
بسم الله الرحمن الرحیم

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲

شماره پیاپی: ۲۹، شماره شاپا: ۳۷۱۰-۲۶۷۶

مدیر مسئول: نور شاهی مریم

سردبیر: احمدی زاد سجاد

مدیر داخلی: جعفری افشار

دبیر تخصصی:

احمدی زاد سجاد (قلب و عروق و گردش خون)

جعفری افشار (بیوشیمی و متابولیسم)

فرامرزی محمد (تغذیه ورزشی)

شیخ الاسلامی وطنی داریوش (فیزیولوژی ورزشی و علم تمرین)

نور شاهی مریم (عصب و عضله)

ویراستار فنی: جعفری افشار

ویراستار ادبی: جهانگیری فاطمه

ویراستار انگلیسی: حسن لویی حمیدالله

صفحه آرا: مبانی مسعود

کارشناس نشریه: زرع کار طیبه - نصرتی طاهره - میرزایی زهرا

مدیر وب سایت: شیخی سیروس

هیأت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا):

ابراهیم خسرو (دانشگاه شهید بهشتی)

ارجمندی بهرام (دانشگاه تالاهاسی آمریکا)

احمدی زاد سجاد (دانشگاه شهید بهشتی)

بیگدلی محمدرضا (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)

کردی محمدرضا (دانشگاه تهران)

کارگر فرد مهدی (دانشگاه اصفهان)

میلادی گرجی حسین (علوم پزشکی سمنان)

نورشاهی مریم (دانشگاه شهید بهشتی)

صاحب امتیاز: دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی

رتبهٔ علمی -پژوهشی: این نشریه بر اساس نامهٔ کمیسیون بررسی نشریات علمی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری به شمارهٔ ۱۶۱۶۸۱ مورخ ۹۰/۰۸/۲۱ موفق به دریافت مجوز علمی – پژوهشی گردیده است.

شماره استاندارد بین المللی: ۳۷۱۰-۲۶۷۶

نشانی: ایران، تهران، اوین، میدان شهید شهریاری، دانشگاه شهیدبهشتی، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی

کد پستی: ۱۹۸۳۹۶۹۴۱۱

دورنگار: ۰۲۱۲۲۴۳۱۹۶۳

رایانامه: joeppa@sbu.ac.ir

اسامی داوران شماره تابستان ۱۴۰۱

دارویوش شیخ الاسلامی وطنی	سید علیرضا حسینی کاخک
جواد وکیلی	لطفعلی بلبلی
سیدمحسن آوندی	ندا خالقی
مریم نورشاهی	رعنا فیاض میلانی
مجتبی صالح پور	پریسا پورنعمتی
محمد فشی	هیوا رحمانی
افشار جعفری	محمد فرامرزی
بختیار ترتیبیان	حسین طاهری چادرنشین
سجاد احمدی زاد	
وریا طهماسبی	

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 (joeppa.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.
- ✓ در مرحله بررسی اولیه مقاله از لحاظ موضوع و اولویت بندی برای نشریه مورد تایید یا رد قرار می گیرد (در این مرحله هیچ هزینه¬ای از نویسندگان دریافت نمی شود).
- ✓ هزینه ی داوری مقاله برای داوری معمولی ۱۰۰۰۰۰۰ ریال و برای داوری سریع ۲۰۰۰۰۰۰ ریال و همچنین هزینه آماده سازی و چاپ برای داوری معمولی ۱۰۰۰۰۰۰ ریال و برای داوری سریع ۲۰۰۰۰۰۰ ریال می‌باشد. هزینه‌ها دردو 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 ۲/۵ (Margin) در تمام جهت‌ها تنظیم گردد.
- نوع قلم فارسی: B Nazanin؛ اندازه قلم فارسی: عنوان مقاله و تمام عنوان‌های اصلی در متن: ۱۶ توپر، زیرعنوان‌ها: ۱۲ 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، زیرعنوان‌ها۱۰ توپر، متن ۱۰، عنوان جدول‌ها و شکل‌ها ۸ توپر، متن جدول‌ها و شکل‌ها ۸
- از نوشتن پاورقی کاملا اجتناب شود در صورت لزوم در متن درون پرانتز عبارت مورد نظر ذکر 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 املائی و با رعایت نکات ویراستاری (از جمله: نیم¬فاصله 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 ۶۰۰-۴۰۰ کلمه و عناوین: زمینه و هدف (Background and Purpose)، مواد و روش‌ها (Materials and 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 آن¬ها 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 وخروج، 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 به‌صورت نمودار و داده‌های فرعی به‌صورت 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.

❖ **حامی/ حامیان مالی:** اشاره شود پژوهش برگرفته از طرح، پایان نامه یا رساله می باشدو اگر با هزینه شخصی انجام نشده است حامی مالی ذکر شود.

❖ **مشارکت نویسندگان:** سهم هر کدام از نویسندگان در مراحل مختلف اشاره شود و یا در صورت مشارکت یکسان ذکر شود.

❖ **تعارض منافع:** عدم وجود تعارض منافع باید بیان شود.

❖ **تشکر و قدردانی (اختیاری):** سپاسگزاری از حامیان مالی یا آزمودنی ها و ....

❖ 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.

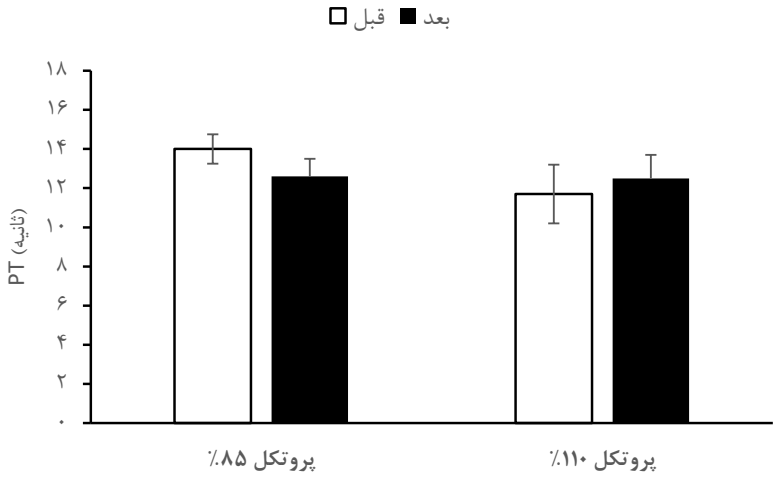
❖ جدول‌ها و شکل‌ها

- در داخل متن به شماره جدول یا شکل/نمودار ارجاع داده شود.
- تعداد شکل‌ها/نمودارها وجدول‌ها با حجم مقاله همخوانی داشته باشد.
- عناوین جدول‌ها در بالا و شکل‌ها/نمودارها در پایین آن‌ها قرار گیرد.
- کلمات مخفف داخل جدول‌ها، در زیر جدول تعریف شوند.
- شکل‌ها/نمودارها به‌صورت 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 وورد به صورت لیست، بدون رنگ و خطوط عمودی مطابق نمونه تنظیم گردد.
- شکل‌ها در قالب JPG یا GIF ارائه شوند.
- تمامی اعداد در متن (به جز چکیده انگلیسی و منابع) و در جداول و نمودارها به فارسی تایپ شود.
- برای فارسی کردن اعداد در نمودارهای رسم شده در نرم افزار اکسل از روش زیر می توان استفاده نمود:

- ابتدا روی اعداد مورد نظرتان (محورها یا سری‌ها) راست کلیک کرده و سپس Format Axis را انتخاب کنید. سپس در پنجره باز شده منوی Number را انتخاب کرده و در قسمت Category روی گزینه Custom کلیک کنید. بعد در کادر خالی، کد فرمت 0[$-3010000] را وارد کرده و گزینه Add را انتخاب کنید.

جدول ۱. ویژگی‌های آنتروپومتریکی و عمومی مردان جوان دارای اضافه‌وزن

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



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

PT: Prothrombin Time

JSEP

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲

اثر دو هفته تمرین تناوبی شدید بر مسیر بازیافت پورین‌ها.....۲

عباس قنبری نیاکی،روح الله حق شناس گتابی

تأثیر یک دوره تمرین بر عوامل میتوفاژی میتوکندری در موش‌های صحرایی نر چاق.....۱۱

مژگان احمدی، ندا آقایی بهمن بگلو

مقایسه تأثیر تمرین TRX و مقاومتی سنتی بر سطح سرمی برخی از آنزیم‌های کبد در زنان غیرفعال.....۲۱

محسن اکبرپور بنی، زینب آقاجانی

تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) و مکمل کوآنزیم Q10 بر بیوژنز میتوکندری عضله نعلی موش‌های صحرائی چاق شده با رژیم پرچرب.....۳۰

مسعود رفعتی، جبار بشیری، رقیه پوزش جدیدی، حسن پوررضی

ارزیابی آزمون آزمایشگاهی فزاینده متناوب در سنجش شاخصهای فیزیولوژیک بازیکنان فوتبال.....۴۲

عطا بحرینی نژاد، داریوش مفلحی، مهدی عباس‌پور

پاسخ شاخص‌های همودینامیک و انعقادی به یک جلسه فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون در بیماران پرفشار خونی.....۵۳

زهرا کریمی احمدآبادی، جواد نعمتی، سید حسام الدین موسوی‌نیا، رسول رضایی

اثر تمرین ترکیبی بر غلظت سرمی سایتوکاین‌های التهابی و عوامل مرتبط با اختلال متابولیک در زنان سالمند مبتال به کبد چرب.....۶۵

معصومه نوروزپور، سید محمد مرندی، محسن قنبرزاده، عباسعلی زارع مایوان

تأثیر روش‌های تمرین افتراقی و سنتی بر تغییرات الکترومایوگرافی عضالت پایین تنه در اجرا و یادگیری شنای کرال سینه.....۷۷

رها نیک روش، سید کاظم موسوی ساداتی، ژاله باقرلی، محمد علی اصلانخانی

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایرهای بر برخی نشانگرهای اندوتلیالی، فشار خون و نیمرخ لیپیدی در زنان چاق مبتال به پیش - پرفشار خونی.....۸۵

هنگامه مرادیان، صدیقه حسین پوردلاور، علی ضابط

تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی شدید و تداومی بر سطوح آیریزین سرمی و بیان ژن PGC-1α عضلانی در موش‌های صحرایی نر مبتال به سندرم متابولیک.....۹۶

زهره برهانی کاخکی، شیلا نایبی فر، حسین نخعی، الهام قاسمی

Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022/Vol.15/No.2/1-9

The Effect of Two Weeks of High-intensity Interval Training on Salvage nucleotide pathway

Abbas Ghanbari Niaki*, Rouhollah Haghshenas Gatabi

Faculty of Sports Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran.

Original Article

Abstract

Purpose: The effects of exercise adaptation on improving the purine nucleotides components are inevitable, and physical activity improves the purine nucleotide salvage pathway. The impact of different training methods, especially the very high intensity exercise and very short bouts and short training periods is not well understood. Therefore, the present study aims to investigate the possible compatibility of high intensity interval training on hypoxanthine, xanthine, hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase (HGPRT) and serum uric acid in a short-term.

Methods: In this semi-experimental study, eighteen healthy, untrained, male with mean and standard deviation were age 21.95 ± 2.34 years old and BMI 22.95 ± 2.84 kg/m2 eligible volunteers were randomly divided into control and training groups. The training group cycled the bicycle ergometer with maximum intensity for two weeks (three sessions per week) with 15-second repetitions and a 4-minute rest between the sets. Blood samples were collected for measuring HGPRT, hypoxanthine, xanthine and uric acid before and 48 hours after the last training session, and data were analyzed using analysis of covariance and Alpha level of 0.05.

Results: A significant increase was found in the levels of hypoxanthine (P = 0.001), xanthine (P = 0.001) and statistically significant reduction was found in uric acid (P = 0.02), and HGPRT enzyme was not significantly different the two groups.

Conclusion: The results of this study indicated that high intensity interval training causes the excretion of more purine bases such as hypoxanthine and xanthine, and reduce uric acid at rest is possibly increase antioxidant capacity.

Keywords: High-intensity interval training, HGPRT, Hypoxanthine, Xanthine, Uric acid.

How to cite this article: Haghshenas Gatabi R, Ghanbari Niaki A. The Effect of 2 Weeks of High-intensity Interval Training on Salvage nucleotide pathway. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(2):1-9

*Corresponding Author; E-mail: ghanbara@umz.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.15.2.1

Received: 07/08/2020 Revised:07/12/2020 Accepted: 27/12/2020

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲/ صفحه‌های ۱-۹

اثر دو هفته تمرین تناوبی شدید بر مسیر بازیافت پورین‌ها

عباس قنبری نیاکی*، روح الله حق شناس گتابی

دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران.

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: اثرات سازگاری با ورزش بر بهبود چرخه پورین نوکلئوتیدها اجتناب ناپذیر است و فعالیت بدنی موجب بهبود مسیر بازیافت پورین‌ها (salvage) می‌شود. تأثیر شیوه‌های مختلف تمرینی به‌ویژه نوع تناوبی خیلی شدید در فعالیت‌های بسیار کوتاه مدت و دوره تمرینی کوتاه مدت به خوبی روشن نیست. پژوهش حاضر به منظور بررسی سازگاری احتمالی مسیر بازیافت پورین‌ها از جمله آنزیم هیپوگزانتین -گوانین فسفوریبوزیل ترنسفراز (HGPRT)، هیپوگزانتین، گزانتین و همچنین اسید اوریک در یک دوره تمرینات تناوبی با شدت بالا طی دو هفته انجام شد.

روش‌ها: در این پژوهش نیمه تجربی، هجده مرد سالم تمرین نکرده (میانگین و انحراف استاندارد سن ۲/۳۴ ±۲۱/۹۵ سال و شاخص توده بدنی۲/۸۴ ±۲۲/۹۵ کیلوگرم بر متر مربع) برای این پژوهش داوطلب شدند و به صورت تصادفی در دو گروه کنترل و تمرین قرار گرفتند. تمرین شامل فعالیت‌های ۱۵ ثانیه‌ای رکاب زدن با نهایت شدت بر روی چرخ ثابت و با استراحت ۴ دقیقه‌ای بین هر فعالیت بود که به مدت ۲ هفته انجام شد. نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری متغیرهای ذکر شده، قبل از دوره و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین جمع آوری شد و داده‌ها با استفاده روش آماری تحلیل کوواریانس تحلیل و آلفا در سطح ۰/۰۵ پذیرفته شد.

نتایج: افزایش معناداری در سطوح هیپو گزانتین (P=۰/۰۰۱)، گزانتین (P=۰/۰۰۱) و کاهش معنادار اسید اوریک (P=۰/۰۲) در گروه تمرین مشاهده شد و آنزیم HGPRT بین دو گروه تفاوت معنا داری نداشت (p=۰/۳۸۶).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان دهنده‌ی این بود که تمرینات تناوبی شدید موجب دفع بیشتر پایه‌های پورینی همانند هیپوگزانتین و گزانتین می‌شود و کاهش اسید اوریک استراحتی احتمالاً به علت افزایش ظرفیت ضداکسایشی آن‌ها می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرینات تناوبی با شدت بالا، HGPRT، هیپوگزانتین، گزانتین، اسید اوریک.

* نویسنده مسئول: رایانامه: ghanbara@umz.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۵/۱۱ تاریخ ویرایش: ۱۳۹۹/۰۹/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۱۰/۰۷

مقدمه

پورین نوکلئوتیدها، ترکیبات آلی حاوی نیتروژن هستند که با فسفریله شدن و دارا بودن پیوندهای فسفو انیدریدی، انرژی بالایی را در خود ذخیره می‌سازند تا در فرآیندهای زیستی حیات درون سلولی مشارکت نمایند (۱). آدنین و گوانین دو باز آلی پورینی می‌باشند که در سنتز آدنوزین تری فسفات (ATP) و گوانین تری فسفات (GTP) نقش دارند (۲) و از طرق مختلفی بیوسنتز می‌شوند، یکی از مسیرها، تولید از ابتدا (Denovo Pathway) و دیگری از مسیر بازیافت (Salvage Pathway) می‌باشد. در مسیر از ابتدا، بازهای نوکلئوتیدی از ترکیب موادساده‌تر همانند دی اکسید کربن، گلوتامین، آسپارتات و گلیسین ساخته می‌شوند (۲). در روش دیگری موسوم به واکنش‌های بازیافت از هدر رفتن پایه‌های پورینی جلوگیری می‌شود و مشتقات پورینی را به چرخه پورین نوکلئوتیدها برمی‌گرداند تا از هدر رفتن و اکسایش آنها جلوگیری کرده و شارژ انرژی سلولی (Adenylate energy charge) را نیز در سطح طبیعی نگه دارد. در این مسیر، هیپوگزانتین، محصول نهایی در مسیر بازیافت پورین نوکلئوتیدهای آدنینی می-باشد، به طوری که اگر در مسیر اکسایش توسط آنزیم گزانتین اکسیداز به گزانتین تبدیل شود، پورین از دست می‌رود و در نهایت به شکل اسید اوریک از بدن انسان دفع می‌گردد (۳).

برگشت هیپوگزانتین به چرخه توسط آنزیم هیپوگزانتین -گوانین فسفوریبوزیل ترنسفراز (HGPRT) صورت می‌پذیرد و فعالیت این آنزیم می‌تواند نقش مهمی در حفظ ATP و شارژ انرژی سلولی داشته باشد و از طرفی فعالیت این آنزیم می‌تواند از تشکیل بنیان‌های آزادی که پس از تخریب هیپوگزانتین به وجود می‌آید جلوگیری کند (۴). فعالیت HGPRT در مسیر آدنینی باعث تبدیل هیپوگزانتین به اینوزین منوفسفات (IMP) و همچنین در مسیر گوانینی موجب تبدیل گوانین به گوانین منو فسفات GMP می‌شود (۵). کمبود نسبی این آنزیم می‌تواند منجر به تولید بیش ازحد اسید اوریک و در نهایت موجب بروز بیماری‌هایی مانند: نقرس و یا سنگ کلیه زودرس شود که به این حالت سندرم کلی-سیگمیلر (Kelley-Seegmiller syndrome) می‌گویند (۶) و همچنین نقص تقریباً کامل این آنزیم منجر به سندروم لش-نیهان (Lesch-Nyhan syndrome) می‌شود (۵). اسید اوریک محصول نهایی پورین‌ها در انسان می‌باشد که به‌عنوان پاک کننده (Scavenger) درون‌زا در مورد بنیان آزاد شناخته‌شده است که بخش عمده‌ای از ظرفیت ضداکسایشی بدن در مقابل بنیان‌های آزاد و آسیب‌های بنیانی را بر عهده دارد (۷). با وجود این، می‌تواند در سطوح بالای تولید آن از یک ضد اکسایش به یک عامل اکسایش زا تبدیل شود و این بستگی به محیط پیرامونی و عواملی چون تولید زیاد اسید اوریک، اسیدیته، تخلیه ضد اکسایش‌های بدن و کاهش نیتریک اکساید دارد (۸-۱۰). براین اساس، اسید اوریک بالا با عواملی چون سوخت‌وساز بدن، بیماری‌های قلبی و عروقی، اختلال در عملکرد کلیه و اختلال در عملکرد اندوتلیال در ارتباط نزدیک می‌باشد (۱۱, ۱۲). اسید اوریک غیرطبیعی شایع بوده و موجب بروز مشکلات زیادی برای سلامتی می‌باشد و مطالعات همه‌گیرشناسی هر دو مقدار پایین و بالاتر از مقدار طبیعی آن را جایز نمی‌دانند، ازاین‌رو، اسید اوریک همانند یک شمشیر دولبه فرض شده است که مقادیر طبیعی آن برای بدن حائز اهمیت است (۱۳). عوامل متعددی مانند ورزش و فعالیت بدنی بر سطوح اسید اوریک و سایر متغیر های پورین نوکلئوتیدها اثرگذار است به طوری که با سازگاری با ورزش میزان فعالیت آنزیم HGPRT افزایش پیدا می‌کند و در نهایت در افراد سازگار شده با ورزش و به ویژه افراد ورزیده ورزشی نسبت به ورزشکاران آماتور، مقادیر اسید اوریک، گزانتین و هیپوگزانتین پلاسمایی کمتری هم در حالت استراحتی و هم درحالت پاسخ به فعالیت‌های ورزشی مشاهده می‌شود (۱۴).

امروزه با ماشینی شدن زندگی انسان‌ها و کم‌تحرکی جامعه بر اهمیت ورزش و فعالیت بدنی برای زندگی سالم افزوده و از سویی کمبود وقت و مشغله فراوان، یکی از مهم‌ترین دغدغه‌های بشر امروز برای فعالیت‌های ورزشی می‌باشد. از این رو نیاز به شکلی از تمرینات که در زمان کوتاه منجر به تغییرات متابولیکی و قلبی و عروقی بیشتری شود با نام تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) مورد توجه پژوهشگران علوم ورزشی قرار گرفت (۱۵). شواهد اخیر نشان می‌دهد که این شکل تمرینی لذت‌بخش‌تر از ورزش مداوم با شدت متوسط می‌باشد (۱۶). اگرچه تعریف جامعی از HIIT وجود ندارد، ولی عموماً HIIT به جلسات تمرینی کوتاه و با شدت بالای ۹۰ درصداوج اکسیژن مصرفی (VO_2 Peak) اشاره دارد. با توجه به‌شدت تمرینات یک تلاش HIIT ممکن است از

چند ثانیه تا چندین دقیقه طول بکشد که مرحله های گوناگون به وسیله چند دقیقه استراحت یا فعالیت با شدت کم از هم جدا می‌شوند (۱۵-۱۷). تمرینات HIIT در مقایسه با ورزش یکنواخت کم شدت انرژی مصرفی بالاتری را برای بدن به ارمغان می‌آورد و اگرچه تمرینات باشدت بالاتر مصرف کربوهیدرات را بالا می‌برد، اما مدارک نشان می‌دهد که سازگاری عضلانی ایجاد شده با تمرینات HIIT موجب اکسایش چربی بیشتر در افراد سازگار با این‌گونه تمرینات می‌شود (۱۷).

متغیرهای زیادی در طراحی برنامه‌های HIIT نقش دارد که شدت یکی از مهمترین و تأثیرگذارترین این می‌باشد زیرا مسئول فرآیندهای مهم متابولیسم مانند لاکتات هست (۱۸) و تمرین در شدت های بالا به ویژه در ناحیه فوق بیشینه می‌تواند تأثیر زیادی بر چرخه پورین نوکلئوتیدها داشته باشد، به طوری که یک نقطه بحرانی برای هیپوگزانتین بین ۱۰۷ تا ۱۱۵ درصدی اکسیژن مصرفی بیشینه وجود دارد و بعد از این آستانه، غلظت هیپوگزانتین بلافاصله بالا می‌رود (۱۹).

با مزیت‌های ذکرشده و با توجه به مطالعات ارائه شده در مورد چرخه پورین نوکلئوتیدها و تأثیر پذیری این چرخه از فعالیت‌های بسیار شدید همانند تمرینات سرعتی و یا فعالیت‌هایی که در چند ثانیه و با تلاش بیشینه اجرا شده باشند، به نظر می‌رسد بیشتر تمرکز مطالعاتی در مورد فعالیت‌های ورزشی غیر شدید و استقامتی بوده و یا پاسخ به فعالیت ورزشی می‌باشد و فقدان بررسی سازگاری با تمرینات بسیار شدید در دوره کوتاه مدت به‌خوبی احساس می‌شود. از این رو، هدف از پژوهش حاضر، بررسی تمرین تناوبی با شدت بالای ۱۵ ثانیه‌ای و نهایت شدت روی چرخ کارسنج پایی در مدت دو هفته بر متغیرهای چرخه پورین نوکلئوتید می باشد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر در غالب طرح نیمه تجربی روی نمونه‌های انسانی در قالب دو گروه پژوهشی بود.

نمونه‌های پژوهش: نمونه‌های پژوهش حاضر از بین دانشجویان پسر ساکن خوابگاه و پس از فراخوانی و اطلاع افراد از شرایط و جزئیات پژوهش انتخاب شدند. از بین مراجعه‌کنندگان ۱۸ نفر واجد شرایط (عدم اعتیاد به مواد مخدر و الکل، فاقد سابقه بیماری کلیوی، کبدی، قلبی- عروقی، دیابت و یا هرگونه آسیب یا مشکل جسمی) به طور تصادفی در دو گروه کنترل (n=۹) و تجربی (n=۹) تقسیم شدند.

جدول ۱. ویژگی‌های فردی گروه‌های تجربی و کنترل (میانگین ± انحراف استاندارد)

گروه / متغیر	تعدادآزمودنی	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
کنترل	۹	۲۱/۹۱±۲/۳۴	۱۷۸/۱۸±۴/۷۵	۶۹/۹۱±۹/۴۰	۲۲/۰۰±۲/۹۶
گروه تمرین تناوبی شدید	۹	۲۲/۰۰±۲/۳۵	۱۷۵/۱۰±۶/۰۸	۷۳/۱۰±۱۰/۵۱	۲۳/۹۰±۲/۷۲

از همه افراد یادآمد غذایی ۲ هفته‌ای دریافت شد و همچنین قبل از آغاز آزمون عدم تغییر در برنامه غذایی و صرفاً استفاده از غذای سلف دانشگاه، تغییر ندادن فعالیت روزانه خود در طول انجام تمرینات و ضرورت و اهمیت پژوهش به آن‌ها یادآوری شد

روش اجرای پژوهش: برنامه تمرینی با اقتباس از برگومستر و همکاران (۲۰۰۵) (۲۰) البته با کمی تغییرات در مدت اجرای تمرین به‌طوری که زمان ۱۵ ثانیه‌ای به‌جای ۳۰ ثانیه‌ای روی چرخ کارسنج پایی (لوده هلند) بود. فعالیت در دو هفته، هفته‌ای سه جلسه انجام شد. گروه تمرین فعالیت خود را در جلسه اول ۴ تکرار ۱۵ ثانیه‌ای رکاب زدن با شدت بیشینه (all-out) که بین هر تلاش ۴ دقیقه استراحت داشت، انجام دادند. جلسه دوم تمرین شامل ۵ تکرار ۱۵ ثانیه‌ای بود و جلسه سوم و چهارم شامل ۶ تکرار ۱۵ ثانیه‌ای رکاب زدن چرخ انجام شد. جلسه پنجم شامل ۷ تکرار ۱۵ ثانیه‌ای و جلسه ششم نیز شامل ۴ تکرار ۱۵ ثانیه‌ای توسط آزمودنی‌ها صورت پذیرفت. هر تلاش ۱۵ ثانیه‌ای با شدت بیشینه و با مقاومت ۶ درصد از وزن بدن اعمال شد. زمان استراحت بین هر تلاش ۴ دقیقه در همه مراحل تمرین ثابت بود. گروه کنترل نیز هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام نمی‌دادند و فقط فعالیت روزانه خود را دنبال کردند.

روش‌های آزمایشگاهی: نمونه‌گیری خونی نیز از ورید بازویی افراد صبح زود بعد از ۱۲ ساعت ناشتا در

دو مرحله ۴۸ ساعت قبل از شروع تمرینات و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین گرفته شد و در لوله‌های آزمایش ریخته شد. سپس نمونه‌های خونی با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد و سپس سرم جدا شده برای بررسی مورد استفاده قرار گرفت. هیپوگزانتین و گزانتین سرمی با روش الایزا با استفاده از کیت تشخیص کمی شرکت سیگما (SIGMA-ALDRICH) آمریکا اندازه‌گیری شد. آنزیم HGPRTسرمی با روش الایزا با استفاده از کیت تشخیص کمی شرکت کوزابیو (Cusabio) چین با حساسیت (۰/۰۳۹ ng /ml) بین نمونه‌ها اندازه‌گیری شد. همچنین اسید اوریک سرمی با روش آنزیماتیک با استفاده از روش بیوشیمیایی شرکت بیونیک ایران با حساسیت (۰/۰۳۴۷ mg /dl) بین نمونه‌ها اندازه‌گیری شد.

همچنین برای تغییرات حجم پلاسمایی نیز در ابتدا از مقدار هموگلوبین و هماتوکریت قبل و بعد از تمرین و با روش برآورد تغییرات حجم پلاسما مطابق معادله دیل و کاستیل (۱۹۷۴) استفاده شد (۲۱).

$$BVa = BVb * (HGBb / HGBa) BVb = ۱۰۰ ml$$

$$RCVa = BVa * HCTa RCVb = HCTb$$

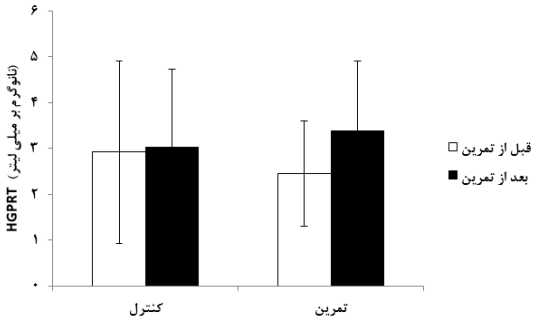
$$PVa = BVa . RCVa PVb = [۱ - (HCTb / ۱۰۰) * (۱۰۰]$$

BV: حجم خون، RCV: حجم گویچه قرمز، PV: حجم پلاسما، a: پساز تمرین، b: پیش از تمرین.

تحلیل آماری: تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ تجزیه و تحلیل شد. جهت تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد و پس از اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها، جهت مقایسه تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد و همچنین برای بررسی تغییرات درون‌گروهی در هر گروه از t وابسته استفاده گردید. آلفا در سطح ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

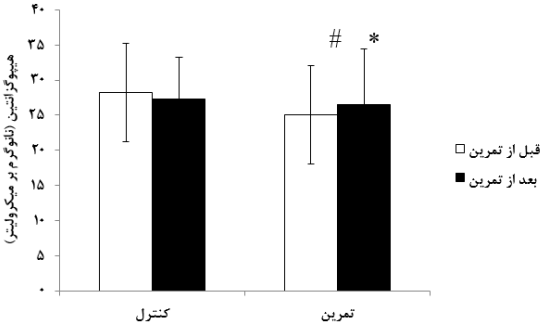
نتایج

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس برای HGPRT نشان داد که بین گروه‌ها اختلاف معناداری وجود ندارد (P=۰/۴۳۲). همچنین آزمون t همبسته برای اندازه‌گیری تغییرات درون‌گروهی نشان داد که بین مقادیر پس‌آزمون و پیش‌آزمون در هیچکدام از گروه‌ها اختلاف معنادار وجود ندارد (P<۰/۰۵) (شکل ۱).



شکل ۱. میانگین و انحراف استاندارد سطوح HGPRT در گروه کنترل و تمرین، قبل و بعد از دو هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا

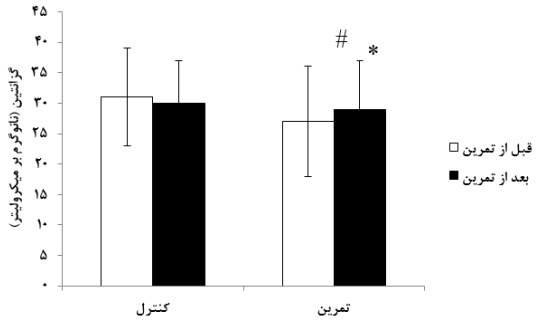
نتایج آزمون تحلیل کوواریانس برای هیپوگزانتین نشان داد که بین گروه‌ها اختلاف معنادار وجود دارد (p=۰/۰۲۵) همچنین آزمون t همبسته برای اندازه‌گیری تغییرات درون‌گروهی نشان داد که بین مقادیر پس‌آزمون و پیش‌آزمون در گروه تمرین (P=۰/۰۰۴) افزایش معناداری وجود دارد (شکل۲).



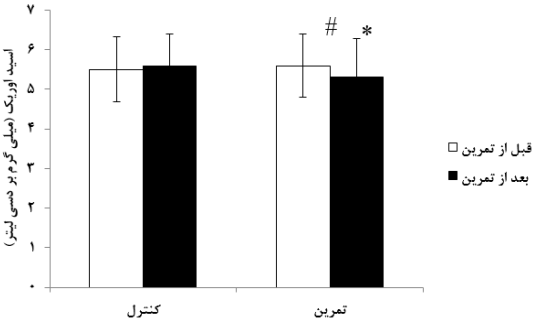
شکل۲. مقادیر سرمی هیپوگزانتین در گروه کنترل و تمرین، قبل و بعد از دو هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا، #نشانه اختلاف معنادار گروه تمرین با گروه کنترل، * نشانه اختلاف معنادار درون گروه‌ها (P>۰/۰۵)

بررسی تغییرات بین گروهی برای گزانتین نشان داد که بین گروه‌ها اختلاف معنادار وجود دارد (P=۰/۰۲۶). همچنین، آزمون t همبسته برای اندازه‌گیری تغییرات درون‌گروهی نشان داد که بین مقادیر پس‌آزمون و پیش‌آزمون گروه تمرین (P=۰/۰۰۳) افزایش معناداری وجود دارد (شکل ۳).

بررسی تغییرات بین گروهی برای اسید اوریک نشان داد که بین گروهها اختلاف معناداری وجود دارد (P=۰/۰۰۴). همچنین، آزمون t همبسته برای اندازه‌گیری تغییرات درون‌گروهی نشان داد که بین مقادیر پس‌آزمون و پیش‌آزمون گروه تمرین (P=۰/۰۴۴) اختلاف معناداری وجود دارد (شکل ۴).

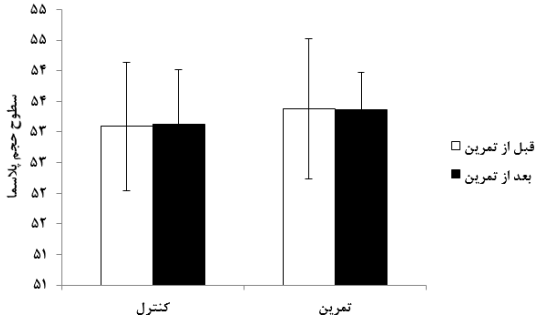


شکل۳. مقادیر سرمی گزانتین در گروه کنترل و تمرین، قبل و بعد از دو هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا، #نشانه اختلاف معنادار گروه تمرین با گروه کنترل، * نشانه اختلاف معنادار درون گروه‌ها (p>۰/۰۵).



شکل۴. مقادیر سرمی اسید اوریک در گروه کنترل و تمرین، قبل و بعد از دو هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا، #نشانه اختلاف معنادار گروه تمرین با گروه کنترل، * نشانه اختلاف معنادار درون گروه‌ها (p>۰/۰۵).

نتایج آزمون بررسی تغییرات بین گروهی حجم پلاسما بین دو گروه اختلاف معناداری نشان نداد (P=۰/۳۵۲). بررسی تغییرات پیش‌آزمون نسبت به پس‌آزمون در هر گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد (P=۰/۵۲۱) (شکل۵).



شکل ۵. میانگین و انحراف استاندارد سطوح حجم پلاسمایی در گروه‌های تمرین و کنترل، قبل و بعد از دو هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر دو هفته تمرین تناوبی با شدت بالا به صورت یک روز در میان با تلاش‌های ۱۵ثانیه ای سرعتی رکاب زدن روی برخی متغیرهای چرخه پورین نوکلئوتیدها بود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد این‌گونه تمرینات موجب افزایش معنادار هیپوگزانتین و گزانتین سرمی استراحتی شد و اسید اوریک استراحتی کاهش معناداری یافت و آنزیم HGPRT که برای بررسی مسیر بازیافت پورن نوکلئوتیدها در نظر گرفته شد افزایش غیر معناداری داشت و لازم به ذکر است که تغییرات حجم پلاسما نیز معناداری نبود.

گزارش‌شده است که غلظت هیپوگزانتین بالا نشان‌دهنده بیش تمرینی می‌باشد (۲۲) و غلظت آن به شدت ورزش بستگی دارد (۳۰). در ورزش شدید سرعتی هیپوگزانتین می‌تواند به ۴۰ برابر مقادیر استراحتی خود برسد (۲۳). یک ارتباط بین افزایش هیپوگزانتین و کاهش PH خون وجود دارد و ثابت شده است که یک نقطه بحرانی در۱۰۷تا۱۱۵درصد اکسیژن مصرفی بیشینه برای هیپوگزانتین وجود دارد (آستانه اسیداوریک) (۱۹). از طرفی، هیپوگزانتین چون نشان‌دهنده تخلیه ATP می‌باشد، می‌تواند به عنوان شاخص تخلیه انرژی و فشار متابولیکی سلول مدنظر قرار گیرد (۲۴). در مطالعه حاضر که فعالیت هیپوگزانتین افزایش داشته است، می‌تواند نشان‌دهنده تجزیه بالای ATP در فعالیت‌های۱۵ ثانیه‌ای با شدت بیشینه باشد که این پژوهش را می‌توان با مطالعه گربر و همکاران (۲۰۱۴) و دگوته و همکاران (۲۰۰۳) همسو دانست (۲۵, ۲۶). قنبری نیاکی و همکاران (۱۳۹۵) پس از چهار هفته تمرین دایره‌ای و همچنین تمرین سنتی کشتی افزایش معنادار هیپوگزانتین استراحتی را بین کشتی‌گیران گزارش کردند و تفاوتی بین دو نوع تمرین در افزایش هیپوگزانتین مشاهده نکردند (۲۷) نتایج این پژوهش را نیز می توان با مطالعه فعلی همسو دانست. طبق یافته‌های پژوهش حاضر که ۴۸ ساعت پس از آخرین تمرین شدید خون گیری صورت پذیرفت، احتمالاً می توان چنین استنباط کرد که هنوز فشار متابولیکی بالاست و بازیافت کامل نشده است و احتمالاً هنوز مقادیر ATP به سطوح استراحتی خود نرسیده است. در پژوهشی دیگر، اساتیس و همکاران (۱۹۹۴) نشان دادند که ATP استراحتی پس از حتی ۷۲ ساعت پس از آخرین

جلسه ورزشی سرعتی هنوز به مقادیر استراحتی قبل ورزش خود برنگشته و آن را دلیلی بر عدم تعادل تخریب و بازسازی ATP و همچنین اثرات حاد تمرینات ورزشی قبلی می‌دانند (۲۸).

از دیگر نتایج پژوهش حاضر افزایش گزانتین استراحتی پس از این گونه تمرینات می‌باشد. در مورد گزانتین می‌توان گفت، پورین‌ها در مسیری برگشت ناپذیر به گزانتین تبدیل می‌شوند به طوری که علاوه بر تبدیل هیپوگزانتین به گزانتین که در مسیر اکسایش رخ می‌دهد، مسیرهای مختلف دیگری نیز وجود دارد که به گزانتین تبدیل می شوند، از این رو گزانتین را می‌توان نقطه تلاقی پورین نوکلئوتیدهای آدنینی و گوانینی دانست (۲۹). گوانین توسط آنزیم گوانین دآمیناز به گزانتین تبدیل شده و همچنین گزانتین منوفسفات که از IMP تولید می‌شود می‌تواند تبدیل به گزانتونین شده و سپس به گزانتین تبدیل شود و در نهایت توسط اسید اوریک از بدن دفع گردد. آنچکه در پژوهش حاضر نشان داده شد، افزایش معنادارگزانتین پس از دو هفته تمرینات می‌باشد که می‌تواند انعکاسی از تخلیه انرژی و نشان دهنده ازدست رفتن هر دو نوع از پورین‌ها یعنی هم آدنین و هم گوانین دانست که به علت متابولیسم انرژی بالا در این گونه تمرینات شدید و احتمالاً نیاز به هر دو مسیر ساخت پورین نوکلئوتیدها (از ابتدا و بازیافت) دانست (۲۵).

در پژوهش حاضر کاهش معنادار اسید اوریک سرمی گزارش شد و این پژوهش با مطالعات بیژه و جعفری (۱۳۹۱) همخوانی دارد؛ زیرا آنها نیز کاهش اسید اوریک پلاسمایی را پس از سه ماه تمرین هوازی گزارش کردند (۳۰) و همچنین در تناقض با مطالعه شمشکی و همکاران (۱۳۸۶) و دگوته و همکاران (۲۰۰۳) که افزایش اسید اوریک پس از یک دوره تمرینات را مشاهده کردند (۲۶, ۳۱). کاهش اسید اوریک گروه تمرین را شاید بتوان دلیلی بر افزایش ظرفیت ضد اکسایشی و اتکا کمتر آن‌ها به اسید اوریک به عنوان یک ضد اکسایش دانست (۳۲).

در پژوهش حاضر برای نشان دادن مسیر بازیافت پورین نوکلئوتیدها مقدار آنزیم HGPRT را اندازه گیری کردیم و افزایش غیرمعنادار این آنزیم در پژوهش فعلی را گزارش کردیم. فعالیت آنزیم HGPRT موجب فسفوریلاسیون هیپوگزانتین به اینوزین منو فسفات می‌شود و حفظ IMP را تضمین می‌کند؛ زیرا IMP نمی‌تواند از سارکولما عضله اسکلتی عبور کند، پس حفظ این ماده ارزشمند برای سلول دارای اهمیت است و این مقدار می‌تواند توسط فعالیت HGPRT حفظ شود، در این مسیر HGPRT به همراه فسفوریبوزیل پیروفسفات (PRPP) هیپوگزانتین را به IMP تبدیل کرده و در سطح سلول موجب جلوگیری از دست رفتن پایه‌های پورینی سلول می‌شود و سلول نیاز کمتری برای دوباره‌سازی ATP از مسیر، تولید مجدد دارد. زلینسکی و همکاران (۲۰۰۹، ۲۰۱۱، ۲۰۱۲ و ۲۰۱۳) افزایش HGPRT را پس از ورزش گزارش کردند (۴, ۱۴, ۲۲) و همچنین آن‌ها نشان دادند که در ۴ فصل تمرینی در چرخه سالیانه (برگرفته از بومپا)، فصل مسابقه که دستگاه تمرینات به سمت بی‌هوازی سوق پیدا می‌کند، فعالیت استراحتی این آنزیم بالا می‌رود و آنها در پژوهش‌های خود گزارش کردند که این آنزیم نشان دهنده سهم بی هوازی بالا در آزمودنی‌ها و بازسازی بهتر پورین نوکلئوتیدها می‌باشد. در پژوهش حاضر که فعالیت‌های در شدت بالا اجرا شد و سهم بی-هوازی تمرین بالا بود، احتمالاً افزایش فعالیت این آنزیم به زمان بیشتر از دو هفته نیاز دارد و یا اینکه تعداد تلاش‌های این برنامه تمرینی و زمان هر تلاش برای بهبود آن کافی نبوده است و البته موارد عنوان شده نیازمند بررسی‌های بیشتر در پژوهش‌های آتی خواهد بود.

از نکات قابل‌توجه پژوهش حاضر افزایش هیپوگزانتین که نشان‌دهنده تجزیه بالای ATP به علت شدت این‌گونه تمرینات بود و از طرفی کاهش شاخص اسید اوریک ممکن است به عنوان نشانگر التهاب و آسیب سلولی ناشی از سازگاری تمرین باشد (۳۳)، با اینکه اسید اوریک فرآورده نهایی پورین‌ها در انسان است، با افزایش هیپوگزانتین افزایش نیافته و حتی کاهش آن را نیز شاهد بودیم؛ پس می‌توان چنین استنباط کرد که هیپوگزانتین کمتری اکسید شده و مسیر اکسایش پورین‌ها بهبود یافته است و هیپوگزانتین که فرآورده نهایی با قابلیت برگشت به چرخه بازیافت پورین‌ها می‌باشد، کمتر تخریب شده و احتمالاً مسیر بازیافت پورین نوکلئوتیدها نیز تقویت شده است که این امر برای عملکردهای ورزشی حائز اهمیت است. به طور کلی، مطالعه حاضر نشان داد دو هفته تمرین HIIT ۱۵ ثانیه‌ای با نهایت شدت موجب افزایش دفع پورین نوکلئوتیدها مانند هیپوگزانتین و گزانتین می‌شود و از طرفی با کاهش اسید اوریک منجر به آسیب کمتر

و احتمالاً بهبود ظرفیت ضد اکسایشی خواهد شد؛ با این حال، پیرامون موارد ذکر شده، نیازمند مطالعات بیشتر و بررسی آنزیم‌های گزانتین اکسیداز و گزانتین دهیدروژناز در مسیر اکسایش پورین نوکلئوتیدها در این‌گونه تمرینات می‌باشد.

تشکر و قدردانی

از تمام افراد مورد مطالعه و تمام عزیزانی که در این طرح پژوهشی ما را یاری کردند و همچنین از آزمایشگاه فیزولوژی ورزشی دانشگاه مازندران و آزمایشگاه پاتوبیولوژی و تشخیص طبی آذرمیدخت قهاری بابلسر برای انجام این پژوهش کمال تشکر و قدردانی را داریم.

منابع

1. Pang B, McFaline JL, Burgis NE, Dong M, Taghizadeh K, Sullivan MR, et al. Defects in purine nucleotide metabolism lead to substantial incorporation of xanthine and hypoxanthine into DNA and RNA. Proceedings of the National Academy of Sciences. 2012;109(7): 2319-24.
2. .Lehninger A, Nelson DL, Cox MM. Lehninger's Principles of Biochemistry. W H Freeman. 2005.
3. .Zielinski J, Kusy K. Hypoxanthine: a universal metabolic indicator of training status in competitive sports. Exercise and sport sciences reviews. 2015; 43(4):214-21.
4. .Zieliński J, Kusy K, Rychlewski T. Effect of training load structure on purine metabolism in middle-distance runners. Medicine and science in sports and exercise. 2011;43(9):1798-807.
5. Torres RJ, Puig JG. Hypoxanthine-guanine phosophoribosyltransferase (HPRT) deficiency: Lesch-Nyhan syndrome. Orphanet journal of rare diseases. 2007;2(1):48.
6. Kostalova E, Pavelka K, Vlaskova H, Stiburkova B. Hyperuricemia and gout due to deficiency of hypoxanthine–guanine phosphoribosyltransferase in female carriers: New insight to differential diagnosis. Clinica Chimica Acta. 2015;440:214-7.
7. Ames BN, Cathcart R, Schwiers E, Hochstein P. Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant-and radical-caused aging and cancer: a hypothesis. Proceedings of the National Academy of Sciences. 1981;78(11):6858-62.
8. Hayden MR, Tyagi SC. Uric acid: A new look at an old risk marker for cardiovascular disease, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus: The urate redox shuttle. Nutrition & metabolism. 2004;1(1):10.
9. Pingitore A, Lima GPP, Mastorci F, Quinones A, Iervasi G, Vassalle C. Exercise and oxidative stress: Potential effects of antioxidant dietary strategies in sports. Nutrition. 2015;31(7):916-22.
10. Vassalle C, Mazzone A, Sabatino L, Carpeggiani C. Uric Acid for Cardiovascular Risk: Dr. Jekyll or Mr. Hide? Diseases. 2016;4(1):12.
11. Gliozzi M, Malara N, Muscoli S, Mollace V. The treatment of hyperuricemia. International journal of cardiology. 2016;213:23-7.
12. Battelli MG, Polito L, Bolognesi A. Xanthine oxidoreductase in atherosclerosis pathogenesis: Not only oxidative stress. Atherosclerosis. 2014;237(2):562-7.
13. Fang P, Li X, Luo JJ, Wang H, Yang X-f. A double-edged sword: uric acid and neurological disorders. Brain disorders & therapy. 2013;2(2):109.
14. Zieliński J, Kusy K, Słomińska E. Alterations in purine metabolism in middle-aged elite, amateur, and recreational runners across a 1-year training cycle. European journal of applied physiology. 2013;113(3):763-73.
15. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. The Journal of physiology. 2012;590(5):1077-84.
16. Bartlett JD, Close GL, MacLaren DP, Gregson W, Drust B, Morton JP. High-intensity interval running is perceived to be more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: implications for exercise adherence. Journal of sports sciences. 2011;29(6):547-53.
17. 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.
18. Tschakert G, Hofmann P. High-intensity intermittent exercise: methodological and physiological aspects. International journal of sports physiology and performance. 2013;8(6):600-10.
19. Sjödin B, Westing YH. Changes in plasma concentration of hypoxanthine and uric acid in man with short-distance running at various intensities. International journal of sports medicine. 1990;11(06):493-5.
20. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. Journal of applied physiology. 2005;98(6):1985-90.
21. Dill DB, Costill DL. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. Journal of applied physiology. 1974;37(2):247-8.

22. Zieliński J, Rychlewski T, Kusy K, Domaszewska K, Laurentowska M. The effect of endurance training on changes in purine metabolism: a longitudinal study of competitive long-distance runners. European journal of applied physiology. 2009;106(6):867-76.
23. Balsom P, Seger J, Sjödin B, Ekblom B. Physiological responses to maximal intensity intermittent exercise. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1992;65(2):144-9.
24. Sahlin K, Tonkonogi M, Söderlund K. Plasma hypoxanthine and ammonia in humans during prolonged exercise. European journal of applied physiology and occupational physiology. 1999;80(5):417-22.
25. Gerber T, Borg ML, Hayes A, Stathis CG. High-intensity intermittent cycling increases purine loss compared with workload-matched continuous moderate intensity cycling. European journal of applied physiology. 2014;114(7):1513-20.
26. Degoutte F, Jouanel P, Filaire E. Energy demands during a judo match and recovery. British journal of sports medicine. 2003;37(3):245-9.
27. Ghanbari-Niaki A HkM, Hamedinia MR. Comparison of Circuit Training Based on Wrestling Techniques with Wrestling Traditional Training Regarding the Effectiveness on Purine Metabolism. Iranian Journal of Endocrinology abd Metabolism. 2017;18(5):386-92.
28. Stathis C, Febbraio M, Carey M, Snow R. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. Journal of Applied Physiology. 1994;76(4):1802-9.
29. Ishikawa T, Aw W, Kaneko K. Metabolic interactions of purine derivatives with human ABC transporter ABCG2: genetic testing to assess gout risk. Pharmaceuticals. 2013;6(11):1347-60.
30. Bizheh N, Jaafari M. Effects of regular aerobic exercise on cardiorespiratory fitness and levels of fibrinogen, fibrin D-dimer and uric acid in healthy and inactive middle aged men. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences. 2012;14(3):20-9.
31. Shemshaki A, GHANBARI NA, Rajab H, SALAMI F, HEDAYATI S. Intense alpine skiing exercise on anti oxidant status of male skiers. 2007.
32. Nishida Y, Iyadomi M, Higaki Y, Tanaka H, Hara M, Tanaka K. Influence of physical activity intensity and aerobic fitness on the anthropometric index and serum uric acid concentration in people with obesity. Internal Medicine. 2011;50(19):2121-8.
33. Niskanen LK, Laaksonen DE, Nyyssönen K, Alfthan G, Lakka H-M, Lakka TA, et al. Uric acid level as a risk factor for cardiovascular and all-cause mortality in middle-aged men: a prospective cohort study. Archives of internal medicine. 2004;164(14):1546-51.

Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022/Vol.15/No.2/10-19

The effect of training on mitochondrial mitophagy factors in obese male rats

Mozhgan Ahmadi [1*], Neda Aghaei Bahman Begloo[2]

1 Department of Physical Education and Sport Sciences Yadegar-e- Imam Khomeini (RAH) Shahr-e Rey Branch, Islamic Azad University, Tehran,Iran

2 Faculty of Physical Education, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul Branch, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: Mitophagy can assist in mitochondrial quality control. The aim of this study was to investigate the effect of training on mitochondrial mitophagy factors in obese male rats.

Methods: In this experimental study, 40 male rats (weight 120±20 g) after inducing obesity with high fat diet (for 10 weeks), eight rats from the high-fat diet group (O) and eight rats of the standard dietary group (C) to investigate the induction of obesity were described and other obese rats were randomly divided into three groups: obesity control (OC), moderate intensity continuous training (MICT) and high intensity interval training (HIIT). The HIIT protocol includes 10 bouts of 4-minute activity with intensity of 85-90% vo2max and 2-minute active rest periods and MICT protocols performed 5 sessions per week, with intensity of 65-70% VO2max for 12 weeks. Bcl2 and parkin levels were measured by gel electrophoresis and western blotting. Data were analyzed by One-way ANOVA and post hoc Tukey at $P \leq 0.05$.

Results: The results showed that both HIIT and MICT training significantly increased bcl2 and PARKIN of Soleus muscle in comparison with the control group ($P<0.05$). However, there was no significant difference between the two groups of HIIT and MICT in bcl2 and PARKIN levels of Soleus muscle in obese male rats ($P>0.05$).

Conclusion: According to the results, it seems that HIIT and MICT can help reduce mitochondrial degradation and impairment in skeletal muscle during obesity.

Keywords: Interval training, Continuous training, Bcl2, PARKIN, Obesity.

How to cite this article: Ahmadi M, Aghaei Bahman Begloo N. The effect of training on mitochondrial mitophagy factors in obese male rats. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(2):10-19

*Corresponding Author; E-mail: mahmadi1376@gmail.com
DOI: 10.52547/joeppa.15.2.10

Received: 07/04/2020 Revised: 13/05/2020 Accepted: 19/05/2020

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲/ صفحه‌های ۱۰-۱۹

تأثیر یک دوره تمرین بر عوامل میتوفاژی میتوکندری در موش‌های صحرایی نر چاق

مژگان احمدی[1*]، ندا آقایی بهمن بگلو[2]

۱ گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد یادگار امام خمینی (ره) شهرری، دانشگاه آزاد اسلامی تهران، ایران
۲ دانشکده تربیت بدنی، واحد علی آباد کتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی آباد کتول، ایران

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: میتوفاژی می‌تواند به کنترل کیفیت میتوکندری کمک کند. هدف از مطالعه حاضر، بررسی تأثیر یک دوره تمرین بر عوامل میتوفاژی میتوکندری در موش های صحرایی نر چاق بود.

روش‌ها: در این مطالعه تجربی، ۴۰ سر موش صحرایی نر (میانگین وزن۲۰±۱۲۰ گرم) پس از القاء چاقی با رژیم غذایی پرچرب (به مدت ۱۰ هفته)، ۸ سر موش صحرایی از گروه رژیم غذایی پرچرب (O) و ۸ سر موش صحرایی گروه رژیم غذایی استاندارد (C) برای بررسی القای چاقی تشریح شدند و سایر موش‌های صحرایی چاق به‌طور تصادفی به ۳ گروه کنترل چاق (OC)، تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT) و تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) تقسیم شدند. HIIT شامل ۱۰ وهله فعالیت ۴ دقیقه‌ای با شدت ۹۰-۸۵ درصد VO_2max و وهله‌های استراحت فعال ۲ دقیقه‌ای و برنامه MICT نیز ۵ جلسه در هر هفته با شدت ۷۰-۶۵ درصد VO_2max به مدت ۱۲ هفته اجرا شد. سطوح bcl2 و پارکین با استفاده از روش الکتروفورز ژل و وسترن بلات اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری P≤۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شد.

نتایج: نتایج نشان داد هر دو مداخله تمرین HIIT و MICT به افزایش معنا دار bcl2 و پارکین عضله نعلی نسبت به گروه کنترل منجر شدند(P<۰/۰۵). تفاوت معناداری بین دو گروه HIIT و MICT در سطوح bcl2 و پارکین رت‌های چاق وجود نداشت (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج، به نظر می‌رسد که HIIT و MICT می‌توانند به کاهش تخریب و اختلال میتوکندری در عضله اسکلتی طی چاقی کمک کنند.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی، تمرین تداومی، bcl2، پارکین، چاقی.

* نویسنده مسئول: رایانامه: mahmadi1376@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۰۱/۱۹ تاریخ ویرایش: ۱۳۹۹/۰۲/۰۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۲/۳۰

مقدمه

چاقی، با افزایش وزن بدن در نتیجه انباشت بیش از حد چربی مشخص می‌شود، این پدیده در همه گروه‌های سنی با شدت بالا در حال افزایش است (۱). چاقی با اختلالات متابولیک قابل توجهی همراه است و منجر به آسیب شدید در تعدادی از اندام‌ها، از جمله عضله اسکلتی می‌شود (۲). مصرف بیش از حد چربی باعث انعطاف‌پذیری متابولیکی برای تولید ATP توسط میتوکندری عضلات اسکلتی می‌شود که ممکن است منجر به آسیب و التهاب سلولی شده و عامل اصلی در پاتوژنز تعدادی از بیماری‌ها باشد (۳). مطالعات متعدد در موش‌ها و در انسان ارتباط نزدیک بین اختلالات در عملکرد میتوکندری عضلات و توسعه چاقی و مقاومت به انسولین را نشان داده اند. به طوری که اختلال فعالیت ناشی از فسفوریلاسیون اکسایش میتوکندری می‌تواند به چاقی و مقاومت به انسولین منجر شود (۴،۵). میتوکندری‌ها اندامک‌های حیاتی هستند که نیاز به نظارت مداوم به منظور حفظ یکپارچگی عملکردی آن‌ها می‌باشد که از طریق عمل میتوفاژی صورت می‌گیرد (۸-۶). میتوفاژی شامل تخریب میتوکندری‌های آسیب دیده در عضله اسکلتی می‌باشد به طور مشخص، میتوفاژی فرایند کاتابولیسم و حذف میتوکندری‌های آسیب دیده یا غیر ضروری است. میتوفاژی نقش مهمی در کنترل کیفی میتوکندری برای حفاظت در مقابل اختلال عملکرد میتوکندری تحت شرایط فسفوریلاسیون اکسایش ناکارآمد و تولیدات جانبی اکسایش بیشتر دارد (۹). میتوکندری‌های آسیب‌دیده پتانسیل غشای خود را از دست می‌دهند و فاگوسیتوز خودکار انتخابی، فرآیندهای کاتابولیک را پیش می‌برد (۱۰،۱۱).

بر اساس یک مطالعه اخیر، میتوفاژی متشکل از دو مسیر پیام‌رسانی است که شامل میتوفاژی وابسته به پارکین، که در مرکز پروتئین پارکین قرار دارد و میتوفاژی مستقل از پارکین که صرف نظر از بیان پروتئین پارکین رخ می‌دهد (۱۲). پارکین یک لیگاز یوبیکیوتین E3 سیتوزولی است که به طور انتخابی به کار گرفته می‌شود برای میتوکندری آسیب دیده که میتوفاژی را توسعه می‌دهد (۱۵-۱۳). همچنین، مطالعات اخیر نشان می‌دهند که اعضای پروتئین‌های خانواده BCL-2 علاوه بر نقش آپوپتوزی، میتوفاژی میتوکندری را تنظیم می‌کنند (۱۶،۱۷). پروتئین BCL-2 با تنظیم کننده بکلین-۱ میتوفاژی را مهار می‌کند (۱۸). پروتئین‌های خانواده Bcl-2 نفوذپذیری غشای خارجی میتوکندری طی آپوپتوز را تنظیم می‌کنند. همچنین، می‌توانند با استفاده از واکنش با بکلین-۱ به وسیله اتوفاژی نفوذ کنند. میتوفاژی وابسته به پارکین با اعضای خانواده Bcl-2 مستقل از بکلین-۱ متأثر می‌شود. پروتئین Bcl-2 از طریق مهار انتقال پروتئین به میتوکندری، دپولاریزه میتوکندری را مهار می کند. با توجه به نقش پروتئین های خانواده Bcl-2 به‌عنوان تنظیم کننده‌های نفوذپذیری میتوکندری وابسته به آپوپتوز و همچنین پویایی شکافت- همجوشی میتوکندری، پروتئین‌های خانواده Bcl-2 به عنوان کنترل‌کننده مهم هومئوستاز میتوکندری عمل می‌کنند (۱۹).

فعالیت ورزشی برای حفظ میتوفاژی پروتئین‌ها مؤثر است و حتی ممکن است بیان پروتئین میتوفاژی عضله اسکلتی را تسهیل کند که حاکی از نقش مفید تمرینات ورزشی بر عملکرد میتوکندری می‌باشد (۲۰). در حمایت از این مفهوم، نشان داده شده است که تمرینات ورزشی می‌توانند باعث القاء میتوفاژی عضله اسکلتی طبیعی شوند (۲۰،۲۱). تمرین تناوبی پر شدت (HIIT) از انواع مختلف فعالیت‌های ورزشی و شامل دوره‌های تمرین تناوبی همراه با دوره‌های بازیافت است که همه افراد به ویژه آزمودنی‌های چاق را قادر به افزایش شدت تمرینات ورزشی می‌کند (۲۲). این نوع تمرین عموماً به وهله‌های تکراری یا فعالیت‌های تناوبی نسبتاً کوتاه با شدت بالا همراه با وهله‌های استراحت گفته می‌شود. مطالعات نشان داده است که این نوع تمرینات مانند تمرینات تداومی با شدت متوسط (MICT) باعث افزایش ظرفیت سوخت‌وسازی، بهبود دستگاه‌های هوازی و بی‌هوازی و همچنین افزایش کارایی ورزشی و متابولیسم انرژی می‌شود. اختلال در تنظیم میتوفاژی طی چاقی در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌های مزمن، از جمله بیماری‌های نوروژنیک، اختلالات متابولیک و نارسایی قلبی نقش دارد (۲۵-۲۳). مطالعات اندکی نقش ورزش در میتوفاژی ناشی از چاقی را بررسی کرده‌اند. اخیراً یک مطالعه کنترل کیفی میتوکندری مرتبط با چاقی را مورد بررسی قرار داده است که نتایج آن پیشنهاد می‌کند اختلال میتوفاژی ناشی از چاقی توسط فعالیت بدنی محافظت می‌شود (۲۶). اکسلورد و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرینات ورزشی هوازی (۵ روز در

هفته، ۸۵٪ HRmax) باعث کاهش پارکین عضله اسکلتی در نمونه‌های بیوپسی بزرگسالان غیرفعال می‌شود (۲۷). با این‌حال، جیو و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که محتوای پروتئین پارکین عضله اسکلتی موش به دنبال تمرین استقامتی شنا (یک ساعت تمرین شنا در روز به مدت ۸ هفته) تغییر معناداری نشان نداد (۲۸). نتایج سیاه‌کوهیان و همکاران (۲۰۱۸) نیز حاکی از آن است که پس از ۱۲ هفته تمرینات استقامتی میزان پروتئین Bcl-2 عضله اسکلتی موش‌های ویستار کاهش یافت (۲۹).

توصیه به فعالیت بدنی بخش مهمی از مراقبت‌های مؤثر برای چاقی و اضافه وزن است. اهمیت حیاتی عضله اسکلتی برای سلامت عمومی و فعالیت‌های روزمره، به‌خوبی مشخص شده است. عضله اسکلتی دارای کارکردهای متعددی از جمله حفظ وضعیت بدن، حرکت و برآوردن نیازهای متابولیکی است. به طور ویژه، عضله اسکلتی تقریباً ۵۰- ۴۰ درصد کل وزن بدن را تشکیل می‌دهد و به صورت جایگاه اصلی متابولیسم گلوکز عمل کرده و نقش تعیین‌کننده‌ای نیز در مقدار متابولیسم پایه دارد (۳۰). ویژگی بارز عضله اسکلتی، توانایی ذاتی آن در سازگاری به دامنه وسیعی از محرک‌ها فیزیولوژیک، چون الگوهای تمرینی مختلف می‌باشد (۳۱). با این‌حال، ارتباط فیزیولوژیکی و عمل مولکولی سازوکارهای متیوفاژی هنوز معلوم نیست. از طرفی، انتخاب و تعیین نوع شیوه‌های تمرینی و تأثیر آن بر عوامل خطرزای بیماری‌های متابولیک احتمالاً می‌تواند یکی از راهکارهای بلندمدت در کنترل و درمان چاقی و اضافه وزن و عوارض ناشی از آن مانند دیابت نوع ۲ گردد. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر یک دوره تمرین بر عوامل میتوفاژی میتوکندری در موش‌های صحرایی نر چاق می‌باشد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: این پژوهش یک مطالعه تجربی- آزمایشگاهی است. در این پژوهش اصول اخلاقی در مورد نحوه کار با حیوانات آزمایشگاهی از جمله در دسترس بودن آب و غذا، و شرایط نگهداری مناسب مد نظر قرار گرفت و چکونگی کشتار موش‌ها رعایت شد. در این پژوهش، ۴۰ سر موش صحرایی نر ۶ هفته‌ای با محدوده وزنی ۲۰±۱۲۰ گرم از مرکز تحقیقات حیوانی انستیتو پاستور (کرج، ایران) خریدار شدند. حیوانات پس از انتقال به دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان در قفس‌های ۴ تایی تحت شرایط استاندارد (چرخه روشنایی تاریکی ۱۲ ساعت، دمای ۲+۲۵) با دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری شدند. تمامی مداخلات حیوانی مطابق با دستورالعمل‌های اخلاقی مؤسسات ملی برای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی مطابق با کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی گیلان تائید و با کد IR.GUMS.REC.1397.081 طراحی و اجرا شد. پس از ۲ هفته سازگاری با محیط جدید و تغذیه با رژیم غذایی استاندارد، ابتدا موش‌های صحرایی در ۲ گروه غذای استاندارد (۸ سر) و رژیم غذایی پرچرب (۳۲ سر) به مدت ۱۰ هفته قرار گرفتند. در پایان مرحله اول (القاء چاقی)، ۸ سر موش صحرایی گروه رژیم غذایی استاندارد (C) و ۸ سر موش صحرایی چاق از گروه رژیم غذایی پرچرب (O) برای بررسی اثر چاقی تشریح شدند. چاق بودن نمونه‌ها با استفاده از شاخص لی تأیید گردید. در ادامه موش‌های صحرایی چاق گروه رژیم غذایی پرچرب به‌طور تصادفی به ۳ گروه (هر گروه ۸ سر)، کنترل چاق (OC)، تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT) و تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) تقسیم شده و در ادامه رژیم غذایی استاندارد را مصرف کردند. رژیم غذایی استاندارد شامل ۱۰ درصد چربی، ۷۰ درصد کربوهیدرات و ۲۰ درصد پروتئین و رژیم غذایی پرچرب شامل ۶۰ درصد چربی، ۲۰ درصد کربوهیدرات و ۲۰ درصد پروتئین بود (۳۲). پس از ۱۰ هفته مصرف رژیم غذایی پرچرب، موش‌های صحرایی هر دو گروه تمرینی (HIIT، MICT) یک هفته آشنا سازی با دویدن روی نوارگردان را قبل از اجرای ۱۲ هفته تمرین ورزشی انجام دادند. برنامه‌های هم‌حجم شده HIIT و MICT به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۵ جلسه با شیب صفر درجه بر اساس برنامه‌های تمرینی اصلاح‌شده توسط هافستاد و همکاران (۲۰۱۳) اجرا شد (۳۳). همچنین، گروه OC در طول این ۱۲ هفته هیچ نوع برنامه تمرینی را دریافت نکردند.

روش اجرای پژوهش: تمرین تناوبی شدید (HIIT) شامل اجرای ۱۰ وهله فعالیت ۴ دقیقه‌ای با شدت معادل ۹۰-۸۵ درصد VO_2max و با دوره‌های استراحتی فعال ۲ دقیقه‌ای با شدت معادل ۵۰-۴۵ درصد VO_2max بود که به‌صورت پیش‌رونده تا هفته دهم سرعت نوارگردان افزایش یافت و دو هفته پایانی (یازدهم و دوازدهم) سرعت نوارگردان حفظ شد. بر این اساس، سرعت

نوارگردان از ۱۷ متر بر دقیقه در هفته اول به ۲۶ متر بر دقیقه در هفته دهم رسید و دو هفته پایانی این سرعت حفظ شد (جدول ۱).

جدول ۱. روش تمرینی ۱۲ هفته ای HIIT آزمودنی‌ها

هفته	تکرارهای دو دقیقه‌ای (سرعت متر بر دقیقه)	وهله‌های تمرینی در روز (تعداد)	وهله‌های تمرینی (زمان-دقیقه)
اول	۱۷	۱۰	۴
دوم	۱۸	۱۰	۴
سوم	۱۹	۱۰	۴
چهارم	۲۰	۱۰	۴
پنجم	۲۱	۱۰	۴
ششم	۲۲	۱۰	۴
هفتم	۲۳	۱۰	۴
هشتم	۲۴	۱۰	۴
نهم	۲۵	۱۰	۴
دهم	۲۶	۱۰	۴
یازدهم	۲۶	۱۰	۴
دوازدهم	۲۶	۱۰	۴

تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT): برنامه MICT با شدت معادل ۶۵-۷۰ VO_2max بود که مسافت طی شده با برنامه HIIT همسان شد، به‌طوری‌که سرعت نوارگردان به‌صورت پیش‌رونده تا هفته دهم افزایش یافت و دو هفته پایانی حفظ شد (۳۳). بر این اساس، سرعت نوارگردان در هفته اول از ۱۲ متر بر دقیقه به ۱۶ متر بر دقیقه در هفته دهم رسید و دو هفته پایانی (یازدهم و دوازدهم) سرعت نوارگردان حفظ شد. همچنین، ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن با شدت پایین در ابتدا و انتهای هر جلسه تمرینی اجرا شد (۳۳).

روش‌های آزمایشگاهی: موش‌های صحرایی گروه‌های C و O پس از ده هفته مصرف رژیم غذایی و موش‌های صحرایی گروه‌های HIIT، MICT و OC پس از ۱۲ هفته برنامه‌های تمرین با استفاده از ترکیب داروی کتامین (۷۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم) بی‌هوش شده و سپس، عضله نعلی با دقت برداشته‌شده و در سرم فیزیولوژیک شستشو داده شد و بلافاصله به میکروتیوب منتقل و در ازت مایع قرار داده و برای سنجش‌های بعدی به فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد انتقال یافت.

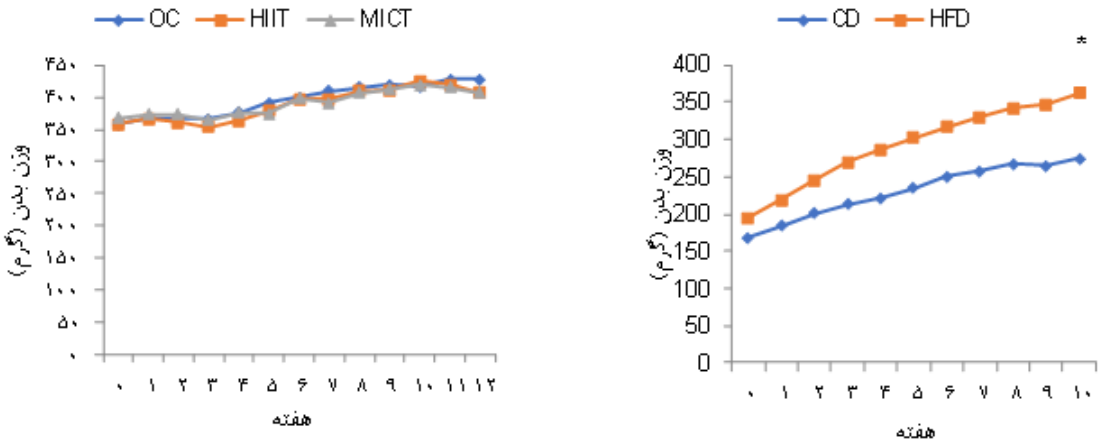
الکتروفورز ژل و وسترن بلات: پروتئین (۲۰ µg) نمونه‌های هموژن شده بوسیله الکتروفورز ژل سدیم-دودسیل سولفات- پلی اکریلامید (صفحه SDS) با استفاده ژل حل کننده ۵/۵٪ و ۱۰٪ جدا گردید. پروتئین های جدا شده بوسیله صفحه SDS به صورت الکتروفوریک به غشای پلی‌وینیلیدیم دی‌فلوراید منتقل شده و غشا با بافر بلوک‌کننده محلول کازئین (SP-5020, Vector Laboratories, Burlingame, SANTA CRUZ) به مدت یک ساعت در دمای اتاق یا طول شب در دمای ۴°C انکوبه شد. غشا آماده‌ی پروب با آنتی‌بادی‌های اولیه (anti bcl2؛ با شماره کاتالوگ ۰۵-۷۲۹ شرکت مرک آلمان و anti - PARKIN؛ با شماره کاتالوگ MAB5512 شرکت مرک آلمان) به مدت یک شب و پس از سه بار شستشو در دمای اتاق با آنتی‌بادی ثانویه کونژوگه با HRP نیزمجدداً به مدت ۱ ساعت در دمای اتاق انکوبه شد. آنتی‌بادی‌های اولیه و ثانویه PARKIN (SC5815، SANTA CRUZ)، GAPDH (sc-32233، SANTA CRUZ)، goat anti-rabbit IgG-HRP (sc-2004، SANTA CRUZ) و Goat anti-mouse (sc-2005، SANTA CRUZ) مورد استفاده قرار گرفتند. باندهای روی غشا با استفاده

از تکنیک کمی لومینسانس مشخص شدند. در فاصله هر بار پروب غشاها STRIPING شد. چگالی باندها با استفاده از نسخه ۱/۶۲ بسته نرم افزاری دانسیتومتری JImage (National Institues of Health, Bethesda, Maryland, USA) تعیین گردید. از پروتئین بتا اکتین به‌عنوان لودینگ کنترل استفاده شد.

تحلیل آماری: پس از اینکه توزیع طبیعی داده‌ها با آزمون شاپیرو-ویلک تأیید شد، از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه برای تغییرات بین گروهی و آزمون تعقیبی توکی برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها استفاده شد. تمام عملیات آماری پژوهش با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ انجام شد و سطح معنی داری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شده است.

نتایج

میانگین وزن موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف در طول مراحل چاق شدن و اجرای تمرینات ورزشی در شکل ۱ آمده است. نتایج تحلیل داده‌ها نشان داد که وزن بدن موش‌های صحرایی به‌طور پیوسته در همه گروه‌ها افزایش می‌یابد، بااین‌حال، ۱۰ هفته رژیم غذایی پرچرب منجر به افزایش بیشتر وزن بدن نسبت به رژیم غذایی استاندارد شد (P<۰/۰۰۱). مقادیر وزن بدن موش‌های صحرایی در گروه رژیم غذایی استاندارد از ۱۳/۳۰±۱۶۸/۱۳ گرم به ۱۲/۸۰±۲۷۴ گرم و در گروه رژیم غذایی پرچرب از ۱۸/۴۴±۱۹۳/۵۳ گرم به ۲۱/۱۴±۳۶۲/۲۵ گرم رسید. در انتهای پژوهش، تحلیل داده‌ها نشان داد که وزن بدن گروه‌های HIIT (۵ درصد) و MICT (۶ درصد) نسبت به گروه OC به‌طور غیر معناداری کمتر بود. همچنین تفاوت معناداری بین گروه‌های تمرینی (HIIT و MICT) در انتهای پژوهش وجود نداشت (P=۰/۲۹، F=۱/۳۱).



شکل ۱. تأثیر تغذیه و تمرین بر وزن بدن موش‌های صحرایی؛ CD: رژیم غذایی استاندارد، HFD: رژیم غذایی پرچرب، OC: کنترل چاق، MICT: تمرین تداومی با شدت متوسط، HIIT: تمرین تناوبی با شدت بالا

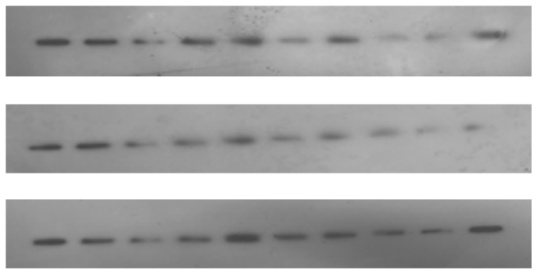
در جدول ۲ میانگین و انحراف معیار متغیرهای مورد مطالعه در گروه‌های مختلف نشان داده شده است.

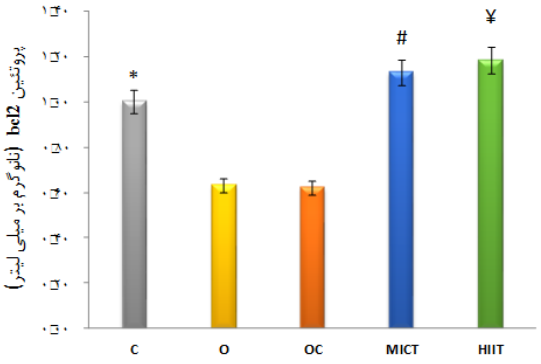
جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرهای تحقیق در گروه های مختلف

متغیر / گروه	کنترل	تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT)	تمرین تناوبی شدید (HIIT)
bcl2 (µg)	۰/۶۲۱ ± ۰/۱۹	۱/۱۳ ± ۰/۰۸	۱/۱۸ ± ۰/۱۹
PARKIN (µL)	۰/۶۱۰ ± ۰/۲۱	۱/۲۹ ± ۰/۲۴	۱/۳۱ ± ۰/۴۰

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که بین میانگین bcl2 عضله نعلی در گروه‌های مختلف، تفاوت معناداری وجود دارد (F(۱۷،۱)=۲۱/۲۰۴؛ P<۰/۰۰۱). همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان می‌دهد، بین گروه‌های پژوهش در مقادیر parkin عضله نعلی در گروه‌های مختلف تحقیق، اختلاف معناداری وجود دارد (F(۱۷،۱)=۱۰/۶۳۸؛ P=۰/۰۰۱).

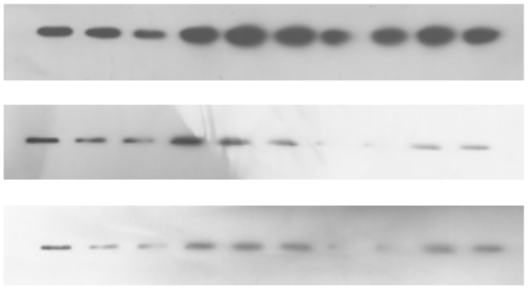
بر پایه یافته‌های آزمون تعقیبی توکی، هر دو مداخله تمرین HIIT (۱/۱۸±۰/۱۹ نانوگرم برمیلی‌لیتر؛ P<۰/۰۵) و MICT (۱/۱۳±۰/۰۸ نانوگرم بر میلی‌لیتر؛ P<۰/۰۵) به افزایش معنادار bcl2 عضله نعلی نسبت به گروه کنترل (۱/۱۳±۰/۰۸ نانوگرم بر میلی‌لیتر) منجر شدند. با این حال، تفاوت معناداری بین دو گروه HIIT و MICT در سطوح bcl2 وجود نداشت (P>۰/۰۵) (شکل ۲).

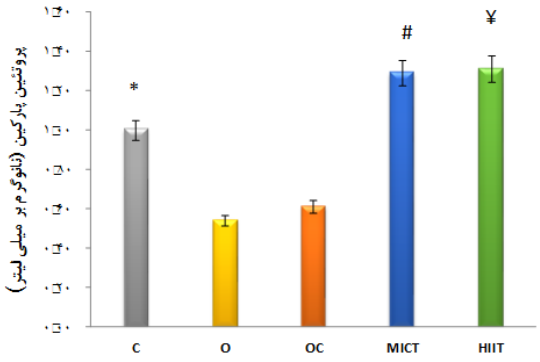




شکل ۲. تغییرات پروتئین bcl2؛ C: رژیم غذایی استاندارد، O: رژیم غذایی پرچرب، OC: کنترل چاق، MICT: تمرین تداومی با شدت متوسط، HIIT:تمرین تناوبی با شدت بالا ¥تفاوت معنادار نسبت به گروه OC؛ #تفاوت معنادار نسبت به گروه OC * تفاوت معنادار نسبت به گروه O (P≤۰/۰۵).

همچنین بر پایه یافته‌های آزمون تعقیبی توکی، هر دو مداخله تمرین HIIT (۱/۳۱±۰/۴۰ نانوگرم برمیلی‌لیتر؛ P<۰/۰۵) و MICT (۱/۲۹±۰/۲۴ نانوگرم برمیلی‌لیتر؛ P<۰/۰۵) به افزایش معنادار PARKIN عضله نعلی نسبت به گروه کنترل (۰/۶۱۰±۰/۲۱ نانوگرم برمیلی‌لیتر) منجر شدند. از طرفی، تفاوت معناداری در PARKIN عضله نعلی بین دو گروه HIIT و MICT مشاهده نشد (P>۰/۰۵) (شکل ۳).





شکل ۳. تغییرات پروتئین PARKIN؛ C: رژیم غذایی استاندارد، O: رژیم غذایی پرچرب، OC: کنترل چاق، MICT: تمرین تداومی با شدت متوسط، HIIT:تمرین تناوبی با شدت بالا ¥تفاوت معنادار نسبت به گروه OC؛ #تفاوت معنادار نسبت به گروه OC * تفاوت معنادار نسبت به گروه O (P≤۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هر دو مداخله تمرین HIIT و MICT به افزایش معنادار bcl2 و PARKIN عضله نعلی منجر شدند. با این حال، تفاوت معناداری بین دو گروه HIIT و MICT در سطوح bcl2 و PARKIN عضله نعلی موش‌های صحرایی نر چاق وجود نداشت. مطالعات اندکی نقش بالقوه میتوفاژی طی ورزش را مورد بررسی قرار داده‌اند. افزایش میزان میتوفاژی عضلات اسکلتی موش‌های صحرایی C57BL/6 به دنبال تمرین گزارش شده است، پژوهشگران اظهار داشتند که این افزایش میزان میتوفاژی وابسته به PGC-1α است (۳۴). بنابراین، احتمالاً در پژوهش حاضر نیز ۱۲ هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا و تمرین تداومی با شدت متوسط با تغییر سطوح PGC-1α به تغییر معنادار سطوح bcl2 و parkin میتوکندری شد. البته از آنجایی که در مطالعه

حاضر، با توجه به اینکه میزان بیان PGC-1α در دست نمی‌باشد، در این مورد به‌طور قطع نمی‌توان نظر داد. میتوفاژی در آزمودنی‌های تمرین کرده استقامتی افزایش می‌یابد. گزارش شده است که تمرینات ورزشی هوازی با شدت متوسط محتوای پروتئین پارکین در عضله اسکلتی انسان (۳۵،۳۶) و موش (۲۸،۳۷) را افزایش می‌دهد. تمرینات استقامتی با افزایش سازگاری ظرفیت اکسایشی عضله همراه است. برای تولید این فنوتیپ مفید، به تکرار وهله‌های ورزش به مدت بیش از ۶ تا ۸ هفته لازم است تا به صورت تدریجی ۵۰ تا ۱۰۰٪ افزایش در محتوای پروتئین و فعالیت آنزیم‌ها در میتوکندری ایجاد شود (۳۸). در پژوهش حاضر نیز ۱۲ هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا و تمرین تداومی با شدت متوسط منجر به تغییر معنادار سطوح پروتئین‌های درگیر در میتوفاژی میتوکندری شد.

تمرینات ورزشی سازوکار کنترل کیفیت میتوکندری را تنظیم می‌کنند. این عمل در بخشی از طریق افزایش میتوفاژی با حذف انتخابی میتوکندری‌های آسیب‌دیده صورت می‌گیرد (۳۹). کیفیت میتوکندری در عضله اسکلتی بسیار مهم است، زیرا بزرگترین بافت متابولیک بدن است که ۴۰٪ از کل توده بدن را در برمی‌گیرد و عملکرد میتوکندری در آن حیاتی می‌باشد. ظرفیت میتوکندری عضلانی برای سوختن سوبستراهای اصلی (اسیدهای چرب و گلوکز) تعیین‌کننده حیاتی هومئوستاز متابولیک به شمار می‌رود (۴۰). مشخص شده است که فعالیت ورزشی کیفیت میتوکندری عضلانی و سوختن سوبستراها را افزایش می‌دهد در نتیجه به بهبود هومئوستاز متابولیک کل بدن منجر می‌شود (۴۱). بسیاری از مطالعات انجام شده تاکنون روی سازوکار مولکولی متمرکز شده‌اند که توسط میتوکندری‌های آسیب دیده توسط اتوفاگوزوم‌ها تشخیص داده شده‌اند. یک سازوکار شامل فراخوانی و فعال‌سازی فعالیت آنزیم پارکین E3 است که منجر به یوبی‌کیوتنه شدن لایه های میتوکندری می‌شود (۴۲). کشیدگی غشا فاگوزوم و پیوستگی میتوکندری یوبی‌کیوتنه شده به واسطه پروتئین‌های مرتبط با اتوفاژی، LC3 و مولکول آداپتور چندکار P62 تنظیم می‌شود. سپس، اتوفاگوزوم با لیزوزوم‌ها ترکیب شده و میتوکندری‌های آسیب‌دیده را تخریب می‌کنند (۴۳). میتوفاژی از طریق مسیر پیام‌رسانی PINK1-PARKIN یا از طریق گیرنده‌های NIX و BNIP3 و تعدیل‌کننده‌های همراه آن‌ها تنظیم می‌شود (۴۴). اکسلورد و همکاران (۲۰۱۸) گزارش کردند که تمرینات ورزشی هوازی نسبت پروتئین‌های شکافت و همجوشی میتوکندری را بهبود می‌بخشند، که این عمل به طور مثبت با بهبود در دفع گلوکز ارتباط دارد. این تغییرات ممکن است به بهبود حساسیت انسولین و استفاده از سوبسترا که پس از تمرینات مشاهده می‌شود، کمک کند (۲۷). نشان داده شده است که تمرینات ورزشی باعث بهبود کیفیت و پویایی میتوکندری می‌شود. شواهد نشان می‌دهد که میتوفاژی توسط AMPK تنظیم می‌شود. بنابراین، وقتی میتوکندری مختل می‌شود، AMPK با افزایش گیرنده p62 موجب فعال‌سازی دستگاه میتوفاژی به دو روش می‌شود؛ اول، با مهار mTOR از طریق موضعی‌سازی به لیزیوزوم، چرا که mTOR از طریق فسفوریلاسیون ULK1 را غیرفعال می‌کند. دوم، AMPK باعث پیشبرد میتوفاژی از طریق اثر مستقیم بر ULK1 می‌شود (۲۱). با این حال، هنوز مشخص نیست که چگونه دستگاه میتوفاژی می‌تواند اختلال میتوکندری در پاسخ به ورزش را تشخیص دهد. علاوه بر این، سازوکار افزایش Bcl-2 ممکن است توسط NF-kB متأثر شود، که مانع از حساسیت به آپوپتوز می‌شود و می‌تواند تنظیم افزایشی Bcl-2 را تقویت کند (۴۲). افزایش Bcl-2 با تحکیم دیواره میتوکندری، جلوگیری از رهاسازی سیتوکروم c، تنظیم کلسیم رهاشده از سارکوپلاسمیک و کاهش اثر ROS ناشی از فعالیت ورزشی، ایمنی سلول را بالا می‌برد (۴۳). بنابراین، احتمال دارد سازگاری‌های ناشی از تمرین تناوبی پرشدت و تمرین تداومی با شدت متوسط سبب فعال‌سازی مسیرهای میتوفاژی میتوکندری شده باشد. مخالف با نتایج تحقیق حاضر کاهش میتوفاژی متعاقب تمرین گزارش شده است. اکسلورد و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرینات ورزشی هوازی (۵ روز در هفته، ۸۵٪ HRMAX) باعث کاهش پارکین عضله اسکلتی در نمونه‌های بیوپسی افراد بزرگسال مسن غیرفعال می‌شود (۲۷). تفاوت نتایج پژوهش‌های به‌عمل‌آمده در این راستا را می‌توان ناشی از تفاوت بین آزمودنی‌ها در مطالعات دانست، به طوری که در پژوهش فوق آزمودنی‌های مسن مورد بررسی قرار گرفتند. در مجموع، با توجه به اینکه مطالعات کمی رابطه بین تغییر میتوفاژی میتوکندری در شرایط چاقی و فعالیت

بدنی را مورد بررسی قرار داده اند، مطالعات بیشتری در مورد اثرات مثبت یا منفی تمرینات ورزشی با شدت‌های مختلف بر سطوح میتوفاژی میتوکندری مورد نیاز است.

به طور خلاصه، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین تناوبی با شدت بالا و تمرین تداومی با شدت متوسط منجر به افزایش پروتئین‌های میتوفاژی عضله اسکلتی نمونه‌های چاق شد با توجه به نتایج، به نظر می‌رسد که HIIT و MICT می‌توانند به کاهش تخریب و اختلال میتوکندری در عضله اسکلتی طی چاقی کمک کنند. از محدودیت‌های این پژوهش می‌توان عدم اندازه‌گیری دیگر عوامل تنظیم‌کننده میتوفاژی مانند AMPK و PGC-1α در پاسخ به مداخله ورزشی تمرین تناوبی با شدت بالا و تمرین تداومی با شدت متوسط اشاره کرد. بنابراین توصیه می‌شود روش‌های تمرینی مختلف بر سطوح میتوفاژی میتوکندری همراه با تعیین عوامل فوق مورد بررسی قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از یک پژوهش مستقل و بدون حامی مالی می‌باشد. بدین وسیله نویسندگان مقاله حاضر مراتب تقدیر خود را از مسئولان آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان اعلام می‌دارند.

منابع

1. Schell LM and Gallo MV. Overweight and obesity among North American Indian infants, children, and youth. Am J Hum Biol. 2012;24:302–13.
2. Collins KH, Herzog W, MacDonald GZ, Reimer RA, Rios JL, Smith IC, Zernicke RF, Hart DA. Obesity, Metabolic Syndrome, and Musculoskeletal Disease: Common Inflammatory Pathways Suggest a Central Role for Loss of Muscle Integrity. Front Physiol. 2018;23;9:112.
3. Mu Y, Yan WJ, Yin TL, Zhang Y, Li J, Yang J. Diet-induced obesity impairs spermatogenesis: A potential role for autophagy. Sci Rep. 2017;7:43475.
4. Lowell BB, Shulman GI. Mitochondrial dysfunction and type 2 diabetes. Science 2005;307:384–387.
5. Szendroedi J, Phielix E, Roden, M. The role of mitochondria in insulin resistance and type 2 diabetes mellitus. Nat. Rev. Endocrinol. 2011;8: 92–103.
6. Liu L, Sakakibara K, Chen Q, Okamoto K. Receptor-mediated mitophagy in yeast and mammalian systems. Cell Res. 2014;24: 787–795.
7. Okamoto K. Organellophagy: eliminating cellular building blocks via selective autophagy. J. Cell Biol. 2014;205: 435–445.
8. Pickrell AM, Youle RJ. The roles of PINK1, parkin, and mitochondrial fidelity in Parkinson's disease. Neuron 2015;85:257–273.
9. Pickles S, Vigié P, Youle RJ. Mitophagy and Quality Control Mechanisms in Mitochondrial Maintenance. Curr Biol. 2018; 28(4):R170-R185.
10. Twig G, Elorza A, Molina AJ, Mohamed H, Wikstrom JD, Walzer G, et al. Fission and selective fusion govern mitochondrial segregation and elimination by autophagy. EMBO J. 2008;27:433-446.
11. Campello S, Strappazzon F, Cecconi F. Mitochondrial dismissal in mammals, from protein degradation to mitophagy. Biochim Biophys Acta. 2014;1837:451-460
12. Ni HM, Williams JA, Ding WX. Mitochondrial dynamics and mitochondrial quality control. Redox Biol. 2015;4:6-13.
13. Youle RJ, Narendra DP. Mechanisms of mitophagy. Nat Rev Mol Cell Biol. 2011;12:9–14.
14. Geisler S, Holmstrom KM, Skujat D, Fiesel FC, Rothfuss OC, et al. PINK1/Parkin-mediated mitophagy is dependent on VDAC1 and p62/SQSTM1. Nat Cell Biol. 2010;12:119–131.
15. Vives-Bauza C, Zhou C, Huang Y, Cui M, de Vries RL, et al. PINK1-dependent recruitment of Parkin to mitochondria in mitophagy. Proc Natl Acad Sci USA. 2010;107: 378–383
16. Hollville E, Carroll RG, Cullen SP, Martin SJ. Bcl-2 family proteins participate in mitochondrial quality control by regulating Parkin/PINK1-dependent mitophagy. Mol Cell. 2014;55(3):451-66.
17. Hardwick JM, Soane L. Multiple functions of BCL-2 family proteins. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2013;5(2)31-44
18. Decuypere JP, Parys JB, Bultynck G. Regulation of the autophagic bcl-2/beclin 1 interaction. Cells. 2012;1(3):284-312.
19. Autret A, Martin SJ. Bcl-2 family proteins and mitochondrial fission/fusion dynamics. Cell. Mol. Life Sci. 2010;67, 1599-1606
20. Yan Z, Lira VA, Greene NP. Exercise training-induced regulation of mitochondrial quality. Exerc Sport Sci Rev. 2012;40:159-164.
21. Ding H, Jiang N, Liu H, Liu X, Liu D, Zhao F, et al. Response of mitochondrial fusion and fission protein gene expression to exercise in rat skeletal muscle. Biochim Biophys Acta. 2010; 1800:250-256.
22. Türk Y, Theel W, Kasteleyn MJ, F Franssen ME, Hiemstra PS, Rudolphus AC. Taube, Braunstahl GJ. High intensity training in obesity: A Meta-analysis Obes Sci Pract. 2017; 3(3): 258–271.
23. Levine, B., Packer, M., and Codogno, P. Development of autophagy inducers in clinical medicine. J. Clin. Invest. 2015;125: 14–24.

24. Choi AM, Ryter SW, Levine B. Autophagy in human health and disease. N. Engl. J. Med. 2013;368: 651–662.
25. Kubli DA, Gustafsson AB. Mitochondria and mitophagy: the yin and yang of cell death control. Circ Res 2012;111: 1208–1221
26. Greene NP, Lee DE, Brown JL, Rosa ME, Brown LA, Perry RA, et al. Mitochondrial quality control, promoted by PGC-1α, is dysregulated by Western diet-induced obesity and partially restored by moderate physical activity in mice. Physiol Rep. 2015;3: e12470.
27. Axelrod CL, Fealy CE, Mulya A, Kirwan JP. Exercise training remodels human skeletal muscle mitochondrial fission and fusion machinery towards a pro-elongation phenotype. Acta Physiol (Oxf). 2019 Apr;225(4):e13216.
28. Ju JS, Jeon SI, Park JY, Lee JY, Lee SC, Cho KJ, et al. Autophagy plays a role in skeletal muscle mitochondrial biogenesis in an endurance exercise-trained condition. J. Physiol. Sci. 2016;6:417–430.
29. Siahkohian M, Asgharpour-arshad M, Bolboli L, Jafari A, Sheikhzadeh hesari F. Effect of 12- Weeks Aerobic Training on Some Indices of Skeletal Muscle Apoptosis in Male Rats. Med J Tabriz Uni Med Sciences Health Services 2018; 39(6):35-43.
30. Stewart CE, Rittweger J. Adaptive processes in skeletal muscle: Molecular regulators and genetic influences. J Musculoskelet Neuronal Interact 2006;6(1):73-86.
31. Dilger AC, Spurlock ME, Grant AL, Gerrard DE. Myostatin null mice respond differently to dietary-induced and genetic obesity. Anim Sci J. 2010;81(5):586-93
32. Evans CC, LePard KJ, Kwak JW, Stancukas MC, Laskowski S, Dougherty J, et al. Exercise prevents weight gain and alters the gut microbiota in a mouse model of high fat diet-induced obesity. PloS one. 2014;9(3):e92193.
33. Hafstad AD, Lund J, Hadler-Olsen E, Höper AC, Larsen TS, Aasum E. High-and moderate-intensity training normalizes ventricular function and mechanoenergetics in mice with diet-induced obesity. Diabetes. 2013;62(7):2287-94
34. Vainshtein A, Tryon LD, Pauly M, Hood DA. Role of PGC-1α during acute exercise-induced autophagy and mitophagy in skeletal muscle. Am. J. Physiol. Cell Physiol. 2015;308:C710–9.
35. Tarpey MD, Davy KP, McMillan RP, Bowser SM, Halliday TM, Boutagy NE, et al. Skeletal muscle autophagy and mitophagy in endurance-trained runners before and after a high-fat meal. Mol Metab. 2017;6(12):1597-1609.
36. Brandt N, Gunnarsson TP, Bangsbo J, Pilegaard H. Exercise and exercise training-induced increase in autophagy markers in human skeletal muscle. Physiol Rep. 2018;6(7):e13651.
37. Brandt, N., L. Nielsen, B. Thiellesen Buch, A. Gudiksen, S. Ringholm, Y. Hellsten, et al. Impact of b-adrenergic signaling in PGC-1a-mediated adaptations in mouse skeletal muscle. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 2017;314: 1–20.
38. Hood DA. Invited review: contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. J Appl Physiol. 2001;90:1137–57
39. Drake JC, Wilson RJ, Yan Z. Molecular mechanisms for mitochondrial adaptation to exercise training in skeletal muscle. FASEB J. 2016;30:13–22.
40. Fu T, Xu Z, Liu L, Guo Q, Wu H, Liang X, et al. Mitophagy Directs Muscle-Adipose Crosstalk to Alleviate Dietary Obesity. Cell Rep. 2018;23(5):1357-1372.
41. Egan B, Zierath JR. Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation. Cell Metab. 2013;17:162–184.
42. Jin SM, Youle RJ. The accumulation of misfolded proteins in the mitochondrial matrix is sensed by PINK1 to induce PARK2/Parkin-mediated mitophagy of polarized mitochondria. Autophagy. 2013;9(11):1750-7.
43. Glick D, Barth S, Macleod KF. Autophagy: cellular and molecular mechanisms. The Journal of pathology. 2010;221(1):3-12
44. Ploumi C, Daskalaki I, Tavernarakis N. Mitochondrial biogenesis and clearance: a balancing act. The FEBS journal. 2017;284(2):183-95
45. Maulik N, Sasaki H, Addya S, Das DK. Regulation of cardiomyocyte apoptosis by redox-sensitive transcription factors. FEBS Lett 2000;485:7-12.
46. Liu WY, He W, Li H. Exhaustive training increases uncoupling protein 2 expression and decreases Bcl-2/Bax ratio in rat skeletal muscle. Oxid Med Cell Longev. 2013;12:1-7

Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022/Vol.15/No.2/20-28

Comparison of the effect of TRX and traditional resistance training on serum levels of some liver enzymes in inactive women

Mohsen Akbarpour Beni *, Zeinab Aghajani

Department of Sports Science, Faculty of Literature and Humanities, University of Qom, Qom, Iran.

Original Article

Abstract

Purpose: The liver is one of the most sensitive tissues targeted by exercise-induced oxidative stress, and hepatic aminotransferases are critical indicators for determining liver cell damage; Therefore, the present study aimed to compare the effect of eight weeks of TRX and traditional resistance training on some liver enzymes (aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase) in inactive women.

Methods: In this quasi-experimental study, 28 inactive girls with a mean age of 21.07 ± 1.41 years and a body mass index of 22.52 ± 4.25 kg/m2 were randomly divided into three groups: TRX training, traditional resistance training and control. Experimental groups conducted the traditional resistive training and TRX three sessions a week for eight weeks, While the control group did not participate in any training program during the study. Blood samples were taken from all subjects before starting protocol and 48 hours after the last training session and were used to analyze Aspartate aminotransferase (AST) and alanine aminotransferase (ALT). Data were analyzed using Kolmogorov-Smirnov test, dependent t-test and one-way analysis of variance, and the significance level was considered $P < 0.05$.

Results: The results showed that there was no significant difference in serum levels of AST and ALT enzymes from pre to posttest in TRX, traditional resistance and control groups ($P > 0.05$). Also, no difference between groups was observed in any of the factors ($P > 0.05$).

Conclusion: The results of the present study showed that there was no significant difference between TRX training and traditional resistance to serum levels of aspartate aminotransferase (AST) and alanine aminotransferase (ALT) in inactive women. Therefore, the effects of TRX and traditional resistance training on liver enzyme indices were the same and no difference was observed between these two types of training methods.

Keywords: TRX training, Traditional resistance training, Aspartate aminotransferase, Alanine aminotransferase, Inactive women.

How to cite this article: Akbarpour M, Aghajani Z. Comparison of the effect of TRX and traditional resistance training on serum levels of some liver enzymes in inactive women. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(2):20-28

*Corresponding Author; E-mail: m.akbarpoor@qom.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.15.2.20

Received: 20/09/2020 Revised:08/06/2021 Accepted: 18/06/2021

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲/ صفحه‌های ۲۰-۲۸

مقایسه تأثیر تمرین TRX و مقاومتی سنتی بر سطح سرمی برخی از آنزیم‌های کبد در زنان غیرفعال

محسن اکبرپور بنی*، زینب آقاجانی

گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی،دانشگاه قم، قم، ایران.

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: کبد از حساس‌ترین بافت‌های هدف فشار اکسایشی ناشی از تمرین می‌باشد و آمینوترانسفرازهای کبدی، شاخص‌های حساسی برای تعیین آسیب دیدگی سلول‌های کبدی هستند. پژوهش حاضر با هدف مقایسه تأثیر هشت هفته تمرین TRX و مقاومتی سنتی بر برخی از آنزیم‌های کبد (آسپارتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو ترانسفراز) در زنان غیرفعال انجام گرفت.

روش‌ها: در این پژوهش که به روش نیمه تجربی انجام شد، ۲۸ دختر غیرفعال با میانگین سن ۱/۴۱±۲۱/۰۷ سال و شاخص توده بدن ۴/۲۵±۲۲/۵۲ کیلوگرم بر متر مربع به صورت تصادفی در سه گروه تمرین TRX، تمرین مقاومتی سنتی و کنترل قرار گرفتند. گروه‌های تجربی، تمرین مقاومتی سنتی و TRX را سه جلسه در هفته به مدت هشت هفته با شدت ۶۵ - ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه اجرا کردند، در حالی‌که گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی در مدت زمان اجرای پژوهش شرکت نکرد. نمونه‌های خونی قبل از شروع تمرین و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین از تمام آزمودنی‌ها گرفته شد و برای بررسی سطح سرمی آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) مورد استفاده قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های شاپیرو-ویلک، تی‌وابسته و تحلیل واریانس یک‌سویه مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و سطح معنی‌داری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج: نتایج حاصل از تحقیق نشان داد که تفاوت معناداری در میزان سرمی آنزیم‌های AST و ALT از مرحله پیش آزمون به پس آزمون در گروه‌های TRX، مقاومتی سنتی و کنترل وجود نداشت (p>۰/۰۵). همچنین تفاوت بین گروهی در هیچ یک از عوامل مشاهده نشد (p>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین TRX و مقاومتی سنتی بر سطح سرمی آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) زنان غیرفعال اثر معناداری ندارد. بنابراین، اثرات اجرای تمرین TRX و مقاومتی سنتی بر شاخص‌های آنزیمی کبد یکسان بود و بین این دو نوع روش تمرینی تفاوتی مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین TRX، تمرین مقاومتی سنتی، آسپارتات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز، زنان غیرفعال.

* نویسنده مسئول: رایانامه: m.akbarpoor@qom.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۶/۳۰ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۳/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۳/۲۸

مقدمه

فعالیت بدنی و ورزش با پاسخ‌ها و سازگاری‌های فیزیولوژیک در دستگاه‌های مختلف همراه است و شناخت و بررسی این پاسخ یا سازگاری‌ها بهویژه در دستگاه‌های آنزیمی، نقش مهمی را در واکنش‌های حیاتی و تأمین انرژی بدن دارند (۱, ۲). این انرژی مورد نیاز برای عملکرد اندام‌های مختلف بدن طی یک سری واکنش‌های شیمیایی آزاد می‌شوند که آنزیم‌ها در تسریع این واکنش‌ها مؤثرند (۳). کبد به عنوان یکی از اندام‌های بدن دارای سلول‌های پیچیده متابولیکی است که حاوی مقادیر بالایی از این آنزیم‌هاست. آنزیم‌های سیتوپلاسمی آسپارتات آمینوترانسفراز (AST)، آلکالین فسفاتاز و به‌ویژه آلانین آمینوترانسفراز به عنوان مهمترین شاخص‌های عملکردی سلامت کبد به شمار می‌روند (۴). آلانین آمینوترانسفراز و آسپارتات آمینوترانسفراز معمولاً در سرم خون در سطوح پایین حضور دارند و مقدار آنها کمتر از ۳۰ تا ۴۰ واحد در لیتر است. سطوح آزمایشگاهی سرم معمولاً برای AST کمتر از ۴۰ و برای آلانین آمینوترانسفراز (ALT) کمتر از ۵۰ U/L است (۵). گرچه AST و ALT در عضله و چندین اندام دیگر نیز وجود دارد که براساس ترتیب غلظت، AST یا گلوتامات اگزوالاستات ترانس آمیناز (GOT) در کبد، قلب، عضله اسکلتی، کلیه، مغز، لوزوالمعده، ریه و ALT یا گلوتامات پیروات ترانس آمیناز (SGPT) و گلبول‌های سفید و اریتروسیت‌ها در کبد، کلیه و به مقدار کم در قلب و عضله یافت می‌شوند (۳). این آنزیم‌ها در انتقال آمین از آسپارتات و آلانین را به اسید گلوکوتاریک برای تولید اگزوالاستیک و اسید پیرویک و تولید انرژی (ATP) در میتوکندری و در گلوکونئوژنز نقش دارند (۵). در حالت طبیعی آنزیم‌های AST و ALT محدود به سیتوپلاسم سلول‌ها هستند و آزاد سازی آن به محیط خارجی فقط با مرگ سلولی رخ می‌دهد (۶). در اثر انجام فعالیت‌ها و تمرین‌های گوناگون ورزشی، آنزیم‌ها از نظر پاسخ و سازگاری‌ها دچار تغییرات مختلفی می‌شوند که شناخت این تغییرات در تفسیر سازوکارهای فیزیولوژیکی حاصل از ورزش و تمرین جسمانی مؤثر است (۲). از جمله این تغییرات، افزایش سطوح آنزیم‌های AST و ALT به‌ویژه در طی مراحل تمرین و بازیافت است که نمایان کننده تراوش پروتئین‌ها و احتمالاً سایر موارد از طریق غشا عضله می‌باشد و به عنوان شاخص بیوشیمیایی تخریب سلول‌های عضلانی مطرح هستند (۶). در کبد که محل تولید آنزیم‌های AST و ALT است اگر سطوح این آنزیم‌ها بالا باشد یک نشان دهنده خاص کبد است و همچنین هرگاه نسبت AST/ALT بیشتر از یک باشد نشان دهنده اضافه بار یا آسیب سلول‌های کبدی یا عضلانی در طی ورزش می‌باشد (۵). افزایش این آنزیم‌ها سبب ورود آنزیم‌های عضلانی و کبدی به درون گردش خون بوده، بنابراین تغییر غلظت این آنزیم‌ها می‌تواند به علت ایجاد آسیب عضلانی باشد (۵, ۷). این پاسخ ها با پاسخ های التهابی و نفوذ ماکروفاژها، آنزیم های سیتوزومی و سیتوپلاسمی تارهای عضلانی و آزاد شدن آنزیم‌هایی از جمله AST و ALT همراه است که به دنبال آنها علائم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم عضلانی نمایان است (۸, ۹). به‌هرحال ورزش در کنار نقش مثبتی که در ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیکی دارد می‌تواند آسیب‌های سلولی را نیز به همراه داشته باشد (۲). برای پیشگیری از آسیب‌ها و افزایش هماهنگی عصبی-عضلانی، توان سرعت و استقامت، افزایش سفتی و تونوس عضلانی، کمک به فرایند توانبخشی افراد گوناگون از انواع مختلف تمرین‌های مقاومتی استفاده می‌کنند (۱۰). برای اجرای انواع این تمرین‌ها وسایل گوناگونی طراحی شده که به‌طور کلی به سه گروه تمرین‌های مقاومتی با وزنه‌های آزاد، تمرین‌های مقاومتی با دستگاه و تمرین های مقاومتی با وزن بدن تقسیم می‌شوند (۱۱, ۱۲). بسیاری از پژوهش‌ها تغییرات فعالیت این آنزیم‌ها را پس از انواع تمرین‌ها مطالعه کرده اند. چنانچه در پژوهش‌های انجام شده بر آنزیم‌های AST و آلدولاز (ALD) و کراتین کیناز (CK) در دختران غیرفعال پس از انجام دو نوع تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون نشان داده شد که افزایش این آنزیم‌ها آسیب سلولی در عضله را در پی دارد (۱۳, ۱۴). کلاکسون و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه خود بر روی ۲۰۳ آزمودنی داوطلب که ۱۵۰ انقباض برونگرای بیشینه خم کننده آرنج را اجرا کردند؛ به این نتیجه رسیدند که سطح آنزیم‌های AST و ALT به طور معناداری افزایش پیدا کرده است (۲). در پژوهشی دیگر آورده شده، یک نوبت فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه باعث افزایش میزان سرمی شاخص‌های آسیب عضلانی و درد عضلانی ادراک شده است (۱۵). در یافته‌های پژوهش‌های دیگر

نتایج متناقض با پژوهش‌های گفته شده به دست آمده است. شمس الدینی و همکاران (۱۳۹۴) با بررسی اثر تمرین هوازی و مقاومتی بر ۳۰ مرد که به سه گروه تمرین هوازی که به مدت ۴۵ دقیقه با شدت معادل ۶۰ الی ۷۵ درصد ضربان ذخیره و گروه تمرین مقاومتی که هفت حرکت تمرین مقاومتی را با شدت ۵۰ الی ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه و گروه کنترل انجام دادند؛ به این نتیجه رسیدند که مقادیر AST و ALT در پایان هر دوره در هر دو گروه تجربی کاهش معناداری یافته است (۱۶). بنابراین با مرور پیشینه‌ی پژوهش، اطلاعات متناقضی در زمینه تأثیر تمرین مقاومتی بر برخی آنزیم‌های کبدی دیده می‌شود که این ابهامات شاید تحت تأثیر عواملی مانند نوع، مدت، شدت تمرین و وضعیت آزمودنی‌های پژوهش (سن، جنس، سطح آمادگی جسمانی) بوده که دلایلی برای عدم همسویی نتایج است. همچنین در زمینه تمرینات مقاومتی، امروزه از تمرین مقاومتی با وزن بدن استفاده می شود. تمرینات مقاومتی کل بدن (TRX) در سلامت و بهبود عملکرد ورزشی نقش دارد و به طور فزاینده ای در حال محبوب شدن است (۱۷, ۱۸). به طور کلی تمرینات TRX با استفاده از طناب یا بند انجام می‌شود و در آن انقباض عضلات از طریق فاصله بین محور مرکزی طناب رخ می دهد و از دو دستگیره و بدنه نیز تشکیل شده است (۱۹, ۲۰). علاوه‌براین TRX در مقایسه با تمرینات سنتی دمبل یا هالتر انجام حرکات را از طریق زوایا و تحرک وسیع تر و با چالش بیشتر مواجه می‌سازد (۲۱). همچنین از نظر آنزیمی نیز در رابطه با تمرینات مقاومتی و TRX پژوهش‌هایی صورت گرفته است. بر این اساس در فعالیت های بلند مدت و مقاومتی که تولید انرژی آن بیشتر از طریق مسیر هوازی و گلیکولیزی است همانند TRX که بیشتر دستگاه‌های ترکیبی (هوازی، گلیکولیزی، فسفاژنی) با انرژی مصرفی بالاست بر میزان فعالیت‌های آنزیمی AST و ALT تأثیرگذار است، زیرا برای ادامه فعالیت بیشتر به توانایی تولید انرژی از طریق دستگاه هوازی نیاز است و چون کبد در این فعالیت‌ها تأثیرگذار است احتمال آسیب غشایی سلول‌های کبدی به‌ویژه آنزیم‌های آن زیاد است. اما حتی فعالیت‌های مقاومتی اگر همراه با مرحله‌ی استراحت کوتاه مدت باشد نیز می‌تواند دستگاه هوازی را تا حدودی درگیر نماید و افزایش آنها را موجب شود (۲۲). همچنین اسلنتز (۲۰۱۱) نشان داد که مقایسه اثر یک جلسه تمرین مقاومتی سنتی و مقاومتی TRX بر پاسخ برخی شاخص‌های آسیب عضلانی هیچ گونه تغییر معناداری بر مقادیر AST ندارد (۱). با توجه به اصل ویژگی تمرین و اثر متفاوت انواع تمرینات مقاومتی با شدت و مدت‌های مختلف و احتمال بروز آسیب‌های عضلانی افراد در اثر اجرای هر یک از این تمرینات و انجام مطالعات محدود که درباره سازگاری در پاسخ به آنزیم‌های سرمی AST و ALT صورت گرفته است و نتایج متناقض پژوهش‌هایی که باعث شده در رابطه با سازگاری در پاسخ آنزیم‌های سرمی که نشانگر آسیب سلولی هستند نتایج کاملی در اختیار نباشد تا بتوان با مشخص شدن نوع تمرین از کمتر شدن آسیب های سلولی کاست. بر این اساس پژوهش حاضر در نظر دارد به دنبال پاسخگویی به این سؤال که آیا بین تمرینات مقاومتی سنتی و تمرینات کاربردی (TRX) بر برخی آنزیم‌های کبد زنان غیرفعال تفاوتی وجود دارد یا خیر؟

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: در این پژوهش که به روش نیمه تجربی انجام شد پس از تصویب این پژوهش توسط کمیته‌ی پژوهش و اخلاق دانشگاه قم، به شماره IR.QOM.REC.1399.014، از طریق اعلام فراخوان پژوهشی در پاییز سال ۱۳۹۸، زنان غیرفعال داوطلب شرکت در این پژوهش، پرسشنامه حاوی مشخصات فردی، تاریخچه سلامتی، مصرف دخانیات و فعالیت بدنی را دریافت نموده و تکمیل کردند. از میان ۱۶۷ داوطلبی که شرایط شرکت در این پژوهش را داشتند تعداد ۳۶ نفر به روش تصادفی با جایگزین انتخاب شدند. آزمودنی‌های غیرفعال در دامنه سنی ۱۸ تا ۲۵ سال قرار داشتند و میانگین شاخص توده‌ی بدن آن‌ها kg/m^2 ۲۲/۵۲±۴/۲۵ بود. آزمودنی‌ها سابقه مصرف سیگار و آلرژی نداشته و حداقل دو هفته قبل از شروع پژوهش و در این دوره، هیچ دارویی مصرف نکردند و رژیم غذایی معمول خود را داشتند، همچنین آزمودنی‌ها فرم رضایت نامه را تکمیل و امضا نمودند. آزمودنی‌ها براساس مطالعه سمیه صدیقی و همکاران در سال ۱۳۹۶ در مورد تغییرات واریانس سطح سرمی آنزیم‌های کبد زنان ایرانی در اثر تمرینات استقامتی (۲۳) تعداد نمونه با درنظرگرفتن فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد، خطای نوع اول (α =۰/۰۵) ، خطای نوع دوم ۲۰ درصد (β =/۲) و

توان آزمون ۸۰ درصد برای هر گروه با استفاده از فرمول زیر معادل نه نفر تعیین گردید. همچنین با احتساب احتمال ۲۰ درصدی حذف نمونه‌ها تعداد نمونه در هر گروه ۱۲ نفر در نظر گرفته شد.

$$n = \frac{\left(z1-\frac{\alpha}{2}+z1-\beta\right)^2\left(\sigma_1^2+\sigma_2^2\right)}{(\mu_1-\mu_2)^2}$$

آزمودنی‌های انتخابی شامل ۳۶ نفر بودند که به‌طور تصادفی در سه گروه تمرین TRX، تمرین مقاومتی سنتی و کنترل قرار گرفتند و بر اساس شاخص توده بدن گروه‌ها همگن شدند. در طول پژوهش هشت نفر از آزمودنی‌ها به دلایل بیماری یا شخصی از ادامه آزمون خارج شدند. بنابراین، پژوهش با ۹ نفر در گروه‌های تجربی و ۱۰ نفر در گروه کنترل به پایان رسید. معیار ورود به پژوهش، آزمودنی‌ها شامل داشتن دامنه سنی ۱۸ الی ۲۵ سال، عدم ابتلا به بیماری دیابت، فشار خون و بیماری‌های خاص و همچنین عدم مصرف دخانیات بود.

روش اجرای پژوهش: آزمودنی‌های گروه‌های تجربی در ابتدا برای آشنایی با برنامه تمرینی و نحوه اجرای آن به مدت دو جلسه در جلسات توجیهی شرکت کردند که هدف اصلی این جلسات آشنا کردن آزمودنی‌ها با فعالیت‌های مقاومتی سنتی و TRXبا استفاده از دستگاه‌های تمرین با وزنه و بندهای TRX ، همچنین آشنایی آنها با انجام آزمون یک تکرار بیشینه (1-RM) روش معادله برزیسکی تعیین شد. برنامه تمرینی برای گروه تجربی به مدت هشت هفته، هر هفته سه جلسه و هر جلسه ۹۰ دقیقه اجرا شد. هر جلسه تمرین شامل: ۱۵ دقیقه گرم کردن، انجام تمرینات اختصاصی به مدت ۶۵ دقیقه و ۱۰ دقیقه انجام حرکات کششی به منظور سرد کردن بود. برنامه تخصصی گروه مقاومت سنتی نیز از هشت حرکت (پرس سینه هالتر، لانگز با دمبل، زیر بغل سیم کش قایقی با دستگاه، پلانک روی زمین، پشت ران با دستگاه، اسکات، جلو بازو با سیم کش، پشت بازو با سیم کش) تشکیل شده بود. حرکات موجود در تمرین مقاومتی سنتی و مشابه هر کدام در تمرین TRX بود. با توجه به اینکه تمرینات گروه‌های تجربی در سه نوبت و استراحت بین هر نوبت یک دقیقه، استراحت بین حرکات سه دقیقه بود. همچنین تعداد تکرار در هر حرکت در گروه تمرین مقاومتی سنتی در دامنه ۸ تا ۱۲ تکرار و در گروه TRX ثابت و برای هر فرد با توجه به تکرار بیشینه متفاوت بود. این تمرینات با رعایت اصل اضافه بار انجام شد؛ به این شکل که تمرینات مقاومتی سنتی دو هفته اول تمرین با شدت ۶۵٪ یک تکرار بیشینه انجام گرفت، سپس هر دو هفته ۵٪ یک تکرار بیشینه به شدت تمرین افزوده شد، به‌طوری که شدت تمرین در هفته هشتم به ۸۰٪ یک تکرار بیشینه رسید، گروه TRX هم نیز با شدتی معادل ۶۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه در مقیاس بورگ ۱۰ رتبه‌ای یعنی در دامنه درک فشار پنج تا هشت بود که هر دو هفته یک واحد افزایش برای اعمال اضافه بار لحاظ شد. با توجه به ایجاد سازگاری عصبی عضلانی و افزایش قدرت عضلانی، هر دو هفته یک بار، یک تکرار بیشینه آزمودنی‌ها محاسبه و شدت برنامه تمرینی دوباره بر اساس یک تکرار بیشینه جدید بازنویسی شد (۲۴). جهت کنترل شدت تمرین در این دو تمرین از مقیاس بورگ استفاده شد به نحوی که آزمودنی‌های گروه مقاومتی سنتی وقتی با شدت ۶۵ الی ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه حرکتی را انجام می‌دادند میزان فشار وارد شده بر اساس شاخص بورگ اندازه گیری شد و بر این اساس در گروه TRX نیز همان میزان فشار با توجه به مقیاس بورگ اعمال شد (۲۵).

روش‌های آزمایشگاهی: برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، در مرحله اول از آزمودنی‌های هر گروه خواسته شد، دو روز قبل از آزمون هیچ فعالیت ورزشی انجام ندهند و رژیم غذایی معمول خود را حفظ کنند. سپس عمل خون‌گیری (به میزان ۵ ml خون بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی از سیاهرگ آنتی کیوبیتال دست چپ در وضعیت نشسته و در حالت استراحت) ساعت هشت صبح در آزمودنی‌های گروه تجربی و کنترل انجام شد. بعد از این مرحله گروه‌های تجربی به مدت هشت هفته به اجرای برنامه تمرین مقاومتی سنتی و TRX پرداختند. همچنین پس از سپری شدن هشت هفته از اجرای تمرین مقاومتی سنتی و TRX و در حالت استراحت پس از گذشت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین و ۱۲ ساعت ناشتایی، مرحله دوم خون‌گیری از آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و کنترل دوباره مانند مرحله اول به عمل آمد. به منظور ارزیابی سطح سرمی شاخص‌های عملکردی کبد از جمله AST و ALT، از کیت شرکت پارس آزمون به کد۱۰۲۲۰۰۳ و به روش آلایزا به ترتیب با درجه حساسیت ۰/۸۲ و ۰/۷۲UL و ضریب تغییرات ۳/۵۲ و ۳/۳۸٪ استفاده گردید.

تحلیل آماری: برای تشخیص توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد، برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) با استفاده از آزمون تعقیبی LSD و بررسی تفاوت‌های درون گروهی از آزمون تی‌وابسته (ahمبسته) استفاده شد. عملیات آماری پژوهش توسط نرم افزار SPSS ۲۲ صورت گرفت و سطح معناداری P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

مشخصات عمومی آزمودنی‌های گروه‌های تحقیق در جدول شماره ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها گروه TRX، مقاومتی و کنترل (میانگین ± انحراف معیار)

متغیر / گروه	تمرین TRX (n=۹)	تمرین مقاومتی (n=۹)	کنترل (n=۱۰)	P
سن (سال)	۲۱/۲۲±۱/۳۹	۲۱±۱/۱۱	۲۱±۱/۷۶	۰/۸۴
وزن (کیلوگرم)	۶۳/۲۵±۱۲/۲۵	۶۰/۴۴±۶/۵۳	۵۵/۳۴±۱۳/۶۰	۰/۸۷
قد (سانتی متر)	۱۶۰/۷۵±۳/۶۹	۱۶۴/۳۳±۲/۵۳	۱۶۰/۸۱±۴/۶۷	۰/۰۷
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۴/۳۰±۴/۷۹	۲۲/۱۶±۲/۳۱	۲۱/۲۵±۴/۸۹	۰/۸۵

جدول ۲. تغییرات میانگین و انحراف معیار AST و ALT در گروه‌های تجربی و کنترل قبل و بعد هشت هفته تمرین

متغییرها	گروه ها	زمان اندازه گیری: پیش آزمون	زمان اندازه گیری: پس آزمون	P* درون گروهی	P** بین گروهی
AST (واحد بر لیتر)	TRX	۱۷/۰۰±۲/۲۹	۱۵/۲۲±۱/۹۸	۰/۰۵۲	۰/۷۹۳
	مقاومتی	۱۷/۵۵±۴/۰۹	۱۵/۲۲±۴/۳۷	۰/۰۵۸	
	کنترل	۱۶/۶۰±۱/۱۷	۱۶/۰۰±۱/۴۱	۰/۰۸۱	
ALT (واحد بر لیتر)	TRX	۱۳/۱۱±۲/۱۴	۱۲/۷۷±۲/۶۸	۰/۷۸۹	۰/۴۶۹
	مقاومتی	۱۲/۴۴±۱/۸۷	۱۱/۵۵±۱/۸۱	۰/۲۱۲	
	کنترل	۱۲/۲۰±۲/۲۰	۱۱/۸۰±۲/۰۴	۰/۵۰۹	

* مقدار p برای نتایج آزمون تی نمونه های وابسته (سطح معنا داری p<۰/۰۵)

** مقدار p برای نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (سطح معنا داری p<۰/۰۵)

در جدول ۱ مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها ارائه شده است و همان‌طور که مشاهده می‌شود تفاوت آماری معناداری در مقادیر شاخص توده‌بدنی، سن، قد و وزن در ابتدای پژوهش بین آزمودنی‌ها وجود نداشت (P>۰/۰۵) و گروه‌ها همگن بودند. جدول ۲ میانگین و انحراف معیار پیش آزمون و پس آزمون برخی از آنزیم‌های کبد خون را در سه گروه نشان می‌دهد. با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه تفاوت معنا داری بین گروه‌ها، پس از هشت هفته در میزان آنزیم‌های AST و ALT مشاهده نشد (p>۰/۰۵). همچنین ارزیابی درون گروهی داده‌ها نشان داد در هر یک از این عوامل تفاوت معناداری از مرحله پیش آزمون به پس آزمون وجود نداشت (p<۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

امروزه یکی از روش‌های اجرای تمرینات مقاومتی استفاده از وزن بدن می باشد. که در این باره می‌توان به تمرینات مقاومتی کل بدن (TRX) اشاره نمود. این نوع تمرین در سلامت و بهبود عملکرد ورزشی نقش دارد و به طور فزاینده‌ای در حال محبوب شدن است (۱۷, ۱۸). به‌طور کلی تمرینات TRX با استفاده از طناب یا بند انجام می‌شود و در آن انقباض عضلات از طریق

فاصله بین محور مرکزی طناب رخ می‌دهد (۱۹). TRX در مقایسه با تمرینات سنتی دمبل یا هالتر انجام حرکات را از طریق زوایا و تحرک وسیع تر و با چالش بیشتر مواجه می‌سازد (۲۱). در اجرای تمرین TRX که به صورت بلند مدت و مقاومتی انجام می‌شود تولید انرژی بیشتر از طریق مسیر هوازی و گلیکولیزی تأمین می‌شود. در واقع این شیوه‌ی تمرینی بیشتر دستگاه‌های ترکیبی (هوازی، گلیکولیزی، فسفاژنی) با انرژی مصرفی بالاست که می‌تواند بر میزان فعالیت‌های آنزیمی AST و ALT تأثیرگذار باشد، زیرا برای ادامه فعالیت بیشتر به توانایی تولید انرژی از طریق دستگاه هوازی نیاز است و چون کبد در این فعالیت‌ها تأثیرگذار است احتمال آسیب غشایی سلول‌های کبدی به ویژه آنزیم‌های آن زیاد است (۲۲). کبد از حساس ترین بافت‌های هدف فشار اکسایشی ناشی از تمرین می باشد (۲۶) و آمینوترانسفرازهای کبدی، شاخص‌های حساسی برای تعیین آسیب دیدگی سلول‌های کبدی هستند (۴،۳). هدف از انجام پژوهش حاضر، مقایسه تأثیر هشت هفته تمرین TRX و مقاومتی سنتی بر برخی از آنزیم‌های کبدی زنان غیرفعال بود. نتایج این پژوهش نشان داد که بین دو نوع تمرین TRX و مقاومتی سنتی پس از هشت هفته بر سطح آنزیم‌های آسپارتات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز، تفاوت معنا داری وجود ندارد. از این رو، با توجه به اینکه پژوهش مشابهی در مورد تأثیر تمرینات TRX و مقاومتی سنتی بر آنزیم‌های AST و ALT مشاهده نگردید، بنابراین سعی بر این شده تا این شاخص‌ها بین تمرینات مقاومتی مختلف مقایسه و بررسی گردد. نتایج حاصل از این پژوهش با یافته‌های منظری و شهدادی، بارانی و همکاران و بشیری و همکاران همسو بود. منظری و شهدادی (۱۳۹۴) در پژوهشی با عنوان تأثیر شش هفته تمرین مقاومتی دایره ای (سه جلسه در هفته با شدت ۷۰٪ یک تکرار بیشینه) بر آنزیم‌های کبدی دانشجویان پسر غیر ورزشکار، عدم تغییر معنادار را بر روی AST و ALT گزارش کردند (۲۴). همچنین بشیری و همکاران (۱۳۸۹) پژوهشی را با عنوان تأثیر همزمان مصرف کراتین مونوهیدرات و تمرین مقاومتی بر میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی سرم مردان غیر ورزشکار مورد بررسی قرار دادند. نتایج آنها حاکی از عدم تغییر معنا دار بر روی مقادیر AST و ALT بود (۲۵) که با نتایج پژوهش حاضر درباره دو آنزیم ALT و AST مطابقت داشت. در تأیید همین یافته‌ها بارانی و همکاران (۱۳۹۳) نشان دادند که تمرینات مقاومتی و ترکیبی (هشت هفته و هر هفته سه جلسه تمرین با شدت ۶۰-۷۵٪ یک تکرار بیشینه) بر سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی و شاخص‌های آمادگی جسمانی زنان دارای کبد چرب غیرالکلی تأثیر معنا داری روی ALT و AST نداشته است (۵). برخلاف آنچه که در بالا اشاره گردید، نتایج پژوهش علی محمد و همکاران، تاجیک و شمس الدینی و همکاران با نتایج پژوهش حاضر همسو نبود. نتایج مطالعه علی محمد و همکاران (۱۳۹۶) بر مردان چاق، نشان داده است که شدت‌های مختلف تمرینات مقاومتی، کاهش معنا داری در میزان آنزیم‌های ALT،AST و GGT به وجود می‌آورند (۲۹). همچنین تاجیک (۱۳۹۶) در پژوهشی با عنوان بررسی اثر تمرینات TRX به همراه مکمل چای سبز بر آنزیم‌های کبد، کاهش معنا دار آنزیم‌های کبدی را به همراه مصرف این مکمل ها پس از تمرینات گزارش کرد (۳۰). از دلیل احتمالی این تفاوت می‌توان به تفاوت در نوع گروه‌های مورد مطالعه، نژاد، طول دوره تمرین، شدت، مدت و نوع تمرین که می‌تواند بر فعالیت این آنزیم‌ها مؤثر باشد، اشاره کرد. فعالیت های بلند مدت و استقامتی که تولید انرژی آن به صورت هوازی است بر میزان فعالیت این آنزیم‌های استرسی کبدی تأثیر بیشتری می‌گذارد؛ زیرا برای ادامه این نوع فعالیت‌ها نیاز بیشتری به تولید انرژی از طریق دستگاه هوازی و جود دارد. آنزیم‌های کبدی ALT و AST از آنزیم‌های درگیر در سوخت و ساز کبدی هستند. از آن جایی که کبد در این نوع فعالیت‌ها بیشتر از فعالیت‌های دیگر مانند فعالیت‌های مقاومتی درگیر می‌شود، بنابراین احتمال آسیب غشای سلول‌های کبدی در فعالیت‌های دراز مدت و استقامتی زیاد است (۲۶، ۲۷). بر اساس نظریه ی انتشار آنزیم از درون سلول به بیرون از طریق غشای سیتوپلاسمی ممکن است نشت AST و ALT به درون خون زیاد شود (۲۷،۲۸)، درحالی‌که زمانی که تمرین از نوع مقاومتی باشد، بخش زیادی از انرژی مورد نیاز از طریق مسیر بی‌هوازی تأمین می‌شود و سلول‌های کبدی به ویژه آنزیم‌های آن زیاد در تولید انرژی مورد نیاز درگیر نمی‌شوند. بنابراین آسیب آنها نیز کمتر خواهد بود (۲۷). علاوه بر این یافته‌های برخی مطالعه‌ها نیز حاکی از افزایش میزان آنزیم‌های AST و ALT در اثر فعالیت‌ها و تمرین‌های ورزشی است. برای مثال، کلاکسون و

همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه خود بر روی ۲۰۳ آزمودنی داوطلب که ۱۵۰ انقباض برونگرای بیشینه خم کننده آرنج را اجرا می‌کردند افزایش معنادار آنزیم‌های کبد را گزارش کردند (۲). همان طور که مشاهده می‌شود هر چقدر مدت و شدت فعالیت و تمرین ورزشی زیاد می‌شود، میزان درگیری آنزیم‌های کبدی در تولید ATP نیز زیاد می‌شود (۲۸). در رابطه با سازوکار ایجاد آسیب کبدی ناشی از فعالیت ورزشی دو نظریه اصلی وجود دارد. این نظریه‌ها شامل آسیب مکانیکی (مستقل از بنیان‌های آزاد) و بیوشیمیایی (وابسته به بنیان‌های آزاد) است. نظریه مکانیکی بیان می‌کند که فشارهای جسمانی باعث افزایش نشت و تراوش دیواره سلول‌های کبد شده و مواد و ملکول‌های داخل آن به بیرون نفوذ می‌کنند. در نظریه بیوشیمیایی علت آسیب کبدی را بنیان‌های آزاد می‌داند که در پدیده ایسکیمی و پرفیوژن مجدد به سلول‌های کبدی حمله کرده و آن ها را بی ثبات می‌کند (۲۹). بر این اساس تفاوت‌های فردی و نداشتن هیچگونه بیماری از جمله دیابت و کبد چرب و سالم بودن آزمودنی ها می‌تواند علتِ اختلاف یافته‌های مطالعه‌ی حاضر با مطالعه‌های فوق باشد. پس با توجه به یافته‌های این پژوهش می‌توان عنوان کرد تمرین بدنی منظم TRX و مقاومتی سنتی هر دو سطح آنزیم‌های کبدی (AST، ALT) را در زنان غیرفعال تغییر نداده اند. بنابراین زنان غیرفعال می‌توانند از هر دو نوع برنامه تمرینی TRX و مقاومتی سنتی در شرایط گوناگون بهره گیرند. با این‌حال، اظهار نظر قطعی منوط به انجام مطالعه‌های بیشتر در این زمینه است و پیشنهاد می‌شود تا روشن شدن تأثیر قطعی تمرینات مقاومتی بر آسیب‌های کبدی، با احتیاط بیشتری عمل شود.

در مجموع با توجه به یافته‌های پژوهش نتیجه گیری می‌شود که مقایسه هشت هفته تمرین TRX و مقاومتی سنتی تأثیر معنا داری بر روی سطح آنزیم‌های استرسی کبد (ALT، AST) در زنان غیر فعال ندارد که احتمالاً با توجه به اینکه آزمودنی‌های این پژوهش افراد سالم بوده اند تغییرات متغیرهای پژوهش محسوس نیست. بنابراین چنین می‌توان نتیجه گیری کرد که اثرات اجرای تمرین TRX و مقاومتی سنتی بر شاخص‌های آنزیمی کبد یکسان می‌باشد و بین تمرینات TRX و مقاومتی سنتی بر شاخص‌های آنزیم کبد در زنان غیر فعال تفاوت وجود ندارد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته شده از پایان نامه کارشناسی ارشد گروه علوم ورزشی دانشگاه قم است. بدین وسیله از تمام عزیزانی که ما را در انجام این پژوهش یاری کردند تشکر و قدردانی می شود.

منابع

1. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2011;301(5):E1033-E9.
2. Wilmor JH, Castiel DL. Physiology of Exercise and Physical Activity. Translated by Zia Moeini and Farhad Rahmaniniya and Hamid Rajabi and Hamid Agha ali Nejad and Fatemeh Salami. 2004:93-103.
3. Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P, Rubin R, Thompson PD. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. Medicine and science in sports and exercise. 2006;38(4):623.
4. Washington IM, Van Hoosier G. Clinical biochemistry and hematology. The laboratory rabbit, guinea pig, hamster, and other rodents: Elsevier; 2012. p. 57-116.
5. Cavas L, Tarhan L. Effects of vitamin-mineral supplementation on cardiac marker and radical scavenging enzymes, and MDA levels in young swimmers. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2004;14(2):133-46.
6. Nia FR, Farzaneh E, Damirchi A, Majlan AS. Effect of L-glutamine supplementation on electromyographic activity of the quadriceps muscle injured by eccentric exercise. Iranian journal of basic medical sciences. 2013;16(6):808.
7. Darvishi-Khezri H, Karami H, Naderisorki M, Zahedi M, Razavi A, Kosaryan M, et al. Moderate to severe liver siderosis and raised AST are independent risk factors for vitamin D insufficiency in β-thalassemia patients. Scientific Reports. 2020;10(1):1-8.
8. Li L, Wei Y, Fang C, Liu S, Zhou F, Zhao G, et al. Exercise retards ongoing adipose tissue fibrosis in diet-induced obese mice. Endocrine connections. 2021;10(3):325-35.
9. Kawanishi N, Yano H, Mizokami T, Takahashi M, Oyanagi E, Suzuki K. Exercise training attenuates hepatic inflammation, fibrosis and macrophage infiltration during diet induced-obesity in mice. Brain, behavior, and immunity. 2012;26(6):931-41.

10. Ostojic SM. Characteristics of elite and non-elite Yugoslav soccer players: correlates of success. Journal of sports science and medicine. 2003;2(1):34-5.
11. Bompa T, Buzzichelli C. Periodization training for sports, 3e: Human kinetics; 2015.
12. Tan B. Manipulating resistance training program variables to optimize maximum strength in men: a review. The Journal of Strength & Conditioning Research. 1999;13(3):289-304.
13. Zhengying TZX. Effects of Overtraining on Activities of Myocardial CK, AST and their Isozyme, SOD and LDH in Rats. JOURNAL OF BEIJING UNIVERSITY OF PHYSICAL EDVCATION. 1999.
14. Kim JV, Wu GY. Body Building and Aminotransferase Elevations: A Review. Journal of Clinical and Translational Hepatology. 2020;8(2):161.
15. Khajehlandi M, Janbozorgi M. Effect of one session of resistance training with and without blood flow restriction on serum levels of creatine kinase and lactate dehydrogenase in female athletes. Journal of Clinical and Basic Research. 2018;2(2):5-10.
16. Shamsoddini A, Sobhani V, Chehreh MEG, Alavian SM, Zaree A. Effect of aerobic and resistance exercise training on liver enzymes and hepatic fat in Iranian men with nonalcoholic fatty liver disease. Hepatitis monthly. 2015;15(10).
17. Behm DG, Drinkwater EJ, Willardson JM, Cowley PM. The use of instability to train the core musculature. Applied physiology, nutrition, and metabolism. 2010;35(1):91-108.
18. Beim GM, Giraldo JL, Pincivero DM, Borror MJ, Fu FH. Abdominal strengthening exercises: a comparative EMG study. Journal of Sport Rehabilitation. 1997;6(1):11-20.
19. McGill SM, Cannon J, Andersen JT. Analysis of pushing exercises: Muscle activity and spine load while contrasting techniques on stable surfaces with a labile suspension strap training system. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2014;28(1):105-16.
20. Fong SS, Tam Y, Macfarlane DJ, Ng SS, Bae Y-H, Chan EW, et al. Core muscle activity during TRX suspension exercises with and without kinesiology taping in adults with chronic low back pain: implications for rehabilitation. Evidence-based complementary and alternative medicine. 2015;2015.
21. Yu K-H, Suk M-H, Kang S-W, Shin Y-A. Effects of combined resistance training with TRX on physical fitness and competition times in fin swimmers. International Journal of Sport Studies. 2015;5(5):508-15.
22. Plowman SA, Smith DL. Exercise physiology for health fitness and performance: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
23. Sadeghi S, Asad Mr, Ferdosi Mh. The effect of twelve weeks endurance training on liver enzymes levels in Iranian obese women. Research in Sport Medicine and Technology Research in Sport Medicine and Technology. 2017;15(13):49-60.
24. Ranjbar R, Hasanvand H, Habibi AH, Goharpey S. Comparison of the Effect of TRX and Traditional Resistance Training on Some Factors of Body Composition and Balance in Sedentary Men. Jundishapur Scientific Medical Journal. 2018;16(6):621-30.
25. Heltne T, Welles C, Riedl J, Anderson H, Howard A. Effects of TRX versus Traditional Training Programs on Core Endurance and Muscular Strength. 2013.
26. Lamprecht M, Moussalli H, Ledinski G, Leschnik B, Schlagenhauf A, Koestenberger M, et al. Effects of a single bout of walking exercise on blood coagulation parameters in obese women. Journal of applied physiology. 2013;115(1):57-63.
27. Mougios V. Exercise biochemistry: Human Kinetics Publishers; 2019.
28. Moosavi-Sohroforouzani A, Ganbarzadeh M. Reviewing the physiological effects of aerobic and resistance training on insulin resistance and some biomarkers in non-alcoholic fatty liver disease. KAUMS Journal (FEYZ). 2016;20(3):282-96.
29. Mansoori Z, MS, FD, Nk, VH, Haghdel A. The effect of green tea extract on indices of liver damage (ALT and AST) caused by high intensity interval training in professional soccer players. Sport and Exercise Physiology. 2018;1(11):97-106.

Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022/Vol.15/No.2/29-40

Effect of 12 weeks of HIIT and Q10 supplementation on soleus muscle mitochondrial biogenesis in high-fat diet-induced obese rats

Masoud Rafati [1], Jabbar Bashiri* [1], Roghayeh Poozesh Jadidi[1], Hassan Pourrazi[2]

1 Department of Sports Science, Tabriz Branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran.

2 Department of Sports Science, Faculty of Social Sciences, Imam Khomeini International University, Qazvin, Iran.

Original Article

Abstract

Purpose: little is known about the concomitant effects of HIIT and Q10 supplementation in modification of the mitochondorial biogenesis and function in obesity conditions. The aim of this study was to investigate the concomitant effects of HIIT and Q10 supplementation on soleus muscle mitochondorial content as well as NRF2, SIRT-1 and Tfam levels in obese male rarts.

Methods: 48 rats randomized into six groups of lean, obese reference, obese control, obese+HIIT, obese+Q10 and obese concomitant (HIIT+Q10). Obesity was induced by high fat diet and HIIT) were done for 12 weeks (five sessions/week, with 10 intrval bouts for four min at 85-90% of v VO2 peak each session), while Q10 was consumed 500 mg/kg.bw daily. Data were measuered using western blot and Mitotrackerv-methods and were analyzed by one-way ANOVA.

Results: Mitochondorial content (P = 0.049) as well as NRF2 (P = 0.002), SIRT-1 (P = 0.007) and Tfam (P = 0.040) levels were significantly lower in obese control than lean group. Mitochondorial content and SIRT-1 levels of three intervention groups of obese+HIIT (P = 0.001), obese+Q10 (P = 0.001) and obese concomitant (P = 0.001) were significantly higher than obese control group and even could precede lean group values (with exception for mitochondorial content in obese+Q10 group (P = 0.001)). Moreover, only in both groups of obese+HIIT (P= 0.033), and obese concomitant (P = 0.038), NRF2 levels were significantly higher compared to obese control group. However, in none of the intervention groups the Tfam levels had significant differences compared to obese control group (P > 0.05 in all three cases). .

Conclusion: Obesity likely suppresses soleus muscle mitochondorial biogenesis, or at least increases the removal rate of pre-existing mitochondria. However, HIIT as well as Q10 supplementation seems to partially capable to restore this down regulation, with a greater effects expected for HIIT. However, more investigations remain to be done due to lack of similar evidence and study limitations.

Keywords: Obesity, High Intensity Interval Training, Coenzyme Q10, Mitochondoria, Skeletal Muscle

How to cite this article: Rafati M, Bashiri J, Poozesh Jadidi R, Pourrazi H. Effect of 12 weeks of HIIT and Q10 supplementation on soleus muscle mitochondrial biogenesis in high-fat diet-induced obese rats. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(1):29-40

*Corresponding Author; E-mail: bashiri.jabbar@gmail.com
DOI: 10.52547/joeppa.15.2.29

Received: 17/08/2020 Revised: 29/06/2021 Accepted: 07/11/2021

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲/ صفحه‌های ۲۹-۴۰

تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) و مکمل کوآنزیم Q۱۰ بر بیوژنز میتوکندری عضله نعلی موش‌های صحرائی چاق شده با رژیم پرچرب

مسعود رفعتی[۱]، جبار بشیری[*۱]، رقیه پوزش جدیدی[۱]، حسن پوررضی[۲]

۱ گروه علوم ورزشی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.
۲ گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم اجتماعی، دانشگاه بین‌المللی امام خمینی (ره)، قزوین، ایران.

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: در مورد تأثیر توأم HIIT و Q10 بر دستکاری بیوژنز و عملکرد میتوکندری‌های عضلانی در شرایط چاقی اطلاعات اندکی موجود است. هدف پژوهش حاضر بررسی اثر توأم تمرین HIIT و مکمل Q10 بر محتوای میتوکندری و مقدار AMPK، NRF2، SIRT1 و Tfam عضله نعلی موش‌های صحرائی نر چاق بود.

روش‌ها: ۴۸ موش صحرائی به طور تصادفی به شش گروه لاغر، چاق مرجع، چاق کنترل، چاق+HIIT، چاق+Q10 و چاق توأم (HIIT+Q10) تقسیم شدند. چاقی با رژیم پرچرب القا شد و تمرین HIIT به مدت ۱۲ هفته (پنج جلسه در هفته، هر جلسه شامل ۱۰ مرحله فعالیت تناوبی چهار دقیقه‌ای با شدت ۹۰-۸۵ درصد $v\,VO_2\,peak$) انجام شد و Q10 روزانه (نیم گرم در هر کیلوگرم وزن بدن) مصرف شد. داده‌ها با روش وسترن بلات و mitotracker اندازه‌گیری و با ANOVA مقایسه شدند.

نتایج: نمحتوای میتوکندری (P=۰/۰۴۹) و مقدار پروتئین‌های NRF2 (P=۰/۰۰۲)، SIRT-1 (P=۰/۰۰۷) و Tfam (P=۰/۰۴۰) در گروه چاق کنترل به طور معنادار کمتر از گروه لاغر بود. محتوای میتوکندری و مقدار SIRT-1 در هر سه گروه چاق+ HIIT (P=۰/۰۰۱)، چاق+ Q10 (P=۰/۰۰۱) و چاق توأم (P=۰/۰۰۱)، به طور معناداری بیشتر از گروه چاق کنترل بود و حتی به سطوح بالاتر از گروه لاغر نیز (به جز محتوای میتوکندری گروه چاق+Q10) رسید (P=۰/۰۰۱). اما مقدار NRF2، فقط در گروه‌های چاق+ HIIT (P=۰/۰۳۳) و چاق توأم (P=۰/۰۳۸) به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل چاق بود. بااین‌حال، در هیچ یک از گروه‌های مداخله، مقدار Tfam تفاوت معناداری با گروه کنترل چاق نداشت (P>۰/۰۵ در هر سه مورد).

نتیجه‌گیری: احتمالاً چاقی بیوژنز میتوکندری عضله نعلی را کاهش می‌دهد و یا اینکه حداقل سبب تخریب بیشتر میتوکندری‌های موجود می‌شود، اما تمرین HIIT و مکمل Q10 تا اندازه‌ای قابلیت جبران این کاهش را دارند که البته اثر HIIT تا حدی بیشتر است. بااین‌حال به دلیل کمبود شواهد و محدودیت‌ها هنوز نیاز به بررسی باقی است.

واژه‌های کلیدی: چاقی، تمرین تناوبی پرشدت، کوآنزیم Q10، میتوکندری، عضله اسکلتی.

* نویسنده مسئول: رایانامه: bashiri.jabbar@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۸/۱۷ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۴/۰۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۴/۱۸

مقدمه

میتوکندری‌ها در بسیاری از فعالیت‌های حیاتی مانند سوخت و ساز و هومئوستاز سلولی نقش دارند که افت کیفیت آنها به بسیاری از بیماری‌ها منجر می‌شود. ولی هنوز در مورد چگونگی اندازه‌گیری بیوژنز میتوکندری به عنوان گسترش شبکه میتوکندریایی توافق نظر وجود ندارد (۱). بااین‌حال، فرآیندهای‌های منجر شونده به بیوژنز میتوکندریایی حاصل یک الگوی زمانی هستند که شامل پیام‌رسانی، رونویسی، بیان پروتئین و تعدادی از رویدادهای پس‌ترجمه‌ای می‌باشند. این توالی از رویدادها با فعالیت انقباضی و یک سری از اختلالات هموستاتیک شروع می‌شوند که به عنوان پیام‌های فعال‌سازی پروتئین‌های حسگر مانند $Ca2^{+}$/-calmod-dependent kinases II، پروتئین‌کیناز '5 فعال شده با AMP (AMPK)، p38 MAPK و Sirtuin 1 عمل می‌کنند. این پروتئین‌ها رونویسی ژنی را از طریق فعال‌سازی عوامل مختلف آغاز می‌کنند که شامل فعال‌سازی عوامل همکار فعال‌سازی رونویسی (سازگارکننده رونویسی) مانند PGC-1α و عوامل رونویسی مانند p53، عامل تنفس هسته‌ای ۱و۲ (NRF-1 و NRF-2)، عامل رونویسی میتوکندریایی A (Tfam) هستند (۲). اما اگرچه این رویدادهای رونویسی برای فعال‌سازی بیوژنز میتوکندری اهمیت دارند؛ ولی خود آنها شاخص بیوژنز میتوکندری نیستند و متداول‌ترین راه ارزیابی بیوژنز میتوکندری از طریق اندازه‌گیری مقدار سنتز پروتئین‌های میتوکندری می‌باشد (۱). بااین‌حال، استفاده از روش‌های ارزیابی تهاجمی بیوژنز میتوکندری مانند محتوای میتوکندری‌ها به روش Mitotracker (یک ابزار مفید برای اندازه‌گیری توده و فعالیت هوازی میتوکندری بدون نیاز به جداسازی و تخلیص اندامک (۳)) هم به عنوان یکی از پیامدهای بیوژنز میتوکندری (افزایش در شبکه میتوکندریایی)، همراه با اندازه‌گیری تغییرات بیان ژنی و محتوای پروتئینی عوامل رونویسی‌کننده اصلی و پروتئین‌های تنظیم‌کننده فعالیت رونویسی، فهم بهتری در مورد سازوکارهای مولکولی مربوط به بیوژنز میتوکندریایی ناشی از ورزش فراهم می‌کنند.

البته رویدادهای اولیه تنظیم بیوژنز میتوکندری مانند فعال‌سازی پیام‌رسانی کینازها (مانند AMPK) و دآستیلازها (مانند سیرتوئین ۱) و افزایش محتوی میتوکندری تحت تأثیر یک تنظیم وابسته به شدت ورزش (۴) هستند، ولی با توجه به تعداد اندک پژوهش‌های موجود هنوز باید بررسی‌های بیشتری برای تأیید این فرضیه انجام شوند.

از سویی افزایش وزن و چاقی به عنوان یک همه‌گیری در حال گسترش حتی در عضلات اسکلتی هم از مسیرهای مختلفی سبب ایجاد تغییر در محتوا و عملکرد میتوکندری می‌شود که این تغییرات نقش بسیار مهمی در سلامت سوخت و سازی دارند. در این راستا بروز کاهش هم در عملکرد و هم در مقدار بیوژنز میتوکندریایی بافت‌های مختلف در اثر چاقی تأیید شده است. ولی با اینکه به نظر می‌رسد که چاقی ناشی از مصرف رژیم پرچرب عمدتاً بتواند از طریق افزایش فشار اکسایشی به نارسایی عملکرد میتوکندری‌ها منجر شود (۵)، اما هنوز در مورد تأثیر مستقیم مصرف رژیم پرچرب بر بیوژنز میتوکندری عضلانی، نیاز به بررسی بیشتر باقی است.

اما تمرینات ورزشی منظم در نقطه مقابل، بهبود محتوا و بیوژنز میتوکندریایی عضلانی نقش دارند که به نظر می رسد از طریق فعال شدن AMPK روی می‌دهد. با اینکه پیشنهاد شده است حجم تمرین عامل مهمی در تعیین تغییر محتوی میتوکندری می‌باشد (۶)، ولی تمرین تناوبی شدید (HIIT) هم با وجود کمتر بودن حجم تمرین، سازگاری‌های سوخت و سازی سودمندی در عضلات ایجاد می‌کند و با افزایش بیوژنز میتوکندری از طریق افزایش تعداد و بهبود عملکرد میتوکندری‌ها (۷) به ویژه در شرایط چاقی، محتوی میتوکندری را مشابه با تمرین با شدت متوسط افزایش می‌دهد (۱). در این راستا، پیشنهاد شده است که افزایش محتوای سرتوئین ۱ (SIRT1)، PGC-1AAa هسته‌ای و Tfam ممکن است که در هماهنگ کردن سازگاری‌های مربوط به بیوژنز میتوکندریایی در پاسخ به HIIT سهیم باشند (۸). اما هنوز مقایسه مستقیم انواع تمرین ورزشی و به‌ویژه تعیین تمرین HIIT بر بیوژنز میتوکندری عضلانی الگوهای چاق برای حل این تناقض‌ها مورد نیاز است (۱).

علاوه بر این، احتمال داده شده است که افزودن ضداکسایندهها به برنامه فعالیت‌بدنی منظم ممکن است راهبرد مؤثری در این زمینه ارائه کند. در این بین Q10 به دلیل قابلیت جذب و ذخیره پایین در میتوکندری‌های عضلات، توجه پژوهشگران را برای حمایت از بیوژنز میتوکندری‌های عضلانی در برابر چاقی به خود جلب کرده است. مکمل Q10 می‌تواند سبب

کاهش فشار اکسایشی ناشی از ورزش در موش‌های مبتلا به سندرم متابولیک شود (۹) و این مسئله می‌تواند این نکته را مطرح کند که شاید در بیماران متابولیک و شرایط چاقی، مصرف مکمل Q10 بتواند با کاهش فشار اکسایشی ناشی از فشار هر جلسه تمرین، ضمن دارا بودن اثرات محافظتی بر سلامت در درمان و یا تسکین بسیاری از عوارض جانبی بیماری‌های متابولیک که با منشاء فشار اکسایشی به کیفیت میتوکندری‌ها لطمه می‌زنند، نیز کمک‌کننده باشد. همچنین، اطلاعات پژوهش های گذشته، تأثیر احتمالی مصرف مکملی Q10 بر بیوژنز میتوکندریایی در عضلات افراد سالم ورزشکار و بیماران مختلف مبتلا به کمبود Q10 و یا مبتلا به اختلالات عملکردی میتوکندریایی را اثبات کرده‌اند(۱۰). ولی به دلیل تفاوت در نوع مکمل مصرفی، مقدار و مدت مصرف و تفاوت در ویژگی جمعیت و یا نمونه مورد بررسی، هنوز نیاز به شفاف‌سازی دقیق در این زمینه به ویژه در مورد تأثیر همزمان تمرینات HIIT و مکمل Q10 بر بیوژنز میتوکندری عضلات جمعیت افراد چاق باقی است.

بدین‌ترتیب، اطلاعات موجود نشان می‌دهند که احتمالاً تمرین HIIT و Q10 در شرایط چاقی نیز می‌توانند در بیوژنز میتوکندری عضلات نقش‌آفرینی کنند؛ اما در مورد تأثیر توأم تمرینات HIIT و مصرف مکمل Q10 بر بیوژنز میتوکندریایی عضلات در شرایط چاقی ناشی از رژیم پرچرب، هنوز اطلاعات مستقیمی فراهم نشده است که نیاز به بررسی تأثیر آنها در مورد محتوای میتوکندری و مقدار AMPK، NRF2، SIRT1 و Tfam در عضله اسکلتی را ضروری کرده است که هدف این پژوهش بود.

روش پژوهش

این پژوهش از نوع تجربی با طرح تصادفی شش گروهی بود که به طور آزمایشگاهی انجام شد.

نمونه‌های پژوهش: پس از تصویب طرح در کمیته اخلاق پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز (کداخلاقی IR.IAU.TABRIZ.REC.1397.013)، موش‌های صحرائی نر نژاد ویستار (سن ۱۶ هفته، وزن: ۲۴/۷۷ ± ۳۴۰/۳۱ گرم) از انستیتو پاستور خریداری شدند. شرایط نگهداری و کار با حیوانات براساس قوانین حمایت از حیوانات آزمایشگاهی انجام گرفت که سه موش صحرائی در هر قفس با دسترسی آزاد به آب و غذا با چرخه ۱۲ ساعته روشنایی/خاموشی مساوی و دمای محیطی حدود ۲۲ درجه نگهداری شدند.

روش اجرای پژوهش: موش‌های صحرائی ابتدا به طور تصادفی به شش گروه شامل لاغر، چاق مرجع، چاق کنترل، چاق+HIIT، چاق+Q10 و چاق توأم (HIIT + Q10) تقسیم شدند. ابتدا برای تعیین اوج اکسیژن مصرفی، آزمون ورزشی (بعد از ۱۰ دقیقه گرم کردن با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و شیب ۱۰) کاملاً مطابق با روش رودریگوئز (Rodrigues) و همکاران (۱۱) انجام شد. مرحله اول آزمون با سرعت نوارگردان ۱۰ متر در دقیقه و شیب ۲۵ درجه آغاز شد (شیب تا انتها ثابت ماند) و در مراحل بعدی (هر مرحله به مدت دو دقیقه)، سرعت نوارگردان ۰/۰۳ متر بر ثانیه (حدود ۲-۱/۸ متر بر دقیقه) تا زمان رسیدن به واماندگی افزایش یافت. در پایان آزمون ورزشی، سرعت رسیدن به واماندگی عنوان سرعت $v\,Vo_2peak$ تعیین شد.

چاقی از طریق رژیم امولسیون پرچرب القاء شد که ۷۷٪ انرژی آن متشکل از چربی، ۱۴٪ از پودر شیر کامل و ۹٪ از کربوهیدرات بود. در این امولسیون پروتئین‌ها از پودر شیر کامل، کربوهیدرات از سوکروز و چربی از روغن ذرت تأمین شد. به هر وعده از غذا، مخلوطی از مکمل ویتأمین و مواد معدنی افزوده شد. این امولسیون در دمای ۴ درجه سانتی گراد نگهداری شد و در زمان مصرف پس از مخلوط کردن با آب ولرم و هم‌زدن کامل، به صورت خوراکی از طریق دهان گاواژ شد.

موش‌های صحرائی گروه‌های HIIT، ۱۲ هفته تمرینات دویدن بر روی نوارگردان را تجربه کردند. در هر هفته، پنج جلسه تمرین تناوبی ۱۰ مرحله ای (هر تناوب به مدت ۶ دقیقه متشکل از ۴ دقیقه دویدن با شدت ۹۰-۸۵ درصد $v\,VO_2peak$ و ۲ دقیقه استراحت فعال و با شدت ۵۰-۴۰ درصد $v\,VO_2peak$) انجام شد. در ابتدای هر جلسه ده دقیقه گرم کردن و در انتهای آن پنج دقیقه سرد کردن در نظر گرفته شد. مقدار VO_2peak از طریق تکرار آزمون ظرفیت ورزشی در ابتدای هفته‌های پنجم و سیزدهم پژوهش تعیین شد و برای تنظیم سرعت دویدن مورد استفاده قرار گرفت. لازم به ذکر است که CoQ10 از شرکت JinTai چین (شماره سیاياس: ۳۰۳-۹۸-۰) خریداری شد و گروه‌های مصرف Q10، آن را به طور خوراکی با مقدار روزانه ۵۰۰ میلی‌گرم در هر کیلو وزن بدن به صورت حل شده در روغن آفتابگردان به مدت ۱۲ هفته دریافت کردند. گروه لاغر تا انتهای دوره

مداخله، رژیم غذایی معمولی دریافت نمود که همراه سایر گروه‌ها در انتهای مداخله توسط تکنسین مجرب دامپزشکی پس از بیهوشی با آورتین، کشتار شدند، اما گروه چاق مرجع، پس از القای چاقی کشتار شدند.

روش‌های آزمایشگاهی: در همان روز کشتار بلافاصله میوفیبرهای عضله نعلی یک پا برای تصویربرداری میتوکندری (Mitotracker) در شرایط fresh نفوذپذیر شدند. بدین منظور عضله نعلی بلافاصله پس از استخراج در داخل بافر شل کننده روی یخ شکافته شد با ساپونین ۰/۰۵ میلی گرم بر میلی لیتر به مدت ۳۰ دقیقه مخلوط شد تا میوفیبرها نفوذپذیر شوند. در ادامه میوفیبرها پس از سه بار شستشو به مدت ۲۰ دقیقه با Mitotracker Red ROX ۱۵ میکرومول در دمای ۳۰ درجه انکوبه شدند، سپس تارهای عضلانی رنگ آمیزی شده ما بین کف شیشه‌ای چاهک‌های پلیت و روکش مدور ساندویچ شد، سپس تصاویر بلافاصله با استفاده از میکروسکوپ لیزر کانونی تهیه شدند. در ادامه پس از مشخص کردن حاشیه میتوکندری‌های کاملاً مجزا در تصویر (به‌طور دستی)، تصاویر با استفاده از نرم افزار Image J کمی سازی شدند (۱۲).

اما عضله اسکلتی پای دیگر پس از جداسازی در طول شب در پارافورمالدهید حل شده در ۱۰۰ میلی مول بافر فسفات (pH=۷/۴) تثبیت شدند، سپس به منظور حفاظت از آسیب ناشی از یخ زدن (Cryoprotection) به محلول سوکروز ۳۰٪ منتقل شد. در ادامه استخراج نمونه از طریق هموژن کردن نمونه عضلانی در بافر لیز (Lysis buffer) در غلظت ۱۰۰ میلی گرم بافت در یک میلی‌لیتر بافر انجام شد. نمونه‌های هموژن بر روی یخ قرار داده شده و سپس به مدت ۴۰ دقیقه با دور ۱۲۰۰۰ سانتریفوژ شدند، سپس بخش سطحی نمونه سانتریفیوژ شده جمع‌آوری شده و تا زمان تحلیل در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شد.

اندازه‌گیری مقدار بیان پروتئین‌های AMPK، NRF2، SIRT1 و Tfam به روش وسترن بلات انجام شد. بدین منظور برای استخراج پروتئین‌ها از بافر RIPA حاوی ۰/۰۵ میلی‌مولار بافر تریس (PH برابر ۸)، ۱۵۰ میلی‌مولار کلرید سدیم، ۰/۱ درصد EGTA، ۱٪ SDS به اضافه ۰/۱ درصد آنتی پروتئاز کوکتیل (ROCHE) استفاده شد، سپس ۱۰۰ میلی‌گرم بافت در ۵۰۰ میکرو لیتر بافر حاوی آنتی پروتئاز هموژن شد و نیم ساعت در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد گذاشته شدند و بعد دریک سانتریفوژ یخچال‌دار در دور ۱۲۰۰۰ و دمای ۴ درجه سانتی‌گراد و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. مایع رویی جمع‌آوری شده و غلظت پروتئین آن با کیت تعیین‌کننده پروتئین (Bio-Rad, USA: کد کاتالوگ: ۰۰۱-۵۰۰) اندازه‌گیری گردید (در طول موج ۵۹۵ نانومتر)، سپس هموژن به‌دست‌آمده به نسبت ۱:۱ با سمپل لودینگ بافر (۵۰mM تریس-کلرید هیدروژن، pH=۶/۸، ۲٪ سدیم دودسیل سولفات، ۱۰٪ گلیسرول، ۵٪ بتا-مرکاپتواتانول و ۰/۰۰۵٪ برموفنول آبی (Perkin-ElmerTM,Life Sciences)) مخلوط شد و به مدت ۵ دقیقه جوشانده شد تا تمام پروتئین‌ها کاملاً دناتوره شوند. در ادامه از دستگاه مینی الکتروفورز عمودی ساخت BioRad، USA استفاده شد. از هر نمونه به اندازه ۱۰ میکرو لیتر (تقریباً ۵۰ میکروگرم) در چاهک مربوطه قرار داده شد و سپس با برقراری جریان الکتریکی (ولتاژ ثابت) ۱۰۰ ولت و ۳۵ میلی آمپر پروتئین‌ها در ژل بالا (۱۰٪) حرکت کرده و به محض ورود به ژل پایین ولتاژ به ۲۰۰ افزایش داده شد. با رسیدن رنگ برموفنول آبی به انتهای ژل، جریان قطع و ژل از قالب خارج شد. برای انجام کار الکتروترانسفور مراحل پایین به ترتیب انجام شد. ابتدا لایه‌های مرتب شده به ترتیب (از پایین به بالا:۱- یک لایه ابر (اسکاچ)، ۲- یک پد، ۳- ژل پلی آکریل آمید، ۴- غشا PVDF(قبل از استفاده با متانول به مدت ۵ دقیقه فعال گردید)، ۵- یک پد، ۶- یک لایه اسکاچ) در میان صفحات شبکه قرار داده شدند. یک حاصله با یک نورد پلاستیکی حباب‌گیری شده و در داخل تانک الکتروترانسفر (Thermo Fischer Scientific, USA) قرار گرفت. بعد از پر کردن تانک الکتروترانسفر با بافر مخصوص، صفحات شبکه غشا PVDF و ژل پلی آکریل آمید به صورتی در داخل آن قرار داده شد که غشا PVDF به صورت آند و ژل به صورت کاتد قرار گرفت، سپس جریان با ولتاژ ثابت ۹۰ ولت برقرار شد. به طور متوسط زمان ۲ ساعت برای ژل آکریل آمید با ضخامت یک میلی متر در نظر گرفته شد. بعد از سپری شدن زمان فوق ضخامت پلی گلاس از تانک خارج گردید و غشا از ژل پلی آکریل آمید (Applied Biosystems, Foster City, CA, USA) جدا شده، سپس به منظور ثابت کردن پروتئین‌ها و رنگ‌آمیزی آن‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در داخل رنگ پانسو S قرار گرفتند. سپس غشا PVDF برای رنگ‌زدایی چندین بار در داخل آب

مقطر قرار داده شد برای اشباع جایگاه‌ها، غشا PVDF به مدت دو ساعت داخل محلول BSA-PBS-T (۸۰ میلی‌لیتر PBS +۲۰ میلی‌لیتر ۵٪ BSA + ۰/۱ میلی‌لیتر توین۲۰) قرار داده شد، سپس غشا به مدت یک شب در محلول حاوی آنتی‌بادی‌های AMPK (sc-398861)، NRF2 (sc-365949)، SIRT1 (sc-135792) و Tfam (sc-166965) ساخت شرکت سانتاکروز (Santa Cruz Bio-technology, Santa Cruz, CA) رقیق شده در محلول BSA-PBS-T قرار گرفت. غشا از محلول فوق خارج شد و چهار بار به مدت ۵ دقیقه در محلول PBS-T شستشو گردید. غشا PVDF از محلول فوق خارج شده و به صورت قبلی ولی این بار سه مرتبه هرکدام به مدت ۵ دقیقه شستشو داده شد. بعد از خروج غشا از PBS به مدت سی ثانیه در داخل محلول سوبسترای آماده شده ECL (Perkin-ElmerTM,Life Sciences) طبق دستورالعمل کیت (Bio-Rad ,USA) قرار گرفت. بعد از پوشانده شدن با ورقه نازک نایلونی، فیلم رادیو گرافی در معرض نور لومینسانس ساطع شونده از غشا قرار داده شد. سپس چگالی باندها با استفاده از نسخه ۱/۶۲ بسته نرم‌افزاری دانسیتومتری (Image J، Maryland, USA) تعیین شد و در نهایت چگالی به دست آمده نسبت به مقدار بیان بتا اکتین (sc-47778 :(C4) ،SANTA CRUZ ,β-Actin)، موجود در نمونه‌ها، طبیعی سازی شد و داده‌ها بر حسب نسبت (Fold Change) بیان شدند.

تحلیل آماری: ابتدا پس از بررسی شکل طبیعی توزیع داده‌ها با آزمون شاپیرو-ویلک، در ادامه، مقایسه گروه‌ها با استفاده از آزمون ANOVA انجام شد. در ادامه مقایسه‌های تعقیبی بر حسب نتایج آزمون همسانی واریانس (لون) با استفاده از آزمون‌های تعقیبی توکی و یا جیمز هاول در سطح معناداری آماری ۰/۰۵ انجام شدند.

نتایج

ابتدا باید اشاره شود که پس از مداخله، هیچ یک از متغیرها تفاوت معناداری در بین گروه چاق کنترل و چاق مرجع نداشتند و بنابراین فقط نتایج گروه چاق کنترل مبنای مقایسه آماری با سایر گروه‌های مداخله قرار داده شد.

همچنین، لازم به توضیح است که در برخی موارد نتایج آزمون لون حاکی از عدم تساوی واریانس گروه‌ها با همدیگر بود. بنابراین در آن موارد در مقایسه بین‌گروهی داده‌ها از آزمون Welch و برای مقایسه‌های تعقیبی آنها نیز از آزمون جیمز هاول استفاده شد.

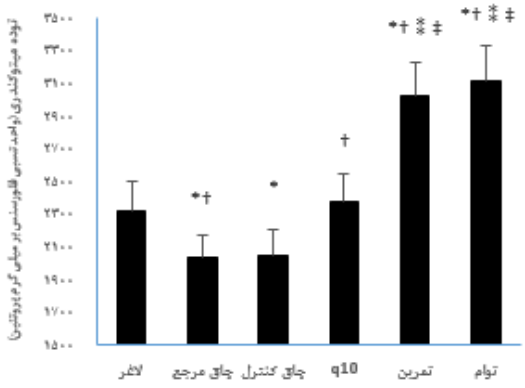
طبق بررسی‌ها به جز در مورد مقدار AMPK عضله نعلی (P=۰/۰۸۱)، در بقیه موارد شامل محتوای میتوکندری و مقدار پروتئین‌های NRF2، SIRT-1 و Tfam، نتایج تحلیل واریانس تک راهه حاکی از وجود تفاوت معنادار بین‌گروهی بود (P=۰/۰۰۱ در تمام موارد). به‌طوری که در گروه چاق کنترل، محتوای میتوکندری (P=۰/۰۴۹) و مقدار پروتئین‌های NRF2 (P=۰/۰۰۲)، SIRT-1 (P=۰/۰۰۷) و Tfam (P=۰/۰۴۰) به طور معناداری کمتر از گروه لاغر بود.

اما در هر سه گروه چاق+HIIT، چاق+ Q10 و چاق توأم، هم محتوای میتوکندری و هم مقدار SIRT-1 به طور معناداری بیشتر از گروه چاق کنترل بودند (P=۰/۰۰۱ در همه موارد) و در دو گروه تحت تمرین، شامل گروه های چاق+ HIIT (P=۰/۰۰۱) و چاق توأم (P=۰/۰۰۱) مقدار این دو متغیر حتی به سطوح بالاتر از گروه لاغر (P=۰/۰۰۱ در همه موارد) نیز رسیدند (ولی از نظر محتوای میتوکندری در گروه چاق+Q10 تفاوت معناداری نسبت گروه لاغر مشاهده نشد (P=۰/۹۸).

مقدار NRF2 فقط در دو گروه چاق تحت تمرین تناوبی شدید، شامل گروه‌های چاق+HIIT (P=۰/۰۳۳) و چاق توأم (P=۰/۰۳۸) به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل چاق بود. بااین‌حال، در هیچ یک از گروه‌های مداخله شامل چاق+ HIIT (P=۰/۱۵)، چاق+ Q10 (P=۰/۲۷) و چاق توأم (P=۰/۰۹)، تفاوت معناداری در مقدار Tfam نسبت به گروه کنترل چاق مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

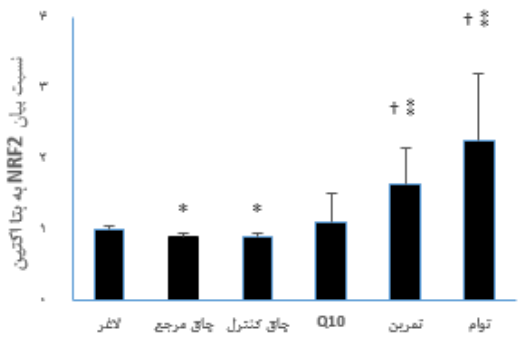
بحث و نتیجه‌گیری

مهمترین یافته این پژوهش آن بود که چاقی سبب کاهش محتوای میتوکندری عضله‌ی نعلی موش صحرائی می‌شود که بر کاهش بیوژنز میتوکندری عضله اسکلتی در شرایط چاقی دلالت می‌کند. اگرچه این احتمال نیز وجود دارد که چاقی بدون تأثیر بر بیوژنز، فقط سرعت تخریب میتوکندری‌های معیوب (۱۳) را بدون دستکاری سرعت نوسازی آنها افزایش دهد. بنابراین کاهش محتوای میتوکندری عضله ریشه در تغییر پویایی میتوکندری‌ها داشته باشد (۱۴)، اما به دلیل عدم اندازه‌گیری متغیرهای مرتبط با پویایی



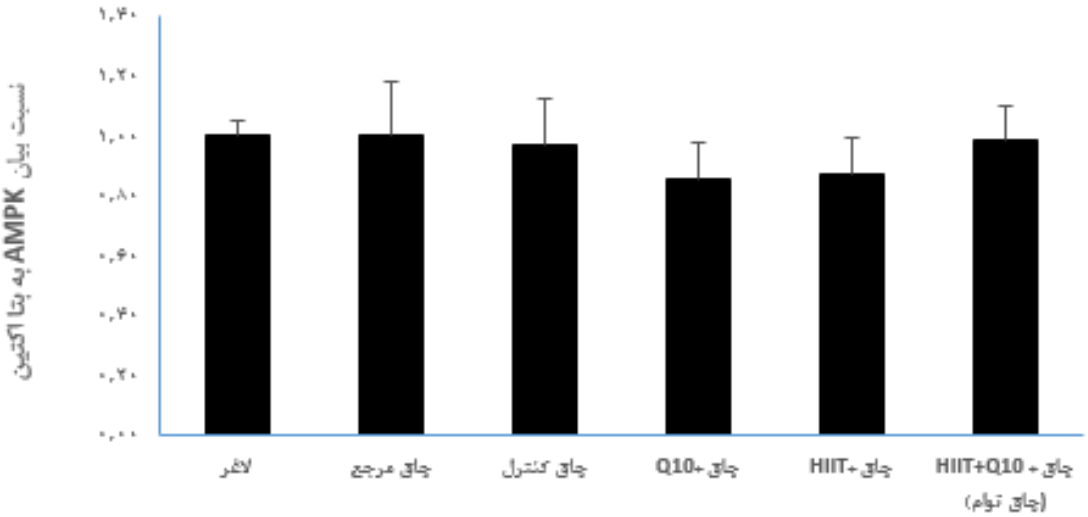
شکل ۱. محتوای میتوکندری عضله نعلی موش‌های صحرائی نر چاق تحت تمرین HIIT و یا مصرف مکمل Q10

***، † و ‡ به ترتیب نمایانگر تفاوت معنادار نسبت به گروه‌های لاغر، چاق مرجع، چاق کنترل و Q10 بر مبنای آزمون تعقیبی توکی (P<۰/۰۵).**



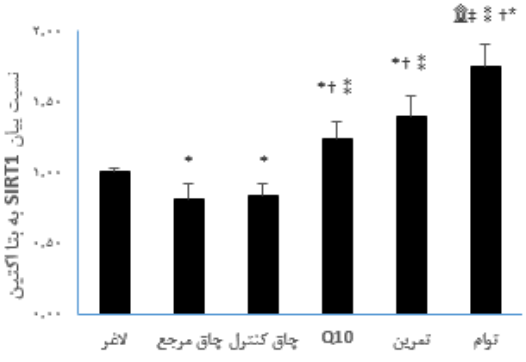
شکل ۳. مقدار پروتئین NRF2 عضله نعلی موش‌های صحرائی نر چاق تحت تمرین HIIT و یا مصرف مکمل Q10

***، † و ‡: به ترتیب نمایانگر تفاوت معنادار نسبت به گروه‌های لاغر، چاق مرجع و چاق کنترل بر مبنای آزمون تعقیبی جیمز هاول (P<۰/۰۵).**



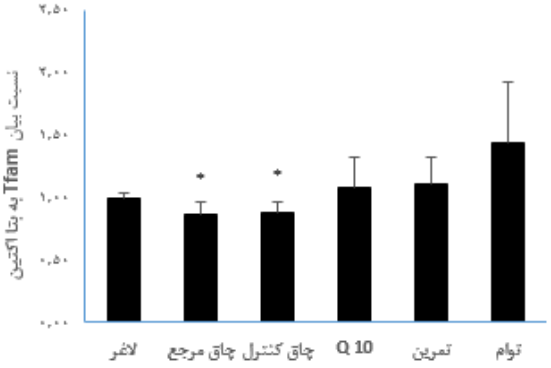
شکل ۲. مقدار AMPK عضله موش‌های صحرائی نر چاق تحت تمرین HIIT و یا مصرف مکمل Q۱۰

***: تفاوت معنا دار وجود ندارد (P>۰/۰۵).**



شکل ۴. مقدار پروتئین SIRT1 عضله نعلی موش‌های صحرائی نر چاق تحت تمرین HIIT و یا مصرف مکمل Q10

***، †، ‡ و ⟒ به ترتیب نمایانگر تفاوت معنا دار نسبت به گروه‌های لاغر، چاق مرجع، چاق کنترل، Q۱۰ و تمرین بر مبنای آزمون تعقیبی جیمز هاول (P<۰/۰۵).**



شکل ۵. مقدار پروتئین Tfam عضله نعلی موش‌های صحرائی نر چاق تحت تمرین HIIT و یا مصرف مکمل Q10
***: تفاوت معنا دار نسبت به گروه لاغر بر مبنای آزمون تعقیبی جیمز هاول (P<۰/۰۵).**

میتوکندری و به‌ویژه شکافت میتوکندری، شفاف‌سازی این مسئله مقدور نمی‌باشد.

از سویی، کاهش بیوژنز میتوکندری و عضله در آزمودنی‌های اضافه وزن و چاق هم مسئله‌ای تقریباً مسلم است (۱۵) و همچنین با در نظر گرفتن تغییر سایر متغیرهای مورد مطالعه احتمال تغییر در بیوژنز میتوکندری در اثر چاقی قوت بیشتری به خود می‌گیرد. اما برای اندازه‌گیری دقیق بیوژنز میتوکندری باید از میکروسکوپ الکترونی TEM (Transmission Electron Microscopy) استفاده شود که هزینه بالایی دارد و دسترسی به آن محدود است. بنابراین معمولاً بیوژنز میتوکندری به صورت غیرمستقیم از روی تغییرات شاخص‌های مرتبط با مقدار DNA، آنزیم ها و ژن‌های رونویسی دخیل در تکثیر میتوکندری، رصد می‌شود. ولی در این پژوهش با استفاده از روش Mitotracker Green FM (معتبر برای ارزیابی بیوژنز میتوکندری‌ها (۳)) افزایش محتوای میتوکندری‌های عضله نعلی در هر سه گروه از موش‌های صحرائی چاق (شامل چاق+HIIT، چاق+Q10 و چاق توأم (HIIT+Q10)) مشاهده شد که البته مقدار اثرگذاری تمرین HIIT در این مورد، بیشتر از Q10 بود. این یافته زمینه کاربرد تمرین HIIT و مکمل Q10 را در نمونه‌های چاق انسانی با تأکید بر اهمیت بیشتر تمرین HIIT فراهم می‌کند.

علاوه بر این، در گروه‌های تمرین (گروه‌های چاق+HIIT و چاق توأم (HIIT+Q10))، محتوای میتوکندری از گروه لاغر نیز بیشتر شد که این مسئله البته با آثار مورد انتظار از تمرین بدنی در افزایش چشمگیر بیوژنز میتوکندری و قابلیت‌های هوازی عضلات افراد چاق (وابسته به محتوا و فعالیت میتوکندری‌ها) قابل توجیه است. اگرچه که طبق نتایج یک پژوهش شاید به دلیل شدت بالای HIIT بیوژنز میتوکندری در عضله پهن جانبی انسان در حد انتظار روی ندهد (۱۶). ولی در یک مطالعه نیز با اندازه‌گیری محتوای میتوکندری‌های عضلانی آزمودنی‌های انسانی غیرفعال از طریق MitoTracker به دنبال شش جلسه شرکت در تمرینات HIIT هم، افزایش قابلیت‌های هوازی و محتوای میتوکندری‌های عضلانی مشاهده شد (۱۷) که بر وجود تناقض در این زمینه دلالت می‌کند. با این حال، اگر چه عضله نعلی عموماً کند انقباض است و قطعاً افزایش محتوای میتوکندری آن به معنا بهبود بیشتر استقامت عضلانی و سوخت و ساز هوازی است، اما به نظر می‌رسد که از نظر مقدار بهبود بیوژنز میتوکندری‌های عضلانی در پاسخ به تمرین، یک نوع فلات وجود دارد (۶). به بیان دیگر، نیاز به افزایش مداوم و پیشرونده بیوژنز میتوکندری و گسترش نامحدود نسبت حجم اشغال شده سلول عضلانی توسط میتوکندری‌ها وجود ندارد و شاید در چنین شرایطی، ظرفیت محدود بدن برای تأمین سوخت و همچنین تحویل اکسیژن مورد نیاز میتوکندری‌ها، عامل محدود کننده ظرفیت تنفسی عضلات فعال (۱۸) محسوب شود (و نه محتوا و عملکرد میتوکندری). از سویی حجم تمرین هم با تغییرات حجم میتوکندری‌ها همبستگی بسیار قوی دارد (۱۹) و شاید با بیشتر شدن حجم تمرین HIIT انجام شده در هر جلسه، تغییرات بیشتری در بیوژنز میتوکندری عضلات اسکلتی موش‌های صحرائی چاق محتمل باشد.

بدین ترتیب، شاید هم مدت زمان بررسی در پژوهش حاضر به اندازه کافی نبوده است. در این راستا، پیشنهاد شده است که برای شناسایی دقیق زمان بروز تغییرات محتوا، مکان و یا فعالیت پروتئین‌های میتوکندریایی در پاسخ به HIIT، نیاز به بیوپسی‌های عضلانی متعدد در دوره‌های زمانی مختلف و جمعیت‌های مختلف جنسیتی و سنی وجود دارد (۱). بنابراین فهم بیشتر در این زمینه نیازمند بررسی تأثیر دوره‌های طولانی‌تر تمرینات HIIT و همچنین مصرف Q10 خواهد بود.

در بخش دیگر یافته‌ها هم نه چاقی ناشی از رژیم پرچرب، نه HIIT و نه Q10، تغییری در مقدار AMPK

عضله نعلی ایجاد نکردند. آنزیم AMPK در تنظیم سوخت و ساز اسیدهای چرب اهمیت دارد، ولی تأثیر آن بر تنظیم بیوژنز میتوکندریایی عضله در شرایط استراحت و ورزش با تناقض مواجه است (۲۰). البته پژوهشگران دیگری هم نشان داده‌اند که تمرین ورزشی شدید با وجود بهبود حساسیت انسولینی نمی‌تواند پیام رسانی AMPK در عضله اسکلتی را تغییر دهد (۲۱). این مسئله پیشنهاد می‌کند که شاید بهبود سوخت و ساز مستقل از عملکرد و بیوژنز میتوکندری اتفاق می‌افتد و تغییر بیان پروتئین‌های میتوکندری لزوماً دلیل بر تغییر عملکرد میتوکندری نیستند و از سویی، تغییر عملکرد میتوکندری‌ها هم می‌تواند به‌طور مستقل از تغییر بیان پروتئین‌های آنها اتفاق بیافتد (۲۲). بنابراین تفسیر تغییرات تمام پروتئین‌های تخلیص شده در این پژوهش به عنوان سازگاری دستگاههای زیر سلولی مانند میتوکندری، شاید خیلی هم صحیح نباشد.

علاوه‌براین، افزایش سوخت و ساز مرتبط با HIIT در هر گونه تار عضلانی به صورت ویژه اتفاق می‌افتد و به دلیل آستانه بالای شدت فراخوانی تارهای نوع II که فقط در طی HIIT به طور کامل به کار گرفته می‌شوند. بنابراین تصور می‌شود که شاید انتخاب عضله نعلی (عمدتاً قرمز و کند انقباض) برای مطالعه تأثیر تمرین HIIT و از جمله در مورد AMPK هم خیلی مناسب نبوده است.

از سویی باید اشاره شود که پس از تمرینات HIIT، معمولاً غلظت لاکتات در حین هر جلسه تمرین متعاقب، کاهش دارد و بنابراین پیش‌بینی می‌شود که فعال‌سازی AMPK به دلیل وابسته بودن به pH(۲۳)، کاهش یابد. همچنین پیام‌رسانی AMPK در عضله وابسته به تغییر غلظت واسطه‌های سوخت و سازی و شارژ انرژی می‌باشد و در وضعیت تخلیه ATP، فعال‌سازی می‌شود (۲۴). بنابراین به دلیل نمونه‌برداری عضلانی این پژوهش در حالت استراحت و محتمل نبودن کاهش شارژ انرژی سلولی، مشاهده عدم تفاوت آن در بین گروه‌ها منطقی است و پیشنهاد می‌شود که در پژوهش‌های مشابه آینده، نمونه‌گیری بلافاصله پس از پایان یک جلسه فعالیت حاد انجام شود.

در بخش دیگری از نتایج مشاهده شد که چاقی سبب کاهش مقدار پروتئین NRF2 عضله نعلی شد و تنها تمرین HIIT (در گروه‌های چاق+HIIT و چاق توأم) سبب جبران این کاهش شد (Q10 تأثیر نداشت). لازم به ذکر است که مواجهه سلول‌ها با فشار اکسایشی سبب جابجا شدن NRF2 از سیتوپلاسم به هسته می‌شود و می‌تواند سبب تنظیم بیوژنز میتوکندری شود (۲۵). بنابراین شاید در پژوهش حاضر کاهش NRF2 عضله در اثر چاقی به کاهش بیوژنز میتوکندری عضلانی دلالت می‌کند که با سایر نتایج پژوهش در مورد کاهش محتوای میتوکندری نیز همخوانی دارد. طبق شواهد گذشته نیز کاهش NRF2 می‌تواند سبب تشدید نارسایی انقباضی و از دست دادن توده عضلانی در وضعیت چاقی شود (۲۶). در یک پژوهش دیگر نیز هم‌راستا با نتایج پژوهش حاضر، افزایش فعالیت NRF2 عضله در پاسخ به تمرین ورزشی گزارش شده است. بااین‌حال، فقط NRF۲ در عملکرد میتوکندری مؤثر نیست و احتمالاً متغیرهای دیگری نیز دخالت داشته باشند (۲۷). همچنین در پژوهش حاضر در مورد چگونگی و سازوکار دقیق ارتباط بین مقدار NRF2 و مقدار تغییرات ساختاری میتوکندری‌های عضلانی امکان اظهار نظر میسر نشد که از سایر محدودیت‌های آن به شمار می‌رود.

در بخش دیگر نتایج چاقی سبب کاهش مقدار پروتئین SIRT-1 عضله نعلی شد و هم HIIT، هم مکمل Q۱۰ و هم اثر توأم آنها ضمن جبران این کاهش ناشی از چاقی، حتی مقدار آن را از افراد لاغر نیز فراتر بردند. همچنین، تأثیر توأم تمرین HIIT و Q10 بر این افزایش نسبت به هریک از آنها (HIIT و Q10) بیشتر بود که بر مزیت استفاده توأم مکمل Q10 همراه با تمرین HIIT دلالت دارد. اما چون در این زمینه شواهد مستقیمی در دسترس نیست، هنوز باید این مسئله بیشتر بررسی شود. به‌هرحال، SIRT1 تغییرات نسبت NADH/NAD عضلانی را حس کرده و با ایجاد تغییرات در بیان ژنی عضله بر حسب نیازهای سوخت و سازی به این تغییرات ردوکس پاسخ می‌دهد (۱۶). ولی در مورد اهمیت تغییرات SIRT1 در عضله همراه با تغییرات محتوای میتوکندریایی عضلانی ناشی از ورزش در شرایط in vivo تناقض گسترده‌ای وجود دارد (۲۸). بنابراین هنوز نباید مشاهده افزایش SIRT1 در عضله اسکلتی موش‌های صحرائی چاق به دنبال تمرین HIIT و یا مصرف Q۱۰ را به عنوان دلیل قطعی برای افزایش محتوای میتوکندریایی عضلانی در نظر گرفت و شاید این پروتئین نقش‌های دیگری مانند پاک‌سازی اندامک‌های آسیب‌دیده از طریق مسیر اتوفاژی و همچنین تنظیم زمان‌بندی

فیزیولوژیک بیان ژن‌های مختلف در عضله (۲۹) نیز داشته باشد، اما چون متغیرهای مرتبط با چرخه حیات و ساعت زیستی سلولی را اندازه‌گیری نشده است، هنوز باید پژوهش‌های بیشتری در این زمینه انجام شوند.

علاوه‌براین، افزایش بیوژنز میتوکندریایی ناشی از HIIT علاوه بر AMPK، PGC-1α و SIRT1، همچنین از طریق مسیرهای ROS و دستکاری هومئوستاز کلسیم هم روی می‌دهد که بایستی در تفسیر سازوکارهای مربوطه در نظر گرفته شوند (۳۰).

در بخش دیگر نتایج مشاهده شد که چاقی سبب کاهش مقدار پروتئین Tfam عضله نعلی می‌شود، ولی هیچ یک از مداخلات قادر به جبران کاهش مقدار این پروتئین در موش‌های صحرائی چاق نبودند. ولی در یک پژوهش سطوح Tfam در شرایط افزایش ظرفیت اکسایشی ناشی از تمرین بیشتر شد (۳۱). در یک پژوهش اخیر (۳۲) نیز، مکمل Q10 تأثیری بر بیان mRNA مربوط به Tfam و PGC1α و همچنین انرژی زیستی عضله اسکلتی نداشت. البته عدم افزایش سطوح Tfam در عضله اسکلتی دارای ظرفیت اکسایشی پایین قبلاً هم تأیید شده است (۳۳). بنابراین تصور می شود که احتمالاً ظرفیت اکسایشی موش های صحرائی نر در اثر تمرین HIIT یا مصرف Q10، تا حدی افزایش نیافته بود که بتواند با افزایش چشمگیر در مقدار Tfam در عضله نعلی همراه شود. ولی به دلیل عدم اندازه‌گیری ظرفیت اکسایشی، شفاف‌سازی دقیق این نکته مقدور نشد و نیازمند بررسی بیشتر در آینده می‌باشد.

در کل در پژوهش حاضر اثرات زیادی در مورد Q10 در یافته‌ها مشاهده نشد که البته طبیعی و مورد انتظار است. چون بیشتر Q10 به بیماران و سالمندان تجویز می‌شود (۱۰) و قابلیت تجمع آن در میتوکندری هم به دلیل چربی دوستی و وزن مولکولی بالا محدود است. بنابراین می‌توان تصور نمود که شاید جذب پایین آن در میتوکندری‌های عضله نعلی موش‌های صحرائی، مسئول اثرات کمتر آن نسبت به HIIT در تمام متغیرهای مورد اندازه‌گیری باشد. همچنین ضداکسایندهای درون‌زاد و Q10 بیشتر با افزایش عملکرد میتوکندری‌ها مرتبط هستند (۳۲). بنابراین شاید افزایش کمتر محتوای میتوکندری عضله نعلی با وجود افزایش‌های معنادار در شاخص‌های مربوط به بیوژنز، به افزایش عملکرد میتوکندری‌ها به جای بیوژنز میتوکندری در اثر مصرف Q10 مرتبط باشد.

بدین ترتیب، این پژوهش با وجود محدودیت‌هایی مانند عدم بررسی تفکیکی در تارهای سفید و قرمز عضله، عدم اندازه‌گیری شاخص‌های مرتبط با عملکرد میتوکندری، مدت نسبتاً اندک دوره مداخله، عدم بررسی جذب Q10 به میتوکندری‌ها و مهمتر از همه عدم اندازه‌گیری ترکیب‌بدنی و ظرفیت هوازی موش های صحرائی نشان داد که احتمالاً چاقی بیوژنز میتوکندری عضله اسکلتی را تضعیف می‌کند. اگرچه که شاید در شرایط چاقی فقط شکافت میتوکندری‌های معیوب بدون تغییر در بیوژنز، افزایش یابد. در عوض انتظار می‌رود که مکمل Q10 تا حدی و تمرین HIIT با احتمال بیشتر، سبب جبران آثار چاقی بر پیام‌رسانی مولکول‌های دخیل در بیوژنز میتوکندری و همچنین محتوای میتوکندری‌های عضله نعلی شوند. بااین‌حال، به دلیل کمبود شواهد مشابه به ویژه در جمعیت انسانی و همچنین محدودیت‌های مذکور، همچنان نیاز به پژوهش بیشتر باقی است.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله مراتب تشکر و قدردانی از زحمات کلیه دستیاران پژوهش اعلام می‌گردد. پژوهش حاضر مستخرج از رساله دکتری م.ر. به راهنمایی ج.ب و مشاوره ر.پ.ج و ح.پ است که در دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز انجام شده است.

منابع

1. Bishop D, Botella J, Genders A, Lee M, Saner N, Kuang J, et al. High-Intensity Exercise and Mitochondrial Biogenesis: Current Controversies and Future Research Directions. Physiology (Bethesda, Md). 2019;34(1):56-70.
2. Islam H, Bonafiglia JT, Granata C, Gurd BJ. Exercise-Induced Mitochondrial Biogenesis: Molecular Regulation, Impact of Training, and Influence on Exercise Performance. The Routledge Handbook on Biochemistry of Exercise: Routledge; 2020. p. 143-61.
3. de Brito Monteiro L, Davanzo GG, de Aguiar CF, Moraes-Vieira PM. Using flow cytometry for mitochondrial assays. MethodsX. 2020;7:100938.
4. Granata C, Jamnick NA, Bishop DJ. Principles of exercise prescription, and how they influence exercise-induced changes of transcription factors and other regulators of mitochondrial biogenesis. Sports Medicine. 2018;48(7):1541-59.

5. Langley MR, Yoon H, Kim HN, Choi C-I, Simon W, Kleppe L, et al. High fat diet consumption results in mitochondrial dysfunction, oxidative stress, and oligodendrocyte loss in the central nervous system. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease. 2020;1866(3):165630.
6. Granata C, Jamnick NA, Bishop DJ. Training-Induced Changes in Mitochondrial Content and Respiratory Function in Human Skeletal Muscle. Sports Medicine. 2018;48(8):1809-28.
7. Bakhtiyari A, Gaeni A, Chobineh S, Kordi MR, Hedayati M. Effect of 12-weeks high-intensity interval training on SIRT1, PGC-1α and ERRα protein expression in aged rats. Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology. 2018;5(2):95-102.
8. Pengam M, Amérand A, Simon B, Guernec A, Inizan M, Moisan C. How do exercise training variables stimulate processes related to mitochondrial biogenesis in slow and fast trout muscle fibres? Experimental Physiology. 2021;106(4):938-57.
9. Chis B, Chis A, Muresan A, Fodor D. Q10 Coenzyme Supplementation can Improve Oxidative Stress Response to Exercise in Metabolic Syndrome in Rats. International journal for vitamin and nutrition research. 2019;90(1-2):33-41.
10. Andreani C, Bartolacci C, Guescini M, Battistelli M, Stocchi V, Orlando F, et al. Combination of Coenzyme Q10 Intake and Moderate Physical Activity Counteracts Mitochondrial Dysfunctions in a SAMP8 Mouse Model. Oxidative Medicine and Cellular Longevity. 2018;2018:8936251.
11. Rodrigues B, Figueroa DM, Mostarda CT, Heeren MV, Irigoyen M-C, De Angelis KJCd. Maximal exercise test is a useful method for physical capacity and oxygen consumption determination in streptozotocin-diabetic rats. Cardiovascular Diabetology. 2007;6(1):38-47.
12. Picard M, Gentil BJ, McManus MJ, White K, St Louis K, Gartside SE, et al. Acute exercise remodels mitochondrial membrane interactions in mouse skeletal muscle. J Appl Physiol (1985). 2013;115(10):1562-71.
13. Heo JW, No MH, Cho J, Choi Y, Cho EJ, Park DH, et al. Moderate aerobic exercise training ameliorates impairment of mitochondrial function and dynamics in skeletal muscle of high-fat diet-induced obese mice. The FASEB Journal. 2021;35(2):e21340.
14. Ebadi B, Damirchi A, Alamdari KA, Darbandi-Azar A, Naderi N. Cardiomyocyte mitochondrial dynamics in health and disease and the role of exercise training: A brief review. Research in Cardiovascular Medicine. 2018;7(3):107-15.
15. Pileggi CA, Parmar G, Harper ME. The lifecycle of skeletal muscle mitochondria in obesity. Obesity Reviews. 2021;22(5):e13164.
16. Boyd JC, Simpson CA, Jung ME, Gurd BJ. Reducing the Intensity and Volume of Interval Training Diminishes Cardiovascular Adaptation but Not Mitochondrial Biogenesis in Overweight/Obese Men. PLoS ONE. 2013;8(7):e68091.
17. Jacobs RA, Flück D, Bonne TC, Bürgi S, Christensen PM, Toigo M, et al. Improvements in exercise performance with high-intensity interval training coincide with an increase in skeletal muscle mitochondrial content and function. Journal of Applied Physiology. 2013;115(6):785-93.
18. Lee J, Zhang X. Physiological determinants of VO2max and the methods to evaluate it: A critical review. Science & Sports. 2021.
19. Bishop DJ, Granata C, Eynon N. Can we optimise the exercise training prescription to maximise improvements in mitochondria function and content? Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects. 2014;1840(4):1266-75.
20. O'Neill HM, Holloway GP, Steinberg GR. AMPK regulation of fatty acid metabolism and mitochondrial biogenesis: Implications for obesity. Molecular and Cellular Endocrinology. 2013;366(2):135-51.
21. Clark SA, Chen Z-P, Murphy KT, Aughey RJ, McKenna MJ, Kemp BE, et al. Intensified exercise training does not alter AMPK signaling in human skeletal muscle. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2004;286(5):E737-E43.
22. Jacobs RA, Siebenmann C, Hug M, Toigo M, Meinild AK, Lundby C. Twenty-eight days at 3454-m altitude diminishes respiratory capacity but enhances efficiency in human skeletal muscle mitochondria. FASEB journal : official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology. 2012;26(12):5192-200.
23. Vancura A, Nagar S, Kaur P, Bu P, Bhagwat M, Vancurova I. Reciprocal regulation of AMPK/SNF1 and protein acetylation. International journal of molecular sciences. 2018;19(11):3314.
24. Dengler F. Activation of AMPK under hypoxia: many roads leading to Rome. International journal of molecular sciences. 2020;21(7):2428.
25. Merry TL, Ristow M. Nuclear factor erythroid-derived 2-like 2 (NFE2L2, Nrf2) mediates exercise-induced mitochondrial biogenesis and the anti-oxidant response in mice. The Journal of Physiology. 2016;594(18):5195-207.
26. Ahn B, Pharaoh G, Premkumar P, Huseman K, Ranjit R, Kinter M, et al. Nrf2 deficiency exacerbates age-related contractile dysfunction and loss of skeletal muscle mass. Redox biology. 2018;17:47.
27. Crilly MJ, Tryon LD, Erlich AT, Hood DA. The role of Nrf2 in skeletal muscle contractile and mitochondrial function. Journal of Applied Physiol-

ogy. 2016;121(3):730-40.
28. Gurd BJ, Little JP, Perry CG. Does SIRT1 determine exercise-induced skeletal muscle mitochondrial biogenesis: differences between in vitro and in vivo experiments? Journal of Applied Physiology. 2012;112(5):926-8.
29. Xu C, Wang L, Fozouni P, Evjen G, Chandra V, Jiang J, et al. SIRT1 is downregulated by autophagy in senescence and ageing. Nature Cell Biology. 2020;22(10):1170-9.
30. Torma F, Gombos Z, Jokai M, Takeda M, Mimura T, Radak Z. High intensity interval training and molecular adaptive response of skeletal muscle. Sports Medicine and Health Science. 2019;1(1):24-32.
31. Norrbom J, Wallman SE, Gustafsson T, Rundqvist H, Jansson E, Sundberg CJ. Training response of mitochondrial transcription factors in human skeletal muscle. Acta physiologica (Oxford, England). 2010;198(1):71-9.
32. Pham T, MacRae CL, Broome SC, D'souza RF, Narang R, Wang HW, et al. MitoQ and CoQ10 supplementation mildly suppresses skeletal muscle mitochondrial hydrogen peroxide levels without impacting mitochondrial function in middle-aged men. European Journal of Applied Physiology. 2020;120(7):1657-69.
33. Konokhova Y, Spendiff S, Jagoe RT, Aare S, Kapchinsky S, MacMillan NJ, et al. Failed upregulation of TFAM protein and mitochondrial DNA in oxidatively deficient fibers of chronic obstructive pulmonary disease locomotor muscle. Skeletal muscle. 2016;6(1):1-16.

Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022/Vol.15/No.2/41-51

Evaluation of intermittent protocol at incremental laboratory test in measuring physiological indices of soccer players

Atta Bahreini Nejad, Dariush Moflahi, Mehdi Abbaspour*

Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran.

Original Article

Abstract

Purpose: Due to the intervals' nature of soccer, the aim of this study was to evaluate intermittent protocol of incremental laboratory test in measuring the physiological parameters of soccer players.

Methods: Eighteen young soccer players (Mean ± SD; age 16.78 ± 0.78 years, weight 61.33 ± 9.44 kg, height 177 ± 6.75 Cm) voluntarily participated into two incremental laboratory tests (continuous and intermittent protocol) on the HP Cosmos Treadmill with 48-hour interval and then Bangesbo field test was performed. The subjects' cardiopulmonary parameters were measured by gas analyzer, metalyzer3b model, and blood lactate before and after the tests with lactometer Scout model. Statistical analysis was performed by ANOVA Repeated Measure, paired t-test and Pearson correlation coefficient at the significant level $P \leq 0.05$.

Results: There was no significant difference between the physiological factors of continuous and intermittent tests, but there was a significant difference between the distance at continuous and intermittent tests ($P = 0.031$). There was a significant positive relationship between the performance of the Bangesbo test with the maximum oxygen consumption ($r = 0.64$, $P= 0.011$) and distance ($r = 0.62$, $P = 0.018$) of the intermittent test.

Conclusion: The significant positive correlation between the maximum oxygen consumption of the intermittent test and the performance of the Bangesbo test, Higher distance in intermittent test and significant positive correlation between performance of Bangesbo test and distance of intermittent incremental test; It may be explained by the similarity of the intermittent test to the interval component of the playing soccer and this observing suggest to consider component of athlete's activity when defining the incremental test.

Keywords: Measurement, VO2max, Performance, Lactate, Interval Exercise

How to cite this article: Bahreini Nejad A, Moflahi D, Abbaspour M. Evaluation of intermittent protocol at incremental laboratory test in measuring physiological indices of soccer players. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(1): 41-51

*Corresponding Author; E-mail: m.abbaspoor@uk.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.15.2.41

Received: 29/03/2020 Revised:23/07/2021 Accepted: 28/07/2021

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲/ صفحه‌های ۴۱-۵۱

ارزیابی آزمون آزمایشگاهی فزاینده متناوب در سنجش شاخص‌های فیزیولوژیک بازیکنان فوتبال

عطا بحرینی نژاد، داریوش مفلحی، مهدی عباس‌پور*

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: با توجه به ماهیت تناوبی بازی فوتبال، هدف پژوهش حاضر ارزیابی شیوه اجرای متناوب آزمون آزمایشگاهی فزاینده در سنجش شاخص‌های فیزیولوژیک بازیکنان فوتبال بود.

روش‌ها: ۱۸ فوتبالیست جوان (سن: ۰/۷۸±۱۶/۷۸ سال، وزن: ۹/۴۴±۶۱/۳۳ کیلوگرم، قد: ۶/۷۵±۱۷۷ سانتی‌متر) داوطلبانه در پژوهش شرکت نموده و دو آزمون فزاینده آزمایشگاهی با فاصله زمانی ۴۸ ساعت روی دستگاه نوار گردان HP Cosmos و سپس آزمون میدانی بانگسبو را اجرا کردند. عوامل قلبی-تنفسی آزمودنی‌ها توسط دستگاه گاز آنالایزر مدل metalyzer3b و لاکتات خون شرکت‌کنندگان قبل و بعد از آزمون‌ها با دستگاه لاکتومتر مدل Scout اندازه‌گیری شد. تحلیل آماری داده‌ها با آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر، تی زوجی و ضریب همبستگی پیرسون در سطح معناداری $p \leq 0/05$ انجام گردید.

نتایج: بین عوامل فیزیولوژیک آزمون‌های پیوسته و متناوب هیچ‌گونه تفاوت معناداری وجود نداشت؛ اما بین مسافت پیموده شده در دو آزمون تفاوت معنادار مشاهده گردید ($p=0/031$). عملکرد آزمون میدانی بانگسبو با اکسیژن مصرفی بیشینه آزمون فزاینده متناوب ارتباط مثبت معنادار نشان داد ($r=0/64, p=0/011$). بین عملکرد آزمون میدانی بانگسبو با عملکرد آزمون فزاینده متناوب، همبستگی مثبت معنادار وجود داشت ($p=0/018, r=0/62$).

نتیجه‌گیری: وجود همبستگی مثبت معنادار بین اکسیژن مصرفی بیشینه آزمون متناوب و عملکرد آزمون بانگسبو، بالاتر بودن مسافت پیموده شده در آزمون متناوب و همبستگی مثبت معنادار بین عملکرد آزمون میدانی بانگسبو با مسافت طی شده در آزمون فزاینده متناوب می‌تواند به علت مشابهت آزمون فزاینده متناوب با ماهیت تناوبی فعالیت فوتبال و دلیلی بر رعایت ماهیت فعالیت ورزشکار به هنگام تعریف آزمون فزاینده باشد.

واژه‌های کلیدی: اندازه‌گیری، اکسیژن مصرفی بیشینه ، عملکرد، لاکتات، ورزش تناوبی

* نویسنده مسئول: رایانامه: m.abbaspoor@uk.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۱/۱۰ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۵/۰۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۵/۰۶

مقدمه

از دیدگاه علم تمرین بازی فوتبال، فعالیتی با ماهیت تناوبی مشتمل بر مهارت‌های حرکتی متعددی از جمله دویدن، ضربه‌زدن، پریدن، تکل‌زدن است (۱). عملکرد در بازی فوتبال به عوامل متعدد فیزیکی (آنتروپومتریک)، فیزیولوژیک، تکنیکی و تاکتیکی وابسته است (۲). مسافت پیموده شده یک بازیکن فوتبال در هر مسابقه حدود ۱۰ تا ۱۳ کیلومتر است که البته بخش عمده آن شامل پیاده‌روی و فعالیت با شدت پایین است. در لابلای فعالیت‌های با شدت پایین، فعالیت‌های با شدت بالا و نیازمند شتاب، تغییر جهت، پرش، تکل و مهارت‌های تکنیکی ویژه فوتبال، وجود دارد (۳). وجود فعالیت‌های با شدت بیشینه نه تنها هیجان‌انگیزترین لحظات در بازی فوتبال بلکه تعیین‌کننده‌ترین فعالیت‌ها نیز هستند (۴).

در آزمون آزمایشگاهی فزاینده (Laboratory incremental exercise test) ضمن افزایش پلکانی شدت فعالیت، ورزشکار از حالت استراحت به وضعیت واماندگی (Exhaustion) می‌رسد و متغیرهای فیزیولوژیک متعددی مانند اکسیژن مصرفی بیشینه به عنوان شاخص بیشینه و آستانه بی‌هوازی به عنوان شاخص زیر بیشینه از جمله عوامل مستخرج از این آزمون‌ها هستند. برای مربیان دستیابی به اطلاعات عینی برای شناخت وضعیت فیزیولوژیک بازیکنان فوتبال در انتخاب تیم و اهداف تمرینی اهمیتی مضاعف دارد. آزمون‌های ورزشی اعم از میدانی یا آزمایشگاهی (Field or Laboratory Test) به طور مشترک در محیط‌های میدانی و آزمایشگاهی اطلاعات مهمی را برای مربیان فراهم می‌آورند اما هر دو روش به لحاظ داشتن روایی درونی و روایی بیرونی همواره مورد سؤال واقع شده‌اند. در حال حاضر توان هوازی (VO_2max) بازیکنان فوتبال در آزمایشگاه‌های فیزیولوژی ورزش با استفاده از نوارگردان یا دوچرخه کارسنج به طور مستقیم ارزیابی می‌شود. روش‌های غیرمستقیم برآورد ظرفیت هوازی نیز وجود دارند که معمولاً آزمون‌های میدانی مانند یو - یو، بانگسبو و یا هاف (Yo-Yo, Bangesbo and Hoff Test) شامل چندین شاتل رفت و برگشت بر روی یک فاصله معین یا طی نمودن مسیری دارای تنوع حرکت با سرعت‌های بالا و پایین مشابه شرایط ویژه فوتبال از جمله آن‌ها می‌باشد. در روش‌های آزمایشگاهی نیز با اندازه‌گیری مستقیم تغییرات گازهای تنفسی با دویدن روی نوارگردان با سرعت فزاینده و رسیدن فرد به واماندگی شاخص‌های استاندارد متعددی برای ارزیابی توان هوازی از جمله اکسیژن مصرفی بیشینه به دست می‌آید (۵). سطوح بالای اکسیژن مصرفی بیشینه (۵۸ تا ۶۵ میلی لیتر بر دقیقه در کیلوگرم) در بازیکنان جوان فوتبال گزارش شده است (۲) و اکسیژن مصرفی بیشینه با مؤلفه‌هایی مانند مسافت طی شده، دویدن با سرعت بیشینه در مسافت‌های کوتاه و توانایی بازیافت از سرعت بیشینه در حداقل زمان ممکن، همبستگی بالایی دارد (۶). یکی دیگر از عواملی که در آزمون‌های فزاینده و میدانی در این پژوهش مورد ارزیابی قرار می‌گیرد، لاکتات پایانی است که معمولاً سه دقیقه پس از رسیدن فرد به واماندگی و اتمام آزمون اندازه‌گیری می‌شود. زمانی‌که شدت فعالیت از حد آستانه بی‌هوازی فراتر می‌رود تجمع لاکتات شروع می‌شود. وقتی اسیدلاکتیک یون هیدروژن آزاد می‌کند، ترکیب باقی‌مانده با سدیم یا پتاسیم ترکیب شده و لاکتات را تشکیل می‌دهد (۷). به بیان دیگر اگر پیروات تولیدی از میزان پیروات ورودی به میتوکندری‌ها فراتر رود، پیروات به لاکتات تبدیل شده و در بار کاری فراتر از آستانه بی‌هوازی، میزان تجمع اسید لاکتیک خون به طور ناگهانی افزایش می‌یابد (۸).

تاکنون پژوهش‌های متعددی به منظور سنجش توانایی‌های فیزیولوژیک بازیکنان فوتبال انجام شده است. سال ۲۰۰۹ در پژوهشی کاپلان (۹) به منظور ارزیابی عوامل چابکی و سرعت دویدن در بازیکنان حرفه‌ای و مبتدی و همچنین ارزیابی چابکی و شتاب در بازی با توجه به پست بازیکن در زمین به ارزیابی بازیکنان با آزمون شاتل‌ران در مستطیلی به ابعاد ۱۰×۵ روی زمین فوتبال در فصل مسابقات پرداخت. نتایج پژوهش نشان داد: تفاوت‌های بین میانگین امتیازات در حرفه‌ای‌ها و مبتدی‌ها معنادار بود، اما تفاوت‌های بین میانگین امتیازات بر اساس پست بازیکنان در بازی معنادار نبود. همچنین نمره عملکرد چابکی و سرعت بازیکنان فوتبال حرفه‌ای از بازیکنان مبتدی بالاتر بود. در پژوهشی دیگر ویلیامز و همکاران (۱۰) به منظور ارزیابی سرعت و استقامت بازیکنان فوتبال آزمون میدانی (آزمون سرعت و استقامت در بازی‌های توپی) را طراحی و دو مرتبه اجرا نمودند. در طی آزمون‌ها ضربان قلب بیشینه و VO_2max آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد و آزمون‌ها در یک

دوره ۱۰ روزه انجام گرفت. برنامه تمرینی در بازه زمانی ۹۰ دقیقه‌ای شامل الگوهای حرکتی، نیازهای فیزیکی (حجم و شدت)، مسافت، میزان افزایش ضربان قلب و الگوی فعالیت هوازی شبیه بازی فوتبال بود. طبق گزارش پژوهش بین نتایج دو مرحله تفاوت معناداری وجود نداشت و نتایج به دست آمده نشان داد آزمون اعتبار و پایائی بالایی در سنجش عوامل مورد نظر را دارد. در پژوهشی دیگر برادلی و همکاران (۱۱) با تهیه نسخه‌های بیشینه و زیربیشینه آزمون استقامتی تناوبی یو-یو به ارزیابی عملکرد بازیکنان در مسابقه پرداخته و تفاوت‌های عملکردی بین بازیکنان در پست‌های مختلف را اندازه‌گیری نمودند. در این پژوهش ارتباطی معنادار بین نتایج آزمون یو-یو و مسافت پیموده شده در تمرین با شدت بالا مشاهده شد. به طور خلاصه این مطالعه نشان داد که نتایج آزمون یو-یو قابلیت تعمیم داشته و می‌تواند برای تعیین ظرفیت عملکردی بازیکنان در تمرینات شدید استفاده شود و آزمون مزبور ابزاری دقیق در تعیین ظرفیت عملکردی بازیکنان در پست‌های مختلف بازی است. در پژوهشی دیگر لیپینسکا ویژگی‌های آنتروپومتریک و نتایج حاصل از بازی یک به یک بازیکنان فوتبال را توسط کارشناسان با ابزار Gpai (Game performance assessment instrument) مورد ارزیابی قرار داد. در این پژوهش برای میزان مؤثر بودن در بازی توسط سه کارشناس به بازیکنان امتیاز داده شد. در ادامه ظرفیت هوازی و بی‌هوازی، سرعت حرکت، قدرت انفجاری اندام تحتانی، زمان عکس‌العمل و تعادل هر کدام با استفاده از آزمون و ابزار مربوطه مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج آزمون‌های آزمایشگاهی و میدانی به امتیاز تبدیل شد و یافته‌های پژوهش نشان داد: بین نتایج بازی یک به یک و آزمون‌های آزمایشگاهی همبستگی معناداری وجود دارد ولی بین نتایج آزمون موثر بودن در بازی با سایر آزمون‌ها همبستگی مشاهده نگردید. نتیجه‌گیری نهایی محقق از پژوهش این بود که آزمون‌ها می‌توانند به طور معناداری کارایی (عملکرد) بازیکنان را پیش‌بینی کنند (۱۲). پژوهش زاگاتو[12] نیز (۱۳) برای تعیین ارتباط بین مسافت طی شده درآزمون میدانی هاف با عوامل فیزیولوژیک مانند اکسیژن مصرفی بیشینه روی ۲۵ بازیکن حرفه‌ای فوتبال کشور برزیل در رده سنی ۲۰ سال انجام گرفت. در پژوهش مزبور میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه آزمودنی‌ها ۵۴/۱ میلی لیتر در دقیقه بازاء هر کیلوگرم وزن بدن، میانگین مسافت پیموده شده در آزمون هاف ۳۰±۱۴۴۲/۴ متر و بین اکسیژن مصرفی بیشینه حاصله از آزمون فزاینده پیوسته با مسافت پیموده شده آزمون رست همبستگی معنادار گزارش گردید. مطالعه‌ی میدانی آلونسو[13] (۲۰۱۷) نیز با هدف ارزیابی همبستگی بین میزان مسافت پیموده شده (عملکرد) حین بازی فوتبال (اندازه‌گیری با GPS) و آزمون میدانی یو-یو در فواصل ۱۰ و ۳۰ متر به منظور سنجش توان بی‌هوازی انجام شد که همبستگی بالای (r=۰/۸۷۳) بین داده‌های دو آزمون نشان داد که آزمون مزبور قابلیت سنجش عملکرد بازیکنان فوتبال را دارد (۱۴). در پژوهشی دیگر پریک (۲۰۱۷) با استفاده از چهار آزمون بالک، بروس، آستراند و ریمینگ به ارزیابی VO_2max در ۱۶ بازیکن حرفه‌ای فوتبال پرداخت. آزمون بروس و بالک روی نوارگردان و آزمون آستراند و ریمینگ روی دوچرخه کارسنج انجام گردیدند و VO_2max آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه گازآنالایزور اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد تفاوت معناداری بین اکسیژن مصرفی بیشینه حاصله از آزمون‌های چهارگانه وجود ندارد (۱۵). مرور پیشینه پژوهش نشان می‌دهد، علیرغم پیشینه غنی پژوهش ها و آزمون‌های به کار گرفته شده در زمینه فیزیولوژی فوتبال اکثر پژوهش‌ها آزمون‌های میدانی را به کار گرفته‌اند و در صورت استفاده از آزمون آزمایشگاهی کمتر پژوهشی به رعایت ماهیت تناوبی ورزش فوتبال در طراحی آزمون پرداخته است. آزمون‌های فزاینده(فزاینده پیوسته: Continuous Incremental test و فزاینده متناوب: Intermittent Incremental test) روش‌های استانداردی برای دست‌یابی به عوامل فیزیولوژیکی بیشینه و زیر بیشینه مانند VO_2max، تغییرات لاکتات و ضربان قلب آستانه و... می باشند. برنامه آزمون‌های فزاینده ممکن است پیوسته طراحی شوند که در این صورت آزمودنی در بین مراحل یا پله‌ها هیچ‌گونه استراحتی ندارد یا اینکه برنامه تمرینی، تناوبی طراحی شوند که آزمودنی در بین پله‌ها استراحت دارد. نهایتاً در هر دو نوع آزمون، آزمودنی آنقدر فعالیت را ادامه می‌دهد تا به واماندگی برسد. نکته کلیدی در پژوهش‌های علمی برای ارزیابی عملکرد، نوع آزمون فزاینده مورد استفاده است. برنامه آزمون‌های فزاینده در اساس و مبنا مانند بار کاری اولیه، میزان افزایش سرعت در هر مرحله، طول مراحل و...

همواره توسط پژوهشگران اصلاح می‌شوند و بارکاری بیشینه حاصل از آزمون‌های مزبور می‌تواند متغیرهای فیزیولوژیک را برای اهداف متنوع علوم ورزشی فراهم آورد (۱۶). آزمون میدانی بانگسبو مشابه شرایط فوتبال بر پایه تناوب‌های فعالیت شدید و استراحت‌های فعال در بازه‌های زمانی ۱۰و ۱۵ ثانیه طراحی شده و مورد استفاده مربیان تیم‌های مطرح دنیا قرار گرفته است (۱۷). علیرغم گستردگی پژوهش های انجام شده و تنوع آزمون‌های به کار گرفته شده(به ویژه آزمون‌های میدانی) روش‌شناسی قابل توجه دراکثر پژوهش های سنجش عملکرد، نوع آزمون فزاینده به کارگرفته شده است. نحوه افزایش شدت فعالیت در آزمون‌های مزبور بصورت پیوسته و یکنواخت بوده حال آنکه با توجه به ماهیت تناوبی بازی فوتبال به نظر می‌رسد رعایت تناوب در افزایش شدت فعالیت حین آزمون آزمایشگاهی فزاینده ضروری است. بنا بر پیشینه پژوهش های انجام شده در زمینه آزمون‌های آزمایشگاهی و میدانی رشته ورزشی فوتبال، هدف پژوهش حاضر ارزیابی آزمون‌های آزمایشگاهی فزاینده پیوسته و متناوب و بررسی ارتباط نتایج آن‌ها با عملکرد آزمون میدانی بانگسبو در بازیکنان جوان فوتبال بود.

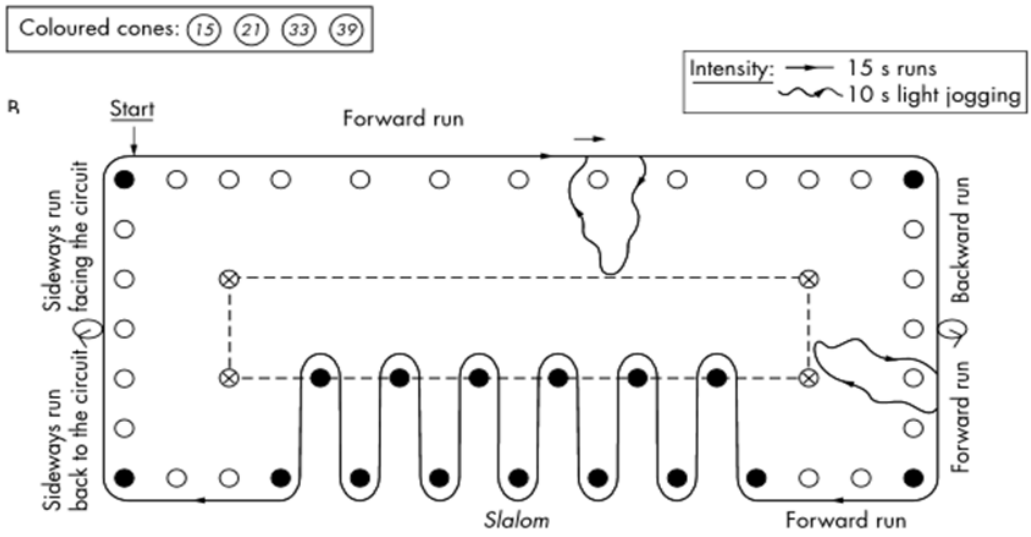
روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: روش پژوهش حاضر از نوع توصیفی و به شیوه همبستگی بود. آزمودنی‌ها: ۱۸ نفر از بازیکنان فوتبال رده سنی جوانان باشگاه مس کرمان با ویژگی‌های آنتروپومتریک؛ سن: ۱۶/۷۸±۰/۷۸ سال، وزن: ۶۱/۳۳±۹/۴۴ کیلوگرم و قد: ۱۷۷±۶/۷۵ سانتی‌متر بودند که با روش نمونه‌گیری در دسترس پس از اطلاع از محتوای آزمون‌ها به صورت داوطلبانه و با دادن رضایت‌نامه کتبی و تکمیل پرسشنامه سلامت در پژوهش شرکت نمودند.

روش اجرای پژوهش: از بازیکنان خواسته شد روز قبل از اجرای آزمون‌ها، تمرین سنگین نداشته باشند؛ شب قبل از انجام آزمون‌ها خواب و استراحت کافی داشته؛ از مصرف هرگونه مکمل در ایام انجام آزمون‌ها پرهیز کرده و صبح روز مراجعه به آزمایشگاه مصرف نوشیدنی -کافئینی نداشته باشند. پس از برگزاری یک جلسه آشناسازی با محتوی و مراحل پژوهش، آزمودنی‌ها دو آزمون فزاینده آزمایشگاهی پیوسته و متناوب را پس از ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی، به صورت تصادفی (در جلسه اول هر آزمودنی به قید قرعه یکی از دو آزمون پیوسته و متناوب را انجام و در جلسه دوم آزمون دیگر را اجرا می‌نمود)، با فاصله زمانی ۴۸ ساعت روی دستگاه نوار گردان مدل اچ-پی کاسموس (HP Cosmos) ساخت آلمان با شیب یکسان دو درصد اما شیوه متفاوت افزایش سرعت اجرا نمودند. در هر دو آزمون پس از اتصال الکترودهای ثبت فعالیت الکتریکی قلب از ماسک با اندازه مناسب آزمودنی‌ها که در سه اندازه کوچک، متوسط و بزرگ بود، استفاده گردید. ابتدا جهت سازگاری تنفس با ماسک آزمودنی‌ها به مدت دو دقیقه با ماسک تنفس نمودند و اندازه‌گیری متغیرهای فیزیولوژیک زمان استراحت آن‌ها انجام شد. سپس به مدت سه دقیقه با سرعت ۵ کیلومتر بر ساعت روی نوار گردان راه رفته و اولین مرحله آزمون فزاینده با سرعت ۸ کیلومتر بر ساعت در هر دو آزمون فزاینده پیوسته و متناوب آغاز می‌شد. تنها تفاوت دو آزمون وجود مراحل یک دقیقه‌ای استراحت غیر فعال در آزمون متناوب بود که آزمودنی‌ها قبل از شروع مرحله بعدی و افزایش سرعت، یک دقیقه با سرعت ۵ کیلومتر بر ساعت می‌دویدند و سپس افزایش سرعت صورت می-گرفت و گرنه کلیه شرایط دیگر دو آزمون کاملاً یکسان بود. فرایند افزایش سرعت تا جایی بود که ورزشکار قادر به ادامه آزمون نبوده و با اعلام قبلی توسط آزمودنی، مجدد سرعت نوار گردان به ۵ کیلومتر بر ساعت برمی‌گشت و پس از سه دقیقه استراحت فعال (پیاده‌روی) و دو دقیقه استراحت غیر فعال (نشستن روی صندلی)، فرایند اندازه‌گیری‌ها قطع می‌شد. اندازه‌گیری‌ها: عوامل قلبی - تنفسی شامل: ضربان قلب (HR)، تهویه دقیقه‌ای (VE)، اکسیژن مصرفی (VO_2) و دی‌اکسید کربن تولیدی (VCO_2) توسط دستگاه گاز آنالایزور مدل متالایزر تری-بی (Metalyzer3b) ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری و ثبت شد. همچنین میزان لاکتات خون شرکت کنندگان قبل و بعد از آزمون‌ها با دستگاه لاکتومتر مدل اسکوت (Scout) ساخت کشور آلمان اندازه‌گیری شد. پس از ۴۸ ساعت، بازیکنان در زمان مشابه، آزمون میدانی بانگسبو را مطابق تصویر شماره یک در زمین بازی اجرا نمودند. با توجه به شکل ۱، آزمون میدانی بانگسبو مانند بازی فوتبال دارای حرکات رو به جلو و عقب، مارپیچ و حرکت از پهلو به سمت چپ و راست در بازه‌های زمانی ۱۵ ثانیه

فعالیت شدید و۱۰ ثانیه استراحت فعال است. آزمودنی با صدای سوت از نقطه شروع، آزمون را آغاز کرده و با سرعت بیشینه به مدت ۱۵ ثانیه مسیر را با توجه به نوع حرکت طی نموده و با اتمام زمان ۱۵ ثانیه به مدت ۱۰ ثانیه فعالیت سبک انجام می‌داد و دوباره این سیکل را تکرار کرده تا زمان ۱۶/۵ دقیقه به پایان برسد. هر دور کامل مسیر آزمون ۶۰ متر بود و در پایان کل مسافت طی شده بر مبنای تعداد دورهای طی شده به عنوان عملکرد آزمودنی ثبت می‌گردید.

تحلیل آماری: تحلیل آماری داده‌های پژوهش با رعایت پیش‌فرض‌های استفاده از آزمون‌های آماری پارامتری (کلموگروف اسمیرنف برای آزمون توزیع طبیعی و آزمون لوین جهت بررسی همگنی واریانس داده‌ها استفاده گردید) و اجرای آزمون‌های تی زوجی برای مقایسه نتایج دو آزمون فزاینده پیوسته و متناوب، تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی LSD برای مقایسه لاکتات آزمودنی‌ها در سه مرحله آزمون پیوسته، متناوب و بانگسبو و ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط بین متغیرها، با نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ در سطح معناداری $p\leq ۰/۰۵$ انجام گردید.



شکل ۱. روش اجرای آزمون میدانی بانگسبو

نتایج

خلاصه نتایج توصیفی حاصل از انجام آزمون‌ها در جداول شماره یک و دو آورده شده است. مطابق شکل های۲ و ۳ فقط بین عملکرد آزمون میدانی بانگسبو با اکسیژن مصرفی بیشینه آزمون فزاینده متناوب رابطه مثبت معنادار نشان داده شد ($r=۰/۶۴, p=۰/۰۱۱$). بین میزان مسافت طی شده در آزمون میدانی بانگسبو و آزمون فزاینده متناوب نیز همبستگی مثبت معنادار ($r=۰/۶۲, p=۰/۰۱۸$) وجود داشت.

جدول ۱. خلاصه نتایج شاخص‌های قلبی و تنفسی پژوهش

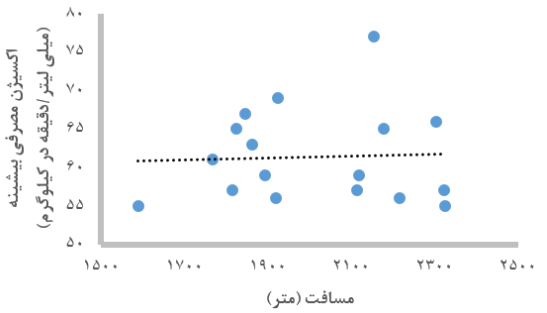
متغیر / آزمون	VO_2max میلی‌لیتر/دقیقه.کیلوگرم	تهویه دقیقه‌ای لیتر/دقیقه	بیشینه تعداد تنفس (تعداد در دقیقه)	ضربان قلب بیشینه (ضربه در دقیقه)	درصد ضربان قلب آستانه
فزاینده پیوسته	۶۲ ± ۵/۸۷	۱۵۳/۲۴±۴	۱۰±۷۷	۱۰±۱۹۳	۸۶/۶۳ ± ۶/۱۶
فزاینده متناوب	۶۲/۲۷ ± ۶/۷۶	۱۵۲/۲۷±۵	۹±۸۱	۸±۱۹۴	۸۵/۲۳ ± ۶/۳۴

جدول ۲. شاخص‌های عملکردی، لاکتات پایانی و ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها در سه آزمون

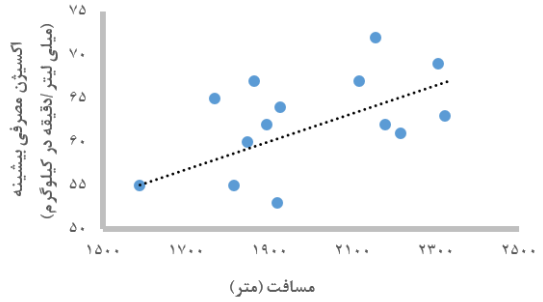
متغیر	آزمون	فزاینده پیوسته	فزاینده متناوب	میدانی بانگسبو	سطح معناداری
مسافت پیموده شده (متر) ***		۲۵۷۷/۷۸ ± ۴۴۰/۰۲	۳۰۸۹/۶۰ ± ۸۶۴/۶۵	۲۰۱۰/۶۲ ± ۲۲۱/۳۹	۰/۰۰۱
لاکتات پایانی (میلی‌مول/لیتر) *		۹/۴ ± ۲/۷۰	±۱۰ ۲/۷	۷/۹ ± ۲/۱۳	۰/۰۱
ضربان قلب بیشینه (ضربه در دقیقه) **		۱۰±۱۹۳	۸±۱۹۴	۷±۱۷۴	۰/۰۰۱

*** تفاوت معنادار بین هر سه گروه وجود داشت.
** تفاوت معنادار بین دو گروه پیوسته با بانگسبو و متناوب با بانگسبو
* تفاوت معنادار فقط بین آزمون متناوب و بانگسبو

با اجرای آزمون آماری تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و تعقیبی LSD تفاوت معنادار بین مسافت پیموده شده سه آزمون به صورت دو به دو مشاهده گردید (p=۰/۰۰۱). بین ضربان قلب دو آزمون فزاینده تفاوت وجود نداشت اما ضربان قلب بیشینه آزمون بانگسبو با ضربان قلب هر دو آزمون فزاینده پیوسته و متناوب تفاوت معنادار داشت (p=۰/۰۰۰۱). درخصوص لاکتات، فقط تفاوت معنادار بین لاکتات پایانی آزمون متناوب و بانگسبو وجود داشت (p=۰/۰۰۵). نتایج تی زوجی نشان داد بین عوامل قلبی-تنفسی دو آزمون پیوسته و متناوب هیچ‌گونه تفاوت معناداری وجود ندارد اما بین مسافت پیموده شده دو آزمون فزاینده پیوسته و متناوب تفاوت معنادار مشاهده گردید (p=۰/۰۳۱). در پایان نیز ضربان قلب آستانه بی‌هوازی در آزمون پیوسته در ٪۸۶ و در آزمون متناوب در ٪۸۵ ضربان قلب بیشینه مشاهده گردید.



شکل ۲. همبستگی بین اکسیژن مصرفی بیشینه آزمون فزاینده پیوسته با عملکرد آزمون بانگسبو



شکل ۳. همبستگی بین اکسیژن مصرفی بیشینه آزمون فزاینده متناوب با عملکرد آزمون بانگسبو

بحث و نتیجه‌گیری

با توجه به ماهیت تناوبی فعالیت‌ها در بازی فوتبال هدف پژوهش حاضر ارزیابی روش اجرای متناوب آزمون آزمایشگاهی فزاینده در سنجش شاخص‌های فیزیولوژیک بازیکنان فوتبال بود. یافته‌های پژوهش بیانگر ارزیابی یکسان عوامل فیزیولوژیک آزمون‌های پیوسته و متناوب بود. نتایج مطالعه همبستگی‌ها نشان‌دهنده ارتباط مثبت معنادار عملکرد آزمون میدانی بانگسبو با مسافت پیموده شده در آزمون فزاینده متناوب و ارتباط معنادار عملکرد میدانی بانگسبو با VO_2max ثبت شده در آزمون فزاینده متناوب بود. دلیل این یافته‌ها می‌تواند مشابهت ماهیت در دو نوع آزمون و به علت رعایت اصل ویژگی در آزمون فزاینده متناوب، باشد.

به لحاظ سنجش شاخص فیزیولوژیک VO_2max نتایج پژوهش حاضر مشابه با پژوهش های کمری و داسیلو و کمتر از میزان گزارش شده پژوهش مک‌میلان و بیشتر از میزان گزارش شده پژوهش کابررا بود. نتایج پژوهش کمری (۱۷) نشان داده است که میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه در آزمون آزمایشگاهی بازیکنان فوتبال ۶۱/۱ میلی لیتر برکیلوگرم وزن بدن در دقیقه بوده است که در پژوهش اخیر این میزان در آزمون آزمایشگاهی ۶۲ میلی لیتر بر دقیقه در کیلوگرم مشاهده گردید. سیگلر

در آزمون آزمایشگاهی میزان اکسیژن مصرفی بیشینه را ۵۸/۳ میلی‌لیتربر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه گزارش نموده است که کمتر از میزان مشاهده شده در پژوهش حاضر می‌باشد؛ در صورتی که هاف (۱۸) میزان اکسیژن مصرفی بیشینه را در آزمون آزمایشگاهی فزاینده پیوسته ۶۷/۸ میلی‌لیتر بر دقیقه در کیلوگرم، در آزمون میدانی دریبلینگ ۶۲/۲ میلی لیتر بر دقیقه در کیلوگرم و در بازی فوتبال در قالب گروه کوچک ۵۷/۳ میلی لیتر بر دقیقه در کیلوگرم گزارش نموده است. در گزارش پژوهش مزبور آمده است که اکسیژن مصرفی بیشینه طی آزمون روی تردمیل با میزان ثبت شده در آزمون دریبلینگ تفاوت معناداری داشته است. از نظر مقایسه نتایج پژوهش مزبور با پژوهش حاضر، اکسیژن مصرفی بیشینه طی آزمون فزاینده پیوسته، بالاتر از میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه حاصله طی آزمون فزاینده پیوسته پژوهش حاضر می‌باشد. داسیلو (۱۹) در آزمون آزمایشگاهی فزاینده متناوب میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه را ۵۹/۱ میلی لیتربر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه گزارش نموده است که تفاوت اندکی با پژوهش حاضر دارد. کابررا نیز (۲) اکسیژن مصرفی بیشینه در آزمون میدانی و آزمایشگاهی را به‌ترتیب ۶/۶±۵۴/۹ و ۴/۲±۵۵/۵ میلی‌لیتر در دقیقه کیلوگرم وزن بدن گزارش نموده است و تفاوت معناداری بین اکسیژن مصرفی بیشینه حاصل از هر دو نوع آزمون وجود داشته است که در هر دو مورد از اکسیژن مصرفی بیشینه بازیکنان فوتبال پژوهش حاضرکمتر می‌باشد. در پژوهش ژیگاس (۲۰) با آزمون فزاینده پیوسته میزان اکسیژن مصرفی بیشینه را ۵۳/۸ گزارش شده است که از پژوهش اخیر کمتر می‌باشد. با وجود نتایج مشابه و متفاوت گزارش شده نکته‌ای که نباید از نظر دور داشت این است که ضمن توجه به وجود تفاوت‌های مشاهده شده بین VO_2max پژوهش‌های پیشین و پژوهش حاضر به عملکرد بازیکنان نیز توجه شود و قطعا بازیکنی که با VO_2max برابر و یا کمتر مسافت بیشتری دویده است کارایی بهتری داشته است که این کارایی بهتر می‌تواند به آمادگی بی‌هوازی بهتر ورزشکار بازگردد که در بخش تغییرات و تفاوت‌های لاکتات پایانی بازیکنان بدان پرداخته خواهد شد. دلایل متعددی نیز برای توجیه تفاوت‌های شاخص‌های فیزیولوژیک مانند VO_2max گزارش شده می‌تواند پیشنهاد شود که تفاوت‌های فردی بین آزمودنی‌های پژوهش‌های مختلف، تفاوت در نوع برنامه فزاینده بکار گرفته شده از جمله آن‌هاست؛ هر چند که توجیه فیزیولوژیک این تفاوت‌ها نیازمند پژوهش‌های بیشتر در این زمینه است.

در پژوهش اخیر بین اکسیژن مصرفی بیشینه حاصله در آزمون آزمایشگاهی فزاینده پیوسته با عملکرد آزمون میدانی، همبستگی یافت نشد ولی ارتباط معنادار بین عملکرد میدانی بانگسبو با VO_2max ثبت شده در آزمون فزاینده متناوب وجود داشت. در پژوهش کابررا همبستگی نسبتاً پایینی (r=۰/۴۴) بین اکسیژن مصرفی بیشینه در آزمون فزاینده پیوسته با عملکردآزمون میدانی گزارش شده است که از این بابت نتایج دو پژوهش هم‌راستا نیستند. در مقایسه با پژوهش انجام شده توسط توماس در سال ۲۰۰۵ اکسیژن مصرفی بیشینه به دست آمده در آزمون فزاینده متناوب در مقایسه با آزمون فزاینده پیوسته بیشتر بوده و میزان همبستگی دو آزمون (r=۰/۷۹) گزارش شده است که میزان ضریب همبستگی مشاهده شده بیش‌تر از پژوهش حاضر می‌باشد. همبستگی پائین پژوهش حاضر احتمالاً می‌تواند با افزایش حجم نمونه افزایش یابد. عدم همبستگی بین نتایج آزمون پیوسته و عملکرد از یک طرف و وجود رابطه بین آزمون متناوب و عملکرد میدانی از طرف دیگر، بیانگر ضرورت رعایت ماهیت تناوبی بازی فوتبال در طراحی آزمون‌های آزمایشگاهی می‌باشد. علی‌رغم مشکل توجیه علمی و منطقی هم‌زمان شباهت‌ها و تفاوت‌های پژوهش‌های متعدد؛ توجه به عملکرد میدانی می‌تواند ضمن قابل مقایسه‌تر کردن نتایج پژوهش‌ها از لحاظ کاربردی‌تر شدن پژوهش‌ها نیز کمک‌کننده باشد.

میانگین لاکتات پایانی آزمودنی‌های پژوهش کمری در آزمون آزمایشگاهی فزاینده پیوسته ۱۱/۶میلی مول بر لیتر بوده است که این میزان در پژوهش اخیر۹/۴ میلی‌مول بر لیتر مشاهده گردید. دلیل این تفاوت می‌تواند در نوع برنامه‌های اجرا شده و یا تفاوت در میزان آمادگی آزمودنی‌ها باشد. از نظر مقایسه مسافت طی شده نیز در آزمون میدانی میانگین مسافت طی شده توسط آزمودنی‌های پژوهش کمری ۱۸۳۰/۹ متر بوده که کمتر از مسافت طی شده در پژوهش اخیر می‌باشد و نشان‌دهنده کارایی بالاتر بازیکنان پژوهش حاضر است؛ چرا که با اکسیژن مصرفی برابر مسافت بیشتری را پیموده‌اند. همچنین میزان تجمع لاکتات در انتهای آزمون فزاینده متناوب پژوهش توماس بیشتر از میزان

لاکتات پایانی آزمون فزاینده متناوب این پژوهش می‌باشد. مانند پژوهش اخیر در پژوهش توماس نیز تفاوت معناداری بین لاکتات پایانی آزمون میدانی و آزمون فزاینده متناوب یافت نشده است. این یافته می‌تواند بدلیل ماهیت یکسان آزمون‌های فزاینده تناوبی و آزمون‌های میدانی ویژه فوتبال باشد. لاکتات گزارش شده در پژوهش سانتوز و همکاران (۲۱)، بالاتر از پژوهش حاضر و در مورد VO_2max کمتر از یافته‌های پژوهش حاضر می‌باشد. در پژوهش سانتوز بین اکسیژن مصرفی بیشینه و لاکتات پایانی در بازیکنان پست‌های مختلف بازی همبستگی معنادار گزارش نشده است. اگر چه نوع روابط مورد مطالعه با یکدیگر متفاوت است، اما در پژوهش اخیر نیز همبستگی معناداری بین لاکتات پایانی و اکسیژن مصرفی بیشینه آزمون‌های آزمایشگاهی فزاینده پیوسته و متناوب یافت نشد که از این نظر نتایج دو پژوهش مشابه هستند. عدم رابطه معنادار مشاهده شده-علی‌رغم اذعان به پیچیدگی‌های سوخت و ساز انرژی از مسیرهای هوازی و بی-هوازی-می‌تواند به دلیل مسیرهای جداگانه سوخت و ساز انرژی هوازی از بی‌هوازی باشد؛ چرا که لاکتات پایانی بیانگر میزان درگیری مسیر بی‌هوازی و VO_2max بیانگر ظرفیت هوازی بازیکنان می‌باشد. این یافته اهمیت توجه مربیان و بازیکنان فوتبال به تقویت همزمان هر دو مسیر هوازی و بی‌هوازی در تأمین انرژی بازیکنان حین فوتبال می‌باشد. در پژوهش گونر (۲۲) میانگین لاکتات پایانی بازیکنان در آزمون آزمایشگاهی فزاینده پیوسته پس از رسیدن به واماندگی۷/۰۱±۰/۸۶ میلی مول در لیتر بوده است که کمتر از میزان پژوهش حاضر است. همچنین در آزمون میدانی میزان لاکتات پایانی۷/۴۳±۱/۳۷ میلی مول در لیتر گزارش شده است که تقریباً برابر با میزان مشاهده شده در پژوهش اخیر می‌باشد. از مقایسه نتایج چنین به نظر می‌رسد که آزمودنی‌های پژوهش گونر از آمادگی فیزیولوژیک بالاتری برخوردار بوده‌اند به‌طوری‌که در مقایسه با آزمون میدانی، این تفاوت در آزمون آزمایشگاهی واضح‌تر است. به نظر می‌رسد تفاوت‌ها در خصوص لاکتات به مراتب بیشتر از تفاوت‌های VO_2max می‌باشد و پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری در خصوص تغییرات لاکتات متعاقب آزمون‌های فزاینده متناوب و پیوسته صورت گیرد.

در پژوهش رامپینی و همکاران (۵) که به ارزیابی عملکرد بازیکنان فوتبال در سطح لیگ‌های اروپائی پرداخته است؛ میانگین مسافت پیموده شده (عملکرد) بازیکنان در آزمون میدانی بانگسبو را ۲۲۳۱±۲۹۴ متر گزارش نموده است که مسافت طی شده توسط بازیکنان پژوهش حاضرکمتر از بازیکنان لیگ اروپا می‌باشد. نتایج پژوهش برادلی (۱۱) نیز مسافت طی شده در آزمون میدانی ۲۶۰۳/۴۵ متر گزارش گردیده است که در مقایسه با بازیکنان جوان پژوهش حاضر متر بیش‌تر است و در مجموع نتایج نشان می‌دهند بازیکنان جوان انگلیسی آماده‌تر هستند. همچنین میانگین لاکتات پایانی در آزمون میدانی آن پژوهش ۱۰/۹±۵/۲میلی‌مول در لیتر بوده است؛ در حالی‌که در این پژوهش میانگین لاکتات پایانی آزمون میدانی ۷/۴۳±۱/۳۷ میلی مول در لیتر می‌باشد که شاید یکی از دلایل تفاوت مسافت پیموده شده بیشتر بازیکنان لیگ اروپایی باشد و بر اساس این تفاوت می‌توان گفت بازیکنان پژوهش حاضرمیزان تحمل لاکتات کمتر و در مجموع عملکرد ضعیف‌تری، داشته‌اند. در خصوص مقایسه زمان بروز آستانه بی‌هوازی پژوهش حاضر با سایر پژوهش ها نیز می‌توان به نتایج پژوهش پژوهش کاساجو (۲۳) اشاره نمود که میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه در بازیکنان فوتبال ۵۵/۳±۴/۵ میلی لیتر را گزارش نموده و نشان داده است که ضربان قلب آستانه در ۸۴٪ ضربان قلب بیشینه اتفاق افتاده است. در پژوهش حاضر ضربان قلب آستانه در آزمون متناوب مشابه آزمون پیوسته بدون تفاوت معنادار و با یک درصد اختلاف در حدود ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه رخ داده است که این تفاوت اندک می‌تواند به تفاوت در روش تعیین آستانه‌ها برگردد و در مجموع بیانگر وقوع آستانه بی‌هوازی در درصد مشابهی از ضربان قلب بیشینه می-باشد. این مشابهت می‌تواند در طراحی تمرین و به ویژه تمرینات آستانه بی‌هوازی مورد استفاده مربیان و ورزشکاران قرارگیرد.

بالاتر بودن مسافت پیموده شده در آزمون متناوب مهم‌ترین تفاوت مشاهده شده بین نتایج دو آزمون فزاینده بود که دلیل آن می‌تواند مشابهت بیشتر آزمون فزاینده متناوب با ماهیت تناوبی فعالیت بازیکنان فوتبال در شرایط واقعی بازی فوتبال باشد و به نظر می‌رسد همین مشابهت موجب همبستگی مثبت معنادار بین عملکرد آزمون میدانی بانگسبو با مسافت طی شده در آزمون فزاینده متناوب باشد. یافته دیگر

پژوهش که وجود همبستگی مثبت معنادار بین اکسیژن مصرفی بیشینه ثبت شده در آزمون فزاینده متناوب و عملکرد آزمون میدانی بانگسبو بود که این یافته نیز می‌تواند دلیلی دیگر بر رعایت ماهیت فعالیت ورزشکار به هنگام تعریف آزمون فزاینده باشد. صرف وجود مشابهت یا تفاوت در میزان شاخص‌های فیزیولوژیک آزمون‌ها نمی‌توان به بررسی نتایج آن‌ها پرداخت و وجود رابطه بین این شاخص‌ها با عملکرد میدانی آزمودنی‌ها اگر نگوییم مهمترولی کاربردی‌تر است. بر این اساس وجود رابطه معنادار بین نتایج آزمون فزاینده متناوب (اعم از VO_2max یا مسافت پیموده شده) با عملکرد میدانی آزمون بانگسبو نکته مهمی است که می‌تواند مبنایی برای پژوهش‌های آینده باشد. پژوهش‌های بیشتری در خصوص پیش‌بینی عملکرد بازیکنان فوتبال بر اساس آزمون‌های میدانی یا آزمایشگاهی و فزاینده متناوب یا پیوسته بایستی صورت گیرد تا مربیان و بازیکنان بهتر بتوانند از نتایج آزمون‌های ورزشی در سنجش وضعیت فیزیولوژیک بازیکنان استفاده نمایند.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از مدیریت باشگاه صنعت مس کرمان و به ویژه از مربیان و بازیکنان شرکت کننده در پژوهش حاضر سپاسگزاری می‌گردد. پژوهش حاضر به عنوان پایان نامه کارشناسی ارشد و با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه شهید باهنرکرمان انجام گردید.

منابع

1. Buchheit M, Modunotti M, Stafford K, Gregson W, Di Salvo V. Match running performance in professional soccer players: effect of match status and goal difference. Sport Perform Sci Rep. 2018;1(21):1-3.
2. Cabrera Hernández MA, Tafur Tascon LJ, Cohen DD, García-Corzo SA, Quiñonez Sánchez A, Povea Combariza C, et al. Concordance between the indirect VO_2max value estimated through the distance in Yo-Yo intermittent recovery test level 1 and the direct measurement during a treadmill protocol test in elite youth soccer players. 2018.
3. Jemni M, Prince MS, Baker JS. Assessing Cardiorespiratory Fitness of Soccer Players: Is Test Specificity the Issue?–A Review. Sports Medicine-Open. 2018;4(1):28.
4. Stølen T, Chamari K, Castagna C, Wisløff U. Physiology of soccer. Sports medicine. 2005;35(6):501-36.
5. Rampinini E, Sassi A, Morelli A, Mazzoni S, Fanchini M, Coutts AJ. Repeated-sprint ability in professional and amateur soccer players. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2009;34(6):1048-54.
6. Rezg R, El-Fazaa S, Gharbi N, Mornagui B. Bisphenol A and human chronic diseases: current evidences, possible mechanisms, and future perspectives. Environment international. 2014;64:83-90.
7. Barbosa LF, de Souza MR, Caritá RA, Caputo F, Denadai BS, Greco CC. Maximal lactate steady-state independent of recovery period during intermittent protocol. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2011;25(12):3385-90.
8. Greco CC, Barbosa LF, Caritá RAC, Denadai BS. Is maximal lactate steady state during intermittent cycling different for active compared with passive recovery? Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2012;37(6):1147-52.
9. Kaplan T, Erkmen N, Taskin H. The evaluation of the running speed and agility performance in professional and amateur soccer players. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2009;23(3):774-8.
10. Williams JD, Abt G, Kilding AE. Ball-sport endurance and sprint test (BEAST90): validity and reliability of a 90-minute soccer performance test. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2010;24(12):3209-18.
11. Bradley PS, Mohr M, Bendiksen M, Randers M, Flindt M, Barnes C, et al. Sub-maximal and maximal Yo–Yo intermittent endurance test level 2: heart rate response, reproducibility and application to elite soccer. European Journal of Applied Physiology. 2011;111(6):969-78.
12. LIPIŃSKA P, SZWARC A. Laboratory tests and game performance of young soccer players. Trends in Sport Sciences. 2016;23(1).
13. Zagatto AM, Miyagi WE, Brisola GMP, Milioni F, da Silva ASR, Santiago PRP, et al. Correlation between Hoff test performance, body composition and aerobic and anaerobic fitness in professional soccer players. Sport Sciences for Health. 2015;11(1):73-9.
14. Alonso L, Silva L, Paulucio D, Pompeu F, Bezerra L, Lima V, et al. Field Tests vs. Post Game GPS Data in Young Soccer Player Team. Journal of Exercise Physiology Online. 2017;20(1).
15. Peric R, Nikolovski Z. Validation of four indirect VO2max laboratory prediction tests in the case of soccer players. Journal of Physical Education and Sport. 2017;17(2):608.
16. Bentley DJ, Newell J, Bishop D. Incremental exercise test design and analysis. Sports medicine. 2007;37(7):575-86.

17. Chamari K, Hachana Y, Ahmed Y, Galy O, Sghaier F, Chatard J, et al. Field and laboratory testing in young elite soccer players. British journal of sports medicine. 2004;38(2):191-6.
18. McMillan K, Helgerud J, Macdonald R, Hoff J. Physiological adaptations to soccer specific endurance training in professional youth soccer players. British journal of sports medicine. 2005;39(5):273-7.
19. da Silva JF, Nakamura FY, Carminatti LJ, Dittrich N, Cetolin T, Guglielmo LGA. The effect of two generic aerobic interval training methods on laboratory and field test performance in soccer players. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2015;29(6):1666-72.
20. Ziogas GG, Patras KN, Stergiou N, Georgoulis AD. Velocity at lactate threshold and running economy must also be considered along with maximal oxygen uptake when testing elite soccer players during preseason. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2011;25(2):414-9.
21. Santos-Silva PR, Pedrinelli A, Greve JMDA. Blood lactate and oxygen consumption in soccer players: comparison between different positions on the field. MedicalExpress. 2017;4(1).
22. Kunduracioglu B, Guner R, Ulkar B, Erdogan A. Can heart rate values obtained from laboratory and field lactate tests be used interchangeably to prescribe exercise intensity for soccer players? Advances in therapy. 2007;24(4):890-902.
23. Casajus JA, Castagna C. Aerobic fitness and field test performance in elite Spanish soccer referees of different ages. Journal of science and medicine in sport. 2007;10(6):382-9.

Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022/Vol.15/No.2/52-63

Acute Effect of Single Bout Aerobic exercise with and without Blood Flow Restriction on Hemodynamic and Coagulation Indicators in Hypertension Disease

Zahra Karimi Ahmadabadi, Javad Nemati *, Seyed Hesamuddin Mousavinia, Rasoul Rezaei

Department of Sports Science, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Shiraz University, Shiraz, Iran.

Original Article

Abstract

Purpose: Depending on the intensity and duration of activity, aerobic exercise leads to changes in hemodynamic factors and the hemostatic system in hypertensive patients, which can be expected to change if blood flow is restricted during exercise. Therefore, the purpose of the present study was to investigate the response of some hemodynamic and coagulation indicators to aerobic exercise with and without blood flow restriction in hypertensive patients.

Methods: 10 hypertensive patients participated in two sessions of aerobic exercise (five bouts, two minutes of exercise at a speed of four km / h /one minute of inactive recovery) with and without blood flow restriction in a cross-over design. Blood pressure was measured before, immediately, five, 10, 15, 30 and 60 minutes after exercise. Platelet counts, Prothrombin Time and activated Partial Thromboplastin Time were taken before, immediately, 30 minutes and 24 hours after exercise. Heart rate and rate of perceived exertion were also measured at different times of exercise.

Results: The effect of time was significant on all measured factors ($P < 0.001$) except platelet counts ($P = 0.055$), while the time-condition interaction was non-significant on other factors ($P > 0.05$) except heart rate ($P = 0.011$).

Conclusion: Based on the results, blood flow restriction increased hemodynamic factors and decreased clotting time in hypertensive patients, but the differences between aerobic exercise with and without blood floow restriction were not significant, so it seems that exercise with limited blood flow does not pose an additional risk on the cardiovascular system and coagulation factors of middle-aged people with hypertension.

Keywords: Blood pressure, Heart rate, Platelet counts, Prothrombin Time, activated Partial Thromboplastin Time

How to cite this article: Karimi Ahmadabadi Z, Nemati J, Mousavinia H, Rezaei R. Acute Effect of Single Bout Aerobic exercise with and without Blood Flow Restriction on Hemodynamic and Coagulation Indicators in Hypertension Disease. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(2): 52-63

*Corresponding Author; E-mail: jnemati@shirazu.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.15.2.52

Received: 11/01/2021 Revised: 25/07/2021 Accepted: 21/08/2021

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲/ صفحه‌های ۵۲-۶۳

پاسخ شاخص‌های همودینامیک و انعقادی به یک جلسه فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون در بیماران پرفشار خونی

زهرا کریمی احمدآبادی، جواد نعمتی*، سید حسام‌الدین موسوی‌نیا، رسول رضایی

بخش علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران.

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: فعالیت ورزشی هوازی بسته به شدت و مدت فعالیت منجر به تغییراتی در عوامل همودینامیکی و دستگاه هموستاتیک در بیماران پرفشار خونی می‌شود که در صورت اعمال محدودیت جریان خون در زمان فعالیت می‌توان انتظار تغییرات متفاوتی داشت. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر، بررسی پاسخ برخی شاخص‌های همودینامیک و انعقادی به یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی با و بدون محدودیت جریان خون در بیماران پرفشار خونی بود.

روش‌ها: تعداد ۱۰ بیمار پرفشار خونی در ۲ جلسه فعالیت هوازی (۵ نوبت، هر نوبت ۲ دقیقه فعالیت با سرعت ۴ کیلومتر در ساعت با یک دقیقه استراحت غیرفعال) با و بدون محدودیت جریان خون با طرح توازن متقابل شرکت کردند. فشارخون قبل، بلافاصله، ۵، ۱۰، ۱۵، ۳۰ و ۶۰ دقیقه پس از فعالیت، تعداد پلاکت‌ها، زمان پروترومبین و زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده قبل، بلافاصله، ۳۰ دقیقه و ۲۴ ساعت پس از فعالیت، ضربان قلب و شاخص درک از فشار نیز در نوبت‌های مختلف فعالیت اندازه‌گیری شد.

نتایج: اثر زمان در همه عوامل اندازه‌گیری شده غیر از تعداد پلاکت‌ها ($P=0/055$) معنادار بود ($P<0/001$) در حالی که تعامل زمان- شرایط فعالیت غیر از ضربان قلب ($P=0/011$) در بقیه عوامل غیرمعنادار بود ($P>0/05$).

نتیجه‌گیری: براساس نتایج، محدودیت جریان خون منجر به افزایش عوامل همودینامیکی و کاهش زمان تشکیل لخته در بیماران پرفشارخونی شد ولی تفاوت‌های موجود بین فعالیت هوازی با و بدون جریان خون معنادار نبود، بنابراین، به نظر می‌رسد فعالیت با محدودیت جریان خون خطر اضافی را بر دستگاه قلبی- عروقی و عوامل انعقادی افراد میانسال دارای پرفشار خونی اعمال نمی‌کند.

واژه‌های کلیدی: فشار خون، ضربان قلب، شمارش پلاکت‌ها، زمان پروترومبین، زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده

* نویسنده مسئول: رایانامه: jnemati@shirazu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۱۰/۲۲ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۵/۰۳ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۵/۳۰

مقدمه

براساس برآورد سازمان بهداشت جهانی تقریباً یک میلیارد نفر در سرتاسر جهان دارای فشار خون بالا هستند و حتی حدود نیمی از این افراد از وضعیت خود بی‌اطلاع می‌باشند. پیش‌بینی شده است این رقم تا سال ۲۰۲۵ به ۱/۵ میلیارد نفر افزایش پیدا کند (۱). پرفشار خونی می‌تواند موجب آسیب عروق، فعال شدن پلاکت‌ها و عوامل انعقادی بر هم خوردن تعادل بین عوامل انعقادی و فیبرینولیزی و در نتیجه بروز اختلالات هموستازی شود (۲). براساس مطالعات موجود، اولین و مؤثرترین روش درمان پرفشار خونی تغییر شیوه زندگی است که شامل رویکردهای تغذیه‌ای برای کاهش فشار خون (DASH، Dietary Approaches to Stop Hypertension)، ورزش و کاهش وزن می‌باشد (۳).

با وجود اثرات مثبت و بلند مدت فعالیت مزمن و منظم، فعالیت ورزشی حاد می‌تواند به دلیل اثرات متفاوت بر تعادل هموستاتیک عاملی بالقوه در مرگ ناگهانی حین و بلافاصله پس از فعالیت به‌ویژه در افراد غیرفعال باشد (۴). یافته‌ها نشان می‌دهند که یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی با شدت بالا سبب فعال شدن و انباشتگی بیشتر پلاکت‌ها و تحریک تشکیل لخته خون می‌شود (۵, ۶). پژوهش‌های بسیاری در زمینه اثر فعالیت ورزشی بر هموستاز انجام شده است که از شاخص‌های پلاکتی مانند شمارش پلاکت‌ها، متوسط حجم پلاکتی (MPV، Mean Platelet Volume) و پهنای توزیع پلاکتی (PDW، Platelet Distribution Width) به منظور سنجش عملکرد پلاکتی و از زمان پروترومبین (PT) و زمان سهمی ترومبوپلاستین فعال شده (aPTT) به منظور ارزیابی انعقاد استفاده کرده‌اند (۷). در پژوهش‌های انجام شده در زمینه‌ی تمرینات مقاومتی، اثر انواع انقباض عضلانی بر شاخص های پلاکتی نیز مورد بررسی قرار گرفته است. از جمله می‌توان به پژوهش طهماسبی و همکارانش (۱۳۹۲) اشاره کرد که اثر حاد دو نوع انقباض هم‌تنش و هم‌جنبش درون‌گرا را بر مردان سالم سنجیدند. نتایج آنها افزایش معنی‌دار اما موقتی شمارش پلاکتی تصحیح شده، PDW و MPV را نشان داد. با این وجود تنها پاسخ PDW و شمارش پلاکتی تصحیح نشده بین دو نوع انقباض عضلانی متفاوت بود. در همین راستا آنها گزارش کردند که به‌طور کلی پس از فعالیت هم‌جنبش درون‌گرا در مقایسه با فعالیت هم‌تنش درون گرا با حجم تمرین یکسان، میزان افزایش برخی شاخص‌های مهم پلاکتی و ترومبوسیتوزیز کمتر است (۸). علاوه بر این، پژوهش‌های بسیاری به بررسی اثر فعالیت ورزشی هوازی و استقامتی بر شاخص‌های پلاکتی و انعقادی خون پرداخته‌اند. در پژوهشی لیپی و همکارانش (۲۰۱۸) اثر حاد دویدن استقامتی با مسافت متوسط تحت شرایط رقابتی بر عوامل انعقادی را مورد بررسی قرار دادند که نتایج آنها افزایش معنادار PT و کاهش معنادار aPTT را پس از فعالیت نشان داد. آنها گزارش کردند که این نوع از فعالیت می‌تواند منجر به تغییرات مختلف عوامل انعقادی و در نتیجه افزایش احتمال مرگ ناگهانی قلبی، حین و بلافاصله پس از فعالیت شدید شود (۹). در پژوهشی دیگر یک جلسه فعالیت ورزشی استقامتی (۱۰۰ کیلومتر دویدن با سرعت ۵/۶ کیلومتر در ساعت) در مردان مسن منجر به افزایش در MPV بلافاصله پس از فعالیت شد که در دو روز بعد از فعالیت کاهش یافت و طی یک هفته به مقادیر استراحتی بازگشت (۱۰). مطالعات اثر فعالیت ورزشی حاد بر افزایش احتمال آسیب عروقی و تشکیل لخته خون را مورد بررسی قرار داده‌اند. لیکاکیس و همکارانش (۲۰۰۸) اثر یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی را بر عوامل هموستازی بیماران غیردیابتی با فشار خون بالا را مورد بررسی قرار دادند و افزایش بیشتر عوامل فیبرینولیزی در مقایسه با شاخص‌های انعقادی را گزارش کردند (۱۱).

با وجود فواید شیوه‌های مختلف تمرینی از جمله تمرینات هوازی، مقاومتی و ایزومتریک بر کاهش فشار خون بیماران مبتلا به پرفشار خونی، امروزه از شیوه‌های تمرینی دیگری نیز به منظور دستیابی به نتایج بهتر استفاده می‌شود که از جمله می‌توان به تمرین با محدودیت جریان خون (BFR، Blood Flow Restriction) اشاره کرد که در آن با استفاده از یک کاف یا شریان‌بند پلاستیکی، جریان خون در اندام محدود شده، در نتیجه جریان خون در عضله حفظ و از بازگشت وریدی جلوگیری می‌شود که این امر باعث تجمع خون در ناحیه فعال همانند یک حوضچه خونی می‌شود (۱۲). درنتیجه تمرین با محدودیت جریان خون، ممکن است تحویل اکسیژن درون‌سلولی و همچنین میزان پاک‌سازی متابولیت‌ها کاهش یابد (۱۳). از این نوع تمرین به عنوان مکمل تمرینی به همراه سایر شیوه‌های تمرینی از جمله تمرینات هوازی و مقاومتی استفاده می‌شود و هدف از آن

اعمال فشار فیزیولوژیایی بیشتر حین فعالیت با شدت کم می‌باشد (۱۲). در زمینه چگونگی تأثیر تمرین BFR بر فشار خون، این فرضیه وجود دارد که تغییر متابولیسم از هوازی به بی‌هوازی (به دلیل محدودیت جریان خون عضلانی و انسداد بازگشت وریدی) می‌تواند عاملی برای تجمع متابولیت‌هایی همچون H+، پتاسیم، لاکتات و غیره باشد (۱۴). همچنین، حذف محدودیت جریان خون باعث افزایش جریان خون همان عضو خواهد شد که به آن پرخونی واکنشی می‌گویند. این پرخونی واکنشی می‌تواند از طریق افزایش استرس برشی، تولید مواد رگ گشا از جمله نیتریک اکساید را افزایش دهد (۱۵). در مجموع این عوامل (افزایش متابولیت‌ها و نیتریک اکساید) می‌توانند موجب اتساع عروق، کاهش مقاومت عروقی و در نتیجه کاهش فشار خون شوند.

در پژوهش‌های گوناگون تأثیر تمرین BFR بر تغییرات فشار خون بررسی شده است. برای نمونه نیتو و همکارانش (۲۰۱۵) اثر تمرین ورزشی همراه با محدودیت جریان خون بر تغییرات فشار خون بعد از فعالیت را مورد مطالعه قرار دادند و کاهش غیر معنادار فشار خون سیستولیک و میانگین فشار خون را در همه گروه‌های تمرینی گزارش کردند ولی این کاهش در گروه با محدودیت جریان خون بیشتر بود (۱۶). در پژوهشی دیگر، کزار و همکارانش (۲۰۱۶) نیز اعلام کردند که ۸ هفته تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون می‌تواند در کاهش فشار خون مؤثر باشد (۱۷). در ارتباط با اثر تمرین BFR بر هموستاز نیز پژوهش‌هایی انجام شده است. مدارمه و همکارانش (۲۰۱۰) هم اعلام کردند که تمرین مقاومتی با شدت پایین در ترکیب با BFR در افراد سالم باعث فعال‌سازی دستگاه انعقادی نمی‌شود (۱۸). در پژوهشی دیگر پاسخ‌های هموستازی و التهابی به تمرین مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون در بیماران قلبی ایسکمی (IHD، Ischemic Heart Disease) که داروی ضد انعقادی دریافت نکرده بودند، مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد که کاربرد BFR به همراه تمرین مقاومتی در بیماران قلبی ایسکمی، باعث تشدید پاسخ‌های هموستازی و التهابی ناشی از ورزش نمی‌شود (۱۹).

با توجه به مطالب ذکر شده، بیشتر مطالعات بر تمرینات مقاومتی تمرکز داشته‌اند؛ درحالی‌که تمرینات هوازی بخش قابل توجهی از برنامه تمرینات در بیماران قلبی- عروقی و به ویژه افراد دارای پرفشارخونی می‌باشد و تاکنون پژوهشی، تأثیر تمرین هوازی همراه با محدودیت جریان خون بر بیماران پرفشار خونی را مورد بررسی قرار نداده است. از طرفی دیگر برای تأثیرگذاری تمرینات مختلف به‌ویژه تمرینات هوازی نیاز به سطوح بالاتری از شدت فعالیت می‌باشد که این مسئله به دلیل کاهش سطح ایمنی با محدودیت روبرو می‌باشد. بر همین اساس طبق پژوهش کارابولوت و همکارانش (۲۰۲۰)، استفاده از محدودیت جریان خون طی تمرین هوازی می تواند منجر به سازگاری های سریعتر و بیشتری در زمینه تناسب قلبی عروقی شود (۲۰). از این رو می‌توان بیان کرد که استفاده از روش BFR می‌تواند آثار مشابهی با شدت بالاتر تمرین را اعمال نماید که برای بررسی ایمن بودن این روش در زمان فعالیت هوازی نیاز است که پاسخ دستگاه‌های مختلف فیزیولوژیکی از جمله دستگاه هموستازی مورد بررسی قرار گیرد تا با اطمینان بیشتری از روش تمرینی استفاده شود؛ بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر یک جلسه تمرین هوازی همراه محدودیت جریان خون بر تغییرات برخی عوامل همودینامیک و انعقادی در بیماران پرفشار خونی می‌باشد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: تعداد ۱۰ بیمار مرد پرفشارخونی (با میانگین سن ۷ ± ۴۹/۹ سال، وزن ۹/۵۷ ± ۸۳/۷۷ کیلوگرم و BMI ۱/۹۱ ± ۲۷/۶ کیلوگرم بر متر مربع، درصد چربی ۵/۱ ± ۲۴/۲، توده عضلانی ۵/۹۵ ± ۶۲/۶ کیلوگرم) به صورت داوطلبانه و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه در این پژوهش شرکت کردند و دو جلسه فعالیت را با فاصله یک هفته با طرح توازن متقابل انجام دادند. معیارهای ورود به مطالعه شامل داشتن فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۴۰ و کمتر از ۱۶۰ میلی-متر جیوه، نداشتن بیماری‌های قلبی جانبی، داشتن تأییدیه پزشک برای فعالیت ورزشی و قرار داشتن در دامنه سنی ۴۰ تا ۶۰ سال بود. بعد از موافقت شرکت‌کنندگان مبنی بر حضور در پژوهش، ارزیابی‌های بالینی توسط پزشک صورت گرفت و در این مرحله نیز تأیید پزشک برای حضور یا عدم حضور شرکت‌کنندگان در پژوهش لحاظ گردید. قبل از شروع مراحل پژوهش به همه اطلاعات کامل در مورد اهداف و شرایط پژوهش و مراحل اجرایی آن ارائه شد و پس از

اطمینان از آگاهی آنان، فرم رضایت‌نامه تکمیل و امضا شد. از آزمودنی‌ها درخواست شد که حداقل ۴۸ ساعت قبل از جلسه تمرینی در هیچ فعالیت بدنی با شدت بالا مشارکت نکنند. این پژوهش پس از تأیید کمیته اخلاق دانشکده علوم توانبخشی شیراز (شناسه اخلاق: IR.SUMS.REHAB.REC.1398.025) در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی بخش علوم ورزشی دانشگاه شیراز اجرا گردید.

روش اجرای پژوهش: طرح پژوهش حاضر به صورت داوطلبانه انتخابی از نوع نیمه تجربی با اندازه‌گیری‌های تکراری و اجرای آن در گروه‌های متقاطع به صورت توازن متقابل در سه جلسه با فاصله یک هفته اجرا گردید. هدف از جلسه اول آشنایی با محیط آزمایشگاه و اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریک مانند قد (قدسنج سکا مدل ۲۰۷ با دقت ۰/۰۱ سانتی‌متر، آلمان)، وزن (ترازوی دیجیتال Medisana مدل BS430 با دقت ۰/۱ کیلوگرم، آلمان)، درصد چربی بدن (بادی‌کامپوزیشن، BoCA x1، کره جنوبی) و همچنین فشار خون (دستگاه سنجش فشار خون عقربه ای Bokang مدل BK2002، چین) و ضربان قلب (دستگاه حسگر ضربان قلب پلار مدل H10، فنلاند و نرم افزار Polar Beat) آزمودنی‌ها بود. در دو جلسه دیگر همه آزمودنی‌ها فعالیت هوازی با شدت متوسط را روی نوارگردان در دو شرایط با محدودیت جریان خون و بدون محدودیت جریان خون انجام دادند. روش اجرایی به این صورت بود که پس از تأییدیه پزشک، شرکت‌کنندگان در قالب دو گروه، فعالیت راه رفتن با محدودیت و بدون محدودیت جریان خون را اجرا نمودند. در جلسه اول ۵ نفر از آزمودنی‌ها فعالیت راه رفتن را با محدودیت اجرا کردند، در حالی که در همان جلسه، ۵ آزمودنی دیگر راه رفتن را بدون محدودیت جریان خون اجرا کردند. در جلسه بعد که با فاصله ۱ هفته از جلسه اول قرار داشت، جای گروه‌ها عوض شد.

تمرین شامل ۵ مرحله فعالیت دو دقیقه‌ای راه رفتن روی دستگاه نوارگردان (HP Cosmos، آلمان) با سرعت ۴ کیلومتر در ساعت بود که با یک دقیقه استراحت غیرفعال بین مرحله‌ها دنبال گردید. فشار کاف بر اساس درصدی از فشار خون سیستولی هر فرد تعیین شد، به صورتی که تمام آزمودنی‌ها با ۹۰ درصد فشار خون سیستولی خود فعالیت کردند (۲۱). به منظور اعمال محدودیت جریان خون از کاف محدودکننده جریان خون (شرکت قامت پویان، ایران) با عرض ۱۳/۵ سانتی‌متر و طول ۱۲۵ سانتی‌متر استفاده شد. کاف‌ها قبل از اجرای فعالیت در قسمت پروگزیمال هر دو ران شرکت‌کننده بسته و محدودیت به هنگام اجرای مرحله‌های فعالیت با ۹۰ درصد فشار خون سیستولی هر فرد تنظیم و به هنگام استراحت بین مرحله‌های فعالیت حذف می‌شد.

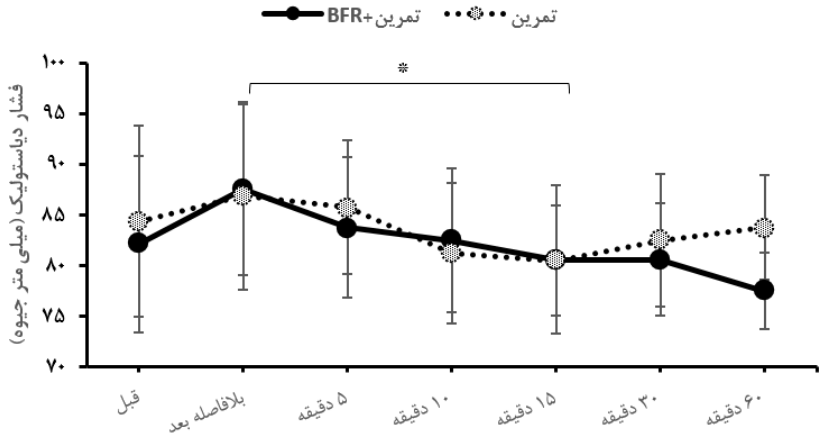
روش‌های آزمایشگاهی: ضربان قلب حین فعالیت از طریق ECG که جزئی از دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی (Cortex Biophysik، آلمان) بود، ارزیابی شد. برای تعیین میزان درک فشار نیز در حین فعالیت از مقیاس بورگ (۲۰-۶) استفاده شد. علاوه بر این، فشار خون بعد از فعالیت در دوره‌های زمانی بلافاصله، ۵، ۱۰، ۱۵، ۳۰ و ۶۰ دقیقه پس از فعالیت ارزیابی شد. همچنین، نمونه‌های خونی به منظور ارزیابی تعداد پلاکت‌ها (دستگاه شمارشگر سلولی، Sysmex k21، ژاپن)، PT (Pacific Hemostasis Thromboplastin-D Kit،Fisher Scientific، ایالات متحده آمریکا) و aPTT (Pacific Hemostasis, APTT-XL Kit، ایالات متحده آمریکا) بلافاصله، ۳۰ دقیقه و ۲۴ ساعت پس از فعالیت از ورید بازویی به میزان ۴ سی‌سی در هر بار گرفته شد که ۲ سی‌سی از آن برای آزمایش شمارش سلول‌های خونی و ۲ سی‌سی برای آزمایش PT و aPTT در لوله خونی k۲ با حجم ۲ سی‌سی جمع‌آوری شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده پلاسمایی با ماده ضدانعقاد سیترات سدیم بودند. همچنین، برای جداسازی نمونه‌ها، سانتریفیوژ با دور ۳۵۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه انجام شد.

تحلیل آماری: برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده شد. از میانگین ± انحراف معیار برای توصیف داده‌ها استفاده شد. جهت بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو- ویلک استفاده گردید. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری (۷×۲ برای فشار خون سیستول و دیاستول، ۵×۲ برای ضربان قلب و شاخص درک فشار، ۴×۲ برای PT و aPTT) برای مقایسه نتایج در دو جلسه فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون استفاده شد. همچنین از نرم‌افزار اکسل نیز برای ترسیم نمودار استفاده شد. مقادیر P-value کمتر از ۰/۰۵ به عنوان معنادار در نظر گرفته شد.

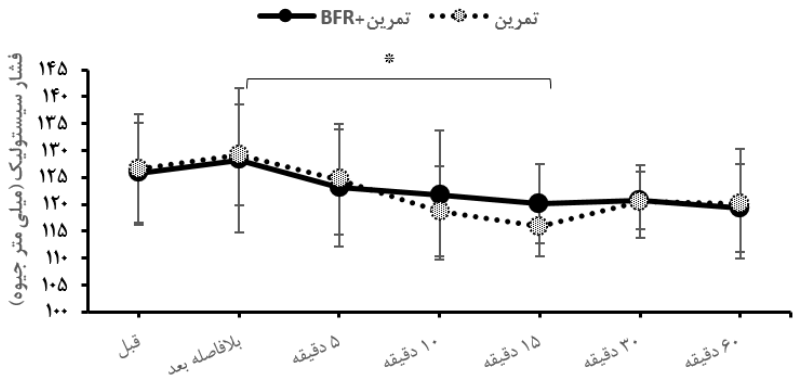
نتایج

نتایج پژوهش نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، فشار خون دیاستولی از نظر زمانی تحت تأثیر فعالیت قرار گرفت (P <۰/۰۰۱، $F_{۴۲،۶}$ = ۶/۲۲)، ولی تعامل شرایط فعالیت با زمان‌های مختلف اندازه‌گیری فشار خون دیاستولی معنادار نبود (P=۰/۵۳، $F_{۴۲،۶}$=۰/۵۸) (نمودار ۱). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که بین فشار خون دیاستولی بلافاصله بعد از فعالیت با مقادیر ۱۵ دقیقه دوره بازیافت تفاوت معناداری وجود دارد (P=۰/۰۳). بررسی مقادیر فشار خون سیستولی نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، فشار خون سیستولی تحت تأثیر فعالیت قرار گرفت (P<۰/۰۰۱، $F_{۴۲،۶}$ = ۶/۶۷)، ولی تعامل شرایط فعالیت با زمان‌های مختلف اندازه‌گیری فشار خون سیستولی معنادار نبود (P=۰/۶۲، $F_{۴۲،۶}$=۰/۷۳) (نمودار ۲). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که بین فشار خون سیستولی بلافاصله بعد از فعالیت با مقادیر ۱۵ دقیقه دوره بازیافت تفاوت معناداری وجود دارد (P=۰/۰۴)، اما نتایج ضربان قلب در مورد تأثیر زمان (P<۰/۰۰۰۱، $F_{۳۵،۵}$=۷۲/۵) و تعامل شرایط-زمان (P=۰/۰۱۱، $F_{۷،۱}$=۱۳/۲۶) معنادار بود (نمودار ۳). نتایج آزمون بانفرونی نشان داد که تفاوت موجود بین مقادیر ضربان قلب زمان استراحت با تمام مرحله‌های فعالیت معنادار بود (P<۰/۰۰۱) درحالی‌که بین مرحله‌های مختلف فعالیت در دو شرایط با و بدون محدودیت جریان خون تفاوت معناداری وجود نداشت (P>۰/۰۵)، غیر از بعد از فعالیت که فعالیت با محدودیت جریان خون منجر به ضربان قلب بالاتری شد (P<۰/۰۵). در شاخص درک فشار اثر زمان معنادار بود (P<۰/۰۰۰۱، $F_{۲۸،۴}$=۱۱/۷). براساس نتایج آزمون بانفرونی تفاوت بین شاخص درک فشار در مرحله اول با همه مرحله‌های دیگر معنادار بود (P<۰/۰۵). اگر چه میزان درک فشار در همه مرحله‌های فعالیت با محدودیت جریان خون به صورت معناداری بالاتر از فعالیت بدون محدودیت جریان خون بود (P<۰/۰۰۱) اما تعامل زمان-شرایط از نظر آماری معنادار نبود (P=۰/۲۰، $F_{۲۸،۴}$=۱/۶) (نمودار ۴).

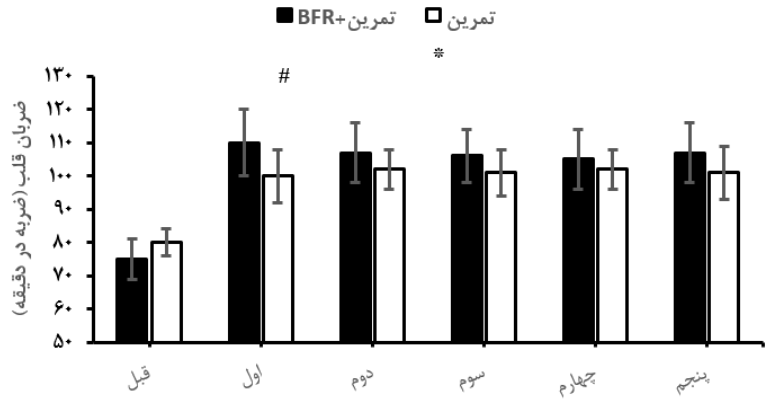
نتایج پژوهش نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، تعداد پلاکت‌ها تحت تأثیر فعالیت قرار نگرفت (P=۰/۰۵۵، $F_{۲۱،۳}$ = ۳/۳۴)، همچنین، تعامل شرایط فعالیت با زمان‌های مختلف اندازه‌گیری هم معنادار نبود (P=۰/۹، $F_{۲۱،۳}$=۰/۱۵) (نمودار ۵). بررسی نتایج PT هم نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، عامل PT تحت تأثیر فعالیت قرار می‌گیرد (P<۰/۰۰۱، $F_{۲۱،۱}$=۹/۸۹) اما بین تغییرات PT بعد از فعالیت با و بدون BFR تفاوت معناداری وجود ندارد (P=۰/۰۸، $F_{۲۱،۳}$=۲/۴۳) (نمودار ۶). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که فعالیت ورزشی منجر به کاهش معنادار PT در ۲۴ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با بلافاصله و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت شد (P<۰/۰۰۱). بررسی عامل aPTT هم نشان داد که فعالیت صرف نظر از شرایط آن (P<۰/۰۰۱، $F_{۲۱،۳}$=۲۸/۲) بر نتایج تأثیرگذار می‌باشد ولی تعامل شرایط-زمان از نظر آماری معنادار نمی‌باشد (P=۰/۳۱، $F_{۲۱،۳}$=۱/۲۳) (نمودار ۷). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که aPTT ۲۴ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با ۳۰ دقیقه پس از فعالیت کاهش معناداری داشته است (P<۰/۰۰۱).



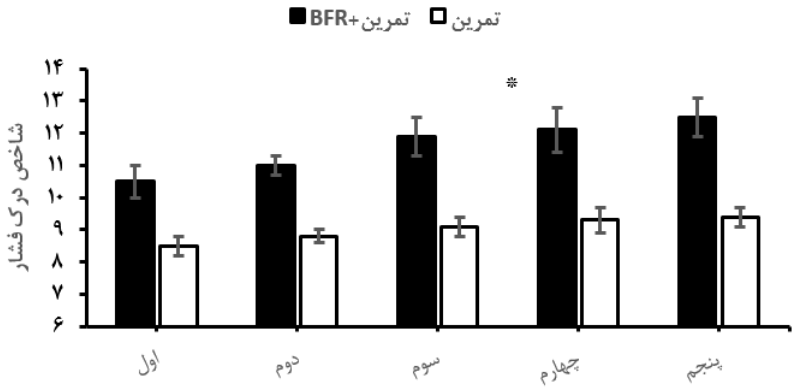
نمودار۱. فشار خون دیاستولی بعد از یک جلسه تمرین هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).



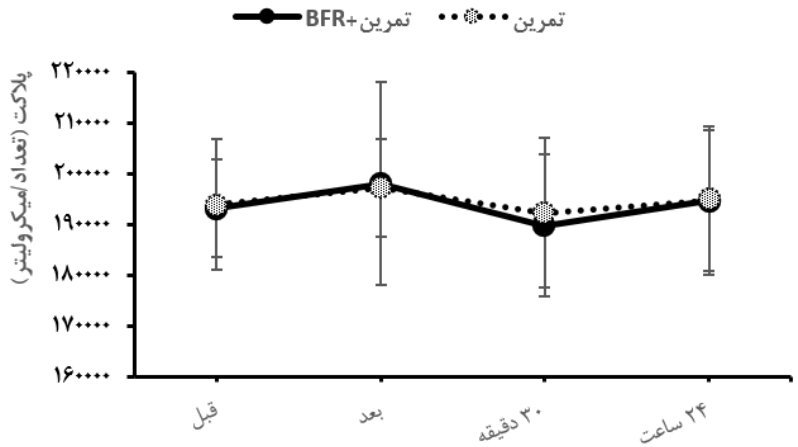
نمودار ۲. فشار خون سیستولی بعد از یک جلسه تمرین هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).



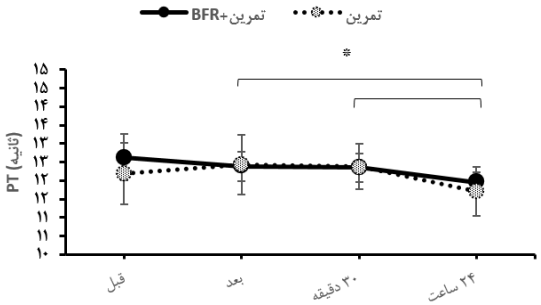
نمودار ۳. ضربان قلب در مرحله‌های مختلف فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد. علامت #نشان‌دهنده تفاوت معنادار در تعامل زمان در جلسه می‌باشد).



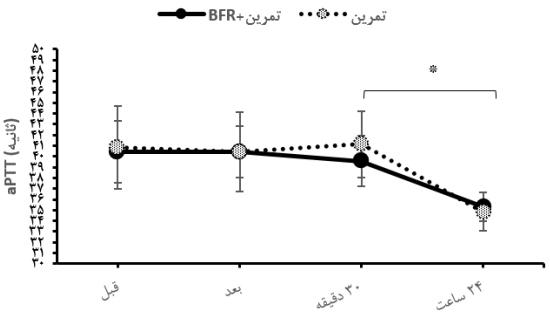
نمودار ۴. میزان درک فشار در مرحله‌های مختلف فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).



نمودار ۵. تعداد پلاکت‌ها قبل و بعد از فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.



نمودار ۶. مقادیر PT قبل و بعد از فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).



نمودار۷. مقادیر aPTT قبل و بعد از فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون.
(علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر مقایسه پاسخ برخی عوامل همودینامیکی و انعقادی مردان میانسال دارای فشار خون به فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون و پیگری اثرات آن در دوره بازیافت بود. آزمودنی‌ها ۵ مرحله فعالیت هوازی ۲ دقیقه‌ای با زمان‌های استراحت غیرفعال ۱ دقیقه‌ای را در دو جلسه با و بدون محدودیت جریان خون در ران را روی نوارگردان انجام دادند. نتایج پژوهش نشان داد که با وجود بالاتر بودن مقادیر اندازه‌گیری شده فشار خون سیستولی، دیاستولی، ضربان قلب، شاخص درک فشار و تعداد پلاکت‌ها و نیز کاهش زمان پروترومبین (PT) و زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده (aPTT) در شرایط فعالیت هوازی با محدودیت جریان خون، تفاوت موجود بین دو جلسه غیر از عامل ضربان قلب در بقیه عوامل از نظر آماری معنادار نبود.

براساس نتایج پژوهش حاضر فشار خون سیستولی بعد از فعالیت هوازی نسبت به مقادیر پایه حدود ۲ درصد افزایش پیدا کرد؛ اما بعد از ۶۰ دقیقه بازیافت به مقادیری حدود ۵ درصد پایین‌تر از سطح پایه قبل از فعالیت رسید و این افت فشار خون پس از جلسه فعالیت (Post Exercise Hypotension) هوازی با محدودیت نیز با مقادیر مشابه مشاهده شد. اما فشار خون دیاستولی با وجود اینکه بعد از فعالیت به صورت متوسط حدود ۴ درصد افزایش پیدا کرد و بعد از گذشت ۶۰ دقیقه در جلسه فعالیت با BFR، به حدود ۵/۵ درصد پایین‌تر از سطوح پایه کاهش یافت؛ ولی در جلسه فعالیت عادی این کاهش کمتر از یک درصد بود. برخی پژوهشگران بالاتر بودن مقادیر فشار خون سیستولی و دیاستولی را بعد از فعالیت با BFR در مقایسه با شرایط کنترل را مشاهده کرده بودند، با این حال مطالعاتی نیز وجود دارند که این تفاوت را ندیده‌اند اما این مطالعات عمدتاً با شدت‌های پایین یعنی کمتر از ۳۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه بوده‌اند، درحالی‌که در شدت‌های

۴۰ الی ۶۰ درصد و بالاتر این تفاوت‌ها مشاهده شده است. نکته جالب توجه این بود که در مطالعات قبلی مقادیر افزایش‌یافته فشار خون سیستولی و دیاستولی بعد از ۳۰ دقیقه به سطوح استراحتی برگشته (۲۲)، سیلوا و همکاران (۲۰۱۸) این اثر را ۵۰ دقیقه بعد از فعالیت با BFR گزارش کردند (۲۳) درحالی‌که در پژوهش حاضر فشار خون سیستولی بعد از ۵ دقیقه و فشار دیاستولی به سطوح پایه برگشت.

مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت با BFR منجر به افزایش اکسیژن مصرفی در حین فعالیت و افزایش EPOC بعد از فعالیت در دوره بازیافت می‌شود که البته شدت فعالیت (۲۴, ۲۵) و میزان محدودیت ایجاد شده در جریان خون و حتی پهنای کاف (۲۶) نیز بر نتایج مؤثر می‌باشد. نتیجه چنین شرایطی افزایش در ضربان قلب و افزایش میزان درک از فشار است. حین فعالیت و در وهله‌های مختلف فعالیت، آزمودنی‌ها به طور متوسط ۲۸ درصد فشار و سختی بیشتری را در جلسه فعالیت با BFR نسبت به فعالیت عادی تجربه کردند که منجر به بالاتر رفتن به صورت متوسط حدود ۶ درصد ضربان قلب شد به صورتی که اختلاف ۱۰ درصدی اولین وهله فعالیت از نظر آماری معنادار نیز بود. مطالعات پیشین هم بالاتر بودن ضربان قلب در فعالیت با شدت پایین همراه با BFR را در مقایسه با شرایط بدون BFR گزارش کرده بودند (۲۱, ۲۳, ۲۵, ۲۷-۲۹). برخی پژوهشگران وجود رابطه مثبت بین شدت فعالیت، میزان محدودیت در جریان خون و پاسخ ضربان قلب را نشان داده‌اند (۳۰, ۳۱). عقیده بر این است که فعالیت هوازی با BFR در ران منجر به افزایش فراخوانی واحدهای حرکتی در عضلات پا از طریق تحریک مسیرهای آوران سه و چهار در زمان فعالیت می‌شود که مهار نورون حرکتی آلفا و در نتیجه ادامه حرکت را به دنبال دارد و احتمالا در افزایش تولید و تجمع متابولیت‌ها مؤثر می‌باشد (۲۵). همچنین در همین راستا پژوهشگران در پاسخ به فعالیت تناوبی شدید با محدودیت جریان خون، افزایش فعالیت الکتریکی عضله دوسربازویی دست برتر را در نتیجه تجمع متابولیت‌ها و به دنبال آن فراخوانی واحدهای حرکتی نوع ۲، گزارش کرده‌اند (۳۲). در مطالعاتی که روی فعالیت مقاومتی با BFR انجام شده‌اند افزایش فراخوانی تارهای عضلانی نوع ۲ و وابستگی به ذخایر کربوهیدرات حین فعالیت گزارش شده است که می‌تواند ناشی از افزایش آدرنالین و نورآدرنالین در زمان فعالیت باشد (۲۴, ۳۰). افزایش نسبی فشار خون دیاستول و سیستول و ضربان قلب را نیز می‌توان به این تغییرات هورمونی ارتباط داد. اما تجمع لاکتات در همه مطالعات مشاهده نشده است که می‌تواند وابسته به شدت فعالیت انجام شده باشد و به نظر می‌رسد عدم مشاهده تفاوت بین دو جلسه به دلیل شدت پایین فعالیت بوده باشد.

شمن و همکارانش (۲۰۱۹) در پژوهشی اعلام کردند که فعالیت هوازی با شدت۴۰ درصد همراه با محدودیت جریان خون منجر به تطابق‌پذیری (adjustment) سریع‌تری و تغییرپذیری ضربان قلب (Heart rate variability) بیشتری نسبت به فعالیت با شدت ۷۰ درصد در دستگاه قلبی- عروقی می‌شود (۳۳). پژوهشگران معتقدند که با ایجاد محدودیت جریان خون برای یک عضو، جریان خون شریانی ورودی به آن عضو محدود و جریان خون وریدی مسدود می‌گردد. این عامل باعث کاهش بازگشت وریدی به قلب می‌شود. گیرنده‌های فشاری موجود در دهلیزها این پیام را به مرکز کنترل کننده تواتر قلبی در بصل النخاع مخابره می‌کنند. بنابراین، دستگاه عصبی سمپاتیک قلب را برای افزایش تواتر قلبی تحریک می‌کند. در واقع این افزایش ضربان قلب سازوکاری جبرانی برای کاهش حجم ضربه ای ناشی از افزایش مقاومت محیطی و کاهش بازگشت وریدی است تا بدین وسیله برون‌ده قلبی حین فعالیت حفظ شود (۲۷, ۳۱).

در پژوهش حاضر علاوه بر عوامل همودینامیکی، برخی از عوامل انعقادی نیز اندازه‌گیری شد. در همین راستا، پاسخ تعداد پلاکت‌ها به عنوان یکی از عوامل مهم در فرایند انعقاد و گرفتگی عروق اندازه‌گیری شد. براساس نتایج به دست آمده فعالیت هوازی با یا بدون محدودیت جریان خون افزایش اندک (حدود ۲ درصد) تعداد پلاکت ها را به دنبال داشت، اما بلافاصله بعد از فعالیت این افزایش به سطوح قبل از فعالیت بازگشت و ۲۴ ساعت بعد از پایان فعالیت، حتی به مقادیری پایین‌تر از سطوح پایه نیز رسید، اما هیچ کدام از این تغییرات از نظر آماری معنادار نبود. اگرچه فعالیت ورزشی حتی با شدت متوسط، از طریق تحریک ترشح آدرنالین (۳۴-۳۶) موجب انقباض قدرتمند طحال می‌شود که رهایش بیشتر از پلاکت‌ها از بستر عروقی طحال، مغز استخوان و مخزن بین عروقی گردش خون

ریوی و ریه‌ها (۳۶) و در نتیجه افزایش تعداد پلاکت‌ها هم در افراد دارای پرفشار خونی و دیابتی (۱۱) و هم افراد سالم (۳۷) را به دنبال دارد؛ اما (۳۸) و (۳۹) نیز همسو با پژوهش حاضر تفاوت معنادار تعداد پلاکت‌ها در پاسخ به تمرین هوازی با و بدون محدودیت جریان خون را مشاهده نکردند. در واقع احتمالاً شدت فعالیت در آزمودنی‌های پرفشار خونی پژوهش حاضر ترشح قابل توجه آدرنالین و در نتیجه انقباض طحال را برای افزایش معنادار تعداد پلاکت‌ها به دنبال نداشته است.

در پژوهش حاضر زمان پروترومبین و زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده، هم به عنوان عوامل انعقادی اندازه‌گیری شدند. نتایج پژوهش نشان داد که با وجود تغییرات مشاهده شده در این دو عامل در اثر فعالیت هوازی، محدودیت جریان خون تأثیر معناداری بر نتایج نداشت. بر این اساس فعالیت هوازی، زمان پروترومبین را حدود ۲ درصد کاهش داد اما این کاهش تا ۲۴ ساعت بعد به حدود ۴/۵ درصد رسید. از طرفی دیگر زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده نیز بعد از فعالیت کمتر از ۱ درصد کاهش یافت اما این کاهش بعد از ۲۴ ساعت به حدود ۱۳ درصد رسید. به عبارت دیگر فعالیت هوازی باعث کوتاه‌تر شدن زمان تشکیل لخته در بدن می‌شود، اثری که در مطالعات قبلی نیز گزارش شده بود (۳۶) و این افزایش فعالیت عوامل انعقادی تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت نیز می‌تواند ادامه داشته باشد (۴۰). اما اعمال محدودیت جریان خون بر این فرایند تأثیر معناداری ندارد. مدرامه و همکارانش (۲۰۱۰) نیز نتایج مشابهی در زمینه تمرینات مقاومتی و محدودیت جریان خون مشاهده کردند و اعلام کردند فعالیت مقاومتی با شدت پایین با محدودیت جریان خون منجر به فعال‌سازی دستگاه انعقادی در افراد سالم نمی‌شود (۱۸). اعلام شده است که این افزایش انعقادپذیری (hypercoagulabity) بعد از ورزش با افزایش عامل هشت (FVIII) در ارتباط می‌باشد که خود در تشکیل ترومبین مؤثر می‌باشد (۳۶). کاهش زمان نسبی ترومبوپلاستین فعال شده اگرچه به عنوان افزایش انعقادپذیری در نظرگرفته می‌شود ولی لزوما خطر انعقاد را افزایش نمی‌دهد؛ زیرا باید همزمان فرایندهای تکمیلی یعنی تولید بیشتر ترومبین و کاهش آنتی‌ترومبین و پلاسمین هم رخ دهد، فرایندی که در آزمودنی‌های حاضر که دارای سطوح طبیعی PT و aPTT بودند، چندان محتمل نبود. البته در کل سطوح عوامل انعقادی و همچنین واکنش‌پذیری (Reactivity) پلاکت‌ها در بیماران قلبی (۴۱) و افراد دارای فشار خون (۴۲) بالاتر می‌باشد و عوامل تحریکی مانند استرس روحی (۴۳) همراه با فعالیت ورزشی، می‌تواند خطر این عوامل را بیشتر نیز کند، اثری که به نظر می‌رسد در فعالیت هوازی با شدت پایین در این پژوهش رخ داده باشد ولی محدودیت جریان خون آن را تشدید نکرده است.

پژوهشگران تلاش کرده‌اند تا اثر متغیرهای مزاحم و جانبی مانند عوامل تغذیه‌ای و شرایط روحی روانی را به حداقل برسانند ولی تأثیرگذاری برخی از این عوامل بر نتایج غیر قابل اجتناب بود. در همین راستا، امکان منع آزمودنی‌ها از داروهای فشار خون وجود نداشت و به نظر می‌رسد برخی از این داروها بر نتایج مؤثر بوده باشند؛ ولی امکان حذف تأثیرات احتمالی آنها وجود نداشت، هرچند تلاش شد آزمودنی‌هایی برای پژوهش انتخاب شوند که دامنه مشابهی از داروها را مصرف می‌کنند. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی این امر مورد توجه قرار گیرد. احتمالاً بخشی از عدم تفاوت بین دو جلسه نیز ناشی از شدت پایین فعالیت بوده باشد که پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی شدت‌های متفاوت فعالیت هوازی و همچنین ترکیبی مورد توجه قرار گیرد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که اگرچه فعالیت هوازی همراه با محدودیت جریان خون منجر به احساس درک از فشار و ضربان قلب و فشار خون بالاتری در آزمودنی‌های میانسال دارای پرفشارخونی می‌شود ولی پاسخ عوامل مختلف همودینامیکی و انعقادی به فعالیت هوازی، تحت تأثیر محدودیت جریان خون تشدید نمی‌شود. بنابراین، استفاده از این روش تمرینی جهت دستیابی به اثرات مثبت فعالیت با وجود شدت پایین آن، فشار بیشتری بر دستگاه قلبی- عروقی و انعقادی بیماران پرفشار خونی اعمال نمی‌کند.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این پژوهش بر خود لازم می‌دانند که از آزمودنی‌های محترم و همه افرادی که به نوعی در مراحل مختلف پژوهش با ما همکاری داشتند، تشکر و قدردانی نمایند.

منابع

1. Chockalingam A. Impact of world hypertension day. Canadian Journal of Cardiology. 2007;23(7):517-9.
2. Lip G. Hypertension and the prothrombotic state. Journal of human hypertension. 2000;14(10):687-90.
3. Blumenthal JA, Babyak MA, Hinderliter A, Watkins LL, Craighead L, Lin P-H, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. Archives of internal medicine. 2010;170(2):126-35.
4. Lippi G, Maffulli N. Biological influence of physical exercise on hemostasis. Semin Thromb Hemost. 2009;35(3):269-76.
5. Cadroy Y, Pillard F, Sakariassen KS, Thalamas C, Boneu B, Riviere D. Strenuous but not moderate exercise increases the thrombotic tendency in healthy sedentary male volunteers. Journal of applied physiology. 2002;93(3):829-33.
6. Ersöz G, Zergero-lu A, Fıçıcılar H, Özcan H, Öztekin P, Aytaç S, et al. Effect of submaximal and incremental upper extremity exercise on platelet function and the role of blood shear stress. Thrombosis research. 2002;108(5-6):297-301.
7. Smith DL, Fernhall B. Advanced cardiovascular exercise physiology: Human Kinetics; 2011.
8. Tahmasebi W, Ahmadizad S, Howanloo F, Jamshidi AA. Acute responses of platelet indices to concentric isotonic and isokinetic contractions in healthy men Sport and Exercise Physiology. 2012;5(2):811-20.
9. Lippi G, Salvagno GL, Tarperi C, Gelati M, Montagnana M, Danese E, et al., editors. Prothrombotic state induced by middle-distance endurance exercise in middle-aged athletes. Seminars in thrombosis and hemostasis; 2018: Thieme Medical Publishers.
10. Tarperi C, Salvagno GL, Schena F, Lippi G. Strenuous physical exercise and hematological indices of cardiovascular risk: the exception case of a 93-year-old man running a 100-km distance. Ann Blood. 2017;2(8).
11. Lekakis J, Triantafyllidi H, Galea V, Koutroumbi M, Theodoridis T, Komporozos C, et al. The immediate effect of aerobic exercise on haemostatic parameters in patients with recently diagnosed mild to moderate essential hypertension. Journal of thrombosis and thrombolysis. 2008;25(2):179-84.
12. Pope ZK, Willardson JM, Schoenfeld BJ. Exercise and blood flow restriction. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2013;27(10):2914-26.
13. Suga T, Okita K, Morita N, Yokota T, Hirabayashi K, Horiuchi M, et al. Intramuscular metabolism during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction. Journal of Applied Physiology. 2009;106(4):1119-24.
14. Anderson G, Rhodes E. A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. Sports Medicine. 1989;8(1):43-55.
15. Klabunde R. Cardiovascular physiology concepts: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
16. Neto GR, Sousa MS, Costa PB, Salles BF, Novaes GS, Novaes JS. Hypotensive effects of resistance exercises with blood flow restriction. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2015;29(4):1064-70.
17. Cezar MA, De Sá CA, Corralo VdS, Copatti SL, Santos GAGd, Grigoletto MEdS. Effects of exercise training with blood flow restriction on blood pressure in medicated hypertensive patients. Motriz: Revista de Educação Física. 2016;22(2):9-17.
18. Madarame H, Kurano M, Takano H, Iida H, Sato Y, Ohshima H, et al. Effects of low-intensity resistance exercise with blood flow restriction on coagulation system in healthy subjects. Clinical physiology and functional imaging. 2010;30(3):210-3.
19. Madarame H, Kurano M, Fukumura K, Fukuda T, Nakajima T. Haemostatic and inflammatory responses to blood flow-restricted exercise in patients with ischaemic heart disease: a pilot study. Clinical physiology and functional imaging. 2013;33(1):11-7.
20. Karabulut M, Esparza B, Dowllah IM, Karabulut U. The impact of low-intensity blood flow restriction endurance training on aerobic capacity, hemodynamics, and arterial stiffness. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. 2020.
21. Abe T, Kearns CF, Sato Y. Muscle size and strength are increased following walk training with restricted venous blood flow from the leg muscle, Kaatsu-walk training. Journal of applied physiology. 2006;100(5):1460-6.
22. Barili A, da Silva Corralo V, Cardoso AM, Mânica A, Bonadiman BdSR, Bagatini MD, et al. Acute responses of hemodynamic and oxidative stress parameters to aerobic exercise with blood flow restriction in hypertensive elderly women. Molecular biology reports. 2018;45(5):1099-109.
23. Silva JCG, Neto EP, Brittar ST, Domingos-Gomes JR, Neto GR, Cirilo-Sousa MS. Effect of interval and continuous aerobic exercise with and without restriction of blood flow on post-exercise blood pressure/Efeito do exercicio aerobio intervalado e continuo com e sem restricao de fluxo sanguineo sobre a pressao arterial pos-exercicio. Motricidade. 2018;14(S1):89-97.

24. SILVA JC, NETO EP, Neto GR, Bemben MG, Patterson SD, Batista G, et al. Acute and chronic adaptations of aerobic exercise with blood flow restriction: a systematic review. Frontiers in Physiology. 2019;10:1239.
25. Loenneke JP, Thrower AD, Balapur A, Barnes JT, Pujol TJ. The energy requirement of walking with restricted blood flow. Sport Science. 2011;4(2):7-11.
26. de Souza Pfeiffer P, Cirilo-Sousa MS, Dos Santos HH. Effects of different percentages of blood flow restriction on energy expenditure. International journal of sports medicine. 2019;40(03):186-90.
27. Renzi CP, Tanaka H, Sugawara J. Effects of leg blood flow restriction during walking on cardiovascular function. Medicine and science in sports and exercise. 2010;42(4):726.
28. Silva JC, Domingos-Gomes JR, Freitas ED, Neto GR, Aniceto RR, Bemben MG, et al. Physiological and perceptual responses to aerobic exercise with and without blood flow restriction. J Strength Cond Res doi. 2019;10.
29. Naserkhani F, Mehdizadeh R. The acute response of hemodynamic parameters to walking on a treadmill with blood flow restriction in sedentary young girls. Sport Physiology & Management Investigations. 2018;9(4):43-53.
30. Karabulut M, Garcia SD. Hemodynamic responses and energy expenditure during blood flow restriction exercise in obese population. Clinical physiology and functional imaging. 2017;37(1):1-7.
31. Ozaki H, Brechue WF, Sakamaki M, Yasuda T, Nishikawa M, Aoki N, et al. Metabolic and cardiovascular responses to upright cycle exercise with leg blood flow reduction. Journal of sports science & medicine. 2010;9(2):224.
32. Ilbeigi S, Yousefi M, Ghasemi F. Effect of one session of high intensity interval exercise with and without blood flow restriction on electrical selected muscles activity of brachial in trained female Paramedical Sciences & Rehabilitation. 2021;9(4):7-15.
33. Schamne JC, Ferreira Junior A, Araújo ACd, Lima-Silva AE, Bertuzzi RCdM, Okuno NM. Cardiac autonomic responses during and after a single session of aerobic exercise with and without blood flow restriction. Motriz: Revista de Educação Física. 2019;25(3).
34. Rock G, Tittley P, Pipe A. Coagulation factor changes following endurance exercise. Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine. 1997;7(2):94-9.
35. Ikarugi H, Taka T, Nakajima S, Kato N, Ueda T, Matsumura K, et al. Detection of a prothrombotic state after acute aerobic exercise. Thrombosis research. 1997;85(4):351-6.
36. El-Sayed MS, Ali ZE-S, Ahmadizad S. Exercise and training effects on blood haemostasis in health and disease. Sports medicine. 2004;34(3):181-200.
37. Ribeiro J, Almeida-Dias A, Ascensão A, Magalhães J, Oliveira A, Carlson J, et al. Hemostatic response to acute physical exercise in healthy adolescents. Journal of science and medicine in sport. 2007;10(3):164-9.
38. BASHAFAAT H, AFZALPOUR MI, FALLAHI AA, NAZIFI S, ILBEIGI S. The effects of acute interval cycling and blood flow restriction on hematologic factors of beginner cyclists. Turkish Journal of Sport and Exercise. 2017;19(1):70-6.
39. Nakajima T, Takano H, Kurano M, Iida H, Kubota N, Yasuda T, et al. Effects of KAATSU training on haemostasis in healthy subjects. International Journal of KAATSU Training Research. 2007;3(1):11-20.
40. Hegde SS, Goldfarb AH, Hegde S. Clotting and fibrinolytic activity change during the 1 h after a submaximal run. Medicine and science in sports and exercise. 2001;33(6):887-92.
41. Ahmadizad S, Nouri-Habashi A, Rahmani H, Maleki M, Naderi N, Lotfian S, et al. Platelet activation and function in response to high intensity interval exercise and moderate continuous exercise in CABG and PCI patients. Clinical hemorheology and microcirculation. 2016;64(4):911-9.
42. Preston RA, Jy W, Jimenez JJ, Mauro LM, Horstman LL, Valle M, et al. Effects of severe hypertension on endothelial and platelet microparticles. Hypertension. 2003;41(2):211-7.
43. Naesh O, Haedersdal C, Hindberg I, Trap-Jensen J. Platelet activation in mental stress. Clinical Physiology. 1993;13(3):299-307.

Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022/Vol.15/No.2/64-75

The effect of combined training on serum concentrations of inflammatory cytokines and factors associated with metabolic syndrome in elderly women with fatty liver

Masoumeh Norouzpour [1], Seyed Mohammad Marandi [*1], Mohsen Ghanbarzadeh [2], Abbas Ali Zare Mayavan [3]

1 Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, University of Isfahan, Isfahan, Iran.
2 Department of Sports Physiology, Faculty of Sports Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.
3 Internal Medicine (MD), Mahshahr, Iran.

Original Article

Abstract

Purpose: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is strongly associated with altered levels of inflammatory cytokines and increased metabolic abnormalities. In this study, the effect of combined training on serum concentrations of proinflammatory cytokines interleukin 18 (IL18), anti-inflammatory interleukin 10 (IL10) and metabolic syndrome-related factors in elderly women with fatty liver was investigated.

Methods: twenty-four elderly women with NAFLD were selected purposively and were randomly divided into training (n = 12) and control (n = 12) groups. Combined training was performed for ten weeks. Using ZellBio kit, IL18 and IL10 levels were measured by ELISA and fatty liver levels by ultrasound procedure. Blood and anthropometric factors were measured as well. Statistical analysis was performed using paired samples t-test and Wilcoxon, covariance and Spearman correlation procedures.

Results: Decreased and increased serum concentrations of interleukin 18 (P = 0.00) and interleukin 10 (P = 0.00) were observed in the training group compared to the control group, respectively. Also, weight, waist circumference (P = 0.00) and metabolic markers including triglyceride (TG) (P = 0.00), insulin resistance index (HOMA-IR) (P = 0.01), liver fat (P = 0.00), aspartate aminotransferase (AST) (P = 0.04) and glucose (P = 0.00) levels were significantly reduced. Moreover, there was no significant difference between insulin (P = 0.11) and alanine aminotransferase (ALT) (P = 0.07) levels.

Conclusion: Combined training can improve the levels of inflammatory cytokines and reduce metabolic risk factors associated with non-alcoholic fatty liver and play an effective role in the health of the elderly by augmenting anti-inflammatory effects.

Keywords: Hepatic steatosis, Combined training, inflammation, aging, metabolic syndrome

How to cite this article: Norouzpour M, Marandi M, Ghanbarzadeh M, Zare Mayavan A. The effect of combined training on serum concentrations of inflammatory cytokines and factors associated with metabolic syndrome in elderly women with fatty liver. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(2):64-75

*Corresponding Author; E-mail: s.m.marandi@sprt.ui.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.15.2.64

Received: 07/01/2021 Revised: 23/08/1400 Accepted: 02/09/2021

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲/ صفحه‌های ۶۴-۷۵

اثر تمرین ترکیبی بر غلظت سرمی سایتوکاین‌های التهابی و عوامل مرتبط با اختلال متابولیک در زنان سالمند مبتلا به کبد چرب

معصومه نوروزپور[۱]، سید محمد مرندی[۴*]، محسن قنبرزاده[۲]، عباسعلی زارع مایوان[۳]

۱ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.
۲ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی،دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.
۳ پزشک متخصص داخلی، (MD)، ماهشهر، ایران.

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) به شدت با تغییر سطح سایتوکاین‌های التهابی و افزایش ناهنجاری‌های متابولیکی همراه است. در این مطالعه اثر تمرین ترکیبی بر غلظت سرمی سایتوکاین‌های پیش التهابی اینترلوکین ۱۸(IL18)، ضد التهابی اینترلوکین ۱۰ (IL10) و عوامل مرتبط با اختلال متابولیک در زنان سالمند مبتلا به کبد چرب بررسی شد.

روش‌ها: تعداد ۲۴ زن سالمند مبتلا به NAFLD با روش هدفمند انتخاب و به طور تصادفی به گروه تمرین (n=۱۲) و کنترل (n=۱۲) تقسیم شدند. تمرین ترکیبی به مدت ده هفته اجرا شد. سطوح IL18 و IL10 با بسته آزمایشگاهی زلبایو به روش الایزا و کبد چرب با روش سونوگرافی سنجیده شدند. سایر عوامل خونی و تن سنجی اندازه گیری شدند. تحلیل آماری با آزمون‌های تی زوجی و ویلکاکسون، کواریانس و همبستگی اسپیرمن انجام شد.

نتایج: در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به ترتیب کاهش و افزایش غلظت سرمی اینترلوکین ۱۸ (p=۰/۰۰) و مقادیر سرمی اینترلوکین۱۰(p=۰/۰۰) مشاهده شد. همچنین وزن، دور کمر (p=۰/۰۰) و شاخص‌های متابولیکی شامل تری گلیسرید (TG) (p=۰/۰۰)، شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) (p=۰/۰۱) ، چربی کبد (p=۰/۰۰)، آسپارتات آمینو ترانسفراز (AST) (p=۰/۰۴) و گلوکز (p=۰/۰۰) به طور قابل توجهی کاهش یافتند. مقدار انسولین (p=۰/۱۱) و آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) (p=۰/۰۷) بین گروه‌ها تفاوت معناداری نداشت.

نتیجه‌گیری: تمرین ترکیبی می تواند باعث بهبود سطح سایتوکاین‌های التهابی و کاهش عوامل خطر متابولیکی مرتبط با کبد چرب غیر الکلی شود و با افزایش اثرات ضد التهابی نقش مؤثری در سلامتی سالمندان ایفا کند.

واژه‌های کلیدی: استئاتوز کبدی، تمرین ترکیبی، التهاب، سالمندی، اختلال متابولیک.

* نویسنده مسئول: رایانامه: s.m.marandi@sprt.ui.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۱۰/۱۸ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۶/۰۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۶/۱۱

مقدمه

بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) به طور فزاینده شایع‌ترین اختلال کبدی است که باعث تجمع بیش از حد چربی‌ها در کبد می‌شود (۱). شیوع جهانی این بیماری ۲۰ تا ۳۰ درصد در جمعیت عمومی تخمین زده شده است (۲). این بیماری با چاقی، مقاومت به انسولین، هایپرگلیسمی و دیس لیپیدمی که رایج‌ترین ویژگی‌های اختلال متابولیک هستند همراه است (۳). استئاتوز کبدی اغلب به التهاب کبد یا استئاتو هپاتیت غیر الکلی (NASH) منجر می‌شود و در صورت عدم رسیدگی، به فیبروز، سیروز و حتی سرطان کبد تبدیل می‌گردد (۱).

بر اساس مطالعات، زنان در سنین باروری در مقایسه با مردان، کبد چرب غیرالکلی کمتری دارند؛ اما با افزایش سن به دلیل تغییرات هورمونی، وضعیت یائسگی و عواملی از جمله چاقی و افزایش سطح تری گلیسرید، خطر ابتلا به اختلال متابولیک و شیوع NAFLD به‌طور منحصر به فردی در زنان نسبت به مردان افزایش می‌یابد (۱,۴). شواهد نشان می‌دهد که بیش از ۹۰درصد از زنان سالمند مبتلا به NAFLD به اختلال متابولیک مبتلا هستند. در بین اجزای مختلف اختلال متابولیک، مقاومت به انسولین و چاقی احشایی مهمترین عوامل زمینه ساز بیماری کبد چرب در بین زنان گزارش شده است که با ایجاد التهاب مزمن، استرس اکسیداتیو و آزاد شدن اسیدهای چرب، باعث افزایش سطح سایتوکاین‌های پیش التهابی و فعال شدن مسیرهای التهابی می شود که منجر به آسیب کبدی می‌گردد (۵, ۲, ۱)

اینترلوکین-۱۸ یک سایتوکاین پیش التهابی است که می تواند نقش مهمی در آبشار التهابی ایفا کند. این مولکول عضوی از خانواده سایتوکاین‌های اینترلوکین -۱ است و در انواع مختلفی از سلول‌ها مانند ماکروفاژهای فعال شده، سلول‌های عضله صاف عروق، سلول های کوپفر و سلول‌های چربی ترشح می شود. مطالعات متعددی نشان داده اند که سطح سرمی اینترلوکین-۱۸ با اختلال متابولیک، فشار خون، چاقی، دیس لیپیدمی، مقاومت به انسولین در دیابت نوع۲ ارتباط دارد و پیش بینی کننده بیماری‌های قلبی- عروقی است (۳). همچنین گزارش شده است که سطح پلاسمایی این سایتوکاین در بیماران مبتلا NAFLD در مقایسه با افراد سالم افزایش می‌یابد. این افزایش غلظت سرمی اینترلوکین-۱۸ و ارتباط آن با آسیب سلول‌های کبدی و التهاب سیستمیک، نقش مهم این سایتوکاین را در بیماری کبد چرب غیر الکلی نشان می‌دهد. در یک مطالعه فلسیاک و همکاران (۲۰۱۸) افزایش سطح اینترلوکین-۱۸ و ارتباط این سایتوکاین با ALT، تری گلیسرید و استئاتوز کبدی را در بیماران مبتلا به کبد چرب گزارش کردند (۳). با این حال برخی نتایج متناقض گزارش شده است (۶). بر اساس مطالعات افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن وابسته به سن با افزایش التهاب سطح پایه همراه است و سطوح بالاتر نشانگرهای التهابی، در گردش خون جمعیت سالخوردگان مشاهده شده است (۷). برخی پژوهش‌ها نشان داده اند که اصلاح سبک زندگی با تمرینات ورزشی و کاهش وزن می‌تواند باعث کاهش سطح اینترلوکین-۱۸ شود. در یک مطالعه کبیر و همکاران (۲۰۱۸) پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مردان سالمند کاهش اینترلوکین-۱۸ را نشان دادند و انجام تمرینات مقاومتی در افراد سالمند را مفید دانستند (۸). استنسولد و همکاران (۲۰۱۲) نیز پس از ۱۲هفته تمرین هوازی در افراد مبتلا به اختلال متابولیک کاهش شاخص اینترلوکین-۱۸ و چربی کل بدن را گزارش کردند (۹). با این وجود کوهی و همکاران (۲۰۱۳) پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق کاهش معنادار اینترلوکین-۱۸ را مشاهده نکردند (۱۰). خاکرو و همکاران (۲۰۱۹) نیز نشان دادند که سه ماه تمرین هوازی حاد با شدت متوسط اثر معنا داری بر اینترلوکین-۱۸ ندارد (۱۱).

از طرفی، مشاهده شده است که سطح میانجی‌های ضد التهابی از جمله اینترلوکین-۱۰ با افزایش سن و چاقی کاهش می‌یابد. اینترلوکین-۱۰ یک سایتوکاین ضد التهابی است که توسط ماکروفاژها، مونوسیت‌ها، لنفوسیت‌ها و سلول‌های کوپفر تولید می‌شود نقش مؤثری در تنظیم پاسخ سیستم ایمنی و اثرات محافظت کننده ای در تکثیر و فیبروز کبدی دارد و با مهار تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند IL-۱، TNFα و IL-12، سرکوب NFκβ در ماکروفاژها و تنظیم منفی گونه‌های اکسیژن فعال باعث کاهش التهاب می‌گردد (۱۲). در بزرگسالان سطح اینترلوکین-۱۰ در بیماران مبتلا به اختلال متابولیک، دیابت نوع ۲ ، بیماری قلبی- عروقی و بیماران مبتلا به NAFLD کاهش می‌یابد. بدیهی است که کاهش سطح سرم اینترلوکین-۱۰ برجسته‌تر

شود (۱۳، ۱۲). زهران و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که غلظت سرمی اینترلوکین-۱۰ در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی نسبت به گروه کنترل به طور قابل توجهی پایین‌تر بود (۱۳). پاردس و همکاران (۲۰۱۶) نیز با بررسی ۱۰۲ زن و مرد چاق که درجات مختلفی از بیماری کبد چرب غیر الکلی داشتند کاهش سطح اینترلوکین-۱۰ را مطابق با شدت NAFLD نشان دادند که از نقش عوامل التهابی در پیشرفت کبد چرب حمایت می‌کند (۱۴). با وجود شواهد اندکی که در مورد پاسخ یا سازگاری اینترلوکین-۱۰ با تمرینات ورزشی وجود دارد. برخی مطالعات کاهش التهاب را از طریق برنامه تمرینی به افزایش این سایتوکاین ضد التهابی نسبت داده‌اند و گزارش کردند که ورزش منظم با تسهیل ایجاد محیط ضد التهابی منجر به کاهش التهاب پایه و افزایش غلظت سایتوکاین ضد التهابی در بزرگسالان می شود (۱۲). در همین راستا بهبودی و همکاران (۲۰۱۷) پس از ۶ هفته تمرین هوازی افزایش سطح اینترلوکین-۱۰ را در زنان چاق میانسال در مقایسه با گروه کنترل گزارش کردند (۱۵). با این حال، در مطالعه دیگری پرییرا و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند که تمرین مقاومتی منجر به تغییر سطح سرمی اینترلوکین-۱۰ در زنان مبتلا به اختلال متابولیک نشد (۱۶).

تمرینات ورزشی به عنوان یک راهبرد درمانی مناسب جهت تعدیل وضعیت التهاب عمومی و درمان کبد چرب غیر الکلی توصیه شده است (۱۷). انجام تمرینات هوازی از طریق توازن در مسیرهای پیام رسانی پیش التهابی، بهبود ایمنی ذاتی، کاهش تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی و فشار اکسایشی در کاهش التهاب کبدی نقش دارد. همچنین تمرینات مقاومتی می تواند باعث افزایش توده عضلانی، افزایش هزینه انرژی و مصرف اسیدهای چرب آزاد شود و با کاهش چربی بدن، منجر به افزایش حساسیت به انسولین و کاهش سطح سایتوکاین‌ها گردد (۱۸). با این حال، نتایج موجود در زمینه اثر بخشی تمرینات ورزشی بر نشانگرهای التهابی و ناهنجاری‌های متابولیکی متناقض هستند و نقش تمرینات ترکیبی بر این عوامل در بیماران مبتلا به کبد چرب به درستی معلوم نیست. با توجه به ضد و نقیض بودن یافته‌ها و عدم وجود شواهد کافی، این مطالعه با هدف بررسی اثر تمرین ترکیبی بر سایتوکاین‌های التهابی و عوامل مرتبط با اختلال متابولیک در زنان سالمند مبتلا به کبد چرب غیر الکلی انجام شد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: این مطالعه از نوع نیمه تجربی با روش پیش آزمون- پس آزمون انجام شد. پژوهش توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه اصفهان با کد IR.UI.REC.1398.011 تأیید شده است. بدین منظور از بین زنان مراجعه کننده به مرکز بهداشت و درمان بندر ماهشهر بیست و چهار زن یائسه سالمند مبتلا به کبد چرب انتخاب شدند و به صورت هدفمند و با در نظر گرفتن معیارهای ورود به پژوهش به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۲ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. معیارهای ورود زنان با محدوده سنی ۵۰ تا ۶۸ سال، قطع قاعدگی طبیعی حداقل به مدت یک سال و ابتلا به NAFLD بود. معیارهای خروج از تحقیق سابقه ابتلا به بیماری‌های کبدی، انجام هورمون درمانی، استعمال سیگار و مصرف الکل، اجرای تمرینات منظم ورزشی در طول یک سال اخیر و ابتلا به بیمارهای استخوانی و عضلانی بود. شرکت کنندگان پس از آگاهی از اهداف و شرایط این تحقیق برگه رضایت نامه آگاهانه را تکمیل و امضا کردند. سپس جهت ارزیابی های اولیه شامل سونوگرافی از کبد، اندازه گیری نمونه‌های خونی و تأیید توسط پزشک وارد پژوهش شدند. اطلاعات فردی، سابقه یائسگی و داروهای مصرفی آزمودنی‌ها (متفورمین ۵۰۰ و آترواستاتین ۲۰) با استفاده از پرسشنامه تدوین شده تعیین گردید. در این مطالعه آزمودنی‌ها طوری انتخاب شدند که نوع و میزان داروهای مصرفی در همه آن ها یکسان بود و در طول دوره پژوهش بر اساس نظر پزشک داروهای تجویز شده را استفاده می کردند. در این مدت رژیم غذایی خاصی به آزمودنی‌ها توصیه نشد. اما قبل از شروع مطالعه اطلاعات تغذیه‌ای آزمودنی‌ها به وسیله پرسشنامه یاد آمد غذایی جمع‌آوری گردید و از شرکت کنندگان خواسته شد که پس از پایان پژوهش (قبل از اندازه گیری نمونه‌های خونی) با توجه به این پرسشنامه، رژیم غذایی خود را رعایت کنند. همچنین از گروه کنترل در خواست شد که در هیچ فعالیت ورزشی مشارکت نکنند و تنها فعالیت‌های عادی روزانه را انجام دهند. در طی اجرای مطالعه دو نفر از آزمودنی‌های گروه تمرین از مطالعه خارج شدند. به همین دلیل اطلاعات بیست و دو شرکت کننده مورد تحلیل آماری قرار گرفت

(آزمودنی‌ها این اختیار را داشتند که در طول اجرای مطالعه هر زمان که مایل به همکاری نباشند از ادامه پژوهش انصراف دهند). پس از پایان ده هفته مداخله، ارزیابی نهایی در دو گروه انجام شد.

روش اجرای پژوهش: برنامه تمرین ترکیبی از تمرینات هوازی مقاومتی بود که به مدت ده هفته (هر هفته سه جلسه) به طور فزاینده در زمان صبح اجرا شد. هر جلسه تمرین شامل۱۰ دقیقه گرم کردن بدن با پیاده روی آرام، حرکات کششی و استفاده از دوچرخه کارسنج بود. سپس آزمودنی‌ها تمرینات ترکیبی شامل تمرین هوازی روی نوارگردان را با شیب صفر درجه و شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه (HRmax) به مدت ۱۵ الی۲۰ دقیقه در هفته اول و دوم شروع کردند. در هفته سوم و چهارم این مدت به ۲۵ دقیقه با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه افزایش یافت. سپس در هفته‌های پنجم و ششم، هفتم و هشتم، نهم و دهم به ترتیب با شدت ۶۵، ۷۰و ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۳۰ دقیقه افزایش دادند. در ادامه هر جلسه بعد از تمرین هوازی، تمرینات مقاومتی با استفاده از دستگاه‌های بدن سازی شامل جلو بازو سیم کش، زیر بغل سیم کش، پشت بازو سیم کش، حرکات پرس سینه و پرس پا به مدت حدود ۴۵ دقیقه انجام شد. آزمودنی‌ها تمرینات مقاومتی را با شدت ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (IRM) و دو نوبت ۱۰ تکرار شروع کردند؛ در هفته سوم و چهارم با شدت ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و دو نوبت ۱۰ تکرار انجام دادند. سپس در هفته پنجم و ششم، هفتم و هشتم، نهم و دهم به ترتیب با شدت ۶۰، ۷۰ و ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه و سه نوبت ۱۰ تکرار افزایش دادند. زمان استراحت بین نوبت‌ها دو دقیقه در نظر گرفته شد (۱۷). هرجلسه تمرین با ۱۰ دقیقه سرد کردن بدن به اتمام رسید. ضربان قلب بیشینه آزمودنی‌ها با استفاده از فرمول (سن - ۲۲۰) محاسبه گردید. در حین اجرای تمرینات، از ضربان سنج پولار (Polar T31 -Coded,Finland) برای کنترل ضربان قلب استفاده شد. همچنین از فرمول برزیکی برای محاسبه یک تکرار بیشینه استفاده شد (۲۰).

$$\text{یک تکرار بیشینه} = \frac{\text{وزنه جابجا شده}}{[1.0278 - (0.0278 \times \text{تعداد تکرار تا خستگی})]}$$

تن سنجی: در ابتدا و پایان مطالعه وزن آزمودنی‌ها به وسیله ترازوی دیجیتال بیورر آلمان و دور کمر آزمودنی‌ها در باریک‌ترین ناحیه، پس از پایان یک بازدم طبیعی اندازه گیری شدند (در زنان دور کمر بیش از ۹۱ سانتی متر به عنوان چاقی شکمی مشخص شده است).

سونوگرافی: در این تحقیق تشخیص کبد چرب غیر الکلی بر اساس سونوگرافی و اندازه گیری غلظت سرمی آنزیم‌های کبدی ALT و AST انجام شد. پیش از شروع مطالعه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، آزمودنی‌ها با حضور در مرکز تصویربرداری، سونوگرافی شکمی را انجام دادند. سونوگرافی توسط پزشک رادیولوژیست به وسیله دستگاه GE Voluson 730 (ساخت آمریکا) انجام شد. با توجه به افزایش اکوژنیسیته کبد، بیماری به صورت درجه ۱،۲،۳ به ترتیب خفیف، متوسط، شدید تشخیص داده شد.

روش‌های آزمایشگاهی: برای بررسی نمونه های بیوشیمیایی، از ورید بازویی هر آزمودنی ۱۰ میلی لیتر خون در حالت نشسته توسط کارشناس آزمایشگاه گرفته شد و به مدت ۲۰ دقیقه در بن ماری ۳۷ درجه گذاشته شد. سپس آنها را در دور ۱۵۰۰ با زمان ۵ دقیقه سانتریفیوژ کردند. سرم ها به سرعت جدا شدند و برای انجام آزمون‌های تخصصی در دمای (۲۰-) نگهداری شدند. نمونه های AST، ALT، تری گلیسرید و گلوکز ناشتا توسط اتوآنالیزور هیتاچی ۹۱۲ (ژاپن) و بسته آزمایشگاهی پارس آزمون اندازه گیری شدند. سطح سرمی اینترلوکین- ۱۸ به روش الایزا با استفاده از بسته آزمایشگاهی انسانی شرکت زلبایو آلمان با حساسیت ۰/۰۲ ng/L و سطح سرمی اینترلوکین- ۱۰ به روش الایزا با بسته آزمایشگاهی انسانی شرکت زلبایو آلمان با حساسیت ۲/۵ ng/mL ارزیابی شدند. انسولین ناشتا به وسیله بسته آزمایشگاهی Roche ،ساخت کشور آلمان به روش الکتروکمی لومینسانس و با دستگاه Cobas E 411 سنجیده شد. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA -IR) با استفاده از فرمول زیر محاسبه گردید (۱۹).

شاخص مقاومت به انسولین =

گلوکز ناشتا(mg /dl) × انسولین ناشتا (micIU /ml) / ۴۰۵

تحلیل آماری: در این پژوهش، ابتدا طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنف مورد بررسی قرار گرفت. جهت مقایسه اولیه اطلاعات دو گروه از آزمون t مستقل و آزمون یومن ویتنی به ترتیب

برای متغیرهای با توزیع طبیعی و غیر طبیعی استفاده شد. سپس تغییرات درون گروهی با استفاده از آزمون t همبسته برای متغیرهای با توزیع طبیعی و ویلکاکسون برای متغیرهای با توزیع غیر طبیعی مورد بررسی قرار گرفت. مقایسه تغییرات بین دو گروه با آزمون آنکوا انجام شد (اطلاعات به دست آمده در مرحله پیش آزمون به عنوان عامل کواریت استفاده شدند). رابطه بین متغیرها با آزمون همبستگی اسپیرمن مشخص شد. سطح معنا داری (P<۰،۰۵) بود و تحلیل همه اطلاعات با نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام شد.

نتایج

اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها در جدول شماره ۱ گزارش شده است. بر اساس نتایج مشاهده شده در پیش آزمون تفاوت معناداری بین دو گروه وجود نداشت (P>۰،۰۵). یافته های درون گروهی نشان داد که ده هفته تمرین ترکیبی باعث کاهش معنادار وزن بدن (p=۰/۰۰)، دور کمر (p=۰/۰۰) و چربی کبد (p=۰/۰۰) در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل شد (جدول۱). همچنین سطح اینترلوکین -۱۸ کاهش معنادار (p=۰/۰۲) و اینترلوکین-۱۰ افزایش معناداری (p=۰/۰۰) را نشان داد (شکل ۱). علاوه‌براین مشاهده شد که آنزیم‌های کبدی ALT (p=۰/۰۰) و AST (p=۰/۰۱)، گلوکز ناشتا (p=۰/۰۰)، تری گلیسرید (p=۰/۰۰) و شاخص مقاومت به انسولین (p=۰/۰۲) کاهش معناداری داشتند. اما کاهش انسولین (p=۰/۱۴) در گروه تمرین از پیش آزمون تا پس آزمون نسبت به گروه کنترل معنادار نبود (شکل۲).

همچنین تحلیل آماری مربوط به تغییرات بین گروهی پس از ده هفته تمرین ترکیبی نشان داد که شاخص‌های تن سنجی شامل وزن بدن، دور کمر (p=۰/۰۰)، AST (p=۰/۰۴)، تری گلیسیرید و چربی کبد (p=۰/۰۰)، گلوکز ناشتا (p=۰/۰۰)، شاخص مقاومت به انسولین (p=۰/۰۱) و اینترلوکین- ۱۸ (p=۰/۰۰) در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت (جدول ۱) (شکل۲ و ۱). و همچنین افزایش معناداری در سطح اینترلوکین-۱۰ مشاهده شد (p=۰/۰۰) (شکل ۱). درحالی‌که تغییرات آنزیم ALT (p=۰/۰۷) و انسولین (p=۰/۱۱) در بین گروه‌ها اختلاف معناداری را نشان نداد (شکل ۲).

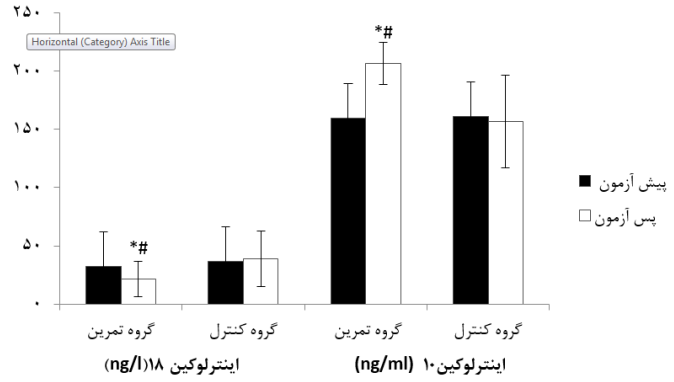
نتایج حاصل از آزمون اسپیرمن نشان داد که اینترلوکین -۱۸ همبستگی مثبت و قابل توجهی با عوامل خطر مرتبط با کبد چرب (دور کمر، آنزیم ALT و مقاومت به انسولین) دارد. همچنین ارتباط معکوس و معناداری بین اینترلوکین-۱۰ با شاخص‌های تن سنجی (وزن، دور کمر) و سایر عوامل خطر (چربی کبد، سطح تری گلیسرید و مقاومت به انسولین) در آزمودنی‌ها مشاهده شد. بین اینترلوکین -۱۸ و اینترلوکین-۱۰ نیز همبستگی منفی وجود داشت (P<۰،۰۵) (جدول ۲).

جدول۱. اطلاعات توصیفی آزمودنی شامل سن، وزن، دور کمر، کبد چرب قبل و بعد آزمون در دو گروه

متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون
سن(سال)	تمرین	۵۶/۱۰ ± ۳/۲۱	
	کنترل	۵۶/۲۵ ± ۵/۶۳	
وزن(کیلوگرم)	تمرین	۷۸/۳۹ ± ۸/۸۶	۷۶/۱۳ ± ۹/۳۲ *#
	کنترل	۸۴/۱۳ ± ۷/۱۹	۸۴/۳۴ ± ۷/۳۳
دورکمر(سانتی متر)	تمرین	۹۷/۱۰ ± ۱۰/۴۱	۹۱/۵۰ ± ۱۰/۱۲ *#
	کنترل	۱۰۱/۱۷ ± ۷/۵۳	۱۰۱/۰۰ ± ۷/۴۳
کبد چرب)درجه ۳-۱)	تمرین	۱/۸۰ ± ۰/۷۹	۰/۷۰ ± ۰/۶۷ *#
	کنترل	۱/۸۳ ± ۰/۷۲	۱/۹۲ ± ۰/۷۹

مقادیر میانگین ± انحراف معیار آزمون درون گروهی با t زوجی و ویلکاکسون؛ آزمون بین گروهی با تحلیل کواریانس، سطح معناداری (p<۰،۰۵)

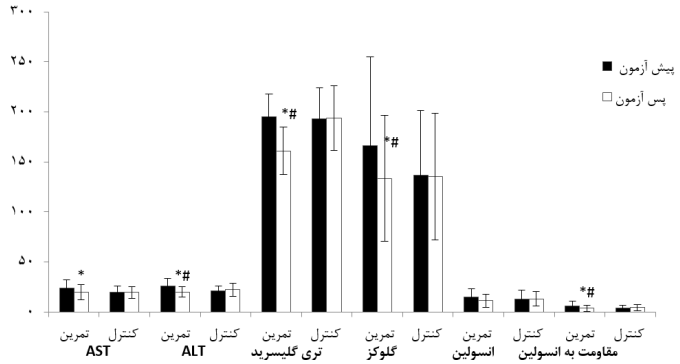
*اختلاف معنادار درون گروهی/ #اختلاف معنادار بین گروهی



شکل ۱. مقایسه مقادیر اینترلوکین ۱۸ ، اینترلوکین ۱۰ بین دو گروه در مرحله پیش آزمون و پس آزمون

*** تفاوت معنادار با قبل (درون گروهی) (P<۰/۰۵)**

#تفاوت معنادار با گروه کنترل (بین گروهی) (P<۰/۰۵)



شکل۲. مقایسه مقادیر مقاومت به انسولین، انسولین، گلوکز، تری گلیسرید، ALT ،AST بین دو گروه در مرحله پیش آزمون و پس آزمون

***تفاوت معنادار با قبل (درون گروهی) (P<۰/۰۵)**

#تفاوت معنادار با گروه کنترل (بین گروهی) (P<۰/۰۵)

جدول ۲. الگوی همبستگی بین متغیرها

اینترلوکین ۱۸ (ng /L)		متغیرها	اینترلوکین ۱۰ (ng /mL)	
سطح معنا داری	ضریب همبستگی (r)		ضریب همبستگی (r)	سطح معنا داری
۰/۶۷	۰/۰۹	وزن (کیلوگرم)	-۰/۴۴	*۰/۰۳
*۰/۰۴	۰/۴۴	دور کمر (سانتی متر)	-۰/۵۶	*۰/۰۰
۰/۵۴	۰/۱۴	تری گلیسرید (mg /dl)	-۰/۴۳	*۰/۰۴
*۰/۰۰	۰/۶۴	مقاومت به انسولین	-۰/۴۴	*۰/۰۴
۰/۰۶	۰/۴۰	گلوگز(mg /dl)	۰/۳۹	۰/۰۷
۰/۰۹	۰/۳۷	انسولین (micIU /ml)	-۰/۱۸	۰/۴۱
*۰/۰۰	۰/۵۶	آلانین آمینوترانسفراز(IU /L)	-۰/۳۴	۰/۱۱
۰/۰۷	۰/۳۹	آسپارتات آمینوترانسفراز(IU /L)	-۰/۱۹	۰/۴۱
۰/۰۸	۰/۳۷	چربی کبد (گرید ۳-۱)	-۰/۶۴	*۰/۰۰
		اینترلوکین ۱۸ (ng /L)	-۰/۴۷	*۰/۰۲
*۰/۰۲	-۰/۴۷	اینترلوکین ۱۰ (ng /mL)		

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر پس از ده هفته تمرین ترکیبی بهبود سطح سایتوکاین‌های التهابی و کاهش عوامل خطر مرتبط با اختلال متابولیک را در زنان سالمند مبتلا به کبد چرب غیر الکلی در مقایسه با گروه کنترل نشان داد.

با افزایش سن کاهش توانایی کبد در اکسیداسیون اسیدهای چرب و افزایش لیپوژنز، منجر به تجمع چربی‌ها در کبد می شود و به دلیل کاهش ایمنی واسطه هورمونی در زنان سالمند، سطح سایتوکاین‌های التهابی و اینترلوکین‌ها افزایش می‌یابد (۴،۲۱). در پژوهش حاضر کاهش معنادار اینترلوکین-۱۸ پس از ده هفته ترکیبی نشان دهنده بهبود عملکرد دستگاه ایمنی در اثر سازگاری به تمرینات ورزشی و کاهش التهاب است. همسو با این نتایج تروسید و همکاران (۲۰۰۹) در یک گروه از مردان میانسال مبتلا به اختلال متابولیک، کاهش اینترلوکین-۱۸ همراه با بهبود اجزای اختلال متابولیک را پس از تمرین هوازی و تمرین قدرتی نشان دادند (۷) که با نتایج ما موافق است. با این حال زیدی و همکاران (۲۰۱۹) پس از ۱۲ ماه تمرین ترکیبی در بیماران عروق کرونری و دیابتی تأثیر قابل توجهی بر اینترلوکین-۱۸ مشاهده نکردند که می تواند به دلیل عدم کاهش وزن و ناکافی بودن شدت تمرینات باشد (۲۲).

برخی مطالعات که اثر تمرین بر نشانگرهای التهابی را بررسی کرده‌اند کاهش بافت چربی را عامل مهمی در کاهش سطح سرمی این سایتوکاین دانسته اند، زیرا بافت چربی یکی از مهمترین منابع تولید اینترلوکین-۱۸ است و چاقی و افزایش وزن با افزایش اندازه ادیپوسیت‌ها و نفوذ ماکروفاژها منجر به تغییر میزان ترشح سایتوکاین‌ها از بافت چربی می‌شود (۷،۱۸). در پژوهش حاضر به دنبال ده هفته تمرین ترکیبی کاهش معنادار وزن بدن و دور کمر در آزمودنی‌ها مشاهده گردید و سطح اینترلوکین-۱۸ با دور کمر ارتباط مثبت و معناداری (r=۰/۴۴) نشان داد. چاقی شکمی به ویژه چربی احشایی نقش مهمی در تولید سایتوکاین‌های التهابی و توسعه بیماری‌های متابولیکی از جمله کبد چرب غیر الکلی دارد و به شدت با اختلال متابولیک مرتبط است (۲۳). انجام تمرینات ورزشی می تواند باعث افزایش لیپولیز در سلول‌های چربی زیر جلدی شکمی و بهبود ترکیب بدن شود. احتمالاً کاهش توده چربی احشایی، با کاهش ترشح سایتوکاین / کموکاین پیش التهابی و پیشگیری از نفوذ سلول‌های ایمنی به چربی، یکی از سازوکارهای ضد التهابی ورزش منظم است و تمرینات ورزشی می‌تواند با کاهش بافت چربی، از میزان گیرنده‌های بتا آدرنرژیک که در تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی دخالت دارند بکاهد (۲۴،۲۵). در این مطالعه کاهش بافت چربی به ویژه چربی شکمی در پاسخ به تمرین ترکیبی می‌تواند از دلایل کاهش اینترلوکین-۱۸ باشد که با نتایج لئیک و همکاران (۲۰۰۷) که گزارش کردند هشت هفته تمرین هوازی بیان IL-18Mrna را در بافت چربی شکمی مردان ۱۴ درصد و در زنان ۲۵ درصد کاهش می‌دهد مطابقت دارد (۲۶). علاوه‌براین، مشخص شده است که سایتوکاین‌ها نقش مؤثری در تنظیم عملکرد عضلات اسکلتی دارند. با توجه به اینکه نیمی از مداخله ورزشی در این پژوهش انجام تمرینات مقاومتی بود احتمالاً بهبود عملکرد عضلانی با تغییرات مثبت اینترلوکین-۱۸ مرتبط است (۷).

همچنین در یافته‌های حاضر پس از ده هفته تمرین ترکیبی، کاهش معنادار گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین مشاهده شد و سطح انسولین ناشتا کاهش داشت. مقاومت به انسولین یکی از مهمترین تغییرات دوران یائسگی و یک سازوکار مشترک بین اختلال متابولیک و NAFLD است (۲۳). چندین عامل در ایجاد مقاومت به انسولین دخالت دارد که التهاب از مهمترین آنها است. برخی مطالعات گزارش کرده اند که تغییرات سطح سرمی اینترلوکین-۱۸ با تغییرات مقاومت به انسولین مرتبط است (۲۲). در نتایج ما نیز موافق با این مطالعات همبستگی بالایی بین اینترلوکین-۱۸ و مقاومت به انسولین (r=۰/۶۴) مشاهده شد. به نظر می‌رسد کاهش اینترلوکین-۱۸ پس از تمرین ورزشی تا حدی به دلیل تأثیرات مفید ورزش بر مقاومت به انسولین است. زیرا گزارش شده است که انجام تمرینات هوازی می‌تواند باعث بهبود حساسیت به انسولین، مهار حالت‌های التهابی مربوط به مقاومت به انسولین، افزایش انتقال دهنده گلوکز ۴ (GLUT4) و کاهش شاخص‌های التهابی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی شود. همچنین تمرینات مقاومتی می تواند با انقباض عضلانی، ایجاد نقش شبه انسولینی، ایجاد گلیکوژنز و افزایش GLUT4 تأثیر مثبتی بر متابولیسم گلوکز و افزایش حساسیت به انسولین بگذارد و با کاهش بافت چربی احشایی و کاهش سطح سایتوکاین‌ها نقش مفیدی در کبد چرب

غیر الکلی و اختلال متابولیک داشته باشد (۱۸).

علاوه‌براین، در این مطالعه ما کاهش معنادار تری گلیسرید و همچنین چربی کبد را مشاهده کردیم. مطالعاتی که کاهش لیپیدهای سرم و نشانگرهای التهابی را پس از تمرینات ورزشی در زنان سالمند گزارش کرده‌اند کاهش سطح تری گلیسرید را به کاهش توده چربی نسبت داده اند؛ زیرا روند افزایش التهاب مزمن با افزایش حجم بافت چربی افزایش می‌یابد و توانایی انسولین در مهار لیپولیز سرکوب می‌شود که منجر به تجمع تری گلیسرید می‌گردد (۲۸, ۲۷). در نتایج ما تغییرات معنادار وزن بدن و چاقی شکمی می‌تواند دلیل کاهش سطح تری گلیسرید باشد که با نتایج غفاری و همکاران (۲۰۱۵) که پس از ۸ هفته تمرین هوازی در زنان چاق سالمند کاهش وزن، درصد چربی بدن و کاهش تری گلیسرید را گزارش کردند، همسو است (۲۸). در نتایج حاضر ارتباط معناداری بین اینترلوکین-۱۸ با تری گلیسرید مشاهده نشد اما کاهش سطح اینترلوکین-۱۸و مقاومت به انسولین در این پژوهش می‌تواند دلیل کافی در کاهش التهاب و بهبود کبد چرب باشد که با نتایج بورای و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند اینترلوکین-۱۸ همراه با مقاومت به انسولین می‌تواند به توسعه بیماری کبد چرب غیر الکلی کمک کند (۵) همخوانی دارد. علاوه براین در نتایج ما کاهش سطح آنزیم های کبدی AST و ALT پس از ده هفته تمرین ترکیبی مشاهده شد. با افزایش سن به دلیل تغییرات هورمونی، متابولیکی و تغییر در ترکیب بدن، سطح آنزیم‌های کبدی در زنان افزایش می‌یابد. انجام تمرینات ورزشی با افزایش متابولیک پایه و اکسیداسیون چربی باعث تغییرات مثبت در آنزیم‌های کبدی و کاهش چربی کبد می‌گردد (۲۱). اخیرًا گزارش شده است که ALT با ایجاد علائم التهابی می تواند منجر به مقاومت به انسولین و تجمع بیش از حد تری گلیسرید در کبد شود (۲۹). در نتایج ما ارتباط مثبت و معنادار بین اینترلوکین-۱۸ و آنزیم ALT مشاهده شد (r=۰/۵۶). کاهش این عوامل پس از تمرین ترکیبی می تواند دلیل دیگری در کاهش التهاب و بهبود کبد چرب باشد، که با نتایج فلسیاک و همکاران (۲۰۱۸) (۳) مطابقت دارد.

دیگر یافته مهم این مطالعه افزایش معنادار اینترلوکین-۱۰ پس از ده هفته تمرین ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل بود. برخی مطالعات اثرات ضد التهابی تمرینات ورزشی در افراد چاق را در درجه اول به دلیل بهبود در سطح این سایتوکاین ضد التهابی دانسته اند (۱۲). همسو با نتایج ما اوصالی و همکاران (۲۰۱۷) پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت متوسط در زنان مسن مبتلا به اختلال متابولیک افزایش اینترلوکین-۱۰ را گزارش کردند (۳۰). فیلیپس و همکاران (۲۰۱۲) نیز پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در زنان یائسه چاق بیان کردند که میزان اینترلوکین-۱۰ در گروه تمرین ۲۰ درصد افزایش و در گروه کنترل ۲۸ درصد کاهش داشته است (۳۱) که با یافته ما سازگار است. درحالی‌که کنروی و همکاران (۲۰۱۶) با بررسی اثر تمرین هوازی بر روی گروهی از زنان افزایش معناداری در سطح اینترلوکین-۱۰ مشاهده نکردند (۳۲)که احتمالاً به دلیل انتخاب آزمودنی‌های سالم و شرایط متابولیکی و التهابی طبیعی است.

برخی شواهد نشان داده‌اند که تعادل بین سایتوکاین‌های فعال پیش التهابی و ضد التهابی نقش مهمی در بیماران کبد چرب غیر الکلی دارد (۱۳). در مطالعه حاضر نیز ارتباط معکوس و معنادار بین اینترلوکین -۱۰ و اینترلوکین -۱۸مشاهده شد (r=۰/۴۷-). به دلیل این که اینترلوکین-۱۰ تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی را تنظیم می‌کند احتمالاً افزایش سطح اینترلوکین-۱۰ برای مهار تولید اینترلوکین-۱۸ است. علاوه‌براین برخی پژوهش‌ها ارتباط منفی بین سطح اینترلوکین-۱۰ و اجزای اختلال متابولیک را در بیماران نشان داده‌اند (۳۰). همسو با این یافته ها در نتایج حاضر ارتباط معکوس و معنادار سطح اینترلوکین-۱۰ با وزن بدن (r=۰/۴۴-) و دور کمر (r=۰/۵۶-) مشاهده شد. این نتایج نشان می‌دهد که کاهش وزن و چاقی شکمی در پاسخ به تمرینات ورزشی می‌تواند از دلایل افزایش IL۱۰ باشد؛ که با یافته بنایی فر و همکاران (۲۰۱۳) که پس از شش هفته تمرین هوازی در زنان چاق کاهش شاخص‌های تن سنجی و افزایش سطح اینترلوکین-۱۰ را در گروه تمرین گزارش کردند موافق است (۳۳). همچنین ما افزایش معنادار اینترلوکین-۱۰ را در حالی مشاهده کردیم که مقاومت به انسولین کاهش معنادار داشت. گزارش شده است که اینترلوکین-۱۰ حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهد و از عضله اسکلتی در برابر نفوذ ماکروفاژها مرتبط با چاقی، افزایش سایتوکاین‌های التهابی و اثرات مخرب آنها بر پیام رسانی انسولین و متابولیسم گلوکز محافظت می‌کند (۳۴). علاوه‌براین ما

مشاهده کردیم که اینترلوکین- ۱۰ نسبت به اینترلوکین ۱۸ همبستگی معکوس و قوی تری با تری گلیسرید و چربی کبد داشت؛ با توجه به این نتایج به نظر می‌رسد کاهش التهاب و چربی کبد در پاسخ به تمرینات ترکیبی از طریق افزایش شاخص ضد التهابی اینترلوکین-۱۰ ظاهر می‌شود که با نتایج زهران و همکاران (۲۰۱۳) که همبستگی منفی بین اینترلوکین-۱۰، گلوکز ناشتا و سطح تری گلیسرید را در بیماران کبد چرب گزارش کردند همسویی دارد (۱۳). در پژوهش حاضر ارتباط منفی بین اینترلوکین-۱۰ و آنزیم‌های کبدی دیده شد اما معنادار نبود. این نتایج با یافته برانو و همکاران (۲۰۱۱) که عدم همبستگی معنادار اینترلوکین-۱۰ با ALT و شاخص نسبت AST به پلاکت AST /Platelet ratio index (APRI)) را گزارش کرده بودند (۳۵) موافق است.

اگر چه این مطالعه شامل برخی از محدودیت ها از جمله تعداد کم آزمودنی‌ها و عدم بررسی سایر عوامل التهابی بود. اما به‌طور کلی نشان داد که تمرین ترکیبی می تواند از طریق کاهش چاقی سطح التهاب را به‌طور مؤثری کاهش دهد و با بهبود عوامل خطر اختلال متابولیک از جمله مقاومت به انسولین، تری گلیسرید و بهبود سطح آنزیم‌های کبدی نقش مهمی در درمان کبد چرب غیر الکلی داشته باشد. ضمن تأکید به اجرای تمرینات ترکیبی خصوصاً در بیماران سالمند مبتلا به NAFLD انجام چنین برنامه تمرینی با تعداد آزمودنی‌های بیشتر و بررسی سایر عوامل التهابی جهت دستیابی به نتایج دقیقتر توصیه می‌گردد.

تشکر و قدردانی

این پژوهش برگرفته از رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی می‌باشد و با هزینه شخصی انجام شده است. در انتها از همه شرکت‌کنندگان در این مطالعه قدردانی می‌کنیم. از جناب آقای دکتر احمدی انگالی به خاطر تحلیل داده‌های آماری و از آزمایشگاه تخصصی دکتر طهماسبی و سایر افرادی که با ما در اجرای این پژوهش همکاری کردند، تشکر می‌نماییم.

منابع

1. DiStefano JK. NAFLD and NASH in Postmenopausal Women: Implications for Diagnosis and Treatment. Endocrinology. 2020;161(10).
2. Chung GE, Yim JY, Kim D, Lim SH, Yang JI, Kim YS, et al. The influence of metabolic factors for nonalcoholic Fatty liver disease in women. BioMed Research International. 2015;2015:131528.
3. Flisiak-Jackiewicz M, Bobrus-Chociej A, Tarasów E, Wojtkowska M, Białokoz-Kalinowska L, Lebensztejn M. Predictive Role of Interleukin-18 in Liver Steatosis in Obese Children. Canadian journal of gastroenterology & hepatology. 2018;2018:3870454.
4. Brady CW. Liver disease in menopause. World Journal of Gastroenterology. 2015;21(25):7613-20.
5. Borai I, Shaker Y, Kamal M, Ezzat W, Ashour E, Afify M, et al. Evaluation of Biomarkers in Egyptian Patients with Different Grades of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Journal of Clinical and Translational Hepatology. 2017;5(2):109-18.
6. Tapan S, Dogru T, Kara M, Ercin C, Kilciler G, Genc H, et al. Circulating levels of interleukin-18 in patients with non-alcoholic fatty liver disease. Scandinavian journal of Clinical and laboratory investigation. 2010;70(6):399-403.
7. Trøseid M, Lappegård K, Mollnes T, Arnesen H, Seljeflot I. The effect of exercise on serum levels of interleukin-18 and components of the metabolic syndrome. Metabolic syndrome and related disorders. 2009;7(6):579-84.
8. Kabir B, Taghian F, Samani KG. Dose 12 week resistance training Influence IL-18 and CRP levels in Elderly men? Razi Journal of Medical Sciences (RJMS). 2018;24(165):85-92. [In Persian]
9. Stensvold D, Slørdahl SA, Wisløff U. Effect of exercise training on inflammation status among people with metabolic syndrome. Metabolic syndrome and related disorders. 2012;10(4):267-72.
10 Kouhi F, Moradi F, Absazadegan M. Effect of resistance training on serum interleukin-18 and C-reactive protein in obese men. Journal of Gorgan University of Medical Sciences. 2014;16(1):1-8. [In Persian]
11. Khakroo Abkenar I, Rahmani-Nia F, Lombardi G. The Effects of Acute and Chronic Aerobic Activity on the Signaling Pathway of the Inflammasome NLRP3 Complex in Young Men. Medicina (Kaunas). 2019;55(4).
12. Eizadi M, Laleh B, Khorshidi D. The effect of aerobic training with difference durations on serum il-10 in middle-aged obese females. Acta Endocrinologica (Bucharest). 2018;14(4):563-9.
13. Zahran W, El-Dien KS, Kamel P, El-Sawaby A. Efficacy of Tumor Necrosis Factor and Interleukin-10 Analysis in the Follow-up of Nonalcoholic Fatty Liver Disease Progression. Indian Journal of Clinical Biochemistry: IJCB. 2013;28(2):141-6.
14. Paredes-Turrubiarte G, González-Chávez A, Pérez-Tamayo R, Salazar-Vázquez B, Hernández V, Garibay-Nieto N, et al. Severity of non-alcoholic fatty liver disease is associated with high

systemic levels of tumor necrosis factor alpha and low serum interleukin 10 in morbidly obese patients. Clinical and Experimental Medicine. 2016;16(2):193-202.
15. Behboudi L, Izadi M. The effect of six weeks aerobic training on body composition and serum level of IL-10 in middle-aged obese females. The Iranian Journal of Obstetrics, Gynecology and Infertility. 2017;20(8):51-60. [In Persian]
16. Pereira GB, Tibana RA, Navalta J, Sousa NM, Córdova C, Souza VC, et al. Acute effects of resistance training on cytokines and osteoprotegerin in women with metabolic syndrome. Clinical physiology and functional imaging. 2013;33(2):122-30.
17. Shamsoddini A, Sobhani V, Chehreh MG, Alavian S, Zaree A. Effect of Aerobic and Resistance Exercise Training on Liver Enzymes and Hepatic Fat in Iranian Men With Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Hepatitis monthly. 2015;15(10):e31434-e.
18. Moosavi-Sohroforouzani A, Ganbarzadeh M. Reviewing the physiological effects of aerobic and resistance training on insulin resistance and some biomarkers in non-alcoholic fatty liver disease. Feyz Journal of Kashan University of Medical Sciences. 2016;20(3):282-96. [In Persian]
19. Ispasoiu C, Chicea R, Stamatian F, Ispasoiu F. High Fasting Insulin Levels and Insulin Resistance May Be Linked to Idiopathic Recurrent Pregnancy Loss: A Case-Control Study. International Journal of Endocrinology. 2013;2013:576926.
20. Dalavi AA, ABDI A, Eshaghi R, Ahmadi M, Kohanlour M. determine the effects of resistance training on serum levels of GLP-1, DPP-4 and insulin resistance in obese men. Sport Physsiology and Physical Activity. 2017;10(1):21-30. [In Persian]
21. MoradiKelarde B, Azarbayjani M, Peeri M, MatinHomaee H. Effects of Nonlinear Resistance Training on Liver Biochemical Marker Levels in Postmenopausal Women with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Scientific Journal of Rehabilition Medicine. 2017 5(4):136-45. [In Persian]
22. Zaidi H, Byrkjeland R, Njerve IU, Åkra S, Solheim S, Arnesen H, et al. Effects of exercise training on inflammasome-related mediators and their associations to glucometabolic variables in patients with combined coronary artery disease and type 2 diabetes mellitus: Sub-study of a randomized control trial. Diabetes & vascular disease research. 2019;16(4):360-8.
23. Kwak MS, Kim D. Non-alcoholic fatty liver disease and lifestyle modifications, focusing on physical activity. The Korean Journal of Internal Medicine. 2018;33(1):64-74.
24. Barry J, Simtchouk S, Durrer C, Jung M, Mui A, Little J. Short-term exercise training reduces anti-inflammatory action of interleukin-10 in adults with obesity. Cytokine. 2018;111:460-9.
25. Hosseini A, Hassanpour Q, Noura M, Kheirdeh M, araiesh A, Hosseini Z. The effect of swimming training and detraining on interleukin-17 and interleukin-18 of rats. Journal of Shahrekord Uuniversity of Medical Sciences. 2017;19(4):1-11. [In Persian]
26. Leick L, Lindegaard B, Stensvold D, Plomgaard P, Saltin B, Pilegaard H. Adipose tissue interleukin-18 mRNA and plasma interleukin-18: effect of obesity and exercise. Obesity (Silver Spring). 2007;15(2):356-63.
27. Kuzminova N, Gribenyuk O, Osovska N, Knyazkova L. Arterial hypertension, obesity and non-alcoholic fatty liver disease: is there any connection? Arterial Hypertension. 2016;20(4):216-27.
28. ghafari G, bolboli L, Arajabi, saedmochshi S. The Effect of 8 Weeks Aerobic Training on Predictive Inflammatory Markers of Atherosclerosis and Lipid Profile in Obese Elderly Women. journal of ilam university of medical sciences. 2016;23(7):144-54. [In Persian]
29. Zhang S, Du T, Zhang J, Lu H, Lin X, Xie J, et al. The triglyceride and glucose index (TyG) is an effective biomarker to identify nonalcoholic fatty liver disease. Lipids in Health and Disease. 2017;16(1):15.
30. Osali A, Choobineh S, Soori R, Ravasi AA, Mostafavi H. The Effect of Three Months of Aerobic Exercise with Moderate Intensity on IL-6, IL-10, and Cognitive Performance in 50-65 Year Old Women with Metabolic Syndrome. Journal of Advances in Medical and Biomedical Research. 2017;25(110):1-12. [In Persian]
31. Phillips M, Patrizi R, Cheek D, Wooten J, Barbee J, Mitchell J. Resistance training reduces subclinical inflammation in obese, postmenopausal women. Medicine and Science in Sports Exercise. 2012;44(11):2099-110.
32. Conroy SM, Courneya KS, Brenner DR, Shaw E, O'Reilly R, Yasui Y, et al. Impact of aerobic exercise on levels of IL-4 and IL-10: results from two randomized intervention trials. Cancer medicine. 2016;5(9):2385-97.
33. Banaeifar A, Shahram S, Rasoul A, Eizadi M. Effects of six weeks of aerobic training on level of IL-10 and lipid profile in obese women. Sport Physsiology and Physical Activity. 2013(11):821-8. [In Persian]
34. Hong E, Ko H, Cho Y, Kim H, Ma Z, Yu T, et al. Interleukin-10 prevents diet-induced insulin resistance by attenuating macrophage and cytokine response in skeletal muscle. Diabetes. 2009;58(11):2525-35.

35. Bruno C, Valenti M, Bertino G, Ardiri A, Amoroso A, Consolo M, et al. Relationship between circulating interleukin-10 and histological features in patients with chronic C hepatitis. Annals of Saudi Medicine. 2011;31(4):360-4.

Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022/Vol.15/No.2/76-83

The effect of differential and traditional training methods on electromyographic changes of lower body muscles in performing and learning crawl swimming

Raha Nikravesh[1], Seyed Kazem Mousavi Sadati[*2], Jaleh Bagherli [3], Mohammad Ali Aslankhani [4]

1 Department of Motor Behavior, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran.
2 Department of Motor Behavior, East Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
3 Department of Motor Behavior, Karaj branch, Islamic Azad University, Karaj, Iran
4 Department of Motor Behavior, Shahidbeheshti university, Tehran, Iran

Original Article

Abstract

Purpose: Making changes and fluctuations in the training components compared to repetitive training can lead to more motor learning based on the principles of system self-organization. The aim of the present study was to investigate the effect of differential and traditional training methods on electromyographic changes of lower body muscles in performing and learning crawl swimming.

Methods: In this study, 36 swimmers aged 20 to 25 years who had no experience in swimming training were selected as a sample and randomly divided into three groups of control, traditional exercises and differential exercises. Experiments of experimental groups in 12 sessions, during which,they learned to do breaststroke in a traditional and differential way. Before and after 12 training sessions, the mean Muscle activity based on root mean square index (RMS) and the mean time of activity of the muscles of the right thigh, anterior buttock and internal twins of the swimmers were measured.

Results: Based on the results of Bon Ferroni test, the mean RMS of Rectus femoris, Biceps femoris ($P = 0.001$), tibialis Anterior ($P = 0.04$) and Gastrocnemius ($P = 0.005$) of swimmers of the differential group is significantly larger than the control group in the post-test. This difference between differential and traditional group is also significant ($P \leq 0.05$). But there is no significant difference between the control and traditional group ($P > 0.05$). In the post-test, only the activity time average of Rectus femoris in the differential group is larger than the traditional group ($P = 0.046$). The activity time average of tibialis Anterior muscle in both training groups are larger than the control group in post-test ($P < 0.05$), but there is no significant difference between differential and traditional training groups ($P > 0.05$). The activity time average of Gastrocnemius in the differential ($P = 0.001$) and traditional ($P = 0.041$) groups are significantly larger than the control group, but this difference between the differential training group and traditional training group is not significant ($P > 0/05$). Also, the activity time average of biceps femoris muscle in the differential training group is higher than the control group ($P = 0.001$), but there is no difference between the differential and traditional groups and also the traditional and control groups ($P < 0.05$).

Conclusion: The results of the present study indicate that differential exercises are more effective than traditional exercises in learning crawl swimming.

Keywords: Differential exercises, Traditional exercises, activity of the muscle, Swim.

How to cite this article: Nikravesh R, Mousavi Sadati K, Bagherli J, Aslankhani M. The effect of differential and traditional training methods on electromyographic changes of lower body muscles in performing and learning crawl swimming. Sport and Exercise Physiology 2022;15(2): 76-83

* Corresponding Author; E-mail: SK.Mousavi@iau.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.15.2.76

Received: 10/06/2021 Revised: 07/10/2021 Accepted: 16/10/2021

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲/ صفحه‌های ۷۶-۸۳

تأثیر روش‌های تمرین افتراقی و سنتی بر تغییرات الکترومایوگرافی عضلات پایین تنه در اجرا و یادگیری شنای کرال سینه

رها نیک روش[۱]، سید کاظم موسوی ساداتی[۲*]، ژاله باقرلی[۳]، محمد علی اصلانخانی[۴]

۱ گروه رفتار حرکتی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۲ گروه رفتار حرکتی، واحد تهران شرق، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
۳ گروه رفتار حرکتی، واحد کرج، دانشگاه آزاد اسلامی، کرج، ایران
۴ گروه رفتار حرکتی ،دانشگاه شهید بهشتی ، تهران ، ایران.

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: ایجاد تغییر و نوسان در اجزای تمرینی نسبت به تمرین تکراری می‌تواند براساس اصول خودسازماندهی دستگاه، به یادگیری حرکتی بیشتر بیانجامد. هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر روش‌های تمرین افتراقی و سنتی بر تغییرات الکترومایوگرافی عضلات پایین تنه در اجرا و یادگیری شنای کرال سینه بود.

روش‌ها: در این پژوهش ۳۶ شناگر ۲۰ تا ۲۵ سال که هیچ‌گونه سابقه آموزش شنا نداشتند؛ به عنوان نمونه انتخاب و به صورت تصادفی ساده به سه گروه کنترل، تمرینات سنتی و تمرینات افتراقی تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه‌های تجربی طی ۱۲ جلسه به یادگیری شنای کرال سینه به دو شیوه سنتی و افتراقی پرداختند. قبل و بعد از ۱۲ جلسه تمرین، میزان فعالیت عضلات بر اساس شاخص مجذور میانگین ریشه و میانگین زمان فعالیت عضلات راست رانی، ساقی قدامی و دوقلوی داخلی شناگران با استفاده از سیگنال الکترومایوگرافی اندازه گیری شد.

نتایج: براساس نتایج حاصل از آزمون بن فرونی، در پس آزمون، میانگین RMS فعالیت عضله راست رانی، دو سر رانی ($P=۰/۰۰۱$)، ساقی قدامی ($P=۰/۰۴$) و دوقلوی ($P=۰/۰۰۵$) شناگران گروه افتراقی به طور معناداری از گروه کنترل بیشتر بود. این تفاوت میان گروه تمرین افتراقی و سنتی نیز معنادار بود ($P\leq۰/۰۵$). اما تفاوت معناداری میان گروه کنترل و تمرین سنتی وجود نداشت ($P>۰/۰۵$). در پس آزمون فقط میانگین زمان فعالیت عضله راست رانی گروه تمرین افتراقی بیشتر از گروه سنتی بود ($P=۰/۰۴۶$). میانگین زمان فعالیت عضله ساقی قدامی در شرایط پس آزمون در هر دو گروه تمرینی بیشتر از گروه کنترل بود ($P<۰/۰۵$) اما میان گروه تمرین افتراقی و سنتی تفاوت معنا داری وجود ندارد ($P>۰/۰۵$). میانگین زمان فعالیت عضله دوقلو گروه تمرینات افتراقی ($P=۰/۰۰۱$) و تمرین سنتی ($P=۰/۰۴۱$) به‌طور معنادار بیشتر از گروه کنترل بود، اما این تفاوت میان گروه تمرین افتراقی و تمرین سنتی معنادار نبود ($P>۰/۰۵$). همچنین میانگین زمان فعالیت عضله دو سر رانی در شرایط پس آزمون در گروه تمرین افتراقی بیشتر از گروه کنترل بود ($P=۰/۰۰۱$)، ولی تفاوتی میان گروه افتراقی و سنتی و همچنین گروه سنتی و کنترل وجود نداشت ($P>۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاضر حاکی از اثر گذاری بیشتر تمرینات افتراقی در یادگیری شنای کرال سینه نسبت به تمرینات سنتی است.

واژه‌های کلیدی: تمرینات افتراقی، تمرینات سنتی، میانگین زمان فعالیت عضله، شنا.

* نویسنده مسئول: رایانامه: SK.Mousavi@iau.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۳/۲۰ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۷/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۷/۲۵

مقدمه

یادگیری مهارت‌های حرکتی یکی از چالش های همیشگی پیش روی پژوهشگران بوده و در طول چند دهه‌ی اخیر پژوهش‌های زیادی برای بررسی شیوه های تمرینی انجام شده است (۱). به خوبی مشخص شده است که تمرین های تکراری نسبت به تمرین‌های تصادفی و متغیر در یک تکلیف نسبت به سایر روش‌های تمرینی اثربخشی کمتری در یادگیری حرکتی دارد (۲). برتولو و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی تأثیر روش‌های تمرین تصادفی و مسدود بر اجرای الگوی گام پا در رقص پرداختند. نتایج، اختلاف معناداری را بین گروه تمرین تصادفی و مسدود در اجرای الگوی گام پا نشان نداد (۳) .در شاخه‌ای دیگر از راهبردهای تمرینی، بر اساس نظریه‌ی طرحواره اعتقاد بر این است که افزایش تغییرپذیری تمرین یا همان تمرینات متغییر باعث افزایش یادگیری می‌شود. تمرین متغیر، تمرینی است که در آن انواع متفاوت از یک طبقه حرکتی مدنظر می‌باشد که با استفاده از دستکاری پارامترهای تمرین و ایجاد تنوع تمرین به ایجاد حافظه پایدارتر در یادگیری تکلیف کمک می‌کند (۴). اثرگذاری بیشتر تمرین متغیر در پرتاب آزاد بسکتبال (۵)، در اعمال نیروی دانشجویان تمرین درمانی (۶)، در یادگیری سرعت با ویلچر (۷) و در یادگیری تولید نیروی ایزومتریک (۸) مورد حمایت قرار گرفته است. البته شواهد مخالفی هم در این زمینه وجود دارد که برتری تمرین متغیر را حمایت نکرده است (۳). اما نکته‌ای که اهمیت دارد این است که تمرین متغیر با توجه به فرضیه‌های نظریه طرحواره (۹) ارائه می‌شود و محدود به دستکاری پارمترهای تکالیفی است که دارای وجوه ذاتی مشابهی است. آزمایش‌های تجربی همه با استفاده از تغییر فاصله، زاویه، وزن توپ و ... انجام شده‌اند و در واقع تنها پارامترهای تمرینی و تکلیف هدف ایجاد تغییر در تمرین بوده‌اند (۵).

بحث جدیدی در سال‌های اخیر در یادگیری حرکتی ایجاد شده است که یادگیری افتراقی نام دارد. این رویکرد براساس دیدگاه روش ها و نظام‌های پویا و بر مبنای خودسازماندهی دستگاه به کمک قیود یادگیری انسان بنا شده است (۱۰). براساس این دیدگاه، باور بر این است که که هر چه نوسان در اجرای حرکت بیشتر باشد یادگیری نیز بیشتر خواهد بود. این نوسان‌ها می‌تواند شامل نوسان در تکلیف، کار عضلات و محیط اجرای تکلیف باشد و هر قید محدود کننده اجرای حرکت می‌تواند از جمله این تغییرات و نوسانات باشد (۱۱). نتایج پژوهش‌ها نشان می‌دهد که ایجاد تغییر و نوسان در اجزای تمرینی نسبت به تمرین تکراری می‌تواند براساس اصول خودسازماندهی سیستم، به یادگیری حرکتی بیشتر بیانجامد .یافته بسیار جالب این است که برخلاف اصول تمرین متغیر و تمرین تصادفی، تمرین افتراقی هم باعث بهبود اکتساب و هم باعث بهبود یادگیری می‌شود (۱۲). نتایج پژوهش‌ها در هندبال (۱۳)، والیبال(۱۴)، دومیدانی (۱۵) و اجرای مهارت فوتبال (۱۶) بر یادگیری افتراقی به وسیله تمرین افتراقی تأکید دارد. با وجود این یافته‌ها هنوز شواهدی برای حمایت از تمرین غیرخطی و یادگیری افتراقی در مهارت‌های چهارگانه شنا وجود ندارد. همچنین پژوهش‌ها هنوز در مورد تأثیر این تمرین‌ها روی عملکرد فیزیولوژیک و الکترومایوگرافی عضلات به عنوان پیام‌های حرکتی- عصبی، بسیار اندک است و شواهد حامی برای تأثیرهای فیزیولوژیایی این تمرین‌ها گزارش نشده است. الکترومایوگرافی، تکنیکی برای ارزیابی و ضبط ویژگی‌های فیزیولوژیایی عضلات در هنگام استراحت و همچنین در حال انقباض است. با بررسی تأثیر تمرین‌های افتراقی بر الگوی EMG عضلات و مقایسه آن با یک الگوی تکراری و با توجه به اینکه تکلیف از نوع میدانی بوده و در شرایط واقعی امکانپذیر است، می‌توان به تأثیرهای فیزیولوژیک این شیوه‌های غیرخطی تمرین پی برد. در تمرینات افتراقی، تمرینات با دستکاری محیط تمرین، وسایل کمکی و اندام مجری، اجرا می‌شوند و در هر جلسه ترکیبی تصادفی از این تمرین‌ها برنامه ریزی می‌شوند و ترتیب خاصی برای اجرای آنها وجود ندارد و یادگیرنده نمی‌تواند از یک تکرار تا تکرار بعدی آن را پیش بینی و نیز خطاها را اصلاح کند (۱۷) درحالی‌که تمرینات سنتی نوعی از تمرینات تکراری هستند که بدون دستکاری پارامترهای تمرینی انجام می‌شوند (۱۸).

هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر بخشی تمرین افتراقی بر الگوی EMG عضلات پایین تنه در اجرا و یادگیری مهارت شنای کرال سینه می باشد. علاوه‌براین بررسی جامع اصول تمرین افتراقی در مقایسه با روش‌های سنتی در شنای کرال سینه می‌تواند هم آزمایشی برای شیوه‌های جدید تمرینی در آب باشد و هم می‌تواند اصول تمرینی جدیدی را در شنا ایجاد کند.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر یک پژوهش نیمه تجربی و از نوع پژوهش‌های کاربردی است. جامعه آماری شامل شناگران دختر مبتدی مراجعه کننده به استخر الوند همدان که در دامنه سنی ۲۰تا ۲۵سال قرار داشتند و همگی آنها در مرحله شروع یادگیری شنا بودند. از میان ۴۰ نفر جامعه آماری بر اساس جدول مورگان ۳۶ شناگر که ملاک‌های ورود به پژوهش ازجمله دامنه سنی، عدم سابقه آموزش شنا و مهارت‌ها آبی را دارا بودند. با روش نمونه‌گیری غیر احتمالی در دسترس انتخاب شدند و به صورت تصادفی به سه گروه تمرین افتراقی ۱۲ آزمودنی، تمرین سنتی ۱۲ آزمودنی و کنترل ۱۲ آزمودنی تقسیم شدند. پس از کسب رضایت نامه و تکمیل فرم سلامت عمومی PRQ (Physical Activity Readiness Questionnaire) روند پژوهش برای آزمودنی‌ها تشریح شد.

روش اجرای پژوهش: قبل و بعد از ۱۲ جلسه تمرین به شیوه‌ی سنتی و افتراقی، ابتدا تکانه‌های عضلات به منظور اطمینان روی نرم افزار متلب بررسی شد. سپس از آزمودنی‌ها خواسته شد تا مهارت شنای کرال سینه را بروی تخته شبیه سازی شده در ۵ کوشش انجام دهند و الگوی فعالیت عضلانی آنها حین حرکت ثبت گردید. این نوع اندازه‌گیری دوبار انجام شد؛ یک بار قبل از شروع جلسات تمرینی و بار دوم بعد از اتمام ۱۲ جلسه تمرین. الگوی فعالیت عضلانی آنها حین حرکت ثبت گردید. پس از ثبت الگوی فعالیت عضلانی، آزمون MVIC (Maximal isometric voluntary contractions) به منظور نرمالسازی الگوی فعالیت عضلانی صورت گرفت. به منظور اندازه‌گیری با استفاده از دستورالعمل سنیام محل الکترودگذاری مشخص شد. الکترودگذاری به این صورت بود که برای عضله دو سر بازو در یک سومی حدفاصل بین حفره کوبیت و آکرومیون و عضله سه سر بازو در نقطه ۵۰٪ فاصله بین آکرومیون و زائده آرنجی تعریف شد. الکترود رکتوس فموریس در نقطه ۵۰ درصدی ASIS تا بالای پاتلا و الکترود لترال همسترینگ (دوسر رانی) ۵۰ درصد بین برجستگی ایسکیوم تا کندیل جانبی زانو تعریف شد. بعد از تعیین محل قراگیری الکترودها، نواحی مورد نظر شیو و سپس با الکل تمیز گردید تا میزان مقاومت پوست کاهش یابد. سپس الکترودهای skintact که از نوع مرطوب بودند در نواحی مورد نظر با فاصله دو سانتی متر مرکز تا مرکز قرار گرفتند. کابل‌های الکترود به چسب الکترودها وصل شد و یک الکترود هم به نواحی استخوانی یا خنثی بدن جهت الکترود ارت در نظر گرفته شد. ثبت داده‌ها با تواتر ۱۰۰۰ هرتز انجام شد.

تحلیل آماری: ابتدا داده‌ها وارد نرم افزار متلب شد، سپس یک فیلتر باترورث میان گذر با تواتر قطع ۵۰۰-۱۰ هرتز با مرتبه ۴ انجام شد (۱۹). پس از طبیعی سازی بر حداکثر مقدار خود RMS (Root mean square) تکانه EMG (Electromyography) بر اساس معادله زیر محاسبه شد. درنهایت مقدار میانگین و RMS در عضلات مختلف از جمله راست رانی، ساقی قدامی، دوقلوی داخلی و دو سر رانی استخراج گردید(۲۰).

$$RMS = \sqrt{\frac{1}{T}\int_0^T X^2(t)dt}$$

به منظور توصیف داده‌ها از میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد. قبل از بررسی فرضیه های پژوهش، وضعیت طبیعی توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک بررسی گردید و درنهایت از آزمون تحلیل کوواریانس چند متغییره جهت مقایسه الگوی فعالیت عضلانی و بررسی اثر دوره‌های تمرینی در سطح معناداری p≤۰/۰۵ استفاده شد.

نتایج

ویژگی‌های جمعیت شناسی آزمودنی‌ها در جدول یک آورده شده است

از آزمون باکس برای بررسی همگنی ماتریس کوواریانس استفاده شد که نتایج نشان می‌دهد کوواریانس درسه گروه برابر هستند (نمره آزمون F=۴۹/۵ و P>۰۵/۰). از آزمون لون جهت بررسی مفروضه یکسانی واریانس‌ها استفاده شد که نتایج نشان داد شرط همگنی واریانس نمرات در مؤلفه‌های آزمون برقرار است (نمره آزمون P=۱۱/۴۹ و P>۰/۰۵). نتیجه بررسی یکسانی شیب رگرسیون نشان داد که F محاسبه شده در سطح ۰/۰۵ معنا دار نیست و بنابراین شیب رگرسیون نمرات نیز برقرار است (نمره آزمون F=۵/۰۸ و P>۰/۰۵). برای بررسی همبستگی معنا داری بین متغیرهای وابسته از آزمون کرویت بارتلت استفاده شد که نتایج نشان می‌دهد که همبستگی معناداری بین متغیرهای وابسته وجود دارد (نمره آزمون F=۱/۳۹ و P<۰/۰۰۱). با توجه به تأیید پیش

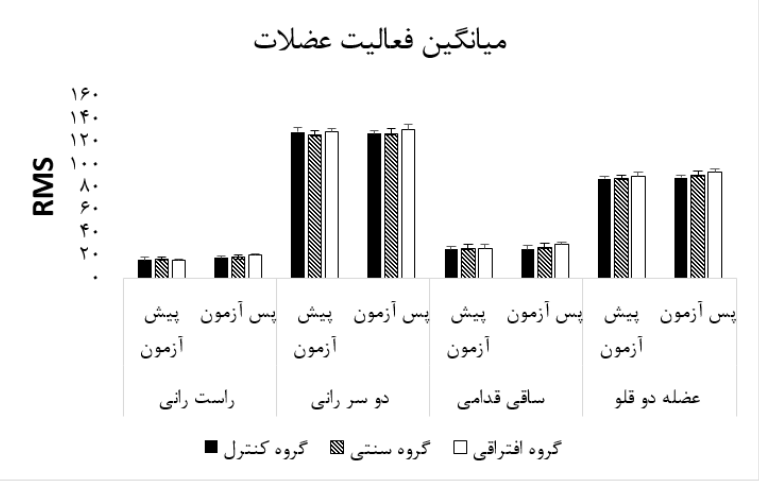
جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها

متغیر	گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	کنترل	۱۲	۱۹/۳۷	۲/۳۸
	سنتی	۱۲	۲۰/۲۵	۱/۹۸
	افتراقی	۱۲	۱۹/۳۹	۲/۵۰
قد (Cm)	کنترل	۱۲	۱۵۹/۳۷	۲/۹۷
	سنتی	۱۲	۱۵۹/۲۵	۳/۷۷
	افتراقی	۱۲	۱۵۹/۰۰	۴/۲۰
وزن (Kg)	کنترل	۱۲	۵۵/۰۰	۳/۶۲
	سنتی	۱۲	۵۶/۲۵	۵/۰۶
	افتراقی	۱۲	۵۴/۸۷	۳/۷۵

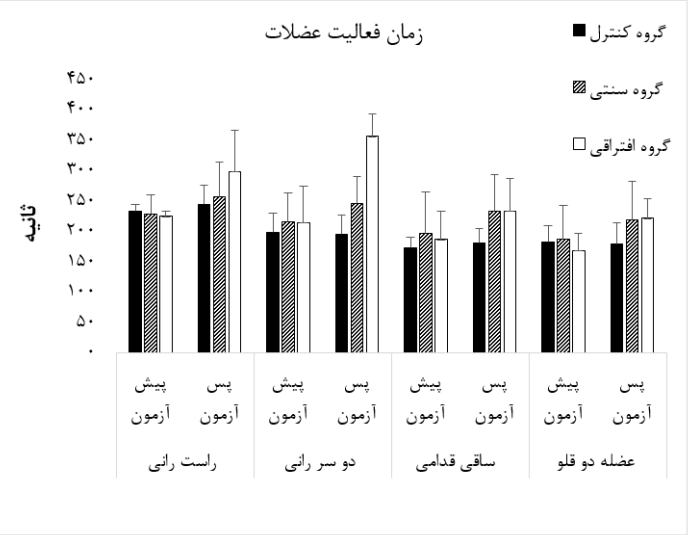
فرض‌های مذکور از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد.

نتایج تحلیل کوواریانس چند متغیری بر روی میانگین نمره‌های پس آزمون متغیرهای پژوهش در عضله راست رانی، دوسر رانی، دوقلوی داخلی، ساقی قدامی با کنترل پیش آزمون‌ها گزارش شده است. همان طور که ملاحظه می‌شود سطوح معنا داری همه آزمون ها قابلیت استفاده از تحلیل واریانس چند متغیری را مجاز می‌شمارند. این نتایج نشان می‌دهد که بین سه گروه حداقل از نظر یکی از متغیرهای RMS میانگین فعالیت عضلات و میانگین زمان فعالیت عضلات تفاوت معناداری وجود دارد.

بر اساس نتایج حاصل از تحلیل کورایانس پس از حذف اثر پیش آزمون، اثر گروه بر پس آزمون در RMS میانگین زمان فعالیت عضله در عضلات راست رانی، دوسر رانی، ساقی قدامی، دوقلو معنادار است و بر اساس نتایج ۵۶ درصد از تغییرات RMS میانگین فعالیت عضله و ۴۷ درصد از میانگین زمان فعالیت عضله راست رانی،۶۳ درصد از تغییرات RMS میانگین فعالیت عضله و ۶۴ درصد از میانگین زمان فعالیت عضله راست رانی، ۶۶ درصد از تغییرات RMS میانگین فعالیت عضله و ۴۶ درصد از میانگین زمان فعالیت عضله دوقلوی داخلی، ۳۳ درصد از تغییرات RMS میانگین فعالیت عضله و ۴۵ درصد از میانگین زمان فعالیت عضله ساقی قدامی توسط عضویت در گروه تبیین می‌شود و دو گروه از نظر RMS میانگین فعالیت عضله و میانگین زمان فعالیت عضله با هم متفاوت هستند که جهت بررسی محل تفاوت از آزمون تعقیبی بن فرونی استفاده شد.



نمودار۱. میزان فعالیت عضلات در سه گروه کنترل، سنتی و افتراقی قبل و بعد از آزمون



نمودار۲. زمان فعالیت عضلات در سه گروه کنترل، سنتی و افتراقی قبل و بعد از آزمون

بر اساس نتایج حاصل از آزمون بن فرونی، در پس آزمون، میانگین RMS فعالیت عضله راست رانی، دو سر رانی (P=۰/۰۰۱)، ساقی قدامی (P=۰/۰۴) و دوقلوی (P=۰/۰۰۵) شناگران گروه افتراقی به طور معناداری از گروه کنترل بیشتر بود. این تفاوت میان گروه تمرین افتراقی و تمرین سنتی نیز معنادار بود (P≤۰/۰۵). اما تفاوت معناداری میان گروه کنترل و تمرین سنتی مشاهده نشد (P>۰/۰۵). در پس آزمون فقط میانگین زمان فعالیت عضله راست رانی گروه تمرین افتراقی بیشتر از گروه سنتی بود (P=۰/۰۴۶). میانگین زمان فعالیت عضله ساقی قدامی در شرایط پس آزمون در هر دو گروه تمرینی بیشتر از گروه کنترل بود (P<۰/۰۵)، اما میان گروه تمرین افتراقی و سنتی تفاوت معناداری مشاهده نشد (P>۰/۰۵). میانگین زمان فعالیت عضله دوقلو گروه تمرینات افتراقی (P=۰/۰۰۱) و تمرین سنتی به طور معنادار بیشتر از گروه کنترل بود (P=۰/۰۴۱)، اما این تفاوت میان گروه تمرین افتراقی و تمرین سنتی معنادار نبود (P>۰/۰۵). همچنین، میانگین زمان فعالیت عضله دو سر رانی در شرایط پس آزمون در گروه تمرین افتراقی بیشتر از گروه کنترل بود (P=۰/۰۰۱)، ولی تفاوتی میان گروه افتراقی و سنتی و همچنین گروه سنتی و کنترل مشاهده نشد (P>۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج حاصل از این پژوهش ۱۲ جلسه آموزش به شیوه افتراقی باعث ایجاد تغییرات معنا داری در میانگین RMS فعالیت عضلات در هر چهار عضله مورد بررسی در این پژوهش نسبت به گروه کنترل شده است. اما این تغییر در گروه تمرینات سنتی نسبت به گروه کنترل در هیچ یک از عضلات معنادار نبود و این تغییرات در گروه افتراقی نسبت به گروه سنتی در هر چهار عضله راست رانی، دوقلوی داخلی، ساقی قدامی و راست رانی معنا داری بود. همچنین، بر اساس نتایج حاصل از پژوهش حاضر پس از ۱۲ جلسه تمرین تفاوت معناداری میان میانگین فعالیت عضلات گروه کنترل و تمرینات افتراقی در تمامی عضلات مشاهده شد، اما این تفاوت میان گروه کنترل و سنتی فقط در عضلات ساقی قدامی و دوقلوی داخلی معنادار بود و این تفاوت میان گروه سنتی و افترقی در راست رانی و دوسر رانی معنادار بود. با توجه به نتایج این پژوهش می‌توان بیان کرد تمرینات افتراقی نسبت به تمرینات سنتی تأثیر بیشتری بر میانگین RMS عضلات و همچنین میانگین زمان فعالیت عضلات پایین تنه شناگران دارد. از آنجا که یکی از تغییرات قابل مشاهده بر یادگیری تغییراتی است که در فعالیت عضلات و میزان هم انقباضی آنها اتفاق می افتد و درنهایت به بالابردن کارایی حرکت می‌انجامد. از طریق الکترومیوگرافی، می‌توان یادگیری الگوی مربوط به یک تکلیف و تغییر در هم انقباضی عضلات را ارزیابی کرد. الگوهای الکترومیوگرافی، بازتابی از همگرایی در نورون های بینابینی و مجتمع نورون‌های حرکتی نخاع است که به فرمان‌های مرکزی مربوط می‌شود (۲۱). بر این اساس، می‌توان بیان داشت تمرینات سنتی و افتراقی

هر دو بر یادگیری تأثیر دارند اما میزان تأثیر آموزش به شیوه تمرینات افتراقی بر یادگیری با توجه به کارگیری عضلات بیشتر نسبت به تمرینات سنتی بوده است. نتایج پژوهش حاضر با نتایج حاصل از پژوهش بوزگورت و همکاران در سال ۲۰۱۸ که به بررسی تفاوت تمرینات افتراقی و سنتی در یادگیری فوتبال پرداختند همسو بود. در این پژوهش ۱۲ بازیکن فوتبال زیر ۱۵ سال به مدت ۴ هفته به دو شیوه تمرینات سنتی و افتراقی به تمرین پرداختند. نتایج پژوهش تفاوت معنا در دو گروه سنتی و افتراقی نشان نداد، اما کسانی که تمرینات افتراقی انجام داده بودند در بهبود مهارت‌های خود عملکرد بهتری داشتند (۱۸). اما پژوهش سالزبورگ و همکاران در سال ۲۰۱۰ که به بررسی تفاوت شیوه‌های تمرینی سنتی و افتراقی بر یادگیری اسکیت با حضور ۳۴ اسیکت باز تفریحی ۲۴ساله پرداختند و در آن پس از ۸ هفته تمرین نتایج نشان داد تمرینات افتراقی نسبت به تمرینات سنتی تأثیر معناداری در بهبود یادگیری داشته است (۱۲). همسو با پژوهش حاضر بود. همچنین واگنر و همکاران در سال ۲۰۰۸ در پژوهشی با عنوان تأثیر آموزش افتراقی و متغیر در پارامترهای کیفیت پرتاب هندبال به بررسی تأثیر تمرینات افتراقی و متغیر بر کیفیت پرتاب بازیکنان لیگ و المپیکی اتریش پرداخت. پس از شش هفته تمرین نتایج از تفاوت معنا دار در کیفیت پرتاب بازیکنانی که تمرینات افتراقی را انجام داده بودند نسبت به بازیکنانی که از تمرینات متغیر استفاده کرده بودند حکایت نداشت (۱۳) و همسو با پژوهش حاضر نبود. این ناهمسویی می تواند به دلیل ماهیت متفاوت تکلیف در رشته های ورزشی مختلف باشد. یادگیری تغییر در رفتار فرد در اجرای یک مهارت نسبتاً پایدار است و در نتیجه تمرین به دست می‌آید (۲۲) تعریف می‌شود، همچنین براساس نظرات اشمیت (۲۰۰۳) یادگیری مستقیماً قابل مشاهده نیست ولی نتایج آن قابل مشاهده است (۹). در حین یادگیری تغییرات زیادی در دستگاه عصبی مرکزی رخ می‌دهد که برخی از آنها به ایجاد تغییرات نسبتاً پایدار در قابلیت حرکت کمک می‌کند. عموماً این فرایندها به طور مستقیم قابل مشاهده نیستند؛ از این‌رو، وجود آنها باید از تغییراتی که در اجرا به وجود می‌آورند، ثابت می‌شود. بهتر است این طور فرض کنیم که این تغییرات در فرآیندهای اساسی مدل مفهومی اجرای انسانی استنباط شده‌اند.

یکی از دیدگاه‌های درحال رشد مربوط به سازماندهی برنامه‌ی حرکتی تعمیم یافته، فرضیه‌ی زمانبندی تکانه است. ایدهٔ اصلی این فرضیه آن است که برنامه‌ی حرکتی، نورون‌های حرکتی را برای تحریک عضلات خاصی به حرکت درمی‌آورد .این تکانه باعث ایجاد الگوی انقباضی می‌گردد که در ثبت الکترومیوگرافی یا ثبت نیروی تولیدشده قابل مشاهده می‌باشد .شایان ذکر است که مقدار نیروی تولیدشده ارتباط پیچیده ای با مقدار فعالیت نورونی دارد و مدت اعمال نیرو و زمان شروع آن به وسیله‌ی مدت فعالیت نورونی و زمان وقوع این فعالیت تعیین می‌گردد. دراینجا، نقش اصلی برنامه‌ی حرکتی تعیین این موضوع است که عضلات چه زمانی فعال شوند، چه مقدار نیرو اعمال کنند و چه زمانی از فعالیت بایستند؛ بنابراین، برنامه‌ی حرکتی درنهایت، نیرو و زمان را کنترل می‌کند با فعالیت همزمان عضلات موافق و مخالف اطراف یک مفصل، دستگاه اعصاب مرکزی می‌تواند ویژگی‌های مکانیکی اندام را در پاسخ به نیازهای تکلیف درحین حفظ وضعیت قامت و یا در طول حرکت اندام سازگار کند (۲۳). بر این اساس می‌توان بیان داشت یک برنامه آموزشی موفق که منجر به یادگیری بهتر شود می‌تواند باعث تغییرات معنادار در میانگین RMS عضلات و زمان فعالت عضلات شناگران شود. در این پژوهش نیز مشاهده شد که تمرینات سنتی و افتراقی باعث افزایش معنادار در میانگین RMS نیروی عضلات مورد بررسی نسبت به گروه کنترل گردید که این امر حاکی از تأثیر این شیوه‌های تمرینی در یادگیری شنا است. از محدودیت‌های پژوهش حاضر عدم توانایی بررسی تغییرات الکترومایوگرافی شناگران در داخل آب و حین شنا به دلیل نبود تجهیزات کافی، کمبود تعداد آزمودنی‌های در دسترس از محدودیت‌های این تحقیق می باشد. در این پژوهش تنها تأثیر تمرینات افتراقی و سنتی در اجرای شناگران بررسی شد، پیشنهاد می‌شود اثرات این تمرینات بر یادداری در سایر رشته‌های ورزشی نیز مورد مطالعه قرار گیرد.

بر اساس نتایج حاصل از پژوهش حاضر تمرینات افتراقی نسبت به تمرینات سنتی تأثیر بیشتری بر تغییرات الکترومایوگرافی عضلات شناگران دارد که می‌تواند به دلیل به کارگیری بهتر و مؤثرتر عضلات در حین استفاده از تمرینات افتراقی باشد و این امر حاکی از اثرگذاری بیشتر این تمرینات بر یادگیری شناگران می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از رساله دکتری بوده و با هزینه های شخصی انجام شده است.

منابع

1. Magill, R.A. and K.G. Hall, A review of the contextual interference effect in motor skill acquisition. Human movement science, 1990. 9(3-5): p. 241-289.
2. Fazeli, D., H. Taheri, and A. Saberi Kakhki, Random versus blocked practice to enhance mental representation in golf putting. Perceptual and motor skills, 2017. 124(3): p. 674-688.
3. Bertollo, M., et al., Blocked and random practice organization in the learning of rhythmic dance step sequences. Perceptual and Motor Skills, 2010. 110(1): p. 77-84.
4. Breslin, G., et al., Constant or variable practice: Recreating the especial skill effect. Acta psychologica, 2012. 140(2): p. 154-157.
5. Breslin, G., et al., An especial skill: Support for a learned parameters hypothesis. Acta psychologica, 2010. 134(1): p. 55-60.
6. Horbacewicz, J., Effect of Blocked Versus Random Practice on Physical Therapy Students' Manual Force Modulation. Perceptual and motor skills, 2018. 125(6): p. 1173-1185.
7. Yao, W.X., W. DeSola, and Z.C. Bi, Variable practice versus constant practice in the acquisition of wheelchair propulsive speeds. Perceptual and motor skills, 2009. 109(1): p. 133-139.
8. King, A.C. and K.M. Newell, The learning of isometric force time scales is differentially influenced by constant and variable practice. Experimental brain research, 2013. 227(2): p. 149-159.
9. Schmidt, R.A., Motor schema theory after 27 years: Reflections and implications for a new theory. Research quarterly for exercise and sport, 2003. 74(4): p. 366-375.
10. Haken, H., Light and matter Ic/Licht und materie Ic. Vol. 5. 2013: Springer Science & Business Media.
11. Henz, D. and W.I. Schöllhorn, Differential training facilitates early consolidation in motor learning. Frontiers in behavioral neuroscience, 2016. 10: p. 199.
12. Savelsbergh, G.J., et al., A new method to learn to start in speed skating: A differencial learning approach. International journal of sport psychology, 2010. 41(4): p. 415.
13. Wagner, H. and E. Müller, The effects of differential and variable training on the quality parameters of a handball throw. Sports Biomechanics, 2008. 7(1): p. 54-71.
14. Römer, J., et al., Differentiated learning in Volleyball: an instructional sequence for improving the first contact. Sportunterricht, 2009. 58(2): p. 41-45.
15. Beckmann, H. and W.I. Schöllhorn, Differencial learning in shot put. Group, 2006. 6: p. 52m.
16. Gaspar, A., et al., Acute effects of differential learning on football kicking performance and in countermovement jump. Plos one, 2019. 14(10): p. e0224280.
17. Serrien, B., et al., A critical review on the theoretical framework of differential motor learning and meta-analytic review on the empirical evidence of differential motor learning. 2018.
18. Tassignon, B., et al., An Exploratory Meta-Analytic Review on the Empirical Evidence of Differential Learning as an Enhanced Motor Learning Method. Frontiers in psychology, 2021. 12: p. 1186.
19. Konrad, P., The abc of emg. A practical introduction to kinesiological electromyography, 2005. 1(2005): p. 30-5.
20. Robertson, D.G.E., et al., Research methods in biomechanics. 2013: Human kinetics.
21. Pfann, K., et al., Common principles underlying the control of rapid, single degree-of-freedom movements at different joints. Experimental Brain Research, 1998. 118(1): p. 35-51.
22. Ghahramani, M.H., et al., The effect of different levels of impulsivity on learning of sport skills in open and closed environments. Journal of Motor Learning and Movement, 2018. 9(4): p. 531-546.
23. Gribble, P.L. and D.J. Ostry, Independent coactivation of shoulder and elbow muscles. Experimental Brain Research, 1998. 123(3): p. 355-360.

Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022/Vol.15/No.2/84-94

The effects of eight weeks circuit resistance training on some endothelial markers, blood pressure and lipid profiles in pre-hypertensive obese women

Hengameh Moradian [1 *], Sedigheh Hosseinpour Delavar [1], Ali Zabet [2]

1 Department of physical education. Kermanshah branch, Islamic Azad University, Kermanshah, Iran.

2 Department of physical education, Kangavar branch, Islamic Azad University, Kangavar, Iran.

Original Article

Abstract

Purpose: Endothelial dysfunction is the fastest symptom of vascular dysfunction in obese individuals also the onset of pre-hypertension development and along with lipid profiles can lead to dangerous cardiovascular diseases. The aim of this study was to investigate the effects of eight weeks circuit resistance training (CRT) on some endothelial markers, blood pressure and lipid profiles in pre-hypertensive obese women.

Methods: For this purpose, 24 pre-hypertensive obese women (age 44.73 ± 4.43 years, body max index 32.39 ± 3.8kg/m^2, systolic blood pressure 13.21 ± 0.61 and diastolic 8.65 ± 0.33 mmHg) were randomly assigned to CRT and Control groups. CRT group performed circuit resistance training for eight weeks, three sessions per week and each session was 50 to 60 minutes. Resistance movements performs in the form of three circles and nine stations, including four upper body movements (chest press, lateral pull down, seated cable row, biceps cable curl) and three lower body movements (leg press, seated leg extension, leg curl), and two core-body movements (crunch and back extension) with 12-15 repetitions, which according to the recommendations of the American Heart Association was 40% 1RM for upper body and 60% 1RM for lower body movements. Control group didn't have any training activities during the intervention. Blood pressure, anthropometric measurements and blood samples were collected 48 hours before the intervention and 48 hours after the last training session.

Results: The results showed that eight weeks of circuit resistance training can significantly reduce body fat percentage (P = 0.005), waist to hip ratio (P = 0.043), systolic (P = 0.001) and diastolic (P = 0.002) blood pressure and triglycerides (P = 0.043) and significantly increase nitric oxide levels (P= 0.008).

Conclusion: It seems that eight weeks of CRT can decrease blood pressure by decline some lipid profile and also increase in nitric oxide levels by increase in capillary network in active muscles, and vascular flexibility.

Keywords: Obesity, Pre-hypertension, Circuit resistance training, Nitric oxide, Endothelin-1.

How to cite this article: Moradian H, Hosseinpour Delavar S, Zabet A. The effects of eight weeks circuit resistance training on some endothelial markers, blood pressure and lipid profiles in pre-hypertensive obese women. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(2): 84-94

*Corresponding Author; E-mail: Delavar2009@yahoo.com
DOI: 10.52547/joeppa.15.2.84

Received: 23/08/2021 Revised:07/10/2021 Accepted: 16/10/2021

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲/ صفحه‌های ۸۴-۹۴

اثر هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای بر برخی نشانگرهای اندوتلیالی، فشار خون و نیمرخ لیپیدی در زنان چاق مبتلا به پیش - پرفشار خونی

هنگامه مرادیان[۱]، صدیقه حسین پور دلاور[۱*]، علی ضابط[۲]

۱ دانشکده تربیت بدنی، واحد کرمانشاه، دانشگاه آزاد اسلامی، کرمانشاه، ایران.
۲ دانشکده تربیت بدنی، واحد کنگاور، دانشگاه آزاد اسلامی، کنگاور، ایران.

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: اختلال اندوتلیالی، سریعترین نشانه‌ی بروز اختلال عروقی در افراد چاق و آغاز توسعه‌ی پیش-پرفشارخونی است و همراه با شاخص‌های لیپیدی می‌تواند به بیماری‌های قلبی-عروقی خطرناک منجر شود. هدف از این مطالعه تعیین اثرات تمرین مقاومتی دایره‌ای بر برخی نشانگرهای اندوتلیالی، فشارخون و نیمرخ لیپیدی در زنان چاق مبتلا به پیش - پرفشارخونی بود.

روش‌ها: به این منظور ۲۴ زن چاق مبتلا به پیش-پرفشارخونی (با میانگین سن ۴۴/۷۳±۴/۴۳سال، شاخص توده‌ی بدن ۳۲/۳۹±۳/۸ کیلوگرم بر متر مربع ، سطح فشارخون سیستولی ۱۳/۲۱±۰/۶۱ و دیاستولی ۸/۶۵±۰/۳۳ میلی‌متر جیوه)، به طور تصادفی در دو گروه کنترل و تمرین مقاومتی دایره‌ای قرار گرفتند. گروه تمرین به مدت هشت هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۵۰ تا ۶۰ دقیقه تمرین مقاومتی دایره‌ای شامل ۳ دایره و ۹ ایستگاه متشکل از چهار حرکت بالاتنه (پرس سینه، کشش پایینی، قایقی به صورت نشسته، جلوبازو) و سه حرکت پایین تنه (پرس پا، جلوران دستگاه، پشت ران دستگاه) و دو حرکت میان تنه (کرانچ شکم و باز شدن کمر) را با ۱۵-۱۲ تکرار اجرا کردند که شدت تمرین بر اساس توصیه‌های انجمن قلب آمریکا برای حرکات بالاتنه ۴۰ درصد 1RM و برای حرکات پایین تنه ۶۰ درصد 1RM بود. گروه کنترل طی مداخله هیچ‌گونه فعالیت تمرینی نداشتند. فشارخون، اندازه‌های آنتروپومتریکی و نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت قبل از اجرای مداخله و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شدند.

نتایج: نتایج به‌دست‌آمده نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند سبب کاهش معنادار درصد چربی بدن (P=۰/۰۰۵)، نسبت کمر به لگن (P=۰/۰۴۳)، فشار خون سیستولی (P=۰/۰۰۱) و دیاستولی (P=۰/۰۰۲) و تری‌گلیسرید (P=۰/۰۴۳) شده و سطوح نیتریک اکساید را به طور معنادار افزایش دهد (P=۰/۰۰۸).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند با کاهش برخی سطوح لیپیدی، افزایش شبکه مویرگی در عضلات فعال و افزایش انعطاف‌پذیری عروق، سبب افزایش نیتریک اکساید و در نتیجه کاهش فشارخون شود.

واژه‌های کلیدی: چاقی، پیش-پرفشارخونی، تمرین مقاومتی دایره‌ای، نیتریک اکساید، اندوتلین-۱.

* نویسنده مسئول: رایانامه: Delavar2009@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۶/۰۱ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۷/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۷/۲۴

مقدمه

روند افزایشی چاقی، آن را به یکی از بزرگ‌ترین چالش‌های سلامتی در دنیا تبدیل کرده که علاوه بر افزایش مرگ و میر با انواع بیماری‌ها در ارتباط است. از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، فشارخون، دیابت، دیس لیپیدمی، سرطان و ... . در این میان فشار خون بالا از مهمترین عوامل بروز آترواسکلروز، نارسایی قلبی و سکته قلبی است. پرفشارخونی در میان زنان نسبت به مردان شیوع بیشتری دارد و کمتر قابل کنترل است. پیش-پرفشارخونی حالتی است که در آن فشارخون افراد بالاتر از حد بهینه (فشارخون سیستولی ۱۳۹-۱۲۰ و فشارخون دیاستولی ۸۹-۸۰ میلی متر جیوه) باشد (۱). از عوامل تأثیرگذار در سلامت قلب و عروق، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL)، کلسترول و تری‌گلیسرید هستند. غلظت HDL ،LDL و همچنین نسبت آنها در پلاسما، عوامل اعلام خطر در ابتلا به بیماری قلبی می‌باشند. از جمله این بیماری‌ها آترواسکلروز است که می‌تواند توسط بروز برخی علائم بالینی شناسایی شود (۲). سازوکارهای مؤثر در توسعه آترواسکلروز عروقی، عمدتاً به آسیب لایه‌ی اندوتلیال عروقی و در نتیجه اختلال عملکرد آن مربوط می‌شود. تنظیم تون عروقی، عملکرد اصلی و مهم در اندوتلیوم عروقی است که با ساخت و رهایش مواد مؤثر در انقباض و اتساع سلول‌های عضلات صاف عروقی انجام می‌شود. تغییرات ایجاد شده در سطوح اندوتلیالی سبب تحریک سازوکارهایی می‌شود که پرفشارخونی و بیماری‌های قلبی-عروقی را تشدید می‌کند (۳). برای مثال اندوتلین-۱(ET-۱)، در فرآیندهای فیزیولوژیکی متفاوتی مانند تنظیم تون عروقی، هومئوستاز هورمونی و انتقال عصبی شرکت می‌کند و عملکرد اصلی آن افزایش فشارخون و تنش عروقی است که سبب تحریک عوامل بیماری قلبی و توسعه آنها می‌شود. پپتایدهای بزرگ پیش-پرواندوتلین توسط اندوپپتیدازها شکافته شده و ET-1 اصلی را تشکیل می‌دهند که توسط آنزیم‌های تبدیل کننده اندوتلین (ECE) به ET تبدیل می‌شود. اتصال ET-1 به گیرنده‌های ET_A و ET_B مسیر فسفولیپاز c-اینوزیتول تری فسفات را فعال کرده که سبب افزایش Ca^{2+} داخل سلولی شده و منجر به فسفوریلاسیون میوزین کیناز و انقباض عضلات صاف عروقی می‌گردد. فعال‌سازی دستگاه ET-1 در شروع و توسعه بیماری عروقی آترواسکلروز نقش دارد (۴). ایگناسیو و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین CRT می‌تواند با کاهش سطوح ET-1 سبب بهبود در اختلال اندوتلیالی شود. از طرفی، نیتریک اکساید (NO) به دلیل خاصیت متسع کنندگی عروق، آنتی‌ترومبیکی و آنتی‌میتوتیکی، مولکولی اصلی در فیزیولوژی عروق می‌باشد. کاهش NO در دسترس در گردش عمومی، عامل اصلی اختلال اندوتلیالی و همچنین به عنوان اولین قدم برای پیشرفت آترواسکلروز شناخته شده‌است. سلول‌های اندوتلیالی، NO را از اسید آمینه ال-آرژنین توسط آنزیم نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی (eNOS) سنتز می‌کند. محرک‌های فیزیولوژیک (استرس برشی) و دارویی (ترومبین، استیل کولین) می‌توانند فعالیت آنزیم eNOS را با افزایش Ca^{2+} داخل سلولی، بالا ببرند. علاوه بر خاصیت متسع کنندگی، NO اثرات ضد ترومبوژنیکی هم دارد. در نتیجه، کاهش در دسترس‌پذیری زیستی NO، می‌تواند سبب بالا رفتن وضعیت پیش‌ترومبیکی و انقباضی شود که در نهایت موجب توسعه‌ی بیماری عروق و آترواسکلروز می‌گردد. از آن جایی‌که خطرات ناشی از عوامل خطرزای قلبی-عروقی مانند سکته قلبی در افراد مبتلا به پیش-پرفشارخونی ۳/۵ برابر بیشتر از افراد دارای فشار خون طبیعی است، افزایش متوسط در فشارخون می-تواند به اندوتلیوم عروقی صدمه بزند و ترمیم سلول اندوتلیالی را مختل کند (۵). در بیماران پر فشارخونی طبق تجویز پزشک، افراد از داروهای ضد فشارخون مانند بتابلاکرها و بلاک‌کننده‌های کانال کلسیم استفاده می‌کنند، اما افراد پیش - پر فشار خون کاندید مناسبی برای مصرف داروها نیستند (۶). فعالیت بدنی و تمرینات منظم به عنوان یک راه حل مناسب برای کاهش بروز التهاب، چاقی و بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته شده‌است. پژوهش‌های مقطعی و طولانی مدت به بررسی اثرات تمرین بر نشانگرهای اندوتلیالی، پرداخته‌اند و نتایج متناقضی را گزارش کرده‌اند (۷, ۸). برخی پژوهش‌ها تأثیر تمرینات مقاومتی در کاهش فشار خون و بهبود عملکرد اندوتلیالی مثبت (۹) و برخی منفی ارزیابی کرده‌اند (۱۰). در برخی پژوهش‌ها نیز سختی عروق به دنبال تمرینات مقاومتی گزارش شده‌است (۱۱). با افزایش سن، توده عضلانی کاهش می‌یابد و ممکن است به علت کاهش نشانگرهای محافظتی ترشح شده از عضله، در سختی عروق و افزایش فشارخون نقش داشته

باشد (۱۲). همچنین بالا رفتن سن با افزایش سطوح ET-1 پلاسما همراه است که سبب انقباض عضلات و عروق، انعقاد خون و التهاب شده و در نهایت منجر به تصلب شرایین و افزایش فشارخون می‌گردد. طبق نتایج به دست آمده از پژوهش ایگناسیو و همکاران، تمرین CRT می‌تواند نشانگرهای اندوتلیالی را در زنان چاق میانسال بهبود بخشد. نتایج ثانویه پژوهش این بود که تمرینات CRT سبب بهبود فشارخون و ترکیب بدنی این افراد گردید (۱۳). در این راستا، نتایج پژوهش ثانیان (۲۰۱۹) نشان داد که متعاقب ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای با شدت ۴۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه، غلظت پلاسمایی ET-1 و فشارخون کاهش یافت اما تأثیری بر سطوح پلاسمایی NO نداشت (۱۴). ورزش می‌تواند سطوح ET-1 پلاسما و داخل سلول را کاهش دهد و با افزایش جریان خون و تنش برشی سبب بالارفتن سطوح NO شود (۱۵). بنابراین اجرای تمرین مقاومتی دایره‌ای با هدف افزایش توده عضلانی، بهبود ترکیب بدنی و ارتقاء عملکرد اندوتلیالی حائز اهمیت است. با توجه به اینکه اختلال عملکرد اندوتلیال به سختی عروق، پرفشار خونی و سایر بیماری‌های قلبی-عروقی منجر می‌شود، اهمیت عملکرد اندوتلیال باید در پیشگیری و درمان پرفشارخونی مورد توجه قرارگیرد. در مقایسه با تمرینات مقاومتی سنتی، طراحی تمرینات به شکل دایره‌ای دارای تنوع بیشتری است. در این روش، افراد در یک دوره‌ی زمانی کوتاه فعالیت (در هر ایستگاه)، حجم کار زیادی انجام می‌دهند؛ تمام قسمت‌های بدن در هر جلسه تمرین داده می‌شوند و در مجموع روشی مطلوب و کم خطر برای زنان میانسال و چاقی است که تمایل به افزایش عضله و کاهش وزن دارند. لذا این پژوهش بر آن است با توجه به گزارش نتایج متناقض و این‌که اکثر مطالعات بر روی تمرینات هوازی و مقاومتی سنتی بوده با به کارگیری تمریناتی مناسب افراد چاق و مبتلا به پیش-پر فشار خونی و رعایت اصل تنوع و سلامت دستگاه اسکلتی و مفاصل این افراد، اثرات این نوع تمرین را بر فشارخون و نشانگرهای اندوتلیالی در افرادی با توده بدن و سطوح فعالیت و وضعیت سلامتی مختلف بررسی نماید.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: جامعه آماری این پژوهش را زنان چاق و مبتلا به پیش-پرفشارخونی با دامنه‌ی سنی ۴۰ تا ۵۰ سال تشکیل دادند. پژوهشگر پس از نصب فراخوان شرکت در پژوهش، افرادی که داوطلب شرکت در پژوهش بودند را از لحاظ BMI (مساوی و بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع) و شرط قرار گرفتن در محدوده فشارخون سیستولی ۱۳۹-۱۲۰ و فشار دیاستولی ۸۹-۸۰ بررسی کرده و سپس توسط پزشک معاینه شدند. ۲۴ نفر از داوطلبان واجد شرایط به صورت تصادفی برای شرکت در پژوهش انتخاب شدند. آزمودنی‌ها در خصوص اهداف و شرایط پژوهش توجیه شده و پس از تکمیل مشخصات فردی، پرسشنامه سلامت و رضایت نامه آگاهانه در پژوهش شرکت داده شدند. آزمودنی‌ها پرسشنامه مشخصات فردی در ارتباط با فعالیت بدنی و مصرف داروها را با دقت پاسخ دادند و مشخص شد که آنها از دارو یا رژیم کاهنده وزن استفاده نمی‌کردند و طی پژوهش فعالیت بدنی دیگری نداشتند. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی (با استفاده از قرعه کشی) به دو گروه کنترل (۱۲ نفر) و گروه تمرین (CRT) (۱۲ نفر) تقسیم شدند. قبل از شروع پژوهش آزمودنی‌های گروه CRT جهت آشنایی با ابزارهای تمرینی و تکنیک انجام حرکات به باشگاه ورزشی فراخوانده شدند. از آن‌جایی که افراد در اجرای تمرینات مبتدی بودند از دستگاه‌های بدنسازی استفاده گردید. در روز بعد متغیرهای ترکیب بدنی از جمله قد، وزن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدن، نسبت کمر به باسن و همچنین فشار خون استراحتی پس از ۵ دقیقه نشستن اندازه‌گیری شد. علاوه‌براین ۱RM حرکت های مورد نظر برای چهار هفته‌ی اول در پیش آزمون و برای چهار هفته‌ی دوم در انتهای هفته چهارم از روش غیر مستقیم و فرمول برزیسکی اندازه گیری گردید (۱۶). برنامه تمرین CRT به مدت ۸ هفته طراحی و اجرا شد. پژوهش حاضر به تأیید کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی رسیده و با شناسه اخلاق IR.SSRC.REC.1400.069 مصوب شده‌است.

روش اجرای پژوهش: قرارداد تمرین به مدت ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه ۵۰ تا ۶۰ دقیقه (۱۵ دقیقه گرم کردن، ۳۰ دقیقه کار با وزنه، ۱۰ دقیقه سرد کردن) بود. حرکات مقاومتی به صورت ۳ دایره و ۹ ایستگاه شامل چهار حرکت بالاتنه (پرس سینه، کشش پایینی،

قایقی به صورت نشسته، جلوبازو) و سه حرکت پایین تنه (پرس پا، جلوران دستگاه، پشت ران دستگاه) و دو حرکت میان تنه (کرانچ شکم و باز شدن کمر) اجرا شد. شدت تمرین بر اساس توصیه‌های انجمن قلب آمریکا برای حرکات بالاتنه ۴۰ درصد 1RM و برای حرکات پایین تنه ۶۰ درصد 1RM بود (۱۷). حرکات با تکرارهای ۱۵-۱۲ انجام شده و در چهار هفته دوم با 1RM مجدد انجام شدند. زمان استراحت در هر ایستگاه ۶۰ ثانیه و زمان استراحت بین ایستگاه‌ها ۱۲۰ ثانیه و به صورت استراحت غیرفعال (راه رفتن آرام) بود (۱۸). از گروه کنترل خواسته شد که از انجام هرگونه فعالیت بدنی در طول دوره‌ی پژوهش خودداری کنند. در روز بعد از آشنایی با دستگاه‌های بدنسازی و تمرین، متغیرهای ترکیب بدنی از جمله قد، وزن، درصد چربی بدن (با استفاده از کالیپر و روش سه نقطه‌ای جکسون و پولاک) (۱۹)، شاخص توده بدن، نسبت کمر به باسن و همچنین فشار خون استراحتی پس از ۵ دقیقه نشستن اندازه‌گیری شد. آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از شروع پژوهش به صورت ناشتا و بین ساعت ۸ تا ۹ صبح، توسط آزمایش خون ارزیابی شده و فشار خون سیستولی و دیاستولی آنها در وضعیت نشسته و از دست چپ آنها اندازه‌گیری گردید. اندازه‌گیری فشارخون، سه بار و با فاصله یک دقیقه‌ای بین آنها انجام شده (۲۰) و میانگین آن به عنوان فشارخون اصلی در نظر گرفته شد.

روش‌های آزمایشگاهی: نمونه‌گیری اول خونی به صورت نشسته و از ورید بازویی انجام شد. در پایان ۴۸ ساعت پس از ۸ هفته مداخله، نمونه‌گیری خونی دوم انجام شد. نمونه‌های خون بلافاصله در لوله‌های حاوی ماده ضد انعقاد ریخته و سپس به آزمایشگاه برای اندازه‌گیری متغیرها منتقل شدند. در محل آزمایشگاه نمونه‌های خونی گرفته‌شده به درون لوله‌های سرمی ازپیش سردشده ریخته شده و نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و بعد از جداسازی سرم به‌دست آمده، آزمایش شدند. نمونه‌گیری خونی در همه‌ی مراحل زمانی از گروه کنترل مانند گروه CRT، انجام شد با این تفاوت که گروه کنترل در جلسات تمرینی شرکت نداشتند. همچنین اندازه‌گیری متغیرهای آنتروپومتریکی و فشارخون پس از پایان ۸ هفته دوباره تکرار گردید. در این پژوهش از دستگاه فشارخون بیوور آلمان، ترازو و قدسنج مدل ساروس ساخت کشور آمریکا برای اندازه‌گیری قد و وزن آزمودنی‌ها استفاده شد. از مترنواری به منظور اندازه‌گیری محیط دورکمر آزمودنی‌ها و از کالیپر مدل هارپندن ساخت انگلستان برای برآورد درصد چربی بدن آنها استفاده شد (اندازه گیری درصد چربی بدن توسط کالیپر از سه ناحیه پشت بازو، فوق خاصره و ران مطابق با روش جکسون پولاک انجام شد). شدت تمرین براساس نسبتی از یک تکرار بیشینه و فرمول برزیسکی (۲۱) برآورد شد. برای ارزیابی نیمرخ لیپیدی از آزمایشات سطوح تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL، HDL (پارس آزمون، ایران) و برای ارزیابی نشانگرهای اندوتلیالی از کیت ET-1 (Zellbio، آلمان) استفاده شد. ارزیابی NO به روش غیر مستقیم آزمون کالریمتریک نیتریت/نیترات و با استفاده از کیت سنجش NO (شرکت KPG، ایران) (۲۲) و با روش رنگ سنجی گریس بر حسب میکرومول بر میلی‌لیتر صورت گرفت.

تحلیل آماری: قبل از تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک برای کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. با توجه به توزیع طبیعی داده‌ها و به منظور تجزیه و تحلیل تغییرات از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر استفاده گردید. تجزیه و تحلیل داده‌ها به وسیله نرم افزار SPSS ۲۳ و با سطح معناداری $p<0/05$ اندازه‌گیری شد. جداول و شکل‌ها نیز با استفاده از نرم‌افزار میکروسافت اکسل ۲۰۱۰ تهیه شدند.

نتایج

ویژگی‌های آزمودنی‌های گروه تمرین و کنترل، قبل و بعد از مداخله تمرینی در جدول ۱ نشان داده شده‌است.

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر بین میزان تغییرات پیش‌آزمون تا پس‌آزمون بین دو گروه تمرین و کنترل در جدول ۲ آمده‌است.

نتایج آزمون نشان داد بین فشار خون زنان چاق مبتلا به پیش-پرفشارخونی در گروه تمرین CRT از پیش آزمون به پس آزمون تفاوت معنادار بود. بدین معنا که کاهش معناداری در SBP (P=۰/۰۰۱) و DBP (P=۰/۰۰۲) متعاقب ۸ هفته تمرین CRT رخ داده‌است. بین سطوح سرمی تری‌گلیسرید زنان چاق مبتلا به پیش-پرفشارخونی در گروه تمرین CRT از پیش آزمون به پس آزمون تفاوت معنادار بود (P=۰/۰۴۳) و پس از ۸ هفته

جدول۱. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آزمودنی‌ها قبل و بعد از ۸ هفته تمرین.

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تغیرات پیش تا پس‌آزمون	آماره F	سطح معناداری
وزن(kg)	کنترل	۸۰/۰۱±۸/۳۲	۸۰/۴۳±۸/۴۷	۰/۴۱۶±۰/۹۵۵	۳/۱۵	۰/۰۵۳
	تمرین	۸۲/۳۰±۱۳/۷۱	۸۱/۵۸±۱۳/۷۲	-۰/۷۲±۲/۰۰		
نسبت WHR	کنترل	۰/۸۷±۰/۰۵	۰/۸۷±۰/۰۶	۰/۰۰۰±۰/۰۳۴	۴/۶۱	*۰/۰۴۳
	تمرین	۰/۸۴±۰/۰۳	۰/۸۱±۰/۰۳	-۰/۰۲۷±۰/۰۲۷		
شاخص توده بدن (kg/m^2)	کنترل	۳۱/۷۴±۳/۲۷	۳۱/۷۴±۳/۵۱	۰/۰۰۰±۰/۵۰۵	۰/۷۵۷	۰/۳۹۴
	تمرین	۳۲/۰۴±۲/۶۸	۳۱/۵۱±۳/۹۰	-۰/۵۲±۲/۰۳		
درصد چربی بدن (٪)	کنترل	۳۹/۹۲±۳/۲۳	۴۰/۸۰±۳/۲۴	۰/۸۷۵±۱/۹۳	۹/۸۷	*۰/۰۰۵
	تمرین	۴۰/۳۶±۳/۰۱	۳۶/۴۳±۳/۹۱	--۳/۹۳±۴/۹۳		

جدول۲. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر بین میزان تغییرات پیش‌آزمون تا پس‌آزمون بین دو گروه تمرین و کنترل

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تغیرات پیش تا پس‌آزمون	آماره F	سطح معناداری
تری‌گلیسرید (mg/dL)	کنترل	۱۵۷/۸۳±۴۴/۵۹	۱۶۹/۹۱±۳۹/۹۰	۱۲/۰۸±۴۰/۶۰	۴/۶۳	*۰/۰۴۳
	تمرین	۲۲۲/۸۳±۵۶/۰۶	۱۳۷/۳۳±۳۳/۶۳	-۸۵/۵۰±۵۱/۷۵		
کلسترول تام (mg/dL)	کنترل	۲۴۲/۷۵±۴۹/۶۶	۲۴۲/۰۰±۵۷/۹۶	-۰/۷۵۰±۵۰/۶۵	۲/۴۳	۰/۱۳۳
	تمرین	۲۳۵/۵۸±۳۹/۴۷	۲۳۵/۵۸±۲۷/۵۳	-۳۰/۰۰±۴۰/۶۵		
کلسترول HDL (mg/dL)	کنترل	۴۷/۶۶±۸/۶۵	۵۳/۹۱±۹/۴۸	۶/۲۵±۵/۳۷	۰/۷۷۸	۰/۳۸۷
	تمرین	۴۸/۸۳±۱۳/۴۰	۵۸/۳۳±۱۴/۶۱	۹/۵۰±۱۱/۵۷		
کلسترول LDL (mg/dL)	کنترل	۱۶۰/۵۰±۴۲/۳۷	۱۲۹/۱۶±۴۴/۱۶	-۳۱/۳۳±۴۱/۶۷	۰/۰۱۱	۰/۹۱۶
	تمرین	۱۴۰/۶۶±۲۸/۲۹	۱۰۷/۶۶±۲۳/۹۴	-۳۳/۰۰±۳۴/۵۵		
نیتریک اکساید (µmol/ml)	کنترل	۲۲/۲۱±۵/۵۲	۲۱/۸۵±۵/۶۶	-۰/۳۶۶±۲/۰۸	۸/۳۶	*۰/۰۰۸
	تمرین	۱۹/۴۱±۵/۹۲	۲۳/۸۲±۸/۷۴	۴/۴۱±۵/۳۲		
اندوتلین-۱ (Pg/ml)	کنترل	۰/۵۲۴±۰/۱۳۴	۰/۶۶۲±۰/۲۵۱	۰/۱۳۸±۰/۱۹۹	۲/۹۴	۰/۱۳۷
	تمرین	۰/۶۱۷±۰/۱۷۳	۰/۵۹۸±۰/۱۹۴	-۰/۱۹±۰/۲۳۴		
فشارخون سیستولی (mmHg)	کنترل	۱۳/۲۸±۰/۶۱	۱۳/۴۴±۰/۵۰	۰/۱۵۸±۰/۳۸۹	۲۸/۲۵	*۰/۰۰۱
	تمرین	۱۳/۱۵±۰/۶۲	۱۲/۲۰±۰/۸۲	-۰/۹۵۰±۰/۶۰۸		
فشارخون دیاستولی (mmHg)	کنترل	۸/۵۹±۰/۳۱	۸/۶۹±۰/۳۴	۰/۱۰۰±۰/۲۴۸	۱۳/۰۰	*۰/۰۰۲
	تمرین	۸/۷۱±۰/۳۵	۷/۹۷±۰/۸۸	-۰/۷۴۱±۰/۷۶۹		

تمرین CRT سطوح آن کاهش معناداری یافته‌است. سطوح نیتریک اکساید پس از ۸ هفته تمرین CRT افزایش معناداری داشت (p=۰/۰۰۸). اما میزان تغییرات در سطوح کلسترول تام (p=۰/۱۳۳)، HDL (p=۰/۳۸۷) LDL (p=۰/۹۱۶) و اندوتلین-۱ (p=۰/۱۳۷)، نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت.

بحث و نتیجه‌گیری

همانطور که فرض می‌شد تغییرات مثبتی در ویژگی‌های آنتروپومتریکی و ترکیب بدنی یافت شد. یافته‌های حاصل از پژوهش کاهشی معنادار در WHR و درصد چربی بدن زنان چاق مبتلا به پیش-پرفشارخونی پس از ۸ هفته تمرین CRT را نشان می‌دهد. چاقی عامل

اصلی خطر برای ایجاد اختلال اندوتلیالی است. اساساً اختلال عملکرد اندوتلیال در افراد چاق حتی در غیاب پرفشارخونی و دیابت نوع ۲ هم شایع است. از طرفی کاهش چربی احشایی بسیار بیشتر از کاهش وزن و بافت آدیپوز در بهبود عملکرد اندوتلیالی مؤثر است. بر این اساس، توده چربی احشایی باید به عنوان یک هدف درمانی قرار بگیرد. در این رابطه پژوهش روستی و همکاران (۲۰۱۵) نتایجی را منتشر کرد که نشان می‌داد یک برنامه مقاومتی دایره‌ای، علاوه بر بافت آدیپوز، چربی احشایی زنان مسن و چاق را کاهش می‌دهد (۲۳). از طرفی با توجه به این‌که یکی از محدودیت‌های تمرینات مقاومتی، ایجاد ایسکمی و افزایش سطح متابولیت‌ها در سطح عضله و ایجاد خستگی موضعی در عضله است، در تمرینات دایره‌ای به علت متنوع و چرخشی بودن حرکات خستگی کاهش یافته و برون‌ده تمرین فرد بیشتر خواهد شد (۲۴). در تمرینات CRT، ضربان قلب، هزینه متابولیک و مصرف انرژی بیشتر از تمرینات مقاومتی سنتی است و می‌تواند یک راهبرد مطلوب تمرینی برای بهبود اندوتلیال و افزایش آمادگی باشد و از آنجایی‌که با بالا رفتن سن کاهش محسوسی در جرم و قدرت عضلانی ایجاد می‌شود، تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند سبب بهبود در شاخص‌های پیکرسنجی افراد گردد (۲۵). با توجه به کاهش اندک BMI و وزن و کاهش معنادار WHR و BF٪، به نظر می‌رسد عضله سازی به میزان بیشتری صورت گرفته‌است. BMI به عنوان پرکاربردترین شاخص تعیین چاقی، تفاوت دقیقی بین توده چربی و عضله و توزیع چربی در بدن را مشخص نمی‌کند. به همین دلیل ممکن است تمرین سبب کاهش توده چربی شد، اما با افزایش میزان عضله، وزن و بالطبع BMI فرد تغییر معناداری پیدا نکند. شاخص WHR با تعیین توزیع چربی به‌خصوص در ناحیه میانی تنه شاخص بهتری خواهد بود (۲۶). نتایج حاصل از این پژوهش با نتایج مطالعات متعددی همسو است (۲۷, ۲۸). با این حال، برخی مطالعات نتایجی مغایر با نتایج این پژوهش ارائه داده‌اند (۲۹, ۳۰). بر مبنای یافته‌های پژوهش می‌توان این‌گونه نتیجه‌گیری کرد که تمرین CRT می‌تواند سبب بهبود وضعیت ترکیب بدنی با کاهش WHR و افزایش میزان عضله در افراد شود.

یافته‌های پژوهش نشان داد که تمرین CRT به مدت ۸ هفته موجب کاهش معنادار فشار خون سیستولی و دیاستولی می‌گردد. این نتایج با یافته‌های برخی مطالعات همسو (۳۱,۸) و با یافته‌های برخی دیگر متناقض بود (۶, ۳۲). در این میان، پژوهش‌هایی نیز تغییر معنادار را در فقط فشار سیستولی یا دیاستولی گزارش کرده‌اند (۳۳). می‌توان مشاهده کرد بیشترین افزایش در فشارخون در تمرینات مقاومتی حاد با شدت‌های بالای متوسط است و تمرینات مقاومتی بلند مدت با شدت متوسط به دلیل افزایش شبکه مویرگی در عضلات فعال و افزایش انعطاف‌پذیری عروق می‌تواند راه حل مناسبی برای کاهش فشارخون سیستولی و دیاستولی باشد (۳۴). تمرین مقاومتی با شدت مناسب در بیماران قلبی-عروقی می‌تواند باعث افزایش حجم فیزیولوژیکی قلب شده و فشارخون در این افراد را کاهش دهد، که شدت مناسب حدود ۴۰ تا ۶۰ درصد یک تکرار بیشینه است. البته انجام تمرینات مقاومتی ایزومتریک در این افراد مناسب نیست چراکه ممکن است سبب افزایش فشارخون گردد (۳۴). بر این اساس می‌توان توصیه کرد که افراد پیش-پرفشارخون برای درمان غیر دارویی، از تمرین CRT با شدت متوسط به منظور کاهش فشارخون سیستولی و دیاستولی استفاده کنند. در نتایج حاصل از پژوهش مشخص شد که در گروه CRT، سطوح سرمی تری‌گلیسرید به‌طور معناداری کاهش یافت. سطوح کلسترول نیز متعاقب ۸ هفته تمرین کاهش داشت. بسیاری از مطالعات، نتایجی همسو با پژوهش ما (۳۵, ۳۶) و برخی نیز خلاف آن را گزارش کرده‌اند (۲۹, ۳۷). مطالعه‌ای با بررسی اثر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر عوامل خطرزای قلبی-عروقی، گزارش کرد که تمرین مقاومتی با کاهش معنادار نیمرخ لیپیدی تری‌گلیسرید و کلسترول می‌تواند افراد را در مقابل خطر بیماری‌های CVD ایمن سازد (۳۸). ساز و کار کاهش عوامل خطرزای قلبی-عروقی را می‌توان به افزایش سطوح لیپوپروتئین لیپاز و کاهش تری‌گلیسرید لیپاز کبدی و ApoB نسبت داد. با توجه به ماهیت تمرین CRT که می‌تواند ظرفیت تنفسی را بهبود ببخشد، این نوع تمرین احتمالاً باعث سازگاری مسیر اکسایشی و در نتیجه اکسایش چربی و کاهش نیمرخ لیپیدی می‌گردد. اگرچه سازوکارهای تأثیر تمرین ورزشی بر پروفایل لیپیدی مشخص نیست، اما به نظر می‌رسد که توانایی عضلات در اکسایش چربی افزایش یافته که منجر به کاهش غلظت چربی پلاسما می‌شود. این سازوکار ممکن است شامل

افزایش لسیتین - کلسترول استیل ترانسفراز به دنبال فعالیت ورزشی و افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (که در متابولیسم لیپید نقش دارد و باعث افزایش توانایی فیبرهای عضلانی در اکسایش لیپیدهای پلاسما مانند تری گلیسریدها و کلسترول می شود) باشد (۳۵).

از طرفی، کاهش در سطوح سرمی LDL و افزایش در سطوح سرمی HDL پس از هشت هفته تمرین CRT معنادار نبود. برخی پژوهش‌ها نشان دادند تمرینات مقاومتی نیمرخ لیپیدی افرادی را بیشتر تحت تأثیر قرار می‌دهد که از سطوح پایه پایین‌تر در عوامل خطرزای نیمرخ چربی و یا سطوح بالاتر HDL برخوردار باشند (۳۸). در این پژوهش میزان LDL به نسبت بقیه عوامل خطرزا پایین تر و سطوح HDL نیز بالا بود، احتمالاً به همین دلیل تمرین تغییر معناداری در آنها ایجاد نکرد. حیدرپور و همکاران نیز گزارش کردند که تغییر معناداری در سطوح LDL و HDL متعاقب تمرین مقاومتی در زنان رخ نداده‌است (۳۹). به نظر می‌رسد که تمرین CRT (با شدت متوسط) تحریک کافی برای تغییر سطوح سرمی LDL و HDL ایجاد نکرده‌است. براساس پژوهش بانز و همکارانش، ۱۰ هفته تمرین مقاومتی تغییری در سطوح LDL و HDL آزمودنی‌ها ایجاد نکرد، اما در همان پژوهش تمرین هوازی به مدت ۴۰ دقیقه و ۳ بار در هفته تغییرات مثبتی ایجاد کرد (۴۰). شاید از دلایل عدم افزایش معنادار HDL در این پژوهش نوع و مدت تمرین باشد. نتایج پژوهش حاضر افزایش معنادار در سطوح NO را نشان داد. این نتیجه بیان می‌کند که تمرین مقاومتی ازطریق افزایش جریان خون و فشار برشی به تحریک نیتریک اکسید سنتاز و درنتیجه، افزایش فراهمی NO و کاهش فشارخون منجر می‌شود که این مطلب در پژوهش‌های گذشته نیز بیان شده است و با مطالعه حاضر همسو هستند (۷, ۳۲). در حالی‌که مطالعه‌ای نیز خلاف آن را گزارش کرد (۴۱). علت این تناقض می‌تواند در شدت تمرینات باشد. شدت تمرین عامل تعیین کننده مهمی در افزایش عملکرد سلول اندوتلیالی است. اگرچه تمرینات مقاومتی توسط انجمن پزشکی ورزشی آمریکا برای افراد ضروری عنوان شده، اما شدت زیاد آن می‌تواند اثر مخربی بر عملکرد عروق داشته باشد. در این راستا نشان داده-شده که تمرینات مقاومتی با شدت متوسط باعث افزایش NO در افراد میانسال می‌شود، اما تأثیری بر غلظت پلاسمایی ET-1 ندارد (۴۲). پژوهشی نشان داد تمرین مقاومتی سفتی شریان را افزایش داده که در ترکیب با تمرین هوازی این سفتی کاهش می‌یابد (۴۳). از طرفی میزان پایبندی زنان میانسال و مسن در تمرینات مقاومتی به نسبت تمرینات هوازی، به طور قابل توجهی بیشتر است. در بین مدل‌های تمرینی مختلف، تمرین مقاومتی دایره‌ای تأثیرات هر دو نوع تمرین مقاومتی و هوازی را دارد. با این حال، اثر این نوع تمرین بر عوامل مؤثر در عملکرد اندوتلیالی هنوز ناشناخته است. فعالیت ورزشی با شدت متوسط، (نه شدت‌های کم یا زیاد)، اتساع عروق را از راه افزایش نیتریک اکساید تولیدی گسترش می‌دهد. فعالیت ورزشی با شدت کم، محرک مؤثری برای افزایش عملکرد سلول اندوتلیالی به شمار نمی‌رود. از سوی دیگر، تمرین خیلی شدید نیتریک اکساید سنتاز اندوتلیالی تولیدی و متعاقب آن نیتریک اکساید تولیدی را زیاد می‌کند، اما فشار اکسایشی را نیز بالا می‌برد. بنابراین نیتریک اکساید تازه تولید شده با بنیان‌های آزاد اکسیژن غیرفعال می‌شود (۴۴).

بر اساس نتایج به دست آمده از پژوهش حاضر، سطوح ET-1 متعاقب ۸ هفته تمرین CRT کاهش داشت اما این کاهش معنادار نبود. این یافته با نتایج برخی تحقیقات همسو و با برخی مغایر می‌باشد. میدا و همکاران (۲۰۱۱) در پژوهش خود نشان دادند ۸ هفته تمرین مقاومتی، سه روز در هفته، باعث کاهش سطوح ET-1 می‌شود (۴۵). همچنین سیجی و همکاران در پژوهشی بر روی مردان چاق، دریافتند کاهش وزن ناشی از هرگونه فعالیت بدنی می‌تواند سطوح ET-1 را کاهش دهد (۴۶). از طرفی بررسی یکپارچه چندین مطالعه نشان داد سطوح ET-1 ممکن است طی تمرین مقاومتی افزایش یافته یا بدون تغییر باقی بماند (۴۱). به نظر می‌رسد علت این تناقض‌ها در تفاوت در نوع تمرین انتخابی باشد. تمرینات بسته به شدت، تواتر، عضلات درگیر و طول دوره می‌توانند به میزان متفاوتی بر سطوح ET-1 تأثیر بگذارند. معمولاً تمریناتی با شدت متوسط و دوره‌های طولانی‌تر سبب کاهش معنادار در سطوح ET-1 خواهند شد (۴۱). سازوکار دقیق در کاهش ET-1 پلاسما بعد از تمرین مقاومتی نامشخص است. به نظر می‌رسد تنظیم هورمون‌های تروپیک بدن بر اثر فعالیت بدنی و یا تغییرات در وزن بدن و کل توده چربی و نیز افزایش قدرت و توان عضلات اسکلتی اطراف عروق خونی

همگی باعث کاهش نیاز بدن به عملکرد سلول‌های اندوتلیال عروقی شود که در نتیجه مواد مترشحه از این سلول‌ها در پلاسما کاهش می‌یابد (۴۷). پژوهش میدا و همکاران (۲۰۱۱) نشان داد که تمرین مقاومتی دایره‌ای سبب افزایش سطوح NO شده اما تغییری در سطوح ET-1 ایجاد نکرد. از آنجا که NO و ET-1 دو سوبسترا در مقابل هم هستند، عدم تغییر در یکی از آن‌ها در پاسخ به تمرین، می‌تواند کاهش یا افزایش قابل توجه در بستر دیگر باشد. مثلاً با توجه به افزایش قابل توجه NO و اثر متسع‌کنندگی آن بر عروق، دیگر نیازی به سازوکار جبرانی کاهش ET-1 وجود ندارد. سازوکار دقیق تغییرات NO و ET-1 در تمرین مشخص نیست، اما این‌گونه استنباط می‌شود که به دلیل افزایش جریان خون هنگام ورزش و بالطبع افزایش فشار برشی بر دیواره عروق، بیان ژن‌ها در اندوتلیال تغییر یافته و منجر به افزایش سطوح نیتریک اکساید و کاهش ET-1 شود (۴۲).

با توجه به پژوهش حاضر و مطالعات گذشته، تمرین طولانی مدت مقاومتی با شدت متوسط می‌تواند آثار مطلوبی بر کاهش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک داشته باشد که بیشتر مربوط به افزایش سطوح NO پس از تمرین CRT می‌باشد. تمرینات ورزشی بلند مدت با شدت متوسط به خصوص تمرینات مقاومتی دایره‌ای به دلیل افزایش شبکه مویرگی در عضلات فعال و افزایش انعطاف‌پذیری عروق و هم‌چنین از طریق کاهش منقبض‌کنندگان عروق و افزایش متسع‌کننده‌های عروق (در رأس همه NO)، و داشتن تأثیرات هر دو نوع تمرین مقاومتی و هوازی، می‌تواند راه‌حل مناسبی برای کاهش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک باشد و می‌توان در کنار رژیم غذایی مناسب، این نوع تمرین مقاومتی و با این شدت را برای زنان چاق پیش-پرفشارخون پیشنهاد کرد. به نظر می‌رسد تمرینات مقاومتی دایره‌ای به دلیل کافی بودن مدت و شدت فعالیت موجب تحریک تولید NO شده، با وجود این، به علت محدود بودن پژوهش‌ها درباره‌ی تمرینات CRT و نشانگرهای التهابی، پیشنهاد می‌شود برای درک ساز و کار مولکولی مربوط، مطالعات بیشتری با روش‌های متفاوت و شرایط سنی متفاوت آزمودنی‌ها انجام گیرد. همچنین، پژوهش‌های بلند مدت‌تری نیاز است تا اثر تمرین CRT در مقایسه با تمرین مقاومتی سنتی ارزیابی گردد. علاوه بر آن استفاده از دستگاه‌های بدنسازی ممکن است قابلیت تکرار این پژوهش را در صورت عدم دسترسی به تجهیزات ورزشی محدود کند. بر این اساس مطالعات آینده می‌تواند برای تسهیل تکرارپذیری آن بر وزنه‌های آزاد تمرکز کند.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از رساله‌ی دکتری و با هزینه شخصی انجام گرفته است. نویسندگان مراتب تشکر و قدردانی خود را از آزمودنی‌های پژوهش که با اشتیاق و به صورت داوطلب شرکت کردند، اعلام می‌دارند.

منابع

1. Singer, P.S., Updates on Hypertension and New Guidelines. Adv pediatr, 2019. 66: p. 177-187.
2. David Martinez-Gomez , C.J.L., Mark Hamer , Veronica Cabanas-Sanchez , Esther Garcia-Esquinas, Ellen Struijk, Kabir P Sadarangani, Physical activity without weight loss reduces the development of cardiovascular disease risk factors - a prospective cohort study of more than one hundred thousand adults. Prog Cardiovasc Dis, 2019. 62(6): p. 522-530.
3. Seravalle, G. and G. Grassi, Obesity and hypertension. Pharmacol Res, 2017. 122: p. 1-7.
4. M, I.M.C., Mechanisms of ET-1-induced endothelial dysfunction. Journal of Cardiovascular Pharmacology 2007. 50: p. 621-628.
5. Ahmadi Mozhgan , A.D.A., Shadmehri Saeedeh , Agghaei Bahmanbeglu Neda Compare the effect of eight weeks aerobic and resistance training on Oxidant, antioxidant status and lipid profile in obese girls. Sport and exercise physiology, 2018. 11(1): p. 139-152. [In Persian]
6. Amit V. Jaiswal, A.H.K., Sambhaji B. Gunjal, Prerna M. Tawde, Aashirwad A. Mahajan,Subhash M. Khatri, Effectiveness of Interval Training Versus Circuit Training Exercises on Blood Pressure, Heart Rate and Rate of Perceived Exertion in Individuals with Prehypertension. International journal of health sience and research, 2015. 5(10): p. 148-156.
7. Sharabiani S, R.H., Motamedi P, Dehkhoda MR, Kaviani M, The Effect of 8 Weeks of Combined Training on Serum Adropin and Nitric Oxide in Hypertensive Postmenopausal Women. Sport physiology and management investigations, 2018. 11(1): p. 129-143. [In Persian]
8. Allyson K. Getty, T.R.W., Lauren N. Chavis ,et al, Effects of circuit exercise training on vascular health and blood pressure. Preventive Medicine Reports 2018. 10: p. 106-112.
9. Cornelissen VA, F.R., Coeckelberghs E, Vanhees L, Impact of Resistance Training on Blood Pres-

sure and Other Cardiovascular Risk Factors. A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. Hypertension 2011. 58(5): p. 950-958.
10. Gonzales JU, T.B., Thistlethwaite JR, Scheuermann BW., Association between exercise hemodynamics and changes in local vascular function following acute exercise. . Appl Physiol Nutr Metab 2010. 36(1): p. 137-144.
11. Queiroz, A.C., H. Kanegusuku, and C.L. Forjaz, Effects of resistance training on blood pressure in the elderly. Arq Bras Cardiol, 2010. 95(1): p. 135-140.
12. Son WM, S.K., Cho JM, Park SY, Combined exercise reduces arterial stiffness, blood pressure, and blood markers for cardiovascular risk in postmenopausal women with hypertension. Menopause 2017. 24(3): p. 262-268.
13. Rosety, I., et al., (Circuit resistance training improved endothelial dysfunction in obese aged women). Nutr Hosp, 2016. 33(1): p. 17.
14. Sanian Hassan, M.H., Peerii Maghsoud The Effect of Circuit Resistance Training on Plasma Concentration of Endothelin-1, Nitric Oxide and Vascular Diameter in Elderly Men. J Clin Res Paramed Sci, 2019: p.:e80932.
15. Nyberg M, M.S., Hellsten Y, Physical activity opposes the age-related increase in skeletal muscle and plasma endothelin-1 levels and normalizes plasma endothelin-1 levels in individuals with essential hypertension. . Acta Physiol, 2013. 207(3): p. 524-535.
16. Brzycki, M., Strength testing-predicting a one-rep max from reps-to-fatigue. Joperd, 1993. 68: p. 88-90.
17. Williams MA, H.W., Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA,Gulanick M, Laing ST, Stewart KJ., Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on clinical cardiology and council on nutrition, physical activity, and metabolism. Circulation, 2007. 116: p. 572-584.
18. Heffernan KS, Y.E., Sharman JE, Davies JE, Shih YT, Chen CH, Fernhall B, Jae SY, Resistance exercise training reduces arterial reservoir pressure in older adults with prehypertension and hypertension. Hypertens Res. , 2013. 36(5): p. 422-427.
19. Omorede E Osayande , G.N.A., Emmanuel O Obuzor, A comparative study of different body fat measuring instruments. Niger J Physiol Sci, 2018. 30(2): p. 125-128.
20. American heart association, Heart disease and stroke statistics-2009 Update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation, 2009. 119: p. e21-e181.
21. Brzycki, M., A Practical Approach To Strength Training. McGraw-Hill. ISBN 978-1-57028-018-4, 1998.
22. Movahed Ali, R.P., Nabipour Iraj, et al, Efficacy and Safety of Resveratrol in Type 1 Diabetes Patients: A Two-Month Preliminary Exploratory Trial. nutrients, 2020. 12(1): p. 161.
23. Rosety, M.A., et al., A short-term circuit resistance programme reduced epicardial fat in obese aged women. Nutr Hosp, 2015. 32(5): p. 2193-7.
24. Salvand GH, N.M., Shakerian S, The effect of 12 weeks of circuit resistance training course on some of the inflammatory factors in obese non-alcoholic fatty liver men. Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences 2019. 27(1): p. 1128-1140. [In Persian]
25. Afshoun Pour M, H.A., Ranjbar R, The Impact of Circuit Resistance Exercise Training on Metabolic Parameters in Type 2 Diabetics Men Jundishapur Sci Med J 2016. 15(2): p. 125-138. [In Persian]
26. Vikram, N.L., AN. Misra,A. et al., Waist-to-Height Ratio Compared to Standard Obesity Measures as Predictor of Cardiometabolic Risk Factors in Asian Indians in North India. Metabolic syndrome and disorders, 2016. 14(10): p. 1-9.
27. Mehdi zade R, H.S., The effect of resistance training on indices of lung and body composition in obese and overweight women with type 2 diabetes. Journal of sport biosiences, 2016. 7(4): p. 563-578. [In Persian]
28. Marcos-Pardo, P.J.O.-C., F. J.Gea-Garcia, G. M.Menayo-Antunez, R.Gonzalez-Galvez, N. Vale, R. G. S. Martinez-Rodriguez, A., Effects of a moderate-to-high intensity resistance circuit training on fat mass, functional capacity, muscular strength, and quality of life in elderly: A randomized controlled trial. Sci Rep, 2019. 9(1): p. 7830.
29. Soori R, K.N., Rezaeian N, Montazeri H, Effects of Resistance and Endurance Training on Coronary Heart Disease Biomarker in Sedentary Obese Women. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2011. 13(2): p. 179-228. [In Persian]
30. Lynnette M. Jones .Lee Stoner J Chris Baldi , B.M., Circuit resistance training and cardiovascular health in breast cancer survivors. European Journal of cancer care, 2020. 00:e13231.
31. de Sousa, E.C., et al., Resistance training alone reduces systolic and diastolic blood pressure in prehypertensive and hypertensive individuals: meta-analysis. Hypertens Res, 2017. 40(11): p. 927-931.
32. N. Behpour, F.M., V. Tadibi, Effect of Eight Weeks Resistance Training with Citrulline-Malate Supplementation on Blood Pressure, Serum

Nitric Oxide and Vascular Endothelial Growth Factor in Resting Serum and Response to Physical Activity in Postmenopausal Women with Prehypertension. Sport Physiology, 2020. 11(44): p. 55-72. [In Persian]

33. Daryanoosh F, A.N., Sherafati Moghadam M, Dadvand S, The Effect of Resistance Training on Serum Cardiotrophin-1 Levels, Left Ventricular Hypertrophy and Blood Pressure in Hypertensive Elderly Women. Biannual JAHSSP, 2016. 3(2): p. 11-16.
34. Daryanoosh F, A.N., Sherafati Moghadam M, Dadvand SH, The Effect of Resistance Training on Serum Cardiotrophin-1 Levels, Left Ventricular Hypertrophy and Blood Pressure in Hypertensive Elderly Women. Biannual JAHSSP, 2016. 3(2): p. 11-16. [In Persian]
35. Kolahdouzi, S.B., M. Kani-Golzar, F. A. Saeidi, A. Jabbour, G. et al, Progressive circuit resistance training improves inflammatory biomarkers and insulin resistance in obese men. Physiol Behav, 2019. 205: p. 15-21.
36. Dianatinasab A, K.R., Bahramian M, Bagheri-Hosseinabadi Z, Vaismoradi M, Fararouei M ,Amanat S, The effects of aerobic, resistance, and combined exercises on the plasma irisin levels, HOMA-IR, and lipid profiles in women with metabolic syndrome: A randomized controlled trial. journal ofof Exercise Science & Fitness 2020. 18: p. 168-176.
37. Haghighi AH , H.n.M., Ravasi AS, The Effect of Resistance Training on Metabolic Profile and Insulin Sensitivity in Obese Men. journal of sport biosiences, 2009. 1(3): p. 5-19. [In Persian]
38. Crisieli M Tomeleri , A.S.R., Mariana F Souza , et al, Resistance training improves inflammatory level, lipid and glycemic profiles in obese older women: A randomized controlled trial. Exp Gerontol, 2016. 84: p. 80-87.
39. Heydarpour P , F.S., Haghighi Sh Resistance Training Effect on Lipid Profile and Body Fat Percentage of Premenopausal Women. JUNDISHAPUR JOURNAL OF CHRONIC DISEASE CARE, 2015. 4(2): p. e28339. doi: 10.5812/jjcdc.28339. [In Persian]
40. Banz WJ, M.M., Thompson WG, Bassett DR, Moore Wayne , Ashraf Muhammad , Keefer D J , Zemel M B Effect of resistance versus aerobic training on coronery artery diseases risk factors. Exp Physiol, 2003. 228: p. 434-440.
41. Tábata de Paula Facioli, M.C.B., Eloisa Maria Gatti Regueiro Effect of Physical Training on Nitric Oxide Levels in Patients with Arterial Hypertension: An Integrative Review. International Journal of Cardiovascular Sciences, 2021. ISSN 2359-4802.
42. Maeda S, M.T., Iemitsu M, Sugawara J, Nagata Y, Goto K, Resistance exercise training reduces plasma endothelin-1 concentration in healthy young humans. J Cardiovasc Pharmacol, 2011. 44: p. 443-446.
43. Ciccolo JT, C.L., Krupel KL, Longval JL., The role of resistance training in the prevention and treatment of chronic disease. Am J Lifestyle Med., 2009. 4: p. 293-308.
44. B, D.L.f., Advance cardiovascular exercise physiology. Human kinetics 2011: p. 91-210.
45. Meada s, m.t., lemitsu m, sugawara j, nagata y, goto k, resistance exercise training reduces plasma endothelin_1". Japan sport, 2011. 7(3): p. 20-31.
46. Seiji m, s.j., motoyuki j, Weight loss reduces plasma endothelin_1". I baraki japan sport, 2011. 1(3): p. 305-321.
47. Anthony j, l.a., Michael d, "the effects of aging and exercise training on endothelin_1 vasoconstrictor responses in rat. Cardiovascular research, 2005. 66: p. 393-401.

Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022/Vol.15/No.2/95-103

The effect of eight weeks of high-intensity interval training vs. continuous training on serum Irisin levels and expression of skeletal muscle PGC-1α gene in male rats with metabolic syndrome

Zohreh Borhani Kakhki [1], Sheila Naibifar [2], Hossein Nakhaei [3], Elham Ghasemi[*4]

1 Department of Physical Education, Farhangian University, Tehran, Iran.
2 Department of Sports Science, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Sistan and Baluchestan University, Zahedan, Iran.
3 Department of Physical Education, School of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.
4 Department of Sport Sciences, Faculty of Literature and Humanities, University of Zabol, Zabol, Sistan & Baluchestan, Iran.

Original Article

Abstract

Purpose: An imbalance in the production of PGC-1α and myokines impairs the energy expenditure, increases adipocyte and develops metabolic pathologies, but physical exercise is able to regulate the secretion of myokines through PGC-1α. The aim of this study was to evaluate the effect of eight weeks of high-intensity interval training vs. continuous training on serum Irisin levels and expression of skeletal muscle PGC-1α gene in male rats with metabolic syndrome.

Methods: 32 Wistar male rats, with six weeks' age and weight 150-180 gr, randomly divided into two groups including standard diet (n=8) and high fat diet (n=24). They were then placed on a pre-exercise diet for 12 weeks. 24 rats from high fat diet group were divided randomly into two groups including metabolic syndrome control (Ctr+MS), continuous running (CT-MS) and Interval running (IT-MS). Continuous and interval training for eight weeks were performed on 65-75 and 80-100% of the maximum speed on the treadmill for mice, respectively. The ELISA method for measuring serum Irisin levels and real-time PCR method for expression of PGC-1α gene were used. The data were analyzed by one-way analysis of variance (ANOVA), Tukey's post-hoc test and Pearson correlation at $P < 0.05$ level.

Results: After eight weeks of interval and continuous training, PGC-1α expression ($P = 0.01$ and $P= 0.001$) and serum levels of Irisin ($P = 0.01$ and $P= 0.001$) increased compared to the metabolic syndrome control group, and this increase was more evident in the interval group than the continuous group ($P = 0.001$). Muscle expression of PGC-1α was also positively correlated with serum Irisin levels in mice ($P = 0.001$, $r = 0.8$).

Conclusion: It seems that the use of interval exercises can increase the expression of PGC-1 gene and Irisin as much as continuous exercise and possibly improve metabolic disorders in people with metabolic syndrome.

Keywords: High Intensity Interval Training, Continuous, PGC-1α, Irisin, Metabolic syndrome.

How to cite this article: Borhani Kakhki Z, Naibifar S, Nakhaei H, Ghasemi E. The Effect of 2 Weeks of High-intensity Interval Training on Salvage nucleotide pathway. Journal of Sport and Exercise Physiology 2022;15(2): 95- 103

*Corresponding Author; E-mail: elhamghasemi@uoz.ac.ir
DOI: 10.52547/joeppa.15.2.95

Received: 22/08/2021 Revised:28/09/2021 Accepted: 15/10/2021

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲/ صفحه‌های ۹۵-۱۰۳

تأثیر هشت هفته تمرینات تناوبی شدید و تداومی بر سطوح آیریزین سرمی و بیان ژن PGC-1α عضلانی در موش‌های صحرایی نر مبتلا به سندرم متابولیک

زهره برهانی کاخکی[۱]، شیلا نایبی فر[۲]، حسین نخعی[۳]، الهام قاسمی[۴*]

۱ گروه تربیت بدنی، دانشگاه فرهنگیان، تهران، ایران.
۲ گروه علوم ورزشی،دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه سیستان و بلوچستان، زاهدان، ایران.
۳ گروه تربیت بدنی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان، ایران.
۴ گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه زابل، زابل، ایران.

مقاله پژوهشی

چکیده

هدف: عدم تعادل در بیان PGC-1α و تولید مایوکاین‌ها باعث کاهش مصرف انرژی، افزایش آدیپوسیت‌ها و بروز اختلالات متابولیکی می‌شود، اما فعالیت بدنی می‌تواند از طریق PGC-1α، تولید مایوکین‌ها را تنظیم کند. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته دویدن تداومی و تناوبی بر بیان ژن PGC-1α عضلانی و غلظت سرمی آیریزین در موش‌های صحرایی نر مبتلا به سندرم متابولیک بود.

روش‌ها: تعداد ۳۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۶ هفته‌ای با وزن ۱۸۰-۱۵۰ گرم، به‌طور تصادفی به دو گروه رژیم غذایی استاندارد (n=۸) و رژیم غذایی با چربی بالا (n=۲۴) تقسیم شدند و به مدت ۱۲ هفته تحت رژیم غذایی قبل از ورزش قرار گرفتند. سپس ۲۴ موش صحرایی گروه رژیم غذایی با چربی بالا به طور تصادفی به سه گروه مساوی کنترل سندرم متابولیک (Ctr+MS)، تمرین تداومی (CT-MS) و تمرین تناوبی (IT-MS) تقسیم گردیدند. تمرینات تداومی و تناوبی به مدت هشت هفته، به ترتیب باشدت معادل ۷۵-۶۵ و ۱۰۰-۸۰ درصد سرعت بیشینه روی نوارگردان مخصوص موش‌های صحرایی اجرا شد. جهت اندازه گیری آیریزین سرم از روش ELISA و بیان ژن PGC-1α از RT-PCR استفاده شد. آزمون‌های آماری تحلیل واریانس یک راهه، آزمون تعقیبی توکی و همبستگی پیرسون در سطح معنا داری p≤۰/۰۵ برای تجزیه و تحلیل داده‌ها به کار گرفته شد.

نتایج: پس از هشت هفته تمرین تناوبی و تداومی بیان PGC-1α (به ترتیبP=۰/۰۱ و P=۰/۰۰۱) و سطح سرمی آیریزین (به ترتیب P=۰/۰۱ و P=۰/۰۰۱) نسبت به گروه کنترل سندرم متابولیک افزایش یافت، این افزایش در گروه تمرین تناوبی نسبت به تمرین تداومی بالاتر بود (P=۰/۰۰۱). همچنین بیان عضلانی PGC-1α همبستگی مثبت با سطح سرمی آیریزین موش‌های صحرایی داشت (r=۰/۸، P = ۰/۰۱).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد استفاده از تمرینات تناوبی می‌تواند به اندازه تمرینات تداومی و حتی بیشتر باعث افزایش بیان ژن PGC-1α و آیریزین و احتمالاً بهبود اختلالات متابولیکی در افراد مبتلا به سندروم متابولیک گردد..

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی، تمرین تداومی، PGC-1α، آیریزین، سندرم متابولیک.

* نویسنده مسئول: رایانامه: elhamghasemi@uoz.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۵/۳۱ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۷/۰۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۷/۲۳

مقدمه

سندرم متابولیک، نوعی اختلال در استفاده از انرژی و ذخیره سازی آن است و به گروهی از عوامل خطر قلبی-عروقی شامل فشار خون بالا، چاقی مرکزی، میزان بالای قند و تری گلیسیرید خون و میزان پایین لیپوپروتئین با دانسیته بالا گفته می‌شود (۱). به نظر می‌رسد چاقی نقش عمده ای در پاتولوژی سندرم متابولیک ایفا می‌کند (۲). بافت چربی به عنوان عامل به وجود آورنده چاقی از دو جز عملکردی متفاوت تشکیل شده است؛ بافت چربی سفید (WAT) که محل ذخیره انرژی است و بافت چربی قهوه‌ای (BAT) که نقش گرمازایی (تبدیل انرژی شیمیایی به انرژی حرارتی) دارد (۳). ازاین‌رو، به نظر میرسد کاستن از چربی سفید که یک عامل خطر در بیشتر بیماریها به شمار می‌رود و افزایش چربی قهوه‌ای؛ یکی از روشهای مؤثر جلوگیری از برخی بیماری‌های مرتبط با چاقی است (۴). مطالعات متعددی در زمینه سازوکارهای مرتبط در زمینه بافت چربی انجام شده است. به عنوان مثال؛ بوستروم و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند پس از فعالیت بدنی، بیان گیرنده فعال کننده تکثیر پروکسی زوم همکار -۱آلفا (PGC-1α) افزایش پیدا میکند؛ متعاقب آن، بیان پروتئین غشایی فیبرونکتین عضلانی (FNDC۵) افزایش مییابد؛ پس از پروتئولیز پروتئین FNDC۵، یک هورمون یا مایوکاین به نام آیریزین به داخل خون ترشح می‌شود (۵). آیریزین موجب افزایش سطوح پروتئین جفت نشدهٔ-۱ (UCP-1) در بافت چربی سفید می‌شود که به طور اختصاصی از طریق ممانعت از سنتز ATP، بافت چربی سفید را به بافت چربی قهوه ای تبدیل می‌کند (۵). بافت چربی قهوه‌ای از طریق ترموژنز غیرلرزشی گرما تولید می‌کند و دمای بدن را تنظیم می‌کند (۶)؛ بنابراین، آیریزین به عنوان پیام القا کننده مصرف انرژی عمل می‌کند و فرض بر این است که با قهوه‌ای شدن بافت چربی، اضافه وزن را کاهش می‌دهد (۵،۶). لیچتنبلت و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که مقدار آیریزین و چربی قهوه‌ای به طور معناداری در افراد چاق کمتر است و بین آیریزین پلاسما و درصد چربی و شاخص توده بدنی در افراد غیرفعال رابطه معکوسی وجود دارد (۷).

با توجه به تاثیرات سودمند PGC-1α و آیریزین و تاثیرات این دو شاخص بر بافت چربی سفید و ویژگی و ماهیت ترموژنیک آیریزین، این مایوکین به عنوان یک هدف درمانی برای بیماران متابولیکی شناخته شده است. از سوی دیگر، امروزه تجویز فعالیت ورزشی به عنوان یک نسخه اثربخش در پیشگیری و درمان بسیاری از اختلالات متابولیکی و چاقی پذیرفته شده است. سازوکارهایی که به وسیله آن فعالیت ورزشی با افزایش PGC-1α در عضله اسکلتی می‌تواند تأثیرات مفیدی بر اختلالات متابولیکی داشته باشد، هنوز به طور کامل مشخص نیست. مطالعات پیشین تأثیر تمرینات استقامتی و تداومی بر سازگاری‌های متابولیکی را مورد توجه قرارداده اند (۳،۶). اما امروزه ارزش بالقوه تمرینات تناوبی شدید در زمینه توسعه سلامت و آمادگی حتی در افرادی که زمینه بیماری‌های گوناگونی دارند نیز درک شده است. توجه به شدت و نوع تمرین در میزان اثرگذاری تمرین در بیان آیریزین به‌ویژه برای بیماران سندرم متابولیکی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. متخصصین تجویز ورزش همواره در تلاش برای یافتن الگوها و روش‌های کارآمدتر تمرین ورزشی میباشند. در سالیان اخیر نشان داده شده است که تمرینات تناوبی شدید (HIIT) می‌تواند بسیاری از سازگارهای متابولیکی تمرینات تداومی متوسط (MICT) را تحریک و ایجاد کند. در واقع اهمیت برجسته‌ی تمرین HIIT دراین است‌که ضمن افزایش یا حفظ توده‌عضلانی، سازگاری متابولیک با این نوع فعالیت‌های ورزشی می‌تواند با وساطت مسیر مشابه سلولی، منجر به سازگاری‌های مشابه تمرینات استقامتی و تداومی گردد (۸). در همین راستا شیروانی و عرب زاده (۲۰۱۸) به مقایسه اثر دو شیوه تمرین تداومی و تناوبی بر موش‌های صحرایی ویستار پرداختند و افزایش شاخص‌های PGC-1α و آیریزین در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل را گزارش کردند و این پژوهشگران معتقدند دو شیوه تمرینی به طور مشابهی مسیرهای پیام رسانی مولکولی با تنظیم بیوژنز میتوکندریایی را فعال می‌کنند (۹).

با این حال در مطالعه دیگری، نورشیم و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، mRNA عضله اسکلتی برای PGC-1α و FNDC5 همبسته است و سطوح هر دو پس از مداخله تمرینی افزایش یافت، درحالی‌که سطوح آیریزین پلاسمایی در پاسخ به این برنامه تمرینی کاهش یافت (۱۰).

در مجموع به نظر میرسد فعالیت ورزشی روی تنظیم اختلالات متابولیکی تاثیرگذار باشد و از طریق تحریک

PGC-1α و متعاقب آن افزایش FNDC5، کاهش آیریزین ناشی از چاقی را جبران کند و موجب افزایش سطوح سرمی آیریزین و ظرفیت اکسایشی چربی می‌گردد، اما این افزایش به شدت، مدت و نوع فعالیت ورزشی وابسته است (۱۱). اگرچه نقش تمرینات استقامتی و تداومی در سلامت جسمانی به خوبی اثبات شده است، اما از دلایل اصلی نپرداختن به این شیوه تمرینات، نبود زمان کافی برای افراد است. ازاین‌رو امروزه HIIT، تمرینی مناسب با صرف زمان‌های کوتاه تر می‌باشد. از سوی دیگر، بررسی تأثیرات تمرین بر غلظت آیریزین و بیان ژن PGC-1α، در تعیین اینکه بیماران سندرم متابولیکی از چه نوع تمرینی و با چه شدتی برای کنترل و درمان بیماری می‌توانند سود ببرند، مؤثر است. با این حال، اثر تمرینات HIIT در مورد بیماران سندورم متابولیک کمتر بررسی شده است. لذا مقایسه اثر شیوه‌های تمرینی تداومی و تناوبی در طراحی برنامه‌های تمرین برای بیماران سندورم متابولیک، می‌تواند ضروری باشد. بنابراین، با توجه به تناقض‌های موجود در اندک مطالعات پیشین، هدف از این پژوهش بررسی اثر هشت هفته دویدن تداومی و تناوبی بر بیان ژن PGC-1α عضلانی و غلظت سرمی آیریزین در موش‌های صحرایی نر مبتلا به سندرم متابولیک بود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر از لحاظ ماهیت تجربی-آزمایشگاهی و از لحاظ طراحی از نوع پیش آزمون - پس آزمون با گروه کنترل می‌باشد. تعداد ۳۲ سر موش صحرایی نر (شش هفته‌ای- نژاد ویستار- میانگین وزنی ۱۵۰ تا ۱۸۰ گرم) از مرکز تحقیقات حیوانی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان خریداری شدند و در طی دوره مداخله در دما و رطوبت استاندارد (۲ ± ۲۲ درجه سانتی‌گراد و رطوبت هوای ۵± ۲۵ درصد) و چرخه تاریکی -روشنایی (۱۲:۱۲ ساعته) نگهداری شدند. دسترسی حیوانات به غذا و آب آزادانه بودند. مطالعه حاضر، دارای کد اخلاق (IR.ZAUMS.REC.2018.220) از دانشگاه علوم پزشکی زاهدان می‌باشد.

در ابتدا تعداد ۲۴ سر موش به طور تصادفی انتخاب شدند و به مدت ۱۲ هفته با رژیم غذایی پرچرب و پرکالری محقق ساخته (۱۲،۱۳) تغذیه شدند. از طرفی، ۸ سرموش صحرایی تحت رژیم غذایی استاندارد قرار گرفتند که گروه موش‌های صحرایی سالم را تشکیل دادند. غذای پرچرب موش‌های صحرایی مطابق با پیشنهاد مطالعه گذشته (۱۳) به ازای هر ۲۴۰۰ گرم، حدود ۳۶۰ گرم آرد، ۳۶۰ گرم ساکاروز، ۴۸۰ گرم چربی دنبه، ۲۴ گرم کلسترول، ۱۸ گرم اسید کولیک، و ۱۱۵۸ گرم پودر غذای استاندارد را شامل می‌شد (۱۲). چاقی موش‌های صحرایی با محاسبه شاخص لی (بیشتر از ۳۱۰ گرم)، پس از ۱۲ هفته مصرف غذای چرب، حاصل شد (۱۳). (۱۴). ارزیابی چاقی در موش‌ها، مشابه در انسان و از ریشه سوم وزن بدن (گرم) تقسیم بر طول بدن (سانتی متر) ضرب در ۱۰۰۰ به دست آمد (۱۵). همچنین، برای ارزیابی شاخص‌های زیستی سندرم متابولیک، هشت سر موش چاق شده در اثر رژیم غذایی پرچرب و پرکالری به طور تصادفی انتخاب شدند و با خون گیری از ورید دمی، شاخص‌های قند خون بالای ۱۱۵ میلی گرم بر دسی لیتر، لیپوپروتئین با چگالی بالا کمتر از ۴۰ میلی گرم بر دسی لیتر و تری گلیسیرید بالاتر از ۱۱۰ میلی گرم بر دسی لیتر؛ معیارهای سندرم متابولیک بررسی گردید (۱۶). ضمنا از هشت سر موش گروه کنترل با غذای استاندارد نیز خون‌گیری به عمل آمد. در ادامه، موش‌های صحرایی در چهار گروه هشت تایی شامل گروه کنترل سالم (NC)، گروه کنترل سندرم متابولیک (Ctr+MS)، گروه تمرین تداومی (CT-MS) و گروه تمرین تناوبی (IT-MS) تقسیم بندی شدند و تا پایان مداخله ورزشی غذای مورد استفاده موش‌های صحرایی رژیم استاندارد با کالری طبیعی بود.

روش اجرای پژوهش: تمرین موش‌های صحرایی بر روی نوارگردان خودکار مخصوص موش صحرایی (ساخت شرکت تکنیک آزما تبریز با نام تجاری MazeRouter) با دوره آشناسازی ۵ روزه شروع شد. بعد از یک هفته آشناسازی، رت‌های گروه‌های تمرینی به مدت ۲ ماه (۵ روزدر هفته، در وقت صبح از ساعت ۸ الی۱۱) برنامه تمرین تداومی و تناوبی را اجرا کردند. برای ایجاد فشار ناشی از صدای نوارگردان و جابه جایی، موش‌های صحرایی گروه‌های کنترل نیز به همراه گروه تمرینی به اتاق تمرین منتقل می‌شدند (۱۲). شرطی سازی با صدا برای پیشگیری از آسیب‌های احتمالی شوک الکتریکی به دم جوندگان توسط محقق استفاده شد (۱۲). جهت تعیین اکسیژن مصرفی بیشینه گروه‌های تمرینی از آزمون فزآینده استاندارد بدفورد و دیگران (۱۹۷۹) استفاده شد (۱۷).

قرارداد تمرین تداومی: تمرین تداومی شامل گرم کردن به مدت ۵ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد سرعت بیشینه؛ سپس دویدن با شدت ۶۵ درصد سرعت بیشینه در هفته اول؛ ۷۰ درصد سرعت بیشینه در هفته دوم؛ ۷۵ درصد سرعت بیشینه از هفته سوم به بعد و در پایان هر جلسه تمرین، ۵ دقیقه سرد کردن با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد سرعت بیشینه بود. زمان کل تمرین در هفته اول ۱۶ دقیقه، در هفته دوم ۲۴ دقیقه، هفته سوم ۳۲ دقیقه و از ابتدای هفته چهارم به بعد ۴۰ دقیقه بود (۱۲).

پروتکل تمرین تناوبی: تمرین تناوبی شدید شامل گرم کردن به مدت ۵ دقیقه، سپس تناوب های ۲ دقیقه‌ای (۲×۲) (به همراه یک دوره بازیافت فعال ۲ دقیقه‌ای بین هر تناوب) و سرد کردن (۵ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد سرعت بیشینه) بود. تناوب‌های با شدت بالا شامل ۲ دقیقه با ۸۰ درصد سرعت بیشینه در هفته اول؛ ۹۰ درصد سرعت بیشینه در هفته دوم؛ ۱۰۰ درصد سرعت بیشینه از هفته سوم تا پایان تمرین بود، تکرار تناوب با شدت پایین (تناوب بازیافت) شامل دو دقیقه با شدت ۵۰ درصد بیشینه بود. تعداد تکرار تناوب با شدت بالا با توجه به هفته تمرینی موش‌های صحرایی تعیین می گردید. به صورتی که هفته اول، دو تکرار تناوب با شدت بالا؛ هفته دوم؛ چهار تکرار تناوب با شدت بالا؛ هفته سوم؛ شش تکرار تناوب با شدت بالا و از ابتدای هفته چهارم به بعد شامل هشت تکرار تناوب با شدت بالا بود. ازاین‌رو، زمان کل تمرین شامل تکرار تناوب با شدت بالا و با شدت پایین به همراه گرم کردن و سرد کردن در هفته اول ۱۶ دقیقه، در هفته دوم ۲۴ دقیقه، هفته سوم ۳۲ دقیقه و از ابتدا هفته چهارم به بعد ۴۰ دقیقه بود (۱۸).

روش‌های آزمایشگاهی: ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی و ۸ ساعت ناشتایی، موش‌های صحرایی به وسیله تزریق درون صفاقی زایلازین (۱۰ میلی گرم/ کیلو گرم) و کتامین (۹۰ میلی گرم/کیلو گرم) بیهوش شدند، خون گیری به میزان ۴ میلی لیتر مستقیما از قلب حیوان صورت گرفت. بلافاصله پس از لخته شدن خون، توسط سانتریفیوز با سرعت ۵۰۰۰ دور بر دقیقه در مدت ۱۰ دقیقه جداسازی شد. سپس سرم‌ها در میکروتیوب‌ها جمع‌آوری و جهت کاهش احتمال سوگیری در آزمایش‌ها کد گذاری گردید. برای سنجش و تعیین شاخص‌های خونی مورد نظر سرم تهیه شده از ۴ میلی لیتر خون استفاده شد. همه اندازه‌گیری‌ها طبق قرارداد بسته‌های مربوطه اجرا شد. نیمرخ لیپیدی توسط کیت‌های شرکت پارس آزمون و به طریق آنزیمی اندازه‌گیری می‌شود. علاوه‌براین از بسته های تجاری و به روش الایزا برای سنجش انسولین سرم (کیت شرکت Mercodia ساخت کشور سوئد به شماره کاتولوگ ۱۰-۱۲۵۰-۰۱ و حساسیت ۰/۱۵ نانوگرم/ میلی لیتر) و آیریزین (بسته شرکت Sunlong Biotech ساخت کشور چین به شماره کاتولوگ SL0827Ra و حساسیت ۱ پیکوگرم/ میلی لیتر و درصد تغییرات درون آزمونی ۰/۰۱۵) استفاده شد.

استخراج RNA و بررسی بیان ژن توسط تکنیک Real time PCR: برای جداسازی RNA از بافت عضلهٔ اسکلتی از ترایزول (شرکت Thermo Scientific)، از دستورالعمل شرکت سازنده استفاده شد. سپس، RNA استخراج شده با استفاده از بسته DNaseI (شرکت Thermo Scientific)، از هرگونه آلودگی به DNA و آنزیم های تخریب کنندهٔ RNA پاکسازی شد. از نمونه ها، دو میکروگرم mRNA برای سنتز اولین رشته cDNA به کار گرفته شد. در این پژوهش، برای سنتز cDNA از بسته cDNA synthesis شرکت (TaKaRa) استفاده شد؛ بدین صورت که برای ساخت cDNA از آغازگر (پرایمر) رندوم هگزامر استفاده شد. سطح بیان ژن PGC-1α عضلانی با روش Real time PCR اندازه گیری شد. این روش به کمک پرایمر اختصاصی PGC-1α انجام شد (جدول ۱). برای انجام Real time PCR، باید بهترین غلظت cDNA برآورد شود. بدین منظور، غلظت های مختلف cDNA بررسی شدند و درنهایت، غلظت مناسب برای Real time PCR درنظر گرفته شد. واکنش Real time PCR برای همه‌ی نمونه‌ها با استفاده از بسته SYBR Green PCR Master Mix شرکت (TaKaRa) و دستگاه ABI Applied Biosystems ساخت کشور آمریکا با سه تکرار صورت گرفت. پس از پایان واکنش و تعیین خط آستانه، چرخه آستانه (Ct) هر نمونه به دست آمد و با استفاده از روش $2^{-\Delta\Delta CT}$ تغییرات بیان ژن بررسی گردید.

جدول ۱. توالی آغازگرها (پرایمرها)

Gene	Forward primer (5′–3′)	Reverse primer (5′–3′)	Productsize (bp)
PGC-1α	CCCTGCCATTGTTAAGACC	TGCTGCTGTTCCGTTTTC	161

تحلیل آماری: به‌منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک و برای بررسی فرض برابری واریانس‌ها، از آزمون لون استفاده شد. پس از مشخص شدن طبیعی بودن توزیع داده‌ها و برقراری فرض برابری واریانس‌ها، به‌منظور تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها و مقایسه بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی و همچنین از آزمون همبستگی پیرسون نیز برای بررسی رابطه بین متغیرها استفاده شد. محاسبات آماری توسط نرم افزارSPSS نسخه ۲۰ و در سطح معناداری P≤ ۰/۰۵ انجام گردید.

نتایج

در جدول ۲ میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای وابسته پژوهش گزارش شده است.

جدول۲. میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های وزن، آیریزین، نیمرخ لیپید و بیان ژن PGC-1α در موش‌های صحرایی مبتلا به سندرم متابولیک

متغیر/گروه		کنترل سالم	کنترل سندروم متابولیک	تمرین تناوبی	تمرین تداومی
آیریزین (پیکوگرم /میلی لیتر)		۳۳/۱۲±۴/۷۹	۲۰/۳۴±۶/۴۰	۳۸/۳۶±۶/۰۸	۳۵/۵۷±۵/۹۰
بیان ژن PGC-1α عضلانی		۳/۱۵±۰/۶۰	۱/۶±۰/۸۱	۳/۶±۰/۲۵	۳/۴±۰/۲۲
کلسترول (میلی گرم/دسی لیتر)		۵۴/۰۲±۷/۲۶	۹۷/۱۳±۱۳	۷۰/۰۳±۸/۱۲	۷۲/۱۹±۸/۲۹
تری گلیسیرید (میلی گرم/دسی لیتر)		۶۱/۱۳±۵/۰۹	۱۲۷/۵±۱۳/۵	۷۲/۱۳±۷/۲۷	۶۸/۲۰±۷/۴۵
LDL-C (میلی گرم/دسی لیتر)		۲۸/۹±۸/۴۸	۳۸/۱۰±۵/۲۴	۱۹/۰±۳/۰۸	۲۰/۱۳±۲/۸۸
HDL-C (میلی گرم/دسی لیتر)		۴۵/۵±۸/۵۲	۳۱/۳±۸/۵۰	۳۷/۲۵±۷/۶۲	۳۸/۱۳±۷/۷۵
گلوکز (میلی گرم/دسی لیتر)		۲۰۱/۳۱±۲۵/۳۷	۲۷۵/۳۲±۲۸/۱۸	۱۸۵/۷۲±۳۰/۰۲	۱۹۲/۳۱±۲۳/۱۶
انسولین (نانوگرم/میلی لیتر)		۲/۱±۰/۴۸	۴/۱۰±۰/۲۳	۳/۲۴±۰/۱۲	۳/۱۳±۰/۸۱
وزن (گرم)	هفته اول	۳۰۷/۳۳±۲۵/۷۷	۳۳۲/۳۵±۵۱/۸۹	۳۶۰/۲۳±۴۲/۱۴	۳۸۰/۴۰±۶۲/۷۴
	هفته هشتم	۳۱۷/۳۴±۴۸/۸۴	۳۹۵/۲۹±۴۲/۱۹	۳۴۵/۲۳±۲۳/۴۸	۳۶۸/۲۴±۲۵/۹۸

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه اختلاف معنا داری بین سطوح PGC-1α و آیریزین گروه‌های مختلف پژوهش متعاقب هشت هفته تمرین تداومی و تناوبی نشان داد (P=۰/۰۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که سطوح PGC-1α در گروه‌های تمرین تداومی (P=۰/۰۰۱)، تمرین تناوبی (P=۰/۰۱) و کنترل سالم (P=۰/۰۲) در مقایسه با گروه کنترل سندرم متابولیک، تفاوت معنا داری دارد و سطح این شاخص در گروه تمرین تناوبی نسبت به تمرین تدوامی به طور معناداری بیشتر بود (P=۰/۰۱).

علاوه بر این‌ها، نتایج آزمون توکی نشان داد که در گروه‌های تمرین تناوبی (P= ۰/۰۱)، تمرین تداومی (P=۰/۰۰۱) و کنترل سالم (P=۰/۰۰۱)؛ سطح آیریزین در مقایسه با گروه کنترل سندرم متابولیک، به طور معنادار بالاتر بود؛ همچنین بین دو گروه تمرینی هم تفاوت معناداری مشاهده گردید به گونه‌ای که میزان آیریزین درگروه تناوبی بیشتر از گروه تداومی بود (P=۰/۰۰۱).

همچنین با توجه به آزمون ضریب همبستگی پیرسون تغییرات غلظت آیریزین با بیان ژن PGC-1α رابطه مثبت معنادار دارد (r=۰/۸، P= ۰/۰۱).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد هشت هفته تمرین تداومی و تناوبی شدید بیان PGC-1α و غلظت سرمی آیریزین را در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل سندروم متابولیک به طور معنادار افزایش داد و نتیجه جالب اینکه افزایش این دو شاخص در گروه تمرین تناوبی به طور معناداری بالاتر از گروه تمرین تداومی بود.

همسو با نتایج پژوهش حاضر در مطالعه شیروانی و عرب زاده (۲۰۱۸) در مقایسه اثر دو شیوهی تمرین تداومی و تناوبی بر موش‌های صحرایی ویستار نتایج از افزایش شاخص‌های PGC-1α و آیریزین در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل حکایت داشت. درحالی‌که این افزایش در گروه تمرین تناوبی به طور معناداری

بالاتر از گروه تمرین تداومی بود (۹). در پژوهش خلافی و همکاران (۲۰۲۰) نیز ۱۲ هفته تمرین تداومی و تناوبی روی نوارگردان در موش‌های صحرایی چاق باعث افزایش غلظت آیریزین سرمی و بیان PGC-1α، UCP-1 و افزایش هزینه انرژی و بهبود تحمل گلوکز گردید و این تغییرات به طور معناداری در گروه تناوبی نسبت به گروه تداومی بیشتر بود (۱۹). از سویی متناقض با یافته‌های حاضر در پژوهشی که توسط نورشیم و همکاران (۲۰۱۴) انجام شد، یافته‌ها بیانگر این بود که پس از ۱۲هفته تمرین ترکیبی استقامتی و قدرتی توسط مردان غیرفعال سطوح آیریزین سرمی کاهش پیدا می‌کند (۱۰). همچنین، هو و همکاران (۲۰۱۲) گزارش کردند هشت هفته تمرین تناوبی دویدن تغییر معناداری در سطح آیریزین سرمی مردان جوان سالم فعال ایجاد نکرده است (۲۰). دلیل احتمالی ناهمسویی یافته‌های دو پژوهش فوق با یافته‌های پژوهش حاضر، تفاوت در نوع قرارداد ورزشی و سطح آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها می‌باشد. به گونه ای که در پژوهش نورشیم و همکاران (۲۰۱۴) از آزمودنی‌های سالم و قرارداد تمرین ترکیبی با شدت ۶۵-۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه و در پژوهش هو و همکاران (۲۰۱۲) نیز از آزمودنی‌های سالم و فعال و تمرین تناوبی دویدن با شدت ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه استفاده شده است، درحالی‌که در پژوهش حاضر از موش‌های صحرایی مبتلا به سندرم متابولیک و غیر فعال و دو شیوه تمرینی تداومی با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد سرعت بیشینه و تمرین تناوبی با شدت ۱۰۰-۹۰ درصد سرعت بیشینه استفاده شده بود.

نتایج مطالعات حاکی است که به‌طورکلی فعالیت‌های ورزشی تداومی و تناوبی با سرعت و به طور چشمگیری بیان PGC-1α را افزایش می‌دهد، اما این اثر گذرا است، زیرا هم mRNA و هم سطوح پروتئینی PGC-1α به سرعت به مقادیر پیش از ورزش باز می‌گردد (۹،۱۰).

سازوکارهای متعددی برای فعال سازی و بیان ژن PGC-1α در اثر تمرینات تداومی و تناوبی پیشنهاد شده است. یکی از مسیرهای پیام رسانی، مسیر AMPK / SIRT1 /PGC-1α می‌باشد به گونه‌ای که بیان شده است حین تمرینات HIIT، سطح و عملکرد سیرتوئین ۱ (SIRT1) در اثر افزایش سطح NAD و فعالیت آنزیم‌های کیناز وابسته به AMPK افزایش می‌یابد که موجب تنظیم مثبت بیان PGC-1α می‌گردد. علاوه براین، افزایش بنیان‌های آزاد ناشی از تمرینات تداومی و استقامتی از طریق مسیرهای وابسته به فسفات و کلسیم و و کالمودولین، موجب افزایش بیان PGC-1α می‌گردند (۲۱). به نظر می‌رسد تمرینات تداومی و تناوبی منظم، موجب رهایش کلسیم در پی انقباض عضلانی و فعال شدن کالمودولین و در ادامه باعث فعال شدن کلسی نورین و کالمودولین کیناز و کاهش شارژ انرژی درون سلولی میگردد، این امر باعث فعال شدن AMPK و SIRT1 و افزایش بیان و غلظت PGC-1α می‌شود (۸،۲۲). HIIT همچنین باعث تحریک فعالسازی گیرنده‌های β2 آدرنرژیکی توسط کاتکولامین‌ها می‌شود که منجر به افزایش cAMP و در نتیجه فعال شدن عوامل رونویسی (CREBپروتئین متصل به عناصر حساس به cAMP و در نهایت باعث افزایش بیان PGC-1α می‌شود (۲۳). در واقع، افزایش بیان و غلظت PGC-1α شاید سازوکاری برای تعدیل جریان‌های متابولیکی در پاسخ به کاهش سطوح ATP و دگرگونی نیازهای سوختی ناشی از هر دو شیوه تمرینی تناوبی و تداومی است.

از سوی دیگر، پژوهش‌ها نشان داده افزایش PGC-1α موجب افزایش پروتیین غشایی FNDC5 می‌شود. مولکول FNDC5 آزادشده از غشاء سلول‌های عضلانی شکسته‌شده و بخشی از آن با نام آیریزین وارد جریان خون میگردد (۵). مطالعات اخیر گزارش کرده‌اند مولکول آیریزین تولید شده به گیرنده‌های PPAR-α درسطح بافت چربی سفید متصل میشود و از طریق افزایش بیان این گیرنده‌ها قهوه ای شدن ادیپوسیتهای سفید زیرپوستی را القا میکند (۵،۶). علاوه‌براین، مولکول آیریزین می‌تواند از طریق افزایش بیان PPAR-Y موجب افزایش بیان UCP-1 در سطح بافت چربی سفید و افزایش محتوای میتوکندریایی این بافت و القا تبدیل آن به بافت چربی قهوه‌ای از طریق مسیرهای MAPK P38 و ERK گردد (۲۴). این عملکرد آیریزین با افزایش فعالیت متابولیکی بدن و افزایش مصرف‌انرژی در بدن و در نهایت کاهش وزن همراه میباشد که به عنوان نقش جدید آیریزین در درمان بیماری‌های متابولیکی در نظر گرفته میشود. همچنین، آیریزین میتواند با مهار پیام دهی آنزیم PI3K و افزایش بیان مولکول PTEN منجر به قهوه‌ای شدن بافت چربی سفید گردد (۲۵).

یکی دیگر از یافته‌های پژوهش حاضر رابطه مثبت و معنادار بین تغییرات غلظت آیریزین با بیان ژن PGC-1α

در موش‌های صحرایی بود. احتمالاً و بر همین اساس باید دلایل افزایش آیریزین در اثر تمرین ورزشی را در پیام‌های فعال کننده PGC-1α جستجو کرد، ازاین‌رو عواملی که می‌توانند موجب فعالسازی PGC-1α گردند، احتمالاً باعث راه اندازی آبشار پیام رسانی تغییر فنوتیپ بافت چربی نیز می‌شوند.

نتایج این پژوهش نشان داد که هر دو شیوه تمرینی باعث افزایش معنادار بیان ژن PGC-1α و سطح سرمی آیریزین شده است، هر چند در تمرین تناوبی این تنظیم مثبت نسبت به تمرین تداومی معنادارتر بوده است. پژوهشگران عنوان کردند که تمرینات تداومی و تناوبی از طریق راه اندازی مسیرهای مختلفی، سبب افزایش بیان ژن PGC-1α و برخی مایوکاین‌ها از جمله آیریزین و فعال کردن PPARγ، PPARα در بافت چربی قهوه‌ای و PPARβ در عضلات اسکلتی می‌گردد و متعاقب این تغییرات، سایز آدیپوسیت‌ها، اکسایش لیپیدی و اسیدهای چرب در دسترس میتوکندری و وزن چربی کاهش می‌یابد (۲۷، ۲۵، ۸). بااین‌حال در پژوهش حاضر، عوامل پایین دستی PGC-1α و آیریزین مانند FNDC5، PPAR و UCP-1 به منظور تعیین دقیق مسیر پیام رسانی تمرینات تداومی و تناوبی سنجش نشده است؛ ازاین‌رو توصیه قطعی و مشخص نمودن دقیق مکانیسم‌های درگیر در این زمینه نیازمند مطالعات بیشتر در آینده می‌باشد.

به طور کلی، می‌توان گفت که هر دو شیوه تمرینی تداومی و تناوبی از طریق افزایش بیان و تنظیم مثبت PGC-1α و غلظت آیریزین و کاهش وزن در بهبود سلامت جسمانی مبتلایان به سندرم متابولیک مؤثر است، هر چند براساس نتایج پژوهش حاضر تمرین تناوبی نسبت به تمرین تداومی سودمندتر بوده است. بر اساس نتایج فوق، می‌توان تمرینات تناوبی شدید را به عنوان یک نوع ابزار اثربخش در کنترل هومئوستاتیک تعادل انرژی و وزن بدن و کنترل و درمان بسیاری از بیماری‌ها و اختلالات متابولیکی به کار گرفت.

تشکر و قدردانی

از انستیتو پاستور و آزمایشگاه حیوانات دانشگاه علوم پزشکی زاهدان به دلیل کمک و همراهی در تهیه و نگهداری موش‌های صحرایی تشکر می‌شود. این مطالعه حامی مالی ندارد.

منابع

1. Saklayen M. The Global Epidemic of the Metabolic Syndrome. Curr Hypertens Rep. 2018; 26: 20(2):12.
2. Stout MB, Justice JN, Nicklas BJ, Kirkland JL. Physiological aging: links among adipose tissue dysfunction, diabetes and frailty. Physiol. 2017; 32(1):9–19.
3. Wang N, Liu Y, Ma Y, Wen D. High-intensity interval versus moderate-intensity continuous training:Superior metabolic benefits in diet-induced obesity mice. Life Sci. 2017; 191: 122–131.
4. Baskaran P, Krishnan V, Fettel K, Gao P, Zhu Z, Ren J, et al. TRPV1 activation countersdiet-induced obesity through sirtuin-1 activation and PRDM-16 deacetylation in brown adipose tissue. Int J Obes. 2017; 41: 739.
5. Bostrom P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC-1α-dependent
myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. Nature. 2012;481(7382): 463-468.
6.Aldiss P, Lewis JE, Lupini I, Bloor I, Chavoshinejad R, Boocock DJ, et al. Exercise training in obese rats does not induce browning at thermoneutrality and induces a muscle-like signature in brown adipose tissue. Front Endocrinol. 2020; 20; 11:97.
7. Lichtenbelt WD, Vanhommerig JW, Smulders NM, Drossaerts JM, Kemerink GJ,Bouvy ND, et al. Cold-activated brown adipose tissue in healthy men. N Engl J Med. 2009; 360(15): 1500-8.
8.Afzalpour ME, Ghasemi E, Zarban A. Effects of 10 weeks of high intensity interval training and green tea supplementation on serum levels of Sirtuin-1 and peroxisome proliferator-activated receptor gamma co-activator 1-alpha in overweight women. Sci & Sports. 2017; 32 (2): 82-90.
9. Shirvani H, Arabzadeh E. Metabolic cross-talk between skeletal muscle and adipose tissue in high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training by regulation of PGC-1α. Eat Weight Disord. 2018; 25(1):17-24.
10.Norheim F, Langleite TM, Hjorth M, Holen T, Kielland A, Stadheim HK, et al. The effects of acute and chronic exercise on PGC-1α, irisin and browning of subcutaneous adipose tissue in humans. FEBS J. 2014; 281(3): 739-49.
11.Lu Y, Li H, Shen SW, Shen ZH, Xu M, Yang CJ, et al. Swimming exercise increases serum irisin level and reduces body fat mass in high-fat-diet fed Wistar rats. Lipids Health Dis. 2016; 15(1): 93.
12.Rostami A, Tadibi V, Behpoor N, & Ahmadiasl N. Comparison of the effects of eight-week endurance training, resistance and garlic extract supplementation on MDA and TAC in rats with metabolic syndrome. Med J Tabriz Uni Med Sciences. 2016; 38(4): 40-47. [In Persian]

13.Nakhaei H, Mogharnasi M, Fanaei H. Effect of swimming training on levels of asprosin, lipid profile, glucose and insulin resistance in rats with metabolic syndrome. Obes Med. 2019;15(6):100111.

14. Lee MO. determination of the surface area of the white rat with its application to the expression of metabolic results. Am J Physiol. 1929; 89(1): 24-33.

15.Chizuko H, Toshihide Y, Akinori K, Kanji Y, Akira Sh. Growth Hormone Administration Controls Body Composition Associated with Changes of Thermogenesis in Obese KK-AyMice. Open Endocrinol J. 2010; 4(1): 3-8.

16. Ghezzi AC, Cambri LT, Botezelli JD, Ribeiro C, Dalia RA, de Mello MA. Metabolic syndrome markers in wistar rats of different ages. Diabetol Metab Syndr. 2012; 4(1): 4-16.

17. Bedford TG, Tipton CM, Wilson NC, Oppliger RA, & Gisolfi CV. Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures. J Applied Physiol. 1979; 47(6): 1278-1283.

18. Chilibeck P, Bell G, Farrar R, Martin T. Higher mitochondrial fatty acid oxidation following intermittent versus continuous endurance exercise training. Can J Physiol Pharmacol. 1998; 76(9): 891-894.

19. Khalafi M, Mohebbi H, Symonds M, Karimi P, Akbari A, Tabari E and et al. The Impact of Moderate-Intensity Continuous or High-Intensity Interval Training on Adipogenesis and Browning of Subcutaneous Adipose Tissue in Obese Male Rats. Nutrients. 2020; 12: 925.

20. Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Schneider BE, et al. FNDC5 and irisin in humans: I. Predictors of circulating concentrations in serum and plasma and II.mRNA expression and circulating concentrations in response to weight loss and exercise. Metabolism. 2012; 61(12):1725–1738.

21. Chau MD, Gao J, Yang Q, Wu Z. Gromada J. Fibroblast growth factor 21 regulates energy metabolism by activating the AMPK–SIRT1–PGC-1α pathway. Proc Natl Acad Sci USA. 2010; 107: 12553–12558.

22. Fathi A, Noorshahi M, Haghparast A, Hossini H. Effect of eight-week aerobic continuous and high intensity interval training on levels of SIRT3 in skeletal muscle tissue of Wistar rats. Sport and Exercise Physiology. 2016; (16): 1277-1289. [In Persian]

23. Schnyder S, Handschin C. Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1α, myokines and exercise. Bone. 2015; 80: 115–125.

24.Yan M, Audet-Walsh É, Manteghi S, Dufour CR, Walker B, Baba M, et al. Chronic AMPK activation via loss of FLCN induces functional beige adipose tissue through PGC-1α/ERRα. Genes Dev. 2016; 30: 1034–1046.

25. Schaalan MF, Ramadan BK, Abd Elwahab AH. Synergistic effect of carnosine on browning of adipose tissue in exercised obese rats; a focus on circulating irisin levels. J Cell Physiol. 2018; 233: 5044–5057.

26. Manio MCC, Matsumura S, Masuda D, Inoue K. CD36 is essential for endurance improvement, changes in whole-body metabolism, and efficient PPAR-related transcriptional responses in the muscle with exercise training. Physiol Rep. 2017; 5: 13282

27. Mohammadi P, Azizi M, Tahmasebi R. The effect of 8 weeks of exercise training in hypoxia and normoxia on irisin levels and insulin resistance index in overweight men. Sport and Exercise Physiology. 2020; 13(2):87-95. [In Persian]

Journal of Sport and Exercise Physiology
Summer 2022 / Vol.15 / No. 2
Serial Number: 29, Print ISSN: 2676-3710

Managing director: Nourshahi Maryam

Editor-in-Chief: Ahmadizad Sajad

Managing Editor: Jafari Afshar

Associate Editors:
Ahmadizad Sajad (Cardiovascular and Circulatory)

Jafari Afshar (Biochemistry and Metabolism)

Faramarzi Mohammad (Sport nutrition)

Shaykh al-Islami Watani Dariush (Sport Physiology and Exercise Science)

Nourshahi Maryam (Nerve and Muscle)

Scientific Editor: Jafari Afshar

Persian Language Editor: Jahangiri Fatemeh

English Language Editor: Hasanlooie Hamidolah

Page Designer: Mabani Masoud

Office Affairs: Zarekar Tayebe, Nosrati Tahere, Mirzaee Zahra

Website Manager: Sheikhi Sirous

Editorial Board:

Ebrahim Khosrow (Shahid Beheshti University)

Arjmandi Bahram (Tallahassee University, United State)

Ahmadizad Sajad (Shahid Beheshti University)

Bigdeli Mohamadreza (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)

Sheiykholeslami Vatani (University of Kurdistan)

Faramarzi Mohammad (University of Isfahan)

Kordi Mohammadreza (University of Tehran)

Karegarfard Mehdi (Esfahan University)

Miladi gorji Hosain (Semnan University of Medical Sciences)

Nourshahi Maryam (Shahid Beheshti University)

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

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

Postal Code: 1983969411

Fax: 02122431963

E-mail: joeppa@sbu.ac.ir