

الله اعلم
بما نزلنا من
القرآن
وما كنا
بالغافلين



نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

پاییز و زمستان ۱۴۰۰ / دوره ۱۴ / شماره ۲

شماره پیاپی: ۲۷، شماره شاپا: ۳۷۱۰-۲۶۷۶

هیأت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا):

ابراهیم خسرو (دانشگاه شهید بهشتی)
ارجمندی بهرام (دانشگاه تالاهاسی آمریکا)
احمدی زاد سجاد (دانشگاه شهید بهشتی)
ترتیبیان بختیار (دانشگاه علامه طباطبایی)
تادیبی وحید (دانشگاه رازی کرمانشاه)
جعفری افشار (دانشگاه شهید بهشتی)
رحمانی نیا فرهاد (دانشگاه گیلان)
رجبی حمید (دانشگاه خوارزمی)
شیخ الاسلامی وطنی داریوش (دانشگاه کردستان)
فرامرزی محمد (دانشگاه اصفهان)
فتحی رزیتا (دانشگاه مازنداران)
کردی محمدرضا (دانشگاه تهران)
نورشاهی مریم (دانشگاه شهید بهشتی)

مدیر مسئول: نور شاهی مریم

سر دبیر: احمدی زاد سجاد

مدیر داخلی: جعفری افشار

دبیر تخصصی:

احمدی زاد سجاد

جعفری افشار

فرامرزی محمد

شیخ الاسلامی وطنی داریوش

نور شاهی مریم

ویراستار فنی: جعفری افشار

ویراستار ادبی: جهانگیری فاطمه

ویراستار انگلیسی: حسن لویی حمیدالله

کارشناس نشریه: زرع کار طیبه، نصرتی طاهره

صفحه آرا: مبانی مسعود

مدیر وب سایت: شیخی سیروس

نشانی: ایران، تهران، اوین، میدان شهید شهریار، دانشگاه شهید بهشتی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی
کد پستی: ۱۹۸۳۹۶۹۴۱۱
دورنگار: ۰۲۱-۲۲۴۳۱۹۶۳
پست الکترونیکی: joepa@sbu.ac.ir

صاحب امتیاز: دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی
رتبه علمی - پژوهشی: این نشریه بر اساس نامه کمیسیون بررسی نشریات علمی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری به شماره ۱۶۱۶۸۱ مورخ ۹۰/۰۸/۲۱ موفق به دریافت مجوز علمی - پژوهشی گردیده است.
شماره استاندارد بین المللی: ۲۶۷۶-۳۷۱۰

اسامی داوران شماره پاییز و زمستان ۱۴۰۰

حسینی کاخک سید علیرضا	فشی محمد
رجبی حمید	ترتیبیان بختیار
پوروقار محمد جواد	وکیلی جواد
ابراهیم خسرو	عبدی احمد
آتشک سیروان	جعفری افشار
ساری صراف وحید	چوبینه سیروس
حق شناس روح الله	علیزاده رستم
رضایی رسول	اسلامی رسول
اکبرپور محسن	رئیزی جلیل
افضل پور محمد اسماعیل	ملانوری مهدیه
پور نعمتی پریسا	شیخ الاسلامی داریوش
	نوری رضا

نحوه ارسال مقاله

- نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی، هم مقالات پژوهشی اولیه و هم مقالات مروری را مورد بررسی قرار می‌هد.
- ✓ نویسندگان قبل از ارسال مقاله، جهت دریافت شناسه پژوهشگر (ORCID) به سایت ORCID.org مراجعه کنند.
 - ✓ مقاله‌های ارسالی منحصراً باید از طریق سامانه مجله (joepa.sbu.ac.ir) و بر طبق راهنمای نویسندگان، ارسال گردد.
 - ✓ فایل مشخصات نویسندگان و فایل اصل مقاله در بخش نوع فایل ارسال شود. همچنین، فرم‌های تعهدنامه و تعارض منافع در بخش چک لیست نامه به سردبیر مطالعه و تکمیل شود.
 - ✓ هزینه بررسی اولیه ۱۰۰۰۰۰ تومان، هزینه آماده سازی و چاپ برای داوری معمولی ۱۰۰۰۰۰ تومان و برای داوری سریع ۳۰۰۰۰۰ تومان می‌باشد. هزینه‌ها در دو نوبت جداگانه (پیش از داوری و هنگام پذیرش نهایی مقاله) باید به حساب مجله واریز شود.
 - ✓ توجه: ارسال مقاله‌ها و یا پرداخت وجه برای داوری به منزله پذیرش مقاله نیست و تا مرحله صدورگواهی پذیرش، مقاله پذیرفته شده تلقی نمی‌شود و در صورت عدم پذیرش مقاله، وجه دریافتی مسترد نمی‌شود.

دستورالعمل نگارش مقاله

- ❖ متن مقاله با نسخه word 2007 و بالاتر تایپ شده باشد.
- ❖ متن به صورت تک ستونی، در اندازه کاغذ A4، با فاصله سطر ۱ و حاشیه صفحه (Margin) ۲/۵ در تمام جهت‌ها تنظیم گردد.
- ❖ نوع قلم فارسی: B Nazanin؛ اندازه قلم فارسی: عنوان مقاله و تمام عنوان‌های اصلی در متن: ۱۶ توپر، زیرعنوان‌ها: ۱۳ توپر، متن مقاله ۱۲، عنوان جدول‌ها و شکل‌ها ۱۰ توپر، متن جدول‌ها و شکل‌ها ۱۰
- ❖ نوع قلم انگلیسی: Times New Roman؛ اندازه قلم انگلیسی: عنوان مقاله و عنوان چکیده: ۱۴ توپر، زیرعنوان‌ها ۱۰ توپر، متن ۱۰، عنوان جدول‌ها و شکل‌ها ۹ توپر، متن جدول‌ها و شکل‌ها ۹
- ❖ از نوشتن پاورقی اجتناب شود.
- ❖ از تصاویر گرافیک برای معادلات و فرمول استفاده نشود، بلکه با فرمت Word equation نوشته شوند.
- ❖ در صورت استفاده از علائم اختصاری استاندارد در متن، برای اولین تکرار همراه با شکل کامل کلمات و سپس شکل اختصار آورده شود (از ذکر علائم اختصاری در عنوان و چکیده خودداری شود).
- ❖ متن بدون اشتباهات املاتی و با رعایت نکات ویراستاری (از جمله: نیم‌فاصله قبل از "ها"ی جمع، فاصله بعد از نقطه و کاما و غیره) نگارش شود.

فایل مشخصات نویسندگان

- ❖ عنوان کامل و عنوان کوتاه مقاله به فارسی و انگلیسی
- ❖ اسامی کامل نویسندگان همراه با آدرس دانشگاهی (گروه آموزشی، دانشکده، دانشگاه، شهر، کشور) به فارسی و انگلیسی
- ❖ مشخص نمودن نویسنده مسئول با علامت ستاره* و ذکر آدرس پستی، رایانامه دانشگاهی و شماره تماس

فایل اصل مقاله

- ❖ عنوان مقاله: به فارسی و انگلیسی
- ❖ چکیده: به فارسی و انگلیسی (Abstract) شامل ۲۵۰-۲۰۰ کلمه و عناوین: هدف (Purpose)، روش‌ها (Methods)، نتایج (Results)، نتیجه‌گیری (Conclusion)
- ❖ واژه‌های کلیدی (Keywords): شامل ۴ تا ۶ واژه که در عنوان ذکر نشده باشد.
- ❖ مقدمه: با پشتوانه به منابع و پژوهش‌های داخلی و خارجی، متغیرهای تحقیق و ارتباط بین آن‌ها بیان شود. همچنین، شکاف تحقیقاتی، ضرورت انجام پژوهش و هدف یا فرض کلی پژوهش مشخص شود.
- ❖ روش پژوهش: عناوین زیر در این بخش شرح داده شود.
 - نمونه‌های پژوهش: ویژگی‌ها، معیارهای ورود و خروج، مسائل اخلاقی
 - روش اجرای پژوهش: برنامه ورزشی و روش‌های اندازه‌گیری
 - روش‌های آزمایشگاهی: مشخصات ابزارهای آزمایشگاهی و روش‌ها و مراحل انجام آزمایش‌ها
 - تحلیل آماری: نرم افزار و روش‌های آماری مورد استفاده برای تجزیه و تحلیل داده‌ها
- ❖ نتایج: داده‌های اصلی به صورت نمودار و داده‌های فرعی به صورت جدول گزارش شود. از تفسیر داده‌ها در این بخش و همچنین تکرار داده‌ها در متن خودداری شود.

- ❖ بحث و نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش با نتایج پژوهش‌های قبلی مقایسه و سازوکارها بحث شوند. محدودیت‌های تحقیق و اثرات احتمالی آن‌ها بر نتایج بیان و بر اساس آن‌ها نتیجه‌گیری کلی و پیشنهادات برای پژوهش‌های آتی مطرح شود.
- ❖ تشکر و قدردانی: سپاسگزاری از اشخاص، ذکر منابع مالی و بیان اینکه مقاله برگرفته از چه نوع طرح، پایان نامه یا رساله می باشد.

❖ منابع

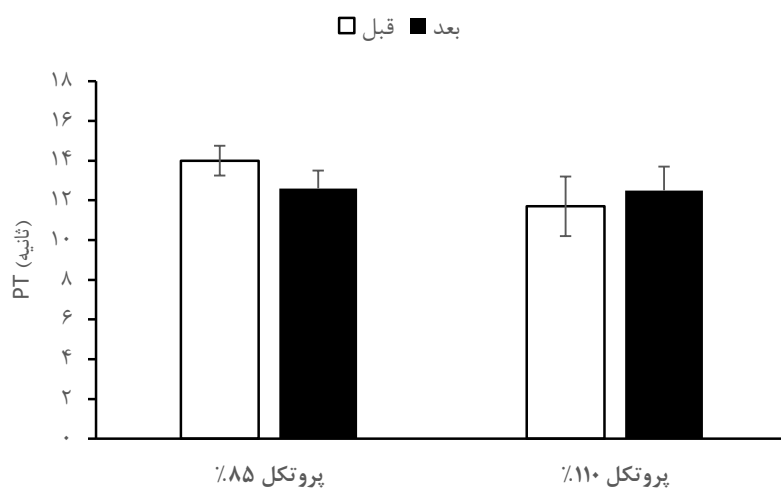
- سیستم منبع نویسی ونکوور و نرم افزار اندنوت استفاده شود.
- حداقل دو مقاله در منابع باید از مقالات چاپ شده در مجله فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی باشد.
- دو سوم مقالات باید از مقالات جدید منتشر شده در طی ۵ سال اخیر باشد.
- تعداد منابع بیشتر از ۴۰ مورد نباشد.
- منابع فارسی نیز به انگلیسی تایپ شوند و در انتهای آن In Persian نوشته شود.
- تا حد امکان از کتاب به عنوان منبع استفاده نشود و بیشتر سعی در استفاده از مقالات معتبر علمی شود.
- از پایان‌نامه‌های دانشجویی و مقالات ارائه شده در کنفرانس‌ها به عنوان منبع استفاده نشود.
- در صورتی که به چند منبع پی در پی اشاره می‌گردد، بین اولین و آخرین شماره از خط فاصله و در غیر این صورت از کاما استفاده شود.
- مقاله پژوهشی: نام خانوادگی کامل، حرف اول نام (کپیتال). عنوان مقاله. نام کامل نشریه. سال انتشار؛ شماره نشریه (دوره): شماره صفحات.
- Hatami M, Rahmani H. Response of coagulation factors to different high intensity interval exercise protocols in young overweight men. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(1):1-8. [In Persian]
- کتاب و فصلی از کتاب: نام خانوادگی کامل، حرف اول نام (کپیتال). عنوان کتاب. نام کامل انتشارات. سال انتشار؛ شماره صفحات.
- Baechle TR. Essentials of Strength Training and Conditioning. Champaign, IL: Human Kinetics, 2000, pp. 393–423.

❖ جدول‌ها و شکل‌ها/نمودارها

- در داخل متن به شماره جدول یا شکل/نمودار ارجاع داده شود.
- تعداد نمودارها، شکل‌ها و جدول‌ها با حجم مقاله همخوانی داشته باشد.
- عناوین جدول‌ها در بالا و شکل/نمودار در پایین آن‌ها قرار گیرد.
- کلمات مخفف داخل جدول‌ها، در زیر جدول تعریف شوند.
- شکل/نمودار به صورت عکس نباشند. مطابق نمونه، نمودارها با استفاده از نرم افزار اکسل، به رنگ سیاه و سفید، بدون کادر اطراف و خطوط افقی اضافی طراحی شود.
- جدول‌ها با نرم افزار ورد به صورت لیست، بدون رنگ و خطوط عمودی مطابق نمونه تنظیم گردد.
- شکل‌ها در قالب JPG یا GIF ارائه شوند.

جدول ۱. ویژگی‌های آنتروپومتریکی و عمومی مردان جوان دارای اضافه‌وزن

ویژگی‌ها	انحراف معیار \pm میانگین
سن (سال)	۲۴/۸۰ \pm ۱/۳۹
قد (سانتی‌متر)	۱۷۶/۵۰ \pm ۵/۵۲
وزن (کیلوگرم)	۸۵/۴۵ \pm ۵/۱۶
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶/۵ \pm ۱/۴۳



شکل ۱. میانگین \pm انحراف معیار شاخص PT در مردان جوان دارای اضافه‌وزن قبل و بعد از اجرای دو پروتکل مختلف تناوبی



نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

پاییز و زمستان ۱۴۰۰ / دوره ۱۴ / شماره ۲

- ۲..... تأثیر فعالیت جسمانی زیربیشینه و تلاش ذهنی همزمان بر شاخص‌های خستگی در مردان فعال
حسین حاجی آقا بزرگی، حمیدرجبی، حمیدرضا برزگرپور، رعنا فیاض میلانی
- ۱۲... تأثیر چهار هفته مکمل دهی روغن ماهی بر خستگی محیطی و بازیافت حین فعالیت وامانده‌ساز در مردان جوان سالم
رویا ذکری کندلجی، وحید ساری صراف، مریم نورشاهی
- ۲۲..... اثر دو ماه تمرین ترکیبی و محدودیت کالری بر مقدار P65 سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی مردان غیرفعال
میانسال
افشار جعفری، فرید اعتمادیان، بهزاد برادران، علی اکبر ملکی‌راد
- ۲۳..... برآورد انرژی مصرفی و سهم دستگاه‌های انرژی در ورزشکاران نخبه دفاع شخصی
احسان یوسفعلی‌زاده، خسرو ابراهیم، سجاد احمدی‌زاد
- ۲۴..... اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و استقامتی بر برخی عوامل آنژیوژنزی بافت هیپوکمپ، در موش‌های صحرایی نر نژاد
ویستار
مجتبی صادق قمی، مجید کاشف، مجتبی صالح پور
- ۵۶..... مقایسه پاسخ دستگاه تامپونی خون دختران تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده به سه نوع بازیافت فعال، غیرفعال و حرکات
کششی حین آزمون شدید استقامتی تکراری
مهتاب توکلی، سید محمد مرنندی، مهدی کارگرفرد، بهزاد پاکراد، آرش دهقانی
- ۶۸..... مقایسه اثر تمرین تناوبی شدید و مقاومتی فزاینده بر بیان ژن ATF3 عضله قلبی موش‌های صحرایی دیابتی نر
شهاب الدین سفال منش، ندا خالقی، حمیدرجبی، حسین عسکری
- ۷۸..... تأثیر گرم کردن پویا و گرم کردن پویا به همراه PAP بر توان عضلانی و چابکی دختران والیبالیست
آرزو غفوریان، روح الله حق شناس، محسن آوندی
- ۸۸..... بررسی و مقایسه ویژگی‌های آنترپومتریکی، نوع پیکری و آمادگی جسمانی نقرات برتر دوازدهمین المپیاد ورزشی
دانشجویان کشور با قهرمانان ملی
سجاد احمدی‌زاد، محمد پورکیانی، محمودرضا تقی‌زاده، هیوا رحمانی، فرشاد امامی
- ۱۰۲..... مقایسه دوازده هفته تمرین تناوبی شدید و پیوسته با شدت متوسط بر نشانگرهای التهابی پیش‌بینی‌کننده بیماری‌های
قلبی عروقی زنان یائسه چاق
سیروان آتشک، وحیده کیانمرز بناب، رضا رشیدی
- ۱۱۶..... اثر تمرینات تناوبی شدید بر سطح سرمی استئوپونین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان کم‌تحرک دارای اضافه وزن
و چاق
نائمه دشتی، نجمه رضائیان، مریم کریمی، نگار کورش فرد
- ۱۲۸..... اثر روش‌های بازیافت پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز بر برخی شاخص‌های عملکردی و آسیب عضلانی در
فوتبالیست‌های نوجوان
سعید ایل بیگی، هادی مؤذنی، مرضیه ثاقب‌جو، محمد یوسفی

The effect of simultaneous submaximal physical exercise and mental exertion on fatigue indices in active men

Hossein Haji Agha Bozorgi ¹, Hamid Rajabi ², Hamid Reza Barzegarpour ¹, Rana Fayyaz Milani ^{1*}

¹Faculty of Sports and Health Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

²Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: The purpose of this study was to investigate the effects of performing cognitive task during submaximal exercise on fatigue indices. The scientists believe that both mental and body determine endurance performance. Since there are common neural pathways between physical and mental fatigue.

Methods: 10 athlete's men (mean \pm SD, age: 20 ± 2 years, weight: 71 ± 10 kg, height: 176 ± 9 cm) participated in this study. The participants were present in lab for three separate sessions. In the first session after familiarization, maximal oxygen consumption (VO₂max) was determined using incremental protocol on treadmill. In two subsequent sessions, participants ran on treadmill with 70 percent of VO₂max intensity for 45 minutes with (intervention) and without (control) cognitive task. Heart rate (HR) and rate of perceived exertion (RPE) were recorded every 10 minutes during both exercise sessions. Maximal voluntary contraction (MVC), cortisol and prolactin concentration were measured pre-and post- sessions. All data was analyzed with dependent t-test and two-way ANOVA

Results: The results showed that there is no significant difference between two sessions for, prolactin ($P = 0.668$), cortisol ($P = 0.25$), MVC ($P = 0.664$), RPE ($P = 0.9$), and HR ($P = 0.34$) but cortisol, prolactin, RPE and HR increased from pre-to post-sessions.

Conclusion: Present study results show that, performing a cognitive task during submaximal exercise couldn't induce more fatigue indices compare submaximal exercise. However, cannot be totally discarded the effects of performing cognitive task during submaximal exercise on fatigue indices. Factors like duration and kind of cognitive and physical tasks should be consider.

Keywords: Prolactin, Cognitive task, Rate of Perceived Exertion

How to cite this article: Haji Agha Bozorgi H, Rajabi H, Barzegarpour H, Fayyaz Milani R. The effect of simultaneous submaximal physical exercise and mental exertion on fatigue indices in active men. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2): 1-10

*Corresponding Author; E-mail: r_milani@sbu.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.14.2.1

تأثیر فعالیت جسمانی زیربیشینه و تلاش ذهنی همزمان بر شاخص‌های خستگی در مردان فعال

حسین حاجی آقا بزرگی^۱، حمیدرجبی^۲، حمیدرضا برزگرپیور^۱، رعنا فیاض میلانی^{۱*}

۱ دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

۲ دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر انجام فعالیت جسمانی زیربیشینه و فعالیت شناختی به صورت همزمان بر شاخص‌های خستگی بود. دانشمندان معتقدند عملکرد استقامتی افراد به جسم و ذهن وابسته است. بنابراین احتمال می‌رود مسیرهای عصبی مشترکی بین فعالیت‌های جسمی و ذهنی وجود داشته باشد.

روش‌ها: بدین منظور ۱۰ مرد ورزشکار (سن 20 ± 2 سال، وزن 71 ± 10 کیلوگرم و قد 176 ± 9 سانتی‌متر) داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها در سه جلسه مجزا به فاصله ۷۲ ساعت در آزمایشگاه حضور یافتند. در جلسه اول طی روش فزاینده روی نوارگردان اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) افراد تعیین شد. در دو جلسه بعد آزمودنی‌ها به مدت ۴۵ دقیقه با شدت ۷۰ درصد VO_{2max} با فعالیت شناختی (مداخله) و بدون فعالیت شناختی (کنترل) روی نوارگردان دویند. در حین اجرای فعالیت ضربان قلب و میزان درک فشار ثبت شد. پیش و پس از هر جلسه آزمون انقباض ارادی بیشینه انجام گرفت. قبل، پنج و ۳۰ دقیقه پس از اجرای پروتکل برای اندازه‌گیری پرولاکتین و کورتیزول نمونه خون جمع‌آوری شد. تحلیل آماری بین دو جلسه با استفاده از آزمون تی-وابسته و تحلیل واریانس دوره‌ها انجام گرفت.

نتایج: براساس نتایج، تفاوت معناداری بین دو جلسه برای شاخص‌های پرولاکتین ($P=0/668$)، کورتیزول ($P=0/52$)، انقباض ارادی بیشینه ($P=0/664$)، درک تلاش ($P=0/9$) و ضربان قلب ($P=0/34$) وجود نداشت. **نتیجه‌گیری:** نتایج پژوهش حاضر نشان داد که انجام فعالیت شناختی در حین فعالیت جسمانی زیربیشینه نمی‌تواند شاخص‌های خستگی را بیشتر از انجام فعالیت جسمانی زیربیشینه تنها تحت تأثیر قرار دهد، با وجود نتایج به دست آمده نمی‌توان اثر انجام فعالیت شناختی در حین فعالیت ورزشی بر شاخص‌های خستگی را نادیده گرفت. عواملی مانند نوع و مدت زمان انجام فعالیت شناختی و جسمانی از عواملی اند که باید مورد توجه قرار بگیرند.

واژه‌های کلیدی: پرولاکتین، فعالیت شناختی، میزان درک تلاش

* نویسنده مسئول: رایانامه: r_milani@sbu.ac.ir

مقدمه

دانشمندان خستگی را به منزله سختی در شروع یا ادامه فعالیت‌های داوطلبانه تعریف می‌کنند (۱) که به دو دسته جسمانی و ذهنی تقسیم می‌شود. خستگی جسمانی نیز به دو دسته محیطی و مرکزی تقسیم می‌شود (۲). کاهش پیش‌رونده در تولید نیروی ارادی بیشینه توسط عضله یا گروه عضلانی، خستگی محیطی شناخته می‌شود و در نتیجه اختلال در ره‌ایش کلسیم از شبکه سارکوپلاسمی، بنیان‌های آزاد و کاهش گلیکوژن و فسفوکراتین ایجاد می‌شود (۳). خستگی مرکزی به کاهش پیش‌رونده در توانایی فعال کردن عضلات به صورت داوطلبانه اشاره دارد (۴). هنگام انجام فعالیت‌های جسمانی به دلیل تغییر در اندازه انتقال‌دهنده‌های عصبی و فعالیت مدارهای عصبی در مغز خستگی مرکزی ایجاد می‌شود. همچنین خستگی مرکزی نتیجه افزایش مهار آوران‌های گروه III و IV است که اطلاعات را از عضلات به مدارهای عصبی تسهیلی و مهاری درون مغز انتقال می‌دهند (۵). از طرفی، هنگام انجام فعالیت‌های جسمانی به دلیل ورود تریپتوفان آزاد از خون به درون مغز، سنتز سروتونین در مغز افزایش می‌یابد (۶) و نتیجه آن خستگی مرکزی و افت نیروست. با توجه به اینکه تغییرات سروتونین در مغز موجب افزایش غلظت پرولاکتین در خون می‌شود، به عنوان شاخص خستگی مرکزی در نظر گرفته می‌شود (۷).

انجام فعالیت‌های شناختی طولانی مدت موجب ایجاد خستگی ذهنی می‌شود. خستگی ذهنی، حالت سایکوفیزیولوژیک است که مقاومت در برابر انجام تلاش را افزایش می‌دهد (۸) و موجب تغییرات خلق و خو می‌شود (۹) و احساس بی‌حالی و فقدان انرژی را ایجاد می‌کند (۱۰). هنگام انجام فعالیت‌های شناختی نیز مدارهای عصبی تسهیلی و مهاری در مغز فعال می‌شود که بر این فعالیت این دو مدار میزان خستگی ذهنی را تعیین می‌کند (۱۰). مارکورا و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند انجام ۹۰ دقیقه فعالیت شناختی پیش از فعالیت جسمانی فزاینده موجب کاهش زمان رسیدن به واماندگی، افزایش میزان درک تلاش و عدم تغییر در ضربان قلب نسبت به جلسه کنترل شد (۱۱). همچنین اسمیت^۲ و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند انجام ۳۰ دقیقه فعالیت شناختی موجب کاهش مسافت دویدن در آزمون یو-یو شد که این کاهش عملکرد همراه با

افزایش درک تلاش و عدم تغییر در ضربان قلب شد (۱۲). نکته شایان توجه اینکه بخش‌های زیادی از مدار عصبی تسهیلی و مهاری شناختی با مدارهای عصبی تسهیلی و مهاری جسمانی همپوشانی دارند. از طرفی، بر اساس نتایج پژوهش‌ها فشارهای ذهنی و جسمانی بر محور هیپوتالاموس-هیپوفیز اثر می‌گذارند و میزان ترشح کورتیزول و پرولاکتین را افزایش می‌دهند (۱۳، ۱۴) که در پژوهش‌های اخیر به عنوان شاخص‌های خستگی ذهنی در نظر گرفته شده است (۱۱، ۱۵). یکی از روش‌های ساده برای نشان دادن خستگی ذهنی و جسمی میزان درک فشار است، زیرا میزان درک فشار تحت تأثیر خستگی ذهنی و جسمانی قرار می‌گیرد. فعالیت‌های شناختی با اثرگذاری بر ناحیه قشر کمر بندی قدامی^۲ (ACC) مغز (۱۶) و فعالیت‌های جسمانی از طریق آوران‌هایی که از اندام‌های محیطی اطلاعات را به دستگاه عصبی مرکزی (CNS) می‌برند، موجب افزایش میزان درک تلاش^۴ (RPE) می‌شوند (۱۷). در حقیقت فعالیت‌های شناختی (۱۸)، و جسمانی (۲۰، ۲۱) موجب افزایش میزان آدنوزین و کاهش قند در مغز می‌شوند که می‌توانند مسیرهای خستگی را فعال کنند. با توجه به مطالب بیان شده احتمال می‌رود که خستگی مرکزی و ذهنی دارای مسیرهای مشترک عصبی و تغییرات نوروترانسمیتری مشابهی باشند و انجام فعالیت شناختی همراه با فعالیت جسمانی، سطح بیشتری از خستگی را فراهم آورد که می‌تواند از منظر برنامه‌ریزی تمرین و بازیافت مورد توجه قرار گیرد. از طرفی، هنوز با توجه به اطلاعات ما هنوز پژوهشی تأثیرات انجام فعالیت شناختی در حین فعالیت جسمانی بر شاخص‌های خستگی را بررسی نکرده است. با توجه به این موضوع این سؤال مطرح می‌شود که آیا انجام فعالیت شناختی در حین فعالیت ورزشی زیربیشینه می‌تواند شاخص‌های خستگی را نسبت به یک جلسه فعالیت ورزشی زیربیشینه بیشتر تغییر دهد؟

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: روش پژوهش از نوع نیمه تجربی و کاربردی است. آزمودنی‌های پژوهش شامل ۱۰ مرد ورزشکار لیگ فوتبال شمال غرب استان تهران با میانگین سنی ۲۰±۲ سال، قد ۱۷۶±۹ سانتی‌متر و وزن ۷۱±۱۰ کیلوگرم بودند که داوطلبانه به عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند.

قبل از هدف، AY؛ دارای یک cue معتبر و به دنبال آن یک probe نامعتبر (بدون BY، X)؛ دارای یک cue نامعتبر و در پی آن یک probe نامعتبر (بدون A و X) با کلیک چپ موس پاسخ دادند (۱۱). میزان RPE و تواتر قلبی هر ۱۰ دقیقه و ۵ دقیقه پایانی طی فعالیت ثبت شد.

روش‌های آزمایشگاهی: نمونه خونی در حالت

نشسته (پیش، ۵ و ۳۰ دقیقه پس از اتمام فعالیت با توجه به طرح مقدماتی و وهله زمانی رهاسازی این دو هورمون در خون) به مقدار شش میلی لیتر از ورید پیش‌آرنجی (آنتی‌کیوبیتال) جمع‌آوری شد. نمونه‌های خونی بلافاصله پس از خون‌گیری در درون لوله حاوی سیترات سدیم و معمولی ریخته شد. به منظور اندازه‌گیری کورتیزول پلاسما لوله حاوی سیترات سدیم به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ گرم سانتی‌فیوژ شده و پلاسما حاصل جدا شد و از طریق روش الیزا کورتیزول پلاسما اندازه‌گیری شد. همچنین پس از لخته شدن خون در لوله‌های معمولی با سرعت ۴۵۰۰ به مدت ۵ دقیقه سانتی‌فیوژ شدند و سرم حاصل جدا شده و از طریق روش الیزا پرولاکتین سرم اندازه‌گیری شد. پس از خون‌گیری با استفاده از دستگاه ایزوکتیک، برای بررسی مؤلفه‌های مرتبط با تولید نیرو از آزمون انقباض ارادی بیشینه^۶ (MVC) استفاده شد. آزمودنی‌ها پس از گرم کردن اختصاصی روی دستگاه ایزوکتیک آزمون تعیین نیروی انقباض ارادی بیشینه را انجام دادند. آزمون بدین صورت انجام گرفت که آزمودنی‌ها پس از نشستن روی صندلی پای راست آن‌ها روی دستگاه ثابت شد و سپس هر آزمودنی سه مرتبه آزمون را اجرا کرد. هر آزمون به مدت ۵ ثانیه اجرا شد و فاصله استراحت بین هر آزمون یک دقیقه بود. بیشترین نیروی به دست آمده طی آزمون‌ها به عنوان نیروی انقباض ارادی بیشینه در نظر گرفته شد.

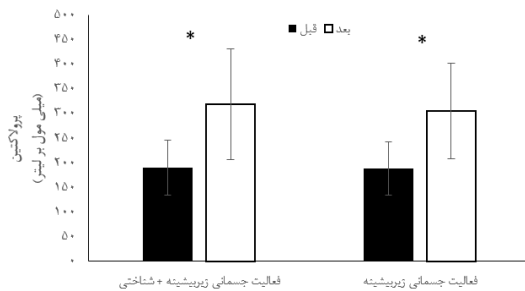
تحلیل آماری: تجزیه و تحلیل داده‌های پژوهش با

استفاده از نرم‌افزار آماری Spss ۱۸ انجام گرفت و سطح معناداری نیز $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از طریق آزمون کولموگوروف - اسمیرنوف، از آزمون تی وابسته برای نشان دادن اختلاف معناداری مقادیر برای شاخص‌های پرولاکتین، کورتیزول و نیروی بیشینه و از تحلیل واریانس برای شاخص‌های درک فشار و ضربان قلب بین دو جلسه استفاده شد.

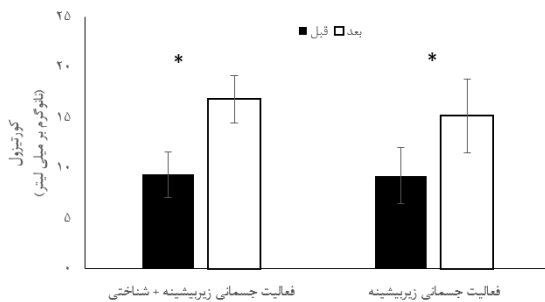
روش اجرای پژوهش: در جلسه توجیهی پس از

توضیح همه مراحل پژوهش، برگه رضایت‌نامه تکمیل شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد که ۴۸ ساعت پیش از اجرای آزمون، از انجام هرگونه فعالیت شدید خودداری کنند. همچنین رعایت نکات ضروری شامل دوری از هرگونه تمرینات ورزشی، تغذیه غیرمعمول (کافئین، مواد نیروزا و مکمل‌ها)، عدم مصرف داروها و مصرف مواد دخانی، مورد تأکید قرار گرفت و مراحل عملیاتی پژوهش درباره شیوه و چگونگی انجام مراحل پژوهش به آزمودنی‌ها آگاهی نسبی داده شد و در ادامه پرسشنامه مشخصات فردی و پزشکی به روش خوداظهاری کامل شد. در اولین جلسه، ترکیب بدن و شاخص‌های قد و وزن آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. در جلسه اول، اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) آزمودنی‌ها، به منظور تعیین شدت فعالیت ورزشی زیربیشینه روی نوار گردان با استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی برآورد شد. نحوه کار به این صورت بود که ابتدا به منظور گرم کردن آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه شروع به دویدن روی نوار گردان کردند. آزمودنی‌ها در مرحله اول طی یک آزمون استاندارد با سرعت ۷ کیلومتر بر ساعت به مدت یک دقیقه دویدند، سپس به ازای هر یک دقیقه یک واحد به سرعت کار افزوده شد، تا هنگامی که فرد به حالت واماندگی برسد. در جلسات دوم و سوم آزمودنی‌ها به صورت توازن متقابل، فعالیت ورزشی زیربیشینه را به مدت ۴۵ دقیقه و با شدت ۷۰ درصد VO_{2max} روی نوار گردان انجام دادند. در یک جلسه آزمودنی‌ها هنگام دویدن روی نوار گردان فعالیت شناختی AX-CPT (مداخله) را اجرا کردند (۳) و در جلسه دیگر تنها روی نوار گردان (کنترل) با شدت ذکر شده دویدند. آزمون AX-CPT به صورت توالی‌هایی از cue-probe است که در آن حرف A به عنوان cue و حرف X به عنوان probe هستند. دو حرف به رنگ سفید (هر حرفی به غیر از حروف A، K، X و Y) بین cue و probe به رنگ قرمز، نشان داده شد. همه حروف (حروف بزرگ) در مرکز صفحه با پس‌زمینه سیاه به مدت زمان ۳۰۰ میلی‌ثانیه با قلم (فونت) ۲۴ (Helvetica) ارائه شدند. فاصله زمانی بین ارائه حروف ۱۲۰۰ میلی‌ثانیه بود. آزمودنی‌ها هم‌زمان که روی نوار گردان می‌دویدند، با استفاده از موس بی‌سیم که در دست داشتند، به محرک هدف (AX) با کلیک راست و به محرک غیرهدف (BX) دارای یک cue نامعتبر (بدون A)

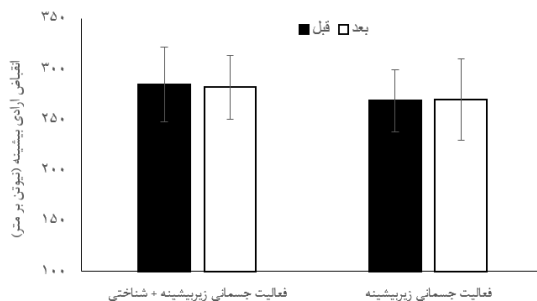
نتایج



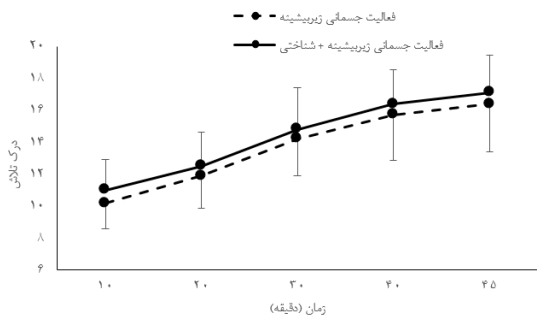
شکل ۱. میزان پرولاکتین پیش و پس از فعالیت (میانگین ± انحراف استاندارد)
*معناداری پیش و پس از یک جلسه



شکل ۲. غلظت کورتیزول پیش و پس از فعالیت (میانگین ± انحراف معیار)
*معناداری پیش و پس از یک جلسه



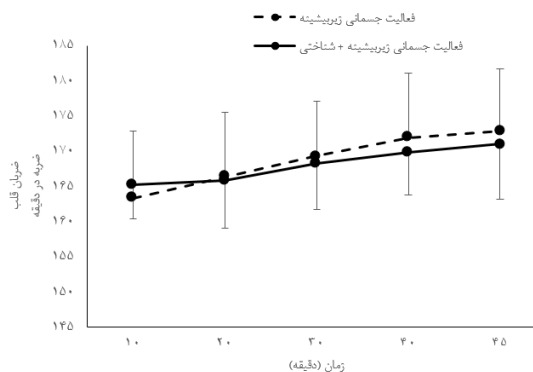
شکل ۳. نیروی حاصل از انقباض ارادی بیشینه پیش و پس از فعالیت (میانگین ± انحراف معیار)



شکل ۴. اندازه درک تلاش در حین دو جلسه فعالیت (میانگین ± انحراف معیار)

میزان پرولاکتین سرم پنج دقیقه پس از فعالیت در گروه فعالیت جسمانی زیربیشینه همراه با فعالیت شناختی ۳۱۸/۸ میلی مول بر لیتر و در گروه فعالیت جسمانی زیربیشینه ۳۰۵/۱ میلی مول بر لیتر بود. این نتایج نشان داد تفاوت معناداری بین دو گروه وجود ندارد ($t_9 = -0/417, P = 0/688$). نتایج پژوهش حاضر نشان داد میزان پرولاکتین سرم درون گروهی افزایش معناداری پیدا کرده است، به نحوی که میزان پرولاکتین در گروه فعالیت زیربیشینه همراه با فعالیت شناختی از ۱۹۰/۲ میلی مول بر لیتر به ۳۱۸/۸ میلی مول بر لیتر ($t_9 = -5/1, P = 0/001$) و در فعالیت زیربیشینه از ۱۸۸/۳ میلی مول بر لیتر به ۳۰۵/۱ میلی مول بر لیتر ($t_9 = -3/5, P = 0/008$) افزایش یافت (شکل ۱). میزان کورتیزول پلاسما ۳۰ دقیقه پس از فعالیت در گروه فعالیت جسمانی زیربیشینه همراه با فعالیت شناختی ۱۶/۸ نانوگرم بر میلی لیتر و در گروه فعالیت جسمانی زیربیشینه ۱۵/۲ نانوگرم بر میلی لیتر بود. این نتایج نشان داد تفاوت معناداری بین دو گروه وجود ندارد ($t_9 = -1/2, P = 0/25$). اما میزان کورتیزول پلاسمای درون گروهی افزایش معناداری پیدا کرده است، به نحوی که میزان کورتیزول در گروه فعالیت زیربیشینه همراه با فعالیت شناختی از ۹ نانوگرم بر میلی لیتر به ۱۶/۸ نانوگرم بر میلی لیتر ($t_9 = -6/60, P < 0/001$) و در فعالیت زیربیشینه از ۹/۲۵ نانوگرم بر میلی لیتر به ۱۵/۲ نانوگرم بر میلی لیتر رسید (شکل ۲). اختلاف تغییرات MVC بین جلسه فعالیت جسمانی زیربیشینه و فعالیت جسمانی زیربیشینه به همراه انجام فعالیت شناختی تفاوت معناداری را نشان نداد ($t_9 = -0/449, P = 0/664$). همچنین نتایج درون گروهی نشان داد که مقدار MVC پیش و پس از هر دو جلسه تفاوت معناداری ندارد (شکل ۳). مقدار RPE در طول هر دو جلسه فعالیت نسبت به حالت استراحت افزایش یافت، اما تفاوت معناداری بین دو جلسه وجود نداشت ($F_{(2, 8)} = 0/3, P = 0/9$) (شکل ۴). میزان ضربان قلب در طول هر دو جلسه فعالیت نسبت به حالت استراحت افزایش داشت، با وجود این تفاوت معناداری بین دو جلسه یافت نشد ($P = 0/34$ ، $F_{(2, 8)} = 0/9$) (شکل ۵).

یافت (۲۲). اما یک دلیل ممکن برای معنادار نبودن غلظت پرولاکتین بین دو جلسه فعالیت این است که فعالیت‌های شناختی طولانی‌مدت و فعالیت‌های جسمانی زیربیشینه همراه با تغییرات نروشمیمیایی در بخش‌های متفاوتی از مغز (۱۸، ۱۹). دلیل دیگر می‌تواند مدت زمان انجام فعالیت شناختی AX-CPT باشد. مارکورا^۱ و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند انجام ۹۰ دقیقه فعالیت شناختی AX-CPT موجب ایجاد خستگی ذهنی می‌شود (۱۱). با توجه به اینکه مدت زمان انجام فعالیت شناختی AX-CPT در پژوهش حاضر ۴۵ دقیقه بود، ممکن است این مدت زمان نتوانسته باشد به اندازه کافی خستگی ذهنی ایجاد کند (با توجه به داده‌های درک تلاش). پس احتمالاً این مدت زمان انجام فعالیت شناختی AX-CPT (۴۵ دقیقه) نمی‌تواند غلظت سروتونین را به اندازه کافی در مغز افزایش و میزان دوپامین را کاهش دهد که نتیجه آن عدم افزایش معنادار پرولاکتین بود. با وجود این درصد تغییرات پرولاکتین در گروه فعالیت جسمانی زیربیشینه و فعالیت شناختی ۶۷ درصد و در گروه فعالیت جسمانی زیربیشینه ۶۲ درصد بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد با وجود افزایش غلظت کورتیزول پس از هر دو جلسه نسبت به حالت استراحت، بین دو جلسه فعالیت جسمانی زیربیشینه به همراه فعالیت شناختی و فعالیت جسمانی زیربیشینه تنها، تفاوت معناداری وجود ندارد. دستگاه عصبی از دو روش به فشارهای جسمانی و شناختی پاسخ می‌دهد: فعالیت دستگاه عصبی خودکار و فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال. محور هیپوتالاموس-هیپوفیز یک سامانه کنترل مرکزی است که دستگاه اعصاب مرکزی را به دستگاه هورمونی پیوند می‌دهد. فعالیت‌های جسمانی و شناختی موجب تغییر فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز می‌شود که نتیجه آن رهایش آدرنوکورتیکوتروپین (ACTH) از هیپوفیز است. ACTH از طریق جریان خون به غده آدرنال نفوذ کرده و سنتز کورتیزول را تحریک می‌کند (۱۱، ۲۳، ۲۴). عوامل زیادی از جمله مدت و شدت فعالیت جسمانی و فشارهای ذهنی، جنسیت، آب‌زدایی (دهیدراسیون) و زمان انجام فعالیت در طول روز میزان غلظت کورتیزول را تحت تأثیر قرار می‌دهند. افزایش غلظت کورتیزول پس از هر دو جلسه نسبت به حالت استراحت حاکی از این موضوع است که شدت و مدت فعالیت جسمانی



شکل ۵. تواتر قلبی در حین دو جلسه فعالیت (میانگین \pm انحراف معیار)

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر انجام هم‌زمان فعالیت ورزشی جسمانی زیربیشینه و فعالیت شناختی بر شاخص‌های مرتبط با خستگی در مردان فعال بود. نتایج نشان داد که شاخص‌های خستگی پرولاکتین و کورتیزول و درک فشار و ضربان قلب تحت تأثیر تمرینات جسمانی قرار گرفته‌اند، ولی این شاخص‌ها تحت تأثیر فعالیت شناختی قرار نگرفته‌اند. انتظار می‌رفت انجام یک فعالیت شناختی به‌عنوان یک فشار جسمانی موجب افزایش بیشتر در میزان انتقال‌دهنده عصبی سروتونین در مغز و در نتیجه ترشح بیشتر پرولاکتین نسبت به فعالیت جسمانی زیربیشینه تنها شود، با این حال، مقایسه بین جلسات تفاوت معناداری را در غلظت پرولاکتین نشان نداد. بسیاری از پژوهش‌ها هورمون پرولاکتین را به‌عنوان یک شاخص خستگی مرکزی در نظر می‌گیرند که ترشح آن تحت تأثیر عوامل گوناگونی از جمله فشار آفرین‌های جسمانی و ذهنی دارند قرار می‌گیرد (۱۳). فعالیت ورزشی به‌عنوان یک فشار جسمانی می‌تواند با ایجاد تغییرات در میزان انتقال‌دهنده‌های عصبی سروتونین و دوپامین و نورآدرنالین در مغز، میزان ترشح پرولاکتین را افزایش دهد. با مقایسه درون‌گروهی داده‌ها، غلظت پرولاکتین در هر دو گروه به‌طور معناداری پس از انجام یک جلسه فعالیت افزایش داشته است که می‌تواند بیانگر این مطلب باشد که روش اجرای فعالیت جسمانی پژوهش حاضر موجب ایجاد خستگی مرکزی شده است. مافی^۷ و همکاران (۱۹۹۴) نشان دادند پس از یک جلسه فعالیت جسمانی غلظت پرولاکتین به‌طور چشمگیری افزایش

نیرو جلوگیری می‌شود (۲۷). به هر حال، پژوهش‌های آینده مشخص خواهد کرد که انجام همزمان فعالیت شناختی با فعالیت جسمانی زیربیشینه ورزشی می‌تواند مدارهای عصبی مشترک را فعال کند یا خیر؟ درک تلاش، یک حس شناختی از انجام کار است که موجب انجام فعالیت (میزان شدت و مدت) به صورت داوطلبانه می‌شود (۲۸). خستگی جسمانی (۲۹) و ذهنی (۳۰) درک تلاش را افزایش و عملکرد استقامتی را تحت تأثیر قرار می‌دهند (۳۱). درک تلاش، ناشی از پردازش‌های عصبی پیام‌های حسی است (۲۸). این پردازش‌های عصبی نواحی مکمل حرکتی و قشر کمر بند قدامی را شامل می‌شود (۲۹). انجام فعالیت شناختی AX-CPT موجب فعال‌سازی ناحیه ACC مغز می‌شود (۳۲). از طرفی، انجام فعالیت جسمانی نیز موجب فعال‌سازی ناحیه ACC مغز می‌شود (۵). انتظار می‌رفت انجام همزمان فعالیت شناختی و جسمانی سبب فعال‌سازی بیشتر ناحیه ACC و فعالیت بیشتر نورونی در مغز شود که نتیجه آن مصرف انرژی بیشتر در مغز و افزایش آدنوزین و افزایش درک تلاش (۳۳) بیشتر نسبت به انجام فعالیت جسمانی به‌تنهایی شود. اما تجزیه و تحلیل آماری نشان داد تفاوت معناداری بین فعالیت ورزشی زیربیشینه و فعالیت شناختی همزمان بر RPE وجود ندارد. اگرچه مقایسه درون‌گروهی داده‌ها نشان می‌دهد مقدار RPE در طول هر دو جلسه فعالیت افزایش معناداری داشته است که می‌تواند بیانگر این موضوع باشد که فعالیت ورزشی زیربیشینه به‌تنهایی مقدار RPE را افزایش داده است. این افزایش درک تلاش ممکن است به دلیل افزایش بازخورد آوران‌های گروه سه و چهار از اندام‌های محیطی که هنگام فعالیت ورزشی فعال‌اند (عضله اسکلتی، قلب و ریه‌ها)، باشد (۳۴). میزان توجه درونی و بیرونی می‌تواند از دلایل معنادار نبودن درک تلاش بین دو جلسه فعالیت باشد. میزان توجه درونی و بیرونی (که تحت تأثیر فعالیت شناختی قرار می‌گیرد) بر اندازه RPE اثرگذار است. توجه بیرونی عبارت است از فکر کردن به هر چیزی به‌جز جسم و توجه درونی به همه افکاری که مربوط به بدن است. پژوهش‌ها نشان داده‌اند هنگام انجام فعالیت با شدت بالا و همچنین هنگام خستگی توجه خارجی کاهش و توجه داخلی افزایش می‌یابد که این می‌تواند به خستگی ذهنی و در نهایت افت عملکرد

توانسته محور هیپوتالاموس-هیپوفیز را تحت تأثیر قرار دهد و ترشح کورتیزول از این محور افزایش یابد. ون‌کاتسم^۱ و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند پس از ۹۰ دقیقه فعالیت شناختی استروپ، غلظت کورتیزول بزاق به‌طور معناداری افزایش می‌یابد. این موضوع نشان‌دهنده این است که فعالیت شناختی استروپ به مدت ۹۰ دقیقه به اندازه کافی استرس و چالش ذهنی به‌وجود آورده است تا خستگی ذهنی ایجاد شود (۲۵) و به‌تبع آن غلظت کورتیزول افزایش یابد. اما احتمالاً میزان چالش و مدت زمان فعالیت شناختی (AX-CPT، ۴۵ دقیقه) به‌کارگرفته‌شده در این پژوهش چالش و فشار ذهنی کافی به‌منظور تحریک خستگی ذهنی و ترشح کورتیزول ایجاد نکرده است. فرضیه پژوهش این بود که انجام فعالیت جسمانی زیربیشینه به‌همراه فعالیت شناختی طولانی‌مدت می‌تواند نسبت به یک جلسه فعالیت جسمانی زیربیشینه، موجب تحریک بیشتر مسیرهای عصبی خستگی مرکزی (مشترک بین خستگی مرکزی و ذهنی) شود و ظرفیت دستگاه عصبی مرکزی را در به‌کارگیری بیشینه واحدهای حرکتی عضلانی بیشتر، کاهش دهد که نتیجه آن می‌تواند افت بیشتر MVC باشد (۲۵). داده‌های آماری عدم معناداری افت MVC را بین دو جلسه فعالیت نشان داد که با نتایج تحقیق پیجاوو^۱ و همکاران همسوست (۲۶). در حال حاضر محتمل‌ترین توضیح برای این داده این است که تغییرات نوروشیمیایی ناشی از فعالیت شناختی و جسمانی در بخش‌های مختلفی از دستگاه عصبی مرکزی اتفاق می‌افتد (۲۶) (داده‌های پرولاکتین مؤید این مطلب است). همچنین مدت زمان انجام فعالیت شناختی و زمان انجام آن (بیش یا حین فعالیت ورزشی) می‌تواند از عوامل اثرگذار بر مدار عصبی تولید نیرو باشد. اگر مدت زمان انجام فعالیت شناختی کافی نباشد، به دلیل عدم تخلیه انرژی مغز و افزایش نیافتن سطوح اکسایندها خستگی ذهنی ایجاد نمی‌شود، در نتیجه خستگی مرکزی تشدید نمی‌شود و افت نیروی بیشتری اتفاق نمی‌افتد. از طرفی، انجام فعالیت شناختی برای اولین بار توسط هر آزمودنی حین فعالیت ورزشی (به دلیل جدید بودن نوع تمرین و اشتیاق آزمودنی به اجرای آن) ممکن است موجب افزایش انگیزش در افراد شود. دروندادهای انگیزشی موجب فعال شدن بیشتر مدار تسهیل‌کننده عصبی در مغز شده و در نتیجه از افت

خستگی ذهنی را ایجاد کند، در نتیجه نمی‌تواند ترشح پرولاکتین و کورتیزول و درک تلاش را تحت تأثیر قرار دهد.

پی‌نوشت‌ها

- 1 Psychophysiological State
- 2 Smith
- 3 Anterior Cingulate Cortex
- 4 Rate of Perceive Exertion
- 5 Counter balance
- 6 Maximal Voluntary Contraction
- 7 Maffei
- 8 Marcora
- 9 Van cutsem
- 10 Pageaux
- 11 Macmahon
- 12 Pageaux

منابع

1. Chaudhuri A, Behan PO. Fatigue in neurological disorders. *The Lancet*. 2004;363(9413):978-88.
2. Tanaka M, Ishii A, Watanabe Y. Neural correlates of central inhibition during physical fatigue. *PLoS One*. 2013;8(7):e70949.
3. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological reviews*. 2008;88(1):287-332.
4. Gandevia S, Allen GM, Butler JE, Taylor JL. Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex. *The Journal of physiology*. 1996;490(2):529-36.
5. Tanaka M, Watanabe Y. Supraspinal regulation of physical fatigue. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2012;36(1):727-34.
6. Chaouloff F, Kennett GA, Serrurier B, Merino D, Curzon G. Amino acid analysis demonstrates that increased plasma free tryptophan causes the increase of brain tryptophan during exercise in the rat. *Journal of neurochemistry*. 1986;46(5):1647-50.
7. Oleshansky M, Zoltick J, Herman R, Mougey E, Meyerhoff J. The influence of fitness on neuroendocrine responses to exhaustive treadmill exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1990;59(6):405-10.
8. Meijman T. The theory of the stop-emotion: On the functionality of fatigue. *Ergonomics and safety for global business quality and production*. 2000:45-50.
9. Matthews G, Hancock PA. *The handbook of operator fatigue*: CRC Press; 2017.

منجر شود (۳۵). همچنین مک‌مهنون^{۱۱} و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند با کاهش توجه خارجی و افزایش توجه درونی میزان RPE افزایش می‌یابد (۳۶). با توجه به مطالب بالا و همچنین یافته پژوهش حاضر شاید بتوان با احتیاط گفت انجام یک فعالیت شناختی هنگام فعالیت ورزشی زیربیشینه در مدت کوتاه می‌تواند میزان توجه خارجی فرد را افزایش دهد که این امر موجب کاهش میزان RPE شود. همان‌طور که برای شاخص پرولاکتین توضیح داده شد، یکی دیگر از دلایل معنادار نبودن درک تلاش که با پژوهش پیچکس^{۱۲} و همکاران ناهمسو بود، مدت زمان فعالیت شناختی AX-CPT بود که در پژوهش حاضر ۴۵ دقیقه بود و مدت اجرای فعالیت شناختی در تحقیق پیچکس ۹۰ دقیقه بود که پیش از فعالیت ورزشی اجرا شد (۳۰)، در حالی که مدت زمان انجام فعالیت شناختی برای پژوهش حاضر ۴۵ دقیقه در حین فعالیت ورزشی بود. شاید این مدت زمان انجام فعالیت شناختی (۴۵ دقیقه در حین فعالیت) نتوانسته به اندازه کافی غلظت آدنوزین را در ناحیه ACC مغز تغییر دهد، در نتیجه مقدار RPE بین دو گروه تفاوت معناداری را نشان نداده است. پژوهش‌ها نشان دادند خستگی ذهنی می‌تواند موجب کاهش فعالیت عصب واگ و افزایش فعالیت دستگاه سمپاتیک شود که در نتیجه آن ضربان قلب افزایش می‌یابد (۳۷). نتایج این پژوهش عدم معناداری داده‌های ضربان قلب بین دو جلسه فعالیت را نشان داد. پژوهش‌ها نشان دادند که بالاتر بودن ضربان قلب در طول انجام فعالیت شناختی AX-CPT مؤید چالش‌برانگیز بودن این فعالیت شناختی است (۳۸)، اما برای ایجاد خستگی ذهنی (۱۱) و افزایش ضربان قلب اجرای ۹۰ دقیقه این فعالیت نیاز است (۲۶) که در پژوهش حاضر به دلیل انجام هم‌زمان این فعالیت شناختی با فعالیت جسمانی امکان اجرای این فعالیت بیشتر از ۴۵ دقیقه برای آزمودنی‌ها میسر نبود. با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر با احتیاط می‌توان گفت انجام ۴۵ دقیقه فعالیت شناختی AX-CPT به صورت هم‌زمان با یک فعالیت ورزشی زیربیشینه نمی‌تواند موجب ایجاد خستگی ذهنی و در نتیجه افزایش میزان شاخص‌های خستگی نسبت به یک جلسه فعالیت ورزشی زیربیشینه تنها شود. انجام فعالیت شناختی در زمان کوتاه و در صورتی که از پیچیدگی کافی برخوردار نباشد، احتمالاً نمی‌تواند

23. Klaassen EB, de Groot RH, Evers EA, Nicolson NA, Veltman DJ, Jolles J. Cortisol and induced cognitive fatigue: Effects on memory activation in healthy males. *Biological psychology*. 2013;94(1):167-74.
24. Akyuz S, Pince S, Hekin N. Children's stress during a restorative dental treatment: assessment using salivary cortisol measurements. *The Journal of clinical pediatric dentistry*. 1996;20(3):219-23.
25. VAN JC, DE KP, Buyse L, Marcora S, Meeusen R, Roelands B. Effects of Mental Fatigue on Endurance Performance in the Heat. *Medicine and science in sports and exercise*. 2017;49(8):1677-87.
26. Pageaux B, Marcora S, Lepers R. Prolonged mental exertion does not alter neuromuscular function of the knee extensors. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2013.
27. Ishii A, Tanaka M, Watanabe Y. Neural mechanisms of mental fatigue. *Reviews in the Neurosciences*. 2014;25(4):469-79.
28. Pageaux B. Perception of effort in exercise science: definition, measurement and perspectives. *European journal of sport science*. 2016;16(8):885-94.
29. Morree HM, Klein C, Marcora SM. Perception of effort reflects central motor command during movement execution. *Psychophysiology*. 2012;49(9):1242-53.
30. Pageaux B, Marcora SM, Rozand V, Lepers R. Mental fatigue induced by prolonged self-regulation does not exacerbate central fatigue during subsequent whole-body endurance exercise. *Frontiers in human neuroscience*. 2015;9:67.
31. Marcora SM, Staiano W. The limit to exercise tolerance in humans: mind over muscle? *European journal of applied physiology*. 2010;109(4):763-70.
32. Carter CS, Braver TS, Barch DM, Botvinick MM, Noll D, Cohen JD. Anterior cingulate cortex, error detection, and the online monitoring of performance. *Science*. 1998;280(5364):747-9.
33. Pageaux B, Lepers R, Dietz KC, Marcora SM. Response inhibition impairs subsequent self-paced endurance performance. *European journal of applied physiology*. 2014;114(5):1095-105.
34. Marcora S. Perception of effort during exercise is independent of afferent feedback from skeletal muscles, heart, and lungs. *Journal of Applied Physiology*. 2009;106(6):2060-2.
35. Schücker L, Anheier W, Hagemann N, Strauss B, Völker K. On the optimal focus of attention for efficient running at high intensity. *Sport, Exercise, and Performance Psychology*. 2013;2(3):207.
36. MacMahon C, Schücker L, Hagemann N, Strauss B. Cognitive fatigue effects on physical performance during running. *Journal of Sport and Exercise Psychology*. 2014;36(4):375-81.
10. Boksem MA, Tops M. Mental fatigue: costs and benefits. *Brain research reviews*. 2008;59(1):125-39.
11. Marcora SM, Staiano W, Manning V. Mental fatigue impairs physical performance in humans. *Journal of applied physiology*. 2009;106(3):857-64.
12. Smith MR, Coutts AJ, Merlini M, Deprez D, Lenoir M, Marcora SM. Mental fatigue impairs soccer-specific physical and technical performance. *Medicine & science in sports & exercise*. 2016;48(2):267-76.
13. Carrasco Páez L, Luque G, Gutierrez C, Mendoza Oltras C. Prolactin responses to stress induced by a competitive swimming effort. 2007.
14. Comijs HC, van den Kommer TN, Minnaar RW, Penninx BW, Deeg DJ. Accumulated and differential effects of life events on cognitive decline in older persons: Depending on depression, baseline cognition, or ApoE ε4 status? *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*. 2011;66(suppl_1):i111-i20.
15. Hellhammer DH, Wüst S, Kudielka BM. Salivary cortisol as a biomarker in stress research. *Psychoneuroendocrinology*. 2009;34(2):163-71.
16. Marcora SM, Bosio A, de Morree HM. Locomotor muscle fatigue increases cardiorespiratory responses and reduces performance during intense cycling exercise independently from metabolic stress. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2008;294(3):R874-R883.
17. Dempsey JA, Amann M, Romer LM, Miller JD. Respiratory system determinants of peripheral fatigue and endurance performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2008;40(3):457-61.
18. Lorist MM, Tops M. Caffeine, fatigue, and cognition. *Brain and cognition*. 2003;53(1):82-94.
19. Gailliot MT. Unlocking the energy dynamics of executive functioning: Linking executive functioning to brain glycogen. *Perspectives on Psychological Science*. 2008;3(4):245-63.
20. Davis JM, Zhao Z, Stock HS, Mehl KA, Buggy J, Hand GA. Central nervous system effects of caffeine and adenosine on fatigue. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2003;284(2):R399-R404.
21. Matsui T, Soya S, Okamoto M, Ichitani Y, Kawanaka K, Soya H. Brain glycogen decreases during prolonged exercise. *The Journal of physiology*. 2011;589(13):3383-93.
22. Coiro V, Volpi R, Maffei M, Caiazza A, Caffari G, Capretti L, et al. Opioid modulation of the gamma-aminobutyric acid-controlled inhibition of exercise-stimulated growth hormone and prolactin secretion in normal men. *European journal of endocrinology*. 1994;131(1):50-5.

37. Penna EM, Wanner SP, Campos BT, Quinan GR, Filho E, Mendes TT, et al. Mental Fatigue Impairs Physical Performance in Young Swimmers. *Pediatric exercise science*. 2017;20(XX):1-8.
38. Richter M, Friedrich A, Gendolla GH. Task difficulty effects on cardiac activity. *Psychophysiology*. 2008;45(5):869-75.

The effect of 4-week fish oil supplementation on peripheral fatigue and recovery induced by incremental exhaustive activity in young healthy men

Roya Zekri Kondelji ^{1*}, Vahid Sari Sarraf ¹, Maryam Nourshahi ²

¹ Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran

² Faculty of Sports and Health Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: Increasing cytokines is one of the body responses to exercise. The effect of inflammation on chronic fatigue syndrome is obvious but its effect on exercise induced fatigue and recovery is unknown. Therefore, this study was performed in order to investigate the effects of 4-weeks of fish oil supplementation on peripheral fatigue induced by incremental exhausting exercise.

Methods: For this purpose, 20 healthy men were selected and assigned in fish oil (FO) and corn oil (CO) groups and consumed six gr/day of supplements. Before and after supplementation, peak to peak M-wave amplitudes and maximal voluntary contraction (MVC) of their tibialis anterior muscle were evaluated before, immediately after exercise and also, after 20-min recovery.

Results: : The results of two-way analysis of the differences of M-wave results didn't show significant differences between groups while significant differences observed in MVC of participants in response to supplementation and after exercise and recovery ($P < 0.05$). In addition, we observed lower perceived exertion after exercise and supplementation only in FO group ($P < 0.05$).

Conclusion: These results showed that FO can improve muscular performance but this improvement is not due to the improvement in neuromuscular propagation (M-wave), while it can be as a cause of reduce in central fatigue or muscle contractile properties. However, complete understanding of the exact role of inflammation and FO on neuromuscular function still need more investigations.

Keywords: Peripheral fatigue, Exhaustive exercise, Maximal voluntary contraction, M-wave, Fish oil, Omega-3

How to cite this article: Zekri Kondelji R, Sari Sarraf V, Nourshahi M. The effect of 4-week fish oil supplementation on peripheral fatigue and recovery induced by incremental exhaustive activity in young healthy men. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2): 11-20

*Corresponding Author; E-mail: royazekry@yahoo.com

DOI: 10.52547/joeppa.14.2.11

تأثیر چهار هفته مکمل دهی روغن ماهی بر خستگی محیطی و بازیافت حین فعالیت وامانده‌ساز در مردان جوان سالم

رویا ذکری کندلجی^{۱*}، وحید ساری صراف^۱، مریم نورشاهی^۲

۱ دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۲ دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: التهاب یکی از پاسخ‌هایی است که پس از فعالیت‌های ورزشی مشاهده شده است. تأثیر التهاب بر خستگی مزمن بیماران روشن است، اما نقش آنان در خستگی ناشی از ورزش و بازیافت مشخص نشده است. پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر ۴ هفته مکمل دهی روغن ماهی بر خستگی محیطی و بازیافت آن پس از فعالیت وامانده‌ساز در مردان جوان سالم طراحی شد.

روش‌ها: بدین منظور ۲۰ مرد سالم ۲۰-۳۰ ساله به صورت نمونه در دسترس در دو گروه تجربی (روغن ماهی) و کنترل (روغن ذرت) قرار گرفتند و به مدت ۴ هفته روزانه ۶ گرم مکمل دریافت کردند. پیش و پس از دوره مکمل دهی، خستگی محیطی و انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی قبل، بلافاصله بعد و پس از ۲۰ دقیقه بازیافت در پاسخ به آزمون وامانده‌ساز بروس تعدیل شده با مدت زمان یکسان اندازه‌گیری شد. خستگی محیطی با استفاده از روش M-wave و سنجش قدرت انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی اندازه‌گیری شد.

نتایج: نتایج آزمون تحلیل دوطرفه واریانس حاکی از تفاوت معنادار در تغییرات قدرت انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی دو گروه پس از تمرین و پس از ۲۰ دقیقه بازیافت پس از ۴ هفته مکمل دهی، است ($P=0/046$). این در حالی است که تفاوت معناداری در مقادیر موج ام و تغییرات آن پس از فعالیت مشاهده نشد ($P>0/05$). همچنین تفاوت معناداری در میزان درک فشار پس از فعالیت بین دو گروه مشاهده شد ($P<0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد مصرف روغن ماهی به عنوان کاهنده التهاب، موجب کاهش خستگی و بهبود بازیافت پس از فعالیت وامانده‌ساز می‌شود، اما در خستگی محیطی، این اتفاق در انتشار عصبی-عضلانی نبوده است، بنابراین سازوکار عضلانی یا مرکزی مسئول این بهبود است.

واژه‌های کلیدی: امگا ۳، انقباض ارادی بیشینه، خستگی محیطی، روغن ماهی، فعالیت وامانده‌ساز، موج M.

* نویسنده مسئول: رایانامه: royazekry@yahoo.com

مقدمه

خستگی به معنای عدم حفظ برون‌ده توانی مورد نیاز در حین یک فعالیت است که به کاهش عملکرد در آن فعالیت بدنی منجر می‌شود (۱). اما این خستگی را حین فعالیت ورزشی می‌توان به صورت کاهش در قابلیت تولید نیرو یا توان صرف‌نظر از اینکه فعالیت را می‌توان اجرا کرد یا خیر، تعریف کرد (۲). در مورد دلایل ایجاد خستگی فرضیه‌های متعدد و پژوهش‌ها بی‌شماری وجود دارد. با توجه به نوع فعالیت بسیاری از پژوهش‌ها، عوامل محیطی و متابولیت‌های تجمع‌یافته در عضله، تخلیه منابع انرژی عضله و از این دست عوامل را عوامل ایجاد خستگی دانسته‌اند که سبب ایجاد اختلالاتی در انتقال عصبی-عضلانی، تحریک‌پذیری سارکولما و چرخه تحریک انقباض بدون دخالت دستگاه عصبی مرکزی (CNS) می‌شوند؛ این عوامل را خستگی محیطی می‌نامند (۳). اما فرضیه خستگی مرکزی بیان می‌کند که در حین تمرینات طولانی مدت سنتز و سوخت‌وساز مونوآمین‌های مرکزی به‌ویژه دوپامین، سروتونین و نورآدرنالین تحت تأثیر قرار می‌گیرند. این موضوع که در ابتدا توسط نیوشلم^۱ و همکاران (۴) بیان شد، حاکی از آن بود که در حین انقباض‌های طولانی مدت تغییری که در فعالیت سروتونرژیک مغز اتفاق می‌افتد، می‌تواند سبب کاهش قدرت تحریک مرکزی و ایجاد خستگی شود، بنابراین این عامل را خستگی مرکزی می‌خوانند. برای اندازه‌گیری هر کدام از انواع خستگی روش‌های مختلف اندازه‌گیری عوامل خونی یا ارزیابی به‌وسیله دستگاه وجود دارد. به‌طور مثال برای ارزیابی خستگی محیطی از ارزیابی اسید لاکتیک و همچنین موج M برای سنجش تحریک‌پذیری سارکولم و برای سنجش خستگی مرکزی از سنجش غیرمستقیم سروتونین یا ارزیابی فعال‌سازی ارادی استفاده می‌شود. اما در این میان یکی دیگر از شاخص‌های اندازه‌گیری انقباض ارادی بیشینه است که می‌تواند نشان‌دهنده برون‌ده نیروی عضله باشد که می‌تواند نشانگری از هر دو نوع خستگی مرکزی و محیطی باشد.

افراد عادی جامعه در حدود ۲۰ درصد از خستگی شکایت دارند (۵). اما در افراد بیمار، تقریباً یک‌سوم شکایت‌های آنان در تمرینات پزشکی آنان مربوط به خستگی است (۶). در برخی موارد پزشکی که با برهم خوردن تنظیم دستگاه ایمنی همراهند، مانند

سرطان، التهاب مزمن، بیماری‌های خودایمن و اختلالات عصبی، بروز خستگی به بیش از ۵۰ درصد افزایش می‌یابد (۷). این نوع خستگی در بیماران بسیار شایع بوده و جزء اولین علائم غیراختصاصی بیماری است و حتی می‌تواند تا مدت‌ها پس از رفع مشکلات پزشکی باقی بماند (۸). شواهد مربوط به ایجاد رابطه میان التهاب و خستگی، ناشی از مطالعاتی است که از تحریک‌کننده‌های سیتوکین مانند لیپوپولی ساکارید در شرایط تجربی یا سیتوکین‌هایی همچون IFN- α برای درمان عفونت حاصل از هیپاتیت C، سرطان کلیه یا تومورهای بدخیم استفاده شده است (۸). در ۸۰ درصد از این بیماران خستگی متوسط تا شدیدی در هفته اول درمان اتفاق افتاده است (۹). در پژوهش دیگری درمان با آنتاگونیست TNF- α به‌طور معناداری خستگی را در بیماران آرتریت روماتوئید یا پسوریازیس کاهش داد (۱۰). فعالیت التهابی و ترشح سیتوکین‌های التهابی و ضدالتهابی در حین فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد (۱۱). تاکنون پژوهش‌های بسیاری به این مطلب اشاره داشته‌اند، ضمن آنکه میزان این افزایش را با شدت و مدت تمرین متناسب دانسته‌اند. فیشر^۲ (۲۰۰۶) بیان کرد که مدت ورزش مهم‌ترین عامل در افزایش IL-6 پس از فعالیت بدنی است (۱۲). افزون بر این بیان شده است که حین فعالیت استقامتی ایجاد بحران انرژی و تخلیه گلیکوژن می‌تواند موجب رهایش سیتوکین‌ها (یا مایوکاین‌ها) از عضله شود (۱۳). بنابراین به نظر می‌رسد که بتوان با مهار یا کاهش رهایش این عوامل التهابی حین فعالیت سطوح خستگی را کاهش داد.

برای کاهش خستگی در بیماران از داروهای مختلفی استفاده می‌شود، اما به‌غیر از داروهای شیمیایی مورد استفاده برای مهار خستگی، یکی از مواد خوراکی مورد استفاده دیگر برای مهار دستگاه ایمنی در شرایط مختلف، اسیدهای چرب است. اسیدهای چرب می‌توانند از طرق مختلفی بر التهاب تأثیر بگذارند که برای نمونه به‌واسطه سطح سلول و گیرنده‌های درون سلولی که پیام‌های التهابی سلول و الگوهای بیان ژنی را کنترل می‌کنند، این کار را انجام می‌دهند. به‌نظر می‌رسد که بخشی از تأثیر اسیدهای چرب به‌واسطه تأثیر آن‌ها بر ترکیب اسیدهای چرب غشای سلول‌هاست. سلول‌های دخیل در پاسخ‌های ایمنی اغلب غنی از اسید چرب آراشیدونیک n-6 هستند، اما محتوای اسید چرب غشای آنان شامل

سلول‌ها روزها تا هفته‌ها زمان می‌برد (۱۷، ۱۸) و رسیدن به سطح یکنواخت جدید حدود چهار هفته به طول می‌انجامد (۱۹). همچنین گزارش شده است که مقدار مصرفی مؤثر برای ایجاد تغییر در سطح سیتوکین‌های التهابی به مقدار مجموع بیشتر از ۲ گرم EPA+DHA است که با توجه به مقدار این اسیدهای چرب در هر کپسول روغن ماهی (در حدود ۳۰ درصد از وزن کپسول) (۱۹)، به نظر می‌رسد که مقدار مصرفی ۶ گرم بتواند مقدار کافی برای ایجاد تغییرات باشد. در خصوص شیوه اصلی اندازه‌گیری خستگی‌های مرکزی و محیطی، این کار اغلب با استفاده از روش تحریک الکتریکی یا مغناطیسی از مغز برای سنجش خستگی مرکزی و از عضله برای سنجش خستگی محیطی انجام می‌گیرد و با این روش مقدار نیروی تولیدشده با انقباض ارادی بیشینه عضلانی با انقباض حاصل از تحریک ایجاد شده انجام می‌شود که در این روش‌ها تغییرات در قابلیت تحریکی قشر مغز، دستگاه عصبی مرکزی و قابلیت انقباضی عضله به تفکیک ارزیابی می‌شوند. اما یکی دیگر از بخش‌های مرتبط با خستگی محیطی مربوط به انتقال عصبی عضلانی و قابلیت تحریک‌پذیری سارکولماست که اندازه‌گیری آن با استفاده از موج M و سنجش تغییرات ایجاد شده در آن است. بنابراین پژوهش حاضر با عنوان «تأثیر چهار هفته مکمل‌دهی روغن ماهی بر خستگی محیطی و بازیافت پس از فعالیت و امانده‌ساز در مردان جوان سالم» طراحی و اجرا شد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی است که به صورت میدانی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون با جلسات مکرر انجام گرفته است. برای این منظور ۲۰ مرد جوان سالم به صورت نمونه در دسترس در دو گروه تجربی (روغن ماهی ۱۰ نفر) و کنترل (روغن ذرت ۱۰ نفر) قرار گرفتند. علت انتخاب روغن ذرت برای گروه کنترل نیز با توجه به پژوهش‌های گذشته بود که در مجموع به نظر می‌رسد روغن ذرت بهترین گزینه برای استفاده توسط گروه کنترل است (۲۰). پیش از شروع فرایند پژوهش، کل فرایند به آزمودنی‌ها توضیح داده شد و همه آزمودنی‌ها برگه رضایت از شرکت در پژوهش را امضا کردند و در کل فرایند پژوهش، برای خروج از فرایند پژوهش آزاد بودند. همچنین آزمودنی‌ها پرسشنامه

اسید آراشیدونیک، ایکوزاپنتانویک اسید^۳ (EPA) و دوکوزاهگزا نوئیک اسید^۴ (DHA) آنان به واسطه مصرف خوراکی آنان تغییرپذیر است. مصرف اسیدهای چرب اشباع نشده (PUFAs)^۵، ایکوزاپنتانویک اسید^۶ (EPA) و دوکوزاهگزا نوئیک اسید^۷ (DHA) که هر دو این اسید چرب‌ها در روغن ماهی یافت می‌شود، نقش اصلی در تنظیم نشانگرهای التهابی دارند. اسیدهای چرب غیراشباع ماهی ۳-n (marine n-3 PUFAs)، از ایجاد اسید آراشیدونیک مشتق شده از پروستاگلاندین و لکوترین‌ها جلوگیری می‌کند و مسئول تنظیم ترشح سیتوکین‌های التهابی است. از طرفی اسیدهای چرب غیراشباع ماهی ۳-n (marine n-3 PUFAs) به عنوان لیگاند^۸ PPARa عمل کرده و با اصلاح و تعدیل سیالیت غشا و مسیرهای پیام‌رسانی بین‌سلولی، فرایندهای التهابی را تعدیل می‌کند (۲۶، ۲۷). تغییر در ترکیب غشایی این سلول‌های التهابی انسان می‌تواند عملکرد آنان را تغییر دهد. بنابراین، تأثیر ضدالتهابی اسیدهای چرب غیراشباع آبیان^۹ می‌تواند تأثیرات درمانی برای بیماران آرتریت روماتوئید باشد، اما مقدار درمانی آنان هنوز مشخص نشده است. در مورد نحوه تأثیرگذاری روغن ماهی بر عملکرد ورزشی تاکنون پژوهش‌های مختلفی انجام گرفته که بخش اعظم آن‌ها در زمینه تأثیر مصرف روغن ماهی بر سطح سیتوکین‌های التهابی پس از فعالیت بوده است. در بیشتر این پژوهش‌ها، نتایج حاکی از کاهش سطح سیتوکین‌ها به ویژه TNF- α و IL-6 بوده است (۱۴-۱۶) و در مورد نقش آنان بر عملکرد ورزشی، نتایج بسیار کم است و در اندک پژوهش‌های موجود که به افزایش انقباض ارادی بیشینه پس از خستگی اشاره کرده‌اند نیز سازوکار آن ارائه نشده است. در تحقیقی پیبیگاس^{۱۱} و همکاران (۲۰۱۴) تأثیر مقادیر مختلف روغن ماهی (۶ و ۳ گرم) و مولتی‌ویتامین را به مدت ۱۶ هفته بر فشار اکسایشی و التهاب بررسی و گزارش کردند که مصرف ۶ گرم روغن ماهی و مولتی‌ویتامین در مقایسه با ۳ گرم روغن ماهی اثر ضد اکسایشی قوی‌تر دارد. همچنین مشاهده شد که هیچ‌کدام از مقادیر مصرفی سیر تأثیری بر التهاب نداشتند (۲۷). در حالی که دلفان^{۱۲} و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند مصرف ۶ گرم روغن ماهی سبب کاهش معنادار سیتوکین‌های التهابی مانند TNF- α می‌شود (۲۲). افزون بر این پژوهش‌ها گزارش شده است که اصلاح ترکیب اسید چرب غشایی این

وعده ۲ گرم) و همراه با وعده‌های غذایی استفاده شد. آزمودنی‌های گروه کنترل در طول چهار هفته روغن ماهی و آزمودنی‌های گروه کنترل روغن ذرت را در طول چهار هفته مصرف کردند. پیش از این در پژوهش‌های مختلف از مواد مختلفی به عنوان دارونما استفاده شده است. برخی پژوهش‌ها از هیچ ماده‌ای استفاده نکرده و برخی دیگر از دارونما یا روغن زیتون استفاده کرده‌اند. اما با توجه به عوامل مختلف و نتایج پژوهش کرامرو همکاران (۲۰۰۰) که حاکی از عدم تأثیرگذاری روغن ذرت با مقادیر مصرفی است، به نظر می‌رسد که بهترین گزینه برای این منظور روغن ذرت است. دو روز پس از پایان دوره مکمل دهی آزمودنی‌ها در آزمایشگاه حاضر شدند و در روز آزمون همه آن‌ها در وضعیت ناشتا قرار داشتند و از آن‌ها خواسته شده بود تا ۴۸ ساعت پیش از آزمون از هرگونه فعالیت شدید بدنی بپرهیزند.

غذایی را به مدت ۳ روز در هفته برای اطمینان از مصرف عادی آربیان در رژیم غذایی خود پر کردند. آزمودنی‌هایی که دارای سابقه بیماری مزمن التهابی، مصرف دارو و مشکلات عصبی بودند، از فرایند پژوهش خارج شدند. افرادی که در روز آزمون دچار هرگونه کسالتی بودند نیز از جمع آزمودنی‌ها خارج شدند. همچنین به همه آزمودنی‌ها یادآوری شد که ۴۸ ساعت پیش از پیش‌آزمون و پس از آزمون هیچ‌گونه فعالیت شدید نداشته باشند. با توجه به آنکه در پژوهش‌های گذشته مقدار مؤثر مکمل اسیدهای چرب غیراشباع n3 (n3-PUFAs) برای اثرگذاری بر سطح التهاب در حدود ۲ میلی‌گرم در روز و برای مدت زمان ۴ هفته گزارش شده است (۱۹) و همچنین مقدار روغن موجود در هر کپسول که معادل ۳۰ درصد از وزن هر کپسول در نظر گرفته شده است، مقدار ۶ گرم روغن ماهی در روز برای آزمودنی‌ها در نظر گرفته شد. این مقدار ۳ بار در روز (هر

جدول ۱. میانگین \pm انحراف استاندارد ویژگی‌های جسمانی آزمودنی‌های حاضر در پژوهش

گروه	تعداد آزمودنی‌ها	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی (%)
مجموع	n=۲۰	۲۶/۹۰ \pm ۲/۶۴	۱۷۵/۸۰ \pm ۴/۸۹	۷۸/۳۳ \pm ۱۰/۴۲	۱۸/۴۰ \pm ۵/۴۶
کنترل	n=۱۰	۲۶/۱۶ \pm ۲/۴۰	۱۶۹/۹۵ \pm ۳/۰۶	۷۴/۱۶ \pm ۹/۴۹	۱۶/۳۳ \pm ۵/۵۰
تجربی	n=۱۰	۲۸/۰۰ \pm ۲/۹۴	۱۷۹/۷۵ \pm ۴/۶۴	۸۴/۵۷ \pm ۹/۴۵	۲۱/۵۰ \pm ۴/۲۰

شد، به نحوی که به تدریج میزان تحریک افزایش یافت تا جایی که در پتانسیل عمل ایجاد شده تغییری ایجاد نمی‌شد. سپس میزان تحریک ۲۰ درصد بیشتر از آن قرار داده شد (۲۱). مقادیر گزارش شده برای موج M به صورت پایه تا اوج^{۱۶} است. تحریک الکتریکی و اندازه‌گیری موج M به وسیله دستگاه تشخیص الکتریکی توانیس^{۱۷} ساخت آلمان انجام پذیرفت.

نحوه اندازه‌گیری انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی: اندازه‌گیری قدرت ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی^{۱۸} حین انقباض دورسی فلکشن^{۱۹} مچ پا پیش و پس از آزمون و امانده‌ساز و روی پای راست آزمودنی‌ها انجام پذیرفت که برای این کار از دینامومتر شرکت دانش‌سالار ایرانیان ساخت ایران استفاده شد. نحوه اندازه‌گیری بدین ترتیب بود که ابتدا آزمودنی روی نیمکتی قرار می‌گرفت و ارتفاع دسته دینامومتر با توجه به ارتفاع پای افراد تنظیم می‌شد، سپس در حالی که پای فرد در حالت عادی^{۲۰} قرار داشت، دسته دینامومتر

روش اجرای پژوهش: نحوه انجام برنامه امانده‌ساز: برای ایجاد و اماندگی در آزمودنی‌ها از برنامه امانده‌ساز بروس تعدیل شده روی دستگاه کارسنج نوار گردان استفاده شد. نحوه ارزیابی و اماندگی آزمودنی‌ها نیز به صورت اعلام و اماندگی توسط خود آزمودنی بود. نحوه انجام برنامه به صورت زیر بود. در انتهای برنامه نیز، میزان درک فشار^{۱۳} آزمودنی‌ها با استفاده از مقیاس بورگ^{۱۴} سنجیده شد.

نحوه ارزیابی خستگی محیطی: در پژوهش حاضر برای ارزیابی خستگی محیطی از موج M استفاده شد. اندازه‌گیری خستگی محیطی روی عضله ساقی قدامی انجام شد و برای این کار ابتدا الکترودهای سطحی روی سطح عضله ساقی قدامی قرار گرفت و محل این الکترودها علامت‌گذاری شد تا پس از فعالیت نیز مجدداً از همین نقاط استفاده شود. برای تحریک نیز ابتدا محل عصب پروئال^{۱۵} مربوط به عضله ساقی قدامی تعیین و سپس عضله به صورت فوق‌بیشینه تحریک

که استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در دو گروه حاکی از توزیع طبیعی آنان بود ($P < 0/05$). نتایج حاصل از آزمون تی مستقل مقادیر پایه موج M و انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی حاکی از آن بود که پیش از مکمل دهی تفاوت معناداری میان دو گروه در هیچ کدام از دو گروه وجود نداشت ($P > 0/05$)، اما پس از مکمل دهی تفاوت معناداری میان مقادیر پایه انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی گروه تجربی مشاهده شد ($P < 0/01$). این در حالی بود که تفاوت معناداری میان مقادیر پایه موج M مشاهده نشد ($P > 0/05$). از سوی دیگر، نتایج آزمون تحلیل دوطرفه واریانس ها نشان داد که تغییرات در پس آزمون و بازیافت انقباض ارادی بیشینه میان دو گروه متفاوت بوده است ($P < 0/05$)، اما تفاوت معناداری در مقادیر اوج تا اوج موج-M وجود نداشت ($P > 0/05$). همچنین کاهش معناداری در میزان درک فشار در پایان آزمون و امانده ساز تنها در گروه روغن ماهی مشاهده شد. شاخص های آماری توصیفی متغیرهای پژوهش در جدول ۲ موجود است.

که برای قرارگیری راحت تر روی پا با دسته دایره شکل پارچه ای جایگزین شده بود، روی پنجه پای فرد قرار می گرفت و درحالی که موج و زانوی فرد در حالت ثابت نگه داشته می شدند، از آزمودنی خواسته شد تا سه مرتبه بیشترین میزان نیرو را اعمال کند، ضمن آنکه در حین اعمال نیرو آزمودنی ها از بازخورد دیداری^{۲۱} و تشویق کلامی^{۲۲} بهره مند می شدند تا بتوانند بیشترین میزان نیرو را اعمال کنند. اندازه گیری قدرت بیشینه به تعداد سه مرتبه انجام پذیرفت و بیشترین رکورد هر آزمودنی ثبت شد.

تحلیل آماری: برای بررسی وضعیت هنجار توزیع داده ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف^{۲۳} استفاده شد و با توجه به طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون آنوای مکرر با عامل بین گروهی^{۲۴} برای تعیین تفاوت های میان پیش آزمون، پس آزمون و بازیافت استفاده شد. سطح معناداری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج بررسی چگونگی توزیع متغیرهای پژوهش

جدول ۲. میانگین \pm انحراف معیار متغیرهای انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی، اوج تا اوج موج-M، میزان درک فشار و زمان رسیدن به و اماندگی مردان سالم مکمل دهی روغن ماهی و روغن ذرت (**: تفاوت معنادار میان دو گروه)

زمان اندازه گیری	گروه	اوج تا اوج موج-M (میلی ولت)	انقباض ارادی بیشینه (نیوتن)	درصد تغییرات در انقباض ارادی بیشینه	میزان درک فشار در زمان رسیدن به و اماندگی (دقیقه)	زمان رسیدن تا و اماندگی
پیش آزمون قبل از مکمل دهی	روغن ذرت	۱۱/۱۰±۱/۵۱	۳۰۶/۲۵±۵۸/۱۱	-	-	-
پس آزمون قبل از مکمل دهی	روغن ماهی	۱۴/۷۸±۳/۱۲	۲۹۱/۰۶±۳۶/۰۶	-	-	-
پیش آزمون بعد از مکمل دهی	روغن ذرت	۱۰/۴۶±۲/۹۰	۲۷۳/۶۱±۴۹/۰۹	٪۱۰/۷↓	۱۸/۰۰±۱/۱۵	۲۲/۵۷±۲/۵۷
پس آزمون بعد از مکمل دهی	روغن ماهی	۱۴/۴۶±۲/۶۱	۲۵۲/۲۵±۴۰/۰۸	٪۱۳/۴↓	۱۷/۸۸±۱/۴۵	۲۳/۳۸±۳/۰۵
بازیافت قبل از مکمل دهی	روغن ذرت	۱۲/۴۸±۴/۰۸	۲۷۹/۹۸±۴۱/۴۵	٪۱/۴↑	-	-
پس آزمون بعد از مکمل دهی	روغن ماهی	۱۳/۳۳±۲/۴۹	۲۶۲/۸۳±۵۴/۷۸	٪۳/۹↑	-	-
بازیافت بعد از مکمل دهی	روغن ذرت	۱۴/۴۸±۳/۶۲	۳۲۱/۱۷±۲۴/۰۵	-	-	-
پس آزمون بعد از مکمل دهی	روغن ماهی	۱۳/۰۷±۱/۶۵	۳۴۸/۵۸±۳۰/۲۸	-	-	-
بازیافت بعد از مکمل دهی	روغن ذرت	۱۴/۱۵±۳/۴۶	۳۲۳/۷۹±۶۸/۰۱	٪۵/۸↓	۱۸/۰۰±۱/۰۰	۲۲/۵۷±۲/۵۷
پس آزمون بعد از مکمل دهی	روغن ماهی	۱۳/۴۷±۲/۴۱	۳۵۵/۳۴±۶۸/۰۱	٪۲/۰↑	۱۵/۶۶±۱/۵۸**	۲۳/۳۸±۳/۰۵
بازیافت بعد از مکمل دهی	روغن ذرت	۱۳/۸۷±۳/۶۵	۳۱۰/۶۶±۵۳/۲۱	٪۴/۰↓	-	-
پس آزمون بعد از مکمل دهی	روغن ماهی	۱۳/۳۸±۲/۳۵	۳۵۸/۰۹±۳۵/۷۷**	٪۲/۲↑	-	-

بحث و نتیجه‌گیری

در نیروی عضلانی اتفاق افتاده است، بنابراین این تغییر می‌تواند در درون عضله و در سازوکارهای انقباضی عضله باشد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هرچند تفاوت معناداری میان مقادیر پایه انقباض ارادی بیشینه دو گروه پیش از مکمل دهی مشاهده نشد، افزایشی ۱۹/۵۸ درصدی در مقادیر پایه انقباض ارادی بیشینه گروه تجربی مشاهده شد که این تغییر می‌تواند نشان‌دهنده تغییرات چشمگیری باشد. در پژوهش حاضر با توجه به نتایج پژوهش‌های گذشته از مقدار مناسبی از روغن ماهی استفاده شد که این مقدار می‌تواند با توجه به نتایج پژوهش‌های گذشته به کاهش در پاسخ ایمنی به فعالیت و امانده‌ساز منجر شود که احتمالاً همین عامل موجب تفاوت معنادار میان تغییرات نیرو پس از فعالیت شده است. همچنین با توجه به نتایج پژوهش‌های گذشته مانند پژوهش سانتوس و همکاران (۲۰۱۳) که حاکی از کاهش معنادار سطح التهاب پایه پس از ۲۱ روز مصرف روزانه ۸۸۵ میلی‌گرم EPA+DHA بوده است، به نظر می‌رسد که چنین کاهش در پژوهش حاضر به بهبود عملکرد عضلانی و بهبود انقباض ارادی بیشینه در گروه روغن ماهی منجر شده است، هرچند به نظر نمی‌رسد که این بهبود ناشی از تغییر در تحریک پذیری سارکولما باشد. با این حال، با توجه به محدودیت‌های پژوهش حاضر در اندازه‌گیری همه این عوامل، روشن شدن بیشتر این موضوع نیازمند بررسی‌های بیشتری است.

بررسی این تغییرات در پژوهش حاضر امکان‌پذیر نبود و به نمونه‌برداری مستقیم از عضله با استفاده از روش بیوپسی یا نمونه‌گیری خونی جهت بررسی تغییرات بیوشیمیایی نیاز دارد. موضوع جالب توجه دیگر، کاهش میزان درک فشار در پاسخ به مکمل‌گیری روغن ماهی بود. عوامل مختلفی می‌توانند سبب ایجاد درک از خستگی در هر فرد پس از فعالیت شوند. از یک طرف در یک فعالیت و امانده‌ساز، تغییراتی در میزان متابولیت‌هایی مانند یون هیدروژن، فسفات غیرارگانیک، ذرات بنیان‌های آزاد و پتاسیم در داخل عضله و محیط پیرامونی عضله رخ می‌دهد که توسط آوران‌های III و IV به مغز ارسال می‌شود و از طرف دیگر، ممکن است ناشی از ایجاد خستگی مرکزی باشد که عامل اصلی آن تجمع سروتونین در مغز بیان شده است (۲۲، ۳). مسیر تجمع سروتونین در مغز بدین صورت

نتایج پژوهش حاضر حاکی از تفاوت معنادار در تغییرات مقادیر انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی میان مقادیر پیش‌آزمون، پس‌آزمون و بازیافت قبل و بعد از دوره مکمل‌دهی میان دو گروه بود. این تغییرات به شکل افزایش ۱۹/۵۸ درصدی در سطوح پایه انقباض ارادی بیشینه آزمودنی‌های گروه تجربی به همراه کاهش در میزان کاهش نیروی پس از فعالیت در این گروه بود. همچنین تفاوت معناداری در تغییرات انقباض ارادی بیشینه عضله ساقی قدامی میان دو گروه پس از فعالیت و بازیافت مشاهده شد. عمده این تفاوت را می‌توان ناشی از بهبود ۱۵/۴ درصدی در تغییرات نیروی تولیدی عضله مورد ارزیابی در گروه روغن ماهی پس از فعالیت دانست. تغییرات ایجاد شده در مقادیر نیروی تولیدی، می‌تواند نشان‌دهنده تغییر در محل‌های مختلفی از مسیر قشر حرکتی مغز تا عضله باشد. براساس تعاریف موجود در خصوص خستگی، فرایند خستگی یا کاهش در عملکرد که به طور مثال با کاهش در نیروی تولیدی در عضله ساقی قدامی پس از آزمون و امانده‌ساز در پژوهش حاضر مشاهده شد، می‌تواند در محل‌های مختلفی از قشر مغز تا عضله اتفاق بیفتد که اگر این مشکل در اعصاب محیطی و پس از آن تا عضله به وقوع بپیوندد، به آن خستگی محیطی گفته می‌شود و اگر در دستگاه عصبی مرکزی رخ دهد، خستگی مرکزی خوانده می‌شود (۲۲). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که با وجود بهبود در عملکرد عضلانی پس از مصرف مکمل روغن ماهی، با این حال تغییر معناداری در مقادیر اوج تا اوج موج-M اتفاق نیفتاده است که در ادامه دلایل احتمالی این نتایج بررسی خواهد شد. بررسی موج-M روشی است که با ارسال موج الکتریکی در محل عصب محیطی یک عضله مشخص و بررسی میزان دریافت آن در بطن عضله به بررسی میزان هدایت پذیری غشای عضلانی و همچنین اتصال عصبی-عضلانی می‌پردازد که نتایج حاصل از موج M حاکی از آن بود با آنکه در پیش از دوره مکمل‌دهی و در پاسخ به فعالیت و امانده‌ساز بروس تعدیل شده، کاهش در موج M پس از فعالیت مشاهده شده بود، با این حال، در پاسخ به دریافت مکمل، تفاوت معناداری در آن ایجاد شده بود که به معنای عدم تأثیرگذاری اسیدهای چرب امگا-۳ ماهی بر هدایت پذیری غشایی است. اما با توجه به آنکه تغییر

در مجموع با توجه به نتایج این پژوهش و نتایج پژوهش‌های گذشته در خصوص تأثیر بارگیری روغن ماهی بر عملکرد ورزشی، به نظر می‌رسد که دست‌کم در خصوص فعالیت‌هایی که مدت زمانی مشابه با فعالیت حاضر دارند، روغن ماهی بتواند تأثیرات بسزایی داشته باشد. همچنین با توجه به نقش اصلی روغن ماهی برای تأثیرگذاری و مقدار مورد استفاده در این پژوهش (با توجه به نتایج پژوهش‌های پیشین بهترین مقدار مورد استفاده قرار گرفته است)، به نظر می‌رسد شاید این اثرگذاری از طریق کاهش التهاب باشد (۱۹). همچنین با توجه به آنکه در پژوهش‌های گذشته گزارش شده است که تأثیرات ضدالتهابی روغن ماهی بیشتر تعدیل‌کنندگی و نه مهارت هستند، شاید استفاده از سایر مکمل‌های مهارکننده دستگاه ایمنی بتواند نشانگر بهتری برای نقش التهاب بر خستگی ناشی از فعالیت باشد. از سوی دیگر، این پژوهش نیز همانند بسیاری از پژوهش‌های گذشته، محدودیت‌های بسیاری داشت؛ از جمله اندازه‌گیری خستگی با روش‌های روز دنیا و همچنین اندازه‌گیری فیزیولوژیکی همه عوامل مرتبط با خستگی. اما با توجه به آنکه پیش از این هیچ‌گونه پژوهش داخلی و خارجی در این زمینه و به‌ویژه خستگی محیطی وجود نداشته است، این پژوهش می‌تواند نقطه آغازینی برای پژوهش‌های بیشتر در زمینه تأثیرگذاری روغن ماهی و همچنین التهاب به‌طور ویژه بر خستگی ناشی از فعالیت باشد.

تشکر و قدردانی

از تمامی آزمودنی‌هایی که با همه سختی‌های موجود در این پژوهش همکاری صمیمانه داشتند، همچنین کادر اجرایی بخش طب فیزیکی و توانبخشی بیمارستان شهدای تجریش تهران که ما را در اجرای این کار یاری کردند، سپاسگزاریم.

پی‌نوشت‌ها

- 1 Newsholme
- 2 Fisher
- 3 Eicosapentaenoic acid
- 4 Docosahaexaenoic acid
- 5 Polyunsaturated fatty acids
- 6 Icosapentaenoic acid
- 7 Docosahaexaenoic acid
- 8 Marine n-3 poly unsaturated fatty acids
- 9 Peroxisome proliferator-activated receptor alfa

است که در فعالیت‌های طولانی‌مدت، پس از فراخوانی اسیدهای چرب به داخل خون، با توجه به آنکه حامل آن‌ها و همچنین اسید آمینه تربیتوفان هر دو، آلبومین است، اتصال آنان به آلبومین موجب افزایش سطح تربیتوفان آزاد در خون می‌شود که تربیتوفان آزاد قابلیت عبور از سد خونی-مغزی را دارد، بنابراین با عبور از این سد، به سروتونین تبدیل شده و سبب ایجاد خستگی مرکزی می‌شود (۳). با توجه به اینکه در پژوهش حاضر از فعالیت وامانده‌ساز استفاده شد، به نظر می‌رسد که این زمان برای ایجاد تغییرات در سطوح سروتونین نیز کافی بوده باشد و شاید یکی از دلایل بهبود در عملکرد عضلانی مشاهده شده، کاهش در خستگی مرکزی بوده باشد که به بررسی بیشتری نیاز دارد. همچنین با توجه به کاهش خستگی ملاحظه شده در اثر تغییرات در انقباض آزادی بیشینه و همچنین کاهش میزان فشار ادراک شده پس از انجام آزمون با مدت زمان یکسان، ممکن است بهبودی در مناطق دیگری از مسیر تحریکی تا عضله اتفاق افتاده باشد که به بررسی بیشتری نیاز دارد. در خصوص نتایج پژوهش‌های دیگری که به بررسی نقش مصرف روغن ماهی بر عملکرد عصبی-عضلانی پرداخته‌اند، گوژمان و همکاران (۲۰۱۱) در پژوهشی با عنوان «روغن ماهی غنی از DHA باعث بهبود زمان عکس‌العمل پیچیده در زنان فوتبالیست نخبه می‌شود» بیان کردند که ۴ هفته مصرف روزانه ۳۵۰۰ میلی‌گرم DHA موجب بهبود در کارایی تصمیم‌گیری و همچنین کاهش در زمان عکس‌العمل پیچیده می‌شود (۲۳). همچنین مک نامارا و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهشی با عنوان «مکمل دهی DHA باعث بهبود در فعال‌سازی قشر پیشین حین حفظ توجه در پسران سالم می‌شود»، به بررسی تأثیر مصرف مقادیر کم و زیاد (۴۰۰ و ۱۲۰۰ میلی‌گرم در روز) DHA و روغن ذرت به‌عنوان دارونما پرداختند. پس از این دوره آنان دریافتند که ۸ هفته مکمل دهی DHA سبب افزایش سطح آن در هر دو گروه DHA در سطح غشای اریتروسیت‌ها و نیز بهبود در عملکرد قشر پیشین که مرکز تفکر و تصمیم‌گیری است، می‌شود (۲۴). با توجه به آنکه مقدار مورد استفاده در پژوهش حاضر حدود ۲۰۰۰ میلی‌گرم (EPA+DHA) بود، به نظر می‌رسد برای ایجاد تغییرات در عملکرد قشر حرکتی کافی بوده و تغییرات در ترکیب غشایی سلول‌های تک‌هسته‌ای خون نیز کافی بوده باشد که با وجود این به پژوهش‌های بیشتری نیاز است.

- 1-beta: studies with the concurrent fixed ratio 5/ chow feeding choice task. *Psychopharmacology*. 2014;231(4):727-36.
11. Pedersen BK, Toft AD. Effects of exercise on lymphocytes and cytokines. *British Journal of Sports Medicine*. 2000;34(4):246-51.
 12. Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiological reviews*. 2008;88(4):1379-406.
 13. Pedersen BK, Åkerström TC, Nielsen AR, Fischer CP. Role of myokines in exercise and metabolism. *Journal of applied physiology*. 2007;103(3):1093-8.
 14. Mickleborough TD, Sinex JA, Platt D, Chapman RF, Hirt M. The effects PCSO-524®, a patented marine oil lipid and omega-3 PUFA blend derived from the New Zealand green lipped mussel (*Perna canaliculus*), on indirect markers of muscle damage and inflammation after muscle damaging exercise in untrained men: a randomized, placebo controlled trial. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2015;12(1):10.
 15. Mickleborough TD, Murray RL, Ionescu AA, Lindley MR. Fish oil supplementation reduces severity of exercise-induced bronchoconstriction in elite athletes. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2003;168(10):1181-9.
 16. Poprzecki S, Zajac A, Chalimoniuk M, Waskiewicz Z, Langfort J. Modification of blood antioxidant status and lipid profile in response to high-intensity endurance exercise after low doses of ω -3 polyunsaturated fatty acids supplementation in healthy volunteers. *International journal of food sciences and nutrition*. 2009;60(sup2):67-79.
 17. Faber J, Berkhout M, Vos AP, Sijben JW, Calder PC, Garssen J, et al. Supplementation with a fish oil-enriched, high-protein medical food leads to rapid incorporation of EPA into white blood cells and modulates immune responses within one week in healthy men and women. *The Journal of nutrition*. 2011;141(5):964-70.
 18. Yaqoob P, Pala H, Cortina-Borja M, Newsholme E, Calder P. Encapsulated fish oil enriched in α -tocopherol alters plasma phospholipid and mononuclear cell fatty acid compositions but not mononuclear cell functions. *Eur J Clin Invest*. 2000;30:260-74.
 19. Calder PC. Fatty acids and inflammation: the cutting edge between food and pharma. *European journal of pharmacology*. 2011;668:S50-S8.
 20. Kremer JM. n-3 Fatty acid supplements in rheumatoid arthritis. *The American journal of clinical nutrition*. 2000;71(1):349s-51s.
 21. Griffin L, Cafarelli E. Transcranial magnetic stimulation during resistance training of the tibialis anterior muscle. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2007;17(4):446-52.
 - 10 Marine n-3 poly unsaturated fatty acids
 - 11 Pipingas
 - 12 Delfan
 - 13 Rate of perceived exertion
 - 14 Borg scale
 - 15 Peroneal nerve
 - 16 Base to peak
 - 17 Toennies
 - 18 Tibialis anterior
 - 19 Dorsi flexion
 - 20 Neutral position
 - 21 Visual feedback
 - 22 Verbal encouragement
 - 23 Kolmogorov-Smirnov
 - 24 Repeated measure with between group

منابع

1. Edwards RH. Human muscle function and fatigue. *Human muscle fatigue: physiological mechanisms*: Pitman Medical London; 1981. p. 1-18.
2. TIME E. Changes in muscle contractile properties and neural control during human muscular fatigue. *Muscle & nerve*. 1984:691.
3. Meeusen R, Watson P, Hasegawa H, Roelands B, Piacentini MF. Central fatigue. *Sports Medicine*. 2006;36(10):881-909.
4. Newsholme E, Acworth I, Blomstrand E. Amino acids, brain neurotransmitters and a functional link between muscle and brain that is important in sustained exercise. *Advances in myochemistry*. 1987;1:127-33.
5. Kroenke K, Price RK. Symptoms in the community: prevalence, classification, and psychiatric comorbidity. *Archives of Internal Medicine*. 1993;153(21):2474-80.
6. van't Leven M, Zielhuis GA, van der Meer JW, Verbeek AL, Bleijenberg G. Fatigue and chronic fatigue syndrome-like complaints in the general population. *The European Journal of Public Health*. 2010;20(3):251-7.
7. Kroenke K, Stump T, Clark DO, Callahan CM, McDonald CJ. Symptoms in hospitalized patients: outcome and satisfaction with care. *The American journal of medicine*. 1999;107(5):425-31.
8. Dantzer R, Heijnen CJ, Kavelaars A, Laye S, Capuron L. The neuroimmune basis of fatigue. *Trends in neurosciences*. 2014;37(1):39-46.
9. Capuron L, Gunnick JF, Musselman DL, Lawson DH, Reemsnyder A, Nemeroff CB, et al. Neurobehavioral effects of interferon- α in cancer patients: phenomenology and paroxetine responsiveness of symptom dimensions. 2002.
10. Nunes EJ, Randall PA, Estrada A, Epling B, Hart EE, Lee CA, et al. Effort-related motivational effects of the pro-inflammatory cytokine interleukin

22. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological reviews*. 2008;88(1):287-332.
23. Guzmán JF, Esteve H, Pablos C, Pablos A, Blasco C, Villegas JA. DHA-rich fish oil improves complex reaction time in female elite soccer players. *Journal of sports science & medicine*. 2011;10(2):301.
24. McNamara RK, Able J, Jandacek R, Rider T, Tso P, Eliassen JC, et al. Docosahexaenoic acid supplementation increases prefrontal cortex activation during sustained attention in healthy boys: a placebo-controlled, dose-ranging, functional magnetic resonance imaging study. *The American journal of clinical nutrition*. 2010;91(4):1060-7.

The effect of two-month concurrent training and caloric restriction on P65 amount in Peripheral blood mononuclear cells of inactive middle-aged men

Afshar Jafari^{1,2}, Farid Etemadian², Behzad Baradaran³, Ali Akbar Malekirad⁴

1 Faculty of Sports and Health Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

2 Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran

3 Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

4 Payame Noor University, Tehran, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: Recognition of mechanisms involved in inflammatory disorders through the aging process and providing appropriate preventive or modulator strategies to improve quality of life are always important challenges in the field of life sciences. Therefore, the present study was conducted to determine the effect of two-month concurrent training (RT+HIIT) and caloric restriction on serum CRP and P65 amount in Peripheral blood mononuclear cells of inactive middle-aged men.

Methods: Twenty-four inactive, healthy men participated in three homogeneous groups: Caloric restriction (CR), Concurrent training (T) and Concurrent training with Caloric restriction (CRT) groups. Calorie restriction and energy cost in five days a week was about six kcal•kg⁻¹•day⁻¹. The concurrent training was included five days per week (two sessions of resistance training with 75 to 80% 1RM and three sessions of high intensity interval training with 80-85% heart rate reserve). Baseline and post-intervention p65 in the total and phosphorylated (p-p65) levels in PBMCs were assessed by ELISA. Serum CRP concentration was also measured using immunoturbidimetric.

Results: Weight loss in CRT group was significantly higher than the other two groups ($P < 0.05$). However, the changes range in fat percentage, maximal oxygen consumption and one-repetition maximum (1RM) of T and CRT groups were significantly higher than CR group ($P < 0.05$). Changes in phosphorylated P65 and p-p65 / total p65 ratio in PBMCs of T and CRT groups were significantly higher than CR group ($P < 0.05$).

Conclusion: Based on the present results, two months of concurrent training and caloric restriction can reduce some of inflammatory markers in inactive men. In addition, the effect of concurrent training with and without calorie restriction on the initiators of inflammatory factors is greater than the calorie restriction intervention alone. Therefore, concurrent training and caloric restriction are recommended for prevention and confronting obesity and its inflammatory consequences, especially in middle age.

Keywords: Concurrent training, Caloric restriction, P65, CRP

How to cite this article: Jafari A, Etemadian F, Baradaran B, Malekirad A. The effect of two-month concurrent training and caloric restriction on P65 amount in Peripheral blood mononuclear cells of inactive middle-aged men. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2): 21-32

*Corresponding Author; E-mail: af_jafari@sbu.ac.ir

DOI: 10.52547/joeppa.14.2.21

Received: 08/02/2020

Accepted: 22/06/2020

اثر دو ماه تمرین ترکیبی و محدودیت کالری بر مقدار P65 سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی مردان غیرفعال میانسال

افشار جعفری^{۱*}، فرید اعتمادیان^۲، بهزاد برادران^۲، علی اکبر ملکی‌راد^۴

۱ دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

۲ دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران

۳ دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۴ دانشگاه پیام نور، تهران، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: شناسایی سازوکارهای درگیر در اختلالات التهابی طی فرایند افزایش سن و ارائه راهکارهای پیشگیرانه یا تعدیل‌کننده مناسب برای بهبود کیفیت زندگی همواره از چالش‌های مهم در حوزه علوم زیستی است. بر این اساس، تحقیق حاضر با هدف تعیین اثر دو ماه تمرین ترکیبی (RT+HIIT) و محدودیت کالری بر شاخص‌های التهابی CRP سرمی و مقدار P65 در سلول‌های تک هسته‌ای خون محیطی مردان غیرفعال میانسال انجام گرفت. **روش‌ها:** ۲۴ مرد میانسال غیرفعال و سالم (سن 38 ± 3 سال) و دارای اضافه وزن (کیلوگرم بر مترمربع $28/6 \pm 1$ BMI) در سه گروه همگن هشت نفری محدودیت کالری (CR)، تمرین ترکیبی (T) و تمرین ترکیبی با محدودیت کالری (CRT) شرکت کردند. محدودیت کالری و هزینه انجام تمرینات طی ۵ روز در هفته حدود (شش کیلوکالری/کیلوگرم/روز) بود. تمرین ترکیبی شامل ۵ روز در هفته (۲ جلسه تمرین مقاومتی ۷۵ تا ۸۰٪ RM و ۳ جلسه تمرین تناوبی با شدت بالا ۸۰٪ تا ۸۵٪ ضربان قلب ذخیره) بود. مقدار p65 کل (total p65) و فسفریله (p-p65) در PBMCs مردان غیرفعال به روش الیزا پیش و پس از دوره پژوهش، اندازه‌گیری شد. غلظت CRP سرمی نیز به شیوه ایمونوتوربیدیمتریک اندازه‌گیری شد.

نتایج: کاهش وزن بدن گروه CRT به‌طور معناداری ($P < 0/05$) بیشتر از دو گروه دیگر بود. دامنه تغییرات درصد چربی، اکسیژن مصرفی بیشینه و قدرت یک تکرار بیشینه گروه‌های T و CRT به‌طور معنادار ($P < 0/05$) بیشتر از گروه CR بود. تغییرات کاهنده P65 فسفریله و نسبت p-p65/total p65 در PBMC‌های گروه‌های T و CRT به‌طور معناداری ($P < 0/05$) بیشتر از گروه CR بود.

نتیجه‌گیری: براساس نتایج تحقیق حاضر دو ماه تمرین ترکیبی و محدودیت کالری می‌تواند سبب کاهش برخی شاخص‌های التهابی در مردان غیرفعال شود. به‌علاوه، اثر تمرین ترکیبی با و بدون محدودیت کالری بر عوامل آغازگر فرایندهای التهابی بیشتر از مداخله محدودیت کالری به‌تنهایی است. بنابراین، برای پیشگیری و مقابله با پدیده چاقی و پیامدهای التهابی آن، به‌ویژه در دوران میانسالی، انجام تمرینات ترکیبی و محدودیت کالری توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: پروتئین واکنشگر-C، تمرین ترکیبی، محدودیت کالری، p65.

* نویسنده مسئول: رایانامه: af.jafari@sbu.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۴/۰۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱۱/۱۹

مقدمه

(۲۰۱۱) به این نتیجه رسیدند که تمرینات ترکیبی نسبت به تمرینات مقاومتی یا هوازی به تنهایی سبب کاهش بیشتر در برخی شاخص‌های التهابی می‌شود (۱۴). از طرفی، برخی پژوهشگران مانند بیژن^۲ و همکاران (۲۰۱۵) و ولن^۳ و همکاران (۲۰۱۷) به ترتیب به عدم تغییر و حتی افزایش شاخص التهابی p۶۵ متعاقب تمرینات هوازی، اشاره دارند (۱۷، ۱۸). البته تاکنون پژوهش جامعی در زمینه تأثیرات تمرین ترکیبی به تنهایی یا در ترکیب با محدودیت کالریک بر شاخص‌های التهابی مرتبط با پیرشدگی سلولی در دست نیست. حال آنکه بررسی تأثیرات تمرین ترکیبی به تنهایی یا در ترکیب با محدودیت کالری بر سلول‌های خونی می‌تواند اطلاعات مفیدی را در اختیار محققان قرار دهد (۳). به طوری که بررسی سازوکارهای مولکولی در PBMCs به عنوان جانشین پیش‌بینی تأثیرات احتمالی در بافت‌هایی که به آسانی در دسترس قرار نمی‌گیرند، است (۱۹). بنابراین، تحقیق حاضر، در راستای رفع ابهامات موجود و به منظور تعیین اثر جداگانه و همزمان تمرینات ترکیبی و محدودیت کالری بر برخی از شاخص‌های التهابی به ویژه P65 در خون محیطی مردان غیرفعال میانسال انجام گرفت.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر در قالب طرح‌های نیمه تجربی سه گروهی پیش‌آزمون-پس‌آزمون، پس از اخذ مجوز از کمیته اخلاق در پژوهش از دانشگاه علوم پزشکی تبریز (شماره مرجع: IR.TBZMED. REC.1396.228) اجرا شد. جامعه آماری پژوهش شامل مردان سالم میانسال و بی‌تحرك دارای اضافه وزن بود. آزمودنی‌ها از بین مردان ۳۵ تا ۴۵ سال، سالم، بی‌تحرك (بدون شرکت در فعالیت‌های بدنی منظم طی شش ماه پیش از شروع تحقیق)، غیرسیگاری و غیرالکلی با BMI ۲۵-۳۰ کیلوگرم بر مترمربع انتخاب شدند (جدول ۱). بدین ترتیب، دو هفته پیش از تحقیق، افراد داوطلب به منظور آشنایی بیشتر با طرح تحقیق، تمرینات و آزمون‌های ورزشی، پرسشنامه‌های وضعیت سلامت عمومی، یادآمد غذایی و هزینه فعالیت‌های روزانه و برگه رضایت‌مندی آگاهانه شرکت در پژوهش، در جلسه هماهنگی شرکت کردند. در این زمینه اهداف و جزئیات مراحل اجرایی تحقیق، به همراه نحوه تکمیل

التهاب، واکنش ضروری به عفونت یا تروماست. با این حال، در اثر عواملی مانند افزایش سن و سبک زندگی غیرفعال نیز ممکن است به شکل مزمن و طولانی مدت بروز کند (۱-۳). مطالعات حیوانی نشان داده‌اند کاهش التهاب مزمن بر بهبود سلامت، افزایش میانگین و حداکثر طول عمر آزمودنی‌های حیوانی اثر مثبت دارند (۴، ۵). عامل هسته‌ای کاپا بی^۱ (NF- κ B) به عنوان تنظیم‌کننده اصلی پاسخ التهابی، و یک مجموعه پروتئینی کنترل‌کننده رونویسی DNA، نقش مهمی در روند پیری و بیماری‌های مرتبط با آن دارد (۶، ۵). خانواده NF- κ B از پنج زیرواحد اتصال دهنده DNA با نام‌های RelA (p65), RelB (p50), c-Rel (p52), RelB که به شکل همودایمر یا هتروداایمر است. اتصال به پروتئین مهارکننده (I κ B) موجب مهار این مجموعه می‌شود؛ درحالی‌که در پاسخ به انواع محرک‌های سلولی، به ویژه تحریک مسیرهای پیام‌رسانی به فعال شدن این مجموعه منجر می‌شود (۷، ۶). فسفریله شدن پروتئین P65 در مجموعه هتروداایمر P65/P50، از عوامل اصلی بروز التهاب به شمار می‌رود (۶). افزایش فعالیت این مجموعه پروتئینی می‌تواند سبب تولید بیش از حد سایتوکین‌ها، و پروتئین‌های مرحله حاد مانند پروتئین واکنشگر-C^۲ (نشانهگر التهاب عمومی) شود (۸-۱۰). از طرفی، در مطالعات حیوانی مشخص شده است که محدودیت کالری با افزایش فعالیت سیرتوئین‌ها و ظرفیت ضد اکسایشی ممکن است سبب مهار فعالیت P65 و پیامدهای التهابی ناشی از افزایش سن شود (۱۱، ۱۲). در این زمینه، لوپز^۳ و همکاران (۲۰۱۹) اعلام کردند که میزان P65 و پروتئین واکنشگر-C افراد چاق متعاقب شش ماه محدودیت کالری کاهش پیدا می‌کند (۱۳). در تحقیق کلانی^۴ و همکاران (۲۰۰۶) نیز اشاره شده که انجام فعالیت ورزشی همراه با محدودیت کالری نسبت به محدودیت کالری به تنهایی، به میزان بیشتری سبب کاهش پروتئین واکنشگر-C می‌شود (۴). به علاوه، نتایج تحقیقات حاکی است که فعالیت ورزشی به تنهایی می‌تواند تأثیر مثبت بر بهبود التهاب عمومی داشته باشد (۱۴، ۱۵). با این حال، برخی پژوهشگران بر این باورند که تمرینات ترکیبی هوازی-مقاومتی نسبت به تمرینات هوازی و مقاومتی جداگانه، تأثیرات بیشتر و مفیدتری را به جای می‌گذارند (۱۶). برای نمونه، هوپس^۵ و همکاران

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی مردان میانسال غیرفعال شرکت‌کننده در دورهٔ دوماهه تمرین ترکیبی با و بدون محدودیت کالری (هر گروه ۸ نفر)

شاخص مورد اندازه‌گیری	نام گروه	محدودیت کالری CR	تمرین ترکیبی T	تمرین ترکیبی با محدودیت کالری CRT
سن (سال)		۳۷/۸ ± ۲/۰۵	۳۸/۳ ± ۲/۰۵	۳۸/۱ ± ۲/۰۱
شاخص تودهٔ بدن (کیلوگرم بر متر مربع)		۲۷/۹ ± ۱/۱	۲۸/۹ ± ۰/۹	۲۹ ± ۰/۶
درصد چربی (درصد)		۲۳/۱ ± ۱/۶	۲۲/۶ ± ۲/۱	۲۲/۷ ± ۱/۸
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)		۳۳/۳ ± ۳/۱	۳۴ ± ۳/۶	۳۴/۷ ± ۲/۸
انرژی مصرفی پایهٔ روزانه (کیلوکالری)		۱۸۱۰/۱ ± ۱۱۲/۲	۱۸۶۲/۱ ± ۹۲/۴	۱۹۳۷/۳ ± ۱۲۷/۱
انرژی مصرفی روزانه (کیلوکالری)		۲۴۸۴/۱ ± ۳۱۰/۲	۲۴۹۳/۸ ± ۸۷/۲	۲۵۷۹/۶ ± ۲۱۵/۲
کالری دریافتی روزانه (کیلوکالری)		۳۰۱۹/۵ ± ۲۸۷/۵	۳۱۰۲ ± ۲۳۹/۲	۳۱۸۱/۷ ± ۱۸۲/۲
کربوهیدرات مصرفی روزانه (کیلوکالری)		۱۵۴۸/۶ ± ۱۵۸/۷	۱۶۵۵/۲ ± ۹۸/۴	۱۶۰۵/۴ ± ۱۲۳/۹
چربی مصرفی روزانه (کیلوکالری)		۹۵۴/۳ ± ۱۷۹/۲	۹۶۶/۳ ± ۱۷۹/۸	۱۰۶۹/۶ ± ۸۰/۶
پروتئین مصرفی روزانه (کیلوکالری)		۵۱۶/۵ ± ۱۲۹/۲	۴۸۰/۳ ± ۵۳	۵۰۶/۲ ± ۸۹/۴
تعادل کالری (کیلوکالری)		+۵۳۵/۵ ± ۲۶۴/۵	+۶۰۵/۲ ± ۲۷۵/۳۶	+۶۰۲/۲ ± ۱۵۱/۴

پژوهش محاسبه شد. درصد چربی کل بدن با استفاده از کالیبره روش سه نقطه‌ای جکسون-پولاک^۸ برای مردان تعیین شد. سپس وزن خالص نسبت به وزن بدن و درصد چربی محاسبه شد. به طوری که برای محاسبهٔ مقدار کالری مصرفی ابتدا میزان متابولیسم پایه با استفاده از معادلهٔ $[BMR = (kg \times 21/6) + 370]$ محاسبه شد. سطح فعالیت بدنی آزمودنی‌ها با توجه به پرسشنامه‌های فعالیت روزانه و اعمال ضریب فعالیت محاسبه شد. انرژی مورد نیاز روزانه برابر با مجموع متابولیسم پایه، انرژی مورد استفاده در فعالیت‌های جسمانی و انرژی حاصل از گرمایی غذا برای هر آزمودنی محاسبه شد (۲۱). پس از تجزیه و تحلیل انرژی دریافتی چهار روز پیش از شروع پژوهش (با استفاده از نرم‌افزار نوتریشن فور) و محاسبهٔ کالری دریافتی روزانه (۲۱) تعادل انرژی با کسر انرژی دریافتی روزانه از انرژی مورد نیاز روزانه محاسبه شد. به طوری که میانگین ترکیب مواد غذایی مصرفی در بین آزمودنی‌ها پیش از شروع پژوهش در طی چهار روز به ترتیب ۵۲ درصد کربوهیدرات، ۳۲ درصد چربی و ۱۶ درصد پروتئین بود (جدول ۱). پس از آموزش کنترل رژیم غذایی افراد شرکت‌کننده در مطالعه طی دو هفته پس از خون‌گیری (دورهٔ آماده‌سازی) از رهنمود غذایی تنظیم شده (به دور از هرگونه مواد غذایی آماده، فراوری شده، نوشابه و غیره)

پرسشنامه‌ها و برگه‌های ضروری توسط تیم پژوهشی برای همهٔ شرکت‌کنندگان توضیح داده شد. پس از دریافت برگهٔ رضایت‌مندی و پرسشنامه‌های وضعیت سلامتی عمومی، یادآمد غذایی و هزینهٔ فعالیت‌های روزانه، از همهٔ آزمودنی‌ها خواسته شد تا ساعت هشت صبح به حالت ناشتا به منظور تهیهٔ نمونهٔ خون سیاهرگی به آزمایشگاه مراجعه کنند. سپس، با در نظر گرفتن حجم نمونهٔ محاسبه شده (۷ نفر برای هر گروه) و احتمال افت آزمودنی، ۳۰ نفر از بین مراجعه‌کنندگان انتخاب شدند و با توجه به میزان شاخص تودهٔ بدن، اکسیژن مصرفی بیشینه، درصد چربی بدن و تعداد لکوسیت‌ها به صورت تصادفی در سه گروه همگن ۱۰ نفری جایگزین شدند (۳، ۲۰). گروه‌ها شامل محدودیت کالری به‌تنهایی، تمرین ترکیبی بدون محدودیت کالری و تمرین ترکیبی با محدودیت کالری بودند. تعداد آزمودنی‌ها در انتهای تحقیق به دلیل رعایت نکردن رهنمودهای از پیش تعیین شده به هشت نفر در هر گروه کاهش یافت.

روش اجرای پژوهش: کالری مصرفی و روش کنترل و دستور غذایی مورد نیاز روزانه: هزینهٔ کالری مصرفی و مقدار کالری دریافتی روزانه به ترتیب با استفاده از داده‌های حاصل از پرسشنامه‌های یادآمد غذایی و فعالیت‌های روزانه طی چهار روز پیش شروع دورهٔ

یکشنبه و پنجشنبه) اجرا شد. هر جلسه تمرین مقاومتی شامل هشت حرکت پیشنهادی انجمن طب ورزشی آمریکا با شدت ۷۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. میزان قدرت یک تکرار بیشینه همه آزمودنی‌ها در هر هشت حرکت و زنه تمرینی با استفاده از فرمول برزیسکی^{۱۲} برآورد شد (۲۳). برنامه تمرین مقاومتی شامل حرکات پرس پا دستگاه، پرس سینه هالتر، جلو پا سیمکش، بالا سینه هالتر، زیربغل پارویی سیمکش، پشت پا سیمکش، زیربغل دست باز سیمکش و ساق پا دستگاه بود. به طوری که هر حرکت شامل یک نوبت گرم کردن اختصاصی با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه و ده تکرار با یک دقیقه استراحت؛ سه نوبت اصلی با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه، هشت تکرار با استراحت دو دقیقه بین تکرارها بود. به علاوه، پس از یک‌ونیم دقیقه استراحت پس از اتمام هر حرکت آزمودنی‌ها حرکت بعدی را شروع می‌کردند. زمان اجرای هر تکرار نیز سه ثانیه بود. تمرین هوازی نیز به صورت ۳ جلسه در هفته (در روزهای شنبه، دوشنبه و چهارشنبه) به شکل تمرین تناوبی شدت بالا اجرا شد. این برنامه شامل یک نوبت گرم کردن اختصاصی دودقیقه‌ای با شدت ۷۰-۷۵٪ VO_{2MAX} و سه نوبت اصلی تمرین شامل پنج تکرار چهاردقیقه‌ای با ۸۵ تا ۸۰٪ VO_{2MAX} و با دو دقیقه استراحت فعال ۶۰ تا ۶۵٪ VO_{2MAX} بین تکرارها طراحی و اجرا شد. برای کنترل شدت فعالیت تمرین هوازی از فرمول ضربان قلب ذخیره کارونن^{۱۳} استفاده شد (۲۳).

روش‌های آزمایشگاهی: تهیه نمونه‌های خونی در حالت ناشتا ۲۴ ساعت پیش از شروع دوره و ۷۲ ساعت پس از اتمام دوره مطالعه انجام گرفت. افراد شرکت‌کننده در مطالعه به صورت ناشتا رأس ساعت هشت صبح در آزمایشگاه حضور پیدا کردند. در هر مرحله ۱۵ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ وریدی پیش‌آرنجی گرفته شد. یک میلی‌لیتر خون به منظور آزمایش شمارش سلولی برای تعیین میزان گلبول سفید با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر شمارشگر سلولی^{۱۴} (Mindray) دستگاه شمارشگر سلولی C-3000 plus به روش فلوسیتومتر استفاده شد. سه میلی‌لیتر خون به منظور جداسازی سرم به مدت ۱۵ تا ۲۰ دقیقه در دمای آزمایشگاه ۲۲- ۲۵ قرار داده شد تا لخته شود. پس از جداسازی سرم از خون مخلوط سیاهرگی به وسیله دستگاه سانتریفیوژ با دور ۸۰۰ G به مدت ۱۰ دقیقه سطح پروتئین و اکنشرگر-C

با محتوای ۶۰ درصد کربوهیدرات، ۲۵ درصد چربی و ۱۵ درصد پروتئین بدون محدودیت کالری پیروی کردند. برای کنترل تعادل کالری روزانه در طول دوره پژوهش از یادداشت فعالیت روزانه توسط آزمودنی‌ها استفاده شد. سپس، برنامه دستور غذایی با توجه به کالری مورد نیاز روزانه، گروه‌های پژوهش، روزهای تمرین، استراحت و محدودیت کالری در طول هشت هفته دوره پژوهش برای هر یک از آزمودنی‌ها به صورت روزانه با محتوای ۶۰ درصد کربوهیدرات، ۲۵ درصد چربی و ۱۵ درصد پروتئین تنظیم و کنترل شد. برای کنترل بیشتر از آزمودنی‌ها خواسته شد برای اجرای دستور غذایی طی دوره پژوهش مواد غذایی یکسانی (مانند نوع، نحوه پخت و درصد چربی) تهیه و مصرف کنند (۳، ۲۲).

برنامه تمرینی: پس از خون‌گیری اولیه، آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی، به مدت دو هفته، ضمن استفاده از رژیم غذایی عادی (بدون محدودیت کالری)، با شرکت در تمرینات ترکیبی (تمرین هوازی ۵۵ تا ۶۵٪ VO_{2MAX} ؛ تمرین مقاومتی ۵۰ تا ۶۰٪ یک تکرار بیشینه) آشنا شدند. پس از دوره آماده‌سازی دوهفته‌ای و دریافت برنامه غذایی با محدودیت کالری (برای گروه‌های دارای محدودیت) براساس طرح پژوهش، دوره اصلی پژوهش به مدت ۸ هفته اجرا شد. برنامه تمرینی براساس رهنمود انجمن پزشکی ورزشی آمریکا^{۱۵} تنظیم شد (۲۳، ۲۴). هزینه کالری مصرفی تمرین ترکیبی به صورت ۵ جلسه تمرین در هفته (۲ جلسه مقاومتی با ۷۵ تا ۸۰٪ یک تکرار بیشینه و سه جلسه تمرین هوازی دویدن به صورت تمرین تناوبی خیلی شدید HIIT (شدت ۸۰ تا ۸۵٪ VO_{2MAX}) حدود ۳۰ کیلوکالری در هفته به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در نظر گرفته شد (۲۵). البته سعی شد تا همه جلسات تمرین (۵ جلسه در هفته) از نظر کالری مصرفی ایزوکالریک (شش $^{-1} \text{day} \cdot \text{kg}^{-1} \text{kcal}$) باشد. به علاوه، سعی شد تا کل مدت تمرینات هوازی و مقاومتی در طول هفته تقریباً برابر باشد. برنامه گرم کردن عمومی و سرد کردن برای تمامی جلسات تمرینی یکسان بود. به طوری که گرم کردن عمومی در مجموع در حدود ۱۰ دقیقه به صورت یک نوبت پنج دقیقه‌ای دوی نرم با ۶۰ درصد توان هوازی، همراه با دو دقیقه حرکات کششی، دو دقیقه حرکات نرمشی و یک دقیقه حرکات جهشی بود. همچنین سرد کردن شامل ۵ دقیقه حرکات کششی انجام گرفت. برنامه تمرین مقاومتی ۲ جلسه در هفته (در روزهای

تمرین ترکیبی و محدودیت کالری بر متغیرهای مورد مطالعه، از آزمون تحلیل واریانس 3×2 و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. سطح معناداری در تمام مراحل بررسی‌های آماری برابر و کمتر از 0.05 بود.

نتایج

میانگین و انحراف استاندارد داده‌های گروه‌های مورد مطالعه در پیش و پس از مداخله در جدول ۲ آمده است. یافته‌ها نشان داد که داده‌ها از توزیع طبیعی پیروی می‌کنند و تفاوتی معناداری بین سه گروه پیش از مداخله تمرین و محدودیت کالری وجود ندارد ($P > 0.05$). تفاوت درون‌گروهی در وزن بدن، درصد چربی، اکسیژن مصرفی بیشینه هر سه گروه معنادار بود (جدول ۲). با این حال، تفاوت درون‌گروهی یک تکرار بیشینه پرس پا و پرس سینه تنها در گروه‌های تمرین ترکیبی معنادار بود (جدول ۲). همچنین، تفاوت بین‌گروهی دامنه تغییرات وزن بدن، درصد چربی، اکسیژن مصرفی بیشینه، یک تکرار بیشینه پرس پا و پرس سینه معنادار بود (جدول ۲). به طوری که براساس نتایج آزمون بونفرونی، کاهش وزن بدن در گروه تمرین ترکیبی با محدودیت کالری به طور معناداری بیشتر از دو گروه دیگر بود. البته، دامنه تغییرات درصد چربی، اکسیژن مصرفی بیشینه و قدرت یک تکرار بیشینه پرس پا و پرس سینه گروه‌های تمرین ترکیبی (با و بدون محدودیت) به طور معنادار بیشتر از گروه محدودیت کالری به تنهایی بود. با این حال، تفاوت مشاهده شده در دامنه تغییرات این شاخص‌ها در گروه‌های ترکیبی معنادار نبود (جدول ۲). به علاوه در شاخص توده خالص بدن پس از دو ماه مداخله کاهش معنادار در گروه محدودیت کالری به تنهایی، و افزایش معنادار در گروه تمرین ترکیبی به تنهایی و گروه تمرین ترکیبی با محدودیت کالری مشاهده شد. به طوری که تنها اختلاف بین گروه محدودیت کالری به تنهایی با گروه تمرین ترکیبی همراه با تعادل انرژی در شاخص توده خالص بدن معنادار است (جدول ۲). در خصوص شاخص‌های التهابی باید اذعان کرد که روند الگوی تغییرات غیرمعنادار لکوسیت‌های خون و کل $p65$ متعاقب دوره دو ماه مداخله متفاوت بود. به طوری که دامنه تغییرات در لکوسیت‌ها تنها در گروه محدودیت کالری به تنهایی، کاهشدهنده (و غیرمعنادار) بود. تغییرات کاهشدهنده در نوتروفیل‌ها و تغییرات فزاینده در

سرمی با استفاده کیت مخصوص سنجش کمی پروتئین واکنشگر-C با حساسیت بالا (Hs-CRP) ساخت شرکت پارس‌آزمون و به شیوه ایمونوتوریدیمتریک^{۱۵} کمی به کمک دستگاه اتوآنالیز ساخت آمریکا (Alcyon 300) اندازه‌گیری شد. به منظور جداسازی PBMC، 10^6 میلی‌لیتر از نمونه‌های خونی باقی‌مانده در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شد. جداسازی سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی به روش شیب غلظتی فایکول و سانتریفیوژ انجام گرفت. به طور خلاصه ابتدا نمونه خونی به نسبت مساوی با محلول PBS رقیق شد؛ سپس نمونه خون رقیق شده به آرامی روی فایکول (اندازه فایکول نصف خون رقیق شده) ریخته شده و با سرعت 800 G به مدت ۲۵ دقیقه در دمای 18 تا 20 درجه سانتی‌گراد (شتاب یک و ترمز صفر) سانتریفیوژ شد. PBMC پس از برداشت توسط پیپت پاستور، دو بار با اضافه کردن PBS شست‌وشو شد. بررسی زنده بودن و شمارش سلولی، پس از رنگ‌آمیزی با تریپان آبی به وسیله شمارش لام نوبار انجام گرفت. مقدار -NF kappaB p65 (pS536 + To) ELISA Kit (tal) در سلول‌های PBMC با استفاده از کیت الیزا شرکت آپکم ساخت آمریکا (ab176663) ELISA Kit با حساسیت 500 پیکوگرم در میلی‌لیتر و ضریب تغییرات اندازه‌گیری درونی $2/8$ درصدی برای $p65$ کل و $3/8$ درصدی برای $p65$ فسفریله مشخص شد؛ به این صورت که ابتدا لیزات سلولی طبق دستورالعمل کیت تهیه شد. سپس غلظت پروتئینی نمونه‌ها با استفاده از روش رنگ‌سنجی برادفورد اندازه‌گیری شد. غلظت پروتئین لیز سلولی در هر نمونه 200 میکروگرم در هر میلی‌لیتر تنظیم شد. سپس براساس دستورالعمل و مراحل کیت مقدار $p65$ در هر دو حالت کل و فسفریله با استفاده از دستگاه الیزا (Tecan Sunrise Microplate Reader) ساخت اتریش) اندازه‌گیری شد. همچنین با تقسیم کردن میزان فسفریله $p65$ به میزان $p65$ کل نسبت $p65$ / total $p65$ محاسبه شد (۲۶).

تحلیل آماری: تحلیل داده (میانگین و انحراف استاندارد) با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS^{۱۶} نسخه ۲۳ بررسی شد. وضعیت توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک بررسی شد. سپس، وضعیت همگنی داده‌های اولیه گروه‌های مورد مطالعه با استفاده از تحلیل واریانس یکطرفه مشخص شد. در نهایت، به منظور بررسی اثر عوامل مداخله

لفوسیت‌ها در هر سه گروه نیز ناچیز و غیرمعنادار بود. فسفریله P65 و نسبت p-p65 / total p65 در همه گروه‌ها از طرفی، دامنه تغییرات منوسیتی تنها در گروه تمرین ترکیبی با محدودیت کالری فزاینده (و غیرمعنادار) بود ($P < 0/05$). با این حال، پروتئین واکنشگر-C سرمی متعاقب دوره دومانه تحقیق در تمام گروه‌ها به طور معناداری ($P > 0/05$) کاهش یافت. هرچند تفاوت گروهی دامنه تغییرات پروتئین واکنشگر-C سرمی متعاقب دوره دومانه معنادار نبود (جدول ۲). دامنه تغییرات شکل

فسفریله P65 و نسبت p-p65 / total p65 در همه گروه‌ها متعاقب دوره دومانه، کاهنده و معنادار بود. با این حال، دامنه تغییرات کاهنده این دو شاخص التهابی در گروه‌های تمرین ترکیبی (با و بدون محدودیت کالری) به طور معناداری بیشتر از گروه محدودیت کالری به تنهایی بود ($P > 0/05$). اما تفاوت دامنه تغییرات در گروه‌های تمرین ترکیبی با و بدون محدودیت ناچیز و غیرمعنادار بود (جدول ۲).

جدول ۲. تغییرات ویژگی‌های فردی و شاخص‌های التهابی (میانگین و انحراف استاندارد) در مردان میانسال غیرفعال شرکت‌کننده متعاقب دو ماه تمرین ترکیبی با و بدون محدودیت کالری (هر گروه ۸ نفر)

معناداری بین‌گروهی	تمرین ترکیبی با محدودیت کالری		تمرین ترکیبی		محدودیت کالری		گروه	متغیر
	CRT		T		CR			
F=۱۱/۲۹	‡ ۹۴/۴۷/۱		۸۹/۴۷/۵		۸۶/۹±۷/۱		پیش‌آزمون	وزن (کیلوگرم)
P<۰/۰۰۱	↓ ٪۵/۳	* ۸۹/۴±۷/۲	↓ ٪۳/۲	* ۸۶/۵±۸/۷	↓ ٪۳/۸	* ۸۳/۶±۷/۴	پس‌آزمون	
F=۸/۵۸	۲۲/۷±۱/۸		۲۲/۶±۲/۱		& \$ ۲۳/۱±۱/۶		پیش‌آزمون	درصد چربی
P=۰/۰۰۲	↓ ٪۱۸/۶	* ۱۸/۵±۱/۸	٪۱۹/۲	* ۱۸/۳±۲/۲	٪۱۰/۲	* ۲۰/۷±۱/۴	پس‌آزمون	(درصد)
F=۵/۱	۷۲/۵±۵/۸		۶۹±۴/۲		& \$ ۶۶/۶±۵/۱		پیش‌آزمون	توده خالص بدن
P=۰/۰۱	↑ ٪۱	* ۷۳/۳±۵/۸	↑ ٪۲/۱	* ۷۰/۵±۴/۹	↓ ۰/۹	* ۶۶±۵/۱	پس‌آزمون	(کیلوگرم)
۳۳/۰۴	۳۴/۷±۲/۸		۳۴/۰۸±۳/۶		& \$ ۲۳/۱±۱/۶		پیش‌آزمون	اکسیژن مصرفی بیشینه
F=	٪۲۸/۸۹	* ۴۸/۸±۲/۵	٪۲۶/۱	* ۴۶/۱±۳/۸	٪۶/۶۳	* ۶/۷±۱/۴	پس‌آزمون	(میلی‌لیتر / کیلوگرم / دقیقه)
P<۰/۰۰۱	↑		↑		↓			
F=۱۸/۰۷	۷۱/۲±۱۶/۷		۶۵/۳۸±۱۵/۵		& \$ ۶۳/۵±۱۱/۷		پیش‌آزمون	پرس سینه یک
P<۰/۰۰۱	↑ ٪۲۲/۷	* ۹۲/۷±۱۶/۵	٪۲۴/۵	* ۸۶/۶±۱۸/۶	↑ ٪۵/۴	* ۶۷/۱۳±۱۴/۶	پس‌آزمون	تکرار بیشینه (کیلوگرم)
۳۴/۶۴	۱۳۵/۵±۱۵/۱		۱۱۸/۷±۲۰/۳		& \$ ۱۳۰/۵±۲۰/۳		پیش‌آزمون	پرس پا یک تکرار
F=	↑ ٪۲۲/۲	* ۱۷۴/۳۸±۱۸/۳	↑ ٪۲۳	* ۱۵۴/۲±۲۶/۳	↓ ٪۰/۶	۱۲۹/۶±۱۹/۳	پس‌آزمون	بیشینه (کیلوگرم)
P<۰/۰۰۱		۶/۴±۱/۴۷	۶/۸±۱/۳۵		۷/۲±۱/۲۴		پیش‌آزمون	لکوسیت‌های خون محیطی
F=۳/۳۶	۶/۷۹±۱/۱۵		۶/۹۸±۱/۳۵		٪۸/۷۲		پس‌آزمون	(میکرولیتر / تعداد × ۱۰ ^۳)
P=۰/۰۶	↑ ٪۴/۸۶		↑ ٪۲/۵		↓			
۳/۶۸±۱/۱۳			۳/۷۵±۰/۹۷		۳/۸۶±۰/۷۷		پیش‌آزمون	نوتروفیل‌های خون محیطی
F=۰/۵۵	۳/۲۸±۰/۶۹		۳/۶±۰/۹۴		٪۰/۱۵		پس‌آزمون	(میکرولیتر / تعداد × ۱۰ ^۳)
P=۰/۰۵	↓ ٪۱۰/۸		↓ ٪۴		↓			

ادامه جدول ۲. تغییرات ویژگی‌های فردی و شاخص‌های التهابی (میانگین و انحراف استاندارد) در مردان میانسال غیرفعال شرکت‌کننده متعاقب دو ماه تمرین ترکیبی با و بدون محدودیت کالری (هر گروه ۸ نفر)

معناداری بین‌گروهی	تمرین ترکیبی با محدودیت کالری		تمرین ترکیبی		محدودیت کالری		گروه
	CRT		T		CR		
		۲/۳۹±۰/۳۳		۲/۵۲±۰/۴		۲/۷۴±۰/۶۲	پیش‌آزمون
F=۲/۰۲							لنفوسیت‌های خون محیطی
P=۰/۱	↑٪۱۹/۹	۲/۸۶±۰/۶۶	۶/۳ ↑٪	۲/۶۹±۰/۵۷	↑٪۳/۸	۲/۸۵±۰/۸۷	پس‌آزمون
		۰/۱۸±۰/۰۹		۰/۲۵±۰/۱۱		۰/۲۷±۰/۰۹	پیش‌آزمون
F=۲/۰۷							منوسیت‌های خون محیطی
P=۰/۱	↑٪۲۵	۰/۲۴±۰/۱۲	↓٪۲۴	۰/۱۹±۰/۱۷	٪۱۸/۵ ↓	۰/۲۲±۰/۱۳	پس‌آزمون
		* ۳/۴۶±۰/۸۶		* ۳/۴۱±۰/۰۶		* ۳/۳۶±۰/۸۲	پیش‌آزمون
F=۰/۵۶							پروتئین واکنشگر-C سرم
P=۰/۵	↓٪۲۰/۲	۲/۷۶±۰/۸۱	٪۱۵/۵ ↓	۲/۸۸±۰/۶۲	٪۱۸/۷ ↓	۲/۷۳±۰/۵۳	پس‌آزمون
		۱/۴۸±۰/۱۳		۱/۴۲±۰/۱۷		۱/۵۴±۰/۱	پیش‌آزمون
F=۱/۳۴							total p65 (نانوگرم / میلی لیتر)
P=۰/۲	↓٪۷/۴۳	۱/۳۷±۰/۱۱	۱/۳۸ ↑٪	۱/۴۴±۰/۲۵	٪۹/۷۴ ↓	۱/۳۹±۰/۰۹	پس‌آزمون
		۰/۲۶±۰/۱		۰/۲۱۲±۰/۰۴		& \$ ۰/۱۶۶±۰/۰۸	پیش‌آزمون
F=۵/۴۷							p-p65 (نانوگرم / میلی لیتر)
P=۰/۰۱	↓٪۳۰	* ۰/۰۹±۰/۱۸۲	٪۳۶/۸ ↓	* ۰/۱۳۴±۰/۰۵	↓٪۱۵	* ۰/۱۴۱±۰/۰۶۷	پس‌آزمون
		۰/۱۷۶±۰/۰۷۲		۰/۱۴۸±۰/۰۲۴		& \$ ۰/۱۰۷±۰/۰۵۴	پیش‌آزمون
F=۷/۸۹							p-p65 /total p65
P=۰/۰۰۴	↓٪۲۵	* ۰/۱۳۲±۰/۰۶۶	↓٪۴۴	* ۰/۰۹۳±۰/۰۳۳	٪۳/۷۳ ↓	* ۰/۱۰۳±۰/۰۵۲	پس‌آزمون
							↑٪ درصد افزایش درون‌گروهی نسبت به حالت پایه
							↓٪ درصد کاهش درون‌گروهی نسبت به حالت پایه
							* معناداری درون‌گروهی نسبت به حالت پایه (معناداری در سطح ۰/۰۵)
							\$ معناداری بین گروه‌های CR و CRT معناداری در سطح ۰/۰۵
							& معناداری بین گروه‌های CR و T معناداری در سطح ۰/۰۵
							† معناداری بین گروه‌های CRT و T معناداری در سطح ۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

اثر محافظتی فعالیت ورزشی منظم بر کاهش فعالیت این شاخص التهابی مؤثر در بیماری‌های التهابی مرتبط با سن را نشان دادند (۱). از طرفی، اعمال محدودیت کالری نیز ممکن است در کاهش روند التهاب مرتبط با افزایش سن مؤثر واقع شود، به طوری که کروجرس^{۱۹} و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که ژن‌های درگیر در مسیر آبخاری NF-KB مانند RIPK3 و TNIP1 در اثر مداخله رژیم غذایی (با محدودیت کالری) کاهش می‌یابد و به کاهش بیان ژن‌های التهابی منجر می‌شود (۳). لویزو و همکاران (۲۰۱۹) (۱۳) و مولرونی^{۲۰} و همکاران (۲۰۱۱) (۲۸)

براساس یافته‌های تحقیق حاضر دو ماه تمرین ترکیبی با و بدون محدودیت کالری به کاهش معنادار فعالیت p65 (p-p65) و نسبت p-p65 /total p65 در PBMC‌های گروه‌های تمرین ترکیبی (با و بدون محدودیت کالری) منجر شد. همسوبا تحقیق حاضر لویو^{۱۷} (۲۰۱۵) و همکاران نشان دادند که دوازده هفته تمرین ترکیبی به طور معناداری به کاهش بیان mRNA و پروتئین p65 منجر می‌شود (۲۷). رادا^{۱۸} و همکاران (۲۰۰۴) نیز با بررسی اثر هشت هفته فعالیت ورزشی منظم بر فعالیت p65،

کالری با کاهش بیان و فعالیت سایتوکین‌های التهابی مانند $TNF\alpha$ ، IL-6، و افزایش بیان ژن‌های کدکننده عوامل ضدالتهابی مانند $PPARs$ ^{۲۱} و $Nf-kb$ ^{۲۲} ممکن است موجبات کاهش فعالیت NF-KB و روندهای التهابی را فراهم سازد (۴، ۳۳، ۳۴). نتایج پژوهش حاضر نیز همسو با این سازوکار نشان داد که دو ماه تمرین ترکیبی و محدودیت کالری می‌تواند ضمن بهبود وضعیت تندرستی و برخی شاخص‌های آمادگی جسمانی از جمله بهبود ترکیب بدن و افزایش توان هوازی و قدرت جسمانی، سبب کاهش معنادار شاخص‌های التهابی $P65$ فسفریله و پروتئین واکنشگر-C در مردان غیرفعال شود. با این حال، از محدودیت‌های تحقیق حاضر عدم اندازه‌گیری دیگر شاخص‌های التهابی بود. از این رو جا دارد به منظور مشخص شدن تأثیرات محدودیت کالری و تمرینات ترکیبی دیگر شاخص‌های التهابی به خصوص در سطح سلولی بررسی شود.

همسو با نتایج برخی مطالعات نتایج آزمون توده خالص بدن نشان داد که تمرین ترکیبی با و بدون محدودیت کالری سبب افزایش توده خالص بدن می‌شود (۳۵، ۳۶). در حالی که در گروه محدودیت کالری کاهش معنادار توده خالص بدن مشاهده شد. در کل محدودیت کالری، با کاهش پلاسمایی مقدار IGF-1، کاهش بیان mTOR و افزایش بیان FOXO سبب آتروفی عضلانی می‌شود (۳۷). اما فعالیت ورزشی با افزایش پیام‌رسانی IGF-1، mTOR و کاهش پیام‌رسانی میواستاتین، کاهش عامل رونویسی FOXO و مسیر یوبیکوتین پروتئازم آتروفی عضلانی را کاهش می‌دهد (۳۸). به هر حال، افزایش یا حفظ شاخص توده خالص بدن موجب جلوگیری از کاهش سوخت‌وساز پایه در اثر کاهش وزن می‌شود. در حالی که در گروه محدودیت کالری به‌تنهایی میزان توده خالص بدن کاهش معناداری داشته است. که در درازمدت کاهش وزن را سخت می‌کند (۳۳).

طبق نتایج تحقیق حاضر می‌توان نتیجه گرفت که دو ماه تمرین ترکیبی (تمرین تناوبی شدید همراه با تمرین مقاومتی) با هزینه ۶ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در روز می‌تواند سبب کاهش شاخص‌های التهابی ($P65$ فسفریله، نسبت فسفریله $P65$ به کل $P65$ و پروتئین واکنشگر-C) در مردان غیرفعال شود. به علاوه، اثر تمرین ترکیبی با و بدون محدودیت کالری بر عوامل

نیز نشان دادند که مداخله رژیم غذایی (با تعادل منفی انرژی به‌منظور کاهش وزن)، در نمونه‌های حیوانی و انسانی مبتلا به اضافه وزن و چاقی سبب کاهش بیان ژن‌های درگیر در فعالیت $P65$ در لکوسیت‌ها و کاهش مقدار پروتئین واکنشگر-C می‌شود. با وجود این، بیز و همکاران (۲۰۱۵) طی بررسی بافت قلبی در پاسخ به فعالیت ورزشی و محدودیت کالری در موش‌های صحرایی چاق، عدم تغییر در پیام‌رسانی NF- κ B را گزارش کردند. آنها اذعان داشتند که احتمالاً نتیجه حاصله ممکن است ناشی از عدم تأثیرپذیری بافت قلب به التهاب القاشده طی مطالعه باشد (۱۷). هرچند، یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که دامنه تغییرات $P65$ فسفریله و نسبت فسفریله $P65$ به کل $P65$ تنها در گروه‌های تمرین ترکیبی (با و بدون محدودیت کالری) معنادار (جدول ۲) و تغییرات مشاهده شده در گروه محدودیت کالری به‌تنهایی ناچیز و غیرمعنادار است، ولی احتمال دارد که کاهش نسبتاً بیشتر (۸ تا ۹ درصدی) توده چربی در گروه‌های تمرینی نقش بسزایی در $P65$ فسفریله و نسبت فسفریله $P65$ به کل $P65$ داشته باشد (۲۹، ۳۰). در مطالعات قبلی هم اشاره شده که هرگونه مداخله‌ای که بتواند با کاهش توده چربی همراه باشد، ممکن است سبب کاهش سازوکارها و شاخص‌های التهابی از جمله پروتئین واکنشگر-C شود (۹، ۲۰). همسو با مطالعات قبلی (۸، ۳۱)، یافته‌های تحقیق حاضر نیز نشان داد که پروتئین واکنشگر-C در هر سه گروه به‌طور معناداری کاهش پیدا کرد. هرچند تفاوت گروهی در پژوهش حاضر ناچیز بود، ولی میزان کاهش در گروه‌های تمرین ترکیبی بیش از گروه محدودیت کالری به‌تنهایی بود. با این حال، یافته‌های پژوهش حاضر با نتایج تحقیق ویزو همکاران (۲۰۱۶) تا حدودی در تضاد است (۲۲). این تفاوت و تضادها، ممکن است به نوع آزمودنی (سن، جنس، وضعیت تغذیه و آمادگی)، روش‌های اندازه‌گیری، نوع، میزان و مدت مداخله فعالیت ورزشی و محدودیت کالری مرتبط باشد (۳۲). در کل، می‌توان گفت که فعالیت ورزشی و محدودیت کالری با افزایش سوخت‌وساز بافت چربی و کاهش چربی بدن، افزایش ظرفیت ضداکسایشی، تولید و بیان عوامل ضدالتهابی ممکن است سبب کاهش بروز التهاب عمومی شود (۳۳). در این زمینه، نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد یک دوره فعالیت ورزشی و محدودیت

منابع

1. Radák Z, Chung HY, Naito H, Takahashi R, Jung KJ, Kim H-J, et al. Age-associated increase in oxidative stress and nuclear factor κ B activation are attenuated in rat liver by regular exercise. *The fASEB journal*. 2004;18(6):749-50.
 2. Chung HY, Cesari M, Anton S, Marzetti E, Giovannini S, Seo AY, et al. Molecular inflammation: underpinnings of aging and age-related diseases. *Ageing research reviews*. 2009;8(1):18-30.
 3. Crujeiras AB, Parra D, Milagro FI, Goyenechea E, Larrarte E, Margareto J, et al. Differential expression of oxidative stress and inflammation related genes in peripheral blood mononuclear cells in response to a low-calorie diet: a nutrigenomics study. *OMICS A Journal of Integrative Biology*. 2008;12(4):251-61.
 4. Kalani R, Judge S, Carter C, Pahor M, Leeuwenburgh C. Effects of caloric restriction and exercise on age-related, chronic inflammation assessed by C-reactive protein and interleukin-6. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. 2006;61(3):211-7.
 5. Salminen A, Huuskonen J, Ojala J, Kauppinen A, Kaamiranta K, Suuronen T. Activation of innate immunity system during aging: NF- κ B signaling is the molecular culprit of inflamm-aging. *Ageing research reviews*. 2008;7(2):83-105.
 6. Kiernan R, Brès V, Ng RW, Coudart M-P, El Messaoudi S, Sardet C, et al. Post-activation turn-off of NF- κ B-dependent transcription is regulated by acetylation of p65. *Journal of Biological Chemistry*. 2003;278(4):2758-66.
 7. Kramer HF, Goodyear LJ. Exercise, MAPK, and NF- κ B signaling in skeletal muscle. *Journal of applied physiology*. 2007;103(1):388-95.
 8. Nicklas BJ, Ambrosius W, Messier SP, Miller GD, Penninx BW, Loeser RF, et al. Diet-induced weight loss, exercise, and chronic inflammation in older, obese adults: a randomized controlled clinical trial. *The American journal of clinical nutrition*. 2004;79(4):544-51.
 9. Fontana L, Klein S, Holloszy JO. Effects of long-term calorie restriction and endurance exercise on glucose tolerance, insulin action, and adipokine production. *Age*. 2010;32(1):97-108.
 10. Shamaileh L, Olender S, Castellanos K, Schiffer L, Welke L, Hughes S, et al. Changes in Glucose Homeostasis and Systemic Inflammation Following an 8-week Exercise Only and 8-week Exercise Plus Dietary Weight Management Intervention among Overweight and Obese African American Older Adults with Osteoarthritis. *Interdisciplinary Undergraduate Research Journal*. 2016;2(1):14-25.
 11. Zhang N, Li Z, Mu W, Li L, Liang Y, Lu M, et al. Calorie restriction-induced SIRT6 activation de-
- آغازگر فرایندهای التهابی بیشتر از مداخله محدودیت کالری به تنهایی است. از این رو با توجه به تأثیرات احتمالی محدودیت کالری مانند افت توده عضلانی، با در نظر گرفتن ضرورت انجام تمرینات منظم بدنی برای توسعه توانایی‌های جسمانی (به ویژه توان هوازی و قدرت جسمانی) در افراد غیرفعال و دارای اضافه وزن، همچنین با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر، توصیه می‌شود برای پیشگیری و مقابله با پدیده چاقی و پیامدهای التهابی آن، از تمرینات ترکیبی (۳ جلسه / هفته تمرین تناوبی پر شدت همراه با ۲ جلسه / هفته تمرین مقاومتی) استفاده شود

تشکر و قدردانی

از همکاری تمامی آزمودنی‌ها در زمینه اجرای مراحل عملی پژوهش، سپاسگزاریم. شایان ذکر است که مقاله حاضر، براساس رساله دکتری ثبت شده در دانشگاه تبریز، تهیه شده است. بخشی از بودجه طرح پژوهشی توسط منابع مالی دانشگاه تبریز و مابقی به طور شخصی تأمین شده است. نویسندگان هیچ‌گونه تضاد منافع را اعلام نمی‌کنند.

پی‌نوشت‌ها

- 1 Nuclear Factor Kappa-light-chain-enhancer of activated B cells
- 2 C-reactive protein (CRP)
- 3 Lobez
- 4 Kalani
- 5 Hopps
- 6 Baez
- 7 Wulan
- 8 Jackson- Pollock
- 9 Nutrition 4
- 10 The American College of Sports Medicine (ACSM)
- 11 High Intensity Interval Training
- 12 Brzycki
- 13 Target Heart Rate = ((max HR – resting HR) × %Intensity) + resting HR
- 14 Cell counter
- 15 Immunoturbidimetric assay
- 16 Statistical Package for the Social Sciences
- 17 Liu
- 18 Radák
- 19 Crujeiras
- 20 Mulrooney
- 20 Peroxisome proliferator-activated receptors
- 21 NF- κ B inhibitor alpha

24. McArdle W. Introduction to nutrition, exercise, and health. Philadelphia, Pa: Lea & Febiger; 1993.
25. Boutcher SH. High-intensity intermittent exercise and fat loss. *Journal of obesity*. 2010;2011.
26. Song L, Martinez L, Zigmond ZM, Hernandez DR, Lassance-Soares RM, Selman G, et al. c-Kit modifies the inflammatory status of smooth muscle cells. *PeerJ*. 2017;5:e3418.
27. Liu Y, Liu S-x, Cai Y, Xie K-l, Zhang W-l, Zheng F. Effects of combined aerobic and resistance training on the glycolipid metabolism and inflammation levels in type 2 diabetes mellitus. *Journal of physical therapy science*. 2015;27(7):2365-71.
28. Mulrooney TJ, Marsh J, Urits I, Seyfried TN, Mukherjee P. Influence of caloric restriction on constitutive expression of NF- κ B in an experimental mouse astrocytoma. *PloS one*. 2011;6(3):e18085.
29. Allison D, Zannolli R, Faith M, Heo M, Pietrobelli A, Vanlallie T, et al. Weight loss increases and fat loss decreases all-cause mortality rate: results from two independent cohort studies. *International journal of obesity*. 1999;23(6):603.
30. Beavers KM, Beavers DP, Newman JJ, Anderson AM, Loeser Jr RF, Nicklas BJ, et al. Effects of total and regional fat loss on plasma CRP and IL-6 in overweight and obese, older adults with knee osteoarthritis. *Osteoarthritis and cartilage*. 2015;23(2):249-56.
31. Imayama I, Ulrich CM, Alfano CM, Wang C, Xiao L, Wener MH, et al. Effects of a caloric restriction weight loss diet and exercise on inflammatory biomarkers in overweight/obese postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Cancer research*. 2012;72(9):2314-26.
32. Obisesan TO, Leeuwenburgh C, Ferrell RE, Phares DA, McKenzie JA, Prior SJ, et al. C-reactive protein genotype affects exercise training-induced changes in insulin sensitivity. *Metabolism*. 2006;55(4):453-60.
33. You T, Berman DM, Ryan AS, Nicklas BJ. Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in obese postmenopausal women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(4):1739-46.
34. González OA, Tobia C, Ebersole JL, Novak MJ. Caloric restriction and chronic inflammatory diseases. *Oral diseases*. 2012;18(1):16-31.
35. Lambert CP, Wright NR, Finck BN, Villareal DT. Exercise but not diet-induced weight loss decreases skeletal muscle inflammatory gene expression in frail obese elderly persons. *Journal of Applied Physiology*. 2008;105(2):473-8.
36. Miller T, Mull S, Aragon AA, Krieger J, Schoenfeld BJ. Resistance training combined with diet decreases body fat while preserving lean mass independent of resting metabolic rate: A random-
- lays aging by suppressing NF- κ B signaling. *Cell Cycle*. 2016;15(7):1009-18.
12. Kim H-J, Yu B-P, Chung H-Y. Molecular exploration of age-related NF- κ B/IKK downregulation by calorie restriction in rat kidney. *Free Radical Biology and Medicine*. 2002;32(10):991-1005.
13. López-Domènech S, Martínez-Herrera M, Abad-Jiménez Z, Morillas C, Escribano-López I, Díaz-Morales N, et al. Dietary weight loss intervention improves subclinical atherosclerosis and oxidative stress markers in leukocytes of obese humans. *International Journal of Obesity*. 2019.
14. Hopps E, Canino B, Caimi G. Effects of exercise on inflammation markers in type 2 diabetic subjects. *Acta diabetologica*. 2011;48(3):183-9.
15. Liu H-W, Chang S-J. Moderate exercise suppresses NF- κ B signaling and activates the SIRT1-AMPK-PGC1 α Axis to attenuate muscle loss in diabetic db/db mice. *Frontiers in physiology*. 2018;9:636.
16. Baar K. Using molecular biology to maximize concurrent training. *Sports Medicine*. 2014;44(2):117-25.
17. Baez AE. The effect of exercise and caloric restriction on cardiac NF- κ B signaling and inflammation in Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty (OLETF) rats. 2015.
18. Wulan SMM, Laswati H, Purnomo W, Pangkahila A, Nasronudin N, Hadi U. Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF- α), Nuclear Factor of kappa B (NF- κ B) p65 and Calcineurin Expression play a role in the regulation of muscle regeneration process through aerobic exercise in HIV patients. *Bali Medical Journal*. 2017;6(2):421-6.
19. Eady JJ, Wortley GM, Wormstone YM, Hughes JC, Astley SB, Foxall RJ, et al. Variation in gene expression profiles of peripheral blood mononuclear cells from healthy volunteers. *Physiological genomics*. 2005;22(3):402-11.
20. Lefevre M, Redman LM, Heilbronn LK, Smith JV, Martin CK, Rood JC, et al. Caloric restriction alone and with exercise improves CVD risk in healthy non-obese individuals. *Atherosclerosis*. 2009;203(1):206-13.
21. Byrne NM, Hills AP, Hunter GR, Weinsier RL, Schutz Y. Metabolic equivalent: one size does not fit all. *Journal of Applied physiology*. 2005;99(3):1112-9.
22. Weiss EP, Albert SG, Reeds DN, Kress KS, McDaniel JL, Klein S, et al. Effects of matched weight loss from calorie restriction, exercise, or both on cardiovascular disease risk factors: a randomized intervention trial. *The American journal of clinical nutrition*. 2016;104(3):576-86.
23. Ratamess NA. ACSM's foundations of strength training and conditioning: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2012.

38. Bowen TS, Schuler G, Adams V. Skeletal muscle wasting in cachexia and sarcopenia: molecular pathophysiology and impact of exercise training. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2015;6(3):197-207.
37. McIver CM, Wycherley TP, Clifton PM. mTOR signaling and ubiquitin-proteasome gene expression in the preservation of fat free mass following high protein, calorie restricted weight loss. *Nutr Metab (Lond)*. 2012;9(1):83.
- ized trial. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*. 2018;28(1):46-54.

Determining the energy demands and contribution of the energy systems during self-defense in elite athletes

Ehsan Yousefalizadeh*, Khosrow Ebrahim, Sajjad Ahmadizad

Faculty of Sports Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: The purpose of this study was to investigate the energy demands and contribution of the energy systems during self-defense in elite athletes. Twelve male self-defense elite athletes (age, 24 ± 1.4 yr, body mass: 78.1 ± 2.44 kg; percent of body fat, 16.83 ± 1.5 %) voluntarily participated in the study.

Methods: To estimate the energy contributions, and total energy cost of the fights, athletes VO_{2max} , HR_{max} and HR_{mean} were obtained using Bruce test on a treadmill. The athletes performed a simulated competition consisting of two (3 min) rounds with a (1 min) recovery in between each round. The combats were video recorded to quantify the actual time for fighting in each round. The contribution of the aerobic (W_{AER}), anaerobic alactic (W_{PCR}), and anaerobic lactic ($W(La^{-1})$) energy systems was estimated through the measurement of oxygen consumption during the activity and the fast component of excess post-exercise oxygen consumption (EPOC), and the change in blood lactate concentration were estimated in each round, respectively.

Results: The mean ratio of high intensity to actions of low intensity actions (attacks and no attacks) was 1:1.7. The W_{AER} , W_{PCR} and ($W(La^{-1})$) system contributions were estimated as 122 ± 11 kJ ($56 \pm 4\%$), 69 ± 2 kJ ($32 \pm 0.2\%$), 24 ± 8 kJ ($10 \pm 3\%$), respectively.

Conclusion: Thus, training sessions for self-defense should be directed mainly toward improvement of the anaerobic alactic system (used with high intensity actions), and of the aerobic system (used with recovery between high-intensity actions).

Keywords: Energy systems, Oxygen consumption, Lactate, Combat sports, Self-defense

How to cite this article: Yousefalizadeh E, Ibrahim Kh, Ahmadizad S. Determining the energy demands and contribution of the energy systems during self-defense in elite athletes. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2): 33-44

*Corresponding Author; E-mail: ehsanyosofalizade@gmail.com

DOI: 10.52547/joeppa.14.2.33

Received: 30/05/2019

Accepted: 30/07/2019

برآورد انرژی مصرفی و سهم دستگاه‌های انرژی در ورزشکاران نخبه دفاع شخصی

احسان یوسفعلی‌زاده*، خسرو ابراهیم، سجاد احمدی زاد

دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: هدف از این پژوهش برآورد انرژی مصرفی و سهم دستگاه‌های انرژی در ورزشکاران نخبه دفاع شخصی بود. **روش‌ها:** به منظور برآورد انرژی مصرفی و سهم دستگاه‌های انرژی کل مبارزه، ابتدا ۱۲ مرد ورزشکار نخبه دفاع شخصی (میانگین سنی 24.6 ± 1.4 سال، قد 1.72 ± 0.02 متر، توده بدن 78.1 ± 2.44 کیلوگرم، درصد چربی 16.83 ± 1.51) آزمون‌های اکسیژن مصرفی بیشینه و ضربان قلب بیشینه بروس را روی نوار گردان و میانگین ضربان قلب طی رقابت واقعی را روی تاتامی به منظور تعیین شدت انجام دادند، سپس دو راند مبارزه ۳ دقیقه با فاصله استراحتی ۱ دقیقه شبیه رقابت را انجام دادند. برای تعیین شدت نسبت کار به استراحت در طول مبارزه، کل زمان راند مورد نظر فیلم برداری شد، سهم دستگاه‌های هوازی، فسفاژن و گلیکولیز بی‌هوازی به ترتیب از طریق مصرف اکسیژن در طول فعالیت، بخش سریع مصرف بیش از حد اکسیژن پس از فعالیت و تغییرات غلظت لاکتات خون در هر راند به دست آمد. برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شپرو-ویلیک و برای بررسی تفاوت بین گروهی از تحلیل آزمون تی زوجی استفاده شد ($P < 0.05$).

نتایج: میانگین نسبت کار به استراحت حدود ۱ به ۱/۷ بود. مقدار انرژی مطلق (kJ) و نسبی (%) دستگاه‌های هوازی، فسفاژن و گلیکولیز بی‌هوازی به ترتیب 11.12 ± 0.56 (٪)، 2.69 ± 0.32 (٪) و 8.43 ± 0.10 (٪) بود. **نتیجه‌گیری:** براساس نتایج پژوهش توصیه می‌شود در تمرینات و فرایند آموزش به‌طور کلی از دستگاه بی‌هوازی فسفاژن (به منظور انجام کار با شدت بالا) و دستگاه هوازی (به منظور بازیافت) برای به بیشینه رساندن عملکرد ورزشکار استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: دستگاه‌های انرژی، دفاع شخصی، لاکتات خون، مصرف اکسیژن، ورزش‌های رزمی.

* نویسنده مسئول: رایانامه: ehsanyosofalizade@gmail.com

مقدمه

دفاع شخصی یا دفاع از خود به پادکارهایی گفته می‌شود که شخص برای حراست از سلامت یا دفاع خود یا شخص دیگری به کار می‌گیرد (۱). این رشته تلفیقی‌ترین و از پیچیده‌ترین رشته‌های رزمی در جهان است که تاریخ دقیق و مشخصی ندارد و در کشورهای مختلف آن را به عناوین مختلف با تاریخچه‌های متفاوتی می‌شناسند (۲). دفاع شخصی از فنون بسیار زیاد و تمرینات متنوعی برخوردار است. دستگاه‌های تمرینی فراگیر دفاع شخصی ترکیبی از رشته‌های رزمی مانند آیکیدو، جوجیتسو، جودو، کاراته، تکواندو، هاپکیدو و غیره است (۱). بیشتر مطالعات در زمینه سهم انرژی مصرفی و دستگاه‌های انرژی روی رشته‌های رزمی المپیکی مانند تکواندو، جودو و غیره از طریق اندازه‌گیری ضربان قلب، پاسخ هورمونی و غلظت لاکتات خون بوده است (۳، ۴). ارزش ضربان قلب برای مبارزه تکواندو شبیه‌سازی شده در پژوهش‌های بوتیوس و همکاران (۲۰۰۷) (۵) و بوها و همکاران (۲۰۰۶) (۶) به ترتیب ۲ ± ۱۴۸ و ۱۹۷ ± ۲ ضربه در دقیقه و در طی رقابت واقعی طی پژوهش چیدو و همکاران (۲۰۱۱) (۳) و بردیچ و همکاران (۲۰۰۹) (۴) به ترتیب ۱۰ ± ۱۷۶ و ۸ ± ۱۸۷ ضربه در دقیقه گزارش شده است. در مورد تغییرات لاکتات پس از رقابت تکواندو تنوع بیشتری مشاهده شده است. برای مثال در پژوهش چیدو و همکاران (۲۰۱۱) (۳) غلظت لاکتات ۱۱/۹ ± ۲/۶ میلی مول بر لیتر و پژوهش بردیچ و همکاران (۲۰۰۹) (۲) ۱۱/۹ ± ۲/۱ میلی مول بر لیتر گزارش شد (۳). همچنین، دگوت و همکاران (۲۰۰۳) تغییرات لاکتات پس از رقابت جودو را ۱۲/۳ ± ۰/۸ میلی مول بر لیتر گزارش کردند (۷). تجزیه و تحلیل‌های انجام‌گرفته روی رشته‌های رزمی کاراته، موی تای و تکواندو براساس فرضیات دی پرامپرو فررتی (۱۹۹۹) نشان می‌دهد که دستگاه انرژی هوازی سهم بیشتری نسبت به دو دستگاه بی‌هوازی فسفاژن و گلیکولیز دارد (۸، ۹). با اینکه دفاع شخصی کارآمدترین فعالیت بدنی برای حفاظت از خود در نیروهای پلیس و افراد عادی است، با این حال پژوهش دقیقی در مورد تغییرات فیزیولوژیک و انرژی مصرفی این رشته طی مبارزه صورت نگرفته است. اعتقاد بر این است که درک خوب از سهم دستگاه‌های انرژی می‌تواند در روند تمرینات و صرفه‌جویی در وقت مربی بسیار کارساز باشد (۱۰). تحقیق حاضر با هدف بررسی

پاسخ‌های فیزیولوژیک (ضربان قلب بیشینه، اکسیژن مصرفی بیشینه، مصرف اکسیژن طی رقابت، غلظت لاکتات خون و ضربان قلب) و تجزیه و تحلیل ویدئویی برای برآورد انرژی مصرفی و سهم دستگاه‌های انرژی ورزشکاران نخبه دفاع شخصی انجام گرفت.

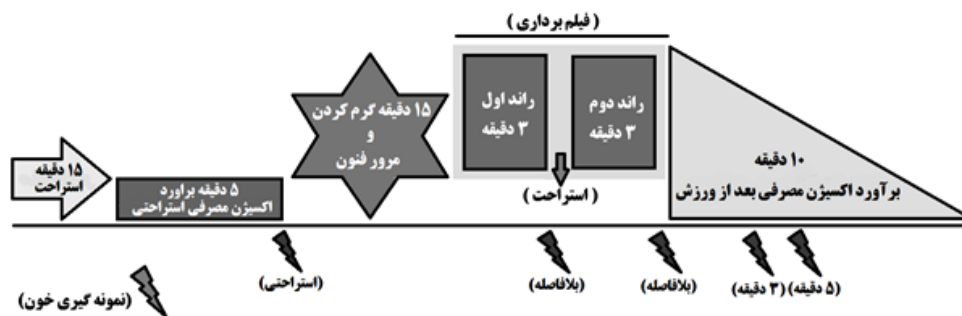
روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: آزمودنی‌های این پژوهش ۱۲ مرد دفاع شخصی کار نخبه تیم ملی جمهوری اسلامی ایران (با میانگین سنی ۱/۴ ± ۲۴/۶ سال، میانگین قد ۲/۲ ± ۱۸۲/۱ سانتی‌متر، توده بدن ۲/۴۴ ± ۷۸/۱ کیلوگرم بر متر مربع) بودند. آزمودنی‌های پژوهش در اوزان ۷۵-۸۰ هشت نفر، ۸۵-۸۰ چهار نفر کیلوگرم قرار داشتند و حداقل ۷ سال سابقه کار در سطح ملی رشته‌های رزمی (کاراته، تکواندو، هاپکیدو، جودو، جوجیتسو، کیک بوکسینگ، موی تای و بوکس) و به‌ویژه دفاع شخصی را دارا بودند. تمامی آزمودنی‌ها در مسابقات کشوری و تمرینات دفاع شخصی حضور داشته و حداقل ۳ جلسه تمرین منظم ورزشی به میزان ۸ ساعت در هفته داشتند. آزمودنی‌های دارای کمر بند مشکی و دان دو دفاع شخصی بودند که داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند. آزمودنی‌ها پرسشنامه سلامت و رضایت‌نامه شرکت در آزمون را تکمیل کردند و به منظور آشنایی با پژوهش، همه مراحل پژوهش برای آنها توضیح داده شد. از آزمودنی‌ها تقاضا شد، ۴۸ ساعت پیش از آزمون در هیچ‌گونه فعالیت ورزشی شرکت نکنند و از مصرف دارو یا استعمال دخانیات خودداری ورزند. آزمودنی‌ها پس از ۸ ساعت ناشتایی و صرف صبحانه سبک (با مقدار کالری یکسان)، بین ساعت ۱۰ تا ۱۱:۳۰ صبح در آزمایشگاه حضور یافتند. برای کنترل صبحانه مصرفی برنامه یکسان تغذیه‌ای متشکل از ۲۰ گرم عسل، ۱۰ گرم کره و ۲۰ گرم پنیر به همراه دو عدد نان تست در ساعت ۷ صبح استفاده شد.

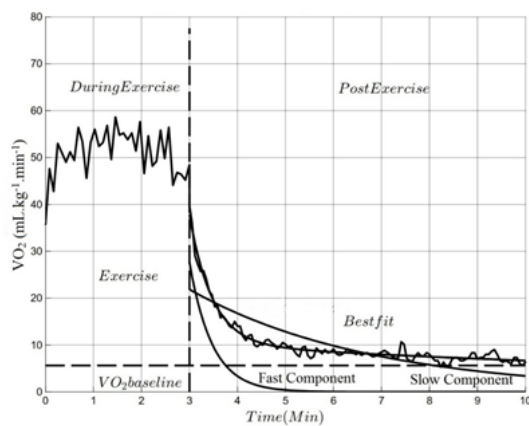
روش اجرای پژوهش: در رشته دفاع شخصی ورزشکاران با توجه به وزن خود و یک به یک مطابق با قوانین جهانی رقابت سنتی دفاع شخصی به مبارزه می‌پرداختند. مبارزات طی دو راند ۳ دقیقه با فاصله استراحتی ۱ دقیقه بین دو راند روی تاتامی (۸ × ۸ متر) انجام گرفت (۱). آزمون‌ها طی دو روز انجام گرفت. در ابتدا و روز اول برای همگن‌سازی و انتخاب آزمودنی‌ها

اندازه‌گیری‌های فیزیولوژیکی طی دو راند ۳ دقیقه مبارزه دفاع شخصی با فاصله استراحتی یک دقیقه بین دو راند رسید. یک کمک‌مربی و داور (در سطح ملی) فنون لازم برای شبیه‌سازی رقابت دفاع شخصی را برای آزمودنی‌ها اعلام و داوری می‌کردند. پس از اتمام فعالیت اکسیژن مصرفی ورزشکار به مدت ۱۰ دقیقه اندازه‌گیری و برای مشخص شدن اوج غلظت لاکتات پلاسما بلافاصله پس از هر راند و در طی زمان‌های ۳ و ۵ دقیقه پس از راند دوم نمونه خون از ورید بازویی به مقدار ۴ میلی‌لیتر گرفته شد (۱۳). طی آزمون میانگین دمای هوا و فشار هوا به ترتیب $26/27 \pm 0/5$ سانتی‌گراد و $833/2 \pm 2$ میلی‌بار بود. به منظور جلوگیری از لخته شدن خون، نمونه‌ها در لوله‌های حاوی مقدار یکسانی از EDTA اضافه و به آرامی مخلوط شد. پس از این نمونه‌ها بلافاصله پس از هر مرحله خون‌گیری در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد در دستگاه سانتریفیوژ با سرعت ۲۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شدند. سپس پلاسما استخراج و به داخل میکروتیوب ریخته شد و تا زمان اندازه‌گیری در دمای -80 درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. برای اندازه‌گیری غلظت لاکتات، مقدار ۱۰ میکرولیتر از نمونه پلاسما با ۱۰۰۰ میکرولیتر واکنشگر مخلوط شد، سپس به مدت ۵ دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار داده شد. سپس مخلوط در لوله آزمایش ریخته شد و در درون دستگاه اسپکتروفتومتری قرار گرفت تا اندازه‌گیری مورد نظر تحقق یابد. در طول اندازه‌گیری‌ها طی پروتکل شبیه‌سازی شده رقابت، کل مدت زمان مورد مبارزه، با دوربین فیلم‌برداری مخصوص برای مشخص شدن نسبت کار به استراحت و تعداد فنون انجام گرفته، ثبت شد. گازهای تنفسی نفس به نفس به صورت جدول‌هایی با فاصله زمانی ۵ ثانیه در Excel ذخیره شد (۱۴).

شاخص‌های آنروپومتریک و ترکیب بدن از جمله قد، توده بدن و درصد چربی بدنی توسط دستگاه‌های سنجش ترکیب بدنی و قدسنج ثبت شدند. برای تعیین اکسیژن مصرفی بیشینه و ضربان قلب بیشینه از هر یک از آزمودنی‌ها به صورت جداگانه آزمون اکسیژن مصرفی بیشینه و ضربان قلب بیشینه با استفاده از نوار گردان گرفته شد و از طریق آزمون بروس تا حد واماندگی مورد سنجش قرار گرفت (۱۱). سپس برای تعیین شدت رقابت، یک جلسه مبارزه به منظور تعیین تغییرات ضربان قلب (میانگین ضربان قلب طی مبارزه واقعی) طی یک راند بدون دستگاه سنجش گاز تنفسی انجام گرفت و با توجه به اینکه تغییرات ضربان قلب طی رقابت بین ۸۰ تا ۱۰۰ درصد ضربان قلب بیشینه (طی آزمون بروس روی نوار گردان 193 ضربه در دقیقه HR_{max}) بود، در روز دوم آزمون (اصلی) برای شبیه‌سازی رقابت شدت در دامنه ۷۵ تا ۹۵ درصد HR_{max} (145 min و 185 max ضربه در دقیقه) در طی دو راند رقابت، به صورت زبانی (با توجه به تغییرات ضربان قلب و اکسیژن مصرفی در صفحه نمایشگر) اعمال شد، نمونه‌های خون طی پنج مرحله استراحتی، بلافاصله پس از راند اول، بلافاصله بعد از راند دوم، ۳ دقیقه پس از راند دوم و ۵ دقیقه پس از راند دوم انجام گرفت، همچنین تعیین اکسیژن مصرفی طی سه مرحله استراحتی، در حین ورزش و پس از ورزش انجام گرفت. برای مشخص شدن لاکتات استراحتی از ورید بازویی هر یک از آزمودنی‌ها در حالت استراحت نمونه‌گیری خون به مقدار ۴ میلی‌لیتر به عمل آمد. سپس دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی قابل حمل (Meta Max 3B Cortex, Germany) کالیبره شد و در محل مناسبی از بدن ورزشکار (راند اول روی سینه، راند دوم پشت) نصب و اکسیژن مصرفی پایه یا استراحتی ورزشکار در حالت ایستاده و بدون هیچ‌گونه فعالیتی به مدت ۵ دقیقه ثبت شد (۱۲). پس از این مراحل نوبت به



شکل ۱. طرح شماتیک پژوهش



شکل ۲. تغییرات اکسیژن مصرفی حین و پس از ۳ دقیقه مبارزه دفاع شخصی

مربوط به هر راند به صورت جداگانه تجزیه و تحلیل شد (۱۸) و داده به صورت جداول از تعداد حملات پرتابی (حرکات بسیار سریع و انفجاری مانند ضربه مشت و لگد)، تعداد حملات غیرپرتابی (حرکات آهسته تر، ولی قدرتی مانند فنون جودو)، زمان حمله پرتابی، زمان حمله غیرپرتابی، مجموعه زمان حملات و مجموعه زمان بدون حمله (استراحت) در Excel ذخیره شد (۱۹). برای تجزیه و تحلیل داده ها، آمار توصیفی مربوط به متغیرها شامل میانگین و انحراف استاندارد در قالب جدول تجزیه و تحلیل ویدئویی جمع آوری شد.

تحلیل آماری: به منظور تجزیه و تحلیل اطلاعات از آمار استنباطی استفاده شد. داده ها به وسیله نرم افزار SPSS ۲۲٫۰ تجزیه و تحلیل شدند. از آزمون شاپیروویلیک برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده ها استفاده شد. برای بررسی تفاوت بین گروهی (بین دو راند) از تحلیل آزمون تی زوجی استفاده شد. سطح معناداری $P < 0/5$ در نظر گرفته شد.

نتایج

درصد چربی، اکسیژن مصرفی بیشینه مطلق و نسبی، ضربان قلب بیشینه و متوسط ضربان قلب رقابت دفاع شخصی در جدول ۱ و مقادیر ضربان قلب، اکسیژن مصرفی و لاکتات خون در جدول ۲ ارائه شده است. بین مقادیر اوج ضربان قلب در دو راند تفاوت معناداری وجود داشت و مقدار آن در راند اول کمتر از راند دوم بود ($P < 0/05$). همچنین بین میانگین ضربان قلب طی دو راند تفاوت معناداری وجود داشت و مقدار آن در راند دوم بیشتر از راند اول بود ($P < 0/05$). ضربان قلب بلافاصله پس از دو راند هیچ تفاوتی نداشت ($P < 0/05$).

محاسبه سهم دستگاه های انرژی: برآورد انرژی مصرفی از سه دستگاه هوازی، فسفاژن و گلیکولیز بی هوازی به ترتیب از طریق مصرف اکسیژن طی فعالیت، بخش سریع مصرف اکسیژن پس از فعالیت و اوج غلظت لاکتات خون اندازه گیری می شود. برای اندازه گیری دستگاه هوازی ابتدا اکسیژن مصرفی در حالت ایستاده و بدون فعالیت به مدت ۵ دقیقه به دست آمد. متوسط ۳۰ ثانیه آخر این ۵ دقیقه به عنوان اکسیژن مصرفی پایه یا استراحتی محسوب شد و از اکسیژن مصرفی طی فعالیت دفاع شخصی کسر شد؛ به این صورت که سهم دستگاه هوازی با کم کردن مساحت زیر نمودار مصرف اکسیژن استراحت از مساحت اکسیژن مصرفی طی رقابت به روش انتگرال گیری دوزنقه با نرم افزار ریاضیاتی (Matlab R2013a) محاسبه شد (۸، ۱۵). سهم دستگاه انرژی فسفاژن می تواند به عنوان سریع ترین بخش در نمودار مصرف اکسیژن بلافاصله پس از ورزش باشد. طبق شکل ۲ محاسبه انرژی تولید شده توسط دستگاه فسفاژن به وسیله اتصالات سینتیک مصرف اکسیژن پس از ورزش به صورت نمودار تک نمایی یا نمودار دونمایی است (۸، ۱۶) و آن را می توان با کمک نرم افزار ریاضیاتی (Matlab R2013a) انجام داد. در مورد این پژوهش ابتدا داده های اصلی بخش بعد از فعالیت، با روش دونمایی برازش شد. این مساحت قابل اغماض بود، از این رو با تغییر الگوی برازش آن، داده ها با الگو تک نمایی برازش شدند و سپس مساحت زیر آن با روش دوزنقه محاسبه شد. برای محاسبه دستگاه بی هوازی با اسید لاکتیک، فرض بر این است که یک میلی مول لاکتات در حالت استراحت برابر با ۳ میلی لیتر اکسیژن مصرفی به ازای هر کیلوگرم توده بدن است. سپس دلتای لاکتات برای محاسبه اکسیژن مصرفی در طول فعالیت به دست آمد. مقدار به دست آمده اکسیژن به میلی لیتر است، آن را به لیتر و سپس به انرژی (KJ) تبدیل می کنیم (۹)، با فرض اینکه هر یک لیتر اکسیژن برابر با ۲۰/۹۲ کیلوژول انرژی است (۱۷). در نهایت نتایج مربوط به سهم هر یک از ۳ دستگاه انرژی مختلف به صورت نسبی محاسبه شد.

$$(W_{PCR} + W_{(La-)} + W_{AER})$$

نحوه تجزیه و تحلیل ویدئویی: تمامی فیلم ها با استفاده از نرم افزار پخش آهسته فیلم با دقت زمان ۰/۰۱ ثانیه پخش شد؛ تجزیه و تحلیل ویدئویی براساس معیارهای پژوهشی سانتوز و همکاران (۲۰۱۱) و فیلم های

جدول ۱. درصد چربی، اکسیژن مصرفی بیشینه مطلق و نسبی، ضربان قلب بیشینه و میانگین ضربان قلب طی رقابت واقعی دفاع شخصی

متغیر	درصد چربی بدن (درصد٪)	اکسیژن مصرفی بیشینه نسبی (میلیلیتر در دقیقه در کیلوگرم)	اکسیژن مصرفی بیشینه (لیتر در دقیقه)	ضربان قلب بیشینه (ضربه در دقیقه)	ضربان قلب واقعی رقابت (ضربه در دقیقه)
	۱۶/۱۸۶ ± ۱/۵	۵۳/۲۷ ± ۱/۸	۳/۸۷ ± ۰/۲	۱۹۳ ± ۴	۱۷۵ ± ۵

بین اکسیژن مصرفی نسبی طی دو راند هیچ تفاوتی پیدا نشد ($P < 0/05$). همچنین بین غلظت لاکتات خون بلافاصله پس از راند اول و دوم تفاوت معناداری پیدا شد و مقدار آن در راند اول کمتر از راند دوم بود ($P < 0/05$). بین غلظت لاکتات اوج پس از راند دوم با لاکتات بلافاصله پس از راند دوم تفاوت معناداری وجود داشت و مقدار اوج آن بیشتر از بلافاصله پس از راند دوم بود ($P < 0/05$).

همچنین ضربان قلب پس از یک دقیقه از راند اول و یک دقیقه پس از راند دوم تفاوتی نداشت ($P < 0/05$). براساس داده‌ها میانگین ضربان قلب ۸۸ درصد ضربان قلب بیشینه بود و تنها ۲ درصد با شرایط واقعی در ضربان قلب تفاوت وجود داشت. بین اکسیژن مصرفی مطلق طی دو راند تفاوت معناداری دیده نشد و مقدار آن در طی دو راند تقریباً یکسان بود ($P < 0/05$) و به همین شکل

جدول ۲. پاسخ‌های فیزیولوژیک طی رقابت دفاع شخصی

متغیر	راند اول	راند دوم	کل
میانگین اوج ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	۱۷۹ ± ۷	۱۸۲ ± ۲	۱۸۱ ± ۵
متوسط ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	۱۷۱ ± ۱۶	۱۶۸ ± ۱۴	۱۷۰ ± ۱۵
ضربان قلب بلافاصله بعد از راند (ضربه در دقیقه)	۱۷۰ ± ۵	۱۶۹ ± ۶	۱۶۹ ± ۵
ضربان قلب ۱ دقیقه بعد از راند (ضربه در دقیقه)	۱۳۰ ± ۴	۱۲۸ ± ۳	۱۲۹ ± ۳
متوسط اکسیژن مصرفی نسبی (میلیلیتر در دقیقه در کیلوگرم)	۴۲/۳۰ ± ۰/۷	۴۲/۶۲ ± ۰/۸	۴۶/۴۲ ± ۰/۷
متوسط اکسیژن مصرفی مطلق (لیتر در دقیقه)	۳/۲۶ ± ۰/۴	۳/۲۹ ± ۰/۵	۳/۲۷ ± ۰/۴
غلظت لاکتات (میلیمول بر لیتر)	۸/۰۳ ± ۱/۳*	۸/۹۱ ± ۱/۱	۸/۴۸ ± ۱/۲
اوج غلظت لاکتات (میلیمول بر لیتر)	۸/۰۳ ± ۱/۳*	۹/۸۴ ± ۱/۵	۸/۹۳ ± ۱/۴

*اختلاف معنادار بین راند اول و دوم ($P < 0/05$)

تولیدی کل بین راند اول و دوم تفاوت معناداری یافت شد و مقدار آن در راند اول بیشتر از راند دوم بود ($P < 0/05$). بین درصد مشارکت دستگاه‌های هوازی و فسفاژن و گلیکولیز بی‌هوازی بین راند اول و دوم اختلاف معناداری وجود داشت و میزان مشارکت دستگاه فسفاژن در راند دوم بیشتر از راند اول بود ($P < 0/05$). همچنین این اختلاف بیشتر در خصوص دستگاه هوازی راند دوم نسبت به راند اول یافت شد و برعکس میزان مشارکت دستگاه گلیکولیز بی‌هوازی در راند دوم به مراتب کمتر از راند اول بود.

مقادیر انرژی تولیدی مطلق و نسبی سه دستگاه انرژی هوازی فسفاژن و گلیکولیز بی‌هوازی طی دو راند در جدول ۳ آورده شده است. بین انرژی تولیدی مطلق از دستگاه هوازی در بین دو راند تفاوت معناداری مشاهده نشد و مقدار آن در راند اول و دوم تقریباً یکسان بود ($P < 0/05$). اما بین انرژی تولیدی مطلق دستگاه فسفاژن بین دو راند تفاوت معناداری مشاهده شد و مقدار آن در راند اول بیشتر از راند دوم بود ($P < 0/05$). همچنین بین انرژی مطلق تولیدی توسط دستگاه گلیکولیز در دو راند تفاوت معناداری یافت شد و مقدار آن در راند اول به مراتب بیشتر از راند دوم بود ($P < 0/05$), در مورد انرژی

جدول ۳. پاسخ‌های متابولیکی طی دو راند رقابت دفاع شخصی

متغییر	راند اول	راند دوم	کل
دستگاه هوازی			
انرژی مطلق (کیلوژول در دقیقه)	۱۲۱ ± ۱۱	۱۲۳ ± ۱۲	۱۲۲ ± ۱۱
انرژی نسبی (%)	۵۲ ± ۶*	۶۰ ± ۳	۵۶ ± ۴
دستگاه فسفاژن			
انرژی مطلق (کیلوژول در دقیقه)	۷۱ ± ۲*	۶۷ ± ۳	۶۹ ± ۲
انرژی نسبی (%)	۳۰ ± ۱*	۳۳ ± ۲	۳۲ ± ۱
دستگاه گلیکولیز بی هوازی			
انرژی مطلق (کیلوژول در دقیقه)	۳۸ ± ۹*	۱۰ ± ۷	۲۴ ± ۸
انرژی نسبی (%)	۱۶ ± ۶*	۴ ± ۳	۱۰ ± ۴
کل	۲۳۱ ± ۶*	۲۰۲ ± ۸	۲۰۷ ± ۷

* اختلاف معنادار بین راند اول و دوم ($P < 0/05$)

میانگین و انحراف معیار هریک از داده‌های تحلیل ویدئویی و محاسبات فنی و زمان صرف شده در هر مرحله از دو راند رقابت دفاع شخصی در جدول ۴ آورده شده است. بین هیچ‌یک از متغیرهای راند اول و دوم تفاوتی مشاهده نشد ($P < 0/05$).

جدول ۴. تجزیه و تحلیل ویدئویی طی دو راند رقابت دفاع شخصی

متغییر	راند اول	راند دوم	کل
تعداد حملات پرتابی	۹ ± ۱/۷	۱۰ ± ۰/۸	۹/۶ ± ۱/۴
تعداد حملات غیرپرتابی	۱۰ ± ۳/۴	۱۰ ± ۳/۲	۱۰ ± ۳/۳
زمان حمله پرتابی	۶/۲۶ ± ۰/۰۲	۵/۹۶ ± ۰/۰۲	۶/۱۱ ± ۰/۰۲
زمان حمله غیرپرتابی	۰/۷۳ ± ۰/۰۲	۰/۷۲ ± ۰/۰۱	۰/۷۲ ± ۰/۰۱
مجموع زمان حملات	۶۶/۰۹ ± ۸/۴	۶۷/۳۹ ± ۱۰/۲۸	۶۶/۷۴ ± ۹/۳
مجموع زمان بدون حمله	۱۱۴/۰۶ ± ۸/۰۶	۱۱۲/۵۴ ± ۱۰/۱۸	۱۱۳/۳۰ ± ۹/۴
مجموع زمان حملات / مجموع زمان بدون حمله	۰/۵۸ ± ۰/۱۱	۰/۶۰ ± ۰/۱۵	۰/۵۹ ± ۰/۱۳
کار (فعالیت) / استراحت (استراحت فعال)	۱/۷۷	۱/۷۲	۱/۷۴

* اختلاف معنادار بین راند اول و دوم ($P < 0/05$)

بحث و نتیجه‌گیری

با تأمین ۵۶/۴ درصد هزینه انرژی کل است. این نسبت در مقابل، سهم دو دستگاه بی‌هوازی فسفاژن و گلیکولیز کم به ترتیب ۳۲/۲ و ۱۰/۳ درصد است، سهم زیادی است (سهم کل بی‌هوازی ۴۲/۳۲ درصد). احتمالاً این سهم بالای دستگاه هوازی با وجود زمان نسبتاً کم (۱۸۰ ثانیه) مربوط به تواتر پایین فعالیت حملات

براساس اطلاعات موجود، پژوهش حاضر اولین تحقیق در زمینه فیزیولوژی و دستگاه‌های انرژی در دفاع شخصی است. یافته‌ها نشان داد که دستگاه انرژی غالب طی فعالیت دفاع شخصی (دو راند ۳ دقیقه با فاصله استراحتی ۱ دقیقه بین راندها)، دستگاه هوازی

مجموع سهم نسبی دو دستگاه بی‌هوای فسفاژن و گلیکولیز بیشتر از راند دوم (۳۷/۴ درصد) بود، بنابراین، طبق نتایج پژوهش‌های متعدد در زمینه انرژی مصرفی و سهم دستگاه‌های انرژی، با افزایش زمان فعالیت به مرور از سهم دستگاه‌های بی‌هوای کاسته شده و بر سهم دستگاه هوای افزوده می‌شود، چراکه با افزایش زمان هر نوع فعالیتی نیازمند بازسازی همئوستاز و سوبستراهای مصرفی توسط دستگاه هوای در طول دوره فعالیت با شدت کم (بدون حمله) است (۲۱).

همچنین، مقدار انرژی مطلق تولیدی در راند اول (۲۳۱) بیشتر از راند دوم (۲۰۲) بود، این مطلب با توجه به شدت مشابه بین دو راند تنها دو احتمال دارد؛ نخست به دلیل پایین بودن میزان دمای بدن و ضربان قلب، ورزشکار در ابتدای فعالیت به تولید انرژی بیشتری داشت و در نتیجه برای تنظیم همئوستاز بدن انرژی بیشتری نسبت به راند دوم مصرف شد و دوم اینکه با توجه به اینکه هرچه زمان فعالیت طولانی‌تر شود، با وجود افزایش ضربان قلب به دلیل خستگی، انرژی کمتری نسبت به ابتدا فعالیت تولید خواهد شد (۲۲).

عوامل مختلفی بر افزایش میزان تقاضای انرژی اثرگذارند. سه عامل مهمی که می‌توانند بر عوامل فیزیولوژیک تأثیر داشته باشند، عبارت‌اند از اینکه نخست ورزشکار ممکن است با توجه به ضخیم بودن لباس فرم دفاع شخصی تحت تنش گرمایی قرار گیرد. در نتیجه یونیفرم دفاع شخصی و دستگاه تجزیه و تحلیل گاز تنفسی با افزایش درجه حرارت سبب افزایش فشار متابولیکی بر ورزشکار در طول راند می‌شود. دوم اینکه ناکافی بودن زمان استراحت سبب افزایش فشار فیزیولوژیک بر بدن می‌شود، فاصله استراحتی بین دو راند رقابت طبق قوانین مسابقات دفاع شخصی یک دقیقه است (مطابق با آزمون این پژوهش) و این تنها فاصله برای بازسازی سوبسترای مصرفی در این پژوهش بود. برای بازسازی کراتین فسفات (سوبسترای مورد استفاده در فعالیت‌های با شدت بالا و زمان کم مانند حملات و فنون دفاع شخصی) نیازمند زمان طولانی‌تری از استراحت برای حذف متابولیت‌های اسیدی H^+ و فسفات عالی Pi است. افزون بر این به نظر می‌رسد این فاصله استراحتی برای کاهش فشار قلبی - عروقی و تنظیم حرارت ناشی از مصرف زیاد اکسیژن پس از فعالیت (EPOC) ناکافی است. احتمال سوم این است

پرتابی (فنون جودو و کشتی) و غیرپرتابی (فنون کاراته و تکواندو) و توقف و جنبش گام است (نسبت ۱ به ۱/۷). بنابراین، اگرچه نوع فعالیت و ماهیت حملات به کاررفته بسیار سریع (پرتابی ۶/۱۱ ثانیه و غیرپرتابی ۰/۷۲ ثانیه) نیازمند به کارگیری دستگاه بی‌هوای فسفاژن است، این دستگاه برای بازسازی سوبسترای مصرفی خود (به ویژه ذخایر کراتین فسفات) و ادامه فعالیت با شدت بالا نیازمند دستگاه هوای است. این گفته‌ها همراستا با نتایج تحقیق فابیو و همکاران (۲۰۱۲) است که به برآورد انرژی مصرفی ورزشکاران تکواندو در طول فعالیت شبیه‌سازی شده رقابت پرداختند. دستگاه انرژی غالب در کل رقابت هوای (۶۶ درصد) و دستگاه تأمین انرژی اصلاً برای حرکات سریع فسفاژن (۳۰ درصد در کل رقابت) بود (۱۲).

مارکوویچ و همکاران (۲۰۰۵)، مخالف با نتایج ما و یافته‌های پژوهش فابیو و همکاران (۲۰۱۲) اشاره کردند که عملکرد ورزشکاران تکواندو در درجه اول به دستگاه بی‌هوای فسفاژن بستگی دارد. توان و قدرت انفجاری به کاررفته در چرخه حرکات کششی و کوتاه، چابکی و توان هوای از مشخصات سوخت‌وسازی ورزشکاران تکواندو و رزمی مانند دفاع شخصی است (۲۰).

اگرچه انرژی مصرفی در بین افراد مختلف و ورزشی‌های رزمی دارای ارزش مطلق متنوع است، این تنوع بالا در مقادیر مطلق انرژی مصرفی به علت طبقه‌بندی ورزشکاران در اوزان مختلف و همچنین رده‌های سنی متفاوت شرکت در مسابقات در ورزشکاران رزمی (تکواندو، جودو، دفاع شخصی و غیره) گزارش شده است (۲۰). با این حال، بردیچ و همکاران (۲۰۰۹) طی دو تحقیق روی دستگاه انرژی تکواندو، با وجود تفاوت در میزان مطلق انرژی مصرفی پاسخ‌های یکسانی را بین درصد دستگاه‌های انرژی (نسبی) گزارش کردند. براساس نتایج تحقیقات ورزشکاران با تجربه بین‌المللی تکواندو، پاسخ‌های فیزیولوژیکی مشابهی در مورد درصد دستگاه انرژی که به صورت نسبی نشان داده شد، داشتند (۳).

در پژوهش حاضر با وجود یکسان بودن شدت‌های اعمال شده در هر دو راند (به وسیله میانگین ضربان قلب) و فنون اجرایی تقریباً یکسان در بین دو راند، سهم نسبی دستگاه هوای در راند دوم بیشتر از راند اول بود، همان‌طور که پیش‌بینی می‌شد، در راند اول (۴۶/۷ درصد)

به استراحت را به ترتیب ۱ به ۳ و ۱ به ۴ گزارش کردند (۲۶، ۲۵). همچنین نسبت کار به استراحت در پژوهش فایبو و همکاران (۲۰۱۲) ۱ به ۷ گزارش شد (۱۲). در مورد پژوهش حاضر این نسبت کار به فعالیت نزدیک به هم (۱ به ۱/۷) در دفاع شخصی به علت زمان بالای درگیری در فنون پرتابی به ویژه جودو، جو جیتسو و هاپکیدو است. همین نزدیکی نسبت استراحت به کار در دفاع شخصی به احتمال زیاد علت اصلی مصرف زیاد اکسیژن بلافاصله پس از راند برای بهبود بازیافت فسفوکراتین در عضلات است، ولی احتمال دارد نسبت پایین استراحت در مقایسه با کار طی مبارزه، برای بازسازی ذخایر کراتین فسفات کافی نباشد.

همچنین، ممکن است استفاده از دستگاه تجزیه و تحلیل گاز تنفسی بر تغییر نسبت کار به فعالیت در دفاع شخصی بی تأثیر نباشد. در مورد تغییرات لاکتات بلافاصله پس از راندها و کنترل شدت ممکن است تا حدودی غلظت لاکتات گزارش شده با مقدار واقعی آن در مسابقات تفاوت داشته باشد؛ اما بعید به نظر می رسد با اعمال شدت مشابه با رقابت اصلی (۸۰ تا ۱۰۰٪ HR_{max}) این تغییرات زیاد باشد. تغییرات ضربان قلب در پژوهش حاضر (میانگین ضربان قلب ۱۷۰ ضربه در دقیقه) مشابه با پژوهش فایبو و همکاران (۲۰۱۲) طی ۳ راند شبیه ساز رقابت تکواندو بود (میانگین ضربان قلب ۱۶۷) (۱۲). ولی میزان متوسط ضربان قلب در پژوهش حاضر از مقادیر به دست آمده در پژوهش های بردیچ و همکاران (۲۰۰۹) و بوها و همکاران (۲۰۰۶) روی ضربان قلب تکواندوکاران که به ترتیب ۱۸۱ و ۱۹۷ ضربه در دقیقه بود، پایین تر بود (۳، ۶). مقادیر ضربان قلب واقعی رقابت دفاع شخصی که طی آزمون تعیین شدت در پژوهش حاضر (۱۷۵ ضربه در دقیقه) به دست آمد، مشابه با میانگین ضربان قلب طی دو راند شبیه سازی شده (۱۷۰ ضربه در دقیقه) بود و بین نسبت ضربان قلب میانگین (واقعی) ۹۰ درصد و شبیه سازی ۸۸ درصد) به ضربان قلب بیشینه (۱۹۳ ضربه در دقیقه) تنها ۲ درصد اختلاف وجود داشت؛ بنابراین، این روش شبیه سازی به احتمال بسیار زیاد بهترین نوع برای مطالعه این ورزش بوده است.

با توجه به اینکه دستگاه امتیازگیری و موفقیت در دفاع شخصی در طول فعالیت از طریق حرکات بسیار سریع، انفجاری (غیرپرتابی) و قدرتی (پرتابی) به دستگاه بی‌هوازی فسفاژن متکی است و با دانش به اینکه

که نحوه انجام فنون و ترتیب اجرای آنها سبب افزایش در تقاضای انرژی شود (۴).

داده های مربوط به تغییرات لاکتات بین دو راند در پژوهش حاضر نشان داد که دستگاه گلیکولیز در راند اول با وجود فشار یکسان طی دو راند، سهم بیشتری در راند اول نسبت به راند دوم داشته است. این یافته مطابق با مطالعات منتشر شده پیشین در زمینه تمرینات متناوب توسط گایتانوس و همکاران (۱۹۹۳) و گلاسترو و همکاران (۲۰۰۵) بود که نشان دهنده افزایش سهم دستگاه هوازی و کاهش فعالیت دستگاه گلیکولیز در فعالیت های متناوب است (۲۱، ۲۳).

علاوه بر این، بنکر و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیق روی سهم دستگاه انرژی کاراته، درصد پایین تری از سوخت و ساز مربوط به دستگاه گلیکولیز و درصد بسیار بالای دستگاه هوازی را گزارش کردند. سهم دستگاه های انرژی هوازی، فسفاژن و گلیکولیز بی‌هوازی به ترتیب برای کاراته ۷۷/۸، ۱۶/۰ و ۶/۲ درصد بود (۱۶). تفاوت در سهم دستگاه های انرژی در بین دو رشته رزمی کاراته و دفاع شخصی ممکن است به واسطه تفاوت چشمگیر در زمان فعالیت و اجرای فنون متفاوت بین رشته کاراته و دفاع شخصی باشد. اجرای فنون در کاراته شامل حرکات سریع و انفجاری بالاتنه و پایین تنه است که در رقابت دفاع شخصی علاوه بر این فنون، فنون پرتابی جودو مانند با زمان بالاتر اجرا می شود. در تجزیه و تحلیل دیگری از کاراته که توسط دوریا و همکاران (۲۰۰۹) انجام گرفت، نشان داده شد که در رقابت کاراته ۷۰ درصد انرژی از دستگاه هوازی، ۲۰ درصد فسفاژن و ۱۰ درصد از سوخت و ساز گلیکولیز بی‌هوازی تأمین می شود (۱۰).

کریسافولی و همکاران (۲۰۰۹) به بررسی سهم دستگاه های انرژی در طول فعالیت شبیه سازی شده رقابت موی تای (سه راند ۲ دقیقه با فاصله استراحتی ۱ دقیقه بین راندها) پرداختند و گزارش کردند که دستگاه انرژی غالب برای موی تای دستگاه هوازی است و سهم دستگاه انرژی بی‌هوازی از راند اول تا سوم کاهش یافت. این یافته ها همراستا با پژوهش حاضر بود (۲۴).

نسبت کار به استراحت در تحقیق حاضر که اولین پژوهش در زمینه دفاع شخصی است، به ترتیب ۱ به ۱/۷ بود. در تحلیل های مشابه اما روی تکواندو (بازی های المپیک و مسابقات قهرمانی جهان)، هلر و همکاران (۱۹۹۸) و ماتسوشوجی و همکاران (۲۰۰۹) نسبت کار

- Abdallah, Heart rate and blood lactate responses during Taekwondo training and competition. *Science & Sports*, 2006. 21(5): p. 285-290.
7. Degoutte, F., P. Jouanel, and E. Filaire, Energy demands during a judo match and recovery. *British journal of sports medicine*, 2003. 37(3): p. 245-249.
 8. H Chaabène, I Hellara, F Ben Ghali, Energetics of karate 370 kumite. *Eur J Appl Physiol*, 2004. 92(518-523): p. 371.
 9. di Prampero, P.E. and G. Ferretti, The energetics of anaerobic muscle metabolism: a reappraisal of older and recent concepts. *Respiration physiology*, 1999. 118(2): p. 103-115.
 10. C Doria, A Veicsteinas, E Limonta, MA Maggioni, Energetics of karate (kata and kumite techniques) in top-level athletes. *European journal of applied physiology*, 2009. 107(5): p. 603-610.
 11. Pluncevic, J., et al., HEART RATE'S RESPONSE DURING BRUCE TREADMIL TEST IN ADULT SOCCER PLAYERS. *Age*, 2015. 3(15.00): p. 85.00.
 12. Campos, F.A.D., et al., Energy demands in taekwondo athletes during combat simulation. *European journal of applied physiology*, 2012. 112(4): p. 1221-1228.
 13. Hausswirth, C., A. Bigard, and J. Le Chevalier, The Cosmed K4 telemetry system as an accurate device for oxygen uptake measurements during exercise. *International journal of sports medicine*, 1997. 18(6): p. 449-453.
 14. Emerson Franchini, Stanislaw Sterkowicz, Urszula Szmatlan-Gabrys†, Tomasz Gabrys†, Michal Garnys., Energy system contributions to the special judo fitness test. *Int J Sports Physiol Perform*, 2011. 6(3): p. 334-343.
 15. de Campos Mello, F., et al., Energy systems contributions in 2,000 m race simulation: a comparison among rowing ergometers and water. *European journal of applied physiology*, 2009. 107(5): p. 615-619.
 16. Beneke, R., et al., How anaerobic is the Wingate Anaerobic Test for humans? *European journal of applied physiology*, 2002. 87(4-5): p. 388-392.
 17. Gastin, P.B., Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports medicine*, 2001. 31(10): p. 725-741.
 18. Santos, V.G., E. Franchini, and A.E. Lima-Silva, Relationship between attack and skipping in taekwondo contests. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 2011. 25(6): p. 1743-1751.
 19. Giovani Marcon, Emerson Franchini, José Roberto Jardim, Turibio Leite Barros Neto; Structural analysis of action and time in sports: Judo. *Journal of Quantitative Analysis in Sports*, 2010. 6(4).
 20. Markovic, G., V. Vucetic, and M. Cardinale, Heart rate and lactate responses to taekwondo fight in elite women perform-
- بازسازی ذخایر کراتین فسفات عضلانی توسط دستگاه هوازی بازیافت می‌شود، در مبارزات دفاع شخصی بیشتر حملات به صورت ناگهانی و بسیار سریع انجام می‌گیرد. در نتیجه در مورد این‌گونه فعالیت‌ها دستگاه انرژی فسفاژن بیشترین سهم را به خود اختصاص می‌دهد، همان‌طور که در پژوهش حاضر مشخص شد، سهم دستگاه فسفاژن در ۳ دقیقه مبارزه ۳۲ درصد بود که نشان‌دهنده اهمیت زیاد این دستگاه در حملات است. مربیان باید تمرکز و وقت خود را در فرایند آموزش برای افزایش توان و قدرت دستگاه فسفاژن و حد مجازی از تمرینات هوازی برای سرعت یافتن جریان بازیافت منابع فسفاژن بگذارند تا عملکرد ورزشکار به اوج خود برسد. از آنجا که ورزشکاران رشته‌های رزمی از جمله دفاع شخصی به‌طور معمول در طول روز امکان برگزاری چندین مسابقه را دارند، تقویت دستگاه هوازی می‌تواند در بازگشت به حالت اولیه برای آماده شدن در مسابقه بعدی در همان روز بسیار کارساز باشد.
- ### تشکر و قدردانی
- از تمامی ورزشکاران و مربیان محترم تیم ملی آقایان جواد ملکی و بهروز احمیراری که در این پژوهش شرکت کردند و همچنین از راهنمایی‌های استادان راهنما، مشاور و مسئول آزمایشگاه فیزیولوژی ورزش دانشگاه شهید بهشتی جناب دکتر فریبرز هوانلو سپاسگزاریم.
- ### منابع
1. Ousley, C.S., R.G. Shuford, and T. Roberts, How to Incorporate Self-Defense Instruction into Physical Activity Programs. *Strategies*, 2013. 26(3): p. 25-28.
 2. Competition rules of self-defense. (Cited 2016 November 12th); Available from: <http://www.kempoikf.com/>
 3. S Chiodo, A Tessitore, C Cortis, C Lupo., Effects of official Taekwondo competitions on all-out performances of elite athletes. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 2011. 25(2): p. 334-339.
 4. Bridge, C.A., M.A. Jones, and B. Drust, Physiological responses and perceived exertion during international Taekwondo competition. *Int J Sports Physiol Perform*, 2009. 4(4): p. 485-493.
 5. Butios, S. and N. Tasika, Changes in heart rate and blood lactate concentration as intensity parameters during simulated Taekwondo competition. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 2007. 47(2): p. 179.
 6. E Bouhleb, A Jouini, N Gmada, A Nefzi, KB

25. Heller, J., et al., Physiological profiles of male and female taekwon-do (ITF) black belts. *Journal of sports sciences*, 1998. 16(3): p. 243-249.
26. Matsushigue, K.A., K. Hartmann, and E. Franchini, Taekwondo: Physiological responses and match analysis. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 2009. 23(4): p. 1112-1117.
- ers. *Biology of Sport*, 2008. 25(2): p. 135.
21. Glaister, M., Multiple sprints work. *Sports medicine*, 2005. 35(9): p. 757-777.
22. Gunga, H.-C., *Human Physiology in Extreme Environments, Season Three: Exercise physiology*. 2014: Elsevier.
23. Gaitanos, G.C., et al., Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of applied physiology*, 1993. 75(2): p. 712-719.
24. Antonio Crisafulli, Stefano Vitelli, Ivo Cappai, Raffaele Milia, Filippo Tocco, Franco Melis, Alberto Concu, Physiological responses and energy cost during a simulation of a Muay Thai boxing match. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 2009. 34(2): p. 143-150.

The effect of eight weeks resistance and endurance training on some angiogenesis factors of hippocampus tissue in male wistar rats

Mojtaba Sadegh Ghomi*, Majid Kashef, Mojtaba Salehpour

Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Shahid Rajaee Teacher Training University, Tehran, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: One of the cause of adaptations due to exercise training is increased capillary density or angiogenesis. increased blood flow to hippocampus tissue causes improvement of memory, learning and neurogenesis process and prevention from accession brain disease like Alzheimer. The Aim of this study was to compare the effect of Eight weeks resistance and Endurance running on VEGF-A and FGF-2 levels of hippocampus tissue in male Wistar rats.

Methods: This study in aim perspective was developmental and in method perspective was Experimental. For this aim 32 male Wistar rats, divided randomly in four groups (Resistance Training, Running, Sham and control) and training groups exercised for eight weeks. For evaluation of VEGF-A and FGF-2 concentrations of hippocampus tissue used from sandwich Elisa method and for hypothesizes test from one-way ANOVA and Tukey post hoc used.

Results: Results show that Eight weeks' resistance and endurance training Respectively cause significant increase in VEGF-A ($P = 0.000$), ($P = 0.000$) and FGF-2 ($P = 0.000$), ($P = 0.000$) than to control group. Also there are significant different in concentrations of VEGF-A ($P = 0.000$) and FGF-2 ($P = 0.000$) of hippocampus tissue between resistance and endurance running groups. In addition, no significant differences was observed in VEGF-A ($P = 0.982$) and FGF-2 ($P = 1.000$) indexes between exercise sham and control groups.

Conclusion: Results of this study show that eight weeks' resistance training cause more significant increase on effective angiogenic factors in hippocampus tissue of male Wistar rats than endurance running training group.

Keywords: Resistance exercise, Endurance exercise, Hippocampus, VEGF-A, FGF-2, Angiogenesis

How to cite this article: Sadegh Ghomi M, Kashef M Salehpour M. The Effect of Eight Weeks Resistance and Endurance training on Some Angiogenesis factors of Hippocampus Tissue in male Wistar rats. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2): 45-54

*Corresponding Author; E-mail: mojtbasadeghghomi@sru.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.14.2.45

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی و استقامتی بر برخی عوامل آنژیوژنزی بافت هیپوکمپ، در موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار

مجتبی صادق قمی^{*}، مجید کاشف، مجتبی صالح پور

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: یکی از سازگاری‌های حاصله ناشی از تمرینات ورزشی، افزایش چگالی مویرگی یا آنژیوژنز است. افزایش خون‌رسانی به بافت هیپوکمپ سبب بهبود حافظه، یادگیری و فرایند نورونز می‌شود و از بروز بیماری‌های مغزی مانند آلزایمر جلوگیری می‌کند. هدف از این پژوهش مقایسه تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی و دویدن استقامتی بر سطوح VEGF-A و FGF-2 بافت هیپوکمپ در موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار بود.

روش‌ها: به این منظور تعداد ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار در قالب یک طرح تجربه-توسعه‌ای به‌طور تصادفی در ۴ گروه (تمرین مقاومتی، دویدن، شم تمرین و کنترل) جایگزین شدند و گروه‌های تمرینی به مدت ۸ هفته به تمرین ورزشی پرداختند. برای اندازه‌گیری غلظت‌های VEGF-A و FGF-2 بافت هیپوکمپ از روش الایزای ساندویچی و برای آزمون فرضیه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد.

نتایج: نتایج نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی به ترتیب سبب افزایش معنادار VEGF-A ($P=0/000$)، FGF-2 ($P=0/000$) و ($P=0/000$) نسبت به گروه کنترل می‌شود. همچنین تفاوت معناداری در غلظت VEGF-A ($P=0/000$) و FGF-2 ($P=0/000$) هیپوکمپ، بین گروه‌های تمرین مقاومتی و تمرین دویدن استقامتی وجود دارد. علاوه بر این بین گروه شم تمرین و کنترل در شاخص‌های VEGF-A ($P=0/982$) و FGF-2 ($P=1/000$) هیپوکمپ تفاوت معناداری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان می‌دهد که ۸ هفته تمرین مقاومتی، بیشتر از تمرین دویدن استقامتی سبب افزایش معنادار عوامل مؤثر در رگ‌زایی در بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار می‌شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین مقاومتی، تمرین استقامتی، رگ‌زایی، هیپوکمپ، VEGF-A، FGF-2.

* نویسنده مسئول: رایانامه: mojtabasadeghghomi@sru.ac.ir

مقدمه

در بدن انسان متعاقب تمرینات ورزشی، تغییرات بیوشیمیایی و فیزیولوژیک عمده‌ای در برطرف کردن شرایط استرسی ناشی از فعالیت ورزشی و بهبود عملکرد رخ می‌دهد (۱). از مهم‌ترین سازگاری‌های حاصله در سطح عضله اسکلتی و قلبی، حتی بافت عصبی، افزایش چگالی مویرگی یا آنژیوژنز است. پیدایش و تکوین عروق جدید، قابلیت برای تنظیم پاسخ‌های فیزیولوژیک از طریق افزایش جریان خون محیطی و فراهمی اکسیژن است (۱، ۲). عملکرد بافت‌های مختلف به‌طور مستقیم به شبکه عروقی آن بافت وابسته است. آنژیوژنز به معنای رشد و تکامل عروق خونی جدید از طریق جوانه زدن سلول‌های اندوتلیال عروق موجود (آنژیوبلاست) است. آنژیوژنز در حالت‌های فیزیولوژیک مثل چرخه تولید مثل، بهبود زخم‌ها و رشد و نمو و همین‌طور در حالت‌های پاتوفیزیولوژیک مثل دیابت، روماتوئید آرتریت و سرطان نقش دارد (۳). در بدن عوامل آنژیوژنیک و آنتی‌آنژیوژنیک زیادی وجود دارند. در بافت‌های طبیعی عوامل آنتی‌آنژیوژنیک بیشتر از عوامل آنژیوژنیک است، بنابراین رگ‌زایی اتفاق نمی‌افتد. شرایطی مانند هایپوکسی، کاهش PH، افزایش اسید لاکتیک، پاسخ‌های ایمنی و التهابی سبب افزایش غلظت عوامل آنژیوژنیک و کاهش غلظت عوامل آنتی‌آنژیوژنیک می‌شود و این بر هم خوردن تعادل محرک رگ‌زایی است (۴-۶). مهم‌ترین عوامل آنژیوژنز، عامل رشدی اندوتلیالی عروق (VEGF) و عامل رشدی فیبروبلاستی (FGF) هستند (۵-۶). با توجه به تحقیقات انجام‌گرفته، آنژیوژنز یک سازگاری حیاتی با تمرینات ورزشی است. فعالیت ورزشی شدید سبب کاهش فشار اکسیژن داخل سلولی و در نهایت تحریک فرایند آنژیوژنز می‌شود. عاملی که باعث تحریک این پدیده به‌وسیله تمرینات ورزشی می‌شود، کاهش فشار سهمی اکسیژن است (۷). از طرف دیگر مشخص شده است که VEGF در بافت عصبی افزون بر تحریک رگ‌زایی تأثیرات مستقیمی بر انواع نورون از جمله سلول‌های بنیادی دارد، به طوری که گزارش شده است که کاهش مقادیر VEGF سبب تخریب نورونی می‌شود (۸). همچنین با توجه به اثرگذاری VEGF و FGF در خون‌رسانی و مشاهده نقص خون‌رسانی در بیماری‌هایی همچون آلزایمر و هانتینگتینون (۹، ۱۰)، به‌نظر می‌رسد که VEGF

از عوامل تأثیرگذار در این بیماری‌ها باشند. با توجه به تأثیرات تحریکی VEGF بر آکسون‌زایی (۱۱)، تحریک رشد و بقای سلول‌های شوان در شرایط هایپوکسی (۱۲)، افزایش و تکثیر مهاجرت آستروسیت‌ها میکروگلیاها (۱۳-۱۴)، تقویت نورون‌زاد و تأثیرات تروفیکی بر نورون‌ها و گلیاها در CNS^۲ و PNS^۲ به‌نظر می‌رسد VEGF افزون بر تأثیرات آنژیوژنزی و سلامت عروق به‌عنوان عاملی مهم، دارای تأثیرات حفاظتی و تروفیکی برای نورون‌ها از جمله بافت هیپوکمپ است (۱۵) که به عوامل گسترده‌ای همچون هورمون‌ها، عوامل رشدی و غلظت اکسیژن بستگی دارد (۱۱، ۱۶-۱۸).

یوسال^۴ و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهشی تأثیرات فعالیت ورزشی اختیاری و اجباری را بر عملکردهای ذهنی و سطوح VEGF و BDNF هیپوکمپ در موش‌های صحرایی نوجوان بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که یادگیری‌ها و عملکردهای ذهنی و سطوح VEGF و BDNF هیپوکمپ در هر دو گروه نسبت به گروه کنترل افزایش معنا دار یافت (۱۹). همچنین هونگ^۵ و همکاران (۲۰۰۶) اثر ۳ هفته تمرین استقامتی را بر مقادیر mRNA آنژیوپوپتین ۱ و ۲ و VEGF و چگالی مویرگی در استراتوم و قشر موش‌های صحرایی سالمند نژاد ویستار سنجیدند. یافته‌های این پژوهشگران نشان از افزایش چگالی مویرگی، افزایش مقادیر پروتئین VEGF و mRNA عوامل یاد شده داشت. سکنه مغزی سومین سازه مرگ‌ومیر در آمریکاست. افزون بر این آمریکایی‌ها بالغ بر ۶۵ بیلیون دلار برای درمان و ناتوانی‌های مرتبط با وقوع سکنه مغزی هزینه می‌کنند (۲۰). همچنین براساس اطلاعات اپیدمیولوژیک موجود، گروهی از کارشناسان تخمین زده‌اند که امروز، ۲۴/۳ میلیون نفر از مردم دنیا به زوال عقل مبتلا هستند و ۴/۶ میلیون مورد جدید از زوال عقل در هر سال (هر ۷ ثانیه یک مورد) نیز اضافه می‌شوند. از طرف دیگر، نتایج تحقیقات انجام‌گرفته در مورد تأثیر فعالیت ورزشی مختلف بر سطوح VEGF و FGF متفاوت بوده است. یوسال و همکاران (۲۰۱۴) در پژوهشی با عنوان «تأثیرات فعالیت ورزشی اختیاری و غیراختیاری بر عملکردهای ذهنی و سطوح VEGF و BDNF هیپوکمپ در موش‌های صحرایی نوجوان» به این نتیجه رسیدند که یادگیری در هر دو گروه نسبت به گروه کنترل بهبود یافت. همچنین سطوح VEGF و BDNF هیپوکمپ در هر دو گروه نسبت به گروه کنترل افزایش معنا دار داشت

شهید میرغنی خریداری شد. پس از خریداری موش‌های صحرایی نژاد ویستار به مدت یک هفته در آزمایشگاه برای سازگاری با محیط قرار گرفتند و سپس به‌طور تصادفی به چهار گروه مساوی ۸ سری، شامل گروه‌های تمرین مقاومتی، تمرین دویدن استقامتی روی نوار گردان، شمشیر تمرین و کنترل تقسیم شدند. تمامی مراحل تمرین و اجرای پژوهش مطابق با دستورالعمل کمیته اخلاق پژوهشگاه علوم ورزشی وزارت علوم تهران درباره تغذیه، مراقبت، بهداشت و تشریح موش‌های صحرایی انجام گرفت (کد ردیابی: ۴۵۶۱۴، کد اخلاق: IR.SSRI. REC.1397.278، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی).

روش اجرای پژوهش: روش‌های تمرینی برای گروه‌های تمرین مقاومتی و تمرین دویدن روی نوار گردان شامل دو مرحله بود؛ مرحله اول: سازگاری یا آشناسازی با تمرین و مرحله دوم: تمرین اصلی برای موش‌های صحرایی نژاد ویستار. موش‌های صحرایی گروه تمرین مقاومتی برای آشنا شدن با محیط تمرین و نردبان پس از یک هفته سازگاری با محیط نگهداری، در هفته دوم برای ۴ روز و به مدت ۴۵ دقیقه بدون وزنه، بالا رفتن از نردبان را انجام دادند. تعداد تکرارها برای تمرین مقاومتی ۸ تکرار است که در جدول یک، ۶ تکرار نوشته شده است. تکرارهای هفتم و هشتم هم مانند تکرارهای پنجم و ششم اضافه بار ۳۵ گرم دارد. موش‌های صحرایی گروه دویدن استقامتی روی نوار گردان برای آشنا شدن با نوار گردان پس از یک هفته سازگاری با محیط نگهداری، در هفته دوم به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۸ تا ۱۰ متر در دقیقه و به مدت سه روز تمرین کردند. برای تعیین میزان سرعت بیشینه هنگام اکسیژن مصرفی بیشینه، از آزمون فزاینده استاندارد بیدفورد و همکاران (۲۳) که توسط کارول گوینز ریندلو و همکاران (۲۴) برای موش‌های صحرایی نژاد ویستار استانداردسازی شده است، استفاده شد. روش تمرین استقامتی در جدول ۲ آورده شده است (۲۴).

موش‌های صحرایی گروه کنترل بدون هیچ تمرین ۸ هفته را پشت سر گذاشتند. در طول این مدت موش‌های صحرایی گروه کنترل استرس دست تمرین‌دهنده را برای یکسان شدن با دیگر گروه‌ها دریافت می‌کردند. موش‌های صحرایی گروه ششم به دو گروه ۴ سری شامل ششم نردبان و ششم نوار گردان تقسیم شدند. ششم‌های نردبان به مدت ۸ هفته با تواتر ۳ روز در هفته

(۲۱، ۱۹). همچنین به دلیل نقش تمرینات استقامتی در سلامت جسمانی، استفاده از این‌گونه تمرینات بسیار توصیه شده است، اما یکی از دلایل اصلی نپرداختن به این شیوه تمرینی، نبود زمان کافی و خسته‌کننده بودن این شیوه سنتی در جامعه کنونی است. از این رو انتخاب روش تمرینی مناسب با صرف زمان کوتاه که دارای مزایای سلامتی به‌ویژه برای بافت مغز باشد، مورد توجه متخصصان علوم ورزشی قرار گرفته است. هرچند در خصوص اثرگذاری تمرینات مختلف بر VEGF و FGF سرم و بافت عضله اسکلتی نمونه‌های سالم و دارای بیماری‌های قلبی پژوهش‌ها مختلفی صورت گرفته، تأثیرات این تمرینات بر سازگاری در بافت هیپوکمپ و میزان تأثیرگذاری آن‌ها بر VEGF و به‌ویژه FGF-2 و مقایسه تأثیر آن‌ها کمتر سنجیده شده است. هرچند دو روش تمرینی به لحاظ متابولیسمی ایزوکالریک نشده‌اند، اما با توجه به تفاوت در ماهیت‌های دو نوع تمرین مقاومتی و استقامتی، پژوهشگران در پی تعیین تأثیر و همچنین مقایسه دو نوع روش تمرینی به لحاظ اثر و نه یکسان بودن کالری مصرفی در دو روش تمرینی‌اند. از این رو این سؤال مطرح است که کدام یک از تمرینات ورزشی مقاومتی و دویدن استقامتی در صورت اثرگذاری بر VEGF-A و FGF-2 به لحاظ اثر سبب افزایش بیشتر این عوامل در بافت هیپوکمپ می‌شوند؟

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر به لحاظ هدف توسعه‌ای، به لحاظ روش تجربی و به لحاظ شیوه اجرا آزمایشگاهی و با الگوی حیوانی است و در یک طرح چهارگروهی با پس‌آزمون انجام گرفت. در این پژوهش سعی شد تا تمامی متغیرهای پژوهش کنترل شود. این متغیرها شامل آب و غذای یکسان (پلت)، دما و رطوبت یکسان (23 ± 3 درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی $55 \pm 5\%$)، چرخه خواب و روشنایی یکسان (۱۲:۱۲، ۸ شب تا ۸ صبح)، جنسیت و وضعیت سلامتی یکسان (همگی نر و سالم)، زمان تمرین یکسان (بعد از ظهر ساعت ۱۵-۱۷) و نیز محل نگهداری یکسان (قفس‌های پلی‌کربناتی در حیوان‌خانه دانشکده علوم ورزشی دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی) بودند. بدین منظور تعداد ۳۲ سرموش صحرایی نژاد ویستار با میانگین وزنی $227 / 61 \pm 30 / 95$ گرم و میانگین سنی $7 / 5 \pm 1$ هفته از مؤسسه دانش‌بنیان

جدول ۱. روش اجرای ۸ هفته تمرین مقاومتی برای موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار

تکرار	شدت در روز اول % وزن بدن	استراحت دقیقه	شدت در روزهای بعد % آخرین وزنه حمل شده	تواتر در هفته
اول	۵۰	۲	۵۰	۳
دوم	۷۵	۲	۷۵	۳
سوم	۹۰	۲	۹۰	۳
چهارم	۱۰۰	۲	۱۰۰	۳
پنجم	۳۵+ گرم	۲	۳۵+ گرم	۳
ششم	۳۵+ گرم	۲	۳۵+ گرم	۳

جدول ۲. روش اجرای ۸ هفته تمرین استقامتی برای موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار

هفته	مدت تمرین (دقیقه)	شدت گرم و سرد کردن %۷۷۰۲	شدت تمرین %۷۷۰۲	تواتر (روز در هفته)
اول	۶۰-۳۰	۵۰-۴۰	۶۰	۵
دوم	۶۰	۵۰-۴۰	۶۵	۵
سوم تا هشتم	۶۰	۵۰-۴۰	۷۰	۵

تمرین موش‌های صحرایی نمونه‌گیری شدند. به این صورت که ابتدا هر حیوان با استفاده از گاز CO در محفظه ویژه بی‌هوشی، بی‌هوش و پس از خون‌گیری از قلب، مجسمه آن‌ها شکافته شده و بافت هیپوکمپ خارج شد. هیپوکمپ‌های جدا شده بلافاصله وارد کرایوتیوب می‌شدند و به سرعت داخل تانک ازت قرار می‌گرفتند. در این پژوهش سعی شد که تمامی موش‌های صحرایی با حداقل درد و آزار بی‌هوش و قربانی شوند. بافت‌های منجمد شده برای سنجش‌های عوامل مورد نظر به فریزر با دمای ۷۵- درجه سانتی‌گراد منتقل شدند. برای اندازه‌گیری غلظت VEGF-A و FGF-2 بافت هیپوکمپ، از روش سنجش ایمنی آنزیم دار (ELISA) با تکنیک الایزای ساندویچی استفاده شد. برای سنجش VEGF-A، از Rat VEGF ELISA Kit, Zellbio GmbH (Germany), cat.No: ZB-10659S-R9648 و برای سنجش FGF-2، از Rat FGF-2 ELISA Kit, Zellbio GmbH (Germany), cat.No: ZB-10852S-R9648 استفاده شد.

تحلیل آماری: برای توصیف داده‌ها در آمار توصیفی از میانگین، انحراف معیار استفاده شد. همچنین برای مشخص شدن توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کولموگوروف اسمیرنوف^۷ و برای همگنی واریانس‌ها از آزمون لوین^۸ استفاده شد. پس از توزیع طبیعی داده‌ها

به مدت ۵ دقیقه، بدون هیچ وزنه‌ای در پایین نردبان قرار می‌گرفتند و آزاد بودند. شمش‌های نوار گردان نیز به مدت ۸ هفته با تواتر ۵ روز در هفته به مدت ۵ دقیقه در نوار گردان خاموش برای درک استرس دستگاه در آن قرار می‌گرفتند. برای اثبات کفایت تمرین و تأثیر آن، متغیرهای تثبیت‌کننده شامل وزنه بیشینه بالا برده شده توسط موش صحرایی و سرعت اکسیژن مصرفی بیشینه در ابتدا و انتهای ۸ هفته به ترتیب برای گروه تمرین مقاومتی و استقامتی اندازه‌گیری شد. علت تفاوت در روزهای تمرین ماهیت‌های متفاوت دو روش تمرینی مقاومتی و دویدن استقامتی است که به طور معمول در روش‌های تمرینی، تواتر تمرین مقاومتی ۳ روز و برای تمرین دویدن استقامتی ۵ روز است. در تمرین دویدن استقامتی اضافه بار حجم (مدت) از هفته سوم به بعد اعمال نشده است، چراکه اضافه بار شدت هم به لحاظ درصد Vv02 (سرعت اکسیژن مصرفی بیشینه) و هم آزمون بیشینه‌ای که هر دو هفته یک بار انجام می‌شده و مقادیر جدید Vv02 را محاسبه می‌کرده، اعمال شده است و همواره نیاز نیست که هم حجم و هم شدت دچار اضافه بار شود.

روش‌های آزمایشگاهی: ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، برای از بین رفتن پاسخ آخرین جلسه

میانگین و انحراف معیار مشخصات عمومی موش‌های صحرایی شامل وزن و قد به تفکیک در گروه‌های پژوهش در جدول ۳ آمده است. افزون بر آن تغییرات متغیرهای تثبیت‌کننده شامل یک تکرار بیشینه و سرعت اکسیژن مصرفی بیشینه در ابتدا و انتهای هشت هفته در جدول ۴ آمده است. مقایسه دو متغیر تثبیت‌کننده در ابتدا و انتهای ۸ هفته تمرین نشان می‌دهد که به‌طور

و همگنی واریانس‌ها برای تعیین تأثیر دو روش تمرینی مقاومتی و استقامتی از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهی^۹ و برای تعیین تفاوت بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی^{۱۰} در سطح $P \leq 0/05$ با استفاده از نرم‌افزار SPSS^{۱۱} ویرایش ۲۲ انجام گرفت.

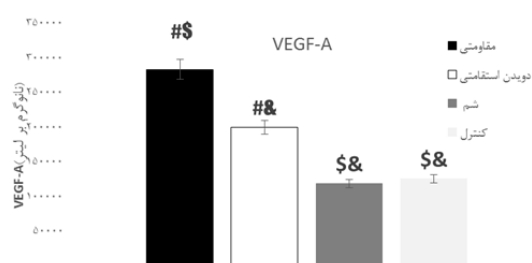
نتایج

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار وزن و قد موش‌های صحرایی

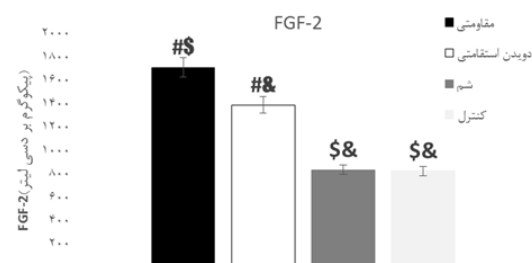
متغیرها	مقاومتی	دویدن	شم تمرین	کنترل
وزن (گرم)	۲۰۹/۳۸±۳۲/۲۹	۲۳۵/۵±۱۸/۷۳	۲۳۰/۴۴±۴۱/۵۶	۲۳۶/۳۸±۲۷/۲۰
قد (سانتی‌متر)	۱۸/۲۵±۱/۲۸	۱۷±۱/۰۶	۱۸/۳۸±۱/۵۰	۱۷/۸۸±۱/۲

جدول ۴. میانگین و انحراف معیار یک تکرار بیشینه و V_{o2max} در ابتدا و انتهای ۸ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی در موش‌های صحرایی نروبیستار و مقدار تی وابسته

متغیر	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	T	P
یک تکرار بیشینه (گرم)	۵۰±۰/۰۰۰۱	۴۶۳/۷۵±۲۸/۳۰	-۴۱/۳۴*	۰/۰۰۱
سرعت اکسیژن مصرفی بیشینه (متر در دقیقه)	۲۷/۵±۲/۶۷	۵۱/۶۳±۶/۵۲	-۱۳/۳۵*	۰/۰۰۱



شکل ۱. شاخص VEGF-A هیپوکمپ موش‌های صحرایی نروبیستار پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی و دویدن استقامتی (#, \$, & نشان‌دهنده تفاوت معنادار)



شکل ۲. FGF-2 هیپوکمپ موش‌های صحرایی نروبیستار پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی و دویدن استقامتی (#, \$, & نشان‌دهنده تفاوت معنادار) تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P < 0/05$). نتایج

معناداری یک تکرار بیشینه و سرعت اکسیژن مصرفی بیشینه افزایش داشته است ($P < 0/05$).

پس از مشخص شدن توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و همچنین همگنی واریانس‌ها با آزمون لوین، نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌راهی برای تعیین تأثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی و دویدن استقامتی، تأثیر معنادار آن را بر VEGF-A ($P = 0/0001$) و FGF-2 ($P = 0/0001$) نسبت به کنترل نشان داد. در ادامه برای تعیین تفاوت بین گروه‌ها، نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که تفاوت معناداری بین ۸ هفته تمرین مقاومتی و دویدن استقامتی بر VEGF-A و FGF-2 هیپوکمپ موش‌های صحرایی وجود دارد، به‌طوری‌که پس از ۸ هفته تمرین، مقادیر VEGF-A و FGF-2 هیپوکمپ گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه دویدن استقامتی افزایش معناداری داشت ($P = 0/0001$). همچنین بین گروه‌های تمرین مقاومتی و کنترل و گروه‌های دویدن استقامتی و کنترل تفاوت معناداری مشاهده شد. افزون بر این، بین گروه شم و کنترل در شاخص‌های VEGF-A و FGF-2 هیپوکمپ

یادشده در شکل‌های ۱ و ۲ نمایش داده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی سبب افزایش معنادار VEGF-A و FGF-2 نسبت به گروه کنترل می‌شود. همچنین تفاوت معناداری در غلظت VEGF-A و FGF-2 هیپوکمپ، بین گروه‌های تمرین مقاومتی و تمرین دویدن استقامتی وجود دارد ($P < 0/05$). افزون بر این بین گروه شم تمرین و کنترل در شاخص‌های VEGF-A و FGF-2 هیپوکمپ تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P < 0/05$). نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش یوسال و همکاران (۲۰۱۴) که تأثیرات فعالیت ورزشی اختیاری و اجباری را بر عملکردهای ذهنی و سطوح VEGF و BDNF هیپوکمپ در موش‌های صحرایی نوجوان بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که یادگیری‌ها و عملکردهای ذهنی و سطوح VEGF و BDNF هیپوکمپ در هر دو گروه نسبت به گروه کنترل افزایش معنادار می‌یابد، همسو بود (۱۹). افزون بر این نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش هونگ و همکاران (۲۰۱۲) که اثر ۳ هفته تمرین استقامتی را بر مقادیر mRNA آنژیوپوپتین ۱ و ۲ و VEGF و چگالی مویرگی در استراتوم و قشر موش‌های صحرایی سالمند نژاد ویستار سنجیدند، همسو بود. یافته‌های این پژوهشگران نشان از افزایش چگالی مویرگی، افزایش مقادیر پروتئین VEGF و mRNA عوامل یادشده داشت (۲۵). مشابه با نتایج پژوهش حاضر، افزایش سطح VEGF در بخش قشری و هیپوکمپ مغز در موش‌های کوچک میانسال (۱۱-۱۳ ماهه) پس از ۶ هفته دویدن روی چرخ دوار (۲۶) و همچنین افزایش بیان ژن VEGF در موش‌های کوچک ۲۱ ماهه پس از ۸ هفته تمرین شدید با شدت بالاتر از آستانه لاکتات (۲۷) توسط پژوهشگران دیگر تأیید شد. در ادامه، نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش رضایی و همکاران (۱۳۹۴) که تأثیر ۸ هفته تمرین تداومی و تناوبی شدید را بر مقادیر VEGFA و VEGFR2 بافت مغز موش‌های صحرایی نرویستار بررسی کردند، همسو بود. در پژوهش رضایی و همکاران، ۸ هفته تمرین تداومی استقامتی سبب افزایش معنادار VEGFA در هیپوکمپ موش‌های صحرایی نسبت به گروه کنترل شد. همچنین میزان VEGFR2 در هر دو گروه تمرین تداومی و تناوبی شدید در ناحیه هیپوکمپ و استراتوم

بیشتر از گروه کنترل بود (۲۵). در پژوهشی دیگر، مهری و همکاران (۱۳۹۵) تأثیر ۵ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای را بر برخی عوامل رشد عروقی دانشجویان غیرفعال بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که تمرین مقاومتی دایره‌ای سبب افزایش معنادار VEGF در گروه تمرین مقاومتی نسبت به کنترل می‌شود؛ در حالی که در مقادیر bFGF در دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد (۷). نتایج پژوهش حاضر با نتایج پژوهش مهری و همکاران در شاخص bFGF ناهمسو بود که این ناهمسویی را می‌توان به دلیل تفاوت در نوع آزمودنی و همچنین تفاوت در مدت تمرین، شدت، نوع و شرایط مختلف تمرین دانست و با توجه با اینکه مقادیر bFGF در پس‌آزمون پژوهش مهری و همکاران افزایش داشت، ولی این افزایش به لحاظ آماری معنادار نبود. به نظر می‌رسد برای افزایش bFGF به شدت تمرینی بیشتر نیاز باشد. اگرچه چگونگی و سازوکار اثر و تفاوت‌های روش‌های تمرینی مختلف بر رگ‌زایی بافت مغز هنوز کاملاً ناشناخته است، به نظر می‌رسد احتمالاً که یکی از عوامل مؤثر، تغییرات جریان خون مغزی و نیاز سلول‌های مغز با توجه به افزایش شدت تمرین باشد. مشخص شده است که با افزایش شدت فعالیت ورزشی، نیاز سوخت‌وسازی سلول‌های مغزی به اکسیژن و دیگر فراورده‌های سوخت‌وسازی افزایش می‌یابد؛ در حالی که جریان خون مغزی متناسب با این افزایش نیست. در این مورد چیری روکس و همکاران (۲۰۱۰) در مروری نظام‌مند به این نتیجه رسیدند که با افزایش شدت فعالیت ورزشی، مقادیر اکسیژن دار شدن مغز، تا سطوح متوسط فعالیت ورزشی (بین ۳۰ تا ۶۰ درصد VO_2 اوج) افزایش می‌یابد و سپس این مقدار تا نزدیک به VO_2 اوج بدون تغییر باقی می‌ماند. اما این مقادیر با افزایش شدت به بالاتر از VO_2 اوج افت می‌کند. از آنجا که در پژوهش حاضر شدت تمرین برای گروه دویدن استقامتی از هفته سوم به بعد ۷۰ درصد سرعت اکسیژن مصرفی بیشینه موش‌های صحرایی بود و پایش این میزان با استفاده از مقادیر جدید سرعت اکسیژن مصرفی بیشینه موش‌های صحرایی (هر دو هفته یک بار با استفاده از آزمون فزاینده بیدفورد اندازه‌گیری می‌شد) بود، سبب افزایش مقادیر VEGF-A و FGF-2 نسبت به گروه کنترل و شم شد. افزایش عوامل التهابی از جمله IL-1، IL-6، IL-10 و TNF- α می‌تواند دلیلی برای افزایش

کلارک و فیبک، تأیید شد که تحریک مکانیکی و جراحی سارکولومی و میانجی شدن ترشح FGF-2 سازوکار اتوکراین مهمی برای هدایت تحریکات مکانیکی به سوی پاسخ رشد عضله اسکلتی و افزایش خون‌رسانی است (۲۹). افزایش ترشح FGF-2 همراه افزایش محیطی IGF-1 و همچنین تسهیل عبور از مایع خونی-مغزی می‌تواند سبب افزایش تحریک آنژیوژنزی در بافت مغز شود (۳۴-۳۶). با وجود این به پژوهش‌های بیشتری برای مشخص شدن سازوکار افزایش FGF-2 بافت هیپوکمپ در پاسخ به یک دوره فعالیت ورزشی نیاز است. یافته‌ها نشان داد ۸ هفته تمرین مقاومتی و دویدن استقامتی سبب افزایش معنادار عوامل مؤثر در رگ‌زایی بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی و متعاقب آن خون‌رسانی بهتر به بافت هیپوکمپ در مقایسه با گروه کنترل می‌شود. همچنین دیگر یافته‌های پژوهش حاضر در مورد مقایسه روش‌های تمرینی به لحاظ اثر، نشان از برتری تمرین مقاومتی نسبت به روش تمرین دویدن استقامتی داشت، به طوری که ۸ هفته تمرین مقاومتی، بیشتر از تمرین دویدن استقامتی سبب افزایش معنادار عوامل مؤثر در رگ‌زایی در بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار و شاید سلامت مغز شد.

پی‌نوشت‌ها

- 1 Vascular Endothelial growth factor
- 2 Fibroblast growth factor
- 3 Central Nervous System
- 4 Peripheral Nervous System
- 5 Uysal
- 6 Hong
- 8 Enzyme-linked immunosorbent
- 9 Kolmogrov-Smirnov
- 10 Levene
- 11 Analysis of Variance
- 12 Tukey Post Hoc
- 13 Statistical Package for Social Science

منابع

1. Gavin T, Drew J, Kubik C, Pofahl W, Hickner R. Acute resistance exercise increases skeletal muscle angiogenic growth factor expression. *Acta physiologica*. 2007;191(2):139-46. al. Interaction of endostatin
2. Rehn M, Veikkola T, Kukk-Valdre E, Nakamura H, Ilmonen M, Lombardo CR, et with integrins implicated in angiogenesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2001;98(3):1024-9.

معنادار VEGF-A هیپوکمپ در گروه تمرین مقاومتی در مقایسه با گروه دویدن باشد. در همین زمینه اسکولزو همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند که پس از بروز آسیب‌های سلول‌های عضلانی و تاندونی ناشی از فعالیت ورزشی، همبستگی مثبتی بین ترشح اینترلوکین-۱، اینترلوکین-۶، عامل نکروزدهنده آلفا با عامل رشدی اندوتلیالی عروق وجود دارد. اما این همبستگی با FGF-2 وجود ندارد (۲۸). یکی از علت‌هایی که تمرین مقاومتی بیشتر از تمرین دویدن سبب افزایش غلظت VEGF-A و FGF-2 هیپوکمپ در موش‌های صحرایی شد، ممکن است ترشح بیشتر هورمون رشد (GH) در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه تمرین دویدن باشد، چراکه میزان ترشح GH در فعالیت‌های هوازی مزمن کمتر از فعالیت مقاومتی است. در پی تمرینات مقاومتی و افزایش مقادیر هورمون‌های رشدی از جمله GH، محور 1-IGF-GH فعال می‌شود و میزان عوامل رگ‌زایی افزایش می‌یابد (۲۹). همچنین هورمون رشد عاملی برای فعال‌سازی و تبدیل eNOS به NO است که این مسیر نیز می‌تواند از طریق رگ‌گشایی، عاملی برای رگ‌زایی باشد (۳۰). در ورزشکاران مقاومتی هایپوکسی موضعی، افزایش بیان VEGF ناشی از فعالیت ورزشی را از چند مسیر امکان‌پذیر می‌سازد. در شرایط هایپوکسی و ایسکمی ناشی از فعالیت ورزشی، عامل القاکننده هایپوکسی (HIF) افزایش می‌یابد (۳۱، ۳۲) و این عامل با اثرگذاری بر ناحیه پیش‌برنده ژن VEGF، سبب افزایش بیان آن می‌شود. همچنین با افزایش شدت فعالیت، تجمع لاکتات و آدنوزین افزایش می‌یابد که در تمرین مقاومتی بارزتر است. لاکتات و آدنوزین از طریق فعال‌سازی گیرنده A₂ موجب افزایش غلظت cAMP و افزایش سطوح mRNA VEGF می‌شوند (۳۳). همچنین گزارش شده است که آدنوزین در آزاد شدن VEGF سلولی نقش مستقیمی دارد. پژوهش‌های اندکی درباره FGF-2 با همان bFGF صورت گرفته است که نتایج متفاوت و متناقضی را نشان می‌دهند. این تناقض‌ها را می‌توان در مدت زمان کلی تمرینات، شدت، نوع و شرایط مختلف تمرین جست‌وجو کرد. شاید و احتمالاً دلیل افزایش FGF-2 در پژوهش حاضر، رابطه بین ترشح FGF-2 با جراحی در سارکوپلاسما باشد. از آنجا که با تمرین مقاومتی جراحی‌هایی در سارکوپلاسما ایجاد می‌شود، به تبع افزایش ترشح FGF-2 را در پی دارد. در پژوهش

- hypoxia-inducible factor 1. *Molecular and cellular biology*. 1996;16(9):4604-13
17. Liu Y, Cox SR, Morita T, Kourembanas S. Hypoxia regulates vascular endothelial growth factor gene expression in endothelial cells: identification of a 5' enhancer. *Circulation research*. 1995;77(3):638-43.
 18. Wittko-Schneider IM, Schneider FT, Plate KH. Brain homeostasis: VEGF receptor 1 and 2 two unequal brothers in mind. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2013;70(10):1705-25
 19. Uysal N, Kiray M, Sisman A, Camsari U, Gencoglu C, Baykara B, et al. Effects of voluntary and involuntary exercise on cognitive functions, and VEGF and BDNF levels in adolescent rats. *Biotechnic & Histochemistry*. 2015;90(1):55-68.
 20. Pegg W. Exercise for special populations. 2011. 20
 21. Brixius K, Schoenberger S, Ladage D, Knigge H, Falkowski G, Hellmich M, et al. Long-term endurance exercise decreases antiangiogenic endostatin signalling in overweight men aged 50–60 years. *British journal of sports medicine*. 2008;42(2):126-9
 22. Lee S, Barton ER, Sweeney HL, Farrar RP. Viral expression of insulin-like growth factor-I enhances muscle hypertrophy in resistance-trained rats. *Journal of applied physiology*. 2004;96(3):1097-104
 23. Bedford TG, Tipton CM, Wilson NC, Oppliger RA, Gisolfi CV. Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures. *Journal of Applied Physiology*. 1979;47(6):1278-83.
 24. Leandro CG, Levada AC, Hirabara SM, Manhães-de-Castro R. A program of moderate physical training for Wistar rats based on maximal oxygen consumption. *Journal of strength and conditioning research*. 2007;21(3):751.
 25. Rezae R, Noorshahi M, Bigdeli MR, Khodaghohi F, Haghparast A. Effect of eight weeks continuous and HIIT exercises on VEGF-A and VEGFR-2 levels in stratum, hippocampus and cortex of wistar rat brain. 2014;16.1213-1221
 26. Latimer CS, Searcy JL, Bridges MT, Brewer LD, Popović J, Blalock EM, et al. Reversal of glial and neurovascular markers of unhealthy brain aging by exercise in middle-aged female mice. *PloS one*. 2011;6(10):e26812
 27. Lezi E, Burns JM, Swerdlow RH. Effect of high-intensity exercise on aged mouse brain mitochondria, neurogenesis, and inflammation. *Neurobiology of aging*. 2014;35(11):2574-83
 28. Schulze-Tanzil G, Al-Sadi O, Wiegand E, Ertel W, Busch C, Kohl B, et al. The role of pro-inflammatory and immunoregulatory cytokines in tendon healing and rupture: new insights. *Scand*
 3. Fox SB, Gasparini G, Harris AL. Angiogenesis: pathological, prognostic, and growth-factor pathways and their link to trial design and anticancer drugs. *The lancet oncology*. 2001;2(5):278-89.
 4. Hanahan D, Folkman J. Patterns and emerging mechanisms of the angiogenic switch during tumorigenesis. *cell*. 1996;86(3):353-64
 5. Otrrock ZK, Mahfouz RA, Makarem JA, Shamseddine AI. Understanding the biology of angiogenesis: review of the most important molecular mechanisms. *Blood Cells, Molecules, and Diseases*. 2007;39(2):212-20.
 6. Otrrock ZK, Makarem JA, Shamseddine AI. Vascular endothelial growth factor family of ligands and receptors. *Blood Cells, Molecules, and Diseases*. 2007;38(3):258-68
 7. Mehri Alvar Y, Sayevand Z, Erfani Adab F, Heydari Moghadam R, Samavat Sharif MA, Karami S. The effects of five weeks' resistance training on some vascular growth factors in sedentary men. *Exercise physiology*. 2015;29.15-30
 8. Oosthuysen B, Moons L, Storkebaum E, Beck H, Nuyens D, Brusselmans K, et al. Deletion of the hypoxia-response element in the vascular endothelial growth factor promoter causes motor neuron degeneration. *Nature genetics*. 2001;28(2):131
 9. Kalara RN. Small vessel disease and Alzheimer's dementia: pathological considerations. *Cerebrovascular Diseases*. 2002;13(Suppl. 2):48-52.
 10. Deckel AW, Duffy JD. Vasomotor hyporeactivity in the anterior cerebral artery during motor activation in Huntington's disease patients. *Brain research*. 2000;872(1-2):258-61
 11. Levy AP, Levy NS, Wegner S, Goldberg MA. Transcriptional regulation of the rat vascular endothelial growth factor gene by hypoxia. *Journal of Biological Chemistry*. 1995;270(22):13333-40.
 12. Sondell M. Vascular endothelial growth factor has, 12. Lundborg G, Kanje M. neurotrophic activity and stimulates axonal outgrowth, enhancing cell survival and Schwann cell proliferation in the peripheral nervous system. *Journal of Neuroscience*. 1999;19(14):5731-40
 13. Silverman W, Krum J, Mani N, Rosenstein J. Vascular, glial and neuronal effects of vascular endothelial growth factor in mesencephalic explant cultures. *Neuroscience*. 1999;90(4):1529-41.
 14. Krum J, Mani N, Rosenstein J. Angiogenic and astroglial responses to vascular endothelial growth factor administration in adult rat brain. *Neuroscience*. 2002;110(4):589-604
 15. Storkebaum E, Carmeliet P. VEGF: a critical player in neurodegeneration. *The Journal of clinical investigation*. 2004;113(1):14-8
 16. Forsythe JA, Jiang B-H, Iyer NV, Agani F, Leung SW, Koos RD, et al. Activation of vascular endothelial growth factor gene transcription by

33. Höffner L, Nielsen JJ, Langberg H, Hellsten Y. Exercise but not prostanoids enhance levels of vascular endothelial growth factor and other proliferative agents in human skeletal muscle interstitium. *The Journal of physiology*. 2003;550(1):217-25
34. Caraci F, Battaglia G, Bruno V, Bosco P, Carbonaro V, Giuffrida ML, et al. TGF- β 1 pathway as a new target for neuroprotection in Alzheimer's disease. *CNS neuroscience & therapeutics*. 2011;17(4):237-49
35. Cotman CW, Berchtold NC, Christie L-A. Exercise builds brain health: key roles 464-472 of growth factor cascades and inflammation. *Trends in neurosciences*. 2007;30(9)
36. Carro E, Trejo JL, Busiguina S, Torres-Aleman I. Circulating insulin-like growth factor I mediates the protective effects of physical exercise against brain insults of different etiology and anatomy. *Journal of Neuroscience*. 2001;21(15):84-88
29. Poulaki V, Jousseaume AM, Mitsiades N, Mitsiades CS, Iliaki EF, Adamis AP. Insulin-like growth factor-I plays a pathogenetic role in diabetic retinopathy. *The American journal of pathology*. 2004;165(2):457-69
30. Thum T, Tsikas D, Frölich JC, Borlak J. Growth hormone induces eNOS expression and nitric oxide release in a cultured human endothelial cell line. *FEBS letters*. 2003;555(3):567-71
31. Lin J, Zhou J, Xu W, Hong Z, Peng J. Qianliening capsule inhibits benign prostatic hyperplasia angiogenesis via the HIF-1 α signaling pathway. *Experimental and therapeutic medicine*. 2014;8(1):118-24
32. Roozbahani P, Mirzae B. Effect of high interval training in normobaric and normoxia hypoxia conditions on IL-6 serum values and its relationship with glucose in athletes young. *Journal of exercise physiology*. 2013.6(24):15-30

Comparison of trained and untrained girls' blood buffering capacity response to three types of recovery during Repeated High-Intensity endurance test

Mahtab Tavakoli^{1,2}, Seyed Mohamad Marandi^{1*}, Mehdi Kargar Fard¹, Behzad Pakrad³, Arash Dehghan⁴

1Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Science, Esfahan University, Esfahan, Iran

2Shahid Bahonar Campus, Faculty of Farhangian University, Hamadan, Iran

3Shahid Maghsodi Campus, Faculty of Farhangian University, Hamadan, Iran

4Department of Pathology, Faculty of Medical Science, Hamadan, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: Recovery after intense interval training plays an important role in improving athletic performance, while the type of recovery and exercise background can affect athletic performance. The aim of this study was to compare the Response of blood buffering capacity to three types of recovery during Repeated High-Intensity endurance test in trained and untrained girls' students of Farhangian University.

Methods: 30 female students of Farhangian University (mean age 22.49 ± 3 (year), weight 68.33 ± 7.31 (kg) and height 176.76 ± 8.32 (cm) were randomly selected in three recovery groups (active: N=10, passive: N=10, Stretching: N=10) randomly. The Subjects underwent three types of recovery during the repeated high-intensity endurance test after evaluating the maximum oxygen consumption according to a specific pattern in a crossover methods, three days in a week. Arterial blood sample were taken measured before and immediately after the test and buffering capacity and carnosine were analyzed by ABG and ELISA techniques. After 8-eight weeks of aerobic exercise (65-80% of maximal heart rate), the test and blood sampling were repeated with the same pre-test and at the same time.

Results: In untrained girls, only significant difference was found between stretching and active recovery for oxygen saturation, and in trained girls' there was a significant increase in oxygen saturation for active and passive recovery. Significant increase in blood acidity, bicarbonate, base buffers and carnosine was observed in trained girls by active recovery ($P \leq 0.05$).

Conclusion: The results show that the response of buffering capacity to the three types of recovery was significantly higher in trained subjects. Which is more notable with active recovery.

Keywords: High- intensity training, Buffering capacity, Maximum oxygen consumption, Carnosine

How to cite this article: Tavakoli M, Marandi SM1, Kargar Fard M, Pakrad B, Dehghan A. Comparison of trained and untrained girls' blood buffering capacity response to three types of recovery during Repeated High-Intensity endurance test. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2): 55-66

*Corresponding Author; E-mail: smmarandi2001@yahoo.com

DOI: 10.52547/joeppa.14.2.55

Received: 08/01/2020

Accepted: 20/04/2020

مقایسه پاسخ دستگاه تامپونی خون دختران تمرین کرده و تمرین نکرده به سه نوع بازیافت فعال، غیرفعال و حرکات کششی حین آزمون شدید استقامتی تکراری

مهتاب توکلی^{۱*}، سید محمد مرندی^{۱*}، مهدی کارگرفرد^۱، بهزاد پاکراد^۲، آرش دهقانی^۴

۱ گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۲ پردیس شهید باهنر، دانشگاه فرهنگیان همدان، همدان، ایران

۳ پردیس شهید مقصودی، دانشگاه فرهنگیان همدان، همدان، ایران

۴ گروه پاتولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه همدان، همدان، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: بازیافت پس از تمرینات تناوبی شدید نقش مهمی در بهبود اجرای ورزشی دارد، این در حالی است که نوع بازیافت و سابقه تمرینی می‌تواند عملکرد ورزشی را متأثر سازد. هدف این پژوهش مقایسه پاسخ دستگاه تامپونی خون دختران تمرین کرده و تمرین نکرده به سه نوع بازیافت فعال، غیرفعال و حرکات کششی حین تمرین شدید استقامتی تکراری بود.

روش‌ها: ۳۰ دختر دانشجو (سن $22/49 \pm 3/33$ سال، وزن $68/33 \pm 7/31$ کیلوگرم و قد $176/76 \pm 8/32$ سانتی‌متر) به صورت تصادفی به سه گروه بازیافت (فعال ۱۰ نفر، غیرفعال ۱۰ نفر و حرکات کششی ۱۰ نفر) تقسیم شدند. پس از اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی بیشینه (38 ± 3 میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) آزمودنی‌ها سه نوع بازیافت را حین تمرین شدید استقامتی تکراری طی سه روز به صورت متقاطع انجام دادند. پیش و بلافاصله پس از تمرین از آزمودنی‌ها نمونه خون شریانی گرفته شد و ظرفیت تامپونی به وسیله دستگاه گازومتری و پروتئین کارنوزین از طریق تکنیک الیزا اندازه‌گیری شد. سپس آزمودنی‌ها تمرینات هوازی ($65-80$ درصد ضربان قلب بیشینه) را تا جایی که اکسیژن مصرفی بیشینه به 45 (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه) رسید، ادامه دادند. پس از آن آزمون و خون‌گیری مشابه با پیش‌آزمون تکرار شد.

نتایج: در دختران تمرین نکرده تنها تفاوت معنادار بین بازیافت کششی و فعال برای اشباع اکسیژنی و در دختران تمرین کرده بازیافت فعال و غیرفعال افزایش معنادار اشباع اکسیژنی را نشان دادند. در دختران تمرین کرده افزایش معناداری برای اسیدیت خون، بی‌کربنات، بافرهای بازی و کارنوزین با بازیافت فعال مشاهده شد ($P < 0/05$). **نتیجه‌گیری:** نتایج نشان داد که پاسخ دستگاه تامپونی خون دختران فعال به سه نوع بازیافت چشمگیرتر از دختران غیرفعال بود، همچنین بازیافت فعال در این زمینه پاسخ بیشتری را نشان داد.

واژه‌های کلیدی: اکسیژن مصرفی بیشینه، تمرینات شدید، ظرفیت تامپونی، کارنوزین.

* نویسنده مسئول: رایانامه: smmarandi2001@yahoo.com

مقدمه

تأثیر بازیافت فعال حین تمرینات تناوبی شدید در مطالعات گوناگون مورد توجه قرار گرفته است. بسیاری از تحقیق‌ها گزارش کرده‌اند که بازیافتی فعال عملکرد آزمودنی را در انواع ورزش‌ها بهبود می‌بخشد (۱-۳)، این در حالی است که دیگر مطالعات نشان داده‌اند که بازیافت غیرفعال گزینه مناسبی در این زمینه است (۴-۶). بیشتر مطالعاتی که بازیافت فعال را بین وهله‌های تمرینی پیشنهاد کرده‌اند، دوره‌های طولانی مدت بازیافت را به کار برده‌اند، همچنین بازسازی ذخایر فسفوکراتین و بازیافت سریع‌تر اسیدیته خون را علل اصلی برتری بازیافت فعال عنوان کرده‌اند (۲، ۳). با وجود این، نوع روش‌های تمرینی و سطح آمادگی افراد می‌تواند در تأثیرگذاری نوع بازیافت اهمیت داشته باشد. یکی از علت‌های اصلی خستگی در تمرینات تناوبی شدید کاهش PH درون سلولی است که ناشی از افزایش تولید اسید لاکتیک و H^+ حاصل از آن است (۷). در حالی که PH نقش مهمی در خستگی ناشی از ورزش دارد، مقدار آن از طریق سازوکارهای ویژه مانند تولید لاکتات، انتقال لاکتات و دستگاه تامپونی تنظیم می‌شود (۸). لاکتات و H^+ حین تمرین از عضله به داخل جریان خون می‌ریزند، بنابراین می‌توانند تحت تأثیر دستگاه تامپونی قرار گیرند (۹). بافرهای مهم بدن در محیط خارج سلولی، یون بی‌کربنات و هموگلوبین و در محیط درون سلولی پروتئین‌ها هستند که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به کارنوزین اشاره کرد (۱۰). کارنوزین، دی‌پپتاید سایتوپلاسمیک متشکل از بتا آلانین و هیستیدین است که در عضله تولید شده و به داخل خون ریخته می‌شود (۱۱) و نقش‌های مهمی را به عهده دارد که بارزترین آن‌ها عملکرد این پروتئین به عنوان بافر است. در واقع کارنوزین نقش مهمی در بافر کردن یون‌های هیدروژن ناشی از تولید اسید لاکتیک حین تمرینات شدید دارد (۱۲).

به نظر می‌رسد که بین آمادگی هوازی و قدرت دستگاه تامپونی ارتباط شایان توجهی وجود دارد، به گونه‌ای که داشتن آمادگی هوازی بالا تقویت دستگاه تامپونی را نیز به همراه دارد (۱۳-۱۵). تومالین و همکاران (۲۰۰۱) نشان دادند که بین آمادگی هوازی و بازیافت از تمرینات شدید تکراری رابطه وجود دارد (۱۳). بیشاپ و همکاران (۲۰۰۴) نیز رابطه بین ظرفیت بافری عضلانی و آمادگی هوازی با توانایی تکرار وهله‌های سرعتی در زنان را گزارش کردند

(۱۴). آگول و همکاران (۲۰۱۷) نیز نشان دادند که سطح آمادگی بالای هوازی با دامنه بیشتر بافرهای بی‌کربناتی در ارتباط است (۱۵).

از جمله روش‌های تمرینی که در تمرینات بیشتر رشته‌های ورزشی اهمیت دارد، تمرینات تناوبی شدید با ماهیت تکراری است، چراکه این‌گونه تمرینات به تولید اسید لاکتیک و H^+ و در نهایت کاهش PH خون منجر می‌شوند و این امر نیازمند فعالیت دستگاه تامپونی و تنظیم PH برای شروع وهله‌های بعدی تمرین است (۱۶). بی‌شاپ و اسپنسر (۲۰۰۴) در مطالعات خود همبستگی معناداری را بین ظرفیت بافری خون و توانایی اجرای فعالیت‌های تناوبی نشان دادند (۱۴). همچنین ادگ و همکاران (۲۰۰۶) به این نتیجه رسیدند که بین ظرفیت بافری درون و برون سلولی و کل کار انجام گرفته در فعالیت‌های تناوبی رابطه معناداری وجود دارد (۱۷). از جمله عوامل مؤثر در تنظیم PH انتخاب رویکردهای مناسب بین وهله‌های تمرین تناوبی به منظور بافر شدن H^+ تولیدی است که این موضوع نشان‌دهنده اهمیت نوع بازیافت در این تمرینات است. آشکار شده است که ظرفیت بافری می‌تواند تحت تأثیر فعالیت در دوره بازیافت قرار گیرد (۱۷). نتایج پژوهش کورد و همکاران (۲۰۰۰) نشان داد که در بازیافت فعال (شدت کم، مدت کوتاه) نسبت به بازیافت غیرفعال، غلظت لاکتات کاهش بیشتری پیدا می‌کند (۱۸). دوپنت و همکاران (۲۰۰۳) در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که در دویدن‌های منقطع با دوره بازیافتی کوتاه، بازگشت به حالت اولیه غیرفعال نسبت به بازیافت فعال زمان رسیدن به خستگی را طولانی‌تر می‌کند (۱۹). توبکیس و همکاران (۲۰۰۴) در پژوهشی روی شناگران که تمرینات سرعتی کوتاه مدت تکراری را انجام دادند، نتیجه گرفتند که برای حفظ توانایی سرعت، بازگشت به حالت اولیه غیرفعال مناسب‌تر است (۴). نتایج پژوهش دراپر و همکاران (۲۰۰۶) که شامل صعودهای تکراری از دیواره صخره‌نوردی بود، نشان داد که با بازگشت به حالت اولیه فعال نسبت به غیرفعال، ضربان قلب در شروع وهله بعدی تمرین به سطح کمتری می‌رسد (۲۰). فشی و همکاران (۲۰۱۱)، بازیافت غیرفعال را رویکردی مناسب برای بازگشت به حالت اولیه از تمرینات شدید و تکراری گزارش کردند (۶). موتا و همکاران (۲۰۱۷) در پژوهشی روی ۱۵ شناگر جوان که بازیافت فعال و غیرفعال را به صورت

نفر و حرکات کششی ۱۰ نفر) تقسیم شدند. در شروع پژوهش وضعیت سلامت و رضایت آزمودنی‌ها از طریق پرسشنامه آمادگی جسمانی و شرایط لازم برای شرکت در فعالیت بدنی بررسی و صحت سلامتی و آمادگی آن‌ها به منظور همکاری با طرح پژوهش تأیید شد. در طول دوره عملیات میدانی پژوهش مصرف غذایی و دارویی آزمودنی‌ها تا حد امکان کنترل شد. شرایط محیطی و اقلیمی طی انجام عملیات میدانی پژوهش ثبت شد و چون این دوره در روزهای متوالی انجام می‌گرفت، از این حیث تفاوت معناداری بین روزهای تمرینی وجود نداشت. آزمودنی‌ها با رضایت در پژوهش شرکت کردند و برای خارج شدن از مطالعه در هر زمان آزاد بودند. تمامی فرایندهای پژوهش به وسیله دستورالعمل پژوهش‌های دانشگاه اصفهان برنامه‌ریزی و توسط کمیته اخلاق تأیید شد (IR.UI.REC.۱۳۹۸، ۰۵۲).

روش اجرای پژوهش: هفته اول دوره اعمال متغیر

مستقل پژوهش به منظور آشنایی و آمادگی روان‌شناختی آزمودنی‌ها انجام گرفت. در ابتدا آزمون اکسیژن مصرفی بیشینه به وسیله آزمون بروس ارزیابی شد. سپس در مرحله پیش‌آزمون، آزمون استقامتی شدید تکراری همراه با سه نوع بازیافت به صورت طرح متقاطع انجام شد. پس از این مرحله برنامه تمرینات هوازی که در جدول ۱ ارائه شده است، تا زمان رسیدن میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه آزمودنی‌ها به ۴۵ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه ادامه یافت. این پیشرفت اکسیژن مصرفی بیشینه سه جلسه در هفته و به مدت ۹ هفته به طول انجامید. سپس

شخصی پس از ۲۰۰ متر شنای آزاد انجام می‌دادند، گزارش کردند که حذف لاکتات خون به وسیله بازیافت فعال با سرعت بیشتری رخ می‌دهد و هر ورزشکار باید شدت بازیافت شخصی خود را داشته باشد (۲۱).

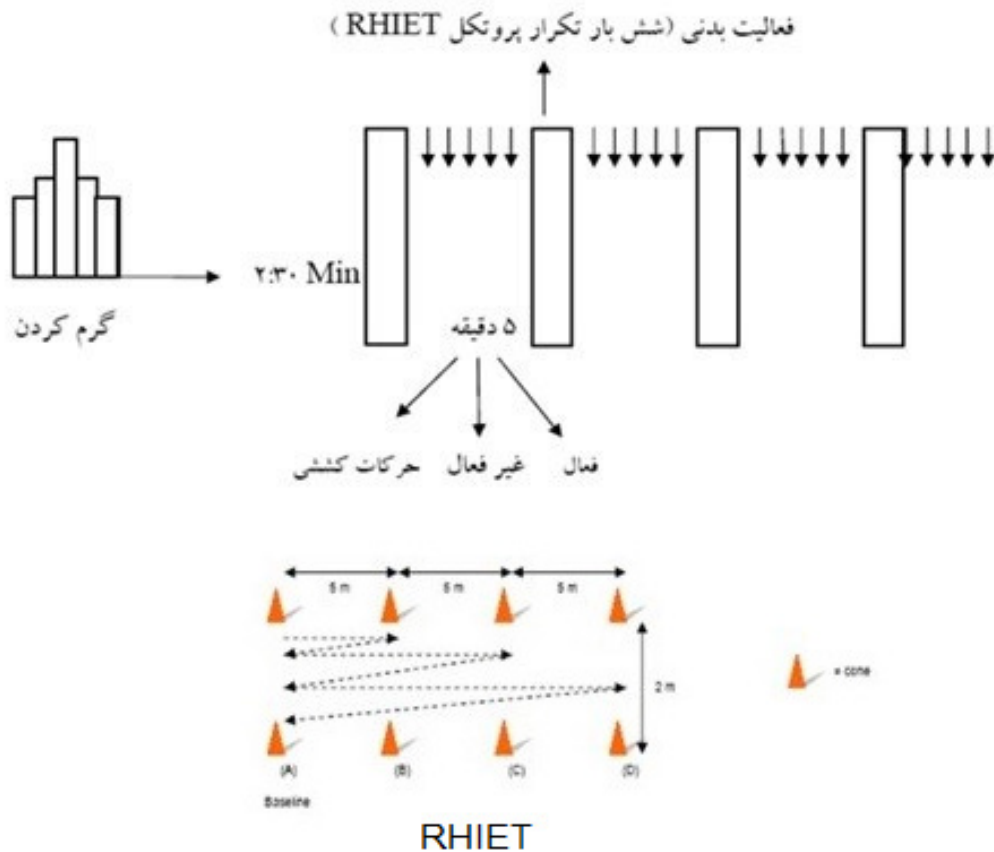
با وجود پیشینه پژوهش‌هایی در مورد انواع بازیافت بین تمرینات تناوبی شدید، اطلاعات چندانی درباره تفاوت دستگاه تامپونی بین جمعیت تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده ورزشی به ویژه زنان وجود ندارد. در پژوهش‌های مختلف تنها افراد ورزشکار و فعال بررسی شده‌اند و مقایسه افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده همراه با تغییرات اکسیژن مصرفی بیشینه به ندرت مورد توجه قرار گرفته است. افزون‌براین، کارنوزین به عنوان یک پروتئین مهم پلاسمایی در روند بافری به وسیله انواع بازیافت بررسی نشده است. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر مقایسه پاسخ دستگاه تامپونی خون دختران تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده به سه نوع بازیافت فعال، غیرفعال و حرکات کششی حین تمرین شدید استقامتی تکراری بود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پس از مطالعات مقدماتی، انتخاب نمونه، مشخص شدن گروه‌های مورد آزمایش، تعیین و تهیه ابزار و وسایل گردآوری داده‌های پژوهش، ۳۰ دختر دانشجو (سن ۲۲/۴۹±/۳۳ سال، وزن ۶۸/۳۳±۷/۳۱ کیلوگرم و قد ۱۷۶/۷۶±۸/۳۲ سانتی‌متر) به صورت تصادفی به سه گروه بازیافت (فعال ۱۰ نفر، غیرفعال ۱۰

جدول ۱. روش اجرای تمرین هوازی

هفته	مدت زمان دویدن (دقیقه)	شدت (درصد ضربان قلب بیشینه)
۱	۱۶	۶۵
۲	۱۸	۶۵
۳	۲۰	۷۰
۴	۲۲	۷۰
۵	۲۴	۷۵
۶	۲۶	۷۵
۷	۲۸	۸۰
۸	۳۰	۸۰
۹	۳۰	۸۰



شکل ۱. نحوه انجام روش تمرین میدانی پژوهش: چهار وهله تمرین استقامتی شدید تکراری (RHIET) همراه با ۵ دقیقه بازیافت فعال، حرکات کششی، غیرفعال

نحوه تعیین اکسیژن مصرفی بیشینه: شاخص مذکور با استفاده از نوار گردان (Promaster، ساخت تایوان) و دستگاه تجزیه گازهای تنفسی (ساخت شرکت zan آلمان) اندازه‌گیری شد. نحوه کار به این صورت بود که آزمودنی‌ها ابتدا به مدت ۵ دقیقه روی نوار گردان با سرعت ۵ کیلومتر در ساعت دویدن آهسته گرم کردند و سپس از آزمون بروس به منظور ارزیابی اکسیژن مصرفی بیشینه استفاده شد. آزمودنی‌ها پس از اتمام آزمون بروس، به منظور سرد کردن ۳ دقیقه اقدام به راه رفتن با سرعت ۴ کیلومتر در ساعت کردند و ۵-۱۰ دقیقه حرکات کششی انجام دادند. شرایط برای پایان آزمون عبارت بود از رسیدن ضربان قلب آزمودنی به بیش از ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه، نسبت تبادل تنفسی بالای ۱/۱۵ و به فلات رسیدن اکسیژن مصرفی با وجود افزایش شدت تمرین. شایان ذکر است که رسیدن به دو معیار از سه معیار ذکر شده برای توقف تمرین کافی بود (۲۲).

پس از آزمون دقیقاً مشابه با پیش‌آزمون انجام گرفت. شدت تمرینات هوایی براساس ضربان قلب و با استفاده از فرمول ضربان قلب هدف (ضربان قلب استراحتی + ضربان قلب استراحتی - ضربان قلب بیشینه) × درصد ضربان قلب) تعیین و برنامه‌ریزی شد. ضربان قلب بیشینه نیز از فرمول کارونن (سن - ۲۲۰) محاسبه شد.

آزمون استقامتی شدید تکراری: پس از آشنایی با نحوه اجرای تمرین، آزمودنی‌ها در سه گروه مجزا، تمرین را همراه با سه نوع بازیافت حین تمرین انجام دادند. روش تمرینی این آزمون شامل ۴ وهله فعالیت بدنی و ۴ دوره بازیافت فعال، غیرفعال و حرکات کششی است. هر وهله فعالیت بدنی ۳ دقیقه طول می‌کشد که شامل اجرای ۶ بار الگوی تمرینی ذکر شده است که با دوره بازیافت ۵ دقیقه‌ای به صورت فعال (دویدن ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه)، غیرفعال (خوابیدن طاق باز) و حرکات کششی (بالاتنه - پایین‌تنه)، بین هر وهله فعالیت بدنی انجام گرفت (۶) (شکل ۱).

نتایج

نتایج آزمون شاپیروویلیک نشان داد که داده‌های پژوهش اسیدیتته خون در مرحله پیش‌آزمون ($P=0/84$) و پس‌آزمون ($P=0/315$)، بی‌کربنات ($P=0/65$) و ($P=0/245$)، اشباع اکسیژنی ($P=0/467$) و ($P=0/213$)، بافرهای بازی ($P=0/67$) و ($P=0/213$) و کارنوزین ($P=0/278$) و ($P=0/213$) به ترتیب در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون از توزیع طبیعی برخوردار است. همگنی واریانس‌ها نیز با استفاده از آزمون لون نشان داده شد ($P \geq 0/05$).

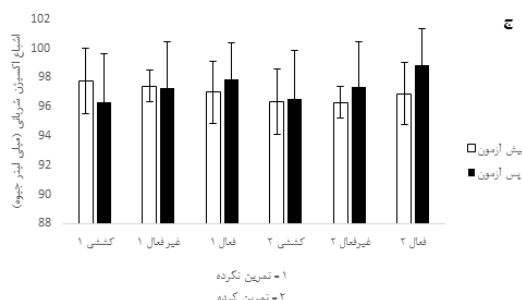
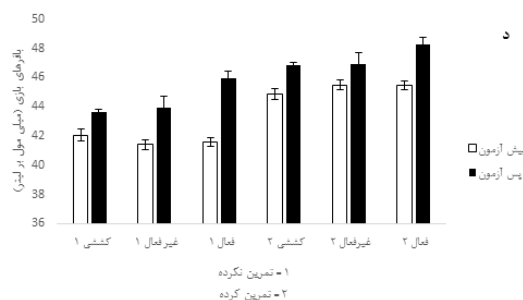
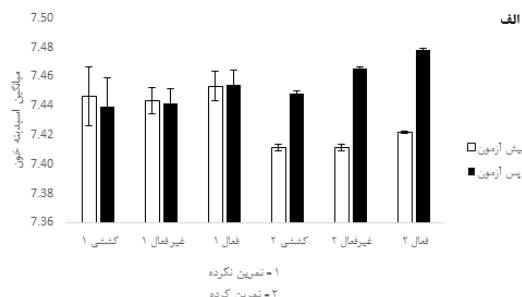
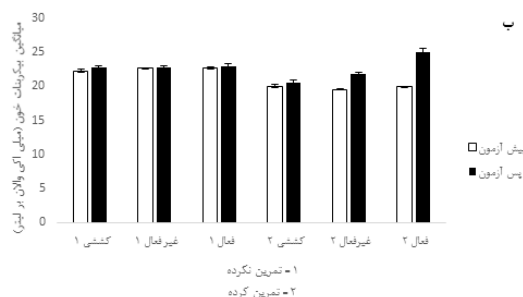
در دختران غیرفعال تنها تفاوت معناداری بین سه نوع بازیافت برای اشباع اکسیژنی مشاهده شد ($P < 0/05$). در مورد سایر متغیرها تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P > 0/05$). در دختران فعال تفاوت معناداری بین سه نوع بازیافت برای اسیدیتته خون، بی‌کربنات، بافرهای بازی و کارنوزین مشاهده شد ($P < 0/05$) (جدول ۲).

روش‌های آزمایشگاهی: پیش و پس از آزمون

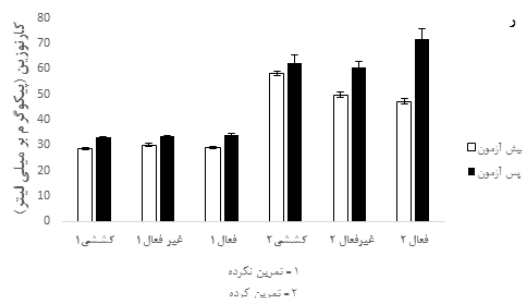
استقامتی شدید تکراری در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون چهار نوبت و هر نوبت به مقدار ۵ سی‌سی نمونه‌های خون شریانی از سرخرگ زند زیرین در ناحیه داخلی میچ دست با رعایت شرایط آزمایشگاهی لازم از جمله آغشته شدن سرنگ انسولینی به هیپارین گرفته شد و به‌منظور تجزیه و تحلیل گازهای خونی در کمتر از مدت زمان ۱۵ دقیقه به دستگاه گازومتری منتقل شد و پس از آن اسیدیتته خون، بی‌کربنات، اشباع اکسیژنی و بافرهای بازی به‌وسیله دستگاه گازومتری سری GASTAT-600 و نیز مقدار کارنوزین با استفاده از کیت الیزا 96 zellbio تست آلمانی اندازه‌گیری شد.

تحلیل آماری: از میانگین و انحراف استاندارد به‌منظور

توصیف داده‌ها استفاده شد. پس از بررسی توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلیک و نیز بررسی همگنی واریانس‌ها با استفاده از آزمون لون، از تحلیل واریانس یک‌راهه در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون (پس از دلتای نمره‌های پس‌آزمون از پیش‌آزمون) استفاده شد. سطح معناداری نیز $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.



شکل ۲. میانگین \pm انحراف استاندارد اسیدیتته خون (الف)، بی‌کربنات، اشباع اکسیژنی (ج)، بافرهای بازی، کارنوزین دختران تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده به سه نوع بازیافت فعال، غیرفعال و حرکات کششی حین آزمون شدید استقامتی تکراری



جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل واریانس برای متغیرهای دستگاه تامپونی خون دختران تمرین کرده و تمرین نکرده به سه نوع بازیافت فعال، غیرفعال و حرکات کششی حین آزمون شدید استقامتی تکراری

ارزش P	خطای استاندارد	میانگین اختلاف	گروه	گروه	
۰/۲۳۵	۰/۶۱	۰/۷۴۲	فعال	کششی	اسید پنهان خون
۰/۲۳۴	۰/۶۱	۰/۷۴۵	غیرفعال	دختران	
۰/۹۹۶	۰/۶۱	۰/۰۰۲	غیرفعال	غیرفعال	
۰/۸۱	۰/۱۴	۰/۰۳۸	فعال	فعال	
۰/۷۶۵	۰/۱۴	۰/۱۲۶	غیرفعال	کششی	تمرین کرده
۰/۰۱۲*	۰/۱۴	۰/۰۲۶	غیرفعال	فعال	
۰/۴۰۱	۰/۳۶	۱/۷۵	فعال	فعال	
۰/۲۲۵	۰/۳۶	۲/۵۶	غیرفعال	کششی	دختران
۰/۷۰۰	۰/۳۶	۰/۸۰	غیرفعال	فعال	
۰/۰۳۴*	۰/۲۷	۰/۰۶	فعال	کششی	بیکربنات
۰/۲۱۸	۰/۲۷	۱/۲۵	غیرفعال	دختران	
۰/۰۳۰*	۰/۲۷	۱/۱۹	غیرفعال	فعال	
۰/۰۱۱*	۰/۵۲	۰/۵۶	فعال	کششی	
۰/۲۹۴	۰/۵۲	۱/۴۳	غیرفعال	دختران	اشباع اکسیژنی
۰/۱۱۰	۰/۵۲	۰/۸۷	غیرفعال	فعال	
۰/۶۶۹	۰/۸۷	۲/۰۹	فعال	کششی	
۰/۰۰۹*	۰/۸۷	۲/۴۷	غیرفعال	دختران	
۰/۰۲۴*	۰/۷	۰/۳۸	غیرفعال	فعال	تمرین کرده
۰/۲۰۶	۰/۸۴	۳/۹۵	فعال	کششی	
۰/۸۶۵	۰/۸۴	۴/۹۹	غیرفعال	دختران	باقرهای بازی
۰/۷۸۹	۰/۸۴	۱/۰۳	غیرفعال	فعال	
۰/۵۸۲	۰/۲۳	۲/۷۶	فعال	کششی	
۰/۱۷۷	۰/۲۳	۱/۶۲	غیرفعال	دختران	
۰/۰۳۹*	۰/۲۳	۱/۱۴	غیرفعال	فعال	تمرین کرده
۰/۳۰۹	۰/۳۶	۲/۴۴	فعال	کششی	
۰/۰۷۹	۰/۳۶	۴/۳۲	غیرفعال	دختران	کاربازین
۰/۴۳۵	۰/۳۶	۱/۸۷	غیرفعال	فعال	
۰/۷۵۱	۰/۲۱	۶/۰	فعال	کششی	
۰/۳۵۱	۰/۲۱	۱/۹۰	غیرفعال	دختران	
۰/۰۰۶*	۰/۲۱	۴/۱۰	غیرفعال	فعال	تمرین کرده

* وجود تفاوت معنادار در سطح $P \leq 0/05$

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد در دختران غیرفعال دستگاه تامپونی پاسخ متفاوتی را به انواع بازیافت نمی‌دهد. در مقابل، در دختران فعال نوع بازیافت می‌تواند در بهبود عملکرد دستگاه تامپونی تأثیرگذار باشد که از این بین بازیافت فعال تأثیر بیشتری را می‌پذیرد. طی فعالیت‌های تناوبی شدید افزون‌بر تولید H^+ ناشی از اسید لاکتیک، بیشتر دی‌اکسید کربن تولید شده از طریق سوخت‌وساز انرژی برای تشکیل اسید کربنیک با آب تحت تأثیر آنزیم کربنیک انیدراز (CA) با آب واکنش می‌دهد. سپس حاصل این واکنش به H^+ و HCO_3^- تجزیه می‌شود و غلظت H^+ خارج سلولی را افزایش می‌دهد (۲۳، ۲۴).



تهویه دقیق‌های در ورزشکاران به‌طور چشمگیری نسبت به غیرورزشکاران افزایش می‌یابد. در پاسخ به تمرین دو عامل می‌تواند موجب افزایش تهویه دقیق‌های شود؛ یکی افزایش حجم جاری و دیگری افزایش میزان تنفس هنگام فعالیت ورزشی بیشینه (۲۵) که این افزایش تهویه دقیق‌های سبب افزایش دفع دی‌اکسید کربن می‌شود و در پی آن تشکیل بی‌کربنات کاهش می‌یابد (۶، ۲۳)، در نتیجه H^+ بیشتری در خارج سلول تجمع می‌یابد (۲۶). کاهش PH، عامل اصلی خستگی و افت اجرا در تمرینات شدید عنوان شده است (۲۷). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۸ هفته تمرینات استقامتی می‌تواند بر پاسخ اسیدیته به سه نوع بازیافت فعال، غیرفعال و کششی اثرگذار باشد که از این بین اثر بازیافت فعال چشمگیرتر است. با بازیافت فعال مقادیر PH پس از ۸ هفته تمرین استقامتی ارزش بیشتری دارد که در بخشی می‌توان آن را به تقویت بیشتر دستگاه هوازی (۲۸، ۲۹) و استفاده کمتر از سوخت گلیکوزن (۳۰) و در نهایت تولید کمتر اسید لاکتیک و نیز توانایی دستگاه تامپونی برای خنثی کردن H^+ تولیدی نسبت داد (۳۱). از طرف دیگر، افزایش جریان خون و بازسازی ذخایر انرژی نیز می‌تواند دلیلی برای اثربخشی بیشتر بازیافت فعال باشد (۶). نعلبندیان و همکاران (۲۰۱۷)، در پژوهشی روی ۱۷ ورزشکار رابطه شایان توجهی را بین تغییرات اسیدیته خون همراه با نوع بازیافت فعال

یا غیرفعال بین تمرینات تناوبی شدید و اجرای این تمرینات مشاهده نکردند (۳). با وجود این سیر و همکاران (۲۰۰۳)، بازیافت فعال را گزینه مناسبی برای بهبود اجرای انقباض عضلانی با بار کاهنده عنوان کردند (۷). به نظر می‌رسد زمانی که بازیافت فعال با شدت کم و طولانی انجام می‌گیرد، نتایج شایان توجهی را نیز روی تغییرات PH بگذارد (۳).

با افزایش تعداد مولکول‌های O_2 میزان باند شدن هموگلوبین با اکسیژن بیشتر می‌شود. بنابراین، اشباع هموگلوبین از اکسیژن افزایش می‌یابد. عوامل متعددی می‌تواند بر اشباع هموگلوبین از اکسیژن تأثیر بگذارد که از جمله می‌توان به دما، ۳ و ۲ دی فسفولیسرات، فشار سهمی اکسیژن، فشار سهمی دی‌اکسید کربن و PH اشاره کرد (۳۲) که در این میان PH از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. همراه با فعالیت شدید، تولید اسید در عضله و بدن افزایش می‌یابد که پیامد آن کاهش PH عضله و خون است و این سبب جدا شدن اکسیژن از هموگلوبین و در نهایت کاهش sat-O₂ خون شریانی می‌شود (۳۲، ۳۳). نتایج این پژوهش نشان می‌دهد که میانگین اشباع هموگلوبین با اکسیژن پس از ۸ هفته تمرین استقامتی با بازیافت فعال بیشتر از بازیافت غیرفعال و حرکات کششی است. شاید بالا بودن مقدار PH با بازیافت فعال دلیلی برای بالا بودن اشباع خون شریانی با بازیافت فعال باشد. افزون‌بر این، دریافت و مصرف بیشتر اکسیژن هنگام بازیافت فعال نیز می‌تواند از جمله دلایل نتیجه پژوهش حاضر باشد. در این شرایط و با مصرف بیشتر اکسیژن دستگاه هوازی به‌عنوان دستگاه تأمین انرژی غالب اسید لاکتیک تولیدی را مورد متابولیسم قرار می‌دهد و با افزایش PH میل ترکیبی هموگلوبین با اکسیژن افزایش می‌یابد. کویزومی و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که بازیافت فعال با افزایش اشباع اکسیژنی، اکسیژن‌رسانی به عضله را بهبود می‌بخشد (۳۴). نعلبندیان و همکاران (۲۰۱۷) در پژوهشی روی ۱۷ ورزشکار نشان دادند که با بازیافتی فعال VO_2 افزایش و VCO_2 کاهش می‌یابد که در نتیجه با کاهش نسبت تبادل تنفسی، مسیر هوازی به‌عنوان مسیر اصلی تولید انرژی قرار می‌گیرد (۳) که با نتیجه پژوهش حاضر همسوست. اگرچه در پژوهش حاضر اثر سازگاری تمرین و در پیشینه بیشتر پاسخ نوع بازیافت بررسی شده است (۳، ۶).

پژوهش حاضر مقدار HCO_3^- با بازیافت فعال مقادیر بیشتری را پس از ۹ هفته تمرین استقامتی نسبت به بازیافت غیرفعال و حرکات کششی نشان می‌دهد. تمرینات استقامتی شدید با القای پرتهویه‌ای به خروج CO_2 بیشتر از طریق بازدم منجر می‌شود (۳۵، ۲۵) و پاسخ آن در دوره بازیافت کاهش چشمگیر تهویه خواهد بود. از آنجا که دفع دی‌اکسید کربن از ریه‌ها کاهش می‌یابد، سبب می‌شود تا CO_2 بیشتری در خون شریانی بماند و در ترکیب با آب سوخت‌وسازی مقدار بی‌کربنات بیشتری نیز تولید می‌شود (۳۶) که این مسیر احتمالاً در پژوهش حاضر با بازیافت فعال بیشتر اتفاق افتاده است. فشی و همکاران (۲۰۱۱)، نشان دادند که پاسخ بی‌کربنات به بازیافت غیرفعال بیشتر از بازیافت فعال است (۶). کاسوو همکاران (۲۰۱۰) در پژوهشی روی ۱۱ مرد تمرینی که ۴ وهله ۱/۵ دقیقه‌ای با ۱۶۳ درصد آستانه جبران تنفسی که سه نوع بازیافت فعال (۴/۵ دقیقه با ۲۴ درصد، ۶ دقیقه با ۱۸ درصد، ۹ دقیقه با ۱۲ درصد آستانه جبران تنفسی) را انجام می‌دادند، مشاهده کردند که بازیافت فعال با مدت کوتاه و متوسط می‌تواند به کاهش کمتر HCO_3^- منجر شود (۳۷). با وجود این، در پژوهش‌ها گفته شده اثربخشی تمرین استقامتی بررسی نشده است. در پژوهش حاضر تأثیرات طولانی مدت تمرینات استقامتی شدید بر بازیافت فعال و غیرفعال بررسی شد که در این بین بازیافت فعال دارای اثر بیشتری بر افزایش بی‌کربنات خون بود که همسو با تغییرات PH و PCO_2 در پژوهش حاضر است.

برخی اجزای دستگاه‌های بافیری بدن فاقد یون هیدروژن هستند (شکل آنیونی بافرها). از جمله بی‌کربنات، فسفات، پروتئین‌های با بار منفی و هموگلوبین احیاشده که چنانچه شاخص‌های اخیر همگی در حد طبیعی باشد، به آنها بافرهای بازی (BB) می‌گویند (۳۸). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که با بازیافت فعال مقادیر BB خون شریانی دارای ارزش بیشتری پس از ۸ هفته تمرین استقامتی است. فشی و همکاران (۲۰۱۵) افزایش بافرهای بازی را با بازیافت غیرفعال نشان دادند (۶) که مغایر با نتیجه پژوهش حاضر است. به نظر می‌رسد راهبرد تمرینی مانند اثر تمرین یا پاسخ حاد و شدت بازیافت و شرایط محیطی در این امر دخیل باشد، به‌گونه‌ای که در پژوهش حاضر اثر سازگاری تمرینات استقامتی بررسی شد، در صورتی که پژوهش

فشی و همکاران پاسخ بازیافت را ارزیابی کرد (۶). تمرینات تناوبی شدید با ویژگی تولید متابولیک‌ها به بروز برخی سازگاری‌ها مانند توانایی به تأخیر انداختن اسیدوز منجر می‌شود (۲۶). بهترین توضیح برای بهبود اجرای ورزشی عبارت است از: افزایش کارنوزین یا بتا‌آلانین، بهبود ظرفیت بافیری و تنظیم PH خارج سلولی. تمرینات تناوبی شدید با القای هایپوکسی به تولید متابولیک‌های بیشتر و در نهایت بهبود ظرفیت بافیری خارج سلولی منجر می‌شوند (۱۷). تمرین کوتاه مدت با شدت بالا، موجب افزایش تجمع درون عضلانی چندین متابولیت مانند آدنوزین دی فسفات، فسفات غیرآلی، لاکتات و یون‌های هیدروژن می‌شود. چندین عامل نقش اصلی در خستگی عضلانی در تمرین با شدت بالا دارند. آشکار شده است که کارنوزین در مقابله با هریک از سازوکارهای پیشنهاد شده برای خستگی نقش به‌عهده دارد. بعضی از نظریه‌های معمول شامل قطع اتصال عصبی عضلانی، کاهش در آزادسازی کلسیم و بازجذب کلسیم (منجر به مهار انقباض عضلانی)، تخلیه ذخایر سوختی مانند ATP، تولید بنیان‌های آزاد ناشی از فشار اکسایشی و تجمع متابولیت‌هایی مانند یون‌های هیدروژن است (۱۲)، ۳۹. نشان داده شده است که بتا‌آلانین مقادیر کارنوزین عضله را افزایش می‌دهد که می‌تواند به عنوان یک بافر برای کاهش اسیدیته در عضلات فعال در طول تمرین با شدت بالا عمل کند (۴۰). پژوهش حاضر مقدار کارنوزین با بازیافت فعال مقادیر بیشتری را پس از ۸ هفته تمرین استقامتی نسبت به بازیافت غیرفعال و حرکات کششی نشان می‌دهد. اگرچه در زمینه انواع بازیافت و تغییرات کارنوزین مطالعاتی صورت نگرفته است، با وجود این، پژوهش‌های مختلف نقش مثبت تمرینات شدید طولانی مدت بر میزان کارنوزین را نشان داده‌اند (۱۲، ۴۰). تغییرات متابولیکی حین تمرین، استخر فسفات‌های آزاد را افزایش می‌دهد، بنابراین بافرهای در دسترس افزایش می‌یابند (۴۱، ۴۲). نشان داده شده است که ۸ هفته تمرینات سرعتی محتوای کارنوزین عضلانی را افزایش می‌دهد، این در حالی است که دوندگان سرعت و قایقرانان محتوای کارنوزین بیشتری نسبت به دوندگان ماراتن و افراد غیرفعال دارند (۴۳). در پژوهش حاضر مقادیر کارنوزین شریانی پیش و پس از تمرینات استقامتی شدید با بازیافت فعال ارزش‌های

پژوهش حاضر مقدار HCO_3^- با بازیافت فعال مقادیر بیشتری را پس از ۹ هفته تمرین استقامتی نسبت به بازیافت غیرفعال و حرکات کششی نشان می‌دهد. تمرینات استقامتی شدید با القای پرتهویه‌ای به خروج CO_2 بیشتر از طریق بازدم منجر می‌شود (۳۵، ۲۵) و پاسخ آن در دوره بازیافت کاهش چشمگیر تهویه خواهد بود. از آنجا که دفع دی‌اکسید کربن از ریه‌ها کاهش می‌یابد، سبب می‌شود تا CO_2 بیشتری در خون شریانی بماند و در ترکیب با آب سوخت‌وسازی مقدار بی‌کربنات بیشتری نیز تولید می‌شود (۳۶) که این مسیر احتمالاً در پژوهش حاضر با بازیافت فعال بیشتر اتفاق افتاده است. فشی و همکاران (۲۰۱۱)، نشان دادند که پاسخ بی‌کربنات به بازیافت غیرفعال بیشتر از بازیافت فعال است (۶). کاسوو همکاران (۲۰۱۰) در پژوهشی روی ۱۱ مرد تمرینی که ۴ وهله ۱/۵ دقیقه‌ای با ۱۶۳ درصد آستانه جبران تنفسی که سه نوع بازیافت فعال (۴/۵ دقیقه با ۲۴ درصد، ۶ دقیقه با ۱۸ درصد، ۹ دقیقه با ۱۲ درصد آستانه جبران تنفسی) را انجام می‌دادند، مشاهده کردند که بازیافت فعال با مدت کوتاه و متوسط می‌تواند به کاهش کمتر HCO_3^- منجر شود (۳۷). با وجود این، در پژوهش‌ها گفته شده اثربخشی تمرین استقامتی بررسی نشده است. در پژوهش حاضر تأثیرات طولانی مدت تمرینات استقامتی شدید بر بازیافت فعال و غیرفعال بررسی شد که در این بین بازیافت فعال دارای اثر بیشتری بر افزایش بی‌کربنات خون بود که همسو با تغییرات PH و PCO_2 در پژوهش حاضر است.

برخی اجزای دستگاه‌های بافیری بدن فاقد یون هیدروژن هستند (شکل آنیونی بافرها). از جمله بی‌کربنات، فسفات، پروتئین‌های با بار منفی و هموگلوبین احیاشده که چنانچه شاخص‌های اخیر همگی در حد طبیعی باشد، به آنها بافرهای بازی (BB) می‌گویند (۳۸). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که با بازیافت فعال مقادیر BB خون شریانی دارای ارزش بیشتری پس از ۸ هفته تمرین استقامتی است. فشی و همکاران (۲۰۱۵) افزایش بافرهای بازی را با بازیافت غیرفعال نشان دادند (۶) که مغایر با نتیجه پژوهش حاضر است. به نظر می‌رسد راهبرد تمرینی مانند اثر تمرین یا پاسخ حاد و شدت بازیافت و شرایط محیطی در این امر دخیل باشد، به‌گونه‌ای که در پژوهش حاضر اثر سازگاری تمرینات استقامتی بررسی شد، در صورتی که پژوهش

5. Jougla Aa, Micallef J, Mottet D. Effects of active vs. passive recovery on repeated rugby-specific exercises. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2010; 13(3): 350-355.
6. Fashi M, A k. The response of blood buffering capacity and H⁺ regulation to three types of recovery during repeated high-intensity endurance training. *Research in Sport Medicine and Technology*. 2011;9(2):27-40.
7. Sairyo K, Iwanaga K, Yoshida N, Mishiro T, Terai T, Sasa T, et al. Effects of active recovery under a decreasing work load following intense muscular exercise on intramuscular energy metabolism. *International Journal of Sports Medicine*. 2003;24(03):179-82.
8. Robergs R, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2004;287:R502-R16.
9. Devlin J, Paton B, Poole L, Sun W, Ferguson C, Wilson J, et al. Blood lactate clearance after maximal exercise depends on active recovery intensity. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2014;54(3):271-8.
10. Keller C, Keller P, Giralt M, Hidalgo J, Pedersen BK. Exercise normalises overexpression of TNF- α in knockout mice. *Biochemical and biophysical research communications*. 2004;321(1):179-82.
11. Dunnett M, Harris R, Dunnett C, Harris P. Plasma carnosine concentration: diurnal variation and effects of age, exercise and muscle damage. *Equine veterinary journal*. 2002;34(S34):283-7.
12. Varanoske AN, Stout JR, Hoffman JR. Effects of β -Alanine Supplementation and Intramuscular Carnosine Content on Exercise Performance and Health. *Nutrition and Enhanced Sports Performance*: Elsevier; 2019. p. 327-44.
13. Tomlin DL, Wenger HA. The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports Medicine*. 2001;31(1):1-11.
14. Bishop D, Edge J, Goodman C. Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. *European journal of applied physiology*. 2004;92(4-5):540-7.
15. Algul S, Ozcelik O, Yilmaz B. Evaluation of relationship between aerobic fitness level and range of isocapnic buffering periods during incremental exercise test. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*. 2017;63(3):78-82.
16. Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krstrup P, Mohr M, Bangsbo J. Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H⁺ release from human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2004;286(2):E245-E51.
17. Edge J, Bishop D, Goodman C. The effects of بالاتری را نشان داد که همسو با نتایج O_2 -sat, PH و HCO_3^- و BB بود.
- به طور خلاصه، نتایج پژوهش حاضر نشان داد که ۹ هفته تمرین استقامتی شدید به بهبود ظرفیت تامپونی دانشجویان دختر منجر می شود که این بهبود با بازیافت فعال چشمگیرتر بود. به نظر می رسد، نوع، شدت و مدت تمرینات استقامتی و انواع بازیافت و نیز شیوه های گوناگون ارزیابی ظرفیت تامپونی در کسب نتایج پژوهش اهمیت دارد. این در حالی است که افراد ورزشکار از مزایای بازیافت فعال حین تمرینات شدید تکراری بهره بیشتری می برند. پژوهش های آینده با بررسی اثر انواع بازیافت روی ورزشکاران مبتدی و نخبه و نیز هم افزایی تمرینات ورزشی و بازیافت می تواند اطلاعات دقیق تری را در اختیار مربیان و ورزشکاران قرار دهد

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از رساله دکتری پژوهش محور و با حمایت مالی دانشگاه فرهنگیان است. نویسندگان از تمامی آزمودنی های پژوهش حاضر کمال تشکر را دارند. مراحل مختلف این تحقیق با دستورالعمل تحقیقات دانشگاه اصفهان برنامه ریزی و بوسیله کمیته اخلاق این دانشگاه با شماره مجوز (IR.U.I.REC.1398.052) تایید شد و مراحل کارآزمایی بالینی آن در سایت www.irect.ir با کد irect20210126050145N1 ثبت گردید.

منابع

- Ahmaidi S, Granier P, Taoutaou Z, Mercier J, Dubouchaud H, Prefaut C. Effects of active recovery on plasma lactate and anaerobic power following repeated intensive exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 1996;28(4):450-6.
- Spierer D, Goldsmith R, Baran D, Hryniewicz K, Katz S. Effects of active vs. passive recovery on work performed during serial supramaximal exercise tests. *International journal of sports medicine*. 2004;25(02):109-14.
- Nalbandian HM, Radak Z, Takeda M. Active Recovery between Interval Bouts Reduces Blood Lactate While Improving Subsequent Exercise Performance in Trained Men. *Sports*. 2017;5(2):40.
- Toubekis AG, Douda HT, Tokmakidis SP. Influence of different rest intervals during active or passive recovery on repeated sprint swimming performance. *European journal of applied physiology*. 2005;93(5-6):694-700.

- R, King L, Ordille GM, et al. Change in maximal fat oxidation in response to different regimes of periodized high-intensity interval training (HIIT). *European journal of applied physiology*. 2017;117(4):745-55.
31. Oliveira L, Salles Painelli V, Nemezio K, Gonçalves L, Yamaguchi G, Saunders B, et al. Chronic lactate supplementation does not improve blood buffering capacity and repeated high-intensity exercise. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2017;27(11):1231-9.
 32. Kenney WL, Wilmore JH, Costill DL. *Physiology of sport and exercise: Human kinetics*; 2015.
 33. McGinley C, Bishop DJ. Influence of training intensity on adaptations in acid/base transport proteins, muscle buffer capacity, and repeated-sprint ability in active men. *Journal of Applied Physiology*. 2016;121(6):1290-305.
 34. Abe T, Yasuda T, Midorikawa T, Sato Y, CF K, Inoue K, et al. Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily "KAATSU" resistance training. *International Journal of KAATSU Training Research*. 2005;1(1):6-12.
 35. Kisaka T, Cox TA, Dumitrescu D, Wasserman K. CO₂ pulse and acid-base status during increasing work rate exercise in health and disease. *Respiratory physiology & neurobiology*. 2015;218:46-56.
 36. Sahlin K, Alvestrand A, Brandt R, Hultman E. Intracellular pH and bicarbonate concentration in human muscle during recovery from exercise. *Journal of Applied Physiology*. 1978;45(3):474-80.
 37. Del Coso J, Hamouti N, Aguado-Jimenez R, Mora-Rodriguez R. Restoration of blood pH between repeated bouts of high-intensity exercise: effects of various active-recovery protocols. *European journal of applied physiology*. 2010;108(3):523-32.
 38. Wagner PD. The physiological basis of pulmonary gas exchange: implications for clinical interpretation of arterial blood gases. *European Respiratory Journal*. 2015;45(1):227-43.
 39. Sale C, Artioli GG, Gualano B, Saunders B, Hobson RM, Harris RC. Carnosine: from exercise performance to health. *Amino acids*. 2013;44(6):1477-91.
 40. Varanoske AN, Hoffman JR, Church DD, Coker NA, Baker KM, Dodd SJ, et al. β -Alanine supplementation elevates intramuscular carnosine content and attenuates fatigue in men and women similarly but does not change muscle l-histidine content. *Nutrition research*. 2017;48:16-25.
 41. Baguet A, Everaert I, De Naeyer H, Reyngoudt H, Stegen S, Beekman S, et al. Effects of sprint training combined with vegetarian or mixed diet on muscle carnosine content and buffering capacity. *European journal of applied physiology*. 2011;111(10):2571-80.
 - training intensity on muscle buffer capacity in females. *European journal of applied physiology*. 2006;96(1):97-105.
 18. Corder KP, Potteiger JA, Nau KL, FIGONI SE, Hershberger SL. Effects of active and passive recovery conditions on blood lactate, rating of perceived exertion, and performance during resistance exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2000;14(2):151-6.
 19. Dupont G, Blondel N, Berthoin S. Performance for short intermittent runs: active recovery vs. passive recovery. *European journal of applied physiology*. 2003;89(6):548-54.
 20. Draper N, Bird EL, Coleman I, Hodgson C. Effects of active recovery on lactate concentration, heart rate and RPE in climbing. *Journal of sports science & medicine*. 2006;5(1):97.
 21. Mota MR, Dantas RAE, Oliveira-Silva I, Sales MM, da Costa Sotero R, Venâncio PEM, et al. Effect of self-paced active recovery and passive recovery on blood lactate removal following a 200 m freestyle swimming trial. *Open access journal of sports medicine*. 2017;8:155.
 22. Hanson NJ, Sheadler CM, Lee TL, Neuenfeldt NC, Michael TJ, Miller MG. Modality determines VO₂max achieved in self-paced exercise tests: validation with the Bruce protocol. *European journal of applied physiology*. 2016;116(7):1313-9.
 23. Jones N. Hydrogen ion balance during exercise. *Clinical Science*. 1980;59(2):85-91.
 24. Cairns SP. Lactic acid and exercise performance. *Sports medicine*. 2006;36(4):279-91.
 25. Péronnet F, Aguilaniu B. Lactic acid buffering, nonmetabolic CO₂ and exercise hyperventilation: a critical reappraisal. *Respiratory physiology & neurobiology*. 2006;150(1):4-18.
 26. Bishop D, Edge J, Thomas C, Mercier J. Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2008;295(6):R1991-R8.
 27. Keller MA, Zylstra A, Castro C, Turchyn AV, Griffin JL, Ralser M. Conditional iron and pH-dependent activity of a non-enzymatic glycolysis and pentose phosphate pathway. *Science advances*. 2016;2(1):e1501235.
 28. Weston AR, Myburgh KH, Lindsay FH, Dennis SC, Noakes TD, Hawley JA. Skeletal muscle buffering capacity and endurance performance after high-intensity interval training by well-trained cyclists. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1996;75(1):7-13.
 29. Gibala MJ. Physiological adaptations to low-volume high-intensity interval training. *Sports Science Exchange*. 2015;28(139):1-6.
 30. Astorino TA, Edmunds RM, Clark A, Gallant

43. Artioli GG, Gualano B, Smith A, Stout J, Lancha Jr AH. Role of beta-alanine supplementation on muscle carnosine and exercise performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42(6):1162-73.
42. de Oliveira LF, da Silva RP, de Salles Painelli V, Carvalho VH, de Oliveira AHS, Saunders B, et al. Relationship between skeletal muscle carnosine content and cycling sprint performance. *Journal of Science and Cycling.* 2019;8(2):48.

The comparison of the effect of high Intensity interval and progressive resistance training on activated transcription factor 3 myocardial gene expression in male diabetic rats

Shahabuddin Sefal Manesh¹, Neda Khaleghi^{1*}, Hamid Rajabi¹, Hossein Askari²

¹ Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Kharazmi University, Tehran, Iran

² Faculty of Sports and Health Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: According to the controversy about the role of ATF3 as a non-inflammatory index of myocardia in metabolic abnormalities as diabetes, the purpose of this study was to compare the effect of high intensity interval versus progressive resistance training on ATF3 myocardial gene expression of male diabetic rats.

Methods: Sixty male six weeks rats with a weighing average of 150 g were randomly divided into five groups: diabetic (D), diabetes- high intensity interval training (DIT), high intensity interval training (HIIT), resistance (RT), and diabetes- resistance training (DRT). High intensity interval training included 10 repetitions of one minute running on a treadmill with two minutes of rest. Progressive resistance training included four climb of a resistance ladder with weights. The training program was performed three days a week for six weeks. Data analysis was performed using Fisher's and M-ANOVA tests at a significant level of $P \leq 0.01$.

Results: Significant increase in expression of ATF3 in diabetes- high intensity interval training group was observed between diabetes and diabetes- high intensity interval training ($P < 0.001$). Between two groups of diabetes and diabetes- resistance training ($P = 0.001$), there was a significant increase in expression in diabetes- resistance training. In comparison between DIT and DRT groups, progressive respond were observed in DIT versus DRT ($P = 0.03$).

Conclusion: high intensity interval training has been shown to be more effective in comparison with the progressive resistance training, because it activates more different molecular cell mechanisms, perhaps, significantly reduces the negative effects of diabetes mellitus on cardiovascular disease.

Keywords: Active Transcription Factor 3, Diabetes, Heart Tissue, High intensity Interval Training, Diabese

How to cite this article: Sefal Manesh S, Khaleghi N, Rajabi H, Askari H. The Comparison of the effect of High Intensity Interval and Progressive Resistance Training on Activated Transcription Factor 3 myocardial gene expression in male Diabetic Rats. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2): 67-76

*Corresponding Author; E-mail: n.khaleghi@khu.ac.ir

DOI: 10.52547/joeppa.14.2.67

Received: 28/08/2018

Accepted: 07/06/2020

مقایسه اثر تمرین تناوبی شدید و مقاومتی فزاینده بر بیان ژن ATF3 عضله قلبی موش‌های صحرایی دیابتی نر

شهاب‌الدین سفال منش^۱، ندا خالقی^{۲*}، حمید رجبی^۱، حسین عسکری^۲

^۱دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران
^۲دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: با توجه به تناقضات موجود درباره نقش عامل رونویسی فعال شده^۳ به عنوان یک شاخص غیرالتهابی فعالیت میوکاردی در ناهنجاری‌های متابولیکی مانند دیابت، پژوهش حاضر با هدف مقایسه اثر دو تمرین تناوبی شدید و مقاومتی فزاینده بر بیان ژن ATF3 عضله قلبی موش‌های صحرایی دیابتی نر انجام گرفت. **روش‌ها:** ۶۰ سر موش صحرایی نر ۶ هفته‌ای با میانگین وزنی ۱۵۰ گرم به صورت تصادفی به پنج گروه دیابتی (D)، دیابت-تناوبی شدید (DIT)، تناوبی شدید (HIIT)، مقاومتی (RT) و دیابت-مقاومتی (DRT) تقسیم شدند. تمرین تناوبی شدید شامل ۱۰ تکرار ۱ دقیقه‌ای دویدن روی نوار گردان با ۲ دقیقه استراحت و تمرین مقاومتی فزاینده شامل ۴ صعود از نردبان مقاومتی همراه وزنه بود. برنامه تمرین، ۳ روز در هفته، به مدت ۶ هفته همزمان انجام گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون فیشر و M-ANOVA در سطح معناداری $P \leq 0/01$ انجام گرفت. **نتایج:** میزان افزایش معنادار بیان ATF3 در دیابت-تناوبی شدید نسبت به دیابت بیشتر بود ($P < 0/001$). بین دو گروه افزایش معنادار ($P = 0/001$) بیشتر بود، پاسخ فزاینده بیان ژن ATF3 در گروه دیابت تناوبی شدید به طور معنادار بیشتر از پاسخ بیان ژن ATF3 گروه دیابت-تمرین مقاومتی بود ($P = 0/03$). **نتیجه‌گیری:** تمرین تناوبی شدید در مقایسه با تمرین مقاومتی فزاینده سازوکارهای سلولی مولکولی مختلف را به طور مؤثرتری فعال می‌کند و احتمالاً موجب کاهش چشمگیر تأثیرات منفی ناشی از بیماری دیابت بردستگاه قلبی-عروقی می‌شود.

واژه‌های کلیدی: بافت قلب، تمرین تناوبی شدید، تمرین مقاومتی فزاینده، دیابت، عامل رونویسی فعال شده^۳.

* نویسنده مسئول: رایانامه: n.khaledi@khu.ac.ir

مقدمه

منفی دیابت را بردستگاه قلبی-عروقی کاهش می دهد، فعالیت جسمانی است. پژوهش های متعدد نشان داده اند که تغییرات در سبک زندگی مانند ترک سیگار، تغذیه مناسب و ورزش منظم می تواند موجب کاهش تأثیرات کاردیومیوپاتی دیابتی و کاهش مرگ ناگهانی ناشی از مشکلات قلبی شود. فعالیت بدنی موجب تغییر سوبسترای مصرفی از اسید چرب به گلوکز، گلیکوژن عضله، چربی و به مقدار کمتر اسیدهای آمینه می شود. با افزایش شدت ورزش، اتکا به سوخت کربوهیدرات بیشتر می شود. هنگام فعالیت ورزشی کوتاه مدت و شدید (HIIT) سطوح کاتکولامین های پلازما افزایش می یابد و به افزایش تولید گلوکز می انجامد. استفاده بیشتر سلول های قلبی از گلوکز به جای اسیدهای چرب آزاد موجب کاهش تأثیرات منفی ناشی از اکسایش اسید چرب در سلول ها می شود (۸-۱۰). تحقیقات نشان می دهد انجام فعالیت ورزشی تناوبی شدید و کوتاه مدت (HIIT) موجب افزایش نشانگرهای بیوژن میتوکندری در سلول های قلب، کاهش عوامل التهابی و آپوپتوزی، افزایش ظرفیت ضد اکسایشی و به طور کلی کاهش تأثیرات کاردیومیوپاتی دیابتی می شود (۱۱، ۱۲). تمرینات مقاومتی (RT) نیز از عوامل کمک کننده در کنترل عوارض متابولیکی دیابت نوع ۲ است (۱۳). از آنجا که انجام تمرین مقاومتی برای افراد دیابتی، به ویژه افراد مسن و چاق ساده تر بوده و قادر به ایجاد پاسخ های مناسب فیزیولوژیک در آنان است، می توان انجام این گونه تمرین را در مقابله با آتروفی به این بیماران توصیه کرد. گستردگی ناهنجاری های قلبی-عروقی متعاقب بیماری دیابت که تأثیرات منفی کاردیومیوپاتی دیابتی را نشان می دهد، توجه به ویژگی محافظتی ATF3 و از طرف دیگر تأثیرات مثبت بیان شده ناشی از فعالیت ورزشی بر مقادیر آن و تغییرات قند خون به عنوان متغیر مؤثر و بهبود یافته از تمرین، بررسی مقایسه تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی فزاینده و تناوبی شدید بر مقادیر ATF3 در موش های صحرایی نر دیابتی را ضروری می سازد.

روش پژوهش

نمونه های پژوهش: پژوهش انجام گرفته به لحاظ هدف توسعه ای، به لحاظ شیوه تجربی و از منظر اجرا آزمایشگاهی و با شیوه حیوانی بوده است. تعداد ۶۰ سر موش صحرایی نر ۶ هفته ای با وزن ۱۴۰ - ۱۶۰ گرم از

بیماری دیابت نوع ۲ از شایع ترین بیماری های متابولیک شناخته شده در جهان و علت اصلی مرگ و میر در بسیاری از کشورهاست که هر ساله افراد زیادی را درگیر می کند. از بین انواع مختلف این بیماری، دیابت نوع ۲ شایع تر است و بیش از ۹۰ درصد موارد را شامل می شود. دیابت نوع ۲ آثار مخرب زیادی بردستگاه قلبی و عروقی افراد مبتلا می گذارد و قلب را در شرایط استرسی بالایی قرار می دهد. تأثیرات دیابت بردستگاه قلبی-عروقی و مشکلات ایجاد شده ناشی از آن در قلب، بیماری کاردیومیوپاتی دیابتی نامیده می شود. تغییرات متابولیکی که دیابت در عضله قلبی ایجاد می کند، سبب آسیب و کاهش انقباض پذیری میوکاردا، تغییرات ساختاری و عملکردی قلب، ایجاد التهاب در میوسیت ها و در موارد شدید سکنه قلبی و مرگ می شود (۱، ۲). مقاومت انسولینی ایجاد شده در بدن در نتیجه دیابت، موجب افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد در خون و دریافت و استفاده بیش از حد اسید چرب توسط سلول های قلبی می شود. در این شرایط، آثار مخرب غلظت زیاد و اکسایش بیش از حد اسید چرب مانند عملکرد میتوکندری ها می شود. افزایش سایتوکاین های التهابی در گردش (اینترلوکین ۶ و ۱۸، اینترلوکین ۱ بتا و TGF آلفا)، افزایش فعالیت کاسپازها و فعال شدن مسیره های آپوپتوزی و نکروزی، در سلول های قلبی نمایان می شود. قلب نیز در پاسخ به این شرایط، سازوکارها، مسیره های پیام رسانی و عوامل رونویسی فراوانی را فعال می کند. یکی از این عوامل رونویسی، عامل رونویسی فعال شده ۳ (ATF3) است (۳، ۴). ATF3 عضوی از سوپر خانواده Bzip^۲ هاست که در شرایط استرسی بالا و در پاسخ به اختلالات متابولیکی به سرعت بیان آن افزایش می یابد. این عامل سبب حفاظت قلب در برابر اختلالات عملکردی، فشارهای اکسایشی، متابولیک و همچنین التهاب ایجاد شده توسط دیابت می شود. ATF3 با اتصال به عامل CRE^۲ موجب تنظیم بیان ژن سایتوکاین های پیش التهابی می شود. در تحقیقی روی موش های صحرایی دیابتی شده با رژیم غذایی پرچرب، کاهش بیان ATF3 موجب فیروز و اختلال عملکرد قلب و کاهش طول عمر موش های صحرایی در برابر سکنه قلبی شد (۵-۷). از دیگر عواملی که تأثیرات

روش اجرای پژوهش: تمرین تناوبی شدید (HIIT):
 آشناسازی موش‌های صحرایی با نوارگردان ۳ روز طول کشید. برنامه انجام گرفته برای گروه دیابت - تناوبی شدید در هر روز به این صورت بود: روز اول، ۴ نوبت ۱ دقیقه‌ای فعالیت با سرعت ۱۲ تا ۱۸ متر بر دقیقه و شیب ۰ درجه که بین هر نوبت ۲ دقیقه زمان استراحت بود. روز دوم، ۷ نوبت ۱ دقیقه‌ای با سرعت ۱۲ تا ۱۸ و شیب ۰ درجه. روز سوم، ۸ نوبت ۱ دقیقه‌ای فعالیت با سرعت ۱۲ تا ۱۸ متر بر دقیقه و شیب ۰ درجه. تمرین گروه تناوبی شدید نیز به همین صورت انجام گرفت، با این تفاوت که این گروه در روز اول ۶ نوبت، روز دوم ۷ نوبت و روز سوم ۸ نوبت ۱ دقیقه‌ای فعالیت را انجام دادند. موش‌های صحرایی که به هر دلیلی از دویدن امتناع می‌کردند، توسط پژوهشگر جایگزین می‌شدند. برنامه تمرینی تناوبی شدید برای گروه‌های تمرینی با استفاده از نوارگردان اجرا شد. برای تحریک موش‌های صحرایی به دویدن روی نوارگردان از شوک الکتریکی تعبیه شده روی دستگاه استفاده شد. برای گرم کردن موش‌های صحرایی پیش از شروع تمرین در هر روز، موش‌های صحرایی به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه روی نوارگردان دویدند و سپس وارد روش تمرینی اصلی شدند. تمرین اصلی ۶ هفته‌ای تمرین (هر هفته ۳ روز) موش‌های صحرایی بدین صورت انجام گرفت: هفته اول، ۱۰ نوبت ۱ دقیقه‌ای فعالیت با سرعت ۱۸ تا ۲۰ متر بر دقیقه (معادل ۵۰ تا ۶۰ درصد Vo_{2max}) و شیب ۲ درجه که بین هر نوبت ۲ دقیقه زمان استراحت بود؛ هفته دوم، ۱۰ نوبت ۱ دقیقه‌ای فعالیت با سرعت ۲۲ تا ۲۴ متر بر دقیقه (معادل ۶۵ تا ۷۵ درصد Vo_{2max}) و شیب ۴ درجه؛ هفته سوم، ۱۰ نوبت ۱ دقیقه‌ای فعالیت با سرعت ۲۴ تا ۲۶ متر بر دقیقه (معادل ۷۵ تا ۸۵ درصد Vo_{2max}) و شیب ۶ درجه؛ هفته چهارم، ۱۰ نوبت ۱ دقیقه‌ای فعالیت با سرعت ۲۶ تا ۲۷ متر بر دقیقه (معادل ۸۵ تا ۹۰ درصد Vo_{2max}) و شیب ۸ درجه؛ هفته پنجم، ۱۰ نوبت ۱ دقیقه‌ای فعالیت با سرعت ۲۷ تا ۲۹ متر بر دقیقه (معادل ۹۰ تا ۱۰۰ درصد Vo_{2max}) و شیب ۱۰ درجه و هفته ششم، ۱۰ نوبت ۱ دقیقه‌ای فعالیت با سرعت ۲۹ تا ۳۱ متر بر دقیقه (معادل ۱۰۰ تا ۱۱۰ درصد Vo_{2max}) و شیب ۱۰ درجه (۱۴).
 تمرین مقاومتی فزاینده (RT): موش‌های صحرایی تحت تمرین مقاومتی فزاینده شامل بالا رفتن از نردبان

انستیتو پاستور ایران خریداری شد. موش‌های صحرایی به پنج گروه ۱۲ تایی زیر تقسیم شدند: گروه ۱: موش‌های صحرایی دیابتی (D)، گروه ۲: دیابت-تمرین تناوبی شدید (DIT)، گروه ۳: دیابت-تمرین مقاومتی فزاینده (DRT)، گروه ۴: تمرین تناوبی شدید (HIIT) و گروه ۵: تمرین مقاومتی فزاینده (RT). همه موش‌های صحرایی از شرایط محیطی (در درجه هوا ۲۳-۲۵ درجه سانتی‌گراد) و رطوبت نسبی (۵۵ تا ۶۰ درصد) و دوره شبانه‌روزی ۱۲-۱۲ (ساعت روشنایی و تاریکی) یکسان برخوردار بودند. پس از اینکه موش‌های صحرایی خریداری و به محیط آزمایشگاه وارد شدند، به منظور آشناسازی با محیط به مدت یک هفته در آزمایشگاه قرار گرفتند. موش‌های صحرایی گروه دیابتی به منظور اعمال چاقی به مدت ۴ هفته تحت رژیم غذایی پرچرب شامل ۲۲ درصد چربی، ۴۸ درصد کربوهیدرات و ۲۰ درصد پروتئین تهیه شده از مؤسسه سرم‌سازی رازی قرار گرفتند. پس از دو هفته موش‌هایی با اضافه وزن (چاق) داشتیم. برای ایجاد دیابت در هر دو گروه از استرپتوزوتوسین به صورت تک‌دوز و به مقدار ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به روش تزریق داخل صفاقی استفاده شد. ۴۸ ساعت پس از تزریق، به منظور اطمینان از ایجاد دیابت در موش‌ها، قطره‌های خون از ورید دمی اخذ و میزان قند خون توسط دستگاه گلوکومتر تعیین شد. قند خون بالای ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به عنوان شاخص دیابتی شدن تعیین شد. ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی ابتدا موش‌های صحرایی گروه کنترل و تمرین تناوبی شدید مورد نمونه‌گیری قرار گرفتند و ۲۴ ساعت پس از آن موش‌های صحرایی گروه تمرینی دیابتی و گروه دیابت نمونه‌گیری شدند. ابتدا به موش‌های صحرایی به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن ۰/۱ میلی‌گرم مخلوط کتامین - زایلوزین (۱۰ میلی‌گرم کتامین + ۱/۵ میلی‌گرم زایلوزین) تزریق شد تا بی‌هوش شوند. سپس با باز کردن قفسه سینه و شکم، بلافاصله خون حیوان با سرنگ از داخل قلب گرفته شده و قلب آنان جدا شد تا معدوم شوند. پس از جدا کردن قلب، بطن راست و چپ با تیغ جراحی از هم جدا شده و در ترازوی با دقت ۰/۰۰۰۱ گرم وزن‌کشی شدند و بلافاصله پس از قرارگیری در کراتیوب مخصوص، درون مایع ازت قرار گرفتند. کراتیوپ‌ها تا زمان آماده‌سازی در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

داخلی چنین محاسبه شد:

این رابطه، سطح بیان ژن موردنظر (target) را در شرایطی (cond2) نسبت به شرایط دیگر (cond1) مقایسه می‌کند. بدین منظور کارایی PCR برای ژن موردنظر Etarget و ژن کنترل داخلی Ehk در نظر گرفته شد. همچنین منظور از cond1 نمونه در شرایط ۱ و منظور از cond2 نمونه در شرایط ۲ است. در نهایت برای مقایسه بیان ژن‌ها log2FC محاسبه شد. در روش ($\Delta\Delta Ct$) که توسط لیواک^۵ و همکاران ارائه شد، است بررسی تغییرات نسبی بیان ژن به شیوه زیر انجام گرفت:

$$1) PC = (Ct_{target} - Ct_{thk})_{cond2} - (Ct_{target} - Ct_{thk})_{cond1} \Delta\Delta$$

$$2) PC = -(\Delta Ct_{cond2} - \Delta Ct_{cond1}) \Delta\Delta$$

$$3) Ratio = (1+E)^{-\Delta\Delta Ct}$$

در اینجا منظور از cond1 نمونه در شرایط ۱ که معمولاً شاهد آزمایشی بوده و منظور از cond2 نمونه در شرایط ۲ است. همچنین منظور از target، ژن موردنظر و منظور از HK ژن housekeeping یا کنترل داخلی است. هنگامی که طول رشته کمتر از ۱۵۰bp، غلظت +MG2 و آغازگر، بهینه باشد، Efficiency تقریباً برابر با ۲ می‌شود:

$$4) RATIO = 2^{-\Delta\Delta Ct}$$

روش Pfaffl به دلیل بالا بودن دقت آن بهترین روش است، ولی مزیت روش $\Delta\Delta Ct$ در سهولت مراحل کار شایان توجه بود.

RNA کل با استفاده از کیت ترایزول^۶ استخراج شد. نمونه‌های ذخیره‌شده در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی‌گراد در هاون سرد ریخته شده و به کمک نیتروژن مایع کوبیده شدند تا به حالت پودری درآمدند. سپس از پودر حاصل مقدار ۱۵۰ میلی‌گرم در ویال ۲ میلی‌لیتری قرار داده شد و برای استفاده بعدی در دمای منفی ۸۰ درجه نگهداری می‌شد. همه ویال‌ها و سر سمپلرهای مورد استفاده در مراحل استخراج RNA از نوع عادی RNase تهیه و برای اطمینان ۲ مرتبه و هر بار به مدت ۴۵ دقیقه اتوکلاو شدند. در مرحله بعدی به ویال‌های حاوی پودر نمونه‌های مورد بررسی ۵۰۰ میکرولیتر محلول کیت ترایزول اضافه شد. سپس ویال‌ها ۳۰ ثانیه با استفاده از دستگاه ورتکس و ۳۰ ثانیه با دستگاه همونایز با ۲۵۰۰ دور در دقیقه یکنواخت شدند و پس از آن به تمام ویال‌ها ۵۰۰ میکرولیتر دیگر از محلول کیت ترایزول افزوده شده و به مدت ۵ دقیقه در دمای اتاق نگهداری

عمودی به طول ۱۱۰ سانتی‌متر و فاصله پله‌های ۲ سانتی‌متر و زاویه ۸۵ درجه قرار گرفتند که در قسمت بالا محفظه‌ای مجزا برای استراحت حیوان تعبیه شد. پیش از شروع تمرینات، پیش‌آزمون IRM (یک تکرار بیشینه) و پس از پایان تمرینات نیز، پس‌آزمون IRM گرفته شد. یک تکرار در طول نردبان شامل ۲۶ پله یا ۱۳ گام در هر اندام بود. در بالای نردبان موش‌های صحرایی به یک اتاقک ۲۰×۱۰×۲۰ سانتی‌متری دسترسی داشتند که به آن‌ها اجازه داده شد به مدت ۶۰ ثانیه در آن استراحت کنند. به دنبال ۳ روز آشناسازی با بالا رفتن از نردبان، موش‌های صحرایی گروه تمرین مقاومتی (RT)، تمرین مقاومتی فزاینده را آغاز کردند که به موجب آن وزنه‌ها به دم آنها بسته شد. اولین جلسه تمرینی شامل ۴ تا ۸ صعود از نردبان بود که وزنه‌ها به ترتیب ۵۰، ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰ درصد وزن بدن حیوان را تشکیل می‌داد. پس از اتمام موفقیت‌آمیز این بار، ۳۰ گرم به وزنه‌ها اضافه شد که این روش به طور متوالی ادامه یافت تا جایی که وزنه‌ها به حدی برسد که نمونه‌ها نتوانند به طور کامل نردبان را طی کنند. بیشترین باری که با موفقیت و به طور کامل در تمام طول نردبان حمل شد، به عنوان ظرفیت حمل بیشینه موش‌های صحرایی در آن تمرین مطرح شد. جلسه تمرینی بعدی شامل ۴ تا ۹ صعود از نردبان بود. در طول چهار صعود اولیه موش‌های صحرایی به ترتیب ۵۰، ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰ درصد ظرفیت حمل بار بیشینه قبلی خود را حمل کردند. این دوره تمرینی ۳ روز در هفته به مدت ۶ هفته تکرار شد و در کل ۱۸ جلسه طراحی شد (۱۵).

روش‌های آزمایشگاهی: به منظور سنجش بیان ژن ATF3 نمونه‌های عضله قلبی استخراج شده از موش‌های صحرایی در دمای منفی ۸۰ درجه نگهداری شدند. به طور معمول، به منظور بررسی مقدار نسبی بیان ژن، از روش مبتنی بر کارایی (Pfaffl) و غیرمبتنی بر کارایی ($\Delta\Delta Ct$) استفاده شد. روش Pfaffl شامل تعیین

$$FC = \text{relative expression} = \frac{(E_{HK})^{ct_{cond2}}}{(E_{tar})^{ct_{cond2}}} \div \frac{(E_{HK})^{ct_{cond1}}}{(E_{tar})^{ct_{cond1}}}$$

مقدار بیان ژن و طبیعی کردن آن با یک ژن کنترل داخلی است. طبیعی کردن به منظور تصحیح و حذف اختلاف‌های موجود در بازده تکثیر، شرایط تخلیص و مقدار حجم اولیه نمونه صورت گرفت. در این روش تغییرات بیان ژن موردنظر به تغییرات بیان ژن کنترل

شدند. برای حذف اثر تداخلی چربی نمونه‌ها در فرایند استخراج، ویال‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجه و با شتاب ۱۲۰۰۰ جی سانتریفیوژ شدند. با انتقال ماده رویی به ویال‌های جدید، ۲۰۰ میکرولیتر کلروفورم به ازای هر ۱ میلی‌لیتر محلول ترايزول به هر ویال اضافه شد. ۱۵ ثانیه به آرامی مخلوط و به مدت ۷ دقیقه روی یخ با دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سپس ویال‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه با شتاب ۲۰۰۰ جی سانتریفیوژ شدند. در این مرحله به ترتیب ۳ بخش RNA، DNA و پروتئین از بالا به پایین قابل مشاهده است که بخش بالایی حاوی RNA کل، جدا و به ویال جدید منتقل شدند. ۴۰۰ میلی‌لیتر ایزوپروپانول سرد به هر ویال اضافه و ۱۰ بار به آرامی مخلوط شده و به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۴ درجه نگهداری شد. ویال‌ها در دمای ۴ درجه با شتاب ۱۲۰۰۰ جی به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. در این مرحله سوپرناتانت حذف و

پلت در دمای اتاق خشک شد. در این مرحله دقت شد تا اتانول کاملاً از داخل ویال‌ها تبخیر شود. پلت RNA در ۲۵ میکرولیتر DEPC-WATER حل شد. نمونه‌های استخراج شده برای استفاده بعدی در دمای منفی ۸۰ درجه قرار داده شدند. به منظور بررسی کمیت و کیفیت RNA استخراج شده از دو روش UV اسپکتروفتومتری و الکتروفورز ژل آگارز استفاده شد. RNA استخراج شده با استفاده از دستگاه NanoDrop 2000 UV-Vis spectrophotometer شرکت USA Thermo scientific غلظت سنجی شد. پیش از ساخت cDNA، به منظور حذف آلودگی احتمالی RNA با DNaseI ژنومی، RAN استخراج شده توسط آنزیم DNaseI شرکت Fermentas تیمار شد. براساس دستورالعمل شرکت، مواد، مقادیر و زمان هر کدام از مراحل در جدول ۱ آمده است.

جدول ۱. دستورالعمل حذف آلودگی ژنومی از RNA کل توسط آنزیم DNaseI

مقدار (حجم کل ۱۱ میکرو لیتر)	به ازای
RNA	۱ میکروگرم
10X reaction buffer with MgCl ₂	۱ میکرو لیتر
DNaseI	۱ میکرو لیتر
DEPC Water	To 10 µl
به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد (دمای مورد نیاز برای فعالیت آنزیم DNaseI)	
EDTA 50 Mm	۱ میکرو لیتر
به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۶۵ درجه سانتی‌گراد (دمای بالا برای غیرفعال کردن آنزیم)	

میکرو لیتر آگارگر Oligo Dt (مخلوط A) و حرارت دادن در دمای ۶۵ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه، افزودن بافر واکنش (حاوی ۱۰ میلی‌مول مخلوط dNTP) ۴ میکرو لیتر، DTT (۸ میلی‌مولار) ۱ میکرو لیتر، آنزیم Diastar RTase، ۱ میکرو لیتر به مخلوط A و در نهایت تنظیم حجم آبی از RTase تا حصول ۲۰ میکرو لیتر حجم نهایی. مخلوط به دست آمده در دمای ۵۰ درجه سانتی‌گراد به مدت ۵ دقیقه نگهداری شد و سپس به مدت ۵ دقیقه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد به منظور غیرفعال کردن آنزیم منتقل شد. پس از به پایان رسیدن واکنش، نمونه‌ها در دمای منفی ۲۰ درجه نگهداری شدند. با رعایت شرایط زیر برای ژن‌های زیر آگارگرهای رفت و برگشتی، به کمک نرم‌افزار (Primer 3) و براساس توالی

برای تأیید عدم خردشدگی RNA پس از تیمار با DNaseI، مقدار ۴۰۰ نانوگرم از RNA های تیمار داده شده با آنزیم، بر روی ژل آگارز ۲ درصد جداسازی شدند. همچنین به منظور کمیت‌سنجی با روش UV اسپکتروفتومتری، نمونه‌ها توسط دستگاه Epoch mi - BioTek cro-volume spectrophotometer System شرکت و همچنین اسپکتروفتومتر نانوطیف‌سنجی شدند. برای ساخت cDNA، نمونه‌هایی براساس کم‌غلظت‌ترین RNAها، رقیق‌سازی شدند، به طوری که مقدار نهایی RNA در واکنش تقریباً ۸۸۰ نانوگرم بود. ساخت cDNA First Standard cDNA با استفاده از کیت Synthesis (ساخت شرکت MXcell RNA) و به این شرح انجام گرفت: مخلوط کردن RNA (۸۸۰ نانوگرم) با یک

کدکننده ژن ها (CDS)، آغازگرهای انتخابی طراحی شد. براساس طول آغازگر، شاخص‌های طراحی آغازگر بین ۲۰ تا ۲۵ نوکلئوتید، نقطه ذوب آغازگر بین ۵۸ تا ۶۵ درجه سانتی‌گراد، درصد GC بین ۴۰ تا ۶۰ و طول قطعه قابل

جدول ۲. طراحی پرایمرهای ژن موردنظر

Gene name	Accession NO	Primers	Sequence from 5, to 3	TM (C ⁰)	Amplicon size (bp)
ATF3	NM-012912	Forward	AAAGAAGGAACATTGCAGAGCTAAG	59/82	77
		Revers	TGGAAAAGGAGGATTCAGTAAGGAC	60/28	

بررسی فرض یکنواختی واریانس‌ها انجام شدند. لگاریتم در مبنای ۲ داده‌های بیان محاسبه شد. از روش $2^{-\Delta\Delta CT}$ برای محاسبه میزان افزایش یا کاهش بیان ژن هدف در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل استفاده شد. از آزمون فیشرف (F-test) و M-ANOVA با سطح معناداری $P \leq 0.05$ برای تعیین معناداری فرض صفر استفاده شد. این آزمون برای ارزیابی یکسان یا یکسان نبودن دو جامعه یا چند جامعه به کار می‌رود. در این آزمون واریانس، کل جامعه به عوامل اولیه آن تجزیه می‌شود.

نتایج

میزان تغییرات قند خون: میانگین و انحراف استاندارد تغییرات گلوکز خون، پیش و پس از ۱۸ ساعت ناشتایی در جدول ۳ آمده است. داده‌های این جدول نشان داد که نوع تمرین، تفاوتی در تغییرات قند خون قبل و بعد از ناشتایی ایجاد کرده است که این امر بیانگر اهمیت نقش گلوکز، تأثیرات و سازگاری بیان ژن‌های مرتبط با آپوپتوز و کاردیومیوپاتی است. در پژوهش حاضر نتایج تغییرات قند خون به‌عنوان متغیر مؤثر و بهبودیافته از تمرین نشان داده شده است.

کمیت‌سنجی بیان ژن در آزمون QRT-PCR به صورت Relative انجام گرفت. نکته بسیار مهم در کمیت‌سنجی نسبی، ارزیابی میزان بازده PCR است. پس از اندازه‌گیری میزان Ct، برای ژن‌های مورد مطالعه در نمونه‌های تحت بررسی، کارایی PCR با استفاده از نرم‌افزار (۲۰۰۹) Ruijter et al) LinRegPCR، تعیین شده، سپس با استفاده از برنامه excell میزان نسبت بیان (FC) یا طبق فرمول pfaffl محاسبه شد:

$$FC = Ratio = \frac{(E_{ref})^{Ct_{sample}}}{(E_{target})^{Ct_{sample}}} \div \frac{(E_{ref})^{Ct_{calibrator}}}{(E_{target})^{Ct_{calibrator}}}$$

تحلیل آماری: از آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده‌های خام و تنظیم جدول‌ها و از برنامه‌های Microsoft Office Excel ویرایش ۲۰۱۰، MSTATC ویرایش ۲۰۱۸، SPSS ویرایش ۲۴ و Graph Pad Prism ویرایش ۸ برای تنظیم نمودارها و انجام محاسبات استفاده شد. پس از به‌دست آمدن نسبت بیان برای ژن‌های مورد مطالعه، به‌منظور بررسی صحت فرض‌های تجزیه و واریانس، آزمون طبیعی بودن توزیع خطاهای آزمایشی با استفاده از نرم‌افزار MSTATC و آزمون بارتلت برای

جدول ۳. میزان تغییرات قند خون (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در گروه‌های پژوهش

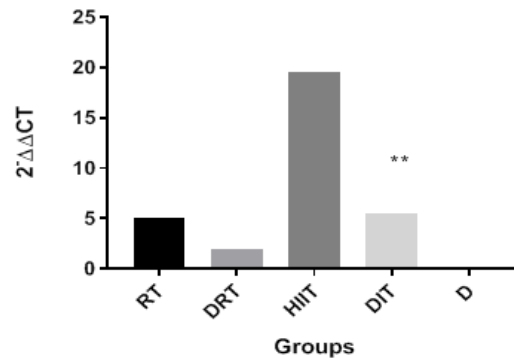
گروه	پیش از ناشتایی	پس از ناشتایی
دایابت	۲۸۳/۵ ± ۳۹/۸۵	۲۱۷/۶ ± ۴۲/۵۳
گروه تمرین HIIT	۱۱۸/۸۲ ± ۱۹/۲۴	۱۰۵/۲۹ ± ۵۲/۳۳
گروه دیابتی و تمرین HIIT	۴۲۳/۵ ± ۱۴۹/۱۱	۳۷۷/۹۲ ± ۱۳۱/۵۵
گروه تمرین مقاومتی	۱۰۴ ± ۱۰/۰۰	۷۸/۰۸ ± ۸/۳۹
گروه دیابتی و تمرین مقاومتی	۴۲۳/۲۳ ± ۱۴۳/۲۶	۳۷۸/۹۲ ± ۱۵۹/۹۰

میزان بیان ژن عامل رونویسی فعال شده^۳: براساس نتایج پژوهش، بین گروه‌های تمرین مقاومتی فزاینده و تمرین تناوبی شدید، بیان ژن ATF3 گروه تناوبی شدید نسبت به گروه مقاومتی فزاینده افزایش معناداری داشته است ($P=0/007$). بین گروه‌های دیابت-مقاومتی فزاینده و دیابت-تناوبی شدید افزایش معناداری مشاهده نشد ($P=0/03$). در گروه دیابت و دیابت-تناوبی شدید، افزایش معنادار بیان ژن ATF3 در گروه دیابت-تناوبی شدید مشاهده شد ($P<0/001$). بین دو گروه تناوبی شدید و دیابت-تناوبی شدید، میزان بیان ژن ATF3 در گروه تناوبی شدید افزایش بیشتری نسبت به گروه دیابت - تناوبی شدید داشته است ($P=0/004$). بین گروه‌های دیابت و دیابت-مقاومتی فزاینده، افزایش معنادار بیان ژن ATF3 در گروه دیابت تمرین مقاومتی فزاینده نسبت به گروه دیابت مشاهده شد ($P=0/001$). بین گروه‌های مقاومتی فزاینده و دیابت - مقاومتی فزاینده افزایش چشمگیر و معنادار بیان ژن ATF3 در گروه مقاومتی فزاینده نسبت به گروه دیابت-مقاومتی فزاینده وجود دارد ($P<0/001$) (شکل ۱).

که رژیم غذایی پرچرب داشتند و میزان عوامل ATF3 در بدن آنها کاهش داده شده بود، عوامل التهابی و آپوپتوزی (مانند اینترلوکین ۶ و $TNF-\alpha$) بیشتری در سرم آنها یافت شد. همچنین میزان فیبروز قلبی، انسولین و گلوکز سرمی آنها بیشتر از سایر گروه‌ها بود که پژوهش حاضر تنها از این نظر با این مطالعه همسوست (۱۶). هنگ لین و همکاران (۲۰۱۴) نیز با القای سکتة قلبی و حذف ژن ATF3 در گروهی از موش‌های صحرایی به بررسی تغییرات به وجود آمده پرداختند. در موش‌های صحرایی سکتة‌ای که ATF3 حذف شده بود، میزان فعالیت آنزیم کاسپاز ۳ و در نتیجه آن میزان آپوپتوز بیشتری مشاهده شد (۶). ATF3 به‌عنوان یک حسگر بحرانی استرس متابولیکی مرتبط با دیابت نوع ۲ در سلول‌های قلبی است و وجود آن برای محافظت قلب در برابر تغییر شکل قلبی ناشی از دیابت نوع ۲ و اختلال آن ضروری است، زیرا حساسیت انسولین محیطی را کنترل می‌کند (۱۷). پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند که ATF3 سازگاری قلبی به انواع مختلف استرس را تنظیم و عملکردهای سازگارانه و ناسازگارانه را اعمال می‌کند. کمبود ATF3، هایپرتروفی عضله قلب، فیبروزیس و اختلال قلبی در پاسخ به گروه‌های آنورتی را توسعه می‌دهد (۱۸). افزون بر این مطالعات روی موش‌های صحرایی نشان می‌دهد، فعالیت طولانی‌مدت ATF3، تأثیرات مضر دارد. بیان بیش از حد ATF3 هایپرتروفی عضله قلب، فیبروز، اختلال قلبی و هدایت غیرطبیعی را توسعه می‌دهد. پاسخ‌های سازگارانه یا غیرسازگارانه واسطه‌شده توسط ATF3 به شرایط استرس بستگی دارد. سطح و مدت فعالیت برای تعیین اینکه آیا عوامل رونویسی مفید است یا مضر، مهم و بحرانی است (۱۹). ATF3 می‌تواند در پاسخ به سندروم متابولیک فعال شود (۶). ATF3 می‌تواند به‌طور موقتی پیام‌رسانی مسیر اسیدهای چرب اشباع‌نشده / $TLR4/NFKB$ در آزمودنی‌های چاق را سرکوب کرده و از فعال شدن $TNF-\alpha$ جلوگیری کند (۱۹). کالفون و همکاران (۲۰۱۶) دریافتند ATF3 افزون بر تأثیرات مفید در محافظت از قلب، در کنترل حساسیت انسولینی یا ارگان‌های محیطی نیز نقش دارد (۲۰). ATF3 نیز بر هایپرتروفی از طریق محدود کردن مسیر $ERK1/2$ و JNK اثرگذار است. در نهایت، ATF3 با دخالت بر پیام‌رسانی $NFKB$ را سرکوب می‌کند. عدم فعالیت ژنتیکی $NFKB$ قادر به جلوگیری

میزان بیان ژن عامل رونویسی فعال شده^۳: براساس نتایج پژوهش، بین گروه‌های تمرین مقاومتی فزاینده و تمرین تناوبی شدید، بیان ژن ATF3 گروه تناوبی شدید نسبت به گروه مقاومتی فزاینده افزایش معناداری داشته است ($P=0/007$). بین گروه‌های دیابت-مقاومتی فزاینده و دیابت-تناوبی شدید افزایش معناداری مشاهده نشد ($P=0/03$). در گروه دیابت و دیابت-تناوبی شدید، افزایش معنادار بیان ژن ATF3 در گروه دیابت-تناوبی شدید مشاهده شد ($P<0/001$). بین دو گروه تناوبی شدید و دیابت-تناوبی شدید، میزان بیان ژن ATF3 در گروه تناوبی شدید افزایش بیشتری نسبت به گروه دیابت - تناوبی شدید داشته است ($P=0/004$). بین گروه‌های دیابت و دیابت-مقاومتی فزاینده، افزایش معنادار بیان ژن ATF3 در گروه دیابت تمرین مقاومتی فزاینده نسبت به گروه دیابت مشاهده شد ($P=0/001$). بین گروه‌های مقاومتی فزاینده و دیابت - مقاومتی فزاینده افزایش چشمگیر و معنادار بیان ژن ATF3 در گروه مقاومتی فزاینده نسبت به گروه دیابت-مقاومتی فزاینده وجود دارد ($P<0/001$) (شکل ۱).

ATF3 Gene Expression Levels



شکل ۱. تغییرات بیان ژن ATF3 بین گروه‌های دیابت (D)، گروه دیابت - مقاومتی فزاینده (DRT)، گروه مقاومتی فزاینده (RT)، گروه دیابت-تناوبی شدید (DIT)، گروه تناوبی شدید (HIIT)

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر به منظور مقایسه اثر تمرین تناوبی شدید و مقاومتی فزاینده بر بیان ژن ATF3 عضله قلبی موش‌های صحرایی دیابتی نر به اجرا درآمد. روی کالفون و همکاران (۲۰۱۶) تأثیر یک دوره ۱۵ هفته‌ای رژیم غذایی پرچرب را بر بیان ژن ATF3 موش‌های صحرایی دیابتی شده نشان دادند. در این پژوهش موش‌هایی

آزمودنی‌ها، پیشنهاد می‌شود با مطالعه ژن‌های بیشتر در آبشار پیام‌رسانی و تعمیم پژوهش روی نمونه‌های انسانی این محدودیت‌ها برطرف شوند.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از رساله دکتری با موضوع بررسی اثر یک دوره تمرین مقاومتی فزاینده و تناوبی شدید بر تغییرات سرمی پروتئین $\text{TNF-}\alpha$ و بیان ژن TLR4 عضله قلبی موش‌های صحرایی دیابتی چاق نر است که تحت حمایت‌های مالی و معنوی دانشگاه خوارزمی قرار گرفت. پژوهشگران بر خود لازم می‌دانند مراتب قدردانی و سپاس خود را بیان کنند.

بی‌نوشت‌ها

- 1 Activated Transcription Factor 3
- 2 Basic Leucine Zipper
- 3 Cyclic AMP response element
- 4 One-Repetition Maximum
- 5 Livak
- 6 Trisol
- 7 Fisher
- 8 Extracellular signal-regulated kinases

منابع

1. Demmer RT, Allison MA, Cai J, Kaplan RC, Desai AA, Hurwitz BE, et al. Association of Impaired Glucose Regulation and Insulin Resistance With Cardiac Structure and Function. *CLINICAL PERSPECTIVE. Circulation: Cardiovascular Imaging*. 2016;9(10):e005032.
2. Brownrigg JR, Hughes CO, Burleigh D, Karthikesalingam A, Patterson BO, Holt PJ, et al. Microvascular disease and risk of cardiovascular events among individuals with type 2 diabetes: a population-level cohort study. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 2016;4(7):588-97.
3. Bugger H, Abel ED. Molecular mechanisms of diabetic cardiomyopathy. *Diabetologia*. 2014;57(4):660-71.
4. Hölscher ME, Bode C, Bugger H. Diabetic Cardiomyopathy: Does the Type of Diabetes Matter? *International Journal of Molecular Sciences*. 2016;17(12):2136.
5. Ghigo A, Frati G, Sciarretta S. A novel protective role for activating transcription factor 3 in the cardiac response to metabolic stress. *The Oxford University Press*; 2017.
6. Lin H, Li H-F, Chen H-H, Lai P-F, Juan S-H, Chen J-J, et al. ATF3 Protects Against Pressure

از کاردیومیوپاتی دیابتی است (۱۸). مایکل و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی تأثیرات فعالیت بدنی حاد بر بیان ژن قلب پرداختند. نتایج نشان داد همان ۳۰ دقیقه تمرین شنای حاد سبب افزایش ATF3 شد (۲۱). این پژوهش نشان داد که تمرین تناوبی شدید در مقایسه با تمرین مقاومتی فزاینده سازوکارهای سلولی مولکولی مختلف را به طور مؤثرتری فعال می‌کند و موجب کاهش چشمگیر تأثیرات منفی ناشی از بیماری دیابت بر دستگاه قلبی-عروقی می‌شود. با توجه به داده‌های به دست آمده بین گروه‌های دیابت و دیابت-تناوبی شدید افزایش معنادار بیان ATF3 در دیابت-تناوبی شدید نسبت به دیابت مشاهده شد که این امر می‌تواند تأثیر انجام تمرین تناوبی شدید بر گروه دیابت-تناوبی شدید را نشان دهد. از طرفی با مقایسه دو گروه تناوبی شدید و دیابت-تناوبی شدید می‌توان اثر مثبت و منفی تمرین تناوبی شدید و بیماری دیابت بر بیان ژن ATF3 را درک کرد که این نیز می‌تواند شاهی بر تأثیر احتمالی تمرین تناوبی شدید بر کاهش تأثیرات و عوامل التهابی، آپوپتوزی دیابت و همچنین افزایش عوامل محافظتی و ضدآپوپتوزی آن باشد. بین دو گروه دیابت و دیابت-مقاومتی فزاینده افزایش معنادار بیان ATF3 در دیابت-مقاومتی فزاینده نسبت به دیابت وجود داشت که اثرگذاری تمرین مقاومتی را از سمتی دیگر بر کاهش عوامل التهابی ذکر شده متعاقب تمرین تناوبی، تأیید می‌کند. با بررسی تغییرات گلوکز خون، پیش و پس از ۱۸ ساعت ناشتایی مشاهده شد که شیوه تمرینی در تغییرات قند خون پیش و پس از ناشتایی تفاوت ایجاد می‌کند که این امر بیانگر اهمیت نقش گلوکز، تأثیرات و سازگاری بیان ژن‌های مرتبط با آپوپتوز و کاردیومیوپاتی است. با توجه به توضیحات بالا می‌توان سازوکارهای احتمالی اثر معنادار تمرین HIIT و تمرین مقاومتی بر بیان ژن ATF3 را بیان کرد. بیماری دیابت به اختلال عملکرد قلب منجر می‌شود. عامل ATF3 به عنوان یک عامل محافظتی که در شرایط فشار متابولیک، اکسایشی و التهابی دیابت فعال می‌شود، می‌تواند تأثیرات تخریبی این بیماری را کنترل کند. از طرفی با توجه به نتایج این پژوهش انجام تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با مقاومتی فزاینده اثرگذاری بیشتری بر بیان ژن ATF3 را نشان داد. با توجه به تأثیر احتمالی ماده بی‌هوشی بر نمونه‌ها و متعاقب آن عدم نمونه برداری همزمان از بافت تمام

15. Ali Gaeini A, Khaledi N, Fayazmilani R, Ravasi A, Sedghroohi G, Arabkari V. Changes in ACTN3 gene expression and fiber type composition in flexor hallucis longus muscle after eight weeks progressive resistance training in Sprague-Dawley rats. *Tehran University Medical Journal*. 2013;71(1).
16. Kalfon R, Koren L, Aviram S, Schwartz O, Hai T, Aronheim A. ATF3 expression in cardiomyocytes preserves homeostasis in the heart and controls peripheral glucose tolerance. *Cardiovascular Research*. 2016;cvw228.
17. Feng J, Sun Q, Wu T, Lu J, Qu L, Sun Y, et al. Upregulation of ATF-3 is correlated with prognosis and proliferation of laryngeal cancer by regulating Cyclin D1 expression. *International journal of clinical and experimental pathology*. 2013;6(10):2064.
18. Ghigo A, Frati G, Sciarretta S. A novel protective role for activating transcription factor 3 in the cardiac response to metabolic stress. *Oxford University Press*; 2016.
19. Suganami T, Yuan X, Shimoda Y, Uchio-Yamada K, Nakagawa N, Shirakawa I, et al. Activating transcription factor 3 constitutes a negative feedback mechanism that attenuates saturated Fatty acid/toll-like receptor 4 signaling and macrophage activation in obese adipose tissue. *Circulation research*. 2009;105(1):25-32.
20. Kalfon R, Koren L, Aviram S, Schwartz O, Hai T, Aronheim A. ATF3 expression in cardiomyocytes preserves homeostasis in the heart and controls peripheral glucose tolerance. *Cardiovascular research*. 2016;113(2):134-46.
21. Simonsen ML, Alessio HM, White P, Newsom DL, Hagerman AE. Acute physical activity effects on cardiac gene expression. *Experimental physiology*. 2010;95(11):1071-80.
- Overload Heart Failure Via Autophagy Molecule Beclin-1 Pathway. *Molecular pharmacology*. 2014;mol. 113.090092.
7. Zmuda EJ, Qi L, Zhu MX, Mirmira RG, Montminy MR, Hai T. The roles of ATF3, an adaptive-response gene, in high-fat-diet-induced diabetes and pancreatic β -cell dysfunction. *Molecular Endocrinology*. 2010;24(7):1423-33.
8. Holloway TM, Bloemberg D, da Silva ML, Simpson JA, Quadriatero J, Spriet LL. High intensity interval and endurance training have opposing effects on markers of heart failure and cardiac remodeling in hypertensive rats. *PloS one*. 2015;10(3):e0121138.
9. Goodwin ML. Blood glucose regulation during prolonged, submaximal, continuous exercise: a guide for clinicians. *Journal of diabetes science and technology*. 2010;4(3):694-705.
10. Suh S-H, Paik I-Y, Jacobs K. Regulation of blood glucose homeostasis during prolonged. *Mol cells*. 2007;23:272-9.
11. Veeranki S, Givvimani S, Kundu S, Metreveli N, Pushpakumar S, Tyagi SC. Moderate intensity exercise prevents diabetic cardiomyopathy associated contractile dysfunction through restoration of mitochondrial function and connexin 43 levels in db/db mice. *Journal of molecular and cellular cardiology*. 2016;92:163-73.
12. Chrysohoou C, Tsitsinakis G, Vogiatzis I, Cherouveim E, Antoniou C, Tsiantilas A, et al. High intensity, interval exercise improves quality of life of patients with chronic heart failure: a randomized controlled trial. *QJM*. 2014;107(1):25-32.
13. Castaneda C, Layne JE, Munoz-Orians L, Gordon PL, Walsmith J, Foldvari M, et al. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2002;25(12):2335-41.
14. Songstad NT KK-H, Hafstad AD, Basnet P, Ytrehus K, Acharya G. Effects of High Intensity Interval Training on Pregnant Rats, and the Placenta, Heart and Liver of Their Fetuses. *PloS one*. 2015;10(11).

The effect of dynamic warm-up and dynamic warm-up with PAP on muscle power and agility of girls volleyball players

Arezoo Ghafourian, Ruhollah Haghshenas*, Mohsen Avandi

Department of Sports Science, Faculty of Humanities, Semnan University, Semnan, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: One of the effective mechanisms for better jumping in athletes is the induction of PAP in the warm-up protocol. Therefore, the purpose of the present study was to investigate the effect of dynamic warming and dynamic warming with PAP on power of muscle and agility in girls' volleyball player.

Methods: In this study, 36 female volleyball players were selected and performed two types of dynamic warm-up and dynamic warm-up with PAP using the Counterbalance method. The dynamic protocol consisted of dynamic stretching exercises and the dynamic warm-up protocol with PAP includes warm-up with dynamic stretching plus three movements: 1- Scott, 2- 10 meter running by attaching load of 5% of body weight and 3- jumping with load of 5% body weight. Then the Sargent, Bosco jump and T tests were performed before and 4, 6,9-11, and ultimately 30 minutes after the end of protocols were completed, respectively. Data were analyzed using independent t-test, dependent t-test, and linear modeling mixed with covariance at a significant level of $P<0.05$.

Results: The results showed that there was no significant difference between the warming protocols in the Sargent jump and the Bosco test at any of the measurement times ($P<0.005$). 48 hours after exercise in both warm-ups, agility was significantly improved. Also, the dynamic warm-up with PAP showed a significant effect of group at the air time (AT) standing in 30 minutes after the end of protocol ($P<0.005$).

Conclusion: Finally, the findings of the present study show that There was no difference between dynamic and dynamic warm-up with PAP methods with PAP in power of muscle and agility in girls' volleyball player.

Keywords: Dynamic Warm-up, PAP, Power, Agility, Volleyball

How to cite this article: Ghafourian A, Haghshenas R, Avandi M. The effect of dynamic warm-up and dynamic warm-up with PAP on muscle power and agility of girls volleyball players. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2): 77-86

*Corresponding Author; E-mail: rhm@semnan.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.14.2.77

تأثیر گرم کردن پویا و گرم کردن پویا به همراه PAP بر توان عضلانی و چابکی دختران والیبالیست

آرزو غفوریان، روح الله حق شناس*، محسن آوندی

گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه سمنان، سمنان، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: از سازوکارهای مؤثر در انجام بهتر عملکرد عضلانی در ورزشکاران، القای ظرفیت پیش فعال سازی (PAP) در روش گرم کردن است. از این رو، پژوهش حاضر به منظور بررسی تأثیر گرم کردن پویا و گرم کردن پویا به همراه PAP بر توان عضلانی و چابکی دختران والیبالیست انجام گرفت.

روش‌ها: در این پژوهش ۳۶ والیبالیست دختر به روش متقاطع، دو نوع گرم کردن پویا و گرم کردن پویا به همراه PAP را در دو روز مختلف اجرا کردند. روش گرم کردن پویا شامل حرکات کششی پویا و روش گرم کردن پویا به همراه PAP شامل گرم کردن با حرکات کششی پویا و انجام سه حرکت: اسکات، دویدن ۱۰ متر با اتصال وزنه ۵ درصد وزن بدن و پرش با حمل وزنه ۵ درصد وزن بدن بود. آزمون‌های پرش سارجنت، بوسکو و آزمون تی، پیش و به ترتیب ۴، ۶ و ۱۱ دقیقه بعد و در پایان ۳۰ دقیقه پس از اتمام شیوه‌های تمرینی از آزمودنی‌ها گرفته شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با آزمون‌های تی مستقل، تی وابسته و مدل سازی خطی آمیخته با ساختار کوواریانس در سطح معناداری ($P < 0/05$) انجام گرفت.

نتایج: نتایج نشان داد هیچ‌کدام از روش‌های گرم کردن در آزمون پرش سارجنت و بوسکو در هیچ‌یک از زمان‌های اندازه‌گیری تفاوت معناداری نداشت ($P > 0/05$). ۴۸ ساعت پس از اجزاهای ورزشی در هر دو روش گرم کردن، چابکی، با بهبودی معناداری همراه بود. همچنین گرم کردن پویا به همراه PAP در ۳۰ دقیقه پس از اتمام اجزاهای ورزشی در زمان روی هوا قرار گرفتن پاها (AT) اثر معناداری را نشان داد ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد تفاوتی بین دو روش گرم کردن پویا و پویا به همراه PAP در توان عضلانی و چابکی زنان والیبالیست وجود ندارد.

واژه‌های کلیدی: توان، چابکی، گرم کردن پویا، والیبالیست، PAP.

* نویسنده مسئول: رایانامه: rhm@semnan.ac.ir

مقدمه

عمودی در ورزشکاران حرفه‌ای پرش شده است (۱۴). همچنین اثر تمرینات PAP بر میزان چابکی نشان داده که تمرینات پرش با شدت کم در بهبود تغییر جهت ناگهانی در حین تمرین یا مسابقه مؤثر بوده است (۱۵). بیشتر تحقیقات اثر تمرین اسکات یا پرش را به تنهایی بر میزان پرش و چابکی ورزشکاران سنجیده‌اند (۱۶، ۱۷). به نظر می‌رسد ترکیب نوع دیگری از تمرینات با اسکات و پرش به کارگیری واحدهای حرکتی را افزایش دهد (۱۸). این به کارگیری بیشتر در واحدهای حرکتی نوع II اتفاق می‌افتد که برای فعالیت انفجاری در انجام پرش در مدت کوتاه و بهبود در تغییر جهت ناگهانی نیازند (۱۹). تحقیقات انجام‌گرفته در زمینه بررسی مقایسه‌ای تمرینات PAP و پویا، هر کدام تأثیرات ضد و نقیضی را ارائه داده‌اند، به طوری که بعضی پژوهش‌ها نشان داده‌اند تمرینات بر پایه PAP اثر بهتری نسبت به تمرینات پویا بر عملکرد ورزشکار داشته‌اند (۲۰). برخی نشان داده‌اند بین تمرینات بر پایه PAP و پویا تفاوتی در عملکرد ورزشکار وجود نداشته است (۲۱). تمامی این تحقیقات تنها یک نوع PAP را بررسی کرده‌اند. در این مطالعه چند تمرین ترکیبی PAP به همراه پویا در مقایسه با تمرینات پویا بررسی شده است تا اثر ترکیب چند نوع تمرین در حد آستانه و زیر آستانه با گروه پویا بر میزان پرش ورزشکاران والیبالیست مقایسه شود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: تعداد ۳۶ آزمودنی از دختران والیبالیست شهر داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. معیارهای ورود سن بین ۱۸ تا ۳۰ سال و سابقه ۶ سال فعالیت حرفه‌ای والیبالیست بود. شرکت‌کنندگان در دو سال اخیر سابقه جراحی یا شکستگی اندام تحتانی نداشتند. پس از کسب شرایط ورود و تکمیل برگه تندرستی و رضایت‌نامه، پیش از اجرای برنامه‌های ورزشی، در جلسه آشناسازی، توضیحات لازم به آزمودنی‌ها ارائه و با شیوه اجرای پژوهش آشنا شدند. آزمون‌های پرش سارجنت، چابکی و بوسکو نیز از آن‌ها گرفته شده و به عنوان مقادیر پایه در نظر گرفته شد. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه ۱۸ نفره تقسیم شدند و از آن‌ها خواسته شد ۴۸ ساعت پیش از اجرای پروتکل، تمرین و مسابقه نداشته باشند و از خوردن کافئین نیز خودداری کنند. در ادامه آزمودنی‌ها، به صورت متقاطع، آزمون‌ها

والیبالیست از جمله رشته‌های ورزشی تیمی به شمار می‌رود که در دنیا طرفداران زیادی را به خود اختصاص داده است (۱). بهبود عملکرد این ورزشکاران در حین مسابقه و تمرین از دغدغه‌های مربیان ورزشی و ورزشکاران است (۲). از نیازهای این رشته، افزایش عملکرد ورزشکار در پرش عمودی و تغییر جهت‌های ناگهانی است (۳). گرم کردن از تکنیک‌های بهبود عملکرد است که پیش از شروع تمرین و مسابقه انجام می‌گیرد (۴). گرم کردن به صورت عمومی به شکل حرکات کششی (پویا و ایستا) در بین ورزشکاران انجام می‌شود (۵). براساس نتایج تحقیقات تمرینات کششی پویا در مقایسه با تمرینات کششی ایستا، اثرگذاری بیشتری در عملکرد ورزشکار دارند (۵). گرم کردن پویا شامل حرکاتی با شدت کم، متوسط و شدید است و در هر دو اندام فوقانی و تحتانی انجام می‌گیرد که به افزایش دمای بدن، افزایش تحریک‌پذیری واحدهای حرکتی، توسعه شناخت و آگاهی جنبشی و افزایش دامنه حرکتی فعال منجر می‌شود (۶). تحقیقات نشان داده‌اند این تمرینات سبب بهبود عملکرد در ورزشکاران می‌شود (۷). انقباض‌های پویا در سطوح بیشینه یا زیربیشینه به عنوان حرکات ظرفیت‌ساز برای افزایش عملکرد اندام فوقانی و تحتانی در تکالیف مختلف به کار برده شده است (۸).

یکی از بحث‌های مورد توجه پژوهشگران در خصوص اثربخشی روش گرم کردن پیش از تمرین و مسابقه، ظرفیت پس‌فعال‌سازی (PAP) است که به منزله بهبودی در نیروی انقباضی عضله در پی فعالیت انقباضی آمادگی (برای مثال، انقباض ارادی بیشینه) شناخته شده است (۹). فرضیه اصلی PAP این است که بار سنگین قبلی درجه بالایی از تحریک عصبی را موجب می‌شود که به استفاده بیشتر واحدهای حرکتی به مدت چند دقیقه پس از آن می‌انجامد (۱۰). PAP در شیوه‌هایی مانند پرش (۱۱)، دوی سرعت (۱۲) و اسکات ایجاد می‌شود (۱۳).

پژوهش‌های قبلی نشان داده‌اند که تمرینات PAP سبب بهبود عملکرد ورزشکاران در فوتبال و سایر ورزش‌های گروهی شده است (۱۳). تمرینات PAP اسکات با ۸۰، ۹۱ و ۷۰ درصد IRM موجب بهبود پرش عمودی در ورزشکاران والیبالیست شده است (۱۳). گزارش شده است که ۳ اسکات با توان بیشینه، سبب افزایش ارتفاع پرش

از اتمام برنامه گرم کردن، آزمون چابکی تی نیز ۶ دقیقه و آزمون بوسکو ۱۰-۱۲ دقیقه پس از اتمام گرم کردن و ۵ دقیقه استراحت پس از آزمون پرش سارجنت انجام گرفت. تمامی آزمون‌های مرحله دوم ۳۰ دقیقه پس از اتمام گرم کردن و به همان ترتیب قبلی اجرا شد. در ادامه و در روز دیگر (۴۸ ساعت بعد)، جای گروه‌ها تعویض شد و بار دیگر پس از اجرای هر دو برنامه گرم کردن آزمون‌ها در دو مرحله همانند روز اول از آزمودنی‌ها گرفته شد. در روش گرم کردن پویا به همراه PAP، ابتدا شرکت‌کنندگان ۵ دقیقه راه رفتن آرام را انجام دادند، یک دقیقه استراحت کردند و ۷ تمرین کششی پویا را با ۲۰ تکرار و بازیافت به صورت برگشت به عقب انجام دادند و بلافاصله، تمرینات PAP با نیمه اسکات با وزنه‌های ۵۰ درصد IRM، ۸ تکرار و ۷۰ درصد IRM، ۴ تکرار، با فاصله استراحت ۳۰ تا ۶۰ ثانیه بین تکرارها انجام گرفت (بین هر تکرار در هر نوبت)، حرکت دویدن ۲۰ متر به همراه وزنه‌ای، به وزن ۵ درصد وزن بدن به پشت (۲۳). حرکت پرش با اتصال وزنه‌ای به وزن ۵ درصد وزن بدن به پا با ۱ تکرار انجام گرفت (جدول ۲).

و پروتکل‌های پژوهش را در ۲ روز با فاصله استراحت ۴۸ ساعت اجرا کردند.

روش اجرای پژوهش: پس از آشنایی و آماده کردن چندین آزمونگر و آموزش به آنها، حرکات و آزمون‌ها به صورت دایره‌ای و بین ساعت ۱۰ تا ۱۲ صبح در سالن استاندارد ورزشی و در خردادماه اجرا شد؛ بدین صورت که آزمودنی‌ها به ترتیب و با فاصله زمانی مشخص شروع به راه رفتن آرام به مدت ۵ دقیقه می‌کردند. پس از یک دقیقه استراحت، برنامه حرکات پویا را که شامل ۷ حرکت روی عضلات اندام تحتانی بود، با ۲۰ تکرار و مطابق با جدول ۱ اجرا کردند. شدت انجام تمرینات از سطح خفیف تا متوسط پیش رفت. راه رفتن به عقب به عنوان بازیافت آن حرکت در نظر گرفته شد و بلافاصله پس از بازیافت، حرکت بعدی شروع می‌شد (۲۲). سپس آزمون‌های پرش سارجنت، بوسکو و چابکی در دو مرحله بلافاصله پس از گرم کردن به منظور تأثیر گرم کردن روی این متغیرها و ۳۰ دقیقه پس از اتمام آزمون‌های مرحله اول به منظور بررسی ماندگاری اثر گرم کردن روی متغیرها، اجرا شد. آزمون پرش سارجنت ۴ دقیقه پس

جدول ۱. نوع و چگونگی حرکات گرم کردن پویا

نام حرکات	تکرار	زمان (ثانیه)	عضله هدف	شرح حرکت
راه رفتن همراه با جهش ^۲	۲۰	۳۰	خم‌کننده‌های ران	فرد در حالت حرکت به صورت متناوب بر روی پاها می‌نشست.
نزدیک کردن زانو به سینه	۲۰	۳۰	عضلات همسترینگ و گلوئیال	فرد در حالت حرکت به صورت متناوب پاها را تا مفصل ران در جهت جلو و به طرف سینه به بالا و پایین می‌آورد.
زانو به پشت	۲۰	۳۰	عضلات چهار سر ران	فرد در حالت حرکت به صورت متناوب پاها را تا مفصل ران در جهت عقب به بالا و پایین می‌آورد.
زانو بلند	۲۰	۳۰	عضلات همسترینگ	فرد در حالت حرکت به صورت متناوب پاها را تا مفصل ران در جهت جلو به بالا و پایین می‌آورد.
کشش جهشی به کنار ^۳	۲۰	۶۰	عضلات نزدیک کننده	فرد در حالت ایستاده پا به صورت متناوب از پهلو برپاهای خود می‌نشست.
ضربه مستقیم پا	۲۰	۴۰	عضلات همسترینگ	فرد در حالت حرکت به صورت متناوب پاها را در جهت مستقیم به بالا و پایین می‌آورد.
تاب دادن پا به کنار	۲۰	۳۰	عضلات دورکننده	فرد در حالت ایستاده پا را تا انتهای دامنه حرکتی از پهلو به بالا و پایین می‌آورد، به همین ترتیب پای بعدی را هم کشش می‌داد.
پایین انداختن پاشنه پا	۲۰	۴۰	عضله دوقلو و نعلی	فرد با سینه پا روی سکویی قرار می‌گیرد و سپس با زانوی کشیده پا را بالا و پایین می‌برد.

جدول ۲. روش گرم کردن پویا به همراه PAP، که علاوه بر حرکات جدول ۱ حرکات زیر نیز به گرم کردن اضافه شد

نام حرکات	میزان وزنه (kg)	تکرار	استراحت بین تکرارها (ثانیه)	شرح حرکت
اسکات	۵۰٪ IRM	۸	۳۰ تا ۶۰ ثانیه	فرد سر را بالا نگه می‌داشت، به طوری که به جلو خم نمی‌شد، زانوها را با پنجه در یک خط نگه می‌داشت و جلوتر نمی‌آمد.
نیمه نشسته	۷۰٪ IRM	۴	-	فرد وزنه‌ای را به پا متصل می‌کند و عملکرد پرش را انجام می‌داد.
پرش با وزنه	۵ درصد وزن بدن	۱	-	فرد وزنه‌ای را به پشت متصل می‌کند و عملکرد دویدن ۲۰ متر را انجام می‌داد.
دویدن ۲۰ متر	۵ درصد وزن بدن	۱	-	فرد وزنه‌ای را به پشت متصل می‌کند و عملکرد دویدن ۲۰ متر را انجام می‌داد.
اتصال وزنه	به پشت	-	-	اتصال وزنه

تحلیل آماری: داده‌های پژوهش، به وسیله نرم افزار SPSS 25 تجزیه و تحلیل شد. پس از بررسی و تأیید توزیع طبیعی داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیروویلک، از آزمون‌های تی مستقل، تی وابسته و مدلسازی خطی آمیخته (linear mixed modelling) با ساختار کوواریانس (First-order) Autoregressive AR برای تحلیل داده‌ها استفاده شد. سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش و مقایسه آن‌ها به تفکیک زمان اندازه‌گیری در جدول ۳ گزارش شده است.

جدول ۳. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای مورد پژوهش به تفکیک زمان‌های اندازه‌گیری

گروه	متغیر	سارجنت (سانتی‌متر)	AT (ثانیه)	توان (وات)	تعداد پرش بوسکو (تعداد)	چابکی (ثانیه)
گروه ۱*	۳۴/۵ ± ۱۰/۰۱	۱۳/۳ ± ۰/۲۶	۲۳/۲۳ ± ۵/۰۶	۹/۱۱ ± ۱/۴	۱۳/۹ ± ۱/۷	۱
گروه ۲	۳۳/۱ ± ۸/۹	۳/۲۱ ± ۰/۳۰	۲۲/۲۰ ± ۵/۰۱	۱۰/۰۵ ± ۱/۱	۱۴/۱ ± ۱/۰۵	۲
گروه ۱	۳۳/۸ ± ۸/۱۶	۳/۱۰ ± ۰/۳۲	۲۲/۲۹ ± ۶/۹۳	۹/۳۳ ± ۱/۰۲	۱۴/۴۶ ± ۱/۹۵	۳
گروه ۲	۳۲/۵ ± ۸/۱	۳/۰۸ ± ۰/۵۵	۲۳/۲ ± ۸/۳۹	۹/۳۸ ± ۱/۴	۱۴/۶ ± ۱/۲۶	۴
گروه ۱	۳۲/۷۲ ± ۷/۰۴	۳/۰۷ ± ۰/۵۱#	۲۲/۶۱ ± ۶/۹۹	۹/۸۸ ± ۱/۹۹	۱۴/۴۶ ± ۱/۰۱	۵
گروه ۲	۳۱/۵ ± ۶/۷	۲/۵۱ ± ۰/۶۹	۲۱/۵۹ ± ۳/۷۸	۹/۵۵ ± ۱/۲۴	۱۴/۶۲ ± ۱/۳۴	۶
گروه ۱	۳۴/۳ ± ۶/۷	۳/۰۹ ± ۰/۲۸	۲۱/۴۵ ± ۴/۳۹	۹/۴۴ ± ۱/۲	۱۴/۵۳ ± ۱/۳۳	۷
گروه ۲	۳۳/۸ ± ۷/۸۱	۳/۱۶ ± ۰/۵۱	۲۳/۵۷ ± ۷/۹	۹/۳۸ ± ۱/۳۳	۱۳/۹۸ ± ۱/۱۰	۸
گروه ۱	۳۲/۸۳ ± ۷/۹۵	۳/۲۴ ± ۰/۳۴	۲۴/۲۲ ± ۸/۰۹	۹/۶۱ ± ۱/۳۳	۱۳/۸۴ ± ۱/۱۹	۹
گروه ۲	۳۴/۱۶ ± ۶/۶۵	۳/۰۷ ± ۰/۳۵	۲۱/۰۳ ± ۳/۹۸	۹/۸۸ ± ۱/۳۶	۱۴/۳۰ ± ۱/۶۵	۱۰

* زمان ۱: پیش از اعمال گرم کردن، زمان ۲: بلافاصله پس از گرم کردن در جلسه اول، زمان ۳: ۳ دقیقه پس از گرم کردن در جلسه اول، زمان ۴: بلافاصله پس از گرم کردن در جلسه دوم، زمان ۵: ۳ دقیقه پس از گرم کردن در جلسه دوم
 †: گروه ۱: پویا، گروه ۲: پویا + PAP، #: تفاوت معنادار با گروه ۲ (P=۰۰۷)

نتایج تجزیه و تحلیل‌ها نشان داد بین دو روش گرم کردن در متغیر پرش سارجنت تفاوت معناداری وجود نداشت (P>۰/۰۵). در نتایج آزمون بوسکو نیز تنها مؤلفه AT تحت تأثیر نوع روش گرم کردن و زمان ارزیابی قرار گرفت، به طوری که در گروه پویا به همراه PAP بین زمان‌های بلافاصله پس از اتمام گرم کردن در روز اول و نیم ساعت پس از اتمام گرم کردن در همان روز تفاوت معناداری وجود داشت (P=۰/۰۰۷). بین دو روش گرم کردن در متغیر چابکی نیز تفاوت معناداری مشاهده نشد، و تنها اثر گذشت زمان بر این متغیر معنادار بود (P<۰/۰۵). نتایج به طور خلاصه در جدول‌های ۴ و ۵ آورده شده است.

نتایج تجزیه و تحلیل‌ها نشان داد بین دو روش گرم کردن در متغیر پرش سارجنت تفاوت معناداری وجود نداشت (P>۰/۰۵). در نتایج آزمون بوسکو نیز تنها مؤلفه AT تحت تأثیر نوع روش گرم کردن و زمان ارزیابی قرار گرفت، به طوری که در گروه پویا به همراه PAP بین زمان‌های بلافاصله پس از اتمام گرم کردن در روز اول و

جدول ۴. نتایج تحلیل مدل خطی آمیخته برای آزمون پرش سارجنت، AT، توان، تعداد پرش (بوسکو)، چابکی

مقدار پایه	معناداری		متغیر
	زمان	گروه	
۰/۲۶۹	۰/۰۶۲	۰/۴۳۳	پرش سارجنت (سانتی متر)
۰/۸۶۳	۰/۰۰۱	۰/۰۰۶	AT (ثانیه)
۰/۹۸۴	۰/۹۰۹	۰/۶۲۵	توان (وات)
۰/۸۷۹	۰/۱۹۴	۰/۸۹۳	تعداد پرش بوسکو (تعداد)
۰/۶۸۰	۰/۰۰۴	۰/۵۶۳	چابکی (ثانیه)

جدول ۵. نتایج آزمون تعقیبی متغیر AT و چابکی

معناداری	تفاضل میانگین \pm انحراف معیار	زمان		متغیر
		پویا	PAP + پویا	
۰/۰۰۷	-۰/۰۳۸ \pm ۰/۰۹۲	۳	۲	AT (ثانیه)
۱/۰۰	-۰/۰۲۶ \pm ۰/۰۹۰	۴	۲	
۰/۹۹۵	-۰/۰۵۳ \pm ۰/۰۹۵	۵	۲	
۰/۰۰۱	۰/۳۳۴ \pm ۰/۰۸۶	۴	۳	
۰/۰۰۱	-۰/۳۶۱ \pm ۰/۰۸۶	۵	۳	
۱/۰۰	-۰/۰۲۷ \pm ۰/۰۸۷	۵	۴	
۰۰۰/۱	-۰/۲۵ \pm ۰/۱۵۳	۳	۲	چابکی (ثانیه)
۰/۴۲۹	۰/۲۶۱ \pm ۰/۱۵۲	۴	۲	
۰/۰۱۹	۰/۴۵۶ \pm ۰/۱۴۹	۵	۲	
۰/۳۰۱	۰/۲۸۶ \pm ۰/۱۴۹	۴	۳	
۰/۰۰۹	۰/۴۸۱ \pm ۰/۱۴	۵	۳	
۰/۰۱۹	۰/۱۹۵ \pm ۰/۱۴۹	۵	۴	

* زمان: قبل از اعمال گرم کردن، زمان ۲: بلافاصله پس از گرم کردن در جلسه اول، زمان ۳:۳ دقیقه پس از گرم کردن در جلسه اول، زمان ۴: بلافاصله پس از گرم کردن در جلسه دوم، زمان ۵:۳ دقیقه پس از گرم کردن در جلسه دوم، گروه ۱: پویا، گروه ۲: پویا+PAP

بحث و نتیجه گیری

این متغیر نسبت به سایر متغیرها ۹ تا ۱۱ دقیقه پس از اجرای همه شیوه‌ها اثر مثبت داشته است، اما تفاوت معناداری مشاهده نشد. تنها متغیر AT آزمون بوسکو با گذشت ۳۰ دقیقه از گرم کردن در گروه گرم کردن پویا به همراه PAP اثر مثبت معنادار را نشان داد. همچنین نتایج نشان داد که هرچند، بین اثر هر دو شیوه گرم کردن، بر چابکی تفاوت معناداری وجود نداشت، متغیر چابکی تحت تأثیر زمان تغییر معناداری را نشان داد،

هدف از پژوهش حاضر مقایسه اثر دو شیوه گرم کردن پویا و گرم کردن پویا به همراه PAP بر توان عضلانی و بی‌هوای و چابکی دختران والیبالیست بود. نتایج نشان داد که بین اثر دو شیوه گرم کردن پویا و گرم کردن پویا به همراه PAP بر توان عضلانی و بی‌هوای و چابکی دختران والیبالیست تفاوت معناداری وجود ندارد. مقایسه میانگین‌ها در پرش بوسکو نیز نشان داد

که هر دو نسبت به اسکات اثر مثبت بر میزان پرش داشته‌اند (۲۶). البته برخی پژوهش‌ها نیز عدم تأثیر تمرینات گرم کردن PAP را بر پرش گزارش کردند. اسفورمس و همکاران (۲۰۱۰) از تمرینات گرم کردن مقاومتی نیمه اسکات 3RM با وزنه ۲۰ کیلوگرم با زمان انتقال ۵ دقیقه و فاصله استراحت ۱۰ دقیقه بین شیوه‌ها استفاده کردند (۱۴). چیو و همکاران (۲۰۰۳) با دوره‌های استراحت ۵، ۶ و ۷ دقیقه پس از PAP پنج نوبت اسکات به عقب، سه پرش متناوب یا سه پرش اسکات با وزنه، نتیجه معناداری را در قدرت بیشینه مشاهده نکردند (۱۸). به نظر می‌رسد در تحقیق چیو (۲۰۰۳) در مقایسه با مطالعه اولیوریا (۲۰۱۸) و اسفورمس (۲۰۱۳) حجم تمرین (5RM) بیشتر بوده است، به طوری که زمان انتقال ۵، ۶ و ۷ دقیقه نتوانسته تأثیر خستگی را از بین ببرد. با این حال، این نتایج توسط نتایج مانگوس و همکاران (۲۰۰۶) که هیچ تغییری در ارتفاع پرش متناوب، ۳ دقیقه پس از یک اسکات به عقب با ۹۰٪ IRM، گزارش نکردند، حمایت شد (۲۷). تحقیق مانگوس (۲۰۰۶) مشابه مطالعه گورگولیس و همکاران (۲۰۰۳) است که از دو نوبت اسکات به عقب با ۹۰ درصد IRM استفاده کردند، اما نتیجه معناداری را مشاهده کردند، با این تفاوت که زمان انتقال در مطالعه اولی ۳ دقیقه و در تحقیق گورگولیس بلافاصله پس از اتمام تمرینات PAP بوده است. از این رو زمان انتقال زیاد نسبت به شدت تمرین، سبب از بین رفتن تأثیرات PAP در تحقیق مانگوس شده است.

در زمینه چابکی ایاکونو (۲۰۱۶) نشان داد گرم کردن پویا به همراه ۵ نوبت سه تایی پرش افقی سبب بهبود در تغییر جهت افراد ورزشکار ۸ دقیقه پس از اتمام شیوه تمرینی شد (۱۵). پوجیسکی (۲۰۱۴) نشان داد ۵ دقیقه پس از چهار روش بدون گرم کردن، گرم کردن پویا، گرم کردن ایزومتریک با شدت کم و مدت طولانی و ایزومتریک با شدت کم و مدت طولانی همراه با وزنه ۳۰ درصد وزن بدن با فاصله ۴۸ ساعت بین هر روش گرم کردن، در گروه پویا بهبودی در چابکی وجود داشت (۲۸). این تحقیقات نشان می‌دهند چابکی متغیری است که بیشتر تحت تأثیر شدت گرم کردن قرار دارد تا نوع گرم کردن. با توجه به اینکه در پژوهش حاضر شدت تمرینات گرم کردن در گروه پویا کمتر بوده است، اما به دلیل نبود فاصله مناسب از اتمام شیوه تمرینی تا آزمون چابکی، گرم کردن پویا نتوانسته است اثر خود را بر چابکی

به طوری که نمرات آزمودنی‌ها در آزمون چابکی در زمان پنجم نسبت به سایر زمان‌ها به طور معناداری بهتر بود (جدول ۵). تحقیقات انجام گرفته در زمینه بررسی تأثیرات شیوه گرم کردن PAP بر پرش، برخی نتایج همسو و تعدادی نتایج ناهمسو با تحقیق حاضر نشان داده‌اند. در هر کدام از این پژوهش‌ها، از شدت‌های مختلف PAP و زمان‌های مختلف انتقال استفاده شده است. در همین زمینه تیل (۲۰۰۹) چهار نوع گرم کردن PAP پرش با شدت بالا، PAP ددلیفت و PAP ایزومتریک بیشینه بازکننده‌های زانو را در مقایسه با گرم کردن پویای ساده در ۴ هفته متوالی، ۷، ۸ و ۹ دقیقه پس از اتمام گرم کردن بررسی کرد و تفاوتی در پرش عمودی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نکرد (۲۱). نیدهم (۲۰۰۹) اثر گرم کردن پویا و ایستا، پویا به همراه ۸ تمرین اسکات با وزنه ۲۰ درصد وزن بدن را روی پرش متناوب، با فاصله یک روز در میان بین شیوه‌های مختلف بررسی و گزارش کرد که شیوه پویا به همراه PAP بر پرش اثرگذار بود (۲۰). در این تحقیقات انواع روش‌های گرم کردن به تنهایی با یکدیگر مقایسه شده‌اند و اثر ترکیبی آنها بررسی نشده است. علاوه بر این، در تحقیق نیدهم شدت تمرینات PAP کمتر از تحقیق حاضر و زمان انتقال نیز متناسب با این شدت (۳ دقیقه) در نظر گرفته شده است. در پژوهش تیل (۲۰۰۹) نیز شدت تمرینات گرم کردن در گروه PAP بالا بود که باید زمان انتقال متناسب با شدت در نظر گرفته می‌شد تا پاسخ مثبت مشاهده می‌شد. اولیوریا (۲۰۱۸) از حرکت اسکات با شدت‌های ۷۰، ۸۵ و ۹۱ درصد IRM در ۲ نوبت با ۳ تکرار و زمان انتقال ۸ دقیقه در ۵ جلسه در روزهای متوالی استفاده کرد و نتیجه معناداری را با این پارامترها مشاهده کرد (۲۲). نتیجه مثبت اثر PAP بر ارتفاع پرش متناوب زنان و مردان گزارش شده است (۱۱، ۲۴). گورگولیس و همکاران (۲۰۰۳) بهبودی پرش را بلافاصله پس از انجام دو اسکات به عقب با ۹۰ درصد حداکثر یک تکرار، بلافاصله پس از PAP گزارش دادند (۲۵). در همه این تمرینات تنها PAP به عنوان تمرین گرم کردن استفاده شده و زمان انتقال نیز متناسب با شدت تمرین در نظر گرفته شده است. نتایج تحقیقات مذکور نشان می‌دهد تمرینات اسکات اغلب سبب بروز تأثیرات مثبت بر پرش می‌شوند، تنها در دو مطالعه، تمرینات پرش (۱۵) و تمرینات متمرکز برون‌گرا در مقایسه با تمرینات اسکات استفاده شده‌اند

(۳۴). علاوه بر این با افزایش شدت تمرینات، میزان گردش ATP بی‌هوازی در دقایق اولیه تمرین بالا می‌رود، در نتیجه میزان تولید نیروی عضلات در تارهای نوع II بالاتر می‌رود (۳۵). از طرفی، به دلیل استفاده بیشتر از ذخایر انرژی بی‌هوازی، مقادیر مواد متابولیک تجمع یافته در عضله نیز افزایش می‌یابد که خود سبب کاهش تولید نیرو و مانع از عملکرد مطلوب عضله می‌شود (۳۶). از این رو با توجه به شدت تمرین، باید زمان مناسبی را در نظر گرفت تا مواد زائد متابولیک بی‌هوازی از عضله دفع شوند و اثر نیروی ذخیره شده ناشی از تمرین در عضله بروز یابد تا بتوان تأثیرات PAP را مشاهده کرد. در پایان در پاسخ‌های PAP سطح قدرت ورزشکار باید مدنظر قرار داده شود، به طوری که افرادی با سطح قدرت عضلانی بالاتر نسبت به افرادی با قدرت پایین‌تر، به دلیل داشتن تارهای نوع II بیشتر، توانایی بهتری در بروز تأثیرات PAP با وزنه‌های بالاتر دارند (۱۹).

تشکر و قدردانی

نویسندگان از تمامی شرکت‌کنندگان در پژوهش تقدیر و تشکر می‌کنند. این مقاله مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد در دانشگاه سمنان است.

پی‌نوشت‌ها

- 1 Post Active Potention
- 2 Walking Lunge
- 3 Side Lunge Stretch
- 4 Tension

منابع

1. Verhagen EA, Van der Beek AJ, Bouter LM, Bahr RM, Van Mechelen W. A one season prospective cohort study of volleyball injuries. *British journal of sports medicine*. 2004;38(4):477-81.
2. McGowan CJ, Pyne DB, Thompson KG, Rattray B. Warm-Up Strategies for Sport and Exercise: Mechanisms and Applications. *Sports Medicine*. 2015;45(11):1523-46.
3. Fletcher IM, Anness R. The acute effects of combined static and dynamic stretch protocols on fifty-meter sprint performance in track-and-field athletes. *Journal of strength and conditioning research*. 2007;21(3):784.
4. Martens R. . Successful coaching. ed. r, editor. Champaign: Human Kinetics.; 2004.
5. Fletcher IM, Jones B. The effect of different warm-up stretch protocols on 20 meter sprint performance in trained rugby union players. *The*

نشان دهد. در تحقیق حاضر آزمون چابکی ۶ دقیقه پس از اتمام روش‌های گرم کردن انجام گرفته است و در تمرینات پویا به منظور بروز تأثیرات مثبت باید زمان انتقال زیر ۶ دقیقه در نظر گرفته می‌شد. همان طوری که در نتایج مشاهده شد، چابکی تحت تأثیر گذشت زمان با بهبودی روبه‌رو بود که نشان می‌دهد چابکی هم تحت تأثیر خستگی قرار می‌گیرد، از این رو فاصله استراحتی مناسب از تمرینات گرم کردن PAP و پویا در ارائه نتیجه بهتر، مؤثرتر خواهد بود.

تحقیقات انجام گرفته در زمینه تأثیرات گرم کردن بر پرش بوسکو، اندک بوده است، اما در این زمینه پاچیکو (۲۰۱۱)، اثر انواع کشش در حین گرم کردن معمول را بر آزمون انفجاری بوسکو بررسی و گزارش کرد که شیوه کشش ایستای فعال در حالت فشار عضلانی^۴ فعال توانست در فعالیت انفجاری بوسکو اثر مثبت بگذارد (۲۹). با توجه به مطالب گفته شده به نظر می‌رسد زمان انتقالی کمی بیشتر از ۹-۱۱ دقیقه، جهت رفع تأثیرات خستگی ناشی از تمرینات PAP و بروز تأثیرات PAP مورد نیاز باشد. PAP یک سازوکار عصبی عضلانی است که در آن به‌کارگیری واحدهای حرکتی تند انقباض افزایش می‌یابد (۱۹)؛ حساسیت فیلامان‌های عضلانی به کلسیم افزایش می‌یابد (۳۰) و در نهایت حساسیت نوروهای حرکتی آلفا در نخاع بالاتر می‌رود (۳۱) که تمامی این‌ها به انقباض قوی در یک دقیقه اول پس از اتمام تمرینات PAP منجر می‌شود (۱۹). اما این انقباضات بیشینه باید در بازه زمانی کوتاه (۳ ثانیه) با شدت بیشینه به طول انجامد تا بتواند اثر خود را در دقیقه اول بگذارد (۳۲). انقباضات با شدت بیشتر به استراحت بیشتری نیاز دارند (۱۹). اما طبق اصل اندازه‌گیری Henneman's وزنه‌های با بار کم، و نه وزنه‌های با بار زیاد سبب به‌کارگیری بیشتری در تارهای نوع II می‌شوند (۳۳). در پژوهش حاضر از وزنه‌های بالا به منظور ایجاد PAP استفاده شده است، بنابراین طبق اصل اندازه‌گیری Henneman's این شدت موجب به‌کارگیری کمتر واحدهای حرکتی نوع II و در نتیجه تولید نیروی کمتر شده است.

تحقیقات نشان داده‌اند افزایش شدت تمرینات (PAP بین ۶۰ تا ۸۴ درصد 1RM) تا حدی به افزایش به‌کارگیری واحدهای حرکتی منجر می‌شود و شدت بیشتر (بیشتر از ۸۵٪ 1RM) نتیجه معکوس و کاهش به‌کارگیری واحدهای حرکتی را به همراه خواهد داشت

18. Chiu LZ, FRY AC, WEISS LW, SCHILLING BK, BROWN LE, SMITH SL. Postactivation potentiation response in athletic and recreationally trained individuals. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2003;17(4):671-7.
19. Tillin NA, Bishop D. Factors modulating post-activation potentiation and its effect on performance of subsequent explosive activities. *Sports medicine*. 2009;39(2):147-66.
20. Needham RA, Morse CI, Degens H. The acute effect of different warm-up protocols on anaerobic performance in elite youth soccer players. *J Strength Cond Res*. 2009;23(9):2614-20.
21. Till KA, Cooke C. The effects of postactivation potentiation on sprint and jump performance of male academy soccer players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2009;23(7):1960-7.
22. de Oliveira JJ, e Silva AdS, Baganha RJ, Barbosa CGR, de Oliveira Silva JA, de Melo Dias R, et al. Effect of Different Post-Activation Potentiation Intensities on Vertical Jump Performance in University Volleyball Players. *Journal of Exercise Physiology Online*. 2018;21(2):90-100.
23. Chattong C, Brown LE, Coburn JW, Noffal GJ. Effect of a dynamic loaded warm-up on vertical jump performance. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010;24(7):1751-4.
24. Witmer CA, Davis SE, Moir GL. The acute effects of back squats on vertical jump performance in men and women. *J Sports Sci Med*. 2010;9(2):206-13.
25. Gourgoulis V, Aggeloussis N, Kasimatis P, Mavromatis G, Garas A. Effect of a submaximal half-squats warm-up program on vertical jumping ability. *J Strength Cond Res*. 2003;17(2):342-4.
26. Hughes JD, Massiah RG, Clarke RD. The Potentiating Effect of an Accentuated Eccentric Load on Countermovement Jump Performance. *J Strength Cond Res*. 2016;30(12):3450-5.
27. Mangus BC, Takahashi M, Mercer JA, Holcomb WR. Investigation of vertical jump performance after completing heavy squat exercises. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2006;20(3):597.
28. Pojskić H, Pagaduan JC, Babajić F, Užičanin E, Muratović M, Tomljanović M. Acute effects of prolonged intermittent low-intensity isometric warm-up schemes on jump, sprint, and agility performance in collegiate soccer players. *Biology of sport*. 2015;32(2):129.
29. Pacheco L, Balias R, Aliste L, Pujol M, Pedret C. The acute effects of different stretching exercises on jump performance. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2011;25(11):2991-8.
30. Sale DG. Postactivation potentiation: role in human performance. *Exercise and sport sciences Journal of Strength & Conditioning Research*. 2004;18(4):885-8.
6. Faigenbaum A, McFarland Jr JE. Guidelines for implementing a dynamic warm-up for physical education. *Journal of Physical Education, Recreation & Dance*. 2007;78(3):25-8.
7. Fletcher IM, Monte-Colombo MM. An investigation into the effects of different warm-up modalities on specific motor skills related to soccer performance. *J Strength Cond Res*. 2010;24(8):2096-101.
8. Tsolakis C, Bogdanis GC, Nikolaou A, Zachariogiannis E. Influence of type of muscle contraction and gender on postactivation potentiation of upper and lower limb explosive performance in elite fencers. *Journal of sports science & medicine*. 2011;10(3):577.
9. Hamada T, Sale DG, Macdougall JD. Postactivation potentiation in endurance-trained male athletes. *Medicine and science in sports and exercise*. 2000;32(2):403-11.
10. French DN, Kraemer WJ, Cooke CB. Changes in dynamic exercise performance following a sequence of preconditioning isometric muscle actions. *J Strength Cond Res*. 2003;17(4):678-85.
11. Esformes JI, Bampouras TM. Effect of back squat depth on lower-body postactivation potentiation. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2013;27(11):2997-3000.
12. Hancock AP, Sparks KE, Kullman EL. Postactivation potentiation enhances swim performance in collegiate swimmers. *J Strength Cond Res*. 2015;29(4):912-7.
13. de Oliveira JJ, e Silva AdS, Baganha RJ, Barbosa CGR, de Oliveira Silva JA, de Melo Dias R, et al. Effect of Different Post-Activation Potentiation Intensities on Vertical Jump Performance in University Volleyball Players. *Journal of Exercise Physiology Online*. 2018;21(2):90-100.
14. Esformes JI, Cameron N, Bampouras TM. Postactivation potentiation following different modes of exercise. *J Strength Cond Res*. 2010;24(7):1911-6.
15. Dello Iacono A, Martone D, Padulo J. Acute Effects of Drop-Jump Protocols on Explosive Performances of Elite Handball Players. *J Strength Cond Res*. 2016;30(11):3122-33.
16. Kilduff LP, Owen N, Bevan H, Bennett M, Kingsley MI, Cunningham D. Influence of recovery time on post-activation potentiation in professional rugby players. *Journal of sports sciences*. 2008;26(8):795-802.
17. Mitchell CJ, Sale DG. Enhancement of jump performance after a 5-RM squat is associated with postactivation potentiation. *European journal of applied physiology*. 2011;111(8):1957-63.

34. Chen TC, Nosaka K, Sacco P. Intensity of eccentric exercise, shift of optimum angle, and the magnitude of repeated-bout effect. *Journal of applied physiology*. 2007;102(3):992-9.
35. Greenhaff P, Nevill M, Soderlund K, Bodin K, Boobis L, Williams C, et al. The metabolic responses of human type I and II muscle fibres during maximal treadmill sprinting. *The Journal of physiology*. 1994;478(1):149-55.
36. Chasiotis D, Hultman E, Sahlin K. Acidotic depression of cyclic AMP accumulation and phosphorylase b to a transformation in skeletal muscle of man. *The Journal of physiology*. 1983;335(1):197-204.
31. Lüscher H, Ruenzel P, Henneman E. Composite EPSPs in motoneurons of different sizes before and during PTP: implications for transmission failure and its relief in Ia projections. *Journal of Neurophysiology*. 1983;49(1):269-89.
32. French DN, Kraemer WJ, Cooke CB. Changes in dynamic exercise performance following a sequence of preconditioning isometric muscle actions. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2003;17(4):678-85.
33. Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. Excitability and inhibibility of motoneurons of different sizes. *Journal of neurophysiology*. 1965;28(3):599-620.

Investigation and comparison of anthropometric, somatotype and physical fitness characteristics of the twelfth students' olympiad medal winners with national champions

Sajjad Ahmadizad ^{1*}, Mohammad Purkiani ¹, Mahmoud Reza Taghizadeh ¹, Hiva Rahmani ¹, Farshad Emami ²

¹ Faculty of Sports and Health Sciences, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

² Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Islamic Azad University, Ayatollah Amoli Branch, Amol, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: The purpose of this study was to investigate the anthropometric, somatotype and physical fitness characteristics of medal winners in the twelfth students' athletic games and compare their characteristics with national champions in the same sport to determine the difference between athletes at two different levels of national and universities.

Methods: medal winners (male and female) of different sports in this student's games were invited to participate in the study. After attending to the laboratories, all subjects' body composition, somatotype and anthropometric characteristics were measured. Thereafter, their body abilities including flexibility, anaerobic lactic acid capacity, anaerobic alactic acid capacity and aerobic power were determined. One sample t-test was used as statistical analysis of data at $P \leq 0.05$.

Results: the best performances in male were for freestyle and Greco-Roman wrestlers. In addition, in female, badminton players had the best flexibility and anaerobic lactic capacity, volleyball players had the best anaerobic alactic capacity, and runners had the best aerobic power. Comparison of national champions' norms with winners of student's games revealed higher physical abilities ($P < 0.05$) and a better somatotype ($P < 0.05$) for national champions.

Conclusion: with respect to physical abilities, somatotype and body composition student's athletes are in a far lower level than national champions and that they cannot be used as a support for national sports. Therefore, the Iranian national student athletic federation and physical education department for Ministry of sciences must design a careful program to increase the level of physical fitness and physiological characteristics of students' athletes in different sports and to lessen their differences with national champions.

Keywords: Student's games, Physical characteristics, Anthropometric characteristics, Body composition

How to cite this article: Ahmadizad S, Purkiani M, Reza Taghizadeh M, Rahmani H, Emami F. Investigation and comparison of anthropometric, somatotype and physical fitness characteristics of the twelfth students' Olympiad medal winners with national champions. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2):87-100

*Corresponding Author; E-mail: s_ahmadizad@sbu.ac.ir

DOI: 10.52547/joeppa.14.2.87

Received: 18/11/2019

Accepted: 08/05/2020

بررسی و مقایسه ویژگی‌های آنروپومتریکی، نوع پیکری و آمادگی جسمانی نفرات برتر دوازدهمین المپیاد ورزشی دانشجویان کشور با قهرمانان ملی

سجاد احمدی زاد^{۱*}، محمد پورکیانی^۱، محمودرضا تقی‌زاده^۱، هیوا رحمانی^۱، فرشاد امامی^۲

۱دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

۲دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد آیت الله آملی، آمل، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: هدف پژوهش حاضر بررسی ویژگی‌های آنروپومتریکی، تیپ بدنی و آمادگی جسمانی نفرات برتر دوازدهمین المپیاد ورزشی کشور و مقایسه ویژگی‌های آن‌ها با قهرمانان ملی در رشته‌های مربوطه به منظور تعیین تفاوت‌های بین ورزش قهرمانی در سطح دانشگاهی و ملی بود.

روش‌ها: از نفرات و تیم‌های برتر (اول تا سوم) رشته‌های ورزشی مختلف برای شرکت در پژوهش دعوت به عمل آمد. آزمودنی‌های داوطلب پس از حضور در آزمایشگاه تحت بررسی‌های ترکیب بدنی، آنروپومتریکی و نوع پیکری قرار گرفتند. قابلیت‌های جسمانی شامل انعطاف‌پذیری، توان بی‌هوازی با لاکتیک، توان بی‌هوازی بی‌لاکتیک و توان هوازی نیز اندازه‌گیری شد. پس از جمع‌آوری داده‌ها به تفکیک جنسیت با هنجار ملی قهرمانان که توسط کمیته ملی المپیک تهیه شده بود، مقایسه شدند. به منظور تجزیه و تحلیل آماری از تی-تک نمونه در سطح $P \leq 0/05$ استفاده شد.

نتایج: بهترین عملکرد در قابلیت‌های جسمانی در پسران متعلق به کشتی آزاد و فرنگی بوده است. همچنین در بخش دختران در انعطاف‌پذیری و توان بی‌هوازی با لاکتیک رشته بدمینتون، در ارگوجامپ رشته والیبال و در اکسیژن مصرفی بیشینه رشته دوومیدانی بهترین عملکردها را داشتند. مقایسه نتایج با هنجار ملی نشان داد هم از نظر قابلیت‌های جسمانی ($P < 0/05$) و هم نوع پیکری ($P < 0/05$) ورزشکاران ملی در سطح مطلوب‌تری نسبت به ورزشکاران برتر المپیاد دانشجویی قرار دارند.

نتیجه‌گیری: می‌توان گفت ورزشکاران دانشگاهی در سطح بسیار پایین‌تری از نظر قابلیت‌های جسمانی، ترکیب بدنی و نوع پیکری قرار دارند و نمی‌توانند پشتوانه مناسبی برای ورزش ملی کشور باشند و ورزش دانشگاهی به برنامه‌ریزی دقیقی به منظور افزایش سطح آمادگی جسمانی و فیزیولوژیکی دانشجویان قهرمان رشته‌های مختلف و کم کردن فاصله آن‌ها با قهرمانان ملی نیاز دارد.

واژه‌های کلیدی: ترکیب بدنی، ورزش دانشگاهی، ویژگی‌های جسمانی، ویژگی‌های آنروپومتریکی

* نویسنده مسئول: رایانامه: s.ahmadizad@sbu.ac.ir

مقدمه

از زمان تشکیل انجمن ملی ورزش دانشگاهی در سال ۱۹۱۰، ورزش‌های دانشگاهی به تدریج به بخشی از زندگی دانشجویان تبدیل شده‌اند. مربیان و متخصصان ورزشی معتقدند که شرکت در فعالیت‌های ورزشی فواید فیزیولوژیکی، روانی، آموزشی و اجتماعی بسیاری برای افراد شرکت‌کننده دارد. در همین زمینه تربیت بدنی وزارت علوم، پژوهش‌ها و فناوری در چارچوب برنامه‌ریزی‌های خود به طراحی و برگزاری اجتماعات بزرگ دانشجویی با عنوان المپیادهای ورزشی اقدام کرده است تا ورزش قهرمانی در دانشگاه‌ها رشد و توسعه پیدا کند (۱، ۲). مسابقات ورزشی دانشجویی نه تنها در ایران، بلکه در سایر کشورها نیز به طور منظم اجرا می‌شود، به گونه‌ای که مسابقات دانشگاهی در سطح جهان زیر نظر فدراسیون جهانی ورزش‌های دانشگاهی (فیزو) رسمیت دارد (۱، ۳، ۴). در ایران المپیادهای ورزشی برای دانشجویان پسر و دختر دانشگاه‌های دولتی از سال ۱۳۷۲ و با نظارت اداره کل تربیت بدنی وزارت علوم و به میزبانی دانشگاه‌های داوطلب برگزار می‌شود. در آیین‌نامه عمومی این المپیادها قید شده است که ورزشکاران نخبه به عنوان پشتوانه تیم‌های ملی شناسایی شوند و دانشجویان اوقات فراغت خود را با فعالیت‌های سالم ورزشی بگذرانند. برگزاری بازی‌های دانشجویی در آسیا و جهان نیز کم و بیش همین اهداف را دنبال می‌کند (۳).

بر اساس طرح جامع ورزش کشور، طرح یکپارچه، جامع و اجرایی برای استعدادیابی وجود ندارد. همچنین هماهنگی میان نهادهای متولی ورزش قهرمانی در بحث استعدادیابی ضعیف است. پرورش استعداد در کشور نیز نظام ساختارمند و یکپارچه‌ای ندارد و نهادهای مختلف هریک به صورت جداگانه به این مسئله می‌پردازند (۵، ۶). موفقیت در ورزش به عوامل مختلفی از جمله ویژگی‌های جسمانی، ظرفیت‌های فیزیولوژیک بازیکنان، سطح مهارت، انگیزش آن‌ها و تاکتیک بازی تیمی در برابر تیم مقابل بستگی دارد (۷). بعضی از این متغیرها به سادگی قابل اندازه‌گیری نیست، اما برخی مانند ویژگی‌های جسمانی و شاخص‌های فیزیولوژیکی ورزشکاران به روش‌های خاصی قابل اندازه‌گیری است و می‌توانند اطلاعات ارزشمندی را برای مربیان فراهم آورند (۸). نشان داده شده است که عواملی مانند چابکی، درصد

چربی بدن، توان هوازی و تحمل خستگی از جمله عواملی‌اند که بین افراد نخبه و غیرنخبه تفاوت قائل می‌شوند (۹). در همین زمینه شناخت ویژگی‌های آنروپومتریکی و فیزیولوژیک برای هر رشته ورزشی بسیار مهم است و در واقع تعیین‌کننده قابلیت‌های عملکردی ورزشکار در رشته مورد نظر است. آگاهی از این ویژگی‌ها برای مقایسه یک ورزشکار با خود و دیگر ورزشکاران برای شناخت ضعف‌ها و برطرف کردن آن‌ها و تصمیم‌گیری برای طراحی برنامه تمرینی ضروری است (۱۰-۱۴). در بسیاری از پژوهش‌ها از نقش توانایی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی در تعیین و پیش‌بینی موفقیت حمایت شده است. برای مثال، محمد و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که در شاخص‌های آنروپومتریکی علاوه بر ویژگی‌های فیزیولوژیک در استعدادیابی بازیکنان هندبال نقش دارد. در صخره‌نوردان ۳۸ درصد از ظرفیت عملکردی از طریق ویژگی‌های آنروپومتریکی و فیزیولوژیکی آن‌ها تشریح شده است (۱۵). همچنین در رشته اسنوبرد ۶۰ درصد عملکرد ورزشی از طریق ویژگی‌های جسمانی مانند توان هوازی، تعادل و قدرت عضلانی تشریح شده است (۱۶). به هر حال، این پژوهش‌ها نشان می‌دهند که بین ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیکی با عملکرد ورزشی رابطه وجود دارد، اما باید به این مسئله توجه شود که نیازهای فیزیولوژیکی رشته‌های ورزشی مختلف، متفاوت و خاص هر رشته ورزشی است (۱۷). حتی در بسیاری از رشته‌های ورزشی بین بازیکنان پست‌های مختلف نیز این تفاوت‌ها مشاهده می‌شوند (۱۸). برای مثال، لاگوپناس و همکاران (۲۰۱۱) ویژگی‌های آنروپومتریکی، فیزیولوژیک و نوع پیکری بازیکنان فوتبال را در پست‌های مختلف در دو سطح موفق و ناموفق بررسی و گزارش کردند که بازیکنان میانی قد و درصد چربی کمتری نسبت به مدافعان و دروازه‌بان‌ها دارند و اینکه بازیکنان تیم‌های موفق از ویژگی‌های آنروپومتری و فیزیولوژیک بهتری نسبت به بازیکنان تیم‌های ناموفق برخوردار بودند (۱۹). افزون بر این گزارش شده است که بازیکنان حرفه‌ای فوتبال از نظر ویژگی‌های آنروپومتریکی مانند وزن بدن، قد و شاخص توده بدنی نیز متفاوت‌اند (۲۰-۲۳). برخی پژوهش‌ها نیز به بررسی تفاوت‌های آنروپومتریکی و فیزیولوژیکی در سطوح مختلف ورزشی پرداخته‌اند. رایلی و همکاران (۲۰۰۰) نشان دادند که بازیکنان نخبه نسبت

به بازیکنان زیر نخبه درصد چربی کمتر و توان هوازی بیشتری داشتند (۹). در پژوهش دیگری ویژگی‌های جسمانی، فیزیولوژیک و عملکردی بازیکنان والیبالی تیم ملی بزرگسالان و دانشجویان کانادا با هم مقایسه شد. نتایج این پژوهش نشان داد که بازیکنان تیم ملی بزرگسالان از نظر تمامی متغیرهای اندازه‌گیری شده بهتر از تیم ملی دانشجویان بودند و تنها توان بی‌هوازی این دو گروه با هم تفاوتی نداشت. از نتایج آن‌ها چنین نتیجه‌گیری می‌شود که سال‌ها تمرین، بازی یا انتخاب افراد برای تیم ملی براساس ویژگی‌های مطلوب، نقش مهمی در آماده‌سازی بازیکنان ملی دارد که سبب ایجاد تفاوت بین تیم ملی بزرگسالان و دانشجویان می‌شود (۲۴). بنابراین آگاهی از ویژگی‌های آن‌تروپومتریک و فیزیولوژیک ورزشکاران نخبه در یک رشته ورزشی خاص به منظور بهینه‌سازی برنامه‌های تمرینی با توجه به نیازهای آن رشته و به‌ویژه در دانشجویان زمینه شناخت استعدادها، برتر را فراهم می‌کند. از سوی دیگر، کمبود شناخت عمیق و کافی از ورزشکاران علاوه بر اینکه امکان تشخیص تفاوت‌های فردی بین آن‌ها را میسر نمی‌سازد، بلکه ممکن است سبب شود که افرادی با قابلیت‌ها و ویژگی‌های جسمانی نامناسب برای یک ورزش انتخاب شوند (۲۵-۲۷).

همان‌طور که ذکر شد، پژوهش‌های گذشته سعی در مقایسه ورزشکاران نخبه با یکدیگر یا توصیف مشخصات این ورزشکاران در رشته‌های ورزشی خاص داشته‌اند. همچنین با توجه به اینکه ورزشکاران نخبه دانشگاهی در اوج سنین قهرمانی قرار دارند، از هوش زیادی برخوردارند و اینکه می‌توانند با برنامه‌ریزی‌های علمی پشتوانه‌ای قوی برای تیم‌های ملی باشند، دانستن اینکه ورزشکارانی که در سطح دانشگاهی ورزش می‌کنند، در چه سطحی نسبت به ورزشکاران ملی کشور قرار دارند و آیا این ورزشکاران مستعد را می‌توان به‌سوی ورزش قهرمانی در سطح ملی سوق داد یا خیر، نکته بسیار مهمی است. بنابراین، پژوهش حاضر طراحی شد تا با بررسی ویژگی‌های آن‌تروپومتریک، ترکیب بدنی و آمادگی جسمانی نفرات و تیم‌های برتر حاضر در دوازدهمین دوره المپیاد ورزشی سراسر کشور و مقایسه این ویژگی‌ها با هنجار قهرمانان ملی در رشته‌های مربوطه بتواند اولاً تفاوت‌های بین ورزش قهرمانی در سطح ورزش دانشگاهی و ملی را مقایسه کند، ثانیاً وضعیت کیفی

ورزشکاران دانشجویی و مسابقات المپیاد دانشجویی را تعیین کند.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: آزمودنی‌های این پژوهش را نفرات و تیم‌های برتر (پسران و دختران) شرکت‌کننده در دوازدهمین دوره المپیاد ورزشی دانشجویان سراسر کشور که به میزبانی دانشگاه شهید بهشتی تهران برگزار شد، تشکیل دادند. این مسابقات برای دختران در رشته‌های بسکتبال، والیبالی، فوتسال، تنیس روی میز، بدمینتون، تکواندو، دوومیدانی و شنا و همچنین برای پسران در رشته‌های بسکتبال، والیبالی، فوتسال، تنیس روی میز، بدمینتون، کشتی آزاد، کشتی فرنگی، دوومیدانی و شنا برگزار شد. براساس تقویم مسابقات و پس از مشخص شدن نفرات (۳ نفر برتر) و تیم‌های برتر (۳ تیم برتر) این دوره از مسابقات، از آن‌ها خواسته شد که به‌منظور ارزیابی‌ها و آزمون‌های موردنظر پس از پرکردن برگه رضایت‌نامه، به آزمایشگاه مراجعه کنند. اندازه‌گیری‌های این پژوهش براساس اندازه‌گیری‌های استاندارد ویژه قهرمانان ملی صورت گرفت که در ادامه توضیح داده خواهد شد. در ضمن آزمودنی‌هایی که در طول مسابقات دچار آسیب شده بودند یا برای شرکت در پژوهش رضایت نداشتند، از بین آزمودنی‌ها کنار گذاشته شدند.

روش اجرای پژوهش: در این پژوهش نیمه‌تجربی

که ماهیت توصیفی-مقایسه‌ای دارد، پس از مشخص شدن نتایج مسابقات از افراد و تیم‌های برتر درخواست شد که در زمان مقرر در آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی حضور پیدا کنند. پس از حضور نفرات و تیم‌های برتر، ابتدا ویژگی‌های آن‌تروپومتریک (قد، وزن، اندازه و طول اندام‌ها و چین‌های پوستی) اندازه‌گیری شد. سپس با استفاده از روش هیث-کارتر ترکیب بدنی ورزشکاران تعیین شد. در این شیوه که به شکل درجه‌بندی سه‌رقمی است، اعداد برای بیان اندومورفی (چاقی)، مزومورفی (عضلانی) و اکتومورفی استفاده شدند (۲۸). سپس با استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن (مدل x-scan II ساخت کمپانی Neomyth Medical کره جنوبی) ارزیابی شدند. متعاقباً، پس از گرم کردن عمومی بدن و اجرای حرکات کششی به‌طور دلخواه به ترتیب در آزمون‌های ارگوجامپ ۱۵ ثانیه‌ای با دستگاه

آموزش دیده از برگه‌های ثبت نتایج به نرم‌افزار SPSS^۲ نسخه ۲۰ و Excel نسخه ۲۰۱۳ وارد شد. شایان ذکر است که در مرکز سنجش کمیته ملی المپیک به‌طور معمول برای ورزشکاران ملی‌پوش آزمون‌های مرتبط با آمادگی جسمانی اجرا می‌شود و داده‌های آن‌ها به شکل میانگین و معیار استاندارد درمی‌آید که در اختیار مسئولان رشته ورزشی مربوطه قرار می‌گیرد، اما به شکل مقاله یا انتشارات علمی در اختیار عموم قرار نمی‌گیرد. اما با توجه به عدم اجازه کمیته ملی المپیک برای انتشار نتایج قهرمانان این نتایج در پژوهش حاضر ارائه نشده است. به‌منظور گزارش کلی نتایج پژوهش به تفکیک جنسیت از آمار توصیفی و برای مقایسه قهرمانان المپیاد دانشجویی با قهرمانان ملی از آزمون t مستقل استفاده شد.

نتایج

ویژگی‌های عمومی و فیزیولوژیکی (میانگین ± انحراف معیار) دانشجویان مدال‌آور به تفکیک جنسیت در جدول‌های ۱ و ۲ آورده شده است.

از گوجامپ (توان‌آزما، ساخت ایران)، انعطاف‌پذیری (خم شدن به جلو یا آزمون ولز)، وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای (چرخ کارسنج موناک مدل ۸۹۴، ساخت سوئد) و اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_2max) با استفاده از آزمون بروس روی نوارگردان (تکنوجیم، ساخت ایتالیا) شرکت کردند. زمان اندازه‌گیری‌ها حداقل ۲۴ ساعت پس از اعلام نتایج هر ماده صورت می‌گرفت و حداقل مدت زمان در نظر گرفته‌شده بین آخرین وعده غذایی تا زمان انجام اندازه‌گیری‌ها، ۲ ساعت در نظر گرفته شد. شایان ذکر است که پیش از شروع طرح، تمامی مراحل و شیوه‌های اندازه‌گیری برای همکاران اجرایی طرح در یک کارگاه، به تفصیل توضیح داده شده و اجرا شد تا دقت اندازه‌گیری‌ها یکسان شود و تفاوت‌های بین آزمونگرها به حداقل برسد. در ضمن به منظور افزایش روایی داخلی پژوهش، در روزهای مختلف در هر ایستگاه از آزمونگرهای یکسان استفاده شده و پایایی تجهیزات آزمایشگاهی پیش از اجرا تأیید شد.

تحلیل آماری: تمامی داده‌های جمع‌آوری‌شده و همچنین هنجارهای قهرمانان ملی تهیه‌شده توسط کمیته ملی المپیک، توسط افراد متخصص و

جدول ۱. ویژگی‌های عمومی و فیزیولوژیکی (میانگین ± انحراف معیار) دانشجویان مدال‌آور پسر به تفکیک رشته ورزشی

مشخصات رشته	تعداد	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI		درصد چربی بدن
					کیلوگرم بر متر مربع	WHR	
دوومیدانی	۸	۲۱/۵۷±۱/۲۷	۱۷۹/۳۶±۷/۲۰	۶۶/۴۱±۷/۹۶	۲۰/۵۵±۱/۴۲	۰/۶۹±۰/۰۱	۱۲/۱۴±۱/۹۷
شنا	۷	۲۲/۰۰±۳/۲۳	۱۷۷/۴۵±۳/۸۸	۷۰/۳۵±۷/۴۷	۲۲/۵۷±۲/۴۲	۰/۷۳±۰/۰۴	۱۳/۰۵±۱/۶۲
کشتی آزاد	۹	۲۲/۰۰±۲/۰۷	۱۷۴/۳۱±۸/۱۵	۷۴/۴۹±۱۵/۹۴	۲۴/۵۴±۳/۳۲	۰/۷۶±۰/۱۰	۱۱/۳۱±۱/۴۹
کشتی فرنگی	۱۲	۲۱/۰۸±۱/۶۴	۱۷۳/۵۰±۵/۰۲	۷۳/۵۸±۸/۴۲	۲۴/۳۵±۱/۸۲	۰/۷۳±۰/۰۲	۱۱/۷۵±۲/۸۱
بدمینتون	۷	۲۳/۳۳±۳/۳۹	۱۷۹/۵۳±۷/۶۶	۷۴/۷۸±۱۰/۰۴	۲۳/۰۶±۲/۱۸	۰/۷۷±۰/۰۴	۱۷/۶۷±۴/۵۹
بسکتبال	۸	۲۳/۲۵±۲/۳۸	۱۸۷/۳۱±۸/۰۸	۷۷/۱۵±۱۱/۸۷	۲۱/۷۶±۲/۱۵	۰/۷۱±۰/۰۴	۱۱/۸۱±۳/۰۷
تنیس روی میز	۲	۲۳/۵۰±۲/۱۲	۱۷۷/۰۰±۱/۴۱	۶۹/۴۱±۱/۴۱	۲۲/۰۲±۰/۱۰	۰/۷۰±۰/۰۱	۱۳/۲۵±۰/۳۵
والیبال	۶	۲۳/۶۷±۳/۳۳	۱۸۵/۰۰±۵/۶۹	۷۵/۱۷±۶/۶۸	۲۱/۹۳±۰/۹۶	۰/۶۹±۰/۰۱	۱۲/۹۵±۰/۷۷
فوتبال	۷	۲۲/۸۶±۲/۹۷	۱۷۶/۸۶±۴/۹۱	۷۱/۸۶±۴/۱۴	۲۲/۹۸±۱/۱۹	۰/۷۰±۰/۰۲	۱۴/۰۹±۱/۱۳

جدول ۲. ویژگی‌های عمومی و فیزیولوژیکی (میانگین \pm انحراف معیار) دانشجویان مدال آور دختر به تفکیک رشته ورزشی

درصد چربی بدن	BMI				سن (سال)	تعداد	مشخصات رشته
	WHR	(کیلوگرم بر متر مربع)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)			
۲۳/۶۳ \pm ۵/۴۴	۰/۷۲ \pm ۰/۰۵	۲۱/۵۵ \pm ۴/۲۱	۵۷/۷۴ \pm ۱۳/۳۸	۱۶۳/۶۵ \pm ۴/۵۵	۲۱/۸۵ \pm ۱/۷۳	۱۵	دوومیدانی
۲۱/۷۴ \pm ۴/۹۴	۰/۷۲ \pm ۰/۰۵	۲۰/۵۴ \pm ۲/۷۶	۵۴/۵۴ \pm ۴/۸۶	۱۶۳/۲۷ \pm ۴/۱۸	۲۱/۸۸ \pm ۱/۳۶	۸	شنا
۲۰/۰۱ \pm ۵/۷۲	۰/۷۱ \pm ۰/۰۵	۱۹/۷۹ \pm ۲/۵۱	۵۵/۰۴ \pm ۶/۵۳	۱۶۶/۸۱ \pm ۶/۶۶	۲۲/۵۶ \pm ۳/۱۳	۹	تکواندو
۲۴/۷۳ \pm ۳/۰۹	۰/۷۴ \pm ۰/۰۴	۲۲/۶۶ \pm ۰/۳۱	۶۱/۶۰ \pm ۳/۶۷	۱۶۴/۸۷ \pm ۴/۳۶	۲۲/۳۳ \pm ۱/۵۳	۳	بدمینتون
۲۴/۷۸ \pm ۴/۱۷	۰/۷۳ \pm ۰/۰۴	۲۱/۷۳ \pm ۲/۹۲	۵۷/۷۹ \pm ۸/۸۷	۱۶۳/۰۵ \pm ۶/۹۳	۲۳/۷۰ \pm ۲/۵۰	۱۰	فوتسال
۲۴/۵۱ \pm ۵/۲۲	۰/۷۳ \pm ۰/۰۴	۲۱/۵۶ \pm ۲/۵۷	۵۸/۶۳ \pm ۷/۷۱	۱۶۴/۷۹ \pm ۳/۷۴	۲۳/۲۹ \pm ۲/۸۱	۲۴	بسکتبال
۲۲/۷۴ \pm ۷/۵۳	۰/۷۴ \pm ۰/۰۸	۲۱/۶۰ \pm ۵/۶۷	۵۳/۴۰ \pm ۹/۹۶	۱۶۳/۰۸ \pm ۶/۵۰	۲۵/۸۰ \pm ۲/۵۹	۹	تنیس روی میز
۲۰/۸۱ \pm ۳/۰۵	۰/۷۴ \pm ۰/۰۳	۲۱/۵۶ \pm ۱/۹۲	۶۳/۴۷ \pm ۱۰/۳۹	۱۷۱/۰۰ \pm ۷/۸۴	۲۲/۷۱ \pm ۳/۵۵	۷	والیبال

نتایج ارزیابی قابلیت‌های جسمانی پسران و دختران مدال آور به تفکیک رشته ورزشی (میانگین \pm انحراف معیار) به ترتیب در جدول‌های ۳ و ۴ گزارش شده است. ورزشکاران رشته کشتی آزاد در همه عوامل شامل آمادگی هوازی، توان بی‌هوازی، آزمون ارگوجامپ و

جدول ۳. قابلیت‌های جسمانی پسران به تفکیک رشته ورزشی (میانگین \pm انحراف معیار)

VO ₂ max (ml/min/kg)	توان بی‌هوازی (وات)	ارگوجامپ (امتیاز)	انعطاف پذیری (سانتی متر)	مشخصات رشته
۴۸/۱۳ \pm ۵/۷۸	۷۴۹/۸۲ \pm ۱۸۰/۰۵	۳۲/۴۳ \pm ۹/۸۸	۳۱/۵۷ \pm ۷/۶۱	دوومیدانی
۴۶/۱۸ \pm ۳/۱۶	۷۹۵/۱۹ \pm ۸۹/۷۹	۳۳/۵۰ \pm ۷/۵۰	۳۶/۱۷ \pm ۲/۳۲	شنا
۵۰/۶۷ \pm ۲/۳۶	۹۶۰/۲۹ \pm ۲۵۵/۲۳	۴۱/۰۰ \pm ۷/۷۳	۴۳/۲۵ \pm ۷/۳۱	کشتی آزاد
۵۰/۶۲ \pm ۳/۵۷	۸۷۷/۵۴ \pm ۸۷/۶۵	۳۸/۸۳ \pm ۶/۳۴	۴۰/۶۷ \pm ۸/۹۰	کشتی فرنگی
۴۹/۸۱ \pm ۳/۲۸	۷۹۸/۴۰ \pm ۱۲۹/۰۰	۳۲/۸۳ \pm ۴/۵۳	۳۰/۶۷ \pm ۶/۴۱	بدمینتون
۴۲/۹۴ \pm ۶/۵۲	۵۱۹/۴۹ \pm ۱۲۹/۶۷	۳۵/۷۵ \pm ۹/۲۵	۳۰/۸۱ \pm ۸/۴۲	بسکتبال
۴۳/۰۰ \pm ۲/۸۳	۵۳۹/۵۰ \pm ۵۴/۴۵	۳۲/۵۰ \pm ۲/۱۲	۴۰/۰۰ \pm ۱/۴۱	تنیس روی میز
۴۲/۸۳ \pm ۲/۸۶	۷۷۷/۲۳ \pm ۱۸۲/۸۵	۳۱/۸۳ \pm ۱/۴۷	۴۱/۶۷ \pm ۳/۲۷	والیبال
۴۵/۲۹ \pm ۴/۵۳	۷۴۳/۸۵ \pm ۱۱۳/۵۸	۲۸/۷۱ \pm ۳/۵۹	۳۴/۵۷ \pm ۳/۹۹	فوتبال

جدول ۴. قابلیت‌های جسمانی دختران به تفکیک رشته ورزشی (میانگین \pm انحراف معیار)

VO ₂ max (ml/min/kg)	توان بی‌هوازی (وات)	ارگوجامپ (امتیاز)	انعطاف پذیری (سانتی متر)	مشخصات رشته
۴۶/۱۴ \pm ۶/۶۷	۴۶۲/۴۵ \pm ۱۸۰/۸۵	۳۰/۲۳ \pm ۱۰/۴۶	۴۰/۵۴ \pm ۶/۲۴	دوومیدانی
۴۰/۱۷ \pm ۲/۸۲	۳۷۹/۵۱ \pm ۱۲۲/۷۳	۲۴/۶۲ \pm ۴/۱۷	۳۳/۲۵ \pm ۴/۴۳	شنا
۴۵/۵۳ \pm ۳/۵۷	۳۶۷/۵۱ \pm ۵۷/۸۸	۳۵/۱۱ \pm ۱۰/۴۹	۳۹/۴۴ \pm ۴/۲۷	تکواندو
۳۹/۳۳ \pm ۳/۰۵	۵۶۱/۵۷ \pm ۶۲/۴۵	۳۴/۶۷ \pm ۳/۰۶	۴۲/۰۰ \pm ۲/۶۵	بدمینتون
۳۹/۱۰ \pm ۳/۱۱	۵۳۲/۰۸ \pm ۸۸/۲۲	۳۱/۲۰ \pm ۵/۱۰	۳۵/۲۰ \pm ۳/۱۵	فوتسال

ادامه جدول ۴. قابلیت‌های جسمانی دختران به تفکیک رشته ورزشی (میانگین \pm انحراف معیار)

مشخصات رشته	انعطاف پذیری (سانتی متر)	ارگوجامپ (امتیاز)	توان بی‌هوازی (وات)	VO ₂ max (ml/min/kg)
بسکتبال	۳۳/۷۱ \pm ۵/۷۶	۳۱/۵۷ \pm ۸/۴۸	۴۶۳/۵۱ \pm ۸۹/۴۰	۳۵/۹۳ \pm ۴/۸۵
تنیس روی میز	۲۸/۸۰ \pm ۹/۸۳	۲۱/۴۰ \pm ۰/۵۵	۳۲۴/۶۰ \pm ۹۵/۳۹	۳۲/۲۲ \pm ۵/۳۳
والیبال	۴۰/۴۳ \pm ۵/۶۲	۳۵/۲۹ \pm ۸/۶۰	۴۹۵/۴۵ \pm ۹۷/۸۸	۳۸/۸۶ \pm ۴/۳۰

نتایج وضعیت نوع پیکری پسران و دختران مدال آور ترکیب بدنی غالب در بین پسران ورزشکار مزومورف به تفکیک رشته ورزشی (میانگین \pm انحراف معیار) است، درحالی‌که در بین دختران ورزشکار دانشگاهی به ترتیب در جدول‌های ۵ و ۶ ارائه شده است. نتایج تمایل بیشتر به سمت اندومورف است. نشان می‌دهد که در کل و صرف نظر از رشته ورزشی،

جدول ۵. وضعیت نوع پیکری پسران به تفکیک رشته ورزشی (میانگین \pm انحراف معیار)

مشخصات رشته	اندومورف	مزومورف	اکتومورف
دوومیدانی	۱/۹۰ \pm ۰/۵۶	۴/۸۶ \pm ۲/۴۵	۳/۶۷ \pm ۰/۷۰
شنا	۲/۹۲ \pm ۱/۰۹	۵/۴۳ \pm ۱/۴۸	۲/۸۳ \pm ۱/۱۵
کشتی آزاد	۲/۲۰ \pm ۰/۵۶	۶/۷۲ \pm ۱/۱۲	۲/۰۰ \pm ۰/۹۱
کشتی فرنگی	۲/۴۲ \pm ۰/۷۳	۶/۲۶ \pm ۱/۰۳	۲/۰۲ \pm ۰/۸۷
بدمینتون	۴/۱۲ \pm ۱/۵۹	۴/۹۸ \pm ۱/۰۵	۲/۶۷ \pm ۰/۹۸
بسکتبال	۳/۵۷ \pm ۱/۲۵	۴/۰۱ \pm ۱/۰۷	۳/۶۵ \pm ۱/۱۲
تنیس روی میز	۲/۱۰ \pm ۰/۱۴	۳/۷۵ \pm ۰/۳۵	۳/۷۵ \pm ۰/۶۴
والیبال	۳/۱۵ \pm ۰/۶۳	۴/۱۵ \pm ۰/۴۶	۲/۸۸ \pm ۰/۸۹
فوتبال	۳/۱۴ \pm ۰/۸۹	۴/۷۳ \pm ۰/۸۳	۲/۸۶ \pm ۰/۸۶

جدول ۶. وضعیت ترکیب بدنی دختران به تفکیک رشته ورزشی (میانگین \pm انحراف معیار)

مشخصات رشته	اندومورف	مزومورف	اکتومورف
دوومیدانی	۴/۱۲ \pm ۱/۳۱	۰/۸۴ \pm ۰/۸۷	۲/۷۸ \pm ۱/۵۰
شنا	۴/۲۱ \pm ۱/۳۱	۰/۸۱ \pm ۰/۹۲	۳/۰۵ \pm ۱/۴۵
تکواندو	۳/۳۶ \pm ۱/۱۸	۰/۴۲ \pm ۰/۵۱	۳/۶۱ \pm ۱/۴۶
بدمینتون	۴/۶۷ \pm ۰/۴۲	۲/۸۷ \pm ۰/۵۱	۲/۴۰ \pm ۰/۵۳
فوتسال	۴/۷۰ \pm ۱/۴۱	۲/۰۸ \pm ۰/۹۸	۲/۴۷ \pm ۱/۱۳
بسکتبال	۵/۴۰ \pm ۲/۱۹	۱/۹۰ \pm ۰/۹۳	۲/۵۹ \pm ۱/۱۷
تنیس روی میز	۴/۸۰ \pm ۲/۳۶	۰/۸۴ \pm ۱/۴۹	۳/۶۸ \pm ۲/۰۹
والیبال	۳/۷۴ \pm ۰/۷۸	۳/۷۱ \pm ۰/۸۶	۲/۹۰ \pm ۱/۴۰

نتایج مقایسه وضعیت آمادگی جسمانی مدال‌آوران پسر و دختر به ترتیب در جدول‌های ۷ و ۸ خلاصه شده است.

جدول ۷. مقایسه وضعیت آمادگی جسمانی مدال‌آوران پسر با هنجار ملی

رشته	متغیر	انعطاف‌پذیری	ارگوجامپ	اکسیژن مصرفی بیشینه	اندومورف	مزومورف	اکتومورف
دوومیدانی	مقدار t	-۲/۹۳	-۵/۷۸	-۶/۳۵	۲/۲۳	-۳/۵۵	۱/۵۲
	درجه آزادی	۶	۶	۶	۷	۷	۷
	مقدار p	۰/۰۲۶	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۶۱	۰/۰۰۹	۰/۱۷۱
شنا	مقدار t	-۴/۰۵	-۵/۳۹	-۱۰/۷۱	۲/۰۷	-۴/۶۳	۴/۰۲
	درجه آزادی	۶	۶	۶	۶	۶	۶
	مقدار p	۰/۰۱۰	۰/۰۰۳	۰/۰۰۱	۰/۰۹۴	۰/۰۰۶	۰/۰۱۰
کشتی آزاد	مقدار t	۱/۹۵	-۴/۰۳	-۱۱/۱۶	۱/۰۱	-۱۳/۳۶	۱۳/۲۰
	درجه آزادی	۷	۷	۷	۷	۷	۷
	مقدار p	۰/۰۹۲	۰/۰۰۵	۰/۰۰۱	۰/۳۴۷	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
کشتی فرنگی	مقدار t	۰/۲۶	-۷/۲۰	-۹/۰۹	۲/۰۰	-۱۶/۹۹	۱۵/۹۲
	درجه آزادی	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱	۱۱
	مقدار p	۰/۸۰۰	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۷۰	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
بدمینتون	مقدار t	-۲/۹۶	-۹/۰۷	-۸/۹۸	۲/۴۸	-۴/۵۷	۴/۶۵
	درجه آزادی	۶	۶	۶	۶	۶	۶
	مقدار p	۰/۰۲۵	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۵۶	۰/۰۰۶	۰/۰۰۶
بسکتبال	مقدار t	-۳/۰۹	-۴/۳۶	-۷/۴۱	۳/۵۷	-۲/۱۶	۱/۳۵
	درجه آزادی	۷	۷	۷	۷	۷	۷
	مقدار p	۰/۰۱۸	۰/۰۰۳	۰/۰۰۱	۰/۰۰۹	۰/۰۶۸	۰/۲۱۹
تنیس روی میز	مقدار t	۱/۰۰	-۱۱/۶۷	-۸/۵۰	۱/۰۰	-۱/۶۷	۳/۰۰
	درجه آزادی	۱	۱	۱	۱	۱	۱
	مقدار p	۰/۵۰۰	۰/۰۵۴	۰/۰۷۵	۰/۵۰۰	۰/۳۴۳	۰/۲۰۵
والیبال	مقدار t	-۱/۲۵	-۳۳/۵۶	-۱۴/۷۱	۲/۵۲	-۴/۴۷	۳/۴۷
	درجه آزادی	۵	۵	۵	۵	۵	۵
	مقدار p	۰/۲۶۷	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۵۳	۰/۰۰۷	۰/۰۱۸
فوتبال	مقدار t	-۲/۹۳	-۱۷/۱۵	-۸/۵۸	۱/۹۱	-۶/۲۳	۷/۱۲
	درجه آزادی	۶	۶	۶	۶	۶	۶
	مقدار p	۰/۰۲۶	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۱۰۵	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱

جدول ۸. مقایسه وضعیت آمادگی جسمانی مدال‌آوران دختر با هنجار ملی

رشته	متغیر	انعطاف پذیری	ارگوجامپ	اکسیژن مصرفی بیشینه	اندومورف	مزومورف	اکتومورف
دوومیدانی	مقدار t	- ۰/۳۱	- ۴/۹۶	- ۸/۰۵	۵/۷۹	- ۱/۶۳	- ۱۱/۸۷
	درجه آزادی	۱۳	۱۳	۱۳	۱۳	۱۳	۱۳
	مقدار p	۰/۷۶۰	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
شنا	مقدار t	- ۴/۹۵	- ۱۳/۱۳	- ۱۷/۸۷	۲/۶۲	- ۱/۸۵	- ۶/۷۳
	درجه آزادی	۷	۷	۷	۷	۷	۷
	مقدار p	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۳۴	۰/۱۰۶	۰/۰۰۱
تکواندو	مقدار t	- ۱/۷۹	- ۳/۱۱	- ۱۰/۴۷	۴/۷۳	- ۱/۸۲	- ۱۷/۹۵
	درجه آزادی	۸	۸	۸	۸	۸	۸
	مقدار p	۰/۱۱۱	۰/۰۱۴	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۱۰۶	۰/۰۰۱
بدمینتون	مقدار t	۰/۶۵	- ۵/۸۶	- ۱۰/۵۸	۳/۸۵	- ۳/۶۰	- ۰/۴۵
	درجه آزادی	۲	۲	۲	۲	۲	۲
	مقدار p	۰/۵۸۰	۰/۰۲۸	۰/۰۰۹	۰/۰۴۰	۰/۰۶۹	۰/۶۹۷
فوتسال	مقدار t	- ۴/۸۱	- ۹/۱۹	- ۲۰/۲۵	۱/۵۷	- ۵/۶۵	۰/۲۶
	درجه آزادی	۹	۹	۹	۹	۹	۹
	مقدار p	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۱۵۰	۰/۰۰۱	۰/۸۰۱
بسکتبال	مقدار t	- ۵/۶۷	- ۸/۱۷	- ۱۳/۴۱	۵/۰۵	- ۶/۳۹	- ۴/۸۲
	درجه آزادی	۲۲	۱۳	۱۲	۲۳	۲۳	۲۳
	مقدار p	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱
تنیس روی میز	مقدار t	- ۲/۸۲	- ۱۵/۷۷	- ۱۳/۴۸	۲/۰۸	- ۰/۲۸	- ۵/۰۶
	درجه آزادی	۸	۸	۸	۸	۸	۸
	مقدار p	۰/۰۲۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۰/۰۷۱	۰/۷۸۵	۰/۰۰۱
والیبال	مقدار t	- ۰/۷۴	- ۳/۳۰	- ۱۲/۴۰	۰/۸۳	- ۲/۰۸	۲/۲۱
	درجه آزادی	۶	۶	۶	۶	۶	۶
	مقدار p	۰/۴۸۸	۰/۰۱۶	۰/۰۰۱	۰/۴۴۱	۰/۰۸۲	۰/۰۷۰

بحث و نتیجه‌گیری

ورزشکاران برتر پسر المپیا ۲۲/۳ سال بود، در حالی که این میانگین در دختران ۲۲/۷ سال بود. جهانی و همکاران (۲۰۱۵) در پژوهشی میانگین سنی ورزشکاران مدال‌آور ایرانی در المپیک را ۲۴/۹ سال اعلام کردند که از میانگین سنی کلی ورزشکاران برتر المپیا ورزشی دانشجویان بالاتر است. البته در این پژوهش میانگین سنی ورزشکاران مدال‌آور المپیک چین در بین زنان ۲۱/۸ سال و در مردان ۲۲/۳ سال بود (۲۹). با توجه به ارتباط نوع رشته ورزشی با وضعیت سنی ورزشکاران در

هدف از پژوهش حاضر بررسی وضعیت آنتروپومتریک و نوع پیکری و نیز برخی عوامل آمادگی جسمانی نفرات برتر دوازدهمین المپیا ورزشی دانشجویان کشور و مقایسه آن با نتایج قهرمانان ملی در رشته‌های مرتبط بود. نتایج کلی حاکی از وجود اختلاف چشمگیر در عوامل اندازه‌گیری شده بود. پیش از اندازه‌گیری عوامل مختلف آمادگی جسمانی ویژگی‌های سنی و آنتروپومتریک آزمودنی‌ها ثبت شد. میانگین سنی کلی

هر رشته، در پژوهش حاضر نیز عوامل اندازه‌گیری شده به تفکیک رشته‌های ورزشی ارائه شده است. بر همین اساس ورزشکاران رشته دوومیدانی با ۲۱/۵ سال کمترین و والیبالی با ۲۳/۶ سال بیشترین میانگین سنی را دارا بودند. در بخش دختران نیز ورزشکاران دوومیدانی کمترین میانگین سنی را داشتند، در حالی که تنیس روی میز با ۲۵/۸ سال بیشترین میانگین سنی را در بین رشته‌های مختلف ورزشی داشتند. بر اساس یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان دامنه سنی ورزشکاران برتر دانشگاهی را در بین پسران ۲۱ تا ۲۴ سال و برای دختران ۲۱ تا ۲۵ سال در نظر گرفت که از میانگین‌های قهرمانان ملی کشور پایین‌تر است. نکته شایان توجه در میانگین‌های به دست آمده بالاتر بودن میانگین سنی دختران نسبت به پسران است که البته هم در میانگین قهرمانان کشور و هم سایر مدال‌آوران کشورهای دیگر این وضعیت برعکس بود؛ به طوری که زنان میانگین سنی پایین‌تری از مردان داشتند. بررسی وضعیت آنتروپومتریکی ورزشکاران برتر المپیاد نیز نشان داد که با توجه به ورزشکار بودن افراد، میانگین شاخص توده بدنی هم در پسران و هم در دختران در دامنه مطلوب و طبیعی قرار دارد، هرچند در رشته‌های کشتی فرنگی و آزاد در پسران میانگین بالاتر از ۲۴ است، که البته می‌توان به بالا بودن حجم عضلات به نسبت قد در آنان نسبت داد که در فرمول شاخص توده بدن کیفیت وزن مورد توجه قرار نمی‌گیرد. آهنگان و همکاران (۱۳۸۸) نیز میانگین شاخص توده بدنی ورزشکاران پسر المپیاد ۱۳۸۵ کرمان را ۲۳/۷ گزارش کردند (۲۱) که از میانگین پسران المپیاد شهید بهشتی (۱۳۹۳) بالاتر بود که به نظر می‌رسد ناشی از نوع آزمودنی‌های پژوهش باشد، چراکه در المپیاد کرمان نمونه‌ها از تمامی شرکت‌کنندگان انتخاب شده بودند، در حالی که در طرح حاضر صرفاً نفرات اول تا سوم یا تیم‌های اول تا سوم (مدال‌آوران) هر رشته بررسی شد و بر همین اساس از وضعیت بهتری برخوردار بودند. به دلیل استفاده از دستگاه سنجش ترکیب بدن، وضعیت چربی و عضله نیز در ورزشکاران برتر ارزیابی شد که این امر تصمیم‌گیری در مورد کیفیت شاخص توده بدن را دقیق‌تر می‌کند. نتایج نشان داد که درصد چربی بدن در پسران ۱۳ و در دختران حدود ۲۴ درصد است که نشان‌دهنده دور بودن ورزشکاران برتر ارزیابی شده از وضعیت مطلوب به ویژه در دختران است. در تفکیک

رشته‌های ورزشی نیز مشخص شد که در پسران، رشته بدمینتون و در دختران رشته فوتسال (حدود ۲۵ درصد) بیشترین درصد چربی را دارند. مقایسه مقادیر به دست آمده با موارد گزارش شده از قهرمانان ملی در پژوهش‌های دیگر وجود تفاوت شایان ملاحظه را نشان می‌دهد، به طوری که در رشته والیبالی مردان درصد چربی ۸ درصد (۳۰) و در تکواندو زنان درصد چربی حدود ۱۶ درصد (۱۴) گزارش شده است. با توجه به اینکه چربی اضافی بدن عامل منفی در اجرای ورزشی مناسب شناخته شده است، افزایش درصد چربی بدن عاملی بازدارنده در این ورزشکاران برای دستیابی به اوج اجرای ورزشی است (۳۱).

بررسی عوامل مختلف آمادگی جسمانی نفرات برتر المپیاد دانشجویی نشان داد که از نظر آمادگی هوازی که با استفاده از آزمون اکسیژن مصرفی بیشینه تعیین شد، در کل وضعیت بسیار بهتری نسبت به دختران داشتند، به طوری که این شاخص در دختران در دامنه ۳۲-۴۶ میلی‌لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه قرار داشت، در حالی که در پسران در دامنه ۴۲-۵۰ بود. نکته شایان توجه وجود فاصله زیاد بین عامل و حداقل اکسیژن مصرفی در آنان بود که این دامنه تغییرات در پسران کمتر بود که نشان‌دهنده تغییرپذیری کمتر آن‌ها و داشتن سطح مناسب‌تری از آمادگی جسمانی بود. برای مثال، اکسیژن مصرفی بیشینه در رشته تنیس روی میز دختران ۳۲ بود که حتی از سطوح دانشجویان دختر غیرورزشکار در پژوهش‌ها دیگر هم پایین‌تر بود (۳۲). بهترین میانگین در پسران مربوط به تیم‌های کشتی بود که در این میان کشتی آزاد حتی وضعیت بهتری داشتند، در حالی که در دختران تیم‌های دوومیدانی بهترین وضعیت را داشتند. مقایسه شاخص آمادگی هوازی ورزشکاران برتر دانشگاهی با قهرمانان ملی رشته‌های مرتبط نشان داد که اختلاف چشمگیری در این عامل بین آن‌ها وجود دارد که از نظر آماری معنادار بود. بیشترین میزان اختلاف مربوط به رشته والیبالی بود که قهرمانان ملی وضعیت بسیار بهتری داشتند، در حالی که ورزشکاران رشته‌های مختلف دوومیدانی به میانگین‌های ملی نزدیک‌تر بودند، هرچند اختلاف میانگین‌ها در این رشته نیز معنادار بود. اما میزان اختلاف‌ها در بین ورزشکاران دانشگاهی و ملی در دختران بسیار بیشتر بود، به طوری که در رشته شنا قهرمانان ملی حدود ۲۱ واحد،

بالاتر بودن قدرت مطلق و نیز حجم عضلانی در مردان (۳۳)، احتمالاً این عامل تأثیرگذاری بیشتری در نتایج ورزشکاران مرد داشته باشد، چراکه با وجود بالاتر بودن میانگین‌های نسبی پسران نسبت به دختران در نتایج این دو آزمون، تفاوت نتایج به دست آمده در سطح دانشگاهی و ملی در پسران به طور چشمگیری بیشتر از دختران بود، به طوری که حتی در رشته کشتی آزاد نیز که ورزشکاران دانشگاهی وضعیت آمادگی جسمانی مطلوبی داشتند، این اختلاف به نوعی می‌تواند نشان دهنده برنامه‌ریزی بیشتر برای تقویت آمادگی عضلانی عمومی و به ویژه افزایش قدرت در عضلات اصلی آن رشته ورزشی و استفاده از تغذیه و مکمل‌های ورزشی مناسب برای تمرین و بازیافت عضلات باشد که چنین امکانی در سطح دانشگاهی کمتر فراهم می‌شود.

یافته‌های مربوط به انعطاف پذیری نشان داد که پسران در این عامل وضعیت بهتری نسبت به دختران داشتند و به تفکیک رشته‌ها نیز در بین پسران کشتی آزاد بهترین و بدمینتون پایین‌ترین نتایج را کسب کردند. دختران بدمینتون باز بالاترین و تنیس روی میز پایین‌ترین میانگین را داشتند. داشتن حجم عضلانی کمتر برای حرکت مفصل در طول دامنه حرکتی می‌تواند در نزدیک شدن میانگین دختران به پسران مؤثر باشد. البته بالا بودن نتایج تیم کشتی آزاد با وجود بیشتر بودن حجم عضلانی از اهمیت این موضوع کم می‌کند و به نوعی توانایی عضلات در تحمل کشش بیشتر در اثر سازگاری عصبی-عضلانی به تمرینات و کم شدن پیام‌های مهارتی اندام‌های وتری گلژی عضلات مخالف حرکت در اثر تمرین می‌تواند در به دست آوردن انعطاف پذیری بیشتر مؤثر باشد (۳۴) که می‌توان نتایج مطلوب تیم‌های کشتی پسران و نتایج ضعیف تیم تنیس روی میز دختران را به چنین محرک‌های سازگاری در اثر تمرین نسبت داد. مقایسه نتایج به دست آمده از انعطاف پذیری نفرات برتر دانشگاهی با قهرمانان ملی نیز حاکی از نبود اختلاف معنادار در میانگین‌های آنان در اغلب رشته‌ها به ویژه کشتی است و نتایج معنادار بیشتر در مورد تیم‌هایی مشاهده می‌شود که از نظر سطح کلی آمادگی جسمانی در سطح پایینی قرار داشتند، مانند تیم‌های تنیس روی میز دختران یا بسکتبال و شنای پسران.

وضعیت کلی ترکیب بدنی در پسران را می‌توان

میانگین بالاتری داشتند که نشان دهنده اختلاف چشمگیر در آمادگی هوازی ورزشکاران در دو سطح بود. نکته شایان توجه وجود اختلاف بالاتر از ۱۰ واحد تقریباً در همه رشته‌های ورزشی بود که احتمالاً می‌تواند به نوعی نشان دهنده نیاز به آمادگی هوازی پایین‌تر در بین دختران به دلیل پایین بودن سطح کلی رقابت در مسابقات آن‌ها و رقابتی نبودن فرایند انتخاب بازیکنان و احتمالاً دوره آماده‌سازی کمتر در سطح دانشگاهی باشد. در خصوص آمادگی عضلانی آزمون وینگیت به منظور اندازه‌گیری توان بی‌هوازی و آزمون ارگوجامپ برای اندازه‌گیری توان انفجاری عضلات به ویژه در اندام تحتانی استفاده شد. نتایج اندازه‌گیری توان بی‌هوازی ورزشکاران با استفاده از آزمون چرخ وینگیت نشان داد که توان بیشینه به دست آمده در پسران ورزشکار کشتی‌گیر به ویژه کشتی آزاد در سطح بالاتری قرار داشت، در حالی که ورزشکاران تنیس روی میز و بسکتبال در سطح پایینی قرار داشتند. در بین دختران نیز ورزشکاران برتر رشته فوتسال در وضعیت بهتری بودند، در حالی که رشته تنیس روی میز در سطح بسیار پایین‌تری قرار داشتند. نتایج آزمون ارگوجامپ نیز نشان داد که در بین پسران ورزشکاران برتر رشته کشتی آزاد بالاترین و رشته فوتسال پایین‌ترین میانگین را داشتند. در بین دختران توان انفجاری ورزشکاران والیبال و تکواندو در سطح بهتری قرار داشت، در حالی که مجدداً در تنیس روی میز نتایج ضعیفی کسب کردند. مقایسه نتایج به دست آمده از ورزشکاران برتر دانشگاهی با هم‌تایان ملی آن‌ها نیز بیانگر وجود اختلاف معنادار در همه رشته‌ها هم در مردان و هم زنان بود. در این میان ورزشکاران رشته کشتی آزاد نتایج نزدیک‌تری به قهرمانان ملی کسب کرده بودند، در حالی که در رشته والیبال اختلاف بسیار بیشتر و حدود ۳۴ واحد کمتر از قهرمانان ملی آنان بود. در بین زنان، ورزشکاران رشته تکواندو و دوومیدانی نتایج نزدیک‌تری به سطح ملی به دست آوردند و در رشته تنیس روی میز اختلاف چشمگیر بود. با توجه به اینکه عامل تعیین‌کننده در این دو آزمون آمادگی عضلانی است، از این رو نتایج نسبتاً ضعیف در ورزشکاران برتر دانشگاهی را می‌توان به نادیده گرفتن تقویت عضلات و همچنین نیاز این عامل به تمرین اختصاصی براساس رشته ورزشی و احتمالاً هزینه و وقت بیشتر به منظور رسیدن به حد مطلوب نسبت داد. با توجه به

قبول است. در رشته‌های ورزشی نیز رشته‌های کشتی آزاد و فرنگی در پسران و رشته دوومیدانی در دختران وضعیت نسبتاً مطلوبی داشتند، اما ورزشکاران برتر رشته بسکتبال هم در دختران و هم در پسران از آمادگی جسمانی بسیار ضعیفی برخوردار بودند و به نظر می‌رسد در این رشته در سطح دانشگاهی بیشتر تجربه و تکنیک تعیین‌کننده باشد تا آمادگی جسمانی. در انجام مقایسه‌های بین نتایج قهرمانان ملی نفرات برتر دانشگاهی علاوه بر وجود محدودیت‌هایی در زمینه آزمون‌های موردنظر برای گرفتن آزمون‌ها، میزان تخصص آزمون‌گیرنده و در دسترس بودن ابزار و امکانات به روز در ارزیابی سطح انگیزه و تمایل ورزشکاران برای شرکت در ارزیابی و به کار بردن تلاش بیشینه برای دستیابی به نتیجه واقعی نیز تأثیرگذار است و احتمالاً در میزان اختلاف در نتایج دو سطح در پژوهش حاضر مؤثر بوده باشد که جزو محدودیت‌های این پژوهش بود. با توجه به نتایج به دست آمده و وجود تفاوت چشمگیر بین ورزشکاران برتر در این دو سطح، به منظور بالا بردن سطح این مسابقات و معرفی ورزشکاران برتر در رقابت‌های المپیاد دانشجویی به تیم‌های ملی لازم است تا برنامه‌ریزی‌های دقیق‌تری برای بالا بردن فضای رقابتی در انتخابی تیم‌های هر دانشگاه از طریق فراهم کردن مشوق‌های مادی و غیرمادی برای ورزشکاران انتخاب شود و نیز افزایش انگیزه ورزشکاران دانشگاهی و ایجاد فضای رقابتی در خود مسابقات المپیاد از طریق جلوگیری از ورود قهرمانان و بازیکنان باشگاهی و ملی به مسابقات و افزایش امکانات ورزشی در همه دانشگاه‌ها برای افزایش و حفظ آمادگی جسمانی در دوره طولانی‌تر صورت گیرد. همچنین با توجه به وجود تفاوت چشمگیر و غیرقابل قبول در بخش دختران، فراهم کردن امکانات ورزشی و کنار گذاشتن موانع اجتماعی در ورزش زنان، زمینه برای مشارکت بیشتر دختران دانشجویان در ورزش و رقابت‌های ورزشی حداقل در سطح بین دانشگاهی نیازمند تلاش بسیار بیشتری است.

تشکر و قدردانی

از ورزشکاران و سرپرستان کاروان‌های تیم‌های شرکت‌کننده در دوازدهمین المپیاد ورزشی دانشجویان برای همکاری در اجرای طرح کمال تشکر را داریم. این پژوهش برگرفته از طرحی با عنوان مشابه است که

مزومورف گزارش کرد، درحالی‌که در مورد دختران کمتر این موضوع به چشم می‌خورد و اغلب اندومورف هستند. براساس نتایج به دست آمده ورزشکاران پسر برتر در همه رشته‌های ورزشی مزومورف محسوب می‌شوند که این وضعیت در بین ورزشکاران رشته کشتی آزاد نمود بیشتری دارد و فقط در رشته تنیس روی میز کمی به سمت اکتومورف سیر می‌کند که با توجه به ماهیت این ورزش دور از انتظار نبود؛ درحالی‌که در دختران در هیچ رشته‌ای ترکیب بدنی مزومورف که تیپ غالب ورزشکاران است، مشاهده نشد و اغلب به سمت اندومورف تمایل داشتند؛ درحالی‌که انتظار می‌رفت تمایل با توجه به حجم تمرینات مورد نیاز برای رسیدن به سطح رقابتی به سمت اکتومورف تمایل داشته باشد. توجه به نتایج در زمینه وزن بدن و به ویژه درصد چربی بدن می‌تواند تأییدی بر نتایج پیکرسنجی در پژوهش حاضر باشد. در رشته‌هایی مانند بسکتبال، تنیس روی میز و بدمینتون که درصد بالای چربی بدن گزارش شده است، نتایج تمایل بیشتری به سمت ترکیب بدنی اندومورف را نشان می‌دهند. مقایسه ترکیب‌های بدنی ورزشکاران برتر دانشگاهی پسر و ورزشکاران ملی وجود تفاوت معنادار در همه رشته‌های ورزشی غیر از تنیس روی میز را نشان می‌دهد. نکته جالب، رشته تنیس روی میز بود که با وجود غالب نبودن ترکیب بدنی مزومورف در این ورزشکاران، تفاوت معناداری با قهرمانان ملی خود نداشتند که به نوعی نشان دهنده کم بودن حجم عضلانی و تقریباً لاغر بودن ورزشکاران این رشته حتی در سطح ملی بود. در دختران نیز این تفاوت معنادار در همه رشته‌های ورزشی غیر از والیبال وجود داشت. نکته شایان توجه در این میان غالب بودن ترکیب بدنی اکتومورف در بین قهرمانان ملی بود که نقطه مقابل وضعیت ترکیب بدنی غالب در ورزشکاران برتر دانشگاهی یعنی اندومورف بود و می‌تواند بازگوکننده پایین بودن سطح کلی آمادگی جسمانی و حتی وجود اضافه وزن زیاد در بین ورزشکاران برتر دانشگاهی باشد.

در جمع‌بندی نتایج حاصل از این ارزیابی می‌توان گفت سطح کلی آمادگی جسمانی در نفرات برتر المپیاد ورزشی دانشگاهی بسیار پایین‌تر از سطح قهرمانان ملی هم‌تای خود است که البته نوع جنسیت و نوع رشته ورزشی در میزان این فاصله بین آنان مؤثر است. به هر حال در دختران میزان تفاوت بسیار زیاد و غیرقابل

- hoda. Investigating the Characteristics of Fitness and Athletic Background of Students Participating in Sport Olympiads. *Grace* 1382; 25.
14. Nikolaidis PT, Karydis NV. Physique and body composition in soccer players across adolescence. *Asian journal of sports medicine*. 2011;2(2):75.
 15. Magiera A, Roczniok R, Maszczyk A, Czuba M, Kantyka J, Kurek P. The structure of performance of a sport rock climber. *Journal of human kinetics*. 2013;36(1):107-17.
 16. Platzer H-P, Raschner C, Patterson C, Lembergt S. Comparison of physical characteristics and performance among elite snowboarders. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2009;23(5):1427-32.
 17. Buekers M, Borry P, Rowe P. Talent in sports. Some reflections about the search for future champions. *Movement & Sport Sciences*. 2015(2):3-12.
 18. Martín-Matillas M, Valadés D, Hernández-Hernández E, Olea-Serrano F, Sjöström M, Delgado-FERNÁNDEZ M, et al. Anthropometric, body composition and somatotype characteristics of elite female volleyball players from the highest Spanish league. *Journal of sports sciences*. 2014;32(2):137-48.
 19. Lago-Peñas C, Casais L, Dellal A, Rey E, Domínguez E. Anthropometric and physiological characteristics of young soccer players according to their playing positions: relevance for competition success. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2011;25(12):3358-67.
 20. Wong P-L, Chamari K, Dellal A, Wisløff U. Relationship between anthropometric and physiological characteristics in youth soccer players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2009;23(4):1204-10.
 21. El-Din HG, Zapartidis I, Ibrahim H. A comparative study between talented young Greek and German handball players in some physical and anthropometric characteristics. *Biol Sport*. 2011;28:245-8.
 22. Gil SM, Gil J, Ruiz F, Irazusta A, Irazusta J. Physiological and anthropometric characteristics of young soccer players according to their playing position: relevance for the selection process. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2007;21(2):438-45.
 23. Gravina L, Gil SM, Ruiz F, Zubero J, Gil J, Irazusta J. Anthropometric and physiological differences between first team and reserve soccer players aged 10-14 years at the beginning and end of the season. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2008;22(4):1308-14.
 24. Smith D, Roberts D, Watson B. Physical, physiological and performance differences between Canadian national team and universiade با همکاری مشترک و حمایت مالی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، اداره کل تربیت بدنی وزارت علوم، پژوهش‌ها و فناوری و دانشگاه شهید بهشتی تهران انجام گرفت.

پی‌نوشت‌ها

- 1 The international university sports federation
- 2 Statistical Package for the Social Sciences

منابع

1. Amirtash, A.A. The 5th National Student Sport Olympiad from the perspective of referees, supervisors, coaches and students participating. *movement*. 1383; 19: 5-22.
2. Technology. Implementation Plan of the 4th Cultural-Sporting Olympiad of Students of the Country (Women and Men). 1377.
3. FISU. Handbook. 2000.
4. FISU. Conference Proceedings, Catania. 1997:23-4.
5. Physical Education Organization of the Islamic Republic of Iran. Detailed studies on the development of championship sports. Sibe sabz publications, 2005; First edition, Tehran.
6. Hosseini; Sh, Hamidi; M; Rajabi; A, Sajjadi S N. Identify the strengths, weaknesses, opportunities and threats of talent identification in the professional sport of the Islamic Republic of Iran and its bottlenecks and challenges. *Sports Management* 1392; 17: 29-54.
7. Reilly T, Bangsbo J, Franks A. Anthropometric and physiological predispositions for elite soccer. *Journal of sports sciences*. 2000;18(9):669-83.
8. Hoff J. Training and testing physical capacities for elite soccer players. *Journal of sports sciences*. 2005;23(6):573-82.
9. Reilly T, Williams AM, Nevill A, Franks A. A multidisciplinary approach to talent identification in soccer. *Journal of sports sciences*. 2000;18(9):695-702.
10. Shawnedi N, Saremi AS. Physiological and anthropometric features of the Iranian national volleyball team based on the game's position. *Metabolism and sports activities*. 1391; 1 (2): 63-72.
11. Zar A, Gilani A, Ebrahim K, Gorbani M. A survey of the physical fitness of the male taekwondo athletes of the Iranian national team. *Facta Universitatis*. 2008;6:21-9.
12. Ja'fari A., Aqa alil-Nezhad H, Moradi M, Ghara Khanlu R. Describe and determine the relationship between anthropometric and physiological characteristics with the success of taekwondo. *Olympic*. 1385; 1 (14): 7-16.
13. Sayyah, M; Ghafouri, AS, Ameri AH, Dehk-

30. Salimi Avanesar, Baranchi M, Keshloo S. Physical Fitness, Anthropometric Fitness and Physical Fitness Profile of Iranian Teen Women's Volleyball Teens. *Sports Journal of Sport Sciences*. 2014; 6 (1): 21-39.
31. Maciejczyk M, Więcek M, Szymura J, Szyguła Z, Wiecha S, Cempla J. The influence of increased body fat or lean body mass on aerobic performance. *PloS one*. 2014;9(4):e95797.
32. Omid M, Rajabi H, Baluchi R. Effect of reducing the number of sessions and increasing the intensity of exercise on body composition, aerobic and anaerobic power of non-athlete female students. *Life sciences and sports*. 1389 (6): 21-40.
33. Miller AEJ, MacDougall J, Tarnopolsky M, Sale D. Gender differences in strength and muscle fiber characteristics. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. 1993;66(3):254-62.
34. Hindle K, Whitcomb T, Briggs W, Hong J. Proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF): Its mechanisms and effects on range of motion and muscular function. *Journal of human kinetics*. 2012;31:105-13.
- volleyball players. *Journal of Sports Sciences*. 1992;10(2):131-8.
25. Bandyopadhyay A. Anthropometry and body composition in soccer and volleyball players in West Bengal, India. *Journal of physiological anthropology*. 2007;26(4):501-5.
26. Bayios IA, Bergeles NK, Apostolidis NG, Noutsos KS, Koskolou MD. Anthropometric, body composition and somatotype differences of Greek elite female basketball, volleyball and handball players. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2006(46):271-80.
27. Gabbett TJ. A comparison of physiological and anthropometric characteristics among playing positions in sub-elite rugby league players. *Journal of Sports Sciences*. 2006;24(12):1273-80.
28. carter J, E,L. The heath-carter anthropometric somatotype(instruction manual). 3/19/2003. department of exercise and nutritional sciences,san diego state university2003.
29. Jahani Golbar SG, Reza; Barmaki, Sara; Khazani, Ali; Khorshidi-Hosseini, Mahdi. A Comparison of Age Average of Iranian Medal Winners in Olympic and Asian Games to their Counterparts from Selected Countries. *Annals of Applied Sport Science*. 2015;3(4):69-76.

Comparison of twelve weeks of the high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on inflammatory biomarkers of cardiovascular disease predictor in obese menopause women

Sirvan Atashk^{1*}, Vahideh Kianmarz Bonab², Reza Roshdi Bonab³

1 Department of Sports Physiology, Mahabad Branch, Islamic Azad University, Mahabad, Iran

2 Department of Exercise Physiology, Payame Noor University, Bonab Center, Bonab, Iran

3 Department of Sports Physiology, Bonab Branch, Islamic Azad University, Bonab, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: Different studies have been shown that menopausal transition is associated with increased adiposity and inflammation, which leads to increase risk of CVD. However, Exercise training has been recommended as an effective approach to prevent and reduce these factors. Therefore, the aim of this study was to investigate and compare the effect of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on inflammatory biomarkers of cardiovascular disease predictor in obese menopause women.

Methods: 40 menopause obese women in a semi-experimental with pre-test and post-test design, randomly assigned into three groups of control, high intensity interval (6-12×60s of high intensity training (85–95% HRR)) and moderate-intensity continuous (25-30 min aerobic exercise at 40%–65% heart rate reserve(HRR)). Exercise training programs for the two experimental groups were performed three sessions per week for 12 weeks. Data were analyzed by paired t-test and one-way analysis of variance tests at the significance level of 0.05.

Results: The results indicated that both type of exercise training have a significant effect on the CRP (tHIIT=7.278, p=0/000; tMICT=5/059, P = 0/000) and ICAM-1 (tHIIT=7.813, P = 0/000; tMICT=4/609, P = 0/000) concentration. However, these biomarkers unchanged in the control group (P > 0.05). Moreover, compared to moderate-intensity continuous training, high-intensity interval training demonstrated greater reduction in CRP (percent of change: 22.91% vs 44.02% P = 0.000) and ICAM-1 (percent of change: 21.17% vs 30.74% p=0.041). The results also indicated that the changes in CRP and ICAM-1 concentrations correlated (R) with the changes in body composition indices after training (P < 0.05).

Conclusion: In conclusion, the results of this study showed that despite of the effectiveness of both training program, high intensity training has predominant effect on inflammatory biomarkers of cardiovascular disease predictor in obese menopause women.

Keywords: C-reactive protein, Intra-cellular adhesive molecules, Menopause women, HIIT training, Continuous training

How to cite this article: Atashk S, Kianmarz Bonab V, Roshdi R. Comparison of twelve weeks of the high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on inflammatory biomarkers of cardiovascular disease predictor in obese menopause women. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2): 101-114

*Corresponding Author; E-mail: sirvan.atahak@gmail.com

DOI: 10.52547/joeppa.14.2.101

Received: 04/03/2020

Accepted: 21/04/2021

مقایسه دوازده هفته تمرین تناوبی شدید و پیوسته با شدت متوسط بر نشانگرهای التهابی پیش‌بینی‌کننده بیماری‌های قلبی عروقی زنان یائسه چاق

سیروان آتشک^۱، وحیده کیانمرز بناب^۲، رضا رشدی بناب^۳

۱ گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد مهاباد، دانشگاه آزاد اسلامی، مهاباد، ایران

۲ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه پیام نور، مرکز بناب، بناب، ایران

۳ گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد بناب، دانشگاه آزاد اسلامی، بناب، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: پژوهش‌های مختلف نشان داده‌اند دوران یائسگی با افزایش چاقی و التهاب همراه است و به افزایش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی منجر می‌شود. با این حال، بیان شده است تمرینات ورزشی شیوه مؤثری برای جلوگیری و کاهش این عوامل است. بنابراین، تحقیق حاضر با هدف بررسی و مقایسه تأثیر تمرینات تناوبی شدید و تمرینات پیوسته با شدت متوسط بر نشانگرهای التهابی پیش‌بینی‌کننده بیماری‌های قلبی عروقی زنان یائسه چاق انجام گرفت.

روش‌ها: ۴۰ زن یائسه چاق در یک مطالعه نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون، به‌طور تصادفی در سه گروه کنترل، تمرینات تناوبی شدید (شامل ۶-۱۲ بار وهله‌های ۶۰ ثانیه دویدن با حداکثر شدت ۸۵-۹۵٪ و متعاقب آن ۶۰ ثانیه دویدن با شدت پایین ۵۵-۶۰٪ HRR) و تمرینات پیوسته با شدت متوسط (شامل ۲۵-۳۰ دقیقه دویدن هوازی با شدت ۴۰-۶۵٪ ضربان قلب ذخیره (HRR)) قرار گرفتند. برنامه‌های تمرینی دو گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته انجام گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تی همبسته و تحلیل واریانس یکطرفه در سطح معناداری ۰/۰۵ تحلیل شدند.

نتایج: نتایج نشان داد که هر دو برنامه تمرینی تأثیر معناداری بر غلظت نشانگرهای CRP ($t_{MICT} = 5/059, P < 0/001$)؛ ICAM-1 ($t_{HITT} = 7/278, P < 0/001$) و $t_{MICT} = 4/609, P < 0/001$) دارد. با این حال این شاخص‌ها در گروه کنترل بدون تغییر باقی ماندند ($P > 0/05$). به‌علاوه در مقایسه با تمرینات پیوسته با شدت متوسط، برنامه تمرینات تناوبی شدید کاهش بیشتری را در مقادیر CRP ($44/02\% \text{ vs } 22/91\%$)؛ تغییرات ICAM-1 ($30/74\% \text{ vs } 21/17\%$)؛ درصد تغییرات) نشان داد. همچنین یافته‌ها بیانگر این بود که میزان تغییرات غلظت این نشانگرهای التهابی با تغییرات شاخص‌های ترکیب بدن بعد از تمرینات همبستگی مثبت و معناداری دارد ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد با وجود اثربخشی هر دو برنامه تمرینی، برنامه تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با تمرینات پیوسته تأثیرات چشمگیرتری بر نشانگرهای التهابی پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی-عروقی در زنان یائسه چاق دارد.

واژه‌های کلیدی: پروتئین واکنشگر-C، تمرینات تناوبی شدید، تمرینات پیوسته، زنان یائسه، مولکول چسبان بین سلولی.

* نویسنده مسئول: رایانامه: sirvan.atashak@gmail.com

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۲/۰۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۱۲/۱۴

مقدمه

بزرگ ایمونوگلوبین‌های موجود در سطح اندوتلیال می‌تواند نشانه ایجاد و گسترش آترواسکلروز یا حتی مشکلات بعدی در بیماری‌های قلبی باشد و نسبت به شاخص‌های قدیمی در پیش‌بینی بروز بیماری قلبی - عروقی حساسیت و دقت بیشتری دارد (۹). این نشانگرها جذب و حرکت مونوسیت‌ها و لکوسیت‌ها را به عمق اندوتلیال و فضای زیراندوتلیال رگ‌های خونی تسهیل و روند تشکیل سلول‌های کفی شکل را تسریع می‌کند و افزایش بیان آنها موجب هجوم منوسیت‌ها به اندوتلیال عروق و در نتیجه افزایش نفوذپذیری و فعال‌سازی پلاکت‌ها می‌شود. به علاوه، جذب این سلول‌ها سبب افزایش آسیب اکسایشی با تشکیل ذرات LDL اکسیدشده و القای چندین عامل آتروژنیک می‌شود که به ایجاد پلاک آترواسکلروتیک منجر می‌شوند (۱۰). در دوره یائسگی به نظر می‌رسد علاوه بر چاقی و سبک زندگی بی‌تحرک، تغییرات هورمونی و کاهش ناگهانی ترشح هورمون استروژن سبب افزایش بیان این ICAM-1 می‌شود (۱۱). همچنین گزارش شده است که سطوح ICAM همبستگی مثبتی با چاقی و سبک زندگی کم‌تحرک و همبستگی منفی با سطوح آمادگی جسمانی بالا دارد (۱۲). پروتئین واکنش‌گر-C (CRP)، یکی دیگر از زیست‌نشانگرهای غیرتخصصی، التهاب است که مستقل از سایر عوامل خطر سنتی به عنوان پیش‌بینی‌کننده حوادث قلبی - عروقی به ویژه در زنان معرفی شده است. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که CRP بیش از یک نشانگر ساده است و با اثر احتمالی در آتروژنز به طور مستقیم از طریق چندین سازوکار مانند افزایش بیان موضعی CAMها، کاهش فعالیت زیستی اندوتلیال اکسید نیتریک، تغییر در مصرف لیپوپروتئین با چگالی کم توسط ماکروفاژها، در آسیب‌پذیری عروق و بروز بیماری‌های قلبی - عروقی نقش دارد (۱۳). به طوری که براساس شواهد موجود، بالا بودن میزان این شاخص به عنوان بازتاب کلی آترواسکلروز با افزایش دو تا پنج برابری خطر حوادث قلبی - عروقی همراه است. همچنین مشخص شده است که در زنان پس از دوره یائسگی سطوح این نشانگر التهابی به دلیل بالاتر بودن توده چربی بدنی (به ویژه چربی شکمی) بالاتر است که می‌تواند خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی را در این افراد افزایش دهد (۱۴).

پژوهشگران همواره برای کنترل و پیشگیری از عوامل

زنان در سنین بالا و دوران یائسگی به دلیل کاهش استروژن ناشی از یائسگی، مستعد تغییرات ترکیب بدن و چاقی خواهند شد. به علاوه، نداشتن فعالیت بدنی از عوامل مؤثر در ایجاد چاقی به ویژه در دوره سالمندی و یائسگی به شمار می‌رود، به طوری که براساس مطالعات صورت گرفته بیش از ۴۰ درصد از ایرانیان بزرگسال به ویژه زنان فعالیت بدنی کمی دارند (۱). چاقی به عنوان بیماری متابولیکی مزمن، جزء اختلالات چندعاملی و پیچیده به شمار می‌رود که گزارش‌های اخیر بیانگر این است که شیوع آن در دهه‌های گذشته به دلیل تغییرات سبک زندگی به طور چشمگیری افزایش یافته است (۲) و براساس گزارش‌های سازمان بهداشت جهانی (WHO) بیش از ۳۱ درصد افراد بالای ۱۵ سال (مردان ۲۸ درصد و زنان ۳۴ درصد) فعالیت بدنی کافی ندارند (۳)، که به طور کلی در سراسر دنیا زنان نسبت به مردان کم‌تحرک‌ترند (۴). به علاوه اغلب مستندات علمی نقش چاقی را در رشد و پیشرفت بیماری‌های قلبی - عروقی اساسی دانسته‌اند (۵). از این رو شیوع چاقی به دلیل تغییرات سبک زندگی در بین سالمندان و به ویژه زنان زیاد است که می‌تواند عامل خطر مهمی برای بیماری‌های مزمن در آنها باشد. از طرفی، شواهد بیانگر این است که چاقی با التهاب مزمن خفیف همراه است و افراد چاق غلظت بیشتری از سایتوکین‌های التهابی در گردش خون را نسبت به افراد لاغر دارند و این پاسخ التهابی می‌تواند نقش مهمی در توسعه بیماری‌های متابولیکی مرتبط با چاقی مانند بیماری‌های قلبی - عروقی، مقاومت به انسولین، اختلال گلوکز خون و فشار خون بالا ایفا کند (۶). از جمله نشانگرهای زیستی قوی التهابی، مولکول‌های چسبان سلولی^۲ (CAMs) هستند که در بسیاری از فرایندهای سلولی از جمله اتصال با ماتریکس خارج سلولی نقش مهمی دارند (۷). مشخص شده است که افزایش توده چربی به ویژه چربی احشایی از طریق افزایش بیان سایتوکاین‌های التهابی و پیش‌التهابی موجب افزایش بیان مولکول‌های CAM می‌شود و افزایش مولکول‌های CAM از طریق مهاجرت و اتصال سلول‌های ایمنی به جدار عروق، در راه‌اندازی بیماری‌های قلبی - عروقی مانند آترواسکلروز نقش دارد (۸). یکی از این مولکول‌های CAM، مولکول چسبان بین سلولی-۱^۳ (ICAM-1) است که به عنوان عضو اصلی خانواده

در زنان میانسال غیرفعال متعاقب تمرینات پیوسته با شدت متوسط بدون تغییر باقی می ماند (۲۰). باید در نظر داشت که شدت و طول دوره تمرینات می تواند از عوامل اثرگذار بر نشانگرهای التهابی باشد، به طوری که گزارش شده است که به منظور اثرگذاری مناسب بر این شاخص ها به انجام تمرینات ورزشی با بیش از هشت هفته تمرین نیاز است (۲۱). حتی در برخی مطالعات مشخص شده است که ۱۰ هفته تمرینات ورزشی نیز اثر معناداری بر شاخص ICAM-1 در افراد دارای اضافه وزن ندارد. در مجموع براساس پیشینه پژوهش های صورت گرفته به نظر می رسد که هنوز درک روشنی در مورد پاسخ شاخص های مذکور به ویژه CAM ها به شیوه های مختلف و شدت و مدت تمرینات ورزشی وجود ندارد (۷) و اطلاعات در خصوص پاسخ شاخص های التهابی و سایر نشانگرهای متابولیکی مرتبط با چاقی به انجام تمرینات تناوبی شدید به ویژه در زنان یائسه، به عنوان راهبرد تمرینی جدید و امیدوارکننده، و مقایسه آن با دیگر شیوه های تمرینی نسبتاً کمیاب و متناقض است (۲۲). از این رو با توجه به شیوع چاقی در چند دهه اخیر و رشد جمعیت سالمندان در مقایسه با جوانان و کاهش سن یائسگی به خصوص در ایران، همچنین رابطه چاقی با عوامل خطرزای بیماری های قلبی-عروقی، و از طرفی نظر به کمبود و تناقض در مطالعات جامع در خصوص مقایسه شیوه های تمرینات تناوبی شدید با دیگر شیوه های تمرینی انجام مطالعات در این زمینه ضروری به نظر می رسد. بنابراین، پژوهش حاضر با هدف تأثیر و مقایسه ۱۲ هفته تمرینات تناوبی شدید با تمرینات پیوسته با شدت متوسط بر شاخص های التهابی پیش بینی کننده بیماری های قلبی-عروقی در زنان یائسه چاق انجام گرفت.

روش پژوهش

نمونه های پژوهش: پژوهش حاضر از نوع طرح های کاربردی با روش نیمه تجربی به صورت طرح پیش آزمون-پس آزمون با گروه کنترل بود. برای انتخاب آزمودنی ها ابتدا از طریق فراخوان عمومی افرادی که مایل به شرکت در پژوهش بودند، به منظور حضور در تحقیق به همکاری فراخوانده شدند. ملاک ورود به تحقیق زنان چاق یائسه غیرفعال با دامنه سنی ۴۵-۶۰ سال بود که دارای شاخص توده بدنی (BMI) برابر و بالاتر

خطرزای بیماری های قلبی-عروقی مرتبط با چاقی به دنبال راهبردهای پیش گیرنده و درمانی مؤثر بوده اند، که در این بین اگرچه برخی روش ها و درمان های دارویی برای چاقی، به عنوان عامل اصلی مرتبط با بیماری های قلبی-عروقی، با عوارض جانبی دارویی همراه است، یافته های علمی بیانگر این است که مداخلات در شیوه زندگی از جمله انجام تمرینات ورزشی منظم و مطلوب از راهکارهای مؤثر و کم هزینه برای پیشگیری از چاقی و عوارض ناشی از آن به شمار می رود (۱۵). در این زمینه، اخیراً گزارش شده است که سطوح ICAMs همبستگی مثبتی با شیوه زندگی کم تحرک و رابطه منفی با سطوح آمادگی جسمانی بالا دارد (۱۲). شواهد علمی نشان می دهد که بخشی از تأثیرات مفید فعالیت های بدنی بر التهاب می تواند از طریق بهبود عملکرد اندوتلیال از جمله تأثیر بر CAM اعمال شود (۱۶). در این بین بیان شده است که تمرینات ورزشی با سازوکار تحریک آنژیوژنز و افزایش جریان خون بافت چربی سبب کاهش التهاب مزمن مرتبط با آن در بافت چربی افراد چاق می شود (۱۷). با وجود این اگرچه برخی شواهد نشان می دهد که CAM ها ممکن است در پاسخ به ورزش تا حدی تغییر کنند، با این حال، نتایج به دست آمده مبهم اند. به طوری که به نظر می رسد علاوه بر نوع و مدت زمان تمرین، شدت تمرینات از عوامل اصلی اثرگذار بر این نشانگرها باشد. در این زمینه، خادمی و همکاران (۱۳۹۵) کاهش معنادار بیان ژن ICAM-1 بافت قلب رت های ویستار را به دنبال تمرینات تناوبی شدید مشاهده کردند و از این رو استفاده از این شیوه تمرینات را به منظور بهبود و پیشگیری از بیماری های قلبی-عروقی پیشنهاد دادند (۶). به علاوه کارگرفرد و همکاران (۲۰۱۶) دریافتند که اجرای شیوه تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با تمرینات استقامتی پیوسته در کاهش سطوح مولکول های ICAM-1 و VCAM-1 در هر دو دسته افراد چاق و دارای وزن طبیعی مؤثرتر است (۱۸). با این حال، نتایج برخی پژوهشگران حاکی از عدم تغییر معنادار این نشانگرهای زیستی متعاقب تمرینات ورزشی بوده است (۱۹،۲۰)، به طوری که ساویر و همکاران (۲۰۱۶) عدم تغییرات شاخص های التهابی و عملکرد اندوتلیال مانند ICAM-1 را پس از انجام هر دو شیوه تمرینات پیوسته و تناوبی در بزرگسالان چاق و گزارش دادند (۱۹). همچنین بیژه و حجازی (۱۳۹۶) مشاهده کردند که سطوح CRP

بدن نیز با استفاده از کالیپریاگامی ساخت ژاپن (با دقت ۱ میلی‌متر) و از طریق اندازه‌گیری ضخامت چربی زیر جلدی در سه ناحیه از بدن (سه سر بازو، فوق خاصره و ران) و با استفاده از معادله جکسون و پولاک (۱۹۸۵) محاسبه شد (۲۳). همه اندازه‌گیری‌های چینی پوستی در طرف راست بدن و در ۳ نوبت با فاصله ۲۰ ثانیه جهت برگشت به حالت اولیه انجام گرفت. میانگین ۳ نوبت اندازه‌گیری ثابت شد. شایان ذکر است که تمام اندازه‌گیری‌ها در دو مرحله پیش‌آزمون-پس‌آزمون یعنی ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از پایان تمرینات (در روز نمونه‌گیری خونی و بعد از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی شبانه) و توسط افراد مجرب انجام گرفت.

افرادی که در دو گروه تمرین قرار گرفتند، به مدت ۱۲ هفته (۳ جلسه در هفته) به انجام تمرینات ورزشی در سالن آمادگی جسمانی و ورزشی نظارت شده پرداختند. در حالی که از گروه کنترل خواسته شد که بدون انجام فعاليت بدنی خاص به انجام فعاليت‌های معمول و روزانه خود بپردازند. بدین ترتیب در ابتدا برای آشنایی آزمودنی‌ها با تمرینات ورزشی یک هفته پیش از اجرای پژوهش، طی یک جلسه همه آزمودنی‌های گروه‌های ورزشی به سالن ورزشی فراخوانده شده و چند دقیقه پس از گرم کردن با نحوه انجام برنامه ورزشی آشنا شدند و به اجرای آن پرداختند. همه جلسات تمرینی در زمان معینی از روز اجرا (ساعت ۵ تا ۷ عصر) شدند. برنامه تمرینات دو گروه تجربی به مدت ۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته به صورت یک روز در میان انجام گرفت. برنامه تمرینات گروه تناوبی شدید شامل وهله‌های ۶۰ ثانیه دویدن در فضای باز با حداکثر شدت (۸۵-۹۵٪ ضربان قلب ذخیره^۸ (HRR)) و متعاقب آن ۶۰ ثانیه دویدن با شدت پایین (۵۵-۶۰٪ HRR) بود. آزمودنی‌ها هفته اول ۶ مرتبه (مدت زمان ۱۲ دقیقه)، هفته دوم ۸ مرتبه (مدت زمان ۱۶ دقیقه)، هفته‌های سوم تا هشتم ۱۰ مرتبه (مدت زمان ۲۰ دقیقه) و هفته‌های ۹-۱۲ را با ۱۲ تکرار (مدت زمان ۲۴ دقیقه) به پایان رساندند (۲۴). برنامه تمرینات گروه پیوسته با شدت متوسط نیز شامل دویدن مداوم با شدت متوسط بود که در هفته اول آزمودنی‌ها ۲۵ دقیقه با شدت ۴۰-۵۰٪ HRR، هفته دوم ۲۵ دقیقه با شدت ۵۵-۵۰٪ HRR، هفته سوم تا هشتم ۳۰ دقیقه با شدت ۵۵-۶۰٪ HRR، و چهار هفته آخر ۳۰ تا ۳۵ دقیقه با شدت ۶۰-۶۵٪ HRR درصد دویدند

از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع بوده و در یک سال گذشته هیچ‌گونه سابقه فعاليت بدنی منظم نداشته و از آخرین دوره قاعدگی آنها نیز یک سال گذشته باشد؛ همچنین فاقد هرگونه بیماری‌های مزمن باشند. در نهایت از بین داوطلبانی که دارای شرایط ورود به تحقیق بودند و توجه به پژوهش‌های قبلی در این زمینه و محدود بودن دسترسی به زنان یائسه چاق ۴۰ نفر به صورت هدفمند و در دسترس انتخاب شدند و تصادفی در سه گروه همگن تمرینات تناوبی شدید (۱۵ نفر)، تمرینات پیوسته با شدت متوسط (۱۵ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) قرار گرفتند. برای همگن‌سازی گروه‌ها از شاخص‌های BMI و درصد چربی بدنی استفاده شد. شاخص‌های خروج از تحقیق شامل عدم همکاری از طرف آزمودنی‌ها در مدت اجرای پژوهش و شرکت نامنظم در جلسات تمرینی، مصرف دخانیات یا دارو و مکمل خاص، و داشتن محدودیت پزشکی و ارتوپدیک یا سایر مشکلات برای شرکت در برنامه‌های تمرینی بود. پس از انتخاب آزمودنی‌ها در اولین جلسه پس از تأیید سلامت افراد و انتخاب آزمودنی‌ها اهداف و خطرهای احتمالی مطالعه توضیح داده شد و رضایت‌نامه آگاهانه کتبی از آنها اخذ شد. پس از اتمام جلسه توجیهی شاخص‌های بیکرسنجی و ترکیب بدنی و حداکثر ضربان قلب آزمودنی‌ها ارزیابی شد. شایان ذکر است که تمامی اصول اخلاقی طی مراحل مختلف پژوهش (مانند آگاهی آزمودنی‌ها از چگونگی مراحل اجرای پژوهش، به‌کارگیری تجهیزات سالم و ایمن برای اجرای پژوهش و محرمانه نگه داشتن اطلاعات شخصی آنان) بر اساس دستورالعمل هلسینکی رعایت شد و آزمودنی‌ها مجاز بودند که در هر مرحله از اجرای پژوهش در صورت عدم تمایل به همکاری از تحقیق خارج شوند.

روش اجرای پژوهش: شاخص‌های مورد مطالعه

از تمام آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش و پس از اجرای روش‌های تمرینی سنجش شدند. بدین ترتیب برای اندازه‌گیری شاخص‌های تن‌سنجی و ترکیب بدن به ترتیب قد و وزن آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه دیجیتالی سکا (مدل ۲۲۰، آلمان) با دقت ۵ گرم برای وزن و ۱ میلی‌متر برای قد، و BMI از طریق تقسیم وزن بدن (kg) بر مجذور قد (m²) محاسبه شد. همچنین دور کمر و دور لگن با متر نواری اندازه‌گیری شد، سپس نسبت دور کمر به لگن^۷ (WHR) تعیین شد. درصد چربی

همه آزمودنی‌ها خواسته شد به محل آزمایشگاه مراجعه کنند و مانند مرحله اول از آزمودنی‌ها خون‌گیری به عمل آمد. سپس سطوح پروتئین واکنشگر-C با استفاده کیت انسانی شرکت Monobind ایالات متحده با حساسیت ۵/۸ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر (Sensitivity=5.8mg/ml) و ضریب تغییرات درون‌سنجی (P_{intra}=%5.6) با استفاده از دستگاه الیزا ریدر شرکت AWARENES ساخت آمریکا اندازه‌گیری شد. همچنین سطوح مولکول چسبان بین سلولی-۱ (ICAM-1) با استفاده کیت انسانی R&D آمریکا و روش الیزا با حساسیت ۷/۳ نانوگرم بر دسی‌لیتر (Sensitivity=7.3ng/ml) و ضریب تغییرات درون‌سنجی ۴/۱ درصد (P_{intra}=%4.1) اندازه‌گیری شد.

تحلیل آماری: برای تحلیل داده‌های تحقیق، پس از تأیید توزیع طبیعی بودن داده‌ها توسط آزمون کولموگروف - اسمیرنوف (k.s) و همچنین فرض همگنی واریانس‌ها با استفاده از آزمون لون، برای بررسی تغییرات شاخص‌های مورد مطالعه در هر گروه و مقایسه سه گروه از آزمون تحلیل عاملی واریانس یکطرفه (One-way ANOVA) و برای بررسی اختلاف بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. تغییرات درون‌گروهی نیز با استفاده از آزمون تی زوجی تحلیل شد. به علاوه، برای بررسی همبستگی بین دامنه تغییرات شاخص‌های التهابی با تغییرات شاخص‌های ترکیب بدنی در پاسخ به تمرینات ورزشی از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. محاسبات آماری در سطح معناداری $P \leq 0.05$ و با استفاده از نرم‌افزار SPSS24 انجام گرفت.

نتایج

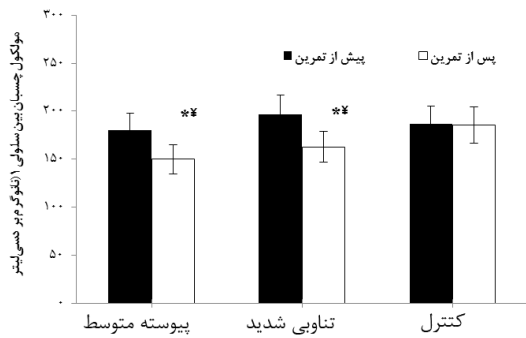
نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه برای بررسی مقایسه بین‌گروهی ویژگی‌های جسمانی و فیزیولوژیایی آزمودنی‌ها در مرحله پیش از تمرینات در جدول ۱ ارائه شده است که نتایج آن بیانگر همگن بودن گروه‌ها و

شدت تمرینات در حین اجرای تمرین با استفاده از ضربان‌سنج مچی پولارمدل FT80 ساخت فنلاند (در محدوده ± 5 ضربه خطا از ضربان قلب محاسبه شده) کنترل شد. شایان ذکر است که آزمودنی‌ها پیش از پرداختن به فعالیت ۵ دقیقه را به گرم کردن استاندارد شامل دویدن و انجام حرکات کششی پرداخته و پس از پایان آزمون نیز به انجام حرکات سرد کردن بدن پرداختند. همچنین با وجود آزاد بودن آزمودنی‌ها در خودداری از ادامه تمرین، پژوهشگر و همکاران با ایجاد جو دوستانه و دادن انگیزه، آزمودنی‌ها را برای تکمیل برنامه تمرینی تشویق کردند. شایان ذکر است که میزان پایبندی آزمودنی‌ها برای شرکت در جلسات تمرینی در تحقیق حاضر به‌طور متوسط ۹۲٪ بود.

روش‌های آزمایشگاهی: برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی تحقیق حاضر، از همه آزمودنی‌های دو گروه در حالت ناشتا و در دو مرحله ۴۸ ساعت پیش از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه‌های خونی از محل ورید پیش‌آرنجی دست راست گرفته شد. در اولین مرحله خون‌گیری یعنی ابتدای پژوهش و برای اندازه‌گیری مقادیر پایه متغیرها از آزمودنی‌ها خواسته شد که دو روز پیش از نمونه‌گیری از انجام هرگونه فعالیت ورزشی سنگین پرهیز کنند. سپس مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از ورید پیش‌آرنجی اخذ و بعد از سانتریفیوژ (۱۲ دقیقه با ۳۰۰ دور در هر دقیقه توسط دستگاه سانتریفیوژ ساخت شرکت هتیش آلمان) سرم جداسازی و نمونه‌ها به‌صورت سرمی در میکروتیوب‌های ۵/۵ میلی‌لیتری در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد فریز شدند. پس از این مرحله، آزمودنی‌های دو گروه تمرین به مدت ۱۲ هفته به انجام برنامه تمرینی پرداختند و پس از سپری شدن این مدت و گذشت ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین (برای جلوگیری از احتمال اثر حاد آخرین جلسه تمرین بر متغیرهای خونی) مجدداً از

جدول ۱. تفاوت میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی زنان بائسه چاق

گروه	متغیر	سن (سال)	قد (cm)	وزن (kg)	% چربی بدن	BMI (kg/m ²)	WHR
تناوبی شدید		۵۱/۸۳±۵/۰۶	۱۶۲/۲۴±۶/۲۷	۸۱/۷۳±۵/۸۸	۳۷/۵۱±۳/۱۹	۳۰/۵۳±۱/۷۸	۰/۹۷±۰/۰۴
پیوسته با شدت متوسط		۵۳/۱۵±۴/۴۱	۱۶۰/۱۴±۴/۴۱	۷۸/۸۶±۶/۲۱	۳۵/۶۷±۴/۷۳	۳۰/۵۳±۱/۷۸	۰/۹۷±۰/۰۲
کنترل		۵۵/۴۷±۶/۵۲	۱۶۳/۸۳±۸/۲۶	۸۱/۷۳±۵/۸۸	۳۸/۴۶±۳/۱۰	۳۱/۳۰±۱/۴۹	۰/۹۷±۰/۰۳
P-value		۰/۲۷۵	۰/۵۱۷	۰/۱۲۸	۰/۱۸۶	۰/۲۰۹	۰/۴۴۲



شکل ۲. تغییرات مولکول چسبان بین سلولی-۱ سه گروه پیش و پس از دوازده هفته تمرین تناوبی شدید و پیوسته با شدت متوسط در زنان یائسه چاق
*تفاوت معنادار پیش تا پس از آزمون در هر گروه ($P < 0/05$)؛
‡تفاوت معنادار بین گروه تناوبی شدید با پیوسته

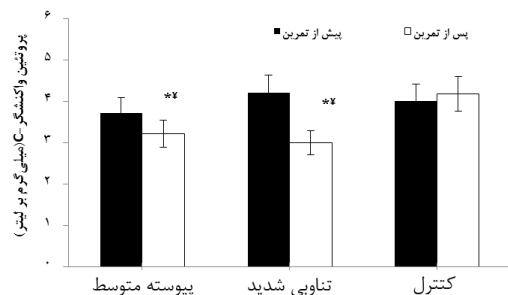
در تحقیق حاضر رابطه بین دامنه تغییرات ناشی از اجرای تمرینات ورزشی در شاخص‌های التهابی (CRP و ICAM-1) با دامنه تغییرات شاخص‌های ترکیب بدنی (میزان تغییرات از پیش تا پس از اجرای پژوهش) با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد. همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، میزان تغییرات نشانگر CRP همبستگی مثبت و معناداری با تغییرات شاخص‌های وزن ($P < 0/001$ ، $BMI = 0/574$ ، $r = 0/612$)، دور کمر ($P < 0/001$ ، $WHR = 0/562$) و دور لگن ($P < 0/001$ ، $WHR = 0/362$) داشت. همچنین رابطه بین دامنه تغییرات نشانگر ICAM-1 با شاخص‌های وزن ($P = 0/007$ ، $BMI = 0/423$)، دور کمر ($P = 0/006$ ، $WHR = 0/427$) و دور لگن ($P = 0/009$ ، $WHR = 0/362$) داشت. همچنین رابطه بین دامنه تغییرات نشانگر ICAM-1 با شاخص‌های ترکیب بدنی (میزان تغییرات از پیش تا پس از اجرای پژوهش) با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون بررسی شد. همان‌طور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، میزان تغییرات نشانگر CRP همبستگی مثبت و معناداری با تغییرات شاخص‌های وزن ($P < 0/001$ ، $BMI = 0/574$ ، $r = 0/612$)، دور کمر ($P < 0/001$ ، $WHR = 0/562$) و دور لگن ($P < 0/001$ ، $WHR = 0/362$) داشت.

بحث و نتیجه‌گیری

تحقیق حاضر با هدف مقایسه و بررسی تأثیرات تمرینات تناوبی با تمرینات پیوسته بر نشانگرهای التهابی پیش‌بینی‌کننده بیماری‌های قلبی-عروقی در زنان یائسه چاق صورت پذیرفت. نتایج بیانگر کاهش معنادار سطوح نشانگرهای التهابی ICAM-1 و CRP متعاقب انجام دوازده هفته تمرینات تناوبی شدید و پیوسته با شدت متوسط در زنان یائسه چاق بود. به‌علاوه یافته‌ها نشان داد که ضمن وجود رابطه معنادار بین تغییرات شاخص‌های ترکیب بدن با تغییرات این نشانگرها،

نبود تفاوت معنادار بین سه گروه مورد مطالعه در مقادیر شاخص‌های جسمانی و فیزیولوژیایی در ابتدای پژوهش و پیش از اجرای روش‌های تمرینی است ($P > 0/05$).

بررسی تغییرات غلظت CRP و ICAM-1 پیش و پس از اجرای پژوهش در گروه‌های مورد مطالعه به ترتیب در شکل‌های ۱ و ۲ ارائه شده است. نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه بیانگر این است که در ابتدای پژوهش و پیش از شروع روش تمرین تفاوت معناداری در غلظت CRP و ICAM-1 در بین سه گروه وجود ندارد ($P > 0/05$)، در حالی که پس از ۱۲ هفته اجرای تمرینات ورزشی تفاوت معناداری در میانگین غلظت CRP ($P = 0/007$) و ICAM-1 ($P = 0/037$) بین سه گروه مورد مطالعه مشاهده شد. به‌علاوه بررسی و مقایسه تغییرات درون‌گروهی با استفاده از آزمون تی زوجی نشان داد که انجام تمرینات ورزشی تناوبی و پیوسته به ترتیب سبب کاهش ۴۴/۰۲٪ و ۲۴/۹۱٪ درصدی در شاخص CRP و همچنین، کاهش ۳۰/۷۴٪ و ۲۱/۱۷٪ درصدی در نشانگر التهابی ICAM-1 می‌شود ($P < 0/001$). در حالی که نتایج در خصوص گروه کنترل نشان‌دهنده عدم تغییر معنادار این شاخص‌ها در زمان اجرای پژوهش بود ($P > 0/05$). همچنین، نتایج حاصل از تحلیل داده‌ها بیانگر وجود تفاوت معنادار بین دو گروه تمرینی و اثرگذاری معنادار و بیشتر تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با تمرینات پیوسته با شدت متوسط بر شاخص‌های CRP ($P < 0/001$) و ICAM-1 (تناوبی: ۴۴/۰۲٪، پیوسته: ۲۴/۹۱٪) و CRP ($P = 0/041$) (تناوبی: ۳۰/۷۴٪، پیوسته: ۲۱/۱۷٪) بود.



شکل ۱. تغییرات پروتئین واکنشگر-C سه گروه پیش و پس از دوازده هفته تمرین تناوبی شدید و پیوسته با شدت متوسط در زنان یائسه چاق

*تفاوت معنادار پیش تا پس از آزمون در هر گروه ($P < 0/05$)؛
‡تفاوت معنادار بین گروه تناوبی شدید با پیوسته

جدول ۲. همبستگی بین تغییرات شاخص‌های التهابی با تغییرات شاخص‌های ترکیب بدن در زنان یائسه چاق

متغیر	CRP ΔG	P	ICAM-1 ΔG	P
	مقدار همبستگی (R)		مقدار همبستگی	
ΔG وزن	۰/۵۷۴	۰/۰۰۰*	۰/۴۲۳	۰/۰۰۷*
BMI ΔG	۰/۵۷۸	۰/۰۰۰*	۰/۴۲۷	۰/۰۰۶
ΔG درصد چربی بدن	۰/۶۱۲	۰/۰۰۰*	۰/۴۰۷	۰/۰۰۹*
ΔG دور کمر	۰/۵۶۲	۰/۰۰۰*	۰/۵۰۱	۰/۰۰۱*
ΔG دور لگن	۰/۳۸۸	۰/۰۱۳*	۰/۳۶۲	۰/۰۲۲*
WHR ΔG	۰/۴۱۶	۰/۰۰۸*	۰/۳۴۵	۰/۰۲۹

با این حال، با اینکه برخی پژوهشگران کاهش میزان نشانگر التهابی CRP سرمی را پس از انجام شیوه‌های مختلف تمرینات سنتی (هوایی و مقاومتی) و ترکیبی در زنان چاق و دارای اضافه وزن نشان داده‌اند (۲۸)، به نظر می‌رسد اشکال عمده روش‌های تمرین سنتی یعنی تمرینات پیوسته با وجود جذابیت زیاد، میزان پایبندی پایین به این شیوه تمرینات در بزرگسالان چاق غیرفعال است (۲۹). به علاوه کمبود وقت از دلایل اصلی عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی در بزرگسالان به شمار می‌رود. از این رو روش اجرای تمرینات غیرسنتی تناوبی با شدت زیاد در بین بزرگسالان رایج شده و پژوهش‌های صورت گرفته نشان داده است که این شیوه تمرینی با وجود اختصاص زمان کمتر برای تمرین، سبب سازگاری قلبی-عروقی بیشتری نسبت به تمرینات سنتی با شدت پایین‌تر در هر دو دسته افراد سالم و بیماران قلبی می‌شود (۱۱، ۲۵). به طوری که همسو با تحقیق حاضر نتایج گروه پژوهش‌های نانس^۱ و همکاران (۲۰۱۹) حاکی از آن است که تمرینات تناوبی شدید راهبرد تمرینی کارآمد برای بهبود بافت چربی و نشانگرهای التهابی در زنان یائسه چاق است (۳۰). گروهی از پژوهشگران با بررسی مروری اثر انواع مختلف تمرینات ورزشی بر سطح سرمی CRP گزارش دادند افرادی که فعالیت‌های ورزشی با شدت بالاتری را انجام می‌دادند، نسبت به گروهی که فعالیت‌های با شدت سبک‌تر داشتند، از میانگین سطح سرمی CRP کمتری برخوردار بودند (۳۱). با این حال، نتایج برخی پژوهشگران بیانگر عدم تغییر این نشانگر متعاقب تمرینات ورزشی است (۳۲). به طوری که نتایج تحقیق بیژه و حجازی (۱۳۹۶) حاکی از عدم تغییر معنادار شاخص CRP در زنان میانسال

میزان این تغییرات در گروه تناوبی در مقایسه با تمرینات پیوسته بیشتر بود.

CRP، یک پروتئین پلاسمایی حساس به التهاب در انسان است که در پاسخ به تجمع سایتوکین‌های التهابی توسط بافت کبد و چربی ساخته می‌شود و به عنوان یک شاخص زیست‌شناختی جدید، برخی پژوهشگران آن را مهم‌ترین عامل برای پیش‌بینی مشکلات قلبی به ویژه در زنان معرفی کرده‌اند (۲۶). از این رو هرگونه مداخله‌ای که به کاهش این نشانگر منجر شود، می‌تواند در پیشگیری یا کمک به بهبود روند درمان بیماری‌های قلبی-عروقی مؤثر باشد. یافته مهم تحقیق حاضر نشان داد که اجرای هر دو شیوه تمرینات ورزشی سبب کاهش سطوح CRP سرمی در زنان یائسه چاق می‌شود، با این حال نتایج بیانگر اثرگذاری و کاهش بیشتر این نشانگر التهابی در اثر تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با تمرینات پیوسته بود. در راستای اثرگذاری تمرینات ورزشی بر نشانگر التهابی CRP و همسو با یافته تحقیق حاضر ظاهر قدسی^۱ و همکاران (۲۰۱۶) با بررسی اثر تمرینات تناوبی شدید (تمرینات شامل ۱۰ مرتبه دویدن روی نوارگردان به مدت ۱۵ ثانیه با حداکثر تلاش و ۳۰ ثانیه استراحت بین هر مرتبه دویدن، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته) بر شاخص‌های التهابی و آنتروپومتریکی زنان جوان غیرفعال مشاهده کردند که انجام تمرینات سبب کاهش معنادار سطح سرمی CRP و همچنین شاخص‌های ترکیب بدنی زنان کم‌تحرك می‌شود، از این رو اظهار داشتند که این شیوه تمرینات دارای اثرات ضدالتهابی است. نتایج تحقیق پوروقار (۱۳۹۲) نیز بیانگر کاهش معنادار سطح CRP و بهبود ترکیب بدنی پس از دو ماه تمرینات تناوبی در دختران دارای اضافه وزن بود (۲۷).

را کاهش دهد (۳۱). همچنین همان طور که در تحقیق حاضر مشاهده شد، بین دامنه تغییرات نشانگرهای ترکیب بدنی و به ویژه وزن و درصد چربی بدن با دامنه تغییرات این نشانگر التهابی رابطه مستقیم و معناداری وجود داشت که بیانگر این است که با کاهش توده چربی بدن غلظت این نشانگر نیز کاهش پیدا می‌کند. در این زمینه بیان شده است که کاهش وزن و بافت چربی بدن متعاقب تمرینات ورزشی می‌تواند به عنوان یک سازوکار جبرانی در کاهش التهاب عمومی و سطوح میانجی‌های التهابی عمل کند (۳۴) و تمرینات منظم از طریق کاهش تحریک سمپاتیک به کاهش عامل توموری نکروزدهنده آلفا (TNF- α) و کاهش اینترلوکین-۶ به عنوان محرک قوی تولید CRP منجر می‌شود (۲۰). همچنین همان طور که مشاهده شد، تمرینات تناوبی در مقایسه با تمرینات پیوسته اثرگذاری بیشتری برای این نشانگر داشت. در واقع تمرینات تناوبی سبب فعال شدن بیشتر دستگاه عصبی سمپاتیک و ترشح بیشتر کاتکولامین‌ها، اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و هورمون رشد و افزایش آنزیم‌های لیپولیتیک و چربی‌سوزی بیشتر و بهبود مؤثرتر ترکیب بدن در افراد چاق و غیرفعال می‌شود (۲۲). به نظر می‌رسد که وجود رابطه بین نشانگر التهابی CRP با نشانگرهای ترکیب بدنی (به ویژه وزن، BMI و درصد چربی بدنی) در کاهش بیشتر این نشانگر در گروه تناوبی شدید بی‌تأثیر نباشد، به طوری که در این زمینه برخی پژوهش‌ها بیان کرده‌اند که تغییرات مثبت CRP با شدت فعالیت بدنی در ارتباط است.

برخی مطالعات اخیراً ICAM-1 را به عنوان شاخص التهابی معتبر و جدید در ارزیابی و پیش‌بینی اختلالات قلبی عروقی معرفی کرده‌اند. با این حال، اطلاعات اندکی در مورد چگونگی تأثیر یائسگی و تمرینات ورزشی بر سطوح این نشانگرهای زیستی وجود دارد. به طوری که در مطالعه جالب توجهی، نیبرگ^{۱۱} و همکاران (۲۰۱۴) مشاهده کردند که در سال‌های پس از یائسگی مقادیر مولکول‌های چسبان در زنان یائسه در مقایسه با پیش از دوره یائسگی به دلیل تغییرات هورمونی ناشی از پیری به طرز نامطلوبی بالاتر است (۱۱). از طرفی شواهد علمی نشان می‌دهد افزایش سطح CAMها عامل خطر مهمی برای بیماری‌های قلبی-عروقی است و رابطه مثبت بین افزایش سطح پلاسمای ICAM-1 با مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی ثابت شده است (۳۵). با

متعاقب شش ماه تمرین هوازی با شدت متوسط بود (۲۰). یکی از دلایل احتمالی تناقض یافته‌ها مقادیر بالاتر BMI، وزن و سطوح پایه CRP در تحقیق حاضر در مقایسه با پژوهش این پژوهشگران است. همچنین پژوهشگران اظهار داشتند که احتمالاً عدم تغییر این نشانگر در تحقیق آنها مرتبط با عدم تغییرات ترکیب بدن و BMI آزمودنی‌های آنها پس از تمرینات باشد، چرا که همان طور که نتایج حاصل از تحلیل همبستگی در مطالعه حاضر نشان داد، رابطه مستقیمی بین تغییرات نشانگر التهابی CRP با تغییرات شاخص‌های ترکیب بدن مانند وزن، BMI و درصد چربی بدن وجود دارد و در این زمینه برخی مطالعات عامل اصلی کاهش CRP متعاقب تمرینات ورزشی را به کاهش وزن بدن نسبت داده‌اند (۳۲). به طوری که آزالی علمداری (۱۳۹۷) گزارش داد که اجرای هر دو شیوه تمرینات تناوبی و پیوسته از طریق کاهش چربی بدن (کاهش دور کمر و وزن بدن) به کاهش التهاب و CRP منجر می‌شود (۳۳). دلیل دیگر مربوط به عدم اثرگذاری فعالیت‌های ورزشی بر سطوح CRP در مطالعات ممکن است مربوط به طول دوره تمرینی باشد، چرا که بیشتر پژوهش‌هایی که شاهد کاهش سطوح CRP بوده‌اند، از برنامه‌های تمرینی طولانی استفاده کرده‌اند. به علاوه به نظر می‌رسد که پاسخ نشانگرهای التهابی به تمرینات ورزشی صرف نظر از سن و جنس، ممکن است تحت تأثیر عواملی مانند زمان اندازه‌گیری، شدت و نوع فعالیت بدنی، ترکیب بدنی و... قرار گیرد.

تمرینات ورزشی احتمالاً با چندین سازوکار می‌تواند سبب بهبود سطوح CRP شود. به طوری که در این زمینه، گزارش شده است که انجام فعالیت‌های ورزشی منظم به طور مستقیم با افزایش بیان و ترشح اکسید نیتریک از بافت اندوتلیال به بهبود عملکرد اندوتلیال و افزایش عوامل آنتی‌اکسیدانی منجر می‌شود، که نتیجه این رویداد کاهش التهاب عمومی و در نتیجه کاهش سایتوکین‌های التهابی از عضلات صاف دستگاه اندوتلیال است، از این رو محصول نهایی چنین تغییراتی، احتمالاً کاهش CRP در کبد به عنوان شاخص التهاب است (۲۸). به علاوه این احتمال وجود دارد که تمرینات ورزشی با کاهش تولید سایتوکین‌ها در سلول‌های چربی، سلول‌های عضلانی و تک‌هسته‌ای و به طور غیرمستقیم با افزایش حساسیت به انسولین مقدار CRP

تناوبی شدید در بیماران مبتلا به سکتۀ مغزی، انجام ۳ ماه تمرینات تناوبی در منزل اثر معناداری بر آمادگی قلبی تنفسی، ترکیب بدن و غلظت نشانگر زیستی ICAM-1 در این افراد ندارد (۳۷). علاوه بر جنسیت و سطوح پایه شاخص های التهابی، این پژوهشگران دلایل یافته خود را حجم کوچک نمونه، عدم کنترل و شدت مناسب فعالیت در منزل و تعصب در انتخاب آزمودنی ها (احتمالاً فعال بودن آزمودنی ها هنگام ثبت نام) نسبت دادند. ابریشمی و همکاران (۱۳۹۸) گزارش دادند که با وجود کاهش در بعضی نشانگرهای التهابی، پس از اجرای هشت هفته تمرین پیوسته و تناوبی در مردان مبتلا به نارسایی قلبی، تغییر معناداری در سطوح ICAM-1 مشاهده نشد و با وجود کاهش بیشتر این نشانگر در گروه تناوبی در مقایسه با گروه پیوسته، تفاوت بین دو شیوۀ تمرینی معنادار نبود (۲۱). از دلایل تناقض یافته پژوهش مذکور با نتایج تحقیق حاضر علاوه بر وضعیت جسمانی و سلامت آزمودنی ها، و براساس اظهارات این پژوهشگران شدت و طول دورۀ تمرین است، به طوری که گزارش شده است که مدت زمان انجام تمرین عامل مهم و اثرگذار بر میزان سرمی این پارامترهاست.

اگرچه سازوکارهای زیستی مسئول بهبود نشانگر ICAM-1 در پی تمرینات ورزش کاملاً شناخته نشده، بیان شده است که تمرینات ورزشی از طریق افزایش تنش برشی می تواند تأثیر مطلوبی بر تنظیم رونویسی مولکول های چسبان داشته باشد (۸). همچنین فعالیت های ورزشی منظم است ممکن است از طریق افزایش ترشح و در دسترس قرار گرفتن نیتریک اکساید (NO) سبب کاهش سطوح این نشانگرهای و بهبود عملکرد اندوتلیال شوند (۳۸). از طرفی با توجه به اینکه ترشح مولکول های چسبان به واسطۀ افزایش ترشح سایتوکین های التهابی تحریک می شود، کاهش نشانگر پیش التهابی CRP متعاقب تمرینات ورزشی در پژوهش حاضر می تواند به کاهش رها سازی واسطه های شیمیایی و کاهش عوامل نسخه بردار پیش التهابی، مانند عامل هسته ای کاپا-بتا ($\text{NF-}\beta$) منجر شده و از این طریق در تعدیل التهاب عروقی و کاهش نشانگر ICAM-1 مؤثر واقع شود، چراکه مشخص شده است که $\text{NF-}\beta$ به شکل غیرفعال در سیتوپلاسم وجود دارد و واسطۀ شروع فعالیت اندوتلیالی و ترجمۀ مولکول های چسبان است (۳۹). در خصوص اثرگذاری بیشتر

این حال این پژوهشگران (۱۱) با بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات ورزشی تناوبی بر نشانگرهای اندوتلیال-1، ICAM-1 و VCAM-1 در زنان یائسه گزارش دادند که تمرین ورزشی اثر مثبتی بر عملکرد عروق با پیشرفت چشمگیر در نیمرخ نشانگرهای زیستی مورد مطالعه در زنان یائسه داشته است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که با وجود کاهش ICAM-1 در هر دو گروه تمرینی پس از ۱۲ هفته تمرینات ورزشی، تمرینات تناوبی شدید اثرگذاری و کاهش بیشتری را در این نشانگر التهابی در مقایسه با گروه تمرینات پیوسته با شدت متوسط دارد. در این خصوص گزارش شده است که شدت تمرینات از مهم ترین عوامل پاسخ و سازگاری هموستازی انسان به فعالیت های ورزشی به شمار می رود. به طوری که کو و پارک^{۱۳} (۲۰۱۸) در مطالعه مروری با استفاده از ۲۸ مطالعه صورت گرفته، به بررسی تأثیر انواع شیوۀ تمرینی و شدت های مختلف تمرینی بر روی مولکول های چسبان پرداختند و گزارش دادند که پاسخ مولکول های چسبان به مدت و شدت فعالیت های ورزشی بستگی دارد و معمولاً کاهش مطلوب در سطوح این نشانگرها در فعالیت های ورزشی با شدت بالاتر، بیشتر صورت می گیرد (۷). در این زمینه هرمزی و همکاران (۱۳۹۴) بیان کردند که یکی از دلایل اصلی اثرگذاری تمرینات آنها بر مولکول های چسبان با وجود اجرای تنها شش هفته تمرین تناوبی شدید، شدت بالای تمرینات در تحقیق آنهاست (۳۶). همچنین همسو با یافته تحقیق حاضر کارگرفرد و همکاران (۲۰۱۶) دریافتند که اجرای شیوۀ تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با تمرینات پیوسته در کاهش سطوح مولکول ICAM-1 در هر دو دسته افراد چاق و دارای وزن طبیعی مؤثرتر است (۱۸). یکی دیگر از دلایل کاهش بیشتر سطوح نشانگرهای التهابی پس از تمرینات تناوبی در مقایسه با تمرینات پیوسته، به نظر می رسد چربی سوزی و کاهش بیشتر توده چربی در اثر انجام این نوع برنامه ورزشی باشد، چراکه بافت چربی از بافت هایی است که ترشح نشانگرهای التهابی در آن فراوان رخ می دهد (۶) و با توجه به یافته حاضر و همان طور که پیش از این نیز به تأیید رسیده است (۳۳)، تغییر در سطوح ICAM-1 با بهبود شاخص های ترکیب بدن و کاهش وزن، دور کمر و درصد چربی بدن رابطه دارد. با وجود این، استین کروچک^{۱۴} و همکاران (۲۰۱۹) گزارش دادند که با وجود ایمن بودن انجام تمرینات

تشکر و قدردانی

نویسندگان نهایت تشکر را از همه شرکت‌کنندگان در تحقیق ابراز می‌دارند. همچنین از معاونت محترم پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد مهاباد به سبب انجام هرچه بهتر پژوهش حاضر، کمال تقدیر و تشکر را داریم.

پی‌نوشت‌ها

- 1 World Health Organization
- 2 Cell adhesion molecules
- 3 Intercellular Adhesion Molecule-1
- 4 C-reactive protein
- 5 Sawyer
- 6 Body mass index
- 7 Waist to hip ratio
- 8 Heart rate reserve
- 9 Zaer Ghodsi
- 10 Nunes
- 11 Nyberg
- 12 Koh & Park
- 13 Steen Krawczyk

منابع

1. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Rashidi A, Kamgar M, Meysamie A, Abbasi M. Physical activity in Iran: results of the third national surveillance of risk factors of non-communicable diseases (SuRFNCD-2007). *Journal of physical activity & health*. 8(1): 27-25.
2. Bastien M, Poirier P, Lemieux I, Despres JP. Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease. *Progress in cardiovascular diseases*. 2014;56(4):369-81.
3. Khammassi M, Ouerghi N, Hadj-Taieb S, Feki M, Thivel D, Bouassida A. Impact of a 12-week high-intensity interval training without caloric restriction on body composition and lipid profile in sedentary healthy overweight/obese youth. *Journal of exercise rehabilitation*. 2018;14(1):118-25.
4. Guthold R, Stevens GA, Riley LM, Bull FC. Worldwide trends in insufficient physical activity from 2001 to 2016: a pooled analysis of 358 population-based surveys with 1.9 million participants. *The Lancet Global Health*. 2018;6(10):e1077-e86.
5. Chrostowska M, Szyndler A, Hoffmann M, Narkiewicz K. Impact of obesity on cardiovascular health. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*. 2013;27(2):147-56.
6. Khademi Y, Azarbayejani M, Hossini S. The impact of high intensity aerobic interval training (HIIT) and flaxseed oil on ICAM-1 gene expression in heart tissue in male Wistar rats. *Armaghan danesh*. 2016;21(9):873-86. [In Persian].

تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با تمرینات تداومی با شدت متوسط بر نشانگر ICAM-1 در پژوهش حاضر، به نظر می‌رسد با توجه به اینکه بخش اعظم تولید و ترشح مولکول‌های چسبان در آدیپوسایت‌ها صورت می‌گیرد، تمرینات تناوبی شدید از طریق فعال شدن بیشتر سازوکارهای دستگاه عصبی-هورمونی موجب فعال شدن بیشتر هورمون‌های لیپولیتیک می‌شود و بدین ترتیب این شیوه تمرینی از طریق کاهش بیشتر چربی بدن به اثرگذاری بیشتر در نشانگر ICAM-1 منجر می‌شود. همچنین نظر به اینکه مشخص شده است که چاقی با بروز فشار اکسایشی همراه است و این شرایط می‌تواند موجب افزایش بروز میانجی‌های التهابی و ICAM-1 شود، به نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی با تقویت دفاع ضد اکسایشی و تعدیل فشار اکسایشی به کاهش شاخص‌های التهابی منجر شود.

از نقاط قوت اصلی پژوهش حاضر می‌توان به طول دوره پژوهش (دوازده هفته) و مقایسه دو شیوه تمرینی و همچنین درصد مشارکت بالای آزمودنی‌ها در تمرینات اشاره داشت. از مهم‌ترین ضعف‌های پژوهش نیز عدم اندازه‌گیری و کنترل تغذیه و انرژی مصرفی در طول اجرای تمرین، عدم کنترل سطح فعالیت بدنی روزانه آزمودنی‌ها در مدت زمان پژوهش و همچنین بی‌توجهی به نیمه عمر و اندازه‌گیری متابولیت‌های مولکول‌های چسبان و برخی نشانگرهای ضد التهابی مانند IL-6، IL-10 و شاخص‌های ضد اکسایشی جهت درک بهتر سازوکارها و سازگاری‌ها به تمرینات مورد استفاده بود. از این رو پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آینده به این موارد و همچنین مقایسه شیوه‌های دیگر تمرینات کاربردی پرداخته شود.

در مجموع یافته‌های تحقیق حاضر بیانگر کاهش سطوح نشانگرهای التهابی ICAM-1 و CRP متعاقب اجرای هر دو شیوه تمرینات تناوبی شدید و پیوسته با شدت متوسط در زنان یائسه چاق بود. همچنین یافته‌ها نشان داد که ضمن وجود رابطه معنادار بین تغییرات شاخص‌های ترکیب بدن با تغییرات این نشانگرها، میزان این تغییرات در گروه تناوبی شدید ضمن اختصاص زمان کمتر تمرینی بیشتر بوده و از این رو انجام این شیوه تمرینات به عنوان راهبرد غالب از نظر زمانی را می‌توان به منزله راهکار درمانی مؤثر به منظور بهبود نشانگرهای التهابی در زنان یائسه چاق پیشنهاد داد.

- obese and normal weight adolescents. *The Physician and sportsmedicine*. 2016;44(3):208-16.
19. Sawyer BJ, Tucker WJ, Bhammar DM, Ryder JR, Sweazea KL, Gaesser GA. Effects of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on endothelial function and cardiometabolic risk markers in obese adults. *Journal of Applied Physiology*. 2016;121(1):279-88.
 20. Bijeh N, Hejazi K. The effect of aerobic exercise on levels of HS-CRP, insulin resistance index and lipid profile in untrained middle-aged women. *Razi Journal of Medical Sciences*. 2018;24(163):1-11. [In Persian].
 21. Hosseini Abrishami L, Hejazi SM, Rashdlamir A, Khajei R. The effect of eight weeks of continuous and periodic aerobic exercise on serum C-reactive protein and adhesion molecules in men with heart failure. *Journal of Sabzevar University of Medical Sciences*. 2019;26(4):495-504. [In Persian].
 22. LiQiang S, JinMei F, ShunLi S, GuangGao Z, Wei C, ChuanChuan D, et al. Effects of HIIT and MICT on cardiovascular risk factors in adults with overweight and/or obesity: A meta-analysis. *PloS one*. 2019;14(1): e0210644.
 23. Jackson AS, Pollock ML. Practical assessment of body composition. *The Physician and Sports Medicine* 1985, 13(5), 76-90.
 24. Afrasyabi S, Marandi S, Kargarfard M. The effects of high intensity interval training on appetite management in individuals with type 2 diabetes: influenced by participants weight. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders* 2019; 15;18(1):107-117. [In Persian].
 25. Cuddy TF, Ramos JS, Dalleck LC. Reduced exertion high-intensity interval training is more effective at improving cardiorespiratory fitness and cardiometabolic health than traditional moderate-intensity continuous training. *International journal of environmental research and public health*. 2019;16(3):483.
 26. Yeh ET. High-sensitivity C-reactive protein as a risk assessment tool for cardiovascular disease. *Clinical Cardiology: An International Indexed and Peer-Reviewed Journal for Advances in the Treatment of Cardiovascular Disease*. 2005;28(9):408-12.
 27. Pourvagher MJ. Impact of a 2-month aerobic exercise on CRP of overweight female students. *Feyz Journal of Kashan University of Medical Sciences*. 2013;17(4):380-6. [In Persian].
 28. Shafiee Z, Sharifi G. Comparing the effect of resistance, aerobic, and concurrent exercise program on the level of resistin and high reactive protein C of overweight and obese women. *International Archives of Health Sciences*. 2017;4(1):1-6.
 29. Burgess E, Hassmén P, Welvaert M, Pampa 7. Koh Y, Park J. Cell adhesion molecules and exercise. *Journal of Inflammation Research*. 2018;11:297.
 8. Ghodrati Kamran MB, Tadibi Vahid. Comparison of the chronic and acute effects of aerobic continuous and high interval intensity training (HIIT) on vascular inflammation indices (ICAM1, E-Selectin) in sedentary overweight men. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2019;6:53-59. [In Persian].
 9. Witkowska AM. Soluble ICAM-1: a marker of vascular inflammation and lifestyle. *Cytokine*. 2005;31(2):127-34.
 10. Gross MD, Bielinski SJ, Suarez-Lopez JR, Reiner AP, Bailey K, Thyagarajan B, et al. Circulating soluble ICAM-1 and subclinical atherosclerosis: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. *Clinical chemistry*. 2012;58(2): 10.
 11. Nyberg M, Seidelin K, Andersen TR, Overby NN, Hellsten Y, Bangsbo J. Biomarkers of vascular function in premenopausal and recent postmenopausal women of similar age: effect of exercise training. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2014;306(7): 510-7.
 12. Lira FS, Rosa JC, Pimentel GD, Souza HA, Caperuto EC, Carnevali LC, et al. Endotoxin levels correlate positively with a sedentary lifestyle and negatively with highly trained subjects. *Lipids in health and disease*. 2010;9(1):82.
 13. Cozlea D, Farcas D, Nagy A, Keresztesi A, Tifrea R, Cozlea L, et al. The impact of C reactive protein on global cardiovascular risk on patients with coronary artery disease. *Current health sciences journal*. 2013;39(4):225.
 14. Sites CK, Toth MJ, Cushman M, D L'Homme G, Tchernof A, Tracy RP, et al. Menopause-related differences in inflammation markers and their relationship to body fat distribution and insulin-stimulated glucose disposal. *Fertility and sterility*. 2002;77(1):128-35.
 15. Kasch J, Schumann S, Schreiber S, Klaus S, Kanzleiter I. Beneficial effects of exercise on offspring obesity and insulin resistance are reduced by maternal high-fat diet. *PloS one*. 2017;12(2): e0173076.
 16. Tönjes A, Scholz M, Fasshauer M, Kratzsch J, Rassoul F, Stumvoll M, et al. Beneficial effects of a 4-week exercise program on plasma concentrations of adhesion molecules. *Diabetes care*. 2007;30(3):e1-e.
 17. You T, Arsenis NC, Disanzo BL, LaMonte MJ. Effects of exercise training on chronic inflammation in obesity. *Sports Medicine*. 2013;43(4):243-56.
 18. Kargarfard M, Lam ET, Shariat A, Asle Mohammadi M, Afrasiabi S, Shaw I, et al. Effects of endurance and high intensity training on ICAM-1 and VCAM-1 levels and arterial pressure in

35. Ridker PM, Hennekens CH, Roitman-Johnson B, Stampfer MJ, Allen J. Plasma concentration of soluble intercellular adhesion molecule 1 and risks of future myocardial infarction in apparently healthy men. *The Lancet*. 1998;351(9096):88-92.
36. Hormozi M, Hemati Nafar M, Hormozi D, Choupani Z. The Effect of Six Weeks of High Intensity Interval Training (HIIT) on Plasma Levels of Cellular and Vascular Adhesion Molecules (ICAM-1 & VCAM-1) in Sedentary Young Men. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2015;7(3):75-84. [In Persian].
37. Steen Krawczyk R, Vinther A, Petersen NC, Faber J, Iversen HK, Christensen T, et al. Effect of Home-Based High-Intensity Interval Training in Patients with Lacunar Stroke: A Randomised Controlled Trial. *Frontiers in Neurology*. 2019;10:664.
38. Sixt S, Rastan A, Desch S, Sonnabend M, Schmidt A, Schuler G, et al. Exercise training but not rosiglitazone improves endothelial function in prediabetic patients with coronary disease. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. 2008;15(4):473-8.
39. Hosseini M, Akbari gora F. Effect of Eight Weeks Intermittent Medium Intensity Training with Curcumin Intake on Serum Levels of ICAM-1 and VCAM-1 in Menopause Fat Rats. *Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences*. 2017;16(5):409-20. [In Persian].
- K. Behavioural treatment strategies improve adherence to lifestyle intervention programmes in adults with obesity: a systematic review and meta-analysis. *Clinical obesity*. 2017;7(2):105-14.
30. Nunes PR, Martins FM, Souza AP, Carneiro MA, Orsatti CL, Michelin MA, et al. Effect of high-intensity interval training on body composition and inflammatory markers in obese postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Menopause*. 2019;26(3):256-64.
31. Kasapis C, Thompson PD. The effects of physical activity on serum C-reactive protein and inflammatory markers: a systematic review. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;45(10):1563-9.
32. Abolfathi F, Ranjbar R, Shakerian S, Yazdan Panah L. The Effect of Eight Weeks Aerobic Interval Training on Adiponectin Serum Levels, Lipid Profile and HS-CRP in Women With Type II diabetes. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2015;17(4):316-24.
33. Azali Alamdari K. Effects of 8 weeks of high intensity interval and moderate intensity continuous training on serum ICAM-1, CRP and cardiometabolic risk factors in middle-aged men. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2018;6(12):83-101. [In Persian].
34. Khosravi N, Fatahi F, Ramezankhani A. Comparison the Effect of Two Exercise Training Protocols (Aerobic and Resistance Exercises) on Levels of Interleukin-10, C-Reactive Protein (CRP) and Insulin Resistance Index in Women with Type 2 Diabetes. *Quarterly of Horizon of Medical Sciences*. 2017;23(4):285-92. [In Persian].

The effect of high intensity interval training on serum levels of osteopontin and insulin resistance index in sedentary overweight and obese women

Naemeh Dashti¹, Najmeh Rezaeian¹, Maryam Karimi¹, Negar Kooroshfard²

¹Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran

²Department of Physical Education and Sports Science, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: Osteopontin is a novel adipose tissue derived cytokine correlating with obesity and its related metabolic diseases such as insulin resistance and type II diabetes. The purpose of this study was to investigate effect of high intensity interval training (HIIT) on serum levels of Osteopontin, insulin and fasting glucose and insulin resistance index (HOMA-IR) in young sedentary overweight and obese women.

Methods: Twenty overweight and obese women randomly divided into two groups including experimental (mean age 32.5 ± 4.14 years, body mass index 33.18 ± 6.12 Kg/m²) and control (mean age 35.45 ± 2.33 years, body mass index 31.58 ± 1.65 Kg/m²). Subjects in experimental group participated in eight weeks of HIIT (one minute of running interval at intensity of 90 percent of maximal heart rate and one minutes of rest interval of running at intensity of 50-60 percent of maximal heart rate, 10 sets per session, 20 minutes per session, three times per week). Blood factors and body composition indices were assessed before and after training protocol. Statistical analysis was done by Covariance, paired t-test and Pearson correlation at significant level of $P < 0.05$.

Results: According to paired t-test, HIIT resulted in significant decrease in serum levels of osteopontin ($P = 0.0001$) and weight ($P = 0.0001$), body mass index ($P = 0.0001$) and body fat percent ($P = 0.0001$) in post-test compared to pre-test. However, Covariance showed that only changes in levels of insulin ($P = 0.039$), weight ($P = 0.001$), body mass index ($P = 0.005$) and body fat percent ($P = 0.0001$) were significantly different between training and control groups. Moreover, there were negative correlation between changes in osteopontin level and changes in body mass index ($P = 0.0001$) and body fat percent ($P = 0.044$).

Conclusion: High intensity interval training (HIIT) decreased osteopontin level and improved body composition and metabolic status, and therefore, can be suggested as a therapeutic procedure in obese and overweight young women.

Keywords: High intensity interval training, Osteopontin, Insulin resistance, Overweight and obesity

How to cite this article: Dashti N, Rezaeian N, Karimi M, Kooroshfard N. The Effect of high intensity interval training on serum levels of Osteopontin and insulin resistance index in sedentary overweight and obese women. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2):115-126

*Corresponding Author; E-mail: rezaeian.n@gmail.com
DOI: 10.52547/joeppa.14.2.115

Received: 21/04/2020

Accepted: 12/05/2021

اثر تمرینات تناوبی شدید بر سطح سرمی استئوپونتین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان کم‌تحرک دارای اضافه وزن و چاق

نائمه دشتی^۱، نجمه رضائیان^۱، مریم کریمی^۱، نگار کورش فرد^۲

۱ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد بجنورد، دانشگاه آزاد اسلامی، بجنورد، ایران

۲ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: استئوپونتین، سایتوکاین نوظهور مترشح از بافت چربی است که با بیماری‌های متابولیکی همراه با چاقی مانند مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ ارتباط دارد. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین تناوبی شدید بر سطح سرمی استئوپونتین، انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) در زنان جوان کم‌تحرک چاق و دارای اضافه وزن بود.

روش‌ها: ۲۰ زن دارای اضافه وزن و چاق به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (میانگین سنی ۳۲/۴±۵/۱۴ سال و شاخص توده بدنی ۳۳/۶±۱۸/۱۲ کیلوگرم بر مترمربع) و کنترل (میانگین سنی ۳۳/۲±۴۵/۳۳ سال و شاخص توده بدنی ۳۱/۱±۵۸/۶۵ کیلوگرم بر مترمربع) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها در گروه تجربی در ۸ هفته تمرین تناوبی شدید (یک دقیقه تناوب دویدن با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه با ۱ دقیقه تناوب استراحت دویدن با شدت ۵۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه، ۲۰ دقیقه در هر جلسه، ۳ بار هفته) شرکت کردند. اندازه‌گیری شاخص‌های خونی و ترکیب بدنی مورد بررسی پیش و پس از اجرای مداخله تمرین انجام گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها به کمک آزمون کوواریانس، تی زوجی و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معناداری آماری $P < 0/05$ انجام گرفت.

نتایج: بنابراین نتایج آزمون تی زوجی اجرای تمرینات تناوبی شدید موجب کاهش معنادار سطوح سرمی استئوپونتین ($P = 0/0001$)، وزن ($P = 0/0001$)، شاخص توده بدنی ($P = 0/0001$) و درصد چربی بدن ($P = 0/0001$)، در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون شد. با این همه، نتایج آزمون کوواریانس نشان داد تنها تغییرات انسولین ($P = 0/039$)، وزن ($P = 0/001$)، شاخص توده بدنی ($P = 0/005$) و درصد چربی بدن ($P = 0/0001$) بین گروه تمرین و کنترل تفاوتی معنادار داشت. ضمن اینکه، همبستگی معناداری مثبت بین تغییرات سطوح استئوپونتین و تغییرات شاخص توده بدنی ($P = 0/0001$) و درصد چربی بدن ($P = 0/044$) مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: تمرینات تناوبی شدید سبب کاهش سطوح سرمی استئوپونتین و بهبود ترکیب بدنی و شرایط متابولیکی شد، بنابراین به‌عنوان یک راهکار درمانی مؤثر در زنان جوان چاق و دارای اضافه وزن توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: استئوپونتین، اضافه وزن، تمرین تناوبی شدید، چاقی، مقاومت به انسولین.

مقدمه

حیوانی چاق بیشتر از همتایان لاغراست (۶). چند سال بعد، کیفر و همکاران (۲۰۱۰) گزارش کردند سرکوب ژن استئوپونتین در موش‌هایی که با رژیم غذایی پرچرب چاق شده بودند، سبب بهبود شرایط التهابی بافت چربی و کبد شده و با متوقف یا تعدیل کردن پیام مقاومت به انسولین و هومئوستاز گلوکز به کاهش معنادار مقاومت به انسولین ناشی از چاقی منجر می‌شود (۷). بنابراین، استئوپونتین می‌تواند به عنوان یک هدف درمانی در کنترل و درمان مقاومت به انسولین به‌ویژه در افراد چاق و در معرض خطر مورد توجه باشد.

افزون بر درمان‌های دارویی توصیه شده در درمان بیماری‌های متابولیکی، امروزه بر اجرای فعالیت بدنی و ورزش به عنوان یک راهکار درمانی بی‌خطر و مقرون به صرفه در درمان دیابت و مقاومت به انسولین بسیار توصیه شده است. از دیرباز تمرینات هوازی با شدت کم یا متوسط به مدت طولانی روشی مطلوب برای چربی‌سوزی و کاهش وزن بوده است (۸). در این زمینه انجمن دیابت آمریکا بر اجرای حداقل ۱۵۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت متوسط، ۳ روز در هفته جهت کاهش وزن، بهبود کنترل گلوکز و کاهش خطر وقوع بیماری‌های قلبی-عروقی تأکید کرده است (۹). با این حال، در دهه‌های اخیر، تمرینات تناوبی کم‌حجم پرشدت، در میان مردم محبوبیت زیادی یافته است، این تمرینات شامل تناوب‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد و وهله‌های استراحتی فعال با شدت پایین است. تمرین تناوبی شدید^۱ (HIIT)، شیوه بسیار کارآمد زمانی تمرین ورزشی است و بسیاری از سازگاری‌های متابولیکی با تمرین استقامتی منظم را تحریک می‌کند. در همین زمینه، ترپ و همکاران (۲۰۰۸)، لیتل و همکاران (۲۰۱۱) و گریس و همکاران (۲۰۱۷) بر بهبود مقاومت به انسولین به دنبال اجرای تمرین تناوبی شدید اذعان داشته‌اند (۱۰-۱۲). تعداد محدودی از تحقیقات به بررسی تأثیر فعالیت بدنی و تمرینات ورزشی بر سطوح استئوپونتین پرداخته‌اند. از جمله بارفیلد و همکاران (۲۰۱۴) در بررسی تأثیر تمرینات مقاومتی بر سطوح استئوپونتین در بیماران مبتلا به دیستروفی عضلانی بر افزایش سطوح استئوپونتین اشاره داشتند (۱۳). تعداد معدودی از تحقیقات به تأثیر تمرینات ورزشی بر سطوح استئوپونتین و رابطه آن با شرایط متابولیکی بدن در افراد چاق پرداخته و نتایج بعضاً ضد و نقیضی

چاقی به عنوان یک اختلال متابولیکی-التهابی مزمن از مهم‌ترین عوامل خطر در پیدایش یا توسعه بیماری‌های مختلفی مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، پرفشارخونی و دیابت نوع ۲ است (۱). شرایط التهابی همراه با چاقی را به ویژگی‌های فیزیولوژیک بافت چربی نسبت داده‌اند، چراکه از یک سو، سلول‌های ایمنی مستقر در بافت چربی مانند ماکروفاژها و سلول‌های T و سلول‌های دندریتیک^۱ (DCs) و از سوی دیگر، سلول‌های تشکیل دهنده بافت چربی از طریق سنتز و ترشح مجموعه‌ای از پروتئین‌ها با نام کلی سایتوکاین، به بروز یا گسترش شرایط التهابی همراه با چاقی کمک می‌کنند. گلیکوپروتئین استئوپونتین^۲ (OPN) سایتوکاین نوظهور با خاصیت پیش‌التهابی است (۲) که نخستین بار توسط هین‌گارد و همکاران (۱۹۸۵) در ماتریکس استخوان گاو شناسایی شد و به همین دلیل استئوپونتین نام گرفت. پیشوند "osteo" نشان می‌دهد که این پروتئین در استخوان بیان می‌شود (اگرچه در بافت‌های دیگر نیز بیان می‌شود)؛ و پسوند -پنتین از کلمه "pons"، به معنای پل مستهلک شده، گرفته شده است، که معرف نقش استئوپونتین به عنوان یک پروتئین پیوندی است. در واقع، استئوپونتین یک پروتئین ساختاری خارج سلولی است که جزئی آلی از استخوان محسوب می‌شود (۳). البته استئوپونتین به نام‌های سیالو پروتئین استخوان-۱ (BSP-1)^۳، فسفوپروتئین ترش‌حی^۱ (SPP1)^۴، و عامل فعالگر لنفوسیت‌های T-۱ (ETA-1)^۵ نیز شناخته می‌شود. استئوپونتین در دامنه گسترده‌ای از سلول‌ها مانند ماکروفاژها، سلول‌های عضلات صاف، سلول‌های اندوتلیال، لنفوسیت‌ها و استئوپلاست‌ها بیان می‌شود، بنابراین، در پاتولوژی بیماری‌های التهابی مختلف مانند روماتیسم مفصلی، آسفالیت^۶، اسکروزیس چندگانه (MS)^۷، بیماری آلرژیک و بیماری قلبی عروقی نقش دارد (۲). ضمن اینکه بیان ژنی استئوپونتین در بافت چربی یا سطوح پلاسمایی آن در شرایط چاقی افزایش می‌یابد (۴) و همین سطوح افزایش یافته استئوپونتین در شرایط چاقی از عوامل خطر اصلی در توسعه مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و عوارض ناشی از دیابت، مانند بیماری‌های عروق کوچک و کبدی است (۵). در همین زمینه کیفر و همکاران (۲۰۰۸) نشان داده‌اند که سطوح استئوپونتین در بافت چربی نمونه‌های انسانی و

نیمه تجربی و کاربردی قرار می‌گیرد. جامعه آماری پژوهش زنان جوان کم‌تحرک چاق و دارای اضافه وزن شهرستان شیروان (استان خراسان شمالی) بودند. پس از دادن فراخوان و اطلاع‌رسانی، از افراد داوطلب ثبت‌نام به عمل آمد. وضعیت سلامت و سابقه بیماری افراد داوطلب با استفاده از پرسشنامه سلامت زنان^۱ ارزیابی شد (۱۵). میزان فعالیت بدنی آزمودنی‌ها نیز با پرسشنامه بین‌المللی میزان فعالیت بدنی^۱ بررسی شد (۱۶). ملاک ورود به تحقیق، اضافه وزن و چاقی (توده بدنی بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع)، بارور بودن و داشتن قاعدگی منظم، عدم ابتلا به هرگونه بیماری قلبی-تنفسی و متابولیکی مانند دیابت و بیماری‌های غده تیروئید، مشکلات مفصلی و نداشتن فعالیت جسمانی منظم در شش ماه پیش از تحقیق بود. ۲۰ نفر از زنان ۳۰-۴۰ ساله واجد شرایط، وارد تحقیق شده و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرینات تناوبی شدید و کنترل با تعداد برابر (هر گروه ۱۰ نفر) تقسیم شدند. پس از توضیحات اولیه در مورد هدف، نحوه اجرای پژوهش و خطرهای احتمالی آن، آزمودنی‌ها رضایت‌نامه را تکمیل و امضا کردند. پس از تکمیل برگه رضایت‌نامه و برگه آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی از آزمودنی‌ها، اندازه‌گیری‌های ترکیب بدنی شامل قد، وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن به عمل آمد. شاخص‌های ترکیب بدنی پس از اتمام دوره تمرین نیز دوباره در دو گروه اندازه‌گیری شد. در جدول ۱ ویژگی‌های ترکیب بدنی آزمودنی‌ها ارائه شده است.

روش اجرای پژوهش: پیش از آغاز اجرای برنامه

را گزارش کرده‌اند. از جمله یو و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند اجرای ۸ هفته تمرینات هوازی دویدن روی نوار گردان (با شدت ۷۰ درصد آستانه بی‌هوازی، ۳ جلسه در هفته) سبب کاهش سطوح سرمی استئوپونتین در زنان چاق جوان شده است (۲). در مقابل، ورهگن و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که اجرای شش ماه تمرینات هوازی (با شدت ۶۵-۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره، ۴۵ دقیقه در هر جلسه، ۳ جلسه در هفته) در زنان مبتلا به سندروم متابولیک با تغییر معنادار سطوح سرمی استئوپونتین همراه نیست (۱۴). با توجه به بررسی‌های به عمل آمده، در هیچ‌کدام از مطالعات انجام‌شده تاکنون، تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر سطوح استئوپونتین در آزمودنی‌های چاق در معرض ابتلا به بیماری‌های متابولیکی بررسی و پژوهش نشده است. بنابراین، از آنجا که زنان ایرانی در مقایسه با مردان به دلیل برخی دلایل فرهنگی اغلب شیوه زندگی غیرفعال را برمی‌گزینند و از سوی دیگر به علت تغییرات هورمونی فیزیولوژیکی همراه با یائسگی در مقایسه با مردان در سنین بالاتر بیشتر مستعد چاقی و ابتلا به بیماری‌های متابولیکی ناشی از چاقی‌اند، پژوهش حاضر به منظور پاسخگویی به این پرسش انجام گرفت که آیا اجرای ۸ هفته تمرینات تناوبی شدید بر سطح سرمی استئوپونتین و شاخص مقاومت به انسولین در زنان جوان کم‌تحرک دارای اضافه وزن و چاق اثر دارد؟

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر در دسته پژوهش‌های

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های توصیفی زنان کم‌تحرک دارای اضافه وزن و چاق

متغیر	گروه	تمرین تناوبی شدید (n=۱۰)	کنترل (n=۱۰)
سن (سال)		۳۲/۴±۵/۱۴	۳۵/۲±۴۵/۳۳
قد (متر)		۱۵۸/۱۵±۳/۸۶	۱۶۱/۰۹±۴/۷۴
وزن (کیلوگرم)		۸۲/۶۸±۱۰/۹۲	۷۹/۰±۵/۱۷
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)		۳۳/۶±۱۸/۱۲	۳۱/۱±۵۸/۶۵

آزمودنی‌ها در گروه تجربی در دو جلسه تمرینات مربوطه شرکت کردند (۱۸). تمرین به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته، صبح‌ها، اجرا شد. آزمودنی‌ها در گروه تمرینات تناوبی شدید، پس از ۳ دقیقه گرم کردن، در تمرینات

تمرینی ضربان قلب بیشینه هر فرد با استفاده از فرمول (سن × ۰/۷ - ۲۰۸) تعیین شد. ضمن اینکه، به منظور آشنایی با نحوه اجرای شیوه تمرین و کنترل عامل آشنایی بر اجرا و عملکرد، پیش از آغاز دوره تمرینی

۱/۹ درصد و برون‌سنجی ۲/۶ درصد اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) نیز با استفاده از معادله ذیل محاسبه شد (۲۰):

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا } (\mu\text{U/mL}) \times \text{گلوکز ناشتا } (\text{mmol/L})}{5/22}$$

تحلیل آماری: برای ارزیابی وضعیت طبیعی داده‌ها از آزمون آماری شاپیر-ویلک استفاده شد. برای مطالعه معناداری تغییرات بین‌گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس و در صورت لزوم به منظور بررسی معناداری تغییرات درون‌گروهی (مقایسه پس‌آزمون و پیش‌آزمون) از آزمون تی زوجی استفاده شد. برای تعیین ارتباط بین تغییرات شاخص‌های مورد بررسی نیز از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS ویرایش ۲۳ در سطح معناداری آماری $P < 0/05$ تحلیل شد.

نتایج

جدول ۲ شاخص‌های آماری مربوط به متغیرهای اصلی پژوهش شامل وزن (کیلوگرم)، شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)، درصد چربی بدن، نسبت دور کمر به لگن (سانتی‌متر)، دور کمر (سانتی‌متر)، استئوپونتین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)، گلوکز (میلی‌مول بر لیتر)، انسولین (واحد بر میلی‌لیتر) و شاخص مقاومت به انسولین را در دو گروه تجربی و کنترل نشان می‌دهد.

نتایج آزمون تی زوجی نشان داد اجرای تمرینات تناوبی شدید موجب کاهش معنادار سطوح سرمی استئوپونتین ($P = 0/0001$)، وزن ($P = 0/0001$)، شاخص توده بدنی ($P = 0/0001$) و درصد چربی بدن ($P = 0/0001$) در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه تجربی شد.

بنابر نتایج تحلیل کوواریانس و با کنترل اثر پیش‌آزمون تفاوت تغییرات سطوح سرمی استئوپونتین ($P = 0/347$)، $F(1,18) = 0/993$ ، سطوح گلوکز ناشتای خون ($P = 0/259$)، $F(1,18) = 1/366$ ، و ارزش شاخص مقاومت به انسولین ($P = 0/062$)، $F(1,18) = 4/007$ بین دو گروه معنادار نبود. با این حال، تفاوت معناداری برای تغییرات سطوح سرمی انسولین ($P = 0/039$)، $F(1,18) = 4/997$ و ارزش‌های وزن ($P = 0/001$)، $F(1,18) = 17/082$ ، شاخص توده بدنی ($P = 0/005$)، $F(1,18) = 10/044$ و درصد چربی ($P = 0/0001$)، $F(1,18) = 19/846$ بین دو گروه تمرین و کنترل با کنترل اثر پیش‌آزمون مشاهده شد.

تناوبی شدید دویدن شرکت کردند. تمرینات تناوبی شدید شامل یک دقیقه دویدن با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه و تناوب‌های استراحت دویدن یک دقیقه‌ای با شدت ۵۰-۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که در ۱۰ نوبت در هر جلسه تکرار می‌شد. در پایان هر جلسه تمرین ۲ دقیقه برای سرد کردن منظور شد. مدت زمان یک جلسه تمرینی روی هم‌رفته ۲۵ دقیقه بود (۱۹). شدت تمرین با استفاده از مقیاس ده‌قسمتی بورگ^{۱۱} و کنترل ضربان قلب (با استفاده از ضربان‌سنج پولار مدل F92TI POLAR ساخت فنلاند) ارزیابی و کنترل شد. به همه آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین و کنترل توصیه شد در مدت زمان انجام تحقیق در میزان کالری و نوع رژیم غذایی خود تغییری ایجاد نکنند. از آزمودنی‌ها در گروه کنترل نیز خواسته شد در هیچ برنامه تمرینی سازمان‌یافته شرکت نکنند.

روش‌های آزمایشگاهی: در این پژوهش، در دو

مرحله (مرحله اول، پیش و مرحله دوم پس از اجرای تمرین)، از آزمودنی‌ها خون‌گیری به عمل آمد. اولین مرحله خون‌گیری در مرحله پیش‌آزمون ۲۴ ساعت پیش از شروع دوره تمرینی، در شرایط ۱۲ ساعت ناشتایی، به مقدار ۵ میلی‌لیتر از ورید پیش‌آرنجی^{۱۲} انجام گرفت. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، دومین مرحله خون‌گیری انجام گرفت. نمونه‌های خونی در لوله‌های آزمایشی بدون ماده ضدانعقاد ریخته شد. نمونه‌های خونی به منظور جداسازی سرم به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد منجمد و برای بررسی‌های بعدی ذخیره شدند. سرم حاصل به منظور اندازه‌گیری سطوح سرمی استئوپونتین و انسولین و سطح گلوکز ناشتای خون استفاده شد. سطح سرمی استئوپونتین به روش الیزا^{۱۳} با استفاده از کیت تحقیقاتی ویژه نمونه‌های انسانی (ساخت کمپانی Eastbiopharm چین، تهیه شده از شرکت تروند سینا، اصفهان، ایران) با حساسیت ۳۵/۲ پیکوگرم در میلی‌لیتر و ضریب تغییرات ۵/۲، اندازه‌گیری شد. ارزیابی انسولین نیز با روش RIA و با استفاده از کیت تجاری Immuno Nucleo (Stillwater, MN) با حساسیت ۵/۲ میکروواحد بر میلی‌لیتر صورت پذیرفت. غلظت گلوکز ناشتا هم به روش گلوکز اکسیداز و با استفاده از آنالیزور گلوکز Beckman (Beckman Instruments, Irvine, CA) با ضریب تغییرات درون‌سنجی

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش پیش و پس از تمرینات تناوبی شدید در زنان کم تحرک دارای اضافه وزن و چاق

متغیر	گروه	مرحله	میانگین انحراف معیار
وزن (کیلوگرم)	تجربی	پیش آزمون	۸۲/۱۰۶۸/۹۲
	کنترل	پس آزمون	۸۱/۱۱۲۹/۰۳
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	تجربی	پیش آزمون	۶۹/۰۰ ± ۵/۱۷
	کنترل	پس آزمون	۷۰/۰۳ ± ۵/۱۱
درصد چربی	تجربی	پیش آزمون	۳۳/۱۸ ± ۶/۱۲
	کنترل	پس آزمون	۳۲/۶۳ ± ۶/۰۵
استئوپونتین (نانوگرم بر میلی لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۳۱/۱۵۸/۶۵
	کنترل	پس آزمون	۳۲/۱۹۸/۵۱
گلوکز (میلی مول بر لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۳۱/۹۷۶/۵۳
	کنترل	پس آزمون	۳۱/۹۷ ± ۶/۵۳
انسولین (واحد بر میلی لیتر)	تجربی	پیش آزمون	۳۰/۰۶ ± ۱/۹۶
	کنترل	پس آزمون	۳۰/۲۰ ± ۱/۹۴
شاخص مقاومت به انسولین	تجربی	پیش آزمون	۳۸/۹۹۸/۰۱
	کنترل	پس آزمون	۳۵/۱۴۰۹/۷۸
انسولین	تجربی	پیش آزمون	۳۷/۱۶۲۳/۳۵
	کنترل	پس آزمون	۳۸/۱۶۶۵/۳۸
انسولین	تجربی	پیش آزمون	۵/۵۲ ± ۰/۶۲۳
	کنترل	پس آزمون	۵/۲۰ ± ۰/۴۸۴
انسولین	تجربی	پیش آزمون	۵/۳۱ ± ۰/۵۵
	کنترل	پس آزمون	۵/۴۸ ± ۰/۴۷
انسولین	تجربی	پیش آزمون	۷/۳۹ ± ۱/۰۸
	کنترل	پس آزمون	۶/۲۸ ± ۰/۹۶
انسولین	تجربی	پیش آزمون	۶/۸۷ ± ۱/۵۷
	کنترل	پس آزمون	۷/۶۶ ± ۱/۸۳
انسولین	تجربی	پیش آزمون	۱/۸۱۱ ± ۰/۳۰۴
	کنترل	پس آزمون	۱/۵۱۰ ± ۰/۳۷۷
انسولین	تجربی	پیش آزمون	۱/۶۴۱ ± ۰/۴۷۱
	کنترل	پس آزمون	۱/۸۶۵ ± ۰/۴۶۰

بنابر نتایج آزمون همبستگی پیرسون ارتباط معناداری بین تغییرات سطوح سرمی استئوپونتین با تغییرات شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) پس از اجرای ۸ هفته تمرینات تناوبی شدید در زنان جوان کم‌تحرك وجود داشت.

جدول ۳. ضریب همبستگی بین تغییرات سطوح سرمی استئوپونتین با تغییرات شاخص مقاومت به انسولین و شاخص‌های آنترپومتري در زنان کم‌تحرك دارای اضافه وزن و چاق

استئوپونتین		r	P
سطح معناداری	R ²		
شاخص مقاومت به انسولین	۰/۲۵۸	۰/۵۰۸	
وزن	۰/۳۰	۰/۵۴۸	
شاخص توده بدنی	۱/۰	۱/۰	
درصد چربی بدن	۰/۴۱۷	۰/۶۴۶	
نسبت محیط کمر به لگن	۰/۲۶۲	۰/۵۱۲	

* معناداری در P < ۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

سطوح سرمی استئوپونتین در آزمودنی‌های چاق و دارای اضافه وزن و مبتلا به سندروم متابولیک پرداخته و بر عدم تغییر استئوپونتین سرم اذعان کرده‌اند (۲۵-۲۷). با این همه، مطالعات انجام‌گرفته در بررسی تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر سطح استئوپونتین بسیار محدودند. اخیراً عباسی و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کرده‌اند که ۸ هفته تمرین تناوبی شدید سبب افزایش معنادار سطوح سرمی استئوپونتین زنان فعال می‌شود (۲۸). با این حال، با توجه به بررسی‌های انجام‌گرفته تأثیر تمرینات تناوبی شدید با تأکید بر عملکرد نوظهور استئوپونتین در بروز مقاومت به انسولین در آزمودنی‌های چاق و در معرض خطر کمتر بررسی شده است.

تحقیقات متعدد نشان داده‌اند که استئوپونتین تنظیم‌کننده حیاتی التهاب بافت چربی، مقاومت به انسولین و دیابت است. بیان ژنی استئوپونتین در بافت چربی موش‌هایی که با رژیم غذایی چاق شده بودند یا به‌طور ژنتیکی چاق بودند، به ترتیب ۴۰ و ۸۰ برابر افزایش می‌یابد. علاوه بر این، موش‌هایی که در معرض رژیم غذایی پرچرب (HFD) قرار دارند، بیان بالایی از استئوپونتین را در ماکروفاژهایی نشان می‌دهند که به بافت چربی جذب می‌شوند. فنوتیپی مشابه می‌تواند پس از درمان با پادتن استئوپونتین خنثی‌شده نیز مشاهده شود (۷). ضمن اینکه بیان ژنی اینترلوکین-۶ (IL-6) (۱۴)، عامل نکروزکننده تومور-آلفا (TNF-α) (۱۵)،

این پژوهش با هدف بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی استئوپونتین و مقاومت به انسولین در زنان دارای اضافه وزن و چاق انجام گرفت. از مهم‌ترین یافته‌های تحقیق، نبود تفاوت معنادار در سطوح سرمی استئوپونتین در گروه تمرینی در مقایسه با گروه کنترل بود؛ اگرچه کاهش معنادار سطوح استئوپونتین در گروه تجربی در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون پس از اجرای ۸ هفته HIIT مشاهده شد. با بررسی پیشینه پژوهش حاضر مشاهده می‌شود که تنها چند مطالعه به بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر تغییرات این مولکول پرداخته‌اند که بیشتر در افراد کم‌تحرك و با تأکید بر نقش استئوپونتین در تنظیم چگالی استخوانی بوده است. برای مثال، عباس‌زاده صورتی و همکاران (۱۳۹۲) نشان دادند که اجرای ۱۶ هفته تمرینات تداومی هوازی (با شدت ۶۵ تا ۷۰ درصد ضربان قلب هدف و ۳ جلسه در هر هفته) در زنان میانسال غیرفعال سبب افزایش معنادار سرمی استئوپونتین در مقایسه با کنترل شد و تمرین ورزشی با افزایش پروتئین‌های مؤثر بر چگالی استخوان، از پوکی استخوان جلوگیری کرد (۲۱). در برخی پژوهش‌ها نیز نقش استئوپونتین در تعیین اندازه عضله در آزمودنی‌های سالم و بیماران مبتلا به دیستروفی دوشن بررسی شده است (۲۲-۲۴). تعدادی محدودی از تحقیقات به بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر

می‌کند. بروز تغییر در میزان بیان یا ترکیب شیمیایی هر کدام از مولکول‌های شرکت‌کننده در این مسیر می‌تواند در بروز بیماری دخیل باشد. فسفوریله‌شده^{۲۶} AS160 سبب انتقال GLUT4 به سطح سلولی می‌شود (۳۲). در حالت طبیعی، در بسیاری از سلول‌ها مانند سلول‌های عضلات اسکلتی، فعالیت فسفوانیزوتید ۳ کیناز (PI3K)^{۲۶} به فعال شدن عامل تعویض نوکلئوتید گوانین (GEF)^{۲۷} برای Rac128 می‌انجامد که در متحرک کردن اکتین اسکلت سلولی و تسهیل حمل و نقل GLUT4 دخالت دارد. از سوی دیگر، وزیکول‌های حاوی GLUT4 با PI3K و پروتئین دوغشایی همراه وزیکول (VAMP2)^{۲۹} هستند تا فرایند انتقال و اتصال به سطح سلول را انجام دهند (۳۳).

با همه این تفاسیر، شایان ذکر است که تمرینات ورزشی با شدت کم یا متوسط اما طولانی‌مدت، در صورتی که با کاهش محتوای چربی بدن (و به ویژه چربی احشایی) همراه نباشند، در بهبود حساسیت به انسولین مؤثر نخواهند بود. بنابراین، سه عامل شدت، مدت تمرین و تغییرات محتوای چربی احشایی از جمله مهم‌ترین عوامل تعیین‌کننده در بهبود مقاومت به انسولین پس از تمرینات ورزشی‌اند. در خصوص شدت تمرین، تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات شدیدتر، در مقایسه با تمرینات با شدت کمتر، بهبودی چشمگیر در مقاومت به انسولین به همراه داشته‌اند. اما، مسئله این است که دو ویژگی شدت و مدت تمرین در کنار هم نمی‌گنجند؛ بدین معنا که شدت بیشتر باید با کاهش مدت زمان اجرای فعالیت ورزشی همراه شود و این یعنی چاره کار استفاده از تمرینات تناوبی شدید خواهد بود. با این حال، برخی تحقیقات بر عدم تأثیر تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با تمرینات تداومی شدت متوسط بر مقاومت به انسولین اذعان دارند که یکی از علل همان عدم تغییر معنادار محتوای چربی احشایی بدن عنوان شده است. در تحقیق حاضر، بهبود شاخص‌های ترکیب بدنی به ویژه درصد چربی بدن گزارش شد، اما از آنجا که مهم است که چربی احشایی تحت تأثیر قرار گرفته باشد، بنابراین، با وجود رعایت شاخص پرشدت بودن شیوه تمرین در تحقیق حاضر، ممکن است عدم تغییر در محتوای چربی احشایی از علل عدم تغییر معنادار شاخص مقاومت به انسولین در گروه تجربی باشد (۳۴). علاوه بر تأثیر ویژگی تمرین، ویژگی آزمودنی‌ها

پروتئین جاذب شیمیایی مونوسیت نوع ۱^۶ (MCP1-1) و نیتریک اکسید سنتتاز القایی^{۱۷} (iNOS) بافت چربی و همچنین سطح پلاسمایی IL-6، MCP-1 و مهارکننده^{۱۸} فعالگر پلاسمینوزن نوع-۱ (PAI-1) در موش‌های فاقد ژن استئوپونین، کاهش یافت. مهم این است که کمبود استئوپونین افزون بر کاهش التهاب بافت چربی، مستقل از تغییرات ترکیب بدن یا هزینه انرژی، موجب بهبود تحمل گلوکز کل بدن و کاهش مقاومت به انسولین در موش می‌شود (۷). البته این حفاظت از تحلیل متابولیک از طریق کاهش استئوپونین، در حال حاضر تنها پس از دو هفته تغذیه پرچرب آشکار شده است (۲۹). با این همه، در تحقیق حاضر افزایش معنادار سطوح سرمی استئوپونین با عدم تغییر معنادار سطح شاخص HOMA-IR پس از ۸ هفته تمرین HIIT همراه شد. نتایج پژوهش حاضر نشان داد تغییرات سطوح انسولین پس از ۸ هفته HIIT بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوتی معنادار داشت. با این حال، در گروه تجربی، اجرای ۸ هفته تمرینات تناوبی شدید بر سطوح انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص HOMA-IR تأثیر معنادار نداشت. از جمله سازوکارهایی که می‌تواند سبب افزایش عملکرد انسولین پس از تمرینات ورزشی شود، افزایش پیام‌رسانی پس‌گیرنده‌ای انسولین، افزایش بیان پروتئین انتقال‌دهنده گلوکز ۴ (GLUT4)^{۱۹} و افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز و هگزوکیناز است (۳۰). جذب گلوکز در سلول‌های هدف هورمون انسولین، به وسیله ناقل قندی GLUT4 انجام می‌گیرد. در سلول تحریک‌نشده با هورمون، مولکول‌های GLUT4 درون وزیکول‌های خاصی در محیط سیتوپلاسم محصورند و پیوسته به صورت اندوزومی میان سطح ترانس گلژی و عوامل توبولو و زیکولار در رفت و آمدند (۳۱). در پی ترشح انسولین، وزیکول‌های حاوی GLUT4 به صورت فیزیکی به سطح غشای پلاسمایی سلول منتقل و متصل می‌شوند تا به جذب بیشتر گلوکز به وسیله سلول کمک کنند. انسولین با فعال کردن فسفوانیزوتول-۳ کیناز کلاس I (PI3K)^{۲۰}، فسفاتیدیل اینوزیتول ۴ و ۵ بی فسفات (PIP2)^{۲۱} را به فسفاتیدیل اینوزیتول ۴ و ۵ تری فسفات (PIP3)^{۲۲} تبدیل می‌کند و واسطه‌های سیتوزولی دیگری نظیر کیناز ۱ وابسته به فسفوانیزوتول (PDK1)^{۲۳}، AKT، سوبسترای ۱۶۰ کیلودالتونی پروتئین کیناز B (AS160)^{۲۴} و پروتئین کینازهای اپتی‌کال^{۲۵} را فعال

فعال شده (NFAT)^{۳۵} و دستگاه فسفودی استراز ۳ B^{۳۶} / آدنین مونوفسفات حلقوی (cAMP / PDE3B) است (۳۹). شایان توجه است که یک نوع ژن با کاهش عملکرد گیرنده GIP با کاهش بیان استئوپونتین و بهبود حساسیت به انسولین در انسان ارتباط دارد (۴۰). با وجود نتایج پژوهش‌های مختلف که در آن‌ها ارتباط استئوپونتین با مقاومت به انسولین نشان داده شده است، در تحقیق حاضر ارتباطی بین دو شاخص دیده نشد. احتمالاً تعداد کم نمونه‌ها از دلایل بروز این نتیجه است.

استئوپونتین بیان TNF- α و MCP-1 را در ماکروفاژهای انسان به طور افزایشی تنظیم می‌کند. در آدیپوسیت‌های انسانی، استئوپونتین حساسیت به انسولین آدیپوسیت‌های اولیه را مختل می‌کند که به وسیله گیرنده فعال شده با تکثیرکننده پراکسی زوم گاما (PPAR- γ)^{۳۷} و بیان ژن آدیپونکتین و مصرف گلوکز تحریک شده با انسولین مشخص می‌شوند. همچنین استئوپونتین در آدیپوسیت‌ها سبب تکثیر JNK و کینازهای تنظیم شده با پیام‌های خارج سلولی (ERK)^{۳۸} می‌شود، در حالی که مسیر NF-Kb و نیز فسفوریلاسیون پروتئین کیناز B^{۳۹} (PKB یا AKT) و پروتئین کیناز فعال شده با میتوز^{۴۰} (MAPK) P38 تحت تأثیر قرار نمی‌گیرد (۴۱). به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی تناوبی شدید با تأثیر مؤثر بر بهبود حساسیت به انسولین و کاهش عوامل التهابی و پیش‌التهابی در افراد چاق می‌تواند سبب کاهش سطح سرمی نشانگر استئوپونتین شود. هرچند تاکنون یافته‌ای از این فرضیه حمایت نکرده است و در این زمینه به پژوهش‌های بیشتری نیاز است.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین تناوبی شدید سبب کاهش معنا دار وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون در گروه تجربی شد و تفاوت معنا داری برای تغییرات ارزش‌های وزن، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن بین دو گروه تمرین و کنترل مشاهده شد. اما، یافته شایان توجه در این تحقیق رابطه معنا دار بین کاهش استئوپونتین و شاخص‌های تن‌سنجی همچون شاخص توده بدنی و درصد چربی بود. پیش از این، یو و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند اجرای ۸ هفته تمرینات هوازی دویدن روی نوار گردان ضمن کاهش سطوح سرمی استئوپونتین به کاهش درصد چربی بدن در زنان

نیز در بروز این نتیجه بی‌تأثیر نبوده است، به طوری که اجرای تمرینات حتی کم‌شدت و شدت متوسط نیز در موش‌های سالخورده و مبتلا به مقاومت به انسولین و نقص در تحمل گلوکز با بهبود سوخت‌وساز گلوکز همراه بوده و اجرای تمرین مشابه در موش‌های جوان تنها از بروز مقاومت به انسولین در سنین بالاتر پیشگیری کرده است. بنابراین، از آنجا که آزمودنی‌های تحقیق حاضر را نیز زنان جوان و سالم تشکیل می‌دادند، این احتمال نیز قوت می‌گیرد که اجرای تمرینات تناوبی شدید در این تحقیق نقشی پیشگیرانه داشته است (۳۵). بیان پروتئین استئوپونتین می‌تواند از طریق عوامل مختلف رشدی و سایتوکاین‌ها نیز کنترل شود (۳۶). با این حال، سازوکارهایی که استئوپونتین در التهاب بافت چربی افزایش می‌یابد، هنوز کاملاً درک نشده‌اند. تجزیه و تحلیل توده‌های سلولی بافت چربی نشان داد که منبع اصلی استئوپونتین در چاقی ژنتیکی و رژیم غذایی انسان، ماکروفاژهای بافت چربی (ATM)^{۴۰} هستند (۷). در تحقیق حاضر تغییرات ATM به دلیل محدودیت‌های خاص اندازه‌گیری نشد.

نتایج نشان داد که IL-6 آزاد شده از آدیپوسیت‌ها ممکن است ترشح استئوپونتین را از سلول‌های ایمنی طی التهاب بافت چربی تنظیم کند (۳۷). اخیراً لو و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند در موش‌های دارای گیرنده هورمون رشد (GH)^{۴۱} در ماکروفاژ که با رژیم غذایی پرچرب تغذیه شده بودند، اختلال تحمل گلوکز و انسولین مشاهده می‌شود، که با افزایش التهاب بافت چربی و بیان استئوپونتین همراه است (۳۸). آزمایش‌های بیشتر نشان داد که GH از طریق مکانی در عامل هسته‌ای تقویت‌کننده زنجیره سبک کاپا از سلول‌های B فعال شده (NF-kB)^{۴۲} در پروموتور^{۴۲} استئوپونتین به طور مستقیم فعالیت و بیان پروتئین استئوپونتین را مهار می‌کند. بنابراین، تجویز GH می‌تواند آثاری مفید بر التهاب بافت چربی ناشی از رژیم پرچرب و مقاومت به انسولین داشته باشد. شایان ذکر است که انجام HIIT به طور چشمگیری سطوح هورمون رشد را افزایش می‌دهد و از این طریق می‌تواند به سرکوب این نشانگر سایتوکاینی کمک کند. به طور مکانیکی، تنظیم افزایشی بیان مقادیر استئوپونتین ناشی از پلی‌پپتید سازنده انسولین وابسته به گلوکز (GIP)^{۴۴} به وسیله تداخل با مسیرهای پیام‌رسانی انسولین، عامل هسته‌ای سلول‌های T

- 20 Phosphatidylinositide 3-Kinases
- 21 Phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate (PIP2)
- 22 Phosphatidylinositol 3,4,5 trisphosphate (PIP3)
- 23 Phosphoinositide-Dependent Kinase-1 (PDK1)
- 24 Akt Substrate of 160 kDa
- 25 Optical Protein Kinase
- 26 Phosphoinositide 3- Kinases (PI3Ks)
- 27 Guanine Nucleotide Exchange Factors (GEF)
- 28 Ras-Related C3 Botulinum Toxin Substrate 1
- 29 Vesicle-Associated Membrane Protein 2
- 30 Adipose Tissue Macrophages
- 31 Growth Hormone (GH)
- 32 Nuclear Factor Kappa-Light-Chain-Enhancer of Activated B Cells (NF-κB)
- 33 Promotor
- 34 Glucose-Dependent Insulinotropic Polypeptide (GIP)
- 35 Nuclear Factor of Activated T- Cells (NFAT)
- 36 Phosphodiesterase 3 B (PDE3B)
- 37 Peroxisome Proliferator- Activated Receptor Gamma (PPAR-γ)
- 38 Extracellular Signal-Regulated Kinases (ERK)
- 39 Protein kinase B (PKB)
- 40 Mitogen-Activated Protein Kinase (MAPK)

چاق جوان منجر شده است، اما رابطه معناداری بین کاهش استئوپونتین و کاهش درصد چربی بدن مشاهده نشد (۲). بنابراین، برخلاف یافته یو و همکاران می توان نتیجه گرفت تغییرات ترکیب بدن می تواند دیگر عامل کاهنده استئوپونتین سرم در گروه تمرینی باشد. از آنجا که تحقیق حاضر بر عملکرد متابولیسم استئوپونتین تأکید داشت، کمتر به تأیید این فرضیه پرداخته شد که استئوپونتین میانجی ارتباط دهنده چاقی و افزایش احتمال بروز پوکی استخوان در افراد چاق است (۴۲). بنابراین نه تنها می توان اجرای ۸ هفته فعالیت تناوبی شدید را در راستای بهبود ترکیب بدن در زنان چاق و دارای اضافه وزن جوان با هدف کاهش خطر احتمال ابتلا به بیماری های متابولیسمی همراه با چاقی توصیه کرد، بلکه تمرینات ورزشی همچون تمرینات تناوبی شدید قادرند به واسطه تعدیل استئوپونتین و در پی آن کاهش عملکرد استئوکلاست ها، احتمال آسیب های بافت استخوانی را در زنان یائسه نیز بکاهند.

تشکر و قدردانی

این مقاله، بخشی از پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی بجنورد است و تمامی هزینه طرح توسط پژوهشگران پژوهش تأمین شده است. در پایان، از همکاری تمامی آزمودنی های حاضر در پژوهش، قدردانی می شود.

پی نوشت ها

1. Pradeep AR, Priyanka N, Prasad MV, Kalra N, Kumari M. Association of progranulin and high sensitivity CRP concentrations in gingival crevicular fluid and serum in chronic periodontitis subjects with and without obesity. *Disease markers*. 2012;33(4):207-13.
2. You JS, Ji HI, Chang KJ, Yoo MC, Yang HI, Jeong IK, Kim KS. Serum osteopontin concentration is decreased by exercise-induced fat loss but is not correlated with body fat percentage in obese humans. *Molecular medicine reports*. 2013;8(2):579-84.
3. Kahles F, Findeisen HM, Bruemmer D. Osteopontin: A novel regulator at the cross roads of inflammation, obesity and diabetes. *Molecular metabolism*. 2014;3(4):384-93.
4. Komorowski J, Jankiewicz-Wika J, Kolomecki K, Cywinski J, Piestrzewicz K, Świętosłowski J, Stepień H. Systemic blood osteopontin, endostatin, and E-selectin concentrations after vertical banding surgery in severely obese adults. *Cytokine*. 2011;55(1):56-61.
5. Pagel CN, Wijesinghe DK, Esfandouni NT, Mackie EJ. Osteopontin, inflammation and myogenesis: influencing regeneration, fibrosis and size of skeletal muscle. *Journal of cell communication and signaling*. 2014;8(2):95-103.
6. Kiefer FW, Zeyda M, Todoric J, Huber J, Geyeregger R, Weichhart T, Aszmann O, Ludvik B, 1 Dendritic Cells
- 2 Osteopontin
- 3 Bone Sialoprotein-1 (BSP-1)
- 4 Secreted Phosphoprotein-1 (SPP-1)
- 5 T-lymphocyte Activation- 1 (ETA-1)
- 6 Encephalitis
- 7 Multiple sclerosis (MS)
- 8 High Intensity Interval Training (HIIT)
- 9 Women's Health Questionnaire
- 10 International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)
- 11 Borg Rating of Perceived Exertion Scale (RPE scale)
- 12 Cubital Vein
- 13 ELISA
- 14 Interleukin-6 (IL-6)
- 15 Tumor Necrosis Factor Alpha (TNF-α)
- 16 Monocyte Chemoattractant Protein-1 (MCP-1)
- 17 Inducible Nitric Oxide Synthase (iNOS)
- 18 Plasminogen Activator Inhibitor-1 (PAI-1)
- 19 Glucose Transporter Type 4 (GLUT4)

17. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;37(1):153-6.
18. Akima H, Takahashi H, Kuno Sy, Masuda K, Masuda T, Shimojo H, Anno I, Itai Y, Katsuta S. Early phase adaptations of muscle use and strength to isokinetic training. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1999;31(4):588-94.
19. Gillen JB, Percival ME, Ludzki A, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. Interval training in the fed or fasted state improves body composition and muscle oxidative capacity in overweight women. *Obesity*. 2013;21(11):2249-55.
20. Mathews ST, Singh GP, Ranalletta M, Cintron VJ, Qiang X, Goustin AS, Jen KL, Charron MJ, Jahnen-Dechent W, Grunberger G. Improved insulin sensitivity and resistance to weight gain in mice null for the Ahsg gene. *Diabetes*. 2002;51(8):2450-8.
21. Abbaszadeh Sorati, Hajar; Ebrahim, Khosrow; Nikbakht, Hojatollah; Effect of 16 weeks of selected aerobic training on serum osteopontin and osteocalcin in inactive middle-aged women. *Journal of Exercise Physiology and Physical Activity*. No. 8, 2012.
22. Pagel CN, Wijesinghe DKW, Taghavi Esfandouni N, Mackie EJ. Osteopontin, inflammation and myogenesis: influencing regeneration, fibrosis and size of skeletal muscle. *Journal of Cell Communication and Signaling*. 2014; 8(2): 95–103.
23. Hoffman EP, Gordish-Dressman H, McLane VD, Devaney MJ, Thompson PD, Visich P, Gordon PM, Pescatello LS, Zoeller RF, Moyna NM, Angelopoulos TJ, Pegoraro E, Cox GA, Clarkson PM. Alterations in Osteopontin Modify Muscle Size in Females in Both Humans and Mice. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2013; 45(6): 1060–1068.
24. Barfield WL, Uaesoontrachoon K, Wu C-Sh, Lin S, Chen Y, Wang PC, Kanaan Y, Bond V, Hoffman EP. Eccentric muscle challenge shows osteopontin polymorphism modulation of muscle damage. *Human Molecular Genetics*. 2014; 23(15): 4043-50.
25. Duggan C, Xiao L, Wang CY, McTiernan A. Effect of a 12-month exercise intervention on serum biomarkers of angiogenesis in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention: a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*. 2014;23(4):648-57.
26. Venojarvi M, Korkmaz A, Wasenius N et al. 12 weeks' aerobic and resistance training without dietary intervention did not influence oxidative stress but aerobic training decreased atherogen- Silberhumer GR, Prager G, Stulnig TM. Osteopontin expression in human and murine obesity: extensive local up-regulation in adipose tissue but minimal systemic alterations. *Endocrinology*. 2008 ;149(3):1350-7.
7. Kiefer FW, Zeyda M, Gollinger K, Pfau B, Neuhofer A, Weichhart T, Säemann MD, Geyeregger R, Schleiderer M, Kenner L, Stulnig TM. Neutralization of osteopontin inhibits obesity-induced inflammation and insulin resistance. *Diabetes*. 2010;59(4):935-46.
8. Abedi & Ekhvat. The effect of eight weeks of high intensity interval training (HIIT) on serum adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetic women. *Journal of Sport Biological Sciences*. 2016; 8(3).
9. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2006;29(6):1433-8.
10. Trapp EG, Chisholm DJ, Freund J, Boutcher SH. The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. *International journal of obesity*. 2008;32(4):684-91.
11. Little JP, Jenna B, Gillen ME, Percival AS, Mark A, Tarnopolsky ZP, Mary EJ, Martin JG. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *Journal of Applied Physiology* 2011; 11(6): 1554-1560
12. Grace F, Herbert P, Elliott AD, Richards J, Beaumont A, Sculthorpe NF. High intensity interval training (HIIT) improves resting blood pressure, metabolic (MET) capacity and heart rate reserve without compromising cardiac function in sedentary aging men. *Experimental Gerontology*. 2018;109:75-81.
13. Barfield WL, Uaesoontrachoon K, Wu CS, Lin S, Chen Y, Wang PC, Kanaan Y, Bond V, Hoffman EP. Eccentric muscle challenge shows osteopontin polymorphism modulation of muscle damage. *Human molecular genetics*. 2014;23(15):4043-50.
14. Verheggen RJ, Poelkens F, Roerink SH, Ramakers RE, Catoire M, Hermus AR, Thijssen DH, Hopman MT. Exercise Improves Insulin Sensitivity in the Absence of Changes in Cytokines. *Med Sci Sports Exerc*. 2016; 48(12):2378-2386
15. Hunter M. The women's health questionnaire: a measure of mid-aged women's perceptions of their emotional and physical health. *Psychol Health* 1992; 7 (1): 45-54.
16. Hagströmer M, Oja P, Sjöström M. The International Physical Activity Questionnaire (IPAQ): a study of concurrent and construct validity. *Public Health Nutr* 2006; 9(6):755-62.

36. Denhardt DT, Mistretta D, Chambers AF, Krishna S, Porter JF, Raghuram S, Rittling SR. Transcriptional regulation of osteopontin and the metastatic phenotype: evidence for a Ras-activated enhancer in the human OPN promoter. *Clinical & experimental metastasis*. 2003;20(1):77-84.
37. Samuvel DJ, Sundararaj KP, Li Y, Lopes-Virella MF, Huang Y. Adipocyte-mononuclear cell interaction, Toll-like receptor 4 activation, and high glucose synergistically up-regulate osteopontin expression via an interleukin 6-mediated mechanism. *Journal of Biological Chemistry*. 2010;285(6):3916-27.
38. Lu C, Kumar PA, Sun J, Aggarwal A, Fan Y, Sperling MA, Lumeng CN, Menon RK. Targeted deletion of growth hormone (GH) receptor in macrophage reveals novel osteopontin-mediated effects of GH on glucose homeostasis and insulin sensitivity in diet-induced obesity. *Journal of Biological Chemistry*. 2013;288(22):15725-35.
39. Omar B, Banke E, Guirguis E, Åkesson L, Manganiello V, Lyssenko V, Groop L, Gomez MF, Degerman E. Regulation of the pro-inflammatory cytokine osteopontin by GIP in adipocytes—a role for the transcription factor NFAT and phosphodiesterase 3B. *Biochemical and biophysical research communications*. 2012; 425(4):812-7.
40. Ahlqvist E, Osmark P, Kuulasmaa T, Pilgaard K, Omar B, Brøns C, Kotova O, Zetterqvist AV, Stančáková A, Jonsson A, Hansson O. Link between GIP and osteopontin in adipose tissue and insulin resistance. *Diabetes*. 2013; 62(6):2088-94.
41. Zeyda M, Gollinger K, Todoric J, Kiefer FW, Keck M, Aszmann O, Prager G, Zlabinger GJ, Petzelbauer P, Stulnig TM. Osteopontin is an activator of human adipose tissue macrophages and directly affects adipocyte function. *Endocrinology*. 2011; 152(6):2219-27.
42. De Fusco C, Messina A, Monda V, Viggiano E, Moscatelli F, Valenzano A, Esposito T, Sergio C, Cibelli G, Monda M, Messina G. Osteopontin: Relation between Adipose Tissue and Bone Homeostasis. *Stem Cells Int*. 2017; 2017:4045238.
- ic index in middle-aged men with impaired glucose regulation. *Food and chemical toxicology: an international journal published for the British Industrial Biological Research Association*. 2013; 61:127-35.
27. Verheggen RJHM, Poelkens F, Roerink SHGPP, Ramakers REFS, Catoire M, Hermus ARMM, Thijssen DHJ, Hopman MTE. Exercise Improves Insulin Sensitivity in the Absence of Changes in Cytokines. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2016; 48(12):2378-2386
28. Abbasi T, Nazarali P, Hedayati M, Alizadeh R. The effect of eight weeks of high intensity interval training on osteopontin and some bone mineral indices in young women. *Journal of Physical Education and Sport*. 2018, 18, 532–535.
29. Chapman J, Miles PD, Ofrecio JM, Neels JG, Yu JG, Resnik JL, Wilkes J, Talukdar S, Thapar D, Johnson K, Sears DD. Osteopontin is required for the early onset of high fat diet-induced insulin resistance in mice. *PLoS one*. 2010;5(11).
30. Church T, Barlow C, Earnest C. Associations between cardio respiratory fitness and C-reactive protein in men. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2002;22(1):1869-76.
31. Balamatsias D, Kong AM, Waters JE, Srirathana A, Gurung R, Bailey CG, et al. Identification of P-Rex1 as a novel Rac1-guanine nucleotide exchange factor (GEF) that promotes actin remodeling and GLUT4 protein trafficking in adipocytes. *Journal of Biological Chemistry*. 2011;286(50):43229-40.
32. Samuel VT, Shulman GI. Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. *Cell*. 2012;148(5): 852-71.
33. Chiu T, Patel N, Shaw AE, Bamburg JR, Klip A. Arp2/3-and cofilin-coordinated actin dynamics is required for insulin-mediated GLUT4 translocation to the surface of muscle cells. *Molecular biology of the cell*. 2010;21(20):3529-39
34. Keshel TE, Coker RH. Exercise Training and Insulin Resistance: A Current Review. *J Obes Weight Loss Ther*. 2015; 5(0 5): S5-003.
35. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *J Appl Physiol* (1985). 2002; 93(2):788-96.

The effect of recovery methods after a session of exhaustive activity on some performance indicators and muscle damage in teenage soccer players

Saeed Il Beigi*, Hadi Moazani, Marzieh Saqbejoo, Mohammad Yousefi

Faculty of Physical Education and Sport Sciences, Birjand University, Birjand, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: Performing activity without returning to the proper initial state can lead to structural damage to the muscles. The aim of this study was to investigate the effect of recovery methods after a session of exhausting activity on some performance indicators and muscle injury in male soccer players.

Methods: Thirty-six active football players of Birjand city with an average weight of 60.13 ± 15.65 kg, height 173.02 ± 10.98 cm and age of 16.47 ± 1.53 years, were purposefully selected and randomly divided into four groups of nine people (including: passive recovery, active recovery, floating in cold water and recovery through massage). Subjects in each group first performed one session of strenuous exercise to the point of exhaustion and then participated in a 20-minute recovery procedure. Functional indices and muscle damage were measured before acute debilitating activity and immediately after recovery.

Results: The effect of recovery methods after one session of acute debilitating activity on lactate dehydrogenase and creatine kinase levels in male soccer players was not significant = $P_{ck} = 0.19$ and $PLDH = 0.2$. While active recovery and immersion in cold water improved and increased the speed and vertical power of male soccer players ($P = 0.04$) and ($P = 0.01$).

Conclusion: Considering the positive effects of active recovery and immersion in cold water on the speed and vertical strength of male soccer players, it seems that using this method between training and competitive sessions will improve the performance of soccer players.

Keywords: Active and passive recycling, Sports massage, Immersion in cold water, Acute activity, CK and LDH

How to cite this article: Il Beigi S, Moazani H, Saqbejoo M, Yousefi M. The effect of recovery methods after a session of exhaustive activity on some performance indicators and muscle damage in teenage soccer players. Journal of Sport and Exercise Physiology 2021;14(2):127-136

*Corresponding Author; E-mail: silbeigi@birjand.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.14.2.127

اثر روش‌های بازیافت پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز بر برخی شاخص‌های عملکردی و آسیب عضلانی در فوتبالیست‌های نوجوان

سعید ایل بیگی^۱، هادی مؤذنی^۲، مرضیه ناقب‌جو^۳، محمد یوسفی^۴

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه بیرجند، بیرجند، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: انجام فعالیت بدون برگشت به حالت اولیه مناسب، امکان آسیب‌های ساختاری در عضلات را در پی دارد. هدف از این پژوهش بررسی اثر روش‌های بازیافت پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز بر برخی شاخص‌های عملکردی و آسیب عضلانی در مردان فوتبالیست است.

روش‌ها: ۳۶ فوتبالیست فعال شهرستان بیرجند با میانگین وزن $60/13 \pm 15/65$ کیلوگرم، قد $173/02 \pm 10/98$ سانتی‌متر و سن $16/47 \pm 1/53$ سال، به صورت هدفمند انتخاب شده و به صورت تصادفی به ۴ گروه ۹ نفره (شامل بازیافت غیرفعال، بازیافت فعال، شناوری در آب سرد و بازیافت از طریق ماساژ) تقسیم شدند. آزمودنی‌های هر گروه در ابتدا یک جلسه فعالیت ورزشی حاد تا سرحد واماندگی انجام دادند و پس از آن در یکی از روش‌های بازیافت ۲۰ دقیقه‌ای شرکت کردند. شاخص‌های عملکردی و آسیب عضلانی پیش از فعالیت حاد وامانده‌ساز و بلافاصله پس از بازیافت اندازه‌گیری شد.

نتایج: تأثیر روش‌های بازیافت پس از یک جلسه فعالیت حاد وامانده‌ساز، بر میزان لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز مردان فوتبالیست $P_{LDH} = 0/2$ و $P_{CK} = 0/19$ معنادار نبود. در حالی که بازیافت فعال و غوطه‌وری در آب سرد سبب بهبود و افزایش سرعت و توان عمودی مردان فوتبالیست شد ($P = 0/01$; $P = 0/04$).

نتیجه‌گیری: با توجه به تأثیرات مثبت بازیافت فعال و غوطه‌وری در آب سرد بر سرعت و توان عمودی مردان فوتبالیست، به نظر می‌رسد استفاده از این روش در بین جلسات تمرینی و رقابتی سبب بهبود عملکرد فوتبالیست‌ها شود.

واژه‌های کلیدی: بازیافت فعال و غیرفعال، غوطه‌وری در آب سرد، فعالیت حاد، ماساژ ورزشی، CK و LDH.

* نویسنده مسئول: رایانامه: silbeigi@birjand.ac.ir

مقدمه

انجام یک مسابقه یا رقابت شدید فوتبالی، وضعیت عصب‌شناختی، فیزیولوژیکی، تغذیه‌ای و روانی ورزشکار را به چالش می‌کشد (۱). همچنین دوره‌های تمرین و رقابت شدید برای اجرای حرکت‌های ورزشی بهینه ضروری است و موجب بهبود آن می‌شود. با توجه به این مسئله، انجام فعالیت بدون برگشت به حالت اولیه (بازیافت) مناسب، سبب آسیب‌های ساختاری در عضلات می‌شود. پس از انجام فعالیت شدید، آسیب‌های ساختاری در عضلات که عامل محدودکننده قوی برای عملکرد عضله است، حتی برای ورزشکارانی که صدمه ندیده‌اند، به چشم می‌خورد (۲).

از دیرباز، پژوهشگران علاقه زیادی در به‌کارگیری روش‌های مختلف بازیافت متعاقب اجرای انواع ورزش‌ها داشته‌اند. بازیافت همواره به‌عنوان راهبرد دیگری برای کاهش خستگی و ازاین‌رو حفظ عملکرد ورزشی در طی فعالیت‌های شدید مطرح بوده است. روش‌های درمانی زیادی پس از فعالیت‌های ورزشی برای بهبود بازیافت عضله اسکلتی استفاده می‌شود. روش‌های معمول مورد استفاده شامل بازیافت فعال، سرمادرمانی، ماساژ، گرمادرمانی متقابل (غوطه‌ور شدن در آب گرم و سرد)، آب‌درمانی، کشش و تحریک الکتریکی است که در این زمینه تأثیرات سودمند بازیافت فعال (AR) (۲) در مقایسه با بازیافت غیرفعال بر خستگی و عملکرد ورزشی گزارش شده است (۳). بازیافت فعال با شدت پایین پس از ورزش شدید می‌تواند موجب حفظ فعالیت آدرنرژیک و غلظت کاتکولامین‌ها شود (۲). از رایج‌ترین روش‌های درمان خستگی عضلانی، ماساژ است که درمان منتخب بیشتر ورزشکاران است. در سال‌های اخیر ماساژ کاربرد وسیعی در رقابت‌های ورزشی برای آمادگی پیش از رقابت، بین دو مسابقه و بازیافت پس از رقابت و برخورد با مشکلات خاص پیدا کرده است. با این حال، هنوز مؤثر بودن ماساژ در درمان خستگی عضلانی مورد توافق عموم نیست (۲). همچنین این باور وجود دارد که غوطه‌ور شدن در آب سرد می‌تواند التهاب را با کاهش جریان خون پس از ورزش به نواحی آسیب‌دیده کاهش دهد. هرچند اطلاعات در این زمینه متناقض است، به‌طور کلی، روش شناوری در آب سرد به‌نحو گسترده‌ای برای تحریک انقباض عروقی پس از بروز آسیب عضلانی اسکلتی حاد و پیشرفت بازیافت فیزیولوژیکی و روانی و

کاهش تخریب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی (EIMD) (۲) کاربرد دارد. تخریب عضلانی ناشی از فعالیت ورزشی از طریق کاهش قدرت عضلانی ایزومتریک، تغییر در دامنه حرکت مفصل، تغییر در قطر عضله و تراوش پروتئین‌های عضله به داخل خون مشخص می‌شود. سازوکار آسیب عضلانی ناشی از ورزش و درد عضلانی، با تخلیه گلیکوژن (۴) عضله و تخریب سارکومرها همراه است. همچنین این روش، نکروز سلولی و سرعت هدایت پیام عصبی را کاهش می‌دهد که به‌طور ثانویه سبب کاهش آسیب می‌شود (۳).

براساس نتایج تحقیقات، حداقل ۵ روز زمان لازم است تا درد ناشی از آسیب در عضلات نازک از بین برود و حتی برای بازسازی جنبه‌های عملکردی عضلات، زمان بیشتری احتیاج است. کراتین کیناز (CK) (۵) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) (۶)، دو نشانگر فیزیولوژیکی از آسیب عضلانی‌اند. انتشار این دو آنزیم از محیط درون‌عضلانی به خون نشان‌دهنده آسیب ساختاری تارهای عضلانی است. ارزیابی این دو آنزیم اطلاعاتی را در مورد سوخت‌وساز عضله فراهم می‌کنند که می‌تواند به پزشکان و مربیان در مشخص کردن سطوح فعالیت و نوع سازگاری متابولیکی به تمرین کمک کند. هنگامی که عضله اسکلتی به‌واسطه پارگی یا استفاده بیش از حد دچار آسیب می‌شود، آنزیم CK از سلول‌های عضلانی خارج می‌شود و طی یک ساعت سطح آن در خون بالا می‌رود. بالا رفتن این آنزیم با مقدار آسیب عضله اسکلتی متناسب است. در واقع، تنش ایجاد شده در تارهای عضلانی فعال در طی انقباض سبب انتشار آنزیم‌ها به خون می‌شود (۱).

از طرفی، در بازی فوتبال عوامل آمادگی جسمانی مانند توان، چابکی، سرعت، قدرت، انعطاف‌پذیری و غیره بسیار حائز اهمیت است و برای اینکه بتوان آن‌ها را به بیشینه رساند، از تمرینات و روش‌های مختلف تمرینی استفاده می‌شود (۴). توان عضلانی به ترکیب مؤثری از قدرت، سرعت و منابع انرژی بستگی دارد. ازاین‌رو بهبود هر یک از عوامل قدرت یا سرعت، موجب افزایش توان می‌شود. بعضی اوقات توان را قابلیت فرد در به‌کارگیری قدرت بیشینه در کوتاه‌ترین زمان ممکن یا به‌عبارت ساده‌تر قابلیت به‌کارگیری قدرت در سرعت تعریف کرده‌اند. سرعت، قابلیت فرد در جلو راندن یا حرکت دادن تمام یا بخشی از بدن در فضا در

همکاری بود. به منظور بررسی این عوامل علاوه بر پرسشنامه عمومی سلامت در قالب چندین سؤال از پرسشنامه سلامت فردی (SF36)^۷ استفاده شد. در نهایت از میان جامعه آماری، نمونه آماری به تعداد ۳۶ نفر به صورت هدفمند انتخاب شده و به شکل تصادفی به ۴ گروه مساوی شامل ۱. بازیافت غیرفعال، ۲. بازیافت فعال، ۳. غوطه‌وری در آب سرد و ۴. ماساژ، تقسیم شدند. برای اندازه‌گیری وزن از ترازوی دیجیتالی ساخت آلمان با حساسیت ۰/۰۱ کیلوگرم، و برای اندازه‌گیری قد آزمودنی‌ها از متر نواری با حساسیت ۱ میلی‌متر استفاده شد.

روش اجرای پژوهش: پس از توضیحات اولیه به آزمودنی‌ها در مورد شیوه تمرین، آزمودنی‌ها در ابتدا پس از گرم کردن ۱۰ دقیقه‌ای، یک جلسه فعالیت ورزشی حاد تا سرحد واماندگی انجام دادند. فعالیت ورزشی وامانده‌ساز شامل شش تا دویدن ۴۰ متر (۲۰ متر رفت و ۲۰ متر برگشت) بود که آزمودنی پس از گرم کردن، از خط شروع با سرعت بیشینه شروع به دویدن می‌کرد و پس از لمس خط ۲۰ متر با سرعت بیشینه به سمت خط اولیه برمی‌گشت و پس از ۲۰ ثانیه استراحت این کار را دوباره انجام می‌داد تا ۶ بار رفت و برگشت کامل شود (۷).

روش‌های بازیافت: روش ماساژ: در گروه ماساژ، پس از فعالیت ورزشی وامانده‌ساز در ابتدا و انتهای مداخله ورزشی برای بازیافت از روش ماساژ ورزشی در قسمت پایین تنه شامل عضلات دوقلو، همسترینگ، چهارسر ران، عضلات قدامی ساق پا و مچ پا، استفاده شد (۸). آزمودنی پس از پایان فعالیت ورزشی حاد روی تاتامی دراز می‌کشید و ماساژدهنده به مدت ۲۰ دقیقه روش ماساژ ورزشی را انجام می‌داد.

روش غوطه‌وری در آب سرد: در گروه بازیافت از طریق غوطه‌وری در آب سرد، دمای آب ۲۰ درجه سانتی‌گراد بود که میزان سردی درک شده توسط آزمودنی از طریق مقیاسی از ۰ (سرد) تا ۱۰ (بسیار سرد) اندازه‌گیری شد (۹). آزمودنی‌ها بلافاصله پس از فعالیت حاد، وارد حوضچه آب سرد شدند و بدون هیچ‌گونه حرکت اضافی در آب، به صورت نشسته و ثابت به مدت ۲۰ دقیقه درون آب بودند.

روش بازیافت فعال: بازیافت فعال، شامل ۸ دقیقه دوی نرم (جاگینگ)، ۸ دقیقه راه رفتن و دویدن رفت و برگشتی و ۴ دقیقه حرکات کششی بود (۱۰). آزمودنی‌ها بلافاصله پس از فعالیت حاد، شروع به دوی نرم در چمن

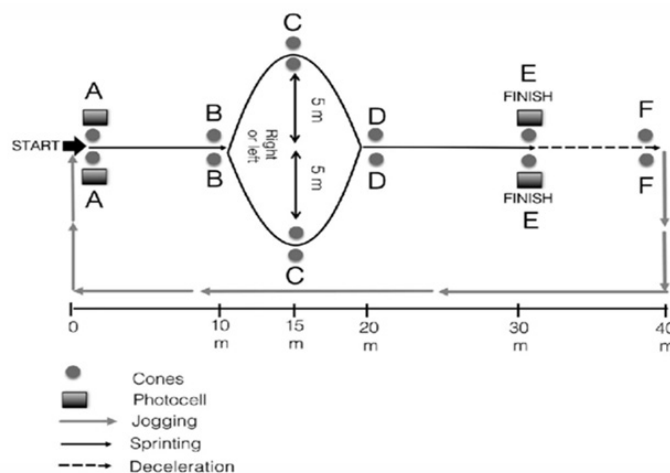
کوتاه‌ترین زمان ممکن است. برخلاف باورهای عمومی، سرعت کیفیتی کاملاً ویژه و تخصصی است. عوامل تعیین‌کننده عملکرد جسمانی ویژه سرعت شامل شکل بدن، ترکیب بدن، تناسب، محل اتصال عضله، وضعیت بدن، انعطاف‌پذیری، توان انفجاری و نوع تار عضلانی فرد است (۵). با توجه به اینکه برخی از رقابت‌های ورزشی در مجموع زمان فعالیت خود از یک وهله استراحتی بهره می‌برند، وجود الگوی استراحتی مناسب در بین این دو وهله امری مؤثر و حیاتی در بهبود رکورد و عملکرد فرد به شمار می‌رود که می‌تواند مورد توجه پژوهشگران و کارشناسان ورزشی قرار گیرد (۶). در سال‌های اخیر توجه بسیاری از پژوهشگران به دوره بازیافت یا فاصله استراحتی و همچنین، نوع فاصله استراحتی بهینه پس از تمرین و مسابقه ورزشی مختلف معطوف شده است. از این رو در مجموع، لزوم چنین پژوهش‌هایی به منظور شناسایی تأثیرات انواع روش‌های بازیافت بر شاخص‌های عملکردی و آسیب عضلانی فوتبال‌بست‌ها و ارائه راهکارها و پیشنهادها لازم به منظور جلوگیری از آسیب‌دیدگی و چگونگی اجرای بهینه مهارت‌های حرکتی و ورزشی و همچنین، یاری رساندن به متخصصان و مربیان ورزشی، امری ضروری و بااهمیت محسوب می‌شود. از این رو هدف این پژوهش، بررسی اثر روش‌های بازیافت پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز بر برخی شاخص‌های عملکردی و آسیب عضلانی در مردان فوتبال‌بست بود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بود که به صورت مطالعه میدانی انجام گرفت. جامعه آماری پژوهش تمامی فوتبال‌بست‌های پسر ۱۵ تا ۱۸ ساله شهرستان بیرجند، با سابقه ورزشی حداقل ۵ سال فعالیت مستمر در این رشته ورزشی بودند که در حال حاضر در دسته استانی یا کشوری حضور دارند. معیار و شرایط ورود افراد به پژوهش علاوه بر دارا بودن شرایط سنی، سابقه فعالیت، سطح بازی، دیگر معیارهایی مانند عدم ابتلا به بیماری‌های عصبی-عضلانی، سابقه شکستگی و جراحی، هرگونه درد در ناحیه پا و آسیب‌دیدگی و مصدومیت بود. همچنین معیار خروج آزمودنی‌ها افزون بر ابتلا به موارد ذکر شده، ایجاد آسیب‌دیدگی حین فعالیت یا عدم تمایل ورزشکار به

شخص‌های آسیب‌گرفته شد (۱۱). اندازه‌گیری سرعت: به‌منظور اندازه‌گیری سرعت آزمودنی‌ها از آزمون دوی سرعت‌های تکراری بانگسبو که یک آزمون طراحی‌شده برای سنجش سرعت فوتبالیست‌هاست، استفاده شد. براساس این آزمون شخص پشت دو مانع (شکل ۱) برای شروع آزمون قرار می‌گیرد (۱۲)

کرده، و طبق برنامه بازیافت فعال، عمل کردند. روش بازیافت غیرفعال: در گروه بازیافت غیرفعال، پس از اجرای فعالیت حاد و امانده‌ساز، آزمودنی‌ها به مدت ۲۰ دقیقه روی چمن به حالت خوابیده به پشت بودند. شایان ذکر است که از آزمودنی‌ها بلافاصله پس از انجام روش‌های بازیافت نمونه‌خونی به‌منظور سنجش



شکل ۱. آزمون دوی سرعت‌های تکراری بانگسبو

با دست خود، بالاترین نقطه ممکن را لمس کند. نقطه لمس‌شده، ثبت شده و از میزان ثبت شده در حالت ایستاده کسر می‌شود و عدد به دست آمده مقدار پرش عمودی آزمودنی را نشان می‌دهد. این حرکت سه نوبت تکرار شده و بهترین رکورد آزمودنی ثبت شد (۵).

سرعت و توان عمودی آزمودنی‌ها طی دو مرحله، یکی پیش از اجرای فعالیت و امانده‌ساز و دیگری پس از انجام روش‌های بازیافت در محل اجرای آزمون، سنجیده شد.

روش‌های آزمایشگاهی: برای سنجش شاخص‌های بیوشیمیایی آسیب عضلانی، مقدار ۵ میلی‌لیتر خون توسط کارکنان پزشکی در محل اجرای آزمون، پیش از اجرای فعالیت و امانده‌ساز و پس از انجام بازیافت و از ورید بازویی آزمودنی‌ها گرفته شد. بخشی از نمونه خون به‌منظور جداسازی سرم در لوله‌های فاقد ماده ضدانعقادی ریخته شده و پس از انعقاد خون، نمونه‌ها سانتریفیوژ (۳۰۰۰ دور بر دقیقه به مدت ۵ دقیقه) شده و سرم حاصل برای اندازه‌گیری CK و LDH استفاده شد. همچنین به‌منظور محاسبه تغییرات حجم پلاسما، بخش دیگر نمونه خون آزمودنی‌ها نیز در لوله‌های مخصوص شمارش سلول‌های خون (CBC) (حاوی

آزمودنی از نقطه A شروع به دویدن با سرعت بیشینه می‌کند و پس از عبور از مانع B که ۱۰ متر با مانع اول فاصله دارد، به سمت راست یا چپ خود می‌رود و پس از عبور از بین دو مانع موجود در نقطه C به سمت مانع D حرکت کرده و پس از آن از بین موانع موجود در نقطه E که خط پایان و ثبت رکورد آزمودنی است، عبور کرده و تا موانع نقطه F سرعت خود را کم می‌کند و به سمت نقطه شروع به حالت دویدن نرم برمی‌گردد. آزمودنی دو بار پیاپی نمی‌تواند از بین موانع نقطه C یا D عبور کند. زمان آزمودنی از نقطه A تا نقطه E ثبت شد. این آزمون ۷ بار تکرار شده و میانگین سرعت‌ها محاسبه شد.

اندازه‌گیری توان عمودی: برای اندازه‌گیری توان آزمودنی‌ها، از آزمون پرش سارجنت استفاده شد. در این آزمون، آزمودنی به پهلو از سمت دست برتر، کنار دیوار می‌ایستد و دست خود را بدون هیچ‌گونه کشش شدیدی به سمت بالا می‌برد. محل برخورد انگشتان دست روی صفحه مندرج روی دیوار (برحسب سانتی‌متر)، ثبت می‌شود. سپس آزمودنی به حالت اولیه برمی‌گردد و سعی می‌کند بدون دورخیز، با حداکثر توانایی خود به‌طور عمودی پرش خود را انجام دهد و

جدول ۱ ارائه شده است. براساس جدول ۱، میانگین سن در گروه ماساژ کمتر از سه گروه دیگر است. به منظور مقایسه میانگین سن در گروه‌های پژوهش از آزمون تحلیل واریانس استفاده شد. نتایج حاکی از نبود اختلاف معنادار این شاخص، بین گروه‌ها بود ($P=0/447$). همچنین کمترین میانگین وزن و قد در گروه بازیافت آب سرد با $P=0/464$ و $P=0/416$ نشان داد که این اختلاف بین گروه‌ها معنادار نیست.

نتایج آزمون آنوای یکطرفه به منظور تعیین وجود اختلافات بین گروهی بدین صورت بود که شاخص سرعت اثر معناداری ($P=0/01$) نشان داد که به منظور تشخیص اینکه این اختلاف بین کدام گروه‌ها وجود دارد، از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد که نتایج نشان داد تفاوت معنادار بین گروه غوطه‌وری در آب سرد نسبت به بازیافت غیرفعال ($P=0/05$) و ماساژ نسبت غوطه‌وری در آب سرد ($P=0/01$) وجود دارد.

در جداول ۲ و ۳ نتایج آزمون تی همبسته به منظور تعیین وجود اختلافات درون گروهی متغیرهای پژوهش، ارائه شده است. با توجه به نتایج، تفاوت درون گروهی در متغیرهای سرعت و پرش ارتفاع مشاهده می‌شود (جدول‌های ۲ و ۳). این تفاوت نشان‌دهنده بهبود سرعت و توان عمودی است که به تفصیل در قسمت بحث و نتیجه‌گیری توضیح داده خواهد شد.

ماده ضدانعقاد) به منظور اندازه‌گیری هموگلوبین و هماتوکریت جمع‌آوری شد و مقادیر هموگلوبین و هماتوکریت اندازه‌گیری شده، به منظور محاسبه تغییرات حجم پلاسما برای اصلاح مقادیر شاخص‌های بیوشیمیایی استفاده شد (۱).

برای ارزیابی شاخص‌های آسیب عضلانی CK و LDH، با روش طیف‌سنجی نوری مقادیر آنزیم‌های CK و LDH سرم اندازه‌گیری شد. به منظور اندازه‌گیری CK سرم از روش کالریتری شیمیایی با حساسیت یک واحد بین‌المللی در لیتر (u/l) استفاده و ضریب تغییر ۱/۶ درصد تعیین شد. به منظور اندازه‌گیری LDH از روش کالریتری آنزیمی (DGKC) با حساسیت ۵ واحد بین‌المللی در لیتر (u/l) استفاده و ضریب تغییر ۲/۱ درصد تعیین شد **تحلیل آماری:** به منظور تجزیه و تحلیل داده‌های خام از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ و برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیروویک استفاده شد. برای بررسی اختلافات درون گروهی از آزمون تی همبسته (Pair t-test) و بین گروهی از آنوای یکطرفه (Oneway ANOVA) استفاده شد. سطح معناداری در همه موارد $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

ویژگی‌های مربوط به سن، قد و وزن آزمودنی‌ها در

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های پژوهش به تفکیک گروه‌های (بازیافت غیرفعال، بازیافت فعال، بازیافت آب سرد و ماساژ)

شاخص	گروه‌ها	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	بازیافت غیرفعال	۱۶/۶۶	۰/۸۶
	بازیافت فعال	۱۶/۵۵	۰/۷۸
	بازیافت آب سرد	۱۶/۶۶	۱/۲۲
	ماساژ	۱۶/۰۰	۰/۷۰
وزن (کیلوگرم)	بازیافت غیرفعال	۶۱/۶۷	۴/۵۳
	بازیافت فعال	۶۲/۱۵	۶/۱۵
	بازیافت آب سرد	۵۸/۲۷	۷/۸۸
	ماساژ	۵۸/۳۸	۷/۵۴
قد (سانتی‌متر)	بازیافت غیرفعال	۱۷۳/۵۵	۵/۲۹
	بازیافت فعال	۱۷۴/۸۸	۴/۲۸
	بازیافت آب سرد	۱۷۰/۸۸	۶/۷۵
	ماساژ	۱۷۲/۷۷	۳/۳۰

جدول ۲. آزمون تی همبسته به منظور تعیین اختلافات درون گروهی CK و LDH در بین گروه‌های (بازیافت غیرفعال، بازیافت فعال، بازیافت آب سرد و ماساژ)

متغیر	گروه	اختلاف میانگین	انحراف معیار	خطای اندازه‌گیری	t	درجه آزادی
	بازیافت غیرفعال	-۳/۶۶	۸۷/۳۲	۲۹/۱۰	-۰/۱۲۶	۸
CK	بازیافت فعال	-۴۱	۱۶۰/۸۰	۵۳/۶۰	-۰/۷۶۵	۸
(میلی مول در لیتر)	بازیافت آب سرد	-۳۳/۱۱	۱۵۸/۵۸	۵۲/۸۶	-۰/۶۲۶	۸
	ماساژ	۵۷	۱۲۸/۹۹	۴۲/۹۹	۱/۳۲	۸
	بازیافت غیرفعال	۵/۳۳	۸۷/۳۸	۲۹/۱۲	۰/۱۸۳	۸
LDH	بازیافت فعال	-۱۰/۲۲	۱۰۳/۷۴	۳۴/۵۸	-۰/۲۹۶	۸
(میلی مول در لیتر)	بازیافت آب سرد	-۷۱/۵۵	۱۱۷/۰۳	۳۹/۰۱	-۱/۸۳	۸
	ماساژ	۰/۷۷	۱۲۳/۹۱	۴۱/۳۰	۰/۰۱۹	۸

جدول ۳. آزمون تی همبسته به منظور تعیین اختلافات درون گروهی سرعت و توان عمودی آزمودنی‌ها در بین گروه‌های (بازیافت غیرفعال، بازیافت فعال، بازیافت آب سرد و ماساژ)

متغیر	گروه	اختلاف میانگین	انحراف معیار	خطای اندازه‌گیری	t	درجه آزادی	سطح معناداری (P)
سرعت	بازیافت غیرفعال	-۰/۰۴	۰/۲۱۸	۰/۰۷۲	-۰/۵۵	۸	۰/۵۹
(ثانیه)	بازیافت فعال	۰/۱۷	۰/۵۷۲	۰/۱۹۰	۰/۸۹۱	۸	۰/۳۹
	ماساژ	۰/۰۰۷	۰/۵۱۱	۰/۱۷۰	۰/۰۴۶	۸	۰/۹۶
	بازیافت غیرفعال	۲/۰۱	۳/۵۸	۱/۴۷	۱/۵۰	۸	۰/۴۰
پرش ارتفاع	بازیافت فعال	-۱/۶۶	۲/۰۶۱	۰/۶۸۷	-۲/۴۲	۸	۰/۰۴*
	بازیافت آب سرد	-۳/۴۴	۲/۲۹	۰/۷۶۵	-۴/۴۹۸	۸	۰/۰۱*
	ماساژ	-۲/۳۳	۴/۴۱	۱/۴۷	-۱/۵۸	۸	۰/۱۵

*: نشانه تفاوت معنادار در سطح $P < ۰/۰۵$

بحث و نتیجه‌گیری

به حالت اولیه مناسب بعد از مسابقات، بازسازی بین جلسات را بهبود می‌بخشد و از خستگی و آسیب ورزشکار در مسابقه بعدی جلوگیری می‌کند. فوتبال شامل فعالیت‌های طاقت‌فرسایی از جمله دوهای سرعتی، پرش و همچنین کارهای تکنیکی است. طی انجام این فعالیت‌ها، ضعیف شدن عملکرد بیانگر خستگی است. بازیکنان اغلب در هر سه یا چهار روز مسابقه می‌دهند که رسیدن به موفقیت بدون بازگشت به حالت اولیه جسمانی و عملکردی ممکن نیست. بازیافت ناقص موجب کاهش عملکرد و بروز آسیب می‌شود. ورزشکاران پس از تمرین خسته‌اند. خستگی زیاد، کاهش بازگشت به حالت اولیه، هماهنگی ضعیف و کاهش سرعت و توان را به همراه دارد.

بر اساس نتیجه پژوهش حاضر، انواع روش‌های بازیافت پس از یک جلسه فعالیت و امانده‌ساز موجب عدم تغییر معنادار CK و LDH سرم شد. همچنین غوطه‌وری در آب سرد پس از یک جلسه فعالیت و امانده‌ساز موجب بهبود و افزایش معنادار سرعت و توان، و بازیافت فعال بهبود و افزایش معنادار پرش ارتفاع ورزشکاران شد. ورزشکارانی که در حال فعالیت شدیدند، پس از چند روز دچار آسیب و خستگی می‌شوند. علت این مسئله می‌تواند کاهش تارهای عضلانی درگیر و تخلیه منابع گلیکوژن بدن باشد (۱۳). در این صورت، عضلات بدن به جبران انرژی نیاز دارند. بنابراین تمرین بعدی باید زمانی انجام گیرد که حداکثر جبران مورد نظر انجام شده باشد. بازگشت

جنسیت ورزشکاران و رشته ورزشی اشاره کرد (۲۱). در کل و براساس نتایج پژوهش حاضر مبنی بر عدم تغییر معنادار CK و LDH سرم با روش‌های بازیافت پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز، به نظر می‌رسد که روش‌های بازیافت موجب جلوگیری از ایجاد آسیب عضلانی شده و از افزایش معنادار CK و LDH جلوگیری کرده است.

همسو با این بهبود سرعت و توان عمودی پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز، تسیتوره و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر دو نوع بازیافت فعال (۲۰ دقیقه نرم دویدن و راه رفتن با ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه در آب و خشکی) و غیرفعال (۲۰ دقیقه نشستن و تحریک الکتریکی) را در ۱۰ بازیکن فوتسال در ۲۴ ساعت پس از مسابقه بررسی کردند. نتایج نشان داد که بازیافت فعال موجب بهبود سرعت و توان عمودی شده است (۱۰). داوسون و همکاران (۲۰۰۵) به بررسی تأثیرات بازیافت فعال (۲۵ دقیقه راه رفتن و نرم دویدن در آب و خشکی) و غیرفعال در ۳۱ بازیکن فوتبال پرداختند. نتایج نشان داد که پرش ارتفاع افزایش معنادار می‌یابد (۲۲). همچنین گل‌زبان و همکاران (۲۰۱۷) در بررسی تأثیر سه روش بازیافت بر عملکرد جسمانی فوتبالیست‌ها دریافتند که غوطه‌وری در آب سرد موجب بهبود عملکرد و افزایش دوی سرعت ۲۰ متر شد (۲۳). پورنپیمول و همکاران (۲۰۱۵) با بررسی اثر کشش و غوطه‌وری در آب سرد دریافتند که غوطه‌وری در آب سرد پس از تمرین وامانده‌ساز موجب بهبود عملکرد پرش ارتفاع می‌شود (۲۴). اینگرام و همکاران (۲۰۰۹) با بررسی مقایسه غوطه‌وری متناوب در آب سرد و گرم و غوطه‌وری در آب سرد پس از مسابقه فوتبال دریافتند که روش غوطه‌وری در آب سرد موجب بهبود سرعت شده است (۲۵). علاوه بر موارد بالا که همسو با پژوهش حاضر بودند، تسیتوره و همکاران (۲۰۰۷) تأثیر دو روش بازیافت فعال (۲۰ دقیقه نرم دویدن و راه رفتن با ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه در آب و خشکی) و غیرفعال (۲۰ دقیقه نشستن و تحریک الکتریکی) را در ۱۲ بازیکن فوتبال پس از ۱۰۰ دقیقه تمرین بررسی کردند. نتایج حاکی از آن بود که بازیافت فعال موجب بهبود سرعت نمی‌شود. از دلایل تفاوت این پژوهش، می‌توان به سن و رژیم غذایی اشاره کرد (۲۶). ویلکاک و همکاران (۲۰۰۵) کاهش توان انفجاری را بعد از غوطه‌وری در آب سرد گزارش کردند (۲۷). یکی از دلایل این تناقض،

همسو با عدم تغییر معنادار متغیرهای وابسته در پی روش‌های بازیافت پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز، سوزوکی و همکاران (۲۰۰۸) تأثیر بازیافت فعال (یک ساعت دویدن، راه رفتن و کشش، ۲۴ ساعت پس از مسابقه در داخل آب) و غیرفعال بر روی آنزیم‌های CK و LDH پس از مسابقه راگی را بررسی کردند. نتایج نشان داد که آنزیم‌های CK و LDH تغییر معناداری در هر دو نشان ندادند (۱۴). در تحقیق دیگری، صدق روحی و همکاران (۲۰۱۴) تأثیر شناوری در آب سرد پس از فعالیت ورزشی شدید را بررسی کردند. نتایج عدم تغییر معنادار CK را نشان داد (۱۵). در تحقیقی مشابه با تحقیق حاضر نیز، وطندوست (۲۰۱۶) در بررسی تأثیر بازیافت فعال بر آنزیم‌های CK و LDH سرم مردان فوتبالیست، نتایج عدم تغییر معنادار CK و LDH را نشان داد (۱۶). همچنین ویلکاک و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهش خود پس از ۱۰ دقیقه بازیافت در خشکی یا شناوری در آب سرد در پی فعالیت‌های وامانده‌ساز، عدم تغییر معنادار LDH را گزارش کردند (۱۷). در مقابل، دکلان و همکاران (۲۰۰۳) تغییر معناداری در غلظت LDH در دو گروه بازیافت فعال و غیرفعال پس از فعالیت شدید مشاهده نکردند (۱۸). هاروی و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که CK بلافاصله پس از فعالیت شدید برون‌گرا تغییری نمی‌کند (۱۹).

با وجود آنچه اشاره شد، مانیدرو و همکاران (۲۰۰۰) با بررسی ۱۸ مرد دوچرخه‌سوار که در بازه زمانی سه‌هفته‌ای آزمایش شدند و بازیافت به مدت ۱۵ دقیقه پس از فعالیت ورزشی انجام گرفت، کاهش غلظت LDH را در گروه بازیافت فعال و بازیافت ترکیبی ماساژ و فعال بیشتر از گروه غیرفعال نشان دادند (۲۰). از دلایل تناقض این پژوهش با تحقیق حاضر، می‌توان به سن ورزشکاران و اجرای یک دقیقه استراحت غیرفعال پیش از اجرای ۱۵ دقیقه بازیافت و نیز نوع پروتکل تمرینی که متفاوت با تحقیق حاضر بود، اشاره کرد.

تیانلونگ و جسیم (۲۰۱۹) با بررسی اثر چهار نوع روش بازیافت شامل بازیافت فعال، ماساژ، آروماتراپی و طب سوزنی روی ۱۲ بوکسور نوجوان زن پس از انجام ۲۰ دقیقه بازیافت عدم کاهش معنادار کراتین کیناز را که همسو با پژوهش حاضر و کاهش معنادار لاکتات دهیدروژناز را که ناهمسو با پژوهش حاضر است، گزارش کردند. از دلایل تناقض این پژوهش با پژوهش حاضر می‌توان به نوع فعالیت وامانده‌ساز، که بیشتر بالاتنه را درگیر کرده است،

محقق بوده و از سازمان یا نهاد خاصی حمایت مالی نشده است.

پی‌نوشت‌ها

- 1 Recovery
- 2 Active Recovery
- 3 Exercise-Induced Muscle Damage
- 4 Glycogen
- 5 Creatine Kinase
- 6 Lactate Dehydrogenase
- 7 The 36-Item Short Form Survey
- 8 Cell Blood Count

منابع

1. Manshouri, M; Rezaei, Z; Esfarjani, F; Marandi, SM. 2014. The recovery effect by floating in cold water on indicators of muscle damage and immune system cells. *Journal of Isfahan Medical School*. 32 (287). 341-330. [Persian]
2. Agha Alinejad H, Molanouri Shamsi M, Azarbayjan M, Rahimi M, Asghari Jafarabadi M, Tofighi L, et al. (2010). The Effects of Active Recovery on Serum IL-6, IL-8, IL-10 and CK Concentrations After Eccentric Strenuous Exercise in Active Female. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*; 11(5):553-60.
3. Barzinjah, P, Dabidi Roshan, V. 2017. Effects of two types of active recovery with and without creatine on inflammatory indexes and body function of young women following maximal swimming. *Journal of Kurdistan University of Medical Sciences*. 3 (21). 112-100. [Persian]
4. Amin Ahmadi, R; Haghighi, AH; Hamedienia, MR. 2017. The Effect of a Periodic Plyometric and Rapid alternating Training on Some Fitness Factors and Performance of Teenager Footballers. *Research Applicable Physiology*. 25 (13). 210-197. [Persian]
5. Nabavi, M; Khaledan, A. 2008. Impact of selected soccer training program on physical fitness factors of 11-17 year old boys. *University of Tehran Scientific Journals*. 22 (22). 104-87.[Persian]
6. Caruso JF, Coday MA. (2008). The combined acute effects of massage, rest periods, and body part elevation on resistance exercise performance. *The Journal of Strength & Conditioning Research*; 22(2):575-82.
7. Bravo, D Ferrari, Impellizzeri, Franco M, Rampinini, E, Castagna, C, Bishop, David, & Wisloff, U. (2008). Sprint vs. interval training in football. *International Journal of Sports Medicine*, 29 (08), 668-674.
8. Malek Hoseini F, Rafei boroojeni M, Lenjan nezhadian S. (2015). The comparing of electrical ac-

احتمالاً تداوم و حفظ کاهش درجه حرارت عضلانی تا چند دقیقه پس از پایان اعمال سرماست. بنابراین، افت عملکرد عضلانی به‌ویژه در حرکات نیازمند توان انفجاری مانند پرش ارتفاع ممکن است ناشی از کاهش درجه حرارت درون عضلانی به‌علت غوطه‌وری در آب سرد یا ماساژ یخ باشد (۱۳).

با توجه به نتایج پژوهش، می‌توان گفت که انجام حرکات کششی از تمرینات مهم در دوره بازیافت فعال است. کاربرد تمرینات کششی صحیح، بازگشت خون سیاهرگی را تحریک می‌کند و جریان خون لنف را بهبود می‌بخشد. این افزایش در گردش خون، محصولات زائد متابولیکی را دفع می‌کند و فراهمی اکسیژن و مواد غذایی را به ناحیه تاندون-عضله افزایش می‌دهد. عضلاتی که در دوره بازیافت تحت کشش قرار می‌گیرند، نیرومندی دوباره را کسب می‌کنند و قادر به انجام کار بیشتر می‌شوند، همچنین غوطه‌وری در آب سرد پس از جلسات تمرینی سنگین و مسابقات، با هدف بازتابی آسیب‌های حاد و مزمن و همچنین تسریع زمان بازتابی ورزشکاران رواج یافته است. استفاده از سرما سبب کاهش علائم التهاب، تنگ شدن عروق خونی و کاهش حس درد می‌شود. با توجه به این تأثیرات مثبت، بسیاری از بازیکنان در زمان‌های استراحت یا بین دو نیمه رقابت‌های خود از یخ استفاده می‌کنند (۱۶).

نتایج پژوهش حاضر نشان از تأثیرات مثبت غوطه‌وری در آب سرد و بازیافت فعال بر بهبود سرعت و پرش ارتفاع ورزشکاران دارد. همچنین روش‌های بازیافت موجب جلوگیری از افزایش معنادار سطوح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز سرم می‌شود و از این طریق می‌تواند از ایجاد آسیب عضلانی جلوگیری کند. بنابراین استفاده از روش بازیافت پس از جلسات تمرینی سنگین و مسابقات، با هدف بازتابی آسیب‌های حاد و مزمن و همچنین تسریع زمان بازتابی ورزشکاران، توصیه می‌شود

تشکر و قدردانی

از همه بازیکنان فوتبال پسر استان بیرجند، کارکنان زحمتکش آزمایشگاه دانشکده علوم ورزشی و دانشکده علوم دانشگاه بیرجند به‌دلیل همکاری و افرادی که ما را در انجام این تحقیق یاری کردند، تشکر و قدردانی می‌شود. تحقیق حاضر برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد است. تمامی هزینه‌های مربوط به مقاله بر عهده

19. Harvey T, Shelmadine BD, Moreillon JJ, Liang J, Greenwood L, Greenwood M, et al. (2010). Effects of concentric and eccentric muscle contractions on IL-6 signaling in human skeletal muscle and downstream regulation of Hsp-72 gene expression. *The Journal of Strength & Conditioning Research*;24:1.
20. Monedero J, Donne B. (2000). Effect of recovery interventions on lactate removal and subsequent performance. *Int J Sports Med*; 21:593-597.
21. Tianlong, D., & Sim, Y. J. (2019). Effects of different recovery methods on postboxing sparring fatigue substances and stress hormones. *Journal of exercise rehabilitation*, 15(2), 258
22. Dawson B, Gow S, Modra S, Bishop D, Stewart G. (2005). Effects of immediate post-game recovery procedures on muscle soreness, power and flexibility levels over the next 48 hours. *Journal of Science and Medicine in Sport*; 8(2):210-21.
23. Golzban, A; Nikoukheslat, S; Amir Sasan, R. 2017. The effect of three methods of returning to the initial state on the physical performance of academic soccer men. State dissertation - Ministry of Science, Research and Technology; Tabriz University; Faculty of Physical Education and Sport Sciences. Tabriz University. [Persian]
24. Porenpiamol M, Juntip N. (2015). Effects of stretching and cold-water immersion on functional signs of muscle soreness following plyometric training. *Journal of Physical Education and Sport*, 15:113-132.
25. Ingram, J. (2009). Effect of water immersion methods on post-exercise recovery from simulated team sport exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport* (21) 417-421.
26. Tessitore, A., Meeusen, R., Cortis, C & Capranica, L. (2007). Effects of different recovery interventions on anaerobic performances following preseason soccer training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 21(3): 745-750.
27. Wilcock I. (2005). The effect of water immersion, active recovery and passive recovery on repeated bouts of explosive exercise and blood plasma fraction: AUT University; 2:12-7.
9. Ascensão A, Leite M, Rebelo AN, Magalhães S, Magalhães J. (2011). Effects of cold water immersion on the recovery of physical performance and muscle damage following a one-off soccer match. *Journal of sports sciences*; 29(3):217-25.
10. Tessitore, A, Meeusen, R, Pagano, R, Benvenuti, C, Tiberi, M & Capranica, L. (2008). Effectiveness of active versus passive recovery strategies after futsal games. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22 (5), 1402-1412.
11. Rey, E., Lago-Peñas, C., Casáis, L., & Lago-Ballesteros, J. (2012). The effect of immediate post-training active and passive recovery interventions on anaerobic performance and lower limb flexibility in professional soccer players. *Journal of human kinetics*, 31, 121-129.
12. Bangsbo J. (1994). The physiology of soccer--with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiologica Scandinavica Supplementum*; 619:1-155.
13. Bompa, T. O. (1983). Theory and methodology of training. Dubuque, IA: Kendall/Hunt, 91-97.
14. Suzuki, M., Umeda, T., Nakaji, S., Shimoyama, T., Mashiko, T., & Sugawara, K. (2008). Effect of incorporating low intensity exercise into the recovery period after a rugby match. *British journal of sports medicine*;38(4): 436-440.
15. Sedgh Rouhi, G; Gaeni, A; Kurdi, MR; Hedayati, M; Zarkesh, M. 2014. Effect of flotation in cold water after Sternic exercise activity on responses growth, inflammatory and muscle damage of FHL muscle in rats. *Kish International Campus, University of Tehran*. 7 (2). 1090-1079. [Persian]
16. Vatandoust, AR. 2016. The effect of recovery in water on anaerobic function and enzymes of creatine kinase and lactate dehydrogenase in young footballer soccer in Bojnourd. National Conference on Sport Sciences developments in the field of health, prevention and championship. [Persian]
17. Wilcock IM, Cronin JB, Hing WA. (2006). Water immersion: does it enhance recovery from exercise? *International journal of sports physiology and performance*. 1(3):195-206.
18. Declan A.J, Facsm KM, Lauzon CD. (2003). Effect of active versus passive recovery on power output during repeated bouts of short term, high intensity exercise. *J of Sports Sci and Med*; 2, 47-51.



Journal of Sport and Exercise Physiology

Autumn -Winter 2021 / Vol.14 / No. 2

Serial Number: 27, Print ISSN: 2676-3710

Managing director: Nourshahi Maryam

Editor-in-Chief: Ahmadizad Sajad

Managing Editor: Jafari Afshar

Associate Editors:

Ahmadizad Sajad

Jafari Afshar

Faramarzi Mohammad

Sheykholeslami Vatani Dariush

Nourshahi Maryam

Scientific Editor: Jafari Afshar

Persian Language Editor: Jahangiri Fatemeh

English Language Editor: Hasanlooie Hamidolah

Office Affairs: Zarekar Tayebe, Nosrati Tahere

Page Designer: Mabani Masoud

Website Manager: Sheikhi Siroos

Editorial Board:

Ebrahim Khosrow (Shahid Beheshti University)

Arjmandi Bahram (Tallahassee University, United State)

Ahmadizad Sajad (Shahid Beheshti University)

Tartibian Bakhtiar (Allameh Tabataba'i University)

Tadibi Vahid (Razi University, Kermanshah)

Jafari Afshar (Shahid Beheshti University)

Rahmaninia Farhad (University of Guilan)

Rajabi Hamid (Kharazmi University)

Sheykholeslami Vatani (University of Kurdistan)

Faramarzi Mohammad (University of Isfahan)

Fathi Rozita (University of mazandaran)

Kordi Mohammadreza (University of Tehran)

Nourshahi Maryam (Shahid Beheshti University)

Address: Faculty of Sports Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Shahid Shahrari Square, Evin, Tehran, Iran

Postal Code: 1983969411

Fax: 02122431963

E-mail: joeppa@sbu.ac.ir

Publisher: Faculty of Sport Sciences and Health, Shahid Beheshti University

Scientific-research rank: This journal has succeeded in receiving scientific-research license based on the letter of the Commission for Review of Scientific Journals of the Ministry of Science, Research and Technology No. 161681 dated 12/11/2011.

International Standard Serial Number: 2676-3710