

فیزیولوژی ورزشی

سال نهم، شماره پانزدهم

نشریه علمی - پژوهشی

این نشریه بر اساس گواهی کتابخانه منطقه‌ای علوم و تکنولوژی به شماره ۱۶۵۶/م.د مورخ ۸۶/۷/۱۸ در مرکز استنادی علوم جهان اسلام (ISC) نمایه‌سازی گردیده است. همچنین به گواهی نامه شماره ۱/۲۲۱۴۰.ت مورخ ۸۸/۱۲/۱۲ این نشریه در مرکز استنادی علوم جهان اسلام موفق به اخذ ضریب تأثیر (IF) شده است.

پاییز ۱۳۹۱
قیمت ۲۵۰۰ تومان

فصلنامه فیزیولوژی ورزشی

- مدیر مسئول: دکتر مهدی طالب پور
- سر دبیر: دکتر فرهاد رحمانی نیا
- 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 تربیت معلم تهران - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر فرهاد رحمانی نیا (استاد دانشگاه گیلان - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر علی اصغر رواسی (استاد دانشگاه تهران - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر عباس قنبری نیاکی (دانشیار دانشگاه مازندران - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر مهدی کارگر فرد (دانشیار دانشگاه اصفهان - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر حمید محبی (استاد دانشگاه گیلان - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
 - دکتر فرزاد ناظم (دانشیار دانشگاه بوعلی سینا همدان - گرایش فیزیولوژی ورزشی)
- شماره استاندارد بین المللی: X-1642-2322
- شماره پیاپی: ۱۵- پاییز ۱۳۹۱
- شمارگان: ۱۰۰۰ نسخه
- نشانی: مشهد، وکیل آباد ۵۴، نبش بلوار لادن، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی
- کد پستی: ۹۱۷۹۸۹۵۵۱۸
- تلفن: ۰۴۲-۵۰۲۸۸۴۰-۵۱۱
- دورنگار: ۵۰۱۴۲۴۹
- نشانی پست الکترونیک: journal@ssrc.ac.ir
- سایت پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی: www.ssrc.ac.ir

اسامی مشاوران علمی این شماره (به ترتیب حروف الفباء)

- دکتړ سجاء اءمءى زاء
- دکتړ ءمىء اراضى
- دکتړ مىنو باسامى
- دکتړ بءءىار ءرءىبىان
- دکتړ افءار ءعفرى
- دکتړ مءمءرءا ءامءى نىا
- دکتړ عبءءءمىء ءىبى
- دکتړ امىر ءسىن ءقىقى
- دکتړ ءمىء رءبى
- دکتړ فرءاء رءءانى نىا
- دکتړ على اصغر رواسى
- دکتړ معرفء سىاھكوهىان
- دکتړ مءمء فرامرزى
- دکتړ بھمن مىرزائى
- دکتړ فرزاء ناظم
- دکتړ پروانھ نظرعلى
- دکتړ مرىم نورءاھى

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 دستورالعمل 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 دستورالعمل زیر مورد بررسی قرار خواهد گرفت و در صورت مشاهده عدم رعایت دستورالعمل، 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 - دستورالعمل 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 پرانتز می باشد، باید بین حرف آخر کلمه و پرانتز فاصله باشد و پرانتز نباید به کلمه بچسبد؛ مثلاً: بررسی انجام شده توسط اشمیت (۲۰۰۴) نشان داد ... زمانی که در داخل پرانتز های استفاده شده برای نوشتن منابع (در داخل متن)، بیش از دو منبع قرار می گیرد، منابع باید از کوچک به بزرگ و از سمت چپ به راست نوشته شوند و با حرف کاما از یکدیگر جدا شوند. مثلاً: (۵، ۱،۳)

اگر منابع داخل پرانتز بیش از دو مورد است و پشت سر هم قرار دارند، به جای نوشتن همه آنها، بین منبع اول و آخر یک خط تیره قرار داده شود:

مثلاً به جای (۱،۲،۳،۴) نوشته شود (۱-۴).

منابع باید در انتهای مقاله به ترتیب حروف الفبای 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 نیکی، عباس (۱۳۹۰). «روش های تمرین در حیوانات آزمایشگاهی». چاپ اول، سبزوار، دانشگاه تربیت معلم سبزوار. مثال لاتین:

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

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

۴- پایان نامه و گزارش های پژوهشی: نام خانوادگی و نام مجری (مجربان)، 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 مطالعات طب 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.

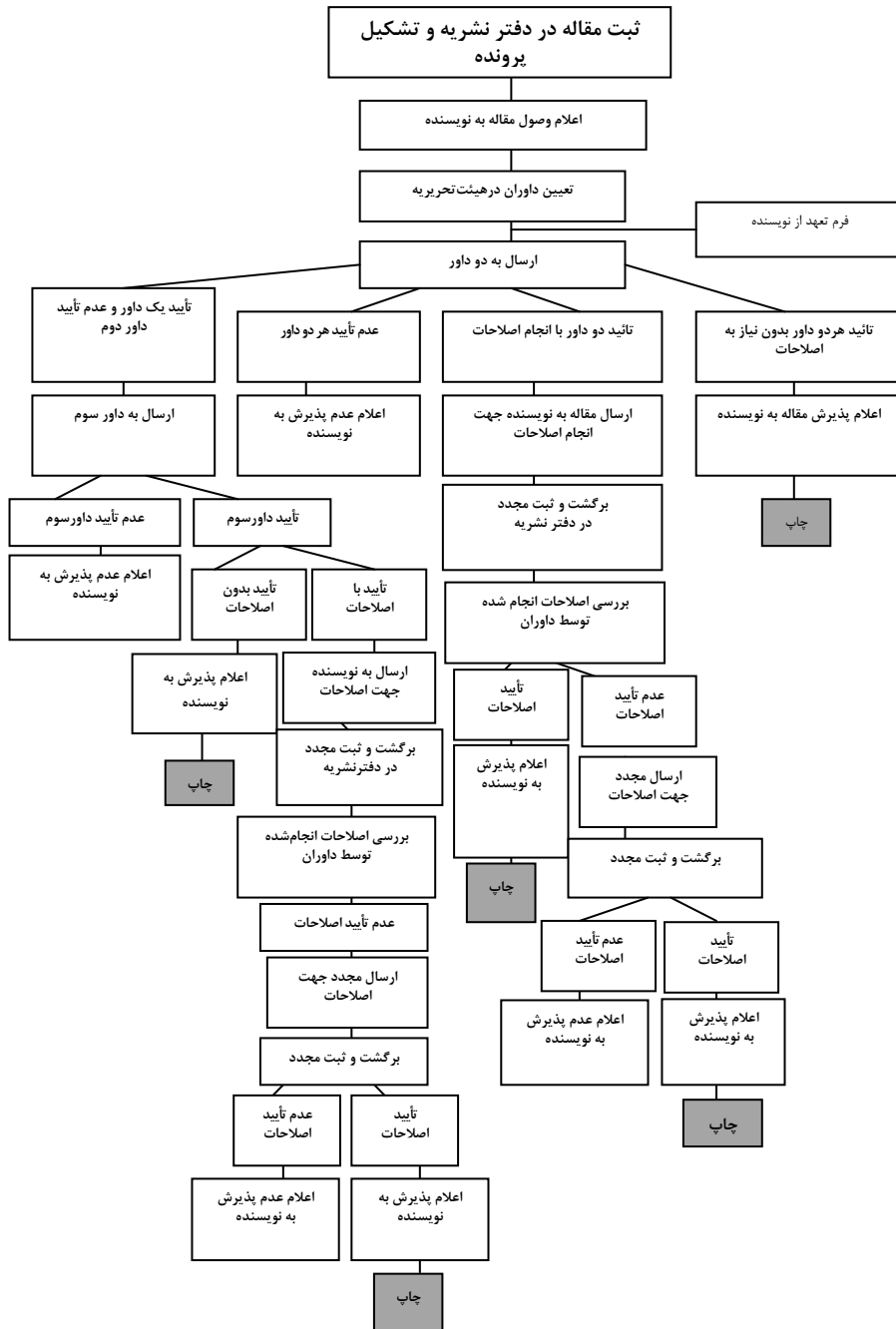
۶- استفاده از مندرجات نشریه با ذکر کامل مأخذ آزاد است.

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://77.104.103.186/spj/>

پست الکترونیک نشریه: journal@ssrc.ac.ir

فرایند چاپ مقاله در نشریه علمی - پژوهشی، فیزیولوژی ورزشی



فهرست مطالب

عنوان	صفحه
• تأثیر برنامه توان بخشی هوازی بر پارامترهای اسپرومتری مردان میانسال چاق پیکر با بیماری آسم مزمن.....	۱۳
فرزاد ناظم	
• ارتباط سطوح استراحتی و بیسفاتین و تغییرات آن در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن در مردان سالم.....	۲۷
سجاد احمدی زاد، هیوا رحمانی، مینو باسامی، وریا طهماسبی	
• مقایسه اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح پلاسمایی ویسفاتین مردان میانسال.....	۳۹
مهرزاد مقدسی، امین محمدی دمیه، علی خواجه لندی، افشین رستمی	
• تأثیر تمرین با کفی شنا در شنای کراال پشت بر ظرفیت هوازی و بی هوازی شناگران.....	۵۱
حجت الله نیک بخت، خسرو ابراهیم، نیما عظیمی	
• اثر انقباض برونکرا بر تغییرات هماتولوژیک خون در مردان جوان غیرورزشکار.....	۷۱
غلامرضا نعمتی، فرهاد رحمانی نیا، بهمن میرزایی	
• تأثیر یک جلسه تمرین شبیه سازی فوتبال بر غلظت IgM ، IgG ، IgA و کورتیزول بزاقی در بازیکنان فوتبال مرد.....	۸۳
عباس اسدبختی، سیروس چوبینه، محمدرضا کردی	
• تأثیر هشت هفته تمرینات شدید غیر هوازی و مصرف مکمل امگا-۳ بر فاکتورهای التهابی در موشهای نر.....	۹۷
مریم معطری کازرونی، فرهاد دریانوش، داوود مهربانی	
• تأثیر تمرین هوازی استقامتی پیوسته پروتئین شوک حرارتی موش های با تومور سرطان سینه.....	۱۰۹
امید صالحیان، رحمن سوری، زهیر حسن	
• اثر همزمان تمرین هوازی و مکمل گیاهی باریجه بر تغییرات دستگاه حفاظت قلبی طی پرفشار خونی ناشی از نیتروال - آرژنین متیل استر در موش های صحرائی نر.....	۱۲۱
ولی اله دبیدی روشن، معصومه فلاح	
• تأثیر تمرین مقاومتی بر پاسخ حاد هورمون تستوسترون و رشد در افراد زیر ۱۸ و بالای ۱۸ سال.....	۱۳۵
صمد صفرزاده گرگری، صفر صفرزاده گرگری، عباس مال ندیش	
• مقایسه تأثیر تمرینات پیلاتس و ایروبیک بر عملکرد تنفسی پویا در دانشجویان دختر دارای اضافه وزن.....	۱۵۱
محمد اسماعیل افضل پور، سمانه بنی اسدی، سعید ایل بیگی	
• تأثیر تمرین استقامتی همراه با روزه داری و یک دوره بی تمرینی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیر فعال.....	۱۶۳
روح اله رنجبر، سجاد احمدی زاد، محسن خوش نیت نیکو، علیرضا سلیمی	

تأثیر برنامه توان بخشی هوازی بر پارامترهای اسپرومتری مردان میانسال چاق پیکر با بیماری آسم مزمن

فرزاد ناظم^۱

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۶/۲۷

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۲/۲۵

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

چکیده

پدیده اضافه وزن و چاقی همراه با سبک زندگی کم تحرک، امکان تشدید تظاهرات بالینی و آفت کارایی تنفسی افراد مبتلا به آسم را فراهم می‌کند. از سویی، نقش نوتوانی فعالیتهای هوازی در کارکرد بهینه فیزیولوژی دستگاه تنفس جمعیت‌های سالم و بیماران ریوی نسبتاً آشکار شده است. از این رو تأثیر برنامه ورزش- از جنبه‌های مدت، شدت و شیوه تمرین- بر شاخص‌های بالینی اسپرومتری بیماران چاق آسمی مورد ارزیابی قرار گرفت. ۳۹ مرد میانسال چاق پیکر با سندرم ریوی ($FEV_1/FVC: 69/7 \pm 3/1, vo2peak=3/23 \pm 0/9l/min$) داوطلبانه انتخاب شدند. مختصات دموگرافیک آنها $BMI: 31/4 \pm 3/5 kg/m^2$ ، $WHR: 0/99 \pm 0/4$ ، چربی احشایی $31/6 \pm 3/3 cm^2$ و هزینه انرژی پایه روزانه $1805/4$ کیلوکالری بود. حجم و ظرفیت‌های تنفسی بروش استاندارد (BTPS) مطابق روش Knudson در وضعیت‌های پیش و پس از ملاحظه توانبخشی هوازی اندازه گیری شدند. گروه آزمایش طبق تجویز ACSM ظرف سه ماه، برنامه پیشرونده ترکیبی دوییدن متناوب و ارگومتری را با تواتر سه نوبت در هفته، هر هفته ۱۵ تا ۴۰ دقیقه با دامنه شدت کار زیربیشینه ۴۰ تا ۸۰ درصد HR_{max} اجرا کردند. تحلیل واریانس داده‌ها، تأثیر ورزش را در بهبود شاخص‌های عملکرد ریوی بیماران دارای آسم تمرین کرده نشان داد ($P < 0.05$). $(MVV, PEF, FEF_{0.75}, FEV_1/FVC)$ الگوی تغییرات فزاینده در کارایی تنفسی گروه شاهد - بدون مداخله ورزش - بدست نیامد ($P > 0.05$). این برنامه توانبخشی هوازی با رویکرد بالینی می‌تواند از جنبه کاهش هزینه‌های درمانی و میزان مصرف داروهای آنتی برونکو اسپاسم ریوی در بیماران مزمن آسمی چاق پیکر، برای پزشکان و بیماران قابل توجه باشد.

کلید واژگان فارسی: آسم مزمن، توان بخشی هوازی، چاقی، کارایی تنفسی.

مقدمه

آسم یک بیماری مزمن التهابی دستگاه تنفس است که طیف گسترده‌ای از جمعیت نوجوان تا سالمند را در بر می‌گیرد. هنگامی که پارامترهای چاقی و اضافه وزن را به زندگی این بیماران کم تحرک اضافه کنیم، آهنگ شیوع آسم شتاب بیشتری می‌گیرد. فراوانی این نارسایی مزمن تنفسی در ایران در سطح هشدار و بالاتر از میانگین جهانی گزارش شده است (۱). گرایش انسانها به سوی تن‌آسایی سبب شده است از هر سه بیمار آسم، یک نفر برای مشارکت در برنامه‌های ورزشی_بویژه در ۱۰ تا ۲۰ دقیقه نخست ریکاوری_احساس نگرانی کنند و یا برای اجرای فعالیت بدنی تمایلی از خود بروز ندهند (۲). در این میان، مطالعات همه‌گیر شناسی نقش برجسته تغییر سبک زندگی را بر شیوع آسم نشان داده است. این مطالعات بویژه کاسته شدن فعالیت بدنی روزانه و مصرف غذاهای پرکالری را در شیوع آسم دخیل می‌دانند. رژیم غذائی پر کالری همراه با تحرک کم در نوجوانی و بزرگسالی منجر به چاقی می‌شوند (۳). شواهد علمی نشان می‌دهد گونه پیکری چاق از عمق مانور تنفس کاسته و بدین ترتیب در باریک شدن مجاری هوا و ناکارآمدی الاستیسیته دیافراگم نقش ایفا می‌کند (۴). چنین تغییرات ساختاری احتمالاً به افت جریان بازدم فعال^۱ (FEF_{25-75%}) و ظرفیت حیاتی موثر (FVC)^۲ می‌انجامد. از سویی، وابستگی چاقی مرکزی با کاهش حجم ریه‌ها و تظاهرات نشانه‌های بیماری آسم بزرگسالان گزارش شده است (۴و۵). بدین معنا که با از دست رفتن وزن مازاد، فرصت بهبود نشانه‌های بالینی و فیزیولوژیک ریه بیماران آسمی فراهم می‌شود (۷و۶). این امکان هست که در گونه پیکرهای اضافه وزن و چاق، بروز التهاب گذرگاههای تنفسی یا سیستمیک (۸) از قطر و اندازه مجاری هوا کاسته و بدین سان ریسک شدت آسم و نارسایی‌های فیزیولوژیک بیش فعالی برونشیولها^۳ (AHP) را تشدید کند (۹،۱۰،۱۱،۱۲). ساترلند^۴ و همکاران (۲۰۰۹) پیرامون رابطه عملکرد تنفس ۱۲۶۵ بیمار آسم با ترکیب بدن-های لاغر، اضافه وزن و چاق خاطر نشان می‌کردند "به ازای هر واحد افزایش BMI بیماران آسم چاق پیکر، افت پارامترهای بالینی PEF^۵ و FEV₁/FVC به چشم می‌خورد." مطالعه کانوی^۶ و همکاران (۲۰۰۴) روی جمعیت بزرگ زن و مرد بزرگسال پس از تصحیح (کوواریانس) پارامترهای سن، BMI، مصرف دخانیات، حجم فعالیت بدنی روزانه، طبقه

-
1. forced expiratory flow
 2. Forced vital capacity
 3. Airway Hyper-responsiveness
 4. Sutherland
 5. Peak expiratory flow rate
 6. Canoy

اجتماعی و نرخ شیوع غیر خطی (J یا U شکل) بیماری آسم، آشکار نمود به ازای ۰/۰۵ واحد افزایش WHR، کاهش چشم‌گیری در حجم بازدمی فعال درثانیه اول (FEV_1) و FVC رخ می‌دهد. اما پس از تنظیم و کنترل نسبی حجم فعالیت بدنی بیماران آسم، همبستگی منفی میان ترکیب بدن و شاخصهای تنفس از میان رفت (۱۳). بنابراین می‌توان پنداشت که عملکرد ریوی افراد با برخورداری از اوقات فراغت پویا به مراتب کارآمدتر از همتایان کم تحرک است (۱۴،۱۵،۱۶).

گزارشهای علمی از نقش بهینه کاهش وزن بیماران آسم چاق‌پیکر به صورت افزایشهای FVC، FEV_1 و بهبود نشانه‌های تنگی نفس و فشرده‌گی سینه بیماران حکایت دارد (۱۷). در این میان ورزش هوازی زیر بیشینه به منزله عامل ضدالتهابی، ارگانسیم را در برابر عوامل مستعدساز بیماریها حفاظت می‌کند. نقش تمرینات ورزشی در مهار نسبی بیماری ایسکمیک قلب، سندرم متابولیک یا بیماریهای ریوی گزارش شده است. داشتن سطح میانه آمادگی فیزیولوژیک، از شدت مخاطرات سلامتی وابسته به چاقی می‌کاهد (۱۸،۱۹)؛ بدین معنا که افراد چاق پیکر یا دارای اضافه وزن، با آمادگی پایین قلبی-تنفسی، بیش از همتایان با وزن طبیعی قابلیت ابتلا به بیماری آسم را دارند (۲۰). در مقابل، بررسی استیل^۱ و همکاران (۲۰۰۹) پس از کواریانس پارامترهای سن، مصرف سیگار، قد، ظرفیت هوازی پایه و هزینه انرژی فعالیت بیماران آسم، هم‌چنان WHR با عملکرد ریه بیماران وابسته بود. به نظر می‌رسد رخداد سازگاری فعالیت بدنی در کیفیت کارکرد دستگاه تنفس سبب می‌شود سطح آمادگی هوازی و آستانه تهویه افزایش یافته و تهویه ریوی هنگام کارسنجی تحت شرایط $PWC_{1200-170}$ کاهش پیدا کند. در نتیجه، تقویت کارکرد عضلات اصلی و کمکی تنفس به کاهش تظاهرات بالینی خس خس، سرگیجه و تحریک آسم ورزشی می‌انجامد (۲۰). این بیماران معمولاً حداکثر تهویه ارادی پایین (MVV) و تهویه ریوی بالاتری هنگام ارگومتری با بار کار معین دارند. بدین مفهوم که آنها توانایی لازم را برای تداوم فعالیت یا افزودن تحمل ورزشی ندارند از سوی دیگر نقش پارامترهایی مانند اندازه شدت آسم، حجم نمونه، ابزار سنجش، گروه مرجع، ترکیب بدن، شیوه تمرین، ظرفیت عملی پایه، مصرف دارو و شرایط محیطی از دلایل نتایج ناهمگون پیشینه‌های موجود در گزارشهای علمی بشمار می‌آید (۲۱).

با این حال، سازمان‌های ACSM و ATS آمریکا پیشنهاد می‌کنند که برنامه ورزش با تواتر ۳ تا ۵ روز در هفته و هر نوبت ۳۰ دقیقه به شکل‌های پیاده‌روی، دویدن، شنا و دوچرخه‌سواری با شدتهای ۵۰ تا ۶۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه یا تحمل بارکار تا دست‌یابی به آستانه تظاهر نشانگان

بیماری، می‌تواند بخش کلیدی فرایند توان بخش ریوی را بخود اختصاص دهد (۲۲ و ۲۳). از این رو تاثیر مولفه های مدت، شدت و شیوه تمرین ورزشی بر شاخصهای ویژه کارایی دستگاه تنفسی بیماران با نشانگان آسم مزمن چاق پیکر مورد بررسی قرار گرفت.

روشن شناسی

این مطالعه با دو گروه آزمایش و شاهد به صورت میدانی انجام گرفت. از ۵۴ نفر مراجعه کننده واجد شرایط به سه کلینیک تخصصی درمانی، ۳۹ مرد میانسال چاق پیکر مبتلا به آسم مزمن خفیف تا متوسط ($FEV_1 / FVC : 69/7 \pm 3/1$ ، $\Delta FEV_1 > 50\%$) و مختصات آنروپومتریکی kg/m^2 BMI: $31/4 \pm 3/5$ ، WHR: $0/99 \pm 0/4$ و چربی احشایی cm^2 $31/6 \pm 3/3$ به شیوه نمونه‌گیری آسان و در دسترس انتخاب شدند. نمونه‌ها پرسشنامه‌های سلامتی (PAR-Q)، فعالیت بدنی روزانه (هوستون) و رضایت‌نامه کتبی مشارکت در طرح را تکمیل کردند. بیماران یک نوبت پروتکل ارگومتری زیر بیشینه YMCA را با میانگین شدت کار $Vo2R_{max}$: $0/14 \pm 0/41$ با بازده کار بیشینه $1/3 - 1/6$ وات بر کیلوگرم وزن را بوسیله ارگومتریایی الکترونیک مدل F60 فنلاند اجرا کردند (۲۴ و ۲۵). ظرفیت عملی پایه بیماران برای شرکت در توان‌بخشی ورزش برابر $10/3$ MET بدست آمد. همچنین متابولیسم پایه شبانروز (RMR) مطابق مدل رگرسیون آلومتریکی لیوینگ استون^۱ و همکاران (۲۰۰۵) معادل $1805/4$ کالری برآورد شد (۲۶).

تعیین اندازه ایمن بارکار: شواهد علمی از بروز تظاهرات بالینی تنگی نفس بیماران آسم هنگام اجرای فعالیت بدنی بویژه در ۲۰ تا ۳۰ دقیقه نخست ریکآوری حکایت دارد. از این رو، برای دستیابی به آستانه ایمن ظرفیت ورزشی بیمار - بدون بروز عارضه تنفسی - همراه با کنترل متناوب فشار خون و درصد اشباع اکسیژن خون سرخرگی (SaO_2) و رسیدن به کرانه پایین شدت کارسنجی ($40 < RPE < 60$) و میانگین بازده کار مکانیکی ۹ تا ۱۲ وات در هر دقیقه پدال زنی تحت آهنگ ۶۰-۵۰ دور چرخ لنگر ارگومتر در دقیقه محاسبه گردید (۲۷، ۲۸ و ۲۹). هر نوبت فعالیت زیر بیشینه ارگومتری و دویدن بر پایه تعامل پایدار VO_2 -THR، مشاهده تواتر ضربان های قلب در هر مرحله از بار کار معین $\Delta THR < 6bpm$ و نقطه ایست ورزش در سطح ۷۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره بیشینه ($HRR\%$) منظور گردید.

ابتدا پارامترهای فشارخون، درصد SaO_2 (اکسی متر)، شاخص تنگی نفس همراه سیاهه نشانگان تنفسی و ضربان قلب پایه (تله متری پولار مدل OMRON ساخت چین) اندازه گیری شدند. سپس مانورهای تنفس بوسیله اسپروگرام مدل MINISPIRI ساخت شرکت MIR ایتالیا و مطابق شاخص استاندارد Knudson در سه نوبت متوالی همراه با تشویق کلامی تکرار گردید. حجم‌ها و ظرفیت‌های استاتیک و دینامیک ریوی بیماران در شرایط BTPS و در محیط 10.35 متری از سطح دریا، شامل ظرفیت حیاتی موثر (FVC)، حجم بازدمی فعال در ثانیه اول (FEV_1)^۱، نسبت FEV_1/FVC ، جریان بازدمی بیشینه (PEF)، جریان بازدم بیشینه در 75 درصد ظرفیت حیاتی

($PEF_{75\%}$)، جریان بازدمی بیشینه در 50 درصد ظرفیت حیاتی ($PEF_{25-75\%}$) و حجم تهویه ارادی بیشینه (MVV)^۲، در وضعیت نشسته و در زمان 6 تا 7 عصر (دمای 24 ± 2 درجه سیلوپوس و رطوبت $49-51$ درصد) با دو مرحله تکرار، اندازه گیری شدند. فاصله هر مانور تنفس 30 تا 60 ثانیه بود. بیماران هنگام اجرای مانور از قطعه استرلیزه دهانی و کلیپس بینی استفاده می کردند. قبل از اسپرومتری، اسپروگرام با پمپاژ جریان هوا بوسیله سیلندر سه لیتری به درون دستگاه در پایان هر روز در سه نوبت کالیبره شد (30). آزمودنی‌ها روز پیش از تست اسپرومتری در وضعیت فیزیولوژیکی هیدراسیون (نوسان وزن کمتر از 0.5 درصد وزن کل در سه روز پیاپی) همراه با میانگین 8 ساعت خواب شبانه بودند. آنها مانور یا طرز دمیدن درست هوا به درون اسپروگرام و نیز چگونگی کار بست حداکثر کارایی عضلات اصلی و کمکی تنفس هنگام اجرای دم و بازدم عمیق را فرا گرفتند. در این میان به دلیل عدم همکاری برخی بیماران، پارامترهای MVV و ظرفیت انتشار (DL_{CO}) به روشهای Cotes^۳ و Miller^۳ برآورد شد (31 و 32). شرایط ورود نمونه‌ها به مطالعه شامل پیشینه حداقل 2 سال ابتلا به آسم برونشیال خفیف تا متوسط با ظرفیت عملی پایه $3/23 \pm 0/9$ لیتر در دقیقه بود. بیماران تحت نظر پزشک معالج از مصرف داروهای بتاگونیسست، آنتی بیوتیک، اسپرین، مشتقات کافئین و کورتیکو استروئیدی و نیز عوامل ضد آلرژیک برای 6 تا 8 ساعت پیش از اسپرومتری منع شدند. هم چنین آنها با شاخص آمادگی 60 تا 80 درصد $\Delta watt / THR_{max}$ و ظرفیت انتشاری استراحتی $31/9 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{mmHg}$ در پروتکل ارگومتری زیر بیشینه شرکت کردند. معیارهای عدم پذیرش نمونه‌ها با واریسی پرونده بیماران شامل نارسایی اسکلتی-عضلانی،

-
1. Forced Expiratory volume in 1 sec
 2. Maximal Ventilation volume
 3. Cotes و Miller

بیماریهای قلبی-عروقی، پرفشار خونی، سندرم متابولیک:

$(TG < 150 \text{ mg/dl}, SBP < 130 \text{ mmHg}, HDLC < 40 \text{ mg/dl}, FG < 100 \text{ mg/dl})$ (۳۳)، بیماری کلیه، بروز تظاهرات حملات آسم، تنگی نفس و آشفته‌گی خواب در ظرف دو ماه اخیر، ناتوانی در مانور FEV_1 و یا تغییر در نوع و دوز داروهای درمانی بودند. به طور کلی بیماران متناسب با سطح ضایعه ریوی تحت نظارت پزشک از داروهای ویژه استفاده می‌کردند و نمونه با هر گونه تغییر برنامه درمانی، از فرایند مطالعه حذف می‌شدند.

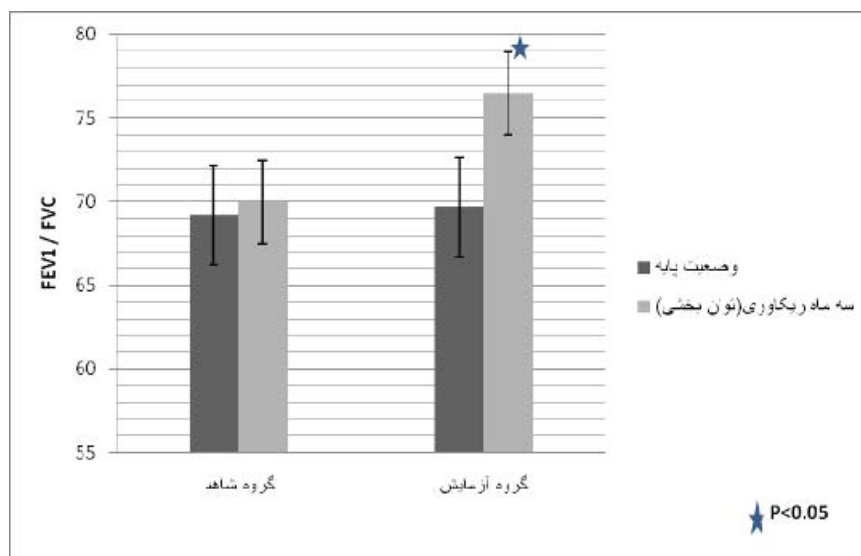
پروتکل ورزشی: تمرینات هوازی در ظرف دوازده هفته پیاپی شامل دوی تناوبی انفرادی و گروهی، کار با ارگومتر ثابت و نرمشهای کششی همراه با حرکات اختصاصی دیافراگم بود. برای تداوم حضور بیماران تا پایان طرح طی تناوب سه هفته، یک نوبت فعالیت راهپیمایی در ناحیه کم عمق آب با شدت ۳۰-۴۰ درصد ضربان قلب بیشینه درون استخر سرپوشیده با دمای ۱۴ تا ۱۷ درجه سلسیوس گنجانده شد. مؤلفه‌های برنامه اصلی در هر نوبت تمرین در هفته‌های اول تا سوم به مدت ۱۵ دقیقه با شدت کار ۴۰ تا ۵۰ درصد HR_{max} بود که در هفته‌های دهم تا دوازدهم به ۴۰ دقیقه (دقیقه 4×10) با نسبت ۱ به ۲ کار-استراحت تحت شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد HR_{max} بیمار افزایش می‌یافت. در هفته‌های ششم تا دوازدهم، درصد SaO_2 ، فشار خون، ضربان قلب و احساس فشار فعالیت بدنی (RPE_{20}) در وضعیت‌های پایه، میانه و انتهای هر نوبت تمرین کنترل می‌گردید تا امکان تشخیص بالینی شوک حمله آسم و تجویز داروی گشاد کننده برونش‌یولها باشد. دوره ریکاوری سرد شدن با حرکات ترکیبی سبک راه رفتن و دوی متناوب ظرف ۸ تا ۱۰ دقیقه با شدت ۳۵ درصد HR_{max} ادامه می‌یافت. در پایان برنامه سه ماه توان-بخشی ورزش، تست اسپیرومتری در شرایط استاندارد تکرار شد.

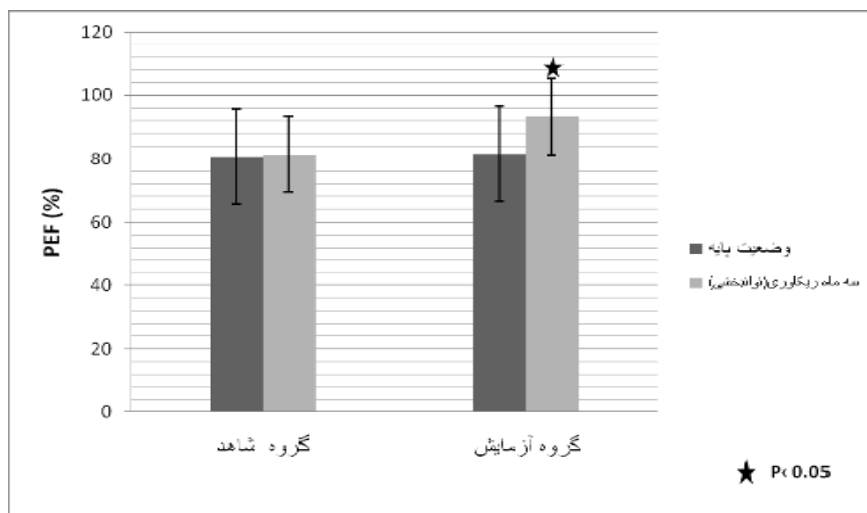
آزمون همسانی واریانس‌های دو گروه (لون) برای همه شاخص‌های اسپیرومتری و ترکیب بدن در وضعیت پایه انجام گرفت ($F < .05$). همچنین از آمار پارامتریک Multivariate با اندازه‌های تکراری متعاقب سنجش توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون شاپیرو-ویلک) ، با نسخه ۱۶ نرم افزار آماری برای مقایسه واریانس داده‌ها در سطح پذیرش ۵ درصد استفاده شد.

نتایج: تحلیل واریانس داده‌ها و آزمون هتلینگ نشان داد که برنامه توان‌بخش هوازی با اندازه تاثیر $\eta^2 > .45$ در بهبود شاخص‌های ریوی بیماران آسم مزمن در حد معنادار نقش داشته است ($FEF_{0.75}$, PEF , FEV_1 / FVC , FEV_1 , FVC). این تغییرات به دور از مداخله تمرینات ورزش در گروه شاهد چشم‌گیر نبود ($P > .05$) (جدول ۱).

جدول ۱. تغییر پارامترهای اسپیرومتری بیماران چاق مبتلا به آسم مزمن پس از ورزش هوایی

P	F	گروه ورزش		P	F	گروه شاهد		آماره متغیرها
		سه ماه توان بخشی	پایه			سه ماه بعد	پایه	
۰/۰۲۲	۵/۷	۹۶/۹±۱۱/۸	۸۸/۷±۹/۶	۰/۱۸	۰/۲۳	۸۸/۳±۹/۴	۸۷/۴±۹/۹	FVC%
۰/۰۰۲	۱۲/۴	۸۵/۸±۷/۷	۷۷/۳±۹/۸	۰/۷۵	۰/۲۸	۷۷/۶±۹/۰۵	۷۷/۴±۸/۶	FEV1%
۰/۰۰۲	۱۲/۵	۷۶/۵±۲/۵	۶۹/۷±۳/۱	۰/۵۸	۰/۵۶	۷۰±۳/۱	۶۹/۸±۲/۹۲	FEV1/FVC
۰/۰۲۶	۴/۹	۹۳/۴±۱۲/۰۸	۸۱/۵±۱۶	۰/۷۴	۰/۲۹	۸۱/۳±۱۵/۵	۸۰/۷±۱۵/۰۱	PEF%
۰/۰۸۶	۲/۷	۶۸±۹/۲	۵۹/۴±۱۵/۲	۰/۷۲	۰/۳۳	۵۹/۲±۱۶/۰۷	۵۹/۸±۱۴/۴	FFF% ₂₅₋₇₅
۰/۰۰۴	۴/۵	۶۰/۴±۱۱/۲	۵۳/۲±۱۵/۸	۰/۵۸	۰/۳۵	۵۳/۶±۱۵/۵	۵۲/۹±۱۴/۵	FEF% ₇₅
۰/۰۰۴	۷/۴	۹۷/۰۸±۱۱/۵	۸۹±۹/۴	۰/۶۹	۱/۸	۸۹/۲±۸/۰۳	۸۸/۶±۸/۱	EVC %
۰/۰۰۳	۵/۱	۱۳۹/۳±۱۱	۱۴۰/۹±۱۱/۹	۰/۴۲	۳/۰۷	۱۴۱±۱۲	۱۴۰/۶±۱۲/۲	MVV(L/min)

نمودار ۱. نیمرخ دگرگونی FEV_1/FVC بیماران آسم مزمن چاق پیکر



نمودار ۲. مقایسه میانگین نسبت PEF بیماران آسم مزمن چاق پیکر

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد ورزش هوازی زیر بیشینه موجب گسترش شاخصهای کارایی عملکرد تنفس بیماران میانسال چاق پیکر مبتلا به آسم مزمن می‌شود. این سازگاری ورزش بویژه با مشاهده تغییرات فزاینده شاخص‌های بالینی ریوی FEV₁/FVC، PEF و FEV_{0.75} قابل توجه است. به نظر می‌رسد افزایش حجم بازدمی فعال در ثانیه اول (FEV₁) به دنبال مداخله توان بخشی ورزش احتمالاً از میزان فشردگی برونشولها یا وقوع پدیده پاتولوژیک برونکواسپاسم مجاری هوا کاسته است. چنین سازگاری فیزیولوژیک ورزشی، همسو با ثبات درصد اشباع خون سرخرگی (SaO₂) و نبود تظاهرات بالینی تنگی نفس و فشردگی سینه بیماران بویژه در هفته‌های پنجم تا دوازدهم برنامه‌های هوازی توان بخشی که به تدریج بر مدت و شدت اجرای هر نوبت تمرین افزوده می‌شود همراه بود. در این میان، میانگین دگرگونی شاخص‌های اسپرومتری FEV₁/FVC و PEF پس از مشارکت بیماران در برنامه ورزش به مراتب چشم‌گیرتر از هم‌تایان گروه شاهد بود (P < 0.05) (نمودار ۱ و ۲). به بیان دیگر، امکان دارد برنامه ترکیبی زیربیشینه و پایین تر از آستانه لاکتات به شکل دوی تناوبی و ارگومتری در ارتقاء سطح کارایی عضلات دیافراگم و کمکی تنفسی، کارایی تهویه (PEF و MVV) بیماران نقش عمده ایفا کرده است. کاسبوری Casaburi و وازرمن Wasserman، کاهش در vco₂ بیشینه، VE/VO₂ و ضربان قلب تمرین و افزایش در آستانه لاکتات و نسبت FEV₁/FVC را به دنبال

اجرای ورزش هوازی بیشینه در بیماران تنفسی با میانگین سنی ۴۹ سال گزارش کرده‌اند (34). همچنین گزارش Shaw و همکاران روی بیماران آسم مزمن با درجه متوسط (80-60% EF: pred) غیر فعال با شرکت در سه برنامه مستقل شامل ۸ هفته تمرین هوازی، ۳ نوبت در هفته با HR_{max} 60%، تمرینات ویژه دیافراگماتیک و برنامه ترکیبی، درصد تغییرات FVC و FEV_1 در برنامه ترکیبی به مراتب بیشتر از دو شیوه تمرینی دیگر بود. در واقع بهبود این دو متغیر بالینی می تواند نشانه کاهش انسداد مجاری هوا باشد که در نتیجه تقویت خاصیت کشسانی فیبرهای عضلانی اصلی و کمکی میان دنده‌ای، نیروی موثر دمی را افزایش می دهد (۳۵). مطالعه دیگر در بیماران آسم مزمن بزرگسال پس از ۸ هفته تمرین هوازی دویدن، بهبود میانگین تغییرات FVC، FEV_1 ، PEF، FEF بطور معنا داری گزارش شد (۳۶). باهار و همکاران روی بیماران چاق پیکر بالای ۴۰ سال، وابستگی ظرفیت انتشار (DLco)، MVV، FVC، FEV_1 و FEV_1/FVC با افزایش محیط کمر را گزارش کرده‌اند (۳۷). در این راستا بررسی همه گیر شناسی کانوی نیز روی مردان ۴۵ تا ۷۹ ساله انگلیسی پس از تصحیح مداخله گره‌های سطح فعالیت بدنی، نمایه جرم بدن و نشانگان آسم، ارتباط خطی و منفی WHR را با FVC و FEV_1 آشکار می کند. با این حال سطح برتر فعالیت بدنی روزانه بهبود کارایی تنفسی افراد را نسبت به هم‌تایان کم تحرک خاطر نشان می کند (۱۳).

به بیان دیگر، از مجموع این گزارش‌ها می توان دریافت که افراد چاق همانند بیماران آسم مزمن معمولاً مانور دم کم عمق، تند و بطئی دارند. بطوریکه دیافراگم و عضلات تنفسی در هر مانور، حجم اکسیژن و انرژی متابولیک بیشتری مصرف می کنند. در نتیجه آنان از MVV، ERC و FRC پایین تر از هم‌تایان غیر فربه برخوردارند. این افراد برای جبران کاستی FRC، از ظرفیت تام ریه کاسته و به دنبال آن امکان بروز نشانگان هیپوونتیلاسیون و هایپوکسی وابسته به چاقی هست (۳۸ و ۳۹). از سوی دیگر، در حیطه طب و مابانی تمرین درمانی، نقش چشم گیر الگوی ورزش هوازی منظم و زیر بیشینه در نوتوانی فیزیکی آسم خفیف و متوسط گزارش شده است. مزیت چنین سبک ورزش در این نکته است که نیازمندی تهویه و حساسیت مجاری هوایی بیماران را تحت بازده کار معین ارگومتریک کاهش می دهد (۴۰ و ۴۱ و ۴۲) و به دنبال آن آستانه بروز تظاهرات بالینی برونکودیلانسیون و برونکواسپاسم دستخوش دگرگونی می شود که با یافته های مطالعه حاضر با تاکید بر شاخصهای کارایی دستگاه ریه بیماران تمرین کرده همسویی دارد (۴۳).

در نهایت نیمرخ چنین سازگاریهای فیزیولوژیک سبب می شود که از مسیر تقویت عملکرد مکانیکی دیافراگم و کاستن حجم هوای محبوس شده آلوتولها، فرایند دم بیماران بهبود یابد

(۴۵و۴۴). بنابراین هنگامی که بیمار آسم سطح کارایی تنفسی خود را با مشارکت در برنامه توان‌بخشی ورزش ارتقاء می‌دهد، بهتر می‌تواند از عهده انجام تکالیف روزانه برآید. یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج مطالعه انجام شده پیرامون تاثیر ده هفته تمرینات شنا در افزایش FEV₁ بیماران آسم خفیف تا متوسط یا نقش مثبت تمرین هوازی زیر بیشینه بر بهبود عملکرد ریه بیماران آسم همسو است (۴۵). بهرحال، یافته‌های این مطالعه آشکار می‌کند سبک ورزش هوازی زیر بیشینه به منزله مکمل دارویی می‌تواند در بهبود نسبی شاخص‌های عملکرد ریوی بیماران آسم چاق‌پیکر اثرگذار باشد. این شیوه توان‌بخشی با رویکرد کاستن از حجم مصرف داروهای کورتیکواستروئیدی و آنتی کولینرژیک یا هزینه فرآیند درمان می‌تواند مورد توجه پزشکان و بیماران قرار گیرد.

سپاسگزاری

از حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری و نیز از همیاری بیماران مبتلا به آسم که در ظرف شش ماه، از آغاز مطالعه مقدماتی تا پایان پروتکل توان‌بخشی، فعالانه در این طرح مشارکت داشتند، تقدیر می‌نمایم.

منابع:

۱. ایرانپور، امین. (۱۳۷۸). شیوع آسم در کودکان شهر اصفهان. پایان نامه دکترای حرفه‌ای پزشکی. اصفهان. دانشکده پزشکی. دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.
2. Gabe.J, Bury. M, Ramsay R. (2002). Living with asthma; the experiences of young people at home and at school. *J social science and medicine*, 55, 1619-33.
3. Zammit. C, Liddicot. H, Moonsie. T et al(2010). Obesity and respiratory disease. *Int J Gen Med*, 3; 335-43.
4. Tantisira. KG, weiss. ST. (2001).Complex interactions in complex traits: obesity and asthma. *Thorax*, 56, suppl II, 64-74.
5. Ford. ES, Mannino. DM, Redd. SC, et al(2004). Body mass index and asthma incidence among USA adults. *Eur Respir J.*, 24. 740-44.
6. Eneli. Iu, Skybo. T, camargo. CA(2008).Weight loss and asthma; a systematic review. *Thorax* 63: 671-6.
7. Stenius- Aarniala. B, poussa. T, Kvarnstrom.J, et al(2000). Immediate and long term effects of weight reduction in obese people with asthma, randomized controlled study. *BMJ*. 320; 827-32
8. Shore. SA.(2007)). Obesity and asthma: lessons from animal models. *J Appl Physiol*: 102, 516-28

9. Parameswaran. K, Todd. DC, Soth.M(2006). Altered respiratory physiology in obesity: can Respir J, 13; 203-10.
10. Sutherland. ER, Lehman. Eb, Teodorescu. M, et al. (2009).Body mass index and phenotype in subjects with mild-to-moderate persistent asthma; Immunol; 123, 1328-34.
11. Kronander.UN, Falkenberg. M, zetterstorm. O(2004). Prevalence and incidence of asthma, related to waist circumference and BMI in a Swedish community sample. Respiratory medicine.; 98(11); 1108-16.
12. Guerra.S,Sherrill.D.L,Bobadilla.A, et al(2002). The relation of body mass index to asthma chronic bronchitis and emphysema; chest;122;1256-63.
13. Canoy. D, Luben. R, Welch. A, et al.(2004).Abdominal obesity and respiratory function in men and woman in the Epic-Norfolk Study ... Am J Epidemiol; 159. 1140-49.
14. Stanley. AH, Demissie. K, Rhoads. GG(2005).Asthma development with obesity exposure: observations from the cohort of the National health and Nutrition Evaluation Survey Epidemiologic Follow-up study. J Asthma.. 4; 97-99.
15. Kilpelainen. M, Terho. Eo, Helenius. H, et al(2006). Body mass index and physical activity in relation to asthma and atopic disease in young adults. Respiratory Medicine, 100, 1518-1525.
16. Shore. SA(2006). Obesity and asthma, cause for concern. Current opinion in pharmacology, 6i 230-36.
17. Carey. OJ, Locke. C, cookson. JB. Effect of alterations of dietary sodium on the severity of asthma in men. Thorax. 998; 48; 714-8.
18. Coobrano. LM, Horala. M, Stalonhaim. G; High-intensity physical training Arborelius. M. Jr, Sven onius. E(1984). Decrease of exercise-induced asthma after physical training. *Eur J Respir Dis suppl.*, 25-31,
19. Ram. FSF, Robinson.SM, Black. PN(2000).Effects of physical training in asthma: a systematic review. *Brj sports med*, 34; 162-167
20. Clork. CJ.(1992). The role of physical training in asthma. *Chest*; 101; 2935-85.
21. American college of sports medicine. ACSMs guidelines for exercise testing and prescription. 6 th. ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2000
22. American Thoracic society. Pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit care med* 1999; 159: 1666-82.
23. Noonan. V, Dean. E. (2000).Perspectives sub-maximal exercise testing, clinical application and interpretation. *J physical Therapy.*, 80 (8); 782-807
24. Palango. P, patessio. A, prefaut. C, et al.(1997). Clinical exercise testing with reference to lung disease: indications, Standardization and interpretation

- strategies. *Eur Respir J*; 10: 2662-89.
25. Livinigstone. EH, Kohlstadt. I(2005). Simplified resting metabolic rate predicting formulas for normal-sized and obese individuals; *Obesity Research*, 13: 1255-1262.
 26. Jones. NL, Makrides. L, Hitch cock. C, et al(1985). Normal Standards for an incremental progressive cycle ergo meter test. *Am Rev Respir Dis.*, 131; 100-106.
 27. Akalan. R, Myers. J, Mark. A, et al(2007). Assessment of functional capacity in clinical & research setting: *circulation*. 116, 329-343.
 28. Bazelmans. E, Bleijenberg. G, Vandermeer. JWM, et al(2001). Is physical deconditioning a perpetuating factor in chronic fatigue syndrome? *J psychological medicine*; 31: 107-114.
 29. Quanjer. PH, Tammeling. GJ, cotes. JE, et al(1993).Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J*. 6, Suppl (16): 5-40
 30. Arena. R, Myers. J, Williams. MA, et al(2007).Assessment of functional capacity and clinical and research setting. *Circulation* 116, 329-342.
 31. Pesola. GR, Sunmonu. Y, Huggins. G, et al(2004). Measured diffusion capacity versus prediction equation. Estimates in blacks without Lung disease. *Respiration* 71, 484-92.
 32. Leon. N, courbon. D, Thomas. F, et al(2009). Lung function impairment and metabolic syndrome. *Am J Respir crit med*, 179; 509-16.
 33. Belman.MJ(1993). Eexercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease.,*Thorax*. 48, 936, 94-6
 34. Shaw.B, Shaw.S. Brown.GA(2009). Role of diaphragmatic breathing and aerobic exercise in improving pulmonary function and maximal oxygen consumption in asthmatics. *Science and sports*.10;7-13
 35. Farid.R, Jabbari Azad, F,Ebrahimi.A. et al(2005). Effect of aerobic exercise training on pulmonary function in asthmatic patients. *Iranian J Allergy, asthma and immunology*;4(3),133-7 (Persian)
 36. Bahar. U, Ramazan. G, Munir. F, et al(2011). Lung function impairment in women aged over 40 years: The critical role of abdominal obesity J *obesity Research & clinical practice*, 5, e79-e83.
 37. Sutherland. ER: Obesity and asthma; *Immunol Allergy Clin North Am* 2008; 28 (3); 589-602.
 38. Ray. CS, sue. Dy, Bray. G, et al(1983). Effects of obesity on respiratory Function. *Am Rev Respir Dis*, 128: 501-6
 39. Hass. F, Pasierski. S, Levine-N, et al(1987). Effects of aerobic training on

- forced expiratory airflow in exercising asthmatic humans. J Appl physiol 63, 1230-35
40. Clark. CJ. (1992).The role of physical training in asthma. Chest 101, 293 S- 298 S.
41. Freeman. W, Nute. MG, Williams. C(1989). The effect of endurance running training on asthmatic adults. Br J sports med 23: 115-122.
42. Hallstrand. Ts, Bates. Pw, schoene.(2000).RB: Aerobic conditioning in mild asthma decrease the hyperpnoea of exercise and improves exercise and ventilatory capacity. Chest 118, 1460-69.
43. Emtner. M, Finne. M, Stalenheim.(1998). GA: 3 year follow-up of asthmatic patients participating in a 10 week rehabilitation program with emphasis on physical training. Arch phys Rehabil. 79: 539-44.
44. Turin. M(2000). Exercise training in asthma. J Sports Med & Phy Fit 40: 277-84.

ارتباط سطوح استراحتی ویسفاتین و تغییرات آن در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن در مردان سالم

سجاد احمدی زاده^۱، هیوا رحمانی^۲، مینو باسامی^۳، وریا طهماسبی^۴

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۱۱/۱۱

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۵/۰۳

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

چکیده

هدف تحقیق بررسی ارتباط سطوح استراحتی و تغییرات ویسفاتین طی فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن بود. بدین منظور ۴۶ آزمودنی (میانگین \pm انحراف معیار؛ سن، $42/9 \pm 16/1$ سال؛ قد، $171/8 \pm 5/4$ سانتی متر؛ وزن $73/6 \pm 9/7$ کیلوگرم) در تحقیق حاضر شرکت کردند. در یک جلسه ابتدا ویژگی های ترکیب بدنی شامل وزن، نسبت دور کمر به باسن (WHR) و شاخص توده بدنی (BMI) اندازه گیری شد و پس از ۵ دقیقه گرم کردن عمومی، حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_{2max}) آزمودنی ها با استفاده از آزمون فزآینده و بر روی دوچرخه ارگومتر تعیین شد. به فاصله یک هفته آزمودنی ها یک جلسه فعالیت حاد استقامتی با شدت ۶۰ درصد Vo_{2max} و به مدت ۳۰ دقیقه بر روی دوچرخه انجام دادند. دو نمونه خونی قبل و بلافاصله پس از فعالیت گرفته شد و برای اندازه گیری گلوکز و ویسفاتین مورد استفاده قرار گرفت. جهت بررسی ارتباط سطوح استراحتی ویسفاتین و تغییرات آن در پاسخ به فعالیت با سایر فاکتورها از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. نتایج تحقیق نشان داد بین سطح سرمی ویسفاتین با آمادگی هوازی ($r=0/17, p=0/265$) و فاکتورهای ترکیب بدنی ارتباط معناداری وجود ندارد ($P>0/05$). اما تغییرات ویسفاتین طی فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی ($r=0/349, p=0/018$) و تغییرات گلوکز ($r=0/363, p=0/013$) ارتباط مثبت و معناداری دارد. علاوه بر این نتایج همبستگی نشان داد آمادگی هوازی با سطوح استراحتی گلوکز و تغییرات آن در پاسخ به فعالیت ($r=-0/362, p=0/013$) ارتباط منفی و معناداری دارد. بر اساس نتایج تحقیق حاضر نتیجه گیری می شود میزان آمادگی هوازی نقشی در سطح پایه ویسفاتین ندارد، اما آمادگی هوازی بالاتر موجب تغییرات بیشتری در پاسخ ویسفاتین به فعالیت حاد می شود. این مسئله احتمالاً نشان دهنده نقش ویسفاتین در بهبود عملکرد هوازی از طریق بیوسنتز NAD^+ و نیز افزایش ترشح انسولین در حین و بلافاصله پس از فعالیت است.

واژگان کلیدی: فعالیت هوازی، حداکثر اکسیژن مصرفی، WHR، BMI، NAMPT

۱. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی (نویسنده مسئول)

Email: s_ahmadizad@sbu.ac.ir

۲. دانشجوی دکترا فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی

۳. استادیار، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، وزارت علوم، تحقیقات و فناوری

۴. دانشجوی دکترا فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی

مقدمه

بافت چربی به عنوان یک اندام فعال درون ریز با فعالیت متابولیکی زیاد، پپتیدهای متعددی را که آدیپوکاین نامیده می‌شوند، تولید و ترشح می‌کند که در تنظیم انرژی دریافتی و انرژی مصرفی، فرآیندهای التهابی و حساسیت به انسولین نقش مهمی را بازی می‌کنند (۱، ۲). فوکوها را و همکاران در سال ۲۰۰۵ آدیپوکاین جدیدی را شناسایی کردند که به علت ترشح و بیان ژنی بیشتر در بافت چربی احشایی، آن را "ویسفاتین" نامیدند (۳). بیوسنتز NAD^+ توسط ویسفاتین نقش حیاتی در تنظیم ترشح انسولین تحریک شده توسط گلوکز^۱ در سلول‌های بتا ایفاء می‌نماید (۴، ۵). همچنین ویسفاتین در خون و زیر بخش های سلولی (هسته، سیتوپلاسم و میتوکندری) نیکوتین آمید را به NMN^2 تبدیل و به عنوان مولکول سیگنالی سیستمیک عمل می‌کند و با تولید NAD^+ و افزایش فعالیت خانواده سیرتوین‌ها^۳ روندهای سلولی بسیار مهمی را کنترل می‌نماید (۶، ۷).

برخی از محققین بر ورزش و فعالیت بدنی به عنوان یکی از عواملی که می‌تواند در تولید و ترشح ویسفاتین نقش داشته باشد تاکید کرده‌اند (۸-۱۱). در افراد دیابتی و چاق افزایش ویسفاتین گزارش شده است و پس از یک دوره فعالیت بدنی و تمرین هوازی کاهش سطح ویسفاتین پلاسمایی در افراد چاق (۹، ۱۲)، دیابت نوع ۱ (۱۳) و دیابت نوع ۲ (۱۴) مشاهده شد. در صورتی که نتایج بررسی‌های انجام گرفته روی آزمودنی‌های سالم افزایش بیان ژنی ویسفاتین بعد از ۳ ساعت فعالیت هوازی را در بافت چربی زیر پوستی گزارش کردند (۱۵). اما جوریماعی و همکاران (۲۰۰۹) در بررسی سطح ویسفاتین پلاسمایی آزمودنی‌های نخبه، بلافاصله بعد از فعالیت هوازی طولانی تغییری در سطح پلاسمایی ویسفاتین مشاهده نکردند (۱۰). همچنین کاستفرد و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند افراد ورزشکار به نسبت افراد غیر فعال چاق، غیر چاق سالم و دیابتی، حدود دو برابر بیان ژنی $NAMPT^4$ عضلانی بیشتری داشتند و تمرین سه هفته‌ای موجب افزایش ۱۲۷٪ بیان ژنی $NAMPT$ در عضلات همه گروه‌ها بخصوص در افراد غیر فعال شد (۱۶). آنها همچنین نشان دادند بیان ژنی $NAMPT$ عضلانی با محتوای میتوکندریایی، حداکثر سنتز میتوکندریایی ATP و حداکثر توان هوازی ارتباط دارد (۱۶). با توجه به ارتباط $NAMPT$ با محتوای میتوکندریایی احتمال دارد فرم خارج سلولی آن نیز در افزایش سوخت و ساز هوازی و

-
1. Glucose Stimulated Insulin Secretion (GSIS)
 2. Nicotinamide Mononucleotide
 3. Sirtuin
 4. Nicotinamide Phosphoribosyltransferase

نهایتاً آمادگی هوازی افراد نقش داشته باشد. به دلیل ترشح عمده ویسفاتین از بافت چربی احشایی ارتباط آن با فاکتورهای ترکیب بدن از قبیل درصد چربی، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به باسن مورد توجه محققان است. در همین رابطه فوکوها را و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند سطوح ویسفاتین در زنان و مردان ارتباط قوی با مقدار بافت چربی احشایی دارد، اما ارتباط بسیار کمی بین سطح پلاسمایی ویسفاتین و چربی زیر پوستی مشاهده شد (۳). همچنین مطالعات دیگری نشان داده‌اند غلظت پلاسمایی ویسفاتین علاوه بر بیان ژنی ویسفاتین در بافت چربی احشایی با BMI و درصد چربی بدن ارتباط معنادار و مستقیم دارد (۱۷). در مقابل وارما و همکاران (۲۰۰۷) سطح پلاسمایی ویسفاتین در افراد بیمار با دامنه گسترده ای از چاقی و BMI و حتی افراد دچار نقص تحمل گلوکز یا سالم را مورد بررسی قرار دادند. ارتباطی بین سطح پلاسمایی ویسفاتین با BMI و حساسیت انسولین یافت نشد (۱۸).

از سویی آمادگی قلبی- عروقی یکی از عوامل مهم در ارتقاء سطح سلامت و زندگی افراد است و متخصصین ورزش و سلامت افرادی را که در معرض خطر مشکلات سلامتی و اضافه وزن قرار دارند و حتی افراد سالم را همواره در جهت بهبود آمادگی جسمانی و قلبی- عروقی تشویق می‌کنند (۱۹) چرا که مطالعات نشان داده‌اند افراد چاق و دیابتی پس از یک دوره فعالیت بدنی منظم، کاهش مقاومت به انسولین (IR) و فاکتورهای خطر سلامت قلبی- عروقی را خواهند داشت (۲۰). افزایش بافت چربی و BMI با افزایش سطح ویسفاتین پلاسمای همراه است و از سویی دیگر بیان ژنی ویسفاتین در عضلات افراد فعال به نسبت افراد تمرین نکرده، چاق و دیابتی بیشتر است (۹، ۱۲، ۲۱). بنابراین به نظر می‌رسد ویسفاتین برون سلولی همانند NAMPT/ ویسفاتین درون عضلانی با محتوای میتوکندریایی و حداکثر توان هوازی ارتباط داشته باشد. انتظار می‌رود سطح ویسفاتین گردش خون افراد ارتباط نزدیکی با آمادگی هوازی داشته باشد و یا در بهبود واکنش بدن به فعالیت بدنی، بخصوص فعالیت هوازی نقش بازی کند. در تحقیقات قلبی تغییرات ویسفاتین در طی فعالیت حاد و ارتباط این تغییرات با سایر فاکتورها بخصوص آمادگی هوازی و ترکیب بدن بررسی نشده است. از این رو تحقیق حاضر طراحی شد تا ارتباط سطوح استراحتی ویسفاتین، تغییرات آن در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن مردان سالم را مورد بررسی قرار دهد.

روش پژوهش

آزمودنی‌ها

آزمودنی‌های این تحقیق ۴۶ مرد سالم غیر ورزشکار (انحراف معیار \pm میانگین؛ سن، $42/9 \pm 16/1$)

سال؛ قد، $171/8 \pm 5/4$ سانتی متر و وزن، $73/6 \pm 9/7$ کیلوگرم) بودند و از طریق اطلاعیه و بصورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. 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 به دست آمده افرادی که سابقه بیماری‌های قلبی-عروقی، فشارخون، دیابت، سیگار کشیدن و یا مصرف دارویی خاص را داشتند از شرکت در تحقیق منع شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از شروع آزمون‌های ورزشی، از فعالیت بدنی شدید و یا مصرف مواد غذایی حاوی کافئین خودداری کنند. در پایان از آزمودنی‌ها درخواست شد رضایت نامه را بعد از مطالعه کامل جزئیات تحقیق امضاء کنند.

تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo_2max)

حداکثر اکسیژن مصرفی در این تحقیق با استفاده از آزمون پیش رونده بر روی دوچرخه ارگومتر (Monark, Ergo medic, 839E, Sweden) تا حد خستگی ارادی تعیین شد (۲۲). بعد از ۵ دقیقه گرم کردن و انجام حرکات کششی، آزمون با توان ۵۰ وات شروع شد و هر ۲ دقیقه ۲۵ وات به آن افزوده شد تا زمانی که آزمودنی‌ها خسته شوند. تجزیه گازهای تنفسی با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی (Cortex, Metalyzer 3B-R2, Germany) انجام شد. در مدت آزمون، ضربان قلب بطور پیوسته با استفاده از ضربان سنج دیجیتالی^۱ تعیین شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد میزان درک از تلاش^۲ خود را هر ۲ دقیقه بر اساس معیار ۶-۲۰ نمره ای بورگ^۳ بیان کنند. Vo_2max با استفاده از معیارهای فیزیولوژیکی انجمن بریتانیایی علوم ورزش و فعالیت بدنی^۴ که شامل: نسبت تبادل تنفسی^۵ بالاتر از ۱/۱۵، رسیدن به فلات اکسیژن مصرفی با وجود افزایش میزان بار، ضربان قلب در سطح حداکثر میزان پیش بینی شده بر اساس فرمول ($HR_{max}=220-age$) و شاخص درک از تلاش بورگ ۲۰ است، تأیید شد.

پروتکل تحقیق

تمام آزمودنی‌ها در دو جلسه جداگانه به آزمایشگاه مراجعه کردند. در یک جلسه وزن (ترازوی دیجیتالی Seca) با دقت ۰/۰۱ کیلوگرم، قد (قد سنج Seca) با دقت ۰/۱ سانتیمتر و برای محاسبه شاخص توده بدن (BMI) مورد استفاده قرار گرفت. برای اندازه گیری درصد چربی از کالیپر چربی سنج یاگامی و از روش برآورد سه نقطه‌ای (سینه، شکم و ران) جکسون-پولاک

1. Phase
2. Rating perceived exertion
3. Borg scale
4. British Association of Sport and Exercise Sciences
5. Respiratory Exchange Ratio

(۲۳) استفاده شد. سپس محیط دور شکم و دور باسن آزمودنی ها نیز اندازه گیری شد و برای محاسبه نسبت دور کمر به باسن (WHR) مورد استفاده قرار گرفت. از آزمودنی ها خواسته شد یک هفته بعد از انجام آزمون Vo_2max و تعیین اندازه های ترکیب بدنی برای اجرای فعالیت استقامتی زیر بیشینه به آزمایشگاه مراجعه کنند. آزمودنی ها ۲۴ ساعت قبل از جلسه فعالیت از انجام فعالیت ورزشی منع شدند و نیز می بایست حالت ناشتا را ۸ ساعت قبل از حضور در آزمایشگاه رعایت می کردند. آزمودنی ها بعد از مراجعه به آزمایشگاه نیم ساعت در حالت نشسته استراحت کردند و پس از اندازه گیری فشار خون، در حالت نشسته بر روی صندلی از ورید ناحیه ساعد خون گیری (۶ میلی لیتر) انجام شد. سپس برای گرم کردن بر روی دوچرخه به مدت ۳-۵ دقیقه آرام رکاب زدند و حرکات کششی را در حالت ایستاده و با راهنمایی آزمونگر انجام دادند. پس از این مرحله ماسک تنفسی بر روی صورت آزمودنی ها قرار داده شد و آزمودنی ها به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰ درصد Vo_2max و سرعت رکاب زدن ۷۰ الی ۸۰ دور در دقیقه بر روی دوچرخه پدال زدند. در طی آزمون میزان اکسیژن مصرفی و ضربان قلب آزمودنی ها در حد ۶۰ درصد Vo_2max حفظ شد. پس از پایان ۳۰ دقیقه فعالیت، از آزمودنی خواسته شد فعالیت را متوقف و بلافاصله در حالت نشسته بر روی صندلی خون گیری دوم انجام گرفت.

خون گیری و اندازه گیری فاکتورها

در هر دو مرحله خونگیری نمونه های خونی در لوله های خالی ریخته شد و برای لخته شدن کامل و تهیه سرم به مدت یک ساعت در دمای اتاق نگهداری شد. سپس برای جدا نمودن سرم، نمونه ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتیگراد و با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند. سرم جدا شده در چند میکروتیوب الیکوت شده و در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد جهت اندازه گیری میزان ویسفاتین و گلوکز نگهداری شد. به دلیل حرکت آب از مویرگ ها به فضای بینابینی و تغییر حجم خون و پلاسما طی فعالیت ورزشی داده های ویسفاتین بر اساس تغییرات حجم پلاسما (PV) با استفاده از مقادیر هماتوکریت و هموگلوبین قبل و بعد از فعالیت ورزشی و قرار دادن آنها در معادله دیل و کاستیل (۱۹۷۴) تصحیح شدند (۲۴).

سطح گلوکز سرم با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی (گلوکز اکسیداز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) با ضریب تغییرات^۱ (CV) ۲/۵ و سطح ویسفاتین با استفاده از روش EIA^۲ و کیت ویسفاتین (ویسفاتین انسانی C-Terminal، فونیکس کالیفرنیا، آمریکا) تعیین شد.

-
1. Coefficient of Variation
 2. Enzyme Immunoassay

روش‌های آماری

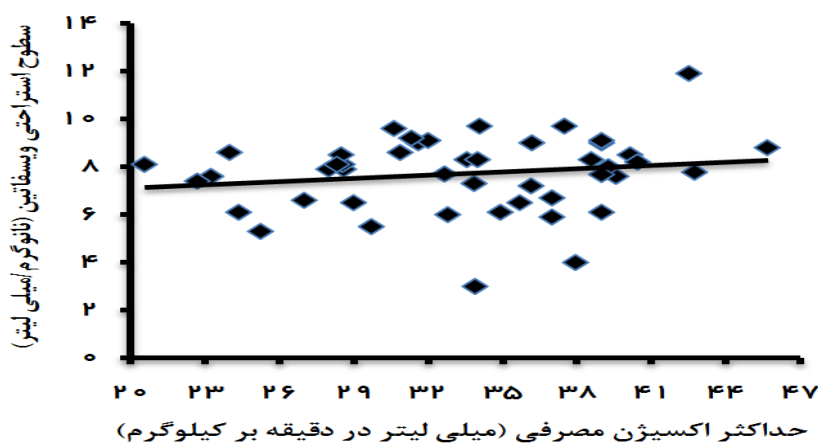
داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ تجزیه و تحلیل شدند. جهت تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. با توجه به طبیعی بودن داده‌ها برای بررسی همبستگی سطوح استراحتی ویسفاتین و تغییرات آن در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن از همبستگی پیرسون استفاده شد. معناداری برای تمام تحلیل‌های آماری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

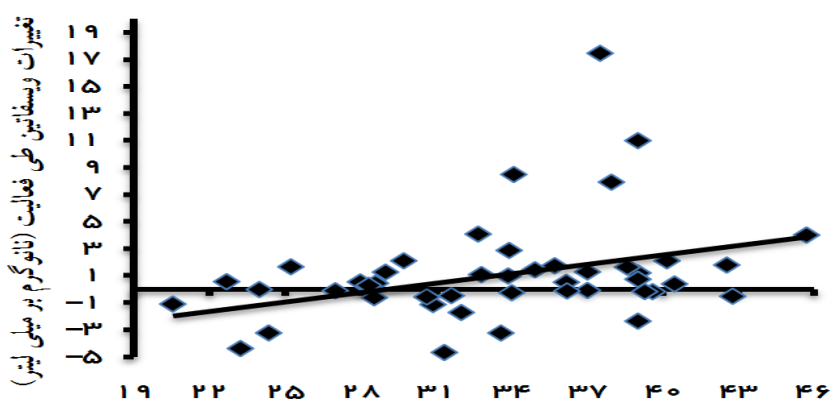
داده‌های BMI، WHR، درصد چربی و Vo_2max به صورت میانگین \pm انحراف معیار در جدول ۱ آورده شده‌اند. نتایج آزمون همبستگی ارتباط معناداری را بین سطوح استراحتی ویسفاتین با آمادگی هوازی (نمودار ۱) ($r=0/17, p=0/265$)، شاخص توده بدن ($r=0/08, p=0/603$)، درصد چربی ($r=0/08, p=0/596$) و WHR ($r=0/24, p=0/104$) نشان نداد.

جدول ۱. میانگین (\pm انحراف معیار) داده‌های BMI، WHR، درصد چربی و Vo_2max

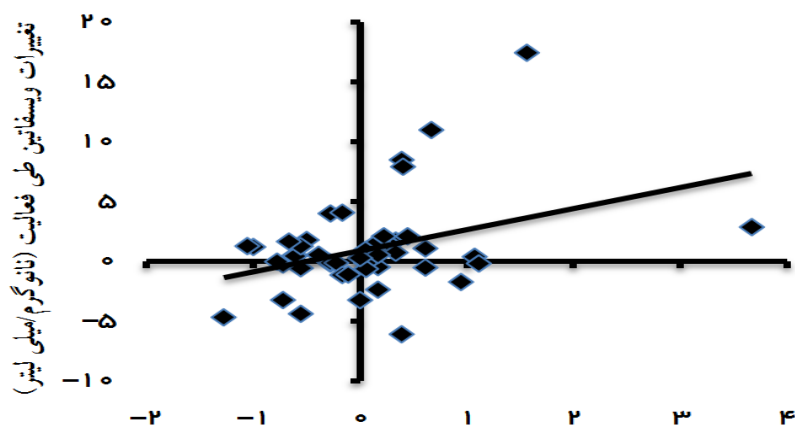
متغیر	میانگین \pm انحراف معیار
BMI (کیلوگرم/متر مربع)	۳/۱۴ \pm ۲۵/۰۶
WHR	۰/۷۲ \pm ۰/۸۹
درصد چربی (%)	۷/۱۸ \pm ۱۹/۴۸
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/دقیقه/کیلوگرم)	۵/۹۰ \pm ۳۳/۴۰



علاوه بر بررسی داده‌های سطوح استراحتی، بررسی تغییرات ویسفاتین پس از فعالیت حاد استقامتی نشان داد تغییرات ویسفاتین ارتباط مثبت و معناداری با آمادگی هوازی ($r=0/018$)، $p=0/349$ و تغییرات گلوکز ($r=0/363$, $p=0/013$) دارد (نمودارهای ۲ و ۳). اما تغییرات ویسفاتین در پاسخ به فعالیت ارتباط معناداری با شاخص توده بدن ($r=-0/16$, $p=0/298$)، درصد چربی ($r=-0/08$, $p=0/617$) و WHR ($r=-0/06$, $p=0/707$) نشان نداد.



نمودار ۲. ارتباط بین تغییرات ویسفاتین سرم طی فعالیت و حداکثر اکسیژن مصرفی



نمودار ۳. ارتباط بین تغییرات ویسفاتین و گلوکز طی فعالیت

همچنین حدکثر اکسیژن مصرفی با شاخص توده بدن (BMI) ($r=-0/552, P<0/000$)، WHR ($r=-0/582, P<0/000$) و درصد چربی بدن ($r=-0/650, p<0/000$) ارتباط کاملاً منفی و معناداری نشان داد. علاوه بر این نتایج همبستگی نشان داد آمادگی هوازی با گلوکز ($r=0/13$)، ارتباط منفی و معناداری دارد. ($r=-0/362p$)

بحث

ویسفاتین آهسته‌ترین مرحله واکنش شیمیایی^۱ در مسیر بازسازی NAD^+ در پستانداران را کاتالیز می‌کند و در تنظیم بسیاری از روندهای سلولی و حتی تنظیم سطح پلاسمایی NMN نقش دارد (۲۵). از سویی دیگر NAD^+ در پستانداران برای روند فسفوریلاسیون اکسیداتیو به دلیل نقش NAD^+ به عنوان شاتل الکترون‌ها بین چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون ضروری است (۱۶). بر اساس نتایج تحقیق حاضر مشخص شد سطوح استراحتی ویسفاتین سرم ارتباط معناداری با آمادگی هوازی ندارد. تنها مطالعه‌ای که در این زمینه صورت گرفته است نشان داد بیان ژن NAMPT عضلانی ارتباط کاملاً معناداری با حداکثر ظرفیت هوازی، حداکثر سنتر ATP میتوکندریایی و محتوای میتوکندریایی دارد (۱۶). تحقیقات قبلی نشان داده‌اند ویسفاتین برون سلولی و یا همان ویسفاتین سرم که در تحقیق حاضر اندازه گیری شد به نسبت ویسفاتین درون سلولی/NAMPT_ با وجود فعالیت بیوسنتزی بیشتر_ غلظت کمتری دارد (۴، ۵). از این رو عدم ارتباط سطوح استراحتی ویسفاتین با آمادگی هوازی ممکن است به دلیل غلظت کمتر سطوح استراحتی آن بخصوص در افراد سالم باشد. همچنین سطوح استراحتی ویسفاتین با BMI و درصد چربی بدن ارتباط معناداری نشان نداد. در این رابطه فوکوها را و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند ویسفاتین با میزان چربی احشایی ارتباط کاملاً قوی و معناداری دارد، اما در رابطه با چربی زیر پوستی ارتباط ضعیفی را گزارش کردند (۳). به نظر می‌رسد تفکیک نکردن چربی احشایی و زیر پوستی در تحقیق حاضر موجب عدم رابطه معنادار ویسفاتین و درصد چربی باشد. به همین دلیل انتظار می‌رفت WHR_ که معیاری از میزان چربی احشایی است (۲۶)_ ارتباط معناداری با سطح ویسفاتین داشته باشد؛ اما این رابطه نیز معنادار نبود. در تحقیق استقامتی و همکاران (۲۰۱۱) سطح ویسفاتین افراد سالم و دیابتی میانسال هیچ رابطه‌ای با BMI و دور شکم نشان نداد (۲۷). همچنین سان و همکاران (۲۰۰۷) رابطه معناداری بین سطوح ویسفاتین افراد جوان و میزان کلی چربی بدن و نیز چربی احشایی گزارش نکرده‌اند (۲۸). علاوه بر این برنندت و همکاران (۲۰۰۵) در تحقیق خود با اندازه گیری

توده چربی یک گروه ۷۳ نفری از افراد با استفاده از سی تی اسکن هیچ گونه رابطه ای بین توده بافت چربی احشایی و WHR با سطح پلاسمایی ویسفاتین مشاهده نمودند (۱۷). به نظر می رسد افزایش ویسفاتین مستقل از خود چاقی و بافت چربی است و با توجه به اینکه ویسفاتین عمدتاً از ماکروفاژهای نفوذ کرده در بافت چربی ترشح می شود (۲۹)، احتمال می رود روندهای التهابی و افزایش ماکروفاژها و نه صرفاً بافت چربی عامل مؤثری در تغییرات ویسفاتین جریان خون باشد. به همین دلیل در تحقیق حاضر علی‌رغم پراکندگی زیاد درصد چربی و سنی آزمودنی‌ها به دلیل سالم بودن و عدم شرایط التهابی همانند آنچه در افراد چاق و دیابتی مشاهده می گردد، چنین نتایجی بدست آمده است.

همانگونه که اشاره شد مطالعات نشان داده‌اند بیان ژنی ویسفاتین عضلانی افراد ورزشکار ۲ برابر افراد غیر فعال است و با تمرینات هوازی افزایش ۳ برابری بیان ژنی ویسفاتین عضلانی مشاهده شده است (۱۶). همچنین پس از فعالیت بی هوازی قنبری‌نیاکی و همکاران (۲۰۱۰) افزایش معناداری در ویسفاتین پلازما بلافاصله پس از فعالیت شدید ورزشی مشاهده نموده اند، و در طی ریکاوری کاهش معنادار این فاکتورها مشاهده شده است (۸). از این رو به نظر می‌رسد ویسفاتین در پاسخ به فعالیت بدنی تغییر می‌کند. به همین دلیل ارتباط تغییرات ویسفاتین در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن در تحقیق حاضر مورد بررسی قرار گرفت و نتایج ارتباط مثبت و معنادار تغییرات ویسفاتین سرم با آمادگی هوازی را نشان داد. تاکنون مطالعه‌ای در زمینه ارتباط سنجی تغییرات ویسفاتین پس از فعالیت بدنی با آمادگی هوازی و ترکیب بدن صورت نگرفته است، اما مکانیسم احتمالی چنین ارتباطی پایین تر بودن مقاومت به انسولین افراد دارای آمادگی هوازی بالاتر است. متعاقب آن این افراد توانایی برداشت گلوکز بیشتری توسط بافت‌های خود دارند. علاوه بر این چون تغییرات ویسفاتین طی فعالیت بجز Vo_{2max} تنها با تغییرات گلوکز ارتباط معناداری نشان داد، احتمالاً ارتباط مثبت و معنادار تغییرات ویسفاتین و گلوکز پس از فعالیت به دلیل نقش ویسفاتین در افزایش ترشح انسولین از سلولهای بتا (۶) است که برای کاهش گلوکز خون بلافاصله پس از فعالیت ترشح می‌شود. در واقع ویسفاتین با افزایش گلوکز خون بلافاصله پس از فعالیت در جهت کاهش آن با افزایش ترشح انسولین از سلولهای بتا عمل می نماید و از این رو افراد دارای آمادگی بدنی بیشتر قدرت برداشت گلوکز بیشتری دارند (۳۰). نتایج تحقیق حاضر نیز ارتباط مثبت و معناداری تغییرات گلوکز و آمادگی هوازی افراد را نشان داد.

همچنین هر دو فرم ویسفاتین داخل و خارج سلولی در بیوسنتر NAD^+ نقش مهمی بر عهده دارند (۶, ۲۵). احتمالاً بالاتر بودن NAMPT عضلانی افراد دارای آمادگی بیشتر، عامل دیگری

است که موجب ارتباط مثبت و معنادار تغییرات ویسفاتین در جریان فعالیت استقامتی با آمادگی هوازی شده است. تحقیقات کاستفرد و همکاران (۱۶) نیز افزایش ترشح ویسفاتین هنگام انقباض عضلانی طی فعالیت در افراد با آمادگی هوازی بالاتر را گزارش کرده است از این رو تحقیقات آتی برای مشخص نمودن اینکه آیا ویسفاتین می‌تواند حین فعالیت بدنی از عضلات به جریان خون ترشح شود و همانند یک مایوکاین عمل کند، نیاز است. نتایج تحقیق حاضر برای اولین بار نشان داد آمادگی هوازی افراد نقشی در تغییر سطوح استراحتی ویسفاتین سرم ندارد. در عین حال افراد دارای آمادگی هوازی بیشتر تغییرات بیشتری در سطح ویسفاتین و گلوکز خون را در پاسخ به فعالیت حاد استقامتی خواهند داشت. بر اساس نتایج تحقیق حاضر به نظر نمی‌رسد افزایش آمادگی هوازی تأثیری بر تنظیم سطوح استراحتی ویسفاتین داشته باشد. اما پاسخ بیشتر ویسفاتین به فعالیت حاد استقامتی در افراد دارای سطح بالای آمادگی هوازی، بیشتر به دلیل بهبود مکانیسم‌های برداشت گلوکز توسط بافت‌ها و نیز جهت کاهش گلوکز خون از طریق افزایش ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس است. البته در تحقیقات آتی بررسی تأثیر تمرینات هوازی منظم بر تغییرات سطوح پلاسمایی ویسفاتین و نیز پاسخ ویسفاتین به فعالیت‌های حاد در اثر این تمرینات در افراد و گروه‌های مختلف پیسنهاد می‌شود.

تقدیر و تشکر

در پایان از تمام آزمودنی‌های عزیز که در این تحقیق شرکت کردند کمال تشکر را داریم. این تحقیق با حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی انجام شده است.

منابع:

1. Shah A, Mehta N, Reilly MP, (2008). Adipose inflammation, insulin resistance, and cardiovascular disease. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 32.6: 638-44.
2. Caterson I. (2009). Medical management of obesity and its complications. *Ann Acad Med Singapore.* 38. 1: 22-7.
3. Fukuhara A, Matsuda M, Nishizawa M, Segawa K, Tanaka M, Kishimoto K, et al. (2005). Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science*, 307. 5708: 426-30.
4. Imai S, (2009). SIRT1 and caloric restriction: an insight into possible trade-offs between robustness and frailty. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 12. 4: 350-6.

5. Imai S, Kiess W, (2009). Therapeutic potential of SIRT1 and NAMPT-mediated NAD biosynthesis in type 2 diabetes. *Front Biosci.* 14: 2983-95.
6. Revollo JR, Korner A, Mills KF, Satoh A, Wang T, Garten A, et al. (2007). Nampt/PBEF/Visfatin regulates insulin secretion in beta cells as a systemic NAD biosynthetic enzyme. *Cell Metab.* 6. 5: 363-75.
7. Tanaka T, Nabeshima Y. (2007). Nampt/PBEF/Visfatin: a new player in beta cell physiology and in metabolic diseases? *Cell Metab.* 6. 5: 341-3.
8. Ghanbari-Niaki A, Saghebjo M, Soltani R, Kirwan J. (2010). Plasma Visfatin Is Increased after High-Intensity Exercise. *Annals of Nutrition and Metabolism.* 57. 1: 3-8.
9. Choi KM, Kim JH, Cho GJ, Baik SH, Park HS, Kim SM. (2007). Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Eur J Endocrinol.* 157. 4: 437-42.
10. Jurimae J, Ramson R, Maestu J, Purge P, Jurimae T, Arciero PJ, et al. (2009). Plasma visfatin and ghrelin response to prolonged sculling in competitive male rowers. *Med Sci Sports Exerc.* 41. 1: 137-43.
11. Sommer G, Garten A, Petzold S, Beck-Sickinger AG, Bluher M, Stumvoll M, et al. (2008). Visfatin/PBEF/Nampt: structure, regulation and potential function of a novel adipokine. *Clin Sci (Lond).* 115. 1: 13-23.
12. Haus JM, Solomon TP, Marchetti CM, O'Leary VB, Brooks LM, Gonzalez F, et al. (2009). Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Med Sci Sports Exerc.* 41. 6: 1255-60.
13. Haider DG, Pleiner J, Francesconi M, Wiesinger GF, Muller M, Wolzt M. (2006). Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 91. 11: 4702-4.
14. Brema I, Hatunic M, Finucane F, Burns N, Nolan JJ, Haider D, et al.. (2008). Plasma visfatin is reduced after aerobic exercise in early onset type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Obes Metab.* 10. 7: 600-2.
15. Frydelund-Larsen L, Akerstrom T, Nielsen S, Keller P, Keller C, Pedersen BK, (2007). Visfatin mRNA expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 292. 1: E24-31.
16. Costford SR, Bajpeyi S, Pasarica M, Albarado DC, Thomas SC, Xie H, et al., (2010). Skeletal muscle NAMPT is induced by exercise in humans. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 298. 1: 117-26.
17. Berndt J, Kloting N, Kralisch S, Kovacs P, Fasshauer M, Schon MR, et al. (2005). Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabetes.* 54. 10: 2911-6.

18. Varma V, Yao-Borengasser A, Rasouli N, Bodles AM, Phanavanh B, Lee MJ, et al. (2007). Human visfatin expression: relationship to insulin sensitivity, intramyocellular lipids, and inflammation. *J Clin Endocrinol Metab.* 92. 2: 666-72.
19. Zelber-Sagi S, Ratziu V, Oren R, (2011). Nutrition and physical activity in NAFLD: An overview of the epidemiological evidence. *World J Gastroenterol.* 17. 29: 3377-89.
20. Laukkanen JA, Pukkala E, Rauramaa R, Makikallio TH, Toriola AT, Kurl S. (2010). Cardiorespiratory fitness, lifestyle factors and cancer risk and mortality in Finnish men. *Eur J Cancer.* 46. 2: 355-63.
21. Pagano C, Pilon C, Olivieri M, Mason P, Fabris R, Serra R, et al.. (2006). Reduced plasma visfatin/pre-B cell colony-enhancing factor in obesity is not related to insulin resistance in humans. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 91. 8: 3165.
22. Bassami M, Maclaren DP, Ahmadizad S, Doran D. (2011). Effects of Mixed Isoenergetic Meals on Fat and Carbohydrate Metabolism during Exercise in Older Men. *J Nutr Metab.* 172853.
23. Jackson A, Pollock M. (2007). Generalized equations for predicting body density of men. *British Journal of Nutrition.* 40. 03: 497-504.
24. Dill DB, Costill DL. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *J Appl Physiol.* 37. 2: 247-8.
25. Wang T, Zhang X, Bheda P, Revollo JR, Imai S, Wolberger C. (2006). Structure of Nampt/PBEF/visfatin, a mammalian NAD⁺ biosynthetic enzyme. *Nat Struct Mol Biol.* 13. 7: 661-2.
26. Wajchenberg BL. (2000). Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocrine reviews.* 21. 6: 697-738.
27. Esteghamati A, Alamdari A, Zandieh A, Elahi S, Khalilzadeh O, Nakhjavani M, et al.. (2011). Serum visfatin is associated with type 2 diabetes mellitus independent of insulin resistance and obesity. *Diabetes Res Clin Pract.* 91. 2: 154-8.
28. Sun G, Bishop J, Khalili S, Vasdev S, Gill V, Pace D, et al.. (2007). Serum visfatin concentrations are positively correlated with serum triacylglycerols and down-regulated by overfeeding in healthy young men. *Am J Clin Nutr.* 85. 2: 399-404.
29. Saddi-Rosa P, Oliveira CS, Giuffrida FM, Reis AF. (2010). Visfatin, glucose metabolism and vascular disease: a review of evidence. *Diabetol Metab Syndr.* 2: 21.
30. Fujimoto T, Kempainen J, Kalliokoski KK, Nuutila P, Ito M, Knuuti J. (2003). Skeletal muscle glucose uptake response to exercise in trained and untrained men. *Med Sci Sports Exerc.* 35. 5: 777-83.

مقایسه اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح پلاسمایی ویسفاتین مردان میانسال

مهرزاد مقدسی^۱، امین محمدی دمیه^۲، علی خواجه‌لندی^۳، افشین رستمی^۴

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۹/۰۳/۱۹

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۰۵/۲۹

چکیده

هدف تحقیق حاضر مقایسه اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر سطح ویسفاتین پلاسما در مردان میانسال بود. بدین منظور ۲۸ مرد میانسال سالم (سن: ۳۸/۳±۴/۷ سال، قد: ۱۷۳/۵±۵/۹ سانتی‌متر و شاخص توده بدن ۲۵/۹±۲/۹ کیلوگرم بر متر مربع میانگین± انحراف معیار) به عنوان آزمودنی انتخاب شدند و به طور تصادفی در سه گروه کنترل (n=۱۰)، گروه تمرینات قدرتی (n=۹) و گروه تمرینات استقامتی (n=۹) قرار گرفتند. تمرینات قدرتی به مدت ۸ هفته با ۶۵ - ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۸ - ۱۲ تکرار، ۲ - ۴ نوبت و ۳ جلسه در هفته انجام شدند. تمرینات استقامتی نیز به مدت ۸ هفته با شدت ۶۵ - ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه، به مدت ۲۰ - ۳۴ دقیقه و ۳ جلسه در هفته صورت گرفت. نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرینات قدرتی و استقامتی موجب کاهش معنی‌دار درصد چربی (به ترتیب ۵/۴ و ۸/۸ درصد)، نسبت دور کمر به لگن (۲/۲ درصد در هر گروه) و غلظت ویسفاتین پلاسما (به ترتیب ۱۹/۷ و ۲۹/۶ درصد) شده است (P<۰/۰۵). از طرف دیگر حداکثر اکسیژن مصرفی پس از اعمال تمرینات قدرتی و استقامتی افزایش پیدا کرد (به ترتیب ۱۳/۱ و ۱۵/۸ درصد) که این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی‌دار بود (P<۰/۰۱). علاوه بر این، ارتباط مثبت معنی‌داری بین سطح اولیه ویسفاتین با درصد چربی و سطح تری‌گلیسرید مشاهده شد (P<۰/۰۵). به طور کلی می‌توان عنوان کرد که ۸ هفته تمرینات قدرتی و استقامتی به واسطه کاهش توده چربی موجب کاهش غلظت ویسفاتین پلاسما در مردان میانسال می‌شوند و تمرینات استقامتی نسبت به تمرینات مقاومتی، تأثیر بیشتری در کاهش سطح ویسفاتین پلاسما دارند.

واژه‌های کلیدی: تمرینات قدرتی، تمرینات استقامتی، ویسفاتین پلاسما، مردان میانسال.

۱. استادیار فیزیولوژی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز (نویسندهٔ مسئول) Email: moghadasi39@yahoo.com

۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران

۳. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران

۴. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد گچساران

مقدمه

بافت چربی علاوه بر ذخیره‌سازی و آزاد کردن تری‌گلیسرید، می‌تواند پروتئین‌های بسیاری را ترشح کند. این پروتئین‌ها در متابولیسم کلسترول، اعمال ایمنی، تنظیم هزینه انرژی، عمل انسولین و تغذیه نقش دارند (۱). ویسفاتین^۱ یکی از آدیپوکین‌ها^۲ است که بیشتر توسط بافت چربی احشائی ترشح می‌شود و بیان ژن و سطوح پلاسمایی آن در حیوانات (۲) و انسان‌های (۳) چاق افزایش می‌یابد. اثرات متابولیکی ویسفاتین اصولاً با اتصال و فعال کردن گیرنده‌های انسولین صورت می‌گیرد (۴،۲). اخیراً عنوان شده است سطح ویسفاتین پلازما در بیماران دیابت نوع دوم افزایش پیدا می‌کند؛ بنابراین، اندازه‌گیری سطح ویسفاتین پلازما می‌تواند شاخصی برای برآورد بیماری‌های متابولیکی باشد (۵). فوکوهارا و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند ویسفاتین درمانی تأثیری بر کاهش مقاومت به انسولین ندارد اما حساسیت به انسولین، سطح گلوکز و انسولین را در موش‌های دیابتی بهبود می‌بخشد (۲). از آنجا که ویسفاتین از بافت چربی احشائی ترشح می‌شود، بنابراین ممکن است مصرف برخی داروهای مؤثر بر کاهش عوامل التهابی و آدیپوکین‌ها و فعالیت ورزشی^۳ به واسطه اثراتی که بر کاهش بافت چربی احشائی بدن و بهبود برخی آدیپوکین‌ها دارند (۶)، بتواند در کاهش بیان ژن و سطح ویسفاتین پلازما مؤثر باشد. مطالعات نشان داده‌اند مصرف داروی پیوگلیتازون^۴ موجب کاهش بیان ژن ویسفاتین در چربی احشائی می‌شود (۷) اما رزیگلیتازون^۵ و متفورمین^۵ از این خاصیت برخوردار نیستند (۸). نتایج در مورد اثرات فعالیت ورزشی نیز بر بیان ژن و سطح ویسفاتین پلازما به درستی مشخص نیست. برای نمونه، مشخص شده است بیان ژن ویسفاتین پس از انجام یک وهله فعالیت هوازی ومانده‌ساز افزایش می‌یابد و تا ۲۴ ساعت پس از آن نیز همچنان بالا است (۹). از طرف دیگر کاهش (۱۰، ۱۱) و عدم تغییر (۱۲) سطح ویسفاتین پلازما پس از تمرینات هوازی گزارش شده است. تأثیر ترکیبی از تمرینات استقامتی و قدرتی نیز بر سطح ویسفاتین پلازما به درستی مشخص نیست. به عنوان مثال، کاهش سطح ویسفاتین پلازما پس از انجام ترکیبی از فعالیت‌های هوازی با شدت ۶۰ - ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و قدرتی به مدت ۱۲ هفته گزارش شده است (۱۳) اما انجام ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی استقامتی با ۶۰ - ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و قدرتی تأثیر معنی‌داری بر سطح ویسفاتین پلازما نداشته است (۱۴).

1. Visfatin
2. Adipokines
3. Pioglitazone
4. Rosiglitazone
5. Metformin

همان طور که مشاهده می‌شود، تاکنون تأثیر تمرینات قدرتی به طور مجزا بر سطح ویسفاتین پلازما مشخص نشده است و تأثیر تمرینات هوازی نیز بر آن متناقض است. از طرف دیگر، مقایسه‌ای بین اثرات تمرینات قدرتی و استقامتی بر این پروتئین گزارش نشده است. بنابراین تحقیق حاضر به منظور مشخص ساختن اثرات ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی بر تغییرات توده چربی و سطح ویسفاتین پلازما و همچنین مقایسه اثرات این دو نوع شیوه تمرینی در مردان میانسال انجام شده است.

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

در این تحقیق ۲۸ مرد کم‌تحرک میانسال سالم (شاخص توده بدن: $25/9 \pm 2/9$ کیلوگرم بر متر مربع) شرکت کردند. این افراد طی ۶ ماه قبل از دوره تمرینی در هیچگونه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند.

برنامه تمرینی

آزمودنی‌ها به طور تصادفی در سه گروه کنترل (سن $38/4 \pm 5/1$ سال؛ $n=10$)، گروه تمرینات مقاومتی (سن $40/1 \pm 4/2$ سال؛ $n=9$) و گروه تمرینات استقامتی (سن $36/5 \pm 4/6$ سال؛ $n=9$) قرار گرفتند. دوره تمرینی تحقیق ۸ هفته به طول انجامید و برنامه تمرینی گروه قدرتی شامل سه مرحله گرم کردن (۱۰ دقیقه دویدن با شدت پایین و حدود ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، تمرینات اختصاصی و سرد کردن (۳-۴ دقیقه دویدن نرم و سپس ۵ دقیقه حرکات کششی) بود. تمرینات اختصاصی این گروه شامل ۵ حرکت منتخب از بالا تنه شامل پایین کشیدن میله^۱، پرس سینه، خم کردن آرنج، نشر جانب با دمبل^۲ و سرشانه با هالتر و ۳ حرکت منتخب از پایین تنه شامل حرکات پرس پا، همسترینگ با دستگاه و دوقلو ساق پا با دستگاه بود. این حرکات به صورت تمرینات دایره‌ای با ۶۵ - ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، ۸ - ۱۲ تکرار، ۲ - ۴ نوبت و ۳ جلسه در هفته اجرا شد. بین هر ایستگاه ۶۰ - ۹۰ ثانیه و بین هر دایره ۲ - ۳ دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. روند افزایش بار به صورت پلکانی ساده بود و در هفته چهارم به منظور جلوگیری از بیش تمرینی، یک دوره کاهش بار اعمال شد. برنامه تمرین مقاومتی در ۴ هفته اول بر اساس یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و برنامه تمرین مقاومتی در ۴ هفته دوم بر اساس قدرت یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها در انتهای هفته چهارم

-
1. Lat pull-down
 2. Hand side flight

تعیین شد. زمان تمرین نیز در هفته اول ۲۰ دقیقه بود و در هفته آخر به ۳۵ دقیقه افزایش یافت. برای اندازه‌گیری یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها از روش غیرمستقیم و فرمول برزیکی^۱ استفاده شد (۱۵). گروه استقامتی نیز به مدت ۸ هفته و ۳ جلسه در هفته تمرین کردند. شدت فعالیت در هفته اول معادل ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۲۰ دقیقه در هر جلسه بود. زمان فعالیت هر هفته ۲ دقیقه و شدت فعالیت هر دو هفته ۵ درصد افزایش پیدا کرد. به طوری که آزمودنی‌ها در هفته هشتم با ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و به مدت ۳۴ دقیقه فعالیت کردند.

اندازه‌گیری ترکیب بدن

پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه و فرم آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR-Q)^۲ از آزمودنی‌ها اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی به عمل آمد. قد آزمودنی‌ها توسط قد سنج و وزن آنها با ترازوی دیجیتال مدل سکا (ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن (BMI)^۳ از تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر محاسبه شد. اندازه دور کمر در بالای ناف و در قسمت گودی کمر و اندازه دور لگن در برجسته‌ترین قسمت لگن توسط متر نواری انجام شد (۱۶). نسبت دور کمر به دور لگن از تقسیم اندازه دور کمر به دور لگن محاسبه شد. برای اندازه‌گیری درصد چربی بدن از روش سه نقطه‌ای چین زیر پوستی^۴ (ران، شکم و سینه)، فرمول جکسون و پولاک^۵ و با استفاده از کالیپر مدل لافایت (ساخت کشور آمریکا) استفاده شد (۱۷).

اندازه‌گیری آمادگی قلبی تنفسی

حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها نیز توسط آزمون یک مایل راه رفتن (آزمون راکپورت) و فرمول مربوط به آن ارزیابی شد (۱۶).

نمونه‌گیری خونی و تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی

پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتا، ۷ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ بازویی هر فرد گرفته و بلافاصله نمونه خونی درون لوله‌های محتوی EDTA^۶ ریخته شد. پس از جمع‌آوری نمونه‌ها، آنها را سریعاً سانتریفیوژ کرده و برای اندازه‌گیری فاکتورهای خونی در آینده، در فریزر منهای ۸۰

-
1. Brzycki
 2. Physical Activites Readiness Questionaire
 3. Body Mass Index
 4. Skinfold
 5. Jackson & Pollock
 6. Ethylene Diamine Tetraacetic Acid

درجه سانتیگراد نگهداری شد. اندازه‌گیری غلظت ویسفاتین پلاسما به روش ELISA^۱، با استفاده از کیت (Uscn Life Science Inc, Wuhan, China) و در دستگاه اتوآنالایزر الیزا ساخت شرکت هیومن آلمان انجام شد. حساسیت روش اندازه‌گیری ۱/۵ ng/ml بود. کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL-C و HDL-C از روش آنزیمی کالریمتری و در دستگاه هیتاچی ساخت کشور ژاپن و دستگاه پرستیژ ساخت کشور کره اندازه‌گیری شدند. لازم به ذکر است مرحله دوم نمونه‌گیری خونی، ۴۸ ساعت پس از اتمام آخرین جلسه تمرین انجام شد و طی دوره تحقیق از آزمودنی‌ها درخواست شد تا شیوه غذایی خود را تغییر ندهند.

روش آماری

در تحقیق حاضر برای بررسی همگن بودن گروه‌ها در متغیرهای مختلف از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. از آنجا که در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها از لحاظ فاکتورهای مختلف مشاهده نشد ($P > 0.05$)، از آزمون‌های پارامتریک استفاده شد. برای بررسی اختلاف میانگین متغیرها بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و در صورت مشاهده تغییر معنی‌دار از آزمون تعقیبی Bonferroni استفاده شد. برای مقایسه تغییرات متغیرها قبل و بعد از تمرین در هر گروه از آزمون t-استودنت همبسته استفاده شد. همبستگی بین سطح اولیه و میزان تغییرات ویسفاتین با عوامل مختلف نیز با روش ضریب همبستگی پیرسون بررسی شدند. بررسی اثر مستقل متغیرهای مختلف بر تغییرات ویسفاتین توسط آزمون رگرسیون چندگانه انجام شد. کلیه آزمون‌ها در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ و توسط نرم افزار SPSS-13 صورت گرفت.

نتایج

جدول ۱ میزان تغییرات متغیرهای مختلف را بین گروه‌های مختلف نشان می‌دهد. نتایج تحقیق نشان داد مقدار وزن و شاخص توده بدن بر اثر تمرینات قدرتی افزایش معنی‌داری پیدا کرده است ($P < 0.05$). از آنجا که درصد چربی بدن در این گروه کاهش معنی‌داری یافته است ($P < 0.05$) بنابراین به نظر می‌رسد افزایش وزن و شاخص توده بدن به دلیل افزایش توده بدون چربی بدن است. از طرف دیگر نتایج نشان داد هر چند وزن، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به دور لگن و درصد چربی در گروه استقامتی کاهش معنی‌داری پیدا کرده است ($P < 0.05$) اما این کاهش نسبت به گروه کنترل معنی‌دار نبود.

با توجه به جدول ۱، حداکثر اکسیژن مصرفی در هر دو گروه تمرینی به طور معنی‌داری افزایش

یافته است. این افزایش نسبت به گروه کنترل نیز معنی دار است ($F=7/4$ و $P=0/001$). همانطور که مشاهده می شود، سطح چربی های خون بر اثر تمرینات قدرتی تغییر قابل ملاحظه ای نداشته است اما سطح LDL-C و HDL-C بر اثر تمرینات استقامتی به ترتیب کاهش و افزایش معنی داری یافته است ($P<0/05$). در نهایت مشخص شد سطح ویسفاتین پلازما در اثر ۸ هفته تمرین قدرتی و استقامتی کاهش معنی داری یافته است. این کاهش نسبت به گروه کنترل نیز معنی دار است ($F=3/8$ و $P=0/05$)، اما تفاوتی بین دو نوع شیوه تمرینی مشاهده نشد.

جدول ۱. میزان تغییرات متغیرهای آنتروپومتریکی، فیزیولوژیکی و خونی آزمودنی ها در مراحل مختلف تحقیق (میانگین \pm انحراف معیار)

گروه استقامتی		گروه مقاومتی		گروه کنترل		متغیرها
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
۷۵ \pm ۳/۶*	۷۶/۵ \pm ۴/۳	۷۴/۴ \pm ۵/۶*	۷۳/۶ \pm ۵/۱	۷۶/۳ \pm ۱۰/۹	۷۶/۰۵ \pm ۱۰/۸	وزن (کیلوگرم)
۲۵/۰۹ \pm ۱/۵*	۲۵/۵ \pm ۱/۷	۲۴/۹ \pm ۲/۴*	۲۴/۶ \pm ۲/۲	۲۵/۱ \pm ۳/۳	۲۴/۹ \pm ۳/۳	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۱۶/۷ \pm ۲/۲*	۱۸/۳ \pm ۲/۲	۱۷/۴ \pm ۳/۷*	۱۷/۸ \pm ۳/۹	۱۸/۳ \pm ۵/۲	۱۸/۳ \pm ۵/۱	درصد چربی
۰/۹ \pm ۰/۰۴*	۰/۹۱ \pm ۰/۰۴	۰/۸۸ \pm ۰/۰۴*	۰/۹ \pm ۰/۰۴	۰/۹ \pm ۰/۰۵	۰/۸۸ \pm ۰/۰۵	نسبت دور کمر به لگن
۴۶/۱ \pm ۳/۱*	۳۸/۸ \pm ۲/۶	۴۶/۴ \pm ۳/۰۸*	۴۰/۳ \pm ۲/۴	۴۰/۶ \pm ۴/۶	۳۸/۵ \pm ۳/۸	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه)
۱۴۵/۵ \pm ۸۶/۹	۱۵۷/۶ \pm ۵۸/۴	۱۲۸/۶ \pm ۴۱/۶	۱۲۹/۸ \pm ۲۰/۹	۱۲۹/۲ \pm ۴۵/۴	۱۴۸/۳ \pm ۴۷/۸	تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)
۱۹۰/۱ \pm ۴۵/۱	۲۰۰/۴ \pm ۳۷/۹	۱۷۸/۴ \pm ۴۲/۴	۱۸۳/۵ \pm ۳۷/۹	۱۹۱/۴ \pm ۲۶/۰۴	۲۰۰/۲ \pm ۲۱/۸	کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)
۱۲۱/۷ \pm ۳۹/۳*	۱۳۲/۵ \pm ۳۷/۷	۱۱۴/۶ \pm ۳۸/۸	۱۲۰/۱ \pm ۳۵/۷	۱۲۲/۵ \pm ۲۶/۶	۱۲۶/۶ \pm ۲۱/۴	LDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)
۴۴/۱ \pm ۶/۳*	۳۹/۱ \pm ۶/۹	۳۵/۶ \pm ۹/۳	۳۸/۱ \pm ۶/۶	۴۲/۷ \pm ۷/۶	۴۱ \pm ۸/۱	HDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)
۱۴/۹ \pm ۴/۹*	۲۱/۲ \pm ۵/۹	۱۴/۶ \pm ۵/۷*	۱۷/۵ \pm ۶/۵	۲۰/۹ \pm ۵/۹	۲۱/۱ \pm ۶/۲	ویسفاتین (نانو گرم بر میلی لیتر)

* اختلاف معنی دار با پیش آزمون در سطح معنی داری ۰/۰۵

† اختلاف معنی دار با گروه کنترل در سطح معنی داری ۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد پس از ۸ هفته فعالیت قدرتی و استقامتی، غلظت ویسفاتین پلازما به ترتیب ۱۹/۷ و ۲۹/۶ درصد کاهش داشته و این کاهش نسبت به گروه کنترل معنی‌دار است ($P < 0/05$). ویسفاتین یک آدیپوکین تازه کشف شده است که از بافت چربی احشائی تولید و ترشح می‌شود (۲). اگرچه مکانیسم عمل ویسفاتین به درستی مشخص نشده است، اما به نظر می‌رسد ویسفاتین در تکثیر سلول‌های چربی احشائی (۱۸) و در نتیجه افزایش چاقی (۱۹) نقش داشته باشد. ممکن است کاهش توده چربی و بهبود ترکیب بدن در کاهش سطح ویسفاتین مؤثر باشد (۱۱)، همچنین مشخص شده است اندازه دور کمر و توده چربی شکم به طور مستقل با سطح ویسفاتین ارتباط دارد (۱۲،۲۰). فعالیت ورزشی می‌تواند با کاهش توده چربی و به خصوص چربی احشائی در بهبود سطح آدیپوکین‌های دیگر مثل آدیپونکتین (۲۲،۲۱،۶) و لپتین (۲۲،۲۳) تأثیر داشته باشد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۸ هفته تمرینات قدرتی و استقامتی نتوانسته است موجب تغییر معنی‌دار درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به لگن نسبت به گروه کنترل شود. بنابراین به نظر می‌رسد کاهش سطح ویسفاتین پلازما مستقل از بهبود ترکیب بدن باشد. از آنجایی که ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سطح ویسفاتین پلازما و درصد چربی بدن قبل و پس از دوره تمرینی مشاهده شد و تحقیقات دیگر از جمله برنندت و همکاران (۲۰۰۵) نیز نشان داده‌اند که ویسفاتین با درصد چربی بدن ارتباط مثبت دارد و این ارتباط مستقل از عوامل دیگر همچون وزن و شاخص توده بدن است (۳)، بنابراین بررسی تغییرات سطح ویسفاتین پلازما با رویکرد بهبود ترکیب بدن نیازمند تحقیقات بیشتری است.

از طرف دیگر، نقش ویسفاتین در بروز سندرم متابولیک و اختلال چربی به درستی مشخص نیست (۲۴،۲۵). برای نمونه، فوکوها را و همکاران (۲۰۰۵) ویسفاتین را عامل مؤثری در ایجاد و توسعه سندرم متابولیک معرفی کرده‌اند (۲) در حالی که این مطلب توسط کلوتینگ و همکاران (۲۰۰۵) تأیید نشده است (۲۶). نتایج تحقیق حاضر نشان داد تنها تمرینات استقامتی در بهبود HDL-C و LDL-C مؤثر بوده است. یکی از دلایل احتمالی مؤثر نبودن تمرینات قدرتی بر سطح چربی‌های خون، نبود اختلال چربی در آزمودنی‌ها و طبیعی بودن سطح اولیه این عوامل خونی است، چرا که آزمودنی‌های تحقیق حاضر، افراد سالم و با وزن طبیعی بودند. در تحقیق حاضر، ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سطح اولیه ویسفاتین پلازما و تری‌گلیسرید مشاهده شد. سون و همکاران (۲۰۰۷) نیز عنوان کردند ارتباط مثبت و معنی‌داری بین سطح اولیه ویسفاتین

پلازما و تری‌گلیسرید وجود دارد و این ارتباط مستقل از درصد چربی و سن است (۲۰). در راستای نتایج تحقیق سون و همکاران (۲۰۰۷) و داووتوگلو و همکاران (۲۰۰۹)، نتایج تحقیق حاضر پیشنهاد می‌کند ویسفاتین ممکن است به طور مستقل در متابولیسم تری‌گلیسرید در بدن انسان نقش داشته باشد، زیرا عنوان شده است که بیان ژن و پلی‌مورفیسم ویسفاتین با سطح تری‌گلیسرید و کلسترول خون در ارتباط است (۲۰،۲۷) هر چند این موضوع نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. علاوه بر این، از آنجا که افزایش تری‌گلیسرید یکی از شاخص‌های سندرم متابولیک است، بنابراین می‌توان در تأیید نتایج فوکوها را و همکاران (۲۰۰۵) عنوان کرد که ممکن است ویسفاتین عامل مؤثری در بروز بیماری سندرم متابولیک باشد که این موضوع نیز نیازمند تحقیقات بیشتر است.

از طرف دیگر نتایج تحقیق حاضر نشان داد هر چند میزان HDL-c و LDL-c تنها بر اثر تمرینات استقامتی بهبود یافته است، اما به طور کلی این دو نوع شیوه تمرینی نتوانسته‌اند در بهبود عوامل خطرزای قلبی- عروقی مؤثر باشند. این نتایج با گزارشات برخی مطالعات گذشته مبنی بر عدم تأثیر تمرینات ورزشی به خصوص تمرینات قدرتی بر بهبود عوامل خطرزای قلبی- عروقی مطابقت دارد (۲۸،۲۹). برای نمونه دنیسچن و همکاران (۲۰۰۹) و جابک و همکاران (۲۰۱۰) نیز تغییر معنی‌داری در بهبود عوامل خطرزای قلبی- عروقی پس از اعمال یک دوره تمرین قدرتی مشاهده نکردند. به عقیده این محققین، هر چند دلیل اصلی عدم تأثیر تمرینات قدرتی بر بهبود عوامل خطرزای قلبی- عروقی به درستی مشخص نیست اما به نظر می‌رسد یکی از دلایل آن عدم تأثیر این نوع تمرینات بر بهبود حساسیت به انسولین و عدم تأثیرپذیری آنزیم لیپوپروتئین‌لیپاز از این نوع تمرینات باشد (۲۸،۲۹). در تحقیق حاضر محدودیت‌های مختلفی چون عدم اندازه‌گیری سطح گلوکز و انسولین حالت ناشتا و عوامل التهابی وجود دارد. زیرا مشخص شده است ویسفاتین در ایجاد مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ مؤثر است (۵) و ارتباط تنگاتنگی با عوامل التهابی همچون TNF- α و IL-6 دارد (۲۰).

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۸ هفته تمرینات قدرتی و استقامتی موجب کاهش سطح ویسفاتین پلازما شده‌اند و تمرینات استقامتی در مقایسه با تمرینات قدرتی از اثرگذاری بیشتری داشته‌اند. از آنجا که در این تحقیق بهبود مؤثری در ترکیب بدن بر اثر هر دو نوع شیوه تمرینی به وجود نیامد، ممکن است کاهش سطح ویسفاتین پلازما به دلیل تغییرات در مقاومت به انسولین، عوامل التهابی و یا ترکیبی از اینها باشد که نیازمند تحقیقات بیشتری است.

منابع:

1. Ross, R., Dagnone, D., Jones, P.G., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., Janssen, I. (2000). Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise-induced weight loss in men: A randomized, controlled trial. *Ann Intern Med.* 133:92-103.
2. Fukuhara, A., Matsuda, M., Nishizawa, M., Segawa, K., Tanaka, M., Kishimoto, K., Matsuki, Y. (2005). Visfatin: a protein secreted by visceral fat that mimics the effects of insulin. *Science.* 307:426-430.
3. Berndt, J., Kloting, N., Kralisch, S., Kovacs, P., Fasshauer M., Schon, M.R., Stumvoll, M. Bluher, M. (2005). Plasma visfatin concentrations and fat depot-specific mRNA expression in humans. *Diabete.* 54:2911–2916.
4. Jian, W.X., Luo, T.H., Gu, Y.Y., Zhang, H.L., Zheng, S., Dai, M. et al. (2006). The visfatin gene is associated with glucose and lipid metabolism in a Chinese population. *Diabet Med.* 23:967-73.
5. Chen, M.P., Chung, F.M. Chang, D.M. Tsai, J.C.R., Huang, H.R., Shin, S.J., Lee, Y.J. (2006). Elevated Plasma Level of Visfatin/Pre-B Cell Colony-Enhancing Factor in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 91: 295–299.
۶. محبی، حمید، مقدسی، مهرزاد، رحمانی‌نیا، فرهاد و حسن‌نیا، صادق (۱۳۸۹). اثر ۱۲ هفته فعالیت شدید هوازی و یک هفته بی‌تمرینی بر غلظت آدیپونکتین پلاسما، مقاومت به انسولین و حجم چربی مرکزی و محیطی در مردان میانسال چاق. *المپیک.* شماره ۵۱، ۳۳-۴۶.
7. Lv, Q., Wang, Y., Wang, W., Wang, L., Zhou, X. (2009). Effect of pioglitazone on visfatin expression in 3T3-L1 adipocytes and SD rats. *Endocr Res.* 34:130-41.
8. Kadoglou, N.P., Tsanikidis, H., Kapelouzou, A., Vrabas, I., Vitta, I., Karayannacos, P.E., Liapis, C.D., Sailer, N. (2010). Effects of rosiglitazone and metformin treatment on apelin, visfatin, and ghrelin levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism.* 59:373-9.
9. Frydelund-Larsen, L., Akerstrom, T., Nielsen, S., Keller, P., Keller, C., Pedersen, B.K. (2007). Visfatin mrna expression in human subcutaneous adipose tissue is regulated by exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 292: E24–E31.
10. Haider, D.G., Pleiner, J., Francesconi, M., Wiesinger, G.F., Müller, M., Wolzt, M.J. (2006). Exercise training lowers plasma visfatin concentrations in patients with type 1 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 91:4702-4.
11. Haus, J.M., Solomon, T.P., Marchetti, C.M., O'Leary, V.B., Brooks, L.M., Gonzalez, F., Kirwan, J.P. (2009). Decreased visfatin after exercise training correlates with improved glucose tolerance. *Med Sci Sports Exerc.* 41:1255-60.

12. Bo, S., Ciccone, G., Baldi, I., Gambino, R., Mandrile, C., Durazzo, M., Gentile, L., Cassader, M., Cavallo-Perin, P., Pagano, G. (2009). Plasma visfatin concentrations after a lifestyle intervention were directly associated with inflammatory markers. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 19:423-30.
13. Choi, K.M., Kim, J.H., Cho, G.J., Baik, S.H., Park, H.S., Kim, S.M. (2007). Effect of exercise training on plasma visfatin and eotaxin levels. *Europ J Endocrinol.* 157:437-442.
14. Seo, D., Yoo, E.J., Lim, K., Suk, M.H., Jun, T.W., Song, W. (2007). Plasma visfatin response to combined exercise training in healthy women. *FASEB J.* 21:765.
15. Brzycki, M. (1998). A practical approach to strength training. McGraw-Hill, First edition.
16. Neiman, D.C. (1990). Fitness and sports medicine: An introduction. Bull Publishing Company. 70-76.
17. Jackson, A.S., Pollock, M.L. (1985). Practical assessment of body composition. *Physician Sportsmed.* 76-90.
18. Sethi, J., Vidal-Puig, A. (2005). Visfatin: the missing link between intraabdominal obesity and diabetes? *Trends in Molecular Medicine.* 11:344-347.
19. Arner, P. (2006). Visfatin—a true or false trail to type 2 diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 91:28-30.
20. Sun, G., Bishop, J., Khalili, S., Vasdev, S., Gill, V., Pace, D., Fitzpatrick, D., Randell, E., Xie, Y.G., Zhang, H. (2005). Serum visfatin concentrations are positively correlated with serum triacylglycerols and down-regulated by overfeeding in healthy young men. *Am J Clin Nutr.* 85:399-404.
۲۱. محبی، حمید و طالبی، الهه (۱۳۸۸). اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین بافتی در موشهای صحرائی نر. *المپیک.* شماره ۴۶، ۸۳-۹۰.
۲۲. محبی، حمید، طالبی، الهه و رهبری زاده، فاطمه (۱۳۸۷). اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در موشهای صحرائی نر. *المپیک.* شماره ۴، ۷۱-۷۸.
23. Ryan, A.S., Pratley, R.E., Elahi, D., Goldberg, A.P. (2000). Changes in plasma leptin and insulin action with resistive training in postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disordt.* 24:27-32.
24. Nicklas, B.J., Berman, D.M. (2002). Endurance exercise and adipose tissue. CRC Press LLC. 79-80.
25. Freedland, E.S. (2004). Role of a critical visceral adipose tissue threshold

- (CVATT) in metabolic syndrome: implications for controlling dietary carbohydrates: a review. *Nut & Metab.* 1:1-24.
26. Kloting, N., Kloting, I. (2005). Visfatin: gene expression in isolated adipocytes and sequence analysis in obese WOKW rats compared with lean control rats. *Biochemica et Biophysica Acta.* 332:1070-1072.
27. Davutoglu, M., Ozkayab, M., Gulera, E., Garipardica, M., Gursoya, H., Karabibera, H., Kilinc, M. (2009). Plasma visfatin concentrations in childhood obesity: relationships to insulin resistance and anthropometric indices. *Swiss Med Wkly.* 139:22-27.
28. DeNysschen, C.A., Burton, H.W., Horvath, P.J., Leddy, J.J., Browne, R.W. (2009). Resistance training with soy vs whey protein supplements in hyperlipidemic males. *J Intern Soci Sport Nutr.* 6:8-17.
29. Jabekk, P.T., Moe, I.A., Meen, H.D., Tomten, S.E., Høstmark, A.T. (2010). Resistance training in overweight women on a ketogenic diet conserved lean body mass while reducing body fat. *Nutrition & Metabolism.* 7:17-27.

تأثیر تمرین با کفی شنا در شنای کرال پشت بر ظرفیت هوازی و بی‌هوازی شناگران

حجت‌الله نیک‌بخت^۱، خسرو ابراهیم^۲، نیما عظیمی^۳

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۴/۲۷

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۱۰/۱۷

چکیده

هدف این پژوهش تعیین میزان تأثیر تمرین با کفی شنا بر ظرفیت هوازی و بی‌هوازی شناگران رده سنی در شنای کرال پشت بود. برای دستیابی به این هدف ۲۰ نفر از شناگران پسر رده سنی (۹ تا ۱۷ سال) شهرهای تهران و کرج به صورت هدفمند انتخاب شدند. با استفاده از روش تصادفی طبقه‌ای به دو گروه تجربی (تمرین با کفی شنا) با میانگین سن $2/45 \pm 13/56$ سال، میانگین قد $16/07 \pm 16/44$ سانتی‌متر و میانگین وزن $10/02 \pm 53/48$ کیلوگرم و کنترل (تمرین بدون کفی شنا) با میانگین سن $2/29 \pm 13/44$ سال میانگین قد $13/37 \pm 159/44$ سانتی‌متر و میانگین وزن $9/17 \pm 53/93$ کیلوگرم تقسیم شدند. هرکدام از این گروه‌ها یک دوره تمرینی هشت هفته‌ای را پشت سر گذاشتند (شناگران گروه تجربی در بخشی از تمرین از کفی شنا استفاده می‌کردند). قبل و بعد از این دوره تمرین، توان هوازی به روش مستقیم و با یک آزمون فزاینده با دو چرخه کارسنج دست و ظرفیت هوازی با استفاده از تعیین سرعت شنای اندازه‌گیری شد. همچنین توان بی‌هوازی اندام فوقانی با استفاده از آزمون وینگیت نه ثانیه و ظرفیت بی‌هوازی با اندازه‌گیری لاکتات بیشینه بعد از ۱۰۰ متر شنای کرال پشت اندازه‌گیری شد. نتایج زیر با استفاده از آزمون t مستقل برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها با تعیین $0/05 = \alpha$ به دست آمد: تمرین با کفی شنا باعث افزایش سرعت متوسط شناگران در ۱۰۰ متر کرال پشت شد ($P \leq 0/05$). اما تمرین با کفی شنا تأثیری بر توان هوازی، V_4 ، توان بی‌هوازی و لاکتات بیشینه و سرعت متوسط ۴۰۰ متر کرال سینه شناگران نداشت ($P > 0/05$). بنابراین استفاده از کفی در بخشی از حجم تمرین تأثیر قابل توجهی بر توان هوازی، V_4 ، توان بی‌هوازی عملکرد استقامتی و لاکتات بیشینه شناگران کرال پشت ندارد.

کلیدواژه‌های فارسی: کفی شنا، توان هوازی، لاکتات بیشینه.

۱. دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات تهران

۲. استاد دانشگاه شهید بهشتی

۳. دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات (نویسنده مسئول)

مقدمه

یکی از مؤثرترین و متداولترین روشها برای افزایش عملکرد رقابتی، استفاده از شیوه های تمرینی متفاوت است. با وجود اختلاف نظرها در مورد روشهای تمرینی شناگران، اغلب کارشناسان در مورد اهمیت روشهای تمرینی خاص از جمله تمرینات مقاومتی هم عقیده‌اند و این تمرینات را جز جدا نشدنی برنامه تمرینی قهرمانان شنا می‌دانند (۱۵، ۴). تمرینهای مقاومتی برای شناگران موضوع بسیار پیچیده‌ای است (۴). بحث دیگری که شاید در شنا اهمیت بیشتری نسبت به سایر رشته های ورزشی داشته باشد ویژگی تمرین، مسابقه و آزمون است (۱۶). بنابراین شناگران بهتر است هر نوع تمرین از جمله تمرینات مقاومتی در آب و با حرکات مشابه تکنیک مورد استفاده در مسابقه را انجام دهند (۴). یکی از روشهای تمرین مقاومتی متداول بین شناگران در رده های سنی و سطوح مختلف، تمرین با کفی شنا است. شناگران معمولاً از این وسیله به منظور تمرین مقاومتی در آب، با هدف افزایش مقاومت آب در برابر حرکت دست _ به دلیل افزایش سطح مقطع دست _ در هنگام شنا استفاده می‌کنند (۱۸، ۱۲، ۵). یک کمک نیرو افزا^۲ ماده یا پدیده ای است که عملکرد را افزایش می‌دهد، برخی مواد یا پدیده‌هایی که به عنوان نیروزا معرفی می‌شوند، می‌توانند موجب تضعیف عملکرد شوند (نیروگاه^۳)؛ تنها راه تشخیص این پدیده‌ها از هم محک پژوهشهای علمی خواهد بود. کفی شنا که به عنوان کمک‌های نیرو افزای مکانیکی و وسیله تمرینی برای انجام تمرینات مقاومتی در آب معرفی می‌شود، باید بررسی شوند تا اثر گذاری آن توسط پژوهشهای علمی مورد تأیید قرار گیرد (۱۷). سوآلی که مطرح است این است که آیا استفاده از کفی در تمرینات شناگران رده سنی با روشهای متداول فعلی می‌تواند تأثیرات معنی‌داری بر عملکرد و شاخصهای فیزیولوژیکی این شناگران داشته باشد؟

عملکرد ورزشی شناگران در مسابقه (عملکرد رقابتی) به تکنیک، آمادگی جسمانی (آمادگی هوازی، آمادگی بی هوازی، انعطاف‌پذیری و قدرت) و آمادگی روانی بستگی دارد (۴). از دیدگاه سوخت و سازی نیز (بدون در نظر گرفتن تکنیک و قامت جسمانی) شنا کردن با بهترین زمان ممکن با کل انرژی فراهم شده به وسیله سه دستگاه انرژی متناسب است (۱۰، ۹). دستگاه هوازی برای اجرای رقابتی در رویدادهای بیشتر از ۵۰ متر، بازگشت به حالت اولیه سریع و افزایش تجدید قوای کامل حائز اهمیت است (۴، ۲، ۱). در شنا، استقامت (داشتن ظرفیت هوازی قوی و VO₂max) تأثیر بسیار زیادی بر نتایج مسابقه دارد. برای شناگران استقامتی، این مسأله کاملاً مشهود است. این اصل برای شناگران سرعتی نیز معتبر است. استئنا برای این اصل

-
1. Swim paddles (Or Hand paddles)
 2. Ergogenic aids
 3. Ergolytic

در صورتی ممکن است که شناگری بتواند کمبود استقامت خود را به وسیله سطوح بالاتر لاکتات جبران کند. به هر حال این جبران کردن محدود است (۴). شناگران سرعتی هنگام مسابقه از دستگاههای انرژی بی اسید لاکتیک و بی هوازی استفاده می کنند. این شناگران باید بتوانند ضربات سریع و توانمند بزنند تا با کارآیی در آب حرکت کنند (۶، ۷). سیستم تولید انرژی بی هوازی بی اسید لاکتیک برای فعالیتهای انفجاری مانند سرعتیهای کوتاه یا استارت ها که نیازمند تولید انرژی انفجاری هستند، بسیار مناسب است (۴، ۲، ۱). به طور کلی اجزای ورزشی سطح بالا تنها در صورتی ممکن است که شناگر هر دو شرط زیر را داشته باشد: ظرفیت هوازی (استقامتی) عالی (توانایی شنای سریع با لاکتات کم و دستیابی به VO_{2max} بالا) و ظرفیت بی هوازی بسیار قوی (۴). لازم است ظرفیتهای هوازی و بی هوازی در نسبتهای کاملاً صحیح توسعه یابند تا بهترین اجرای ورزشی به هنگام مسابقه حاصل شود (۱۶، ۳، ۲). مطالعات اولیه نشان داده اند تمرین کودکان پیش از بلوغ تأثیری بر حداکثر اکسیژن مصرفی آن ها ندارد اما حتی بدون افزایش معنی دار در بیشینه اکسیژن مصرفی، عملکرد دوییدن کودکانی که مورد مطالعه قرار گرفته اند به طور قابل توجهی افزایش یافته بود. تحقیقات جدید تر افزایش در ظرفیت هوازی کودکان بر اثر تمرین را گزارش کرده اند، اما تغییرات دیده شده کمتر از مقادیر مورد انتظار در مورد جوانان و بزرگسالان بوده است. احتمالاً تغییرات قابل توجه تری در حداکثر اکسیژن مصرفی در هنگام بلوغ اتفاق می افتد. به نظر می رسد کوچک بودن حجم ضربه ای محدودیت اصلی برای عملکرد هوازی در این گروه سنی است. تمرین بی هوازی ظرفیت بی هوازی کودکان را افزایش می دهد. به دنبال این گونه تمرینات افزایش میزان استراحتی فسفوکراتین، ATP، گلیکوژن و افزایش فعالیت فسفو فروکتو کیناز و میزان بیشینه لاکتات خون گزارش شده است. همچنین گزارش شده آستانه تهویه به عنوان شاخصی برای آستانه لاکتات، با تمرین استقامتی در پسران ۱۰ تا ۱۴ ساله افزایش می یابد (۱۷).

پژوهشهای انجام گرفته در مورد کفی شنا، یا به اثر فعالیت با این وسیله بر عملکرد شناگران و پاسخهای متابولیکی آنان توجه کرده است (۲۳، ۲۲، ۲۱) و یا اثر تمرین با این وسیله و تغییرات ایجاد شده در اثر استفاده از این وسایل در ساختار جسمانی یا عملکرد شناگران در یک دوره تمرینی را مورد بررسی قرار داده اند (۲۰، ۱۹، ۵).

اغلب تحقیقات در اثر فعالیت با کفی شنا (پاسخ به فعالیت با کفی)، افزایش تعداد ضربه دست، عدم تغییر طول ضربه دست، افزایش کار انجام شده در هر سیکل دست و کاهش کار انجام شده در یک مسافت مشخص (۲۰، ۵)، افزایش سرعت شنا (۲۳، ۲۲، ۲۱، ۵)، عدم تغییر در تولید انرژی و آزادسازی انرژی هوازی و بی هوازی (۲۲)، عدم تغییر در حداکثر اکسیژن مصرفی و زمان دستیابی به آن و حداکثر ضربان قلب حین شنا (۲۱)، عدم تغییر غلظت لاکتات (۲۳، ۲۱) را گزارش نموده اند.

در مورد سازگاری در اثر تمرین با کفی شنا مگلیسکو و همکاران (۱۹۸۵) استفاده از کفی را در شنا جزء تمرینات مقاومتی قلمداد و از تحقیق خود چنین نتیجه‌گیری کردند که در اثر تمرین با کفی طول ضربات تغییر نمی‌کند ولی تعداد ضربات و سرعت شنا افزایش معنی‌داری پیدا می‌کند (۱۹). کریس هاپ گراوف (۱۹۹۸) در مقاله‌ای تحت عنوان توان پیشروی در آب اعلام کرد استفاده از کفی در بهبود قدرت شنا گران موثر است (۵). سرحد آقایی (۱۳۸۶) به بررسی تأثیر تمرین با کفی شنا بر زمان ۲۵، ۵۰ و ۱۰۰ متر شنای کرال سینه، تعداد، طول و زمان ضربه دست در این مسافتها پرداخته است و رابطه بین سه عامل کینماتیکی اخیر را با زمانهای به دست آمده در آن مسافتها مورد بررسی قرار داد. بنابر نتایج این تحقیق تمرین با کفی شنا بر زمان شناهای ۵۰ و ۱۰۰ متر کرال سینه مؤثر است؛ یعنی باعث بهبود سرعت شناگران در این مسافتها خواهد شد ولی تأثیری بر زمان شنای ۲۵ متر کرال سینه ندارد (۵). افزایش تواتر ضربه دست، عدم تغییر طول ضربه دست، افزایش قدرت، افزایش سرعت شنا (بهبود عملکرد به خصوص عملکرد سرعتی) در اثر تمرین با کفی شنا نتایجی هستند که در اغلب پژوهشهایی که پیرامون این موضوع انجام شده مورد تأیید قرار گرفته است (۵، ۱۹).

با توجه به اینکه پژوهشگران مختلف اغلب توجه خود را به تأثیر فعالیت باکفی شنا معطوف کرده (۲۳، ۲۲، ۲۱) و کمتر تأثیر استفاده بلند مدت یعنی تمرین با این وسایل و سازگاریهای احتمالی حاصل را مورد توجه قرار داده‌اند. معدود تحقیقاتی هم که تأثیر تمرین با کفی را مورد بررسی قرار داده‌اند بیشتر به تأثیر این تمرینات بر عملکرد رقابتی شناگران توجه کرده و دلایل تغییرات ایجاد شده در این عملکرد (سرعت شنا) را بیشتر در بین عوامل کینماتیکی مثل تواتر و طول ضربه دست جستجو کرده و کمتر به عامل‌های فیزیولوژیکی تأثیر گذار احتمالی پرداخته‌اند (۲۰، ۱۹، ۵). با توجه به مواردی مؤثر بر عملکرد رقابتی (۴) و امکان تأثیر تمرین با کفی شنا بر انرژی مصرفی در طول تمرین (۲۱)، امکان اثر گذاری تمرین با کفی به عنوان تمرین مقاومتی بر توان بی‌هوازی (۱۹، ۱۸، ۵، ۳) و استقبال ورزشکاران و مربیان آنها از این وسیله (۱۸)، امکان استفاده از کفی شنا برای شناگران رشته‌های مختلف از جمله شناگران کرال پشت (۱۸) و فقدان پژوهشهای لازم در این زمینه، بررسی تأثیر یکی از انواع روشهای تمرین مقاومتی رایج در بین شناگران بر عملکرد رقابتی و فاکتورهای فیزیولوژیکی مربوط ضروری به نظر می‌رسد. از طرفی با توجه به اهمیت نسبی آمادگی هوازی و بی‌هوازی برای هر دو دسته شناگران سرعتی و استقامتی (۹، ۴)، لزوم دستیابی شناگران به نسبت صحیحی از این فاکتورها (۱۶، ۱۰، ۹، ۳)، اهمیت ویژه بررسی تأثیر تمرینات مختلط و همچنین اثر متقابل ویژگیهای هوازی و بی‌هوازی بر یکدیگر (۱۷، ۱۶، ۴) پژوهش حاضر میزان تأثیر تمرین با کفی شنا را بر عملکرد سرعتی و استقامتی و ظرفیت و توان هوازی و بی‌هوازی شناگران کرال پشت،

مورد بررسی قراردادده است. با توجه به افزایش احتمال آسیب دیدگی در شناگران_ به ویژه شناگران نوجوان در صورت تمرین بیش از حد با کفی شنا (۱۸)_ لزوم استفاده از این وسایل کمک تمرینی به شیوه ای که در جامعه آماری مورد نظر کاربرد دارد، مورد بررسی قرار گیرد.

روش پژوهش

این پژوهش از نوع تحقیقات نیمه تجربی است. طرح تحقیق پیش آزمون - پس آزمون با گروه کنترل^۱ به عنوان طرح تحقیق این پژوهش انتخاب شد. برای اجرای این طرح از بین پسران شناگر رده سنی (۹ تا ۱۷ سال) تهران و کرج، ۲۰ نفر به صورت هدفمند به عنوان آزمودنی های در دسترس و نمونه پژوهش انتخاب شدند. ملاک انتخاب این آزمودنیها برخورداری از سلامت کامل، توانایی انجام تمرینات (داشتن حداقل یک سال سابقه تمرین مستمر) و موافقت شناگران، والدین و مربیان آنها با شرکت در این طرح پژوهشی بود. بعد از تأیید سلامت شناگران انتخاب شده توسط پزشک و کسب رضایت کتبی از والدینشان؛ به دلیل بالا بودن دامنه تغییرات سن با استفاده از روش تصادفی طبقه‌ای به دو گروه تجربی (تمرین با کفی شنا) و کنترل (تمرین بدون کفی شنا) تقسیم شدند. مشخصات آزمودنیها در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. مشخصات توصیفی آزمودنیهای شرکت کننده در پژوهش

انحراف استاندارد	میانگین	حداکثر	حد اقل	شاخص ویژگی	تعداد نمونه	گروه ها ♂
۲/۴۵۵	۱۳/۵۶	۱۷	۹	سن (سال)	۱۰ نفر	گروه تجربی (گروه تمرین با کفی شنا)
۱۶/۰۷۱	۱۶۰/۴۴	۱۷۸	۱۳۵	قد (سانتی متر)		
۱۰/۰۲۱	۵۳/۴۸	۶۵/۲	۳۶/۸	وزن (کیلوگرم)		
۹/۷۷	۸۱/۳۳	۹۸	۷۰	ضربان قلب استراحت (تعداد در دقیقه)		
۲/۲۲۴	۲۰/۷۰	۲۵/۷۳	۱۸/۰۹	شاخص توده بدن		
۲/۲۹۷	۱۳/۴۴	۱۶	۹	سن (سال)	۱۰ نفر	گروه کنترل (گروه تمرین بدون کفی شنا)
۱۳/۳۷۱	۱۵۹/۴۴	۱۷۵	۱۳۳	قد (سانتی متر)		
۹/۱۷۳	۵۳/۹۳	۶۶	۳۵/۹	وزن (کیلوگرم)		
۷/۷۹	۸۰/۴۴	۹۳	۷۲	ضربان قلب استراحت (تعداد در دقیقه)		
۱/۱۱۸	۲۱/۰۷	۲۲/۲۵	۱۸/۶۱	شاخص توده بدن		

1. Pretest – Posttest Control Group Design

برای دستیابی به هدف پژوهش برای آزمودنیهای هر دو گروه یک دوره تمرین هشت هفته ای شنا در نظر گرفته شد. در طی این دوره تنها تفاوت برنامه تمرینی این دو گروه در اعمال دستکاری تجربی توسط محقق در مورد گروه تجربی بود. دستکاری تجربی در تمرینات شنا با استفاده از کفی شنا صورت گرفت. به این ترتیب که آزمودنیهای گروه تجربی در بخشی از برنامه تمرینی خود با کفی، شنا کردند.

برنامه تمرین

دو برنامه یک ماهه (چهار هفته ای) برای آزمودنیهای دو گروه در نظر گرفته شد. این دوره تمرین اواخر مرداد ماه شروع و اواخر مهرماه به پایان رسید. شناگران ۳ روز در هفته تمرین داشتند. بنابراین در طول هشت هفته دوره تمرین آزمودنیها ۲۴ جلسه تمرین را پشت سر گذاشتند. در طراحی برنامه تمرین برای تعیین حجم اولیه و میزان شدت تمرین از مقادیر تمرینی آزمودنیها در قبل از دوره تمرین استفاده شد. برای اعمال اضافه بار، هم از نظر حجم تمرین و هم از نظر شدت از روش پلکانی^۱ استفاده شد (۶، ۷). برای مشخص کردن شدت تمرین (سرعت شنا در هر اینتروال) از نظام طبقه بندی تمرین در انستیتو ورزش استرالیا (روش شش طبقه ای) استفاده شد (۳). شدت تمرین بین ۶۵ تا ۹۵ درصد ضربان قلب ذخیره ای بود. علاوه بر آن، اینتروالهای سرعتی (با سرعت مسابقه) نیز در برنامه گنجانده شده بود. برای اطمینان از فعالیت آزمودنیها در شدت مناسب و مطابق برنامه تمرین از روش تعیین ضربان قلب هدف با استفاده از روش کارونن^۲ (ضربان قلب ذخیره) استفاده شد (۱۳). در طول این دوره تمرین میانگین مسافت شنا در هر جلسه ۲۱۹۱/۳ متر، میانگین درصد شنا با کفی در هر جلسه ۱۸/۷۵٪، میانگین مسافت شنا با کفی در هر جلسه ۴۱۵ متر، میانگین درصد شنای کرال پشت در هر جلسه ۶۷/۵٪، کل مسافت تمرین در طول دوره ۵۰۴۰۰ متر و کل مسافت شنا با کفی در طول دوره ۹۵۴۵ متر بود. بیش از ۹۰٪ مسافتهای مربوط به بخش تمرین با کفی آزمودنیهای گروه تجربی، از شنای کرال پشت استفاده کردند (۸۹۲۰ متر). شناگران گروه کنترل بخشهای تمرین با کفی را بدون کفی و کاملاً مشابه گروه تجربی (از نظر شدت) شنا کردند. آزمودنیهای دو گروه تجربی و کنترل قبل از شروع برنامه تمرینی اصلی، ۱۰ دقیقه برنامه گرم کردن شامل حرکات کششی را در دستور کار خود داشتند. از تمرینات ویژه شنا تمرینات شنای ساده شده^۳ و تمرینات ضربه پا نیز در برنامه تمرینی آزمودنیها گنجانده شده بود.

1. Step or undulatory approach

2. karvonen

3. Drill

برنامه تمرینی مورد استفاده در طبقه تمرینات مختلط جای می گیرد. در جداول ۲ و ۳ ویژگیهای مرتبط با برنامه های چهار هفته ای قابل مشاهده است.

جدول ۲. برخی از ویژگیهای برنامه تمرینی ۴ هفته اول

مسابقت شنای کراال پشت با کفی (m)	درصد مسابقت شنای کراال پشت	مسابقت شنای کراال پشت (m)	کمترین مسابقت اینتروال شنا با کفی (m)	بیشترین مسابقت اینتروال شنا با کفی (m)	کمترین مسابقت در یک اینتروال (m)	بیشترین مسابقت در یک اینتروال (m)	درصد مسابقت ضربه با	مسابقت ضربه با (m)	درصد مسابقت شنا با کفی	مسابقت شنا با کفی (m)	مسابقت کل (m)	ویژگیها روزهای هفته	هفته ها
۲۰۰	۶۵	۹۷۵	۲۵	۵۰	۲۵	۱۰۰	۱۰	۱۵۰	۱۵	۲۲۵	۱۵۰۰	اشنبه	هفته اول
۲۲۵	۶۵	۱۰۷۵	۲۵	۵۰	۲۵	۱۰۰	۱۰	۱۶۵	۱۵	۲۵۰	۱۶۵۰	۳شنبه	
۲۴۰	۶۵	۱۱۷۵	۲۵	۵۰	۲۵	۱۰۰	۱۰	۱۸۰	۱۵	۲۷۰	۱۸۰۰	۵شنبه	
۶۶۵	۶۵	۳۲۲۵	۲۵	۵۰	۲۵	۱۰۰	۱۰	۵۰۰	۱۵	۷۴۵	۴۹۵۰	کل	
۳۲۵	۶۵	۱۱۷۵	۲۵	۷۵	۲۵	۱۰۰	۱۰	۱۸۰	۲۰	۳۶۰	۱۸۰۰	اشنبه	هفته دوم
۳۵۰	۶۵	۱۲۷۰	۲۵	۷۵	۲۵	۱۰۰	۱۰	۱۹۵	۲۰	۳۹۰	۱۹۵۰	۳شنبه	
۳۷۵	۶۵	۱۳۶۵	۲۵	۷۵	۲۵	۱۰۰	۱۰	۲۱۰	۲۰	۴۲۰	۲۱۰۰	۵شنبه	
۱۰۵۰	۶۵	۳۸۰۰	۲۵	۷۵	۲۵	۱۰۰	۱۰	۵۸۵	۲۰	۱۱۷۰	۵۸۵۰	کل	
۳۷۵	۶۵	۱۳۶۵	۱۵	۷۵	۱۵	۲۰۰	۱۰	۲۱۰	۲۰	۴۲۰	۲۱۰۰	اشنبه	هفته سوم
۴۰۰	۶۵	۱۴۶۰	۱۵	۷۵	۱۵	۲۰۰	۱۰	۲۲۵	۲۰	۴۵۰	۲۲۵۰	۳شنبه	
۴۲۵	۶۵	۱۵۶۰	۱۵	۷۵	۱۵	۲۰۰	۱۰	۲۴۰	۲۰	۴۸۰	۲۴۰۰	۵شنبه	
۱۲۱۰	۶۵	۴۳۹۰	۱۵	۷۵	۱۵	۲۰۰	۱۰	۶۷۵	۲۰	۱۳۵۰	۶۷۵۰	کل	
۳۷۵	۶۵	۱۳۶۵	۱۵	۱۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۰	۲۱۰	۲۰	۴۲۰	۲۱۰۰	اشنبه	هفته چهارم
۳۵۰	۶۵	۱۲۷۰	۱۵	۱۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۰	۱۹۵	۲۰	۳۹۰	۱۹۵۰	۳شنبه	
۳۲۵	۶۵	۱۱۷۵	۱۵	۱۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۰	۱۸۰	۲۰	۳۶۰	۱۸۰۰	۵شنبه	
۱۰۵۰	۶۵	۳۸۰۰	۱۵	۱۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۰	۵۸۵	۲۰	۱۱۷۰	۵۸۵۰	کل	

جدول ۳. برخی از ویژگیهای برنامه تمرینی ۴ هفته دوم

روزهای هفته	ویژگیها	مسافت کل (m)	مسافت شنا با کفی (m)	درصد مسافت شنا با کفی	مسافت ضربه با (m)	درصد مسافت ضربه با	بیشترین مسافت در یک اینتروال (m)	کمترین مسافت در یک اینتروال (m)	بیشترین مسافت اینتروال شنا با کفی (m)	کمترین مسافت اینتروال شنا با کفی (m)	مسافت شنا کراال پشت (m)	درصد مسافت شنا کراال پشت	مسافت شنا کراال پشت با کفی (m)
هفته اول	شنبه	۱۸۰۰	۲۷۰	۱۵	۱۸۰	۱۰	۱۰۰	۲۵	۷۵	۲۵	۱۲۶۰	۷۰	۲۵۰
	شنبه ۳	۱۹۵۰	۲۹۵	۱۵	۱۹۵	۱۰	۱۰۰	۲۵	۷۵	۲۵	۱۳۶۵	۷۰	۲۷۵
	شنبه ۵	۲۱۰۰	۳۱۵	۱۵	۲۱۰	۱۰	۱۰۰	۲۵	۷۵	۲۵	۱۴۷۰	۷۰	۲۹۵
	کل	۵۸۵۰	۸۸۰	۱۵	۵۸۵	۱۰	۱۰۰	۲۵	۷۵	۲۵	۴۱۰۰	۷۰	۸۲۰
هفته دوم	شنبه	۲۲۵۰	۴۵۰	۲۰	۲۲۵	۱۰	۲۰۰	۱۵	۱۰۰	۲۵	۱۵۷۵	۷۰	۴۰۰
	شنبه ۳	۲۴۰۰	۴۸۰	۲۰	۲۴۰	۱۰	۲۰۰	۱۵	۱۰۰	۲۵	۱۶۸۰	۷۰	۴۲۵
	شنبه ۵	۲۵۵۰	۵۱۰	۲۰	۲۵۵	۱۰	۲۰۰	۱۵	۱۰۰	۲۵	۱۷۸۵	۷۰	۴۵۰
	کل	۷۲۰۰	۱۴۴۰	۲۰	۷۲۰	۱۰	۲۰۰	۱۵	۱۰۰	۲۵	۵۰۴۰	۷۰	۱۲۷۵
هفته سوم	شنبه	۲۷۰۰	۵۴۰	۲۰	۲۷۰	۱۰	۲۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۵	۱۸۹۰	۷۰	۴۷۵
	شنبه ۳	۲۸۵۰	۵۷۰	۲۰	۲۸۵	۱۰	۲۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۵	۱۹۹۵	۷۰	۵۰۰
	شنبه ۵	۳۰۰۰	۶۰۰	۲۰	۳۰۰	۱۰	۲۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۵	۲۱۰۰	۷۰	۵۲۵
	کل	۸۵۵۰	۱۷۱۰	۲۰	۸۵۵	۱۰	۲۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۵	۵۹۸۵	۷۰	۱۵۰۰
هفته چهارم	شنبه	۲۷۰۰	۵۴۰	۲۰	۲۷۰	۱۰	۲۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۵	۱۸۹۰	۷۰	۴۷۵
	شنبه ۳	۲۵۵۰	۵۱۰	۲۰	۲۵۵	۱۰	۲۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۵	۱۷۸۵	۷۰	۴۵۰
	شنبه ۵	۲۴۰۰	۴۸۰	۲۰	۲۴۰	۱۰	۲۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۵	۱۶۸۰	۷۰	۴۲۵
	کل	۷۶۵۰	۱۵۳۰	۲۰	۷۶۵	۱۰	۲۰۰	۱۵	۲۰۰	۱۵	۵۳۵۵	۷۰	۱۳۵۰

در این پژوهش تغذیه، فعالیتها و تمرینات روزهای آزمون و روز قبل آزمونها کنترل شد و محقق در طول دوره تمرین کنترلی بر سایر متغیرهای اثرگذار نداشته است. برای اعمال دستکاری تجربی از کفی شنا با مارک تجاری پیشکوه ساخت ایران استفاده شد. این نوع کفی در طبقه بندی کفی ها از نظر اندازه با محیط ۵۴ و مساحت ۱۸۱/۶۵ سانتی متری در رده کفی های متوسط قرار می گیرد. این کفی از دو بخش دوزنقه ای شکل و یک بخش مستطیل شکل که بین این دو بخش قرار دارد تشکیل شده است. طول آن در بلندترین بخش ۱۷/۵ سانتی متر و عرض آن در عریض ترین بخش ۱۲ سانتی متر است و از نوع کفی های بدون

روزنه است. این نوع کفی با توجه به اندازه‌ای که برای شناگران رده سنی قابل استفاده و در دسترس برای جامعه آماری باشد، انتخاب شد.

روشهای اندازه‌گیری

جرم بدن قبل و بعد از دورهٔ تمرین با استفاده از ترازوی دیجیتالی ساخت کشور تایوان با مارک تجاری Electronic Scale اندازه‌گیری و با واحد کیلوگرم بیان شد. حداقل دقت این ترازو ۱۰۰ گرم است. رکوردگیری‌ها برای تعیین سرعت متوسط شناهای ۱۰۰ و ۴۰۰ متر (عملکرد سرعتی و استقامتی) در یک استخر با طول ۲۵ متر انجام شد و با تقسیم مسافت شنا بر زمان بدست آمده (به ثانیه) سرعت متوسط شنا با واحد متر بر ثانیه (m/s) محاسبه شد.

در این پژوهش توان هوازی (حد اکثر اکسیژن مصرفی یا VO2 max) با روش مستقیم و با استفاده از دوچرخهٔ کارسنج دست^۱ و دستگاه تجزیهٔ گازهای تنفسی^۲ (با مارک تجاری Cosmed و مدل Quark b2 ساخت ایتالیا) با اجرای یک آزمون فزاینده اندازه‌گیری شد. پروتکل آزمون اجرایی به شرح زیر بود: پنج دقیقه گرم کردن عمومی و پنج دقیقه رکاب زدن با دوچرخه دست سپس برای شروع آزمون مقاومت چرخ روی سطح دو (دوچرخه کارسنج دست با مارک تجاری TECHNOGYM مدل TOP – XT ساخت کشور ایتالیا که در این آزمون استفاده شد دارای ۲۰ سطح تلاش^۳ است) قرار داده شده و از آزمودنی خواسته شد به مدت سه دقیقه و با سرعت ۳۰ دور در دقیقه رکاب بزند بعد از اتمام سه دقیقه سطح تلاش، دو سطح بالاتر رفته (یعنی سطح چهارم) و سرعت هم پنج دور در دقیقه اضافه شد (یعنی ۳۵ دور در دقیقه). از آزمودنی خواسته شد یک دقیقه با این سرعت و شدت به رکاب زدن ادامه دهد. در پایان هر دقیقه دو سطح به سطح تلاش و ۵ دور در دقیقه به سرعت رکاب زدن اضافه شد. بعد از گذشت ۱۰ مرحله از شروع آزمون با به حداکثر رسیدن سطح تلاش از آن پس شدت و سرعت رکاب زدن ثابت مانده و آزمودنی با همان سرعت و شدت به رکاب زدن ادامه داد. در هر مرحله از آزمون بالا با مشاهده یکی از موارد زیر آزمون قطع شده و مقدار اکسیژن مصرفی آزمودنی در آن لحظه به عنوان حداکثر اکسیژن مصرفی ثبت شد (اکسیژن مصرفی با واحد میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه بیان می‌شود): بالا رفتن ضربان قلب آزمودنی و رسیدن به مرز ضربان حداکثر، عدم توانایی آزمودنی در حفظ سرعت مورد نیاز و عدم مشاهده پیشرفت

-
1. Arm Ergometer
 2. Gas Analyser
 3. Effort level

در مقدار اکسیژن مصرفی آزمودنی. لازم به ذکر است این آزمون محقق ساخته بوده و به روش صوری اعتبار یابی شد. در این آزمون اندازه ماسک و همچنین اندازه چرخ کارسنج با توجه به قامت آزمودنی قابل تنظیم بود. سطح تلاش یا مقاومت دستگاه با توجه به نیروی فرد تنظیم شد و در مرحله آخر محدودیت زمانی وجود نداشت و هر آزمودنی با توجه به شرایط جسمانی و انگیزشی خود می توانست آزمون را ادامه دهد.

برای اندازه گیری توان بی هوازی اندام فوقانی از آزمون وینگیت نه ثانیه استفاده شد (۸، ۱۱). برای اجرای این آزمون از دوچرخه کارسنج با مارک تجاری TECHNOGYM مدل BieRace (HC1600) استفاده شد که بعد از اتمام آزمون اوج توان بی هوازی در زمان آزمون را با واحد وات نشان می داد. در این آزمون مقاومت چرخ با توجه به وزن و قدرت آزمودنی به طور خودکار توسط دستگاه تنظیم شد و با استفاده از این نیروی وارده و با توجه به کار انجام شده (مسافت طی شده) در نه ثانیه، توان فرد محاسبه گردید.

V4_ سرعت شنایی که در آن سرعت میزان لاکتات خون چهار میلی مول در لیتر است_ با استفاده از آزمون اصلاح شده جان آلبرخت محاسبه شد، که نشان دهنده ظرفیت هوازی شناگر است (۴، ۱۴). در این آزمون با اندازه گیری سرعت متوسط ۴۰۰ متر شنای زیر بیشینه (۲۰ ثانیه بالاتر از رکورد) و سرعت متوسط ۱۰۰ متر شنا با حداکثر سرعت و اندازه گیری بیشترین مقدار لاکتات در خون کامل بعد از اتمام فعالیتها (هر یک دقیقه بعد از فعالیت هوازی و هر سه دقیقه بعد از فعالیت بی هوازی تا کاهش میزان لاکتات اندازه گیری شد) و رسم نمودار لاکتات - سرعت مقدار V4 برای هر آزمودنی تعیین شد و با واحد متر بر ثانیه بیان شد. لازم به ذکر است شنای زیر بیشینه ۴۰۰ متر کراال سینه و شنای ۱۰۰ متر بیشینه کراال پشت شنا شد. فاصله زمانی این دو مرحله آزمون برای همه آزمودنیها یکسان و شامل ۱۵ دقیقه استراحت فعال (۵ دقیقه راه رفتن و ۱۰ دقیقه شنا با شدت ۵۰٪ ضربان قلب ذخیره) بود. منظور از لاکتات بیشینه (LAm_{max}) در این تحقیق حداکثر مقدار اندازه گیری شده لاکتات خون پس از ۱۰۰ متر شنا با تمام سرعت است که نشان دهنده ظرفیت بی هوازی شناگر است (۴، ۱۴). مقادیر لاکتات از خون مویرگی (بند انگشت) با اندازه گیری های متوالی با استفاده از دستگاه اندازه گیری لاکتات قابل حمل^۱ با مارک تجاری lactate squat ساخت آلمان و کیت کد ۷۷ اندازه گیری و با واحد میلی مول در لیتر بیان شد.

1. lactometer

روشهای آماری

برای توصیف متغیرها از آمار توصیفی و شاخصهای تمایل مرکزی (میانگین) و شاخصهای پراکندگی (دامنه تغییرات و انحراف استاندارد) استفاده شد. به منظور آزمون فرضیه های پژوهش بعد از بررسی پیش شرطها، جهت بررسی تفاوت بین دو گروه کنترل و تجربی از آزمون t برای گروههای مستقل و برای بررسی تفاوت درون گروهی در هر کدام از گروهها، از آزمون t جفت شده برای گروههای وابسته استفاده شد. برای انجام محاسبات آماری مربوط نیز، نرم افزار آماری SPSS (version 11.0) مورد استفاده قرار گرفت. سطح معنی داری در این تحقیق $\alpha = 0/05$ تعیین شده است.

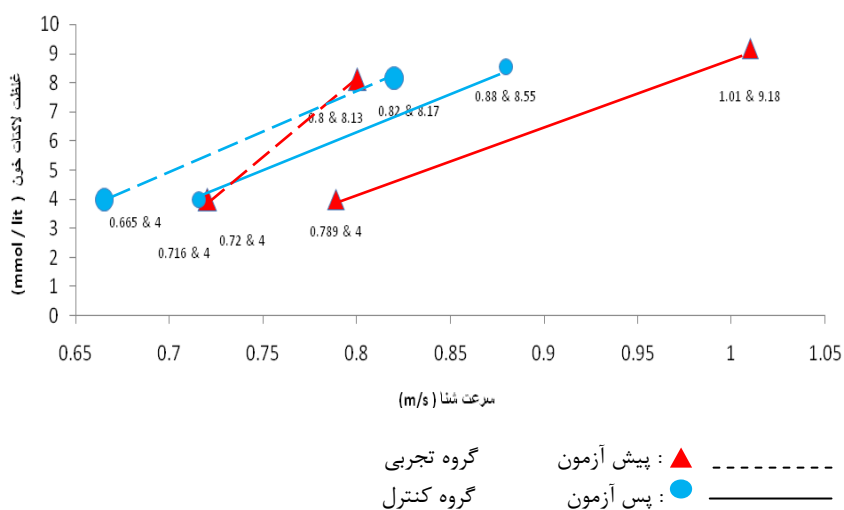
یافته‌ها

در جدول ۴ نتایج به دست آمده از آزمونها در قبل و بعد از دوره تمرین برای هر دو گروه تمرین با کفی و تمرین بدون کفی ارائه شده است.

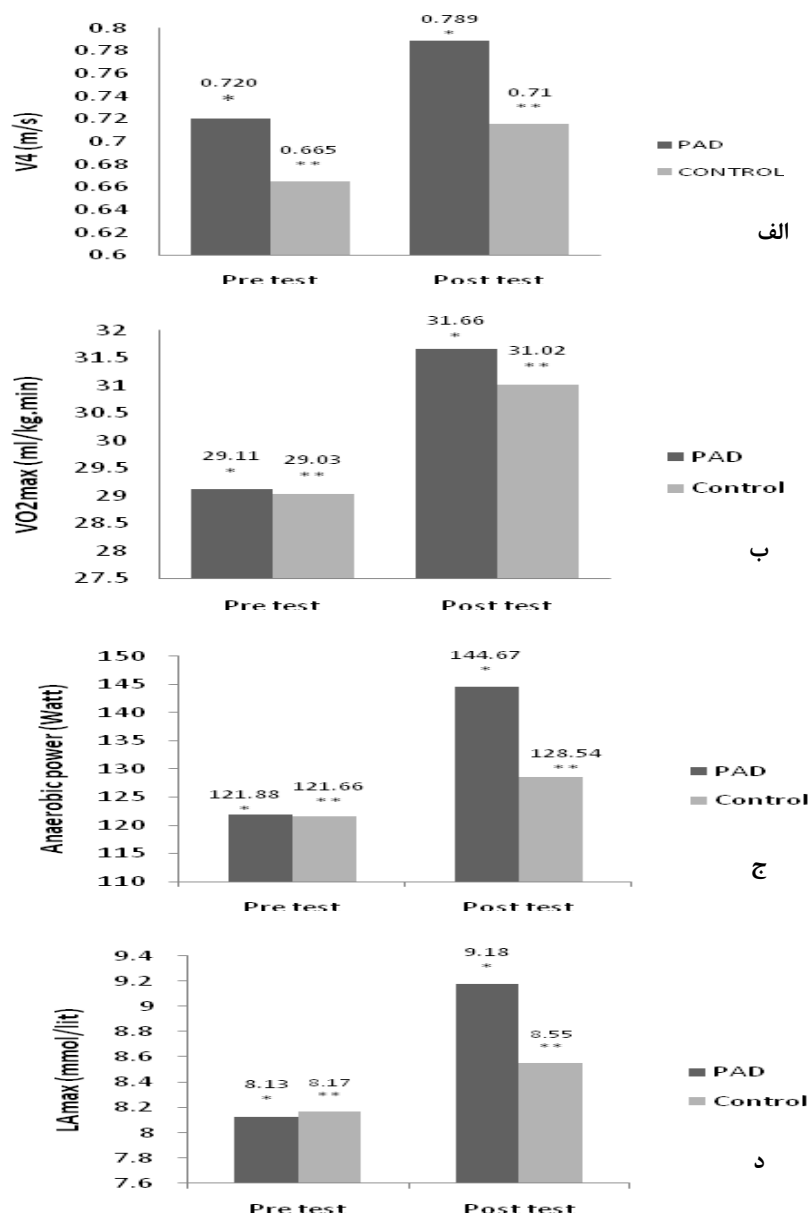
جدول ۴. ارزشهای متغیرها در پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل.

انحراف استاندارد		میانگین		حد اکثر		حداقل		شاخص	
پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	مرحله آزمون گروهها	متغیر
۱۰/۴۸	۱۰/۰۲	۵۳/۶۴	۵۳/۴۸	۶۵	۶۵/۲۰	۳۵/۹	۳۶/۸	تجربی	جرم بدن (kg)
۹/۸۹	۹/۱۷	۵۴/۰۶	۵۳/۹۳	۶۵/۶۰	۶۶	۳۴/۸	۳۵/۹	کنترل	
۰/۱۵	۰/۱۴	۱/۰۱	۰/۸۰	۱/۲۱	۰/۹۶	۰/۷۸	۰/۵۷	تجربی	سرعت متوسط ۱۰۰ متر کرال پشت m/s
۰/۱۲۱	۰/۱۲۵	۰/۸۸	۰/۸۲	۱/۰۱	۰/۹۳	۰/۶۹	۰/۶۰	کنترل	
۰/۱۳۳	۰/۱۳۲	۰/۷۷	۰/۷۱	۰/۹۱	۰/۸۵	۰/۵۸	۰/۵۵	تجربی	سرعت متوسط ۴۰۰ متر کرال سینه m/s
۰/۱۰	۰/۱۱	۰/۷۳	۰/۶۶	۰/۹۰	۰/۸۵	۰/۵۷	۰/۵۲	کنترل	
۳/۶۷	۳/۸۵	۳۱/۶۶	۲۹/۱۱	۳۷	۳۵	۲۶	۲۳	تجربی	توان هوازی (VO ₂ max)) ml/kg.min))
۳/۴۲	۳/۱۶	۳۱/۰۲	۲۹/۰۳	۳۶	۳۴	۲۵	۲۴	کنترل	
۰/۱۱۵	۰/۱۱۶	۰/۷۸۹	۰/۷۲۰	۰/۹۲	۰/۸۳	۰/۶۰	۰/۵۴	تجربی	V ₄ (ظرفیت هوازی) m/s))
۰/۱۰۴	۰/۱۰۲	۰/۷۱۶	۰/۶۶۵	۰/۸۷۰	۰/۸۲۵	۰/۵۸	۰/۵۴	کنترل	
۵۴/۹۴	۴۹/۵۸	۱۴۴/۶	۱۲۱/۸	۲۴۰	۲۱۴	۷۰	۵۶	تجربی	توان بی هوازی (w))
۴۹/۳۹	۴۷/۸۹	۱۲۸/۵	۱۲۱/۶	۲۱۲	۲۰۵	۶۴	۵۹	کنترل	
۰/۹۱	۰/۹۶	۹/۱۸	۸/۱۳	۱۰/۳۰	۹/۳۰	۷/۷۰	۶/۸۰	تجربی	LAm _{ax} (ظرفیت بی هوازی) mmol / lit
۰/۹۲	۰/۹۶	۸/۵۵	۸/۱۷	۹/۷۰	۹/۴۰	۷/۳۰	۶/۸۰	کنترل	

جرم بدنی آزمودنیهای گروه تجربی و کنترل بعد از دوره تمرین نسبت به مقادیر اندازه‌گیری شده در پیش آزمون تغییر معنی داری نداشت و اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد ($P > 0/05$). نتایج آزمون t وابسته برای مقایسه میانگین‌های به دست آمده در پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه تجربی و کنترل نشان داد بین میانگین سرعت متوسط شنای ۱۰۰ متر کرال پشت و ۴۰۰ متر کرال سینه، قبل و بعد از دوره تمرین در هر دو گروه تفاوت معنی داری وجود دارد ($P \leq 0/05$). در مقایسه‌های بین گروهی برای بررسی تفاوت موجود بین میانگین پیش آزمونها و پس آزمونها در دو گروه تجربی و کنترل بین میانگین سرعت متوسط شنای ۱۰۰ متر دو گروه تجربی و کنترل در پیش آزمون تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P > 0/05$) ولی بین میانگین سرعت متوسط شنای ۱۰۰ متر دو گروه تجربی و کنترل در پس آزمون تفاوت معنی داری وجود دارد ($P \leq 0/05$). در مورد سرعت متوسط شنای شناگران در ۴۰۰ متر کرال سینه تفاوتی بین دو گروه در پیش آزمونها و پس آزمونها مشاهده نمی شود ($P > 0/05$). توان هوازی هر دو گروه در طول دوره تمرین به طور معنی داری افزایش داشت ($P \leq 0/05$) ولی تفاوتی بین دو گروه تجربی و کنترل چه در پیش آزمون و چه پس آزمون مشاهده نشد ($P > 0/05$). V4 (ظرفیت هوازی) آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل بعد از دوره تمرین نسبت به پیش آزمون افزایش معنی داری نشان داد ($P \leq 0/05$) ولی بین دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد ($P > 0/05$). در شکل ۱ نمودار لاکتات سرعت شناگران در پیش آزمون و پس آزمون قابل مشاهده است. در این شکل انتقال نمودار به سمت راست حاکی از افزایش ظرفیت هوازی (V4) در آزمودنیهای هر دو گروه است (۴).



شکل ۱. نمودار لاکتات - سرعت شناگران دو گروه تجربی و کنترل در پیش آزمون و پس آزمون



* و ** تفاوت معنی دار بین دو میانگین در آزمون t وابسته (در آزمون t مستقل تفاوت معنی داری مشاهده نشد).
 شکل ۲: الف) میانگینهای ظرفیت هوازی (V4) ب) میانگینهای توان هوازی (VO₂max) ج) میانگینهای توان بی هوازی اندام فوقانی د) میانگینهای ظرفیت بی هوازی (لاکتات بیشینه) (LAmax) آزمودنیهای دو گروه تمرین با کفی (PAD) و کنترل (تمرین بدون کفی) قبل و بعد از دوره تمرین.

توان بی‌هوای اندام فوقانی آزمودنی‌ها پیشرفت معنی‌دار در طول دورهٔ تمرین در هر دو گروه داشت ($P \leq 0/05$). ولی تفاوتی بین دو گروه چه در پیش‌آزمون و چه پس‌آزمون مشاهده نشد ($P > 0/05$). ظرفیت بی‌هوای (LAm_{ax}) شناگران گروه تجربی و کنترل در طول دورهٔ تمرین نیز تغییر معنی‌دار و افزایش داشت ($P \leq 0/05$). ولی بین دو گروه تفاوت معنی‌داری در پیش‌آزمون و پس‌آزمون وجود نداشت ($P > 0/05$). در شکل ۲ میانگین‌های مربوط به توان و ظرفیت هوای و بی‌هوای دو گروه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون قابل مشاهده است.

بحث

با توجه به کمبود اطلاعات در مورد تأثیر تمرین با کفی بر فاکتورهای فیزیولوژیکی و عوامل آمادگی جسمانی، پژوهش حاضر با هدف بررسی تأثیر این تمرینات بر عملکرد رقابتی شناگران و دلایل فیزیولوژیکی تأثیرات احتمالی در شناگران کرال پشت، به انجام رسید و نتایج زیر حاصل شد.

یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد جرم بدن شناگران هر دو گروه تمرین با کفی و تمرین بدون کفی در طول دورهٔ تمرین تغییر معنی‌داری نداشته و در پیش‌آزمون و پس‌آزمون یکسان بوده است. اجرای بی‌هوای بیشینه به اندازهٔ بدن به ویژه تودهٔ بدون چربی و اندازهٔ عضله مربوط می‌شود. برخی از تفاوت‌های موجود در اجرای بی‌هوای بیشینه با تفاوت‌های موجود در میزان تودهٔ عضلانی رابطه مستقیم دارد (۱۶، ۲). با توجه به عدم تغییر جرم بدن احتمال تغییر توده عضلانی باید با تعیین ترکیب بدن (محاسبه درصد چربی آزمودنیها در دو مرحلهٔ آزمون یا اندازه‌گیری مستقیم توده عضلانی) بررسی شود تا بتوان در مورد تأثیر تغییر توده عضلانی بر عوامل فیزیولوژیکی مرتبط اظهار نظر کرد. این کار در این پژوهش میسر نیست.

نتایج این تحقیق نشان داد سرعت متوسط ۱۰۰ متر شنای کرال پشت_ که در این پژوهش نماینده عملکرد سرعتی (عملکرد بی‌هوای) است_ در هر دو گروه تجربی و کنترل بعد از دورهٔ تمرین افزایش یافت. در گروه تمرین با کفی این پیشرفت ۲۶/۲۵٪ و در گروه کنترل ۱۰٪ است. به دلیل طرح تحقیق انتخاب شده برای این پژوهش نمی‌توان این تغییرات را حاصل تمرینات انجام شده دانست. ولی تفاوت معنی‌دار موجود بین دو گروه تجربی و کنترل در مقادیر حاصل در پس‌آزمون، نشان از تأثیر دستکاری تجربی (استفاده از کفی در بخشی از برنامه تمرینی گروه تجربی) بر سرعت متوسط ۱۰۰ متر شنای کرال پشت شناگران گروه تجربی دارد که باعث ایجاد اختلاف در میانگین‌های دو گروه شده است. این یافته با نتایج تحقیق مگلیسکو و همکاران (۱۹۸۵) و آقایی (۱۳۸۶) همخوانی دارد (۵).

افزایش سرعت متوسط ۴۰۰ متر شنای کرال سینه _ که در این پژوهش نماینده عملکرد استقامتی (هوازی شناگران) است_ در هر دو گروه تجربی و کنترل بعد از دوره تمرین مشاهده می شود، که به دلیل مشابه این تغییرات را نیز نمی توان حاصل از انجام تمرینات در هر دو گروه دانست. در این مورد یعنی عملکرد استقامتی شناگران همانند پیش آزمون در پس آزمون هم تفاوت معنی داری بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشد. بنابراین می توان چنین نتیجه گیری کرد که تمرین باکفی شنا تأثیری بر عملکرد استقامتی شناگران ندارد. تحقیق موافق یا مخالفی در این زمینه یافت نشد.

توان هوازی (VO2max) آزمودنیهای هر دو گروه در طول هشت هفته دوره تمرین به طور معنی داری افزایش یافت. اما بین دو گروه تجربی و کنترل در پیش آزمون و پس آزمون تفاوت معنی داری از نظر میزان حداکثر اکسیژن مصرفی مشاهده نشده است. بنابراین می توان چنین نتیجه گیری کرد که تمرین با کفی تأثیری بر توان هوازی ندارد. ظرفیت هوازی (V4) آزمودنیهای گروه تجربی بعد از دوره تمرین ۹/۵٪ و گروه کنترل ۷/۶٪ افزایش داشت که هر دوی این مقادیر از نظر آماری نیز معنی دار بود. ولی این افزایش باعث ایجاد اختلاف معنی دار بین دو گروه در پس آزمون نشد. به نظر می رسد استفاده از کفی نتوانسته محرک کافی برای ایجاد تغییرات در ظرفیت هوازی شناگران اعمال کند. یعنی تمرین با کفی اثر معنی داری بر توان و ظرفیت هوازی شناگران نداشت که با نتیجه به دست آمده در مورد عملکرد استقامتی شناگران نیز همخوانی دارد. در منابع مختلف آمده است تمرین هوازی در افراد نوجوان، حداکثر اکسیژن مصرفی را به آن اندازه که از محرکهای تمرینی انتظار می رود، تغییر نمی دهد. احتمالاً به این علت است که حداکثر اکسیژن مصرفی بستگی به اندازه قلب دارد. اما تحقیقات مختلف نشان داده اند عملکرد استقامتی با تمرین هوازی بهبود می یابد (۱۷). با توجه به نتایج این پژوهش در مورد توان هوازی و ظرفیت هوازی به نظر می رسد استفاده از کفی تأثیری بر میزان و الگوی مصرف انرژی تولیدی از طریق سیستم هوازی نداشته و با این اوصاف طبق نتایج تحقیقات اوگیتا و تاباتا (۱۹۹۳) و فتوشی اوگیتا و همکاران (۱۹۹۹) احتمالاً استفاده از کفی تأثیری بر میزان و الگوی تولید انرژی و میزان انرژی مصرفی در جلسات تمرین نداشته است و فقط باعث افزایش کارایی می شود (۲۱، ۲۲).

تحقیقات مختلف در مورد تأثیر تمرینات بر ویژگیهای بی هوازی کودکان ورزشکار این گونه نتیجه گیری کرده اند که تمرین بی هوازی ظرفیت بی هوازی کودکان را افزایش می دهد و به دنبال این گونه تمرینات، آنان قابلیت های زیر را به دست می آورند: افزایش میزان استراحتی فسفو کراتین، ATP و گلیکوژن، افزایش فعالیت فسفو فروکتوکیناز و افزایش میزان حداکثر

لاکتات خون. همچنین گزارش شده است آستانه تهویه به عنوان شاخصی برای آستانه لاکتات، با تمرین استقامتی در پسران ۱۰ تا ۱۴ ساله افزایش می‌یابد (۱۷). طبق یافته‌های این پژوهش گروه تجربی افزایش ۱۸/۷۱ درصدی و گروه کنترل افزایش ۵/۶۷ درصدی را در توان بی‌هوایی تجربه کرده اند که از نظر آماری نیز معنی‌دار است. با وجود پیشرفت بیشتر گروه تمرین با کفی، مثل پیش‌آزمون در پس‌آزمون هم تفاوت معنی‌داری بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده نشده است. یعنی تمرین با کفی تأثیر معنی‌داری بر توان بی‌هوایی اندام فوقانی شناگران ندارد. بین توان بی‌هوایی و قدرت رابطه مستقیم وجود دارد (۱۳). با توجه به این مطلب یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج تحقیق کریس هاپ گراف (۱۹۹۸) مبنی بر تأثیر استفاده از کفی در بهبود قدرت شناگران در تناقض است (۵). کودکان نابالغ می‌توانند با استفاده از تمرین مقاومتی قدرت خود را افزایش دهند. این کسب قدرت تا حد زیادی در رابطه با عوامل عصبی، بدون تغییر در اندازه عضلانی و یا تغییر کم آن است (۱۷). نتایج این تحقیق نشان داد که لاکتات بیشینه گروه تجربی ۱۲/۹۱٪ و گروه کنترل ۴/۶۵٪ افزایش داشته است که این تغییرات از نظر آماری نیز معنی‌دار است. ولی بین دو گروه تفاوتی که از نظر آماری معنی‌دار باشد چه در پیش‌آزمون و چه در پس‌آزمون مشاهده نشد. به نظر می‌رسد استفاده از کفی در بخشی از تمرینات گروه تجربی نتوانسته تحریک لازم را برای افزایش توان و ظرفیت بی‌هوایی شناگران گروه تجربی ایجاد کند تا اختلاف بین دو گروه معنی‌دار شود. تحقیقات دیگری که به طور مستقیم اثر تمرین با کفی را بر توان یا ظرفیت بی‌هوایی شناگران مورد بررسی قرار داده باشند یافت نشد.

با توجه به تأثیر مثبت استفاده از کفی در تمرینات بر عملکرد سرعتی شناگران و همچنین عدم تأثیر آن بر توان و ظرفیت بی‌هوایی، پیشرفت عملکرد سرعتی احتمالاً معلول علت‌های دیگری به غیر از افزایش توان و ظرفیت بی‌هوایی خواهد بود. به نظر می‌رسد شناسایی این دلایل نیازمند تحقیقات بیشتری است.

از یافته‌های پژوهش چنین بر می‌آید که استفاده از کفی شنا در بخشی از برنامه تمرینی شناگران کرال پشت باعث افزایش سرعت شنای ۱۰۰ متر کرال پشت خواهد شد. ولی به نظر می‌رسد استفاده از کفی در طول تمرینات با روشی مشابه روش استفاده شده در این پژوهش تأثیری بر توان هوایی (VO₂max)، ظرفیت هوایی (V₄)، توان بی‌هوایی اندام فوقانی و ظرفیت بی‌هوایی (LAm_{ax}) شناگران نخواهد داشت.

منابع:

۱. ادینگتون و ادگرتون (۱۳۸۵). *بیولوژی فعالیت بدنی*. چاپ پنجم. ترجمه حجت الله نیک بخت. تهران: انتشارات سمت.
۲. آرابرگز، رابرت و ولیرتنس، اسکات (۱۳۸۴). *اصول بنیادی فیزیولوژی ورزش (۱) (انرژی، سازگاریها و عملکرد ورزشی)*. ترجمه: عباسعلی گائینی و ولی الله دبیدی روشن. تهران: انتشارات سمت.
۳. استاگر، جوئل ام و تانر دیوید آ (۱۳۸۶). *راهنمای پزشکی و علوم ورزشی شنا*. چاپ اول. ترجمه: عباسعلی گائینی، داریوش شیخ الاسلامی وطنی، علیرضا رضانی و فتح الله مسیبی. تهران: کمیته ملی المپیک جمهوری اسلامی ایران.
۴. آبرخت، جان (۱۳۸۳). *علم پیروزی - برنامه ریزی، دوره بندی و بهینه سازی تمرینات شنا*. چاپ اول. ترجمه بهزاد مهدی خبازیان. ویراستار: بهرام پازوکی. تهران: انتشارات فدراسیون جمهوری اسلامی ایران.
۵. آقای، سرحد (۱۳۸۶). *تأثیر تمرین با کفی بر سرعت شناگران منتخب - استاد راهنما: حجت الله نیکبخت، استاد مشاور: فریدون تندنویس*. دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران.
۶. بومپا، تئودور آ (۱۳۸۵). *زمان بندی تمرین، اصول و وروش شناسی تمرینات ورزشی*. چاپ اول. ترجمه: معرفت سیاهکوهیان، حمید آقا علی نژاد و حمید رجبی. تهران: دنیای حرکت.
۷. بومپا، تئودور آ (۱۳۸۲). *زمان بندی و طراحی تمرین قدرتی در ورزش*. چاپ اول. ترجمه: حمید رجبی، حمید آقا علی نژاد و معرفت سیاهکوهیان. تهران: پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی.
۸. ترتیبیان، بختیار و خورشیدی، مهدی (۱۳۸۵). *برآورد شاخصهای فیزیولوژیک در ورزش (آزمایشگاهی و میدانی)*. چاپ اول. موسسه فرهنگی انتشاراتی تیمورزاده - نشر طبیب.
۹. چوبینه، سیروس (مرداد ۱۳۸۳). *فیزیولوژی شنا*. ورزش دانشگاه انقلاب. شماره ۱۹۹ صص: ۴-۴۴و۴۶-۴۷.

۱۰. رمضانی، علی رضا (۱۳۸۶). *فیزیولوژی شنا*. چاپ اول. تهران: انتشارات کمیته ملی المپیک جمهوری اسلامی ایران.
۱۱. شریفی، غلامرضا و یزدانی، فرزاد و شکروی، مهدی (۱۳۸۶). *آزمونهای آزمایشگاهی و میدانی در فیزیولوژی ورزش*. چاپ اول. اصفهان: معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی – واحد خوراسگان.
۱۲. گازمن، روبن جی (۱۳۸۵). *تمرینهای شنا*. چاپ اول. ترجمه: اسفندیار خسروی زاده و وازگن میناسیان. انتشارات آستان قدس رضوی.
۱۳. گائینی، عباسعلی و رجبی، حمید (۱۳۸۶). *آمادگی جسمانی*. چاپ چهارم، تهران: انتشارات سمت.
۱۴. مهدی خبازیان، بهزاد (۱۳۸۲). *تأثیر ۱۲ روز بی تمرینی بر ظرفیتهای هوازی و بی‌هوازی و عملکرد شناگران پسر نخبه کشور – استاد راهنما: علی اصغر رواسی، استاد مشاور: توراندخت امینیان رضوی*. دانشگاه تهران.
۱۵. مگلسکو، ارنست (۱۳۸۶). *تمرینات استقامتی شنا*. ترجمه: لیلا مبارک آبادی، علی خورجانی، مریم شکیبایی و عبدالرضا ریاحی. چاپ اول. تهران: انتشارات سایه گستر.
۱۶. ویلمور، جک اچ و کاستیل، دیوید ال (۱۳۸۶). *فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی*. جلد اول. چاپ هشتم. ترجمه: دکتر ضیا معینی، دکتر فرهاد رحمانی نیا، دکتر حمید رجبی، دکتر حمید آقا علی نژاد، دکتر فاطمه سلامی – تهران: انتشارات مبتکران.
۱۷. ویلمور، جک اچ و کاستیل، دیوید ال (۱۳۸۵). *فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی*. جلد دوم. چاپ پنجم. ترجمه: دکتر ضیا معینی، دکتر فرهاد رحمانی نیا، دکتر حمید رجبی، دکتر حمید آقا علی نژاد، دکتر فاطمه سلامی – تهران: انتشارات مبتکران.
18. Evans, Janet (2006). *Janet evans' total swimming*. USA :Human Kinetics.
19. Maglisco, Ernest. (1993). *Swimming fastest*. (Australia). pub: sports ,Fitness. P . o . BOX. pp: 50-78.
20. Michel, Sidney. (2006). *Effect of Swim Paddles on the Intra-Cyclic Velocity Variations and on the Arm Coordination of Front Crawl Stroke*. quintic . France university.rouen.france. pp:81-93.

21. Ogita, Futoshi. & Tabata, Izumi. (November 1993). Effect of hand paddle aids on oxygen uptake during arm-stroke only swimming. *European Journal of Applied Physiology*. Vol 66 , N 6, november 1993, pp: 489-493.
22. Ogita, Futoshi . Onodera , Takeharu . Tabata, Izumi. (May 1999). Effect of hand paddles on anaerobic energy release during supramaximal swimming. *Med Sci Sports Exerc*, Vol 31 , No 5 pp: 729-735.
23. Zafiriadis , Loupos , Valkoumas & Tsalis (2007). *The effect of Backstroke swimming using paddles and swim chute in stroke parameters and in the concentration of lactic acid*. Department of physical education and sport science, Aristotle university of Thessaloniki, Hellas J.PP: 54-62.

اثر انقباض برونگرا بر تغییرات هماتولوژیک خون در مردان جوان غیرورزشکار

غلامرضا نعمتی^۱، فرهاد رحمانی نیا^۲، بهمن میرزایی^۳

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۴/۲۸

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۰۸/۲۲

چکیده

هدف تحقیق، بررسی اثر انقباض برونگرا بر تغییرات هماتولوژیک خون در مردان جوان غیر ورزشکار بود. بدین منظور ۱۴ مرد غیر ورزشکار (سن $24/28 \pm 1/14$ سال، قد $175/36 \pm 0/48$ سانتی‌متر، وزن $73/14 \pm 5/43$ کیلوگرم، شاخص توده بدنی $23/42 \pm 1/06$ کیلوگرم بر متر مربع و چربی بدن $14/71 \pm 1/35$ درصد) داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. فعالیت برونگرا با اجرای پنج نوبت ۱۵ تایی با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه توسط دستگاه خم کننده زانو ایجاد شد. نمونه‌های خونی (گلبول‌های قرمز خون، هموگلوبین، هماتوکریت، حجم متوسط گلبول قرمز، متوسط هموگلوبین گلبولی، متوسط غلظت هموگلوبین گلبولی، پلاکت‌ها، نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و لکوسیت‌ها) بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین بررسی شدند. نتایج آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد، تفاوت معنی‌داری در میزان لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها به همراه پلاکت‌ها و حجم متوسط گلبول قرمز بلافاصله بعد از تمرین وجود دارد. ولی در ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از تمرین تفاوت معنی‌داری در متغیرها مشاهده نشد ($p \geq 0/05$). نتایج نشان داد یک جلسه فعالیت مقاومتی به صورت انقباض برونگرا سبب تغییراتی در تعداد گلبول‌های سفید، پلاکت‌ها و حجم متوسط گلبول قرمز بلافاصله بعد از تمرین شد. احتمالاً عدم تغییر معنی‌دار در سایر متغیرها می‌تواند در نتیجه حجم کم عضلات درگیر و نوع انقباض عضلانی ایجاد شده باشد.

واژگان کلیدی: هماتولوژیک، انقباض برونگرا، التهاب، گلبول‌های خونی.

مقدمه

هنگامی که نیروی تولید شده کمتر از نیروی خارجی باشد عضله در حالت انقباض، طویل می‌شود و انقباض عضلانی برونگرا به همراه کار منفی رخ می‌دهد (۱). به خاطر اینکه نیروی عضلانی در هنگام انقباض برونگرا افزایش می‌یابد، آسیب به ماتریکس^۱ برون سلولی و عناصر انقباضی سلول‌های عضلانی (خطوط Z، پارگی سارکومر)، رخ می‌دهد؛ همچنین موجب بروز کوفتگی عضلانی تاخیری، کاهش قدرت و استقامت عضلانی و تورم موضعی و ... می‌شود (۲). شواهد بافت‌شناختی و بیوشیمیایی (در مورد موش و انسان) تأیید کرده‌اند که تخریب عضلانی به دلیل پروتکل‌های تمرینی معین و به ویژه تحت تأثیر فعالیت‌های برونگرا است (۳). یکی از دلایلی که انقباض‌های برونگرا منجر به تخریب بیشتر تار عضلانی می‌شوند این است که در مقایسه با انقباض‌های درونگرا و ایستا، واحدهای حرکتی کمتری حین این انقباض فراخوانی می‌شود؛ بنابراین سطح مقطع کوچکتری از عضله برای تحمل بار مشابهی به کار گرفته می‌شود (۳،۴). جالب توجه است که انقباضات طویل شونده نیاز به مصرف انرژی کمتری نسبت به انقباض‌های کوتاه شونده و ایستا دارند. احتمالاً، به دلیل بکارگیری واحدهای حرکتی کمتری است (۵). آسیب به وجود آمده در بافت عضلانی بر اثر انقباض برونگرا، موجب تولید هورمون‌های استرسی می‌شود. این نیز به نوبه خود منجر به پاسخ التهابی و تغییراتی در دستگاه اریتروسیتهی خون محیطی می‌شود. پاسخ التهابی باعث انتقال مایع، افزایش هجوم برخی سلول‌های خونی (نوتروفیل‌ها^۲، منوسیت^۳ و لنفوسیت‌ها^۴) به بافت آسیب دیده می‌شود (۶). بافت خون به سبب عمل اکسیژن رسانی، دفع مواد زائد و پایداری حجم مایعات بدن و هورمون‌ها، نظر بیشتر پژوهشگران را برای بررسی چگونگی تأثیر پذیری این عوامل در مقابل فعالیت‌های بدنی و ورزشی به خود جلب کرده است (۹). تغییرات فیزیولوژیکی که به وسیله ورزش در خون رخ می‌دهد، بسته به نوع، شدت و مدت آن می‌تواند منجر به کاهش هماتوکریت^۵، میوگلوبین^۶، گلبول‌های قرمز خون به همراه پلاکت‌ها^۷ و افزایش در میزان گلبول‌های سفید خون شود (۷). به عبارت دیگر زمانی که شخص شروع به فعالیت می‌کند

-
1. Matrics
 2. Neutrophils
 3. Monocytes
 4. lymphocytes
 5. Hematoctit
 6. Myoclobin
 7. Platelets

وضعیتی بنام کم خونی ناشی از ورزش رخ می‌دهد که آن موجب کاهش در شمار گلبول‌های قرمز خون به همراه هموگلوبین^۱ می‌شود (۸). برخی تحقیقات نشان داده‌اند که در اثر تمرینات استقامتی میزان هماتوکریت کاهش و میزان هموگلوبین به همراه پلاکت‌ها افزایش می‌یابد (۱۰). برمون^۲ و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند در اثر فعالیت‌های مقاومتی حاد میزان گلبول‌های سفید در طیف‌های مختلف بلافاصله بعد از آن افزایش می‌یابد (۱۱). همچنین هاولیل^۳ و همکاران (۱۳۸۲) گزارش کردند تمرینات شدید هوازی موجب افزایش میزان لکوسیت‌ها و نوتروفیل‌ها در جوانان و بزرگسالان می‌شود (۱۲). همچنین، به گفته فلورین^۴ و همکاران (۲۰۰۹) ۸ هفته فعالیت مقاومتی نتوانست تغییر معنی‌داری در میزان لکوسیت‌های^۵ خون ایجاد کند (۱۳). برای ارزیابی تغییرات گلبول‌های قرمز خون، احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۰۵) گزارش کردند بعد از فعالیت‌های مقاومتی تغییرات ناپایداری در متغیرهای خونی همچون تغییر در غلظت آهن به وجود می‌آید. کاهش حجم پلاسما موجب افزایش شمار گلبول‌های قرمز خون، هموگلوبین و هماتوکریت و در نهایت، موجب افزایش ویسکوزیته پلاسما بلافاصله بعد از فعالیت‌های مقاومتی می‌شود (۱۴). خلاق و همکاران (۱۳۸۰) نشان دادند تمرین‌های تناوبی هوازی و بی‌هوازی موجب کاهش معنی‌داری در میزان هماتوکریت و گلبول قرمز خون می‌شود (۱۵). ناتالی^۶ و همکاران (۲۰۰۲) پژوهشی در رابطه با اثر سه نوع فعالیت مختلف (مقاومتی، هوازی با شدت زیاد و شدت کم) بر متغیرهای هماتولوژیکال^۷ انجام دادند. نتایج نشان داد فعالیت هوازی با شدت زیاد موجب تغییرات بیشتری نسبت به دو نوع فعالیت دیگر می‌شود (۱۶). موسوی‌زاده و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند هشت هفته تمرین هوازی موجب کاهش اریتروسیت‌ها شد (۱۷). همچنین طیبی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند یک جلسه فعالیت مقاومتی موجب کاهش معنی‌داری در تعداد گلبول‌های قرمز خون بلافاصله بعد از تمرین می‌شود (۱۸). از طرفی گزارش‌هایی وجود دارد که نشان می‌دهد هیچ تفاوتی در غلظت هموگلوبین، هماتوکریت و نیز سایر عوامل هماتولوژیکال در افراد ورزشکار و غیر ورزشکار بعد از فعالیت بیشینه وجود ندارد (۱۳). قنبرنیاکی و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند که فعالیت بی‌هوازی RAST موجب افزایش هموگلوبین و گلبول‌های قرمز خون می‌شود (۱۹). اما

-
1. Hemoglobin
 2. Bermon
 3. Havil
 4. Florian
 5. Leukocytes
 6. Natali
 7. Hematological

متاسفانه تحقیقات انجام شده در این زمینه در داخل و خارج کشور بسیار اندک است و نتایج متناقضی از آن وجود دارد (۱۴، ۱۳، ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸). انقباض برونگرا تغییرات مهمی در بافت عضلانی و خونی ایجاد می‌کند. در بیشتر تحقیقات قبل و بلافاصله بعد از تمرین متغیرهای خونی اندازه‌گیری شده و تغییرات بعدی آن (۲۴ و ۴۸ ساعت بعد تمرین) در نظر گرفته نشده است؛ لذا انجام تحقیق در این زمینه ضروری به نظر می‌رسد. بنابراین هدف ما ارزیابی اثر فعالیت برونگرا بر تغییرات هماتولوژیک خون در مردان جوان غیر ورزشکار بود.

روش‌شناسی تحقیق

طرح حاضر ماهیتی مداخله‌گرایانه داشت و در قالب یک تحقیق نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و سه نوبت پس‌آزمون انجام شد. پس از فراخوان تحقیقی در دانشگاه گیلان ۱۴ دانشجوی پسر غیر ورزشکار سالم به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند.

موضوع تحقیق، هدف و روش اجرای آن به آگاهی دانشجویان رسید و رضایت نامه کتبی از آنها گرفته شد. تمام آزمودنی‌ها در شروع اجرای پژوهش هیچ‌گونه بیماری و عارضه‌ای نداشتند. سابقه مصرف سیگار، الکل، داروهای ضد التهاب (آسپرین، ایبوپروفن، استامینوفن و ...) و سابقه آسیب در اندام تحتانی نداشتند. همچنین از آزمودنی‌ها خواسته شد در طی اجرای تحقیق رژیم غذایی عادی و فعالیت روزانه خود را حفظ کنند و از مصرف هرگونه دارو و ویتامینی اجتناب کنند و حداقل ۴۸ ساعت قبل از اجرای آزمون فعالیت‌های شدید انجام ندهند.

پروتکل تمرین: پس از تأیید طرح تحقیق توسط کمیته تحصیلات تکمیلی، تمامی مراحل انجام پژوهش در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش و سالن بدنسازی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان اجرا شد. سه روز قبل از شروع آزمون، جهت آشنایی آزمودنی‌ها با شرایط تحقیق و نحوه اجرای آن و همچنین انجام اندازه‌گیری‌های مقدماتی (اندازه‌گیری قد و وزن، یک تکرار بیشینه با پای برتر به وسیله دستگاه خم‌کننده زانو) جلسه‌آشنایی برپا شد. در پایان جلسه آشنایی با آزمون، مقرر شد همه آزمودنی‌ها به صورت ناشتا راس ساعت ۸ صبح در دانشکده تربیت‌بدنی برای اندازه‌گیری میزان پایه تعداد گلبول‌های قرمز خون^۱ (RBC)، هموگلوبین (HGB)، هماتوگریت (HCT)، حجم متوسط گلبول قرمز^۲ (MCV)، متوسط هموگلوبین گلبولی^۳ (MCH)، متوسط غلظت هموگلوبین گلبولی^۴ (MCHC)، پلاکت‌ها

-
1. Red blood cells
 2. Mean corpuscular volume
 3. Mean corpuscular haemoglobin
 4. Mean corpuscular hemoglobin concentration

(PLT)، نوتروفیل‌ها، مونوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و لکوسیت‌ها^۱ حاضر شوند. تمام آزمون‌ها در صبح و در زمان مشابه انجام شد تا از تأثیر ریتم شبانه‌روزی بر متغیرهای مورد مطالعه جلوگیری شود. شایان ذکر است همه آزمون‌ها از دانشجویان خوابگاهی بودند و از برنامه غذایی دانشگاه استفاده می‌کردند.

روش اجرا: انقباض برونگرا در عضلات پشت ران، با استفاده از وزنه‌ای معادل ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و با برنامه‌ای مشابه طرح داین لاروچ^۲ (۲۰۰۵) ایجاد شد (۲۰). پس از توضیح کامل نحوه کار، آزمون‌ها با انجام دو نوبت ۸ تایی با تکرارهای زیربیشینه خود را گرم کردند. سپس در سه نوبت ۱۵ تایی با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه، مطابق با پروتکل تمرینی، قسمت مثبت حرکت را با کمک پژوهشگر تا زاویه ۹۰ درجه مفصل زانو بالا آوردند (انقباض ایزوتونیک) و قسمت منفی حرکت (انقباض برونگرا)، در زمان ۲ ثانیه و توسط آزمون‌ها اجرا شد؛ ضمن اینکه فاصله استراحت بین نوبت‌های تمرینی یک دقیقه بود (۲۰). نمونه‌های خونی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، به میزان ۵ سی‌سی از سیاهرگ بازویی گرفته شد و بعد از ۱۰ الی ۱۵ دقیقه سانترفیوژ شدن با استفاده از دستگاه شمارنده سلول، سایمکس^۳ (ساخت کشور ژاپن) میزان تغییرات متغیرهای مورد نظر بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین اندازه‌گیری شد.

حجم پلاسمایی خون^۴ (PV) با استفاده از معادله دیل و کاستیل و بر پایه هموگلوبین و هماتوکریت محاسبه شد. در این فرمول BV^۵: حجم خون، RCV: حجم گویچه قرمز، hemo: هموگلوبین، hct: هماتوکریت، a^۶ پس از تمرین و b: پیش از تمرین مدنظر است (۲۱).

$$BV\ b = 100\% \quad BV\ a = BV\ b * (hemo\ b / hemo\ a)$$

$$RCV\ b = BV\ b * hct\ b \quad RCV\ a = BV\ a * hct\ a$$

$$PV\ b = BV\ b - RCV \quad PV\ a = BV\ a - RCV\ a$$

روش آماری

از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین‌ها و انحراف استاندارد استفاده شد. برای مقایسه تغییرات متغیرهای مورد نظر در پیش آزمون و پس آزمون از روش اندازه‌گیری مکرر با تصحیح بونفرونی استفاده شد.

1. leukocytes
2. Dain LaRoche
3. Sysmex
4. Plasma volume
5. Blood volume
6. After

یافته‌های پژوهش

پس از جمع آوری داده‌ها و تجزیه و تحلیل آنها، نتایج زیر به دست آمد: در جدول شماره ۲ میزان تغییرات گلبول‌های قرمز خون، هماتوکریت، هموگلوبین، حجم متوسط گلبول قرمز، متوسط هموگلوبین گلبولی، متوسط غلظت هموگلوبین گلبولی، پلاکت‌ها، لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها به همراه منوسیت‌ها و حجم پلاسما در مراحل مختلف قبل و بعد از آزمون ارائه شده است.

جدول شماره ۲. میزان متغیرهای مورد نظر را در هر مورد اندازه‌گیری نشان می‌دهد ($\bar{X} \pm SD$)

متغیرها	$(\bar{X} \pm SD)$			
	پیش آزمون	پس آزمون (بلافاصله)	پس آزمون (۲۴ ساعت)	پس آزمون (۴۸ ساعت)
RBC (mm ³)	۵/۲۸ ± ۰/۵۲۲	۶/۰۲ ± ۰/۷۸۲	۵/۲۵ ± ۰/۵۸۶	۵/۲۶ ± ۰/۶۱۷
HGB (g/dL)	۱۵/۴۲ ± ۱/۲۸	۱۵/۸۷ ± ۱/۱۴	۱۵/۲۷ ± ۱/۳۲	۱۵/۲۸ ± ۱/۲
HCT (%)	۴۵/۳۴ ± ۳/۱۳	۴۶/۱۱ ± ۳/۳۵	۴۵/۲۳ ± ۳/۰۴	۴۵/۲۳ ± ۳/۲۹
MCV (fL)	۸۶/۳۴ ± ۸/۰۱	*۸۷/۵۶ ± ۶/۱۱	۸۶/۶۹ ± ۸/۲۹	۸۶/۵۱ ± ۸/۴۰
MCH (pg)	۲۹/۳۵ ± ۲/۹۸	۲۹/۲۷ ± ۲/۹۵	۲۹/۳۰ ± ۲/۹۷	۲۹/۱۸ ± ۲/۸۹
MCHC (g/L)	۳۴/۰۱ ± ۰/۹۹	۳۴/۲۸ ± ۰/۸۹	۳۳/۸۶ ± ۱/۰۴	۳۴/۱۱ ± ۰/۷۳۲
PLT (10 ³ /L)	۲/۴۱ ± ۶۰/۸۶	*۲/۸۰ ± ۶۰/۹۹	۲/۳۵ ± ۶۰/۵۲	۲/۳۷ ± ۵۹/۰۹
leukocytes (mm ³)	۶/۱۹ ± ۱۲۷/۹	*۸/۶۸ ± ۱۳/۹	۶/۴۸ ± ۱۵/۲	۶/۳۰ ± ۱۹/۳
Lymphocytes (%)	۴۶/۵۱ ± ۹/۵۸	*۵۰/۳۲ ± ۹/۶۴	۴۷/۰۲ ± ۵/۸۷	۴۶/۲۸ ± ۹/۱۲
Monocytes (%)	۴ ± ۲/۲۳	*۶/۷۴ ± ۲/۸۶	۴/۲۵ ± ۱/۷۹	۴/۷۱ ± ۱/۱۱
Neutrophils (%)	۴۷/۷۱ ± ۱۰/۱	*۵۲/۹۷ ± ۹/۹۵	۴۸/۱۲ ± ۶/۲	۴۶ ± ۹/۳
Plasma Volume	۵۳/۱۰ ± ۰/۷۲	۵۲/۶۲ ± ۱/۱۲	۵۳/۰۳ ± ۰/۸۴	۵۳/۰۹ ± ۰/۹۱

*: نشانه معنی‌داری نسبت به پیش آزمون

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد انقباض برون‌گرا نتوانست تفاوت معنی‌داری در بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت بر میزان گلبول‌های قرمز خون، هموگلوبین، هماتوکریت، متوسط هموگلوبین گلبولی، متوسط غلظت هموگلوبین گلبولی و حجم پلاسما داشته باشد. از طرف دیگر میزان نوتروفیل‌ها، منوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و لکوسیت‌ها به همراه پلاکت‌ها و حجم متوسط گلبول قرمز بلافاصله بعد از تمرین تفاوت معنی‌داری نسبت به پیش آزمون نشان دادند (جدول شماره ۲).

بحث و نتیجه گیری

هدف از انجام این مطالعه، بررسی اثر انقباض برونگرا بر تغییرات هماتولوژیک خون در مردان جوان غیر ورزشکار بود. تنش اعمال شده بر واحدهای حرکتی در هنگام انقباضهای برونگرا باعث افزایش آسیب به خطوط Z و ساختار سارکولما می‌شود. این آسیب ناشی از افزایش میزان تنش وارده بر واحدهای حرکتی به دلیل کاهش فراخوانی آنها در هنگام انقباضهای برونگرا است (۳،۴). پاسخهای التهابی به وسیله ورود مایعات و پروتئین‌های پلاسما و افزایش سلول‌های التهابی به ناحیه آسیب دیده، شروع می‌شوند. ازدیاد این سلول‌ها (نوتروفیل‌ها، منوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها) موجب افزایش آسیب عضلانی از طریق آزاد کردن گونه‌های اکسیرشن فعال، بیگانه خواری و رهاسازی آنزیم‌های پروتئولیتیک^۱ می‌شوند و از طرف دیگر فرآیند ترمیم بافت آسیب دیده را تسریع می‌کنند (۱۹،۲۲). نوتروفیل‌ها اولین سلول‌های هستند که به محل صدمه دیده نفوذ می‌کنند، افزایش تجمع و مهاجرت نوتروفیل‌ها باعث فراخوانی منوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها به محل صدمه دیده می‌شود که در نتیجه آن شدت التهاب، درد و ناراحتی افزایش می‌یابد (۲۳). نتایج تجزیه و تحلیل آماری، افزایش معنی‌داری در میزان لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و منوسیت‌ها بلافاصله بعد از فعالیت برونگرا نشان داد. بسیاری از محققان همچون گائینی و همکاران (۱۳۸۰)، ناتالی و همکاران (۲۰۰۲)، قنبرنیاکی و همکاران (۱۳۸۴) و کاراکوک^۲ و همکاران (۲۰۰۵) همگی افزایش معنی‌داری در میزان لکوسیت‌ها مشاهده کردند که با نتایج تحقیق حاضر همسو است (۱۶،۲۴،۲۵،۲۶). اما نتایج پژوهش سوزوکی^۳ و همکاران (۲۰۰۳) و فوجی تسوکا^۴ و همکاران (۲۰۰۵) با نتایج تحقیق ما همخوانی ندارد (۲۷،۲۸). برای تفسیر نتایج این تحقیق می‌توان احتمالا دو سازکار زیر را مطرح کرد: اول اینکه یکی از دلایل آسیب عضلانی انقباض برونگرا است، بعد از شروع آسیب عضلانی آزاد شدن یک عامل کیموتاکسیک^۵ از سلول‌های آسیب دیده باعث جذب، تجمع و مهاجرت گلبول‌های سفید به محل صدمه دیده می‌شود (۲،۳). تعداد گلبول‌های سفید در گردش ممکن است تا چهار برابر زمان استراحت بعد از تمرین بیشینه افزایش پیدا کند و پس از توقف فعالیت بدنی در حد بالا باقی بماند و بعد از اتمام بعضی انواع فعالیت‌ها به مدت چندین ساعت این افزایش ادامه یابد. به طور کلی به نظر می‌رسد مقدار لکوسیتوز با شدت و مدت فعالیت نسبت مستقیم و با میزان آمادگی فرد نسبت

-
1. Protolitic
 2. Karakoc
 3. Suzuki
 4. Fujitsuka
 5. Chemo tactic

معکوس دارد (۱۲،۱۸،۲۵). دوم اینکه شواهد محکمی وجود دارد که هورمون‌ها نقش مهمی بعنوان تنظیم کننده تغییرات ناشی از ورزش در میزان لکوسیت‌ها و زیر گروه‌های آن برعهده دارند. به روشنی مشخص شده است هورمون‌هایی مانند کورتیزول^۱ و اپی نفرین^۲ توزیع لکوسیت‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهند. تحقیقات نشان می‌دهد هورمون اپی نفرین در جریان ورزش‌های شدید و کوتاه مدت مسئول افزایش میزان لکوسیتوز است. چون افزایش کورتیزول در پاسخ به فعالیت بسیار آهسته و افزایش میزان لکوسیت‌ها بعد از اتمام ورزش مربوط به ازدیاد کورتیزول است (۱۹،۲۹). همچنین در جریان فعالیت‌های بلند مدت تخلیه کاتوکلامین‌ها و کورتیزول موجب کاهش تعداد لکوسیت‌ها می‌شود (۲۶،۲۲،۲۳). تفاوت‌های مشاهده شده با تحقیقات قبلی می‌تواند ناشی از زمان بندی تمرین، نوع و مدت انجام فعالیت (۱۶،۲۵،۳۱)، وضعیت آزمودنی‌ها، اختلاف در پروتکل تمرینی، و میزان آسیب (۲۴،۳۲) وارد شده باشد.

تجزیه و تحلیل آماری نشان دهنده افزایش معنی داری در متغیر MCV در پایان تمرین نسبت به پیش آزمون بود. این افزایش سطوح MCV بعد از تمرین را می‌توان به افزایش بازسازی گلبول قرمز و میزان انتقال آهن از مغز استخوان به درون گویچه‌های سرخ در گردش نسبت داد (۱۷،۲۵). همچنین یافته‌های این پژوهش با دستاوردهای موجیکا و همکاران (۱۹۹۸) و قنبر نیاک و همکاران (۱۳۸۴) همسو است و با یافته‌های امیرساسان و همکاران (۱۳۸۰) ناهمسو است (۲۵،۳۰،۳۱). همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد میزان پلاکت‌ها بعد از یک فعالیت برون‌گرا افزایش معنی‌داری دارد. در پژوهشی احمدیزاد و همکاران (۲۰۰۳) تاثیر سه نوع تمرین مقاومتی با وزنه را با شدت‌های ۴۰،۶۰ و ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه بر روی غلظت و فعال سازی پلاکت‌ها مورد بررسی قرار دادند و افزایش معنی‌داری در میزان پلاکت‌ها در هر سه شدت مشاهده و دلیل آن را مستقل از شدت تمرین گزارش کرده اند (۲۵). چرخه پلاکت‌ها از لحاظ اندازه، تراکم و واکنش پذیری نامتجانس هستند. سن و اندازه پلاکت‌ها تعیین کننده مستقل برای عملکرد آنها هست (۲۶). تعداد پلاکت‌ها در نتیجه ورزش افزایش می‌یابد. این افزایش به دلیل رهایی پلاکت‌های تازه از بستر عروقی طحال، مغز استخوان و دیگر ذخایر آن در بدن است. ترشح اپی نفرین در هنگام ورزش موجب انقباض طحال می‌شود. جایی که بیش از یک سوم پلاکت‌های بدن در آن ذخیره است. این مکانیسم می‌تواند افزایش زیاد پلاکت‌ها را در ورزش توجیه کند (۲۵،۲۶). در پژوهش‌های انجام شده اختلاف نظر در مورد تاثیر تمرین بر روی تراکم پلاکت‌ها وجود دارد. البته این موضوع هم مشخص است که تمرینات کوتاه مدت

-
1. Cortisol
 2. Epinephrine

سبب فعال سازی انعقاد خون و افزایش فیبرولیز^۱ می‌شود و تعادل ظریف میان شکل گیری لخته خون و تجزیه آن را در حد طبیعی حفظ می‌کند (۱۱،۱۸،۲۲).

یافته‌های تحقیق نشان می‌دهد فعالیت برونگرا نتوانست هیچ تغییری در میزان هموگلوبین، هماتوگریت و تعداد اریتوسیت‌های خون ایجاد کند. این امر با نتایج تحقیقات بوادجیو^۲ و همکاران (۲۰۰۰)، فوجی‌تسوکا و همکاران (۲۰۰۵) و کاراکوک و همکاران (۲۰۰۵) همسو بوده است (۲۵،۲۸،۳۲) و با یافته‌های گایینی و همکاران (۱۳۸۰) و هوی‌جون^۳ و همکاران (۲۰۰۴) همخوانی ندارد (۲۴،۳۳). همچنین در این پژوهش هیچ تغییری در MCH, MCHC مشاهده نشد. البته برخی از پژوهشگران دگرگونی ریخت شناسی اریتروسیت‌ها را با فاکتورهای MCH, MCHC, MCV متعاقب فعالیت‌های بدنی کوتاه مدت همراه با خستگی بدن، بدون تغییر ذکر کرده‌اند (۲۵). یافته‌های هوی‌جون و همکاران نیز مشاهدات ما را تایید می‌کند (۳۳). اختلاف در پروتکل تمرینی، شدت، مدت تمرین و میزان آمادگی افراد می‌تواند از مهمترین عوامل اختلاف با تحقیقات ذکر شده باشند. همچنین نتایج نشان داد تغییرات هماتولوژیک خون چند ساعت بعد از فعالیت به حالت اولیه برمی‌گردد.

در مجموع، نتایج حاصل از این تحقیق نشان می‌دهد انقباض برونگرا نتوانست تغییر معنی‌داری در بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت بر سیستم اریتروسیتی خون و حجم پلاسما داشته باشد. از طرف دیگر میزان گلبول‌های سفید به همراه پلاکت‌ها و حجم متوسط گلبول قرمز بلافاصله بعد از تمرین تفاوت معنی‌داری نسبت به پیش‌آزمون نشان داد. با توجه به نقش گلبول‌های سفید در آسیب و فرایند التهاب عضلات، این تغییرات احتمالا می‌تواند در نتیجه نوع تمرین ایجاد شده باشد.

منابع:

1. Katz, B. (1993). The relation between force and speed in muscular contraction. *J Physiol.* 96: 45-64.
2. Lindstedt, S.L., LaStayo, P.C., Reich, T.E.(2001). When active muscles lengthen: properties and consequences of eccentric contractions. *News Physiol Sci.* 16: 256-261.
3. Brown, S.J., Child, R.B., Day, S.H. (1997). Indices of skeletal muscle damage and connective tissue breakdown following eccentric muscle contractions. *Eur J*

-
1. Fibrinolys
 2. Boadjive
 3. Huey-Juen

- Appl Physiol.* 75(4): 369-74.
4. Clarkson, P.M., Sayers, S.P. (1999). Etiology of exercise -induced muscle damage. *J Appl Physiol.* 24(3): 234-248.
 5. Clarkson, P.M., Hubal, M.J. (2002). Exercise-induced muscle damage in humans. *Am J Physiol Med Rehabil.* 8: 52-S69.
 6. Friden, J., Lieber, R.L. (1992). Structural and mechanical basis of exercise induced muscle injury. *Med Sci Sports Exerc.* 24 (5): 521-30.
۶. ساتن، هنریگ (۱۳۷۴). هورمون‌ها و فعالیت بدنی. ترجمه عباسعلی گائینی. تهران: انتشارات اداره کل تربیت بدنی وزارت آموزش و پرورش.
7. Bartsch, H., Mairbaural, D., Friedmann, B. (1998). Pseudo anemia caused by sports. *J sport Med.* 55: 251-255.
 8. Eslami, S., Karandish, M., Marandi, S.M. (2010). Effects of whey Protein supplementation on hematological parameters in healthy young resistance male athletes. *J App Sci.* 10 (11):991-995.
 9. Sayed, C., Sale, P.G., Jones, W., Chester, W. (2000). Blood homeostasis in exercise and training. *Med and Sci in Sport and Exe.* 32: 918-925.
 10. Bermon, S., Philip, P., Ferrari, M., Candito, P., Dolisi, C. (1999). Effects of a short-term strength training programmers on lymphocyte subsets at rest in elderly humans. *European J of Appl Physiol.* 79: 336-340.
 ۱۱. هاویل، فتح الله، اصلانخانی، محمدعلی، ابراهیم، خسرو (۱۳۸۲). تاثیر یک جلسه تمرین فزاینده هوازی بر سیستم ایمنی خون ورزشکاران جوان و بزرگسالان. حرکت (۱۷)، ۲۳-۲۵.
 12. Florian, B., Melissa, L., Abdelouahed, K., Isabelle, J. (2009). Effect of resistance training on hematological blood markers in older men and women: A Pilot Study. *Current Gerontology and Geriatrics Research.* Article ID 156820, 4 pages.
 13. Ahmadizad, S., El-Sayed, M.S. (2005). The acute effects of resistance exercise on the main determinants of blood theology. *J of Sports Sci,* 23: 243-249.
 ۱۴. خلاق بیبرک علیا، کریم (۱۳۸۰). اثر یک دوره تمرینات تناوبی هوازی و غیر هوازی بر میزان هموگلوبین، هماتوکریت، تعداد گلبول‌های قرمز خون و درصد حجم پلاسما خون مردان غیر ورزشکار. پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تهران.
 15. Natale, M. (2002). Effect of there different type of exercise on blood leukocyte count during and following exercise. *Sao Paulo Med J.* 121(1):9-14.
 16. Mousavizadeh, M.S., Ebrahim, K.h., Nikbakht, H.A. (2009). Effect of one period of selective aerobic training on hematological indexes of girls. *Sci J Iran blood*

- Transfus.* 6 (3): 227-31.
17. Tayebi, S.M., Hanachi, P., Ghanbari Niaki, A., Nazar Ali. P. (2010). Ramadan fasting and weight-lifting training on vascular volumes and hematological profiles in young male weight-lifters. *Global J of health Science.* 2 (1): 160-6.
18. Ghanbari Niaki. A., Mohammadi, S. (2010). Effect of 4 weeks of an aerobic (RAST) training on hematological changes in male kick-boxers. *J of applied exercise physiology.* 5(10): 75-87.
19. Laroche, Dain. (2005). Response to eccentric exercise following four weeks of flexibility training. Johnson state college. Johnson Vermont. *The American Journal of Sports Medicine*, Vol. 34: 610.627.
20. Dill, B.D., Costil, D.L. (1974). Calculation of percentage changes in volume of blood, plasma and red cell in dehydration. *J of Appl Physical.* 37: 247 – 248.
21. MacIntyre, D.L., Reid, W.D., McKenzie, D.C. (1995). Delayed muscle soreness: The inflammatory response to muscle injury and its clinical implications. *Sports Med.* 20:24–40.
22. Hechmi, Toumi, Sleem, F.,guyer and Thomas, M. (2006). *The role of neutrophils in injury and repair following muscle stretch J.* 208: 459–470.
۲۳. گایینی، عباسعلی (۱۳۸۰). مقایسه تاثیر یک فعالیت ورزشی بیشینه و یک فعالیت ورزشی زیر بیشینه بر پاسخ عوامل هماتولوژیکال نوجوانان ورزشکار و غیر ورزشکار. حرکت، ۱۰: ۱۲۵-۱۳۵.
۲۴. قنبری نیایی، عباس. طیبی سید مرتضی و قربان علیزاده فاطمه (۱۳۸۴). اثر یک جلسه تمرین مقاومتی دایره‌ای بر تغییرات هماتولوژیک در دانشجویان تربیت بدنی. پژوهش نامه علوم ورزشی ۱: ۷۷-۸۸.
25. Karakoc, Y., Dayzova, H., Polat, A. (2005). Effect of training period on hematological variable in regular training. *Be J sport Med.* 39: 34-38.
26. Suzuki, M., Nakakji S.H., Umeda. T., (2003). Effect of weight reduction on neutrophils phagocytes activity and oxidative burst activity in female judoists. *Jul-Aug;18(4):214-7.*
27. Fujitsuka, Satohe. (2005). Effect of 12 week of strenuous physical training on hematological change. *Material Med.* 170: 578-590.
۲۸. لارل‌تی، مکینون (۱۳۸۲). ایمونولوژی و ورزش. ترجمه طاهره موسوی و مجتبی عبدالهی. انتشارات دانشگاه امام حسین.
29. Mujika, I., Pulilla, S., (1997). Hematological response to training and

completive swimmer: relation sheep performance. *Archives of physical and biochemists*. 105(4):379-385.

۳۰. امیرساسان، رامین. ساری صراف، وحید (۱۳۸۰). بررسی تاثیر فعالیت شدید هوازی بر روی شاخص‌های گلبول قرمز مردان ورزشکار. حرکت: ۹: ۸۹-۹۹.

31. Boadjive, N.Z., Taralov, M. (2000). Red blood cell variable in highly training pubescent athletic a comparative analysis. *Be J sport Med*. 34: 200-204.

32. Huey-Juen, W., Kung- Tung, C. (2005). Effect of 24 h ultras marathon on biochemical and hematological parameters. *Be J sport Med*. 15: 2711- 2714.

تأثیر یک جلسه تمرین شبیه‌سازی فوتبال بر غلظت IgM، IgG، IgA و کورتیزول بزاقی در بازیکنان فوتبال مرد

عباس اسدبختی^۱، سیروس چوپینه^۲، محمدرضا کردی^۳

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۴/۲۹

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۵/۰۲

چکیده

هدف این پژوهش بررسی تأثیر یک جلسه تمرین شبیه‌سازی فوتبال بر غلظت IgG، IgA، IgM و کورتیزول بزاقی در بازیکنان فوتبال مرد است. به این منظور، ابتدا از میان بازیکنان فوتبال شهرستان سقز ۳۰ نفر آزمودنی که دارای میانگین قد ۱۷۸/۵ سانتی‌متر، وزن ۷۶/۲ کیلوگرم، درصد چربی بدن ۱۴/۳ بودند به صورت داوطلبانه انتخاب شدند. یک هفته پیش از آزمون اصلی، حداکثر اکسیژن مصرفی آن‌ها با استفاده از آزمون شاتل ران اندازه‌گیری شد و با توجه به میزان حداکثر اکسیژن مصرفی، به دو گروه همگن تقسیم شدند. ده دقیقه قبل از اجرای آزمون، نمونه‌گیری بزاقی از آن‌ها به عمل آمد. گروه تجربی در ساعت ۵ بعدازظهر به انجام فعالیت بدنی پرداختند که شامل اجرای یک جلسه تمرین شبیه‌سازی شده فوتبال متشکل از شش دوره ۱۵ دقیقه‌ای تمرینات ویژه راه رفتن، دریل توپ از میان موانع، دویدن به عقب و دویدن با سرعت بود. بلافاصله بعد از فعالیت، مرحله دوم و مرحله سوم نمونه‌گیری بزاقی بعد از گذشت دو ساعت انجام شد. برای اندازه‌گیری ایمونوگلوبولین‌ها و کورتیزول از روش الایزا و پروتئین تام از روش برادفورد استفاده شد. روش‌های آماری شامل تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر به منظور تعیین تفاوت‌های مقادیر متغیرهای بین دو گروه و به منظور بررسی ارتباط ایمونوگلوبولین‌ها و کورتیزول بزاقی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. نتیجه پژوهش نشان داد غلظت IgA و کورتیزول در مرحله پیش‌آزمون، در مقایسه با بلافاصله بعد از آزمون، به ترتیب کاهش و افزایش معنی‌داری داشت، اما غلظت IgA و کورتیزول در مرحله پیش‌آزمون، در مقایسه با دو ساعت بعد از آزمون تفاوت معنی‌داری نداشت. غلظت IgG و IgM در مرحله پیش‌آزمون، در مقایسه با

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تهران (نویسنده مسئول) Email: sabinaasadbakhty@yahoo.com

۲. استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران

۳. استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران

بلافاصله بعد از آزمون و دو ساعت بعد از آزمون تفاوت معنی داری نداشت. همچنین غلظت IgA بلافاصله بعد از آزمون، همبستگی منفی با افزایش کورتیزول نشان داد؛ بنابراین با توجه به نتایج پژوهش به نظر می‌رسد تمرین شبیه‌سازی فوتبال با توجه به مدت، شدت و سایر ویژگی‌های آن ممکن است موجب تضعیف موقتی IgA شود که مهم‌ترین ایمونوگلوبولین بزاقی است؛ یعنی ورزشکارانی که در این رشته به انجام تمرینات مشغول‌اند احتمال دارد در معرض ابتلا به بیماری‌های مربوط به کاهش IgA قرار گیرند.

کلیدواژه‌های کلیدی: تمرین شبیه‌سازی فوتبال، IgA، IgG، IgM، کورتیزول بزاقی.

مقدمه

مربیان و پزشکان تیم‌های ورزشی به حفظ سلامتی ورزشکارانشان در طول مسابقات و تمرینات علاقه‌مندند. بعضی بیماری‌ها اثرات متفاوتی بر توانایی ورزشکاران در طول تمرین و مسابقه می‌گذارد و ممکن است با ادامهٔ تمرین و مسابقه سلامت ورزشکاران به خطر بیفتد (۵). دستگاه ایمنی در برخی بیماری‌ها به‌شدت درگیر می‌شود؛ از این رو مطالعهٔ پاسخ‌های ایمنی به فعالیت ورزشی برای شناخت آثار فعالیت ورزشی و نیز جلوگیری از برخی بیماری‌ها مهم است (۴). ایمونوگلوبولین‌ها (Ig) مولکول‌های گلیکوپروتئینی هستند که توسط سلول‌های B_۲ و پلازما ساخته و ترشح می‌شوند. این مواد در سرم و سایر مایعات بدن مثل اشک و بزاق وجود دارند و واسطهٔ محلول و مهمی هستند که باعث ایمنی همورال در مقابل عوامل عفونی مثل باکتری‌ها، ویروس‌ها و انگل‌ها می‌شود. ایمونوگلوبولین‌ها با وجود دارا بودن ساختمان پایهٔ مشابه، بر اساس ویژگی‌های اختصاصی دیگر به پنج کلاس مختلف تقسیم شده‌اند که عبارت‌اند از: IgA^۲، IgG^۳، IgM^۴، IgD^۵، IgE^۱ (۱). IgA ایمونوگلوبولین غالب در ترشحات مخاطی و IgG عمده‌ترین ایمونوگلوبولین در سرم است. IgM تقریباً ۱۰ درصد از ایمونوگلوبولین‌های سرمی را تشکیل می‌دهد و به مقدار کم در ترشحات مخاطی نیز یافت می‌شود. IgD کمتر از یکی درصد از ایمونوگلوبولین‌های سرم را تشکیل می‌دهد. عملکرد این آنتی بادی به خوبی شناخته نشده است. IgE در پاسخ‌های حساسیتی دخالت می‌کند و باعث آزاد شدن مواد مؤثر عروقی و سایر

- 1 . Immunoglobulin
- 2 . Immunoglobulin A
- 3 . Immunoglobulin G
- 4 . Immunoglobulin M
- 5 . Immunoglobulin D
- 6 . Immunoglobulin E

فاکتورهای فعال می‌شود. در مقالات مربوط به ورزش اغلب بر سه کلاس A، G و M تأکید شده است. از این میان، IgA که ایمونوگلوبولین غالب در ترشحات مخاطی است، عامل مقاومتی مهمی در مقابله با عفونت‌های تنفسی فوقانی است و گروه‌های پژوهشی زیادی به مطالعه پاسخ‌های IgA در ورزش مشغول‌اند تا بتوانند سازوکارهای احتمالی افزایش بروز بیماری‌ها در ورزشکاران را بشناسند (۱). یکی از عوامل محرک دستگاه ایمنی استرس است و فعالیت بدنی می‌تواند به‌عنوان عاملی فشار آفرین به تغییراتی در این دستگاه منجر شود. از سوی دیگر، هورمون کورتیزول در شرایط استرس‌زا (تأثیرات محیطی، فشار هیجانی، فعالیت ورزشی، آسیب، عفونت و ...) افزایش می‌یابد (۲۶). هنگامی که مقادیر کورتیزول افزایش می‌یابد، دستگاه ایمنی که شامل پاسخ غشای مخاطی سرتاسر بدن است، سرکوب می‌شود. کورتیزول زیاد غشای بدن را که شامل IgA ترشحی است، کاهش و سرکوب می‌کند (۶). در بسیاری از مطالعات تأثیر فعالیت‌های بدنی گوناگون بر هورمون‌ها و ایمونوگلوبولین‌ها بررسی شده است. کخ و همکارانش^۱ (۲۰۰۷) تأثیر یک نیمه بازی راگبی را بر IgA بزاقی را بررسی کردند. نتیجه مطالعه نشان داد تمرینات قدرتی همچون راگبی در غلظت IgA بزاقی بی‌تأثیر است (۹). فرانسیس و همکارانش^۲ (۲۰۰۵) با هدف مقایسه شناگران زنده و افراد کم‌تحرک پژوهشی را انجام دادند. نتیجه پژوهش نشان داد در شناگران غلظت IgA و IgM بزاقی بیشتر از افراد کم‌تحرک می‌باشد (۱۲). کلنتر^۳ (۲۰۰۲) در مطالعه‌ای نشان داد فعالیت ورزشی شدید میزان ایمونوگلوبولین‌ها را کاهش می‌دهد، درحالی‌که فعالیت بدنی با شدت متوسط باعث افزایش میزان IgA شده و خطر ابتلا به عفونت را کاهش می‌دهد (۱۱). نیمن (۲۰۰۲) افزایش و کاهش غلظت IgA بزاقی را بعد از تمرین شدید نشان داده است (۱۰).

فوتبال یکی از پرطرفدارترین ورزش‌های جهان است. در فوتبال از دو سیستم غیرهوازی و هوازی استفاده می‌شود که بازیکنان حین اجرای فعالیت‌هایی مانند دویدن، حرکت به جلو و عقب، ضربه زدن با پا، ضربه زدن با سر از آن بهره می‌گیرند. با توجه به اینکه شدت و مدت در این ورزش در سطح بالاست و تمرینات و مسابقات آن در فضای باز و گاه در هوای سرد انجام می‌شود، احتمال اینکه سلامتی ورزشکاران در معرض تهدید عوامل بیماری‌زا قرار گیرد زیاد است. همچنین پژوهش‌هایی که ارتباط فوتبال و سیستم ایمنی را مطالعه کرده‌اند شامل پژوهش‌های خارج از کشور است که تأثیر این ورزش را بر سایر عوامل سیستم ایمنی یا

-
1. Koch, & et al.
 2. Francis & et al
 3. klentru

ایمونوگلوبولین‌ها در طول یک فصل مسابقه مطالعه کرده‌اند؛ یعنی در واقع سازگاری بعضی از عوامل سیستم ایمنی را به ورزش بررسی کرده‌اند؛ بنابراین با توجه به اهمیت سیستم ایمنی و به‌خصوص ایمونوگلوبولین‌های بزاقی در مقابله با بیماری‌ها و به‌دلیل اینکه پژوهش‌های انجام شده هر یک ورزش خاصی را انتخاب نموده‌اند که سیستم انرژی و ویژگی‌های تمرینی منحصر به خود را دارند و نیز بنا بر تناقضات موجود در یافته‌ها، محقق فوتبال را با در نظر گرفتن ویژگی‌های تمرینی خاص خود و پژوهش‌های اندک خارجی و نبود پژوهش‌های داخلی برای پژوهش انتخاب کرده است همچنین با توجه به ادعای بعضی از پژوهشگران مبنی بر تأثیر کورتیزول به‌عنوان هورمونی ضد استرس بر سیستم ایمنی از جمله ایمونوگلوبولین‌ها و اینکه آیا تغییرات احتمالی غلظت کورتیزول باعث تغییر در غلظت ایمونوگلوبولین‌ها می‌شود، پژوهش حاضر ارتباط تغییرات غلظت کورتیزول و ایمونوگلوبولین‌ها را بررسی کرده است. قابل ذکر است محقق با هدف ایجاد شرایط واقعی تمرین و بررسی تأثیر آن بر سیستم ایمنی آزمودنی‌ها، پروتکل تمرینی را از میان پروتکل‌های مختلف مورد استفاده محققان انتخاب کرده است؛ زیرا ویژگی‌های ارزشمندی دارد از جمله: به‌کارگیری تکنیک‌های رایج فوتبال، تمرین روی چمن، تمرین در شدت‌های مختلف و تمرین در فضای آزاد و برتری آن بر تحقیقاتی که از پروتکل‌های آزمایشگاهی مانند ترد میل و چرخ کارسنج استفاده کرده‌اند پر واضح است. با انجام این کار ممکن است بتوان عکس‌العمل سیستم ایمنی بزاقی را به تمرینات فوتبال مطالعه کرد و در نهایت، زمینه‌ساز راه‌کارهایی برای تقویت سیستم ایمنی، ارتقای سلامتی و اجرای موفقیت‌آمیز ورزشکاران شد.

روش شناسی پژوهش

روش استفاده شده در این تحقیق نیمه‌تجربی است. جامعه آماری این پژوهش را بازیکنان فوتبال مرد شهرستان سقز تشکیل می‌دادند که از میان آنها ۳۰ نفر در دامنه سنی ۲۰ تا ۲۶ سال به‌صورت داوطلبانه انتخاب شدند. آزمودنی‌ها دارای میانگین و انحراف استاندارد قد $1/78 \pm 0/05$ سانتی‌متر، وزن $76/2 \pm 3/1$ کیلوگرم، درصد چربی بدن $14/3 \pm 3/1$ ، هشت سال سابقه ورزشی و در مرحله تمرینی بعد از فصل مسابقه بودند. شایان ذکر است دلیل انتخاب این زمان، داشتن وقت کافی برای انجام آزمون و پرهیز از تأثیرگذاری خستگی بیش از حد بر نتیجه آزمون بوده است. همچنین آزمودنی‌ها در روزهای آغاز بعد از فصل مسابقه بودند و با توجه به انجام آزمون شاتل ران، از لحاظ آمادگی جسمانی در وضعیت خوبی قرار داشتند. هیچ‌کدام از آزمودنی‌ها سابقه بیماری عفونی، ریوی، و اختلالات هورمونی نداشتند و هیچ دارویی مصرف نمی‌کردند.

برای سنجش حداکثر اکسیژن مصرفی یک هفته قبل از انجام جلسه تمرینی از آزمون شاتل ران استفاده شد (۸). آزمودنی‌ها بر اساس نتایج آزمون شاتل ران به دو گروه ۱۵ نفری همگن از لحاظ حداکثر اکسیژن مصرفی تقسیم شدند. در روز اجرای آزمون، ده دقیقه قبل از اجرای فعالیت بدنی، آزمودنی‌ها پس از شستن دهان چهار میلی‌لیتر بزاق تحریک نشده را به درون لوله‌های پلاستیکی ۱۵ سانتی‌متری ریختند. برای اندازه‌گیری ضربان قلب در حین تمرین ساعت پولار در اختیار آن‌ها قرار داده شد. گروه تجربی بعد از انجام ۱۵ دقیقه نرمش به انجام فعالیت بدنی شامل تمرین شبیه‌سازی فوتبال پرداختند. این تمرین شامل شش دوره ۱۵ دقیقه‌ای تمرینات ویژه شامل: راه رفتن، دریبل توپ از میان موانع، دویدن به عقب، دویدن با سرعت روی چهار خط مستقیم به مسافت ۵۰ متر به صورت رفت و برگشت بود که روی زمین چمن اجرا شد. آزمودنی‌ها بعد از هر ۱۵ دقیقه در مدت زمان ۱/۵ دقیقه استراحت مجاز به نوشیدن آب بودند. ضربان قلب آزمودنی‌ها در دقایق ۱۰، ۲۰، ۳۰ و ۴۰ هر نیمه از تمرین ثبت شد. بلافاصله پس از انجام فعالیت، مرحله دوم نمونه‌گیری و بعد از گذشت دو ساعت از اجرای فعالیت مرحله سوم نمونه‌گیری انجام شد. بیشاپ و همکاران در سال ۱۹۹۹ این پروتکل تمرینی را اجرا کرده‌اند. انتخاب این پروتکل به لحاظ شباهت زیاد مراحل آن با فنون معمول ورزش فوتبال است و محققان با هدف انتقال فشار واقعی تمرینات فوتبال به آزمودنی‌ها از آن استفاده می‌کنند (۷). به منظور تعیین تفاوت‌های مقادیر متغیرهای بین دو گروه و تفاوت بین مراحل مختلف نمونه‌گیری از آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر^۱ استفاده شد و در نهایت، برای بررسی ارتباط ایمونوگلوبولین‌ها و کورتیزول بزاقی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. گفتنی است در پژوهش حاضر از بیان نسبی ایمونوگلوبولین‌ها به پروتئین تام استفاده شده است و به این دلیل پروتئین تام نیز در این پژوهش اندازه‌گیری شده است.

یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش شامل ایمونوگلوبولین‌های A، G، M بر حسب واحد اندازه‌گیری میکروگرم به میلی‌گرم، پروتئین تام بزاقی و کورتیزول بر حسب نانوگرم در میلی‌لیتر بزاق و عدد P در مراحل بلافاصله بعد از فعالیت و دو ساعت بعد از فعالیت در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱. یافته‌های مربوط به میانگین و انحراف استاندارد ایمونوگلوبولین‌های A، G، M، کورتیزول بزاقی و پروتئین تام در مراحل مختلف نمونه‌گیری

دو ساعت بعد از فعالیت	بلافاصله بعد از فعالیت	قبل از فعالیت		
۶۴/۴۳ ± ۳/۲۸ P (۰/۵۵)	۶۴/۱۹ ± ۳/۲۷ P (۰/۶۵)	۶۴/۰۳ ± ۳/۱۴	کنترل	ایمونوگلوبولین A
۶۵/۱۵ ± ۴/۳۷ P (۰/۸۰۰)	۵۴/۵۸ ± ۳/۳۳ P (۰/۰۰۱) *	۶۵/۷۸ ± ۵/۰۸	تجربی	میکروگرم به میلی گرم پروتئین تام میانگین و انحراف استاندارد
۱۸/۳۵ ± ۳/۵۵ P (۰/۷۰)	۱۸/۳۶ ± ۲/۱۱ P (۰/۶۳)	۱۸/۳۳ ± ۲/۰۷	کنترل	ایمونوگلوبولین G
۱۷/۵۸ ± ۱/۷۵ P (۰/۲۶)	۱۷/۵۶ ± ۱/۷۸ P (۰/۸۸)	۱۷/۵۵ ± ۱/۷۴	تجربی	میکروگرم به میلی گرم پروتئین تام میانگین و انحراف استاندارد
۳/۷۳ ± ۰/۴۸ P (۰/۷۰)	۳/۷۲ ± ۰/۴۹ P (۰/۴۴)	۳/۷۳ ± ۰/۴۹	کنترل	ایمونوگلوبولین M
۳/۷۸ ± ۰/۴۰ P (۰/۶۶)	۳/۷۱ ± ۰/۴۳ P (۰/۳۲)	۳/۷۷ ± ۰/۴۳	تجربی	میکروگرم به میلی گرم پروتئین تام میانگین و انحراف استاندارد
۱/۳۲ ± ۰/۲۲ P (۰/۳۸)	۱/۳۰ ± ۰/۲۴ P (۰/۱)	۱/۳۲ ± ۰/۲۶	کنترل	کورتیزول
۱/۳۲ ± ۰/۳۱ P (۰/۵۰۱)	۲/۲۱ ± ۰/۳۷ P (۰/۰۰۱) *	۱/۳۲ ± ۰/۳۱	تجربی	نانوگرم در میلی لیتر بزاق
۱/۵۰ ± ۰/۵۸	۱/۵۱ ± ۰/۵۵	۱/۵۱ ± ۰/۵۵	کنترل	پروتئین تام
۱/۵۱ ± ۰/۸۵	۱/۷۰ ± ۰/۷۵	۱/۴۹ ± ۰/۹۸	تجربی	میلی گرم در میلی لیتر بزاق میانگین و انحراف استاندارد

* = ۰/۰۵ p

یافته‌های مربوط به آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر، اطلاعات مربوط به مراحل اندازه‌گیری، گروه و تعامل زمان با گروه در جدول ۲ و یافته‌های آزمون تعقیبی LSD اطلاعات مربوط به تفاوت عدد P در مراحل آزمون در جدول ۳ نشان داده شده است.

جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر برای بررسی تفاوت در مراحل مختلف نمونه‌گیری

ایمونوگلوبولین A					
منابع	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P
مراحل اندازه‌گیری	۵۹۷/۲۳	۲	۲۹۸/۶۱	۱۱۵/۸۰	۰/۰۰۱
گروه	۵۹۲/۲۲	۲	۲۹۶/۱۱	۱۱۴/۸۳	۰/۰۰۱
تعامل زمان با گروه	۱۲۷/۷۵۹	۲	۱۲۷/۷۵	۳/۳۰	۰/۰۴
ایمونوگلوبولین G					
منابع	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P
مراحل اندازه‌گیری	۰/۰۰۶	۱/۳۴۵	۰/۰۰۴	۰/۲۸۴	۰/۶۶
گروه	۰/۰۰۱	۱/۳۴۵	۰/۰۰۱	۰/۰۲۲	۰/۹۳
تعامل زمان با گروه	۱۳/۹۵	۱	۱۳/۹۵	۱/۲۴	۰/۲۷
ایمونوگلوبولین M					
منابع	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P
مراحل اندازه‌گیری	۰/۰۰۴	۲	۰/۰۰۲	۰/۷۹	۰/۴۵
گروه	۰/۰۰۵	۲	۰/۰۰۳	۱/۱۴	۰/۳۲
تعامل زمان با گروه	۰/۰۸۸	۲	۰/۰۸۸	۰/۱۴	۰/۷۰
کورتیزول بزاقی					
منابع	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	P
مراحل اندازه‌گیری	۳/۸۸۳	۲	۲/۳۶۴	۲۱۱/۱۹۰	۰/۰۰۱
گروه	۴/۰۶۰	۲	۲/۴۷۱	۲۲۰/۸۰۶	۰/۰۰۱
تعامل زمان با گروه	۲/۱۰۷	۱	۲/۱۰۷	۸/۷۲۵	۰/۰۰۶

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی LSD در متغیرهای ایمونوگلوبولین A و کورتیزول بزاقی

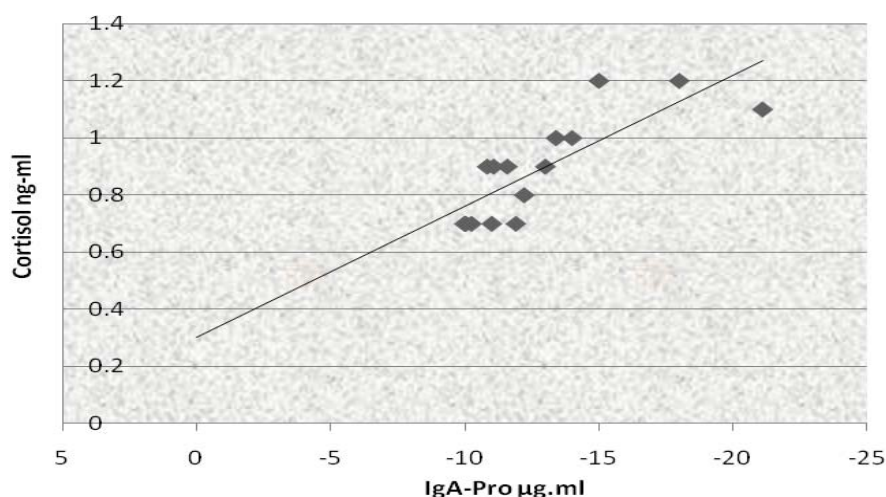
پیش‌آزمون	بلافاصله پس‌تمرین	دو ساعت پس از تمرین	
ایمونوگلوبولین A			
-	۰/۰۰۱	۰/۸۰۰	پیش‌آزمون
۰/۰۰۱	-	۰/۰۰۱	بلافاصله پس از تمرین
۰/۸۰۰	۰/۰۰۱	-	دو ساعت پس از تمرین
کورتیزول بزاقی			
-	۰/۰۰۱	۰/۵۰۱	پیش‌آزمون
۰/۰۰۱	-	۰/۰۰۱	بلافاصله پس از تمرین
۰/۵۰۱	۰/۰۰۱	-	دو ساعت پس از تمرین

بر اساس نتایج آزمون تحلیل واریانس در متغیر ایمونوگلوبولین A تعامل زمان و گروه ($P = ۰/۰۴$) و بین گروه‌ها ($۰/۰۰۱$) معنی‌دار بود. همچنین نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد رابطه پیش‌آزمون با بلافاصله پس از تمرین ($P = ۰/۰۰۱$) معنی‌دار بود و با دو ساعت پس از تمرین ($P = ۰/۸۰۰$) معنی‌دار نبود. در متغیر کورتیزول بزاقی تعامل زمان و گروه ($P = ۰/۰۰۶$) و بین گروه‌ها ($P = ۰/۰۰۱$) معنی‌دار بود. همچنین نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد رابطه پیش‌آزمون با بلافاصله پس از تمرین ($P = ۰/۰۰۱$) معنی‌دار بود و با دو ساعت پس از تمرین ($P = ۰/۵۰۱$) معنی‌دار نبود. در سایر متغیرها همچنان که در جدول ۲ نشان داده شده، تفاوت معنی‌داری در غلظت متغیرها مشاهده نشده است.

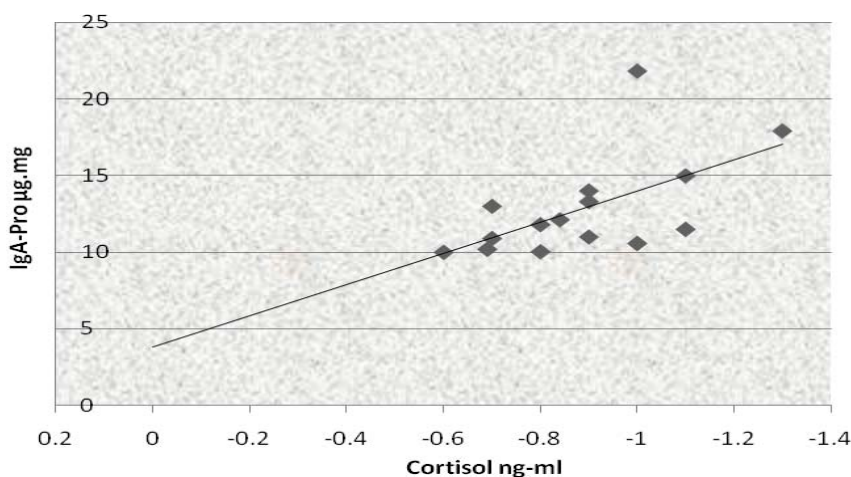
یافته‌های مربوط به آزمون ضریب همبستگی پیرسون و ارتباط متغیرهای ایمونوگلوبولین A و کورتیزول بزاقی در جدول ۴ و نمودارهای ۱ و ۲ نشان داده شده‌اند.

جدول ۴. نتایج ضریب همبستگی پیرسون در مورد ارتباط بین غلظت‌های IgA و کورتیزول بزاقی بلافاصله بعد از تمرین و دو ساعت پس از تمرین

متغیرها	r بلافاصله بعد از تمرین	P بلافاصله بعد از تمرین	r بعد از دو ساعت	P بعد از دو ساعت
IgA و ورتیزول بزاقی	-۰/۸۰۱	۰/۰۰۱	-۰/۵۸۴	۰/۰۲۲



نمودار ۱. ارتباط IgA با کورتیزول بزاقی بلافاصله بعد از تمرین



نمودار ۲. ارتباط IgA با کورتیزول بزاقی دو ساعت بعد از تمرین

نتایج جدول ۴ و نمودارهای ۱ و ۲ نشان می‌دهد بین IgA و کورتیزول بزاقی بلافاصله بعد از تمرین ($r = 0/801$ و $P = 0/000$) و بعد از گذشت دو ساعت ($r = -0/584$ و $P = 0/022$) همبستگی معنی‌داری وجود دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد سیستم ایمنی مخاطی تحت تأثیر فعالیت بدنی قرار می‌گیرد. IgA بزاقی که ایمونوگلوبولین عمده بزاق است، در این پژوهش در اثر فعالیت بدنی کاهش یافت. اثر فعالیت بدنی بر این سیستم موقت بود و پس از قطع فعالیت و در دوره باز یافت، سطوح تغییر یافته به مقادیر پیش از فعالیت بازگشت. میزان غلظت IgM کاهش یافت، اما از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. همچنین، در میزان غلظت IgG تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. مطالعات زیادی کاهش IgA بزاقی را به دنبال فعالیت شدید بدنی گزارش کرده‌اند (۱۸، ۱۹، ۲۳، ۲۰، ۲۵) که با پژوهش حاضر همسو است. از سویی، بعضی از پژوهش‌ها هیچ تغییری را گزارش نکرده‌اند (۹، ۲۱، ۲۲). نتایج متفاوت می‌تواند به دلیل تفاوت در شدت، مدت، نوع برنامه تمرینی و سطح آمادگی افراد باشد. پژوهشگران سازوکارهای متفاوتی را به عنوان عامل اثرگذار بر غلظت ایمونوگلوبولین‌ها پیشنهاد کرده‌اند که از جمله می‌توان به افزایش هورمون‌های سرکوبگر سیستم ایمنی مانند کورتیزول، فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک و کاهش جریان

بزاقت اشاره کرد. برخی پژوهشگران چنین گزارش کرده‌اند که یکی از عوامل مؤثر بر غلظت ایمونوگلوبولین‌های بزاقی، هورمون کورتیزول است. کورتیزول یکی از هورمون‌های استرس است که نقش مؤثری بر عملکرد برخی سلول‌های سیستم ایمنی، به‌ویژه لنفوسیت‌های B دارد و غلظت ایمونوگلوبولین‌ها در اثر کاهش یا تضعیف این سلول‌ها تغییر می‌کند (۳، ۱۶). والش و همکاران (۲۰۰۲) کاهش میزان ترشح بزاق را هنگام تمرین و قبل از تمرین به افزایش فعالیت دستگاه سمپاتیک نسبت داده است (۱۷). دستگاه سمپاتیک موجب انقباض شریان‌های خونی در غده‌های بزاقی و کاهش ترشح بزاق در هنگام فشارهای جسمانی می‌شود. در نتیجه کاهش میزان ترشح بزاق، ترشح IgA نیز کاهش می‌یابد. در بسیاری از پژوهش‌ها شدت تمرین واژه‌ای کلیدی است و به‌عنوان عاملی اثرگذار بر میزان غلظت ایمونوگلوبولین‌ها بیان شده است. به نظر می‌رسد خطای آزمایشگاهی، شرایط محیطی و روش‌های کلاسیک اندازه‌گیری ایمونوگلوبولین‌ها در پس‌واژه شدت به اندازه کافی مورد توجه قرار نگرفته است. اندازه‌گیری شدت تمرین از عوامل بحث‌برانگیز است؛ زیرا در برخی پژوهش‌ها از آزمون‌های میدانی و در بعضی دیگر از آزمون‌های آزمایشگاهی استفاده شده است؛ بنابراین ممکن است به دلایل شرایط محیطی اندازه‌گیری شدت تمرین در بعضی از پژوهش‌ها، در مقایسه با برخی دیگر دقت بیشتری داشته باشد. همچنین در بعضی از پژوهش‌ها مانند کخ (۲۰۰۷) که تأثیر یک نیمه بازی راگی را بر غلظت ایمونوگلوبولین‌ها بررسی کرده است، اندازه‌گیری شدت تمرین جزء محدودیت‌های پژوهش بیان شده است. نکته مهم در این‌گونه پژوهش‌ها این است که با توجه به اینکه بازیکنان در پست‌های مختلف بازی می‌کنند، ممکن است به یک اندازه تحت تأثیر شدت تمرین قرار نگیرند؛ در نتیجه بعضی از بازیکنان فشار تمرینی بیشتری را تحمل کنند که این بر نتیجه پژوهش مؤثر است. گفتنی است سازوکارهای احتمالی مؤثر بر غلظت ایمونوگلوبولین‌ها مانند تغییرات سطح مخاط به دلیل تنفس شدید، مهار قطعه ترشحي IgA که مسئول انتقال آنتی‌بادی به مخاط دهان است و تغییر در لانه‌گزینی سلول‌های ترشح‌کننده IgA در مناطق زیر مخاطی دهان که بر میزان غلظت ایمونوگلوبولین A مؤثرند خود ممکن است تحت تأثیر عواملی غیر از شدت دمای محیط و کم‌آبی قرار گرفته باشند؛ به‌عنوان مثال بعضی از پژوهشگران کاهش جریان آب بزاقی، کاهش نسبت کل IgA به پروتئین بزاقی یا کاهش نسبت اسمولاریته بزاقی و حتی تنفس در هوای سرد و کم‌آبی را از عوامل کاهش غلظت IgA می‌دانند (۱۴، ۱۵). تأثیر کم‌آبی، خشکی دهان و کاهش حجم بزاق می‌تواند به افزایش کاذب حجم IgA در بزاق منجر شود. برای مقابله با این خطای اندازه‌گیری پژوهشگران از بیان اندازه نسبی IgA به پروتئین تام به جای بیان مطلق آن استفاده کرده‌اند (۱). در پژوهش حاضر

نیز از این روش استفاده شده است؛ بنابراین تأثیر کم‌آبی بدن و خشکی دهان بر IgA با استفاده از این روش حذف شده است. مکینون و جنکینز (۱۹۹۳) تحقیقی در مورد پاسخ ایمنوگلوبولین‌های بزاقی به تمرینات شدید انجام دادند. یافته‌های پژوهش بر این نکته تأکید داشت که غلظت ایمنوگلوبولین A و M بزاقی نسبت به پروتئین تام پس از فعالیت در هر مرحله کاهش یافت، اما نسبت ایمنوگلوبولین G به پروتئین تام تغییر قابل توجهی نکرد (۱۳). در پژوهش حاضر میزان غلظت IgM کاهش یافت، اما از لحاظ آماری معنی‌دار نبود همچنین در میزان غلظت IgG تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. از این نکته که ورزش باعث تغییر غلظت IgA و IgM می‌شود، ولی تغییری در غلظت IgG ایجاد نمی‌کند چنین استنباط می‌شود که ورزش به‌طور انتخابی بر بعضی ایمنوگلوبولین‌ها مؤثر است و وجه تشابه ایمنوگلوبولین‌های A و M قطعاً ترشحاتی مورد نیاز برای تولید آن‌هاست. هر چند اطلاعاتی مبنی بر تأثیر ورزش بر ایمنوگلوبولین‌ها با واسطه قطعاً ترشحاتی در دست نیست، ممکن است این روند تحت تأثیر ورزش قرار گیرد. این اثر ممکن است توسط کورتیزول یا به‌دلیل تغییرات مکانیکی و ساختمانی سطوح مخاطی در اثر تهویه زیاد حین ورزش شدید به‌وجود آید. در پژوهش حاضر غلظت کورتیزول بعد از تمرین افزایش یافته که با نتیجه بیشتر مطالعات ذکر شده همسو است. با توجه به دلایل ذکر شده پژوهشگران، افزایش کورتیزول در این پژوهش ممکن است به‌دلیل فشار و مدت زیاد فعالیت بدنی باشد؛ زیرا در پژوهش‌هایی که کورتیزول بدون تغییر گزارش شده است شدت و مدت فعالیت بدنی در سطح پایینی بوده است. همچنین ممکن است عدم تغییر غلظت کورتیزول در برخی پژوهش‌ها که تأثیر دراز مدت فعالیت بدنی را بر میزان غلظت کورتیزول بررسی کرده‌اند به‌دلیل سازگاری سیستم هورمونی با فعالیت بدنی باشد. قابل ذکر است افزایش کورتیزول بعد از فعالیت موقتی است و در نمونه‌گیری دو ساعت بعد از فعالیت کاهش یافته و به مرحله پیش از تمرین نزدیک شده است.

در این پژوهش غلظت IgA و کورتیزول تغییراتی موقتی -به ترتیب کاهش و افزایش، بلافاصله بعد از فعالیت بدنی- داشته و رابطه این دو متغیر منفی بوده است. این رابطه، صرف‌نظر از عوامل اثرگذار دیگر، ممکن است بیانگر تأثیر هورمون کورتیزول بر یکی از فاکتورهای سیستم ایمنی یعنی آنتی‌بادی عمده بزاقی باشد که نشان‌دهنده ویژگی سرکوبگرانه سیستم ایمنی توسط هورمون کورتیزول است. نکته مهم در نتیجه پژوهش‌ها این است که شدت و مدت از عوامل مهم اثرگذار بر تغییرات غلظت IgA و کورتیزول بزاقی است. همچنین بیان مطلق غلظت ایمنوگلوبولین‌ها در بعضی از پژوهش‌ها ممکن است باعث نشان دادن نبود رابطه بین آن‌ها و کورتیزول باشد. گفتنی است تغییر نکردن این فاکتورها بعد از فعالیت شدید در بعضی

از مطالعات نشان‌دهنده نیاز به پژوهش‌های بیشتر برای مشخص شدن تأثیر ورزش‌های مختلف با ویژگی‌های اختصاصی آن‌هاست. بین تغییرات غلظت ایمونوگلوبولین‌های G و M و کورتیزول هیچ ارتباطی مشاهده نشد؛ زیرا همان‌طور که قبلاً بیان شد، میزان غلظت کورتیزول بلافاصله بعد از تمرین افزایش یافت و در نمونه‌گیری دو ساعت بعد از تمرین به میزان قبل از تمرین کاهش یافت، در حالی که تغییر معنی‌داری در ایمونوگلوبولین G مشاهده نشد. به‌علاوه، در غلظت ایمونوگلوبولین M کاهش جزئی مشاهده شد که از نظر آماری معنی‌دار نبود. احتمالاً کاهش معنی‌دار در غلظت این ایمونوگلوبولین در ورزش‌هایی رخ می‌دهد که فشار تمرینی، در مقایسه با فعالیت بدنی پژوهش حاضر در سطح بالاتری باشد.

به‌عنوان نتیجه‌گیری کلی، با توجه به نتایج پژوهش به نظر می‌رسد تمرین شبیه‌سازی فوتبال با توجه به مدت، شدت و سایر ویژگی‌های آن ممکن است موجب تضعیف موقتی مهم‌ترین ایمونوگلوبولین بزاقی یعنی IgA شود؛ به عبارت دیگر، احتمال دارد ورزشکارانی که در این رشته تمرین می‌کنند در معرض ابتلا به بیماری‌های مربوط به کاهش IgA قرار گیرند؛ بنابراین انجام تحقیقات بیشتر در مورد میزان تأثیرگذاری تمرینات فوتبال بر غلظت ایمونوگلوبولین‌ها و یافتن راهی برای تقویت سیستم ایمنی بزاقی می‌تواند از چالش‌های پیش روی محققان باشد.

منابع:

۱. مکینون، ل، ۱۹۵۳، "ایمونولوژی و ورزش"، ترجمه: طاهره موسوی، مجتبی عبدالهی، دانشگاه امام حسین(ع)، مؤسسه چاپ و انتشارات، ۱۳۸۲.
۲. یزدان پرست، بهاره، "تأثیر تمرین با سه شدت پایین، متوسط و بالا بر غلظت IgA، کورتیزول و DHEA بزاقی شناگران دختر نخبه". پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد اسلام، واحد تهران مرکز.
۳. آقا علی نژاد، حمید، ۱۳۷۹، "مقایسه تأثیر مصرف ویتامین E، ویتامین C و ترکیب ویتامین‌های E و C بر پاسخ‌های ایمنی سلولی و همورال در مردان تمرین کرده پس از یک فعالیت بدنی تا سر حد واماندگی"، رساله دکتری تخصصی، دانشگاه تربیت معلم، دانشکده تربیت بدنی.
4. Glesson M (2006) "Immune Function in Sport and Exercise" Churchili Livingstone, Elsevier, The British Association of Sport and Exercise Sciences.
5. Mackinon LT, (1999): "Advances in Exercise Immunology". Human Kinetics Publisher.

6. Pauline N, Harding M.D (2002) "How to Age rapidly or not!" Article from NOHA News. Vol. XXVII, No 1. Pages 3-6.
7. Bishap NC, Blain AK, Robinson PJ, (1999). "The effects of Carbohydrate Supplementation on Immune Responses to a Soccer-Specific Exercise Protocol". J. Sports Science. 17: 787-796.
8. Leger, L.A. & Lambert, J. (1982) "A maximal multistage 20m shuttle run test to predict VO2 max", European Journal of Applied Physiology, Vol 49, p1-5.
9. Koch AJ, Wherry AD, Petersen MC, Johnson JC et al, (2007): "Salivary immunoglobulin a response to a collegiate rugby game" Journal of Strength and Conditioning Research. Champaign Vol.21,Iss.1;pg.86,5pgs.
10. Neiman DC, Henson DA, Fagoaga DR, Utter AC, Vinci DM, Davis JM, Nehlsen, Cannarella SL, (2002): "Change in Salivary IgA Following a Competitive". Marathon Race. Int. J. Sports Med. 23: 69-3-75.
11. Klentrou P, Ciealak T, Macneil M, Vintinner A, Plyey M, (2002): " Effect of Moderate Exercise on Salivary Immunoglobulin A, and Infection Risk in Humans". 87(2): 153-158.
12. Francis J, Glesson M, Pyne D.B, Callister R, Clancy R.T.L, (2005): "Variation of Salivary Immunoglobulins in Exercising and Sedentary Populations" Medicine and Science in Sports and Exercise. 37(4): 571-578.
13. Mackinnon LT, Jenkins DG, (1993): "Decreased Salivary Immunoglobulins after Interval Exercise before and After Training". Med. Sports. Exerc. 25(6): 678-683.
14. Mackinon LT, Van As A, Tomasi TB, (1989): "The Effect of Exercise on Secretary and Natural Immunity". Department of Cell Biology, University of New Mexico School of Medicine, Albuquerque.
15. Mackinon LT, Hooper SL, (1994): "Mucosal (Secretary) Immune System Responses to Exercise of Varying Intensity and During Overtraining". Int. J. Sports Med. 15: 179-183.
16. MC Dowell, SL, Hughes RA, Hughes RJ, Housh TJ, Johnson, GO, (1992): "The Effect on Exercise Training on Salivary Immunoglobulin A and Cortisol Responses to Maximal Exercise". Int. J. Sport Med. 13(8): 577-580.
17. Walsh NP, Bishop NC, Blackwell J, Wierzbicki SG, Monacue JC, (2002): "Salivary IgA Response to Prolonged Exercise in a Cold Environment in Trained Cyclists". Med. Sci. Sport Exerc. 34(10) 1632-1637.
18. Fahlam M.M, Engels H.J, Morgan A.L, Kolokouri I, (2001): "Mucosal IgA Response TO Repeated Wingate Tests in Females" Int J. Sports Med. 22: 127-131.

19. Kakkinen K, A.pakarinen, R.V. Newton, and D.W. J. Kraemer, (1998): "Acute Hormone Response to Heavy Resistance Lower and Upper Exercise in Young versus Old Men". *Eur. J. Appl. Physiol. Occup Physiol.* 77:312-319.
20. Fricker PA, MCDonald WA, Gleeson MG and Clancy RL, (1999): "Exercise-Associated Hypogammaglobulinemia". *Clin. J. Sport med.* 9(1): 46-48.
21. Filaire E, P Duche, G, Lac, A, Robert, (1998): "Saliva Cortisol Concentration in Women. *Eu. J. Appl, Physiol*". 74: 274-178,
22. Robelo an, Candeias JR, Fraga MM, Duarte JA, et al, (1998): "The impact of soccer training on the immune system" *Journal of Sport Medicine and Physical Fitness.* Vol. 38, Iss. 3; pg. 258.
23. Cameron KR, Priddle R, (1990): "Salivary Immunoglobulin A concentration before and After Strenuous Exercise". *Australian Sport Medicine National Conference.*
24. Dimitriou L, Sharp N.C, Doherty M (2002)"Circadian Effects on the Acute Responses of Salivary Cortisol and IgA in Well Trained Swimmers" *British Journal of Sports Medicine,* 36,260—264.
25. Tomasi TB, Trudent FB, Czerwinski D, Erredge S, (1982): "Immune Parameters in Athletes Before and After Strenuous Exercise". *J. Clin. Immunol.* 2(3) 173-178.

تأثیر هشت هفته تمرینات شدید غیر هوازی و مصرف مکمل امگا-۳ بر فاکتورهای التهابی در موشهای نر

مریم معطری کازرونی^۱، فرهاد دریانوش^۲، داوود مهربانی^۳

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۵/۱۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۰/۰۸/۲۵

چکیده

هدف از انجام این پژوهش، مطالعه مصرف امگا-۳ و فعالیت ورزشی شدید غیر هوازی بر برخی عوامل التهابی در موشهای نر است. به همین منظور ۱۶۰ سر موش نر از نژاد سوری با میانگین سنی ۲ ماه و میانگین وزنی 36 ± 3 گرم انتخاب و به چهار گروه کنترل (۴۰ سر)، مکمل (۴۰ سر)، تمرین (۴۰ سر) و مکمل-تمرین (۴۰ سر) تقسیم شدند. در ابتدا ۱۰ سر موش از هر گروه جهت تعیین مقادیر پیش آزمون متغیرها کشته شدند. برنامه تمرینی شامل هشت هفته و هر هفته شامل سه جلسه دویدن روی تردمیل بر اساس سرعت، شیب و مدت زمان دویدن بود. هر روز به مدت ۸ هفته مقدار $0/2$ میلی لیتر امگا-۳ به موشهای دو گروه مکمل و مکمل-تمرین خوراندند. برای اندازه گیری سطوح IL-17، CRP و CPK از ۱۰ سر موش هر گروه، نمونه خونی گرفته شد بدین صورت که هر دو هفته یک بار قبل از شروع تمرینات و پس از پایان تمرینات (پنج نوبت). برای تعیین تفاوت بین گروهها از روش تحلیل واریانس تعاملی (ANOVA) استفاده شد. نتایج نشان داد تفاوت معناداری در سطوح IL-17، CRP و CPK در بین گروهها وجود دارد. همچنین آزمون تعقیبی نشان داد این تفاوت بین گروه تمرینی با گروههای مکمل و مکمل-تمرین است ($p < 0.05$). نتایج کلی نشان می‌دهد در زمانی که فعالیت ورزشی شدید غیر هوازی انجام می‌شود، مصرف مکمل امگا-۳ یا باعث کاهش و یا حداقل منجر به کاهش شیب افزایشی فاکتورهای التهابی می‌شود.

واژه های کلیدی: امگا-۳، اینترلوکین-۱۷، پروتئین واکنشگر-C، کراتین فسفوکیناز، فعالیت ورزشی شدید غیرهوازی.

۱. کارشناس ارشد تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شیراز

۲. عضو هیأت علمی دانشگاه شیراز

۳. مرکز تحقیقات سلول‌های بنیادی و فناوری ترانسژنیک و گروه فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

Email: daryanoosh@shiraz.ac.ir

مقدمه

از زمان انسان اولیه مخصوصاً در ۱۵۰ سال اخیر تاکنون، علم تغذیه تغییرات زیادی به خود دیده است. رژیم غذایی مورد استفاده جامعه مدرن امروزی اغلب در تأمین ویتامینها و مواد مغذی دچار کمبود است. یکی از این مواد، اسیدهای چرب غیر اشباع چندگانه (PUFAs)^۱ است که برای سلامتی انسانها و حیوانات ضروری هستند. از آنجا که این گروه از اسیدهای چرب توسط سلولهای بدن ساخته نمی‌شوند و باید از طریق رژیم غذایی تأمین شوند، اسیدهای چرب ضروری (EFAs)^۲ نامیده شده‌اند. اسیدهای چرب ضروری بر اساس محل قرار گیری پیوند دوگانه در زنجیره هیدروکربنی به دو گروه اسیدهای چرب امگا-۳ و امگا-۶ تقسیم می‌شوند. هر یک از این گروه‌ها نقش ویژه‌ای در سوخت و ساز بدن ایفا می‌کنند (۱). نقش اسیدهای چرب امگا-۳ در بدن، مقابله با بیماریهای قلبی-عروقی و فشارخون بالا، نگهداشتن سطح کلسترول در حد مناسب، کمک به کاهش درد، آرتрит، روماتوئید، کاهش آگزم، کاهش آلرژیهای خفیف پوستی، بهبود فعالیتهای چشمی و مغزی، کمک به رشد و نمو طبیعی بدن، مکمل در رژیمهای لاغری و در نهایت کاهش التهاب بدن است (۲). ویژگی بسیاری از اختلالات پزشکی و آسیب‌ها، درد و التهاب است (۳). التهاب یک جنبه اساسی از روش دفاعی بدن انسان، علیه آسیب و عفونت است و برای زنده ماندن حیاتی و ضروریست (۴). التهاب تحت عنوان حاد و مزمن طبقه بندی می‌شود. التهاب حاد یک فرایند کوتاه مدت است. اما اگر التهاب تداوم یابد به عنوان التهاب مزمن طبقه بندی و توسط التهاب فعال و تخریب بافت مشخص می‌شود (۵). برای مقابله با التهاب اجزای مختلف سیستم ایمنی درگیر می‌شود. یکی از زیرمجموعه‌های این سیستم، سایتوکین‌ها هستند (۱ و ۶). سایتوکین‌ها، پلی پپتیدهایی هستند که در ارتباط با سلول‌های لنفوئیدی و غیر لنفوئیدی عمل می‌کنند (۵ و ۷). عبارت سایتوکین به گروهی از فاکتورهای تنظیم کننده عمومی اطلاق می‌شود و شامل لنفوکاین‌های ساخته شده از لنفوسیت‌ها و منوکاین‌های ساخته شده از مونوسیت‌ها است (۸). احتمالاً به علت القاء تعداد زیاد مولکولهای پیام‌رسان، عملکردهای مختلفی برای سایتوکینهای خانواده اینترلوکین-۱۷ (IL-17) بیان شده است (۹). به طور مشخص IL-17 در القاء و میانجی‌گری التهاب درگیر است. اگر چه IL-17 از سلول T مشتق شده است، اما یک سایتوکین پیش التهابی است و گمان می‌رود در پیشرفت بیماریهای مختلف التهابی، ترشح IL-6 و فعال‌سازی

-
1. polyunsaturated fatty acids
 2. Essential fatty acid
 3. Interleukine-17

نوتروفیل در بافت، نقش داشته باشد (۱۰). از طرف دیگر با ایجاد التهاب در بدن، ترشح برخی از پروتئین‌ها یا آنزیم‌ها به درون پلاسما افزایش می‌یابد (۱۱). یکی از این پروتئین‌های پلاسما، پروتئین واکنشگر - c (CRP^۱) است که به عنوان یک شاخص برای التهاب (مخصوصاً در ارتباط با التهاب حاد) شناخته شده است. همچنین یکی از این آنزیم‌ها، کراتین فسفو کیناز (CPK) است که به عنوان نشانگر آسیب بافت عضلانی مد نظر است (۳). دانش امروزی حاکی از آن است که در بدن ورزشکاران در حین و بعد از انجام تمرینات ورزشی میزان التهاب بالا می‌رود و عملکرد ایمنی بدن که قابلیت طبیعی آن، مقابله با عفونت و بیماری است، فعال می‌شود (۱۲). هلیل دوزووا و همکارانش (۲۰۰۹) بیان کردند در فعالیتهای طولانی مدت یا شدید (۱۲ هفته) میزان تولید IL-17 افزایش می‌یابد اما در گروهی که فعالیت ورزشی با مدت زمان کمتر (یک هفته) و شدت متوسط انجام می‌دادند، این افزایش مشاهده نمی‌شود (۱۳). در تحقیقی دیگر نیز مشخص شد انجام ورزش برون‌گرا (دویدن در سراسیمی) همراه با مصرف DHA به مدت دو هفته، شاخصهای التهابی IL-6، CRP و CPK را کاهش می‌دهد اما زمانی که این فعالیت ورزشی همراه با یک هفته مصرف مکمل باشد، کاهش در این شاخص‌های التهابی روی نمی‌دهد (۸). سلام و همکاران (۲۰۱۰) نیز در تحقیقی دریافتند میزان CRP پس از دو هفته افزایش می‌یابد اما در پایان شش هفته کاهش یافته است (۱۴). از طرف دیگر فورسل و همکاران (۲۰۰۹) نیز در تحقیقی مشخص کردند بدنبال ۱۲ هفته فعالیت ورزشی میزان CPK در مردان بیمار نسبت به مردان سالم افزایش بیشتری پیدا می‌کند (۱۵). در تحقیقی دیگر نیز مشخص شد میزان CPK تحت تاثیر مسافت دویدن است و میزان این آنزیم در خون پس از پایان ۲۰۰ کیلومتر، به ۳۵ برابر می‌رسد و تا ۵ روز به همین حالت باقی می‌ماند. اما پس از دوی ماراتن (۴۲/۱۹۵ کیلومتر) میزان آن فقط چهار برابر افزایش می‌یابد (۱۲). در همین ارتباط ریدکر (۲۰۰۱) عنوان کرد CPK بعد از ورزش بعنوان یکی از شاخص‌های آسیب بافت عضله، افزایش می‌یابد. محققان در تحقیقات دیگر نیز نشان دادند با انجام فعالیتهایی نظیر دویدن، دوچرخه‌سواری استقامتی و تمرین با وزنه، میزان کراتین فسفو کیناز در خون افزایش می‌یابد (۱۶).

در تحقیق حاضر محققان سعی دارند تا اثرات ضد التهابی اسیدهای چرب غیراشباع امگا-۳ به همراه تمرینات ورزشی شدید بی‌هوازی در طول هشت هفته بر روی موشهای نر آزمایشگاهی را ارزیابی کنند. در این تحقیق نقش IL-17 در فرایند التهاب به عنوان یک سایتوکین پیش

1. C-Reactive Protein

التهابی، CRP به عنوان یک فاکتور التهابی و کراتین فسفو کیناز (CPK) به عنوان نشانگر آسیب بافت عضلانی در نظر گرفته شده است.

روش تحقیق

این تحقیق به روش تجربی انجام شد. ۱۶۰ سر موش نر از نژاد سوری با میانگین سنی ۲ ماه و میانگین وزنی 36 ± 3 گرم انتخاب و به چهار گروه کنترل (۴۰ سر)، مکمل (۴۰ سر)، تمرین (۴۰ سر) و مکمل - تمرین (۴۰ سر) تقسیم شدند. در ابتدا ۱۰ سر موش از هر گروه جهت تعیین مقادیر پیش آزمون متغیرها به روش اخلاقی کشته شدند. بدین صورت که ابتدا با استفاده از مخلوط کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن، درون صفاقی) و زایلازین (۳ تا ۵ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن، درون صفاقی) بیهوش شدند و سپس خونگیری از ناحیه قلب صورت گرفت. این تحقیق بر اساس اصول مراقبت از حیوانات آزمایشگاهی (NIH-Publication) انجام شد. موش ها در قفس های مجزا (هر قفس ۶ سر)، دمای 23 ± 2 درجه سانتیگراد و چرخه ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری شدند. حیوانات دسترسی آزاد به آب و بسته های غذایی داشتند. ورزش شدید غیرهوازی با استفاده از تردمیل حیوانات انجام گرفت که به هفت موش اجازه دویدن همزمان داده می شد (هفت خط). پروتکل تمرینی شامل هشت هفته و هر هفته سه جلسه دویدن روی تردمیل بود. برای آشنایی با تردمیل و تمرینات، موشهای گروههای تمرین و تمرین-مکمل، به مدت یک هفته (سه جلسه) با شدت ۱۲ متر بر دقیقه روی تردمیل دویدند. برنامه تمرینی بر اساس سرعت، شیب و مدت زمان دویدن بود. برنامه از نوع شدید غیرهوازی بود (۱۷) که در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. برنامه تمرینی (سرعت، شیب و زمان)

جلسات تمرین	تعداد دوره‌ها	سرعت (دقیقه/متر)	شیب (درجه)	مدت هر دوره (ثانیه)	استراحت بین هر دوره (دقیقه)
۱-۶	۳	۲۴	۵	۳۰	۱
۷-۸	۴	۲۴	۵	۳۰	۱
۹-۱۲	۴	۲۷	۱۰	۳۰	۱
۱۳-۱۶	۵	۲۷	۱۰	۳۰	۱
۱۷-۱۸	۵	۳۰	۱۵	۳۰	۱
۱۹-۲۴	۶	۳۰	۱۵	۳۰	۱

هر روز به مدت ۸ هفته مقدار ۰/۲ میلی لیتر (0.06 ml/g وزن بدن) روغن ماهی (امگا-۳) که حاوی EPA و DHA بود بوسیله گاواژ به موشهای دو گروه مکمل و مکمل-تمرین خورنده شد. برای اندازه گیری سطوح IL-17، CRP و CPK از ۱۰ سر موش هر گروه، نمونه خونی گرفته شد. این کار به صورت نوبتی انجام شد؛ هر دو هفته یک بار قبل از شروع تمرینات و پس از پایان تمرینات (پنج نوبت). جهت جلوگیری از تغییر ترکیبات خون، سرم گیری توسط دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه در محل انجام آزمون، صورت گرفت. اندازه گیری IL-17 با استفاده از کیت الایزا-موش- اینترلوکین-۱۷ (ID Labs inc) ساخت کشور مجارستان، CRP توسط کیت (کیت- پروتئین واکنشگری- Neflometry) ساخت کشور انگلستان و اندازه-گیری سطوح خونی CPK از کیت (کیت- کراتین فسفوکیناز-DG-147-UV) ساخت کشور انگلستان به روش الایزا صورت گرفت. پس از جمع آوری داده ها، تجزیه و تحلیل آنها با استفاده از نرم افزار SPSS.16 انجام شد. برای تعیین تفاوت بین گروهها از روش تحلیل واریانس تعاملی (ANOVA) و در صورت معناداری بدلیل مساوی بودن تعداد موشها در هر گروه، از آزمون تعقیبی توکی بهره گرفته شد. سطح معناداری تجزیه و تحلیل آماری تحقیق حاضر $\alpha < 0.05$ است. مقادیر متغیرها به صورت $M \pm SE$ بیان شده است.

نتایج

با مقایسه مقادیر پیش آزمون متغیرها در گروهها مشخص شد. تفاوت معناداری در پیش آزمون IL-17، CRP و CPK در بین گروهها وجود ندارد. محققان با توجه به این نکته، تغییرات را در طول روند تحقیق مورد بررسی قرار دادند. در پایان پژوهش، نتایج نشان داد تفاوت معناداری در سطح اینترلوکین-۱۷ در بین گروهها وجود دارد ($p < 0.05$). با استفاده از آزمون تعقیبی مشخص شد بعد از شش هفته مصرف مکمل، میزان این سایتوکین کاهش معناداری پیدا می کند (گروه مکمل) اما فعالیت ورزشی شدید غیر هوازی بعد از همین مدت باعث افزایش معنادار آن می شود (گروه تمرینی). در مقابل تأثیر همزمان مصرف مکمل و فعالیت ورزشی در این مدت (شش هفته) نتوانست از افزایش آن جلوگیری کند. اما در پایان هفته هشتم باعث کاهش معنادار آن شد (گروه مکمل - تمرین) ($p < 0.05$). بالاترین میزان IL-17 متعلق به گروه تمرین در نوبت چهارم (۱۴۳/۱۲ پیکوگرم در میلی لیتر) و کمترین میزان مربوط به گروه مکمل در نوبت چهارم و پنجم (۹۹ پیکوگرم در میلی لیتر) بود. همچنین مشخص شد بین گروهها در میزان CRP تفاوت معناداری وجود دارد ($p < 0.05$). آزمون تعقیبی نشان داد در پایان چهار هفته در گروه مکمل، افزایش CRP صورت گرفته است؛ اما با ادامه مصرف مکمل در پایان هفته ششم و هشتم، کاهش قابل توجهی در این پروتئین اتفاق می افتد. همچنین فعالیت ورزشی

شدید غیرهوازی در پایان تحقیق، باعث افزایش معنادار CRP (گروه تمرینی) و مصرف مکمل همراه با فعالیت ورزشی باعث کند شدن شیب افزایشی CRP می‌شود (گروه مکمل - تمرین) ($p < 0.05$). بالاترین میزان CRP متعلق به نوبت چهارم و پنجم در گروه تمرینی و نوبت سوم در گروه مکمل - تمرین (۱/۷ میلی گرم در لیتر) و کمترین میزان متعلق به گروه کنترل در نوبت اول و سوم (۰/۶۹ میلی گرم در لیتر) است. در نهایت مشخص شد تفاوت معناداری نیز بین گروهها در تغییرات سطح CPK وجود دارد ($p < 0.05$). در گروه مکمل بعد از شش هفته مصرف امگا - ۳ کاهش معناداری در CPK اتفاق افتاد اما با ادامه مصرف آن، کاهش قابل توجهی در میزان آن (نوبت چهارم و پنجم) ایجاد نشد. در گروه تمرینی انجام فعالیت ورزشی شدید باعث افزایش چشمگیری در CPK شد (گروه مکمل - تمرین) ($p < 0.05$). اما نتایج نشان داد با مصرف مکمل در زمان اجرای تمرینات غیرهوازی تغییر معناداری در این هشت هفته اتفاق نمی‌افتد (گروه مکمل - تمرین) ($p > 0.05$). بالاترین میزان CPK متعلق به گروه تمرین در نوبت چهارم و پنجم (۲۰۲ یونیت در لیتر) و کمترین میزان متعلق به گروه کنترل در نوبت سوم (۸۲/۱۱ یونیت در لیتر) بود (جدول ۲).

جدول ۲. غلظت پنج نوبت الف) اینترلوکین-۱۷ (IL-17)، ب) پروتئین واکنشگری (CRP) و ج) کراتین فسفو کیناز (CPK) در گروهها

متغیرها	نوبت نمونه‌گیری خونی	گروه کنترل	گروه مکمل	گروه تمرینی	گروه مکمل - تمرین
	اول	۱۲۰±۲۲	۱۱۹±۱۹	۱۲۴±۲۶	۱۲۲±۲۱
	دوم	۱۲۲±۳۱	۱۱۷±۲۴	۱۲۶±۲۴	۱۲۵±۲۰
IL - 17	سوم	۱۲۱±۲۷	۱۱۵±۲۳	۱۳۱±۲۷	۱۲۹±۲۹
(پیکوگرم در میلی لیتر)	چهارم	۱۲۳±۳۱	۹۹±۱۸*	۱۴۳±۱۲*	۱۳۳±۱۷
	پنجم	۱۲۱±۱۷	۹۹±۲۱	۱۴۲±۱۴	۱۱۷±۱۵*
	اول	۰/۶۹±۰/۲	۱/۱۱±۰/۷	۱/۲۱±۰/۸	۰/۸۱±۰/۲
	دوم	۰/۷۳±۰/۶	۱/۱۱±۰/۸	۱/۴۲±۰/۵	۱/۵۱±۰/۸*
CRP	سوم	۰/۶۹±۰/۱	۱/۶۴±۰/۵*	۱/۳۶±۰/۳*	۱/۷۴±۰/۶
(میلی گرم در لیتر)	چهارم	۰/۸۱±۰/۳	۱/۳±۰/۲*	۱/۷۲±۰/۲*	۱/۲۱±۰/۳*
	پنجم	۰/۷۱±۰/۳	۰/۹۱±۰/۲*	۱/۷۲±۰/۲	۱/۱۸±۰/۲
	اول	۹۱±۱۷	۱۰۲±۱۶	۱۰۲±۱۴	۱۰۱±۱۶
	دوم	۸۸±۱۶	۱۰۱±۱۷	۱۰۲±۱۱	۱۰۶±۱۴
CPK	سوم	۸۲±۱۴	۹۵±۱۴	۱۷۴±۲۶*	۹۷±۲۱
(یونیت لیتر)	چهارم	۹۰±۱۱	۸۰±۱۱*	۲۰۲±۲۹*	۹۶±۲۰
	پنجم	۸۷±۱۷	۷۹±۱۷	۲۰۱±۲۷	۹۶±۲۴

* ستاره‌ها نشان دهنده وجود اختلاف معنی‌دار هر نوبت با نوبت قبلی است ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد با مصرف مکمل EPA و DHA و فعالیت ورزشی شدید غیر هوازی، تفاوت معناداری در سطوح پلاسمایی IL-17، CRP و CPK در بین گروهها مشاهده می شود. می توان گفت با مصرف مکمل EPA و DHA و انجام فعالیت ورزشی، سطوح پلاسمایی IL-17 کاهش می یابد. در اثر فعالیت ورزشی، آسیب عضله منجر به برانگیخته شدن فرایند ترمیمی (ورود ماکروفاژها و نوتروفیلها به داخل عضله) در بدن می شود. به نظر می رسد برانگیخته شدن فرایند ترمیمی که منجر به تولید بیشتر IL-6 می شود، در اثر افزایش IL-17 اتفاق افتاده است (۱۸). بنابراین می توان نتیجه گرفت ورود نوتروفیلها و ماکروفاژها به داخل عضله اسکلتی در حین ورزش در اثر فعالیت IL-17، باعث اثر تعاملی بین IL-6 و IL-17 می شود. این روند باعث ترشح بیشتر هر دو سایتوکین و در نهایت سبب ترشح CRP می گردد و معمولاً این موضوع همراه با افزایش CPK است (۱۹). در جدول ۲ از پژوهش حاضر مشاهده می شود میزان IL-17 در گروه تمرینی افزایش می یابد و هر چه میزان سرعت و شیب افزایش یابد میزان IL-17 نیز بیشتر می شود. مطابق با نتیجه تحقیق حاضر، در برخی تحقیقات شدت تمرین را عاملی مهم دانسته اند (۳، ۴ و ۵). به عنوان مثال در چند تحقیق مشخص شد تمرینات شدید باعث افزایش میزان این سایتوکین می شود اما با کاهش شدت تمرین سطح IL-17 افزایش نمی یابد و حتی در برخی از افراد کاهش می یابد و محققان دلیل آن را پایین بودن سطح شدت تمرین دانسته اند (۹، ۱۰ و ۱۳). در جدول ۲ مشاهده می شود سطح IL-17 در گروه تمرینی نسبت به دیگر گروهها بالاتر است. این افزایش تقریباً تا نوبت چهارم خونگیری ادامه دارد (۱۱/۱۲۴ پیکوگرم در میلی لیتر در نوبت اول به ۱۲/۱۴۳ پیکوگرم در میلی لیتر در نوبت چهارم) اما در نوبت پنجم تقریباً تغییری نکرده است. شاید بتوان این عدم تفاوت در نوبت چهارم و پنجم را به سازگاری موشها به تمرین نسبت داد. از طرف دیگر در گروه مکمل در پایان شش هفته، میزان این سایتوکین نسبت به گروههای دیگر پایین تر است (۴۶/۱۱۷ پیکوگرم در میلی لیتر در نوبت اول به ۴۶/۹۹ پیکوگرم در میلی لیتر در نوبت چهارم). شاید این دو نتیجه متناقض در دو گروه تمرینی و مکمل را بتوان به مصرف مکمل مربوط دانست. همچنین در این گروه میزان IL-17 در نوبت پنجم مشابه با نوبت چهارم است و با مصرف مکمل به این میزان، IL-17 در هفته ششم به حداقل خود رسیده است. همچنین بایستی به تفاوت بین دو گروه مکمل و مکمل-تمرین نیز توجه داشت. در گروه مکمل-تمرین با وجود مصرف مکمل میزان این سایتوکین در حد بالاتری نسبت به گروه مکمل قرار گرفته است. در گروه مکمل - تمرین تا نوبت چهارم میزان IL-17 افزایش می یابد اما در نوبت پنجم

کاهش معناداری دارد. شاید دلیل آن، زمان لازم برای تأثیر مکمل در زمان انجام فعالیت ورزشی باشد؛ چرا که تا پایان شش هفته از افزایش IL-17 جلوگیری نشده بود. اما در گروه مکمل از ابتدای کار تا پایان هشت هفته، بطور مرتب میزان IL-17 کاهش داشت. احتمالاً مکانیسم درگیر، مربوط به این موضوع است که ورزش شدید سبب رهاسازی سایتوکین‌های پیش التهابی می‌شود و این سایتوکین‌ها به نوبه خود باعث تولید سایتوکین‌های ضد التهابی مانند IL-2، IL-6 و IL-10 می‌شوند (۵). به نظر می‌رسد تولید متوالی این سایتوکین‌های پیش التهابی و ضد التهابی دلیل شروع تولید IL-17 توسط لکوسیت‌های محیطی خون و عضله اسکلتی باشد (۱۱). با توجه به نتایج فوق می‌توان گفت شدت یا مدت فعالیت ورزشی، عاملی مهم در افزایش تولید اینترلوکین-۱۷ است اما مصرف مکمل می‌تواند این نتیجه را تغییر دهد. بنابراین در تحقیق حاضر روشن شد در هر دو گروه مکمل و مکمل - تمرین، پس از هشت هفته مصرف مکمل امگا۳، میزان این سایتوکین کاهش یافته است.

میزان طبیعی CRP در افراد بالغ حدود ۰/۸ الی ۵ میلی گرم در یک لیتر خون است. اما ممکن است در اثر التهاب ناشی از عفونت یا فعالیت ورزشی تا ۱۰۰۰ برابر نیز افزایش یابد (۲۰). در جدول ۲ مشاهده می‌شود سطح CRP در تمامی گروهها از میزان طبیعی خود خارج نشده است، هر چند اختلاف معناداری با یکدیگر دارند. میزان این پروتئین در گروه مکمل تا نوبت سوم تا حدودی مشابه با گروههای تمرینی و مکمل - تمرین است اما در نوبت چهارم و پنجم تنها با گروه مکمل-تمرین مشابه است. در همین زمینه در چند تحقیق مشخص شد مصرف امگا۳ باعث کاهش CRP می‌شود (۲۱ و ۲۲). از طرف دیگر در برخی تحقیقات مشخص شده است اگر مدت زمان مصرف مکمل از یک هفته به دو هفته افزایش پیدا کند نتایج ممکن است متفاوت باشد (۲۳ و ۲۴). بنابراین عامل زمان (مدت مصرف مکمل) نیز مهم است. همچنین هشت هفته فعالیت ورزشی در گروه تمرینی باعث افزایش CRP شده است هرچند در دو نوبت آخر تغییری نکرده است. مطابق با نتیجه تحقیق حاضر در یکی از تحقیقات ورزشی در این زمینه محققان دریافتند مسافت طی شده و زمانهای برگشت بحالت اولیه بر سطوح این پروتئین مؤثر است (۱۲). همچنین تساو و همکاران (۲۰۰۹) در تحقیقی بیان کردند رابطه مستقیمی بین میزان CRP و شدت تمرین پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی شدید وجود دارد (۲۰). بنابراین نتایج تحقیقات فوق نشان داد میزان CRP با شدت تمرین و مسافت رابطه مستقیمی دارد. در برخی از تحقیقات گفته شده است مدت زمان تمرین نیز عاملی مهم در تغییرات CRP است (۱۴). اما این نتیجه با نتایج تحقیق حاضر همخوانی ندارد؛ چرا که در گروه تمرین، بالاترین میزان CRP در زمانی است که آزمودنی‌ها فعالیت ورزشی انجام داده و یا در

اواخر دوره تمرینی خود باشند (تحقیق حاضر). اما در تحقیق اخیر، محققان بیان کردند دلیل افزایش اولیه (پس از دو هفته) غیرورزشکار بودن آزمودنی هایشان بوده که در نتیجه بدنشان نسبت به فشار تمرینی واکنش نشان داده ولی به مرور با سازگاری به تمرین، واکنش بدن کاهش یافته است. همچنین در تحقیقی دیگر که در آن از شدت بالاتری استفاده شده، میزان CRP پس از شش هفته، کاهش پیدا نکرده است (۲۴). از طرف دیگر برخی محققان نتایج دیگری بدست آورده و اظهار داشته اند میزان اولیه CRP عاملی مهم در تغییرات بعدی آن است و هرچه این میزان بالاتر باشد کاهش آن چشمگیرتر است (۱۹). همچنین تحقیق حاضر نشان داد تغییراتی که در گروه مکمل-تمرین اتفاق افتاده است متفاوت با دیگر گروهها است. در سه نوبت اول، افزایش در CRP روی می دهد (سه نوبت اول مشابه با گروه تمرینی و مکمل است) اما در نوبت چهارم کاهش معنادار و در نوبت پنجم کاهش غیر معنادار اتفاق می افتد. با مقایسه کردن آن با نتایج گروه تمرین، شاید بتوان مصرف مکمل را دلیل این کاهش قابل توجه در گروه مکمل - تمرین دانست. به نظر می رسد به منظور تأثیر امگا-۳ بر CRP بایستی به مدت زمان مصرف مکمل توجه داشت؛ چرا که در گروه مکمل-تمرین مشابه با گروه تمرینی در سه نوبت اول افزایش مشابهی اتفاق افتاده اما در چهار هفته دوم، به مرور، میزان CRP در این گروه کاهش یافته است. با مقایسه گروهها مشخص شد مصرف مکمل EPA و DHA توانسته است تا حدودی مانع افزایش التهاب شود و در نتیجه نیاز به افزایش ترشح CRP را کاهش دهد.

نتایج تحقیقات نشان داده است ورزش ممکن است باعث آسیب عضلانی در سطح میکروسکوپی (ریز) شود و در نهایت منجر به التهاب گردد (۲۵ و ۲۶). نتایج برخی از پژوهش ها نشان داد با افزایش شدت یا مدت فعالیت ورزشی، میزان این آنزیم افزایش می یابد و در واقع رابطه مستقیمی بین شدت و مدت با سطح CPK وجود دارد (۲۷، ۲۸). در تحقیق حاضر پایین ترین میزان کراتین فسفوکیناز در نوبتهای مختلف در گروهی دیده شد که تنها از مکمل استفاده کردند. شاید به همین دلیل بتوان گفت کمترین آسیب عضلانی در این گروه اتفاق افتاده است. همچنین با مقایسه کردن میزان CPK در دو گروه تمرین و مکمل-تمرین مشخص شد، میزان این آنزیم با مصرف مکمل در پنج نوبت تغییر معناداری پیدا نکرده، اما در گروه تمرین میزان CPK در دو نوبت (نوبت سوم و چهارم) افزایش معنادار پیدا کرده است. بنابراین ادامه این فعالیت برای دو ماه نتوانسته است از روند افزایشی آن جلوگیری کند (عدم سازگاری به تمرین). از آنجا که برنامه تمرینی دو گروه تمرین و مکمل-تمرین یکسان است، می توان گفت مصرف مکمل توانسته است مانع افزایش CPK شود. در همین زمینه برخی تحقیقات این

موضوع را تأیید می‌کنند. بنابراین وسعت و دامنه آسیب در فعالیت ورزشی به عوامل مختلفی از جمله مدت، شدت، نوع ورزش، جنس و سطح آمادگی جسمانی افراد بستگی دارد (۲۵، ۱۲ و ۲۹). در نهایت می‌توان گفت مصرف مکمل در دو گروه مکمل و مکمل-تمرین باعث کاهش و یا مانع افزایش CPK می‌شود.

منابع:

1. Simopoulos, A.P. (2006). Evolutionary aspects of diet, the omega-6/omega-3 ratio and genetic variation: nutritional implications for chronic diseases. *Bio and Pharma*. 60: 502-507.
2. Calder, P. C. (2006). n-3 polyunsaturated fatty acids, inflammation, and inflammatory diseases. *Am J Clin Nutr*. 83 (6 Suppl):1505S-1519S.
3. Graber, J. Allie, S. Mullen, K. Jones, M. Wang, T. Krishnan, C. et al. (2008) Interleukin-17 in transverse myelitis and multiple sclerosis. *J Neuroi*. 196:124-132.
4. Durelli, L. Conti, L. Clerico, M. Boselli, D. Contessa, G. Ripellino, P. et al. (2009) T-helper 17 cells expand in multiple sclerosis and are inhibited by interferon-beta. *Ann Neurol*. 65:499-509.
5. Castellano, V. Patel, D. White, L. (2008) Cytokine responses to acute and chronic exercise in multiple sclerosis. *J Appl Physiol*. 104:1697-1704.
6. Howatson, G. Van Someren, K.A. (2008) The Prevention and Treatment of Exercise-Induced Muscle Damage. *Sports Med*. 38(6): 483-503.
7. Huppert, J. Closhen, D. Croxford, A. White, R. Kulig, P. Pietrowski, E. et al. (2010) Cellular mechanisms of IL-17-induced blood-brain barrier disruption. *FASEB J*. 24: 1023-1034.
8. Kebir, H. Kreyborg, K. Ifergan, I. Dodelet-Devillers, A. Cayrol, R. Bernard, M. et al. (2007) "Human TH17 lymphocytes promote blood-brain barrier disruption and central nervous system inflammation. *Nat Med*. 13:1173-1175.
9. Lowder, T. Dugger, K. Deshane, J. Estell, K. Schwiebert, L. (2010) Repeated bouts of aerobic exercise enhance regulatory T cell in a murine asthma model. *Bra, Beha, and immun*. 24: 153-159.
10. Golzari, Z. Shabkhiz, F. Soudi, S. Kordi, M. R. Hashemi, S.M. (2010). Combined exercise training reduces IFN- γ and IL-17 levels in the plasma and the

- supernatant of peripheral blood mononuclear cells in women with multiple sclerosis". *Int Immuno*. 10(11):1415-1419.
11. Dong, C .Chang S.H. (2007) A novel heterodimeric cytokine consisting of IL-17 and IL-17F regulates inflammatory responses. *Cell Res*. 17:435-440.
 12. Kim, H.J. Lee, Y.H. Kim, C.K.(2009) Changes in serum cartilage oligomeric matrix protein (COMP), plasma CPK and plasma hs-CRP in relation to running distance in a marathon (42.195 km) and an ultra-marathon (200 km) race. *Eur J Appl Physiol*, 105(5):765-770.
 13. Duzova, H. Karakoc, Y. Hanifi, M. T. Yilmaz, Z. D. Kilinc, E. (2009) Effects of acute moderate and strenuous exercise bouts on IL-17 production and inflammatory response in trained rats. *J of Sports Scie and Medi*. 8: 219 – 224.
 14. Sallam, N. Khazaei, M. Laher, L. (2010) Effect of moderate-intensity exercise on plasma C-reactive protein and Aortic endothelial function in type 2 diabetic mice. *Medi of Infla*. 46(17) : 173–179.
 15. Forssell, G. Nordlander, R. Nyquist, O. Orinius, E. Styrelius, L. (2009) Creatine phosphokinase after submaximal physical exercise in untrained individuals. *Acta Medica Scandi*. 197(1-6): 503-505.
 16. Chan, D.C. Watts, G. F. Barrett, P. H. Beilin, L. Mori, T.A. (2002) Effect of atorvastatin and fish oil on plasma high-sensitivity C-reactive protein concentrations in individuals with visceral obesity. *Clan Chem*. 48:877–883.
 17. Cunningham, P. Geary, M. Harper, R. Pendleton, A. Stover, S. (2005) High Intensity Sprint Training Reduces Lipid Peroxidation In Fast-Twitch Skeletal Muscle. *J Ponline*. 8(6): 18-25.
 18. Dalgas, U. Stenager, E. Ingemann-Hansen, T. (2008) Review: Multiple sclerosis and physical exercise: recommendations for the application of resistance-, endurance-and combined training. *Mult Scler*. 14:35-53.
 19. Chen, Y. Langrish, C. Mckenzie, B. Joyce-Shaikh, B. Stumhofer, J. McClanahan, T. et al. (2006) Anti-IL-23 therapy inhibits multiple inflammatory pathways and ameliorates autoimmune encephalomyelitis. *J Clin Investig*. 116:1317–1326.
 20. Tsao, T. Hsu, C. Yang, C. Liou, T. (2009) The effect of exercise intensity on serum leptin and C-reactive protein levels. *J Exerc Sci Fit*. 7(2): 98-103.

21. Niebauer, J. (2008) Effects of exercise training on inflammatory markers in patients with heart failure. *Heart Fail Rev.* 13:39–49.
22. Kohut, M. McCann, D. Russell, D. Konopka, D. Cunnick, J. Franke, W. et al. (2006) Aerobic exercises, but not flexibility/resistance exercise, reduce serum IL-18, Independent of CRP and IL-6 [beta]-blockers, BMI, and psychosocial factors in older adults. *Brain Behav Immun.* 20:201–209.
23. Steinman, L. (2007) A brief history of TH17, the first major revision in the TH1/TH2 hypothesis of T cell-mediated tissue damage. *Nat Med.* 13:139–145.
24. Timo, A. et al. (2005) Effect of exercise training on plasma levels of C-reactive protein in healthy adults: the HERITAGE Family Study. *Euro Heart Journal.* 26: 2018-2025.
25. 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 female. *Sport Sci Health.* 2:118–124.
26. Vassilakopoulos, T. Karatza, M. Katsaounou, P. Kollintza, A. Zakynthinos, S. Roussos, C. (2003) Antioxidants attenuate the plasma cytokine response to exercise in humans. *J Appl Physiol.* 94:1025–1032.
27. Andrzejewski, M. et al. (2008) The influence of individualizing physical loads on speed, creatin kinase activity and lactate dehydrogenase in football players. *Bio of Sport.* 25(2): 135-146.
28. Arikawa, A. Thomas, W. Schmitz, K. Kurzer, M. (2011) Sixteen weeks of exercise reduces C-reactive protein levels in young women. *Medi & scie in spor & exe.* 43(6): 1002-1009.
29. Peace, J.M. Suzuki, K. Wilson, G. Harder, M. Nosaka, K. Mackinnon, L. Coombes, J.S. (2005) Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation. *Medi & Scien in Spor & Exer.* 37(5), 737-745.

مقایسه تأثیر دو نوع تمرین هوازی استقامتی پیوسته و منقطع بر سطوح پروتئین شوک حرارتی ۷۰ در موش‌های با تومور سرطان سینه

امید صالحیان^۱، دکتر رحمن سوری^۲، دکتر زهیر حسن^۳

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۶/۱۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۱/۲۷

چکیده

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر مقایسه اثر دو نوع تمرین استقامتی پیوسته و منقطع بر سطوح HSP70 در موش‌های مبتلا به سرطان سینه است. بدین منظور ۳۰ عدد موش بаль سی ماده (۴ تا ۵ هفته‌ای میانگین وزنی ۱۷/۷۶ گرم) خریداری شد که پس از مرحله کاشت تومور آدنیوکارسیومای موشی، به‌طور تصادفی به سه گروه: تومور - کنترل، تومور - تمرین استقامتی پیوسته و تومور - تمرین استقامتی منقطع تقسیم شدند. آزمودنی‌ها به مدت شش هفته تحت تأثیر برنامه تمرینی قرار گرفتند. تمرین استقامتی پیوسته با شدت ۲۵ درصد vo_2max در هفته اول شروع شد و در پایان هفته به شدت ۷۵ درصد vo_2max رسید. تمرین استقامتی منقطع نیز با شدت ۲۰ درصد vo_2max در هفته اول با یک تکرار شروع شد و با شدت ۵۵ درصد vo_2ma با ۱۰ تکرار در هفته آخر به پایان رسید. بعد از خاتمه تمرینات و جدا کردن طحال موش، سنجش HSP70 با استفاده از آزمایش الیزا انجام شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌سویه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی‌داری ($P < 0.05$) تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان داد اگرچه میزان HSP70 در گروه منقطع کمتر از گروه کنترل بود، اما این اختلاف معنی‌دار نبود ($p > 0.05$). همچنین یافته‌ها نشان داد میزان HSP70 در گروه استقامتی از گروه کنترل بیشتر است. با این حال، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0.05$). نتایج پژوهش نشان داد به دنبال تغییر در میزان این پروتئین، تمرینات استقامتی منقطع سبب کاهش معنی‌دار حجم تومور و تمرینات استقامتی سبب افزایش معنی‌دار حجم تومور در مقایسه با گروه کنترل شده است ($p = 0.00$). طبق یافته‌های پژوهش می‌توان نتیجه گرفت که فعالیت ورزشی استقامتی منقطع با تغییر در میزان HSP70 می‌تواند به‌عنوان مکمل در کنار سایر روش‌های درمانی در بهبود و درمان تومور مؤثر باشد.

کلیدواژه‌های فارسی: پروتئین شوک گرمایی (HSP70)، تمرین استقامتی پیوسته، تمرین استقامتی منقطع، سرطان سینه، حجم تومور، موش بаль سی.

مقدمه

سرطان سینه شایع ترین بدخیمی در میان زنان است که در کشورهای غربی حدود ۱/۳ از کل سرطان‌ها و در ایران اولین علت مرگ زنان ۴۰ تا ۴۵ ساله محسوب می‌شود (۲، ۱۶). از میان عوامل مهم دخیل در روند رشد سرطان سینه می‌توان به خانواده پروتئین‌های شوک حرارتی^۱ اشاره کرد که از میان آن‌ها HSP70 به‌عنوان مهم‌ترین عضو این خانواده و بخش مهمی از بازوی حمایتی ایمنی شناخته شده است (۱۰). وجود اعضای خانواده HSP70 هم برای کارکرد طبیعی و هم برای حفظ حیات سلول در شرایط استرس کاربرد دارد (۱۴). عوامل استرس‌زایی چون بیش‌گرمایی، ایسکمی، هیپوکسی و همچنین فعالیت ورزشی استقامتی سبب افزایش تجمع و بیان این پروتئین می‌شود (۱۷). افزایش بیان این پروتئین تحت این شرایط با افزایش تکثیر سلول‌های سرطانی، کاهش میزان تمایزپذیری، افزایش متاستاز گره لنفاوی و کاهش بهبود سرطان سینه همراه است (۸). HSP70 که از آن به‌عنوان نماد بقای سرطان یاد شده است، از مرگ تدریجی سلول جلوگیری می‌کند؛ در نتیجه بیان این فاکتور به هر طریقی سبب رشد توده سرطانی می‌شود. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد کاهش میزان HSP70 باعث مرگ سلول‌های سرطانی می‌شود (۲۳، ۲۵). با وجود ارتباط مستقیم بین HSP70 و سلول‌های سرطانی، تا کنون تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح این پروتئین در انسان‌ها یا حیوانات مبتلا به سرطان به‌طور جدی بررسی نشده است و مطالعات انجام شده در این زمینه با توجه به نوع، مدت و شدت فعالیت بدنی مورد بررسی، نتایج ضد و نقیضی در بر داشته است (۳).

سالمان و همکاران (۲۰۰۰)^۲ در تحقیقی روی موش‌های آزمایشگاهی مشاهده کردند میزان HSP70 در این موش‌ها بعد از اجرای برنامه تمرین استقامتی هشت هفته‌ای با شدت متوسط روی تردمیل افزایش می‌یابد (۸، ۳۳). در حالی که تحقیقات دیگری تمرین با شدت زیاد را سبب افزایش معنی‌دار میزان HSP70 دانستند (۲۶) و تحقیقاتی نیز به رابطه‌ای مستقیم بین افزایش مدت و شدت فعالیت و میزان Hsp70 اشاره کردند (۲۹، ۳۸).

تحقیقات پیشین تا حدود زیادی به تغییرات سیستم‌های ساختاری و فیزیولوژیکی بدن در پاسخ به تمرینات ورزشی با شدت‌های گوناگون در موش‌ها یا افراد مبتلا به سرطان سینه پرداخته است و تا کنون تحقیقی مبنی بر اینکه فعالیت‌های ورزشی با تأثیر مستقیم بر سطوح Hsp70 سبب تغییراتی در حجم تومور گردد، دیده نشده است. وودز و همکاران (۱۹۹۴) با بررسی تأثیرات تمرینات استقامتی با شدت‌های متفاوت بر پاسخ‌های سیستم ایمنی از جمله ماکروفاژها تغییرات غیرآشکاری

1. Heat shock protein

2. Samelman TR. et al (2000)

در حجم تومور مشاهده کردند (۳۶). از سوی دیگر، تامسون و همکاران (۱۹۹۵) افزایش بهبود آمادگی قلبی عروقی را عامل اصلی کاهش حجم تومور در موش‌های مبتلا به سرطان سینه دانستند (۳۵). همچنین تحقیقات جدید نشان می‌دهد حجم تومور در راستای تأثیر فعالیت ورزشی بر میزان رگ‌زایی افزایش می‌یابد (۳۹). علی نژاد و همکاران (۱۳۸۷) در تحقیقی مشابه تأثیر فعالیت ورزشی استقامتی پیوسته با شدت متوسط را بر میزان حجم تومور کاهشی ارزیابی کردند (۲). بر همین اساس، با توجه به اهمیت گسترش روز افزون سرطان سینه در میان زنان جوان، وجود نتایج ضد و نقیض در مورد تأثیر فعالیت ورزشی پیوسته بر میزان Hsp70 و حجم تومور، کمبود تحقیقات مقایسه‌ای در مورد تأثیر انواع فعالیت ورزشی و اینکه تا کنون تأثیر تمرینات استقامتی منقطع بر میزان این فاکتور و تغییرات حجم تومور بررسی نشده است و به‌منظور بررسی دقیق‌تر این فاکتور که از آن به‌عنوان نماد بقای سرطان یاد می‌شود، محقق با انتخاب آزمودن‌های حیوانی به‌دلیل امکان کنترل و نظارت بیشتر به دنبال یافتن پاسخ این پرسش بود که فعالیت ورزشی استقامتی پیوسته و فعالیت استقامتی منقطع چه تأثیری بر میزان HSP70 دارد و به تبع آن چه تغییراتی در میزان حجم تومور ایجاد می‌کند.

روش‌شناسی پژوهش

نوع مطالعه، کاربردی و روش تحقیق از نوع طرح نیمه‌تجربی با سه گروه (یک گروه کنترل و دو گروه تجربی) بود. تمامی آزمایش‌ها مطابق دستورالعمل مربوط به آیین‌نامه حمایت از حیوانات آزمایشگاهی انجام شد (۱۱). بدین منظور، ۳۰ عدد موش بلب سی ماده (۴ تا ۵ هفته‌ای میانگین وزنی ۱۷/۷۶ گرم) از مؤسسه پاستور خریداری و به حیوان‌خانه دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران منتقل شد. حیوانات به تعداد محدود و در قفس‌های جداگانه (۱۰ سر موش در قفس بزرگ) در اتاق مخصوص موش‌ها در دمای ۲۳ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. میزان رطوبت ۴۵ درصد تنظیم شد و دوره ۱۲ ساعته روشنایی - تاریکی رعایت شد. غذای حیوانات عبارت بود از آب و غذای معمول موش که به‌صورت آزاد و در اختیار تا پایان پروتکل در دسترس آن‌ها بود (۱۱).

ابتداءً، بعد از بیهوش کردن موش‌ها و شکافتن موضعی ناحیه زیرجلدی شکم آن‌ها تومور آدنئوکارسینومای موشی به بدن آن‌ها پیوند زده و عمل بخیه انجام شد. سپس، نوع سرطان با آزمایشات پاتولوژیک اثبات شد (۹) بعد از این مرحله، موش‌ها به مدت ۱۰ روز با شرایط زندگی در حیوان‌خانه سازگار شدند و سپس پروتکل پژوهشی آغاز شد. بدین منظور موش‌ها به شکل تصادفی در سه گروه هفت‌تایی تقسیم شدند که عبارت بودند از: گروه کنترل تومور، گروه تومور و تمرین استقامتی و گروه تومور و تمرین اینتروال. هر سه گروه بعد از داشتن یک هفته

زندگی طبیعی، به منظور سازش با شرایط آزمایشگاه سرطانی شدند. به غیر از گروه اول (کنترل و تومور) که تا پایان پروتکل زندگی طبیعی داشت، گروه دوم (تومور و تمرین استقامتی) و گروه سوم (تومور و تمرین اینتروال) مطابق پروتکل تمرینی زیر به تمرین پرداختند و در پایان هفته هفتم همه گروه‌ها به منظور سنجش فاکتورهای مربوط کشته شدند.

آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین استقامتی و تمرین تناوبی به مدت شش هفته روی نوار گردان ۱۰ کاناله تمرین کردند به این صورت که هر هفته ۵ جلسه بین ساعت ۸ تا ۱۲ ظهر تمرین می‌کردند. به منظور رعایت اصل اضافه بار برنامه تمرینی به دو مرحله زمانی تقسیم شد که با افزایش مدت و شدت تمرین و تکرار تمرینات - که به عنوان عوامل اساسی در اصل اضافه بار تدریجی مطرح‌اند - حاصل شد. در گروه استقامتی پیوسته مدت جلسه تمرینی از ۱۰ دقیقه شروع و در آخرین جلسه به ۴۵ دقیقه رسید. سرعت دویدن نیز از ۱۰ متر بر دقیقه در جلسه اول شروع و به ۲۸ متر بر دقیقه در آخرین جلسه ختم شد. شدت تمرین نیز فزاینده بود به گونه‌ای که شدت آن در اولین جلسه معادل ۲۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و در آخرین جلسه معادل ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود (۴) برنامه تمرین تناوبی نیز در همین مدت با سرعت ۵ متر بر دقیقه، یک تکرار یک دقیقه‌ای و شیب ۵ درصد در هفته اول شروع و در پایان هفته ششم با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه، ۱۰ تکرار یک دقیقه‌ای و شیب ۲۵ درصد خاتمه یافت. شدت تمرین در این پروتکل در هفته اول ۲۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و بر اساس اصل اضافه بار در هفته آخر به ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی رسید. فواصل استراحتی نیز به صورت نسبت‌های یک به یک به چهارم (۱:۱/۴) در نظر گرفته شده بود. برای گرم کردن، حیوانات در ابتدای هر جلسه تمرینی به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۵ متر بر دقیقه می‌دویدند. برای سرد کردن نیز در انتهای جلسه تمرینی، سرعت نوار گردان به‌طور معکوس کاهش می‌یافت تا به سرعت اولیه برسد (۲۰).

پس از پایان پروتکل تمرینی و به منظور از بین بردن تأثیر کوتاه‌مدت فعالیت ورزشی، ۲۴ ساعت پس از آخرین تمرین موش‌ها کشته شدند. توجه به این نکته که سنجش دقیق پروتئین‌های شوک گرمایی با استفاده از لایزت طحال بهترین گزینه است، طحال حیوانات به منظور سنجش Hsp70 جدا شد و از سلول‌ها طحال لایزت به‌دست آمد. بافت طحال، با استفاده از هاون شیشه‌ای له شد و در محیط کشت PRMI واجد آنتی پروتئاز سانتیریوفوژ شد. سپس، سلول‌ها با استفاده از بافر لیز کننده چندین بار شستشو داده شدند و در نهایت، مایع رویی در حجم‌های کوچک ۲۰۰ میکرولیتر فریز شد. بعد از جمع‌آوری همه نمونه‌ها آزمایش الیزا برای سنجش HSP70 انجام شد. به دنبال پیوند و پیدایش تومور و تا پایان هفته هفتم (روز کشتار)، هر دو روز یک بار طول و

عرض تومور با استفاده از کولیس دیجیتالی اندازه‌گیری شد و میزان آن، با استفاده از فرمول محاسباتی حجم تومور $\{3.14 * (\text{length} * \text{with} * \text{height})\}$ تعیین شد (۱۵). عدد محاسباتی روز آخر به عدد محاسباتی روز اول تقسیم شد و مقدار نهایی حجم تومور برای هر موش به دست آمد.

اطلاعات به دست آمده بر اساس میانگین و انحراف استاندارد دسته‌بندی و توصیف شدند. برای ارزیابی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری کولموگروف - اسمیرنوف^۱ و همگنی واریانس‌های گروه‌ها از آزمون آماری لوون^۲ استفاده شد. برای ارزیابی اختلاف بین گروه‌ها از تحلیل واریانس یک‌سویه^۳ و در صورت معنی‌دار بودن آن برای تعیین اختلافات بین گروهی از آزمون توکی^۴ استفاده شد. سطح معنی‌داری ($p < 0/05$) در نظر گرفته شد. برای انجام محاسبات آماری نرم‌افزار spss.17 استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

الف. اثر تمرینات بر سطوح HSP70 پلاسما

نتایج نشان داد اگرچه میزان HSP70 در گروه تناوبی کمتر از گروه کنترل است، این اختلاف معنی‌دار نیست ($p > 0/05$). همچنین یافته‌ها نشان داد میزان HSP70 در گروه استقامتی بیشتر از گروه کنترل است با این حال، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$) (جدول ۱).

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد HSP70 در گروه‌ها

گروه‌ها	تومور و تمرین استقامتی پیوسته	تومور و تمرین استقامتی منقطع	تومور
HSP70 (ng/ml)	0.36 ± 0.58	0.27 ± 0.36	0.36 ± 0.16

ب. اثر تمرینات بر حجم تومور

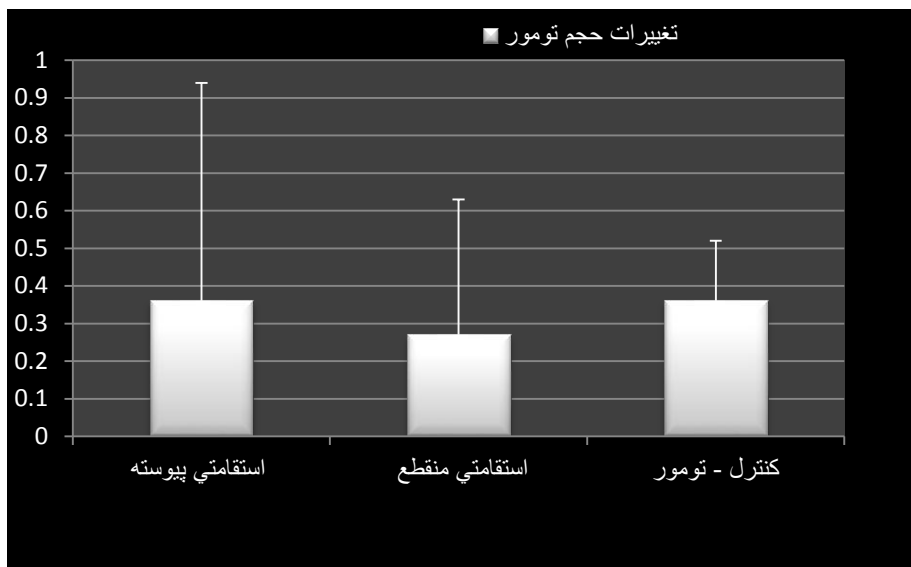
نتایج پژوهش نشان داد تمرینات استقامتی منقطع سبب کاهش معنی‌دار حجم تومور در مقایسه با گروه کنترل شده است ($p = 0/00$) در حالی که تمرینات استقامتی پیوسته سبب افزایش معنی‌دار حجم تومور در مقایسه با گروه کنترل شده است ($p = 0/00$) (شکل ۱) (تصویر ۱ و ۲).

1 -Kolmogrov – smirnov test

2 -leven

3 -One way analysis of variance

4 .Tukey



شکل ۱. تغییرات HSP70 در گروه‌های کنترل و تجربی



تصویر ۱ و ۲. شکل حجم تومور در قبل و پس از ورزش

بحث و نتیجه‌گیری

هدف اصلی از انجام پژوهش حاضر مقایسه تأثیر فعالیت استقامتی پیوسته و منقطع بر میزان HSP70 و حجم تومور به دنبال تغییرات HSP70 در موش‌های مبتلا به سرطان بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد فعالیت استقامتی سبب افزایش میزان HSP70 و فعالیت استقامتی منقطع سبب کاهش میزان آن می‌شود که البته در هیچ‌یک از این دو مورد تفاوت معنی‌داری با

گروه کنترل مشاهده نشد.

سرطان سینه شایع‌ترین سرطان در میان زنان ایرانی و سایر کشورهاست. میانگین سنی مبتلایان به این بیماری در ایران ۱۰ سال کمتر از کشورهای توسعه یافته است (۳۷). با توجه به اینکه درمان‌های رایج (جراحی، شیمی درمانی، رادیوتراپی و هورمون درمانی) فقط در نیمی از سرطان‌ها مؤثر بوده است، فعالیت ورزشی به‌عنوان درمان مکمل عاملی مهم و اساسی در بازتوانی بسیاری از بیماری‌های مزمن به‌شمار می‌رود (۳۱). مطالعات اخیر نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی با شدت متوسط سبب کاهش میزان مرگ و میر در نتیجه انواع سرطان از جمله سرطان سینه می‌شود (۱۲). این مطالعات بیان کرده‌اند که زنان فعال از نظر ورزشی حدود ۳۰٪ کمتر به سرطان سینه مبتلا می‌شوند که بیشتر به‌علت تأثیرگذاری فعالیت ورزشی بر تعدیل هورمون‌ها و کاهش وزن بدن است (۲۱). یافته نشان می‌دهد فعالیت ورزشی تغییرات معنی‌داری در بعضی از عوامل مهم دخیل در سرطان ایجاد می‌کند و سبب می‌شود عوارض آن تا حدود ۵۰٪ کاهش یابد (۱۶).

HSP70 نقشی بسیار مهم در وضعیت آپوپتوزیس ایفا می‌کند. این پروتئین از یک سو با مسدود کردن یا کاهش مسیر کاسپازها که از فاکتورهای مهم در آپوپتوزیس‌اند از مرگ سلول‌ها جلوگیری می‌کند و از سوی دیگر به بازسازی سلول‌های توموری آسیب‌دیده می‌پردازد (۳۰). تحقیقات نشان می‌دهد هر گونه تغییر در حجم تومور در تعامل مستقیم این پروتئین با سیستم ایمنی است که سبب افزایش حساسیت سیستم ایمنی در مقابل استرس‌های فیزیولوژیکی مانند ورزش می‌شود (۲۸). نتایج پژوهش حاضر با نتایج برخی تحقیقات همسو و با برخی تحقیقات نیز ناهمسو است. تحقیقات مختلف افزایش میزان HSP70 را به دنبال ورزش تأیید می‌کنند (۲۲). گزارش پژوهش‌های همسو نشان می‌دهد ورزش بلندمدت موجب ایجاد استرس اکسایشی می‌شود که خود سبب تحریک تولید پروتئین‌های شوک حرارتی به‌عنوان بخش مهم پاسخ حفاظت سلولی در جلوگیری از بروز آسیب می‌شود (۱۸). لوک و همکاران (۱۹۹۰)^۱ نیز در تحقیقی روی موش‌های نر بالغ به این نتیجه رسیدند که هرچه مدت تمرینات استقامتی بیشتر شود (بین ۲۰ تا ۶۰ دقیقه روی تردمیل)، بیان HSP70 در عضله اسکلتی و طحال نیز بیشتر می‌شود (۲۲). همچنین ساملمن و همکاران (۲۰۰۰)^۲ در تحقیقی روی ۳۴۴ رت به این نتیجه رسیدند که انجام تمرینات استقامتی با شدت متوسط سبب افزایش بیان کلیه پروتئین‌های شوک حرارتی می‌شود که از میان آن‌ها بیان HSP70 بارزتر است (۳۳). کوین و همکاران (۲۰۰۲)^۳ نیز در مقاله‌ای مروری اعلام کردند انجام فعالیت ورزشی با هر شدتی به‌علت افزایش دمای بافت‌ها و بدن

1 . Locke et al (1990)

2 . Samelman et al (2000)

3 . Kevin et al (2002)

مانند فاکتوری استرسی عمل می‌کند و پروتئین‌های شوک حرارتی، به‌ویژه HSP70 به‌منظور جلوگیری از آسیب در سلول در پاسخ به این استرس متناسب با شدت و مدت تمرین بیان می‌شوند (۱۷). اوگاتا و همکاران (۲۰۰۹)^۱ و نیس و همکاران (۲۰۰۷)^۲ نیز در تحقیقات مشابهی به‌منظور بررسی پاسخ HSP70 به فعالیت‌های ورزشی استقامتی درازمدت با شدت متوسط به این نتیجه رسیدند که این‌گونه تمرینات سطوح این پروتئین را در مقایسه با سایر اعضای خانواده پروتئین‌های شوک حرارتی بیشتر افزایش می‌دهد (۲۷، ۲۹).

از طرف دیگر، کارایان و همکاران (۲۰۰۱)^۳ در تحقیقی روی میزان بیان پروتئین‌های شوک حرارتی در محیط‌های مختلف به این نتیجه رسیدند که انجام فعالیت ورزشی کوتاه مدت سبب افزایش بیان پروتئین‌های شوک حرارتی نمی‌شود (۱۳). به دنبال این تحقیقات کامپسی و همکاران (۲۰۰۳)^۴ نیز به همین نتایج دست یافتند که انجام فعالیت‌های ورزشی با شدت و مدت متفاوت روی میزان بیان پروتئین‌های شوک حرارتی در نقاط مختلف بدن از جمله هیپوتالانوس، هیپوکامپ، طحال، قلب و عضله اسکلتی تأثیر متفاوتی دارد و اذعان داشتند هرچه شدت و مدت فعالیت کمتر شود، میزان بیان این پروتئین‌ها نیز کمتر می‌شود (۵). آقاعلی نژاد و همکاران (۱۳۸۶) در تحقیقی با عنوان «تأثیر تمرینات استقامتی بر میزان HSP70» دریافتند فعالیت ورزشی استقامتی با شدت متوسط سبب کاهش میزان این پروتئین و در نتیجه، کاهش میزان حجم تومور می‌شود (۱). وودز و همکاران (۱۹۹۴)^۵ نیز دریافتند انجام فعالیت ورزشی تغییرات معنی‌داری در حجم تومور ایجاد نمی‌کند (۳۶). نکته قابل توجه اینکه در میان تحقیقات متعدد، تحقیقی یافت نشد که تأثیر تمرینات استقامتی منقطع را بر میزان این پروتئین بررسی کرده باشد و از این حیث تحقیق حاضر تا کنون تنها تحقیقی است که این عامل را بررسی کرده است.

با توجه به مطالعات محققان و یافته‌های تحقیق به این نتیجه می‌رسیم که یکی از علل تغییرات حجم تومور، افزایش یا کاهش میزان HSP70 است که در موش‌های مبتلا به سرطان با افزایش یا کاهش مدت و شدت تمرین میزان بیان HSP70 دچار تغییر شده است؛ در نتیجه حجم تومور نیز تغییر می‌یابد. تحقیقات اخیر نشان می‌دهد انجام تمرینات استقامتی با شدت متوسط سبب بهبود زندگی

1 .Ogata et al (2009)

2 .Niess et al (2007)

3 .Karyn et al (2001)

4 . Campisi et al (2003)

5 . Woods et al (1994)

افراد مبتلا به سرطان می‌شود. در پژوهش حاضر از دو نوع فعالیت برای بررسی سلول‌های توموری استفاده شده است و از آنجا که فعالیت ورزشی با ایجاد تغییراتی در درون سلول در حکم استرس عمل می‌کند، قابل پیش‌بینی است که این تغییرات علاوه بر HSP70 روی حجم تومور نیز مؤثر است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد انجام شش هفته فعالیت ورزشی استقامتی موجب افزایش معنی‌دار حجم تومور در موش‌های مبتلا به سرطان می‌شود و انجام شش هفته فعالیت ورزشی استقامتی منقطع سبب کاهش معنی‌دار حجم تومور در این موش‌ها گردید. بر اساس تحقیق حاضر، در موش‌های دارای تومور انجام فعالیت استقامتی پیوسته سبب ایجاد استرس دیگری علاوه بر استرس ناشی از تومور می‌شود؛ در نتیجه حجم تومور بیشتر افزایش می‌یابد.

تحقیقات زیلنکی و همکاران (۲۰۰۴)^۱ روی موش‌های باب سی دارای تومور نیز این نتیجه را تأیید کرد که انجام هر گونه فعالیت با شدت متوسط و در سطح پایین از رگ‌زایی و رشد تومور جلوگیری می‌کند (۳۹). پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند که انجام فعالیت با شدت متوسط نه تنها سبب افزایش میزان HSP70 نمی‌شود، بلکه موجب تأخیر در متاستاز و مرگ ناشی از سلول‌های توموری می‌شود که همگی به کاهش میزان حجم تومور منجر می‌شود (۲۴). البته با توجه به تحقیقات اخیر، فعالیت استقامتی با شدت متوسط و فعالیت استقامتی منقطع از یک سو با کاهش عوامل همچون ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها سبب انهدام سلول‌های توموری و از سوی دیگر با تغییر در مسیر افزایش فاکتورهای رشدی و رگ‌سازی در داخل سلول توموری در کاهش حجم تومور مؤثرند (۲۴) همچنین تامسون و همکاران (۱۹۹۴)^۲ در تحقیقات خود به این نتیجه رسیدند که هر گونه فعالیت ورزشی با شدت بیشتر از ۷۰ درصد Vo_{2max} سبب افزایش و هر گونه فعالیت با شدت کمتر از ۷۰ درصد سبب کاهش حجم تومور می‌شود (۳۴).

با توجه به یافته‌های محققان در سال‌های اخیر و یافته‌های این پژوهش انجام هر گونه فعالیت استقامتی با شدت متوسط و انجام فعالیت‌های اینتروال سبب کاهش میزان HSP70 و در نتیجه کاهش حجم تومور می‌شود.

منابع:

۱. عبدالهی کاکرودی، حوا. "بررسی تأثیر اسانس پونه بر تهوع و استفراغ بیماران تحت شیمی‌درمانی بیمارستان امید مشهد سال ۱۳۷۸". پایان‌نامه کارشناسی ارشد پرستاری. دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی مشهد. ۱۳۷۹

1 . Zielinski et al (2004)

2 . Thompson et al (1994)

۲. اثر تمرین استقامتی پیوسته بر میزان HSP70 و طول عمر موش‌های مبتلا به تومور سرطان سینه آف‌آلی نژاد حمید، توفیقی اصغر، محمدحسن زهیر، مهدوی مهدی، شاهرخی سمیه المپیک تابستان ۱۳۸۷؛ ۱۶(۲) (پیاپی ۴۲): ۷۵-۸۶
3. Banfi Giuseppe, Dolci Alberto, Verna Roberto and Corsi Massimiliano M. (2004). "Exercise raises serum heat shock protein 70 (HSP70) levels". Clin Chem Lab Med. 42 : PP: 1445-1446.
 4. Bedford TG, Tipton CM, Wilson NC, Oppliger RA, Gisolfi CV. Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures. J Appl Physiol. 1979 Dec;47(6):1278-83
 5. Campisi Jay , Leem Ted H., Greenwood Ben N., Hansen Michael KI,; Moraska Albert, Higgins Karianne, Smith Taro P., and Monika Fleshner (2003) ." Habitual physical activity facilitates stress- induced HSP72 induction in brain, peripheral, and immune tissues". Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol . 284 (2) : PP:520-530.
 6. Cohen LA, Choi KW,Wang CX. (1988). "Influence of dietaryfat, caloric restriction, and voluntary exercise on N-nitrosomethylurea-induced mammary tumorigenesis in rats". Cancer Res;48:4276^83.
 7. Cummings SR, Tice JA, Bauer S, Browner WS, Cuzick J, Ziv E, Vogel V, Shepherd J, Vachon C, Smith-Bindman R, Kerlikowske K. (2009). Prevention of breast cancer in postmenopausal women: approaches to estimating and reducing risk. J Natl Cancer Inst 101: 384–398.
 8. Fehrenbach E, Passek F, Niess AM, Pohla H, Weinstock C, Dickhuth H, and Northoff H. (2000). "HSP expression in human leukocytes is modulated by endurance exercise". Med Sci Sports Exerc; 32: 592–600.
 9. Feyzi R, Hassan ZM, Mostafaie A. Modulation of CD4+ and CD8+ tumor infiltrating lymphocytes by a fraction isolated from Shark cartilage: Shark cartilage modulates anti-tumor immunity. International Immunopharmacology 2003; 3: 921-926
 10. Georgopolis, C.; and W.J. Welch. (1993). "Role of the major heat shock proteins as molecular chaperones". Annu. Rev. Cell Biol. 9: 601–634.
 11. Guide to the care ad use of experimental animals-edited by: Ernest D. Olfert,DVM;Brenda M.Cross,DVM;and A. Ann McWilliams 1993
 12. Harriss DJ, Atkinson G, Batterham A, George K, Cable NT, Reilly T,Haboubi N, Renehan AG. (2009). Lifestyle factors and colorectal cancer risk (2):a systematic review and meta-analysis of associations with leisure-timephysical activity. Colorectal Dis 11: 689–701.

13. Karyn Hamilton L., Powers K.Scott, Sugiura Takao, Kim Sunjoo, Lennon Shannon, Tumer Nihal and Mehta Jawahar L. (2001). "Short-term exercise raining can improve myocardialtolerance to I/R without elevation ing heat shock proteins". *Am J Physiol Heart Circ Physiolp* : 281 : PP: 346-352.
14. Hightower LE and Hendershot LM. (1997). "Molecular chaperones and the heat shock response at Cold Spring Harbor". *Cell Stress Chaperones* 2: 1–11.
15. Hoffman-Goetz, L.; K.M. May, Y. Arumugam .(1994). "Exercise training and mouse mammary tumor metastasis". *Anticancer Res.* 14:2627–32.
16. Holick CN, Newcomb PA, Trentham-Dietz A, Titus-Ernstoff L, Berschactivity, AJ, Stampfer MJ, Baron JA, Egan KM, Willett WC .(2008). Physical and survival after diagnosis of invasive breast cancer. *CancerEpidemiol Biomarkers Prev* 17: 379–386.
17. Kevin C. Kregel. (2002). "Heat shock proteins: modifying factors in physiological stress responses and acquired thermotolerance". *J Appl Physiol*; 92: 2177–2186.
18. Khasssf Muna. Child Robert B, McArdle Anne, Brodie David A. Esanu Cristian, and Jackson J. (2000). "Time course of responses of human skeletal muscle to oxidative stress induced by nondamaging exercise". *J Appl Physiol* : 90 : PP: 1031-1035.
19. Kruk. Joanna et al. (2004). "Psychological stress and the risk of breast cancer: a case – control study". *Cancer detection and prevention.*28:399 – 408.
20. Lawler JM, Powers SK, Hammeren J, Martin AD. Oxygen cost of treadmill running in 24-month-old Fischer-344 rats *Med Sci Sports Exerc.* 1993 Nov;25(11):1259-64
21. Lee I-M , Oguma Y .(2006). Physical activity . In: Schottenfeld D , Fraumeni JF , eds. *Cancer Epidemiology and Prevention* . 3rd ed. New York, NY : Oxford University Press ; : 449 – 467.
22. Locke M, Noble EG, and Atkinson BG. (1990). "Exercising mammals synthesize stress proteins". *Am J Physiol Cell Physiol* 258: C723–C72.
23. Mads Daugaard, Marja Jaattela .(2005). "Hsp 70-2 is required for tumor cell growth and survival". *Cell Cycle.* 4(7):877-880.
24. Mark R. Zielinski, Melissa Muenchow, Matthew A. Wallig, Peggy L. Horn and Jeffrey A. Woods. (2004). Exercise delays allogeneic tumor growth and reduces intratumoral inflammation and vascularization". *Appl Physiol.* 96:2249-2256.
25. Mikkel Rohde, Mads Daugaard, Mette Hartvig Jensen, Kristian Helin, Jesper Nylandsted and Marja Jäättelä. (2005). "Members of the heat-shock protein 70 family promote cancer cell growth by distinct mechanisms". *Genes & Dev.* 19: 570-582.

26. Morton p,james .(2008). the exercise –induce stress response in skletel muscle :failure during aginig .*appl.physiol,nutr.metab.*33:1033-1041.
27. Niess AM, Simon P.(2007). Response and adaptation of skeletal muscle to exercise—the role of reactive oxygen species. *Front Biosci* 12: 4826–4838.
28. Noessner , e: Gasper V. Milani, A. Brandl, P.J. Hutzler, M.C. Kuppner, M. Roos and et al. (2002). “Tumor-derived heat shock protein 70 peptide complexes are cross-presented by human dendritic. *J Immunol.* Nov 15;169(10):5424-32.
29. Ogata T. (2008). Prolonged exercise training induces long-term enhancement of HSP70 expression in rat plantaris muscle *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 296:R1557-R1563.
30. Pockley, A. G. (2003). "Heat shock proteins as regulators of the immune response". *Lancet*; 362: 469 476.
31. Risberg, T. Vickers, A. Bermnes, R.M. Wist, E.A. Kasa, S. Cassileth, B.R. (2003) .Does of alternative medicine predict survival from cancer?. *Euro. J. Cancer*, 39:372-377.
32. Rusch HP and Kline BE. (1944).The effect of exercise on the growth of a mouse tumor. *Cancer Res* 4: 116 118.
33. Samelman TR. (2000). "Heat shock protein expression is increased in cardiac and skeletal muscles of Fischer 344 rats after endurance training". *Exp Physiol*; 85: 92–102.
34. Thompson HJ .(1994). Effect of exercise intensity and duration on the induction of mammary carcinogenesis *Cancer Res*;54:1960^ 3s.
35. Thompson HJ, Westerlind KC, Snedden J, Briggs S, Singh M. (1995). Exercise intensity dependent inhibition of 1-methyl-1-nitrosourea induced mammary carcinogenesis in female F-344 rats. *Carcinogenesis*; 16:1783 ^ 6.
36. Woods JA, Davis JM, Kohut ML, Ghaffar A, Mayer EP, Pate RR.(1994).Effects of exercise on the immune response to cancer. *Med Sci Sports Exerc*;26: 1109 ^ 15. 21.
37. Yassaee, V.R. Zeinali, S. Harirchi, I. Jarvandi, S. Mohagheghi, M.A. Hornby, D. Dalton, A. Novel .(2002). mutations in the BRCA1 and BRCA2 genes in Iranian women with early-onset breast cancer. *Breast Cancer Res.*, 4:R6.
38. Young-Oh Shina, b, Jae-Keun Oha, Jun-Sang Baec, Mi-Young Leec, Jeong-Beom Leeb, c., Hun-Mo Yangc, Young-Ki Minc, Takaaki Matsumotob.(2004). Progressive strenuous exercise induces the expression of HSP70 in rat skeletal muscles and myocardium: *Journal of Thermal Biology* 29 765–768.
39. Zielinski MR, Muenchow M, Wallig MA, Horn PL Woods JA.(2004). Exercise delays allogeneic tumor growth and reduces intratumoral inflammation and vascularization *JAppl Physiol*;96:2249^56.

اثر همزمان تمرین هوازی و مکمل گیاهی باریجه بر تغییرات دستگاه حفاظت قلبی طی پرفشار خونی ناشی از نیتروال - آرژنین متیل استر در موش‌های صحرایی نر

ولی‌اله دیدی روشن^۱، معصومه فلاح^۲

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۷/۲۰

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۴/۰۳

چکیده

مطالعات نشان می‌دهد آپلین از پپتیدهای متسع‌کننده عروقی است که نقشی مهم در تنظیم تون عروقی و عملکرد قلبی - عروقی دارد، اما اثر فعالیت بدنی به همراه مکمل آنتی‌اکسیدانی بر آن مشخص نیست. هدف پژوهش حاضر، مطالعه اثر همزمان تمرین هوازی و مکمل باریجه بر دستگاه حفاظت قلبی (آپلین و گیرنده آن) طی پرفشار خونی ناشی از نیتروال - آرژنین متیل استر (L-NAME) است. ۴۰ سر موش به‌طور تصادفی به چهار گروه پایه، شم، L-NAME و گروه تمرین و باریجه تقسیم شدند. گروه‌های L-NAME و گروه تمرین و باریجه محلول L-NAME را به مقدار ۱۰ mg/kg، پنج روز در هفته و به مدت هشت هفته دریافت کردند. گروه تمرین و باریجه با سرعت ۱۵ تا ۲۰ متر در دقیقه و به مدت ۲۵ تا ۶۴ دقیقه روی نوار گردان دویدند و محلول باریجه را نیز با دوز ۹ g/kg در روز با استفاده از گاواژ دریافت کردند. نتایج نشان داد القای هشت هفته‌ای L-NAME باعث افزایش پرفشار خونی، کاهش آپلین، گیرنده آن و بازدارنده آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE-I)، در مقایسه با گروه‌های کنترل (پایه و شم) شد. ترکیب تمرین هوازی و باریجه باعث مهار تنظیم مثبت پرفشار خونی ناشی از L-NAME شد. به‌علاوه، این مداخله باعث افزایش معنی‌دار دستگاه آپلینرژیک قلبی و ACE-1 در مقایسه با گروه‌های پایه، شم و L-NAME شد. بر اساس این یافته‌ها می‌توان گفت به‌کارگیری روش‌های غیردارویی رویکردی مناسب برای بهبود دستگاه جدید حفاظت قلبی در برابر استرس‌های مزمن ناشی از پرفشار خونی است.

کلیدواژه‌های فارسی: پرفشار خونی، تمرین هوازی، آنتی‌اکسیدان، بیماری قلبی - عروقی، دستگاه آپلینرژیک.

مقدمه

پرفشار خونی از مهم‌ترین خطرات تهدیدکننده سلامت عمومی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه است و بر اساس شواهد موجود حدود ۲۵-۳۵٪ جمعیت بیشتر از ۱۸ سال جهان و ۶۰٪ افراد مسن تر از ۶۰ سال به پرفشار خونی مبتلا هستند. محققان سازوکارهای مختلف درگیر در پرفشار خونی را بررسی کردند و وقوع آن را با عدم تعادل در دستگاه‌های حفاظتی مرتبط می‌دانند. آپلین^۱ پپتیدی درون‌زایی (اندوژنی) است که لیگاند برای گیرنده شبه آنژیوتانسین نوع یک (APJ)^۲ است (۱، ۲). آپلین و گیرنده آن (APJ) معروف به دستگاه آپلینرژیک^۳ در بافت‌های مختلفی از جمله قلب و کلیه (۱، ۲) و گونه‌های مختلفی از قبیل انسان، موش‌های صحرایی (رت) و موش (۱) بیان می‌شود. مطالعات آزمایشگاهی اولیه روی گونه‌های حیوانی نشان می‌دهد آپلین و گیرنده آن در هموستاز قلبی - عروقی نقش دارد، به گونه‌ای که سیگنال‌دهی آن ممکن است در تنظیم تون عروقی، عملکرد انقباضی قلب و تعادل مایع نقش داشته باشد (۲). در حقیقت این ماده عاملی اتوکراین/ پاراکراین در بافت‌های قلبی - عروقی و از عوامل اینوتروپیک^۴ مثبت قوی و متسع‌کننده محیطی (۱، ۲) است که نقش تنظیمی مهمی در بد عمل کردن قلب ایفا می‌کند (۳).

پژوهش‌ها نشان می‌دهد تزریق آپلین باعث کاهش قابل توجه فشار خون در موش‌های مبتلا به فشار خونی شده است (۴). در مقابل، زانگ و همکارانش (۵) گزارش دادند مقادیر آپلین و APJ در قلب و عروق به میزان بسیار زیادی در موش‌های مبتلا به پرفشار خونی سرکوب شده است. مطالعات زیادی نشان دادند فعالیت منظم بدنی از گسترش پرفشار خونی جلوگیری می‌کند. به علاوه، به‌منظور پیشگیری از پرفشار خونی نشان داده شد که انجام ورزش منظم از ناهنجاری‌های ساختاری و عملکردی اندام‌های هدف جلوگیری کرده، ری‌مدلینگ^۵ هایپرتروفی پاتولوژیک قلب را معکوس می‌کند (۱). مطالعات نشان می‌دهد اجرای فعالیت بدنی به شیوه مناسب بیان بیش از حد پاتولوژیک آنژیوتانسین نوع دوم را مهار (۶) و در مقابل، فعالیت دستگاه‌های دفاع اندوژنی قلبی - عروقی از قبیل نیتریک اکساید را تقویت می‌کند (۷) و از این

-
1. Apelin
 2. Angiotensin-like 1 (APJ) receptor
 3. Apelinergic
 4. Inotropic
 5. Remodeling

طریق باعث حفظ و برگشت هموستاز قلبی - عروقی می‌شود. با وجود این، اثر تمرین ورزش بر آپلین قلبی کاملاً مشخص نیست و تنها پژوهش یافت شده در این زمینه مطالعه زانگ و همکاران (۱) است که اثر ۹ هفته تمرین شنا (شش جلسه در هفته و هر جلسه ۶۰ دقیقه) را بر آپلین و APJ در بافت‌های قلبی - عروقی موش‌های مبتلا به پرفشار خونی بررسی کردند و نشان دادند تمرین شنا در موش‌های مبتلا به پرفشار خونی باعث کاهش فشار خون سیستولیک و افزایش آپلین و APJ در بافت‌های قلبی - عروقی شده است.

از سوی دیگر، مطالعات اخیر نشان دادند بیماری‌های قلبی - عروقی با استرس اکسایشی مرتبط است (۸) و تجمع گونه‌های اکسیژنی فعال (ROS)^۱ با مرگ سلول‌های قلبی همراه است (۹). با وجود موارد مذکور، اگرچه سازوکارهای متعددی در پاتوژنز بیماری‌های قلبی - عروقی درگیرند، شواهد زیادی دال بر نقش مهم استرس اکسایشی در ایجاد این مشکلات وجود دارند (۸). بر این اساس، اثر آنتی‌اکسیدان درمانی برای پیشگیری از مشکلات قلبی - عروقی به‌طور گسترده‌ای بررسی شده است. عصاره گیاه باریجه با نام علمی فرولا گوموزا بوئیز^۲ به‌عنوان ماده - ای ضد اکسایشی شناسایی شده (۱۰) است و در طب سنتی ایران نیز صمغ حاصل از اندام‌های هوایی گیاه برای مشکلات التهابی کاربرد دارد (۱۱)، از این رو، با توجه به کارکردهای آپلین در دستگاه قلبی - عروقی و نتایج مطالعات متعدد مبنی بر تأثیر القای حاد و مزمن نیترو آل - آرژنین متیل استر^۳ (L-NAME) در انقباض عروقی و همچنین ایجاد پرفشار خونی در موش‌های سالم (۱۲) و ارتباط پرفشار خونی با استرس اکسایشی و التهاب (۱، ۱۲) از یک سو و اثرات شناخته شده فعالیت بدنی و مکمل‌های ضد اکسایشی بر دستگاه قلبی - عروقی (۶، ۷، ۹) از سوی دیگر، فرض بر آن است که پرفشار خونی با کاهش مقادیر آپلین و APJ دستگاه قلبی - عروقی همراه است و انجام تمرینات منظم هوازی و مصرف مکمل ضد اکسایشی باعث تنظیم افزایشی آن می‌شود؛ بنابراین با توجه به نامشخص بودن اثرات شیوه سالم زندگی بر تغییرات آپلین و APJ، تحقیق حاضر قصد دارد تأثیر ترکیبی هشت هفته تمرین منظم هوازی و مصرف مکمل باریجه را بر دستگاه جدید حفاظت قلبی (دستگاه آپلینرژیک) شامل آپلین و APJ در بافت قلب موش‌های مبتلا به پرفشار خونی بررسی کند.

-
1. Reactive oxygen species
 2. Ferula gummosa boiss (apiaceae)
 3. Nitro-L-Arginine Methyl Ester

روش‌شناسی پژوهش

در پژوهش حاضر، پس از هماهنگی‌های اولیه، ۴۰ سر موش صحرائی نر بالغ از سویه ویستار از مرکز انستیتو پاستور تهیه شد. این حیوانات پس از انتقال به محیط آزمایشگاه و آشنایی با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوار گردان به‌طور تصادفی به چهار گروه پایه، شم (سالین)، نیترو آل - آرژنین متیل استر (L-NAME) و گروه تمرین و مکمل باریجه تقسیم شدند. طی دوره پژوهش، آزمودنی‌ها به‌صورت گروه‌های ۴ سر موش در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ تا ۵۵ درصد و چرخه تاریکی به روشنایی ۱۲:۱۲ ساعتی نگهداری شدند.

قبل از اجرای پروتکل تمرینی، آزمودنی‌ها به مدت چند روز با نحوه انجام فعالیت روی نوار گردان آشنا شدند. برنامه آشنایی شامل ۵ جلسه راه رفتن و دویدن با سرعت ۵ تا ۸ متر در دقیقه و شیب صفر درصد به مدت ۵ تا ۱۰ دقیقه بود. برنامه تمرینی برای گروه تمرینی و ترکیبی عبارت بود از: دویدن روی نوار گردان بدون شیب ویژه جوندگان که در آن تمرین با رعایت اصل اضافه بار به‌صورت پیش‌رونده بین ۲۵-۵۴ دقیقه و با سرعت ۱۵-۲۰ متر در دقیقه اجرا شد. این برنامه به مدت هشت هفته و هر هفته پنج جلسه اجرا شد (۱۳). برای گرم کردن نیز آزمودنی‌ها در ابتدای هر جلسه تمرینی به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۷ متر در دقیقه می‌دویدند و سپس برای رسیدن به سرعت مورد نظر به ازای هر دقیقه، ۲ متر در دقیقه به سرعت نوار گردان افزوده می‌شد. برای سرد کردن بدن در انتهای هر جلسه تمرینی نیز سرعت نوار گردان به‌طور معکوس کاهش می‌یافت تا به سرعت اولیه برسد. کل برنامه تمرینی روی نوار گردان بدون شیب انجام شد.

با توجه به نتایج برخی پژوهش‌ها که از طریق القای نیترو آل - آرژنین متیل استر (L-NAME)^۱ باعث ایجاد پرفشار خونی در موش‌ها شده‌اند (۱۴)، در این پژوهش نیز از این محلول استفاده شد که با دوز ۱۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت هشت هفته و شش جلسه در هفته به‌صورت زیرصفاقی تزریق شد. در پژوهش حاضر، این دارو با نام تجاری N ω -Nitro-L-arginine methyl ester hydrochloride و به‌عنوان مهارکننده نیتریک اکساید سنتتاز^۲ ساخت شرکت سیگما آمریکا استفاده شد که از طریق شرکت کیمیا گستر خریداری شد. با وجود موارد مذکور، در تحقیق حاضر از مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین^۳ (ACE-I) برای ردیابی تغییرات

-
1. N ω -Nitro-L-arginine methyl ester hydrochloride
 2. Nitric oxide Synthase inhibitor
 3. Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitor

پرفشار خونی به‌عنوان شاخص کنترلی استفاده شد (۱۵). این آنزیم با استفاده از دستگاه کوباس میرا ساخت کشور آلمان و کیت ساخت شرکت ایرلند (Audit Diagnostics) اندازه‌گیری شد.

باریجه نیز به‌صورت محلول با دوز ۹۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به‌صورت گاوژ خورنده شد (۱۰). برای تعیین دوز خوراکی باریجه، از آزمون سمیت حاد (acute lethality test) استفاده شد. بدین منظور، سمیت و میزان کشندگی دوزهای مختلف عصارهٔ الکلی باریجه روی موش‌های سوری در محدودهٔ وزنی ۲۰-۲۵ گرم بررسی شد. برای به‌دست آوردن ۵۰٪ acute lethal dose یا همان LD₅₀ دوزهای مختلف، عصاره به گروه‌های مختلف (شش تایی) موش‌های کوچک تزریق و میزان مرگ و میر پس از ۴۸ ساعت بررسی شد. با استفاده از داده‌های جدول و بر اساس رگرسیون خطی، دوزی که با آن ۵۰٪ از حیوانات کشته شدند (LD₅₀) ۱۸۵۹ میلی‌گرم/کیلوگرم تعیین شد. سپس، با توجه به اینکه طول مدت تمرین در تحقیق حاضر هشت هفته بود، از فرمول ذیل برای تعیین دوز مؤثر استفاده شد. بر این اساس میزان دوز مزمن برای هشت هفته اجرای پروتکل ۹۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن تعیین شد (۲۷).

$$(۱/۲۰) \times \text{دوز سمیت حاد} = \text{مقادیر کمتر از دوز سمیت حاد برای مدت چهار هفته}$$

جدول ۱. اطلاعات مربوط به دوزهای مختلف تزریقی و میزان مرگ و میر موش‌ها برای تعیین

دوز مؤثر در پژوهش حاضر

۳۰۰	۶۰۰	۱۲۰۰	۱۸۰۰	۲۴۰۰	۴۰۰۰	دوز تزریق شده به موش
۱۵	۳۰	۴۵	۵۰	۶۰	۸۵	میزان مرگ و میر

تمام آزمودنی‌ها در قالب گروه‌های جفت‌شده^۱، با شرایط کاملاً مشابه، به دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و در شرایط پایه (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی و مصرف مکمل باریجه) با کتامین و زایلوزین بیهوش شدند. پس از شکافتن حفرهٔ سینه‌ای، بافت قلب از ناحیهٔ ریشهٔ آئورت جدا و پس از شستشو بلافاصله در مایع نیتروژن قرار داده شد. این بافت در دمای ۷۰- درجه نگهداری شد. برای هموژنیزاسیون، ابتدا بافت قلب با استفاده از مایع نیتروژن پودر شد و سپس در بافری حاوی ۱۳۷ میلی‌مول NaCl، ۲۰ میلی‌مول Tris-HCL (PH 8.0)، ۱٪ NP40، ۱٪ گلیسرول، یک میلی‌مول PMSF، یک میکروگرم لپتین، ۰/۵ میلی‌مول سدیم

وانادایت و ۱۰۰ میلی گرم AEBSF هموژنیزه شد و پس از سانتریفیوژ، محلول به دست آمده برای سنجش شاخص‌های مورد نظر، با استفاده از یخ خشک به آزمایشگاه منتقل شد. برای سنجش آپلین و گیرنده آن (APJ) در بافت قلب از روش الیزا به طریق مورد استفاده زانگ و همکاران (۱) استفاده شد. همچنین برای اندازه‌گیری مهارکننده آنزیم مبدل آنژیوتانسین به‌عنوان شاخص کنترلی ردیابی فشار خون از روش ساندریچ الیزا استفاده شد. ب بررسی تغییرات هر یک از شاخص‌ها بین گروه‌های مختلف، با استفاده از روش آنالیز واریانس یک‌طرفه انجام شد و در صورت مشاهده تفاوت آماری معنی‌دار، برای ردیابی تغییرات هر یک از شاخص‌ها بین گروه‌های مختلف نیز از آزمون تعقیبی توکی در سطح $P \leq 0.05$ استفاده شد.

یافته‌های پژوهش

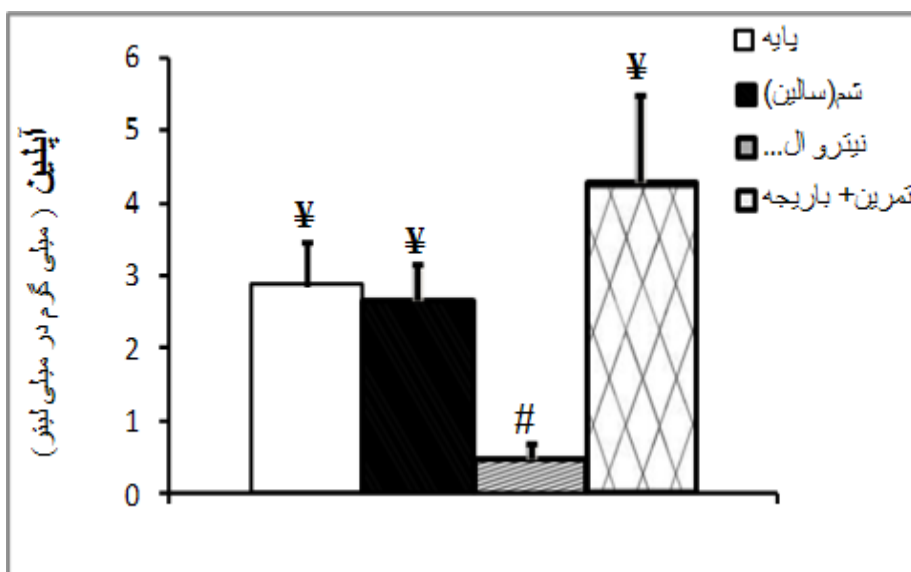
جدول ۲ میانگین و انحراف معیار وزن بدن، وزن قلب و نسبت آن‌ها را در گروه‌های مختلف موش صحرائی در معرض پرفشار خونی ناشی از نیترو آل - آرژنین متیل استر نشان می‌دهد. اگرچه میانگین وزن بدن در تمام گروه‌ها در انتهای دوره پژوهش (۴ ماهگی) در مقایسه با ابتدای تحقیق (۲ ماهگی) افزایش داشت، همان‌گونه که در جدول نیز مشخص است تزریق درون صفاقی ۱۰ میلی گرم محلول نیترو آل - آرژنین متیل استر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، شش روز در هفته و به مدت هشت هفته باعث کاهش ۱۱ درصدی وزن بدن در مقایسه با گروه شم شد. با وجود این اجرای ترکیبی پروتکل تمرین هوازی و مکمل باریجه هنگامی که آزمودنی‌ها به‌طور همزمان در معرض نیترو آل - آرژنین متیل استر نیز قرار داشتند باعث کاهش ۴ درصدی وزن بدن در مقایسه با گروه شم شد. به‌علاوه، وزن قلب در گروه L-NAME و گروه تمرین هوازی و باریجه در مقایسه با گروه شم نیز به ترتیب ۵ درصد و ۳ درصد افزایش نشان داد.

نتایج پژوهش نشان داد اجرای پروتکل L-NAME باعث افزایش معنی‌دار فشارخون شده است که از طریق ردیابی تغییرات بازدارنده آنزیم مبدل آنژیوتانسین مشخص شد. به‌علاوه، مشخص شد القای این دارو باعث کاهش مقادیر آپلین، گیرنده APJ و بازدارنده آنزیم مبدل آنژیوتانسین در گروه‌های مورد مطالعه شد، به‌گونه‌ای که میانگین این شاخص‌ها در گروه نیترو آل - آرژنین متیل استر، در مقایسه با گروه شم به ترتیب ۸۱ درصد، ۸۳ درصد و ۲۵ درصد کاهش است. در مقابل، اجرای همزمان هشت هفته تمرین و مکمل باریجه هنگامی که موش‌ها به‌طور همزمان در معرض نیترو آل - آرژنین متیل استر بودند باعث افزایش معنی‌دار ۶۱ درصدی، ۸۱ درصدی و ۳۸ درصدی به ترتیب در مقادیر آپلین، گیرنده APJ و بازدارنده آنزیم مبدل آنژیوتانسین در

گروه درمان در مقایسه با گروه شم شد. به علاوه، این افزایش حاصل از اجرای پروتکل تمرینی در مقادیر آپلین، گیرنده APJ و بازدارنده آنزیم مبدل آنژیوتانسین در مقایسه با گروه نیترو ال - آرژنین متیل استر نیز به لحاظ آماری معنی دار بوده است (نمودارهای ۱-۳).

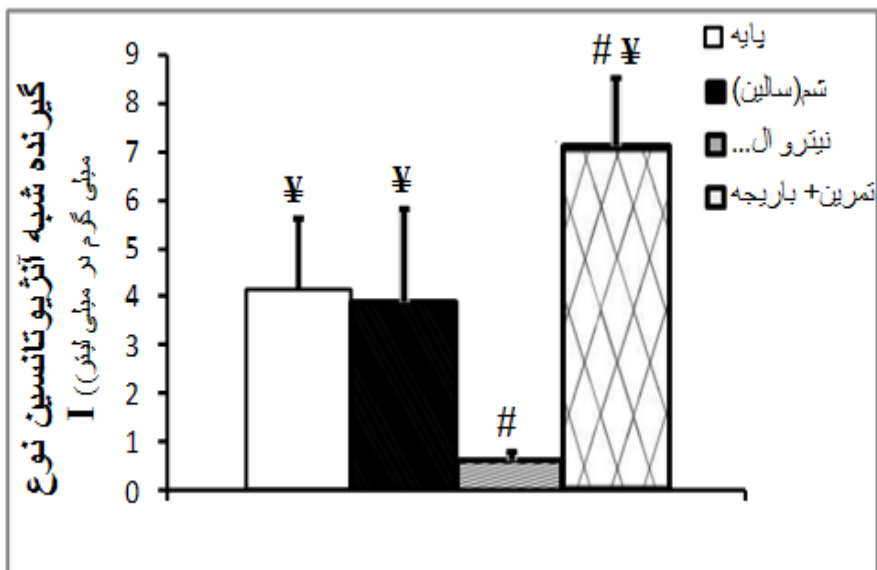
جدول ۲. میانگین و انحراف معیار وزن بدن، وزن قلب و نسبت آن‌ها در گروه‌های مختلف پژوهش

نسبت وزن قلب به وزن بدن در انتهای تحقیق	وزن قلب	وزن بدن		شاخص و گروه‌ها
		در ابتدای تحقیق	در انتهای تحقیق	
۰/۰۰۲۹۶±۰/۰۰۲۵	۱/۱۱±۰/۱۴	۳۷۵±۵۴	۲۹۴±۳۸	پایه
۰/۰۰۲۹±۰/۰۰۳۴	۱/۱۷±۰/۱۳	۴۰۰±۳۸	۲۹۸±۲۳	شم (سالین)
۰/۰۰۳۱±۰/۰۰۰۸	۱/۲۳±۰/۰۴	۳۷۸±۴۸	۲۸۶±۳۴	نیترو ال - آرژنین متیل استر
۰/۰۰۳۳±۰/۰۰۰۲	۱/۲۱±۰/۰۷	۳۵۶±۳۴	۳۰۷±۱۶	تمرین هوازی و باریجه

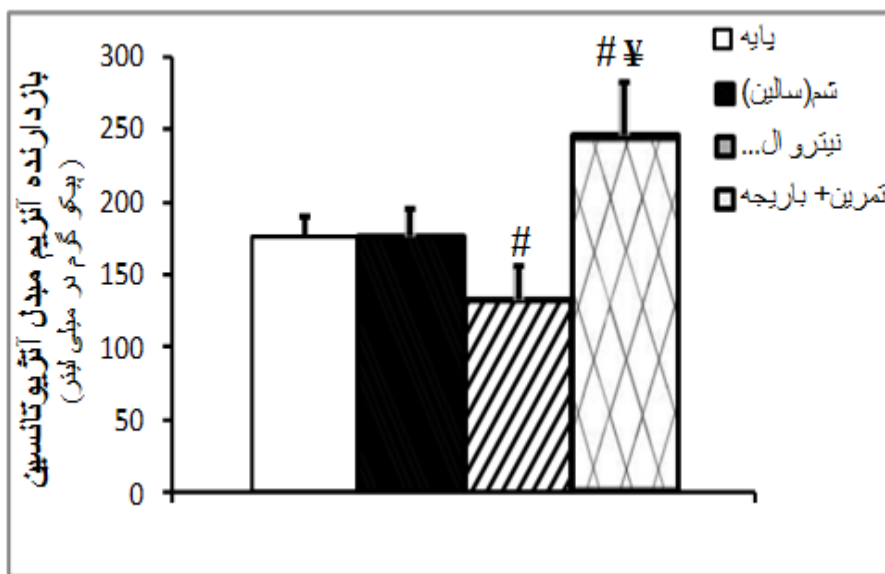


نمودار ۱. تغییرات آپلین قلب در گروه‌های مختلف تحقیق حاضر

نشانه اختلاف معنی دار با گروه شم، ¥ نشانه اختلاف معنی دار با گروه نیترو ال - آرژنین متیل استر در سطح $P < 0.05$



نمودار ۲. تغییرات کیرنده شپه آنژیوتانسین نوع یک در گروه‌های مختلف تحقیق حاضر
نشانه اختلاف معنی دار با گروه شم، † نشانه اختلاف معنی دار با گروه نیترو ال - آرژنین متیل استر در سطح $P < 0.05$



نمودار ۳. تغییرات بازدارنده آنزیم مبدل آنژیوتانسین در گروه‌های مختلف تحقیق حاضر
نشانه اختلاف معنی دار با گروه شم، † نشانه اختلاف معنی دار با گروه نیترو ال - آرژنین متیل استر در سطح $P < 0.05$

بحث و نتیجه گیری

در پژوهش حاضر مشخص شد تزریق هشت هفته محلول نیترو آل - آرژنین متیل استر از طریق کاهش ACE-I باعث ایجاد پرفشار خونی مزمن و همچنین تنظیم منفی مقادیر آپلین قلبی و گیرنده آن (APJ) می‌شود. در مقابل، اجرای پروتکل ترکیبی تمرینات هوازی و مکمل باریجه باعث مهار اثرات زیان‌بار پرفشار خونی بر دستگاه حفاظت قلبی شد.

مطالعات اخیر نشان می‌دهد دستگاه آپلینرژیک (آپلین/APJ) فاکتور جدید ضد پرفشار خونی آندروژنی (درون‌زا) است که به میزان قابل توجهی در بیماران مبتلا به پرفشار خونی کاهش می‌یابد (۱۶). آپلین نوروپپتیدی چندکاره است که نقشی قابل توجه در بسیاری از فرآیندهای قلبی - عروقی ایفا می‌کند. همچنین، هموستاز مایع، غذای دریافتی، تنفس و ریتم بیولوژیکی را در بدن تنظیم می‌کند (۱۷). به غیر از کارکردهای مذکور، مطالعات نشان می‌دهد این نوروپپتید موجب واکنش ایمنی شبه آپلینی^۱ در سلول‌های اندوتلیال سیستم قلبی - عروقی موش صحرایی و انسان می‌شود. گیرنده آپلین در میوکارد انسان و موش، در شریان کرونری انسان، آئورت و وریدهای پا (سافن) به وفور یافت می‌شود. همچنین، کاملاً مشخص شده است که آپلین فاکتوری پاراکرین/اتوکرین^۲ در بافت قلبی - عروقی است و امروزه از مواد اینوتروپیک مثبت بسیار قوی شناخته شده است (۱۶). دستگاه آپلینرژیک نقش تنظیم‌کنندگی مهمی در اختلال قلبی انسان ایفا می‌کند و می‌تواند از عوامل اینوتروپیک حاد در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی ایسکمی باشد (۱۶). به‌علاوه، آپلین از متسع‌کننده‌های قوی عروقی است (۱۸).

هرچند مطالعات متعددی اثر تمرینات منظم ورزشی را بر جلوگیری از وقوع پرفشار خونی یا برگشت پرفشار خونی اکتسابی نشان داده‌اند، سازوکارهای ویژه‌ای که در آن فعالیت بدنی باعث بهبود وضعیت پرفشار خونی می‌شود کاملاً مشخص نیست. در این راستا گزارش شد فعالیت بدنی از طریق کاهش فعالیت سمپاتیکی (۱۹)، بهبود جریان خون اندام، تنظیم متابولیسم انرژی، افزایش فعالیت عوامل فعال‌کننده عروق قلبی و تعدیل خلق و خوی با تغییرات مطلوب پرفشار خونی همراه است (۱). اگرچه تحقیقات کنترل‌شده اندکی در خصوص تغییرات آپلین و گیرنده آنژیوتانسین نوع اول (APJ)، به‌ویژه در موش‌های در معرض پرفشار خونی تحریک‌شده وجود دارد، تنها پژوهش یافت‌شده در این زمینه مطالعه زانگ و همکاران (۱) است که اثر ۹ هفته تمرین شنا را بر آپلین و APJ در بافت‌های قلبی - عروقی موش‌های مبتلا به پرفشار

1. Apelin-like immunoreactivity.

2. autocrine/ paracrine.

خونی بررسی کرده، نشان دادند تمرین شنا در موش‌های مبتلا به پرفشار خونی باعث کاهش فشار خون سیستولیک و افزایش آپلین و APJ در بافت قلبی شده است. با وجود گزارش‌های متعدد در خصوص اثرات قلبی - عروقی دستگاه آپلینرژیک، به‌ویژه تنظیم منفی بیان آپلین و APJ در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی، سازوکارهای تنظیمی آن و ارتباط آن با دیگر عوامل عصبی هورمونی درگیر در بدتر شدن نارسایی قلبی نامشخص است و این موضوع می‌تواند کانون توجه محققان آتی قرار گیرد.

مطالعات نشان می‌دهد القای حاد آنژیوتانسین نوع II در موش‌های طبیعی باعث ایجاد پاسخ تنظیم منفی آپلین می‌شود و این رویداد نه‌تنها در دوزهای استرس زا، بلکه در دوزهای کمتر از آن نیز مشاهده شده است (۲۰). این نتایج از نقش تنظیمی دستگاه آنژیوتانسین نوع II قلبی بر دستگاه آپلین قلبی بیشتر حمایت می‌کند. آپلین و APJ اعمال متضادی با دستگاه رنین - آنژیوتانسین دارند و این اعمال را با توجه به برخی موقعیت‌های فیزیولوژیکی و پاتوفیزیولوژیکی انجام می‌دهند. در حالی که آنژیوتانسین نوع II تون عروقی و فشارخون را افزایش می‌دهد، آپلین متسع‌کننده‌ای عروقی است و باعث کاهش فشارخون می‌شود (۲۰). آنژیوتانسین نوع II باعث افزایش رهایش وازوپرسین آرژنین مرکزی شده است، در حالی که آپلین این رهایش را مهار می‌کند. از سوی دیگر، گلوکوکورتیکوئیدها باعث افزایش سطوح آنژیوتانسین نوع II و سرکوب بیان آپلین می‌شود. همچنین مشخص شده است در نارسایی قلبی، سطوح آنژیوتانسین نوع II افزایش می‌یابد، در حالی که سطوح آپلین کاهش می‌یابد (۲۱). به‌علاوه، برخی شواهد در خصوص سرکوب مستقیم رنین - آنژیوتانسین با دستگاه آپلین و گیرنده آن وجود دارد. آیواناگا و همکاران (۲۲) در نوعی پرفشار خونی از نارسایی قلبی نشان دادند که آنژیوتانسین نوع II باعث مهار بیان آپلین و گیرنده آن می‌شود و احتمالاً به این طریق در حمله قلبی نقش دارند. در تحقیق حاضر، نشان داده شد آپلین و APJ قلبی در موش‌های پرفشار خونی تا حد زیادی تنظیم منفی شده است که ممکن است به‌طور مستقیم توسط دستگاه گیرنده نوع دوم آنژیوتانسین تنظیم شود. به‌علاوه، مشخص شد اجرای تمرین منظم ورزشی به همراه مکمل آنتی اکسیدانی باریجه باعث افزایش آپلین و APJ قلبی شده است. این نتایج ممکن است مسئول برخی اثرات سودمند ورزش در درمان پرفشار خونی باشد. با توجه به مطالعات مذکور، در پژوهش حاضر فعالیت منظم ورزشی همراه با مصرف آنتی اکسیدان از طریق افزایش دستگاه آپلینرژیک و افزایش بازدارنده آنژیوتانسین نوع II باعث کاهش فشارخون در موش‌ها شده است. مطالعات قبلی نقش آنتی اکسیدان‌ها را در تنظیم تولید چندین آدیپوکین درگیر در متابولیسم انرژی از قبیل لپتین نشان دادند (۲۳). با وجود این، پژوهش حاضر اولین مطالعه‌ای است که

اثرات مستقیم آنتی اکسیدان گیاهی را همراه با تمرینات هوازی بر تولید آپلین در بافت قلب بررسی کرده و اثر مهارى و حتى بهبود مقادير دستگاہ آپلینرژیک قلبی را در موش‌های صحرايی نشان داده است که همزمان در معرض القای نیترو آل - آرژنین متیل استر قرار داشتند. با وجود مورد مذکور، محققان دیگر نشان دادند مصرف مکمل ضد اکسایشی LA (۲۴) و امگا ۳ (۲۵) باعث تحریک تولید آپلین می‌شود. همسو با یافته‌های تحقیق حاضر، یکی از مطالعات قبلی نشان داد مکمل‌گیری خوراکی امگا ۳ باعث تحریک افزایش معنی‌دار بیان آپلین در موش‌های صحرايی شد که رژیم غذایی سرشار از چربی مصرف می‌کردند (۲۵). اینکه مصرف آنتی اکسیدان‌ها از چه مسیری باعث افزایش بیان دستگاہ آپلینرژیک می‌شود کاملاً مشخص نیست. با وجود این، برخی محققان نقش پروتئین کیناز فعال شده با آدنوزین منوفسفات (AMPK) را به عنوان سازوکاری احتمالی آن گزارش دادند (۲۴)، بدین صورت که نشان داده شد آنتی اکسیدانی از قبیل اسید لیپوئیک (LA) از طریق فعال کردن AMPK باعث جلوگیری از بد عمل کردن اندوتلیال در موش‌های صحرايی چاق می‌شود (۲۶). همچنین مشخص شد AMPK باعث تنظیم منفی بیان آپلین پایه می‌شود که نشان می‌دهد این مسیر نیز می‌تواند در تنظیم بیان آپلین نقش داشته باشد. با این حال، به نظر می‌رسد سازوکارهای درگیر در تولید آپلین پیچیده و مستلزم تحقیقات بیشتر است.

در مجموع، نتایج پژوهش حاضر اثر مطلوب فعالیت منظم هوازی و مکمل آنتی اکسیدانی گیاه باریجه را بر دستگاہ آپلینرژیک قلبی در موش‌های صحرايی در معرض پرفشار خونی نشان می‌دهد.

منابع:

1. Jing Zhang , Cai Xia Ren , Yong Fen Qi , Li Xia Lou , Li Chen , Li Ke Zhang ,Xian Wang , Chaoshu Tang(2006). Exercise training promotes expression of apelin and APJ of cardiovascular tissues in spontaneously hypertensive rats. Life Sciences 79; 1153–1159.
2. Badrinathan Chandrasekaran , Owais Dar, Theresa McDonagh(2008). The role of apelin in cardiovascular function and heart failure. European Journal of Heart Failure 10; 725–732.
3. Chen M.M., Ashley E.A., Deng D.X., Tsalenko A., Deng A., Tabibiazar R., and et.al (2003). Novel role for the potent endogenous inotrope apelin in human cardiac dysfunction. Circulation 108 (12), 1432–1439.

4. Lee, D.K., Saldivia, V.R., Nguyen, T., Cheng, R., George, S.R., O'Dowd, B.F., (2005). Modification of the terminal residue of apelin-13 antagonizes its hypotensive action. *Endocrinology* 146 (1), 231–236.
5. Zhong, J.C., Huang, D.Y., Liu, G.F., Jin, H.Y., Yang, Y.M., Li, Y.F., Song, X.H., Du, K., (2005). Effects of all-trans retinoic acid on orphan receptor APJ signaling in spontaneously hypertensive rats. *Cardiovascular Research* 65 (3), 743–750.
6. Nakas-Icindic, E., Hadzimuratovic, A., Huskic, J., Hadzovic, A., Zaciragic, A., Avdagic, N., (2004). Serum activity of angiotensin converting enzyme and blood pressure response to acute dynamic exercise. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences* 4 (4), 32–36.
7. Green, D.J., Maiorana, A., O'Driscoll, G., Taylor, R., (2004). Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *Journal of Physiology* 561 (Pt 1), 1–25.
8. Liu J., Yeo H. C., Overvik-Douki Eva , Tory Hagen, Doniger Stephanie J., Chu Daniel W., Brooks George A., and Ames Bruce N. (2000) : Chronically and acutely exercised rats : Biomarkers of Oxidative stress and endogenous antioxidants : *J. Appl. Physiol* : 89: p.p. 21-28.
9. Cai L, Wang Y, Zhou G, Chen T, Song Y, Li X, and Kang YJ.(2006): Attenuation by metallothionein of early cardiac cell death via suppression of mitochondrial oxidative stress results in a prevention of diabetic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardio*;48(8): p.p.1688-1697.
10. Nabavi S.F , Ebrahimzadeh M.A , Nabavi S.M. , and Eslami B. (2010) Antioxidant activity of flowers, stems and leaves extract of *Ferula gummosa* Boiss .Pharmaceutical Sciences Research Center
11. Mandegary A., Sayyah M., Heidari M.R., (2004). Anti-nociceptive and anti-inflammatory activity of the seed and root extracts of *ferula gummosa* boiss in mice and rats; *daru* volume 12(2);
12. Kazim Husain (2002) Exercise conditioning attenuates the hypertensive effects of nitric oxide synthase inhibitor in rat. *Molecular and Cellular Biochemistry* 231;129–137.
13. Roshan VD, Assali M, Moghaddam AH, Hosseinzadeh M, Myers J.(2011) Exercise training and antioxidants: Effects on rat heart tissue exposed to lead acetate. *Int J Toxicol.* 30(2);190-196.
14. Cristiano Colalto.(2010). Herbal interactions on absorption of drugs: Mechanisms of action and clinical risk assessment *62(3); 207-227.*

15. Christy S. Carter, Graziano Onder, Stephen B. Kritchevsky, and Marco Pahor.(2005). Angiotensin-Converting Enzyme Inhibition Intervention in Elderly Persons: Effects on Body Composition and Physical Performance 60(11); 1437–1446.
16. Chen M.M, Ashley E.A, Deng D.X, Tsalenko A, Deng A, Tabibiazar R, Bendor A, Fenster B, Yang E, King J.Y, Fowler M, Robbins R, Johnson F.L, Bruhn L, McDonagh T, Dargie H, Yakhini Z, Tsao P.S, Quertermous T. (2003), A novel role for the potent endogenous inotrope apelin in human cardiac dysfunction, *Circulation* 108 (12), 1432–1439.
17. Taheri S, Murphy K, Cohen M, Sujkovic E, Kennedy A, Dhillon W, Dakin C, Sajedi A, Ghatei M, Bloom S. (2002), The effects of centrally administered apelin-13 on food intake, water intake and pituitary hormone release in rats, *Biochemical and Biophysical Research Communications* 291(5), 1208–1212.
18. Kalea AZ, Batlle D. (2010), Apelin and ACE2 in cardiovascular disease, *Curr Opin Investig Drugs*, 11(3):273-82.
19. Marzena Podhorska-Okolów, Piotr Dziegie, Barbara Dolinska-Krajewska, Małgorzata Dumanska, Marek Cegielski, Zbigniew Jethon, Katia Rossini, Ugo Carraro and Maciej Zabe (2006): Expression of metallothionein in renal tubules of rats exposed to acute and endurance exercise. *FOLIA HISTOCHEMICA ET CYTOBIOLOGICA*: 44(3); 195-200.
20. Hyung J. Chun, Ziad A. Ali, Yoko Kojima, Ramendra K. Kundu, Ahmad Y. Sheikh, Rani Agrawal and et.al (2010) Apelin signaling antagonizes Ang II effects in mouse models of atherosclerosis. *J. Clin. Invest.* doi:10.1172/JCI34871.
21. Chen M.M., Ashley E.A., Deng D.X., Tsalenko A., Deng A., Tabibiazar R., and et.al (2003) A novel role for the potent endogenous inotrope apelin in human cardiac dysfunction. *Circulation*. 108:1432–1439.
22. Iwanaga, Y., Kihara, Y., Takenaka, H., and Kita, T. (2006) Down-regulation of cardiac apelin system in hypertrophied and failing hearts: Possible role of angiotensin II-angiotensin type 1 receptor system. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 41:798–806.
23. Prieto-Hontoria PL, Pérez-Matute P, Fernández-Galilea M, Martínez JA, Moreno-Aliaga MJ (2009) Effects of dietary supplementation with lipoic acid on leptin and adiponectin plasma levels in lean and obese Wistar rats. *Acta Physiol* 195(suppl 667):129
24. Smith AR, Shenvi SV, Widlansky M, Suh JH, Hagen TM (2004) Lipoic acid as a potential therapy for chronic diseases associated with oxidative stress. *Curr Med*

Chem 11;1135–1146.

25. Perez-Echarri N, Perez-Matute P, Marcos-Gomez B, Martinez JA, Moreno-Aliaga MJ (2009) Effects of eicosapentaenoic acid ethyl ester on visfatin and apelin in lean and overweight (cafeteria diet-fed) rats. *Br J Nutr* 101:1059–106.
26. Lee WJ, Lee IK, Kim HS, Kim YM, Koh EH, Won JC, and et.al (2005) Alpha-lipoic acid prevents endothelial dysfunction in obese rats via activation of AMP-activated protein kinase. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 25; 2488–2494.
27. Meredith A. Hickmann; *The Food and Drug Administration (FDA)*; Nova Publishers; New York; USA; 2003; page 106

تأثیر تمرین مقاومتی بر پاسخ حاد هورمون تستوسترون و رشد در افراد زیر ۱۸ و بالای ۱۸ سال

صمد صفرزاده گرگری^۱، صفر صفرزاده گرگری^۲، عباس مال ندیش^۳

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۷/۲۱

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۲/۲۵

چکیده

تمرین مقاومتی، یک محرک قوی برای افزایش حاد غلظت هورمونهای در گردش خون نظیر هورمون رشد^۴ و تستوسترون^۵ است. انجام تمرینات مقاومتی در دوران بلوغ و قبل از آن باعث تغییر در غلظت این هورمونها خواهد شد. هدف از این مطالعه تعیین پاسخهای متابولیک و هورمونی نسبت به تمرین مقاومتی به منظور توسعه عملکرد ورزشی در افراد زیر ۱۸ سال و مقایسه آن با افراد بالای ۱۸ سال است. در این پژوهش پاسخهای هورمونی حاد GH و T در ۱۰ نفر مرد با میانگین سنی ۱۶ سال و ۱۰ نفر مرد با میانگین سنی ۲۱/۸ نسبت به انجام تمرین مقاومتی مورد بررسی قرار گرفت. پروتکل تمرین شامل انجام دو حرکت پرس سینه و اسکات پا با ۷۵ درصد 1RM به صورت ۳ ست و ۱۰-۱۲ تکرار و با فاصله استراحت ۳ دقیقه بین ستها و تمرینات بود. نمونههای خون قبل و بلافاصله بعد از تمرین جمع آوری شد. یافته‌ها نشان داد GH, T در هر دو گروه بعد از تمرین افزایش معنی داری دارد. ولی غلظت این هورمونها بعد از تمرین در مقایسه بین گروهی تفاوت معنی داری نشان نداد. نتایج بیانگر آن است که علی‌رغم وجود افزایش معنی دار در پاسخ حاد GH, T در اثر انجام تمرین مقاومتی تفاوت معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد. این امر نشان می‌دهد پاسخ این هورمونها در افراد زیر ۱۸ سال و بالای ۱۸ سال در اثر انجام تمرینات مقاومتی می‌تواند مشابه باشد. احتمالاً این افراد با انجام تمرین مقاومتی بتوانند همانند افراد بالای ۱۸ سال قدرت و حجم عضلانی را افزایش دهند عملکرد ورزشی خود را بهبود بخشند.

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی، هورمون رشد، هورمون تستوسترون.

Email: samad.safarzadeh@gmail.com

۱. کارشناس ارشد تربیت بدنی (نویسنده مسئول)

Email: safar.araz@gmail.com

۲. کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه تبریز

Email: abbas.malandish@gmail.com

۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه ارومیه

4. Growth hormon

5. Testosterone

مقدمه

تحقیقات گسترده‌ای دربارهٔ اثر ورزش‌های مختلف بر روی فاکتورهای خونی انجام شده است. نتایج اکثر تحقیقات نشان می‌دهد ورزش‌های مختلف می‌تواند اثر متفاوتی بر روی غلظت هورمون‌ها و دیگر فاکتورهای خونی بگذارد. اگر چه اهمیت فیزیولوژیکی بسیاری از این تغییرات در حال حاضر شناخته نشده است، اما این واقعیت که این متغیرها نسبت به فعالیت‌های ورزشی عکس‌العمل نشان می‌دهند، دارای اهمیت است (۱). پرداختن به فعالیت بدنی باعث تغییر در غلظت هورمون‌ها می‌شود، تمرینات مقاومتی محرک اصلی برای افزایش غلظت حاد در میزان هورمون‌ها است (۱۷). تمرینات مقاومتی به عنوان تمرینات قدرتی یا تمرین‌های با وزنه شناخته می‌شوند. ورزشکاران برای کسب آمادگی جسمانی از این تمرینات استفاده می‌کنند. شرکت در برنامه تمرینات قدرتی باعث بهبود قدرت و استقامت عضلانی، تغییر در ترکیب بدن، لیپیدهای خون، ظرفیت بی‌هوازی و هوازی، چگالی مواد استخوانی و بهبود عملکرد مهارتی در نوجوانان و جوانان می‌شود. دیدگاه سنتی در مورد تمرینات مقاومتی بیان می‌کند انجام این تمرینات می‌تواند برای کودکان و نوجوانان خطرناک و باعث فشار و اضطراب روانی در آنها شود. ولی با این حال مدارک علمی نشان می‌دهد تمرینات مقاومتی با اصول و روش خاص باید بخش مهمی از ورزش دختران و پسران نوجوان باشد (۳۷). همچنین در دو دهه اخیر نشان داده شده است با تغییر شدت و مدت تمرین می‌توان اثرات متفاوتی روی رشد جسمانی و بلوغ افراد نوجوان دید. موقعی که فرد تحت تاثیر تغییرات پیچیده رشد و بلوغ جسمانی است، فعالیت‌های بدنی باعث ایجاد سازگاری نسبت به آن تمرین می‌شود. پیشرفت در عملکرد اساساً بستگی به افزایش در فعالیت آندروژن‌ها و هورمون رشد دارد. این عوامل باعث ایجاد تغییرات در مقدار توزیع چربی بدن، قدرت و حجم عضلانی می‌شود (۲). البته باید عوامل ارثی، فیزیکی و عملکردی فرد نیز در این زمینه مورد توجه قرار گیرند. تعیین پاسخ متابولیک و هورمونی به تمرینات مقاومتی برای توسعه عملکرد ورزشی جهت بهبود رشد عضلانی در دوران بلوغ و نوجوانی می‌تواند یک عامل موثر باشد. میزان رشد سلولی بیشتر به فعالیت هورمون‌هایی مانند GH، انسولین، فاکتور شبیه هورمون رشد (IGFs) و هورمون‌های جنسی استروئیدی بستگی دارد. این هورمون‌ها به طور مستقیم فرایند متابولیکی در زمان استراحت و تمرین را تنظیم می‌کنند ولی دیگر هورمون‌ها از جمله انسولین به طور غیر مستقیم در این فرایند درگیر هستند (۲۶). این هورمون‌ها بر رشد دوران بزرگسالی تاثیر قابل توجهی دارند. بنابراین آنها یک عامل موثر در دوران کودکی و بلوغ هستند. آنها موقعی آنابولیکی یا کاتابولیکی عمل می‌کنند که یک کار فرا فیزیولوژیکی به فرد داده شود. به طوری که غلظت هورمون‌های لوتئینی و تستوسترون

در پسران ۱۶ تا ۱۸ ساله بعد از ۲۰ کیلومتر دویدن افزایش معنی داری یافته بودند (۲۲). هورمونهای جنسی روی نمو و بالیدگی جنسی به ویژه در دوره نوجوانی اثر می‌گذارد. آنها باعث رشد آثار ثانوی بلوغ و اندامهای جنسی می‌شوند. ترشح آندروژنها، بویژه تستوسترون از بیضه‌ها و آندروژنهایی مانند دی‌هیدرواپی آندروسترون، آندروستندیون و 11-b-هیدروکسی آندروستندیون از قشر غدد کلیوی باعث پیوستگی و همجوشی صفحه‌های اپی فیز در استخوانها می‌شود. به این ترتیب این هورمونها عامل پیشبرد بالیدگی اسکلتی هستند. آندروژنها همچنین در دوره جهش نمو توده عضلانی نقش دارند. در پسران تا حدود سن ۱۷ سالگی زیاد می‌شود و نهایتاً ۵۴ درصد از وزن مردان را تشکیل می‌دهد (۳). هورمون رشد یا هورمون نمو در دوره های کودکی و نوجوانی بیشتر موثر است و باعث تحریک آنابولیسم پروتئینها و در نتیجه ساختن بافتهای جدید می‌شود (۳). تمرین مقاومتی، پاسخ هورمونی حاد معنی‌دار ایجاد می‌کند و هورمونهای آنابولیک نظیر هورمون رشد^۱ و تستوسترون^۲ که در رشد و شکل‌گیری مجدد بافت، بسیار مهم و حیاتی هستند، حین و بعد از تمرین مقاومتی افزایش می‌یابند (۸). آنتونی و همکاران تاثیر فعالیت ورزشی بر روی دوچرخه کار سنج تا حد خستگی روی پاسخهای هورمونی در افراد نوجوان (۱۶،۱۷ سال) و بزرگسال را مورد ارزیابی قرار دادند. نتایج نشان داد غلظت کورتیزول افزایش یافته ولی غلظت تستوسترون در افراد زیر ۱۸ سال کمتر از افراد بالای ۱۸ سال بود (۸/۱۰/۱۱۰nmol در مقابل ۲۰/۲ در مقاومت ۸۰ وات). همچنین غلظت هورمون رشد در همه آزمودنیها افزایش معنی‌داری داشته است. این افزایش در افراد ۱۶ ساله بیشتر از دو گروه دیگر بود (۱۲ ng/ml در مقابل ۴ ng/ml در مقاومت ۸۰ وات) (۷). تحقیقی پاسخهای حاد هورمونهای آدرنالین، نورآدرنالین و تستوسترون را نسبت به چهار نوع مختلف از حرکات اسکات (با شدت و تعداد تکرارهای مختلف) در افراد بزرگسال (۲۵±۶ سال) و افراد نوجوان (۱۵±۱ سال) مقایسه کرد. نتایج نشان داد بعد از انجام تمرین با شدت ۵۰٪ 1RM در دو ست و ۳۰ تکرار، با دو دقیقه استراحت بین هر ست غلظت هورمون نورآدرنالین در افراد نوجوان به طور معنی‌داری کمتر از افراد بزرگسال بود. در حالی که غلظت هورمون آدرنالین در هر دو گروه یکسان بود. در سه تمرین دیگر نیز غلظت کاتکولامینها در هر دو گروه یکسان بود. اما غلظت تستوسترون بعد از انجام هر تمرین در افراد نوجوان به طور معنی‌داری کمتر از افراد بزرگسال بود. همچنین هیچ گونه ارتباط معنی‌داری در غلظت کاتکولامینها و هورمون تستوسترون مشاهده نشد. نتایج تحقیق نشان می‌دهد کاتکولامینها در آزادسازی هورمون تستوسترون در اثر

-
1. Growth Hormone
 2. Testosterone

انجام تمرین مقاومتی در هردو گروه تأثیر کمتری دارند (۴۵). در تحقیقی تأثیر تمرین مقاومتی تا سر حد خستگی روی هورمونهای تستوسترون، کاتکولامینها و هورمون رشد در زنان، مردان و پسران نوجوان (۱۴ ساله) بررسی شد. پروتکل تمرینی شامل حرکت باز کردن زانو در دو ست با ۱۰ تکرار و با شدت ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. نتایج نشان داد غلظت هومون نور اپی نفرین بعد از تمرین در هر سه گروه مشابه بود. ولی غلظت هورمون اپی نفرین در افراد نوجوان تقریباً دو برابر بیشتر از دو گروه دیگر بود و افزایش معنی داری در غلظت تستوسترون در مردان مشاهده شد اما در دو گروه دیگر این تغییرات معنی دار نبود. همچنین غلظت هورمون رشد در سه گروه افزایش یافته بود. اما کورتیزول در افراد نوجوان تغییری پیدا نکرده بود. هیچ ارتباط معنی داری در غلظت کاتکولامینها و تغییرات هورمونهای دیگر مشاهده نشد. نتایج نشان داد این نوع تمرینات افراد نوجوان را نسبت به بزرگسالان بیشتر تحت فشار تمرینی قرار می دهد (۴۴). هورمونهای GH و T در افزایش سنتز پروتئین نقش دارند لذا باعث بهبود برخی از عوامل آمادگی جسمانی در افراد نوجوان می شود. داچ و همکاران نشان داده اند توان بی هوازی در اصل مربوط به افزایش توده عضلانی است و همچنین مرسیر^۱ و همکاران ثابت کردند عملکرد بیشینه ورزشی با افزایش توده بدون چربی بدن ارتباط مسقیم دارد (۳۴). کرامر و همکاران نشان دادند تمرینات مقاومتی باعث افزایش حاد در غلظت تستوسترون پلازما در دوران قبل از بلوغ پسران نخواهد شد ولی بعد از بلوغ انجام تمرینات مقاومتی باعث افزایش حاد غلظت تستوسترون خواهد شد (۲۱). همچنین غلظت تستوسترون در افراد جوان در هر دو حرکت پرس سینه و باز کردن زانو نسبت به قبل از تمرین افزایش معنی داری داشته است ولی در افراد سالخورده فقط در حرکت باز کردن زانو افزایش یافته بود. این نتایج نشان می دهد پاسخ هورمونهای T و GH نسبت به انجام تمرین مقاومتی ایزومتریکی با افزایش سن کاهش میابد (۱۳). چون فعالیت جسمانی باعث افزایش بعضی هورمونهای وابسته به بلوغ فردی و همچنین این هورمونها هنگام تمرین، باعث بهبود آمادگی جسمانی و رشد آنان می شود. لذا بررسی پاسخهای هورمونی حاد نسبت به انجام فعالیت ورزشی نوجوانان اهمیت ویژه‌ای دارد (۳۸). هورمونهای T و GH روی هایپرتروفی عضله تأثیرگذار هستند. بنابراین کسب قدرت در اثر انجام تمرینات مقاومتی در دوران قبل و بعد از بلوغ ممکن است مربوط به تغییرات فاکتورهای هایپرتروفی عضله باشد (۱۶). میزان پاسخ هورمونی علاوه بر نوع فعالیت انقباضی، شدت و حجم تمرین، تحت تأثیر شرایط سنی و بلوغ جسمانی فرد نیز قرار می گیرد. نتایج مطالعات انجام شده در خصوص اثر پروتکل‌های تمرین مقاومتی بر پاسخ های هورمونی حاد در

افراد زیر ۱۸ سال و بالای ۱۸ سال عمدتاً متفاوت است. بیشتر تحقیقات قبلی تأثیر تمرینات مقاومتی را روی افراد بزرگسال بررسی کرده اند و کمتر اثرات تمرین مقاومتی را در دوران نوجوانی مورد بررسی قرار داده اند. در این مطالعه سعی شده است با بررسی اثرات ناشی از بلوغ فردی بر پاسخ هورمونی حاد، به صورت دقیق تری تأثیر تمرین قدرتی را بر پاسخ هورمون های T و GH در افراد زیر ۱۸ سال و بالای ۱۸ سال بررسی کند.

مواد و روشها

آزمودنیها

آزمودنیها شامل دو گروه بودند. بعد از کسب مجوز از سازمان آموزش و پرورش شهرستان جلفا و طی فراخوانی که به مدارس داده شده بود، انتخاب شدند. گروه اول شامل ۱۲۰ دانش آموزان پسر داوطلب از کلیه مقاطع متوسطه شهرستان جلفا بود. آنها سالم و غیرسیگاری بودند و حداقل ۳ جلسه در هفته فعالیت ورزشی داشتند. سن شان بین ۱۶/۵ تا ۱۸ سال ($16.5 \leq \text{age} \leq 18$) بود. از بین این ۱۲۰ نفر ۱۰ نفر با میانگین سنی ۱۶ سال به صورت تصادفی ساده انتخاب شدند. گروه دوم شامل ۱۰ مرد سالم و غیر سیگاری با سنین بیشتر از ۱۸ سال بود. این افراد از بین ۸۷ داوطلب با میانگین سنی ۲۱/۸ سال به صورت تصادفی ساده انتخاب شدند. آنها حداقل ۳ جلسه در هفته فعالیت ورزشی داشتند (جدول ۱). مراحل رشد دوران نوجوانی در پسران ما بین ۱۴ تا ۱۸ سالگی و در دختران بین ۱۲ تا ۱۸ سالگی صورت می گیرد (۴۶ و ۴۷). در این تحقیق میانگین سنی آزمودنیهای زیر ۱۸ و بالای ۱۸ سالگی به ترتیب ۱۶ و ۲۱/۸ سال بود. معیارهای ورودی برای هر دو گروه شامل نداشتن سابقه انجام تمرین مقاومتی به صورت حرفه ای، داشتن حداقل ۳ جلسه در هفته فعالیت ورزشی منظم، نداشتن سابقه بیماری قلبی و عروقی، متابولیسی، کلیوی، کبدی، نداشتن اختلال در سیستم هورمونی بدن، عدم مصرف مشروبات الکلی، سیگار و مکمل های غذایی و استروئیدهای آنابولیکی در دو ماه قبل از انجام تحقیق بود. همچنین به تمامی آزمودنیها توصیه شده بود که دو روز قبل از آزمون اصلی هیچ گونه دارو و مکمل غذایی مصرف نکنند. از خوردن مواد کافئین دار بویژه قهوه ۲۴ ساعت قبل از تست منع شدند. آزمودنیهای تحقیق حاضر توسط پزشک متخصص معاینه و از شرایط ورود به طرح مطلع شدند. سپس پرسشنامه وضعیت تندرستی، اطلاعات شخصی و فرم رضایت نامه را پر و امضا کردند.

جدول ۱. مشخصات فردی آزمودنیها

متغیر	زیر ۱۸ سال	بالای ۱۸ سال
قد(سانتی متر)	۱۷۹/۴۲	۱۷۸/۳
وزن(کیلوگرم)	۶۹/۱۴	۷۳/۳
درصد چربی(%)	۱۱/۷۴	۱۲/۳۸
شاخص توده بدن(کیلوگرم بر متر مربع)	۱۹/۵۵	۲۱/۷۴

طرح تمرین

آزمودنیها در دو جلسه اول برای تعیین مشخصات آنتروپومتریکی، آشنایی با ابزار و پروتکل های تمرین مقاومتی و تعیین IRM در حرکات اسکات و پرس سینه شرکت کردند. با استفاده از فرمول زیر حداکثر قدرت برای آن حرکت برآورد می شود. بعد از محاسبه مقدار بیشینه جهت برطرف کردن خطای فرمول. این مقادیر بوسیله آزمودنیها نیز مورد ارزیابی قرار گرفت. در صورتی که آنها بیشتر از یک بار تکرار کردند به مقدار وزنهها افزوده می شد تا مقدار بیشینه بدست آید (۲).

$$\text{(تعداد تکرار } \times 0.278) - 1.0278 \div \text{وزنه‌ی جابجا شده (kg)} = \text{یک تکرار بیشینه}$$

برای سنین ۱۵-۱۸ سال بیشترین بار تمرینی تقریباً ۸۰ درصد IRM با ۶-۱۵ تکرار بیشینه برای حرکات چند مفصله پیشنهاد شده است (۴). در شدت انقباضی ۶۵ تا ۸۰ درصد IRM در هر تمرین استرس خوبی جهت ترشح هورمونها وارد می شود. لذا آزمودنیها بعد از یک هفته استراحت برای تعیین بیشترین تکرار در شدت انقباضی ۷۵٪ IRM در محل آزمون حاضر شدند. بعد از استراحت یک هفته‌ای آزمودنیها در ساعت ۴ بعد از ظهر که ناهار خود را در ساعت ۱۳ خورده بودند به محیط آزمون وارد شدند و بعد از گرم کردن ۱۰ دقیقه‌ای با وزنه‌های خالی و انجام حرکات کششی، با ۷۵ درصد IRM ابتدا حرکت پرس سینه، سپس حرکت اسکات را در ۳ ست با فاصله استراحت ۳ دقیقه بین ستها انجام دادند. متوسط تکرار در حرکات پرس سینه و اسکات به ترتیب ۱۱ و ۱۰ بود.

جمع آوری و اندازه گیری نمونه‌های خونی

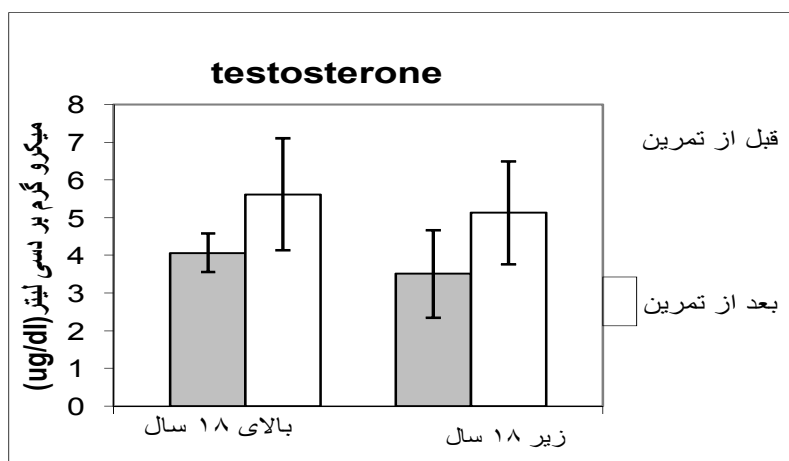
نمونه‌های خونی قبل و بلافاصله بعد از تمرین توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی در وضعیت نشسته از ورید بازویی سمت راست آزمودنیها برای سنجش هورمونهای GH و T گرفته شد. پس از جدا سازی سرم توسط دستگاه سانتریفوژ آنها را در داخل میکروتیوپ‌های ۲cc ریخته شد. سپس نمونه‌های سرم تا زمان اندازه گیری توسط دستگاه ELISA در یخچال با دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد قرار گرفت. نمونه‌های خونی با استفاده از کیت هورمون T و GH توسط دستگاه الایزا اندازه گیری شدند.

روشهای آماری

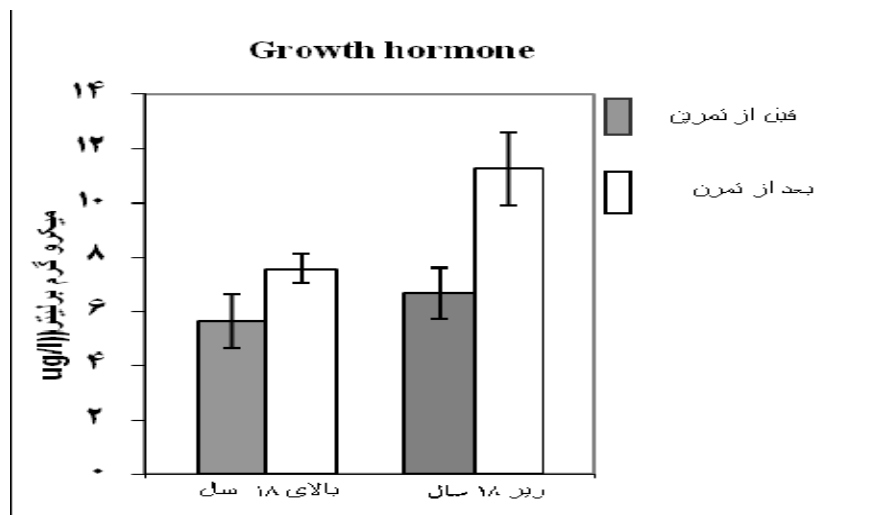
برای مقایسه میانگین اختلاف غلظت T و GH از پیش‌آزمون و پس‌آزمون، از آزمون t برای گروه‌های وابسته استفاده شد. برای مقایسه میانگین اختلاف غلظت T و GH پیش‌آزمون و پس‌آزمون بین گروهی از آزمون t برای گروه‌های مستقل استفاده شد. برای آنالیز داده‌ها از نرم افزار spss ویرایش ۱۳ در سطح معنی‌داری ($p \leq 0/05$) استفاده شد.

نتایج

قبل از آنکه پاسخ‌های حاد هورمونی نسبت به جلسه تمرینی مورد تجزیه و تحلیل قرار بگیرد، ابتدا پاسخ هورمونی افراد در زمان قبل از تمرین با استفاده از آزمون T مستقل نسبت به دو گروه بررسی شد. نتایج نشان داد بین پاسخ‌های هورمونی مورد بررسی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$). نتایج نشان داد غلظت هورمون تستوسترون بلافاصله بعد از انجام تمرین مقاومتی نسبت به قبل از تمرین در هر دو گروه افزایش معنی‌داری داشت ($p \leq 0/05$) اما بین دو گروه تفاوتی مشاهده نشد ($p > 0/05$) (نمودار ۲). همچنین غلظت هورمون GH در افراد زیر ۱۸ سال و بالای ۱۸ سال بعد از انجام تمرین مقاومتی نسبت به حالت قبل از تمرین به طور معنی‌داری افزایش داشت. این افزایش غلظت از لحاظ آماری در هر دو گروه معنی‌دار بود ($p < 0/05$). طوریکه در افراد زیر ۱۸ سال بیشتر از افراد بالای ۱۸ سال افزایش نشان داد ولی بین دو گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($p > 0/05$) (نمودار ۱).



نمودار ۱. تغییرات غلظت GH قبل و بعد از تمرین در هر دو گروه



نمودار ۲. تغییرات T قبل و بعد از تمرین در هر دو گروه

جدول ۲. تغییرات غلظت هورمونهای رشد و تستوسترون در هر دو گروه

متغیر	نوبت خونگیری	زیر ۱۸ سال	بالای ۱۸ سال
(ug/l)GH	قبل از تمرین	۶/۶۸±۰/۹۴	۵/۶۵±۱/۰۲
	بعد از تمرین	۱۱/۲۷±۱/۳۳	۷/۵۹±۰/۵۵
(ug/dl)T	قبل از تمرین	۳/۵۱±۱/۱۶	۴/۰۷±۰/۵۲
	بعد از تمرین	۵/۱۳±۱/۳۶	۵/۶۲±۱/۴۸

بحث

تمرینات مقاومتی موجب پاسخهای تطابقی مهم می‌شود که نهایتاً منجر به افزایش در اندازه، قدرت و توان عضلات تمرین‌دیده می‌شود. فرضیه تحقیق این بود که تمرین مقاومتی پاسخهای حاد متفاوتی را در پسران زیر ۱۸ سال و بالای ۱۸ سال ایجاد می‌کند. یافته‌های حاصل از تحقیق نشان دادند که هیچ تفاوت معنی‌داری در غلظت هورمون‌های T و GH بین افراد دو گروه مشاهده نشد. در این مطالعه غلظت GH بعد از تمرین مقاومتی در هر دو گروه افزایش یافته بود. در گروه زیر ۱۸ سال بیشتر از افراد بالای ۱۸ سال بود. این یافته با نتایج آنتونی و همکاران که نشان دادند هورمون رشد در افراد ۱۶ ساله نسبت به افراد بزرگسال (۲۱ ساله) بعد از انجام تمرین افزایش یافت و همچنین با نتایج فاهی و همکاران که در تحقیقات خود افزایش غلظت GH را در افراد نوجوان نسبت به افراد بزرگسال بلافاصله بعد از تمرین مشاهده کرده‌اند،

همخوانی دارد (۱۸). تحقیقات ولدیوس و کاليجیوس نشان داد که سن یک عامل اصلی و قوی در غلظت GH است. طوری که تولید آن در هیپوفیز قدامی در افراد زیر ۱۸ سال بیشتر از افراد بزرگسال (بالای ۱۸ سال) است (۴۶). یافته‌های مربوط به هورمون تستوسترون با نتایج آنتونی و همکاران، فاهی و کلز نیز همخوانی دارد. آنها نشان دادند هیچ تفاوت معنی‌داری در غلظت تستوسترون بعد از تمرین در افراد ۱۶ و ۱۷ ساله با افراد بزرگسال نیست. همچنین پالینن و همکاران نشان دادند غلظت تستوسترون بلافاصله بعد از حرکت اسکات با شدت ۷۰ درصد 1RM در افراد نوجوان کمتر از افراد بزرگسال بود ولی این تفاوت از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. راموس و همکاران نشان دادند میزان آزاد سازی تستوسترون و سطح هورمون رشد بعد از انجام تمرینات مقاومتی در پسران یازده تا هیجده سال افزایش یافت. این نتایج نیز با یافته‌های حاصل از تحقیق همسو است. نتایج مربوط به تحقیقات صورت گرفته یافته‌های حاصل از این تحقیق را مورد تایید می‌کنند. بسیاری از مطالعات مشابه صورت گرفته از پروتکل‌های تمرینی متفاوتی استفاده کرده‌اند. اما در این تحقیق از تمرین مقاومتی با شدت $1RM/75$ که بیشتر باعث هایپرتروفی عضلانی می‌شود استفاده شده است (۲). تفاوت‌های مشاهده شده در غلظت هورمون‌های تستوسترون و رشد قبل و بعد از تمرین بیشتر مربوطه به عدم تکامل سیستم اندوکراین در گروه سنی زیر ۱۸ سال است (۲۳). مطالعات صورت گرفته نشان می‌دهد کودکان نسبت به بزرگسالان به اکسیداسیون چربی بیشتر وابسته هستند و این عامل باعث افزایش هورمون رشد در کودکان می‌شود. با این حال نوع و مدت ورزش همچنین سطح آمادگی جسمانی افراد بر میزان ترشح هورمون رشد موثر است. همچنین تحقیقات نشان داده‌اند تمرینات مقاومتی تولیدکننده بزرگترین پاسخ GH پروتکل‌های هایپرتروفی دارای تکرار بالا و دوره استراحت کوتاه هستند (۱۰). علت افزایش هورمون رشد احتمالاً مربوط به تولید اسید لاکتیک توسط عضلات است. افزایش اسیدیتۀ خون پیام‌های عصبی را به سیستم عصبی مرکزی و هیپوتالاموس ارسال می‌کند و باعث ترشح هورمون آزادسازی گنادوتروپین (GnRH) می‌شود. این هورمون با فیدبک مثبت و منفی ترشح هورمون‌های GH و T را کنترل می‌کند. فعالیت هورمونی علاوه بر غلظت پلاسمای خون به مقدار و حساسیت گیرنده‌های آن نیز بستگی دارد (۳۳). به هر حال بعضی مطالعات در تضاد با یکدیگر هستند. فاکوریگا و همکاران، مرش و همکاران نشان دادند تستوسترون و سطح مقطع عضلانی در اثر انجام تمرینات مقاومتی در افراد نوجوان (زیر ۱۸ سال) و بزرگسال (بالای ۱۸ سال) افزایش داشته است. دلیل دیگری که می‌تواند عدم تفاوت معنی‌دار در پاسخ غلظت تستوسترون سرمی به دو مقطع سنی را توجیه کند، مشابه بودن حجم کل کار انجام شده است. با توجه به این که آزمودنی‌ها تجربه

تمرین مقاومتی را نداشتند، هر نوع تمرین مقاومتی می‌توانست برای آنها فشارزا باشد. در نتیجه هر دو دستورالعمل فشار زیادی را به آزمودنی‌ها وارد می‌کرد که می‌توانست پاسخ‌های هورمونی مشابهی را ایجاد کند (۴۵). همچنین تستوسترون، ترشح هورمون‌های آنابولیک دیگر از قبیل هورمون رشد و IGF-I کبدی را افزایش می‌دهد (۳۰،۲۶). چندین مکانیسم توسط پژوهشگران مختلف برای افزایش تستوسترون سرمی در پاسخ به تمرینات ورزشی مختلف پیشنهاد شده است که عبارتند از افزایش گردش خون بیضه‌ای، فعال سازی دستگاه عصبی سمپاتیک، افزایش غلظت لاکتات، غلظت هورمون لوتئینی (LH)، تغییرات در حجم پلاسما، کاهش پاک‌سازی تستوسترون از گردش خون، افزایش ترشح غدد بیضه‌ای و ترشح تستوسترون در پاسخ به اتساع عروقی (۵). تستوسترون تا سن ۱۷ سالگی به اوج خود می‌رسد. در این مطالعه میانگین سنی آزمودنی‌های زیر ۱۸ سال، ۱۶ سال بود؛ با توجه به عوامل ذکر شده انتظار می‌رود با انجام تمرین مقاومتی پاسخ‌های مشابهی را در غلظت تستوسترون هر دو گروه مشاهده کرد.

تستوسترون علاوه بر اثرات مستقیم بر سنتز پروتئین در بافت عضله، با افزایش آزادسازی هورمون رشد (که منجر به سنتز IGF-1 در کبد و آزاد سازی آن می‌شود) بطور غیرمستقیم نیز بر محتوای پروتئینی فیبر عضله اثر می‌گذارد، لذا باعث پاسخ حاد مشابهی در غلظت GH در هر دو گروه خواهد شد. به طوریکه سولاکیس و همکاران نشان دادند غلظت GH ارتباط معنی‌داری با غلظت T در افراد قبل از بلوغ دارد. همچنین این محققان ثابت کردند غلظت حاد T، GH، قدرت پنجه‌های دست و توان پاها بعد از انجام تمرین مقاومتی در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده قبل از بلوغ هیچ تفاوت معنی‌داری نداشته است. نتایج این تحقیق نشان داد بلوغ بیولوژیکی افراد عامل موثری در عملکرد ورزشی و همچنین قدرت و توان است. دلایلی که مکانیسم تاثیر تمرینات مقاومتی را در دوران قبل از بلوغ روشن می‌کند عبارت است از: ۱- این تمرینات ممکن است باعث ایجاد سازگاریهای هورمونی در افراد شود که فرایند آنابولیکی در دوران رشد را تسریع می‌کند؛ ۲- افزایش قدرت در اثر انجام تمرین مقاومتی در افراد قبل از بلوغ ناشی از فعالیت بیشتر الگوهای عصبی عضلانی و رشد ویژگیهای ذاتی آنها است (۲۹)؛ ۳- تستوسترون علاوه بر آنکه در کسب قدرت نقش دارد احتمالاً می‌تواند بر روی فاکتورهای عصبی - عضلانی نیز تأثیر گذار باشد (۴۳) و همچنین ممکن است تارهای عضلانی نوع II را بیشتر به سمت فرایند گلیکولیتیکی سوق دهد (۱۷). میانگین سطح تستوسترون سرم همبستگی مثبتی با تغییرات قدرت عضلانی حاصل از تمرین دارد (۴۵). طوریکه شابی و همکارانش، تأثیر تمرین مقاومتی را (۱ تا ۳ ست، ۳ تا ۱۵ تکرار، با وزنه‌هایی به اندازه‌ی ۶۲ تا ۹۷ درصد یک RM) روی حساسیت انسولین و تستوسترون در پسران نوجوان ۱۴ تا ۱۷ ساله بررسی کردند. با توجه به

گزارش محققان، با افزایش هورمون تستوسترون آزمودنیهای گروه تمرین، توانستند قدرت پرس پا را حدود ۲۶ درصد افزایش دهند. برخی از مطالعات صورت گرفته رابطه مثبتی بین عملکرد قدرت انفجاری و سطوح تستوسترون سرم در پسران نابالغ و مردان ورزشکار بزرگسال نشان داده‌اند. این یافته‌ها تأثیر مثبت تستوسترون را بر روی توسعه تارهای FT نشان می‌دهند (۱۲). با توجه به نتایج این تحقیق می‌توان بیان کرد انجام یک جلسه تمرین مقاومتی در افراد زیر ۱۸ سال همانند افراد بالای ۱۸ سال پاسخهای حاد مشابهی را در غلظت هورمونهای T و GH ایجاد می‌کند. لذا انجام تمرین مقاومتی در این رده سنی (زیر ۱۸ سال) احتمالاً می‌تواند باعث افزایش حجم عضلانی شود و در نهایت به بهبود کارایی ورزشی و عملکرد عصبی-عضلانی منجر گردد.

منابع:

۱. اسلامی، م، ابراهیم، خ. (۱۳۷۵). «بررسی ارتباط بین هورمون تستوسترون و HDL-C سرم خون در ورزشکاران مرد وزنه بردار و کشتی گیر. پایان نامه کارشناسی ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس.
۲. بومپا، تئودور. (۱۳۸۲). «زمانبندی و طراحی تمرین قدرتی در ورزش». ترجمه حمید رجیبی، حمید آقا علی نژاد، معرفت سیاه کوهیان. ، چاپ اول ، تهران: انتشارات فردانش پژوهان.
۳. کاتلین ام. هی وود؛ (۱۳۸۴). «رشد و تکامل حرکتی در طول عمر. ترجمه مهدی نمازی زاده، محمد علی اصلانخانی، چاپ ششم، تهران: انتشارات سمت.
4. Dan Baker, John Mitchell, David Boyle, Susan Currell, Wilson, Stephen P. Bird Donna, Julian Jones. 2007. resistance training for children and youth. A Position Stand from the Australian Strength and Conditioning Association (ASCA). Part one. 17-18.
5. Ahtiainen, Juha. P. Pakarinen, Arto. Kraemer, W.J. and Hakkinen, k. 2004. Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in strength athletes versus nonathletes. *Can. J. Appl. Physiol.* 29(5): 527 – 543.
6. Ahtiainen, Juha. P. Pakarinen, Arto. Kraemer, W.J. Hakkinen, k. 2003. Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs. maximum repetitions multiple resistance exercise. *Int J Sports Med.* 24(6): 410 -418

7. Anthony C. Hackney; Mehis Viru, Mitch VanBruggen; Tamara Janson; Kalle Karelson; Atko Viru. 2011. Comparison of the hormonal responses to exhaustive incremental exercise in adolescent and young adult males. *Arq Bras Endocrinol Metab.*55: 2730-2734
8. Baechle T.R , and R.W.Earle.2000. Essentials Of Strength Training and Conditioning. Champaign, IL: *Human Kinetics.*41: 110-123
9. Blimkie CJR, 1993. Resistance training during preadolescence. *Sports Med* 15: 389-407
10. Celec, P. Ostatnikova, D. 2003. Testosterone. An overview; insights into its physiology and clinical implications. *Int J Endocrinol Metab.* 2: 84 – 96.
11. Charilaos Tsolakis, Paraskevi Xekouki, Socratis Kaloupsis, Dimitrios Karas, Dimosthenis Messinis, George Vagenas, Athanasios Dessypris. 2003. The influence of exercise on growth hormone and testosterone in prepubertal and early-pubertal boys hormones. Department of Physical Education and Sports Science, Athens University.2(2):103-112
12. Durand R.J, Castracane VD, Hollander DB, Tryniecki JL, Bamman MM, Oneal S, Herbert EP, Kraemer RR. 2003. Hormonal Responses from Concentric and Eccentric Muscle Contractions. *Med Sci Sports Exerc.* 35: 937-943.
13. Hakinen K, Pakarinen A, Newton RU. 1998. Acute Hormone Responses to Resistance Lower and Upper Extremity Exercise in Young Versus Old Men. *Eur J Appl Physio* 77:312-319.
14. Hakkinen, k. and Pakarinen, A. 1993. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy – resistance protocols in male athletes. *J Appl Physiol.* Feb.74(2): 882-887
15. Hakkinen, k. and Pakarinen, A. 1995. Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in men and women at different ages. *Int J Sports Med.* 16(8): 507 – 513.
16. Hakkinen K, Pakarinen A. 1993. Muscle Strength and Serum Testosterone, Cortisol and SHBG Concentration in Middle Aged and Elderly Men and Women. *Acta Physiol Scand.* 148:199-207.
17. Faigenbaum AD, Kraemer WJ, Blimkie CJ, Jeffreys I, Micheli LJ, Nitka M, Rowland TW. 2009. Youth resistance training: updated position statement paper from the national strength and conditioning association. *J Strength Cond Res.* 23:S60-79.
18. Fahey TD, Valle-Zuris AD, Oehlsen G, Trieb M, Seymour J. 1979. Pubertal stage differences in hormonal and hematological responses to maximal exercises in males. *J Appl Physiol.* 46:823-827.

19. France. 2000. Metabolic and Hormonal Responses to Exercise in Children and Adolescents *Sports Med.* 30 (6): 405-422.
20. Fry, A. C. Kraemer, W. J. Stone, M. H. Koziris, P. L. Thrush, J. T. and Fleck, Steven. 2000. Relationships between serum testosterone, cortisol, and weightlifting performance. *J Strength Cond.* 14(3) : 338 – 343.
21. Felsing N.E, Brasel J.A, Cooper D.M. 1992. Effect of Low and High Intensity Exercise on Circulating Growth Hormone in Men. *J Clin Endocrinol Metab.* 75:157-162.
22. Ibani F. Elmigdadi, Shotar A, Abudheese R, Bashir, N. 2001. Stress from exercise in the below sea level environment causes an increase in serum testosterone levels in trained athletes. Department of Biochemistry and Molecular Biology, School of Medicine, Jordan University. 27(1-2): 19-23.
23. Grumbach MM. 2002. The neuroendocrinology of human puberty revisited. *Horm Res.* 57(2):2-14.
24. Kraemer W.J, Gordon S.J, Fleck S.j. 1991. Endogenous Anabolic Hormonal and Growth Factor Responses to Heavy Resistance Exercise in Males and Females. *Int J Sports Med.* 12:228-235
25. Kraemer W.J, Dudley G.A, Tesch P.A. 1998. Acute Hormonal Responses to Heavy Resistance Exercise in Younger and Older Men. *Eur J Appl Physiol.* 77: 206-211.
26. Kraemer W.J, Staton R.S. 1998. The Effects of Short-Term Resistance Training on Endocrine Function in Men and Women. *Eur J Appl Physiol.* 78: 69-76.
27. Kraemer W.J, Hakkinen K, Newton R.U . 1999. Effects of Heavy-Resistance Training on Hormonal Response Patterns in Younger vs. Older Men. *J Appl Physiol.* 87: 982-992
28. Kraemer R.R, Durand R.J, Hollander D.B . 2004. Ghrelin and Other Glucoregulatory Hormone Response to Eccentric and Concentric Muscle Contraction. *Endocrine.* 24: 93-98
29. Kraemer, WJ. Hakkinen, K. Newton, R.U. Nindl, B. Volek, J. S. McCormick, M. Gotshalk, LA. Gordon, SE. Fleck, S. J. Campbell, W. Putukian, M. and Evans, WJ. 1990. Effects of heavy – resistance training on hormonal response patterns in younger vs. older men. *J Appl Physiol.* 87: 982 – 992.
30. Kraemer, WJ. Marchitelli, L. Gordon, Scott. E. Harman, E. Dziados, J. E. Mello, R. Frykman, P. McCurry, D. and Fleck, S. J. 1990. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J Appl Physiol.* 69: 1442-1450
31. Kraemer WJ, Fry AC, Warren BJ, et al, 1992. Acute hormonal responses in elite junior weightlifters. *Int J Sports Med.* 13: 103-109.

32. Malina RM. 2006. Weight training in youth-growth, maturation, and safety: an evidence-based review. *Clin J Sport Med*. 16(6):478-487.
33. Melin B, Eclache JP, Geelen G, et al. 1980. Plasma AVP, neurophysin, renin activity and aldosterone during submaximal exercise performed until exhaustion in trained and untrained men. *Eur J Appl Physiol*. 44: 141-151.
34. Mercier Jacques, Alain Varray, Michele Ramonatxo, Beatrice Mercier and Christian Prefaut. 1991. Influence of anthropometric characteristics on changes in maximal exercise ventilation and breathing pattern during growth in boys. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 63(3-4):235-241.
35. Nathalie Boisseau and Paul Delamarche 2000. Metabolic and Hormonal Responses to Exercise in Children and Adolescents. Physiology and Muscular Exercise Biomechanics Laboratory, Faculty of Sports, University of Rennes. 30(6):405-422.
36. Powers S, E. T. Howley. 2004. Exercise Physiology, Fifth Ed. Champaign, IL *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 67:134-142
37. Raastad R, Bjoro T, Hallen J. 2000. Hormonal Responses to High and Moderate Intensity Strength Exercise. *Eur J Appl Physiol*. 82: 121-128
38. Riddell MC, Ruderman NB, Tsiani E, Vranic M. 2003. The endocrine system: metabolic effects of the pancreatic, adrenal, thyroidal and growth hormones In Exercise Physiology People and Ideas, edited by Tipton CM. New York: Oxford University. 361-422.
39. Robert D. Chetlin, M.S., CSCS, HFI, Contemporary Issues in Resistance Training: What Works? West Virginia University School of Medicine American College of Sports Medicine. 57:132-138
40. Rutherford O. 1999. Hormones as stimuli for Muscle Growth. *Basic Appl Myol* 9: 285-288.
41. Sale DG 1989. Strength training in children In: Gisolfi CV, Lamp DR (eds) Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine, Carmel IN: Benchmark Press. 165-216.
42. Sallinen, J. Pakarinen, A. Ahtiainen, J. Kraemer, WJ. Volek, Js. Hakkinen, k. 2004. Relationship between diet and serum anabolic hormone responses to heavy resistance exercise in men. *Int J Sports Med* 25: 627 – 633.
43. Tsolakis Ch, Messinins D, Dessipris A, 2004. Strength adaptations and hormonal responses to resistance training and detraining in preadolescent males. *J Strength*. Department of Physical Education and Sports Science, University of Athens. 18(3):625-629.
44. Teemu pullinen, Anttimero, Pirkko Huttunen, Arto Pakarinen, and Paavov Komi. 2001. Resistance exercise-induced hormonal responses in men, women, and pubescent boys. Neuromuscular Research Center, Department of Biology of

- Physical Activity. Department of Forensic Medicine, University of Oulu, Finland. 34(5):806-813.
45. Teemu Pullinen, Antti Mero, Ewen MacDonald, Arto Pakarinen and Paavo V. Komi. 1997. Plasma catecholamine and serum testosterone responses to four units of resistance exercise in young and adult male athletes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. 77(5): 413-420.
46. Veldhuis JD, Weltman JY, Weltman A, Iranmanesh A, Muller E, Bowers CY. 2004. Age and secretagogue type jointly determine dynamic growth hormone responses to exogenous insulin-like growth factor-negative feedback in healthy men. *J Clin Endocrinol Metab*. 89(11):5542-5548.
47. Warren M.P., N.W. Constantini. 2000. *Sports Endocrinology*. Champaign, IL: Human. 78:23-76.

مقایسه تأثیر تمرینات پيلاتس و ايروبيک بر عملکرد تنفسي پويا در دانشجويان دختر داراي اضافه وزن

محمد اسماعيل افضل پور^۱، سمانه بني اسدي^۲، سعيد ايل بيگي^۳

تاريخ دريافت مقاله: ۱۳۹۰/۰۷/۲۹

تاريخ پذيرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۴/۲۸

چکیده

در تحقیقات بر سازگاری‌های ساختاری و عملکردی دستگاه تنفسی پس از ورزش تأکید شده است، اما نوع و ماهیت تمرین می‌تواند اثرات متفاوتی ایجاد کند. هدف این تحقیق مقایسه تأثیر تمرینات ایروبیکی و پيلاتس بر شاخص‌های عملکرد تنفسي دانشجويان دختر داراي اضافه وزن است. ۴۵ دانشجوی دختر داراي اضافه وزن با میانگین شاخص توده بدنی $26/05 \pm 1/81$ به صورت تصادفی به سه گروه ایروبیکی، پيلاتس و کنترل تقسیم شدند و شش هفته تمرین را با تکرار چهار جلسه در هفته اجرا کردند. تمرینات ایروبیکی شامل حرکات جهشی و پرشی از تمرینات با تماس پایین به تمرینات با تماس و تمرینات پيلاتس شامل حرکات آرّه، گریه، کشش تک پا، شیرجه فرشته، پیچ ستون مهره‌ها و ... بودند که با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره افراد به اجرا درآمدند. عملکرد تنفسي با شاخص‌های ظرفیت حیاتی با فشار (FVC)، حجم بازدمی با فشار در ثانیه اول (FEV1) و نسبت حجم بازدمی در ثانیه اول به ظرفیت حیاتی با فشار (FEV1/FVC) بودند که با استفاده از دستگاه اسپیرومتري مدل ST-90 و اجرای مانورهای تنفسي متداول اندازه‌گیری شدند. برای استخراج نتایج از آزمون t همبسته، تحلیل واریانس یک‌راهه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد و سطح معنی‌داری $p < 0/05$ منظور شد. نتایج آزمون t همبسته نشان داد پس از شش هفته تمرین ایروبیکی و پيلاتس تغییر معنی‌داری در هیچ‌یک از شاخص‌های تنفسي اندازه‌گیری شده ایجاد نمی‌شود ($p > 0/05$). به‌علاوه، نتایج آزمون آنالیز واریانس نیز نشان داد میزان تغییر در شاخص FVC ($p = 0/68$)، FEV1 ($p = 0/76$) و FEV1/FVC ($p = 0/66$) از پیش-آزمون تا پس‌آزمون سه گروه شرکت‌کننده تفاوت معنی‌داری با هم ندارد. بر اساس یافته‌های تحقیق، شش هفته تمرین ایروبیکی و پيلاتس با تکرار چهار جلسه در هفته موجب بهبود شاخص‌های عملکرد تنفسي در زنان داراي اضافه وزن نمی‌شود و نمی‌توان بین تأثیر دو نوع تمرین بر شاخص‌های عملکرد تنفسي تفاوتی قائل شد.

کلیدواژه‌های فارسی: تمرین ایروبیکی، تمرین پيلاتس، عملکرد تنفسي، اضافه وزن.

Email: afzalpour.me@gmail.com

۱. دانشیار دانشگاه بیرجند (نویسنده مسئول)

۲. کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه بیرجند

۳. استادیار دانشگاه بیرجند

مقدمه

پیشرفت‌های قابل توجه در زمینه فناوری با وجود مزایای بی‌شماری که از نظر سرعت و دقت انجام کارها برای انسان به ارمغان آورده، فقر حرکتی را در پی داشته و این روند موجب به خطر افتادن سلامت عمومی و شیوع بیماری‌های غیرواگیر نظیر مشکلات قلبی و تنفسی در جوامع شده است (۱). آنچه متخصصان برای پیشگیری و درمان این‌گونه بیماری‌ها توصیه می‌کنند پرداختن به ورزش و فعالیت بدنی است. برای کسب تناسب بدنی و سلامتی بیشتر، طی سال‌های اخیر گرایش افراد جامعه، به‌ویژه زنان به ورزش‌های موزون و ریتم‌دار مانند ایروبیک بیشتر شده است. چنین ورزش‌هایی، هم احساس خستگی کمتری در پی دارند و هم به دلیل هماهنگ کردن ضرباهنگ با حرکت مخصوص خود ذهن را نیز تقویت می‌کنند (۲). فعالیت بدنی ایروبیک روی تک‌تک ارگان‌های بدن تأثیر مثبت می‌گذارد به طوری که به تعادل کالریکی و کنترل وزن بدن کمک می‌کند و ساخت و دوام استخوان‌ها، عضلات و مفاصل را بهبود می‌بخشد. این‌گونه ورزش‌ها موجب کاهش خطر سرطان شده، فشار خون را در افراد مبتلا به پرفشار خونی کاهش می‌دهند و به ایجاد سازگاری‌های ساختاری و عملکردی قلبی و تنفسی منجر می‌شوند (۳). بر اثر این تمرینات ورزشی عمق تنفس بیشتر و تعداد آن کمتر می‌شود؛ در نتیجه اکسیژن بیشتری به خون می‌رسد. در کل، تمرینات ایروبیک باعث کارایی بیشتر تنفس می‌شود و افراد ورزشکار هوا و اکسیژن بیشتری دریافت می‌کنند (۴). از طرف دیگر، ورزش پیلاتس روشی است که با تأکید بر ریتم تنفس به تقویت عضلات عمقی و وارد کردن ذهن و تمرکز در اجرای تمرین می‌پردازد (۵). تمرینات پیلاتس بر استفاده از مغز در کنترل عضلات تأکید می‌کند. هدف این تمرینات تقویت عضلاتی است که به نگهداشتن بدن در تعادل و محافظت از ستون مهره‌ها کمک می‌کنند. هر جلسه تمرینی به تعداد کمی تکرار می‌شود و تمرینات اجرا شده بر کنترل دقیق و حفظ شکل بدنی در هنگام اجرای حرکت تأکید دارند (۶). با وجود اینکه با تمرینات ایروبیک به تدریج قلب و سیستم تنفسی تقویت می‌شوند و کارایی آن‌ها افزایش می‌یابد (۷)، افرادی که هماهنگی کمی دارند یا دچار آسیب‌های مفصلی هستند، نمی‌توانند حرکات جنبشی یا پرشی ایروبیک را اجرا کنند. توصیه‌های در خصوص کسانی که فعالیت‌های ورزشی زیادی انجام می‌دهند، سابقه مصدومیت‌های طولانی دارند یا مشکلاتی در نواحی پا، زانو، مفصل ران یا کمر دارند مبنی بر احتیاط در انجام تمرینات ایروبیک ارائه شده است (۸). افراد دارای اضافه وزن یا توجه به تحمل وزن آن‌ها توسط مفاصل در اجرای برنامه ایروبیک ممکن است دچار آسیب دیدگی شوند. تحقیقات نشان‌دهنده آسیب دیدگی در ناحیه ساق پا (۱۹٪)، زانو (۲۸٪)، کمر (۱۵٪) و مچ پا (۲۵٪) در افراد شرکت‌کننده در تمرینات ایروبیک -

استپ است (۲). محققان تمرینات ايروبيک با تماس زياد^۱ را به اجرا درآوردند و به اين نتيجه رسيدند که افزايش ضربان قلب در طول تمرين‌های تماس زياد برای شرکت‌کنندگانی که مشکلاتی دارند، ناامنی ايجاد می‌کند (۹). با وجود تمرینات ايروبيک، ورزش پيلاتس از مجموعه‌ای از تمرینات ورزشی تخصصی تشکيل شده است که هم بدن و هم مغز را درگير می‌کند و قدرت و استقامت تمام اعضای بدن را با کمترین آسیب دیدگی افزايش می‌دهد (۱۰). تمرینات پيلاتس همچنين باعث کاهش معنی‌دار وزن چربی و محيط کمر می‌شوند (۱۱).

با توجه به تأکيد ورزش پيلاتس بر تقويت عضلات تنفسی و بالتبع عمل تنفس، انتظار می‌رود انجام اين تمرینات تأثير مطلوبی بر حجم‌ها و ظرفیت‌های تنفسی داشته باشند. ايروبيک نیز ورزشی پوياست که تعداد تنفس و ضربان قلب را افزايش می‌دهد و فشار قابل ملاحظه‌ای بر سيستم قلبی - تنفسی وارد می‌کند؛ بنابراین تأثير آن بر حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی دور از انتظار نيست. اندازه‌گیری شاخص‌های تنفسی اطلاعات مفیدی در مورد اثر ورزش ايروبيک و پيلاتس بر قدرت عضلات تنفسی، مقاومت راه‌های هوایی و عمل ریه‌ها به‌دست خواهد داد. شاخص‌های تنفسی پويا مانند ظرفیت حیاتی با فشار (FVC) و حجم بازدمی بافشار در ثانيه اول (FEV1) به عواملی چون سن، سطح فعاليت بدنی، ترکيب بدن و وضعيت سلامتی افراد بستگی دارند (۱۲). متخصصان معتقدند مقادير FVC در اثر تمرين و ورزش، افزايش می‌يابد (۱۳). گزارش شده است که تمرين ايروبيک موجب افزايش معنی‌دار FVC می‌شود (۱۴). در ميان تمرینات ورزشی، اثر يوگا بر عملکرد تنفسی بيش از بقيه سنجيده شده و تأثير مثبت تمرینات يوگا بر FEV1 مشاهده شده است (۱۵). با اين حال، تمرینات ايروبيک و پيلاتس تا حدودی متفاوت‌اند و کمتر بررسی شده‌اند و جالب خواهد بود اگر اثر آن‌ها بر عملکرد تنفسی با هم مقايسه شود.

با توجه به لزوم پرداختن به ورزش‌های سالم و اهميت انجام تمریناتی که مفيدتر و متناسب‌تر با وضعيت جسمانی و پیکری افراد جامعه باشد، در تحقيق حاضر سعی بر آن است که مشخص شود آیا بين اثر تمرینات پيلاتس و ايروبيک بر افراد دارای اضافه وزن تفاوتی وجود دارد؟ و آیا آثار و فوايد اين تمرینات به گونه‌ای است که موجب بهبود وضعيت تنفسی اين افراد شود؟

روش‌شناسی پژوهش

تحقيق حاضر از نظر روش، نيمه‌تجربی و از نظر استفاده از نتايج طرح، کاربردی است. جامعه آماری اين تحقيق دانشجویان دختر مشغول به تحصيل در سال ۱۳۸۹ - ۱۳۹۰ دانشگاه بيرجند

هستند. از میان افرادی که حاضر به همکاری شدند، با در نظر داشتن سلامت جسمانی، عدم استعمال دخانیات، نداشتن سابقه بیماری قلبی و تنفسی، ۴۵ نفر که شاخص توده بدنی (BMI) آن‌ها بین ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع بود (به‌عنوان افراد دارای اضافه وزن) انتخاب شدند. این افراد به‌صورت تصادفی ساده به دو گروه تجربی (ایروبیکی و پیلاتس) و گروه کنترل دسته‌بندی شدند. ابتدا، تعداد افراد در هر گروه ۱۵ نفر بودند، ولی در نهایت در گروه ایروبیکی ۱۴ نفر، گروه پیلاتس ۱۲ نفر و گروه کنترل ۱۵ نفر باقی ماندند. ابتدا، فرم ثبت اطلاعات فردی و وسایل مورد نیاز تهیه شد. سپس، با دعوت از نمونه‌های انتخاب‌شده و قدردانی از شرکت آن‌ها، اهداف و روش کار شرح داده شد و رضایت شرکت‌کنندگان دریافت گردید. در مرحله اول، قد و وزن افراد اندازه‌گیری شد. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) به‌دست آمد. سپس، شاخص‌های تنفسی با دستگاه اسپرومتر مدل ST-90 ارزیابی شد. مانورهای تنفسی به‌صورت استاندارد اجرا شد، به این صورت که وضعیت درست نشستن برای فرد توضیح داده شد. بعد بینی‌گیر اضافه شد و سپس از شرکت‌کنندگان خواسته شد که سه مرتبه دم و بازدم عادی انجام دهند. ابتدا دم کامل (دم باید سریع باشد، اما نه با فشار) انجام شد و بلافاصله بازدم حداکثر به‌طوری که اطراف قطعه دهانی کاملاً بسته باشد. در مرتبه دوم، بعد از سه بار دم و بازدم عادی، یک دم کاملاً عمیق و بعد بازدم عمیق و بعد یک دم کاملاً عمیق انجام شد. تمام آزمون‌ها ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، در موقعیت مشابه دوباره تکرار شدند.

پروتکل تمرینات ایروبیکی ترکیبی از حرکات ساده، جهشی و پرشی ایروبیکی شامل تمرینات با تماس کم^۱ بود که به‌تدریج به سمت اجرای تمرینات با تماس زیاد سوق پیدا کرد. این تمرینات با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره به اجرا درآمدند. طول دوره تمرین شش هفته بود که چهار روز در هفته و هر جلسه به مدت ۵۰ تا ۶۰ دقیقه اجرا شدند. پروتکل تمرینات پیلاتس شامل: حرکات آره، گربه، کشش تک پا، شیرجه فرشته و چرخش ستون مهره‌ها بود که با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره در طول دوره مشابه (شش هفته) با تکرار چهار روز در هفته و هر جلسه به مدت ۵۰ تا ۶۰ دقیقه به اجرا درآمدند. برای مقایسه میانگین نمره‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر گروه، از آزمون t برای گروه‌های همبسته استفاده شد. همچنین برای مقایسه میانگین تغییرات گروه‌ها، آزمون آنالیز واریانس یک‌راهه و آزمون تعقیبی توکی به‌کار گرفته شد و سطح معنی‌داری $p < 0/05$ منظور شد.

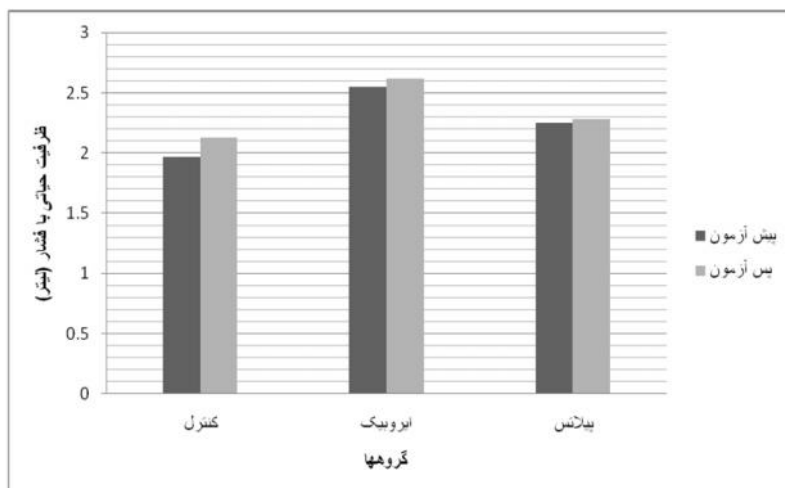
یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها در جدول ۱ مشخص شده است.

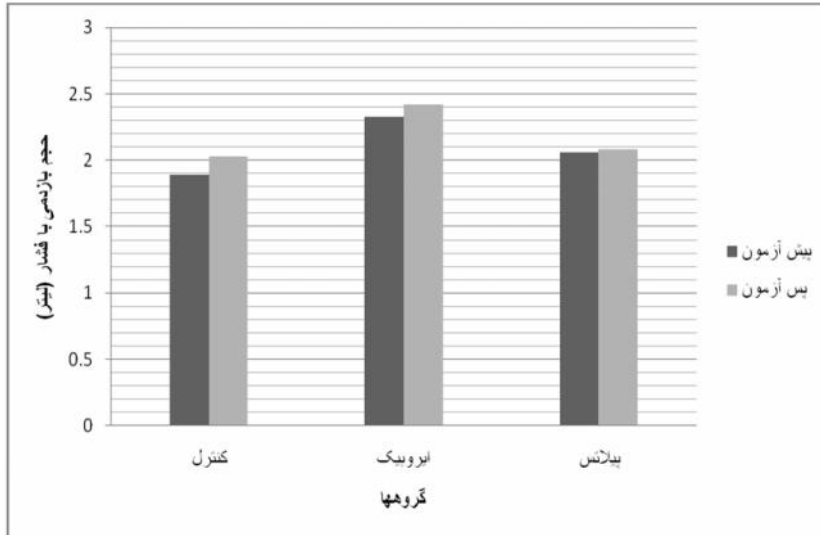
جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های جمعیت‌شناختی شرکت‌کننده در گروه تحقیق

شاخص‌های جمعیت‌شناختی			
سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	
۲۲/۸۰±۲/۲۱	۱۵۵/۸±۴/۲۷	۶۳/۲۵±۷/۷۶	کنترل
۲۲/۸۳±۱/۵۲	۱۵۶/۹±۶/۳۷	۶۷/۸۵±۱۰/۳۱	پیلاتس
۲۲/۰۷±۱/۸۹	۱۵۹/۲±۵/۶۰	۷۱/۶۳±۱۱/۱۳	ایروبیک

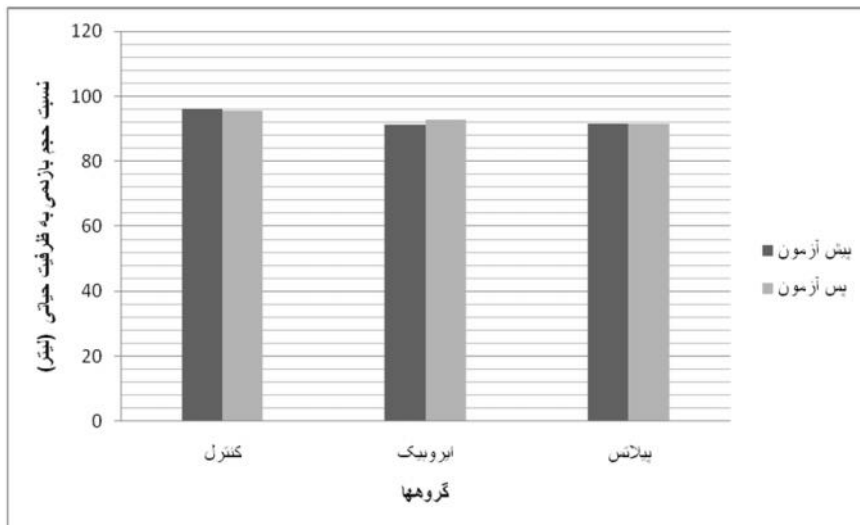
وضعیت شاخص‌های تنفسی پویا قبل و بعد از پروتکل‌های تمرینی در نمودارهای ۱ تا ۳ نشان داده شده است.



نمودار ۱. میانگین پیش‌آزمون و پس‌آزمون ظرفیت حیاتی به افشار در سه گروه شرکت‌کننده



نمودار ۲. میانگین پیش آزمون و پس آزمون حجم بازدمی با فشار در ثانیه اول در سه گروه شرکت کننده



نمودار ۳. میانگین پیش آزمون و پس آزمون FEV1/FVC در سه گروه شرکت کننده

آزمون t همبسته نشان داد پس از شش هفته تمرين، شاخص‌های تنفسي تغيير معنی داری در هيچ يك از گروه‌ها نداشته‌اند (جدول ۳).

جدول ۳. نتایج آزمون t همبسته مربوط به تأثیر تمرینات پيلاتس و ايروبيک بر شاخص‌های تنفسي

FEV1/FVC		FEV1		FVC		شاخص گروه
T	P	T	P	T	P	
۱/۲۳	۰/۲۴	۱/۳۲	۰/۲۱	۱/۴۵	۰/۱۷	کنترل
۰/۰۷	۰/۹۵	۰/۳۷	۰/۷۹	۰/۲۸	۰/۷۸	پيلاتس
۰/۷۸	۰/۴۵	۰/۷۸	۰/۴۵	۰/۶۱	۰/۵۵	ايروبيک

برای مقایسه اثر تمرين پيلاتس و ايروبيک بر اساس تغييرات ایجاد شده در گروه‌ها از پیش-آزمون تا پس‌آزمون از آنالیز واریانس یک‌راهه استفاده شد و مشخص شد بین تغييرات ایجاد شده، تفاوت معنی داری وجود ندارد (جدول ۴).

جدول ۴. نتایج آزمون تحلیل واریانس مربوط به تغييرات ایجاد شده در شاخص‌های تنفسي از

پیش‌آزمون تا پس‌آزمون

مؤلفه	منبع تغييرات	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	سطح معنی داری
ظرفیت حیاتی با فشار	بین گروهی	۰/۱۳	۲	۰/۰۶	۰/۴۰	۰/۶۸
	درون گروهی	۶/۰۵	۳۸	۰/۱۶		
	جمع	۶/۱۷	۴۰			
حجم بازدهی با فشار	بین گروهی	۰/۰۹	۲	۰/۰۵	۰/۲۷	۰/۷۶
	درون گروهی	۶/۳۰	۳۸	۰/۱۷		
	جمع	۶/۳۹	۴۰			
FEV1.FVC	بین گروهی	۳۴/۸۲	۲	۱۷/۴۱	۰/۴۱	۰/۶۶
	درون گروهی	۱۶۰۴/۶۹	۳۸	۴۲/۲۳		
	جمع	۱۶۳۹/۵۱	۴۰			

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های تحقیق نشان می‌دهد بین اثر تمرینات ايروبيک و پيلاتس بر شاخص‌های تنفسي دختران دارای اضافه وزن تفاوت معنی داری وجود ندارد؛ به عبارت دیگر، تمرینات ايروبيک و پيلاتس بر شاخص FEV1، FVC و FEV1/FVC اثر مشابهی (بدون تأثیر) داشته‌اند. بر اساس جستجوی انجام شده، موارد مشابهی یافت نشد که به مقایسه اثر تمرين پيلاتس یا ايروبيک بر

عملکرد تنفسی پرداخته شده باشد. با این حال، در مورد مقایسه اثر تمرینات پیلاتس یا ایروبیک و سایر تمرینات گزارش‌هایی در دست است. رمضان خانی (۱۳۸۸) به مقایسه اثر فعالیت منتخب هوازی، پیلاتس و رژیم کم کالری بر سطوح لیپتین، WHR و برخی عوامل خطرزای قلبی و عروقی زنان غیرفعال شهر تهران در طول ۱۶ هفته پرداخت و به تفاوت معنی‌داری در مورد عوامل خطرزای قلبی - عروقی دست پیدا نکرد، اما مشاهده کرد لیپتین و WHR در گروه تمرین هوازی بیشتر از پیلاتس کاهش یافته‌اند (۱۶). قاسم نژاد و نوربخش (۲۰۰۸) اثر هشت هفته تمرین ایروبیک و یوگا را بر سطح افسردگی زنان ارزیابی کردند و به این نتیجه دست یافتند که تمرین هوازی مؤثرتر از تمرین یوگا است (۱۷). صراف و امامی (۱۳۸۸) نیز به مقایسه تمرینات ایروبیک و یوگا بر مؤلفه‌های خودتوصیفی دانشجویان پرداخته، تمرینات یوگا را بر این مؤلفه‌ها مثبت‌تر ارزیابی کرده‌اند (۱۸). مؤمنی (۱۳۸۹) در تحقیق خود اثر ایروبیک و یوگا را بر برخی عوامل فیزیولوژیک زنان غیرورزشکار مقایسه و مشخص کرد که تمرین ایروبیک موجب افزایش معنی‌دار میانگین تغییرات FVC می‌شود (۱۴).

علاوه بر مقایسه اثر تمرین بر عملکرد تنفسی، در مطالعات انجام شده به بررسی اثر تمرینات ایروبیک و پیلاتس یا یوگا به تنهایی نیز پرداخته شده است. مندان مهران و همکارانش (۲۰۰۳) تأثیر شش ماه تمرین یوگا را بر ۴۰ دانش‌آموز مطالعه و افزایش معنی‌داری در FEV1 مشاهده کردند (۱۵). فرید و همکاران (۲۰۰۵) بیماران آسمی را مطالعه کردند و نشان دادند تمرینات ایروبیک هشت هفته‌ای بهبود معنی‌داری در عملکرد ریوی بیماران ایجاد می‌کند. وی پروتکل ورزشی استفاده‌شده در تحقیق را عامل تأثیرگذار دانسته است (۱۹). خلیلی و الکینز (۲۰۰۹) کودکان با ناتوانی ذهنی را به مدت هشت هفته و پنج روز در هفته بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که تمرین بهبود FVC را در پی دارد (۲۰). اینک به خلاف تحقیق حاضر، در مطالعه فرید و همکاران (۲۰۰۵) و خلیلی و الکینز (۲۰۰۹)، عملکرد ریوی بهبودی معنی‌داری داشته است احتمالاً به بیمار بودن یا سالم بودن آزمودنی‌ها و طول دوره تمرین مربوط می‌شود. معمولاً افراد با سطح پایین‌تر ویژگی‌های فیزیولوژیک پاسخ بهتری به تمرین می‌دهند و بیماران چنین ویژگی‌ای دارند. وضعیت سلامتی افراد و وضعیت تنفسی اولیه افراد شرکت‌کننده در ورزش می‌تواند در پاسخ به تمرین مؤثر باشد. به‌طور کلی، شاخص‌های تنفسی به سختی تحت تأثیر تمرین قرار می‌گیرند و تنها عملکرد تنفسی ورزشکاران زنده و افرادی که سال‌ها تمرین منظم داشته‌اند، بهتر از افراد غیرورزشکار هم‌ردیف آن‌هاست (۲۱). بر این اساس، طبیعی به نظر می‌رسد که شش هفته تمرین ایروبیک یا پیلاتس با تکرار چهار بار در هفته، اثر معنی‌داری بر عملکرد تنفسی نداشته باشد.

در تمرینات ایروبیگ عضلات بزرگ بدن درگیر می‌شوند، تعداد تنفس افزایش می‌یابد، عضلات تنفسی درگیر می‌شوند و قدرت و استقامت عضلات تنفسی افزایش می‌یابد؛ از این رو انتظار تغییر مطلوب در شاخص‌های تنفسی وجود دارد و در صورت تداوم تمرین، می‌توان انتظار داشت شاخص‌های تنفسی بهبود یابد (۲۲). پیلاتس نیز فعالیتی است که از یک سری حرکات کنترل‌شده تشکیل شده است که بین بدن و مغز ارتباط هماهنگی فیزیکی ایجاد می‌کند و توانایی بدن را در هر سن افزایش می‌یابد و سلامت عمومی فرد را تثبیت می‌کند. یکی از ارکان اساسی پیلاتس، تنفس است. هدف تنفس این است که گردش خون را بهبود بخشد و خون پر اکسیژن را در اختیار بافت‌های بدن قرار دهد. در نتیجه این تمرینات، گردش خون تشدید و اکسیژن بیشتری وارد خون می‌شود؛ در نتیجه، سرعت و عمق تنفس - که حاصل وارد عمل شدن عضلات ثانویه تنفس است - افزایش می‌یابد؛ بنابراین انتظار می‌رود تمرینات پیلاتس به - دلیل تأثیر بر سیستم قلبی - عروقی موجب بهبود شاخص‌های عملکرد ریوی شوند (۶، ۱۰). بهبود نیافتن شاخص‌های تنفسی در تحقیق حاضر شاید به دلیل آشنا نبودن شرکت‌کنندگان با پیلاتس و فنون آن باشد. به هر حال، اجرای درست حرکات و زمان کافی برای تمرین، دو عاملی هستند که در کسب نتیجه مؤثر واقع می‌شوند. به طوری که بیان شده است حتی اجرای نادرست حرکات ممکن است اثر معکوس داشته باشد (۱۰). موضوع دیگر متفاوت بودن پروتکل تمرین پیلاتس و اختلاف در توانایی افراد برای انجام این تمرینات است (۲۳) که باید به آن توجه شود.

شاخص‌های تنفسی اندازه‌گیری شده در تحقیق حاضر از مهم‌ترین شاخص‌های پویای تنفسی هستند که مطالعه شده‌اند. FVC شامل حجم جاری به اضافه حجم ذخیره دمی و بازدمی است. ظرفیت حیاتی با فشار جزء حجم‌های پویای ریوی است که به سن، سطح فعالیت بدنی، ترکیب بدن و وضعیت سلامتی افراد بستگی دارد (۱۲) و معمولاً مقدار آن حدود ۸۰ درصد ظرفیت حیاتی فرد است. مقادیر میانگین آن معمولاً بین ۴ تا ۵ لیتر در مردان جوان سالم و ۳ تا ۴ لیتر در زنان جوان سالم است. متخصصان معتقدند در اثر تمرین و ورزش این مقادیر به $7/6$ و $8/1$ لیتر می‌رسد (۱۳). اندازه‌گیری این شاخص اطلاعات مفیدی در مورد قدرت عضلات تنفسی و عمل ریه‌ها به دست می‌دهد (۲۴). FEV1 نیز اطلاعات با ارزشی از مقاومت مجاری هوایی در اختیار متخصصان قرار می‌دهد. به طوری که افزایش این شاخص نشان‌دهنده افزایش قدرت عضلانی، افزایش عملکرد ریه و کاهش مقاومت مجاری هوایی است. ارزش‌های کمتر آن ممکن است نشانه‌ای از مقاومت هوا یا بسته بودن مجاری هوایی باشد (۲۴). این شاخص نشان‌دهنده توان بازدمی و مقاومت کلی در برابر حرکت هوا در ریه‌هاست. به طور طبیعی، حدود ۸۵ درصد

از ظرفیت حیاتی را می‌توان در یک ثانیه از ریه خارج کرد. نسبت FEV1/FVC قدرت تنفس و همچنین مقاومت جریان هوا را نشان می‌دهد که در افراد بزرگسال به سن و اندازه بدن بستگی دارد و در زنان دارای دامنه ۵۵ تا ۹۳ درصد است. بیشترین این مقدار در کودکان وجود دارد (۱۳). کاهش این شاخص نشانه افزایش مقاومت راه هوایی و کاهش راندمان تهویه است (۲۵). احتمالاً تمرینات طولانی مدت و استقامتی می‌توانند این شاخص و سایر عوامل عملکردی ریه را بهبود بخشند. مدت تحقیق حاضر شش هفته با تکرار چهار روز در هفته بوده است و برای روشن تر شدن موضوع، تحقیق با مدت طولانی‌تری نیاز است.

بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر، تمرینات شش هفته‌ای ایروبی و پیلاتس با تکرار چهار بار در هفته و با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بر شاخص‌های پویای ریوی تأثیر معنی‌داری ندارند. به علاوه، نتایج به دست آمده نشان می‌دهد نمی‌توان بین اثر دو نوع تمرین ایروبی و پیلاتس بر شاخص‌های تنفسی تفاوت معنی‌داری قائل شد. هر چند مطالعه این موضوع در مدت طولانی‌تر و با سنجش شاخص‌های دیگر تنفسی، روشن تر خواهد شد.

منابع:

۱. افضل پور، محمد اسماعیل، کشتی دار، محمد، پیرگری، انسیه، (۱۳۹۰). ارتباط بین ترکیب بدنی و توزیع چربی مرکزی با عملکرد ریوی ایستا و پویا در زنان، پژوهش در علوم ورزشی (تخصصی فیزیولوژی ورزش)، شماره ۹، دوره ۳، ۱۱۶-۱۰۵.
۲. دستگردی، فهیمه، (۱۳۸۷). تأثیر تمرینات ایروبی- استپ بر شاخص‌های ترکیب بدنی، فیزیولوژیک و حالات روانی زنان سالم میانسال. پایان نامه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه بیرجند، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی.
۳. سلیمی آوانسر، علیرضا، (۱۳۸۹). ضرورت اصول آمادگی جسمانی در عصر حاضر. www.ifsaf.com
۴. - ویلمور، جک. اچ و کاستیل، دیوید. ال. (۱۳۸۵). فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ترجمه ضیاء معینی و همکاران. تهران: منتشران. جلد اول.
۵. طاهری، الهه، کشتی‌دار، محمد، افضل پور، محمد اسماعیل، (۱۳۸۹). اثر دو ماه تمرینات پیلاتس بر میزان هایپرلوردوز کمری دانش‌آموزان دختر ۱۵ تا ۱۸ سال مقطع متوسطه بیرجند، پژوهش در علوم ورزشی (تخصصی آسیب شناسی ورزشی و حرکات اصلاحی)، (۲۶): ۶۱-۷۵.

۶. قهاری، سوسن. (۱۳۸۳)، تمرینات ورزشی پیلاتز، چاپ اول، انتشارات خانه فرهنگ، ص ۷-۱۰.
۷. خاکساری، سجاد. (۱۳۸۹). ایروبیگ. ماهنامه سما، (۱۹۱): ۲۸.
۸. میرشاهی، سحر، (۲۰۰۶). همه چیز راجع به ایروبیگ. بانک مقالات فارسی.
۹. کاظمی، فرشته، (۱۳۸۹). نوع و میزان آسیب‌های دو ورزش ایروبیگ و استپ، پایان نامه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی، حرکات اصلاحی و آسیب شناسی ورزشی. دانشگاه اصفهان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی.
۱۰. عطری، بهاره و شفیعی، مرتضی، (۱۳۸۸). تمرینات ورزشی پیلاتس (مبانی علم کنترل‌ولوژی)، چاپ دوم، انتشارات تالیا، ۱۰-۱۱.
۱۱. امید علی، زینب، (۱۳۸۹). تأثیر پیلاتس بر روی برخی از عوامل فیزیولوژیکی و آمادگی جسمانی زنان غیر ورزشکار دارای اضافه وزن. پایان نامه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه اصفهان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی.
12. Fatemi, R., Ghanbarzadeh, M. (2009). Relationship between airway resistance indices and maximal oxygen uptake in young adults. *Journal of Human Kinetics*, 22: 29-34.
۱۳. مک آردل، و د. کج، (۱۳۷۹). فیزیولوژی ورزشی (انرژی و تغذیه): ترجمه اصغر خالدان. تهران، انتشارات سمت.
۱۴. مؤمنی، وحیده، (۱۳۸۹). مقایسه اثر تمرینات ایروبیگ و یوگا بر آمادگی جسمانی و برخی عوامل فیزیولوژیکی زنان غیرورزشکار، پایان نامه کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی. دانشگاه اصفهان، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی.
15. Mandanmohan., Jatiya, L., Udupa, K., Bhavanani, A.B. (2003). Effects of yoga training on handgrip, respiratory pressures and pulmonary function. *Indian J Physical Pharmacol*, 47(4): 387-392.
16. Ramezankhany, A., Parvaneh Nazar, A., Hedayati, M. (2010). Comparing effects of aerobics, pilates exercises and low calorie diet on leptin levels and lipid profiles in sedentary women. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*, 14, 3: 256-263.
17. Ghaseminezhad, A., Norbakhsh, M. (2008). The effect of an eight week aerobic and yoga training on the level of depression in non-athlete females age over 40 years in Ahvaz oil industry. *Harakat*, 35:5-20.

۱۸. جوادیان صراف، نصرالله، و امامی، تکتم، (۱۳۸۸). مقایسه اثر تعداد جلسات تمرین ایروبیک و یوگا بر مؤلفه‌های خود توصیفی بدنی دانشجویان دختر. رشد و یادگیری حرکتی - ورزشی، (۲): ۱۲۷-۱۴۵.
19. Farid, R., Jabbari, F., Ebrahimi, A., Baradaran, M., Khaledan, A., Talaei-Khoei, M. & et al. (2005). Effect of aerobic exercise training on pulmonary function and tolerance of activity in asthmatic patients. *Iranian Journal of Allergy, Asthma and Immunology*, 4, 3: 133-138.
20. Kalili, M., Elkins, M.R. (2009). Aerobic exercise improves lung function in children with intellectual disability: a randomized trial. *Australian Journal of Physiotherapy*, 55: 171-175.
21. Olufeyi, A., Arogundade, O. (2002). The effect of chronic exercise on lung function and basal metabolic rate in some nigerian athletes. *African Journal of Biomedical*, 5: 9-11.
۲۲. کهوری، مهدی، (۱۳۹۰). ورزش و بیماری‌های ریوی و قلبی، [http:// shngar145.blogfa.com](http://shngar145.blogfa.com)
23. Bernardo, L.M. (2007). Effects of pilates training in healthy adults : an appraisal of the research literature. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 11: 106-110.
۲۴. مودی، حسام، غیائی، فاطمه، افشار، محمد، اکبری، اصغر، هراتی، هانی، مودی، میترا و همکاران، (۱۳۸۸). تأثیر نوعی از ورزش‌های پلايومتریک و هوازی بر میزان اتساع قفسه سینه و حجم‌های ریوی در دانش آموزان دبیرستانی، *مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد*، (۱۱): ۳۰-۳۸.
25. Fatemi, R., Ghanbarzadeh, M. (2010). Assessment of airway resistance indexes and exercise-induced asthma after a single session of submaximal incremental aerobic exercise. *Journal of Human Kinetics*, 25: 59-65.

تأثیر تمرین استقامتی همراه با روزه‌داری و یک دوره بی‌تمرینی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین در مردان غیرفعال

روح اله رنجبر^۱، سجاد احمدی زاد^۲، محسن خوش نیت نیکو^۳، علیرضا سلیمی^۴

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۰/۱۱/۲۵

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۵/۰۳

چکیده

آدیپونکتین به‌عنوان آدیپوکاین در تنظیم عملکرد انسولین نقش دارد. هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر تمرین استقامتی همراه با روزه‌داری و یک دوره بی‌تمرینی بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین است. ۲۶ آزمودنی مرد (میانگین \pm انحراف معیار: سن $25/2 \pm 3/7$ سال، وزن $78/3 \pm 12/7$ کیلوگرم، شاخص توده بدنی $26/1 \pm 3/7$) به‌طور داوطلبانه در دو گروه روزه‌داری (F) و تمرین استقامتی و روزه‌داری (F+ET) در این تحقیق شرکت کردند. گروه F+ET در طول ماه رمضان سه جلسه در هفته به تمرین استقامتی روی تردمیل پرداختند. طول و شدت فعالیت بر اساس انرژی مصرفی تعیین شده بود و مقدار کالری مصرفی هر جلسه تمرین استقامتی در هفته اول ماه رمضان ۵۰۰ کیلو کالری بود که تا هفته آخر ماه رمضان به ۸۰۰ کیلو کالری در جلسه افزایش یافت. پس از پایان ماه رمضان، آزمودنی‌های گروه F+ET فعالیت و روزه‌داری خود را متوقف و دو هفته بی‌تمرینی داشتند و آزمودنی‌های گروه F نیز روزه‌داری را متوقف و به رژیم غذایی عادی خود برگشتند. شاخص‌های آنتروپومتریکی و نمونه‌های خونی در سه مرحله قبل، پایان ماه رمضان و دو هفته پس از ماه رمضان اندازه‌گیری و ثبت شدند. برای تحلیل آماری داده‌ها از تحلیل واریانس مکرر با عامل بین گروهی استفاده شد. مقایسه بین گروهی داده‌ها نشان داد تمرین استقامتی در ماه رمضان بر غلظت آدیپونکتین، شاخص مقاومت انسولین، گلوکز و انسولین تأثیر معنی‌داری ندارد ($p > 0/05$). با وجود این، غلظت آدیپونکتین در هر دو گروه F+ET و F در دو هفته پس از ماه رمضان افزایش معنی‌داری پیدا کرد ($p < 0/05$) و این افزایش در هر دو گروه مشابه بود. در مقابل، مقادیر گلوکز، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین در هیچ‌یک از گروه‌ها در دو هفته پس از ماه رمضان تغییر معنی‌داری نداشت ($p > 0/05$). بر اساس یافته‌های تحقیق حاضرمی‌توان نتیجه‌گیری کرد که ترکیب تمرین هوازی و روزه‌داری اثری فراتر از روزه‌داری تنها ایجاد نمی‌کند و افزایش آدیپونکتین در دو هفته پس از ماه رمضان احتمالاً به دلیل تغییر رژیم غذایی از روزه‌داری به رژیم عادی است و ارتباطی با بی‌تمرینی ندارد.

کلیدواژه‌های فارسی: آدیپوکاین، انسولین، گلوکز، فعالیت هوازی، انرژی مصرفی.

۱. دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی دانشگاه شهید بهشتی و عضو هیئت علمی دانشگاه شهید چمران اهواز

۲ و ۴. استادیار دانشگاه شهید بهشتی

۳. گروه روزه‌داری پژوهشکده علوم غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران (نویسنده مسئول)

Email: khosniat45@yahoo.com

مقدمه

بافت چربی از قدیم به‌عنوان منبع ذخیره انرژی شناخته شده است، اما به‌دلیل افزایش چاقی و بیماری‌های مربوط به آن در دهه گذشته، توجه زیادی به مطالعه و بررسی این بافت شده است. بافت چربی علاوه بر ذخیره انرژی به‌عنوان ارگانیدرون‌ریز و فعال در تنظیم توده چربی و هموستاز مواد غذایی نقش دارد و تعداد زیادی از واسطه‌های زیستی فعال (آدیپوکاین‌ها) را رها می‌کند که در تنظیم هموستاز، فشار خون، متابولیسم، التهاب و آترواسکلروزیس نقش دارند، (۱).

آدیپونکتین در نقش آدیپوکاین در مطالعات انسانی و حیوانی به‌عنوان واسطه‌ای مهم در متابولیسم کربوهیدرات و چربی شناخته شده است (۲). برخلاف بیشتر آدیپوکاین‌ها، میزان آدیپونکتین پلاسما در آزمودنی‌های انسان و مدل‌های حیوانی چاق و مقاوم به انسولین کاهش می‌یابد (۳،۲). تزریق آدیپونکتین به موش‌ها موجب افزایش جذب گلوکز و اکسیداسیون چربی در عضلات، کاهش تولید گلوکز کبدی و افزایش حساسیت انسولینی می‌شود (۵،۴) و در مقابل، کمبود آدیپونکتین به مقاومت انسولینی و عدم تحمل گلوکز منجر می‌گردد (۷،۶). آدیپونکتین مصرف غذا و هزینه انرژی را هنگام روزه‌داری (افزایش مصرف غذا و کاهش هزینه انرژی) و سیری (کاهش مصرف غذا و افزایش هزینه انرژی) با تأثیر بر سیستم عصبی مرکزی تنظیم می‌کند (۸) و احتمالاً به‌علت داشتن خواص ضدالتهابی از آترواسکلروزیس و بیماری سرخرگ کرونری جلوگیری می‌کند (۱۰،۹).

آدیپوکاین‌ها، به‌ویژه آدیپونکتین نقشی بسیار مهم در مقاومت انسولینی ایفا می‌کنند. مطالعه اخیر روی افراد بالغ جوان غیردیابتی نشان داد کاهش آدیپونکتین پلاسما با افزایش قند خون ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین همراه است (۱۱). افراد با غلظت آدیپونکتین زیاد، در مقایسه با افراد با غلظت آدیپونکتین کم، کمتر به دیابت نوع دو مبتلا می‌شوند. مطالعات مروری نشان می‌دهند مقاومت انسولینی بهترین معیار پیش‌بینی برای ابتلای افراد به دیابت نوع دو (۱۲) و نتیجه ثابت و پایدار بیماری دیابت نوع دو است (۱۳).

روزه‌داری به‌عنوان فریضه‌ای در دین اسلام با تغییر چرخه‌های خواب-بیداری و خوردن و آشامیدن و تغییرات آهنگ شبانه‌روزی اثرات فیزیولوژیکی متفاوتی بر بدن ایجاد می‌کند. کساب و همکاران (۲۰۰۴) تأثیر روزه‌داری را بر مقدار لپتین و انسولین زنان اندازه‌گیری و اظهار داشتند که در پایان ماه رمضان مقادیر لپتین و انسولین افزایشی معنی‌داری پیدا می‌کند (۱۴) در حالی که آنالاکا و همکاران (۲۰۱۱) در پایان ماه رمضان کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین را در مردان چاق گزارش کردند (۱۵). افراد روزه‌دار زیادی طی ماه رمضان فعالیت ورزشی خود را ادامه می‌دهند که با توجه به متفاوت بودن سیکل تغذیه‌ای و آهنگ شبانه‌روزی

بسیاری از هورمون‌ها در این ماه، فعالیت ورزشی نیز احتمالاً آثار و سازگاری‌های فیزیولوژیک متفاوتی خواهد داشت (۱۶)؛ برای مثال، هالبرگ و همکاران (۲۰۰۵) اثر ۲۰ ساعت روزه‌داری را به‌دنبال ۱۴ روز روزه‌داری متناوب (۷ روز روزه، ۷ روز بدون روزه) بر میزان آدیپونکتین پلاسمای ۸ مرد سالم ($BMI=25/5$) بررسی و نشان دادند غلظت آدیپونکتین پلاسمای افزایش می‌یابد (۱۷). بوهل و همکاران (۲۰۰۸) اثر روزه‌داری در ماه رمضان را بر غلظت آدیپونکتین پلاسمای در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی در ورزشکاران نخبه ارزیابی کردند. ۹ بازیکن مرد رمضان یک آزمون فزاینده روی دوچرخه ارگومتر را انجام دادند و گزارش کردند که با وجود کاهش وزن و چربی بدن، میزان غلظت آدیپونکتین تغییری نمی‌کند (۱۸).

فعالیت بدنی سبب سازگاری‌های فیزیولوژیک گوناگون در سیستم‌های مختلف بدن می‌شود. با این حال، بی‌تمرینی بسیاری از سازگاری‌های حاصل از تمرین را از بین می‌برد. اصل برگشت-پذیری یا بی‌تمرینی زمانی رخ می‌دهد که تمرین به‌طور کامل متوقف می‌شود (۲۰، ۱۹). کسب دانش درباره مقدار و زمان سازگاری‌های فیزیولوژیک حاصل از تمرین در سیستم‌های بدن و همچنین حفظ مقدار این سازگاری‌ها در دوره‌های بی‌تمرینی به طراحی مؤثرتر برنامه‌های تمرینی و درک بهتر تغییرات متابولیکی و هورمونی منجر می‌شود.

به‌طور کلی، سازوکارهای تعیین‌کننده تغییرات پارامترهای هورمونی و بیوشیمیایی در پاسخ به محدودیت انرژی دریافتی به خوبی درک نشده است و مطالعات بسیار اندکی در زمینه تأثیر فعالیت بدنی بر شاخص‌های فیزیولوژیک و تغییرات هورمونی (به‌ویژه آدیپوکاین‌ها) افراد در شرایط گرسنگی یا روزه‌داری در ماه رمضان انجام شده است. این مطالعات نیز بیشتر بر یک دوره کوتاه‌مدت (به‌عنوان مثال ۱۲ ساعت) گرسنگی تأکید داشته‌اند و نتایج نیز اغلب متناقض بوده است (۲۲، ۲۱). به‌علاوه، تاکنون هیچ تحقیقی تأثیر فعالیت منظم را با کنترل دقیق شدت و انرژی مصرفی تمرین طی ماه رمضان بر تغییرات پارامترهای بیوشیمیایی و هورمونی، به‌ویژه آدیپونکتین بررسی نکرده است. در این پژوهش فرض شده است که اگر روزه‌داری با تمرین استقامتی طولانی مدت و زیربیشینه - که به اکسیداسیون بیشتر چربی می‌انجامد - همراه شود، در مقایسه با روزه‌داری تنها احتمالاً می‌تواند تأثیر بیشتری بر عوامل ایجادکننده مقاومت به انسولین (شامل شاخص توده بدنی، درصد چربی بدن، گلوکز، انسولین و آدیپونکتین) بگذارد؛ بنابراین، تحقیق حاضر طراحی شد تا تأثیر یک ماه تمرین استقامتی به همراه روزه‌داری و به دنبال آن یک دوره بی‌تمرینی را بر سطوح پلاسمایی آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین بررسی کند.

روش‌شناسی پژوهش

۲۶ آزمودنی مرد غیرورزشکار با میانگین سنی ۲۰ تا ۳۰ سال از طریق اطلاعیه و به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. برای تعیین سطح سلامت از افراد خواسته شد پرسشنامه مربوط به سلامت را تکمیل کنند. آزمودنی‌ها گونه سابقه بیماری قلبی-عروقی، فشارخون، دیابت، سیگار کشیدن یا استفاده از داروی خاصی را نداشتند. از آزمودنی‌ها درخواست شد ۴۸ ساعت قبل از هر نمونه‌گیری، از فعالیت بدنی شدید خودداری نمایند. غذای مصرفی آزمودنی‌ها در طول پروتکل تحقیق با دادن پرسشنامه (۲۳) به آزمودنی‌ها به منظور ثبت غذای مصرفی کنترل گردید. در پایان، آزمودنی‌ها فرم رضایت‌نامه را بعد از مطالعه کامل جزئیات تحقیق امضاء کردند.

آزمودنی‌ها ابتدا بر پایه شاخص توده بدنی در دو گروه ۱۳ نفری گروه‌داری^۱ (F) و روزه‌داری و تمرین استقامتی^۲ (F+ET) قرار گرفتند. در طول پروتکل تحقیق از گروه F دو نفر و از گروه F+ET سه نفر از ادامه آزمون منصرف شدند؛ بنابراین پروتکل تحقیق با ۱۱ نفر در گروه F و ۱۰ نفر در گروه F+ET به پایان رسید. در این تحقیق از گروه کنترل (بدون تمرین و بدون روزه‌داری) و گروه تمرین بدون روزه‌داری استفاده نشد؛ زیرا این دو گروه علاوه بر تفاوت در برنامه تمرینی در سیکل رژیم غذایی و سیکل خواب با دو گروه F و F+ET متفاوت بودند و با توجه به تأثیرگذاری سیکل خواب و رژیم غذایی (علاوه بر تمرین) مقایسه گروه‌ها مفهوم علمی نداشت و نمی‌شد تفاوت در گروه‌ها را به یک عامل نسبت داد. آزمودنی‌های گروه F+ET در یک جلسه با محیط آزمایشگاهی و دویدن روی تردمیل آشنا شدند. دو روز قبل از شروع ماه رمضان، بین ساعات ۷ تا ۸ صبح پس از دست‌کم ۱۰ ساعت ناشتایی (آخرین وعده غذایی ساعت ۹ شب مصرف شد) شاخص‌های آنترئوپومتریکی قد، وزن، دور کمر، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. اولین نمونه خونی (۶ میلی‌لیتر) در همین روز و به منظور اندازه‌گیری پارامترهای خونی از ورید بازویی آزمودنی‌ها دریافت شد.

پس از اندازه‌گیری‌های اولیه، گروه F+ET در طول ماه رمضان سه جلسه در هفته روی تردمیل تمرین کردند. هفته اول تمرین با صرف هزینه ۵۰۰ کیلوکالری انرژی در جلسه همراه بود. هفته دوم هزینه انرژی برای تمامی افراد گروه F+ET به ۶۰۰ کیلوکالری و در هفته سوم به ۷۰۰ کیلوکالری رسید. در نهایت، هزینه انرژی در هفته پایانی (هفته چهارم) ماه رمضان به ۸۰۰

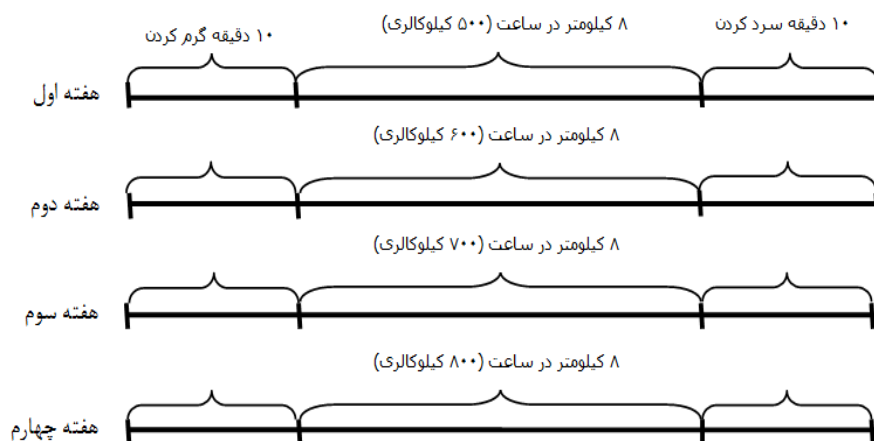
1. Fasting

2. Fasting+Endurance Training

کیلوکالری در جلسه افزایش یافت. هزینه انرژی هنگام تمرین برای هر فرد با توجه به وزن آزمودنی و میزان فعالیت‌های ورزشی محاسبه شده بود (۲۴).

هر جلسه تمرین با ۱۰ دقیقه گرم کردن (۵ دقیقه با سرعت ۴ کیلومتر بر ساعت و سپس ۵ دقیقه با سرعت ۶ کیلومتر بر ساعت) شروع می‌شد و سپس تمامی آزمودنی‌ها با توجه به میزان هزینه انرژی در جلسه تمرینی با سرعت ۸ کیلومتر بر ساعت تمرین خود را روی تردمیل ادامه می‌دادند و در ۱۰ دقیقه پایانی با سرد کردن (۵ دقیقه با سرعت ۶ و سپس ۵ دقیقه با سرعت ۴ کیلومتر بر ساعت) تمرین خود را به پایان می‌رساندند (شکل ۱). شدت جلسات تمرینی به شکلی بود که ضربان قلب هنگام تمرین بین ۱۴۵ تا ۱۷۰ ضربه در دقیقه بود. طول زمان فعالیت در هر جلسه بر اساس وزن بدن برای هر آزمودنی متفاوت بود. زمان انجام تمرین گروه F+ET یک ساعت پس از اذان مغرب و صرف مختصر خوراکی (افطار) بود. به آزمودنی‌ها توصیه‌های لازم برای صرف غذا شده بود تا احتمال ضعف ناشی از گرسنگی روزانه یا حالت تهوع حین تمرین پس از صرف غذا کاهش یابد. آخرین جلسه تمرین گروه F+ET دو روز قبل از پایان ماه رمضان بود. در پایان ماه رمضان (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی)، مجدداً بین ساعات ۷ تا ۸ صبح پس از دست‌کم ۱۰ ساعت ناشتایی دومین نمونه خونی گرفته شد و شاخص‌های آنتروپومتریکی قد، وزن، دور کمر، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به لگن و درصد چربی آزمودنی‌های دو گروه اندازه‌گیری شد. گروه F طی ماه رمضان هیچ‌گونه فعالیت بدنی منظمی نداشت. پس از پایان ماه رمضان، هر دو گروه به رژیم غذایی عادی خود برگشتند و گروه F+ET تمرین خود را نیز متوقف نمود. در نهایت پس از دو هفته بی‌تمرینی برای بار سوم بین ساعات ۷ تا ۸ صبح و پس از دست‌کم ۱۰ ساعت ناشتایی مشابه بارهای اول و دوم، شاخص‌های آنتروپومتریکی دو گروه اندازه‌گیری و همچنین نمونه خونی سوم از ورید بازویی جمع‌آوری شد.

رژیم غذایی دو گروه برای سه روز متوالی (سه روز آخر هفته) در دو هفته قبل از ماه رمضان، هفته دوم ماه رمضان و هفته دوم پس از ماه رمضان (هفته آخر بی‌تمرینی) با استفاده از پرسشنامه یادآمد غذایی توسط متخصص تغذیه جمع‌آوری شد تا میانگین کالری دریافتی و ترکیبات درشت‌مغذی‌ها قبل، حین و پس از ماه رمضان محاسبه شود. متخصص تغذیه بعد از آموزش نحوه پر کردن پرسشنامه غذایی، در پایان هر روز با بررسی مجدد پرسشنامه و یادآوری مواد غذایی مصرفی در آن روز به تکمیل پرسشنامه غذایی آزمودنی‌ها کمک می‌کرد و در پایان سه روز، با استفاده از نرم‌افزار 4 nutritionist به تجزیه و تحلیل آن‌ها می‌پرداخت.



شکل ۱. پروتکل اجرایی تحقیق

قد و وزن آزمودنی‌ها هر بار به ترتیب با قدسنجیبا دقت ۰/۰۱ متر و ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد. قد افراد بدون کفش و وزن افراد بدون لباس و کفش و تنها با یک شورت ورزشی اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) و دور کمر با متر نواری با دقت ۵ میلی‌متر اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری WHR حد فاصل بین آخرین دنده و استخوان فوق خاصره برای محیط کمر و از برجستگی‌های بزرگ استخوان ران (در حالیکه پاها کاملاً به هم چسبیده بود) برای اندازه‌گیری محیط لگن استفاده شد.

درصد چربی و ضخامت چربی زیر پوستی بدن با استفاده از کالیپرمدل هارپندن^۱ (ساخت کشور انگلیس) در چهار نقطه (تحت کتفی، دوسر بازو، سه‌سر بازو و فوق خاصره) اندازه‌گیری شد. ضخامت چین پوستی در هر نقطه سه بار اندازه‌گیری و میانگین سه بار برای هر نقطه ثبت شد. به‌منظور محاسبه چربی بدن ابتدا چگالی بدن با استفاده از معادله دورنین و ومرسلی محاسبه شد (۲۵). سپس، درصد چربی با استفاده از فرمول سیری محاسبه شد (۲۶).

در هر بار جمع‌آوری نمونه‌های خونی از ورید بازویی، نمونه‌های خونی پس از یک ساعت قرار گرفتن در دمای اتاق و انعقاد کامل خون، به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفوژ شدند. سپس، سرم جدا شده تا زمان اندازه‌گیری پارامترها در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سطوح آدیپونکتین و انسولین سرم با استفاده

1. Harpenden Caliper

از روش الایزا (ELISA) اندازه‌گیری شدند. نمونه‌های آدیونکتین دو بار^۱ آنالیز شدند و در صورتی که ضریب تغییرات^۲ دو بار آنالیز بیشتر از ۳/۳ درصد بود، نمونه‌ها برای بار سوم آنالیز می‌شدند. برای ارزیابی و محاسبه مقدار هر نمونه، میانگین دو بار آنالیز شد و در صورت زیاد بودن ضریب تغییرات بیش از ۳/۳ درصد، میانگین سه بار آنالیز ثبت می‌شد. ضریب تغییرات برای انسولین ۶/۸ درصد بود.

میزان گلوکز با استفاده از روش آنزیماتیک گلوکز اکسیداز و با کمک دستگاه آنالیزور گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین نیز با استفاده از فرمول ماتيو و همکاران محاسبه شد (۲۷). داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS تجزیه و تحلیل شدند. به‌منظور تعیین نرمال بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای مقایسه میانگین پارامترهای دو گروه از تحلیل واریانس مکرر با عامل بین گروهی و برای مقایسه درون گروهی داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس مکرر استفاده شد. زمانی که آزمون تحلیل واریانس تفاوت معنی‌داری نشان داد از آزمون تعقیبی بونفرونی برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. سطح معنی‌داری برای تمام تحلیل‌های آماری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های آنترئوپومتریکی آزمودنی‌های دو گروه قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین (\pm انحراف معیار) ترکیب بدنی دو گروه در قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان

F+ET			F			گروه متغیر
دو هفته بعد از رمضان	بعد از رمضان	قبل از رمضان	دو هفته بعد از رمضان	بعد از رمضان	قبل از رمضان	
۷۷/۹±۸/۳۸	^S ۷۶/۷±۸/۵۷	۷۹/۳±۹/۳۲	۷۷/۲±۱۶/۹	*۷۶/۵±۱۶/۵	۷۷/۴±۱۶/۲	وزن (کیلوگرم)
۹۱/۵±۷/۰۷	۹۱/۰±۷/۳۳	۹۳/۴±۸/۹۹	۹۱/۰±۱۲/۳	۹۱/۱±۱۲/۸	۹۱/۸±۱۲/۲	بیشترین دور کمر (سانتی‌متر)
۲۵/۹±۲/۶۴	^S ۲۵/۴±۲/۶۸	۲۶/۳±۲/۹۷	۲۵/۶±۴/۶۹	*۲۵/۴±۴/۵۶	۲۵/۷±۴/۴۶	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۸۸±۰/۰۴	۰/۸۷±۰/۰۴	۰/۸۷±۰/۰۵	*۰/۸۹±۰/۰۶	۰/۸۹±۰/۰۷	۰/۸۷±۰/۰۷	نسبت دور کمر به لگن (سانتی‌متر)
*۲۳/۹±۴/۵۴	*۲۳/۶±۴/۶۷	۲۶/۱±۴/۷۹	۲۲/۲±۶/۳۳	*۲۱/۶±۶/۲۵	۲۲/۷±۵/۸۹	درصد چربی (درصد)

*: نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با قبل از رمضان^S: نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با دو هفته بعد از رمضان

1. duplicate
2. coefficient of variations

همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن دو گروه بعد از ماه رمضان کاهشی معنی‌دار یافته است ($P < 0/05$) با وجود این، تفاوتی بین دو گروه در این شاخص‌ها مشاهده نشد ($P > 0/05$). به استثنای درصد چربی بدن گروه تمرینی، تمامی این متغیرها دو هفته پس از ماه رمضان به حالت پایه برگشته‌اند. میانگین ترکیبات درشت‌مغذی و مقادیر کالری دریافتی دو گروه قبل از ماه رمضان، حین ماه رمضان و بعد از ماه رمضان در جدول ۲ ارائه شده است.

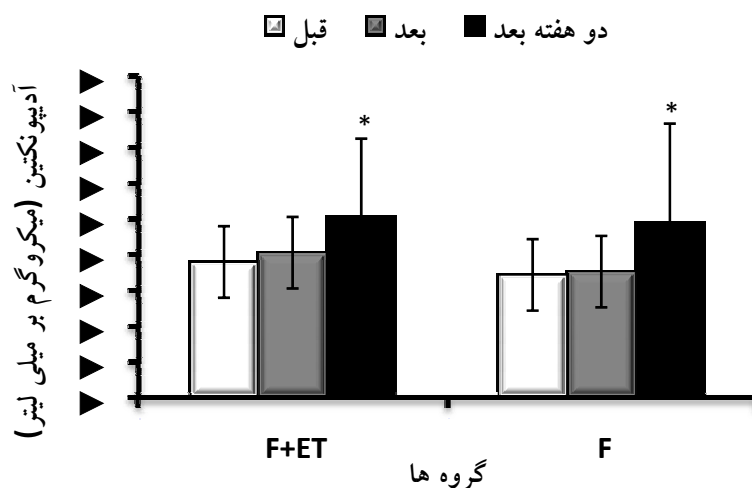
جدول ۲. میانگین (\pm انحراف معیار) کالری دریافتی و ترکیبات درشت‌مغذی دو گروه در قبل، حین و بعد از ماه رمضان

F+ET			F			گروه متغیر
بعد از رمضان	حین رمضان	قبل از رمضان	بعد از رمضان	حین رمضان	قبل از رمضان	
۲۵۹۲±۷۷۱	۲۳۴۹±۵۷۶	۳۲۹۵±۶۵۱	۲۷۸۰±۱۰۳۰	۲۹۲۸±۵۲۹	۳۳۴۲±۵۳۲	انرژی دریافتی (کیلوکالری/روز)
۳۳۹±۱۳۱	*۲۸۲±۶۶/۲	۴۳۸±۷۰/۲	۴۱۲±۱۳۹	۳۵۹±۱۰۷	۵۰۱±۱۰۵	مقدار کربوهیدرات (گرم/روز)
۱۰۷±۱۷/۳	۹۶/۱±۲۷/۷	۱۱۳±۳۱/۸	۹۹/۹±۵۴/۷	۱۲۹±۳۴/۹	۱۰۸±۱۹/۱	مقدار چربی (گرم/روز)
۷۶/۲±۳۲/۲	۹۲/۴±۳۹/۷	۱۴۲±۷۴/۳	۶۴/۶±۲۵/۹	۸۵/۷±۲۳/۲	۱۰۱±۲۷/۵	مقدار پروتئین (گرم/روز)
۵۱/۲±۴/۲	۴۸/۵±۶/۷	۵۳/۲±۹/۲	۶۰/۵±۸/۹	*۴۸/۶±۷/۲	۵۹/۷±۳/۹	مقدار کربوهیدرات (درصد)
۳۱/۶±۶/۶	*۳۷/۹±۵/۴	۳۲/۳±۷/۵	۳۱/۵±۵/۸	*۴۰/۸±۷/۱	۲۹/۴±۶/۵	مقدار چربی (درصد)
۷/۳±۵/۷	*۱۳/۴±۳/۴	*۱۴/۵±۷/۳	۸/۰۰±۴/۳	۱۰/۶±۵/۶	۱۰/۹±۴/۲	مقدار پروتئین (درصد)

*: نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با قبل از رمضان^S; نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با بعد از رمضان

مقدار کالری دریافتی دو گروه در طول پروتکل تحقیق تغییر چشمگیری نداشت ($P > 0/05$). مقدار و درصد درشت‌مغذی‌های تشکیل‌دهنده رژیم غذایی در مراحل مختلف تحقیق متفاوت بود. در گروه F+ET مقدار کربوهیدرات در حین ماه رمضان، در مقایسه با قبل از ماه رمضان کاهشی معنی‌دار داشت ($P < 0/05$) در حالیکه درصد چربی رژیم غذایی هر دو گروه حین ماه رمضان نسبت به قبل و بعد از ماه رمضان افزایش معنی‌داری داشت ($P < 0/05$).

داده‌های آدیپونکتین قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان در گروه F+ET به ترتیب $۳/۸۱ \pm ۱/۴۲$ ، $۴/۰۷ \pm ۱/۶۹$ ، $۵/۰۸ \pm ۲/۱۸$ میکروگرم بر میلی‌لیتر و در گروه F به ترتیب $۳/۴۵ \pm ۱/۷۰$ ، $۳/۵۴ \pm ۱/۴۳$ ، $۴/۹۰ \pm ۲/۷۸$ میکروگرم بر میلی‌لیتر بودند (نمودار ۱). اگرچه در هیچ‌یک از مراحل اندازه‌گیری بین دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد، مقدار آدیپونکتین دو هفته بعد از ماه رمضان در هر دو گروه، در مقایسه با قبل و بعد از ماه رمضان افزایشی معنی‌داری نشان داد ($F_{۲,۳۴} = ۷/۹۰$ ، $P = ۰/۰۳۳$).



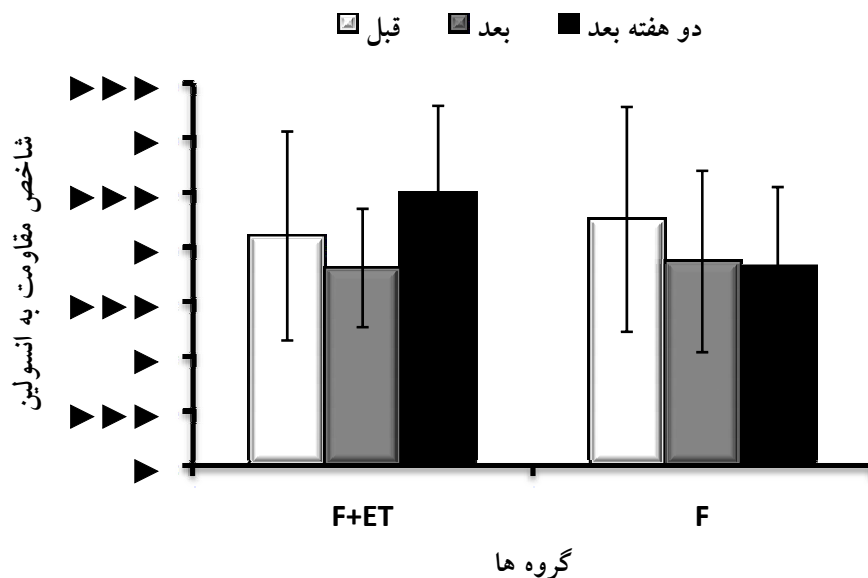
نمودار ۱. میانگین (\pm انحراف معیار) داده‌های آدیپونکتین قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان
*تفاوت معنی‌دار با داده‌های قبل و بعد از رمضان

داده‌های انسولین و گلوکز هر دو گروه در هر سه مرحله اندازه‌گیری (قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان) در جدول ۳ نشان داده شده‌اند. در هیچ‌یک از مراحل اندازه‌گیری بین دو گروه و همچنین در مقایسه درون گروهی تفاوت معنی‌داری در این دو فاکتور مشاهده نشد ($P > ۰/۰۵$).

جدول ۳. میانگین (\pm انحراف معیار) متغیرهای انسولین و گلوکز قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان

F+ET			F			گروه متغیر
دو هفته بعد از رمضان	بعد از رمضان	قبل از رمضان	دو هفته بعد از رمضان	بعد از رمضان	قبل از رمضان	
۱۱/۵۱ \pm ۴/۰۰	۷/۶۶ \pm ۲/۰۰	۸/۵۰ \pm ۳/۴۳	۹/۰۳ \pm ۲/۳۱	۷/۹۵ \pm ۱/۴۱	۸/۳۸ \pm ۳/۷۳	انسولین (میکرویونیت بر میلی لیتر)
۹۱/۵۰ \pm ۷/۰۷	۹۱/۰۰ \pm ۷/۳۳	۹۳/۴۰ \pm ۸/۹۹	۸۹/۴۰ \pm ۱۰/۶۱	۹۷/۲۰ \pm ۵/۶۷	۱۰۲/۵۰ \pm ۱۲/۰۱	گلوکز (میلی گرم بر دسی لیتر)
۸/۹ \pm ۳/۵	۱۲/۳ \pm ۴/۳	۱۴/۱ \pm ۷/۹	۱۰/۳۲ \pm ۲/۹	۱۱/۴ \pm ۳/۸	۱۴/۰۱ \pm ۶/۳	نسبت گلوکز ناشتا به انسولین

داده‌های شاخص مقاومت به انسولین قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان در گروه F+ET به ترتیب ۲/۱۰ \pm ۰/۹۵، ۱/۸۱ \pm ۰/۵۴، ۲/۴۹ \pm ۰/۷۹ و در گروه F به ترتیب ۲/۲۵ \pm ۱/۰۲، ۱/۸۷ \pm ۰/۸۲، ۱/۸۲ \pm ۰/۷۲ بودند (نمودار ۲). در هیچ‌یک از مراحل اندازه‌گیری بین دو گروه و همچنین در مقایسه درون گروهی تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P > 0/05$).



نمودار ۲. میانگین (\pm انحراف معیار) داده‌های شاخص مقاومت به انسولین قبل، بعد و دو هفته بعد از ماه رمضان

بحث و نتیجه‌گیری

مقاومت انسولینی یکی از اختلالات عمده مرتبط با چاقی است (۲۸). انسان‌های دارای مقاومت انسولینی در مقایسه با افراد سالم غلظت آدیپونکتین پلاسمایی کمتری دارند (۲۹). هم فعالیت بدنی و هم کاهش وزن مقاومت انسولینی را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۳۰) با وجود این، متفاوت بودن سیکل تغذیه‌ای، خواب - بیداری و آهنگ شبانه‌روزی بسیاری از هورمون‌ها از جمله آدیپوکاین‌ها در ماه رمضان احتمالاً به اثرات و سازگاری‌های فیزیولوژیک متفاوتی در نتیجه فعالیت ورزشی منجر می‌شوند.

مطالعه حاضر نشان داد غلظت آدیپونکتین به دنبال یک ماه روزه‌داری و تمرین استقامتی تغییر معنی‌داری نیافت. نتیجه تحقیق حاضر با نتایج تحقیق بوهلل و همکاران (۱۸) و احمدی زاد و همکاران (۳۱) همسو است. غلظت آدیپونکتین معمولاً با ترکیب بدنی و توده چربی ارتباط دارد (۱۸، ۳۲). با وجود این، در تحقیق حاضر در پایان ماه رمضان با وجود بهبود درصد چربی و شاخص توده بدنی تغییر معنی‌داری در غلظت آدیپونکتین مشاهده نشد. تغییرات ترکیب بدنی در پایان ماه رمضان می‌تواند به دلیل کاهش دریافت کالری از سوی آزمودنی‌های مورد مطالعه در دو گروه F و F+ET باشد (جدول ۲). دست کم ۱۰ درصد کاهش وزن بدن ضروری است تا غلظت آدیپونکتین پلازما افزایش یابد. کاهش ۱۰ درصدی شاخص توده بدنی غلظت آدیپونکتین پلازما را تا ۴۲ درصد در آزمودنی‌های سالمی که به مدت دو ماه تحت محدودیت کالری قرار گرفته بودند، افزایش داد (۳۳). در تحقیقی دیگر، با وجود کاهش ۱۳ درصدی کل توده چربی بدن به دنبالشش ماه فعالیت بدنی تغییری در غلظت آدیپونکتین مشاهده نشد (۳۴). به نظر می‌رسد برای افزایش غلظت آدیپونکتین پلازما متغیرهای درصد چربی، شاخص توده بدنی و وزن بدن باید به مقدار خاصی کاهش یابند. در تأیید این نکته، مازالی و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادند با کاهش جزئی وزن بدن تغییر معنی‌داری در آدیپونکتین پلازما ایجاد نمی‌شود (۳۵)؛ بنابراین، احتمالاً مقدار کاهش وزن (۳/۷ درصد) و BMI (۳/۴ درصد) در تحقیق حاضر به اندازه‌ای نبوده است که بتواند تغییری در آدیپونکتین ایجاد کند. انتخاب نوع آزمودنی‌ها همچنین می‌تواند بر پاسخ آدیپونکتین تأثیرگذار باشد. در تحقیقات دیگر مشاهده شد آزمودنی‌های با BMI بیشتر که کاهش وزن بیشتری داشتند، در مقایسه با آزمودنی‌های با BMI کمتر افزایش بیشتری در غلظت آدیپونکتین خود تجربه کرده‌اند (۳۶) البته، داده‌های تحقیق حاضر تفاوت‌های درون‌آزمودنی قابل ملاحظه‌ای را نشان می‌داد طوری که مانع از تغییرات معنی‌دار میانگین غلظت آدیپونکتین در پایان ماه رمضان شد. همچنین به نظر می‌رسد

کاهش متوسط دریافت کالری (دست کم در آزمودنی‌های چاق) هیچ‌تأثیر قابل ملاحظه‌ای روی آدیپونکتین پلازما نداشته باشد (۳۴).

غلظت آدیپونکتین بعد از دوهفته بی‌تمرینی (دو هفته بعد از ماه رمضان) به‌طور معنی‌داری در گروه F+ET و گروه F افزایش یافت. در تحقیق یاتاگای و همکاران (۲۰۰۳) غلظت آدیپونکتین بعد از یک هفته بی‌تمرینی متعاقبش هفت‌هفته تمرین دوچرخه سواری اندازه‌گیری شد و تغییری در غلظت آدیپونکتین در مقایسه با قبل از تمرین مشاهده نشد (۳۷) البته تحقیق آن‌ها در ماه رمضان انجام نشد و دوره بی‌تمرینی با تغییر رژیم غذایی همراه نبود. گزارش شده است آدیپونکتین با درصد چربی رژیمی غذایی ارتباط عکس دارد (۳۸). در تحقیق حاضر مشاهده شد افزایش آدیپونکتین دو هفته پس از ماه رمضان در گروه F+ET و F همزمان با کاهش معنی‌دار درصد چربی رژیمی غذایی در مقایسه با ماه رمضان بوده است. مقدار چربی دریافتی در ماه رمضان ۴۰ درصد کالری دریافتی آزمودنی‌ها را تشکیل می‌داد در حالیکه میانگین چربی دریافتی دو هفته پس از ماه رمضان تنها ۳۱ درصد کل کالری روزانه آزمودنی‌ها را تشکیل می‌داد؛ بنابراین، افزایش مشابه آدیپونکتین را می‌توان به دو عامل برگشت به رژیم غذایی عادی (درصد چربی کمتر و چرخه طبیعی) و برگشت به چرخه خواب طبیعی نسبت داد که احتمالاً میزان تأثیرگذاری آن‌ها بیشتر از خود بی‌تمرینی بوده است که متعاقب یک دوره تمرینی کوتاه‌مدت آمده است.

مقادیر غلظت گلوکز و انسولین پلازما در پایان ماه رمضان، در مقایسه با قبل از ماه رمضان تغییر معنی‌داری نداشت که نشان‌دهنده افزایش متابولیسم لیپولیتیک و اکسیداسیون اسیدهای چرب آزاد در ماه رمضان است. این نتایج با نتایج تحقیق بوهلل و همکاران (۲۰۰۶) و رمضان (۲۰۰۲) همسو بود (۴۰، ۳۹). حفظ غلظت گلوکز در پایان ماه رمضان می‌تواند به دلیل هموستاز آن توسط برخی هورمون‌ها (مانند انسولین) و سوبستراهای تنظیم‌کننده گلوکز (افزایش اسیدهای چرب) باشد (۳۹). با وجود اینکه شاخص مقاومت به انسولین در دو گروه F+ET و F در پایان ماه رمضان کاهش داشت، به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. میزان آدیپونکتین پلازما با حساسیت انسولینی شناخته شده است در حالیکه تزریق و افزایش بیان آدیپونکتین مقاومت انسولینی را معکوس می‌کند (۵). با وجود این، تحقیقات دیگر نشان داده‌اند بهبود مقاومت انسولینی به دنبال تمرینات ورزشی می‌تواند مستقل از افزایش معنی‌دار غلظت آدیپونکتین افزایش یابد (۴۲، ۴۳). به‌علاوه، مشخص شده است بهبود مقاومت انسولینی با کاهش وزن و BMI ارتباط دارد (۴۴)، در حالیکه در تحقیق حاضر با وجود کاهش وزن و BMI آزمودنی‌ها در

پایان ماه رمضان، مقاومت انسولینی به‌طور معنی‌داری کاهش نیافت. یکی از علل احتمالی می‌تواند کم بودن تعداد نمونه در این تحقیق باشد. در تحقیق پانتاکی و همکاران (۲۰۰۶) که روی جمعیت زیادی از نوجوانان انجام شد، رابطه بین مقاومت انسولینی با کاهش وزن و BMI مشاهده شد (۴۵). همچنین، از آنجا که مقاومت به انسولین از طریق غیرمستقیم (محاسبه HOMA-IR) اندازه‌گیری شده بود، می‌تواند نتایج تحقیق را با کاهش توان آماری تحت تأثیر قرار دهد (۴۶). یکی دیگر از دلایل احتمالی معنی‌دار نبودن مقاومت انسولینی در پی تمرین استقامتی در تحقیق حاضر می‌تواند کم بودن مدت تمرین (چهار هفته، سه جلسه در هفته) باشد. در تحقیق کیم سونگ و همکاران (۴۷) و یاتاگی و همکاران (۳۷) تمرینات هوازی برای شش هفته (پنج جلسه در هفته) به بهبود چشمگیر مقاومت انسولینی منجر شد. تحقیقات بیشتری مورد نیاز است تا بررسی شود که آیا افزایش تعداد جلسات تمرینی در هفته می‌تواند مقاومت انسولینی را در ماه رمضان بهبود بخشد یا خیر.

به‌طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد اگرچه تمرین استقامتی همراه با روزه‌داری تغییرات مطلوبی در ترکیب بدنی (کاهش درصد چربی و شاخص توده بدنی) در پایان ماه رمضان ایجاد می‌کند، این تغییرات با تغییرات معنی‌دار غلظت آدیپونکتین پلاسما و شاخص مقاومت به انسولین در پایان ماه رمضان همسو نیست. با وجود این، دو هفته پس از ماه رمضان غلظت آدیپونکتین پلاسما مستقل از تمرین استقامتی و احتمالاً به‌دلیل برگشت به رژیم غذایی و سیکل خواب عادی افزایش می‌یابد.

منابع:

1. Burton BT, Foster WR, Hirsch J, Van Itallie TB. (1985). Health implications of obesity: an NIH Consensus Development Conference. *Int J Obes*, 9: 155-70.
2. Scherer PE, Williams S, Fogliano M, Baldini G, Lodish HF. (1995). A novel serum protein similar to C1q, produced exclusively in adipocytes. *Journal of Biological Chemistry*, 270: 26746-53.
3. Hotta K, Funahashi T, Bodkin NL, Ortmeier HK, Arita Y, Hansen BC, et al. (2001). Circulating concentrations of the adipocyte protein adiponectin are decreased in parallel with reduced insulin sensitivity during the progression to type 2 diabetes in rhesus monkeys. *Diabetes*, 50: 1126-32.
4. Fruebis J, Tsao TS, Javorschi S, Ebbets-Reed D, Erickson MRS, Yen FT, et al. (2001). Proteolytic cleavage product of 30-kDa adipocyte complement-related protein increases fatty acid oxidation in muscle and causes weight loss in mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98: 2005-11.

5. Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, Ito Y, Waki H, Uchida S, et al. (2002). Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase. *Nature medicine*, 8: 1288-95.
6. Kubota N, Terauchi Y, Yamauchi T, Kubota T, Moroi M, Matsui J, et al. (2002). Disruption of adiponectin causes insulin resistance and neointimal formation. *Journal of Biological Chemistry*, 277: 25863-69.
7. Nawrocki AR, Rajala MW, Tomas E, Pajvani UB, Saha AK, Trumbauer ME, et al. (2006). Mice lacking adiponectin show decreased hepatic insulin sensitivity and reduced responsiveness to peroxisome proliferator-activated receptor γ agonists. *Journal of Biological Chemistry*, 281: 2654-60.
8. Kubota N, Yano W, Kubota T, Yamauchi T, Itoh S, Kumagai H, et al. (2007). Adiponectin stimulates AMP-activated protein kinase in the hypothalamus and increases food intake. *Cell metabolism*, 6: 55-68.
9. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadóttir T, Reaven PD. (2005). Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. *Metabolism*, 54: 533-41.
10. Ahima RS. (2006). Metabolic actions of adipocyte hormones: focus on adiponectin. *Obesity*, 14: 9-15.
11. Spranger J, Kroke A, Möhlig M, Bergmann MM, Ristow M, Boeing H, et al. (2003). Adiponectin and protection against type 2 diabetes mellitus. *The Lancet*, 361: 226-8.
12. Warram JH, Martin BC, Krolewski AS, Soeldner JS, Kahn CR. (1990). Slow glucose removal rate and hyperinsulinemia precede the development of type II diabetes in the offspring of diabetic parents. *Annals of internal medicine*, 113: 909-1006.
13. Lillioja S, Mott DM, Howard BV, Bennett PH. (1988). Impaired glucose tolerance as a disorder of insulin action. Longitudinal and cross-sectional studies in Pima Indians. *The New England journal of medicine*, 318: 1217-22.
14. Kassab S, Abdul-Ghaffar T, Nagalla DS, Sachdeva U, Nayar U. (2004). Interactions between leptin, neuropeptide-Y and insulin with chronic diurnal fasting during Ramadan. *Ann Saudi Med*, 24: 345-9.
15. Ünalacak M, Kara İH, Baltacı D, Erdem Ö, Bucaktepe PGE. (2011). Effects of Ramadan Fasting on Biochemical and Hematological Parameters and Cytokines in Healthy and Obese Individuals. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, 9: 157-61.
16. Waterhouse J. (2010). Effects of Ramadan on physical performance: chronobiological considerations. *British journal of sports medicine*, 44: 509-15.

17. Halberg N, Henriksen M, Söderhamn N, Stallknecht B, Ploug T, Schjerling P, et al. (2005). Effect of intermittent fasting and refeeding on insulin action in healthy men. *Journal of Applied Physiology*, 99: 2128-35.
18. Bouhlel E, Denguezli M, Zaouali M, Tabka Z, Shephard RJ. (2008). Ramadan fastings effect on plasma leptin, adiponectin concentrations, and body composition in trained young men. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 18: 617-27.
19. Mujika I, Padilla S. (2001). Muscular characteristics of detraining in humans. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 33: 1297-305.
20. Mujika I, Padilla S. (2000). Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I: short term insufficient training stimulus. *Sports Medicine*, 30: 79-87.
21. Adlouni A, Ghalim N, Saïle R, Hda N, Parra HJ, Benslimane A. (1998). Beneficial effect on serum apo AI, apo B and Lp AI levels of Ramadan fasting. *Clinica chimica acta*, 271: 179-89.
22. Weltman A, Pritzlaff C, Wideman L, Considine R, Fryburg D, Gutgesell M, et al. (2000). Intensity of acute exercise does not affect serum leptin concentrations in young men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 32: 1556-64.
23. Mahan LK, Escott-Stump S. (2004). *Krause's food, nutrition, & diet therapy: Saunders*.
24. ACSM. (2006). *Guidelines for exercise testing and prescription. American College of Sport Medicine, 7 th Edition*:
25. Durnin J, Womersley J. (1974). Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *British Journal of Nutrition*, 32: 77-97.
26. Siri WE. (1961). Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. *Techniques for measuring body composition*, 223-44.
27. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28: 412-9.
28. Olefsky JM, Ciaraldi TP, Kolterman OG. (1985). Mechanisms of insulin resistance in non-insulin-dependent (type II) diabetes. *The American Journal of Medicine*, 79: 12-22.
29. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, et al. (2001). Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86: 1930-36.

30. Tanner CJ, Koves TR, Cortright RL, Pories WJ, Kim YB, Kahn BB, et al. (2002). Effect of short-term exercise training on insulin-stimulated PI 3-kinase activity in middle-aged men. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 282: E147-54.
31. Ahmadizad S, Haghghi AH, Hamedinia MR. (2007). Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology*, 157: 625-32.
32. Cnop M, Havel P, Utzschneider K, Carr D, Sinha M, Boyko E, et al. (2003). Relationship of adiponectin to body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipoproteins: evidence for independent roles of age and sex. *Diabetologia*, 46: 459-69.
33. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y, et al. (2000). Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 20: 1595-9.
34. Ryan A, Nicklas B, Berman D, Elahi D. (2003). Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women. *International journal of obesity*, 27: 1066-71.
35. Mazzali G, Di Francesco V, Zoico E, Fantin F, Zamboni G, Benati C, et al. (2006). Interrelations between fat distribution, muscle lipid content, adipocytokines, and insulin resistance: effect of moderate weight loss in older women. *The American journal of clinical nutrition*, 84: 1193-99.
36. Yang WS, Lee WJ, Funahashi T, Tanaka S, Matsuzawa Y, Chao CL, et al. (2001). Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 86: 3815-21.
37. Yatagai T, Nishida Y, Nagasaka S, Nakamura T, Tokuyama K, Shindo M, et al. (2003). Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men. *ENDOCRINE JOURNAL-TOKYO-*, 50: 233-8.
38. Berg AH, Combs TP, Du X, Brownlee M, Scherer PE. (2001). The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action. *Nature medicine*, 7: 947-53.
39. Bouhlef E, Salhi Z, Bouhlef H, Mdella S, Amamou A, Zaouali M, et al. (2006). Effect of Ramadan fasting on fuel oxidation during exercise in trained male rugby players. *Diabetes Metab*, 32: 617-24.
40. Ramadan J. (2002). Does fasting during Ramadan alter body composition, blood constituents and physical performance? *Med Princ Pract*, 11 Suppl 2: 41-6.

41. Hara K, Yamauchi T, Kadowaki T. (2005). Adiponectin: an adipokine linking adipocytes and type 2 diabetes in humans. *Current Diabetes Reports*, 5: 136-40.
42. Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. (2006). Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocrine journal*, 53: 189-96.
43. Hulver MW, Zheng D, Tanner CJ, Houmard JA, Kraus WE, Slentz CA, et al. (2002). Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 283: 861-68.
44. Goodpaster BH, Kelley DE, Wing RR, Meier A, Thaete FL. (1999). Effects of weight loss on regional fat distribution and insulin sensitivity in obesity. *Diabetes*, 48: 839-47.
45. Punthakee Z, Delvin EE, O'Loughlin J, Paradis G, Levy E, Platt RW, et al. (2006). Adiponectin, adiposity, and insulin resistance in children and adolescents. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 91: 2119-26.
46. Sadiya A, Ahmed S, Siddieg HH, Babas IJ, Carlsson M. (2011). Effect of Ramadan fasting on metabolic markers, body composition, and dietary intake in Emiratis of Ajman (UAE) with metabolic syndrome. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 4: 409-16.
47. Kim ES, Im JA, Kim KC, Park JH, Suh SH, Kang ES, et al. (2007). Improved Insulin Sensitivity and Adiponectin Level after Exercise Training in Obese Korean Youth. *Obesity*, 15: 3023-30.

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 داورنگار: ۵۰۱۴۲۴۹
پست الکترونیکی: info@ssrc.ac.ir

فرم اشتراک نشریات علمی - پژوهشی

پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

نام: نام خانوادگی: تحصیلات:

تاریخ شروع اشتراک: از شماره:

شغل:

نشانی پستی:

کدپستی: صندوق پستی:

نشانی الکترونیکی: تلفن:

به پیوست رسید بانکی شماره: مورخ:

به مبلغ ریال بابت اشتراک یکساله ضمیمه است.

امضاء

تاریخ

The Effect of Endurance Training Accompanied by Fasting and a Period of Detraining on Plasma Adiponectin Levels and Insulin Resistance Index in Sedentary Males

R. Ranjbar¹, S. Ahmadizad², M. Khoshniyat niko³, A. Salimi⁴

Abstract

Adiponectin is an adipocytokine that is hypothesized to be involved in the regulation of insulin action. The purpose of the present study was to determine the effect of endurance training accompanied by fasting and a period of detraining on plasma adiponectin levels and insulin resistance index. Twenty-six healthy male subjects (Mean±SD; age 25.2±3.7 years; weight 78.3±12.7 kg; BMI 26.1±3.7) voluntarily participated in the study and were divided into fasting (F) and endurance training+ fasting group (F+ET) groups. F+ET group exercised three times a week on treadmill during Ramadan month. Exercise intensity was determined based on energy expenditure. Calorie expenditure during endurance exercise in the first week of Ramadan was 500 Kcal and increased to 800 Kcal in the last week. After the end of Ramadan, the F+ET group stopped its practice and fasting and followed by 2 weeks of detraining, while F group returned to common diet. Anthropometric characteristic and blood samples before, the end of Ramadan and two weeks after Ramadan were measured and recorded. Repeated analysis of variance with a between group factor was used. Comparison of between group showed Endurance training on serum adiponectin, insulin resistance index, glucose and insulin had no significant influence during Ramadan ($p>0.05$). Although glucose, insulin and insulin resistance index did not change after two weeks of the Ramadan ($p>0.05$), however, adiponectin concentrations in both F+ET and F group significantly increased after two weeks of the Ramadan month ($p<0.05$). Based on the findings of the present study it could be concluded there was no difference between combination of endurance training and Ramadan fasting compared with Ramadan fasting only. Increase in adiponectin after two weeks detraining in both of groups probably is due to changes in fasting diets regimes to regular diet and had no correlation with detraining.

Keywords: Adipokine, Insulin, glucose, Aerobic exercise, Energy expenditure.

1- 3. Shahid Beheshti University

4. Endocrine & Metabolism Research Institute, Medical University of Tehran

The comparison of influence of Pilates and aerobic exercises on respiratory parameters in overweight girl students

M. Afzalpour¹, S. Bani Asadi², S. Ilbeigi³

Abstract

Studies showed that exercise trainings may induce anatomical and functional adaptations in respiratory system, but the type and nature of performed exercise will cause different consequences. This study compared the effects of Pilates and aerobics trainings on respiratory [forced vital capacity (FVC), forced expiratory volume in 1st second (FEV1) and forced expiratory volume in 1st second to forced vital capacity ratio (FEV1/FVC)] parameters of overweight girls students. 45 students (BMI>25) volunteered to participate in the research. These subjects were randomly divided into three groups including aerobics training, Pilates training and control groups. Experimental groups carried out training protocols for 6 weeks, 4 days per week and each session lasted 45 -60 minutes. Aerobics protocol comprises 15 minutes warm up, 30-35 minutes of aerobics exercises and 10 minutes cool down. Pilates protocol comprises 15 minutes warm-up, 30 to 35 minutes Pilates exercises and 10 minutes cool down. Dependent variables were measured in the initial and end of protocols. For evaluation of respiratory parameters, it is used standardized respiratory maneuver using by spirometry apparatus (model ST-90). We applied the paired t- test, one-way ANOVA and Turkey test for extraction of results and statistical significance was considered if $p < 0.05$. Results showed that aerobics and Pilates trainings did not change respiratory parameters ($p > 0.05$). Results of ANOVA test about comparing of aerobics and Pilates protocols revealed that they influenced respiratory parameters equally. Totally, there is no difference between the effects of 6 weeks of aerobics and Pilates trainings on the respiratory functions of overweight girl students.

Keywords: Aerobics exercises, Pilates exercises, Respiratory function.

Effects of resistance training on the acute responses of testosterone and growth hormone in under 18 and over 18 yr old man

S. Safarzadeh¹, S. Safarzadeh², A. Malandish³

Abstract

Introduction: Resistance training causes acute increases in hormone concentration such as testosterone (T) and growth hormone (GH). Also serum T and GH concentrations may increase in response to resistance training in during puberty and pre puberty. The purpose of this study was to determine the acute plasma T and GH responses to resistance training between under 18 and over 18 years old.

Methods: Ten boys under 18 years old (age 16 ± 1.2 years) and ten mans over 18 years (age: 21.8 ± 8.4 years) volunteered to participate in this study. All subjects were healthy boys who had no previous resistance training experience. In one session of resistance training, subjects performed 3 sets of 10 – 12 repetitions of leg squat and chest press at 75% of one repetition maximum (1RM). Between – set rest intervals for leg squat and chest press exercises were 3 minute. Blood samples were collected before and immediately after the training.

Results: The T and GH hormones levels were significantly increase from pre – to post- tests for both groups with no significant difference between groups.

Conclusion: These results indicated that serum T and GH hormones concentration were similar in both groups. These may be useful for improving strength and muscle hypertrophy for under 18 years old man.

Keywords: resistance training, testosterone and growth hormone.

1, 2. University of Tabriz
3. University of Urmia

Concomitant Effect of Aerobic Training and Barigeh Turmeric Supplement on Cardiac Protective System Changes During nitro-L Arginine Methyl ester–Induced Hypertension in Rats

V. Dabidi Roshan¹, M. Fallah²

Abstract

Studies indicate Apelin is a vascular dilator peptide that plays an important role in regulating vascular tone and cardiovascular function, however, the effect of physical activity and antioxidant supplement on apelin and its receptor is not clear. The aim of this study was to determine the effects of combined aerobic exercise and barigeh (*ferula gummosa boiss*) supplement on the cardiac protective system (Apelin and its receptor) during Nitro-L-arginine-methyl ester-induced hypertension. Forty male Wistar rats were randomly divided into 4 groups (Baseline, Sham-operate, L-NAME and combination of exercise and supplement groups. For the hypertension, L-NAME is administrated with 10 mg/kg dosage, intraperitoneally (i.p), for 8 weeks and 5 sessions a week in L-NAME and exercise and supplement groups. Training protocol was performed 15 to 22 m/min for 25 to 64 minutes, 5 times a week for 8 weeks on treadmill. *Ferula gummosa* was administered with 0.9 g/kg per day dosage for 8 weeks using gavage. The results showed, administration of L-NAME led to hypertension, reduce in Apelin and its receptor (APJ) and angiotensin converting enzyme inhibitor (ACE-I), as compared to control groups (baseline and sham). The combination of aerobic exercise + supplement cause inhibitor of the hypertension up-regulation following L-NAME administration. Moreover, it significantly increases the cardiac Apelinergic system and ACE-1, as compared to L-NAME, sham and control groups. The results of our study suggest non-pharmacological methods could be new approach for cardiac protection against hypertension-induced chronic stress.

Keywords: Hypertension, Aerobic exercise, Antioxidant, Cardiovascular disease, Apelinergic system

**The comparative study of effects endurance and training on
HSP70 levels in Mice with breast cancer tumor**

O. Salehian¹, R. Soori², Z. Hasan³

Abstract

The purpose of this study was to compare effect of endurance and training on levels of HSP70 in mice with breast cancer tumor. For this reason 30 female balb/c mice were utilized randomly divided in 3 groups as follows: 1-tumor-control, 2: endurance training-tumor, 3: interval training-tumor. endurance training protocol was done for 6 weeks at 25% to 75% VO_2 max and training protocol was done for 6 weeks at 20% to 55% VO_2 max between 1 until 10 interval rep *1 min . Blood samples were collected after protocol and Eliza method used for measuring. **T** The result of this study showed rate of HSP70 in group decreased and in endurance training increased but there were no significant difference between groups. Also data analyze showed tumor volume in group decreased significant and in endurance group increased significant .based on the result of this research; doing exercise with change the rate of HSP70 can be effective in improving cancer treatment as a supplement in addition to other treatments.

Keywords: Heat shock protein (HSP70), Endurance training, Breast cancer, Tumor volume, Balb/c mice.

1, 2. University of Tehran
3. Tarbiyat modarres University

The Effect of 8 Week intense Anaerobic Exercise and Omega-3 Supplement Consumption on the Inflammatory Indexes in Male rats

M. Moattari Kazerooni¹, F. Daryanoosh², D. Mehrh bani³

Abstract

Various studies have focused on the method of generation and evaluation of inflammation besides analyzing different biological changes occurring after inflammation. The purpose of this study was to investigate the effect of Omega-3 consumption and intense anaerobic exercise on some of the inflammatory indexes in male rats. To do so, 160 male rats were chosen with the mean age of 2 months and the mean weight of 36 ± 3 . The rest of rats were randomly divided into 4 groups: control group (n: 40), supplement group (n: 40), training group (n: 40) and supplement- training group (n: 40). At first, 10 rats from each group were killed in order to determine the pretest amount of the variables. The training protocol consisted of 8 weeks running using treadmill, three sessions per week performed according to the speed, inclination and the time of running. For 8 weeks, 0.2ml omega-3 were consumed by the rats supplement and supplement- training group every day. Blood sample were taken from 10 rats of each group in order to evaluate CPK, CRP and IL-17 levels in each session (before the exercise, twice a week and the end of the exercise (5 times)). ANOVA was used in order to determine the differences among groups. The results showed that there is a significant difference in CPK, CRP and IL-17 levels among groups. Pursuit test demonstrated that this difference existed between training group and supplement & supplement-training groups ($P<0.05$). General results illustrated that while performing intense anaerobic exercise, Omega-3 consumption either decreases or at least leads to the reduction of the increasing incline of inflammatory factors.

Keywords: Omega-3, CPK, CRP, IL-17, intense Anaerobic Exercise.

1, 2. University of Shiraz

3. Medical sciences University of Shiraz

The Effect of a Soccer-Specific Exercise protocol on Salivary IgA, IgG, IgM and Cortisol in Male athletes

A. Asadbakhti¹, S. Choobineh², M. Kordi³

Abstract

In this paper we conduct a study about the effect of a Soccer-Specific Exercise protocol on the IgA, IgG, IgM and saliva concentrations in the body of men athletics. Our sample group was selected randomly by purposive sampling among Saqqez football players. A week before the main test the maximum level of oxygen VO₂max uptake measured and based on the results the sample group was divided to 2 homogenous groups. 10 minutes before the administration of test their saliva was collected. To record heart rate the sample group were given polar clocks. In 5Pm the experimental group performed body exercises, including six sessions of 15 minutes of dribbling, walking, and speed running and running backward. Immediately after the activity the second stage of sampling was carried out and after 2 hours, third sampling was taken. The subjects were allowed to drink water during the 90 second break after every 15 minute exercise. Concentrations of immunoglobulin and cortisol analyzed using Elisa Method and Tom protein using Bradford Method and special kits for that. The data collected in this way were processed by SPSS-16 and analyzed by ANOVA-repeated measures and LSD as a post hoc test and independent sample T-test. Furthermore, we used Pearson correlation coefficient in order to detect any relationship between cortisol and immunoglobulin. The results showed that the concentrations of IgA in pre-test reduced significantly compared with that of post -test, but the pre-test IgA concentrations displayed no significant change compared with that of 2 hours recovery. IgG and IgM pre-test concentrations displayed no significant change compared with those of immediately and 2 hours after the test. The cortisol concentrations in pre-test displayed a significant difference compared with immediately that of after the test while its pre-test concentration was not significantly different from that of 2 hours after the test. The IgA concentration immediately after the test was negatively correlated with a rise in cortisol concentration.

Keywords: Soccer-Specific Exercise protocol, Saliva Cortisol, IgA, IgG, IgM.

Effect of eccentric contraction on hematological blood markers in non- athlete young man**G. Nemati¹, F. Rahmani-Nia², B. mirzayi³****Abstract**

The aim of the present study was to examine the effects of eccentric contraction on hematological blood markers in non – athlete young man. Fourteen male non- athlete (age: 24.28±1.14 yrs, height: 1.75±0.48 m, weight: 73.14±5.43 kg, BMI: 23.42±1.06 kg/m² and BF%: 14.71±1.35) volunteered in this study. Eccentric contraction was induced by 3 sets (15 repetition /set) by the intensity of 70% of 1RM using hamstring curl weight machine. At baseline and after the intervention (immediately, 24 and 48h), subjects were submitted to a blood sample to determine their hematological profile (red blood cells, hemoglobin, hematocrit, platelets, leukocytes, neutrophils, lymphocytes, monocytes, mean corpuscular volume, mean corpuscular hemoglobin, mean corpuscular hemoglobin concentration, red cell distribution width). ANOVA for repeated measurements showed significant differences were effect on platelets, leukocytes, neutrophils, lymphocytes, monocytes, mean corpuscular volume immediately after exercise. However, no significant differences blood markers between 24 and 48 h after exercise ($P \geq 0.05$). The results of this research showed that one season resistant training to eccentric contraction cause change leukocytes, PLT and MVC immediately exercise. Also insignificant changes in other variable, probabilities this chance because low volume muscle and kind of muscles contraction.

Keywords: Hematology, Eccentric contraction, Inflammation, Blood cell.

The effect of training with swim paddle in back stroke swimming on aerobic & anaerobic capacity of swimmers

H. Nikbakht¹, Kh. Ebrahim², N. Azimi³

Abstract

This study aims at identifying the amount of the effect of training with swim paddle on aerobic & anaerobic capacity of age groups swimmers in back stroke. To this aims, as many as 20 swimmers were selected from among the age group of 9-17 from Tehran and karaj cities. Then they were randomly divided into two groups of experimental (training with swim paddle) and control (training without swim paddle). The swimmers in each group passed an eight-week training period. Before and after this training period, they underwent some tests as follows: Aerobic power was measured directly with incremental test, and using arm ergometer. Aerobic capacity was measured by identifying the swimming speed at which the concentration amount of lactate was 4 mmol/lit (V_4). Also, the anaerobic power of upper body was measured using Wingate's 9-second test, and anaerobic capacity was measured using maximum lactate measurement after 100 meters swimming. Analyzing the results of the above – mentioned measurements, and using suitable statistical tests (Dependent t test for analyzing the intra-group changes and independent t test for analyzing the difference between groups), we identified α as equal to a significant level of 0.05 ($\alpha=0.05$). The findings of this study therefore , is as follows: Training with swim paddle made average speed of swimmers increase in 100 meters back stroke (anaerobic functioning) ($p \leq 0.05$), however ; it did not affect aerobic power, V_4 , anaerobic power , anaerobic capacity and endurance functioning (average speed in 400 meters crawl stroke) ($p > 0.05$).

Keywords: swim paddle, aerobic power, and maximum lactate.

1, 3. Islamic Azad University, Science and Research Branch
2. Shahid Beheshti university

Comparing the effects of 8 weeks of resistance and endurance training on plasma visfatin in middle-aged men

M. Moghadasi¹, A. Mohammadi domieh², A. Khajehlandi³,
A. Rostami⁴

Abstract

The purpose of this study was to examine the effect of 8 weeks resistance versus endurance training on plasma visfatin in middle-aged men. Twenty eight healthy middle-aged men (mean \pm SD; aged, 38.3 ± 4.7 years; height, 173.5 ± 5.9 cm; BMI, 25.9 ± 2.9 kg/m²;) participated as subjects in this study. The subjects were randomly assigned in to resistance training (n=9), endurance training (n=9) or control group (n=10). Resistance training consisted of 3 d/wk at an intensity corresponding to 65–80% of one-repetition maximum, 8-12 repetitions and 2-4 sets for 8 weeks. Endurance training group, also, underwent an 8-week intervention, with a frequency of 3 d/wk at an intensity corresponding to 65 – 80% maximum heart rate for 20–34 min. The results showed that body fat percent (5.4% & 8.8% respectively), WHR (2.2% in the each group) and plasma visfatin (19.7% & 29.6% respectively) were decreased ($P < 0.05$) after resistance and endurance training. Maximum oxygen consumption, on the other hand, increased significantly (13.1 & 15.8% respectively; $P < 0.05$) in the two training groups compared with the control group. Plasma visfatin levels at baseline were positively correlated ($P < 0.05$) with body fat percent and triglyceride concentration. In conclusion, it seems that 8 weeks of resistance and endurance training induced changes in adipose tissue, and decreased plasma visfatin in middle-aged men and endurance training is effective than resistance training to decreased plasma visfatin.

Keywords: Resistance training, Endurance training, Plasma visfatin, Middle-aged men

1. Islamic Azad University, Shiraz branch

2 - 4. Islamic Azad University, Gachsaran branch

Relationship between Resting Plasma Visfatin Levels and its Changes in Response to Acute Endurance Exercise with Aerobic Fitness and Body Composition in Healthy Men

S. Ahmadizad¹, H. Rahmani², M. Bassami³, W. Tahmasebi⁴

Abstract

The purpose of this study was to investigate the relationship between resting visfatin levels and visfatin changes during endurance exercise with aerobic fitness and body composition. For this purpose, forty six subjects (Mean±SD; age, 42.8±16.0 y; height, 171.7±5.4 cm; weight, 73.6±9.7 kg) participated in this study. In one session after determining body composition characteristics including weight, WHR and BMI, maximal oxygen consumption (Vo₂max) was determined after 5 minutes warm-up by using a progressive exercise test on a cycle ergometer. After one week all subjects performed an acute endurance exercise at 60% of Vo₂max for 30 minutes on a bicycle. Two blood samples were taken before and immediately after exercise and were analyzed for visfatin and glucose concentrations. To determine the correlations among the variables Pearson's correlation was used. Results showed no significant correlations between serum visfatin with aerobic fitness (r=0.17, P>0.05) and body composition parameters (P>0.05). However, changes in visfatin during endurance exercise were positively and significantly correlated with aerobic fitness (r=0.349, P=0.018) and glucose (r=0.363, P=0.013). In addition, data analysis revealed that aerobic fitness is negatively and significantly correlated with resting glucose and glucose changes during exercise (P<0.05). Based on the results of the present study it could be concluded that aerobic fitness has no relationship with resting serum visfatin, though the higher aerobic fitness might result in more changes in visfatin responses to exercise, which might be an indicator of visfatin rules in improving the aerobic performance through NAD⁺ and increases in insulin during and immediately after exercise.

Keywords: Endurance exercise, Vo₂max, NAMPT, BMI, WHR.

The effect of aerobic exercise rehabilitation on the spirometry indexes in the adult obese men with chronic asthmatic

F.Nazem¹

Abstract

Introduction & aim: Scientific reports indicated that sedentary disease and overweight (obese) body composition, provide low respiratory efficiency and clinical syndrome, for chronic asthmatic patients (CAP). On the way, role of aerobic rehabilitation patterns (ARP) are obvious upon the improving pulmonary physiology for CAP. However, the present study aim was to evaluate effectiveness of aerobic exercise rehabilitation on the Spirometric variables in CAP.

Material & methods: The study was designed as a pre. & post test design. 39 middle-age men with CAP and low to moderate asthmatic conditions (i.e., FEV₁ /FVC: 69.7 ± 3.1) were voluntarily selected. Anthropometric profile included BMI: 31.4 ± 3.5 kg/m², WHR: 0.99 ± 0.4 and visceral fat: 31.6 ± 3.3 cm². The subjects completed medical and Houston daily habitual Questionnaires, then performed YMCA protocol in order to obtain an initial level of functional capacity: VO₂ peak: 3.23 ± 0.9 L/min. pulmonary static & dynamic volumes were measured. Experimental group (EG) participated in ARP for 3 months (i.e., weekly session 3 d/wk, duration 50-60 min, with a work intensity of 50-80 %HR_{max}).

Results; Data analyzed by one-way ANOVA with a repeated measure. ARP as a non- pharmacologic agent could be effectiveness for pulmonary efficiency indexes improvement (i.e., an increases in the FEV₁, EVC, FVC, FEV₁ / FVC; PEF and MVV variables) in CAP (P<0.05). These profile wasn't observed in the paired control group (P>0.05).

Keywords: Chronic asthma, Aerobic rehabilitation, Obesity, Respiratory efficiency.

Table of Contents

- .. **The effect of aerobic exercise rehabilitation on the spirometry indexes in the adult obese men with chronic asthmatic** 7
F. Nazem
- .. **Relationship between Resting Plasma Visfatin Levels and its Changes in Response to Acute Endurance Exercise with Aerobic Fitness and Body Composition in Healthy Men** 8
S. Ahmadizad, H. Rahmani, M. Bassami, W. Tahmasebi
- .. **Comparing the effects of 8 weeks of resistance and endurance training on plasma visfatin in middle-aged men** 9
M. Moghadasi, A. Mohammadi domieh, A. Khajehlandi, A. Rostami
- .. **The effect of training with swim paddle in back stroke swimming on aerobic & anaerobic capacity of swimmers**..... 10
H. Nikbakht, Kh. Ebrahim, N. Azimi
- .. **Effect of eccentric contraction on hematological blood markers in non- athlete young man** 11
G. Nemati, F. Rahmani-Nia, B. mirzayi
- .. **The Effect of a Soccer-Specific Exercise protocol on Salivary IgA, IgG, IgM and Cortisol in Male athletes**..... 12
A. Asadbakhti, S. Choobineh, M. Kordi
- .. **The Effect of 8 Week intense Anaerobic Exercise and Omega-3 Supplement Consumption on the Inflammatory Indexes in Male rats** 13
M. Moattari Kazerooni, F. Daryanoosh, D. Mehrbani
- .. **The comparative study of effects endurance and training on HSP70 levels in Mice with breast cancer tumor** 14
O. Salehian, R. Soori, Z. Hasan
- .. **Concomitant Effect of Aerobic Training and Barigeh Turmeric Supplement on Cardiac Protective System Changes During nitro-L Arginine Methyl ester- Induced Hypertension in Rats** 15
V. Dabidi Roshan, M. Fallah
- .. **Effects of resistance training on the acute responses of testosterone and growth hormone in under 18 and over 18 yr old man** 16
S. Safarzadeh, S. Safarzadeh, A. Malandish
- .. **The comparison of influence of Pilates and aerobic exercises on respiratory parameters in overweight girl students**..... 17
M. Afzalpour, S. Bani Asadi, S. Ilbeigi
- .. **The Effect of Endurance Training Accompanied by Fasting and a Period of Detraining on Plasma Adiponectin Levels and Insulin Resistance Index in Sedentary Males**..... 18
R. Ranjbar, S. Ahmadizad, M. Khoshniyat niko, A. Salimi

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**
- **Volume15 autumn 2012**
- **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 15

Autumn 2012

In The Name of God