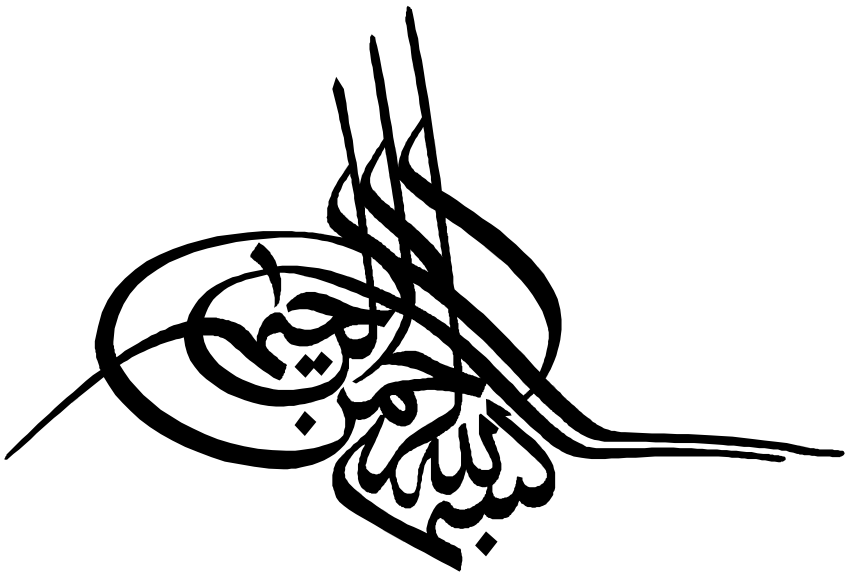


# فیزیولوژی ورزشی

**سال دهم، شمارهٔ نوزدهم**

**نشریهٔ علمی – پژوهشی**

**این نشریه بر اساس گواهی کتابخانه منطقه‌ای علوم و تکنولوژی به شماره ۱٦٥٦/م . د**
**مورخ ۸٦/۷/۱۸ در مرکز استنادی علوم جهان اسلام (ISC) نمایه‌سازی گردیده است.**
**همچنین به گواهی‌نامهٔ شمارهٔ ۱/۲۲۱٤۰.ت مورخ ۸۸/۱۲/۱۲ این نشریه در مرکز استنادی علوم جهان اسلام موفق به اخذ ضریب تأثیر (IF) شده است.**

**پاییز ۱۳۹۲**
**قیمت ۷۵۰۰ تومان**

# فصلنامه فیزیولوژی ورزشی

- **مدیر مسئول:** دکتر مهدی طالب‌پور
- **سر دبیر:** دکتر فرهاد رحمانی‌نیا
- **مدیرداخلی:** 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)**
**- دکترحمید رجبی (دانشیار دانشگاه خوارزمی- گرایش فیزیولوژی ورزشی)**
**- دکترفرهاد رحمانی نیا (استاد دانشگاه گیلان- گرایش فیزیولوژی ورزشی)**
**- دکتر علی اصغر رواسی (استاد دانشگاه تهران- گرایش فیزیولوژی ورزشی)**
**- دکتر عباس قنبری نیاکی (دانشیار دانشگاه مازندران- گرایش فیزیولوژی ورزشی)**
**- دکترمهدی کارگر فرد (دانشیار دانشگاه اصفهان- گرایش فیزیولوژی ورزشی)**
**- دکترحمید محبی (استاد دانشگاه گیلان- گرایش فیزیولوژی ورزشی)**
**- دکتر فرزاد ناظم (دانشیار دانشگاه بوعلی سینا همدان- گرایش فیزیولوژی ورزشی)**



- **شماره استاندارد بین المللی:۲۳۲۲-۱۶۴X**
- **شماره پیاپی: ۱۹- پاییز ۱۳۹۲**
- **شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه**


- **نشانی: مشهد، وکیل آباد ۵۴، نبش بلوار لادن، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی کدپستی: ۹۱۷۹۸۹۵۵۱۸**
- **تلفن: ۴۲-۵۰۲۸۸۴۰-۰۵۱۱ دورنگار: ۵۰۱۴۲۴۹**
- **نشانی پست الکترونیک: journal@ssrc.ac.ir**
- **سامانه نشریات: js.ssrc.ac.ir**

## اسامی مشاوران علمی این شماره ( به ترتیب حروف الفباء)

- دکتر محسن ابراهیمی
- دکتر حمید اراضی
- دکتر خدیجه ایران دوست
- دکتر لطفعلی بلبلی
- دکتر حسن دانشمندی
- دکتر فرهاد رحمانی نیا
- دکتر رحمن سوری
- دکتر معرفت سیاهکوهیان
- دکتر محمد شریعت زاده
- دکتر مهرزاد مقدسی
- دکتر بهمن میرزایی

## 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 ی 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 می‌شوند 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 ذکرشده 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 سانتی‌متر از هر طرف) با قلم B-NAZANIN13 برای متون فارسی و قلم Times New Roman 12 برای متون انگلیسی تایپ شوند.
- تعداد صفحات مقاله نباید از ۱۵ صفحه (تمامی بخش ها شامل صفحه اول، چکیده، متن اصلی فهرست منابع و جداول)  تجاوز کند.
- مقاله باید ضمن رعایت قواعد دستوری، به فارسی سلیس و روان نوشته شده باشد و تا حد امکان از کاربرد اصطلاحات بیگانه که معادل مناسب فارسی دارند پرهیز گردد. در صورتی که واژه جایگزین فارسی مصطلح یا مناسب نباشد، می‌توان 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 واژه‌های اختصاری و مخفف و نمادها لازم به ذکر است که فقط موارد استاندارد آنها قابل استفاده می‌باشد و به هیچ وجه در عنوان و چکیده‌ها 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 نام‌خانوادگی 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. تعداد نویسندگان هر مقاله نمی تواند بیشتر از سه نفر باشد. فقط مقاله مستخرج از رساله دکترا می تواند تا چهار نویسنده داشته باشد که البته در این صورت نامه تاییدیه دانشگاه می بایست ضمیمه پرونده شده باشد. در این نامه اسامی اساتید راهنما و مشاور، همراه با موضوع دقیق رساله تصویب شده می بایست قید گردد.

**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 فعل های 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) دقیقا با چکیده و کلید واژگان فارسی مطابقت نماید.

متن مقاله

متن اصلی مقاله به ترتیب شامل ۶ بخش مقدمه، روش شناسی، نتایج، بحث و نتیجه گیری، تشکر و قدردانی و منابع می باشد. کلیه بخش های 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، چالش های 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 جزییات 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 کاملا شفاف و روشن می بایست ارائه گردند. ارائه نتایج دقیق شامل گزارش عدد با درصد، گزارش میانگین با حدود اطمینان، ذکر دقیق مقادیر آماره آزمون ها بالاخص مقدار دقیق P-Value (به عنوان مثال P=0.012) در آزمون های آمار استنباطی ضروری می باشد.

مولفین لازم است تنها به گزارش مهم ترین یـافته‌های به دست آمده اکتفا کنند.

همچنین استـفاده منـاسب 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 شکل ها و جداول باید داخل متن مقاله گنجانده شود.

برای درج عنوان هر شکل یا جدول  پس از کلمه شکل  یا جدول و شماره آن، خط تیره و سپس عنوان ذکر گردد.

کلیه شکل ها و جداول باید داخل متن مقاله گنجانده شود.

عکس‌ها باید به وضوح و کیفیت بالا تهیه شوند و نویسندگان محترم می بایست از قرار دادن تصویر شکل ها خودداری نموده و تنها از فایل های اصلی برگرفته از نرم افزارهای مربوطه استفاده کنند.

بهتر است برای متمایز کردن ستون نمودارها به جای استفاده از رنگ های مختلف از هاشور به شیوه های مختلف استفاده کرد.

با توجه به محدودیت صفحات مجله، بدیهی است از تکرار مطالبی که در متن آورده شده‌اند در جداول و بالعکس باید اجتناب نمود.

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 (ترجیحا" سه خط) آن هم برای مشخص کردن تیتر و انتهای جدول استفاده شود.

اعداد و ارقام و مطالب جدول نباید در متن مقاله تکرار شده باشد.

ابعاد جداول باید طوری تنظیم شوند که در یک صفحه مجله (طولی یا عرضی) جا بگیرد.

**بحث و نتیجه گیری**

شرح نکات مهم یافته ها، آثار و اهمیت و محدودیت آن‌ها، مقایسهٔ 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 نتیجه‌گیری و ارائه پیشنهادات حاصل از یافته های پژوهش از موارد مورد بحث در این بخش مقاله است. در انتهای نتیجه گیری بحث مختصری در باره آنچه که تا کنون در باره موضوع مورد مطالعه می دانیم و اینکه مقاله (تحقیق) حاضر چه اطلاعات جدیدی به حیطه و موضوع مورد مطالعه اضافه می کند، پیشنهاد می شود. در این بخش از تکرار بخش یافته ها خودداری گردد و نباید نتایج جدید که در قسمت یافته ها به آن اشاره نشده است، عرضه شود. از اظهار نظر درمواردی 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 پرانتز های استفاده شده برای نوشتن منابع (در داخل متن)، بیش از دو منبع قرار می‌گیرد، 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 همهٔ آنها، بین منبع اول و آخر یک خط تیره قرار داده شود: مثلاً به جای (۱،۲،۳،۴) نوشته شود (۴-۱). علاوه بر این می توان این شیوه ها را با یکدیگر ترکیب نمود (۳۲،۱۲،۷-۲).

زمانی که بخشی از مطالب یک کتاب استفاده شده و محقق قصد مشخص ساختن دقیق محل مورد نظر را دارد می تواند از این شیوه استفاده کند (ص۲۳، ۴) که به مفهوم صفحه ۲۳ از منبع ۴ است. زمانی نیز که محقق قصد نقل قول از محققی دیگر را دارد می تواند به این شکل نقل قول کند: ریچارد ای. اشمیت (۲۰۰۴) بیان داشت ... (به نقل از ۵) که این به این مفهوم است که نویسنده منبع ۵ را مطالعه نموده و در این منبع نتایج مطالعه اشمیت را گزارش می کند. استفاده از سیستم EndNote جهت کاهش اشتباه و ارتقاء کیفیت نشریه پیشنهاد می شود.

نویسندگان برای اخذ اطلاعات کامل در خصوص شیوه ی منبع دهی ونکوور می توانند اطلاعات لازم را از سایت های مختلف به زبان فارسی و انگلیسی دریافت کنند. همچنین از طریق لینک زیر نیز می توان اطلاعات کاملی در این خصوص اخذ نمود:

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

**نحوهٔ نگارش منابع مورد استفاده**

منابعی که در متن مورد استفاده قرار می‌گیرند 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): شمارهٔ 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.

مقالهٔ 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 نام‌خانوادگی مترجم/ مترجمان. شمارهٔ چاپ یا ویرایش. شهر محل نشر: ناشر؛ سال انتشار. ص شمارهٔ 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. شمارهٔ چاپ. شهر محل چاپ: ناشر؛ سال انتشار. ص شمارهٔ 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 ورزرشی؛ ۱۳۹۱. ص ۶۵-۲۵.

کتاب انگلیسی

Schmidt RA, Lee TD. Motor control and learning. 4thed. 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، ۲۰۹،۲۰-۱۵

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 (ص۶۵ ، 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 لوح‌های 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- پایان‌نامه، رساله و طرح‌های پژوهشی**

نام خانوادگی و نام مجری (مجریان). عنوان پایان‌نامه، رساله یا پژوهش (ذکر واژه پایان‌نامه کارشناسی‌ارشد، 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 می‌شود**

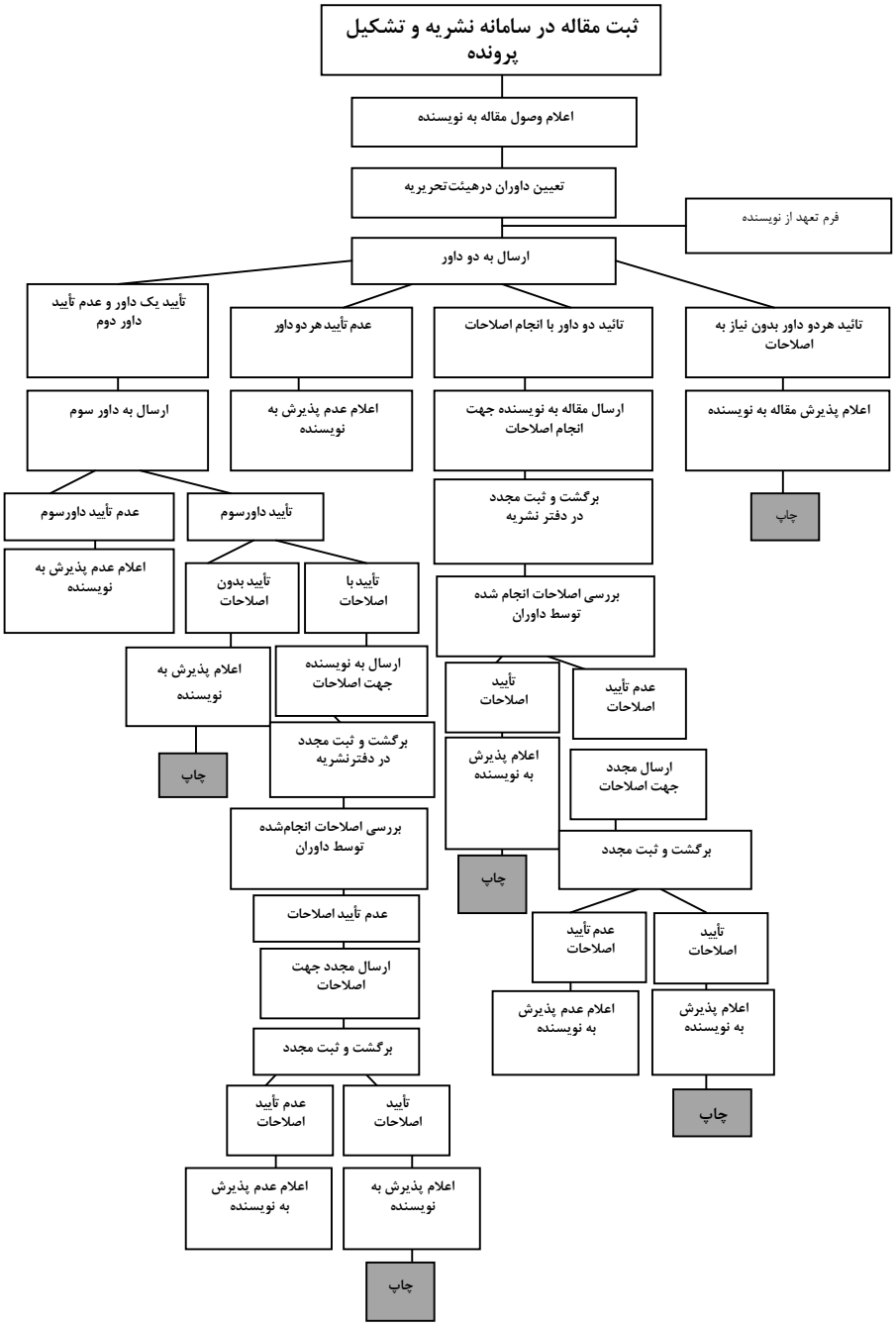
- در صورتی که نویسنده مسئول، تغییرات درخواست شده از سوی داوران و کارشناسان مجله را ظرف مدت ۳۰ روز انجام و از طریق سامانه ارسال نکند، مقاله از فرآیند بررسی و داوری حذف می‌شود.
- لازم به ذکر است در صورت پذیرش مقاله به شرط انجام اصلاحات محقق می بایست توضیحات لازم در خصوص کلیه سوالات را در قالب یک نامه در 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 نشریهٔ 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.
- ارائه‌دهندهٔ 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 ازمندرجات نشریه با ذکر کامل مآخذ آزاد است.

در پایان، از نویسنده محترم درخواست می‌شود 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 نشریهٔ علمی – پژوهشی، فیزیولوژی ورزشی



# فهرست مطالب

عنوان صفحه


- **تاثیر یک دوره برنامه تمرینی منتخب بر عملکرد قلبی و عروقی بزرگسالان سندرم داون** ..... ۱۵
  زهرا سرلک، علی کاشی، محمد شریعت‌زاده جنیدی
- **تأثیر هشت هفته تمرین هوازی سبک و سنگین بر ابستاتین و کوله سیستوکینین سرم موش‌های صحرایی نر چاق** ..... ۳۳
  پروین برزیده، فرهاد دریانوش، مریم کوشکی جهرمی
- **مقایسه‌ی تأثیر فعالیت هوازی در اوایل دوره‌ی فولیکولی با اواخر دوره‌ی فولیکولی بر لپتین سرم زنان غیرورزشکار** ..... ۴۷
  راضیه شیری، سعید دباغ نیکوخصلت، رامین امیرساسان
- **تدوین هنجار های ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی وزنه برداران جوان و بزرگسال نخبه** ..... ۶۳
  معرفت سیاه کوهیان، داور خدادادی، فرهاد عظیمی
- **تاثیر تمرینات هوازی بر شاخص فعالیت اندوتلیال عروق (sICAM-1) و مقاومت به انسولین در زنان کم تحرک مبتلا به دیابت نوع II** ..... ۸۱
  رحمان سوری، ابوالفضل فراهانی، فاطمه نوری
- **تأثیر مکمل گلوتامین بر شدت درد ادراک شده و تغییرات سطح آنزیم کراتین کیناز متعاقب تمرینات برونگرا در مردان تمرین نکرده** ..... ۹۷
  رضا فرخشاهی نیا، فرهاد رحمانی نیا، اسماعیل فرزانه
- **تاثیر هشت هفته تمرین تناوبی بر منتخبی از شاخص های آنتی اکسیدانی در بازیکنان فوتبال** ..... ۱۱۱
  رضا اصلانی، عفت بمبئی‌چی، نادر رهنما
- **ارتباط تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین با تستوسترون، کورتیزول و نسبت تستوسترون به کورتیزول متعاقب تمرین ورزشی** ..... ۱۲۷
  فتاح مرادی، حیدر صادقی، جمال عبدی
- **تاثیر چهار هفته تمرین تناوبی شدید (HIT) بر سطوح GH، IGF-1، IGFBP-3 و کورتیزول سرم زنان تیم ملی بسکتبال ایران** ..... ۱۴۳
  الهام حمزه زاده بروجنی، پروانه نظرعلی، محمد رضا کردی

# تاثیر یک دوره برنامه تمرینی منتخب بر عملکرد قلبی و عروقی بزرگسالان سندرم داون

زهرا سرلک[۱]، علی کاشی[۲]، محمد شریعت‌زاده جنیدی[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۲/۲۲  تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۶/۰۲

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

## چکیده

هدف از اجرای این تحقیق بررسی تاثیر یک دوره برنامه تمرینی منتخب بر عملکرد قلبی و عروقی بزرگسالان سندرم داون بود. جامعه آماری این تحقیق نیمه تجربی شامل بیماران سندرم داون بود. این بیماران از یکی از مراکز توانبخشی افراد کم توان ذهنی انتخاب شدند. پس از مطالعه ی پرونده ی پزشکی و روان شناسی مددجویان حاضر در این مرکز ۱۹ بیمار سندرم داون (با بهره هوشی بین ۶۹-۳۵) با میانگین سن ۴/۰۱۴ ± ۲۵/۶۸۴ سال به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۹ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی در معرض یک دوره برنامه منتخب تمرینی ۱۲ هفته ای (ترکیبی از تمرینات قدرتی، استقامتی، تعادلی و هوازی) قرار گرفتند. قبل و بعد از دوره ی تمرینی عملکرد قلبی (۱۶ متغیر) افراد گروه نمونه به وسیله روش ایمپدانس کاردیوگرافی با دستگاه کاردیو اسکرین اندازه گیری شد. مقایسه داده های پیش و پس آزمون در هر گروه توسط آزمون تی وابسته انجام شد. نتایج این تحقیق نشان داد اعضا نمونه تحقیق در هشت متغیر از ۱۶ متغیر اندازه گیری شده دارای مقادیر غیر طبیعی بودند. اما دوره ی تمرینی منتخب ارائه شده در این تحقیق توانست تاثیر معناداری بر بهبود سلامت قلبی عروقی با تاکید بر پنج متغیر محتوای مایعات سینه ای، برون ده قلبی، میانگین فشار خون سرخرگی، مقاومت منظم عروقی و شاخص مقاومت منظم عروقی در گروه تجربی ایجاد کند ($P<0.05$). با توجه به اینکه هیچ متغیری پس از سه ماه در گروه کنترل تغییر معنادار نکرد ($P>0.05$) لذا می توان چنین نتیجه گیری نمود که فعالیت ورزشی ترکیبی ارائه شده در این تحقیق توانسته است باعث بهبود معنادار عملکرد قلبی و عروقی این بیماران سندرم داون شود.

**واژگان کلیدی:** برنامه تمرینی منتخب، عملکرد قلبی و عروقی، سندرم داون.

۱ . عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحدخدابنده (نویسندهٔ مسئول) Email:zahrasarlak59@yahoo.com
۲ و ۳. استادیار پژوهشگاه تربیت بدنی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری

## مقدمه

سندرم داون به عنوان شایع ترین دلیل ناتوانی های عقلی ناشی از اختلالات ژنتیکی شناخته می شود (۴،۱۲). افراد سندرم داون از همان ابتدای زندگی دچار اختلالات قلبی و عروقی مادرزادی می باشند. نتایج تحقیقات انجام شده بر روی این افراد نشان داده است که مرگ و میر در نوزادان و اطفال دارای سندرم داون بین ۵ تا ۸ برابر بیشتر از سایر افراد است. علت اصلی این مرگ و میرها نیز عمدتاً مشکلات قلب و عروقی مادرزادی در این افراد است. ۴۵ تا ۵۰ درصد افراد سندرم داون دارای نقایص قلبی مادرزادی می باشند (۵،۲۸). افتادگی دریچه های قلبی در ۵۷-۴۶٪ افراد سندرم داون گزارش شده است. افتادگی دریچه ی میترال یکی از این مشکلات است که حتی می تواند باعث از کار افتادگی قلب و مرگ در این افراد شود. مشکلات سپتوم دهلیزی بطنی نیز از دیگر مشکلات شایع در این افراد است که آنها را در معرض خطر افزایش فشار خونی ریوی قرار می دهد (۱۸،۴۰).

افراد سندرم داون دارای آمادگی کم سیستم قلبی و عروقی هستند (۳۷). یکی از دلایل کمتر بودن ظرفیت قلبی و عروقی در این افراد می تواند ناشی از کمتر بودن توده ی عضلانی، کمتر بودن قدرت عضلانی، اختلالات تیروئیدی، شلی عضلانی، چاقی بیشتر و یا اختلال سیستم سمپاتیک در پاسخ به فعالیت ورزشی باشد (۱۳). البته سبک زندگی غیر فعال، عادت های تغذیه ای، کمبود فرصت فعالیت های تفریحی، فقر حرکتی و کمبود انگیزه کافی برای فعالیت‌های بدنی در این خصوص موثر هستند (۳۶). همچنین مشخص شده است که آمادگی کم قلبی و عروقی در افراد سندرم داون خود یکی از عوامل خطرزا برای بیماری های قلبی و عروقی و سکته در این افراد است (۳۴). بنابراین شرکت در برنامه های افزایش آمادگی قلبی و عروقی برای این افراد ضروری به نظر می رسد.

چنانچه بتوان بوسیله تمرینات ورزشی سلامت جسمی این افراد را افزایش داد، این موضوع باعث ارتقاء کیفیت زندگی و افزایش طول عمر در آنها می شود. البته تحقیقات بیشتری در زمینه تاثیر فعالیت های ورزشی بر سیستم های مختلف بدنی این افراد نیاز است. زیرا به نظر می رسد سازگاری های عصبی و هورمونی در این افراد بر اثر تمرینات ورزشی در حد مطلوبی نباشد (۸،۱۸،۲۳). البته برخی تحقیقات نیز نشان داده اند تمرینات ورزشی مناسب می تواند باعث بهبود سلامت قلب و عروق این افراد شود (۱۴). سنجش عملکرد قلبی با تغییرات همودینامیکی سنجیده می شود. برای سنجش تغییرات همودینامیکی قلب و عروق از روش امپدانس کاردیوگرافی (ICG)[1] استفاده می‌شود

1. Impedance Cardiography

(۲۲). بطور کلی شاخص های ارائه شده در روش ICG به سه دسته تقسیم می شوند. دسته اول شامل شاخص هایی است که بطور مستقیم و از طریق روابط فیزیکی، با توجه به مؤلفه های یکنواخت و متغیر محاسبه می شوند. این شاخص ها شامل محتوای مایعات سینه ای[1](TFC)، مرحله پیش تزریقی خون (PEP)، شاخص سرعت خروج خون (VI)، ضربان قلب (HR)، شاخص شتاب خروج خون (ACI) و زمان تزریق بطن چپ (LVET) می باشند. دسته دوم شامل شاخص هایی است که با توجه به داده های بدست آمده در بالا و از طریق فرمول های مشخص بدست می آیند. این شاخص ها شامل حجم ضربه ای (SV)، برون ده قلبی (CO)، میانگین فشار سرخرگی (MAP)، نسبت زمان سیستولی (STR)، مقاومت منظم عروقی (SVR) و کار قلب چپ (LCW) می باشند. در نهایت دسته سوم شامل شاخص هایی است که با توجه به رویه سطحی بدن(BSA) محاسبه می‌شوند. این شاخص ها عبارتند از شاخص ضربه ای (SI)، شاخص قلبی (CI)، شاخص مقاومت منظم عروقی (SVRI) و شاخص کار قلب چپ (LCWI). این روش سنجش عملکرد قلبی در تحقیقات میدانی بسیار کارا و دقیق است و می توان با استفاده از این روش، اثر بخشی تمرینات ورزشی را در تغییر عملکرد قلبی به خوبی سنجید. اما نکته مهم در این خصوص انتخاب شیوه تمرینی مناسب است.

تاثیر تمرینات ورزشی در بهبود سلامت جسمی و روانی این افراد در تحقیقات مختلف نشان داده شده است. تمرینات قدرتی از جمله ی مهمترین برنامه های تمرینی برای بهبود سلامت این افراد است و اثر بخشی این نوع تمرینات در افزایش قدرت افراد سندرم داون را حتی در سنین جوانی نشان داده اند (۴۱،۳۹،۳۷،۲۱). از جمله ی بهترین نوع تمرینات قدرتی نیز برنامه تمرین قدرتی پیشرونده (PRT[2]) است (۱۴) که آنها را برای فعالیت های روزمره اجتماعی آماده می کند (۹). اما تحقیقات دیگری نیز نشان داده اند که تمرینات استقامتی (۳۳) و هوازی (۶) نیز برای این افراد مفید هستند. برخی از محققین اقدام به ترکیب این تمرینات با یکدیگر نموده و نتیجه گرفته اند که تمرینات قدرتی با تعادلی (۲۲،۴۱) و قدرتی با هوازی (۲۶،۲۹) تاثیر بهتری در این افراد دارد. شواهد نشان می دهند برخی جنبه های فیزیولوژیکی یا روانشناختی با استفاده از برنامه های تمرین ترکیبی بهبود پیدا می کنند. لذا می توان نتیجه گرفت که ترکیبی از این نوع تمرینات (تعادلی، قدرتی، هوازی و استقامتی) بهتر از تک تک این نوع تمرینات برای افراد سندرم داون است. البته اثر بخشی تمرینات سوارکاری (۷) و دوچرخه سواری (۱۰) برای این افراد نیز توسط دیگر محققین گزارش شده است.

---

1.Thoracic Fluid Content
2. progressive resistance training

همانطور که در مباحث پیشین ذکر گردید فعالیت بدنی و ورزش برای افراد سندرم داون بسیار ارزشمند است. اما یک نکته ی مهم در اجرای فعالیت های بدنی، نوع تمرینات مفید برای این افراد است. مربیان، والدین و مراقبت کنندگان می بایست نهایت دقت را در زمینه ی انتخاب نوع تمرینات مناسب برای این افراد انجام دهند. گونزالس آگوورو و دیگران (۲۰۱۰) به بررسی تحقیقات انجام شده در زمینه آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی در بچه های سندرم داون پرداختند. اما پس از مرور تحقیقات انجام شده بر روی این افراد نتیجه گرفتند که برنامه های تمرینی استفاده شده برای این افراد در تحقیقات مختلف ناکارآمد بوده است و تاثیر چندانی در افزایش آمادگی جسمانی افراد با سندرم داون نداشته اند و برای روشن شدن موضوع نیاز به تحقیقات بیشتری است (۲۱). از آنجایی که سندرم داون هم به لحاظ ساختاری و هم به لحاظ عملکردی این افراد را تحت تاثیر قرار می دهد و مشکلاتی را برای آنها ایجاد می نماید (۴۰) محقق قصد دارد تا با استفاده از تمرینات منتخب ترکیبی از نوع قدرتی، تعادلی، استقامتی و هوازی به مدت ۱۲ هفته اقدام به بهبود عملکرد قلبی این افراد، که در نتیجه ی این بیماری دچار اختلال حاد می شوند، نماید.

## روش پژوهش

این تحقیق از نوع نیمه تجربی و میدانی بود که در محیط زندگی (یا آموزشی) کم توان ذهنی اجرا گردید. جامعه آماری این تحقیق شامل مردان با سندرم داون بود که ساکن در مرکز توانبخشی معلولین نمونه تهران بودند. آنها به لحاظ تقسیم بندی های افراد کم توان ذهنی در دسته ی افراد تربیت پذیر و آموزش پذیر بودند. سنجش بهره هوشی این افراد توسط روانشناسان متخصص این مرکز و آزمون های تعدیل شده مختص افراد کم توان ذهنی انجام گرفت و محققین برای تشخیص میزان کم توانی ذهنی این افراد تنها به بررسی پرونده های پزشکی آنها اکتفا نمودند. اعضاء گروه نمونه این تحقیق ۲۲ بیمار سندرم داون با میانگین سن ۴/۰۱۴ ± ۲۵/۶۸۴ سال بودند که به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی در معرض یک دوره تمرینی سه ماهه قرار گرفتند. قبل و بعد از دوره ی تمرینی از کلیه افراد نمونه پیش و پس آزمون گرفته شد. با توجه به این که کلیه اعضای گروه نمونه در یک مرکز و با شرایط یکسان زندگی می کردند، کلیه ی شرایط زندگی اعم از رژیم غذایی، حضور در برنامه های آموزشی، خواب، فعالیت بدنی و شرایط زندگی محیطی بین دو گروه یکسان بود. ملاک ورود به این تحقیق توانایی فهم کوچک ترین دستورات کلامی و حرکتی و معیار خروج از تحقیق نیز غیبت بیش از سه جلسه پیاپی و یا عدم حضور در دو سوم جلسات تمرینی در گروه تمرینی و یا عدم توانایی حضور در پیش و پس آزمون در هر دو گروه بود. پس از حذف افرادی که نتوانسته بودند در تمرینات حضور منظم داشته

باشند و یا یک مرحله از آنها آزمون گرفته شده بود، داده های ۱۹ نفر (۱۰ نفـر در گـروه تجربـی و ۹ نفر در گروه کنترل) در پیش و پس آزمون توسط آزمون تی وابسته مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای سنجش تغییرات همودینامیکی قلب و عروق از روش امپدانس کاردیوگرافی (ICG)[1] استفاده شد. امپدانس کاردیوگرافی یک روش غیر تهاجمی برای بررسی همودینامیک جریان خون در آئورت و وضعیت مایعات سینه ای است. فناوری امپدانس کاردیوگرافی با استفاده از ۴ الکترود خارجی که در دو سمت گردن قرار می گیرند و ۴ الکترود دیگری که در زیر بغل و در سطح زائده خنجری قرار می گیرند عمل می کند.

**جدول ۱. انواع تمرینات مورد استفاده در گروه تجربی**

| تمرینات تعادلی | تمرینات قدرتی و توانی | تمرینات استقامت عضلانی و تمرینات هوازی | تمرینات ادراک عمل | حرکات نرمشی، ورزشهای خاص و سازماندار |
|---|---|---|---|---|
| ۱-راه رفتن روی خط<br>۲- دویدن روی خط<br>۳- راه رفتن روی چوب موازنه<br>۴- دویدن روی چوب موازنه<br>۵- تمرینات تعادل ایستا و حرکات محوری<br>۶- لی لی<br>۷-دوچرخه سواری | ۱- تمرینات قدرتی با توپ توانبخشی<br>۲-دریافت و پرتاب توپ مدیسین بال<br>۳- تمرینات با وزنه برای عضلات مختلف<br>۴- پرش طول<br>۵- پرش افقی<br>۶- تمرینات پلایومتریک | ۱-پیاده روی<br>۲- تداوم فعالیت های مختلف در تمامی طول یک جلسه تمرینی<br>۳- طناب زدن<br>۴- تمرینات سوئدی مثل شکم و شنا و پارالل<br>۵-دویدن<br>۶- دویدن روی تردمیل<br>۷- تمرینات پله<br>۸- دوچرخه سواری | ۱-پرتاب، دریافت ضربه با پا و دست به ۸ مدل توپ با اندازه و وزن متنوع<br>۲- هدفگیری و پرتاب توپ<br>۳- اجرای حرکات موزون و هماهنگ دسته جمعی<br>۴- پرتاب پنالتی بسکتبال و ضربه فوتبال<br>۶- دریبل فوتبال و بسکتبال<br>۸- پنجه والیبال با توپهای مختلف<br>۹- سر خوردن و یورتمه رفتن | ۱- استفاده از دستگاه ویبره برای کل بدن<br>۲- اجرای بازی دست رشته<br>۳- والیبال گروهی نسبتا سازماندار |

**شیوه ی تمرین در گروه تجربی:** عناصر پایه ی همه ی برنامه های ورزشی می بایست شامل تمرینات هوازی، تمرینات قدرتی، تعادلی و انعطاف پذیری باشد (۱۰،۵). به دلیل آمادگی بسیار کم سیستم قلبی و عروقی و ضعف عضلانی و مشکلات تعادلی بارز در افراد سندرم داون، این سه جزء در برنامه های تمرینی این افراد از اهمیت ویژه ای برخوردارند. اما به دلیل تحرک بیش از حد و شلی مفاصل که در اکثر این افراد بسیار شایع است (۳۵،۱۱)، تمرینات انعطاف پذیری در هیچ یک از مفاصل بدن این افراد توصیه نمی شود (۲۷). محققین با بهره گیری از نتایج برخی تحقیقات بر روی این افراد نتیجه گرفته اند که تمرینات ترکیبی برای این افراد

1. Impedance Cardiography

بسیار مفید و اثر بخش خواهد بود و اقدام به طراحی بسته آموزشی-تمرینی کاشی برای بزرگسالان سندرم داون نموده اند (۲). اثر بخشی این برنامه تمرینی در بهبود خصوصیات جسمانی و مهارت های روانی حرکتی (۲)، کاهش عوارض هایپوتونی عضلانی (۳)، کاهش علائم دیمانس ناشی از بیماری های آلزایمر (۱) و بهبود قدرت (۳۱) و تعادل عضلانی (۲۴) مشخص شده است. این بسته آموزشی-تمرینی شامل پنج بخش تمرینات تعادلی، تمرینات قدرتی و توانی، تمرینات استقامت عضلانی و هوازی، تمرینات ادراک عمل و تمرینات دیگری همچون استفاده از دستگاه ویبره و بازی های سازماندار است (جدول ۱). این برنامه تمرینی منتخب با توانایی های حرکت پایه[1] شروع می شود و با توانایی های حرکت تخصصی[2] تکمیل می شود. مدت زمان تمرین در جلسات اول ۵۰ دقیقه و در هفته های پایانی به ۱۵۰ دقیقه در هر جلسه افزایش یافت. این جلسات به صورت مداوم در طول ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه برگزار شدند. از نکات مهم در اجرای این برنامه ی تمرینی بهره گیری از ۳ مربی و ۱۱ کمک مربی در اجرای تمرینات بود که کمک مربیان این تحقیق از بین مددجویان با کم توانی ذهنی خفیف و قهرمان المپیک ویژه مرکز نمونه انتخاب شدند که پس از آموزش های لازم به اجرای صحیح تمرینات در همه افراد گروه نمونه کمک نمودند. با این روش هر یک یا دو آزمودنی در هر جلسه، یک مربی یا کمک مربی داشت که این افراد اجرای صحیح حرکات و پیگیری برنامه هر جلسه را در اعضاء گروه نمونه تضمین می کردند.

شدت تمرینات در جلسات اولیه بسیار سبک، لذت بخش و بدون هیچگونه درد و ناراحتی بود و به تدریج طبق اصل اضافه بار شدت تمرینات افزایش یافت. همچنین از تکنیک پاداش دهی[3] برای افزایش مشارکت افراد استفاده شد. در خصوص شدت تمرینات در هر بخش نیز از دستورالعمل های لوتان[4]، (۲۰۰۷) در خصوص فعالیت بدنی برای افراد سندرم داون استفاده شد (۲۷).

لازم به ذکر است با توجه به این نکته که بیماری های قلبی و عروقی در این افراد بسیار شایع بود و فعالیت بدنی شدید ممکن بود برای این افراد خطرناک باشد، لذا تمرینات ارائه شده برای افرادی که دارای مشکلات قلبی تحت درمان بودند با احتیاط بیشتر انجام شد و علاوه بر این، تمرینات در زمان حضور پزشک در مرکز انجام شد تا در صورت وجود هر گونه مشکلی بتوان از پزشک معالج کمک گرفت.

---

1. Fundamental movement abilities
2. Specialized movement Abilities
3. Incorporate motivational techniques
4. Lotan

## نتایج

**جدول۲. توصیف خصوصیات اعضاء گروه نمونه تحقیق**

| | تعداد | سن | قد | وزن | شاخص توده بدنی |
|---|---|---|---|---|---|
| گروه تجربی | ۱۰ | ۲۴/۱۰۰ | ۱۵۲/۸۰ | ۶۴/۶۶۸ | ۲۶/۹۸۴ |
| گروه کنترل | ۹ | ۲۷/۴۴۱ | ۱۵۴/۲۲ | ۶۵/۳۳۳ | ۲۷/۶۱۳ |
| کل | ۱۹ | ۲۵/۶۸۴ | ۱۵۳/۴۷ | ۶۴/۶۶۸ | ۲۷/۲۸۱ |

جدول ۲ خصوصیات اعضاء گروه نمونه این تحقیق را به تفکیک در دو گروه تجربی و کنترل نشان می دهد. همانطور که در این جدول مشخص است، نمونه های این تحقیق در دو گروه تجربی و کنترل دارای اضافه وزن بودند و شاخص توده بدنی آنها بیشتر از ۲۵ است.

**جدول ۳. آماره های پیش و پس آزمون در گروه تجربی همراه با آزمون تی وابسته برای مقایسه نمرات دو آزمون**

| آماره ها | پیش آزمون | | پس آزمون | | اختلاف | آزمون تی وابسته | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| نام متغیر | std | mean | std | mean | میانگین ها | P | t |
| محتوای مایعات سینه‌ای (TFC) | ۳/۸۹۷ | ۳۲/۶۷۰ | ۷/۰۴۴ | ۳۶/۸۲۰ | -۴/۱۵۰ | ۰/۰۱۶ | -۲/۹۵۱ |
| مرحله پیش تزریقی خون (PEP) | ۳۵/۳۹۲ | ۸۵/۲۰۰ | ۲۱/۵۴۴ | ۹۸/۲۰۰ | -۱۳/۰۰۰ | ۰/۲۰۳ | -۱/۳۷۳ |
| شاخص سرعت خروج خون (VI) | ۱۲/۸۱۸ | ۴۰/۹۰۰ | ۱۴/۴۴۸ | ۴۲/۷۴۰ | -۱/۸۴۰ | ۰/۵۸۵ | -۰/۵۶۶ |
| ضربان قلب (HR) | ۱۱/۶۱۶ | ۸۵/۴۰۰ | ۱۳/۲۲۲ | ۸۹/۲۰۰ | -۳/۸۰۰ | ۰/۴۵۵ | -۰/۷۸۱ |
| شاخص شتاب خروج خون (ACI) | ۲۳/۰۷۳ | ۷۷/۸۰۰ | ۲۶/۹۰۳ | ۸۳/۳۰۰ | -۵/۵۰۰ | ۰/۳۵۰ | -۰/۹۸۶ |
| زمان تزریق بطن چپ (LVET) | ۲۶/۸۴۱ | ۲۳۳/۷۰۰ | ۱۹/۳۲۴ | ۲۲۹/۹۰۰ | ۳/۸۰۰ | ۰/۶۸۷ | ۰/۴۷۱ |
| حجم ضربه ای (SV) | ۹/۶۰۶ | ۳۶/۵۰۰ | ۱۰/۱۵۲ | ۳۹/۲۰۰ | ۲/۷۰۰ | ۰/۲۵۹ | ۱/۲۰۵ |
| برون ده قلبی (CO) | ۰/۵۴۲ | ۲/۸۹۰ | ۰/۹۵۴ | ۳/۴۶۰ | -۰/۵۷۰ | ۰/۰۴۹ | -۲/۲۶۹ |
| میانگین فشار سرخرگی (MAP) | ۱۵/۵۳۳ | ۹۸/۲۰۰ | ۱۲/۸۴۱ | ۹۱/۳۰۰ | ۶/۹۰۰ | ۰/۰۰۹ | ۳/۲۹۴ |
| نسبت زمان سیستولی (STR) | ۲۸/۸۶۱ | ۲۳۷/۹۰۰ | ۱۹/۳۲۴ | ۲۲۹/۹۰۰ | ۸/۰۰۰ | ۰/۳۸۶ | ۰/۹۱۱ |
| مقاومت منظم عروقی (SVR) | ۳۴۷/۹۹۷ | ۲۴۵۲/۴۰۰ | ۵۲۸/۲۵۱ | ۲۰۸۶/۴۰۰ | ۳۶۶/۰۰۰ | ۰/۰۰۳ | ۳/۹۴۲ |
| کار قلب چپ (LCW) | ۱/۰۱۳ | ۳/۶۸۰ | ۱/۱۹۹ | ۴/۰۵۰ | -۰/۳۷۰ | ۰/۲۰۹ | -۱/۳۵۴ |
| شاخص ضربه ای (SI) | ۴/۹۳۶ | ۲۳/۲۰۰ | ۴/۶۴۳ | ۲۴/۳۰۰ | -۱/۱۰۰ | ۰/۴۴۵ | -۰/۷۹۸ |
| شاخص قلبی (CI) | ۰/۲۶۰ | ۱/۸۹۰ | ۰/۳۴۰ | ۲/۱۳۰ | -۰/۲۴۰ | ۰/۰۸۳ | -۱/۹۵۵ |
| شاخص مقاومت منظم عروقی (SVRI) | ۳۴۷/۹۹۷ | ۲۵۴۲/۴۰۰ | ۵۲۸/۲۵۱ | ۲۰۸۶/۴۰۰ | ۳۶۶/۰۰۰ | ۰/۰۰۳ | ۳/۹۴۲ |
| شاخص کار قلب چپ (LCWI) | ۰/۲۱۱ | ۲/۴۰۰ | ۰/۱۷۸ | ۲/۵۱۰ | ۰/۱۱۰ | ۰/۴۹۱ | -۰/۷۱۹ |

جدول ۳ آماره های اندازه گیری شده در پیش و پس آزمون در گروه تجربی را در پیش و پس آزمون نشان می دهد. مقایسه این داده ها با دامنه مقادیر طبیعی نشان می دهد از بین ۱۶ متغیر توصیف شده در جدول ۲ متغیرهای حجم ضربه ای، برون ده قلبی، کار قلب چپ، شاخص ضربه ای، شاخص قلبی و شاخص کار قلب چپ کمتر از مقادیر دامنه ی طبیعی بودند و ضربان قلب و فشار خون نزدیک به مرز ضربان قلب بالا و پرفشار خونی بود و مقاومت منظم عروقی و شاخص مقاومت منظم عروقی بیشتر از مقادیر دامنه طبیعی خودشان بودند.

در بخش مقایسه نمرات پیش آزمون با پس آزمون نیز در جدول ۳ مشاهده می شود که متغیرهایی همچون محتوای مایعات سینه ای، مرحله پیش تزریقی خون، شاخص سرعت خروج خون، ضربان قلب، شاخص شتاب خروج خون، حجم ضربه ای، برون ده قلبی، کار قلب چپ، شاخص ضربه ای، شاخص قلبی و شاخص کار قلب چپ بعد از یک دوره سه ماهه تمرینات ورزشی منتخب در مردان سندرم داون افزایش داشته و برخی از متغیرها نیز همچون زمان تزریق بطن چپ، میانگین فشار خون سرخرگی، نسبت زمان سیستولی، مقاومت منظم عروقی و شاخص مقاومت منظم عروقی کاهش داشته است. اکثر این تغییرات ذکر شده به نفع سلامت قلب و عروق بوده و باعث افزایش سلامت این مردان شده است.

برای دانستن تاثیر واقعی تمرینات ارائه شده در این تحقیق بر این متغیرها از آزمون تی وابسته استفاده شد. همانطور که این جدول نشان می دهد محتوای مایعات سینه ای (P=0.016) و برون ده قلبی (P=0.049) افزایش معناداری داشته و میانگین فشار خون سرخرگی (P=0.009)، مقاومت منظم عروقی (P=0.003) و شاخص مقاومت منظم عروقی (P=0.003) در این افراد کاهش معناداری داشته اند. لذا این نتایج نشان می دهد این دوره ی تمرینی سه ماهه توانسته است تاثیر معناداری بر بهبود سلامت قلبی عروقی با تاکید بر پنج متغیر محتوای مایعات سینه ای، برون ده قلبی، میانگین فشار خون سرخرگی، مقاومت منظم عروقی و شاخص مقاومت منظم عروقی داشته باشد.

**جدول ۴. آماره های اندازه گیری شده در پیش و پس آزمون در گروه کنترل همراه با آزمون تی وابسته برای مقایسه نمرات دو آزمون**

| آماره ها | پیش آزمون | | پس آزمون | | اختلاف | آزمون تی وابسته | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| نام متغیر | std | mean | std | mean | میانگین ها | P | t |
| محتوای مایعات سینه ای (TFC) | ۲/۸۵۹ | ۳۲/۲۷۸ | ۲/۲۷۱ | ۳۰/۹۱۱ | ۱/۳۶۷ | ۰/۱۱۶ | ۱/۷۶۴ |
| مرحله پیش تزریقی خون (PEP) | ۲۴/۶۹۰ | ۱۰۴/۸۸۹ | ۱۶/۵۰۷ | ۹۹/۰۰۰ | ۵/۸۸۹ | ۰/۳۲۷ | ۱/۰۴۳ |
| شاخص سرعت خروج خون (VI) | ۱۱/۵۹۷ | ۴۶/۰۰۰ | ۱۲/۹۴۶ | ۴۴/۱۱۱ | ۱/۸۸۹ | ۰/۲۲۰ | ۰/۲۲۰ |
| ضربان قلب (HR) | ۱۲/۴۶۹ | ۸۱/۳۳۳ | ۱۵/۶۶۷ | ۸۶/۷۷۸ | -۵/۴۴۴ | ۰/۱۹۰ | -۱/۴۳۴ |
| شاخص شتاب خروج خون (ACI) | ۳۳/۶۷۲ | ۸۸/۴۴۴ | ۳۴/۵۴۳ | ۸۱/۴۴۴ | ۷/۰۰۰ | ۰/۰۶۷ | ۲/۱۱۹ |
| زمان تزریق بطن چپ (LVET) | ۲۸/۵۳۸ | ۲۳۳/۲۲۲ | ۲۶/۷۳۵ | ۲۳۱/۴۴۴ | ۱/۷۷۸ | ۰/۷۸۶ | ۰/۲۸۱ |
| حجم ضربه ای (SV) | ۹/۸۶۲ | ۴۱/۴۴۴ | ۱۰/۹۴۸ | ۳۹/۱۱۱ | ۲/۳۳۳ | ۰/۱۱۶ | ۱/۷۶۴ |
| برون ده قلبی (CO) | ۱/۰۵۱ | ۳/۴۰۰ | ۰/۹۷۸ | ۳/۳۷۷ | ۰/۰۲۲ | ۰/۷۸۲ | ۰/۳۸۶ |
| میانگین فشار سرخرگی (MAP) | ۸/۴۳۷ | ۸۷/۷۷۸ | ۱۰/۰۲۶ | ۸۹/۵۵۵ | -۱/۷۷۷ | ۰/۲۶۹ | -۱/۱۸۷ |
| نسبت زمان سیستولی (STR) | ۲۸/۵۳۸ | ۲۳۳/۲۲۲ | ۲۶/۷۳۵ | ۲۳۱/۴۴۴ | ۱/۷۷۸ | ۰/۷۸۶ | ۰/۲۸۱ |
| مقاومت منظم عروقی (SVR) | ۷۰۴/۲۲۴ | ۲۱۰۵/۵۵۵ | ۷۳۵/۳۶۷ | ۲۱۶۱/۲۲۲ | -۵۵/۶۶۷ | ۰/۳۸۰ | -۰/۹۲۹ |
| کار قلب چپ (LCW) | ۱/۳۴۰ | ۳/۸۵۵ | ۱/۲۴۱ | ۳/۸۸۹ | -۰/۰۳۳ | ۰/۷۷۱ | -۰/۳۰۲ |
| شاخص ضربه ای (SI) | ۴/۰۱۳ | ۲۵/۱۱۱ | ۴/۷۲۸ | ۲۳/۸۸۹ | ۱/۲۲۲ | ۰/۱۲۹ | ۱/۶۹۲ |
| شاخص قلبی (CI) | ۰/۵۰۷ | ۲/۰۵۵ | ۰/۵۱۰ | ۲/۰۸۸ | ۰/۰۳۳ | ۰/۳۹۷ | -۰/۸۹۴ |
| شاخص مقاومت منظم عروقی (SVRI) | ۷۰۴/۲۲۴ | ۲۱۰۵/۵۵۵ | ۷۳۵/۳۶۷ | ۲۱۶۱/۲۲۲ | -۵۵/۶۶۷ | ۰/۳۸۰ | -۰/۹۲۹ |
| شاخص کار قلب چپ (LCWI) | ۰/۶۸۹ | ۲/۳۳۳ | ۰/۶۶۹ | ۲/۴۱۱ | -۰/۰۷۷ | ۰/۳۲۵ | -۱/۰۴۹ |

جدول ۴ نیز آماره های اندازه گیری شده در پیش و پس آزمون در گروه کنترل همراه با آزمون تی وابسته برای مقایسه نمرات دو آزمون را نشان می دهد. طبق داده های این جدول نیز مشخص است که از بین ۱۶ متغیر توصیف شده در جدول ۵ متغیرهای حجم ضربه ای، برون ده قلبی، کار قلب چپ، شاخص ضربه ای، شاخص قلبی و شاخص کار قلب چپ کمتر از مقادیر دامنه ی طبیعی بودند و ضربان قلب نزدیک به مرز ضربان قلب بالا بود و مقاومت منظم عروقی نیز بیشتر از مقادیر دامنه طبیعی خودشان بودند. این جدول نشان می دهد گرچه نوسانات کوچکی در مقادیر مشاهده شده این متغیرها در پیش و پس آزمون وجود دارد؛ اما تغییرات

هیچ متغیری پس از سه ماه معنادار نبوده و هیچ متغیری در نتیجه عوامل رشدی، زندگی در مرکز توانبخشی معلولین و یا سایر عوامل ناشناخته نتوانسته است موجب تغییرات معناداری در متغیرهای اندازه گیری شده در تحقیق شود. لذا می توان چنین نتیجه گیری نمود که تغییرات مشاهده شده در نمرات پیش و پس آزمون در گروه تجربی در نتیجه اجرای تمرینات ورزشی منتخب بوده است.

## بحث و نتیجه گیری

محققین کمی تا کنون به بررسی تاثیرات فعالیت بدنی بر سیستم قلبی و عروقی افراد سندرم داون پرداخته اند (۸،۱۷،۲۳). نتایج همین چند تحقیق قبلی نشان می دهد که خستگی زودرس، توقف زود هنگام از فعالیت و محدودیت های حرکتی دلیل عدم اثربخشی تمرینات ورزشی در این افراد است. نتایج چندین تحقیق انجام شده در این زمینه نشان داده اند توقف زودهنگام فعالیت و خستگی زودرس در این افراد نتیجه اختلالات سیستم عصبی محیطی است (۲۳،۱۹،۱۷،۸). مطالعات دیگری که به بررسی تعامل فعالیت های ورزشی و سیستم هورمونی پرداخته، نشان داده اند که افراد سندرم داون در هنگام اجرای فعالیت های ورزشی با شدت یکسان بین ۱۵-۷ ضربه در دقیقه ضربان قلب کمتری دارند. این فرضیه وجود دارد که دلیل این موضوع می تواند عدم پاسخ کم کاتکولامین ها (اپی نفرین و نوراپی نفرین) در فعالیت های ورزشی شدید می تواند توضیح دهنده عدم افزایش ضربان قلب در تمرینات ورزشی شدید باشد (۱۶). عواملی که توضیح دهنده ظرفیت کم سیستم هوازی و عدم توانایی این افراد برای اجرای کارهای سنگین طولانی مدت است شامل اختلالات هورمونی، اختلالات قلبی و عروقی، مشکلات عضلانی-اسکلتی و چاقی می باشد. البته همه این مشکلات هم اگر نبود این افراد انگیزه لازم برای اجرای فعالیت های تکراری و طولانی مدت را ندارند و سبک زندگی غیر فعال در آنها باعث شده تا تحمل درد و فشارهای جسمانی ناشی از اجرای این تمرینات برایشان بی معنی باشد. مطالعات تحقیقی زیادی نشان داده اند که افراد سندرم داون دارای اختلالات هورمونی متعددی از جمله دیابت، هایپرتیروئیدیسم و مقاومت به انسولین هستند (۲۵). در طول فعالیت های عضلانی این موضوع به خوبی ثابت شده است که پاسخ هورمونهای فوق کلیوی (کورتیزول و کاتکولامین ها) و هورمونهای جنسی (تستوسترون) وقتی به خوبی مشاهده می شود که این فعالیت ها طولانی باشند. این افزایش هورمونی در افراد سالم در طول فعالیت های بیشینه به خوبی مشاهده می شود (۱۹) اما در افراد سندرم داون این تحریکات به خوبی صورت نمی گیرد و این موضوع توضیح دهنده ی عدم توانایی این افراد برای تداوم فعالیت های

طولانی مدت با شدت زیاد است (۱۵). عدم فعالیت بدنی زیاد خود عاملی برای تشدید بیماری های قلبی و عروقی و افزایش عوامل خطرزای این بیماری هاست و نقش تدوین برنامه های فعالیت بدنی مناسب برای این افراد را به خوبی نشان می دهد.

در حال حاضر برای بهبود وضعیت قلبی و عروقی این افراد عمدتاً از عمل جراحی استفاده می شود. البته برخی نتایج تحقیقی نشان از تاثیر تمرینات ورزشی بر سلامت قلب و عروق این افراد دارند (۱۴). گانکالو و همکارانش[1] در سال ۲۰۱۰ تعداد ۱۸ مرد و زن بزرگسال سندرم داون با میانگین سن ۳۳/۶ سال را تحت تمرینات شدید هوازی قرار دادند. این محققین نشان دادند تمرینات هوازی می تواند زمان ریکاوری را در افراد سندرم داون به صورت معناداری کاهش دهد (۲۰). همچنین نتایج نشان داده است که فعالیت بدنی باعث بهبود قدرت عضلانی، وضعیت ترکیب بدنی و آمادگی قلبی عروقی افراد سندرم داون می شود که کلیه ی این عوامل منجر به بهبود سلامت این افراد می گردد (۲۱). در این مطالعات عمدتاً روش تمرین ورزشی، تمرینات هوازی بودند. این در حالی است که مطالعات مروری جامع در این حوزه نشان داده اند که افراد سندرم داون به دلیل هایپوتونی عضلانی و کم بودن بافت عضلانی از تمرینات هوازی بهره کافی را نمی برند (۶) لذا برای افزایش اثربخشی تمرینات ورزشی نیاز به طراحی برنامه ویژه، با توجه به نیازهای خاص افراد سندرم داون است.

محققین پس از مرور کلیه ی تحقیقات انجام شده بر روی این افراد نتیجه گرفته اند که برخی جنبه های فیزیولوژیکی یا روانشناختی با استفاده از برنامه های تمرین ترکیبی بهبود بیشتری پیدا می کنند (۶). لذا محقق نتیجه گرفت که ترکیبی از این نوع تمرینات (تعادلی، قدرتی، هوازی و استقامتی) بهتر از تک تک این نوع تمرینات برای افراد سندرم داون است و با توجه به این موضوع محقق از این نوع تمرینات برای بهبود سلامت افراد سندرم داون استفاده نمود.

تحلیل نتایج این تحقیق به خوبی نشان دهنده ی غیر طبیعی بودن برخی از مقادیر عملکرد قلبی در آزمودنی های این تحقیق بود. مقایسه این دامنه مقادیر طبیعی با نتایج به دست آمده در این تحقیق نشان داد در کل مقدار ضربان قلب استراحت در این افراد در مرز ضربان قلب بالا قرار دارد. چرا که در پیش آزمون ۸۵ و در پس آزمون ۸۹ ضربه در دقیقه بود که اگر با مقدار طبیعی این متغیر (۵۸-۸۶ در مردان سالم) مقایسه شود، مشاهده می شود که بزرگسالان سندرم داون دارای ضربان قلب استراحت بالاتر از مقدار طبیعی هستند. حجم ضربه ای در مردان سالم بین ۶۰ تا ۱۳۰ میلی لیتر در دقیقه است اما در نمونه های گروه تجربی در پیش

1. Goncalo et al

آزمون و پس آزمون به ترتیب برابر با ۳۶/۵ و ۳۹/۲ میلی لیتر می باشد که بسیار از مقدار طبیعی آن کمتر است. برون ده قلبی در مردان سالم بین ۴/۵ تا ۸/۵ لیتر در دقیقه است. اما در نمونه های گروه تجربی این تحقیق در پیش و پس آزمون به ترتیب برابر با ۲/۸۹ و ۳/۴۶ لیتر در دقیقه است که بسیار کمتر از مقدار طبیعی آن می باشد. این بدین معنی است که قلب این افراد دارای ۴۵٪ برون ده کمتری نسبت به افراد سالم قبل از تمرینات ورزشی بوده است. میانگین فشار خون شریانی در مردان سالم برابر با ۸۴-۱۰۰ میلیمتر جیوه است. اما در نمونه های این تحقیق در پیش و پس آزمون به ترتیب ۹۸/۲ و ۹۱/۳ بود که نشان می دهد قبل از شروع تمرین این افراد در مرز پر فشار خونی بوده اند و پس از یک دوره تمرینی این مقدار کاهش قابل ملاحظه ای داشته است. مقاومت منظم عروقی در مردان سالم برابر با ۷۴۲ تا ۱۳۷۸ است. اما در نمونه های این تحقیق در پیش و پس آزمون به ترتیب ۲۴۵۲ و ۲۰۸۶ بود که نشان می دهد قبل از شروع تمرین این افراد دارای مقاومت منظم عروقی بسیار بالایی بوده اند و پس از یک دوره تمرینی این مقدار کاهش قابل ملاحظه ای داشته است. اما هر دو این مقادیر بسیار بیشتر از مقدار طبیعی آن است. کار قلب چپ در مردان سالم بین ۵/۴- ۱۰ کیلوگرم متر است؛ اما در نمونه های گروه تجربی در پیش آزمون و پس آزمون به ترتیب برابر با ۳/۶۸ و ۴/۰۵ کیلوگرم متر بود که بسیار از مقدار طبیعی آن کمتر است. شاخص ضربه ای در مردان سالم بین ۳۵-۶۵ میلی لیتر بر متر مربع است اما در نمونه های گروه تجربی در پیش آزمون و پس آزمون به ترتیب برابر با ۲۳ و ۲۴ میلی لیتر بر متر مربع بود که بسیار از مقدار طبیعی آن کمتر است. شاخص قلبی در مردان سالم بین ۲/۵-۴/۷ لیتر در دقیقه در متر مربع است اما در نمونه های گروه تجربی در پیش آزمون و پس آزمون به ترتیب برابر با ۱/۸۹ و ۲/۱۳ لیتر در دقیقه در متر مربع بود که بسیار از مقدار طبیعی آن کمتر است. شاخص مقاومت منظم عروقی در مردان سالم برابر با ۱۳۳۷-۲۴۸۳ است. اما در نمونه های این تحقیق در پیش و پس آزمون به ترتیب دارای مقادیر ۲۵۴۲ و ۲۰۸۶ بود که نشان می دهد قبل از شروع تمرین این افراد دارای شاخص مقاومت منظم عروقی بسیار بالایی بوده اند و پس از یک دوره تمرینی این مقدار کاهش قابل ملاحظه ای داشته است. آخرین متغیر غیر طبیعی اندازه گیری شده در افراد گروه تجربی شاخص کار قلب چپ است. این شاخص در افراد سالم دارای دامنه ای بین ۳/۵-۵ کیلوگرم بر متر بر متر مربع است. اما در افراد نمونه این تحقیق در گروه تجربی در پیش و پس آزمون به ترتیب دارای مقادیر ۲/۴ و ۲/۵ کیلوگرم بر متر بر متر مربع بود که بسیار کمتر از مقادیر طبیعی آن است.

لذا این نتایج نشان دادند که از بین ۱۶ متغیر بررسی شده در این تحقیق متغیرهای حجم

ضربه ای، برون ده قلبی، کار قلب چپ، شاخص ضربه ای، شاخص قلبی و شاخص کار قلب چپ کمتر از مقادیر دامنه ی طبیعی بودند و ضربان قلب و فشار خون نزدیک به مرز ضربان قلب بالا و پرفشار خونی بوده است و مقاومت منظم عروقی و شاخص مقاومت منظم عروقی بیشتر از مقادیر دامنه طبیعی خودشان بودند. لذا تحلیل نتایج این تحقیق نیز نشان داد این دوره ی تمرینی سه ماهه توانسته است تاثیر معناداری بر بهبود سلامت قلبی عروقی با تاکید بر پنج متغیر محتوای مایعات سینه ای، برون ده قلبی، میانگین فشار خون سرخرگی، مقاومت منظم عروقی و شاخص مقاومت منظم عروقی داشته باشد. البته بسیاری از متغیرهای دیگر در گروه تجربی نیز به نفع بهبود سلامت قلب و عروق تغییراتی را داشته اند که مقدار تغییرات به میزان معنادار نبوده است. تحلیل نتایج به دست آمده در گروه کنترل نشان می دهد گرچه نوسانات کوچکی در مقادیر مشاهده شده این متغیرها در پیش و پس آزمون وجود دارد اما تغییرات هیچ متغیری پس از سه ماه معنادار نبود و هیچ متغیری در نتیجه عوامل رشدی، زندگی در مرکز توانبخشی معلولین و یا سایر عوامل ناشناخته نتوانسته است موجب تغییرات معناداری در متغیرهای اندازه گیری شده در تحقیق شود. لذا می توان چنین نتیجه گیری نمود که تغییرات مشاهده شده در نمرات پیش و پس آزمون در گروه تجربی در نتیجه اجرای تمرینات ورزشی منتخب بوده است.

نتایج این تحقیق نشان داد تمرینات ترکیبی می تواند برای سلامت این افراد و بهبود عملکرد قلبی و عروقی آنها مفید باشد. نکته ی حائز اهمیت این است که این برنامه تمرینی شامل تمرینات هوازی فشرده نبود و تنها از طریق اجرای تمرینات مداوم استقامتی و فعال نگه داشتن افراد در مدت زمان طولانی توانسته است عملکرد قلبی را با تاکید بر پنج فاکتور محتوای مایعات سینه ای، برون ده قلبی، میانگین فشار خون سرخرگی، مقاومت منظم عروقی و شاخص مقاومت منظم عروقی بهبود بخشد.

این یافته ها می تواند به مربیان ورزشی کودکان استثنایی، والدین و مراقبت کنندگان از این افراد برای طراحی برنامه های تمرینی مناسب کمک نماید و می تواند به عنوان یک یافته ی علمی ارزشمند منبع خوبی برای طراحی تمرینات توانبخشی برای بهبود سلامت و عملکرد قلبی و عروقی این افراد باشد. اما تاثیر این نوع تمرینات تنها منحصر به بهبود عملکرد قلبی و عروقی نیست. بخشی از این تمرینات، تمرینات قدرتی است. همانطور که می دانیم چنانچه قدرت این افراد بیشتر شود آنها توانایی اجرای بهتر فعالیت های روزمره را خواهند داشت و با فعالیت بیشتر زمینه حفظ سلامت آنها فراهم می شود. همچنین با اجرای تمرینات تعادلی و بهبود سیستم تعادلی این افراد می توان کمک شایانی به آنها در زندگی کم خطرتر کرد.

تمرینات ادراک عمل نیز نه تنها باعث تقویت قوای جسمانی می شود بلکه با بهبود عملکرد سیستم عصبی می تواند به عنوان یک تمرین مناسب برای سیستم عصبی به حفظ سلامت آنها کمک نماید. با توجه به شیوع فراوان عمل جراحی برای درمان این بیماران تحقیقات گسترده ای برای مقایسه تاثیر تمرینات ورزشی با تاثیرات عمل جراحی نیاز است تا بتوان تصمیم گیری نمود که آیا می توان ورزش درمانی در این افراد را جایگزین عمل جراحی دانست یا خیر. لذا با توجه به افزایش سن امید به زندگی در افراد سندرم داون در برخی کشورها، لزوم توجه به سلامت این افراد و طراحی برنامه های تمرینی برای بهبود سلامت ایشان از جمله اولویت های تحقیقی مهم است. با توجه به این که اثربخشی این برنامه تمرینی در بهبود خصوصیات جسمانی و مهارت های روانی حرکتی (۲)، کاهش عوارض هایپوتونی عضلانی (۳)، کاهش علائم دیمانس ناشی از بیماری های آلزایمر (۱) و بهبود قدرت (۳۱) و تعادل عضلانی (۲۴) مشخص شده است و در این تحقیق نیز مشخص شد اجرای طولانی مدت تمرینات ورزشی ترکیبی با شدت نسبتاً پائین در قالب بسته آموزشی تمرینی کاشی می تواند باعث بهبود وضعیت عملکرد قلبی در افراد سندرم داون شود؛ لذا پیشنهاد می شود تا با ارائه این برنامه تمرینی ترکیبی و تفریحی مربیان و والدین این افراد آنها را به داشتن جسم و روان سالم تر هدایت نمایند.

## تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از طرح تحقیقی با حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی می باشد. بدینوسیله از زحمات مسئولین و همکاران پژوهشگاه تربیت بدنی تشکر و قدردانی می شود.

## منابع

۱. سرلک، زهرا؛ کاشی، علی، (۱۳۹۱)، *تاثیر یک دوره برنامه تمرینی منتخب بر کاهش علائم دیمنشیا ناشی از بیماری آلزایمر در بزرگسالان سندرم داون*، طرح تحقیقی به سفارش دانشگاه آزاد اسلامی واحد خدابنده، بهار ۱۳۹۲.

۲. کاشی، علی، شیخ، محمود، دادخواه، اصغر، حمایت طلب، رسول، عرب عامری، الهه، (۱۳۹۲)، *تاثیر یک دوره برنامه تمرنی منتخب بر مهارت های ادراکی- حرکتی و خصوصیات جسمانی افراد سندرم داون*، رساله دکتری دفاع شده در دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران، فروردین ۱۳۹۲.

۳. کاشی، علی، شیخ، محمود، دادخواه، اصغر، حمایت طلب، رسول، عرب عامری، الهه، (۱۳۹۲)،

تاثیر یک دوره برنامه تمرنی منتخب بر کاهش عوارض هایپوتونی عضلانی در افراد سندرم داون، *مجله علمی و پژوهشی رشد و تکامل و یادگیری حرکتی دانشگاه تهران*، مقاله در نوبت چاپ.

4. Alan, H, Carol, B, Rafat, H, Emma, J. (2006). The four ages of Down syndrome. *European Journal of Public Health*. Vol. 17, No. 2, pp. 221–225.

5. American Academy of Pediatrics. (2001). Health supervision for children with Down syndrome. *Pediatrics* 107, 442–9.

6. Andriolo, R.B, El Dib, R.P, Ramos, L, Atallah, A.N, da Silva, EM. (2010). erobic exercise training programmes for improving physical and psychosocial health in adults with Down syndrome.*Cochrane Database Syst Rev*. 12 (5), CD005176.

7. Barreto, F, Gomes, G, Seixas da Silva, I. (2007). Proposal of a multidisciplinary program for an individual with down syndrome, through activities of riding therapy, from the principles of human motricity. *Fit Perf J, Rio de Janeiro*. 6(2). pp. 82-88.

8. Baynard, T, Pitetti, K.H, Guerra, M. & Fernhall, B. (2004). Heart rate variability at rest and during exercise in persons with Down syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation.* Vol.85, n°.8, pp. 1285-1290.

9. Cowley, P.M, Ploutz-Snyder, L.L, Baynard, T, Heffernan, KS, Young Jae, S, Hsu, S., Lee, M, Pitetti,KH, Reiman, MP. Fernhall,B.(2011). The effect of progressive resistance training on leg strength, aerobic capacity and functional tasks of daily living in persons with Down syndrome. Disabil Rehabil.

10. Cress, M.E, Buchner, D.M, Prohaska, T, Rimmer, J, Brown, M, Macera, C, Dipietro, L, and Chodzko-Zajko, W. (2005). Best practices for physical activity programs and behavior counseling in older adult populations. *J. Aging Phys. Act*. 13(1), 61–74.

11. Croce, RV, Pitetti, KH, Horvat, M. (1996). Peak torque, average power, and hamstrings/quadriceps ratios in nondisabled adults and adults with mental retardation. *Arch Phys Med Rehabil*. 77, pp. 369–372.

12. Deborah, J, Fidler1, and Lynn Nadel. (2007). Education and Children with down syndrome: Neuroscience, Development, and intervention. Mental retardation and developmental disabilities. *Research reviews*. 13, pp. 262 – 271.

13. Draheim, C.C, Williams, D.P. & Mc Cubbin, JA. (2002). Prevalence of physical inactivity and recommended physical activity in community-based adults with mental retardation. *Mental Retardation*. Vol.40, n.6, pp. 436-444.

14. Dyer, S, M. (1994). Physiological Effects of a 13-Week Physicai Fitness Program on Down Syndrome Subjects Suzanne M. *Pediatric Exercise Science*,

6, 88-100.

15. Fernhall,B.&Otterstetter, M. (2003). Attenuated responses to sympathoexcitation in individuals with Down syndrome. *Journal of Applied Physiology*. Vol.94, n°.6, pp. 2158-2165.

16. Fernhall, B, Baynard, T, Collier, S.R, Figueroa, A, Gouloupoulou, S, Kamimori, G.H, & Pitetti, KH. (2009). Catecholamine response to maximal exercise in persons with Down syndrome. *American Journal of Cardiology*. Vol. 103, pp. 724-726.

17. Figueroa, A, Collier, S, Baynard, T, Giannopoulou, I.; Gouloupoulou, S. & Fernhall, B. (2005). Impaired vagal modulation of heart rate in individuals with Down syndrome. *Clinical Autonomic Research*. Vol.15, n°.1, pp. 45-50.

18. Flanders,Tulloh,R.Symposiu.(2011)cardiovascular medicine: Cardiac problems in Down syndrome .*Paediatrics and Child Health* .21(1):25-31

19. Galbo, H. (1985). The hormonal response to exercise. *Proceedings of the Nutrition Society*. Vol. 44, pp. 257-266.

20. Goncalo, V, Fernando, D. (2010). Heart Rate Recovery After Exercise in Adults With the Down Syndrome. *American Journal of Cardiology*; Vol. 105 Issue 10, p1470-1473, 4p

21. González-Agüero, A, Vicente-Rodríguez, G, Gómez-Cabello, A, Ara, I, Moreno, LA, Casajús, JA. (2011). A combined training intervention programme increases lean mass in youths with Down syndrome. *Res Dev Disabil*. 4.

22. Gupta Sardar, S, krishna Rao, B. (2011). Effect of strength and balance training in children with Down's syndrome: a randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*. 25, PP. 425–432.

23. Iellamo, F, Galante, A, Legarante, J.M, Lipp, M.E, Condoluci, C, Albertini, G. & Volterrani, M. (2005). Altered autonomic cardiac regulation in individuals with Down syndrome. *American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology*. Vol.289, n.6, pp. H2387-2391.

24. Kashi, A, Sheikh, M, Dadkhah, a, Hemayattalab, R, Arabameri, E. (2012). The effect of kashi practice on balance of adults with Down's syndrome.17 th World Congress of Sports Medicine. Abstract book.Rome 27-30 September 2012.

25. Konings, C.H, Van Trotsenburg, A.S, Ris-Stalpers, C, Vulsma, T, Wiedijk, B.M. & De Vijlder, JJ. (2001). Plasma thyrotropin bioactivity in Down's syndrome children with subclinical hypothyroidism. *European Journal of Endocrinology*. Vol.144, pp. 1–4

26. Lewis, C, Fragala, M. (2005). Effects of aerobic conditioning and strength training on a child with Down's syndrome's syndrome: A case study. *Paediatric Physical Therapy*. 17, pp. 30–36.

27. Lotan, M. (2007). Quality Physical Intervention Activity for Persons with Down Syndrome. T*heScientificWorldJOURNAL*. 7, 7–19.

28. Martin E. B. Motor Development in Children With Down Syndrome:A Review of the Literature. *Adapted physical activity quarterly*, 1991, 8,179-209.

29. Mendonca, G.V, Pereira, F.D, Fernhall, B. (2011). Effects of combined aerobic and resistance exercise training in adults with and without Down syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 92(1), pp. 37-45.

30. Oberg, P.A, Togawa T, Tamura, T. (1997). Biomedical Transducers and Instruments, CRC Press.

31. Sheikh, M, Kashi, A, Dadkhah, a, Hemayattalab, R, Arabameri, E. (2012). The effect of Kashi practice on strength of adults with Down's syndrome. 17 th World Congress of Sports Medicine. Abstract book.Rome. 27-30.

32. Shields, N, Nicholas, F, Taylor, B, Fernhall, B. (2010). A study protocol of a randomised controlled trial to investigate if a community based strength training programme improves work task performance in young adults with Down syndrome Shields et al. *BMC Pediatrics*. 10 (17). pp. 1-7.

33. Shields, N, Taylor, N.F, Dodd, K.J. (2008). Effects of a community-based progressive resistance training program on muscle performance and physical function in adults withDown syndrome: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 89(7), pp. 1215-20.

34. Sutherland, G, Couch, M, & Iacono, T. (2002). Health issues for adults with developmental disability. *Research in Developmental Disabilities*. Vol.23, pp. 422–45.

35. Torr, J, Strydom, A, Patti, P, Jokinen, N. (2010). Aging in Down Syndrome: Morbidity and Mortality. *journal of Policy and Practice in Intellectual Disabilities*. Volume 7 Number 1, pp 70–81.

36. Tsimaras, V.; Giagazoglou, P. & Fotiadou, E. (2003). Jog-walk training in cardio-respiratory fitness of adults with Down syndrome. *Perceptual and Motor Skills*. Vol.96, pp. 1239–51.

37. Tsimaras, V.K, Fotiadou, E.G. (2004). Effect of training on the muscle strength and dynamic balance ability of adults with Down's syndrome syndrome.*J Strength Cond Res*. 18, pp. 343–347.

38. Ulrich, DA, Burghardt, A.R, Lloyd, M, Tiernan, C, Hornyak, J.E. (2011). Physical Activity Benefits of Learning to Ride a Two-Wheel Bicycle for Children With Down Syndrome: A Randomized Trial. Phys Ther. [Epub ahead of print].

39. Vassilios, K, Tsimaras and Eleni, g, Fotiadou. (2004). Effect of training on the muscle strength and dynamic balance ability of adults with down syndrome.

*Journal of strength and conditioning research*. 18 (2), pp. 343-47.

40. Vis, J.C, Duffels, M.G, Winter, M.M, Weijerman, M.E, Cobben, J.M, Huisman S.A, Mulder, B.J. (2009). Down syndrome: a cardiovascular perspective. *J Intellect Disabil Res*.: 53: 419–425.

41. Wang, W.Y, Ju, Y.H. (2002). Promoting balance and jumping skills in children with Down syndrome. *ercept Mot Skills* .94 (2) ,pp.443-48.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

سرلک زهرا، کاشی علی، شریعت‌زاده جنیدی محمد. تاثیر یک دوره برنامه تمرینی منتخب بر عملکرد قلبی و عروقی بزرگسالان سندرم داون. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۱۵-۳۲:(۱۹)۵

فیزیولوژی ورزشی  شماره ۱۹، پاییز ۱۳۹۲، صص ۴۶-۳۳

# تأثیر هشت هفته تمرین هوازی سبک و سنگین بر ابستاتین و کوله سیستوکینین سرم موش‌های صحرایی نر چاق

پروین برزیده[۱]، فرهاد دریانوش[۲]، مریم کوشکی جهرمی[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۹/۱۵  تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۳/۰۴

## چکیده

در دهه‌های اخیر به هورمون‌های رودی معدی توجه خاصی شده است. ابستاتین، هورمونی رودی معدی است که ضداشتها است. کوله سیستوکینین نیز دیگر هورمون تنظیم کننده در فرایند گوارش و ضداشتها است. هدف از انجام این پژوهش مطالعه تغییرات احتمالی هورمون-های ابستاتین وکوله سیستوکینین به دنبال هشت هفته فعالیت ورزشی با شدت‌های متفاوت در موش‌های نر چاق نژاد اسپراگوداولی بود. بدین منظور ۷۵ سر موش صحرایی نر بالغ دو ماهه با وزن ۲۵۵-۲۲۵ گرم به طور تصادفی انتخاب شدند. موش‌ها از طریق تغذیه مخصوص از دامنه وزنی ۲۵۵-۲۲۵ گرم به ۳۴۰-۳۰۰ گرم رسیدند و به طور تصادفی در گروه‌های کنترل و تمرین هوازی سبک و هوازی سنگین جایگزین شدند. برنامه تمرینی شامل هشت هفته دویدن روی نوارگردان جوندگان بود. در پایان پژوهش جهت اندازه‌گیری ابستاتین و کوله سیستوکینین سرمی با استفاده از کیت، از قلب موش‌ها نمونه خونی گرفته شد. داده‌های حاصله به صورت میانگین و انحراف استاندارد با استفاده از تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری ۰/۰۵ بررسی شدند. نتایج نشان داد بین میانگین ابستاتین و کوله سیستوکینین در گروه‌های کنترل، تمرین هوازی سبک و سنگین تفاوت معناداری وجود داشت و این تفاوت بین گروه کنترل با گروه‌های تمرین هوازی سبک و سنگین بود. همچنین بین تغییرات ابستاتین و کوله سیستوکینین در گروه تمرین سبک رابطه معناداری مشاهده شد، اما در گروه تمرین سنگین، رابطه معناداری مشاهده نگردید. در نهایت این پژوهش نشان داد انجام تمرین باعث گردید میزان این دو هورمون کاهش یابد.

**واژگان کلیدی:** ابستاتین، کوله سیستوکینین، تمرین هوازی سبک، تمرین هوازی سنگین، موش نر چاق.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی
۲. استادیار دانشگاه شیراز (نویسندهٔ مسئول)
۳. استادیار دانشگاه شیراز
Email: Daryanoosh@shirazu.ac.ir

## مقدمه

شیوع اضافه وزن و چاقی در تمامی جوامع و گروه‌های سنی در جهان با سرعتی هشدار دهنده در حال افزایش است و اضافه وزن و چاقی به عنوان مهم‌ترین عامل ایجادکننده بیماری و مرگ‌ومیر شناخته شده است (۱). متناسب با شدت اضافه وزن در مردان و زنان، خطر پیدایش بیماری‌هایی مانند آرتریت، بیماری ریه، دیابت نوع دوم، فشارخون بالا، هیپرلیپیدمی، ترومبوآمبولی، بیماری کرونر قلبی، نارسایی قلبی و سرطان افزایش می‌یابد. بنابراین افراد مبتلا به اضافه وزن و چاقی ، ممکن است دچار مرگ زودرس شوند (۳،۲۰). در سال‌های قبل، دستگاه عصبی مرکزی به ویژه هیپوتالاموس با فرآیندهای پیچیده عملکردی، به عنوان تنها مرکز تعادل انرژی تلقی می‌شد؛ اما با پیشرفت دانش بشری، تأثیر عوامل فراهیپوتالاموسی و روابط مستحکم بین آن‌ها در تعادل و تنظیم انرژی آشکار شد (۷). محققان دریافتند بافت چربی، عضلات اسکلتی و کبد مانند اندام‌های درون‌ریز عمل می‌کنند و با تولید برخی هورمون-ها در تعادل زیستی انرژی دخالت دارند. هرچند نقش عوامل مرکزی در تنظیم تعادل انرژی از اهمیت زیادی برخوردار است، اما پژوهش‌های مختلفی نشان داده است که پیام‌های محیطی به دست آمده (از جمله دریافت و هزینه انرژی) از بافت‌های مختلف بدن بر کنترل تعادل انرژی تأثیر بسزایی دارد (۳،۸،۲۰). با کشف پپتیدهای ترشح شده مؤثر بر اشتها از دستگاه گوارش، نقش این دستگاه در تعادل انرژی پررنگ‌تر گردید و معده نیز مانند بافت چربی، عضله و کبد، به عنوان یک اندام درون ریز مؤثر بر تعادل انرژی شناخته شد. از جمله هورمون‌های ترشح شده از معده، می توان به ابستاتین[1] و کوله سیستوکینین[2] اشاره کرد. ابستاتین عامل شناخته شده محیطی است که به طور عمده از سلول‌های ته معده ترشح و به جریان خون ریخته می‌شود. به نظر می‌رسد ابستاتین در تنظیم دریافت غذا و وزن بدن نقشی مهم ایفا می‌کند (۲۱). این هورمون یک پپتید ۲۳ اسید آمینه‌ای آمید شده است که با ژن مشترک گرلین تولید می‌شود. برخی محققان اعتقاد دارند این هورمون از افزایش وزن بدن و اشتها جلوگیری می‌کند و از طریق تعامل با گیرنده $GPR_{39}$[3]، مانع حرکات روده باریک می‌شود (۱۶). احتمالاً تزریق داخل روده‌ای ابستاتین (با توجه به میزان آن) جذب غذا را کاهش داده یا متوقف می‌کند (۶،۱۰) و در همین راستا در برخی تحقیقات (در موش‌ها) فعالیت زیستی ابستاتین و نقش آن در تعادل انرژی مورد بررسی قرار گرفته است (۶). از طرف دیگر کوله سیستوکینین (cck)، هورمون

1. Obestatin
2. Cholecystokinin
3. Ghrelin Peptide Receptor 39

دیگری است که در تعادل انرژی نقش دارد و در سال ۱۹۲۸ توسط ایوی و الدبرگ[1] کشف شده است (۱۰). کوله سیستوکینین، یک پپتید ۳۳ اسید آمینه‌ای است که از طریق سلول‌های درون ریز روده باریک، نورون‌های مختلف در ناحیه رودی- معدی و دستگاه عصبی مرکزی تولید می-شود. همچنین این هورمون می‌تواند به عنوان یک نوروپپتید عمل کند (۱۷). کوله سیستوکینین، عملکردهای مختلفی در انسان و حیوانات آزمایشگاهی از جمله توانایی ایجاد احساس سیری و کاهش مصرف غذا، جلوگیری از تخلیه معده، پیشگیری از ترشح اسید معدی و تحریک حرکات دودی روده باریک را انجام می‌دهد (۱۸).

از آنجا که در فعالیت ورزشی بحث تعادل انرژی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است و با توجه به نقشی که این دو هورمون در سوخت‌وساز و تعادل انرژی بدن و در نتیجه سلامتی افراد دارند، به نظر می‌رسد مطالعه همزمان تأثیر دو نوع فعالیت ورزشی با شدت‌های متفاوت بر هورمون-های سطوح ابستاتین و کوله سیستوکینین، به‌ویژه در آزمودنی‌های چاق، کاربردی و مفید باشد و شاید به همین دلیل است که در سال‌های اخیر، محققان به این موضوعات توجه خاصی داشته‌اند. اتا و همکاران[2] ( ۱۹۹۴) به بررسی تأثیر تمرینات طولانی مدت (۵۰۰۰ متر در روز دویدن در موش‌های ۱۰۰ تا ۶۰۰ روزه) در موش‌های سالخورده بر کوله سیستوکینین پرداختند و نتایج تحقیق آن‌ها نشان داد به‌دنبال محدودیت غذایی میزان این هورمون افزایش می‌یابد (۱۲). در پژوهشی دیگر، تأثیر ۶ هفته دویدن بر میزان ابستاتین تام روده و فوندوس ته معده مورد بررسی قرار گرفت. برنامه تمرینی شامل ۵ جلسه در هفته و هر جلسه تمرین نیز شامل ۶۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با سرعت ۲۵ متر بر دقیقه بود. یافته‌های این پژوهش نشان داد در موش‌های تمرین کرده کاهش معناداری در سطح ابستاتین فوندوس معده و روده کوچک اتفاق می‌افتد (۶). در مقابل در پژوهشی که تأثیر هشت هفته تمرین دویدن روی نوارگردان با شیب ۵ درجه، سرعت ۲۰ متر در دقیقه، ۵ روز در هفته و ۴۰ دقیقه در هر جلسه بر سطح ابستاتین پلاسمایی موش‌های چاق مورد بررسی قرار گرفت، مشخص گردید پس از هشت هفته فعالیت ورزشی، سطح پلاسمایی ابستاتین هیچ‌گونه تغییری پیدا نمی‌کند (۱۸). از طرف دیگر رینهر و همکاران[3] نیز، تأثیر یک سال رژیم غذایی و فعالیت بدنی را بر سطح ابستاتین سرم کودکان چاق با میانگین سنی ۱۱/۲ سال، مورد بررسی قرار دادند. پیش از شروع تحقیق مشخص گردید سطح ابستاتین کودکان چاق در مقایسه با گروه کنترل بالاتر بود اما

1. Ivy and Oldberg.
2. Ohta et al.
3. Reinehr et al.

پس از پایان تحقیق و به دنبال کاهش وزن در آزمودنی‌های چاق، سطح ابستاتین افزایش یافت (۱۳).

با توجه به پاسخ‌های متفاوت این هورمون‌ها به فعالیت ورزشی و اهمیت آن‌ها در تعادل انرژی، در تحقیق حاضر محققان به‌دنبال این موضوع هستند که فعالیت ورزشی چه تأثیری بر سطوح ابستاتین و کوله سیستوکینین در موش‌های چاق دارد و در صورت تغییر، میزان این هورمون‌ها با توجه به شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی چگونه تغییر پیدا می‌کند؟ آیا در این دو نوع فعالیت ورزشی تغییرات این هورمون‌ها با یکدیگر ارتباطی دارد و در صورت ارتباط، تغییر در شدت تمرین، چه تأثیری بر آن می گذارد؟ و آیا تغییرات سطوح هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین به تغییرات وزن بستگی دارد یا خیر؟ بنابراین هدف کلی از انجام این پژوهش مقایسه تغییرات احتمالی هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین به‌دنبال دو نوع برنامه تمرینی ورزشی با شدت‌های مختلف هوازی در موش های چاق است.

## روش پژوهش

این مطالعه از نوع طرح تجربی چند گروهی با گروه کنترل یک‌بار اندازه‌گیری است که در آن ۷۵ سر موش صحرایی نر بالغ دو ماهه از نژاد اسپراگوداولی به روش تصادفی از آزمایشگاه حیوانات انتخاب گردید. موش‌ها در قفس‌های مجزا (هر قفس ۵ سر)، دمای۲±۲۳ درجه سانتیگراد و چرخه‌ی ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری شدند. حیوانات دسترسی آزاد به آب و بسته‌های غذایی داشتند و این تحقیق بر اساس اصول مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی[1] انجام شد. وزن‌کشی موش‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتال با ۰/۱ گرم حساسیت صورت گرفت. موش‌ها به مدت یک ماه از طریق تحریک اشتها با مصرف کاهو و سبزیجات قبل از هر وعده غذایی، تغذیه شدند و این موضوع باعث شد که میزان غذای مصرفی آن‌ها افزایش پیدا کند و نهایتاً از دامنه وزنی ۲۵۵-۲۲۵ گرم به ۳۴۰-۳۰۰ گرم رسیدند (جدول ۱). لازم به ذکر است که کاهو و سبزیجات به صورت آزادانه در اختیار موش‌ها بود. در حالت طبیعی نژاد اسپراگوداولی دو تا سه ماهه بین ۲۶۰-۲۱۰ گرم وزن دارد و زمانی که ۳۰٪ به وزن آن اضافه شود، نشان دهنده چاقی موش از نژاد اسپراگوداولی است. موش‌ها به طور تصادفی به سه گروه کنترل (n=۲۵) و گروه‌های تمرین هوازی سبک (n=۲۵) و تمرین هوازی سنگین (n=۲۵) تقسیم شدند. گروه کنترل هیچگونه برنامه تمرینی نداشت. گروه‌های تمرینی جهت آشنایی با نوارگردان طی سه جلسه در یک هفته، با سرعت ۱۰m/min و به مدت ۱۰

1. NIH-Publication

دقیقه روی نوارگردان به تمرین پرداختند. سپس هر گروه مطابق با برنامه تمرینی خود، طی هشت هفته، فعالیت خود را انجام داد. برنامه گروه تمرین با شدت‌های تمرین هوازی سبک و سنگین به ترتیب در جداول ۲ و ۳ آورده شده است (۱۵،۱۹). لازم به ذکر است به دلیل محدودیت در وسایل اندازه‌گیری انرژی در انجام تحقیق، به عنوان محدودیت تحقیق برای محققان امکان اندازه‌گیری انرژی مصرفی در جلسات تمرینی (در هر دو گروه تجربی) وجود نداشت. هرچند باید گفت پژوهشگران در این تحقیق بیشتر به دنبال بررسی میزان تأثیر شدت تمرینات بر متغیرهای وابسته بودند. ۲۴ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرینی، همه موش های صحرایی با مخلوطی از زایلازین و کتامین (مقدار ۸۰ به ۱۰ میلی گرم کتامین به زایلازین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) بیهوش شدند و سپس جهت اندازه‌گیری ابستاتین و کوله سیستوکینین، از قلب آن‌ها نمونه خونی گرفته شد. جهت جلوگیری از تغییر ترکیبات خون، سرم‌گیری توسط دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه در محل انجام آزمون، صورت گرفت و نمونه‌های خونی در دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. از دستگاه سانتریفیوژ (مدل بهداد ایرانی) جهت جداسازی سرم، برای اندازه‌گیری هورمون ابستاتین از کیت این هورمون (CBS-E13642r, Eliza Kit, Rat Obestatin) ساخت کشور امریکا و برای اندازه‌گیری هورمون کوله سیستوکینین از کیت این هورمون (CBS-E08114r, Eliza kit, Rat Cholecystokinin) ساخت کشور امریکا استفاده شد. برای مشخص شدن تفاوت در تغییرات شدت تمرین، بر متغیرهای وابسته گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شد و در صورت معنادار بودن این تفاوت‌ها از آزمون تعقیبی توکی برای تعیین محل دقیق تفاوت استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS.16 انجام شد. سطح معناداری تجزیه و تحلیل آماری تحقیق حاضر $\alpha<۰/۰۵$ است. ضمناً در این تحقیق میزان هورمون انسولین نیز اندازه‌گیری شد که نشان‌دهنده کاهش میزان این هورمون بود.

**جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌های تمرین کرده و کنترل**

| | سن شرکت در مطالعه | وزن قبل از دوره چاق شدن | وزن بعد از دوره چاق شدن |
|---|---|---|---|
| گروه هوازی سبک | ۳ماه | ۲۳۵±۱۵ | ۳۳۰±۲۰ |
| گروه هوازی سنگین | ۳ماه | ۲۴۵±۱۵ | ۳۲۵±۲۰ |
| گروه کنترل | ۳ماه | ۲۴۵±۱۵ | ۳۳۵±۲۰ |

**جدول۲. برنامه تمرین هوازی سبک**

| | هفته اول | هفته دوم | هفته سوم | هفته چهارم | هفته پنجم | هفته ششم | هفته هفتم | هفته هشتم |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| سرعت (متر بر دقیقه) | ۱۰-۱۲ | ۱۰-۱۲ | ۱۸-۲۰ | ۱۸-۲۰ | ۱۸-۲۰ | ۱۸-۲۰ | ۱۸-۲۰ | ۱۸-۲۰ |
| شیب ( درجه) | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ | ۰ |
| مسافت (متر) | ۱۵۰-۱۸۰ | ۲۵۰-۳۰۰ | ۶۳۰-۷۰۰ | ۷۲۰-۸۰۰ | ۷۵۰-۱۰۰۰ | ۹۹۰-۱۱۰۰ | ۱۱۷۰-۱۳۰۰ | ۱۳۵۰-۱۵۰۰ |
| زمان (دقیقه) | ۱۵ | ۲۵ | ۳۵ | ۴۰ | ۵۰ | ۵۵ | ۶۵ | ۷۵ |

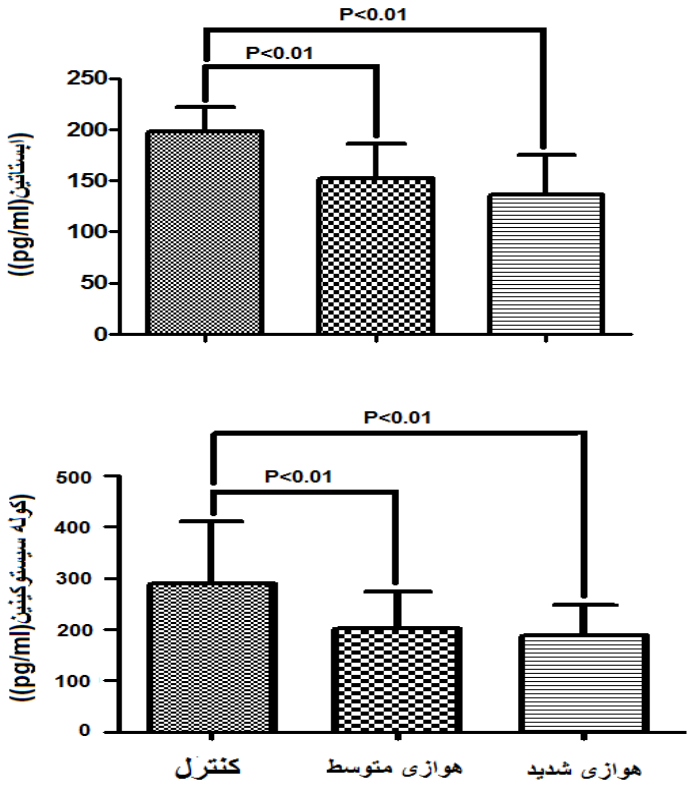
**جدول۳. برنامه تمرین هوازی سنگین**

| | هفته اول | هفته دوم | هفته سوم | هفته چهارم | هفته پنجم | هفته ششم | هفته هفتم | هفته هشتم |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| سرعت (متربردقیقه) | ۵ | ۵ | ۱۰ | ۱۰ | ۱۵ | ۱۵ | ۲۰ | ۲۵ |
| شیب (درجه) | ۰ | ۰ | ۵ | ۵ | ۱۰ | ۱۰ | ۱۵ | ۱۵ |
| مسافت (متر) | ۷۵ | ۱۲۵ | ۳۵۰ | ۴۰۰ | ۷۵۰ | ۸۲۵ | ۱۳۰۰ | ۱۸۷۵ |
| زمان (دقیقه) | ۱۵ | ۲۵ | ۳۵ | ۴۰ | ۵۰ | ۵۵ | ۶۵ | ۷۵ |

## نتایج

وزن موش‌ها در یک ماه اول تحقیق افزایش معناداری پیدا کرد (p=۰/۰۰۳)، اما در هر دو گروه تجربی به‌دنبال اجرای دو ماه برنامه تمرینی کاهش معناداری اتفاق افتاد (p=۰/۰۰۴). در پایان پژوهش نتایج نشان داد بین میانگین هورمون ابستاتین در گروه‌های کنترل، تمرین هوازی سنگین و تمرین هوازی سبک تفاوت معناداری وجود داشت. آزمون تعقیبی نشان داد این تفاوت بین گروه کنترل با گروه‌های تمرین هوازی سنگین (p=۰/۰۰۳) و تمرین هوازی سبک (p=۰/۰۰۲) بود. میانگین میزان این هورمون در گروه کنترل برابر با ۱۹۳ پیکوگرم در میلی‌لیتر بود که در اثر تمرین هوازی سبک به ۱۵۴ پیکوگرم در میلی‌لیتر و در اثر تمرین هوازی سنگین به ۱۴۲ پیکوگرم در میلی لیتر کاهش یافت. از طرف دیگر در این تحقیق مشخص گردید بین میانگین هورمون کوله سیستوکینین در گروه‌های تمرین هوازی سبک، هوازی سنگین و گروه

کنترل تفاوت معناداری وجود داشت. برای این هورمون نیز آزمون تعقیبی نشان داد تفاوت معناداری بین گروه کنترل با گروه‌های تمرین هوازی سنگین (p=۰/۰۰۲) و سبک (p=۰/۰۰۲) وجود دارد. میانگین میزان کوله سیستوکینین در گروه کنترل برابر با ۲۸۲ پیکوگرم در میلی-لیتر بود که در اثر تمرین هوازی سبک به ۱۹۲ پیکوگرم در میلی‌لیتر و در اثر تمرین هوازی سنگین به ۱۸۳ پیکوگرم در میلی‌لیتر کاهش یافت. بنابراین مشخص گردید با بالا رفتن شدت تمرین، میزان کاهش هر دو هورمون، افزایش یافت (p<۰/۰۵). افزون بر مطالب فوق، نتایج این تحقیق نشان داد بین تغییرات ابستاتین و کوله سیستوکینین در گروه تمرین با شدت متوسط رابطه معناداری مشاهده شد (p=۰/۰۴)، اما در گروه تمرین با شدت زیاد، رابطه معناداری مشاهده نگردید (p=۰/۱۴).




**نمودار ۱. میانگین پس آزمون ابستاتین (پیکوگرم در میلی‌لیتر) و کوله سیستوکینین (پیکوگرم در میلی‌لیتر) سرم به دنبال هشت هفته برنامه تمرین هوازی سبک و سنگین در موش‌های صحرایی**

## بحث و نتیجه گیری

مهم‌ترین یافته پژوهش حاضر، کاهش معنادار هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین پس از انجام فعالیت ورزشی سنگین یا سبک است. در این تحقیق مشخص گردید میزان هورمون ابستاتین در گروه هوازی سبک و هوازی سنگین نسبت به گروه کنترل به ترتیب ۲۰ و ۲۶ درصد و میزان هورمون کوله سیستوکینین ۳۲ و ۳۵ درصد کاهش می‌یابد (جدول۲). در ارتباط با این موضوع، یکی از نکات مهم در این تحقیق، تغییرات وزن موش‌ها در طول روند تحقیق بود. وزن موش‌ها در شروع برنامه تمرینی در حدود ۳۳ درصد افزایش یافت (دوره یک ماهه چاق شدن موش‌ها)، اما زمانی که برنامه تمرینی به اتمام رسید در حدود ۳۰ درصد کاهش وزن (هر دو گروه تجربی) اتفاق افتاده بود. هنگامی که این روند تغییر وزن با تغییرات هر دو هورمون مقایسه می‌شود، ارتباط مستقیم و معناداری مشاهده می‌گردد (r=۰/۷۴ ، p=۰/۰۴ ). با توجه به تغییرات مشابه بین وزن با ابستاتین و کوله سیستوکینین در گروه‌ها به نظر می‌رسد شدت فعالیت ورزشی بر هر سه متغیر وابسته پژوهش حاضر (وزن، ابستاتین و کوله سیستوکینین) تفاوت قابل ملاحظه‌ای ایجاد نکرد.

از طرف دیگر به دلیل نقطه اشتراکی وزن، ابستاتین و کوله سیستوکینین در بافت چربی، به نظر می‌رسد تغییرات بافت چربی که به دنبال فعالیت‌های هوازی سنگین و هوازی سبک رخ می‌دهد، می‌تواند دلیلی برای این تغییرات مشابه باشد. بنابراین می‌توانیم در ارتباط با این سؤال که آیا تغییرات سطوح هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین به تغییرات وزن بستگی دارد یا خیر، با توجه به انجام فعالیت ورزشی به مدت هشت هفته و تأثیری که بر بافت چربی (کاهش) گذاشته است، می‌توان گفت رابطه معناداری بین تغییرات وزن و تغییرات این دو هورمون وجود دارد (r=۰/۸۲ p=۰/۰۳ ابستاتین؛ r=۰/۷۹ p=۰/۱۴ کوله سیستوکینین). کاهش یا افزایش وزن که گاهی از بر هم خوردن تعادل انرژی ناشی می‌شود، ساده‌ترین شاخص برای تشخیص عدم تعادل و تنظیم انرژی در بدن به حساب می‌آید (۲۲). ابستاتین با اثراتی موافق کوله سیستوکینین در تعادل انرژی نقشی اساسی ایفا می‌کند، به نحوی که باعث کاهش اشتها و در نتیجه کاهش وزن می‌گردد. این هورمون‌ها با مهار فعالیت ژژنوم دستگاه گوارش، پیامی را از طریق عصب واگ به مرکز دریافت غذا می‌فرستند و باعث ایجاد حالت سیری در دستگاه عصبی مرکزی می‌گردند (۲۲). بنابراین در تحقیق حاضر کاهش کوله سیستوکینین و ابستاتین در موش‌های چاق، بخشی از بازخورد منفی به منظور مهار اشتها و وزن بدن تلقی می‌گردد. تحقیقات نشان می دهد سطوح هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین در اثر کاهش انرژی دریافتی روزانه از طریق محدودیت غذایی یا از طریق افزایش مصرف انرژی به‌دنبال فعالیت

ورزشی تغییر پیدا می‌کند، اما روند این تغییرات متفاوت است. نتایج تحقیقات بیان می‌کند کاهش این هورمون‌ها به‌دنبال محدودیت غذایی بیشتر است و دلیل این موضوع را این طور بیان کردند که برنامه تمرینی باعث کاهش گرسنگی و افزایش احساس سیری می‌شود؛ چرا که تجزیه منابع غذایی ذخیره در زمان اجرای فعالیت ورزشی نسبت به محدودیت غذایی، سریع‌تر اتفاق می‌افتد و احساس گرسنگی را به تأخیر می‌اندازد (۲،۱۳). برای بررسی این موضوعات، در تحقیق حاضر میزان هورمون انسولین نیز اندازه‌گیری شده بود و نتایج نشان داد میزان این هورمون در پایان پژوهش، کاهش معناداری پیدا کرده بود (در هر دو گروه تجربی). گایتون[1] بیان می‌کند کاهش انسولین باعث تحریک آنزیم‌های فسفوریلاز و گلوکز فسفاتاز در کبد می-گردد و در نتیجه تجزیه گلیکوژن به گلوکز، جدا شدن فسفات از گلوکز، خروج گلوکز از کبد و وارد شدن آن در خون را افزایش می‌دهد (۹). همچنین کاهش این هورمون در موش‌های تمرین کرده که وزن شان کاهش یافته، باعث افزایش تجزیه چربی و پروتئین می‌گردد (۹) و شاید به این دلایل است که در تحقیقات بیان می‌شود افزایش مصرف انرژی به‌دنبال فعالیت ورزشی نسبت به محدودیت غذایی، احساس گرسنگی را به تأخیر می‌اندازد و در نهایت سطح هورمون‌های کوله‌سیستوکینین و ابستاتین را با شیب ملایم‌تری کاهش می‌دهد (در پژوهش حاضر میزان قند خون افزایش یافته بود). با توجه به نقش این دو هورمون در تعادل انرژی، از عوامل تأثیرگذار بر تعادل انرژی، افزایش یا کاهش گلیکوژن است (۶). نتایج پژوهش ها نشان می دهد تمرینات طولانی مدت و شدید (افزایش شدت) منجر به افزایش تجزیه‌ی گلیکوژن و ایجاد یک کسر انرژی می‌شود و بعد از اینگونه تمرینات، تولید پروتئین و بازسازی گلیکوژن به تأخیر می‌افتد و این موضوع، تعادل انرژی را برهم می‌زند (تغییر در سطوح هورمون های مربوط به تعادل انرژی) (۶،۱۴). درتحقیق حاضر نیز مشخص گردید با بالا رفتن شدت تمرین میزان کاهش این دو هورمون افزایش می‌یابد (شکل ۱). با مقایسه دو نوع برنامه تمرینی با یکدیگر، مشاهده می‌شود سرعت و مدت زمان برنامه‌ها با یکدیگر متفاوت است، اما مهم‌ترین تفاوت در شیب نوارگردان مشاهده می‌گردد. بنابراین سنگین شدن برنامه تمرینی را شاید بتوان دلیل کاهش بیشتر این هورمون‌ها بعد از برنامه تمرینی با شدت زیاد دانست. مطابق با نتیجه تحقیق حاضر، برخی تحقیقات نشان می‌دهد زمانی که برنامه تمرینی شامل برنامه‌های مقاومتی و سنگین باشد، این کاهش قابل توجه‌تر است. بعنوان مثال ثاقب‌جو و همکاران (۲۰۰۹) در پژوهشی که بر زنان جوان صورت دادند (برنامه‌ی ۴ هفته تمرین مقاومتی، هر هفته ۴ روز و هر روز یک جلسه) دریافتند تمرین مقاومتی با شدت ۸۰٪ یک تکرار بیشینه موجب کاهش معنادار

1. Guyton

سطح ابستاتین پلاسما می‌گردد (۱۴). فعالیت‌های سنگین، منجر به آسیب عضلانی و نقص در بازسازی گلیکوژن پس از فعالیت می‌گردد. بررسی‌ها نشان داده است افزایش ناشی از انسولین در برداشت و انتقال گلوکز توسط عضله با محتوای پروتئین انتقال دهنده‌ی گلوکز (GLUT-4) همبستگی مثبتی دارد و مشخص شده است محتوای GLUT-4 عضلانی با سطح گلیکوژن عضلانی نیز، رابطه مستقیمی دارد. بنابراین نقص در بازسازی گلیکوژن عضلانی پس از انقباضات شدید ممکن است به دلیل کاهش محتوای GLUT-4 ناشی از آسیب‌های عضلانی باشد (۱۴،۲۲). در تحقیق حاضر نوع فشار وارده عمدتاً متابولیکی بوده است. به عبارتی این نوع تمرین همانند تمرینات مقاومتی نمی‌تواند باعث بروز فشار مکانیکی و فشارهای وارده احتمالی شود (در تحقیق حاضر به‌دلیل کاهش انسولین می‌توان گفت احتمالاً سطح GLUT-4 نیز کاهش یافته است). در این پژوهش جهت اندازه‌گیری عواملی چون گلوکز و لاکتات محدودیت-هایی وجود داشت که بهتر است در تحقیقات بعدی این موارد اندازه‌گیری شوند. به نظر می‌رسد در این تحقیق تمرین هوازی سنگین ممکن است به دلیل آسیب دیدگی تارهای عضلانی و ایجاد تأخیر در بازسازی ذخایر گلیکوژنی عضله، منجر به تعادل منفی انرژی در بدن شده و در پاسخ به آن سطح ابستاتین و کوله سیستوکینین کاهش بیشتری پیدا کرده است (نسبت به گروه تمرین هوازی سبک) تا بدن بتواند ذخایر انرژی از دست رفته‌ی خود را جبران نماید. در برخی از تحقیقات نیز نشان داده شده است که میزان هورمون‌های مربوط به تعادل انرژی تحت تاثیر میزان تخلیه گلیکوژن و ATP است. محققان در تحقیقی متوجه شدند در زمانی که فعالیت ورزشی همراه با تزریق اتیونین[1] (۰/۷ گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ماده‌ای که باعث افزایش تخلیه گلیکوژن و ATP می شود) باشد، میزان این‌گونه هورمون‌ها کاهش پیدا می‌کند (۴). اما در اینجا بایستی به این سوال توجه شود که آیا پس از انجام برنامه‌های کوتاه مدت نسبت به برنامه‌های طولانی مدت (در تحقیق حاضر ۸ هفته برنامه تمرینی انجام شده است) نیز همین نتایج بدست می‌آید یا خیر؟ نتایج تحقیقاتی که در آن از تمرینات کوتاه مدت استفاده شده است، نشان می‌دهد که جواب این سوال منفی است. منشوری و همکاران سطح ابستاتین پلاسمایی را در پاسخ به تمرین کوتاه مدت بی‌هوازی، بررسی نمودند. در سطح ابستاتین پلاسما پس از ۲۴ ساعت، ۴۸ ساعت و به دنبال ۷ روز در دوران برگشت به حالت اولیه، تغییرات معناداری دیده نشد (۱۱). در مطالعه دیگری، وانگ و همکاران[2] بعد از یک دوره فعالیت کوتاه مدت (۴۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شیب ۵ درجه و با سرعت ۲۰ متر در

1. Ethionin
2. Wang et al.

دقیقه) سطح ابستاتین موش‌های چاق را اندازه‌گیری نمودند و دریافتند تغییرات معناداری در سطح این هورمون مشاهده نمی‌شود (۱۸). پژوهش زیو و همکاران[1] نیز نشان داد ۲ ساعت تحریک الکتریکی معده/روده‌ای موش‌ها بر ابستاتین بی‌اثر است و آن‌ها بیان داشتند این موضوع، روش مناسبی برای تحریک ابستاتین نیست (۲۲). همچنین در تحقیقی دیگر مشخص گردید حتی اگر برنامه تمرینی کوتاه مدت از نوع برنامه های مقاومتی و شدید باشد، تغییرات معناداری در این هورمون‌ها صورت نمی‌گیرد (۵). در تبیین این یافته، محققان تحقیقات فوق بیان کردند فعالیت حاد منجر به کاهش گلوکز و تری‌گلیسرید سرم بلافاصله پس از فعالیت نمی‌شود و این احتمال وجود دارد که آزمودنی‌های چاق، مدتی بعد از فعالیت می‌توانند انرژی اضافی بدن خود را تحریک نمایند. البته این موضوع برای یک دوره کوتاه مدت قابل بیان است و همچنان که در مطالب فوق گفته شد در برنامه تمرینی طولانی مدت، شرایط متفاوت است. همچنین با مقایسه نتایج تحقیق حاضر با تحقیقات دیگر مشخص گردید تغییرات هورمون‌های ابستاتین و کوله سیستوکینین به مدت زمان اجرای تمرین در هر جلسه نیز بستگی دارد. در تحقیق حاضر مدت زمان هر جلسه تمرینی به ۵۰ دقیقه (تمرین هوازی سبک) و ۷۵ دقیقه (تمرین هوازی سنگین) می‌رسید که باعث کاهش معنادار هر دو هورمون می‌گردید. اما در برخی از تحقیقات که مدت فعالیت هر جلسه، کمتر از این زمان بود (کمتر از ۴۰ دقیقه) تغییری در سطح این هورمون‌ها مشاهده نشد. به عنوان مثال در تحقیقی، محققان اظهار داشتند در زمانی که موش‌های چاق، یک برنامه تمرینی ۸ هفته‌ای با زمان۴۰ دقیقه در هر جلسه انجام می‌دهند، در سطح ابستاتین پلاسمایی تغییر معناداری صورت نمی‌گیرد. این پژوهشگران دلیل این نتیجه خود را پایین بودن مدت زمان اجرای تمرین در هر جلسه می-دانستند[11]. در پژوهشی دیگر اسمیت و همکاران[2] به بررسی تأثیر ورزش طولانی مدت بر جذب غذا و پاسخ هورمون cck پرداختند. نتایج نشان داد در موش‌هایی که cck به صورت درون صفاقی تزریق شده بود به طور معناداری کاهش وزن بدن، کاهش جذب غذا و کاهش اندازه‌ی وعده‌ی غذایی اتفاق افتد، اما در گروهی که فقط فعالیت طولانی مدت (۶۰ دقیقه) انجام داده بودند، کاهش معناداری در cck مشاهده می‌شود. این محققان این گونه استدلال کردند که تمرین از طریق تغییر در الگوهای رهاسازی هورمون‌های معدی و افزایش حساسیت معده به بازخورد علائم معدی، بر جذب غذا اثر می‌گذارد (۱۷).

در نهایت، نتایج تحقیق نشان داد که تمرینات هوازی می‌تواند باعث کاهش هورمون‌های

1. Zou et al.
2. Smith et al.

ابستاتین و کوله سیستوکینین شود. افزون بر این مشخص گردید که تغییر در شدت تمرینات هوازی نمی‌تواند تغییری در نتایج به‌دست آمده ایجاد کند. چرا که در هر دو گروه تمرین سبک و سنگین تغییرات یکسانی به دست آمده است. از طرف دیگر با توجه به کاهش هر دو هورمون، شاید بتوان گفت خاصیت ضداشتهایی ابستاتین و کوله سیستوکینین کاهش پیدا کرده است. به نظر می‌رسد تغییرات این دو هورمون تابعی از شدت تمرین است و در آستانه‌ای از شدت تمرین، پاسخ هورمون‌ها متفاوت می‌شود.

با تشکر از دانشگاه علوم پزشکی شیراز، این مقاله مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد می-باشد و هزینه انجام تحقیقات بر عهده خود دانشجو بوده است.

## منابع

1. Aydin S, Ozkan Y, Erman F, Gurates B, Kilic N, ColakR. (2008). Presence of obestatin in breast milk: relationship among obestatin, ghrelin, and leptin in lactating women. *Nutrition*; 24: 689-93.
2. Borer T, Wuorinen E, Burant C. (2007). Association of plasma, ghrelin, leptin and cholecystokinin (cck) with sensations of energy balance by meal siz, exercise and intravenous nutrient replacement. *Peptide*s; 49: 280.
3. Fontenot E, DeVenteE, SeidelR. (2007). Obestatin and ghrelin in obese and in pregnant women. *Peptides*; 28: 1937-44.
4. Ghanbari-Niaki A, Soltani R, Shemshaki A, Kraemer R. (2010). Effects of acute ethionine injection on plasma ghrelin and obestatin levels in trained male rats. *Metabolism*; 59: 982-87.
5. Ghanbari-Niaki A, Saghebjoo M, Rahbarizadeh F, Hedayati M, Rajabi H. (2008). A single circuit-resistance exercise has no effect on plasma obestatin levels in female college students. *Peptides*; 29: 487-90.
6. Ghanbari-Niaki A, Jafari A, Abednazari H, Nikbakht H.(2008).Treadmill exercise reduces obestatin concentrations in rat fundus and small intestine. *BiochemBiophys Res Commun*; 372: 741-45.
7. Gourcerol G, Coskun T, Craft S, Mayer P, Heiman L, Wang L.(2007). Preproghrelin-derived peptide, obestatin fails to influence food intake in lean or obese rodents. *Obesity* (Silver Spring); 15: 2643–52.
8. Green D, Irwin N, FlattR. (2007). Direct and indirect effects of obestatin peptides on food intake and the regulation of glucose homeostasis and insulin secretion in mice. *Peptides*; 28: 981-87.

9. Guyton C, J Hall. (2006). Guyton and Hall textbook of medical physiology.

10. Ivy C, OldbergA. (1928). Hormone mechanism for gallbladder contraction and evacuation. American Journal Physiology; 65: 599– 613.

11. Manshouri M, Ghanbari-Niaki A, Kraemer R, Shemshaki A. (2008). Time course alterations on plasma obestatin andgrowth hormone levels in response to short-term anaerobic exercise training in college woman. *Appl physiol Nutr Metab*; 33: 1246-49.

12. Ohta M, Ichikawa M, Sazaki M, Ubo K, Miasaka K, FujitaY, Matsumoto M,unakoshi A. (1994). Effect of long-term exercise under restricted-feeding on intestinal content of cholecystokinin and on the pancreas in aging rats; Archives of Gerontology and Geriatrics.

13. Reinehr T, De Sousa G, Roth CL. (2008). Obestatin and ghrelin levels in obese children and adolescents before and after reduction of overweight. *ClinEndocrinol* (Oxf); 68: 304-10.

14. Saghebjoo M, Ghanbari A, Rajabi H, Hedayati M,Rahbarizadeh F. (2009). The effect of circuit exercise with different intensity on plasma and lymphocyte ghrelin and Obestatin. Tehran: TarbiatMoalem University.

15. Salim S,Sarraj N,Taneja M, Saha K,Tejada-Simon M,Chugh G.(2010). Moderate treadmill exercise Prevents oxidative stress-induced anxiety-likebehavior in rats. *Behavioural Brain Research*; 208: 545–52.

16. Sheng-Qiua T, Qing-Yana J, Yong-LiangaZh, Xiao-Tonga Z, Ganga S, Pinga G, Ding-Yuana F, Xiu-Qia W, Xiao-Yingb D.(2008).Obestatin: Its physicochemical characteristics and physiological functions, *Peptides*; 29: 639-645.

17. Smith E, Liang C, Moran H. (2011). Effects of exercise on meal related gut hormone responses and CCK sensitivity. *Appetite*; 57: 24-35.

18. Wang J, Chen C, Wang Y. (2008). Influence of short- and long-term treadmill exercises on levels of ghrelin, obestatin and NPY in plasma and brain extraction of obese rats. *Endocrine*; 33: 77-83.

19. Woods C, Benoit C, Clegg J, Seeley J. (2004). Clinicalendocrinology and metabolism. Regulation of energy homeostasis by peripheral signals. Best Pract Res *ClinEndocrinolMetab*; 18: 497- 515.

20. Zhao M, FurnesW, Stenström B, KulsengB, Chen D. (2008). Characterization of obestatin- and ghrelin-producing cells in the gastrointestinal tract and pancreas of rats: animmunohistochemical and electron-microscopic study. *Cell Tissue Research*; 331: 575-87.

21. Hang V,RenG,Avsian-KretchmerW,Rauch R.,Klein C. (2005). Apeptideencoded by the ghrelin gene opposes ghrelin's effects on food intake. *Science*; 310: 996–999.

22. Ziou C, Liang L, Wang L, Fu F, Zhao Y. (2009). The change in ghrelin and obestatin levels in obese children after weight reduction. *ActaPaediatr*; 98: 159-165.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

برزیده پروین، دریانوش فرهاد، کوشکی جهرمی مریم. تأثیر هشت هفته تمرین هوازی سبک و سنگین بر ابستاتین و کوله سیستوکینین سرم موش های صحرایی نر چاق. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹):۴۶-۳۳

# مقایسه‌ی تأثیر فعالیت هوازی در اوایل دوره‌ی فولیکولی با اواخر دوره‌ی فولیکولی بر لپتین سرم زنان غیرورزشکار

راضیه شیری[۱]، سعید دباغ نیکوخصلت[۲]، رامین امیرساسان[۳]

تاریخ دریافت:۱۳۹۱/۱۱/۳۰  تاریخ پذیرش:۱۳۹۲/۰۳/۲۵

## چکیده

تحقیق حاضر در نظر داشت تا تاثیر فعالیت هوازی در دوره‌های اوایل و اواخر فولیکولی را بر لپتین سرم زنان غیرورزشکار سالم بررسی کند. برای این منظور، ۱۲ نفر از دانشجویان غیرورزشکار با میانگین و انحراف استاندارد سنی ۲±۲۶ سال، قد ۴/۰±۱۶۰/۶ سانتی‌متر، وزن ۳/۸±۵۳/۴ کیلوگرم، درصد چربی ۳/۷±۲۴/۵، BMI ۱/۵±۲۰/۸ کیلوگرم بر مجذور قد و حداکثر اکسیژن مصرفی ۸/۹±۳۵/۵ میلی لیتر بر کیلوگرم داوطلب شدند تا فعالیت هوازی را که شامل دویدن روی نوارگردان با $VO_{2max}$ ۷۰٪ تا حد واماندگی بود، انجام دهند. فعالیت در دو دوره‌ی اوایل و اواخر فولیکولی به صورت متقاطع انجام گرفت و نمونه‌های خونی(۳ میلی‌مول)، قبل، بعد و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت جمع‌آوری شد. برای اندازه‌گیری لپتین از روش الایزا و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی و آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) با اندازه‌گیری های مکرر استفاده شد. نتایج نشان داد در مقایسه‌ی سطوح استراحتی لپتین در این دو دوره، تفاوت معناداری وجود ندارد ($p > ۰/۰۵$). همچنین، تغییرات سطوح لپتین نیز در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی در اوایل فولیکولی معنادار نبود($p > ۰/۰۵$). با این‌حال در اواخر فولیکولی بلافاصله بعد از فعالیت، سطوح لپتین، نسبت به قبل از فعالیت، افزایش معناداری داشته است ($p=۰/۰۲$) و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت نیز نسبت به بلافاصله بعد از فعالیت به‌طور معناداری کاهش یافت ($p=۰/۰۴$).از نتایج تحقیق حاضر به نظر می‌رسد که احتمالاً تأثیر فعالیت هوازی بر سطوح لپتین در اواخر دوره‌ی فولیکولی بیشتر از اوایل این دوره باشد.

**واژگان کلیدی:** فعالیت هوازی، اوایل فولیکولی، اواخر فولیکولی، لپتین، زنان غیرورزشکار.

۱ . کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز (نویسندهٔ مسئول) Email:razieh_84_sh@yahoo.com
۲ . استادیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز
۳ . دانشیار فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تبریز

## مقدمه

از اوایل دهه‌ی ۷۰، افزایش چشمگیری در مشارکت دختران و زنان در فعالیت‌های ورزشی مشاهده شده است و برنامه‌های تمرینی به منظور آماده ساختن هر چه بیشتر زنان، جهت برخورداری از یک زندگی سالم گسترده یافته است. این تغییرات به نوبه‌ی خود ضرورت و انگیزه‌ای قوی برای تحقیقات علمی درباره‌ی قابلیت‌های ورزشی زنان و نیز پاسخ‌های آنان به انواع تمرینات را فراهم ساخته است (۶). از جمله مشخصه‌های ویژه‌ی زنان، داشتن چرخه‌ای به‌نام چرخه‌ی قاعدگی است که دامنه‌ی آن می‌تواند ۲۵ تا ۳۵ روز باشد و به سه مرحله‌ی فولیکولی، جسم زرد و قاعدگی تفکیک می‌شود که در یک دوره‌ی ۲۸ روزه؛ پنج روز اول خونریزی مرحله‌ی قاعدگی، ۱۱ روز بعدی مرحله‌ی فولیکولی و ۱۲ روز آخر مرحله‌ی لوتئال است و روز چهاردهم قاعدگی، روز تخمک‌گذاری است. الگوی تغییرات هورمونی زنان در طی این سه مرحله بسیار متنوع است (۱۴). به طور مثال، میزان ترشح استرادیول در اوایل مرحله‌ی فولیکولی ۳۶ میکروگرم در روز(حداقل مقدار)، قبل از تخمک‌گذاری ۳۸۰ میکروگرم در روز (حداکثر مقدار) و ۲۵۰ میکروگرم در مرحله‌ی میانی لوتئال می‌باشد(۱۲،۱۴).

از نظر فیزیولوژیکی، میزان هورمون استروژن که با میزان چربی بدن در ارتباط است، در زنان بالا است. مضاف بر این، پایین بودن فعالیت بدنی و در دسترس بودن غذاهای پرچرب نیز باعث افزایش وزن و بیماری‌های ناشی از آن می‌شود (۵). یکی از هورمون‌هایی که به طور عمده از بافت چربی ترشح می‌شود، لپتین[1] است. این هورمون محصول ژن ob، پروتئینی با ۱۶۷ اسید آمینه و ۱۶ کیلو دالتون است. تولید آن به‌وسیله‌ی بافت‌های دیگر مانند سلول‌های معده، عضله‌ی اسکلتی، کبد، جفت ، قلب و سلول‌های گرانولوز و کوموس اوفروس[2] در تخمدان انسان، غدد شیری سینه در انسان و در بافت پوششی دستگاه گوارش نیز نشان داده شده است(۹). لپتین دارای سه عمل اصلی افزایش کالری مصرفی، کاهش تولید ATP و کاهش اشتها است (۳)، که در واقع، اطلاعاتی درباره‌ی ذخایر چربی بدن ارائه می‌دهد. هرگونه تغییری در بافت آدیپوز در پاسخ به ناشتایی، محدودیت رژیم غذایی، خوردن مجدد پس از رژیم و پرخوری به هیپوتالاموس می‌رود که سیگنال‌های لپتین اطلاعاتی را درباره‌ی میزان جذب غذا، به‌ویژه میزان جذب کربوهیدرات، می‌دهد (۹). سطوح پلاسمایی این هورمون با توده‌ی چربی و وزن بدن در ارتباط است که با خوردن غذا، گرسنگی، انسولین، گلوکوکورتیکوئیدها، هورمون‌های جنسی و بسیاری از عوامل دیگر تنظیم می شود (۳).

---

1. leptin
2. granulose and cumulus oophorus

چاقی یکی از دغدغه‌های فکری انسان‌ها به ویژه خانم‌ها شده است و در این بین، بررسی مسائل خاص زنان از قبیل مراحل مختلف عادات ماهیانه، بارداری و تفاوت‌های ساختاری و فیزیولوژیکی زنان و ارتباط آن‌ها با عملکرد ورزشی و اثرات آن بر کنترل وزن بانوان مطرح می‌گردد (۱۱)، لذا بررسی سطوح پلاسمایی لپتین، که با کنترل وزن بدن در ارتباط است، در دوره‌های مختلف عادت ماهیانه و نیز رابطه‌سنجی آن با سطوح هورمون‌های زنانگی می‌تواند مفید واقع شود. به نظر می‌رسد لپتین بین بافت چربی، مراکز هیپوتالاموس، که تعادل انرژی را تنظیم می‌کند، و دستگاه تولید مثل به‌عنوان یک حلقه‌ی اتصال (رابط) عمل می‌کند و نشان دهنده‌ی کافی بودن منابع انرژی موجود برای تولید مثل طبیعی است (۹). طبق تحقیقات، رابطه‌ی زیادی بین غلظت برخی از هورمون‌های جنسی موجود در پلاسما و لپتین وجود دارد. لپتین با استروژن رابطه‌ی مثبت دارد و مشاهده شده است که استروژن تولید لپتین را تحریک می‌کند (۹). به نظر می‌رسد تولید تستوسترون حداقل تا حدودی به وسیله‌ی لپتین تنظیم می‌شود. وابیش و همکاران[1] (۱۹۹۶) نشان دادند لپتین ممکن است نقش مهمی در تنظیم محور هیپوتالاموس–هیپوفیز-غده‌ی جنسی در مردان و زنان مبتلا به کم وزنی داشته باشد (۹). با توجه به مطالب فوق الذکر، هورمون لپتین با هورمون‌های جنسی رابطه دارد. از طرفی این هورمون به طور عمده از بافت چربی ترشح می‌شود و مشاهده شده است که ورزش‌های هوازی، استفاده از اسیدهای چرب را افزایش می‌دهند و در همان زمان بافت چربی بدن و سطوح لپتین را کاهش می‌دهند (۳۹) لذا ادغام اثرات ورزشی و هورمونی بر لپتین حائز اهمیت است. در این بین، تأثیر فعالیت حاد بر غلظت لپتین نیز موضوع بحث برانگیزی است (۹) چرا که فعالیت ورزشی به‌دلیل تأثیری که بر روی تعادل انرژی، رهاسازی هورمون‌های آدرنال سمپاتیکی، تغییرات متابولیکی و هورمونی دارد، ممکن است بر غلظت لپتین تاثیر بگذارد (۸). گزارشات موجود درباره‌ی پاسخ لپتین به فعالیت در انسان گیج‌کننده است. اغلب پژوهش‌ها در مورد تاثیر کوتاه مدت (تک جلسه‌ای) بر میزان لپتین، کاهش (۱۳،۱۹) یا عدم تغییر (۲۵) را نشان می‌دهند. الیاس و همکاران کاهش در میزان لپتین را پس از یک تمرین فزاینده تا حد واماندگی مشاهده کردند (۱). رحمانی‌نیا و همکاران (۲۰۰۸) آثار حاد فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی بر لپتین سرم را در دختران چاق مطالعه کردند و نشان دادند در دوره‌ی فولیکولی در دختران چاق، لپتین سرم بلافاصله و ۱۰ ساعت پس از فعالیت حاد هوازی کاهش معناداری دارد، در حالی که تمرین مقاومتی چنین تغییراتی را در پی ندارد (۳۲). در مقابل اوزکلیک و

1. wabish and et al

همکاران[1](۲۰۰۴) نشان دادند یک جلسه ورزش حاد در زنان چاق تاثیر معناداری روی سطوح لپتین ندارد (۳۱). چارماز و همکاران[2](۲۰۰۹) به دنبال یک جلسه فعالیت هوازی ۶۰ دقیقه ای نشان دادند سطوح انسولین بطور معناداری کاهش یافت و میانگین غلظت لپتین خون در اندازه‌گیری‌های متوالی، گرایش به کاهش نشان داد هر چند این تغییرات معنادار نبود (۲۲). ایراندوست و همکاران (۱۳۸۹) نشان دادند ۸ هفته تمرین هوازی در دوره‌ی فولیکولی قاعدگی (۳ تا ۹ روز پس از قاعدگی) در زنان چاق تمرین کرده لپتین پلاسمایی را به طور معناداری کاهش می‌دهد (۴).

اکثر تحقیقات بازنگری انجام گرفته درباره‌ی فعالیت‌های هوازی بیان کرده‌اند یک جلسه تمرین هوازی که مدت آن کمتر از ۶۰ دقیقه و شدت آن کمتر از ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی باشد اثری بر غلظت لپتین خون ندارد (۱۵،۱۷،۱۸). همچنین عدم کاهش لپتین در گزارش‌های مختلف را به محدودیت انرژی مصرفی در یک جلسه یا به سبب محدودیت نمونه‌ی خونی در ساعت‌های پس از ورزش (کمتر از ۴ ساعت) نسبت داده و بیان داشته‌اند در تحقیقاتی که جلسه تمرین طولانی‌تر و جمع‌آوری خون تا ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین ادامه یافته کاهش لپتین مشاهده شده است (۱۹).

از طرفی، بر اساس بررسی‌های به‌عمل آمده تحقیقی درباره‌ی پاسخ لپتین به ورزش در اواخر دوره‌ی فولیکولی و مقایسه‌ی آن با اوایل دوره انجام نگرفته است. همچنین با توجه به اینکه مقادیر استروژن در اوایل دوره‌ی فولیکولی حداقل مقدار و در اواخر این دوره (۱ تا ۲ روز قبل از تخمک‌گذاری) به حداکثر مقدار خود می‌رسد (۱۴) و نیز این هورمون اثر تحریکی روی لپتین دارد (۸) لذا با توجه به اثر تحریکی استروژن این سوال مطرح می‌شود که اگر فعالیت هوازی و استروژن در کنار هم قرار گیرد، چه تأثیری می‌تواند بر سطوح لپتین داشته باشد؟ با توجه به اختلاف فاحش سطوح استروژن در اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی به نظر می‌رسد تأثیر فعالیت هوازی در اواخر دوره فولیکولی در مقایسه با اوایل این دوره، بر سطوح لپتین متفاوت باشد. لذا محقق بر آن شد تأثیر فعالیت هوازی را در طول دوره‌ی فولیکولی بر لپتین سرم زنان غیرورزشکار سالم، بررسی کند.

این تحقیق که به بررسی تغییرات سطوح لپتین در طول دوره‌ی فولیکولی می‌پردازد، می‌تواند اطلاعات مفیدی در زمینه‌ی تعامل اثرات فعالیت ورزشی و سطوح هورمون های زنانگی ارائه دهد.

---

1. Ozcelik and et al
2. Charmas and et al

## روش پژوهش

روش تحقیق مطالعه‌ی حاضر، از نوع نیمه تجربی و از نوع پیش آزمون-پس آزمون است که به صورت متقاطع جهت تعیین تاثیر فعالیت هوازی منتخب در دوره‌های اوایل و اواخر فولیکولی بر لپتین سرم زنان غیرورزشکار سالم صورت گرفت. ۱۲ نفر از دانشجویان غیرورزشکار برای شرکت در این طرح داوطلب شدند. آزمودنی‌ها در طی شش ماه گذشته از داروی خاصی استفاده نکرده‌اند و دارای دوره‌ی ماهانه‌ی طبیعی و منظم با دوره‌ی ۲۸ تا ۳۲ روز بودند. برخی از مشخصات آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است. قابل ذکر است که انتخاب آزمودنی‌ها با امضای فرم رضایت‌نامه و تکمیل پرسشنامه‌ی سلامتی صورت گرفت.

**جدول ۱. میانگین ± انحراف استاندارد شاخص‌های فردی آزمودنی‌ها**

| | (میانگین ± انحراف استاندارد) |
|---|---|
| سن(سال) | ۲۶/۴±۲ |
| قد(سانتیمتر) | ۱۶۰/۶±۴ |
| وزن(کیلوگرم) | ۵۳/۴±۳/۸ |
| درصد چربی(٪) | ۲۴/۵±۳/۷ |
| شاخص توده‌ی بدن(BMI) | ۲۰/۸±۱/۵ |
| WHR(دور کمر/دور باسن) | ۰/۷±۰/۰۳ |
| حداکثر اکسیژن مصرفی | ۳۵/۵±۸/۹ |

در ابتدا اهداف و روش اجرای تحقیق به طور کامل برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد. سپس پرسشنامه‌ی سلامتی و رضایت‌نامه در اختیار آنان قرار گرفت. جهت کسب اطمینان از طبیعی بودن دوره‌ی آزمودنی‌ها، مشاوره‌ی مامایی توسط متخصص زنان و زایمان انجام شد. سپس با توجه به تاریخ اولین روز قاعدگی و با هماهنگی آزمودنی‌ها، تاریخ روزهای آزمون مشخص شد: اوایل دوره‌ی فولیکولی (روزهای دوم یا سوم قاعدگی) و اواخر دوره‌ی فولیکولی (یک یا دو روز مانده به تخمک‌گذاری) صورت گرفت. لازم به ذکر است در ابتدا ۱۸ نفر داوطلب داشتیم که شش نفر به دلیل استفاده از دارو حذف شدند. قبل از شروع تست اصلی، آزمودنی‌ها به آزمایشگاه دعوت شدند تا $VO_{2max}$ و برخی از شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی شامل سن، قد، وزن، ضربان قلب بیشینه، نسبت دور کمر به دور لگن (WHR)، درصد چربی و شاخص توده‌ی بدنی اندازه‌گیری و ثبت شود. لازم به ذکر است که $VO_{2max}$ آزمودنی‌ها از طریق آزمون بروس و درصد چربی با استفاده از برآورد سه نقطه‌ای (سه سر، شکم و فوق خاصره) پولاک-جکسون محاسبه شد. همچنین، آزمودنی‌ها یک هفته قبل از هر جلسه آزمون اصلی، برای

سازگاری الگوهای خواب و غذایی در خوابگاه دانشگاه تبریز حضور یافتند و زمان خواب و بیداری (ساعت۰۸:۰۰ بیدار شدن و۲۲:۰۰ خوابیدن)، تغذیه‌ای (صبحانه۰۸:۰۰، نهار۱۳:۰۰، شام ۲۱:۰۰) و فعالیت آن‌ها تحت کنترل قرار گرفت (۱۰).

قبل از اجرای آزمون اصلی، برای به حداقل رساندن یادگیری و اثرات آزمون‌ها از طرح متقاطع[1] استفاده شد. این کار جهت کاهش اثرات هر یک از آزمون‌ها بر اجرای آزمون بود. به این صورت که آزمودنی‌های در دو گروه بودند. گروه اول در اوایل دوره‌ی فولیکولی و گروه دوم در اواخر دوره‌ی فولیکولی و با توجه به اینکه دوره‌ی فولیکولی افراد کمی با هم متفاوت بود، آزمون در روزهای متفاوت انجام شد. در ادامه، بار دیگر همان آزمون برای گروه اول در اواخر دوره‌ی فولیکولی و برای گروه دوم در اوایل دوره‌ی فولیکولی تکرار شد. لازم به ذکر است که تعداد اعضای دو گروه نیز برابر بود. در تمام مراحل، انجام تست و خون‌گیری بین ساعات ۱۳:۰۰-۱۰:۰۰ انجام شد. برای اطمینان بیشتر در مورد روزهای مورد نظر (دوره‌ی اوایل و اواخر فولیکولی) از تغییرات هورمون استروژن نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در این دو دوره استفاده شد.

قرارداد فعالیت ورزشی مورد نظر به این صورت بود که آزمودنی‌ها ۵ دقیقه با ۵۰-۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و بر روی نوارگردان (تکنوجیم، ساخت کشور ایتالیا)، شروع به گرم کردن نمودند. سپس ۳-۲ دقیقه حرکات کششی به‌ویژه حرکات کششی پا را انجام دادند. در ادامه آزمودنی‌ها پروتکل اصلی که شامل فعالیت هوازی با شدت ۷۰ درصد توان هوازی بیشینه است (۱۰) را اجرا نمودند. سه دقیقه‌ی نخست فعالیت با سرعت ۶ کیلومتر بر ساعت شروع شد که بعد از آن هر دو دقیقه ۲ کیلومتر بر ساعت، بر سرعت افزوده شد، تا جایی‌که به ضربان قلب منطبق بر شدت تعیین شده برسد. سپس آزمودنی‌ها تا لحظه‌ی واماندگی با این شدت به فعالیت خود ادامه دادند و در پایان، ضربان قلب، مسافت و زمان فعالیت ثبت شد (۱۰). لازم به ذکر است که دمای محیط آزمون در تمامی روزهای آزمون، ثبت گردید که به طور متوسط ۲۹ درجه بود. شدت فعالیت نیز (۷۰٪ توان هوازی بیشینه) از فرمول زیر محاسبه شد. به این صورت که $VO_{2max}$ بدست آمده از تست بروس، با درصد مورد نظر در فرمول زیر جای‌گذاری شد تا درصد ضربان قلب بیشینه بدست آید که بر حسب این ضربان، پروتکل اجرا شد. ضربان قلب بیشینه نیز هنگام محاسبه‌ی $VO_{2max}$ به طور مستقیم برآورد شد (۱۰).

$$٪(\ MHR\ ) = (\ ۰/۶۴ \times ٪.\ VO_{2max} + ۳۷)$$

در هر جلسه، نمونه‌ی خونی به مقدار ۳ میلی‌لیتر در وضعیت نشسته، در سه مرحله (قبل از

1. cross over

آزمون، بلافاصله بعد از آزمون و ۴۸ ساعت بعد از آزمون) جمع‌آوری شد(۲۶).
برای محاسبه‌ی انرژی مصرفی نیز، از معادله‌ی دویدن ACSM استفاده شد (S سرعت و G شیب دستگاه):

$$VO_2\ (\ ml/\ kg/\ min) = [S\ (m/\ min) \times ۰/۲] + [\ S\ (m/\ min) \times G \times ۰/۹] + ۳/۵$$

پس از محاسبه‌ی $VO_2$، عدد بدست آمده را در وزن فرد ضرب شد. سپس بر ۱۰۰۰ تقسیم و نهایتاً در ۵ ضرب شد. به این ترتیب انرژی مصرفی فرد بر حسب کیلو کالری بدست آمد (۲).
اندازه‌گیری لپتین در آزمایشگاه، با استفاده از کیت لپتین انسانی شرکت Biovendor آلمان توسط دستگاه الیزا انجام گرفت.
پس از جمع‌آوری داده‌های مورد نیاز، برای بررسی شاخص‌های توصیفی از آمار توصیفی و برای مقایسه‌ی داده‌ها در مراحل مختلف از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) در اندازه‌گیری‌های مکرر و برای مقایسه‌ی زوج‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. سطح معناداری آماری نیز ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS 16 و رسم نمودارها توسط نرم افزار Excel صورت گرفت.

## نتایج

**مدت فعالیت، مسافت پیموده شده، کالری مصرفی و توان هوازی**

میانگین (± انحراف معیار) و سطح معناداری زمان فعالیت آزمودنی‌ها، مسافت پیموده شده، کالری مصرفی و توان هوازی در اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی به طور جداگانه در جدول زیر ارائه شده است (جدول ۲).

**جدول ۲. مدت زمان فعالیت، مسافت پیموده شده،کالری مصرفی و توان هوازی در اوایل و اواخر فولیکولی**

| متغیر اندازه‌گیری شده | دوره | (میانگین ± انحراف معیار) | P |
|---|---|---|---|
| مدت زمان فعالیت (دقیقه) | اوایل فولیکولی | ۵۴/۴±۶/۵ | ۰/۶۷ |
| | اواخر فولیکولی | ۵۶/۹±۶/۹ | |
| مسافت پیموده شده (کیلومتر) | اوایل فولیکولی | ۵/۵±۰/۶ | ۰/۷۱ |
| | اواخر فولیکولی | ۵/۷±۰/۷ | |
| کالری مصرفی (کالری) | اوایل فولیکولی | ۳۴۴/۳±۳۹/۱ | ۰/۶۸ |
| | اواخر فولیکولی | ۳۶۰/۷±۴۲/۹ | |
| توان هوازی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم) | اوایل فولیکولی | ۳۰/۲±۹/۶ | ۰/۵۸ |
| | اواخر فولیکولی | ۳۲/۶±۱۰/۲ | |

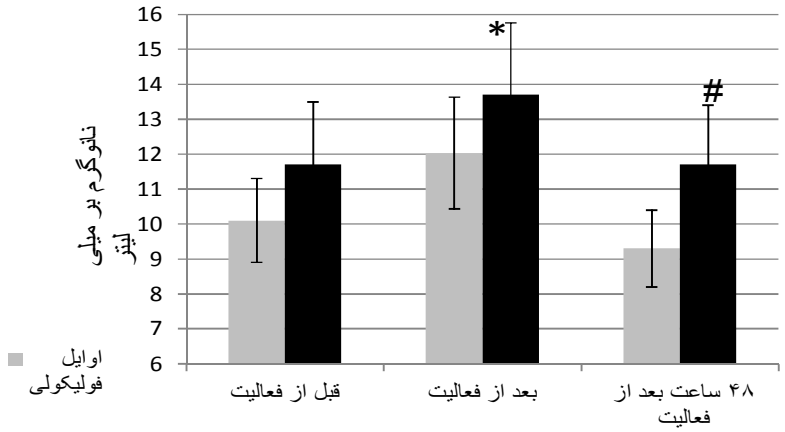
**لپتین**

میانگین (± انحراف استاندارد) مقادیر لپتین، قبل از فعالیت، بلافاصله بعد از فعالیت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت در اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی در جدول زیر آورده شده است (جدول ۳).

**جدول ۳. میانگین (± انحراف استاندارد) مقادیر لپتین در طول دوره‌ی فولیکولی**

| دوره | زمان نمونه گیری | میانگین ± انحراف استاندارد |
|---|---|---|
| لپتین در اوایل فولیکولی (ngr/ml) | قبل از فعالیت | ۱۰/۱±۳/۷ |
| | بلافاصله بعد از فعالیت | ۱۲/۰۳±۴/۹ |
| | ۴۸ ساعت بعد از فعالیت | ۹/۳±۳/۵ |
| لپتین در اواخر فولیکولی (ngr/ml) | قبل از فعالیت | ۱۱/۷±۵/۷ |
| | بلافاصله بعد از فعالیت | ۱۳/۷±۵/۸ |
| | ۴۸ ساعت بعد از فعالیت | ۱۱/۷±۵/۵ |

با استفاده از تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر، مقادیر لپتین در طول شش مرحله از دوره‌ی فولیکولی افزایش و کاهش‌های معناداری نشان داد (p=۰/۰۱). به طوری‌که، در آزمون پس تعقیبی توکی که برای مقایسه‌ی زوج‌ها انجام شد، نتایج زیر حاصل شد:




* نشان دهنده‌ی افزایش معنی‌دار نسبت به قبل از فعالیت

# نشان دهنده‌ی کاهش معنی‌دار نسبت به بعد از فعالیت

**شکل ۱. میانگین(±انحراف استاندارد) لپتین در طول دوره‌ی فولیکولی**

در اوایل دوره‌ی فولیکولی، مقادیر لپتین، بلافاصله بعد از فعالیت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت، کاهش معناداری نسبت به مقادیر قبل از فعالیت، نشان نداد ($p>۰/۰۵$).

بین مقادیر لپتین بلافاصله بعد از فعالیت و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت نیز تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$).

اما در اواخر دوره‌ی فولیکولی، مقادیر لپتین بلافاصله بعد از فعالیت، نسبت به قبل از فعالیت، افزایش معناداری نشان داد ($p =۰/۰۲$). ولی ۴۸ ساعت بعد از فعالیت مقادیر لپتین کاهش معناداری نداشت ($p>۰/۰۵$).

از طرفی، مقادیر لپتین، ۴۸ ساعت بعد از فعالیت نسبت به مقادیر بلافاصله بعد از فعالیت نیز کاهش معناداری داشت ($p=۰/۰۴$).

قابل ذکر است بین سطوح استراحتی مقادیر لپتین در طول دوره‌ی فولیکولی، تفاوت معناداری مشاهده نشد ($p>۰/۰۵$).

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج بدست آمده نشان می‌دهد از نظر مدت زمان فعالیت آزمودنی‌ها (زمان رسیدن به واماندگی)، هیچ اختلاف معناداری بین اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی وجود ندارد. نتیجه‌ی حاصل با نتایج بایلی و همکارانش (۲۰۰۰) و اسمیکال و همکارانش (۲۰۰۷) که معتقدند چرخه‌ی قاعدگی زنان بر زمان رسیدن به واماندگی بی‌تأثیر است، هم‌خوانی دارد (۱۶،۳۴). کریمی و همکاران نیز که به بررسی عملکرد هوازی در اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی پرداخته بودند، تفاوت معناداری بین این دو دوره مشاهده نکردند (۱۲). همچنین یک سری از تحقیقات در بررسی تمرینات هوازی زیر بیشینه در طی دوره‌ی ماهانه، تغییری در اکسیژن مصرفی ($VO_2$)، خستگی پذیری و ضربان قلب مشاهده نکردند (۱۶).

همچنین از نظر مقدار کالری مصرفی و مسافت پیموده شده و توان هوازی تفاوت معناداری بین این دو دوره مشاهده نشد. بنا به تحقیقات انجام شده مبنی بر مقایسه‌ی $VO_{2max}$ در مراحل مختلف دوره‌ی ماهانه، حداکثر اکسیژن مصرفی تحت تأثیر تغییرات دوره‌ی ماهانه قرار نمی‌گیرد. در همین راستا ترسا و همکاران[1] (۲۰۰۳) و کاسازا و همکاران[2] (۲۰۰۲) بیان کردند تفاوت معناداری در حداکثر اکسیژن مصرفی بین مراحل مختلف دوره‌ی ماهانه وجود ندارد (۲۱،۳۵). این امر نشان می‌دهد که از نظر عملکرد سیستم هوازی در طول دوره‌ی فولیکولی

1. Teresa and et al
2. Casazza and et al

تفاوت قابل توجهی وجود ندارد که منجر به رکوردهای بسیار متفاوت در طول این دوره شود.

**لپتین**

**۱. سطوح استراحتی**

با توجه به یافته‌های تحقیق حاضر، سطوح استراحتی لپتین در اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی تفاوت معناداری نشان نداد. این امر نشان می‌دهد مقادیر لپتین در طول دوره‌ی فولیکولی به طور معناداری تغییر نمی‌کند. لذا می‌توان گفت هر نتیجه‌ای که در مقایسه‌ی اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی مبنی بر تأثیر یک جلسه فعالیت هوازی بر سطوح لپتین، حاصل شود هیچ ارتباطی به سطوح استراحتی متفاوت در این دو دوره ندارد. قابل ذکر است که پیشتر در این زمینه، تحقیقی انجام نشده است.

**۲. پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی**

**۲-۱. بلافاصله پس از فعالیت**

نتایج تحقیق حاضر نشان داد سطوح لپتین بلافاصله بعد از فعالیت در اوایل دوره‌ی فولیکولی، تفاوت معناداری ندارد. ولی در اواخر دوره‌ی فولیکولی، سطوح لپتین بلافاصله بعد از فعالیت به‌طور معناداری افزایش می‌یابد. نتیجه‌ی حاصل در اوایل دوره‌ی فولیکولی، با نتایج تحقیقات اوزکلیک و همکاران (۳۱)، اسینگ و همکاران[1] (۲۶) و راکت و همکاران[2] (۳۳) که تفاوت معناداری در غلظت لپتین بلافاصله بعد از یک جلسه فعالیت هوازی مشاهده نکردند و نیز با تحقیق رحمانی‌نیا و همکاران (۳۲) و زافریدس و همکاران[3] (۴۲) که تفاوت معناداری در سطوح لپتین بلافاصله بعد از پروتکل تمرین مقاومتی مشاهده نکردند، هم‌خوانی دارد. از طرفی نیز نتایج این پژوهش در هر دو دوره، با نتایج تحقیقات جوریماعی و همکاران[4] (۲۷) لیل کرو و همکاران[5] (۲۸)، دسگروس و همکاران[6] (۲۴)، یونال و همکاران[7] (۳۸)، زکریا و همکاران[8] (۴۱) که کاهش معناداری در سطوح لپتین بلافاصله بعد از فعالیت هوازی را نشان دادند و نیز ایراندوست و همکاران (۴) و رحمانی‌نیا و همکاران (۳۲) که تحقیق خود را در دوره‌ی فولیکولی انجام دادند و کاهش معناداری در سطوح لپتین بلافاصله بعد از فعالیت هوازی مشاهده نمودند،

1. Essing and et al
2. Racette and et al
3. Zaferidis and et al
4. Jurimae and et al
5. Leal-cerro and et al
6. Desgorces and et al
7. Unal and ae al
8. Zaccaria

متناقض است.

فعالیت ورزشی مورد استفاده در تحقیق رحمانی‌نیا و همکاران، زافریدس و همکاران تمرین مقاومتی، جوریماعی و همکاران ارگومتر دستی بود در حالی که در تحقیق حاضر از نوارگردان استفاده شد. پس نوع آزمون ورزشی و تفاوت در عضلات درگیر می‌تواند دلیلی بر مغایرت نتایج تحقیق حاضر باشد(۷). رحمانی‌نیا و همکاران (تمرین مقاومتی)، اوزکلیک و همکاران از زنان چاق استفاده کرده بودند. محققان دیگر نیز تحقیقات خود را بر روی مردان و برخی حتی بر روی مردان ورزشکار، انجام داده بودند. بنابراین جنسیت و نوع آزمودنی (ورزشکار یا غیر ورزشکار) دلیل احتمالی دیگر برای تناقض نتایج است.

اینکه در اواخر فولیکولی افزایش معناداری در سطوح لپتین بعد از فعالیت مشاهده شد ولی در اوایل فولیکولی تغییرات معناداری مشاهده نشد، می‌تواند به‌دلیل بالا بودن سطوح استروژن در اواخر دوره‌ی فولیکولی در مقایسه با اوایل فولیکولی باشد (۱۴). اختلافی که بین مقادیر استرادیول در این دو دوره وجود دارد خیلی زیاد است [(pmol/l )۳۶ در برابر (pmol/l )۳۸۰] و چون استروژن محرک لپتین است، لذا این اثر تحریکی بالا حتی وقتی که فعالیت هوازی در کنار آن قرار می‌گیرد، تعدیل نمی‌شود. با توجه به اینکه سطوح استراحتی لپتین در اوایل دوره‌ی فولیکولی در مقایسه با اواخر دوره‌ی فولیکولی تفاوت معناداری نشان نداد، حال این سؤال مطرح می‌شود که آیا فعالیت هوازی اثر تحریکی استروژن را افزایش می‌دهد؟ این مسئله باید در تحقیقات بعدی مورد بررسی قرار گیرد.

**۲-۲. ۴۸ ساعت پس از فعالیت**

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد سطوح لپتین ۴۸ ساعت بعد از فعالیت هم در اوایل فولیکولی و هم در اواخر فولیکولی نسبت به قبل از فعالیت، کاهش یافته است ولی هیچ کدام از این تغییرات معنادار نیست. این نتایج با نتایج تحقیقات تورجمن و همکاران (۳۶) که ۴ ساعت بعد از فعالیت، بواسیدا و همکاران (۲۰) که ۲ و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت، رحمانی‌نیا و همکاران (۳۲) که ۱۰ ساعت بعد از فعالیت مقاومتی، چارماز و همکاران (۲۲) که ۱۲ ساعت بعد از فعالیت و ولتمن و همکاران (۴۰) که ۳/۵ ساعت بعد از فعالیت تغییرات معناداری در سطوح لپتین مشاهده نکردند، همخوانی دارد. از طرفی، این نتایج با نتایج تحقیقات الیو و همکاران (۳۰) که ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت هوازی، رحمانی‌نیا و همکاران (۳۲) که ۱۰ ساعت بعد از فعالیت هوازی، اسینگ و همکاران (۲۶) که ۴۸ ساعت بعد از فعالیت هوازی، نیدل و همکاران (۲۹) که ۹، ۱۰، ۱۲ و ۱۳ ساعت بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی، دسگروس و همکاران (۲۴) و تومینن و همکاران (۳۷) که ۲۴ ساعت بعد از فعالیت هوازی کاهش معناداری

در سطوح لپتین مشاهده نمودند، همخوانی ندارد.
تحقیقات مختلف کاهش تأخیری لپتین را ناشی از اختلال در تعادل متابولیک دانسته اند که به دنبال مصرف انرژی زیاد(۸۰۰kcal-۱۵۰۰) در فعالیت با شدت و مدت زیاد ایجاد می‌شود (۲۹). در تحقیق بوسیدا و همکاران انرژی مصرفی ناشی از فعالیت کمتر از ۸۰۰ کالری بود. در تحقیق حاضر نیز انرژی مصرفی با استفاده از معادله‌ی ACSM محاسبه گردید که مقدار انرژی مصرفی حاصل در هر دو دوره کمتر از ۸۰۰ کالری بوده است که با تحقیق بوسیدا نیز، همخوانی دارد. در مقابل، انرژی مصرفی ناشی از فعالیت در تحقیقات نیدل و همکاران بیشتر از ۸۰۰ کیلوکالری بود، مدت فعالیت نیز در تحقیق دسگروس و همکاران ۹۰ دقیقه و تومینن و همکاران دو ساعت بود که می‌تواند دلایلی برای متناقض بودن نتایج این پژوهش باشد.
از طرفی در مقایسه‌ی سطوح لپتین، بین ۴۸ ساعت بعد از فعالیت و بلافاصله بعد از فعالیت در اوایل و اواخر دوره‌ی فولیکولی نیز مشاهده شد که مقادیر لپتین کاهش یافته است، ولی این کاهش فقط در اواخر دوره‌ی فولیکولی معنادار بوده است. این امر نشان می‌دهد پاسخ تأخیری لپتین به فعالیت هوازی بعد از اتمام فعالیت، در اواخر فولیکولی بیشتر قابل توجه است. از آن‌جایی که تفاوت معناداری از نظر رکورد و کالری مصرفی بین دو دوره مشاهده نشد، بنابراین احتمال می‌رود این نتیجه با احتمال شروع تخمک‌گذاری و ورود به دوره‌ی لوتئینی و هورمون‌های مربوط به این دوره(مانند پروژسترون)، در ارتباط باشد.
به نظر می‌رسد لپتین با محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) واکنش متقابل دارد و در عین حال ممکن است لپتین پاسخ محور HPA را به استرس مهار کند؛ بنابراین در جریان استرس ممکن است علائم متضادی به سلول چربی ارسال شود (شامل محور HPA ،محرک ترشح لپتین و دستگاه عصبی سمپاتیک مهار کننده‌ی آن) که این تضاد ممکن است براساس غلبه‌ی اثرات مهاری یا تحریکی ترشح لپتین بیان شود. این علائم متضاد می‌تواند به این سؤال که چرا تأثیر استرس بر میزان لپتین به نوع، شدت و مدت استرس بستگی دارد؟ پاسخ دهد (۲۳). فعالیت بدنی نیز نوعی استرس فیزیولوژیکی است که می‌تواند ترشح هورمون لپتین را تغییر دهد.
در مجموع، با توجه به نتایج تحقیق حاضر، در مقایسه‌ی اوایل و اواخر فولیکولی، مشاهده شد که تأثیر فعالیت هوازی بر سطوح لپتین در اوایل فولیکولی مشهود نیست ولی در اواخر دوره‌ی فولیکولی قابل توجه است. بنابراین، به افرادی با ویژگی آزمودنی‌های این پژوهش که هدفشان از انجام فعالیت ورزشی، تغییر در سطوح لپتین است، می‌توان پیشنهاد کرد که فعالیت هوازی در اواخر فولیکولی نسبت به اوایل فولیکولی، ممکن است مؤثرتر باشد.

## منابع


۱. اردکانی، م. ج.، افخمی اردکانی، م.، صدقی، ه. (۱۳۸۳). مقایسه‌ی سطوح خونی و هورمون لپتین در بیماران چاق دیابتی و غیر دیابتی، *مجله‌ی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی شهید صدوقی یزد*، ش ۲، ص۹.

۲. استفان گلاس، گریگوری بی، دویر؛ مترجمان خالد محمد زاده سلامت، سحر رزمجو؛ ویراستار علمی حمید رجبی. (۱۳۸۸). محاسبات سوخت و سازی در ورزش. تهران، علم و حرکت.

۳. افخمی اردکانی، م.، صدقی، ه. (۱۳۸۱). دیابت و چاقی: شایع‌ترین اختلالات متابولیکی دنیا. مجله‌ی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی شهید صدوقی یزد ۴، ۷.

۴. ایراندوست، خدیجه. رحمانی‌نیا، فرهاد. محبی، حمید. میرزایی، بهمن. حسن نیا، صادق.(۱۳۸۹). اثر تمرین هوازی بر غلظت گرلین و لپتین پلاسمایی زنان چاق و با وزن طبیعی. *المپیک*. ۲، ۹۷-۸۸.

۵. بقر آبادی، و.، پیری، م.، صادقی، ح.، سنکیان، م.، (۱۳۸۸). تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر میزان لپتین، فاکتور نکروز دهنده‌ی آلفا و اینترلوکین – ۶ مردان چاق و لاغر. *مجله‌ی علمی دانشگاه علوم پزشکی سمنان*. ۱۱، ۴۰-۳۳.

۶. پل، ژاکلین. نوابی نژاد، شکوه. (۱۳۸۱). دیدگاه‌های علمی در ورزش بانوان. پژوهشکده‌ی تربیت بدنی و علوم ورزش.

۷. تقیان، فرزانه. نیکبخت، حجت الله. کرباسیان، عباس. (۱۳۸۴). تأثیر یک دوره تمرین هوازی بر میزان لپتین پلاسما در زنان چاق. *پژوهشی در علوم ورزش*. ۱۱، ۵۸-۴۵.

۸. حقیقی، امیرحسین. حامدی نیا، محمدرضا. (۱۳۸۴). اثر ۱۳ هفته تمرین هوازی بر لپتین سرم مردان چاق. *المپیک*.

۹. حیدر نیا، الهه. بمبئی چی، عفت. رهنما، نادر. (۱۳۸۷). اثر متقابل ریتم روزانه و سیکل عادت ماهانه بر عملکردهای قلبی – عروقی. *المپیک*. ۳، ۱۱۷-۱۰۵.

۱۰.عابدینی لیوار، کبری. (۱۳۸۹). تاثیر فعالیت هوازی در زمان‌های مختلف روز بر لپتین و انسولین سرم مردان سالم. پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد. دانشکده‌ی ادبیات. دانشگاه محقق اردبیلی.

۱۱.عباسی، ش. (۱۳۸۴). بررسی نیمرخ شاخصه‌های فیزیولوژیک شدت کار در چرخه‌ی قاعدگی دختران بزرگسال غیر ورزشکار و ورزشکار زبده ۲۰ تا ۳۰ ساله. پایان نامه‌ی

کارشناسی ارشد. دانشگاه بوعلی سینای همدان.

۱۲.کریمی اکرم. (۱۳۸۷). تأثیر مراحل مختلف دوره‌ی ماهانه بر شاخص‌های فیزیولوژیکی و عوامل آمادگی جسمانی دختران ورزشکار. پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد دانشکده‌ی علوم تربیتی و روانشناسی. دانشگاه تبریز.

۱۳.گائینی، عباسعلی. رجبی، حمید. شیخ الاسلامی وطنی، د.، شاکری، ف.، (۱۳۸۵). تأثیر یک برنامه‌ی تمرینی ویژه صبح و عصر بر سازگاری زمان تمرین و زمان آزمون. *حرکت*. ۳۰، ۸۷-۱۰۲ .

۱۴.گایتون، آرتور . هال، جان. (۲۰۰۶). فیزیولوژی پزشکی، ترجمه‌ی دکتر فرخ شادان. چاپ دوم، تهران. انتشارات چهر.

۱۵.محمد زاده، ق.، ضرغامی، ن.، زاهدی اصل، ص. (۱۳۸۷). مقایسه‌ی سطح سرمی افراد چاق دیابتی با افراد چاق غیر دیابتی و ارتباط آن با شاخص‌های تن‌سنجی. مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی شهید بهشتی. ۴، ۳۵۳-۳۶۲.

16. Bailey, SP; Zacher, CM; Mittleman, KD. (2000). Effect of menstrualcycle phase oncarbohydrate supplementation during prolonged exercise to fatigue. *J Appl Physiol*; 88(2): 690-7.

17. Behre, H. M., Simoni, M., Nieschlag, E. (1997). Storage association between serum levels of leptin and testosterone in men. *Clin Endocrinal*. 47: 237-40.

18. Bluher, S. and M antzoros, C. S. (2009). Leptin in humans: lessons for translational research. *Am J Clin Nutr*. 89: 991-97.

19. Bonnet, N., Courteix, D., Benhamu, C. L., (2005). Leptin, central nervous system, and bone: influence of physical activity. *Joint Bone Spine*. 72: 477-80.

20. Bouassida, A., Chatard, J. C., Chamari, K., Zaouali, M., Feki, Y., Gharbi, N., Zbibi, A., Tabka, Z. (2009). Effect of energy expenditure and training status on leptin response to submaximal cycling. *J Sport Scie anm Med*. 8: 190-96.

21. Casazza, GA; Suh, SH; Miller, BF; Navazio, FM; Brooks, GA. (2002). Effects of oral contraceptives on peak exercise capacity. *J Appl Physiol*. Nov; 93(5):1698–702.

22. Charmas, M., Opaszowski, B.H., Charmas, R., Rozanska, D., Jowko, E., Sadowski, J., Dorofeyeva, L. (2009). Hormonal and metabolic respons in middle age woman to moderate physical effort during aerobic. *J Strength and Condition*. 23: 954-61.

23. Darleen, A. Sandoval Stephen, N. (2003). Leptin metabolic control and regulation. *Journal of Diabetes and Its Complications*. 17: 108-13

24. Desgorces, F.D., Chennaoui, M., Gomez-Merino, D., Drogou, C. and Guezennec, C.Y. (2004). Leptin response to acute prolonged exercise after training in rowers. *Eur J Appl Physiol*. 91: 5-6.

25. Ding, Y,. Guo, X,. Lu, H,. Zeng, F,. (2004). Effect of different training of leptin, cortisol and testosterone in elite female rowers. *J Exer Scie Fit*. 2: 99-104.

26. Essing. D.A., Alderson, N.L., Ferguson, M.A., Bartoli, W.P. Durstine, J.L. (2000). Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism*. 49: 395-99.

27. Jurimae, J., Jurimae, T., (2005). Leptin responses to short term exercise in college level male rowers. *Br. J. of Sports Med*. 39: 6-9.

28. Leal-Cerro, A., Garcia-Luna, P.P., Astorga, R., Parejo, J.,Peino, R., Dieguez, C. and Casanueva, F.F. (1998). Serum leptin levels in male male marathon athletes before and after marathon. *Journal Clin Endocrinol and Metab*. 83: 2376-2379.

29. Nindl, B.C., Kraemer, W.J., Arciero, P.J. Samatallee, N., Leone, C.D., Mayo, M.F., Hafeman, D.L. (2002). Leptin concentration experiences a delayed reduction after resistance exercise in men. *Med Sci Sports Exerc*. 34: 608-613.

30. Olive, J.L. and Miller, G.D. (2001). Differential effects of maximal and moderate intensity run on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition*. 17:365-369.

31. Ozcelik, O., Celik, H., Ayar, A., Serhatlioglu, S., Kelestimur, H. (2004). Investigation of the influence of training status on the relationship between the acute exercise and serum leptin levels in obese females. *Neuroendocrine let.* 5: 381- 385.

32. Rahmani-nia, F., Rahnama, N. Hojjati, Z., and soltani, B. (2008). Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *J. Sport Sci Health*. 2: 118-124.

33. Recette, S.B., Coppack, S.W., Landt, M., Klein, S. (1997). Leptin production during moderate intensity aerobic exercise. *J Clin Endocrinol Metab*. 82: 2275-77.

34. Smekal, G; von Duvillard, SP; Frigo, P, and et al. (2007). Menstrual cycle: no effect on exercise cardiorespiratory variables or blood lactate concentration. Med Sci Sports *Exerc. Jul*;39(7):1098-1106

35. Teresa, M. Dean; Leigh, perreault; Robert, S; Tracy, j,Horton. (2003). No effect of menstrual cycle phase on lagtate threshold. *J Appl Physiol*; 95:2537-43.

36. Torjman. M.C., Zafeiridis, A., Paolone. A.M., Wilkerson, C., Considine, R.V. (1999). Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. *Inter J Sport Med*. 20:444-50.

37. Tuominen, J.A. Ebeling, P.,Laquier, F.W., Heiman, M.L., Stephens, T., Kiovisto, V.A. (1997). Serum leptin concentrations and fuel homeostasis in healthy men. *Eur J Clin Invest*. 27: 206-11.

38. Unal, M., Unal, D.O., Baltaci, A.K. and Mogulkoc, R. (2005). Investigation of serum leptin levels and VO2max value in trained young male athletes and healthy males. *Acta Physiology Hungary*. 92:173-79.

39. Unal, M., Unal, D.O., Baltaci, A.K., Mogulkoc, R. and Kayserilioglu, A. (2005). Investigation of serum leptin levels in professional male football players and healthy sedentary males. *Neuroendocrinol let*. 26: 148-51.

40. Weltman, A., Pritzlaff, C.J., Wideman, L., Considine, R.V., Fryburg, D.A., Gutgesell, M.E., Hartman, M.L. and Veldhuis, J.D. (2000). Intensity of acute exercise dose not affects serum leptin concentrations in young men. *Med Sci Sports Exer*c. 32:1556-61.

41. Zaccaria, M., Ermolao, A., Roi, G.S., Englaro, P., Tegon, G., Varnier, M. (2002). Leptin production after endurance races differing in duration and energy expenditure. *Eur J Appl Physiol*. 87:108-11.

42. Zafeiridis, A., Smilios, I., Considine, R.V., Tokmakidis, S.P. (2003). Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J. Appl. Physiol*. 94: 591-97

ارجاع دهی به روش ونکوور:

شیری راضیه، دباغ نیکوخصلت سعید، امیرساسان رامین. مقایسه‌ی تأثیر فعالیت هوازی در اوایل دوره‌ی فولیکولی با اواخر دوره‌ی فولیکولی بر لپتین سرم زنان غیرورزشکار. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹):۶۲-۴۷

# تدوین هنجار های ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی وزنه برداران جوان و بزرگسال نخبه

معرفت سیاه کوهیان[۱]، داور خدادادی[۲]، فرهاد عظیمی[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۵/۲۳  تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۸/۰۶

## چکیده

**تدوین هنجارهای ملی ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی در رشته های مختلف ورزشی و مقایسهٔ آن با هنجارهای جوامع دیگر می تواند علاوه بر شناخت نقاط ضعف و قوت، باعث ارائه راهکارهای عملی برای پیشرفت ورزش قهرمانی در کشور شود. هدف این پژوهش، تدوین هنجارهای ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی در وزنه برداران جوان و بزرگسال نخبه بود. تعداد ۲۱ نفر از وزنه برداران نخبهٔ جوان (سن ۱/۱۸ ± ۱۴/۹۰ سال) و ۲۹ نفر از وزنه برداران نخبهٔ بزرگسال (سن = ۲/۴۳ ± ۲۰/۳۸ سال) که در اردوهای تیم ملی جوانان و بزرگسالان حضور داشتند، به عنوان آزمودنی انتخاب شدند. داده ها با استفاده از آزمون های ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی شامل درصد چربی بدن، توده بدون چربی، انعطاف پذیری عضلات تنه، انعطاف پذیری عضلات شانه، توان انفجاری بالا تنه و توان انفجاری پایین تنه جمع آوری شد. نتایج نشان داد میانگین تودهٔ بدون چربی، توان انفجاری بالا تنه و پایین تنه در آزمودنی های بزرگسال و انعطاف پذیری عضلات شانه در آزمودنی های جوان بیشتر بود ($p \leq ۰/۰۱$). بین تودهٔ بدون چربی بدن با انعطاف پذیری عضلات تنه ($r= ۰/۲۹$)، توان انفجاری پایین تنه ($r= ۰/۴۵$) و توان انفجاری بالا تنه ($r= ۰/۶۰$) و همچنین، بین انعطاف پذیری عضلات تنه با توان انفجاری پایین تنه ($r= ۰/۵۲$) همبستگی معناداری وجود داشت ($p \leq ۰/۰۵$). مطالعهٔ حاضر علاوه بر ارائهٔ هنجارهای ملی برای آزمون های ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی در وزنه برداران نخبه نشان داد توان انفجاری وزنه برداران بزرگسال بیشتر از وزنه برداران جوان بود. می توان حداقل بخشی از این نتایج را به درصد چربی کمتر و تودهٔ بدون چربی بیشتر و همچنین انعطاف پذیری بیشتر عضلات تنهٔ وزنه برداران بزرگسال نسبت داد.**

**واژگان کلیدی:** وزنه برداران نخبه، هنجار آمادگی جسمانی، توان انفجاری، انعطاف پذیری عضلات، ترکیب بدن.

۱. دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی (نویسندهٔ مسئول) Email: marefat_siahkuhian@yahoo.com
۲ و ۳. کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه محقق اردبیلی

## مقدمه

آماده‌سازی جسمانی یکی از مهم‌ترین بخش‌های تمرین در رشته‌های ورزشی است. این مسئله لازمه و پیش نیاز دست‌یابی به اجرای ورزشی بهینه است. هدف اصلی از آماده‌سازی جسمانی، افزایش قابلیت‌های عملی ورزشکاران و توسعه قابلیت‌های او تا بالاترین حد هنجارها است (۱).

شناخت بهتر و عمیق تر ورزشکاران و قابلیت های ورزشی آن ها، ارزیابی اصولی، علمی و مستمر را ممکن می سازد. روش شناسی دقیق تمرین باعث می شود تا ارزیابی ورزشی به عنوان بخش اصلی فرآیند برنامه ریزی مورد توجه قرار گیرد. همه روش های ارزیابی و اهداف آزمون باید به طور عینی میزان پیشرفت، رکود و یا احتمالاً پسرفت اجرای ورزشی ورزشکار را ارزیابی کند (۱). نتایج این آزمون ها در صورتی که با هنجارهای مربوطه سنجیده شوند، نقاط قوت و ضعف برنامهٔ تمرینات را مشخص می کند و راهکارهای عملی را در اختیار مربیان قرار می دهد تا بتوانند میزان پیشرفت و یا رکود احتمالی ورزشکاران را بررسی کنند. بنابراین، تدوین و ساخت هنجارهای جسمانی رشته های مختلف ورزشی در سطح تیم های ملی می تواند به عنوان مبنایی برای تصمیم گیری در بخش های مختلف به کار رود. به عبارت دیگر، تدوین هنجارهای مرتبط با یک رشتهٔ ورزشی در سطح ورزشکاران نخبه، بستر مناسبی را برای ارزشیابی و مقایسهٔ داده های مختلف آماده می سازد و امکان تدوین ملاک و مبنای عملی ای را برای این امر فراهم می کند (۳). علیرغم اهمیت و جایگاه هنجار سازی برای رشتهٔ وزنه برداری در کشور و جهان، تاکنون هنجاری برای آن تدوین و ساخته نشده است. از این رو، نتایج پژوهش حاضر می تواند به عنوان ابزاری در اختیار جامعهٔ ورزش، به ویژه ورزش قهرمانی کشور قرار گیرد.

شاخص های قدرت بیشینه و ترکیب بدن از مهم ترین عوامل تعیین کنندهٔ اجرای ورزشی در رشته های مختلف ورزشی از جمله وزنه برداری است. شواهد نشان می دهد قدرت بیشینه و بعضی از شاخص های ترکیب بدنی می تواند ارتباطی قوی با اجراهای ورزشی ای داشته باشد که بر سرعت و توان متکی هستند. با این حال، ارتباط دقیق بین اندازه گیری های قدرت بیشینه، ترکیب بدن و اجرای ورزشی به طور کامل تبیین نشده است (۱۹). فهم این مطلب که چگونه قدرت و ترکیب بدنی به اجراهای مختلف ورزشی مرتبط می شود، مطلب کلیدی در بیشینه سازی انتقال تمرین به اجرا و بنابراین بهبود کارایی تمرین است (۱۵). متغیرهای مختلف ترکیب بدنی و قدرت در رشته های مختلف ورزشی برای اندازه گیری تأثیر برنامهٔ تمرینی، انتخاب ورزشکاران، ایجاد تمایز میان سطوح مختلف رقابتی و پیش بینی اجرای ورزشی اندازه گیری می شوند. به عنوان مثال، میانگین درصد چربی بدنی در وزنه برداران نخبهٔ

مرد، بین ۶ تا ۱۶ درصد گزارش شده است (۵،۱۲،۱۷). همچنین، مطالعات نشان داده اند بالاترین اجراهای قدرتی/توانی مربوط به وزنه برداران است (۷).

آزمون های مختلف آمادگی جسمانی و هنجارهای مرتبط با آن ها، بخش جدایی ناپذیر از برنامه تمرینات کوتاه، میان و بلند مدت ورزشکاران رشته های مختلف است و می تواند برای ورزشکاران رده بالا، بین المللی، ملی و استانی کاربرد داشته باشد (۱). پژوهشگران، مربیان و دست اندرکاران علوم ورزشی به منظور بهینه سازی اجرای ورزشی ورزشکاران، به صورت زمانبندی شده آزمون های جسمانی مختلفی را اجرا می کنند. تحقیق حاضر نیز به رفع مشکل فقدان هنجار (نورم) برای آزمون های رشتهٔ وزنه برداری می پردازد. به عبارت دیگر، در روند آماده سازی وزنه برداران نخبهٔ کشور ،که یکی از مراحل اساسی ارزشیابی عملکرد آنان است، اجرای آزمون های تخصصی جسمانی اجتناب ناپذیر است. اگر چه اجرای هر نوع آزمون به صورت دوره ای، روند پیشرفت وزنه بردار را در قابلیت مورد سنجش نشان می دهد، ولی یک آزمون کامل، آزمونی است که با توجه به ویژگی های سنی، ساختاری، نژادی و ... دارای هنجار معتبر باشد. چرا که سنجش و اندازه گیری و در نهایت ارزیابی، زمانی مفهوم واقعی خود را پیدا خواهد کرد که نتایج اولیه آزمون با هنجارهای مربوط با یکدیگر مقایسه شوند. هدف از اجرای پژوهش حاضر، اجرای آزمون های آمادگی جسمانی ویژهٔ رشتهٔ وزنه برداری و اندازه گیری ترکیب بدنی در وزنه برداران نخبه در دو ردهٔ جوانان و بزرگسالان، و تدوین هنجارهای مربوط خواهد بود.

## روش پژوهش

آزمودنی‌های تحقیق حاضر را وزنه برداران نخبهٔ جوان (تعداد = ۲۱ نفر، سن = ۱/۱۸ ± ۱۴/۹۰ سال، قد = ۶/۲۱ ± ۱۷۴/۳۸ سانتی متر، وزن ۱۰/۰۸ ± ۸۷/۰۲ کیلو گرم) و بزرگسال ( تعداد = ۲۹ نفر، سن = ۲/۴۳ ± ۲۰/۳۸ سال، قد = ۳/۸۶ ± ۱۷۶/۵۰ سانتی متر، وزن ۱۸/۰۵ ± ۹۷/۷۸ کیلو گرم) حاضر در اردوی تیم ملی بر پا شده در سه استان تهران، لرستان و اردبیل تشکیل می‌دادند. آزمودنی‌های جوان و بزرگسال، دارای حداقل سه سال سابقهٔ تمرین منظم و مقام های جهانی، آسیایی و کشوری بودند. آن ها بعد از آگاهی کامل از روش اجرای تحقیق و پر کردن رضایتنامهٔ مربوطه وارد مطالعه شدند. مراحل انجام این مطالعه توسط کمیتهٔ اخلاق پزشکی دانشگاه محقق اردبیلی تصویب شد. اندازه‌گیری‌های پیکری و ترکیب بدنی نظیر قد، وزن، درصد چربی و تودهٔ بدون چربی برای همهٔ آزمودنی‌ها مورد استفاده قرار گرفت. برای اندازه‌گیری قد آزمودنی بدون کفش و در وضعیت کاملاً ایستاده و چسبیده به دیوار بود. هنگام

اندازه‌گیری وزن، آزمودنی تنها لباس زیر به تن داشت. ضخامت چربی زیر پوست آزمودنی‌ها با استفاده از چربی سنج مکانیکی هارپندن (مدل CE 0120، ساخت انگلستان) اندازه‌گیری شد. برای برآورد درصد چربی بدن، از معادلهٔ سه نقطه ایی جکسون– پولاک و ضخامت لایه‌ی چربی زیرپوستی ناحیه سینه، شکم و ران آزمودنی ها استفاده شد (۲). برای اندازه‌گیری چربی زیر پوستی، سمت راست بدن با ماژیک مشکی علامت‌گذاری و محل دقیق موضع آناتومیکی لایه زیرپوستی تعیین شد. اندازه‌گیری از هر محل دست کم ۲ بار صورت گرفت. بین هر بار اندازه‌گیری ۱۵ ثانیه فاصله زمانی وجود داشت. اگر اختلاف بین دو اندازه‌گیری بیش از یک میلی‌متر بود، اندازه‌گیری برای بار سوم انجام می شد. برای محاسبه‌ی تودهٔ چربی بدن، درصد چربی بدن در وزن کل بدن ضرب شد تا وزن چربی بدست آید. برای محاسبهٔ تودهٔ بدون چربی (LBM)[1]، وزن چربی بدن از وزن کل بدن کسر شد (۲).

انعطاف پذیری عضلات بدن آزمودنی ها با استفاده از دو آزمون باز شدن تنه و آزمون چرخش شانه انجام شد. برای اجرای آزمون باز شدن تنه ابتدا، آزمودنی روی زمین و روی شکم دراز می کشد، دست‌ها را در پشت گردن قفل می‌کند. دم عمیقی می کشد و تا آن جا که می‌تواند بالاتنه را از زمین جدا می کند و بالا نگه می‌دارد. حد فاصل بین چانه تا کف زمین، میزان باز شدن تنه را مشخص می‌کند. برای اجرای آزمون چرخش شانه، آزمودنی باید به صورت دمر روی زمین دراز می کشید، در حالی که پیشانی خود را روی زمین قرار می داد. طنابی را با دو دست خود تا آن جا که می توانست به بالای سر ببرد. در طول اجرای آزمون نباید پیشانی آزمودنی از زمین جدا شود و دست ها نباید از ناحیه آرنج خم شوند. فاصله عمودی بین طناب و زمین بر حسب سانتی متر محاسبه شد. آزمون برای هر آزمودنی سه بار تکرار شد و بهترین عملکرد آزمودنی به عنوان رکورد وی محسوب شد (۲).

میزان توان انفجاری پایین تنه آزمودنی ها با استفاده از آزمون پرش طول اندازه گیری شد. ادبیات تحقیق همبستگی بالایی بین آزمون پرش طول و توان انفجاری پایین تنه گزارش کرده است (۱۶). مراحل سنجش توان انفجاری پائین تنه به این ترتیب است که آزمودنی در پشت خط پرش قرار گرفت. با تاب دادن دست‌ها و بازوهای خود و خم و راست کردن زانوهای خود بدون انجام دورخیز، به صورت افقی تا حداکثر ممکن پرید. فاصله پرش بر حسب سانتی متر اندازه‌گیری شد. در اندازه‌گیری فاصله پرش، نزدیک‌ترین نقطه برخورد بدن با زمین نسبت به خط پرش مورد توجه قرار گرفت. توان انفجاری بالا تنه، با استفاده از آزمون پرتاب وزنه از بالای سر اندازه گیری شد. برای اجرای این آزمون، ابتدا ورزشکار پشت به فضای پرتاب قرار گرفت.

1. Lean Body Mass

طوری که پشت به جهت پرتاب باشد. پاها به اندازه عرض شانه از همدیگر باز بود، در حدی که ورزشکار احساس راحتی کند. وزنه در کف دو دست قرار گرفت. پرتاب و تاب دادن دست‌ها هم‌زمان صورت گرفت. برای انجام این آزمون ورزشکار به پایین خم شد و دست‌های خود را به طرف پایین تاب داد و در یک حرکت انفجاری بدن خود را باز کرد (هیپراکستنشن تنه) و وزنه را از بالای سر به عقب پرتاب کرد. وزن وزنه‌های پرتابی بر اساس گروه سنی جوانان معادل ۵ کیلوگرم و بزرگسالان معادل ۱۰ کیلوگرم تعیین شد (۲۲). به هنگام اجرای این آزمون موارد ایمنی رعایت شد. برای ارزشیابی رکورد ورزشکار از معادله زیر استفاده شد:

رکورد = ۲۲/۳۲۲۱۶ + (D*۵/۸۳۱۸۷۵۶) + [D*D*(-۰/۰۰۰۳۳۴)]

D در معادله بالا، مقدار مسافت طی شدهٔ وزنه بر حسب متر است. آزمودنی ۳ بار فرصت داشت تا بهترین پرتاب خود را انجام دهد. بیشترین مسافت پرتاب از بین سه بار پرتاب، رکورد آزمودنی محسوب شد (۹).

همهٔ آزمون ها با فاصلهٔ زمانی ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسهٔ تمرینی اجرا شدند. به همهٔ آزمودنی‌ها توصیه شده بود رژیم غذایی عادی خود را در طول اجرای آزمون های تمرینی حفظ کنند.

به منظور تجزیه و تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده و تهیه و تدوین هنجارهای آمادگی جسمانی وزنه برداری از روش های آماری مناسب از جمله شاخص‌های گرایش مرکزی مانند میانگین، میانه و مد و شاخص‌های پراکندگی مانند انحراف معیار استفاده شد. همچنین به منظور طبقه بندی افراد مورد مطالعه بر اساس هنجار به دست آمده، از فراوانی‌های درصدی استفاده شد. از آزمون t مستقل برای مقایسهٔ متغیرهای کمی بین دو گروه (جوان و بزرگسال) استفاده شد. همچنین برای بررسی همبستگی بین متغیرها، آزمون همبستگی پیرسون به کار رفت. سطح آلفا برای معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

## نتایج

در جدول شمارهٔ ۱، میانگین درصد چربی و تودهٔ بدون چربی بدن، انعطاف پذیری عضلات تنه، انعطاف پذیری عضلات شانه، توان انفجاری بالا تنه و توان انفجاری پایین تنهٔ وزنه برداران جوان و بزرگسال آورده شده است.

**جدول ۱. مقادیر میانگین متغیرهای اندازه گیری شده در وزنه برداران جوان و بزرگسال**

| متغیر | جوانان | بزرگسالان |
|---|---|---|
| درصد چربی بدن (درصد) | ۱۳/۲ ± ۲۲/۳۸ | ۱۱ ± ۱۹/۸۱ |
| تودهٔ بدون چربی (کیلوگرم) | ۸/۲ ± ۶۶/۵۹ | ۶/۱ ± ۷۶/۶۸* |
| انعطاف پذیری عضلات تنه (سانتی متر) | ۱۲/۳ ± ۲۲/۷۹ | ۱۹/۳ ± ۲۹/۱۲ |
| انعطاف پذیری عضلات شانه (سانتی متر) | ۸/۵ ± ۳۲/۷۶ | ۶/۵ ± ۲۴/۳۳* |
| توان انفجاری بالا تنه (متر) | ۱/۴۶ ± ۸/۶۴ | ۱/۶ ± ۱۰/۹۴* |
| توان انفجاری پایین تنه (سانتی متر) | ۲۶/۷ ± ۲۰۵ | ۲۰/۳ ± ۲۲۶/۰۳* |

* ($p \leq ۰/۰۱$) در مقایسه با گروه جوانان

همچنین، هنجارهای مربوط به درصد چربی و تودهٔ بدون چربی بدن، انعطاف پذیری عضلات تنه، انعطاف پذیری عضلات شانه، توان انفجاری بالا تنه و توان انفجاری پایین تنهٔ وزنه برداران جوان و بزرگسال در جدول‌های ۲ تا ۱۳ ارائه شده است.

میانگین درصد چربی بدنی معادل ۲۲/۳۸ درصد و ۱۹/۸۱ درصد و تودهٔ بدون چربی معادل ۶۶/۵۹ کیلوگرم و ۷۶/۶۸ کیلوگرم، به ترتیب برای وزنه برداران جوان و بزرگسال بود. بین میانگین درصد چربی بدنی در دو گروه تفاوت آماری معناداری وجود نداشت ($p > ۰/۰۵$)، اما تودهٔ بدون چربی وزنه برداران بزرگسال به طور معناداری بیشتر از وزنه برداران جوان بود ($p \leq ۰/۰۰۱$).

**جدول ۲. هنجار درصد چربی بدن وزنه برداران ردهٔ سنی جوانان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | میزان چربی (درصد) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی پایین | ۲/۴۳ | ۱ | ۴/۸ | ۴/۸ |
| ۱۰ | | ۲/۶۲ | ۱ | ۹/۵ | ۴/۸ |
| ۱۵ | پایین | ۳/۵۶ | ۱ | ۱۴/۳ | ۴/۸ |
| ۲۰ | | ۱۲/۷۸ | ۱ | ۱۹ | ۴/۸ |
| ۲۵ | | ۱۳/۱۱ | ۱ | ۲۳/۸ | ۴/۸ |
| ۳۰ | متوسط به پایین | ۱۴/۰۷ | ۱ | ۲۸/۶ | ۴/۸ |
| ۳۵ | | ۱۶/۰۲ | ۱ | ۳۳/۳ | ۴/۸ |
| ۴۰ | | ۱۷/۸ | ۲ | ۴۲/۹ | ۹/۵ |
| ۴۵ | متوسط | ۱۸/۲۶ | ۲ | ۵۲/۴ | ۹/۵ |
| ۵۰ | | ۱۸/۷۱ | ۱ | ۵۷/۱ | ۴/۸ |
| ۵۵ | | ۲۴/۹۴ | ۱ | ۶۱/۹ | ۴/۸ |
| ۶۰ | متوسط به بالا | ۲۶/۵۳ | ۱ | ۶۶/۷ | ۴/۸ |
| ۶۵ | | ۲۶/۹ | ۱ | ۷۱/۴ | ۴/۸ |
| ۷۵ | زیاد | ۳۱/۴۷ | ۱ | ۷۶/۲ | ۴/۸ |
| ۸۰ | | ۳۳/۰۴ | ۱ | ۸۱ | ۴/۸ |
| ۸۵ | | ۳۶/۷۹ | ۱ | ۸۵/۷ | ۴/۸ |
| ۹۰ | خیلی زیاد | ۴۲/۶۵ | ۱ | ۹۰/۵ | ۴/۸ |
| ۹۵ | | ۴۵/۵۶ | ۱ | ۹۵/۲ | ۴/۸ |
| ۱۰۰ | | ۴۶/۷۴ | ۱ | ۱۰۰ | ۴/۸ |

**جدول ۳. هنجار درصد چربی بدن وزنه برداران ردهٔ سنی بزرگسالان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | میزان چربی (درصد) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی پایین | ۵/۶۴ | ۱ | ۳/۴ | ۳/۴ |
| | | ۶/۷۱ | ۱ | ۶/۹ | ۳/۴ |
| ۱۰ | | ۸/۴۱ | ۱ | ۱۰/۳ | ۳/۴ |
| | پایین | ۹/۱ | ۱ | ۱۳/۸ | ۳/۴ |
| ۲۰ | | ۹/۵۸ | ۱ | ۱۷/۲ | ۳/۴ |
| | | ۹/۹۸ | ۱ | ۲۰/۷ | ۳/۴ |
| ۲۵ | متوسط به پایین | ۱۰/۱۸ | ۱ | ۲۴/۱ | ۳/۴ |
| | | ۱۰/۸ | ۱ | ۲۷/۶ | ۳/۴ |
| ۳۰ | | ۱۱/۱۸ | ۱ | ۳۱ | ۳/۴ |
| ۳۵ | | ۱۱/۳۸ | ۱ | ۳۴/۵ | ۳/۴ |
| ۴۰ | | ۱۱/۴۱ | ۱ | ۳۷/۹ | ۳/۴ |
| ۴۵ | متوسط | ۱۲/۲۳ | ۲ | ۴۴/۸ | ۶/۹ |
| | | ۱۴/۵۶ | ۱ | ۴۸/۳ | ۳/۴ |
| ۵۰ | | ۱۷/۰۳ | ۱ | ۵۱/۷ | ۳/۴ |
| ۵۵ | متوسط به بالا | ۲۰/۶۴ | ۱ | ۵۵/۲ | ۳/۴ |
| | | ۲۱/۹۳ | ۱ | ۵۸/۶ | ۳/۴ |
| ۶۰ | | ۲۵/۰۹ | ۱ | ۶۲/۱ | ۳/۴ |
| ۶۵ | | ۲۶/۵۷ | ۱ | ۶۵/۵ | ۳/۴ |
| ۷۰ | | ۲۶/۹۵ | ۱ | ۶۹ | ۳/۴ |
| | زیاد | ۲۷/۰۵ | ۱ | ۷۲/۴ | ۳/۴ |
| ۷۵ | | ۲۷/۰۷ | ۱ | ۷۵/۹ | ۳/۴ |
| ۸۰ | | ۲۷/۵۴ | ۱ | ۷۹/۳ | ۳/۴ |
| | | ۲۷/۹۶ | ۱ | ۸۲/۸ | ۳/۴ |
| ۸۵ | | ۲۸/۴۶ | ۱ | ۸۶/۲ | ۳/۴ |
| ۹۰ | | ۲۸/۵۵ | ۱ | ۸۹/۷ | ۳/۴ |
| ۹۵ | خیلی زیاد | ۳۷/۵۲ | ۱ | ۹۳/۱ | ۳/۴ |
| | | ۴۱/۴۳ | ۱ | ۹۶/۶ | ۳/۴ |
| ۱۰۰ | | ۴۷/۲۲ | ۱ | ۱۰۰ | ۳/۴ |

**جدول ۴. هنجار تودهٔ بدون چربی بدن وزنه برداران ردهٔ سنی جوانان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | توده بدون چربی (کیلوگرم) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی پایین | ۵۳/۷۳ | ۱ | ۴/۸ | ۴/۸ |
| ۱۰ | | ۵۴/۳۲ | ۱ | ۹/۵ | ۴/۸ |
| ۱۵ | پایین | ۵۵/۹۱ | ۱ | ۱۴/۳ | ۴/۸ |
| ۱۵ | | ۵۶/۹۲ | ۱ | ۱۹ | ۴/۸ |
| ۲۰ | | ۵۸/۹۴ | ۱ | ۲۳/۸ | ۴/۸ |
| ۳۰ | متوسط به پایین | ۵۹/۶۵ | ۱ | ۲۸/۶ | ۴/۸ |
| ۳۵ | | ۶۳/۱۹ | ۱ | ۳۳/۳ | ۴/۸ |
| ۴۰ | | ۶۳/۳۷ | ۱ | ۳۸/۱ | ۴/۸ |
| ۴۵ | | ۶۳/۴۳ | ۱ | ۴۲/۹ | ۴/۸ |
| ۵۰ | متوسط | ۶۴/۱۴ | ۱ | ۴۷/۶ | ۴/۸ |
| ۵۰ | | ۶۵/۲۵ | ۱ | ۵۲/۴ | ۴/۸ |
| ۵۵ | | ۶۶/۳۵ | ۱ | ۵۷/۱ | ۴/۸ |
| ۶۰ | | ۷۱/۱۲ | ۱ | ۶۱/۹ | ۴/۸ |
| ۶۵ | متوسط به بالا | ۷۱/۷۱ | ۱ | ۶۶/۷ | ۴/۸ |
| ۷۰ | | ۷۱/۹۴ | ۱ | ۷۱/۴ | ۴/۸ |
| ۷۰ | | ۷۱/۹۴ | ۱ | ۷۶/۲ | ۴/۸ |
| ۷۵ | بالا | ۷۲/۹۸ | ۱ | ۸۱ | ۴/۸ |
| ۸۰ | | ۷۶ | ۱ | ۸۵/۷ | ۴/۸ |
| ۹۰ | | ۷۷/۳۴ | ۱ | ۹۰/۵ | ۴/۸ |
| ۱۰۰ | خیلی بالا | ۷۸/۶۴ | ۱ | ۹۵/۲ | ۴/۸ |
| | | ۸۰/۶۸ | ۱ | ۱۰۰ | ۴/۸ |

**جدول ۵. هنجار تودهٔ بدون چربی بدن وزنه برداران ردهٔ سنی بزرگسالان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | توده بدون چربی (کیلوگرم) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی پایین | ۶۱/۵۲ | ۱ | ۳/۴ | ۳/۴ |
| | | ۶۳/۲ | ۱ | ۶/۹ | ۳/۴ |
| ۱۰ | | ۶۴/۶۷ | ۱ | ۱۰/۳ | ۳/۴ |
| | پایین | ۷۲/۹۳ | ۱ | ۱۳/۸ | ۳/۴ |
| ۲۰ | | ۷۲/۹۷ | ۱ | ۱۷/۲ | ۳/۴ |
| | | ۷۳/۱۱ | ۱ | ۲۰/۷ | ۳/۴ |
| ۲۵ | متوسط به پایین | ۷۳/۸۵ | ۱ | ۲۴/۱ | ۳/۴ |
| | | ۷۳/۸۹ | ۱ | ۲۷/۶ | ۳/۴ |
| ۳۰ | | ۷۴/۱۶ | ۱ | ۳۱ | ۳/۴ |
| ۳۵ | | ۷۴/۱۷ | ۱ | ۳۴/۵ | ۳/۴ |
| ۴۰ | | ۷۴/۵۱ | ۱ | ۳۷/۹ | ۳/۴ |
| ۴۵ | متوسط | ۷۴/۶۱ | ۱ | ۴۱/۴ | ۳/۴ |
| | | ۷۵/۷۴ | ۱ | ۴۴/۸ | ۳/۴ |
| ۵۰ | | ۷۶/۰۳ | ۱ | ۴۸/۳ | ۳/۴ |
| ۵۵ | متوسط به بالا | ۷۶/۳۶ | ۱ | ۵۱/۷ | ۳/۴ |
| | | ۷۷/۳۲ | ۱ | ۵۵/۲ | ۳/۴ |
| ۶۰ | | ۷۷/۹۶ | ۱ | ۵۸/۶ | ۳/۴ |
| ۶۵ | | ۷۸/۷۹ | ۱ | ۶۲/۱ | ۳/۴ |
| ۷۰ | | ۸۰/۲۱ | ۱ | ۶۵/۵ | ۳/۴ |
| | زیاد | ۸۰/۶۲ | ۱ | ۶۹ | ۳/۴ |
| ۷۵ | | ۸۱/۱۱ | ۱ | ۷۲/۴ | ۳/۴ |
| ۸۰ | | ۸۱/۱۹ | ۱ | ۷۵/۹ | ۳/۴ |
| | | ۸۱/۲۷ | ۱ | ۷۹/۳ | ۳/۴ |
| ۸۵ | | ۸۱/۳۸ | ۱ | ۸۲/۸ | ۳/۴ |
| ۹۰ | | ۸۲/۳۷ | ۱ | ۸۶/۲ | ۳/۴ |
| | خیلی زیاد | ۸۲/۵۴ | ۱ | ۸۹/۷ | ۳/۴ |
| ۹۵ | | ۸۳/۹۶ | ۱ | ۹۳/۱ | ۳/۴ |
| | | ۸۶/۵۳ | ۱ | ۹۶/۶ | ۳/۴ |
| ۱۰۰ | | ۸۶/۷ | ۱ | ۱۰۰ | ۳/۴ |

میانگین انعطاف پذیری عضلات تنه معادل ۲۲/۷۹ سانتی متر و۲۹/۱۲ سانتی متر و انعطاف پذیری عضلات شانه معادل ۳۲/۷۶ سانتی متر و ۲۴/۳۳ سانتی متر، به ترتیب برای وزنه برداران جوان و بزرگسال بود. میانگین انعطاف پذیری عضلات شانه در وزنه برداران جوان بیشتر از وزنه برداران بزرگسال بود ($p \leq ۰/۰۰۱$).

**جدول ۶. هنجار انعطاف پذیری عضلات تنه برای وزنه برداران ردهٔ سنی جوانان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | میزان انعطاف تنه (سانتی متر) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی ضعیف | ۹ | ۱ | ۴/۸ | ۴/۸ |
| ۱۰ | | ۱۱ | ۳ | ۱۹ | ۱۴/۳ |
| ۱۵ | ضعیف | ۱۴ | ۱ | ۲۳/۸ | ۴/۸ |
| ۲۰ | | ۱۴/۵ | ۱ | ۲۸/۶ | ۴/۸ |
| ۳۵ | متوسط به پایین | ۱۵ | ۳ | ۴۲/۹ | ۱۴/۳ |
| ۴۰ | | ۱۶ | ۲ | ۵۲/۴ | ۹/۵ |
| ۴۵ | متوسط | ۱۹ | ۱ | ۵۷/۱ | ۴/۸ |
| ۵۵ | | ۲۴ | ۱ | ۶۱/۹ | ۴/۸ |
| ۶۵ | متوسط به بالا | ۲۶ | ۲ | ۷۱/۴ | ۹/۵ |
| ۷۵ | | ۲۹ | ۱ | ۷۶/۲ | ۴/۸ |
| ۸۵ | خوب | ۳۳ | ۱ | ۸۱ | ۴/۸ |
| ۹۰ | | ۳۸ | ۲ | ۹۰/۵ | ۹/۵ |
| ۹۵ | عالی | ۴۶ | ۱ | ۹۵/۲ | ۴/۸ |
| ۱۰۰ | | ۵۲ | ۱ | ۱۰۰ | ۴/۸ |

**جدول ۷. هنجار انعطاف پذیری عضلات تنه برای وزنه برداران ردهٔ سنی بزرگسالان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | میزان انعطاف تنه (سانتی متر) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی ضعیف | ۴ | ۱ | ۳/۴ | ۳/۴ |
| ۱۰ | | ۵ | ۱ | ۶/۹ | ۳/۴ |
| ۱۵ | ضعیف | ۷ | ۲ | ۱۳/۸ | ۶/۹ |
| ۱۵ | | ۷/۵ | ۱ | ۱۷/۲ | ۳/۴ |
| ۲۰ | | ۸ | ۱ | ۲۰/۷ | ۳/۴ |
| ۳۰ | متوسط به پایین | ۹/۵ | ۱ | ۲۴/۱ | ۳/۴ |
| ۳۵ | | ۱۰ | ۳ | ۳۴/۵ | ۱۰/۳ |
| ۴۰ | | ۱۱ | ۲ | ۴۱/۴ | ۶/۹ |

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | میزان انعطاف تنه (سانتی متر) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۴۵ | | ۲۳ | ۱ | ۴۴/۸ | ۳/۴ |
| ۵۰ | متوسط | ۳۰ | ۱ | ۴۸/۳ | ۳/۴ |
| ۵۰ | | ۳۴ | ۱ | ۵۱/۷ | ۳/۴ |
| ۵۵ | | ۳۷ | ۱ | ۵۵/۲ | ۳/۴ |
| ۶۰ | | ۳۸ | ۲ | ۶۲/۱ | ۶/۹ |
| ۶۵ | متوسط به بالا | ۴۱ | ۱ | ۶۵/۵ | ۳/۴ |
| ۷۰ | | ۴۳ | ۱ | ۶۹ | ۳/۴ |
| ۷۰ | | ۴۳/۵ | ۱ | ۷۲/۴ | ۳/۴ |
| ۷۵ | خوب | ۴۸ | ۱ | ۷۵/۹ | ۳/۴ |
| ۸۰ | | ۴۹ | ۱ | ۷۹/۳ | ۳/۴ |
| ۹۰ | | ۵۰ | ۳ | ۸۹/۷ | ۱۰/۳ |
| ۱۰۰ | عالی | ۵۲ | ۱ | ۹۳/۱ | ۳/۴ |
| | | ۵۸ | ۱ | ۹۶/۶ | ۳/۴ |
| | | ۶۰ | ۱ | ۱۰۰ | ۳/۴ |

**جدول ۸. هنجار انعطاف پذیری عضلات شانه برای وزنه برداران ردهٔ سنی جوانان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | میزان انعطاف پذیری شانه(سانتی متر) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی ضعیف | ۱۴ | ۱ | ۴/۸ | ۴/۸ |
| ۱۰ | | ۲۰ | ۲ | ۱۴/۳ | ۹/۵ |
| ۱۵ | ضعیف | ۲۶ | ۱ | ۱۹ | ۴/۸ |
| ۲۵ | | ۲۷ | ۱ | ۲۳/۸ | ۴/۸ |
| ۳۵ | متوسط به پایین | ۲۸ | ۱ | ۲۸/۶ | ۴/۸ |
| ۴۵ | | ۳۱ | ۱ | ۳۳/۳ | ۴/۸ |
| ۵۰ | متوسط | ۳۲ | ۲ | ۴۲/۹ | ۹/۵ |
| ۵۵ | | ۳۳ | ۱ | ۴۷/۶ | ۴/۸ |
| ۶۰ | متوسط به بالا | ۳۴ | ۴ | ۶۶/۷ | ۱۹ |
| ۷۰ | | ۳۵ | ۱ | ۷۱/۴ | ۴/۸ |
| ۷۵ | | ۳۷ | ۱ | ۷۶/۲ | ۴/۸ |
| ۸۰ | خوب | ۳۹ | ۱ | ۸۱ | ۴/۸ |
| ۹۰ | | ۴۲ | ۲ | ۹۰/۵ | ۹/۵ |
| ۹۵ | عالی | ۴۴ | ۱ | ۹۵/۲ | ۴/۸ |
| ۱۰۰ | | ۵۰ | ۱ | ۱۰۰ | ۴/۸ |

**جدول ۹. هنجار انعطاف پذیری عضلات شانه برای وزنه برداران ردهٔ سنی بزرگسالان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | میزان انعطاف پذیری شانه (سانتی متر) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی ضعیف | ۳/۵ | ۱ | ۳/۴ | ۳/۴ |
| ۱۰ | | ۱۸ | ۱ | ۶/۹ | ۳/۴ |
| ۱۵ | ضعیف | ۱۹ | ۲ | ۱۳/۸ | ۶/۹ |
| ۲۵ | | ۲۰ | ۳ | ۲۴/۱ | ۱۰/۳ |
| ۳۵ | متوسط به پایین | ۲۱ | ۴ | ۳۷/۹ | ۱۳/۸ |
| ۴۵ | | ۲۲ | ۳ | ۴۸/۳ | ۱۰/۳ |
| ۵۰ | متوسط | ۲۳ | ۱ | ۵۱/۷ | ۳/۴ |
| ۵۵ | | ۲۴ | ۱ | ۵۵/۲ | ۳/۴ |
| ۶۰ | متوسط به بالا | ۲۶ | ۲ | ۶۲/۱ | ۶/۹ |
| ۷۰ | | ۲۷ | ۳ | ۷۲/۴ | ۱۰/۳ |
| ۷۵ | | ۲۹ | ۱ | ۷۵/۹ | ۳/۴ |
| ۸۰ | خوب | ۳۰ | ۳ | ۸۶/۲ | ۱۰/۳ |
| ۹۰ | | ۳۲ | ۲ | ۹۳/۱ | ۶/۹ |
| ۹۵ | عالی | ۳۵ | ۱ | ۹۶/۶ | ۳/۴ |
| ۱۰۰ | | ۳۸ | ۱ | ۱۰۰ | ۳/۴ |

میانگین توان انفجاری بالا تنه معادل ۸/۶۴ متر و ۱۰/۹۴ متر و توان انفجاری پایین تنه معادل ۲۰۵/۰۰ سانتی متر و ۲۲۶/۰۳ سانتی متر، به ترتیب برای وزنه برداران جوان و بزرگسال بود. به طوری که میانگین توان انفجاری بالا تنه ($p \leq ۰/۰۱$) و میانگین توان انفجاری پایین تنه در وزنه برداران بزرگسال بیشتر از وزنه برداران جوان بود ($p \leq ۰/۰۰۱$).

**جدول ۱۰. هنجار توان انفجاری بالا تنه برای وزنه برداران ردهٔ سنی جوانان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | میزان پرتاب (متر) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی ضعیف | ۵/۵ | ۱ | ۴/۸ | ۴/۸ |
| ۱۰ | | ۶ | ۱ | ۹/۵ | ۴/۸ |
| ۱۵ | ضعیف | ۶/۷ | ۱ | ۱۴/۳ | ۴/۸ |
| ۲۰ | | ۷/۵ | ۱ | ۱۹ | ۴/۸ |
| ۲۵ | | ۸ | ۲ | ۲۸/۶ | ۹/۵ |
| ۳۰ | متوسط به پایین | ۸/۲ | ۱ | ۳۳/۳ | ۴/۸ |
| ۳۵ | | ۸/۲۲ | ۱ | ۳۸/۱ | ۴/۸ |
| ۴۰ | | ۸/۴ | ۱ | ۴۲/۹ | ۴/۸ |
| ۵۰ | متوسط | ۸/۵ | ۲ | ۵۲/۴ | ۹/۵ |
| ۶۰ | | ۹/۲ | ۲ | ۶۱/۹ | ۹/۵ |
| ۶۵ | | ۹/۳ | ۱ | ۶۶/۷ | ۴/۸ |
| ۷۰ | متوسط به بالا | ۹/۴ | ۱ | ۷۱/۴ | ۴/۸ |
| ۷۵ | | ۹/۵ | ۳ | ۸۵/۷ | ۱۴/۳ |
| ۹۰ | خوب | ۹/۶ | ۱ | ۹۰/۵ | ۴/۸ |
| ۹۰ | | ۱۱/۲ | ۱ | ۹۵/۲ | ۴/۸ |
| ۱۰۰ | عالی | ۱۱/۵ | ۱ | ۱۰۰ | ۴/۸ |

**جدول ۱۱. هنجار توان انفجاری بالا تنه برای وزنه برداران ردهٔ سنی بزرگسالان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | میزان پرتاب (متر) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی ضعیف | ۸ | ۱ | ۳/۴ | ۳/۴ |
| ۱۰ | | ۸/۱۹ | ۱ | ۶/۹ | ۳/۴ |
| ۱۵ | ضعیف | ۸/۷۱ | ۱ | ۱۰/۳ | ۳/۴ |
| ۲۰ | | ۹ | ۲ | ۱۷/۲ | ۶/۹ |
| ۲۵ | | ۹/۳ | ۱ | ۲۰/۷ | ۳/۴ |
| ۳۰ | متوسط به پایین | ۹/۶ | ۱ | ۲۴/۱ | ۳/۴ |
| ۳۵ | | ۱۰ | ۱ | ۲۷/۶ | ۳/۴ |
| ۴۰ | | ۱۰/۲ | ۲ | ۳۴/۵ | ۶/۹ |
| ۴۵ | متوسط | ۱۰/۵ | ۱ | ۳۷/۹ | ۳/۴ |
| ۵۰ | | ۱۰/۷ | ۱ | ۴۱/۴ | ۳/۴ |
| ۵۵ | | ۱۰/۸ | ۱ | ۴۴/۸ | ۳/۴ |
| ۶۰ | متوسط به بالا | ۱۰/۸۴ | ۱ | ۴۸/۳ | ۳/۴ |
| ۶۵ | | ۱۱ | ۴ | ۶۲/۱ | ۱۳/۸ |
| ۷۰ | | ۱۱/۱ | ۱ | ۶۵/۵ | ۳/۴ |
| ۷۵ | خوب | ۱۱/۳ | ۱ | ۶۹ | ۳/۴ |
| ۸۰ | | ۱۱/۵ | ۱ | ۷۲/۴ | ۳/۴ |
| ۸۵ | | ۱۱/۹ | ۱ | ۷۵/۹ | ۳/۴ |
| ۹۰ | عالی | ۱۲/۳ | ۲ | ۸۲/۸ | ۶/۹ |
| | | ۱۲/۷ | ۱ | ۸۶/۲ | ۳/۴ |
| ۹۵ | | ۱۳/۵ | ۲ | ۹۳/۱ | ۶/۹ |
| | | ۱۳/۷ | ۱ | ۹۶/۶ | ۳/۴ |
| ۱۰۰ | | ۱۴/۵ | ۱ | ۱۰۰ | ۳/۴ |

**جدول ۱۲. هنجار توان انفجاری پایین تنه برای وزنه برداران ردهٔ سنی جوانان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | میزان پرش(سانتی متر) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی ضعیف | ۱۶۰ | ۱ | ۴/۸ | ۴/۸ |
| ۱۰ | | ۱۶۳ | ۱ | ۹/۵ | ۴/۸ |
| ۱۵ | ضعیف | ۱۷۰ | ۱ | ۱۴/۳ | ۴/۸ |
| ۲۰ | | ۱۷۵ | ۱ | ۱۹ | ۴/۸ |
| ۳۵ | متوسط به پایین | ۱۸۰ | ۳ | ۳۳/۳ | ۱۴/۳ |
| ۴۰ | | ۱۹۵ | ۱ | ۳۸/۱ | ۴/۸ |
| ۴۵ | متوسط | ۲۰۰ | ۱ | ۴۲/۹ | ۴/۸ |
| ۵۵ | | ۲۱۰ | ۲ | ۵۲/۴ | ۹/۵ |
| ۶۰ | متوسط به بالا | ۲۱۵ | ۱ | ۵۷/۱ | ۴/۸ |
| ۶۵ | | ۲۲۰ | ۲ | ۶۶/۷ | ۹/۵ |
| ۷۰ | | ۲۲۲ | ۱ | ۷۱/۴ | ۴/۸ |
| ۸۰ | خوب | ۲۲۵ | ۲ | ۸۱ | ۹/۵ |
| ۸۵ | | ۲۳۲ | ۱ | ۸۵/۷ | ۴/۸ |
| ۹۰ | عالی | ۲۳۵ | ۱ | ۹۰/۵ | ۴/۸ |
| ۹۵ | | ۲۴۳ | ۱ | ۹۵/۲ | ۴/۸ |
| ۱۰۰ | | ۲۴۵ | ۱ | ۱۰۰ | ۴/۸ |

**جدول ۱۳. هنجار توان انفجاری پایین تنه برای وزنه برداران ردهٔ سنی بزرگسالان**

| نقاط درصدی | تفسیر نتایج | میزان پرش (سانتی متر) | فراوانی | درصد تجمعی | درصد |
|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | خیلی ضعیف | ۱۸۰ | ۱ | ۳/۴ | ۳/۴ |
| ۱۰ | ضعیف | ۱۹۵ | ۱ | ۶/۹ | ۳/۴ |
| ۲۰ | | ۲۰۰ | ۴ | ۲۰/۷ | ۱۳/۸ |
| ۲۵ | متوسط به پایین | ۲۱۰ | ۱ | ۲۴/۱ | ۳/۴ |
| ۴۰ | | ۲۲۰ | ۵ | ۴۱/۴ | ۱۷/۲ |
| ۴۵ | متوسط | ۲۲۲ | ۱ | ۴۴/۸ | ۳/۴ |
| ۵۰ | | ۲۲۵ | ۲ | ۵۱/۷ | ۶/۹ |
| ۵۵ | متوسط به بالا | ۲۲۸ | ۱ | ۵۵/۲ | ۳/۴ |
| ۶۵ | | ۲۳۰ | ۳ | ۶۵/۵ | ۱۰/۳ |
| ۷۵ | | ۲۴۰ | ۳ | ۷۵/۹ | ۱۰/۳ |
| ۸۵ | خوب | ۲۴۵ | ۲ | ۸۲/۸ | ۶/۹ |
| ۹۵ | | ۲۵۰ | ۳ | ۹۳/۱ | ۱۰/۳ |
| ۱۰۰ | عالی | ۲۶۰ | ۲ | ۱۰۰ | ۶/۹ |

بین درصد چربی بدنی با انعطاف پذیری عضلات تنه (r=-۰/۵۹) و توان انفجاری پایین تنه (r= -۰/۷۰) همبستگی منفی معناداری وجود داشت ($p \leq ۰/۰۱$). بین تودهٔ بدون چربی بدن با انعطاف پذیری عضلات تنه ($p \leq ۰/۰۵$ ،r=۰/۲۹)، توان انفجاری پایین تنه (r=۰/۴۵) و توان انفجاری بالا تنه (r=۰/۶۰) همبستگی معناداری مشاهده شد ($p \leq ۰/۰۱$). همچنین، همبستگی معناداری بین انعطاف پذیری عضلات تنه با توان انفجاری پایین تنه (r=۰/۵۲) وجود داشت ($p \leq ۰/۰۱$).

## بحث و نتیجه گیری

نتایج نشان داد میانگین درصد چربی بدنی معادل ۲۲/۳۸ درصد و ۱۹/۸۱ درصد و تودهٔ بدون چربی معادل ۶۶/۵۹ کیلوگرم و ۷۶/۶۸ کیلوگرم، به ترتیب برای وزنه برداران جوان و بزرگسال است. این در حالی است که میانگین درصد چربی بدن در وزنه برداران نخبهٔ مرد، بین ۶ تا ۱۶ درصد گزارش شده است (۱۷،۱۲،۵). درصد چربی بدن نسبتاً بالای مشاهده شده در این تحقیق، احتمالاً به دلیل استفاده از وزنه برداران سنگین وزن (۱۸ نفر) بوده است. همچنین، باید به این نکته توجه داشت که تعدادی از آزمودنی های مطالعه در سطح ورزشکاران کشوری بودند و در ردیف وزنه برداران بسیار نخبه قرار نمی گیرند. وجود تفاوت معنادار بین تودهٔ بدون چربی آزمودنی های جوان و بزرگسال نیز می تواند به دلیل درصد چربی نسبتاً بالا و وزن کمتر در وزنه برداران جوان باشد. با توجه به سن بسیار کم وزنه برداران جوان (~ ۱۵ سال) به نظر می رسد فرایند بلوغ جسمانی به طور کامل صورت نگرفته باشد و پایین بودن سطوح هورمون

های آنابولیکی می تواند به عنوان دلیل دیگری برای نتایج پژوهش حاضر باشد.
بالاتر بودن نسبی انعطاف پذیری عضلات تنه وزنه برداران بزرگسال در مقایسه با وزنه برداران جوان از یک سو و بالاتر بودن معنادار انعطاف پذیری عضلات شانه وزنه برداران جوان در مقایسه با وزنه برداران بزرگسال از سوی دیگر، نتایج متناقضی است که در نتایج پژوهش حاضر به چشم می خورد. در عین حال، باید توجه داشت این یافته ها حاکی از تداخل عامل قدرت در آزمون انعطاف پذیری عضلات تنه است. ماهیت اجرای آزمون انعطاف پذیری عضلات تنه به گونه ایی است که عضلات پشتی بزرگ در طول اجرای آزمون به طور کامل درگیر می شود و نتایج را تحت الشعاع قرار می دهد. از این رو، حداقل می توان این عامل را محدود کننده آزمون تلقی کرد.
بیشتر اعمال ورزشی به درجه ای از انعطاف پذیری نیاز دارند. نداشتن انعطاف پذیری می تواند به حرکات ناهماهنگ و ناهنجار منجر شود و احتمال آسیب دیدگی را افزایش دهد و توانایی های اجرایی ورزشکار با دامنهٔ حرکت محدود شده، کاهش می یابد (۴). وجود همبستگی منفی بین درصد چربی بدنی با انعطاف پذیری عضلات تنهٔ مشاهده شده نیز می تواند به عنوان یک عامل مهم و اثرگذار در نظر گرفته شود. از طرف دیگر، بالاتر بودن هنجارهای انعطاف پذیری عضلات شانهٔ وزنه برداران جوان در مقایسه با وزنه برداران بزرگسال را می توان به خاصیت ارتجاعی عضلات و لیگامنت‌ها و نرم بودن بافت ها و نسوج عضلات کمربند شانه در وزنه برداران جوان نسبت داد (۱۱،۲۲). انعطاف‌پذیری در محدودهٔ زمانی خاصی می‌تواند بهبود یابد و حداکثر آن در حدود ۱۵ سالگی بدست می‌آید. سپس برای مدتی ثابت می ماند و پس از آن تدریجاً کاهش می‌یابد (۱۸). از جمله عنصر دیگر اثرگذار بر انعطاف‌پذیری، حرارت بدن و محیط اطراف است. هرچه دما بیشتر باشد، انعطاف‌پذیری مفصل بیشتر است (۲۱). هچنین باید در نظر داشته باشیم که انعطاف‌پذیری در همهٔ مواقع روز مشابه نیست. به عبارت دیگر، در هنگام صبح انعطاف‌پذیری کم است (۱۴). عدم اندازه گیری و کنترل درجه حرارت محیط و تغییرات روزانه در میزان انعطاف پذیری بدن می تواند از جمله محدودیت های تحقیق حاضر باشد که ممکن است نتایج حاصله را تحت تأثیر قرار داده باشد. وجود همبستگی معنادار بین انعطاف پذیری عضلات تنه با توان انفجاری پایین تنه از این گفته حمایت می کند.
لازم به توضیح است بین انعطاف پذیری عضلات تنه با توان انفجاری بالا تنه، نیز همبستگی ضعیفی وجود داشت و از لحاظ آماری معنادار نبود. مطالعات پیشین نشان داده اند که رشته های ورزشی مختلف، به دلیل کوتاه شدگی یا تنش در عضلات خاص، اثرات متفاوتی بر شرایط بیومکانیکی عضلات دارند (۹،۱۳). به عنوان مثال، نصیری و صالحیان (۲۰۱۱) در مقایسهٔ انعطاف پذیری عضلات ناحیهٔ لگن خاصره و ران در رشته های فوتسال، وزنه برداری و شنا گزارش کرده اند عضلات

مسئول حرکات چرخشی در مفصل ران، بیشترین انعطاف پذیری را در بازیکنان فوتسال دارند. در حالی که، عضلات چهار سر رانی و همسترینگ در وزنه برداران و عضلات سوئز خاصره ای و نزدیک کنندۀ طویل در شناگران بیشترین انعطاف پذیری را نشان می دهند (۱۳).

بالاتر بودن هنجارهای توان انفجاری بالا تنه و پایین تنۀ وزنه برداران بزرگسال در مقایسه با وزنه برداران جوان، می تواند نشان دهنده شرکت منظم وزنه برداران در برنامۀ تمرینات وزنه برداری باشد. تاثیر انجام این گونه تمرینات ویژه در رشتۀ وزنه برداری می تواند موجب افزایش این هنجارها باشد و دور از انتظار نبود. نکته قابل توجه در این خصوص تعامل عوامل ترکیب بدنی یعنی درصد چربی و توده بدون چربی با این هنجارها است. به عبارت دیگر، با توجه به درصد چربی نسبتاً بالا و تودۀ بدون چربی کمتر وزنه برداران جوان در مقایسه با وزنه برداران بزرگسال، می توان انتظار داشت توان انفجاری بالا تنه و پایین تنه وزنه برداران بزرگسال در مقایسه با وزنه برداران جوان بالاتر باشد. وجود همبستگی منفی بین درصد چربی بدنی با توان انفجاری پایین تنه و همچنین، همبستگی مثبت بین تودۀ بدون چربی بدن با توان انفجاری پایین تنه و توان انفجاری بالا تنه، موید این گفته است. فعالیت های ورزشی انفجاری می توانند منجر به پیشرفت در تولید توان شوند. به نظر می رسد که وزنه برداران بیشترین پتانسیل را برای تولید توان دارند. تمرین ترکیبی وزنه های سنگین با سرعت کم و وزنه های نسبتاً سبک با سرعت زیاد که به وسیلۀ وزنه برداران اجرا می شود (۸)، می تواند بیشترین تحریک را برای سازگاری های عصبی- عضلانی در مقایسه با برنامه های تمرینی دیگر به صورت جداگانه، ایجاد کند (۶،۸). بنابراین، وزنه برداران می توانند بالاترین اجرای قدرتی/توانی را نشان دهند. گزارش هایی وجود دارد که نشان می دهد میزان توان تولیدی، پرش عمودی و توسعۀ نیروی ایزومتریک در وزنه برداران بیشتر از دیگر ورزشکاران قدرتی/توانی است (۷). عوامل مختلفی ممکن است در افزایش توان تولیدی نقش داشته باشند. از آن جمله می توان به بکارگیری واحدهای حرکتی و الگوهای فراخوانی، سرعت کدگذاری، بازدارندگی عصبی، اندازۀ سطح مقطع تارهای عضلانی، نوع و اندازۀ واحدهای حرکتی اشاره کرد (۲۰). گزارش شده است بیشترین اندازۀ سطح مقطع تارهای عضلانی نوع II مربوط به وزنه برداران است (۲۳) که به نظر می رسد در اثر تمرینات قدرتی بسیار سنگین حاصل شده است (۶). قدرت بیشتر، امکان غلبۀ ساده‌تر بر نیروی خارجی و اجرای سریع‌تر حرکات را فراهم می‌کند. اهمیت قدرت برای بهبود سرعت با استفاده از تجارب ورزشی و نتایج علمی تماماً تایید شده است (۱۰،۱۴). تجارب حاکی از آن است که توسعۀ قابل توجه قدرت، افزایش فرکانس حرکت را ممکن می‌سازد.

به طور کلی، نتایج مطالعۀ حاضر علاوه بر ارائۀ هنجارهای ملی برای آزمون های ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی در وزنه برداران نخبه نشان داد توان انفجاری وزنه برداران بزرگسال بیشتر از وزنه برداران جوان بود. می توان حداقل بخشی از این نتایج را به درصد چربی کمتر و تودۀ

بدون چربی بیشتر و همچنین انعطاف پذیری بیشتر عضلات تنۀ وزنه برداران بزرگسال نسبت داد. هنجار های تدوین شده می‌تواند به عنوان یک ملاک عمل و مرجع تصمیم گیری برای مربیان، ورزشکاران، فدراسیون وزنه برداری و کمیته ملی المپیک مورد استفاده قرار بگیرد.

## منابع


۱. بومپا، تئودور (۱۳۸۰). اصول و روش‌شناسی تمرین (از کودکی تا قهرمانی). ترجمۀ خسرو ابراهیم و هاجر دشتی، تهران، انتشارات یزدانی.

۲. سیاه کوهیان، معرفت؛ افرونده، رقیه. (۱۳۸۸). اصول و آزمون های سنجش عناصر آمادگی جسمانی. اردبیل، ثنای سرخ.

۳. قراخانلو، رضا؛ و همکاران. (۱۳۸۰). مطالعه، طراحی و تدوین آزمون‌های سنجش آمادگی ورزشکاران نخبه در رشته‌های مختلف ورزشی. طرح پژوهشی، سازمان تربیت‌بدنی جمهوری اسلامی ایران.

4. Andrews, J.R. (1998). Physical Rehabilitation of the Injured Athlete; 2nd ed. Philadelphia, Saunders Company. 407- 41.

5. Fry, A.C., Ciroslan, D., Fry, M.D., LeRoux, C.D., Schilling, B.K., & Chiu, L.Z.F. (2006). Anthropometric and performance variables discriminating elite American junior men weightlifters. J Strength Cond Res. 20(4): 861-66.

6. Haff, G.G., Whitley, A., Potteiger, J.A. (2001). A Brief Review: Explosive Exercises and Sports Performance. Nati Strength Cond Assoc. 23(3): 13-20.

7. Hakkinen, K., and Komi, P.V. (1986). Training-induced changes in neuromuscular performance under voluntary and reflex conditions. Eur J Appl Physiol. 55 (3):147-55.

8. Harris, G.R., Stone, M.H., O'Bryant, H.S., Proulx, C.M., and Johnson, R.L. (2000). Short-term performance effects of high speed, high force, or combined weight training methods. J Strength Cond Res. 14(1): 14-20.

9. Harvey, D. (1997). Assessment of the flexibility of elite athletes using the modified Thomas test. Br J Sports Med. 32(1): 68-70.

10. Korobkov, H., Newton, R.U., Murphy, A.J., Humphries, B.J. (2011). The optimal training load for the development of dynamic athletic performance. Med Sci Sport Exerc. 25 (6): 1279-86.

11. Mathews E. (2012). Biomechanical factors in human strength. Strength Cond. 16 (2): 46-53.

12. McBride, J.M., Triplett-McBride, T., Davie, A., & Newton, N.U. (1999). A comparison of strength and power characteristics between power lifters, Olympic lifters and sprinters. Journal of Strength and Conditioning Research. 13(1): 58-66.

13. Nasiri, M., and Salehian, M.H. (2011). Comparison of Flexibility of Pelvic and Femoral Muscles in Futsal, Weightlifting and Swimming. Annals of Biological Research. 2 (6): 79-83.

14. Ozolin, D. O'Bryant, H.S., Stone, M.H., Collins, M., Triplett-McBtide, T. (2004). Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption. Med Sci Sport Exerc. 30(4): 518-22.

15. Pearson, S.N., Hume, P.A., Cronin, J.B., & Slyfield, D. (2009). Strength and power determinants of grinding performance in America's cup sailors. Journal of strength and Conditioning Research. 23(6): 1883-89.

16. Peterson, D.M., Alvar, A.B., & Rhea, R.M. (2006). The contribution of maximal force production to explosive movement among young collegiate athletes. Journal of Strength and Conditioning Research. 20(4): 867-73.

17. Pilis, W., Wojtyna, J., Langfort, J., Zajac, A., Manowska, B., Chmura, J., et al. (1997). Relationships between sport results, somatic variables and anaerobic power in elite weightlifters. Biology of Sport, 14(4): 275-81.

18. Sermeev, F., Nadori, L. (2008). Bevezetés a tudományos kutatásba, Tankönyvkiadó. Budapest.

19. Stone, M.H., Moir, G., Glaister, M., & Sanders, R. (2002). How much strength is necessary? Physical Therapy in Sport. 3 (1): 88-96.

20. Stone, M.H. (1993). Position paper and literature review: Explosive exercises and training. Natl. Strength Cond. Assoc. J. 15(3): 7-15.

21. Topalian, D., Hunter, G., Shuleva, K., et al. (2011). Review and evaluation of relative strength-handicapping models. Nat Strength Conditioning Assoc J. 12(6): 54-57.

22. Werix, G., Stone, M., O'Bryant, H., et al. (2011). Effects of three different weight training programs on measures of athletic performance: maximum strength, power, speed and agility. Paper presented at the NSCA National Convention, Atlanta.

23. Wilmore, J.H., Costill, D.L., Kenney, W.L. (2008). Physiology of Sport and Exercise: 4rd Edition. Champaign, IL: Human Kinetics Books.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

سیاه کوهیان معرفت ، خدادادی داور ، عظیمی فرهاد. تدوین هنجار های ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی وزنه برداران جوان . فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹):۸۰-۶۳

# تاثیر تمرینات هوازی بر شاخص فعالیت اندوتلیال عروق (sICAM-1) و مقاومت به انسولین در زنان کم تحرک مبتلا به دیابت نوع II

رحمان سوری[۱]، ابوالفضل فراهانی[۲]، فاطمه نوری[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۱/۲۴  تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۶/۰۲

## چکیده

دیابت و چاقی از فاکتورهای خطرزا در بروز بیماری های قلبی- عروقی هستند. بهبود در عملکرد قلبی- عروقی پس از اجرای فعالیت ورزشی به تغییرات مثبت در ناهنجاری های متابولیکی و فاکتورهای خطرزا در بروز آترواسکلروز، نسبت داده شده است. پژوهش حاضر تاثیر تمرینات هوازی را بر سطح سرمی مولکول های چسبان سلولی، نیمرخ لیپیدی سرمی و مقاومت انسولینی در زنان میانسال دیابتی غیرفعال، مورد مطالعه قرار داده است. ۲۴ بیمار دیابتی غیرفعال (سنین ۴۸-۴۰ سال) در این پژوهش شرکت کردند و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. نمونه های خونی در حالت ناشتا از همه آزمودنی ها گرفته شد. برنامه تمرین هوازی شامل دویدن هوازی و تمرینات ایروبیک با شدت ۸۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۳ روز در هفته به مدت ۱۰ هفته بود. خون گیری جهت اندازه گیری سطوح sICAM-1 و نیمرخ لیپیدی سرم ( LDL-C ، HDL-C، کلسترول و تری گلیسیرید) پس از ۱۲ ساعت ناشتایی در حالت پایه و در پایان ۴۸ ساعت پس از خاتمه تمرینات انجام شد. غلظت سرمی sICAM-1 در گروه تجربی به میزان ۱۶/۱درصد کاهش یافت (P =۰/۰۱). سطح انسولین و شاخص مقاومت انسولینی در گروه تجربی افت معناداری داشت (P ≤ ۰/۰۵). البته تغییرات غلظت سرمی sICAM-1 بین دو گروه نیز معنادار نبود (P > ۰/۰۵). تغییرات پلاسمایی تری گلیسرید، کلسترول و HDL-C وLDL-C، پس از تمرینات معنادار گزارش شد. به علاوه، رابطه معناداری بین تغییرات سطح سرمی sICAM-1 با تغییرات وزن، شاخص توده بدنی و HDL-C مشاهده گردید (P ≤ ۰/۰۵). بنابراین احتمالاً تمرینات هوازی با بهبود مقاومت انسولینی، نیمرخ لیپیدی سرمی و شاخص های جسمانی در کاهش عامل التهاب بین سلولی عروق در افراد دیابتی موثر است.

**واژگان کلیدی:** فعالیت ورزشی،sICAM-1 ، نیمرخ لیپیدی سرم، بیماران دیابتی غیر فعال.

۱. دانشیار دانشگاه تهران (نویسنده مسئول)  Email: soori@ut.ac.ir
۲. استاد دانشگاه پیام نور
۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه پیام نور استان تهران

## مقدمه

در قرن حاضر افزایش شیوع چاقی[1]، دیابت و آثار جانبی وابسته به آن از مشکلات اصلی سلامت در کشور ما است. بر اساس همین گزارش زنان و مردان ایرانی به ترتیب از ۵۸٪ و ۷۵٪ اضافه وزن و چاقی رنج می برند (۵). به علاوه در ایران ۴۶٪ علت مرگ و میرها ناشی از نارسایی های عروق کرونر در نتیجه کم تحرکی، چاقی و عوارض ناشی از آن نظیر دیابت گزارش شده است (۱۰).

امروزه مشخص شده است که دیواره اندوتلیال شریانچه ها[2] نقش مهمی در هموستاز عروقی دارند (۴۱) و نارسایی آن به عنوان شاخص مهمی در بیماری های قلبی– عروقی و آترواسکلروزیس[3] به شمار می رود و در دیابت نوع دوم بسیار شایع است (۱۵).

بطور کلی مشخص شده است که شاخص های زیستی[4] منشا گرفته از عملکرد اندوتلیال پیوسته پیوسته در جریان خون رها می شوند. مولکول های چسبان نظیر ای- سلکتین[5]، پی سلکتین[6]، مولکول چسبان خارج سلولی[7] و ... که توسط اندوتلیوم و لکوسیت ها بیان می شوند، نقش مهمی در جایگذاری[8] مولکول های التهابی گردش خون در مراحل اولیه آترواسکلروز ایفا می کنند. افزایش غلظت این مارکر ها نشان دهنده تخریب و فعال سازی اندوتلیال است (۱۱).

اگر چه فعالیت ورزشی در تسهیل جریان خون عروقی[9] افراد مبتلا به نارسایی های اولیه عروقی[10] موثر بوده (۱۶) ولی تحقیقات کمی پیرامون این عامل و شاخص های عملکرد اندوتلیال در بیماران دیابتی نوع دو صورت گرفته است (۱۳،۲۱،۲۸،۳۱).

نتایج مطالعات انجام شده در بررسی تاثیر تمرینات هوازی بر غلظت پلاسمایی مولکول های چسبان، به عنوان یک شاخص معتبر در ارزیابی التهاب عمومی، ضد و نقیض است. برخی پژوهش ها تغییر معناداری را گزارش نکرده اند (۲،۳۸). برخی دیگر افزایش در سطح سرمی ICAM-1 پس از ورزش را گزارش کرده (۶،۲۹) و گروهی نیز بر کاهش در سطح ICAM-1 سرم پس از اجرای تمرینات ورزشی اذعان داشته اند (۲۳،۴۴).

---

1. Obesity
2. Endothelial Vessel Wall
3. Atherosclerosis
4. Biomarkers
5. E-selectin
6. P-selectin
7. Intra Cellular Adhesion Molecule-1 (ICAM-1)
8. Margination
9. Flow-mediated dilation (FMD)
10. Preexisting vascular dysfunction

گیبس و همکاران (۲۰۱۲) [1]در بررسی ۶ ماهه فعالیت هوازی با شدت ۹۰ – ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۳ بار در هفته در آزمودنی های ۶۵ – ۴۰ ساله عدم کاهش مولکول های چسبان و عدم بهبود تسهیل جریان خون عروقی را گزارش کردند (۱۵). ساباتیر و همکارانش (۲۰۰۸)[2] نیز پس از ۱۴ هفته فعالیت هوازی ۵۰ دقیقه ای (هر جلسه شامل تواتر های دو دقیقه ای فعالیت هوازی پر شدت ۹۰- ۷۵ درصد و ۶۵- ۵۵ درصد ضربان قلب ذخیره) در ۱۳ نفر زن سالم عدم تغییر معنادار نظیرمولکول چسبان عروقی نوع ۱، VCAM-1 [3] و ICAM-1 پلاسما را گزارش کردند (۳۵). احتمالاً وجود یک عامل خطرزا در آزمودنی ها نظیر پرفشار خونی، سندروم متابولیک و دیابت علت اصلی افزایش شاخص های زیستی مرتبط با عملکرد اندوتلیال است و از این رو احتمالاً بر معنادار شدن آثار تمرینات کم اثر نیست (۱۲). رنکوویک و همکاران (۲۰۰۹)[4] در پژوهشی روی افراد مبتلا به عارضه قلبی خفیف پس از اجرای یک دوره شش هفته ای برنامه توانبخشی قلبی با شدت کم عدم تغییر معنادار تعداد لوکوسیتها و ICAM-1 پلاسما را گزارش کردند (۳۴). ارتباط مثبت معناداری بین تری گلیسرید سرمی و نیز رابطه منفی بین HDL-C سرم با sICAM-1 در پژوهش های مختلفی گزارش شده است (۱۸). بکی و همکاران[5] (۲۰۱۰) نشان دادند اجرای ۱۲هفته برنامه تمرین توانبخشی قلب در زنان (میانگین سنی ۶۱/۶ سال) مبتلا به بیماری قلبی- عروقی با کاهش معنادار در سطح سرمیCRP و sICAM-1همراه بوده است (۸). با این حال ساکستون و همکاران (۲۰۰۸)[6] نشان دادند ۲۴ هفته تمرینات اندام فوقانی و تحتانی در بیماران مبتلا به لنگیدن متناوب[7] (۸۵-۵۰ سال) تغییر معناداری در مقادیر سرمی sICAM-1 به همراه نداشته است (۲۰). آیزاوا (۲۰۰۹)[8] نیز نشان داد با تعدیل و تصحیح رفتاری و رژیم غذایی در یک برنامه ۲۴ هفته ای اصلاح الگوی زندگی در بیماران سالمند دیابتی، علی رغم تغییر در محیط کمر، فشار خون و گلوکز ناشتا، سطوح پلاسمایی ICAM-۱ بدون تغییر باقی ماند (۱). گرچه در جنس مذکر چاقی، مقاومت انسولینی، دیابت نوع دوم به میزان بیشتری گزارش شده است اما این موارد در زنان هم شیوع بالایی دارد (۳۰). با توجه به نقش درمانی ورزش در کاهش مقاومت انسولینی، چاقی و پیشگیری از اضافه وزن بعدی، بهبود نیمرخ و متابولیسم لیپیدها و متعاقباً

1. Gibbs BB. et.al (2012)
2. Sabatier. et.al (2008)
3. Vascular Adhesion Molecule-1 (VCAM-1)
4. Rankovic G. et.al (2009)
5.Theresa M Beckie, et al
6. J M Saxton, et al (2008)
7. Intermittent Claudication
8. K Aizawa, et al (2009)

کاهش وقوع بیماری های قلبی- عروقی، مطالعات متعدد بر لزوم اجرای روزانه فعالیت های ورزشی در آزمودنی های دیابتی اذعان دارند (۱۷) و با توجه به آثار تمرینات هوازی در بهبود حساسیت انسولینی[1] و تحمل گلوکز[2] عموماً در برنامه درمانی کنترل دیابت نوع دوم توصیه می شوند (۴۳). بنابراین با توجه به تعیین برنامه های تمرینی مختلف با حداکثر تاثیر بر عوامل خطرزا پژوهشی با هدف پاسخگویی به این سوال که آیا اجرای ۱۰ هفته تمرینات هوازی بر سطوح ICAM-1 سرم، انسولین، مقاومت انسولینی و نیمرخ های لیپیدی تاثیر معنادار دارد یا خیر؟ طراحی و به اجرا گذاشته شد. همچنین آیا بین سطوح پایه و تغییرات احتمالی ناشی از تمرین با مقادیر ابتدایی و تغییرات سطوح ICAM-1 سرم با وزن، مقاومت انسولینی و نیم رخ لیپیدی آزمودنی ها ارتباط معناداری وجود دارد ؟

## روش پژوهش

روش تحقیق در این پژوهش، نیمه تجربی با یک گروه تجربی و یک گروه کنترل بود. جامعه آماری این تحقیق شامل زنان دیابتی نوع دو مراجعه کننده به مرکز دیابت و بیمارستان شهرستان بهار بودند. این بیماران در مرکز دیابت دارای پرونده پزشکی بودند. با هماهنگی مرکز دیابت آن شهرستان و از طریق نصب فراخوان تعدادی از بانوان دیابتی غیر یائسه نوع ۲ که سابقه مصرف داروهایی مثل آسپرین و کاهنده چربی خون و انسولین تزریقی را نداشتند، مشخص شدند.

از بین این افراد تعداد ۲۴ نفر که فاقد درگیری کلیوی، عصبی، قلبی– عروقی، مفصلی، زخم پای دیابتی، هیپوگلیسمی بیش از دوبار در ماه اخیر، بیماری افسردگی، بیماری نئوپلاستیک[3]، غیر فعال (عدم مشارکت در فعالیت های ورزشی منظم طی سه سال گذشته) انتخاب و بطور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم بندی شدند. آزمودنی های تحقیق در طول دوره پژوهش از داروی متفورمین[4]، گلی بنگلامید[5] و آترواستاتین[6] بصورت خوراکی استفاده می کردند. در طول ۱۰ هفته پرتکل تمرینی تغییری در میزان داروهای مصرفی داده نشد.

گلوکز خون باید قبل، حین و بعد از ورزش کنترل می شد. اگر میزان قند خون بیش از ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر بود از تمرین جلوگیری می شد و بیمار در آن روز به پیاده روی سبک می پرداخت. در صورت سابقه کم قندی ورزشکار در طول تمرین، یک وعده غذایی یا میان وعده حاوی کربوهیدرات ۳ ساعت قبل از ورزش دریافت می کرد. همیشه برخی ترکیبات کربوهیدراتی مثل شکلات، میوه‌جات

1. Insulin Sensitivity
2. Glucose Tolerance
3. Neoplastic Disease
4. Metformin
5. Glibenclamide
6. Atorvastatin

خشک همراه مربی وجود داشت. مربیان و بیماران از علائم کم قندی در طول ورزش آگاهی یافتند. به منظور پیشگیری از کم آبی همیشه آب در دسترس آزمودنی ها بود.

پس از شرح کار تحقیق و آزمایشات، آزمودنی ها رضایت خود را جهت اجرای پژوهش از طریق امضاء فرم رضایت نامه شخصی اعلام کردند. ۲۴ ساعت قبل از شروع تحقیق، آزمودنی ها بطور ناشتا در آزمایشگاه حضور یافتند و تحت شرایط آزمایشگاهی مقدار ۱۰ میلی لیتر خون سیاهرگی از آنها گرفته شد. در پایان ۱۰ هفته تمرینات نیز اندازه گیری های فوق در شرایط مشابه اجرا شد. 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 sICAM-1، انسولین و لیپیدهای خون، نمونه های خونی حداقل ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی جمع آوری گردید (۳۳).

**برنامه تمرین**

تمرین هوازی شامل ۱۰ هفته تمرین است که با تواتر سه جلسه در هفته انجام شد و هر جلسه به مدت ۵۵-۴۵ دقیقه بود. این مدت شامل دویدن نرم (از ۱۰ تا ۲۰ دقیقه)، حرکات موزون یا ایروبیک به طور فزاینده (۲۰ تا ۳۵ دقیقه) و حرکات کششی (از ۵ تا ۱۰ دقیقه) برای سرد کردن بدن بود. دویدن نرم از ۵ دقیقه در جلسه های اول شروع شد و به ۱۵ دقیقه در جلسه های آخر رسید. حرکات موزون شامل حرکاتی بود که عضلات بزرگ دست و پا را درگیر کند. طی دوره تمرین مدت و شدت تمرین به تدریج افزایش یافت.

شدت تمرینات در ۲ هفته اول ۶۰٪- ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه، ۲ هفته دوم ۷۰٪- ۶۵٪ ضربان قلب بیشینه، ۳ هفته سوم ۷۰٪- ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه و ۳ هفته آخر ۸۰٪- ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه اجرا بود. قبل از اجرای پروتکل اصلی ۱۰ دقیقه گرم کردن شامل (دویدن آرام: ۳-۲ دقیقه، اجرای حرکات کششی: ۵ دقیقه، دویدن آرام: ۳-۲ دقیقه) در نظر گرفته شد.

**روش های اندازه گیری متغیرهای خونی**

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 های خونی جهت جداسازی پلاسما 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 پلاسمایی sICAM-1 به روش Reader Elisa و با استفاده از کیت تجاری الایزا، شرکت R&D آمریکا انجام شد. به علاوه تری گلیسرید و کلسترول به روش آنزیمی[1] و با

1. Enzymatic method (Buocolo and David)

استفاده از کیت تکنیکان و اتوآنالیزور (RA۱۰۰۰) مورد سنجش قرار گرفت. برای اندازه گیری HDL–C از روش رسوب با پل آنیون ها و کاتیون های دو ظرفیتی استفاده شد و LDL – C نیز از معادله فریدمن[1] محاسبه گردید. غلظت سرمی گلوکز ناشتا به روش گلوکز اکسیداز[2] و با استفاده از آنالیزور گلوکز بک من[3] (Instruments, Irvine, CA Beckman) اندازه گیری شد. جهت اندازه گیری هموگلوبین گلیکوزیله[4] از روش کالریمتری و با استفاده از کیت مهسایاران استفاده شد.

ارزیابی انسولین نیز با RIA[5] و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) صورت گرفت و شاخص مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه گردید (۲۶):

HOMA-IR = انسولین ناشتا (μU/mL) × گلوکز ناشتا (mmol/L)/۲۲/۵

طبیعی بودن داده ها با استفاده از آزمون آماری کلوموگروف- اسمیرنوف تعیین گردید. جهت بررسی اثر تمرین بر متغیر های وابسته، از آزمون t زوجی و از آزمون t مستقل جهت برآورد معناداری تغییرات پیش تا پس آزمون گروه های تجربی و کنترل استفاده شد. روابط همبستگی نیز با کمک آزمون همبستگی پیرسون مورد بررسی قرار گرفت. در همه آزمون ها مقدار خطا در سطح P < ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

## نتایج

نتایج آزمون t مستقل در جدول ۱ از میانگین های پیش آزمون و پس آزمون عدم تفاوت معنادار هر یک از متغیرها را بین گروه‌ها نشان داد (P>۰/۰۵). همانطور که در جدول شماره ۱ در بخش آزمون t زوجی مشاهده می شود سطوح وزن و شاخص توده بدن در گروه تجربی به شکل معناداری کاهش یافت (P<۰/۰۵). بر اساس نتایج آزمون t مستقل در جدول شماره ۳ از مقایسه اختلاف پیش تا پس آزمون دو گروه، تفاوت معناداری بین تغییرات پیش تا پس آزمون وزن و BMI در گروه تجربی با گروه کنترل وجود دارد (P<۰/۰۵).

1. Friedmann equation
2. Glucose oxidase method
3. Beckman
4. Hemoglobin glycoside
5. Radioimmunoassay

**جدول ۱. میانگین ±انحراف معیار وزن و شاخص توده بدنی با توجه به آزمون های آماری t مستقل و زوجی**

| متغیر | گروه ها | میانگین ±انحراف معیار | | ارزش T(tزوجی) | ارزش P |
|---|---|---|---|---|---|
| | | پیش آزمون | پس آزمون | | |
| وزن (کیلوگرم) | تجربی | ۶۵/۱±۷/۲۳ | ۶۳/۵±۷/۱۵ | ۷/۸۱ | ۰/۰۰* |
| | کنترل | ۶۹/۴±۷/۲۶ | ۶۹/۵±۷/۰۷ | -۱/۳۱ | ۰/۲۲ |
| | ارزش T | -۱/۳۷۸ | -۱/۹۷۸ | | |
| | ارزش P(t مستقل) | ۰/۱۸ | ۰/۶۲ | | |
| شاخص توده بدن | تجربی | ۲۶/۷±۲/۶۳ | ۲۶/۰±۲/۶۵ | ۸/۰۷ | ۰/۰۰* |
| | کنترل | ۲۷/۳±۲/۴۱ | ۲۷/۴±۲/۴۳ | -۱/۳۶ | ۰/۲۲ |
| | ارزش T | -۰/۵۶۴ | -۲/۲۲۰ | | |
| | ارزش P(t مستقل) | ۰/۵۷ | ۰/۲۳۷ | | |

* معناداری تغییرات پیش تا پس آزمون در سطح P < ۰/۰۵

همانطور که در جدول شماره ۲ مشاهده می شود، بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون تفاوت معناداری بین هر یک از متغیرها مشاهده نشد (P>۰/۰۵) گرچه نتایج آزمون t مستقل حاکی از عدم تفاوت معنادار بین تغییرات غلظت سرمی sICAM-1، انسولین و HOMA -IR در گروه تجربی با کنترل است ولی آزمون t زوجی (جدول ۲) نشان داد غلظت سرمی sICAM-1 در گروه تجربی پس از تمرین، به طور معناداری کاهش یافت (P =۰/۰۱) (شکل۱). همچنین انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله، قند خون و HOMA -IR در گروه تجربی افت معناداری را نشان دادند (P< ۰/۰۵). پیرامون نیمرخ لیپیدی، به طور کلی تاثیر تمرین بر سطوح پلاسمایی تری گلیسرید، کلسترول، HDL-C و LDL-C در گروه تجربی معنادار است (P< ۰/۰۵). بر اساس نتایج جدول ۳ تغییرات پیش تا پس آزمون سطوح کلسترول، HDL-C و گلوکز خون در بین دو گروه معنادار است (P< ۰/۰۵).

**جدول ۲. میانگین و انحراف معیار(±) متغیر های تحقیق با توجه به آزمون های آماری t مستقل و زوجی**

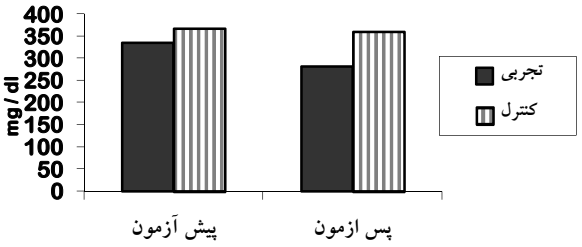
| متغیر | گروه ها | میانگین ±انحراف معیار | | ارزش T (t زوجی) | ارزش P |
|---|---|---|---|---|---|
| | | پیش آزمون | پس آزمون | | |
| sICAM-1 (ng/ml) | تجربی | ۳۳۵/۸±۹۲/۴۰ | ۲۸۱/۴±۸۲/۰۹ | ۲/۵۷ | ۰/۰۲* |
| | کنترل | ۳۶۸/۶±۱۱۹/۹۹ | ۳۶۱/۷±۱۱۷/۱۰ | ۰/۵۹ | ۰/۵۷ |
| | ارزش P (t مستقل) | ۰/۷۷ | ۰/۰۷ | | |
| انسولین (µU/mL) | تجربی | ۱۱/۵±۴/۷۲ | ۸/۸±۴/۷۱ | ۲/۴۸ | ۰/۰۳* |
| | کنترل | ۱۲/۲±۷/۶۲ | ۱۱/۵±۸/۵۸ | ۱/۲۱ | ۰/۲۵ |
| | ارزش P (t مستقل) | ۰/۸۴ | ۰/۳۷ | | |
| HOMA - IR | تجربی | ۵/۳±۲/۸۲ | ۳/۸±۲/۱۶ | ۲/۸۵ | ۰/۰۱* |
| | کنترل | ۵/۲±۱/۹۳ | ۴/۸±۱/۷۱ | ۱/۰۸ | ۰/۳۰ |
| | ارزش P (t مستقل) | ۰/۸۷ | ۰/۲۶ | | |
| گلوکز خون (ng/ml) | تجربی | ۲۰۲/۵±۶۵/۵۰ | ۱۷۸/۰±۶۹/۸۲ | ۲/۵۲ | ۰/۰۲* |
| | کنترل | ۱۹۵/۲±۵۳/۶۶ | ۲۰۲/۳±۸۳/۷۴ | ۰/۶۴ | ۰/۵۳ |
| | ارزش P (t مستقل) | ۰/۷۸ | ۰/۴۶ | | |
| HBA1c (ng/ml) | تجربی | ۹/۰±۲/۵۳ | ۸/۵±۲/۲۳ | ۱/۹۱ | ۰/۰۸ |
| | کنترل | ۸/۹±۱/۸۵ | ۹/۵±۲/۸۲ | -۱/۰۳ | ۰/۳۲ |
| | ارزش P (t مستقل) | ۰/۸۵ | ۰/۴۰ | | |
| تری گلیسرید (mmol/L) | تجربی | ۱۸۷/۸±۷۳/۳۰ | ۱۶۸/۶±۶۲/۸۱ | ۱/۸۵ | ۰/۰۹ |
| | کنترل | ۱۸۰/۳±۴۳/۵۸ | ۱۸۷/۸±۵۷/۹۸ | -۰/۵۵ | ۰/۵۹ |
| | ارزش P (t مستقل) | ۰/۷۷ | ۰/۴۷ | | |
| کلسترول (mmol/L) | تجربی | ۲۱۸/۳±۴۵/۷۷ | ۱۸۳/۵±۲۷/۵۲ | ۲/۹۸ | ۰/۰۱* |
| | کنترل | ۱۹۶/۷±۵۰/۵۳ | ۲۰۵/۱±۴۱/۴۷ | -۰/۷۲ | ۰/۴۸ |
| | ارزش P (t مستقل) | ۰/۳۰ | ۰/۳۱ | | |
| HDL-C (mmol/L) | تجربی | ۴۲/۰±۵/۱۰ | ۴۴/۴±۴/۴۴ | -۲/۶۴ | ۰/۰۲* |
| | کنترل | ۴۰/۶±۸/۷۰ | ۸/۳۹±۹/۸۰ | ۰/۹۵ | ۰/۳۶ |
| | ارزش P (t مستقل) | ۰/۶۲ | ۰/۱۵ | | |
| LDL-C (mmol/L) | تجربی | ۱۰۷/۳±۱۶/۳۱ | ۹۶/۵±۱۶/۸ | ۲/۵۵ | ۰/۰۲* |
| | کنترل | ۱۰۹/۱±۳۷/۸۴ | ۱۱۴/۲±۴۴/۲۰ | -۰/۸۳ | ۰/۴۲ |
| | ارزش P (t مستقل) | ۰/۸۸ | ۰/۲۱ | | |

* معناداری تغییرات پیش تا پس آزمون در سطح $P < ۰/۰۵$

**جدول ۳. آزمون آماری t مستقل با توجه به معناداری اختلاف میانگین های پیش تا پس آزمون**

| متغیر | گروه ها | ارزش F | ارزش T | ارزش P |
|---|---|---|---|---|
| وزن(کیلوگرم) | تجربی<br>کنترل | ۴/۴۵ | ۶/۹۶ | ۰/۰۰ $ # |
| شاخص توده بدن | تجربی<br>کنترل | ۳/۱۶ | ۷/۱۰ | ۰/۰۰ $ # |
| sICAM-1 (ng/ml) | تجربی<br>کنترل | ۵/۰۱ | ۱/۸۶ | ۰/۰۷* |
| انسولین (µU/mL) | تجربی<br>کنترل | ۴/۰۳ | ۱/۵۳ | ۰/۱۴* |
| HOMA - IR | تجربی<br>کنترل | ۱/۵۰ | ۱/۶۴ | ۰/۱۱* |
| گلوکز خون (ng/ml) | تجربی<br>کنترل | ۰/۱۰ | ۲/۱۵ | ۰/۰۴ $ # |
| HBA1c (ng/ml) | تجربی<br>کنترل | ۲/۳۲ | ۱/۸۳ | ۰/۰۸* |
| تری گلیسرید (mmol/L) | تجربی<br>کنترل | ۰/۱۷ | ۱/۵۹ | ۰/۱۲* |
| کلسترول (mmol/L) | تجربی<br>کنترل | ۰/۰۹ | ۲/۶۱ | ۰/۰۱ $ # |
| HDL-C (mmol/L) | تجربی<br>کنترل | ۰/۳۹ | -۲/۵۳ | ۰/۰۲ $ # |
| LDL-C (mmol/L) | تجربی<br>کنترل | ۰/۱۱ | ۲/۱۹ | ۰/۴۰* |

* معناداری تغییرات پیش تا پس آزمون در سطح $P < ۰/۰۵$ ، # معناداری تغییرات پیش تا پس آزمون در سطح $P < ۰/۰۱$ ، $ معناداری تغییرات پیش تا پس آزمون با گروه کنترل در سطح $P < ۰/۰۵$




**شکل ۱. میانگین سطح اولیه و نهایی ICAM-1 در گروه های تجربی و کنترل**

پیرامون همبستگی سطح اولیه و مقدار تغییرات بین قبل و بعد ICAM-1 سرم با مقادیر اولیه و تغییرات وزن و شاخص توده بدنی بطور جداگانه آزمون ضریب همبستگی پیرسون رابطه مثبت و معناداری را بین سطوح ابتدایی ICAM -1 با وزن و شاخص توده بدنی گزارش کردند (P <۰/۰۵). همچنین پیرامون همبستگی سطح اولیه و مقدار تغییرات بین قبل و بعد ICAM-1 سرم با مقادیر اولیه HBA1c (R= - /۵۳ ، P =۰/۰۳) و شاخص مقاومت انسولینی (R= - /۷۹ ، P =۰/۰۰) رابطه منفی و معناداری مشاهده شد.

در همین راستا، پیرامون همبستگی مقدار تغییرات بین قبل و بعد ICAM-1 سرم با مقادیر تغییرات HDL-C (R= - /۵۵، P =۰/۰۱) رابطه منفی و معناداری مشاهده شد (جدول ۳).

**جدول ۳. مقادیر ضریب همبستگی پیرسون بین سطوح استراحتی پیش آزمون و تغییرات سطوح پیش تا پس آزمون ICAM-1 پلاسما و ترکیبات بدنی**

| سطح پیش آزمون | سطح پیش آزمون ICAM – 1 | تغییرات | تغییرات ICAM – 1 |
|---|---|---|---|
| کلسترول | ۰/۰۳ | کلسترول | ۰/۲۱ |
| تری گلیسرید | -۰/۲۵ | تری گلیسرید | ۰/۱۴ |
| HDL-C | ۰/۳۴ | HDL-C | - /۵۵ * |
| LDL-C | ۰/۰۳ | LDL-C | ۰/۳۰ |
| وزن بدن | ۰/۱۹ | وزن بدن | ۰ /۴۷ * |
| شاخص توده بدن | ۰/۲۱ | شاخص توده بدن | ۰ /۴۸ * |
| گلوکز خون | -۰/۳۰ | گلوکز خون | ۰/۰۹ |
| HBA1c | - /۵۳ * | HBA1c | ۰/۰۷ |
| HOMA - IR | - /۷۹ * | HOMA - IR | ۰/۱۷ |
| انسولین | ۰/۰۴ | انسولین | -۰/۰۴ |

* معناداری در سطح P < ۰/۰۵

## بحث و نتیجه گیری

آزمون t زوجی نشان داد غلظت سرمی sICAM-1 در گروه تجربی پس از تمرین، به طور معناداری کاهش یافت (P =۰/۰۱) (شکل۱). همچنین انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله، قند خون وHOMA -IR در گروه تجربی افت معناداری را نشان داد (P< ۰/۰۵). البته نتایج آزمون t مستقل حاکی از عدم تفاوت معنادار بین تغییرات غلظت سرمی sICAM-1، انسولین و HOMA -IRدر گروه تجربی با کنترل است.

هم راستا با نتایج تحقیق حاضر، تانجس[1] و همکاران (۲۰۰۷) در بررسی تاثیر شرکت در ۴ هفته تمرین ورزشی بر سطوح پلاسمایی مولکول های چسبان در مردان سالم، دیابتی و مبتلا به عارضه

1 Anke Tojes, et al

تحمل غیر طبیعی گلوکز خون نشان دادند علیرغم کاهش معنادار BMI، عدم تغییر معنادار مولکول های چسبان در گروه سالم مشاهده شد. در حالی که سطوح پلاسمایی sICAM-1، sVCAM-1 و ای سلکتین[1] در آزمودنی های بیمار افت معناداری داشت (۴).

بکی و همکاران[2] (۲۰۱۰) نیز پس از اجرای ۱۲هفته برنامه تمرین توانبخشی قلب در زنان (میانگین سنی ۶۱/۶ سال) مبتلا به بیماری قلبی- عروقی کاهش معنادار در سطح سرمی CRP و sICAM-1 را گزارش کردند (۸).

البته در برخی پژوهش ها تغییرات مقاومت انسولینی مستقل از تغییر مولکول های چسبان مستقل نیز گزارش شده است. یاناکولیا و همکاران[3] (۲۰۰۵) گزارش کردند شرکت در ۱۲ هفته تمرینات هوازی علیرغم بهبود حساسیت انسولینی تغییر معناداری در وزن بدن، درصد چربی بدن و شاخص های التهابی نظیر sICAM-1، CRP و TNF-α ایجاد نکرد (۴۲).

در پژوهش دیگری، سه ماه تمرین، ۴ جلسه در هفته در بیماران دیابتی جوان در فاز اولیه بیماری تاثیر معناداری در سطوح VCAM, E-selectin, P-selectin و ICAM نداشت (۳۹). تناقض مشاهده شده در برخی پژوهش ها ممکن است به علت تفاوت غیر طبیعی سلولی[4] در شروع دیابت در جوانی و بزرگسالی[5] باشد.

اصولاً بهبود سطح sICAM-1 سرم ممکن است از کاهش در غلظت لیپیدهای خون (تری گلیسرید، کلسترول تام و LDL-C) و آثار آنتی اکسیدانی ورزش ناشی گردد(۷).

در پژوهش حاضر سطوح نیمرخ های لیپیدی بهبود معناداری را نشان دادند (P< ۰/۰۵). تاثیر تمرین بر عملکرد اندوتلیال می تواند از طریق افزایش سطح HDL-C پلاسما نیز بروز کند. HDL-C با تحریک آزادسازی پروستاسیکلین[6] (PGL-2) از دیواره عروق یا سلول های عضلانی صاف، تجمع پلاکتی را مهار می کند و سبب کاهش مولکول های چسبان می شود (۲۴). مکانیسم موثر در توجیه افزایش سطح HDL-C پلاسما متعاقب ورزش با توجه به آثار ورزش در تعدیل ذخایر چربی، متابولیسم عمومی بدن، فعالیت انسولین در کبد، عضله و بافت چربی است (۴).

همانطور که اشاره شد، با توجه به اینکه تاثیر تمرین بر سطوح پلاسمایی تری گلیسرید، کلسترول،

---

1. E-selectin
2. Theresa M Beckie, et al
3. Yannokoulia, et al
4. Cellular abnormalities
5. Adult-onset T2DM
6. Prostacycline

HDL-C و LDL-C در گروه تجربی معنادار است (P< ۰/۰۵). تغییرات پیش تا پس آزمون سطوح کلسترول، HDL-C و گلوکز خون در بین دو گروه معنادار می باشد (P< ۰/۰۵). احتمالاً در مطالعه حاضر بخشی از تغییرات مطلوب به دست آمده در سطح سرمی ICAM-1 را بتوان به تغییرات در لیپیدهای خون و شاخص های بدنی نسبت داد. در همین راستا، پیرامون همبستگی مقدار تغییرات بین قبل و بعد ICAM-1 سرم با مقادیر تغییرات HDL-C (R= - /۵۵، P =۰/۰۱) رابطه منفی و معناداری مشاهده شد (جدول ۳). بنابراین احتمالاً مکانیسم مذکور نقش مهمی در کاهش سطح سرمی sICAM-1 داشته است.

در پژوهش حاضر انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله، قند خون و HOMA -IR در گروه تجربی افت معناداری را نشان داد (P< ۰/۰۵). گرچه نتایج آزمون t مستقل حاکی از عدم تفاوت معنادار بین تغییرات غلظت انسولین و HOMA -IR در گروه تجربی با کنترل است.

در پژوهش ما بهبود معناداری در وزن و BMI آزمودنی ها مشاهده شد. این یافته ها توسط پژوهش هایی که بر ارتباط مارکر های اندوتلیال با BMI (۳۹)، اندازه دور کمر (۱۴) و گلوکز ناشتا (۳۹) اشاره دارد، تایید می شود.

ورزش و فعالیت بدنی با بهبود حساسیت انسولینی و تحریک برداشت و متابولیسم سلولی گلوکز در عضلات، در کاهش غلظت آدیپوسایتوکین های التهابی[1] و در نتیجه کاهش التهاب پس از ورزش نقش دارد (۳۵). از این رو با توجه به تاثیرپذیری حساسیت انسولینی از شدت تمرین استقامتی، بهبود در حساسیت انسولینی زمانی رخ می دهد که حجم تمرین اعمال شده در بالاترین حد خود باشد (۳۶).

ممکن است سازوکارهایی نظیر تاثیر ورزش بر تعادل اکسیدانی- آنتی اکسیدانی[2] (۱۸) و سیستم رنین- آنژیوتانسین[3] (۳۷) نیز موثر باشد. از سوی دیگر مکانیسم دیگری نظیر افزایش فشار برشی[4] پس از تمرینات ورزشی با تنظیم نسخه برداری[5] مولکول های چسبان با تغییرات مساعد در جهت کاهش سطح سرمی این مولکول ها همراه خواهد بود (۱۲). در نهایت فعالیت بدنی ظرفیت بازسازی اندوتلیوم را از طریق افزایش در تعداد و یا عملکرد سلول های اجدادی[6] بهبود می بخشد. سلول های اجدادی پس از انتقال از مغز استخوان و مهاجرت به محل

1. Inflammatory Adipocytokines
2. Oxidant Antioxidant Balance
3. Renin Angiotensin System
4. Shear Stress
5. Transcription
6. Stem Cells

اندوتلیوم آسیب دیده، به سلول های بالغ اندوتلیالی چسبان متمایز گشته و به رشد و ترمیم عروق و بهبود عملکرد اندوتلیوم کمک می کنند. همزمان با افزایش بازسازی اندوتلیالی، میزان تولید IL-6 و و بیان مولکول های چسبان، کاهش می یابد (۴۱).

بر اساس یافته های پژوهش فعالیت ورزشی هوازی نیز می تواند در بهبود وزن و شاخص توده بدنی نقش داشته باشد. از سوی دیگر کاهش سطح عامل فعالیت التهاب بین سلولی عروقی (sICAM-1) در راستای کاهش مقاومت انسولینی به عنوان بهترین نتیجه پژوهش می تواند در تعمیم پذیری آن نقش داشته باشد. البته با توجه به نتایج مقایسه ای با گروه کنترل، اجرای چنین پژوهشی با نمونه های آماری بیشتر توصیه می شود.

## منابع


1. Aizawa K, Shoemaker JK, Overend TJ and Petrella RJ (2009). Metabolic syndrome, endothelial function and lifestyle modification .Diabetes and Vascular Disease Research.6.3.181–189.
2. Aizawa K J. Shoemaker K, Overend TJ and Petrella RJ (2009). Metabolic syndrome, endothelial function and lifestyle modification. Diabetes and Vascular Disease Research. 6(3): 181–9.
3. Ahmadizad S; Haghighi AH and Hamedinia AM (2007). "Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. Eur J of Endoc; 157: 625–31.
4. Anke T, Scholz M, Fasshauer M, et al (2007). Beneficial Effects of a 4-Week Exercise a Concentration of Adhesion Molecules. Diabetes Care. march; 30(3): e1
5. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S (2003). Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract; 61:29–37.
6. Brevetti G, De Caterina MD, Martone V et al (2001). Exercise increases soluble adhesion molecules ICAM-1 and VCAM-1 in patients with intermittent claudication. Clinical Hemorheology and Microcirculation. 24. 193-99.
7. Carlsohn A, Rohn SA, Mayer F, Schweigert FJ (2010). Physical Activity, Antioxidant Status, and Protein Modification in Adolescent Athletes. Medicine & Science in Sports & Exercise..4; 42(6). 1131-39.
8. Beckie TM, Groer JWP and Maureen W (2010). The Influence of Cardiac Rehabilitation on Inflammation and Metabolic Syndrome in Women With Coronary Heart Disease. Journal of Cardiovascular Nursing;, 25,1: 52–60.
9. Burr JF, Rown CP, Jamink VK and Riddle MC (2010). "The role of physical

activity in type 2 diabetes prevention: physiological and practical perspectives". Physician and Sports Medicine; 38: 72-82.

10. Chinikar M, Maddah M, Hoda S (2006). Coronary artery disease in Iranian overweight women. International journal of cardiology; 113:391-39
11. Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ (2007). Endothelial function and dysfunction:testing and clinical relevance. Circulation;115:1285-95.
12. Dhawan, Saurabh S1; Avati Nanjundappa, Ravi P; Branch, Jonathan R; et al (2010). Shear stress and plaque development. Expert Review of Cardiovascular Therapy. 8:12.545-556.
13. Dobrosielski D, Barone ,OuyangP, et al (2012). Effect of exercise on blood pressure in type 2 diabetes: a randomized controlled trial. J Gen InternMed.46
14. Dunstan DW, Mori TA, Puddey IB, et al (1999). A randomised, controlled study of the effects of aerobic exercise and dietary fish on coagulation and fibrinolytic factors in type 2 diabetics. Thromb Haemost;81:367-72
15. Gibbs BB, Devon A. Dobrosielski c, Susanne Bonekamp d, et al (2012). A randomized trial of exercise for blood pressure reduction in type 2 diabetes: effect on flow-mediated dilation and circulating biomarkers of endothelial function. Atherosclerosis 224: 446-53
16. Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R (2004). Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. J Physiol;561:1-25.
17. Hagobian T A.; Carrie G. Sharoff; Brooke R. Stephens; George N. Wade; J. Enrique Silva; Stuart R. Chipkin and Barry Braun (2009). "Effects of exercise on energy-regulating hormones and appetite in men and women". Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol; 296: R233–R242.
18. Ito H, Ohshima A, Inoue M, Ohto N, et al (2002) weight reduction decreases soluble cellular adhesion molecules in obese women. Clin Exp Pharmacol Phsiol ', 29:399-404
19. Kon Koh K, Hwan Han S, Quon MJ (2005). Inflammatory Markers and the Metabolic Syndrome. Journal of the American College of Cardiology Vol. 46, No. 11; 49(11).
20. Kodama S, Mia S, Yamada N and Sone H (2006). "Exercise Training for Ameliorating Cardiovascular Risk Factors-focusing on Exercise Intensity and Amount". International Journal of Sport and Health Science;, 4: 325-338.
21. Kwon HR, Min KW, Ahn HJ, et al (2011). Effects of aerobic exercise vs. resistance training on endothelial function in women with type 2 diabetes mellitus. Diabetes Metab J;35:364-73.
22. Lau D. C. W, B. Dhillon, H. Yan, P. E. Szmitko, & S. Verma (2005). Adipokines: molecular links between obesity and atherosclerosis. 288, H2031–H2041. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.; 288: p. 2031-2041.

23. Lee W. Jones, Neil D. Eves, et al (2009). Effects of pre surgical exercise training on systemic inflammatory markers among patients with malignant lung lesions. Appl Physiol Nutr Metab. 19; 34: p. 197-202.

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

25. Li TY, Rana JS, Manson JE et al (2006). Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. Circulation.; 113: p. 499-506.

26. Marsh SA, Coombes JS (2005) .Exercise and the endothelial cell. International Journal of Cardiology;, 99:165–69.

27. Moran CN, Barwell ND, Malkov D, et al (2011). "Effects of diabetes family history and exercise training on the expression of adiponectin and leptin and their receptors". Metabolism;;60(2):206-14

28. Miche E, Herrmann G, Nowak M, et al (2006). Effect of an exercise training program on endothelial dysfunction in diabetic and non-diabetic patients with severe chronic heart failure. Clin Res Cardiol;95 (Suppl. 1):i117-124.

29. Nemet D, Mills P. J and Cooper D. M (2004). Effect of intense wresteling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys. Br J Sports Med.; 38: p. 154-58.

30. Omar M. Kaisar; David W. et al (2008) "The Role of Novel Biomarkers of Cardiovascular Disease in Chronic Kidney Disease: Focus on Adiponectin and Leptin". Current Cardiology Reviews, 4: 287-92.

31. Okada S, Hiuge A, Makino H, et al (2010). Effect of exercise intervention on endothelia function and incidence of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. J Atheroscler Thromb.

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

33. Piro M, Giubilato G, Pinnelli M, Giordano Sciacca P, Biasucci LM. (2005). Endothelium and inflammation, Pan mine rum Med. 2005, 274 :25-80

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

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

36. Saxton JM ,Zwierska K ,Hopkinson E ,Espigares S and Choksy S.(2008). Effect of upper – lower – limb exercise training on circulationg soluble adhertion

molecules, hs-CRP and stress protein in pasint with cladication. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: 35(5):607- 13.

37. Savola K. Schiffrin CH (2007). Vascular inflammation in hypertension and diabetes: molecular mechanisms and therapeutic interventions. Clinical Science. 112: p. 375–84.
38. Scheede-Bergdahl S, Olsen DB, Reving D, Boushel R, Dela F (2009). Cardiovascular disease markers in type 2 diabetes: the effects of a moderate home-based exercise trainong programme. Diabetes & Vascular Disease Research. 4; 6:4. 291–6.
39. Tonjes A, Scholz M, Fasshauer M, et al. (2007). Beneficial effects of a 4-week exercise program on plasma concentrations of adhesion molecules. Diabetes Care;30:-1.
40. Ukkola O, Santaniemi m (2002). Adiponectin: a link between excess adiposity and associated comorbidities? Journal Of Molecular Medicine.; 80,11: 696-702.
41. Wahi P, Bloch W, Schmidt (2007). Exercise has a positive effect on endothelial progenitor cells, which could be necessary for vascular adaptaion processes. International J of Sports and Medicine. 28(5). 374-380.
42. Yannakoulia M, Chrousos G P, Sidossis L S (2005). Aerobic wxercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin and inflammatory markers in over weight and obese girls . Metabolism, 54(11): 1472–79.
43. Zacker RJ (2005). "Strength Training in Diabetes Management". Diabetes Spectrum;, 18: 71-75.
44. Zoppini G, G Targher, C Zamboni, et al (2006). Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with type 2 diabetes.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

سوری رحمن، فراهانی ابوالفضل، نوری فاطمه. تاثیر تمرینات هوازی بر شاخص فعالیت اندوتلیال عروق (sICAM-1) و مقاومت به انسولین در زنان کم تحرک مبتلا به دیابت نوعII . فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹):۹۶-۸۱

فیزیولوژی ورزشی شماره ۱۹، پاییز ۱۳۹۲، صص ۱۱۰-۹۷

# تأثیر مکمل گلوتامین بر شدت درد ادراک شده و تغییرات سطح آنزیم کراتین کیناز متعاقب تمرینات برونگرا در مردان تمرین نکرده

رضا فرخشاهی نیا[۱]، فرهاد رحمانی نیا[۲]، اسماعیل فرزانه[۳]

تاریخ دریافت:۱۳۹۱/۰۸/۰۲ تاریخ پذیرش:۱۳۹۲/۰۳/۰۴

## چکیده

هدف از این پژوهش بررسی اثر مکمل گلوتامین بر شدت درد ادراک شده و تغییرات سطح آنزیم کراتین کیناز متعاقب تمرینات برونگرا در مردان تمرین نکرده است. آزمودنی‌های این تحقیق را ۱۸ داوطلب مرد سالم تمرین نکرده (سن ۲/۳±۲۲/۶ سال، وزن ۹/۸±۷۰ کیلوگرم، قد ۴/۳±۱۷۷/۱ سانتی متر) تشکیل دادند که به صورت تصادفی و دو سو کور به دو گروه مکمل (۱۰ نفر) و دارو نما (۸ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها مکمل و دارو نمای خود را ۳ روز در هفته و برای ۴ هفته مصرف کردند. هر آزمودنی قبل از ورود به مطالعه از نظر عادات غذایی مورد ارزیابی قرار گرفت. شرکت‌کنندگان ۶ نوبت حرکت جلو پا تا مرز خستگی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه را با دستگاه جلو پا و با فاصله ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها اجرا کردند. کراتین کیناز و درک درد عضلانی قبل از اجرای پروتکل و ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آن اندازه‌گیری شد. با توجه به اطلاعات بدست آمده هیچ نوع تفاوت معناداری در کراتین کیناز بین دو گروه مشاهده نشد. با این وجود، مصرف مکمل ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین، تاثیر معناداری بر احساس درد در عضلات داشت ($P\leq ۰/۰۵$ ). نتایج نشان داد مکمل گلوتامین اگرچه تأثیر معناداری بر شاخص آسیب عضلانی (کراتین کیناز) بین دو گروه نداشته است، اما مصرف مکمل گلوتامین می‌تواند در کاهش درد عضلانی ایجاد شده بوسیله تمرینات برونگرا موثر واقع شود.

**واژگان کلیدی:** گلوتامین، کوفتگی عضلانی تأخیری، درد ادراک شده، کراتین کیناز.

۱. عضو هیأت علمی دانشگاه پیام نور (نویسندهٔ مسئول) Email: r_farokhshahinia@yahoo.com
۲. استاد دانشگاه گیلان
۳. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کرمانشاه، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، کرمانشاه، ایران.

## مقدمه

یکی از رایج‌ترین صدمات ورزشی، کوفتگی عضلانی تأخیری[1] است که بعد از تمرینات شدید و غیرمعمول و نیز تمریناتی که بیشتر شامل انقباضات برونگرا هستند، بروز می‌کند (۴،۵). چنین آسیب‌هایی باعث فرایندهای التهاب و ترمیم پس از فعالیت ورزشی می‌شود که منجر به احساس درد می‌گردد (۲). درد معمولا ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت بروز می‌کند و دو تا پنج روز ادامه می‌یابد (۳). این مشکل در افراد غیر ورزشکار، فعالیت‌های روزمرهٔ طبیعی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و در ورزشکاران اجرای تمرینات و شرکت در مسابقات را با اختلال مواجه می‌سازد و موجب کاهش عملکرد ورزشی می شود (۴،۵). با اینکه کوفتگی عضلانی تأخیری پدیده‌ای آشنا است و تحقیقات زیادی دربارهٔ جنبه‌های مختلف آن صورت گرفته است، متاسفانه هنوز راهکار مناسبی که مورد اجماع تمامی محققین در جهت پیشگیری از بروز و درمان کوفتگی عضلانی باشد، وجود ندارد؛ زیرا علت بروز این آسیب هنوز کاملا مشخص نشده است (۳). از جمله نشانه‌های ظاهری و عملکردی و بیوشیمیایی آن درد، محدودیت حرکتی، سفتی عضلانی، کاهش قدرت عضلانی و همچنین علائم بیوشیمایی نظیر افزایش کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در پلاسما است (۶،۹). همچنین آسیب به بافت موجب واکنش‌های التهابی در اندام مربوطه می‌شود، که وابسته به میزان آسیب به بافت است. فعالیت پاسخ‌های التهابی شامل تولید و آزادسازی میانجی‌های پیش التهابی مانند پروستاگلاندین‌ها[2] و سایر سایتوکاین‌ها می‌شود (۱۱). بر اساس نتایج تحقیقات آزمایشگاهی، کوفتگی عضلانی تأخیری از الگوی U وارونه پیروی می‌کند، به این شکل که به طور تقریب بعد از۲۴-۴۸ ساعت پس از فعالیت به اوج خود می‌رسد و سپس به تدریج فروکش می‌کند (۶،۹). آسیب‌های وارده به غشای سلول‌های عضلانی متعاقب تمرینات برونگرا موجب شروع واکنش‌های التهابی و رها شدن آنزیم‌هایی مانند کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز می‌شود (۱،۶،۹،۲۰). آسیب غشای سلول به علت جریان افتادن کلسیم از منابع خارج سلولی دچار بی نظمی می‌شود (۱،۷)، وقتی کلسیم به سمت سلول هجوم برد، پروتئازها و آنزیم‌های مختلفی مثل فسفولیپاز A2[3] فعال می‌شوند. این آنزیم‌ها توانایی آزاد کردن آراشیدونیک اسید[4] از فسفولیپیدهای غشای سلول را دارند. آزاد شدن آراشیدونیک اسید از غشای سلول کمک زیادی به افزایش میانجی‌های التهابی مثل ترومبوکسل[5]

1. Delayed onset Muscle Soreness
2. Prostaglandins
3. Phosphplipase A2
4. Arachidonic Acid
5. Thromboxane

پروستاگلاندین‌ها[1] و لئکوترین‌ها[2] می‌کند. زیرا سوخت و ساز آراشیدونیک اسید ممکن است دو مسیر را در پیش بگیرد. به طور مثال مسیر سیکلواکسیژناز (Cox) همراه با تولید پروستاگلاندین‌ها و ترومباکسن و مسیر دوم، مسیر لیپواکسیژناز همراه با تولید لئکوترین‌هاست (۲۷). تولید پروستاگلاندین‌ها به وسیلهٔ مسیر سیکلواکسیژناز پایانه‌های عصبی نوع III و IV که به محرک‌های مکانیکی، شیمیایی و دما حساس هستند را تحریک می‌کنند (۱). لئکوترین‌ها، از میانجی‌های قوی التهابی هستند که نفوذپذیری عروق را افزایش می دهد و یک کموتاکتیک با فراخوان برای نوتروفیل‌ها ایجاد می‌کنند (۱). با روند دیاپدز[3] نوتروفیل‌ها به داخل بافت آسیب دیده حرکت می‌کنند. سپس آنها می‌توانند با آزاد کردن مواد سمی (آنتی بادی) و تولید رادیکال‌های آزاد در فاگوسیتوز، موجب آسیب بیشتری شوند (۱،۲۲)، بنابراین اگرچه التهاب یک فرایند التیام دهنده در بدن است، اما تأثیرات کوتاه مدت آن ممکن است به افزایش درد منتهی شود و از ریکاوری کوتاه مدت عضله جلوگیری به عمل آورد و همگی این رخدادها می تواند مسئول افزایش درک درد و کوفتگی عضلانی باشد (۱). صدمات عضلات اسکلتی که در اثر انقباض پدید می‌آید و به التهاب، کوفتگی و اختلال در عملکرد منجرب می‌شود، اغلب با داروهای ضد التهاب یا ضد درد درمان می‌شوند. بر پایه تحقیقات در مورد داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی در درمان کوفتگی عضلانی تأخیری، استفاده مکرر از این داروها به تخریب دیواره موکوسی معده، روده و همچنین افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی منجر می‌شود. به همین دلیل در بین محققان استفاده از واسطه‌های ضد التهابی، بیشتر مورد توجه قرار گرفته است. مکمل‌های غذایی با این اعتقاد که استفاده از آنها پیش یا پس از تمرین ممکن است آثار پیشگیری یا درمانی داشته باشد، بسیار رواج یافته‌اند (۱۲). همچنین، بسیاری از ورزشکاران برای بهبود عملکرد و به حداقل رساندن آسیب در برابر حریفان خود از مکمل‌های غذایی متعددی استفاده می‌کنند (۳۱). نقش چندگانه پروتئین‌های غذایی و آمینواسیدهای کلیدی مانند گلوتامین و لوسین کاربردهای بالقوه گوناگونی برای ورزشکاران در تمرینات سخت فراهم کرده‌اند (۲۴). کاهش دخایر گلوتامین می‌تواند عملکرد محافظتی گلوتامین را در برابر راه اندازی و اجرای آپوپتوسیس[4] در نوتروفیل‌ها، ماکروفاژها و لنفوسیت‌ها، سلول‌های که نقش مهمی در پاسخ‌های ایمنی و التهابی دارند کاهش دهد (۲۵). همچنین با توجه به این که گلوتامین پیشساز گلوتاتیون است و این که گلوتاتیون می‌تواند با افزایش ظرفیت آنتی

1. Prostaglandins
2. Leukotrienes
3. Diapedesis
4. Apoptosis

اکسیدانی پلاسما، پراکسیداسیون لیپیدی و رادیکال‌های آزاد را کاهش دهد (۱۰)، بنابراین گلوتامین با کاهش شکل گیری پروستاگلاندین‌ها می‌تواند اثر ضد التهابی خود را برجا بگذارد. این مکمل تنها در سال‌های اخیر برای درمان کوفتگی عضلانی تأخیری مورد مطالعه قرار گرفته است و نتیجه خوبی از تاثیر این مکمل بر نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری در نمونه‌های جانوری به دست آمده است (۱۱). چنانکه کروزات[1] و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی‌ای که بر روی موش‌ها انجام دادند به این نتیجه رسیدند که مکمل‌گیری گلوتامین آزاد با آلانیل-گلوتامین بر ذخایر گلوتامین مؤثر بوده است که می‌تواند سطوح پلاسمایی کراتین کیناز و پاسخ‌های التهابی ایجاد شده بوسیله ورزش طولانی مدت را کاهش دهد (۱۱). از سوی دیگر بر اساس دانش ما تاکنون تحقیقی که مصرف این مکمل را در زمینه درمان کوفتگی عضلانی تأخیری در ورزش بر روی آزمودنی‌های انسانی بررسی کرده باشد، وجود ندارد. این احتمال وجود دارد که مکمل گلوتامین بتواند شدت پاسخ‌های التهابی را کاهش دهد و منجر به کاهش آسیب‌های عضلانی و بهبود عملکرد ریکاوری بر روی آزمودنی‌های انسانی و فعالیت‌های مقاومتی برونگرا شود. لذا هدف از مطالعه حاضر بررسی اثر مکمل گلوتامین بر شدت درد ادراک شده و تغییرات سطح آنزیم کراتین کیناز متعاقب تمرینات برونگرا در مردان تمرین نکرده است.

## روش پژوهش

آزمودنی‌های این تحقیق شامل ۲۰ داوطلب مرد سالم تمرین نکرده با محدوده سنی ۲۵-۱۹ سال که سابقهٔ تمرین مقاومتی به مدت ۶ ماه قبل از اجرای این تحقیق را نداشتند، بود. ۲ نفر از آنها بعد از بررسی‌های انجام شده در دوره مکمل‌گیری به دلیل مصرف نکردن مکمل گلوتامین کنار گذاشته شدند. قبل از اجرای تحقیق، آزمودنی‌ها برگهٔ رضایت‌نامه و پرسشنامهٔ اطلاعات پزشکی ورزشی را تکمیل کردند و دریک جلسهٔ توجیهی با جزییات برنامهٔ تمرینی به شکل صحیح آشنا شدند.

عادات غذایی هر آزمودنی مورد بررسی قرار گرفت تا صلاحیت حضور در تحقیق را داشته باشند. آزمودنی‌ها در کل ۷ روز برگه‌های یادآمد غذایی را تکمیل کردند که ۱ روز در هر هفته در دوره مکمل گیری و ۳ روز در طی دوره تمرینی و بررسی‌های بعد از آن را شامل می‌شد. بعد از ۴ روز از ثبت یادآمد غذایی، آنها را تجزیه و تحلیل کردند تا اطمینان حاصل شود آزمودنی‌ها برنامه غذایی خود را حفظ و مکمل‌های غذایی را ۳ روز در هفته مصرف کرده‌اند. یادداشت‌های غذایی روزانه بوسیله نرم‌افزار خاص تحلیل مواد غذایی (NUTRITION4) ورژن ۲,۵,۳ که به

1. Cruzat

روز شده برای غذاهای ایرانی می‌باشد مورد ارزیابی قرار گرفت.
در این مطالعه آزمودنی‌ها به صورت تصادفی و دو سو کور به دو گروه مکمل (۱۰ نفر) و دارونما (۸ نفر) تقسیم شدند. آنها مکمل و دارونمای خود را ۳ روز در هفته و برای ۴ هفته مصرف کردند. آزمودنی‌ها مکمل گلوتامین (ساخت شرکت داروسازی و مکمل‌های غذایی- حیاتی کارن ایران، Pooyan Nutrition Co) و دارونما (مالتودکسترین) را به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن ۰/۳ گرم و در ترکیب با ۳۰۰ میلی لیتر آب و بعد از نهار مصرف کردند.
بعد از انتخاب آزمودنی‌ها در یک جلسهٔ حضوری و با شرکت تمامی آزمودنی‌ها اطلاعات جامع و کاملی از تحقیق، اهداف آن و طول مدت تحقیق در اختیار آزمودنی‌ها به صورت کتبی و شفاهی قرار داده و اندازه‌گیری‌های اولیه انجام شد. اندازه‌گیری‌ها در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان انجام شد. اندازه‌گیری‌ها شامل اندازه گیری‌های قد، وزن، ترکیب بدنی، تعیین یک تکرار بیشینه در حرکت جلو پا (باز کننده زانو[1]) بود. اولین حضور آزمودنی‌ها پس از ۴ هفته در آزمایشگاه با اندازه‌گیری کراتین کیناز و درد و کوفتگی عضلانی که توسط مقیاس PAS[2] انجام شد همراه بود (۲۹). پس از آن آزمودنی‌ها پروتکل تمرینی را اجرا می‌کردند. پروتکل تمرینی استفاده شده در مطالعه حاضر تعدیل شده پروتکل مورد استفاده در بررسی استوک[3] و همکاران بود و متناسب با مطالعه حاضر اصلاح شد. شامل ۶ نوبت حرکت جلو پا تا مرز خستگی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه بود. که با دستگاه جلو پا و با تاکید بر بخش برونگرا و همچنین با فاصله ۳ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها اجرا شد (۳۰). اندازه‌گیری‌ها ۲۴و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل نیز (با توجه به زمان اجرای پروتکل در هر آزمودنی) تکرار شد.
زمان انجام آزمایشات یا جلسه کار عملی در تمام مراحل تحقیق ساعت ۸/۵ صبح شروع بود. این برنامه برای رعایت فواصل زمانی دقیق تا پایان پژوهش محفوظ بود. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد طی دوره مکمل‌گیری و روزهای تست‌گیری از انجام فعالیت‌های شدید و یا مصرف هرگونه فراورده‌های تغذیه‌ای مکملی خودداری نمایند.
برای اندازه‌گیری درد و کوفتگی عضلانی ناشی از تمرین، از آزمودنی‌ها خواسته شد قبل، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرای برنامه تمرینی با استفاده از مقیاس ذهنی PAS، میزان کوفتگی و درد عضلانی خود را برآورد و گزارش کنند. در مقیاس ذهنی PAS، عدد ۰ معرف فقدان درد و عدد

1. Knee extensor
2. Pain Assessment Scale
3. Stock

۶ معرف بیشترین دردی است که فرد اغلب بعد از تمرین احساس می‌کند.
به منظور تعیین تغییرات آنزیم کراتین کیناز سرم خون ۵ میلی لیتر خون از ورید بازویی قبل، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرای برنامه تمرینی گرفته شد. تست کراتین کیناز با واحد U/L با کیت پارس آزمون ساخت ایران و اتوآنالایزر Technicon RA-1000 ساخت کشور آمریکا به روش آنزیماتیک بر اساس پروتکل فدراسیون بین المللی شیمی بالینی و استاندارد انجمن بیوشیمی آلمان اندازه‌گیری شد.
برای تجزیه و تحلیل داده‌ها، با رعایت پیش فرض استفاده از آزمون‌های پارامتریک از روش تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و در صورت معنی‌دار شدن از آزمون تعقیبی بونفرونی و برای مقایسه داده‌های بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS 16.0 انجام و سطح معناداری در تمام مراحل P≤ ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

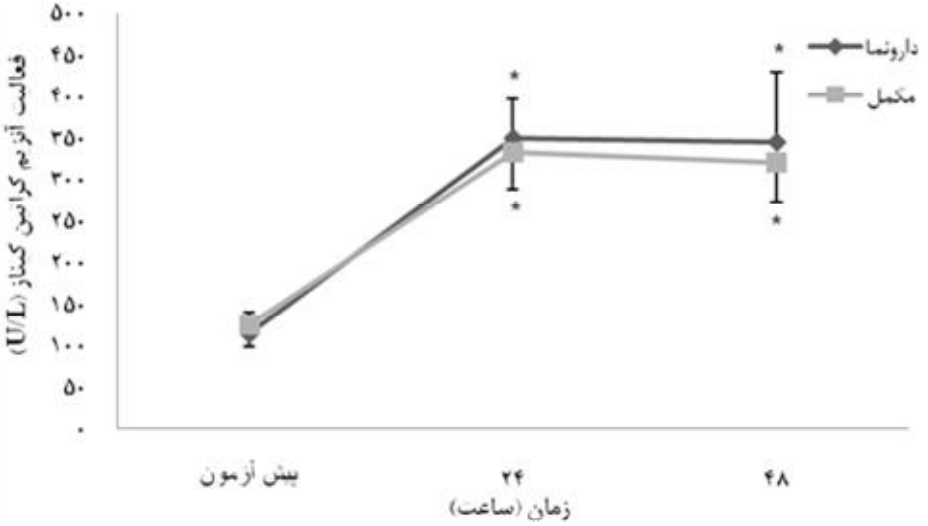
## نتایج

با توجه به جدول۱. هیچ نوع تفاوت معناداری بین ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در میان گروها دیده نشد.

**جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها (میانگین± انحراف معیار)**

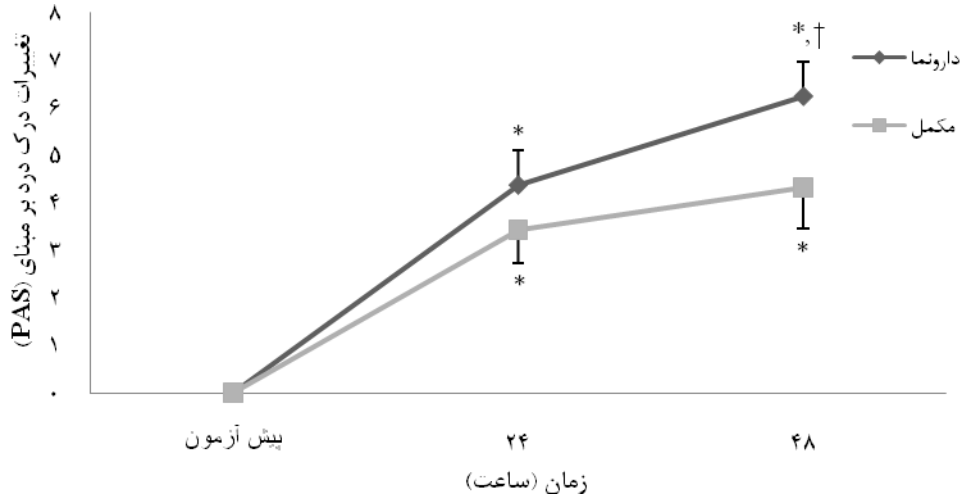
| گروه | سن(سال) | قد (سانتی متر) | وزن (کیلوگرم) | چربی بدن (درصد) | شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع) |
|---|---|---|---|---|---|
| دارونما | ۲/۳±۲۲/۳ | ۵/۶±۱۷۷/۵ | ۹±۶۹/۲۲ | ۳/۱±۱۳/۵۷ | ۲/۳±۲۲/۳ |
| مکمل | ۲/۳±۲۲/۳ | ۳±۱۷۷/۶۶ | ۸/۵±۶۷/۶۱ | ۲/۹±۱۲/۷۴ | ۲/۴±۲۱/۴ |

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد کراتین کیناز و درک درد در هر دو گروه مکمل و دارونما به طور معناداری نسبت به پیش آزمون افزایش داشته‌اند. با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی مشخص گردید تفاوت غلظت کراتین کیناز در گروه مکمل و دارونما، در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت تفاوت معناداری وجود دارد (P≤۰/۰۵) (شکل۱). درک درد در گروه دارونما، در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت و ۲۴ ساعت پس از آزمون دارای تفاوت معناداری بود و در گروه مکمل در زمان‌های مختلف پس از فعالیت ورزشی نسبت به قبل از فعالیت تفاوت معناداری وجود دارد (P≤۰/۰۵). اوج درد ادراک شده در ۴۸ ساعت بعد از تمرین مشاهده شد (شکل۲).




**شکل۱. مقدار کراتین کیناز سرم در مراحل مختلف**

*: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون (P≤۰/۰۵).




**شکل۲. نمودار درک درد عضلانی در مراحل مختلف.**

*: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به پیش آزمون (P≤۰/۰۵). †: نمایانگر تفاوت معنی‌دار نسبت به ۲۴ ساعت پس از آزمون (P≤۰/۰۵).

در ادامه، جهت مقایسه اثر مکمل با دارونما در مورد مقادیر کراتین کیناز سرم و تغییرات درک درد قبل از آغاز تمرین تا ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین، از آزمون t مستقل استفاده شد. لازم به ذکر است که همسانی واریانس‌های هر دو گروه در شرایط ۲۴ساعت پس از آزمون بررسی شد. بر اساس نتایج آزمون t مستقل برای مقایسهٔ کراتین کیناز سرم و درک درد عضلانی در بین دو گروه مکمل و دارونما مشخص شد که تفاوت معناداری برای مقادیر کراتین کیناز سرم در بین دو گروه وجود ندارد (P>۰/۰۵)؛ اما مشاهده شد تفاوت معناداری در فواصل زمانی بین پیش آزمون تا ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون برای مقادیر درک درد عضلانی در بین دو گروه مکمل و دارونما وجود دارد (P≤۰/۰۵) (جدول۵،۴،۳،۲).

**جدول ۲. نتایج آزمون لون برای همسانی واریانس‌های دو گروه مکمل و دارونما در مرحله پیش آزمون کراتین کیناز**

| متغیر | F | Sig |
|---|---|---|
| کراتین کیناز | ۰/۰۰۹ | ۰/۹۲۶ |

**جدول ۳. نتایج آزمون t مستقل در مورد مقایسه اختلاف مقدار کراتین کیناز بین پیش و پس آزمون بین دو گروه**

| مقایسه میزان تغییرات کراتین کیناز سرم | Sig لون | اختلاف میانگین‌ها | t | درجه آزادی | Sig |
|---|---|---|---|---|---|
| پیش آزمون تا ۲۴ ساعت پس از آزمون | ۰/۷۱۸ | ۲۸/۲۶ | ۱/۳۰۳ | ۱۶ | ۰/۲۱۲ |
| پیش آزمون تا ۴۸ ساعت پس از آزمون | ۰/۳۶۶ | ۳۵/۴۸ | ۱/۱۳۱ | ۱۶ | ۰/۲۱۱ |

**جدول۴. نتایج آزمون لون برای همسانی واریانس‌های دو گروه مکمل و دارونما در مرحله ۲۴ساعت پس از آزمون PAS**

| متغیر | F | Sig |
|---|---|---|
| PAS | ۰/۰۳۷ | ۰/۸۵ |

**جدول ۵. نتایج آزمون t مستقل در مورد مقایسه اختلاف مقدار درک درد بین پیش و پس آزمون بین دو گروه**

| مقایسه میزان تغییرات درک درد عضلانی دو گروه در فاصله بین | Sig لون | اختلاف میانگین‌ها | t | درجه آزادی | Sig |
|---|---|---|---|---|---|
| پیش آزمون تا ۲۴ ساعت پس از آزمون | ۰/۸۵ | -۰/۹۳ | -۲/۶۰۷ | ۱۶ | ٭۰/۰۲ |
| پیش آزمون تا ۴۸ ساعت پس از آزمون | ۰/۶۳۷ | -۱/۹۱۶ | -۴/۹۵۶ | ۱۶ | ٭۰/۰۰۰ |

٭: نمایانگر تفاوت معنی‌دار می‌باشد (P≤۰/۰۵).

## بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد مصرف چهار هفته مکمل گلوتامین قبل از تمرین بر میزان درد ادراک شده تأثیر معناداری دارد و موجب کاهش معناداری در درد ادراک شده در ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین شده است. بسیاری از محققان پیشنهاد کرده‌اند شروع تخریب عضلانی و درد و سفتی متعاقب آن به دنبال تمرینات غیر متعارف ممکن است نتیجه آثار رادیکال‌های آزاد باشد. در واقع انقباض‌های برونگرا یک نوع تمرین غیرمتعارف عضلانی است که سبب آسیب عضلانی می‌شود (۱۴،۱۸،۲۱). همچنین یکی از نتایج تمرینات برونگرا افزایش در تعداد نوتروفیل‌ها است. گفته شده است پس از بروز کوفتگی و تخریب عضلانی، تعداد نوتروفیل‌ها در جریان خون چندین برابر می‌شوند؛ نوتروفیل‌ها به محل آسیب مهاجرت کرده جایی که عمل فاگوسیتوز را روی ذرات باقی مانده از آسیب بافت همبند انجام می‌دهند و در همین حال تعداد فاکتورهای شناخته شده‌ای مانند لیزوزوم‌ها و رادیکال‌های اکسیژن (گونه‌های اکسیژن فعال[1]) را افزایش می‌دهند. این عمل خود موجب افزایش پراکسید شدن چربی[2] غشای سلول‌ها شده و در نهایت سبب تجزیه پروتئین‌های عضلانی می‌شود (۱۴). همچنین، انباشت مواد ناشی از تخریب ساختارهای سلولی در طول ۱۲ ساعت بعد موجب هجوم منوسیت‌ها به موضع می‌شود که به نوبه خود تبدیل به ماکروفاژها می‌شوند، که با ادم و تورم بعدی مشاهده می‌شوند (۱۹،۳۲). ماکروفاژها به نوبه خود موجب بیوسنتز پروستاگلاندین‌ها و تحریک اعصاب مربوط به درد می‌شوند (۸،۱۶،۱۹).

گلوتامین در بهبود و کنترل فرایندهای التهابی که شامل فعالیت نوتروفیل‌ها می‌شود نقش مهمی در افزایش دفاع میزبان دارد. به عبارت دیگر منجر به کاهش دوره التهاب و مرگ فیبری[3]

1. Reactive Oxygen Species
2. Lipid peroxidation
3. Fibre necrosis

می شود (۲۶). سنفلیو[1] و همکاران (۱۹۹۹) در بررسی‌ای که بر روی هامسترهای چینی انجام دادند به این نتیجه رسیدند که تخلیه گلوتامین از سلول‌های تخمدان منجر به ارتقاء سطح آپوپتوس خواهد شد (۲۸). همچنین گزارش شده است تاثیر گلوتامین در به تاخیر انداختن آپوپتوس ممکن است بواسطه تاثیر آنتی اکسیدانی گلوتاتیون باشد (۱۵،۲۳). از سوی دیگر بر اساس دانش ما تاکنون تحقیقی که مصرف مکمل گلوتامین را بر آسیب‌های عضلانی در نمونه‌های انسانی به ویژه در زمینهٔ آسیب‌های ورزشی بررسی کرده باشد وجود ندارد. کروزات و همکاران در تحقیق بر روی موش‌ها نشان دادند مصرف مکمل گلوتامین پاسخ‌های التهابی ایجاد شده بوسیله ورزش طولانی مدت را کاهش می‌دهد (۱۱). نتیجه حاصل در این تحقیق با یافته‌های تحقیق حاضر در این زمینه همسو است. اما با توجه به این که در تحقیق حاضر پروتکل استفاده شده مقاومتی و از نوع برونگرا بود و همچنین پروستاگلاندین‌ها در مطالعه ما ارزیابی نشدند و اندازه‌گیری درد و کوفتگی عضلانی در این تحقیق تنها توسط مقیاس ذهنی PAS برآورد شد، احتمال دخیل بودن سازوکارهای متقاوت در پاسخ آزمودنی‌ها به درد بسیار زیاد است.

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد تفاوت معناداری در تغییرات کراتین کیناز در بین دو گروه مشاهده نشده است و مصرف مکمل گلوتامین نتوانسته است از ترشح آنزیم کراتین کیناز و افزایش آن در پلاسمای خون جلوگیری کند. اما ۴۸ ساعت بعد از تمرین مشاهده شد مقدار کراتین کیناز موجود در خون در مقایسه با گروه دارونما کمتر شده است. در شرایط طبیعی، کراتین کیناز وارد فضای خارج از سلولی نمی‌شود، مگر آن که آسیبی به سارکولما رسیده باشد. تغییرات در کراتین کیناز با توجه به توده عضلانی، شدت، مدت و حجم تمرین و حد آشنایی آزمودنی با تمرینات برونگرا، متفاوت است. دامنه طبیعی این آنزیم برای مردان ۳۸ تا ۱۷۴ U/L و برای زنان ۹۶ تا ۱۴۰ U/L است (۱۷). کروزات و همکاران در بررسی‌ای تاثیر مصرف مکمل گلوتامین بر شاخص‌های آسیب عضلانی را گزارش کردند و اظهار داشتند مصرف مکمل گلوتامین ترشح آنزیم را بلافاصله بعد از پروتکل تمرینی کاهش می‌دهد (۱۱). علت وجود تناقض احتمالا ناشی از تفاوت‌های فیزیولوژیکی موجود بین نمونه‌های جانوری و انسانی است و همچنین، با توجه به تاثیر گلوتامین در کاهش کورتیزول و تاثیر آنابولیکی آن این احتمال وجود دارد که دوز مورد استفاده در مطالعه ما کافی نبوده باشد و یا به دلیل عدم جذب کافی آن نتوانسته تاثیرات مثبت را ایجاد کند (۹،۲۴). از سوی دیگر، نحوهٔ ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری نیز در این دو تحقیق متفاوت بود. در تحقیق کروزات از برنامه تمرینی طولانی

1. Sanfeliu

مدت و در تحقیق حاضر از برنامهٔ تمرینی برونگرا برای ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری استفاده شد که شاید از دلایل کسب نتایج متفاوت در این دو تحقیق باشد.

با توجه به نتایج تحقیق حاضر، می‌توان گفت هر چند مصرف مکمل گلوتامین از افزایش سطح آنزیم کراتین کیناز جلوگیری نکرد و در واقع آسیب عضلانی را کاهش نداد، اما مصرف مکمل گلوتامین ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از ایجاد آسیب عضلانی درد عضلانی را تخفیف داد. بنابراین مصرف این مکمل برای جلوگیری از تأثیرات منفی کوفتگی عضلانی تأخیری در دورهٔ بازگشت به حالت اولیهٔ طولانی مدت از فعالیت‌های بدنی که اغلب با انقباضات برونگرا همراهند ممکن است سودمند باشد. با این حال، برای روشن شدن تأثیر یا عدم تأثیر مصرف مکمل گلوتامین بر نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری و شدت درد ادراک شده، تحقیقات بیشتری باید انجام گیرد و همچنین سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند پروستاگلاندین‌ها و TNF-α مورد ارزیابی قرار گرفته شوند.

**تشکر و قدردانی**

این مقاله با حمایت مالی از محل اعتبارات دانشگاه پیام نور انجام شده است.

## منابع

۱. برترام جی کاتزونک. (۱۳۷۵). فارماکولوژی پایه و بالینی. مترجمان: باقرزاده محمدحسین، درخشان سیامک. انتشارات شهر آب.

۲. برونس فرد، سرستار کارگیل. (۱۳۸۵). مبانی تغذیهٔ ورزشی. مترجمان: محبی حمید، فرامرزی محمد. چاپ اول. انتشارات سمت.

۳. رحمانی نیا فرهاد، بابایی پروین، نخستین روحی بابک. (۱۳۸۰). پیشگیری و درمان کوفتگی عضلانی. انتشارات دانشگاه شمال.

۴. ویلمور جک، اچ، کاستیل ، دیوید ،ال. (۱۳۸۴). فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. مترجمان: معینی ضیاء، رحمانی‌نیا فرهاد، رجبی حمید، آقا علی‌نژاد حمید، سلامی فاطمه. انتشارات مبتکران، جلد اول.

5. Byrnes WC, Clarrkson PM, White JS, Hsieh SS, Frykman PN, Maughan Rj. (1985). Delayed onset of muscle soreness following repeated bouts of downhill running. J Appl Fhysiol; 59:715-5.

6. Cheung K, Hume P, Maxwell L. (2003) Delayed onset of muscle soreness: treatment strategies and performance factors. Sports Med; 33(2):145-6.

7. Cheung K, Hume P, Maxwell L. (2003). Delayed onset of muscle soreness: treatment strategies and performance factors". Sport Med; 33(2):145-6.

8. Clarkson PM, Hubal MJ. (2002) Exercise-induced muscle damage in humans. Am J Phys Med Rehabil; 81: 52-69.

9. Clarkson PM, Kroll W, Graves J, Record WA. Med (1982). The relationship of serum creatin kinase, fiber type and isometric exercise. Int J Sports; 3: 145-8.

10. Cotgreave IA, Gerdes RG. (1998). Recent trends in glutathione biochemistry glutathione-protein interactions: a molecular link between oxidative stress and cell proliferation?. Biochem Biophys Res Commun; 242(1):1-9.

11. Cruzat VF, Rogero MM, Tirapegui J. (2010). Effects of supplementation with free glutamine and the dipeptide alanyl-glutamine on parameters of muscle damage and inflammation in rats submitted to prolonged exercise. J Cell Biochem Funct; 28:24-30.

12. Davis JM, Murphy EA, Carmichael MD, Zielinski MR, Groschwitz CM, Brown AS, et al. (2007). Curcumin effects on inflammation and performance recovery following eccentric exercise-induced muscle damage. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol; 292(6):2168-73.

13. Dekkers JC, van Doornen LJ, Kemper HC. (1996). The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise-induced muscle damage. Sports Med; 21(3):213-38.

14. Donnelly AE, Maughan RJ, Whiting PH. (1990). Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage. Br J Sports Med; 24(3):191-5.

15. Green DR, Reed JC. (1998). Mitochondria and apoptosis. Science; 281:1309–12.

16. Greer BK. (2006). The Effects of Branched-Chain Amino Acid Supplementation on Indirect Indicators of Muscle Damage and Performance. ProQuest Information and Learning Company.

17. Grzanna R, Lindmark L, Frondoza CG. (2005). Ginger-an herbal medicinal product with broad anti-inflammatory actions. J Med Food; 8(2):125-32.

18. Gulick DT, Kimura IF. (1996). Delayed onset muscle soreness: what is it and how do we treat it?. JSR ; 5:234-243.

19. Howatson G, Someren KA. (2008). The Prevention and Treatment of Exercise-Induced Muscle Damage. Sport Med; 38:483-503.

20. Iton K, Kawakita. (2002). Effect of indometacin on development of eccentric exercise, induced localized sensitive region in the fascia of the rabbi. J Physiol; 52(2):173-80.

21. Jones DA, Newham DJ, Round JM, Tolfree SE. (1986). Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. J

Physiol; 375:435-48.

22. Komi PV, buskpk ER. (1972). Effect of eccentric and eccentric muscle conditioning on-9 tention and electrical activity of human muscles. Ergonomics; 15:417-34.
23. Kroemer G, Dallaporta B, Resche-Rigon M. (1998). The mitochondrial death/life regulator in apoptosis and necrosis. Annu Rev Physiol; 60: 619–642.
24. Lowery L, Forsythe CE. (2006). Protein and Overtraining: Potential Applications for Free-Living Athletes. J Int Soc Sports Nutr ;3(1):42-50.
25. Petersen AM, Pedersen BK. (2005). The anti-inflammatory effect of exercise. J Appl Physiol; 98:1154–62.
26. Pithon-Curi TC, Schumacher RI, Freitas JJ, Lagranha C, Newsholme P, Palanch AC, et al. (2003). Glutamine delays spontaneous apoptosis in neutrophils. Am J Physiol Cell Physiol;284(6):55-61.
27. Round MJ, Johns DA, Cambridge G. (1987). Cellular Infiltrates in human muscle: exercise induced muscle damage as model for inflammationary diseas?. J Neural Sci; 82:1-11.
28. Sanfeliu A, Stephanopoulos G. (1999). Effect of glutamine limitation on the death of attached Chinese hamster ovary cell. Biotechnol Bioeng; 64: 46–53.
29. Shailaja SJ, Anuradha VP. (2003). A Comparative Study of Pain Measurement Scales in Acute Burn Patients. Indian J Occupat Ther; 45:11-3.
30. Stock MS, Young JC, Golding LA, Kruskall LJ, Tandy RD, JM Conway-Klaassen, et al. (2010). The effects of adding leucine to pre and postexercise carbohydrate beverages on acute muscle recovery from resistance training. J Strength Cond Res; 24:11–19.
31. Waddell D, Fredricks K. (2005). Effects of a Glutamine Supplement on the Skeletal Muscle Contractile Force of Mice. Am J Undergraduate Res; 4:11-8.
32. White JP, Wilson JM, Austin KG, Greer BK, Panrton LB. (2008). Effect of carbohydrate-protein supplement timing on acute exercise-induced muscle damage. J Int Soc Sport Nutr; 5:5-19.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

فرخشاهی نیا رضا ، رحمانی نیا فرهاد ، فرزانه اسماعیل. تأثیر مکمل گلوتامین بر شدت درد ادراک شده و تغییرات سطح آنزیم کراتین کیناز متعاقب تمرینات برونگرا در مردان تمرین نکرده. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹):۱۱۰-۹۷

# تاثیر هشت هفته تمرین تناوبی بر منتخبی از شاخص های آنتی اکسیدانی در بازیکنان فوتبال

رضا اصلانی[۱]، عفت بمبئی‌چی[۲]، نادر رهنما[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۸/۳۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۱/۲۴

## چکیده

هدف از این تحقیق، بررسی اثر یک دوره تمرینات تناوبی هشت هفته ای بر روی برخی فاکتورهای آنتی اکسیدانی (اسید اوریک، بیلی روبین و پروتئین تام پلاسمایی) در بازیکنان فوتبال بود. نمونه ها ۲۳ بازیکن نوجوان پسر بودند که در لیگ استانی بازی می کردند و به صورت در دسترس انتخاب شدند. بازیکنان به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۳ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. نمونه های خونی برای اندازه‌گیری میزان اسید اوریک، بیلی روبین تام و پروتئین تام پلاسمایی قبل از شروع تمرینات و به میزان ۵ سی سی از ورید دست چپ از تمامی بازیکنان گرفته شد. بازیکنان گروه تجربی به مدت هشت هفته، هفته ای سه جلسه به تمرینات تناوبی پرداختند. شدت تمرینات از ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه در شروع به ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه در هفته هشتم افزایش پیدا کرد. بازیکنان گروه کنترل در این هشت هفته درهیچ گونه تمرینی شرکت نکردند. نمونه گیری دوم خون، بلافاصله پس از آخرین جلسه تمرینی و با تکرار رژیم غذایی مرحله اول برای ۲۴ ساعت، جهت اندازه‌گیری این آنتی اکسیدان ها بعد از هشت هفته از تمامی بازیکنان گرفته شد. از آزمون t (همبسته و مستقل) برای تجزیه و تحلیل داده ها با سطح معناداری ۰/۰۵ استفاده شد. در بازیکنان گروه تجربی افزایش معناداری در غلظت اسید اوریک پلاسمایی بعد از هشت هفته تمرین تناوبی و تفاوت معناداری بین دو گروه در سطوح اسید اوریک پلاسمایی مشاهده شد ($p < ۰/۰۵$). تفاوت معناداری در میزان بیلی روبین تام و پروتئین تام پلاسمایی در گروه تجربی بعد از هشت هفته و بین دو گروه مشاهده نشد ($p > ۰/۰۵$). تجزیه و تحلیل داده ها نشان داد هشت هفته تمرین تناوبی در بازیکنان فوتبال احتمالا می تواند باعث افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی پلاسمایی از طریق افزایش اسید اوریک پلاسمایی شود.

**واژگان کلیدی:** تمرین تناوبی، آنتی اکسیدان، بازیکنان فوتبال.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه اصفهان (نویسندهٔ مسئول) Email:aslani.fr@gmail.com
۲ و ۳. دانشیار دانشگاه اصفهان

## مقدمه

سیستم آنتی اکسیدانی بدن انسان وظیفه دارد تا با تولید و به کارگیری مواد آنتی اکسیدانی موجب قطع زنجیره واکنشهای ایجاد شده به وسیله رادیکال های آزاد شود (۸). رادیکال آزاد، اتم یا مولکولی است که در ساختمان شیمیایی آن یک یا چند الکترون جفت نشده وجود دارد (۲۱). رادیکال های آزاد به دلیل داشتن الکترون جفت نشده در اوربیتال مولکولی خود بسیار واکنش پذیر هستند (۷). تولید کنترل نشده گونه های اکسیژن فعال در درون سلول سبب استرس اکسایشی[1] شده و با ایجاد اختلال در موازنه اکسیدان ها و آنتی اکسیدها ، بر اکسایش درون سلولی تأثیر می گذارد (۱۵). تا مدت ها پزشکان بر این باور بودند که اکسیژن تنها در شرایط هیپرباریک[2] (پرفشار) خطرناک است، اما اکنون آشکار شده است که اکسیژن در محیط با فشار طبیعی غیر از اثرات مفید، ممکن است، اثرات زیان آوری نیز داشته باشد (۱). بیش از۶۰ بیماری در بدن انسان شناخته شده است که رادیکال های آزاد باعث ایجاد آن هستند. بیماری هایی مانند آترواسکلروزیس، آلزایمر، آلرژی، پیری و... را می توان در زمره بیماریهای ناشی از رادیکالهای آزاد دانست (۱۰). نتایج تحقیقات نشان داده اند تنها عاملی که ممکن است باعث توقف روند تخریبی رادیکال های آزاد در بدن شود سیستم آنتی اکسیدانی (ضد اکسایشی)[3] است (۹).

به طور کلی دفاع آنتی اکسیدانی معمولا به دو دسته تقسیم می شوند : آنزیمی و غیر آنزیمی. مواد آنتی اکسیدانی پلاسمایی بدن از جمله پروتئین تام ، بیلی روبین و اسید اوریک در دسته آنتی اکسیدان های غیر آنزیمی قرار می گیرند (۴). اسید اوریک ماده ای است که در اثر متابولیسم بازهای پورین (آدنین، هیپوگزانتین و گوانین) که در ساختمان اسیدهای نوکلئیک و نوکلئوپروتئینها به کار رفته است تولید می شود (۵). عملکرد اسید اوریک به عنوان یک آنتی اکسیدان پاک کننده مهم رادیکال های آزاد موجود در پلاسما مورد تاکید قرار گرفته است (۴). بیلی روبین یکی از پیگمانت های صفراوی است که از تجزیه هموگلوبین حاصل می شود. در مورد نقش بیلی روبین به عنوان یک آنتی اکسیدان، معتقدند که قویترین آنتی اکسیدان بدن است (۱۳). در پلاسما بیش از سیصد پروتئین مختلف وجود دارد که مجموعه آنها را پروتئین کل (تام) می نامند (۵). در این بین، آلبومین به عنوان پروتئین اصلی پلاسما تمایل بالایی برای اتصال، ذخیره و انتقال لیگاندهای مختلف از جمله مس در خون دارد (۱۳). آلبومین با اتصال

1. Oxidative Stress
2. Hyperbaric
3. Antioxidant System

به یون های مس، از شروع واکنش های تولید رادیکال های آزاد جلوگیری می کند (۱۰).
یکی از مهمترین عواملی که موجب افزایش شکل گیری رادیکال های آزاد در بدن می شود تنفس شدید حین فعالیت بدنی و ورزش است (۲). سه راه اصلی افزایش تولید رادیکال های آزاد به وسیله ورزش وجود دارد که عبارتند از افزایش مصرف اکسیژن ۱۰ تا ۲۰ برابر حالت استراحت طی ورزش های استقامتی که در اثر آن حدود ۲ درصد از اکسیژن تنفسی در بدن به سوپراکسید[1] (یکی از رادیکال های آزاد) تبدیل می شود. راه دیگر تولید رادیکال های آزاد در حین ورزش، ارگان هایی مثل کبد، کلیه و روده هستند که با توزیع بیشتر خون به عضلات در ورزش جهت کار عضلانی بیشتر ، یک محیط هیپوکسی را تجربه می کنند. این کم خونی نسبی در نواحی احشایی ممکن است باعث رها شدن و فعال شدن سیستم آنزیمی "اگزانتین اکسیداز"[2]،که یک آنزیم محدود شده در غشاء است، و نیز فعال سازی سیستم "NADPH اکسیداز"[3] شود. علاوه بر آن نوتروفیلها و ماکروفاژها در واکنش‌های التهابی و ترمیمی بدن در خلال ورزش، نیز منبع بالقوه ای برای تولید رادیکال های آزاد هستند (۹). در زمان انجام فعالیت بدنی، به دنبال کم خونی ناشی از ورزش در بافت ها، تولید رادیکال های آزاد افزایش می یابد و فعالیت هم اکسیژناز[4] نیز بالا می رود که در نهایت باعث افزایش بیلی روبین می گردد که به عنوان یک دفاع آنتی اکسیدان در بدن عمل می کند (۱۴). بیلی روبین به عنوان یک آنتی اکسیدان در بدن با رادیکال های آزاد مقابله می کند.
یکی از راه‌های تولید رادیکال های آزاد در بدن انجام ورزش توسط ورزشکاران است. ورزش فوتبال امروزه بدون تردید پرطرفدارترین ورزش در جهان محسوب می شود. بازیکنان در این ورزش نیازمند فعالیت های گوناگون مثل دویدن های آرام و سریع، دویدن به جلو و عقب و طرفین، ضربه زدن با پا و سر در زمین و هوا، چرخیدن به اطراف، تکل زدن و پرتاب می باشند. به همین دلیل فعالیت ها به عنوان یک ورزش تناوبی به شمار می رود که در حین همین فعالیت ها تولید رادیکالهای آزاد افزایش پیدا می کند و عوارض آن بدن را در معرض انواع بیماری ها، آسیب های ورزشی، پیری زودرس قرار می دهد و تنها راه مقابله با این عوامل خطرزا سیستم آنتی اکسیدانی بدن است.
تحقیقات بسیاری روی اثر ورزش و آنتی اکسیدان ها انجام گرفته است از آن جمله، در مطالعه ای برگولم و همکاران (۱۹۹۹) به بررسی تغییر عوامل آنتی اکسیدانی به دنبال ۳ ماه تمرین

1. Superoxide
2. Xantine Oxidase
3. NADPH Oxidase
4. Oxygenase Heme

شدید در دوندگان پرداختند. نتایج تحقیق نشان داد میزان اسیداوریک پلاسمایی بر اثر تمرین شدید کاهش معناداری داشت (۱۹). اصلان و همکاران در سال۱۹۹۸ در تحقیقی به مطالعه اثر یک جلسه تمرین شدید و ۵ هفته تمرین منظم بر روی آنتی اکسیدان‌ها و آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد در افراد تمرین نکرده پرداختند. غلظت اسید اوریک پلاسمایی پس از جلسه تمرینی شدید نسبت به قبل از آن افزایش معنادار داشت. بعد از گذشت ۵ هفته از تمرینات منظم، غلظت اسید اوریک پلاسمایی افزایش نشان داد ولی این افزایش معنادار نبود (۱۸). سوزوکی و همکاران (۲۰۰۶) به بررسی تغییرات ایجاده شده ناشی از یک مسابقه سه گانه در خون و آسیب عضلانی پرداختند. آنها ۹ دونده شرکت‌کننده در یک مسابقه سه گانه را انتخاب کردند. شرکت‌کنندگان مسافت ۳/۸ کیلومتری را به صورت شنا، ۱۸۰ کیلومتر را با دوچرخه و ۴۲/۲ کیلومتر را با دو طی کردند. تجزیه و تحلیل دادها نشان داد میزان غلظت پلاسمایی پروتئین تام پس از مسابقه کاهش داشته است که در یک روز بعد این کاهش معنادار بود. میزان غلظت پلاسمایی اسیداوریک پس از مسابقه افزایش نشان داد که در ۳۰ دقیقه پس از پایان مسابقه این افزایش معنادار بود. در مورد بیلی روبین تام خون، نتایج افزایش معناداری را در ۳۰ دقیقه پس از مسابقه و هم در یک روز بعد نشان دادند (۲۶). شمشکی و همکاران (۱۳۸۶) پس ازشش هفته تمرین شدید اسکی، افزایش معناداری در میزان اسیداوریک پلاسما مشاهده کردند (۷). گائینی و همکاران در سال ۱۳۸۷ در تحقیقی به تاثیر ۱۲ هفته تمرین استقامتی و یک دوره بی تمرینی بر میزان پراکسیدان لیپید و پاسخ دستگاه ضد اکسایشی (FRAP[1]، اسید اوریک، بیلی روبین و پروتئین تام) در دو گروه از موش‌های ویستار پرداختند.آنها افزایش معناداری در اسید اوریک و بیلی روبین در گروه دارای تمرین مشاهده کردند ولی در میزان پروتئین تام تغییر معناداری مشاهده نکردند (۱۱). دوریس و همکاران (۲۰۰۸) در مطالعه ای به بررسی تاثیر تمرینات استقامتی در مردان و زنان پرداختند. در این تحقیق چهار گروه مورد مطالعه قرار گرفتند که شامل گروه مردان لاغر (۹ نفر)، گروه مردان چاق (۹ نفر)، گروه زنان لاغر (۱۲ نفر) و گروه آخر زنان چاق (۱۱ نفر) بودند. این چهار گروه به مدت ۱۲ هفته در تمرینات استقامتی شرکت کردند. نتایج نشان دادند هیچ تغییر معناداری در میزان غلظت بیلی روبین این افراد پس از ۱۲ هفته تمرینات استقامتی مشاهده نشد (۲۲). شیخ الاسلامی وطنی و همکاران (۲۰۰۸) نیز در تحقیقی به اثر یک جلسه تمرین حاد، یک دوره تمرینات سرعتی و یک دوره بی تمرینی بر روی پراکسیدان لیپیدی و ظرفیت آنتی اکسیدانی در دو گروه از موش‌ها (تجربی و کنترل) پرداختند. نتایج نشان داد غلظت بیلی روبین

1. Free Reducing Ability of Plasma

پلاسمایی در جلسات اول، بیست و چهارم و سی و ششم در گروه تجربی افزایش معنادار داشته است. غلظت اسیداوریک پلاسمایی بین دو جلسه اول و جلسه بیست و چهارم در گروه تجربی افزایش معنادار داشت و در بقیه جلسات تفاوت معنادار مشاهده نشد. غلظت پروتئین تام هیچ گونه تغییر معناداری در جلسات اول، بیست و چهارم و سی و ششم نداشت (۲۵). در تحقیقی مانا و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی اثر تمرینات فوتبال برروی متغیرهای فیزیولوژی و بیوشیمیایی خون در گروه‌های سنی مختلفی پرداختند. در این تحقیق ۱۲۰ بازیکن شرکت کردند که به چهار گروه تقسیم شدند.گروه اول بازیکنان زیر ۱۶ سال، گروه دوم زیر ۱۹ سال، گروه سوم زیر ۲۳ سال و گروه چهارم با سن بالاتر از ۲۳ سال شرکت داشتند. تمرینات به دو مرحله، مرحله آمادگی به مدت ۸ هفته و مرحله مسابقه پس از مرحله آمادگی و به مدت ۴ هفته تقسیم‌بندی شدند. نمونه های خونی آزمودنی ها قبل از شروع تمرینات، پس از پایان مرحله آمادگی و پایان مرحله مسابقه گرفته شد. نتایج هیچ تفاوت معناداری را در اسید اوریک پلاسمایی بین گروه ها نشان نداد. اما افزایش معناداری در مرحله مسابقه در گروه‌های سنی کمتر از ۱۹سال، کمتر از ۲۳ سال و در گروه سنی بالا در مقایسه با مرحله پیش از شروع تمرینات مشاهده شد (۲۳). پالسوان و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیقی به بررسی اثر ۸ هفته تمرین تای چی[1] برروی ظرفیت آنتی اکسیدانی در زنان غیرفعال قبل و بعد از یائسگی پرداختند. تجزیه و تحلیل داده ها نشان داد هیچ‌گونه تغییر معناداری در میزان غلظت اسیداوریک پلاسمایی این زنان رخ نداد (۲۴). نتایج تحقیقات ذکر شده نشان می دهد اثر ورزش بر روی سیستم آنتی اکسیدانی و اجزای آن از جمله اسید اوریک، بیلی روبین و پروتئین تام پلاسمایی با نتایج متناقضی همراه است و نتیجه گیری واحدی بدست نیامده است. این مسئله خود یکی از دلایل انجام این پژوهش است. همچنین تحقیقات کمی به بررسی اثر دوره تمرینی و تمرینات تناوبی در بازیکنان فوتبال بر روی این عوامل آنتی اکسیدانی پرداخته اند. ممکن است انجام یک دوره تمرینات تناوبی، تاثیرات مشابهی همانند سایر روش‌های تمرینی روی عوامل آنتی اکسیدانی پلاسمایی داشته باشد. بنابراین پژوهش حاضر با هدف مطالعه آثار یک دوره تمرینات تناوبی بر روی عوامل آنتی اکسیدانی پلاسمایی بازیکنان فوتبال انجام گرفت تا به این سوال پاسخ دهد که آیا ممکن است یک دوره هشت هفته ای تمرینات تناوبی سازگاری هایی در سیستم آنتی اکسیدانی پلاسمایی بازیکنان فوتبال ایجاد کند؟

1. Tai Chi

## روش پژوهش

نمونه ها در ابتدا تعداد ۲۵ بازیکن فوتبال پسر تیم شهرستان فریدون شهر در رده سنی نوجوانان (۱۳ تا ۱۶سال) بودند. آنها در لیگ استانی بازی می کردند و حداقل ۳ سال سابقه تمرینی داشتند و به صورت در دسترس به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. از این تعداد یک نفر به دلیل مصرف دارو در دوره تمرینی و دیگری به دلیل عدم حضور در نمونه‌گیری خونی در پس آزمون از پژوهش کنار گذاشته شدند. لذا تعداد نمونه ها ۲۳ بازیکن نوجوان فوتبال پسر بودند که به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۳نفر) و کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. براساس برگه جمع‌آوری اطلاعات، تمامی بازیکنان سالم و هیچ گونه دخانیات، الکل، مکمل و دارویی مصرف نمی کردند. طول قد آزمودنی ها به سانتیمتر و وزن به کیلوگرم در حالت ایستاده (سر و سینه صاف)، بدون کفش و جوراب با حداقل لباس با استفاده از قد سنج دیواری آزمایشگاهی ساخت ایران با دقت ۱/. سانتیمتر و وزن با استفاده از ترازوی دیجیتالی ساخت شرکت سهند اندازه‌گیری شد. همچنین برای اندازه‌گیری چربی زیرپوستی از کالیپر لانج با دقت ۲/. میلیمتر و به روش دو نقطه ای، سه سر بازو و ساق پا و معادله مخصوص سنین ۸ تا ۱۸ سال استفاده شد (۱۷). معادله محاسبه درصد چربی پسران ۱۸- ۸ ساله به صورت زیر بود:

**(مجموع ضخامت چربی زیر پوستی سه سر بازو و ساق پا بر حسب میلی متر × ۰/۷۳۵ )+ ۱/۰ = درصد چربی**

**جدول ۱. مشخصات آزمودنی های تحقیق (انحراف استاندارد ± میانگین)**

| متغیر | گروه تجربی (۱۳ نفر) | گروه کنترل (۱۰ نفر) |
|---|---|---|
| قد (سانتی متر) | ۱۷۳/۲۳ ± ۲/۰۷ | ۱۶۹/۷۰ ± ۳/۷۳ |
| وزن (کیلو گرم) | ۵۷/۷۶ ± ۳/۱۰ | ۵۷/۷۰ ± ۴/۲۰ |
| سن (سال) | ۱۴/۵۴ ± ۰/۲۹ | ۱۴/۵۰ ± ۰/۳۰ |
| BMI (کیلو گرم بر متر مربع) | ۱۹/۲۴ ± ۰/۹۳ | ۱۹/۷۸ ± ۰/۸۱ |
| درصد چربی(٪) | ۹/۴۴ ± ۰/۹۱ | ۱۰/۲۲ ±۰/۷۲ |
| رژیم غذایی مصر ف شده در ۲۴ ساعت (کیلوکالری) | ۲۱۵۳/۰۷ ± ۲۳۱/۹۶ | ۲۰۱۸ ± ۴۴۶/۸۳ |

از همه بازیکنان اعم از گروه کنترل و تجربی، یک پیش آزمون که شامل نمونه گیری خونی از ورید دست چپ و به میزان ۵ سی سی بود در شرایط یکسان و در ساعت ۱۷ در آزمایشگاه طبی بعمل آمد. علاوه بر این از همه آزمودنی ها خواسته شد رژیم غذایی ۲۴ ساعته قبل از نمونه گیری خون را ثبت کنند و ۴ ساعت قبل از انجام نمونه گیری خونی هیچ گونه ماده غذایی مصرف نکنند. گروه کنترل در طول اجرای تحقیق، هیچ گونه تمرینی را تجربه نکردند، در حالی که گروه تجربی به مدت

۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه، در بعد از ظهرها و ساعت های ۱۷ تا ۱۸:۳۰ به انجام تمرین تناوبی می پرداختند. پس از پایان ۸ هفته، مجددا از هر دو گروه پس آزمون، شامل اندازه‌گیری خونی بلافاصله پس از آخرین جلسه تمرینی با حضور هر دو گروه تجربی و کنترل در آزمایشگاه در همان ساعت ۱۷ بعمل آمد. جهت کنترل رژیم غذایی، که روی نتایج نمونه های خونی تاثیر نداشته باشد، از کلیه آزمودنی ها خواسته شد تا رژیم غذایی ۲۴ ساعت قبل از انجام خون گیری اول خود را برای مرحله دوم خون گیری تکرار کنند. همچنین ۴ ساعت قبل از نمونه گیری خونی مانند مرحله اول نمونه گیری خونی، هیچ گونه مواد غذایی مصرف نکند. در هر دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون، نمونه های خونی (۵ سی سی) از ورید دست چپ آزمودنی ها توسط متخصص آزمایشگاه گرفته شد و اسید اوریک ، بیلی روبین و پروتئین تام خون اندازه‌گیری شدند. اندازه‌گیری اسید اوریک با کیت آزمایشگاهی بیوسیستم ساخت کشور ایران، بیلی روبین خون با کیت آزمایشگاهی درمان کاو ساخت کشور ایران و پروتئین تام پلاسمایی با کیت آزمایشگاهی زیست شیمی ساخت کشور ایران و همگی توسط دستگاه اتوانالایزر با دقت و حساسیت بالا و همه آزمایشات در آزمایشگاه طبی و توسط متخصص آزمایشگاه انجام شد.

## برنامه تمرینی

پروتکل تمرین، یک دوره تمرینات تناوبی بود که به مدت ۸ هفته و هر هفته سه جلسه توسط بازیکنان فوتبال انجام گرفت. تمرینات مشابه حرکاتی بود که بیشتر در بازی فوتبال تکرار می شود. برای طراحی تمرینات از چند مربی فوتبال که چند سال سابقه مربیگری داشتند کمک گرفته و با آنها مشورت شد. تمرینات به دو صورت تمرینات بدون توپ و تمرینات با توپ طراحی گردید. تمرینات بدون توپ شامل دویدن در مسافت های ۲۰، ۳۰ و ۴۰ متر ، دویدن به عقب و طرفین به مسافت ۱۵ متر بود. تمرینات با توپ شامل حرکات پا به توپ به مسافت های ۱۰، ۱۵ و ۲۰ متر، دریبل موانع با توپ با مسافت های ۱۰ و ۲۰ متر بود. شدت تمرینات با استفاده از ضربان قلب ذخیره ای بیشینه (فرمول کاروونن)[1] که معادله آن در زیر آمده است در طول تمرینات محاسبه شد (۱۲). ضربان قلب به صورت دستی از لمس شریان بازویی (رادیال) مچ دست گرفته و ثبت شد. شدت تمرینات با استفاده از این روش کنترل شد. ضمنا حداکثر ضربان قلب بازیکنان با استفاده از فرمول (سن - ۲۲۰) محاسبه شد.

1. Karvonen Method

=ضربان قلب ذخیره ای بیشینه
ضربان قلب استراحتی+ ٪ ضربان قلب هدف × [(ضربان قلب استراحتی)- (حداکثرضربان قلب)]

در پژوهش حاضر، محقق با افزایش تعداد تکرارها و دوره ها، افزایش شدت مرحلـه ی فعالیـت، کاهش زمان استراحت بین تکرارها و افزایش زمان تمرین اصـل اضـافه بـار را اعمـال نمـود. در جلسات ابتدایی، در هفته اول تمرینات تعداد تکرارها ثابت بود و بعد از هفته اول، تعداد تکرارها تا پایان تمرینات به تدریج افزایش پیدا کرد. شدت شروع تمرینات ورزشی در هفته هـای اول و دوم ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره ای بیشینه بود. علت استفاده از این شدت تمرینـی ایـن بـود که قبل از شروع تمرینات از بازیکنان گروه تجربی، آزمونی از تمامی موارد تمرینی گرفته شد. با تجزیه و تحلیل نتایج بدست آمده مشاهده شد، با میانگین حدود ۶۵ درصد ضربان قلب ذخیـره ای بیشینه، بهترین شدت تمرینی برای شروع شدت تمرینات ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیـره ای بیشینه است که به صورت پیشرونده در طول دوره تمرینی افزایش یافت. به طـوری کـه شـدت تمرینات در پایان دوره تمرینی و در هفته هشتم به محدوده ۸۰ درصد ضربان قلـب ذخیـره ای بیشینه رسید. زمان استراحت بین تکرارها تا هفته چهارم ثابت بودند و بعد از هفته چهارم زمان استراحت بین تکرارها کاهش پیدا کرد که تا پایان دوره تمرینات ادامه داشت. جلسات تمرینـی بازیکنان گروه تجربی در هفته به صورت ۳ جلسه در هفته برگـزار شـد. برنامـه تمرینـی گـروه تجربی با نمونه تمرینات، مسافت های طی شده، زمـان هـای اسـتراحت بـین تکرارهـا و تعـداد تکرارها در جدول ۲ آمده است.

**جدول ۲. برنامه تمرینی گروه تجربی**

| تمرینات | نمونه تمرینات | مسافت | مدت زمان استراحت بین تکرارها | تعداد تکرار | دوره ها |
|---|---|---|---|---|---|
| | دویدن به جلو | ۲۰ متر | ۱۵-۱۰ ثانیه | ۱۰ – ۵ | ۳-۱ |
| | دویدن به جلو | ۳۰ متر | ۲۰ – ۱۵ ثانیه | ۹ – ۵ | ۲-۱ |
| بدون توپ | دویدن به جلو | ۴۰ متر | ۳۰- ۲۵ ثانیه | ۸ – ۴ | ۲-۱ |
| | دویدن به عقب | ۱۵ متر | ۱۵ – ۱۰ ثانیه | ۹ - ۴ | ۳-۱ |
| | دویدن به طرفین | ۱۵ متر | ۱۵ – ۱۰ ثانیه | ۹- ۴ | ۳-۱ |
| | پا به توپ | ۱۰ متر | ۲۰- ۱۵ ثانیه | ۹ – ۵ | ۳-۱ |
| | پا به توپ | ۱۵ متر | ۲۵ – ۲۰ ثانیه | ۷–۴ | ۳-۱ |
| با توپ | پا به توپ | ۲۰ متر | ۳۰ – ۲۵ ثانیه | ۸ – ۴ | ۲-۱ |
| | دریبلینگ | ۱۰ متر | ۲۰ – ۱۵ ثانیه | ۹ – ۵ | ۳-۱ |
| | دریبلینگ | ۲۰ متر | ۳۰ – ۲۵ ثانیه | ۸- ۵ | ۲-۱ |

طبیعی بودن داده ها با آزمون کلوموگروف اسمیرنوف تعیین شد. به منظور توصیف دادها از آمار توصیفی و به منظور تعیین اختلاف بین متغیرهای مورد مطالعه از نرم افزار SPSS (ویرایش ۱۸) و آزمون t وابسته و مستقل (اختلاف میانگین ها) در سطح معناداری P ≤۰/۰۵ استفاده شد.

## نتایج

نتیجه آزمون t وابسته نشان داد (جدول شماره ۳) سطوح اسید اوریک پلاسمایی پس از ۸ هفته در هر دو گروه افزایش پیدا کرد ولی این افزایش در گروه تجربی معنادار بود (p < ۰/۰۵). سطوح پلاسمایی بیلی روبین در گروه تجربی افزایش نشان داد ولی معنادار نبود و در گروه کنترل تغییری نداشت (p > ۰/۰۵). غلظت پروتئین تام پلاسمایی نیز در هر دو گروه افزایش داشت ولی در هیچ یک از گروه ها این افزایش معنادار نبود (p > ۰/۰۵) (جدول ۳).

**جدول ۳. میانگین متغیرها در پیش آزمون و پس آزمون**

| متغیر (واحد) | گروه | پیش آزمون (انحراف استاندارد ± میانگین) | پس آزمون (انحراف استاندارد ± میانگین) | سطح معناداری |
|---|---|---|---|---|
| اسید اوریک | تجربی | ۴/۵۷ ± ۰/۸۲ | ۵/۷۶ ± ۰/۹۸ | ۰/۰۰۴ |
| (میلی گرم بر هر دسی لیتر) | کنترل | ۵/۴۱ ± ۱/۰۱ | ۵/۴۲ ± ۰/۴۳ | ۰/۹۷۵ |
| بیلی روبین تام | تجربی | ۰/۸۰± ۰/۰۷ | ۰/۸۱ ± ۰/۰۳ | ۰/۶۲۰ |
| (میلی گرم بر هر دسی لیتر) | کنترل | ۰/۷۶± ۰/۰۲ | ۰/۷۶± ۰/۰۱ | ۰/۸۴۳ |
| پروتئین تام | تجربی | ۷/۳۰ ± ۰/۳۶ | ۷/۴۱ ± ۰/۳۴ | ۰/۴۶۸ |
| (گرم بر هر دسی لیتر) | کنترل | ۷/۴۲± ۰/۲۹ | ۷/۴۵± ۰/۲۹ | ۰/۸۳۰ |

تفاوت معناداری در غلظت اسید اوریک پلاسمایی بین گروه تجربی و گروه کنترل مشاهده شد (p < ۰/۰۵). ولی تفاوت معناداری در بیلی روبین تام و پروتئین تام بین دو گروه مشاهده نشد (جدول ۴).

**جدول ۴. اختلاف میانگین متغیرهای گروه تجربی و کنترل (انحراف استاندارد ± میانگین)**

| متغیر(واحد) | گروه تجربی | گروه کنترل | سطح معناداری |
|---|---|---|---|
| اسید اوریک (میلی گرم بر هر دسی لیتر) | -۱/۱۹±۱/۲۱ | -۰/۰۱±۰/۹۹ | ۰/۰۲ |
| بیلی روبین تام (میلی گرم بر هر دسی لیتر) | -۰/۰۱±۰/۰۷ | -۰/۰۱±۰/۰۶ | ۰/۹۱ |
| پروتئین تام (گرم بر هر دسی لیتر) | -۰/۱۱±۰/۵۵ | -۰/۰۳±۰/۴۲ | ۰/۶۹ |

## بحث و نتیجه گیری

هدف از تحقیق حاضر بررسی تاثیر هشت هفته تمرین تناوبی بر روی برخی از فاکتورهای آنتی اکسیدانی در بازیکنان فوتبال بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد سطوح اسید اوریک پلاسمایی در بازیکنان فوتبالی که به مدت ۸ هفته در تمرینات تناوبی شرکت کرده بودند افزایش معناداری داشت. نتایج این پژوهش، نتایج مطالعات پیشین را تأیید می کند (۱۱،۱۵،۱۸،۲۲). در پژوهش حاضر افزایش غلظت اسید اوریک پلاسمایی بعد از ۸ هفته تمرین تناوبی در بازیکنان فوتبال را می توان ناشی از افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی دانست که بر اثر سازگاری های ناشی از تمرین در بازیکنان ایجاد گردیده است. شمشکی و همکاران در سال ۱۳۸۷ نیز پس از مشاهده افزایش معنادار در سطوح اسید اوریک پلاسمایی اسکی بازان پس از شش هفته تمرین به آن اشاره کرده اند (۷). نتایج تحقیق حاضر همچنین نشان داد تفاوت معناداری در اسید اوریک پلاسمایی گروه تمرین کرده و گروه تمرین نکرده وجود دارد که آن را احتمالاً می توان ناشی از افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی گروه تمرین کرده دانست. بریتس و همکارانش در سال ۱۹۹۹ زیاد بودن میزان اسید اوریک پلاسمایی گروه ورزشکار نسبت به گروه غیر ورزشکار را ناشی از پاسخ سیستم آنتی اکسیدانی و از جمله اسید اوریک را به فشار اکسایشی ایجاد شده از طریق ورزش منظم می دانند. اسید اوریک پلاسمایی با قابلیت باند شدن با آهن و مس موجود در خون، از غلظت این دو عنصر می کاهد و از تولید و گسترش رادیکال های آزاد در بدن نیز می کاهد. علاوه بر این، اسیداوریک به عنوان پاک‌کننده گونه های اکسیژن واکنش‌پذیر عمل می کند و گونه های اکسیژن واکنش‌پذیر خون را نیز کاهش می دهد. ویتامین C به عنوان یک آنتی اکسیدانی ویتامینی در بدن وجود دارد و به عنوان یک آنتی اکسیدان پلاسمایی، بدن را در برابر رادیکال های آزاد محافظت می کند. نقش دیگری که اسید اوریک در پلاسما دارد نقش محافظتی از ویتامین C است که اسید اوریک پلاسمایی با محافظت از این ویتامین، بدن را در برابر رادیکال های آزاد حفاظت می کند (۲۰). اسید اوریک ماده ای است که از تجزیه بازهای پورین در بدن تولید می شود. رژیم غذایی مصرف شده فرد در میزان اسید اوریک موجود در پلاسمای خون تاثیر دارد. زمانی که فرد غذای غنی از پروتئین مصرف می کند میزان اسید اوریک پلاسمایی آن نیز افزایش پیدا می کند. پس برای کاهش تاثیر رژیم غذایی در این پژوهش، سعی شد رژیم غذایی نمونه ها کنترل شود تا تاثیر رژیم غذایی به حداقل برسد. از نتایج بدست آمده از تحقیق حاضر می توان نتیجه گرفت که انجام تمرینات تناوبی منظم توسط بازیکنان فوتبال باعث افزایش سطوح اسید اوریک پلاسمایی پس از ۸ هفته شد و همچنین میزان اسید اوریک پلاسمایی بازیکنان فوتبال تمرین کرده بیشتر از بازیکنان

تمرین نکرده بود.

نتایج تحقیق حاضر در مورد بیلی روبین پلاسمایی نشان داد هیچ گونه افزایش معناداری در این فاکتور در بازیکنان فوتبال، و تفاوتی بین دو گروه تمرین کرده و گروه تمرین نکرده پس از ۸ هفته تمرین تناوبی مشاهده نشد که با نتایج تحقیق بریتس و همکاران در سال ۱۹۹۹ و دوریس و همکاران در سال ۲۰۰۸ همسو است (۲۰،۲۲). بریتس و همکارانش عدم افزایش معنادار در سطوح پلاسمایی بیلی روبین پلاسمایی را که در ظرفیت تام آنتی اکسیدانی نیز نقش دارد را به افزایش معنادار در میزان ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در نمونه های بازیکنان فوتبال خود نسبت می دهند. علاوه بر این نتایج تحقیق آنها نشان داد تفاوت معناداری در میزان پلاسمایی ویتامین C، اسید اوریک و گلوتاتیون بازیکنان فوتبال نسبت به غیر ورزشکاران وجود دارد (۲۰). محققین افزایش بیلی روبین پس از مسابقات را ناشی از آسیب های ایجاد شده در اثر ضربه های پا و افزایش کاتابولیسم آهن می دانند (۲۲،۲۵). این عمل منجر به افزایش میزان بیلی روبین موجود در پلاسمایی می‌شود که از آثار کوتاه مدت مسابقه یا فعالیت ورزشی است. وو و همکاران (۲۰۰۴) و سوزوکی و همکاران (۲۰۰۶) افزایش بیلی روبین پس از مسابقه ماراتون، فوق ماراتون و مسابقه سه گانه را ناشی از افزایش همولیز از این مسابقات می دانند. دلیل همولیز درون عروقی در ورزشکاران در اثر ضربه های وارده پا به زمین و افزایش تخلیه آهن در خون است (۲۶،۲۷). این عمل باعث افزایش میزان بیلی روبین موجود در پلاسما می‌شود. در این تحقیقات انجام گرفته خونگیری از ورزشکاران پس از مسابقه یا یک فعالیت شدید بوده است که ورزشکاران در حداکثر فشار ناشی از مسابقه و تمرین قرار داشته اند و زمانی که ورزشکاران تحت فشار بیشتری قرار داشته باشد تجزیه آهن در خون آنها افزایش پیدا می کند. در مورد علت احتمالی تناقض نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیقات گائینی و همکاران (۱۳۸۷) و شیخ الاسلامی وطنی و همکاران (۲۰۰۸)، که به بررسی اثر دوره تمرینی بر روی ظرفیت آنتی اکسیدانی و از جمله غلظت بیلی روبین پلاسمایی در موش ها پرداخته اند (۱۱،۲۵)، را می توان در تفاوت آزمودنی ها، نوع ، مدت و شدت تمرینات نمونه ها دانست. نمونه های بررسی شده در دو تحقیق بالا موش ها بودند که ممکن است در نتایج بدست آمده در مورد بیلی روبین پلاسمایی باعث بروز تفاوت شده باشند. همچنین نوع تمریناتی که در این تحقیقات استفاده شده اند تمرینات استقامتی و سرعتی به مدت ۱۲ هفته بود که در پژوهش حاضر تمرینات تناوبی به مدت ۸ هفته بود. ممکن است شدت و نوع تمرینات این محققین تاثیر بیشتری برروی سیستم آنتی اکسیدانی و ازجمله بیلی روبین پلاسمایی موش ها گذاشته باشد که باعث کاهش اکسایش لیپیدی در موش ها شده است. در تحقیق حاضر میزان بیلی

روبین تام گروه تجربی پس از ۸ هفته تمرین افزایش داشت ولی معنادار نبود. در حالی که میزان بیلی روبین تام گروه کنترل پس از ۸ هفته بدون تغییر بود. عدم وجود تفاوت معنادار در غلظت بیلی روبین پلاسمایی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل را می توان به پایین بودن شدت تمرینات و به نوع تمرینات نسبت داد. پایین بودن شدت تمرینات باعث ایجاد فشار کمتری در تولید رادیکال های آزاد در بدن می شود و ممکن است تاثیر تمرینات روی عوامل آنتی اکسیدانی دیگر پلاسمایی بیشتر بوده باشد. همچنین تمرینات تناوبی دارای وهله های استراحتی است که ممکن است این وهله های استراحتی باعث شده است تا فشار وارد به ورزشکاران نسبت به تمرینات سرعتی و استقامتی کمتر باشد که این عامل باعث کاهش تولید بیلی روبین پلاسمایی شده است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد انجام تمرینات تناوبی توسط بازیکنان فوتبال به مدت ۸ هفته تاثیر چندانی بر روی بیلی روبین پلاسمایی نداشته است.

همچنین، در تحقیق حاضر هیچ گونه افزایش معناداری در پروتئین تام پلاسمایی بازیکنان فوتبال بعد از دوره تمرینی در مقایسه با بازیکنان فوتبالی که در تمرینات شرکت نکرده بودند مشاهده نشد که با نتایج تحقیق، گائینی و همکاران، شیخ الاسلامی وطنی و همکاران همسو است (۱۱،۲۵). سوزوکی و همکاران عدم تغییر معنادار پروتئین تام پلاسمایی پس از مسابقه را ناشی از کم آبی جزئی و کاهش میزان ادرار در آزمودنی ها می دانند (۲۶) و مسابقه روی پروتئین تام پلاسمایی تاثیر زیادی ندارد. از آثار کوتاه مدت شناخته شده ورزش بر روی خون، خروج خون از دیواره عروق است که پیامد آن کاهش حجم پلاسما و خون می باشد. خروج مایعات از پلاسما باعث کاهش حجم پلاسما و در نتیجه افزایش هماتوکریت و غلظت مواد متابولیتی پلاسما می شود که آن را افزایش غلظت خون می گویند. پروتئین ها جزئی از مواد تشکیل دهنده پلاسمایی خون هستند که غلظت پروتئین های پلاسمایی در اثر فعالیت ورزشی و خروج خون از دیواره عروق افزایش پیدا می کنند. همچنین تحقیقات نشان داده است که تمرینات استقامتی حجم پلاسمای خون را افزایش می دهند و به طور همزمان، تعداد سلول های قرمز خون و هموگلوبین افزایش پیدا می کنند ولی غلظت آنها نسبت به حجم پلاسما کاهش می یابد که دلیل آن اثر رقیق شدگی نسبتا زیاد افزایش حجم پلاسما است که افزایش محسوسی در اجزای تشکیل دهنده خون مشاهده نمی شود (۳). همچنین تحقیقات صورت گرفته روی پاسخ حجم پلاسما به تمرین در نوجوانان ۱۱ تا ۱۳ساله و ۱۳ تا ۱۵ساله نشان داده است که تمرین باعث افزایش معنادار حجم پلاسما شده است (۱۶). هنگام فعالیت ورزشی، افزایش غلظت خون به افزایش غلظت پروتئین های پلاسما منجر می شود با این وجود، پروتئین های متفاوت به شکل های گوناگونی تغییر می کنند (۶). در تحقیق حاضر سطوح

پلاسمایی پروتئین تام در هر دو گروه افزایش داشت و در گروه تجربی این افزایش بیشتر بود ولی با این وجود، این افزایش معنادار نبود. ۸ هفته تمرین تناوبی ممکن است بیشتر حجم پلاسمایی این بازیکنان فوتبال را تحت تاثیر خود قرار داده باشد که باعث افزایش حجم پلاسمای خون و ایجاد سازگاری در این عامل شده و تاثیر زیادی روی پروتئین تام پلاسمایی نداشته است. نتایج پژوهش حاضر بر روی پروتئین تام پلاسمایی بازیکنان فوتبال نشان داد ۸ هفته تمرین تناوبی برروی آن تاثیر زیادی ندارد.

نتایج بدست آمده از تحقیق حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین تناوبی در بازیکنان فوتبال احتمالاً می تواند روی عوامل آنتی اکسیدانی از جمله اسیداوریک پلاسمایی تاثیرگذار باشد و آن را افزایش دهد. انجام تمرینات منظم، به احتمال زیاد باعث ایجاد سازگاری در سیستم آنتی اکسیدانی ورزشکاران می گردد که با عوارض خطرزای رادیکال های آزاد تولید شده در هنگام تمرین مقابله می کند.

## منابع


۱. ابراهیم، خسرو (۱۳۷۷). اثر رادیکالهای آزاد در هنگام فعالیتهای شدید و خسته کننده و همچنین نقش ویتامینها و آنزیمهای ضد اکسیداتیو. *فصلنامه المپیک*. ۱۲: ۱۹-۲۲.

۲. برونس، فرد ؛کارگیل، سرستار. مبانی تغذیه ورزشی. ترجمه محبی، حمید؛ فرامرزی، محمد. انتشارات سمت: ۱۳۸۵.

۳. رابگرز، رابرت ا؛ رابرتس، اسکات ا. اصول بنیادی فیزیولوژی ورزشی (۱) (انرژی، سازگاریها و عملکرد ورزشی). ترجمه گائینی، عباسعلی ؛ دبیدی روشن، ولی الله. انتشارات سمت: ۱۳۸۴.

۴. راداک، ژولت. رادیکالهای آزاد در ورزش و پیری. ترجمه گائینی، عباسعلی ؛ حامدی نیا، محمد رضا؛ طیبی، رضا. دانشگاه تربیت معلم سبزوار: ۱۳۸۳.

۵. رسولی، مهدی. بیوشیمی بالینی. روجین مهر: ۱۳۸۸.

۶. رولند، تامس. فیزیولوژی ورزشی دوران رشد. ترجمه گائینی؛ عباسعلی. انتشارات دانش افروز: ۱۳۷۹.

۷. شمشکی، افسانه؛ قنبری نیاکی، عباس؛ رجب، حمید؛ هدایتی، مهدی؛ سلامی، فاطمه (۱۳۸۶). تاثیر تمرین شدید اسکی آلپاین بر وضعیت آنتی اکسیدانی اسکی بازان مرد. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*. دوره ۹، ۳ : ۲۹۱-۲۹۷.

۸. کاظم زاده، یاسر (۱۳۸۳). آنتی اکسیدان ها و سازگاری آنها نسبت به تمرینات ورزشی. *نشاط ورزش*. ۳ : ۲۶-۳۶.

۹. کاظم زاده، یاسر (۱۳۸۳). فعالیت بدنی و رادیکالهای آزاد. *نشاط ورزش*. ۱ :۱۳-۲۳.

۱۰.کشاورزی، فاطمه. رادیکالهای آزاد و آنتی اکسیدان ها. آییژ: ۱۳۸۱.

۱۱.گائینی، عباسعلی؛ شیخ الاسلامی وطنی، داریوش؛ علامه، عبدالامیر؛ رواسی، علی اصغر؛ کردی، محمد رضا؛ مقرنسی، مهدی؛ دادخواه، ابوالفضل (۱۳۸۷). تاثیر تمرین استقامتی و بی تمرینی بر پراکسیداسیون لیپید و دستگاه ضد اکسایشی موشهای ویستاز. *نشریه علوم حرکتی و ورزش*. ۱۱: ۵۱- ۶۳.

۱۲.مجتهدی، حسین. علم تمرین. دانشگاه اصفهان: ۱۳۸۹.

۱۳.محمدی، رضا. ضروریات بیوشیمی. آییژ: ۱۳۸۹.

۱۴.نقی زاده، حسن؛ اکبرزاده، حسین (۱۳۸۸). مقایسهٔ ظرفیت ضداکسایشی تام و میزان میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز و نیمرخ لیپیدی سرم شناگران استقامتی با مردان غیر ورزشکار. *پژوهش نامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی*. ۱۰: ۵۹-۷۳.

۱۵.نقی زاده، حسن؛ بان پروری، مریم؛ صالحی کیا، عباس (۱۳۸۸). تاثیر برنامه تمرینی با مصرف ویتامین E بر وضعیت آنتی اکسیدانی و عوامل قلبی- عروقی.*مجله تحقیقات دانشگاه علوم پزشکی زاهدان*. ۱: ۳۳- ۳۹.

۱۶.ویرو، اتکو؛ ویرو، مهیس. پایش بیوشیمیایی تمرین های ورزش. ترجمه گائینی، عباسعلی ؛ دبیدی روشن، ولی الله؛ فرامرزی، محمد؛ چوبینه، سیروس؛ حقیقی، امیر حسین. انتشارات سمت:۱۳۸۶.

17. Adams, G., Beam, W. (2008). Exercise physiology, laboratory manual.McGraw-Hill.

18. Aslan, R., Sekeroglu, M. R., Tarakcioglu, M., Bayiroglu, F., Meral, I. (1998). Effect of acute and regular exercise on antioxidative enzymes, tissue damage markers and membran lipid peroxidation of erythrocytes in sedentary students.*Tr.J.of Medical Sciences*. 28: 411-14.

19. Bergholm, R., Makimattila, S., Valkonen, M., Liu, M.L., Lahdenpera, S., Taskinen, M.R., Sovijarvi, A., Malmberg, P., Yki-Jarvinen, H. (1999). Intense physical training decreases circulating antioxidants and endothelium-dependent

vasodilatation in vivo.*Atherosclerosis*. 145: 341–49.

20. Brites, F. D., Evelson, P. A., Christiansen, M. G., Nicol, M.F., Basilico, M.J., Wikinski, R. W., Llesuy, S.F. (1999). Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status.*Clinical Science*. 96: 381–85.
21. Deaton, C. M., Marlin, D. J. (2003). Exercise-associated oxidative stress.*Clinical Techniques in Equine Practice*. 2: 278-91.
22. Devries, M. C., Samjoo, I. A., Hamadeh, M. J., Tarnopolsky, M. A. (2008). Effect of endurance exercise on hepatic lipid content, enzymes, and adiposity in men and women.*Obesity*. 16: 2281-88.
23. Manna, I. Khanna, G.L., Dhara, P.C.H. (2010). Effect of training on physiological and biochemical variables of soccer players of different age groups. *AsJSM*. 1: 5-22.
24. Palasuwan, A., Suksom, D., Margaritis, I., Soogarun, S., Rousseau1, A. (2011). Effects of Tai Chi training on antioxidant capacity in pre- and postmenopausal women.*Journal of Aging Research*. 23: 46-96.
25. Sheikholeslami-Vatani, D., Gaeini, A., Rahnama, N. (2008).Effect of acute and prolonged sprint training and a detraining period on lipid peroxidation and antioxidant response in rats. *Sport Sci Health*. 3: 57–64.
26. Suzuki, K., Peake, J., Nosaka, K., Okutsu, M., Abbiss, C. R. Surriano., R. Bishop, D., Quod, M. J., Lee, H., Martin, D. T., Laursen, P. B. (2006).Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman triathlon race. *Eur J Appl Physiol*. 98: 525–534.
27. Wu, H. J., Chen, K. T., Shee, B. W., Chang, H. C., Huang, Y. J., Yang, R. S. (2004).Effects of 24 h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters.*World J Gastroenterol*. 10: 2711-14.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

اصلانی رضا ، بمبئی‌چی عفت، رهنما نادر. تاثیر هشت هفته تمرین تناوبی بر منتخبی از شاخص های آنتی اکسیدانی در بازیکنان فوتبال. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹):۱۲۶-۱۱۱

# ارتباط تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین با تستوسترون، کورتیزول و نسبت تستوسترون به کورتیزول متعاقب تمرین ورزشی

فتاح مرادی[۱]، حیدر صادقی[۲]، جمال عبدی[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۸/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۰۳/۰۴

## چکیده

آدیپونکتین یک آدیپوکین تولید شده بوسیله بافت چربی است که غلظت‌های آن در گردش خون با چاقی، بیماری‌های قلبی-عروقی و دیابت کاهش می‌یابد. تحقیق حاضر با هدف بررسی ارتباط تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین با تستوسترون، کورتیزول و نسبت تستوسترون به کورتیزول متعاقب تمرین هوازی با شدت متوسط صورت گرفت. در یک کارآزمایی نیمه‌تجربی، ۲۰ مرد سالم بطور تصادفی به دو گروه تمرین هوازی (۱۰ نفر، سن ۵/۷ ± ۲۷/۲ سال، وزن ۷/۶ ± ۸۴/۳ کیلوگرم، درصد چربی ۳/۴ ± ۲۴/۳ درصد، نمایه توده بدن ۲/۵ ± ۲۶/۵ کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۰ نفر، سن ۴/۸ ± ۲۸/۱ سال، وزن ۷/۴ ± ۸۲/۹ کیلوگرم، درصد چربی ۲/۸ ± ۲۳/۵ درصد، نمایه توده بدن ۲/۲ ± ۲۵/۳ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها و سطوح سرمی آدیپونکتین، کورتیزول، تستوسترون و نیز نسبت تستوسترون به کورتیزول قبل و پس از دوره تمرین اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین هوازی شامل دوازده هفته تمرین رکاب زدن روی چرخ کارسنج (۳ جلسه تمرین در هفته، شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و به مدت ۲۰ تا ۴۰ دقیقه در هر جلسه) بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها با بکارگیری نرم-افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ صورت گرفت. سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد. تمرین هوازی با شدت متوسط غلظت آدیپونکتین سرم را افزایش و غلظت تستوسترون سرم و نسبت تستوسترون به کورتیزول را کاهش داد (P<۰/۰۵)، در حالیکه سطوح سرمی کورتیزول تغییر معنی‌داری نیافت. همچنین، تغییرات غلظت آدیپونکتین سرم در گروه تمرین هوازی با تغییرات وزن، درصد چربی و نمایه توده بدن همبسته بود (P<۰/۰۵)، اما با تغییرات غلظت تستوسترون، کورتیزول و نیز نسبت تستوسترون به کورتیزول همبستگی معنی‌داری نداشت. یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد تمرین هوازی با شدت متوسط می‌تواند منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین گردش خون شود. اگرچه به دنبال تمرین غلظت تستوسترون سرم و نسبت تستوسترون به کورتیزول کاهش یافت، اما به نظر نمی‌رسد این تغییرات ارتباطی با افزایش سطوح آدیپونکتین متعاقب تمرین هوازی داشته باشد. همبستگی بین تغییرات وزن و درصد چربی بدن با تغییرات سطوح آدیپونکتین نشان می‌دهد که احتمالاً تمرین از طریق کاهش وزن و درصد چربی بدن منجر به تغییر سطوح آدیپونکتین گردش خون می‌گردد.

**واژگان کلیدی:** تمرین هوازی، آدیپونکتین، تستوسترون، نسبت تستوسترون به کورتیزول

۱ . استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز (نویسندهٔ مسئول) Email: moradi_fatah@yahoo.com
۲ . استاد دانشگاه تربیت معلم
۳ . کارشناس ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی

## مقدمه

آدیپونکتین[1] یک آدیپوکاین[2] تولید شده بوسیله بافت چربی است که از طریق فعالیت PPARγ[3] هسته‌ای تحریک می‌گردد (۲۲). آدیپونکتین منحصر به فرد است، از این جهت که بر خلاف آدیپوکاین‌های دیگر غلظت‌های خونی آن با چاقی کاهش می‌یابد (۷). یافته‌های به‌دست آمده از مطالعات همه‌گیرشناسی حاکی از این است که آدیپونکتین گردش خون در بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی عروقی (۱۹) و دیابت (۳۶) کاهش می‌یابد. بطور حائز اهمیتی، غلظت‌های پایین آدیپونکتین قویاً با مقاومت انسولینی مرتبط است (۱۲). با عنایت به اهمیت آن، تحقیقات زیادی به مطالعه نحوه تغییرات غلظت آدیپونکتین گردش خون روی آورده‌اند.

در زمینه اثرات تمرین ورزشی روی سطوح خونی آدیپونکتین مطالعاتی صورت گرفته که نتایج آنها متناقض است. به طوری که برخی افزایش (۲۸، ۲۷)، برخی کاهش (۴۶) و برخی نیز عدم تغییر آدیپونکتین (۵،۶،۲۰،۲۶،۲۵،۳۴) متعاقب یک دوره تمرین ورزشی را ذکر نموده‌اند. کریکتوس و همکاران[4] (۲۰۰۴) بیان نمودند تمرین استقامتی منجر به افزایش غلظت آدیپونکتین در گردش خون در آزمودنی‌هایی که اضافه وزن داشتند، می‌شود (۲۸). کوندو و همکاران[5] (۲۰۰۶) نیز دریافتند یک دوره تمرین استقامتی افزایش آدیپونکتین را در پی داشت (۲۷). از سویی، یاتاگای و همکاران[6] (۲۰۰۳) نشان دادند شش هفته تمرین استقامتی در مردان سالم با وزن طبیعی منجر به کاهش سطوح آدیپونکتین گردید (۴۶). با این وجود، کوبایاشی و همکاران[7] (۲۰۰۶) دریافتند یک برنامه پیاده‌روی طولانی‌مدت (۵۰ روز) تغییری در غلظت آدیپونکتین مردان جوان ایجاد ننمود (۲۶). مک‌نیلی و همکاران[8] (۲۰۰۹) نیز با مطالعه روی بیماران چاقی که تحمل گلوکز آنها دچار اختلال شده بود دریافتند دوازده هفته تمرین استقامتی تغییری در سطوح آدیپونکتین این بیماران ایجاد ننمود (۳۴).

سیمپسون و سینگ[9] (۲۰۰۸) معتقدند آن دسته از برنامه‌های تمرین استقامتی و مقاومتی که از شدت و مدت کافی جهت اِعمال کاهش معنی‌دار در چربی برخوردارند، می‌توانند منجر به

---

1. Adiponectin
2. Adipokine
3. peroxisome proliferator-activated receptor-gamma
4. Kriketos et al
5. Kondo et al
6. Yatagai et al
7. Kpbayashi et al
8. McNeilly et al
9. Simpson and Singh

افزایش سطوح آدیپونکتینِ در گردش گردند (۴۱). شماری از مطالعات موجود بیان می‌کنند کاهش وزن حاصل از تغییرات در رژیم غذایی یا تمرین یا هر دو (۲۰،۳۲، ۱۶) یا در نتیجه جراحی (۳۲،۴۰) ممکن است مکانیزم اولیه افزایش در غلظت‌های آدیپونکتین باشد. این در حالیست که چندین مطالعه تغییرات معنی‌داری در غلظت‌های آدیپونکتین علی‌رغم کاهش در توده چربی مشاهده ننموده‌اند (۱۷،۳۳). حتی محبی و همکاران[1] (۱۳۸۷) دریافتند با جود عدم کاهش معنادار وزن، غلظت آدیپونکتین پلاسما در پاسخ به تمرین استقامتی با شدت‌های بالا و متوسط در موش‌های صحرایی نر بهبود یافت (۳).

روکلینگ-اندرسون و همکاران[2] (۲۰۰۷) از جمله دلایل عدم هم‌خوانی یافته‌های پیشین در خصوص نحوه تغییر سطوح آدیپونکتین متعاقب تمرین را تفاوت‌های جنسیتی ذکر نموده‌اند (۳۹). محبی و همکاران (۱۳۸۸) که آدیپونکتینِ با وزن مولکولی بالا را ارزیابی نموده‌اند، پس از مشاهده افزایش این شکل از آدیپونکتین متعاقب تمرین استقامتی با شدت‌های بالا و متوسط در موش‌های صحرایی نر این احتمال را مطرح نمودند که ممکن است افزایش آدیپونکتین ناشی از کاهش غلظت تستوسترون پس از فعالیت ورزشی باشد و یا اینکه ممکن است افزایش آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی اثر مهارکننده بر تولید و ترشح تستوسترون داشته باشد. با این وجود، آنها احتمالات فوق را بر این اساس مطرح نمودند که دریافتند بین غلظت آدیپونکتین و تستوسترون همبستگی معکوس وجود دارد (۴). به نظر می‌رسد بررسی ارتباط بین تغییرات غلظت آدیپونکتین و تستوسترون متعاقب تمرین ورزشی می‌تواند اطلاعات دقیق‌تری در این زمینه در اختیار بگذارد. همین محققان (۱۳۸۹) در مطالعه دیگری نشان دادند دوازده هفته تمرین استقامتی (تغییر فعالیت‌های زندگی) موجب بهبود ترکیب بدن و آمادگی قلبی-تنفسی و بیان ژن آدیپونکتین در مردان چاق شد، اما غلظت آدیپونکتین پلاسما تغییری نکرد. آنها بیان نمودند ممکن است یکی از دلایل اختلاف میان بیان ژن آدیپونکتین و میزان آزادسازی آن به جریان خون افزایش سطح هورمون‌های استرسی باشد، که البته آنها این موضوع را بررسی نکردند (۵).

با توجه به احتمالات مطرح شده در مورد اثر تفاوت‌های جنسیتی (۱۲) و تغییر سطوح هورمون‌های استرسی (۴،۵) بر سازگاری تمرینی آدیپونکتین، و نیز با عنایت به یافته‌های متناقض در زمینه چگونگی تاثیر تمرین ورزشی بر تغییرات آدیپونکتین گردش خون و مکانیزم‌های مربوطه، تحقیق حاضر با هدف بررسی ارتباط تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین با

1. Mohebbi et al
2. Rokling-Andersen et al

تستوسترون، کورتیزول و نسبت تستوسترون به کورتیزول متعاقب تمرین هوازی با شدت متوسط صورت گرفت.

## روش پژوهش

روش مطالعه حاضر از نوع نیمه‌تجربی و شامل گروه آزمایش و کنترل با پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود و جامعه مردان سالم تحت مطالعه قرار گرفت. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها در این تحقیق، موضوع، اهداف، روش و فواید مطالعه از طریق فراخوان در موسسات آموزش عالی و دانشگاه‌ها، مراکز آموزشی و فرهنگی بزرگسالان و انجمن‌ها و هیات‌های ورزشی شهرستان‌های بوکان و سقز اطلاع رسانی گردید. تمام داوطلبان پرسش‌نامه تاریخچه سلامتی[1] را تکمیل نمودند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هر گونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده را داشتند و یا در حال مصرف هر گونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج شدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق گردید. داوطلبان در یک سال قبل از شروع تحقیق سابقه فعالیت بدنی منظم را نداشتند (۶). تعداد داوطلبان واجد شرایط تحقیق ۴۵ نفر بود که از میان آنها ۲۰ نفر بطور تصادفی برای نمونه آماری مطالعه انتخاب گردیدند. سپس، نمونه آماری بطور تصادفی به دو گروه تمرین ورزشی (n=۱۰) و کنترل (n=۱۰) تقسیم شدند. تمام داوطلبان فرم رضایتنامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی (PAR-Q) را تکمیل نمودند. روش-های آزمایشی و پروتکل‌های مطالعه توسط کمیته اخلاقی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز تایید گردید.

قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه توجیهی در محل اجرای تمرین‌ها (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف، طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلا نمونه‌گیری خونی) و برنامه زمانی تحقیق بطور مفصل برای داوطلبان تشریح گردید. سپس، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل سن، قد (قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر، مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) و وزن (وزن‌سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم، مدل ws 80، ساخت سوئیس) ثبت گردید. نمایه توده بدن[2] نیز از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد ($m^2$) تعیین شد. جهت تعیین درصد چربی بدن، ابتدا چگالی بدن

1. Health History Questionnaire
2. Body Mass Index (BMI)

از طریق اندازه‌گیری چربی زیرجلدی (به‌وسیله کالیپر، حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت کشور انگلیس) در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) و با استفاده از فرمول جکسون و پولاک[1] برآورد شد (۲۳) و سپس درصد چربی بدن با بکارگیری فرمول سایری[2] محاسبه گردید (۴۲). همچنین، نحوه اجرای تمرین روی چرخ کارسنج (دوچرخه ثابت مغناطیسی روبیمکث، مدل ROBIMAX 7750، ساخت تایوان) به آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی آموزش داده شد و حداکثر اکسیژن مصرفی[3] آزمودنی‌ها ($VO_2max$) نیز با استفاده از آزمون زیربیشینه دوچرخه آستراند-رایمینگ برآورد شد (۱۱).

پروتکل تمرین هوازی در مطالعه حاضر شامل دوازده هفته تمرین رکاب زدن روی چرخ کارسنج بود، که تحت نظارت محققان صورت می‌گرفت. در هر هفته ۳ جلسه تمرین بصورت یک روز در میان اجرا گردید. شدت تمرین برابر با ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره (فشارسنج مچی دیجیتالی، مدل Ms-906، ساخت تایوان) بود. مدت زمان تمرین اصلی در شروع دوره ۲۰ دقیقه بود که به تدریج تا انتهای دوره تمرین به ۴۰ دقیقه افزایش یافت. (چهار هفته اول، ۲۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۰ درصد، چهار هفته دوم ۳۰ دقیقه تمرین با شدت ۶۵ درصد و چهار هفته سوم، ۴۰ دقیقه تمرین با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره). در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۲۰ دقیقه تمرینات کششی و دو نرم را به منظور گرم کردن انجام می‌دادند. در پایان هر جلسه نیز مجددا دو نرم و تمرینات کششی حدوداً به مدت ۱۰ دقیقه به منظور سرد کردن تکرار شد.

از آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی خواسته شد که در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد غیر از تمرینات تجویزی اجتناب کنند. آزمودنی‌ها تمرینات را تحت نظارت و هدایت محقق انجام دادند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز زندگی روزمره خود را بدون انجام هرگونه فعالیت بدنی منظم مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره سپری نمودند. آزمودنی‌ها می-بایست از سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها از انجام هر نوع فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمرّه و نیز از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو خودداری کنند و در فاصله زمانی ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری‌ها نیز از هرگونه خوردن و آشامیدن پرهیز نمایند. جهت کنترل اثر احتمالی تغذیه سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها روی غلظت‌های هورمونی، از آزمودنی‌ها خواسته شد که در طول سه روز قبل از اولین نمونه‌گیری خون (نمونه‌گیری پیش-

1. Jackson and Pollock
2. Siri
3. Maximal Oxygen Uptake (Vo2max)

آزمون) مقدار و نوع مواد غذایی که مصرف می‌کنند را دقیقا در برگه ثبت تغذیه روزانه[1] یادداشت نمایند و همین رژیم غذایی را در طول سه روز قبل از نمونه‌گیری نهایی (نمونه‌گیری پس‌آزمون) تکرار نمایند. همچنین جهت کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول دوره ۳ ماهه تحقیق، قبل از شروع تمرینات برای هر فرد رژیم استاندارد تغذیه‌ای (به ترتیب: ۵۵، ۳۰ و ۱۵ درصد کربوهیدرات، چربی و پروتئین) تعریف گردید و از وی خواسته شد که حتی‌الامکان مطابق برنامه ارائه شده تغذیه نماید. این رژیم با توجه به میزان متابولیسم پایه برآورد شده و نیز مقدار فعالیت آزمودنی هدایت گردید. برای این منظور از فرمول استاندارد هریس بندیکت با فاکتور فعالیت ۱/۵ بر اساس سن، جنسیّت و مقدار فعالیت آزمودنی‌ها جهت برآورد انرژی مصرفی روزانه استفاده شد (۳۸). قبل و پس از دوره تمرین هوازی (به فاصله سه روز از آخرین جلسه تمرین) آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی شهرستان بوکان حاضر شدند و از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. اندازه‌گیری غلظت سرمی آدیپونکتین (Human Adiponectin ELISA، محصول شرکت BioVendor جمهوری چک، حساسیت ۲۶ ng/ml، ضریب تغییرات درون آزمون ۳/۹ ٪، ضریب تغییرات برون آزمون ۶/۳ ٪) و کورتیزول (Cortisol ELISA، محصول شرکت IBL International، آلمان، حساسیت ۲/۵ ng/ml، ضریب تغییرات درون آزمون ۳/۲ ٪، ضریب تغییرات برون آزمون ۷/۷ ٪) به روش الایزا[2] و اندازه‌گیری تستوسترون (Testosterone AccuLite$^{TM}$ CLIA، محصول شرکت .Monobind Inc، آمریکا، حساسیت ۰/۰۲۶ ng/ml، ضریب تغییرات درون آزمون ۴/۴ ٪، ضریب تغییرات برون آزمون ۴/۲ ٪) به روش کمی‌لومینسنس[3] صورت گرفت. نسبت تستوسترون به کورتیزول نیز از طریق تقسیم غلظت تستوسترون (ng/ml) بر غلظت کورتیزول (ng/ml) سرم محاسبه گردید (۴۳).

با توجه به فاصله‌ای بودن مقیاس داده‌ها، آزمون‌های پارامتریک جهت تجزیه و تحلیل‌های آماری بکار برده شد. برای بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنُف استفاده شد. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار ± میانگین)، جهت مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته و جهت مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. آزمون همبستگی پیرسون برای تعیین رابطه بین تغییرات متغیرهای وابسته در گروه تمرین ورزشی در سطح معناداری،

1. Daily Diet Record
2. Elisa
3. Chemiluminescence

۰/۰۵ بکار گرفته شد.

## نتایج

ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه و پس از تمرین ورزشی در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون t همبسته نشان داد وزن بدن، BMI و درصد چربی بدن در گروه تمرین بطور معناداری کاهش یافت (P<۰/۰۵). همچنین شاخص $VO_2max$ آزمودنی‌های گروه تمرین نیز بطور معناداری افزایش یافت (P<۰/۰۵). تغییر معناداری در مورد هیچکدام از شاخص‌های مذکور در گروه کنترل مشاهده نشد. میانگین غلظت آدیپونکتین سرم در گروه تمرین افزایش (P=۰/۰۲۱) و میانگین غلظت تستوسترون کاهش معنادار نشان داد (P=۰/۰۱۳). غلظت کورتیزول سرم در هیچکدام از گروه‌ها تغییر معناداری نشان نداد (تمرین: P=۰/۰۸۷، کنترل: P=۰/۱۳۴) و نسبت تستوسترون به کورتیزول فقط در گروه تمرین بطور معناداری کاهش یافت (تمرین: P=۰/۰۴۷، کنترل: P=۰/۱۰۸). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه نیز نشان داد در مورد شاخص‌های درصد چربی بدن، $VO_2max$، غلظت آدیپونکتین و تستوسترون بین دو گروه تفاوت معناداری وجود دارد (P<۰/۰۵)، اما در مورد وزن بدن، BMI، غلظت کورتیزول سرم و نسبت تستوسترون به کورتیزول تفاوت معناداری مشاهده نگردید. همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون در گروه تمرین نشان داد تغییرات غلظت آدیپونکتین سرم با تغییرات وزن، درصد چربی و نمایه توده بدن بطور معکوس و معناداری همبسته است (P<۰/۰۵)، اما با تغییرات غلظت تستوسترون و کورتیزول و نیز نسبت تستوسترون به کورتیزول همبستگی معناداری ندارد.

**جدول ۱. متغیرهای اندازه‌گیری شده قبل و پس از تمرین هوازی (انحراف معیار ± میانگین)**

| | تمرین (n=۱۰) | | کنترل (n=۱۰) | |
|---|---|---|---|---|
| | پیش | پس | پیش | پس |
| سن (سال) | ۲۷/۲ ± ۵/۷ | - | ۲۸/۱ ± ۴/۸ | - |
| وزن (کیلوگرم) | ۸۴/۳ ± ۷/۶ | *۸۱/۵ ± ۸/۱ | ۸۲/۹ ± ۷/۴ | ۸۳/۷ ± ۶/۲ |
| BMI (کیلوگرم بر مترمربع) | ۲۶/۵ ± ۲/۵ | *۲۴/۸ ± ۲/۵ | ۲۵/۳ ± ۲/۲ | ۲۵/۵ ± ۲/۴ |
| درصد چربی بدن (درصد) | ۲۴/۳ ± ۳/۴ | *۲۰/۳ ± ۳/۴ | ۲۳/۵ ± ۲/۸ | #۲۴/۵ ± ۲/۸ |
| $VO_2max$ (میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه) | ۳۰/۲ ± ۵/۴ | *۳۵/۶ ± ۴/۱ | ۲۹/۴ ± ۴/۷ | #۲۸/۳ ± ۵/۴ |
| آدیپونکتین (میکروگرم بر میلی‌لیتر) | ۱۰/۸ ± ۱/۸ | *۱۳/۰ ± ۲/۳ | ۱۰/۵ ± ۲/۲ | #۱۰/۴ ± ۱/۹ |
| تستوسترون (نانوگرم بر میلی‌لیتر) | ۷/۸ ± ۲/۴ | *۵/۱ ± ۱/۹ | ۷/۴ ± ۲/۳ | #۷/۵ ± ۱/۶ |
| کورتیزول (نانوگرم بر میلی‌لیتر) | ۱۷۵/۴ ± ۵۶/۶ | ۱۶۲/۸ ± ۶۰/۲ | ۱۶۷/۵ ± ۵۵/۴ | ۱۷۰/۶ ± ۶۲/۳ |
| نسبت تستوسترون به کورتیزول | ۰/۰۵ ± ۰/۰۱ | *۰/۰۳ ± ۰/۰۱ | ۰/۰۴ ± ۰/۰۱ | ۰/۰۴ ± ۰/۰۱ |

* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه در سطح ۰/۰۵

# نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه در سطح ۰/۰۵

**جدول ۲. همبستگی تغییرات غلظت آدیپونکتین سرم و برخی متغیرهای دیگر در گروه تمرین**

| | ارزش r | ارزش P |
|---|---|---|
| تغییرات درصد چربی بدن | -۰/۶۸ | * ۰/۰۰۳ |
| تغییرات وزن بدن | -۰/۵۹ | * ۰/۰۰۹ |
| تغییرات نمایه توده بدن | -۰/۵۷ | * ۰/۰۱۴ |
| تغییرات غلظت تستوسترون | -۰/۲۴ | ۰/۰۷۳ |
| تغییرات غلظت کورتیزول | -۰/۱۳ | ۰/۰۹۸ |
| تغییرات نسبت تستوسترون به کورتیزول | -۰/۲۱ | ۰/۱۲۵ |

* نشان‌دهنده ارتباط معنی‌دار در سطح ۰/۰۵

## بحث و نتیجه‌گیری

یافته اصلی مطالعه حاضر این بود که تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین متعاقب تمرین هوازی با شدت متوسط ارتباطی با تغییرات تستوسترون یا نسبت تستوسترون به کورتیزول ندارد. اما می‌توان گفت که تمرین از طریق کاهش درصد چربی بدن منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین گردش خون می‌گردد.

بطور مستقل از این واقعیت که زنان بطور معمول چربی بیشتری از مردان دارند، غلظت‌های خونی آدیپونکتین در زنان بالاتر از مردان است (۴۵، ۳۵، ۲۲) که البته یک توضیح ممکن برای

این تفاوت جنسیتی این است که استروژن‌ها تولید آدیپونکتین را افزایش می‌دهند (۳۱). با این وجود، شواهد موافق یا مخالف با این فرضیه محدود و متناقض است. همچنین، تفاوت جنسیتی در آدیپونکتین می‌تواند بوسیله اثر مهاری تستوسترون توجیه شود (۳۵). تستوسترون درمانی در موش‌های نر عقیم‌شده با کاهش در آدیپونکتین سرم همراه بود و تستوسترون ترشح آدیپونکتین در سلول‌های کشت شده را مهار نمود (۳۵). مردان هایپوگناد در مقایسه با مردان با غدد جنسی طبیعی از غلظت‌های بالاتر آدیپونکتین برخوردارند و سطوح آدیپونکتین در مردان واجد غدد جنسی طبیعی از طریق درمان جایگزینی تستوسترون پایین می‌آید (۳۰). یک الگوی معکوس مشابه در مردان با غدد جنسی طبیعی دیده شده است. به این ترتیب که سطوح آدیپونکتین در روزهای کمبود تستوسترون آزمایشی افزایش یافته و پس از تجویز تستوسترون در سطوح فوق فیزیولوژیک کاهش می‌یابد (۳۷).

تا آنجا که به دانش ما مربوط می‌شود، در مطالعات قبلی (۴،۸،۲۱،۳۱) عمدتاً رابطه سطوحِ پایه آدیپونکتین و تستوسترون تحت بررسی قرار گرفته است -که البته یافته‌های آنها متناقض است- و می‌توان گفت در تحقیق حاضر برای نخستین بار ارتباط تغییرات آدیپونکتین با تستوسترون و کورتیزول به دنبال یک دوره تمرین هوازی با شدت متوسط تحت مطالعه قرار گرفت. لاولین و همکاران[1] (۲۰۰۷) در یک مطالعه مقطعی روی ۸۷۳ مرد و ۶۷۳ زن یائسه مسن (۵۰ تا ۹۲ سال) دریافتند آدیپونکتین در هر دو جنس با تستوسترون همبستگی مثبت دارد (۳۱). آنها این یافته را غیر منتظره دانستند، چراکه کشت سلول‌های چربی، مطالعات حیوانی و انسانی بطور موافقی به اثر مهاری تستوسترون روی آدیپونکتین سرم اشاره نموده‌اند. با این وجود، در مطالعه دیگری روی ۱۲۳ مرد ژاپنی (۲۱)، بطور موافق با یافته‌های لاولین و همکاران (۲۰۰۷) همبستگی مثبتی بین سطوح تستوسترون و آدیپونکتین سرم گزارش گردید. همچنین، لاولین و همکاران (۲۰۰۷) بیان نمودند لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها نیز می‌توانند رابطه تستوسترون-آدیپونکتین را توجیه نمایند. مطالعه آنها و دیگر مطالعات مشاهده‌ای از این یافته آزمایشگاهی حمایت می‌کنند که آدیپونکتین تشکیل لیپوپروتئین پرچگال را ترفیع می بخشد و تری‌گلیسریدها را کاهش می‌دهد (۱۰،۱۸). سطوح بالاتر تستوسترون نیز بطور معناداری با سطوح بالاتر لیپوپروتئین پرچگال و سطوح پایین‌تر تری‌گلیسریدها همبسته بود (۳۱). با این وجود، در مطالعه مذکور اگرچه تنظیم برای لیپوپروتئین پرچگال و تری‌گلیسریدها همبستگی مثبت تستوسترون-آدیپونکتین را پایین آورد، اما حذف ننمود. این نشان می‌دهد مکانیزم‌ها یا عوامل دیگری نیز در این رابطه دخیل‌اند (۳۱).

---

1. Laughlin et al

در مقابل، محبی و همکاران[1] (۲۰۰۹) دریافتند بین غلظت آدیپونکتینِ با وزن مولکولی بالا و تستوسترون همبستگی معکوس وجود دارد (۴). آدیپونکتین بصورت چندین کمپلکس اُلیگومری در گردش خون موجود است و نسبت‌های بین آنها در تعیین مقاومت انسولینی بسیار مهم است. غلظت آدیپونکتینِ با وزن مولکولی بالا در زنان بطور معناداری بالاتر از مردان است. در حالیکه غلظت‌های دو شکل دیگر آدیپونکتین بطور معناداری در مردان بیشتر از زنان است. در موش‌ها، شکلِ با وزن مولکولی بالا اثری بر دو شکل دیگر آدیپونکتین ندارد (۴۴). از طرف دیگر، تستوسترون درمانی منجر به کاهش اختصاصی شکل با وزن مولکولی بالای آدیپونکتین گردش خون می‌شود (۴۴). آزمایش‌ها در سلول‌های چربی موش‌ها نشان داده است سه شکل آدیپونکتین به میزان‌های مختلفی ترشح می‌شوند و تستوسترون بطور اختصاصی از ترشح آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا جلوگیری می‌کند، اما اثری بر دو شکل دیگر ندارد (۴۴). بای و همکاران[2] (۲۰۱۱) نیز یک رابطه ضعیف معکوس (r=-۰/۲۷) بین غلظت‌های آدیپونکتین و تستوسترون در بیماران دیابتی مرد نشان دادند که البته این رابطه در بیماران زن دیده نشد (۸). از آنجا که برخی محققان به همبستگی مثبت بین آدیپونکتین و تستوسترون (۲۱،۳۱) و برخی دیگر به رابطه منفی بین آنها (۴،۸) اشاره نموده‌اند، بنابراین رابطه بین سطوح پایه آدیپونکتین و تستوسترون مورد توافق محققان پیشین نبوده است و بر این اساس به نظر نمی-رسد تغییرات مشهود در سطوح تستوسترون لزوماً نقشی در افزایش‌های حاصله در سطوح آدیپونکتین متعاقب تمرین هوازی داشته باشد. این احتمال وجود دارد که هم کاهش مشهود در سطوح تستوسترون و هم افزایش حاصله در سطوح آدیپونکتین متعاقب دوره تمرین هوازی در مطالعه حاضر، هر دو ناشی از کاهش توده چربی به دنبال این دوره تمرین باشد و اساساً رابطه مستقیمی بین تغییرات این دو هورمون وجود نداشته باشد. در واقع مطابق یافته‌های مطالعات پیشین، از یک سو سطوح آدیپونکتین با میزان چربی همبستگی معکوس دارد (۱۲، ۲۹) و بنابراین کاهش توده چربی می‌تواند منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین گردد و از سوی دیگر، سطوح تستوسترون نیز با میزان چربی مرکزی در مردان همبستگی معکوس دارد (۱۳، ۳۱) و در نتیجه ممکن است به دنبال کاهش توده چربی سطوح تستوسترون به طریق بازخوردی کاهش یابد.

همچنین، یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از این است که دوازده هفته تمرین هوازی با شدت متوسط تغییری در سطوح کورتیزول ایجاد نمی‌کند. آزمون همبستگی پیرسون نیز نشان داد

1. Mohebbi et al
2. Bai et al

ارتباطی بین تغییرات غیرمعنادار کورتیزول و تغییرات سطوح آدیپونکتین وجود ندارد. سطوح بیش از حد کورتیزول به علایم چاقی شکمی، پرفشارخونی، عدم تحمل گلوکز یا دیابت و دیسلیپیدمیا منجر می‌شود که همگی جزو مشخصات مقاومت انسولینی نیز هستند (۹). مطالعات پیشین نشان داده‌اند که گلوکوکورتیکوئیدها بیان آدیپونکتین را مهار می‌کنند (۱۵،۲۴). دگاوا-یامائوچی و همکاران[1] (۲۰۰۵) بیان نمودند گلوکوکورتیکوئیدها بیان ژن آدیپونکتین را در سلول‌های چربی انسان تنظیم می‌کنند (۱۵). همچنین، دِاُلیویرا و همکاران[2] (۲۰۱۱) دریافتند افزایش بیش از حد گلوکوکورتیکوئیدها سطوح گلوکز و انسولین را افزایش و سطوح آدیپونکتین را کاهش می‌دهد (۱۴). با توجه به اینکه در مطالعه حاضر به دنبال دوره تمرین تغییر معناداری در سطوح کورتیزول رخ نداده است، بنابراین عدم ارتباط بین تغییرات کورتیزول و آدیپونکتین دور از انتظار نیست.

بر خلاف تستوسترون و کورتیزول، آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین تغییرات درصد چربی، وزن و نمایه توده بدن (کاهش این شاخص‌ها) و تغییرات غلظت آدیپونکتین سرم (افزایش آن) متعاقب تمرین هوازی با شدت متوسط همبستگی معکوس وجود دارد و این نشان می‌دهد کاهش بیشتر وزن و درصد چربی بدن متعاقب تمرین هوازی با افزایش بیشتر غلظت آدیپونکتین سرم همراه است. بطور مشابهی، گزارش شده است که کاهش وزن بدن غلظت آدیپونکتین گردش خون را افزایش می‌دهد و کاهش نمایه توده بدن با افزایش آدیپونکتین همراه است (۲). امینی‌اقدم و همکاران[3] (۲۰۱۲) نیز با مطالعه روی مردان کم‌تحرک دریافتند بین نمایه توده بدن و سطوح آدیپونکتین همبستگی منفی وجود دارد (۱). سیمپسون و سینگ (۲۰۰۸) معتقدند آن دسته از برنامه‌های تمرین هوازی و قدرتی که از شدت و مدت کافی جهت اِعمال کاهش معنادار در چربی برخوردارند، می‌توانند منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین گردش خون گردند (۴۱). البته به نظر می‌رسد علاوه بر شدت و مدت تمرین (۴۷)، میزان انرژی مصرفی در طول فعالیت (۲۵)، زمان نمونه‌گیری خون، نوع پروتکل تمرینی و ویژگی‌های جمعیت مورد مطالعه همچون وزن بدن و سطح آمادگی بدنی (۶) نیز در نحوه تغییر سطوح خونی آدیپونکتین متعاقب یک دوره تمرین هوازی نقش داشته باشد. با این وجود، به نظر می‌رسد نحوه تغییرات وزن یا درصد چربی بدن مهمترین عامل در چگونگی پاسخ سطوح آدیپونکتین به یک دوره تمرین هوازی باشد.

---

1. Degawa-yamauchi et al
2. De Oliveira et al
3. Aminiaghdam et al

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد تمرین هوازی با شدت متوسط می‌تواند منجر به افزایش سطوح آدیپونکتین گردش خون شود. اگر چه به دنبال تمرین غلظت تستوسترون سرم و نسبت تستوسترون به کورتیزول کاهش یافت، اما به نظر نمی‌رسد این تغییرات ارتباطی با افزایش سطوح آدیپونکتین متعاقب تمرین هوازی داشته باشد. همبستگی بین تغییرات وزن و درصد چربی بدن با تغییرات سطوح آدیپونکتین نشان می‌دهد که احتمالاً تمرین از طریق کاهش وزن و درصد چربی بدن منجر به تغییر سطوح آدیپونکتین گردش خون می‌گردد.

## منابع


۱. امینی‌اقدم س، مرادی ف، پژهان ا، سیداحمدی م (۱۳۹۱). بررسی ارتباط سطوح سرمی آدیپونکتین با مقاومت انسولینی، فشار خون و عملکرد قلبی تنفسی در مردان کم‌تحرک. مجله دانشگاه علوم پزشکی سبزوار؛ ۱۹(۴): ۳۵-۳۲۵.

۲. حامدی‌نیا م، حقیقی ا (۱۳۸۴). اثر تمرین‌های هوازی بر مقاومت به انسولین و آدیپونکتین سرم در مردان نسبتا چاق. المپیک؛ ۱۳(۳): ۹-۴۱.

۳. محبی ح، طالبی ا، رهبری‌زاده ف (۱۳۸۷). اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در موش‌های صحرایی نر. فصلنامه المپیک؛ ۱۶(۴): ۸-۷۱.

۴. محبی ح، طالبی گرگانی ا، هدایتی م، فتحی ر (۱۳۸۸). اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا در موش‌های صحرایی نر سالم. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران؛ ۱۱(۳): ۲۱-۳۱۵.

۵. محبی ح، مقدسی م، رحمانی‌نیا ف، حسن‌نیا ص، نوروزی ح (۱۳۸۹). اثر دوازده هفته تغییر فعالیت‌های زندگی بر بیان ژن و غلظت پلاسمایی آدیپونکتین در مردان چاق. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران؛ ۱۲(۱): ۳۳-۲۵.

6. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. Eur J Endocrinol; 157: 625-31.

7. Arita Y, Kihara S, Ouchi N, Takahashi M, Maeda K, Miyagawa J, et al (1999). Paradoxical decrease of an adipose-specific protein, adiponectin, in obesity. Biochem Biophys Res Commun; 257:79–83.

8. Bai J, Liu Y, Niu G, Bai L, Xu X, Zhang G, Wang L (2011). Relationship between adiponectin and testosterone in patients with type 2 diabetes. Biochemia Medica; 21(1):65-70.

9. Besse C, Nicod N, Tappy L (2005). Changes in insulin secretion and glucose metabolism induced by dexamethasone in lean and obese females. Obes Res; 13(2):306-11.

10. Chandran M, Phillips SA, Ciaraldi T, Henry RR (2003). Adiponectin: more than just another fat cell hormone? Diabetes Care; 26:2442–2450.

11. Cink RE, Thomas TR (1981). Validity of the Astrand-Ryhming nomogram for predicting maximal oxygen intake. Br J Sports Med; 15: 182-5.

12. Cnop M, Havel PJ, Utzschneider KM, Carr DB, Sinha MK, Boyko EJ, et al (2003). Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. Diabetologia; 46:459–69.

13. Couillard CGJ, Bergeron J, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH et al (2000). Contribution of body fatness and adipose tissue distribution to the age variation in plasma steroid hormone concentrations in men: the HERITAGE Family Study. J Clin Endocrinol Metab; 85: 1026–1031.

14. de Oliveira C, de Mattos AB, Biz C, Oyama LM, Ribeiro EB, do Nascimento CM (2011). High-fat diet and glucocorticoid treatment cause hyperglycemia associated with adiponectin receptor alterations. Lipids Health Dis; 10:11. doi: 10.1186/1476-511X-10-11.

15. Degawa-Yamauchi M, Moss KA, Bovenkerk JE, Shankar SE, Morrison CL, Lelliott CJ, et al (2005). Regulation of adiponectin expression in human adipocytes: effects of adiposity, glucocorticoids, and TNF-α. Obes Res; 13(4):662-9.

16. Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, et al (2003). Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women: a randomized trial. JAMA; 289:1799–804.

17. Giannopoulou I, Fernhall B, Carhart R, Weinstock RS, Baynard T, Figueroa A, et al (2005). Effects of diet and/or exercise on the adipocytokine and inflammatory cytokine levels of postmenopausal women with type 2 diabetes. Metabolism; 54:866–75.

18. Havel PJ (2004). Update on adipocyte hormones: regulation of energy balance and carbohydrate/lipid metabolism. Diabetes; 53 (Suppl 1): S143–S151.

19. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al (2000). Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. Arterioscler Thromb Vasc Biol; 20:1595–9.

20. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al (2002). Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. American Journal of Physiology. Endocrinol and Metab; 283: E861–

E865.

21. Isobe T, Saitoh S, Takagi S, Takeuchi H, Chiba Y, Katoh N et al (2005). Influence of gender, age and renal function on plasma adiponectin level: the Tanno and Sobetsu study. Eur J Endocrinol; 153: 91–98.

22. Iwaki M, Matsuda M, Maeda N, Funahashi T, Matsuzawa Y, Makishima M, et al (2003). Induction of adiponectin, a fat-derived antidiabetic and antiatherogenic factor, by nuclear receptors. Diabetes; 52:1655–63.

23. Jackson AS, Pollock ML (1978). Generalized equations for predicting body density of men. Br J Nutr; 40: 497-504.

24. Jang C, Inder WJ, Obeyesekere VR, Alford FP (2008). Adiponectin, skeletal muscle adiponectin receptor expression and insulin resistance following dexamethasone. Clin Endocrinol (Oxf); 69(5):745-750.

25. Jurimae J, Purge P, Jurimae T (2006). Adiponectin is and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers. Metabolism; 55: 13-19.

26. Kobayashi J, Murase Y, Asano A (2006). Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men. J Atheroscler Thromb; 13: 197-201.

27. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M (2006). Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. Endocr J; 53(2):189-95.

28. Kriketos AD, Gan SK, Poynten AM, Furler SM, Chisholm DJ, Campbell LV (2004). Exercise increases adiponectin levels and insulin sensitivity in humans. Diabetes Care; 27: 629-30.

29. Kwon K, Jung SH, Choi C, Park SH (2005). Reciprocal association between visceral obesity and adiponectin: in healthy premenopausal women. Int J Cardiol; 101: 385–390.

30. Lanfranco F, Zitzmann M, Simoni M, Nieschlag E (2004). Serum adiponectin levels in hypogonadalmales: influence of testosterone replacement therapy. Clin Endocrinol (Oxford); 60: 500–507.

31. Laughlin GA, Barrett-Connor E and May S (2007). Sex-specific determinants of serum adiponectin in older adults: the role of endogenous sex hormones. Int J of Obesity; 31: 457–465.

32. Manco M, Fernandez-Real JM, Equitani F, Vendrell J, Valera Mora ME, Nanni G, et al (2007). Effect of massive weight loss on inflammatory adipocytokines and the innate immune system in morbidly obese women. J Clin Endocrinol Metab; 92: 483–90.

33. Mazzali G, Di Francesco V, Zoico E, Fantin F, Zamboni G, Benati C, et al (2006). Interrelations between fat distribution, muscle lipid content,

adipocytokines, and insulin resistance: effect of moderate weight loss in older women. Am J Clin Nutr; 84:1193–9.

34. McNeilly AM, McClean CM, McEneny J, Trinick TR, Duly E, Murphy MH et al (2009). Metabolic effects of chronic exercise on adiponectin and cardiovascular risk in obese subjects with impaired glucose tolerance. Proceedings of the Nutrition Society; 68 (OCE): E82.

35. Nishizawa H, Shimomura I, Kishida K, Maeda N, Kuriyama H, Nagaretani H et al (2002). Androgens decrease plasma adiponectin, an insulin-sensitizing adipocyte-derived protein. Diabetes; 51: 2734–2741.

36. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, et al (2003). Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. Circulation; 107:671–4.

37. Page ST, Herbst KL, Amory JK, Coviello AD, Anawalt BD, Matsumoto AM et al (2005). Testosterone administration suppresses adiponectin levels in men. J Androl; 26: 85–92.

38. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B (2008). Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. Sport Sci Health; 2(3): 118-124.

39. Rokling-Andersen MH, Reseland JE, Veierød MB, Anderssen SA, Jacobs Jr DR, Urdal P, et al (2007). Effects of long-term exercise and diet intervention on plasma adipokine concentrations. Am J Clin Nutr; 86:1293–301.

40. Serra A, Granada ML, Romero R, Bayés B, Cantón A, Bonet J, et al (2006). The effect of bariatric surgery on adipocytokines, renal parameters and other cardiovascular risk factors in severe and very severe obesity: 1-year follow-up. Clin Nutr; 25: 400–8.

41. Simpson KA, Singh MA (2008). Effects of exercise on adiponectin: a systematic review. Obesity (Silver Spring); 16(2):241-56.

42. Siri WE (1993). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. Nutrition; 9: 480-91.

43. Uchida MC, Bacurau RFP, Navarro F, Pontes Jr FL, Tessuti VD, Moreau RL, et al (2004). Alteration of testosterone:cortisol ratio induced by resistance training in women. Rev Bras Med Esporte; 10(3): 169-72.

44. Xu A, Chan KW, Hoo RL, Wang Y, Tan KC, Zhang J et al (2005). Testosterone selectively reduces the high molecular weight form of adiponectin by inhibiting its secretion from adipocytes. J Biol Chem; 280: 18073–18080.

45. Yamamoto Y, Hirose H, Saito I, Tomita M, Taniyama M, Matsubara K et al (2002). Correlation of the adipocyte-derived protein adiponectin with insulin resistance index and serum high-density lipoprotein-cholesterol, independent of body mass index, in the Japanese population. Clin Sci (London); 103: 137–142.

46. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al (2003). Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. Endocrinol J; 50: 233–238.

47. Zeng, Q, Isobe K, Fu L, Ohkoshi N, Ohmori H, Takekoshi K, et al (2007). Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats. life Sciences; 80:454-459.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

مرادی فتاح ، صادقی حیدر ، عبدی جمال. ارتباط تغییرات سطوح سرمی آدیپونکتین با تستوسترون، کورتیزول و نسبت تستوسترون به کورتیزول متعاقب تمرین ورزشی. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹):۱۴۲-۱۲۷

# تاثیر چهار هفته تمرین تناوبی شدید (HIT) بر سطوح GH، IGF-1، IGFBP-3 و کورتیزول سرم زنان تیم ملی بسکتبال ایران

الهام حمزه زاده بروجنی[۱]، پروانه نظرعلی[۲]، محمد رضا کردی[۳]

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۱/۲۰ تاریخ پذیرش:۱۳۹۲/۰۷/۰۷

## چکیده

تاثیر تمرینات تناوبی شدید (HIT) بر سازگاری های فیزیولوژیکی و سطوح استراحتی هورمون رشد (GH)،IGF-1،IGFBP-3 و کورتیزول در ورزشکاران نخبه هنوز نامشخص است. بنابراین، در مطالعه حاضر تاثیر چهار هفته اجرای HIT بر برخی متغیرهای هورمونی مورد توجه قرار گرفت. ۱۴ نفر از بازیکنان داوطلب تیم ملی زنان بسکتبال ایران (با میانگین سن=۳/۲۴ ± ۲۳/۰ سال، وزن=۸/۵۰ ± ۶۳/۶ کیلوگرم و شاخص توده ی بدنی=۳/۱۵ ± ۲۱/۸ کیلوگرم بر متر مربع) انتخاب و به گونه ی تصادفی به دو گروه تجربی (n=۷) و کنترل (n=۷) تقسیم شدند. در مراحل پیش و پس از تمرینات نمونه های خون استراحتی در ساعت ۸ صبح به صورت ناشتا جمع آوری شد. برنامه تمرین بسکتبال مشابهی توسط هر دو گروه به مدت چهار هفته دنبال شد و گروه تجربی در کنار برنامه ی تمرین بسکتبال، پروتکل دویدن سرعتی بی هوازی (RAST) را به عنوان یک پروتکل HIT، دو جلسه در هفته، اجرا کردند. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA)، در سطح معناداری p<۰/۰۵ و با نرم افزار Spss16، انجام گرفت. نتایج آزمون ANCOVA نشان داد مقادیر IGF-1،GH وIGFBP-3 در گروه تجربی افزایش معناداری یافت (به ترتیب p=۰/۰۱۵,p=۰/۰۱۳,p=۰/۰۱۲) و در این گروه کورتیزول تمایل به کاهش داشت (p=۰/۱۱۹). بر اساس یافته های حاضر می توان پیشنهاد کرد، یک برنامه تمرینات تناوبی شدید با دوره های استراحت کوتاه می تواند موجب افزایش سطوح هورمون های آنابولیکی سرم در مدت زمان کوتاه شود و تغییرات هورمونی مشاهده شده، سازگاری های آنابولیکی ناشی از تمرینات را حمایت می کند.

**واژگان کلیدی :** تمرین تناوبی شدید، IGF-1،GH، IGFBP-3،کورتیزول، زنان تیم ملی بسکتبال.

۱ . کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه الزهراء (نویسندۀ مسئول) Email:elham.hamzehzadeh@yahoo.com
۲ . دانشیار دانشگاه الزهراء
۳ . دانشیار دانشگاه تهران

## مقدمه

کارآیی تمرینات ورزشی به شدت، حجم، زمان، تواتر تمرینات و توانایی ورزشکار بستگی دارد. تلاش های بسیاری انجام شده است تا به گونه ی عینی بتوان تعادل بین بار تمرینات و تحمل ورزشکار را کمی کرد. مربیان تلاش می کنند این عوامل ضروری را تعدیل کنند تا سازگاری های مطلوب را به حداکثر برسانند (۲۴). از طرف دیگر، ورزشکاران اغلب به یک برنامه ی تمرینی برای رسیدن به حداکثر آمادگی در یک دوره ی زمانی کوتاه به ویژه پس از دوره های کم تمرینی و بی تمرینی نیاز دارند (۱). در چنین شرایطی، تمرین تناوبی شدید[1] (HIT) مورد توجه قرار گرفته است (۱). توانایی برنامه های HIT در بهبود سریع ظرفیت ورزشی و متابولیسم انرژی عضله ی اسکلتی بوسیله ی محققان مختلف بررسی شده است (۱).گونه های مختلفی از اجرای HIT نظیر شکل های متفاوتی از دوچرخه سواری (۱،۳۲) یا وهله های تکراری روی تردمیل (۱۹) برای بررسی اثرات HIT بر سازگاری های فیزیولوژیکی استفاده شده است، ولی آزمون دویدن سرعتی بی هوازی[2] (RAST) شامل ۶ وهله ۳۵ متر دویدن با حداکثر سرعت با ۱۰ ثانیه استراحت بین هر وهله به عنوان یک پروتکل تمرین تناوبی شدید فوق بیشینه که به ماهیت ورزش بسکتبال بسیار نزدیک است روی بازیکنان این رشته بررسی نشده است. فرزاد و همکاران (۱۳۸۸) در مطالعه ای تاثیر چهار هفته اجرای HIT از نوع پروتکل RAST را بر برخی متغیرهای عملکردی، فیزیولوژیکی و هورمونی در کشتی گیران مرد مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد یک برنامه ی تمرین تناوبی با دوره های استراحت کوتاه می تواند موجب افزایش اجرای هوازی و بی هوازی در مدت زمان کوتاه و افزایش هورمون های آنابولیکی تستسترون تام و نسبت تستسترون تام به کورتیزول شود (۱). دمینیس و همکاران[3] (۲۰۰۷) در مطالعه ای روی ۱۰ شناگر ۱۰۰ متر، یک برنامه HIT که شامل شش اجرای بیشینه ۱۰۰ متر کرال سینه با شش دقیقه استراحت بین آنها بود را اجرا و اثرات مثبت این برنامه را بر سرعت در آستانه ی بی هوازی، حداکثر غلظت لاکتات خون و ظرفیت بی هوازی گزارش کردند (۱۳). دامنه ی وسیعی از سازگاری ها پس از اجرای HIT نشان داده شده است این سازگاری ها شامل افزایش محتوای گلیکوژن استراحتی عضله ی اسکلتی، حداکثر فعالیت آنزیم های گلیکولیتیکی و اکسایشی، ظرفیت بافر کردن یون هیدروژن ($H^+$) می شود (۱). افزایش (۱،۲۲) و عدم تغییر (۱) اکسیژن مصرفی بیشینه ($VO_2max$) پس از اجرای HIT گزارش شده است.

---

1. High Intensity Interval Training (HIT)
2. Running-based Anaerobic Sprint Test (RAST)
3. Deminice et al , 2007

همچنین اثرات اجرای HIT بر مصرف گلیکوژن و انباشت لاکتات نیز بررسی شده است (۶). بورگومستر و همکاران[1] (۲۰۰۸) نشان دادند این نوع تمرین ها، مصرف گلیکوژن و تجمع لاکتات را طی فعالیت ورزشی با میزان کار مشابه کاهش می دهد (۸). با این حال، در مقایسه با حجم مطالعاتی که سازگاری های فیزیولوژیک را به دنبال اجرای HIT در افراد غیرفعال و فعال مطالعه کرده اند (۱،۳۲)، مطالعات نسبتاً کمی در زمینه سازگاری های هورمونی ایجاد شده به دنبال اینگونه تمرینات در ورزشکاران تمرین کرده انجام شده است (۱). از آنجایی که بخشی از هایپرتروفی عضله ی اسکلتی مربوط به اثر کوتاه و بلندمدت عامل رشد است (۲) و در واقع، عامل رشد شبه انسولین[2] اثر آنابولیکی قوی بر بافت عضلانی دارد (۱)، تحقیقاتی در زمینه ی تغییرات سطوح IGF-1 به دنبال تمرین صورت گرفته است،که برخی از آنها افزایش IGF-1 را نشان داده اند. این افزایش ها به دنبال شش ماه تمرین شنا با حجم بالا (۲۵)، دوچرخه سواری با شدت بالا دو بار در یک روز به مدت دو هفته (۳۲) و یک مسابقه دوچرخه سواری سه هفته ای (۱۱) مشاهده شده است. برخی تحقیقات نیز نتوانسته اند تغییری در IGF-1 و IGFBP-3[3] با تمرین استقامتی (۱۷،۳۳) یا مقاومتی (۱۷،۳۴،۲۵) را نشان دهند. تعدادی دیگر از مطالعات دریافته اند که غلظت IGF-1 به دنبال فعالیت بدنی کاهش می یابد. این کاهش ها به دنبال ۱۱ هفته فعالیت جسمانی در آزمودنی های تمرین نکرده (۳۳) و سه روز تمرین ژیمناستیک شدید (۲۵) نیز مشاهده شده است. پروتئین های متصل به IGF-1 (IGFBPs) نیز بر عملکرد این هورمون اثر می گذارند. از طرف دیگر، اثر آنها باعث افزایش نیمه ی عمر IGF-1 در خون و کاهش IGF-1 آزاد می شود (۳). بنابراین IGFBP-3 نقش موثری بر تنظیم مقدار IGF-1 در طول شبانه روز دارد و اثرگذاری این هورمون را بر هیپرتروفی و رشد اسکلتی-عضلانی کنترل می کند. از طرفی، مطالعه های مربوط به تاثیر این تمرین ها بر سازگاری هورمونی محدود است. حال آن که بررسی تغییرات هورمون های آنابولیک از جمله IGF-1,GH,IGFBP-3 و کورتیزول به عنوان یک هورمون کاتابولیک برای پایش میزان تاثیرگذاری این گونه تمرینات بر هیپرتروفی عضلانی موثر است و از آنجایی که اثر این هورمون ها با رویکرد تمرینی مورد نظر بررسی نشده است؛ بنابراین در مطالعه ی حاضر تاثیر اجرای چهار هفته برنامه ی تمرین تناوبی سرعتی فوق بیشینه بر برخی متغیرهای هورمونی مورد توجه قرار گرفته است.

---

1. Burgomaster et al, 2008.
2. Insulin like growth factor (IGF-1)
3. Insulin-like Growth Factor Binding Protein-3

## روش پژوهش

پژوهش حاضراز نوع نیمه تجربی است که با طرح پیش و پس آزمون با گروه کنترل اجرا شد. آزمودنی ها چهارده نفر از اعضای تیم ملی زنان بسکتبال ایران حاضر در محل اردوی تیم ملی با حداقل شش تا هفت سال سابقه ی تمرین بسکتبال بودند که به گونه ی تصادفی به دو گروه کنترل (CON : n=۷) و تجربی (EXP: n=۷) تقسیم شدند (جدول ۱). آزمودنی ها پس از اطلاع از فرآیند و نحوه انجام پژوهش، با رضایت کامل در این مطالعه شرکت کردند. با توجه به اطلاعات به دست آمده از آزمودنی های تحقیق، سعی شد هنگام پیش و پس آزمون هیچ کدام از آزمودنی ها در مرحله ی خونریزی سیکل قاعدگی نباشند. هر چند کنترل دقیق این چرخه امکان پذیر نبود. تغذیه آزمودنی ها نیز با توجه به حضور آن ها در اردوی تیم ملی تا حد ممکن تحت کنترل قرار گرفت.

**جدول ۱. میانگین و انحراف معیار اطلاعات بدنی آزمودنی های تحقیق**

| گروه ها / تعداد آزمودنی ها | سن (سال) | قد (سانتی متر) | وزن (کیلوگرم) | BMI (کیلوگرم بر مترمربع) | درصدچربی (درصد) |
|---|---|---|---|---|---|
| گروه تجربی ۷ | ۲۴/۵±۳/۲۷ | ۱۷۲/۳±۷/۷۶ | ۶۳/۸±۸/۹۳ | ۲۱/۴±۱/۵۰ | /۱±۲/۶۷ ۲۵ |
| گروه کنترل ۷ | ۲۱/۷±۲/۸۱ | ۱۶۹/۷±۵/۵۰ | ۶۳/۳±۸/۸۲ | ۲۲/۲±۴/۱۹ | /۳±۶/۱۱ ۲۵ |

مقادیر به صورت میانگین± انحراف معیار بیان شده اند.

نمونه های خونی در پیش و پس از تمرین ها از ورید بازویی روی آرنج پس از ۱۲ ساعت ناشتایی بین ۸ الی ۸:۳۰ صبح گرفته شد. از آزمودنی ها خواسته شد حداقل ۴۸ ساعت پیش از انجام نمونه گیری خونی از هر گونه فعالیت بدنی شدید و مصرف داروهای الکلی ،کافئین و....خودداری نمایند. برای اندازه گیری IGFBP-3,IGF-1,GH و کورتیزول سرمی ۵ میلی لیتر خون گرفته شد و به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. سرم ها جدا و در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. از روش الایزا (ELISA)[1] (کیت-dbc Diagnostics Biochemکانادا،cv بین ارزیابی ۲ درصد و حساسیت ۸۰-۰/۱ ng/ml) به منظور اندازه گیری غلظت سرمی GH و از روش ELISA (کیت IGFBP-3-ELISA آلمان، cv بین ارزیابی۴/۵۱ درصد و حساسیت ۰/۱ ng/ml ) برای اندازه گیری غلظت سرمی -IGFBP و از

1. Enzyme-Linked Immunosorbent Assay

روش RIA[1] (کیت Immunotech-Diagnostics Bioche فرانسه، cv بین ارزیابی۳/۲ درصد و حساسیت ۸۰-۰/۱۵ mg/dl ) برای اندازه گیری کورتیزول و از روش CLIA[2] (کیت Diasorin- cv، USA بین ارزیابی۲/۶ درصد و حساسیت ۱۵۰۰-۳ ng/ml ) برای اندازه گیری IGF-1 سرمی استفاده شد. هر دو گروه تجربی و کنترل برنامه ی تمرینی بسکتبال مشابهی (شامل ده دقیقه تمرینات گرم کردن، ۱۵ دقیقه تمرینات بالهندینگ ،۶۰ دقیقه تمرینات ترکیبی، تمرینات تاکتیک و بازی و۲۰ دقیقه تمرینات شوت و ۱۰ دقیقه سرد کردن) را برای مدت چهار هفته، سه جلسه در هفته انجام دادند. با این تفاوت که گروه تجربی، به اضافه ی سه جلسه تمرین بسکتبال، دو جلسه اجرای HIT داشتند که شامل سه ست پروتکل RAST با سه دقیقه استراحت بین هر ست در هفته ی اول بود و به طور فزاینده در هر هفته یک ست اضافه شد. به گونه ای که در هفته ی چهارم شش ست پروتکل RAST با سه دقیقه استراحت بین هر ست اجرا شد. همه جلسات ۱۸- ۱۶ بعدازظهر انجام شد. برای اطمینان از مناسب بودن شدت و حجم این پروتکل برای بازیکنان زن تیم ملی بسکتبال ایران، قبل از شروع دوره ی تمرینی، Pilot انجام شد. پروتکل کامل تمرین در جدول ۲ ارائه شده است.

**جدول ۲. الگوی برنامه HIT (۱)**

| | |
|---|---|
| هفته اول | سه وهله اجرای RAST با فاصله ی استراحتی سه دقیقه ای |
| هفته دوم | چهار وهله اجرای RAST با فاصله ی استراحتی سه دقیقه ای |
| هفته سوم | پنج وهله اجرای RAST با فاصله ی استراحتی سه دقیقه ای |
| هفته چهارم | شش وهله اجرای RAST با فاصله ی استراحتی سه دقیقه ای |

از آزمون کلموگروف–اسمیرنوف برای بررسی طبیعی بودن توزیع داده ها استفاده شد. با توجه به طبیعی بودن داده ها و به دلیل ناهمگن بودن افراد در مرحله ی پیش آزمون، برای مقایسه تفاوت بین گروهی در دو گروه تجربی و کنترل از تحلیل کوواریانس (ANCOVA) استفاده شد. سطح آلفا برای معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

## نتایج

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس ANCOVA نشان داد غلظت های IGFBP-3, IGF-1,GH استراحتی پس از چهار هفته اجرای HIT بین گروه تجربی و گروه کنترل با تغییر معناداری همراه بوده است (p=۰/۰۱۲ ,۰/۰۱۳, p=۰/۰۱۵p= ). غلظت های IGFBP-3,IGF-1,GH

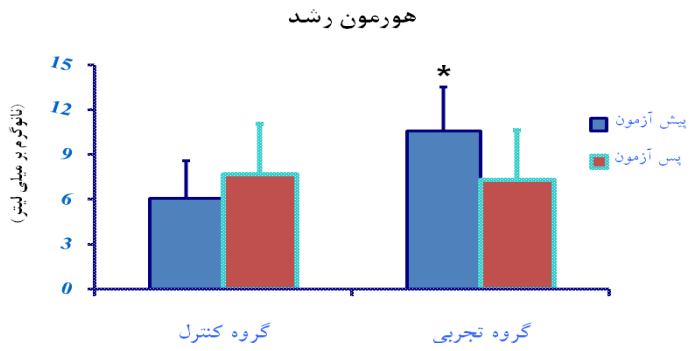
1. Radio Immunoassay
2. Chemiluminescence

استراحتی به گونه ی معناداری به ترتیب (۱۳/۱۶,۷/۹۹,۵۷/۸درصد) در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافتند. غلظت کورتیزول سرمی با وجود ۱۹/۵۵درصد کاهش به سطح معناداری نرسید، ولی اندازه اثر متوسطی مشاهده شد (p=۰/۱۱۹) (جدول ۳).

**جدول ۳. مقایسه میزان تغییرات IGFBP-3, IGF-1 , GH و کورتیزول بین دو گروه تجربی و کنترل**

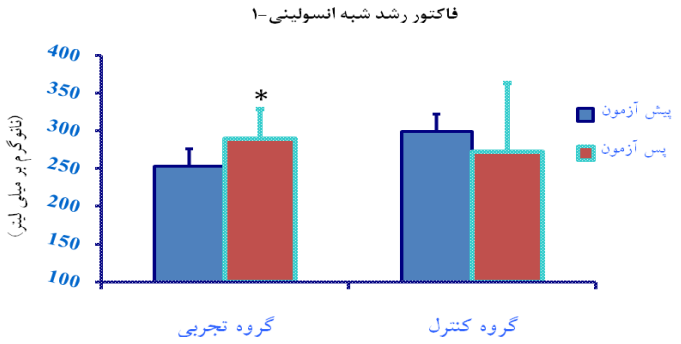
| | Df | میزان F | میزان P |
|---|---|---|---|
| اثر متغیر کوواریانس (میزان GH در پیش آزمون) | ۱ | ۷/۷۷۷ | ۰/۰۱۹ |
| اثر گروه | ۱ | ۹/۴۵۶ | ۰/۰۱۲ |
| اثر متغیر کوواریانس (میزان IGF-1 در پیش آزمون) | ۱ | ۱۲/۱۸۱ | ۰/۰۰۶ |
| اثر گروه | ۱ | ۲/۶۰۸ | ۰/۰۱۳ |
| اثر متغیر کوواریانس (میزان IGFBP-3 در پیش آزمون) | ۱ | ۱/۲۳۲ | ۰/۲۹۳ |
| اثر گروه | ۱ | ۲/۳۶۴ | ۰/۰۱۵ |
| اثر متغیر کوواریانس (میزان کورتیزول در پیش آزمون) | ۱ | ۰/۰۲۴ | ۰/۸۸ |
| اثر گروه | ۱ | ۲/۸۹۹ | ۰/۱۱۹ |

* متغیر وابسته : میزان GH , IGF-1 ,IGFBP-3 و Cortisol در پس آزمون



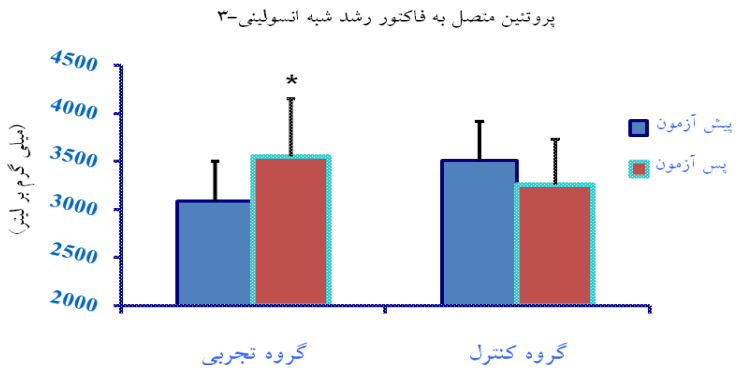

**شکل ۱. تغییرات GH از پیش تا پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل.**

*تفاوت معنادار بین پیش آزمون و پس آزمون (P <۰/۰۵ ).



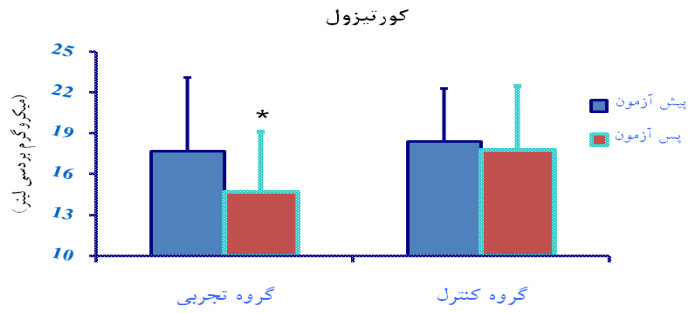

**شکل ۲. تغییرات IGF-1 از پیش تا پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل.**

*تفاوت معنادار بین پیش آزمون و پس آزمون (P <۰/۰۵ ).




**شکل ۳. تغییرات IGFBP-3 از پیش تا پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل**

*تفاوت معنادار بین پیش آزمون و پس آزمون (P <۰/۰۵ ).




**شکل ۴. تغییرات کورتیزول از پیش تا پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل**
*تفاوت معنادار بین پیش آزمون و پس آزمون (P <۰/۰۵ ).

## بحث و نتیجه گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد غلظت هـای GH , IGF-1 و IGFBP-3 اسـتراحتی بـه گونـه ی معناداری در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافتند و غلظت کورتیزول سرمی بـا وجود ۱۹/۵۵درصد کاهش به سطح معناداری نرسید، ولـی انـدازه اثـر متوسـطی مشـاهده شـد (p=۰/۱۱۹). به نظر می رسد غلظت های استراحتی GH و IGF-1 بازتـابی از وضـعیت موجـود بافت عضله باشد، افزایش یا کـاهش آن هـا ممکـن اسـت در دوره هـای مختلـف تمرینـی کـه تغییرات اساسی در شدت و حجم تمرینات بوجود می آید، اتفاق افتد. شواهدی وجـود دارد کـه سطوح IGF-1 می تواند سنتز پروتئین و DNA را تحریک کند، که این امر حمایت کننده نقش آنابولیکی IGF-1 است. از آنجایی که در مطالعه ی حاضر از IGF-1،GH،IGFBP-3 و کـورتیزول برای پایش تعادل بین فعالیت های آنابولیک و کاتابولیک در عضـله ی اسـکلتی اسـتفاده شـده است، افزایش در سطوح استراحتی IGF-1,GH و IGFBP-3 سازگاری هـای آنـابولیکی ناشـی از تمرینات را پیشنهاد می کند. هم راستا با پژوهش حاضر کاپن و همکاران[1] (۱۹۹۴) هـم پـس از یک دوره چهار هفته ای ورزش تناوبی و تداومی با شدت یکسان، افزایش معنادار GH را گزارش کردند. این محققان نتیجه گرفتند افزایش GH به عنوان تنظیم کننده ی واکنش هـای رشـدی، نتیجه ی فعالیت بدنی است (۹). ولتمن و همکاران[2] (۱۹۹۲) در مطالعه ای نشان دادند افـرادی

1. Cappon et al,1994.
2. Weltman et al,1992.

که به طور منظم در حد بالای آستانه ی لاکتات خود تمرین می کننـد، افـزایش ۲۴ سـاعته در رهاسازی هورمون رشد دارند. بنابراین آنها پیشـنهاد کردنـد یـک شـدت تمـرین آسـتانه بـرای تحریک ایجاد تغییرات در هورمون رشد با تمرین طولانی مدت نیاز است (۳۶). نتـایج مطالعـات روی سطح هورمون رشد بر روی ۷۰ ژیمناست زن که ۱۰ ساعت در هـر هفتـه فعالیـت شـدید برای حداقل چهار ماه داشتند، نشان داد فعالیت شدید باعث افزایش حاد در سـطوح GH شـود، اما این افزایش حاد بعد از دو روز استراحت به حالت عادی بر می گردد (۵). بنابراین مـی تـوان نتیجه گرفت، در بیشتر مطالعاتی که به بررسی واکنش GH به فعالیت بدنی شدید پرداخته اند، افزایش این هورمون را می توان مشاهده کرد و فقط در مواردی که فعالیت ورزشـی مـورد نظـر شدت لازم را نداشته، افزایش لازم در هورمون رشد گزارش نشده است (۹). سـاز و کـار عمـل و سیگنالینگ درون سلولی GH هنوز به طور روشن معلوم نیست. GH ممکن است سنتز پروتئین عضله را از طریق مکانیسم های وابسته به IGF-1 و غیر وابسته به IGF-1 تحت تاثیر قرار دهـد (۱۷). بنابراین با توجه به اینکه GH محرک تولید IGF-1 در بافت های مختلف است، می تـوان انتظار داشت با تولید بیشتر GH در اثر فعالیت بدنی، IGF-1 بیشتری تولید شود. اما آنچه مـانع مشاهده ی افزایش قابل ملاحظه ی IGF-1 بلافاصله بعد از فعالیت بدنی شدید می شود، زمـان مورد نیاز برای تحریک بافت به منظور تولید IGF-1 است که این امر بایـد توسـط GH صـورت گیرد (۹). نتایج پژوهش حاضر نشان می دهد سطوح استراحتی IGF-1 پلاسـما بعـد از تمـرین افزایش می یابد. به علاوه لازم به ذکـر اسـت در مطالعـه ی حاضـر بـه دلیـل محـدودیت هـای موجود، امکان اندازه گیری سهم IGF-1 تولید شـده در عضـله در افـزایش IGF-1 سـرم وجـود نداشت. بنابراین این خود می توانـد یکـی از دلایـل احتمـالی جهـت افـزایش در GH و IGF-1 استراحتی سرم باشد. از آنجایی که در برخی از تحقیقات نشان داده شده اسـت کـه اوج غلظـت IGF-1، ۱۶ تا ۲۸ ساعت پس از تزریق GH ایجاد می شود بنابراین ممکن است یکـی از دلایـل احتمالی افزایش غلظت IGF-1 استراحتی، بین سه تا ۲۸ ساعت پـس از افـزایش GH، ناشـی از افزایش در غلظت GH باشد (۳،۲۵). بنابراین پس از فعالیت بدنی شدید، افزایش قابـل ملاحظـه ای در GH مشاهده می شود و احتمالاً چند سـاعت بعـد IGF-1 افـزایش مـی یابـد (۹). تغییـر مقدار خارج سلولی IGF-1 از طریق اتوکراین یا پاراکراین باعث افزایش هیپرتروفی عضلانی مـی شود (۳). اخیراً مطالعات به بررسی و شناسایی مسیرهای سیگنالی درون سـلولی درگیـر در اثـر هیپرتروفیک IGF-1 پرداخته اند. در مجموع نشان داده شـده اسـت دو آنـزیم کلیـدیAKT[1] و

1. AKT: A serine threonine kinase that is activated in response to PI-3 kinase activation and which functions to activate mTOR and P70S6 kinase.

PI3K[1] در تنظیم رشد و تکثیر سلولی و تنظیم افزایشی ترجمه mRNAs های کد کننده اجزاء سنتز پروتیین، که برای هیپروتروفی عضلانی ضروری هستند درگیر می باشند. به طوری که اتصال IGF-1 به گیرنده خود باعث فراخوانی IRS-1[2] و در نتیجه فعال سازی مسیرهای PI3K/AKt/mTOR[3] و AKt/GSK3β[4] می شود (۱۸). به نظر می رسد IGF-1 از طریق مسیر PI3K / AKt باعث فسفوریلاسیون و غیر فعال سازی FOXO1[5] می شود و در نهایت، این فرآیند ها باعث افزایش تکثیر سلول های اقماری[6] می گردد (۳). نشان داده شده است این سلول ها نقش ضروری ای در فرآیند هیپرتروفی بازی می کنند (۳۵). فعالیت سلول های اقماری در تکثیر، تمایز معنادار و رشد عضله به دنبال تمرین طولانی مدت، سهیم است (۲۰). بنابراین IGF-1 یک میتوژن مهم و فاکتور تمایز برای سلول های عضله اسکلتی است. بنابراین این احتمال وجود دارد که افزایش آن در اثر اجرای HIT بیانگر تاثیرات آن در بافت عضلانی و هیپرتروفی عضلانی باشد. چندین ساز و کار احتمالی وجود دارد که از طریق آن اجرای HIT می تواند سطوح GH و IGF-1 استراحتی سرم را افزایش دهد. غلظت خون ممکن است مسئول بخشی از افزایش ایجاد شده در IGF-1 باشد (۹،۱۲). محققان دریافتند فعالیت بدنی می تواند موجب کاهش سریع در حجم پلاسما شود. اگر این کاهش در حجم پلاسما تصحیح نشده باشد، ممکن است افزایش در غلظت IGF-1 رخ دهد. اگر چه IGF-1 هیچ افزایش مطلقی نداشته باشد (۲). از آنجایی که در مطالعه ی حاضر حجم پلاسما هیچ تغییر معناداری نداشته است ($P > ۰/۰۵$)، بنابراین افزایش در غلظت GH و IGF-1 استراحتی سرم را نمی توان به تغییرات حجم پلاسما نسبت داد. از طرفی به نظر می رسد میزان شدت مناسب تمرین یکی از عوامل تاثیرگذار بر میزان GH و IGF-1 استراحتی سرم باشد. از این رو در تحقیقات نشان داده شده است GH فقط بعد از فعالیت با شدت بالا افزایش می یابد. در حالیکه IGF-1 در هر دو شدت بالا و پایین افزایش می یابد (۲۵). در چندین مطالعه گزارش شده است وهله های حاد فعالیت شدید منجر به افزایش سطح IGF-1 می شود (۱۶،۲۵). در حالی که در مطالعاتی که شدت های پایین تری را به کار برده اند، هیچ افزایش معناداری در IGF-1 در گردش خون یافت

1. PI-3 kinase
2. Insulin-receptor substrate-1
3. mammalian Target of Rapamycin
4. Glycogen synthase kinase 3 beta
5. FOXO proteins: A group of transcription factors that activates proteins regulating muscle catabolism. AKT phosphorylates FOXO-1, leading to its exclusion from the nucleus thus inhibiting protein breakdown.
6. Satellite cell

نشده است (۲۳). پروتکل RAST به عنوان یک پروتکل تمرینی با شدت بالا است؛ بنابراین یکی از دلایل احتمالی جهت افزایش در IGF-1 استراحتی سرم را می توان به این عامل نسبت داد. وضعیت تمرینی نیز یکی دیگر از فاکتورهایی است که ممکن است روی سطوح استراحتی IGF-1 به دنبال فعالیت بدنی تاثیرگذار باشد. با وجود داده های کمی که در این زمینه وجود دارد، اما در مطالعه ای نشان داده شده است IGF-1 به صورت متفاوتی در آزمودنی های تمرین کرده در مقایسه با تمرین نکرده پس از ۱۱ هفته فعالیت بدنی شدید تحت تاثیر قرار گرفته است (۳۳). سطوح IGF-1 در گروه تمرین کرده، پاسخ دو مرحله ای را نشان داده است؛ کاهش از صفر تا چهار هفته و سپس افزایش تا سطوح پایه از هفته چهارم تا هفته یازدهم نشان داده شده است. در حالی که در آزمودنی های تمرین نکرده، سطوح IGF-1 به طور مداوم از هفته صفر تا هفته ی یازدهم کاهش یافته است. این یافته ها نشان می دهد وضعیت تمرینی و سطح آمادگی بر پاسخ IGF-1 به فعالیت بدنی تاثیرگذار است. در تضاد با نتایج پژوهش حاضر تعدادی از پژوهشگران در مطالعات خود نتوانستند افزایشی را در IGF-1 و IGFBP-3 با تمرین استقامتی (۱۷،۳۳) یا مقاومتی (۳۴،۲۶) نشان دهند و تعدادی دیگری از مطالعات دریافته اند که غلظت IGF-1 به دنبال فعالیت بدنی کاهش می یابد. این کاهش ها به دنبال ۱۱ هفته فعالیت جسمانی در آزمودنی های تمرین نکرده (۳۳) و سه روز تمرین ژیمناستیک شدید (۲۵) نیز مشاهده شده است. چندین عامل ممکن است به صورت ذاتی در ایجاد این نتایج متفاوت سهیم باشند. افزایش سطوح IGFBP-3 سرم در افراد بالغ پس از فعالیت گزارش شده است (۳۱). این افزایش با یک افزایش در فعالیت پروتئولیتیک IGFBP-3 موازی شده است. این تفکر وجود دارد که تجزیه ی پروتئین به وسیله فعال سازی پروتئاز وابسته به کلسیم (۳) ایجاد شده است و ممکن است احتمالاً مسئول بخشی از افزایش ایجاد شده در IGFBP-3 استراحتی سرم در پژوهش حاضر و ایجاد تاثیرات آنابولیک بر روی بافت عضلانی باشد. در بررسی لوئیجی و همکاران[1] (۲۰۰۲) برای مطالعه ی رابطه ی موجود بین GH،IGF-1 وIGFBPs متعاقب فعالیت بدنی، پس از افزایش GH در پی ورزش، افزایش معناداری در IGFBP-3 مشاهده شد. این پژوهشگران پیشنهاد کردند با توجه به گزارش های مربوط به مطالعات قبلی مبنی بر افزایش IGFBP-3 پس از فعالیت بدنی، می توان این پروتئین متصل به IGF-1 را به عنوان شاخص و نشانه ای از تغییرات GH در نظر گرفت. چرا که در بیشتر موارد پس از ورزش، روند افزایش آن گزارش شده است (۲۷). بنابراین، این پیشنهاد منطقی به نظر می رسد که افزایش ایجاد شده

1. Luigi et al,2002.

در اثر فعالیت در GH، غلظت IGFBP-3 را افزایش خواهد داد. اگر چه، در تعدادی از مطالعات این افزایش در سطوح استراحتی IGFBP-3 به دنبال فعالیت بدنی مشاهده نشده است (۳۳،۱۱). علاوه بر این، در مطالعه ای نشان داده شده است که سطوح استراحتی IGFBP-3 به دنبال پنج هفته فعالیت بدنی کاهش می یابد (۱۵). ساز وکار افزایش ایجاد شده در IGFBP-3 در اثر فعالیت به طور گسترده ای مورد بحث قرار گرفته است و GH به عنوان تنظیم کننده اولیه IGFBP-3 در نظر گرفته شده است (۵). کیستینن و همکاران[1] (۱۹۹۶) ارتباط مثبتی را بین IGF-1 و IGFBP-3 در پاسخ به فعالیت حاد گزارش کرده اند (۲۴). اگر چه، مطالعات دیگر افزایش های ایجاد شده در اثر فعالیت در IGFBP-3 را بدون هیچ افزایشی در IGF-1 نشان داده اند (۱۰). به طور مشابه با IGF-1، فاکتورهای زیادی می توانند بر روی پاسخ سطوح استراحتی IGFBP-3 به فعالیت بدنی تاثیرگذار باشند؛که این فاکتورها شامل وضعیت تغذیه ای، سن، سطح آمادگی و نوع تمرین می باشند. افزایش در IGFBP-3 سرم با افزایش نیمه عمر IGFs و حمایت آن ها از تجزیه سریع، آن نسبت IGF آزاد به IGF متصل را تغییر می دهد که تنظیم کننده فعالیت های متابولیک IGFs در گردش می باشد و ممکن است فعالیت های IGF-1 را بوسیله ی طولانی تر کردن نیمه ی عمر و انتقال آن به مجاورت گیرنده های IGF-1 بهبود بخشد. از آنجایی که در مطالعه ی حاضر افزایش در هورمون های آنابولیک GH، IGF-1 و IGFBP-3 با افزایش معنادار LBM (p=۰/۰۲۶ ) و درصد عضله (p =۰/۰۲ ) همراه بوده است، بنابراین این احتمال وجود دارد که چهار هفته اجرای HIT توانسته باشد تاثیراتی بر روی بافت عضلانی بگذارد. همچنین موافق با یافته های پژوهش حاضر، مکل و همکاران[2] (۲۰۰۹) در مطالعه ی خود، که پاسخ کورتیزول سرمی را به اجرای یک جلسه HIT (چهار تکرار ۲۵۰ متر با ۸۰ درصد حداکثر سرعت) بررسی کردند، نشان دادند کورتیزول سرمی تمایل به کاهش داشت، ولی معنادار نبود (۵). در تضاد با یافته های ما، اسجورنسون و همکاران[3] (۲۰۰۹) در مطالعه ای نشان دادند سطوح کورتیزول سرم مستقل از جنسیت در پاسخ به اجرای یک جلسه HIT ، ۱۵-۱۰ درصد افزایش یافت (۱۷). همچنین ایهاب و همکاران[4] (۲۰۱۰) افزایش در غلظت کورتیزول را در بازیکنان بسکتبال مرد به دنبال یک فعالیت وامانده ساز نشان دادند (۱۴). پاتریک و همکاران[5] در مطالعه ای نشان دادند غلظت های GH و کورتیزول پس از HIT افزایش

1. Koistinen et al,1996.
2. Meckel et al , 2009.
3. Esbjornson et al , 2009.
4. Ehab et al, 2010.
5. Patrick et al . 2010.

یافت و پیشنهاد شده است اسیدوز ایجاد شده در اثر HIT یک محرک قوی برای ترشح این دو هورمون می باشد (۳۰). اگر چه، هوپر و همکاران[1] (۱۹۹۳) هیچ تغییری در سطوح کورتیزول در شناگران زن طی۶ ماه تمرین شدید، مشاهده نکردند (۲۱). فرزاد و همکاران (۱۳۸۸) در مطالعه ی خود با وجود ۲۲/۹ درصد کاهش در غلظت کورتیزول سرمی، هیچ تغییر معناداری در غلظت کورتیزول سرم نشان ندادند (۱). کاهش کورتیزول پس از تمرین ها احتمالاً به دلیل افزایش حذف گردش خونی کورتیزول و یا کاهش فعالیت هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک (ACTH)[2] است. در مجموع از آنجایی که در پژوهش حاضر غلظت های سرمی هورمون های منتخب که به وسیله ی مطالعات پیشین به عنوان شاخص هایی برای هیپرتروفی عضلانی و همچنین استرس تمرینی پیشنهاد شده اند، تحت تاثیر قرار گرفتند، تغییرات گزارش شده در IGF-1,GH و IGFBP-3 پس از چهار هفته اجرای HIT سازگاری های آنابولیکی ناشی از تمرینات ورزشی را پیشنهاد می کند.

## تشکر و قدردانی

از پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فنآوری و کلیه آزمودنی های حاضر در این پژوهش که ما را در انجام این مطالعه یاری رساندند، تقدیر و تشکر می شود.

## منابع

۱. فرزاد، بابک ; قراخانلو، رضا ; آقاعلی نژاد ،حمید ; بهرامی نژاد، مرتضی ;بیاتی، مهدی ;محرابیان، فرهاد; پلویی، اسماعیل (۱۳۸۹). اثر ۴ هفته تمرین تناوبی سرعتی فوق بیشینه بر برخی عوامل فیزیولوژیک، هورمونی و متابولیک. مجله ی غدد درون ریز و متابولیسم ایران دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی،۱(۱۲) :۳۴-۴۱.

۲. قراخانلو، رضا; صارمی، عباس; امیدفر،کبری ; شرقی،ساسان. (۱۳۸۸).اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین، GASP -1 ، IGF -1 و IGFBP- 3 در مردان جوان .علوم حرکتی و ورزش،(۱۳)، ۶۹- ۸۰.

1 - Hooper et al, 1993.
2 - Adernocorticotropic Hormone

۳. مرندی سید محمد،محبی حمید،قراخانلو رضا، نادری غلامعلی .(۱۳۸۵). تاثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر پاسخ برخی از هورمون های آنابولیک، پژوهش در علوم ورزشی، ۴(۱۱) : ۹۱-۷۹.

۴. ویلمور،جک اچ ; ودیوید ال. کاستیل (۱۳۸۱). فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی ترجمه ی ضیاء معینی و همکاران ،جلد اول و دوم تهران:انتشارات مبتکران.

5. Adiyaman, P., Ocal, G., Berberoglu, M., Evliyaoglu, O.,Aycan, Z., Cetinkaya, E., Bulca,Y., Ersoz, G.andAkar, N.(2004). Alterations in serum growth hormone (GH)/GH dependent ternary complex components (IGF-I, IGFBP-3, ALS, IGFI/IGFBP-3 molar ratio) and the influence of these alterations on growth pattern in female rhythmic gymnasts. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism, 17(6): 895-903.

6. Allemeier,C.A.,Fry,A.C.,Johnson,P.,Hikida,R.S.,Hagerman,F.c.,Staron,R.S., (1994). Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle.J Appl Physiol, 77(5): 2385-2390.

7. Bailey SJ, Wilkerson Dp, Dimmena FJ,et al .(2009). Influence of repeated sprint training on pulmonary O2 uptake and muscle deoxygenation kinetics in human's .J Appl Physiol; 106(6):1875-1887.

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

9. Cappon J, Brasel JA, Mohan S, and Cooper DM.(1994). Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth-factor-I. J Appl Physiol 76: 2490–96.

10. Chadan, S.G., Dill, R.P., Vanderhoek, K., and Parkhouse, W.S. (1999). Influence of physical activity on plasma insulin-like growth factor-I and insulin-like growth factor binding proteins in healthy older women. Mechanisms of Aging and Development, 109, 21-34.

11. Chicharro, J.L., Lopez-Calderon, A., Hoyos, J., Martin-Velasco, A.I., Villa, G., Villanua, M.A., and Lucia, A. (2001). Effects of endurance cycling competition on resting serum insulin-like growth factor-I (IGF-I) and its binding proteins IGFBP-1 and IGFBP-3. British Journal of Sports Medicine, 35, 303-7.

12. Dall, R., Lange, K.H.W., Kjaer, M., Jorgensen, J.O.L., Christiansen, J.S., Orskov, H., and Flyvbjerg, A. (2001). No evidence of insulin-like growth factor-binding protein 3 proteolysis during a maximal exercise test in elite athletes. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 86, 669-74.

13. Deminice ,R.,Gabarra,L.,Rizzi,A.,Baldissera,V.(2007). High intensity interval training series as indices of acidosis tolerance determination in swimming anaerobic performance prediction .Rev Bras Med Esporte ,13(3):164-168.

14. Ehab Mostafa Kamel Abdel –Naser. (2010). Effect of Exhaustive Exercise on some physiological variables in Bassketball player's .World Journal of sport sciences.pp:49-52.

15. Eliakim,A., Brasel,J., Mohan,S., Barstow,T.J., Berman, and Cooper,D.M. (1996). Physical fitness, endurance training, and the growth hormone-insulin-like growth factor I system in adolescent females. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 81, 3986-92.

16. Elloumi, M., El Eli, N., Zaouali, M., Maso, F., Filaire, E., Tabka, Z., and Lac, G. (2005). IGFBP-3, a sensitive marker of physical training and overtraining. British Journal of Sports Medicine, 39, 604-10.

17. EsbjÖrnsson,M.,Norman,B.,Suchdev,S.,Viru,M.,Lindhgren,A.,Jansson,E.,(2009) .Greater growth hormone and insulin response in women than in men during repeated bouts of sprint exercise .Acta Physiol,197:107-115.

18. Glass, D.J., et al. (2005). Skeletal muscle hypertrophy and atrophy signaling pathways, The International Journal of Biochemistry and Cell Biology. 37: 1974-84.

19. Goran Sporiš1, Vedran Naglić1, Luka Milanović1, Munir Talović2 and Eldin Jelešković2. (2010). Fitness profile of young elite Basketball players OF (CADETS).Acta Kinesiologica 42:62-68.

20. Hawke, T.J. (2005). Muscles stem cells and exercise training. Exerc Sport Sci. Rev., 33(2): 63-68.

21. Hooper S, MacKinnon LT, Gordon RD, et al. (1993). Hormonal responses of elite swimmers to overtraining. Med Sci SportsExerc, 25 (6): 741-7.

22. Jansson ,E.,Esbjörnsson,M.,Holm ,I.(1990).Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males .Acta Physiol Scand,140:359-63.

23. Kanaley, J.A., Frystyk, J., Moller, N., Dall, R., Chen, J.W., Nielsen, S.C., Christiansen,J.S., Jorgensen, J.O.L., and Flyvbjerg. (2005). The effect of submaximal exercise on immuno- and bioassayable IGF-I in patients with GH-deficiency and healthy subjects. Growth Hormone & IGF-I Research, 15, 283-90.

24. Koistinen H, Koistinen R, Selenius L, Ylikorkala Q, Seppala M. (1996). Effect of marathon run on serum IGF-I and IGF-binding protein 1 and 3 levels. J Appl Physiol 80:760–64.

25. Kraemer, R.R. Durand, R.J., Acevedo, E.O. Johnson, L.G. Kraemer, G.R. Hebert, E.P. AND Castracanek,V. D.(2004). Rigorous running increases Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor-1 without altering Ghrelin. Exp Biol Med 229:240–46.

26. Lamson G, Giudice LC, Cohen P, Liu F, Gargosky S, Muller HL, Oh Y, Wilson KF, Hintz RL, Rosenfeld RG .(1993). Proteolysis of IGFBP-3 may be a common regulatory mechanism of IGF action in vivo. Growth Regul 3:91–95.

27. Luigi,L.D, L.Guidetti.(2002). IGF-1, IGFBP2 and -3: Do they have a role in detecting GH abuse in trained men? Medicine and science on sports and exercise .195: 127-128.

28. Meckel,Y.,Eliakim,A.,Seraev,M.,Zaldivar,F.,Cooper,D.M.,Sagiv,m.,Nemet,D. (2009). The effect of a brief sprint interval exercise on growth factors and inflammatory mediators.J Strength Conditioning Res.23 (1):225-30.

29. Nemet D, Youngman O, Kim H, Hill M, Cooper D. (2002). Effect of intense exercise on inflammatory cytokines and growth mediators in adolescent boys.Pediatrics, 110:681 –84.

30. Patrick W, Christoph Z, Silvia A, Wilhelm B, Joachim M. (2010). Effect of high- and low-intensity exercise and metabolic acidosis on levels of GH, IGF-I, IGFBP-3 and cortisol. Growth Hormone & IGF Research 380–385.

31. Rajaram, S., Baylink, D.J., and Mohan, S. (1997). Insulin-like growth factor-binding proteins in serum and other biological fluids: regulation and functions. Endocrine Reviews, 18, 801-831.

32. Roelen, C.A.M., deVries, W.R., Koppeschaar, H.P.F., Vervoorn, C., Thijssen, J.H.H., and Blankenstein, M.A. (1997). Plasma insulin-like growth factor-I and high affinity growth hormone-binding protein levels increase after two weeks of strenuous physical training. International Journal of Sports Medicine, 18, 238-241.

33. Rosendal L, Landberg H, Flyvbjerg A, Frystyk J, Orskov H, Kjaer M.(2002). Physical capacity influences the response of insulin-like growth factor and its binding proteins to training. J Appl Physiol .93:1669-75.

34. Schmitz KH, Ahmed RL, Yee D.(2002). Effects of a 9-month strength training intervention on insulin, insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF-binding protein (IGFBP)-1 and IGFBP-3 in 30-50-year oldwomen. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 11:1597 - 604.

35. Shuichi Machida1 and Frank W. Booth. (2004) .Insulin-like growth factor 1 and muscle growth: implication for satellite cell proliferation.Proceedings of the Nutrition Society .63, 337–40.

36. Weltman A, Weltman JY, Schurrer R, Evans WS, Veldhuis JD, RogolAD. (1992). Endurance training amplifies the pulsatile release of growth hormone: effects of training intensity. J Appl Physiol 72:2188–96.

ارجاع دهی به روش ونکوور:

حمزه زاده بروجنی الهام، نظرعلی پروانه، کردی محمد رضا. تاثیر چهار هفته تمرین تناوبی شدید (HIT) بر سطوح GH، IGF-1، IGFBP-3 و کورتیزول سرم زنان تیم ملی بسکتبال ایران. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۹):۱۵۸-۱۴۳

## 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 تربیت‌بدنی واریز، و فیش بانکی را به همراه فرم اشتراک به آدرس دفتر نشریه ارسال کنید.

نشانی: مشهد-وکیل آباد ۵۴- نبش بلوار لادن- پژوهشگاه تربیت‌بدنی و علوم‌ورزشی وزارت علوم،تحقیقات وفناوری- دفتر نشریه

کدپستی: ۹۱۷۹۸۹۵۵۱۸ تلفن:۲- ۵۰۲۸۸۴۰-۰۵۱۱ 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 شمارهٔ: .....

شغل: .....

نشانی پستی: .....

کدپستی: ..... صندوق‌پستی: .....

نشانی الکترونیکی: ..... تلفن: .....

به‌پیوست رسید بانکی شماره: ..... مورخ: .....

به مبلغ ..... ریال بابت اشتراک یکساله ضمیمه است.

تاریخ امضاء

# Effect of four weeks HIT on the levels of serum Growth hormone, Insulin like growth factor-1, IGF binding protein-3 and Cortisol in Iranian women national Basketball team.

**E. Hamzehzadeh Borujeni[1], P. Nazarali[2], M.R. Kordi[3]**

**Abstract**

High-intensity interval training (HIT) is an efficient means for improving performance in a short period of time. The effects of HIT program on performance, physiological and resting levels of growth hormone (GH), Insulin like growth factor-1 (IGF-1), IGF binding protein-3 (IGFBP-3) and Cortisol in elite athletes are not well known. So, present study was designed the study of effects of four weeks HIT on some hormonal variables. For this work, fourteen of Iranian volunteer players in women national Basketball team (Mean±SD, age=23/0±3/24, weight=63/6±8/50, BMI=21/8±3/15) were selected and were randomly divided into two groups: Experimental (EXP: n=7) and Control (CON: n=7) groups. Resting blood samples were collected before and after the training. Both groups followed the same basketball training program for four weeks , additionally EXP group performed Running-based anaerobic sprint test (RAST) (six 35-m runs at maximum pace with a 10-second recovery between each run) as a HIT protocol for four weeks , two sessions per week. Statistical analysis was done by analysis of covariance (ANCOVA), at a significance level p<0/05 and software Spss16, respectively. According the results of ANCOVA test EXP group showed significant improvement in GH, IGF-1 and IGFBP-3 (p=0/012, p=0/013, p=0/015 respectively), while Cortisol tended to decrease in EXP group (p=0/119). The current findings suggest that HIT program with short recovery can increase hormones anabolic and hormonal changes observed in the exercise-induced anabolic adaptations protection.

**Key words:** High-intensity interval training, Growth hormone, Insulin like growth factor-1, Insulin like growth binding protein-3, Cortisol.

---

1. Alzahra University (Corresponding Author)
Email:elham.hamzehzadeh@yahoo.com
2. Alzahra University
3. University of Tehran

# Relationships between changes of serum adiponectin levels with testosterone, cortisol, and testosterone to cortisol ratio following moderate intensity aerobic training

F. Moradi[1], H. Sadeghi[2], J. Abdi[3]

**Abstract**

Adiponectin is an adipokine secreted by adipose tissue that its circulating concentrations reduce with obesity, cardiovascular diseases, and diabetes. The purpose of this study was to survey relationships between changes of serum adiponectin levels with testosterone, cortisol, and testosterone to cortisol ratio following moderate intensity aerobic training. In a semi-experimental study, twenty healthy men were randomly placed at two groups: aerobic training (n=10, age 27.2 ± 5.7 yr, weight 84.3 ± 7.6 kg, body fat percent 24.3 ± 3.4 %, body mass index 26.5 ± 2.5 kg/m$^2$) and control (n=10, age 28.1 ± 4.8 yr, weight 82.9 ± 7.4 kg, body fat percent 23.5 ± 2.8 %, body mass index 25.3 ± 2.2 kg/m$^2$). General Characteristics of subjects and serum levels of adiponectin, testosterone, cortisol and testosterone to cortisol ratio were assessed before and after training. Aerobic training protocol included twelve weeks pedaling on cycle ergometer (3 sessions per week, intensity 60-70% of reserved heart rate, duration of each session 20-40 min). Data analyzed by SPSS16 software. Statistical significance was accepted at $P<0.05$. Moderate intensity aerobic training increased serum adiponectin concentration, while decreased serum testosterone concentration and testosterone to cortisol ratio ($P<0.05$), and serum levels of cortisol did not find significant change. Also, changes of serum adiponectin concentration in aerobic training group were positively correlated to changes of body weight, body fat percent and body mass index ($P<0.05$), but had no significant correlations to changes of testosterone and cortisol concentrations, and to testosterone to cortisol ratio. The results of present study indicated that moderate intensity aerobic training can increase circulating levels of adiponectin. Although, serum testosterone concentration and testosterone to cortisol ratio decreased following training, but it doesn't appear that these changes have relations with training-induced increase of adiponectin levels. Associations between changes of body weight and fat percent with changes of adiponectin levels show that training may cause to increase of circulating adiponectin levels though decreasing body weight and fat percent.

**Keywords:** Aerobic Training, Adiponectin, Testosterone, Testosterone to Cortisol Ratio.

---

1. Saghez Branch, Islamic Azad University (Corresponding Author)
Email: moradi_fatah@yahoo.com
2. Tarbiat Moallem University
3. Central Tehran Branch, Islamic Azad University

# Effect of eight weeks intermittent training on selected antioxidant factors in soccer players

**R. Aslani[1], E. Bambaeichi[2], N. Rahnama[3]**

## Abstract

The purpose of this study was to assess effect of eight weeks intermittent training on some antioxidant factors (uric acid, total bilirubin and total protein serum) in soccer players. Subjects were 23 young boy players that played in the provincial league and selected the convenience.Players randomly were divided into two groups, experimental group (n=13) and control group (n=10). Blood samples were collected for evaluation uric acid, total bilirubin and total protein serum before start training amount 5 cc of venous left hand of all players.The experimental group players trained for eight weeks, three times per week with given intermittent training.Exercise intensity increased from 60% maximal heart rate reserve in start to 80% maximal heart rate reserve at the week eight.Control group players not participation in any training to eight weeks. Second blood sample collected immediate after last training session and with repeat first step diet for 24-hour for evaluation this antioxidants after eight weeks of all players.T test (Paired and independent) was used to statistics analysis for data in signification 0.05.In experimental group players showed statistically significant increase after eight weeks intermittent training and significant difference between two groups in plasma uric acid concentration ($p<0.05$).No significant difference showed in total bilirubin and total protein serum in experimental group after eight weeks and between two groups ($p<0.05$). It was concluded that eight weeks of intermittent training in soccer players probably can increase antioxidant capacity of plasma with increase plasma uric acid.

**Keywords:** Intermittent training, Antioxidant, Soccer players.

1. University of Isfahan (Corresponding Author) Email:aslani.fr@gmail.com
2, 3. University of Isfahan

# The effect of glutamine supplementation on intensity of perceived pain and Creatine Kinase after eccentric contraction in untrained men

R. farokhshahi Nia[1], F. Rahmani Nia[2], E. Farzaneh[3]

**Abstract**

The purpose of this study was to investigate the effects of glutamine supplementation on intensity of precived pain and Creatine Kinase after eccentric contraction in untrained men. Eighteen healthy men (age: 22.6 ±2.3 yr; body mass: 70 ±9.8 kg; height: 177.1 ±4.3 cm) were randomly and double-blind study with subjects assigned to L-glutamine supplementation (n=10) or placebo (n=8) group. The subjects in two groups were asked to take supplementation or placebo three day a week, for 4 weeks. Each subject was screened for dietary habits before inclusion into the study. Participants performed 6 set to exhaustion eccentric leg extensions at 75% of 1RM and rest intervals were 3 minute among sets. Creatine Kinase and perceived muscle soreness measurements were taken before exercise protocol and 24 and 48 h afterwards. There was no statistically significant difference between groups in Creatine Kinase level. However, supplementation with 24 and 48 hours after exercise had significant effect on muscle pain ($P \leq 0.05$). The results indicate that glutamine supplementation has no significant effect on muscle injury markers (Creatine Kinase) in two groups, but ingestion of glutamine can be effective in ameliorating muscle pain induced by eccentric exercise.

**Keywords:** Glutamine, Delayed onset muscle soreness, Perceived pain, Creatine Kinase

1. University of Kermanshah – Payam Noor (Corresponding Author)
Email: r_farokhshahinia@yahoo.com
2. University of Guilan
3. Kermanshah Branch, Islamic Azad University

# Effects of aerobic training on vascular endothelial activity (sICAM-1) & Insulin resistance index in sedentary diabetic (type II) Woman

**R. Soori[1], A. Farahani[2], F. Noori[2]**

**Abstract**

Diabetes and obesity are of the main cardiovascular risk factors. Improvement in cardiovascular function by physical activity has been attributed to exercise induced positive changes in metabolic abnormalities and risk factors that are associated with atherosclerosis. This study examined the effects of aerobic training on plasma Soluble Intercellular Adhesion Molecule -1 (sICAM-1) in sedentary Diabetic middle age men. Twenty- four diabetic Female patients (age, 40-48 years) participated in the study. The subjects were randomly assigned to one of two groups: interval training group (n=12) and control group (n=12). Blood sample were taken in fasting state from all subjects. The aerobic training program included running training at an intensity corresponding to 60-80% of maximal heart rate, 3 day a week for 10 weeks. Intracellular adhesion molecule-1 and lipid profiles (cholesterol, TG, LDL-C and HDL-C) were measured. BMI, WHR and body fat percent also were assessed. There was significant decrease in sICAM-1 in the exercise group (P=0.01, 16.1%). The insulin level and HOMA-IR decrease significantly (P≤0.05). In addition, plasma levels of Triglyceride, cholesterol, HDL-C and LDL-C (P≤0.05) Changed significantly. Hence there was significant relationship between ΔsICAM-1 and lipid profile and ΔWight, ΔBMI & ΔHDL-C. Aerobic training by mediating lipid profile and anthropometric indices, can decline inter cellular inflammatory agent in sedentary Diabetic middle age men.

**Keywords**: Aerobic training, sICAM-1, Lipid profile, Sedentary Diabetic.

1. University of Tehran (Corresponding Author) Email: soori@ut.ac.ir
2. University of Tehran – Payam Noor

# Determination of body composition and physical fitness norms for young and adult elite weightlifters

M. Siahkouhian[1], D. Khodadadi[2], F. Azimi[2]

**Abstract**

Determination of national norms of body composition and physical fitness in different sports and comparison with other national norms may present practicable guidelines and promote sport in Iran. The aim was to codify of the physical fitness norms of young and adult elite weightlifters.

Twenty one young (age = 14.9 ± 1.18 years) and 29 adult (age = 20.38 ± 2.43 years) elite weightlifters were selected as subjects. Data were collected by the means of the body composition and physical fitness tests including % body fat, lean body mass (LBM), trunk and shoulder flexibility, lower and upper body explosive power.

The results showed that LBM, lower and upper body explosive power in adult subjects, and shoulder flexibility in young subjects was higher ($p \leq 0.01$). There was significant correlation between LBM with trunk flexibility ($r=0.29$), lower ($r=0.45$) and upper body explosive power ($r=0.60$), and trunk flexibility with lower body explosive power ($r=0.52$), ($p \leq 0.05$).

The present study codify national norms of body composition and physical fitness by elite weightlifters, and also revealed explosive power in adult was higher than young weightlifters that can a part of this result related at least to lower % body fat, and higher LBM and trunk flexibility in adult weightlifters.

**Key Words**: Elite weightlifters, Physical fitness norms, Explosive power, Muscle flexibility, Body composition.

1. University of Mohaghegh Ardabili (Corresponding Author)
Email: marefat_siahkuhian@yahoo.com
2. University of Mohaghegh Ardabili

# The effect of aerobic exercise in early and end of follicular phase on serum leptin levels in non-athlete women.

**Sh. Shiri[1], S. Dabbagh Nikookheslat [2], R. Amirsasan[3]**

**Abstract**

The aim of study was to determine the effect of aerobic exercise in early and end of follicular phase on serum leptin levels in non-athlete females. Twelve non-athlete women (age= 26±2 years, height= 160. 4±4.0 cms, weight= 53.4±3.8 kgs, %fat= 24. 5±3. 7, BMI= 20.8±1.5 $kg.m^2$ and $VO_{2max}$= 35.5±8.9) volunteered. Methods: Aerobic exercise with %70 $VO_{2max}$ was conducted as a crossover in the early and end of follicular phase on motorized treadmill to exhaustion. Blood samples (3 mmol), were collected before, immediately and 48 hours after the protocol. Leptin has been measured by ELISA. Data was analyzed by analyzing of variance (ANOVA) with repeated measures.

Results: Rest leptin levels in early and end of follicular phase was no significantly difference ($p> 0.05$). Also, serum leptin levels did not show significant difference in response to aerobic exercise in early of follicular phase ($p> 0.05$). But, serum leptin levels in end of follicular, immediately after the exercise comprised with before exercise was significantly increased ($p=0.02$). Serum leptin levels 48 hours after the exercise immediately after the exercise was significantly decreased in end of follicular phase ($p=0.04$). Therefore aerobic exercise probably on serum leptin levels in end of follicular phase was effective more than early of follicular.

**Key words:** Aerobic exercise, Early of follicular, End of follicular, Leptin, Non-athlete women.

1. University of Tabriz (Corresponding Author) Email:razieh_84_sh@yahoo.com
2, 3. University of Tabriz

# The effect of 8 weeks low and high intensity aerobic exercise training on obestatin and cholecystokinin serum in obese male Spragu-dawly rats.

P. Barzideh[1], F. Daryanoosh[2] , M. Kooshki Jahromi [3]

**Abstract**

Gastrointestinal hormones have been in the center of attention in recent decades. Obestatin is an anorexigenic gastrointestinal hormone. Cholecystokinin is the other hormonal regulator of the digestive process, that is anorexigenic. The purpose of this study is to investigate the probable changes in obestatin and cholecystokinin serum after 8 Weeks exercise with different intensities on Fat male rats. 75 adult male rats, aging about 2 month, were chosen randomly from a laboratory. The rats were fattened for a month. Their average weights changed from 225-255 to 300-340 gram. Then, they were divided into three groups of control, exercise with low intensity group and exercise with high intensity group. The training program of the study consisted of running on Rodents' treadmill for 8 weeks. Blood sample were finally taken from the heart of the rats in order to measure obestatin and cholecystokinin serum. Descriptive statistics were used to evaluate mean and standard deviation; in order to study the meaningful difference between groups, one way analysis of variance test was utilized and Pearson correlation was used to determine the relationship between groups. The result showed that there was a meaningful difference in the average obestatin and cholecystokinin in control, exercise with high and exercise with low intensity. As opposed to exercise with high intensity group, there was a significant difference in the changes of obestatin and cholecystokinin in exercise with low intensity group. Finally, the present study illustrated that exercise activities lead to reduce these two hormones.

**Keywords**: Obestatin, Cholecystokinin, Low intensity exercises, High intensity exercises, Fat male rat.

---

1,3 . University Of Shiraz

2 . University Of Shiraz (Corresponding Author) Email: Daryanoosh@shirazu.ac.ir

# Effect of selected exercise training program on cardiovascular function in adults with Down syndrome

**Z. Sarlak[1], A. Kashi[2], M. Shariatzadeh Jonydi[2]**

## Abstract

The aim of this study was to evaluate the Effect of selected exercise training program on cardiovascular function in adults with Down syndrome. The statistical population of this research was Down syndrome adults of rehabilitation center for mentally disable people. After study of their medical and psychological records, 19 Down syndrome (IQ between 35-69) with a mean age of 25.684 ± 4.014 years were randomly divided to two experimental (n = 10) and controls (n = 9) groups. The Experimental groups followed a 12-week selected exercise training program (a combination of strength, endurance, balance and aerobic training). Before and after the training period all subjects were evaluated by Impedance cardiograph method (Cardio screen) And Comparing of pre and post test in per group (16 variables) was performed by dependent t test. The results of this study showed that sample group in 8 from 16 variables have had abnormal values. But Following the training, the DS adults in the intervention group showed a statistically significant improvement in cardiovascular health with emphasis on five variables, thoracic fluid content, cardiac output, mean arterial blood pressure, systemic vascular resistance and systemic vascular resistance index ($P<0.05$). Given that any variable in the control group after three months did not change significantly ($P>0.05$) it can be concluded that the combined exercise training program can significantly improves cardiac function in patients with Down syndrome.

**Keywords:** selective exercise training program, cardiovascular function, Down syndrome.

1. Khodabandeh Branch, Islamic Azad University (Corresponding Author)
Email:zahrasarlak59@yahoo.com
2. Sport Siences Research Institute

## Table of Contents


- **Effect of selected exercise training program on cardiovascular function in adults with Down syndrome ..... 7**
  Z. Sarlak, A. Kashi, M. Shariatzadeh Jonydi
- **The effect of 8 weeks low and high intensity aerobic exercise training on obestatin and cholecystokinin serum in obese male Spragu-dawly rats ..... 8**
  P. Barzideh, F. Daryanoosh , M. Kooshki Jahromi
- **The effect of aerobic exercise in early and end of follicular phase on serum leptin levels in non-athlete women..... 9**
  Sh. Shiri, S. Dabbagh Nikookheslat, R. Amirsasan
- **Determination of body composition and physical fitness norms for young and adult elite weightlifters ..... 10**
  M. Siahkouhian, D. Khodadadi, F. Azimi
- **Effects of aerobic training on vascular endothelial activity (sICAM-1) & Insulin resistance index in sedentary diabetic (type II) Woman..... 11**
  R. Soori, A. Farahani, F. Noori
- **The effect of glutamine supplementation on intensity of perceived pain and Creatine Kinase after eccentric contraction in untrained men..... 12**
  R. Farokhshahi-Nia, F. Rahmani-Nia, E. Farzaneh
- **Effect of eight weeks intermittent training on selected antioxidant factors in soccer players..... 13**
  R. Aslani, E. Bambaeichi, N. Rahnama
- **Relationships between changes of serum adiponectin levels with testosterone, cortisol, and testosterone to cortisol ratio following moderate intensity aerobic training ..... 14**
  F. Moradi, H. Sadeghi, J. Abdi
- **Effect of four weeks HIT on the levels of serum Growth hormone, Insulin like growth factor-1 , IGF binding protein-3 and Cortisol in Iranian women national Basketball team ..... 15**
  E. Hamzehzadeh Borujeni, P. Nazarali, M.R. Kordi

# Sport Physiology
## (SSRI)


- **Chairman Manager: Mahdi Talebpour (Ph.D.)**
- **Editor in Chief: Farhad Rahmani-Nia(Ph.D.)**
- **Managing Director: Raziyeh 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**
- **Volume19 Fall 2013**



- **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 19**

**Fall 2013**

# In The Name of God