

فیزیولوژی ورزشی

سال دهم، شماره هجدهم

نشریه علمی - پژوهشی

این نشریه بر اساس گواهی کتابخانه منطقه‌ای علوم و تکنولوژی به شماره ۱۶۵۶/م.د مورخ ۸۶/۷/۱۸ در مرکز استنادی علوم جهان اسلام (ISC) نمایه‌سازی گردیده است. همچنین به گواهی نامه شماره ۱۰/۲۲۱۴۰ مورخ ۸۸/۱۲/۱۲ این نشریه در مرکز استنادی علوم جهان اسلام موفق به اخذ ضریب تأثیر (IF) شده است.

تابستان ۱۳۹۲
قیمت ۷۵۰۰ تومان

فصلنامه فیزیولوژی ورزشی

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

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

- شماره استاندارد بین المللی: X۱۶۴-۲۳۲۲
- شماره پیاپی: ۱۸- تابستان ۱۳۹۲
- شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه
- نشانی: مشهد، وکیل آباد ۵۴، نبش بلوار لادن، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی
- کد پستی: ۹۱۷۹۸۹۵۵۱۸
- تلفن: ۰۴۲-۵۰۲۸۸۴۰-۵۱۱
- دورنگار: ۵۰۱۴۲۴۹
- نشانی پست الکترونیک: journal@ssrc.ac.ir
- سایت پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی: www.ssrc.ac.ir

اسامی مشاوران علمی این شماره (به ترتیب حروف الفباء)

- دکتړ محسن ابراهیمی
- دکتړ حمید اراضی
- دکتړ لطفعلی بلبلی
- دکتړ حمید رجبی
- دکتړ فرهاد رحمانی نیا
- دکتړ رحمن سوری
- دکتړ معرفت سیاهکوهیان
- دکتړ حیدر صادقی
- دکتړ ضیاء فلاح محمدی
- دکتړ جواد مهربانی

راهنمای تهیه مقاله فصلنامه علمی - پژوهشی

«فیزیولوژی ورزشی»

نشریه فیزیولوژی ورزشی به صورت فصلنامه با امتیاز علمی - پژوهشی با درجه ISC و با ضریب IF به زبان فارسی منتشر می‌گردد. در این نشریه مقالاتی چاپ می‌شود که نتایج پژوهش‌های بنیادی، کاربردی و توسعه‌ای در حوزه فیزیولوژی ورزشی در آن گنجانده شده باشد. خواهشمند است دستور العمل زیر را مطالعه کنید و بر اساس آن اقدام به ارسال مقاله نمایید. لازم به توضیح است که مقالات دریافتی از طریق سایت پژوهشگاه در مرحله اول و قبل از ارسال به داوری از نظر رعایت دستور العمل زیر مورد بررسی قرار خواهد گرفت و در صورت مشاهده عدم رعایت دستور العمل، مقاله برای داوری ارسال نخواهد شد.

۱. اصول کلی

نوع مقالات پذیرفته شده

۱.۱ - مقاله ارسالی از نوع مقالات اصیل (Original Article) باشد.

۱.۲ - دستور العمل ارسال مقالات:

ورود و ارسال مقالات از طریق سایت پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی www.ssric.ac.ir به صورتی که شرح داده شده است، ارسال شود.

۱.۳ - آئین نگارش زبان فارسی به طور کامل رعایت شود و از به کار بردن واژه‌های خارجی که معادل‌های دقیق و رسایی در زبان فارسی ندارند، خودداری شود.

۱.۴ - مطالب مقاله به صورت یک ستونی و یک خط در میان با رعایت حاشیه لازم (حداقل ۲ سانتی‌متر) تایپ و همه صفحات شماره‌گذاری شوند.

۲. نحوه تنظیم مقالات

۱- صفحه اول شامل: عنوان مقاله، نام و نام خانوادگی نویسندگان همراه با درجه علمی و محل اشتغال آنها، مؤسسه ناظر، حامیان مالی و محل انجام پژوهش باشد.

۲- صفحه دوم و سوم به ترتیب شامل عنوان، چکیده فارسی و عنوان و چکیده انگلیسی به همراه کلید واژه‌های مرتبط باشد.

۳- عنوان مقاله با در نظر گرفتن فواصل بین کلمات نباید از ۶۰ حرف تجاوز کند.

۴- چکیده مقاله حداکثر ۲۵۰ کلمه و در متن آن هدف، روش‌ها، یافته‌ها و نتیجه‌گیری ذکر شده باشد.

۵- تعداد صفحات مقاله با فونت ۱۳ B-NAZANIN نباید از ۱۵ صفحه تجاوز کند.

اصل مقاله شامل موارد زیر می باشد:

مقدمه: بیان مسئله و هدف از اجرای تحقیق با مروری بر مطالعات گذشته
روش پژوهش: شرح دقیق طرح تحقیق، جامعه و نمونه آماری، مواد و روش‌های اندازه‌گیری
(روایی و پایایی وسایل و تست‌ها) و روش‌های آماری
یافته‌ها (نتایج): شرح کامل یافته‌های پژوهش

بحث: شرح نکات مهم یافته‌ها و مقایسه آن با یافته‌های حاصل از مطالعات دیگر و توجیه و تفسیر موارد مشترک و مورد اختلاف، بیان کاربرد احتمالی یافته‌ها و در نهایت نتیجه‌گیری و ارائه پیشنهادات حاصل از یافته‌های پژوهش. در انتهای مقاله ارایه دو پاراگراف کوچک یکی در باره آنچه که تا کنون در باره موضوع مورد مطالعه می دانیم و دیگری در باره اینکه مقاله (تحقیق) حاضر چه اطلاعات جدیدی به حیطه و موضوع مورد مطالعه اضافه می کند پیشنهاد می شود.

دستورالعمل نوشتن متن مقاله و منابع:

تعداد منابع فارسی و لاتین بیش از ۳۶ شماره نباشد.

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 اشमित (۲۰۰۴) نشان داد ... زمانی که در داخل پرانتز‌های 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 نوشته شوند و با حرف کاما از یکدیگر جدا شوند. مثلاً: (۱،۳،۵)

اگر منابع داخل پرانتز بیش از دو مورد است و پشت سر هم قرار دارند، به جای نوشتن همه آنها، بین منبع اول و آخر یک خط تیره قرار داده شود:
مثلاً به جای (۱،۲،۳،۴) نوشته شود (۱-۴).

منابع باید در انتهای مقاله به ترتیب حروف الفبای فارسی و انگلیسی مرتب گردند و سپس بر اساس آن در داخل متن شماره‌ رفرنس مورد نظر داده شود. استفاده از سیستم EndNote جهت کاهش اشتباه و ارتقاء کیفیت نشریه پیشنهاد می شود.

نحوه 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)، (سال انتشار)، عنوان مقاله، نام مجله، (شماره مجله): شماره صفحه.

رحمانی نیا، فرهاد، (۱۳۹۰)، اثر فعالیت مقاومتی با حجم‌های متفاوت بر PYY.NPY و انسولین در مردان چاق، فیزیولوژی ورزشی (۱۱): ۳۰-۱۳.

مقاله لاتین:

Cohen, s., Tyrrell, D.A., Smith, A.P. (1991). Psychological stress and susceptibility to the common cold. New England JOURNAL OF MEDICINE, (325):606-12.

۲- کتاب: نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان)، (سال انتشار)، عنوان کتاب، نام و نام خانوادگی مترجم / مترجمان (در صورت ترجمه بودن کتاب)، شماره چاپ، شهر محل چاپ، ناشر، شماره صفحه.

مثال تألیفی فارسی: حسینی کاخکی، سید علیرضا و قنبری نیکی، عباس (۱۳۹۰). روش های تمرین در حیوانات آزمایشگاهی. چاپ اول، سبزوار، دانشگاه تربیت معلم سبزوار. مثال لاتین:

Rowland, Thomas. (1996). Development exercise physiology. Champigan. Human kineticts. pp:172-175.

۳- مقاله (از شبکه اینترنت یا اطلاعات موجود در لوح های فشرده): نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان)، (سال نشر)، عنوان مطلب، تاریخ دریافت، نشانی اینترنتی یا نام لوح فشرده

۴- پایان نامه و گزارش های پژوهشی: نام خانوادگی و نام مجری (مجریان)، (سال نشر)، عنوان پایان نامه، رساله یا پژوهش، ذکر واژه پایان نامه کارشناسی ارشد، رساله دکتری یا گزارش پژوهشی، محل ارائه گزارش

۵- عکس ها، نمودارها و جدول های مربوط به مقاله همراه شرح کامل آنها در محل اصلی مقاله آورده شوند و شماره گذاری گردند. نمودارها و شکل های ارسالی باید اصل، دقیق و روشن باشند. لازم است جداول بدون استفاده از خطوط طولی و تنها با استفاده از چند خط عرضی (ترجیحاً ۳ خط) تنظیم شوند.

نکات اداری و تعهدی:

۱- هیئت تحریریه نشریه در قبول یا رد و یا ویرایش مقاله (با تأیید مؤلف) آزاد است.

۲- مقالات منتشر شده نباید قبلاً در هیچ نشریه داخلی و یا خارجی چاپ شده باشد. در صورت مشاهده این موضوع مقاله از فرآیند داوری این نشریه حذف خواهد شد و ضمن انعکاس عدم تعهد نویسنده به سایر نشریات علمی کشور، مدیریت نشریه، مقالات دیگر آن نویسنده را مورد بررسی قرار نخواهد داد. اگر بخشی از داده های مقاله در مجلات دیگر قبلاً به چاپ رسیده و یا برای داوری به مجلات دیگری ارسال شده باشد باید به اطلاع فصلنامه فیزیولوژی ورزشی رسانیده شود.

۳- چنانچه پژوهش و تهیه مقاله، با استفاده از بودجه تحقیقاتی موسسه ای انجام شده است، نام موسسه و شماره ثبت طرح، در آخر مقاله ذکر شوند (نویسنده مقاله، در صورت نیاز باید مجوز کتبی موسسه را در خصوص چاپ مقاله در مجله علمی پژوهشی فیزیولوژی ورزشی ارائه دهد)

۴- ارائه دهنده مقاله تعهد کند تا زمانی که جواب نهایی (پذیرش یا رد) مقاله خود را دریافت نکرده باشد، مقالات خود را به نشریات داخلی و خارجی دیگر ارسال نکند.

۵- مسئولیت مطالب مندرج در مقاله به عهده نویسندگان است.

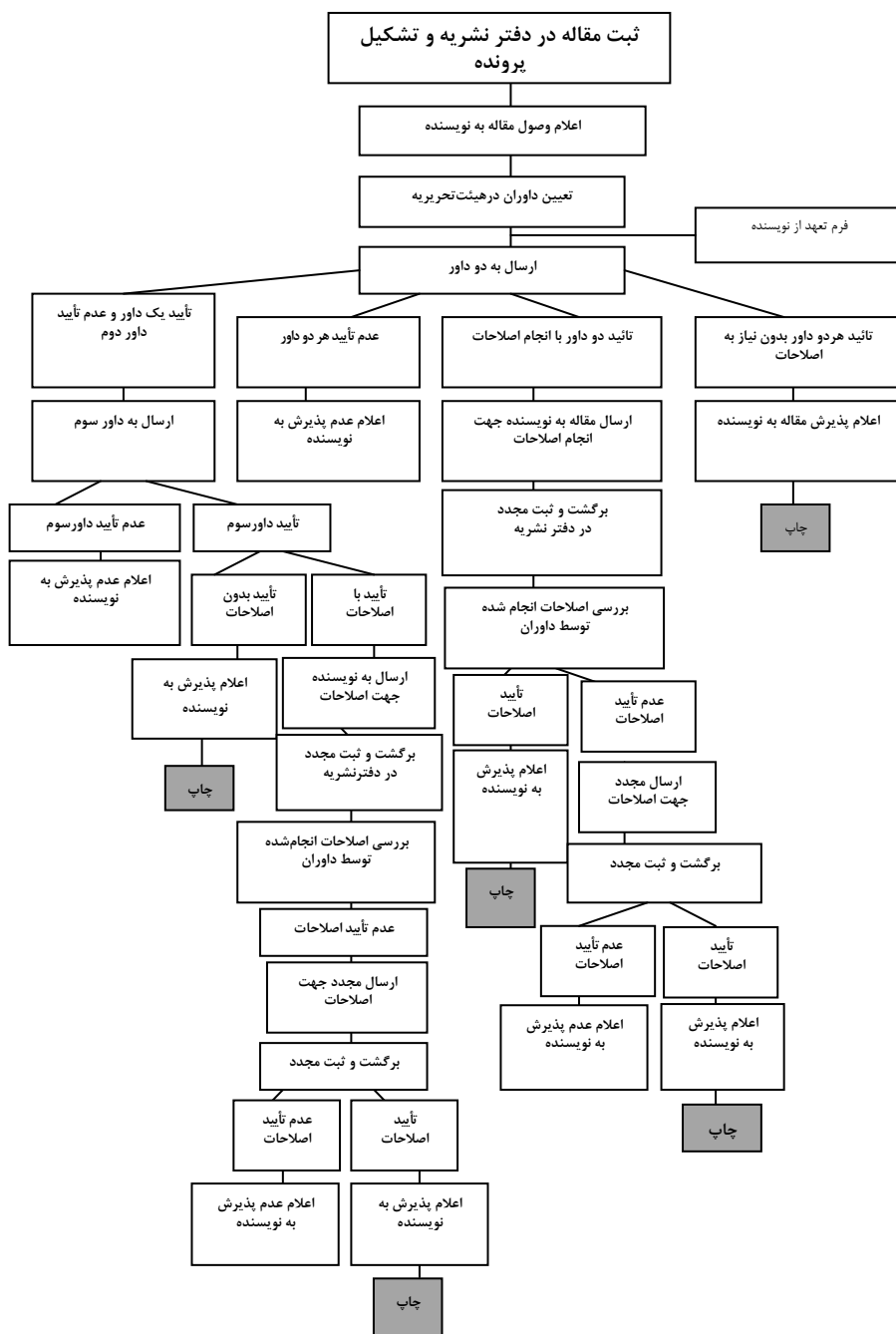
۶- استفاده از مندرجات نشریه با ذکر کامل مأخذ آزاد است.

در پایان، از نویسنده محترم درخواست می شود ضمن مطالعه مندرجات این راهنما و مشاهده نمونه مقالات چاپ شده در جدیدترین شماره نشریه، مقاله خود را تنظیم، و از طریق سامانه به دفتر نشریه ارسال کند.

نشانی سامانه نشریه: <http://82.115.28.93/spj/>

پست الکترونیک نشریه: journal@ssrc.ac.ir

فرایند چاپ مقاله در نشریه علمی - پژوهشی، فیزیولوژی ورزشی



فهرست مطالب

عنوان	صفحه
• ساخت دستگاه مقاومتی ویژه مهارت‌های پرتابی و ضربات مشت (زوک‌ی) کاراته.....	۱۳
سعید نیکوخصلت	
• تأثیر ساعات روز بر پاسخ شاخص های ایمنی مخاطی شناگران مرد جوان نخبه به یک نوبت فعالیت تناوبی شنا.....	۲۳
مهدی فرامرزی، عباسعلی گائینی، محمد ارجمند	
• تأثیر تمرینات تناوبی شدید و تمرینات تداومی متوسط بر شاخص های هوازی و بی‌هوازی در پسران ورزشکار.....	۳۹
معرفت سیاهکوهیان، داور خدادادی	
• تأثیر ده روز مصرف خوراکی زعفران بر علائم بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری.....	۵۳
عباس معمار باشی، علی رجبی	
• مقایسه وضعیت استخوانی و قدرت عضلانی مردان نخبه کاراته کار سبک کاتا و کومیته استان خراسان جنوبی.....	۶۷
رسول کاویانی نجف‌آبادی، محمداسماعیل افضل پور، علیرضا احسان بخش	
• اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت‌های بافتی لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در موش‌های نر صحرائی.....	۸۱
منیژه شیارگر، سیدعلیرضا حسینی کاخک، محمدرضا حامدی‌نیا	
• تأثیر تمرین هوازی منظم بر بیان ژن رزیستین لئفوسیت در زنان جوان فعال.....	۹۵
امیر رشیدلمیر، سمیرا غلامیان، احمد ابراهیمی عطری	
• مقایسه اثر دو نوع تمرین مقاومتی ایزوتونیک و ایزومتریک بر قدرت و تغییرات الکترومیوگرافی عضله پای تمرین نکرده در دانشجویان مرد تمرین نکرده.....	۱۰۷
اکبر صالحی، فرهاد رحمانی‌نیا، بهمن میرزایی	
• تأثیر تمرین هوازی بر سطوح استراحتی چمرین و لیپیدهای پلاسما در زنان دارای اضافه وزن.....	۱۲۱
ساجده فدایی ریحان‌آبادی، رزیتا فتحی، بابک نخستین روحی	

ساخت دستگاه مقاومتی ویژه مهارت‌های پرتابی و ضربات مشت (زوکی) کاراته

سعید نیکوخصلت^۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۷/۱۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۱/۰۴

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم و تحقیقات

چکیده

اصل ویژگی یکی از اصول تمرینات آماده‌سازی است؛ بویژه اینکه هنگام استفاده از برنامه‌های تمرینی مقاومتی با دستگاه‌های معمولی در فصل مسابقات، احتمال به هم خوردن ریتم حرکات و مهارت‌ها وجود دارد و ممکن است در بهبود سرعت و توان عضلات مورد نظر تأثیری نداشته باشد. برای مثال، تمرین با دستگاه‌های مقاومتی معمولی نظیر دستگاه‌های وزنه بدلیل زمانبندی نادرست انقباضات عضلانی می‌تواند به اجرای تکنیک ناکارآمد منجر شود. لذا بررسی نوع انقباض عضلانی، ریتم، سرعت و دامنه حرکتی در برنامه‌های تمرینی بویژه در فصل مسابقات، می‌تواند در دستیابی به عملکرد بهتر و کاهش مدت زمان آماده‌سازی مؤثر واقع شود. دستگاه حاضر یک ماشین با سیستم ترمز ساده و حرکت سینوسی اهرم است که می‌تواند نیروهای متغیری را تولید کند و حرکت خطی دست را به حرکت زاویه‌ای در سیستم ترمزی تبدیل کند. مزایای دستگاه جدید عبارت است از: ۱- حفظ الگوی حرکتی مرتبط با مهارت‌های پرتابی، ۲- بکارگیری عضلات مرتبط با انقباضات مناسب در مهارت‌های پرتابی، ۳- رها کردن وزنه بعد از اجرای مهارت همچون پرتاب وزنه یا سایر مهارت‌های پرتابی، ۴- افزایش و تغییر سینوسی بار عضلانی در مرحله تولید نیرو. برای اعتباریابی دستگاه ۱۵ نفر در دو گروه آزمایشی ($n=8$) و کنترل ($n=7$) که همگی مبتدی بودند به مدت شش هفته با سه جلسه در هفته به تمرین یکسان کاراته شامل گرم کردن ۲۰ دقیقه، یادگیری تکنیک ۲۰ دقیقه و ۱۵ دقیقه بدنسازی (گروه آزمایشی ۵ ست ۱۰ تکراری با دستگاه و گروه کنترل حرکت شنای روی زمین) و پنج دقیقه سرد کردن پرداختند. قبل و بعد از پایان شش هفته، میزان پرتاب وزنه به عنوان شاخصی برای اندازه‌گیری توان اندام فوقانی برای هر یک از آزمودنی‌ها ثبت شد. با استفاده از آزمون t وابسته افزایش معنی‌دار توان نسبت به قبل از تمرین در هر دو گروه آزمایشی ($p=0/001$) و کنترل ($p=0/001$) مشاهده شد. همچنین آزمون t مستقل افزایش معنی‌دار توان را در گروه آزمایشی نسبت به گروه کنترل نشان داد ($p=0/034$). لذا استفاده از این دستگاه می‌تواند برای ورزشکاران رشته‌های پرتابی در جهت بهبود رکوردهای آنها و کاهش مدت زمان دوره آماده‌سازی مفید باشد. از آنجا که این دستگاه اولین بار طراحی و ساخته شده است لذا اجرای تحقیقات بیشتر را در این زمینه امکان پذیر می‌سازد.

واژگان کلیدی: دستگاه مقاومتی، زوکی کاراته، زنجیره کینتیک.

مقدمه

به نظر حرکت‌شناسان، بدن انسان همانند ماشین پیچیده‌ای است که از نسوج زنده درست شده است و بر این باور، تابع قوانین و اصول مکانیکی تحت علمی به نام بیومکانیک است که نیروهای وارد بر بدن انسان را بررسی می‌کند (۱). در میان ورزش‌های رایج و به‌ویژه، هنرهای رزمی، کاراته سرشار از حرکات متنوع از اندام فوقانی و تحتانی است که خود را از علم بیومکانیک بی‌نصیب نساخته است.

تکنیک زوکی به‌عنوان اصلی‌ترین و مهم‌ترین مهارت کاراته در زمره‌ی مهارت‌های پرتابی قرار می‌گیرد (۲). تکنیک زوکی از مهارت‌های اصلی در اجرای کاتاهای کاراته به‌حساب می‌آید. این در حالی است که رشته‌های رزمی دیگر نیز این مهارت را به‌طور کاملاً مشابه به‌کار گرفته‌اند. گیاکوزوکی که تکنیک مشت معکوس نیز نامیده می‌شود، تکنیکی است که معمولاً در کومیته (مبارزه) کاراته استفاده می‌شود (۳). هدف از مشت معکوس ضربه به حریف در یک مسافت کنترل شده در حداقل زمان ممکن است (۵،۴). ضربه مشت شامل اجرای سریع زنجیره‌ای از حرکات بدن است (۶). در مهارت‌های پرتابی و ضربه‌ای که با سرعت بالایی اجرا می‌شوند شتاب‌گیری سریع اندام‌های بدن ورزشکار وجود دارد و شروع شتاب‌گیری با اجزاء در تماس با زمین آغاز می‌شود. در شروع وضعیت تولید نیرو، چرخش کمر به داخل قبل از حرکت دست اجرای زنجیره کینتیک در حین تولید نیرو را نشان می‌دهد. درگیر شدن مفاصل سنگین و حجیم قبل از مفاصل سبک و کوچک را در اجرای قهرمانان ورزیده می‌توان به‌خوبی مشاهده کرد. این توالی شلاق‌وار به سمت بالا از پاها به ران از ران به سینه و سرانجام با سرعت بالای بازوی ضربه یا پرتاب پایان می‌پذیرد (۱). تحقیقاتی که در چند دهه اخیر با استفاده از سینماتوگرافی و همچنین الکترومیوگرافی انجام شده نشان می‌دهد که آمادگی جسمانی و اجرای گیاکوزوکی براساس اصل زنجیره سینتیکی در موفقیت کاراته‌کا نقش موثری داشته است. تمرینات مقاومتی با وزنه‌های آزاد و به روش سنتی و همچنین سایر وسایل و تجهیزات قدرتی که برای افزایش قدرت و توان ورزشکاران ساخته شده دارای نقاط مثبت و منفی هستند و در مقایسه با پرتاب با وزنه (که الگویی شبیه تکنیک گیاکوزوکی در کاراته دارد) تفاوت‌های معنی‌داری در به‌کارگیری، زمان درگیری و میزان و مدت زمان درگیری عضلات سینه‌ای بزرگ، دو سر بازو، دلتوئید قدامی دیده شده است (۷). از اطلاعات بدست آمده می‌توان نتیجه‌گیری کرد که در تقویت مهارت مشت زدن در کاراته (و هنرهای رزمی دیگر) نمی‌توان به راحتی از تمرینات سنتی وزنه و دستگاه‌های مقاومتی که در دهه‌های اخیر وارد بازار شده‌اند و همچنین وسایلی دیگر از قبیل کش، پرتاب توپ مدیسن بال، شنا رفتن و تمرینات داخل آب

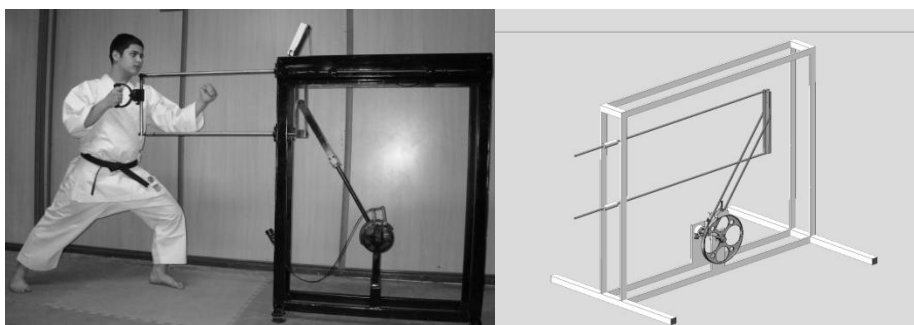
استفاده نمود. اوکازاکی^۱ (۱۹۸۴) اشاره کرد ضربه مشت معکوس حرکت پیچیده‌ای است و به هماهنگی پنج فاکتور فاصله مشت از هدف، تکنیک صحیح، انقباض عضلانی، سرعت حرکت و زمانبندی صحیح (۸) بستگی دارد. عمل کشش به عقب یک دست زمانی که دست دیگر به جلو فشار می‌آورد توسط رید و کروچر^۲ (۱۹۸۳) به عنوان "افزودن خیلی زیاد به توان مشت پرتاب شده" تاکید شد. آنها اشاره کردند که با چرخش ۱۸۰ درجه‌ای دست درست قبل از اصابت به هدف نیروی بیشتری تولید می‌شود. مشت با حرکت پیچشی دست پرتاب می‌شود که شتاب خیلی زیادی را در نیروی برخوردی مشت ایجاد می‌کند و میزان نفوذ و تاثیرگذاری ضربه را افزایش می‌دهد (۹). ناکایاما^۳ (۱۹۷۴) اشاره کرد که مچ باید به صورت صاف و کشیده نگه داشته شود (۲). یکی از روش‌های آمادگی عضلانی تمرینات وزنه است که می‌توان با اهداف گوناگونی از قبیل بهبود قدرت، استقامت و توان عضلانی از آن بهره جست. با این حال هنگام استفاده از تمرینات وزنه از آنجائی که احتمال به هم خوردن ریتم حرکات وجود دارد، لذا دقت در چگونگی به کارگیری تمرینات وزنه در مهارت‌های ورزشی از اهمیت به‌سزایی برخوردار است. در فصل مسابقات اجرای تمرینات مقاومتی متفاوت احتمالاً سبب یادگیری نادرست بیومکانیک مهارت می‌شود (۱۰). از طرفی اجرای حرکات مقاومتی مرسوم برای تقویت مهارت‌های کاراته از قبیل استفاده از وزنه، کش و شنا رفتن با توجه به عدم رعایت الگوی حرکتی، نوع انقباضات بکارگرفته شده در عضلات در تقویت مهارت زوکی احتمالاً کارایی کمتری دارند. از طریق مطالعات صورت گرفته در خصوص نحوه درگیری عضلات اندام فوقانی در اجرای مهارت زوکی نیز تفاوت معنی‌داری با دو روش تمرینی مذکور از لحاظ الکترومایوگرافی عضلات دوسر و سه سر بازو دیده می‌شود. از اطلاعات به‌دست آمده می‌توان نتیجه‌گیری کرد که در تقویت مهارت مشت‌زدن کاراته (و هنرهای رزمی دیگر) نمی‌توان به راحتی از تمرینات سنتی وزنه و وسایلی دیگر از قبیل کش، پرتاب توپ مدیسن‌بال، شنا رفتن و تمرینات داخل آب استفاده کرد. از طرفی در کاراته سرعت اجرای مهارت از اصلی‌ترین فاکتورها به حساب می‌آید (۲). تحقیقات مختلف نشان دادند بیشترین درگیری عضلانی در اجرای ضربه در لحظه قبل از شروع حرکت است (۱۱). بنابراین لزوم غلبه بر مقاومت زیاد در ابتدای حرکت تقویتی اهمیت می‌یابد. این درحالی است که تفاوت معنی‌داری در سرعت اجرای ضربه زوکی بین یک فرد حرفه‌ای و مبتدی مشاهده نمی‌شود (۱۲). بنابراین ملاحظه می‌شود که درگیری عضلانی یعنی میزان جرم

-
1. Okazaki
 2. Reid & Croucher
 3. Nakayama

درگیر در اجرای زوکی مهم‌ترین عامل افزایش نیرو به حساب می‌آید و این یافته‌ها نشان می‌دهند که وسیله‌ای باید طراحی شود که بتواند مقدار فعالیت عضلانی را در شروع حرکت افزایش دهد. همچنین برای اجرای ضربه مشت با حداکثر قدرت ممکن در لحظه برخورد باید دستگاهی طراحی شود که مقدار مقاومت در انتهای حرکت همانند شروع حرکت بیشترین مقدار باشد. لذا ساخت وسیله‌ای که بتواند در ابتدا و انتهای حرکت (به صورت سینوسی) بیشترین مقاومت را بر ورزشکار اعمال کند، می‌تواند برای تقویت عضلات ویژه مهارت ورزشی ویژگی داشته باشد. هدف از تحقیق حاضر طراحی دستگاهی مقاومتی با ویژگی مهارت زوکی به گونه‌ای است که توان عضلانی به همراه مهارت زوکی تقویت شود. در دستگاه مورد نظر میزان مقاومت در ابتدا و انتهای مهارت در بیشترین مقدار خود و در میانه مسیر در کمترین میزان ممکن است. از اهداف اصلی این تحقیق می‌توان به بهبود توان عضلات درگیر در اجرای مهارت زوکی اشاره کرد.

معرفی دستگاه طراحی شده

دستگاه موردنظر یک دستگاه کاملاً مکانیکی و دینامیکی متشکل از اجزایی چون رولبرینگ، دسته، قسمت اصطکاکی جهت ایجاد مقاومت مورد نظر و قسمت‌های دیگر است که باید زیر نظر یک متخصص تراش کاری شوند (شکل ۱ و ۲).



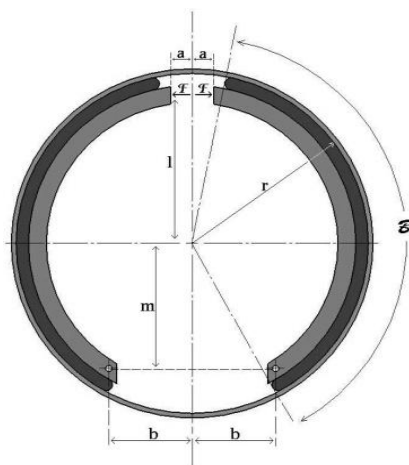
شکل ۱. طرح شماتیک دستگاه



شکل ۲. نمای کلی دستگاه تقویت زوکی

ورودی دستگاه، نیروی اعمالی از طرف ورزشکار به دستگاه و خروجی آن نیز مقاومت دستگاه در برابر نیروی اعمالی خواهد بود. البته باید ذکر شود که دستگاه‌های مقاومتی زیادی در بازار وجود دارند، ولی دستگاه مورد نظر به دلیل مقاومت هم در مسیر رفت و هم در مسیر برگشت و اینکه یک مقاومت سینوسی ایجاد می‌کند_ که به طبع آن نیروی وارده از طرف ورزشکار نیز سینوسی می‌شود_ در نوع خود منحصر به فرد است. برای ایجاد مقاومت در مسیر رفت و

برگشت - هردو- از سیستم ترمز کوپلینگ استفاده شده است، که نمای شماتیک و تحلیل آن در شکل ۳ آورده شده است. سیستم ترمز یا همان اصطکاکی استفاده شده در دستگاه به شکل ساده مشاهده می‌شود. قسمت سیاهرنگ آسبستوس یا همان مقوای نسوز است که در اثر نیروی نشان داده شده از طرف سیستم اهرمی اعمال می‌شود و به دیواره‌ها فشار مورد نیاز را اعمال می‌کند و سبب ایجاد اصطکاک و در نتیجه مقاومت در برابر کوپلینگ و حرکت می‌شود. قابل ذکر است که در دستگاه مورد نظر بر خلاف دستگاه‌های مورد استفاده در عموم سالن‌های ورزشی، از هیچ گونه وزنه یا سیستم هیدرولیکی، پنوماتیکی استفاده نشده است.



شکل ۳. طرح شماتیک سیستم ترمز کوپلینگ.

P_n : حد فشار وارده بر کفشک، f : ضریب مالشی آسبستوس، M_f : گشتاور نیروهای مالشی، M_N : گشتاور نیروهای عمودی، T_r : گشتاوری که به کفشک سمت راست وارد می‌شود، T_l : گشتاوری که به کفشک سمت چپ وارد می‌شود، T : کل گشتاور (ظرفیت ترمزگیری).

اعتباریابی دستگاه تقویت زوکی

تحقیق حاضر از نظر اعتباریابی دستگاه از نوع نیمه تجربی و با هدف کاربردی است که به صورت پیش و پس‌آزمون اجرا شده است. برای اعتباریابی دستگاه از تأثیر تمرین با دستگاه ساخته شده بر میزان توان اندام فوقانی و مقایسه آن با تمرین شنای روی زمین استفاده شد. برای ارزیابی توان اندام فوقانی ناشی از دو شیوه تمرینی از پرتاب وزنه سه کیلوگرمی استفاده شد. آزمودنی‌های تحقیق حاضر را دانشجویان غیرتربیت بدنی دانشگاه تبریز تشکیل دادند و هیچ سابقه ورزشی در رشته کاراته نداشتند. از میان این دانشجویان ۱۵ نفر در دو گروه آزمایشی ($n=8$) و کنترل ($n=7$) که همگی در کلاس کاراته سبک شوتوکان ثبت نام کرده بودند انتخاب شدند

(جدول ۱) و بعد از پر کردن رضایت‌نامه و پرسشنامه سلامت پزشکی به مدت شش هفته با سه جلسه در هفته به تمرین کاراته مشابهی شامل گرم کردن ۲۰ دقیقه، یادگیری تکنیک ۲۰ دقیقه و ۱۵ دقیقه بدنسازی (گروه آزمایش ۵ ست ۱۰ تکراری با دستگاه و گروه کنترل حرکت شنای روی زمین) و پنج دقیقه سرد کردن پرداختند. گروه آزمایش در تمرین ویژه با دستگاه مورد نظر و با رعایت اصل اضافه‌بار و گروه کنترل با تمرین بدنسازی سنتی شامل شنای روی زمین با رعایت اصل اضافه‌بار در دوره شش هفته‌ای شرکت نمودند. فشار تمرین و اصل اضافه بار با استفاده از سیستم بورگ^۱ (۱۴-۱۵) سیستم ACSM^۲ کنترل شد. قبل و بعد از پایان شش هفته میزان پرتاب وزنه به عنوان شاخصی برای اندازه‌گیری توان اندام فوقانی برای هر یک از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد.

تمرینات هر دو گروه مشابه یکدیگر و شامل گرم کردن ۲۰ دقیقه، ۲۰ دقیقه یادگیری مهارت زوکی و ۱۵ دقیقه نیز تمرین با دستگاه برای گروه آزمایشی و برای گروه کنترل نیز شنا روی زمین در نظر گرفته شده بود. فشار تمرین با سیستم بورگ (۱۲-۱۳) کنترل شد.

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها در دو گروه کنترل (n=8) و تجربی (n=7).

گروه	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)
آزمایش (تمرین با دستگاه)	۲۱/۲±۱/۳	۱۷۳/۵±۴/۳	۷۱/۵±۳/۴
کنترل (تمرین شنای روی زمین)	۲۲/۳±۰/۹	۱۷۵/۴±۲/۳	۷۳/۱±۲/۴

تجزیه و تحلیل آماری

برای تعیین نرمال بودن داده‌های جمع‌آوری شده از آزمون کلموگراف اسمیرنوف استفاده شد. از آزمون t وابسته نیز برای مقایسه قبل و بعد از تمرین هر گروه استفاده شد. از طرفی از آزمون t مستقل نیز برای مقایسه اختلاف میانگین داده‌ها استفاده شد. همچنین آلفای ۰/۰۵ نیز برای تعیین سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌های حاصل از اعتباریابی دستگاه

آزمون t زوجی افزایش معنی‌دار در هر دو گروه نشان داد، بطوریکه در گروه تمرین با دستگاه (p=۰/۰۰۱ و t=۱۳/۵) و برای گروه تمرین شنای روی زمین (p=۰/۰۰۱ و t=۹) بدست آمد. همچنین مقایسه تغییرات دو گروه نیز افزایش معنی‌داری در گروه تمرین با دستگاه نسبت به

1. Borg

2. American college Sport medicine

گروه تمرین با شنای روی زمین نشان داد ($p=0/034$ و $t=2/34$).

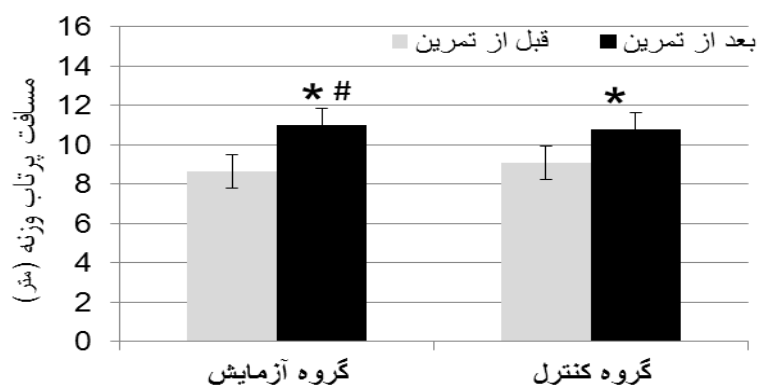
بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر افزایش معنی‌دار توان را در هر دو گروه تمرین با دستگاه و تمرین شنای روی زمین نشان می‌دهند. ابتدا این نتایج نشان می‌دهند که تمرینات مقاومتی صرف نظر از نوع تمرین به‌ویژه در افراد مبتدی می‌تواند در بهبود توان اندام فوقانی مفید واقع شود. بنابراین می‌توان از هر دو روش تمرینی مورد استفاده در تحقیق حاضر برای بهبود توان اندام فوقانی کاراته‌کاها استفاده شود. این نتایج با یافته‌های کرامر و همکاران^۱ (۲۰۰۱) هم‌خوانی دارد (۱۳). آنها نیز تاثیر شش ماه تمرینات مقاومتی را بر میزان توان افراد غیرورزشکار معنی‌دار گزارش کردند (۱۳). توان اندام فوقانی برابر است با اجرای حرکت یا غلبه بر یک مقاومت با بیشترین سرعت ممکن؛ که سرعت اجرا بطور پیشرونده در انتهای حرکت در حال افزایش باشد. البته یکی از بحث برانگیزترین موارد مطرح شده در زمینه تاثیر تمرینات مقاومتی بر توان عضلات بدن شدت، مدت و دوره‌های تمرین مقاومتی است (۱۴). در تحقیق حاضر هدف اصلی تأکید بر استفاده از ویژگی عضلانی و الگوی حرکتی تمرین مقاومتی است. نتایج تحقیق انجام شده برای روائی دستگاه نشان می‌دهند تمرین با دستگاه مدنظر علاوه بر اینکه باعث افزایش معنی‌داری در مقادیر پرتابی شده‌است، تفاوت معنی‌داری نیز در روش تمرین با دستگاه ساخته شده با تمرین شنای روی زمین وجود دارد. نتایج آماری حاکی از اثرگذاری بیشتر دستگاه مدنظر در مقایسه با گروه تمرین شنای روی زمین است. تفاوت مشاهده شده را احتمالاً می‌توان به رعایت ویژگی حرکت و ویژگی عضلات درگیر در هنگام کار با دستگاه مدنظر مرتبط دانست. شنای روی زمین از تمرینات سنتی تقویت عضلات دست در برنامه‌های بدنسازی و به ویژه هنرهای رزمی و ورزش باستانی و ژیمناستیک به حساب می‌آید و امروزه به کرار مربیان و ورزشکاران از این حرکت مقاومتی برای تقویت عضلات دست استفاده می‌کنند. در این حرکت، مانند تمرین پرتاب هالتر که بعضی از کاراته‌ها برای تقویت عضلات دست استفاده می‌نمایند، عضلات بالابرنده کتف در انقباض نمی‌باشند و این یک مزیت برای تمرین شنای روی زمین به حساب می‌آید. از طرفی دیگر ۵۰ درصد فعالیت در شنای روی زمین به پایین‌بردن بدن با سرعتی کمتر از سرعت جاذبه صرف می‌شود که با استفاده از انقباضات اکسنتریک صورت می‌گیرد که مشابه مشت زدن نیست و با ویژگی نوع انقباضات درگیر (اصل اضافه‌بار^۲ FITT)

1. Kraemer

2. Frequency Intensity Time Type

برای تقویت مهارت زوکی در تضاد است. همچنین نبود حرکات پرونیشن و سوپینیشن و عدم تشابه وضعیت بدن با وضعیت اجرای واقعی را می‌توان از معایب تمرین شنای روی زمین به حساب آورد.



شکل ۴. مسافت‌های پرتابی قبل و بعد از تمرین

* نشان دهنده افزایش معنی دار نسبت به پیش آزمون
نشان دهنده افزایش معنی دار نسبت به گروه کنترل

از طرفی دیگر مهارت زوکی یک زنجیره سینتیکی باز است (۱۵) و از آنجایی که کار با دستگاه طرح حاضر نیز حرکتی باز و از طرفی تمرین شنای روی زمین حرکتی بسته به حساب می‌آید، لذا تاثیر بیشتر تمرین با دستگاه می‌تواند در اثر همخوانی پرتاب وزنه با تمرین دستگاه مورد نظر در اثر تشابه وضعیت زنجیره باز بودن تمرین با دستگاه و مهارت مشت‌زدن و حرکت پرتابی باشد. چرا که نحوه تمرین و نحوه آزمون توان اندام فوقانی شباهت زیادی به هم داشته‌اند و هر دو جزو زنجیره‌های باز هستند.

از طرفی دیگر لزوم همخوانی الگوی حرکتی تمرین مقاومتی از مواردی است که همسو با یافته‌های تحقیق حاضر است (۱۰). این محققین نشان داده‌اند توجه به ویژگی تمرینات مقاومتی از لحاظ زمان‌بندی و نوع انقباضات عضلانی از اهمیت زیادی برخوردار است. همسو با نتایج تحقیق حاضر، آگارد^۱ و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند سرعت تمرین مقاومتی بر عملکرد حرکتی تاثیر معنی‌داری دارد (۱۶) بطوری‌که اجرای تمرین مقاومتی با سرعت مشابه با مهارت

مورد نظر نتایج مفیدی بر اجرای ورزشکاران دارد. بنابراین، مشابه بودن سرعت اجرای تمرینات مقاومتی به مهارت مورد نظر که در تحقیق حاضر مهارت زوکی یا مهارت پرتابی است، حائز اهمیت است. ویژگی تمرین هنگام تمرینات قهرمانان ورزشی از اهمیت بسیار زیادی برخوردار است. ویژگی تمرین در دستگاه حاضر عبارت است از ویژگی عضلات درگیر، ویژگی سرعت تمرین، ویژگی دامنه حرکتی و ویژگی وضعیت اجرای تمرین مقاومتی. بطور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد ویژگی تمرین در ارتباط با مهارت پرتابی مورد نظر می‌تواند در بهبود عملکرد مهارت‌های پرتابی مانند زوکی مفید واقع شود. دستگاه طراحی و ساخته شده می‌تواند پایه تحقیقات زیادی در آینده شود که پی‌گیری این تحقیقات می‌تواند حیطه‌های گسترده‌ای را در زمینه بدنسازی مهارت‌های پرتابی بویژه پرتاب وزنه ارائه دهد.

منابع:

۱. کار، گری (۱۳۹۱)، مکانیک ورزش برای مربیان. ترجمه سعید دباغ‌نیکوخصلت، جواد وکیلی. انتشارات دانشگاه تبریز.
2. Nakayama, M. (1997). Dynamic karate, Kodosha International Ltd. Tokyo.
3. Robert U. Newton, et al (1996). Kinematics, Kinetics, and Muscle Activation During Explosive Upper Body Movements. JAB, Volume 12, Issue 1,
4. Okazaki, T. (1984). *The textbook of modern karate*. New York, NY: Harper & Row. Publishers. Inc.
5. Reid, H. & Croucher, M. (1983). *The fighting arts*. New York. NY: Simon and Schuster.
۶. بلوم فیلد، جی، اکلند، تی. آر، الیوت، بی. سی، ویلسون، گرگ، (۱۳۸۲)، بیومکانیک و آناتومی کاربردی در ورزش، ترجمه سعید ارشم، تهران، انتشارات فر دانش پژوهان.
7. Witte, K., Emmermacher, P., and Lessau, M. (2008). Biomechanical measuring stations to solve practical problems in karate sport. Coaching and Sports Performance. ISBS Conference. July 14-18. Seoul, Korea.
8. Smith, P.K. (1977). A kinetic comparison of three karate punches. Unpublished master's thesis, Florida state University, Tallahassee.
9. Emmermacher, P., Witte, K. & Hofmann, M. (2005). Acceleration course of fist push of Gyaku-zuki. In: Qing Wang (eds.), Beijing, Proceedings of XXIII International Symposium on Biomechanics in Sports. 2:884-887.
10. Hofmann M., witte K., Emmermacher P. (2008). Biomechanical analysis of fist

- punches gyaku-zuki in karate. ISBS conference. July 14-18. Seoul.
11. Hofmann, M., Witte, K. & Emmermacher, P. (2008). Biomechanical analyses of fist punch Gyaku-zuki in karate. In: Kwon, Y.-H., Shim, J., Shim, J. K., & Shin, I.-S. (Eds.), Scientific Proceedings of the XXVI International Conference on Biomechanics in Sports. Seoul, Korea: Seoul National University, 576-579.
 12. Stull, R.A. (1986). A kinematic analysis of the karate reverse punch in front stance. Published Doctoral Dissertation, University of Northern Colorado, Greeley, Colorado.
 13. Kraemer WJ, Mazzetti SA, Nindl BC, Gotshalk LA, Volek JS, Bush JA, Marx JO, Dohi K, Gómez AL, Miles M, Fleck SJ, Newton RU, Häkkinen K.(2001). Effect of resistance training on women's strength/power and occupational performances. *Med Sci Sports Exerc.* 33(6):1011- 1025.
 14. Bruce-Low S, Smith D. Explosive Training in Sports: A critical Review. *JEPonline* 2007; 10(1):21-33.
 15. Cavanagh, P., Landa, J. (1983). A biomechanical analysis of the karate chop. *The research quarterly.* 47(4): 610-618.
 16. P. Aagaard , E. B. Simonsen , M. Trolle , J. Bangsbo & K. Klausen. Specificity of training velocity and training load on gains in isokinetic knee joint strength. Volume 156 Issue 2, Pages 123 – 129. Published Online: 6 Nov 2003.

ارجاع دهی به روش APA

نیکوخصلت سعید، (۱۳۹۲)، ساخت دستگاه مقاومتی ویژه مهارت های پرتابی و ضربات مشت (زوکئی) کاراته، فیزیولوژی ورزشی، (۱۸): ۲۲-۱۳.

ارجاع دهی به روش ونکوور

نیکوخصلت سعید، ساخت دستگاه مقاومتی ویژه مهارت های پرتابی و ضربات مشت (زوکئی) کاراته، فیزیولوژی ورزشی، ۱۳۹۲؛ ۵(۱۸): ۲۲-۱۳.

تأثیر ساعات روز بر پاسخ شاخص های ایمنی مخاطی شناگران مرد جوان نخبه به یک نوبت فعالیت تناوبی شنا

مهدی فرامرزی^۱، عباسعلی گائینی^۲، محمد ارجمند^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۴/۱۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۸/۲۷

چکیده

ایمنی مخاطی اولین خط دفاعی برابر پاتوژن های مهاجم را شکل می دهد. تغییرات روزانه ایمنی مخاطی ممکن است پاسخ ها به فعالیت ورزشی را تحت تأثیر قرار دهد. مطالعه حاضر با هدف بررسی پاسخ شاخص های ایمنی مخاطی شامل میزان جریان بزاق (SFR)، فعالیت آلفا-آمیلاز بزاقی (sAA)، غلظت ایمونوگلوبولین A بزاقی (sIgA) و میزان ترشح sIgA (sIgASR) به یک نوبت تمرین شنا در ساعات مختلف روز انجام شد. نه شناگر سالم مرد جوان تیم ملی شنا (سن ۱۷/۹±۳/۱ سال؛ انحراف معیار± میانگین) در طرحی counterbalanced در آزمون های ۷:۳۰ صبح (AM_{EX}) و ۱۷:۰۰ عصر (PM_{EX}) شنا (شامل ۱۲×۱۰۰ متر کرال سینه با متوسط ۹۲٪ ضربان قلب بیشینه و شنا-استراحت ۱:۴۵) به فاصله حداقل ۵ روز از یکدیگر و تحت شرایط تجربی یکسان شرکت کردند. بدنبال ۷-۵/۳۰ ساعت ناشتایی (تنها استفاده از آب) و ۷-۸ ساعت خواب شبانه، نمونه های بزاق کامل تحریک نشده ۱۰ دقیقه قبل و بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی و نیز ۱، ۳ و ۲۴ ساعت بعد بمدت ۵ دقیقه به داخل لوله هایی استریل با وزنی معین جمع آوری شدند. نمونه های بزاق به روش کالرومتری برای اندازه گیری غلظت sIgA و فعالیت sAA مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. داده ها نیز با استفاده از تحلیل واریانس دو عامله (۲ آزمون×۵ زمان) با اندازه گیری مکرر (آنووا)، آزمون تعقیبی بونفرونی و تی-جفتی تجزیه و تحلیل شدند. متوسط ضربان قلب بعد از تکرارهای شنا، کاهش وزن بعد از فعالیت شنا و حالات خلقی شناگران بهنگام نمونه گیری در هر دو آزمون ورزشی یکسان ($p>0/05$)، و درجه حرارت دهان در PM_{EX} زیادتر بود ($p<0/05$). مقادیر پایه SFR، sIgASR و فعالیت sAA برخلاف غلظت sIgA در PM_{EX} از AM_{EX} زیادتر بود ($p<0/05$). با وجود عدم تغییر معنی-دار SFR، بلافاصله بعد از فعالیت، مقادیر sIgA افزایش یافت ($p<0/001$) که در واقع نتیجه

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تهران و بخش بیوشیمی، انستیتو پاستور ایران، تهران (نویسنده مسئول)
Email: mfaramarzi.313@alumni.ut.ac.ir

۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه تهران

۳. استادیار بخش بیوشیمی، انستیتو پاستور ایران، تهران

افزایش sIgASR ($p < 0.005$) است. این تغییرات با افزایش فعالیت sAA همراه بودند. همچنین، الگوی پاسخ های sIgASR و sAA برخلاف SFR و sIgA، تفاوتی را به فعالیت در ساعات مختلف روز نشان داد ($p \leq 0.001$). با وجود عدم تغییر SFR، یک نوبت فعالیت تناوبی شنا در هر دو ساعات مختلف روز با افزایش شاخص های ایمنی مخاطی همراه بود و تأثیر ساعات روز تنها بر پاسخ های sIgASR و sAA مشاهده شد. با این حال، ۱ تا ۳ ساعت استراحت زمان کافی ای برای بازگشت تغییرات به شرایط پایه در هر دو زمان بود. در مجموع با توجه به نقش شاخص های ایمنی مخاطی، به نظر می رسد افزایش بیشتر sIgASR، و بالاتر بودن مقادیر SFR و فعالیت sAA مشاهده شده بهنگام عصر، پاسخ های قوی تر ایمنی مخاطی را به همراه داشته باشد.

واژگان کلیدی: ایمنی مخاطی، ایمونوگلوبولین A بزاقی، تغییرات روزانه، شناگران نخبه، آلفا-آمیلاز بزاقی.

مقدمه

تغییرات روزانه^۱ اشاره به تغییرات اندازه های فیزیولوژیکی و عملکرد انسان در طول روز دارد و مطالعات مربوطه به بررسی الگوی پاسخ در ساعات پیش بینی شده ای از روز می پردازد (۲۰). تغییرات شبانه-روزی در بسیاری از متغیرهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی، الگوی پاسخ به فعالیت های ورزشی زیر بیشینه و نسبتاً شدید را تحت تأثیر قرار داده است (۱). ایمنی مخاطی بعنوان بخش مهمی از دستگاه ایمنی نیز در معرض تغییرات روزانه قرار دارد (۲). بزاق و ترکیباتش بخشی از اولین و مهمترین خط دفاع مخاطی برابر پاتوژن های مهاجم را شکل می دهند (۳). شواهد موجود از ارتباط بین تغییرات دستگاه ایمنی مخاطی، ناشی از فعالیت ورزشی سنگین و دوره های تمرینی شدید و متوسط، با عفونت مجاری فوقانی تنفسی (URTI)^۲ حمایت می کنند (۳ و ۴ و ۵). بزاق با فراهم آوردن اثر شستشوی مکانیکی از مخاط دهان محافظت می کند و تأثیرات ضدویروسی و ضدباکتریایی ایمونوگلوبولین A بزاقی (sIgA)^۳ (اصلی ترین آنتی بادی ترشحات مخاط) مانع از تکثیر ویروسی و اتصال باکتریایی می شود (۳ و ۶). میزان ترشح sIgA (sIgASR)^۴ نیز بعنوان پیش بینی کننده URTI مورد توجه است (۵ و ۴ و ۳). آلفا-آمیلاز بزاقی (sAA)^۵، دیگر پروتئین مهم دفاع مخاطی، نیز موجب اختلال در اتصال و رشد باکتری

1. Diurnal Variation
2. Upper Respiratory Tract Infection (URTI)
3. Salivary Immunoglobulin A (sIgA)
4. sIgA Secretion Rate (sIgASR)
5. Salivary Alpha-Amylase (sAA)

های ویژه می‌گردد (۱۴و۳). نتایج متناقصی در رابطه با پاسخ های ایمنی مخاطی وجود دارد. بعد از فعالیت ورزشی کوتاه-مدت کاهش (۱۰)، افزایش (۱۱) یا عدم تغییر (۱۳و۱۲) غلظت و میزان ترشح sIgA، و کاهش (۱۰و۱۱و۱۳) و عدم تغییر (۱۲) میزان جریان بزاق (SFR)^۱ مشاهده شده است. بیشاب و گلیسون (۲۰۰۹) در مقاله مروری خود دلایلی، از جمله تغییرات معمول روزانه، را در توضیح نتایج متناقض بیان کرده اند (۳).

غلظت sIgA برخلاف sIgASR، SFR و sAA، از بالاترین مقادیرش هنگام صبح تا کمترین مقادیرش در غروب کاهش می‌یابد (۱۴و۲). بالاترین غلظت sIgA بین ساعت ۴:۰۰ تا ۸:۰۰ گزارش شده است که در ادامه با کاهشی به حالت فلات بهنگام عصر می‌رسد (۲). بیشترین فعالیت sAA نیز در حدود ساعت ۱۸:۰۰ مشاهده شده است (۱۴). تغییرات شبانه-روزانه در گیرنده β-آدرنرژیک غدد بزاقی موش و رهایش نورآدرنالین از نرون های اعصاب این غدد (۱۵) -هر دو-، نقش ریتم دستگاه عصبی-درون ریز در این تغییرات را آشکار می‌سازد (۱۶و۱۵). مقادیر sIgA از راه چندین سازوکار شامل تنظیم میزان ترشح بزاق، میزان سنتز sIgA و انتقال سیتوزی توسط دستگاه عصبی-درون ریز کنترل می‌شود (۶). عموماً مشاهده شده است تحریک سمپاتیک (بوسیله نورآدرنالین) غلظت های بالاتر پروتئین بزاقی (از جمله α-امیلاز) را به همراه دارد؛ در حالیکه افزایش میزان مایع بزاق در پاسخ به تحریک پاراسمپاتیک رخ می‌دهد (۱۷). در جوندگان، ترشح sIgA می‌تواند توسط -هر دو- تحریک سمپاتیک و پاراسمپاتیک افزایش یابد. همچنین مشاهده شده است آدرنالین از راه افزایش انتقال گیرنده Ig پلیمر (pIgR)^۲، ورود IgA انسان توسط سلول های بزاقی موش به درون بزاق را گسترش می‌دهد (۱۸و۱۹). نقش روشنی نیز برای افزایش کاتکولامین های پلاسما و فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک (SNS)^۳ در ترشح sAA وجود دارد (۷و۸و۹و۲۲). با توجه به نقش تنظیمی دستگاه عصبی خودکار بر غدد بزاقی، ترکیبات و ترشح بزاق، و نیز مشاهده تغییرات شبانه-روزی در: (۱) پارامترهای بزاقی با اوج و فرودهایی نزدیک به ساعات صبح و عصر (۲و۱۴)، (۲) فعالیت SNS در حالت استراحت با کمترین حد نورایی نفرین بهنگام صبح و افزایشی بسمت ظهر (۲۱)، و (۳) پاسخ دهی به آگونیست β-آدرنرژیک (۱۵)، به نظر می‌رسد چنانچه بسیاری از پاسخ های فیزیولوژیکی به فعالیت ورزشی تحت تأثیر ساعات روز قرار دارند (۱و۲و۲۰و۲۱)، فعالیت ورزشی شدید شنا در ساعات مختلف روز نیز با الگوی متفاوتی از پاسخ متغیرهای بزاقی همراه باشد. با کنترل عوامل

-
1. Saliva Flow Rate (SFR)
 2. Polymeric Ig Receptor (pIgR)
 3. Sympathetic Nervous System (SNS)

مداخله‌گر (۲ و ۳ و ۴ و ۲۰ و ۲۲)، مشاهده پاسخ‌های متفاوت احتمالاً منعکس‌کننده تأثیر تغییرات معمول روزانه در این متغیرها خواهد بود.

مطالعات اندکی تأثیرات ساعات روز بر پاسخ ایمنی مخاطی را بررسی کرده‌اند (۱۱ و ۱۳ و ۲۳). دو ساعت رکابزنی با حدود $60\% \text{VO}_{2\text{max}}$ و ۹۰ دقیقه فعالیت تناوبی ویژه فوتبال (۱۱) در ساعات مختلف روز پاسخ‌های متفاوتی را به همراه نداشته است. با این وجود همبستگی منفی‌ای بین مقادیر پایه ساعات مختلف روز و اندازه پاسخ متغیرهای بزاقی در شناگران کاملاً ورزیده گزارش شده است (۱۳). از سوی دیگر با توجه به طراحی برنامه تمرینی شناگران نخبه در ساعات مختلف روز (صبح و عصر)، بررسی پاسخ‌های کوتاه مدت شاخص‌های ایمنی مخاطی به یک نوبت تمرین تناوبی شنا در ساعات مختلف روز اهمیتی ویژه دارد. با بررسی تغییرات این متغیرها در دوره بازیافت ضمن پالایشی دقیق‌تر می‌توان مدت زمان بازیافت شاخص‌های ایمنی را شناسایی و در طراحی برنامه‌های تمرینی با هدف کاهش اثرات تجمعی سرکوبگرانه فعالیت ورزشی به کاربرد. بنابراین، هدف از مطالعه حاضر بررسی تغییرات روزانه شاخص‌های مخاطی در حالت پایه و پاسخ نشانه‌های ایمنی مخاطی بزاق در ساعات مختلف روز (صبح در برابر عصر) به یک نوبت فعالیت تناوبی شنا در شناگران مرد جوان نخبه بود.

روش شناسی

شرکت‌کنندگان

به دنبال تصویب طرح، نه شناگر مرد جوان حاضر در مرحله آماده‌سازی قبل از مسابقات اردوی سال ۱۳۸۹ تیم ملی شنا (جدول ۱) (بعنوان نمونه‌ای از جامعه شناگران بالاترین سطح تمرینی - رقابتی) پس از دریافت توضیحاتی درباره پژوهش با تکمیل پرسشنامه سلامت و رضایتنامه، داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند. در زمان اجرای مطالعه حاضر شناگران بطور معمول در نوبت‌های صبح و عصر به انجام تمرینات می‌پرداختند. فعالیت بدنی سنگین، مصرف دارو، مکمل، کافئین و چای برای ۴۸ ساعت قبل و بعد از آزمون متوقف شد. شناگران در سلامت کامل بودند و بطور منظم بین ساعات ۲۲-۲۴ می‌خوابیدند.

اندازه‌گیری‌های مقدماتی

قبل از شروع آزمون‌های اصلی شنا، مشخصات فردی، آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی-عملکردی شناگران از راه پرسشنامه و روش‌های میدانی (بوسیله متر، ترازوی وزن کشی، کالیپر، و اندازه‌گیری دستی نبض کاروتید و کرنومتر) اندازه‌گیری شدند (جدول ۱). قبل از آزمون اصلی با هدف آشنایی با آزمون اصلی شنا، ابزارهای اندازه‌گیری و روش نمونه‌گیری، مراحل آزمون

ورزشی و نمونه‌گیری بطور آزمایشی به اجرا در آمد.

مراحل اجرای پژوهش

دو نوبت آزمون ورزشی در ساعت ۷:۳۰ صبح (AM_{EX}) و ۱۷:۰۰ عصر (PM_{EX}) با فاصله حداقل ۵ روز در نظمی counterbalanced (با هدف کنترل عوامل تأثیرگذار مداخله‌گر از جمله ترتیب آزمون، یادگیری قبلی، عوامل روانشناختی و محیطی) اجرا شد. این نوع طرح پژوهشی به ویژه در مطالعاتی که گروه واحدی از آزمودنی‌ها در آزمون‌های مختلفی شرکت می‌کنند، بکار برده می‌شود. در این نوع روش مطالعاتی ابتدا با توجه به تعداد آزمون‌ها باید آزمودنی‌ها را به گروه‌های مشخصی تقسیم کرد. دلایل انتخاب این ساعات روز، نزدیکی به زمان معمول تمرینات شنا، اوج و فرود روزانه متغیرها، و فاصله ۴۵-۶۰ دقیقه‌ای AM_{EX} از زمان بیدارشدن شرکت‌کنندگان بدون تغییر الگوی خواب بود (۱ و ۲ و ۱۴ و ۲۰). قبل از شروع هر جلسه آزمون شرایط محیطی شامل نور استخر (مقدار وات لامپ‌های روشن)، درجه حرارت استخر و آب، و رطوبت نسبی استخر (هر سه: Hygro-Thermometer, CHINA) بررسی و ثبت شد. با هدف کنترل عوامل مداخله‌گر و همسان‌سازی آزمون‌ها، شناگران بعد از ۷-۵/۳۰ ساعت ناشتایی و ۸-۷ ساعت خواب شبانه وارد استخری با شرایط محیطی یکسان شدند. پس از تخلیه مثانه، وضعیت سلامت، وزن بدن، درجه حرارت دهان و نیمرخ حالات خلقی‌شان (به ترتیب بوسیله: پرسشنامه سلامت، ترازوی دیجیتالی (Camry, EB9021, CHINA)، دماسنج دیجیتالی (Beurermedical, FT09, GERMANY) قرار گرفته در زیر زبان و پرسشنامه POMS) اندازه‌گیری و محدودیت‌های اعلام شده بررسی شد. سپس به دنبال حرکات کششی و ۶۰۰ متر گرم کردن استاندارد شنا، فعالیت تناوبی شنا شامل ۱۲×۱۰۰ متر کرال سینه با ۹۲٪ ضربان قلب بیشینه، با شنا-استراحت ۱:۴۵ (۱۰۵ ثانیه) اجرا شد. ضربان قلب (HR) بلافاصله بعد از هر ۱۰۰ متر، از راه اندازه‌گیری تعداد نبض کاروتید، ثبت گردید. تغییرات وزن بدن توسط ترازویی با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. آب به اندازه نیاز هنگام آزمون، به جز ۱۰ دقیقه قبل از نمونه‌گیری، و ۳۰ میلی‌لیتر به ازای هر کیلو وزن بدن طی روز قبل استفاده شد. نمونه‌های بزاق کامل تحریک نشده، ۱۰ دقیقه قبل (pre-EX)، بلافاصله بعد (post-EX) و ۱، ۳ و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت ورزشی (post-1h, post-3h, post-24h) گرفته شدند. با هدف کنترل تأثیرات غذا در طی آزمون‌ها، غذا و میان‌وعده‌های یکسانی برای ورزشکاران سرو و از مصرف غذایی غیر معمول نیز خودداری شد.

جدول ۱. مشخصات فردی، آنتروپومتریک و فیزیولوژیکی شناگران (تعداد=۹)

سن (سال)	۱۷/۹±۳/۱*
قد (سانتی متر)	۱۸۱/۴±۵/۷
وزن (کیلوگرم)	۷۴/۶±۹/۳
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۲/۶±۲/۱
چربی بدن (درصد)	۱۱/۶±۱/۴
توده خالص بدن (کیلوگرم)	۶۶±۸/۷
تعداد ضربان قلب استراحتی (ضربه در دقیقه)	۵۱/۷±۵
تعداد ضربان قلب بیشینه در فعالیت شنا (ضربه در دقیقه)	۱۸۹/۱±۳/۱
بهترین رکورد فصل تمرینی ۱۰۰ متر کراال سینه (ثانیه)	۵۹±۳/۶
مسافت تمرین شنا در هفته (کیلومتر)	۴۵/۶±۵/۳
سابقه فعالیت شنا (سال)	۹/۱±۲/۲
ساعت بیدارشدن در صبح	۶/۳۷±۰/۰۸
ساعت خوابیدن در شب	۱۰/۴۷±۰/۲۶
مدت زمان خواب شبانه (ساعت)	۷/۳۷±۰/۰۸

* میانگین±انحراف معیار

جمع آوری و تجزیه و تحلیل بزاق

پس از شستشوی دهان با آب مقطر و قبل از نمونه‌گیری، دهان با فرو بردن بزاق خالی شد. بزاق کامل تحریک نشده برای ۵ دقیقه در لوله استریل با وزن معین به روش "passive expectoration" جمع‌آوری شد (۱۱). ده دقیقه قبل از نمونه‌گیری (بجز post-EX) شناگران به آرامی نشستند. با در نظر گرفتن چگالی بزاق برابر ۱/۰۰ گرم/میلی‌لیتر، SFR (μL/min) با تقسیم وزن نمونه بر زمان جمع‌آوری تعیین شد (۲۴). بلافاصله بعد از جمع‌آوری، نمونه‌ها منجمد و در ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. نمونه‌ها در درجه حرارت اتاق ذوب و برای ۱۰ دقیقه در ۱/۵۰۰ دور سانتریفیوژ شدند. غلظت sIgA (mg/L) و فعالیت sAA (U/mL) به روش کالرومتری و با کیت‌های Roch آلمان اندازه‌گیری شدند. sIgASR (μg/min) با ضرب غلظت sIgA در SFR محاسبه شد.

تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها بصورت میانگین±انحراف معیار ارائه شده‌اند. ابتدا طبیعی بودن، همگنی واریانس‌ها و کرویت داده‌ها بررسی و در جای مناسب روش گرین هوس-قیصر جهت اصلاح درجه آزادی اجرا شد. سپس داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس دو عامله (۲آزمون×۵زمان) با اندازه‌گیری

مکرر(آنووا)، آزمون تعقیبی بونفرونی و تی-جفتی تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری $p < 0/05$ قرار داده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها و سایر عملیات آماری با استفاده از نرم افزارهای spss نسخه ۱۶ و Excel انجام گرفت.

یافته‌ها

متغیرهای محیطی و فیزیولوژیکی

نور استخر، درجه حرارت استخر و آب و رطوبت نسبی هوا بین نوبت های آزمون یکسان بود ($p > 0/05$). نتایج ضربان قلب، کاهش وزن و درجه حرارت دهان در جدول ۲ آمده است. متوسط تعداد ضربان قلب و حالات خلقی بین AM_{EX} و PM_{EX} متفاوت نبودند ($p < 0/05$)، اما درجه حرارت در PM_{EX} بالاتر بود ($p = 0/014$). تغییرات وزن معنی دار بود ($p \leq 0/001$)، اما تفاوتی در این کاهش بین AM_{EX} و PM_{EX} مشاهده نشد ($p = 0/447$).

جدول ۲. شدت فعالیت ورزشی و تأثیرش بر HR، درجه حرارت دهان و کاهش وزن بدن (تعداد=۹)

آزمون		
عصر	صبح	
۷۱/۲±۴/۳	*۷۱/۷±۴/۵	متوسط زمان ۱۰۰ متر کرال سینه در آزمون شنا (ثانیه)
۸۲/۸±۰/۹	۸۲/۳±۰/۷	%بهترین زمان ۱۰۰ متر کرال سینه
۱۷۳/۵۷±۳	۱۷۳/۶۳±۳/۱	تعداد ضربان قلب (ضربه در دقیقه)
۹۱/۷۹±۰/۷	۹۱/۸۱±۰/۶	%ضربان قلب بیشینه
۰/۳±۰/۰۷	۰/۲۸±۰/۰۷	کاهش وزن ناشی از فعالیت ورزشی (کیلوگرم)
۳۶/۹۷±۰/۵۷	۳۶/۶۲±۰/۴۸	درجه حرارت دهان (سانتیگراد)

* میانگین ± انحراف معیار

پارامترهای بزاقی

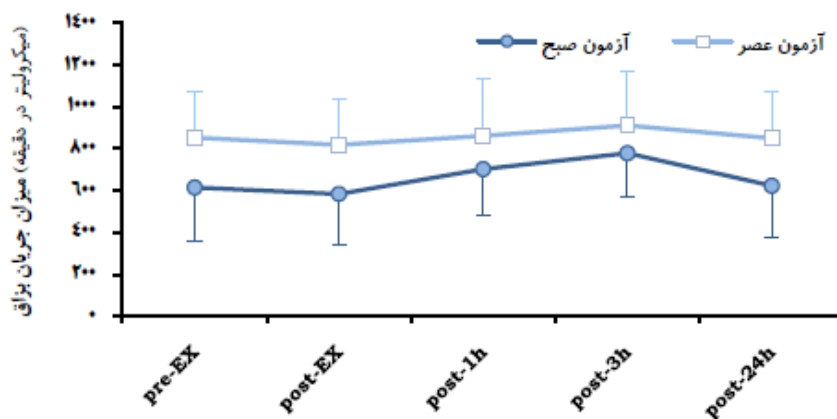
مقادیر پایه sAA، SFR، sIgA و sIgASR تفاوت معنی‌داری بین صبح و عصر نشان داد ($p < 0/05$) (جدول ۳).

جدول ۳. مقادیر پارامترهای بزاقی قبل از فعالیت (تعداد=۹)

آلفا-آمیلاز (واحد بین المللی در میلی لیتر)	میزان ترشح sIgA (میکروگرم در دقیقه)	غلظت sIgA (میلی گرم بر لیتر)	میزان جریان بزاق (میکرولیتر در دقیقه)	
۵۹۲/۳±۱۱۳/۶	۱۱۲/۹±۳۸/۳	۱۹۰/۱±۳۳/۸	*۶۱۴/۹±۲۵۵/۸	صبح
†۹۹۰±۱۱۲/۶	†۱۳۱/۴±۲۴/۲	†۱۵۸/۲±۲۵/۳	†۸۵۲/۷±۲۲۲/۶	عصر

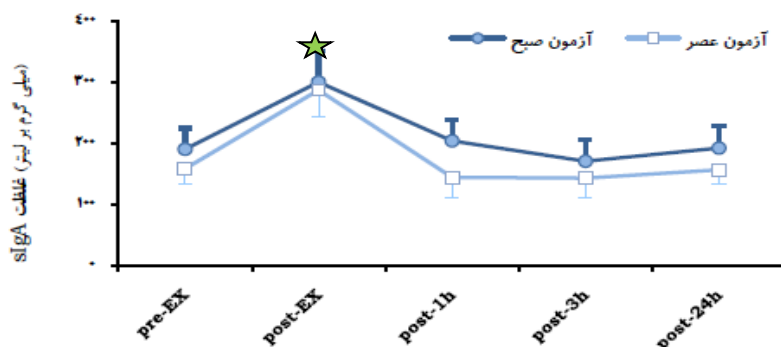
* میانگین±انحراف معیار، † معنی داری در مقایسه با صبح ($p < 0.05$)

میزان جریان بزاق (SFR). SFR در پاسخ به فعالیت ورزشی تغییر معنی داری نیافت ($p > 0.05$)، و تعامل آزمون و زمان معنی دار نبود ($p = 0.353$) (شکل ۱).



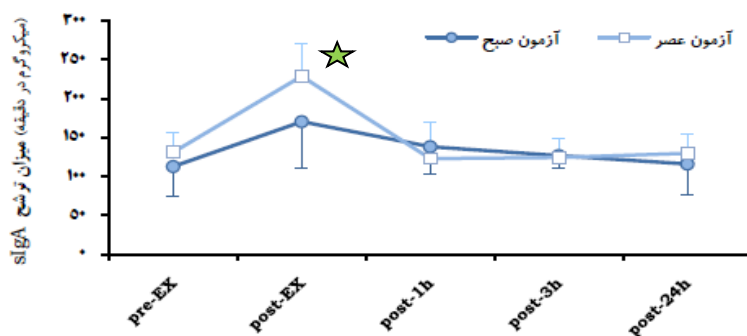
شکل ۱. تغییرات میزان جریان بزاق (میانگین±انحراف معیار) (تعداد=۹)

غلظت و میزان ترشح sIgA. غلظت و میزان ترشح sIgA بعد از فعالیت ورزشی افزایش یافت اما یک ساعت بعد به مقادیر پایه بازگشت (تأثیر اصلی زمان: به ترتیب؛ $p < 0.001$ ؛ شکل ۳ و ۲). پاسخ غلظت sIgA مستقل از زمان روز بود، اما برای sIgASR تأثیر تعاملی معنی دار بود ($p = 0.001$).



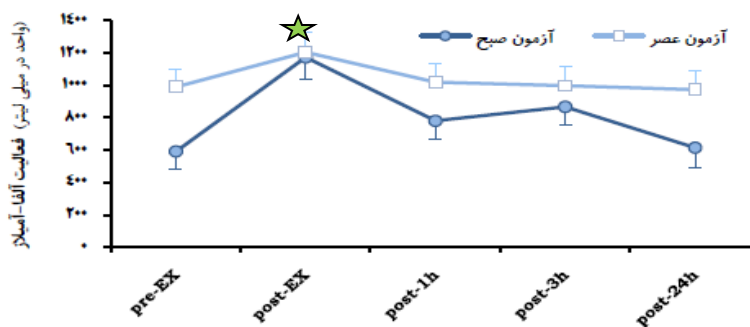
شکل ۲. تغییرات غلظت sIgA (میانگین ± انحراف معیار) (تعداد=۹)

(*زیادتر از دیگر زمان‌ها در آزمون‌های صبح و عصر؛ $p < 0.001$)



شکل ۳. تغییرات میزان ترشح sIgA (میانگین ± انحراف معیار) (تعداد=۹)

(*تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت در آزمون‌های صبح و عصر؛ به ترتیب $p < 0.05$ و $p < 0.001$)



شکل ۴. تغییرات فعالیت sAA (میانگین ± انحراف معیار) (تعداد=۹)

(*تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت در آزمون‌های صبح و عصر؛ به ترتیب $p < 0.05$ و $p < 0.001$)

فعالیت آلفا-آمیلاز (sAA). تأثیر اصلی معنی‌دار آزمون ($p < 0/001$)، زمان ($p < 0/001$) و تعامل آزمون و زمان ($p < 0/001$) برای فعالیت sAA وجود داشت (شکل ۴). فعالیت sAA در حد معنی‌داری با فعالیت ورزشی افزایش یافت و ۱ ساعت بعد به مقادیر قبل از فعالیت در هر دو آزمون بازگشت.

بحث و نتیجه گیری

نتایج نشان می‌دهند فعالیت تناوبی کوتاه و شدید شنا بر SFR تأثیر نگذاشت اما موجب افزایش موقت sIgA و sIgASR شد. با توجه به نقش تنظیمی اعصاب خودکار بر ترکیبات و ترشحات بزاق و ارزیابی sAA بعنوان نشانه‌ای از فعالیت آدرنرژیک، به نظر می‌رسد این افزایش احتمالاً با عملکرد آدرنرژیک مرتبط باشند. همچنین، پاسخ‌های sIgASR و sAA بر خلاف SFR و sIgA در حد معنی‌داری تحت تأثیر زمان روز قرار گرفتند.

بررسی تفاوت بین مقادیر پایه صبح و عصر، زمینه مقایسه پاسخ‌های AM_{EX} و PM_{EX} را فراهم می‌آورد. با توجه به کنترل عوامل تأثیرگذار (۱ و ۲ و ۳ و ۴ و ۵ و ۶ و ۷ و ۸ و ۹ و ۱۰)، زیاده‌تر بودن SFR، sIgASR و فعالیت sAA در PM_{EX} و غلظت sIgA در AM_{EX} مطابق با ریتم شبانه-روزی آن‌ها است (۱۳ و ۱۴ و ۱۵). نوسانات روزانه از ترکیب اجزای درونی (به دلیل "ساعت بدن") و بیرونی ناشی می‌شوند (۱۶ و ۱۷). با توجه به کنترل تغییرات سبک زندگی، چرخه خواب-بیداری (بویژه با در نظر گرفتن ساعت آزمون صبح در ارتباط با ساعت بیداری) و درجه حرارت محیط، بعنوان عوامل تأثیرگذار بیرونی (۱۸ و ۱۹)، تفاوت مشاهده شده بین مقادیر پایه را با اطمینان بیشتری می‌توان به ریتم شبانه-روزی نسبت داد. در ضمن، درجه حرارت دهان همه شرکت‌کنندگان، بعنوان نشانه‌ای از ریتم شبانه-روزی (۲۰ و ۲۱)، در تمام مراحل PM_{EX} از AM_{EX} بالاتر بود. گرچه تأثیرات موضعی دهان به‌نگام اندازه‌گیری ممکن است محدودیتی برای این روش باشد، اما مراقبت از قرار گرفتن دماسنج به زیر زبان و بسته بودن دهان (روشی تکرارپذیر) به دقت صورت گرفت. با وجود محدودیت‌ها درجه حرارت دهان در مطالعه حاضر ارزیابی‌ای کاربردی را فراهم آورد. چرا که محیط استخر و اندازه‌گیری‌های مکرر، و شرایط اجتماعی روش‌های معتبرتر را غیرکاربردی می‌ساخت (۲۸).

با توجه به تأثیر شدت فعالیت ورزشی و حالات خلقی بر پاسخ‌های بزاقی (۳ و ۷)، نبود تفاوت در آن‌ها بین AM_{EX} و PM_{EX} مهم است. اگر چه تعداد ضربان قلب و ظرفیت کاری زیادتری هنگام فعالیت ورزشی عصر نسبت به صبح گزارش شده است (۱ و ۲). اما در مطالعه حاضر با هدف یکسان‌سازی شدت فعالیت، سرعت شنا به نوعی انتخاب شد تا تعداد ضربان قلب مشابهی حاصل گردد و شناگران تا حد و اماندگی فعالیت نکنند (۲۸). بنابراین، پاسخ متغیرها به فعالیت ورزشی نمی‌تواند با تفاوت در پاسخ‌های فیزیولوژیکی و روانشناختی به فعالیت ورزشی توجیه

شود.

یک نوبت شنای تناوبی موجب تغییر معنی‌دار SFR در هر دو AM_{EX} و PM_{EX} نشد. دیگر مطالعات نیز تأثیر ساعات روز بر پاسخ های SFR را مشاهده نکردند (۱۱ و ۱۳ و ۲۳). اما تأثیر فعالیت ورزشی بر SFR متناقض است (۱۰ و ۱۱ و ۱۲ و ۱۳). با توجه به عدم تأثیر فعالیت شنا بر SFR، تفاوت مقادیر post-EX بین AM_{EX} و PM_{EX} در واقع نشان دهنده حفظ اختلاف بین مقادیر pre-EX صبح و عصر (مقادیر پایه) است. این اختلاف خود ناشی از تأثیر ریتم شبانه-روزی بر مقادیر SFR در تمامی زمان های نمونه‌گیری است. عدم معنی‌داری تأثیر تعاملی (فعالیت×زمان)، بر تفاوت بین الگوی های پاسخ صبح و عصر اشاره دارد، که با توجه به عدم تأثیر فعالیت ورزشی بر SFR، معنی‌دار نشدن اختلاف بین این الگوها است. در واقع بنظر می‌رسد وجود تفاوت در مقادیر post-1h، post-3h و post-24h بین AM_{EX} و PM_{EX} به تأثیرات ساعات فعالیت ورزشی اشاره دارد. بطوری که این تفاوت با وجود کاهش SFR بعد از فعالیت در مطالعه دیگری نیز مشاهده شده است (۱۳). علل احتمالی کاهش SFR می‌تواند توجیه احتمالی عدم کاهش معنی‌دار SFR در مطالعه حاضر باشد. تاکنون، تأثیر خشکی ناشی از تنفس هوای سرد-خشک (۲۶)، افزایش فعالیت SNS (۲۵)، مهار فعالیت PNS (۳) و آب زدایی (۲۲) علل احتمالی کاهش SFR همراه با فعالیت ورزشی بیان شده‌اند. بنابراین، محیط نسبتاً گرم و مرطوب، حاصل نشدن آستانه سمپاتیک (توسط α_2 -آدرنوسپتور) و نهایتاً انقباض عروق غدد بزاقی و کاهش جریان خون و آب برای تولید بزاق (۲۵)، عدم مهار کافی پاراسمپاتیک برای کاهش بزاق‌سازی (۳) و عدم آب زدایی کافی و احتمالاً عملکرد پایین غدد بزاقی^۱ ناشی از کاهش آب پلاسما (کاهش >۲٪ وزن بدن) (۲۲) هنگام AM_{EX} و PM_{EX} می‌تواند بعنوان دلایل احتمالی عدم کاهش SFR در ساعات مختلف روز باشند.

افزایش sIgA و sIgASR بعد از فعالیت ورزشی در مطالعات قبلی (۷ و ۱۱) نیز مشاهده شده است. این افزایش‌ها با مطالعاتی که کاهش (۱۰) و یا عدم تغییر (۱۲ و ۱۳) sIgA و sIgASR را نشان داده‌اند، ناهمسو است. با توجه به عدم کاهش SFR، دلیل افزایش غلظت sIgA، افزایش sIgASR و نه تأثیر تغلیظ بزاق است. بنابراین، شناخت علل افزایش sIgASR مهم است. غدد بزاقی توسط هر دو اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک عصب‌رسانی می‌شود (۳). ترشح sIgA اساساً از راه اصلاح روزها سنتز sIgA و یا انتقال سیتوزی فوری، تحریک شده توسط اعصاب سمپاتیک، تنظیم می‌گردد (۶). تغییرات فوری در ترشح sIgA، مشاهده شده در پاسخ به فعالیت ورزشی، بعنوان سازوکار اصلی تأثیر کوتاه-مدت فعالیت ورزشی بر ترشح sIgA پیشنهاد

1. Salivary Gland Hypofunction

می‌شود (۳). در شرایط آزمایشگاهی، sIgA با تحریک α - و β -آدرنوسپتورها و گیرنده پپتیدرژیک ترشح می‌شود (۳). تحریک کوتاه مدت β -آدرنوسپتورها در موش، ترشح sIgA را از راه افزایش انتقال سیتوزی sIgA توسط pIgR در رفتاری مستقل از مقدار^۱، بالاتر از آستانه افزایش می‌دهد (۲۷). بنابراین، فعالیتی که موجب تحریک کافی سمپاتیک در صبح یا عصر شود، می‌تواند برای مدتی کوتاه ترشح sIgA را افزایش دهد. همانطور که در فعالیت ورزشی ما با زمانی نسبتاً کوتاه (>۲۰ دقیقه) دیده شد. بخشی از تناقضات موجود در مورد sIgASR ممکن است با تفاوت در مدت و شدت تحریک (۲۷ و ۲۵ و ۲۷)، وضعیت آب رسانی آزمودنی ها (۲۴) توجیه شوند. افزایش همزمان sAA (بعنوان نشانه فعالیت سمپاتیک) و sIgASR بعد از فعالیت ورزشی از مشارکت SNS (به ویژه از راه β -آدرنرژیک) در پاسخ کوتاه-مدت sIgA حمایت بیشتری می‌کند.

تغییرات روزانه سازوکارهای کنترل ترشح sIgA می‌تواند دلیل احتمالی تفاوت بین پاسخ های صبح و عصر sIgASR باشد. با توجه به ارتباط دستگاه ایمنی با دستگاه عصبی-درون ریز، به نظر می‌رسد عملکرد دستگاه ایمنی با عملکرد دستگاه عصبی-درون ریز و تولیدات آنها همراه باشد بطوری که تغییرات شبانه-روزی دستگاه ایمنی همراستا با عملکرد دستگاه عصبی-درون ریز و تغییرات شبانه-روزی تولیدات آنها عمل می‌کند (۱۶). مشارکت نسبی غدد مختلف بزاقی و نقش تنظیمی دستگاه عصبی خودکار در بزاق سازی، بر ترکیب بزاق کامل تأثیر گذاشته است و این ترکیب خود مطابق با ماهیت تحریک عصبی تغییر خواهد یافت (۳). افزایش تدریجی تراکم β -آدرنوسپتورها غدد تحت فکی موش، از صبح تا به اوجی قبل از غروب گزارش شده است (۱۵) که با پاسخدهی زیادتر به ایزوپروترینول^۲ (آگونیسست β -آدرنرژیک) همسو است. این خود تأییدی بر وجود تغییرات روزانه در پاسخدهی به آگونیسست β -آدرنرژیک (۱۵)، و احتمالاً پاسخ sIgASR به تحریک ورزشی است. تفاوت بین ساعات اوج غدد مختلف بزاقی و انواع گیرنده ها احتمالاً دلیل عدم مشاهده این تأثیر در دیگر مطالعات است (۱۵)؛ زیرا استرس های مختلف جسمانی موجب پاسخدهی متفاوت غدد مختلف بزاقی می‌شوند (۳).

از آنجاکه اندازه گیری کاتکولامین های موجود در بزاق بعنوان شاخصی ضعیف از فعالیت (اعصاب سمپاتیک) SNS است (۷)، sAA ابزار غیرتهاجمی قوی‌ای برای ارزیابی ارتباط بین SNS و ایمنی مخاطی به دنبال استرس های جسمانی و یا روان شناختی فراهم می‌سازد (۹ و ۱۲). از اینرو در

1. Dose-Independent Manner
2. Isoproterenol

مطالعه حاضر در کنار تأثیرات ایمنی sAA، اندازه‌گیری آلفا-آمیلاز بزاقی با هدف بررسی تغییرات در فعالیت سمپاتیک صورت گرفته است. افزایش sAA در پاسخ به فعالیت ورزشی را می‌توان ناشی از افزایش کاتکولامین‌های پلاسما و فعالیت اعصاب سمپاتیک بر اثر ورزش دانست (۷ و ۹). بطوری که بعد از فعالیت ورزشی نیز همبستگی معنی‌داری میان sAA و غلظت نورآدرنالین پلاسما گزارش شده است (۸). نشان داده شده ره‌ایش آمیلاز با تحریک β -آدرنورسپتور افزایش و بر اثر انسداد آن کاهش می‌یابد (۹). در مطالعه حاضر نیز افزایش فعالیت sAA بلافاصله بعد از فعالیت شدید شنا مشاهده شد که موافق با دیگر مطالعات است (۷ و ۲۳). افزایش فعالیت sAA بعد از فعالیت ورزشی ممکن است اثر محافظتی بزاق را افزایش دهد (۳). پاسخ بزرگتر sAA در AM_{EX} شاید به دلیل کمتر بودن مقادیر پایه صبح از عصر باشد (۱۳). با کنترل عوامل مؤثر بر پاسخ sAA (۹ و ۲۴)، تفاوت در پاسخ‌های sAA را با اطمینان بیشتری می‌توان به تأثیرات ریتم شبانه-روزی نسبت داد. زیرا با توجه به یکسان بودن شدت فعالیت ورزشی در AM_{EX} و PM_{EX} به نظر می‌رسد فشار جسمانی یکسانی ایجاد شده باشد. نتایج متفاوت لی و گلیسون (۲۰۰۴) احتمالاً به دلیل نبود تفاوت بین مقادیر پایه صبح و عصر sAA، ناشی از نزدیکی ساعات آزمون است (۲۳). وجود ریتم شبانه-روزی در پاسخدهی به آگونیست β -آدرنرژیک و تعداد β -آدرنورسپتورهای غدد پاروتید موش (۱۵) را شاید بتوان توجیه احتمالی تأثیرات ساعات روز بر پاسخ آلفا-آمیلاز غدد پاروتید به تحریک فعالیت ورزشی دانست. همچنین با توجه به ره‌اسازی آمیلاز از غده پاروتید بزاقی بر اثر تحریک گیرنده‌های آدرنرژیک (۹ و ۱۴ و ۱۵) و ترشح sIgA با تحریک آدرنوسپتورها در شرایط آزمایشگاهی (۳ و ۶)، افزایش فعالیت sAA و ترشح sIgA بعد از فعالیت شنا می‌تواند از افزایش مشارکت فعالیت سمپاتیک در پاسخ‌های کوتاه-مدت sIgA حمایت کند؛ که این خود ممکن است فراخوانی sIgA به داخل بزاق را افزایش دهد.

بعنوان نتیجه‌گیری، تفاوت بین مقادیر پایه صبح و عصر متغیرها را می‌توان به تغییرات شبانه-روزی آن‌ها نسبت داد. همچنین، فعالیت تناوبی کوتاه مدت و شدید شنا در شناگران نخبه همراه با مصرف مقادیر کافی آب می‌تواند منتج به افزایش موقتی sIgA و sIgASR بدون تأثیری معنی‌دار بر SFR گردد. به نظر می‌رسد این تغییرات با افزایش فعالیت sAA مرتبط باشند. از سوی دیگر، ساعات روز بر پاسخ‌های sIgASR و فعالیت sAA به فعالیت تناوبی شنا تأثیر گذار بود. اما این تأثیر برای SFR و غلظت sIgA معنی‌دار نبود. این نتایج همچنین نشان می‌دهند، ۱ ساعت استراحت زمان کافی‌ای برای بازیافت تغییرات ناشی از فعالیت شدید شنا در شناگران کاملاً ورزیده است. در مجموع، به نظر می‌رسد تحریک سمپاتیک هنگام فعالیت ورزشی شدید در ساعات مختلف روز به اندازه‌ای بود تا موجب افزایش ترشح sIgA از راه انتقال سیتوزی توسط pIgR گردد، اما به اندازه‌ای قوی نبود تا با مصرف

مقادیر کافی آب موجب تغییر SFR شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از صمیم قلب مراتب تقدیر و تشکر ویژه خود را از راهنمایی های عالمانه جناب آقای دکتر بهزاد مهدی خبازیان در طول اجرای طرح تحقیقاتی و رهنمودهای ارزنده و صمیمانه جناب آقای دکتر وحید ساری صراف اعلام می کنند و از خداوند مهربان آرزوی بهترین ها را برای این دو همکار عزیز دارند. این مطالعه مستخرج از پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه تهران است.

منابع:

1. Drust B, Waterhouse J, Atkinson G, Edwards B, & Reilly T. (2005) Circadian Rhythms in Sports Performance-An Update. *Chronobiol Int*; 22(1): 21-44.
2. Shirakawa T, Mitome M, & Oguchi H. (2004) Circadian rhythms of S-IgA and Cortisol in Whole Saliva -Compensatory Mechanism of Oral Immune System for Nocturnal Fall of Saliva Secretion-. *Ped Den J*; 14(1):115-20.
3. Bishop NC & Gleeson M. (2009) Acute and chronic effects of exercise on markers of mucosal immunity. *Front Biosci*; 14:4444-56.
4. Fahlman MM & Engels H-J. (2005) Mucosal IgA and URTI in American college football players: a year longitudinal study. *Med Sci Sports Exerc*; 37: 374-80.
5. Gleeson M, Bishop N, Oliveira M, McCauley T, Tauler P, & Muhamad AS. (2012) Respiratory infection risk in athletes: association with antigen-stimulated IL-10 production and salivary IgA secretion. *Scand J Med Sci Sports*; 22(3):410-7.
6. Teeuw W, Bosch JA, Veerman ECI, & Amerongen AVN. (2004) Neuroendocrine regulation of salivary IgA synthesis and secretion: implications for oral health. *Biol Chem*; 385:1137-46.
7. Allgrove JE, Gomes E, Hough J, & Gleeson M. (2008) Effects of exercise intensity on salivary antimicrobial proteins and markers of stress in active men. *J Sports Sci*; 26(6):653-61.
8. Chatterton RT, Vogelsong KM, Lu YC, Ellman AB, & Hudgens GA. (1996) Salivary alpha-amylase as a measure of endogenous adrenergic activity. *Clin Physiol*; 16:433-48.
9. Nater UM & Rohleder N. (2009) Salivary alpha-amylase as a non-invasive biomarker for the sympathetic nervous system: Current state of research. *Psychoneuroendocrinol*; 34:486-96.
10. Usui T, Yoshikawa T, Orita K, Ueda SY, Katsura Y, Fujimoto S, & Yoshimura M. (2011) Changes in salivary antimicrobial peptides, immunoglobulin A and

- cortisol after prolonged strenuous exercise. *Eur J Appl Physiol*; 111(9):2005-14.
11. Sari-Sarraf V, Reilly T, Doran DA, & Atkinson G. (2007) The effects of single and repeated bouts of soccer-specific exercise on salivary IgA. *Arch Oral Biol*; 52:526-32.
 12. Walsh NP, Blannin AK, Clark AM, Cook L, Robson PJ, & Gleeson M. (1999) The effects of high-intensity intermittent exercise on saliva IgA, total protein and α -amylase. *J Sports Sci*; 17:129-34.
 13. Dimitriou L, Sharp NC, & Doherty M. (2002) Circadian effects on the acute responses of salivary cortisol and IgA in well trained swimmers. *Br J Sports Med*; 36:260-4.
 14. Rohleder N, & Nater UM. (2009) Determinants of Salivary α -Amylase in Humans and Methodological Considerations. *Psychoneuroendocrinol*; 34:469-85.
 15. Vacas MI, Elverdin JC, Chiarenza AP, & Luchelli MA. (2001) Daily changes in β -adrenergic sensitivity of rat submandibular gland. Correlation with β -adrenoceptor rhythm. *Auton Neurosci: Bas Clin*; 89:1-6.
 16. Kronfol Z, Nair M, Zhang Q, Hill EE, & Brown M. (1997) Circadian Immune Measures in Healthy Volunteers: Relationship to Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Hormones and Sympathetic Neurotransmitters. *Psychosomatic Med*; 59: 42-50.
 17. Chicharro JL, Lucia A, Perez M, Vaquero AF, & Urena R. (1998) Saliva Composition and Exercise. *Sports Me*; 26 (1): 17-27.
 18. Carpenter GH, Proctor GB, Andersen LC, Zhang XS & Garrett JR. (2000) Immunoglobulin A secretion into saliva during dual sympathetic and parasympathetic nerve stimulation of rat submandibular glands. *Exp Physiol*; 85: 281-6.
 19. Carpenter GH, Proctor GB, Ebersole LE & Garrett JR. (2004) Secretion of IgA by rat parotid and submandibular cells in response to autonomic stimulation in vitro. *Int Immunopharmacol*; 4: 1005-14.
 20. Reilly T, & Waterhouse J. (2009) Chronobiology and Exercise. *Med Sport*; 13(1): 54-60.
 21. Reilly T, & Waterhouse J. (2009) Circadian aspects of body temperature regulation in exercise. *J Therm Biol*; 34:161-70.
 22. Walsh NP, Montague JC, Callow N, & Rowlands AV. (2004) Saliva flow rate, total protein concentration and osmolality as potential markers of whole body hydration status during progressive acute dehydration in humans. *Arch Oral Biol*; 49:149-54.
 23. Li TL, & Gleeson M. (2004) The effect of single and repeated bouts of

- prolonged cycling and circadian variation on saliva flow rate, immunoglobulinA and α -amylase responses. *J Sports Sci*; 22:1015-24.
24. Laing SJ, Gwynne D, Blackwell J, Williams M, Walters R, & Walsh NP. (2005) Salivary IgA response to prolonged exercise in a hot environment in trained cyclists. *Eur J Appl Physiol*; 93:665-71.
25. Li TL, & Gleeson M. (2005) The effects of carbohydrate supplementation during repeated bouts of prolonged exercise on saliva flow rate and immunoglobulinA. *J Sports Sci*; 23(7):713-22.
26. Tomasi TB, Trudeau FB, Czerwinski D, & Erredge S. (1982) Immune parameters in athletes before and after strenuous exercise. *J Clin Immunol*; 2:173-8. .
27. Proctor GB, Garrett JR, Carpenter GH, & Ebersole LE. (2003) Salivary secretion of immunoglobulinA by submandibular glands in response to autonomic infusions in anaesthetised rats. *J Neuroimmunol*; 136:17-24.
28. L. Martin & K. Thompson. (2000) Reproducibility of Diurnal Variation in Sub-Maximal Swimming. *Int J Sports Med*; 21: 387-392.

ارجاع دهی به روش APA

فرامرزی مهدی، گائینی عباسعلی، ارجمند محمد، (۱۳۹۲)، تأثیر ساعات روز بر پاسخ شاخص های ایمنی مخاطی شناگران مرد جوان نخبه به یک نوبت فعالیت تناوبی شنا، فیزیولوژی ورزشی، (۱۸): ۳۸-۲۳.

ارجاع دهی به روش ونکوور

فرامرزی مهدی، گائینی عباسعلی، ارجمند محمد. تأثیر ساعات روز بر پاسخ شاخص های ایمنی مخاطی شناگران مرد جوان نخبه به یک نوبت فعالیت تناوبی شنا. فیزیولوژی ورزشی، ۱۳۹۲؛ (۱۸): ۳۸-۲۳.

تأثیر تمرینات تناوبی شدید و تمرینات تداومی متوسط بر شاخص های هوازی و بی‌هوازی در پسران ورزشکار

معرفت سیاهکوهیان^۱، داور خدادادی^۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۴/۰۳ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۲/۰۵

چکیده

هدف از مطالعه حاضر، مقایسه اثر برنامه تمرین تناوبی شدید و تمرین تداومی متوسط بر حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max})، آستانه تهویه ای (VT) و نقطه جبران تنفسی (RCP)، زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر و همچنین اوج توان تولیدی (PPO) و میانگین توان تولیدی (MPO) بود. بدین منظور، تعداد ۲۴ بازیکن فوتبال دانشگاهی داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. آنان به صورت تصادفی به دو گروه تمرین تناوبی (۱۲ نفر) و گروه تمرین تداومی (۱۲ نفر) تقسیم شدند. هر جلسه تمرینی شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، برنامه تمرین تناوبی (۱۰-۶ تکرار دویدن ۳۰ ثانیه‌ای با شدت تمام و استراحت ۴ دقیقه بین هر تکرار) یا برنامه تمرین تداومی (۴۵ دقیقه دویدن با شدت ۷۰ درصد VO_{2max} هر آزمودنی) و ۵ دقیقه سرد کردن بود که ۳ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته متوالی اجرا شدند. به دنبال مداخله تمرینی VO_{2max} (۷/۶ درصد در مقابل ۸/۹ درصد)، VT (۴/۵ درصد در مقابل ۳/۹ درصد) و RCP (۴/۲ درصد در مقابل ۳/۸ درصد) افزایش، و زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر (۴/۴- درصد در مقابل ۴/۲- درصد) کاهش معنی‌داری به ترتیب در گروه تمرین تناوبی و گروه تمرین تداومی نشان دادند ($p \leq 0/05$). تغییرات این متغیرها بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری با همدیگر نداشتند ($p > 0/05$). همچنین، افزایش PPO (۸/۳ درصد) و MPO (۱۰/۹ درصد) تنها در گروه تمرین تناوبی معنی‌دار شد ($p \leq 0/001$). به نظر می‌رسد برنامه تناوبی شدید با روش تمرینی حاضر در مقایسه با تمرین تداومی متوسط، باعث سازگاری‌های مشابهی در آمادگی قلبی-تنفسی و اجرای استقامتی می‌شود. همچنین، برنامه تناوبی شدید باعث افزایش همزمان در ظرفیت بی-هوازی می‌شود.

واژگان کلیدی: برنامه تمرین تناوبی، برنامه تمرین تداومی، شاخص های هوازی، شاخص های بی‌هوازی.

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزش گروه تربیت بدنی دانشگاه محقق اردبیلی (نویسنده مسئول)

Email: m_siahkohian@uma.ac.ir

۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی

مقدمه

مربیان و متخصصین علم ورزش در تلاش برای یافتن راه‌هایی برای افزایش کارایی برنامه‌های تمرینی در یک بازه زمانی محدود بر اجرای ورزشکاران هستند. مخصوصاً در رشته‌های ورزشی مانند فوتبال که ظرفیت هوازی، تنها بخشی از برنامه تمرینی و مسابقه را شامل می‌شود (۱). همچنین، محدودیت زمانی در ارتباط مربی با ورزشکار دلیل دیگری بر این ادعا است. درحالی‌که ورزشکاران از روش‌های مختلف تمرینی برای افزایش آمادگی هوازی و بی‌هوازی خود استفاده می‌کنند، تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که شکلی از تمرینات که با عنوان تمرینات تناوبی شدید^۱ شناخته می‌شوند، باعث بهبود سریع و همزمان این متغیرها در مقایسه با تمرینات تداومی با شدت متوسط^۲ می‌شوند (۲،۳،۴). در همین راستا، بورگومستر و همکاران^۳ (۲۰۰۵) آثار ۶ جلسه برنامه تمرینی تناوبی شدید (۷-۴ تکرار ۳۰ ثانیه‌ای رکاب زدن روی دوچرخه کارسنج با شدت تمام و با فاصله استراحت ۴ دقیقه بین هر تکرار) بر شاخص‌های هوازی و بی‌هوازی را مورد بررسی قرار دادند. نتایج آنان حاکی از افزایش توان بی‌هوازی، پتانسیل اکسیداتیو عضله و ظرفیت اجرای استقامتی بدون تغییر معنی‌دار در حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) بود که به دنبال اجرای تقریباً ۱۵ دقیقه از تمرینات تناوبی شدید در طول ۲ هفته حاصل شد (۵). در تحقیق دیگری، تاباتا و همکاران^۴ (۱۹۹۶) آثار ۶ هفته تمرینات تناوبی شدید (۸-۷ تکرار دویدن ۲۰ ثانیه‌ای با شدت ۱۷۰ درصد VO_{2max} و با فاصله استراحت ۱۰ ثانیه‌ای بین هر تکرار و ۵ جلسه در هفته) و تمرینات تداومی متوسط (۶۰ دقیقه دوچرخه-سواری با شدت ۷۰ درصد VO_{2max} و ۵ جلسه در هفته) بر ظرفیت بی‌هوازی و VO_{2max} را مطالعه کردند. نتایج نشان داد گروه تمرین تناوبی، افزایش ۱۴ و ۲۸ درصدی را به ترتیب در VO_{2max} و ظرفیت بی‌هوازی تجربه کردند. درحالی‌که، گروه تمرین تداومی تنها افزایش ۱۰ درصدی در VO_{2max} را بدون تغییر معنی‌دار در ظرفیت بی‌هوازی نشان دادند (۴). نکته مهمی که باید مورد توجه قرار بگیرد، کل زمان تمرین تناوبی مورد نیاز، برای ایجاد تغییرات مشابه در مقایسه با تمرین‌های تداومی است. این نتایج می‌تواند در رشته‌های ورزشی که ممکن است زمان یک عامل تعیین‌کننده در انتخاب روش تمرینی باشد، یک یافته مهم در نظر گرفته شود. همچنین، در تحقیق جالبی در همین زمینه یک مطالعه اخیراً گزارش کرده است که پیشرفت

-
1. High-intensity interval training
 2. Moderate- intensity continuous training
 3. Burgomaster et al.
 4. Tabata et al.

در VO_{2max} و زمان واماندگی حاصل از تمرینات تناوبی شدید، به طور معنی‌داری بیشتر از پیشرفت‌هایی است که به دنبال تمرینات تداومی متوسط حاصل می‌شود (۶).
 به نظر می‌رسد برنامه‌های تمرینی موثر، مانند تمرینات تناوبی شدید، علاوه بر این که می‌تواند با صرفه جویی در زمان، قابلیت‌های فیزیولوژیکی مانند ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی را افزایش دهند، باعث می‌شود تا زمان کافی برای بهبود مهارت‌های ضروری دیگر مانند مهارت‌های تکنیکی و تاکتیکی مرتبط با رشته‌های ورزشی مختلف فراهم شود. با این حال، برخی تحقیقات در افزایش ظرفیت هوازی به دنبال تمرینات تناوبی شدید ناکام مانده‌اند. برای مثال، بیکام و همکاران^۱ (۲۰۰۴) با وجود اجرای برنامه تمرین تناوبی شدید در طول ۶ هفته (۳۰-۱۴ تکرار از دوهای ۱۵-۵ ثانیه‌ای با شدت ۹۰-۱۰۰ درصد و نسبت کار به استراحت ۵:۱ که به ۳:۱ کاهش می‌یافت) نتوانستند تغییر معنی‌داری در VO_{2max} ، آستانه تهویه‌ای (VT) و همچنین اقتصاد دویدن نشان دهند (۷). این یافته‌های متناقض احتمالاً به روش‌های تمرینی (شدت، مدت، تکرار) مورد استفاده در این تحقیقات مربوط است.

علاوه بر کاربرد برنامه تمرین تناوبی شدید در طول فصل مسابقات، استفاده از این روش تمرینی در خارج از فصل مسابقات نیز برای جلوگیری از آثار مخرب بی‌تمرینی و یا حتی بهبود قابلیت‌های فیزیولوژیکی، به دلیل کمتر بودن زمان مورد نیاز تمرین، بسیار مورد علاقه است. به دلیل جذابیت استفاده از تمرینات با کیفیت بالا و با حجم کمتر، یافتن برنامه تمرینی با شدت، مدت و تکرار مناسب در این زمینه که بتواند پیشرفت‌های سریع را در ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی، همزمان و در مدت زمان کمتری حاصل کند، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در واقع در این مطالعه به دنبال این هستیم که آیا می‌توان با افزایش شدت تمرین، کاهش بسیار بیشتری را در مدت تمرین اعمال کرد، به طوری که سازگاری‌های مشابهی حاصل شود؟ همچنین، ارائه روش تمرینی موثر برای دستیابی به این سازگاری‌ها از دیگر اهداف مطالعه حاضر به شمار می‌رود. در همین راستا، تحقیق حاضر به بررسی و مقایسه آثار تمرینات تناوبی شدید و تمرینات تداومی متوسط بر شاخص‌های هوازی و بی‌هوازی می‌پردازد.

روش شناسی

آزمودنی‌ها

تعداد ۲۴ پسر ورزشکار از بازیکنان فوتبال دانشگاهی، با فعالیت بدنی مشابه و سه جلسه تمرین فوتبال در هفته، داوطلب شرکت در این مطالعه شدند. آزمودنی‌ها به طور تصادفی به دو گروه ۱۲

نفره شامل برنامه تمرین تناوبی (سن $1 \pm 19/4$ سال، قد 6 ± 173 سانتی‌متر، وزن $6 \pm 66/5$ کیلوگرم) و گروه برنامه تمرین تداومی (سن $1 \pm 19/3$ سال، قد 6 ± 179 سانتی‌متر، وزن 5 ± 68 کیلوگرم) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها بعد از آگاهی کامل از روش اجرای تحقیق و پر کردن رضایتنامه مربوطه، وارد مطالعه شدند. آزمودنی از انجام دیگر فعالیت‌های ورزشی منع شدند. از داوطلبان مطالعه خواسته شد تا برنامه غذایی خود را از ۲ روز مانده به شروع جلسات پیش‌آزمون یادداشت کنند و همان برنامه غذایی را قبل از جلسات پس‌آزمون تکرار کنند. همچنین، آنان یادآوری شد تا از مصرف مواد غذایی حاوی کافئین و انجام فعالیت جسمانی شدید از ۲۴ ساعت قبل از جلسات آزمون خودداری کنند (۸).

روش کار

آزمون‌های ورزشی در جلسات جداگانه با فاصله حداقل ۴۸ ساعت از یکدیگر اجرا شد. جلسه اول شامل اجرای آزمون آمادگی هوازی بود. در جلسه دوم، آزمون دو ۳۰۰۰ متر برگزار شد. آزمون توان بی‌هوازی نیز در جلسه سوم اجرا شد. سپس، آزمودنی‌ها در برنامه تمرین تناوبی شدید یا تمرین تداومی متوسط شرکت کردند. جلسات پس‌آزمون با فاصله زمانی ۳ روز بعد از آخرین جلسه تمرینی و در روش یکسان، مشابه با جلسات پیش‌آزمون انجام شد. برای دوری از آثار زمان آزمون در روز به دلیل تعداد زیاد آزمودنی، تمرینات گروه تناوبی یک روز دیرتر از گروه تمرین تداومی آغاز شده و پایان پذیرفت (گروه تمرین تداومی در روزهای زوج و گروه تمرین تناوبی در روزهای فرد هفته تمرین می‌کردند). به طوری که، پیش‌آزمون و پس‌آزمون-های گروه تداومی یک روز زودتر از گروه دیگر انجام می‌شد. این مطالعه به دنبال پایان فصل مسابقات انجام شد و اولین جلسه پیش‌آزمون با فاصله یک هفته از پایان فصل شروع شد.

روش سنجش متغیرهای قلبی - تنفسی

برای تعیین ضربان قلب بیشینه (HR_{max})، VO_{2max} ، VT و نقطه جبران تنفسی (RCP)^۱، از دستگاه گاز آنالیزر (مدل Ganshorn Medizin Electronic GmbH PowerCube-Ergo، ساخت کشور آلمان) و آزمون بروس روی نوارگردان استفاده شد. مقادیر تهویه (VE)، اکسیژن مصرفی (VO_2) و دی‌اکسیدکربن خروجی (VCO_2) به طور خودکار و به صورت میانگین در فواصل ۱۰ ثانیه، در سراسر مدت اجرای آزمون توسط آنالیزر اندازه‌گیری و ثبت شد. بالاترین میانگین اکسیژن مصرفی به عنوان VO_{2max} هر آزمودنی ثبت شد. VT به کمک نرم افزار رایانه‌ای و با استفاده از روش افزایش معادل تهویه‌ای اکسیژن (VE/VO_2) بدون افزایش متناسب در معادل

۱. در برخی منابع با عنوان آستانه تهویه دوم شناخته می‌شود (۲۶).

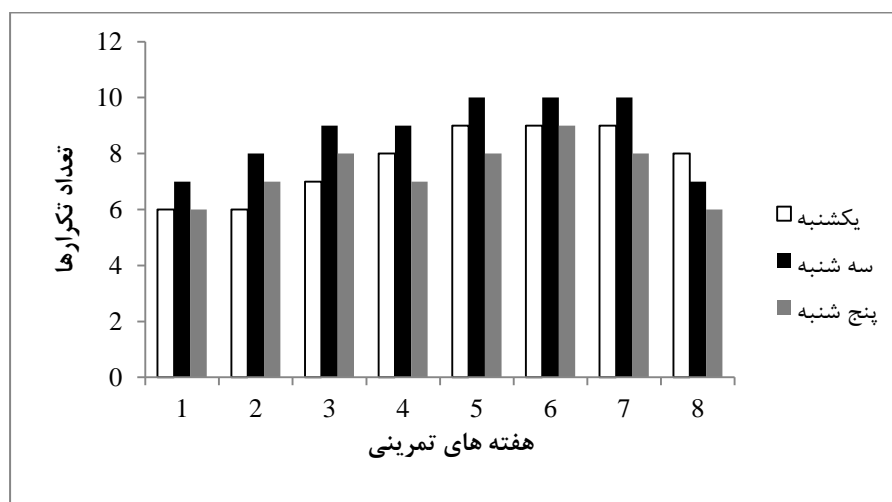
تهویه‌ای دی‌اکسیدکربن (VE/VCO_2)، تعیین شد. RCP به عنوان نقطه‌ای که افزایش سریع در VE/VCO_2 و کاهش فشار سهمی CO_2 رخ می‌دهد، تعیین گردید (۹).

روش سنجش متغیرهای عملکردی

آزمون دو ۳۰۰۰ متر در پیست دو و میدانی رو باز انجام شد. آزمودنی‌ها بعد از گرم کردن مناسب، مسافت ۳۰۰۰ متر را به صورت رقابتی دویدند و زمان اجرای هر آزمودنی اندازه‌گیری شد. برای تعیین توان بی‌هوازی از آزمون بی‌هوازی وینگیت استفاده شد (۱۰، ۱۱). اوج توان تولیدی (PPO) به عنوان بالاترین مقدار کار انجام شده در یک دوره ۵ ثانیه‌ای و میانگین توان تولیدی (MPO)، به عنوان میانگین کار انجام شده در دوره ۳۰ ثانیه آزمون تعریف شد (۱۲).

برنامه تمرینی

داوطلبان یک هفته بعد از اتمام پیش‌آزمون‌ها، در ۸ هفته متوالی از برنامه تمرین تناوبی شدید یا تداومی متوسط شرکت کردند. برنامه تمرینی گروه تناوبی شامل ۱۰-۶ تکرار دویدن ۳۰ ثانیه‌ای با شدت تمام و با فاصله استراحت ۴ دقیقه بین هر تکرار بود که سه جلسه در هفته برگزار می‌شد (شکل شماره ۱). برنامه تمرینی گروه تداومی نیز شامل ۴۵ دقیقه دویدن با شدت ۷۰ درصد VO_{2max} هر آزمودنی بود که سه جلسه در هفته برگزار می‌شد. شدت تمرین به وسیله دستگاه ضربان سنج در طول اجرای برنامه تمرینی کنترل شد.



شکل ۱. برنامه تمرین تناوبی شدید (HIT)

روش‌های آماری

برای مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه آزمون t وابسته بکار رفت. آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر ۲×۲ (زمان × گروه) برای بررسی تغییرات بین گروهی متغیرهای وابسته بکار گرفته شد. هنگامی که اثر متقابل معنی‌دار می‌شد، آزمون t مستقل بکار می‌رفت. برای محاسبه اندازه اثر (ES) از روش Cohen's d استفاده شد. آستانه تعیین اثرات کوچک، متوسط و بزرگ به ترتیب ۰/۲، ۰/۵ و ۰/۸ بود (۱۳). در تمام محاسبات حدود اطمینان ۹۵٪ در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین زمان اجرای برنامه تمرین تناوبی شدید ۹۲/۱ دقیقه از ۹۵/۵ دقیقه ممکن (۹۶/۴ درصد) و میانگین زمان اجرای برنامه تمرین تناوبی متوسط، ۱۰۳۲ دقیقه از ۱۰۸۰ دقیقه ممکن (۹۵/۵ درصد) در طول مطالعه بود. قبل از شروع تمرینات، تفاوت معنی‌داری بین متغیرهای اندازه‌گیری شده در دو گروه تمرین تناوبی و تمرین تناوبی مشاهده نشد ($p > 0/05$).

نتایج حاکی از افزایش معنی‌دار VO_{2max} در گروه تمرین تناوبی ($p = 0/001$; $ES = 0/93$) و گروه تمرین تناوبی ($p = 0/001$; $ES = 0/95$) بود. همچنین، VT و RCP که مقادیر آن‌ها به صورت نسبی (درصدی از VO_{2max}) ارائه شده است، در هر دو گروه تمرین تناوبی (به ترتیب، $p = 0/69$; $ES = 0/14$ و $p = 0/88$; $ES = 0/15$) و گروه تمرین تناوبی (به ترتیب، $p = 0/62$; $ES = 0/32$ و $p = 0/59$; $ES = 0/05$) افزایش معنی‌داری نشان داد. بین افزایش VO_{2max} ، VT و RCP در دو گروه تمرینی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($p > 0/05$) (جدول شماره ۱). بین سطوح VO_{2max} ، VT و RCP در پیش‌آزمون و درصد افزایش آن در هر دو گروه تمرین تناوبی (به ترتیب، $r = -0/91$ ؛ $r = -0/48$ و $r = -0/50$) و گروه تمرین تناوبی (به ترتیب، $r = -0/86$ ؛ $r = -0/73$ و $r = -0/65$) همبستگی منفی معنی‌داری وجود داشت ($p \leq 0/05$).

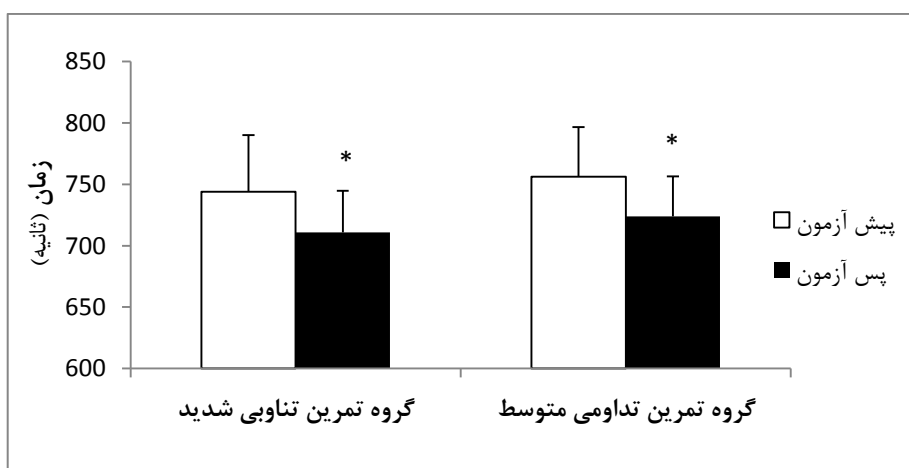
جدول ۱. حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max})، آستانه تهویه ای (VT) و نقطه جبران تنفسی (RCP)

در پیش‌آزمون و به دنبال مداخله تمرینی در دو گروه

متغیر	گروه تمرین تناوبی شدید		گروه تمرین تناوبی متوسط	
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	پیش‌آزمون	پس‌آزمون
VO_{2max} (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۵۳/۵ ± ۴/۶	۵۷/۴ ± ۳/۹ *	۵۴/۵ ± ۵/۴	۵۹/۲ ± ۴/۵ *
VT (درصد VO_{2max})	۶۳/۹ ± ۴/۲	۶۶/۷ ± ۳/۹ *	۶۴/۲ ± ۳/۴	۶۶/۵ ± ۳ *
RCP (درصد VO_{2max})	۷۸ ± ۳/۵	۸۱/۳ ± ۳/۸ *	۷۷/۸ ± ۵/۳	۸۰/۶ ± ۴/۳ *

* ($p \leq 0/05$) در مقایسه با پیش‌آزمون در همان گروه

به دنبال مداخله تمرینی، زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر در گروه تمرین تناوبی ($ES = ۰/۸۲$)؛ $p = ۰/۰۰۱$ و گروه تمرین تداومی ($ES = ۰/۸۷$ ؛ $p = ۰/۰۰۱$) کاهش معنی‌داری نشان داد. بین پیشرفت زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر در دو گروه تمرینی، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > ۰/۰۵$) (شکل شماره ۲). بین زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر در پیش‌آزمون و درصد پیشرفت آن در هر دو گروه تمرین تناوبی ($r = -۰/۹۱$) و گروه تمرین تداومی ($r = -۰/۸۵$) همبستگی منفی معنی‌داری وجود داشت ($p = ۰/۰۱$).



شکل ۲. زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر در پیش‌آزمون و به دنبال مداخله تمرینی در دو گروه * ($p \leq ۰/۰۰۱$) در مقایسه با پیش‌آزمون در همان گروه

تمرینات تناوبی شدید، باعث افزایش معنی‌دار PPO ($ES = ۱/۲$ ؛ $p = ۰/۰۰۱$) و MPO ($ES = ۱/۱$ ؛ $p = ۰/۰۰۱$) شدند. گروه تمرین تداومی، افزایش اندکی در این متغیرها تجربه کردند که از لحاظ آماری معنی‌داری نبود ($p > ۰/۰۵$). با این که بین سطوح PPO و MPO در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری در دو گروه وجود نداشت ($p > ۰/۰۵$)، اما نتایج پس‌آزمون نشان داد PPO (۱) و MPO ($ES = ۰/۸۵$ ؛ $ES = ۰/۴۸$ ؛ $p = ۰/۰۱۸$) به طور معنی‌داری در گروه تمرین تناوبی بیشتر از گروه تمرین تداومی است (جدول شماره ۲). بین PPO و MPO در پیش‌آزمون و درصد افزایش آن‌ها در گروه تمرین تناوبی (به ترتیب، $r = -۰/۹۲$ و $r = -۰/۸۹$) همبستگی منفی معنی‌داری وجود داشت ($p = ۰/۰۱$).

جدول ۲. اوج توان تولیدی (PPO) و میانگین توان تولیدی (MPO) در پیش آزمون و به دنبال مداخله تمرینی در دو گروه

متغیر	گروه تمرین تناوبی شدید		گروه تمرین تداومی متوسط	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
PPO (وات/کیلوگرم)	۱۱/۴ ± ۰/۹	۱۲/۳ ± ۰/۵*†	۱۱/۲ ± ۱/۱	۱۱/۵ ± ۰/۹
MPO (وات/کیلوگرم)	۷/۲ ± ۰/۷	۸ ± ۰/۶*†	۷/۳ ± ۰/۸	۷/۵ ± ۰/۵

* ($p \leq 0/001$) در مقایسه با پیش آزمون در همان گروه
 † ($p \leq 0/05$) افزایش بالاتر در مقایسه با گروه تمرین تداومی

قبل از تمرینات، بین زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر با VO_{2max} ($r = -0/77$; $p = 0/001$) و RCP ($r = -0/41$; $p = 0/022$) همبستگی منفی معنی داری وجود داشت. به دنبال برنامه‌های تمرینی، تنها همبستگی منفی معنی داری بین زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر با VO_{2max} ($r = -0/72$) مشاهده شد ($p = 0/001$). همچنین، درصد تغییرات زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر همبستگی منفی معنی داری با درصد تغییرات VO_{2max} داشت ($r = -0/63$; $p = 0/01$).

بحث و نتیجه‌گیری

در این مطالعه، آثار تمرینات تناوبی شدید و تمرینات تداومی متوسط بر شاخص‌های هوازی و بی‌هوازی در بازیکنان فوتبال دانشگاهی مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت. همان طور که دیده شد، هر دو گروه تمرین تناوبی و تمرین تداومی افزایش مشابهی را در شاخص‌های VO_{2max} ، VT و RCP و همچنین، کاهش زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر تجربه کردند. از دیگر یافته‌های مهم این مطالعه، افزایش PPO و MPO است که تنها در گروه تمرین تناوبی مشاهده شد. در حالی که، گروه تمرین تداومی تغییر معنی داری در این متغیرها نشان ندادند. به طور کلی، از VO_{2max} به عنوان بهترین شاخص اندازه‌گیری استقامت دستگاه قلبی-تنفسی و آمادگی هوازی یاد می‌شود (۱۴). در حالی که، استفاده از تمرینات تداومی برای افزایش در VO_{2max} رایج است و تقریباً همه ورزشکاران در اغلب رشته‌های ورزشی از آن استفاده می‌کنند، نتایج مطالعات اخیر نشان می‌دهد تمرینات تناوبی شدید نیز آثار مشابه با آن در افزایش توان هوازی دارد (۴،۶،۱۵،۱۶). افزایش VO_{2max} به دنبال برنامه تمرین تناوبی شدید در محدوده‌ای بین ۵ تا ۱۴ درصد گزارش شده است (۴،۶،۱۵،۱۶). نتایج مطالعه حاضر نیز حاکی از افزایش مشابه VO_{2max} در هر دو گروه تمرین تناوبی شدید (۷/۶ درصد) و تمرین تداومی متوسط (۸/۹

درصد) است. یکی از دلایلی که می‌تواند پیشرفت نسبتاً متوسط VO_{2max} را در مقایسه با مطالعات قبلی توضیح دهد، این است که این مطالعه به دنبال پایان فصل مسابقات در بازیکنان فوتبال انجام شد و احتمالاً آزمودنی‌ها به علت شرکت در تمرینات فوتبال که حداقل ۳ ماه قبل از مسابقات برگزار شده بود، از آمادگی بالایی برخوردار بودند. البته، نتایج این مطالعه در افزایش VO_{2max} به دنبال تمرین تناوبی شدید، با برخی از پژوهش‌های پیشین همسو نیست. برای مثال، بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵) در مطالعه‌ای مشابه با شرایط تمرینی تحقیق حاضر در ظرف دو هفته، اشاره کرده‌اند که با وجود افزایش پتانسیل اکسیداتیو عضله، تغییر معنی‌دار در VO_{2max} مشاهده نمی‌شود (۵). دلیل این اختلاف در نتایج را می‌توان به مدت مداخله تمرینی نسبت داد. در اکثر تحقیقات پیشین، برنامه تمرین تناوبی شدید با مدتی بیش از ۲ هفته توانسته است تغییرات مناسب را ایجاد کند. در تحقیق دیگری، بیکام و همکاران (۲۰۰۴) با وجود اجرای برنامه تمرین تناوبی شدید در طول ۶ هفته (۳۰-۱۴ تکرار از دوهای ۱۵-۵ ثانیه ای با شدت ۹۰-۱۰۰ درصد و نسبت کار به استراحت ۵:۱ که به ۳:۱ کاهش می‌یافت)، نتوانستند تغییر معنی‌داری در VO_{2max} نشان دهند (۷). یکی از دلایل احتمالی این اختلاف را می‌توان در زمان هر کوشش برنامه تمرین تناوبی جستجو کرد. درحالی‌که در تحقیق ذکر شده، زمان هر کوشش بین ۱۵-۵ ثانیه بود (۷)، بیشتر تحقیقاتی که به افزایش معنی‌داری در VO_{2max} دست یافته‌اند، از کوشش‌هایی با مدت بیش از ۱۵ ثانیه استفاده کرده‌اند. دلیل دیگر این اختلاف می‌تواند به سطح اولیه VO_{2max} آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون مربوط باشد. همان‌طور که نتایج مطالعه حاضر نشان داد، بین سطوح VO_{2max} در پیش‌آزمون و درصد افزایش آن در هر دو گروه تمرینی، همبستگی منفی معنی‌داری وجود دارد. این یافته‌ها توسط مطالعات پیشین تأیید می‌شود (۱۷). گزارش شده است سهم دستگاه هوایی برای تولید انرژی در طول تمرین تناوبی شدید، به نوع (فعال و غیر فعال) (۱۸) و مدت بازگشت به حالت اولیه بین هر تکرار (۱۹) بستگی دارد. دوره‌های بازگشت به حالت اولیه غیرفعال نسبتاً کوتاه بین هر تکرار برنامه تمرین تناوبی که در این مطالعه استفاده شده است، می‌تواند به طور پیشرونده‌ای نیاز به تأمین انرژی از طریق دستگاه هوایی را افزایش دهد. افزایش تحویل اکسیژن (برای مثال افزایش حجم ضربه‌ای) و همچنین، افزایش استفاده از اکسیژن توسط عضلات فعال (برای مثال افزایش چگالی مویرگی / میتوکندری) می‌تواند به عنوان سازوکارهای اصلی پیشرفت در ظرفیت هوایی در نظر گرفته شوند (۱۵). از آنجایی که HR_{max} در پاسخ به تمرینات ورزشی بدون تغییر باقی می‌ماند، افزایش تحویل اکسیژن به عضلات فعال در طول اجرای ورزشی را می‌توان به افزایش در حجم ضربه‌ای نسبت داد (۱۵). مطالعات پیشین گزارش کرده‌اند که تمرین تناوبی شدید،

باعث پیشرفت بیشتر در توانایی پمپ کردن خون توسط قلب نسبت به تمرین تناوبی متوسط می‌شود (۲۰). این یافته احتمالاً می‌تواند دلیل افزایش بیشتر در VO_{2max} به دنبال تمرین تناوبی شدید در مقایسه با تمرین تناوبی متوسط که در برخی مطالعات مشاهده شده است (۱،۶) را توضیح دهد. همچنین، سرعت فسفریلاسیون هوازی^۱ به دنبال تمرینات، صرف نظر از نوع تمرین (تناوبی یا تناوبی)، افزایش می‌یابد (۲۱). این سازگاری ممکن است در نتیجه افزایش تعداد و فعالیت آنزیم‌های اکسایشی عضله حاصل شود (۲،۳،۵،۲۱)، که می‌تواند به عنوان یکی از سازوکارهای احتمالی برای افزایش در VO_{2max} در نظر گرفته شود. نکته جالب این است که بیشتر مطالعاتی که به بررسی آثار برنامه تمرین تناوبی شدید و تمرین تناوبی متوسط بر عوامل فیزیولوژیکی موثر در ظرفیت هوازی پرداخته‌اند، با وجود حجم کمتر برنامه تمرین تناوبی، سازگاری‌های مشابهی را گزارش کرده‌اند (۲،۳).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد VT و RCP در هر دو گروه برنامه تمرین تناوبی شدید (به ترتیب، ۴/۵ و ۴/۲ درصد) و تمرین تناوبی متوسط (به ترتیب، ۳/۹ و ۳/۸ درصد) افزایش می‌یابد. این یافته‌ها با نتایج مطالعه لارسن و همکاران^۲ (۲۰۰۲) در مورد تأثیر تمرین تناوبی شدید بر VT و RCP همسو بوده و با مطالعه بودانیس و همکاران^۳ (۲۰۰۷) مغایرت دارد. شدت و مدت برنامه تمرینی (۲۳) و همچنین حجم نمونه (۱۷) می‌تواند به عنوان دلایل احتمالی این اختلاف بررسی شوند. افزایش VT و RCP به افزایش ظرفیت اکسایشی عضلات فعال، توانایی به کارگیری توده عضلانی بیشتر، توانایی میزان استفاده از چربی برای تولید انرژی به جای کربوهیدرات و همچنین، بهبود آمادگی قلبی-عروقی بستگی دارد. با این‌که گروه تمرین تناوبی شدید افزایش بیشتری را در هر دو آستانه نسبت به گروه تمرین تناوبی متوسط تجربه کردند، اما این اختلاف معنی‌دار نشد. اگر مدت مداخله تمرینی و یا حجم نمونه انتخاب شده بیشتر بود، احتمالاً این تفاوت بهتر آشکار می‌شد.

در این مطالعه، زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر در گروه تمرین تناوبی (۴/۴- درصد) و گروه تمرین تناوبی (۴/۲- درصد) کاهش یافت. این یافته‌ها با مطالعات پیشین همخوانی دارد (۵،۱۷،۲۱). افزایش در VO_{2max} و آستانه لاکتات از دلایل اصلی پیشرفت در اجرای استقامتی به شمار می‌رود (۱۷). البته باید توجه داشت که مهم‌ترین عامل تأثیرگذار از میان متغیرهای اندازه‌گیری شده در این تحقیق بر اجرای دو ۳۰۰۰ متر، تغییرات VO_{2max} بوده است که وجود همبستگی

-
1. Oxidative phosphorylation
 2. Laursen et al.
 3. Bogdanis et al.

منفی بالا بین کاهش زمان اجرای دو ۳۰۰۰ متر و افزایش در VO_{2max} ، از این یافته حمایت می‌کند. با این حال، باید به این نکته توجه داشت که سهم سوخت و ساز هوازی و بی‌هوازی بر اجرای دو رقابتی ۳۰۰۰ متر به ترتیب، حدود ۸۶ و ۱۴ درصد گزارش شده است (۲۴). بنابراین، پیشرفت ظرفیت بی‌هوازی نیز می‌تواند به عنوان عاملی در پیشرفت اجرای دو ۳۰۰۰ متر در نظر گرفته شود (۱۷). از سوی دیگر، بورگومستر و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کرده‌اند ظرفیت اجرای استقامتی به دنبال اجرای برنامه‌ی تمرینی تناوبی شدید بدون افزایش در VO_{2max} ، پیشرفت چشمگیری را نشان می‌دهد (۵). این یافته بیان می‌دارد عوامل دیگری نیز در تنظیم اجرای استقامتی نقش دارند. برای مثال، تحقیقات اخیر نشان داده‌اند برنامه‌ی تمرین تناوبی شدید همانند برنامه‌ی تداومی متوسط، باعث افزایش در ظرفیت انتقال لاکتات و یون هیدروژن رها شده از عضلات فعال (۲۵)، ظرفیت پمپ سدیم/ پتاسیم (۲۶)، فعال‌سازی عصبی (۲۷) و همچنین، افزایش ذخایر گلیکوژن (۲،۵)، اکسیداسیون چربی کل بدن (۲)، انتقال گلوکز در عضلات فعال (۲۵) و پیشرفت در اقتصاد دویدن (۱۷) می‌شوند.

یکی دیگر از یافته‌های این مطالعه، افزایش VO_{2max} و VO_{2max} در ترتیب در PPO و MPO بود که تنها در گروه تمرین تناوبی شدید مشاهده شد. در حالی که، افزایش (~ ۳ درصد) این متغیرها در گروه تمرین تداومی معنی‌دار نشد. این یافته‌ها به وسیله‌ی مطالعات پیشین تأیید می‌شود (۴،۱۵،۲۲). با این که، بیشتر مطالعات در این زمینه، افزایش ظرفیت بی‌هوازی را به دنبال برنامه‌ی تمرین تناوبی شدید نشان داده‌اند، اما مقدار این پاسخ‌ها متفاوت است (۴،۵،۱۵). به عنوان نمونه، تاباتا و همکاران (۱۹۹۶) افزایش ۲۸ درصدی در ظرفیت بی‌هوازی را به دنبال ۶ هفته برنامه‌ی تمرین تناوبی شدید گزارش کرده‌اند (۴). یکی از دلایل این اختلاف در مقدار پاسخ‌ها، می‌تواند به علت تعداد جلسات در هفته باشد که در مطالعه ذکر شده، ۵ جلسه در هفته بود. همچنین، تأثیر آمادگی بی‌هوازی قبل از تمرینات و اندازه پاسخ آن به برنامه‌ی تمرینی که در این مطالعه مشاهده شد، ممکن است دلیل دیگری در اختلاف مشاهده شده باشد. بعضی از عوامل دیگر که ممکن است در افزایش ظرفیت بی‌هوازی نقش داشته باشند عبارتند از افزایش غلظت فسفوکراتین عضله (۲) و سرعت تولید مجدد آن در دوره برگشت به حالت اولیه (۲)، فعالیت آنزیم‌های بی‌هوازی (۲۸)، فعال‌سازی واحدهای حرکتی (۲۷)، تغییر تارهای نوع I و نوع II_x به نوع II_a (۲۹) و افزایش ظرفیت بافری عضله (۳).

با توجه به نتایج تحقیق حاضر می‌توان گفت برنامه‌ی تمرین تناوبی شدید با روش تمرینی حاضر در مقایسه با تمرین تداومی متوسط، باعث سازگاری‌های مشابهی در آمادگی قلبی- تنفسی و اجرای استقامتی افراد ورزشکار می‌شود. این یافته‌ها می‌تواند در طراحی برنامه‌ی تمرینی به وسیله

مربیان ورزشی، مخصوصاً مربیانی که با کمبود زمان برای در اختیار داشتن ورزشکاران (برای مثال در تیم‌های دانشگاهی) مواجه هستند، به کار گرفته شود. نکته جالب دیگری که از نتایج این مطالعه به دست آمده است، افزایش ظرفیت بی‌هوازی تنها به دنبال برنامه تمرین تناوبی شدید است که می‌تواند اهمیت زیادی برای رشته‌های ورزشی که در آن‌ها همه دستگاه‌های انرژی هوازی و بی‌هوازی درگیر می‌شوند، داشته باشد.

منابع:

1. Sperlich, B. Zinner, C. Helleman, I. Kjendlie, P-L. Holmberg, H.C. Master, J. (2010). High intensity interval training improves VO_{2peak} , maximal lactate production, time trial and competition performance in 9-11 year old swimmers. *European Journal of Applied Physiology* 110: 1029-1036.
2. Burgomaster, K.A. Howarth, K.R. Phillips, S.M. Rakobowchuk, M. MacDonald, M.J. McGee, S.L. and Gibala, M.J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *Journal of Physiology* 586: 151-160.
3. Gibala, M.J. Little, J.P. Essen, M.V. Wilkin, G.P. Burgomaster, K.A. Safdar, A. Raha, S. Tarnopolsky, M.A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *Journal of Physiology* 575: 901-911.
4. Tabata, I. Nishimura, K. Kouzaki, M. Hirai, Y. Ogita, F. Miyachi, M. Yamamoto, K. (1996). Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO_{2max} . *Medicine & Science in Sports & Exercise* 28: 1327-1330.
5. Burgomaster, K.A. Hughes, S.C. Heigenhauser, G.J.F. Bradwell, S.N. Gibala, M.J. (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of Applied Physiology* 98: 1985-1990.
6. Helgerud, J. Hoydal, K. Wang, E. Karlsen, T. Berg, P. Bjerkaas, M. Simonsen, T. Helgesen, C. Hjorth, N. Bach, R. Hoff, J. (2007). Aerobic highintensity intervals improve VO_{2max} more than moderate training. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 39: 665-71.
7. Bickham, D.C. and Le Rossignol, P.F. (2004). Effect of High-Intensity Interval Training on the accumulated oxygen deficit of endurance-trained runners. *Journal of Exercise Physiology* 7: 40-47.
8. Kimura, T. Inamizu, T. Sekikawa, K. Kakehashi, M. and Onari, K. (2009). Determinants of the daily rhythm of blood fluidity. *Journal of Circadian Rhythms* 7:7.
9. Wasserman, K. Hansen, J.E. Sue, D. Whipp, B.J. Casaburi, R. (2004). Principles

- of Exercise Testing and Interpretation. 4th edn. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia 32–35.
10. Smith, J.C. Hill, D.W. (1991). Contribution of energy systems during a Wingate power test. *British Journal of Sports Medicine* 25: 196–199.
 11. Almuzaini, K.S. (2000). Optimal peak and mean power on the Wingate Test: Relationship with sprint ability, vertical jump, and standing long jump in boys. *Ped Ex Science* 12: 349–359.
 12. Nottle, C. Nosaka, K. (2007). Changes in power assessed by the Wingate Anaerobic Test following downhill running. *Journal of Strength and Conditioning Research* 21: 145–50.
 13. Cohen, J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.
 14. Carey, D.G. and Richardson, M.T. (2003). Can aerobic and anaerobic power be measured in a 60-second maximal test? *Journal of Sports Science and Medicine* 2: 151-157.
 15. Bayati, M. Farzad, B. Gharakhanlou, R. and Agha-Alinejad, H. (2011). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces performance and metabolic adaptations that resemble ‘all-out’ sprint interval training. *Journal of Sports Science and Medicine* 10: 571-576.
 16. Macpherson, R.E. Hazell, T.J. Olver, T.D. Paterson, D.H. Lemon, P.W. (2011). Run sprint interval training improves aerobic performance but not max cardiac output. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 43: 115-22.
 17. Esfarjani, F. Laursen, P.B. (2007). Manipulating high-intensity interval training: Effects on VO₂ max, the lactate threshold and 3000m running performance in moderately trained males. *Journal of Science and Medicine in Sport* 10: 27-35.
 18. Thevenet, D. Tardieu-Berger, M. Barthoin, S. and Prioux, J. (2007). Influence of recovery mode (passive vs. active) on time spent at maximal oxygen uptake during an intermittent session in young and endurance trained athletes. *European Journal of Applied Physiology* 99: 133-142.
 19. Bogdanis, G.C. Nevill, M.E. Boobis, L.H. and Lakomy, H.K. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *Journal of Applied Physiology* 80: 876-884.
 20. Tjønnå, A.E. Lee, S.J. Rognmo, Ø. Stølen, T.O. Bye, A. Haram, P.M. Loennechen, J.P. Al-Share, Q.Y. Skogvoll, E. Slørdahl, S.A. Kemi, O.J. Najjar, S.M. Wisløff, U. (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome. A pilot study. *Circulation* 118: 346–354.
 21. McKay, B.R. Paterson, D.H. Kowalchuk, J.M. (2009). Effect of short-term high-intensity interval training vs. continuous training on O₂ uptake kinetics, muscle deoxygenation, and exercise performance. *Journal of Applied Physiology* 107: 128–138.
 22. Laursen, P.B. Blanchard, M.A. and Jenkins, D.G. (2002). Acute high-intensity interval training improves Tvent and peak power output in highly-trained males. *Canadian Journal of Applied Physiology* 27: 336–348.

23. Bogdanis, G.C. Ziagos, V. Anastasiadis, M. Maridaki, M. (2007). Effects of two different short-term training programs on the physical and technical abilities of adolescent basketball players. *Journal of Science and Medicine in Sport* 10: 79–88.
24. Duffield, R. Dawson, B. Goodman, C. (2005). Energy system contribution to 1500- and 3000-metre track running. *J Sports Sci* 23: 993-1002.
25. Burgomaster, K.A. Cermak, N.M. Phillips, S.M. Benton, C.R. Bonen, A. Gibala, M.J. (2007). Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 292: 1970-1976.
26. Iaia, F. Thomassen, M. Kolding, H. Gunnarsson, T. Wendell, J. Rostgaard, T. Nordsborg, N. Krstrup, P. Nybo, L. Hellsten, Y. Bangsbo, J. (2008). Reduced volume but increased training intensity elevates muscle Na⁺-K⁺ pump alpha1-subunit and NHE1 expression as well as short-term work capacity in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 294:R966–R974.
27. Creer, A.R. Ricard, M.D. Conlee, R.K. Hoyt, G.L. Parcell, A.C. (2004). Neural, metabolic, and performance adaptations to four weeks of high intensity sprint-interval training in trained cyclists. *Int J Sports Med* 25: 92-8.
28. Ross, A. and Leveritt, M. (2001). Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering. *Sports Med* 31: 1063-1082.
29. Noakes, T. Lore of Running. (2001). Champaign, IL: Human Kinetics.

ارجاع دهی به روش APA

سیاهکوهیان معرفت، خدادادی داور، (۱۳۹۲). تأثیر تمرینات تناوبی شدید و تمرینات تداومی متوسط بر شاخص های هوازی و بی هوازی در پسران ورزشکار. فیزیولوژی ورزشی، (۱۸): ۵۲-۳۹.

ارجاع دهی به روش ونکوور

سیاهکوهیان معرفت، خدادادی داور. تأثیر تمرینات تناوبی شدید و تمرینات تداومی متوسط بر شاخص های هوازی و بی هوازی در پسران ورزشکار. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۵(۱۸): ۳۹-۵۲.

تأثیر ده روز مصرف خوراکی زعفران بر علائم بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری

عباس معمار باشی^۱، علی رجبی^۲

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۸/۰۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۵/۱۱

چکیده

کوفتگی عضلانی تأخیری، معمولاً پس از انجام فعالیت غیر معمول برونگرا روی می‌دهد و باعث کاهش کارایی و عملکرد ورزشی می‌شود. درمان‌های متعددی جهت پیشگیری و درمان این عارضه شایع در ورزش پیشنهاد شده ولی تاکنون روش موثری یافت نشده است. این مطالعه با هدف بررسی اثرات مصرف خوراکی زعفران در طی ده روز برای پیشگیری از علائم بیوشیمیایی و نشانه‌های عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری متعاقب یک جلسه فعالیت عضلانی اکستریک انجام شد. تعداد ۲۴ دانشجوی پسر غیر فعال سالم و فاقد علائم کوفتگی عضلانی دانشگاه محقق اردبیلی با دامنه سنی (۱۴±۱۹/۶ سال) به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و شاهد (۱۲ نفر) تقسیم شدند. دستگاه پرس پا به دو سنسور ایزومتریک متصل به دستگاه نیروسنج کامپیوتری برای تعیین حداکثر قدرت ایزومتریک مجهز شد. ده روز قبل و نیز پس از ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت از انجام پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی، نیروی بیشینه ایزومتریک و ایزوتونیک با انجام آزمون پرس پا تعیین و غلظت آنزیم‌های کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) پلاسما اندازه‌گیری شد. پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی با ۸۰ درصد قدرت ایزوتونیک بیشینه در چهار نوبت و هر نوبت با ۲۰ تکرار و ۳ دقیقه استراحت بین هر نوبت اجرا شد. از آزمون‌های تحلیل واریانس یک عاملی با اندازه‌گیری‌های مکرر و تصحیح بونفرونی برای مقایسه تأثیر زعفران در نوبتهای مختلف استفاده شد. از آزمون تی غیروابسته برای مقایسه نتایج دو گروه در هر مرحله زمانی استفاده شد. نتایج تحقیق نشان داد مصرف روزانه ۳۰۰ میلی گرم سرگل زعفران بمدت ده روز موجب کاهش قابل ملاحظه و معنی‌داری در غلظت آنزیم CK و LDH شد ($p < 0.001$). حداکثر قدرت ایزوتونیک و ایزومتریک گروه تجربی نسبت به پیش آزمون کاهش نداشت ولی حداکثر قدرت ایزومتریک و ایزوتونیک گروه شاهد نسبت به پیش آزمون کاهش شدید و معنی‌داری را نشان داد ($p < 0.001$). نتایج این تحقیق بدیع نشان می‌دهد که ده روز مصرف زعفران اثرات قوی پیشگیری‌کنندگی از کوفتگی عضلانی تأخیری را دارد.

واژگان کلیدی: زعفران، کوفتگی عضلانی تأخیری، آنزیم کراتین کیناز، آنزیم لاکتات دهیدروژناز، نیروی ایزومتریک و ایزوتونیک.

۱. دانشیار دانشگاه محقق اردبیلی (نویسنده مسئول)
Email: a_meamarbashi@yahoo.com

۲. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی

مقدمه

کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS)^۱، یکی از آسیب‌های رایج در ورزشکاران و افراد غیرورزشکار است که درد و گرفتگی عضلانی معمولاً ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت به اوج رسیده و حداکثر ۵ تا ۷ روز پس از آن از بین می‌رود (۱،۲). تحقیقات نشان داده است انجام برخی از تمرینات غیر معمول و شدید مانند انقباضات اکسنتریک که ورزشکار به انجام آن عادت ندارد باعث به وجود آمدن این پدیده می‌شود (۳-۵). از جمله نشانه‌های بیوشیمیایی کوفتگی عضلانی تأخیری، افزایش سطح آنزیم کراتین کیناز^۲ (CK) است که در هنگام پارگی سارکومرها سطح این آنزیم افزایش می‌یابد (۶). مشاهده میوگلوبین در خون از اولین علائم تخریب تارهای عضلانی می‌باشد (۷). افزایش هیدروکسی پرولین و هیدروکسی لیزین (۸) که در اثر آسیب بافت پیوندی زیاد می‌شود (۳)، همچنین افزایش لاکتات دهیدروژناز^۳ (LDH) (۹،۵)، افزایش کراتینین، و نیز افزایش آمینوترانسفرازها در خون (۹) نشانه‌های آسیب بافت عضلانی هستند. از طرف دیگر سایر علائم آزمایشگاهی التهاب مانند کاهش مونوسیتها (۹) و افزایش گلبول‌های سفید خون (۳،۹) همراه با افزایش ماکروفاژها در حین کوفتگی عضلانی مشاهده می‌شود (۹). از علائم ظاهری و عملکردی DOMS، درد و احساس کوفتگی عضلانی، تورم و التهاب، حساسیت و سفتی عضله، کاهش دامنه حرکتی مفصل، کاهش قدرت عضلانی و کاهش دامنه حرکتی مفاصل درگیر را می‌توان نام برد (۱۰). نظریات متعددی درباره سازوکارهای کوفتگی مطرح است که از آن جمله می‌توان به نظریه اسید لاکتیک (۱۱،۱۲)، نظریه بافت همبند، انتشار آنزیم و نظریه مایع میان بافتی (۱۲)، بنیان‌های آزاد و نیز نظریه التهاب (۱۳) اشاره کرد.

درمان‌های متفاوتی نیز برای این عارضه پیشنهاد شده است. راه کارهای درمانی در جهت محدود کردن یا کاستن درد و واکنش‌های التهابی بعد از تمرینات ورزشی استوار شده است. از جمله راه‌های درمانی می‌توان به ماساژ درمانی (۱۴)، سرمادرمانی (۱۵) استفاده از حرکات کششی (۱۶،۱۷)، استفاده از مکمل‌های تغذیه‌ای نظیر آنتی‌اکسیدان‌ها (ویتامین C، E و...) (۱۵)، و نیز گیاهان دارویی اشاره کرد (۱۳). بعضی از روش‌ها در کاهش درد و التهاب عضلانی کوفتگی عضلانی تأخیری موثر بوده است. مثلاً استفاده از کافئین باعث کاهش درک درد عضلانی می‌شود (۱۸). گزارش شده است استفاده از داروی مسکن استامینوفن و داروی ضد التهاب

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

ایبوپروفن در یک دوره ۴۸ ساعت بعد از ورزش اکستنریک باعث کاهش علائم ناشی از کوفتگی عضلانی تأخیری می‌شود (۱). در مقابل گزارشاتی از عدم موفقیت در برخی از روشهای فوق-الذکر وجود دارد لذا نمی‌توان در مورد اثربخشی هر یک از روش‌های اشاره شده با قاطعیت اظهار نظر نمود.

با این که تحقیقات زیادی برای درمان کوفتگی عضلانی از گیاهان و یا آنتی‌اکسیدان‌ها طبیعی استفاده نموده‌اند لیکن تا به حال این شیوه درمانی چندان مورد توجه نبوده است (۲۰، ۱۹، ۱۳). در تحقیقات فارماکولوژیک انجام شده بر روی درد و التهاب، از عوامل آنتی‌اکسیدان طبیعی استفاده زیادی شده است (۳). کلاله^۱ خشک شده گیاه زعفران^۲ سرشار از کاروتنوئیدهای کروسین، کروسیتین و سافرانال^۳ است (۲۱). زعفران ایران دارای ۴ نوع کروسین و ۳ نوع پیکروکروسین است که از این جهت با زعفران سایر نقاط دنیا تفاوت دارد. فلاونوئیدها موجود در زعفران خاصیت خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد به خصوص سوپراکسیداز را دارا هستند (۱۸). تحقیقی از حسین زاده و همکاران (۲۰۱۰) بمنظور بررسی خاصیت آنتی‌اکسیدانی عصاره آبی کلاله زعفران و ترکیبات کروسین و سافرانال موجود در آن بر روی پراکسیداسیون لیپیدی غشاء گلبول قرمز و میکروزومال کبد، نشان داد که ترکیبات ذکر شده قادر به کاهش پراکسیداسیون چربی غشاء گلبول قرمز هستند. آنان دریافتند کروسین (مهم‌ترین کاروتنوئید موجود در عصاره زعفران) به همراه سافرانال مهم‌ترین نقش در خاصیت آنتی‌اکسیدانی زعفران را دارند (۲۲). در تحقیق که به منظور بررسی اثر ضد التهابی و ضد دردی زعفران بر روی موش انجام گرفت، عصاره آبی کلاله زعفران اثرات ضد دردی و ضد التهابی مزمن و حاد را نشان داد (۲۱). همچنین در تحقیقات قبلی توانایی ضد دردی و ضد التهابی عصاره زعفران در موش آزمایشگاهی نسبت به داروهای ضد درد و ضد التهاب رایج مورد تایید قرار گرفته است (۱۹). با توجه به نقش‌های آنتی‌اکسیدانی، ضد التهابی و ضد دردی زعفران، این تحقیق برای اولین بار به منظور بررسی آثار مصرف ده روزه زعفران در پیشگیری از علائم بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی انجام شد.

-
1. Stigma
 2. Saffron
 3. Safranal

روش پژوهش

نمونه و جامعه آماری: از بین داوطلبین و پس از تکمیل پرسشنامه آمادگی برای انجام فعالیت‌های جسمانی (PAR-Q) تعداد ۲۴ دانشجوی پسر غیر فعال دانشگاه محقق اردبیلی واجد شرایط عمومی و اختصاصی که سابقه بیماریهای قلبی-عروقی و سیستم اسکلتی نداشتند و همچنین فاقد سابقه کوفتگی عضلانی در سه ماه اخیر بودند، به دو گروه مساوی ۱۲ نفری کنترل و تجربی تقسیم شدند.

تهیه و مصرف کپسول زعفران و دارو نما: با توجه به اینکه تحقیقی مشابه در خصوص مصرف زعفران بر کوفتگی عضلانی وجود نداشت، مطابق با برخی تحقیقات فارماکولوژیکی دوز روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم پودر سرگل زعفران مورد استفاده قرار گرفت. این دوز بسیار کمتر از دوز سمی آن و مصرف خوراکی این دوز قابل تحمل است. مقدار ۳۰۰ میلی‌گرم سرگل زعفران پودر شده در کپسولهای ۵۰۰ میلی‌گرمی هم رنگ و هم شکل قرار گرفت. کپسول‌های دارونما، محتوی ۳۰۰ میلی‌گرم لاکتوز برای گروه شاهد تهیه شد. به منظور اطمینان از حضور دانشجویان در خوابگاه و امکان نظارت بر مصرف کپسول‌ها، در ساعت ۷ بعد از ظهر و به مدت ۱۰ روز در حضور محقق، هر آزمودنی یک کپسول را همراه با یک لیوان آب مصرف نمود. به منظور کنترل عوامل مزاحم و مداخله‌گر از تمامی آزمودنی‌ها خواسته شد تا در طول دوره تحقیق تا حد امکان از هیچ دارویی استفاده نکنند. قبل از دوره مصرف زعفران آزمون‌های عملکردی و بیوشیمیایی انجام شد و این آزمونها ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از ایجاد کوفتگی تکرار گردیدند.

حداکثر قدرت ایزومتریک و ایزوتونیک پرس پا: برای اندازه‌گیری نیروی ایزومتریک پای آزمودنی‌ها از دستگاه پرس پا استفاده شد. از دستگاه نیروسنج کامپیوتری ابداع شده توسط نویسنده اصلی مقاله برای اندازه‌گیری لحظه به لحظه نیرو استفاده شد (۲۳). این دستگاه دارای دو سنسور نیرو با ظرفیت ۵۰۰ کیلوگرم نیرو و دقت ۱۰۰ گرم و پایایی آن ۰/۹۹۱ است. یک صفحه فلزی بر روی دو سنسور نیروسنج که متصل به صفحه متحرک دستگاه بود، نصب و صفحه متحرک دستگاه نیز ثابت شد. به منظور تعیین حداکثر نیروی ایزومتریک پرس پا، آزمودنی بر روی دستگاه پرس پا^۱ قرار گرفت و از وی خواسته شد تا بمدت ۵ ثانیه حداکثر نیروی خود را برای اعمال فشار به صفحه حساس وارد کند. لحظه به لحظه نیروی ایزومتریک هر دو پای آزمودنی بر روی مونیتر کامپیوتر نمایش یافت و اطلاعات در بانک اطلاعاتی ثبت

شد. نرم افزار مخصوص دستگاه نیرو سنج، مقدار نیروی بیشینه ایزومتریک را پس از پایان آزمایش محاسبه نمود. سپس با آزاد نمودن صفحه متحرک با استفاده از وزنه‌های مختلف، حداکثر نیروی یک تکرار بیشینه (ایزوتونیک) تعیین گردید. آزمون‌های تعیین نیروی ایزومتریک و ایزوتونیک روز قبل از مصرف زعفران و نیز ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از ایجاد کوفتگی انجام شدند.

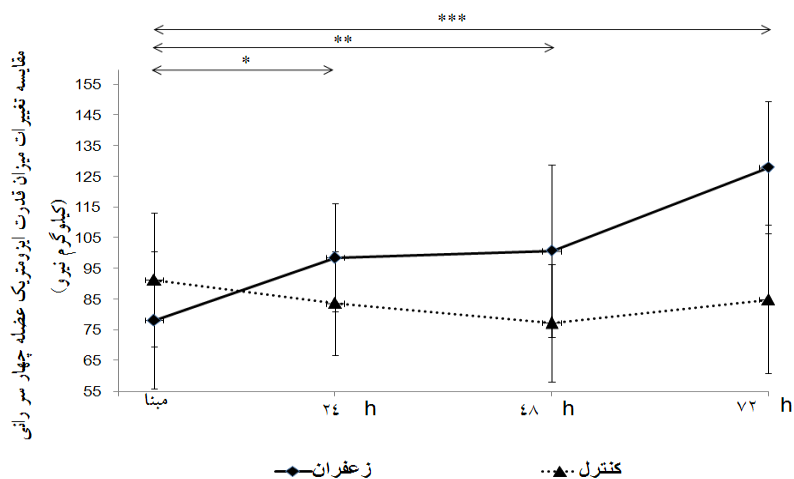
اندازه‌گیری مقادیر سطوح کراتین کیناز، و لاکتات دهیدروژناز: برای تعیین سطوح پلاسمایی آنزیم کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز، در چهار نوبت (قبل از مطالعه، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی) مقدار ۵ ml خون سیاهرگی با سرنگ نمونه‌گیری و در لوله حاوی ماده ضد انعقاد EDTA نگهداری شد. خون هر فرد بلافاصله با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه بمدت ۵ دقیقه سانتریفوژ و ۵۰۰ میکرولیتر پلاسما توسط سمپلر به میکروتیوب استریل منتقل و نمونه‌ها به آزمایشگاه ارسال شدند. سطوح CK و LDH پلاسما با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون (تهران، ایران) با دستگاه اتو آنالایزر مدل هیتاچی (مدل ۹۰۲، کشور ژاپن) تعیین گردید.

ایجاد کوفتگی عضلانی: پروتکل ایجاد کوفتگی عضلانی که قبلاً توسط محقق مورد تحقیق قرار گرفته بود نشان داد که می‌تواند در تمام آزمودنی‌ها ایجاد کوفتگی عضلانی کند (۲۳). یک روز بعد از مصرف زعفران یا دارونما، یک جلسه تمرین با فعالیت اکسنتریک به کمک دستگاه پرس پا برای ایجاد کوفتگی عضلانی انجام شد. متعاقب ۱۵ دقیقه گرم کردن ویژه و ۵ دقیقه استراحت، آزمودنی‌ها در چهار نوبت و هر نوبت با ۲۰ تکرار و سه دقیقه استراحت بین هر نوبت، تمرین پرس پا را با وزنه‌های معادل ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه انجام دادند. انقباض اکسنتریک عضلات چهار سر رانی در حین پایین آوردن وزنه موجب بروز کوفتگی عضلانی می‌شد.

تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق: نرمال بودن داده‌های پیش آزمون با استفاده از آزمون‌های کلموگروف-اسمیرنوف و شاپیرو-ویلک انجام شد آزمون‌های کلموگروف-اسمیرنوف و شاپیرو-ویلک توزیع نرمال داده‌های دو گروه را در مرحله پیش‌آزمون نشان داد. به منظور تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق علاوه بر آمار توصیفی، از آزمون‌های تحلیل واریانس یک عاملی با اندازه‌گیری‌های مکرر و تصحیح بونفرونی استفاده شد. از آزمون تی غیر-وابسته برای مقایسه نتایج دو گروه در هر مرحله زمانی استفاده شد. کلیه محاسبات آماری با بهره‌گیری از نرم افزار SPSS نگارش ۱۹ انجام گرفت.

یافته‌ها

الف- حداکثر قدرت بیشینه ایزومتریک عضله چهار سر رانی: اختلاف معنی‌داری در میزان قدرت بیشینه ایزومتریک عضله چهار سر رانی با استفاده از دستگاه پرس پا و نیروسنج کامپیوتری در مرحله زمانی قبل از اجرای پروتکل برونگرا بین دو گروه مشاهده نشد ($p=0/133$). با این حال میزان حداکثر قدرت ایزومتریک در مراحل زمانی ۲۴ ساعت ($0/35$) ($p=$ ۰/۰۱۶) و ۴۸ ساعت ($p=0/01$) و ۷۲ ساعت ($p=0/001$) پس از اجرای پروتکل تمرین بین دو گروه معنی‌دار بود (شکل ۱). بر خلاف گروه کنترل که کاهش نیروی ایزومتریک داشتند در گروه تجربی حداکثر نیروی ایزومتریک بتدریج افزایش یافت و این افزایش نیز معنی‌دار بود.



شکل ۱. مقایسه تغییرات میزان قدرت ایزومتریک عضله چهار سر رانی در گروه زعفران و کنترل

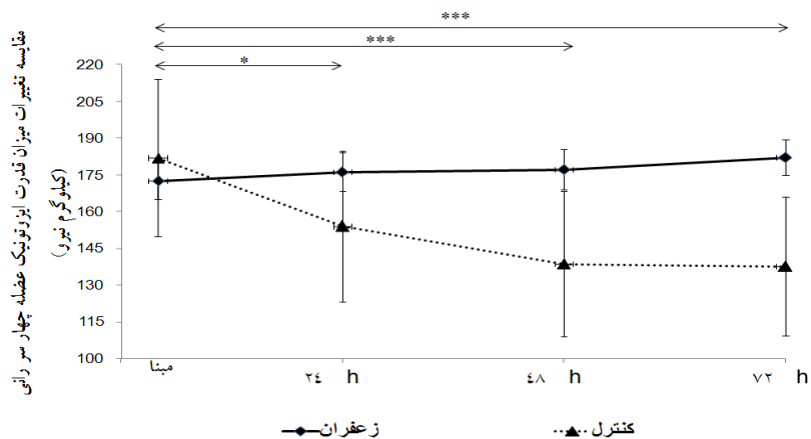
* تفاوت معنی‌دار در سطح $p=0/035$

** تفاوت معنی‌دار در سطح $p=0/016$

*** تفاوت معنی‌دار در سطح $p=0/000$

ب- حداکثر قدرت بیشینه ایزوتونیک عضله چهار سر رانی:

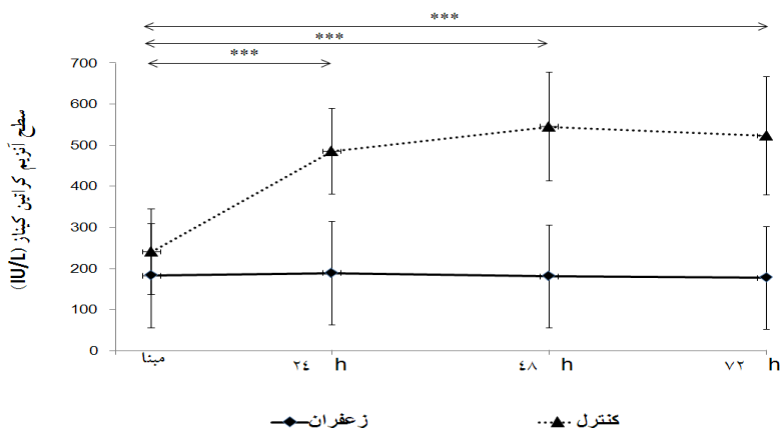
مقایسه قدرت بیشینه ایزوتونیک عضله چهار سر رانی در قبل از اجرای پروتکل برونگرا در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان نداد ($p=0/338$). با این حال در میزان قدرت بیشینه ایزوتونیک طی مراحل زمانی ۲۴ ساعت ($p=0/022$)، ۴۸ ساعت ($p=0/000$) و ۷۲ ساعت بعد ($p=0/000$) اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده شد (شکل ۲).



شکل ۲. مقایسه تغییرات میزان قدرت بیشینه ایزوتونیک عضلات چهار سر رانی در گروه زعفران و کنترل
 * تفاوت معنی دار در سطح $p=0/022$
 *** تفاوت معنی دار در سطح $p=0/000$

ج- تغییرات سطوح آنزیم کراتین کیناز پلاسما:

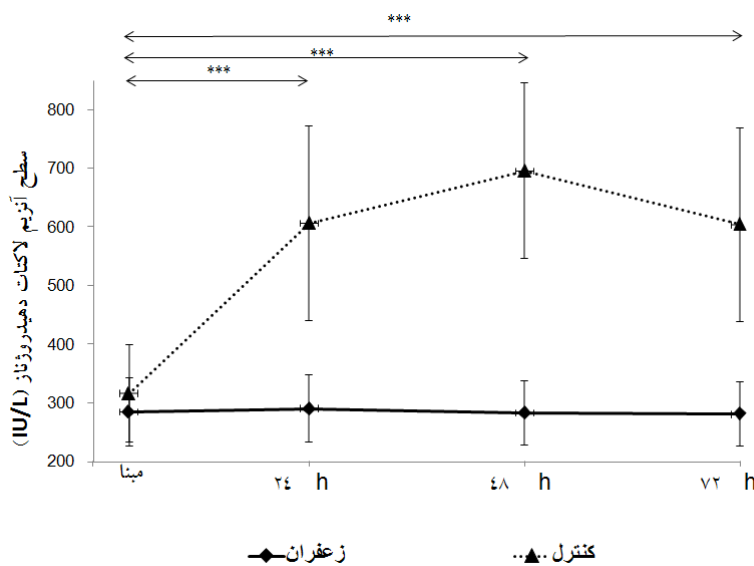
نتایج نشان داد در فاصله زمانی قبل از آزمون، اختلاف معنی داری بین سطوح آنزیم کراتین کیناز بین دو گروه وجود ندارد ($p=0/207$)، اما در فواصل زمانی ۲۴ ساعت ($p=0/000$)، ۴۸ ساعت ($p=0/000$) و ۷۲ ساعت ($p=0/000$) بعد از انجام تمرین برونگرا، اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود دارد (شکل ۳).



شکل ۳. مقایسه تغییرات سطوح آنزیم کراتین کیناز پلاسما در دو گروه زعفران و کنترل
 *** تفاوت معنی دار در سطح $p=0/000$

د- تغییرات سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسما:

نتایج این تحقیق نشان داد در فاصله زمانی قبل از آزمون، اختلاف معنی‌داری بین سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز بین دو گروه وجود ندارد ($p=0/285$)؛ اما در فواصل زمانی ۲۴ ($p=0/000$)، ۴۸ ($p=0/000$) و ۷۲ ساعت ($p=0/000$)، بعد از انجام تمرین برون‌گرا، اختلاف معنی‌داری بین دو گروه وجود دارد (شکل ۴).



شکل شماره ۴. تغییرات سطوح آنزیم لاکتات دهیدروژناز پلاسما در دو گروه زعفران و کنترل در مراحل مختلف تحقیق

*** تفاوت معنی‌دار در سطح $p=0/000$

بحث و نتیجه گیری

تحقیق حاضر، نخستین مطالعه در خصوص مصرف زعفران برای پیشگیری از کوفتگی عضلانی است. یافته‌های پژوهش نشان داد که پروتکل تمرین برون‌گرای به کار گرفته شده با استفاده از دستگاه پرس پا، موجب ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری در طول تحقیق در گروه کنترل شده است. نتایج بیوشیمیایی و نیز قدرت ایزومتریک و ایزوتونیک دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان می‌دهد که احتمالاً ناشی از مصرف خوراکی ۱۰ روزه زعفران است. در این تحقیق مقدار حداکثر قدرت ایزومتریک و ایزوتونیک عضله چهار سر رانی در گروه مصرف کننده زعفران در ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت نسبت به پیش‌آزمون افزایش یافت، در حالی که در گروه کنترل کاهش

معنی‌داری بعد از ایجاد کوفتگی مشاهده گردید. بروز کاهش قدرت عضلانی متعاقب ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری در اثر انقباضات برون‌گرا، موجب کاهش عملکرد فرد می‌گردد (۲۴). در توجیه علت آسیب، متعاقب این‌گونه فعالیت‌ها عنوان شده است که در افراد تمرین نکرده، کنترل عملکرد واحدهای حرکتی عضله در حد بهینه نیست و پیام‌های سیستم اعصاب مرکزی ممکن است برای به انقباض در آوردن این واحدهای حرکتی کافی نباشد. بنابراین تمام واحدهای حرکتی در هنگام اعمال نیرو در فعالیت اکسنتریک وارد عمل نمی‌شوند (۲۴). در این زمینه امینیان فر و همکاران (۱۳۹۱)، گزارش کردند به‌کارگیری ویبراسیون در کوفتگی عضلانی تأخیری در مقایسه با گروه کنترل از کاهش قدرت ایزومتریک عضله چهارسر جلوگیری می‌کند (۱۶) در حالی که گروه کنترل کاهش نیروی ایزومتریک را داشتند. نتایج تحقیق فوق از نظر کاهش نیرو در گروه کنترل و از نظر جلوگیری از کاهش نیرو در گروه تجربی با نتایج این تحقیق همسو است. در توجیه علل احتمالی افزایش نیرو پس از تمرین برون‌گرا در گروه تجربی با توجه به تحقیقات انجام شده، بدلیل آثار متسع‌کننده عروقی، احتمال خون‌رسانی بهتر به عضلات (۲۵)، و نیز افزایش اکسیژن‌رسانی در اثر زدایش رادیکال‌های آزاد عضله می‌تواند از علل تأثیر زعفران باشد هر چند تحقیقات بیشتری برای رد یا تایید این نظریه وجود ندارد. مهاجری و همکاران (۱۳۸۸) اثرات آنتی‌اکسیدانی عصاره الکلی کلاله زعفران را نشان دادند (۲۶). تحقیقات حسین زاده و همکاران (۱۳۸۳) موجب افزایش زمان شنای موش شده است (۲۷) که شاید تا حدی همسو با نتایج افزایش نیروی گروه تجربی در تحقیق حاضر باشد. کروسین حرکات محیطی را در موش افزایش داده ولی سافرانال موجب کاهش این حرکات می‌شود (۲۷). احتمالاً کروسین موجب افزایش اثر بر سیستم دوپامینرژیک و مهار بازجذب نوراپی- نفرین شده و سافرانال بر سیستم سروتونرژیک موثر است (۲۲، ۲۷، ۲۸).

هنگام فعالیت عضلانی برون‌گرا با طولیل شدن طول عضله، نیروی تولیدی در آن افزایش می‌یابد، ادامه ورزش در شدت‌های بالا، منجر به افزایش مقدار و فعالیت آنزیم CK پلاسمایی نسبت به ورزش درون‌گرا شده و در نتیجه بروز آسیب عضلانی می‌شود (۱۷). آنزیم CK هنگامی افزایش می‌یابد که صدمه‌ای به سلول‌های عضلانی وارد شود. این آنزیم معمولاً شش ساعت بعد از ضایعه افزایش می‌یابد و اگر ضایعه بافتی خیلی جدی نباشد سطح آنزیم ۱۸ ساعت بعد به حداکثر خود می‌رسد و ۲ تا ۳ روز بعد به سطح نرمال خود بر می‌گردد (۶، ۱۷). بررسی نمودار آنزیم کراتین کیناز نشان داد مصرف ۱۰ روزه زعفران توانسته از افزایش این آنزیم متعاقب کوفتگی عضلانی تأخیری در طی ۲۴ ساعت اول جلوگیری کند. اما با این وجود در ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تمرین برون‌گرا زعفران توانسته مقدار این آنزیم را به طور معنی‌داری کاهش دهد.

با توجه به عدم کاهش سطح آنزیم کراتین کیناز در گروه کنترل پس از ۷۲ ساعت از ایجاد کوفتگی عضلانی می‌توان نتیجه گرفت که پروتکل تمرینی مورد استفاده موجب ایجاد کوفتگی شدید شده است. محققان عنوان داشتند بیشترین مقدار کراتین کیناز سرم، ۲۴ ساعت پس از پایان تمرین برونگرا افزایش می‌یابد و تحقیقات دیگر حداکثر مقدار را در ۷۲ ساعت پس از جلسه تمرین گزارش کرده‌اند (۶،۱۷). بررسی نمودار آنزیم لاکتات دهیدروژناز نشان داد مصرف ۱۰ روزه زعفران نتوانسته است از افزایش این آنزیم تا ۲۴ ساعت بعد از کوفتگی عضلانی تأخیری جلوگیری کند. اما زعفران نتوانسته است غلظت LDH، را در ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تمرین برونگرا به طور معنی‌داری کاهش دهد. وجود آنزیم‌های عضلانی LDH، در خون پس از تمرین شدید، به علت برخی از آسیب‌های ساختمانی در غشاء سلول‌های عضلانی است. گزارش شده است این آنزیم‌ها پس از تمرینات شدید به میزان ۲ تا ۱۰ برابر میزان طبیعی خود افزایش می‌یابند (۱۶)، یافته‌های این تحقیق در خصوص این دو آنزیم مهم در ارزیابی کوفتگی عضلانی تأخیری نشانگر تأثیر قابل ملاحظه بر علائم بیوشیمیایی DOMS است.

با توجه به روند تولید رادیکال‌های آزاد به دنبال تمرین برونگرا، برخی محققین معتقدند مصرف آنتی‌اکسیدانها باعث کاهش رادیکال‌های آزاد می‌شود. در نتیجه واکنش‌های التهابی و فرایند آسیب سلول را به تأخیر می‌اندازد و یا آن را متوقف می‌کند. با توجه به دارا بودن اثرات آنتی‌اکسیدانی زعفران بواسطه وجود کروسین، سافرانال، کاروتنوئیدها، فلاونوئیدها و نیز کروسین و کروسین که خواص آنتی‌اکسیدانی بیشتری نسبت به سایر ترکیبات زعفران دارند (۷،۲۹) لذا تا حدی می‌توان آثار مثبت زعفران را با آثار آنتی‌اکسیدانی آن مرتبط دانست. لیکن تحقیقات مشابه بر روی اثرات پیشگیری کننده مواد آنتی‌اکسیدانی نظیر ویتامین E و C (۳۰) نتوانسته است مشابه تحقیق حاضر علائم DOMS را مهار کنند. نتایج تحقیق معمار باشی و عابدینی (۱۹) با استفاده از گیاه خرفه که حاوی مواد آنتی‌اکسیدانی و اسیدهای چرب غیر اشباع امگا-۳ است در مقایسه با نتایج تحقیق حاضر نشانگر تأثیر بیشتر زعفران نسبت به عصاره خرفه در پیشگیری از ایجاد DOMS است (۱۹). تحقیقات نشان داده مصرف عصاره آبی زعفران در موش‌های آزمایشگاهی دارای اثرات ضد دردی و ضد التهابی است (۳۱). نصری و همکاران (۱۳۸۹) که نتایجی همسو با تحقیق حاضر داشتند، مهار التهاب و درد ناشی از تست فرمالین در رات توسط عصاره الکلی زعفران را با مهار آنزیم سیکلو اکسیژناز که آنزیم اصلی تولید کننده پروستاگلاندین‌ها است مرتبط دانسته‌اند (۳۲). کاهش غلظت LDH و CK را می‌توان تا حدی به آثار ضد التهابی مستقیم و غیر مستقیم زعفران نسبت داد؛ ولی تحقیقات بیشتری برای یافتن علل دیگر آن ضروری است. با این حال بدلیل اینکه تحقیقی بر روی اثر زعفران بر کوفتگی حاد و تاخیری انجام نشده است لذا تحقیقات بیشتری برای یافتن مکانیزم‌های

تأثیر ترکیبات موثر زعفران بر کوفتگی عضلانی تأخیری توصیه می‌شود.

منابع:

1. Peterson JM, Trappe TA, Mylona E, et al. (2003). Ibuprofen and acetaminophen: effect on muscle inflammation after eccentric exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35:892-896
2. Skurvydas A, Brazaitis M, Kamandulis S. (2010). Prolonged muscle damage depends on force variability. *International journal of sports medicine*, 31:77-81
3. Armstrong RB. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 16:529-538
4. Cheung K, Hume PA, Maxwell L. (2003). Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Medicine*, 33:145-164
5. Percival JM, Anderson KNE, Huang P, Adams ME, Froehner SC. (2010). Golgi and sarcolemmal neuronal NOS differentially regulate contraction-induced fatigue and vasoconstriction in exercising mouse skeletal muscle. *The Journal of clinical investigation*, 120:816-826
6. George SZ, Dover GC, Wallace MR, et al. (2008). Biopsychosocial influence on exercise-induced delayed onset muscle soreness at the shoulder: pain catastrophizing and catechol-o-methyltransferase (COMT) diplotype predict pain ratings. *The Clinical journal of pain*, 24:793-801
7. Segan DJ, Sladek EC, Gomez J, McCoy J, Cairns DA. (1988). Weight lifting as a cause of bilateral upper extremity compartment syndrome. *Physician and sportsmedicine*, 16:73-76
8. Brown SJ, Child RB, Day SH, Donnelly AE. (1997). Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 75:369-374
9. Smith LL. (1991). Acute inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23:542-551
10. Nunan D, Howatson G, van Someren KA. (2010). Exercise-induced muscle damage is not attenuated by [beta]-hydroxy-[beta]-methylbutyrate and [alpha]-ketoisocaproic acid supplementation. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24:531

۱۱. ویلمور، جک اچ و کاستیل، دیوید آل، ۱۳۸۴، فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی، ترجمه ضیاء معینی، فرهاد رحمانی نیا، حمید رجبی و حمید آقا علی نژاد و فاطمه سلامی، چاپ

چهارم، تهران، انتشارات مبتکران ۲۵-۶۷.

12. Pyne DB. (1994). Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review. *Australian journal of science and medicine in sport*, 26:49-58
13. Connolly DAJ, Sayers SE, McHugh MP. (2003). Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 17:197-208
14. Zainuddin Z, Newton M, Sacco P, Nosaka K. (2005). Effects of massage on delayed-onset muscle soreness, swelling, and recovery of muscle function. *Journal of Athletic Training*, 40:174-180
15. Howatson G, Gaze D, Van Someren KA. (2005). The efficacy of ice massage in the treatment of exercise induced muscle damage. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 15:416-422
۱۶. امینیان فر، عاطفه، هادیان، محمد رضا، علیایی، غلامرضا، طالبیان، سعید، بختیاری، امیرهوشنگ، (۱۳۹۱)، بررسی تاثیر ویبراسیون کل بدن بر پیش گیری و کاهش علائم آزدگی عضلانی تاخیری متعاقب تمرینات اکسنتریک، کومش، ۱۳: ۳۱۲-۳۲۱.
17. Marginson V, Rowlands AV, Gleeson NP, Eston RG. (2005). Comparison of the symptoms of exercise-induced muscle damage after an initial and repeated bout of plyometric exercise in men and boys. *Journal of Applied Physiology*, 99:1174-1181
18. Gliottoni RC, Meyers JR, Arngrimsson SA, Broglio SP, Motl RW. (2009). Effect of caffeine on quadriceps muscle pain during acute cycling exercise in low versus high caffeine consumers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 19:150-161
19. Meamarbashi A, Abedini F. (2011). Preventive effects of purslane extract on delayed onset muscle soreness induced by one session bench-stepping exercise. *Isokinetics and Exercise Science*, 19:199-206
20. Tartibian B, Maleki BH, Abbasi A. (2009). The effects of ingestion of omega-3 fatty acids on perceived pain and external symptoms of delayed onset muscle soreness in untrained men. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 19:115-119
21. Ellrich J, Fischer A, Gilsbach JM, Makowska A, Spangenberg P. (2010). Inhibition of nitric oxide synthases prevents and reverses α, β -meATP-induced neck muscle nociception in mice. *Cephalalgia*, 30:1225-1232
22. Cryan JF, Page ME, Lucki I. (2002). Noradrenergic lesions differentially alter the antidepressant-like effects of reboxetine in a modified forced swim test. *European journal of pharmacology*, 436:197-205
۲۳. معمارباشی، عباس، (۱۳۹۰)، مطالعه اثر پیشگیری کننده عصاره گیاه خرفه بر روی کوفتگی عضلانی، طرح تحقیقاتی دانشگاه محقق اردبیلی.

24. Allen DG. (2001). Eccentric muscle damage: mechanisms of early reduction of force. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171:311-319
25. Soeda S, Ochiai T, Paopong L, Tanaka H, Shoyama Y, Shimeno H. (2001). Crocin suppresses tumor necrosis factor-[alpha]-induced cell death of neuronally differentiated PC-12 cells. *Life sciences*, 69:2887-2898
۲۶. مهاجری، داریوش، (۱۳۸۸)، بررسی اثرات آنتی اکسیدان عصاره الکلی کلاله زعفران در مقابله با سمیت کبدی ریفامپین، *گوارش* ۴: ۲۱۱-۲۱۸.
۲۷. حسین زاده، حسین، (۱۳۸۳)، اثرات مقایسه ای ضدافسردگی عصاره های زعفران و مواد موثر آن، کروسین و سافرانال در موش. *فصل نامه گیاهان دارویی*، ۱۱: ۴۸-۵۴.
28. Cryan JF, Lucki I. (2000). Antidepressant-like behavioral effects mediated by 5-hydroxytryptamine(2C) receptors. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 295:1120-1126
29. Abdullaev FI. (2002). Cancer chemopreventive and tumoricidal properties of saffron (*Crocus sativus* L.). *Experimental Biology and Medicine*, 227:20-25
۳۰. ابراهیم، خ؛ رحمانی نیا، ف، طالبی، ا، (۱۳۸۰)، بررسی تاثیر دو شیوه مصرف ویتامین C بر میزان دامنه حرکتی و قدرت برونگرای عضلات تاکننده آرنج پس از کوفتگی عضلان تاخیری. *حرکت*. شماره ۷: ۶۷-۷۶.
۳۱. اربابیان، صدیقه، ایزدی، حمیدرضا، قشنوی، حسن، (۱۳۸۸)، تاثیر عصاره آبی گیاه زعفران بر درد مزمن ناشی از تست فرمالین در موش کوچک آزمایشگاهی ماده. *کوثر* ۱۸: ۱۱-۱۸.
۳۲. نصری، سیما، حسینی، یاسمن، صحرای، هدایت، (۱۳۸۹)، مهار درد و التهاب ناشی از تست فرمالین در موش نر کوچک آزمایشگاهی با عصاره اتانولی زعفران و اجزای آن کروسین و سافرانال. *کوثر* ۱۵: ۱۹۵-۱۸۹.

ارجاع دهی به روش APA

معمارباشی عباس، رجبی علی، (۱۳۹۲)، تأثیر ده روز مصرف خوراکی زعفران بر علائم بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری، *فیزیولوژی ورزشی*، (۱۸): ۶۶-۵۳.

ارجاع دهی به روش ونکوور

معمارباشی عباس، رجبی علی. تأثیر ده روز مصرف خوراکی زعفران بر علائم بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری. *فیزیولوژی ورزشی*. ۱۳۹۲؛ ۱۸(۱): ۶۶-۵۳.

مقایسه وضعیت استخوانی و قدرت عضلانی مردان نخبه کاراته کار سبک کاتا و کومیته استان خراسان جنوبی

رسول کاویانی نجف‌آبادی^۱، محمداسماعیل افضل پور^۲، علیرضا احسان بخش^۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۲۹

تاریخ ارسال: ۱۳۹۱/۰۶/۰۴

چکیده

هدف تحقیق مقایسه تراکم استخوانی، محتوای مواد معدنی استخوانی و قدرت عضلانی مردان نخبه کاراته کار سبک کاتا و کومیته استان خراسان جنوبی است. آزمودنی‌های این پژوهش تعداد ۱۲ مرد کومیته کار (سن: $22/23 \pm 22/6$ سال، شاخص توده بدنی: $1/95 \pm 22/43$ کیلوگرم بر متر مربع)، ۱۲ مرد کاتارو (سن: $1/15 \pm 21/5$ سال، شاخص توده بدنی: $3/14 \pm 22/38$ کیلوگرم بر متر مربع) و ۱۲ مرد غیر ورزشکار سالم (سن: $1/60 \pm 22/9$ سال، شاخص توده بدنی: $2/89 \pm 21/85$ کیلوگرم بر متر مربع) از استان خراسان جنوبی بودند. گروه‌های ورزشکار از بین افرادی که حداقل ۵ سال سابقه ورزشی مستمر در رشته کاراته داشتند و از سلامت بدنی و رژیم غذایی طبیعی برخوردار بودند، انتخاب شدند. با استفاده از روش DXA، میزان تراکم و محتوای مواد معدنی استخوان ران (نواحی گردن، برجستگی بزرگ و انتهای نزدیک به تنه) و ساعد (۲- انتهای دور از تنه استخوان زند زیرین و زند زیرین و استخوان‌های میج دست) شرکت‌کنندگان اندازه‌گیری شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری ($\alpha=0/05$) استفاده گردید. نتایج نشان داد در ورزشکاران سبک کومیته، میزان تراکم (به ترتیب $p=0/04$ و $p=0/000$) استخوانی ناحیه ساعد؛ قدرت گریپ (به ترتیب $p=0/02$ و $p=0/000$) و قدرت عضلات پشت (به ترتیب $p=0/000$ و $p=0/000$) به طور معنی‌داری از ورزشکاران سبک کاتا و افراد غیر ورزشکار بالاتر است. همچنین ورزشکاران سبک کاتا در تراکم و محتوای مواد معدنی استخوان ران (به ترتیب $p=0/000$ و $p=0/03$)، قدرت گریپ ($p=0/00$) و قدرت عضلات پشت ($p=0/00$)، به طور معناداری از مقادیر بالاتری در مقایسه با غیر ورزشکاران سود می‌بردند. نتایج تحقیق حاضر حاکی از آن است که ورزش کاراته به طور موثر موجب بهبود وضعیت استخوانی و قدرت عضلانی ورزشکاران می‌شود؛ اما در مقایسه دو سبک رایج این رشته، سبک کومیته به سبب ماهیت فشارهای مکانیکی، تاثیر بارزتری بر وضعیت استخوانی ناحیه ساعد و قدرت عضلانی کاراته کاران دارد.

واژگان کلیدی: ورزش کاراته، وضعیت استخوانی، قدرت عضلانی.

۱. کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه بیرجند

۲. دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه بیرجند (نویسنده مسئول) Email: mafzalpour@birjand.ac.ir

۳. دانشیار گروه رادیولوژی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند

مقدمه

بهترین روش برای جلوگیری از به وجود آمدن و پیشرفت پوکی استخوان، پرورش استخوان-هایی با چگالی بالا در دوران طفولیت و جوانی، و مستحکم نگه داشتن آن در طول بزرگ سالی است (۱). فعالیت بدنی به دو روش کشش عضله و غلبه بر نیروی جاذبه، باعث افزایش انتقال نیرو به استخوان شده و این نیروها، افزایش تراکم مواد معدنی استخوان را باعث می‌شوند (۲). تحقیقات متعددی تاثیر فعالیت بدنی را بر روی تراکم مواد معدنی استخوان مورد بررسی قرار داده و مشخص شده است که فعالیت ورزشی موجب افزایش تراکم مواد معدنی استخوانی در نوجوانی می‌گردد (۳-۵). با افزایش در حداکثر توده استخوانی و به دنبال آن، حفظ توده استخوان و جلوگیری از تحلیل بافت استخوانی، ورزش یک عامل تعیین کننده حیاتی برای جلوگیری از پوکی استخوان به حساب می‌آید (۴). این مهم از طریق حساسیت بافت استخوان به محیط تحت فشار مکانیکی، بدست می‌آید. مطالعه روی حیوانات نشان می‌دهد تأثیر تمرین بر چگالی استخوانی، حتی در سطوح پایین استرس و فشار، به وجود می‌آید (۶). در مقابل، مطالعات روی انسان حاکی از آن است که ورزش در شدت بالا، اغلب به افزایش تراکم استخوانی می‌انجامد (۷). به همین منظور، تحقیقی که مادالوزو^۱ و همکاران (۲۰۰۰) با هدف مقایسه تأثیر شدت‌های متفاوت تمرین قدرتی انجام دادند، دریافتند که تمرین با شدت بالا، چگالی مواد معدنی مهره‌های کمری، برجستگی بزرگ ران و لگن را در مردان افزایش می‌دهد؛ در حالی که تمرین با شدت متوسط در ناحیه ستون فقرات هیچ تغییری در چگالی استخوان زنان و مردان ایجاد نکرد (۸). از طرف دیگر، در تحقیقات متعددی بیان شده است که ورزشکاران شرکت کننده در ورزش‌هایی که متحمل وزن بدن می‌شوند از قبیل تنیس، والیبال، فوتبال و ژیمناستیک، نسبت به ورزش‌هایی از قبیل شنا، قایقرانی و دوچرخه سواری که در آن تحمل وزن بدن شکل وجود ندارد، دارای تراکم مواد معدنی استخوان بالاتری می‌باشند (۹، ۱۰). در همین راستا، در تحقیقی که مورل^۲ و همکاران (۲۰۰۱) به مقایسه تراکم مواد معدنی استخوان ورزشکاران رشته‌های مختلف پرداختند، نشان دادند که دوندگان و فوتبالیست-ها، نسبت بالایی از تراکم مواد معدنی استخوان را در پاها دارا می‌باشند، در حالی که در بدن سازان، رزمی‌کاران، صخره نوردها و شناگران، این نسبت در بازوها بیشتر است (۱۱). این یافته-ها دال بر آن است که جدا از نوع رشته ورزشی، تحمل وزن یا عدم تحمل وزن حین اجراء و شدت تمرینات؛ استفاده بیشتر از اندامها و بخش‌های مختلف بدن و یا فشار و نیروهای وارده بر

1 . Maddalozzo

2 . Morel

اندام هنگام تمرین، نیز می‌تواند تراکم و محتوای استخوانی را تحت تاثیر قرار دهد. یکی از رشته‌های ورزشی فراگیر در جامعه، رشته‌های رزمی، به ویژه کاراته، است. ماهیت ورزش‌های رزمی چنین است که در آن ورزشکار نیازمند غلبه بر نیروی جاذبه زمین در طول اجرای تکنیک‌های پرشی - جهشی، حفظ تعادل در اجرای ضربات دست و پا، و تحمل وزن بدن می‌باشد. علاوه بر ویژگی‌های فوق، در رشته کاراته، مسابقات در دو بخش کاتا^۱ (اجرای نمایشی ضربات) و کومیتة^۲ (مبارزه نفر به نفر) برگزار می‌شود. کاتا یا فرم، فعالیت قاعده‌مند و منظمی است که در آن کاتارو ضربات انفجاری دست و پا را با حداکثر توان و قدرت، به همراه انقباضات عضلانی ایزوتونیک - ایزومتریک^۳، به صورت نمایشی در فضا، حداکثر در ۲ دقیقه به اجرا در می‌آورد؛ و سیستم انرژی غالب آن، فسفاژن - اسید لاکتیک^۴ است. با این حال، سبک کومیتة یا مبارزه، فعالیتی است پر برخورد، که در آن برخی حرکات پایه از قبیل پریدن‌های مکرر و به ویژه، پرتاب اندام‌ها به سمت حریف وجود دارد. از طرف دیگر، در کومیتة سیستم انرژی غالب اسیدلاکتیک - هوازی^۵ است، چرا که شامل دوره‌های متناوب ۲ الی ۴ دقیقه فعالیت است (۱۲). تورستویت^۶ و همکارانش (۲۰۰۴) در تحقیقی، چگالی مواد معدنی استخوان ورزشکاران شرکت‌کننده در ورزش‌های با شدت پایین (شناگران)، شدت متوسط (دوندگان استقامتی) و شدت بالا (ژیمناست‌کاران) را با هم مقایسه کردند. آن‌ها ورزشکاران را بر اساس تحلیل میزان فشار مکانیکی وارد بر استخوان‌ها در این سه گروه طبقه بندی کردند. نتایج نشان داد چگالی استخوانی نواحی گردن ران، برجستگی بزرگ ران، و ستون مهره‌های ورزشکارانی که در ورزش‌های با شدت بالا رقابت می‌کنند، در مقایسه با ورزشکاران ورزش‌های با شدت متوسط، بیشتر است. همچنین، ورزش‌های با شدت متوسط در مقایسه با ورزش‌های با شدت پایین، تأثیر بیشتری بر افزایش تراکم استخوانی بر جای گذاشت (۱۳). بین سبک کاتا و کومیتة نمی‌توان تفاوت‌هایی بدین شکل، مبنی بر شدت تمرین، قائل شد؛ اما ماهیت تمرین و مبارزه در این دو سبک متفاوت از یکدیگر است و تاکنون طی تحقیقات علمی اثر آن‌ها مورد مقایسه قرار نگرفته است. جالب است روشن شود آیا در سبک کاتا که فقط حرکات شکل نمایشی دارند و انقباض عضلانی غالب آن، ایزومتریک است؛ تغییرات بیشتری در بافت استخوانی مشاهده می‌شود؛ یا در

-
1. Kata
 2. Kumite
 3. Isometric & Isotonic Concentration
 4. Pcr – Lactic Acid
 5. Aerobic
 6. Torstveit

سبک کومیته که معمولاً با انقباضات عضلانی اسنتریک، ایزوتونیک و حرکات انفجاری (پلایومتریک) همراه است. نوع و شیوه‌های تمرینی اثرگذارتر بر بافت استخوانی، موضوع مهمی است که می‌تواند هم به گسترش رشته‌ها و شیوه‌های تمرینی مطلوب کمک نماید، و هم به ورزشکاران و مربیان می‌آموزد خلاءهای تمرینی رشته ورزشی خود را از طریق تمرینات مکمل و موثر، برطرف نمایند. در گذشته بیشتر به مقایسه ورزش‌های با تحمل وزن و بدون تحمل وزن پرداخته شده است؛ اما این که در رشته‌های ورزشی با بار مکانیکی و کشش‌های عضلانی متفاوت، میزان تاثیر و مکانیزم تغییر بافت استخوانی چگونه است مطالعه کافی صورت نگرفته است. لذا نه دیدگاه روشنی در این خصوص وجود دارد و نه به دلیل کمبود اطلاعات علمی، تناقضی به چشم می‌خورد. در کل، در تحقیق حاضر به دنبال یافتن پاسخ این سوال هستیم که آیا فشارها، بارهای مکانیکی و ضربات وارده بر اندام‌ها با شکل ویژه ای که در سبک کومیته وجود دارد، موجب سازگاری بیشتر، وضعیت استخوانی بهتر و توسعه متفاوت قابلیت‌های جسمانی (مانند قدرت) در ورزشکاران این سبک می‌شود؟ و نهایتاً این که، کدام سبک تفاوت‌های بیشتری نسبت به افراد غیر ورزشکار ایجاد می‌کند؟

بررسی مطالعات انجام شده دال بر آن است که در زمینه پاسخ تراکم و محتوای استخوانی به فعالیت‌های رزمی، به ویژه رشته کاراته، اطلاعات اندکی وجود دارد. در تحقیقی که بیژه و هاتف (۱۳۸۷) به مقایسه میزان تراکم استخوانی زنان تکواندو کار با زنان غیر ورزشکار پرداختند، نشان دادند که اختلافات معناداری بین دو گروه وجود ندارد، اما میزان تراکم استخوان ران تکواندوکاران از غیرورزشکاران بیشتر است (۱۴). بر این اساس، در این پژوهش برآنیم تا تراکم و محتوای مواد معدنی استخوان و قدرت عضلانی را در ورزشکاران مرد رشته کاراته به عنوان یک رشته مبارزه‌ای، بررسی کنیم و به موازات آن، این شاخص‌ها را بین ورزشکاران دو سبک کاتا و کومیته با افراد غیر ورزشکار، مورد مقایسه قرار دهیم.

روش شناسی

این تحقیق از نوع علی-مقایسه‌ای پس از وقوع است. آزمودنی‌های تحقیق را ۳۶ مرد ۲۰ تا ۳۰ سال تشکیل می‌دهند که به صورت هدفمند انتخاب شدند. از این تعداد، ۱۲ کاراته کار نخبه^۱ سبک کاتا و ۱۲ کاراته کار نخبه سبک کومیته از باشگاه‌های فعال استان خراسان جنوبی برگزیده شدند. تمامی کاراته کاران سابقه ۵ سال تمرینات منظم ورزشی (۳ تا ۵ جلسه در هفته) و شرکت در مسابقات کشوری را داشتند، که هر جلسه تمرین، شامل: ۱۵ الی ۲۵ دقیقه

تمرینات عمومی گرم کردن بدن، ۲۰ الی ۳۰ دقیقه اصلاح و مرور تکنیک‌ها و تاکتیک‌های اختصاصی هر رشته و ۱۰ الی ۱۵ دقیقه تمرینات عمومی سرد کردن بود. تعدادی از آنان سابقه عضویت در تیم ملی کاتا و کمیته جمهوری اسلامی ایران را نیز داشتند و در مسابقات آسیایی و جهانی موفق به کسب مدال شده بودند. نمونه‌های غیرورزشکار این پژوهش نیز شامل ۱۲ دانشجوی سالم بومی استان، همگن از نظر شاخص توده بدنی و سن با گروه ورزشکاران بودند و سابقه هیچ گونه فعالیت ورزشی منظم و مداوم نداشتند.

ابزار جمع‌آوری داده‌ها: به منظور تعیین متغیرهای بدن سنجی، تاریخچه پزشکی، رژیم غذایی و فعالیت ورزشی آزمودنی‌ها، از پرسشنامه استاندارد مرکز تشخیص پوکی استخوان اصفهان استفاده شد (۲). قد و وزن آزمودنی‌ها با دستگاه قدسنج و ترازوی آنالوگ (با حساسیت ۰/۱ کیلوگرم، ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شدند. پس از محاسبه شاخص توده بدنی (BMI)^۱، دستگاه اسکن تراکم استخوانی معروف به جذب سنج دو تایی انرژی اشعه ایکس (DXA)، برای اندازه‌گیری میزان تراکم و محتوای مواد معدنی استخوان مورد بهره برداری قرار گرفت (۱۵). همچنین جهت اندازه‌گیری قدرت گریپ و قدرت عضلات پشت از دینامومترهای یاگامی ساخت کشور ژاپن استفاده شد. لازم به ذکر است که کلیه اندازه‌گیری‌ها برای تعیین تراکم استخوان و قدرت عضلات، از سمت برتر بدن آزمودنی‌ها گرفته شد.

سنجش وضعیت استخوانی: سنجش تراکم و محتوای مواد معدنی استخوانی از استخوان ران^۳ (نواحی گردن، برجستگی بزرگ و انتهای نزدیک به تنه) و استخوان‌های ساعد^۴ (پایه‌انتهای دور از تنه استخوان زند زیرین و زند زبرین و استخوان‌های میچ دست) گرفته شد. شاخص‌هایی که رایانه پس از انجام اسکن هر استخوان ثبت کرد عبارت بودند از: چگالی مواد معدنی استخوان (BMD) بر حسب گرم بر سانتی‌متر مربع، محتوای مواد معدنی استخوان^۵ (BMC) بر حسب گرم و همچنین سطح اندازه‌گیری شده بر حسب سانتی‌متر مربع.

مراحل اجرای آزمون: ابتدا با مراجعه به اداره ورزش و جوانان استان خراسان جنوبی، آمار و اسامی کاراته‌کاران قهرمان استان طی ۵ سال قبل از پروژه اخذ گردید. پس از رایزنی و هماهنگی با سرپرست هیئت کاراته، از ۳۳ کاراته‌کار حرفه‌ای فعال استان دعوت به عمل آمد. معیارهایی همچون قرار داشتن در دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال، نداشتن بیماری‌های اثرگذار بر

1 . Body Mass Index

2. Dual-Energy X-ray Absorptiometry

3 . Hip

4 . Forearm Bones

5 . Bone Mineral Content

متابولیسم استخوان، داشتن حداقل ۵ سال سابقه فعالیت مستمر در رشته کاراته، عدم مصرف مکمل‌ها و داروهای اثرگذار و... برای ورود شرکت کنندگان به تحقیق مد نظر قرار گرفت. ۵ نفر از کاتاروها، به دلیل نداشتن حداقل دامنه سنی مورد نیاز و ۴ نفر از کومیته‌کاران نیز به دلیل سابقه شکستگی در استخوان دست و استفاده از مکمل‌های انرژی‌زا کنار گذاشته شدند. پس از انتخاب نهایی، آزمودنی‌ها در ۲ گروه کاتارو و کومیته کار تقسیم شدند. سپس، هر گروه جداگانه توجیه شدند و اطلاعات کافی در اختیار آنها قرار گرفت. پس از تکمیل رضایت نامه شرکت در آزمون، وضعیت استخوانی در نواحی ران و ساعد در مرکز تشخیص پوکی استخوان بیمارستان ولی عصر بیرجند، زیر نظر پزشک متخصص رادیولوژی مورد سنجش قرار گرفت.

روش‌های آماری: از روش‌های آمار توصیفی جهت مرتب کردن و توصیف داده‌ها، و از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی جهت مقایسه میانگین گروه‌های مورد مطالعه در سطح معناداری ($\alpha=0/05$) استفاده شد.

یافته‌ها

اطلاعات حاصل از پرسشنامه نشان داد شرکت کنندگان عادات غذایی تقریباً یکسانی دارند و تفاوت ناچیزی بین رژیم غذایی و میزان کالری دریافتی ورزشکاران و غیر ورزشکاران وجود داشت. در خصوص مصرف کلسیم، مکمل‌ها و سایر داروهای مرتبط با متابولیسم استخوان (داروهای ضد تشنج، سیتوتوکسیک و...) نیز جواب همه نمونه‌ها منفی بود. پس از جمع‌آوری پرسشنامه‌های مربوط به عادات غذایی و بهداشتی مرکز پوکی استخوان اصفهان، مشخص گردید که هیچ کدام از آزمودنی‌ها سیگار و مشروبات الکلی مصرف نمی‌کنند و به مصرف شیر نیز حساسیت ندارند (۲). همچنین هیچ یک از نمونه‌ها، سابقه فامیلی پوکی استخوان یا بیماری تأثیرگذار بر متابولیسم استخوان (بیماری کبدی هپاتیت، پرکاری غده تیروئید و پاراتیروئید، آرتروز و...) را گزارش نکردند.

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک راهه نشان داد بین میانگین BMD و BMC نواحی ساعد و ران و همچنین قدرت عضلات گریپ و عضلات پشت گروه‌های شرکت‌کننده در تحقیق اختلاف معنی‌داری ($p<0/05$) وجود دارد (جدول ۱).

جدول ۱. نتایج تحلیل واریانس یک راهه در مورد مقایسه وضعیت استخوانی و قدرت عضلانی سه گروه مورد مطالعه

P	F	انحراف استاندارد	میانگین	گروه‌ها	متغیرها
۰/۰۰۰	۱۱/۴۶*	۰/۰۵ ۰/۰۶ ۰/۰۴	۰/۷۹ ۰/۷۳ ۰/۶۸	کومیته‌کار کاتارو غیر ورزشکار	BMD ساعد (g/cm ²)
۰/۰۱	۴/۸۶*	۷/۰۲ ۷/۰۹ ۸/۲۳	۵۷/۱۱ ۵۱/۷۴ ۴۸/۰۳	کومیته‌کار کاتارو غیر ورزشکار	BMC ساعد (gr)
۰/۰۰۲	۷/۲۹*	۰/۱۷ ۰/۱۳ ۰/۱۶	۱/۶۵ ۱/۶۷ ۱/۴۵	کومیته‌کار کاتارو غیر ورزشکار	BMD ران (g/cm ²)
۰/۰۲	۳/۹۶*	۱۹/۹۶ ۲۶/۴۸ ۲۲/۷۵	۱۶۸/۷۵ ۱۷۲/۴۸ ۱۴۷/۷۲	کومیته‌کار کاتارو غیر ورزشکار	BMC ران (gr)
۰/۰۰۰	۱۷/۴۵*	۳/۹۵ ۶/۲۰ ۵/۵۸	۵۶/۵۴ ۵۰/۶۳ ۴۳/۶۸	کومیته‌کار کاتارو غیر ورزشکار	قدرت گریپ (kg)
۰/۰۰۰	۵۰/۲۸*	۲۱/۱۷ ۱۶/۶۲ ۱۱/۲۴	۱۶۸/۶۸ ۱۴۵/۴۷ ۱۰۰/۸۳	کومیته‌کار کاتارو غیر ورزشکار	قدرت عضلات پشت (kg)

■ BMD و BMC به ترتیب بیان گر تراکم مواد معدنی استخوان و محتوای مواد معدنی استخوان، هستند.

* بیان گر تفاوت معنی دار بین گروه‌ها در سطح $p < 0.05$.

مقایسه زوجی گروه‌ها با استفاده از آزمون توکی حاکی از این بود که در ورزشکاران سبک کومیته، میزان BMD ناحیه ساعد از ورزشکاران سبک کاتا و افراد غیر ورزشکار (به ترتیب $p=0.000$ و $p=0.04$)؛ و میزان BMC ناحیه ساعد فقط از افراد غیر ورزشکار ($p=0.01$)، به طور معنی‌دار بالاتر است (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج آزمون تعقیبی توکی جهت مقایسه زوجی تراکم و محتوای مواد معدنی استخوان ساعد گروه ها

مقایسه ای جفتی گروه ها	تراکم مواد معدنی استخوان	محتوای مواد معدنی استخوان
کومیته - غیر ورزشکار	۰/۱۱* (۰/۰۰۰)	۹/۰۸* (۰/۰۱)
کومیته - کاتا	۰/۰۶* (۰/۰۴)	۵/۸۷ (۰/۱۳)
کاتا - غیر ورزشکار	۰/۰۵ (۰/۰۷)	۳/۲۰ (۰/۵۳)

مقادیر جدول بیان گر اختلاف میانگین ها (مقدار p) است.
* تفاوت بین گروهها در سطح $P < 0.05$ معنی دار است.

مقایسه ای جفتی گروه ها	مقدار MD	مقدار P
کومیته - غیر ورزشکار	۰/۱۱۱۶*	۰/۰۰۰
کومیته - کاتا	۰/۰۵۹۱*	۰/۰۴
کاتا - غیر ورزشکار	۰/۰۵۲۵	۰/۰۷

■ MD بیان گر اختلاف میانگین هاست. * تفاوت معنی دار در سطح $P < 0.05$

سایر نتایج دال بر آن است که بین BMD و BMC استخوان ران گروه کاتارو و کومیته کار تفاوت قابل ملاحظه‌ای وجود ندارد ($p > 0.05$). اما این دو شاخص در ورزشکاران گروه کاتارو، به طور معنی دار بالاتر از گروه غیر ورزشکار است. همچنین گروه کومیته کار فقط از BMD ران بالاتری در مقایسه با گروه غیر ورزشکار برخوردار بودند ($p = 0.009$) (جدول ۳).

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی توکی جهت مقایسه زوجی تراکم و محتوای مواد معدنی استخوان ران گروه ها

مقایسه ای جفتی گروهها	تراکم مواد معدنی استخوان	محتوای مواد معدنی استخوان
کومیته - غیر ورزشکار	۰/۲۰* (۰/۰۰۹)	۲۱/۰۳ (۰/۰۸)
کومیته - کاتا	-۰/۰۱ (۰/۹۵)	-۳/۷۳ (۰/۹۱)
کاتا - غیر ورزشکار	۰/۲۲* (۰/۰۰۴)	۲۴/۷۶* (۰/۰۳)

مقادیر جدول بیان گر اختلاف میانگین ها (مقدار p) است.
* تفاوت بین گروه ها در سطح $P < 0.05$ معنی دار است.

نتایج جدول ۴ نشان می دهد قدرت گریپ و قدرت عضلات پشت ورزشکاران سبک کومیته به طور معنی داری از ورزشکاران سبک کاتا (به ترتیب $p = 0.02$ و $p = 0.05$) و افراد غیر ورزشکار ($p = 0.000$) بالاتر است. همچنین گروه کاتارو از قدرت گریپ و قدرت عضلات پشت بالاتری در مقایسه با گروه غیر ورزشکار (به ترتیب $p = 0.01$ و $p = 0.002$) برخوردار بودند.

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی توکی جهت مقایسه زوجی قدرت گریپ و قدرت عضلات پشت گروه‌ها

قدرت عضلات پشت	قدرت گریپ	مقایسه ای جفتی گروه‌ها
۶۷/۸۴* (۰/۰۰۰)	۱۲/۸۵* (۰/۰۰۰)	کومیته - غیر ورزشکار
۲۳/۲۰* (۰/۰۰۵)	۵/۹۱* (۰/۰۲)	کومیته - کاتا
۴۴/۶۳* (۰/۰۰۲)	۶/۹۴* (۰/۰۱)	کاتا - غیر ورزشکار

مقادیر جدول بیان گر اختلاف میانگین‌ها (مقدار p) است.

* تفاوت بین گروه‌ها در سطح $P < 0.05$ معنی دار است.

بحث و نتیجه گیری

یافته‌های پژوهش حاضر این مطلب را تأیید می‌کند که کاراته‌کاران از استخوان‌های مترکم‌تر و قدرت عضلانی بیشتری نسبت به غیرورزشکاران برخوردارند. در اکثر تحقیقات به عمل آمده نیز تأثیر مثبت فعالیت بدنی و ورزش‌های با تحمل وزن، بر افزایش BMD و BMC به اثبات رسیده است (۴، ۱۶-۱۸). با این حال، در تحقیق حاضر قدرت عضلانی گروه‌ها نیز با هم مقایسه گردید و مشخص شد ورزشکاران کاراته‌کار از غیر ورزشکاران و ورزشکاران سبک کومیته از گروه کاتارو، قدرت عضلانی بالاتری دارند. این موضوع با تفاوت در BMD و BMC گروه‌های تحت بررسی تا حدود زیادی سنخیت دارد. علیرغم نتایج فوق، یک نتیجه مهم و جالب تحقیق پیش رو این است که به نظر می‌رسد در مقایسه با ورزش‌های با شدت کمتر و بدون برخورد (مانند کاتا)، شرکت در ورزش‌های رزمی یا سبک‌های مبارزه ای (مانند کومیته) که اجرای آنها مستلزم تحمل فشار بیشتر حین تمرین و مسابقه است، موجب سازگاری‌های بیشتری در بافت استخوانی می‌شود.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد میزان BMD ساعد کومیته‌کارها از BMD ساعد کاتاروها و غیرورزشکاران به طور معناداری بالاتر است. پژوهش‌های بسیار محدودی به بررسی تأثیر سبک‌های مختلف رشته‌های رزمی (کاراته) بر BMD و BMC پرداخته‌اند. با این حال با بررسی پیشینه تحقیق مشخص می‌گردد که برخی از نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های ولز^۱ و همکاران (۲۰۰۸) و تروآ^۲ و همکاران (۲۰۱۰) مبنی بر بیشتر بودن BMD ساعد، در ورزش‌هایی از قبیل بدمینتون و هاکی روی یخ - که استفاده بیشتری از دست در اجراهای سطح عالی خود دارند- و به دنبال آن کشش عضلانی و اعمال بار مکانیکی بیشتری را روی استخوان تجربه می‌کنند، همخوانی دارد (۱۹، ۲۰). به نظر می‌رسد اختلاف مشاهده شده بین BMD ساعد کومیته‌کاران

1 . Velez

2 . Terva

در مقایسه با گروه های دیگر تحقیق، به دلیل وجود فشارها و نیروهای وارده بر استخوان های ساعد و میچ دست آنان است که از طریق ضربات مشت در مدت زمان مبارزه، تنش و استرس-های فوق العاده زیادی را بر استخوان های این نواحی اعمال می کند. این در حالی است که ویژگی مذکور در گروه کاتارو و غیر ورزشکار وجود ندارد. از طرف دیگر، به نظر می رسد که اختلاف مشاهده شده در تراکم استخوان ساعد گروه کومیته کار نسبت به کاتارو، گویای این حقیقت است که شدت تمرین نسبت به طول مدت یا سابقه ورزش، شاخص موثرتری در افزایش تراکم توده استخوانی است؛ چرا که هر دو گروه ورزشکار از سابقه تمرینی و رقابتی تقریباً یکسانی برخوردار بودند (کومیته کارها: 0.18 ± 0.06 سال و کاتاروها: 1.2 ± 0.9 سال). علیرغم نتایج فوق، لورا^۱ و همکاران (۲۰۰۷) ضمن بررسی تأثیر تمرینات با وزنه روی تراکم مواد معدنی استخوان نواحی لگنی، گردن ران، مهره های کمری و ساعد مردان جوان به این نتیجه رسیده اند که بعد از یک سال تمرینات مقاومتی، تراکم مواد معدنی استخوان در نواحی ستون فقرات، برجستگی بزرگ ران و گردن استخوان ران، و نه ناحیه ساعد، افزایش پیدا می کند (۲۱). علت این مغایرت را می توان در ماهیت تمرینات مقاومتی در برابر تمرینات ضربه ای یا پلایومتریک جستجو کرد. به گونه ای که کومیته کارها علاوه بر انجام تمرینات مقاومتی، به اجرای تمرینات پلایومتریک نیز در فصل آماده سازی و مسابقه ای می پردازند. نهایتاً می توان بدین شکل بیان کرد که فشار بالای تمرین در ورزش های قدرتی- توانی، محرک استخوان زایی بیشتر و قویتری برای اندامها به حساب می آیند.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد کاراته کاران به طور معنی داری از BMD و BMC بیشتری در استخوان ران، نسبت به غیرورزشکاران برخوردار هستند. این نتایج با نتایج تحقیقات نظریان و همکاران (۱۳۸۷) و سیوریکایا^۲ (۲۰۰۲) همخوانی دارد (۲، ۲۲). همچنین برخی دیگر از نتایج پژوهش نشان داد میزان BMD و BMC ران کاتاروها در مقایسه با غیرورزشکاران به طور معناداری بالاتر است. تحقیقات متعددی ثابت کرده اند که BMD ران در ورزشکاران شرکت کننده در ورزش هایی که متحمل وزن بدن می شوند (از قبیل فوتبال و ژیمناستیک)، نسبت به ورزش هایی که در آنها تحمل وزن وجود ندارد (از قبیل شنا و قایقرانی) بالاتر است (۹، ۱۰). از این رو، با توجه به ماهیت ورزش کاراته که در آن ورزشکار نیازمند غلبه بر نیروی جاذبه زمین در طول اجرای تکنیک های پرشی- جهشی و حفظ تعادل در اجرای ضربات دست و پا می باشد، می توان آن را در زمره گروه ورزش هایی که تحمل وزن در آنها وجود دارد، قرار داد. علیرغم این،

1 . Laura

2 . Sivrikaya

نتایج حاضر با یافته‌های حاصل از تحقیقات چوکتانسیری^۱ (۲۰۰۰) و رانتالاین^۲ (۲۰۱۱) مغایرت دارد. آنها گزارش کرده‌اند که فعالیت‌های بدنی شدید در زنان، نه تنها باعث افزایش BMD نمی‌شود بلکه باعث اختلالات هورمونی و قاعدگی در آنان می‌گردد و همین مسئله به تنهایی می‌تواند یکی از علل تشدید کننده پوکی استخوان باشد (۲۳، ۲۴). علت احتمالی این مغایرت را می‌توان علاوه بر تفاوت جنسیتی، به تولید کمتر استروژن ناشی از آمنوره ثانویه در زنان نسبت داد. همچنین اختلاف در نوع ورزش‌ها و حجم تمرینی افراد مورد مطالعه در دو تحقیق نیز، می‌تواند توجیهی دیگر، بر اختلاف مشاهده شده در نتایج عنوان شود (دوندگان با مانع، پرش کنندگان سه گام و ارتفاع در مقابل کومیته کارها و کاتاروها).

یافته‌های پژوهش حاضر حاکی از آن است که کاراته کاران (اعم از کومیته کار و کاتارو) از قدرت عضلانی ایستای بیشتری نسبت به غیرورزشکاران برخوردارند. نتایج تحقیق بیژه و هائف (۱۳۸۷) نیز نشان داد قدرت عضلات چهار سر ران و همسترینگ در دختران ورزشکار تکواندوکار بیشتر از دختران غیرورزشکار است (۱۴). همچنین قدرت عضلانی ایستا در گروه کومیته کار از گروه کاتارو و افراد غیر ورزشکار بالاتر بود. علت این امر را می‌توان به خصوصیات متمایز کاتا از کومیته و به تبع آن، اثرات متفاوت بر قدرت عضلانی آن‌ها عنوان کرد. به طور کلی، رشته کومیته دارای ماهیت برخوردی و پر شدت است و به نوعی وجود برخی حرکات پایه مثل پریدن‌های مکرر و پرتاب اندام‌ها با شدت مناسب به سوی حریف در این سبک، انکار ناپذیر است. در مدت زمان مسابقه، کومیته کار علاوه بر نیاز به دانش تاکتیک‌های حمله ای و دفاعی، باید از حداکثر آمادگی‌های جسمانی و حرکتی یعنی قدرت، استقامت و توان عضلانی، برخوردار باشد (۱۲). از طرف دیگر، تمرینات کاتا بیشتر جنبه شناختی دارند و در آن نیاز به فعالیت بالای سیستم عصبی مرکزی و همچنین هماهنگی عصب = عضله برای اجرای هر چه سریع‌تر حرکات، اهمیت دارد (۲۵). بنابراین، کمتر بودن قدرت عضلانی کاتاروها در مقایسه با کومیته-کارها احتمالاً از صرف بیشتر وقت و انرژی برای تمرینات ذهنی _ شناختی نشأت می‌گیرد تا تمرینات مربوط به آمادگی جسمانی و حرکتی. نکته قابل تأمل دیگری که از نتایج این پژوهش بدست می‌آید هم راستایی تفاوت در قدرت سه گروه، با تفاوت در وضعیت استخوانی ناحیه ساعد آن‌ها است که این خود موید تأثیر مفید ورزش قدرتی-توانی کاراته و به ویژه سبک کومیته بر BMD و BMC است. در تحقیقات دیگر نیز تأثیر مثبت تمرینات قدرتی و مقاومتی بر افزایش تراکم و محتوای استخوانی به اثبات رسیده است (۲۶-۲۸)، اما روشن شدن تأثیر بیشتر تمرینات توانی-انفجاری سبک کومیته از سبک کاتا، به دلیل ضربات و فشارهای مکانیکی که بر اثر اجرای آن بر اندام‌ها وارد می‌شود، موضوع

1 . Choktanasiri

2 . Rantalainen

جالب و جدیدی است که تاکنون کمتر مورد توجه قرار گرفته است. با توجه به نتایج حاصل از این پژوهش، می‌توان اظهار داشت که در سبک کومیته به دلیل افزایش فشار مکانیکی وارده بر استخوان‌ها در نتیجه تحمل نیروی وزن بدن، انقباضات عضلانی شدید، بار مکانیکی، مقاومت اعمال شده روی استخوان‌ها، و برخورد زیادتر حین مبارزه، توسعه و بهبودی بیشتری در BMD و BMC ورزشکاران ایجاد می‌شود. از این رو، ورزش کاراته، به ویژه سبک‌های مبارزهای و برخوردی آن، به عنوان وسیله‌ای موثر برای افزایش توده استخوانی در سنین نوجوانی و جوانی، و ایجاد یک بانک اسکلتی غنی برای پیشگیری از استئوپروز در کهولت، معرفی می‌گردد.

منابع:

1. Vincent-Rodriguez, G., Jimenez-Romirez, J., Ara, I., Serrano-Sanchez, J.A., Dorado, C. and Calbet, J.A. (2003). Enhanced bone mass and physical fitness in prepubescent footballers. *Journal of Bone*, 33: 853-859.
۲. نظریان، ع، ب. (۱۳۸۷). مقایسه تراکم مواد معدنی استخوان بین فوتسالیست‌های حرفه‌ای با افراد غیرورزشکار. پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه اصفهان.
3. Markou, K.B., Mylonas, P., Theodoropoulou, A., Leglise, M., Vagenakis, A.G. and Georgopoulos, N.A. (2004). The influence of intensive physical exercise on bone acquisition in adolescent elite female and male artistic gymnasts. *Journal of Clinical Endocrine Metabolism*, 89: 4383-4387.
4. Nordstrom, A., Olsson, T. and Nordstrom, P. (2005). Bone gained from physical activity and lost through detraining: a longitudinal study in young males. *Osteoporosis International*, 16: 835-841.
5. Uzunka, K., Birtane, M., Durmus-Altun, G. and Ustun, F. (2005). High bone mineral density in loaded skeletal regions of former professional football(soccer) players: What is the effect of time after career? *British Journal of Sports Medicine*, 39:154-158.
6. Judex, S., Janet, R. AND Clinton, T.R. (2008). *Mechanisms of exercise affect on bone quantity and quality*. Principle of Bone Biology (Third Edition), Pages 1819-1837.
7. Wolman, R.L., Faulmannand, I. and et al. (1991). Different training patterns and bone mineral density of the elite, female athletes. *J Ann Rheum Dis*. 50(7): 487-489.
8. Maddalozzo, G.F. and Snow, C.M. (2000). High intensity resistance training: effect on bone in older men and women. *Journal of Calcified Tissue International*, 66(6):399-404.
9. Alfredson, H., Nordstrom, P., Pietila, T. and Lorentzon, R. (1998). Long- term loading and regional bone mass of the arm in female volleyball players.

- Calcification Tissue International*, 62:303-308.
10. Calbet, J.A., Moysi, J.S., Dorado, C. and Rodriguez, L.P. (2001). Bone mineral content and density in male elite professional tennis players. *Calcification Tissue International*, 62: 466-491.
 11. Morel, J., Combo, B., Francisco, J. and Bernard, J. (2001). Bone mineral density of 704 amateur sportsmen involved in different physical activities. *Osteoporosis International*, 12: 152-157.
 12. Christian D, Arsenio V, Eloisa L, Martina A. Maggioni, A, Fabrizio E, Giorgio F, Tiziana P (2009). Energetics of karate (kata and kumite techniques) in top-level Athletes. *Eur J Appl Physiol*. 107: 603-610.
 13. Torstveit, M.K. and Sundgot, B. J. (2004). Low bone mineral density is two to three time more prevalent in non-athletic premenopausal woman than in elite athletes. *British Journal of Sport Medicine*, 39:282-287.
 ۱۴. بیژه، ناهید؛ و هاتف، حمیدرضا، (۱۳۸۷). بررسی میزان تراکم استخوانی (BMD) و قدرت عضلات در زنان تکواندوکار و غیر ورزشکار. *مجله پژوهش در علوم ورزشی*، شماره ۱۹: ۸۵-۹۶.
 15. Dallessio K.M., (2006). Technology and Industry: RSNA 2006 preview. *Applied Radiology*, www.appliedradiology.com.
 16. Christine A. Bailey., Katherine, Brooke-Wavell. (2010). Optimum frequency of exercise for bone health: Randomised controlled trial of a high-impact unilateral intervention. *Bone*. 46: 1043-1049 .
 17. Markou, K.B., Mylonas, P., Theodoropoulou, A., Leglise, M., Vagenakis, A.G. and Georgopoulos, N.A. (2004). The influence of intensive physical exercise on bone acquisition in adolescent elite female and male artistic gymnasts. *Journal of Clinical Endocrine Metabolism*, 89: 4383-4387.
 18. Snow, C.M., Shaw, J.M., Winters, K.M. and Witzke, K.A. (2000). Long- term exercise using weighted vests prevents hip bone loss in postmenopausal woman. *J Gerontol Biol Sci Med Sci* 55(9):489-491.
 19. Velez, N.F., Zhang, A., Stone, B. and Perera, S. (2008). Effect of moderate impact exercise on skeletal integrity in master athletes. *Journal of Osteoporosis International*, 19(10): 1457-1465.
 20. Tervo, T., NordstrOm, P. and NordstrOm, A. (2010). Effects of Badminton and Ice hockey on bone mass in young males:A 12-year follow-up. *Bone* 47: 666-672.
 21. Laura, A., Jeane, E. and Renine, K.L. (2007). The effect of muscle- building exercise on bone mineral density of the radius, spines and hip in young men. *Journal of Calcified Tissue International*, 45(1):12-14.
 22. Sivrikaya, H. (2002). The effect of sport on bone mineral density in university students. *International Journal of Human Sciences*, 2 (2): 156-160.

23. Choktanasiri, W., Rojanasakul, A. and Rajatanavin, R. (2000). Bone mineral density in primary and secondary amenorrhea. *Chot Mai Het Thang Phaet*. 83(3):243-248.
24. Rantalainen, T., Nikander, R., Daly R.M., Heinonen A. and Sievanen, H. (2011). Exercise loading and cortical bone distribution at the tibial shaft. *Bone* 48: 786-791.
25. Khatamsa S. (2009). Compare of mental superior karate athletes in international tournament. Asian Federation of Sport Medicine Congress.
26. Fricke, O., Beccard, R., Semler, O. and Schoenau, E. (2010). Analyses of muscular mass and function: the impact on bone mineral density and peak muscle mass. *Pediatr Nephrol* 25: 2393-2400.
27. Taaffe, D.R. and Marcus, R. (2004). The muscle strength and bone density relationship in young women: dependence on exercise status. *J Sport Med Phys Fitness* 44: 98-103.
28. Almstedt, H.C., Canepa, J.A., Ramirez, D.A. and Shoepe, T.C. (2011). Changes in bone mineral density in response to 24 weeks of resistance training in college-age men and women. *Journal of Strength and Conditioning Research*; 25: 4-10.

ارجاع دهی به روش APA

کاویانی نجف آبادی رسول، افضل پور محمد اسماعیل، احسان بخش علیرضا، (۱۳۹۲)، مقایسه وضعیت استخوانی و قدرت عضلانی مردان نخبه کاراته کار سبک کاتا و کومیته استان خراسان جنوبی، فیزیولوژی ورزشی، (۱۸): ۸۰-۶۷.

ارجاع دهی به روش ونکوور

کاویانی نجف آبادی رسول، افضل پور محمد اسماعیل، احسان بخش علیرضا، مقایسه وضعیت استخوانی و قدرت عضلانی مردان نخبه کاراته کار سبک کاتا و کومیته استان خراسان جنوبی، فیزیولوژی ورزشی، ۱۳۹۲؛ ۱۸(۵): ۸۰-۶۷.

اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت‌های بافتی لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در موش‌های نر صحرائی

منیژه شیارگر^۱، سیدعلیرضا حسینی کاخک^۲، محمدرضا حامدی‌نیا^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۶/۱۳

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۰/۰۹

چکیده

هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت‌های بافتی لپتین و لیپوپروتئین لیپاز (LPL) در موش‌های نر صحرائی بود. بدین منظور ۱۶ سر موش نر صحرائی از نژاد ویستار با میانگین وزن 31.09 ± 3.87 گرم به صورت تصادفی در دو گروه تجربی ($n = 8$) و کنترل ($n = 8$) قرار گرفتند. گروه تجربی یک جلسه فعالیت را با سرعت ۱۸ متر بر دقیقه به مدت ۲ ساعت روی تردمیل انجام دادند. بلافاصله بعد از فعالیت و پس از حدود ۵ ساعت ناشتایی، ۸ موش و دو ساعت بعد نیز ۸ موش دیگر بی‌هوش شدند و نمونه‌گیری خونی و بافتی (بافت عضلانی و چربی) انجام شد. مقادیر لپتین بافتی و انسولین سرم با استفاده از کیت‌های مخصوص به روش الایزا، فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و گلوکز سرم نیز به وسیله کیت‌های مخصوص و به روش رنگ آمیزی آنزیمی اندازه‌گیری شدند. نتایج نشان دادند بلافاصله پس از فعالیت، لیپوپروتئین لیپاز بافت چربی ($t = -2/85$ و $P = 0/02$) افزایش معناداری داشت. همچنین دو ساعت بعد نیز، فعالیت لیپوپروتئین لیپاز در بافت عضلانی ($t = -2/8$ و $P = 0/03$) و چربی ($t = -7/61$ و $P = 0/001$) افزایش معناداری نشان داد. این پژوهش نشان داد یک جلسه فعالیت طولانی مدت منجر به افزایش فعالیت LPL می‌شود که با توجه به نقش کلیدی این آنزیم در متابولیسم چربی‌ها و نیز هیدرولیز تری‌گلیسریدها در عضلات اسکلتی می‌تواند به تنظیم وزن بدن و هموستاز انرژی کمک نماید.

واژگان کلیدی: لپتین، لیپوپروتئین لیپاز، یک جلسه فعالیت طولانی مدت، موش صحرائی، بافت عضلانی و چربی.

۱. کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت معلم سبزوار (نویسنده مسئول)

Email: m.shiargar@yahoo.com

۲. استادیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار

۳. دانشیار دانشگاه تربیت معلم سبزوار

مقدمه

حفظ و برقراری وزن بدنی مناسب یک عامل تعیین کننده مهم بقاء و ادامه حیات است. ثبات وزن و ترکیب بدنی در طی دوره‌های طولانی از زمان نیازمند هماهنگی و تعادل بین دریافت و مصرف انرژی است (۱).

یک سیستم فیزیولوژیکی پیچیده جهت تنظیم ذخایر سوخت و تعادل انرژی در سطح مناسب توسعه یافته است که لپتین و گیرنده های آن اجزای اصلی این سیستم هستند (۲). لپتین، پروتئین محصول ژن چاقی^۱ است که توسط سلول‌های چربی و به روش ضربانی به داخل گردش خون عمومی ترشح می‌شود و با فراهم ساختن اطلاعاتی برای سیستم عصبی مرکزی به ویژه مراکز سیری در هیپوتالاموس در مورد وضعیت ذخایر انرژی، در تنظیم هموستاز انرژی و وزن بدن و کنترل چاقی شرکت می‌کند (۳، ۴، ۵). با توجه به کشف گیرنده‌های لپتین در چندین بافت و اندام، شواهدی مبنی بر عمل آن در بافت‌های محیطی وجود دارد که نشان می‌دهد ممکن است هموستاز انرژی را از طریق اعمال مستقیم محیطی متابولیسم چربی تنظیم کند (۶). عضله اسکلتی و بافت چربی که از جمله بافت‌های اصلی درگیر در تنظیم متابولیسم گلوکز و اسیدهای چرب به شمار می‌روند، مستقیماً تحت تأثیر لپتین هستند. لپتین با اتصال به گیرنده‌هایش که در این دو بافت قرار دارند موجب پیشبرد توزیع انرژی می‌شود و از تجمع اسیدهای چرب و مسمومیت چربی^۲ در این بافت‌ها جلوگیری می‌کند (۷).

مطالعات گذشته نشان داده‌اند گرسنگی، گلوکوکورتیکوئیدها، انسولین، تحریک سمپاتیکی، تغییرات وزن بدن، تغییرات تعادل انرژی و نیز فعالیت بدنی ممکن است موجب تغییرات چشمگیر مقادیر لپتین همراه با توده چربی گردند (۶). فعالیت بدنی، متغیرترین بخش هزینه انرژی به شمار می‌رود و استرس فیزیولوژیکی ناشی از آن یک تنظیم کننده بالقوه ترشح لپتین توسط بافت چربی شناخته شده است (۸)، بنابراین با توجه به نقش لپتین در هموستاز انرژی و نقش فعالیت بدنی در حفظ وزن بدن، ممکن است فعالیت بدنی بتواند با تغییر در مقادیر لپتین عملکرد آن را در بدن و از جمله بافت‌هایی مانند چربی و عضله اسکلتی تحت تأثیر قرار دهد.

تأثیر فعالیت بدنی بر غلظت‌های لپتین همواره مورد بحث محققان بوده است. گزارشات موجود درباره پاسخ لپتین به تمرین گیج کننده است به طوری که برخی کاهش (۹، ۱۰، ۱۱) و برخی دیگر عدم تغییر (۱۲، ۱۳) آن را در اثر یک جلسه تمرین گزارش کرده‌اند. گذشته از نتایج متناقض تحقیقات فوق، عملکرد لپتین همراه با فعالیت بدنی نامشخص است (۳) بنابراین به

-
1. Obese gene
 2. Lipotoxicity

علت اهمیت شناخت لپتین و پاسخ آن به فعالیت بدنی و نیز مکانیسم‌های درگیر در تنظیم غلظت فیزیولوژیکی و عملکردهای متابولیکی آن مطالعات بیشتری مورد نیاز است (۶). در عین حال مطالعات انجام شده عمدتاً لپتین سرم را مورد اندازه‌گیری و ارزیابی قرار داده‌اند و به نظر می‌رسد تا کنون تحقیقی در خصوص بررسی اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت‌های بافتی لپتین انجام نشده است (۱۵، ۱۴، ۱۰، ۳).

لیپوپروتئین لیپاز (LPL) نیز یکی از آنزیم‌های دخیل در تنظیم وزن بدن (۱۶) و هموستاز انرژی (۱۷) است که در بافت عضلانی و چربی یافت شده است و سبب هیدرولیز تری‌گلیسریدها و لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید می‌گردد (۱۹، ۱۸). این آنزیم که تعیین‌کننده مهم توزیع چربی بین بافت‌ها به شمار می‌رود (۲۰) توسط انسولین، گرسنگی، سیری و تمرین تنظیم می‌شود (۲۱).

تحقیقات انجام شده در دو دهه اخیر نشان داده‌اند LPL علاوه بر آنکه در متابولیسم کلی چربی‌ها و انتقال آنها نقش اساسی دارد، دارای عملکردهای غیرکاتالیتیکی نیز می‌باشد. بطوریکه ناهنجاری‌هایی در عملکرد LPL با برخی شرایط پاتوفیزیولوژیکی مانند آترواسکلروز، شیلومیکرونمی^۱، چاقی، بیماری آلزایمر، اختلالات چربی خون^۲ همراه با دیابت، مقاومت انسولینی و عفونت همراه است (۱۸). تحقیق انجام شده بر روی موشها نیز نشان داد با کاهش LPL عضله اسکلتی، تجمع تری‌گلیسرید کاهش و عمل انسولین روی انتقال گلوکز در عضله افزایش یافت و همین امر منجر به مقاومت انسولینی و چاقی گردید (۲۲).

LPL در انسان‌ها توسط فعالیت بدنی تنظیم می‌شود. فعالیت، منجر به افزایش پاکسازی تری‌گلیسرید از خون می‌گردد؛ اما اثر تمرین حاد بر LPL عضلانی و پلاسمایی کمتر مورد بررسی قرار گرفته است (۲۴، ۲۳) و علیرغم وجود مطالعاتی در خصوص تأثیر دوره‌های تمرینی طولانی مدت بر فعالیت LPL، پاسخ حاد و تأخیری آن به یک جلسه فعالیت به خوبی مورد مطالعه قرار نگرفته است. (۲۴، ۲۶).

محققان اعلام کرده‌اند فعالیت بدنی می‌تواند نقش کلیدی در حفظ تعادل انرژی از طریق کاهش بافت چربی و بهبود متابولیسم لیپید و کربوهیدرات داشته باشد (۲۷) و با افزایش هزینه انرژی، بر سطوح لپتین (۱۴)، LPL و متابولیسم تری‌گلیسرید پلازما اثرگذار باشد (۲۸). بیشتر مطالعات گذشته به بررسی آثار دوره‌های تمرینی طولانی مدت بر لپتین و LPL پرداخته-

-
1. Chylomicronemia
 2. Dislipidemia

اند در حالی که به تغییرات محتوای بافتی آنها و نیز پاسخ‌های حاد و تأخیری‌شان به دنبال یک جلسه فعالیت استقامتی کمتر توجه شده است. به نظر می‌رسد تحقیقی که اثر یک جلسه فعالیت به طور همزمان را بر غلظت‌های بافتی لپتین و LPL به منظور شناخت مکانیسم‌های موجود بین آن دو بررسی کرده باشد، انجام نشده است. از این رو انجام چنین مطالعه‌ای ضروری به نظر می‌رسد و می‌تواند بینش و شناخت ما را در زمینه مکانیسم‌های اثر ورزش بر تعادل و هموستاز انرژی و تنظیم وزن بدن افزایش دهد.

از سوی دیگر روش انجام کار به دلیل نیاز به نمونه‌برداری بافتی، روشی تهاجمی و اجرای آن بر روی انسان‌ها بسیار سخت بود لذا این مطالعه به بررسی اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت‌های بافتی لپتین و LPL در موش‌های صحرایی پرداخت.

روش شناسی

روش تحقیق حاضر از نوع تجربی بود. جامعه آماری شامل موش‌های نر صحرایی نژاد ویستار خریداری شده از موسسه انستیتو پاستور ایران بودند. به منظور بررسی هدف پژوهش، ۱۶ سر موش به روش تصادفی انتخاب شدند. میانگین وزنی آنها $31/09 \pm 387$ گرم بود. حیوانات در گروه‌های ۲ تایی یا سه تایی در قفس‌های شفاف از جنس پلی‌کربنات و در محیطی با دمای ۲۳-۲۱ درجه سانتیگراد و رطوبت ۵۰٪ و چرخه روشنایی- تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژه موش دسترسی آزاد داشتند. آزمودنی‌ها پس از آشنایی با محیط آزمایشگاه، بر اساس وزن مشابه به دو گروه تجربی ($n = 8$) و کنترل ($n = 8$) تقسیم شدند.

برنامه تمرینی آزمودنی‌ها

فعالیت شامل دوی تردمیل بود و بر روی تردمیل مخصوص جوندگان انجام شد. جهت ایجاد آمادگی و رعایت اصل اضافه بار، ۸ جلسه تمرین آمادگی برای موش‌های گروه تمرین در نظر گرفته شد. فعالیت با سرعت ۱۰ متر در دقیقه و زمان ۲۰ دقیقه شروع شد و در مدت ۲ هفته به تدریج زمان و سرعت دویدن افزایش یافت تا در روز آزمون اصلی به سرعت نهایی (۱۸ متر بر دقیقه) رسید. فعالیت اصلی به فاصله ۴۸ ساعت از تمرینات آمادگی با سرعت ۱۸ متر بر دقیقه و شیب صفر درجه و به مدت دو ساعت انجام شد. در طی این مدت گروه کنترل هیچ فعالیت ورزشی انجام ندادند.

روش جمع‌آوری بافت و اندازه‌گیری مقادیر بافتی لپتین و لیپوپروتئین لیپاز

بلافاصله بعد از فعالیت و پس از حدود ۵ ساعت ناشتایی، از گروه‌های تجربی و کنترل به تناوب

از هر گروه ۴ سر موش (جمعاً ۸ موش) و دو ساعت بعد نیز ۸ موش دیگر به همان صورت با تزریق ماده بیهوشی پنتوباربیتال سدیم^۱ به ناحیه زیرصفاقی بیهوش شدند. سپس عضله سولئوس و بافت چربی اپیدیدیم^۲ سریعاً جدا شد و نمونه‌ها بلافاصله در نیتروژن مایع قرار گرفتند تا به یخچال ۸۰- درجه سانتیگراد منتقل شده و تا زمان انجام اندازه‌گیری‌های بعدی در آنجا نگهداری شوند. غلظت بافتی لپتین به روش ELISA با استفاده از کیت شرکت USCN Life Science ساخت کشور چین با درجه حساسیت ۰/۰۷۸ نانوگرم در میلی لیتر فعالیت LPL با استفاده از روش رنگ آمیزی آنزیمی کیت شناسایی LPL ساخت کشور چین شرکت Nanjing Jiancheng Bioengineering اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری

روش‌های آماری مورد استفاده در این پژوهش عبارت بودند از آمار توصیفی برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی، آزمون کولموگراف اسمیرنوف برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها، آزمون t مستقل برای بررسی تغییرات هر یک از متغیرهای موجود در تحقیق بین دو گروه تمرینی و کنترل. ارتباط بین داده‌ها (با توجه به پارامتریک بودن آنها) با استفاده از آزمون آماری ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم افزار آماری SPSS با نسخه ۱۵، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج نشان داد فعالیت لیپوپروتئین لیپاز بلافاصله پس از انجام فعالیت در بافت چربی و دو ساعت بعد در بافت عضلانی و چربی تفاوت معناداری بین دو گروه داشت. بنابراین می‌توان گفت یک جلسه فعالیت باعث افزایش معنادار این متغیر در بافت عضلانی و چربی شد.

1. Pentobarbital sodium
2. Epididymal fat pad

جدول ۱. میانگین تغییر متغیرهای وابسته

دو ساعت پس از فعالیت	بلافاصله پس از فعالیت	مرحله	
		شاخص	گروه
میانگین \pm انحراف معیار	میانگین \pm انحراف معیار		
$2/32 \pm 0/53$	$2/37 \pm 1/06$	تجربی	لیپوپروتئین لیپاز پلاسما (U/ml)
$3/37 \pm 1/84$	$2/35 \pm 1/14$	کنترل	
$*0/48 \pm 0/15$	$0/36 \pm 0/23$	تجربی	لیپوپروتئین لیپاز عضله (U/ml)
$0/16 \pm 0/16$	$0/28 \pm 0/14$	کنترل	
$*2/15 \pm 0/40$	$*0/96 \pm 0/28$	تجربی	لیپوپروتئین لیپاز بافت چربی (U/ml)
$0/59 \pm 0/04$	$0/48 \pm 0/17$	کنترل	
$150 \pm 88/31$	$145 \pm 42/03$	تجربی	لپتین عضله (پیکو گرم در میلی لیتر)
$235 \pm 85/04$	$227/50 \pm 65$	کنترل	
$895 \pm 268/88$	$2032/5 \pm 1242/07$	تجربی	لپتین بافت چربی (پیکو گرم در میلی لیتر)
$1902/5 \pm 769/25$	$2777/5 \pm 469/49$	کنترل	
$1/62 \pm 0/37$	$1/72 \pm 0/45$	تجربی	انسولین پلاسما ($\mu\text{g/L}$)
$2/59 \pm 0/99$	$2/21 \pm 2/1$	کنترل	
$87/75 \pm 10/34$	$94/75 \pm 18/99$	تجربی	گلوکز پلاسما (میلی گرم در دسی لیتر)
$95/75 \pm 22/69$	$106/25 \pm 4/27$	کنترل	

* تفاوت معنادار با گروه کنترل (سطح معناداری $P < 0/05$ در نظر گرفته شده است).

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر مشاهده شد غلظت لپتین بافت عضلانی و چربی بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت طولانی مدت و دو ساعت بعد از آن، اگر چه تمایل به کاهش داشت اما مقادیر آن معنادار نبود. در توضیح این یافته شاید بتوان گفت تعادل منفی انرژی ناشی از ناشتایی و یا زمان و شدت فعالیت، به اندازه‌ای نبوده است که بتواند کاهش معنادار را نشان دهد.

این بخش از یافته‌های این پژوهش با یافته‌های اسیچ و همکاران^۱ (۲۹)، ولتمن و همکاران^۲ (۱۳) و ریست و همکاران^۳ (۳۰) تا حد زیادی همسو است. در مقابل، یافته‌های کلر و همکاران^۴ (۲۰۰۵) نشان داد پس از ۳ ساعت دوچرخه سواری با ۶۰٪ کار بیشینه، لپتین سرم در ۸ آزمودنی مرد تقریباً ۶۰٪ کاهش یافت (۱۰). به نظر می‌رسد علت این اختلاف ناشی از تفاوت در

1. Essig et al
2. Weltman et al
3. Racette et al
4. Keler et al

نوع آزمودنی‌ها (آزمودنی‌های انسانی در مقابل نمونه‌های حیوانی)، پروتکل تمرین ورزشی مورد استفاده در دو مطالعه و هزینه انرژی بالای پروتکل تمرینی در مطالعه کلر در مقایسه با تحقیق حاضر است.

مطالعات انجام شده، عنوان کرده‌اند هزینه انرژی فعالیت عاملی مؤثر بر لپتین است (۳۱) و کاهش لپتین سرم همراه با ورزش ممکن است تا حدی با زمان ورزش و یا وضعیت گرسنگی یا سیری آزمودن‌ها مرتبط باشد. به عبارت دیگر این داده‌ها نشان می‌دهند کاهش شدید هزینه انرژی در اثر ورزش مورد نیاز است تا سطوح لپتین توسط یک جلسه فعالیت ورزشی کاهش پیدا کند (۳۲). در تحقیقی دیگر، هیلتون و همکاران^۱ (۲۰۰۰) بیان کردند فعالیت‌های حاد و یک جلسه‌ای می‌توانند سطوح لپتین را کاهش دهند؛ اثری که وقتی تعادل انرژی مثبت است دیده نمی‌شود (۳۲)، از این رو شاید بتوان احتمال داد علت عدم مشاهده کاهش معنادار لپتین در مطالعه حاضر، ناکافی بودن زمان ناشتایی آزمودنی‌ها و یا ناکافی بودن زمان لازم برای مشاهده اثرات تمرین بر لپتین باشد. به طوری که اگر زمان ناشتایی آزمودنی‌ها افزایش می‌یافت و یا نمونه‌گیری در ساعات بعدی تکرار می‌شد، کاهش معنادار و تأخیری لپتین قابل مشاهده بود. در عین حال، با اجرای این پروتکل تمرینی اگر چه کاهش معنادار لپتین مشاهده نشد اما در مواردی این تغییرات بسیار نزدیک به معناداری بود (بلافاصله پس از تمرین در بافت عضلانی و دو ساعت پس از تمرین در بافت چربی). لذا احتمال دیگری که ممکن است عدم تغییر معنادار لپتین را توجیه کند تعداد آزمودنی‌های مورد مطالعه است. با توجه به کم بودن تعداد آنها به نظر می‌رسد اگر تعداد آزمودنی‌ها افزایش می‌یافت احتمال مشاهده کاهش معنادار لپتین هم وجود داشت.

مطالعات گذشته اشاره داشته‌اند که هم فراهم بودن مواد اولیه و دسترسی به آنها و هم پاسخ‌های هورمونی مانند انسولین می‌توانند لپتین را تحت تأثیر قرار دهند (۳۳، ۵). انسولین یک تنظیم‌کننده مهم و کلیدی ژن ob محسوب می‌گردد (۳۴) و نقش مهمی در تنظیم مرکزی دریافت انرژی و چاقی بدن دارد (۳۵). مطالعه سلول‌های چربی جدا شده^۲ به روشی نشان داده است انسولین بیان mRNA و ترشح لپتین را در سلول‌های چربی کشت داده شده انسان و موش تحریک می‌کند. (۳۶). در مطالعه حاضر، ورزش تأثیر معناداری بر انسولین سرم نداشت. انسولین سرم بلافاصله و دو ساعت پس از ورزش کاهش داشت اما مقدار آن معنادار نبود، با این وجود تغییرات انسولین و لپتین همسو بودند به طوری که هر دو تمایل به کاهش داشتند بدون

5. Hilton et al

6. Isolated adipocytes

آنکه تغییر معناداری داشته باشند. بررسی رابطه همبستگی بین آنها نیز نشان داد بلافاصله پس از تمرین در بافت چربی ($r = 0/79$) و دو ساعت بعد در بافت عضلانی ($r = 0/83$) و چربی ($r = 0/72$) همبستگی معنادار و مثبتی بین انسولین و لپتین وجود داشت. این بخش از یافته‌های مطالعه حاضر توسط اسپیج و همکاران (۲۰۰۰) نیز تأیید می‌شود که ارتباط معنادار بین تغییر مقدار غلظت لپتین را با تغییر مقدار انسولین پس از یک جلسه ورزش گزارش کردند (۲۹).

بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت یک جلسه تمرین طولانی مدت نتوانست تغییر معناداری در مقادیر بافتی لپتین ایجاد کند. شاید عدم تغییر غلظت لپتین در اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت در این مطالعه به دلیل وضعیت ناشتایی آزمودنی‌ها یا کم بودن تعداد آزمودنی‌ها باشد. شاید اگر نمونه‌گیری‌ها ۴۸ ساعت پس از ورزش تکرار می‌شد و یا تعداد آزمودنی‌ها افزایش می‌یافت نتایج متفاوتی به دست می‌آمد. بنابراین به نظر می‌رسد یک جلسه فعالیت ورزشی ۲ ساعته، بلافاصله و دو ساعت پس از فعالیت، اثری بر لپتین ندارد.

LPL

نتایج تحقیق حاضر نشان داد بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت ۲ ساعته دویدن روی تردمیل تغییر معناداری در فعالیت LPL عضله اسکلتی و پلاسما مشاهده نشد. اما فعالیت LPL بافت چربی افزایش معناداری نشان داد. دو ساعت پس از تمرین نیز، فعالیت LPL عضله اسکلتی و بافت چربی افزایش معناداری نشان داد.

همسو با این نتایج، پرالت و همکاران^۱ (۲۰۰۴) نیز افزایش فعالیت LPL را در اثر ورزش مشاهده کردند. در تحقیق آنان فعالیت با ۸۵٪ آستانه لاکتات ($VO_{2max} 55-75$) به مدت ۹۰ دقیقه روی دوچرخه کارسنج انجام شد. ۳-۴ ساعت بعد، فعالیت LPL بافت چربی در مردان افزایش و در زنان تمایل به کاهش را نشان داد. فعالیت LPL، پروتئین و mRNA آن در عضله در هر دو جنس افزایش یافت. آنها عنوان کردند شاید تغییرات غلظت انسولین منجر به تغییرات فعالیت LPL شده باشد اما نتوانستند مکانیسم‌های موجود را بیابند و لازمه شناسایی آن را انجام تحقیقات بیشتر دانستند (۲۴).

در تحقیقی دیگر، ژنگ و همکاران^۲ (۲۰۰۱) مشاهده کردند فعالیت LPL، ۲۴ ساعت پس از یک ساعت تمرین با ۶۰٪ VO_{2max} نسبت به مقادیر پایه و ۴، ۸ و ۱۲ ساعت پس از فعالیت در عضله اسکلتی افزایش یافت. این افزایش به کاهش غلظت انسولین و افزایش غلظت

1. Perreault et al

2. Zhang et al

اپی نفرین در اثر تمرین نسبت داده شد (۲۶). در تحقیق حاضر فعالیت LPL در بافت عضلانی (دو ساعت پس از فعالیت ورزشی) و چربی (بلافاصله و دو ساعت پس از فعالیت) افزایش معناداری داشت و انسولین نیز تمایل به کاهش نشان داد؛ اگر چه مقادیر آنها معنادار نبود. غلظت اپی نفرین نیز اندازه گیری نشد. لذا احتمال می‌رود بخشی از افزایش مشاهده شده در فعالیت LPL ناشی از تغییرات اپی نفرین باشد و یا مجموعه ای از تغییرات انسولین و اپی نفرین در کنار یکدیگر بر آن اثر گذاشته باشند.

در توافق با نتایج مطالعه حاضر، سیپ و همکاران^۱ (۱۹۹۷) گزارش کردند در انسان‌ها ۶۰-۹۰ دقیقه فعالیت ورزشی با ۷۰-۵۵٪ VO₂max به مدت ۵ روز متوالی منجر به افزایش ۱۲۷٪ mRNA LPL و افزایش ۹۳٪ توده پروتئینی آن در عضله اسکلتی شد. در روز پایانی پس از ۹۰ دقیقه فعالیت با ۶۳٪ VO₂max بلافاصله پس از فعالیت LPLmRNA تغییری نشان نداد اما ۴ ساعت بعد افزایش یافت. آنها این افزایش را ناشی از کاهش سطح انسولین، افزایش موقتی کاتکولامین‌ها، افزایش اسیدهای چرب آزاد، افزایش جریان خون عضله ناشی از فعالیت ورزشی و عوامل دیگر مرتبط با خود عضله دانستند (۳۷). اگر چه پروتکل تمرینی تحقیق حاضر، یک جلسه دو ساعته فعالیت ورزشی را شامل می‌شد با این وجود، افزایش معنادار فعالیت LPL در آن مشاهده شد. لذا گمان می‌رود هر یک از عوامل فوق که سیپ و همکارانش (۱۹۹۷) به عنوان عوامل اثر گذار بر فعالیت LPL از آن نام برده‌اند می‌توانسته بر نتایج گزارش شده اثر گذار باشد. شاید اگر این عوامل فوق در تحقیق مورد اندازه‌گیری قرار می‌گرفتند، تغییرات آنها نیز گزارش می‌شد. در عین حال افزایش مشاهده شده در تحقیق حاضر کمتر از مقدار گزارش شده در تحقیق سیپ (۱۹۹۷) بود؛ که با توجه به تفاوت در نوع آزمودنی‌ها و پروتکل‌های تمرینی این امر منطقی به نظر می‌رسد.

در تحقیقی دیگر افزایش فعالیت LPL در اثر ورزش به عواملی چون تخلیه ذخایر انرژی، افزایش رادیکال‌های آزاد مشتق از اکسیژن، کاهش PH سلولی و افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی نسبت داده شد (۳۸). در این تحقیق ۵ تا ۱۳ روز فعالیت ورزشی متوالی با ۷۰-۵۰٪ VO₂max روی دوچرخه ثابت انجام شد. پس از تمرین در عضله اسکلتی میانگین سطوح mRNA LPL ۱۱۷٪، توده پروتئینی آن ۵۳٪ و فعالیت تام آنزیم ۳۵٪ افزایش یافت. در مطالعه حاضر، افزایش فعالیت LPL در اثر تمرین مشاهده شد؛ لذا شاید بتوان این عوامل را در ایجاد تغییرات مشاهده شده دخیل دانست. سیپ و همکاران (۱۹۹۵) همچنین گزارش دادند در بافت چربی میانگین LPLmRNA، توده پروتئینی و فعالیت آن تغییری نکرد. این بخش از یافته-

هایشان با نتایج این تحقیق، نا همسو بود که افزایش معنادار فعالیت LPL را در بافت چربی گزارش کرد. با توجه به اینکه یکی از محرک‌های فیزیولوژیکی تنظیم‌کننده LPL، فعالیت است (۳۹) لذا به نظر می‌رسد در تحقیق حاضر تمرین توانسته است نقش لازم را برای ایجاد تغییرات در فعالیت LPL ایفا نماید.

همچنین در این تحقیق، افزایش معنادار فعالیت LPL در بافت چربی (بلافاصله و دو ساعت بعد) و عضله (دو ساعت پس از تمرین) مشاهده شد؛ این نتایج در تناقض با بخشی از یافته‌های لادو و همکارانش^۱ است که کاهش معنادار فعالیت LPL بافت چربی را گزارش کرده‌اند. آنها نشان دادند دو ساعت شنا در موش‌ها، فعالیت LPL را در بافت چربی ۴۳٪ کاهش و در عضله ۹۰٪ افزایش داد. LPL عضله بلافاصله پس از فعالیت فقط در عضله سولئوس به طور معناداری افزایش داشت (تجربی دو برابر کنترل) و ۲۴ ساعت پس از تمرین، فعالیت LPL بافت عضلانی و چربی به سطح گروه کنترل برگشت. آنان علت کاهش فعالیت LPL بافت چربی را کاهش غلظت انسولین، افزایش سطح کاتکولامین‌ها در طی ورزش شدید و میانجیگری cAMP دانستند. همچنین عنوان شد شناسایی مکانیسم‌های هورمونی تنظیم‌کننده فعالیت LPL در عضله اسکلتی و قلبی مشکل‌تر از بافت چربی است و کاتکولامین‌ها و cAMP نیز از جمله عوامل افزایش دهنده فعالیت LPL در عضلات اسکلتی است و انسولین هم می‌تواند نقش غیر مستقیمی در این افزایش داشته باشد (۳۹). شاید علت تفاوت مشاهده شده در دو تحقیق ناشی از تفاوت در نوع برنامه تمرینی باشد. در عین حال اگر چه در تحقیق حاضر، غلظت کاتکولامین‌ها اندازه‌گیری نشد اما به نظر می‌رسد با توجه به تغییر فعالیت LPL، تغییرات غلظت کاتکولامین‌ها آنقدر بوده است که بتواند تغییرات مورد انتظار را در فعالیت LPL ایجاد کند.

بنابراین بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت یک جلسه فعالیت طولانی مدت توانست افزایش معناداری در فعالیت LPL بافت چربی (بلافاصله و دو ساعت بعد) و عضله اسکلتی (دو ساعت پس از تمرین) ایجاد کند.

افزایش مشاهده شده در فعالیت LPL عضله اسکلتی می‌تواند به دلیل افزایش سطوح کاتکولامین‌ها، افزایش غلظت اپی نفرین، تخلیه ذخایر انرژتی، افزایش رادیکال‌های آزاد مشتق از اکسیژن، کاهش PH سلولی، افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی، وجود مکانیسم‌های ناشناخته ویژه بافتی و یا عوامل ناشناخته دیگر باشد. در خصوص افزایش مشاهده شده در فعالیت LPL بافت چربی به ویژه بلافاصله پس از تمرین، شاید ناکافی بودن زمان ناشتایی

آزمودنی‌ها در این امر دخیل بوده باشد؛ هر چند که این تحقیق قادر به شناسایی مکانیسم‌های موجود نبود.

بنابراین با توجه به اینکه LPL آنزیمی کلیدی در متابولیسم چربی هاست و مسئول هیدرولیز تری گلیسریدها و تولید اسیدهای چرب آزاد در عضلات اسکلتی بشمار میرود، لذا افزایش فعالیت LPL به دنبال یک جلسه فعالیت طولانی مدت می‌تواند بیانگر افزایش قابلیت تارهای عضلانی برای جذب و اکسید کردن اسید چرب پلاسما باشد و به عمل آن در تنظیم تری گلیسرید سرم، ذخیره چربی در سلول‌های چربی و تهیه و فراهم‌سازی سوخت عضلانی و در نهایت به تنظیم وزن بدن و هموستاز انرژی کمک نماید.

منابع:

1. Jequier E, Tappy L. (1999). Regulation of body weight in humans. *Physiological Reviews*. 79(2): 452-472.
2. Friedman JM, Hallas JL. (1998). Leptin and the regulation of body weight in mammals. *Nature*. 395: 763-770.
3. Bouassida A, Zalleg D, Bouassida S, Zaouali M, Feki Y, et al. (2006). Leptin, its implication in physical exercise and training: a short review. *J Sport Science and Medicine*. 5: 172-181.
4. Ronti T, Lupattelli G, Mannarino E. (2006). The endocrine function of adipose tissue. *Clinical Endocrinology*. 64: 355- 365.
5. Saad MF, Khan A, Sharma A, Michael R, Riad-Gabriel MG, Boyadjian R, Jinagouda SD, Steial GM, Kamdar V. (1998). Physiological insulinemia acutely modulates plasma leptin. *Diabetes*. 47: 544- 549.
6. Benatti FB, Lanch JAH. (2007). Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin. *Rev Bras Med Esporte*. 13(4): 239e-244e.
7. Ceddia RB. (2005). Direct metabolic Regulation in skeletal muscle and fat tissue by leptin: implications for glucose and fatty acids homeostasis. *International Journal of Obesity*. 29: 1175-1183.
8. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B. (2008). Acute effect of aerobic and resistance exercise on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Science for Health*. 2(3): 118-124.
9. Gökbel H, Baltasi AK, Ücök K, Okudan N, Moğulkoc R. (2005). Changes in serum leptin levels in strenuous exercise and its relation to zink deficiency in rats. *Biological Trace Element Research*. 106(3): 247-252.
10. Keller P, Keller C, Steensberg A, Robinson LE, Pedersen BK. (2005). Leptin

- expression and systemic levels in healthy men: Effect of exercise, carbohydrate, interleukin6 and epinephrine. *Applied Physiology*. 98:1805-1812.
11. Torjman MC, Zafeiridis A, Paolone AM, Wilkerson C, Considine RV. (1999). Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. *Int J Sports Med*. 20(7): 444- 450 (Abstract).
 12. Bouassida A, Zalleg D, Zaouali M, Gharbi N, Feki Y, Tabka Z. (2004). Effets d'un exercice supra-maximal sur les concentrations de la leptine plasmatique. *Sciences & Sports*. 19: 136-138. (In French: English abstract).
 13. Weltman A, Pritzlaff J, Widdman L, Concidine V, Fryburg A, et al. (2000). Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young males. *Medicine and Science in sport and exercise*. 32: 1556-1561 (Abstract).
 14. Ozcelik O, Celik H, Avar 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. *Neuro Endocrinol Lett*. 25 (5): 381-385.
 15. Schwartz MW, Woods SC, Seely RJ, Brash GS, et al. (2003). Is the energy homeostasis system inherently biased toward weight gain? *Diabetes*. 52 (2): 232-238.
 16. Kern PA. (1997). Potential role of TNF α and lipoprotein lipase as candidate genes for obesity. *The Journal of Nutrition*. 1917s- 1922s.
 17. Tsutsumi K. (2003). Lipoprotein lipase and atherosclerosis. *Current Vascular Pharmacology*. 1: 11-17.
 18. Mead JR, Irvine SA, Ramji DP. (2002). Lipoprotein lipase: structure, function, regulation and role in disease. *J Mod Med*. 80: 753-769.
 19. Ong JM, Simsol RB, Saghizade M, Goers JW, Kern PA. (1995). Effects of exercise training and feeding on lipoprotein lipase gene expression in adipose tissue, heart and skeletal muscle of the rat. *Metabolism*. 44(12): 1596-1605.
 20. Kiens B, Roepstroff C, Glatz JFC, Bonen A, et al. (2004). Lipid binding protein and lipoprotein lipase activity in human skeletal muscle: influence of physical activity and gender. *J Appl Physiol*. 97:1209-1218.
 21. Goldberg IJ, Eckel RH, Abumard NA. (2009). Regulation of fatty acid uptake into tissue: lipoprotein lipase and CD36-mediated pathways. *Journal of lipid Research*. 50: S86- S90.
 22. Vang H, Eckel RH. (2009). Lipoprotein lipase: from gene to obesity. *Am J Physiology Endocrinol Metab* 297(2): E271-288(Abstract).
 23. Atanassova P, Delchev S, Georgieva K, Koeva Y. (2005). Lipoprotein lipase enzyme histochemical activity in subcutaneous adipose tissue and skeletal muscle of the rat after submaximal exercise training. P: 263-268.

24. Oscai L.B, Essig D.A, Palmer W.K. (1990). Lipase regulation of muscle triglyceride hydrolysis. *Journal of Applied Physiology*; Vol 69, Issue 5:1571-1577 (Abstract).
25. Perreault L, Lavelly JM, Kittelson JM, Horton TJ. (2004). Gender differences in lipoprotein lipase activity after acute exercise. *Obesity Research*. 12: 241- 249.
26. Zhang JQ, Smith B, Langdon M, Messimer HL, Pellechia J, Sun G, Cox RH, Lafonta TFACSM, Thomas TR. (2001). Effect of exercise training on lipoprotein lipase activity in patients with hypertriglyceridemia. *Medicine & Science in Sport & Exercise*. 33 (5): 214- 219.
27. Chen J, Simopoulos AP, Pavlou KN (eds). (2001). Aerobic Exercise, Gene Expression and Chronic Diseases. Nutrition and Fitness: Diet, Genes, Physical Activity and Health. World Rev Nutr Diet. *Basel, Karger*. 89: 108-117.
28. Hamilton M, Etienne J, McClure W, Pavey B, Holloway A. (1998). Role of local contractile activity and muscle fiber type on LPL regulation during exercise. *Physiol 275 (Endocrinol Metab)*. 38: e1016- 1022.
29. Essig D, Alderson N, Ferguson M, Bartoli W, Durstine J. (2000). Delayed effects of exercise on the plasma leptin concentration. *Metabolism*. 49(3):395-399.
30. Racette SB, Coppack SW, Landt M, Klein S. (1997). Leptin production during moderate- intensity aerobic exercise. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 82 (7): 2275- 2277.
31. Olive JL, Miller GD. (2001). Differential effects of maximal – and moderate–intensity runs on plasma leptin in healthy trained subjects. *Nutrition*. 365 – 369.
32. Hilton LK, Loucks AB. (2000). Low energy availability not exercise stress suppresses the diurnal rhythm of leptin in healthy young woman. *American Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*. 278: E48- E49.
33. Pratley RE, Ren K, Milner MR, Sell SM. (2000). Insulin increases leptin mRNA expression in abdominal subcutaneous adipose tissue in humans. *Mol Genet Metab*. 70: 19- 26.
34. Kolaczynski JW, Considine RV, Ohannesian J, Marco C, Opentanova I, Nyce MR , Mytint M, Caro JF. (1996). Responses of leptin to short-term fasting and refeeding in humans: a link with ketogenesis but not ketones them selves. *Diabetes*. 45: 1511- 1515.
35. Benoit SC, Clegg DJ, Seeley RJ, Woods SC. (2004). Insulin and leptin as adiposity signals. *Recent Prog Horm Res*. 59: 267- 285.
36. Wauters M, Concidine RV, Gaal LFV. (2000). Human leptin: from adiposity hormone to an endocrine mediator. *European Journal of Endocrinology*. 143: 293- 311.

37. Seip RL, Mair K, Cole TG, Semenkovich CF. (1997). Induction of human skeletal muscle lipoprotein lipase gene expression by short-term exercise in transient. *AJP- Endocrinology and metabolism*. 272(2): E 255- E 261 (Abstract).
38. Seip RL, Poulos TJA, Kovich CFS. (1995). Exercise induces human lipoprotein lipase gene expression in skeletal muscle but not adipose tissue. *AJP- Endocrinology and Metabolism*. 268(2): E229-E 236 (Abstract).
39. Ladu MJ, Kapsas H, Palmer WK. (1991). Regulation of lipoprotein lipase in muscle and adipose tissue during exercise. *J Appl Physiol*. 71 (2): 404- 409.

ارجاع دهی به روش APA

شیارگر منیژه، حسینی کاخک سید علیرضا، حامدی نیا محمدرضا، (۱۳۹۲)، اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت های بافتی لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در موش های نر صحرایی، فیزیولوژی ورزشی، (۱۸): ۹۴-۸۱.

ارجاع دهی به روش ونکوور

شیارگر منیژه، حسینی کاخک سید علیرضا، حامدی نیا محمدرضا، اثر یک جلسه فعالیت طولانی مدت بر غلظت های بافتی لپتین و لیپوپروتئین لیپاز در موش های نر صحرایی، فیزیولوژی ورزشی، ۱۳۹۲؛ (۱۸): ۹۴-۸۱.

تأثیر تمرین هوازی منظم بر بیان ژن رزیستین لنفوسیت در زنان جوان فعال

امیر رشیدلمیر^۱، سمیرا غلامیان^۲، احمد ابراهیمی عطری^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۷/۰۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۰/۰۹

چکیده

رزیستین، هورمونی مترشح از بافت چربی است که نقش مهمی را در تنظیم هموستاز انرژی و متابولیسم ایفا می‌کند. در انسان تنها مقادیر کمی رزیستین در بافت چربی بیان می‌شود و بیشتر در مغز استخوان، طحال، بافت ریه و جفت است. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی منظم بر بیان ژن رزیستین لنفوسیت در زنان جوان فعال بود. ۲۰ نفر از بانوان تمرین کرده خراسانی انتخاب و بطور تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی در شرایط میدانی به مدت ۸ هفته و چهار جلسه در هفته و با توجه به رعایت اضافه بار، جلسات اول تمرین با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و به مرور با ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه در هفته‌های انتهایی (از ۴۰ دقیقه در جلسات اول به ۶۰ دقیقه در جلسات پایانی) را اجرا کردند. از تمامی آزمودنی‌ها در ۴۸ ساعت قبل از انجام پروتکل تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و پس از ناشتایی ۱۰-۱۲ ساعته خون‌گیری شد. پس از جداسازی لنفوسیت‌ها به روش سانتریفیوژ، بیان ژن رزیستین در لنفوسیت‌های آزمودنی‌ها با استفاده از روش Semi-quantitative-RT-PCR انجام شد. نتایج نشان می‌دهد اثر زمان در دو گروه تمرین هوازی و کنترل بر بیان ژن رزیستین یکسان نیست و هشت هفته تمرین هوازی باعث افزایش بیان ژن رزیستین در گروه تمرین هوازی شده است ($P=0,001$). شاخص توده بدن بعد از ۸ هفته تمرین کاهش معنی‌داری در گروه تمرین هوازی داشت ($P=0,005$). همچنین اثر زمان در دو گروه تمرین هوازی و کنترل بر درصد چربی یکسان نبود و هشت هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار درصد چربی در گروه تمرین هوازی شد ($P=0,01$). تمرین هوازی منظم علاوه بر کاهش وزن، شاخص توده‌بدنی و درصدچربی، موجب افزایش بیان ژن رزیستین در زنان جوان فعال شد.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، بیان ژن رزیستین، زنان جوان فعال.

۱. استادیار فیزیولوژی دانشگاه فردوسی مشهد

۲. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه فردوسی مشهد (نویسنده مسئول)

Email: sa.gholamian1385@gmail.com

۳. استادیار گروه طب ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد

مقدمه

چاقی معمولاً با بیماری‌هایی از قبیل هایپرگلیسمیا، هایپرتنشن و هایپرلیپیدما همراه است و به طور جدی با بروز آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی مرتبط می‌باشد (۱-۲). بافت چربی یک ارگان درون‌ریز مهم است که تعدادی از هورمون‌ها و سایتوکاین‌ها به نام آدیپوسایتوکاین‌ها (۳-۴) همانند لپتین، اینترلوکین-۶، فاکتور نکروز دهنده آلفا $TNF-\alpha$ ، آدیپونکتین و رزیستین را ترشح می‌کند (۵-۶). رزیستین یک هورمون پپتیدی غنی از سیستئین و به خانواده شبه رزیستین (RELM) متعلق است. ژن رزیستین در شامپانزه‌ها، سگ‌ها، گاوها و موش‌ها یکسان است (۷). ژن رزیستین بر روی کروموزوم 13 p 19 قرار دارد (۸). جست وجوی سیستماتیک برای پلی مورفیسیم‌های تک نوکلئوتیدی (SNP) در ژن رزیستین منجر به تغییرات ژنتیکی در غیر کدکننده‌های ژن در محل کدگذاری منجر شده است (۸). در انسان تنها مقادیر کمی رزیستین در بافت چربی بیان می‌شود و بیشتر در مغز استخوان، طحال، بافت ریه و جفت است. همچنین در طی تمایز مونوسیت/ماکروفاژ نیز تولید می‌شود (۹). این هورمون ابتدا بصورت mRNA جدا شد و سپس مشخص شد که بیان آن توسط آگونیست‌های گیرنده‌های فعال‌کننده تکثیر پراکسی زوم PPARy سرکوب می‌شود (۱۰-۱۱). افزایش رزیستین، انتقال گلوکز وابسته به انسولین را کاهش می‌دهد و نهایتاً به افزایش مقاومت انسولین منجر می‌شود. در حالی که مصرف آنتی‌بادی‌های ضد رزیستین ظرفیت انتقال گلوکز به وسیله انسولین را افزایش می‌دهد (۱۲). گزارش‌هایی وجود دارد که اسید چرب آزاد، فاکتور نکروز دهنده آلفا $TNF-\alpha$ می‌تواند مانع بیان رزیستین شوند (۱۳-۱۴). در برخی مطالعات عنوان شده بیان رزیستین با عواملی همچون افزایش اسیدچرب سرم و تری‌گلیسرید عضلات، اختلال متابولیسم گلوکز اسکلتی-عضلانی و عدم تحمل قند همراه است (۱۵). بیان رزیستین در آدیپوسیت‌ها در حالت ناشتا کاهش و با تغذیه افزایش می‌یابد (۱۶). نقش فیزیولوژیک رزیستین بر چاقی و مقاومت به انسولین نامشخص است. برخی از مطالعات گزارش کردند ارتباط معنی‌داری بین سطح رزیستین، چاقی و مقاومت به انسولین وجود دارد (۱۷). در مقابل هم، گزارش‌هایی نشان می‌دهند سطح بالای رزیستین، مربوط به چاقی و یا مقاومت به انسولین نیست (۱۲، ۲۰، ۱۹). طبق یافته‌های زو و همکاران^۱ (۲۰۰۶)، رزیستین از طریق افزایش بیان ژن CD36^۲، موجب انباشت لیپید در ماکروفاژها و تشکیل سلول‌های کف‌دار در دیواره‌های عروق می‌شود (۲۱). تمرینات هوازی یک استراتژی اصلی برای مدیریت و درمان چاقی در نظر گرفته می‌شود.

1. Xu W, et al

2. Cluster of Differentiation 36

چندین مطالعه تاثیرات مجزای تمرینات با شدت بالا و پایین را همراه با رژیم غذایی بر هورمون‌های چربی تحقیق و نتایج متضادی را گزارش کردند (۲۲). در یک تحقیق، برنامه طولانی مدت فعالیت ورزشی و رژیم غذایی به کاهش معنی‌دار رزیستین و لپتین در انسان‌های چاق منجر شد (۲۳). در مطالعه پرسگهین و همکاران^۱ (۲۰۱۰) در ۲۳ ورزشکار نخبه (دونده های سرعتی، نیمه استقامتی، ماراتون) و ۷۲ مرد غیرفعال لاغر و چاق مشخص شد که ورزشکاران استقامتی (و نه سرعتی) دارای سطوح رزیستین بیشتری نسبت به افراد غیرفعال بودند (۲۴). رشیدلمیر و همکاران (۱۳۸۹) گزارش کردند تمرین هوازی منظم علاوه بر کاهش وزن و درصد چربی، موجب کاهش فیبرینوژن و باعث افزایش رزیستین در مردان سالم غیرفعال می‌شود (۲۵). در مورد تاثیر تمرینات بلند مدت (بیش از ۶ هفته) بر مقادیر رزیستین سرمی تحقیقات گوناگونی انجام شده است؛ که با توجه به متفاوت بودن آزمودنی‌ها از نظر تیپ بدنی و متفاوت بودن شدت و مدت و حتی نوع تمرینات نتایج ضد و نقیضی وجود دارد (۲۸-۲۶). با توجه به انجام تحقیقات در زمینه اثرات مختلف تمرینات ورزشی بر بیان برخی ژن‌ها نظیر گرلین، ABCA1، AGRP در لنفوسیت‌های آزمودنی‌های انسانی (۳۱-۲۹) و همچنین تحقیق‌های محدود در زمینه بیان ژن رزیستین از جمله تحقیق کمرا و همکاران^۲ (۲۰۱۰) که به بررسی تاثیرات ورزش استقامتی بر بیان ژن رزیستین مردان جوان غیرفعال بر بافت‌های چربی پرداخته است (۳۲) ما را بر آن داشت که به جای کار بر روی نمونه بیوپسی که سختی‌های خاص خود را دارد و از لحاظ اخلاقی می‌تواند محدودیت‌هایی را ایجاد کند، بیان ژن رزیستین را در لنفوسیت‌ها به عنوان بافتی در دسترس در نمونه‌های انسانی مورد بررسی قرار دهیم.

روش شناسی

طرح تحقیق حاضر دو گروهی با پیش آزمون و پس آزمون و از نوع تحقیقات نیمه تجربی بود. از بین بانوان تمرین کرده خراسانی ۲۰ نفر انتخاب و بطور تصادفی به دو گروه همگن ۱۰ نفری تقسیم شدند. گروه تجربی در شرایط میدانی (در سالن سرپوشیده) به مدت ۸ هفته و چهار جلسه در هفته و با توجه به رعایت اضافه بار، جلسات اول تمرین با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه و به مرور با ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه در هفته‌های انتهایی (از ۴۰ دقیقه در جلسات اول به ۶۰ دقیقه در جلسات پایانی) را انجام دادند. گروه کنترل طی این ۸ هفته بدون

-
1. Perseghin G, et al
 2. Camera D, et al

تمرین بودند. از آزمودنی‌های شرکت‌کننده پس از معاینات پزشکی و اطمینان از سلامتی و عدم بیماری و مصرف هرگونه دارو، رضایت‌نامه کتبی دریافت شد. تمامی آزمودنی‌ها به طور کامل با پروتکل تمرینی آشنا شدند. آزمودنی‌ها در زمان انجام نمونه‌گیری در فاز لوتالی قرار داشتند. رژیم غذایی مصرفی آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه ۳ روزه رژیم غذایی و با استفاده از جدول‌های مربوطه ارزیابی گردید. جهت یکسان‌سازی رژیم غذایی روز قبل از نمونه‌گیری، رژیم پیشنهادی محققین به صورت آماده شده در اختیار آنها قرار گرفت. از آزمودنی‌ها خواسته شد از تمرین کردن در بازه زمانی سه روز پیش از تمرین پرهیز کنند و همچنین در این مدت هیچ دارویی مصرف نکنند. شاخص‌های آنتروپومتریکی افراد با حداقل لباس و بدون کفش اندازه‌گیری شد. ضربان قلب آزمودنی‌ها توسط دستگاه ضربان سنج پولار مدل F1 tm ساخت کشور فنلاند اندازه‌گیری شد. همچنین زمان تمرین توسط کرنومتر دیجیتال با دقت ۰/۰۱ ثانیه اندازه‌گیری شد. درصد چربی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر و با استفاده از فرمول سه نقطه‌ای (تحت کتفی، شکمی و پشت بازو) اندازه‌گیری شد.

از تمامی آزمودنی‌ها در ۴۸ ساعت قبل از انجام پروتکل تمرینی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین و پس از ناشتایی ۱۰-۱۲ ساعته به میزان ۱۰ cc از ورید بازویی خون‌گیری به عمل آمد. نمونه‌های خونی از ورید بازویی چپ آزمودنی‌ها گرفته و در لوله‌های حاوی EDTA ریخته و جهت تجزیه و تحلیل به آزمایشگاه فرستاده شد. در آنجا در دمای منفی ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

جداسازی لنفوسیت‌ها به روش سانتریفیوژ در این مرحله انجام شد. برای اندازه‌گیری میزان بیان mRNA از روش Semi quantitative RT-PCR استفاده شد. بدین صورت که لنفوسیت‌ها در نیتروژن مایع قرار گرفت و به صورت کامل توسط Mortar & Pestle خرد شد. بافت تخریب شده در بافر RLT هموژنیزه شد. استفاده از هموژن‌کننده Rotor-stator موجب فراهم شدن مقادیر بیشتری از RNA می‌شود. پودر بافت و نیتروژن مایع، در تیوب میکروسانتریفیوژ RNase free، 2ml ریخته شد و اجازه داده شد تا نیتروژن مایع تبخیر شود ولی لنفوسیت‌ها از حالت یخ زدگی خارج نشود. به میزان کافی بافر RLT اضافه شد. Lysate را مستقیماً به ستون QIAshredder که در تیوب قرار داشت، منتقل و به مدت دو دقیقه و با سرعت بالا سانتریفیوژ شد. سپس مواد وارد دستگاه PCR شدند و در انتها روی ژل آگارز قرار گرفتند تا عکس‌های لازم از آنها تهیه شود. در انتها پس از به دست آمدن نتایج با استفاده از دستگاه UVP مدل Gel Doc-It Ts 310 ساخت کشور آمریکا و به دست آوردن مقادیر بتا اکتینین برای هر نمونه، عددهای به دست آمده بر مقادیر بتا اکتینین برای هر یک، تقسیم شدند و حاصل در ۱۰۰ ضرب

شد تا مقادیر mRNA رزیستین برای هر نمونه بر اساس درصد به دست آید. پرایمرهایی که برای رزیستین و بتا اکتین مورد استفاده قرار گرفت از این قرار بودند:

بتا اکتین Forward : TCCCTGGAGAAGAGCTACG

بتا اکتین Reverse: GTAGTTTCGTGGATGCCACA

رزیستین Forward : GCT CTC TGT CTC CTC CTC CT

رزیستین Reverse : TGC TGC TTA TTG CCC TAA AT

محاسبه‌های آماری با نرم افزار SPSS ویراست 16 انجام شد. قبل از هرگونه تحلیل، فرض نرمال بودن توزیع داده‌های مربوط به وزن بدن، شاخص توده بدنی و بیان ژن رزیستین لنفوسیت با استفاده از آزمون K-S مورد تایید قرار گرفت ($P > 0.05$). با توجه به اینکه پیش آزمون و پس آزمون روی ۲ گروه انجام شد، لذا آزمون اندازه گیری مکرر 2×2 انجام شد. برای مقایسه میانگین بین دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

نتایج نشان می‌دهد اثر زمان در دو گروه تمرین هوازی و کنترل بر بیان ژن رزیستین یکسان نیست ($P=0.036$) و هشت هفته تمرین هوازی باعث افزایش بیان ژن رزیستین در گروه تمرین هوازی شده است ($P=0.036$) (جدول ۱، شکل ۱). همچنین نتایج نشان داد اثر زمان در دو گروه کنترل و تمرین هوازی در شاخص توده بدن تفاوت معناداری نداشت ($P=0.005$) و در پیش آزمون و پس آزمون گروه تمرین هوازی کاهش معنی‌داری وجود دارد (جدول ۱ و ۲). همچنین اثر زمان در دو گروه تمرین هوازی و کنترل بر درصد چربی یکسان نیست ($P=0.01$) و هشت هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار درصد چربی در گروه تمرین هوازی شده است (جدول ۱ و ۲).

جدول ۱. بررسی تأثیر عامل زمان بر گروه تمرین هوازی و کنترل بیان ژن رزیستین لنفوسیت، شاخص توده بدن و درصد چربی زنان جوان فعال

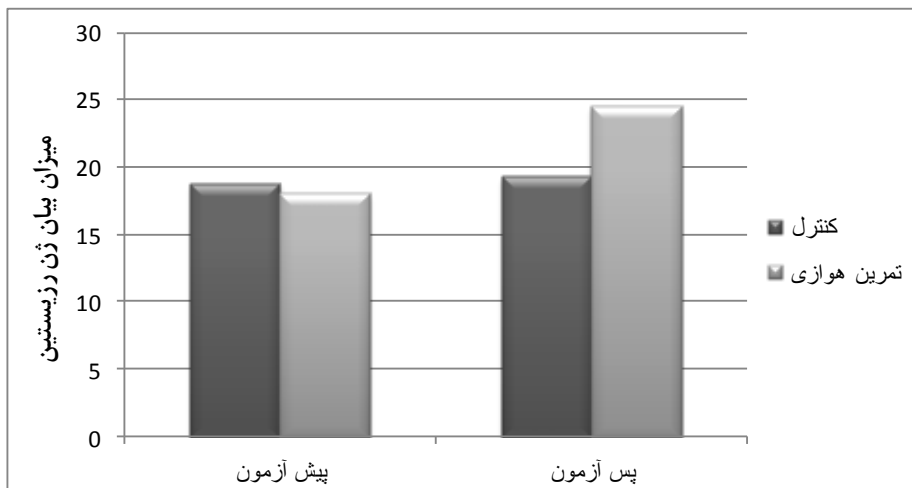
منبع تغییرات	F	درجه آزادی فرض شده	درجه آزادی خطا	سطح معنی داری
گروه* زمان	۵/۱۴۳	۱	۱۸	۰/۰۳۶*
شاخص توده بدن	۱۰/۲۷۱	۱	۱۸	۰/۰۰۵*
درصد چربی	۸/۱۹	۱	۱۸	۰/۰۱*

*معناداری در سطح ۰/۰۵

جدول ۲. مقایسه میانگین بیان ژن رزیستین لئفوسیت و شاخص‌های آنتروپومتریک اندازه‌گیری شده پیش و پس از آزمون دو گروه کنترل و تمرین هوازی

p [‡]	گروه کنترل		گروه تمرین هوازی		متغیر
	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
۰/۰۰۱	۱۹/۲۹±۱/۸۶	۱۸/۷۶±۱/۰۷	۲۴/۵۴±۴/۵۳	۱۸/۰۲±۲/۳۱	بیان ژن رزیستین
۰/۰۰۷	۲۱/۲۴±۱/۲۵	۲۱/۱۷±۱/۲۴	۲۰/۹۲±۱/۱	۲۱/۱۳±۱/۰۹	شاخص توده بدن (BMI)
۰/۰۱	۲۴/۹۱±۳/۷	۲۴/۸±۳/۷	۲۱/۹۱±۲/۹	۲۲/۷۹±۲/۳	درصد چربی

‡ Independent sample T test (between groups)



شکل ۱. مقایسه میانگین بیان ژن رزیستین لئفوسیت، پیش آزمون و پس آزمون دو گروه تمرین هوازی و کنترل

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد برنامه تمرینات ۸ هفته‌ای هوازی منجر به افزایش معنی‌دار بیان ژن رزیستین لئفوسیت می‌شود ($P=۰/۰۰۱$) (جدول ۲ و ۱، شکل ۱). نتایج نشان داد بین گروه کنترل و تمرین هوازی در شاخص توده بدن تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($P=۰,۰۰۵$) اما در پیش آزمون و پس آزمون گروه تمرین هوازی کاهش معنی‌داری وجود دارد. همچنین اثر زمان در دو گروه تمرین هوازی و کنترل بر درصد چربی یکسان نبود و هشت هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی‌دار درصد چربی در گروه تمرین هوازی شد ($P=۰,۰۱$) (جدول ۱ و ۲).

روشن شده است بافت چربی و اسیدهای چرب آزاد تنظیم کننده‌های کلیدی حساسیت به انسولین هستند. ذخیره‌ی نابه‌جای چربی در بدن منجر به فرضیه‌ای جدید شده که مبتنی بر ارتباط بین چاقی و مقاومت انسولین است (۳۳). یکی از نقش‌های غدد درون‌ریز اثر بر بافت چربی است که به عنوان ترشح کننده تعداد زیادی پروتئین شناخته شده‌اند. در میان این هورمون‌ها، رزیستین مولکول سیگنال جدیدی است که طی آدیپوژنیز کاهش می‌یابد. رزیستین در بافت چربی سفید در بافت چربی غدد جنسی زنان با بالاترین سطح بیان می‌شود (۳۴). اخیراً رزیستین به عنوان یک هورمون آدیپوسایت شناخته شده است که ارتباط مثبتی با ویژگی‌های ترکیب بدن و مقاومت به انسولین دارد (۳۸). افزایش رزیستین با افزایش مقاومت انسولین همراه است، اگرچه مکانیسم‌های دقیق آن هنوز ناشناخته مانده است (۱۷). بیان بالای ترانس ژن رزیستین متابولیسم گلوکز عضلات اسکلتی را مختل و عدم تحمل گلوکز را افزایش می‌دهد (۱۶) بنابراین، رزیستین ممکن است نقش مهمی در مقاومت به انسولین و یا هموستاز گلوکز بازی کند. با این حال، نقش فیزیولوژیکی رزیستین بر مقاومت به انسولین و چاقی نامشخص است (۳۶-۳۵). در مطالعه‌ای گزارش شد ارتباط معنی‌داری بین سطوح رزیستین، چاقی و مقاومت به انسولین وجود دارد (۱۷)، در حالیکه دیگر مطالعات نتوانستند ارتباط معنی‌داری را نشان دهند (۳۷، ۳۵، ۱۹). علاوه بر آن، برخی محققان، بیان کردند سطوح رزیستین ارتباط مستقیمی با تغییرات نمایه توده بدن، چربی بدن و گلوکز و انسولین در افراد چاق دارد (۴۰-۳۹).

برخی مطالعات پیشین به تاثیر رژیم غذایی متعادل و فعالیت ورزشی منظم در کاهش سطوح رزیستین خون و همچنین کاهش توده چربی به واسطه کاهش وزن بدن در پاسخ به رژیم غذایی یا فعالیت ورزشی که منجر به کاهش رزیستین سرم می‌شود، اشاره کرده‌اند (۲۳). در تحقیق حاضر، بیان ژن رزیستین آزمودنی‌های گروه تجربی پس از پایان تمرینات افزایش معنی‌داری داشت. اگرچه هیچ تحقیقی روی آزمودنی‌های زن تمرین کرده و بیان ژن رزیستین لنفوسیت یافت نشد، اما نتایج این تحقیق در سطح سرمی رزیستین با نتایج مونزیلو و همکاران^۱ (۴۱)، کلی و همکاران^۲ (۱۸)، کمرا و همکاران (۳۲) و پرسگهین و همکاران (۲۰۰۶) همخوانی داشت (۲۴). هیچکدام از مطالعات ذکر شده شباهتی از نظر نوع، شدت و مدت تمرین و یا آزمودنی‌ها با این تحقیق نداشتند و هیچ کدام در رابطه با تأثیر فعالیت بدنی بر بیان ژن رزیستین لنفوسیت نبودند. پژوهش حاضر نقش تمرین بر بیان ژن رزیستین به روش نیمه

1. Monzillo L, et al

2. Kelly A, et al

تجربی و با اجرای پروتکل تمرینی برای اولین بار در زنان فعال انجام شده است. مکانیزم‌های افزایش بیان ژن رزیستین در آزمودنی‌های این تحقیق به طور واضح مشخص نیست. ولی با مروری بر مطالعات انجام شده بر سطوح سرمی رزیستین می‌توان چند مکانیزم احتمالی را برشمرد. یکی از این احتمالات سایتوکاین‌های پیش التهابی شامل IL-1، IL-6 و TNF α موجب تحریک بیان ژن رزیستین در لنفوسیت‌ها می‌شوند (۴۲) و از آنجا که نتایج متناقضی درباره تاثیر ورزش منظم بر سطوح TNF α وجود دارد (۴۱)، می‌توان افزایش رزیستین را به این سایتوکاین نسبت داد. همچنین در انسان، رزیستین علاوه بر بافت چربی در لنفوسیت‌ها و لکوسیت‌ها نیز تولید می‌شود (۴۳-۴۴)، بنابراین، این سلول‌ها ممکن است بیان ژن رزیستین را در پاسخ به محرک ورزشی افزایش دهند. از آنجایی که رزیستین با آدیپونکتین ارتباط مستقیمی دارد (۴۲)، افزایش آدیپونکتین در نتیجه تمرینات ورزشی (۴۱) می‌تواند موجب افزایش رزیستین شود. رزیستین با IGFBP1 نیز ارتباط مستقیمی دارد (۴۴). مهم‌ترین مکانیزم توضیح دهنده افزایش بیان ژن رزیستین پس از تمرینات هوازی در این تحقیق، نقش این هورمون در دفاع ضد اکسایشی بدن است؛ چرا که رزیستین با نیتروتیروزین (NT) ارتباط معکوسی دارد (۴۵). گونه‌های نیتروژنی و اکسید کننده از تنظیم کننده‌های مهم التهاب در بدن هستند. نیتریک اکسید (NO) که یک ماده فعال کننده عروقی است و توسط سلول‌های اندوتلیال ترشح می‌شود، در واکنش با رادیکال سوپراکسید ($O_2^{\bullet-}$) تولید پروکسی نیتريت ($ONOO^-$) می‌کند که یک اکسیدان نیتروژن دار است و قادر به اکسید بسیاری از سلول‌های بدن می‌باشد. NT که طی اکسیداسیون تیروزین تولید می‌شود، با استرس اکسایشی ارتباط مستقیمی دارد و شاخصی از آسیب اکسایشی ناشی از $ONOO^-$ است. رزیستین در پاسخ به محرک التهابی به عنوان یک آنتی اکسیدان عمل می‌کند. تعامل معنی‌داری بین پلی مورفیسم یک نوکلئوتید منفرد در پیش برنده ژن رزیستین انسانی و یک مارکر اکسایشی (نسبت $NAD(P)H:Quinine\ Oxidoreductase-I$) و مقاومت انسولین کشف شده است. سلول‌های تک هسته‌ای خون در پاسخ به التهاب فاز پایین رزیستین می‌سازند که می‌تواند خواص آنتی اکسیدانی داشته باشد. در مطالعه بو و همکاران^۱ (۲۰۰۵) CRP با NT ارتباط معنی‌داری نداشت که نشان می‌دهد تعامل پیچیده‌ای بین مارکرهای اکسایشی و التهابی وجود دارد (۴۵). بنابراین افزایش بیان ژن رزیستین لنفوسیت آزمودنی‌های این تحقیق می‌تواند در نتیجه سازگاری ضد اکسایشی که در بالا توضیح داده شد باشد. به طور کلی می‌توان چنین استنباط کرد که تمرینات منظم هوازی همراه با کاهش وزن و درصد چربی با تحریک سنتز رزیستین در لنفوسیت‌ها، قدرت دفاع ضد اکسایشی بدن را بالا می‌برد که باعث کاهش خطر سکتة قلبی می‌شود. البته شناخت ساز و کار

تأثیر تمرین هوازی بر بیان ژن رزیستین لنفوسیت نیاز به بررسی‌های بیشتری دارد.

منابع:

1. Galica, S., Oakhilla, S., Steinberga, G.R. (2010). Adipose tissue as an endocrine organ. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 316 :129–139.
2. Shimizu, H., Inoue, K., Mori, M. (2007). The leptin-dependent and -independent melanocortin signaling system: regulation of feeding and energy expenditure. *J Endocrinol*, 193(1):1-9.
3. Liu, Y., Wang, Q., Pan, Y., Gao, Z., Liu, Y. (2008). Effects of over-expressing resistin on glucose and lipid metabolism in mice. *Journal of Zhejiang University*, 9(1): 44–50.
4. Bloomgarden, Z. (2002). Adiposity and diabetes. *Diabetes care*, 25(12): 2342–2349.
5. Kern, P., Gregorio, G., Rassouli, T., Ranganathan, G. (2003). Adiponectin expression from human adipose tissue: relation to obesity, insulin resistance, and tumor necrosis factor- α expression . *Diabetes*, 52(7):1779–1785.
6. Sinorita ,H., Asdie, R., Pramono, R., Purnama, L., Asdie, A. (2010). Leptin, adiponectin and resistin concentration in obesity class I and II at Sardjito Hospital Yogyakarta. *Acta Medica Indonesiana*, 42(2): 74–77.
7. Stepan, C.M., Lazar, M.A. (2004). The current biology of resistin. *Journal of internal medicine*, 255(4):439-47.
8. Yang, R.Z., Huang, Q., Xu, A., McLenithan, J.C., Eisen, J.A., Shuldiner, A.R., et al. (2003). Comparative studies of resistin expression and phylogenomics in human and mouse. *Biochemical and biophysical research communications*, 310 (3): 927-35.
9. Adegate, E.(2001). An update on the biology and physiology of resistin. *Cellular and molecular life sciences*, 61(19-20):2485-96.
10. Stepan, C.M., Bailey, S.T., Bhat, S., et al. (2001). The hormone resistin links obesity to diabetes. *Nature*, 409:307–12.
11. Moller, D.E., Berger, J.P. (2003). Role of PPARs in the regulation of obesity-related insulin sensitivity and inflammation, *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*, 3 17–21.
12. Ukkola, O. (2002). Resistin a mediator of obesity associated insulin resistance or an innocent bystander?. *European Journal of Endocrinology*, 147 571–574.
13. Delhanty, P.J., Mesotten, D., McDougall, F., Baxter, R.C.(2002). Growth hormone rapidly induces resistin gene expression in white adipose tissue of

- spontaneous dwarf (SDR) rats. *Endocrinology*, 143(6):2445-2448.
14. YANG, Y., XU, Z., HUANG, W. D.(2007). Study of Resistin gene expression in peripheral blood mononuclear cell and its gene polymorphism in a small range population. *J Zhejiang Univ Sci B*, 8(2):132-135.
 15. Rong, L., Xiao-ping, L.I., Yan, Z.(2007). Serum resistin and adiponectin concentrations in patients with overweight and obesity. *Journal of Medical Colleges of PLA*, 22(3).
 16. Pravenec, M., Kazdova, L., Landa, V., et al. (2003). Transgenic and recombinant resistin impair skeletal muscle glucose metabolism in the spontaneously hypertensive rat. *J Biol Chem*, 278:45209– 45215.
 17. Fujinami, A., Obayashi, H., Ohta, K., Ichimura, T., Nishimura, M., et al. (2004). Enzyme-linked immunosorbent assay for circulating human resistin: resistin concentration in normal subjects and patients with type 2 diabetes. *Clin Chim Acta*, 339:57–6343.
 18. Kelly, A.S., Steinberger, J., Olson, T.P., Dengel, D.R.(2007). In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metab Clin Experiment*, 56: 1005-1009.
 19. Juan, C.C., Au, L.C., Fang, V.S. , et al. (2001). Suppressed gene expression of adipocyte resistin in an insulin-resistant rat model probably by elevated free fatty acids. *Biochem Biophys Res Commun*, 289:1328–1333.
 20. Qin, Y.W., Zheng, X., Qiu, I.J., Zou, D.J. (2003). Serum resistin level in essential hypertension patients with different glucose tolerance. *Diabet Med*, 20 : 828-831.
 21. Xu, W., Yu, L., Zhou, W., Luo, M. (2006). Resistin increases lipid accumulation and CD36 expression in human macrophages. *Biochem Biophys Res Commun*, 351(2):376-82.
 22. Lazzer, S., Vermorel, M., Montaurier, C., Meyer, M., Boirie, Y. (2005). Changes in adipocyte hormones and lipid oxidation associated with weight loss and regain in severely obese adolescents. *Int J Obes*, 29: 1184–91.
 23. Jung, S.H., Park, H.S., Kim, K.S., Choi, W.H., Ahn, C.W., Kim, B.T., et al. (2008). Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss. *J Nutr Biochem*, 19(6): 371-375.
 24. Perseghin, G., Burska, A., Lattuada, G., Alberti, G., Costantino, F., Ragona, F., et al. (2006). Increased serum resistin in elite endurance athletes with high insulin sensitivity. *Diabetologia*, 49: 1893-1900.
 25. Rashidlamir, A., Hashemi Javaheri, A., Jaafari, M.(2011). The effect of regular aerobic training with weight loss on concentrations of fibrinogen and resistin in healthy and overweight men. *Tehran University Medical Journal*, 68(12): 710-717.

26. Fontana, L., Klein, S., Holloszy, J.(2010). Effects of long-term calorie restriction and endurance exercise on glucose tolerance, insulin action, and adipokine production. *Age*, 32(1):97-108.
27. Huang, S., Seow, K., Ho, L., Chien, Y., Chung, D., et al. (2005). Resistin mRNA levels are ownregulated by estrogen in vivo and in vitro. *FEBS letters*, 579(2):449-54.
28. Heilbronn, L., Rood, J., Janderova, L., Albu, J., Kelley, D., et al. (2004). Relationship between serum resistin concentrations and insulin resistance in nonobese, obese, and obese diabetic subjects. *J Clin Endocrino & Metabo*, 89(4):1844.
29. Rashidlamir, A., Ghanbari-niaki, A.(2010). Effect of 8-week circuit training on lymphocyte AGRP gene expression in well-trained wrestlers. *Daneshvar(medicine) shahed University*, 89.
30. Ghanbari-Niaki, A., Saghebjo, M., Rashidlamir, A., Fathi, R., Kraemer, R.(2010). Acute circuit-resistance exercise increases expression of lymphocyte agouti-related protein in young women. *Experimental Biology and Medicine*, 235: 326–334.
31. Rashidlamir, A., Ghanbari-Niaki, A., Saadatnia, A.(2011). The Effect of Eight Weeks of Wrestling and Wrestling Technique Based Circuit Training on Lymphocyte ABCA1 Gene Expression and Plasma Apolipoprotein A-I. *World Journal of Sport Sciences*, 4 (2): 144-150.
32. Camera, D.M., Anderson, M.J., Hawley, J.A., Carey, A.L.(2010). Short-term endurance training does not alter the oxidative capacity of human subcutaneous adipose tissue. *Eur J Appl Physiol*, 109: 307-316.
33. Ravussin, E., Smith, S.R. (2002). Increased fat intake, impaired fat oxidation, and failure of fat cell proliferation result in ectopic fat storage, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. *Annals of the New York Academy of Science*, 967 363–378.
34. Ahima, R.S., Flier, J.S. (2000). Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 327.
35. Nagaev, I., Smith, U. (2001). Insulin resistance and type 2 diabetes are not related to resistin expression in human fat cells or skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun*, 285:561–564
36. Savage, D.B., Sewter, C.P., Klenk, E.S., et al. (2001). Resistin / Fizz3 expression in relation to obesity and peroxisome proliferatoractivated receptor-gamma action in humans. *Diabetes*, 50:2199–2202.
37. Zhang, J.L, Qin, Y.W., Zheng, X., Qiu, I.J., Zou, D.J.(2003). Serum resistin level in essential hypertension patients with different glucose tolerance. *Diabet Med*, 20 : 828-831.
38. Elloumi, M., BenOunis, O., Makni, E., Van Praagh, E., Tabka, Z., Lac, G.(2009).

- Effect of individualized weight-loss programmes on adiponectin, leptin and resistin levels in obese adolescent boys. *Acta Pædiatrica* , 98: 1487-1493.
39. Kopff, B., Jegier, A.(2005). Adipokines: adiponectin, leptin, resistin and coronary heart disease risk. *Przegl Lek*, 62(3): 69-72.
40. Pravenec, M., Kazdova, L., Landa, V., et al.(2003). Transgenic and recombinant resistin impair skeletal muscle glucose metabolism in the spontaneously hypertensive rat. *J Biol Chem* , 278:45209– 45215.
41. Monzillo, L.U., Hamdy, O., Horton, E.S., Ledbury, S., Mullooly, C., Jarema, C., Porter, S., Ovalle, K. (2003). Effect of lifestyle modification on adipokine levels in obese subjects with insulin resistance. *Obes Res*, 11:1048–1054.
42. Qi, Q., Wang, J., Li, H., Yu, Z., Hu, F.B., et al.(2008). Associations of resistin with inflammatory and fibrinolytic markers, insulin resistance, and metabolic syndrome in middle-aged and older Chinese. *Eur J Endocrinol*, 159: 585-593.
43. Azuma, K., Katsukawa, F., Oguchi, S., Murata, M., Yamazaki, H., Shimada, A., et al. (2003). Correlation between Serum Resistin Level and Adiposity in Obese Individuals. *Obesity Research*, 11(8): 997-1001.
44. Kunnari, A., Ukkola, O., Päivänsalo, M., Kesäniemi, Y.A.(2006). High Plasma Resistin Level Is Associated with Enhanced Highly Sensitive C- reactive protein and Leukocytes. *J Clin Endocrinol Metab*, 91: 2755-2760.
45. Bo, S., Gambino, R., Pagani, A., Guidi, S., Gentile, L., Cassader, M., et al. (2005). Relationships between human serum resistin, inflammatory markers and insulin resistance. *Int J Obes*, 29: 1315-1320.

ارجاع دهی به روش APA

رشیدلمیر امیر، غلامیان سمیرا، ابراهیمی عطری احمد، (۱۳۹۲)، تاثیر تمرین هوازی منظم بر بیان ژن رزیستین لنفوسیت در زنان جوان فعال، فیزیولوژی ورزشی، (۱۸): ۱۰۶-۹۵.

ارجاع دهی به روش ونکوور

رشیدلمیر امیر، غلامیان سمیرا، ابراهیمی عطری احمد. تاثیر تمرین هوازی منظم بر بیان ژن رزیستین لنفوسیت در زنان جوان فعال. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۱۸(۵): ۱۰۶-۹۵.

مقایسه اثر دو نوع تمرین مقاومتی ایزوتونیک و ایزومتریک بر قدرت و تغییرات الکترومیوگرافی عضله پای تمرین نکرده در دانشجویان مرد تمرین نکرده

اکبر صالحی^۱، فرهاد رحمانی نیا^۲، بهمن میرزایی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۷/۲۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۹/۱۵

چکیده

هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر دو نوع تمرین مقاومتی ایزوتونیک و ایزومتریک بر پدیده‌ی انتقال دو جانبه بود. تعداد ۴۰ آزمودنی تمرین نکرده (حداقل به مدت ۶ ماه) به طور تصادفی به دو گروه تمرینی ایزوتونیک و ایزومتریک و یک گروه شاهد تقسیم شدند و به طور یکطرفه اکستنسورهای زانو را تمرین دادند. طول دوره‌ی تمرینی ۳ جلسه در هفته و ۶ هفته بود. برنامه‌ی تمرینی گروه ایزوتونیک شامل ۸۰٪ IRM، ۳ نوبت (۲ دقیقه استراحت بین نوبت‌ها) و ۶ تا ۸ تکرار بر روی اکستنسورهای زانو و برنامه‌ی تمرینی گروه ایزومتریک نیز شامل ۳۰ انقباض ایزومتریک بیشینه (۲ تا ۴ ثانیه مدت انقباض) با ۱۵ ثانیه استراحت بین هر انقباض بود. گروه کنترل نیز در محل تمرین حضور داشتند، اما هیچ گونه فعالیتی انجام ندادند. قدرت پویا (IRM)، قدرت ایستا (MVC) و الکترومیوگرافی ادغامی (IEMG) قبل و بعد از دوره‌ی تمرینی اندازه‌گیری شد. تمرین مقاومتی ایزوتونیک و ایزومتریک به طور معنی‌داری ($p \leq 0.05$)، IRM، MVC و IEMG را در هر دو عضو تمرین کرده و تمرین نکرده افزایش داد، اما در گروه کنترل تغییر معنی‌داری در هیچ یک از متغیرها مشاهده نشد. نتایج تغییرات IEMG بین گروه‌ها، تنها تفاوت معنی‌داری بین گروه ایزوتونیک و گروه کنترل نشان داد. بین دو گروه تمرینی تفاوت معنی‌داری بر پدیده‌ی انتقال دو جانبه مشاهده نشد. با وجود این، با در نظر گرفتن شدت تمرین و میزان انتقال دو جانبه در هر یک از گروه‌ها، به نظر می‌رسد در برنامه‌های توان بخشی، تمرین مقاومتی ایزوتونیک ممکن است موثرتر از تمرین ایزومتریک باشد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی یکطرفه، قدرت پویا، قدرت ایستا، انتقال دو جانبه، IEMG.

مقدمه

بی‌حرکی عضو یا مفصل آسیب دیده اغلب پس از آسیب‌های عضلانی-اسکلتی یا جراحی مورد نیاز است. آسیب‌های مرتبط با ضربه‌های حاد و استفاده بیش از حد که نیازمند بی‌حرکی عضو آسیب دیده هستند در بیشتر ورزش‌ها چون فوتبال، نت بال، بسکتبال، و همچنین در افراد سالخورده در طی زندگی روزانه و همچنین در محیط کار دیده می‌شود (۲). متأسفانه، حتی یک دوره‌ی کوتاه بی‌حرکی (ناشی از آسیب نظیر شکستگی) منجر به کاهش قابل توجهی در عملکرد عضو مورد نظر می‌شود که اغلب یک دوره‌ی طولانی مدت از توانبخشی نیاز است تا بازیافت صورت گیرد (۵). از آنجایی که آتروفی و کاهش قدرت ناشی از بی‌حرکی اثر بسیار منفی در عملکرد ورزشی و زندگی روزانه دارد، به حداقل رساندن چنین آثاری در طی دوره‌ی بی‌حرکی بسیار مطلوب خواهد بود. در حال حاضر تمرین مقاومتی به عنوان یک بخش کامل و جدایی ناپذیر برنامه‌های توان بخشی و ارتقای سلامتی در یک طیف وسیعی از حوزه‌های بالینی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۳). یکی از روش‌هایی که می‌تواند آثار نامطلوب بی‌حرکی پس از آسیب را کاهش دهد، اجرای برنامه‌های تمرین قدرتی بر روی عضو سالم است که در طرف قرینه‌ی عضو آسیب دیده قرار دارد و با هدف کسب مزایای انتقال متقاطع در عضو تمرین نکرده انجام می‌شود (۱). این اثر ناشی از تمرین که در عضلات طرف مقابل عضو تمرین کرده به وجود می‌آید و به سازگاری عصبی نسبت داده می‌شود، اثر تمرین متقابل^۱، انتقال دوجانبه^۲ یا آموزش متقاطع^۳ نامیده شده است (۳). اگرچه این پدیده در یک قرن اخیر شناخته شده است، اما بسیاری از مطالعات به اندازه‌ی کافی خوب طراحی نشده‌اند تا میزان این اثر را به خوبی نشان دهند (۴). اولین محدودیت در این مطالعات، نبودن گروه شاهد بود. برای مثال، بسیاری از مطالعاتی که اثر آموزش متقابل را نشان داده‌اند، از عضو تمرین نکرده‌ی طرف مقابل به عنوان گروه شاهد استفاده کرده‌اند. نتایج این مطالعات، این احتمال را بوجود می‌آورد که کسب قدرت در عضو تمرین نکرده‌ی طرف مقابل ممکن است حاصل آشنایی با پروتکل آزمون و محیط تمرینی باشد (۸،۷،۶). دومین محدودیت، عدم انتخاب تصادفی عضو تمرینی و عضو شاهد (بدون تمرین) بود. محدودیت دیگر، این بود که معیار اندازه‌گیری معتبر در حداکثر قدرت ارادی که توسط گاندویا^۴ (۹) تعیین شده، بسیار کم مورد توجه قرار گرفته است (۱۰). از

-
1. Cross exercise, Cross training
 2. Bilateral Transfer
 3. Cross Education
 4. Gandevia

آنجایی که مطالعات موفق به کنترل و ارزیابی هر چه تمام‌تر ملاحظات مورد نظر نشده‌اند؛ لذا، نتایج بدست آمده در ارتباط با مواردی همچون نوع تمرین (ایستا یا پویا) مورد استفاده که مورد نظر محققین در پژوهش حاضر است، نیز محل سوال است. نوع تمرین مقاومتی در برنامه‌های توان بخشی دارای اهمیت بسیاری است. تعیین اینکه چه نوع تمرینی می‌تواند اثرات قابل ملاحظه‌ای نسبت به نوع دیگر تمرین داشته باشد، می‌تواند در برنامه‌های توان بخشی بسیار موثر واقع شود. هورتوبای^۲ و همکاران (۱۹۹۷) در مطالعه‌ای مشاهده کردند که تمرین کانسنتریک^۳ قدرت کانسنتریک را به میزان ۳۰٪ و قدرت ایزومتریک را به میزان ۲۲٪ در عضو استراحتی (تمرین نکرده) افزایش می‌دهد. اما تمرین اکسنتریک^۴، قدرت اکسنتریک را ۷۷٪ و قدرت ایزومتریک را ۳۹٪ در عضو استراحتی (تمرین نکرده) افزایش می‌دهد (۱۱). مان^۵ و همکاران (۲۰۰۴) نیز در یک مطالعه‌ی فراتحلیل، با استفاده از داده‌های خام چندین مطالعه اثرات تمرین ایزومتریک و پویا را با یکدیگر مقایسه کردند، اما تفاوت‌ها معنی‌دار نبودند (۶). گرچه تفاوت معنی‌داری در این مطالعه‌ی فراتحلیل دیده نشد، اما این شواهد نشان می‌دهد اثر انتقال دوجانبه‌ی قدرت نسبت به نوع انقباض بسیار اختصاصی است. به نظر می‌رسد کنترل و ارزیابی دقیق‌تر ملاحظات مورد نظر ممکن است میزان اثر انتقال دوجانبه را نسبت به نوع انقباض تغییر دهد. بنابراین، در این تحقیق تلاش کردیم تا اثر دو نوع تمرین مقاومتی ایزومتریک و ایزوتونیک را بر پدیده‌ی انتقال دو جانبه بررسی نماییم.

روش شناسی

تعداد ۴۰ دانشجوی مرد تمرین نکرده که حداقل به مدت ۶ ماه در هیچ یک از برنامه‌های تمرین مقاومتی شرکت نکرده بودند، پس از اعلام فراخوان به صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. در این پژوهش به منظور کاهش تفاوت‌های فردی و جسمانی آزمودنی‌ها، شاخص توده‌ی بدن آنها را در حد طبیعی (۲۰ تا ۲۵) قرار دادیم. بنابراین آزمودنی‌های داوطلب واجد شرایط می‌توانستند در پژوهش شرکت کنند. قبل از اجرای تحقیق، اطلاعات فردی و سوابق پزشکی و ورزشی آزمودنی‌ها جمع‌آوری شد. وجود هرگونه سابقه‌ی آسیب عضلانی-اسکلتی و بیماری‌های اورتوپدیک بویژه در پاها، و همچنین مصرف مکمل و دارو

-
1. Isometric or Dynamic
 2. Hrtobagyi
 3. Concentric Training
 4. Eccentric Training
 5. Munn

معیارهای خروج آزمودنی از پژوهش بود. بر اساس این اطلاعات تمام آزمودنی‌ها در شروع پژوهش دچار هیچ گونه بیماری و عارضه‌ای بویژه در پایین تنه نبودند. آزمودنی‌ها به طور کامل با فرآیند پژوهش به صورت کتبی و شفاهی آشنا و سپس فرم رضایت نامه را تکمیل کردند. به منظور انجام پژوهش از طرح پیش و پس آزمون استفاده شد. ابتدا به مدت ۳ روز جلسات آشنایی برگزار و متغیرهای مورد مطالعه اندازه‌گیری شدند. به این منظور، پس از مراجعه هر آزمودنی، ویژگی‌های فردی، ترکیب بدنی (با استفاده از دستگاه In body مدل ۲۰۰۱ ساخت کشور کره جنوبی)، اندازه‌گیری‌های مربوط به چربی زیر پوستی (با استفاده از کالیپر لافایت^۱ مدل ۰۱۱۲۷ ساخت ایالات متحده) و حداکثر قدرت بیشینه (IRM^۲) در حرکت جلو پا در هر پا به صورت مجزا اجرا شد. همچنین در جلسه‌ی دیگری حداکثر قدرت ارادی (MVC^۳) و تغییرات الکترومیوگرافی ادغامی (IEMG^۴) هر دو پا به صورت مجزا در حرکت جلو پا بدست آمد. پس از اینکه اندازه‌گیری‌های پیش آزمون انجام شد، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به ۳ گروه ایزومتریک (۱۵ نفر)، ایزوتونیک (۱۵ نفر) و شاهد (۱۰ نفر) تقسیم شدند. همچنین، در هر گروه پای تمرینی نیز به صورت تصادفی (ابتدا اسامی آزمودنی‌ها داخل کیسه‌ای قرار داده شد و سپس از کیسه خارج و به ترتیب شماره گذاری شدند. اعداد زوج به عنوان پای تمرینی راست و اعداد فرد پای تمرینی چپ بودند) انتخاب شد. سپس برنامه‌ی تمرینی را آغاز کردند.

اندازه‌گیری قدرت ایستا

این آزمون در حرکت باز کردن زانو در هر دو پا به صورت مجزا بر روی دستگاه ایزومتریک انجام گرفت. پشتی دستگاه و پایه دستگاه با توجه به طول پاها و تنه فرد تنظیم و زاویه ران (۹۰ درجه) و زانو (۹۰ درجه) و مچ پا (۹۰ درجه) کنترل شد. برای جلوگیری از حرکات اضافی، تنه، ران و مچ پا از طریق بندهای مخصوص این آزمون ثابت شد. سپس، با استفاده از دستگاه MMT^۵ قدرت ایستا اندازه‌گیری شد. این دستگاه در قسمت جلوی ساق پا کمی بالاتر از مچ پا ثابت شد و سپس از آزمودنی خواسته شد با حداکثر قدرت، نیرو اعمال کند. میزان عددی که دستگاه نشان می‌داد به عنوان قدرت ایستا اندازه‌گیری شد. این دستگاه قابلیت اندازه‌گیری دو درجه اعشار و همچنین تا ۱۰۰ کیلوگرم را دارد (۳۳، ۳۴).

-
1. Lafayette caliper
 2. One Repetition Maximum
 3. Maximal Voluntary Contraction
 4. Integrated Electromyography
 5. Micro Manual Muscle Tester

اندازه‌گیری قدرت پویا

آزمون تعیین قدرت یک تکرار بیشینه افراد در حرکت باز کردن زانو توسط دستگاه جلو ران در هر دو پا به صورت مجزا با استفاده از معادله‌ی برزیکی (۱۲) انجام گرفت. آزمودنی‌ها قبل از اجرای این آزمون به مدت ۱۰ دقیقه گرم کردن عمومی و حرکات کششی در پایین تنه را انجام و ۲ نوبت با شدت کم حرکت باز کردن زانو را اجرا کردند، سپس برای اجرای آزمون اصلی تلاش نمودند. آزمودنی‌ها پس از هر نوبت از وزنه زدن (گرم کردن و اجرای آزمون) ۳ تا ۵ دقیقه استراحت نمودند. برای تخمین حداکثر قدرت فرد دامنه تکرارها نباید از ۸ تکرار بالاتر می‌رفت (۱۳). در حین اجرای آزمون، آزمودنی‌ها به طور کلامی تشویق می‌شدند تا حداکثر نیروی عضلانی خود را به کار ببرند (۱۴). از آزمودنی‌ها خواسته شد که پای دیگر را به صورت کاملاً شل و بدون انقباض حفظ کنند، تا از اثرات فرآیند آزمون‌گیری بر انتقال دو جانبه جلوگیری و کاسته شود. این وضعیت در تمام اندازه‌گیری‌های مربوط به قدرت پا (قدرت پویا، قدرت ایستا و همچنین ثبت تغییرات الکتریکی) مورد لحاظ قرار گرفت.

ثبت الکترومیوگرافی

در تحقیق حاضر از دستگاه الکترومیوگرافی سطحی (Muscle Tester ME3000P8) ساخت شرکت Mega Electronic Ltd (کشور فنلاند) استفاده شد. الکترودهای مورد استفاده در این تحقیق از نوع ECG تک قطبی و از جنس آلیاژ نقره با کلرید نقره بود. محل اتصال الکترودها بر روی نقطه ۵۰ درصدی میان خار خاصره‌ای قدامی فوقانی تا سطح بالایی کشکک و محل اتصال الکترودها مرجع بر روی استخوان کشکک زانو بود. برای کاهش امپدانس الکتریکی در محل اتصال لیدها، ابتدا موهای زاید از بین برده شد و با استفاده از یک پنبه‌ی آغشته به الکل تمیز شد. سپس لیدها بر روی محل مورد نظر قرار گرفتند. لیدها متعلق به شرکت اسکین تک^۱ بودند و یکی از بهترین نوع الکترودها برای ثبت فعالیت الکترومیوگرافی سطحی هستند. برای جلوگیری از جابجایی محل الکترودها در صورت تعویض، از ماژیک ماندگار برای علامت‌گذاری محل الکترودها استفاده شد. سپس آزمون MVC به منظور ثبت علائم الکتریکی عضله راست رانی اجرا شد و برای تجزیه و تحلیل در مراحل بعد توسط رایانه ضبط و نگهداری شد.

آزمون MVC به منظور ثبت فعالیت الکتریکی عضله‌ی راست رانی

این آزمون در حرکت باز کردن زانو در هر دو پا به صورت مجزا از طریق دستگاه ایزومتریک انجام گرفت. پشتی دستگاه و پایه دستگاه با توجه به طول پاها و تنه فرد تنظیم و زاویه ران

(۹۰ درجه) و زانو (۹۰ درجه) و مچ پا (۹۰ درجه) کنترل شد. برای جلوگیری از حرکات اضافی، تنه، ران و مچ پا از طریق بندهای مخصوص این آزمون ثابت شد. سپس، علائم الکترومیوگرافی ثبت شد. آزمودنی در آغاز با شنیدن علامت آزمونگر، با مقدار تقریبی ۳۰ درصد از نیروی بیشینه خود، فشار می‌آورد و به تدریج در مدت ۳ ثانیه نیروی اعمالی خود را افزایش و پس از شنیدن صدای بوق از دستگاه الکترومیوگرافی با تمامی توان نیروی خود را علیه مقاومت پایه ثابت اعمال و پس از شنیدن سوت پایان (سه ثانیه بعد) به تدریج نیروی اعمال شده را کاهش و کمربند و بندهای تثبیت کننده توسط آزمون‌گیر باز می‌شد. بین هر تکرار از MVIC آزمودنی اجازه داشت به مدت سه دقیقه استراحت نماید (۱۶، ۱۵).

پردازش سیگنال: برای پردازش سیگنال و محاسبه‌ی IEMG از نرم افزار Mega win ver.2 ساخت شرکت Mega electronic استفاده شد. ابتدا سیگنال‌ها از دو الکتروود ثبت شد و سپس اختلاف پتانسیل بین دو الکتروود ۱ و ۲ بوسیله‌ی دستگاه فیلتر و تقویت می‌شود. سیگنال بعد از فیلتر شدن ابتدا یکسویه می‌شود، سپس به صورت میانگین فعالیت الکتریکی عضله در فاصله‌ی زمانی از پیش تعیین شده، انتگرال سطح زیر منحنی بر حسب واحد میکرو ولت ثانیه به شکل عددی نمایش داده می‌شود.

برنامه‌ی تمرینی

آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی ۱۸ جلسه تمرین طی ۶ هفته (۳ جلسه تمرین در هر هفته) در یک پا را انجام دادند. در طی دوره‌ی تمرینی از آزمودنی‌ها خواسته شد که در هیچ یک از فعالیت‌های ورزشی شرکت نکنند و فعالیت‌های عادی زندگی روزانه را انجام دهند. گروه شاهد نیز به تعداد برابر با گروه‌های تمرین در جلسات تمرین حضور پیدا کردند. قبل از اجرای تمرین اصلی آزمودنی‌ها زیر نظر پژوهشگر ۵ دقیقه گرم کردن عمومی و سپس به اجرای سه نوبت تمرینات کششی پایین تنه پرداختند (۱۹). تمرین اصلی با یک نوبت گرم کردن با ۱۵ تکرار در ۴۵٪ IRM در پای تمرینی (۲۰) آغاز و سپس، آزمودنی‌ها پروتکل تمرین را در پای تمرینی در حرکت جلو پا آغاز کردند که شامل ۸۰٪ IRM و حداکثر ۶ تا ۸ تکرار بود (۱۷). با توجه به اینکه نشان داده شده است که انقباض‌های با سرعت بالاتر قدرت و انتقال دوجانبه‌ی بیشتری فراهم می‌کنند (۱۷)، در این تحقیق سرعت انقباض بالا (۱ ثانیه مرحله‌ی کانسنتریک و ۱ ثانیه مرحله‌ی اکسنتریک) انتخاب شد. تناوب استراحتی بین هر نوبت حداکثر ۲ دقیقه بود (۱۷). تمرین ایزومتریک نیز شامل ۳۰ انقباض ایزومتریک بیشینه در ۶۰ درجه از فلکشن زانو با ۲ تا ۴ ثانیه مدت انقباض و ۱۵ ثانیه استراحت بین هر انقباض بود (۱۸). آهنگ حرکت در هر روش تمرینی توسط مترونوم کنترل شد. هرگاه آزمودنی‌ها قادر به اجرای تعداد تکرار بیشتری

می‌شدند، میزان وزنه افزایش می‌یافت تا تعداد تکرارها در هر نوبت حفظ شود. به منظور جلوگیری از ایجاد کوفتگی عضلانی و همچنین ایجاد سازگاری، آزمودنی‌ها به مدت ۵ جلسه برنامه‌ی تمرین مقاومتی مورد نظر را با شدت ۴۵ درصد قدرت بیشینه اجرا کردند.

روش آماری

برای آزمون تفاوت‌های بین پیش و پس آزمون از آزمون t همبسته و برای مقایسه تفاوت‌های بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک سویه برای گروه‌های متفاوت (ANOVA) استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمامی آزمون‌ها $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. همچنین، تمامی عملیات توسط نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ استفاده شد.

نتایج

ویژگی‌های بدنی شامل سن، وزن، قد، ترکیب بدن و درصد چربی بدن در جدول ۱ ارائه شده است. از ۴۰ آزمودنی تعداد ۳ آزمودنی (۱ آزمودنی در گروه ایزوتونیک و ۲ آزمودنی در گروه ایزومتریک) نتوانستند تا انتهای دوره‌ی تمرینی شرکت کنند و از تحقیق حذف شدند. نتایج تجزیه و تحلیل چین پوستی و محیط ران در عضو تمرین نکرده تغییر معنی‌داری نسبت به پیش آزمون در هیچ یک از گروه‌ها نشان نداد. داده‌های MVC، IRM و میانگین IEMG عضله‌ی راست رانی پای تمرین کرده و تمرین نکرده گروه‌های تمرینی در جدول ۲ نشان داده شده‌اند. به منظور بررسی بین گروهی داده‌های مورد نظر از تغییرات بین پیش آزمون و پس آزمون گروه‌ها استفاده شد که در شکل‌های الف، ب و ج آمده است. در گروه شاهد تنها یک پا به عنوان عضو تمرین نکرده مورد اندازه‌گیری قرار گرفت، لذا در بررسی تفاوت‌ها داده‌های یک پا بررسی شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش اثر دو نوع تمرین مقاومتی (ایزوتونیک و ایزومتریک) یکطرفه بر پدیده‌ی انتقال دو جانبه بررسی شد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد تمرین‌های قدرتی یکطرفه باعث افزایش معنی‌دار قدرت و فعالیت IEMG عضلات اکستنسور زانو نه فقط در عضو تمرین کرده بلکه در عضو تمرین نکرده نیز شدند. از آنجایی که گروه شاهد تغییر معنی‌داری بین پیش آزمون و پس آزمون در متغیرهای مورد مطالعه نشان ندادند؛ بنابراین، تغییرات مشاهده شده در گروه‌های تمرین حاصل برنامه‌ی تمرین مقاومتی بود. کومی^۱ و همکاران، کروتکایسکی^۱ و همکاران،

شیما^۲ و همکاران گزارش کردند اجرای تمرین‌های یکطرفه باعث افزایش معنی‌دار در قدرت و IEMG و فعال سازی ارادی در هر دو عضو تمرین کرده و تمرین نکرده‌ی طرف مقابل شدند (۲۳،۲۲،۳۱). مان و همکاران نیز در مطالعه‌ی فرا تحلیلی خود آثار انتقال دو جانبه را تایید کردند (۶). اویتویچ^۳ و همکاران در پژوهش خود چنین گزارش کردند که تمرین در یک طرف باعث ایجاد تغییرات در قابلیت‌های تولید نیرو در عضو تمرین نکرده به دنبال اجرای تمرین‌های یکطرفه در عضو مقابل شد (۲۱). با توجه به تحقیقاتی که از تمرین‌های قدرتی بدست آمده، تمرین‌های ایزومتریک نسبت به سایر تمرین‌ها کمتر موفق به تایید آثار انتقال دو جانبه شده‌اند (۲۷،۲۶،۲۵). محققان بر این اساس گزارش کرده‌اند پروتکل تمرینی شاید به عنوان یک عامل درگیر باعث ایجاد آثار متفاوت انتقال دو جانبه در رابطه با قدرت عضلانی شود (۲۳).

در پژوهش حاضر، افزایش قدرت (پویا و ایستا) عضلات اکستنسور زانو همراه با افزایش فعالیت IEMG عضله‌ی راست رانی عضو تمرین نکرده در هر دو نوع تمرین مشاهده شد. اما تفاوت معنی‌داری بین تغییرات قدرت ایستا و پویا بین گروه‌های تمرینی در پای تمرین نکرده مشاهده نشد. هر چند مکانیزم‌های تحت اثر انتقال دو جانبه هنوز به طور کامل شناخته نشده است، اما توافق زیادی وجود دارد که قدرت کسب شده‌ی عضلات تمرین نکرده در طرف مقابل عضو تمرین کرده نمی‌تواند ناشی از هایپرتروفی عضله باشد (۱). انتقال دو جانبه نشان می‌دهد سازگاری‌هایی که در دستگاه عصبی مرکزی^۴ صورت می‌گیرد تنها بر مجموعه‌ی نرون‌های حرکتی عضلات تحریک شده متمرکز نمی‌شود، بلکه نرون‌هایی که فعالیت عضلات طرف مقابل (تمرین نکرده) را نیز کنترل می‌کنند، تحت تاثیر قرار می‌گیرند (۱). بازتاب توسعه‌ی دوجانبه به منزله‌ی گذرگاهی است که به واسطه‌ی آن ممکن است عملکرد عضله‌ی طرف مقابل تغییر کند (۲۸). رایج‌ترین سازوکارهای مرتبط در این زمینه عبارتند از افزایش تسهیل عصبی عضلانی، کاهش ایمپالس‌های بازدارنده به عضو تمرین نکرده و انقباض ایزومتریکی نامحسوس عضو تمرین نکرده در طول تمرین‌های قدرتی. آثار ناشی از تسهیل در سیستم عصبی، نرون‌های حرکتی هر دو عضو را در طرفین تحت تاثیر قرار می‌دهند و ممکن است در ایجاد آثار انتقال دوجانبه شرکت داشته باشند (۱). هورتوبای^۵ و همکاران گزارش کردند انقباض‌های ارادی یکطرفه، تغییرات پیچیده‌ای در گذرگاه حرکتی به وجود می‌آورند که عضلات طرف مقابل را

-
1. Krotkiewski
 2. Shima
 3. Evyrovich
 4. Central Nervous System
 5. Hortobagyi

کنترل می‌کند. نتایج پژوهش آنها شواهدی را نشان می‌دهند که فعالیت‌های حسی و حرکتی یکطرفه، ساختارهای دو طرفه‌ی بدن را تحت تاثیر قرار می‌دهند. در این پژوهش، مقایسه‌ی آثار انقباض‌های عضلانی ناشی از تحریک و انقباض‌های ارادی روی MEP^1 و بازتاب H^2 نشان داد که هر دو فعالیت‌های حسی و فرامین حرکتی برای انقباض در یک طرف بدن می‌تواند گذرگاه حرکتی عضو تمرین نکرده را نیز تحت تاثیر قرار دهد (۲۹). از آنجایی که آثار انتقال دو جانبه در تمرین‌های غیر ارادی عضلات (تحریک الکتریکی) ظاهر می‌شود، این امکان وجود دارد که سازوکارهای نخاعی نیز در این امر مشارکت داشته باشند (۶). در این پژوهش، تغییر معنی‌داری در محیط عضو تمرین نکرده مشاهده نشد. اگرچه، ابزار استفاده شده در اندازه‌گیری محیط ران به اندازه‌ی سایر ابزار مانند اولتراسوند (۳۰) حساس نبود تا تغییرات خیلی کوچک در محیط ران را نشان دهد. بنابراین، به نظر می‌رسد بهبود فعال سازی ارادی از طریق فراخوانی واحدهای حرکتی و افزایش فرکانس شلیک از طریق مکانیزم‌های عصبی مرکزی ممکن است مسئول اثر متقابل تمرین قدرتی یکطرفه باشد (۱۷). با توجه به مطالعاتی که انجام شده، تفاوت معنی‌داری بین نوع تمرین (ایستا یا پویا) بر پدیده‌ی انتقال دو جانبه مشاهده نشده است (۶). در پژوهش حاضر، ۶ هفته تمرین پویا (۱۰،۱۶٪) انتقال دو جانبه‌ی قدرت پویا در گروه ایزوتونیک و (۶،۲۱٪) انتقال دو جانبه‌ی قدرت پویا در گروه ایزومتریک ایجاد کرد. همچنین، میزان انتقال دو جانبه‌ی قدرت ایستا در گروه ایزوتونیک (۸،۳۳٪) و در گروه ایزومتریک (۱۰،۱۸٪) بود. مان و همکاران در مطالعه‌ی فرا تحلیلی که از داده‌های مطالعات مختلف استفاده کرده بودند، به طور میانگین ۸٪ انتقال دو جانبه را گزارش کردند (۶). کومی^۳ و همکاران ۱۲،۱٪ انتقال دو جانبه را پس از ۱۲ هفته تمرین ایزومتریک در قدرت ایزومتریک مشاهده کردند (۳۱). کانوس^۴ و همکاران نیز از آزمون ایزومتریک در تعیین قدرت استفاده کرده بودند، ۱۳،۳٪ انتقال دو جانبه را گزارش کردند (۳۰). در این پژوهش، زمانی که نوع تمرین با نوع آزمون مشابه بود، میزان انتقال دو جانبه در هر دو نوع تمرین بیشتر بوده است. اکثر مطالعاتی که انتقال دو جانبه را مورد بررسی قرار داده‌اند، از آزمون ایزومتریک (ایستا، MVC) برای ارزیابی قدرت استفاده کرده بودند. نوع آزمون در ارزیابی انتقال دو جانبه دارای اهمیت است. شیما و همکاران در مطالعه‌ی خود، طی یک دوره تمرینات پویا از آزمون MVC برای سنجش انتقال دو جانبه‌ی قدرت استفاده کرده بودند تا از اثرات مثبت نوع آزمون بر انتقال دو جانبه جلوگیری شود (۲۳).

-
1. Motor-Evoked Potential
 2. H-Reflex
 3. Komi
 4. Kannus

هورتوبای و همکاران گزارش کردند قدرت عضلات چهار سر در عضو تمرین نکرده تا ۱۵٪ با آزمون ایزومتریک و تا ۲۳٪ با آزمون اکسنتریک افزایش یافت (۳۲). این یافته پیشنهاد می‌کند میزان انتقال دو جانبه بسته به نوع آزمون، قابل تغییر است (۲۳). این موضوع در پژوهش حاضر، در هر دو نوع تمرین مشاهده شد؛ که موید این است که نوع تمرین نسبت به اثر انتقال دو جانبه اختصاصی است. در این پژوهش به منظور مقایسه‌ی نوع تمرین بر انتقال دو جانبه از دو نوع آزمون قدرت (IRM و MVC) استفاده شد. اگرچه شدت تمرین در گروه ایزوتونیک نسبت به گروه ایزومتریک کمتر بود، اما اثر انتقال دو جانبه‌ی آنها اختلاف معنی‌داری با یکدیگر نداشت. از طرفی زمانی که نوع تمرین با نوع آزمون متفاوت بود، میزان انتقال دو جانبه در گروه ایزوتونیک (آزمون MMT؛ ۸,۳۳٪) نسبت به گروه ایزومتریک (آزمون IRM؛ ۶,۲۱٪) بیشتر بود. مقایسه‌ی تغییرات (تفاوت بین پیش آزمون و پس آزمون) قدرت ایستا و پویا در پای تمرین نکرده بین گروه‌های تمرینی اختلاف معنی‌داری نشان نداد. اما تغییرات IEMG در گروه ایزوتونیک به طور معنی‌داری از گروه شاهد بیشتر بود. همچنین، تغییرات قدرت پویا در پای تمرین کرده به طور معنی‌داری از گروه ایزومتریک بیشتر بود.

در این پژوهش، انتقال دو جانبه در هر دو نوع تمرین مقاومتی مشاهده شد. اگرچه تفاوت‌های معنی‌داری در انتقال دو جانبه بین گروه‌های تمرینی وجود نداشت، اما با در نظر گرفتن شدت تمرین در هر گروه و میزان انتقال دو جانبه، به نظر می‌رسد انقباض‌های ایزوتونیک آثار سودمند بیشتری نسبت به انقباض‌های ایزومتریک داشته باشند. با توجه به اینکه آثار سودمند تمرین‌های یکطرفه در عضو بی‌حرکت مشاهده شده است، این موضوع می‌تواند کاربردهای بالینی بسیاری در برنامه‌های توان بخشی برای بیماران که دارای محدودیت در یک عضو هستند، داشته باشد.

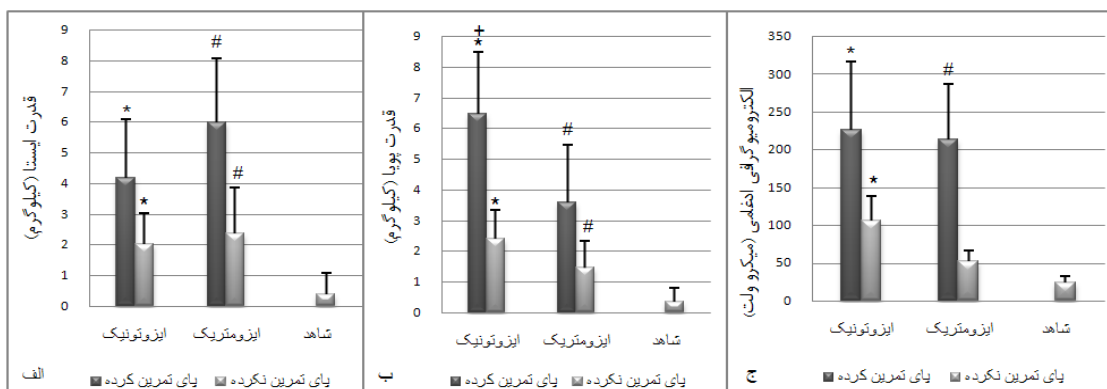
جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف معیار).

شاهد (N=۱۰)	ایزومتریک (N=۱۳)	ایزوتونیک (N=۱۴)	گروه متغیر
۲۲/۶ \pm ۱/۸۹	۲۱/۵۴ \pm ۱/۵۶	۲۱/۲۹ \pm ۱/۲۶	سن (سال)
۱۷۷/۵۰ \pm ۳/۴۴	۱۷۲/۱۵ \pm ۳/۰۲	۱۷۵/۲۹ \pm ۴/۴۹	قد (سانتی‌متر)
۷۳/۵۰ \pm ۵/۹۴	۶۶/۶۵ \pm ۵/۳۶	۷۰/۴۷ \pm ۴/۲۲	وزن (کیلوگرم)
۲۲/۳۰ \pm ۱/۲۸	۲۲/۴۹ \pm ۱/۸۷	۲۲/۹۳ \pm ۱/۲۶	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۱۶/۲۲ \pm ۲/۴۴	۱۵/۰۵ \pm ۲/۵۳	۱۴/۸۷ \pm ۲/۷۶	چربی بدن (درصد)

جدول ۲. نتایج پیش آزمون و پس آزمون در عضو تمرین کرده (T) و تمرین نکرده (UT) (میانگین \pm انحراف معیار).

						متغیر	
IEMG		IRM		MVC		گروه	
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون		
$1536/21 \pm 202/72$	$1310/43 \pm 176/87$	$29/02 \pm 3/01$	$22/52 \pm 3/08$	$28/22 \pm 3/18$	$24/04 \pm 2/77$	ایزوتونیک	T
$1571/31 \pm 198/14$	$1357/23 \pm 203/17$	$27/64 \pm 3/22$	$24/06 \pm 3/15$	$29/24 \pm 3/10$	$23/25 \pm 3/06$	ایزومتریک	T
$1484/38 \pm 186/71$	$1377/69 \pm 180/8$	$26/11 \pm 2/85$	$23/70 \pm 2/84$	$26/51 \pm 2/54$	$24/47 \pm 2/17$	ایزوتونیک	UT
$1341/36 \pm 208/34$	$1289/29 \pm 186/67$	$25/29 \pm 3/03$	$23/81 \pm 2/51$	$25/75 \pm 1/82$	$23/37 \pm 2/21$	ایزومتریک	UT
$1310/31 \pm 193/81$	$1286/60 \pm 183/168$	$23/21 \pm 2/81$	$22/85 \pm 3/16$	$24/05 \pm 3/06$	$23/64 \pm 3/29$	شاهد	UT

* اختلاف معنی دار نسبت به پیش آزمون در سطح $p \leq 0/05$.



شکل الف- تفاوت بین گروهی تغییرات بین پیش آزمون و پس آزمون قدرت ایستا در پای تمرین کرده و تمرین نکرده

شکل ب- تفاوت بین گروهی تغییرات بین پیش آزمون و پس آزمون قدرت پویا در پای تمرین کرده و تمرین نکرده

شکل ج- تفاوت بین گروهی تغییرات بین پیش آزمون و پس آزمون الکترومیوگرافی ادغامی در پای تمرین کرده و تمرین نکرده

* تفاوت معنی دار بین گروه ایزوتونیک و شاهد در عضو تمرین کرده یا تمرین نکرده در سطح $p \leq 0/05$.

تفاوت معنی دار بین گروه ایزومتریک و شاهد در عضو تمرین کرده یا تمرین نکرده در سطح $p \leq 0/05$.

+ تفاوت معنی دار بین گروه ایزوتونیک و ایزومتریک در عضو تمرین کرده یا تمرین نکرده در سطح $p \leq 0/05$.

منابع:

۱. دانشمندی حسن ، افشار نژاد طاهر و حسینی سید علی. (۱۳۸۵). اثر تمرین مقاومتی یکطرفه و بی تمرینی بر سازگاری‌های عصبی عضو تمرین نکرده. *فصل نامه المپیک*، شماره ۳: ۴۷-۶۰.
2. Hendy AM, Spittle M, Kidgell DJ. (2012). Review: Cross education and immobilization: Mechanisms and implications for injury rehabilitation. *J Sci Med Sport*, 15:94-101.
3. Zhou S. (2003). Cross education and neuromuscular adaptations during early stage of strength training. *J Exer Sci Fitt*, 1(1): 54-60.
4. Carroll TJ, Herbert RD, Munn J, Lee M, and Gandevia SC. (2006). Contralateral effect of unilateral strength training: evidence and possible mechanisms. *J Appl Physiol*; 101:1514-1522.
5. Suetta C, Hvid LG, Justesen L, Christensen U, Neergaard K, Simonsen L, Ortenblad N, Magnusson SP, Kjaer M, and Aagaard P. (2009). Effects of aging on human skeletal muscle after immobilization and retraining. *J Appl Physiol*; 107(4):1172-1180.
6. Munn J, Herbert RD, Gandevia SC. (2004). Contralateral effects of unilateral resistance training: a meta-analysis. *J Appl Physiol*, 96:1861-1866.
7. Herbert RD, Dean C, Gandevia SC. (1998). Effects of real and imagined training on voluntary muscle activation during maximal isometric contractions. *Acta Physiol Scand*; 163: 361-368.
8. Gleeson NP, Mercer TH. (1996). the utility of isokinetic dynamometry in the assessment of human muscle function. *Sports Med*; 21: 18-34.
9. Gandevia SC. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiol Rev*; 81 (4): 1725-89.
10. Lee M and Carroll TJ. (2007). Cross Education: Possible mechanisms for the contralateral effects of unilateral resistance training. *Sports Med*; 37 (1): 1-14.
11. Hortobágyi T, Lambert NJ, and Hill JP. (1997). Greater cross education following training with muscle lengthening than shortening. *Med Sci Sport Exer*, 29(1): 107-112.
12. Brzycki M. (1993). Strength testing-predicting a one-rep max from reps to fatigue. *J Phys Edu Recr Dance*; 64: 88-90.
13. Edward M. (2007). Sport and exercise physiology testing, published by Routledge press.
14. McBride JM, McCaulley GO, Cormie P, Nuzzo JL, Cavill MJ, Triplett NT. (2009). Comparison of Methods to Quantify Volume During Resistance Exercise, *J Str Cond Research*: 23: 106-110.

15. Kraemer RR, Durand RJ, Hollander DB, Tryniecki JL, Hebert EP, Castracane VD. (2004). Ghrelin and other glucoregulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. *Endocrine* 24: 93-98.
16. Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, Ishii N. (2000). Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular functions in humans. *J Appl Physiol*, 88: 2097-2106.
17. Munn J, Herbert RD, Hancock MJ and Gandevia SC. (2005). Training with unilateral resistance exercise increases contralateral strength. *J Appl Physiol*, 99: 1880-1884.
18. Carolan B and Cafarelli E. (1992). Adaptations in coactivation after isometric resistance training. *J Appl Physiol*, 73: 911-917.
19. Benjamin S, Beynon BD, Helie BV, Alosa DM, and Rennstrom PA. (2000). The benefit of a single leg strength training program for the muscles around the untrained ankle. *Amer J Sport Med.* 28: 568-573.
20. Reeves ND, Narici MV, and Maganaris CN. (2004). In vivo human muscle structure and function: adaptations to resistance training in old age, *Exp Physiol*, 89 (6): 675-689.
21. Evetovich TK, Housh DJ, Johnson GO, Smith DB and Ebersole KT. (2001). The effect of Concentric Isokinetic strength training of the Quadriceps Femoris on EMG and muscle strength in the trained and untrained limb. *J. strength & conditioning Research*; 15 (4): 439-445.
22. Krotkiewski M, Aniansson A, and Grimby G. (1979). The effect of unilateral isokinetic strength training on local adipose and muscle tissue morphology, thickness, and enzymes. *Eur. J. Appl. Physiol*; 42: 271-281
23. Shima N, Ishida K, Katayama K, Morotome Y, Sato Y, and Miamura M. (2002). Cross Education of muscular strength during unilateral resistance training and detraining. *Eur. J. Appl. Physiol*; 86 (4): 287-294.
24. Weir IP, Housh DJ, Housh TJ, and Weir IL. (1997). The effect of unilateral concentric weight training and detraining on joint angle specificity, cross-training and the bilateral deficit. *J. Orthop. Sports Phys. Ther*, 25 (4): 264-270.
25. Ebersole KT, Housh TJ, Johnson GO, Perry SR, Bull AJ, and Cromer JT. (2002). Mechanomyographic and Electromyographic response to unilateral isometric training. *J. Strength Conditioning Research*; 16 (2): 192-201.
26. Gorfinkel S and Cafarelli E. (1992). Relative change in maximal force, EMG, and muscle cross sectional area after isometric training. *Med. Sci. Sports Exerc*; 24: 1220-1227.
27. Weir JP, Housh TJ, Weir LL, and Johnson, G.O. (1995). Effect of unilateral isometric strength training on joint angle specificity and cross-training, *Eur. J. Appl. Physiol*; 70: 337-343.
28. Jackson SW, Turner DL. (2003). Prolong Muscle vibration reduces maximal

- voluntary knee extension performance in both the ipsilateral and the contralateral limb in man. *Eur. J. Appl. Physiol*; 88:380-386.
29. Hortobagyi T, Taylor JL, Peterson NT, Russell G, and Gandevia SC. (2003). Change in segmental and motor cortical output with contralateral muscle contraction and altered sensory input in humans. *J. Neuro. Physiol*; 90: 2451-2459.
30. Kannus P, Alosa D, Cook L, Johnson RJ, Renstrom P, Pope M, Beynnon B, Yasuda K, Nichols C, and Kaplan M. (1992). Effect of one-legged exercise on the strength, power and endurance of the contralateral leg. A randomized, controlled study using isometric and concentric isokinetic training. *Eur J Appl Physiol* 64: 117-126.
31. Komi PV, Viitasalo JT, Rauramaa R, and Vihko V. (1978). Effect of isometric strength training of mechanical, electrical and metabolic aspects of muscle function. *Eur J Appl Physiol*; 40: 45-55.
32. Hortobagyi T, Scott K, Lambert J, Hamilton G, and Tracy J. (1999). Crosse ducation of muscle strength is greater with stimulated than voluntary contractions. *Motor Control*; 3: 205-219.
33. Bohannon RW. (1988). Make tests and break tests of elbow flexor muscle strength. *Phys Ther*; 68:193-4.
34. Baldwin C E, Paratz J D, Bersten A D. (2012). Muscle strength assessment in critically ill patients with handheld dynamometry: An investigation of reliability, minimal detectable change, and time to peak force generation. *J Critical Care*; In Press.

ارجاع دهی به روش APA

صالحی اکبر، رحمانی نیا فرهاد، میرزایی بهمن، (۱۳۹۲)، 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، (۱۸): ۱۲۰-۱۰۷.

ارجاع دهی به روش ونکوور

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؛ ۱۸(۵): ۱۲۰-۱۰۷.

تأثیر تمرین هوازی بر سطوح استراحتی چمرین و لیپیدهای پلاسما در زنان دارای اضافه وزن

ساجده فدایی ریحان آبادی^۱، رزیتا فتحی^۲، بابک نخستین روحی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۸/۲۷

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۲/۰۵

چکیده

از پیامدهای پاتولوژیکی چاقی سندرم متابولیک است. چمرین آدیپوکین جدیدی است که با چاقی و سندرم متابولیک ارتباط دارد. اطلاعات اندکی در مورد تأثیر تمرین ورزشی منظم به ویژه تمرین هوازی بر غلظت پلاسمایی چمرین وجود دارد. از این رو هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین هوازی بر سطوح استراحتی چمرین و لیپیدهای پلاسما در زنان دارای اضافه وزن است. ۲۰ زن دارای اضافه وزن (سن = $35/64 \pm 5/55$ سال و شاخص توده بدنی = $27/93 \pm 3$ کیلوگرم) به طور تصادفی به ۲ گروه تجربی (تعداد = ۱۲ نفر) و کنترل (تعداد = ۸ نفر) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی، ۴ روز در هفته به مدت ۸ هفته تمرین کردند. نمونه‌های خون آزمودنی‌ها در حالت ناشتا جمع‌آوری و به منظور بررسی تغییرات سطوح پلاسمایی چمرین و نیمرخ لیپیدی در قبل و پس از ۸ هفته تمرین مورد استفاده قرار گرفت. پس از ۸ هفته تمرین هوازی سطوح استراحتی چمرین در گروه تمرین هوازی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری کاهش یافت ($P < 0/05$)، به طور همزمان سطوح HDL-c کاهش معناداری را نشان داد. در حالی که سطوح کلسترول، تری گلیسرید، LDL-c تغییر معناداری را نشان ندادند. هم‌چنین همبستگی معناداری بین سطوح چمرین پلاسما و کاهش وزن مشاهده نشد. می‌توان نتیجه گیری نمود ۸ هفته تمرین هوازی باعث کاهش سطوح استراحتی چمرین در زنان دارای اضافه وزن می‌شود. هرچند، به منظور روشن نمودن نقش چمرین و سازوکارهای مولکولی مرتبط با آن انجام پژوهش‌های بیشتر ضرورت دارد.

واژگان کلیدی: چمرین، نیمرخ لیپیدی، چاقی، تمرین هوازی.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری

۲. استادیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اردبیل (نویسنده مسئول)

مقدمه

چاقی یکی از شایع‌ترین اختلالات متابولیکی در کشورهای صنعتی و در حال توسعه است. از پیامدهای پاتولوژیکی چاقی بیماری‌های قلبی-عروقی و سندرم متابولیک است (۱). شایع‌ترین عوارض چاقی عبارتند از: افزایش تری‌گلیسیرید (TG^1)، کاهش میزان کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا $HDL-c^2$ ، افزایش کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین ($LDL-c^3$) و فشار خون بالا می‌باشند. افزایش $LDL-c$ و کاهش $HDL-c$ به همراه فشار خون بالا زمینه‌ی ابتلا به تصلب شرایین را مهیا می‌کند (۲،۳). در مطالعات مختلف نشان داده شده است، کاهش در سطوح $HDL-c$ می‌تواند نشانگر افزایش در نسبت $TC/HDL-c$ باشد. افزایش نسبت آتروژن $TC/HDL-c$ یا نسبت $LDL-c/HDL-c$ مشاهده شده در افراد چاق نشان می‌دهد این افراد احتمالاً در معرض خطر بالاتر ابتلا به آترواسکلروز هستند (۴).

بافت چرب علاوه بر داشتن عملکرد مهم ذخیره‌سازی انرژی، به عنوان غدد درون‌ریز فعال شناخته شده است (۵). بافت چرب تعدادی از ترکیبات شبه هورمونی، به نام آدیپوکین‌ها را ترشح می‌کند (۵). به نظر می‌رسد آدیپوکین‌ها اثرات سیستمیک در مغز، کبد، عضلات، سلول‌های بتا، اندام‌های لنفاوی و عروق دارند (۵). شناخت بیشتر آدیپوکین‌ها می‌تواند به درک بیشتر عوارض ناشی از چاقی کمک کند (۶). چمرین آدیپوکینی جدیدی است که به تازگی کشف شده است. چمرین یک پروتئین جذب‌کننده شیمیایی است که به صورت یک لیگاند برای گیرنده جفت شده G پروتئین $CMKLR1^4$ عمل می‌نماید. چمرین نقش مهمی در ایمنی ذاتی و سازشی دارد (۷). به نظر می‌رسد چمرین اثرات موضعی بر آدیپوژنیز^۵ دارد. همچنین منجر به تحریک انسولین شده و جذب گلوکز در آدیپوسیت‌ها را افزایش می‌دهد (۷). بیان و ترشح چمرین با آدیپوژنیز به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد. تحقیقات نشان می‌دهد سطوح چمرین با چاقی و سندرم متابولیک رابطه مستقیم دارد، لذا احتمالاً یکی از عوامل سندرم متابولیک است (۸). افزایش سطوح چمرین با بیماری سرخرگ کرونری در افراد مبتلا به سندرم متابولیک ارتباط دارد (۹). تحقیقات نشان می‌دهد ترشح چمرین در بافت چربی زنان چاق در مقابل زنان لاغر افزایش بیشتری دارد (۱۰) به نظر می‌رسد بین غلظت پلاسمایی چمرین با

-
1. Triglycerides
 2. High Density Lipoprotein- c
 3. Low Density Lipoprotein- c
 4. Chemokine-like receptor-1
 5. Adipogenesis

سطوح TC، LDL-C همبستگی مثبت و در مقابل بین سطوح چمرین با HDL-C ارتباط منفی وجود دارد؛ اما این ارتباط به وضوح روشن نشده است و انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه ضرورت دارد. از این رو احتمالاً چمرین اثرات عمیقی بر هموستاز و التهاب می‌گذارد. تعدیل شیوه زندگی به وسیله‌ی افزایش فعالیت بدنی یکی از روش‌های مؤثر در کنترل سلامتی در افراد چاق به شمار می‌آید (۱۱). تصور بر این است که فعالیت ورزشی به ویژه تمرین هوازی از طریق کاهش کاهش تری‌گلیسیرید، LDL-C، افزایش HDL-C، کاهش وزن و بهبود شاخص‌های قلبی-عروقی (۹،۱۱)، کاهش استرس اکسایشی (۱۲) موجب بهبود کیفیت و تعدیل عوارض ناشی از چاقی می‌شود (۱۳). با این وجود اطلاعات اندکی در زمینه تأثیر فعالیت ورزشی بر غلظت پلاسمایی چمرین در افراد دارای اضافه وزن وجود دارد. تمرین هوازی در افراد چاق منجر به کاهش سطوح چمرین و بهبود شاخص‌های قلبی-عروقی شد (۱۱). صارمی و همکاران در مطالعه‌ی خود نیز بهبود شاخص‌های قلبی-متابولیکی و کاهش سطوح چمرین را متعاقب تمرین هوازی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک گزارش کردند (۷). با توجه به اهمیت چاقی و نقش بالقوه‌ی تمرین هوازی در کاهش عوارض ناشی از اضافه وزن و نیز وجود پژوهش‌های اندک پیرامون تأثیر فعالیت ورزشی و به‌ویژه تمرین هوازی بر غلظت پلاسمایی چمرین، هدف پژوهش حاضر بررسی اثر یک برنامه تمرین هوازی بر غلظت پلاسمایی چمرین و لیپیدهای پلازما در زنان دارای اضافه وزن بود.

روش شناسی

پژوهش حاضر به صورت نیمه تجربی و در قالب یک طرح پیش‌آزمون و آزمون پایانی انجام شد. تعداد ۲۰ نفر زن دارای اضافه وزن به‌طور داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند. شرایط ورود آزمودنی‌ها به پژوهش شامل نبود هر گونه بیماری قلبی-عروقی، کلیوی، کبدی، عفونت، عمل جراحی و عدم مصرف عامل‌های دخانیات بود. همچنین آزمودنی‌ها در مرحله درمان با رژیم‌های غذایی، دارویی خاص نبودند و تا قبل از انجام این پژوهش نیز سابقه‌ی انجام تمرین منظم هوازی را نداشتند. همچنین تفاوت عمده‌ای از نظر رژیم غذایی و میزان انرژی مصرفی بین شرکت‌کنندگان وجود نداشت. پس از انجام بررسی‌ها، رضایت‌نامه‌ی کتبی از شرکت‌کنندگان گرفته شد. سپس آزمودنی‌های واجد شرایط به صورت تصادفی با توجه به همگن‌سازی بر اساس سن و درصد چربی در دو گروه هوازی (۱۲=تعداد) و گروه کنترل (۸=تعداد) قرار گرفتند. ابتدا قد توسط دستگاه قدسنج با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. درصد چربی بدن نیز با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل‌کننده

ترکیب بدن^۱ به دست آمد. جدول ۱ مشخصات بدنی و عملکردی آزمودنی‌های تحقیق را در قبل و پس از اتمام ۸ هفته تمرین هوازی نشان می‌دهد

برنامه تمرین گروه هوازی شامل ۸ هفته و هر هفته چهار جلسه بود. یک جلسه تمرین شامل ۲۰ دقیقه گرم کردن با انواع دوها، حرکات کششی، نرمشی و جهشی بود. آزمودنی‌ها در هفته اول با ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره (HRR^2) به مدت ۱۶ دقیقه دویدند که در هفته هشتم به ۳۰ دقیقه با ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره رسید (هر هفته ۲ دقیقه به زمان و هر دو هفته ۵ درصد به شدت افزوده شد) (جدول ۱). شدت تمرین بر اساس حداکثر ضربان قلب ذخیره از طریق فرمول کارونن مطابق ذیل محاسبه شد (۱۴،۱۵،۱۶):

ضربان قلب استراحت+۶۵٪ × (ضربان قلب استراحت - ضربان قلب بیشینه) = ضربان قلب حین تمرین

ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول (سن - ۲۲۰) محاسبه و شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج پولار، کنترل شد. در انتهای هر جلسه نیز سرد کردن با اجرای دوی نرم، حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام گرفت.

برای اندازه‌گیری حداکثر توان هوازی از آزمون بیشینه استورر- دیویس^۳ بر روی دوچرخه کارسنج مونارک مدل ۸۹۳ استفاده گردید. روش انجام آزمون به این صورت است که آزمودنی روی دوچرخه می‌نشیند و ارتفاع صندلی متناسب با قد وی تنظیم می‌گردد. پس از وارد کردن اطلاعات مربوط به سن، جنس و وزن آزمودنی به حافظه دستگاه، نوار مخصوصی که از طریق آن ضربان قلب فرد به حس‌گر نبض تعبیه شده روی دوچرخه منتقل می‌گردد، دور سینه آزمودنی بسته می‌شود. پس از اطمینان از کارکرد این نوار، آزمون آغاز شد. در این مرحله از آزمودنی خواسته می‌شد به منظور گرم کردن، مدت ۲ دقیقه را با شدت صفر وات و سرعت ۶۰ دور بر دقیقه (۶۰ rpm) رکاب بزند. پس از آن، آزمون شروع شده و بار کار در هر دقیقه به میزان ۱۵ وات افزایش می‌یافت. فرد تا رسیدن به خستگی به فعالیت ادامه می‌داد و در لحظه‌ای که آزمودنی دیگر قادر به ادامه فعالیت نبود، مقدار وات نهایی از روی دوچرخه ثبت می‌گردید. به منظور برآورد ارزش فرد به فعالیت تا رسیدن به خستگی ادامه می‌داد و در لحظه‌ای که آزمودنی دیگر قادر به ادامه فعالیت نباشد، مقدار وات نهایی از روی دوچرخه ثبت می‌گردید. به منظور برآورد ارزش VO_{2max} بر حسب ml/min از معادله زیر استفاده شد:

$$\text{زنان } VO_{2max} (= 9/39 \times \text{وات}) + (7/7 \times \text{وزن}) - (5/88 \times \text{سن}) + 136/7$$

6. Body Composition Analyzer

7. Heart Rate Reserve.

8. Storer-Davis

با تقسیم عدد بدست آمده بر وزن فرد، VO_{2max} بر حسب ml/kg/min محاسبه می‌گردد استورر و همکاران، ۱۹۹۰) (۱۷).

نمونه‌گیری خون و نحوه اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی

آزمودنی‌ها در مرحله میانی فاز لوتئال ۲۰ تا ۲۳ روز بعد از شروع سیکل ماهانه (که بر اساس تاریخ‌های سیکل ماهانه ۶ ماه گذشته آنها به دست آمده بود، به آزمایشگاه مراجعه نمودند. برخی مطالعات نشان داده‌اند هورمون استروژن بر سطوح هورمون‌های بافت چرب تاثیرگذار است (۲۲). با توجه به این که در یک سیکل طبیعی، سطوح استروژن در مرحله میانی فاز لوتئال دارای نوسانات کمتری است، لذا به منظور جلوگیری از تداخل اثر هورمون استروژن و تمرین بر سطوح چمرین، این مرحله به عنوان زمان نمونه‌گیری پیش و پس‌آزمون انتخاب شد. نمونه‌گیری خون، ۲۴ ساعت قبل از اولین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین انجام گرفت. برای مشابه بودن زمان نمونه‌گیری به منظور کنترل ریتم شبانه‌روزی، نمونه‌گیری ابتدا و انتهای مطالعه در ساعت ۸ صبح انجام گرفت. از ورید ۱۰ سی سی خون گرفته و نمونه‌ها در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد ریخته شد و سریعاً سانتریفیوژ (با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه) گردید و پلاسما به دست آمده تا زمان آزمایش در فریزر ۸۰- درجه نگهداری شد. سطوح چمرین پلاسما با روش ELISA و با استفاده از کیت انسانی شرکت چینی Cusabio Biotech, Wuhan, China اندازه‌گیری شد. حساسیت و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی روش مذکور به ترتیب ۰/۱۶ نانوگرم در میلی‌لیتر و ۶/۹ درصد بود. تراکم TC و HDL-c با روش آنزیماتیک CHOD-PAP و تری‌گلیسرید با روش آنزیماتیک GPO-PAP و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری گردید.

به منظور اندازه‌گیری تراکم LDL-c از روش فریدوالد و همکاران^۱ استفاده شد.

$$LDL-c = TC - (HDL-c + TG/5)$$

جدول ۱. مشخصات برنامه تمرین هوازی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
شدت (حداکثر ضربان قلب ذخیره)	٪۶۵	٪۶۵	٪۷۰	٪۷۰	٪۷۵	٪۷۵	٪۸۰	٪۸۰
زمان (دقیقه)	۱۶	۱۸	۲۰	۲۲	۲۴	۲۶	۲۸	۳۰

1. Friedewald et al.

از تمامی آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا به میزان ۱۰ سی‌سی خون از ورید بازویی راست ۴۸ ساعت قبل و بعد از به ترتیب اولین و آخرین جلسه تمرین در حالت ناشتا گرفته شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری خون تا زمان نمونه‌گیری خون از مصرف مواد غذایی پرهیز کنند. برای مشابه‌سازی زمان نمونه‌گیری به منظور کنترل ریتم شبانه‌روزی، نمونه‌گیری در ابتدا و انتهای بررسی در ساعت ۸ صبح انجام گرفت. سطوح چمرین پلاسما با روش ELISA و با استفاده از کیت انسانی شرکت چینی Cusabio Biotech, Wuhan, China اندازه‌گیری شد. حساسیت و درصد ضریب تغییرات درون آزمونی روش مذکور به ترتیب ۰/۱۶ و نانوگرم در میلی‌لیتر و ۶/۹ درصد بود. تراکم TC و HDL-c با روش آنزیماتیک CHOD-PAP و تری‌گلیسرید با روش آنزیماتیک GPO-PAP و با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری گردید. به منظور اندازه‌گیری تراکم LDL-c از روش فریدوالد و همکاران استفاده شد.

$$\text{LDL-c} = \text{TC} - (\text{HDL-c} + \text{TG}/5)$$

پس از تایید توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه‌ی بین گروه‌ها از آزمون t مستقل استفاده شد. همچنین برای تعیین ارتباط چمرین با سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. تمامی داده‌ها به صورت میانگین انحراف معیار ارائه شده‌اند. محاسبه‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

الف: نتایج مربوط به شاخص‌های بدنی و عملکردی

نتایج مربوط به شاخص‌های بدنی و عملکردی در جدول ۲ و ۳ آورده شده‌است. در جدول ۲ مشاهده می‌شود که وزن، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به باسن، درصد چربی بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌های گروه هوازی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش یافته‌اند ($P < 0/01$). همچنین یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد پس از ۸ هفته تمرین هوازی شاخص‌های بدنی و عملکردی از جمله وزن ($P = 0/002$)، شاخص توده بدن ($P = 0/003$)، نسبت دور کمر به باسن ($P = 0/05$)، درصد چربی بدن ($P < 0/001$)، توده بدون چربی ($P = 0/02$) و حداکثر اکسیژن مصرفی ($P = 0/007$) در گروه هوازی نسبت به گروه کنترل به‌طور معناداری کاهش یافته‌است.

جدول ۲. مشخصات بدنی و عملکردی گروه هوازی و کنترل در قبل و بعد از دوره تمرین هوازی

درون گروهی		بعد از دوره تمرین M±SD	قبل از دوره تمرین M±SD	زمان گروه	متغیر
P	T				
-	-	۳۶/۲۵ ± ۵/۸۱	۳۶/۲۵ ± ۵/۸۱	هوازی	سن (سال)
-	-	۳۴/۷۱ ± ۵/۳۹	۳۴/۷۱ ± ۵/۳۹	کنترل	
-	-	۱۵۷/۵۰ ± ۵/۲۷	۱۵۷/۵۰ ± ۵/۲۷	هوازی	قد (سانتی‌متر)
-	-	۱۵۸/۳۱ ± ۳/۵۹	۱۵۸/۳۱ ± ۳/۵۹	کنترل	
*.۰/۰۰	۵/۶۴	۶۸/۳۵ ± ۱۰/۹۰	۷۱/۲۲ ± ۱۱/۱۰	هوازی	وزن (کیلوگرم)
۱/۰۰	۰/۰۰	۶۷/۲۴ ± ۴/۳۱	۶۷/۲۴ ± ۵/۵۰	کنترل	
*.۰/۰۰	۵/۱۵	۲۷/۴۵ ± ۳/۲۹	۲۸/۶۴ ± ۳/۵۳	هوازی	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۸۳	۰/۲۱	۲۶/۸۱ ± ۱/۱۲	۲۶/۸۵ ± ۱/۶۳	کنترل	
*.۰/۰۰	۶/۶۳	۰/۸۳ ± ۰/۰۳۴	۰/۸۵ ± ۰/۰۳۹	هوازی	نسبت دور کمر به باسن (سانتی متر)
۰/۱۱	۱/۸۲	۰/۸۱ ± ۰/۰۱۹	۰/۸۲ ± ۰/۰۲۸	کنترل	
*.۰/۰۰	۱۲/۰۶	۳۴/۱۳ ± ۲/۹۹	۳۶/۱۰ ± ۲/۷۹	هوازی	درصد چربی بدن (کیلوگرم)
۰/۰۴	۲/۴۴	۳۳/۵۲ ± ۱/۷۱	۳۴/۰۶ ± ۲/۰۹	کنترل	
۰/۶۲	۰/۵۰	۴۱/۰۷ ± ۴/۷۷	۴۱/۲۰ ± ۴/۵۳	هوازی	توده بدون چربی (کیلوگرم)
*.۰/۰۰	-۸/۴۷	۴۰/۹۸ ± ۲/۳۹	۴۰/۳۱ ± ۲/۴۶	کنترل	
*.۰/۰۰	-۶/۸۵	۲۲/۸۴ ± ۳/۲۷	۱۷/۳۵ ± ۲/۶۸	هوازی	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه)
۰/۴۰	۱/۹۰	۲۰/۳۵ ± ۱/۶۲	۱۹/۲۳ ± ۲/۶۷	کنترل	

* تفاوت معنادار در سطح $p \leq 0.05$ را نشان می‌دهد.

جدول ۳. مشخصات بدنی و عملکردی گروه هوازی و کنترل در بعد از دوره تمرین هوازی

بین گروهی		کنترل M±SD	هوازی M±SD	گروه	متغیر
P	T				
*.۰/۰۰۲	۳/۷۳	۶۷/۲۴ ± ۴/۳۱	۶۸/۳۵ ± ۱۰/۹۰		وزن (کیلوگرم)
*.۰/۰۰۳	۳/۴۶	۲۶/۸۱ ± ۱/۱۲	۲۷/۴۵ ± ۳/۲۹		شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
*.۰/۰۰۵	۲/۰۹	۰/۸۱ ± ۰/۰۱۹	۰/۸۳ ± ۰/۰۳۴		نسبت دور کمر به باسن (سانتی متر)
*.۰/۰۰۰	۵/۳۷	۳۳/۵۲ ± ۱/۷۱	۳۴/۱۳ ± ۲/۹۹		درصد چربی بدن (کیلوگرم)
*.۰/۰۰۲	۲/۵۳	۴۰/۹۸ ± ۲/۳۹	۴۱/۰۷ ± ۴/۷۷		توده بدون چربی (کیلوگرم)
*.۰/۰۰۷	-۳/۰۵	۲۰/۳۵ ± ۱/۶۲	۲۲/۸۴ ± ۳/۲۷		حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه)

* تفاوت معنادار در سطح $p \leq 0.05$ را نشان می‌دهد.

ب: نتایج مربوط به شاخص‌های بیوشیمیایی

نتایج مربوط به شاخص‌های بیوشیمیایی از جمله چمرین و نیم‌رخ لیپیدی در جدول ۴ و ۵ آمده است. در جدول ۴ مشاهده می‌شود که غلظت پلاسمایی چمرین در گروه هوازی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون کاهش معناداری داشت ($P=0/004$)، اما در گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش غیرمعناداری نشان داد ($P=0/306$). سطوح کلسترول در گروه کنترل در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنادار نشان داد ($P=0/001$). در گروه هوازی و کنترل کاهش معناداری در سطوح تری‌گلیسیرید در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون مشاهده شد که به ترتیب برابر است با ($P=0/005$) و ($P<0/001$)، اما سطوح HDL-c در گروه هوازی کاهش معنادار نشان داد ($P<0/001$)، که در گروه کنترل مشاهده نشد ($P=0/424$). از طرفی در گروه هوازی و کنترل سطوح LDL-c در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنادار نشان داد که مقدار p به ترتیب برابر است با ($P=0/026$) و ($P=0/004$).

همچنین نتایج آزمون t مستقل نشان داد پس از ۸ هفته تمرین هوازی در سطوح کلسترول تام، تری گلیسیرید و LDL-c تفاوت معناداری در گروه هوازی نسبت به کنترل مشاهده نشد ($P>0/05$)، اما در سطوح HDL-c تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده شد ($P=0/03$). بعد از ۸ هفته تمرین هوازی غلظت پلاسمایی چمرین پس از ۸ هفته تمرین هوازی در گروه هوازی نسبت به کنترل تفاوت معناداری نشان داد ($P=0/018$) (جدول ۵).

جدول ۴. شاخص‌های بیوشیمیایی گروه آزمایش و کنترل قبل و بعد از دوره تمرین هوازی

درون گروهی		بعد از دوره تمرین M±SD	قبل از دوره تمرین M±SD	زمان گروه‌ها	متغیر
P	T				
*0/004	-1/106	178/75 ± 74/15	206/75 ± 63/14	هوازی	چمرین (نانوگرم بر میلی‌گرم)
0/306	3/694	238/13 ± 46	213/83 ± 36/15	کنترل	
0/259	-5/086	184/66 ± 37/62	175/16 ± 26/86	هوازی	کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
*0/001	-1/190	172/75 ± 19/05	152/75 ± 13/30	کنترل	
0/005	6/896	112/08 ± 42/30	143/16 ± 27/47	هوازی	تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
*p≤0/001	3/493	80/76 ± 25/82	113/35 ± 15/07	کنترل	
*p≤0/001	-0/850	42/81 ± 8	50/58 ± 7/01	هوازی	لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
0/424	5/068	49/12 ± 7/88	45/25 ± 5/86	کنترل	
*0/026	-4/244	118/83 ± 33/13	96/58 ± 23/05	هوازی	لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
*0/004	-2/581	107/75 ± 19/63	84/87 ± 11/30	کنترل	

* تفاوت معنادار در سطح $p \leq 0/05$ را نشان می‌دهد.

جدول ۵. شاخص‌های بیوشیمیایی گروه هوازی و کنترل در بعد از دوره تمرین هوازی

بین گروهی		هوازی M±SD	کنترل M±SD	متغیر / گروه
P	T			
*۰/۰۱۸	۲/۶۱۳	۲۲۸/۱۳ ± ۴۶	۱۷۸/۷۵ ± ۷۴/۱۵	چمرین (نانوگرم بر میلی گرم)
۰/۳۲۴	۱/۰۱۳	۱۸۴/۶۶ ± ۳۷/۶۲	۱۷۲/۷۵ ± ۱۹/۰۵	کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۸۹۹	-۰/۱۲۹	۱۱۲/۰۸ ± ۴۲/۳۰	۸۰/۷۶ ± ۲۵/۸۲	تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)
*۰/۰۳۷	۲/۲۵۹	۴۲/۸۱ ± ۸	۴۹/۱۲ ± ۷/۸۸	لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۹۵۷	۰/۰۵۴	۱۱۸/۸۳ ± ۳۳/۱۳	۱۰۷/۷۵ ± ۱۹/۶۳	لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم بر دسی لیتر)

* تفاوت معنادار در سطح $p \leq 0/05$ را نشان می‌دهد.

ب: نتایج مربوط به همبستگی بین غلظت چمرین و سایر متغیرها

به منظور تعیین همبستگی بین غلظت چمرین و سایر متغیرهای اندازه‌گیری شده از تحلیل همبستگی پیرسون استفاده شد که در سطح پایه همبستگی مثبت معناداری بین چمرین و کلسترول تام مشاهده شد ($R=0/72$, $P=0/04$)، اما ارتباط معناداری بین غلظت پلاسمایی چمرین با سایر متغیرها مشاهده نشد (جدول ۶).

جدول ۶. همبستگی بین غلظت پلاسمایی چمرین با شاخص‌های متابولیکی و بیوشیمیایی

مقدار p	مقدار r	متغیر
۰/۹۰	۰/۰۵	وزن (کیلوگرم)
۰/۸۰	-۰/۱۰	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۷۳	۰/۱۴	دور کمر به باسن (سانتی متر)
۰/۹۹	-۰/۰۰۳	درصد چربی بدن (کیلوگرم)
۰/۹۷	۰/۰۱۶	توده خالص بدن (کیلوگرم)
۰/۷۱	-۰/۱۵	تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)
*۰/۰۴	۰/۷۲	کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۹۵	۰/۰۲	لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۱۹	-۰/۵۱	لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۴۱	۰/۳۳	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم در دقیقه)

* مقدار $p \leq 0/05$ از نظر آماری معنی دار است.

بحث و نتیجه گیری

در پژوهش حاضر دریافتیم که پس از ۸ هفته تمرین هوازی وزن، BMI، WHR، درصد چربی بدن، توده بدون چربی، سطوح چمرین و HDL-C در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشته‌ند؛ در مقابل افزایش معناداری در حداکثر اکسیژن مصرفی نیز مشاهده شد. در سطح پایه همبستگی مثبت معنی‌داری بین چمرین و کلسترول تام مشاهده شد، اما ارتباط معناداری بین غلظت پلاسمایی چمرین با سایر متغیرها مشاهده نشد. درباره اثرات ورزش بر غلظت پلاسمایی چمرین و ارتباط آن با پارامترهای دیگر متابولیکی اختلاف نظرانی وجود دارد (۷،۱۱،۱۸). عسکری و همکاران کاهش غیرمعنادار در غلظت پلاسمایی چمرین را متعاقب ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) در افراد چاق گزارش داده‌اند (۱۸). این در حالی است برخی دیگر از محققان کاهش معنادار در سطوح چمرین را مشاهده کرده‌اند که با نتایج پژوهش حاضر همسو است (۷،۱۱). کاهش معنادار در غلظت پلاسمایی چمرین در مطالعه‌ی صارمی و همکاران در مردان چاق مبتلا به سندرم متابولیک متعاقب تمرین هوازی (۱۱) و همچنین در تحقیق دیگر آنها متعاقب تمرین قدرتی گزارش شد (۷). از آنجایی که اطلاعات اندک و مکانیسم عملکردهای چمرین هنوز به درستی مشخص نشده است، توضیح نتایج متناقض تحقیقات به درستی امکان‌پذیر نیست.

نتایج تحقیقات نشان می‌دهد، سطوح چمرین با BMI، توده چربی (۱۹)، دور کمر به دور باسن (۱۰) در ارتباط است. همچنین نشان داده شده است که در افراد چاق مقدار آن افزایش می‌یابد و در افرادی که کاهش وزن داشته‌اند سطح آن کاهش می‌یابد و با HDL-C ارتباط منفی دارد (۱۰). پیشنهاد شده است سطوح چمرین در افراد چاق، ممکن است نشان‌دهنده نشانگری برای التهاب باشد (۲۰). پژوهش حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین هوازی منجر به کاهش معنادار سطوح چمرین پلاسمای بعد از کاهش وزن در افراد چاق می‌شود. کاهش در غلظت پلاسمایی چمرین نشان می‌دهد که تغییرات در چربی شکمی، BMI، WHR بعد از ۸ هفته تمرین هوازی می‌تواند نقش مهمی در بهبود ترشح ماکروفاژها به بافت چربی و نشانگرهای التهابی مانند چمرین و شاخص‌های سندرم متابولیک داشته باشد. از آنجایی که چمرین در روند آدیپوژنز به مقادیر بیشتری ترشح می‌شود، ممکن است کاهش ترشح آن، ناشی از کاهش سرعت سنتز چربی‌ها و ورود آن به چرخه‌ی متابولیسمی باشد (۱۸،۲۱).

اکسایش اسیدهای چرب آزاد در تمرینات با شدت متوسط و بلند مدت که با ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی انجام می‌شوند، ممکن است ۹۰ درصد از متابولیسم اکسیداتیو را تشکیل دهد. چندین دلیل برای کاهش اکسایش چربی‌ها در افراد چاق بیان شده است. از جمله می‌توان به

کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز عضله‌ی اسکلتی اشاره نمود. برنامه‌هایی که ظرفیت عضله‌ی اسکلتی را برای استفاده از چربی‌ها افزایش می‌دهد (فعالیت استقامتی)، ممکن است نقش مهمی در کنترل وزن افراد چاق و کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی داشته باشند. نتایج تحقیقات پیشین نشان داد، چمرین آدیپوکینی است که بر آدیپوژنسیس و هموستاز گلوکز در سلول‌های چربی اثر می‌گذارد و با افزایش BMI در انسان افزایش می‌یابد. بنابراین به نظر می‌رسد کاهش سطوح چمرین در تحقیق حاضر را می‌توان به کاهش BMI و WHR نسبت داد. هم‌چنین تحقیق حاضر بر روی زنان دارای اضافه وزنی انجام شده است که همگی سیکل قاعدگی منظم داشته‌اند. از آنجایی که اختلالات قاعدگی بر افزایش سطوح چمرین تأثیر می‌گذارد، این احتمال وجود دارد که سیکل قاعدگی منظم و جنسیت نیز بر کاهش غلظت چمرین پلازما در تحقیق حاضر مؤثر باشد.

از یافته‌های دیگر پژوهش حاضر، کاهش معنادار سطوح HDL-c در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل است که دیگر فاکتورهای نیم‌رخ لیپیدی تفاوت معناداری را در مقایسه‌ی دو گروه نشان ندادند.

شایع‌ترین اختلالات لیپید در افراد چاق شامل افزایش TG و کاهش HDL-c است. پارامتر اخیر ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی-عروقی است. در حالی که افزایش TG با افزایش ذرات LDL-c همراه است که به عنوان عامل آتروژنیک شناخته شده است. دیس لیپیدمی با افزایش چربی بدن به‌ویژه چربی احشایی همراه است. شواهد معتبر وجود دارد که ورزش با شدت بالا اثرات مثبت قابل توجهی بر سطوح لیپیدهای پلازما اعمال می‌کند. در پژوهش حاضر، بررسی درون‌گروهی نشان داد که در گروه تجربی سطوح HDL-c کاهش معناداری داشت ولی سطوح کلسترول، TG، LDL-c به ترتیب افزایش غیرمعنادار، کاهش معنادار و افزایش معنادار نشان دادند. هم‌چنین بررسی بین‌گروهی نشان داد در سطوح HDL-c تفاوت معناداری مشاهده شد. نتایج تحقیقات نشان داد سطوح لیپیدهای پلازما در افراد چاق با نتایج متناقضی همراه بود (۱۴،۲۳،۲۴،۲۵،۲۶). برخی از نتایج تحقیقات با یافته‌های پژوهش حاضر همسو است (۱۴،۲۷). مکانیسم روشنی از تأثیر ورزش بر روی لیپوپروتئین‌ها وجود ندارد. به نظر می‌رسد ورزش هوازی منظم و با شدت نسبتاً بالا می‌تواند به میزان قابل توجهی بهبود کلی در مشخصات لیپوپروتئین ایجاد کند (۲۸). بررسی درون‌گروهی مطالعه حاضر نشان می‌دهد، میزان کلسترول تام در گروه هوازی افزایش غیرمعنادار داشت. هم‌چنین در بررسی بین‌گروهی تغییری معناداری نشان نداد. بافت‌های چربی دارای مویرگ‌های متعدد و اعصاب اتونومیک هستند. از این‌رو همه اعمال متابولیک آن‌ها توسط عوامل هورمون‌های تیروئیدی، جنسی و عصبی کنترل می‌شود. بسیاری از آن‌ها تحت تأثیر چاقی قرار می‌گیرند، که می‌تواند یکی از دلایل افزایش در سطوح کلسترول چاقی باشد (۲۹). سطوح TG ارتباط معکوس با سطوح HDL-C دارد. افزایش سطوح TG و LDL-c یک عامل خطر عمده برای بیماری قلبی عروقی است. نگاه کلی

به تحقیقات در زمینه اثر تمرین هوازی بر نیمرخ لیپیدی نشان می‌دهد که به عقیده برخی پژوهش‌گران، تمرینات ورزشی به‌ندرت بر سطوح TC و LDL-C اثر می‌گذارند، مگر این‌که با رژیم غذایی و کاهش وزن همراه باشند (۲۹). کاهش معنادار تری‌گلیسیرید در پژوهش حاضر را می‌توان به پاسخ لیپوپروتئین لیپاز (LPL) به تمرین ورزشی نسبت داد. لیپوپروتئین لیپاز از جمله آنزیم‌های تنظیم‌کننده لیپوپروتئین‌ها و تجزیه تری‌گلیسیرید موجود در لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید است. مطالعات نشان می‌دهد پس از تمرین ورزشی منظم آنزیم لیپاز کبدی کاهش یافته و مهار می‌گردد. بنابراین ساخت تری‌گلیسیرید موجود در VLDL-C و LDL-C کاهش می‌یابد. به نظر می‌رسد مدت تمرین، باعث کاهش تری‌گلیسیرید می‌گردد (۳۰).

بررسی درون‌گروهی نشان داد سطوح HDL-C تنها در گروه تجربی کاهش معنادار داشته و در گروه کنترل افزایش غیرمعنادار آن مشاهده شده است، ولی در بین گروه تفاوتی مشاهده نشد. محققین معتقدند HDL-C و LDL-C به‌سختی تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرند. در پژوهش حاضر، شاید شدت و مدت تمرین برای تغییر معنی‌داری HDL-C در افراد چاق کافی نباشد. محققین نشان داده‌اند مکانیسم تغییرات HDL-C متعاقب تمرین پیچیده است. آنزیم‌هایی مانند لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، لیپاز کبدی تری‌گلیسیرید (HL) و پروتئین‌های حامل استرکلستریل (CETP) نقش مهمی در تغییر غلظت HDL-C بازی می‌کنند. LPL از طریق هیدرولیز تری‌گلیسیرید پلاسما مهم‌ترین عامل در تغییر غلظت HDL-C است. کاهش غلظت HDL-C بعد از دوره تمرین ممکن است مربوط به افزایش غلظت فعالیت CETP باشد. CETP مسئولیت حمل چربی‌ها را در مولکول HDL-C و سایر لیپوپروتئین‌ها برعهده دارد. افزایش CETP مجوزی برای تندسازی کاتابولیسم HDL-C (کاهش نیمه عمر) است و سرانجام غلظت HDL-C را کاهش می‌دهد (۲۹).

در مطالعه ما، میزان LDL-C در گروه تجربی در مرحله پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون افزایش معنی‌دار نشان داد. از نظر سازوکارهای درگیر در روند افزایش میزان LDL-C می‌توان گفت که اجرای فعالیت‌های ورزشی بر نیمرخ لیپیدی در افرادی که سطح طبیعی TG دارند، تأثیر زیادی نخواهد گذاشت. در تحقیق حاضر میزان HDL-C اولیه شرکت‌کنندگان نسبتاً بالا و میزان LDL-C، TG، TC آنان در حد طبیعی بود. شاید به همین دلیل شاخص‌های لیپیدی تغییرات متفاوتی نشان ندادند (۲۶). به نظر می‌رسد ارتباطی مثبت بین کاهش وزن و ورزشی که منجر به تغییر لیپید می‌شود وجود دارد.

احتمالاً تغییرات بیشتر در وزن بدن و درصد چربی لازم است تا اثرات معنادار بر روی نیمرخ لیپیدی پس از تمرین هوازی مشاهده شود (۳۰).

منابع:

1. Woods SC, Seeley RJ, Porte D, Schwartz MW. (1998). Signals that regulate food intake and energy homeostasis. *Science Magazine*. 280(5368): 1378–1383.
2. Hah YJ, Kim NK, Kim MK, Kim HS, Hur SH, Yoon HJ, et al. (2011). Relationship between chemerin levels and cardiometabolic parameters and degree of coronary stenosis in Korean patients with coronary artery disease. *Diabetes And Metabolism Journal*. 35(3): 248-254.
3. Rhee EJ. (2011). Chemerin: a novel link between inflammation and atherosclerosis. *Diabetes And Metabolism Journal*. 35(3): 216-218.
4. Narayani U, Sudhan RL. (2010). Effect of aerobic training on percentage of body fat, total cholesterol and HDL-C among obese women. *World Journal of Sport Sciences*. 3(1): 33-36.
5. Matthew C. Ernst and Christopher J. (2010). Chemerin: at the crossroads of inflammation and obesity. *Trends In Endocrinology And Metabolism*. 21(11): 660-667.
6. Saghebjo M, Fathi R, Talebi Ghorghani E, Hosseini Kakhak A, Ghanbari Niaki A, Hedayati M. (2010). Obestatin and the regulation of energy balance in physical activity. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 12(6): 647-655. [Farsi].
7. Saremi A, Moslehabadi M, Parastesh M. (2011). Effects of twelve-week strength training on serum chemerin, TNF-A And CRP Level In Subjects With The Metabolic Syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 12(5): 543-536. [Farsi].
8. Bozaoglu K, Mcmillan J, Zimmet P, Jowett J, Collier G, Walder K, et al. (2007). Chemerin is a novel adipokine associated with obesity and metabolic syndrome. *Endocrinology*. 148(10): 4687–4694.
9. Dong B, Ji W, Zhang Y. (2011). Elevated serum chemerin levels are associated with the presence of coronary artery disease in patients with metabolic syndrome. *Internal Medicine*. 50(10): 1093-1097.
10. Sell H, Laurencikiene J, Taube A, Eckardt K, Cramer A, Horrigs A, Et Al. (2009). Chemerin is a novel adipocyte-derived factor inducing insulin resistance in primary Human skeletal muscle cells. *Diabetes*. 58(12): 2731–2740.
11. Saremi A, Shavandi N, Parastesh M, Daneshmand H. (2010). Twelve-week aerobic training decreases chemerin level and improves cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Asian Journal of Sports Medicine*. 1(3): 151-158. . [Farsi].
12. Hager GR, Van Haeften TW, Visseren F. (2008). Adipose tissue dysfunction in

- obesity, diabetes, and vascular diseases. *European Heart Journal*. 29: 2959–2971.
13. Wozniak SE, Gee LL, Wachtel MS, Frezza EE. (2009). Adipose tissue: the new endocrine organ? A review article. *Digestive Diseases and Sciences*. 54(9): 1847–1856.
 14. Nayebifar Sh, Afzalpour M, Saghebjo M, Hedayati M. (2010). Effects of resistance training and aerobic exercise on solution adhesion molecules and the profile intercellular serum lipids in overweight women. *Sport and Biomotor Sciences*. 2(4): 77-87. [Farsi].
 15. Saghebjo M, Dastigerdi S, Afzalpour M, Hedayati M. (2012). Effects of aerobic and resistance training on plasma visfatin levels in overweight women. *.koomeshjournal*.13(2): 225 – 232. [Farsi].
 16. Ghahramanloo E, Aghaalinejad H, Gharakhanloo R. (2008). Comparison of resistance, endurance and concurrent trainings on bioenergetic, maximum power and body composition of untrained men. *Olampicjournal*. 40(4): 45-51. [Farsi].
 17. Storer TW, Davis JA, and Caiozzo VJ.(1990) Accurate prediction of vo2max in cycle ergometry. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 22,704-712.
 18. Asgari R, Ravasi A, Gaeini A, Hedyati M, Hamedinia M. (2011). The Effect of Combined Exercise Training on Indices Adipokines and Insulin Sensitivity in Overweight Women. *Sport and Biomotor Sciences*. 1(5): 25-34. [Farsi].
 19. Sell H, Divoux A, Poitou C, Basdevant A, Bouillot JL, Bedossa P, Et Al. (2010). Chemerin correlates with markers for fatty liver in morbidly obese patients and strongly decreases after weight loss induced by bariatric surgery. *Journal of Clinical Endocrinology And Metabolism*. 95(6): 2892–2896.
 20. Weigert J, Neumeier M, Wanninger J, Filarsky M, Bauer S, Wiest R, Et Al. (2010). Systemic chemerin is related to inflammation rather than obesity in type 2 diabetes. *Clinical Endocrinology*. 72(3): 342–348.
 21. Stejskal D, Karpisek M, Hanulova Z and Svestak M. (2008). Chemerin is an independent marker of the metabolic syndrome in a Caucasian population—a pilot study. *Biomedical papers of the Medical Faculty of the University Palacký, Olomouc, Czechoslovakia*. 152(2):217-21.
 22. Akbarei M, Askarei M, Ahanjan Sh, Akbarei M, Tadibei V. (2007). Effects of an eight-week aerobic training program on blood lipids in hypertensive male employees. *Journal of Medical Council of Islamic Republic of Iran*. 25(2): 126-131. [Farsi].
 23. Sayarei A, Hosynie J, Eydie A, Ferdosei M. (2007). The comparison effect of 8 weeks of submaximal exercise swimming and running on triglyceride, cholesterol, LDL-C and HDL-C of obese high school boys of boroujen city. *Jundishapur Scientific Medical Journal*. 6(4): 414-422. [Farsi].
 24. Thompson PD, Rader DJ. (2001). Does exercise increase HDL cholesterol in

- those who need it the most? . *American Heart Association Journals*. 21: 1097-1098.
25. Crouse SF, O'Brien BC, Grandjean PW, Lowe RC, Rohack JJ, Green JS. (1997). Effects of training and a single session of exercise on lipids and apolipoproteins in hyper cholesterolemic men. *Journal of Applied Physiology*. 83: 2019-2028.
26. Askari A, Askari B, Fallah Z, Kazemi Sh. (2012). Effect of eight weeks aerobic training on serum lipid and lipoprotein levels in women. *Golestan University of Medical Sciences*. 14(1): 26-32. [Farsi].
27. Hosseini Kakhak A, Amiriparsa T, Azarneh M, Hamedinia M. (2011). Effects of resistance training, aerobic exercise and detraining on lipid profile and CRP in obese girls. *Sabzevar University Of Medical Science*. 18(3): 188-197. [Farsi].
28. Yin.YE, Xu-Hong. HOU, Xiao-Ping. PAN, Jun-Xi. LU and Wei-Ping. JIA. (2009). Serum vaspin level in relation to postprandial plasma glucose concentration in subjects with diabetes. *Chinese Medical Journal*. 122:2530-3.
29. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, Jennifer S, et al. (2002). Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *New England Journal of Medicine*. 347(19): 1483-1492.
30. Saremi A. (2011). Sporting exercises and diabetes mellitus type 2: a review on evidences. *Journal Of Cell And tissue*. 2(3): 171-181. [Farsi].

ارجاع دهی به روش APA

نخستین روحی بابک، فتحی رزیتا، فدایی ریحان آبادی ساجده، (۱۳۹۲)، تأثیر تمرین هوازی بر سطوح استراحتی چمرین و لیپیدهای پلاسما در زنان دارای اضافه وزن، فیزیولوژی ورزشی، (۱۸): ۱۳۶-۱۲۱.

ارجاع دهی به روش ونکوور

نخستین روحی بابک، فتحی رزیتا، فدایی ریحان آبادی ساجده، تأثیر تمرین هوازی بر سطوح استراحتی چمرین و لیپیدهای پلاسما در زنان دارای اضافه وزن، فیزیولوژی ورزشی، ۱۳۹۲؛ ۱۸(۵): ۱۳۶-۱۲۱

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: ۳۰۰۰۰۰ ریال
- فیزیولوژی ورزشی: ۳۰۰۰۰۰ ریال
- مطالعات طب ورزشی: ۱۵۰۰۰۰ ریال
- رفتار حرکتی: ۱۵۰۰۰۰ ریال

۳. وجه اشتراک را به حساب جاری ۲۱۷۲۲۶۹۰۰۱۰۰۳ بانک ملی شعبه میر عماد کد ۱۸۷ به نام تمرکز وجوه درآمد اختصاصی پژوهشگاه تربیت بدنی و ورزش، و فیش بانکی را به همراه فرم اشتراک به آدرس دفتر نشریه ارسال کنید.

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

کدپستی: ۹۱۷۹۸۹۵۵۱۸ تلفن: ۲- ۵۰۲۸۸۴۰-۵۱۱-۵۰۱۴۲۴۹ دورنگار: ۵۰۱۴۲۴۹
پست الکترونیکی: journal@ssrc.ac.ir

فرم اشتراک نشریات علمی - پژوهشی

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

نام: نام خانوادگی: تحصیلات:

تاریخ شروع اشتراک: از شماره:

شغل:

نشانی پستی:

کدپستی: صندوق پستی:

نشانی الکترونیکی: تلفن:

به پیوست رسید بانکی شماره: مورخ:

به مبلغ ریال بابت اشتراک یکساله ضمیمه است.

امضاء

تاریخ

The Effect of Aerobic Training on Serum Chemerin Levels and Plasma Lipids in Overweight Women

S. Fadaei Reyhanabadi¹, R. Fathi², B. Nakhostin-Roohi³

Abstract

Chemerin is a novel adipokine that play an important role in regulating lipid metabolism and adipogenesis. There is limited information available regarding the effect of exercise training on serum chemerin concentrations. The purpose of this study was to investigate the effect of aerobic training on serum chemerin levels and lipids of plasma in overweight women. 20 overweight subjects (age: 35.64±5.55 yr, weight: 69.62±9.30 kg, body mass index: 27.93±3 kg/m²) were randomly assigned to experimental (n= 12) and control (n= 8) groups. Aerobic training was performed 4 times weekly for 8 weeks. Resting levels of plasma chemerin and lipid profiles were measured before and after the intervention. After 8 weeks of aerobic training, levels of plasma chemerin were significantly decreased in experimental aerobic trained group compared to control groups (p<0.05). Concurrently, levels of HDL-c were significantly decreased (p<0.05) whereas, levels of cholesterol, TG and LDL-c, showed no significant changes (p> 0.05). No significant correlations were observed between chemerin levels and weight loss in overweight women. The present study demonstrated, 8 weeks of aerobic training, reduced serum chemerin concentrations in overweight women. However further research is warranted in order to unravel the molecular mechanism for the range of responses and the role of serum chemerin.

Key words: Chemerin, Lipid profile, Aerobic training, Obesity.

1. Sari Branch, Islamic Azad University

2. University of Mazandaran

3. Ardabil Branch, Islamic Azad University (Corresponding Author)

Email: b.nakhostinroohi@iauardabil.ac.ir

Comparison the effect of two types of isotonic and isometric resistance training on untrained leg strength and EMG changes in untrained male students

A. Salehi¹, F. Rahmani-Nia², B. Mirzaei³

Abstract

The purpose of the present study was to determine the effects of two types of resistance exercise training (isotonic and isometric) on bilateral transfer effect (cross education). Subjects (n=40, untrained for least 6 months) were randomly assigned to a control group or one of the two groups of resistance training that trained their knee extensor muscles unilaterally. Training was 3 times/wk for 6 wk with three sets of 6-8 repetition (2 minutes rest interval) maximum at 80% one repetition maximum (1RM) for isotonic group and for isometric group, resistance training program was 30 isometric extension maximal voluntary contraction (MVC) for 2-4 second with 15 second rest between each contraction. Control subjects attended sessions but did not exercise. Knee extensor strength was measured with two tests (1RM and MVC) before and after training. Integrated electromyography (IEMG) also was measured. Unilateral isotonic and isometric resistance training significantly ($p \leq 0.05$) increased 1RM, MVC and IEMG in the trained and contra lateral untrained limbs, but no significant changes occurred in any variables in the control group. Results of IEMG changes, only showed significant differences between isotonic and control groups. In the view of the resistance exercise intensity and rate of cross education in each groups, it seems isotonic resistance exercise training may be useful than isometric type in rehabilitation program.

Key words: unilateral resistance training, dynamic strength, static strength, bilateral transfer, IEMG.

1. University of Guilan (Corresponding Author)

Email: salehi.alia@yahoo.com

2,3. University of Guilan

Effect of Regular Aerobic Training On Resistin Gene Expression In Active Young Females

A. Rashidlamir¹, S. Gholamian², A. Ebrahimi Atri³

Abstract

Resistin is an adipocyte-derived hormone, plays a key role in regulating energy homeostasis and metabolism. Only small amounts of resistin in humans is expressed in adipose tissue. Resistin gene expression is bone marrow, spleen, lung and placenta in human. The aim of this study was the effects of regular aerobic training on resistin gene expression in active young Female. 20 females were randomly divided into control and experimental group. The experimental group was aerobic training for 8 weeks, 4 sessions in every week, consider to overloading, the first sessions of training have performed with the intensity at 70% of maximum heart rate and 80% maximum heart rate at the end of the week (from 40 minutes first sessions to 60 minutes at the last sessions). Resistin expression was investigated after separating the lymphocytes by centrifuge and using semi-quantitative RT-PCR. The results show the effect of aerobic exercise and control groups are not the same, resistin gene expression increased in the aerobic training group (P=0.001). Body mass index after 8 weeks of aerobic training had a significant decrease in experimental group (P=0.005). there were significant decrease at the fat percentage before and after the 8 weeks in experimental group(P=0.01). The regular aerobic training in addition to reducing weight, BMI, and Fat percentage would also elevation of resistin gene expression in active young female.

Key words: Aerobic Training, Resistin Gene Expression, Active Young Female.

2. Ferdowsi University of Mashhad(Corresponding Author)

Email: sa.gholamian1385@gmail.com

1,3. Ferdowsi University of Mashhad

Effect of one session prolonged activity on the tissue concentrations of leptin and lipoprotein lipase in male rats

M. Shiargar¹, S.A. Hosseinikakhk², M. Hamedinia³

Abstract

The purpose of the present study was to examine the effect of one session prolonged activity on the tissue concentrations of leptin and lipoprotein lipase in male rats. for this purpose, 16 Wistar male rats with a weight average of 387 ± 31.09 gr were randomly divided in two groups: experimental group (n=8) and control group (n=8). The experimental group performed a session activity on the treadmill with a speed of 18 m/min for two hours. Immediately after training and after about five hours of fasting, 8 rats and two hours later 8 other rats were anesthetized, sacrificed and blood and tissue samples (from muscle and fat tissue) were taken. Tissue leptin concentration and serum insulin were measured by using special kits via ELISA method, lipoprotein lipase activity and serum glucose were also measured by special kits and enzymatic colorimetric method. The results showed that immediately after activity, lipoprotein lipase of the adipose tissue ($F=2.06$, $P=0.02$) was a significant increase. Also, Two hours later, the activity of the lipoprotein lipase in the muscle tissue ($F=0.03$, $P=0.03$) and adipose tissue ($F=2.99$, $P=0.001$) indicated a significant increase. This study showed that one session of prolonged activity results in increasing LPL activity that considering with important role this enzyme in lipid metabolism and triglycerides hydrolysis in skeletal muscles can help to body weight regulation and energy homeostasis.

Key words: Leptin, Lipoprotein Lipase, prolonged activity, male rat, muscle and adipose tissues.

1. Sabzevar Tarbiatmoallem(Corresponding Author)

Email: m.shiargar@yahoo.com

2,3. Sabzevar Tarbiatmoallem University

Comparison of the bone condition and muscular strength between elite males Kata & Kumite practitioners in southern Khorasan

R. Kaviani Najafabadi¹, M. E. Afzalpour², A. Ehsanbakhsh³

Abstract

The purpose of this study is to comparison of bone mineral density (BMD), bone mineral content (BMC) and muscular strength between elite males karateca practitioners (kata & kumite styles) in southern Khorasan. Participants were 12 kumite practitioners (age=22.6±2.23 yr. & BMI=22.43±1.95 kg/m²), 12 kata practitioners (age=21.5±1.15 yr. & BMI=22.38±3.14 kg/m²) and 12 healthy untrained men (age=22.9±1.60 yr. & BMI= 21.85±2.89 kg/m²). Athletic groups had minimally 5 years experience in karate sport and they have healthy state and normal diet. The BMD and BMC in thigh bone (neck, trochanteric and proximal) and forearm area (two third of distal of ulna & radius, and carpal bones) measured By DXA method. Grip and back strength of participants were evaluated by using the Yagami dynamometer. It is applied the one-way ANOVA and Tukey tests for extraction of results and significant differences was considered if p<0.05. Result showed that in kumite practitioners, BMD (p=0.04 & p=0.000 respectively) of forearm area, grip strength (p=0.02 & p=0.000 respectively) and back strength (p=0.000 & p=0.000 respectively) were significantly higher than kata practitioners and untrained group. In addition, the BMD & BMC in thigh bone (p=0.000 & p=0.03 respectively), grip strength (p=0.000) and back strength (p=0.000) of the kata practitioners were significantly higher than untrained group. Present study indicated that karate training improved efficiently bone condition and muscular strength; but in comparison of two styles of this sport, the kumite style have naturally more mechanical impacts, and thereby can induce more beneficial effects on the bone condition and muscular strength of participants.

Key words: Karate, Bone Condition, Muscular Strength.

1, 3.University of Birjand

2. Birjand university of medical Sciences (Corresponding Author)

Email: mafzalpour@birjand.ac.ir

The effects of ten days saffron consumption on the biochemical and functional indicators of Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS)

A. Meamarbashi¹, A.Rajabi²

Abstract

Delayed-onset muscle soreness (DOMS) usually occurs after unaccustomed eccentric exercise and reduces exercise performance. Many treatment methods proposed to prevent and alleviate DOMS in sport but no effective method has been found. This study aimed to study the preventive effects of oral supplementation with saffron on the biochemical and functional symptoms of DOMS after a one-session eccentric exercise. Twenty-four non-active and healthy male university students (Age: 19.6±1.14 yr) randomly divided it to experimental (n=12) and control (n=12) groups. A leg press apparatus equipped with two force isometric sensors connected to a computerized dynamometer to determine the maximum isometric force. Ten days before and 24, 48 and 72 hours after muscle soreness protocol, the maximum isometric and isotonic forces, plasma creatine kinase (CK), and lactate dehydrogenase (LDH) were measured. Muscle soreness protocol was employed with a load equal to %80 of maximum isotonic force in four sessions and each one with twenty repetitions and 3 min rest in between. Changes in the measures in each group over time were analyzed separately using repeated-measures ANOVA followed by Bonferroni test. Independent-Samples *t* test was used for comparison between two groups at each time measurement. This study shows daily supplementation with 300 mg saffron during ten days, significantly decreased the CK and LDH concentrations ($p<0.001$). There was no decline in maximum isometric and isotonic forces after eccentric exercise in experimental group, but observed significant decline in the maximum isometric and isotonic forces in the control group ($p<0.001$). Results obtained from the current novel research indicating a strong preventive effect of ten days supplementation with saffron on the delayed-onset muscle soreness.

Keywords: Saffron, Delayed-Onset Muscle Soreness, Creatine Kinase, Lactate Dehydrogenase, Isometric & Isotonic Forces.

1. Mohaghegh Ardabili University(Corresponding Author)

Email:a_meamarbashi@yahoo.com

2. Mohaghegh Ardabili University

The effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on aerobic and anaerobic indices in athlete boys

M. Siahkoughian¹, D. Khodadadi²

Abstract

The aim of this study was to compare the effects of high-intensity interval training (HIT) and moderate-intensity continuous training (MCT) on maximal oxygen uptake (VO_{2max}), ventilatory threshold (VT), respiratory compensation point (RCP), 3000-m running time (3000-m RT), peak (PPO) and mean power output (MPO). Therefore, twenty two collegiate soccer players participated in this study, voluntary. They were randomly divided into HIT group (12) and MCT group (12). Each training session involved 10 min warm-up, HIT program (6 to 10 \times 30 s all-out sprints with 4 min recovery) or MCT (45 min running at 70% VO_{2max}), and 5 min cool down performed 3 per week for 8 consecutive weeks. After training intervention, VO_{2max} (7.6% vs. 8.9%), VT (4.5% vs. 3.9%), and RCP (4.2% vs. 3.8%) increased, and 3000-m RT decreased (-4.4% vs. -4.2%) significantly in HIT and MCT groups, respectively ($p \leq 0.05$). There was no difference between the two groups for these variables ($p > 0.05$). Also, there was only an improvement for PPO (8.3%) and MPO (10.9%) in HIT group ($p \leq 0.001$). It seems that HIT program with present training protocol, result in similar adaptations for cardiorespiratory fitness and endurance performance, compare with MCT program. Also, HIT program increases anaerobic capacity, simultaneously.

Key words: High-intensity interval training, moderate-intensity continuous training, aerobic indices, anaerobic indices.

1. Mohaghegh Ardabili University (Corresponding Author)

Email: m_siahkohian@uma.ac.ir

2. Mohaghegh Ardabili University

Time-of-Day Effects on Markers of Mucosal Immunity Response to a Bout of Swimming Intermittent Exercise in Elite male Swimmers

M. Faramarzi¹, A.Gayini², M.Arjomand³

Abstract

High-level athletes necessarily do exercise training at different times-of-day (rather morning & afternoon). The main purpose of this study was to determine the diurnal variation effect on responses of mucosal immune indices inclusive saliva flow rate(SFR), alpha-amylase (sAA), salivary immunoglobulin A concentration(sIgA) and sIgA secretion rate(sIgASR) to a training set of intermittent swimming (including: 12×100m front crawl at mean 92% maximum heart rate) in the elite male swimmers. For this reason, in a counterbalanced design, 9 male swimmers of swim national team (age: 17.9±3.1 years) participated in two exercise trails (7:30h: AMEX and 17:00h: PMEX) separated by at least 5 days. Unstimulated whole saliva samples were obtained before and after exercise, and again 1, 3 and 24h later. Mean heart rate, weight lose and mood state was the same at the both trials ($p>0.05$), but temperature was higher in PMEX ($p<0.05$). Basis levels of SFR, sIgASR and sAA activity unlike with sIgA were higher in PMEX than AMEX ($p<0.05$). sIgA was increased immediately after exercise ($p<0.001$) despite of no change in SFR by drinking water adlibitum, that was caused by increased sIgASR ($p<0.005$); These changes are associated with increase in sAA activity. Also, the responses of sIgASR and sAA unlike with SFR and sIgA concentration were affected by diurnal variation ($p<0.001$). It appears that these changes properly are due to diurnal variation in adrenergic function. Nevertheless, a 1h to 3h rest was enough to return the changes to basis status.

Key words: mucosal immunity, salivary immunoglobulin A, diurnal variation, elite swimmers, salivary alpha-amylase

1. University of Tehran (Corresponding Author) Email: mfaramarzi.313@alumni.ut.ac.ir

2. Iran Pastor Institute

3. University of Tehran

Innovation of a New Resistance Device for throwing skills and Zuki Skill in Karate

S. Nikoukheslat¹

Abstract

One of the principles of training is specificity of training. Especially during competition season, because of probability of interruption in rhythms of movements and skills in sport activities using of resistance training programs with normal device in clubs can be not useful for improvement of the speed and the power of appropriate muscles. We are paying attention on how to apply resistance training program in sport skills especially in throwing skills like shot put in track and field and punch technique in martial arts without any decrease in quality of our technique. For instance, normal resistance training such as training with weight devices, because of incorrect time sequence of muscle contractions can affect to wrong technique. Then considering type of muscle contraction, rhythms, speed, rang of motion in training programs especially in competition season is a good way to improve performance and decrease of time for preparation program. Advantages of this new device are summarized as follow: 1- It follows movement pattern it has a relation with throwing skills, 2-It can use of specific muscles with specific contraction in related with throwing skills, 3- Releasing of weight from hand after doing performance like shot put or other throwing tools, 4- Increase of load on muscles during force producing phase. For determine of validity we selected 15 elementary Karatekas. We divided them in experimental (n=^) and control (n=V) groups. Every group began karate training for 6 weeks with 3 session for every week. Every session included warm-up (20 min), technique learning (20 min), conditioning (15 min) and 10 min cool-down. Conditioning training was 5 sets of 10 repetitions work with machine for experimental group and push up with same volume and intensity (Borg scale) for control group. Pre and post test data collected from power of upper limbs (distance of throwing of 3 kg shot put). Both groups had a significance increase after 6 weeks training program (Exp: $p=0.001$, Con: 0.001) but experimental group had significance increase than control group ($p=0.034$). This device is a simple brake machine and sinuses motion of one lever that can produce variable forces and change the liner motion of hand to angular motion in brake system. We hope that using of this machine will be useful for shot put athletics to increase their records and decrease of period of preparation time. As this device is a first approach in this area, thus more research could be conducted in the future.

Key words: Resistance machine, Karate zuki, kinetic chain.

Table of Contents

- ..**Innovation of a New Resistance Device for throwing skills and Zuki Skill in Karate**7
S.Nikoukheslat
- ..**Time-of-Day Effects on Markers of Mucosal Immunity Response to a Bout of Swimming Intermittent Exercise in Elite male Swimmers**.....8
M. Faramarzi, A.Gayini, M.Arjomand
- ..**The effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on aerobic and anaerobic indices in athlete boys**9
M. Siahkoughian, D. Khodadadi
- ..**The effects of ten days saffron consumption on the biochemical and functional indicators of Delayed-Onset Muscle Soreness (DOMS)**.....10
A. Meamarbashi, A.Rajabi
- ..**Comparison of the bone condition and muscular strength between elite males Kata & Kumite practitioners in southern Khorasan**11
R. Kaviani Najafabadi, M. E. Afzalpour, A. Ehsanbakhsh
- ..**Effect of one session prolonged activity on the tissue concentrations of leptin and lipoprotein lipase in male rats**12
M. Shiargar, S.A. Hosseinikakhk, M. Hamedinia
- ..**Effect of Regular Aerobic Training On Resistin Gene Expression In Active Young Females** 13
A. Rashidlamir, S. Gholamian, A. Ebrahimi Atri
- ..**Comparison the effect of two types of isotonic and isometric resistance training on untrained leg strength and EMG changes in untrained male students**.....14
A. Salehi, F. Rahmani-Nia, B. Mirzaei
- ..**The Effect of Aerobic Training on Serum Chemerin Levels and Plasma Lipids in Overweight Women**15
S. Fadaei Reyhanabadi, R. Fathi, B. Nakhostin-Roohi

Sport Physiology

(SSRI)

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

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

- **ISSN: 2322-164X**
- **Volume18 Summer 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: www.ssrc.ac.ir**

Sport Physiology

Tenth Year, No 18

Summer 2013

In The Name of God