تاثیر تمرین موازی به مدت چهار و هشت هفته بر شاخص‌های التهابی، قدرت عضلانی و عملکرد قلبی-تنفسی در دختران نوجوان غیرفعال

ویان وثوقی بانه [۱]✉، فتاح مرادی [۲]، حمید آقا علی نژاد [۳]، مقصودپیری [۴]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۲. دکترای فیزیولوژی ورزشی، کارشناس فیزیوتراپی، استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد سقز، دانشگاه آزاد اسلامی، سقز، ایران
۳. دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران
۴. دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی،واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

تاریخ دریافت مقاله:۹۳/۵/۱۳ تاریخ پذیرش مقاله: ۹۴/۲/۶

چکیده

تاثیر تمرین موازی بر وضعیت التهابی و آمادگی جسمانی دختران نوجوان غیرفعال کمتر تحت مطالعه قرار گرفته است. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر تمرین موازی به مدت چهار و هشت هفته بر شاخص‌های التهابی، قدرت عضلانی و عملکرد قلبی-تنفسی در دختران نوجوان غیرفعال بود. در یک مطالعه نیمه‌تجربی بیست و سه نفر از دختران نوجوان غیرفعال بطور تصادفی به دو گروه تمرین (n=۱۱، ۱۷/۰۷±۰/۲۸ سال، ۵۳/۴۵±۸/۷ کیلوگرم، ۲۰/۹۸±۳/۹ کیلوگرم بر مترمربع) و کنترل (n=۱۲، ۱۷/۱۶±۰/۲۵ سال، ۵۶/۵۰±۹/۱ کیلوگرم، ۲۱/۴۴±۳/۱ کیلوگرم بر مترمربع)تقسیم شدند. ویژگی‌های عمومی آزمودنی‌ها و سطوح سرمی شاخص‌های التهابی پروتئین واکنشگر C (CRP) و عامل نکروز تومور-آلفا (TNF-α) قبل، پس از هفته چهارم و پس از هفته هشتم دوره تمرین اندازه‌گیری شد. پروتکل تمرین موازیشامل هشت هفته حرکات هوازیموزونو تمرین با وزنه (۳ جلسه تمرین در هفته،حرکات هوازیباشدت ۶۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلبو به مدت ۱۵ تا ۳۰ دقیقه و تمرینات با وزنه با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد یک تکرار بیشینهو به مدت ۲۵ تا ۵۵ دقیقه در هر جلسه) بود. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری‌های مکرر صورت گرفت. سطح معنی-داری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد. وزن، نمایه توده بدن، درصد چربی بدن و غلظت‌های سرمی CRP و TNF-α آزمودنی‌ها پس از دوره تمرین تغییری نکرد. قدرت عضلانی و عملکرد قلبی-تنفسی در پایان هفته چهارم و به میزان بیشتری در پایان هفته هشتم دوره تمرین افزایش یافت(P<۰/۰۵). اجرای تمرین موازی تاثیری بر اندازه‌های آنتروپومتریکی و شاخص‌های التهابی دختران نوجوان غیرفعال ندارد، اما آمادگی جسمانی وابسته به سلامت را بهبود بخشید و بهبودی حاصله متعاقب هشت هفته تمرین بیشتر از چهار هفته تمرین بود.

کلید واژه‌ها: تمرین موازی، CRP، TNF-α، دختران، نوجوان

Effect of four- and eight-week concurrent training on inflammatory markers, muscular strength, and cardiorespiratory function in inactive adolescent girls

Abstract

Effect of concurrent training on inflammatory status and physical fitness of inactive adolescent girls has less been studied. The purpose of this study was to survey effect of four- and eight-week concurrent training on inflammatory markers, muscular strength, and cardio respiratory function in inactive adolescent girls. In a semi-experimental study, twenty three inactive adolescent girls were randomly placed at two groups: training (n=11, 17.07±0.28 yr, 53.45±8.7 kg, 20.98±3.9 kg/m^2) and control (n=12, 17.16±0.25 yr, 56.50±9.1 kg, 21.44±3.1 kg/m^2). General characteristics of subjects and serum levels of inflammatory markers C-reactive protein (CRP) and tumor necrosis factor-alpha (TNF-α) were assessed before and after fourth and eighth weeks of training period. Concurrent training protocol was included eight weeks rhythmic aerobics and weight training (3 sessions per week, aerobics with intensity 60-75% of maximum heart rate and duration of 15-30 min and weight training with intensity of60-70% of one repetition maximum and duration of 25-55 min per each session). Data were analyzed by two-factor ANOVA with repeated measures test.Statistical significance was accepted at P<0.05. Body weight, body mass index, body fat percent, and serum concentrations of CRP and TNF-α didn't change after training period. Muscular strength and cardio respiratory function were increased at end of fourth week, and more, eighth week of training period (P<0.05). Performing concurrent training has no effect on anthropometrics and inflammatory markers of inactive adolescent girls, while improved the health-related physical fitness and this improvement was more following eight- than four-week training.

Keywords: Concurrent training, CRP, TNF-α, Girls, Adolescent

✉ **نویسنده مسئول:** ویان وثوقی بانه تلفن: ۰۹۱۸۶۵۰۷۲۱۰

آدرس: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی تهران

پست الکترونیکی viyanvosuqi@yahoo.com

مقدمه

فعالیت بدنی مداخله اولیه در مبارزه بر علیه چاقی و اختلالات وابسته به آن در کودکان و نوجوانان می‌باشد (۱). تمرین کافی در نوجوانی، قدرت، آمادگی قلبی-تنفسی و ترکیب بدن را بهبود بخشیده و بنابراین عوامل خطر قلبی-عروقی را کاهش می‌دهد. بهبود نیمرخ قلبی-عروقی فایده ماندگاری برای دوره بزرگسالی فراهم می‌کند. تمرین همچنین سلامت استخوان، سلامت روانی، شناخت و عملکرد مدرسه را بهبود بخشیده و خطر آسیب ورزشی را کاهش می‌دهد. عادات تمرینی برقرار شده در دوران کودکی و نوجوانی اغلب در بزرگسالی نیز تداوم می‌یابند (۲). سطوح آمادگی پایین ممکن است یکی از اولین شاخص‌های توسعه سندروم متابولیکی و بیماری قلبی-عروقی باشد (۳). با این وجود، آمارهای موجود حاکی از صعود هشداردهنده در کمبود فعالیت بدنی در کودکان و نوجوانان در سراسر جهان و حتی گرایش‌های محتمل به سمت کاهش آمادگی جسمانی می‌باشد (۴). دختران نوجوان نیز در معرض خطر بالای سبک زندگی غیرفعال هستند که احتمالاً منجر به مشکلات سلامتی بعدی در زندگی آنان می‌شود (۵).

آمادگی جسمانی ضعیف و سطوح پایین فعالیت بدنی می‌تواند از طریق تاثیر بر شاخص‌های التهابی برای سلامتی مضر باشد (۶). افزایش سطوح شاخص‌های التهابی منجر به مکانیزم‌های فیزیولوژیکی می‌شود که بر سلامتی اثر منفی می‌گذارند. از جمله شناخته شده‌ترین شاخص‌های التهابی پروتئین واکنشگر C[1] (CRP) و عامل نکروز تومور-آلفا[2] (TNF-α) می‌باشد (۷). CRP به عنوان یکی از قوی‌ترین پیش‌بین‌گرهای بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته شده است. نقش فیزیولوژیکی آن اتصالش به سطح سلول‌های مرده یا در حال مرگ جهت فعال‌سازی بخش کمپلمانی پاسخ ایمنی است. اما آن بطور عمده توسط کبد در پاسخ به التهاب و همچنین در پاسخ به عوامل آزاد شده از سلول‌های چربی (TNF-α و اینترلوکین-۶[3]) ساخته می‌شود. CRP بطور معنی‌داری با عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی همچون چاقی، پرفشاری خون و دیسلیپیدمیا مرتبط است (۸). TNF-α نیز سایتوکینی است که مقدمتاً توسط ماکروفاژها و همچنین توسط انواع دیگر سلول‌ها همچون سلول‌های چربی تولید می‌شود. TNF-α از طریق آسیب به آبشار پیام‌رسان[4] انسولین و کاهش محتوای GLUT-4[5] در جذب گلوکز سلولی نقش دارد. همچنین، تولید PPAR-γ[6]– که یک پروتئین حساس‌کننده انسولین است- بوسیله سلول‌های بافت چربی را کاهش می‌دهد. TNF-α در التهاب سیستمیک دخیل بوده و پاسخ فاز حاد در التهاب را تحریک می‌کند. افزایش مداوم TNF-α در چاقی و از جمله در چاقی کودکان نشان داده شده است (۹). سطوح در گردشِ بالای TNF-α با خطر بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است (۱۰). همچنین، افزایش TNF-α با کنترل گلیسمیک انسولین و متابولیسم چربی (۹) همبسته است.

بسیاری ازمطالعات مقطعی و طولی از این نکته حمایت می‌کنند که تمرین ورزشی داری اثرات ضد التهابی مستقل از کاهش وزن و توده چربی است. به نظر می‌رسد که این نه فقط برای افراد مبتلا به بیماری‌های مزمن همچون بیماری قلبی، سندروم متابولیکی و مقاومت انسولینی، بلکه همچنین برای نوجوانان و بزرگسالان بیش‌وزن و سالم صحت داشته باشد (۱۱). با این وجود، محققانی همچون فیشر و همکاران (۲۰۱۱) معتقدند که تمرین اثر مستقلی بر شاخص‌های التهابی ندارد و کاهش وزن مسئول اصلی کاهش در شاخص‌های التهابی است (۱۲). بیشتر مطالعات پیشین اثر تمرین استقامتی یا مقاومتی را بر شاخص‌های التهابی تحت بررسی قرار داده‌اند (۶، ۱۳-۱۱) و اثر تمرین موازی کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. به عنوان مثال نایبی‌فر و همکاران (۲۰۱۲) پس از اجرای هشت هفته تمرین استقامتی و مقاومتی در زنان سالم غیریائسه دریافتند CRP در گروه تمرین مقاومتی کاهش یافت، اما در گروه تمرین استقامتی تغییر نکرد (۱۳). فیلیپس و همکاران (۲۰۱۲) نیز نشان دادند دوازده هفته تمرین مقاومتی سطوح CRP و TNF-α را در زنان چاق پس از یائسگی کاهش داد (۱۱).تمرین موازی یک برنامه تمرینی مرکب از تمرین قدرتی و تمرین استقامتی در یک جلسه تمرینی است (۱۴). نشان داده شده است که تمرین موازی می‌تواند هر دو نوع اثرات مفید حاصل از تمرین استقامتی و مقاومتی را برای نوجوانان چاق بهمراه داشته باشد، طوریکه درصد چربی بدنی تام، توده چربی تام، چربی تنه، کلسترول تام و کلسترول لیپوپروتئین با چگالی پایین کاهش و توده بدون چربی افزایش می‌یابد (۱۵). اثر تمرین موازی بر شاخص‌های CRP و TNF-α توسط برخی محققان تحت بررسی قرار گرفته است (۱۹-۱۶) که البته یافته‌های آنها با یکدیگر هم‌خوانی ندارد. به‌عنوان مثال، جورگ و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند دوازده هفته تمرین موازی سطوح

CRP را بطور مشابهی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو کاهش داد (۱۶)، در حالیکه در مطالعه سویفت و همکاران (۲۰۱۲) بدنبال نه ماه تمرین موازی سطوح CRP در افراد مبتلا به دیابت نوع دو تغییری نکرد (۱۷). در مطالعه دیگری روی افراد بیش‌وزن یا چاق مسن سطوح TNF-α متعاقب هجده ماه تمرین موازی تغییر نکرد (۱۸). در مقابل، هو و همکاران (۲۰۱۳) دریافتند دوازده هفته تمرین موازی سطوح TNF-α را در افراد بیش‌وزن و چاق کاهش داد (۱۹).

مرور مطالعات پیشین نشان می‌دهد که زنان (۲۰) و افراد با سطوح آمادگی پایین (۳) از جمله آزمودنی‌هایی هستند که اثر ضد التهابی تمرین در آنها واضح‌تر بوده است. با این وجود، مطالعات اندکی اثر تمرین ورزشی (به‌ویژه تمرین موازی) بر سطوح شاخص‌های التهابی را در دختران نوجوان غیرفعال تحت بررسی قرار داده‌اند. از سوی دیگر، مطالعاتی که اثر تمرین موازی بر سطوح شاخص‌های التهابی را در دیگر گروه‌های جمعیتی (همچون افراد مبتلا به دیابت یا چاقی) بررسی نموده‌اند، یافته‌های متناقضی را نشان داده‌اند (۱۹-۱۶). از جمله عوامل اثرگذار بر چگونگی تاثیر تمرین ورزشی روی سطوح شاخص‌های التهابی، ویژگی‌های تمرین اِعمال شده همچون طول دوره تمرین می‌باشد(۲۱). در برخی مطالعات، همچون تحقیق سویفت و همکاران (۲۰۱۲) و نیکلاس و همکاران (۲۰۰۴) سطوح شاخص‌های التهابی متعاقب دوره‌های تمرینی طولانی‌مدت (به‌ترتیب نه و هجده ماه) تغییر نکرد (۱۷، ۱۸). در حالیکه، در برخی مطالعات که طول دوره تمرین کوتاه‌تر بود، تمرین ورزشی سطوح شاخص‌های التهابی را تغییر داد. به عنوان مثال، دهقان‌پیشه و همکاران (۲۰۱۴) دریافتند هشت هفته تمرین هوازی سطوح TNF-α سرم را در زنان غیریائسه کاهش داد (۲۲). حتی، صفرزاده و همکاران (۲۰۱۲) دریافتند چهار هفته تمرین مقاومتی در موش‌های غیردیابتی سطوح CRP را کاهش داد (۲۳). با توجه به برخی فواید به اثبات رسیده تمرین موازی برای سلامت نوجوانان (۱۵) و کمبود یافته‌ها در زمینه تاثیر تمرین موازی کوتاه‌مدت (چهار یا هشت هفته تمرین) بر وضعیت التهابی و آمادگی جسمانی دختران نوجوان غیرفعال از یک سو و عدم هم‌خوانی یافته‌های موجود در زمینه تاثیر تمرین موازی بر سطوح شاخص‌های التهابی (۱۹-۱۶) از سوی دیگر، مطالعه حاضر با هدف بررسی تاثیر تمرین موازی به مدت چهار و هشت هفته بر شاخص‌های التهابی، قدرت عضلانی و عملکرد قلبی-تنفسی در دختران نوجوان غیرفعال صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

آزمودنی‌ها

روش مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی و شامل گروه آزمایش(تمرین) و کنترل با پیش آزمون، پس‌آزمون اول و پس‌آزمون دوم بود و دختران نوجوان غیرفعال (از لحاظ جسمانی) تحت مطالعه قرار گرفتند. نمونه‌گیری تحقیق هدفمند و قرارگیری آزمودنی‌ها در گروه‌های مطالعه تصادفی بود. به این صورت که از میان هنرجویان هنرستان معلم دخترانه شهر پاکدشت که برای شرکت در مطالعه داوطلب شده بودند (N=۱۵۰)، آندسته از دختران ۱۷-۱۶ ساله که در یک سال قبل از شروع مطالعه سابقه فعالیت بدنی منظم نداشتند، انتخاب شدند. تمام داوطلبان پرسش-نامه سلامت زنان (۲۴) و پرسش‌نامه میزان فعالیت بدنی روزانه (۲۵) را تکمیل نمودند. تمام آزمودنی‌ها در مرحله آخر از مراحل بلوغ تانر بودند و اندازه‌گیری‌ها در دوره لوتئال چرخه قاعدگی صورت گرفت. داوطلبانی که سابقه ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، دیابت، بیماری‌های تیروئیدی و هرگونه وضعیت بیمارگونه شناخته شده را داشته و یا در حال مصرف هر گونه دارو (با یا بدون تجویز پزشک) یا تحت هر نوع رژیم غذایی یا درمانی دیگری بودند، از جریان تحقیق خارج شدند. اعتیاد به هرگونه ماده مخدر، سیگار، مصرف الکل و کافئین نیز منجر به خروج داوطلبان از روند تحقیق می‌گردید. تعداد داوطلبان باقیمانده واجد شرایط تحقیق ۲۳ نفر بود (n=۲۳) که بطور تصادفی به دو گروه تمرین (n=۱۱) و کنترل (n=۱۲) تقسیم شدند. تمام داوطلبان فرم رضایتنامه کتبی والدین و فرم آمادگی شرکت در فعالیت جسمانی (PAR-Q) را تکمیل نمودند.

روش اجرا

یک هفته قبل از شروع پروتکل تمرین، ابتدا طی یک جلسه آشنایی در محل اجرای تمرین‌ها، اهداف، پروتکل تمرین و ارزیابی‌های آزمایشگاهی (مثلا نمونه‌گیری خون) و برنامه زمانی تحقیق برای داوطلبان تشریح گردید. همچنین، نحوه اجرای حرکات هوازی و تمرینات با وزنه به آزمودنی‌های

گروه تمرین آموزش داده شد و آزمون یک تکرار بیشینه (1RM) برای تعیین شدت تمرین (میزان مقاومت) برای هر حرکت اجرا شد. سپس مشخصات آزمودنی‌ها شامل سن، وزن، قد، نمایه توده بدن، درصد چربی بدن، قدرت عضلانی و عملکرد قلبی-تنفسی ثبت گردید. مشخصات آزمودنی‌ها در پایان هفته‌های چهارم و هشتم نیز مجددا ارزیابی گردید.

پروتکل تمرین موازی در مطالعه حاضر شامل هشت هفته تمرین ترکیبی شامل حرکات هوازی موزون و حرکات با وزنه بود که تحت نظارت محقق صورت گرفت. در هر هفته سه جلسه تمرین به صورت یک روز در میان و در سالن ورزشی هنرستان شهر پاکدشت اجرا گردید. هر جلسه تمرین شامل گرم کردن (۱۰ دقیقه)، حرکات هوازی موزون (از حدود ۱۵ دقیقه در هفته اول تا حدود ۳۰ دقیقه در هفته هشتم)، تمرینات با وزنه (از حدود ۲۵ دقیقه در هفته اول تا حدود ۵۵ دقیقه در هفته هشتم) و سرد کردن (۱۰ دقیقه) بود. در مورد حرکات هوازی موزون شدت تمرین در هفته اول ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب (maxHR) بود که به تدریج تا هفته هشتم به ۷۵ درصد maxHR افزایش یافت. تمرینات با وزنه نیز شامل هفت ایستگاه (نیم‌اسکات،پرس سینه، قیچی، درازنشست، فیله، جلو بازو، پشت‌بازو) بود که تمرینات گروه‌های عضلانی بزرگ قبل از کوچک، چندمفصلی قبل از تک‌مفصلی و با رعایت چرخش بالاتنه-پایین‌تنه و موافق-مخالف[۷] صورت گرفت. هر حرکت در هفته اول به صورت ۱ ست ۱۲ تکرار با شدت ۶۰ درصد 1RM صورت گرفت که به تدریج در هفته هشتم به سه ست ۸ تکرار با شدت ۷۰ درصد 1RM رسید. هر دو هفته یک بار 1RM برای هر حرکت مجدداً ارزیابی شد و شدت تمرین بر اساس 1RM جدید اِعمال گردید. مدت استراحت بین ست‌ها دو دقیقه و بین ایستگاه‌ها سه دقیقه بود. در ابتدای هر جلسه تمرین و قبل از حرکات هوازی موزون و تمرینات با وزنه آزمودنی‌ها دو نرم و تمرینات کششی را به منظور گرم کردن انجام دادند. در پایان هر جلسه و پس از حرکات هوازی و تمرینات با وزنه نیز مجدداً دوی نرم و تمرینات کششی جهت سرد کردن تکرار شد (۲۶).

از آزمودنی‌های گروه تمرین خواسته شد که در طول دوره تحقیق از انجام هرگونه فعالیت بدنی به‌جز تمرینات تجویزی اجتناب نمایند. آزمودنی‌های گروه کنترل نیز در طول دوره تحقیق، از انجام هرگونه فعالیت بدنی مازاد بر فعالیت‌های زندگی روزمره خودداری نمودند. قبل از شروع تمرین (پیش‌آزمون)، در پایان هفته چهارم (پس‌آزمون اول) و در پایان هفته هشتم تمرین (پس‌آزمون دوم) از هر آزمودنی در حدود ساعت ۸ صبح و در حالت نشسته ۵ سی‌سی نمونه سرم از ورید آرنجی گرفته شد. نمونه‌های خون در دوره لوتئال چرخه قاعدگی از آزمودنی‌ها گرفته شد. تنظیم روز نمونه‌گیری خون هر فرد بر پایه تاریخ قاعدگی او (روش تقویمی) بود. به این ترتیب که با توجه به اولین روز قاعدگی (شروع خونریزی) آزمودنی، نمونه‌گیری در روزهای ۱۸ تا ۲۵ چرخه قاعدگی صورت گرفت. نمونه سرم آزمودنی‌ها به آزمایشگاه نور تهران منتقل شده و تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های خونی در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. آزمودنی‌ها می‌بایست از سه روز قبل از نمونه‌گیری خون، از خوردن کافئین، کشیدن سیگار و مصرف هر نوع دارو و نیز از انجام هر نوع فعالیت بدنی خودداری نموده و در طی دوازده ساعت قبل از نمونه‌گیری نیز از هرگونه خوردن و آشامیدن پرهیز نمایند. برای کنترل اثر تغذیه در چند روز قبل از نمونه‌گیری خون، از آزمودنی-ها خواسته شد که در طول دوره سه روزه قبل از نمونه-گیری سرم پیش‌آزمون، تمام مواد غذایی مصرف‌شده را دقیقاً در برگه ثبت تغذیه روزانه یادداشت نمایند و همین رژیم غذایی را در طول دوره سه روزه قبل از نمونه‌گیری پس‌آزمون اول و پس‌آزمون دوم تکرار نمایند . ضمناً، از آنجا که هدف مطالعه حاضر بررسی مداخله تمرینی به تنهایی و بدون مداخله تغذیه‌ای بود، بنابراین آزمودنی‌ها در طول دوره تحقیق رژیم غذایی طبیعی و معمول خود را ادامه دادند (۱۳).

ابزار گردآوری داده‌ها

وزن آزمودنی‌ها با استفاده از وزن‌سنج دیجیتالی، با حداقل دقت ۰/۱ کیلوگرم (مدل دبلیو اِس ۸۰[۸]، ساخت سوئیس) و قد با بکارگیری قدسنج با حداقل دقت ۰/۱ سانتی‌متر (مدل ماشینن اِی جی[۹]، ساخت سوئیس) اندازه‌گیری گردید. BMI از طریق تقسیم وزن بدن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد.درصد چربی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیرجلدی در دو نقطه از بدن (سه-سر بازو و ساق پا) به‌وسیله کالیپر (حداقل دقت ۱ میلی‌متر، مارک سکینفولد کالیپر بِیسلاین[۱۰] ، ساخت کشور آمریکا) و

با استفاده از فرمول زیر برآورد گردید (۲۷):

درصد چربی بدن = [۰/۶۱۰ (سه‌سر + ساق)] + ۵/۱

1RM بصورت انفرادی و بطور مجزا برای هر گروه عضلانی، از طریق فرمول زیر تعیین گردید (۲۸):

1RM = (۰/۰۳۳ × تعداد تکرار × وزنه بلندشده) + وزنه بلندشده

قدرت عضلانی از طریق پرس سینه و نیم‌اسکات ارزیابی شد (۲۹). برآورد maxHR از طریق فرمول زیر صورت گرفت (۳۰):

maxHR = ۲۰۸ − (۰/۷ × سن)

همچنین کنترل ضربان قلب تمرین با استفاده از کنترل-گرهای ضربان قلب[11] صورت گرفت. عملکرد قلبی-تنفسی آزمودنی‌ها از طریق برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی[12] (VO_2max) با استفاده از آزمون ۲۰ متر شاتل ران چند مرحله‌ای و از طریق فرمول زیر برآورد گردید (۳۱):

$$VO_2max\ (mL.kg^{-1}.min^{-1}) = 31/025 + (3/238 \times \text{سرعت}) - (3/248 \times \text{سن}_{(سال)}) + (0/1536 \times \text{سرعت}_{(کیلومتر\ بر\ ساعت)} \times \text{سن})$$

اندازه‌گیری غلظت‌های سرمی TNF-α (کیت ساخت شرکت بندرمد[13] آمریکا، حساسیت ۰/۱۳ پیکوگرم بر میلی‌لیتر) و CRP (کیت ساخت شرکت روشه[14] آلمان، حساسیت ۰/۱ میلی‌گرم بر لیتر) به روش الایزا[15] صورت گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری

با عنایت به فاصله‌ای بودن مقیاس داده‌ها، آزمون‌های پارامتریک جهت تجزیه و تحلیل‌های آماری بکار برده شد. جهت بررسی نرمال بودن توزیع جامعه از آزمون کولموگروف-اسمیرنُف و برای توصیف داده‌ها از آمار توصیفی (انحراف معیار ± میانگین) استفاده شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. گروه (تمرین و کنترل) به عنوان عامل بین گروهی و زمان تمرین (قبل از تمرین، پس از چهار هفته تمرین و پس از هشت هفته تمرین) به عنوان عامل درون گروهی در نظر گرفته شد (۱۰). جهت آزمون مفروضه کرویّت از آزمون موخلی استفاده شد و در صورت معنی‌دار بودن این آزمون (برقرار نبودن مفروضه کرویّت)، از عامل اصلاح اپسیلون گرین‌هاوس-گیسر استفاده شد. در صورت معنی‌دار بودن اثرات اصلی درون گروهی، آزمون t همبسته با تعدیل بُنفرونیو برای اثرات اصلی بین گروهی، آزمون t مستقل بکار رفت. در صورت معنی‌دار بودن اثرات تعاملی، آزمون تحلیل واریانس یکطرفه (در صورت معنی‌دار بودن همراه با آزمون تعقیبی توکی) بطور جداگانه برای هر کدام از گروه‌ها استفاده شد و همچنین بطور جداگانه برای هر کدام از زمان‌های تمرین، میانگین گروه‌ها با استفاده از آزمون t مستقل تحت مقایسه قرار گرفت. سطح معنی‌داری، ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. کل تجزیه و تحلیل‌های آماری با نرم‌افزار آماری SPSS -۲۲ صورت گرفت.

یافته‌ها

ویژگی‌های فیزیولوژیکی آزمودنی‌های دو گروه، قبل از تمرین (پیش‌آزمون)، پس از هفته چهارم تمرین (پس‌آزمون اول) و پس از هفته هشتم تمرین (پس‌آزمون دوم) در جدول ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری‌های مکرر (اثرات اصلی دورن‌گروهی و بین گروهی و تعاملی) برای متغیرهای وزن، BMI و درصد چربی بدن معنی‌دار نبود ($P>0/05$) و بنابراین تمرین موازی به مدت چهار یا هشت هفته تاثیری بر متغیرهای مذکور نداشته است. اما اثر اصلی درون گروهی برای متغیرهای پرس سینه، نیم‌اسکات و VO_2max معنی‌دار بود ($P<0/05$) و بنابراین زمان تمرین بر متغیرهای مذکور اثرگذار بوده است. جهت بررسی بیشتر این اثر، آزمون t همبسته با تعدیل بُنفرونی برای مقایسه‌های چندگانه نشان داد که در مورد متغیرهای پرس سینه، نیم‌اسکات و VO_2max بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون اول (به ترتیب $P=0/041$، $P=0/012$، $P=0/025$)، پیش‌آزمون و پس‌آزمون دوم (به ترتیب $P=0/017$، $P=0/037$، $P=0/034$) و نیز پس‌آزمون اول و پس‌آزمون دوم (به ترتیب $P=0/014$، $P=0/046$، $P=0/017$) تفاوت معنی‌داری وجود دارد. همچنین اثر اصلی بین گروهی برای متغیرهای پرس سینه، نیم‌اسکات و VO_2max معنی‌دار بود ($P<0/05$) و بنابراین متغیر گروه (تمرین یا کنترل) بر متغیرهای مذکور اثرگذار بوده است. جهت بررسی بیشتر این اثر، آزمون t مستقل نشان داد که در مورد متغیرهای پرس سینه، نیم‌اسکات و VO_2max بین میانگین‌های گروه‌های تمرین و کنترل (به ترتیب $P=0/015$، $P=0/049$، $P=0/038$) تفاوت معنی‌داری

وجود دارد. اثر تعاملی نیز برای متغیرهای پرس سینه، نیم-اسکات و VO_2max معنی‌دار بود ($P<۰/۰۵$) و بنابراین تعامل گروه و زمان تمرین بر متغیرهای مذکور اثرگذار بوده است. جهت بررسی بیشتر این اثر، آزمون تحلیل واریانس یکطرفه در گروه تمرین معنی‌دار (به ترتیب $P=۰/۰۱۸$، $P=۰/۰۲۷$، $P=۰/۰۳۱$) و در گروه کنترل غیرمعنی‌دار (به ترتیب $P=۰/۲۷۳$، $P=۰/۳۲۱$، $P=۰/۳۷۷$) بود. آزمون تعقیبی توکی در گروه تمرین نشان داد که در مورد متغیرهای پرس سینه، نیم‌اسکات و VO_2max بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون اول، بین میانگین‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون دوم و نیز بین میانگین‌های پس‌آزمون اول و پس‌آزمون دوم تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

غلظت سرمی CRP و TNF-α آزمودنی‌های دو گروه، قبل از تمرین، پس از هفته چهارم تمرین و پس از هفته هشتم تمرین در جدول ۲ گزارش شده است.

جدول ۱- ویژگی‌های فیزیولوژیکی آزمودنی‌های دو گروه، قبل و بعد از دوره تمرین (انحراف‌معیار±میانگین)

		زمان تمرین			ارزش P		
متغیرها	گروه	پیش آزمون	پس‌آزمون اول	پس‌آزمون دوم	درون گروهی	بین گروهی	تعاملی
سن (سال)	تمرین	۱۷/۰۷±۰/۲۸	-	-	-	-	-
	کنترل	۱۷/۱۶±۰/۲۵	-	-			
وزن (کیلوگرم)	تمرین	۵۳/۴۵±۸/۷	۵۳/۳۰±۸/۱	۵۳/۰۵±۸/۵	۰/۱۲۶	۰/۱۴۳	۰/۰۹۵
	کنترل	۵۶/۵۰±۹/۱	۵۶/۷۱±۸/۹	۵۶/۶۷±۸/۸			
قد (سانتی‌متر)	تمرین	۱۵۹/۰۱±۶/۱	-	-	-	-	-
	کنترل	۱۶۲/۱۷±۵/۷	-	-			
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	تمرین	۲۰/۹۸±۳/۹	۲۰/۸۷±۴/۱	۲۰/۸۳±۴/۱	۰/۱۱۰	۰/۱۳۸	۰/۱۲۳
	کنترل	۲۱/۴۴±۳/۱	۲۱/۴۷±۳/۲	۲۱/۴۶±۳/۱			
درصد چربی بدن	تمرین	۲۴/۱۱±۶/۷	۲۴/۰۱±۷/۱	۲۳/۹۵±۷/۷	۰/۱۵۲	۰/۱۲۶	۰/۰۹۷
	کنترل	۲۶/۵۵±۶/۲	۲۶/۶۵±۵/۹	۲۶/۵۱±۶/۰			
پرس سینه	تمرین	۲۲/۸۳±۴/۱	۲۵/۳۲±۳/۸	۲۸/۱۸±۴/۱	۰/۰۴۲*	۰/۰۴۴*	۰/۰۲۱*
	کنترل	۲۲/۱۴±۴/۵	۲۳/۲۹±۴/۶	۲۲/۴۲±۴/۲			
نیم‌اسکات	تمرین	۳۹/۳۷±۷/۰	۴۲/۱۱±۶/۵	۴۴/۹۷±۶/۹	۰/۰۴۸*	۰/۰۳۳*	۰/۰۳۲*
	کنترل	۳۷/۵۰±۷/۵	۳۸/۷۵±۷/۲	۳۹/۰۲±۷/۵			
VO_2max (میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه)	تمرین	۳۲/۱۵±۳/۵	۳۵/۱۲±۳/۸	۳۸/۵۹±۳/۷	۰/۰۱۴*	۰/۰۱۷*	۰/۰۲۸*
	کنترل	۳۱/۱۲±۳/۹	۳۲/۹۲±۴/۰	۳۲/۸۷±۴/۰			

* نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح ۰/۰۵

جدول ۲- غلظت‌های سرمی CRP و TNF-α آزمودنی‌های دو گروه، قبل و بعد از دوره تمرین (انحراف‌معیار±میانگین)

		زمان تمرین			ارزش P		
متغیرها	گروه	پیش آزمون	پس‌آزمون اول	پس‌آزمون دوم	درون گروهی	بین گروهی	تعاملی
CRP (میلی‌گرم بر لیتر)	تمرین	۱/۴۱±۰/۳	۱/۴۰±۰/۳	۱/۳۲±۰/۳	۰/۲۷۲	۰/۳۳۴	۰/۱۷۸
	کنترل	۱/۳۵±۰/۲	۱/۴۳±۰/۲	۱/۳۰±۰/۳			
TNF-α (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	تمرین	۱/۱۳±۰/۸	۱/۱۱±۰/۷	۱/۲۳±۰/۹	۰/۱۸۸	۰/۲۷۰	۰/۲۴۱
	کنترل	۱/۱۵±۰/۸	۱/۰۹±۰/۷	۱/۲۱±۰/۸			

آزمون t مستقل برای متغیرهای مذکور نشان داد که قبل از تمرین تفاوت معنی‌داری بین میانگین‌های دو گروه وجود ندارد (به ترتیب P=۰/۳۱۱، P=۰/۲۶۵، P=۰/۳۸۷)، اما پس از هفته چهارم تمرین (به ترتیب P=۰/۰۴۲، P=۰/۰۴۰، P=۰/۰۱۲) و نیز پس از هفته هشتم تمرین (به ترتیب P=۰/۰۲۴، P=۰/۰۳۵، P=۰/۰۴۸) بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد. نتایج آزمون تحلیل واریانس دو عاملی با اندازه‌گیری‌های مکرر (اثرات اصلی دورن‌گروهی و بین گروهی و تعاملی) برای متغیرهای CRP و TNF-α معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵) و بنابراین تمرین قدرتی به مدت چهار یا هشت هفته تاثیری بر متغیرهای مذکور نداشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

وزن و درصد چربی بدن دختران نوجوان غیرفعال به دنبال چهار و هشت هفته تمرین موازی تغییری نکرد. همچنین، سطوح سرمی شاخص‌های التهابی CRP و TNF-αدر دختران نوجوان غیرفعال پس از دوره چهار و هشت هفته‌ای تمرین موازی بدون تغییر ماند. قدرت عضلانی و عملکرد قلبی-تنفسی دختران نوجوان غیرفعال در پایان هفته چهارم تمرین بهبود یافت و این بهبودی پس از دوره هشت هفته‌ای تمرین افزایش یافت.

یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد اجرای تمرین موازی به مدت چهار یا هشت هفته تاثیری بر وزن و درصد چربی بدن دختران نوجوان غیرفعال نداشت. یافته‌های مطالعه حاضر با یافته‌های نیکلاس و همکاران (۲۰۰۴) هم‌سو می‌باشد (۱۸). نیکلاس و همکاران (۲۰۰۴) تاثیر هجده ماه تمرین موازی به تنهایی و همراه با رژیم غذایی را در افراد مسن بیش‌وزن یا چاق بررسی کردند. در گروه تمرین موازی بدون رژیم غذایی وزن بدن آزمودنی‌ها بدون تغییر ماند، البته در گروه تمرین موازی همراه با رژیم غذایی وزن بدن آزمودنی‌ها کاهش نشان داد (۱۸). در مقابل و بر خلاف یافته‌های مطالعه حاضر، برخی از مطالعات پیشین کاهش وزن، BMI و درصد چربی بدن به دنبال تمرین موازی را نشان داده‌اند (۱۷، ۳۵-۳۲). فاضلی‌فر و همکاران (۲۰۱۱) کاهش توده چربی بدن و BMI کودکان چاق را به دنبال دوازده هفته تمرین موازی مشاهده کردند (۳۲). در مطالعه لوکوتی و همکاران (۲۰۱۱) نیز وزن بدن بیماران چاق مبتلا به دیابت نوع دو به دنبال تمرین موازی کاهش یافت (۳۴). لوریا-کوهن و همکاران (۲۰۱۳) نیز بهبود متغیرهای پیکرسنجی[۱۶] متعاقب یک برنامه بیست و دو هفته‌ای تمرین موازی را در زنان و مردان بیش‌وزن گزارش نمودند (۳۵). بررسی روش‌شناسی این مطالعات نشان می‌دهد که در تقریباً همه آنها آزمودنی‌های بیش‌وزن یا چاق تحت بررسی قرار گرفته‌اند و طول دوره تمرینی آنها از مطالعه حاضر بیشتر بود و به نظر می‌رسد این می‌تواند عدم هم-خوانی یافته‌های مطالعه حاضر با مطالعات مذکور را توجیه نماید. همچنین، از آنجا که در مطالعه حاضر محدودیت رژیم غذایی اِعمال نشد، به‌نظر می‌رسد که آزمودنی‌ها از طریق افزایش انرژی دریافتی خود در طول دوره تمرین، انرژی مصرفی ناشی از تمرین را جبران نموده و در نتیجه وزن و درصد چربی بدن آنها تغییر نکرده است. چنین احتمالی با یافته‌های نیکلاس و همکاران (۲۰۰۴) هم‌خوانی دارد (۱۸).

همچنین، چهار و هشت هفته تمرین موازی تاثیری بر سطوح شاخص‌های التهابی CRP و TNF-α در دختران نوجوان غیرفعال نداشت، که این با یافته‌های سویفت و همکاران (۲۰۱۲)، کو و چوی (۲۰۱۳) و نیکلاس و همکاران (۲۰۰۴) هم‌خوانی دارد (۱۷، ۱۸، ۳۳). کو و چوی (۲۰۱۳) دریافتند هشت هفته تمرین موازی تاثیری بر سطوح TNF-α در مردان درشت‌اندام نداشت (۳۳). در مقابل، محققانی همچون لوریا-کوهن و همکاران (۲۰۱۳)، جورگ و همکاران (۲۰۱۱)، دارای و همکاران (۲۰۱۱) و هو و همکاران (۲۰۱۳) کاهش سطوح شاخص‌های التهابی به دنبال دوره تمرین موازی را نشان دادند (۱۶، ۱۹، ۳۵، ۳۶). دارای و همکاران (۲۰۱۱) با مطالعه روی زنان سالم جوان فعال دریافتند پانزده هفته تمرین موازی سطوح CRP پلاسما را کاهش داد (۳۶). در مطالعه لوریا-کوهن و همکاران (۲۰۱۳) نیز که روی مردان و زنان بیش‌وزن صورت گرفت سطوح CRP و TNF-α به دنبال دوره بیست و دو هفته‌ای تمرین موازی کاهش یافت (۳۵).احتمالاً، تفاوت‌های مطالعات صورت گرفته از لحاظ ویژگی‌های آزمودنی‌های تحت مطالعه همچون جنسیّت (۳۷)، سن (۳۸)، سطح آمادگی بدنی (۲۱) سطوح پایه شاخص‌های التهابی (۱۳) و وضعیت سلامت آزمودنی‌ها (سالم و با وزن طبیعی یا مثلاً چاق و مبتلا به دیابت) (۳۳، ۱۷، ۱۴، ۱۹، ۲۹) از جمله دلایل عدم هم‌خوانی یافته‌های موجود می-باشد. به‌علاوه، ویژگی‌های تمرینی همچون طول دوره

تمرین نیز در تحقیقات مختلف، متفاوت می‌باشد و این می‌تواند از جمله مهم‌ترین دلایل اختلاف در یافته‌های این مطالعات باشد (۲۳، ۳۹).در اغلب مطالعاتی که تمرین ورزشی منجر به کاهش سطوح CRP و TNF-α شده است، مدت زمان تمرین بیشتر از دوازده هفته بوده است (۱۱، ۱۶، ۱۹، ۳۵، ۳۶). با این وجود، کاهش سطوح CRP و TNF-α به‌دنبال دوره‌های تمرینی کمتر از دوازده هفته (دو، چهار و هشت هفته) نیز نشان داده شده است (۲۲، ۲۳، ۴۰). در مقابل، در برخی تحقیقات که طول دوره تمرین بیشتر از دوازده هفته بوده است (به عنوان مثال نه و هجده ماه)، عدم تغییر سطوح خونی این شاخص‌ها نشان داده شده است (۱۷، ۱۸). بنابراین، علاوه بر مدت تمرین عوامل دیگری در اثرات ضد التهابی تمرین نقش دارند. به‌نظر می‌رسد کنترل رژیم غذایی در طول دوره تمرین یکی از مهم‌ترین این عوامل باشد. فیشر و همکاران (۲۰۱۱) با مقایسه یافته‌های خود و دیگران دریافتند هنگامیکه مداخلات تمرینی بطور مستقل و بدون رژیم غذایی بکار می‌روند، بهبودی‌های معنی‌داری در التهاب رخ می‌دهد، اما هنگامیکه تمرین با کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی ترکیب می‌شود اثر تمرین یا کاهش می‌یابد و یا کلاً از بین می‌رود (۱۲). لازم به ذکر است که در مطالعه حاضر آزمودنی‌ها رژیم غذایی معمول خود را دنبال نمودند.

مکانیزم‌های مسئول اثرات ضد التهابی تمرین ناشناخته مانده است (۱۱). از لحاظ مکانیزم تغییرات شاخص‌های التهابی متعاقب تمرین ورزشی، برخی محققان همچون فیشر و همکاران (۲۰۱۱) و گارانتی-بوگاکا و همکاران (۲۰۱۲) معتقدند اثر تمرین بر شاخص‌های التهابی مقدمتاً ناشی از کاهش‌های توده چربی است تا اینکه یک اثر ویژه تمرین به تنهایی باشد (۱۲، ۴۰). در واقع از دیدگاه چنین محققانی کاهش چربی (بویژه چربی احشایی) به عنوان مکانیزم اساسی پاسخ التهابی پس از تمرین شناخته شده است (۴۱). برخی محققان دیگر همچون استولزمان و همکاران (۲۰۱۲) تغییر در ترکیب بدن برای وقوع اثرات ضد التهابی تمرین را مهم‌تر از کاهش وزن به تنهایی دانسته‌اند (۳). تمرین ورزشی می‌تواند به‌طور مستقیم و از طریق کاهش تولید سایتوکین[۱۷]ها در بافت چربی، عضله و سلول‌های تک‌هسته‌ای و به‌طور غیرمستقیم و با افزایش حساسیت انسولینی و بهبود عملکرد اندوتلیالی موجب کاهش سطوح CRP گردش خون گردد (۲۳). فیلیپس و همکاران (۲۰۱۲) معتقدند یک مکانیزم بالقوه، با واسطه کاهش‌های ناشی از تمرین ورزشی در گیرنده شبه تُل ۴ [۱۸] (TLR-4) می‌باشد، چراکه تحریک ماکروفاژها و مونوسیت‌ها از طریق این گیرنده یک پاسخ التهابی بالقوه ایجاد می‌کند (۱۱). به‌علاوه، تمرین ممکن است اعمال ضد التهابی سیستم ملانوکورتین[۱۹] –که اثرات ضد التهابی دارد- را افزایش دهد (۱۱). در کل، می‌توان گفت که در مطالعه حاضر تمرین اِعمال شده از لحاظ ویژگی‌های تمرینی (شدت، مدت و تواتر) قابلیت اثرگذاری روی مکانیزم‌های مسئول تغییر شاخص‌های التهابی را نداشته است.

همچنین، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که قدرت عضلانی و عملکرد قلبی-تنفسی دختران نوجوان غیرفعال به دنبال چهار و هشت هفته تمرین موازی افزایش یافت و میزان افزایش حاصله در پایان هفته هشتم تمرین بیشتر از هفته چهارم تمرین بود. این یافته، با یافته‌های محققانی همچون استیوارت و همکاران (۲۰۰۷)، سانتوس و همکاران (۲۰۱۱)، دارای و همکاران (۲۰۱۱) و لوریا-کوهن و همکاران (۲۰۱۳) هم‌خوانی دارد (۳۵، ۳۶، ۴۱،۴۲). استیوارت و همکاران (۲۰۰۷) افزایش قدرت عضلانی و VO_2max را پس از دوازده هفته تمرین موازی در افراد غیرفعال سالم (جوان و مسن) نشان دادند (۴۲). دارای و همکاران (۲۰۱۱) نیز بهبود قدرت عضلانی را متعاقب اجرای تمرین موازی به مدت پانزده هفته در زنان سالم جوان فعال نشان دادند (۳۶).

اجرای هم‌زمان تمرین استقامتی و قدرتی در یک جلسه نه تنها بر توسعه قدرت عضلانی و عملکرد قلبی-تنفسی دختران نوجوان غیرفعال اثر منفی ندارد، بلکه در واقع یک برنامه تمرینی موثر است که می‌تواند به عنوان وسیله‌ای جهت بهبود آمادگی جسمانی وابسته به سلامت دختران نوجوان غیرفعال سالم بکار رود (۴۱). یافته‌های مک‌کارتی و همکاران (۲۰۰۲) نشان داد مکانیزم‌های عصبی-عضلانی که منجر به توسعه قدرت عضلانی متعاقب تمرین موازی می‌گردد با مکانیزم‌های تمرین قدرتی مشابه است. سطح فعال شدن عصبی به ازای هر میزان خروجی گشتاور در هر دو نوع تمرین مشابه است. در سطح عضلانی، سطح مقطع عضله در هر دو گروه بطور مشابه افزایش می‌یابد. در سطح تارچه عضلانی، هیچ تغییری در نحوه توزیع نوع تار مشاهده نشد. میزان هایپرتروفی در تارهای نوع دو متعاقب هر دو نوع تمرین مشابه بود (۴۳). میکولا و همکاران (۲۰۱۲) نیز

در مطالعه‌ای سازگاری‌های عصبی-عضلانی و قلبی-عروقی در طول تمرین موازی را با تمرین قدرتی و استقامتی مقایسه نمودند. آنها دریافتند حداکثر نیروهای ایزومتریک یک‌طرفه و کانسنتریک دوطرفه عضلات پاها به‌طور مشابهی در گروه‌های تمرین موازی و قدرتی افزایش یافت و این بهبودی‌ها با افزایش‌هایی در حداکثر فعال‌سازی عضلانی همراه بود. میزان توسعه نیروی ایزومتریک فقط در گروه قدرتی بهبود یافت. افزایش در سطح مقطع عضلانی در گروه موازی بیشتر از گروه‌های قدرتی و استقامتی بود. همچنین، دریافتند که تمرین موازی و استقامتی عملکرد قلبی-تنفسی را از طریق افزایش VO_2max بهبود می‌دهند (۴۴). دِسوزا و همکاران (۲۰۱۲) دریافتند تمرین موازی VO_2max، زمان رسیدن به واماندگی، 1RM و سطح مقطع عضله چهارسر رانی را افزایش می‌دهد. این محققان فعال‌سازی مسیرهای درون سلولی دخیل در سنتز پروتئین را مسئول افزایش سطح مقطع عضلانی و 1RM دانستند. در واقع، به اعتقاد آنان فسفوریلاسیون mTOR/p70^{S6K1} [۲۰] [۲۱] بر فعال‌سازی AMPK [۲۲] برتری جسته و در نتیجه منجر به سنتز پروتئین می‌شود (۴۵). کانترل و همکاران (۲۰۱۳) بیان نمودند که تمرین موازی نه فقط قدرت عضلانی را افزایش می‌دهد، بلکه همچنین منجر به افزایش VO_2max می‌شود. آنها بهبود VO_2max را به افزایش حداکثر فعالیت آنزیم‌های هوازی نسبت دادند (۴۶). بنابراین، به‌نظر می‌رسد که بهبودی‌های حاصله در قدرت عضلانی و عملکرد قلبی-تنفسی متعاقب تمرین موازی از طریق مکانیزم‌هایی مشابه با تمرین‌های استقامتی و قدرتی صورت می‌گیرد.

نتیجه‌گیری

سطوحِ در گردشِ شاخص‌های التهابی CRP و TNF-α در دختران نوجوان غیرفعال، احتمالاً به دلیل عدم تغییر وزن و درصد چربی بدن آزمودنی‌ها، پس از هشت هفته تمرین موازی تغییری نمی‌کند. اجرای تمرین موازی به مدت چهار هفته آمادگی جسمانی وابسته به سلامت دختران نوجوان غیرفعال را از طریق افزایش قدرت عضلانی و عملکرد قلبی-تنفسی بهبود می‌بخشدکه میزان بهبودی حاصله پس از هشت هفته تمرین افزایش می‌یابد.

سپاسگزاری

از تمام داوطلبان و همکاران عزیزی که محققان را در اجرای این پژوهش یاری رساندند، صمیمانه تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

پی‌نوشت‌ها

1. C reactive protein
2. Tumor necrosis factor-alpha
3. Interleukin-6
4. Signaling
5. Glucose transporter-4
6. Peroxisome proliferator-activated receptor γ
7. Agonist-antagonist
8. WS 80
9. Machinen AG
10. Skinfold Caliper Bseline
11. Polar
12. Maximal oxygen uptake
13. Bendermed
14. Roche
15. Elisa
16. Anthropometrics
17. Cytokine
18. Toll like receptor 4
19. Melanocortin
20. P70 ribosomal protein S6 kinase 1
21. Mammalian target of rapamycin
22. AMP-activated protein kinase

منابع

1- McCambridge TM, Stricker PR. (2008). Strength training by children and adolescents. *Pediatrics*. 121, 4: pp. 835-40.
2- Landry BW, Driscoll SW. (2012). Physical activity in children and adolescents. Physical Medicine and Rehabilitation. 4, 11: pp. 826-32.
3- Stolzman S. (2012). Inflammatory markers in pediatric obesity: healthand physical activity implications. Infant, Child, and Adolescent Nutrition. 4, 5: pp. 297-302.
4- Malina RM. (2007). Physical fitness of children and adolescents in the UnitedStates: status and secular change. Medical Sports Sciences. 50: pp. 67-90.
5- Eliakim A1, Barstow TJ, Brasel JA, Ajie H, Lee WN, Renslo R, et al. (1996). Effect of exercise training on energy expenditure, muscle volume, and maximal oxygen uptake in female adolescents. Journal of Pediatrics. 129, 4: pp. 537-43.
6- Halle M, Korsten-Reck U, Wolfarth B, Berg A. (2004). Low-grade systemic inflammation inoverweight children: Impact of physical fitness. Exercise Immunology Review. 10: pp. 66-74.
7- Ferris WF, Crowther NJ. (2011). Once fat was fat and that was that: Our changing perspectives onadipose tissue. Cardiovascular Journal of Africa. 22, 3: pp. 147-154.

8- Reinehr T, Kiess W, de Sousa G, Stoffel-Wagner B, Wunsch R. (2006). Intima media thickness in childhood obesity: relations to inflammatory marker, glucose metabolism, and blood pressure. *Metabolism*. 55: pp. 113-118.
9- Rubin DA, McMurray RG, Harrell JS, Hackney AC, Haqq AM. (2008). Do surrogate markers for adiposity relate to cytokines in adolescents? *Journal of Investigative Medicine*. 56: pp. 786-792.
10- Balagopal PB, de Ferranti SD, Cook S, Daniels SR, Gidding SS, Hayman LL, et al. (2011). Nontraditional risk factors and biomarkers for cardiovascular disease: mechanistic, research, and clinical considerations for youth: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 123: pp. 2749-2769.
11- Philips MD, Patrizi RM, Cheek DJ, Wooten JS, Barbee JJ, Mitchell JB. (2012). Resistance training reduces subclinicalinflammation in obese, postmenopausalwomen. Medicine and Science in Sports and Exercise. 44, 11: pp. 2099–2110.
12- Fisher G, Hyatt TC, Hunter GR, Oster RA, Renee A. Desmond RA,et al. (2011). Gower BA. Effect of diet with and without exercise training on markers ofinflammation and fat distribution in overweight women. Obesity (Silver Spring). 19, (6): pp. 1131–1136.
13- Nayebifar S, Afzalpour ME, Saghebjoo M, Hedayati M, Shirzaee P. (2012). The effect of aerobic and resistance trainings on serumC-reactive protein, lipid profile and bodycomposition in overweight women. Modern Care, Scientific Quarterly of Birjand Nursing and Midwifery Faculty. 8, 4: pp. 186-196. [Persian]
14- Andrade NV, Gonçalves RN, Monteiro LL, Pereira EF. (2008). Concurrent training: a review. Ensaios e Ciência. 12: pp. 17-33.
15- Slentz CA, Houmard JA, Johnson JL, Bateman LA, Tanner CJ, McCartney JS, et al. (2007). Inactivity, exercise training and detraining, and plasma lipoproteins STRRIDE: a randomized, controlled study of exercise intensity and amount. Journal of Applied Physiology. 103: pp. 432-42.
16- Jorge ML, de Oliveira VN, Resende NM, Paraiso LF, Calixto A, Diniz AL, et al. (2011). The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 60, 9: pp. 1244-52.
17- Swift DL, Johannsen NM, Earnest CP,Blair SN, Church TS. (2012). The Effect of exercise training modality on C-reactive protein intype-2 diabetes. Medicine and Science in Sports and Exercise. 44, 6: pp. 1028–1034.
18- Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. (2004). Diet-inducedweight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obeseadults: a randomized controlled clinical trial. American Journalof Clinical Nutrition. 79, 4: pp. 544-51.
19- Ho SS, Dhaliwal SS, Hills AP, Pal S. (2013). Effects of chronic exercise training on inflammatory markers in australian overweight and obese individuals in a randomized controlled trial. Inflammation. 36, 3: pp. 625-632.
20- de Salles BF, Simão R, Fleck SJ, Dias I, Kraemer-Aguiar LG, Bouskela E. (2010). Effects of resistance training on cytokines. International Journal of Sports Medicine. 31, 7: pp. 441-50.
21- Fain JN. (2010). Release of inflammatory mediators by human adipose tissue is enhanced in obesity and primarily by the nonfat cells: a review. Mediators of Inflammation. Article ID: 513948.
22- *Dehghanpisheh Sh, Daryanoosh F, Jafari H, Mehrabani D, Kooshki M, Yaghikosh M. (2014). Effect of 8 weeks of aerobic training on serum level of visfatin and TNF-α in non-athletic young women. Journal of Gorgan University of Medical Sciences. 16, 3: pp. 40-44.*
23- *Safarzade A, Gharakhanlou R, Hedayati M, Talebi-Garakani E. (2012). The effect of 4 weeks resistance training on serum vaspin,Il-6, CRP, and TNF-α concentrations in diabetic rats. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism. 14, 1: pp. 68-74.*
24- Hunter M. (1992). The women's health questionnaire: a measure of mid-aged women's perceptions of their emotional andphysical health. Psychology Health. 7, 1: pp. 45-54.
25- Frey I, Berg A, Grathwohl D, Keul J. (1999). Freiburg questionnaire of physical activity development, evaluation andapplication. Social Preventive Medicine. 44, 2: pp. 55-64.
26- Maud PJ, Foster C. (2006). Physiological assessment of human fitness. Human Kinetics. pp. 185-190.
27- Slaughter MH, Lohman TG, Boileau RA, Horswill CA, Stillman RJ, VanLoan MD, et al. (1988). Skinfold equations for estimation ofbody fatness in children and youth. Human Biology. 60: pp. 709–723.
28- Epley B. (1985). Poundage chart. In: Boyd Epley Workout. Lincoln,NE: Body Enterprises. p. 86.
29- Libardi CA1, De Souza GV, Cavaglieri CR, Madruga VA, Chacon-Mikahil MP. (2012). Effect of resistance, endurance, and concurrent training on TNF-α, IL-6, and CRP. Medicine and Science in Sports and Exercise. 44, 1: pp. 50-6.
30- Corbin CB, Welk GJ, Corbin WR, Welk KA. (2008). Concepts of fitness and wellness: a comprehensive lifestyle approach. McGraw-Hill. pp. 119.
31- Léger LA, Mercier D, Gadoury C, Lambert J. (1988). The multistage 20 metre shuttle run test

for aerobic fitness. Journal of Sports Sciences. 6, 2: pp. 93-101.

32- Fazelifar S, Ebrahim K, Sarkisian V, Alavi SH, Bashiri J. (2011). Effect of endurance and resistance training on C-reactive protein inobese children. Annals of Biological Research. 2, 6: pp. 233-239.

33- Il-Gyu Ko, Pil-Byung Choi. (2013). Regular exercise modulates obesity factors and bodycomposition in sturdy men. Journal of Exercise Rehabilitation. 9, 2: pp. 256-262.

34- Lucotti P, Monti LD, Setola E, Galluccio E, Gatti R, Bosi E, et al. (2011). Aerobic and resistance training effects compared to aerobictraining alone in obese type 2 diabetic patients on diet treatment. Diabetes Research and Clinical Practice. 94, 3: pp. 395-403.

35- Loria-Kohen V, Fernández-Fernández C, Bermejo LM, Morencos E, Romero-Moraleda B, Gómez-Candela C. (2013). Effect of different exercise modalities plus a hypocaloric diet on inflammation markers in overweight patients: a randomized trial. Clinical Nutrition. 32, 4: pp. 511-8.

36- Daray LA, Henagan TM, Zanovec M, Earnest CP, Johnson LG, Winchester J, et al. (2011). Endurance and resistance training lowers C-reactive protein in young, healthy females. Applied Physiology Nutrition and Metabolism. 36, 5: pp. 660-70.

37- Steene-Johannessen J, Kolle E, Andersen LB, Anderssen SA. (2013). Adiposity, aerobic fitness, muscle fitness, and markers of inflammation in children. Medine and Science in Sports and Exercise. 45, 4: pp. 714-21.

38- Mikkelsen UR, Couppé C, Karlsen A, Grosset JF, Schjerling P, Mackey AL,et al. (2013). Life-long endurance exercise in humans: circulating levels of inflammatory markers and leg muscle size. Mechanisms of Ageing and Development. 134, 11-12: pp. 531-40.

39- Oberbach A, Tonjes A, Kloting N, Fasshauer M, Kratzsch J, Busse MW, et al. (2006). Effect of a 4 week physical training program on plasma concentrations of inflammatory markers in patients with abnormal glucose tolerance. European Journal of Endocrinology. 154: pp. 577–585.

40- Garanty-Bogacka B, Rac M, Syrenicz M, Gebala A, Walczak M, et al. (2012). Changes in serum adipocytokines and inflammatory biomarkers following one-year of exercise training in obese adolescents. Journal of Diabetes and Metabolism. 3, 7: Article ID: 1000212.

41- Santos A, Marinho DA, Costa AM, Izquierdo M, Marques MC. (2011). The Effects of concurrent resistance and endurance trainingfollow a specific detraining cycle in young school girls. Journal of Human Kinetics. 29A: pp. 93-103.

42- Stewart LK, Flynn MG, Campbell WW, Craig BA, Robinson JP, Timmerman KL, et al. (2007). The Influence of exercise training on inflammatory cytokines and C-reactive protein. Medine and Science in Sports and Exercise. 39, 10: pp. 1714-1719.

43- McCarthy JP, Pozniak MA, Agre JC. (2002). Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. Medine and Science in Sports and Exercise. 34, 3: pp. 511-519.

44- Mikkola J, Rusko H, Izquierdo M, Gorostiaga EM, Häkkinen K. (2012). Neuromuscular and cardiovascular adaptations during concurrent strength and endurance training in untrained men. International Journal of Sports Medicine. 33, 9: pp. 702-10.

45- De Souza EO, Tricoli V, Roschel H, Brum PC, Bacurau AVN, Ferreira JCB, et al. (2013). Molecular adaptations to concurrent training. Int J Sports Med. 34, 3: pp. 207-13.

46- Cantrell GS, Schilling BK, Paquette MR, Murlasits Z. (2013). Maximal strength, power, and aerobic endurance adaptations to concurrent strength and sprint interval training. Eur J Appl Physiol. DOI: 10.1007/s00421-013-2811-8.