درصد) بود، قرار گرفت. سپس به مدت ۱۵ دقیقه، لوله تکان داده شد تا خون با اسید دنا توره شود و پس از آن بلافاصله در دور ۱۵۰۰ دور در دقیقه و به مدت ده دقیقه سانتریفیوژ شد و بلافاصله برای تجزیه و تحلیل به آزمایشگاه فرستاده شد. به منظور تهیه لاکتات هم، نمونه های خونی در لوله ای که حاوی اسید پرکلریک ۰/۶ مولار (۸ درصد) بود ریخته شد و در ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در مدت ده دقیقه سانتریفیوژ شد تا سرم آن بدست آید و بعد از آن، سرم بدست آمده به آزمایشگاه فرستاده شد تا تجزیه و تحلیل شود. مراحل خونگیری همانطور که در شکل ۱ نشان داده شده است در چهار مرحله انجام شد. مراحل به این ترتیب بود که متغیرهای استراحتی و واماندگی نسبت لاکتات به پیروات در زمان های قبل و بعد از تمرینات هاف گرفته شد. بدین ترتیب با توجه به تغییر پذیر بودن نسبت لاکتات به پیروات در هنگام واماندگی نسبت به زمان استراحت می توان اثر سازگاری بر پاسخ را سنجید.

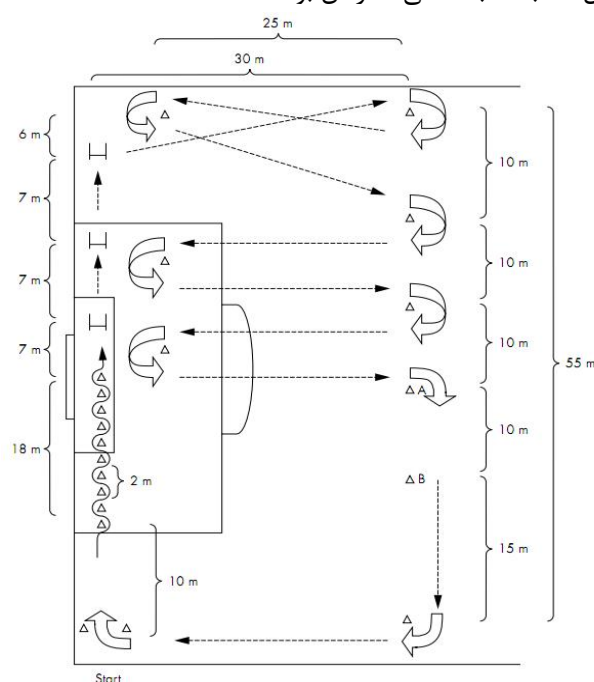
از طرف دیگر ارزش های PH با استفاده از تراکم لاکتات و پیروات در خون با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد (۱۳):

$$PH = 7/06 - 0/00413 \times ((\text{میلی گرم/دسی لیتر}) + \text{پیروات (میلی گرم/دسی لیتر)})$$

بروس: آزمون در شرایطی برگزار شد که دمای اتاق ۲۲/۵ درجه سانتیگراد و رطوبت ۲۴ درصد بود. ابتدا از آزمودنی ها خونگیری به عمل آمد و سپس هر کدام از آزمودنی ها قبل از رفتن روی نوارگردان، به مدت ده دقیقه با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب پیش بینی شده گرم کردند (۱۴). پس از آن روی نوارگردان رفتند و تحت آزمون بروس دویده تا به واماندگی برسند و پس از آن بلافاصله دوباره خونگیری به عمل آمد.

برنامه چهار هفته ای تمرین متناوب هوازی سه جلسه در هفته، شامل چهار دوره حرکت با توپ بود که در مسیر طراحی شده، انجام شد (شکل ۲). مخروط های مورد استفاده به منظور طراحی مسیر تمرین ۰/۳ متر ارتفاع و ۰/۱۵ متر عرض داشت. شدت تمرین برابر با ۹۵-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب هر بازیکن بود که قبلاً بر روی تردمیل و به وسیله آزمون بروس اندازه گیری شده بود. روش اجرای تمرین نیز به این شکل بود که بازیکنان ۱۰ مخروط اول را به شکل مارپیچ دریل می کردند و با توپ از مانع هایی به ارتفاع ۳۰ سانتیمتر می پریدند. پس از آن مخروط های بعدی را به صورت مارپیچ طی می کردند و از نقطه A تا B در حالی که توپ را کنترل می کردند رو به عقب حرکت می کردند و سپس بر می گشتند و به طرف نقطه شروع

حرکت می کردند. دوره های کاری فعالیت شامل چهار دوره چهار دقیقه ای بود که با سه دقیقه استراحت فعال با ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب جدا شد. میزان ضربان قلب بازیکنان نیز به وسیله ضربان سنج (بیورر مدل PM45، آلمان) اندازه گیری شد. این تمرین متناوب هوازی شدید سه مرتبه طی هفته و در پایان جلسات تمرینی تیم فوتبال و در یک زمان یکسان انجام شد. چهار هفته مداخله تمرینی همزمان بود با سه هفته تمرین در زمان پیش فصل و یک هفته آخر نیز با هفته اول مسابقات باشگاهی همزمان بود (۱۵).



شکل ۲. در تمرین هاف هر بازیکن باید توپ را در مسیرهایی که مشخص شده است حمل کند. عرض محوطه تمرین ۳۵ متر و طول آن ۵۵ متر می باشد. بازیکن فاصله بین مخروط A تا B را باید رو به عقب حرکت کند.

با توجه به نتایج آزمون های کولموگروف اسمیرنوف و لون^۱ که نشان داد توزیع داده ها طبیعی و تجانس واریانس وجود دارد، برای تعیین تفاوت میانگین های لاکتات، پیروات، نسبت لاکتات به پیروات و PH با توجه به اندازه گیری آنها قبل و بعد از واماندگی در زمانهای پیش و پس از تمرینات هوازی شدید، از تحلیل واریانس یک طرفه با اندازه گیری مکرر^۲ و آزمون تعقیبی

1. Leven's Test
2. ANOVA Repeated Measurement

LSD؛ و همچنین برای سنجش تفاوت بین میانگین های گروه کنترل و گروه تمرینی در شاخص های حداکثر توان بی هوازی و شاخص خستگی و زمان واماندگی با توجه به تجانس واریانس ها از آزمون t مستقل استفاده شد. تمامی تحلیل ها در سطح $P \leq 0/05$ انجام شد.

نتایج

اطلاعات جدول ۲ نشان می دهد ارزش عددی P در سه متغیر عملکردی مربوط به خستگی بزرگتر از ۰/۰۵ است. بنابراین تفاوت بین میانگین های پس آزمون بین دو گروه تمرینی و کنترل در این شاخص ها معنادار نیست. یعنی چهار هفته تمرین متناوب شدید (هاف) بر حداکثر توان بی هوازی و شاخص خستگی و زمان واماندگی بازیکنان فوتبال مرد باشگاهی تاثیر نداشت (جدول ۲).

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای مربوط به گروه تمرین و کنترل و میزان معناداری تفاوت بین میانگین ها با استفاده از آزمون t مستقل

| معناداری | پس آزمون | پیش آزمون | متغیر |
|----------|---------------|--------------|-------------|
| ۰/۰۶۸۵ | ۶۷/۶۳±۶/۷۴ | ۶۷/۳±۶/۶۶ | گروه تمرینی |
| | ۶۸/۸۴±۳/۱۱ | ۶۸/۹۳±۳/۲۶ | گروه کنترل |
| ۰/۰۹۷۰ | ۱۲/۳۳±۳/۶۷ | ۱۲/۲۴±۳/۹۱ | گروه تمرینی |
| | ۱۲/۴±۱/۸۵ | ۱۲/۶۸±۱/۷۶ | گروه کنترل |
| ۰/۰۴۵۹ | ۵۳۳/۳۸±۱۰۰/۶۶ | ۴۶۵/۰۰±۹۲/۷۳ | گروه تمرینی |
| | ۴۹۸/۳۳±۷۰/۸۲ | ۴۹۵/۴۵±۶۶/۴۹ | گروه کنترل |
| ۰/۰۷۴۶ | ۵۱/۸۷±۵/۱۳ | ۴۹/۱۴±۴/۶۵ | گروه تمرینی |
| | ۵۱/۱۱±۳/۲۱ | ۵۰/۵۸±۳/۳۰ | گروه کنترل |
| ۰/۰۶۶۲ | ۸۵۶/۳۳±۷۴/۵۹ | ۸۱۲/۵±۷۱/۲۲ | گروه تمرینی |
| | ۸۴۱/۳۳±۴۸/۱۴ | ۸۳۳/۳۳±۵۱/۲۵ | گروه کنترل |
| ۰/۰۲۶۱ | ۵/۸۳±۲/۳۳ | ۴/۴۷±۲/۲۸ | گروه تمرینی |
| | ۴/۶۴±۱/۱۳ | ۴/۵۷±۱/۲۷ | گروه کنترل |

با توجه به اطلاعات جدول ۳، ارزش عددی P در آزمون آماری واریانس با اندازه گیری مکرر کوچکتر از ۰/۰۵ است. پس از آن با استفاده از آزمون تعقیبی LSD مشخص شد تفاوت نسبت لاکتات به پیروات، تراکم پیروات، تراکم لاکتات و PH بلافاصله پس از واماندگی در مقایسه با زمان استراحت هم در زمان پیش آزمون و هم در زمان پس آزمون معنادار است (جدول ۴). از طرف دیگر، تفاوت میزان متغیر های فوق پس از واماندگی در زمان پس آزمون در مقایسه با زمان پیش آزمون معنادار نبود. همچنین سطح استراحتی آنها نیز در زمان پس آزمون در

مقایسه با پیش آزمون تفاوت معناداری نداشت، یعنی چهار هفته تمرین متناوب شدید (هاف) بر پاسخ نسبت لاکتات به پیروات، تراکم پیروات، تراکم لاکتات و PH خون بازیکنان فوتبال مرد باشگاهی تاثیر نداشته است.

جدول ۳. نتایج آزمون آنوا در مورد مقایسه میانگین و انحراف استاندارد متغیرها در چهار مرحله

| معناداری | پس آزمون | | پیش آزمون | | متغیر |
|----------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|
| | بعد از آزمون واماندگی(۴) | قبل از آزمون واماندگی(۳) | بعد از آزمون واماندگی(۲) | قبل از آزمون واماندگی(۱) | |
| ۰/۰۰۱ | ۱۱/۵۷±۱/۹۵* | ۱/۲۵±۰/۳۰ | ۱۲/۵۲±۱/۷۵* | ۱/۱۰±۰/۲۱ | تراکم لاکتات (میلی گرم/دسی لیتر) |
| ۰/۰۰۱ | ۱/۴۲±۰/۴۴* | ۰/۵۴±۰/۱۹ | ۱/۱۸±۰/۵۴* | ۰/۵۳±۰/۴۸ | تراکم پیروات (میلی گرم/دسی لیتر) |
| ۰/۰۰۱ | ۷۷/۲۵±۳۰/۶۵* | ۲۱/۲۳±۱۳/۴۲ | ۱۰۹/۲۷±۸۲/۳۰* | ۲۸/۱۴±۱۳/۰۷ | نسبت لاکتات به پیروات (L/P) |
| ۰/۰۰۱ | ۷±۰/۰۲* | ۷/۰۴±۰/۰۱ | ۶/۹±۰/۰۲* | ۷/۰۴±۰/۰۱ | PH |

*مراحل (۱) و (۲) مربوط به قبل و بعد از واماندگی در زمان پیش آزمون و مراحل (۳) و (۴) مربوط به قبل و بعد از واماندگی در زمان پس آزمون می باشد.

جدول ۴. آزمون تعقیبی LSD میانگین متغیرها در چهار مرحله

| معناداری | | | | خطای استاندارد | | | | مراحل خونگیری | مراحل خونگیری |
|----------|--------|--------|-------------------|----------------|--------|--------|-------------------|------------------|------------------|
| PH | لاکتات | پیروات | لاکتات/ پیروات | PH | لاکتات | پیروات | لاکتات/ پیروات | | |
| ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۲* | ۰/۰۰۳* | ۰/۰۰۲ | ۰/۴۷۹ | ۰/۱۶۹ | ۲۵/۷۲۳ | ۲ | ۱ |
| ۰/۴۲۷ | ۰/۲۰۲ | ۱/۰۰۰ | ۰/۱۶۸ | ۰/۰۰۱ | ۰/۱۰۸ | ۰/۱۴۱ | ۳/۸۹۹ | ۳ | |
| ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۳ | ۰/۵۵۹ | ۰/۱۸۹ | ۸/۰۳۱ | ۴ | |
| ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۲* | ۰/۰۰۳* | ۰/۰۰۲ | ۰/۴۷۹ | ۰/۱۶۹ | ۲۵/۷۲۳ | ۱ | ۲ |
| ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۲* | ۰/۰۰۲* | ۰/۰۰۲ | ۰/۵۲۲ | ۰/۱۶۶ | ۲۵/۳۴۳ | ۳ | |
| ۰/۰۷۴ | ۰/۰۵۶ | ۰/۱۷۴ | ۰/۰۷۱ | ۰/۰۰۲ | ۰/۴۴۸ | ۰/۱۶۵ | ۲۱/۷۲۳ | ۴ | |
| ۰/۴۲۷ | ۰/۲۰۲ | ۱/۰۰۰ | ۰/۱۶۸ | ۰/۰۰۱ | ۰/۱۰۸ | ۰/۱۴۱ | ۳/۸۹۹ | ۱ | ۳ |
| ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۲* | ۰/۰۰۲* | ۰/۰۰۲ | ۰/۵۲۲ | ۰/۱۶۶ | ۲۵/۳۴۳ | ۲ | |
| ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۳ | ۰/۴۸۲ | ۰/۱۱۵ | ۶/۷۲۶ | ۴ | |
| ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۳ | ۰/۵۵۹ | ۰/۱۸۹ | ۸/۰۳۱ | ۱ | ۴ |
| ۰/۰۷۴ | ۰/۰۵۶ | ۰/۱۷۴ | ۰/۰۷۱ | ۰/۰۰۲ | ۰/۴۴۸ | ۰/۱۶۵ | ۲۱/۷۲۳ | ۲ | |
| ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۱* | ۰/۰۰۳ | ۰/۴۸۲ | ۰/۱۱۵ | ۶/۷۲۶ | ۳ | |

۱. قبل از آزمون واماندگی قبل از شروع تمرینات؛ ۲. بعد از آزمون واماندگی قبل از شروع تمرینات؛ ۳. قبل از آزمون واماندگی بعد از شروع تمرینات؛ ۴. بعد از آزمون واماندگی بعد از شروع تمرینات

بحث و نتیجه گیری

مطالعه ما نشان داد پس از مداخله تمرینی یک ماهه، میانگین حداکثر توان بی هوازی و همچنین شاخص خستگی بازیکنان فوتبال به ترتیب به میزان ۶۸ وات (۱۴ درصد) و ۱/۳۶ وات بر ثانیه (۳۰ درصد) بهبود داشت. با احتساب این افزایش میانگین حداکثر توان از ۴۶۵ وات در زمان پیش آزمون به ۵۳۳ وات در پایان مداخله تمرینی و میانگین شاخص خستگی از ۴/۴۷ وات بر ثانیه در زمان پیش آزمون به ۵/۸۳ وات بر ثانیه در پایان مداخله تمرینی رسید. ولی زمانی که این بهبودی در شاخص های بی هوازی با نتایج بدست آمده از گروه کنترل مقایسه شد، تغییرات معنادار نبود. با توجه به شاخص بی هوازی که عنوان شد، مک کنا و همکاران^۱ (۱۹۹۷) بهبود معنادار اوج توان بی هوازی را پس از هفت هفته تمرینات تناوبی شدید گزارش کردند (۱۶). در افراد فعال هم هشت هفته تمرین تناوبی شدید موجب افزایش اوج توان بی هوازی شد (۱۷). همچنین بورگومستر و همکاران^۲ (۲۰۰۸) گزارش کردند شش هفته تمرین تناوبی شدید منجر به افزایش ۱۷ درصدی اوج توان بی هوازی شد (۱۸). با این وجود جاکوبز و همکارانش^۳ در سال ۱۹۸۷ گزارش کردند شش هفته تمرین تناوبی شدید افزایشی در اوج توان بی هوازی ایجاد نکرد (۱۹). تمامی این پژوهش ها از تمرینات متناوب شدید کوتاه ۱۵-۱۰ ثانیه ای با حداکثر تلاش استفاده کردند و با توجه به اصل ویژگی تمرین، شاخص های توان بی هوازی آزمودنی های شان افزایش پیدا کرد ولی در رابطه با پژوهش جاکوبز و همکاران این نکته قابل توجه بود. اولاً آنها از آزمودنی های دوچرخه سوار نخبه استفاده کرده بودند که شش هفته تمرین نتوانست تاثیر معناداری بر توان بی هوازی آنها بگذارد. ثانیاً آنها برای برآورد توان بی هوازی از آزمون وینگیت استفاده کرده بودند که به گفته خودشان این آزمون حساسیت بالایی برای سنجش سازگاری های ناشی از تمرین نداشت. از سوی دیگر با توجه به پروتکل های هوازی تر و شبیه به پروتکل پژوهش ما نیکبخت و همکاران^۴ (۲۰۱۱) گزارش کردند پس از هشت هفته دو جلسه ای تمرین به صورت چهار دوره چهار دقیقه ای دویدن با شدت ۹۰ درصد VO_{2max} که با سه دقیقه استراحت از هم جدا می شد، ۲۲ درصد مجموع زمان آزمون رست به صورت معناداری بهبود یافت که به معنی آن است که عملکرد بهتر شده بود و همچنین ۴/۸ درصد هم شاخص خستگی به صورت معناداری کمتر شد (۲۰). نکات قابل توجه

-
1. McKenna and et.al
 2. Burgomaster and et.al
 3. Jacobs and et.al
 4. Nikbakht and et.al

در این پژوهش آن است که به مانند پژوهش ما آنان از بازیکنان فوتبال تمرین کرده استفاده کرده بودند و اگر چه گروه کنترل نداشتند ولی هشت هفته تمرین متناوب هوازی شدید توانسته بود بر شاخص خستگی و مجموع زمان آزمون رست تاثیر بگذارد. از طرف دیگر با توجه به عدم تاثیر معنادار تمرینات چهار هفته ای هاف بر شاخص های دیگر توان بی هوازی، گزارش شده است سطح بالایی از آمادگی هوازی پیش نیاز افزایش عملکرد بی هوازی در طول فعالیت های متناوب است (۲۱). بنابراین با توجه به اینکه آزمودنی های ما اگرچه تمرین کرده بودند ولی از آمادگی هوازی خیلی بالایی که برای بازیکنان نخبه ذکر شده (۵۷ تا ۷۵ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه (۲۲) برخوردار نبودند. با توجه به این نکته و همچنین چهار هفته ای بودن پروتکل، می توان عنوان کرد که احتمالاً اگر مدت تمرینات بیشتر بود با افزایش توان هوازی به صورت معنادار، شاخص های دیگر توان بی هوازی هم افزایش معناداری پیدا می کرد.

از طرف دیگر مطالعه حاضر نشان داد پس از مداخله تمرینی یک ماهه میانگین نسبت لاکتات به پیرووات بازیکنان در زمان استراحت ۲۵ درصد و در زمان واماندگی ۲۹ درصد کاهش داشت. یعنی در زمان استراحت، نسبت لاکتات به پیرووات از ۲۸ واحد قبل از تمرینات هاف، به ۲۱ واحد در زمان بعد از تمرینات هاف رسید. همچنین در زمان واماندگی، نسبت لاکتات به پیرووات از ۱۰۹ واحد به ۷۷ واحد پس از مداخله تمرینی رسید. از طرف دیگر به خوبی مشخص شده است تولید لاکتات همزمان با تشکیل یون هیدروژن (H^+) و افت سطح PH رخ می دهد. تجمع بیش از حد یون هیدروژن در طول فعالیت ممکن است بر سازگاری های سیستم تنظیم کننده PH در درون عضله اسکلتی تاثیر منفی بگذارد. یافته های جدید نشان دادند تمرینات متناوب با دوره های استراحت کوتاه (یک دقیقه) و PH پایان فعالیت ۶/۸۱ منجر به کاهش غلظت ظرفیت بافری درون سلولی شود و این در حالی است که تمرینات متناوب با دوره های استراحت طولانی ۳ دقیقه ای (مانند پژوهش حاضر) و PH پایان فعالیت ۶/۹ منجر به افزایش غلظت ظرفیت بافری درون سلولی می شود (۲۳). بر همین اساس پیش بینی می شود تمرین شدید به صورت تک جلسه که تحریک کننده PH عضلانی پایین است ممکن است منجر به کاهش بیشتری در لاکتات عضلانی و یون هیدروژن بعد از تمرینات شدید تناوبی شود. همچنین پنج هفته تمرین شدید بر روی دوچرخه موجب کاهش لاکتات عضلانی و تجمع یون هیدروژن شد و این نتایج به طور برجسته‌ای به کاهش تولید لاکتات و یا افزایش حذف لاکتات نسبت داده شده است. افزایش آمادگی هوازی ۱۰ تا ۱۳ درصدی در VO_{2max} و آستانه لاکتات، کاهشی را در سوخت و ساز بی هوازی و افزایش توان هوازی نشان داد. بعلاوه بعد از تمرینات

استقامتی، کاهش گلیکوژنولیز گزارش شده است که این کاهش گلیکوژنولیز بی هوازی منجر به کاهش لاکتات خواهد شد (۲۳). بر این اساس، پژوهش ما نشان داد نسبت لاکتات به پیروات پس از تمرینات هوازی به میزان ۲۹ درصد در زمان واماندگی کاهش داشت. این کاهش در زمان واماندگی پس از یک دوره تمرین هوازی شدید احتمالاً موجب افزایش عملکرد بازیکنان در طول مسابقات فوتبال خواهد شد. در مطالعه ای دیگر نشان داده شد پس از یک دوره تمرینات متناوب هوازی، غلظت لاکتات عضلانی در طول اولین ۶۰ ثانیه پس از فعالیت شدید تغییر معناداری پیدا نکرد (۲۳). همچنین دو هفته تمرین متناوب هوازی شدید (HIIT^۱) که در شدت تمرین ۸۰ تا ۹۵ درصد VO_{2max} انجام شد، فواید مشابهی با تمرینات شدت متوسط یا متناوب سرعتی داشت که انجام HIIT در طول دوره های طولانی تری از زمان (۴ تا ۶ هفته)، موجب افزایش عملکرد در دوره های فعالیت شدید، ظرفیت بافری عضله، میزان اکسیداسیون چربی کل بدن در طول فعالیت شده است. همچنین دو هفته تمرین مانند پروتکل تحقیق حاضر ولی بر روی دوچرخه در زنان ورزشکار تفریحی موجب افزایش ۱۳ درصدی VO_{2max} شد و از طرف دیگر لاکتات زمان واماندگی هم ۱۰ درصد (از ۱۱/۱ به ۹/۹ میلی مول) کاهش داشت که البته معنادار نبود (۲۴). در مجموع براساس پژوهشی دیگر، غلظت لاکتات و پیروات سیاهرگ بازویی در طول فعالیت پیشرونده تا VO_{2max} تمایل به افزایش دارد، ولی این افزایش در لاکتات بیشتر بود و همانطور که عنوان شد، تمرین استقامتی به طور معناداری آزادسازی لاکتات را در مقادیر تمرین مختلف کاهش می دهد. پس از نه هفته تمرین هوازی، همانطور که مدت فعالیت افزایش می یابد، در شدت های فعالیت های مختلف آزاد سازی پیروات از عضله در حال تمرین تمایل به افزایش بیشتری دارد تا آزاد سازی لاکتات (۱۰). در پژوهشی دیگر، طی اندازه گیری VO_{2max} با آزمون پیشرونده، تمایلی برای افزایش پیروات خون دیده شد ولی در طول فعالیت زیر بیشینه ادامه دار این مورد دیده نشد (۲۵). ثابت شده است عضله اسکلتی در حال فعالیت به تنهایی مسئول افزایش نسبت لاکتات به پیروات نیست (۱۰). از طرف دیگر نسبت لاکتات به پیروات بالا نشان دهنده تبدیل متابولیسم هوازی به بی هوازی است (۲۶) و همچنین جریان خون مغزی زمانی که نسبت لاکتات به پیروات بالا رود افزایش می یابد و زمانی که این نسبت کاهش یابد، نزول می کند (۲۷). پس در مطالعه حاضر اگرچه تفاوت معنادار نبود ولی کاهش ۲۹ درصدی این نسبت در زمان واماندگی قبل و بعد از چهار هفته نشان دهنده تمایل عضلات به استفاده از منابع هوازی دارد. با توجه به افزایش غیر معنادار زمان واماندگی همراه با کاهش نسبت لاکتات به پیروات که همگی با افزایش کمی در VO_{2max}

1. High Intensity Intermittent Training

همراه بود، می توان اینگونه عنوان کرد که تمایل به افزایش توان هوازی ، موجب کاهش حداکثر لاکتات اوج شده و از طرف دیگر احتمالا میزان یون هیدروژن نیز کاهش یافته است که موجب افزایش زمان واماندگی بر روی نوارگردان شده و همچنین نسبت لاکتات به پیرووات نیز کاهش یافته که همانطور که عنوان شد نشان دهنده افزایش متابولیسم هوازی است. بعلاوه، به خوبی ثابت شده که سازگاریها در فعالیت آنزیم میتوکندریایی، تراکم میتوکندریایی و تراکم مویرگی می تواند به سرعت تحت تاثیر تمرین افزایش یابد و مکانیسم دیگر تمرینات شدید آن است که این نوع تمرینات، موجب بهبود عملکرد بی هوازی و سپس تنظیم سلولی می شود که این موارد آستانه تحمل تولیدات متابولیسمی بی هوازی را افزایش می دهد و شروع خستگی را به تاخیر می اندازد (۲۸). تمامی این تغییرات که عنوان شد احتمالا در بازیکنان مورد آزمون ما رخ داد ولی احتمالا به دلیل کم بودن زمان پروتکل (چهار هفته) این تفاوتها نتوانست تا حدی افزایش یابد که از نظر آماری معنادار باشد.

نتایج این مطالعه نشان داد چهار هفته تمرین هوازی شدید با توپ (هاف) نتوانست بر شاخص نسبت لاکتات به پیرووات، تراکم لاکتات، پیرووات و PH خون تاثیر بگذارد. با توجه به کاهش غیرمعنادار این متغیرها می توانیم نتیجه بگیریم که احتمالا مدت زمان کم پروتکل، موجب عدم معناداری این کاهش شد. از طرف دیگر، این دوره چهار هفته ای می تواند تاثیر هر چند غیرمعنادار بر شاخص های بروز خستگی بازیکنان بگذارد. لذا همین تغییرات جزئی می تواند در بهبود عملکرد ورزشکار در طول مسابقات تاثیرگذار باشد. بنابراین به طور کلی استفاده از این نوع تمرینات در مدت بیشتر از چهار هفته احتمالا می تواند بر آمادگی هوازی و بی هوازی بازیکنان تاثیر مثبت بگذارد. البته این خود نیازمند انجام پژوهش های بیشتری در این زمینه است.

منابع

1. Hoff J, Wisloff U, Engen L C, Kemi O J, Helgerud J (2002). Soccer Specific Aerobic Endurance Training. Br J Sports Med; 36:218-1.
2. Mcmillan K, Helgerud J, Macdonald R, Hoff J (2005). Physiological Adaptations to Soccer Specific Endurance Training In Professional Youth Soccer Players. Br J Sports Med; 39:273-7.
3. Mohr M, Krustup P, Bangsbo J (2005). Fatigue in soccer: a brief review. Journal of Sports Sciences, 23(6), 593-9.
4. Mosey T (2009). High Intensity Interval Training in Youth Soccer Players –

- Using Fitness Testing Results Practically. *Journal of Australian Strength and Conditioning*. 17 (4)49-51.
5. Donald Sommerville A (2009). Seasonal Variation of Fitness Levels in Professional Youth Soccer Players over a Competitive Season. Degree of Master of Exercise Science. University of Glasgow.
 6. Rodas G, Ventura J L, Cadefau J A, Cusso R, Parra J (2000). A Short Training Programme For The Rapid Improvement Of Both Aerobic And Anaerobic Metabolism. *Eur J Appl Physiol*, 82: 480-6.
 7. Krstrup P, Mohr M, Steensberg A, Bencke J, Kjaer M, Bangsbo J (2006). Muscle and blood metabolites during a soccer game: implications for sprint performance. *Med Sci Sports Exerc*. 38: 1165-74.
 8. Gibala M J. Nutritional strategies to support adaptation to high-intensity interval training in team sports. *Nutrition to manipulate adaptation to endurance type exercise training*: 10.
 9. Messonnier L, Kristensen M, Juel C, Denis C (2007). Importance of pH regulation and lactate/H⁺ transport capacity for work production during supramaximal exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 102(5), 1936-44.
 10. Henderson G C, Horning M A, Lehman S L, Wolfel E E, Bergman B C, Brooks G A (2004). Pyruvate Shuttling During Rest and Exercise Before and After Endurance Training In Men. *J Appl Physiol* .97: 317-25
 11. Ortiz Mj, Stella S, Mello Mt, Denadai Bs (2003). Efeitos Do Treinamento De Alta Intensidade Sobre A Economia De Corrida Em Corredores De Endurance. *Rev Bras Cienc Mov*; 11:53-6.
 12. Juel C (2008). Regulation of pH in human skeletal muscle: adaptations to physical activity. *Acta physiologica* 193(1): 17-24.
 13. Rodas G, Ventura J L, Cadefau J A, Cusso R, Parra J (2000). A short training programme for the rapid improvement of both aerobic and anaerobic metabolism. *European journal of applied physiology*, 82(5), 480-6.
 14. Helgerud J, Hoydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, Hoff J (2007). Aerobic High-Intensity Intervals Improve VO_{2max} More Than Moderate Training. *Medicine and science in sports and exercise*, 39(4), 665.
 15. James Rogers T (2010). The Effect of High Intensity Running Training on Work Capacity in Football (Soccer). Degree of Master of Exercise Science. School Of Exercise Science. Faculty of Health Sciences. Australian Catholic University.

16. McKenna M J, Heigenhauser G J F, Mckelvie R S, Macdougall J D, Jones N L (1997). Sprint Training Enhances Ionic Regulation During Intense Exercise In Men. *The Journal Of Physiology*, 501(3), 687-702
17. Barnett C, Carey M, Proietto J, Cerin E, Febbraio Ma ,Jenkins D (2004). Muscle Metabolism During Sprint Exercise In Man: Influence Of Sprint Training. *J Sci Med Sport* 7: 221-314.
18. Burgomaster K A, Howarth K R, Phillips S M, Rakobowchuk M, MacDonald M J, McGee S L, Gibala M J (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of physiology*, 586(1), 151-60.
19. Jacobs I, Esbjornsson M, Sylven C, Holm I, Jansson E(1987) Sprint Training Effects On Muscle Myoglobin, Enzymes ,Fiber Types, And Blood Lactate. *Med Sci Sports Exerc* 368: 19-74.
20. Nikbakht H, Keshavarz S, Ebrahim K (2011).The Effects of Tapering on Repeated Sprint Ability (Rsa) And Maximal Aerobic Power In Male Soccer Players. *American Journal Of Scientific Research* 30, 125-33
21. Bakhtiari A, Rastegar R M (2012).Correlation Between Running-Based Anaerobic Sprint Test (Rast) Field Tests, Sargent Jump And 300 Yard Shuttle Run Tests With Laboratory Anaerobic Wingate Test In Evaluation Of Indoor Soccer Player's Anaerobic Readiness. *Annals Of Biological Research*, 2012, 3 (1):377-84.
22. Iaia F M, Rampinini E, Bangsbo J (2009). High-Intensity Training In Football. *International Journal Of Sports Physiology And Performance*, 4(3), 291.
23. Bishop D, Edge J, Thomas C, Mercier J (2008). Effects Of High-Intensity Training On Muscle Lactate Transporters And Postexercise Recovery Of Muscle Lactate And Hydrogen Ions In Women. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 295: 1991-8.
24. Talanian J L, Galloway S D R, Heigenhauser G J. F., Bonen A, Spriet L L (2007).Two Weeks Of High-Intensity Aerobic Interval Training Increases The Capacity For Fat Oxidation During Exercise In Women. *J Appl Physiol* 102: 1439-47
25. Rasmussen P, Plomgaard P, Krogh-Madsen R, Kim Y S, Van Lieshout J J, Secher N H, Quistorff B (2006). Mca Vmean And The Arterial Lactate-To-Pyruvate Ratio Correlate During Rhythmic Handgrip. *Journal Of Applied Physiology*, 101(5), 1406-11.

26. Hoelper B M, Hofmann E, Sporleder R, Soldner F, Behr R (2003). Transluminal Balloon Angioplasty Improves Brain Tissue Oxygenation And Metabolism In Severe Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Case Report. *Neurosurgery* 52:970-6.
27. Mintun M A, Vlassenko A G, Rundle M M, Raichle M E (2004). Increased Lactate/Pyruvate Ratio Augments Blood Flow In Physiologically Activated Human Brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 101(2), 659.
28. Wolfe Rr, Jahoor F, Miyoshi H (1988). Evaluation Of The Isotopic Equilibration Between Lactate And Pyruvate. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 254: 532-5.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

قره داغی نیما، کردی محمدرضا، گائینی عباسعلی. تغییرات شاخص های عملکردی و متابولیسمی ویژه خستگی در پاسخ به یک دوره تمرین هوازی شدید در بازیکنان فوتبال. *فیزیولوژی ورزشی*. زمستان ۱۳۹۲؛ ۵(۲۰): ۸۱-۹۶

مقایسه تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مقادیر سرمی واسپین و آدیپونکتین در مردان میانسال چاق

رحمن سوری^۱، علی اصغر رواسی^۲، کیارنجبر^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۹/۲۷

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۶/۰۲

چکیده

واسپین و آدیپونکتین از جمله ادیوسایتوکان های پپتیدی مترشحه از بافت چربی هستند که در پاتوژنز چاقی و اختلالات همراه با آن نقش دارند. پژوهش حاضر تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی را بر سطح سرمی واسپین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان چاق کم تحرک مورد مطالعه قرار داده است. بدین منظور ۳۰ مرد چاق غیرفعال به ترتیب با میانگین و انحراف استاندارد سن و شاخص توده بدن 30.2 ± 4.51 و 30.71 ± 1.16 در سه گروه استقامتی، مقاومتی و کنترل در ۱۲ هفته برنامه تمرینات مقاومتی (۷۵-۵۰٪ یک تکرار بیشینه) و استقامتی دویدن ($75HR_{max}$ -۷۵٪)، سه جلسه در هفته شرکت کردند. شاخص های آنترپومتریکی، سطوح واسپین و آدیپونکتین سرم و HOMA-IR قبل و بعد از اجرای تمرینات اندازه گیری شد. نتایج نشان داد تغییرات سطح سرمی آدیپونکتین و واسپین پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری داشت ($P_{adiponectin}=0.002$ ، $P_{vaspin}=0.001$). آزمون t زوجی نشان داد در گروه استقامتی سطوح آدیپونکتین ($0.4/25$ ٪، $P=0.002$) افزایش و واسپین سرم ($0.16/26$ ٪، $P=0.001$) و HOMA-IR ($0.5/45$ ٪، $P=0.003$) کاهش معنادار یافتند. کلیه شاخص های جسمانی مورد بررسی نیز تنها پس از اجرای تمرینات استقامتی کاهش معنادار داشت ($P<0.05$). همچنین رابطه معناداری بین تغییرات آدیپونکتین سرم با تغییرات وزن ($P=0.03$) و تغییرات شاخص توده بدن ($P=0.05$) در گروه استقامتی مشاهده شد ولی بین تغییرات غلظت واسپین با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معناداری مشاهده نشد. از سوی دیگر در گروه مقاومتی تغییر معناداری در آدیپونکتین ایجاد نشد ولی در مقادیر واسپین و شاخص های آنترپومتریکی تغییر معناداری مشاهده شد. هر چند که درصد تغییرات بسیار کمتر از گروه استقامتی بود و تغییرات واسپین و آدیپونکتین در گروه مقاومتی با شاخص های آنترپومتریکی و مقاومت انسولینی رابطه معناداری نداشت. بنابراین به نظر می رسد احتمالاً تمرینات استقامتی در مقایسه با تمرینات مقاومتی در کاهش سطوح واسپین و افزایش آدیپونکتین سرم در مردان چاق موثرتر است.

واژگان کلیدی: تمرین استقامتی، تمرین مقاومتی، واسپین، آدیپونکتین، مردان چاق.

مقدمه

شیوع چاقی در سرتاسر جهان به طور سریعی در حال افزایش است این معضل نه تنها در جوامع صنعتی بلکه در کشورهای در حال توسعه نیز وجود دارد. امروزه بافت چربی به عنوان یک ارگان درون ریز بسیار فعال در نظر گرفته می شود که با ترشح هورمون های متعدد در تنظیم متابولیسم بدن نقش دارد (۱،۲). مطالعات شوری متخصصین برنامه ملی کنترل کلسترول^۱ مبتنی بر تشخیص، نشان داده است که چاقی به ویژه چاقی شکمی شایع ترین علت بروز ناهنجاری های متابولیکی نظیر سندرم متابولیک است (۳،۴). روند افزایش سن و پیری به دلیل همزمانی کم تحرکی و افزایش رسوب^۲ چربی احشایی شکمی و کاهش توده عضلانی، زنان و مردان سالخورده را بیشتر در معرض ابتلا به این سندرم قرار می دهد (۴،۵). یافته های اخیر نشان داده اند چاقی و مولفه های سندرم متابولیک (دیابت نوع دوم، مقاومت انسولینی، ناهنجاریهای چربی خون و پرفشاری خون) با عملکرد های ترشحی بافت چربی ارتباطی نزدیک دارند (۶،۷). واسپین و ادیپونکتین از جمله سایتوکاین های پپتیدی مترشحه از بافت چربی هستند که در پاتوژنز چاقی و اختلالات همراه با آن موثرند (۵،۸). واسپین، عضوی از خانواده پروتئازهای بازدارنده است که به عنوان یک ادیپوسایتوکاین از بافت چربی موش های OLETF جداسازی شد. موش های OLETF نوع خاصی از موش با ویژگی های دیابت نوع دو، چاقی شکمی، مقاومت انسولینی، پرفشار خونی و اختلالات لیپیدی هستند، که در آن ها سطوح بالای بیان واسپین در بافت چربی احشایی هم زمان با اوج وزن چربی بدن و افزایش غلظت انسولین خون مشاهده شده است (۹). زمانی که موش های صحرائی OLETF در اوج چاقی، افزایش وزن و مقاومت به انسولین بودند، غلظت سرمی واسپین آن ها افزایش یافت، در حالی که با وخیم تر شدن دیابت از غلظت آن کاسته شد (۹). از سوی دیگر ادیپونکتین یکی از مهمترین هورمون های این بافت تلقی می شود که فعالیت های بیولوژیکی متعددی را تنظیم می نماید و غلظت آن بر خلاف سایر ادیپوسیتوکین ها در چاقی، دیابت، بیماری های عروق کرونر و فشار خون کاهش می یابد (۶،۱۰). با وجود ارتباط تنگاتنگ بین واسپین سرمی و برخی شاخص های آنتروپومتریکی نظیر وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن، افراد چاق به دلیل دارا بودن حجم بیشتر چربی بدن، از سطوح واسپین بالاتری برخوردارند (۵،۱۱). بر این اساس بین واسپین با مولفه های آنتروپومتریکی و جنسیت، حساسیت انسولینی و متابولیسم گلوکز ارتباط

1. National Cholesterol Education Program (NCEP)

2. Deposition

معناداری وجود دارد. ادیپونکتین فراوان ترین پروتئین پلاسما (۰/۰۱٪) و تنها ادیپوسایتوکان مترشحه از بافت چربی سفید با آثار ضدالتهابی و ضد آترواسکلروزی است که در بهبود حساسیت انسولینی نقش محوری ایفا می کند (۱۲). سطوح ادیپونکتین در جنس مذکر، چاقی، مقاومت انسولینی (سندرم متابولیک)، دیابت نوع دوم و بیماری های عروق کرونری پایین تر گزارش شده است (۱۳).

با توجه به نقش درمانی ورزش در کاهش مقاومت انسولینی، کاهش تجمع چربی و پیشگیری از اضافه وزن بعدی، بهبود نیمرخ و متابولیسم لیپیدها و به دنبال آن کاهش وقوع بیماری های قلبی- عروقی، مطالعات متعددی بر لزوم اجرای روزانه فعالیت های ورزشی در آزمودنی های سالمند اذعان دارند (۱۳، ۱۴). داده های به دست آمده از برنامه ملی کنترل وزن بر اهمیت ورزش های هوازی در کاهش وزن و توده چربی بدن تاکید دارند (۱۵) و با توجه به آثار تمرینات هوازی در بهبود حساسیت انسولینی و تحمل گلوکز عموماً در برنامه درمانی کنترل دیابت نوع دوم توصیه می شوند (۱۶). نتایج پژوهش های انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات ورزشی استقامتی بر سطوح واسپین و ادیپونکتین ضد و نقیض هستند. به طوری که در برخی کاهش و در گروهی افزایش و بعضی نیز عدم تغییر سطوح سرمی واسپین و ادیپونکتین گزارش شده است (۱۷، ۱۸). در تحقیق کیم و همکاران^۱ (۲۰۱۱) که روی آزمودنی های مسن انجام شد پس از ۱۰ ماه تعدیل شیوه زندگی تغییر معناداری در سطوح سرمی واسپین مشاهده نشد (۱۹). با این وجود در پژوهش لی و همکاران^۲ (۲۰۱۰) در یک مطالعه ی تحقیقی که آزمودنی آن ها کودکان چاق بودند، مشاهده شد که تعدیل شیوه زندگی برای ۷ روز منجر به کاهش معنادار در سطوح سرمی واسپین می شود (۲۰). همچنین در یک مطالعه مقایسه ای که به بررسی ارتباط واسپین با شاخص های آنترپومتریک پرداخت، گزارش شد که افراد با آمادگی جسمانی بالا و درصد چربی کمتر (بویژه چربی احشایی به عنوان منبع اصلی تولید واسپین) دارای سطوح سرمی واسپین پایین تری نسبت به افرادی بودند که آمادگی جسمانی پایین تری داشتند (۱۱). انجمن دیابت آمریکا از تمرین مقاومتی به عنوان تمرین موثر در بهبود ترکیب بدن، بهبود ذخیره گلیکوژن، میزان متابولیسم استراحتی و کنترل متابولیک در چاقی و دیابت نام برده است (۲۰، ۱۸). تعداد محدودی از مطالعات تاثیر تمرینات مقاومتی را مورد بررسی قرار

-
1. Kim et al
 2. lee et a
 3. T P Olson
 4. Oberbach et al

داده اند که نتایج آن ها با توجه به تفاوت در شدت و حجم تمرین، تناوب استراحت و حجم کار انجام شده، هم سو نبوده اند.

در پژوهش انجام شده توسط تی پی اولسون و همکاران^۱ (۲۰۰۷) افزایش در مقادیر سرمی CRP و ادیپونکتین پس از اجرای یک سال برنامه تمرین مقاومتی (دو جلسه در هفته و با فاصله زمانی ۴۸ ساعت بین جلسات، سه وهله شامل ۱۰-۸ تکرار)، در ۱۶ زن دارای اضافه وزن گزارش شد (۲۱). همچنین اوبرباخ و همکاران^۲ (۲۰۱۰) کاهش سطوح سرمی واسپین را بعد از ۴ هفته فعالیت ورزشی در افراد سالم را به عنوان سازگاری در سوخت و ساز گلوکز و فعالیت آنزیم های ضد اکسایشی در اثر تمرین ورزشی گزارش نمودند (۲۲). بنابراین با توجه به تفاوت در پاسخ های بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی به تمرینات استقامتی و مقاومتی و با فرض اینکه کاربرد مداخله تمرینات استقامتی و مقاومتی بتواند در بهبود عوامل کنترل کننده بی نظمی های متابولیکی، ترکیب بدن و متابولیسم نظیر واسپین، ادیپونکتین و انسولین سودمند باشد، پژوهش حاضر در صدد پاسخ گویی به این سوال است که آیا اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی دویدن و مقاومتی با وزنه بر سطوح واسپین، ادیپونکتین و شاخص مقاومت انسولین سرم، در مردان چاق غیرفعال، تاثیر معنادار دارد؛ و آیا سازگاری های احتمالی بین گروه ها مشابه است یا خیر؟ همچنین آیا بین سطوح پایه و تغییرات احتمالی ناشی از تمرین با مقادیر ابتدایی و تغییرات شاخص های جسمانی و شاخص مقاومت به انسولین ارتباط معناداری وجود دارد یا خیر؟

روش پژوهش

این مطالعه از نوع کاربردی با طرح نیمه تجربی است و با هدف کلی مقایسه تاثیر اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی دویدن و مقاومتی با وزنه بر سطح سرمی واسپین، ادیپونکتین و انسولین در مردان چاق کم تحرک، در سه گروه (دو گروه تجربی و یک گروه کنترل) اجرا

۱. T P Olson

۲. Oberbach et al

شد. در ابتدا با نصب اعلامیه های فراخوان، افراد چاق یا دارای اضافه وزنی که تمایل به اجرای تمرینات ورزشی جهت تعدیل وزن و بهبود وضعیت فیزیولوژیک خود داشتند و به یکی از مجموعه های ورزشی سنندج مراجعه کرده بودند، توسط محقق شناسایی شدند. در روز معین از افراد داوطلب دعوت به عمل آمد و پس از ارائه توضیحات کامل درباره روند اجرای پژوهش، فواید و مضرات احتمالی مطالعه، رضایت نامه کتبی از داوطلبین اخذ شد. پس از تکمیل پرسشنامه های استاندارد سلامت و میزان فعالیت بدنی روزانه، ۳۰ نفر از واجدین شرایط از بین مردان ۶۰-۴۸ سال، با توده بدنی بیشتر از ۳۰ (که چاقی آن ها با کم کاری غده تیروئید مرتبط نباشد)، سالم (نداشتن سابقه بیماری قلبی-عروقی، کبدی، کلیوی، ریوی و دیابت و نداشتن گزارشی از هر نوع ضایعه جسمی و ارتوپدی که با اجرای تمرینات تداخل داشته باشد)، غیر فعال (عدم مشارکت در فعالیت های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) و بدون سابقه اجرای فعالیت ورزشی یا محدودیت کالریک، انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه، دو گروه تجربی و یک گروه کنترل، تقسیم شدند. گروه های تجربی در طول پژوهش به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت های روزانه خود ادامه داد.

قبل از آغاز اجرای برنامه تمرینی، ارزیابی های اولیه نظیر یک تکرار بیشینه (IRM) هر آزمودنی توسط وزنه های آزاد (وزنه مورد استفاده $\times [1 + (30/\text{تعداد تکرار})]$ IRM) و ضربان قلب استراحت (HRrest) و ضربان قلب بیشینه (HRmax) جهت تعیین شدت تمرین و اندازه گیری شاخص های آنترپومتری مانند قد، وزن، توده بدنی، محیط های بدن و ضخامت چربی زیر پوستی، در شرایط تجربی صورت پذیرفت. به علاوه پس از ۱۲ ساعت ناشتایی خون گیری به منظور ارزیابی غلظت سرمی واسپین، ادیپونکتین و انسولین خون انجام گرفت. شاخص های جسمانی مورد بررسی، مجدداً پس از پایان دوره تمرینی اندازه گیری و ثبت شدند. جهت پیشگیری از تاثیر التهاب حاد ناشی از تمرین بر سطح سرمی واسپین، ادیپونکتین و انسولین خون، نمونه های خونی حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع آوری گردید (۲۳).

آزمودنی ها در دو گروه تجربی در ۱۲ هفته تمرینات استقامتی و مقاومتی شرکت کردند. تمرینات مقاومتی (پرس سینه^۱، کشش زیر بغل^۲، سرشانه هالتر از پشت^۳، پرس پا^۴، جلو

1. Bench Press
2. Lateral Pull Down
3. Barbell Overhead Back Press
4. Leg Press

ران^۱ و پشت ران^۲، ۳ جلسه در هفته، ۳ دوره با ۱۳-۱۰ تکرار در هر جلسه و با شدت ۷۵-۵۰٪ یک تکرار بیشینه و زمان استراحت ۹۰-۶۰ ثانیه آغاز و هر چهار هفته یک تکرار بیشینه جدید آزمودنی ها محاسبه و مجدداً مقادیر وزنه ها تعدیل گردید. تمرینات استقامتی دویدن، ۳ جلسه در هفته و با شدت ۵۰٪ حداکثر ضربان قلب بیشینه شروع و هر دو هفته ۵٪ بر شدت تمرینات هوازی افزوده شد. در هر جلسه تمرینی ۵-۳ دقیقه گرم کردن و ۵-۳ دقیقه سرد کردن شامل تمرینات کششی و نرمشی نیز منظور گردید. به آزمودنی ها توصیه شد در طول ۱۲ هفته اجرای برنامه تمرینی از شرکت در هر گونه فعالیت ورزشی دیگر خودداری کنند.

خون گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در مرحله پیش آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین در مرحله پس آزمون، در شرایط آزمایشگاهی، به مقدار ۱۰ سی سی و از ورید دست چپ آزمودنی ها انجام شد. نمونه گیری در ساعت ۷ الی ۸ صبح انجام شد تا سطح واسپین سرمی متأثر از نوسانات شبانه روزی آن کاهش نیابد. نمونه های خونی به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد منجمد و برای آنالیزهای بعدی ذخیره شدند. آنالیز بیوشیمیایی و سنجش مقادیر سرمی واسپین و ادیپونکتین به روش ELISA و با استفاده از **Microplate Reader**، شرکت **Glory** کشور آمریکا انجام شد. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز **Beckman (Instruments, Irvine, CA Beckman)** اندازه گیری شد. ارزیابی انسولین نیز با **RAI** و با استفاده از کیت تجاری **Immuno Nucleo (Stillwater, MN)** صورت پذیرفت و شاخص مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه گردید (۱۰،۱۹):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{گلوکز ناشتا (mg/dl)}}{40.5} \times \text{انسولین ناشتا (\mu U/mL)}$$

چربی زیرپوستی آزمودنی ها با استفاده از کالیبر در سه نقطه^۳ سه سر بازو، شکم و فوق خاصره، در سمت راست بدن و پس از جایگذاری در معادله عمومی جکسون و پولاک برای تعیین درصد چربی در مردان، محاسبه شد. اندازه گیری محیط کمر^۴ و لگن^۴ بر طبق روش ارائه شده توسط انجمن ملی سلامت^۵ انجام گرفت (۲۴).

-
1. Hip Flexion
 2. Hip Extension
 3. Waist Circumference
 4. Pelvic Circumference
 5. National Institutes of Health

طبیعی بودن داده ها با استفاده از آزمون آماری کلوموگروف-اسمیرنوف تعیین گردید. جهت بررسی اثر انواع متفاوت تمرین بر متغیر های وابسته، از آزمون t زوجی (t وابسته) استفاده شد. مقایسه تأثیر تمرینات در بین گروه ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه از تغییرات پیش تا پس آزمون اجرا و در صورت معناداری از آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده شد. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. آزمون ها با نرم افزار SPSS و در سطح معناداری $P < 0/05$ انجام شد.

نتایج

سرم آن دسته از آزمودنی ها که ۸۰ درصد از پروتکل تمرینی پژوهش را اجرا کردند، مورد بررسی و سنجش قرار گرفت. در این بخش یافته های هر بخش به تفکیک و تفصیل بیان می شود.

در جدول شماره ۱ نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه در هر یک از متغیر های تحقیق مشخص شده است. همان طور که در جدول شماره ۱ مشخص شده است واریانس گروه ها در هیچ یک از متغیر ها در سطوح اولیه در بین گروه ها تفاوت معناداری نداشت.

جدول شماره ۱: نتایج تحلیل واریانس یک طرفه متغیرها در مرحله پیش آزمون

| متغیرها | مجموع مربعات | میانگین مربعات | ارزش F | ارزش P |
|--|--------------|----------------|--------|--------|
| سن | ۲/۴۶ | ۱/۲۳ | ۰/۲۴۱ | ۰/۷۸ |
| وزن | ۱۳/۸۶ | ۶/۹۳ | ۱/۹۶ | ۰/۸۲ |
| شاخص توده بدنی (Kg/m ²) | ۰/۹۱ | ۰/۴۵ | ۰/۳۱۴ | ۰/۷۳ |
| درصد چربی | ۴/۲۰ | ۲/۱۰ | ۱/۰۱ | ۰/۳۷ |
| واسپین | ۲۱۶/۰۳ | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۰ | ۰/۹۹ |
| ادیپونکتین | ۰/۲۶ | ۰/۱۳ | ۰/۳۱ | ۰/۷۳ |

* معناداری در سطح $P < 0/05$

با توجه به نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه از متغیرهای پیش آزمون، تفاوت معنادار در هیچ یک از متغیر ها، بین گروه ها، مشاهده نشد. وزن بدن در گروه تمرینات مقاومتی ۰/۷٪ کاهش یافت و این تغییر معنادار بود ($P = 0/027$) در حالی که در گروه تمرینات استقامتی

با کاهش معنادار بیشتر وزن به میزان ۲/۲۷ درصد همراه بود ($P=0/001$). به علاوه علیرغم تغییر معنادار شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن و محیط کمر پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی در هر دو گروه ایجاد شد. البته با توجه به جدول شماره ۲ این کاهش در گروه استقامتی بیشتر از گروه مقاومتی بود ($P < 0/05$).

جدول ۲: میانگین \pm انحراف استاندارد مقادیر عددی ترکیبات بدن، قبل و بعد از اجرای ۱۲ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی

| متغیرها | گروهها | استقامتی | مقاومتی | کنترل |
|--|--------------|--------------------|--------------------|-------------------|
| وزن بدن (Kg) | پیش آزمون | ۹۳/۵۰ \pm ۷/۰۹ | ۹۳/۹۰ \pm ۵/۰۸ | ۹۲/۳۰ \pm ۵/۴۵ |
| | پس آزمون | *۹۱/۲۷ \pm ۶/۶۴ | *۹۳/۲۰ \pm ۴/۹۰ | ۹۲/۵۸ \pm ۵/۳۱ |
| | درصد تغییرات | -۲/۳۸ | -۰/۷۴ | +۰/۳۰ |
| | سطح معناداری | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۲۹ | ۰/۲۸۹ |
| شاخص توده بدنی (Kg/m ²) | پیش آزمون | ۳۰/۷۱ \pm ۱/۱۶ | ۳۰/۳۶ \pm ۱/۰۹ | ۳۰/۳۶ \pm ۱/۳۳ |
| | پس آزمون | *۲۹/۸۹ \pm ۰/۸۷ | *۳۰/۰۹ \pm ۱/۰۲ | ۳۰/۳۹ \pm ۱/۳۴ |
| | درصد تغییرات | -۲/۶۷ | -۰/۸۸ | +۰/۲۳ |
| | سطح معناداری | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۲۱ | ۰/۱۶۸ |
| درصد چربی بدن (%) | پیش آزمون | ۳۰/۰۱ \pm ۱/۱۰ | ۳۰/۲۰ \pm ۰/۷۸ | ۳۰/۳۶ \pm ۱/۹۶ |
| | پس آزمون | *۲۸/۱۰ \pm ۰/۸۷ | *۲۹/۶۰ \pm ۰/۵۱ | ۳۰/۵۵ \pm ۲/۱۱ |
| | درصد تغییرات | -۶/۳۶ | -۱/۹۸ | +۰/۶۲ |
| | سطح معناداری | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۵ | ۰/۰۵۲ |
| محیط کمر (cm) | پیش آزمون | ۱۱۷/۱۰ \pm ۶/۰۵ | ۱۱۸/۶۰ \pm ۶/۰۵ | ۱۱۷/۰۹ \pm ۶/۴۸ |
| | پس آزمون | *۱۱۴/۵۰ \pm ۶/۳۹ | *۱۱۷/۴۲ \pm ۵/۶۲ | ۱۱۷/۵۰ \pm ۶/۴۰ |
| | درصد تغییرات | -۲/۲۲ | -۰/۹۹ | +۰/۳۵ |
| | سطح معناداری | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۱۵ |

* معناداری در سطح $P < 0/05$

آزمون آنالیز واریانس یک طرفه از تغییرات پیش تا پس آزمون واسپین و ادیپونکتین سرم نشانگر کاهش معنادار در غلظت سرمی واسپین ($P=0/001$) و افزایش معنادار در غلظت سرمی ادیپونکتین ($P=0/003$) در بین گروه ها بود. به علاوه آزمون تعقیبی بن فرونی نشان داد تغییرات سطح سرمی واسپین ($P=0/001$) در گروه استقامتی با گروه کنترل و تغییرات ادیپونکتین در گروه استقامتی با گروه کنترل ($P=0/002$)، و همچنین تغییرات واسپین در گروه مقاومتی نسبت به گروه کنترل معنادار بود. از سوی دیگر تغییرات واسپین و

ادیپونکتین در گروه استقامتی نسبت به گروه مقاومتی معنادار بود. نتایج آزمون t زوجی نشان داد سطح ادیپونکتین ($P=0/002$, $0/4/2$ ٪) سرم پس از تمرین استقامتی افزایشی معنادار داشته و غلظت واسپین ($P=0/001$, $0/16/2$ ٪) با کاهش معنادار همراه بوده است. در حالی که در فاکتور ادیپونکتینی اندازه گیری شده در پاسخ به تمرین مقاومتی تغییر معناداری گزارش نشد اما غلظت واسپین ($P=0/02$, $0/7/2$ ٪) با کاهش معنادار همراه بود (جدول ۳). پیرامون نیمرخ متابولیکی، هر دو نوع تمرین منجر به کاهش معنادار در شاخص مقاومت به انسولین ($P=0/005$, $0/5$ ٪) شد. با توجه به نتایج آزمون آنالیز واریانس یک طرفه در بین گروه ها تغییرات شاخص مقاومت به انسولین معنادار گزارش نشد ($P=1/000$). نتایج آزمون بن فرونی حاکی از اختلاف معنادار تغییرات شاخص مقاومت به انسولین در گروه استقامتی و مقاومتی با گروه کنترل بود ($P=0/001$).

جدول ۳: میانگین \pm انحراف استاندارد سطح واسپین و ادیپونکتین سرم و شاخص مقاومت به انسولین

قبل و بعد از اجرای ۱۲ هفته تمرین استقامتی و مقاومتی

| متغیرها | گروه ها | استقامتی | مقاومتی | کنترل |
|---------------------------|--------------|------------------|------------------|-----------------|
| واسپین (ng/ml) | پیش آزمون | ۱/۲۳ \pm ۰/۲۴ | ۱/۲۴ \pm ۰/۲۱ | ۱/۲۴ \pm ۰/۱۷ |
| | پس آزمون | *۱/۰۳ \pm ۰/۲۲ | *۱/۱۵ \pm ۰/۱۹ | ۱/۲۵ \pm ۰/۱۶ |
| | درصد تغییرات | -۰/۱۶/۲۶ | -۰/۷/۰۲ | +۰/۰/۸۰ |
| ادیپونکتین (ng/ml) | پیش آزمون | ۵/۵۸ \pm ۰/۶۵ | ۵/۷۷ \pm ۰/۶۰ | ۵/۹۱ \pm ۰/۶۸ |
| | پس آزمون | *۶/۱۳ \pm ۰/۷۴ | ۵/۸۸ \pm ۰/۷۵ | ۵/۸۸ \pm ۰/۷۱ |
| | درصد تغییرات | +۰/۴/۲۵ | +۰/۱/۹۰ | -۰/۰/۵۰ |
| شاخص مقاومت به انسولین | پیش آزمون | ۲/۷۵ \pm ۰/۳۹ | ۲/۷۹ \pm ۰/۵۴ | ۲/۶۷ \pm ۰/۳۹ |
| | پس آزمون | *۲/۶۰ \pm ۰/۱۹ | *۲/۶۵ \pm ۰/۴۹ | ۲/۶۹ \pm ۰/۳۹ |
| | درصد تغییرات | -۰/۵/۴۵ | -۰/۵/۰۱ | +۰/۰/۷۴ |

* معناداری در سطح $P < 0/05$

با توجه به نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون، بین سطوح اولیه و تغییرات غلظت واسپین با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معناداری گزارش نشد. بین سطوح اولیه ادیپونکتین با هیچ یک از متغیرهای مورد بررسی رابطه معناداری گزارش نشد؛ ولی رابطه معناداری بین تغییرات غلظت سرمی ادیپونکتین با تغییرات وزن ($R=0/83$, $P=0/03$) و شاخص توده بدن ($R=0/60$, $P=0/05$) در گروه استقامتی مشاهده گردید. در دیگر شاخص های مورد بررسی وجود رابطه معنادار تایید نشد (جدول ۴).

جدول ۴: مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح ابتدایی و تغییرات سطح سرمی واسپین و ادیپونکتین با شاخص مقاومت به انسولین و ترکیبات بدن

| متغیرها - سطح اولیه | نوع تمرین | سطح اولیه واسپین | سطح اولیه ادیپونکتین | متغیرها - تغییرات | نوع تمرین | تغییرات واسپین | تغییرات ادیپونکتین |
|---------------------|-----------|------------------|----------------------|-------------------|-----------|----------------|--------------------|
| HOMA-IR | استقامتی | -۰/۱۷ | ۰/۲۵ | HOMA-IR | استقامتی | -۰/۰۴ | ۰/۲۰ |
| HOMA-IR | مقاومتی | ۰/۳۵ | -۰/۱۸ | HOMA-IR | مقاومتی | -۰/۳۲ | -۰/۳۲ |
| وزن | استقامتی | ۰/۳۳ | ۰/۳۰ | وزن | استقامتی | ۰/۶۵ | *-۰/۸۳ |
| وزن | مقاومتی | -۰/۲۷ | -۰/۱۶ | وزن | مقاومتی | ۰/۳۲ | ۰/۲۸ |
| شاخص | استقامتی | ۰/۱۸ | ۰/۴۲ | شاخص | استقامتی | ۰/۵۵ | *۰/۶۰ |
| توده بدنی | مقاومتی | -۰/۱۲ | -۰/۱۴ | توده بدنی | مقاومتی | ۰/۱۰ | ۰/۱۰ |
| درصد | استقامتی | ۰/۲۵ | ۰/۳۳ | درصد | استقامتی | ۰/۴۲ | ۰/۱۱ |
| چربی بدن | مقاومتی | -۰/۱۱ | -۰/۱۰ | چربی بدن | مقاومتی | ۰/۳۹ | ۰/۴۷ |
| محیط کمر | استقامتی | ۰/۰۲ | ۰/۱۱ | محیط کمر | استقامتی | ۰/۴۰ | ۰/۲۸ |
| محیط کمر | مقاومتی | ۰/۰۹ | -۰/۱۶ | محیط کمر | مقاومتی | ۰/۳۱ | -۰/۳۷ |

* معناداری در سطح $P < 0.05$

بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد تغییرات سطح سرمی واسپین و ادیپونکتین در مردان چاق کم تحرک، در پاسخ به ۱۲ هفته تمرین استقامتی در مقایسه با گروه مقاومتی تفاوت معناداری دارد. نتایج آزمون t زوجی نشان داد که سطح ادیپونکتین در گروه استقامتی ۴/۲۵٪ افزایش معنادار داشته ولی سطوح ادیپونکتین در گروه مقاومتی علیرغم افزایش ۱/۹۰٪ معنادار نبوده است. از سوی دیگر سطح واسپین سرمی ۱۶/۲۶٪ و شاخص مقاومت انسولینی در گروه استقامتی و به همین ترتیب در گروه مقاومتی ۷/۰۲٪ با کاهش معنادار همراه بوده است. به علاوه کلیه شاخص های آنترپومتریک مورد بررسی در این پژوهش (نظیر وزن، توده بدن، درصد چربی بدن و اندازه دور کمر) پس از اجرای تمرینات استقامتی و مقاومتی کاهش معنادار داشته است.

نتایج پژوهش های انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات استقامتی بر غلظت واسپین و ادیپونکتین سرمی ضد و نقیض هستند. برخی مطالعات پیشنهاد می کنند سطوح واسپین و ادیپونکتین تحت تاثیر برنامه طولانی مدت ورزشی تغییر نمی کند (۵،۱۷) و گروهی دیگر بر تاثیر پذیری سطوح واسپین و ادیپونکتین سرم از تمرینات طولانی مدت ایجاد شده اذعان دارند (۲۴،۲۵). نتایج پژوهش لی و همکاران (۲۰۱۰) مبنی بر کاهش سطح واسپین و افزایش غلظت ادیپونکتین پلاسما، پیامد تعادل منفی انرژی

ایجاد شده پس از تعدیل شیوه زندگی در کودکان (۱۱ تا ۷ سال) را مشاهده نمود (۲۰) که با یافته های مطالعه حاضر همخوانی دارد. فعالیت بدنی به شرط ایجاد تعادل منفی کالریک و کاهش بافت چربی بدن علی رغم تغییر معنادار واسپین منجر به افزایش ادیپونکتین می شود. مکانیسم فوق می تواند یکی از عوامل کاهش غلظت واسپین در مطالعه حاضر نیز باشد. بعضی پژوهش ها گزارش کردند غلظت واسپین و ادیپونکتین پس از تمرینات استقامتی با تغییر معنادار همراه نخواهد بود. از جمله در تحقیقی که کیم و همکاران (۲۰۱۱) روی آزمودنی های مسن انجام دادند و پس از ۱۰ ماه تعدیل شیوه زندگی، تغییر معناداری در سطوح سرمی واسپین مشاهده نکردند. با توجه به ارتباط سطوح سرمی واسپین و ادیپونکتین با تغییرات وزن، چاقی و بافت چربی برخی محققان عنوان کردند که تمرینات ورزشی بدون تاثیر بر توده چربی بدن قادر به تغییر در غلظت عمومی واسپین و ادیپونکتین نیست و در مواردی بر ضرورت وقوع بیشتر کاهش وزن جهت حصول این تغییر نیز تاکید کردند (۱۹). به عنوان مثال کیم و همکاران (۲۰۰۷) در مطالعه مقایسه ای خود گزارش نمودند افراد با آمادگی جسمانی بالا و درصد چربی کمتر (بویژه چربی احشایی به عنوان مرکز اصلی تولید واسپین) دارای سطوح سرمی واسپین پایین تری نسبت به افرادی هستند که آمادگی جسمانی پایین تری دارند (۱۰) و یا می توان به نتایج مطالعه آندو دی و همکاران^۱ (۲۰۰۹) مبنی بر عدم تغییر معنادار سطح ادیپونکتین پلاسما در غیاب کاهش وزن پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین هوازی در زنان و مردان ۳۲-۶۵ سال، استناد کرد (۲۴). ورزش و کاهش وزن به صورت همکار و از طریق مکانیسم هایی کاملاً مجزا ولی مرتبط، فاکتورهای خطرزای متابولیکی و قلبی-عروقی را بهبود می بخشند. به طوری که ورزش به واسطه کاهش در ذخایر چربی و یا تغییر در عملکرد سلول های بافت چربی به عنوان یک ارگان اندوکرین ترشح کننده ادیپوسایتوکان هایی (ادیپوکان ها) نظیر IL-6، TNF- α ، CRP، ادیپونکتین و واسپین، در این مهم نقش دارد (۲۵،۲۶). بنابراین اگر رژیم تمرینی به کاهش در تعداد سلول های چربی و یا بهبود عملکرد این سلول ها منجر نشود، توانایی ورزش در تعدیل سطح ادیپوکانها، مقاومت انسولینی و التهاب محدود شده یا به طور کلی دیده نمی شود (۲۶). عبداللطیف و همکاران^۲ (۲۰۱۲) گزارش کردند اجرای ۱۲ هفته تمرینات استقامتی در

-
1. Ando D, et al
 2. Abdol-latif

آزمودنی های چاق در مقایسه با گروه کنترل و لاغر، با تغییر در وزن و ترکیب بدن بر سطوح شاخص های التهابی CRP و واسپین و ادیپونکتین، تاثیر معنادار دارد (۲۶). بنابراین با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون در مطالعه حاضر مبنی بر وجود رابطه معنادار بین تغییرات شاخص های جسمانی و تغییرات سرمی ادیپونکتین به دنبال تمرینات استقامتی، احتمالاً تغییرات توزیع چربی می تواند یکی از عوامل موثر در پاسخ افزایشی ادیپونکتین در گروه استقامتی باشد. ولی از آنجا که بین تغییرات غلظت واسپین و دیگر متغیرهای مورد بررسی رابطه معناداری مشاهده نشد، پس احتمالاً عواملی دیگر در کنار چاقی در تنظیم سطح واسپین بعد از ورزش موثر است که تغییر در شاخص های التهابی می تواند یکی از این کاندیداها باشد (۵). از سوی دیگر ورزش و فعالیت بدنی از طریق (۱) افزایش گیرنده انسولین، (۲) افزایش پروتئین و mRNA انتقال دهنده گلوکز (Glut-4)، (۳) افزایش در گلیکوژن سنتاز، پروتئین کیناز-B و هگزو کیناز، (۴) بهبود پیام رسانی داخل سلولی انسولین با افزایش سنتز پروتئین های موثر، (۵) تغییر در ترکیب عضله (افزایش چگالی مویرگی در فیبرهای عضلانی و تبدیل فیبرهای عضلانی به فیبرهای تندانقباض اکسایشی)، (۶) افزایش تحویل گلوکز به عضله (۷) کاهش تجمع تری گلیسرید در سلول عضلانی و (۸) کاهش رهایش، افزایش اکسیداسیون و پاکسازی اسیدهای چرب (۸) از یک سو و به واسطه افزایش سطح ادیپونکتین از سوی دیگر حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و مقاومت انسولینی را تعدیل می کند. اگر چه در مطالعه ما کاهش در غلظت واسپین همزمان با بهبود حساسیت انسولینی رخ داده است ولی نتایج آزمون همبستگی پیرسون نشان داد که رابطه معناداری بین تغییرات واسپین سرمی و شاخص مقاومت به انسولین وجود ندارد. شاید حجم کم نمونه یکی از عوامل بروز این نتایج باشد. یافته های پژوهش چو و همکاران (۲۰۱۰) مبنی بر کمتر بودن سطح واسپین در آزمودنی های ورزشکار نسبت به افراد غیر ورزشکار با حجم آزمودنی های بیشتر بر این نتایج صحت می گذارد (۵). هیدا^۱ (۲۰۰۵) بر وجود یک مکانیسم جبرانی در پاسخ افزایش موقتی واسپین در افراد دیابتی اشاره کرد که افزایش واسپین در پاسخ به فعالیت ورزشی در این آزمودنی ها به عنوان یک مکانیسم جبرانی به وسیله مهار گونه های اکسیژن واکنشی (ROS)^۲ می تواند نقش مهمی در وضعیت التهاب سلول های

1. Hida

2. Reactive Oxygen Species

عضلانی صاف عروقی اعمال نماید. این سازوکار با جلوگیری از فسفوریلاسیون عامل نسخه برداری $\text{NF-}\kappa\text{B}$ ^۱ و پروتئین کیناز $\text{C}\theta$ ^۲ همراه است (۹،۱۸). افزایش قند خون موجب استرس اکسایشی می شود که به نوبه خود منجر به فعال سازی $\text{NF-}\kappa\text{B}$ و در نتیجه افزایش سایتوکاین های پیش التهابی در گردش خون خواهد شد (۹،۱۸).

تمرینات مقاومتی با تغییرات متابولیسمی و اندوکرینی چشمگیر همراه بوده است و با تخفیف تحلیل عضلانی و ضعف و سستی دوران پیری، به توسعه عملکرد در افراد مسن کمک می کند. با این حال اطلاعات و شواهد در بررسی تاثیر تمرینات مقاومتی بر پاسخ های واسپین و ادیپونکتین در آزمودنی های با سن بالاتر محدود می باشد. بنابر نتایج پژوهش حاضر اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در سطح واسپین سرمی تغییر معناداری ایجاد کرده است. نتایج پژوهش صفرزاده و همکاران (۱۳۹۱) مبنی بر کاهش غلظت واسپین سرم پس از ۴ هفته تمرین مقاومتی در موش های چاق، به نظر می رسد سازگاری های به دست آمده در بهبود سوخت و ساز گلوکز، مقاومت انسولینی (۱۸) و نیز افزایش فعالیت آنزیم های اکسایشی و تعدیل التهاب در اثر تمرین مقاومتی منجر به پاسخ تعدیلی، مشابه با تغییر سطح HDL-C شده که چنین نتایجی را به همراه داشته است. همچنین عدم اندازه گیری تغییرات بافت عضلانی و از سوی دیگر کاهش کمتر وزن بدن در مطالعه حاضر، ممکن است به دلیل افزایشی باشد که در بافت عضلانی صورت گرفته است، به عنوان یک محدودیت تحقیقی در مطالعه حاضر پیشنهاد می شود که در مطالعات دیگر که روی تاثیر تمرین مقاومتی بر مقادیر ادیپوسایتوکاین ها انجام خواهد شد مقادیر تغییرات میزان بافت عضلانی و بافت چربی احشایی در نظر گرفته شود زیرا چربی ناحیه احشایی به عنوان منابع اصلی تولید واسپین و ایجاد مقاومت انسولینی است (۸،۲۳) که می تواند به تفسیر و نتیجه گیری کامل تر تاثیر تمرینات مقاومتی کمک نمایند، با این وجود سازوکار تاثیر تمرین مقاومتی در تعدیل التهاب به درستی مشخص نشده است (۲۰،۲۷).

-
1. Nuclear factor- κB
 2. Protein kinase $\text{C}\theta$

نتایج مطالعه حاضر نشان داد غلظت سرمی ادیپونکتین پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی با تغییر معنادار همراه بوده است. ناومنی و همکاران^۱ (۲۰۰۲) نشان دادند همبستگی معنادار بین سطح ادیپونکتین و مقاومت انسولینی برقرار است. مقاومت انسولینی از طریق مسیر PI3-Kinase/FOXO1، تنظیم کننده کاهشی گیرنده های ادیپونکتین است (۸،۲۷). در برخی پژوهش ها افزایش در ادیپونکتین پلازما به بهبود حساسیت انسولینی و کاهش وزن بدن متعاقب تمرین نسبت داده شده است. از جمله می توان به پژوهش اوبرباخ و همکاران (۲۰۰۶) مبنی بر ارتباط افزایش در ادیپونکتین با تغییرات گلوکز ناشتا، بهبود حساسیت انسولینی و بهبود وزن بدن پس از اجرای چهار هفته تمرینات استقامتی (راه رفتن، دویدن و شنا) و توانی در زنان و مردان قفقازی اشاره کرد (۲۲). تمرینات مقاومتی نیز با افزایش در برداشت گلوکز توسط بافت های محیطی در پاسخ به: (۱) اسیدوز، (۲) تجمع لاکتات، (۳) افزایش ورودی سمپاتوآدرنال، (۴) هزینه انرژی، (۵) تخلیه گلیکوژن و (۶) مهار گلیکولیز، حساسیت انسولینی را بهبود بخشیده و با بهبود وزن بدن (افزایش توده عضلانی و کاهش بافت چربی) منجر به افزایش ادیپونکتین پلازما می گردد (۲۸). بنابراین در مطالعه حاضر با توجه به نتایج آزمون همبستگی پیرسون مبنی بر نبود ارتباط معنادار بین تغییرات سطح ادیپونکتین پلازما با شاخص مقاومت انسولینی، می توان نبود همبستگی بین واسپین و مقاومت انسولینی از یک سو و کاهش کمتر وزن بدن در گروه مقاومتی نسبت به استقامتی از سوی دیگر، بر عدم تغییر معنادار ادیپونکتین اثرگذار باشد. همچنین عدم وقوع تغییر معنادار در سطح ادیپونکتین حتی پس از کاهش وزن را می توان به توزیع مجدد الیگومرهای ادیپونکتین به ویژه ادیپونکتین با وزن مولکولی بالا نسبت داد که با اندازه گیری غلظت ادیپونکتین کل نادیده گرفته می شود (۲۴). کلیمکووا و همکاران^۲ (۲۰۰۶) گزارش کردند که اجرای سه ماه تمرین مقاومتی پویا (۱۷ تمرین در شدت ۱RM/۷۰-۶۰٪) در مردان میانسال چاق کم تحرک در وزن و سطح ادیپونکتین پلازما تغییر معناداری نکرده است (۲۹). با افزایش حجم بافت چربی طی چاقی میزان جریان خون کاهش می یابد و فقر اکسیژن ایجاد شده با تحریک پاسخ های التهابی و افزایش جریان خون در صدد جبران کمبود اکسیژن تحمیل شده بر می آید. تمرینات مقاومتی (به ویژه در شدت بالا) با افزایش جریان و

1 . Naomani, et al

2 . E.Klimcakova, et al

فشار خون منجر به خروج ادیپونکتین از فضای درون شبکه ای و انتقال آن به جریان خون و در نتیجه افزایش غلظت ادیپونکتین پلاسما خواهد شد. همچنین بهبود جریان خون به بافت چربی متعاقب تمرینات مقاومتی، شرایط کمبود اکسیژن در بافت را ارتقاء داده و به تعدیل شرایط التهابی کمک می کند (۷،۲۳،۳۰). نتایج پژوهش حاضر نشان داد اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی علی رغم بهبود شاخص های آنترپومتریکی مورد بررسی نظیر وزن، BMI و درصد چربی بدن این تغییرات نسبت به گروه استقامتی بسیار کمتر بوده است. تغییرات بیشتر شاخص های آنترپومتریکی در گروه استقامتی را می توان دلیلی منطقی بویژه در تفسیر نتایج ادیپونکتین دانست. همچنین در مطالعه ای نشان داده شد که ۲۱٪ کاهش در شاخص توده بدن به دنبال جراحی معده با افزایشی به میزان ۴۶٪ در سطح ادیپونکتین سرم همراه بوده است (۲۸،۸). هم چنین اگر چه زنان، به ویژه آزمودنی های چاق و یا دارای اضافه وزن، در تاثیر پذیری غلظت ادیپونکتین از تمرینات مقاومتی پاسخگو ترند (۸،۲۸)، ولی افراد با سن بالاتر دارای انعطاف پذیری کمتری برای تولید و ترشح ادیپونکتین در پاسخ به ورزش و کاهش وزن می باشند (۸،۲۸). از آن جا که نتایج آزمون همبستگی بین تغییرات ترکیب بدن با غلظت ادیپونکتین پلاسما رابطه معناداری را تایید نکرده است، نمی توان عدم تغییر در ادیپونکتین را به عدم تغییر در شاخص های جسمانی پس از اجرای ۱۲ هفته تمرین مقاومتی نسبت داد. ولی از آن جا که ادیپونکتین فراوان ترین پروتئین پلاسما است، شاید تغییر در مقادیر پلاسمایی آن به تغییری به مراتب بزرگ تر در ترشح آن نیاز داشته باشد، به ویژه این که بیان ژنی، سنتز و ترشح ادیپونکتین متاثر از عوامل هورمونی نظیر گلوکوکورتیکوئیدها، هورمون رشد، آندروژن ها و یا عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک مهار می شوند (۳۱).

در نهایت براساس نتایج این پژوهش احتمالاً کاهش معنادار واسپین و افزایش ادیپونکتین در گروه استقامتی نسبت به گروه مقاومتی به دلیل بهبود شاخص های جسمانی و کاهش بیشتر درصد چربی بوده است که احتمالاً بتوان کاهش میزان چربی بدن را به عنوان مکانیسم مهاری در ترشح واسپین بیان کرد. در نهایت با توجه به تغییرات بیشتری که در مشخصات عمومی (شاخص های ترکیب بدنی) در گروه استقامتی ایجاد شده، برای ایجاد تغییرات مثبت در آدیپوکاین های واسپین و ادیپونکتین پیشنهاد می شود اجرای تمرین استقامتی نسبت به مقاومتی بیشتر مورد تاکید قرار گیرد. با توجه به این که تحقیق حاضر به مقایسه تمرین

استقامتی و مقاومتی بر مقادیر واسپین پرداخته است، پیشنهاد می شود مطالعاتی هم می توان بر روی تاثیر تمرینات ترکیبی و تحقیقاتی پیرامون آثار تمرینات در قالب تمرینات دوچرخه سواری و شنا کردن (الگوی حرکتی متفاوت) بر سطوح واسپین و ادیپونکتین انجام شود.

منابع

۱. احمدی زاد سجاد، صالحی مرتضی، هدایتی مهدی، نورشاهی مریم، (۱۳۸۹)، تأثیر بار کار فعالیت حاد مقاومتی بر آدیپوکاین ها و شاخص مقاومت انسولین، فیزیولوژی ورزشی، (۷): ۵۸-۱۴۳.
۲. رنجبر روح اله، احمدی زاد سجاد، خوش نیت نیکو محسن، سلیمی علیرضا، (۱۳۹۱)، تاثیر تمرین استقامتی همراه با روزه‌داری و یک دوره بی‌تمرینی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال، فیزیولوژی ورزشی، (۱۵): ۸۰-۱۶۳.
3. Grundy, S. M., Cleeman, J. I., Merz, C. N. B., Brewer, H. B., Clark, L. T., Hunninghake, D. B., et al. (2004). Implications of recent clinical trials for the national cholesterol education program adult treatment panel III guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 44(3), 720-32.
4. Benatti, F. B., & Lancha Junior, A. H. (2007). Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 13(4), 263-9.
5. Cho, J.-K., Han, T.-K., & Kang, H.-S. (2010). Combined effects of body mass index and cardio/respiratory fitness on serum vaspin concentrations in Korean young men. *European journal of applied physiology*, 108(2), 347-53.
6. Kelly, A. S., Steinberger, J., Olson, T. P., & Dengel, D. R. (2007). In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism*, 56(7), 1005-9.
7. Fatouros, I. G., Chatziz Nikolaou, A., Tournis, S., Nikolaidis, M. G., Jamurtas, A. Z., Douroudos, I. I., et al. (2009). Intensity of resistance exercise determines adipokine and resting energy expenditure responses in overweight elderly individuals. *Diabetes care*, 32(12), 2161-7.
8. Simpson, K. A., & Singh, M. A. F. (2008). Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. *Obesity*, 16(2), 241-56.
9. Hida, K., Wada, J., Eguchi, J., Zhang, H., Baba, M., Seida, A., et al. (2005). Visceral adipose tissue-derived serine protease inhibitor: a unique insulin-sensitizing adipocytokine in obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 102(30), 10610-5.
10. Kim, E. S., Im, J. A., Kim, K. C., Park, J. H., Suh, S. H., Kang, E. S., et al. (2007). Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training

- in obese Korean youth. *Obesity*, 15(12), 3023-30.
11. Chang, H. M., Park, H. S., Park, C.-Y., Song, Y. S., & Jang, Y. J. (2010). Association between serum vaspin concentrations and visceral adipose tissue in Korean subjects. *Metabolism*, 59(9), 1276-81.
 12. Kaisar, O. M., Johnson, D. W., Prins, J. B., & Isbel, N. (2008). The role of novel biomarkers of cardiovascular disease in chronic kidney disease: focus on adiponectin and leptin. *Current cardiology reviews*, 4(4), 287.
 13. Swarbrick, M. M., & Havel, P. J. (2008). Physiological, pharmacological, and nutritional regulation of circulating adiponectin concentrations in humans. *Metabolic syndrome and related disorders*, 6(2), 87-102.
 14. Hagobian, T. A., Sharoff, C. G., Stephens, B. R., Wade, G. N., Silva, J. E., Chipkin, S. R., et al. (2009). Effects of exercise on energy-regulating hormones and appetite in men and women. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 296(2), 233-42.
 15. Tremblay, A., Simoneau, J.-A., & Bouchard, C. (1994). Impact of exercise intensity on body fatness and skeletal muscle metabolism. *Metabolism*, 43(7), 814-8.
 16. Tjonna, A. E., Lee, S. J., Rognmo, O., Stolen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., et al. (2008). Aerobic Interval Training Versus Continuous Moderate Exercise as a Treatment for the Metabolic Syndrome A Pilot Study. *Circulation*, 118(4), 346-54.
 17. Kobayashi, J., Murase, Y., Asano, A., Nohara, A., Kawashiri, M.-a., Inazu, A., et al. (2006). Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 13(4), 197.
 ۱۸. صفرزاده، علیرضا، قراخانلو، رضا، هدایتی، مهدی، طالبی گرگانی، الهه، (۱۳۹۱)، تأثیر ۴ هفته تمرین مقاومتی بر غلظت واسپین و شاخص های التهابی در موش های دیابتی، مجله غدد درون ریز و متابولیسم، (۱۴): ۶۸-۷۴.
 19. Kim, S. M., Cho, G. J., Yannakoulia, M., Hwang, T. G., Kim, I. H., Park, E. K., et al. (2011). Lifestyle modification increases circulating adiponectin concentrations but does not change vaspin concentrations. *Metabolism*, 60(9), 1294-9.
 20. Lee, M. K., Jekal, Y., Im, J.-A., Kim, E., Lee, S. H., Park, J.-H., et al. (2010). Reduced serum vaspin concentrations in obese children following short-term intensive lifestyle modification. *Clinica Chimica Acta*, 411(5), 381-5.
 21. Olson, T., Dengel, D., Leon, A., & Schmitz, K. (2007). Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. *International journal of obesity*, 31(6), 996-1003.
 22. Oberbach, A., Tonjes, A., Kloting, N., Fasshauer, M., Kratzsch, J., Busse, M.

- W., et al. (2006). Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. *European Journal of Endocrinology*, 154(4), 577-85.
23. Brooks, N., Layne, J. E., Gordon, P. L., Roubenoff, R., Nelson, M. E., & Castaneda-Sceppa, C. (2007). Strength training improves muscle quality and insulin sensitivity in Hispanic older adults with type 2 diabetes. *International journal of medical sciences*, 4(1), 19.
24. Ando, D., Hosaka, Y., Suzuki, K., & Yamagata, Z. (2009). Effects of exercise training on circulating high molecular weight adiponectin and adiponectin oligomer composition: a randomized controlled trial. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*, 16(6), 733.
25. Abdel-lateif, D. M., & El-Shaer, S. S. (2012). Association between changes in serum vaspin concentrations and changes of anthropometric and metabolic variables in obese subjects after weight reduction. *Journal of American Science*, 8(4).
26. Lau, D. C., Douketis, J. D., Morrison, K. M., Hramiak, I. M., Sharma, A. M., & Ur, E. (2007). Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *Canadian Medical Association Journal*, 176(8), 1-13.
27. Zacker, R. J. (2005). Strength training in diabetes management. *Diabetes Spectrum*, 18(2), 71-5.
28. Cnop, M., Havel, P., Utzschneider, K., Carr, D., Sinha, M., Boyko, E., et al. (2003). Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia*, 46(4), 459-69.
29. Klimcakova, E., Polak, J., Moro, C., Hejnova, J., Majercik, M., Viguerie, N., et al. (2006). Dynamic strength training improves insulin sensitivity without altering plasma levels and gene expression of adipokines in subcutaneous adipose tissue in obese men. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91(12), 5107-12.
30. Fatouros, I. G., Chatzinikolaou, A., Tournis, S., Nikolaidis, M. G., Jamurtas, A. Z., Douroudos, I. I., et al. (2009). Intensity of resistance exercise determines adipokine and resting energy expenditure responses in overweight elderly individuals. *Diabetes care*, 32(12), 2161-7.
31. Lipford, G. (2010). Resistance exercise and vascular function: Training and obesity-related effects.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

سوری رحمن، رواسی علی اصغر، رنجبر کیا. مقایسه تاثیر تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مقادیر سرمی واسپین و آدیپونکتین در مردان میانسال چاق. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۲؛ ۵(۲۰): ۹۷-۱۱۴

اثر ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح اپلین پلازما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲

حمید محبی^۱، فرهاد رحمانی‌نیا^۲، محمدحسن هدایتی امامی^۳، تهیمینه سعیدی ضیابری^۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۰/۰۴

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۳/۲۵

چکیده

عوامل میانجی بسیاری از جمله اپلین در روند اثرگذاری فعالیت‌های منظم هوازی بر اختلالات متابولیک و دیابت نوع ۲ نقش دارند. در مطالعه حاضر اثر ۸ هفته تمرینات هوازی بر سطوح اپلین پلازما و شاخص مقاومت به انسولین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شده است. ۱۸ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ (میانگین و انحراف معیار سن $6/90 \pm 53/61$ سال، وزن $9/89 \pm 64/54$ کیلوگرم، قد $6/26 \pm 153/44$ سانتی متر) به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین ($n=9$) و کنترل ($n=9$) قرار گرفتند. تمرین ورزشی توسط گروه تمرین شامل ۸ هفته دویدن و پیاده‌روی با شدت ۶۰ - ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه برای ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ تا ۶۰ دقیقه اجرا شد. وزن بدن آزمودنی‌ها در گروه تمرین نسبت به پیش از تمرین، به طور معناداری کاهش یافت ($P<0/01$). حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تمرین در مقایسه با پیش از تمرین و گروه کنترل افزایش و سطوح اپلین پلازما، انسولین خون و شاخص مقاومت به انسولین کاهش معناداری را نشان داد ($P<0/01$). تمرین ورزشی موجب بهبود وضعیت بیماران دیابتی در متغیرهای غلظت اپلین، مقاومت به انسولین، غلظت انسولین و بهبود عملکرد جسمانی می‌شود. به طور کلی به نظر می‌رسد تغییرات مشاهده شده در سطوح اپلین پلازما و شاخص مقاومت به انسولین، احتمالاً به دلیل کاهش وزن و ماهیت ضد التهابی تمرینات هوازی بوده است.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، اپلین پلازما، مقاومت به انسولین، تمرین هوازی.

Email: h_mohebi@yahoo.com

۱. استاد دانشگاه گیلان (نویسندهٔ مسئول)

۲. استاد دانشگاه گیلان

۳. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان

۴. دانشجوی دکتری دانشگاه گیلان

مقدمه

دیابت نوع ۲ یک اختلال متابولیکی است که شیوع آن در جهان رو به افزایش است و ابتلای به این بیماری با افزایش شیوع چاقی، شیوه زندگی ناسالم و نیز فرایند افزایش سن مرتبط است (۱). پاتوفیزیولوژی دیابت نوع ۲ به ترشح و عملکرد ناقص انسولین در تنظیم گلوکز خون و همچنین فرایند کلی متابولیسم اسیدهای چرب در کبد، عضله اسکلتی و بافت چربی برمی‌گردد. بسیاری از افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، به فشار خون بالا و اختلالات متابولیسم چربی و پروتئین و نیز به سایر نشانه‌های سندرم مقاومت به انسولین، مثل فیبرینولیز^۱ تغییر یافته نیز مبتلا هستند (۱).

مقاومت به انسولین به کاهش در عملکرد مطلوب سلول عضلانی برای جذب گلوکز در پاسخ به انسولین ترشحی از سلول‌های بتای پانکراس تعریف می‌شود. این عارضه به‌عنوان یکی از نشانه‌های اصلی پاتوبیولوژیک دیابت ۲ شناخته می‌شود (۲). اگر چه مقاومت به انسولین نوعاً بدون نشانه است، اما مستقیماً با افزایش خطر بیماری شریان کرونری قلب (۳)، افت عملکرد دستگاه قلبی - عروقی (۴) و مرگ ومیر ناشی از آنها (۵) در ارتباط است. بنابراین ارزیابی عوامل اثرگذار بر مقاومت به انسولین به‌عنوان یک بیماری فراگیر در جهان، اهمیت می‌یابد. علی‌رغم نیاز واضح به درمان‌های جدید مقاومت به انسولین، شناخت مکانیسم‌های ابتلا و درمان آن هنوز ناقص است (۲).

طی دهه اخیر، شمار رو به رشدی از هورمون‌های مشتق از آدیپوسیت یا آدیپوکین‌ها شامل لپتین، آدیپونکتین، رزیستین و لیپوکالین شناسایی شده‌اند (۶). این آدیپوکین‌ها، در تنظیمات فیزیولوژیک ذخیره چربی، متابولیسم و رفتار تغذیه‌ای و همچنین در اختلالات مرتبط به چاقی شامل دیابت نوع ۲ و فشار خون بالا نقش دارند (۷،۸). در سال‌های اخیر گزارش شده است که بافت چربی یک آدیپوکین به نام اپلین^۲ ترشح می‌کند که در متابولیسم کربوهیدرات و عملکرد انسولین نقش دارد (۹،۱۰). اپلین یک هورمون پتیدی است که به‌عنوان یک لیگاند ۳۷ آندوژنی برای APJ^۳ گیرنده شبیه گیرنده آنژیوتنسیین^۴ جفت شده با پروتئین Gi^۵ معرفی شده است (۱۱،۱۲). اخیراً شواهدی گزارش شده است که نشان می‌دهد اپلین با مقاومت به انسولین در ارتباط است (۱۳،۱۴). برای مثال سطوح اپلین با تغییر در سطوح انسولین در خون تغییر

-
1. fibrinolysis
 2. Apelin
 3. Rreceptor APJ
 4. Angiotension
 5. G protein-coupled

می کند (۱۳،۱۴) و به نظر می رسد از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می کند (۱۵). بدیهی است که کاهش مقدار انسولین تولیدی یا حتی جلوگیری از اثر آن بر متابولیسم گلوکز اثر گذاشته و برداشت خونی آن را کاهش می دهد. این حالت موجب بروز هایپرگلیسمی شده و در بلند مدت منجر به ابتلای به دیابت نوع ۲ می شود. به نظر می رسد فعالیت بدنی با تحریک سگنالینگ انسولین بر عملکرد گلوکز تأثیر گذاشته و در برداشت گلوکز خون و کاهش مقادیر آن در بلند مدت اثرگذار باشد. هرچند این موضوع نیازمند بررسی های متعددی است (۲۶). در برخی مطالعات بالینی گزارش شده، سطوح اپلین در حالت چاقی (۱۳،۱۶) و مقاومت به انسولین (۱۷) افزایش می یابد و با کاهش وزن بدن، سطوح خونی اپلین کاهش می یابد (۱۸) به علاوه، انسولین تولید اپلین آدیپوسیت را چه در محیط طبیعی و چه در محیط آزمایشگاهی تحریک می کند. در مطالعه ای گزارش شد ظهور اپلین از آدیپوسیت ها در شرایط گرسنگی (ناشتایی) کاهش یافته و پس از تغذیه به حالت قبل برگشته بود (۱۳) سورهد^۱ و همکاران نشان دادند در موش ها، چه در محیط آزمایشگاهی و چه در محیط طبیعی بدن، اپلین خون، میزان ترشح انسولین را که توسط گلوکز برانگیخته شده بود را کاهش می دهد (۱۹) و بین انسولین پلازما و اپلین در نمونه های انسانی و موش ها، رابطه مثبتی دیده شده است (۲۰،۲۱). همچنین گزارش شده است سطوح اپلین پلازما در موش های چاق و موش های مبتلا به هایپرانسولینمی افزایش می یابد (۱۳). از سوی دیگر، اردم^۲ و همکاران (۲۲) و ژانگ^۳ و همکاران (۲۳) گزارش کردند سطوح اپلین خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ پائین است. جالب آنکه مطالعات اخیر توسط درای^۴ و همکاران (۲۴) نشان داد اپلین موجود در خون با افزایش روند برداشت گلوکز توسط بافت چربی و عضله، میزان گلوکز پلازما را کاهش می دهد. گزارش های پژوهشی نشان می دهد اپلین در تنظیم سطوح انسولین و گلوکز خون نقش دارد (۸،۱۳،۲۵) علیرغم مطالعات انجام شده هنوز ارتباط بین اپلین و مقاومت به انسولین به عنوان یکی از اختلالات مرتبط با عملکرد انسولین، به طور دقیق مشخص نیست. همچنین اثر ورزش به عنوان روشی کارآمد برای درمان دیابت نوع ۲، بر سطوح اپلین خون در حاله ای از ابهام قرار دارد. تمرینات هوازی منظم با شدت متوسط، با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش آدیپوسایتوکاین-های ضدالتهابی، میزان رهایش میانجی های التهابی که در ابتلا به بیماری های مزمن نقش مهمی دارند، از بافت چربی را مهار می کند و ممکن است این موضوع درباره اپلین نیز مورد

-
1. Sorhede
 2. Erdem
 3. Zhang
 4. Dray

تأیید باشد. همچنین گزارش‌های پژوهشی نشان داده است فعالیت بدنی موجب افزایش سطح حامل GLUT4 به‌عنوان یک عامل مؤثر در جلوگیری از بروز مقاومت انسولینی می‌شود. این شرایط منجر به افزایش فعالیت حامل‌های گلوکز نیز می‌شود و بنابراین، حساسیت به انسولین افزایش می‌یابد (۲۴). ممکن است یکی از سازوکارهای این برداشت سلولی گلوکز، حضور اپلین در پلازما باشد. از این‌رو، فعالیت بدنی منظم احتمالاً می‌تواند موجب افزایش برداشت خونی و مصرف گلوکز در سطح سلول‌ها، به‌ویژه در سلول‌های عضلانی شود و همچنین بر اختلال ایجاد شده در گیرنده‌های انسولین، غلبه کند (۲۴، ۲۸). بنابراین، ممکن است فعالیت ورزشی با ویژگی ضدالتهابی خود موجب کاهش سطوح اپلین پلازما، مقاومت به انسولین و همچنین عوامل خطرزای قلبی-عروقی شود. به نظر می‌رسد اپلین یک سایتوکاین مهم در ارزیابی مقاومت به انسولین است. این در حالی است که مرور پیشینه پژوهشی نشان می‌دهد اطلاعات اندکی درباره رابطه تمرین، اپلین و مقاومت انسولینی وجود دارد. بر اساس اطلاعات موجود تنها یک مطالعه تغییرات سطوح خونی را پس از تمرینات بدنی در افراد دیابتی مورد بررسی قرار داده است (۲۹). بنابراین بررسی اثر تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرین هوازی با شدت متوسط بر دیابت نوع ۲ که همواره به‌عنوان برنامه‌های درمانی و تندرستی پیشنهاد می‌شود، می‌تواند مورد توجه محققان باشد. بنابراین، تحقیق حاضر به‌منظور بررسی اثر ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح اپلین پلازما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد.

روش پژوهش

آزمودنی‌ها و اندازگیری ترکیب بدن: در این مطالعه ۱۸ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ از بین بیماران بیمارستان‌ها و درمانگاه‌های تخصصی دیابت شهر رشت و با نظارت و همکاری پزشک متخصص انتخاب شدند و به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل و تمرین ورزشی (با میانگین و انحراف معیار سن $6/90 \pm 53/61$ سال، وزن $9/89 \pm 64/54$ کیلوگرم، قد $153/44 \pm 6/26$ سانتی متر و با داشتن حداکثر ۵ سال سابقه دیابت) در این تحقیق شرکت کردند. در جلسه هماهنگی، هدف‌ها و مراحل پژوهش تشریح و فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q)^۱ و رضایت‌نامه شرکت در پژوهش در اختیار آن‌ها قرار گرفت. اصلی‌ترین معیارهای انتخاب و شرکت آزمودنی‌ها در این مطالعه بدین قرار بود: (۱) نداشتن سطوح پایه هموگلوبین گلیکوزیله بیشتر از ۹/۹ درصد؛ (۲) نداشتن هر گونه عوارض دیابتی (نروپاتی، نفروپاتی، رتینوپاتی)؛ (۳) عدم شرکت در فعالیت ورزشی منظم بیش از یک جلسه در هفته در طی ۶ ماه

گذشته؛ ۴) نداشتن فشار خون بالاتر از ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه؛ ۵) نداشتن بیشتر از ۵ سال سابقه ابتلا به دیابت؛ ۶) نداشتن چاقی یا شاخص توده بدن بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع؛ ۷) مصرف نکردن بیش از یک نوع قرص خوراکی ضد دیابتی در شبانه روز (کلیه افراد حدود ۷۵۰ میلی‌گرم متفورمین مصرف می‌کردند). در پایان این جلسه، ترکیب بدنی آزمودنی‌ها شامل توده چربی، درصد چربی و شاخص توده بدن (BMI) با روش مقاومت بیوالکتریک^۱ و با استفاده از دستگاه (InBody-3.0 ساخت کره جنوبی) اندازه‌گیری شدند. دور کمر در بالای ناف و در قسمت گودی کمر و دور لگن در برجسته‌ترین قسمت آن با متر نواری اندازه‌گیری شد (۲۲) و نسبت دور کمر به لگن از محاسبه شد.

اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی: یک روز پس از انجام عمل نمونه‌گیری خون، حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از آزمون فعالیت ورزشی فزاینده تدریجی بروس تعدیل شده (GXT)^۲، متناسب با شرایط سنی و سطح آمادگی بدنی آزمودنی‌ها، روی نوارگردان و با کمک دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی (مدل Quark b2 ساخت شرکت Cosmed ایتالیا) اندازه‌گیری شد.

برنامه تمرینی: آزمودنی‌ها در گروه تمرین پس از اجرای آزمون فعالیت ورزشی فزاینده و اطمینان از سلامت کامل قلب و عروق آنها توسط پزشک متخصص، به تمرین هوازی بر اساس پیشنهاد کالج امریکایی طب ورزشی که شامل دویدن و پیاده‌روی با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب بیشینه برای ۸ هفته و هر هفته سه نوبت به مدت ۳۰ تا ۶۰ دقیقه بود، پرداختند. به این ترتیب که شدت در دو هفته ابتدایی کمتر و با افزایش هر جلسه هم زمان و هم شدت به تدریج افزایش می‌یافت. شدت تمرین از معادله سن-۲۲۰ برای هر آزمودنی محاسبه شد. آزمودنی‌ها ۵ تا ۱۰ دقیقه قبل و بعد از تمرین عمل گرم کردن و سرد کردن را انجام دادند. زمان هر جلسه تمرین به این ترتیب بود که هفته‌های اول و دوم ۳۰ دقیقه، هفته‌های سوم و چهارم ۴۰ دقیقه، هفته‌های پنجم و ششم ۵۰ دقیقه و هفته‌های هفتم و هشتم ۶۰ دقیقه در نظر گرفته شد. شدت تمرین از طریق ضربان قلب و در فواصل زمانی مشخص با ضربان سنج پولار (فنلاند) کنترل شد. در طول مدت دوره تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از انجام سایر فعالیت‌های ورزشی پرهیز کند و برنامه غذایی متداول خود را تغییر ندهند. همچنین، از آنها خواسته شد الگوی عمومی فعالیت‌های مرتبط با سبک زندگی خود را به‌طور مستمر و ماهانه گزارش کنند تا بازخورد لازم برای حفظ کیفیت برنامه ارائه شود. برای کنترل

-
1. Bioelectric impedance
 2. Graded exercise test

بیشتر از آنها خواسته شد در سه مقطع زمانی یک هفته پیش از فعالیت، هفته چهارم و هفته پایانی سطح انرژی دریافتی و هزینه انرژی روزانه را، که با پرسشنامه اندازه‌گیری می‌شد، اطلاع رسانی کنند. بر این اساس انرژی دریافتی از هر یک از منابع و مقدار کلی آن محاسبه و بازخورد لازم ارائه شد.

ارزیابی‌های بیوشیمیایی: برای تعیین سطوح اولیه انسولین، گلوکز و اپلین پلاسمای آزمودنی‌ها، پیش از شروع تمرینات هوازی و پس از گذراندن حدود ۱۲ ساعت ناشتایی که برای افراد دیابتی با توجه به نظر پزشک آنها در نظر گرفته شد، مقدار ۱۰ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد در هنگام صبح و بین ساعت ۸-۱۰ گرفته شد. بلافاصله نمونه‌های خونی درون لوله‌های محتوی EDTA^۱ ریخته شد. پس از سانتریفیوژ برای اندازه‌گیری متغیرهای مورد نظر در دمای منهای ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سطوح اپلین سرم با روش ELISA و کیت مخصوص (کیت انسانی (Phoenix CA, USA)) اندازه‌گیری شد. ضریب تغییرات برون آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری اپلین به ترتیب ۵/۷ درصد و ۱۰ ng/ml بود. روش گلوکز اُکسیداز برای اندازه‌گیری گلوکز پلاسما مورد استفاده قرار گرفت. سطح انسولین خون با روش الایزا و کیت انسانی رادیوایمنواسی^۲ (Lin co Research Inc, St Charly, mo, USA) اندازه‌گیری شد. حساسیت روش اندازه‌گیری انسولین ۰/۱۵ µg/l بود. برای دقت بیشتر، اندازه‌گیری‌ها در دو نوبت انجام شد. مقاومت به انسولین با روش ارزیابی مدل همئوستازی (HOMA-IR) و بر اساس معادله زیر محاسبه شد:

$$\text{HOMA-IR} = [\text{fasting glucose (mmol/L)} \times \text{fasting insulin (mU/L)} / 22.5]$$

کلیه اندازه‌گیری‌های مربوط به ترکیب بدنی و عوامل خونی، پس از انجام هشت هفته تمرینات هوازی تکرار شد تا میزان تغییرات احتمالی مشخص شود.

در مطالعه حاضر برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها در متغیرهای مختلف از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای مقایسه مقادیر متغیرها در پیش آزمون بین گروه کنترل و گروه تمرین از آزمون t مستقل استفاده شد. برای مقایسه تغییرات متغیرها و تفاوت این تغییرات در دو گروه از آزمون آنالیز واریانس استفاده شد. برای مقایسه مقادیر پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته استفاده شد. سطح معناداری برای تحلیل داده‌ها ۵٪/ P ≤ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ اجرا شد.

1. Ethylene Diamine Tetraacetic Acid

2. Human insulin-specific radioimmunoassay (RIA) kit

نتایج

توزیع داده ها در همه متغیرها طبیعی بود. مقادیر متغیرهای تحقیق قبل و پس از تمرین در گروه تمرین و گروه کنترل در جدول ۱ مشاهده می شود. در پیش آزمون تفاوت معناداری بین گروه کنترل و تمرین در هیچ یک از شاخصها مشاهده نشد ($P > 0.05$). نتایج تحقیق نشان داد تمرین اثر معناداری بر تغییرات شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی در هر دو گروه کنترل و تمرین نداشت. اما در متغیر وزن بدن، تفاوت معناداری بین اندازه گیری قبل و پس از تمرین فقط در گروه تمرین وجود داشت ($P = 0.029$). این بدین معنی است که در این چهار متغیر، فقط وزن آزمودن ها در گروه تمرین کاهش معناداری نشان داد.

جدول ۱. مقادیر متغیرهای تحقیق قبل و پس از تمرین در گروه تمرین و گروه کنترل

| خصوصیات آزمودنی ها | گروه تمرین | | گروه کنترل | |
|---|----------------|-------------------|----------------|----------------|
| | قبل از فعالیت | پس از فعالیت | قبل از فعالیت | پس از فعالیت |
| سن (سال) | ۵۶/۶۶ ± ۴/۰۰ | — | ۵۰/۵۵ ± ۸/۰۱ | — |
| قد (سانتیمتر) | ۱۵۴/۳۳ ± ۴/۷۶ | — | ۱۵۲/۵۵ ± ۷/۶۶ | — |
| وزن (کیلوگرم) | ۶۱/۸۵ ± ۱۰/۹۱ | ۶۰/۶۶ ± ۱۰/۲۸* | ۶۸/۳۳ ± ۱۰/۰۴ | ۶۸/۵۸ ± ۱۰/۵۵ |
| شاخص توده بدن (مترمربع/کیلوگرم) | ۲۵/۸۹ ± ۳/۷۹ | ۲۴/۸۲ ± ۳/۱۰ | ۲۸/۷۸ ± ۱/۹۶ | ۲۹/۱۹ ± ۱/۹۷ |
| نسبت دور کمر به لگن | ۰/۸۰ ± ۰/۰۴ | ۰/۷۸ ± ۰/۰۶ | ۰/۸۵ ± ۰/۰۷ | ۰/۸۶ ± ۰/۰۵ |
| چربی بدن (درصد) | ۳۲/۹۲ ± ۵/۴۴ | ۳۰/۸۰ ± ۴/۰۸ | ۳۵/۰۰ ± ۴/۹۴ | ۳۵/۶۹ ± ۲/۵۷ |
| حداکثر اکسیژن - مصرفی (میلی - لیتر/کیلوگرم/دقیقه) | ۳۵/۰۴ ± ۴/۰۷ | ۴۲/۰۰ ± ۳/۶۱**‡ | ۳۷/۰۸ ± ۳/۸۰ | ۳۶/۰۷ ± ۴/۶۴ |
| اپلین (پیکوگرم/میلی لیتر) | ۳۲۵/۴۶ ± ۴۲/۳۰ | ۲۲۶/۰۶ ± ۵۵/۱۵**‡ | ۲۹۸/۳۳ ± ۷۴/۲۱ | ۳۰۴/۰۰ ± ۵۶/۴۴ |
| انسولین (میلی واحدین - المللی) | ۸/۹۵ ± ۴/۰۸ | ۶/۰۷ ± ۳/۶۲**‡ | ۹/۳۴ ± ۴/۸۵ | ۱۰/۰۹ ± ۵/۲۴ |
| گلوکز (میلی گرم/دسی - لیتر) | ۱۱۸/۸۵ ± ۱۵/۰۶ | ۱۰۵/۵۰ ± ۹/۳۰** | ۱۳۳/۱۱ ± ۳۳/۰۱ | ۱۲۴/۷۳ ± ۳۶/۳۲ |
| شاخص مقاومت به انسولین | ۲/۶۸ ± ۱/۴۰ | ۱/۵۵ ± ۰/۸۸**‡ | ۳/۲۲ ± ۲/۴۲ | ۳/۲۷ ± ۲/۵۴ |

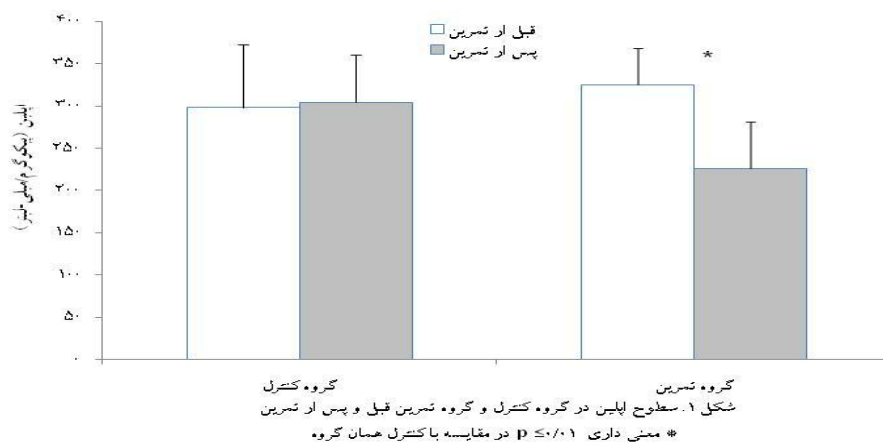
داده ها بصورت میانگین ± انحراف استاندارد؛

* تفاوت معنی دار در سطح $P \leq 0.05$ و ** در سطح $P \leq 0.01$ نسبت به پیش آزمون؛

‡ تفاوت معنی داری در سطح $P \leq 0.01$ نسبت به گروه کنترل

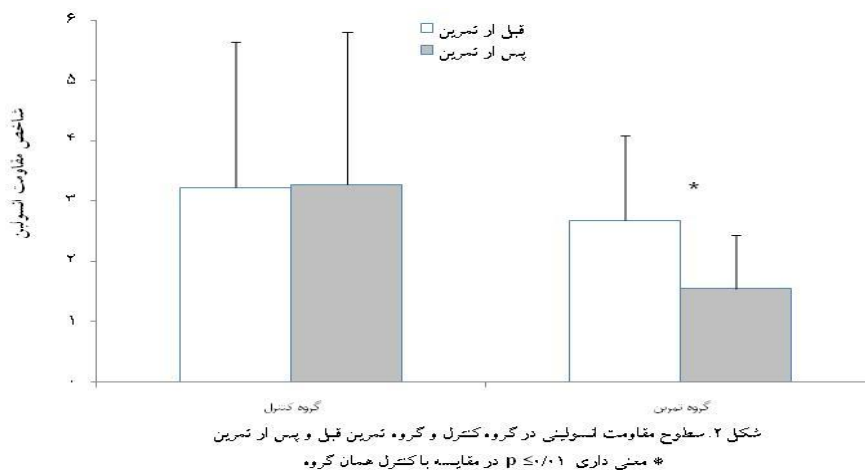
همچنین اثر تعاملی تمرین بر گروه ها (تمرین × گروه ها) در حداکثر اکسیژن مصرفی ($P = 0.001$)، غلظت اپلین ($P = 0.001$)، غلظت انسولین ($P = 0.001$) و شاخص مقاومت انسولینی ($P = 0.007$) معنادار بود. این بدین معنی است که حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تمرین به

طور معناداری نسبت به گروه کنترل افزایش یافت و غلظت اپلین و انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین به طور معناداری نسبت به گروه کنترل کاهش یافت. همچنین آزمون تی همبسته نشان داد فقط در گروه تمرین تفاوت بین اندازه گیری قبل و پس از تمرین در متغیر حداکثر اکسیژن مصرفی ($P=0/001$)، غلظت اپلین ($P=0/001$)، غلظت انسولین ($P=0/005$)، غلظت گلوکز ($P=0/012$) و شاخص مقاومت انسولینی ($P=0/006$) معنادار بود.



شکل ۱. سطوح اپلین در گروه کنترل و گروه تمرین قبل و پس از تمرین

* معنی داری $P \leq 0/01$ در مقایسه با کنترل همان گروه



شکل ۲. سطوح مقاومت انسولینی در گروه کنترل و گروه تمرین قبل و پس از تمرین

* معنی داری $P \leq 0/01$ در مقایسه با کنترل همان گروه

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین هوازی منظم با شدت ۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب می تواند به طور معناداری شاخص مقاومت به انسولین را در زنان دیابتی نوع دوم کاهش دهد. مطالعات نشان می دهد تمرینات هوازی باعث بهبود حساسیت به انسولین در آزمودنی های مبتلا به مقاومت به انسولین می شود. این نکته به همزمانی کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز (GLUT4)^۱ به عضله اسکلتی نسبت داده شده است (۲۶). علاوه بر این، حتی یک جلسه تمرین استقامتی می تواند حساسیت به انسولین را به مدت ۲، ۴ و حتی بیشتر از ۴۸ ساعت پس از تمرین بهبود بخشد (۲۷). تصور می شود که برخی از عوامل از جمله محتوای لیپید عضله در ارتباط با عدم فعالیت جسمانی، فعالیت آدنوزین منوفسفات کیناز، محتوای گلیکوژن عضله و متعاقب آن افزایش فعالیت سنتز گلیکوژن، افزایش پیام رسانی گیرنده انسولین، افزایش بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز، کاهش آزاد سازی اسیدهای چرب آزاد، افزایش آزاد سازی گلوکز خون به عضله به علت افزایش مویرگ های عضله و تغییرات در ترکیب عضله در حین افزایش برداشت گلوکز نقش مهمی در تنظیم سازوکار تأثیر تمرینات بدنی بر شاخص مقاومت به انسولین داشته باشد (۲۸) شواهد بسیاری از مطالعات بالینی و آزمایشی از تعامل میان اپلین و حساسیت به انسولین حمایت می کند (۲۹). اپلین در موش ها، جابجایی GLUT4 از سیتوپلاسم به غشای پلازما را بیشتر می کند (۳۰)، اما هنوز روشن نیست که آیا اپلین به صورت فعال واسطه تنظیم حساسیت انسولین است یا خیر (۲۹). مطالعه روی موش هایی که اپلین به آنها تزریق شده بود نشان داد این سایتوکاین به تنهایی می تواند جذب گلوکز در سلول های مقاوم به انسولین را بهبود بخشد. همچنین اپلین می تواند به عنوان عاملی که در افزایش حساسیت به انسولین نقش دارد، عمل کند (۳۰). البته مکانیسم زیربنایی نحوه اثرگذاری اپلین بر مقاومت انسولینی هنوز به خوبی درک نشده است، ولی مطالعات انجام شده بر روی موش ها نشان می دهد اپلین به طور ویژه جابجایی GLUT4 به واسطه عمل انسولین را بهبود می بخشد (۳۰). در مطالعه کدوگلو^۲ و همکاران نشان داده شده است که فعالیت AMP فعال شده با پروتئین کیناز، ارتباط اصولی بین حساسیت به انسولین با میانجیگری ورزش و تغییرات اپلین را میسر می سازد (۲۲، ۳۱).

یکی دیگر از نتایج مطالعه حاضر، کاهش وزن بدن آزمودنی ها پس از ۸ هفته در گروه تمرین بود. احتمالاً این کاهش وزن که در بسیاری از گزارش های پژوهشی به عنوان یکی از عوامل

1. Glucose transporter type 4
2. Kadoglou

اثرگذار بر افزایش حساسیت به انسولین معرفی شده، در بهبود عمل انسولین نقش داشته است. هرچند کاهش درصد چربی و شاخص توده بدن در گروه تمرین معنادار نبوده است. احتمالاً به دنبال کاهش وزن، توده چربی نیز کاهش یافته و این حالت در بهبود عمل انسولین نقش داشته است (۲۷). گزارش شده است که کاهش جزئی وزن بدن در بیماران چاق، موجب کاهش بیشتر توده چربی احشائی در مقایسه با توده چربی زیر پوستی می‌شود و این عامل بهبود شاخص‌های خطرزای بیماری‌های قلبی-عروقی و مقاومت به انسولین را به دنبال دارد (۳۲). کاهش وزن در زنان موجب جلوگیری از افزایش سایتوکین‌های التهابی و بهبود اختلالات آندوتلیالی می‌شود (۳۳). همان‌طور که نتایج نشان داد تمرینات هوازی در کاهش وزن گروه تمرین مؤثر بوده است. بنابراین، به نظر می‌رسد کاهش وزن یکی از سازوکارهای اصلی کاهش اپلین پلاسما پس از تمرینات هوازی باشد. در مطالعه حاضر سطوح انسولین خون پس از ۸ هفته در گروه تمرین به‌طور معناداری کاهش یافته بود. این تغییر با بررسی رابطه بین عمل سایتوکینی و انسولین قابل توجه است. فسفریله شدن سریع سوبسترای گیرنده‌ی انسولین (IRS) از سازوکارهای اصلی بروز مقاومت به انسولین است. پروتئین سیگنالی انسولین (SOCSs) نقطه‌ی مشترک سیگنالینگ مقاومت به انسولین سایتوکین‌ها و انسولین است. این اثر ممکن است ناشی از عمل SOCSs باشد که با توقف فعالسازی IRS، از سیگنالینگ انسولین جلوگیری می‌کند (۳۴). کاهش تولید انسولین موجب بهبود حساسیت به انسولین و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۳۵). از طرفی، بسیاری از پژوهشگران بیان کرده‌اند بهبود آمادگی جسمانی ناشی از اثرات فیزیولوژی تمرین، عامل اساسی بهبود سطح ادیوسایتوکین‌هاست (۳۶). بنابراین، به نظر می‌رسد عوامل دیگری به جز کاهش وزن بدن می‌تواند در کاهش عوامل التهابی پس از تمرینات ورزشی مؤثر باشد که پژوهشگران این عوامل را به ویژگی ضد التهابی فعالیت ورزشی نسبت می‌دهند (۳۶،۳۷). برخی از ویژگی‌های ضد التهابی فعالیت ورزشی ممکن است با تعدیل سایتوکین‌های تولید شده از بافت چربی باشد (۳۶). علاوه بر این، فعالیت ورزشی طولانی مدت موجب کاهش تولید سایتوکین‌های آتروژنیک می‌شود (۳۸)، در حالی که تولید سایتوکین‌های آنتی‌آتروژنیک را افزایش می‌دهد (۳۸). همچنین، فعالیت ورزشی ممکن است موجب کاهش عوامل التهابی از طریق بهبود عملکرد آندوتلیالی و افزایش نیتریک اکساید شود (۳۹) یافته‌های پژوهشی نشان می‌دهد سطوح اپلین با تغییر در سطوح انسولین خون تغییر می‌کند (۱۳،۱۴). به نظر می‌رسد افزایش ترشح آن از ترشح انسولین در پانکراس جلوگیری می‌کند (۱۵) در برخی مطالعات نشان داده شده است سطوح اپلین خون در شرایط مقاومت به انسولین (۱۷) افزایش می‌یابد. از این روست که نشان داده شده است انسولین تولید

اپلین از بافت چربی را تحریک می‌کند. از طرفی، با کاهش وزن بدن سطوح خونی اپلین کاهش می‌یابد (۹،۱۸). در مطالعه حاضر نیز وزن آزمودنی‌ها به‌طور معناداری پس از تمرینات نسبت به پیش از آن کاهش یافته بود که نشان می‌دهد این رابطه می‌تواند بصورت یک رابطه علی معلولی باشد. همچنین از دیگر نتایج تحقیق، کاهش گلوکز ناشتا در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل در پس‌آزمون بود. در مطالعات، الگوی مشابهی از اثر ورزش بر گلوکز ناشتای پلاسما دیده شده است. در حال حاضر تشخیص این امر که آیا بین مقدار و شدت ورزش و بهبود کنترل گلوکز در دیابت نوع دوم، رابطه‌ای از نوع دوز-پاسخ وجود دارد یا خیر میسر نیست (۱). به نظر می‌رسد به دلیل اینکه همه آزمودنی‌های تحقیق چه در گروه کنترل و چه در گروه تمرین از قرص متفورمین استفاده می‌کردند کمی کاهش در گلوکز خون در گروه کنترل نیز مشاهده شد (غیر معنادار) که باعث شد اثر تمرین بر گروه‌ها در متغیر گلوکز معنادار نباشد. لذا نمی‌توان گفت که تمرین به‌طور معناداری در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل موجب کاهش گلوکز شده است.

به‌طور کلی به نظر می‌رسد کاهش وزن ناشی از اثر تمرینات بدنی احتمالاً در کاهش سطح اپلین پلاسمای زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ تاثیر گذاشته است. اما از آنجا که مطالعه حاضر از اولین پژوهش‌های انجام شده درباره اثر ورزش و تمرینات بدنی روی سطوح اپلین خون است، بنابراین به مطالعات بیشتری نیاز است تا به‌طور عمیق‌تر سازوکارهای مؤثر بر تغییرات این سایتوکاین مرتبط با عمل انسولین را پس از انجام فعالیت‌های ورزشی مورد بررسی قرار دهد. سپاسگزاری: پژوهشگران از تمامی افرادی که به عنوان آزمودنی و همچنین کارکنانی که در بررسی پرونده‌ها و انتخاب نمونه‌ها همکاری صمیمانه داشتند، تشکر می‌کنند.

منابع

1. David E. Kelley and Bret H. Effects of exercise on glucose homeostasis in Type 2 diabetes mellitus Department of Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburgh, PA 15261.
2. Patrick Yue, Hong Jin, Marissa Aillaud, Alicia C. Deng, Junya Azuma, Tomoko Asagami, Ramendra K. Kundu, Gerald M. Reaven, Thomas Quertermous and Philip S. Tsao Apelin are necessary for the maintenance of insulin sensitivity Am J Physiol Endocrinol Metab 2010; 298: 59-67.
3. Lempiainen P, Mykkanen L, Pyorala K, Laakso M, Kuusisto J. Insulin resistance syndrome predicts coronary heart disease events in elderly nondiabetic men. Circulation 1999; 100:123-8.
4. Ingelsson E, Arnlov J, Lind L, Sundstrom J. Metabolic syndrome and risk for heart failure in middle-aged men. Heart 2006; 92:1409-13.

5. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288:2709-16.
6. Kershaw EE, Flier JS Adipose tissue as an endocrine organ. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89:2548-56.
7. Kawamata Y, Habata Y, Fukusumi S, Hosoya M, Fujii R, Hinuma S, Nishizawa N, Kitada C, Onda H, Nishimura O, Fujino M Molecular properties of apelin: tissue distribution and receptor binding. *Biochim Biophys Acta* 2001; 1538:162-71.
8. Tatemoto K, Takayama K, Zou MX, Kumaki I, Zhang W, Kumano K, Fujimiya M 2001 The novel peptide apelin lowers blood pressure via a nitric-dependent mechanism. *Regul Pept* 2001; 99:87-92.
9. Rayalam S, Della-Fera MA, Krieg PA, et al. A putative role for apelin in the etiology of obesity. *Biochem Biophys Res Commun*. 2008; 368:815-9.
10. Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, et al. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regul Pept*. 2005; 130:7-13.
11. Masri B, Morin N, Cornu M, Knibiehler B, Audigier Y. Apelin (65-77) activates p70 S6 kinase and is mitogenic for umbilical endothelial cells. *FASEB J* 2004; 18:1909-11.
12. O'Dowd BF, Heiber M, Chan A, Heng HH, Tsui LC, Kennedy JL, Shi X, Petronis A, George SR, Nguyen T. A human gene that shows identity with the gene encoding the angiotensin receptor is located on chromosome 11. *Gene* 1993; 136:355-60.
13. Boucher J, Masri B, Daviaud D, Gesta S, Guigne C, Mazzucotelli A, Castan-Laurell I, Tack I, Knibiehler B, Carpenne C, Audigier Y, Saulnier-Blache JS, Valet P. Apelin, a newly identified adipokine upregulated by insulin and obesity. *Endocrinology* 2005; 146:1764-71.
14. Glassford AJ, Yue P, Sheikh AY, Chun HJ, Zarafshar S, Chan DA, Reaven GM, Quertermous T, Tsao PS. HIF-1 regulates hypoxia- and insulin-induced expression of apelin in adipocytes. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2007; 293:1590-6.
15. Sothede Winzell M, Magnusson C, Ahren B. The apj receptor is expressed in pancreatic islets and its ligand, apelin, inhibits insulin secretion in mice. *Regul Pept* 2005; 131:12-7.
16. Heinonen MV, Purhonen AK, Miettinen P, Paakkonen M, Pirinen E, Alhava E, Akerman K, Herzig KH. Apelin, orexin-A and leptin plasma levels in morbid obesity and effect of gastric banding. *Regul Pept* 2005; 130:7-13.
17. Li L, Yang G, Li Q, Tang Y, Yang M, Yang H, Li K. Changes and relations of circulating visfatin, apelin, and resistin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2006; 114:544-8.
18. Castan-Laurell I, Vitkova M, Daviaud D, Dray C, Kovacikova M, Kovacova Z,

- Hejnova J, Stich V, Valet P. Effect of hypocaloric diet-induced weight loss in obese women on plasma apelin and adipose tissue expression of apelin and APJ. *Eur J Endocrinol* 2008; 158:905-10.
19. Sorhede Winzell M, Magnusson C, Ahren B. The apj receptor is expressed in pancreatic islets and its ligand, apelin, inhibits insulin secretion in mice. *Regul Pept* 2005; 131:12-7.
20. Castan-Laurell I, Vitkova M, Daviaud D, Dray C, Kovacicova M, Kovacova Z, Hejnova J, Stich V, Valet P. Effect of hypocaloric diet-induced weight loss in obese women on plasma apelin and adipose tissue expression of apelin and APJ. *Eur J Endocrinol* 2008; 158:905-10.
21. Li L, Yang G, Li Q, Tang Y, Yang M, Yang H, Li K. Changes and relations of circulating visfatin, apelin, and resistin levels in normal, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetic subjects. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2006; 114:544-8.
22. Erdem G, Dogru T, Tasci I, Sonmez A, Tapan S. Low plasma apelin levels in newly diagnosed type 2 diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2008; 116:289-92.
23. Zhang Y, Shen C, Li X, Ren G, Fan X, Ren F, Zhang N, Sun J, Yang J. Low plasma apelin in newly diagnosed type 2 diabetes in Chinese people. *Diabetes Care* 2009; 32: 150.
24. Dray C, Knauf C, Daviaud D, Waget A, Boucher J, Buleon M, Cani PD, Attane C, Guigne C, Carpenne C, Burcelin R, Castan-Laurell I, Valet P. Apelin stimulates glucose utilization in normal and obese insulin-resistant mice. *Cell Metab* 2008; 8:437-45.
25. Chen MM, Ashley EA, Deng DX, Tsalenko A, Deng A, Tabibiazar R, Ben-Dor A, Fenster B, Yang E, King JY, Fowler M, Robbins R, Johnson FL, Bruhn L, McDonagh T, Dargie H, Yakhini Z, Tsao PS, Quertermous T. Novel role for the potent endogenous inotrope apelin in human cardiac dysfunction. *Circulation* 2003; 108:1432-9.
26. Dumortier M, Brandou F, Perez-Martin A, Fedou C, Mercier J and Brun JF. Low intensity endurance exercise targeted for lipid oxidation improves body composition and insulin sensitivity in patients with the metabolic syndrome. *Diabetes Metab* 2003; 29:509-18.
27. Perseghin G, Price TB, Petersen KF, Roden M, Cline GW, Gerow K, et al. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin-resistant subjects. *N Engl J Med* 1996; 335:1357-62.
28. Holten MK, Zacho M, Gaster M, Juel C, Wojtaszewski JF and Dela F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2004; 53(2):294-305.
29. Kadoglou NP, Vrabas IS, Kapelouzou A, Lampropoulos S, Sailer N, Kostakis A, Liapis CD, Angelopoulou N. The impact of aerobic exercise training on novel adipokines, apelin and ghrelin, in patients with type 2 diabetes. *Med Sci Monit*. 2012; 18(5):CR290-5.

30. Shunming Z, Fei S, Weijie Li, Yanjie C, Chen W, Yabin W, Dong L, Rongqing Z,
31. Shenwei Z, Haichang W, Feng C, Apelin stimulates glucose uptake through the PI3K/Akt pathway and improves insulin resistance in 3T3-L1 adipocytes. *Mol Cell Biochem* 2011; 353:305-13.
32. Kelly M, Gauthier MS, Saha AK, Ruderman NB: Activation of AMP-activated protein kinase by interleukin-6 in rat skeletal muscle: association with changes in cAMP, energy state, and endogenous fuel mobilization. *Diabetes* 2009; 58:1953-60.
33. Shern-Brewer R, Santanam N, Wetzstein C, White-Welkley J and Parthasarathy S. Exercise and cardiovascular disease: a new perspective. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18:1181-7.
34. Esposit K, Nappo F, Giugliano F, Di Palo C, Ciotola M, Barbieri M, et al. Meal modulation of circulating interleukin 18 and adiponectin concentrations in healthy subjects and in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 2003; 78:1135-40.
35. Kim JH, Bachmann RA and Chen J. Interleukin-6 and Insulin Resistance. *Vitam Horm* 2009; 80:613-33.
36. Ford E. Does exercise reduce inflammation? Physical activity and C-reactive protein among U S adults. *Epidemiology* 2002; 13:561-8.
37. Kasapis C and Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-Reactive Protein and inflammatory markers. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45:1563-9.
38. Gielen S, Adams V, Mobius-Winkler S, Linke A, Erbs S, Yu J, et al. Anti-inflammatory effects of exercise training in the skeletal muscle of patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;42:861-8.
39. Taddei S, Galetta F, Virdis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Franzoni F, et al. Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes. *Circulation* 2000;101:2896-901.
40. Ross R. Atherosclerosis an Inflammatory Disease. *N Engl J Med* 1999;340:115-26.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

محبی حمید، رحمانی نیا فرهاد، هدایتی امامی محمدحسن، سعیدی ضیابری تهمینه. اثر ۸ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر سطوح اپلین پلاسما و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲. *فیزیولوژی ورزشی*. زمستان ۱۳۹۲؛ ۲۰(۵): ۱۱۵-۲۸

تعیین نیم‌رخ سوماتوتایپ نونهالان پسر برخی اقوام ایرانی در ماده‌های دوومیدانی

محمد رضا محمودخانی^۱، امیر داداش پور^۲، سید محمد حسینی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۲/۲۷

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۸/۰۴

چکیده

ارزیابی ویژگی‌های پیکری و مقایسه آن با ورزشکاران نخبه، یکی از روش‌های پیش‌بینی امکان موفقیت افراد در ورزش به ویژه مواد مختلف دوومیدانی است. هدف از تحقیق حاضر، توصیف نیم‌رخ سوماتوتایپیک پسران ۹ تا ۱۳ ساله اقوام فارس، کرد و لر با رویکرد آمایش سرزمینی و با تأکید بر تعیین استعداد قومی در ماده‌های مختلف دوومیدانی بود. تحقیق حاضر توصیفی-مقایسه‌ای و از نوع میدانی است. بدین منظور از میان نونهالان پسر ۹ تا ۱۳ ساله که در برنامه-های اوقات فراغت تابستانی سازمان ورزش بسیج ثبت نام کرده بودند ۹۳۹ نفر (۲۴۷ نفر کرد، ۳۴۶ نفر لر و ۳۴۶ نفر فارس) با توزیع متوازن از استان‌های کردستان، کرمانشاه، ایلام، لرستان، کهگیلویه و بویراحمد، همدان، مرکزی، قم و کرمان انتخاب شدند و بر اساس دستورالعمل انجمن بین‌المللی پیشبرد پیکرسنجی، متغیرهای منتخب پیکرسنجی و تیپ‌بدنی به روش هیث و کارتر محاسبه شد. تحلیل داده‌ها به وسیله آزمون تحلیل واریانس یک راهه و خی دو انجام شد. نتیجه آزمون تحلیل واریانس یک راهه نشان داد در سه قومیت کرد، لر و فارس اختلاف معناداری بین هر سه جزء اندومورف ($F=37.6, P<0.001$)، اکتومورف ($F=40.9, P<0.001$) و مزومورف ($F=3.8, p=0.022$) وجود دارد. بیشترین فراوانی تیپ‌بدنی در قوم کرد، مزومورفیک اکتومورف با ۵۳ نفر ($X^2=147.15, P<0.001$) در قوم لر، مزومورفیک اکتومورف با ۶۶ نفر ($X^2=220.74, P<0.001$) در قوم فارس، اندومورفیک مزومورف با ۷۱ نفر ($P<0.001$)، $X^2=288.23$ بود. طبق یافته‌های این پژوهش قوم کرد و لر به دلیل وجود درصد بیشتری از فراوانی تیپ‌بدنی مزومورفیک اکتومورف در دوهای مسافت بلند و متوسط مستعدتر هستند و قوم فارس به دلیل برخورداری از درصد بیشتر فراوانی تیپ‌بدنی اندومورفیک مزومورف در پرتاب‌ها به ویژه پرتاب وزنه احتمالاً استعداد بیشتری دارند.

واژگان کلیدی: سوماتوتایپ، نونهال، دوومیدانی، قوم.

۱. پژوهشگر مرکز مطالعات استعدادیابی سازمان ورزش بسیج و دانشجوی دکتری دانشگاه تهران

Email: mmahmoodkhani@yahoo.com

(نویسنده مسئول)

۲. پژوهشگر مرکز مطالعات استعدادیابی سازمان ورزش بسیج و کارشناس ارشد دانشگاه خوارزمی

۳. پژوهشگر مرکز مطالعات استعدادیابی سازمان ورزش بسیج و دانشجوی دکتری دانشگاه اصفهان

مقدمه

آنتروپومتری به عنوان روشی غیرتهاجمی و ارزان شناخته می‌شود که اطلاعات فراوانی را در مدت زمانی کوتاه از تعداد زیادی آزمودنی به دست می‌دهد (۱). مطالعات این حوزه بیان می‌کند که هر ورزش به ورزشکارانی با ابعاد و اندازه‌های بدنی خاصی نیاز دارد و شکل بدنی، نقش مهمی را در خودگزینی افراد جهت شرکت در فعالیت‌های ورزشی رقابتی به عهده دارد (۲). با توجه به این که نتایج برخی تحقیقات از ارتباط ویژگی‌های آنتروپومتریکی و تیپ‌بدن با عملکرد ورزشی، مشابه بودن نوع پیکری بازیکنان جوان و بزرگسال یک رشته (۳،۴) و ثبات نسبی تیپ-بدنی در طول عمر (۳،۵،۶) حکایت دارد؛ این شاخص‌ها می‌توانند در شناسایی افراد مستعد سودمند باشند به ویژه اینکه شاخص‌های پیکری تحت تأثیر عوامل ژنتیکی قرار دارند و از تمرین و تغذیه تأثیر اندکی می‌پذیرند (۷). در این راستا اعتقاد کارتر و هیث نیز چنین است که تیپ‌بدنی، اطلاعات مهمی را در ارتباط با تغییرات موفقیت در رشته ورزشی خاص فراهم می‌آورد (۷) همچنین بلوم فیلد و همکاران نیز اطلاعات تیپ‌بدنی را برای پیشگویی موفقیت ورزشکاران در رشته‌های ورزشی مناسب می‌دانند (۸). تجزیه و تحلیل عملکرد ورزشکاران در مسابقات بزرگ بین‌المللی و بازی‌های المپیک نشان می‌دهد موفقیت یک ورزشکار از ترکیب توانمندی ورزشی، ساختمان و ترکیب‌بدنی او تأثیر می‌پذیرد. از این رو ارزیابی ویژگی‌های پیکری و مقایسه آنها با ورزشکاران نخبه، به عنوان یکی از روش‌های پیش بینی امکان موفقیت افراد مطرح است (۹،۱۰) و تقریباً در تمام مدل‌های استعدادیابی، از آزمون‌های آنتروپومتری به عنوان بخش مهمی از فرآیند غربالگری استفاده می‌شود (۱۰،۱۱).

اُ کاتر و همکاران در مطالعه فیزیک بدنی و عملکرد در رشته دوومیدانی بیان کردند ویژگی‌های فیزیکی یا مورفولوژیکی نقش بسیار مهمی در توفیق ورزشکاران دارد (۱۲). شفیق و جورج در ارزیابی ترکیب‌بدنی و ویژگی‌های پیکری مردان دوومیدانی کار در کشور هند دریافتند دوندگان سرعت و نیمه استقامتی نوع پیکری اکتومورفیک مزومورفیک و دوندگان استقامت نوع پیکری مزومورفیک اکتومورفیک دارند، تیپ‌بدنی پرتاب‌کنندگان اکتومورفیک مزومورفیک بود و ورزشکاران رشته‌های پرشی دارای نوع پیکری مزومورف متعادل بودند. ترکیب اکتومورفیک به شکل واضح در دوندگان استقامت مشاهده شد. مزومورفیک در دوندگان سرعت بیشترین مقدار بود (۶).

از آنجایی که جامعه ایران در عین یگانگی و وحدت از تکثر و تنوع قومیتی گسترده‌ای برخوردار است و با توجه به تأثیر تفاوت‌های قومیتی بر ظرفیت‌ها و استعداد‌های ذاتی و همچنین وجود تفاوت‌های عمده میان سبک زندگی و محیط زیستی اقوام مختلف ایرانی به نظر می‌رسد

پرداختن به مطالعات قومیتی از اهمیت قابل توجهی برخوردار باشد. با این حال در حیطه علوم ورزشی مطالعات بسیار محدودی در ارتباط با قومیت‌های مختلف ایرانی وجود دارد. بر این اساس و با توجه به نبود هر گونه مطالعه در خصوص توصیف و مقایسه‌ی نیم رخ تیپ‌بدنی نونهالان اقوام و قومیت‌های اصیل ایرانی به نظر می‌رسد پرداختن به این موضوع از اهمیت و ضرورت راهبردی برخوردار است. با توجه به اینکه اقوام فارس، کرد و لر از قومیت‌های اصلی در کشور ایران هستند؛ هدف از پژوهش حاضر، توصیف ویژگی‌های سوماتوتایپیک پسران ۹ تا ۱۳ ساله ایرانی با رویکرد آمایش سرزمینی و با تأکید بر تعیین قطب‌های کشور در ماده‌های مختلف دوومیدانی بر اساس نوع‌پیکری ورزشکاران نخبه است.

روش پژوهش

تحقیق حاضر توصیفی-مقایسه‌ای و از نوع (میدانی) است. جامعه آماری پژوهش حاضر از نونهالان پسر ۹ تا ۱۳ ساله که داوطلب حضور در پایگاه‌های اوقات فراغت تابستانی سازمان ورزش بسیج در مراکز استان‌ها بودند تشکیل شد. نمونه آماری شامل ۹۳۹ نفر (۲۴۷ نفر کرد، ۳۴۶ نفر لر و ۳۴۶ نفر فارس) با میانگین سنی $11/13 \pm 1/07$ سال، وزن $38/08 \pm 9/46$ کیلوگرم و قد $143/80 \pm 9/48$ سانتیمتر بود که از بین افرادی که در دامنه سنی مذکور قرار داشتند و دارای توزیع تقریباً متوازن از استان‌های کردستان، کرمانشاه، ایلام، لرستان، کهگیلویه و بویراحمد، همدان، مرکزی، قم و کرمان بودند، انتخاب شدند.

قد ایستاده و نشسته شرکت‌کنندگان با قدسنج دیواری SECA (با دقت ۱ میلیمتر) و وزن آنها با ترازوی دیجیتال SECA (با دقت ۰/۱ کیلوگرم) اندازه‌گیری شد. سپس قطر اندام‌ها (بازو در حالت ریلکس، بازو در حالت خم شده، کمر، لگن و ساق) با متر نواری Lufkin (با دقت ۱ میلیمتر) اندازه‌گیری شد. ضخامت چربی زیر پوستی در هشت نقطه (دوسر بازو، سه سر بازو، تحت کتفی، تاج خاصره، خار خاصره، شکمی، ران و ساق) با کالیپر^۱ Slim guide (با دقت ۰.۵ سانتیمتر) اندازه‌گیری شد و پهنای استخوانی بازو و ران با کالیپر مخصوص استخوان^۲ mitutoyo (با دقت ۱ میلیمتر) اندازه‌گیری گردید (۸) به منظور محاسبه اجزاء تیپ-بدنی (اندومورفی، مزومورفی، اکتومورفی) و نوع پیکری از نرم افزار پیکرسنجی استفاده شد که روایی و پایایی این نرم افزار توسط محمودخانی و براتی (۱۳۹۱) سنجیده شده است (۱۳). به‌منظور ثبت داده‌های پیکری شرکت‌کنندگان از فرم سطح ISAK Full Performa^۱ استفاده

-
1. Caliper
 2. Bone caliper

شد و برای اندازه‌گیری متغیرهای پیکری بر اساس دستورالعمل انجمن بین‌المللی پیشبرد پیکرسنجی عمل شد. این فرم شامل مشخصات آزمودنی، نام آزمونگر، وزن، قد ایستاده و نشسته، چین‌های پوستی در هشت نقطه، محیط اندام در پنج نقطه و دو پهناى استخوانی بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد. برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون K-S و همچنین از آماره‌های توصیفی، آزمون تحلیل واریانس یک راهه و خی دو در سطح معناداری $P \leq 0/05$ استفاده شد.

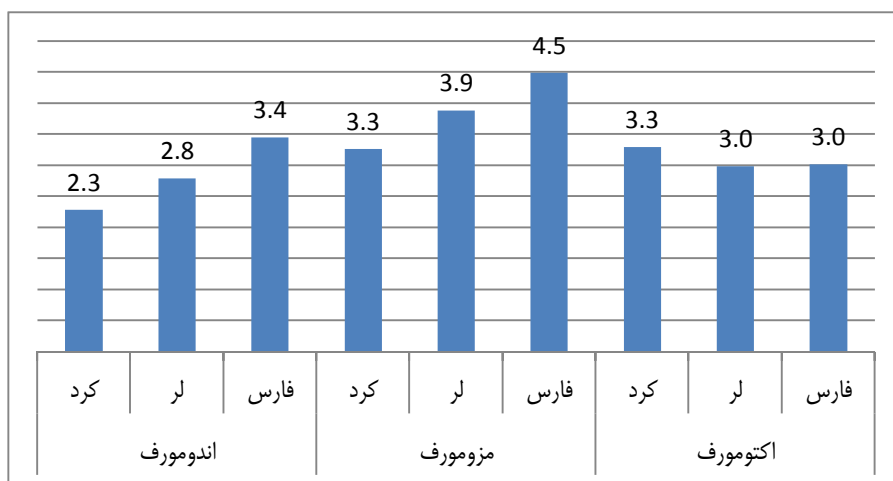
نتایج

ویژگی‌های فردی شرکت‌کنندگان در جدول شماره ۱ آمده است

جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (کرد ۲۴۷، لر ۳۴۶، فارس ۳۴۶)

| ویژگی | سن (سال) | قد (سانتیمتر) | وزن (کیلوگرم) | BMI (کیلوگرم بر متر مربع) | قومیت |
|-------|-----------|---------------|---------------|---------------------------|-------|
| کرد | ۱۱,۲۴±۱,۲ | ۱۴۴±۸,۷ | ۳۷,۷±۹,۴ | ۱۷,۸۶±۳,۰ | |
| لر | ۱۱,۰۴±۱,۱ | ۱۴۴±۱۰,۳ | ۳۸,۹±۹,۶ | ۱۸,۵۰±۳,۱ | |
| فارس | ۱۰,۹۷±۱,۰ | ۱۴۲±۸,۹ | ۳۷,۴۲±۹,۲ | ۱۸,۱۶±۲,۹ | |

میانگین اجزای تیپ بدنی شرکت‌کنندگان در اقوام کرد، لر و فارس در شکل ۱ نشان داده شده است.



شکل ۱. میانگین اجزای تیپ بدنی قومیت‌های کرد، لر و فارس

نتیجه آزمون تحلیل واریانس یک راهه نشان داد اختلاف معناداری بین هر سه جزء اندومورف، اکتومورف و مزومورف در سه قومیت کرد، لر و فارس وجود دارد (جدول ۲).

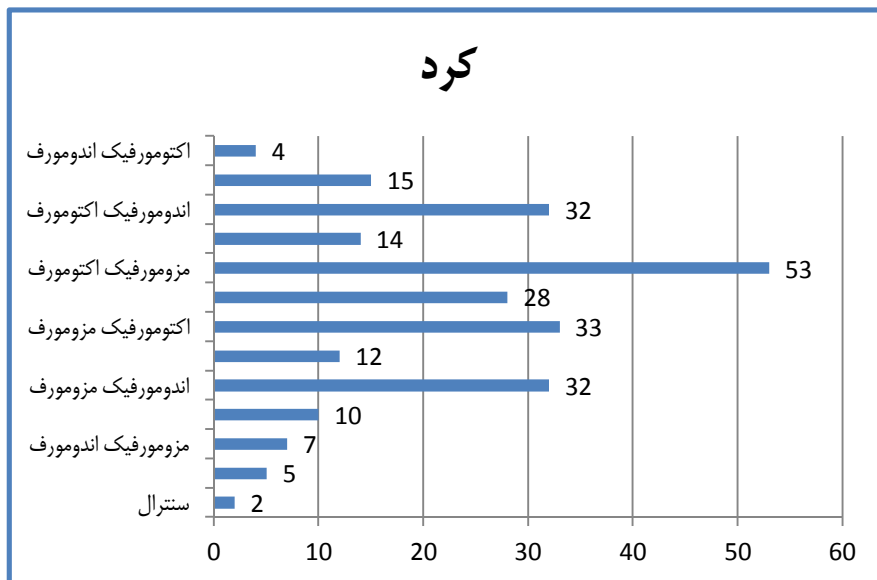
جدول ۲. آزمون تحلیل واریانس یکراهه برای مقایسه اجزای اندومورف، اکتومورف و مزومورف در سه قومیت کرد، لر و فارس

| اجزا | قوم | M | SD | F | Sig |
|----------|------|-----|-----|--------|-------|
| اندومورف | کرد | ۲,۳ | ۱,۱ | ۳۷,۶۶۵ | ۰,۰۰۰ |
| | لر | ۲,۸ | ۱,۷ | | |
| | فارس | ۳,۴ | ۱,۷ | | |
| اکتومورف | کرد | ۳,۳ | ۱,۴ | ۴۰,۹۷۸ | ۰,۰۰۰ |
| | لر | ۳ | ۱,۴ | | |
| | فارس | ۳ | ۱,۴ | | |
| مزومورف | کرد | ۳,۳ | ۲,۰ | ۳,۸۵۳ | ۰,۰۲۲ |
| | لر | ۳,۹ | ۱,۶ | | |
| | فارس | ۴,۵ | ۱,۲ | | |

آزمون تحلیل واریانس یک راهه معنی‌داری در سطح آلفای ۰,۰۵

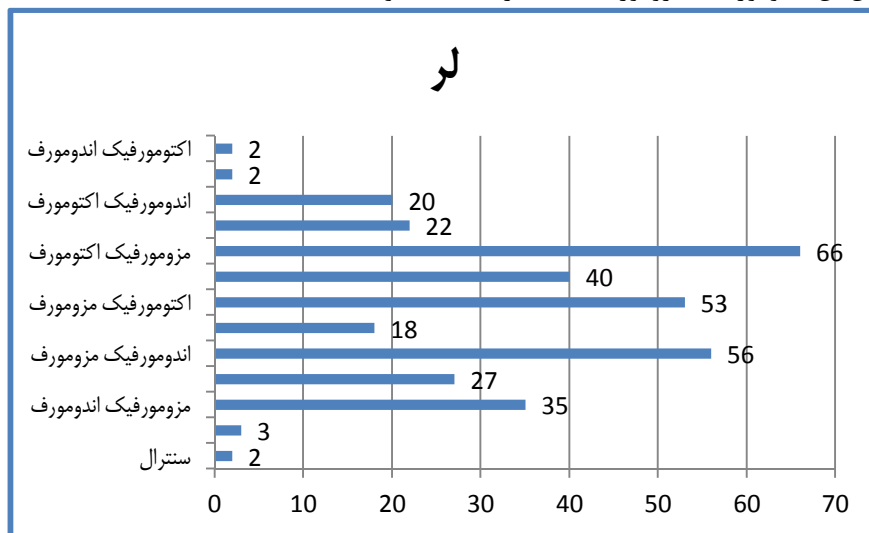
نتیجه آزمون تعقیبی توکی نشان داد، قوم فارس (از میان سه قوم) بیشترین سهم را از جزء اندومورف دارا است. همچنین در جزء مزومورف نیز فارس‌ها از بقیه بیشتر بودند. در جزء اکتومورف کردها بیشترین سهم را داشتند.

در شکل های دو، سه و چهار میزان فراوانی انواع تیپ‌بدنی در اقوام کرد، لر و فارس نشان داده شده است و به منظور بررسی شیوع تیپ‌های بدنی سیزده گانه (کارت و هیث) از آزمون خی دو استفاده شد و نتایج آن در زیر گزارش شده است.



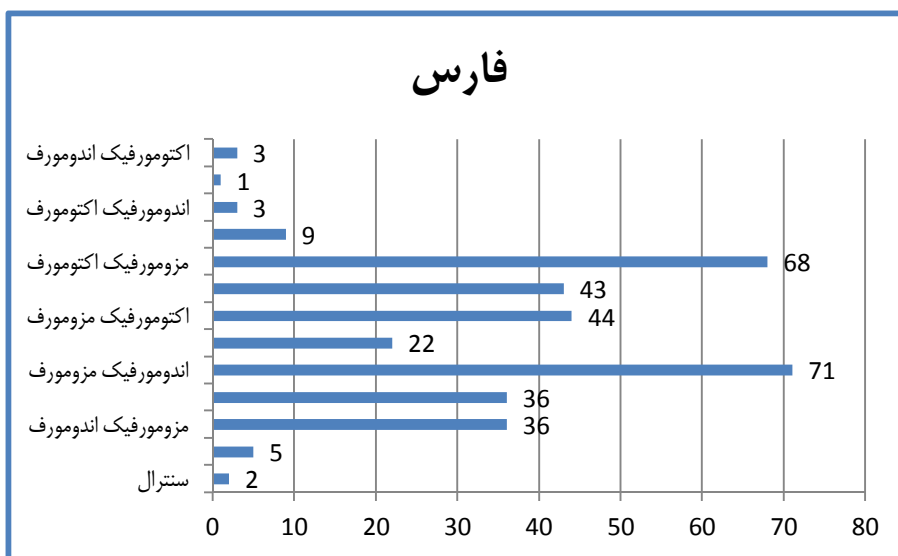
شکل ۲. فراوانی انواع تیپ بدنی در قوم کرد

بیشترین فراوانی نوع تیپ بدنی در قوم کرد، مزومورفیک اکتومورف با ۵۳ نفر (۲۱٫۵٪) و به دنبال آن اکتومورفیک مزومورف با ۳۳ نفر (۱۳٫۴٪) بود ($X^2 = ۱۴۷,۱۵, p = ۰/۰۰۰$).



شکل ۳. فراوانی انواع تیپ بدنی در قوم لر

بیشترین میزان فراوانی تیپ‌بدنی در قوم لر، مزومورفیک اکتومورف با ۶۶ نفر (۱۹,۱٪) و به دنبال آن اندومورفیک مزومورف با ۵۶ نفر (۱۶,۲٪) بود ($X^2=۲۲۰,۷۴$ ، $p=۰/۰۰۰$).



شکل ۴. فراوانی انواع تیپ‌بدنی در قوم فارس

بیشترین میزان فراوانی تیپ‌بدنی در قوم فارس، اندومورفیک مزومورف با ۷۱ نفر (۲۰,۵٪) و به دنبال آن مزومورفیک اکتومورف با ۶۸ نفر (۱۹,۸٪) بود ($X^2=۲۸۸,۲۳$ ، $p=۰/۰۰۰$).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از تحقیق حاضر توصیف و مقایسه‌ی نیم‌رخ سوماتوتایپ پسران نونهال برخی اقوام ایران (کرد، لر و فارس) با رویکرد آمایش سرزمینی و با تأکید بر تعیین قطب‌های قومیتی مستعد در ماده‌های دوومیدانی بر مبنای ویژگی تیپ‌بدنی ورزشکاران نخبه این رشته بود. در این مطالعه، فراوانی انواع تیپ‌بدنی در هر کدام از اقوام مورد بررسی قرار گرفت و نوع پیکری غالب در هر قومیت مشخص گردید و بر اساس میزان تناسب سوماتوتایپیک در هر قومیت با نیم‌رخ تیپ‌بدنی ورزشکاران نخبه‌ی مواد مختلف دوومیدانی، قطب‌های قومیتی احتمالی در هر ماده پیشنهاد گردید.

یافته‌های این پژوهش نشان داد میان اجزای اندومورفی، مزومورفی و اکتومورفی اقوام مورد مطالعه تفاوت‌های معناداری وجود دارد. همچنین بررسی تفاوت درون‌گروهی تیپ‌های بدنی

سیزده گانه در تحقیق حاضر بیانگر آن بود که تیپ‌بدنی غالب در قومیت کرد مزومورفیک اکتومورف^۱، در قومیت لر مزومورفیک اکتومورف، اندومورفیک مزومورف^۲ و اکتومورفیک مزومورف^۳ و در قومیت فارس اندومورفیک مزومورف و مزومورفیک اکتومورف بود. همچنین نتایج تفاوت بین گروهی اجزاء تیپ‌بدنی (اندومورفی، مزومورفی و اکتومورفی) نشان داد که تفاوت معناداری میان اقوام وجود دارد؛ به طوریکه قومیت فارس در میان سه قومیت، بیشترین سهم را از جزء اندومورف داشت. همچنین در جزء مزومورف نیز فارس‌ها نسبت به سایر اقوام برتری داشتند اما در جزء اکتومورف کردها بیشترین سهم را داشتند.

با توجه به این که رشته دوومیدانی از تنوع رقابتی و مواد مختلفی برخوردار است؛ تفاوت‌های بارزی نیز در نیم رخ تیپ‌بدنی ورزشکاران مواد مختلف وجود دارد (۸،۹). در این رابطه کارتر و هیث تیپ‌بدنی ورزشکاران نخبه‌ی دوهای مسافت بلند را مزومورفیک اکتومورف گزارش نموده‌اند در حالی که ورزشکاران نخبه‌ی دوهای سرعت از نوع پیکری بالانس مزومورف برخوردارند (۱۴). بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر، با توجه به غالب بودن تیپ‌بدنی مزومورفیک اکتومورف در میان نونهالان پسر اقوام کرد و لر احتمالاً فرزندان این قومیت‌ها در دوهای استقامت و نیمه استقامت مستعدتر هستند. این اظهارات با نتایج تحقیقات رایدر و همکاران در سال ۲۰۰۰ همخوانی دارد. آنها در مطالعه‌ی خود روی دوندگان نیمه استقامت و استقامت آفریقایی در کلاس جهانی متوسط اجزاء نوع پیکری آنها را ۱/۴-۳/۲-۴/۲ (در دوندگان نیمه استقامت) و ۱/۶-۲/۹-۴/۳ (در دوندگان استقامت) گزارش کردند و آنها را برخوردار از تیپ‌بدنی مزومورفیک اکتومورف گزارش نمودند (۱۵). در این راستا، آمایتا در سال ۲۰۰۹ تیپ‌بدنی دوندگان آسیایی را بررسی و آن را مزومورفیک اکتومورف گزارش کرد (۱۶) و ابراهام در سال ۲۰۱۰ با مطالعه‌ی نیم رخ تیپ‌بدنی نخبگان آفریقایی نتایج مشابهی را بیان داشت (۱۷). همچنین نتیجه تحقیق حاضر با یافته‌های قراخانلو و همکاران در سال ۱۳۸۷ نیز همسو بود. در تحقیق آنها نمونه‌هایی از شهرهای فارس زبان (تهران، اصفهان، مشهد) انتخاب شده بودند که ورزش‌های پیشنهادی در مواد دوومیدانی همسو با تحقیق حاضر بود (۱۸). همچنین بر اساس یافته‌های این مطالعه، دومین فراوانی تیپ‌بدنی در نونهالان پسر قوم کرد «اکتومورفیک مزومورف» بود که این یافته بیانگر وجود شانس موفقیت احتمالی این قومیت در

۱. وقتی میزان جزء اکتومورفی بیشتر از مزومورفی و مزومورفی بیشتر از اندومورفی باشد.
۲. وقتی میزان جزء مزومورفی بیشتر از اندومورفی و اندومورفی بیشتر از اکتومورفی باشد.
۳. وقتی میزان جزء مزومورفی بیشتر از اکتومورفی و اکتومورفی بیشتر از اندومورفی باشد.

مواد پرشی دوومیدانی است. این اظهارات با تحقیقات سینگ و همکاران در سال ۲۰۱۰، لانگر در سال ۲۰۰۹ و چاترجی و همکاران در سال ۲۰۰۵ که در پژوهش‌های خود روی ورزشکاران نخبه رشته‌های پرشی نوع پیکری آنها را اکتومورفیک مزومورف گزارش نموده‌اند (۱۹،۲۰،۲۱) همخوانی دارد.

طبق یافته‌های این تحقیق به لحاظ تیپ‌بدنی، نونهالان پسر قومیت فارس از تیپ‌بدنی اندومورفیک-مزومورف برخوردارند که بر این اساس احتمال موفقیت آنها در مواد مختلف پرتابی بیشتر است. در این راستا کارتر و هیث طی مطالعه‌ای نوع پیکری پرتابگران المپیک را اندومورفیک مزومورف و متوسط نوع پیکری آن‌ها ۱-۷-۳ عنوان کردند (۱۴). همچنین ستیک و همکاران در سال ۲۰۰۵ نوع پیکری پرتابگران نخبه اسلواکی و کرواسی را اندومورفیک مزومورف گزارش نمودند (۲۲).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد، نونهالان پسر قومیت فارس در مقایسه با دیگر اقوام به لحاظ جزء مزومورفی از اختلاف معنادار و برتری نسبی برخوردار بودند. این یافته می‌تواند در راستای معرفی این قومیت به عنوان یکی از قطب‌های احتمالی کسب موفقیت در دوهای سرعت تفسیر شود. این اظهارات با یافته‌های ابراهام در خصوص تیپ‌بدنی نخبگان آفریقایی دوهای مسافت کوتاه همخوانی دارد. ابراهام در سال ۲۰۱۰ در مطالعه‌ای نیم‌رخ سوماتوتایپ دوندهای سرعتی نخبه‌ی آفریقایی را اکتومورفیک مزومورف با میانگین اجزاء نوع پیکری ۲/۷-۴/۲-۱/۶ بیان نمود (۱۷). کارتر و هیث نیز در پژوهش دیگری تیپ‌بدنی دوندگان دوهای مسافت کوتاه شرکت کنندگان در المپیک را ۳-۵-۱/۵ گزارش کردند (۱۴). به نظر می‌رسد دلیل اصلی تغییر در تیپ‌بدنی ورزشکاران مواد مختلف دوومیدانی به برجسته شدن نقش عوامل آمادگی جسمانی اثرگذار بر اجرا نظیر قدرت، سرعت و توان در این رشته‌ها معطوف باشد. به عنوان مثال بیشتر بودن جزء مزومورفی برای ورزشکاران رشته‌های توانی، اساسی به شمار می‌رود و بر بهبود عوامل آمادگی جسمانی تأثیر گذار است (۲۳، ۷). بنابراین این مسئله قابل فهم است که چرا هرچه میزان مسافت دو کاهش یابد بر میزان بافت عضلانی که معرف جزء مزومورفی است افزوده می‌شود (۱۷).

به طور کلی شاید بتوان تفاوت در یافته‌های تحقیق حاضر را به لحاظ فیزیولوژیک این طور تفسیر نمود که اگرچه تیپ‌بدنی بیشتر متأثر از ژنو تیپ^۱ یا تیپ ژنتیکی بدن افراد است اما تأثیر محیط و سبک زندگی در دوره‌های زمانی خاص بر این عامل واقعیتی انکارناپذیر است که

از آن به عنوان فنو تیپ^۱ نامبرده می‌شود (۸). در این راستا وجود تفاوت‌های بارز در زیست بوم و سبک زندگی اقوام مختلف ایرانی به تقویت استدلال فوق، کمک می‌نماید. برای متخصصانی که در زمینه طب و علوم ورزشی فعالیت می‌کنند این مسئله آشکار است که در برخی خرده جمعیت‌های مختلف اطراف جهان نوع خاصی از گونه پیکری غلبه دارد مانند مردم حوزه رود نیل در شمال آفریقا که در آن نواحی عمدتاً تیپ‌بدنی اکتومورف غلبه دارد (۸). همچنین به طور عینی این مسئله در ورزشکاران نخبه برخی رشته‌های ورزشی نیز قابل اثبات است به عنوان مثال ورزشکاران نخبه رشته‌های استقامتی عمدتاً از نواحی جغرافیایی استوایی هستند. بر این اساس و با مدنظر قرار دادن این موضوع که جامعه ایرانی از قومیت‌های متنوع برخوردار است که سبک زندگی و زیست بوم جغرافیایی آنها متفاوت از یکدیگر است؛ به نظر می‌رسد تعیین قطب‌های قومیتی در رشته‌های مختلف ورزشی مسئله‌ای قابل طرح است که می‌تواند منجر به شناسایی مستعدترین اقوام در برخی رشته‌ها گردد.

طبق یافته‌های این پژوهش نونهالان پسر قوم کرد و لر به دلیل وجود درصد بیشتری از فراوانی تیپ‌بدنی مزومورفیک اکتومورف برای دوهای مسافت بلند و متوسط مستعدتر هستند و قوم فارس به دلیل برخورداری از درصد بیشتر فراوانی تیپ‌بدنی اندومورفیک مزومورف در پرتاب‌ها به ویژه پرتاب‌وزنه احتمالاً مستعدتر می‌باشند. در پایان بیان این نکته ضروری است که اگرچه نتایج آزمون‌های پیکری به ویژه مطالعات مربوط به تیپ‌بدنی در استعدادیابی و تعیین قطب-های ورزشی کاربرد گسترده و قابل توجهی دارند اما با توجه به اهمیت سایر فاکتورها نظیر عوامل جسمانی و روانی در موفقیت ورزشی، انجام پژوهش‌های بیشتر در این زمینه ضروری است. به طور کلی یافته‌های پژوهش حاضر و سایر تحقیقات حوزه استعدادیابی ورزشی می‌تواند زمینه‌ی مناسبی را برای سیاستگذاری هدفمند بخش‌های اجرایی کشور در عرصه ورزش قهرمانی به ویژه در رشته‌های پر مدال دوومیدانی فراهم آورد.

منابع

1. Kerr D, Ackland T, Schreiner A. The elite athlete assessing body shape, size, proportion and composition. *Asia Pacific Journal Clinical Nutrition*. 1995; 4:25-9.
2. Bourgois J, Claessens AL, Vrijens J, Philippaerts R, Van Renterghem B, Thomis M, et al. Anthropometric characteristics of elite male junior rowers. *British journal of sports medicine*. 2000;34(3):213-6.
3. Malina, R. M., Bouchard, C., & Bar-Or, O. (2004). Growth, Maturation &

- Physical Activity-2e: Human Kinetics.
4. Reilly T, Williams AM. Science and soccer: Psychology Press; 2003.
 5. Ji CY, Ohsawa S. Changes in somatotype during growth in Chinese youth 7–18 years of age. *American Journal of Human Biology*. 1996;8(3):347-59.
 6. Raphel V. Evaluation of Body Composition and Somatotype Characteristics of Male. *Journal of Experimental Sciences*. 2010;1(11).
 7. Ackland TR, Elliott B, Bloomfield J. Applied anatomy and biomechanics in sport: Human Kinetics Champaign, IL; 2009.
 8. Bloomfield J, Ackland T, Elliot B. Applied Biomechanics and Anatomy in Sport. Melbourne: Blackwell Scientific Publications; 1994.
 9. Roger E, Eston RG, Reilly T. Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual: tests, procedures and data: Taylor & Francis; 2009.
 10. Pieter W, Bercades LT, Center O. Somatotypes of national elite combative sport athletes. *Brazilian Journal of Biomotricity*. 2009;3(1):21-30.
 11. Katić R, Blažević S, Krstulović S, Mulić R. Morphological structures of elite karateka and their impact on technical and fighting efficiency. *Collegium antropologicum*. 2005;29(1):79-84.
 12. O'Connor H, Olds T, Maughan RJ. Physique and performance for track and field events. *Journal of Sports Sciences*. 2007;25(S1): 49-60.
۱۳. محمودخانی محمدرضا، براتی امیرحسین. طراحی و ساخت نرم افزار پیکرسنجی. مطالعات طب ورزشی. ۱۳۹۱؛ ۴(۱۲): ۲۷-۴۲.
14. Carter JL, Heath BH. Somatotyping: development and applications: Cambridge University Press; 1990.
 15. Ridder H, Monyeki D, Amusa L, Toriola A, Wekesa M, Carter L. Kinanthropometry in African sports: Body composition and somatotype of world class male African middle-distance, long-distance and marathon runners. ISAK Publication, Adelaide. 2000:37-52.
 16. Amatya D. Comparative study of somatotype of Nepalese sportsmen. *Ind J Sports Sci Physical Edu*. 2009;7(2):21-6.
 17. Abraham G. Analysis of anthropometry, body composition and performance variables of young Indian athletes in southern region. *Indian Journal of Science and Technology*. 2010;3(12):1210-3.
۱۸. قراخانلو رضا، حسینی کاخک سید علی رضا، رجبی حمید. نیمرخ آنتروپومتریکی، آمادگی جسمانی و مهارتی پسران ۱۰ تا ۲۰ سال و ظرفیت‌های قهرمانی شهرهای منتخب کشور. پژوهش در علوم ورزشی. ۱۳۸۸؛ ۲۵(۲۵): ۱۳-۳۶.

19. Chatterjee S, Chatterjee P, Bandhopadhyay A. Cardiorespiratory fitness of obese boys. *Indian journal of physiology and pharmacology*. 2005;49(3):353.
20. Langer F. Somatometric characteristics of high jumpers. *Acta Universitatis Palackianae Olomucensis Gymnica*. 2009;37(3):37-47.
21. Singh K, Singh P, Singh C. Anthropometric Characteristics, Body Composition and Somatotyping of High and Low Performer Shot Putters. *International Journal of Sports Science and Engineering*. 2012: 6(3), 153-8
22. Vučetić V, Babić V, Šentija D, Nekić B. Anthropometric and Morphological Characteristics of Runners. *Zbornik radova*. 2005;4:612-5.
23. Lewandowska J, Buško K, Pastuszak A, Boguszewska K. Somatotype Variables Related to Muscle Torque and Power in Judoists. *Journal of Human Kinetics*. 2011;30(1):21-8.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

محمودخانی محمدرضا، داداش پور امیر، حسینی سیدمحمد. تعیین نیمرخ سوماتوتایپ نونهالان پسر برخی اقوام ایرانی در ماده‌های دوومیدانی. فیزیولوژی ورزشی. زمستان ۱۳۹۲؛ ۵(۲۰): ۴۰-۱۲۹

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

۳. وجه اشتراک را به حساب جاری ۲۱۷۲۲۶۹۰۰۱۰۰۳ بانک ملی شعبه میر عماد کد ۱۸۷ 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.

نشانی: مشهد-وکیل آباد ۵۴- نبش بلوار لادن - پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری - دفتر نشریه

کدپستی: ۹۱۷۹۸۹۵۵۱۸ تلفن: ۲-۵۰۲۸۸۴۰-۵۱۱-۰۵۱۱۱ دورنگار: ۵۰۱۴۲۴۹
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

Estimated somatotype profile of some Iranian toddlers sonethnic groups in the different fields of track & field

M.R. Mahmood Khani¹, A. Dadashpoor², S.M. Hosseini³

Abstract

Assessment of body features and comparison with elite athletes are one method of predicting the chances of success in sport especially in track & field. The aim of present study was to describe the somatotypic profile of 9 to 13 years Persian, Kurdish and Luri toddler's son in territorial planning with emphasis on the ethnic potential in different fields of track and field. Present study is descriptive and field study. For this purpose the toddlers' son 9 to 13 years old who was participate in Basij Sport Organization leisure time programs, then 939 individual (247 Kurdish, 346 Luri and 346 Persian) from Kurdistan, Kermanshah, Ilam, Lorestan, Kohgiluyeh Boyerahmad, Hamedan, Markazi, Qom, Kerman provinces selected and according to the guidelines on ISAK, selected anthropometric variables were measured and somatotype was calculated by Heath-Carter method. Data were analyzed using ANOVA and χ^2 test. ANOVA shows that there were significant differences between Kurd, Luri and Persian ethnic in every three component of Endomorph ($F= 37.6$, $P < 0.001$) Ectomorph ($F = 40.9$, $P < 0.001$) and Mesomorph ($F = 3.8$, $p= 0.022$). The most frequent somatotype in Kurdish ethnic was Mesomorphic-ectomorph with 53 persons ($\chi^2= 147.15$, $P < 0.001$) in Luri ethnic was Mesomorphic-ectomorph with 66 persons ($\chi^2= 220.74$, $P < 0.001$) and in Persian ethnic was Endomorphic-mesomorphe with 71 parsons ($\chi^2= 288.23$, $P < 0.001$). Based on the finding the Luri and kordish ethnic because of greater percentage of Mesomorphic-ectomorph somatotype in long and middle distance are more talented and Persian ethnic because of greater percentage of Endomorphic-mesomorphe somatotype are more talented in throws especially in shot put.

Key words: Somatotype, Toddlers Son, Track and Field, Ethnic.

1.Iran basij sport organization study center (Corresponding Author)

Email: mmahmoodkhani@yahoo.com

2, 3. Researchers, Iran basij sport organization study center

The effect of 8 weeks moderate intensity aerobic exercise on plasma Apelin level and insulin resistance in women with type 2 diabetes

H. Mohebbi¹, F. Rahmani nia², M.H. Hedayati Emami³, T. Saeidi Ziabari⁴

Abstract

There are many different mediators such as apelin that have effective role of regular aerobic exercise on metabolic disorders and type 2 diabetes mellitus. The aim of present study was to investigate the effect of 8 weeks aerobic exercise on plasma apelin level and insulin resistance index in women with type 2 diabetes mellitus. Eighteen diabetic women (aged 53.61 ± 6.90 yrs, weight 64.54 ± 9.89 , height 153.44 ± 6.26) selected as subjects and were randomly assigned into two exercise (n=9) and control (n=9) groups. Exercise training was performed 3 days per week, 30–60 minutes per session with intensity corresponding to 60-70% HR_{max} for 8 weeks. The body weight was decreased in exercise group in comparison with the controls ($p < 0.01$). VO_2max was increased and plasma apelin, insulin levels and HOMA-IR index were decreased in the exercise group compare to pre-exercise and control groups ($p < 0.01$). It can be concluded that the changes in apelin level and HOMA-IR are due to the body weight decrease and anti-inflammatory nature of exercise.

Key words: Type 2 diabetes mellitus, Plasma apelin, Insulin resistance, Aerobic exercise.

1. Professor at University of Gilan (Corresponding Author)

Email: h_mohebi@yahoo.com

2. Professor at University of Gilan

3. Associate Professor at University of Gilan Medical sciences

4. University of Gilan

The comparison of between endurance and resistance training on vaspin and adiponectin in obese middle-age men

R. Soori¹, AA. Ravasi², K. Ranjbar³

Abstract

vaspin and adiponectin, adipose tissue-derived adipocytokines, play a substantial role in the pathogenesis and complications of obesity. This study examined the effects of resistance (R) and endurance (E) training on serum vaspin and adiponectin levels and HOMA-IR in sedentary obese men. Participants included 30 (10 control, 10 RT and 10 ET) obese men studied before and after 12 weeks of RT (50-75% of 1RM) and ET (50-75% of HR_{max}), 3 days/week. leptin and adiponectin levels, HOMA-IR and anthropometric measurements were assessed at baseline and after last session. Both vaspin (P=0.001) and adiponectin (P=0.002) levels changed significantly following 12 weeks of endurance and resistance training in comparison to control group. There was significant increase in adiponectin level (P=0.002, 4.25%) and vaspin concentration (P=0.001, 16.26%), HOMA-IR (P=0.003, 5.45%) and the entire anthropometric measured, reduced significantly in ET group. Although Pearson correlation showed significant correlation between the alterations of adiponectin and values of weight (P=0.03) in endurance group and BMI (P=0.05) after endurance training, significant correlation did not exist between alterations of vaspin concentration and changed values of indices assessed neither in endurance nor resistance groups. Endurance training versus resistance training cause of decrease of vaspin and increase of adiponectin concentrations and metabolic profile in sedentary obese men.

Key words: Resistance training, Endurance training, Vaspin, Adiponectin, Obese men.

1. Associate Professor at University of Tehran (Corresponding Author)

Email: soori@ut.ac.ir

2. Professor at University of Tehran

3. University of Tehran

Fatigue Specific Functional and Metabolic Factors Changes in Response to a Period of High Intensity Aerobic Training in Soccer Players

N. Gharahdaghi¹, M.R. Kordi², A.A. Gaeini³

Abstract

The aim of this study was to assess the fatigue specific functional and metabolic factors changes in response to a period of high intensity aerobic training in soccer players. 18 soccer players from Azadegan league competitions were selected and randomly divided into two groups (training; 12 players, control; 6 players). Mean \pm SD age, height, weight and percent body fat for players were 21.88 ± 2.24 years, 174.22 ± 5.33 cm, and 67.77 ± 5.7 kg and 12.38 ± 3.29 percent, respectively. Four weeks of high intensity aerobic interval training was performed three times a week at the end of the soccer training sessions. The values obtained before and after the training period include lactate concentration, pyruvate level and PH level and time to exhaustion which were compared using un-paired Student's t-test, repeated measures ANOVA and LSD post hoc procedure. Findings showed that 4-week training period did not cause significant changes on maximum anaerobic power and fatigue index. In addition, training period did not have any significant effect on lactate to pyruvate ratio and PH level. It is concluded that four weeks of high intensity aerobic interval training probably have little but insignificantly effect on aerobic metabolism and fatigue outbreak in soccer players.

Key Words: Fatigue, High Intensity aerobic interval training, anaerobic power, lactate to pyruvate ratio, Hoff, Soccer Players.

1. University of Tehran (Corresponding Author)

Email: nima2014@gmail.com

2. Associate Professor at University of Tehran

3. Professor at University of Tehran

The Effect of Ten Days Cinnamon Supplementation on the Biochemical and Functional Markers of Delayed Onset Muscle Soreness

A. Meamarbashi¹, M. Abbasian²

Abstract

Delayed Onset Muscle Soreness (DOMS) is an unpleasant status accompanied by skeletal muscle pain and mainly occurred after unaccustomed or eccentric exercises. A great concern among the athletes and coaches is to find an easy and safe method of DOMS prevention. This study aimed to study oral supplementation of cinnamon during ten days for the prevention of biochemical and functional symptoms of DOMS after one session eccentric exercise. Twenty-four healthy and inactive male students with no sign of DOMS and in age of 19.1 ± 1.14 years randomly divided into experimental (n=10) and control (n=14) groups. Experimental group consumed six capsules contains 420 mg of cinnamon powder (2.52 gr daily) one week before and three days after eccentric exercise. Control group taken six capsules of lactose. Muscle soreness protocol performed with 80% of 1RM in four sessions and each session was consisting of 20 repetitions and three minutes rest. One week before DOMS protocol and immediately after, 24, 48, and 72 h after protocol, maximum isometric and isotonic forces, pain perception, knee range of motion, thigh circumference, plasma concentration of CPK and LDH were measured. Repeated measure ANOVA with Bonferroni adjustment was used to compare the effect of cinnamon in each session. Independent t-test was used to compare between group differences in time series. Results showed daily consumption of 2.52 gr. Cinnamon powder during ten days significantly decrease the CPK and LDH concentrations ($p < 0.0001$). Maximum isometric force in the experimental group was not significant as compared with control, whereas, maximum isotonic force in the experimental group was significantly lower compared with control group ($p < 0.001$). Knee range of motion significantly increased in the experimental group compared with control group 48 and 72 h after exercise ($p < 0.0001$). Pain perception in the experimental group was significantly lower compared with control group ($p < 0.0001$). Results obtained from current research indicated ten days of cinnamon consumption significantly changed the laboratory and functional indices of DOMS.

Key Words: Cinnamon, Delayed Muscle Soreness, Creatine Kinase, Lactate Dehydrogenase, Isometric Force, Isotonic Force.

1. Associate Professor at University of Mohaghegh Ardabili uma

(Corresponding Author)

Email: a_memarbashi@yahoo.com

2. University of Mohaghegh Ardabili

Survey of prevalence of supplement use and reasons in men national rower athlete of Iran

M. Azizi¹

Abstract

The purpose of this study was to investigate prevalence of supplement use and reasons in men national rower athlete of Iran. The target population was all national team rower of Iran. Researcher-build questionnaire which was developed to measure prevalence of supplement use and knowledge about doping and side effects distributed between athletes. After translation, questionnaires were evaluated by professor's faculty of physical education and sport sciences. The reliability analysis yielded Cronbach Alpha values of 0.81. The collected data was analyzed by descriptive and deductive method spss v.16 ($P < 0.05$). The results show that 61.9 % of rowers use supplements. The reason for using supplement was increase speed (26%), strength (27%) and endurance (37 %). 67.9 % of rowers has moderate knowledge about supplements and doping and 7.1 % has good knowledge. Also, the athlete purchase supplements products in pharmacy (39.3%), coach/trainer (25%), friends (14.3%) and clubs (3.6%) respectively. It can be concluded that rower athlete in national team should extend their knowledge regarding to the amount of supplement intake and doping.

Key words: Supplement, National rower, Doping.

1. University of Razi Kermanshah (Corresponding Author)
Email: azizimhammad@gmail.com

Effect of caffeine consumption and one Session incremental exercise on oxidative stress and enzymatic antioxidant status in active men

Sh. Mirder¹, Y. Alavi², F. Maleki³

Abstract

The most of studies have been assessed caffeine prooxidant-antioxidant effects, introduced it as an antioxidant substance. However, some authors believed that caffeine has an oxidative effect. The aim of this study was to investigate the effects of 5 mg.kg⁻¹ caffeine consumption during one Session incremental exercise on oxidative stress in active men. In order to, MDA as marker of lipid peroxidation and GPX and SOD as enzymatic antioxidants were measured in blood serum. therefore ten men students of physical education (age: 21.4± 1.6 years, BMI values: 23.31± 2.39 kg/m², and Bruce protocol time (14.36 ± 1.58 min) voluntarily participated in this study. Bruce test was done in two sessions separately [interval between sessions were 5 days] and subjects participated in two conditions: placebo consumption in first session and 5mg.kg caffeine dosage in second session. Venous blood samples were obtained for analysis before exercise and 5 mg/kg caffeine dose / placebo ingestion (Pre) and immediately after the test (Post). Findings were analyzed by SPSS.18 and Excel 2003 soft wares. The result of this study indicated that 5 mg/kg caffeine consumption in comparison to placebo, decreased MDA and increased GPX significantly (P<0/05). But there was no significant difference between groups for SOD (P= 0/398). Generally it seems 5mg.kg⁻¹ caffeine dosage inhibited exercise-induced oxidative stress in according to lipid peroxidation decrease and improves in antioxidant activities.

Key words: Exhaustive exercise, Caffeine, Free radicals, Malondialdehyde.

1. Associate Professor at University of Mazandaran (Corresponding Author)

Email:shadmehr.mirdar@gmail.com

2, 3. University of Mazandaran

The Effects of 4 Weeks Plyometric Training on Serum Brain Derived Nerotrophic Factor Concentration in Active Men

Z. fallah mohammadi¹, H. nazari²

Abstract

Objective this study was investigating the effects of 4 weeks plyometric training on serum Brain Derived Nerotrophic Factor (BDNF) concentration of active men. Participants were 14 physical education students that randomly divided in two groups: experimental (n=7) and control group (n=7). experimental group performed 4 week plyometric training consist of scissor jump, lateral hop, box jump, diagonal hop, power skipping, speed skipping. Blood samples were taken in fasting state before and after training in order to measurement brain derived nerotrophic factor. BDNF measured by using an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) kit. Data was analyzed using dependent t test. Differences were considered to be significant when $p < 0.05$. No significant effect of 4 weeks plyometric training session was found on serum BDNF concentration, ($P < 0/812$). But vertical jumping did showed significant changes ($P < 0/007$). 4 weeks plyometric training doesn't have any effect on serum BDNF of active men but vertical jumping significantly increase. It seems that our training protocol may not be long or intensive enough to create a change in BDNF concentration.

Key words: BDNF, Plyometric, Active men.

1. Associate Professor at University of Mazandaran (Corresponding Author)

Email: ziafalm@yahoo.com

2. University of Mazandaran

Effects of Aerobic Exercise in Tensityon Energy Intake, Appetite and Energy- Regulating Hormones in Sedentary Youngmen

M. Ebrahimi¹, F. Rahmani nia², A. Damirchi³, B. mirzaee⁴

Abstract

The purpose of this study was investigation effects of low and high intensity aerobic exercise on energy intake, appetite and energy-regulating hormones. Sixteen sedentary (age 22.09±1.44 yr, height 172.55±6.33 cm, weight 70.55±8.90 kg, fat percent 17.95±4.30) men were randomly divided in low (55% MHRR for 45 min/day n=8) and high (75% MHRR for 30 min/day n=8) intensity exercise groups. All subjects participated in two experimental conditions with two days apart include five days control with no exercise, and five days exercise. Subjects recorded dietary intake using a food diary and self-weighed intake during each five days. Visual analogue scale (VAS) completed at each morning in fasted state. The level of acylated ghrelin, insulin, leptin, and glucose were measured in the morning at 6th day in fasting status after control and exercise conditions. No significant changes were found in absolute energy intake, appetite rate and level of acylated ghrelin and leptin between conditions ($p>0.05$). Interestingly, relative energy intake was significantly lower after exercise in the low-intensity exercise group ($p=0.018$). However, insulin ($p=0.041$) and glucose ($p=0.022$) concentration reduced significantly after exercise condition in the high-intensity exercise group. Finally, it can be concluded that low-intensity exercise is more effective in negative energy balance and high-intensity exercise is more impressive for reducing insulin and glucose concentration.

Key words: Appetite, Energy intake, Energy-regulating hormone, Aerobic exercise.

1. Assistance Professor at University of Semnan (Corresponding Author)

Email: P11ebrahimi@gmail.com

2. Professor at University of Gilan

3,4. Associate Professor at University of Gilan

Table of Contents

- **Effects of Aerobic Exercise in Tensityon Energy Intake, Appetite and Energy-Regulating Hormones in Sedentary Youngmen..... 7**
M. Ebrahimi, F. Rahmani nia, A. Damirchi, B. mirzaee
- **The Effects of 4 Weeks Plyometric Training on Serum BDNF Concentration in Active Men..... 8**
Z. fallah mohammadi, H. nazari
- **Effect of caffeine consumption and one Session incremental exercise on oxidative stress and enzymatic antioxidant status in active men..... 9**
Sh. Mirder ,Y. Alavi, F. Maleki
- **Survey of prevalence of supplement use and reasons in men national rower athlete of Iran 10**
M. Azizi
- **The Effect of Ten Days Cinnamon Supplementation on the Biochemical and Functional Markers of Delayed Onset Muscle Soreness..... 11**
A. Meamarbashi, M. Abbasian
- **Fatigue Specific Functional and Metabolic Factors Changes in Response to a Period of High Intensity Aerobic Training in Soccer Players..... 12**
N. Gharahdaghi, M.R. Kordi, A.A. Gaeini
- **The comparison of between endurance and resistance training on vaspin and adiponectin in obese middle-age men..... 13**
R. Soori, AA. Ravasi, K. Ranjbar
- **The effect of 8 weeks moderate intensity aerobic exercise on plasma Apelin level and insulin resistance in women with type 2 diabetes..... 14**
H. Mohebbi, F. Rahmani nia, M.H. Hedayati Emami, T. Saeidi Ziabari
- **Estimated somatotype profile of some Iranian toddlers sonethnic groups in the different fields of track & field 15**
M.R. Mahmood Khani, A. Dadashpoor, S.M. Hosseini

Scientific Advisers

- **Dr. M.A Azarbajejani**
(Assistance Professor at Islamic Azad University – Central Tehran Branch)
- **Dr. S Ahmadizad** (Assistance Professor at Shahid Beheshti University)
- **Dr. M.E Afzalpoor** (Associate Professor at University of Birjand)
- **Dr. M Ebrahimi** (Assistance Professor at University of Semnan)
- **Dr. H Arazi** (Professor at University of Gilan)
- **Dr. Z Hojati Zidashti**
(Assistance Professor at Islamic Azad University - Rasht Branch)
- **Dr. F Rahmani-Nia** (Professor at University of Gilan)
- **Dr. R Soori** (Associate Professor at University of Tehran)
- **Dr. M Siahkoochian**
(Associate Professor at University of Mohaghegh Ardabili uma)
- **Dr. J Mehrabani** (Assistance Professor at University of Gilan)
- **Dr. B Mirzaee** (Associate Professor at University of Gilan)

Sport Physiology

(SSRI)

- **Chairman Manager: Mahdi Talebpour (Ph.D.)**
- **Editor in Chief: Farhad Rahmani-Nia(Ph.D.)**
- **Managing Director: Raziye Irani**

- **Editorial Board:**
 - **Khosro Ebrahim (Ph.D. Shahid Beheshti university)**
 - **Bakhtiyar Tartibian (Ph.D. university of Urmia)**
 - **Mohamad Reza Hamedi-Nia (Ph.D. Tarbiyat moallem university of Sabzevar)**
 - **Valiollah Dabidi Roshan(Ph.D. university of Mazandaran)**
 - **Hamid Rajabi (Ph.D. Kharazmi university)**
 - **Farhad Rahmani-Nia (Ph.D. university of Gilan)**
 - **Ali Asghar Ravasi (Ph.D. university of Tehran)**
 - **Abbas Ghanbari niyaki (Ph.D. university of Mazandaran)**
 - **Mehdi Kargarfard (Ph.D. university of Esfahan)**
 - **Hamid Mohebbi (Ph.D. university of Gilan)**
 - **Farzad Nazem (Ph.D. university of Hamedan)**

- **ISSN: 2322-164X**
- **Volume20 Winter 2014**
- **Address: Ladan Blvd,Vakil Abad 54, Mashhad, I.R.Iran.**
- **Postal Code: 9179895518**
- **Tel: +98-511-5028840-2**
- **Fax: +98-511- 5014249**
- **E-mail: journal@ ssrc.ac.ir**
- **Website: js.ssrc.ac.ir**

Sport Physiology

Year ten, No 20

Winter 2014

In The Name of God