

فیزیولوژی ورزشی

سال نهم، شماره شانزدهم

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 ۱۰۲۲۱۴۰/ت مورخ ۸۸/۱۲/۱۲ این نشریه در مرکز استنادی علوم جهان اسلام موفق به اخذ ضریب تأثیر (IF) شده است.

زمستان ۱۳۹۱
قیمت ۲۵۰۰ تومان

فصلنامه فیزیولوژی ورزشی

- مدیر مسئول: دکتر مهدی طالب‌پور
- سر دبیر: دکتر فرهاد رحمانی‌نیا
- مدیر داخلی: راضیه ایرانی
- صفحه آراء: زهرا نوری

- هیئت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا)
 - دکتر خسرو ابراهیم (استاد دانشگاه شهید بهشتی - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر بختیار تریبیان (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 بین‌المللی: X-164-2322
- شماره پیاپی: ۱۶- زمستان ۱۳۹۱
- شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه
- نشانی: مشهد، وکیل آباد ۵۴، نبش بلوار لادن، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی
- کدپستی: 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 محمد علی آذربایجانی
- دکتړ وحید تادیبی
- دکتړ افشار جعفری
- دکتړ محمد اسماعیل افضل پور
- دکتړ محمدرضا حامدی نیا
- دکتړ حمید رجبی
- دکتړ فرهاد رحمانی نیا
- دکتړ داریوش شیخ الاسلامی وطنی
- دکتړ بهمن میرزایی

راهنمای تهیه مقاله فصلنامه علمی - پژوهشی

«فیزیولوژی ورزشی»

نشریه پژوهش در علوم ورزشی به صورت فصلنامه با امتیاز علمی - پژوهشی با درجه ISC و با ضریب IF در چهار گرایش تخصصی مدیریت ورزشی، فیزیولوژی ورزشی، رفتار حرکتی و طب ورزشی به زبان فارسی منتشر می‌گردد. در این نشریه مقالاتی چاپ می‌شود که نتایج پژوهش‌های بنیادی، کاربردی و توسعه‌ای در حوزه‌های مختلف علوم ورزشی در آن گنجانده شده‌باشد. 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.ssrc.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 روش های اندازه گیری
(روایی و پایایی وسایل و تست ها) و روش های آماری

یافته ها (نتایج): شرح کامل یافته های پژوهش

بحث: شرح نکات مهم یافته ها و مقایسه آن با یافته های حاصل از مطالعات دیگر و توجیه و تفسیر موارد مشترک و مورد اختلاف، بیان کاربرد احتمالی یافته ها و در نهایت نتیجه گیری و ارائه پیشنهادات حاصل از یافته های پژوهش. در انتهای مقاله آرایه 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 پراانتز می باشد، باید بین حرف آخر کلمه و پراانتز فاصله باشد و پراانتز نباید به کلمه بچسبد؛ مثلاً: بررسی انجام شده توسط اشمیت (۲۰۰۴) نشان داد ... زمانی که در داخل پراانتز های استفاده شده برای نوشتن منابع (در داخل متن)، بیش از دو منبع قرار می گیرد، منابع باید از کوچک به بزرگ و از سمت چپ به راست نوشته شوند و با حرف کاما از یکدیگر جدا شوند. مثلاً: (۵، ۱،۳)

اگر منابع داخل پراانتز 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 (۳،۱،۲،۴) نوشته شود (۴-۱).

منابع باید در انتهای مقاله به ترتیب حروف الفبای انگلیسی و فارسی 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 می گیرند باید به صورت زیر معرفی شوند:

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

رحمانی نیا، فرهاد، (۱۳۹۰)، اثر فعالیت مقاومتی با حجم های 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 نیایی، 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

فهرست مطالب

عنوان	صفحه
• مقایسه تأثیر مصرف حاد مکمل‌های ریبوز و کراتین بر عملکرد بی‌هوازی کشتی‌گیران نخبه در فعالیت‌های شدید مکرر عادل دنیایی، خسرو ابراهیم، حمید رجبی	۱۳
• بررسی تأثیر موسیقی بر پاسخ‌های متابولیکی در مراحل فعالیت ورزشی پیشرونده در مردان غیرورزشکار حامد برزگر، رحمن سوری، علی اکبرنژاد	۲۵
• بررسی ارتباط بین غلظت IL-6 و بیش‌تمرینی پس از یک دوره کوتاه مدت تمرین شدید در زنان ورزشکار نخبه ثریا عسگرپور، پروانه نظرعلی، لیلا باقرصاد رنانی	۴۱
• مقایسه پاسخ‌های حاد شاخص‌های دستگاه انعقادی خون به یک وهله فعالیت ورزشی هوازی زیربیشینه در افراد ورزشکار و غیرورزشکار داور خدادادی، معرفت سیاه کوهیان، لطفعلی بلبلی	۵۳
• اثر قند خوراکی بر سطح AgRP و کلیکوژن لئوسیت خون محیطی پس از یک جلسه فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی در کشتی‌گیران آزاد کار محمد قاسمی، مسلم حجتی، عباس قنبری نیایکی	۶۹
• تأثیر برنامه تمرین ترکیبی منتخب بر قدرت عضلانی و عملکرد حرکتی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (MS) منیره مسعودی نژاد، خسرو ابراهیم، حسین شیروانی	۸۱
• اثر فعالیت هوازی و مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات بر استرس اکسیداتیو و ترکیب بدن در ورزشکاران بهمن میرزایی، فرهاد رحمانی‌نیا، زیور صالحی، رحمان رحیمی	۹۷
• بررسی پاسخ برخی از فاکتورهای مرتبط با بیش‌تمرینی طی دوره آماده سازی و رقابت در بازیکنان نخبه والیبال سعید نظری، علیرضا سلیمی آوانسر، سجاد احمدی‌زاد	۱۱۹
• ارتباط بین تغییرات امتیاز اشتها و سطوح در گردش لپتین و گرلین اسپله‌شده متعاقب یک دوره تمرین قدرتی در مردان چاق فتاح مرادی، حسن متین همایی، محمدعلی آذربایجانی، مقصود پیری	۱۳۵
• اثر یک دوره تمرین قدرتی با دو الگوی باردهی متفاوت (هرمی دوگانه و پلکانی معکوس) بر برخی قابلیت‌های فیزیولوژیک کشتی‌گیران جوان یعقوب حسینی، بهمن میرزایی، غلامرضا نعمتی	۱۵۱

مقایسه تاثیر مصرف حاد مکمل‌های ریبوز و کراتین بر عملکرد بی‌هوازی کشتی‌گیران نخبه در فعالیت‌های شدید مکرر

عادل دنیایی^۱، خسرو ابراهیم^۲، حمید رجبی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۲/۱۰

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۵

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

چکیده

هدف از تحقیق حاضر مقایسه تاثیر مصرف حاد مکمل‌های ریبوز و کراتین بر عملکرد بی‌هوازی پس از فعالیت‌های شدید مکرر در کشتی‌گیران نخبه بود. بدین منظور ۱۰ نفر از کشتی‌گیران نخبه شهر تهران با میانگین سن (۲۲±۳ سال) و شاخص توده بدن (۲۳±۳ کیلوگرم بر مترمربع) داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. تحقیق از نوع نیمه تجربی و به صورت دوسوکور متقاطع انجام شد. در این تحقیق آزمودنی‌ها در سه جلسه، ۴ مرحله فعالیت شدید را با فاصله ۱۵ دقیقه استراحت غیرفعال در آزمایشگاه انجام دادند. هر مرحله شامل ۳ آزمون وینگیت یا با دوچرخه کارسنج موناک و ۳ آزمون وینگیت دست با کارسنج دستی موناک به صورت متناوب و با استراحت فعال ۱ دقیقه‌ای بین هر آزمون بود. یک ساعت قبل از انجام کلیه مراحل آزمون و پس از پایان مرحله دوم آزمون، آزمودنی‌ها مکمل ریبوز یا کراتین (به میزان ۱ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) یا دارونما (طعم‌دهنده بی‌اثر آسپارتان) مصرف کردند. برای تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر (۳×۴) استفاده شد. نتایج تحقیق نشان داد اوج توان بی‌هوازی در جلسه مصرف مکمل ریبوز و نیز در جلسه مصرف مکمل کراتین به نسبت جلسه مصرف دارونما به صورت معنی‌داری بالاتر بود (P=۰/۰۰۲). همچنین میانگین توان بی‌هوازی در جلسات مصرف ریبوز و کراتین به نسبت جلسه مصرف دارونما، به صورت معنی‌داری بالاتر بود (P=۰/۰۰۴). از طرفی نتایج حاکی از عدم تفاوت در شاخص خستگی بین جلسه کراتین، ریبوز و دارونما در تحقیق بود (P=۰/۷۷). به طور کلی به نظر می‌رسد مصرف حاد مکمل ریبوز و کراتین هر کدام به تنهایی می‌توانند عملکرد بی‌هوازی را در فعالیت‌های شدید تکراری (همانند فعالیت مورد استفاده در تحقیق حاضر) بهبود بخشند، اگرچه احتمالاً بر تاخیر خستگی تاثیر معنی‌داری ندارند.

واژگان کلیدی: ریبوز، کراتین، فعالیت شدید مکرر، عملکرد بی‌هوازی، کشتی‌گیر نخبه.

۱. عضو هیئت علمی دانشگاه صنعتی شاهرود (نویسنده مسئول) Email: adeldonyai@yahoo.com

۲. استاد دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شهید بهشتی

۳. دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تربیت معلم تهران

مقدمه

سالهاست مکمل‌های تغذیه‌ای گوناگونی برای بهبود پاسخ‌های فیزیولوژیکی به تمرین، افزایش سازگاری با تمرین و در نتیجه بهبود عملکردهای ورزشی مورد استفاده قرار می‌گیرد. هرچند تحقیقات نشان داده‌اند بسیاری از این مکمل‌ها تاثیری بر عملکرد افراد ندارند، ولی تاثیر مکمل‌های تغذیه‌ای ریبوز و کراتین در عملکرد ورزشکاران مورد تایید است (۵-۱). ریبوز یک قند پنج‌کربنه است که برای تولید و بازیابی ذخایر آدنوزین‌تری‌فسفات (ATP) مورد نیاز است. بر همین اساس ریبوز بیشتر برای رشته‌های بی‌هوازی و برای بازسازی ATP و افزایش توان بی‌هوازی معرفی می‌شود (۸-۴، ۶). ریبوز همچنین به‌خاطر نقش اساسی و برجسته‌ای که در ذخیره کلی آدنوزین در بدن برعهده دارد، به‌طور عمومی در چرخه‌ی بسیاری از بیماری‌ها مانند سکت‌های قلبی، نقش ایفا می‌کند (۴). در حقیقت ریبوز در بیماران با سابقه سکت قلبی می‌تواند به خوبی نقش ایفا کند و در بازتوانی آن‌ها از گذشته مورد استفاده بوده است (۹). ریبوز همچنین در چرخه‌ی پنتوزفسفات (PPP) اهمیت زیادی دارد و باعث بازسازی و سنتز اسیدهای نوکلئیک و در نهایت ATP می‌شود (۴). در مجموع به نظر می‌رسد ریبوز بر عملکرد بی‌هوازی موثر باشد اما تحقیق در این زمینه اندک و نتایج آن متناقض است (۱). براردی و زیجنفوس (۲۰۰۳) در تحقیقی اثر مصرف مکمل ریبوز را بر اجرای ۸ مرد غیرورزشکار بررسی کردند. نتایج حاکی از آن بود که مکمل ریبوز می‌تواند باعث افزایش عملکرد بی‌هوازی شود ولی نه در تمامی مراحل؛ و احتمالاً وابسته به نوع مکمل‌دهی و طراحی پروتکل تأثیر آن نیز متفاوت خواهد بود (۱۰). هلسن و همکاران (۲۰۰۴) و پیویلر و همکاران (۲۰۰۶) نیز در تحقیقاتی به نتایج متفاوت دست یافتند و اعلام کردند که مکمل ریبوز نمی‌تواند نقش خاصی در بهبود عملکرد ورزشی بازی کند (۱۱، ۶).

کراتین نیز همانند ریبوز نقش اساسی در بازسازی ATP و بهبود توان بی‌هوازی دارد. کراتین از سه اسید آمینه گلايسين، آرژنین و متیونین تشکیل شده است (۱۲). امروزه کراتین یکی از رایج‌ترین و پرمصرف‌ترین مکمل‌های غذایی در بین ورزشکاران است (۱۳). مصرف کراتین میزان فسفوکراتین و کراتین تام بدن را افزایش می‌دهد و عملکرد و توانایی‌های ورزشی را بهبود می‌بخشد (۱۲). سیستم فسفاژن سریع‌ترین منبع بازسازی انرژی در بدن محسوب می‌شود و زمانی که ATP در مدت اندکی مورد نیاز است، فسفوکراتین‌های ذخیره شده در درون عضلات می‌توانند با از دست دادن گروه فسفات خود، ATP را از ADP موجود دوباره‌سازی کنند (۱۲). هاریس و همکاران طی تحقیقی گزارش کردند مصرف مکمل کراتین به میزان ۵ گرم موجب افزایش غلظت کراتین پس از یک ساعت از مصرف آن می‌شود و پس از ۶ تا ۷ ساعت به حالت

پایه خود بر می‌گردد (۱۴). در تحقیقی دیگر استینجی و همکاران نیز به نتایج مشابه دست یافتند (۱۵). در مجموع بیشتر تحقیقات حاکی از آن است که مصرف مکمل کراتین، عملکردهای ورزشی را بهبود می‌بخشد. برای مثال زانیگا و همکاران، اسکار و موجیکا و چند تحقیق دیگر نشان دادند مصرف مکمل کراتین موجب بهبود عملکردهای ورزشی طی فعالیت‌های مختلف می‌شود (۲۱-۲۰، ۵). تحقیقات انجام شده در زمینه تأثیر مکمل ریبوز بر عملکرد ورزشی همسو نیستند و تحقیقات اندکی در زمینه تأثیر مصرف حاد و تک جلسه‌ای مکمل کراتین بر عملکرد ورزشی انجام شده است. در زمینه تأثیر مکمل‌های ریبوز و کراتین روی کشتی‌گیران، بویژه در فعالیت‌های بی‌هوازی شدید و مکرر (مانند شرایطی که ورزشکاران رشته کشتی در مسابقات و تمرینات با آن روبرو هستند) تحقیقی انجام نگرفته است. از آنجایی که اغلب کشتی‌گیران از هر دوی این مکمل‌ها در هنگام انجام تمرینات شدید استفاده می‌کنند، تحقیق حاضر به دنبال این است که با انجام چند وهله تکرار آزمون ۱۰ ثانیه‌ای وینگیت با زمان‌های استراحتی محدود که نیازمند توان بالا است (۱۰)، مانند آنچه مورد نیاز ورزشکاران در فعالیت‌های بی‌هوازی مانند کشتی است، مصرف حاد مکمل ریبوز و کراتین را به عنوان مکمل‌های انرژی‌زا و تاثیرگذار بر عملکرد در یک ساعت قبل از فعالیت و در حین انجام فعالیت بررسی کند و به این پرسش، پاسخ دهد که مصرف حاد مکمل‌های ریبوز و کراتین به صورت مجزا، چه تاثیری بر بهبود عملکرد بی‌هوازی (اوج توان، میانگین توان، شاخص خستگی) و توان بدنی کشتی‌گیران در فعالیت‌های شدید مکرر دارد؟ و بین این دو مکمل چه تفاوتی از نظر اثرگذاری حاد بر عملکرد ورزشی وجود دارد؟

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از نوع نیمه‌تجربی بود. در این تحقیق از بین کشتی‌گیران نخبه سطح تهران (با حداقل داشتن مقام استانی) با سابقه‌ی حداقل پنج سال فعالیت منظم کشتی، ۱۰ نفر به طور داوطلب شرکت کردند. در جدول ۱ مشخصات عمومی آزمودنی‌ها آورده شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها (میانگین \pm انحراف معیار)

شاخص	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتیمتر)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر ^۲)	چربی بدن (درصد)	سابقه کشتی (سال)
N=۱۰	۲۲ \pm ۳	۶۹ \pm ۱۲	۱۷۳ \pm ۶	۲۳ \pm ۳	۱۲ \pm ۳	۷ \pm ۲

آزمودنی‌ها در چهار جلسه مجزا به آزمایشگاه دعوت شدند. در اولین جلسه حضور آزمودنی‌ها و پس از امضاء رضایت‌نامه کتبی و تکمیل پرسش‌نامه اطلاعات عمومی و سلامت، توضیحاتی در مورد مراحل مختلف اجرای تحقیق و چگونگی اجرای آن به شرکت‌کنندگان داده شد. سپس ویژگی‌های آنها از جمله قد، وزن، توده بدن (BMI) و درصد چربی بدن (روش هشت چین ایساک^۱) اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری چربی زیر پوستی از ضخامت سنج (چربی سنج) اسلم گاید^۲ ساخت کشور آمریکا استفاده شد. در جلسات دوم تا چهارم (جلسات آزمون) که با فاصله یک هفته از یکدیگر انجام شد، در ابتدا اولین نوبت مکمل یا دارونما (y_1) راس ساعت ۸ صبح توسط آزمودنی‌ها مصرف شد (۱/۰ گرم به ازای هر کیلو وزن بدن از مکمل‌های کراتین، ریبوز و یا طعم‌دهنده بی‌اثر اسپارتان محلول در ۲۵۰ میلی گرم آب)، سپس آزمودنی‌ها برای جذب کامل مکمل یک ساعت استراحت کردند (۱۶) و پس از ۵ دقیقه رکاب زدن با سرعت ۵۰ دور در دقیقه (۵۰ RPM) و انجام حرکات کششی آزمون اصلی شروع شد. آزمون اصلی، شامل چهار مرحله مشابه بود. بین هر مرحله ۱۵ دقیقه استراحت غیرفعال وجود داشت (مشابه زمان استراحت بین دو مسابقه کشتی در مسابقات رسمی). هر مرحله، خود شامل ۳ آزمون وینگیت ۱۰ ثانیه‌ای پا و ۳ آزمون وینگیت ۱۰ ثانیه‌ای دست به صورت متناوب و با ۱ دقیقه استراحت فعال شامل دو بخش ۳۰ ثانیه بود. به این صورت که فرد پس از گرم کردن ابتدا بروی دوچرخه وینگیت پا رفت و ۱۰ ثانیه آزمون را با بار تعیین شده حدوداً ۷۵ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن انجام داد. سپس بار اعمال شده از روی دستگاه برداشته شد و فرد ۳۰ ثانیه بدون بار و با RPM بین ۵۰ تا ۶۰ رکاب زد. پس از ۳۰ ثانیه اول استراحت فعال، فرد بلافاصله و بدون وقفه پشت رکاب‌زن دستی قرار گرفت و ۳۰ ثانیه دوم استراحت فعال را بدون بار و با RPM بین ۵۰ تا ۶۰ انجام داد. در انتهای ۳۰ ثانیه دوم استراحت فعال، آزمون وینگیت ۱۰ ثانیه‌ای دست با بار تعیین شده حدوداً ۴۵ گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن شروع شد. پس از آن دوباره ابتدا ۳۰ ثانیه استراحت فعال با رکاب‌زن دستی و سپس دوچرخه شروع شد. این روند تا انتهای هر مرحله و اتمام ۳ وینگیت پا و ۳ وینگیت دست ادامه یافت. دومین نوبت از مکمل یا دارونما (y_2) پس از پایان مرحله دوم آزمون مصرف شد. دلیل استفاده از هر دو آزمون پا و دست، کاربرد و درگیر کردن هر دو قسمت عضلات اندام تحتانی و اندام فوقانی بود که در کشتی نیز مورد استفاده قرار می‌گیرد. متأسفانه در تحقیقات گذشته این شرایط مورد مطالعه قرار نگرفته است. برای اجرای آزمون‌های وینگیت پا از دوچرخه کار سنج موناک مدل (EA۹۴)

-
1. Isak
 2. Slim guide

و برای اجرای آزمون‌های وینگیت دست از رکاب‌زن دستی مونارک مدل (E8۹۱) ساخت کشور سوئد استفاده شد. کل مراحل (از اولین مصرف مکمل تا پایان فعالیت) در حدود دو ساعت و ده دقیقه به طول انجامید. تمامی ۱۰ آزمودنی این تحقیق هر سه جلسه مصرف مکمل و یا دارونما را به شکل توازن متقابل^۱ اجرا کردند. نحوه مکمل‌دهی در این تحقیق برگرفته از تحقیق‌های شیفرت و گروس (۲، ۱۶) و پروتکل فعالیت برگرفته از تحقیق براردی بود (۱۰)؛ ولی به دلیل ویژگی‌های خاص کشتی پس از دو مطالعه آزمایشی به صورت فوق تغییر یافت. لازم به یادآوری است شاخص‌های عملکرد آزمون وینگیت_اوج توان، میانگین توان و شاخص خستگی_ برای هر چهار مرحله فعالیت که هر یک شامل ۶ آزمون وینگیت ۱۰ ثانیه‌ای دست و پا بود، محاسبه گردید. برای تحلیل روشن‌تر داده‌ها در هر یک از سه فاکتور فوق، میانگین تمامی ۶ آزمون وینگیت در هر مرحله مبنا قرار گرفت. به منظور کنترل غذای آزمودنی‌ها قبل از شروع اجرای آزمون از آنها خواسته شد حداقل ۴۸ ساعت قبل از شروع تحقیق و در طول دوره مطالعه از مصرف داروها و مکمل‌های غذایی و نیز انجام فعالیت بدنی شدید خودداری کنند. رژیم غذایی آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از آزمون اول به منظور مقایسه با رژیم غذایی قبل از آزمون دوم و سوم ثبت شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد دو روز قبل از انجام آزمون دوم و سوم رژیم غذایی مشابه قبل از آزمون اول را مصرف کنند. آزمودنی‌ها همچنین در طی انجام پروتکل فقط مجاز به نوشیدن و خوردن مکمل‌های تهیه شده بودند. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شد. جهت تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنف^۲ و به علت طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آمار پارامتریک استفاده گردید. برای مقایسه داده‌های مربوط به فاکتورهای عملکردی و بررسی تأثیر مکمل و دارونما از تحلیل واریانس مکرر (۳×۴) استفاده شد. در صورتی که آزمون تحلیل واریانس تفاوت معنی‌داری را نشان داد از آزمون تعقیبی بانفرونی^۳ برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری ($P < 0/05$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تحلیل آماری داده‌ها نشان داد به طور کلی در اوج توان بی‌هوای در سه جلسه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P = 0/002$). همچنین آزمون تعقیبی حاکی از آن بود که اوج توان

-
1. counter balance
 2. Smirnov Kolmogrov
 3. Bonferoni

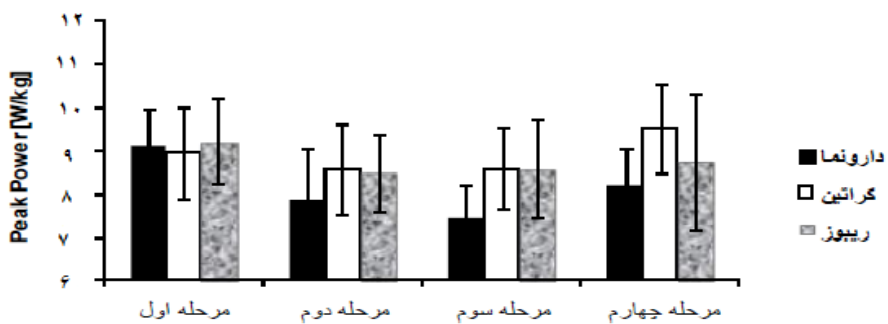
بی‌هوازی در جلسه مصرف ریبوز و جلسه مصرف کراتین در مرحله سوم به نسبت جلسه مصرف دارونما بالاتر بود؛ و نیز در مرحله چهارم مصرف کراتین به نسبت دو جلسه دیگر میزان اوج توان بالاتر بود ($P=0/04$) (شکل ۱). علاوه بر این نتایج در مورد میانگین توان بی‌هوازی نشان داد در میانگین توان بی‌هوازی در سه جلسه تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P=0/04$). آزمون تعقیبی حاکی از آن بود که به طور کلی جلسه ریبوز به نسبت دارونما ($P=0/03$) و نیز جلسه کراتین به نسبت دارونما ($P=0/04$) در زمینه میانگین توان بی‌هوازی میزان بالاتری داشتند. اما در تعامل گروه با زمان در این فاکتور تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ($P=0/07$) (شکل ۲). نتایج در مورد شاخص خستگی نشان داد در سه جلسه تفاوت معنی‌داری در مورد این فاکتور وجود نداشت ($P=0/77$) (شکل ۳).

جدول ۲. داده‌های مربوط به شاخص‌های عملکردی (میانگین \pm انحراف معیار)

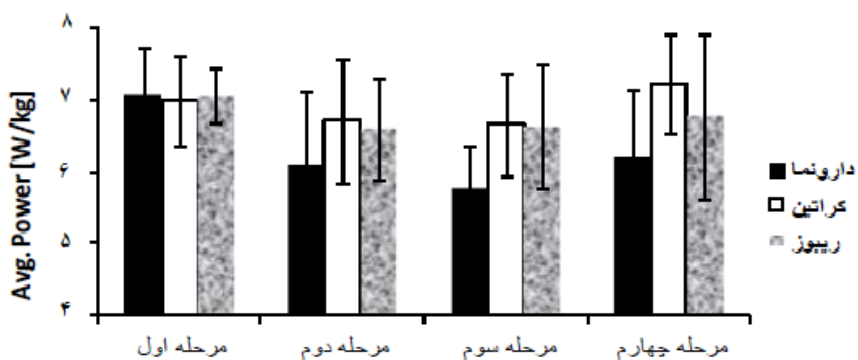
اثر مکمل		مرحله چهارم	مرحله سوم	مرحله دوم	مرحله اول	زمان	
مقدار P	مقدار F					شاخص‌ها	
0/002	#8,76	8/18 \pm 0/88	7/45 \pm 0/75	7/86 \pm 1/18	9/14 \pm 0/84	دارونما	اوج توان (وات/کیلوگرم)
		8/75 \pm 1/57	*8/58 \pm 1/13	8/49 \pm 0/88	9/22 \pm 1	ریبوز	
		*9/51 \pm 1/02	*8/60 \pm 0/94	8/57 \pm 1/03	8/96 \pm 1/05	کراتین	
0/004	#7,45	6/19 \pm 0/96	5/77 \pm 0/57	6/10 \pm 1/03	7/07 \pm 0/62	دارونما	میانگین توان (وات/کیلوگرم)
		6/77 \pm 1/13	6/63 \pm 0/87	6/59 \pm 0/70	7/06 \pm 0/38	ریبوز	
		7/20 \pm 0/68	6/66 \pm 0/72	6/72 \pm 0/86	6/99 \pm 0/63	کراتین	
0/77	0/25	48/22 \pm 10/22	45/17 \pm 13/38	43/39 \pm 11/24	41/85 \pm 7/21	دارونما	شاخص خستگی (درصد)
		45/85 \pm 11/40	43/12 \pm 7/38	42/75 \pm 8/23	44/27 \pm 6/72	ریبوز	
		47/76 \pm 8/67	42/86 \pm 9/71	43/59 \pm 7/72	40/07 \pm 7/05	کراتین	

علامت # نشان دهنده تفاوت معنی‌دار در بین سه جلسه می‌باشد.

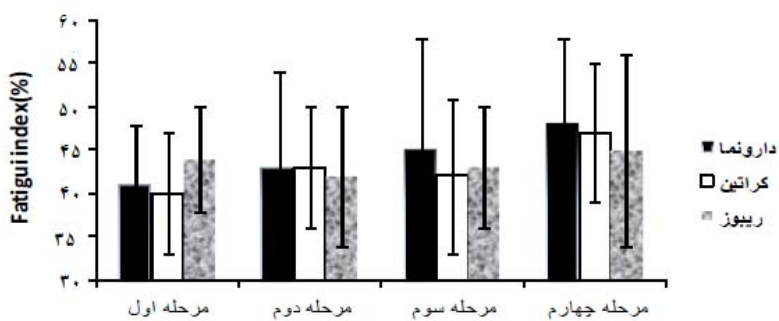
علامت * نشان دهنده تفاوت معنی‌دار هر مرحله در مقایسه با جلسه دارونما می‌باشد.



شکل ۱. تغییرات اوج توان در سه جلسه



شکل ۲. تغییرات میانگین توان بی هوازی در سه جلسه



شکل ۳. تغییرات شاخص خستگی در سه جلسه

بحث

هدف از این تحقیق بررسی تأثیر مصرف حاد مکمل‌های ریبوز و کراتین به صورت مجزا بر بهبود عملکرد بی‌هوازی (اوج توان، میانگین توان، شاخص خستگی) و توان بدنی کشتی‌گیران نخبه در فعالیت‌های شدید مکرر بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد مصرف مکمل ریبوز بر اوج توان بی‌هوازی و میانگین توان بی‌هوازی تأثیر دارد. این یافته‌ها با نتایج کرکسیک و همکاران (۱۷) و پیویلر و همکاران (۱۱) همخوانی ندارد. از معدود تحقیقاتی که با نتایج تحقیق حاضر همسو است می‌توان به تحقیق براردی (۱۰) اشاره کرد. دلیل احتمالی همسو بودن نتایج تحقیق حاضر با تحقیق براردی می‌تواند به دلیل مشابهت پروتکل‌های مورد استفاده باشد. چرا که براردی نیز برای انجام تحقیق خود از ۶ آزمون وینگیت ۱۰ ثانیه‌ای پا و با استراحت‌های یک دقیقه‌ای بر روی هشت دوچرخه‌سوار استفاده کرد. استفاده از آزمون‌های ۱۰ ثانیه‌ای و تکراری، نکته‌ی مشترک هر دو تحقیق است. احتمالاً این امر توانسته است فشار لازم بر سیستم فسفاژن را وارد کند و در این شرایط مکمل ریبوز توانسته است هرچه بهتر نقش خود را در بازسازی ATP نشان دهد. اما در تحقیقات دیگر که حاکی از عدم بهبود در اجراهای عملکردی و از آن جمله اوج توان بی‌هوازی بوده‌اند، عمدتاً از آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای و مشابه آن استفاده کرده‌اند. برای مثال پیویلر و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیق خود از یک آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای برای ارزیابی اثر ریبوز بر فاکتورهای عملکردی استفاده کردند. احتمالاً به دلیل آنکه تنها یک بار از آزمون وینگیت استفاده شده است نتوانسته فشار لازم را بر سیستم فسفاژن وارد کند. چنانکه تحقیقات گذشته نشان می‌دهد، در طی یک آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای، ۵۶ درصد انرژی توسط سیستم لاکتات تأمین می‌شود و تنها ۲۸ درصد از تأمین انرژی سهم سیستم فسفاژن است. قسمت اعظم این ۲۸ درصد نیز متعلق به ۱۰ ثانیه اول آزمون است (۱۸). احتمالاً یک بار اجرا نمی‌تواند به اندازه‌ی کافی این سیستم را تحت فشار قرار دهد تا مکمل‌های بازسازی ATP از جمله مکمل ریبوز بتوانند نقش خود را به خوبی ایفا کنند. در واقع در آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای تنها ابتدای آزمون به سیستم فسفاژن وابسته است. احتمالاً اگر در این تحقیقات نیز به جای استفاده از آزمون‌های ۳۰ ثانیه‌ای این آزمون‌ها به آزمون‌های ۱۰ ثانیه‌ای با زمانهای استراحت بین آزمون تقسیم می‌شد فشار بیشتری به سیستم فسفاژن وارد می‌کرد و در این صورت ریبوز می‌توانست نقش بازسازی خود را به شکل بهتری اعمال کند. در جلسات آزمون تحقیق حاضر، ۲۴ آزمون ۱۰ ثانیه‌ای در یک محدوده زمانی پشت سر هم قرار گرفته بودند که حداکثر فشار بر سیستم فسفاژن وارد شود تا مکمل‌های بازسازی ATP بتوانند هرچه بهتر نقش خود را در بازسازی ایفا کنند. این نکته اساسی در تحقیقات گذشته دیده نمی‌شود. همچنین به

نظر می‌رسد یکی دیگر از دلایل تأثیر مصرف مکمل ریبوز بر شاخص‌های عملکردی مورد استفاده در این تحقیق مقدار و نحوه استفاده مکمل ریبوز توسط آزمودنی‌ها است. زیرا همان‌گونه که گروس ابتدا در سال ۱۹۸۹ و سپس در سال ۱۹۹۱ نشان داد، مقدار مصرف مکمل ریبوز بر مدت زمان پدیدار شدن آن در خون تأثیر مستقیم دارد و به هر اندازه که مصرف این مکمل افزایش یابد این زمان نیز افزایش خواهد یافت (۱۶، ۱۹). در تحقیق کرکسیک و همکاران مقدار مورد استفاده مکمل ریبوز ۳ گرم بود و آزمودنی‌ها تنها پس از ۲۵ دقیقه استراحت، شروع به انجام آزمون کردند. احتمالاً این زمان برای جذب کامل ریبوز در خون کافی نبوده و نتوانسته است اثر موثر خود را بر اجرای ورزشکاران داشته باشد (۱۷). آزمودنی‌های پیویلر و همکاران نیز تنها ۳۰ دقیقه قبل از اجرای آزمون ۶۲۵ میلی‌گرم مکمل ریبوز مصرف کردند (۱۱) که با توجه به تحقیقات گروس این زمان باید بین ۴۵ تا ۱۲۰ دقیقه به طول می‌انجامد تا ریبوز اثر خود را در خون نشان می‌دهد (۱۶). ولی در مطالعه حاضر که میزان و نحوه مصرف مکمل بر مبنای تحقیقات گروس تعیین شده بود، یک ساعت قبل از شروع اولین مرحله و نیز پس از دومین مرحله آزمون، مکمل مصرف شد. احتمالاً این میزان زمان استفاده از آن توانسته منجر به افزایش ریبوز در جریان خون شده و از این طریق بر عملکردهای بی‌هوازی آزمودنی‌ها تأثیرگذار بوده است. در مورد مکمل کراتین نیز نتایج تحقیق حاضر نشان داد مصرف مکمل کراتین بر اوج توان بی‌هوازی و میانگین توان بی‌هوازی تأثیر دارد. همان‌طور که در قبل توضیح داده شد، در مورد تأثیر بارگیری کوتاه‌مدت و طولانی‌مدت کراتین تحقیقات مختلفی انجام شده که بیشتر آنها حاکی از اثر مثبت کراتین بر فاکتورهای عملکردی بویژه در فعالیت‌های بی‌هوازی و تکراری است. از آن جمله می‌توان به تحقیق زانیگا و همکاران (۵) اوکادان و همکاران (۲۰)، اسکار (۲۱) و موجیکا (۲۲) اشاره کرد که حاکی از اثر مثبت بارگیری کراتین بر عملکردهای بی‌هوازی و تکراری ورزشکاران است. این نتایج با نتایج تحقیق حاضر همسو است. اما نکته مهم در تحقیق حاضر استفاده حاد و تک جلسه‌ای از مکمل کراتین است که در تحقیقات قبلی لحاظ نشده است. با توجه به نتایج تحقیق حاضر به نظر می‌رسد مصرف حاد مکمل کراتین نیز همانند مصرف کوتاه‌مدت و بلندمدت آن تأثیر انرژی‌زای دارد. در تحقیقاتی که هاریس و همکاران و نیز استینجی و همکاران انجام دادند، نتایج حاکی از آن بود که مصرف مکمل کراتین پس از یک ساعت می‌تواند باعث افزایش میزان کراتین آزاد خون شود (۱۴، ۱۵). با توجه به همین نتایج احتمالاً همین افزایش باعث بهبود عملکردهای کشتی‌گیران در این تحقیق شده است. چرا که افزایش کراتین آزاد باعث افزایش مقدار کراتین عضله می‌شود و این افزایش می‌تواند باعث بازسازی ATP در سیستم فسفاژن شود (۱۲).

همانگونه که در مورد مکمل ریبوز نیز اشاره شد احتمالاً فعالیت مورد استفاده نیز از جمله عواملی بوده است که منجر به اثرگذاری مکمل کراتین شده است و توانسته فشار لازم بر سیستم فسفاژن را وارد کند و در این شرایط مکمل کراتین نیز هرچه بهتر نقش خود را در بازسازی ATP ایفا کرده است. در مورد شاخص خستگی نیز این نکته قابل اشاره است که با توجه به شکل ۳ در دو جلسه مصرف ریبوز و کراتین در سه مرحله شاخص خستگی میزان کمتری را به نسبت جلسه دارونما نشان داد ولی این کاهش به صورت معنی دار نبود. با توجه به اینکه در فرمول شاخص خستگی دو فاکتور حداقل توان و اوج توان تاثیرگذار است و نیز نتایج اوج توان حاکی از تاثیرگذاری هر دو مکمل است، به نظر می‌رسد میزان افزایش در حداقل توان به میزانی نبوده است که بتواند به صورت معنی دار باعث کاهش شاخص خستگی شود.

نتیجه گیری

به طور کلی نتایج این تحقیق نشان داد مصرف مکمل ریبوز و کراتین به صورت جداگانه باعث افزایش معنادار اوج توان بی‌هوازی و میانگین توان بی‌هوازی می‌شود ولی بر شاخص خستگی تاثیر معنی داری ندارند. بنابراین می‌توان چنین نتیجه گرفت که این دو مکمل از نظر تاثیرگذاری بر عملکردهای ورزشی تفاوت چندانی ندارند و مصرف حاد هر کدام از این دو مکمل می‌تواند باعث بهبود عملکردهای ورزشی بویژه در رشته‌های بی‌هوازی همانند کشتی شود و می‌توان به کشتی‌گیرانی که در حال انجام تمرینات شدید هستند توصیه کرد که از این مکمل‌ها استفاده کنند. اگرچه به نظر می‌رسد با توجه به متناقض بودن نتایج مصرف حاد مکمل ریبوز با اکثر تحقیقات و نیز تحقیقات اندک در زمینه تاثیر مصرف حاد مکمل کراتین بر عملکردهای بی‌هوازی، تحقیقات بیشتر در این زمینه و نیز مصرف همزمان این دو مکمل مورد نیاز است.

تقدیر و تشکر

این تحقیق با استفاده از حمایت‌های مالی پژوهشگاه تربیت بدنی وزارت علوم در قالب طرح تحقیقاتی انجام گردیده است. بدین وسیله نویسندگان مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را از مسئولان و پرسنل آن مرکز ابراز می‌دارند.

منابع:

1. Azizi, M. (2011) The effect of a short-term creatine supplementation on some of the anaerobic performance and sprint swimming records of female competitive swimmers, *Procedia-Social and Behavioral Sciences* 15, 1626-1629.
2. Seifert, J. G., Subudhi, A. W., Fu, M. X., Riska, K. L., John, J. C., Shecterle, L. M., and St Cyr, J. A. (2009) The role of ribose on oxidative stress during hypoxic exercise: a pilot study, *J Med Food* 12, 690-693.
3. Bembien, M. G., and Lamont, H. S. (2005) Creatine supplementation and exercise performance: recent findings, *Sports Med* 35, 107-125.
4. Dodd, S. L., Johnson, C. A., Fernholz, K., and St Cyr, J. A. (2004) The role of ribose in human skeletal muscle metabolism, *Med Hypotheses* 62, 819-824.
5. Zuniga, J. M., Housh, T. J., Camic, C. L., Hendrix, C. R., Mielke, M., Johnson, G. O., Housh, D. J., and Schmidt, R. J. (2011) The Effects of Creatine Monohydrate Loading on Anaerobic Performance and 1-Rm Strength, *The Journal of Strength & Conditioning Research*.
6. Hellsten, Y., Skadhauge, L., and Bangsbo, J. (2004) Effect of ribose supplementation on resynthesis of adenine nucleotides after intense intermittent training in humans, *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 286, R182-188.
7. Kavazis, A. N., Kivipelto, J., Choe, H. S., Colahan, P. T., and Ott, E. A. (2004) Effects of ribose supplementation on selected metabolic measurements and performance in maximally exercising Thoroughbreds, *J Anim Sci* 82, 619-625.
8. Mayo, J., Blanton, M., Taylor, J., and Hickey, M. (2004) Effects of D-ribose supplementation on anaerobic exercise performance, *Med Sci Sport Exer* 36, S171-S172.
9. MacCarter, D., Vijay, N., Washam, M., Shecterle, L., Sierminski, H., and St Cyr, J. (2009) D-ribose aids advanced ischemic heart failure patients, *International journal of cardiology* 137, 79-80.
10. Berardi, J. M., and Ziegenfuss, T. N. (2003) Effects of ribose supplementation on repeated sprint performance in men, *J Strength Cond Res* 17, 47-52.
11. Peveler, W. W., Bishop, P. A., and Whitehorn, E. J. (2006) Effects of ribose as an ergogenic aid, *J Strength Cond Res* 20, 519-522.

12. Demant, T., and Rhodes, E. (1999) Effects of creatine supplementation on exercise performance, *Sports Med* 28, 49-60.
13. Poortmans, J. R., and Francaux, M. (2000) Adverse effects of creatine supplementation: fact or fiction?, *Sports Med* 30, 155-170.
14. Harris, R., Söderlund, K., and Hultman, E. (1992) Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation, *Clinical science (London, England: 1979)* 83, 367.
15. Steenge, G., Simpson, E., and Greenhaff, P. (2000) Protein-and carbohydrate-induced augmentation of whole body creatine retention in humans, *Journal of Applied Physiology* 89, 1165.
16. Gross, M., Kormann, B., and Zollner, N. (1991) (Ribose Administration during Exercise - Effects on Substrates and Products of Energy-Metabolism in Healthy-Subjects and a Patient with Myoadenylate Deaminase Deficiency, *Klinische Wochenschrift* 69, 151-155.
17. Kerksick, C., Rasmussen, C., Bowden, R., Leutholtz, B., Harvey, T., Earnest, C., Greenwood, M., Almada, A., and Kreider, R. (2005) Effects of ribose supplementation prior to and during intense exercise on anaerobic capacity and metabolic markers, *Int J Sport Nutr Exe* 15, 653-664.
18. Smith, J., and Hill, D. (1991) Contribution of energy systems during a Wingate power test, *Brit J Sport Med* 25, 196.
19. Gross, M., Reiter, S., and Zollner, N. (1989) Metabolism of D-ribose administered continuously to healthy persons and to patients with myoadenylate deaminase deficiency, *Klin Wochenschr* 67, 1205-1213.
20. Okudan, N., and Gökbel, H. (2005) The effects of creatine supplementation on performance during the repeated bouts of supramaximal exercise, *J Sport Med Phys Fit* 45, 507-511.
21. Skare, O. C., Skadberg, Ø., and Wisnes, A. (2001) Creatine supplementation improves sprint performance in male sprinters, *Scandinavian journal of medicine & science in sports* 11, 96-102.
22. Mujika, I., Padilla, S., IBAÑEZ, J., IZQUIERDO, M., and GOROSTIAGA, E. (2000) Creatine supplementation and sprint performance in soccer players, *Medicine & Science in Sports & Exercise* 32, 518.

بررسی تأثیر موسیقی بر پاسخ‌های متابولیکی در مراحل فعالیت ورزشی پیشرونده در مردان غیرورزشکار

حامد بزرگرا^۱، رحمن سوری^۲، علی اکبر نژاد^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۰/۰۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۵

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر ریتم‌های مختلف موسیقی بر پاسخ‌های متابولیکی در مراحل فعالیت ورزشی پیشرونده بود. بدین منظور ۱۷ مرد غیر ورزشکار سالم، با میانگین و انحراف استاندارد ۱۹/۷۶±۰/۹۷ سال (سن)، ۱۷۶±۶/۷۲ سانتی‌متر (قد)، ۶۸/۵±۵/۹۵ کیلوگرم (وزن)، به صورت داوطلبانه و به روش تعادل مقابل در مطالعه‌ی حاضر شرکت کردند. این افراد در سه مرحله‌ی متوالی بدون موسیقی، با موسیقی ریتم تند و با موسیقی ریتم کند، با استفاده از آزمون بروس تا واماندگی به فعالیت پرداختند. متغیرها در دقایق ۳، ۶ و ۹ اندازه‌گیری شد. نتایج مطالعه نشان داد گوش دادن به موسیقی حین فعالیت پیشرونده تأثیر معنی‌داری بر شاخص درک فشار در مرحله‌ی سوم آزمون ($P < 0/05$)، نسبت تبادل تنفسی در همه‌ی مراحل آزمون، تفاوت اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی در مراحل اول و دوم آزمون و زمان رسیدن به آستانه‌ی بی‌هوازی دارد ($P < 0/05$). اما تغییر معنی‌داری در اکسیداسیون چربی در هیچ یک از مراحل آزمون مشاهده نشد ($P < 0/05$). مطالعه‌ی حاضر نشان داد گوش دادن به موسیقی حین فعالیت از طریق بهبود درک فشار و افزایش آستانه‌ی بی‌هوازی موجب افزایش کارایی دستگاه متابولیکی می‌شود.

واژگان کلیدی: ریتم‌های مختلف موسیقی، شاخص درک فشار، آستانه بی‌هوازی.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تهران (نویسنده مسئول) Email: H.barzegar@ut.ac.ir

۲. استادیار گروه علوم و مبانی زیستی دانشگاه تهران

۳. استادیار گروه علوم و مبانی زیستی دانشگاه تهران

مقدمه

ارتباط بین موسیقی با تغییرات فیزیولوژیکی و روانی در هنگام تمرین و کار همواره نظر متخصصین علوم ورزشی، پزشکی و روان‌شناسی را به خود معطوف داشته است (۱). در مورد اثرات موسیقی بر بیماران مختلف و موسیقی درمانی پژوهش‌های بسیاری انجام شده است. ولی پژوهشی دال بر تاثیرات آن در تمرینات ورزشی و فعالیت بدنی کمتر مشاهده شده است. مروری بر ادبیات و متون گذشته نشان می‌دهد موسیقی از طریق چهار مکانیزم باعث بهبود عملکرد می‌شود: با کاهش احساس خستگی، افزایش سطوح انگیزگی، ایجاد هماهنگی و در نهایت افزایش آرامش و احساس راحتی. تمام این عوامل مستقیماً با فرایندهای ادراکی در ارتباط هستند (۲). ترکیب موسیقی و ورزش ممکن است با بالا بردن انگیزه، تحریکات شناختی را افزایش دهد. همچنین موسیقی ممکن است به جایگزین کردن اطلاعات ناشی از کار بدنی که از اندام‌های حسی به دستگاه‌های عصبی مرکزی می‌رسد، بازده کار را افزایش دهد و میزان هیجان‌ناشی از فعالیت را بهبود بخشد. پژوهشگران دریافته‌اند تنش عضلانی با انواع موسیقی تغییر می‌کند. به گونه‌ای که موسیقی محرک، تنش عضله را زیاد و موسیقی آرام ممکن است فعالیت عضلانی را هنگام فعالیت ورزشی کاهش دهد. بنابراین انگیزه‌ی فرد را در انجام تمرین افزایش می‌دهد و به او اجازه می‌دهد برای مدت بیشتری به فعالیت بپردازد (۳). از دیدگاه فیزیولوژیکی تأثیر موسیقی را شاید بتوان در تحریک بیشتر قشر مغز و افزایش تحریک پذیری نواحی حرکتی مغز نظیر بخش پیش حرکتی یا کرتکس حرکتی اولیه (PMC) که در ناحیه‌ی ۴ برادمن قرار داد، دانست. به طوریکه تأثیر آن در شرایط واماندگی بیشتر می‌شود. بر اساس مطالعاتی که در دهه‌های اخیر انجام شده است. افزایش نسبت سروتونین به دوپامین در مغز به عنوان عمده ترین عامل خستگی معرفی شده است. از این رو باید بخشی از آثار موسیقی را بر کاهش ترشح سروتونین مغز نسبت دهیم (۴). محرک‌های حسی و ذهنی (مانند موسیقی) می‌توانند عملکرد سیستم عصبی خودمختار را تحت تأثیر قرار دهند. از سوی دیگر مشخص شده، سیستم عصبی خود مختار، بر دستگاه قلب و عروق، نرواندوکراین و سیستم ایمنی تأثیر بسیار می‌گذارد. در واقع موسیقی تند و محرک، سبب افزایش سطح فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک می‌شود (۵). برخی از محققان به آثار موسیقی بر عملکرد (۷،۶،۱) و برخی به تأثیر نوع موسیقی بر متغیرهای فیزیولوژیکی پرداخته‌اند (۸،۹). اگرچه در برخی مطالعات یافته‌های ناهم‌سویی مشاهده می‌شود، اما ممکن است این تفاوت‌ها ناشی از اختلاف در نوع موسیقی، نوع پروتکل فعالیت ورزشی و شرایط شرکت‌کنندگان (سن، جنس و...) باشد (۹). بیرن بام و

همکارانش^۱ (۲۰۰۹) گزارش کردند گوش دادن به موسیقی تند موجب افزایش معنی‌داری در اکسیژن مصرفی، برون‌ده قلبی^۲، حجم ضربه‌ای^۳، تواتر تنفسی^۴ و میزان تهویه شد. اما تفاوت‌ها در اختلاف اکسیژن خون سرخرگی و سیاهرگی و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک معنی‌دار نبود^۵ (۵). تیوو همکارانش^۶ (۲۰۱۰) در بررسی تأثیر موسیقی بر پاسخ‌های قلبی-تنفسی گزارش کردند موسیقی موجب کاهش معنی‌داری در شاخص درک فشار و افزایش معنی‌داری در ضربان قلب، میزان تهویه، اکسیژن مصرفی و تهویه‌ی دقیقه‌ای شد^۸ (۸). باروود^۷ و همکارانش (۲۰۰۹) گزارش کردند در شرایط مداخله‌ی انگیزاننده، شرکت کنندگان حین دویدن روی نوار گردان، مسافت بیشتری را طی کردند و در میزان تجمع لاکتات کمتری داشتند. اما در شاخص درک فشار تغییر معنی‌داری مشاهده نکردند^{۱۰} (۱۰). همچنین مختاری و رستمی^{۱۳۸۳} تأثیر موسیقی الکترونیک بر دو سرعت ورزشکاران و غیرورزشکاران را مطالعه کردند. نتایج نشان داد موسیقی الکترونیک با ریتم تند و کند و موسیقی دلخواه بر دو سرعت ورزشکاران و غیر ورزشکاران تأثیر معنی‌داری ندارد^{۱۱} (۱۱). کوک^۷ (۲۰۰۹) در یک مطالعه‌ی مروری به تأثیر موسیقی بر اجرای ورزشکاران پرداخت. وی اشاره کرد به طور کلی موسیقی می‌تواند اثرات مثبت فیزیولوژیکی (ضربان قلب، فشار خون، دمای بدن، روانی (شاخص درک فشار) و حتی عملکردی (دو ۴۰۰ متر، قدرت ایستا، میزان استقامت و ظرفیت هوازی) داشته باشد. به علاوه به نظر می‌رسد موسیقی تند و کند هرکدام تأثیرهای متفاوتی را روی اجرا داشته باشند. از این رو انتخاب صحیح نوع موسیقی بسیار مهم است. به عنوان نمونه موسیقی تند موجب انگیزش و موسیقی کند موجب آرامش افراد می‌شود^{۱۲} (۱۲). مطالعه‌ی دال بر بررسی تأثیر موسیقی بر حداکثر اکسیداسیون چربی و زمان رسیدن به آستانه‌ی بی‌هوازی مشاهده نشده است. در این زمینه سمدر و باچاراچ^۸ (۱۹۹۸) گزارش کردند گوش دادن به موسیقی موجب می‌شود افراد آرامتر شوند، میزان تنش عضلانی آن‌ها کاهش یابد و در نتیجه موجب افزایش جریان خون به سمت عضلات می‌شود. این افزایش می‌تواند موجب افزایش دسترسی عضلات به اکسیژن و توانایی بیشتر در استفاده از متابولیسم هوازی شود^{۱۳} (۱۳). بر اساس نتایج مطالعات انجام شده

-
1. Birnbaum
 2. Cardiac out put
 3. Stroke volume
 4. Respiratory rate
 5. Tiev
 6. Barwood
 7. koc
 8. Szmedra& Bacharach

اتخاذ تصمیمی مناسب پیرامون نوع فعالیت ورزشی، ساده به نظر نمی‌رسد. به علاوه در هیچ یک از پژوهش‌ها زمان بیشترین تأثیر موسیقی بر هر یک از فاکتورهای یاد شده مشخص نشده است. به طوریکه بیشتر مطالعات به بررسی تأثیر موسیقی حین فعالیت‌های ورزشی یکنواخت پرداخته‌اند. لذا در مطالعه‌ی حاضر، محققین بر آن شدند تا تأثیر موسیقی را بر پاسخ‌های متابولیکی نظیر حداکثر اکسیداسیون چربی، نسبت تبادل تنفسی در شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی و زمان رسیدن به آستانه‌ی بی‌هوازی را بررسی کنند. آیا موسیقی می‌تواند موجب تغییر معنی‌داری بر فاکتورهای یاد شده در مراحل فعالیت ورزشی پیشرونده شود یا خیر؟ به علاوه بررسی زمان تأثیرگذاری موسیقی بر پاسخ‌های یاد شده از اهداف این پژوهش است.

روش پژوهش

تحقیق حاضر با استفاده از روش تعادل مقابل^۱ در سه مرحله‌ی متوالی انجام شد. آزمودنی‌ها شامل ۱۷ دانشجوی مرد سالم و غیر ورزشکار در دامنه‌ی سنی ۱۹-۲۱ سال بودند. آنها به صورت تصادفی از کلاس‌های درس واحد عمومی تربیت بدنی انتخاب شدند. ۱۰۰ نفر از دانشجویان که پرسشنامه‌ی مربوطه را تکمیل کردند، از لحاظ سطح فعالیت بدنی، میزان علاقه به موسیقی و بیماری‌های قلبی - عروقی، سیستم ایمنی و عواملی موثر بر تحقیق، ارزیابی شدند. ۸۳ نفر از این افراد به دلایل مختلف حذف شدند. ارزیابی بیماری‌های قلبی - عروقی و سیستم ایمنی از طریق پرسشنامه و بررسی آخرین سوابق پزشکی شامل فشار خون، علائم ناهماهنگی ضربان قلب، ابتلا به بیماری‌های مختلف و ... صورت گرفت. پس از توضیح همه شرایط آزمایش اعم از خطرات و فواید، رضایت نامه‌ی شخصی توسط آزمودنی‌ها امضاء شد. سپس افراد بطور تصادفی ساده به سه گروه ۵، ۶ و ۶ نفری تقسیم شدند. بر اساس روش تعادل مقابل، گروه اول در جلسه اول بدون موسیقی، جلسه دوم با موسیقی کند و جلسه سوم با موسیقی تند، گروه دوم در جلسه اول با موسیقی کند، جلسه دوم با موسیقی تند و جلسه سوم بدون موسیقی، گروه سوم در جلسه اول با موسیقی تند، جلسه دوم بدون موسیقی و جلسه سوم با موسیقی کند به انجام آزمون پرداختند. مشخصات جسمانی آزمودنی‌های هر گروه در جدول شماره ۱ مشخص شده است.

1. Counter balanced

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها

متغیرهای وابسته	میانگین	انحراف استاندارد	دامنه‌ی تغییرات
سن (سال)	۱۹/۷۶	۰/۹۷	۱۹-۲۱
قد (سانتی متر)	۱۷۶	۶/۷۲	۱۷۰-۱۸۴
وزن (کیلوگرم)	۶۸/۵۲	۵/۹۵	۶۵-۸۰
شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۱/۹۴	۱/۵۹	۲۱/۳-۲۴/۲
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)	۴۳/۰۲	۵/۳۲	۳۹/۲-۴۷/۱

روش اندازه‌گیری و جمع‌آوری اطلاعات

در پژوهش حاضر از آزمون پیشرونده‌ی بروس تا واماندگی در جلسات آزمون استفاده شد. جلسات آزمون بین ساعات ۱۵:۳۰ تا ۱۷:۳۰ عصر با فاصله‌ی حداقل ۷۲ ساعت در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران انجام شد. شرکت‌کنندگان ۴۸ ساعت پیش از انجام آزمون از انجام فعالیت شدید منع شدند. شرکت‌کننده‌ها از وعده‌های غذایی مشابهی (حاوی یک وعده غذایی با ۷۰۰ تا ۸۰۰ کیلوکالری شامل برنج و گوشت مرغ پخته شده همراه با یک تکه نان سفید) قبل از جلسات آزمون استفاده کردند. همه‌ی شرکت‌کنندگان ۴ ساعت قبل از آزمون از خوردن هرگونه ماده‌ی غذایی و نوشیدنی، هرگونه ماده‌ی محرک و ۱۲ ساعت از مصرف غذای کافئین‌دار منع شدند (۸). آب در هر زمان به صورت آزادانه در اختیار شرکت‌کنندگان قرار گرفت. دمای محل آزمون در هر سه مرحله یکسان در نظر گرفته شد. از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی (مدل گنشورن^۱ ساخت کشور آلمان) جهت اندازه‌گیری گازهای تنفسی استفاده شد. دستگاه فوق هر روز قبل از اجرای آزمون‌ها کالیبره شد. همه شرکت‌کننده‌ها ۲۰ دقیقه پیش از انجام آزمون به استراحت کامل در حالت درازکش جهت اندازه‌گیری شاخص‌ها در حالت استراحت پرداختند. سپس ماسک مورد نظر با توجه به اندازه‌ی صورت شرکت‌کننده‌ها انتخاب و از قرارگیری صحیح ماسک روی صورت شرکت‌کننده‌ها اطمینان حاصل شد. ترکیب گازهای تنفسی به مدت ۳ دقیقه در حالت استراحت اندازه‌گیری و ثبت شد. گازهای تنفسی به صورت دم به دم^۲ (نفس به نفس) توسط دستگاه اندازه‌گیری و اطلاعات به صورت نمودار و جدول ثبت و ذخیره شد. در پایان هر مرحله از آزمون بروس، میزان درک فشار (شاخص درک فشار ۱۵ نقطه ای بورگ^۳) نیز در پایان هر ۳ دقیقه از

1. Ganshorn
2. Breath by breath
3. Borg

شرکت‌کننده‌ها پرسیده و در فرم مخصوص ثبت شد. شرکت‌کننده‌ها آزمون را تا رسیدن به واماندگی ارادی ادامه دادند. همچنین در جلساتی که شرکت‌کنندگان از موسیقی استفاده کردند، با توجه به پیشینه تحقیق بلندی صدای موسیقی ۷۰ دسی بل در نظر گرفته شد (۱۴). اطلاعات روی صفحه‌ی نمایش نوارگردان و دستگاه تجزیه‌ی گازهای تنفسی از دید شرکت‌کننده‌ها پوشیده شد. آزمون در محیط اجرای آزمون بدون هیچ صدا و حضور فردی در اطراف شرکت‌کننده‌ها انجام شد. شرکت‌کننده‌ها در هر سه جلسه‌ی آزمون از لباس‌های یکسان استفاده کردند. همچنین قبل از شروع جلسات، یک جلسه توجیهی جهت آشنایی با شرایط آزمون، آشنایی با فعالیت روی نوار گردان و آموزش چگونگی بیان میزان درک فشار حین فعالیت برای این افراد اختصاص داده شد. همچنین اطمینان حاصل شد هیچ کدام از شرکت‌کنندگان مشکل شنوایی ندارند.

چهار قطعه موسیقی بدون کلام با ضرب آهنگ کند یکسان و چهار قطعه موسیقی بدون کلام با ضرب آهنگ تند یکسان پس از بررسی توسط نرم افزار Music audition 1.5 جهت مناسب بودن تعداد ضرب آهنگ در دقیقه در اختیار شرکت‌کننده‌ها قرار گرفت. به اختیار دو قطعه از هر نوع را انتخاب کردند. در جلسات آزمون نیز از موسیقی انتخاب شده توسط فرد استفاده شد. همچنین انتخاب موسیقی‌ها با توجه به ادبیات و پیشینه‌ی تحقیق بود. در جدول شماره‌ی ۲ موسیقی‌های مورد استفاده ارائه شده است.

جدول ۲. موسیقی‌های مورد استفاده

موسیقی کند	موسیقی تند
Here's to the Night - Eve 6	Low - Flo Rida featuring T-Pain
Superman - Five for Fighting	Don't Stop the Music - Rihanna
Only Time - Enya	See You Again - Miley Cyrus
Running - No Doubt	Paralyzer - Finger Eleven

همچنین برای محاسبه‌ی میزان اکسیداسیون چربی با استفاده از داده‌های دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی شامل اکسیژن مصرفی و دی اکسید کربن تولیدی در دقیقه از معادله‌ی ذیل برآورد شد (۸).

$$= 1.695 \times V_{O_2} - 1.701 \times V_{CO_2} \text{ (گرم/دقیقه)}$$

همچنین برای محاسبه‌ی تفاوت اکسیژن سرخرگی سیاهرگی، پس از برآورد برون‌ده قلبی از طریق سنجش اکسیژن مصرفی در دقیقه از معادله‌های ذیل استفاده شد (۱۵).

$$Q = 5.5 \times V_{O_2} \text{ (L/min)} + 0.06 \times wt \text{ (kg)}$$

$$A - V_{O_2 \text{ diff}} = V_{O_2} / Q$$

محاسبه‌ی زمان رسیدن به آستانه‌ی بی‌هوازی در نقطه‌ای که دی‌اکسید کربن تولیدی برابر یا بیشتر از اکسیژن مصرفی بود توسط دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی اندازه‌گیری و نشان داده شد.

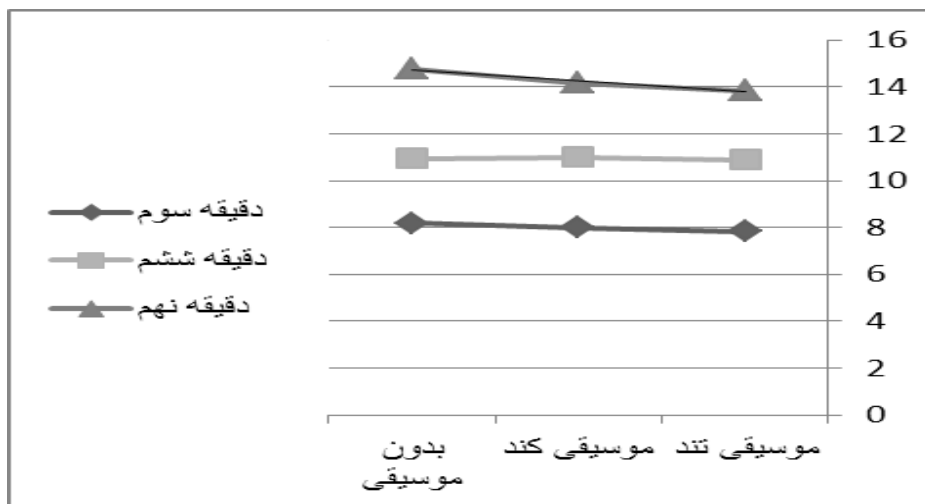
روش آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آمار توصیفی جهت دسته‌بندی و رسم جداول استفاده شد. در بخش آمار استنباطی از آزمون کلموکروف اسمیرنوف جهت بررسی طبیعی بودن داده‌ها استفاده شد. بررسی تغییرات در هر مرحله (دقایق سوم، ششم و نهم آزمون) با استفاده از آزمون آنالیز واریانس تکراری انجام شد. در صورت معنی‌داری آزمون آنالیز واریانس تکراری از آزمون تعقیبی LSD جهت مقایسه تغییرات درون گروهی استفاده شد. کلیه‌ی آزمون‌های آماری در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ اجرا شد.

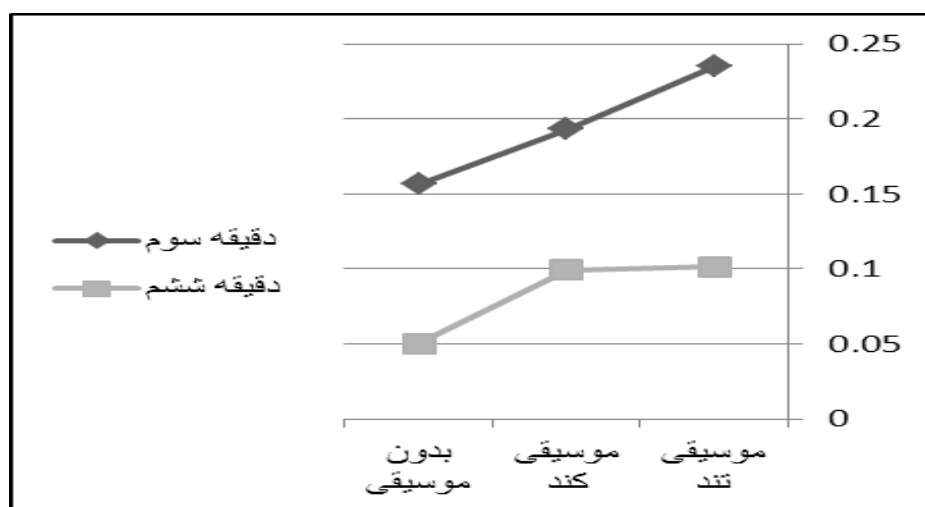
یافته‌های پژوهش

در جدول ۳ میانگین و انحراف استاندارد و مقادیر اختلاف معنی‌دار آماری درون گروهی متغیرها در مراحل سه‌گانه‌ی آزمون (دقایق سوم، ششم و نهم) را نشان داد. همانطور که در جدول مشاهده می‌شود، با توجه به مقادیر گزارش شده (ارزش P به ترتیب ۰/۶۶، ۰/۹۱۳، ۰/۰۱) هیچیک از موسیقی‌ها موجب تغییر معنی‌دار در شاخص درک فشار در دقایق سوم و ششم نشد. اما این تفاوت در دقیقه‌ی نهم معنی‌دار بود. ($P < 0/05$).

با توجه به مقادیر P گزارش شده، (ارزش P به ترتیب ۰/۶۶ و ۰/۱۸۲) موسیقی تفاوت معنی‌داری روی حداکثر اکسیداسیون چربی در دقایق سوم و ششم نداشت. همچنین اشاره می‌شود، تمامی شرکت‌کنندگان پیش از رسیدن به دقیقه‌ی نهم آزمون، به آستانه‌ی بی‌هوازی خود رسیده بودند. در نتیجه اندازه‌گیری اکسیداسیون چربی از طریق تحلیل گازهای تنفسی در این مرحله امکان پذیر نبود.



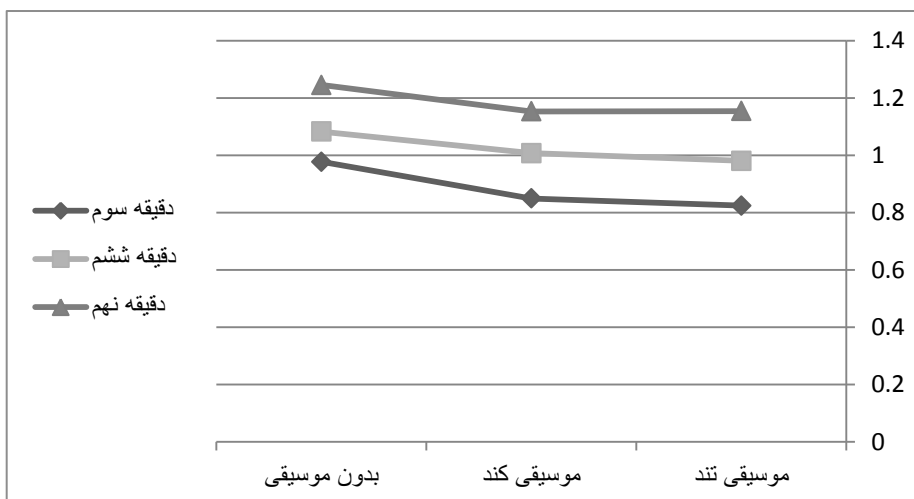
شکل ۱. شاخص درک فشار



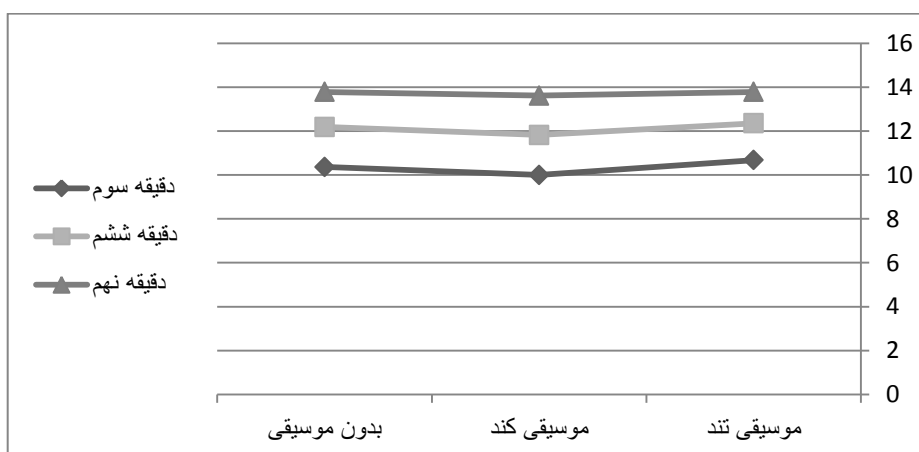
شکل ۲. اکسیداسیون چربی (گرم در دقیقه)

با توجه به مقادیر P گزارش شده (به ترتیب ۰/۰۰۳، ۰/۰۰۱، ۰/۰۰۲)، مشاهده شد موسیقی موجب کاهش معنی دار، نسبت تبادل تنفسی در دقایق سوم، هشتم و نهم شد. با توجه به مقادیر P گزارش شده (به ترتیب ۰/۰۰۳، ۰/۰۰۲، ۰/۳۵۶) نتایج آزمون نشان داد، گوش دادن به

موسیقی موجب کاهش معنی‌دار، تفاوت اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی در دقایق سوم و ششم شد ($P < 0.05$).

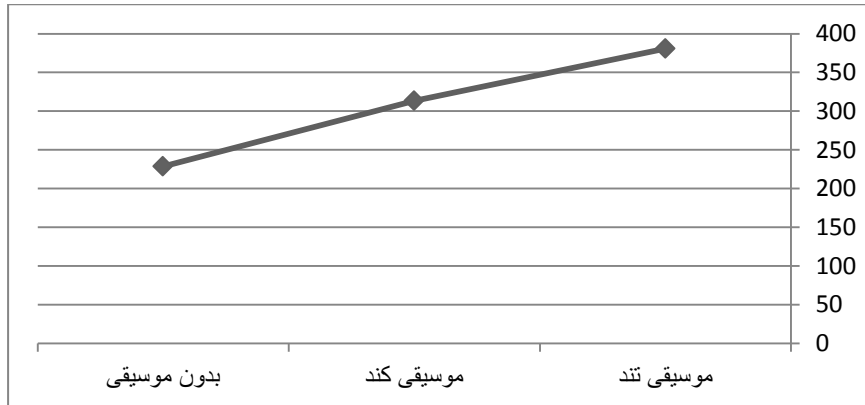


شکل ۳. نسبت تبادل تنفسی



شکل ۴. تفاوت اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی

نتایج آزمون نشان داد، هر دو نوع موسیقی موجب افزایش معنی دار زمان رسیدن به آستانه بی هوازی شد ($p=0/01$)، هر چند تفاوت میان نوع موسیقی معنی دار نبود ($P<0/05$).



شکل ۵. زمان رسیدن به آستانه بی هوازی (ثانیه)

جدول ۳. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش به نسبت نوع موسیقی و مراحل اندازه گیری

متغیرها	بدون موسیقی میانگین±انحراف استاندارد	موسیقی کند میانگین±انحراف استاندارد	موسیقی تند میانگین±انحراف استاندارد
شاخص درک فشار			
دقیقه سوم	۸/۱۷±۱/۸۱	۸±۱/۵۴	۷/۸±۷/۸۲
دقیقه ششم	۱۰/۹۴±۱/۵۹	۱۱±۱/۵۴	۱۰/۸۸±۱/۶۵
دقیقه نهم	۱۴/۷۶±۱/۶۷	۱۴/۱۷±۱/۳۸*	۱۳/۸۲±۱/۵۵*
حداکثر اکسیداسیون چربی (گرم/دقیقه)			
دقیقه سوم	۰/۱۵۶±۰/۷۵	۰/۱۹۳±۰/۱	۰/۲۳۵±۰/۱۴
دقیقه ششم	۰/۰۵±۰/۰۴	۰/۰۹۹±۰/۰۸	۰/۱۰۱±۰/۰۷
دقیقه نهم	---	---	---
نسبت تبادل تنفسی (دی اکسید کربن تولیدی/اکسیژن مصرفی)			
دقیقه سوم	۰/۹۷±۰/۰۷	۰/۸۴±۰/۰۲*	۰/۸۲±۰/۰۲*
دقیقه ششم	۱/۰۸±۰/۰۷	۱±۰/۰۶*	۰/۹۸±۰/۰۵*
دقیقه نهم	۱/۳۴±۰/۰۹	۱/۱۵±۰/۰۸*	۱/۱۵±۰/۰۹*
تفاوت اکسیژن خون سرخرگی سیاهرگی (میلی لیتر/دقیقه)			
دقیقه سوم	۱۰/۳۶±۰/۵۴	۹/۹۹±۰/۵۶*†	۱۰/۶۷±۰/۵۹
دقیقه ششم	۱۲/۱۸±۰/۳۵	۱۱/۸۲±۰/۵۴*†	۱۲/۳۵±۰/۴۶
دقیقه نهم	۱۳/۷۶±۰/۲۵	۱۳/۶۱±۰/۴۶	۱۳/۷۸±۰/۴
زمان رسیدن به آستانه بی هوازی	۲۲۸±۹/۹۸	۳۱۳±۱/۱۱*	۳۸۰±۵/۸۴*

* تفاوت معنی دار نسبت به وضعیت بدون موسیقی در سطح $P<0/05$

† تفاوت معنی دار میان دو نوع موسیقی در سطح $P<0/05$

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی LSD

متغیر	گروه‌ها	دقیقه‌ی سوم			دقیقه‌ی ششم			دقیقه‌ی نهم			
		ارزش P	خطای استاندارد	میانگین‌ها	ارزش P	خطای استاندارد	میانگین‌ها	ارزش P	خطای استاندارد	میانگین‌ها	
شاخص درک فشار بزرگ	بدون موسیقی	موسیقی کند	-	-	-	-	-	-	۰/۲۴۳	۰/۵۸۸	۰/۰۲۸*
		موسیقی تند	-	-	-	-	-	-	۰/۲۱۸	۰/۹۴۱	۰/۰۰۱*
	موسیقی کند	بدون موسیقی	-	-	-	-	-	-	۰/۲۴۳	-۰/۵۸۸	۰/۰۲۸*
		موسیقی تند	-	-	-	-	-	-	۰/۱۹۱	۰/۳۵۳	۰/۰۸۳
	موسیقی تند	بدون موسیقی	-	-	-	-	-	-	۰/۲۱۸	-۰/۹۴۱	۰/۰۰۱*
		موسیقی کند	-	-	-	-	-	-	۰/۱۹۱	-۰/۳۵۳	۰/۰۸۳
نسبت تبادل تنفسی	بدون موسیقی	موسیقی کند	۰/۰۵۲	۰/۱۲۸	۰/۰۲۶*	۰/۰۷۵	۰/۰۲۴	۰/۰۰۷*	۰/۰۲۹	۰/۰۹۲	۰/۰۰۵*
		موسیقی تند	۰/۰۵۱	۰/۱۵۳	۰/۰۰۸*	۰/۱۰۲	۰/۰۲۳	۰/۰۰۱*	۰/۰۲۳	۰/۰۹۱	۰/۰۰۱*
	موسیقی کند	بدون موسیقی	۰/۰۵۲	-۰/۱۲۸	۰/۰۲۶*	-۰/۰۷۵	۰/۰۲۴	۰/۰۰۷*	۰/۰۲۹	-۰/۰۹۲	۰/۰۰۵*
		موسیقی تند	۰/۰۲۶	۰/۰۲۵	۰/۳۴۶	۰/۰۲۶	۰/۰۲۱	۰/۳۳۵	۰/۰۲۹	-۰/۰۰۱	۰/۹۶۸
	موسیقی تند	بدون موسیقی	۰/۰۵۱	-۰/۱۵۳	۰/۰۰۸*	-۰/۱۰۲	۰/۰۲۳	۰/۰۰۱*	۰/۰۲۳	-۰/۰۹۱	۰/۰۰۱*
		موسیقی کند	۰/۰۲۶	-۰/۰۲۵	۰/۳۴۶	-۰/۰۲۶	۰/۰۲۱	۰/۳۳۵	۰/۰۲۹	۰/۰۰۱	۰/۹۶۸
تفاوت اکسیژن خون سرخرگی سیاهرگی	بدون موسیقی	موسیقی کند	۰/۱۳۹	۰/۳۶۵	۰/۰۱۹*	۰/۳۶۳	۰/۱۳۱	۰/۰۱۴*	-	-	-
		موسیقی تند	۰/۱۹۳	-۰/۳۱۶	۰/۱۲۲	-۰/۱۶۸	۰/۱۵۲	۰/۲۸۵	-	-	-
	موسیقی کند	بدون موسیقی	۰/۱۳۹	-۰/۳۶۵	۰/۰۱۹*	-۰/۳۶۳	۰/۱۳۱	۰/۰۱۴*	-	-	-
		موسیقی تند	۰/۲۰۷	-۰/۶۸۱	۰/۰۰۵*	-۰/۵۳۱	۰/۱۲۹	۰/۰۰۱*	-	-	-
	موسیقی تند	بدون موسیقی	۰/۱۹۳	۰/۳۱۶	۰/۱۲۲	۰/۱۶۸	۰/۱۵۲	۰/۲۸۵	-	-	-
		موسیقی کند	۰/۲۰۷	۰/۶۸۱	۰/۰۰۵*	۰/۵۳۱	۰/۱۲۹	۰/۰۰۱*	-	-	-
زمان رسیدن به آستانه‌ی بی‌هواری	بدون موسیقی	موسیقی کند	-۸۴/۷۷۹	۳۵/۰۲۲	۰/۰۲۸*	-	-	-	-	-	-
		موسیقی تند	-۱۵۲/۰۷۴	۳۲/۶۳۸	۰/۰۰۱*	-	-	-	-	-	-
	موسیقی کند	بدون موسیقی	۸۴/۷۷۹	۳۵/۰۲۲	۰/۰۲۸*	-	-	-	-	-	-
		موسیقی تند	-۶۷/۲۹۴	۳۵/۶۹۴	۰/۰۷۸	-	-	-	-	-	-
	موسیقی تند	بدون موسیقی	۱۵۲/۰۷۴	۳۲/۶۳۸	۰/۰۰۱*	-	-	-	-	-	-
		موسیقی کند	۶۷/۲۹۴	۳۵/۶۹۴	۰/۰۷۸	-	-	-	-	-	-

* تفاوت معنی‌دار بین گروهی در سطح $P < 0.05$

بحث و نتیجه گیری

به طور کلی یافته‌های پژوهش‌های پیشین حاکی از آن است که گوش دادن به موسیقی هنگام فعالیت ورزشی، موجب کاهش شاخص درک فشار، از طریق کاهش توجه به فشار ناشی از فعالیت ورزشی می‌شود (۵، ۶، ۱۴). یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد موسیقی در دقیقه سوم و ششم تأثیر معنی‌داری بر شاخص درک فشار ندارد. اما در دقیقه نهم، گوش دادن به موسیقی موجب کاهش معنی‌دار در شاخص درک فشار شد. مطالعه‌ای مشابه تحقیق حاضر که تأثیر موسیقی بر شاخص درک فشار در شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی پیشرونده را بررسی کند، مشاهده نشد. بیشتر مطالعات این متغیر را حین فعالیت ورزشی زیربیشینه تا واماندگی بررسی کرده اند (۸، ۱۶، ۱۷). در مطالعات مختلف یافته‌های متناقضی گزارش شده است. در برخی تحقیقات کاهش (۱۶، ۱۷، ۱۸) و در برخی، عدم تغییر معنی‌دار شاخص درک فشار (۷، ۱۰) گزارش شده است. تفاوت در نوع موسیقی مورد استفاده، تفاوت در پروتکل ورزشی و تفاوت‌های شرکت‌کنندگان (سن، جنس، سطح آمادگی جسمانی و غیره) از جمله علل تناقض در نتایج گزارش شده از مطالعات پیشین است. کاهش احساس خستگی هنگام تمرین همراه با گوش دادن به موسیقی، به توجه انتخابی، ناشی از محدود شدن ظرفیت پردازش اطلاعات مربوط است، که بر این اساس، شنیدن موسیقی، افراد را از توجه همزمان به احساس خستگی هنگام تمرین بازمی‌دارد. این مدل به عنوان مدل پردازش اطلاعات موازی شناخته شده است. بر طبق تئوری باریکی ادراکی استربروک توجه به آهنگ و موسیقی یا هر محرک دیگر، از توجه همزمان به عواملی نظیر خستگی جلوگیری می‌نماید. بنابراین می‌توان انتظار داشت گوش دادن به موسیقی، همزمان با انجام تکلیف، توجه به خستگی را کاهش می‌دهد و در نهایت منجر به بهبود اجرا و عملکرد ورزشی می‌شود (۴).

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد، گوش دادن به موسیقی موجب افزایش غیر معنی‌دار اکسیداسیون چربی در دقایق سوم و ششم آزمون شد. بعلاوه نسبت تبادل تنفسی در هر سه مرحله کاهش معنی‌داری را نشان داد. در ارتباط با تأثیر موسیقی بر اکسیداسیون چربی مطالعه‌ای مشاهده نشد. لذا بحث و بررسی در این زمینه قدری مشکل به نظر می‌رسد. البته بیرن بام و همکارانش (۲۰۰۹) اشاره کردند گوش دادن به موسیقی هنگام فعالیت ورزشی موجب افزایش اکسیداسیون چربی نمی‌شود. اما می‌تواند موجب افزایش انرژی مصرفی شود (۵). همچنین سمدر و باچراچ (۱۹۹۸) گزارش کردند گوش دادن به موسیقی موجب می‌شود افراد آرام‌تر شوند و میزان تنش عضلانی آن‌ها کاهش یابد. در نتیجه جریان خون به سمت عضلات و میزان دسترسی به اکسیژن بیشتر می‌شود. در نهایت منجر به توانایی بیشتر آن‌ها در

استفاده از متابولیسم هوازی می‌شود (۱۳). همچنین از دیگر عواملی که می‌تواند اکسیداسیون چربی حین فعالیت ورزشی را تحت تأثیر قرار دهد، میزان ترشح هورمون‌ها است. مطالعاتی که در زمینه‌ی پاسخ‌های هورمونی حین گوش دادن به موسیقی طی فعالیت ورزشی انجام گرفته، محدود است و بیشتر به پاسخ کورتیزول، اپی نفرین و نور اپی نفرین باز می‌گردد (۱۳، ۱۷) هر کدام می‌توانند به تنهایی و یا توأمان، متابولیسم بدن را تحت تأثیر قرار دهند.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد گوش دادن به موسیقی با ریتم کند هنگام فعالیت ورزشی موجب کاهش معنی‌دار و تفاوت اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی در دقایق سوم و ششم شد. اما این تفاوت در دقیقه‌ی نهم معنی‌دار نبود. با توجه به معادله‌ی فیک ($A-V_{O_2\text{diff}} = V_{O_2} \cdot Q$) تفاوت اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی تحت تأثیر دو متغیر اکسیژن مصرفی و برون‌ده قلبی قرار می‌گیرد و با اکسیژن مصرفی رابطه‌ی مستقیم و با برون‌ده قلبی رابطه‌ی معکوس دارد. به بیان دیگر با افزایش اکسیژن مصرفی، تفاوت اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی افزایش و با افزایش برون‌ده قلبی، تفاوت اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی کاهش خواهد یافت. با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر، هر سه متغیر (V_{O_2} ، $A-V_{O_2\text{diff}}$ و Q) در دقایق سوم و ششم کاهش معنی‌داری را هنگام گوش دادن به موسیقی کند نشان دادند. کاهش برون‌ده قلبی در شرایط کاهش تفاوت اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی جای سؤال و بحث و بررسی خواهد داشت. البته تنها مطالعه‌ای که تفاوت اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی را هنگام گوش دادن به موسیقی بررسی کرده مربوط به بیرن بام و همکارانش (۲۰۰۹) است. به گزارش آنها گوش دادن به موسیقی موجب تغییر معنی‌دار اکسیژن مصرفی و برون‌ده قلبی شده است. اما این تغییر در تفاوت اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی معنی‌دار نبوده است (۵) و باز هم جای سؤال دارد. این مسئله نشان می‌دهد علاوه بر عوامل یاد شده، عوامل دیگری نیز بر این متغیر مؤثرند. بررسی آنها نیاز به انجام مطالعات بیشتری دارد که جامع‌تر باشند و همزمان تغییرات هورمونی را نیز بررسی کند. البته به طور کلی اشاره کردیم گوش دادن به موسیقی کند موجب ایجاد آرامش هنگام فعالیت، کاهش تنش عضلانی و افزایش جریان خون به سمت آنها شود. به تبع آن ممکن است منجر به افزایش کارایی دستگاه متابولیکی و سوق دادن دستگاه سوخت و سازی به سمت افزایش کارایی یا اقتصاد دستگاه‌های انرژی و بهبود عملکرد آن شود (۵).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد هر دو نوع موسیقی موجب افزایش معنی‌دار زمان رسیدن به آستانه‌ی بی‌هوازی می‌شود. مطالعه‌ای که زمان رسیدن به آستانه‌ی بی‌هوازی را هنگام گوش دادن به موسیقی سنجیده باشد مشاهده نشد. برخی از مطالعات میزان لاکتات پلاسما را هنگام فعالیت ورزشی سنجیدند. سمدر و باچاراچ (۱۹۹۸) گزارش کردند گوش دادن به موسیقی

موجب کاهش معنی‌دار مقادیر لاکتات پلاسما می‌شود. در مقابل شی و همکارانش (۲۰۰۸) گزارش کردند گوش دادن به موسیقی موجب تغییر معنی‌داری در لاکتات پلاسما نشد (۱۳،۷). همانطور که اشاره شد، موسیقی موجب می‌شود که افراد آرامتر شوند، میزان تنش عضلانی کاهش یابد، در نتیجه موجب افزایش جریان خون به سمت عضلات و به تبع آن، افزایش دفع لاکتات و کاهش تولید آن شود. همچنین مطالعات قبلی اشاره کرده‌اند موسیقی میزان آزادسازی ذخایر انرژی از جمله گلیکوژن را در عضله از طریق فعال‌سازی آنزیم گلیکوژن فسفوریلاز (توسط افزایش فعالیت فسفوریلاز کیناز از طریق تحریک بیشتر ساخت AMP حلقوی) افزایش و تحمل فرد را افزایش می‌دهد. از سوی دیگر ممکن است موسیقی با همان اثر هورمونی بر غشاء سلول، نفوذپذیری آن را به لاکتات افزایش دهد و با فعال‌سازی شاتل لاکتات، خروج این ماده را از سلول عضلانی افزایش دهد. تمامی این موارد می‌تواند موجب به تأخیر افتادن زمان رسیدن به آستانه بی‌هوایی در افراد حین گوش دادن به موسیقی شود (۴). یافته‌های مطالعه حاضر می‌تواند مورد توجه افرادی باشد که با هدف کنترل وزن به فعالیت ورزشی می‌پردازند.

نتیجه‌گیری نهایی

در پژوهش حاضر، گوش دادن به موسیقی موجب تغییر معنی‌داری بر اکسیداسیون چربی در هیچ یک از مراحل فعالیت نشد؛ اما تغییرات قابل توجهی را در نسبت تبادل تنفسی و زمان رسیدن به آستانه بی‌هوایی ایجاد کرد و موجب افزایش کارایی دستگاه متابولیکی هنگام فعالیت ورزشی شد.

منابع:

۱. نیک بخش، رضا. (۱۳۷۴). تأثیر محرومیت حسی و موسیقی بر میزان درک فشار و خلق و خو هنگام تمرین. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران.
2. Szabo A, Small A, Leigh M. (1999). The effects of slow- and fast-rhythm classical music on progressive cycling to voluntary physical exhaustion. *Sports medicine and physical fitness*; 39: 220-225.
3. Copland B L, Franks BD. (1991). Effects of type and intensities of background music on treadmill endurance. *sport medicine and physical fitness*; 1: 100-103

۴. ترابی، فرناز. (۱۳۸۴). بررسی تأثیر مداخله‌ی بیرونی (آهنگ‌های مختلف موسیقی) بر برخی شاخص‌های خستگی جسمانی در زنان جوان سالم. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران.
5. Birnbaum Larry, Boone Tommy, Huschle Beth. (2009). Cardiovascular responses to music tempo during steady-state exercise. *Exercise Physiology online*; 12: 50-56.
6. Karageorghes CI, Terry PC. (1997). The psychophysical effects of music in sport and exercise. *Sport Behavior*; 20: 54-68.
7. Schie Nicola A, Stewart Aimee, Becker Pieter, Rogers Geoff R. (2008). Effect of music on submaximal cycling. *SAJSM*; 20: 28-31.
8. Tiev Miller, AnnManireSwank, Robertson Robert John, Barbara Wheeler. (2010). Effect of music and dialogue on perception of exertion, enjoyment, and metabolic responses during exercise. *Fitness Society of India*; 2: 45-52.
9. Pujol TJ, Langenfeld ME. (1999). Influence of music on Wingate anaerobic test performance. *Percept Motor Skills*; 88: 292-296.
10. BarwoodMartin J, WestonNeil J.V, Richard Thelwell, PageJennifer. (2009). Motivational music and video intervention improves high-intensity exercise performance. *Sports Science and Medicine*; 8: 435-442.
۱۱. مختاری، پونه. رستمی، رضا. (۱۳۸۴). بررسی و مقایسه‌ی تأثیر موسیقی الکترونیک بر دو سرعت ورزشکاران دو و میدانی و غیرورزشکاران مرد مقطع متوسطه استان تهران. حرکت؛ ۲۴: ۴۵-۵۷.
12. koC Haluk, TurchIan Curtseit. (2009). The effects of music on athletic performance. *movement and health*; 1: 44-47.
13. Szmedra L, Bacharach DW. (1998). Effect of music on perceived exertion, plasma lactate, norepinephrine and cardiovascular hemodynamics during treadmill running. *Sports Medicine*; 19: 7-32.
14. Karageorghis Costas I, Mouzourides Denis A, Priest David-Lee, Sasso Tariq A, Morrish Daley J, Walley Carolyn L. (2009). Psychophysical and Ergogenic Effects of Synchronous Music during Treadmill Walking. *Sport & Exercise Psychology*; 31: 18-36.
15. Jacob Sheila V, Lands Laura Hornby, Larry C. (1997). Estimation of Mixed Venous Pco₂ for Determination of Cardiac Output. *Chest*; 111: 474-480.

16. Elliott Dave, Sam Carr, Duncan Orme. (2005). The effect of motivational music on sub maximal exercise. *Sport Science*; 5: 97-106 .
17. Ghaderi Mohammad, RahimiRahman, Azarbaijani Mohammad Ali. (2009). The effect of motivational and relaxation music on aerobic performance, rating perceived exertion and salivary cortisol in athlete meals. *South African*; 31: 29-38.
18. Mohammadzadeh Hassan, TartibiyanBakhtiyar, AhmadiAzhdar. (2008). The effects of music on the perceived exertion rate and prformance of trained and untrained individuals during progressive exercise. *Physical Education and Sport*; 6: 67-74.

بررسی ارتباط بین غلظت IL-6 و بیش‌تمرینی پس از یک دوره کوتاه مدت تمرین شدید در زنان ورزشکار نخبه

ثریا عسگریور^۱، پروانه نظرعلی^۲، لیلا باقرصاد رنانی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۰/۱۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۵

چکیده

خستگی جسمی ناشی از کار بدنی به ویژه فعالیت‌های ورزشی می‌تواند بسیاری از اجزا و عملکردهای دستگاه ایمنی را تحت تأثیر قرار دهد. سیستم ایمنی به شدت به استرس فیزیولوژیکی و روانی حساس است. بنابراین می‌توان از برخی شاخص‌های ایمنی و هورمونی به عنوان شاخص استرس تمرین ورزشی استفاده کرد. هدف از پژوهش حاضر بررسی ارتباط بین غلظت IL-6، کورتیزول و تستوسترون و علائم بیش‌تمرینی پس از یک دوره تمرین کوتاه مدت شدید در ورزشکاران نخبه بود. بدین منظور، از میان ۲۸ نفر از زنان جودوکار نخبه، ۷ جودوکار عضو تیم ملی اعزامی به مسابقات آسیایی به صورت هدفمند و در دسترس به‌عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. آزمودنی‌ها پیش و پس از برنامه تمرینی پرسشنامه بیش‌تمرینی را تکمیل کردند. پیش و پس از دوره تمرین خونگیری انجام شد. تمرینات با شدت ۸۰-۹۵٪ در بعدازظهر روز اول، و صبح و بعدازظهر روزهای دوم، سوم و چهارم انجام شد. IL-6، کورتیزول و تستوسترون به‌روش الایزا اندازه‌گیری و داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-16 تحلیل شدند ($P < 0.05$). در مطالعه حاضر یک دوره کوتاه مدت تمرین شدید موجب افزایش معنادار غلظت کورتیزول شد ($P < 0.05$)، اما تفاوت معناداری در سطوح IL-6، تستوسترون و T/C ایجاد نکرد ($P > 0.05$). تجزیه و تحلیل کمی پرسشنامه علائم بیش‌تمرینی را در هیچ‌کدام از آزمودنی‌ها نشان نداد. همچنین ارتباط معناداری بین بیش‌تمرینی و هیچ‌کدام از شاخص‌های اندازه‌گیری شده وجود نداشت ($P > 0.05$). اگرچه IL-6 احتمالاً فاکتور اصلی توسعه بیش‌تمرینی است، با این وجود به نظر می‌رسد استفاده از نشانگرهای هورمونی نشانه معتبری برای پیش‌بینی بیش‌تمرینی نیست و مطالعات بیشتری برای اثبات این تئوری لازم است.

واژگان کلیدی: IL-6، تمرین شدید، بیش‌تمرینی، زنان ورزشکار نخبه.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه الزهراء (س)

Email: Parvanehnazarali@yahoo.com

۲. دانشیار دانشگاه الزهراء (س) (نویسنده مسئول)

۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس

مقدمه

خستگی جسمی ناشی از کار بدنی به ویژه فعالیت‌های ورزشی می‌تواند بسیاری از اجزا و عملکردهای دستگاه ایمنی را تحت تأثیر قرار دهد. به تازگی مطالعات ایمونولوژی ورزشی بر اجزای کلیدی عملکردهای ایمنی مانند سلول‌های ایمنی، ایمونوگلوبین‌ها، گلوتامین و مولکول‌های محلول پیام‌رسان (سایتوکاین‌ها)، تأثیر عوامل محیطی، تغذیه‌ای و تمرینی متمرکز شده است (۱).

مطالعات بین ورزش شدید و کاهش بلند مدت اجرای ورزشکاران ارتباط نشان داده‌اند. این موضوع در ورزشکارانی که با وجود برنامه‌های تمرینی بسیار شدید دچار کاهش اجرا شده‌اند یا ورزشکارانی که پس از یک رقابت سخت قادر به دستیابی به وضعیت پیشین نشده‌اند، تأیید شده است. ورزشکاران باید تحت استرس‌های تمرینی معینی قرار گیرند تا تحریک کافی برای سازگاری فیزیولوژیکی و بهبود در اجرا ایجاد شود. برای اطمینان از سازگاری بهینه‌ی ورزشکار با بار تمرین، استراحت کافی بخش حساس هر برنامه تمرینی است. در صورت استراحت ناکافی، استرس ورزش به تنهایی یا در ترکیب با استرس‌های دیگر (جسمانی، تغذیه‌ای، محیطی یا روانی) ممکن است موجب کاهش سازگاری و فراخستگی ورزشکار شود. با ادامه استراحت ناکافی به هنگام فراخستگی، ورزشکار در معرض استرس بیشتری قرار می‌گیرد و حالتی از خستگی مزمن، نبود ریکاوری و در برخی موارد افت ایمنی رخ می‌دهد که به عنوان سندروم بیش‌تمرینی^۱ (OTS) شناخته می‌شود.

با توجه به اینکه سندروم بیش‌تمرینی یک پدیده‌ی چند عاملی است و ورزش به عنوان تنها دلیل این سندروم مطرح نیست، در سال‌های اخیر این سندروم به عنوان سندروم افت اجرای ورزشی ناخواسته^۲ (UPS) بازتعریف شده‌است. سندروم افت اجرای ورزشی ناخواسته به عنوان کاهش پیوسته در ظرفیت اجرای ورزشی با وجود دو هفته استراحت نسبی تعریف می‌شود که بوسیله ورزشکار و مربی قابل تشخیص است (۲).

دستگاه ایمنی به شدت به استرس فیزیولوژیکی و روانی حساس است، بنابراین می‌توان از برخی شاخص‌های ایمنی به عنوان شاخص استرس تمرین ورزشی استفاده کرد.

سایتوکاین IL-6 اعمال بسیار متنوعی دارد. سایتوکاین در ایمنی ذاتی، تولید پروتئین‌های فاز حاد را توسط سلول‌های کبدی تحریک می‌کند و در ایجاد اثر سیستمی التهاب که فاز حاد نامیده می‌شود، شرکت می‌کند. همچنین، در ایمنی اکتسابی رشد لنفوسیت‌های B را تحریک می‌کند

-
1. Overtraining syndrome
 2. Unexplained underperformance syndrome

که به سلول‌های تولیدکننده آنتی بادی تمایز می‌یابند (۳، ۴). مقادیر IL-6 در پاسخ به تمرین بطور قابل توجهی افزایش می‌یابد (تا ۱۰۰ برابر) و بعد از تمرین کاهش می‌یابد (۵). IL-6 می‌تواند لیپولیز را افزایش و تولید کورتیزول و دیگر سایتوکاین‌های تنظیمی چون IL-10 و IL-1ra را تحریک کند. علاوه بر این IL-6 تولید سایتوکاین پیش التهابی TNF- α را سرکوب می‌کند. بنابراین مقاومت به انسولین ناشی از آن را کاهش می‌دهد که می‌تواند جز فواید مثبت ورزش قرار بگیرد (۶).

مطالعات، بین دستگاه ایمنی و دستگاه عصبی درون ریز ارتباط نزدیکی نشان داده‌اند. فعال شدن دستگاه عصبی درون‌ریز، می‌تواند دستگاه ایمنی را تغییر دهد و از نظر سازوکار، بخش عمده‌ای از پاسخ‌های کوتاه مدت دستگاه ایمنی به فعالیت ورزشی می‌تواند با تغییر هورمون‌های استرسی ارتباط داشته باشد (۷).

پژوهش‌ها نشان دادند تمرینات ورزشی در سطوح مختلف می‌تواند علاوه بر اختلالات دستگاه ایمنی بر استروئیدهای آنابولیکی و کاتابولیکی تأثیر بگذارد و تغییراتی را در هورمون‌های استروژن، تستوسترون و کورتیزول و نسبت تستوسترون به کورتیزول (T/C) که شاخص خوبی برای آگاهی از بروز فراخستگی و یا بیش‌تمرینی است، ایجاد کند (۸).

ورزشکاران نخبه برای دستیابی به اوج آمادگی باید تمرینات شدیدی را انجام دهند، اما گاهی انجام چنین تمرینات شدیدی به دلیل امکان ابتلا آنها به سندروم افت اجرای ناخواسته، خود می‌تواند عاملی برای کاهش کیفیت اجرای ورزشی ورزشکاران به‌شمار آید.

با توجه به خطر بروز سندروم افت اجرای ناخواسته در ورزشکاران نخبه و ارتباط تمرینات شدید با سیستم ایمنی و درون ریز، هدف از پژوهش حاضر بررسی ارتباط بین غلظت IL-6، کورتیزول و تستوسترون پلاسما، و علائم بیش‌تمرینی پس از یک دوره تمرین کوتاه مدت شدید در زنان ورزشکار نخبه بود.

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و طرح پژوهش آن از نوع پیش‌آزمون - پس‌آزمون بوده است. جامعه‌ی آماری را ۲۸ نفر از زنان جودوکار نخبه تیم ملی جمهوری اسلامی ایران تشکیل داده‌اند. از میان آنها ۷ جودوکار در وزن‌های ۴۸، ۵۲، ۵۷، ۶۳، ۷۰، ۷۸، ۷۸+ کیلوگرم که در اردوی آمادگی اعزامی به مسابقات آسیایی تایلند در سال ۱۳۸۷ شرکت داشتند به‌صورت هدفمند و در دسترس به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. در جدول ۱- مشخصات جسمانی آزمودنی‌ها آورده شده است.

جدول ۱. مشخصات جسمانی آزمودنی‌ها

درصد چربی	Vo ₂ max (میلی لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه)	قد (متر)	توده بدن (کیلوگرم)	سن (سال)	تعداد	آزمودنی‌ها
۲۳±۴/۷	۴۷/۸۴±۴/۱	۱۶۶/۴۳±۹/۳۴۳	۶۶/۴۳±۱۴/۵۳۶	۲۴/۴۳±۱/۵۱۲	۷	تکواندوکاران نخبه

اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌است.

پیش از شروع تمرینات اندازه‌گیری قد با استفاده از متر، وزن با ترازوی دیجیتالی، درصد چربی با استفاده از دستگاه Body composition analyzer و حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از دستگاه Gas analyzer انجام شد.

یک روز پیش از شروع برنامه تمرینی، از تمام آزمودنی‌ها یک ساعت پس از خوردن صبحانه در ساعت ۱۰ صبح خونگیری پایه به عمل آمد. پس از آن آزمودنی‌ها پرسشنامه علائم اولیه بیش‌تمرینی جامعه پزشکی ورزشی فرانسه (SFMS، ۱۹۹۳) شامل ۵۴ سوال به صورت "بله، خیر" را تکمیل کردند. پرسشنامه با ارزش‌گذاری کمی جواب‌ها تجزیه و تحلیل شد. اولین جلسه تمرین در بعدازظهر روز اول و جلسات بعدی صبح و بعدازظهر روزهای دوم، سوم، چهارم (۷جلسه) به مدت دو ساعت با شدت ۸۰-۹۵٪ ضربان قلب بیشینه انجام شد. شدت تمرین با استفاده از ضربان قلب کنترل شد. یک روز پس از آخرین جلسه تمرین کلیه اندازه‌گیری‌ها در ساعت ۱۰ صبح تکرار شد. در هر مرحله خونگیری ۵cc خون از ورید بازویی دست راست در ناحیه آرنج گرفته شد. سپس نمونه‌های خونی به مدت ۱۸ دقیقه با ۱۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ و پس از جداسازی سرم تا زمان آزمایشات مربوط به اندازه‌گیری فاکتورهای مورد نظر در دمای ۸۰°C- نگهداری شد. با استفاده از کیت‌های مخصوص، IL-6 (BenderMed, Cat. Nr.) و BMS213INST، تستوسترون (پارس آزمون با حساسیت بالا (HS)) و کورتیزول (پارس آزمون با حساسیت بالا (HS)) سرم به روش الایزا اندازه‌گیری شدند.

تمامی شرکت‌کنندگان دارای شرایط مکانی و تغذیه‌ای یکسانی بودند. قبل از شروع دوره تمرینی به منظور از بین بردن اثرات احتمالی تمرینات قبلی به مدت ۲۴ ساعت استراحت کردند. جلسات تمرین شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن با حرکات کششی خاص جودو و دوی نرم و سپس ۶۰ دقیقه حرکات اختصاصی جودو رندوری، افت و مرور فن و در نهایت ۱۵ دقیقه سرد کردن بود.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS-16 و روش‌های آمار توصیفی شامل

شاخص‌های مرکزی و پراکندگی انجام شد. برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون گولوموگروف اسمیرلوف، برای تحلیل داده‌ها از روش‌های آماری ضریب همبستگی پیرسون و برای بررسی تغییرات پیش آزمون و پس آزمون از روش T-test استفاده شد ($P < 0.05$).

یافته‌های پژوهش

تحلیل داده‌ها اختلاف معنادار مقادیر کورتیزول پیش و پس از دوره تمرین را نشان داد ($P = 0.040$). در شاخص‌های IL-6 ($P = 0.137$)، تستوسترون ($P = 0.163$) و T/C ($P = 0.364$) اختلاف معناداری مشاهده نشد (جدول ۲). تجزیه و تحلیل کمی پرسشنامه بیش تمرینی علائم افت اجرای ناخواسته را در هیچ‌کدام از آزمودنی‌ها نشان نداد. بین UPS و فاکتورهای IL-6، کورتیزول، تستوسترون و T/C ارتباط معناداری وجود نداشت ($P \geq 0.05$) (جدول ۳).

جدول ۲. شاخص‌های خونی پیش و پس آزمون

تستوسترون/کورتیزول	تستوسترون (ng/ml)	کورتیزول (pg/ml)	IL-6 (pg/ml)	
۰/۰۰۰۸۸۴۶±۰/۰۰۰۲۷۰۵۰	۰/۳۳۱۵۷±۰/۱۳۶۶۶۹	۳۷۶/۷۷۱۴±۹۲/۲۰۰۶۸	۰/۸۳۲۹±۰/۱۱۹۵۴	پیش آزمون
۰/۰۰۰۷۹۲۱±۰/۰۰۰۲۳۴۲۴	۰/۳۹۵۱۴±۰/۲۰۲۱۲۳	۴۸۲/۱۵۷۱±۱۱۳/۱۵۴۱۱	۰/۶۶۰±۰/۱۶۲۳۸	پس آزمون
۰/۳۶۴	۰/۱۶۳	۰/۰۴۰	۰/۱۳۷	ارزش P

اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌است. * ($P < 0.05$) مقایسه بین مقادیر پیش آزمون و پس آزمون

جدول ۳. تحلیل داده‌ها بین بیش تمرینی و IL-6، کورتیزول، تستوسترون و نسبت

تستوسترون به کورتیزول

تستوسترون / کورتیزول	تستوسترون	کورتیزول	IL-6	ضریب همبستگی پیرسون	بیش تمرینی
۰/۴۴	۰/۳۶۷	۰/۳۶۷	۰/۴۲۲		
۰/۹۲۵	۰/۴۱۷	۰/۴۱۹	۰/۳۴۵	ارزش P	

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های فوق یک دوره کوتاه مدت تمرین شدید بر غلظت IL-6 پلاسما تاثیر معناداری نداشت. میانگین پیش و پس از تمرین نشان‌دهنده کاهش غیرمعنادار غلظت این

سایتوکاین بود. یکی از عوامل اثرگذار بر سطوح IL-6 سازگاری به فعالیت بدنی است. در واقع سطوح آمادگی جسمانی بالا موجب کاهش سطوح استراحتی IL-6 می‌شود (۷). به نظر می‌رسد در پژوهش حاضر زنان از آمادگی جسمانی مطلوبی برخوردار بودند و این عامل می‌تواند موجب کاهش هر چند غیر معنادار در سطوح IL-6 باشد. هنگام ورزش عضله اسکلتی در حال انقباض مقادیر مشخصی IL-6 را به درون گردش خون رها می‌کند (۹). این فرضیه وجود دارد که IL-6 رها شده از عضله دارای نقش‌های متابولیکی است. پاسخ IL-6 ممکن است نشان‌دهنده کاهش بحرانی ذخایر گلیکوژن عضلانی و تکیه بیشتر عضلات اسکلتی بر گلوکز خون به عنوان منبع انرژی باشد (۱). بنابراین شدت تمرین و منبع سوختی مورد استفاده نیز می‌تواند عامل اثرگذار دیگری در تغییرات سطوح IL-6 باشد. با توجه به شدت تمرین بکارگرفته شده در این پژوهش، به نظر می‌رسد منبع سوختی دیگری به جز کلیکوژن در تولید انرژی سهم داشته است (۱۰). در همین رابطه زنان به دلیل بالا بودن هورمون ۱۷ بتاسترادیول استفاده بهتری از منابع چربی برای تولید انرژی دارند، در نتیجه استفاده کمتری از گلیکوژن عضله می‌کنند و کلیکوژن کمتری تخلیه می‌شود (۱۱) که می‌تواند دلیل عدم افزایش غلظت IL-6 باشد.

عامل اثرگذار دیگر به احتمال زیاد نوع تار عضلانی به کار گرفته شده است. بیان ژنی ترشح IL-6 در تارهای عضلانی نوع یک دیده شده است (۱۲). در پژوهش حاضر به دلیل فزاینده بودن فشار تمرین، به احتمال زیاد تارهای عضلانی نوع دوم بیشتر به کار گرفته شده‌اند که می‌تواند دلیل احتمالی عدم افزایش IL-6 در آزمودنی‌ها باشد.

مطالعات اخیر نتایجی موافق (۱۳، ۱۴) و مخالف (۱۵) نتایج پژوهش حاضر را گزارش کرده‌اند. تفاوت در پروتکل تمرینی، سطح آمادگی آزمودنی‌ها و عدم کنترل چرخه‌ی قاعدگی و شدت و نوع تمرین و جنسیت آزمودنی‌ها می‌تواند دلیل تفاوت یافته‌های اشاره شده با نتایج پژوهش حاضر باشد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد یک دوره‌ی کوتاه مدت تمرین شدید موجب افزایش معنادار غلظت کورتیزول شده است. این افزایش را می‌توان به شدت تمرین نسبت داد. با توجه به اینکه آزمودنی‌های پژوهش حاضر در فصل مسابقات به سر می‌بردند و برای اعزام به مسابقات آسیایی تایلند آماده می‌شدند، بنابراین شدت تمرین می‌تواند عامل اثرگذار در افزایش کورتیزول باشد. از طرف دیگر سطوح کورتیزول وابسته به فشارهای جسمانی و روانی است. بنابراین از دیگر دلایل افزایش این هورمون می‌تواند فشارهای روانی و استرس

وارده بر ورزشکاران باشد. همچنین، هورن و همکاران^۱ (۲۰۰۴) نشان دادند با انجام انواع تمرینات بدنی، زنان در مقایسه با مردان تغییرات بیشتری را در سطح کورتیزول خون تجربه می‌کنند (۱۶). بنابراین جنسیت آزمودنی‌ها در پژوهش حاضر می‌تواند از دلایل دیگر افزایش کورتیزول باشد.

یک دوره تمرین کوتاه مدت شدید تفاوت معناداری را در غلظت تستوسترون سرم ایجاد نکرد. کورتیزول موجب قطع مسیر بیوسنتز تولید هورمون تستوسترون می‌شود. براون و همکاران^۲ (۲۰۰۵) نیز طی مطالعه‌ای نشان داده‌اند تمرین شدید ورزشی موجب ایجاد یک رابطه‌ی معکوس معنادار بین کورتیزول و تستوسترون تام در سرم انسان می‌شود (۱۷). به نظر می‌رسد افزایش معنادار کورتیزول در پژوهش حاضر بر افزایش تستوسترون تاثیر گذاشته و مانع تغییرات معنادار آن شده باشد.

یکی از سازوکارهایی که باعث تغییر در نسبت T/C می‌شود، تغییر در میزان تستوسترون و کورتیزول است. با توجه به افزایش غلظت کورتیزول و عدم تغییرات معنادار غلظت تستوسترون، عدم بروز تغییرات معنادار در T/C قابل پیش‌بینی بود.

همانطور که قبلاً اشاره شد تحقیقات نشان داده‌اند ورزش سنگین می‌تواند به عنوان یک عامل فیزیولوژیک استرس‌زا منجر به القا سنتز سایتوکاین‌های التهابی مانند TNF- α , IL-6 و INF γ در بدن شود (۱۸). یکی از نظریه‌های قابل قبول برای توضیح خستگی مزمن نظریه "بیش-تمرینی سایتوکاینی" است (۱۹) که به دنبال افزایش سطوح سایتوکاین‌های التهابی در بدن ورزشکاران پدید می‌آید. در نتیجه افزایش در غلظت سایتوکاین‌های التهابی، ورزشکاران عوارضی مشابه بیماری‌های روانی، افزایش در سطوح خستگی و پیش روی به سوی واماندگی و در نتیجه کاهش در کیفیت اجراهای ورزشی را به نمایش خواهند گذاشت (۱۹، ۲۰). سایتوکاین‌های التهابی از طریق تأثیر بر مراکز خستگی در مغز باعث ایجاد خستگی مرکزی می‌شوند (۲۱).

بر اساس این نظریه ترومای بافتی ناشی از ورزش موجب پاسخ عفونتی مزمن در نتیجه سطوح بالای سایتوکاین‌ها در خون و در نتیجه بیماری سایتوکاینی می‌شود. سایتوکاین‌ها با اثر بر سیستم عصبی مرکزی موجب رفتارهای بیمارگونه شامل تغییرات خلقی، عدم تمایل به ورزش و خستگی می‌شوند و تا برطرف شدن پاسخ التهابی ادامه می‌یابد. به نظر می‌رسد این فرایند سازوکاری حفاظتی است و تمایل فرد را برای مصرف انرژی به هنگام استرس‌های روانی و

-
1. Horne et al.
 2. Brown et al.

جسمانی کاهش می‌دهد (۸).

نظریه‌ی سایتوکایینی بعدها به نظریه IL-6 در UPS تغییر نام داد (۲۰). بر اساس این نظریه عواملی از جمله ترومای ناشی از ورزش آغازگر پاسخ التهابی به هنگام UPS است که موجب افزایش سطوح سایتوکاین‌های در گردش یا افزایش حساسیت به سایتوکاین‌ها می‌شود. این نظریه بر فرایندهای خستگی ناشی از IL-6 تاکید دارد.

مطالعاتی که اثرات IL-6 را در افراد سالم در حالت استراحت بررسی کرده‌اند نشان داده‌اند تزریق مقادیر پایین IL-6 نو ترکیب موجب افزایش احساس خستگی، برهم خوردن وضعیت روحی، بالا رفتن ضربان قلب و برهم خوردن الگوی خواب می‌شود و مشابه نشانه‌های گزارش شده به وسیله‌ی ورزشکاران مبتلا UPS است. اطلاعات اخیر بدست آمده از یک مطالعه‌ی مرتبط با اجرای ورزشی نشان می‌دهد IL-6 ممکن است در احساس خستگی به هنگام ورزش نقش داشته باشد (۲۲). بر همین اساس پژوهشگران IL-6 را به عنوان عامل احتمالی خستگی آور به هنگام ورزش پیشنهاد کردند.

به نظر می‌رسد رویارویی با عوامل استرس‌زای اولیه مانند عفونت شدید، گرم‌زدگی یا استرس روانی شدید فرد را حساس کرده و پاسخ‌های بیوشیمیایی تولید می‌کند که موجب تحریک ژن پیش‌سرطان‌زای c-fos و عوامل رونویسی ژنی وابسته می‌شود. پیش‌سرطان‌زاهای تنظیم کننده‌های مهم تعداد زیادی از فرایندهای بیولوژیکی هستند و می‌توانند بر بیان پروتئین‌هایی مانند هورمون‌ها، گیرنده‌ها و انتقال‌دهنده‌های عصبی اثر گذار باشند. بنابراین شروع فعالیت پیش‌سرطان‌زایی c-fos در نتیجه رویارویی پیاپی با استرس موجب تغییر در IL-6 mRNA و mRNA گیرنده IL-6 در مغز می‌شود از پیامدهای رویارویی با یک وهله استرس متفاوت است. در یک ورزشکار نخبه رویارویی اولیه با یک عامل محرک، حساسیت ورزشکار را بالا می‌برد و رویارویی بعدی با آن عامل (برای مثال وهله بعدی ورزش یا عفونت) موجب پاسخ قوی‌تر و تولید بیشتر IL-6 یا کاهش تحمل IL-6 می‌شود. بنابراین، ورزشکار حساس بطور فزاینده‌ای خستگی بیشتری با هر جلسه تمرین تجربه خواهد کرد. ورزشکار حساس سازگاری نامناسبی با تمرین خواهد داشت، درحالیکه ورزشکار غیرحساس بطور طبیعی با تمرین سازگار شده و بهبود در اجرای ورزشی را تجربه خواهد کرد. بنابراین بر اساس فرضیه IL-6 افزایش حساسیت به IL-6 یا تولید نامتناسب آن به هنگام استرس جسمانی یا روانی سازوکاری احتمالی برای گسترش UPS در ورزشکاران است. از آنجائیکه تمرین حاضر موجب تفاوت معنادار در غلظت IL-6 نشد، عدم مشاهده علائم بیش‌تمرینی منطقی به نظر می‌رسد (۸).

با وجود تلاش‌های زیاد برای استفاده از نشانگرهای هورمونی برای پیش‌بینی UPS، تا امروز

نشانه‌ی معتبری گزارش نشده‌است. نسبت کورتیزول به تستوسترون به هنگام ورزش شدید افزایش یا کاهش می‌یابد یا بدون تغییر باقی می‌ماند. با این حال، به دلیل اینکه در ورزشکاران در خطر، افزایش پاسخ‌های کورتیزول و ACTH به استرس دیده می‌شود (۲۳)، با اندازه‌گیری غلظت‌های کورتیزول به دنبال یک وهله ورزش شدید امکان پیش‌بینی UPS وجود دارد. در مطالعه حاضر با وجود افزایش معنادار سطوح کورتیزول پس از یک دوره کوتاه مدت تمرین شدید، ارتباط معناداری میان این هورمون و بیش‌تمرینی مشاهده نشد. با توجه به عدم وجود تفاوت معنادار در سطوح تستوسترون و نیز T/C، عدم مشاهده ارتباط معنادار بین این فاکتورها و UPS قابل پیش‌بینی بود.

یک دوره کوتاه مدت تمرین شدید موجب افزایش معنادار غلظت کورتیزول شد، اما تفاوت معناداری را در فاکتورهای IL-6، تستوسترون و T/C ایجاد نکرد. همچنین ارتباط معناداری بین UPS و هیچ کدام از شاخص‌های اندازه‌گیری شده مشاهده نشد، از این رو عدم مشاهده علائم بیش‌تمرینی قابل پیش‌بینی بود. با توجه به عدم وجود ارتباط معنادار شاخص‌های اندازه‌گیری شده با بیش‌تمرینی، به نظر می‌رسد استفاده از نشانگرهای هورمونی نشانه معتبری برای پیش‌بینی بیش‌تمرینی نیست. همچنین، اگرچه IL-6 احتمالاً فاکتور اصلی توسعه UPS است، مطالعات بیشتری برای اثبات این تئوری لازم است.

منابع:

۱. آقاعلی‌نژاد، حمید؛ ملانوری شمسی، مهدیه. (۱۳۸۹). اثر ورزش در آزاد شدن سایتوکاین‌ها از عضله اسکلتی: با تاکید بر IL-6؛ *مجله غدد درون ریز و متابولیسم/ایران*؛ ۱۲ (۲): ۱۸۱-۱۹۰.
2. Budgett R, Newsholme E, Lehmann M et al (2000) Redefining the overtraining syndrome as the unexplained underperformance syndrome. *British Journal of Sports Medicine* 34(1):67-68.
3. Kamimura D, Ishihara K, Hirano T.(2003). IL-6 signal transduction and its physiological roles: the signal orchestration model. *Rev Physiol Biochem Pharmacol*; 149:1-38.
4. Abul K. Abbas, Andrew H. Lichtman, Shiv Pillai. (2007) Cellular and Molecular Immunology, 6th Edition. W B Saunders Co
5. Suzuki K, Nakaji S, Yamada M, Totsuka M, Sato K, Sugawara K,(2002). Systemic inflammatory response to exhaustive exercise. Cytokine kinetics. *Exerc Immunol Rev* 8: 6-48.
6. Pedersen B.K. (2007), IL-6 signaling in exercise and disease, *A Focus Topic at Life Sciences held at SECC Glasgow, U.K.*, 9-12 July.

۷. گلیسون، مایکل. (۱۳۸۸). عملکرد دستگاه ایمنی، ترجمه: دکتر حمید آقاعلی‌نژاد، علیرضا صفرزاده، امین عیسی‌نژاد، مهدیه ملانوری شمسی و همکاران، چاپ اول، انتشارات دنیای حرکت، تهران.
۸. خالدان، اصغر. میناسیان، وازگن. (۱۳۸۱). مقایسه تاثیر بیش تمرینی قدرتی و استقامتی روی تغییرات فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی مردان جوان ورزشکار، حرکت، شماره ۵، ۱۴-۲۳.
9. Steensberg A, van Hall G, Osada T, Sacchetti M, Saltin B, Klarlund Pedersen B. (2000). Production of interleukin-6 in contracting human skeletal muscles can account for the exercise-induced increase in plasma interleukin-6. *J Physiol*; 529 (Pt 1):237-42.
۱۰. ویلمور، جک ال. کاستیل، دیوید ال. (۱۳۸۳). فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. جلد اول. مترجمان: معینی، ضیاء. رحمانی‌نیا، فرهاد. رجبی، حمید. آقاعلی‌نژاد، حمید. سلامی، فاطمه. چاپ دوم. تهران. انتشارات مبتکران.
۱۱. رابرت آ. رابگز، (۱۳۸۵)؛ اصول بنیادی فیزیولوژی ورزشی (۱)، ترجمه دکتر عباسعلی گائینی، دکتر ولی‌الله دبیدی روشن؛ چاپ دوم، انتشارات سمت و پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران.
12. Anders Rinnov Nielsen, Bente Klarlund Pedersen. (2007). The biological roles of exercise induced cytokine: IL-6, IL-8, IL-15, *Appl Physiol Nutr Metab*, 32, 833-839.
13. Nova, Ester., Ana Montero., Sara Lorez-Varela., Ascension, Marcos (2001). Are elite gymnasts really malnourished? Evaluation of diet, anthropometry and immunocompetence. 2115-2129.
14. Conraads, C.J., Brutsaert, D.L. (2002). Combined endurance/resistance training reduce plasma TNF-alpha receptor levels in patient with chronic heart failure and coronary artery disease. *EUR. Heart*. 23:1803-4.
۱۵. حقیقی، امیرحسین. رواسی، علی اصغر. امینیان، توراندخت. (۱۳۸۴). اثر تمرینات استقامتی بر سایتوکاین های پیش التهابی و مقاومت به انسولین در مردان چاق. چکیده مقالات پنجمین همایش بین المللی تربیت و علوم ورزش، دانشگاه شهید بهشتی.
16. Horne. L., Bell. G., Fisher. B., Warran . S., Janowska-Wie. Zorek.A. (2004). Interaction between cortisol and tumor necrosis factor with concurrent endurance and strength training. *Int. J. Sport. Med*. 7(4):247-251.

17. Brown, R.L., Eredrick, E.C. & Falsetti H.L. (2005). Overtraining of athletes: a round table, *Physician and Sport Medicine*, 11, 92-110.
18. Andrade P. et al. (2007) Effects of the fish-oil supplementation on the immune and inflammatory responses in elite swimmers Prostaglandins, *Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 77 : 139-14
19. Smith, L L., (2003) Overtraining, excessive exercise, and altered immunity. Is this a T Helper-1 versus T Helper-2 lymphocyte response? *Sports Medicine* 33(5):347-364 99:353-360
20. Robson P J (2003) Elucidating the unexplained underperformance syndrome: the cytokine hypothesis revisited. *Sports Medicine* 33(10):771-81
21. Robson-Ansley et al. (2006) Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male Triathletes following an acute period of intense interval training *Eur J Appl Physiol* 99:353-360
22. Robson-Ansley P J, Milander L, Collins M et al (2004) Acute interleukin-6 administration impaired athletic performance in healthy, trained male runners. *Canadian Journal of Applied Physiology* 29(4):411-418
23. Lehmann M, Foster C, Dickuth H-H et al (1998) Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Medicine and Science in Sports and exercise* 30:1140-1145

مقایسه پاسخ‌های حاد شاخص‌های دستگاه انعقادی خون به یک وهله فعالیت ورزشی هوازی زیربیشینه در افراد ورزشکار و غیرورزشکار

داور خدادادی^۱، معرفت سیاه کوهیان^۲، لطفعلی بلبلی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۱/۰۲

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۵/۲۳

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی و مقایسه تأثیر حاد یک وهله فعالیت ورزشی هوازی زیربیشینه بر پلاکت‌ها و دستگاه انعقادی خون در افراد ورزشکار و غیرورزشکار بود. بدین منظور، ۱۵ جودوکار مرد با میانگین سنی $24/9 \pm 1/37$ سال و ۱۵ مرد غیرورزشکار با میانگین سنی $25/6 \pm 1/34$ سال، یک فعالیت ورزشی زیربیشینه را با ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه روی چرخ کارسنج، به مدت ۳۰ دقیقه اجرا کردند. نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری زمان پروترومبین (PT)، زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شده (aPTT)، فیبرینوژن و تعداد پلاکت‌ها (PC) قبل، بلافاصله بعد از فعالیت و بعد از ۳۰ دقیقه بازگشت به حالت اولیه جمع‌آوری شد. فیبرینوژن و PC بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در گروه ورزشکار (به ترتیب، 19% و $18/9\%$; $p \leq 0/001$) و غیرورزشکار (به ترتیب، $19/5\%$ و $24/1\%$; $p \leq 0/001$) افزایش یافت و بعد از دوره بازیافت تنها در گروه غیرورزشکار در همان حالت باقی ماند (به ترتیب، $14/7\%$; $p \leq 0/001$ و $13/2\%$; $p \leq 0/05$). به دنبال اجرای فعالیت ورزشی PT و aPTT در گروه ورزشکار (به ترتیب، $1/9\%$ ؛ $-1/9\%$ ؛ $p \leq 0/05$ و $12/3\%$ ؛ $-12/3\%$) و غیرورزشکار (به ترتیب، $3/6\%$ و -12% ؛ $p \leq 0/001$) کاهش یافت و بعد از دوره بازیافت در گروه ورزشکار (بترتیب، $1/6\%$ ؛ $-1/6\%$ و $7/3\%$ ؛ $-7/3\%$) و غیرورزشکار (بترتیب، $2/2\%$ و $-10/8\%$ ؛ $p \leq 0/001$) حفظ شد. با توجه به نتایج بدست آمده می‌توان گفت، ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی زیربیشینه منجر به افزایش تعداد پلاکت‌ها و تحریک دستگاه انعقادی خون می‌شود. این اثر در آزمودنی‌های غیرورزشکار در مقایسه با آزمودنی‌های ورزشکار بیشتر است. همچنین، سطوح تغییر یافته این متغیرها در طول دوره بازیافت در آزمودنی‌های ورزشکار سریع‌تر به مقادیر پایه نزدیک می‌شوند.

واژگان کلیدی: دستگاه انعقادی خون، حوادث قلبی-عروقی، فعالیت هوازی زیربیشینه، ورزشکار، غیرورزشکار.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی

۲. دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی دانشگاه محقق اردبیلی (نویسنده مسئول)

Email: m_siahkohian@uma.ac.ir

۳. استادیار دانشگاه محقق اردبیلی

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی یکی از شایع‌ترین علل مرگ و میر در جهان است (۲۸). یکی از علت‌های اصلی این بیماری‌ها، ترومبوز^۱ است که به دلیل افزایش فعالیت عوامل انعقادی و بر هم خوردن تعادل در دستگاه هموستاز اتفاق می‌افتد (۲۶). فعالیت‌های ورزشی منظم، به عنوان یکی از مهمترین عوامل توصیه شده جهت تعدیل دستگاه هموستاز و کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی مطرح است (۲، ۱۵، ۲۶). با این حال، تعدادی از مطالعات گزارش کرده‌اند فعالیت ورزشی حاد می‌تواند با افزایش فعالیت عوامل انعقادی، زمینه‌ساز تشکیل ترومبوز شود (۸، ۹، ۲۲). تشکیل ترومبوز کرونری ناشی از فعالیت ورزشی لزوماً با بیماری‌های قلبی مرتبط نیست (۵)، این موضوع اهمیت مطالعه فرایند ترومبوز را نشان می‌دهد. انعقادپذیری خون به دنبال فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد و به مدت ۱ الی ۲۴ ساعت در این حالت باقی می‌ماند (۹). مطالعه پیت و همکاران^۲ (۲۰۱۰) نشان داد زمان ترومبوپلاستین نسبی فعال شده^۳ (aPTT) بلافاصله پس از فعالیت، هم در افراد فعال و هم در افراد غیرفعال کاهش می‌یابد (۲۲). منزل و همکاران^۴ (۲۰۰۹) با بررسی تاثیر یک جلسه تمرین هوازی در مردان جوان و میانسال، کاهش معنی‌دار aPTT و عدم تغییر در زمان پروترومبین^۵ (PT) را گزارش کردند (۱۹). لکاکیس و همکاران^۶ (۲۰۰۸) در مطالعه خود نشان دادند یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی در بیماران مبتلا به فشارخون بالا، با کاهش معنی‌دار aPTT و افزایش PT همراه بود (۱۶).

فیبرینوژن یک عامل قوی و مستقل قلبی-عروقی است که تغییرات سریع آن می‌تواند باعث ایجاد خطر شود (۱۲). سطوح فیبرینوژن پلاسما از مهمترین شاخص‌های ویسکوزیته خون (۱۴) و بهترین شاخص در ارزیابی مشکلات عروق کرونر است (۲۱). شواهد زیادی از مطالعات همه‌گیر شناختی، از جمله مطالعه فرامینگهام و تحقیقاتی در ژاپن و امریکا، از وجود یک ارتباط سببی و قوی بین سطوح بالای فیبرینوژن و بیماری عروق کرونر حمایت می‌کنند (۱۲) و فیبرینوژن را یک عامل پیش‌بینی کننده قوی برای بیماری‌های قلبی-عروقی کشنده و غیر کشنده می‌دانند (۳۳). مطالعات مختلف در زمینه تأثیر حاد فعالیت ورزشی بر میزان فیبرینوژن

-
1. Thrombosis
 2. Peat et al.
 3. Activated partial thromboplastin time
 4. Menzel et al.
 5. Prothrombin time
 6. Lekakis et al.

پلازما، به نتایج متفاوتی دست یافته‌اند. تحقیقات کادروی و همکاران^۱ (۲۰۰۲)، لکاکیس و همکاران (۲۰۰۸)، پیت و همکاران (۲۰۱۰) و ون دن بورگ و همکاران^۲ (۱۹۹۵) نشان‌دهنده افزایش سطوح پلاسمایی فیبرینوژن به دنبال فعالیت ورزشی است (۴،۱۶،۲۲،۳۰). در حالی که، لی سو هی و همکاران^۳ (۲۰۰۱) عدم تغییر در سطوح فیبرینوژن پلازما را در اثر اجرای فعالیت ورزشی گزارش کرده‌اند (۱۷).

مطالعات زیادی پیشنهاد می‌کنند تغییرات پلاکت‌ها ممکن است در بیماری‌زایی ایسکمی کرونری نقش داشته باشد (۱،۱۳). از سوی دیگر، تحقیقات نشان داده است فعالیت ورزشی حاد موجب افزایش در تعداد پلاکت‌ها (PC) و تحریک فعالیت آن‌ها می‌شود (۱،۸). آلدمیر و همکاران^۴ (۲۰۰۵) گزارش کرده‌اند یک جلسه تمرین هوازی صبحگاهی منجر به افزایش معنی‌دار PC در افراد فعال می‌شود. این افزایش، بعد از دوره برگشت به حالت اولیه به مقادیر استراحتی بر می‌گردد (۱). از سوی دیگر مطالعه پیت و همکاران (۲۰۱۰) نشان داد PC بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در افراد فعال و غیرفعال افزایش می‌یابد و بعد از دوره ریکاوری نیز در همان حالت افزایشی باقی می‌ماند (۲۲).

با توجه به ادبیات تحقیق، این سوال پیش می‌آید که آیا شخصی با عوامل خطرزای شناخته شده برای بیماری‌های قلبی-عروقی، می‌تواند در فعالیت‌های ورزشی زیر بیشینه شرکت کند؟ آیا آمادگی جسمانی بالا در اثر فعالیت‌های ورزشی منظم می‌تواند خطر افزایش فعالیت انعقادی احتمالی ناشی از اجرای یک وهله فعالیت ورزشی را کاهش دهد؟ به علاوه، بعضی از مطالعات قبلی در این زمینه از آزمودنی‌های فعال استفاده کرده‌اند ولی به نوع فعالیت ورزشی این افراد اشاره‌ای نکرده‌اند (۱) که ممکن است نتیجه‌گیری از آن‌ها را با مشکل مواجه کند. بنابراین، در این مطالعه تأثیر حاد یک جلسه فعالیت ورزشی با شدت ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه بر تعداد پلاکت‌ها و دستگاه انعقادی خون در ورزشکاران جودوکار و افراد غیرورزشکار سالم بررسی و مقایسه می‌شود.

روش پژوهش

طرح تحقیقی مورد استفاده در این مطالعه از نوع اندازه‌گیری‌های مکرر با گروه کنترل بود. آزمودنی‌ها دانشجویان مرد داوطلب در دانشگاه محقق اردبیلی بودند. با توجه به اهداف مطالعه،

-
1. Cadroy et al.
 2. Van den Burg et al.
 3. Li-Saw-Hee et al.
 4. Aldemir et al.

انتخاب نمونه‌ها به صورت در دسترس و هدفمند صورت گرفت. آزمودنی‌ها شامل دو گروه بودند. گروه اول، ۱۵ نفر جودوکار که سابقه تمرین‌های ورزشی منظم (۳ جلسه و یا بیشتر در هفته) حداقل به مدت ۳ سال را داشتند؛ و گروه دوم، ۱۵ نفر غیرورزشکار سالم که سابقه ورزشی منظم (کمتر از ۲ جلسه در هفته)، حداقل شش ماه قبل از شروع مطالعه را نداشتند که به ترتیب تحت عنوان گروه ورزشکار و غیرورزشکار نامیده شدند. داوطلبان مورد مطالعه، افرادی غیرسیگاری بودند و سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، کبدی، متابولیسم غدد و هماتولوژی را نداشتند. آنان هیچ‌گونه مصرف دارویی از جمله آسپرین را حداقل، از یک هفته مانده به شروع جلسات ورزشی نداشتند. داوطلبان بعد از آگاهی کامل از روش اجرای تحقیق و پر کردن رضایتنامه و تایید پزشک متخصص قلب و عروق وارد مطالعه شدند.

آزمودنی‌های تحقیق در سه نوبت به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی مراجعه کردند. جلسه اول، برای آشنایی آزمودنی‌ها با روش اجرای تحقیق، محیط آزمایشگاهی، نحوه کار با چرخ کارسنج و روش خونگیری بود. جلسه دوم، اندازه‌گیری‌های مربوط به قد، وزن، ترکیب بدنی، حداکثر اکسیژن مصرفی و ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌های هر دو گروه انجام شد. برای ایجاد الگوی تغذیه‌ای مشابه، ۳ روز قبل از شروع فعالیت اصلی، برنامه غذایی یکسان به آزمودنی‌های مطالعه داده شد. همچنین، آزمودنی‌ها در این مدت از اجرای فعالیت جسمانی سنگین منع شدند. با این حال، برای کنترل بیشتر و هماهنگی تغذیه و خواب، آزمودنی‌ها از یک روز قبل از شروع جلسه اصلی، تحت نظارت در خوابگاه مستقر شدند. برای به حداقل رساندن تأثیر تغذیه بر عوامل خونی، فعالیت ورزشی اصلی و همه اندازه‌گیری‌های آن در شرایط ۱۲ ساعت گرسنگی انجام شد.

آمادگی قلبی-تنفسی آزمودنی‌ها با استفاده از یک پروتکل ورزشی فزاینده بر روی چرخ کارسنج و به وسیله دستگاه گاز آنالایزور (مدل Ganshorn Medizin Electronic GmbH PowerCube-Ergo، ساخت کشور آلمان) بدست آمد. روش اجرای پروتکل ورزشی به این ترتیب بود که بعد از یک دوره گرم کردن ۵ دقیقه‌ای در بار کار ۱۵۰ وات، بار کار به میزان ۳۰ وات در هر ۳ دقیقه تا رسیدن فرد به حد واماندگی افزایش یافت. مقادیر اکسیژن مصرفی در زمان اجرای پروتکل ورزشی بر روی چرخ کارسنج با بار تمرینی فزاینده، به طور خودکار در سراسر مدت اجرای آزمون توسط آنالایزور مستقیم گازی اندازه‌گیری و ثبت شد. بلافاصله بعد از رسیدن فرد به حد واماندگی، ضربان قلب نشان داده شده به عنوان ضربان قلب بیشینه آزمودنی ثبت شد. همچنین، مقادیر حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی، از مقادیر اکسیژن مصرفی در آخرین لحظه‌ای که آزمودنی توانسته بود فشار بار تمرینی را تحمل کند، محاسبه و اندازه‌گیری

شد. پس از تعیین آمادگی قلبی- تنفسی و ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها، ضربان قلب مطابق با ۷۰ درصد آمادگی قلبی- تنفسی هر آزمودنی محاسبه شد.

حداقل ۴ روز بعد از جلسه دوم، فعالیت ورزشی اصلی شروع شد. جلسه سوم، شامل ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی روی چرخ کارسنج، در ۷۰ درصد آمادگی قلبی- تنفسی هر آزمودنی بود و بین ساعات ۷:۳۰ تا ۸:۳۰ صبح انجام شد. فعالیت ورزشی شامل یک مرحله ابتدایی ۵ دقیقه‌ای بود. در آن بار کار به تدریج تا ضربان قلب مطابق با ۷۰ درصد آمادگی قلبی- تنفسی هر آزمودنی افزایش یافت. سپس آزمودنی در این بار کاری به مدت ۲۵ دقیقه به فعالیت ادامه داد. برای کنترل شدت فعالیت، از ضربان سنج روی چرخ کارسنج، استفاده شد.

در جلسه سوم، آزمودنی‌ها ساعت ۷:۰۰ صبح به آزمایشگاه رسیدند. پس از ۲۵ دقیقه استراحت به حالت نشسته، فشار خون (دستگاه فشارسنج خون، مدل Beurer, bm 58، ساخت کشور آلمان) و ضربان قلب استراحتی (دستگاه سنجش ضربان قلب، مدل Polar Electro 5610، ساخت کشور فنلاند) آنان در شرایط ناشتا اندازه‌گیری شد. همچنین، از هر آزمودنی ۳ بار نمونه خونی گرفته شد. نمونه‌های خونی اول بعد از استراحت ۲۵ دقیقه‌ای آزمودنی‌ها در حالت نشسته بر روی صندلی و درست قبل از شروع فعالیت ورزشی روی چرخ کارسنج، جمع‌آوری شدند. نمونه‌های خونی دوم، بلافاصله بعد از اتمام فعالیت ورزشی گرفته شد. سپس، آزمودنی‌ها همانند مرحله قبل از شروع فعالیت، بر روی صندلی نشستند و بعد از ۳۰ دقیقه بازگشت به حالت اولیه غیر فعال، نمونه‌های خونی سوم جمع‌آوری شد. تمامی نمونه‌های خونی از ورید جلویی بازویی گرفته شد.

نمونه‌های خونی در لوله‌های جداگانه حاوی سیترات سدیم برای اندازه‌گیری PT، aPTT و فیبرینوژن و لوله‌های حاوی EDTA برای اندازه‌گیری تعداد پلاکت‌ها، هماتوکریت و هموگلوبین ریخته شد. در آزمایشگاه، نمونه‌های خونی که در لوله‌های آزمایش حاوی سیترات سدیم بودند به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. پلاسما بدست آمده به وسیله نمونه‌بردار جداسازی و در داخل میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شد و بلافاصله در فریزر ۸۰ درجه سلسیوس قرار داده شدند. سپس نمونه‌های استخراج شده در محفظه پر از یخ به آزمایشگاه منتقل شدند. PT و aPTT با کیت‌های آزمایشگاهی (Diagnostics) و دستگاه کوآگولومتر (مدل BIOLABO، ساخت کشور فرانسه) اندازه‌گیری شد. مقادیر فیبرینوژن پلاسما به روش انعقادی با کیت مهسایاران و مقادیر هموگلوبین، هماتوکریت و همچنین تعداد پلاکت‌ها به وسیله دستگاه شمارشگر خودکار سلول‌های خونی (مدل SYSMEX- K1000،

ساخت کشور آلمان) تعیین شد. از تغییرات هماتوکریت و هموگلوبین برای برآورد درصد تغییرات در حجم پلاسما استفاده شد (۷).

با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov Z مشخص شد متغیرهای بررسی شده دارای توزیع طبیعی هستند. بنابراین، برای بررسی یافته‌ها از آزمون‌های آماری پارامتریک استفاده شد. روش آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر یک راهه برای بررسی تغییرات درون گروهی متغیرهای وابسته به صورت جداگانه برای هر گروه بکار رفت. در صورت معنی‌دار بودن از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. همچنین، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر ۲×۳ (زمان × گروه) برای بررسی تغییرات بین گروهی متغیرهای وابسته استفاده شد. اگر اثر متقابل معنی‌دار می‌شد، آزمون تی مستقل به منظور بررسی اثرات بین گروهی در وضعیت‌های مختلف عامل درون گروهی و برای مقایسه میانگین‌ها بین دو گروه بکار گرفته می‌شد. بعلاوه، از آزمون مجذور اتا برای تعیین اندازه اثر^۱ متغیر مستقل بر متغیرهای وابسته استفاده شد. برای انجام محاسبات آماری از نرم افزار SPSS 16 و برای رسم جداول و نمودارها از نرم افزار Excel استفاده شد. در تمام محاسبات حدود اطمینان ۹۵٪ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

در جدول شماره ۱، میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها آورده شده است. همان طوری که نتایج این جدول نشان می‌دهد، بین آمادگی قلبی-تنفسی ($p < 0/001$)، ضربان قلب استراحتی ($p < 0/01$)، فشار خون سیستول و دیاستول در حالت پایه ($P \leq 0/05$) در دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار تفاوت آماری معنی‌داری وجود دارد. اختلاف بین میانگین‌های شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و همچنین تغییرات مربوط به حجم پلاسما در دو گروه معنی‌دار نبود ($p > 0/05$).

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر PT را در گروه ورزشکار ($p < 0/01$ ، $ES = 0/51$) و غیرورزشکار ($p < 0/001$ ، $ES = 0/85$) نشان داد. PT به دنبال فعالیت ورزشی در هر دو گروه ورزشکار ($p < 0/05$) و غیرورزشکار ($p < 0/001$) کاهش یافت و بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه در همان حالت کاهش باقی ماند (به ترتیب $p < 0/05$ و $p < 0/001$ نسبت به مقادیر پایه). اثر متقابل زمان × گروه برای PT معنی‌دار بود ($ES = 0/17$ ، $p < 0/05$). PT بعد از فعالیت ورزشی و همچنین بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه ($p < 0/001$) در گروه غیرورزشکار به طور معنی‌داری کمتر از گروه ورزشکار بود (نمودار ۱).

1. Effect size

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر aPTT را در گروه ورزشکار ($p \leq 0/001$, $ES = 0/66$) و غیرورزشکار ($p \leq 0/001$, $ES = 0/86$) نشان داد. aPTT به دنبال فعالیت ورزشی در هر دو گروه ورزشکار ($p \leq 0/01$) و غیرورزشکار ($p \leq 0/001$) کاهش یافت و بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه در همان حالت کاهش باقی ماند (بترتیب $p \leq 0/01$ و $p \leq 0/001$ نسبت به مقادیر پایه). اثر متقابل زمان \times گروه برای aPTT معنی‌دار نبود ($p > 0/05$). اما آزمون اثرات بین گروهی معنی‌دار بود ($p \leq 0/01$, $ES = 0/36$). آزمون تعقیبی بونفرونی برای اثرات بین گروهی نشان داد گروه ورزشکار، تغییرات کمتری در aPTT نسبت به گروه غیرورزشکار داشته‌اند (نمودار ۲).

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر سطوح فیبرینوژن پلاسما را در گروه ورزشکار ($p \leq 0/001$, $ES = 0/59$) و غیر ورزشکار ($p \leq 0/001$, $ES = 0/71$) نشان داد. سطوح فیبرینوژن پلاسما بدنبال فعالیت ورزشی در هر دو گروه ورزشکار ($p \leq 0/001$) و غیر ورزشکار ($p \leq 0/001$) افزایش یافت. این افزایش بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه تنها در گروه غیر ورزشکار حفظ شد ($p \leq 0/001$ نسبت به مقادیر پایه). اثر متقابل زمان \times گروه برای فیبرینوژن پلاسما معنی‌دار بود ($p \leq 0/05$, $ES = 0/19$). بین مقادیر فیبرینوژن دو گروه در مرحله بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p \leq 0/01$) که در گروه غیرورزشکار بیشتر از گروه ورزشکار بود (جدول ۲).

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر تأثیر معنی‌دار زمان بر PC را در گروه ورزشکار ($p \leq 0/001$, $ES = 0/70$) و غیرورزشکار ($p \leq 0/001$, $ES = 0/85$) نشان داد. PC به دنبال فعالیت ورزشی در هر دو گروه ورزشکار ($p \leq 0/001$) و غیرورزشکار ($p \leq 0/001$) افزایش یافت. این افزایش بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه تنها در گروه غیر ورزشکار باقی ماند ($p \leq 0/05$ نسبت به مقادیر پایه). اثر متقابل زمان \times گروه برای PC معنی‌دار بود ($ES = 0/17$). در هر سه مرحله استراحت ($p \leq 0/05$)، بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی ($p \leq 0/05$) و همچنین بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه ($p \leq 0/001$) در گروه غیرورزشکار به طور معنی‌داری بیشتر از گروه ورزشکار بود (جدول ۲).

بحث

در این مطالعه تأثیر حاد فعالیت ورزشی ۳۰ دقیقه‌ای با ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر تعداد پلاکت‌ها و دستگاه انعقادی خون در مردان جوان سالم ورزشکار و غیرورزشکار مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت. در طی این مطالعه سعی شد تا حد امکان تأثیر خالص فعالیت

ورزشی بر متغیرهای تحقیق مشخص شود و تأثیر سایر عوامل مانند تغییرات آنترپومتریکی، سن و تغذیه به حداقل برسد. تنها عواملی که قبل از شروع مطالعه، تفاوت معنی‌داری بین گروه ورزشکار و غیرورزشکار داشتند، ضربان قلب استراحتی، فشار خون و آمادگی قلبی- تنفسی بودند که از اهداف اصلی مطالعه به شمار می‌روند.

تأثیر حاد فعالیت ورزشی منجر به کاهش معنی‌دار PT در هر دو گروه ورزشکار (۱/۹٪-) و غیرورزشکار (۳/۶٪-) شد و بعد از دوره برگشت به حالت اولیه نیز در همان حالت کاهش باقی می‌ماند (بترتیب، ۱/۶٪- و ۲/۲٪- نسبت به مقادیر پایه). کاهش PT مشاهده شده در این تحقیق با مطالعه ون دن بورگ و همکاران (۱۹۹۵) همسو بوده و با مطالعات منزل و همکاران (۲۰۰۹) و لکاکیس و همکاران (۲۰۰۸) همسو نبوده است. PT شاخص مسیر خارجی انعقاد است که عوامل انعقادی این مسیر را اندازه‌گیری می‌کند و کاهش آن، ارتباط مستقیم با افزایش تولید ترومبین دارد. فعالیت ورزشی باعث افزایش تولید ترومبین می‌شود و احتمالاً به علت بیان عامل بافتی در حال گردش می‌باشد که با فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد (۱۸). همچنین، بولت و همکاران (۲۰۰۸) کاهش PT را با افزایش دمای بدن مرتبط دانسته‌اند (۳). گزارشات اندکی در ارتباط با تغییرات این عامل پس از فعالیت ورزشی وجود دارد.

aPTT بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی در هر دو گروه ورزشکار (۱۲/۳٪-) و غیرورزشکار (۱۲٪-) کاهش می‌یابد و بعد از دوره برگشت به حالت اولیه نیز در همان حالت باقی می‌ماند (به ترتیب، ۷/۳٪- و ۱۰/۸٪- نسبت به مقادیر پایه). منزل و همکاران (۲۰۰۹)، کاهش aPTT بلافاصله بعد از فعالیت ورزشی را گزارش کرده‌اند (۱۹). کاهش aPTT در اثر فعالیت ورزشی حاد در اکثر مطالعات صورت گرفته نیز گزارش شده است (۱۰، ۱۶، ۲۲، ۲۵، ۳۰). نتایج تحقیقات هیلبرگ و همکاران (۱۰)، اسمیت و همکاران (۲۵) و ون دن بورگ و همکاران (۳۰) نشان دهنده آن است که کاهش aPTT بعد از ۳۰ دقیقه بازگشت به حالت اولیه نیز بدون تغییر باقی مانده است. این در حالی است که پیت و همکاران (۲۰۱۰)، کاهش بیشتر aPTT در دوره بازگشت به حالت اولیه را گزارش کرده‌اند (۲۲). کاهش معنی‌دار aPTT، که پروتئین‌های انعقادی مسیر معروف به مسیر داخلی را ارزیابی می‌کند، به دنبال اجرای فعالیت ورزشی در هر دو گروه نشان‌دهنده افزایش سطوح پلاسمایی عوامل انعقادی این مسیر (۳۰) است و بنابراین افزایش فعالیت دستگاه انعقادی خون در اثر انجام فعالیت جسمانی حاد است (۱۰، ۳۰). علاوه بر آن، انعقاد سریع‌تر می‌تواند به علت رهاسازی عامل VIII و عامل ون ویلبراند از اندوتلیوم عروقی باشد که به وسیله فعالیت ورزشی تحریک می‌شود (۲۳). همچنین، افزایش فعالیت انعقادی

ممکن است با بالا رفتن سطوح کاتکولامین‌ها که موجب تحریک واکنش‌پذیری پلاکت‌ها می‌شوند، ارتباط داشته باشد (۱۱).

افزایش تمایل ترومبوتیکی ممکن است با افزایش غلظت سلول‌های خونی در حال گردش و عوامل انعقادی فیبرینوژن و پلاکت مشاهده شده، مرتبط باشد. مطالعات پیشین نشان داده‌اند این عوامل خونی به طور قابل ملاحظه‌ای بر تشکیل ترومبوز پلاکتی و انعقاد خون تأثیر می‌گذارند (۳۱). این تغییرات ممکن است به علت افزایش غلظت خون باشد که با فعالیت ورزشی اتفاق می‌افتد، اما این تغییرات، با وجود تصحیح برای تغییرات حجم پلاسما نیز وجود دارند (۲۹).

از میان عوامل انعقادی، فیبرینوژن بهترین شاخص در ارزیابی فعالیت دستگاه انعقادی خون و مشکلات قلبی-عروقی است (۲۱). نتایج موجود در مورد تأثیر حاد فعالیت ورزشی بر میزان فیبرینوژن پلاسما تا حدودی متضاد است که احتمالاً به علت تفاوت در پروتکل‌های ورزشی، جمعیت مورد مطالعه (سن، جنس، سابقه بیماری قلبی و سطح آمادگی)، عوامل فصلی، انجام فعالیت در ساعات مختلف روز و همچنین عدم استانداردسازی در روش‌های تحلیلی مربوط می‌شود. همچنین ممکن است عوامل ژنتیکی در پاسخ متفاوت فیبرینوژن افراد به فعالیت ورزشی نقش داشته باشد (۲۰). در مطالعه حاضر، فعالیت ورزشی منجر به افزایش سطوح پلاسمایی فیبرینوژن در هر دو گروه ورزشکار (۱۹٪) و غیرورزشکار (۱۹/۵٪) شد که با تحقیقات کادروی و همکاران (۲۰۰۲)، لکاکیس و همکاران (۲۰۰۸)، پیت و همکاران (۲۰۱۰) و ون دن بورگ و همکاران (۱۹۹۵) همسو و با مطالعه لی سو هی و همکاران (۲۰۰۱) مغایر است. علت افزایش فیبرینوژن به دنبال فعالیت می‌تواند آسیب بافتی ناشی از فعالیت ورزشی باشد که سبب تحریک ترشح سیتوکین‌ها و افزایش پروتئین‌های انعقادی فاز حاد از جمله فیبرینوژن شود. کادروی و همکاران (۲۰۰۲) افزایش فیبرینوژن به دنبال فعالیت ورزشی را با کاهش جریان خون کبدی در هنگام فعالیت و کاهش تصفیه کبدی عوامل انعقادی خون مرتبط دانسته‌اند (۴). سطوح افزایش یافته فیبرینوژن در افراد ورزشکار و بعد از دوره برگشت به حالت اولیه، به سطوح استراحتی بازگشت؛ اما در گروه غیرورزشکار (۱۴/۷٪ نسبت به مقادیر پایه) در همان حالت افزایشی باقی ماند. مطالعات پیشین غلظت‌های پلاسمایی کمتر فیبرینوژن و همچنین تغییرات اندک این عامل انعقادی بعد از فعالیت ورزشی را در افراد ورزشکار در مقایسه با افراد غیرورزشکار گزارش کرده‌اند (۶). این امر می‌تواند با کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در افراد ورزشکار مرتبط باشد. زیرا اطلاعات همه‌گیر شناختی اخیر نشان می‌دهد افزایش ۰/۵۵ گرم/لیتر در سطوح فیبرینوژن پلاسما موجب افزایش ۲۵ درصدی وقوع حوادث قلبی-عروقی

می‌شود (۱۲). عوامل موثر در کاهش فیبرینوژن پلاسما در افراد ورزشکار به طور کامل شناخته نشده است. اما کاهش چربی بدن در اثر فعالیت‌های ورزشی منظم، بعنوان یکی از دلایل احتمالی آن پیشنهاد شده است (۶).

افزایش PC به دنبال فعالیت ورزشی (گروه ورزشکار ۱۸/۹٪ و گروه غیر ورزشکار ۲۴/۱٪)، با مطالعات آلد میر و همکاران (۲۰۰۵) و پیت و همکاران (۲۰۱۰) همسو است. افزایش PC بعد از ورزش احتمالاً می‌تواند به علت کم آبی بدن باشد؛ یا می‌تواند بخشی از پاسخ فاز حاد به آسیب بافتی ناشی از فشار جسمانی باشد (۱۵). همچنین، علت افزایش PC به دنبال فعالیت ورزشی در ساعات اولیه صبح، رهاسازی پلاکت‌های تازه از طحال، مغز استخوان و کلیه‌ها گزارش شده است (۱). بعلاوه، کاهش جریان خون کبدی در هنگام فعالیت می‌تواند یکی از دلایل احتمالی این افزایش باشد. تجمع پلاکتی تابع PC است. بنابراین PC استاندارد، مخصوصاً به این دلیل که در هنگام فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد، یک عامل مهم در نظر گرفته می‌شود. کاهش سطوح افزایش یافته PC بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه در افراد ورزشکار، توسط مطالعه آلد میر و همکاران (۲۰۰۵)، حمایت می‌شود. همچنین، عدم کاهش سطوح افزایش یافته PC در افراد غیرورزشکار تا مقادیر استراحتی (۱۳/۲٪)، با مطالعه پیت و همکاران (۲۰۱۰) همخوانی دارد. وی گزارش کرد سطوح افزایش یافته PC به دنبال فعالیت ورزشی بعد از ۳۰ دقیقه بازگشت به حالت اولیه، حفظ می‌شود که احتمال بروز حوادث ترومبوتیکی و در نتیجه حملات قلبی را افزایش می‌دهد (۲۲). بر اساس یافته‌هایی که فعال سازی پلاکتی را با ایسکیمی میوکاردی مرتبط دانسته‌اند، احتمال دارد تغییرات PC در مرگ ناگهانی هنگام فعالیت ورزشی، مخصوصاً در افراد غیرورزشکار، نقش داشته باشد (۱۳). همچنین، ممکن است تفاوت در فعال سازی پلاکتی بین افراد ورزشکار و غیرورزشکار، در کاهش خطرات قلبی-عروقی مرتبط با تمرینات ورزشکاران مرتبط باشد (۲۴). PC کمتر در گروه ورزشکار و همچنین کاهش سطوح افزایش یافته آن بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه تا مقادیر پایه، احتمالاً ساز و کاری است که در اثر فعالیت‌های ورزشی منظم حاصل شده است. با این حال، انجام مطالعات بیشتر برای تأیید این یافته‌ها ضروری به نظر می‌رسد. همچنین، عدم اندازه‌گیری عوامل فیبرینولیزی و عدم تکرار/مقایسه این نتایج با مداخله مشابه در ساعات دیگر روز (برای مثال بعد از ظهر) از جمله محدودیت‌های این تحقیق به شمار می‌روند. ما امیدواریم نتایج تحقیق حاضر، باعث انجام مطالعات دیگر در این زمینه برای آشکار کردن ساز و کارهای دقیق این مشاهدات شود.

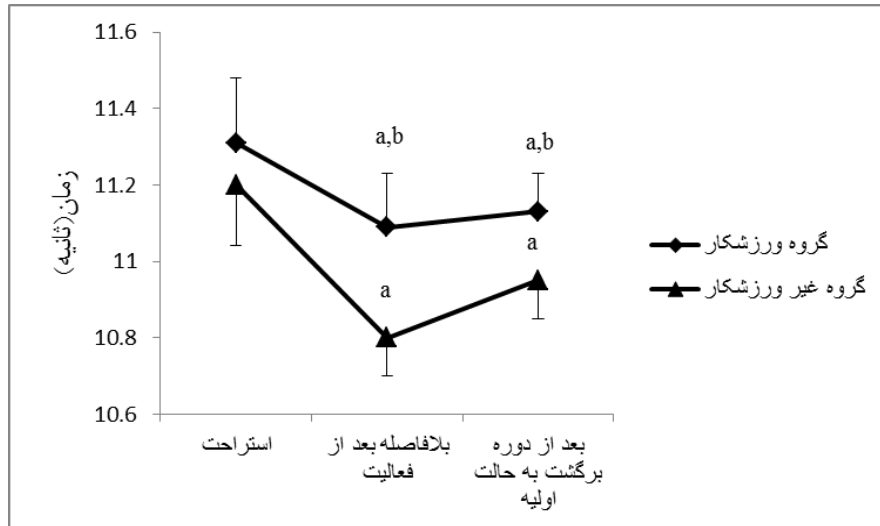
مطالعه حاضر نشان داد فعالیت ورزشی باعث افزایش تعداد پلاکت‌ها و سطوح پلاسمایی فیبرینوژن می‌شود که مقادیر بالای آن‌ها در بعضی از حالات بیماری وجود دارد. همچنین

کاهش PT و aPTT که نشان دهنده افزایش فعالیت انعقادی خون است، به دنبال فعالیت ورزشی مشاهده شد. نکته قابل توجه این است که گروه ورزشکار به طور معنی‌داری تغییرات کمتری را در مقایسه با گروه غیرورزشکار تجربه کردند. همچنین، سطوح افزایش یافته پلاکت‌ها و فیبرینوژن به طور کامل و کاهش زمان PT و aPTT تا حدودی بعد از دوره بازگشت به حالت اولیه در آزمودنی‌های ورزشکار به مقادیر پایه برگشتند؛ اما این مورد در آزمودنی‌های غیر ورزشکار مشاهده نشد. به نظر می‌رسد فشار جسمانی منجر به افزایش تعداد پلاکت‌ها و تحریک دستگاه انعقادی خون می‌شود که این مسئله ممکن است خطر تشکیل ترومبوز شریانی را، مخصوصاً در آزمودنی‌های غیرورزشکار افزایش دهد. با این حال، گزارشات موجود از تشکیل ترومبوز شریانی به دنبال فعالیت ورزشی نادر است. ممکن است در افراد سالم که دارای دستگاه هموستاز بی‌عیب با عوامل ضد انعقادی و فیبرینولیزی طبیعی هستند، تأثیر حاد فعالیت ورزشی، افزایش خطر ترومبوز را نشان ندهد. اما در افرادی که در خطر بیماری‌های قلبی-عروقی قرار دارند، انجام فعالیت ورزشی شدید ممکن است خطر تشکیل ترومبوز را افزایش دهد (۴). این مطالعه پیشنهاد می‌کند افراد مستعد/مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی برای به حداقل رساندن خطر بهتر است فعالیت‌های ورزشی منظم را با شدت پایین تا متوسط انجام دهند و از انجام فعالیت‌های جسمانی شدید دوری کنند.

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها ($M \pm SD$)

غیرورزشکار	ورزشکار	گروه متغیر
۲۵/۶±۱/۳۴	۲۴/۹±۱/۳۷	سن (سال)
۱۷۶/۴±۲/۹۷	۱۷۷±۲/۴۱	قد (سانتی متر)
۷۱/۸±۵/۱۳	۶۸/۳±۳/۷۴	وزن (کیلوگرم)
۲۳/۰۶±۱/۵۳	۲۱/۷۶±۱/۳۶	شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر ^۲)
۱۲/۸۳±۱/۷۱	۱۰/۱۷±۱/۴۳	چربی بدن (%)
۳۸/۵۶±۴/۳	۵۱/۴۳±۲/۳*	آمادگی قلبی-تنفسی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)
۷۳/۷±۳/۷	۵۴/۴۵±۵/۷*	ضربان قلب استراحتی (ضربه در دقیقه)
۱۹۵/۳±۲/۳۵	۱۹۴/۹±۳/۳۴	ضربان قلب بیشینه (ضربه در دقیقه)
۱۱۸±۴/۸	۱۰۹±۳*	فشار خون استراحت سیستول (میلیمتر جیوه)
۷۹±۶/۵۸	۶۸/۲±۲/۲*	فشار خون استراحت دیاستول (میلیمتر جیوه)

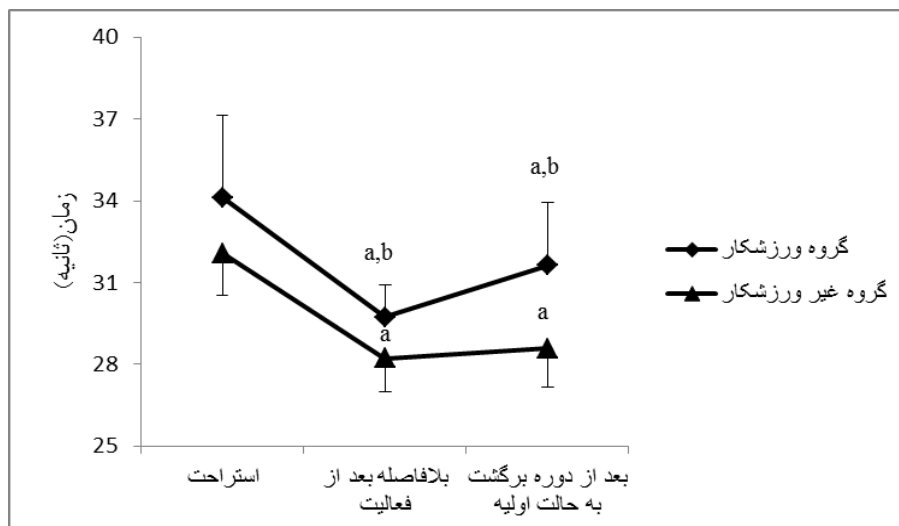
* ($P \leq 0.05$)، اختلاف معنی‌دار بین دو گروه



نمودار ۱. تغییرات PT در سه نوبت اندازه گیری در دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار

a) $p \leq 0.05$ ، اختلاف معنی دار با مقادیر پایه

b) $p \leq 0.01$ ، اختلاف معنی دار بین دو گروه



نمودار ۲. تغییرات aPTT در سه نوبت اندازه گیری در دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار

A) $p \leq 0.01$ ، اختلاف معنی دار با مقادیر پایه

B) $p \leq 0.05$ ، اختلاف معنی دار بین دو گروه

جدول ۲. تغییرات فیبرینوژن و تعداد پلاکت‌ها (PC) در سه نوبت اندازه‌گیری در دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار

متغیر	استراحت	بلافاصله بعد از فعالیت	بعد از ۳۰ دقیقه برگشت به حالت اولیه
فیبرینوژن	ورزشکار	۲/۲۵±۰/۳	۲/۲۶±۰/۳ ^b
	غیرورزشکار	۲/۴±۰/۴	۲/۸۲±۰/۴ ^a
PC	ورزشکار	۲۱۱/۷±۸/۳ ^b	۲۱۴/۵±۲/۵ ^b
	غیرورزشکار	۲۲۷/۷±۱۹	۲۶۴/۴±۲۷/۷ ^a

a ($p \leq 0/05$)، اختلاف معنی دار با مقادیر پایه

B ($p \leq 0/05$)، اختلاف معنی دار بین دو گروه

منابع:

1. Aldemir, H., Kılıç, N. (2005). The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet-neutrophil aggregates in healthy male subjects. *Molecular and Cellular Biochemistry*. 280: 119–124.
2. Bacon, S.L., Pelletier, R., Lavoie, K.L. (2009). The impact of acute and chronic exercise on thrombosis in cardiovascular disease. *Thromb Haemost.* 101: 452–459.
3. Bolt, L., Fraszi, W. (2008). Changes in the haemostatic system after thermoneutral and hyperthermic water immersion. *Eur J Appl Physiol*. 102: 547-554.
4. Cadroy, Y., Pillard, F., Sakariassen, K.S., Thalamas, C., Boneu, B., Riviere, D. (2002). Strenuous but not moderate exercise increases the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers. *J Appl Physiol*. 93: 829–833.
5. Ciampicotti, R., Gamal, M.E., Relik, T. Taverne, R., Panis, J., de Swart, J., van Gelder, B., Relikvan Wely, L. (1990). Clinical characteristics and coronary angiographic findings of patients with unstable angina, acute myocardial infarction, and survivors of sudden ischemic death occurring during and after sport. *Am Heart J*. 120: 1267-1278.
6. DeSouza, C. A., Jones, P. P., Seals, D. R. (1998). Physical Activity Status and Adverse Age-Related Differences in Coagulation and Fibrinolytic Factors in Women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 18:362-368.
7. Dill, D., Costill, D. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *J Appl Physiol*. 37:247-248.
8. El-Sayed, M.S., Ali, N., Ali, ZE-S. (2005). Aggregation and activation of blood platelets in exercise and training. *Sports Med* 35: 11–22.

9. El-Sayed, M.S., El-Sayed, A.Z., Ahmadizad, S. (2004). Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease: an update. *Sports Med.* 34: 181–200.
10. Hilberg, T., Gläser, D., Reckhart, C., Prasa, D., Stürzebecher, J., Gabriel, H.H. (2005). Pure eccentric exercise does not activate blood coagulation. *Eur J Appl Physiol.* 94: 718–721.
11. Ikarugi, H., Taka, T., Nakajima, S., Noguchi, T., Watanabe, S., Sasaki, Y., Haga, S., Ueda, T., Seki, J., Yamamoto, J. (1999). Norepinephrine, but not epinephrine, enhances platelet reactivity and coagulation after exercise in humans. *J Appl Physiol.* 86:133-138.
12. Kannel, W.B., d'Agostino, R.B., Belanger, A.J., Silbershatz, H., Tofler, G.F. (1996). Long-term influence of fibrinogen on initial and recurrent cardiovascular events in men and women. *Am J Cardiol.* 78:90–92.
13. Kestin, A.S., Ellis, P.A., Barnard, M.R., Errichetti, A., Rosner, B.A. Michelson, A.D. (1993). Effect of strenuous exercise on platelet activation state and reactivity. *Circulation.* 1502-1511.
14. Koenig, W., Ernst, E. (2000). Exercise and thrombosis. *Coron Artery Dis.* 11: 123-7.
15. Kratz, A., Wood, M.J., Siegel, A.J., Hiers J.R., Van Cott, E. (2006). Effects of Marathon Running on Platelet Activation Markers. *Am J Clin Pathol.* 125:296-300.
16. Lekakis, J., Triantafyllidi, H., Galea, V., et al. (2008). The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension. *J Thromb Thrombolysis.* 25: 179-84.
17. Li-Saw-Hee, F.L., Blann, A.D., Edmunds, E., Gibbs, C.R., Lip, G.Y. (2001). Effect of acute exercise on the raised plasma fibrinogen, soluble P-selectin and von Willebrand factor levels in chronic atrial fibrillation. *Clin Cardiol.* 24: 409-414.
18. Lund, T., Kvernmo, H.D., Osterud, B. (1998). Cellular activation in response to physical exercise: the effect of platelets and granulocytes on monocyte reactivity. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 9: 63–69.
19. Menzel, K., Hilberg, T. (2009). Coagulation and Fibrinolysis are in balance after moderate exercise in middle-aged participants. *Clin Appl Thromb Hemost.* 15: 348-355.
20. Montgomery, H.E., Clarkson, P., Nwose, O.M., et al. (1996). The acute rise in plasma fibrinogen concentration with exercise is influenced by the G-453-A

- polymorphism of the beta-fibrinogen gene. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 16: 386-391.
21. Mutanen M, Freese R. (2001). Fats, lipids and blood coagulation. *Curr Opin Lipidol.* 12: 25-9.
 22. Peat, E.E., Dawson, M., McKenzie, A., Hillis, W.S. (2010). The effects of acute dynamic exercise on haemostasis in first class Scottish football referees. *Br J Sports Med.* 44: 1473-0480.
 23. Rock, G., Tittley, P., Pipe, A. (1997). Coagulation factor changes following endurance exercise. *Clin J Sport Med.* 7: 94 -99.
 24. Sandvik, L., Erikssen, J., Thaulow, E., Erikssen, G., Mundal, R., Rodahl, K. (1993). Physical fitness as a predictor of mortality among healthy, middle-aged Norwegian men. *N Engl J Med.* 328: 533-537.
 25. Smith, J.E. (2003). Effects of strenuous exercise on haemostasis. *Br J Sports Med.* 37:433-435.
 26. Sugawara, J., Hayashi, K., Kurachi, S., Tanaka, T., Yokoi, T., Kurachi, K. (2008). Age-related effects of regular physical activity on hemostatic factors in men. *J Thromb Thrombolysis.* 26: 203-210.
 27. Szymanski, L.M., Kessler, C.M., Fernhall, B. (2005). Relationship of physical fitness, hormone replacement therapy, and hemostatic risk factors in postmenopausal women. *J Appl Physiol.* 98: 1341-8.
 28. Thom, T., Haase, N., Rosamond, W., Howard, V.J., Rumsfeld, J., Manolio, T., et al. (2006). Heart Disease and Stroke Statistics. 2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 113: e85-151.
 29. Van den Burg, P.J., Hospers, J.E., van Vliet, M., Mosterd, W.L., Bouma, N., Huisveld, I.A. (1995). Changes in haemostatic factors and activation products after exercise in healthy subjects with different ages. *Thromb Haemost.* 74: 1457-1464.
 30. Van den Burg, P.J., Hospers, J.E., van Vliet, M., Mosterd, W.L., Huisveld, I.A. (1995). Unbalanced haemostatic changes following strenuous physical exercise: a study in young sedentary males. *Eur Heart J.* 16: 1995-2001.
 31. Wang, J.S., Jen, C.J., Lee, H.L., Chen, H.I. (1997). Effects of short-term exercise on female platelet function during different phases of the menstrual cycle. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 17: 1682- 1686.

32. Warburton, D.E.R., Nicol, C.W., Bredin, S.S.D. (2006). Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*. 174: 801–809.
33. Woodward, M., Lowe, G.D., Rumley, A., et al. (1999). Fibrinogen as a risk factor for coronary heart disease and mortality in middle aged men and women. The Scottish heart, Healthy Study. *Eur Heart J*. 19: 55-62.18.

اثر قند خوراکی بر سطح AgRP و گلیکوژن لنفوسیت خون محیطی پس از یک جلسه فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی در کشتی‌گیران آزادکار

محمد قاسمی^۱، مسلم حجتی^۲، عباس قنبری نیایکی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۱/۲۴

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۲۲

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر قند خوراکی بر سطح AgRP و گلیکوژن لنفوسیت در کشتی‌گیران بود. ۱۶ کشتی‌گیر به طور تصادفی به ۲ گروه آب و قند تقسیم شدند. آزمودنی‌ها فعالیت مقاومتی (WBTC) را انجام دادند و بلافاصله بعد از نمونه‌گیری دوم خون، مایعات مورد نظر به گروه‌ها داده شد. داده‌ها با روش آماری آنالیز واریانس (اندازه‌گیری مکرر) و آزمون تعقیبی مناسب (LSD) آنالیز شد. ($p < 0.05$) سطوح AgRP لنفوسیت که در هر ۲ گروه بعد از فعالیت افزایش معنی‌داری یافته بود، در دوره ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت در گروه قندی کاهش معنی‌داری داشت. همچنین، سطح گلیکوژن لنفوسیت که بعد از فعالیت در هر ۲ گروه کاهش معنی‌داری یافته بود، فقط در گروه آب کاهش معنی‌داری داشت. یافته‌ها نشان داد قند خوراکی غلظت AgRP افزایش یافته ناشی از WBTC را در لنفوسیت کاهش داد. احتمال دارد کاهش AgRP به افزایش گلیکوژن مربوط بوده باشد و نقش لنفوسیت به عنوان یک منبع محیطی کوچکی از ترشح AgRP به داخل گردش خون توصیف شود.

واژگان کلیدی: قند خوراکی، AgRP، لنفوسیت، WBTC.

۱ و ۲. کارشناس ارشد دانشگاه مازندران (۱. نویسنده مسئول)

۳. استاد دانشگاه مازندران

مقدمه

تمرین و فعالیت بدنی به عنوان یکی از عوامل موثر در تحلیل منابع انرژی سلولی از جمله گلوکز و گلیکوژن است که می‌تواند تغییراتی را در پپتیدهای موثر بر تنظیم و تعادل انرژی بوجود آورد. همچنین بازسازی و ریکاوری آنی ذخایر انرژی از جمله گلوکز و گلیکوژن نیز می‌تواند بر سطوح این پپتیدها اثرگذار باشد. در صورت عدم بازسازی مناسب و به موقع با مشکل تغییرات در پپتیدهای موثر بر تنظیم انرژی مواجه خواهد شد. عدم تعادل بین پپتیدهای مهارگر و تحریک‌کننده دریافت غذا مانند لپتین، POMC، CART، NPY، گرلین و AgRP به عنوان عوامل دخیل در روند سازگاری می‌تواند به افزایش درصد چربی بدن، چاقی و غلبه روند اشتهاآوری بر ضد اشتهایی شود. اتخاذ راهکار صحیح و آنی مقابله با این عدم تعادل می‌تواند از اختلالات سوخت و سازی و تعادل و تنظیم انرژی (افزایش وزن یا کاهش غیرمنطقی، اتلاف انرژی) جلوگیری کند.

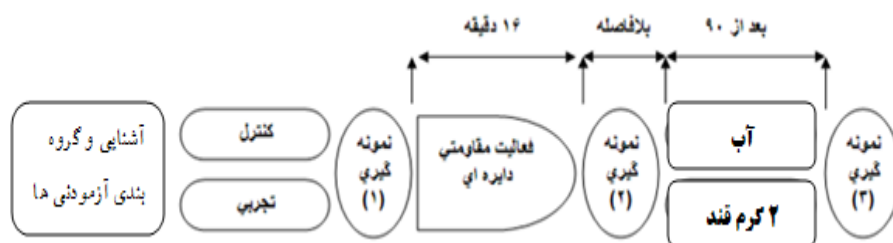
باید توجه داشت عوامل مختلف مرکزی و محیطی بر هر یک از این متغیرها تاثیرگذار هستند. مطالعات گوناگون نشان می‌دهد مرکز اصلی غذا خوردن و تعادل انرژی در هیپوتالاموس است که در آنجا عمل تنظیمی خود را توسط نروپپتیدها مانند AgRP، NPY، POMC، CRH و ... انجام می‌دهند (۱۶). یکی از این نروپپتیدهای اشتهاآور که موجب افزایش چربی بدن می‌شود پروتئین وابسته به آگوتی یا AgRP است. پروتئین وابسته به آگوتی (AgRP) یک پپتید اشتهاآور موثر بر تنظیم و تعادل انرژی است که به طور عمده در هسته‌های کمانی هیپوتالاموس بیان می‌شود (۱۴، ۱۵، ۱۸، ۲۱). اما در گزارشات آمده است این پپتید در بافت‌های غیر هیپوتالاموسی مانند سلول‌های سفید خون از جمله لنفوسیت‌ها نیز بیان می‌شود (۱). در تحقیقاتی که تاکنون انجام شده است بیشتر مقادیر پلاسمایی AgRP مورد بررسی قرار گرفته است و میزان این پپتید در لنفوسیت کمتر مورد توجه قرار گرفته است. قنبری نیاکی سطح AgRP پلازما را در پاسخ به یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای در مردان دانشگاهی مورد بررسی قرار داد. نتایج افزایشی را در سطح AgRP پلازما بلافاصله پس از فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت ۳۵٪ IRM نشان داد (۱۰). قنبری نیاکی و شریفی ریگی پاسخ AgRP سرمی را نسبت به یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های ۴۰، ۶۰ و ۸۰ درصد IRM بررسی کردند. در نهایت فقط کاهش معنی‌دار در گروه ۶۰٪ IRM مشاهده کردند (۳). علاوه بر این محقق به پژوهشی در زمینه اثر قند همراه با یک جلسه فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی بر روی AgRP دست نیافته است.

بررسی و نمونه‌برداری بافت‌های انسانی از دشواری‌های زیادی برخوردار است و پژوهش‌های انجام شده

بر روی مدل‌های حیوانی نمی‌تواند کاملاً بیانگر تغییرات نمونه‌های انسانی باشد. از این رو در مطالعه حاضر انجام پژوهش بر روی سلول‌های خونی به ویژه لنفوسیت‌ها که می‌توانند به فعالیت‌های ورزشی پاسخ مناسبی بدهند و با سهولت بیشتری انجام می‌شود، مدنظر قرار گرفته است. از طرف دیگر هورمون‌هایی مانند گرلین و AgRP به تازگی (حدود یک دهه) کشف شده‌اند. تحقیقات بسیار کمی درباره این پپتیدها که از جمله هورمون‌های اشتهاآور محسوب می‌شوند و نقش مهمی در تنظیم و تعادل انرژی دارند، صورت گرفته است. برخی شرایط مانند فعالیت بدنی و تمرین می‌تواند تغییراتی را در پپتیدهای موثر بر تنظیم و تعادل انرژی بوجود می‌آورد. انجام فعالیت‌های ورزشی بویژه کشتی تعادل انرژی را در سلول به هم می‌زند و با افزایش هزینه انرژی سلول، موجب ایجاد تعادل منفی انرژی در سلول می‌شود. سلول در پاسخ به این شرایط جدید دست به تغییرات متابولیکی خاصی می‌زند تا هر چه سریعتر هموستاز را برقرار کند. کشتی‌گیران به عنوان مدل انسانی غالباً با کاهش وزن مکرر و تحلیل انرژی مواجه هستند و این تغییرات وزنی ممکن است متابولیسم انرژی آنها را تحت تاثیر قرار دهد. از این رو محقق ضرورت بررسی آن را مورد توجه قرار داده است. در کشتی افزایش و کاهش سطوح انرژی بویژه گلیکوژن از مسائل و مشکلات کشتی‌گیران به خصوص در رقابت‌ها و تورنمنت-هاست؛ چرا که به دلیل فواصل زمانی کوتاه مدت بین فعالیت، بازسازی منابع انرژی می‌تواند از اهمیت بالایی برخوردار باشد. بنابراین به منظور بررسی پاسخ این واکنش‌های دوگانه (گلوکز و تمرین کشتی) به نظر می‌رسد ضرورت پاسخ به پرسش‌های مربوط به واکنش لنفوسیت‌های خون به تغییرات مربوط به AgRP می‌تواند قابل تامل باشد. بنابراین این پژوهش می‌تواند مقدمه مفیدی برای بررسی تغییرات متغیرهای پژوهش در رشته‌های وزنی و به ویژه کشتی باشد.

روش پژوهش

در پژوهش حاضر، از آنجایی که آزمودنی‌های تحقیق انسان بودند، روش اجرای تحقیق از نوع نیمه تجربی بود. شکل ۱، مراحل طرح تحقیق و مراحل اجرای آن را نشان می‌دهد.



شکل ۱. طرح تجربی پژوهش

الف) آزمودنی‌ها و ویژگی آن‌ها

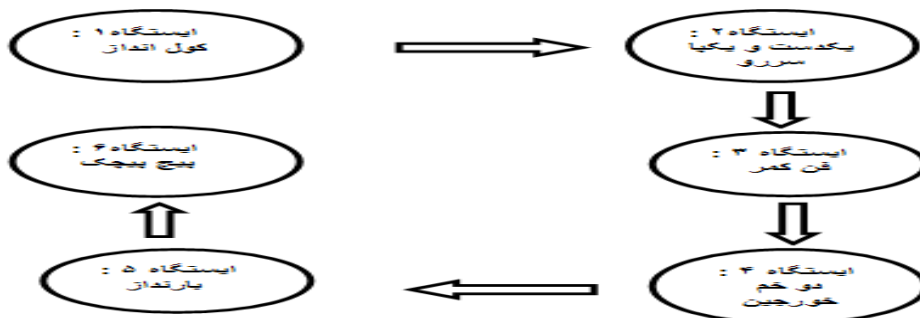
جامعه آماری شامل کلیه کشتی‌گیران خراسانی با سابقه ۲ سال تمرین منظم کشتی و حداقل یک مقام قهرمانی در سطح استان خراسان بود. از بین آن‌ها تعداد ۱۶ نفر بدون سابقه بیماری، مصرف دارو و مکمل (حداقل تا ۱۵ روز قبل از آزمون) به طور تصادفی انتخاب شدند. آزمودنی‌ها رضایت خود را مبنی بر شرکت آگاهانه و داوطلبانه در مراحل پژوهش و همراهی با محقق اعلام کردند. آنگاه افراد در روز آزمون به طور تصادفی به دو گروه قند و آب تقسیم شدند. جدول ۲، مشخصات آزمودنی‌های پژوهش حاضر را نشان می‌دهد.

ب) نحوه جمع‌آوری اطلاعات

۳ هفته قبل از روز آزمایش از آزمودنی‌ها دعوت شد تا به منظور آشنایی با مراحل تحقیق در سالن کشتی حضور یابند. در این روز توصیه‌های لازم در خصوص مراحل آزمون توسط محقق به آنان ارائه شد. به علاوه به افراد توصیه شد تا از مصرف هرگونه الکل، دارو و مکمل‌های ورزشی حداقل تا ۱۵ روز و انجام هرگونه تمرینی که منجر به کاهش وزن آنان می‌شود حداقل ۷۲ ساعت قبل از اولین خون‌گیری خودداری کنند.

ج) نحوه اجرای فعالیت مقاومتی دایره‌ای

در پژوهش‌های گذشته فعالیت مقاومتی دایره‌ای مبتنی بر کار با وزنه بوده است (۱،۵،۶). در این پژوهش فعالیت مقاومتی دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی و زمان‌بندی آن طراحی شده است. این فعالیت که براساس فنون کشتی طرح‌ریزی شده است شامل ۶ ایستگاه بود. در هر ایستگاه یکی از فنون زیبای کشتی اجرا شد و فاصله بین هر ایستگاه ۳ متر بود. زمان انجام فعالیت (هر تکرار) ۲ دقیقه در نظر گرفته شد که در هر ایستگاه ۲۰ ثانیه بطول می‌انجامید. کشتی‌گیران از ایستگاه اول شروع به اجرای فن می‌کردند و پس از گذشت ۲۰ ثانیه به ایستگاه دوم می‌رفتند. این روند تا پایان ایستگاه ۶ ادامه داشت و در پایان ایستگاه ۶ تکرار اول پایان یافت (شکل ۲).



شکل ۲. طرح تجربی تمرین مقاومتی دایره‌ای براساس فنون کشتی

کشی‌گیر پس از ۳۰ ثانیه استراحت تکرار دوم را همانند تکرار اول انجام می‌داد. بعد از پایان تکرار دوم کشتی‌گیر ۳۰ ثانیه استراحت می‌کرد و سپس تکرار سوم انجام می‌شد. بعد از پایان تکرار سوم ست اول به پایان می‌رسید و کشتی‌گیر ۲ دقیقه به استراحت می‌کرد. سپس ست دوم را همانند ست اول انجام می‌داد. در مجموع کشتی‌گیر ۱۲ دقیقه به فعالیت می‌پرداخت و ۴ دقیقه استراحت می‌کرد (۱۶ دقیقه).

محلول قندی

بعد از اتمام فعالیت مقاومتی دایره‌ای هر یک از گروه‌ها مایعات مورد نظر را مصرف کردند. مایعات شامل آب و محلول قندی بود. برای گروه قند به ازای هر کیلوگرم وزن بدن ۲ گرم قند در ۵ میلی لیتر آب تهیه شده بود. همچنین آزمودنی‌ها در گروه آب هم حجم با گروه قند، آب دریافت کردند.

د) نمونه‌های خونی و اندازه‌گیری AgRP

نمونه‌گیری خون به میزان ۱۰ سی سی از ورید بازویی در طی ۳ مرحله قبل، بلافاصله بعد از فعالیت و ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت از کشتی‌گیران گرفته شد. لازم به ذکر است آزمودنی‌ها به مدت ۱۲ ساعت ناشتا بودند. نمونه‌های خونی گرفته شده در لوله‌های آزمایشی با ماده ضد انعقاد EDTA جمع‌آوری و به آزمایشگاه انتقال داده شدند و در آنجا جداسازی لنفوسیت به روش فایکولف انجام شد. اندازه‌گیری AgRP لنفوسیت با استفاده از روش ELISA و توسط کیت مخصوص (ساخت کشور آمریکا، شرکت فونیکس با حساسیت ۰,۰۷ ng/ml) اندازه‌گیری شد.

و) روش‌های آماری تحلیل داده‌ها

داده‌ها به وسیله برنامه کامپیوتری SPSS^{۱۶} مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای رسم نمودار از Origin8.1 استفاده شد. از آزمون کلموگروف اسمیرنوف برای تعیین نحوه توزیع داده‌ها استفاده شد. پس از کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آمار پارامتریک شامل آزمون اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی LSD برای تعیین تغییرات هر یک از متغیرها در مراحل مختلف استفاده شد. مقدار معنی‌داری نیز در سطح $p < 0.05$ تعیین شد.

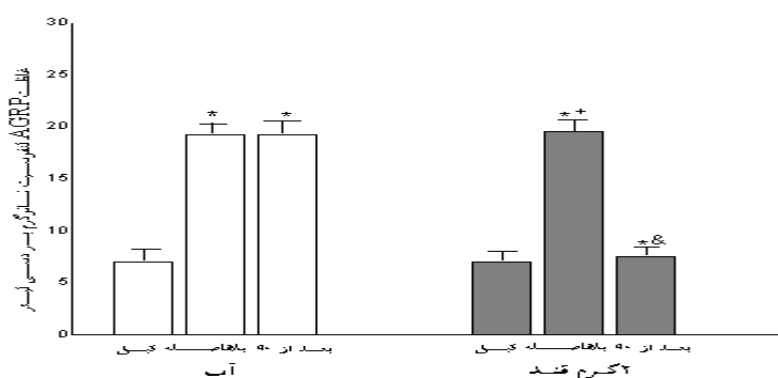
یافته‌های تحقیق

ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است. نتایج نشان می‌دهد تفاوت معنی‌داری بین افراد از لحاظ سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی وجود ندارد (جدول ۲).

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

متغیر	آب	قند (۲ گرم)
سن (سال)	۲۲ ± ۰/۲۶	۲۲/۲۵ ± ۰/۳۶
قد (سانتی متر)	۱۷۱ ± ۸/۷۸	۱۶۸/۸۱ ± ۹/۳۷
وزن (کیلوگرم)	۷۴/۸۷ ± ۴/۶۳	۷۴/۷۵ ± ۴/۹۰
BMI (kg/m ²)	۲۵/۴۳ ± ۰/۸۵	۲۶/۰۲ ± ۰/۷۷

آزمون اندازه‌گیری مکرر نشان داد سطح AgRP لنفوسیت در هر دو گروه پس از WBTCE افزایش معنی‌داری داشت ($p < ۰/۰۰۱$). همچنین این آزمون نشان داد سطح AgRP لنفوسیت در گروه قند نسبت به گروه آب در مرحله بعد از ۹۰ دقیقه تفاوت معنی‌داری دارد.



نمودار ۱. مقایسه میانگین تغییرات AgRP لنفوسیت گروه‌های قند و آب

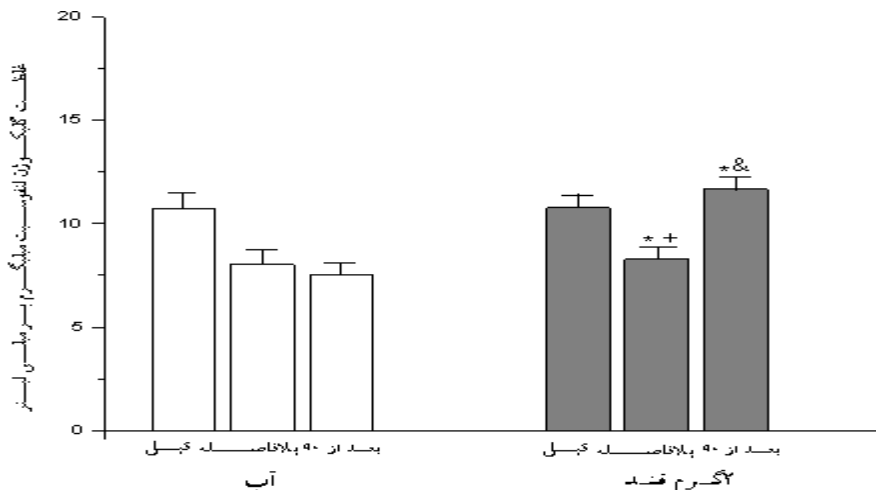
تفاوت معنی‌دار با بلافاصله پس از تمرین

* تفاوت معنی‌دار با قبل از تمرین

** تفاوت معنی‌دار با گروه آب

+ تفاوت معنی‌دار با ۹۰ دقیقه پس از تمرین

آزمون اندازه‌گیری مکرر نشان داد سطح گلیکوژن لنفوسیت در هر دو گروه پس از WBTCE کاهش معنی‌داری دارد ($p < ۰/۰۰۱$). همچنین این آزمون نشان داد سطح گلیکوژن لنفوسیت در گروه قند نسبت به گروه آب در مرحله بعد از ۹۰ دقیقه افزایش معنی‌داری دارد.



نمودار ۲. مقایسه میانگین تغییرات گلیکوژن لنفوسیت گروه‌های قند و آب

* تفاوت معنی‌دار با قبل از تمرین

تفاوت معنی‌دار با بلافاصله پس از تمرین

+ تفاوت معنی‌دار با ۹۰ دقیقه پس از تمرین

بحث و نتیجه‌گیری

مقادیر AgRP لنفوسیت در هر ۲ گروه بعد از فعالیت WBTC افزایش معنی‌داری نسبت به سطح اولیه آن داشت. همچنین مقدار AgRP لنفوسیت در گروهی که قند مصرف کرده بودند نسبت به گروه آب در مرحله ۹۰ دقیقه پس از فعالیت کاهش معنی‌داری داشت. البته تحقیقاتی که اثر یک جلسه فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی را بر روی AgRP لنفوسیت مورد بررسی قرار داده باشند بسیار اندک است. تاکنون محقق به پژوهشی که در آن اثر قند خوراکی همراه با فعالیت WBTC بر روی AgRP لنفوسیت بررسی شده باشد، دست نیافته است. با این وجود مطالعاتی وجود دارد که اثرات فعالیت یک جلسه‌ای را در شدت‌های مختلف بر AgRP پلازما مورد ارزیابی قرار داده است. لاریمی و قنبری نیاکی عنوان کرده‌اند یک جلسه فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی بر سطح AgRP پلاسمایی اثر معنی‌داری ندارد (۴). شریفی ریگی و قنبری نیاکی در پژوهشی با عنوان تاثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های ۴۰٪، ۶۰٪ و ۸۰٪ ۱RM بر پاسخ AgRP سرمی، نشان دادند علی‌رغم کاهش در سطح AgRP سرمی، این کاهش بلافاصله پس از پروتکل تمرین با شدت ۶۰٪ معنی‌دار بوده و تفاوت معنی‌داری در بین سه گروه آزمودنی مشاهده نشده است (۳). در تحقیقی که

توسط قنبری نیاکی و همکاران تحت عنوان اثر یک جلسه تمرین WBTC با شدت ۳۵٪ IRM/ انجام گرفت، مشاهده شد سطح AgRP پلاسمایی بلافاصله پس از تمرین بطور معنی‌داری افزایش یافته است و در دوره ریکاوری به سطح پیش از تمرین بر می‌گردد (۱۰). رشید لمیر و همکاران پژوهشی تحت عنوان اثر ۶ هفته تمرینات کشتی و تمرینات دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی، بر غلظت AgRP پلاسمای مورد بررسی قرار دادند. مشخص شد ۶ هفته تمرینات کشتی و تمرین دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی بر سطح AgRP پلاسمایی اثر معنی‌داری داشته و پروتکل تمرینی موجب افزایش معنی‌دار AgRP پلاسمایی شده ولی این مقدار در همه گروه‌ها مشابه بوده است. بنابراین اختلاف معنی‌داری در میزان افزایش AgRP در بین گروه‌ها وجود نداشته است (۱). در تحقیق حاضر افزایش AgRP لنفوسیت در هر سه گروه بلافاصله بعد از فعالیت WBTC نشان داده شده است که در مقایسه با تحقیقات انجام شده در زمینه اثر یک جلسه فعالیت شدید بر روی AgRP با تحقیق قنبری نیاکی و همکاران (۲۰۰۷ و ۲۰۱۰) هم‌سو و با پژوهش قنبری نیاکی و شریفی ریگی (۱۳۸۷) مغایر است. این که این پروتکل چگونه و با چه ساز و کاری می‌تواند بر سطوح AgRP لنفوسیت اثر بگذارد به خوبی روشن نیست. شاید این مغایرت مربوط به نحوه انجام فعالیت، شدت فعالیت و مدت زمان انجام فعالیت باشد. از طرفی در این تحقیق یک جلسه فعالیت وامانده ساز انجام شد که با ایجاد تعادل منفی انرژی توانسته است سطوح AgRP لنفوسیت را افزایش دهد. در تحقیقات مشابه نیز فعالیت وامانده ساز انجام شده است. اگر در برخی از تحقیقات افزایش در برخی گروه‌ها معنی‌دار بوده و در برخی دیگر تفاوت معنی‌داری نبوده است، احتمال دارد به عوامل مختلفی از جمله شدت فعالیت، عدم امکان کنترل میزان فعالیت آزمودنی‌ها در خارج از ساعت پژوهش، عدم امکان کنترل مصرف مکمل‌ها، دارو و .. آزمودنی‌ها قبل از انجام پژوهش، عدم کنترل رژیم غذایی و ... مربوط باشد. البته نتایج این تحقیق با پژوهش رشید لمیر و همکاران (۱۳۸۶) هم‌سو است. با این وجود در برخی گزارشات عنوان شده است سطوح AgRP در شرایط انرژی منفی سلولی افزایش می‌یابد. در مطالعات شرستا و همکاران (۲۰۰۶) و چن و همکاران (۲۰۰۴) دریافتند NPY و AgRP توسط یک دسته نرون مشترک ترشح می‌شود و رفتارهای بسیار مشابهی نسبت به تغییرات متابولیسمی و کالریکی از خود بروز می‌دهند. با توجه به نقش‌های فیزیولوژیکی پپتیدهای مذکور می‌توان گفت افزایش این پپتیدها در راستای جلوگیری از روند کاتابولیسمی ناشی از تمرین و افزایش روند آنابولیک پس از تمرینات ورزشی به وجود می‌آید. این کار شاید به بازسازی ذخایر کربوهیدرات و فراجبرانی گلیکوژن کمک کند. یکی دیگر از عواملی که می‌تواند تاثیر زیادی در افزایش مقدار AgRP داشته باشد، ناشتایی شبانه است. در تحقیقات آمده

است که ناشتایی طولانی مدت موجب افزایش مقادیر AgRP می شود (۱۰). آزمودنی ها در تحقیق حاضر به مدت ۱۲ ساعت ناشتا بودند که می تواند یکی دیگر از دلایل افزایش AgRP در پژوهش حاضر باشد. مقادیر AgRP لنفوسیت در ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت در گروهی که محلول قندی مصرف کردند کاهش معنی داری داشت. تاکنون تحقیقی در زمینه تاثیر متقابل تمرین و مصرف قند خوراکی بر میزان AgRP لنفوسیت انجام نشده است تا بتوان مقایسه ای بین آن ها انجام داد. در تحقیق حاضر غلظت گلیکوژن لنفوسیت اندازه گیری شده است که شاید بتوان رابطه معنی داری را بین AgRP و غلظت گلیکوژن لنفوسیت توجیه کرد. بلافاصله بعد از فعالیت WBCE غلظت گلیکوژن لنفوسیت ها کاهش معنی داری داشت. این نشان می دهد فعالیت دایره ای مبتنی بر فنون کشتی توانسته است موجب کاهش گلیکوژن لنفوسیت شود و بیانگر تعادل منفی انرژی در این سلول ها باشد. همزمان با این رویداد غلظت AgRP لنفوسیت در پاسخ به کاهش گلیکوژن لنفوسیت (تعادل منفی انرژی سلولی) افزایش معنی داری را نشان می دهد. بلافاصله بعد از فعالیت، آزمودنی ها مایعات مورد نظر را مصرف کردند و بعد از ۹۰ دقیقه افزایش در مقدار گلیکوژن لنفوسیت فقط در گروه قندی مشاهده شد و در گروهی که آب مصرف کردند غلظت گلیکوژن در مرحله ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت تغییری نکرد. این روند حاکی از بوجود آمدن تعادل مثبت انرژی سلولی در لنفوسیت ها (بازسازی گلیکوژن لنفوسیت) و کاهش مقادیر AgRP لنفوسیت در گروه قندی است. براساس این یافته ها شاید بتوان پیشنهاد کرد AgRP لنفوسیت تحت تاثیر غلظت گلیکوژن لنفوسیت قرار می گیرد؛ یعنی کاهش گلیکوژن لنفوسیت با افزایش AgRP لنفوسیت همراه می شود و افزایش گلیکوژن لنفوسیت موجب کاهش در سطوح AgRP لنفوسیت می شود. یافته های تحقیق حاضر نشان می دهد AgRP در لنفوسیت وجود دارد و شدت فعالیت تا اندازه ای بوده است که باعث افزایش سطح AgRP در لنفوسیت شده است. افزایش سطح AgRP لنفوسیت بعد از فعالیت مقاومتی دایره ای را احتمالاً می توان به تحلیل انرژی سلولی و تخلیه ذخایر انرژی ناشی از فعالیت دایره ای نسبت داد. داده ها نشان می دهد فعالیت WBCE قادر است شاخص های انرژی از جمله سطح AgRP لنفوسیت و غلظت گلیکوژن لنفوسیت را تحت تاثیر قرار دهد. در ۹۰ دقیقه بعد از فعالیت، یافته ها نشان می دهد مصرف قند خوراکی بر روی سطوح AgRP اثر داشته و موجب کاهش معنی دار سطح AgRP لنفوسیت ناشی از فعالیت شده است. نتایج تحقیق حاضر نشان می دهد سطح AgRP لنفوسیت در پاسخ به تعادل منفی انرژی سلولی بوجود آمده از فعالیت افزایش می یابد و قند خوراکی احتمالاً از طریق افزایش گلیکوژن لنفوسیت موجب کاهش AgRP لنفوسیت می شود. افزایش در سطوح انرژی بخصوص گلیکوژن می تواند به عملکرد ورزشکاران

رشته‌های وزنی به خصوص کشتی‌گیران که در فاصله‌های زمانی کوتاه می‌بایست فعالیت کنند و یا مسابقه بدهند کمک بسیار زیادی کند. البته باید خاطر نشان کرد که تحقیقات بیشتری نیاز است تا بتوان به طور قاطع در این زمینه صحبت کرد. شاید بتوان این طور بیان کرد که لنفوسیت‌ها در پاسخ به فعالیت شدید که موجب تعادل منفی انرژی می‌شود به عنوان سلول‌های ترشحی کمک‌کننده و منبع کوچکی از ترشحات AgRP به داخل گردش خون هستند. همچنین این یافته‌ها این مفهوم را در ذهن ایجاد می‌کند که شاید بتوان لنفوسیت را یکی از منابع مرتبط با تغییرات سطوح AgRP پلازما دانست. لازم به ذکر است محقق در انجام این پژوهش تلاش لازم را برکنترل دقیق اجرای آن به عمل آورد ولی برخی از عوامل موجب بروز محدودیت‌هایی در اجرای پژوهش شد که از نظر محقق غیرقابل کنترل بودند. از آن جمله می‌توان به مسائلی همچون آسیب‌دیدگی آزمودنی‌ها در طی فعالیت، عدم امکان کنترل میزان فعالیت آزمودنی‌ها در خارج از ساعت پژوهش، عدم امکان کنترل مصرف مکمل‌ها، دارو و ... آزمودنی‌ها قبل از پژوهش، عدم کنترل رژیم غذایی (علی‌رغم توضیح و تاکید بر نکات خاص گفته شده به آزمودنی‌ها) اشاره کرد. البته برای بررسی دقیق‌تر و کامل‌تر رفتار این پیتید نیاز است تحقیقات بیشتری در این زمینه صورت گیرد. برخی از این پیشنهادات در ذیل آمده است:

پروتکل بکار رفته در این پژوهش با پروتکل مقاومتی مورد مقایسه قرار گیرد.

اندازه‌گیری مقادیر AgRP در یک تورنمنت کشتی مورد بررسی قرار گیرد.

اثر قندهای مختلف اعم از گلوکز، فروکتوز و ... با مقادیر مختلف همراه با فعالیت مورد بررسی قرار گیرد.

منابع:

۱. رشید لمیر، ا. (۱۳۸۷). اثر ۶ هفته تمرینات کشتی و تمرینات دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی، بر غلظت گرلین و پروتیین وابسته به آگوتی (AgRP) پلازما و لنفوسیت کشتی‌گیران تمرین کرده. رساله دکتری تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه تربیت مدرس.
۲. حسینی کاخک، ع. (۱۳۸۶). مطالعه اثر تمرین بر غلظت بافتی و پلاسمایی پروتئین وابسته به آگوتی (AgRP) در موش‌های نر صحرایی. رساله دکترای تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه تربیت مدرس.
۳. شریفی ریگی، (۱۳۸۸). اثر یک جلسه تمرینات مقاومتی دایره‌ای با شدت‌های مختلف بر AgRP سرم در دانشجویان پسر. پایان نامه کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی.

دانشگاه تربیت مدرس.

۴. لاریمی، ا. (۱۳۸۸). پاسخ AgRP، انسولین، هورمون رشد و گلوکز پلاسمایی به یک جلسه فعالیت دایره‌ای مبتنی بر فنون کشتی در کشتی گیران آزادکار جوان. پایان نامه کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه شمال.

5. Angelopoulos, N.; Goula, A.; Tolis, G. (2005). Current knowledge in The Neurophysiologic Modulation of Obesity. *Metabolism Clinical and Experimental*. Vol: 54: 1202-1217.
6. Blalok, JE. (1994). Shared Ligands and Receptors as Molecular Mechanism for Communication between Immune and Endocrine System. Department of *Physiology and Biophysics*. Vol: 741: 292-298.
7. Kraemer, R.; Durand, R.; Hollander, D.; Tryniecki, J.; Hebert, E.; Castracane, V. (2004). Ghrelin and other gluco regulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. *Endocrine*. Vol: 24(1): 93-8.
8. Drazen, DL.; Wortman, MD.; Schwartz, MW.; Clegg, DJ.; van, G.; Woods, SC. (2003). Adrenalectomy Alters the Sensitivity of the Central Nervous System Melanocortin System *Diabetes*. Vol: 52: 2928-34.
9. Fujitsuka, S.; Koike, Y.; Isozaki, A.; Nomura, Y. (2005). Effect of 12 Weeks Strenuous Physical Training on Hematological Changes. *Military Medicine*. Vol: 170: 590.
10. Ghanbari-Niaki, A.; Nabatchian, S.; Hedayati, M. (2007). Plasma agouti related protein (AGRP), growth hormone, insulin responses to a single circuit resistance exercise in male college students. *Peptides*. Vol: 28(5):1035-9.
11. Ghanbari-niaki, A. (2006). Ghrelin and Gluco regulatory Hormone Response to a Single Circuit Resistance Exercise in Male Collage Student. *Clinical Biochemistry*. Vol: 39: 966-970.
12. Gladkevich, A.; Kauffman, HF.; korf, J. (2004). Lymphocytes as a Neural Probe: Potential for Studying Psychiatric Disorders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. Vol: 28: 559-576.
13. Inui, A. (1999). Cancer Anorexia-Cachexia Syndrome: are Neuropeptides the Key?. *Cancer Research*. Vol: 59: 4493-4501.
14. Katsuki, A.; Sumida, Y.; Gabazza, E. (2001). Plasma Levels Agouti-Related Protein are Increase in Obese Men. *Endocrinology Metabolism*. Vol: 86: 1921-4.
15. Kraemer, R.; Durand, R.; Hollander, D.; Tryniecki, J.; Hebert, E.; Castracane, V. (2004). Ghrelin and other gluco regulatory hormone responses to eccentric and concentric muscle contractions. *Endocrine*. Vol: 24(1): 93-8.

16. Levin, BE.; Dunn-Meynell, A. (2004). Chronic exercise lowers the defended body weight gain and adiposity in diet-induced obese rats. *J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. Vol: 286(4): 771-8.
17. Li, JY.; Finniss, S.; Yang, YK.; Zeng, Q.; Qu, SY.; Barsh, G.; et al. (2000). Agouti-related protein-like immunoreactivity: Characterization of release from hypothalamic tissue and presence in serum. *Endocrinology*. Vol: 141: 1942-1950.
18. Rijke, C.; Hillebrand, J.; Verhagen, L. (2005). Hypothalamic Neuropeptide Expression Following Chronic Food Restriction in Sedentary and Wheel Running Rats. *Physiology Endocrinology Metabolism*. Vol: 35: 381-90.
19. Schwartz, MW. (2000). Brain Pathways Controlling Food Intake Body Weight. *Experimental Biology and Medicine*. Vol: 226: 978-981.
20. Shtutez, A.; Ollmann, MM.; Wilson, BD.; Yang, YK.; Kerns, JA.; Chen, Y.; et al. (2005). Antagonism Central Melanocortin Receptors in Vitro and in Vivo By Agouti-Related Protein. *Journal Applied Physiology*. Vol: 278: 235-240.
21. Williams, G.; Cai, XJ.; Elliott, JC.; Harrold, JA. (2004). Anabolic Neuropeptides. *Physiology and behavior*. Vol: 81: 211-222.
22. Woods, SC.; Seeley, RJ.; Porte, D.; Schwartz, MW. (1998). Signals That Regulated Food Intake and Energy Hemostasis. *European journal of Applied physiology*. Vol: 280: 137-140.
23. Wynne, J.; Finkelstein, EA.; Fiebelkorn, IC.; Wang, G. (2005). National Medical Spending Attributable to Overweight and Obesity. *British journal of sports Medicine*. Vol: 22: 221-28.
24. Ghanbari-niaki, A.; Saghebjo, M.; Rashid-lamir, A.; Fathi, R.; Kraemer, R. (2010). Acute Circuit-Resistance Exercise Increases Lymphocyte Aguti-Related Protein in Young Men. *Experimental Biology and Medicine*. Vol: 235(3): 326-34.

تأثیر برنامه تمرین ترکیبی منتخب بر قدرت عضلانی و عملکرد حرکتی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (MS)

منیره مسعودی نژاد^۱، خسرو ابراهیم^۲، حسین شیروانی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۲/۱۰

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۵

چکیده

هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته برنامه تمرین ترکیبی منتخب بر قدرت عضلانی و عملکرد حرکتی زنان مبتلا به MS بود. پس از مطالعات مقدماتی، ۲۰ بیمار زن مبتلا به MS با میانگین سنی (۳۴/۵۵±۴/۷۸ سال)، وزن (۶۳/۵۶±۸/۰۰ کیلوگرم)، معیار ناتوانی (۲/۹۴±۱/۵۴) و شاخص توده بدن (۲۴/۲۴±۲/۸۴ کیلوگرم/مترمربع) داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. آنها به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند. پیش و پس از تمرینات، آزمودنی‌ها آزمون‌های پرس سینه، پرس پا، بازکننده زانو و پارویی برای تعیین قدرت عضلانی و همچنین آزمون‌های زمان ۱۰ متر راه رفتن، زمان برخاستن و رفتن و آزمون پله برای ارزیابی عملکرد حرکتی را اجرا کردند. اعضای گروه تجربی علاوه بر مصرف داروهای تجویز شده، در برنامه هشت هفته‌ای تمرین ترکیبی (شامل ۲۰ دقیقه گرم کردن عمومی بدن، ۱۵ دقیقه تمرینات ایروبیک با شدت ۵۰-۷۰٪ حداکثر ضربان قلب، ۱۵ دقیقه تمرینات با وزنه اندام فوقانی و تحتانی با شدت ۵۰-۷۰٪ I-RM (تمرین با دستگاه بدنسازی)، ۱۰ دقیقه سرد کردن بدن)، هفته‌ای سه جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه شرکت کردند. اما اعضای گروه کنترل فقط داروهای تجویز شده را مصرف نمودند. برای تحلیل استنباطی متغیرهای تحقیق از آنالیز واریانس عاملی استفاده شد. کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS16 و سطح معناداری آزمون‌ها (P<۰/۰۵) در نظر گرفته شد. با توجه به نتایج، میانگین پرس سینه گروه تجربی پس از انجام هشت هفته تمرین ترکیبی منتخب افزایش معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵). اما میانگین پرس پا، بازکننده‌های زانو و پارویی نشسته گروه تجربی پس از تمرین نسبت به پیش از تمرین افزایش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). آزمون بالا رفتن از پله در گروه تجربی پس از انجام هشت هفته تمرین، افزایش معنی‌داری مشاهده شد (P<۰/۰۵). اما کاهش در آزمون زمان ۱۰ متر راه رفتن و آزمون زمان برخاستن و رفتن از نظر آماری معنی‌داری نبود (P>۰/۰۵). با توجه به نتایج این پژوهش می‌توان اظهار داشت برنامه تمرین ترکیبی می‌تواند سبب افزایش قدرت عضلانی و بهبود عملکرد حرکتی زنان مبتلا به MS شود. اجرای این گونه برنامه‌های تمرین ترکیبی به این بیماران توصیه می‌شود.

واژگان کلیدی: تمرین ترکیبی، مولتیپل اسکلروزیس (MS)، قدرت عضلانی و عملکرد حرکتی.

۱. مدرس مؤسسه آموزش عالی ادیب مازندران (نویسنده مسئول) Email: monire.masuody@gmail.com

۲. استاد دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

۳. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهر ری

مقدمه

بیماری مولتیپل اسکلروزیس (MS)^۱ از شایع‌ترین بیماری‌های سیستم اعصاب مرکزی است. تقریباً ۲/۵ میلیون نفر در سرتاسر دنیا به این بیماری مبتلا هستند و روزبه‌روز بر تعداد مبتلایان افزوده می‌شود (۲). آنچه توجه بیش از پیش به این بیماری را در کشور دوچندان می‌کند، شیوع رو به رشد آن در سال‌های اخیر است. متأسفانه تا به حال هیچ بررسی آماری دقیقی به منظور تعیین تعداد افراد مبتلا در ایران انجام نشده است. برآورد می‌شود بیش از چهل هزار نفر در حال حاضر در ایران به این بیماری مبتلا باشند (۲). میزان شیوع MS در زنان دو تا چهار برابر مردان و سن شیوع آن ۲۰ تا ۴۰ سالگی است و اغلب در سنین جوانی آشکار می‌شود (۱). از علائم شایع MS می‌توان به کاهش توانایی راه رفتن، کاهش تعادل، افزایش ضعف عضلات اسکلتی و خستگی اشاره کرد. این امر منجر به کاهش تحرک و آتروفی تارهای عضلانی نوع اول می‌شود. این علائم و علائم دیگر نه تنها بر سلامتی عمومی نقش تعیین‌کننده‌ای دارند، بلکه در توانایی برای اجرای فعالیت‌های روزمره زندگی نیز نقش بسزایی دارند. هدف اولیه ورزش در این بیماری مزمن، حفظ و بهبود عملکرد است (۳). یکی از مشکلات اصلی در بیماران MS، ضعف و محدودیت در حرکت است. این مسئله از سویی به علت درگیری قسمت‌های حرکتی در مغز و نخاع و از سوی دیگر به علت کم‌تحرکی بیمار است. از علل دیگر محدود شدن حرکات، افسردگی، بی‌حوصلگی و ترس از افتادن و یا ترس از حضور در فعالیت است. کم‌تحرکی، موجب کوتاه شدن و ضعیف‌تر شدن عضلات، زخم بستر و یبوست می‌شود (۵). بنابراین داشتن تحرک، ورزش و نرمش منطبق با نوع بیماری MS و انجام فعالیت‌های روزانه و ورزش‌های ویژه، مشکلات حرکتی آنان را بهبود می‌بخشد (۵). فرد مبتلا به MS برای جلوگیری از تحلیل رفتن عضلات، افزایش قدرت، انعطاف پذیری مفاصل و عضلات در بهبود وضعیت تعادل و راه رفتن باید به انجام تمرین‌های ورزشی فکر کند نه به فلج شدن و زمین‌گیر شدن (۲). علاوه بر آن انجام فعالیت بدنی در این بیماران نقش بسزایی در فعالیت‌های معمولی روزانه زندگی، روابط اجتماعی و سلامتی روانی و خوداتکایی این بیماران دارد. افراد بی‌تحرک، احساس خستگی زیادی می‌کنند. این شباهت بین افراد غیرفعال و بیماران MS ممکن است به علت بی‌تحرکی و عدم فعالیت باشد تا خود بیماری؛ و ممکن است با افزایش فعالیت منجر به مقداری بهبودی نسبی شود (۹).

با توجه به تاثیراتی که این بیماری بر فعالیت‌های روزانه افراد می‌گذارد و موجب کاهش عملکرد

حرکتی افراد می‌شود و همچنین، مخارج دارویی این بیماری، به نظر می‌رسد ورزش و فعالیت بدنی یکی از شیوه‌های موثر و ارزان و بدون عوارض جانبی در بهبود این بیماران باشد. تحقیقات اندکی تأثیر تمرین ترکیبی را بر عملکرد حرکتی بیماران MS بررسی کرده‌اند. کارتر و همکاران^۱ (۲۰۰۳) تأثیر تمرینات ترکیبی را بر ۱۶ بیمار مبتلا به MS به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای دو بار بررسی کردند. آنها تمرینات ترکیبی را به عنوان معیار خوبی برای تقویت عضلات و عملکرد معرفی کردند (۸). رامبرگ و همکاران^۲ (۲۰۰۴) تأثیر ۲۶ هفته تمرینات ترکیبی در منزل را بر ۹۴ بیمار MS، ارزیابی کردند. یافته‌های تحقیق در زمان پیاده‌روی در فواصل کوتاه (۷/۶۲ متر) ۱۲٪ و بلند (۵۰۰ متر) ۱۶٪ و ۱۰٪ افزایش قدرت را در آزمون‌های زانو و ماهیچه‌های خم‌کننده زانو نشان داد. اما تأثیری بر توان هوازی، تعادل، EDSS^۳ و کیفیت زندگی این بیماران نداشت (۲۲). کیلف و اشبورن^۴ (۲۰۰۵) تأثیر ۱۲ هفته تمرین استقامتی بر ۸ بیمار MS مورد ارزیابی قرار دادند. پروتکل تمرین به مدت ۳۰ دقیقه بر روی دوچرخه کارسنج با شدت ۶۰-۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بود. در نهایت، زمان ۱۰ متر راه رفتن بدون تغییر و در مسافت طی شده در زمان ۶ دقیقه ۱۶٪ افزایش مشاهده شد (۲۰). ون دن برگ^۵ و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر ۴ هفته تمرین هوازی راه رفتن بر ترمیم بر بهبود توانایی حرکتی و کاهش خستگی در افراد مبتلا به MS مورد تحقیق و بررسی قرار داد. تمرین به مدت ۳۰ دقیقه بر روی ترمیل با شدت ۵۵-۸۵٪ حداکثر ضربان قلب با سه مرحله استراحت بود. نتایج کاهش ۱۷ درصدی در زمان ۱۰ متر راه رفتن و افزایش معنی‌داری در مسافت ۲ دقیقه پیاده روی مشاهده شد (۲۷). وایت^۶ و همکاران (۲۰۰۶) اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی فزاینده را بر ۸ بیمار بررسی کردند. قدرت عضلات بازکننده زانو ۷/۴٪، قدرت عضلات پلانتر فلکسور ۵۲٪ و در اجرای آزمون پله ۸/۶٪ افزایش و خستگی کاهش یافت (۳۰). در پژوهش داد و تیلور^۷ و همکاران (۲۰۰۶) اثر شش هفته تمرین مقاومتی روی ۹ بیمار MS مورد بررسی قرار دادند. پروتکل تمرین شامل سه تمرین اندام فوقانی و تحتانی بر دستگاه بدنسازی، در ۲ ست با ۱۰ تا ۱۲ تکرار، شدت ۶۰-۸۰٪ IRM بود. نتایج افزایش ۳۲٪ در پرس پا و ۱۴٪ در پرس سینه را نشان داد. در آزمون‌های عملکردی، در آزمون زمان ۱۰ متر راه رفتن ۶٪ افزایش مشاهده شد

1. Carter et al.
2. Romberg et al.
3. Expanded Disability Status Scale (EDSS)
4. Kileff and Ashburn
5. Ven Den Berg
6. white
7. Dodd and Taylor

اما این تغییر معنی‌دار نبود و در آزمون بالا رفتن از پله نیز تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (۱۳). دسوزا تکزریا^۱ و همکاران (۲۰۰۹) تاثیر تمرین مقاومتی بر ۱۳ بیمار مبتلا به MS بررسی و افزایش معناداری در قدرت عضلانی، هایپرتروفی و عملکرد حرکتی بیماران مشاهده کردند (۱۱). دالگاس^۲ و همکاران (۲۰۰۹) تاثیر ۱۲ هفته تمرین قدرتی بر بهبود قدرت عضلانی و عملکرد حرکتی بیماران مبتلا به MS مورد بررسی قرار دادند. نتایج افزایش ۱۵/۷٪ و ۲۱/۵٪ را در قدرت عضلات بازکننده‌های زانو و عملکرد حرکتی بیماران نشان داد (۱۰).

تحقیقات اندکی از شیوه تمرین ترکیبی (استقامتی و مقاومتی) بر بیماران مبتلا به MS استفاده کرده‌اند. پروتکل اجرایی آنها در منزل اجرا شده و تحت نظارت مستقیم نبوده و بیشتر اطلاعات جمع‌آوری شده نتیجه احساس بیماران شرکت کننده در تحقیق بوده است. ضمناً نتایج اولیه نشان می‌دهند که تحمل بیماران MS به تمرینات ترکیبی بهتر از تمرینات مقاومتی و استقامتی است. بنابراین به نظر می‌رسد نتایج حاصل از تحقیقات باید مورد بررسی دقیق‌تر قرار گیرد. همچنین، امروزه تمرین مقاومتی و استقامتی از عمومی ترین شکل های تمرین بدنی است و افراد عادی و بیماران برای بهبود آمادگی جسمانی، بهبود اجرا، جلوگیری از آسیب‌ها، افزایش اندازه عضله و برنامه های بازتوانی استفاده زیادی از آن می‌کنند. اهمیت تمرین ورزشی توسط جوامع علمی و پزشکی مشخص شده است. با توجه به کمبود پژوهش در زمینه تاثیر تمرین ترکیبی (ترکیب تمرین استقامتی و قدرتی) بر قدرت عضلانی و عملکرد حرکتی در داخل و خارج از کشور و با توجه به نقش درمانی تمرینات ورزشی بر بیماران MS، تحقیق حاضر طراحی شد تا تاثیر هشت هفته تمرین ترکیبی را بر قدرت عضلانی و عملکرد حرکتی زنان مبتلا به MS بررسی و مقایسه کند.

روش پژوهش

جامعه آماری این تحقیق شامل ۷۵۰ بیمار زن عضو انجمن MS مازندران بود. از میان بیماران زن مراجعه کننده به انجمن MS مازندران، تعداد ۲۰ بیمار زن با میانگین سن (۳۴/۵۵±۴/۷۸) سال، وزن (۳۶/۵۶±۸/۰۰) کیلوگرم، معیار ناتوانی (۲/۹۴±۱/۵۴) و شاخص توده بدن (۲۴/۲۴±۲/۸۴) کیلوگرم/مترمربع) با توجه به معیار ورود به تحقیق (بیماران زن ۳۰-۴۰ سال عضو انجمن، که توانایی راه رفتن بدون کمک و لوازم کمکی را داشته باشند، ساکن شهرستان ساری و داروی مصرفی آنان اینترفرون α باشد) برای شرکت در پژوهش دعوت شدند. سپس،

-
1. De Souza - Teixeira
 2. Dalgas

در مورد موضوع پژوهش، هدف و روش اجرای آن، پروتکل تحقیق، کاربردها و عوارض احتمالی به آگاهی آنها اطلاعاتی داده شد. همه آنها داوطلبانه رضایت‌نامه کتبی شرکت در تحقیق را امضاء کردند و متعهد شدند که حین اجرای تحقیق از انجام تمرینات ورزشی، خارج از برنامه تمرینی تحقیق خودداری کنند. شیوه نمونه‌گیری به صورت هدفمند و در دسترس بود. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه کنترل ($n=10$) و تجربی ($n=10$) تقسیم شدند. قبل از هر اقدامی، سلامت جسمانی آنها توسط پزشک متخصص مغز و اعصاب تأیید و معیار ناتوانی (EDSS) آنان توسط وی تعیین شد. در هر دو گروه، قد و وزن توسط ترازو و متر نوازی، شاخص توده بدن با استفاده از نسبت وزن به مجذور طول قد (کیلوگرم بر متر مربع)، درصد چربی بدن توسط دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن، حداکثر ضربان قلب (HR_{Max}) با استفاده از فرمول (سن - ۲۲۰) محاسبه شد. برای مقدار یک تکرار بیشینه (1-RM) آنها با توجه به وضعیت بیماران، از آزمودنی‌ها خواسته شد تمام تلاش خود را به کار ببرند و درعین حال از اعمال فشار بیش از اندازه پرهیز نمایند. در نهایت وزنه‌ای انتخاب شد که بتوانند ۶ تا ۱۰ بار آن را تکرار کنند. سپس بر اساس فرمول زیر، قدرت بیشینه آزمودنی‌ها محاسبه شد.

$$\text{یک تکرار بیشینه (1-RM)} = \text{وزنه جابه‌جا شده} \times (1 + 0.025 \times \text{تعداد تکرار})$$

اعضای گروه تجربی علاوه بر مصرف داروهای تجویز شده، بر اساس پروتکل تمرینی خاص خود، به مدت ۲ ماه (هشت هفته)، هفته‌ای سه جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه تمرین کردند. گروه کنترل فقط داروهای تجویز شده را مصرف نمودند.

پروتکل تحقیق، شامل تمرین استقامتی و مقاومتی بود که بطور همزمان در تمام جلسات تمرین اجرا شد. در این تحقیق تمرین ترکیبی برابر با اصول انجمن بین‌المللی MS، با شدت‌های کم تا متوسط و بر مبنای وضعیت ناتوانی بیماران MS طراحی شد (۳۱). برنامه هر جلسه تمرین در دو هفته اول شامل ۲۰ دقیقه گرم کردن با پیاده‌روی، حرکات کششی و نرمشی و جهشی، ۱۵ دقیقه تمرینات استقامتی شامل: تمرینات آیروبیک با شدت پائین و دویدن بر روی نوارگردان با شدت $HR_{Max} 50\%$ بود. هر دو هفته به صورت پله‌ای ($5 \pm 0.5\%$) HR_{Max} بر شدت تمرین افزوده شد. در نهایت در ۲ هفته آخر، تمرینات هوازی با شدت 70% HR_{Max} انجام شد. ۱۵ دقیقه تمرینات مقاومتی، با سه ست ۸ تکراری، شدت 50% 1-RM برای ۸ حرکت با وزنه شامل پرس سینه، اسکات، بلند شدن روی پنجه، جلو بازو، پشت بازو، پارویی، اکستنشن زانو و فلکشن زانو در دو هفته اول آغاز شد و بصورت پله‌ای (5% 1-RM) بر شدت

تمرین افزوده شد. در نهایت در دو هفته آخر تمرینات به ۸ تکرار با شدت 70% 1-RM رسید. بین ست‌ها و حرکات سه دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. در انتهای هر جلسه تمرین، ۱۰ دقیقه سردکردن بدن با تمرینات روی تشک مانند درازنشست، شنا، تمرینات انعطاف‌پذیری انجام شد. شدت تمرین با استفاده از ضربان سنج (پلار^۱) کنترل و تنظیم شد (۲۹). در این تحقیق عملکرد حرکتی با استفاده از آزمون زمان ۱۰ متر راه رفتن^۲، آزمون زمان برخاستن و رفتن^۳ و آزمون بالا رفتن از پله^۴ برای هر دو گروه در دو مرحله قبل و بعد از اجرای پروتکل تمرین، اندازه‌گیری و ثبت شد.

آزمون زمان ۱۰متر راه رفتن: آزمودنی با ایستادن در پشت خط شروع و با شنیدن فرمان «رو» مسافت ۱۰ متر را با سرعت و با حفظ ایمنی تا رسیدن به خط پایان راه رفت و زمان ۱۰ متر راه رفتن ثبت شد (۳۲).

آزمون زمان برخاستن و رفتن: فرد بر روی یک صندلی که ارتفاع پایه‌های آن ۴۷ سانتی‌متر و ارتفاع آن همراه با دسته‌های کناری ۶۵ سانتی‌متر بود، نشست. مدت زمانی را که فرد از صندلی بلند شد، لحظه‌ای کوتاه چشمان خود را بسته و باز کرد، سه متر به سمت جلو حرکت کرد، سپس با چرخش دور مانع به سمت صندلی برگشت و بدون کمک دست‌ها بر روی صندلی نشست، اندازه‌گیری و ثبت شد (۳۲).

آزمون بالا رفتن از پله: از آزمودنی‌ها خواسته شد تا کنار پله‌ای به ارتفاع $15/2$ سانتی‌متری (۱۶ اینچ) بایستند و به مدت سه دقیقه به هر تعدادی که برایشان امکان دارد بر روی پله گام بردارند. تعداد گام‌ها در مدت سه دقیقه ثبت شد (۳۲).

برای سنجش قدرت عضلانی بیماران MS از آزمون پرس پا^۵ (ارزیابی قدرت عضلات چهار سر ران، سرینی و ناحیه کمر)، آزمون پرس سینه^۶ (ارزیابی قدرت عضلات سینه‌ای)، آزمون بازکننده‌های زانو^۷ (ارزیابی قدرت عضلات چهار سر ران) و آزمون پارویی نشسته^۸ (ارزیابی قدرت عضلات پشتی بزرگ) استفاده شد. با استفاده از آزمون یک تکرار بیشینه (1-RM) اندازه‌گیری شد.

-
1. Polar
 2. Timed 10 m walk test
 3. Timed up and go test
 4. Stair climbing
 5. Leg Press
 6. Chest Press
 7. Knee Extensions
 8. Seated Rowing Test

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها به منظور توصیف آماری داده‌ها از میانگین و انحراف معیار استفاده شد. برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها در گروه‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف و برای تحلیل استنباطی متغیرهای تحقیق از آزمون تحلیل واریانس (ANOVA) مختلط (۲×۲) استفاده شد. عامل اول مربوط به گروه و عامل دوم مربوط به مراحل اندازه‌گیری است. در صورت مشاهده تفاوت معنی‌دار، برای یافتن محل تغییرات از آزمون t مستقل و آزمون تعقیبی t وابسته با اصلاحیه بونفرونی (۰/۰۱۳/۴=α) استفاده شد. کلیه عملیات آماری توسط نرم افزار SPSS16 انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی (میانگین و انحراف معیار) آزمودنی‌های گروه‌های مورد بررسی را نشان می‌دهد.

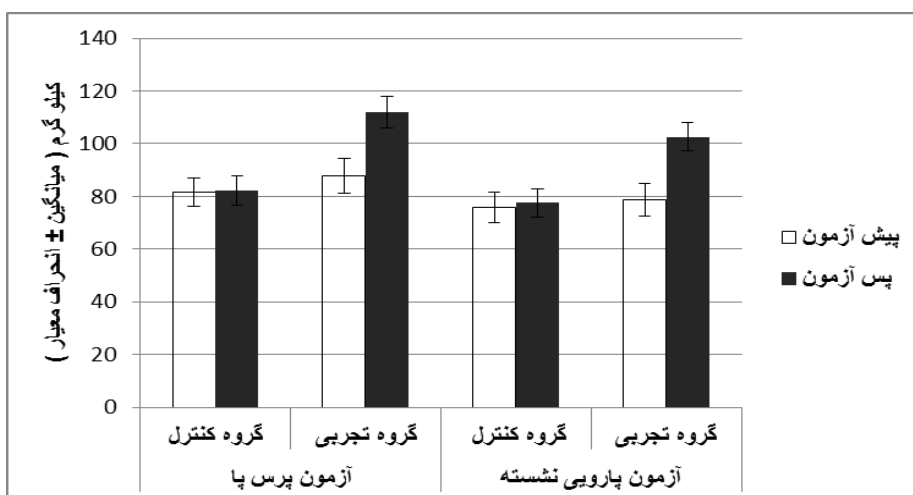
جدول ۱. ویژگی‌های توصیفی (میانگین و انحراف معیار) آزمودنی‌های گروه‌های مورد مطالعه

درصد چربی بدن (درصد)	توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	متغیرها
					گروه‌ها
M± SD	M± SD	M± SD	M± SD	M± SD	
۳۱/۸۵±۵/۰۹	۲۳/۵۱±۲/۳۷	۳۶/۱۰±۲/۹۲	۱۶۳/۳۰±۶/۷۰	۶۲/۵۱±۵/۴۷	گروه کنترل
۳۲/۶۳±۵/۴۴	۲۴/۹۶±۳/۲۰	۳۳/۰۰±۵/۸۷	۱۶۰/۷۰±۷/۲۶	۶۴/۶۰±۱۰/۱۳	گروه تجربی

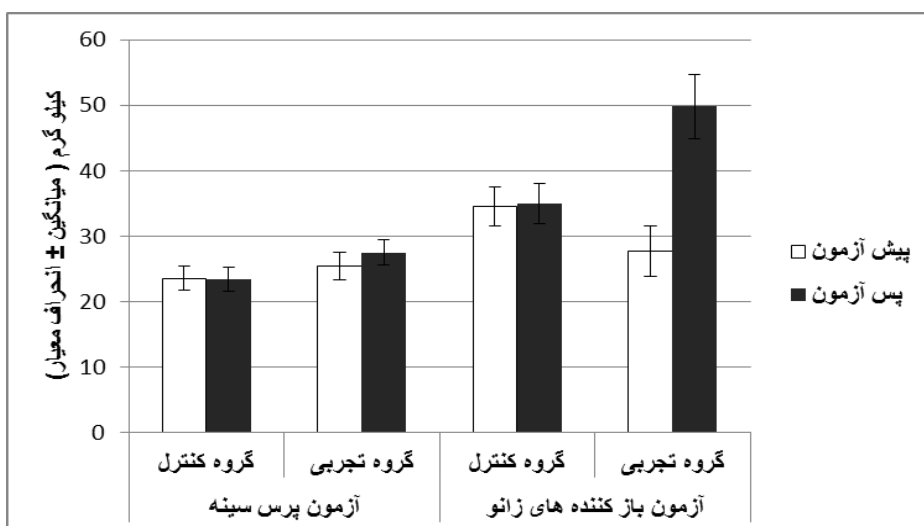
جدول ۲ و ۳. یافته‌های حاصل از تجزیه و تحلیل آماری متغیرهای تحقیق را در گروه‌های مورد بررسی نشان می‌دهد.

بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس (۲×۲) در فاکتور پرس پا، اثر اصلی مراحل آزمون معنی‌دار ($F_{1,18}=67/51, P=0/001, \eta^2=0/79$) و اثر اصلی گروه نیز معنی‌دار ($F_{1,18}=4/97, P=0/04, \eta^2=0/22$) و تعامل مراحل آزمون با گروه نیز معنی‌دار بود ($F_{1,18}=61/40, P=0/001, \eta^2=0/77$). یعنی میانگین پرس پا گروه تجربی در مرحله پس آزمون بطور معنی‌داری بیشتر از پیش آزمون بود ($t=8/12, P=0/001$) (شکل ۱). در آزمون پارویی نشسته، میانگین آزمون پارویی گروه تجربی در مرحله پس آزمون بطور معنی‌داری بیشتر از پیش آزمون بود ($t=1/27, P=0/01, \eta^2=0/18, P=0/07, F_{1,18}=3/83$) و اثر اصلی گروه هم معنی‌دار نبود ($F_{1,18}=1/30, P=0/27, \eta^2=0/07$). اما تعامل گروه با مراحل آزمون معنی‌دار بود ($F_{1,18}=5/48, P=0/03, \eta^2=0/23$). با توجه به معنی‌داری تعامل، از آزمون‌های t مستقل و وابسته استفاده شد. آزمون بونفرونی نشان داد میانگین پرس سینه گروه تجربی در مرحله پس آزمون بیشتر از پیش آزمون بود؛ اما این

افزایش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ($t=۲/۵۷$ ، $P=۰/۰۳$) (شکل ۲). در فاکتور بازکننده‌های زانو، میانگین قدرت عضلات بازکننده زانو گروه تجربی در مرحله پس‌آزمون بطور معنی‌داری بیشتر از پیش‌آزمون بود ($t=۱۰/۳۴$ ، $P=۰/۰۰۰۱$) (شکل ۲).

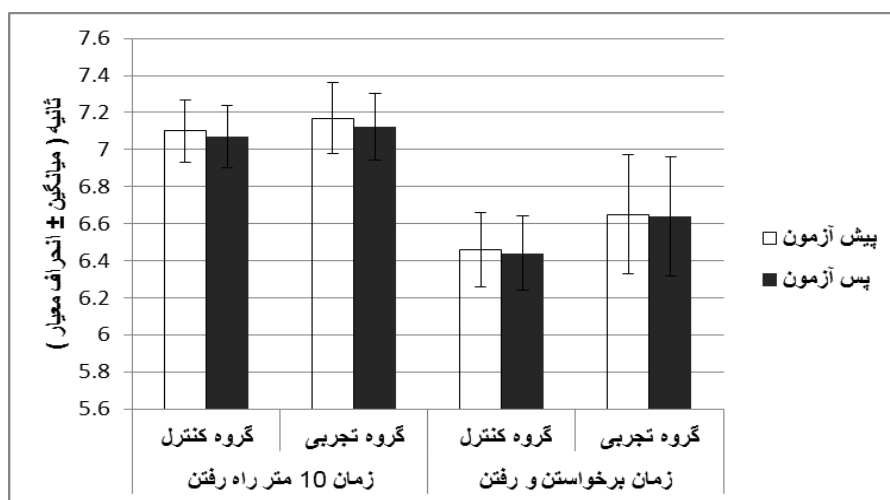


شکل ۱. داده‌های آزمون پرس پا و آزمون پارویی نشسته قبل و بعد از دوره تمرین در گروه‌های مورد مطالعه

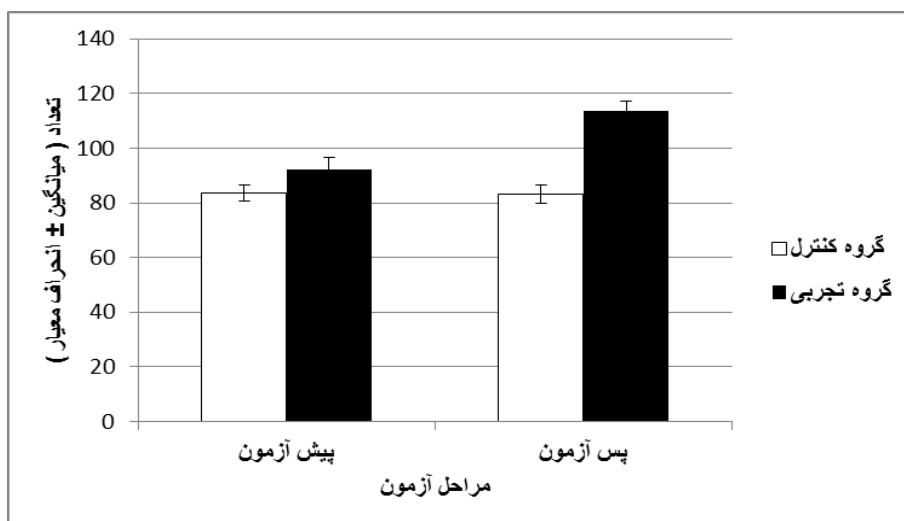


شکل ۲. داده‌های آزمون پرس سینه و آزمون بازکننده‌های زانو قبل و بعد از دوره تمرین در گروه‌های مورد مطالعه

در آزمون زمان ۱۰ متر راه رفتن، اثر اصلی مراحل آزمون معنی دار ($F_{1,18}=8/23$, $P=0/01$, $\eta^2=0/31$) و اثر اصلی گروه معنی دار نبود ($F_{1,18}=0/05$, $P=0/82$, $\eta^2=0/03$) و تعامل مراحل و گروه نیز معنی دار نبود ($F_{1,18}=0/59$, $P=0/45$, $\eta^2=0/03$). نتایج حاصل از آزمون t وابسته نشان داد میانگین آزمون زمان ۱۰ متر راه رفتن گروه تجربی در مرحله پس آزمون نسبت به پیش آزمون اندکی کاهش یافت، اما این کاهش از لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0/06$, $t=2/14$) (شکل ۳). در آزمون زمان برخاستن و رفتن، میانگین زمان برخاستن و رفتن در هر دو گروه کنترل و تجربی در مرحله پس آزمون نسبت به پیش آزمون کاهش معناداری مشاهده نشد ($t=0/43$, $P=0/68$) (شکل ۳). در آزمون بالارفتن از پله، اثر اصلی مراحل آزمون معنی دار بود ($F_{1,18}=83/44$, $P=0/0001$, $\eta^2=0/82$) و اثر اصلی گروه نیز معنی دار بود ($F_{1,18}=14/48$, $P=0/001$, $\eta^2=0/45$). آزمون یونفرونی نشان داد میانگین تعداد بالا رفتن از پله گروه تجربی در مرحله پس آزمون بطور معنی داری بیشتر از پیش آزمون بود ($t=10/24$, $P=0/0001$) (شکل ۴).



شکل ۳. داده‌های زمان ۱۰ متر راه رفتن و زمان برخاستن و رفتن قبل و بعد از دوره تمرین در گروه‌های مورد مطالعه



شکل ۴. داده‌های آزمون بالارفتن از پله قبل و بعد از دوره تمرین در گروه‌های مورد مطالعه

بحث و نتیجه‌گیری

تحقیق حاضر با هدف تعیین اثر یک برنامه تمرین ترکیبی منتخب بر قدرت عضلانی و عملکرد حرکتی زنان مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (MS) انجام شد. نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان داد تمرین ترکیبی منجر به افزایش قدرت عضلانی در گروه‌های عضلانی منتخب و بهبود در عملکرد حرکتی زنان مبتلا به MS شد.

این یافته‌ها با یافته‌های کرافت و همکاران (۱۹۹۶)، فیس چر و همکاران (۲۰۰۰)، دبلت و همکاران (۲۰۰۴)، وایت و همکاران (۲۰۰۴)، گوتی یرز و همکاران (۲۰۰۵)، ایمت و همکاران (۲۰۰۶) و دادد و تیلور و همکاران (۲۰۰۶) همسو است؛ و با یافته‌های هاروی و همکاران (۱۹۹۹) که در قدرت عضلات بازکننده زانو تغییر معنی‌داری دیده نشد، همسو نیست. این مطالعات همراه با یافته‌های این پژوهش از کاربرد برنامه تمرین ترکیبی به عنوان وسیله‌ای مناسب جهت رشد و ترقی در افزایش قدرت عضلانی بیماران مبتلا به MS حمایت می‌کند (۲۱، ۱۵، ۱۲، ۲۹، ۱۶، ۴، ۱۳ و ۱۷).

نتایج پیشنهاد می‌کنند قدرت عضلات اسکلتی این بیماران بعد از هشت هفته تمرین مقاومتی فزاینده‌ی متوالی می‌تواند بهبود یابد. ممکن است به علت تغییر در نوع تارهای عضلانی یا بهبود کارایی قابلیت انقباض در این افراد باشد. همچنین بر اساس یافته‌ها، اولین سازگاری عصبی - عضلانی با تمرین مقاومتی بیشتر عصبی است تا عضلانی (۱۲، ۲۱ و ۲۹).

افزایش قدرت ممکن است ناشی از تغییرات در ارتباط بین نرون‌های حرکتی باشد. این تغییرات منجر به همزمانی و فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر می‌شود که میزان تولید نیرو و ظرفیت اعمال نیروی پایدار را بهبود می‌بخشد. افزایش در جریان عصبی به طرف نرون‌های حرکتی α در هنگام انقباض بیشینه می‌تواند تواتر تخلیه شارژ^۱ را در واحدهای حرکتی افزایش دهد و منجر به تولید اوج قدرت مطلق یا تنش در تار عضله یا واحد حرکتی شود. همچنین تمرین مقاومتی با مهار تکانه‌های بازدارنده حاصل از اندام‌های وتری گلژی^۲ به عضله این اجازه را بدهد تا به سطح بالاتری از قدرت دست یابد. (۱۴ و ۲۲). علاوه بر این، سایر عوامل عصبی مانند کاهش فعال شدن عضلات موافق و مخالف، می‌تواند در افزایش قدرت از طریق تمرین مقاومتی مشارکت داشته باشند (۱۴ و ۲۲).

باید توجه داشت ضعف عضلات پائین تنه نسبت به ضعف عضلات بالاتنه در بیماران MS بسیار مشهود و اساس کاهش قدرت در مبتلایان به MS است. این مسئله می‌تواند هم علت عصبی داشته باشد و هم به علت ساختار بدنی این بیماران باشد (۲۴ و ۹). قدرت عضلانی کمتری که بیماران مبتلا به MS از آن رنج می‌برند ممکن است به علت اختلال متابولیکی عضله باشد که از عدم فعالیت ناشی می‌شود. این امکان وجود دارد که مستقیماً تحت تاثیر ویژگی عصبی ناشی از بیماری باشد؛ از قبیل اختلال در رسیدن به مرحله تنش کامل عضلانی، تنش بیشتر در مکانیزم پل‌های عرضی، انسداد جریان عصبی و خستگی طبیعی که با MS ایجاد می‌شود و اجازه نمی‌دهند تنش عضلانی در طول زمان ادامه یابد (۷). بنابراین بهبود قدرت در عضلات اسکلتی بیماران که بر اثر سازگاری عصبی ناشی از تمرین مقاومتی به وجود آمده، می‌تواند نتایج عملکرد حرکتی مطلوبی را برای بیماران مبتلا به MS به همراه داشته باشد که بستگی به محل و وسعت پلاک دارد (۱۶).

یک دلیل دیگر برای مشاهده تغییرات در قدرت عضلات در این بیماران احتمال دارد به علت افزایش رضایتمندی و اعتماد به نفسشان به دلیل شرکت در فعالیت‌های بدنی باشد (۲۶). باید متذکر شد مطالعات با دوره‌های زمانی طولانی‌تر و آزمودنی‌های بیشتر لازم است تا درک ما را نسبت به ابعاد ناشناخته سازگاری‌های عضلات با تمرین ترکیبی (استقامتی و مقاومتی) در بیماران مبتلا به MS بهبود بخشد. بر اساس یافته‌های بدست آمده می‌توان گفت افراد مبتلا به MS می‌توانند در طول برنامه تمرینات ترکیبی دستخوش سازگاری عصبی-عضلانی قرار بگیرند (۷). نتایج حاصل از تحقیق نشان داد تمرین ترکیبی منجر به بهبود عملکرد حرکتی زنان مبتلا به

-
1. Rate Coding
 2. Goli tendon organ

MS شد. پس می توان چنین نتیجه گرفت تمرین ترکیبی ممکن است بتواند بر عملکرد حرکتی زنان مبتلا به MS تاثیر مثبت داشته باشد. نتایج آزمون بالا رفتن از پله با یافته‌های وایت^۱ و همکاران و گوتی یرز^۲ و همکاران همسو و با یافته‌های دادد و تیلور^۳ و همکاران مغایر بود (۲۹، ۱۶، ۱۳). نتایج حاصل از تحقیق نشان می‌دهد تمرین ترکیبی در زنان مبتلا به MS با بهبود در گام برداری همراه است و افزایش در داده‌ها فرضیه بهبود قدرت عضلانی در اندام تحتانی را حمایت می‌کند. ممکن است، بهبود قدرت در اندام تحتانی افراد مبتلا به MS منجر به بهبود عملکرد حرکتی آنان شود.

نتایج آزمون زمان برخاستن و رفتن با یافته‌های دبلت^۴ و همکاران و اسکینز^۵ و همکاران همسو و با یافته‌های کرافت^۶ و همکاران و دسوزا تکزریا^۷ و همکاران مغایر بود (۱۲، ۲۵، ۲۱ و ۱۱). کاهش در آزمون زمان برخاستن و رفتن نیز حاکی از افزایش قدرت عضلانی در آزمودنی‌ها است. افزایش عمومی قدرت عضلانی بالاتنه و پائین تنه باعث افزایش تحرک بدنی و تعادل شده است. علت مغایر بودن تحقیق کرافت را می‌توان به ویژگی و ماهیت برنامه تمرینی و به شدت آن نسبت داد (۲۱).

در تحقیق حاضر و همچنین تحقیق دبلت و همکاران افزایش عمومی قدرت عضلانی بالاتنه و پائین تنه در برنامه تمرینی در نظر گرفته شد که منجر به بهبود عملکرد حرکتی شده است. اما در تحقیق کرافت افزایش قدرت عضلات پائین تنه مدنظر بوده است (۱۲).

در این تحقیق در زمان ۱۰ متر راه رفتن بعد از اتمام برنامه ورزشی بهبود مشاهده شد. این بهبود از نظر آماری معنی‌دار نبود. یافته‌ی این تحقیق با هسن^۸ و همکاران، شولز^۹ و همکاران، کیلف و اشبورن^{۱۰}، گوتی یرز و همکاران، وایت و همکاران، دادد و تیلور و همکاران و اسکینز و همکاران همسو و با یافته‌های کرافت و همکاران، ون دن برگ^{۱۱} و همکاران و مغایر بود (۱۸، ۲۳، ۲۰، ۱۶، ۲۹، ۱۳، ۲۵، ۲۱ و ۲۷).

-
1. White
 2. Gutierrez
 3. Dodd and Taylor
 4. Debolt
 5. Schyns
 6. Kraft
 7. De Souza-Teixeira
 8. Hessen
 9. Schulz
 10. Kileff and Ashburn
 11. Van den Berg

اگرچه زمان ۱۰ متر راه رفتن کاهش معناداری نیافت با این وجود تعداد گام برداری در آزمون پله سه دقیقه و آزمون زمان برخاستن و رفتن بهبود یافت. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت اگر مسافت آزمون زمان ۱۰ متر راه رفتن طولانی‌تر شود، نتایج قابل توجهی بدست خواهد آمد. احتمال دارد داده‌هایی که از آزمون‌های مسافت کوتاه بدست آمده قادر نباشد تغییرات نامحسوسی را که در توانایی راه رفتن موثر بوده است شناسایی کنند. در عین حال ممکن است آزمون راه رفتن با مسافت طولانی‌تر تغییرات مذکور را در این بیماران دقیق‌تر نشان دهد (۷).

افزایش قدرت در بیماران MS مطلوب است. زیرا آنها با درجات مختلفی از خستگی مواجه می‌شوند که موجب کاهش سطح فعالیت‌های روزانه آنها و منجر به آتروفی عضلاتشان می‌شود. تمرینات ترکیبی با افزایش قدرت در بیماران MS موجب پیشگیری از آتروفی عضلات آنان می‌شود و احتمالاً سطح فعالیت‌های روزانه‌ی آنها را افزایش می‌دهد (۱۲ و ۲۹).

در حقیقت همه تحقیقات پیشین که در زمینه تمرینات ورزشی صورت گرفته به این موضوع اذعان کردند که هیچ تشدید در ارتباط با بیماری و هیچ گزارشی در ارتباط با افزایش نشانه‌های بیماری MS در این بیماران وجود ندارد (۱۲، ۲۱ و ۲۹). فواید بسیاری در زمینه تمرینات قدرتی و استقامتی، شناخته شده است که می‌توان در این مورد به افزایش چگالی مواد معدنی استخوان اشاره کرد. از آنجایی که بیشتر افرادی که مبتلا به MS هستند از جمله زنان، به علت کم‌حرکی در معرض خطر پوکی استخوان قرار دارند، تمرینات ترکیبی می‌تواند چگالی مواد معدنی در استخوان این گونه افراد را افزایش و عملکرد حرکتی را تحت تاثیر قرار دهد. در این صورت با بالا رفتن سن تمرینات ترکیبی آثار عمیقی بر کیفیت زندگی و عملکرد حرکتی این گونه افراد بجا خواهد گذاشت (۶). در نتیجه انتظار می‌رود تمرین ترکیبی به عنوان یک راهبرد مناسب منجر به افزایش قدرت عضلانی، استقامت عضلانی و افزایش عملکرد حرکتی در این بیماران شود (۷). همچنین نبود تغییر معنی دار آماری در آزمون زمان ۱۰ متر راه رفتن شاید به سبب تعداد نمونه‌های کم در گروه تجربی، تغییرپذیری بالا در هر یک از بیماران و مدت زمان محدود برنامه تمرینی تحقیق باشد (۷).

بر اساس نتایج بدست آمده اگر مطالعات با دوره‌های زمانی طولانی‌تر صورت گیرد می‌تواند تغییرات معنی‌دار قابل توجهی در زمان ۱۰ متر راه رفتن و تحرک این بیماران با معیار ناتوانی خفیف تا متوسط دربر داشته باشد. با این وجود، نتایج همه‌ی تحقیقات این مطلب را تأیید می‌نمایند که حتی بهبود کم در تحرک بیماران MS نیز از نظر پزشکی از اهمیت بسیار بالایی برخوردار است (۱۶).

می‌توان از نتایج این تحقیق این گونه نتیجه گرفت که تمرین ترکیبی می‌تواند منجر به افزایش

قدرت عضلانی و بهبود عملکرد حرکتی بیماران زن مبتلا به MS شود. بنابراین می‌توان شیوه تمرین ترکیبی را به عنوان روش تمرینی نوین به بیماران زن مبتلا به MS، فیزیوتراپ‌ها، پزشکان، مربیان ورزشی و تمام افرادی که به نوعی برای درمان و بهبودی این بیماران تلاش می‌کنند، توصیه کرد. همچنین به پژوهشگران علاقه‌مند پیشنهاد می‌شود به بررسی تاثیر تمرینات ترکیبی با دوره‌های زمانی طولانی‌تر، با شرکت آزمودنی‌های بیشتر، افزایش مدت و شدت تمرین بپردازند. همچنین پیشنهاد می‌شود به بررسی تاثیر تمرین ترکیبی (مقاومتی و استقامتی) بر فاکتورهای EDSS، خستگی، کیفیت زندگی و افسردگی بیماران MS پرداخته شود.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از پشتیبانی اجرایی انجمن MS مازندران و هیأت رئیسه محترم این انجمن، تشکر و قدردانی می‌شود. همچنین از تمامی افراد شرکت‌کننده در این مطالعه، به خصوص بیماران MS عضو انجمن MS استان مازندران صمیمانه تشکر و قدردانی می‌نمایم.

منابع :

۱. ادیب نژاد، سهیل (۱۳۸۴). «راهنمای جامع مولتیپل اسکلروزیس» انتشارات حیان.
 ۲. اعتمادی فر، مسعود، چیت ساز، احمد (۱۳۸۴). «مولتیپل اسکلروزیس» انتشارات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.
 ۳. امامی مبینی، مصطفی (۱۳۸۴). «اعصاب هاریسون» انتشارات چرخ و دانش.
- Aimeta, M., Lampichlera, J., Musila, U., Spiesbergera, R., pelikana, J., Schmida, J. (2006). High and moderate intensities in strength training in multiple sclerosis. *Isokin Exerc Sci*, 14:153.
4. Andrews, K.L., Husmann, O.A. (1997). Bladder dysfunction and management in multiple sclerosis. *Mayo Clin proc*, 72:1176-1183.
 5. Asikainen, T.M., Kukkonen-Harjula, K., Miilunpalo, S. (2004). Exercise for Health for Early Postmenopausal women: a Systematic Review of Randomised Controlled Trials. *Sport Medicine*, 34(11):753-78. nov.
 6. Ayan, P.C., Martin, S.V., De Souza, Teixeira., F, De paz Fernandez, J.A. (2007). Effect of a resistance training program in multiple sclerosis. *Mult Scler*, 14(1):33-53.
 7. Carter, P., White, C.M. (2003). The effect of general exercise training on effort

- of walking in patients with multiple sclerosis. 14 International word Conferation for physical Therapy, Barcelona, RR-PL-1517.
8. Dalgas, U., Stenager, E., Ingemann-Hansen, T. (2008). Multiple Sclerosis and Physical Exercise: Recommendations for the Application of Resistance, Endurance and Combined Training. Los Angeles, *SAGE Publications*, 14:35-53.
 9. Dalgas, U., Stinger, E., Jakobson, J., Et al. (2009). Resistance training improves muscle strength and functional capacity in multiple sclerosis, *Neurology*, 73(18): 1478-1484.
 10. De, Souza-Teixeira, F., Castilla, S., Ayan, C., Et al. (2009). Effecta of Resistance Training in Multiple Sclerosis'', *International Journal of Sport Medicine*, 30(4):245-250.
 11. Debolt, L.S., McCubbin, J.A. (2004). The Effecta of Home-Based Resistance Exercise on Balance Power and Mobility in Adults with multiple sclerosis. *Archives of pysical Medicine and Rehabilitation*, 85(2): 290-7.
 12. Dodd, K.J., Taylor, N.F., Denisenko, S., parsad, D., (2006). A qualitative analysis of a progressive resistance exercise programme for people with multiple sclerosis. *Disabil Rehabil*, 28:1127-34.
 13. Enoka, R.M. (1988). Muscle Strength and its development: new perspectives. *Sports Medicine*, 6: 146-168.
 14. Fis cher, N.M., Lenox, J., Granger, C.V., Brown-scheidle, C., Jacobs, L., (2000). Effects of an antifatiguing exercise program on fatigue and physiological function in patients with multiple sclerosis. *Neurology*, 54:A338.
 15. Gutierrez, G.M., Chow, J.W., Tillman, M.D., McCoy, S.C., Castellano, V., White, L.J., (2005). Resistance traning imprroves gait kinematics in persons with multiple sclerosis. *Arch phys Med Rehabil*, 86:1824-29.
 16. Harvey, L., Smith, A., Jones, R., (1999). The effedct of weighted leg raises on quadriceps strength, EMG parameters and functional activities in people with multiple sclerosis. *Phys Ther*, 85: 154-61.
 17. Hessen, C., Gold, S.M., Hartmann, S., Mladek, M., Reer, R., Braumann, K.M., et al. (2003). Encocrine and cytokine responses to standardized physical stress in multiple sclerosis. *Brain Behav Immum*, 17:473-81.
 18. Keen, D., Yue, G., Enoka, R., Training ralated enhancements in the control of motor output in elderly humans, *Journal of Applied Physiology*, 77:2648-2658.
 19. Kileff, J., Ashburn. (2005). A poilt study of the effect of aerobic exercise on people with moderate disability multiple sclerosis. *Clinical rehabilitation*, 19:165-169.
 20. Kraft, G.H., Alguist, A.D., de Lateur, B.J. (1996). Effect of Resistive Exercise on Strength in Multiple Sclerosis. *Archives of Physical Medicine and*

Rehabilitation, 77:984.

21. Romberg, A., Virtanen, A., Ruutiainen, J., (2005). Long-term exercise improve functional impairment but not quality of life in multiple sclerosis. *J neurol*, 252-839.
22. Schulz, K.H., Gold, S.M., Witte, J., Bartsch, K., Lang, U.E., Hellweg, P.R., et al. (2004). Impact of aerobic training on immuneendocrine rametrers, neurotophic factors, quality of life and coordinative function in multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 225:11.
23. Schwid, S.R., Thornton, C.A., Pandya, S., Manzur, K.L., Sanjak, M., Petrie, M.D., et al. (1999). Quantitative assessment of motor fatigue and strengh in MS. *Neurology*, 53: 743-750.
24. Schyns, F., Paul, L., Finlay, K., Ferguson, C., Noble, E. (2009). Vibration therapy in multiple sclerosis : a pilot study exploring its effects on tone, muscle force, sensation and functional performance. *Clinical Rehabilitation*, 23(9):771-781.
25. Svensson, B., Gerdle, B., Elert, J., (1994). Endurance training in pationts with Multiple Sclerosis : five case studies. *Physical Terapy*, 74(11):1017-1026.
26. Van den berg, M., Dawas, H., Wade, D.T., Newman, M., Burridge, J., Izadi, H., et al. (2006). Treadmill training for Individuals with Multiple Sclerosis: a pilot randomised trial. *J Neursung Psychiatry*, 77:531-33.
27. Videner, G.L., Allen, D.D., Cynthia, Gibson-Horn, B.S. (2009). Balance based torso-weighting may enhance balance in persons with multiple sclerosis: preliminary evidence. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 90(4):602-609.
28. White, L.J., McCoy, S.C., Castellano, V., Gutierrez, G.M., Stevens, J., Walter, G.A., Vandeborne k. (2004). Resistance Training Improves Strength and Functional Capacity in Persons with Multiple Sclerosis. *Multiple Sclerosis*, 10(6): 668-74, Dec.
29. White, L.J., McCoy, S.C., Castellano, V., Ferguson, M.A., Hou, W., Dressendorfer, R.H. (2006). Effect of resistance training on risk of coronary artery in women with multiple sclerosis. *Scand J Clin Lab Invest*, 66: 351-56.
30. www.Nationalmssociety.org
31. Ylva, N., Lars, G., et al. (2007). Clinical relevance using timed walk tests and timed up and go testing in persons with Multiple Sclerosis. *Physiotherapy Research International, Physiother, Res. Int*, 12(2):105-114.

اثر فعالیت هوازی و مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات بر استرس اکسیداتیو و ترکیب بدن در ورزشکاران

بهمن میرزایی^۱، فرهاد رحمانی‌نیا^۲، زیور صالحی^۳، رحمان رحیمی^۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۱/۲۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۵/۲۵

چکیده

هدف از این تحقیق بررسی تاثیر ۷ روز مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات بر پراکسیداسیون لیپید پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی در کشتی‌گیران جوان بود. ۳۱ کشتی‌گیر جوان (سن ۱۹/۵۲±۲/۷۵ سال؛ وزن ۷۹/۲۴±۱۶/۱۳ کیلوگرم؛ قد ۱۷۳±۶/۴۹ سانتی متر؛ درصد چربی بدن ۱۶/۳۷±۵/۹۲) به صورت داوطلبانه در این پژوهش دو سو کور کنترل شده دارونما شرکت کردند و به صورت تصادفی به دو گروه دارونما ($n=16$)، روزانه ۴ دوز ۵ گرمی مالتودکسترین) و کراتین ($n=15$)، روزانه ۴ دوز ۵ گرمی کراتین مونوهیدرات) تقسیم شدند. قبل و پس از مصرف مکمل، آزمودنی‌ها فعالیت هوازی تا سر حد خستگی بر روی ارگومتر را انجام دادند. نمونه‌های ادرار در قبل، بعد و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به منظور تعیین پراکسیداسیون لیپید جمع‌آوری شدند. افزایش غیرمعنی‌دار اندکی در پراکسیداسیون لیپید به مقدار ۰/۴۳ درصد در گروه کراتین و ۳/۰۶ درصد در گروه دارونما پس از فعالیت مشاهده شد ($P>0/05$). افزایش معنی‌دار ۳/۷۱ درصدی در وزن بدن، افزایش ۴/۰۴ درصدی در توده بدون چربی، و افزایش ۳/۹ و ۴/۲۸ درصدی در مایع درون و برون سلولی مشاهده شد ($P<0/05$). یافته‌های حاصل از این پژوهش نشان داد مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین مونوهیدرات بدون تاثیر بر پراکسیداسیون لیپید ناشی از فعالیت هوازی و آمادگی‌ساز، منجر به بهبود ترکیب بدن کشتی‌گیران گردید.

واژگان کلیدی: کراتین مونوهیدرات، پراکسیداسیون لیپید، فعالیت هوازی تا سر حد خستگی.

۱. دانشیار دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان (نویسنده مسئول)

Email: bmirzaei2000@yahoo.com

۲. استاد دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان

۳. دانشیار دانشکده علوم پایه دانشگاه گیلان

۴. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه گیلان

مقدمه

سلول‌ها به طور مداوم رادیکال‌های آزاد^۱ و گونه فعال اکسیژن^۲ (ROS) را به عنوان بخشی از فرایند متابولیسم طبیعی تولید می‌کنند. فعالیت ورزشی می‌تواند بین تولید ROS و آنتی-اکسیدان‌ها یک عدم تعادل ایجاد کند که به آن استرس اکسیداتیو^۳ می‌گویند. اگرچه، همه مکانیسم‌ها و واکنش‌های تولید رادیکال آزاد حین فعالیت ورزشی بدرستی شناخته نشده‌اند اما اکنون شواهد محکمی وجود دارد که تولید سوپراکسید ($O_2^{\cdot-}$) و هیدروژن پراکسید (H_2O_2) توسط میتوکندری، آنزیم گزانتین اکسیداز، نوتروفیل‌ها و دیگر سلول‌های فاگوسیتوز در حین فعالیت ورزشی را تأیید می‌کنند (۱). این رادیکال‌های آزاد توسط مواد آنتی‌اکسیدانی که شامل آنتی‌اکسیدان‌های درون‌زا و برون‌زا است، خنثی و دفع می‌شوند. آنزیمی‌های آنتی‌اکسیدانی‌های درون‌زا شامل کاتالاز، سوپر اکسید دیموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی اسید اوریک، کوانزیم Q_{10} ، پروتئین‌های شوک گرمایی، آلبومین و بیلی روبین هستند (۲). دیگر آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی که در بدن سنتز نمی‌شوند و باید به صورت برون‌زا دریافت گردند شامل ویتامین‌های A (بتا-کاروتن)، E (آلفا-توکوفرول)، C (اسکوربیک اسید) و غیره است.

ورزشکاران از مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی به منظور کاهش استرس اکسیداتیو و همچنین بهبود عملکرد استفاده می‌کنند. شواهدی وجود دارد که خنثی کردن ROS توسط مکمل آنتی‌اکسیدان می‌تواند به صورت مثبت بر عملکرد ورزشی تأثیر بگذارد. به عنوان مثال، نشان داده شده است که استفاده از برخی مکمل‌ها با تبدیل H_2O_2 به آب از خستگی ناشی از ROS می‌کاهد (۳، ۴). اگر افزایش تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر از توانایی سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در خنثی سازی آنها باشد، رادیکال‌ها به بخش‌های سلولی بویژه لیپیدها حمله می‌کنند (۲). حمله به لیپیدها یک واکنش زنجیره‌ای آغاز می‌کند که پراکسیداسیون لیپید^۴ نامیده می‌شود این فرایند منجر به تولید رادیکال‌ها و ROS بیشتر می‌شود که می‌تواند برای دیگر بخش‌های سلولی زیانبار باشد (۱). به نظر می‌رسد بدن قادر به مقاومت در برابر افزایش اندک رادیکال‌های آزاد باشد و در حقیقت نتایج پژوهش‌ها پیشنهاد می‌کنند که افزایشی در ROS برای سازگاری عضلانی لازم است (۵). از آنجایی که رادیکال‌های آزاد خیلی واکنش‌پذیر و دارای نیمه عمر

-
1. Free radical
 2. Reactive Oxygen Species
 3. Oxidative stress
 4. Lipid per oxidation

کوتاهی هستند بنابراین اندازه‌گیری آنها در سیستم‌های بیولوژیکی به ویژه در پلاسما و دیگر مایعات بدن مشکل است. در نتیجه به منظور بررسی تأیید تولید رادیکال‌های آزاد و عملکردشان در پاسخ به فعالیت ورزشی پژوهشگران اغلب بدنبال جستجوی محصولات نهایی^۱ یا محصولات فرعی^۲ واکنش رادیکال‌های آزاد در ادرار و پلاسما هستند.

یکی از مهمترین چالش‌ها در زمینه بیولوژی ردوکس، شناسایی شاخص معتبر غیر تهاجمی^۳ به منظور تشخیص استرس اکسیداتیو است. شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهند اندازه‌گیری ایزوپروستان‌ها^۴ در مایعات بدن از قبیل پلاسما و ادرار رویکرد معتبری برای ارزیابی استرس اکسیداتیو در محیط طبیعی (بافت زند)^۵ است (۶). در پژوهش‌های زیادی مالون دی آلدئید به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپید مورد بررسی قرار گرفته است (۷،۸،۹،۱۰). اخیراً، $F_{2\alpha}$ -ایزوپروستان^۶ و ۸-ایزوپروستان^۷ ($8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$) به عنوان شاخص ویژه پراکسیداسیون لیپید مورد بررسی قرار گرفته است (۱۱،۱۲). اگرچه استفاده از $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ به عنوان بیومارکر پراکسیداسیون لیپید نسبت به مالون دی آلدئید دقیق تر است، اما پاسخ $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ نسبت به فعالیت ورزشی فقط در سه پژوهش گزارش شده است (۱۳،۱۴،۱۵). بر اساس مطالب ذکر شده می‌توان اظهار کرد که تولید ROS و استرس اکسیداتیو بخش جدایی ناپذیر فعالیت ورزشی و متابولیسم طبیعی ارگانیسم است. به همین دلیل بدن دارای سیستم دفاع آنتی اکسیدانی آنزیمی (سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز) و غیر آنزیمی (ویتامین E، C، A) برای مقابله و خنثی کردن ROS است. تحت شرایط فعالیت ورزشی شدید سیستم دفاع آنتی اکسیدانی به طور کامل قادر به جلوگیری از استرس اکسیداتیو نیست، لذا در این حالت، نقش مواد آنتی اکسیدان اهمیت ویژه‌ای پیدا می‌کند. در ارتباط با اثر مکمل‌های آنتی اکسیدانی برونزا مانند ویتامین‌های E، C و بتا-کاروتن پژوهش‌های زیادی صورت گرفته است (۷،۱۶،۱۷،۱۸) اما، در ارتباط با اثر آنتی اکسیدانی کراتین که برای اولین بار توسط لاولر و همکاران (۲۰۰۲) مطرح شد (۱۹)، پژوهش‌های اندکی صورت گرفته و همین تعداد اندک نیز بیشتر در حیطه بالینی بوده است.

کراتین مونوهیدرات یکی از مکمل‌های غذایی رایج است که توسط ورزشکاران به منظور افزایش

-
1. End product
 2. By-product
 3. Non-invasive
 4. Isoprostanes
 5. In vivo
 6. F2 α -isoprostanse (ipf2 α -iv)
 7. 8-isoprostan (ipf2 α -iii)

قدرت، توده بدون چربی^۱ و بهبود عملکرد ورزشی استفاده می‌شود (۲۰، ۲۱، ۲۲). اثرات کراتین بر عملکرد ورزشی، قدرت و ترکیب بدن در پژوهش‌های زیادی مورد بررسی قرار گرفته است که بیشتر آنها اثر نیروزایی (ارگوژنیک) آن را تأیید کرده‌اند. در یک پژوهش متاآنالیز جامع، برانچ^۲ (۲۰۰۳) به این نتیجه رسید مکمل کراتین منجر به افزایش توده خالص بدن (در حدود ۲ درصد)، قدرت عضلانی (در حدود ۱۱ درصد) و عملکرد ورزشی شدید (در حدود ۸ درصد) می‌شود (۲۲). بک^۳ و همکاران (۲۰۰۷) افزایش قدرت، توده بدون چربی و کاهش درصد چربی بدن را پس از مصرف مکمل کراتین مشاهده کردند (۲۳). همچنین، پاورز^۴ و همکاران (۲۰۰۳) به این نتیجه رسیدند که مصرف مکمل کراتین در افزایش غلظت کراتین عضله، توده بدن و کل آب بدن موثر است و در توزیع مایعات تغییری ایجاد نمی‌کند (۲۴). بمبن^۵ و همکاران (۲۰۰۱) نیز نشان دادند مصرف مکمل کراتین به همراه تمرینات مقاومتی و هوازی اثر مثبتی بر وضعیت آب سلول و افزایش عملکرد دارد (۲۵). گاراژیان و همکاران (۱۳۸۶) افزایش معنی‌داری را در وزن، توده بدون چربی، مقدار مایع درون سلولی و برون سلولی در گروه کراتین نسبت به دارونما مشاهده کردند (۲۱). از سوی دیگر، اخیراً، تحقیقاتی نیز در جهت فهم فواید دیگر مرتبط با مکمل کراتین از قبیل تاثیر بر استرس اکسیداتیو سلولی و ریکاوری آسیب‌های بافت عضلانی بویژه آسیب‌هایی ناشی از فعالیت ورزشی شدید و طولانی مدت، انجام شده است (۱۹، ۲۶، ۲۷). در خصوص نقش آنتی اکسیدانی کراتین در رابطه با فعالیت ورزشی فقط سه پژوهش وجود دارد (۲۸، ۲۹، ۳۰) که در آنها کاهش معنی‌داری در شاخص‌های آسیب و التهاب (۳۰)، تقویت سیستم آنتی اکسیدانی بدن (SOD, GPx)، کاهش پراکسیداسیون لیپید (۲۸) و کاهش معنی‌دار مالون دی آلدئید (۲۹) پس از فعالیت ورزشی گزارش شده است.

افزایش سطوح ادراری ایزوپروستان‌ها در چندین بیماری مانند بیماری کبد الکلی^۶، سندروم هپاتورنال^۷، کلوستازیز حاد^۸، آسیب ایسکمی-ریپرفیوژن، دیابت، بیماری انسداد مزمن ریوی، آسم آلرژیک، سندرم استرس تنفس بزرگسالی، بیماری آلزایمر، بیماری هانتینگتون، مصرف

-
1. Lean body mass
 2. Branch
 3. Beck
 4. Powers
 5. Bemben
 6. Alcoholic liver disease
 7. Hepatorenal syndrome
 8. Acute cholestasis

سیگار، تغییر اکسیداتیو LDL ، آتروژنز^۱ و در بسیاری از آسیب‌های کلیوی مشاهده شده است (۳۱). ایزوپروستان‌ها علاوه بر شاخص معتبر استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید، در پاتولوژی بسیاری از بیماری‌ها نقش دارند (۳۱). بنابراین، پاسخ $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ به فعالیت ورزشی هوازی در ورزشکاران از اهمیت خاصی برخوردار است. اثر کراتین مونوهیدرات به عنوان آنتی‌اکسیدان بر این بیومارکر که تاکنون مورد مطالعه قرار نگرفته است و ممکن است علاوه بر توصیه‌هایی در زمینه علوم ورزشی، در زمینه پیشگیری و یا درمان بیماری‌های مذکور که همبستگی بالایی با سطوح ایزوپروستان‌ها دارند، مهم باشد. بنابراین، هدف از این پژوهش، بررسی تاثیر ۷ روز مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات بر پراکسیداسیون لیپید و ترکیب بدن پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی در کشتی‌گیران جوان است.

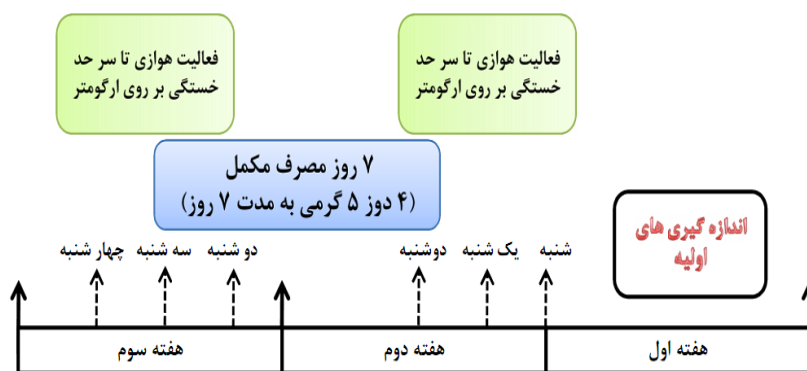
روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون و دوسویه کور بود. جامعه آماری این پژوهش را کشتی‌گیران نخبه استان گیلان در رده سنی ۱۷ تا ۲۴ سال تشکیل دادند که سابقه قهرمانی در کشور، انتخابی تیم ملی، استان و آموزشگاههای کشور را داشتند. ۳۵ کشتی‌گیر جوان، سالم و غیرسیگاری که سابقه مصرف هیچ‌گونه مکملی را نداشتند داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. قبل از دریافت رضایت‌نامه از آزمودنی‌ها برای شرکت در پژوهش، اطلاعات لازم در خصوص ماهیت، نحوه اجرا، ناراحتی‌های مرتبط با نمونه‌گیری و نکاتی که باید برای شرکت در این پژوهش رعایت شود، به صورت کتبی و شفاهی در اختیار آنان قرار گرفت.

در جلسه توجیهی، آزمودنی‌ها گروه‌بندی شده تا در زمان معین به آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه گیلان مراجعه کنند. از آنها خواسته شد برنامه غذایی خود را تغییر ندهند و پرسشنامه یاد آمد غذایی را سه روز قبل از شرکت در فعالیت هوازی تا سر حد خستگی بر اساس برنامه زمانبندی شده تکمیل کرده و روز آزمون به پژوهشگر تحویل دهند. تا متوسط کالری دریافتی و متوسط کربوهیدرات، چربی و پروتئین دریافتی توسط نرم افزار تجزیه و تحلیل مواد غذایی (*Nutritionist IV computer program*) مورد تحلیل قرار گیرد. همچنین، از آزمودنی‌ها خواسته شده بود که سه روز قبل از انجام پروتکل اصلی (فعالیت هوازی تا سر حد خستگی) در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی شرکت نکنند و این نکته در برنامه زمانبندی

-
1. Atherogenesis
 2. Double-blind

شده _ که برای هر کشتی گیر به صورت جداگانه طراحی شده بود_ لحاظ گردید. در طول دوره پژوهش چهار نفر از آزمودنی‌ها بدلیل شرکت در مسابقات موفق به حضور در جلسه آزمون نشدند در نهایت نمونه آماری این پژوهش را ۳۱ کشتی‌گیر جوان تشکیل دادند. کشتی‌گیران به صورت تصادفی به گروه کراتین ($n=15$) و دارونما ($n=16$) تقسیم شدند (جدول ۱). هدف از این پژوهش، بررسی تاثیر ۷ روز مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات بر پراکسیداسیون لیپید و ترکیب بدن پس از یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی تا سر حد خستگی بود. قبل از مصرف مکمل هر دو گروه در فعالیت ورزشی هوازی تا سر حد خستگی (آزمون اول) شرکت کردند. سپس ۲۴ ساعت پس از فعالیت به مدت ۷ روز مکمل مورد نظر را در یک طرح دوسویه کور مصرف کردند. ۱۲ ساعت پس از پایان دوره مصرف مکمل هر دو گروه مجدداً در فعالیت هوازی تا سر حد خستگی (آزمون دوم) که در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده تربیت بدنی دانشگاه گیلان به اجرا درآمد، شرکت کردند (شکل ۱). کشتی‌گیران هر دو گروه جهت گرم کردن به مدت پنج دقیقه با سرعت ثابت ۶۰ دور در دقیقه (rpm) و فشار کار ابتدایی ۵۰ وات شروع به رکاب زدن بر روی چرخ کارسنج (*Tunturi E433*) کردند. سپس به طور فزاینده تا رسیدن به سر حد خستگی، به ازاء هر سه دقیقه، ۳۰ وات به فشار کار افزوده شد (۳۲). آزمون هنگامی پایان یافت که آزمودنی رکاب زدن را متوقف کند و یا اینکه نتواند سرعت ۶۰ دور در دقیقه را حفظ کند. اکسیژن مصرفی بیشینه به صورت غیرمستقیم و با استفاده از فرمول استوریر^۱ و همکاران (۱۹۹۰) مورد اندازه‌گیری قرار گرفت (۳۳). پروتکل فعالیت هوازی تا سر حد خستگی بار اول قبل از مصرف مکمل و بار دوم بعد از مصرف مکمل به اجرا در آمد.



شکل ۱. طرح شماتیک روش اجرای پژوهش

جدول ۱. ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌ها در گروه کراتین (n=۱۵) و دارونما (n=۱۶)

میانگین ± انحراف استاندارد	گروه	
۱۹/۰۷ ± ۲/۷۲	کراتین	سن (سال)
۲۰/۰۰ ± ۲/۸۲	دارونما	
۱/۷۳ ± ۵/۸۲	کراتین	قد (سانتی‌متر)
۱/۷۴ ± ۷/۳۸	دارونما	
۷۳/۰۰ ± ۱۳/۰۹	کراتین	وزن (کیلوگرم)
۸۶/۰۰ ± ۱۶/۸۸	دارونما	
۱۳/۹۹ ± ۴/۶۸	کراتین	درصد چربی بدن
۱۸/۹۵ ± ۶/۲۱	دارونما	
۲۴/۱۴ ± ۳/۴۶	کراتین	شاخص توده بدن ($kg.m^{-2}$)
۲۸/۱۹ ± ۴/۳۵	دارونما	
۴۹/۸۸ ± ۸/۰۹	کراتین	حداکثر اکسیژن مصرفی ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$)
۴۷/۶۸ ± ۷/۳۳	دارونما	

کشتی‌گیران به صورت تصادفی و دوسویه کور مکمل کراتین (۷ روز مصرف کراتین، روزانه ۴ وعده ۵ گرمی) و دارونما (۷ روز مصرف مالتودکستترین^۱، روزانه ۴ وعده ۵ گرمی) را دریافت کردند (۲۲). برای گروه دارونما از پودر مالتودکستترین استفاده شده بود که از لحاظ شکل ظاهری، طعم، رنگ و بو از مکمل کراتین غیرقابل تشخیص بود. هر دو ساخت شرکت (Mass Global Nutrition/ 5460 Yonge St., Suite 1505, Toronto, ON., M2N 6K7, Canada) بودند. پودر کراتین و یا دارونما در ۱۵۰ میلی لیتر آب ولرم حل شد و بعد از آماده شدن، در چهار وعده پس از صبحانه، ناهار، شام و شب قبل از خواب به مدت ۷ روز توسط آزمودنی‌ها مصرف شد (۲۲، ۲۸، ۳۴). طریقه مصرف مکمل هم به صورت شفاهی و هم به صورت کتبی در اختیار آزمودنی‌های قرار داده شده بود. علاوه بر این، مکمل مورد نظر در بسته‌های ۵ گرمی که هر کدام از بسته‌ها می‌بایست در یک وعده مصرف شود، در اختیار آزمودنی‌ها قرار داده شده بود.

قبل و بعد از دوره مصرف مکمل، ترکیب بدنی (وزن بدن، وزن چربی بدن، درصد چربی بدن، توده خالص بدن، آب درون سلولی و آب برون سلولی) کشتی‌گیران به روش بیوالکتریکال ایمپدانس با دستگاه InBody 3.0 شرکت Biospace، کشور کره جنوبی در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی اندازه‌گیری شد (۳۵). قبل از اندازه‌گیری ترکیب بدن به روش بیوالکتریکال ایمپدانس از آزمودنی‌ها خواسته شده بود ۴ ساعت قبل از آزمون‌گیری از خوردن

1. Maltodextrine

غذا و ۷۲ ساعت قبل از آزمون‌گیری از فعالیت بدنی خودداری کنند. قبل، بعد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی هوازی تا سر حد خستگی نمونه‌های ادرار (لوله‌های فالكون استریل^۱) هر دو گروه جهت تعیین پراکسیداسیون لیپید جمع‌آوری شد. بلافاصله پس از نمونه‌گیری، نمونه‌های ادرار در یخچال و بسته‌های یخ خشک نگهداری شدند. سپس به آزمایشگاه منتقل و در دمای ۲۰- فریز شدند تا جهت اندازه‌گیری δ -iso $PGF_{2\alpha}$ مورد استفاده قرار گیرند. پراکسیداسیون لیپید توسط اندازه‌گیری شاخص معتبر δ -iso $PGF_{2\alpha}$ ادرار که یکی از شاخص‌های اکسید شدن فسفولیپیدهای بافت توسط رادیکال‌های آزاد است به روش EIA^2 و با استفاده از کیت (Cayman Chemical, Catalog No. 516351, USA) اندازه‌گیری گردید.

توزیع طبیعی بودن داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگراف-اسمیرنف مورد بررسی قرار گرفت. از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین‌ها، واریانس‌ها و درصد تغییر میانگین‌ها استفاده شد. همچنین برای بررسی تغییرات پراکسیداسیون لیپید و ترکیب بدن قبل و بعد از دوره مصرف مکمل پس از ورزش درمانده ساز از تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. نتایج پژوهش در سطح آماری $p \leq 0/05$ مورد بررسی قرار گرفت. کلیه عملیات آماری با نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد.

یافته‌های پژوهش

در جدول ۱ ویژگی‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها و در جدول ۲ مواد غذایی دریافتی روزانه در طول سه روز قبل از فعالیت آزمودنی‌ها بر اساس نتایج آزمون‌ها ارائه شده است. یافته‌های پژوهش نشان دهنده عدم تغییر معنی‌دار بین مواد غذایی دریافتی روزانه در طول سه روز قبل از فعالیت در هر دو گروه است ($P > 0/05$) (جدول ۲). تفاوت معنی‌داری در حداکثر اکسیژن مصرفی دو گروه پس از مصرف مکمل مشاهده نشد ($P > 0/05$). همچنین، تغییر معنی‌داری در چربی بدن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن در گروه کراتین و دارونما مشاهده نشد ($P > 0/05$) (جدول ۳). با وجود این، مقدار مایع درون سلولی و مایع برون سلولی در گروه کراتین به طور معنی‌داری افزایش داشت ($P < 0/05$) (شکل ۲). همچنین، در گروه کراتین افزایش معنی‌داری در وزن بدن و مقدار پروتئین بدن مشاهده شد ($P < 0/05$) (شکل ۳ و ۴).

1. Centrifuge Tubes, CITO TEST

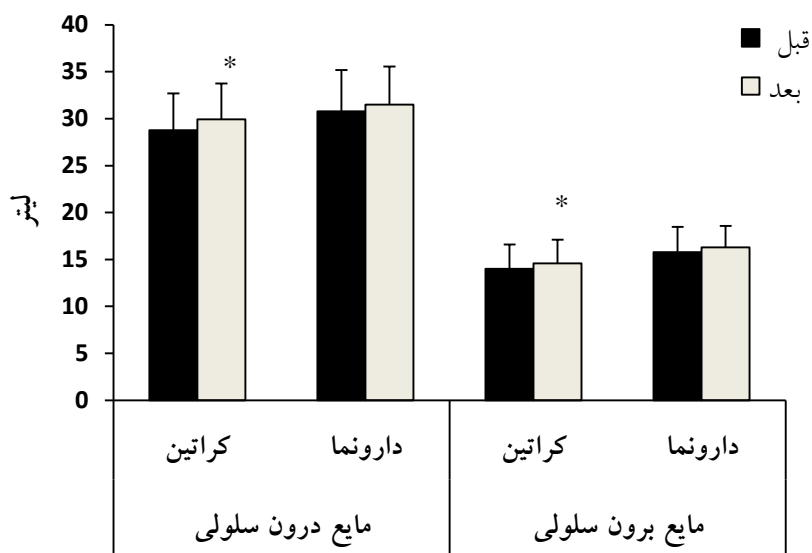
2. Enzyme immunoassay

جدول ۲. مواد غذایی دریافتی روزانه در طول سه روز قبل از هر جلسه فعالیت.

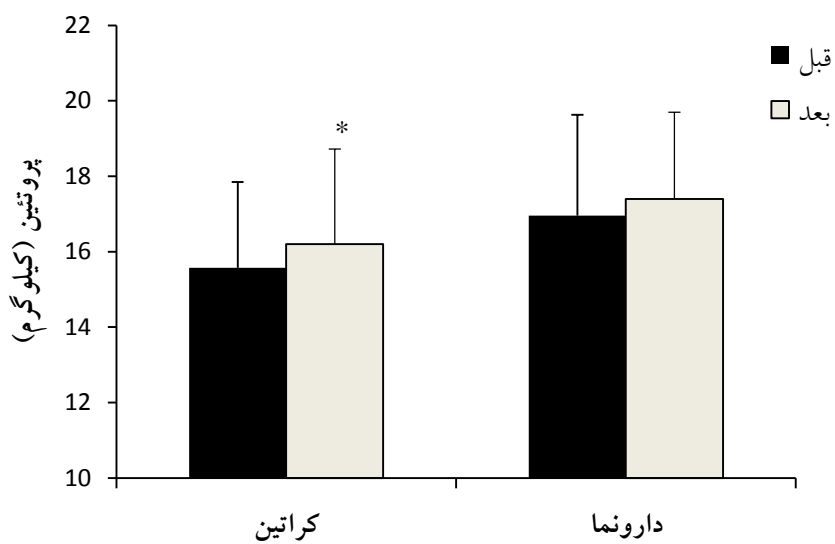
میانگین \pm انحراف استاندارد	گروه	
۲۷۲۳/۵ \pm ۴۷/۳۷	کراتین	انرژی دریافتی (کیلوکالری)
۲۶۶۸ \pm ۸۳/۴۳	دارونما	
۲۵۲/۲۵ \pm ۱۴۰/۵	کراتین	کربوهیدرات (گرم)
۳۵۴/۵۵ \pm ۱۳/۵	دارونما	
۱۰۱/۵ \pm ۲۸/۹۹	کراتین	پروتئین (گرم)
۷۴/۴۱ \pm ۹/۴۶	دارونما	
۱۴۸/۵۵ \pm ۵۰/۸۴	کراتین	چربی (گرم)
۱۱۲/۵۰ \pm ۰/۱۴	دارونما	
۴۰/۰۲ \pm ۸/۴۰	کراتین	ویتامین E (میلی گرم)
۲۷/۸۲ \pm ۰/۰۵	دارونما	
۱۸۷/۱۵ \pm ۹۵/۳۸	کراتین	ویتامین C (میلی گرم)
۱۲۸/۹۰ \pm ۱۱/۱۷	دارونما	
۱۲۴۷ \pm ۹۳۷/۹۰	کراتین	ویتامین A (RE)
۱۹۷۷ \pm ۹۱/۹۲	دارونما	

جدول ۳. تغییرات توده چربی، درصد چربی و BMI قبل و پس از مصرف مکمل

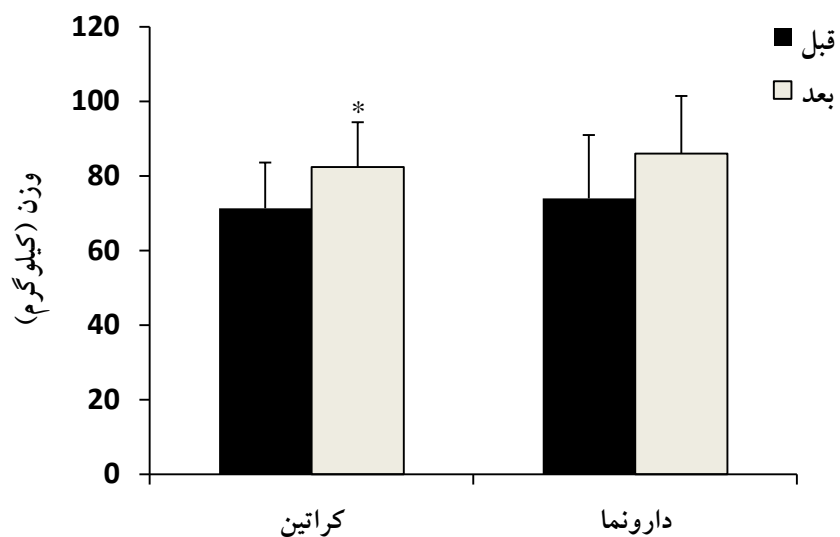
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	درصد چربی بدن	توده چربی بدن (کیلوگرم)	گروه	
۲۳/۷۴ \pm ۳/۲۴	۱۳/۱۲ \pm ۴/۷۰	۹/۶۶ \pm ۴/۶۴	قبل از مصرف مکمل	کراتین
۲۳/۴۸ \pm ۳/۲۱	۱۲/۷۴ \pm ۴/۳۹	۹/۸۴ \pm ۴/۲۸	بعد از مصرف مکمل	
۲۷/۲۲ \pm ۴/۳۶	۱۷/۶۰ \pm ۶/۲۸	۱۵/۳۳ \pm ۸/۲۴	قبل از مصرف مکمل	دارونما
۲۸/۲۰ \pm ۳/۹۷	۱۹/۰۸ \pm ۵/۹۳	۱۷/۲۰ \pm ۷/۷۹	بعد از مصرف مکمل	



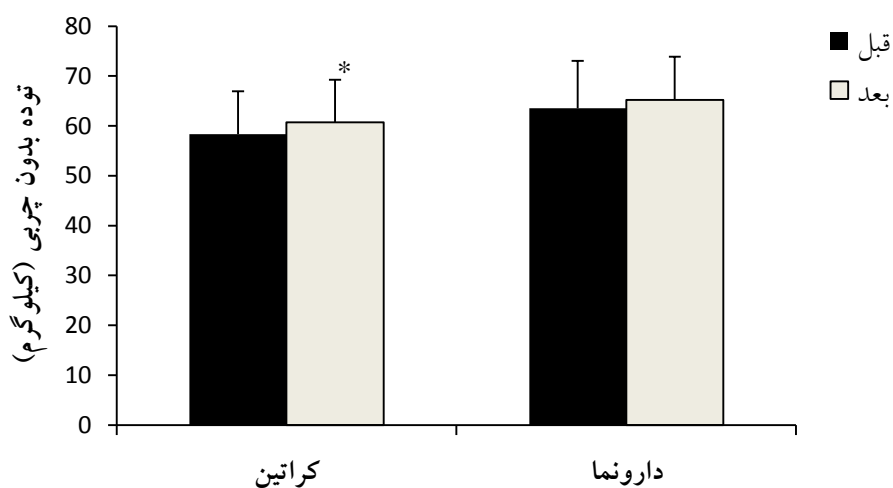
شکل ۲. تغییرات آب درون و برون سلولی قبل و بعد از مصرف مکمل.
* تفاوت معنی دار با قبل از مصرف مکمل



شکل ۳. تغییرات پروتئین بدن قبل و بعد از مصرف مکمل.
* تفاوت معنی دار با قبل از مصرف مکمل

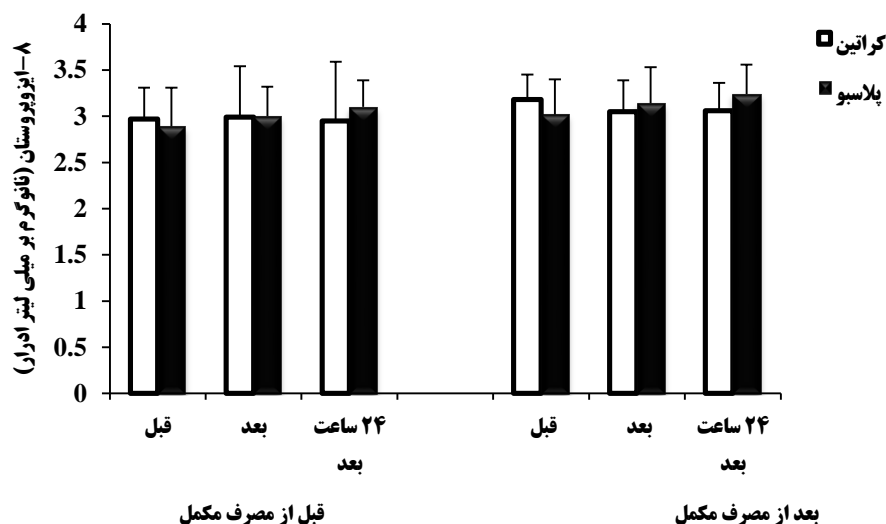


شکل ۴. تغییرات وزن بدن قبل و بعد از مصرف مکمل.
* تفاوت معنی دار با قبل از مصرف مکمل



شکل ۵. تغییرات توده بدون چربی قبل و بعد از مصرف مکمل.
* تفاوت معنی دار با قبل از مصرف مکمل

نتایج مربوط به بیومارکر پراکسیداسیون لیپید ($8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$) مربوط به دو گروه کراتین و دارونما در فاصله‌های زمانی قبل، بعد، و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت در شکل ۶ ارائه شده است. نتایج تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر حاکی از عدم تغییر معنی‌دار غلظت $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ در عامل درون گروهی زمان اندازه‌گیری ($P=0/239$)، تعامل زمان و گروه ($P=0/535$) و عامل بین گروهی (مکمل کراتین در مقابل دارونما) است ($P=0/791$). بنابراین، مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات تاثیر معنی‌داری بر غلظت ادراری $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ پس از یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی تا سر حد خستگی ندارد. با وجود این، افزایش غیر معنی‌داری در غلظت ادراری $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ به مقدار $0/43$ درصد در گروه کراتین و $3/06$ درصد در گروه دارونما پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی مشاهده شد.



شکل ۶. غلظت $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ مربوط به دو گروه کراتین و دارونما قبل و بعد از مصرف مکمل در قبل از فعالیت، بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت.

بحث و نتیجه‌گیری

همچنانکه قبلاً ذکر شد در حین فعالیت شدید ورزشی چندین مکانیسم مانند زنجیره انتقال الکترون میتوکندری، ایسکمیرپرفیوژن، خود - اکسیداسیونی^۱ کاتکولامین‌ها، واکنش کاتالیز شده توسط گزانتین اکسیداز، انفجار اکسیداتیو نوتروفیل و خود اکسیداسیون اسی هموگلوبین

1. Auto-oxidation

به متامیوگلوبین ممکن است مسئول افزایش تولید *ROS* باشند (۵). اولین بار دیلارد^۱ و همکاران (۱۹۷۸) افزایش آسیب اکسیداتیو به لیپید بافت‌های مختلف را در اثر فعالیت شدید ورزشی مشاهده کردند (۳۶). دیویس^۲ و همکاران (۱۹۸۲) نیز به صورت مستقیم تولید رادیکال‌های آزاد را در بافت کبد و عضلات موش پس از فعالیت تا سر حد خستگی مورد ارزیابی قرار دادند و افزایش ۲ برابری در غلظت رادیکال‌های آزاد را در کبد و عضلات موش پس از فعالیت تا سر حد خستگی بر روی تردمیل مشاهده کردند (۳۷). با توجه به مطالب مذکور، تولید *ROS* و آسیب احتمالی به لیپیدها و *DNA* سلول پس از فعالیت ورزشی امری اجتناب ناپذیر است و این امر به ویژه در افراد ورزشکار که تمرینات سنگین بدنی را در برنامه خود به منظور شرکت در مسابقات و در اوج ماندن دارند مشهودتر است. بنابراین، جهت کاهش آسیب‌های احتمالی ناشی از تولید *ROS* پس از فعالیت شدید ورزشی که فراتر از ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن است، باید چاره‌ای اندیشید و این امر از طریق کاهش شدت فعالیت ورزشی و در نتیجه کاهش تولید *ROS* یا از طریق تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن میسر است. با توجه به اینکه ورزشکاران ناچارند فعالیت شدید ورزشی انجام دهند بنابراین، تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی از طریق مصرف مکمل‌های غذایی یا مکمل‌های ورزشی جهت کاهش آسیب احتمالی به لیپیدهای غشاء سلول پس از فعالیت شدید ورزشی امری ضروری به نظر می‌رسد.

در ارتباط با اثر آنتی‌اکسیدانی ویتامین‌های *E*، *C* و بتا-کاروتن بر پراکسیداسیون لیپید پژوهش‌های زیادی صورت گرفته و اغلب نتایج متناقضی گزارش شده است (۱۶-۱۸، ۳۸-۴۱). با وجود این، در رابطه با اثر مکمل کراتین مونوهیدرات بر پراکسیداسیون لیپید پس از فعالیت شدید ورزشی در ورزشکاران اطلاعات اندکی در دست است. در این پژوهش، اثر مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین مونوهیدرات بر ترکیب بدن و آسیب احتمالی پراکسیداسیون لیپید ناشی از فعالیت شدید تا آستانه واماندگی بر روی ارگومتر^۳ در ورزشکاران مورد بررسی قرار گرفت. ایزوپروپان‌ها توسط پراکسیداسیون غیر آنزیمی اسید آراشیدونیک در محل بافت^۴ تولید و به فسفولیپیدها استری می‌شوند سپس توسط آنزیم فسفولیپاز- A_2 به فرم آزاد هیدرولیز می‌شوند (۶). ایزوپروپان‌ها در مقایسه با هیدروپراکسیدازهای لیپید، محصولات نهایی پایدار

-
1. Dillard
 2. Davies
 3. Cycle ergometr
 4. in situ

شیمیایی^۱ پراکسیداسیون لیپید هستند و اندازه‌گیری سطوح آنها در پلاسما و ادرار روشی دقیق و حساسی برای تعیین آسیب اکسیداتیو وارده به لیپید در بافت زنده (*in vivo*) است (۱۲). تغییر معنی‌داری در غلظت ادراری $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی بر روی ارگومتر مشاهده نشد که همسو با نتایج پژوهش‌های قبلی است (۱۳،۱۴،۴۲)؛ و با یافته‌های نایمن و همکاران (۲۰۰۴) و ریتجنز^۲ و همکاران (۲۰۰۷) که افزایش $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ ادرار پس از مسابقه سه گانه و پس از فعالیت مقاومتی مشاهده کردند، ناهمسو است (۴۱،۴۳). تناقض در نتایج پژوهش‌های مذکور ممکن است مربوط به تفاوت در پروتکل فعالیت ورزشی مورد استفاده در پژوهش مذکور باشد. برای مثال دویدن به مدت طولانی، پدال زدن بر روی ارگومتر تا سر حد خستگی و در مقابل فعالیت مقاومتی شدید که هر کدام دارای نیازهای متابولیکی مخصوص به خود است و ممکن است سیستم‌های تولید ROS متفاوتی داشته باشند. همچنین، سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها، زمان نمونه‌گیری و نوع نمونه (پلاسما در مقابل ادرار) و روش اندازه‌گیری بیومارکر باشد.

نتایج حاصل از پژوهش حاضر نشان دهنده عدم تغییر معنی‌دار در غلظت ادراری $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی در قبل و بعد از دور مصرف مکمل است. نتایج حاصل از پژوهش‌های قبلی در رابطه با اثر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بر سطح $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ پس از فعالیت ورزشی متناقض است. بطوریکه بعضی افزایش $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ را پس از مصرف آلفا-توکوفرول (۵۴۲ میلی‌گرم در روز) گزارش کرده‌اند (۱۳) و بعضی کاهش $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ را پس از مصرف آلفا-توکوفرول (۳۰۰ میلی‌گرم در روز) و اسکوربیک اسید (۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز) (۴۰) و کاهش پس از مصرف مکمل *Resurgex* در فعالیت فزاینده بر روی تردمیل تا سر حد خستگی را مشاهده کرده‌اند (۴۴).

در پژوهش حاضر، افزایش غیر معنی‌دار اندکی در غلظت ادراری $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ به مقدار ۰/۴۳ درصد در گروه کراتین و ۳/۰۶ درصد در گروه دارونما پس از فعالیت هوازی تا سر حد خستگی مشاهده شد. بنابراین، امکان دارد که شدت و مدت فعالیت به اندازه‌ای نبوده باشد که غلظت ادراری $8\text{-iso PGF}_{2\alpha}$ را به طور معنی‌داری افزایش دهد. همچنین، عدم آسیب وارده به لیپیدها که در پژوهش حاضر مشاهده شد ممکن است به دلیل تقویت سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند ویتامین E و کوآنزیم Q به علت شرکت کشتی‌گیران در تمرینات منظم باشد. تحقیقات قبلی نشان داده‌اند که آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند ویتامین E و کوآنزیم Q لیپیدها را در مقابل

-
1. chemically stable end products
 2. Rietjens

حمله رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کنند و از شروع و گسترش پراکسیداسیون لیپید جلوگیری می‌کنند (۴۵،۴۶). مکانیسم عدم افزایش رادیکال‌های آزاد در کشتی‌گیران ممکن است به دلیل تقویت سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی درونزا و مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات که نقش آنتی‌اکسیدانی دارد، باشد. از سوی دیگر ممکن است به دلیل تقویت مکانیسم‌های پالایش رادیکال‌های آزاد باشد (۴۷) که در پژوهش حاضر مورد بررسی قرار نگرفته‌اند و یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر به شمار می‌آید.

یافته‌های پژوهش حاضر در رابطه با اثر مکمل کراتین مونوهیدرات بر ترکیب بدن نشان دهنده افزایش معنی‌دار ۳/۷۱ درصدی در وزن بدن، افزایش ۴/۰۴ درصدی در توده بدون چربی، افزایش ۳/۹ و ۴/۲۸ درصدی در مایع درون و برون سلولی می‌باشد که با یافته‌های گاراژیان و همکاران (۱۳۸۶)، برانچ (۲۰۰۳)، بک و همکاران (۲۰۰۷)، پاورز و همکاران (۲۰۰۳)، بمبن و همکاران (۲۰۰۱) و بوفورد^۱ و همکاران (۲۰۰۷) و کریمی (۱۳۸۹) همسو می‌باشد. پژوهشگران مکانیسم افزایش وزن بدن و توده بدون چربی بدن را به دلیل افزایش احتباس آب که ممکن است به تورم سلول و به دنبال آن به افزایش سنتز پروتئین منجر شود، نسبت داده‌اند (۵۰). در پژوهش حاضر مایعات درون سلولی و برون سلولی مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. یافته‌ها نشان دهنده افزایش ۴ درصدی در مایعات بدن در گروه کراتین پس از دوره مصرف مکمل است و تاییدکننده این است که افزایش مایعات درون و برون سلولی ممکن است تا حدودی مسئول افزایش وزن بدن و وزن بدون چربی در اثر مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات باشند. اولسن^۲ و همکاران (۲۰۰۶) نیز نشان دادند مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات به همراه تمرینات مقاومتی منجر به افزایش تعداد سلول‌های ماهواره‌ای^۳ در مردان سالم می‌شود (۵۱). از سوی دیگر، کاهش تجزیه پروتئین در اثر مصرف کراتین مونوهیدرات مشاهده شده است که منجر به حفظ و نگهداری حجم عضلات بدن می‌گردد. همچنین، مصرف کراتین از طریق مکانیسم‌های اندوکرینی (افزایش هورمون‌های *GH*، *IGF-1*، و غیره) یک محیط آنابولیک را در بدن ایجاد می‌کند که متعاقباً سنتز پروتئین را تحریک می‌کند (۵۲). در مجموع، یافته‌های پژوهشی نشان دهنده این مطلب است که کراتین مونوهیدرات به تنهایی یا همراه با تمرینات مقاومتی منجر به سازگاری‌های سلولی و ملکولی می‌شود و باعث افزایش توده خالص بدن می‌گردد. در پژوهش حاضر افزایش معنی‌داری در غلظت ادراری *8-iso PGF_{2α}* پس از فعالیت هوازی تا

-
1. Buford
 2. Olsen
 3. Satellite cell number

سر حد خستگی در هیچکدام از گروه‌ها مشاهده نشد. با این وجود، باید این نکته را به خاطر داشت که این نتایج نمی‌تواند امکان وجود پراکسیداسیون لیپید (*8-iso PGF_{2α}*) در عضلات فعال را نفی کند. این مکانیسم توسط کاراموزیس^۱ و همکاران (۲۰۰۴) با استفاده از روش میکرودیالیز^۲ مورد بررسی قرار گرفت و نتایج نشان داد سطح *8-iso PGF_{2α}* در مایعات بین سلولی عضله پهن جانبی^۳ پس از ۳۰ دقیقه فعالیت بر روی ارگومتر با شدت ۱۵۰ وات به طور معنی‌داری افزایش یافت (۵۳). متأسفانه اندازه‌گیری سطح *8-iso PGF_{2α}* در مایعات بین سلولی به روش میکرودیالیز در پژوهش حاضر امکان پذیر نبود. اندازه‌گیری سطح *8-iso PGF_{2α}* در مایعات بین سلولی به روش میکرودیالیز در پاسخ به فعالیت هوازی تا سر حد خستگی و اثر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی به ویژه کراتین مونوهیدرات در پژوهش‌های آینده می‌تواند اطلاعات مفیدی در زمینه اثر مکمل کراتین بر پراکسیداسیون لیپید فراهم کند.

در مجموع یافته‌های پژوهش حاضر نشان دهنده عدم تاثیر معنی‌دار کراتین مونوهیدرات بر بیومارکر غیرتهاجمی پراکسیداسیون لیپید (*8-iso PGF_{2α}*) در کشتی‌گیران پس از فعالیت وامانده‌ساز است؛ اما مصرف کراتین مونوهیدرات منجر به بهبود ترکیب بدن در کشتی-گیران گردید. به علاوه، غلظت *8-iso PGF_{2α}* در کشتی‌گیرانی که مکمل کراتین مصرف کرده بودند به میزان ۲/۵ درصد پائین‌تر از غلظت این بیومارکر در کشتی‌گیرانی بود که دارونما مصرف کرده بودند؛ ولی این تغییرات از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. با توجه به اینکه پژوهش حاضر اولین پژوهشی است که اثر کراتین مونوهیدرات را بر پراکسیداسیون لیپید به روش غیرتهاجمی با استفاده از بیومارکر معتبر *8-iso PGF_{2α}* مورد بررسی قرار داده است؛ بنابراین، برای نتیجه‌گیری قطعی در این زمینه نیاز به پژوهش‌های بیشتری است. به ورزشکاران رشته‌های قدرتی، سرعتی و توانی توصیه می‌شود مکمل کراتین را به ویژه در فصلی که تمرینات شدید انجام می‌دهند به منظور بهبود عملکرد ورزشی، افزایش گلیکوژن و فسفوکراتین درون عضلانی، سنتز پروتئین، افزایش هورمون و فاکتورهای رشد و پایداری غشاهای بیولوژیکی (۵۲) مصرف کنند.

تقدیر و تشکر

این پژوهش با حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی انجام شده است. از مدیر

-
1. Karamouzis
 2. Microdialysis
 3. Vastuslatreralis

محترم آزمایشگاه فدایی جناب آقای دکتر علی فدایی و مسئول فنی بخش هورمون شناسی جناب آقای مهدی ملکی که با نهایت صبر و شکیبایی همکاری‌های لازم را در انجام آزمایش‌ها داشتند و همچنین از همکاری کشتی‌گیران استان گیلان تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع:

1. Sachdev, S., Davies, K.J.A. (2008). Production, detection, and adaptive responses to free radicals in exercise. *Free Radical Biology & Medicine* 44: 215-223.
2. Finaud, J., Lac, G., Filaire, E. (2006). Oxidative stress: Relationship with exercise and training. *Sports Med.*;36: 327-358.
3. Medved, I., Brown, M. J., Bjorksten, A. R., Murphy, K. T., Petersen, A. C., Sostaric, S., et al. (2004). N-acetylcysteine enhances muscle cysteine and glutathione availability and attenuates fatigue during prolonged exercise in endurance-trained individuals. *Journal of Applied Physiology*, 97, 1477-1485.
4. Reid, M. B. (2008). Free radicals and muscle fatigue: Of ros, canaries, and the ioc. *Free Radical Biology and Medicine*, 44, 1691-179.
5. Powers, S.K., Jackson, M.J. (2008). Exercise-induced oxidative stress : cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev.* 88:1243-1276.
6. Nikolaidis, M.G., Kyparos, A., & Vrabas, I.S. (2011). F2-isoprostane formation, measurement and interpretation: *The role of exercise. Progress Lipid Research*, 50(1), 89-103.
7. روحی، نخستین؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ بابایی، پروین؛ بهلولی، شهاب، (۱۳۸۷). تاثیر مصرف حاد ۵۰۰ میلی گرم ویتامین C بر روی پراکسیداسیون چربی و التهاب ناشی از فعالیت پژوهش در علوم ورزشی. ۱۹: ۱۱۱-۱۲۵.
8. Bloomer, R.J., Goldfarb, A.H., Wideman, L., McKenzie, M.J., Consitt, L.A. (2005). Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J Strength Cond Res.* 19:276-285.
9. Bloomer, R.J., Goldfarb, A.H., (2004). anaerobic exercise and oxidative stress: a review. *Can J Appl Physiol.*;29:245-63.
10. Bloomer, R.J., et al., (2007). Protein carbonyls are acutely elevated following single set anaerobic exercise in resistance trained men. *J Sci Med Sport.* 10; 411-417.
11. Sackey, J.M., Milbury, P.E., Cannon, J.G., Roubenoff, R. and Blumberg, J.B. (2003). Effect of vitamin E and eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men. *Free Radical Biology & Medicine*:

- 34(12):1575-1588.
12. Roberts, L.J., Morrow, J.D. (1997). The generation and actions of isoprostanes. *BiochimBiophysActa* 1345:121-135.
13. McAnulty, S.R., McAnulty, L.S., Nieman, D.C., Morrow, J.D., Utter, A.C., & Dumke, C.L. (2005). Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress. *Free Radical Research*, 39(11), 1219-24.
14. Sharafi, H., and Rahimi, R. (2011). Are biomarkers of oxidative DNA damage and lipid peroxidation related to training status? *Physiology and Behavior*, Submitted.
15. Shi, M., Wang, X., Yamanaka, T., Ogita, F., Nakatani, K., Takeuchi, T. (2007). Effects of Anaerobic Exercise and Aerobic Exercise on Biomarkers of Oxidative Stress. *Environmental Health and Preventive Medicine* 12:202-208,
16. Alessio, H., Goldfarb, A., Cao, G. (1997). Exercise-induced oxidative stress before and after vitamin C supplementation. *Int. J. Sport Nutr.* 7:1-9.
17. Childs, A., Jacobs, C., Kaminski, T., Halliwell, B., & Leeuwenburgh, C. (2001). Supplementation with vitamin C and N-acetyl-cysteine increases oxidative stress in humans after an acute muscle injury induced by eccentric exercise. *Free Rad. Biol. Med* 31, pp.745-753.
18. Kanter, M.M., Nolte, L.A., Holloszy, J.O. (1993). Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J ApplPhysiol*; 74 (2): 965-9
19. Lawler, J.M., Barnes, W.S., Wu, G., Song, W. (2002). Direct antioxidant properties of creatine. *BiochemBiophys Res Commun*; 290:47-52.
۲۰. رحیمی، رحمان؛ فرجی، حسن؛ شیخ الاسلامی، داریوش، (۱۳۸۹). تاثیر مصرف کوتاه مدت مکمل کراتین بر واکنش‌های هورمونی در ورزش مقاومتی. *مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران*. ۵(۳): ۳۹-۴۶.
۲۱. گاراژیان، یاسر؛ رحمانی‌نیا، فرهاد؛ رهنما، نادر، (۱۳۸۶). تاثیر مصرف مکمل کراتین مونوهیدرات به همراه تمرینات مقاومتی بر قدرت عضلانی و ترکیب بدنی پسران ورزشکار. *پژوهش در علوم ورزشی*. ۱۶: ۲۵-۲۹.
22. Branch, J.D. (2003). Effect of creatine supplementation on body composition and performance: A meta-analysis. *Int J Sport NutrExercMetab*; 13:198-226.
23. Beck, T.W., Housh, T.J., Johanson, G.O., Coburn, J.W., Malek, M.H., Cramer JT. (2007). Effect of a drink containing creatine, amino acids, and protein combined with ten weeks of resistance training on body composition, strength, and anaerobic performance. *J. Strength Cond. Res.* 21: 100-4.

24. Powers, M.E., Arnold, B.L., Weltran, A.L., Perrin, D.H., Mistery, D. et al. (2003). Creatine supplementation increases total body water without alerting fluid distribution. *J. of Athletic Training.*, 38: 44-50.
25. Bemben, M.G., Bemben, D.A., Loftiss, D.D., et al. (2001). Creatine supplementation during resistance training in college football athletes. *MedSci Sports Exerc*; 33 (10): 1667-73.
26. Kreider, R.B., Melton, C., Rasmussen, C.J., Greenwood, M., Lancaster, S., Cantler, E.C., et al. (2003). Long-term creatine supplementation does not significantly affect clinical markers of health in athletes. *Mol Cell Biochem.* 244:95-104.
27. Sestili, P., Martinelli, C., Bravi, G., Piccoli, G., Curci, R., Battistelli, M., Falcieri, E., Agostini, D., Gioacchini, A.M., Stocchi, V. (2006). Creatine supplementation affords cytoprotection in oxidatively injured cultured mammalian cells via direct antioxidant activity. *Free Radic Biol Med*: 40:837-849.
28. Basta, P., Skarpańska-Stejnborn, A., Pilaczyńska-Szcześniak, L. (2006). Creatine supplementation and parameters of exercise-induced oxidative stress after a standard rowing test. *Studies In Physical Culture And Tourism*, 13(1), 17-23.
29. Rahimi, R. (2011). Creatine supplementation decreases oxidative DNA damage and lipid peroxidation induced by a single bout of resistance exercise. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(12), 3448-55.
30. Santos, R.V.T., Bassit, R.A., Caperuto, E.C., Costa, Rosa, L.F.B.P. (2004). The effect of creatine supplementation upon inflammatory and muscle soreness markers after a 30 km race. *Life Science*, 75, 1917-24.
31. Comporti, M., Signorini, C., Arezzini, B., Vecchio, D., Monaco, B., Gardi, C. (2008). F2-isoprostanes are not just markers of oxidative stress. *Free Radical Biology & Medicine* 44; 247 – 256.
32. Bentley, D.J., Newell, J., and Bishop, D. (2007). Incremental Exercise Test Design and Analysis: Implications for Performance Diagnostics in Endurance Athletes. *Sports Med*; 37 (7): 575-586.
33. Storer, T.W., Davis, J.A., Caiozzo, V.J. (1990). Accurate prediction of VO₂max in cycle ergometry. *Medicine Science Sports Exercise*, 22(5), 704-712.
34. Delecluse, C., Diels, R., Goris, M. (2003). Effect of creatine supplementation on intermittent sprint running performance in highly trained athletes. *J Strength Cond Res*. 17(3) : 446-454.
۳۵. سعیدی، تهمینه؛ منصور صادق گیلانی، منیژه؛ رحمانی‌نیا، فرهاد، (۱۳۸۹). روایی و پایایی روش‌های مقاومت بیوالکتریکی و لایه پوستی با روش وزن سنجی زیر آب در برآورد درصد چربی بدن زنان تمرین کرده و تمرین نکرده. *پژوهش در علوم ورزشی*. ۲۶: ۲۷-۴۴.

36. Dillard, C. J., Litov, R. E., Savin, W. M., Dumelin, E. E., Tappel, A. L. (1978). Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *J. Appl. Physiol.* 45:927-932,.
37. Gaeini, A.A., Rahnama, N., Hamedinia, M.R. (2006). Effects of vitamin E supplementation on oxidative stress at rest and after exercise to exhaustion in athletic students. *J Sports Med Phys Fitness.* 46:458-461.
38. Hartmann, A., Niess, A.M., Grunert-Fuchs, M., Poch, B., & Speit, G. (1995). Vitamin E prevents exercise-induced DNA damage. *Mutation Research*, 346, 195-202.
39. Mastaloudis, A., Yu., T.W., O'Donnell, R.P., Frei, B., Dashwood, R.H., & Traber, M.G. (2004). Endurance exercise results in DNA damage as detected by the comet assay. *Free Radical Biological Medicine*, 36(10):966-975.
40. Nieman, D.C., Henson, D.A., McAnulty, S.R., McAnulty, L.S., Morrow, J.D., Ahmed, & Heward, C.B. (2004). Vitamin E and immunity after the Kona Triathlon World Championship. *Medicine Science Sports Exercise*, 36(8), 1328-35.
41. McAnulty, S.R., Owens, J.T., McAnulty, L.S., Nieman, D.C., Morrow, J.D., Dumke, C.L, & Milne, G.L. (2007). Ibuprofen use during extreme exercise: effects on oxidative stress and PGE2. *Medicine Science Sports Exercise*, 39(7):1075-9,.
42. Rietjens, S.J., Beelen, M., Koopman, R., Vanl, L.J., Bast, A., Haenen, G.R. (2007). A single session of resistance exercise induces oxidative damage in untrained men. *Medicine Science Sports Exercise*, 39(12), 2145-51.
43. Arent, S.M., Pellegrino, J.K., Williams, C.A., DiFabio, & D.A., Greenwood, J.C. (2010). Nutritional supplementation, performance, and oxidative stress in college soccer players. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(4):1117-1124,
44. Ernster, L., Forsmark-Andree, P. (1993). Ubiquinol: An endogenous antioxidant in aerobic organisms. *Clin Invest* 71:S60-S65.
45. Ostling, O., Johanson, K.J. (1984). Microelectrophoretic study of radiation-induced DNA damages in individual mammalian cells. *Biochem Biophys Res Commun* 123:291-298.
46. Young, J.F., Larsen, L.B., Malmendal, A., Nielsen, N.C., Straadt, I.K., Oksbjerg, N. & Bertram, H.C. (2010). Creatine-induced activation of antioxidant defence in myotube cultures revealed by explorative NMR-based metabolomics and proteomics. *Journal of the International Society Sports Nutrition*, 7, 9.
۴۷. کریمی، حسین، (۱۳۸۹). اثر تمرینات مقاومتی همراه با مصرف مکمل کراتین بر حجم و توده عضلانی ورزشکاران زن ورزشکار. *پژوهش در علوم ورزشی*. ۲۲: ۱۰-۳۸.
48. Buford, T.W., Kreider, R.B., Stout, J.R., Greenwood, M., Campbell, B., Spano, M, Ziegenfuss, T., Lopez, H, Landis, J, and Antonio J. (2007). International

- Society of Sports Nutrition position stand: creatine supplementation and exercise. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 4:6.
49. Haussinger, D., Roth, E., Lang, F., et al. (1993). Cellular hydration state: An important determinant of protein catabolism in health and disease. *Lancet* 341:1330-1332.
50. Olsen, S. et al. (2006). Creatine supplementation augments the increase in satellite cell and myonuclei number in human skeletal muscle induced by strength training. *Journal of Physiology*. 573;525-534.
51. Rawson, E.S., & Persky, A.M. (2007). Mechanisms of muscular adaptations to creatine supplementation. *International SportMed Journal*, 8(2), 43-53.
52. Karamouzis, I., Christoulas, K., Grekas, D., Giannoulis, K.L., Vamvakoudis, E., & Mandroukas, K. (2004). The response of muscle interstitial F2-isoprostane (8-ISO-PGF2 α) during dynamic muscle contractions in humans. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 71, 87-90.

بررسی پاسخ برخی از فاکتورهای مرتبط با بیش‌تمرینی طی دوره آماده‌سازی و رقابت در بازیکنان نخبه والیبال

سعید نظری^۱، علیرضا سلیمی آوانسر^۲، سجاد احمدی‌زاد^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۳/۰۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۵

چکیده

هدف از این تحقیق بررسی پاسخ برخی از فاکتورهای مرتبط با بیش‌تمرینی طی دوره آماده‌سازی و رقابت در بازیکنان نخبه والیبال بود. آزمودنی‌های مورد مطالعه از گروه تجربی، ۱۲ بازیکن مرد نخبه والیبال (سن $25/8 \pm 6/5$ ، قد $191 \pm 8/2$ سانتیمتر، و وزن $88/2 \pm 8/2$ کیلوگرم) حاضر در لیگ برتر و گروه کنترل، ۱۲ مرد غیرفعال (سن $23/7 \pm 3/7$ ، قد $180/2 \pm 7/7$ سانتیمتر، و وزن $74/6 \pm 12/1$ کیلوگرم) تشکیل شده بودند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته تمرینات آماده‌سازی شامل تمرینات استقامتی و قدرتی همراه با تمرینات مهارتی والیبال و یک دوره مسابقات لیگ برتر والیبال به همراه تمرینات حفظ آمادگی را انجام دادند. در حالی که گروه کنترل فعالیت بدنی منظم نداشتند. به منظور اندازه‌گیری تغییرات هورمون-ها (ACTH، تستوسترون، کورتیزول، نسبت تستوسترون و کورتیزول) و اوج توان آزمودنی‌ها در سه مرحله، قبل از شروع تمرینات، پس از ۸ هفته تمرینات آماده‌سازی و در پایان نیم فصل به آزمایشگاه دعوت شده و در حالت ناشتا ۸ سی سی خون از ورید بازویی آنها گرفته شد. نتایج تحقیق نشان داد مقادیر ACTH، تستوسترون، کورتیزول، نسبت تستوسترون به کورتیزول در بازیکنان والیبال در سه نوبت اندازه‌گیری تغییرات معنی‌داری نداشتند و میزان آنها تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل نداشت. در گروه تجربی تنها مقادیر اوج در مرحله دوم آزمون نسبت به مراحل اول افزایش معنی‌داری را نشان داد ($P < 0/05$). در مرحله سوم نسبت به مرحله اول افزایش یافت ولی معنی‌دار نبود. بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه‌گیری کرد در طول مرحله آماده‌سازی و مسابقات رسمی در لیگ ایران عوامل نشان‌دهنده بیش‌تمرینی تغییری نکردند. احتمالاً به دلیل پروتکل تمرینی مناسب، برگشت به حالت اولیه و سازگاری با شرایط تمرینی و مسابقات این نتیجه حاصل شده است.

واژگان کلیدی: هورمون، تمرین، والیبال.

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی (نویسنده مسئول)

Email: saeedbolor13@yahoo.com

۲ و ۳. استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شهید بهشتی

مقدمه

تحقیقات بسیاری به بررسی فاکتورهای فیزیولوژیکی مرتبط با استرس‌های تمرینی، کنترل شرایط تمرینی و پیشگیری احتمالی بیش‌تمرینی در تمرینات سنگین بلند مدت پرداخته‌اند [۱]. وقتی ورزشکار با تمرین فزاینده و برگشت به حالت اولیه ناکافی بین جلسات تمرینی مواجه شود، ممکن است دچار بیش‌تمرینی شود [۲]. در حالی که اوج عملکرد زمانی به دست می‌آید که بین فشار تمرینی و برگشت به حالت اولیه تعادل وجود داشته باشد [۳]. محققان تخمین زده‌اند در حدود ۱۰ تا ۲۰ درصد ورزشکاران نخبه که در شرایط و برنامه‌های تمرینی خاص شرکت می‌کنند دچار اختلالاتی مثل سندرم بیش‌تمرینی می‌شوند [۴]. مشخصه مهم سندروم بیش‌تمرینی کاهش عملکرد در نتیجه عدم تعادل بین شرایط هورمون‌های آنابولیک و کاتابولیک به‌همراه نقص عملکرد در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال ذکر شده است [۵]. در این بین نقش تستوسترون به‌عنوان هورمون آنابولیک و کورتیزول به‌عنوان هورمون کاتابولیک اهمیت بسیار دارد [۶-۸]. کورتیزول هورمونی است که در پاسخ به فشارهای جسمانی، فیزیولوژیکی و استرس‌ها از قشر آدرنال ترشح می‌شود. دارای خصوصیات کاتابولیکی و ضد آنابولیکی است [۹]. سطوح پایه کورتیزول را می‌توان بعنوان شاخصی از افزایش شدت استرس‌ها و نشانه‌ی فشار تمرینی در ورزشکاران مطرح کرد [۲]. تستوسترون در هایپرتروفی عضله و سنتز گلیکوژن عضله دارای اهمیت است و نشانگر حالت آنابولیکی در بدن است [۱۰]. بر طبق نتایج محققان فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت باعث افزایش سطوح کورتیزول پلاسما و کاهش تستوسترون می‌شوند [۷، ۱۱، ۱۲] و افزایش شدت فعالیت ورزشی باعث کاهش در مقادیر نسبت T/C می‌شود [۴، ۱۳، ۱۴]. عمدتاً این نسبت به‌طور گسترده بعنوان شاخصی از سازگاری و استرس به‌کار گرفته می‌شود [۱۵].

نتایج تحقیقات نشان داده‌اند چنانچه نسبت بین این دو هورمون بیش از ۳۰ درصد کاهش یابد یا به کمتر از $10^{-3} \times 0/35$ برسد و این کاهش در طولانی مدت ادامه یابد، می‌توان عنوان کرد که ورزشکاران در معرض ابتلا به پدیده بیش‌تمرینی قرار دارند [۱۶-۱۸]. کاربرد این شاخص نقش این هورمون‌ها را در تنظیم متابولیسم ورزشی بویژه در انتقال سوبسترای انرژی (کورتیزول) و بازسازی ساختار پروتئینی (تستوسترون) نشان می‌دهد. بنابراین نسبت بین این دو می‌تواند شاخص خوبی برای تشخیص بیش‌تمرینی، پیشگیری از فعالیت‌های فزاینده روانی حاصل از مسابقات و کنترل پروسه‌های تمرین باشد [۱۹، ۲۰]. محققان ACTH را مرتبط با

استرس‌ها و فشارهای حاد دانسته‌اند [۲۱]. در تحقیقی که بوسیله می‌ئوسین^۱ و همکاران (۲۰۰۸) به منظور تشخیص بیش‌تمرینی با استفاده از دو پروتکل ورزشی صورت گرفت، بیان شد افراد مبتلا به فراخستگی غیرعملکردی، ACTH^۲ بیشتری در تست دوم نسبت به گروه بیش‌تمرینی نشان می‌دهند. این مسئله نشان‌دهنده حساسیت این هورمون‌ها در تشخیص حالت فشار، استرس و بیش‌تمرینی است [۲۳]. همچنین نشان داده شده است به هنگام بیش‌تمرینی عملکردهای بی‌هوایی و عملکردهای ویژه آن رشته ورزشی کاهش می‌یابد [۲۰، ۲۴]. کالج طب ورزش المپیک انگلستان بیان کرد اوج توان در افراد دچار بیش‌تمرینی نسبت به گروه کنترل و سطوح اولیه کاهش می‌یابد [۲۴]. تحقیقات مختلفی در زمینه عوامل هورمونی بیش‌تمرینی انجام گرفته است. بعضی از آنها عملکرد را نیز مد نظر قرار داده‌اند. با این حال نتایج متناقضی در این زمینه وجود دارد که مرتبط با ماهیت ورزش، حجم و شدت تمرین، فواصل اندازه‌گیری، آزمودنی‌ها، نحوه نمونه‌گیری (خون، بزاق) و سطح آمادگی افراد بوده است [۲۲]. مارتینز^۳ و همکاران (۲۰۱۰) تغییرات تستوسترون و کورتیزول را در ۱۲ بسکتبالیست حرفه‌ای حین فصل رقابت بررسی کردند. نتایج نشان داد سطوح ACTH سرم در کل فصل در مقادیر اولیه باقی ماند، سطوح کورتیزول در تمام طول فصل تغییر کرد و نسبت تستوسترون به کورتیزول در حین فصل افزایش یافت. در کل بازیکنان تعادل کاتوبولیک و آنابولیک را خوب حفظ کردند و به عقیده آنها به منظور پیشگیری از تحریکات استرس‌زا در حین فصل، کنترل دوره‌های استراحت، کنترل کورتیزول و تستوسترون سودمند است [۲۵]. همچنین باستا و همکاران (۲۰۱۱) به بررسی شاخص آنابولیک/کاتابولیک در قایقرانان نخبه در دوره‌های منتخب تمرین سالانه پرداختند. نتایج تحقیق آنها نشان داد در دوره‌های تمرینی شدید کورتیزول دارای بیشترین مقدار بود، ولی تفاوت معنی‌داری در مقادیر تستوسترون در مراحل اندازه‌گیری مشاهده نشد. نسبت و شاخص T:C در مراحل اندازه‌گیری در طول فصل نسبت به سطوح اولیه کاهش معنی‌داری داشت. محققان در آخر نتیجه گرفتند از نسبت T:C می‌توان برای کنترل پروسه‌های تمرین استفاده کرد [۱۳]. چلینگ^۴ و همکاران (۲۰۰۹) به بررسی تغییرات هورمون‌ها در بسکتبالیست‌های نخبه در حین فصل پرداختند. آنها مشاهده کردند تستوسترون بعد از ۴ هفته افزایش یافت و در پایان فصل کاهش معنی‌داری داشت. کورتیزول

-
1. Meeusen
 2. Non-functional over-reaching
 3. Martinez
 4. Schelling

تغییرات معنی‌داری در طول فصل نداشت و نسبت T/C کاهش معنی‌داری را در انتهای فصل نشان داد. آنها نتیجه گرفتند نسبت T/C یا تستوسترون می‌تواند به عنوان شاخصی برای حالت ریکاوری استفاده شود و حتی می‌تواند با دیگر شاخص‌ها برای تعیین اضافه بار برای افراد مورد استفاده قرار بگیرد [۲۶]. با توجه به پیشینه ذکر شده تحقیق حاضر از جنبه‌ای وسیع‌تر به کنترل فاکتورهای هورمونی بیش‌تمرینی و عملکردی در مرحله آماده‌سازی و رقابت در بازیکنان نخبه والیبال می‌پردازد. ورزش والیبال در ایران پر افتخارترین ورزش گروهی است. از جهتی ساختار تیم ملی از باشگاه‌های حاضر در لیگ برتر شکل می‌گیرد و افراد حاضر در لیگ از نظر عملکردی تفاوت ناچیزی باهم دارند. بنابراین می‌توان با کنترل عوامل اثرگذار و مداخله‌گر به شدت و حجم تمرینی مناسبی دست پیدا کرد و آنرا با احتیاط به تیم‌های دیگر تعمیم داد. بنابراین تحقیق حاضر برای پاسخ به این سوال که مرحله آماده‌سازی و رقابت در بازیکنان نخبه والیبال باعث چه تغییراتی در هورمون‌های منتخب و عملکرد تیمی می‌گردد صورت گرفته است.

مواد و روش‌ها

تحقیق به گونه‌ای طراحی شد که در آن بازیکنان نخبه والیبال پروتکل تمرینی و رقابتی یکسانی را در شرایط مکانی و زمانی مشخص اجرا کردند. آزمودنی‌های این تحقیق از دو گروه تشکیل شدند. گروه تجربی متشکل از ۱۲ بازیکنان مرد نخبه والیبال (سن $25/8 \pm 6/5$ ، قد $191 \pm 8/2$ سانتیمتر، و وزن $88/2 \pm 8/2$ کیلوگرم) که در لیگ برتر حضور داشتند و گروه کنترل ۱۲ پسر دانشجوی غیرفعال سالم (سن $23/7 \pm 3/7$ ، قد $180/2 \pm 7/7$ سانتیمتر، و وزن $74/6 \pm 12/1$ کیلوگرم) که دارای فعالیت منظم نبودند. جهت تعیین سطح سلامت و فعالیت بدنی آزمودنی‌ها از آنها خواسته شد پرسش‌نامه مربوط به سلامت و سطح فعالیت بدنی را تکمیل کنند. از طریق اطلاعات بدست آمده از پرسش‌نامه افرادی که دارای سابقه بیماری قلبی-عروقی، فشار خون، سیگار کشیدن یا استفاده از داروی خاصی را داشتند، شناسایی و از شرکت در تحقیق باز داشته شدند. لازم به ذکر است که به منظور بررسی عامل زمان بعنوان فاکتور تاثیرگذار احتمالی از گروه کنترل استفاده شد. پروتکل تمرینی بازیکنان در مرحله آماده‌سازی شامل ۸ هفته تمرین بود. در هر هفته ۱۰ جلسه تمرین دو ساعته (۳ جلسه تمرین قدرتی با وزنه و ۲ جلسه تمرین استقامتی، سرعتی و پلايومتریك و ۵ جلسه تمرین با توپ) انجام گرفت.

پروتکل تمرینی بازیکنان در مرحله مسابقات شامل ۸ هفته تمرین و مسابقه بود. در هر هفته ۸ جلسه تمرین دو ساعته (۲ جلسه قدرتی با وزنه و یک جلسه تمرین استقامتی، سرعتی و

پلايومتریك و ۵ جلسه تمرین با توپ) و ۲ مسابقه در لیگ برتر انجام گرفت.

جمع‌آوری داده‌ها و نمونه‌گیری خونی

آزمودنی‌ها در سه آزمون، ابتدای تمرینات، دو روز بعد از ۸ هفته تمرینات آماده‌سازی و بعد ۸ هفته فصل مسابقات (در پایان نیم فصل) در آزمایشگاه حضور یافتند. آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از حضور در جلسه خون‌گیری از انجام هرگونه فعالیت بدنی و تمرینی منع شدند و از استراحت کافی برخوردار بودند. همچنین آزمودنی‌ها قبل از خون‌گیری به حالت ناشتا بودند. در هر جلسه از ساعت ۸ تا ۹/۳۰ صبح بعد از ۱۵ دقیقه استراحت در حالت نشسته، فشار خون، ضربان قلب و نمونه خونی آزمودنی‌ها (۸ میلی لیتر) از ورید بازویی آنها در آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شهید بهشتی گرفته شد. سپس ویژگی‌های آنتروپومتریکی آنها از جمله قد، وزن و ترکیب بدنی (از روش مقاومت بیوالکتریکی زیستی با استفاده از دستگاه Body Scan- plus Composition Analyzer) اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی پس از صرف صبحانه و قرارگیری در وضعیت مناسب، برای اجرای آزمون وینگیت بر روی دوچرخه قرار گرفت. برای گرم کردن چند حرکت کششی و همچنین به مدت ۳-۵ دقیقه رکاب زدن آرام را انجام داد و در اجرای تست از آزمودنی خواسته شد نهایت تلاش خود را به عمل بیاورد.

به منظور تهیه پلاسما ۵ میلی لیتر خون در هر بار خون‌گیری در لوله‌های ۱۰ میلی لیتری ریخته شد. جهت لخته شدن کامل به مدت ۱ ساعت در دمای اتاق نگهداری شد. سپس برای جدا نمودن پلاسما، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتیگراد و با سرعت ۳۰۰۰ در دقیقه سانتریفیوژ شدند. پلاسمای جدا شده در میکروتیوب الکیوت شده و در دمای ۷۵- درجه سانتیگراد نگهداری شد تا بعداً میزان ACTH، کورتیزول و تستوسترون و نسبت آنها اندازه‌گیری شود. سطح ACTH با استفاده از روش الیزا با استفاده از کیت (BioMerica, CA, USA) اندازه‌گیری شد. سطح کورتیزول با روش الیزا با استفاده از کیت (Diagnostics Biochem Canada) آنتاریو، کانادا با ضریب تغییرات ۴/۹ تعیین شد. سطح تستوسترون با روش الیزا با استفاده از کیت (Diagnostics Biochem Canada) آنتاریو، کانادا با ضریب تغییرات ۵/۱ تعیین شد. نسبت تستوسترون به کورتیزول با گرفتن نسبت بین این دو محاسبه شد.

روش تجزیه و تحلیل آماری

داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. به منظور

تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمی رنف^۱ استفاده شد. برای مقایسه داده‌ها و بررسی تاثیر تمرین و رقابت بر پارامترهای خونی از تحلیل واریانس مکرر با عامل بین گروهی استفاده شد. زمانی که آزمون تحلیل واریانس تفاوت معنی‌داری را نشان داد از آزمون تعقیبی بانفرونی^۲ برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری ($P < 0.05$) در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

اطلاعات مرتبط با ویژگی‌های آزمودنی‌ها، تغییرات هورمون‌ها و اوج توان در طی سه مرحله آزمون در دو گروه تجربی و کنترل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. خلاصه نتایج در جداول ۱، ۲ و ۳ ارائه شده است.

نتایج پژوهش نشان داد سطوح هورمون‌های ACTH، کورتیزول و تستوسترون در بازیکنان والیبال در طول مرحله آماده‌سازی و نیم فصل تغییرات معنی‌داری را نشان نداد و سطح پایه آنها در سه نوبت خون‌گیری مشابه گروه کنترل بوده است ($P > 0.05$). همچنین نتایج نشان داد ۸ هفته تمرین آماده‌سازی و ۸ هفته تمرین همراه با مسابقات بر روی نسبت تستوسترون به کورتیزول به عنوان شاخص کانابولیک آنابولیک تاثیر معنی‌داری ندارند ($P > 0.05$). مقادیر این پارامترها با گروه کنترل در سه نوبت اندازه‌گیری پیش از تمرینات آماده‌سازی، پایان مرحله آماده‌سازی، شروع مسابقات و پایان نیم فصل تفاوت معنی‌داری ندارند. ولی میانگین اوج توان در بازیکنان والیبال در مرحله آماده‌سازی و رقابت تغییرات معنی‌داری را نشان داد ($P < 0.05$). مقادیر اوج توان در پایان تمرینات آماده‌سازی نسبت به شروع تمرینات آماده‌سازی افزایش معنی‌داری را نشان داد ($P = 0.009$), همچنین در پایان نیم‌فصل نسبت به شروع تمرینات افزایش پیدا کرد ولی این افزایش معنی‌دار نبود ($P = 0.083$). مقایسه درون گروهی داده‌ها در گروه کنترل نشان داد بین زمان‌های اندازه‌گیری شده اوج توان تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

جدول ۱. توصیف ویژگی‌های آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها

گروه	وزن (کیلوگرم)			شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)		
	آزمون اول	آزمون دوم	آزمون سوم	آزمون اول	آزمون دوم	آزمون سوم
گروه تجربی	۸۸/۲ ± ۸/۴	۸۸/۲ ± ۸/۷	۸۸/۱ ± ۸/۶	۲۴/۷ ± ۱/۶	۲۴/۵ ± ۱/۴	۲۴/۶ ± ۱/۳
گروه کنترل	۷۴/۶ ± ۱۲/۱	۷۳/۲ ± ۱۱/۹	۷۴/۳ ± ۱۲/۲	۲۲/۴ ± ۳/۲	۲۲/۳ ± ۳/۳	۲۲/۶ ± ۳/۴

1. Smirnov Kolmogrov
2. Bonferroni,s

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد سطوح هورمون‌ها و اوج توان در ۳ مرحله آزمون در دو گروه آزمودنی، (آزمون اول اشاره به قبل از دوره آماده‌سازی، آزمون دوم پس از دوره آماده‌سازی و آزمون سوم به پایان رقابت نیم فصل اشاره دارد)

گروه کنترل			گروه تجربی			متغیرها
آزمون سوم	آزمون دوم	آزمون اول	آزمون سوم	آزمون دوم	آزمون اول	
۱۸/۱±۳/۳	۱۷/۴±۴/۶	۲۰/۷±۴/۶	۱۸/۸±۱/۳	۱۸/۵±۲/۴	۱۹/۷±۲/۳	آدرنوکورتیکوتروپین
۲۰/۱±۱/۵	۲۰/۲±۲/۱	۱۹/۳±۲/۲	۲۲/۴±۳/۳	۲۰/۸±۲/۸	۱۸/۰۶±۱/۲	کورتیزول
۷/۸±۰/۵	۶/۷±۰/۵	۷/۸±۰/۷	۷/۵±۱	۷/۶±۱/۲	۷/۸±۱/۲	تستوسترون
۳/۸۲±۰/۲۵	۳/۷۶±۰/۳۰	۴/۲۸±۰/۴۶	۳/۶۴±۰/۳۱	۳/۸۲±۰/۳۸	۴/۲۶±۰/۵۸	نسبت تستوترون به کورتیزول*۱۰۰
۷۷۶±۴۳	۷۸۳±۵۱	۷۷۹±۴۹	۸۱۳±۵۸	۸۲۳±۵۹*	۷۸۳±۵۷	اوج توان

* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار پاسخ تمرین بین گروه‌های تجربی و کنترل، و نسبت به شروع تمرین است.

جدول ۳. نتایج آماری مقادیر آماره‌های مربوط به آنالیز واریانس

مقادیر P	درجه آزادی (F _{2,24})	متغیرها
۰/۹۰۳	۰/۱۰۲	آدرنوکورتیکوتروپین
۰/۷۹۳	۰/۲۳۴	کورتیزول
۰/۳۸۵	۰/۹۹۳	تستوسترون
۰/۴۸۵	۰/۷۴۷	نسبت تستوترون به کورتیزول*۱۰۰
۰/۰۰۴	۹/۷۴۹	اوج توان

بحث

هدف از این تحقیق بررسی پاسخ برخی از فاکتورهای مرتبط با بیش‌تمرینی و عملکرد تیمی به یک دوره آماده‌سازی و رقابت در بازیکنان نخبه والیبال بود. نتایج تحقیق نشان داد مرحله آماده‌سازی و رقابت بر سطوح ACTH، کورتیزول تستوسترون و نسبت تستوسترون به کورتیزول در دو گروه تاثیر معنی‌داری ندارد و بر عملکرد در مرحله آماده‌سازی تاثیر معنی‌داری دارد. نشان داده شده است که تمرین یک محرک بالقوه فیزیولوژیکی بر روی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال است. افزایش فعالیت این محور نقش مهمی در سازگاری فعالیت‌های ورزشی دارد [۲۷]. عمدتاً تحقیقات اندکی به بررسی پاسخ ACTH در طول فصل مسابقات پرداخته‌اند [۲۸]. محققان عمدتاً تغییرات ACTH را مرتبط با استرس‌های حاد دانسته‌اند [۲۱] و نشان داده‌اند ACTH به دنبال درماندگی و خستگی افزایش می‌یابد [۲۹]. در بسیاری از این مطالعات کاهش پاسخ‌دهی آدرنال به کورتیکوتروپین و پاسخ‌های معکوس یا کاهش یافته در ورزش از تغییرات مهم هورمونی

در ارتباط با کاهش عملکرد و خستگی است [۲۲، ۲۳]. مارتینز و همکاران (۲۰۱۰) تغییراتی در سطوح ACTH در بازیکنان بسکتبال در ماه‌های فصل مسابقات مشاهده نکردند [۳۰]. آرون و همکاران (۲۰۰۷) نیز تغییراتی در ۶ هفته تمرین در بازیکنان راگی مشاهده نکردند [۳۱] که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. هاندیزسکی و همکاران (۲۰۰۶) کاهش معنی‌داری را در پایان مرحله آماده‌سازی و افزایش معنی‌داری را در پایان فصل مسابقات نشان دادند [۵] که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد. داکلاس و همکاران (۱۹۹۷) کاهشی را در پاسخ ACTH به ۱۲ هفته تمرین نشان دادند. آنها پیشنهاد کردند تمرین موجب کاهش حساسیت آدرنال به تحریک ACTH یا کاهش حساسیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال به بازخورد منفی کورتیزول می‌شود [۳۲]. ویترو و همکاران (۱۹۹۶) در تحقیقی به بررسی سازگاری فعالیت بلند مدت استرس بر روی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال پرداختند. آنها نتیجه گرفتند تمرینات شدید موجب افزایش سطح پایه ترشح ACTH با کاهش در پاسخ‌پذیری کورتیزول آدرنال می‌شوند [۳۳]. فعالیت ورزشی به طور بالقوه باعث افزایش در پاسخ ACTH، مهار یا پاسخ‌های معکوس کورتیزول در ارتباط با نقص عملکرد محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال می‌شود و کاهش معنی‌داری را در سازگاری‌های بدست آمده نشان می‌دهد [۵]. حال آنکه در تحقیق حاضر مرحله آماده‌سازی تأثیری بر روی ACTH نداشت. تغییرات هورمون‌ها نسبت به سطوح اولیه در طول مسابقه را می‌توان به شدت و حجم بارهای انجام شده (مقدار بازی‌ها) مرتبط دانست. محققان بیان کردند عدم تغییرات هورمونی ممکن است ناشی از تمرینات مناسب و نرمال به همراه ریکاوری مناسب باشد که موجب حفظ پایداری محور هیپوفیز-هیپوتالاموس می‌شود. در نتیجه ریکاوری مناسب اجازه سازگاری به استرس‌ها می‌دهد که در حین پایان پاسخ استرس‌ها رخ می‌دهد [۲۸].

در تحقیق حاضر سطوح استراحتی کورتیزول تغییر معنی‌داری را در مراحل اندازه‌گیری نشان ندادند. نتایج تحقیقات با یافته‌های بعضی از تحقیقات همخوانی دارد [۳۱، ۳۴-۳۶] و با یافته‌های بعضی دیگر همخوانی ندارد [۱، ۵، ۱۳، ۱۴، ۳۰، ۳۷، ۳۸]. محققان بیان کردند کورتیزول بعنوان یک هورمون که دارای نقش استرس‌زایی است، به سبب متوقف‌سازی محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال، بعنوان یک شاخص معتبر برای تشخیص بیش‌تمرینی و پیشگیری فعالیت‌های فزاینده روانی حاصل از مسابقات مورد استفاده قرار می‌گیرد [۱۱، ۳۹]. دو فاکتور شدت و مدت فعالیت ورزشی، پاسخ محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال را نسبت به ورزش تغییر می‌دهند. فاکتورهای دیگری که پاسخ کورتیزول را به ورزش تغییر می‌دهند شامل هایپوهیدراسیون، مواد غذایی و ریتم شبانه روزی است [۴۰]. بارهای فیزیولوژیکی (شدت و حجم) نامتناسب و تمرینات شدید منجر به افزایش کورتیزول به دلیل افزایش ترشح هورمون

آدرنوکورتیکوتروپین می‌شود که به عنوان پاسخی به افزایش حساسیت به استرس در محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال است [۴۱, ۴۲]. بارهای کاری متفاوت (شدت و حجم)، تمرینات متفاوت (مقاومتی، استقامتی، توانی)، دوره‌های تمرینی میکروسیکل، ماکروسیکل و سازگاری انفرادی، پاسخ‌های هورمونی متفاوتی را نشان می‌دهند [۵]. در تحقیق حاضر مقادیر کورتیزول تغییر را نشان نداد که آن را می‌توان به دلیل سازگاری محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال به شرایط تمرینی و کاهش حساسیت‌پذیری کورتیزول و تغییر حساسیت بافت‌ها به کورتیزول دانست. این نتایج مکانیزم‌های بالقوه مشخصی را در افراد تمرین کرده توسعه می‌دهد که از بافت‌هایشان در برابر بیش‌ترشحی کورتیزول حمایت می‌کند [۶]. نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان می‌دهند سازگاری تمرینی ایجاد شده بویژه با در نظر گرفتن ماهیت و ویژگی‌های بی‌هوای تمرینات مربوط به والیبال می‌تواند بعنوان یک عامل موثر نقش بسزایی را داشته باشد. در نتیجه کاهش یا حفظ مقادیر کورتیزول می‌تواند نشان‌دهنده‌ی برگشت به حالت اولیه مناسب و در نتیجه موفقیت ورزشکاران باشد. در کل می‌توان نتیجه گرفت سطوح نرمال کورتیزول نشان داده شده می‌تواند پیش‌نیاز بهبود عملکرد در رویدادهایی باشد که متابولیسم بی‌هوای نقش مهمی در تولید انرژی دارد [۳۰]. همچنین می‌توان احتمال داد که بازیکنان در طول مرحله آماده‌سازی و رقابت از تعادل تغذیه‌ای و مصرف بالای کربوهیدرات برخوردارند. زیرا کاهش انرژی در دسترس و مصرف کم کربوهیدرات پاسخ کورتیزول را به ورزش تشدید می‌کند [۱۸]. تستوسترون در مطالعه اخیر تغییر معنی‌داری را به مرحله آماده‌سازی و رقابت در بازیکنان و گروه کنترل نشان نداد. نتایج با یافته‌های بعضی از تحقیقات همخوانی دارد [۱۳, ۳۰, ۳۵, ۳۸] و با نتایج بعضی دیگر همخوانی ندارد [۱, ۳۴, ۳۶, ۴۳]. محققان کاهش سطوح تستوسترون در خون را شاخص مهمی از خستگی و بیش‌تمرینی دانسته‌اند [۳۶, ۴۴]. تستوسترون استراحتی بوسیله چندین عامل مانند متغییر تمرینی (مدت، شدت)، ویژگی‌های افراد (سن، جنس) و رژیم غذایی تحت تاثیر قرار می‌گیرد. کاهش تستوسترون بعد از تمرین ناشی از افزایش شدت، مدت، تکرار بار تمرینی است که فرصت ترمیم و بازگشت به حالت اولیه را نمی‌دهند [۴۵]. همچنین سطوح تستوسترون می‌تواند به دنبال تمرینات استقامتی شدید و تمرینات مقاومتی و بویژه هنگامی که تمرین مرتبط با محدودیت غذایی و تعادل انرژی منفی است کاهش یابد [۳۵]. مکانیزم کاهش سطوح تستوسترون ممکن است به علت کاهش ترشح هورمون‌های رهاکننده گونادی بوسیله هیپوتالاموس، افزایش پرولاکتین و مهار هورمون‌های لوتئینی (LH) ترشح‌شده از هیپوفیز یا بازدارندگی مستقیم بوسیله کورتیزول باشد [۲۸]. همچنین افزایش در مقادیر تستوسترون به

طور عمده بر بار کار انجام شده، توده عضلانی درگیر، استراحت بین تکرارها و آمادگی ورزشکاران بستگی دارد [۴۶]. شواهد زیادی وجود دارند که نشان‌دهنده‌ی افزایش تستوسترون آزاد و تام بعد فعالیت‌های استقامتی بلند مدت است که آن را ناشی از ترکیب چند عامل درگیر مثل کاهش میزان دفع متابولیکی، کاهش حجم خون و افزایش ترشح و افزایش میزان آن دانسته‌اند [۴۷]. کرمر بیان کرد غلظت استراحتی سطوح تستوسترون می‌تواند بازتابی از وضعیت موجود بافت عضله و برقرار بودن شرایط آنابولیک باشد [۴۸]. در تحقیق حاضر مقادیر تستوسترون کاهشی را نشان ندادند و سطوح خود را حفظ کردند. این مسئله می‌تواند نشان‌دهنده‌ی شرایط آنابولیک ورزشکاران در مرحله آماده‌سازی و رقابت در ورزشکاران بویژه به دنبال کاهش حجم تمرینی در پایان مرحله آماده‌سازی باشد. از نتایج بر می‌آید که افزایش بار تمرینی ممکن است باعث افزایش یا حفظ مقادیر نسبت به سطوح اولیه شوند. این ممکن است مربوط به تعدیل عمل محور هیپوتالاموس-هیپوفیز بر روی بیضه‌ها در پاسخ به تعادل بین فعالیت ورزشی و ریکاوری باشد [۴]. تحقیقات نشان می‌دهند نسبت تستوسترون به کورتیزول در افرادی که دچار بیش‌تمرینی می‌شوند، کاهش می‌یابد [۲۸، ۳۴]. در این تحقیق تغییر معنی‌داری را در نسبت این دو هورمون در گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد. نسبت این دو از معیار تعیین شده برای تشخیص بیش‌تمرینی کمتر نشدند که نشان‌دهنده حفظ حالت آنابولیکی/کاتابولیکی و عدم ایجاد شرایط کاتابولیکی در مرحله تمرینی و مسابقات است. نتایج با بعضی از محققان همخوانی دارد [۱، ۳۵، ۳۷] و با بعضی دیگر هم خوانی ندارد [۵، ۱۳، ۱۴، ۳۶]. عمدتاً تفاوت در نتایج شاید ناشی از تفاوت رشته ورزشی، نوع تمرینات و ویژگی‌های جسمی و روانی متفاوت ورزشکاران باشند. نتایج نشان‌دهنده‌ی سازگاری به استرس، شرایط تمرینی و مسابقه و نشانه‌ای از بهبود وضعیت ریکاوری و حذف عوامل خستگی‌زا است [۶]. همچنین می‌توان بیان داشت از آنجایی که آزمودنی‌های این تحقیق (بازیکنان نخبه) دارای سطح آمادگی بالا و سازگاری‌های ایجاد شده از قبل بودند، عدم تغییرات شاخص‌های اندازه‌گیری شده تحت تاثیر تمرین و آماده‌سازی را می‌توان احتمالاً به بالا بودن آمادگی‌های کسب شده آن‌ها نسبت داد.

از علائم مهم بیش‌تمرینی، ناسازگاری تمرینی و کاهش در عملکرد بیان شده است. چرا که برای مربیان و ورزشکاران حیاتی است که نشانه‌های کلیدی عملکرد را در حین دوره‌های تمرینات سالیانه کنترل کنند [۴۹]. نشان داده شده است که به هنگام بیش‌تمرینی عملکرد-های بی‌هواری و عملکردهای ویژه آن رشته ورزشی کاهش می‌یابد [۲۰، ۲۴]. کالج طب ورزش المپیک انگلستان بیان کرد اوج توان در افراد دچار بیش‌تمرینی نسبت به گروه کنترل و سطوح

اولیه کاهش می‌یابد [۲۴]. در تحقیق حاضر اوج توان به عنوان شاخصی از عملکرد در ورزشکاران در مرحله آماده‌سازی افزایش معنی‌داری داشت که نشان‌دهنده‌ی بهینه بودن تمرینات از لحاظ (حجم، شدت، تکرار)، ریکاوری و آمادگی افراد در پایان مرحله آماده‌سازی است. در پایان فصل اوج توان افزایش یافت ولی معنی‌دار نبود. می‌توان آنرا به تمرکز بر روی مسابقات، کاهش حجم تمرینی و تمرکز بر روی تمرینات حفظ آمادگی نسبت داد. به طور کلی نتایج تحقیق نشان می‌دهد در طول مرحله آماده‌سازی و رقابت عوامل نشان‌دهنده بیش‌تمرینی تغییری نکردند که نشان‌دهنده مناسب بودن پروتکل تمرینی، برگشت به حالت اولیه مناسب و سازگاری با شرایط تمرینی و مسابقات است.

منابع:

1. Purge, P., J. Jürimäe, and T. Jürimäe, 2006. Hormonal and psychological adaptation in elite male rowers during prolonged training. *Journal of sports sciences*, 24(10): p. 1075-1082.
2. Maestu, J., J. Jurimae, and T. Jurimae, 2003. Hormonal reactions during heavy training stress and following tapering in highly trained male rowers. *Hormone and metabolic research*, 35(2): p. 109-113.
3. Simsch, C., et al., 2002. Training intensity influences leptin and thyroid hormones in highly trained rowers. *International journal of sports medicine*, 23(6): p. 422-427.
4. Cormack, S.J., 2008. Neuromuscular fatigue and endocrine responses in elite Australian Rules football players, Edith Cowan University.
5. Handziski, Z., et al., 2006. The changes of ACTH, cortisol, testosterone and testosterone/cortisol ratio in professional soccer players during a competition half-season. *Bratislavské lekárske listy*, 107(6/7): p. 259.
6. Hayes, L.D., G.F. Bickerstaff, and J.S. Baker, 2010. Interactions of cortisol, testosterone, and resistance training: influence of circadian rhythms. *Chronobiology international*, 27(4): p. 675-705.
7. Lac, G. and F. Maso, 2004. Biological markers for the follow-up of athletes throughout the training season. *Pathologie Biologie*, 52(1): p. 43-49.
8. Elloumi, M., et al., 2003. Behaviour of saliva cortisol [C], testosterone [T] and the T/C ratio during a rugby match and during the post-competition recovery

- days. *European journal of applied physiology*, 90(1): p. 23-28.
9. Brownlee, K.K., A.W. Moore, and A.C. Hackney, 2005. Relationship between circulating cortisol and testosterone: influence of physical exercise. *J Sports Sci Med*, 4: p. 76-83.
 10. Fry, A. and C. Lohnes. 2010. Acute testosterone and cortisol responses to high power resistance exercise. *Human Physiology*, 36(4): p. 457-461.
 11. Engelmann, M., R. Landgraf, and C.T. Wotjak, 2004. The hypothalamic-neurohypophysial system regulates the hypothalamic-pituitary-adrenal axis under stress: an old concept revisited. *Frontiers in neuroendocrinology*, 25(3): p. 132-149.
 12. Córdova, A., et al., 2004. Protection against muscle damage in competitive sports players: the effect of the immunomodulator AM3. *Journal of sports sciences*, 22(9): p. 827-833.
 13. BASTA, P., et al. 2011. Anabolic/catabolic index (T/C ratio) in blood of elite rowers in selected periods of an annual training cycle. *Studies in Physical Culture and tourism*. vol.18.No.3.
 14. Majumdar, P., et al., 2010. Response of selected hormonal markers during training cycles on Indian female swimmers. *Biology of Sport*. 27:53-57.
 15. Uchida, M.C., et al., 2004. Alteration of testosterone: cortisol ratio induced by resistance training in women. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 10(3): p. 165-168.
 16. Kraemer, W.J., et al., 2001. The effect of heavy resistance exercise on the circadian rhythm of salivary testosterone in men. *European journal of applied physiology*:84(1): p. 13-18.
 17. Adlercreutz, H., et al., 1986. Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *International journal of sports medicine*, 7 p. 27.
 18. Duke Jr, J.W., 2008. Influence of exercise training on the free testosterone to cortisol ratio: ProQuest.
 19. Urahausen, A., H.H.W. Gabriele, and W. Kinderman, 1998. Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 30(3): p. 407.

20. Urhausen, A. and W. Kindermann, .2002. Diagnosis of overtraining: what tools do we have?.*Sports Medicine*,32(2): p. 95-102.
21. Carrasco, G.A. and L.D. Van de Kar, Neuroendocrine pharmacology of stress. 2003.*European journal of pharmacology*,463(1-3): p. 235-272.
22. Meeusen, R., et al., Diagnosing overtraining in athletes using the two-bout exercise protocol. 2010.*British journal of sports medicine*,. 44(9): p. 642-648.
23. Meeusen, R., et al., Hormonal responses in athletes: the use of a two bout exercise protocol to detect subtle differences in (over) training status.2004.*European journal of applied physiology*,91(2): p. 140-146.
24. Cunha, G.S., J.L. Ribeiro, and A.R. Oliveira, Overtraining: theories, diagnosis and markers. 2006.*Revista Brasileira de Medicina do Esporte*,. 12(5): p. 297-302.
25. Schelling, X., J. Calleja, and N. Terrados, HORMONAL ANALYSIS IN ELITE BASKETBALL DURING A SEASON. *Revista de Psicología del Deporte*, 2009. 18: p. 363-367.
26. Moore, C.A. and A.C. Fry, Nonfunctional overreaching during off-season training for skill position players in collegiate American football. *J Strength Cond Res*, 2007. 21(3): p. 793-800.
27. Duclos, M.D.M., et al., Cortisol and GH: odd and controversial ideas. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 2007. 32(5): p. 895-903.
28. Halson, S.L. and A.E. Jeukendrup, Does overtraining exist?: An analysis of overreaching and overtraining research. *Sports Medicine*, 2004. 34;14:p. 967-981.
29. Cinar, V., et al., 2008.Adrenocorticotrophic hormone and cortisol levels in athletes and sedentary subjects at rest and exhaustion: effects of magnesium supplementation. *Biological trace element research*, 121(3): p. 215-220.
30. Martínez, A.C., et al., 2010.Testosterone and cortisol changes in professional basketball players through a season competition. *The Journal of Strength & Conditioning Research*,. 24(4): p. 1102.
31. Coutts, A.J., et al., 2007.Monitoring for overreaching in rugby league players. *European journal of applied physiology*, 99(3): p. 313-324.
32. Duclos, M., et al., 1997.Trained versus untrained men: different immediate post-exercise responses of pituitary adrenal axis. *European journal of applied*

- physiology and occupational physiology, 75(4): p. 343-350.
33. WITTERT, G.A., et al., 1996. Adaptation of the hypothalamopituitary adrenal axis to chronic exercise stress in humans. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28(8): p. 1015.
 34. Moore, C.A. and A.C. Fry, 2007. Nonfunctional overreaching during off-season training for skill position players in collegiate American football. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 21(3): p. 793.
 35. D. Nemet, G.L., H. Davidov, Y. Meckel, A. Eliakim, , 2008. Hormonal adaptations to different training intensities during the preparation of elite judokas for competition. *Acta Kinesiologiae Universitatis Tartuensis*. 13.
 36. Schelling, X., J. Calleja, and N. Terrados, 2009. Hormonal analysis in elite basketball during a season. *Revista de Psicología del Deporte*, 18(3): p. 363-367.
 37. Kraemer, W.J., et al., 2004. Changes in exercise performance and hormonal concentrations over a big ten soccer season in starters and nonstarters. *Journal of strength and conditioning research/National Strength & Conditioning Association*, 18(1): p. 121.
 38. Filaire, E., et al., 2001. Preliminary results on mood state, salivary testosterone: cortisol ratio and team performance in a professional soccer team. *European journal of applied physiology*,. 8 :2(6)p. 179-184.
 39. Platen, P., Overtraining and the endocrine system—Part 2: 2002. Review of the scientific studies. *European Journal of Sport Science*,. 2(1): p. 1-7.
 40. Duclos, M. and A. Tabarin, Exercise, 2011. Training, and the Hypothalamo–Pituitary–Adrenal Axis. *Hormone Use and Abuse by Athletes*,: p. 9-15.
 41. Borer, K.T., 2003. *Exercise endocrinology*: Human Kinetics Publishers.
 42. Chennaoui, M., et al., 2004. Hormonal and metabolic adaptation in professional cyclists during training. *Canadian journal of applied physiology*,. 29(6): p. 714-730.
 43. da Silva, A., et al., 2011. Serum and plasma hormonal concentrations are sensitive to periods of intensity and volume of soccer training. *Science & Sports*, 26(5): 8.
 44. Tessitore, A., et al., 2005. Aerobic and anaerobic profiles, heart rate and match analysis in older soccer players. *Ergonomics*, 48(11-14): p. 1365-1377.

45. Viru, A. and M. Viru, 2001. Biochemical monitoring of sport training: Human Kinetics Publishers.
46. Viru, A. and M. Viru, 2005. Resistance exercise and testosterone. The endocrine system in sports and exercise, p. 319-338.
47. Edwards, D.A., K. Wetzel, and D.R. Wyner, 2006. Intercollegiate soccer: Saliva cortisol and testosterone are elevated during competition, and testosterone is related to status and social connectedness with teammates. *Physiology & behavior*, 87(1): p. 135-143.
48. Kraemer, W.J. and N.A. Ratamess, 2005. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Medicine*, 35(4): p. 339-361.
49. Budgett, R., Fatigue and underperformance in athletes: the overtraining syndrome. 1998. *British journal of sports medicine*, 32(2): p. 107-110.

ارتباط بین تغییرات امتیاز اشتها و سطوح در گردش لپتین و گرلین آسیله شده متعاقب یک دوره تمرین قدرتی در مردان چاق

فناح مرادی^۱، حسن متین همایی^۲، محمدعلی آذربایجانی^۳، مقصود پیری^۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۳/۲۷

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۱۵

چکیده

هدف از مطالعه حاضر بررسی ارتباط بین تغییرات امتیاز اشتها و سطوح در گردش لپتین و گرلین آسیله شده متعاقب یک دوره تمرین قدرتی در مردان چاق بود. در یک کارآزمایی نیمه تجربی، ۲۱ مرد جوان چاق بطور تصادفی به دو گروه تمرین قدرتی (۱۰ نفر، $۳۲/۳ \pm ۲۶/۷$ سال، $۵/۵ \pm ۹۶/۱$ کیلوگرم، $۲/۹ \pm ۳۱/۲$ درصد چربی، $۲/۸ \pm ۳۲/۶$ کیلوگرم بر متر مربع) و کنترل (۱۱ نفر، $۳/۷ \pm ۲۸/۱$ سال، $۵/۷ \pm ۹۵/۷$ کیلوگرم، $۳/۲ \pm ۳۰/۹$ درصد چربی، $۳/۷ \pm ۳۲/۱$ کیلوگرم بر متر مربع) تقسیم شدند. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها، سطوح در گردش لپتین و گرلین آسیله شده (با بکارگیری کیت‌های الایزا) و امتیاز اشتها (با استفاده از پرسشنامه اشتهای انجمن تغذیه) قبل و پس از دوره تمرین اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین قدرتی شامل دوازده هفته تمرین با وزنه (۳ جلسه تمرین در هفته، ده ایستگاه، ۳ نوبت ۸-۱۲ تکرار در هر ایستگاه، شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه، میزان استراحت بین نوبت‌ها ۱ دقیقه و بین ایستگاه‌ها ۲ دقیقه، مدت زمان تمرین اصلی حدود ۶۰ دقیقه در هر جلسه) بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها با بکارگیری نرم‌افزار آماری SPSS-16 و با استفاده از آزمون‌های t همبسته و مستقل و ضریب همبستگی پیرسون صورت گرفت. سطح معنی‌داری $< ۰/۰۵$ p در نظر گرفته شد. تمرین قدرتی غلظت لپتین سرم را کاهش ($۴/۱ \pm ۸/۰$ در مقابل $۳/۶ \pm ۶/۱$ نانوگرم بر میلی‌لیتر) و غلظت گرلین آسیله شده پلاسما ($۴/۶ \pm ۱۵/۱$ در مقابل $۲/۸ \pm ۱۸/۶$ پیکوگرم بر میلی‌لیتر) و امتیاز اشتها ($۱/۷ \pm ۳۰/۴$ در مقابل $۲/۲ \pm ۳۲/۳$) را افزایش داد (به ترتیب $P=۰/۰۳۹$ ، $P=۰/۰۴۲$). همچنین، تغییرات اشتها در گروه تمرین با تغییرات غلظت لپتین سرم بطور معکوس ($r=-۰/۵۹$ ، $P=۰/۰۱۳$) و با تغییرات غلظت گرلین آسیله شده پلاسما بطور مستقیم ($r=+۰/۶۱$)، اما غلظت گرلین آسیله شده پلاسما را افزایش داد. این تغییرات، با بهبود اشتها همراه است. همچنین، به نظر می‌رسد تغییرات حاصله در امتیاز اشتها متعاقب تمرین با تغییرات سطوح لپتین و گرلین آسیله شده رابطه (به ترتیب معکوس و مستقیم) داشته باشد.

واژگان کلیدی: تمرین قدرتی، اشتها، لپتین، گرلین آسیله دار.

۱. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز (نویسنده مسئول)

۲. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی

۳. دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی

۴. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی

Email: moradi_fatah@yahoo.com

مقدمه

دانش مربوط به ارتباط بین تمرین و اشتها هم برای افرادی که علاقه‌مند به حفظ وزن بدن سالم هستند و هم برای ورزشکارانی که می‌خواهند عملکرد خود را به حد مطلوب برسانند، مهم است (۱). هنگام بررسی اثر فعالیت بدنی روی تنظیم وزن بدن، باید توجه نمود. چندین هورمون وجود دارند که به‌طور حاد دریافت غذا را مهار (یا تحریک) می‌کنند و اینکه یکپارچگی این سیگنال‌ها روی موازنه انرژی کلی - مطابق روشی که هنوز به‌طور کامل شناخته شده نیست - اثر می‌گذارد (۲). گرلین از جمله هورمون‌های اپیزودیک (با ترشح نامنظم) مرتبط با اشتها است که به اپیزودهای خوردن غذا پاسخ می‌دهند (۱). این هورمون برای فعال‌بودن، مستلزم *in-aktanoylasiun* است (۳) و نه تنها به‌عنوان یک سیگنال کوتاه‌مدت، شروع وعده غذایی و سیری پس از غذا را تنظیم می‌کند، بلکه به‌عنوان یک سیگنال طولانی‌مدت از وضعیت تغذیه‌ای، یعنی بر خلاف نقش لپتین، نیز عمل می‌کند (۷-۴). لپتین نیز از جمله هورمون‌های تونیک (با ترشح منظم) مرتبط با اشتها است که در واقع تنظیم‌کننده‌های مهم ذخیره انرژی در طولانی‌مدت هستند (۱). لپتین از جمله هورمون‌های محیطی منعکس‌کننده میزان چربی بدن است. بر اساس نظریه لیپوستاتیک هومئوستاز انرژی، این هورمون بازخوردی منفی به مغز می‌دهد و خوردن غذا را در شرایط مازاد انرژی کاهش، و در شرایط نقصان انرژی افزایش می‌دهد (۴، ۸).

از آنجا که کاهش وزن ناشی از کاهش کالری‌های خورده شده، غلظت‌های لپتین و گرلین در گردش را تغییر می‌دهد، مطالعات متعددی تغییرات لپتین و گرلین را متعاقب تمرین ورزشی ارزیابی نموده‌اند (۹). در مقایسه با تمرین هوازی، شمار تحقیقاتی که اثر تمرین قدرتی روی سطوح در گردش لپتین و گرلین را بررسی نموده‌اند، اندک و یافته‌های آنها نیز متفاوت است (۱۴-۱۰). به‌عنوان مثال فاتوروس و همکاران (۲۰۰۵) کاهش غلظت لپتین پلاسما را پس از شش ماه تمرین قدرتی با شدت بالا و متوسط (اما نه پایین) در مردان غیرفعال گزارش نمودند (۱۰). اما لاو و همکاران (۲۰۱۰) دریافتند شش هفته تمرین قدرتی سطوح لپتین سرم را در نوجوانان چاق تغییر نمی‌دهد (۱۱). در مورد گرلین، آپولزان و همکاران (۲۰۱۱) با مطالعه روی مردان و زنان مسن تفاوتی بین غلظت گرلین ناشتای افراد تمرین‌کرده قدرتی و افراد تمرین‌نکرده مشاهده نمودند (۱۲، ۱۳). ثاقب‌جو و همکاران (۲۰۱۱) نیز عدم تغییر غلظت گرلین تام را به دنبال چهار هفته تمرین قدرتی در زنان جوان گزارش نمودند (۱۴). البته باید توجه داشت این محققان سطوح گرلین تام را تحت مطالعه قرار داده‌اند، در حالیکه شکل فعال گرلین (اسیله‌شده) به تنظیم اشتها مربوط می‌شود (۳). این یافته مهم است زیرا مطالعاتی که اثر

تمرین هوازی روی سطوح گرلین را بررسی نموده‌اند، به اثرات متفاوت تمرین روی اشکال فعال و غیر فعال (اسیله‌نشده) گرلین اشاره نموده‌اند (۱۵، ۱۶). این احتمال وجود دارد که تمرین قدرتی نیز همچون تمرین هوازی اثرات متفاوتی بر گرلین تام و گرلین اسیله‌شده داشته باشد. مدل زیگمان و المکویست (۲۰۰۳) نشان می‌دهد چگونه تغییر در سطوح هورمون‌های لپتین و گرلین (مثلا در نتیجه تمرین ورزشی) می‌تواند منجر به تغییر اشتها شود (۱۷). بر طبق این مدل، کاهش نسبی در ذخایر انرژی در نتیجه کاهش خوردن غذا یا افزایش مصرف انرژی منجر به آزاد شدن گرلین از مسیر معده‌ای-روده‌ای می‌شود. سپس، گرلین به هسته آرک در هیپوتالاموس سفر می‌کند و در آنجا از طریق عمل روی گیرنده‌اش، نورون‌های NPY/AgRP را تحریک و احتمالا نورون‌های POMC/CART را مهار می‌کند. همچنین، گرلین منجر به رهایش پپتیدهای NPY و AgRP از مناطق تنظیمی رفتاری، خودمختار و درون‌ریزی می‌گردد. NPY، AgRP و گرلین روی رهاسازی نوروپپتیدها و نوروترانسمیترهای مختلف از این مناطق تنظیمی تاثیر می‌گذارند و در نهایت منجر به افزایش خوردن غذا و کاهش مصرف انرژی می‌گردند. بر اساس مدل مذکور عکس روند فوق در مورد لپتین اتفاق می‌افتد (۱۷). یافته‌های موجود در زمینه اثر تمرین قدرتی روی غلظت دو مورد از مرتبط‌ترین هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها یعنی لپتین و گرلین اسیله‌شده محدود است، این در حالیست که این شیوه تمرینی بطور رایجی توسط ورزشکاران و همچنین افراد سالم و بیمار استفاده می‌شود (۱۸). به موازات این، شمار تحقیقاتی که چگونگی سازگاری اشتها متعاقب یک دوره تمرین قدرتی را تحت مطالعه قرار داده‌اند نیز اندک است (۱۲، ۱۳). آپولزان و همکاران بیان نمودند تمرین قدرتی اثر اندکی روی رفتار خوردن دارد (۱۳). این محققان (۲۰۰۹) در مطالعه دیگری دریافتند تمرین قدرتی اثرات مجزایی بر حس‌های اشتها (گرسنگی، سیری و تمایل برای خوردن) دارد، به عبارتی تمرین قدرتی تاثیری بر میزان حس گرسنگی و تمایل برای خوردن ندارد، اما حس سیری را پایین می‌آورد (۱۲).

با توجه به برخی گزارشات موجود در زمینه تاثیر تمرین قدرتی بر اشتها و هورمون‌های تنظیم‌کننده آن که البته یافته‌های آنها ضد و نقیض است (۱۴-۱۲) و بویژه اندک بودن این یافته‌ها در مورد گرلین اسیله شده و نیز با عنایت به شیوع روزافزون چاقی در میان طیف جوان جامعه (۱۹، ۲۰)، در تحقیق حاضر تاثیر یک دوره تمرین قدرتی روی امتیاز اشتها، غلظت لپتین سرم و سطوح پلاسمایی گرلین اسیله‌شده در مردان جوان چاق تحت مطالعه قرار گرفت. همچنین با توجه به توضیحات ارائه شده در مورد تاثیر تغییرات هورمون‌های لپتین و گرلین بر اشتها (۱۷)، رابطه بین تغییرات اشتها و تغییرات سطوح در گردش لپتین و گرلین اسیله‌شده به دنبال

تمرین قدرتی نیز تحت مطالعه قرار گرفت تا نقش تغییرات احتمالی هورمون‌های مذکور به دنبال تمرین قدرتی در تنظیم اشتها آشکارتر گردد. بنابراین، هدف از مطالعه‌ی حاضر بررسی ارتباط بین تغییرات اشتها و سطوح در گردش لپتین و گرلین اسپله‌شده متعاقب یک دوره تمرین قدرتی در مردان چاق بود.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

روش مطالعه حاضر از نوع نیمه‌تجربی شامل گروه آزمایش و کنترل با پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود و مردان جوان چاق تحت مطالعه قرار گرفتند. نمونه‌گیری تحقیق هدفمند (بر اساس دامنه سنی و BMI) بود. اما گمارش آزمودنی‌ها به گروه‌ها بصورت تصادفی انجام شد. جهت مشارکت داوطلبانه آزمودنی‌ها، ابتدا موضوع، اهداف، روش و فواید مطالعه از طریق فراخوان اطلاع‌رسانی شد. از میان داوطلبان مراجعه‌کننده فقط افرادی که نمایه توده بدن آنها بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع بود (۲۱)، پذیرش شدند. تمام داوطلبان پرسش‌نامه تاریخچه سلامتی (Health History Questionnaire) را تکمیل کردند. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده را داشته و یا در حال مصرف هرگونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج شدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق گردید. داوطلبان در یک سال قبل از شروع تحقیق سابقه فعالیت بدنی منظم را نداشتند (۲۲). تعداد داوطلبان واجد شرایط تحقیق ۲۱ نفر بود که بطور تصادفی به دو گروه تمرین (n=۱۰) و کنترل (n=۱۱) تقسیم شدند. تمام داوطلبان فرم رضایت‌نامه کتبی و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی (PAR-Q) را تکمیل کردند.

روش اجرا

قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه توجیهی در محل اجرای تمرین‌ها (باشگاه آمادگی جسمانی)، اهداف، طرح و روش‌شناسی تحقیق، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلاً نمونه‌گیری خونی) و برنامه زمانی تحقیق برای داوطلبان تشریح شد. همچنین، نحوه کار با وزنه به آزمودنی‌های گروه تمرین آموزش داده شد و آزمون یک تکرار بیشینه جهت تعیین شدت تمرین (میزان مقاومت) برای هر حرکت برآورد گردید. IRM بصورت انفرادی و برای هر گروه عضلانی به صورت مجزا از طریق فرمول زیر تعیین گردید (۲۳):

$$[\text{تعداد تکرار} \times (0.0278) - 1/0.278] \div \text{وزنه بلند شده} = 1 \text{ RM پیش بینی شده}$$

سپس، ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها شامل سن، قد، وزن، درصد چربی بدن و نمایه توده بدن (BMI)^۱ ثبت شد. پروتکل تمرین قدرتی در مطالعه حاضر شامل دوازده هفته تمرین با وزنه بود که تحت نظارت محققان صورت گرفت. در هر هفته ۳ جلسه تمرین بصورت یک در میان اجرا گردید. مدت زمان تمرین اصلی حدود ۶۰ دقیقه بود. تمرینات با وزنه شامل ده ایستگاه (جلو بازو با هالتر، پشت بازو با هالتر، سرشانه با دمبل، زیربغل با دمبل، پرس سینه با هالتر، درازنشست، پرس پا با دستگاه، اسکات هاک، خم کردن زانو، باز کردن زانو) بود که در هر ایستگاه ۳ ست ۸-۱۲ تکرار با شدت ۸۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه صورت گرفت. میزان استراحت بین ست‌ها ۱ دقیقه و بین ایستگاه‌ها ۲ دقیقه بود (۲۴). در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از تمرین اصلی، آزمودنی‌ها حدود ۱۰ دقیقه دو نرم و تمرینات کششی به منظور گرم کردن انجام دادند. در پایان هر جلسه نیز مجدداً دو نرم و تمرینات کششی حدوداً به مدت ۱۰ دقیقه به منظور سرد کردن تکرار شد (۲۲).

از آزمودنی‌های گروه تمرین خواسته شد در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد غیر از تمرینات تجویزی اجتناب کنند. آزمودنی‌ها تمرینات را تحت نظارت و هدایت محقق انجام دادند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز زندگی روزمره خود را بدون انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره سپری نمودند. قبل و پس از دوره تمرین ورزشی آزمودنی‌ها در آزمایشگاه تشخیص طبی شفا (شهرستان بوکان) حاضر شدند و از هر فرد ۱۰ سی‌سی خون از ورید آرنجی گرفته شد. نمونه‌های سرم تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. آزمودنی‌ها می‌بایست از سه روز قبل از نمونه‌گیری‌ها از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو و نیز از انجام هر نوع فعالیت بدنی خودداری کنند و در فاصله زمانی ۱۲ ساعت قبل از نمونه‌گیری‌ها نیز از هرگونه خوردن و آشامیدن پرهیز نمایند. جهت کنترل اثر تغذیه در چند روز قبل از نمونه‌گیری‌ها، از آزمودنی‌ها خواسته شد در فاصله زمانی سه روز قبل از اولین نمونه‌گیری هر چه که می‌خورند را دقیقاً در برگه ثبت تغذیه روزانه^۲ یادداشت کنند و همین رژیم غذایی را در دوره سه روزه قبل از نمونه‌گیری نهایی تکرار نمایند. در طول همین دوره سه روزه امتیاز اشتهای آزمودنی‌ها برآورد شد. همچنین جهت کنترل تغذیه آزمودنی‌ها در طول دوره ۳ ماهه تحقیق، برای هر فرد قبل از شروع تمرینات رژیم استاندارد تغذیه‌ای تعریف گردید و از وی خواسته شد که حتی‌الامکان مطابق برنامه ارائه شده تغذیه کند.

1. Body Mass Index (BMI)

2. Daily Diet Record

ابزار گردآوری داده‌ها

وزن آزمودنی‌ها با استفاده از وزن‌سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم و با قابلیت کالیبره شدن (مدل ws 80، ساخت سوئیس) و قد با بکارگیری قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر و دارای صفحه بروکا (مدل Machinen AG، ساخت سوئیس) اندازه‌گیری شد. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد (m²) محاسبه شد. چگالی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر جلدی در سه نقطه از بدن (سینه، سه سر و زیر کتف) به‌وسیله کالیبر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک Harpenden، ساخت انگلیس) و محاسبه چگالی بدن با استفاده از فرمول جکسون و پولاک برآورد شد (۲۵):

$$(X2) 2-0/0002440 - (X1) 0/000055 + (X1) 0/0013125 - 0/00025025 = \text{چگالی بدن}$$

X1 = مجموع چربی‌های سینه، سه سر و زیر کتف

X2 = سن

سپس درصد چربی بدن با بکارگیری فرمول Siri محاسبه شد (۲۶):

$$450 - (\text{چگالی بدن} / 495) = \text{درصد چربی بدن}$$

تمام تمرینات با استفاده از وزنه‌ها و دستگاه‌های معمول بدنسازی و در باشگاه آمادگی جسمانی دانشگاه آزاد اسلامی واحد سقز صورت گرفت. رژیم غذایی ایزوکالریک مشتمل بر مصرف ۱۵٪ پروتئین، ۳۰٪ چربی و ۵۵٪ کربوهیدرات بود. جهت کنترل ترکیب درصدی این رژیم، برای هر فرد یک جلسه مشاوره تغذیه‌ای ترتیب داده شد تا به وی آموزش داده شود که بتواند بر اساس علائق غذایی و به تناسب در دسترس بودن آنها، طوری رژیم غذایی خود را کنترل نماید که حتی‌الامکان ترکیب استاندارد مذکور رعایت شود. بدین منظور، به هر آزمودنی برگه‌های راهنمای تغذیه‌ای داده شد که در آنها ارزشی کالریکی و درصد کالریکی کربوهیدرات، پروتئین و چربی ۲۰۸ غذای معمول در قالب ۴ وعده غذایی صبحانه، ناهار، شام و خوراک مختصر آخر شب ذکر شده بود (۲۷). همچنین، جهت برآورد کل انرژی مصرفی روزانه آزمودنی‌ها از فرمول استاندارد هریس بندیکت با فاکتور فعالیت ۱/۵۵ استفاده شد (۲۸):

$$(\text{سال} \times \text{سن} + 16/8) - (\text{سانی متر} \times \text{قد} \times 5) + (\text{کیلوگرم} \times \text{وزن} \times 13/7) + 66 = \text{میران متابولیسم پایه}$$

$$1/55 \times (\text{کیلوکالری} \times \text{میران متابولیسم پایه}) = \text{کل انرژی مصرفی روزانه}$$

در طول دوره سه روزه قبل از نمونه‌گیری خون، میزان اشتهای آزمودنی‌ها با استفاده از پرسشنامه اشتهای کنسول تغذیه^۱ (CNAQ) ارزیابی شد که یک پرسشنامه ۸ آیتمی تک

دامنه^۱ است. پاسخها با استفاده از مقیاس ۵ امتیازی لیکرت (الف=۱، ب=۲، ج=۳، د=۴، ه=۵) امتیازبندی شده‌اند. دامنه امتیازات ممکن بین ۸ تا ۴۰ است. اعتبار و پایایی آن توسط ویلسون و همکاران (۲۰۰۵) بررسی شد. این محققان پرسشنامه مذکور را جهت بررسی تغییرات وزنی مرتبط با میزان اشتها کارا معرفی نمودند (۲۹). همچنین، این پرسشنامه به روش آزمون-باز آزمون^۲، به فاصله زمانی یک هفته و با بکارگیری ۷ نفر از آزمودنی‌ها اعتباریابی شد (۰/۹۱ = آلفای کرونباخ). از هر فرد ۱۰ سی سی (۲ نمونه ۵ سی سی) خون از ورید آرنجی و جهت تعیین غلظت سرمی لپتین و غلظت پلاسمایی گرلین آسپیل‌دار گرفته شد. بلافاصله جهت جداسازی پلازما، یک نمونه ۵ سی سی به لوله‌های پروپیلنی محتوی EDTA و آپروتینین منتقل و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ گردید و به همراه ۵ سی سی نمونه سرم، تا زمان اندازه‌گیری‌ها در دمای ۲۰- سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت گرلین آسپیل‌دار پلازما (کیت Ghrelin Acylated Human ELISA، CV درون ارزیابی ۰/۷، CV بین ارزیابی ۰/۸، حد اقل حد آشکار سازی ۰/۳ pg/ml، ساخت شرکت BioVendor آلمان، میزان همبستگی با روش RIA = ۰/۹۶) r و غلظت لپتین سرم (کیت Leptin Human ELISA، CV درون ارزیابی ۰/۵، CV بین ارزیابی ۰/۸، حد اقل حد آشکار سازی ۰/۱۷ ng/ml، ساخت شرکت BioVendor آلمان، میزان همبستگی با روش RIA = ۰/۹۶) r به روش الایزا برآورد شد.

تجزیه و تحلیل آماری

با عنایت به فاصله‌ای بودن مقیاس داده‌ها، آزمون‌های پارامتریک جهت تجزیه و تحلیل‌های آماری بکار برده شد. جهت بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده گردید. برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار \pm میانگین)، جهت مقایسه میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون در هر گروه از آزمون t همبسته و جهت مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. همچنین، جهت بررسی همبستگی تغییرات متغیرها آزمون همبستگی پیرسون بکار گرفته شد. سطح معنی‌داری، ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. کل تجزیه و تحلیل‌های آماری با نرم‌افزار آماری SPSS-۱۶ صورت گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها در وضعیت پایه و پس از تمرین قدرتی در جدول ۱ ارائه شده است.

1. Single-domain
2. Test-retest

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی آزمودنی‌ها قبل و پس از تمرین قدرتی

کنترل (n=۱۱)		تمرین (n=۱۰)		
پس	قبل	پس	قبل	
-	۲۸/۱ ± ۳/۷	-	۲۶/۷ ± ۳/۳	سن (سال)
۹۴/۸ ± ۷/۷	۹۵/۷ ± ۵/۷	*۹۲/۰ ± ۸/۲	۹۶/۱ ± ۵/۵	وزن (kg)
#۳۱/۸ ± ۳/۱	۳۲/۱ ± ۳/۷	*۲۹/۵ ± ۲/۸	۳۲/۶ ± ۲/۸	BMI (kg/m ²) ^۱
#۳۱/۵ ± ۲/۸	۳۰/۹ ± ۳/۲	*۲۷/۷ ± ۳/۱	۳۱/۲ ± ۲/۹	درصد چربی بدن (%)
#۸/۲ ± ۳/۷	۸/۱ ± ۳/۸	*۶/۱ ± ۳/۶	۸/۰ ± ۴/۱	لپتین (ng/ml) ^۲
#۱۵/۶ ± ۳/۹	۱۵/۴ ± ۴/۴	*۱۸/۶ ± ۲/۸	۱۵/۱ ± ۴/۶	گرلین آسیله شده (pg/ml) ^۳
#۲۹/۱ ± ۲/۴	۲۹/۸ ± ۱/۹	*۳۲/۳ ± ۲/۲	۳۰/۴ ± ۱/۷	امتیاز اشتها

^۱ کیلوگرم بر متر مربع، ^۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر، ^۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر

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

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

جدول ۲. همبستگی تغییرات امتیاز اشتها متعاقب دوره تمرین با تغییرات غلظت گرلین آسیله شده

پلازما و تغییرات لپتین سرم در گروه تمرین

تغییرات لپتین	تغییرات گرلین آسیله شده	
r = - ۰/۵۹*	r = + ۰/۶۱*	تغییرات امتیاز اشتها
p = ۰/۰۱۲	p = ۰/۰۰۳	

* نشانه همبستگی معنی‌دار در سطح P < ۰/۰۵

نتایج آزمون t همبسته در گروه تمرین نشان داد بطور معنی‌داری میانگین غلظت لپتین سرم کاهش، میانگین غلظت گرلین آسیله شده پلازما افزایش و میانگین امتیاز اشتها نیز افزایش یافت (به ترتیب P=۰/۰۲۵، P=۰/۰۳۹، P=۰/۰۴۲)، اما تغییر معنی‌داری در مورد هیچکدام از متغیرهای مذکور در گروه کنترل مشاهده نشد (P > ۰/۰۵). نتایج آزمون t مستقل برای مقایسه میانگین‌های پس‌آزمون دو گروه نیز نشان داد در مورد شاخص‌های درصد چربی بدن، نمایه توده بدن، غلظت لپتین سرم، غلظت گرلین آسیله شده پلازما و امتیاز اشتها بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P < ۰/۰۵) اما در مورد وزن بدن تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P > ۰/۰۵). همچنین نتایج آزمون همبستگی پیرسون در گروه تمرین نشان داد تغییرات امتیاز اشتها متعاقب دوره تمرین با تغییرات غلظت لپتین سرم همبستگی معکوس و معنی‌دار و با تغییرات غلظت گرلین آسیله شده پلازما همبستگی مستقیم و معنی‌دار دارد (به ترتیب P=۰/۰۲۲، P=۰/۰۱۳).

بحث و نتیجه گیری

اجرای تمرین قدرتی به مدت دوازده هفته غلظت لپتین سرم را کاهش، اما غلظت گرلین آسیله شده پلازما را افزایش می دهد. این تغییرات، با بهبود اشتها همراه است. همچنین، به نظر می رسد تغییرات حاصله در امتیاز اشتها متعاقب تمرین قدرتی با تغییرات لپتین رابطه معکوس و با تغییرات گرلین آسیله شده رابطه مستقیم داشته باشد.

یافته های تحقیق حاضر نشان داد یک دوره تمرین قدرتی غلظت لپتین سرم را کاهش می دهد. این یافته با نتایج مطالعه رایان و همکاران (۲۰۰۰) همخوانی دارد. آنها اثرات ۱۶ هفته تمرین قدرتی، چه همراه با کاهش وزن و چه بدون کاهش وزن، بر عمل لپتین و انسولین پلازما را در زنان چاق پائسه تحت مطالعه قرار دادند. غلظت لپتین در گروهی که متعاقب دوره تمرینی وزن کم کردند، به میزان ۳۶٪ تقلیل یافت (۳۰). همچنین، یافته های ما با یافته های فاتوروس و همکاران (۲۰۰۵) همسو است (۱۰)، اما با نتایج مطالعه لاو و همکاران (۲۰۱۰) همخوانی ندارد (۱۱). اگرچه مطالعات اندکی اثر تمرین قدرتی بر تغییرات لپتین در گردش را بررسی نموده اند، اما یقیناً پروتکل های تمرین قدرتی متعددی بصورتی رایج توسط مراکز آمادگی جسمانی و توانبخشی جهت توسعه جوانب مختلف قدرت همچون قدرت بیشینه، هایپرتروفی عضلانی و استقامت عضلانی بکار گرفته می شوند. این پروتکل ها از لحاظ ترکیب متغیرهای برنامه حاد تمرینی همچون شدت، تعداد تکرارها، کل کار انجام شده و دوره زمانی استراحت، متفاوت است و استرس فیزیولوژیکی ویژه ای بر بدن وارد می کند و در نتیجه پاسخ های حاد عصبی-درون-ریزی و متابولیکی متنوعی به دنبال می آورند. به عنوان مثال، پروتکل هایپرتروفی عضلانی در مقایسه با پروتکل قدرت بیشینه اثر بیشتری بر لاکتات، هورمون رشد و کورتیزول دارد. بنابراین، پروتکل های مختلف تمرین قدرتی می توانند پاسخ های لپتین متفاوتی نیز در پی داشته باشند (۱۸).

همچنین بر طبق یافته های مطالعه حاضر، به دنبال یک دوره تمرین قدرتی غلظت گرلین آسیله شده پلازما افزایش می یابد. این یافته قابل توجه است؛ زیرا درصد چربی و وزن آزمودنی ها پس از دوره تمرین قدرتی کاهش یافت و حال اینکه گزارش شده است سطوح گرلین سیستمیک همبستگی منفی با میزان چربی بدن دارد و به دنبال کاهش وزن (در اثر رژیم غذایی کم کالری، ورزش، بی اشتهاهی عصبی، کاشکسی ناشی از نارسایی اندام هایی همچون قلب، ریه، کلیه، کبد و بدخیمی^۱) افزایش می یابد (۳۱). مطالعات انسانی متعددی از

این فرضیه حمایت می‌کنند که گرلین نقش مهمی در تنظیم طولانی‌مدت هومئوستاز انرژی دارد (۳۱). به عنوان مثال، سطوح گرلین سیستمیک در بیماران چاق، پس از جراحی بایپس معده کاهش می‌یابد. این نشان می‌دهد گرلین می‌تواند در مکانیزم‌هایی که منجر به از دست دادن وزن می‌شوند، دخیل باشد (۳۱). البته تا آنجا که به دانش ما مربوط می‌شود، تا کنون یافته‌ای در مورد اثر تمرین قدرتی مزمن بر شکل اسیله‌شده‌ی گرلین منتشر نشده است، با این وجود برخی مطالعات تمرین هوازی به عدم تغییر سطوح گرلین اسیله‌شده اشاره نموده‌اند (۱۵، ۳۲). به عنوان مثال میرزایی و همکاران (۲۰۰۹) دریافتند هشت هفته تمرین هوازی در زنان چاق منجر به افزایش سطوح گرلین اسیله‌نشده می‌شود، در حالیکه هیچ گونه تغییر معنی‌داری در سطوح گرلین اسیله‌شده دیده نشد (۱۵). محققانی که اثر تمرین قدرتی بر سطوح گرلین تام را بررسی کرده نیز عدم تاثیر تمرین قدرتی بر سطوح در گردش گرلین تام را گزارش نموده‌اند (۱۴-۱۲). به هر حال، کرامر و کاستراکان (۲۰۰۷) با مرور یافته‌های خود و دیگران در یک نتیجه‌گیری کلی اظهار نمودند تمرین ورزشی طولانی‌مدت افزایش‌هایی در سطوح گرلین ایجاد می‌کند. اما به نظر می‌رسد عواملی همچون جنسیت آزمودنی‌ها، چاق یا لاغر بودن و سطح آمادگی بدنی آنها، هوازی/قدرتی بودن تمرین و مدت، شدت و تواتر پروتکل تمرینی بر نحوه سازگاری گرلین بدنال یک دوره تمرین اثرگذار است (۹، ۱۵، ۳۵-۳۲). همچنین، با توجه به محدود بودن تعداد مطالعات صورت گرفته، به نظر می‌رسد اظهار نظر در مورد نحوه تاثیر یک دوره تمرین قدرتی بر گرلین اسیله‌شده مستلزم اجرای تحقیقات فزون‌تر است.

تجزیه و تحلیل داده‌های پرسشنامه اشتها حاکی از افزایش امتیاز اشتها بعد از دوره تمرین در مقایسه با قبل از آن بود. همچنین، آزمون همبستگی نیز نشان داد تغییرات حاصله در امتیاز اشتها با تغییرات مشهود در سطوح در گردش لپتین همبستگی معکوس و با تغییرات گرلین اسیله‌شده همبستگی مستقیم دارد. همسو با یافته‌های تحقیق حاضر، کینگ و همکاران (۲۰۰۹) نیز پس از بررسی اثرات دوازده هفته تمرین در مردان و زنان بیش‌وزن و چاق بیان نمودند تمرین منجر به افزایش در متوسط روزانه گرسنگی یا گرسنگی ناشتا و نیز افزایش در پاسخ سیری به خوردن غذا می‌شود (۳۶). همچنین، در زنانی که کاهش توده بدن به میزان سه کیلوگرم یا بیشتر را به دنبال دوازده هفته تمرین تجربه نمودند، افزایش سطوح گرلین اسیله‌شده همراه با افزایش در گرسنگی ناشتا و نیز مهار بیشتر گرسنگی پس از صرف وعده غذایی گزارش شده است (۳۷). البته شیوه تمرین ارائه شده در دو مطالعه اخیر، هوازی بوده است. ارتباط بین تغییرات لپتین و امتیاز اشتها را نیز می‌توان اینگونه توجیه نمود که لپتین ابتدا توسط سلول‌های چربی ترشح می‌شود (۳۸) و غلظت‌های لپتین در گردش همبستگی بالایی با

توده بافت چربی دارد (۸). بنابراین به موازات کاهش وزن و درصد چربی بدن غلظت لپتین کاهش می‌یابد. از آنجا که لپتین اثر مهاری بر اشتها دارد، بنابراین قابل پیش‌بینی است که بهبود اشتها و کاهش لپتین با هم اتفاق بیفتند تا کاهش وزن (و درصد چربی بدن) به صورت بازخوردی و از طریق افزایش دریافت غذا جبران گردد (۱۷).

اگرچه در مطالعه حاضر متعاقب دوازده هفته تمرین قدرتی امتیاز اشتها افزایش یافت، اما وزن بدن آزمودنی‌ها کاهش نشان داد. به عبارت دیگر اگرچه افزایش انرژی مصرفی در قالب یک مداخله تمرینی به زندگی روزمره آزمودنی‌ها اضافه شده است، اما بهبود اشتها حاصل از تمرین با جبران در انرژی دریافتی همراه نبوده است و یا به میزانی نبوده که انرژی مصرفی ناشی از تمرین را جبران نماید (۳۶). در واقع، کاهش وزن آزمودنی‌ها حاکی از موازنه انرژی منفی در طول دوره تمرین است. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت اگرچه تمرین می‌تواند منجر به بهبود اشتها شود، اما ممکن است با جبران در انرژی دریافتی همراه نباشد. برخی مطالعات پیشنهاد نموده‌اند جبران هنگامی مشهود است که کمبود (منفی شدن موازنه انرژی) از جانب نقصان در وعده غذایی (کاهش انرژی دریافتی) القاء گردد و نه از جانب ورزش (افزایش انرژی مصرفی). این یافته‌ها از هماهنگی و جفت‌شدگی ضعیف بین انرژی دریافتی و انرژی مصرفی پرده بر می‌دارند (۳۹). البته باید در نظر داشت شواهد کاملی از پاسخ‌های بسیار فردی به تمرین که در قابلیت شخص برای مکانیزم‌های جبرانی نقش کمک‌کننده دارند ارائه شده است (۳۶، ۴۰). تاثیر تمرین بر اشتها پیچیده بود و تحت تاثیر عواملی همچون وضعیت تغذیه‌ای آزمودنی‌ها، جنسیت، رژیم غذایی عرضه شده برای فرد حین تحقیق، مدت زمان و شدت تمرین است. همچنین اثر تمرین بر خوردن غذا در گونه‌های مختلف تفاوت می‌کند (۴۱). در مطالعه حاضر، متغیرهای وابسته فقط قبل و بعد از دوره تمرین ارزیابی شدند. در حالیکه به نظر می‌رسد بررسی سطوح در گردش لپتین و گرلین اسیله شده و نیز ارزیابی اشتها در طول دوره تمرین و نیز پس از قطع آن (مثلا در فاصله زمانی شش ماه یا یک سال) می‌تواند نقش پاسخ‌های جبرانی در انرژی دریافتی و چگونگی جفت‌شدن انرژی دریافتی-انرژی مصرفی را بهتر توضیح دهد.

نتیجه‌گیری کلی

یک دوره تمرین قدرتی غلظت لپتین سرم را کاهش، غلظت گرلین آسیله شده پلازما را افزایش و اشتها را بهبود می‌دهد. به نظر می‌رسد تغییرات حاصله در امتیاز اشتها متعاقب تمرین قدرتی با تغییرات لپتین رابطه معکوس و با تغییرات گرلین آسیله شده رابطه مستقیم داشته باشد.

همچنین، وزن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها در مطالعه حاضر کاهش یافت. بنابراین به نظر می‌رسد بهبود اشتها لزوماً با جبران در انرژی دریافتی جهت تعدیل موازنه انرژی دوره تمرین همراه نیست.

منابع:

1. Stensel D (2010). Exercise, appetite and appetite-regulating hormones: implications for food intake and weight control. *Ann Nutr Metab*; 57 Suppl 2:36-42.
2. Cook CM, Schoeller DA (2011). Physical activity and weight control: conflicting findings. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*; 14(5):419-24.
3. Marzullo P, Verti B, Savia G, Walker GE, Guzzaloni G, Tagliaferri M, et al (2004). The relationship between active ghrelin levels and human obesity involves alterations in resting energy expenditure. *J Clin Endocrinol Metab*; 89(2):936-939.
4. Cummings DE, Shannon MH (2003). Roles for ghrelin in the regulation of appetite and body weight. *ARCH SURG*; 138(4):389-96.
5. Tritos NA, Kokkotou EG (2006). The physiology and potential clinical applications of ghrelin, a novel peptide hormone. *Mayo Clin Proc*; 81(5):653-60.
6. Paul DR, Kramer M, Rhodes DG, Rumpler WV (2005). Preprandial ghrelin is not affected by macronutrient intake, energy intake or energy expenditure. *J Negat Results Biomed*; 4:2.
7. Matinhomae H, Moradi F, Azarbayjani MA, Peeri M (2011). Growth Hormone, Insulin Resistance Index, Lipid Profile, and Cardiorespiratory Function in Obese and Lean Inactive Young Men: Correlations with Plasma Acylated Ghrelin Levels. *Knowledge & Health*; 6(2):18-25.
8. Matin Homae H, Moradi F, Azarbayjani M, Piri M (2012). A Comparison of GH, Insulin Resistance Index, Lipid Profile, Cardiorespiratory Function and Their Relations to Leptin Levels in Inactive Obese and Lean Young Men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*; 13(6): 569-76.
9. Kraemer RR, Castracane VD (2007). Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin. *Exp Biol Med*; 232(2):184-194.
10. Fatouros IG, Tournis S, Leontsini D, Jamurtas AZ, Sxina M, Thomakos P, et al (2005). Leptin and adiponectin responses in overweight inactive elderly following resistance training and detraining are intensity related. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*; 90 5970-5977.

11. Lau PWC, Kong Z, Choi C, Yu CCW, Chan DFY, Sung RYT, et al (2010). Effects of Short-Term Resistance Training on Serum Leptin Levels in Obese Adolescents. *Journal of Exercise Science & Fitness*; 8(1): 54-60.
12. Apolzan JW, Leidy HJ, Mattes RD, Campbell WW (2009). Food intake, appetite, gut hormones, and resting energy expenditure in resistance trained vs. sedentary older adults. *FASEB J*; (Meeting Abstract Supplement) 545.15.
13. Apolzan JW, Leidy HJ, Mattes RD, Campbell WW (2011). Effects of food form on food intake and postprandial appetite sensations, glucose and endocrine responses, and energy expenditure in resistance trained v. sedentary older adults. *Br J Nutr*; 106(7):1107-16.
14. Saghebjo M, Ghanbari-Niaki A, Rajabi H, Fathi R, Hedayati M (2011). Effects of Circuit Resistance Training on Plasma Ghrelin Levels in Young Women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*; 12(5): 529-535.
15. Mirzaei B, Irandoust K, Rahmani-Nia F, Hamid Mohebbi H, Hassan-Nia S (2009). Unacylated ghrelin levels increase after aerobic exercise program in obese women. *Brazilian Journal Biomotricity*; 3(1): 11-20.
16. Kim HJ, Lee S, Kim TW, Kim HH, Jeon YJ, Yoon YS, et al (2008). Effects of exercise-induced weight loss on acylated and non-acylated ghrelin in overweight children. *Clin Endocrinol*; 68: 416-422.
17. Zigman JM and Elmquist JK (2003). Minireview: from anorexia to obesity—the yin and yang of body weight control. *Endocrinology*; 144: 3749-55.
18. Zafeiridis A, Smilios I, Considine RV, and Tokmakidis SP (2003). Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. *J Appl Physiol*; 94: 591-7.
19. Fenkci S, Sarsan A, Rota S, Ardic F (2006). Effects of resistance or aerobic exercises on metabolic parameters in obese women who are not on a diet. *Adv Ther*; 23(3): 404-13.
20. Krauss RM, Winston M, Flecher BJ, Grundy SM (1998). Obesity: impact on cardiovascular disease. *Circulation*; 98: 10-16.
21. Mehmet G (2008). Effects of leptin, diet and various exercises on the obesity. *Research Journal of Biological Sciences*; 3(11): 1356-64.
22. Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *Eur J Endocrinol*; 157: 625-31.
23. Maud PJ, Foster C (2006). Physiological assessment of human fitness. *Human Kinetics*; 2nd ed. (pp: 185-190).
24. American College of Sports Medicine (2009). American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*; 41(3):687-708.

25. Jackson AS, Pollock ML (1978). Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*; 40: 497-504.
26. Siri WE (1993). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. 1961. *Nutrition*; 9: 480-91.
27. Maddah M, Jazayery A, Mirdamadi R, Eshraghiyan MR, Jalali M (2001). Sex hormones, leptin and anthropometric indices in men. *J Reprod Infertil*; 2(2):4-13. [Persian].
28. Rahmani-nia F, Rahnama N, Hojjati Z, Soltani B (2008). Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sci Health*; 2(3): 118-124.
29. Wilson MG, Thomas DR, Rubenstein LZ, Chibnall JT, Anderson S, Baxi A, et al (2005). Appetite assessment: simple appetite questionnaire predicts weight loss in community-dwelling adults and nursing home residents. *Am J Clin Nutr*; 82:1074-81.
30. Ryan AS, Pratley RE, Goldberg AP (2000). Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal females. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 24:27-32.
31. Tritos NA and Kokkotou EG (2006). The physiology and potential clinical applications of ghrelin, a novel peptide hormone. *Mayo Clin Proc*; 81(5): 653-60.
32. Kim HJ, Lee S, Kim TW, Kim HH, Jeon YJ, Yoon YS, et al (2008). Effects of exercise-induced weight loss on acylated and non-acylated ghrelin in overweight children. *Clin Endocrinol*; 68: 416-422.
33. Foster-schubert KE, McTiernan A, Frayo RS, Schwartz RS, Rajan KB, Yasui Y, et al (2005). Human plasma ghrelin levels increase during a one-year exercise program. *J Clin Endocrinol Metab*; 90: 820-825.
34. Leidy HJ, Gardner JK, Frye BR, Snook ML, Schuchert MK, Richard EL, et al (2004). Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and exercise program in normal weight young women. *J Clin Endocrinol Metab*; 89(6): 2659-64.
35. Fathi R, Ghanbari-Niaki A, Rahbarizadeh F, Hedayati M, Ghahramanloo E, Farshidi Z (2009). The Effect of Exercise on Plasma Acylated Ghrelin Concentrations and Gastrocnemius Muscle mRNA Expression in Male Rats. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism*; 10(5): 554. [Persian].
36. King NA, Caudwell PP, Hopkins M, Stubbs JR, Naslund E, Blundell JE (2009). Dual-process action of exercise on appetite control: increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety. *Am J Clin Nutr*; 90(4): 921-7.

37. Martins C, Kulseng B, King NA, Holst JJ & Blundell JE (2010). The effects of exercise-induced weight loss on appetite-related peptides and motivation to eat. *J Clin Endocrinol Metab*; 95: 1609-16.
38. Koutsari C, Karpe F, Humphreys SM, Frayn KN, Hardman AE (2003). Plasma leptin is influenced by diet composition and exercise. *International Journal of Obesity*; 27:901-6.
39. Pomerleau M, Imbeault P, Parker T, Doucet E (2004). Effects of exercise intensity on food intake and appetite in women. *Am J Clin Nutr*; 80:1230-6.
40. Finlayson G, Caudwell P, Gibbons C, Hopkins M, King N, Blundell Jb (2011). Low fat loss response after medium-term supervised exercise in obese is associated with exercise-induced increase in food reward. *J Obes*; Article ID 615624, 8 pages, doi:10.1155/2011/615624
41. Staten MA (1991). The effect of exercise on food intake in men and women. *Am J Clin Nutr*; 53: 27-31.

اثر یک دوره تمرین قدرتی با دو الگوی باردهی متفاوت (هرمی دوگانه و پلکانی معکوس) بر برخی قابلیت‌های فیزیولوژیک کشتی‌گیران جوان

یعقوب حسینی^۱، بهمن میرزایی^۲، غلامرضا نعمتی^۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۰۴/۰۶

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۰۷/۲۹

چکیده

هدف این پژوهش، مطالعه اثر یک دوره تمرین قدرتی با دو الگوی باردهی متفاوت (هرمی دوگانه و پلکانی معکوس) بر برخی قابلیت‌های فیزیولوژیک کشتی‌گیران جوان بود. به همین منظور ۲۲ نفر از کشتی‌گیران شهرستان رشت که حداقل ۶ ماه سابقه تمرین کشتی داشتند، (سن $21/42 \pm 17/30$ سال، قد $174 \pm 6/14$ سانتی‌متر، وزن $72/29 \pm 13/18$ کیلوگرم، شاخص توده بدنی $24/89 \pm 1/06$ کیلوگرم بر متر مربع و چربی بدن $12/36 \pm 7/39$ درصد) به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به سه گروه تمرینی با الگوی هرمی دوگانه (۷ نفر)، الگوی پلکانی معکوس (۷ نفر) و گروه کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. قدرت، استقامت عضلانی، حجم عضلانی، توان بی‌هوازی و ترکیب بدنی کشتی‌گیران، قبل و بعد از هشت هفته تمرین اندازه‌گیری شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگراف-اسمیرنف، نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی توکی و همچنین آزمون t مستقل نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تمرینی در قدرت و استقامت عضلانی، حجم عضلانی و ترکیب بدنی وجود ندارد ($p > 0/05$)؛ ولی بین آنها و گروه کنترل تفاوت معنی‌داری دیده شد. ارزیابی برون-ده توان، نشان داد بین گروه‌های پلکانی معکوس و هرمی دوگانه، پلکانی معکوس و کنترل اختلاف معنی‌داری وجود ندارد ($p > 0/05$)؛ اما اختلاف بین گروه کنترل و هرمی دوگانه معنی‌دار بود ($p < 0/05$). نتایج این مطالعه پیشنهاد می‌کند دو برنامه متفاوت تمرین مقاومتی استفاده شده، نتایج مشابهی در ایجاد حداکثر قدرت و حجم عضلانی ایجاد می‌کند. اما برای افزایش استقامت عضلانی، الگوی باردهی پلکانی معکوس و برای افزایش توان پاها، الگوی باردهی هرمی دوگانه مناسب‌تر است.

واژگان کلیدی: تمرینات قدرتی، الگوی باردهی هرمی، الگوی باردهی پلکانی معکوس، کشتی‌گیر.

۱. دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمانشاه مرکز هرسین (نویسنده مسئول)

Email: h_yaghob@yahoo.com

۲. دانشیار دانشگاه گیلان

۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی دانشگاه گیلان

مقدمه

ورزش کشتی یک فعالیت قدرتی - سرعتی است و در آن انجام تمرینات مقاومتی برای بهبود عملکرد ورزشکار ضروری است (۱،۲). مسابقات کشتی در کلاس‌های وزنی مختلف انجام می‌شود، در هر وزن کشتی‌گیر آماده‌تر شانس موفقیت بالاتری دارد، زیرا ورزشکار برای اجرای مکرر فنون و تحمل خستگی نیاز به فاکتور استقامت در قدرت دارد (۲). برای اجرای تکنیک‌ها و مهارت‌ها در سطح عالی به قدرت و توان عضلانی بالایی نیاز است، به خصوص برای فنونی که با بلند کردن (لیفت کردن) حریف همراه است (۳). طراحی برنامه ای مناسب، عامل اصلی موفقیت در تمرینات قدرتی، در هر سطحی از آمادگی و هر سنی است (۴). مهمترین عامل در طراحی برنامه تمرین مقاومتی، توجه به متغیرهای اولیه مثل شدت (بار) و حجم تمرین است (۵). از طریق دست‌کاری مناسب متغیرهای برنامه تمرین مقاومتی مثل نوع تمرین، تعداد ست‌ها، انتخاب مقاومت، تعداد تکرارها و یا استراحت بین دوره‌های تمرینی می‌توان برنامه‌های متنوعی برای افراد با آمادگی‌های مختلف طراحی کرد (۳،۴). حداکثر قدرت، حجم عضلانی و توان تنها زمانی کامل می‌شود که بیشترین واحد حرکتی به کار گرفته شود (۶). برخی تحقیقات و بررسی‌ها نشان داده اند بار مشابه ۸۰٪ تا ۸۵٪ از 1RM (تکرار بیشینه) و فراتر از آن، اثر بیشتری در افزایش حداکثر قدرت پویا دارد (۵،۶)، محدوده این بار باعث به کارگیری حداکثر تار عضلانی می‌شود و به طور ویژه قدرت 1RM را افزایش می‌دهد (۷). مقدار اثر تمرینات برای افزایش قدرت، استقامت عضلانی و توان و... بستگی به نوع سیستم تمرینی به کار گرفته شده در تمرین با وزنه دارد (۸). فیشو همکاران (۲۰۰۳) با مقایسه دو شیوه تمرینی دلروم (هرمی) و آکسفورد^۱ (هرمی معکوس) افزایش مشابهی در قدرت 1RM و 10RM گزارش کردند (۹). بعضی از مربیان، طرفدار استفاده همزمان از بارهای متفاوت به جای استفاده از بارهای ثابت هستند (۱۰). برگر و همکاران (۱۹۹۹) اثر یک مرحله ۲، ۴، ۶، ۸، ۱۰، و ۱۲ RM را سه بار در هفته برای حداکثر قدرت پرس سینه مقایسه کردند و نتیجه گرفتند برای افزایش حداکثر قدرت، انجام تمرین با ۳ تا ۶ RM نیاز است (۶). اگر چه استفاده از بار تمرینی ثابت در هر نوبت، بار و تنش مطلوب را بر عضله اعمال می‌کند، با این روش، تکرارهای کم نیز در هر نوبت، ممکن است با محدود کردن حجم تمرین و زمان تحت تنش عضلانی (TUT)،^۲ با کاهش دیگر محرک‌ها مانند خستگی، از تحریک مؤثر تمرینی جلوگیری کند (۱۱). از طرفی، استفاده از الگوی باردهی با افزایش تدریجی بار، از یک نوبت تا نوبت بعدی و افزایش تعداد تکرارها در

1. DeLorme & Oxford Techniques
2. Time Under Tension

نوبت‌های با بار کمتر، که افزایش در TUT عضله فعال را به همراه دارد، با تولید زیاد خستگی (خستگی حاصل از تجمع محصولات فرعی متابولیک $(H^+ \text{ Lactate}, P_i, Cr, K^+)$ ممکن است اثربخشی تمرین را افزایش دهد (۱۲). علاوه بر این، به کارگیری دامنه باردهی متنوع در هر نوبت از تمرین مقاومتی، با اصل تنوع در تمرین، هم‌خوانی دارد و اثر بخشی محرک‌های تمرینی را حفظ می‌کند (۱۳). در مطالعه حاضر دو روش باردهی مختلف، الگوی باردهی پلکانی معکوس^۱ و الگوی باردهی هرمی دوگانه^۲، مورد بررسی قرار گرفته است. در الگوی پلکانی معکوس، بار از پله‌ای به پله‌ی دیگر کاهش می‌یابد. برخی از وزنه برداران اروپای شرقی مدعی هستند که این روش با نیازمندی‌های فیزیولوژیکی، سازگاری دارد (۱۴). الگوی هرمی دوگانه از دو هرم تشکیل شده که یکی از آن‌ها به صورت واژگون روی قله هرم دیگر قرار گرفته است. تعداد تکرارها از پایین تا قله هرم کاهش یافته، سپس دوباره در هرم دوم افزایش می‌یابد (۱۵). بیشتر پیشنهاد دهندگان این الگو اشاره می‌کنند که دوره‌های پایانی که میزان بار ۸۰ تا ۸۵ درصد است، بیشتر برای بهبود توان به کار گرفته می‌شود. با این فرض که چون میزان بار کمتر است، نیرو را می‌توان سریع‌تر اعمال کرد. با این حال زمانی که دوره‌های پایانی اجرا می‌شوند، ممکن است دستگاه عصبی مرکزی و عضلات درگیر به آستانه واماندگی برسند که در چنین شرایطی، این دوره‌ها فواید پیش‌بینی شده را در پی‌نخواهند داشت (۱۶). با توجه به این که ممکن است خستگی رخ دهد، فراخوانی سریع، تارهای تند انقباض را دچار اختلال می‌کند. پیامد دوره‌های پایانی در این الگوی باردهی، به جای ازدیاد توان، باعث افزایش حجم عضلانی خواهد شد (۱۷). بنابر گزارشات صورت پذیرفته، ۹۷٪ از مریبان بدنسازی و آمادگی جسمانی از روش تمرینی نوبت‌های متعدد برای افزایش قدرت بیشینه استفاده می‌کنند (۱۸). افزایش نیروی در دسترس انقباض عضلانی در یک عضله یا گروه عضلانی، شتاب و سرعت اجرای مهارت‌های اساسی را بهبود می‌بخشد (۱۹). آوری و همکارانش (۱۹۹۹) در یک مطالعه، دو گروه تمرینی را مقایسه کردند که یکی با شدت بالا، ۶-۸ تکرار با بار سنگین و گروه متوسط یک مرحله ۱۳-۱۵ تکراری انجام دادند. در پایان، قدرت 1RM در هر دو گروه تمرینی، در مقایسه با گروه کنترل، افزایش معنی‌داری نشان داد، اما تفاوت بین دو گروه تمرینی معنی‌دار نبود (۱۵). با وجود این، کمتر تحقیقی اثر شیوه‌های متفاوت باردهی را بر افزایش قدرت بیشینه مورد بررسی قرار داده است (۱۷). اگرچه برای افزایش قدرت بیشینه، اجرای نوبت‌هایی با بار بیشینه توصیه شده است، اما با توجه به اصل تنوع تمرین، به نظر می‌رسد برای ایجاد محرک

-
1. Reverse step loading
 2. Double pyramid

مطلوب تمرینی، چگونگی استفاده از بارهای بیشینه از یک نوبت تا نوبت دیگر دارای اهمیت ویژه‌ای باشد. با توجه به اهمیت قدرت بیشینه در عملکرد مطلوب کشتی‌گیران و نبود توافق کامل نتایج مطالعات انجام شده برای تعیین شیوه مطلوب تمرین قدرتی، همچنین گستردگی استفاده از پروتکل‌های تمرینی نوبت‌های متعدد برای افزایش قدرت و حجم عضلانی، انجام مطالعات بیشتر در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد. بر همین اساس تحقیق حاضر در نظر دارد تا تأثیر یک دوره تمرین قدرتی با دو الگوی باردهی متفاوت (هرمی دوگانه و پلکانی معکوس) را بر برخی قابلیت‌های فیزیولوژیک کشتی‌گیران جوان (قدرت و استقامت عضلانی، حجم عضلانی، توان بی‌هوازی و ترکیب بدنی) مطالعه کند.

روش‌شناسی تحقیق

طرح حاضر در قالب یک تحقیق نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون در سه گروه هرمی دوگانه (۷ نفر) و پلکانی معکوس (۷ نفر) و گروه کنترل (۸ نفر) انجام شد. پس از فراخوان تحقیق در میان کشتی‌گیران شهرستان رشت، ۲۲ کشتی‌گیر پسر سالم به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول یک ارائه شده است.

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها ($\bar{X} \pm SD$)

شاخص‌ها گروه‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	چربی بدن (درصد)
هرمی دوگانه	۱۷/۵۷ ± ۲/۸۲	۷۴/۲۸ ± ۱۸/۱۹	۱۷۳/۱۴ ± ۶/۰۶	۱۸/۴۰ ± ۰/۸۸	۱۲/۴۳ ± ۶/۴۵
پلکانی	۱۶/۸۵ ± ۱/۴۶	۷۵/۵۷ ± ۱۱/۶۷	۱۷۹/۱۴ ± ۴/۳۷	۱۷/۷۹ ± ۱/۲۴	۱۲/۸۶ ± ۷/۵۳
کنترل	۱۷/۵ ± ۳/۲۹	۶۹/۹۳ ± ۱۳/۵۴	۱۶۸/۲۵ ± ۰/۳	۲۴/۷۰ ± ۶/۹۲	۱۱/۲۰ ± ۷/۶۵

موضوع تحقیق و هدف و روش اجرای آن به آگاهی کشتی‌گیران رسید و رضایت نامه کتبی از آنها گرفته شد. تمام آزمودنی‌ها در شروع اجرای پژوهش دچار هیچ‌گونه بیماری و عارضه‌ای نبودند و سابقه مصرف سیگار، الکل، دارو و آسیب را نداشتند. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد در طی اجرای تحقیق رژیم غذایی عادی و فعالیت روزانه خود را حفظ کنند. تمامی مراحل انجام پژوهش در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش و سالن بدنسازی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان به اجرا در آمد. روز قبل از شروع آزمون، آزمودنی‌ها با شرایط تحقیق و نحوه اجرای آن آشنا شدند و همچنین اندازه‌گیری‌های مقدماتی (اندازه‌گیری قد و وزن، درصد چربی بدن، یک تکرار بیشینه، توان بی‌هوازی و حجم عضلانی) انجام شد. آزمودنی‌ها به طور

تصادفی به سه گروه هرمی دوگانه و پلکانی معکوس و گروه کنترل تقسیم شدند. تمام آزمون‌ها در زمان مشابه (صبح) انجام شد تا از تأثیر ریتم شبانه‌روزی بر متغیرهای مورد مطالعه جلوگیری شود.

توان عضلانی پایین‌تنه آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون پرش عمودی (آزمون پرش سارجنت)^۱ به روش براون و ویر^۲ مورد ارزیابی قرار گرفت. پس از گرم کردن اولیه، هر آزمودنی سه پرش آزمایشی انجام دادند و پرش چهارم به عنوان پرش اصلی، در نظر گرفته شد. با استفاده از مقدار ارتفاع پرش عمودی و معادلات ارائه شده توسط هارمن^۳ و همکاران (۱۹۹۱) توان بیشینه و توان متوسط محاسبه شد (۲۲).

حجم عضلانی با استفاده از روش آنتروپومتری برای عضلات مجموعه ران (عضلات چهار سر رانی و همسترینگ) طبق روش هوش^۴ و همکاران (۱۹۹۵)، و برای عضلات ناحیه بازو بر طبق روش توضیح داده شده توسط فریسنچو^۵ و همکاران (۱۹۷۴) محاسبه شد (۲۳،۲۴).

معادلات استفاده شده برای تخمین سطح مقطع عرضی مجموعه عضلات ران (۲۳)

(نصف محیط ران به میلی متر $\times ۱/۰۸$) : سطح مقطع عرضی عضله همسترینگ

۲۲/۶۹- (ضخامت چین پوستی در ناحیه قدامی ران به میلی متر $\times ۰/۶۴$) -

(نصف محیط ران به میلی متر $\times ۴/۶۸$) : ضخامت سطح مقطعی عرضی کلی عضله ران

۸۰/۹۹- (ضخامت چین پوستی در ناحیه قدامی ران به میلی متر $\times ۲/۰۹$) -

(نصف محیط ران به میلی متر $\times ۲/۵۲$) : سطح مقطع عرضی چهار سر

۴۵/۱۳- (ضخامت چین پوستی در ناحیه قدامی ران به میلی متر $\times ۱/۲۵$) -

معادلات استفاده شده برای تخمین اندازه عضلات بازو (۲۴)

[ضخامت چین پوستی سه سر بازو (mm)] - π [محیط بازو (mm)] : قطر عضله بازو (mm)

[ضخامت چین پوستی سه سر بازو (mm)] $\times \pi$ - [محیط بازو (mm)] : محیط عضله بازو (mm)

[$\pi \div ۴$] \times [محیط بازو (mm)] : سطح عضلانی بازو (mm²)

1. Sargent Jump Test
2. Brown & Weir
3. Harman
4. Housh
5. Frisancho

قدرت بیشینه آزمودنی‌ها با استفاده از آزمون IRM، به روش مک گوئگان^۱ و همکاران (۱۹۹۷) اندازه‌گیری شد. به این ترتیب که قبل از انجام آزمون و پس از گرم کردن عمومی، ۵ تکرار با ۳۰٪ (۲ دقیقه استراحت)، ۴ تکرار با ۵۰٪ (۲ دقیقه استراحت)، ۳ تکرار با ۷۰٪ (۳ دقیقه استراحت) و یک تکرار با ۹۰٪ و (۳ دقیقه استراحت) به منظور گرم کردن انجام شد. پس از اجرای آخرین نوبت با ۹۰٪ از IRM، بار در نوبت‌های بعدی با بازخورد آزمودنی‌ها بر اساس مقدار وزنه جابجا شده، برای به دست آوردن IRM، اضافه می‌شد. (۲/۵ تا ۱۰ کیلوگرم پس از هر تلاش موفق) برای به دست آوردن IRM بعد از تعیین ۹۰٪ از IRM سه مرحله آزمون انجام شده و بین هر تلاش ۴ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد (۲۶).

برای آزمون استقامت عضلانی پویا، بعد از مشخص شدن IRM آزمودنی‌ها، ۶۰٪ از IRM آنها در هر حرکت بصورت انفرادی محاسبه شد. از آنها خواسته شد تا حداکثر تکرار را با وزنه محاسبه شده (۶۰٪ از IRM) انجام دهند. درباره سرعت حرکت، به کشتی گیران گفته شده بود که حرکت در رفت یک ثانیه و در برگشت یا بالا آوردن وزنه حدود ۲ ثانیه طول بکشد. در پایان تعداد تکرار انجام شده به عنوان استقامت موضعی عضله در نظر گرفته شد (۲۷).

آزمون اندازه‌گیری قدرت و استقامت ایستا پنجه دست، برای ارزیابی قدرت و استقامت عضلات خم کننده انگشتان و با استفاده از داینامومتر دستی انجام گرفت. آزمودنی با حداکثر تلاش دستگیره را فشار می‌داد و آن را به مدت ۱ دقیقه نگه می‌داشت. نیروی اولیه و نیروی نهایی در انتهای ۱ دقیقه ثبت می‌شد. نیرو اولیه حداکثر قدرت ایستا پنجه دست و نیروی انتهایی حداکثر استقامت ایستا پنجه دست را بعد از ۱ دقیقه نشان می‌داد. هر چقدر میزان کاهش نیرو در آزمودنی کمتر بود، استقامت عضلانی وی بهتر بود (۳).

ترکیب بدنی: درصد چربی بدن با استفاده از اندازه‌گیری ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه سه-سر و شکم و فوق خاصره، با استفاده از کالیپر ساخت امریکا اندازه‌گیری و سپس با استفاده از معادله سه نقطه‌ای جکسون و پولاک^۲ برآورد شد (۲۸).

پس از انجام اندازه‌گیری‌های اولیه، بر اساس برنامه تمرین قدرتی، آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته با استفاده از دو الگوی باردهی انتخابی تحت تمرین قرار گرفتند. دو برنامه تمرینی برای آزمودنی‌ها طراحی شده بود: گروه اول با استفاده از الگوی هرمی دوگانه (۴/۸۰٪، ۳/۸۵٪، ۲/۹۰٪، ۱/۹۵٪، ۱/۹۵٪، ۲/۹۰٪، ۳/۸۵٪، ۴/۸۰٪) تمرین کردند. در نوبت اول با ۸۰٪ از IRM، ۴ تکرار انجام دادند و بعد از این مرحله بار تمرین بصورت پیشرونده افزوده شد. طوری که در هر مرحله ۵٪ به بار

1. Mc Guigan

2. Jackson and Pollock

تمرینی اضافه شد تا به یک حرکت در باری برابر ۹۵٪ می‌رسید. در این مرحله باردهی کاهش یافت و تعداد تکرار بالا رفت تا به میزان مرحله اولیه یعنی ۸۰٪ با ۴ تکرار رسید. در مجموع هر عضله در الگوی هرمی دوگانه ۸ نوبت تحت تمرین قرار گرفت (۱۴). گروه دوم با استفاده از الگوی پلکانی معکوس (۲/۹۰٪، ۱۰۰/۷۵٪، ۱۵/۶۰٪، ۲۰/۹۰٪، ۱۰۰/۷۵٪، ۱۵/۶۰٪) تمرین کردند. پس از انجام یک نوبت با ۹۰٪ از ۱RM و ۲ تکرار در نوبت‌های بعدی، تعداد تکرار بالا رفت اما میزان بار کاهش پیدا کرد. در آغاز نوبت چهارم، دو مرتبه بار افزایش پیدا کرد به طوری که به مقدار اولیه خود یعنی ۹۰٪ با ۲ تکرار رسید و در مرحله بعد هم مانند قبل بار کاهش پیدا کرد و تکرارها بالا رفت. (به ترتیب ۷۵٪ ۱RM با ۱۰ تکرار و ۶۰٪ ۱RM با ۱۵ تکرار) پس از اجرای هر نوبت تمرین، آزمودنی بین ۲/۵ تا ۳ دقیقه استراحت کرد (۱۴، ۳). آزمودنی‌ها به مدت ۸ هفته و هفته ای ۳ جلسه، ۶ حرکت پرس سینه، پرس پا، جلو بازو، پشت ران، پشت بازو و جلو ران را به ترتیب اجرا کردند. طوری که همه عضلات فعال در این حرکات، در هر جلسه تحت تمرین قرار گرفتند. در هر جلسه تمرینی محقق بر کار آزمودنی‌ها نظارت داشت و هر سه هفته یک بار آزمون حداکثر تکرار بیشینه (IRM) از آزمودنی‌ها گرفته شد و با توجه به مقدار وزنه جابجا شده، برنامه جدید به آزمودنی داده شد تا اصل اضافه بار رعایت شده باشد.

روش آماری

برای مقایسه تغییرات فیزیولوژیکی ایجاد شده بعد از ۸ هفته تمرین قدرتی، از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. برای تفاوت‌های بین گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. کلیه عملیات و تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد. همچنین حداقل سطح معناداری در این پژوهش ($p < 0.05$) در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

پس از جمع آوری داده‌ها و تجزیه و تحلیل آنها، نتایج زیر به دست آمد: در نمودار ۱ میزان تغییرات قدرت و استقامت عضلات بالاتنه، پایین‌تنه، توان و حجم عضلانی بعد از تمرین ارائه شده است.

بحث و نتیجه گیری

هدف عمده این مطالعه، بررسی اثر متفاوت دو الگوی باردهی تمرین با وزنه (هرمی دوگانه و پلکانی معکوس) بر برخی از قابلیت‌های فیزیولوژیک کشتی‌گیران جوان (قدرت، استقامت عضلانی، توان و حجم عضلانی و ترکیب بدنی) بود. پس از ۸ هفته تمرین، ارزیابی قدرت 1RM، گروه‌های عضلانی بالاتنه و پایین‌تنه، اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه تمرینی نشان نداد. با وجود این نسبت به گروه کنترل اختلاف معنی‌داری نشان داد. همچنین ارزیابی استقامت عضلانی برای عضلات بالاتنه و پایین‌تنه اختلاف معنی‌داری را بین دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل نشان داد؛ هرچند گروه پلکانی معکوس نسبت به گروه هرمی دوگانه در استقامت عضلانی بهتر عمل کردند. اگرچه ادعا شده الگوی باردهی پلکانی معکوس با بار حداکثر در مرحله اول و کاهش بار در مرحله‌های بعدی در مقایسه با الگوی باردهی هرمی دوگانه، با افزایش تدریجی بار در هر نوبت، باعث خستگی عضلانی و کاهش قدرت در عضلات می‌شود (۱۴)، اما به نظر می‌رسد در روش پلکانی معکوس، استفاده از وزنه‌های بیشینه در دوره‌های اول تمرین، سبب ایجاد بیش جبرانی^۱ عضلانی می‌شود و با فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر، افزایش قدرت را تحریک می‌کند (۴). رونی و همکارانش (۱۹۹۴) بیان کردند وقتی ورزشکار خسته است، واحدهای حرکتی بیشتری به کار گرفته می‌شود، به همین دلیل در ادامه فعالیت عضلانی این تحریکات باعث افزایش قدرت می‌شود که این قضیه در الگوی باردهی هرمی دوگانه و پلکانی معکوس صادق است (۱۲). مهمترین نتیجه این تحقیق، افزایش تقریباً مشابه قدرت گروه‌های عضلانی بالاتنه و پایین‌تنه پس از ۸ هفته تمرین با هر یک از برنامه‌های تمرینی (هرمی دوگانه و پلکانی معکوس) بود، هر چند قدرت افزایش یافته در الگوی هرمی دوگانه نسبت به پلکانی معکوس در سطح بالاتری قرار داشت. از آنجایی که حجم تمرین در دو الگوی تمرینی تقریباً مشابه بود، به دست آوردن چنین نتیجه‌ای چندان دور از انتظار نبود. چندین مطالعه که ست‌های متفاوت را با هم مقایسه کرده اند، نتایج مشابهی بدست آورده‌اند، برای مثال استروسکی و همکارانش (۲۰۰۳) یک برنامه ۳، ۶ و ۱۲ تکراری را با هم مقایسه کرده و دریافتند سه حجم به کار گرفته شده نتایج مثبتی در افزایش قدرت 1RM دارند. اما تفاوت در بین گروه‌های مختلف بعد از ۱۰ هفته تمرین معنی‌دار نبود (۳۰). همچنین در مطالعه حاضر افزایش قدرت با نتایج گامپوس و همکارانش (۲۰۰۲) که اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی را بر روی مردان بی‌تمرین در سه گروه تکرار پایین، تکرار متوسط و تکرار بالا مورد

ارزیابی قرار داده بودند، مشابه بود (۲۹). با وجود اینکه هر دو کدام از الگوهای تمرینی از شیوه‌های باردهی متفاوتی استفاده کرده بودند، در هر دو از بارهای بیشینه نیز برای افزایش قدرت استفاده شده بود. بنابراین به نظر می‌رسد برای تحریک سیستم عصبی - عضلانی و فراخوانی واحدهای حرکتی شیوه یکسانی به کار رفته باشد. زیرا در مرحله های پایانی، عضلات هر دو گروه تمرینی به حالت خستگی می‌رسید و با توجه به سطح آمادگی ورزشکاران و این که آزمودنی‌ها تقریباً تمرین با وزنه نداشتند افزایش قدرت مشابهی بین گروهها ایجاد شد. کرامر^۱ و همکاران (۱۹۹۷) گزارش کردند آزمودنی‌ها بسته به سطح تمرین، ممکن است در پاسخ به تمرین مقاومتی، سازگاری متفاوتی را از خود نشان دهند. اما عده‌ی دیگری از محققان، افزایش ۴۰٪ قدرت در آزمودنی‌های بی‌تمرین و افزایش ۲٪ را در آزمودنی‌های تمرین کرده نخبه گزارش کرده‌اند (۳۰). با وجود نبود اختلاف معنی‌دار بین گروه‌ها در افزایش قدرت، در قدرت IRM پرس پا در گروه هرمی دوگانه (۷۵٪) در مقایسه با گروه پلکانی معکوس (۵۳٪) افزایش بیشتری مشاهده شد. شاید بتوان علت این افزایش را تا حدی در به کارگیری مقاومت‌های بیشینه در تمام طول دوره تمرینی هرمی دوگانه نسبت به پلکانی معکوس دانست؛ زیرا در الگوی پلکانی معکوس ۴ مرحله از ۶ مرحله تمرینی از بارهای متوسط و سبک استفاده شد، اما در هر ۸ مرحله الگوی باردهی هرمی دوگانه بار بیشینه به کار برده شد. با این حال، در گروه‌های عضلانی بالاتنه افزایش قدرت در پرس سینه، در دو الگوی باردهی هرمی دوگانه و پلکانی معکوس تقریباً مشابه بودند (هرمی دوگانه ۲۹٪، پلکانی معکوس ۱۸٪). در عضلات بالاتنه باز هم الگوی باردهی هرمی دوگانه بر پلکانی معکوس در افزایش قدرت تاثیر بیشتری داشت. این تفاوت افزایش قدرت در عضلات بالاتنه و پایین تنه می‌تواند ناشی از به کارگیری توده عضلانی کوچک‌تر بالاتنه نسبت به پایین تنه باشد. در تایید این نظریه پولسنو همکاران (۲۰۰۳) مشاهده کردند عضلات پایین تنه در پاسخ به تمرین مقاومتی با حجم متوسط در مقایسه با تمرین مقاومتی با حجم پائین، افزایش بیشتری از خود نشان دادند، در حالی که پاسخ عضلات بالاتنه به تمرین مقاومتی با حجم متوسط و پائین تفاوتی نداشت (۳۲).

افزایش استقامت عضلانی در گروه‌های عضلانی بالاتنه و پایین تنه مشابه نبود. برخلاف ادعای اولیه (افزایش ۲٪)، افزایش بیشتری در استقامت عضلات بالاتنه در حرکت پرس سینه نسبت به پلکانی معکوس مشاهده شد، اما این اختلاف از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. شاید بتوان علت آن را تفاوت در مقدار آمادگی آزمودنی‌ها و درگیر شدن گروه‌های عضلانی متفاوت دانست. اما استقامت عضلات پایین تنه در گروه تمرینی پلکانی معکوس (۶۹٪) نسبت به گروه تمرینی

هرمی دوگانه (۵۹٪) افزایش بیشتری داشت که از لحاظ آماری معنادار و مطابق با ادعای اولیه بود. علت این افزایش، به کارگیری بارهای سبک تا متوسط و تکرارهای بیشتر است، زیرا مطابق تئوری پیوستاری قدرت و استقامت، هر چه تکرار با بار متوسط بالاتر باشد، اثر بهتری در استقامت عضلانی خواهد داشت (۳۲). با توجه به این که ۴ مرحله از ۶ مرحله الگوی باردهی پلکانی معکوس دارای تکرارهای بالا با شدت متوسط تا پایین بود، نسبت به الگوی باردهی هرمی دوگانه که هر ۸ ست آن با تکرار پایین و شدت بالا انجام می‌شد، اثر بیشتری در افزایش استقامت عضلانی داشته است.

نتایج مطالعه حاضر در توافق با دیگر یافته‌ها، پس از تمرین قدرتی افزایش معنی‌داری در CSA (افزایش قطر ناحیه) عضله ران و محیط عضلانی بازو نشان داد. گامپوسو همکاران (۲۰۰۲) بعد از ۸ هفته تمرین مقاومتی بر روی مردان تمرین نکرده نشان دادند بعد از تمرینات در گروه با تکرار پایین و متوسط، اثر حجم عضلانی معنادار بوده است (۲۹). اشیا و همکارانش (۱۹۹۶) یک پروتکل ۶ هفته‌ای حجم پایین (۳ مرحله با ۲-۳ RM اسکوات) را با پروتکل حجم بالا (۳ مرحله ۱۰-۹ RM اسکوات) مقایسه کردند. آن‌ها افزایش معنی‌داری در حجم عضلانی ران در هر دو گروه مشاهده کردند، اما تفاوت آماری معنی‌داری در بین گروه‌ها مشاهده نشد (۳۳). بندیکت^۱ (۱۹۹۹) نشان داد برنامه‌هایی با حجم پایین و شدت بالا، افزایش معنی‌داری در حجم عضلانی در مقایسه با پروتکل‌های حجم بالا و شدت پایین تولید می‌کنند (۲۶). میانگین افزایش حجم عضلانی در عضلات بالا تنه و پایین تنه، در دو گروه تمرینی هرمی دوگانه و پلکانی معکوس تقریباً مشابه بود، هر چند الگوی هرمی دوگانه در افزایش حجم عضلانی پایین تنه به مقدار ناچیز ۲٪ نسبت به الگوی پلکانی معکوس برتری داشت. (افزایش حجم ران در الگوی باردهی هرمی دوگانه بعد از تمرین ۶٪ و در الگوی باردهی پلکانی معکوس ۴٪ بود، در حالی که مقدار افزایش حجم عضله بازو در هر دو گروه تمرینی ۴٪ بود). با توجه به مطالعات صورت گرفته، استفاده از بارهای متوسط تا سنگین، تکرارهای متوسط تا زیاد، نوبت‌های متعدد برای هر حرکت و همچنین اجرای چندین حرکت در هر جلسه عموماً به عنوان برنامه‌های پر حجم در نظر گرفته می‌شوند، که این نوع تمرینات ویژه برنامه‌های تمرینی برای حجم عضلانی به شمار می‌آید (۲۷).

از دیگر یافته‌های این مطالعه، افزایش در برون‌ده توان بیشینه و میانگین، همچنین ارتفاع پرش عمودی، بدون اختلاف معنادار، بین پروتکل‌های هرمی دوگانه و پلکانی معکوس بود، اما اختلاف بین پروتکل تمرینی هرمی دوگانه و کنترل معنی‌دار بود. میانگین افزایش، ارتفاع پرش عمودی

نسبت به مقادیر قبل از تمرین در گروه هرمی دوگانه ۰.۷٪، در گروه پلکانی معکوس ۰.۴٪ و در گروه کنترل ۰.۳٪ بود. شاید بتوان علت افزایش ارتفاع پرش در گروه هرمی دوگانه نسبت به گروه پلکانی معکوس و کنترل را افزایش قدرت و حجم عضلانی بیشتر عضلات پایین تنه در این گروه نسبت به دو گروه کنترل و پلکانی معکوس دانست. کرامر گزارش کرد برای تمرینات توانی که تکرارهای پرتابی ندارد، به بارهای نسبتاً بالا (بالای ۰.۷۰٪) نیاز است (۳۲). جانس^۱ و همکارانش (۲۰۰۱) نشان دادند تمرینات با سرعت بالا با بار متوسط به بالا، نسبت به تمرینات با سرعت پایین، اثر بیشتری در پیشرفت توان دارد (۳۴). آلبرت^۲ و همکاران (۱۹۹۱) در پژوهشی تأثیر دو روش وزنه تمرینی هرمی و هرمی معکوس را بر افزایش توان مقایسه کرده و نتیجه گرفتند هر دو روش بر افزایش توان تأثیر دارند، اما روش وزنه تمرینی با بار سبک و سنگین (هرمی) موثرتر است (۴). می توان پایین بودن میزان افزایش ارتفاع و توان پاها را به اصل ویژگی تمرین و جابجایی بار با سرعت آهسته در مراحل انقباض نسبت داد. نتایج این مطالعه، در توافق با دیگر یافته‌ها، نشان داد که افزایش قدرت در حرکات با سرعت کم موجب افزایش در برون‌ده توان عضله و افزایش در ارتفاع پرش عمودی می‌شود (۱۵). کاهش بافت چربی در هردو گروه تمرینی به صورت معنی‌داری اتفاق افتاد، اما مقدار کاهش چربی در گروه پلکانی معکوس بیشتر از گروه هرمی دوگانه بود و این شاید بخاطر ماهیت استقامتی بودن الگوی پلکانی معکوس نسبت به الگوی دیگر باشد. اما تفاوت موجود در بین دو گروه در حدی نبود که معنی دار باشد. پس از دوره تمرینی وزن کشتی‌گیرها تقریباً ثابت مانده بود و این افزایش بافت و حجم عضلانی را نشان داد. نتایج این مطالعه با بیشتر پژوهش‌ها دیگر همسو بود (۴، ۵، ۱۵، ۱۷، ۲۵، ۳۰). این تحقیق نشان می‌دهد دو الگوی متفاوت تمرین مقاومتی مورد استفاده، نتایج مشابهی در ایجاد حداکثر قدرت و حجم عضلانی دارد، اما برای افزایش استقامت عضلانی الگوی باردهی پلکانی معکوس و برای افزایش توان پاها الگوی باردهی هرمی دوگانه مناسب‌تر است.

منابع:

۱. رجبی، حمید، گائینی، عباسعلی. (۱۳۸۲). *آمادگی جسمانی*. تهران، انتشارات سمت.
۲. رایکوپتروف. (۱۳۷۸). *کشتی‌آزاد و فرنگی*. مترجمان: محمد حسینی خرمی، رضا تبریزی. انتشارات معاونت فرنگی سازمان تربیت بدنی.

۳. هی وارد، ویوان، اچ. (۱۳۸۳). اصول علمی و تمرینات تخصصی آمادگی جسمانی. مترجمان عباسعلی گایینی محمد رضا حامدی نیا، حمید رجیبی، احمد آزاد. انتشارات اداره کل تربیت بدنی نیروی انتظامی.

۴. گائینی، عباسعلی؛ اراضی، حمید؛ اسماعیلی، جواد. (بهار ۱۳۷۸). مقایسه دو روش وزنه تمرینی (هرمی و آکسفورد) در افزایش قدرت عضلات سینه ای ورزشکاران مبتدی. نشریه حرکت، شماره ۳۵: ۱۴۱-۱۲۹.

5. Bemben, D.A;Fetters, NL.; Bemben, MG.; Nabavi N. Koh ET.(2000).Musculoskeletal responses to high- and low-intensity resistance training in early postmenopausal women, *Med Sci Sports Exerc*; 32: 1949-57.
6. Berger, R.A. (1962). Effect of varied weight training programs on strength. *Res Q*.33: 168-81
7. Häkkinen, KM;Alen, A and Komi, P.(1985).Changes in isometric force-and relaxation-time, electromyographic and muscle fiber characteristics of human skeletal muscle during strength training and detraining, *ActaPhysiol, Scand*, 125:573-585.
8. Fleck, S. J. (1999). Per iodized strength training: a critical review, *J. Strength Cond, Res*, 13:82-89.
9. FISH, D.E. Krabak, B.J. Johnson-G D. Delateur, B.J. (2003). Optimal resistance training: Comparison of DeLorme with Oxford techniques, (82), 12: 903-909.
10. Mcguigan, M.R. and Jason, B. Winchester.(2008).The relationship between isometric and dynamic strength in college football players. *Journal of Sports Science and Medicine*, 7, 101-105.
11. Paulsen, G. Mykelstad, D. Raastad, T. (2003), The influence of volume of exercise on early adaptations to strength training. *J Strength Cond Res*, 17:115-120.
12. Rooney, KJ. Herbert, RD. Balnave RJ. (1994). Fatigue contributes to the strength training stimulus. *Med Sci Sports Exerc*; 26:1160-4.
13. Shimano H;Shimano T;Kraemer WJ;Spiering BA;Volek JS;Hatfield DL;Silvestre R;Vingren JL;Fragala MS;Maresh CM;Fleck SJ;Newton RU;Sprenuwerberg LP;Häkkinen K.(2006), Relationship between the number of repetitions and selected percentage of 1Rm in trained and untrained men.*J. Stre, Con. Res*.34 :1271-5.
14. Bompa, T. Pasquale, M. Cornacchia L. text book. (2002). *Serious strength training, Human kinetics*.
15. Avery, D. Faigenbaum, E. Wayne, L. Westcott, V. Rita LaRosa, B. and Cindy

- Long. (1999). the Effects of Different Resistance Training Protocols on Muscular Strength and Endurance Development in Children, *Pediatrics*. Vol, 104 No, 1 July.
16. Bird, S. P. Tarpenning, K. M. Marino, E. (2005). Designing resistance training programmes to enhance muscular fitness, a review of the acute programmed variables. *Sports Med*; 35 (10): 841-851.
 17. Brandenburg, J. and Docherty, D. (2006). The Effect of Training Volume on the Acute Response and Adaptations to Resistance Training. *International Journal of Sports Physiology and Performance*; 1:108-121.
 18. Durell DL, Pujol TJ, Barnes JT.(2003), A survey of the scientific data and training methods utilized by collegiate strength and conditioning coaches ,*J Strength Cond Res* ,17(2), 368–373.
 19. Bangsbo, J. Nørregaard, L. Thorsøe F.(1991). Activity profile of competition soccer, *Can J Sport Sci*; 16: 110-6.
 20. Buford TW, Rossi SJ, Smith DB, Warren AJ.(2007). A comparison of periodization models during nine weeks with equated volume and intensity for strength, *J Strength Cond Res*21(4):1245–1250.
 21. Brown, L. E. and J. P. Weir. ASEP Procedures Recommendation. I. (2001). Accurate assessment of muscular strength and power. *JEPonline*; 4(3):1-21.
 22. Harman, EA. Rosenstein, MT. Frykman, PN. Rosenstein, RM. Kraemer ,WJ.(1991). Estimates of human power output from vertical jump, *J Appl Sport Sci Res*; 5:116-120.
 23. Housh, Dona, J. Housh, Terry, J. Weir, Joseph P. Weir, Loree, L. Johnson, Glen O, Stout, JeffreyR.(1995). Anthropometric estimation of thigh muscle cross-sectional area, *J. med, Sci, sport, exerc.* 27(5):784-791.
 24. Frisancho A. Roberto. (1974). Triceps skin fold and upper arm muscle size norms for assessment of nutritional status, *The American Journal of Clinical Nutrition* 27: OCTOBER, pp. 1052-1058.
 25. Macdouall, J. sale, J.R. Moroz, G.C. Elder, J.R. Sutton, And Howald, H.(1979). Mitochondrial volume density in human skeletal muscle following heavy resistance training, *Med.Sci. Sports* 11:164–166.
 26. Benedict, Tan. (1999). manipulating resistance training program variables to optimize maximum strength in men: A review, *J. Strength Cond. Res.* 13(3):289–304.
 27. Jackson, A.S. M.L. Pollock. A. (1985). Practical assessment of body composition. *Phys sports med.* 13:76-90.
 28. Ostrowski, K. Wilson, R. Weaherby, P. Murphy, and Lyttile, A. (1997). The

- effect of weight training volume on hormonal output and muscular size and function, *J. Strength Cond. Res.* 11:148–154.
29. Campos GE, Luecke TJ, Wendeln HK, Toma K, Hagerman FC, Murray TF, Ragg KE, Ratamess NA, Kraemer WJ, Staron RS. (2002). Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens. Specificity of repetition maximum training zones, *Eur. J. Appl. Physiol.* 88:50–60.
30. Kraemer WJ. (1997). a series of studies: the physiological basis for strength training in American football: fact over philosophy. 1997; 11: 131-42.
31. Westcott, W. (1991). Effects of 10-repetition and 20-repetition resistance exercise on muscular strength and endurance. *American Fitness Quarterly.* 10 (1): 25-27.
32. Kraemer WJ, Ratamess NA. (2004). Fundamentals of Resistance Training: Progression and Exercise Prescription. *Med. Sci. Sports Exerc.* Vol. 36, No. 4, pp. 674–688.
33. O'Shea P. (1966). Effects of selected weight training programs on the development of strength and muscle hypertrophy. *Res Q;* 37: 95-102.
34. Jones, P. Bishop, G. Hunter, and Fleisig, G. (2001). The effects of varying resistance-training loads on intermediate- and high-velocity-specific adaptations. *J Strength Cond Res.* 15(3):349–356.

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: ۱۰۰۰۰۰ ریال
- فیزیولوژی ورزشی: ۱۰۰۰۰۰ ریال
- مطالعات طب ورزشی: ۵۰۰۰۰ ریال
- رفتار حرکتی: ۵۰۰۰۰ ریال

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

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

کدپستی: ۹۱۷۹۸۹۵۵۱۸ تلفن: ۲-۵۰۲۸۸۴۰-۵۱۱-۰۵۱۱۱ دورنگار: ۵۰۱۴۲۴۹
پست الکترونیکی: journal@ssrc.ac.ir

فرم اشتراک نشریات علمی - پژوهشی

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

نام: نام خانوادگی: تحصیلات:

تاریخ شروع اشتراک: از شماره:

شغل:

نشانی پستی:

کدپستی: صندوق پستی:

نشانی الکترونیکی: تلفن:

به پیوست رسید بانکی شماره: مورخ:

به مبلغ ریال بابت اشتراک یکساله ضمیمه است.

امضاء

تاریخ

The effect one period strength training with two loading patterns (double-pyramid & reverse step) on selected physiologic abilities of young wrestlers

Y. Hoseini¹, B. Mirzaei², Gh. Nemati³

Abstract

The aim of this study was to scrutinize the effects of one period strength training with two loading patterns (double-pyramid & reverse step) on selected physiologic abilities of young wrestlers. For this purpose, 22 wrestlers volunteered to participate. Subjects (age 17.30 ± 2.42 years; height 170.41 ± 6.14 cm; weight 72.29 ± 13 Kg; BMI 24.89 ± 1.06 kg/m² and BF% 12.39 ± 7.39) had a history of at least 6 months of wrestling training. The subjects were randomly divided into 3 groups: a control group (n=8), and two resistance training groups: a group using the DP loading pattern (n=7); and a group using the RS loading pattern (n=7). The subjects trained for 8 weeks using two selected loading patterns. After assurance the normal data distribution (Kolmogorov–Smirnov test), ANOVA for repeated measurements, Turkey's post-hoc test and independent-samples t test showed muscular strength and endurance, muscular mass and body composition did not indicate any significant differences between the two training groups; however, this difference was significant for the control group ($P > 0.05$). Studying the statistical test for "leg-power" indicated that no significant difference existed between the 3 groups; however, the difference between two groups of DP and control group was significant ($P < 0.05$). In conclusion, it seems that both training models, were suitable for increasing strength, endurance, muscle mass and muscular power; and almost have similar benefit in physiologic factors of the athletes. However if the aim is increasing strength along with increasing muscular endurance, the RS model is more appropriate.

Keywords: Resistance training, Double-pyramid loading pattern, reverse step loading pattern, wrestling.

1. Islamic Azad University, Kermanshah branch, Harsin center
2, 3. University of Gilan

Relationship between changes of appetite score with circulating levels of leptin and acylated ghrelin following a period of strength training in obese men

F.Moradi¹, H. Matinhomae², M.A. Azarbayhani³, M. Peeri⁴

Abstract

Introduction & Purpose: The circumstances of relationships between exercise and appetite are important both for people interested in maintaining a healthy body weight and for athletes want to optimize their performance. The purpose of this study was to survey relationship between changes of appetite score with circulating levels of leptin and acylated ghrelin following a period of strength training in obese men. **Materials & Methods:** In a semi-experimental study, twenty one obese young men were randomly placed at two groups: strength training (n=10, 26.7 ± 3.3 yr, 96.1 ± 5.5 kg, 31.2 ± 2.9 %, 32.6 ± 2.8 kg/m²) and control (n=11, 28.1 ± 3.7 yr, 95.7 ± 5.7 kg, 30.9 ± 3.2 %, 32.1 ± 3.7 kg/m²). General characteristics of subjects, circulating levels of leptin and acylated ghrelin (using ELISA kits), and appetite score (using Council on Nutrition Appetite Questionnaire) were assessed before and after the training. Strength training protocol consisted of twelve weeks weight training (3 sessions per week, 10 stations, 3 sets 8-12 repetitions in each station, intensity 60-80% of one repetition maximum, rest between sets 1 min and between stations 2 min, duration of main training 20-40 min per each session). Data were analyzed by SPSS16 software and using Independent and Paired t-tests and Pearson's correlation analysis. Statistical significance was accepted at P<0.05. **Results:** Strength training decreased serum leptin concentration (8.0±4.1 vs. 6.1±3.6 ng/ml) and increased plasma acylated ghrelin concentration (15.1±4.6 vs. 18.6±2.8 pg/ml) and appetite score (30.4±1.7 vs. 32.3±2.2) (p=0.025, p=0.039, p=0.042 respectively). Also, changes of appetite score in strength training group were inversely correlated to serum leptin concentration changes (r=-0.59, p=0.013), but were directly correlated to changes of plasma acylated ghrelin concentration (r=+0.61, p=0.022). **Conclusion:** Carrying out strength training for twelve weeks decreases serum leptin levels, but increases plasma acylated ghrelin concentrations. These changes are associated with appetite improvement. Also, it appears that changes of appetite score following training have correlations to changes of leptin and acylated ghrelin levels (inversely and directly, respectively).

Key Words: Strength Training – Appetite – Leptin – Acylated Ghrelin.

1. Islamic Azad University, Saghez Branch

2, 3, 4. Islamic Azad University, Central Tehran Branch

Responses of some factors related to overtraining to a period of preparation and competition in Elite volleyball players

S. Nazari¹, A. Salimi Avansar², S. Ahmadizad³

Abstract

The purpose of this research was to investigate the responses of some factors related to overtraining to a period of preparation and competition in Elite volleyball players. Subjects were 12 elite volleyball players participating in Super League (experimental group) (age 25.8 ± 6.5 , height 191.0 ± 8.2 cm, weight 88.2 ± 8.2 kg) and 12 healthy sedentary subjects (age 23.7 ± 3.7 , height 180.2 ± 7.7 cm, weight 74.6 ± 12.1 kg) as control group. The experimental group performed preparation training including endurance, weight lifting and skill training, for eight weeks, as well as another 8 weeks of training including a period of volleyball competitions and routine trainings for sustaining the fitness; while the control group had no regular physical training. For measuring all hormones (ACTH, testosterone, cortisol, T/C) and peak power, all subjects attended the physiology lab and blood samples (8 ml) were taken pre-training, after 8 weeks of training and at the end of the competition period. The results revealed that ACTH, Testosterone, Cortisol, T/C had no significant differences in the three measuring points in volleyball players. In addition, there was no significant difference in all the above variables between two groups. Peak power values at the mid-training were significantly different from the pre-training values in experimental group ($p < 0.05$), while the increase at the end training stage were not significantly different. Based on the findings of the present study it could be concluded that during the period of preparation training and competitions in Iranian super league the markers of overtraining were not significantly changed which is an indicator of appropriate training protocol, proper recovery and adaption to training and competition.

Key words: Hormone, training, Volleyball.

Effects Of Aerobic Exercise And Creatine Monohydrate Supplementation On Oxidative Stress And Body Composition In Athletes

B. Mirzaei¹, F .Rahmani-nia², Z. Salehi³, R.Rahimi⁴

Abstract

The purpose of the present study was to examine the effects of 7 days Creatine Monohydrate (CrM) supplementation on lipid peroxidation and body composition after aerobic exercise to exhaustion in athletes. Therefore, thirty one young male wrestlers (age 19.52 ± 2.75 years, body mass 79.24 ± 16.13 kg, height 173 ± 6.49 cm, and body fat 16.37 ± 5.92 %) volunteered to participate in this double-blind, placebo controlled study and were randomly placed into either placebo (PL; 4×5 g.day⁻¹ of maltodextrine powder; n=16) or Creatine Monohydrate (CrM: 4×5 g.day⁻¹CrM, n=15) groups. Prior to and following supplementation, subjects performed aerobic exercise to exhaustion on cycle ergometer. Urine samples were collected before (Pre), after (Post) and 24 h after (24h Post) exercise tests to determine lipid peroxidation. We observed a non-significant trend toward a small increase in lipid peroxidation by 0.43% in CrM and 3.06% in PL group after exercise to exhaustion in young wrestlers ($p > 0.05$). Significant increases were observed in body mass (3.71 %), soft lean mass (4.04%), intracellular fluid (3.9%) and extracellular fluid (4.28%) ($P < 0.05$). The results of this study showed that short-term CrM supplementation didn't affect on lipid peroxidation induced by aerobic exercise to exhaustion but, short-term CrM supplementation improved wrestlers' body composition.

Key words: creatine monohydrate, lipid peroxidation, aerobic exercise to exhaustion.

Effect of Selected Combined Training on Strength Muscle and functional capacity in women with multiple sclerosis

M. Masoodinejad¹, Kh. Ebrahim², H. Shirvani³

Abstract

The purpose of the present study was to determine the effects of eight weeks selected combined training on strength muscles and motor function in women with multiple sclerosis (MS). Twenty women with MS with mean age of 34.55 ± 4.78 yrs, mean Expanded Disability Status Scale 2.95 ± 1.54 , mean weight 63.56 ± 8.00 Kg and mean body mass index 24.24 ± 2.84 Kg/m², voluntarily participated in the study and were randomly assigned into two groups: experimental (EXP=10) and control (CON=10) groups. Before and after the training, subjects performed chest press, leg press, knee extension, Seated Rowing to determine strength muscle and timed 10-meters walk, timed up and go, stair-climbing test to determine functional capacity. The experimental group, beside consuming the prescribed drugs, participated in eight weeks combined training (include warming for 20 minutes, aerobic training for 15 minutes with 50-70% maximum heart rate strength exercises with upper and lower extremities for 15 minutes with 50-70% 1-RM and recovery for 10 minutes) 3 times a week for 60 minutes, while control group only consumed prescribed drugs. The data were analyzed with SPSS16 software and Factorial ANOVA significant with level at ($P < 0.05$). The result of this study on strength muscle showed that eight weeks combined training on chest press in experimental group were not significantly increased ($P > 0.05$). However, combined training on leg press, knee extensions and paddle test in experimental group were significantly increased ($P < 0.05$). The result showed that combined training on stair climbing test in experimental group were significantly increased ($P < 0.05$). But decrease in timed 10-meters walk test and timed up and go test in experimental group with MS did not significantly decreased ($P > 0.05$). The result suggests that combined training program can increase strength muscles women with multiple sclerosis.

Keywords: combined training, multiple sclerosis, strength muscle and functional capacity.

-
1. Adib Institute of mazandaran
 2. Shahid Beheshti university
 3. Islamic Azad university, Shahre Rey branch

The effects of Post Wrestling-Based Techniques Circuit Exercise (WBTCE) glucose feeding on peripheral blood lymphocyte AgRP and Glycogen in male free-style wrestlers

M.Ghasemi¹, M. Hojati², A.Ghanbari niyaki³

Abstract

The purpose of the current study was to determine effect of glucose feeding on lymphocyte AgRP and glycogen concentrations in male wrestlers. sixteen wrestlers were randomly assigned glucose and water groups. Subjects were accomplish a WT BCE protocol and solutions were given immediately after the second blood sampling. Data was analyzed by using an ANOVA (a repeated measure) and a suitable post hoc test (LSD). ($p < 0/05$) Lymphocyte AgRP concentrations were significantly ($P < 0.001$) increased in both groups immediately after exercise, were significantly ($P < 0.001$) decreased in glucose group at the end of 90minutes post exercise period. lymphocyte glycogen concentrations were significantly ($P < 0.001$) decreased in both groups immediately after exercise, it were significantly ($P < 0.001$) decreased only in water group. The findings indicate that glucose feeding reduced WBTCE-induced elevated AgRP in lymphocyte. A reduction in AgRP might be due to a higher glycogen concentration and the role of lymphocyte as a minor peripheral source of AgRP release into circulation might be considered.

Key point: glucose feeding, AgRP, lymphocyte, WBTCE.

¹, ², ³. The University of Mazandaran

Comparison of acute responses of blood coagulation system indices to a submaximal aerobic exercise in athlete and non-athlete men

D. Khodadadi¹, M. Siahkouhian², L. Bolboli³

Abstract

The aim of this study was to investigate and compare the effect of acute submaximal aerobic exercise on platelet and coagulation system in athlete and non-athlete men. For this reason, 15 judokas (24.9 ± 1.37 years) and 15 non-athlete men (25.6 ± 1.34 years) performed sub-maximal (70% VO₂ max) exercise trial for 30 min. Platelet count(PC), fibrinogen, Activated partial thromboplastin time(aPTT) and Prothrombin time(PT) were measured before, immediately after exercise, and after 30 minutes recovery. Fibrinogen and PC increased immediately after exercise in athlete (19% and 18.9%; $P \leq 0.001$, respectively) and non-athlete subjects (19.5% and 24.1%; $P \leq 0.001$, respectively), and remained after recovery only in non-athlete group (14.7%; $P \leq 0.001$ and 13.2%; $P \leq 0.05$, respectively). Following exercise PT and aPTT decreased in athlete (-1.9%; $P \leq 0.05$ and -12.3%; $P \leq 0.01$, respectively) and non-athlete subjects (-3.6% and -12%; $P \leq 0.001$, respectively), and remained after recovery in athlete (-1.6%; $P \leq 0.05$ and -7.3%; $P \leq 0.01$, respectively) and in non-athlete subjects (-2.2% and -10.8%; $P \leq 0.001$, respectively). On the basis of these findings, it concluded that 30 min of submaximal exercise lead to increase in PC and stimulate coagulation system, that these effects is more obvious in non-athlete subjects compared with athletes. In addition, the altered levels of these variables close in baseline levels during recovery in athlete faster than non-athlete subjects.

Keywords: Blood coagulation system, cardiovascular events, submaximal aerobic exercise, athlete, non-athlete

Investigation of relations between serum IL-6 concentration and overtraining after one period of short term intensive exercise training in elite female athletes

S. Asgarpour¹, P. Nazarali², L. Baghersad Renani³

Abstract

Physical fatigue caused by physical activity especially exercise can affected some immune system components and functions. Immune system is highly sensitive to physiological and mental stress, so it can be used some of immune and hormonal factors as an exercise training stress index. The aim of this study was to investigate relationship between IL-6, cortisol and testosterone concentrations and overtraining after one period of short term intensive exercise training in elite female athletes. For this, among 28 elite female judoka, 7 national judokas were selected as statistical sample by objective and accessible selection. Subjects completed overtraining questionnaire pre and post exercise training. Blood samples were obtained per and post exercise training. Exercise performed by 80-95 % MHR intensity in first day afternoon and morning and afternoon of second, third and fourth days. IL-6, cortisol and testosterone were measured by ELISA method and analyzed by SPSS-16 software. In this study one period of short term intensive exercise training results in significant increase in cortisol concentrations ($P < 0.05$), but there was no significant difference in IL-6, testosterone and T/C ($P > 0.05$). Overtraining syndrome observed in no subjects. Also, there was no significant correlation between overtraining and all measured factors ($P > 0.05$). Although, IL-6 is main factor of overtraining development, overall, it seems that using of hormonal indicators isn't reliable index for overtraining prediction and further studies are required for argument of this theory.

Keywords: IL-6, Intensive exercise, Overtraining, Female Elite Athletes

1, 2. Alzahra University

3. Tarbiat Modares University

The effect of music on metabolic responses during incremental exercise in untrained men

H. Barzegar¹, R. Soori², A. Akbarnejad³

Abstract

The purpose of this study was the effect of different musical rhythms on metabolic responses during incremental exercise. Materials and methods: Seventeen untrained healthy male (ages: 19.76 ± 0.97 yr, height: 176 ± 6.72 cm, weight: 68.5 ± 5.95 kg), voluntarily performed Bruce protocol until exhaustion with slow music and fast music condition, counter-balanced format. Variables were measured in 3, 6 and 9 minutes of test. The results showed that listening to music during progressive exercise has significant effect on perceived exertion rate in third stage ($P < 0.05$), respiratory exchange ratio in all stages test, $A-V_{o2diff}$ in first and second stages test and the anaerobic threshold ($P < 0.05$), but there isn't significant differences in fat oxidation in none stages of test ($P < 0.05$). The results of this study showed that listening to music during exercise increase the metabolic efficiency by improvement of perceived exertion rate and increased anaerobic threshold.

Keywords: different musical rhythms, Perceived exertion rate, anaerobic threshold.

Comparison of the effect of Ribose and Creatine supplementation on anaerobic performance in elite wrestlers during repeated intensive exercise

A. Donyai¹, Kh. Ebrahim², H. Rajabi³

Abstract

The purpose of this study was comparison of the effect of ribose and creatine acute supplementation on anaerobic performance (peak power, mean power, fatigue index) in repeated intensive exercise in elite wrestlers. 10 subjects with mean age 22 ± 3 year and BMI 23 ± 2 kg/m² participated in this study voluntarily. Research was quasi-experimental and was done in double blind design and subjects participated in all three sessions. Each session included 4 stages of intensive exercise followed by 15 minute inactive recovery. Each stage included three lower and upper extremity Wingate test in alternative pattern with 1minute active recovery between each test. One hour before the test ribose, creatine or placebo (0.1 gr per kg of body weight) was consumed. Also the second dose of supplement was give after the end of second stage of test. Data was analyzed with repeated measure of ANOVA test. The result showed that peak power and mean power is affected to ribose and creatine supplementation. There was no significant difference between supplements and placebo groups, regarding to the fatigue index. Generally it seems that ribose and creatine acute supplementation alone enhance anaerobic performance after repeated intensive activities (such as repeated bout of Wingate tests in this study).

Keyword: Ribose, creatine, repeated intensive exercise, anaerobic performance, elite wrestler

1. Shahrood University
2. Shahid Beheshti University
3. Kharazmi University

Table of Contents

- .. **Comparison of the effect of Ribose and Creatine supplementation on anaerobic performance in elite wrestlers during repeated intensive exercise** 7
A. Donyai, Kh. Ebrahim, H. Rajabi
- .. **The effect of music on metabolic responses during incremental exercise in untrained men** 8
H. Barzegar, R. Soori, A. Akbarnejad
- .. **Investigation of relations between serum IL-6 concentration and overtraining after one period of short term intensive exercise training in elite female athletes** 9
S. Asgarpour, P. Nazarali, L. Baghersad Renani
- .. **Comparison of acute responses of blood coagulation system indices to a submaximal aerobic exercise in athlete and non-athlete men**..... 10
D. Khodadadi, M. Siahkoughian, L. Bolboli
- .. **The effects of Post Wrestling-Based Techniques Circuit Exercise (WBTCE) glucose feeding on peripheral blood lymphocyte AgRP and Glycogen in male free-style wrestlers** 11
M. Ghasemi, M. Hojati, A. Ghanbariniyaki
- .. **Effect of Selected Combined Training on Strength Muscle and functional capacity in women with multiple sclerosis**..... 12
M. Masoodinejad, Kh. Ebrahim, H. Shirvani
- .. **Effects Of Aerobic Exercise And Creatine Monohydrate Supplementation On Oxidative Stress And Body Composition In Athletes** 13
B. Mirzaei, F. Rahmani-nia, Z. Salehi, R. Rahimi
- .. **Responses of some factors related to overtraining to a period of preparation and competition in Elite volleyball players**..... 14
S. Nazari, A. Salimi Avansar, S. Ahmadizad
- .. **Relationship between changes of appetite score with circulating levels of leptin and acylated ghrelin following a period of strength training in obese men** 15
F. Moradi, H. Matinhomae, M.A. Azarbayhani, M. Peeri
- .. **The effect one period strength training with two loading patterns (double-pyramid & reverse step) on selected physiologic abilities of young wrestlers** . 16
Y. Hoseini, B. Mirzaei, Gh. Nemati

Sport Physiology

(SSRI)

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

- **Editorial Board:**
 - **Khosro Ebrahim (Ph.D. Shahid Beheshti university)**
 - **Bakhtiyar Tartibian (Ph.D. university of Urmia)**
 - **Mohamad Reza Hamed-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**
- **Volume16 winter 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

Year nine, No 16

Winter 2013

In The Name of God