

صلى الله عليه وسلم



نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

تابستان ۱۴۰۱ / دوره ۱۵ / شماره ۲

شماره پیاپی: ۲۹، شماره شاپا: ۳۷۱۰-۲۶۷۶

هیأت تحریریه (به ترتیب حروف الفبا):

ابراهیم خسرو (دانشگاه شهید بهشتی)
ارجمندی بهرام (دانشگاه تالاهاسی آمریکا)
احمدی زاد سجاد (دانشگاه شهید بهشتی)
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)

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

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

کد پستی: ۱۹۸۳۹۶۹۴۱۱

دورنگار: ۰۲۱۲۲۴۳۱۹۶۳

رایانامه: joeppa@sbu.ac.ir

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

رتبه علمی - پژوهشی: این نشریه بر اساس نامه کمیسیون بررسی

نشریات علمی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری به شماره ۱۶۱۶۸۱ مورخ

۹۰/۰۸/۲۱ موفق به دریافت مجوز علمی - پژوهشی گردیده است.

شماره استاندارد بین المللی: ۲۶۷۶-۳۷۱۰

اسامی داوران شماره تابستان ۱۴۰۱

سید علیرضا حسینی کاخک	دارویش شیخ الاسلامی وطنی
لطفعلی بلبلی	جواد وکیلی
ندا خالقی	سیدمحسن آوندی
رعنا فیاض میلانی	مریم نورشاهی
پریسا پورنعمتی	مجتبی صالح پور
هیوا رحمانی	محمد فشی
محمد فرامرزی	افشار جعفری
حسین طاهری چادرنشین	بختیار ترتیبیان
	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 می‌دهد.
- ✓ نویسندگان قبل از ارسال مقاله، جهت دریافت شناسه پژوهشگر (ORCID) به سایت ORCID.org مراجعه کنند.
- ✓ مقاله‌های ارسالی منحصراً باید از طریق سامانه مجله (joepa.sbu.ac.ir) و بر طبق راهنمای نویسندگان، ارسال گردد.
- ✓ فایل مشخصات نویسندگان و فایل اصل مقاله در بخش نوع فایل ارسال شود. همچنین، فرم‌های تعهدنامه و تعارض منافع در بخش چک لیست نامه به سردبیر مطالعه و تکمیل شود.
- ✓ در مرحله بررسی اولیه مقاله از لحاظ موضوع و اولویت بندی برای نشریه مورد تایید یا رد قرار می‌گیرد (در این مرحله هیچ هزینه‌ای از نویسندگان دریافت نمی‌شود).
- ✓ هزینه‌ی 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 در دو نوبت جداگانه (پیش از داوری و هنگام پذیرش نهایی مقاله) باید به حساب مجله واریز شود.
- ✓ توجه: ارسال مقاله‌ها و یا پرداخت وجه برای داوری به منزله پذیرش مقاله نیست و تا مرحله صدور گواهی 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، زیرعنوان‌ها ۱۰ توپر، متن ۱۰، عنوان جدول‌ها و شکل‌ها ۸ توپر، متن جدول‌ها و شکل‌ها ۸
- ❖ از نوشتن پاورقی کاملاً 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: نیم‌فاصله قبل از "ها"ی جمع، فاصله بعد از نقطه و کاما و غیره) نگارش شود.

فایل مشخصات نویسندگان

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

فایل اصل مقاله

- ❖ **عنوان مقاله:** به فارسی و انگلیسی
- ❖ **چکیده:** به فارسی و انگلیسی (Abstract) شامل ۴۰۰-۶۰۰ 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 آن‌ها بیان شود. همچنین، شکاف تحقیقاتی، ضرورت انجام پژوهش و هدف یا فرض کلی پژوهش مشخص شود.
- ❖ **روش پژوهش:** عناوین زیر در این بخش شرح داده شود.
 - **نمونه‌های پژوهش:** ویژگی‌ها، معیارهای ورود و خروج، مسائل اخلاقی
 - **روش اجرای پژوهش:** برنامه ورزشی و روش‌های اندازه‌گیری
 - **روش‌های آزمایشگاهی:** مشخصات ابزارهای آزمایشگاهی و روش‌ها و مراحل انجام آزمایش‌ها
 - **تحلیل آماری:** نرم افزار و روش‌های آماری مورد استفاده برای تجزیه و تحلیل داده‌ها
- ❖ **نتایج:** داده‌های اصلی به صورت نمودار و داده‌های فرعی به صورت جدول گزارش شود. از تفسیر داده‌ها در این بخش و همچنین تکرار داده‌ها در متن خودداری شود.

- ❖ **بحث و نتیجه‌گیری:** نتایج پژوهش با نتایج پژوهش‌های قبلی مقایسه و سازوکارها بحث شوند. محدودیت‌های تحقیق و اثرات احتمالی آن‌ها بر نتایج بیان و بر اساس آن‌ها نتیجه‌گیری کلی و پیشنهادات برای پژوهش‌های آتی مطرح شود.
- ❖ **حامی / حامیان مالی:** اشاره شود پژوهش برگرفته از طرح، پایان نامه یا رساله می باشد و 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 و نکوور 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.

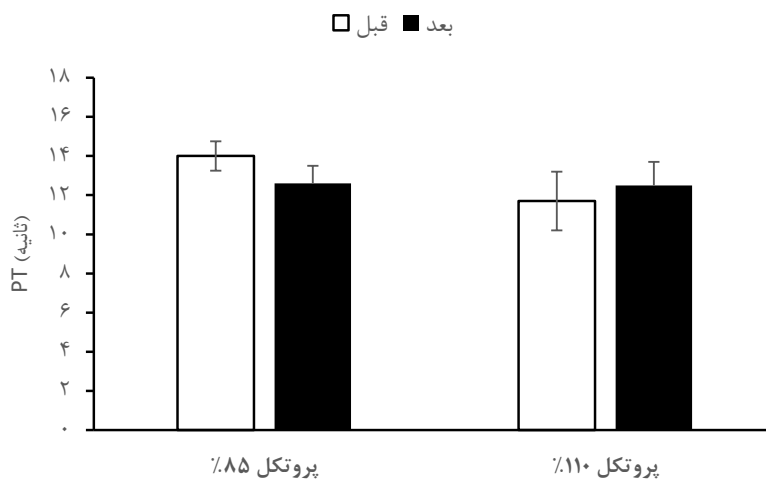
❖ **جدول‌ها و شکل‌ها**

- در داخل متن به شماره جدول یا شکل/نمودار ارجاع داده شود.
- تعداد شکل‌ها/نمودارها و جدول‌ها 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 به صورت عکس نباشند. مطابق نمونه، نمودارها با استفاده از نرم افزار اکسل، به رنگ سیاه و سفید، بدون کادر اطراف و خطوط افقی اضافی طراحی شود.
- جدول‌ها با نرم افزار 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 [3010000- $\$$]0 را وارد کرده و گزینه Add را انتخاب کنید.

جدول ۱. ویژگی‌های آنتروپومتریکی و عمومی مردان جوان دارای اضافه‌وزن

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



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

PT: Prothrombin Time



نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

تابستان ۱۴۰۱/ دوره ۱۵/ شماره ۲

- ۲۰..... اثر دو هفته تمرین تناوبی شدید بر مسیر بازیافت پورین ها.....
عباس قنبری نیای، روح الله حق شناس گتایی
- ۱۱..... تأثیر یک دوره تمرین بر عوامل میتوکندری میتوکندری در موش های صحرایی نر چاق.....
مزگان احمدی، ندا آقایی بهمن بگلو
- ۲۱..... مقایسه تأثیر تمرین TRX و مقاومتی سنتی بر سطح سرمی برخی از آنزیم های کبد در زنان غیرفعال.....
محسن اکبریور بنی، زینب آقاجانی
- تأثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) و مکمل کوآنزیم Q10 بر بیوژنز میتوکندری عضله نعلی موش های صحرائی
چاق شده با رژیم پرچرب.....
۳۰..... مسعود رفعتی، جبار بشیری، رقیه یوزش جدیدی، حسن پوررضی
- ۴۲..... ارزیابی آزمون آزمایشگاهی فزاینده متناوب در سنجش شاخصهای فیزیولوژیک بازیکنان فوتبال.....
عطا بحرینی نژاد، داریوش مفلحی، مهدی عباس پور
- پاسخ شاخص های 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 موسوی نیا، رسول رضایی
- اثر تمرین ترکیبی بر غلظت سرمی سائیتوکاین های التهابی و عوامل مرتبط با اختلال متابولیک در زنان سالمند مبتال به
کبد چرب.....
۶۵..... معصومه نوروزپور، سید محمد مرنندی، محسن قنبرزاده، عباسعلی زارع مایوان
- تأثیر روش های 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 دایره های 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-1 α عضلانی در موش های
صحرایی نر مبتال به سندرم متابولیک.....
۹۶..... زهره برهانی کاخکی، شیلا ناییبی فر، حسین نخعی، الهام قاسمی

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

اثر دو هفته تمرین تناوبی شدید بر مسیر بازیافت پورین‌ها

عباس قنبری نیاکی*، روح الله حق شناس گنابی

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 ترانسفراز (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 $21/95 \pm 2/34$ سال و شاخص توده بدنی $22/95 \pm 2/84$ کیلوگرم بر مترمربع) 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 جمع‌آوری شد و داده‌ها با استفاده روش آماری تحلیل کوواریانس تحلیل و آلفا در سطح $0/05$ پذیرفته شد. **نتایج:** افزایش معناداری در سطوح هیپوگزانتین ($P=0/001$)، گزانتین ($P=0/001$) و کاهش معنادار اسید اوریک ($P=0/02$) در گروه تمرین مشاهده شد و آنزیم HGPRT بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت ($p=0/386$). **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 ضد اکسایشی آن‌ها می‌باشد.

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

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

مقدمه

پورین نوکلئوتیدها، ترکیبات آلی حاوی نیتروژن هستند که با فسفریله شدن و دارا بودن پیوندهای فسفو آنیدریدی، 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 مواد ساده‌تر همانند دی اکسید کربن، گلوتامین، آسپاراتات 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 می‌باشد، 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 ترانسفراز (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 منوفسفات GMP می‌شود (۵). کمبود نسبی این آنزیم می‌تواند منجر به تولید بیش از حد 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 شناخته شده است که بخش عمده‌ای از ظرفیت ضد اکسایشی 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 زات تبدیل شود و این بستگی به محیط پیرامونی و عواملی چون تولید زیاد اسید اوریک، اسیدیتته، 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، از این رو، اسید اوریک همانند یک شمشیر دبله 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 متغیرهای 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 پلاسمايي کمتری هم در حالت استراحتی و هم در حالت پاسخ به فعالیت‌های ورزشی مشاهده می‌شود (۱۴).

امروزه با ماشینی شدن زندگی انسان‌ها و کم‌تحركی 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 درصد اوج اکسیژن مصرفی (VO₂ Peak) اشاره دارد. با توجه به شدت تمرینات یک تلاش HIIT ممکن است از

سرعتی و یا فعالیت هایی که در چند ثانیه و با تلاش بیشینه اجرا شده باشند، به نظر می رسد بیشتر تمرکز مطالعاتی در مورد فعالیت های ورزشی غیر شدید و استقامتی بوده و یا پاسخ به فعالیت ورزشی می باشد و فقدان بررسی سازگاری با تمرینات بسیار شدید در دوره کوتاه مدت به خوبی احساس می شود. از این رو، هدف از پژوهش حاضر، بررسی تمرین تناوبی با شدت بالای ۱۵ ثانیه ای و نهایت شدت روی چرخ کارسنج پایی در مدت دو هفته بر متغیرهای چرخه پورین نوکلئوتید می باشد.

روش پژوهش

پژوهش حاضر در قالب طرح نیمه تجربی روی نمونه های انسانی در قالب دو گروه پژوهشی بود.

نمونه های پژوهش: نمونه های پژوهش حاضر از بین دانشجویان پسر ساکن خوابگاه و پس از فراخوانی و اطلاع افراد از شرایط و جزئیات پژوهش انتخاب شدند. از بین مراجعه کنندگان 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.

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

متغیرهای زیادی در طراحی برنامه های HIIT نقش دارد که شدت یکی از مهمترین و تأثیرگذارترین این می باشد زیرا مسئول فرآیندهای مهم متابولیسم مانند لاکتات هست (۱۸) و تمرین در شدت های بالا به ویژه در ناحیه فوق بیشینه می تواند 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 می رود (۱۹).

با مزیت های ذکر شده و با توجه به مطالعات ارائه شده در مورد چرخه پورین نوکلئوتیدها و تأثیر پذیری این چرخه از فعالیت های بسیار شدید همانند تمرینات

جدول ۱. ویژگی های فردی گروه های تجربی و کنترل (میانگین ± انحراف استاندارد)

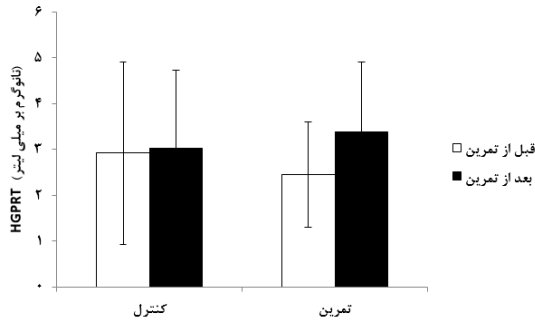
گروه	تعداد آزمودنی	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
کنترل	۹	۲۱/۹۱±۲/۳۴	۱۷۸/۱۸±۴/۷۵	۶۹/۹۱±۹/۴۰	۲۲/۰۰±۲/۹۶
گروه تمرین تناوبی شدید	۹	۲۲/۰۰±۲/۳۵	۱۷۵/۱۰±۶/۰۸	۷۳/۱۰±۱۰/۵۱	۲۳/۹۰±۲/۷۲

هر تلاش ۴ دقیقه استراحت داشت، انجام دادند. جلسه دوم تمرین شامل ۵ تکرار ۱۵ ثانیه ای بود و جلسه سوم و چهارم شامل ۶ تکرار ۱۵ ثانیه ای رکاب زدن چرخ انجام شد. جلسه پنجم شامل ۷ تکرار ۱۵ ثانیه ای و جلسه ششم نیز شامل ۴ تکرار ۱۵ ثانیه ای توسط آزمودنی ها صورت پذیرفت. هر تلاش ۱۵ ثانیه ای 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 هیچ گونه فعالیت ورزشی انجام نمی دادند و فقط فعالیت روزانه خود را دنبال کردند.

روش های آزمایشگاهی: نمونه گیری خونی نیز از ورید بازویی افراد صبح زود بعد از ۱۲ ساعت ناشتا در

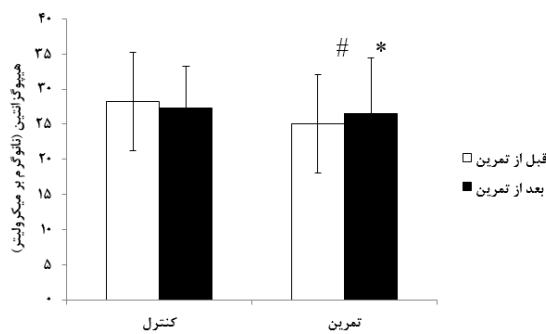
از همه افراد یادآمد غذایی ۲ هفته ای دریافت شد و همچنین قبل از آغاز آزمون عدم تغییر در برنامه غذایی و صرفاً استفاده از غذای سلف دانشگاه، تغییر ندادن فعالیت روزانه خود در طول انجام تمرینات و ضرورت و اهمیت پژوهش به آن ها یادآوری شد

روش اجرای پژوهش: برنامه تمرینی با اقتباس از برگومستر و همکاران (۲۰۰۵) (۲۰) البته با کمی تغییرات در مدت اجرای تمرین به طوری که زمان ۱۵ ثانیه ای به جای ۳۰ ثانیه ای روی چرخ کارسنج پایی (لوده هلند) بود. فعالیت در دو هفته، هفته ای سه جلسه انجام شد. گروه تمرین فعالیت خود را در جلسه اول ۴ تکرار ۱۵ ثانیه ای رکاب زدن با شدت بیشینه (all-out) که بین



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 هیپوگزانتینین نشان داد که بین گروه‌ها اختلاف معنادار وجود دارد ($p=0/025$) همچنین آزمون t همبسته برای اندازه‌گیری تغییرات درون‌گروهی نشان داد که بین مقادیر پس‌آزمون و پیش‌آزمون در گروه تمرین ($P=0/004$) افزایش معناداری وجود دارد (شکل ۲).



شکل ۲. مقادیر سرمی هیپوگزانتینین 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 ($P>0/05$)

بررسی تغییرات بین گروهی برای گزانتینین نشان داد که بین گروه‌ها اختلاف معنادار وجود دارد ($P=0/026$). همچنین، آزمون t همبسته برای اندازه‌گیری تغییرات درون‌گروهی نشان داد که بین مقادیر پس‌آزمون و پیش‌آزمون گروه تمرین ($P=0/003$) افزایش معناداری وجود دارد (شکل ۳).

بررسی تغییرات بین گروهی برای اسید اوریک نشان داد که بین گروه‌ها اختلاف معناداری وجود دارد ($P=0/004$). همچنین، آزمون t همبسته برای اندازه‌گیری تغییرات درون‌گروهی نشان داد که بین مقادیر پس‌آزمون و پیش‌آزمون گروه تمرین ($P=0/044$) اختلاف معناداری وجود دارد (شکل ۴).

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. هیپوگزانتینین و گزانتینین سرمی با روش الیزا با استفاده از کیت تشخیص کمی شرکت سیگما (SIGMA) (ALDRICH) آمریکا اندازه‌گیری شد. آنزیم HGPRT سرمی با روش الیزا با استفاده از کیت تشخیص کمی شرکت کوزابو (Cusabio) چین با حساسیت ($0/039$ ng/ml) بین نمونه‌ها اندازه‌گیری شد. همچنین اسید اوریک سرمی با روش آنزیماتیک با استفاده از روش بیوشیمیایی شرکت بیونیک ایران با حساسیت ($0/0347$ 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 پلازما مطابق معادله دیل و کاستیل (۱۹۷۴) استفاده شد (۲۱).

$$BVa = BVb * (HGBb / HGBa) \quad BVb = 100 \text{ ml}$$

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

$$PVa = BVa . RCVa \quad PVb = [1 - (HCTb / 100) * 100]$$

BV: حجم خون، RCV: حجم گویچه قرمز، PV: حجم پلازما، 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 $0/05$ در نظر گرفته شد.

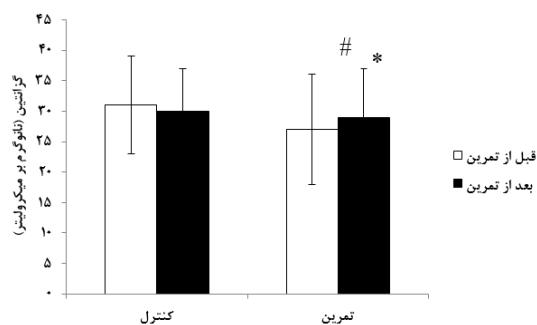
نتایج

نتایج آزمون تحلیل کوواریانس برای HGPRT نشان داد که بین گروه‌ها اختلاف معناداری وجود ندارد ($P=0/432$). همچنین آزمون t همبسته برای اندازه‌گیری تغییرات درون‌گروهی نشان داد که بین مقادیر پس‌آزمون و پیش‌آزمون در هیچکدام از گروه‌ها اختلاف معنادار وجود ندارد ($P<0/05$) (شکل ۱).

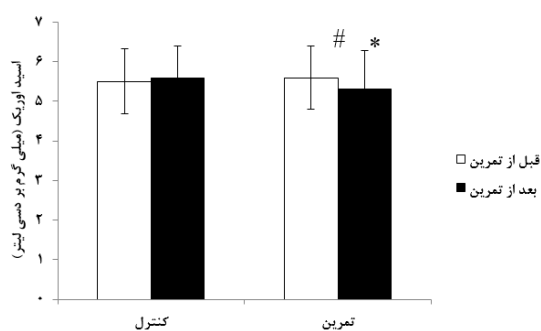
بحث و نتیجه‌گیری

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر دو هفته تمرین تناوبی با شدت بالا به صورت یک روز در میان با تلاش‌های ۱۵ ثانیه‌ای 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 بازپافت پورن نوکلئوتیدها در نظر گرفته شد افزایش غیر معناداری داشت و لازم به ذکر است که تغییرات حجم پلاسما نیز معناداری نبود.

گزارش شده 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 در ۱۰۷ تا ۱۱۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه برای هیپوگزانتین وجود دارد (آستانه اسید اوریک) (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 فعالیت‌های ۱۵ ثانیه‌ای با شدت بیشینه باشد که این پژوهش را می‌توان با مطالعه گربر و همکاران (۲۰۱۴) و دگوت و همکاران (۲۰۰۳) همسو دانست (۲۵، ۲۶). قنبری نیکی 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 می‌توان با مطالعه فعلی همسو دانست. طبق یافته‌های پژوهش حاضر که ۴۸ ساعت پس از آخرین تمرین شدید خون‌گیری صورت پذیرفت، احتمالاً می‌توان چنین استنباط کرد که هنوز فشار متابولیکی بالاست و بازپافت 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

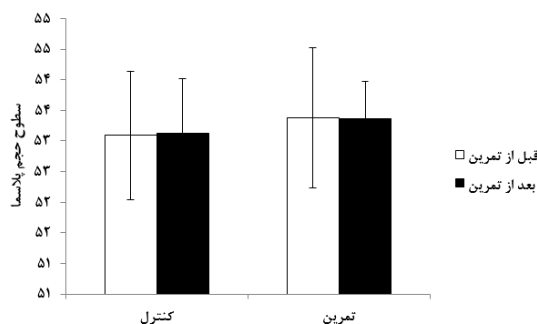


شکل ۳. مقادیر سرمی گزانتین در گروه کنترل و تمرین، قبل و بعد از دو هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا، # نشانه اختلاف معنادار گروه تمرین با گروه کنترل، * نشانه اختلاف معنادار درون گروه‌ها ($p > 0.05$).



شکل ۴. 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 ($p > 0.05$).

نتایج آزمون بررسی تغییرات بین گروهی حجم پلاسما بین دو گروه اختلاف معناداری نشان نداد ($P = 0.352$). بررسی تغییرات پیش‌آزمون نسبت به پس‌آزمون در هر گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد (شکل ۵) ($P = 0.521$).



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

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، 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 بی‌هوایی سوق پیدا می‌کند، فعالیت استراحتی این آنزیم بالا می‌رود و آنها در پژوهش‌های خود گزارش کردند که این آنزیم نشان دهنده سهم بی‌هوایی بالا در آزمودنی‌ها و بازسازی بهتر پورین نوکلئوتیدها می‌باشد. در پژوهش حاضر که فعالیت‌های در شدت بالا اجرا شد و سهم بی-هوایی 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 قابل توجه 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

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 این‌گونه 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 می‌شوند، از این رو گزانتین را می‌توان نقطه تلاقی پورین نوکلئوتیدهای آدنیلی و گوانینی دانست (۲۹). گوانین توسط آنزیم گوانین دامیناز 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. آنچه که در پژوهش حاضر نشان داده شد، افزایش معنادار گزانتین 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 این‌گونه 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 هوایی گزارش کردند (۳۰) و همچنین در تناقض با مطالعه شمشکی و همکاران (۱۳۸۶) و دگوتنه 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 اندازه‌گیری 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

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.
- 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 فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران و آزمایشگاه پاتوبیولوژی و تشخیص طبی آذرمیدخت قهاری بابلسر برای انجام این پژوهش کمال تشکر و قدردانی را داریم.

منابع

- 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.
- Lehninger A, Nelson DL, Cox MM. *Lehninger's Principles of Biochemistry*. W H Freeman. 2005.
- 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.
- 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.
- Torres RJ, Puig JG. Hypoxanthine-guanine phosphoribosyltransferase (HPRT) deficiency: Lesch-Nyhan syndrome. *Orphanet journal of rare diseases*. 2007;2(1):48.
- 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.
- 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.
- 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.

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, Nyysönen 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.
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 and Metabolism*. 2017;18(5):386-92.

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

Mozhgan Ahmadi ^{1*}, Neda Aghaei Bahman Begloo²

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% VO_{2max} and 2-minute active rest periods and MICT protocols performed 5 sessions per week, with intensity of 65-70% VO_{2max} 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

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

مژگان احمدی^{۱*}، ندا آقایی بهمن بگلو^۲

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 موش‌های صحرایی نر چاق بود.

روش‌ها: در این مطالعه تجربی، ۴۰ سر موش صحرایی نر (میانگین وزن 120 ± 20 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 ۸۵-۹۰ درصد VO_2max و وهله‌های استراحت فعال ۲ دقیقه‌ای و برنامه MICT نیز ۵ جلسه در هر هفته با شدت ۶۵-۷۰ 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 یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری $P \leq 0/05$ 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 ($P < 0/05$). تفاوت معناداری بین دو گروه HIIT و MICT در سطوح bcl2 و پارکین رت‌های چاق وجود نداشت ($P > 0/05$).

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

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 داده‌اند. 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 میتوفازی صورت می‌گیرد (۶-۸). میتوفازی شامل تخریب میتوکندری‌های آسیب دیده در عضله اسکلتی می‌باشد به طور مشخص، میتوفازی فرایند کاتابولیسم و حذف میتوکندری‌های آسیب دیده یا غیرضروری است. میتوفازی 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، میتوفازی متشکل از دو مسیر پیام‌رسانی است که شامل میتوفازی وابسته به پارکین، که در مرکز پروتئین پارکین قرار دارد و میتوفازی مستقل از پارکین که صرف نظر از بیان پروتئین پارکین رخ می‌دهد (۱۲). پارکین یک لیگاز یوبیکوتین E3 سیتوزولی است که به طور انتخابی به کار گرفته می‌شود برای میتوکندری آسیب دیده که میتوفازی را توسعه می‌دهد (۱۳-۱۵). همچنین، مطالعات اخیر نشان می‌دهند که اعضای پروتئین‌های خانواده BCL-2 علاوه بر نقش آپوپتوزی، میتوفازی میتوکندری را تنظیم می‌کنند (۱۶،۱۷). پروتئین BCL-2 با تنظیم کننده

بکلین-۱ میتوفازی 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 اتوفازی نفوذ کنند. میتوفازی وابسته به پارکین با اعضای خانواده Bcl-2 مستقل از بکلین-۱ متأثر می‌شود. پروتئین Bcl-2 از طریق مهار انتقال پروتئین به میتوکندری، دیپولاریزه میتوکندری را مهار می‌کند. با توجه به نقش پروتئین‌های خانواده Bcl-2 به عنوان تنظیم کننده‌های نفوذپذیری میتوکندری وابسته به آپوپتوز و همچنین پویایی شکافت-همجوشی میتوکندری، پروتئین‌های خانواده Bcl-2 به عنوان کنترل کننده مهم همئوستاز میتوکندری عمل می‌کنند (۱۹).

فعالیت ورزشی برای حفظ میتوفازی پروتئین‌ها مؤثر است و حتی ممکن است بیان پروتئین میتوفازی 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 میتوفازی 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 میتوفازی طی چاقی در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌های مزمن، از جمله بیماری‌های نوروزنیک، اختلالات متابولیک و نارسایی قلبی نقش دارد (۲۳-۲۵). مطالعات اندکی نقش ورزش در میتوفازی 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 میتوفازی ناشی از چاقی توسط فعالیت بدنی محافظت می‌شود (۲۶). اکسلورد و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرینات ورزشی هوازی (۵ روز در

دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان در قفس‌های ۴ تایی تحت شرایط استاندارد (چرخه روشنایی تاریکی ۱۲ ساعت، دمای ۲۵±۲) 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 تأیید 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 غذایی استاندارد (۸ سر) و رژیم غذایی پرچرب (۳۲ سر) به مدت ۱۰ هفته قرار گرفتند. در پایان مرحله اول (القائه 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 (MICT، HIIT) یک هفته آشنا سازی با دوییدن 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 براساس برنامه‌های تمرینی اصلاح شده 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 ۸۵-۹۰ درصد VO_2max و با دوره‌های استراحتی فعال ۲ دقیقه‌ای با شدت معادل ۴۵-۵۰ درصد VO_2max بود که به صورت پیش‌رونده تا هفته دهم سرعت نوارگردان افزایش یافت و دو هفته پایانی (یازدهم و دوازدهم) سرعت نوارگردان حفظ شد. بر این اساس، سرعت

هفته، ۸۵٪ HRmax) باعث کاهش پارکین عضله اسکلتی در نمونه‌های بیوپسی بزرگسالان غیرفعال می‌شود (۲۷). با این حال، 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، به خوبی 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 این حال، ارتباط فیزیولوژیکی و عمل مولکولی سازوکارهای میتوفاژی 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 چگونگی کشتار موش‌ها رعایت شد. در این پژوهش، ۴۰ سر موش صحرایی نر ۶ هفته‌ای با محدوده وزنی ۱۲۰±۲۰ گرم از مرکز تحقیقات حیوانی انستیتو پاستور (کرج، ایران) خریدار شدند. حیوانات پس از انتقال به

نوارگردان از ۱۷ متر بر دقیقه در هفته اول به ۲۶ متر بر دقیقه در هفته دهم رسید و دو هفته پایانی این سرعت

جدول ۱. روش تمرینی ۱۲ هفته ای HIIT آزمودنی ها

هفته	تکرارهای دو دقیقه ای (سرعت متر بر دقیقه)	وهله های تمرینی در روز (تعداد)	وهله های 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

الکتروفورز ژل و وسترن بلات: پروتئین (۲۰ µg) نمونه های هموژن شده بوسیله الکتروفورز ژل سدیم-دودسیل سولفات- پلی اکریلامید (صفحه SDS) با استفاده از حل کننده ۵/۵٪ و ۱۰٪ جدا گردید. پروتئین های جدا شده بوسیله صفحه SDS به صورت الکتروفوریک به غشای پلی وینیلیدیم دی فلوراید منتقل شده و غشا با بافر بلوک کننده 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 آماده ی پروب با آنتی بادی های اولیه anti-bcl2؛ با شماره کاتالوگ ۷۲۹-۰۵ 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 آنتی بادی ثانویه کونژوگه با HRP نیز مجدداً به مدت ۱ ساعت در دمای اتاق انکوبه شد. آنتی بادی های اولیه و ثانویه PARKIN (SC5815، SANTA CRUZ) GAPDH (SANTA CRUZ sc-32233، SANTA CRUZ) goat anti-rabbit IgG-HRP (SANTA CRUZ sc-2004، SANTA CRUZ) Goat anti-mouse (SANTA CRUZ sc-2005، SANTA CRUZ) مورد استفاده قرار گرفتند. باندهای روی غشا با استفاده

تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT): برنامه MICT با شدت معادل ۶۵-۷۰ VO₂max بود که مسافت طی شده با برنامه HIIT همسان شد، به طوری که سرعت نوارگردان به صورت پیش رونده 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).

روش های آزمایشگاهی: موش های صحرایی گروه های C و O پس از ده هفته مصرف رژیم غذایی و موش های صحرایی گروه های HIIT، MICT و OC پس از ۱۲ هفته برنامه های تمرین با استفاده از ترکیب داروی کتامین (۷۵ میلی گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی گرم/کیلوگرم) بی هوش شده و سپس، عضله نعلی با دقت برداشته شده و در سرم فیزیولوژیک شستشو داده شد و بلافاصله به میکروتیوب منتقل و در ازلت مایع قرار داده و برای سنجش های بعدی به فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتیگراد انتقال یافت.

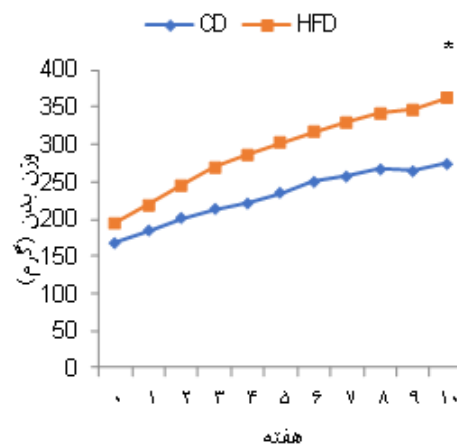
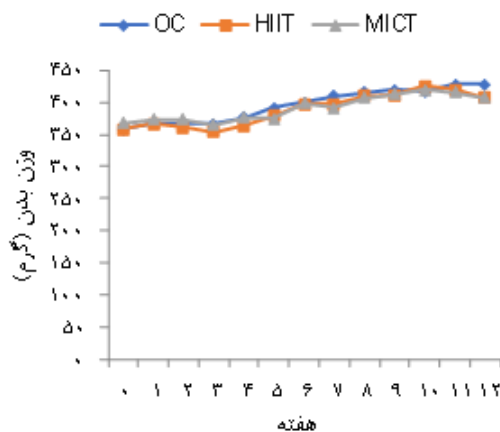
در طول مراحل چاق شدن و اجرای تمرینات ورزشی در شکل ۱ آمده است. نتایج تحلیل داده‌ها نشان داد که وزن بدن موش‌های صحرایی به‌طور پیوسته در همه گروه‌ها افزایش می‌یابد، با این حال، ۱۰ هفته رژیم غذایی پرچرب منجر به افزایش بیشتر وزن بدن نسبت به رژیم غذایی استاندارد شد ($P < 0/001$). مقادیر وزن بدن موش‌های صحرایی در گروه رژیم غذایی استاندارد از $168/13 \pm 13/30$ گرم به $274 \pm 12/80$ گرم و در گروه رژیم غذایی پرچرب از $193/53 \pm 18/44$ گرم به $362/25 \pm 21/14$ 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 غیرمعناداری کمتر بود. همچنین تفاوت معناداری بین گروه‌های تمرینی (HIIT و MICT) در انتهای پژوهش وجود نداشت ($F=1/31$, $P=0/29$).

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 (National Institutes of Health, Bethesda, MD, 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 یک طرفه 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 $P < 0/05$ در نظر گرفته شده است.

نتایج

میانگین وزن موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف



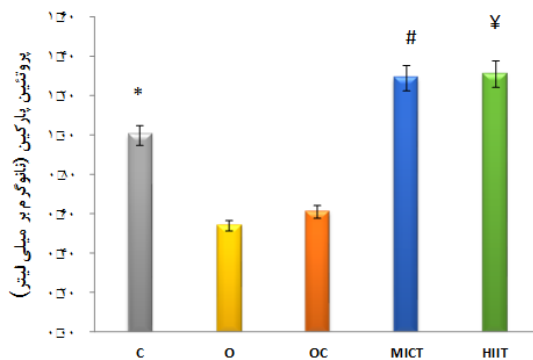
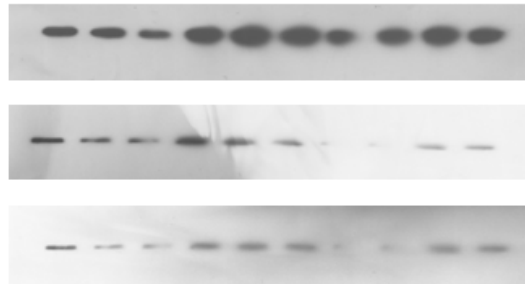
شکل ۱. تأثیر تغذیه و تمرین بر وزن بدن موش‌های صحرایی؛ CD: رژیم غذایی استاندارد، HFD: رژیم غذایی پرچرب، OC: کنترل چاق، MICT: تمرین تداومی با شدت متوسط، HIIT: تمرین تناوبی با شدت بالا

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 گروه‌های مختلف

متغیر	کنترل	تمرین تداومی با شدت متوسط (MICT)	تمرین تناوبی شدید (HIIT)
(μg) bcl2	$0/621 \pm 0/19$	$1/13 \pm 0/08$	$1/18 \pm 0/19$
(μL) PARKIN	$0/610 \pm 0/21$	$1/29 \pm 0/24$	$1/31 \pm 0/40$

نسبت به گروه کنترل (0.61 ± 0.21 نانوگرم بر میلی لیتر) منجر شدند. از طرفی، تفاوت معناداری در PARKIN عضله نعلی بین دو گروه HIIT و MICT مشاهده نشد ($P > 0.05$) (شکل ۳).



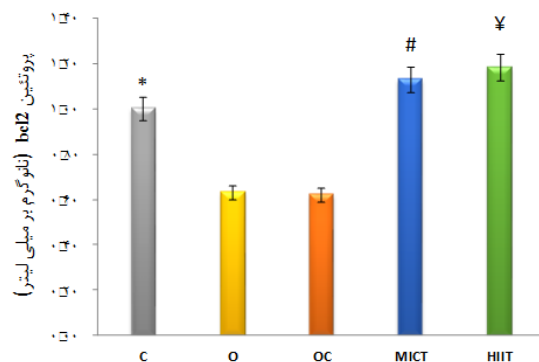
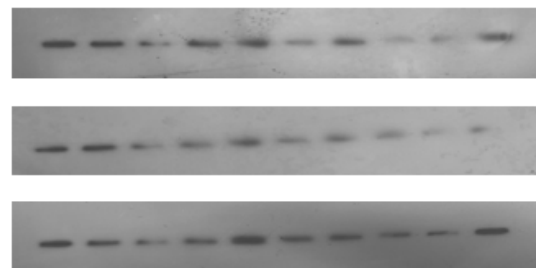
شکل ۳. تغییرات پروتئین PARKIN؛ C: رژیم غذایی استاندارد، O: رژیم غذایی پرچرب، OC: کنترل چاق، MICT: تمرین تداومی با شدت متوسط، HIIT: تمرین تناوبی با شدت بالا ¥ تفاوت معنادار نسبت به گروه OC؛ # تفاوت معنادار نسبت به گروه O ($P \leq 0.05$).

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-1 α 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-1 α به تغییر معنادار سطوح bcl2 و parkin میتوکندری شد. البته از آنجایی که در مطالعه

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که بین میانگین bcl2 عضله نعلی در گروه‌های مختلف، تفاوت معناداری وجود دارد ($F(17,1) = 21/204$; $P < 0.001$). همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان می‌دهد، بین گروه‌های پژوهش در مقادیر parkin عضله نعلی در گروه‌های مختلف تحقیق، اختلاف معناداری وجود دارد ($F(17,1) = 10/638$; $P = 0.001$).

بر پایه یافته‌های آزمون تعقیبی توکی، هر دو مداخله تمرین HIIT ($1/18 \pm 0/19$ نانوگرم بر میلی لیتر؛ $P < 0/05$) و MICT ($1/13 \pm 0/08$ نانوگرم بر میلی لیتر؛ $P < 0/05$) به افزایش معنادار bcl2 عضله نعلی نسبت به گروه کنترل ($1/13 \pm 0/08$ نانوگرم بر میلی لیتر) منجر شدند. با این حال، تفاوت معناداری بین دو گروه HIIT و MICT در سطوح bcl2 وجود نداشت ($P > 0/05$) (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 O ($P \leq 0/05$).

همچنین بر پایه یافته‌های آزمون تعقیبی توکی، هر دو مداخله تمرین HIIT ($1/31 \pm 0/40$ نانوگرم بر میلی لیتر؛ $P < 0/05$) و MICT ($1/29 \pm 0/24$ نانوگرم بر میلی لیتر؛ $P < 0/05$) به افزایش معنادار PARKIN عضله نعلی

حاضر، با توجه به اینکه میزان بیان PGC-1 α در دست نمی‌باشد، در این مورد به طور 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 سوپستراهای اصلی (اسیدهای چرب و گلوکز) تعیین‌کننده حیاتی هومئوستاز متابولیک به شمار می‌رود (۴۰). مشخص شده است که فعالیت ورزشی کیفیت میتوکندری عضلانی و سوختن سوپستراها 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 آسیب‌دیده توسط اتوفاگوزوم‌ها تشخیص داده شده‌اند. یک سازوکار شامل فراخوانی و فعال‌سازی فعالیت آنزیم پارکین E3 است که منجر به یوبی‌کیوتنه شدن لایه‌های میتوکندری می‌شود (۴۲). کشیدگی غشا فاگوزوم و پیوستگی میتوکندری یوبی‌کیوتنه شده به واسطه پروتئین‌های مرتبط با اتوفاژی، LC3 و مولکول آداپتور چنکار 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 سوپسترا 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 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 رها شده 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 به عمل آمده 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

- 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, Vigé 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, Strappazon 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. Decuyper 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, 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.
- 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-1 α 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

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-1 α -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
24. Choi AM, Ryter SW, Levine B. Autophagy in human health and disease. *N. Engl. J. Med.* 2013;368: 651–662.
25. Kubli DA, Guðafsson 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-1 α , 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-1 α during acute exercise-induced autophagy and mitophagy in skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* 2015;308:C710–9.

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

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 (آسپاراتات 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 $21/07 \pm 1/41$ سال و شاخص توده بدن $22/52 \pm 4/25$ کیلوگرم بر مترمربع 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 حالی که 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 آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) مورد استفاده قرار گرفت. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های شاپیرو-ویلک، تی وابسته و تحلیل واریانس یک سویه مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت و سطح معنی‌داری $P < 0/05$ 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 ($p > 0/05$). همچنین تفاوت بین گروهی در هیچ یک از عوامل مشاهده نشد ($p > 0/05$).

نتیجه‌گیری: نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته تمرین TRX و مقاومتی سنتی بر سطح سرمی آسپاراتات 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، آسپاراتات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز، زنان غیرفعال.

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

مقدمه

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 پاسخ‌ها با پاسخ‌های التهابی و نفوذ ماکروفاژها، آنزیم‌های 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). به‌رحال 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 تمرین‌های مقاومتی با وزن بدن تقسیم می‌شوند (۱۱، ۱۲). بسیاری از پژوهش‌ها تغییرات فعالیت این آنزیم‌ها را پس از انواع تمرین‌ها مطالعه کرده‌اند. 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 برون‌گرایی بیشینه خم‌کننده آرنج را اجرا کردند؛ به این نتیجه رسیدند که سطح آنزیم‌های AST و ALT به‌طور 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

فعالیت بدنی و ورزش با پاسخ‌ها و سازگاری‌های فیزیولوژیکی 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 اسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)، آلکالین فسفاتاز و به‌ویژه آلانین آمینوترانسفراز به عنوان مهمترین شاخص‌های عملکردی سلامت کبد به شمار می‌روند (۴). آلانین آمینوترانسفراز و اسپاراتات 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، لوزالمعده، ریه و ALT یا گلوتامات پیرووات 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 اسپاراتات و آلانین را به اسید گلوکوتاریک برای تولید اگزوالاستیک و اسید پیرویک و تولید انرژی (ATP) در میتوکندری و در گلوکونئوز 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 نمایان‌کننده تراوش پروتئین‌ها و احتمالاً سایر موارد از طریق غشا عضله می‌باشد و به عنوان شاخص بیوشیمیایی

مقایسه اثربخشی جلسه تمرین مقاومتی سنتی و مقاومتی TRX بر پاسخ برخی شاخص های 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 مدت های مختلف و احتمال بروز آسیب های عضلانی افراد در اثر اجرای هر یک از این تمرینات و انجام مطالعات محدود که درباره سازگاری در پاسخ به آنزیم های سرمی AST و ALT صورت گرفته است و نتایج متناقض پژوهش هایی که باعث شده در رابطه با سازگاری در پاسخ آنزیم های 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 آنزیم های کبد زنان غیرفعال تفاوتی وجود دارد یا خیر؟

روش پژوهش

نمونه های پژوهش: در این پژوهش که به روش نیمه تجربی انجام شد پس از تصویب این پژوهش توسط کمیته ی 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. آزمودنی های غیرفعال در دامنه سنی ۱۸ تا ۲۵ سال قرار داشتند و میانگین شاخص توده ی بدن آن ها $22/52 \pm 4/25 \text{ kg/m}^2$ بود. آزمودنی ها 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 آزمودنی ها فرم رضایت نامه را تکمیل و امضا نمودند. آزمودنی ها براساس مطالعه سمیه صدیقی و همکاران در سال ۱۳۹۶ در مورد تغییرات واریانس سطح سرمی آنزیم های کبد زنان ایرانی در اثر تمرینات استقامتی (۲۳) تعداد نمونه با در نظر گرفتن فاصله ی اطمینان ۹۵ درصد، خطای نوع اول ($\alpha = 0/05$)، خطای نوع دوم ۲۰ درصد ($\beta = 0/2$) و

نتایج متناقض با پژوهش های 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 پیشینه ی پژوهش، اطلاعات متناقضی در زمینه تأثیر تمرین مقاومتی بر برخی آنزیم های کبدی دیده می شود که این ابهامات شاید تحت تأثیر عواملی مانند نوع، مدت، شدت تمرین و وضعیت آزمودنی های 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 می شود 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). علاوه بر این TRX در مقایسه با تمرینات سنتی دمبل یا هالتر انجام حرکات را از طریق زوایا و تحرک وسیع تر و با چالش بیشتر مواجه می سازد (۲۱). همچنین از نظر آنزیمی نیز در رابطه با تمرینات مقاومتی و TRX پژوهش هایی 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 دستگاه های ترکیبی (هوازی، گلیکولیزی، فسفاژنی) با انرژی مصرفی بالاست بر میزان فعالیت های 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 فعالیت ها تأثیرگذار است احتمال آسیب غشایی سلول های کبدی به ویژه آنزیم های آن زیاد است. اما حتی فعالیت های مقاومتی اگر همراه با مرحله ی استراحت کوتاه مدت باشد نیز می تواند دستگاه هوازی را تا حدودی درگیر نماید و افزایش آنها را موجب شود (۲۲). همچنین اسلنتز (۲۰۱۱) نشان داد که

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، به طوری 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 اندازه‌گیری شد و براین 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 کد ۱۰۲۲۰۰۳ و به روش آلایزا به ترتیب با درجه حساسیت ۰/۸۲ و ۰/۷۲UL و ضریب تغییرات ۳/۵۲ و ۳/۳۸٪ استفاده گردید.

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.

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

آزمودنی‌های انتخابی شامل ۳۶ نفر بودند که به طور 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 TRX با 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

تحلیل آماری: برای تشخیص توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک استفاده شد، برای بررسی تفاوت‌های بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) با استفاده از آزمون تعقیبی LSD و بررسی تفاوت‌های درون گروهی از آزمون تی وابسته (همبسته) استفاده شد. عملیات آماری پژوهش توسط نرم افزار SPSS ۲۲ صورت گرفت و سطح معناداری $P < 0/05$ 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 \pm انحراف معیار)

متغیر	گروه	تمرین TRX (n=9)	تمرین مقاومتی (n=9)	کنترل (n=10)	P
سن (سال)		۲۱/۲۲ \pm ۱/۳۹	۲۱ \pm ۱/۱۱	۲۱ \pm ۱/۷۶	۰/۸۴
وزن (کیلوگرم)		۶۳/۲۵ \pm ۱۲/۲۵	۶۰/۴۴ \pm ۶/۵۳	۵۵/۳۴ \pm ۱۳/۶۰	۰/۸۷
قد (سانتی متر)		۱۶۰/۷۵ \pm ۳/۶۹	۱۶۴/۳۳ \pm ۲/۵۳	۱۶۰/۸۱ \pm ۴/۶۷	۰/۰۷
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)		۲۴/۳۰ \pm ۴/۷۹	۲۲/۱۶ \pm ۲/۳۱	۲۱/۲۵ \pm 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

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

* مقدار p برای نتایج آزمون تی نمونه‌های وابسته (سطح معناداری $p < 0/05$)

** مقدار p برای نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (سطح معناداری $p < 0/05$)

معناداری از مرحله پیش آزمون به پس آزمون وجود نداشت ($p < 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

امروزه یکی از روش‌های اجرای تمرینات مقاومتی استفاده از وزن بدن می‌باشد. 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). به طور کلی تمرینات TRX با استفاده از طناب یا بند انجام می‌شود و در آن انقباض عضلات از طریق

در جدول ۱ مشخصات توصیفی آزمودنی‌ها ارائه شده است و همان‌طور که مشاهده می‌شود تفاوت آماری معناداری در مقادیر شاخص توده بدنی، سن، قد و وزن در ابتدای پژوهش بین آزمودنی‌ها وجود نداشت ($P > 0/05$) 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 معناداری بین گروه‌ها، پس از هشت هفته در میزان آنزیم‌های AST و ALT مشاهده نشد ($p > 0/05$). همچنین ارزیابی درون گروهی داده‌ها نشان داد در هر یک از این عوامل تفاوت

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 شمس‌الدینی 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 کبدی، کاهش معنا دار آنزیم‌های کبدی را به همراه مصرف این مکمل‌ها 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. فعالیت‌های 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 وجود 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 آسیب‌های سلول‌های کبدی در فعالیت‌های دراز مدت و استقامتی زیاد است (۲۶، ۲۷). بر اساس نظریه‌ی انتشار آنزیم از درون سلول به بیرون از طریق غشای سیتوپلاسمی ممکن است نشأت ALT و AST به درون خون زیاد شود (۲۷، ۲۸)، در حالی که 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 ALT و AST در اثر فعالیت‌ها و تمرین‌های ورزشی است. برای مثال، کلاکسون و

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 وسیع‌تر 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 ALT و AST 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 آسیب‌های سلول‌های کبدی به ویژه آنزیم‌های آن زیاد است (۲۲). کبد از حساس‌ترین بافت‌های هدف فشار اکسایشی ناشی از تمرین می‌باشد (۲۶) و آمینوترانسفرازهای کبدی، شاخص‌های حساسی برای تعیین آسیب دیدگی سلول‌های کبدی هستند (۳، ۴). 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 اسپاراتات 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 ALT و AST 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 منطری و شهدادی، بارانی و همکاران و بشیری و همکاران همسو بود. منطری و شهدادی (۱۳۹۴) در پژوهشی با عنوان تأثیر شش هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای (سه جلسه در هفته با شدت ۷۰٪ یک تکرار بیشینه) بر آنزیم‌های کبدی دانشجویان پسر غیر ورزشکار، عدم تغییر معنا دار را بر روی ALT و 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 ALT و AST بود (۲۵) که با نتایج پژوهش حاضر درباره دو آنزیم ALT و AST مطابقت داشت. در تأیید

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 می‌شود.

منابع

- 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.
- Wilmor JH, Cañtel 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.
- 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.
- Washington IM, Van Hoosier G. *Clinical biochemistry and hematology. The laboratory rabbit, guinea pig, hamster, and other rodents*: Elsevier; 2012. p. 57-116.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.

همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه خود بر روی ۲۰۳ آزمودنی داوطلب که ۱۵۰ انقباض برون‌گرایی بیشینه خم‌کننده آنزیم را اجرا می‌کردند افزایش معنادار آنزیم‌های کبد را گزارش کردند (۲). همان‌طور 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 می‌دانند که در پدیده ایسکیمی و پرفیوژن مجدد به سلول‌های کبدی حمله کرده و آن‌ها را بی‌ثبات می‌کند (۲۹). بر این اساس تفاوت‌های فردی و نداشتن هیچ‌گونه بیماری از جمله دیابت و کبد چرب و سالم بودن آزمودنی‌ها می‌تواند علت 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 نداده‌اند. بنابراین زنان غیرفعال می‌توانند از هر دو نوع برنامه تمرینی TRX و مقاومتی سنتی در شرایط گوناگون بهره‌گیرند. با این حال، 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 نتیجه‌گیری می‌شود که مقایسه هشت هفته تمرین TRX و مقاومتی سنتی تأثیر معناداری بر روی سطح آنزیم‌های استرسی کبد (AST، ALT) در زنان غیرفعال ندارد که احتمالاً با توجه به اینکه آزمودنی‌های این پژوهش افراد سالم بوده‌اند تغییرات متغیرهای پژوهش محسوس نیست. بنابراین چنین می‌توان نتیجه‌گیری 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 غیرفعال تفاوت وجود ندارد.

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, Schlagenhaf A, Koeßenberger 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.
10. Oštojić 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 TZ. Effects of Overtraining on Activities of Myocardial CK, AST and their Isozyme, SOD and LDH in Rats. *JOURNAL OF BEIJING UNIVERSITY OF PHYSICAL EDUCATION*. 1999.
14. Kim JV, Wu GY. Body Building and Amino-transferase 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, Borrer 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.

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

Masoud Rafati¹, Jabbar Bashiri*¹, Roghayeh Poozesh Jadidi¹, Hassan Pourrazi²

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 mitochondrial 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 mitochondrial content as well as NRF2, SIRT-1 and Tfam levels in obese male rats.

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 interval bouts for four min at 85-90% of $v\text{VO}_2$ peak each session), while Q10 was consumed 500 mg/kg.bw daily. Data were measured using western blot and Mitotracker methods and were analyzed by one-way ANOVA.

Results: Mitochondrial 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. Mitochondrial 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 mitochondrial 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 mitochondrial 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, Mitochondria, 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

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

مسعود رفعتی^۱، جبار بشیری^{۲*}، 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 صحرایی نر چاق بود.

روش‌ها: ۴۸ موش صحرایی 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 ۸۵-۹۰ درصد $\dot{V}O_2$ 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: محتوای میتوکندری ($P=0/049$) و مقدار پروتئین‌های NRF2 ($P=0/002$)، SIRT-1 ($P=0/007$) و Tfam ($P=0/040$) در گروه چاق کنترل به طور معنادار کمتر از گروه لاغر بود. محتوای میتوکندری و مقدار SIRT-1 در هر سه گروه چاق+HIIT ($P=0/001$)، چاق+Q10 ($P=0/001$) و چاق توأم ($P=0/001$)، 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 ($P=0/001$). اما مقدار NRF2، فقط در گروه‌های چاق+HIIT ($P=0/033$) و چاق توأم ($P=0/038$) به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل چاق بود. باین حال، در هیچ یک از گروه‌های مداخله، مقدار Tfam تفاوت معناداری با گروه کنترل چاق نداشت ($P>0/05$ 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. باین حال 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

مقدمه

میتوکندری‌ها در بسیاری از فعالیت‌های حیاتی مانند سوخت و ساز و هم‌مستاز 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). با این حال، فرآیندهای 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 Ca^{2+} -calmodulin-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-1 α و عوامل رونویسی مانند p53، عامل تنفس هسته‌ای ۱ و ۲ (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). با این حال، 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 محتوای 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 ساز 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 می‌رسد از طریق فعال شدن AMPK روی می‌دهد. با اینکه پیشنهاد شده است حجم تمرین عامل مهمی در تعیین تغییر محتوای میتوکندری می‌باشد (۶)، ولی تمرین تناوبی شدید (HIIT) هم با وجود کمتر بودن حجم تمرین، سازگاری‌های سوخت و ساز سودمندی در عضلات ایجاد می‌کند و با افزایش بیوژنز میتوکندری از طریق افزایش تعداد و بهبود عملکرد میتوکندری‌ها (۷) به ویژه در شرایط چاقی، محتوای میتوکندری را مشابه با تمرین با شدت متوسط افزایش می‌دهد (۱). در این راستا، پیشنهاد شده است که افزایش محتوای سرتوئین ۱ (SIRT1)، PGC-1 α 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 به ویژه 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 فعالیت بدنی 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

با چرخه ۱۲ ساعته روشنایی/خاموشی مساوی و دمای محیطی حدود ۲۲ درجه نگهداری شدند.

روش اجرای پژوهش: موش‌های صحرایی 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 ۳/۰٪ 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 $v \text{VO}_2 \text{ peak}$ 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 ویتامین و مواد معدنی افزوده شد. این امولسیون در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد و در زمان مصرف پس از مخلوط کردن با آب ولرم و هم‌زدن کامل، به صورت خوراکی از طریق دهان گاوآژ شد.

موش‌های صحرایی گروه‌های HIIT، ۱۲ هفته تمرینات دویدن بر روی نوارگردان را تجربه کردند. در هر هفته، پنج جلسه تمرین تناوبی ۱۰ مرحله‌ای (هر تناوب به مدت ۶ دقیقه متشکل از ۴ دقیقه دویدن با شدت ۹۰-۸۵ درصد $v \text{VO}_2 \text{ peak}$ و ۲ دقیقه استراحت فعال و با شدت ۵۰-۴۰ درصد $v \text{VO}_2 \text{ peak}$) انجام شد. در ابتدای هر جلسه ده دقیقه گرم کردن و در انتهای آن پنج دقیقه سرد کردن در نظر گرفته شد. مقدار $\text{VO}_2 \text{ peak}$ 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 سیایاس: 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

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 پژوهش‌های گذشته، تأثیر احتمالی مصرف مکمل Q10 بر بیویژنز 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 بیویژنز میتوکندری عضلات جمعیت افراد چاق باقی است.

بدین ترتیب، اطلاعات موجود نشان می‌دهند که احتمالاً تمرین HIIT و Q10 در شرایط چاقی نیز می‌توانند در بیویژنز میتوکندری عضلات نقش‌آفرینی کنند؛ اما در مورد تأثیر توأم تمرینات HIIT و مصرف مکمل Q10 بر بیویژنز 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 (کد اخلاقی IR.IAU.TABRIZ.REC.1397.013)، موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار (سن ۱۶ هفته، وزن: $24/77 \pm 34/31$ گرم) از انستیتو پاستور خریداری شدند. شرایط نگهداری و کار با حیوانات براساس قوانین حمایت از حیوانات آزمایشگاهی انجام گرفت که سه موش صحرایی در هر قفس با دسترسی آزاد به آب و غذا

مداخله، رژیم غذایی معمولی دریافت نمود که همراه سایر گروه‌ها در انتهای مداخله توسط تکنسین مجرب دامپزشکی پس از بیهوشی با آرتین، 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 هموزن کردن نمونه عضلانی در بافر لیز (Lysis buffer) در غلظت ۱۰۰ میلی گرم بافت در یک میلی لیتر بافر انجام شد. نمونه‌های هموزن بر روی یخ قرار داده شده و سپس به مدت ۴۰ دقیقه با دور ۱۲۰۰۰ سانتریفوژ شدند، سپس بخش سطحی نمونه سانتریفوژ 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 میلی مولار بافر تریس (PH برابر ۸)، ۱۵۰ میلی مولار کلرید سدیم، ۰/۰۱ درصد EGTA، ۱٪ SDS به اضافه ۰/۱ درصد آنتی پروتئاز کوکتیل (ROCHE) استفاده شد، سپس ۱۰۰ میلی گرم بافت در ۵۰۰ میکرو لیتر بافر حاوی آنتی پروتئاز هموزن شد و نیم ساعت در دمای ۴ درجه

سانتی‌گراد گذاشته شدند و بعد دریک سانتریفوژ یخچال دار در دور ۱۲۰۰۰ و دمای ۴ درجه سانتی‌گراد و به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شد. مایع رویی جمع‌آوری شده و غلظت پروتئین آن با کیت تعیین‌کننده پروتئین (Bio-Rad, USA: کد کاتالوگ: ۵۰۰-۰۰۱) اندازه‌گیری گردید (در طول موج ۵۹۵ نانومتر)، سپس هموزن به دست آمده به نسبت ۱:۱ با سمپل لودینگ بافر (۵۰ mM تریس-کلرید هیدروژن، pH=۶/۸، ۲٪ سدیم دودسیل سولفات، ۱۰٪ گلیسرول، ۵٪ بتا-مرکاپتو اتانول 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 الکتروترانسفر مراحل پایین به ترتیب انجام شد. ابتدا لایه‌های مرتب شده به ترتیب (از پایین به بالا): ۱- یک لایه ابر (اسکاج)، 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 اسکاج) در میان صفحات شبکه قرار داده شدند. پیک 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 رنگ آمیزی آن‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در داخل رنگ پانسو S قرار گرفتند. سپس غشا PVDF برای رنگ‌زدایی چندین بار در داخل آب

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 ($P=0/081$)، در بقیه موارد شامل محتوای میتوکندری و مقدار پروتئین‌های NRF2، SIRT-1 و Tfam، نتایج تحلیل واریانس تک راهه حاکی از وجود تفاوت معنادار بین گروهی بود ($P=0/001$ در تمام موارد). به طوری که در گروه چاق کنترل، محتوای میتوکندری ($P=0/049$) و مقدار پروتئین‌های NRF2 ($P=0/002$)، SIRT-1 ($P=0/007$) و Tfam ($P=0/040$) 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 ($P=0/001$ در همه موارد) و در دو گروه تحت تمرین، شامل گروه های چاق+HIIT ($P=0/001$) و چاق توأم ($P=0/001$) مقدار این دو متغیر حتی به سطوح بالاتر از گروه لاغر ($P=0/001$ در همه موارد) نیز رسیدند (ولی از نظر محتوای میتوکندری در گروه چاق+Q10 تفاوت معناداری نسبت گروه لاغر مشاهده نشد ($P=0/98$)).

مقدار NRF2 فقط در دو گروه چاق تحت تمرین تناوبی شدید، شامل گروه‌های چاق+HIIT ($P=0/033$) و چاق توأم ($P=0/038$) به طور معناداری بیشتر از گروه کنترل چاق بود. با این حال، در هیچ یک از گروه‌های مداخله شامل چاق+HIIT ($P=0/15$)، چاق+Q10 ($P=0/27$) و چاق توأم ($P=0/09$)، تفاوت معناداری در مقدار Tfam نسبت به گروه کنترل چاق مشاهده نشد ($P>0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری

مهمترین یافته این پژوهش آن بود که چاقی سبب کاهش محتوای میتوکندری عضله‌ی نعلی موش صحرایی می‌شود که بر کاهش بیوزنز میتوکندری عضله اسکلتی در شرایط چاقی دلالت می‌کند. اگرچه این احتمال نیز وجود دارد که چاقی بدون تأثیر بر بیوزنز، 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

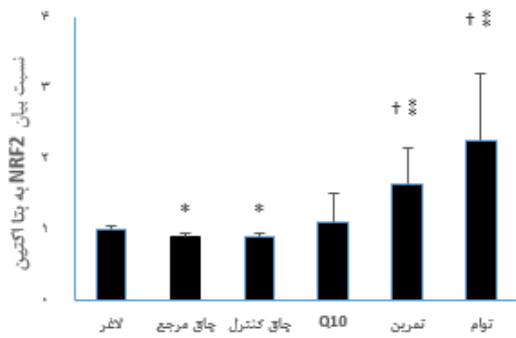
مقطر قرار داده شد برای اشیاع جایگاه‌ها، غشا PVDF به مدت دو ساعت داخل محلول BSA-PBS-T (۸۰ میلی‌لیتر PBS+۲۰ میلی‌لیتر ۵٪ BSA + ۰/۱ میلی‌لیتر توپین ۲۰) قرار داده شد، سپس غشا به مدت یک شب در محلول حاوی آنتی‌بادی‌های AMPK (sc-398861)، NRF2 (sc-365949)، SIRT1 (sc-135792) و Tfam (sc-166965) ساخت شرکت سانتاکروز (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 رادیوگرافی 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 (SANTA CRUZ, β -Actin (C4): sc-47778)، 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.

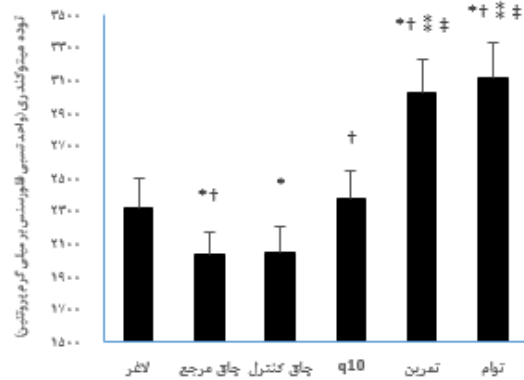
نتایج

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.

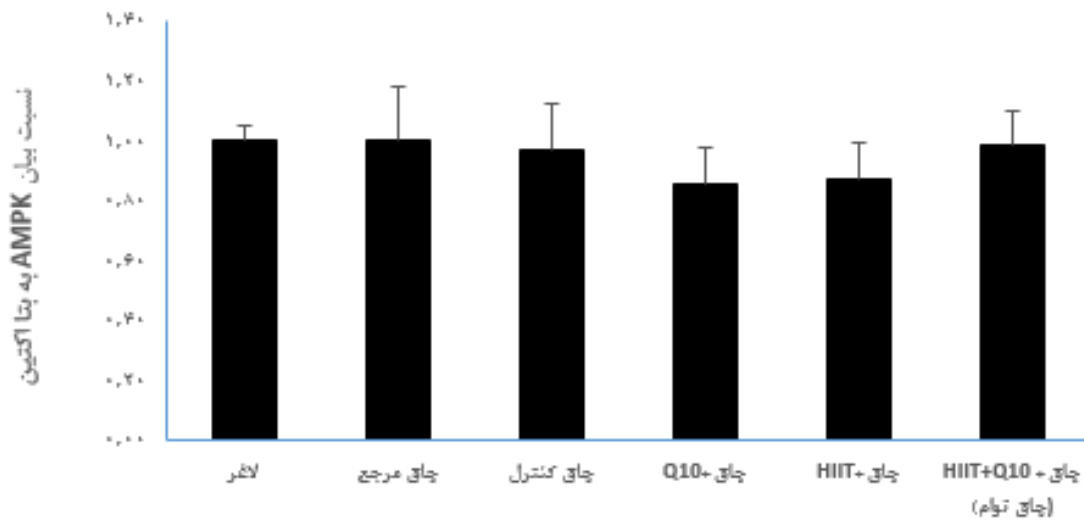
همچنین، لازم به توضیح است که در برخی موارد نتایج آزمون لون حاکی از عدم تساوی واریانس گروه‌ها با همدیگر بود. بنابراین در آن موارد در مقایسه بین گروهی



شکل ۳. مقدار پروتئین NRF2 عضله نعلی موش های صحرائی نر چاق تحت تمرین HIIT و یا مصرف مکمل Q10
*، † و ‡: به ترتیب نمایانگر تفاوت معنادار نسبت به گروه های لاغر، چاق مرجع و چاق کنترل بر مبنای آزمون تعقیبی جیمز هاول (P<0/05).

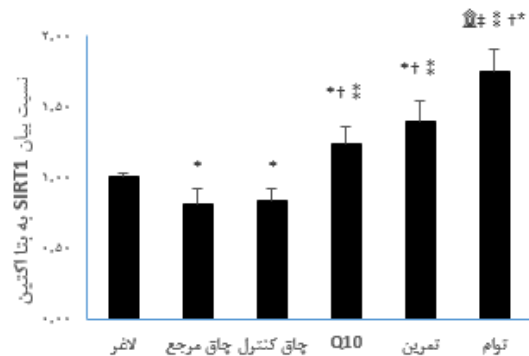


شکل ۱. محتوای میتوکندری عضله نعلی موش های صحرائی نر چاق تحت تمرین HIIT و یا مصرف مکمل Q10
*، † و ‡: به ترتیب نمایانگر تفاوت معنادار نسبت به گروه های لاغر، چاق مرجع، چاق کنترل و Q10 بر مبنای آزمون تعقیبی توکی (P<0/05).



شکل ۲. مقدار AMPK عضله موش های صحرائی نر چاق تحت تمرین HIIT و یا مصرف مکمل Q10
*: تفاوت معنادار وجود ندارد (P>0/05).

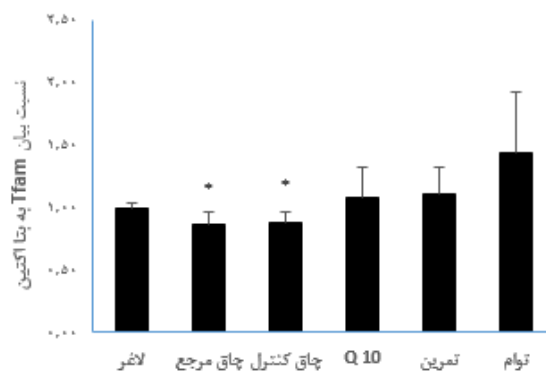
شکل ۴. مقدار پروتئین SIRT1 عضله نعلی موش های صحرائی نر چاق تحت تمرین HIIT و یا مصرف مکمل Q10
*، †، ‡ و §: به ترتیب نمایانگر تفاوت معنادار نسبت به گروه های لاغر، چاق مرجع، چاق کنترل، Q10 و تمرین بر مبنای آزمون تعقیبی جیمز هاول (P<0/05).



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 صحرایی 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



شکل ۵. مقدار پروتئین Tfam عضله نعلی موش‌های صحرایی نر چاق تحت تمرین HIIT و یا مصرف مکمل Q10
* تفاوت معنا دار نسبت به گروه لاغر بر مبنای آزمون تعقیبی جیمز هاول ($P < 0.05$).

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 (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، آنزیم‌ها 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 صحرایی 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

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. با این حال، فقط NRF2 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 Q10 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. به هر حال، 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 صحرایی چاق به دنبال تمرین HIIT و یا مصرف Q10 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 اتوفازی و همچنین تنظیم زمان‌بندی

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 پیام‌رسانی 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.

علاوه بر این، 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 به‌طور 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

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 ترکیب‌بندی و ظرفیت هوازی موش‌های صحرایی 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. با این حال، 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.

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. علاوه بر این، افزایش بیوژنز میتوکندریایی ناشی از HIIT علاوه بر AMPK، PGC-1 α 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 صحرایی 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 PGC1 α 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 می‌شود که احتمالاً ظرفیت اکسایشی موش‌های صحرایی 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 صحرایی، مسئول اثرات کمتر آن نسبت به HIIT در تمام متغیرهای مورد اندازه‌گیری باشد. همچنین ضد اکسایندگی‌های 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

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 Physiology*. 2020;129(4):1000-1010.
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, Jammick 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-1 α and ERR α 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, Moštarda CT, Heeren MV, Irigoyen M-C, De Angelis KJ Cd. 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.

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.
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.

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 \pm 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

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: 20.78 ± 1.16 سال، وزن: 74.44 ± 11.33 کیلوگرم، قد: 175.6 ± 6.17 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 $p \geq 0.05$ 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 ($r=0.62$, $p=0.018$).

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

مقدمه

از دیدگاه علم تمرین بازی فوتبال، فعالیت با ماهیت تناوبی مشتمل بر مهارت‌های حرکتی متعددی از جمله دویدن، ضربه‌زدن، پریدن، تکل‌زدن است (۱). عملکرد در بازی فوتبال به عوامل متعدد فیزیکی (آنترپومتریک)، 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 بی‌هواری به عنوان شاخص زیربیشینه از جمله عوامل مستخرج از این آزمون‌ها هستند. برای مریبان دستیابی به اطلاعات عینی برای شناخت وضعیت فیزیولوژیک بازیکنان فوتبال در انتخاب تیم و اهداف تمرینی اهمیت 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 مریبان فراهم می‌آورند اما هر دو روش به لحاظ داشتن روایی درونی و روایی بیرونی همواره مورد سؤال واقع شده‌اند. در حال حاضر توان هواری (VO_{2max}) بازیکنان فوتبال در آزمایشگاه‌های فیزیولوژی ورزش با استفاده از نوارگردان یا دوچرخه کارسنج به طور مستقیم ارزیابی می‌شود. روش‌های غیرمستقیم برآورد ظرفیت هواری نیز وجود دارند که معمولاً آزمون‌های میدانی مانند یو-یو، بانگسبو و یا هاف (Yo-Yo, Bangsbo 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 هواری 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. زمانی که شدت فعالیت از حد آستانه بی‌هواری 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 بی‌هواری، 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 5×10 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 پایایی 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 لپینسکا و ویژگی‌های آنروپومتریک و نتایج حاصل از بازی یک به یک بازیکنان فوتبال را توسط کارشناسان با ابزار (Game performance assessment instrument) Gpai 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 مؤثر 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 زاگانو^{۱۳} نیز (۱۳) برای تعیین ارتباط بین مسافت طی شده در آزمون 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 بازا هر کیلوگرم وزن بدن، میانگین مسافت پیموده شده در آزمون هاف $1442/4 \pm 30$ متر و بین اکسیژن مصرفی بیشینه حاصله از آزمون فزاینده پیوسته با مسافت پیموده شده آزمون رست همبستگی معنادار گزارش گردید. مطالعه‌ی میدانی آلونسو^{۱۴} (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 $r=0/873$ 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 کارسج 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 بیشینه پژوهش نشان می‌دهد، علیرغم بیشینه غنی پژوهش‌ها 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 استاندارد برای دست‌یابی به عوامل فیزیولوژیکی بیشینه و زیر بیشینه مانند VO_{2max} ، تغییرات لاکتات و ضربان قلب آستانه و... می‌باشند. 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 پیشینه 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 ۱۰ و ۱۵ ثانیه طراحی شده و مورد استفاده مریان تیم‌های مطرح دنیا قرار گرفته است (۱۷). علیرغم گستردگی پژوهش‌های انجام شده و تنوع آزمون‌های به کار گرفته شده (به ویژه آزمون‌های میدانی) روش‌شناسی قابل توجه در اکثر پژوهش‌های سنجش عملکرد، نوع آزمون فراینده به کار گرفته 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 فراینده ضروری است. بنا بر پیشینه پژوهش‌های انجام شده در زمینه آزمون‌های آزمایشگاهی و میدانی رشته ورزشی فوتبال، هدف پژوهش حاضر ارزیابی آزمون‌های آزمایشگاهی فراینده پیوسته و متناوب و بررسی ارتباط نتایج آن‌ها با عملکرد آزمون میدانی بانگسبو در بازیکنان جوان فوتبال بود.

روش پژوهش

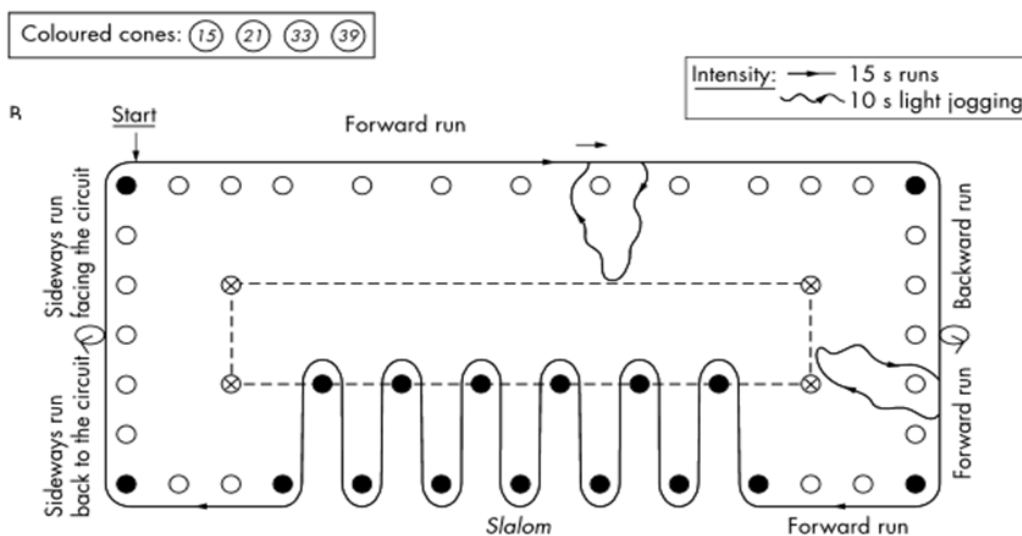
نمونه‌های پژوهش: روش پژوهش حاضر از نوع توصیفی و به شیوه همبستگی بود. آزمودنی‌ها: ۱۸ نفر از بازیکنان فوتبال رده سنی جوانان باشگاه مس کرمان با ویژگی‌های آنتروپومتریک؛ سن: $16/78 \pm 0/78$ سال، وزن: $61/33 \pm 9/44$ کیلوگرم و قد: $177 \pm 6/75$ سانتی‌متر بودند که با روش نمونه‌گیری در دسترس پس از اطلاع از 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 فراینده آزمایشگاهی پیوسته و

رعایت پیش فرض‌های استفاده از آزمون‌های آماری پارامتری (کلموگروف اسمیرنوف 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 آزمون‌ها در سه مرحله آزمون پیوسته، متناوب و بانگسیو و ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی ارتباط بین متغیرها، با نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ در سطح معناداری $p \leq 0.05$ انجام گردید.

فعالیت شدید و ۱۰ ثانیه استراحت فعال است. آزمون 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 می‌دهد 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 آزمون ثبت می‌گردد.

تحلیل آماری: تحلیل آماری داده‌های پژوهش با



شکل ۱. روش اجرای آزمون میدانی بانگسیو

نتایج

مثبت معنادار نشان داده شد ($r=0.64, p=0.011$). بین میزان مسافت طی شده در آزمون میدانی بانگسیو و آزمون فزاینده متناوب نیز همبستگی مثبت معنادار وجود داشت. ($r=0.62, p=0.018$)

خلاصه نتایج توصیفی حاصل از انجام آزمون‌ها در جداول شماره یک و دو آورده شده است. مطابق شکل های ۲ و ۳ فقط بین عملکرد آزمون میدانی بانگسیو با اکسیژن مصرفی بیشینه آزمون فزاینده متناوب رابطه

جدول ۱. خلاصه نتایج شاخص‌های قلبی و تنفسی پژوهش

متغیر	VO ₂ max	تهویه دقیقه‌ای	بیشینه تعداد تنفس	ضربان قلب بیشینه	درصد ضربان قلب
آزمون	میلی لیتر/دقیقه.کیلوگرم	لیتر/دقیقه	(تعداد در دقیقه)	(ضربه در دقیقه)	آستانه
فزاینده پیوسته	62 ± 5/87	153/24 ± 4	10 ± 77	10 ± 193	86/63 ± 6/16
فزاینده متناوب	62/27 ± 6/76	152/27 ± 5	9 ± 81	8 ± 194	85/23 ± 6/34

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

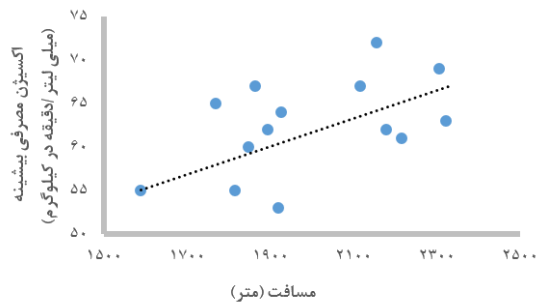
متغیر	آزمون	فزاینده پیوسته	فزاینده متناوب	میدانی بانگسبو	سطح معناداری
مسافت پیموده شده (متر)**	۲۵۷۷/۷۸ ± ۴۴۰/۰۲	۳۰۸۹/۶۰ ± ۸۶۴/۶۵	۲۰۱۰/۶۲ ± ۲۲۱/۳۹	۰/۰۰۱	
لاکتات پایانی (میلی‌مول/لیتر)*	۹/۴ ± ۲/۷۰	±۱۰۲/۷	۷/۹ ± ۲/۱۳	۰/۰۱	
ضربان قلب بیشینه (ضربه در دقیقه)**	۱۰±۱۹۳	۸±۱۹۴	۷±۱۷۴	۰/۰۰۱	

** تفاوت معنادار بین هر سه گروه وجود داشت.

** تفاوت معنادار بین دو گروه پیوسته با بانگسبو و متناوب با بانگسبو

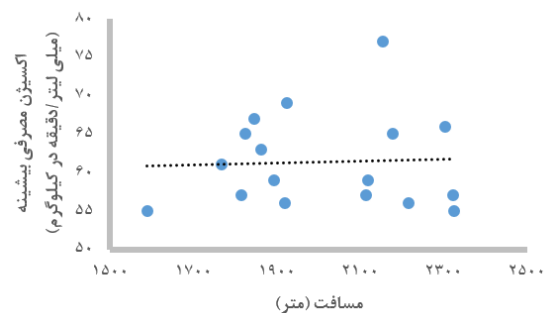
* تفاوت معنادار فقط بین آزمون متناوب و بانگسبو

و بانگسبو وجود داشت ($p=0/005$). 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 ($p=0/031$). در پایان نیز ضربان قلب آستانه بی‌هواری در آزمون پیوسته در ۸۶٪ و در آزمون متناوب در ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه مشاهده گردید.



شکل ۳. همبستگی بین اکسیژن مصرفی بیشینه آزمون فزاینده متناوب با عملکرد آزمون 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 ($p=0/001$). 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 ($p=0/0001$). درخصوص لاکتات، فقط تفاوت معنادار بین لاکتات پایانی آزمون متناوب



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

بحث و نتیجه‌گیری

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 پژوهش‌های کم‌ری و داسیلو و کمتر از میزان گزارش شده پژوهش مک‌میلان و بیشتر از میزان گزارش شده پژوهش کابرا بود. نتایج پژوهش کم‌ری (۱۷) نشان داده است که میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه در آزمون آزمایشگاهی بازیکنان فوتبال ۶۱/۱ میلی لیتر بر کیلوگرم 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

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

در نوع برنامه فزاینده بکار گرفته شده از جمله آن هاست؛ هر چند که توجه 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 $VO_2\max$ ثبت شده در آزمون فزاینده متناوب وجود داشت. در پژوهش کابرا همبستگی نسبتاً پایینی ($r=0/44$) بین اکسیژن مصرفی بیشینه در آزمون فزاینده پیوسته با عملکرد آزمون 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 ($r=0/79$) 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 $11/6$ میلی مول بر لیتر بوده است که این میزان در پژوهش اخیر $9/4$ میلی مول 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 $1830/9$ 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

در آزمون آزمایشگاهی میزان اکسیژن مصرفی بیشینه را $58/3$ میلی لیتر بر 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 $67/8$ میلی لیتر بر دقیقه در کیلوگرم، در آزمون میدانی در بیلینگ $62/2$ میلی لیتر بر دقیقه در کیلوگرم و در بازی فوتبال در قالب گروه کوچک $57/3$ 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 در بیلینگ 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 $59/1$ میلی لیتر بر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه گزارش نموده است که تفاوت اندکی با پژوهش حاضر دارد. کابرا نیز (۲) اکسیژن مصرفی بیشینه در آزمون میدانی و آزمایشگاهی را به ترتیب $54/9 \pm 6/6$ و $55/5 \pm 4/2$ میلی لیتر 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 حاضر کمتر می‌باشد. در پژوهش ژیگاس (۲۰) با آزمون فزاینده پیوسته میزان اکسیژن مصرفی بیشینه را $53/8$ 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 $VO_2\max$ پژوهش‌های پیشین و پژوهش حاضر به عملکرد بازیکنان نیز توجه شود و قطعاً بازیکنی که با $VO_2\max$ 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 $VO_2\max$ گزارش شده می‌تواند پیشنهاد شود که تفاوت‌های فردی بین آزمودنی‌های پژوهش‌های مختلف، تفاوت

عملکرد بازیکنان فوتبال در سطح لیگ‌های اروپایی پرداخته است؛ میانگین مسافت پیموده شده (عملکرد) بازیکنان در آزمون میدانی بانگسبو را 2231 ± 294 متر گزارش نموده است که مسافت طی شده توسط بازیکنان پژوهش حاضر کمتر از بازیکنان لیگ اروپا می‌باشد. نتایج پژوهش برادلی (۱۱) نیز مسافت طی شده در آزمون میدانی $2603/45$ 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 $10/9 \pm 5/2$ میلی‌مول در لیتر بوده است؛ در حالی که در این پژوهش میانگین لاکتات پایانی آزمون میدانی $7/43 \pm 1/37$ میلی‌مول 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 حاضر میزان تحمل لاکتات کمتر و در مجموع عملکرد ضعیف‌تری، داشته‌اند. در خصوص مقایسه زمان بروز آستانه بی‌هوایی پژوهش حاضر با سایر پژوهش‌ها نیز می‌توان به نتایج پژوهش کاساجو (۲۳) اشاره نمود که میانگین اکسیژن مصرفی بیشینه در بازیکنان فوتبال $5/3 \pm 4/5$ میلی‌لیتر گزارش نموده و نشان داده است که ضربان قلب آستانه در 84% 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 85% ضربان قلب بیشینه رخ داده است که این تفاوت اندک می‌تواند به تفاوت در روش تعیین آستانه‌ها برگردد و در مجموع بیانگر وقوع آستانه بی‌هوایی در درصد مشابهی از ضربان قلب بیشینه می‌باشد. این مشابهت می‌تواند در طراحی تمرین و به ویژه تمرینات آستانه بی‌هوایی مورد استفاده مربیان و ورزشکاران قرار گیرد. بالاتر بودن مسافت پیموده شده در آزمون متناوب مهم‌ترین تفاوت مشاهده شده بین نتایج دو آزمون فرایند بود که دلیل آن می‌تواند مشابهت بیشتر آزمون فرایند 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 فرایند متناوب باشد. یافته دیگر

لاکتات پایانی آزمون فرایند متناوب این پژوهش می‌باشد. مانند پژوهش اخیر در پژوهش توماس نیز تفاوت معناداری بین لاکتات پایانی آزمون میدانی و آزمون فرایند متناوب یافت نشده است. این یافته می‌تواند بدلیل ماهیت یکسان آزمون‌های فرایند 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 فرایند 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 فرایند پیوسته پس از رسیدن به واماندگی $7/01 \pm 0/86$ میلی‌مول در لیتر بوده است که کمتر از میزان پژوهش حاضر است. همچنین در آزمون میدانی میزان لاکتات پایانی $7/43 \pm 1/37$ میلی‌مول 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 به طوری که 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 فرایند متناوب و پیوسته صورت گیرد. در پژوهش رامپینی و همکاران (۵) که به ارزیابی

- 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.
- 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 می تواند دلیلی دیگر بر رعایت ماهیت فعالیت ورزشکار به هنگام تعریف آزمون فزاینده باشد. صرف وجود مشابهت یا تفاوت در میزان شاخص های فیزیولوژیک آزمون ها نمی توان به بررسی نتایج آن ها پرداخت و وجود رابطه بین این شاخص ها با عملکرد میدانی آزمودنی ها اگر نگوئیم مهمتر ولی کاربردی تر است. برای این اساس وجود رابطه معنادار بین نتایج آزمون فزاینده متناوب (اعم از VO₂max یا مسافت پیموده شده) با عملکرد میدانی آزمون بانگسبو نکته مهمی است که می تواند مبنایی برای پژوهش های آینده باشد. پژوهش های بیشتری در خصوص پیش بینی عملکرد بازیکنان فوتبال بر اساس آزمون های میدانی یا آزمایشگاهی و فزاینده متناوب یا پیوسته بایستی صورت گیرد تا مربیان و بازیکنان بهتر بتوانند از نتایج آزمون های 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 می گردد. پژوهش حاضر به عنوان پایان نامه کارشناسی ارشد و با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه شهید باهنر کرمان 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 VO₂max 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*.

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.
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.

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 flow 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

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 غیر معنادار 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

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 بی اطلاع می باشند. پیش بینی شده است این رقم تا سال ۲۰۲۵ به ۱/۵ میلیارد نفر افزایش پیدا کند (۱). پرفشار خونی می تواند موجب آسیب عروق، فعال شدن پلاکت ها و عوامل انعقادی برهم 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 تغذیه ای برای کاهش فشار خون (DASH، Dietary Approaches to Stop Hypertension)، ورزش و کاهش وزن می باشد (۳).

با وجود اثرات مثبت و بلند مدت فعالیت مزمن و منظم، فعالیت ورزشی حاد می تواند به دلیل اثرات متفاوت بر تعادل هموستاتیک عاملی بالقوه در مرگ ناگهانی حین و بلافاصله پس از فعالیت به ویژه در افراد غیرفعال باشد (۴). یافته ها نشان می دهند که یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی با شدت بالا سبب فعال شدن و انباشتگی بیشتر پلاکت ها و تحریک تشکیل لخته خون می شود (۵، ۶). پژوهش های بسیاری در زمینه اثر فعالیت ورزشی بر هموستاز انجام شده است که از شاخص های پلاکتی مانند شمارش پلاکت ها، متوسط حجم پلاکتی (Mean Platelet Volume، MPV) و پهنای توزیع پلاکتی (Platelet Distribution Width، PDW) به منظور سنجش عملکرد پلاکتی و از زمان پروترومبین (PT) و زمان سهمی ترومبوپلاستین فعال شده (aPTT) به منظور ارزیابی انعقاد استفاده کرده اند (۷). در پژوهش های انجام شده در زمینه ی تمرینات مقاومتی، اثر انواع انقباض عضلانی بر شاخص های پلاکتی نیز مورد بررسی قرار گرفته است. از جمله می توان به پژوهش طهماسبی و همکارانش (۱۳۹۲) اشاره کرد که اثر حاد دو نوع انقباض هم تنش و هم جنبش درون گرا را بر مردان سالم سنجیدند. نتایج آنها افزایش معنی دار 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 به طور کلی پس از فعالیت هم جنبش درون گرا در مقایسه با فعالیت

هم تنش درون گرا با حجم تمرین یکسان، میزان افزایش برخی شاخص های مهم پلاکتی و ترومبوسیتوزیز کمتر است (۸). علاوه بر این، پژوهش های بسیاری به بررسی اثر فعالیت ورزشی هوازی و استقامتی بر شاخص های پلاکتی و انعقادی خون پرداخته اند. در پژوهشی لیبی 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 می تواند 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 داده اند. 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 شاخص های انعقادی را گزارش کردند (۱۱). با وجود فواید شیوه های مختلف تمرینی از جمله تمرینات هوازی، مقاومتی و ایزومتریک بر کاهش فشار خون بیماران مبتلا به پرفشار خونی، امروزه از شیوه های تمرینی دیگری نیز به منظور دستیابی به نتایج بهتر استفاده می شود که از جمله می توان به تمرین با محدودیت جریان خون (Blood Flow Restriction، BFR) اشاره کرد که در آن با استفاده از یک کاف یا شریان بند پلاستیکی، جریان خون در اندام محدود شده، در نتیجه جریان خون در عضله حفظ و از بازگشت و ریدی جلوگیری می شود که این امر باعث تجمع خون در ناحیه فعال همانند یک حوضچه خونی می شود (۱۲). در نتیجه تمرین با محدودیت جریان خون، ممکن است تحویل اکسیژن درون سلولی و همچنین میزان پاک سازی متابولیت ها کاهش یابد (۱۳). از این نوع تمرین به عنوان مکمل تمرینی به همراه سایر شیوه های تمرینی از جمله تمرینات هوازی و مقاومتی استفاده می شود و هدف از آن

قلبی- عروقی و به ویژه افراد دارای پرفشارخونی می باشد و تاکنون پژوهشی، تأثیر تمرین هوازی همراه با محدودیت جریان خون بر بیماران پرفشارخونی را مورد بررسی قرار نداده است. از طرفی دیگر برای تأثیرگذاری تمرینات مختلف به ویژه تمرینات هوازی نیاز به سطوح بالاتری از شدت فعالیت می باشد که این مسئله به دلیل کاهش سطح ایمنی با محدودیت روبرو می باشد. 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 می توان بیان کرد که استفاده از روش BFR می تواند آثار مشابهی با شدت بالاتر تمرین را اعمال نماید که برای بررسی ایمن بودن این روش در زمان فعالیت هوازی نیاز است که پاسخ دستگاه های 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 پرفشارخونی می باشد.

روش پژوهش

نمونه های پژوهش: تعداد ۱۰ بیمار مرد پرفشارخونی (با میانگین سن $49/9 \pm 7$ سال، وزن $83/77 \pm 9/57$ کیلوگرم و $BMI 1/91 \pm 27/6$ کیلوگرم بر متر مربع، درصد چربی $24/2 \pm 5/1$ ، توده عضلانی $62/6 \pm 5/95$ کیلوگرم) به صورت داوطلبانه و پس از تکمیل فرم رضایت نامه 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 بیماری های قلبی جانبی، داشتن تأییدیه پزشک برای فعالیت ورزشی و قرار داشتن در دامنه سنی ۴۰ تا ۶۰ سال بود. بعد از موافقت شرکت کنندگان مبنی بر حضور در پژوهش، ارزیابی های بالینی توسط پزشک صورت گرفت و در این مرحله نیز تأیید پزشک برای حضور یا عدم حضور شرکت کنندگان 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

اعمال فشار فیزیولوژیایی بیشتر حین فعالیت با شدت کم می باشد (۱۲). در زمینه چگونگی تأثیر تمرین BFR بر فشار خون، این فرضیه وجود دارد که تغییر متابولیسم از هوازی به بی هوازی (به دلیل محدودیت جریان خون عضلانی و انسداد بازگشت وریدی) می تواند عاملی برای تجمع متابولیت هایی 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 می گویند. این پرخونی واکنشی می تواند از طریق افزایش استرس برشی، تولید مواد رگ گشا از جمله نیتریک اکساید را افزایش دهد (۱۵). در مجموع این عوامل (افزایش متابولیت ها و نیتریک اکساید) می توانند موجب اتساع عروق، کاهش مقاومت عروقی و در نتیجه کاهش فشار خون شوند.

در پژوهش های 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 گروه های 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 می تواند در کاهش فشار خون مؤثر باشد (۱۷). در ارتباط با اثر تمرین BFR بر هموستاز نیز پژوهش هایی انجام شده است. مدارمه و همکارانش (۲۰۱۰) هم اعلام کردند که تمرین مقاومتی با شدت پایین در ترکیب با BFR در افراد سالم باعث فعال سازی دستگاه انعقادی نمی شود (۱۸). در پژوهشی دیگر پاسخ های هموستازی و التهابی به تمرین مقاومتی همراه با محدودیت جریان خون در بیماران قلبی ایسکمی (Ischemic Heart Disease, IHD) 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 پاسخ های هموستازی و التهابی ناشی از ورزش نمی شود (۱۹).

با توجه به مطالب ذکر شده، بیشتر مطالعات بر تمرینات مقاومتی تمرکز داشته اند؛ در حالی که تمرینات هوازی بخش قابل توجهی از برنامه تمرینات در بیماران

(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)، (Pacific PT، Hemostasis Thromboplastin-D Kit، Fisher Scientific ایالات متحده آمریکا) و aPTT (Pacific Hemostasis 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 k₂ 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 \pm 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 (۲×۷) برای فشار خون سیستول و دیاستول، ۲×۵ برای ضربان قلب و شاخص درک فشار، ۲×۴ 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.

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.

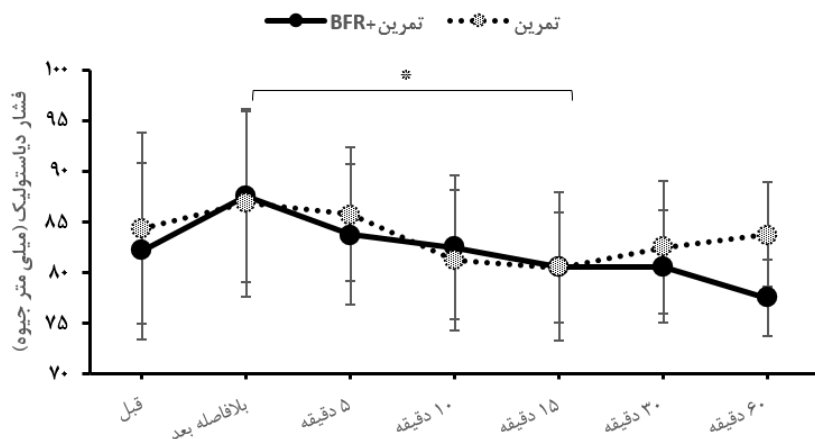
روش اجرای پژوهش: طرح پژوهش حاضر به صورت داوطلبانه انتخابی از نوع نیمه تجربی با اندازه‌گیری‌های تکراری و اجرای آن در گروه‌های متقاطع به صورت توازن متقابل در سه جلسه با فاصله یک هفته اجرا گردید. هدف از جلسه اول آشنایی با محیط آزمایشگاه و اندازه‌گیری شاخص‌های آنروپومتریک مانند قد (قدسنج سکا مدل ۲۰۷ با دقت 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 عقربه‌ای Bokang مدل BK2002، چین) و ضربان قلب (دستگاه حسگر ضربان قلب پلار مدل HI10، 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 براساس 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

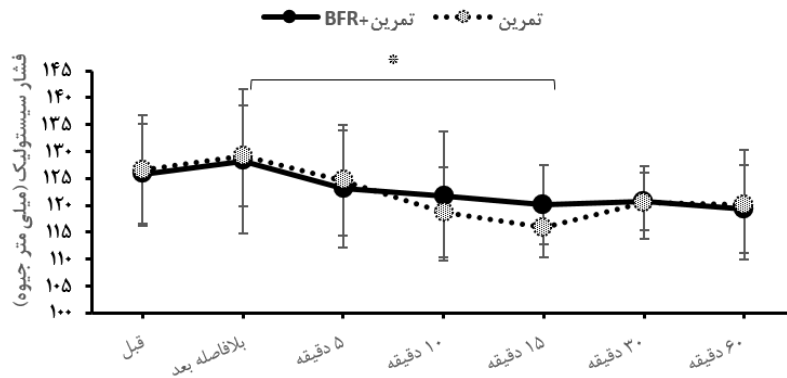
نتایج

شاخص درک فشار اثر زمان معنادار بود ($P < 0/0001$). براساس نتایج آزمون بانفرونی تفاوت بین شاخص درک فشار در مرحله اول با همه مرحله‌های دیگر معنادار بود ($P < 0/05$). اگر چه میزان درک فشار در همه مرحله‌های فعالیت با محدودیت جریان خون به صورت معناداری بالاتر از فعالیت بدون محدودیت جریان خون بود ($P < 0/001$) اما تعامل زمان-شرایط از نظر آماری معنادار نبود ($F_{28,4} = 1/6, P = 0/20$) (نمودار ۴). نتایج پژوهش نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، تعداد پلاکت‌ها تحت تأثیر فعالیت قرار نگرفت ($F_{11,3} = 3/34, P = 0/055$). همچنین، تعامل شرایط فعالیت با زمان‌های مختلف اندازه‌گیری هم معنادار نبود ($F_{11,3} = 0/15, P = 0/9$) (نمودار ۵). بررسی نتایج PT هم نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، عامل PT تحت تأثیر فعالیت قرار می‌گیرد ($F_{11,3} = 9/89, P < 0/001$) اما بین تغییرات PT بعد از فعالیت با و بدون BFR تفاوت معناداری وجود ندارد ($F_{11,3} = 2/43, P = 0/08$) (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 ($P < 0/001$). بررسی عامل aPTT هم نشان داد که فعالیت صرف نظر از شرایط آن ($F_{11,3} = 28/2, P < 0/001$) بر نتایج تأثیرگذار می‌باشد ولی تعامل شرایط-زمان از نظر آماری معنادار نمی‌باشد ($F_{11,3} = 1/23, P = 0/31$) (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 ($P < 0/001$).

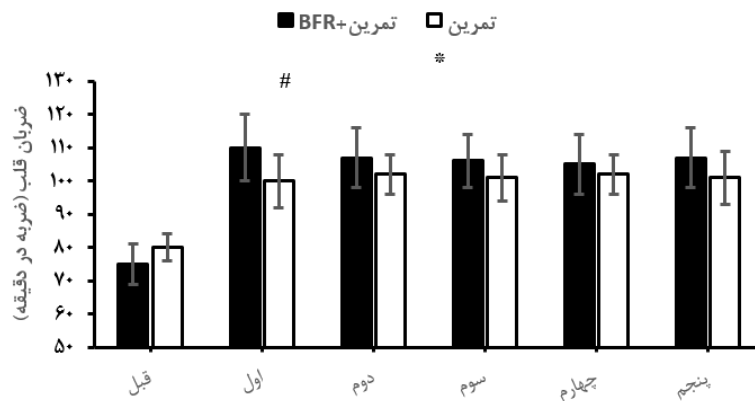
نتایج پژوهش نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، فشار خون دیاستولی از نظر زمانی تحت تأثیر فعالیت قرار گرفت ($F_{22,6} = 6/22, P < 0/001$)، ولی تعامل شرایط فعالیت با زمان‌های مختلف اندازه‌گیری فشار خون دیاستولی معنادار نبود ($F_{22,6} = 0/58, P = 0/53$) (نمودار ۱). آزمون تعقیبی بانفرونی نشان داد که بین فشار خون دیاستولی بلافاصله بعد از فعالیت با مقادیر ۱۵ دقیقه دوره بازیافت تفاوت معناداری وجود دارد ($P = 0/03$). بررسی مقادیر فشار خون سیستولی نشان داد که صرف نظر از شرایط فعالیت، فشار خون سیستولی تحت تأثیر فعالیت قرار گرفت ($F_{22,6} = 6/67, P < 0/001$)، ولی تعامل شرایط فعالیت با زمان‌های مختلف اندازه‌گیری فشار خون سیستولی معنادار نبود ($F_{22,6} = 0/73, P = 0/62$) (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 ($P = 0/04$)، اما نتایج ضربان قلب در مورد تأثیر زمان ($F_{25,5} = 72/5, P < 0/0001$) و تعامل شرایط-زمان ($F_{7,1} = 13/26, P = 0/011$) معنادار بود (نمودار ۳). نتایج آزمون بانفرونی نشان داد که تفاوت موجود بین مقادیر ضربان قلب زمان استراحت با تمام مرحله‌های فعالیت معنادار بود ($P < 0/001$) در حالی که بین مرحله‌های مختلف فعالیت در دو شرایط با و بدون محدودیت جریان خون تفاوت معناداری وجود نداشت ($P > 0/05$)، غیر از بعد از فعالیت که فعالیت با محدودیت جریان خون منجر به ضربان قلب بالاتری شد ($P < 0/05$) در



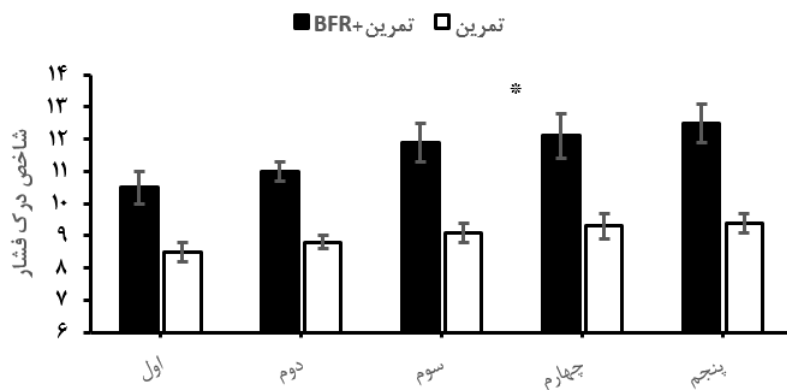
نمودار ۱. فشار خون دیاستولی بعد از یک جلسه تمرین هوازی با و بدون محدودیت جریان خون. (علامت * نشان دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).



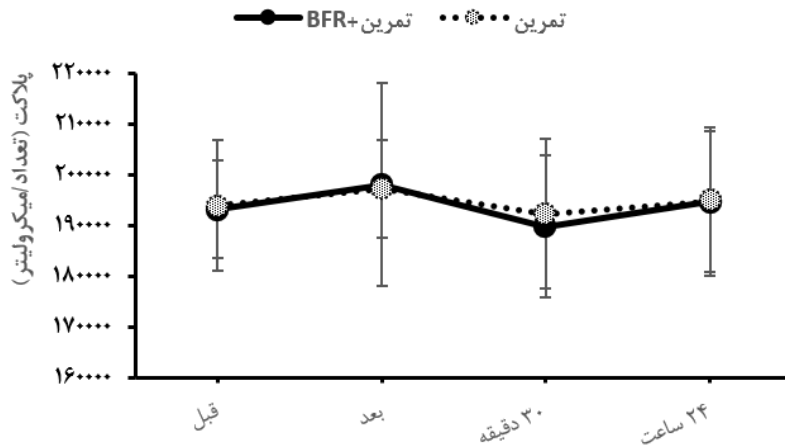
نمودار ۲. فشار خون سیستولیک بعد از یک جلسه تمرین هوازی با و بدون محدودیت جریان خون. (علامت * نشان دهنده اثر معنادار زمان می باشد).



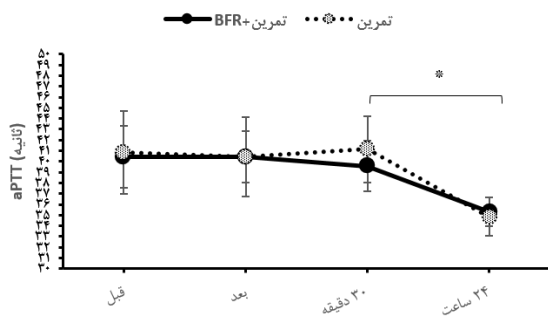
نمودار ۳. ضربان قلب در مرحله های مختلف فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون. (علامت * نشان دهنده اثر معنادار زمان می باشد. علامت # نشان دهنده تفاوت معنادار در تعامل زمان در جلسه می باشد).



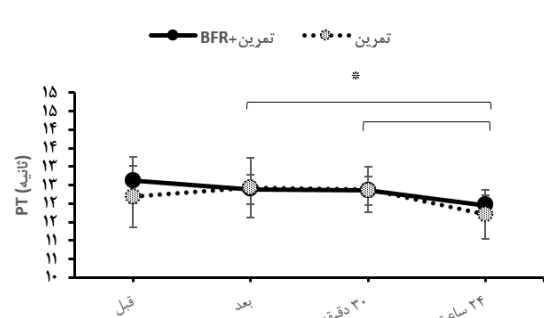
نمودار ۴. میزان درک فشار در مرحله های مختلف فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون. (علامت * نشان دهنده اثر معنادار زمان می باشد).



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



نمودار ۷. مقادیر aPTT قبل و بعد از فعالیت هوازی با و بدون محدودیت جریان خون. (علامت * نشان‌دهنده اثر معنادار زمان می‌باشد).



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

بحث و نتیجه‌گیری

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

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 پیگیری 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

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 شدت ۴۰ درصد همراه با محدودیت جریان خون منجر به تطابق پذیری (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 برون ده 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 پلاکت‌ها 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

۴۰ الی ۶۰ درصد و بالاتر این تفاوت‌ها مشاهده شده است. نکته جالب توجه این بود که در مطالعات قبلی مقادیر افزایش یافته 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) در حالی که 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 آن منجر به افزایش فراخوانی واحدهای حرکتی در عضلات پا از طریق تحریک مسیرهای آوران سه و چهار در زمان فعالیت می‌شود که مهار نورو حرکتی آلفا و در نتیجه ادامه حرکت را به دنبال دارد و احتمالاً 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

نیبود. البته در کل سطوح عوامل انعقادی و همچنین واکنش پذیری (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 پرفشارخونی 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.

ریوی و ریه‌ها (۳۶) و در نتیجه افزایش تعداد پلاکت‌ها هم در افراد دارای پرفشارخونی 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 پرفشارخونی 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 (hypercoagulability) 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 نظر گرفته می‌شود ولی لزوماً 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

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 exercício aeróbio intervalado e contínuo com e sem restrição de fluxo sanguíneo sobre a pressão arterial pos-exercício. *Motricidade*. 2018;14(S1):89-97.
- 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.

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.
24. SILVA JC, NETO EP, Neto GR, Bembem MG, Patterson SD, Batišta 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, Bembem 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).

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

Masoumeh Norouzpour¹, Seyed Mohammad Marandi^{*1}, Mohsen Ghanbarzadeh², Abbas Ali Zare Mayavan³

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

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^۳، محسن قنبرزاده^۲، عباسعلی زارع مایوان^۲

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 زیلباو به روش الایزا و کبد چرب با روش سونوگرافی سنجیده شدند. سایر عوامل خونی و تن سنجی اندازه‌گیری 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 اینترلوکین ۱۰ (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)، آسپارات 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 می‌تواند 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.

مقدمه

بیماری کبد چرب غیر الکلی (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 فیروز، سیروز و حتی سرطان کبد تبدیل می‌گردد (۱).

بر اساس مطالعات، زنان در سنین باروری در مقایسه با مردان، کبد چرب غیر الکلی 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 به طور منحصر به فردی در زنان نسبت به مردان افزایش می‌یابد (۱،۴). شواهد نشان می‌دهد که بیش از ۹۰ درصد 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 می‌شود که منجر به آسیب کبدی می‌گردد (۵، ۲، ۱).

اینترلوکین-۱۸ یک سایتوکاین پیش التهابی است که می‌تواند 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، سلول‌های کوپفر و سلول‌های چربی ترشح می‌شود. مطالعات متعددی نشان داده‌اند که سطح سرمی اینترلوکین-۱۸ با اختلال متابولیک، فشار خون، چاقی، دیس لیپیدمی، مقاومت به انسولین در دیابت نوع ۲ 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 داده‌اند 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 ۱۲ هفته 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 فیروز کبدی دارد و با مهار تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند IL-1، TNF α و IL-12، سرکوب NF κ B 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 سرمی اینترلوکین-۱۰ برجسته‌تر

غیرالکلی انجام شد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: این مطالعه از نوع نیمه تجربی با روش پیش‌آزمون - پس‌آزمون 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 بیماری‌های 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 ارزیابی‌های اولیه شامل سونوگرافی از کبد، اندازه‌گیری 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 آن‌ها یکسان بود و در طول دوره پژوهش براساس نظر پزشک داروهای تجویز شده را استفاده می‌کردند. 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 اندازه‌گیری 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

شود (۱۳، ۱۲). زهران و همکاران (۲۰۱۳) گزارش کردند که غلظت سرمی اینترلوکین-۱۰ در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی 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 غیرالکلی 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 می‌شود (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 پیریرا 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 غیرالکلی توصیه شده است (۱۷). انجام تمرینات هوازی از طریق توازن در مسیرهای پیام‌رسانی پیش التهابی، بهبود ایمنی ذاتی، کاهش تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی و فشار اکسایشی در کاهش التهاب کبدی نقش دارد. همچنین تمرینات مقاومتی می‌تواند 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 اثربخشی 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

تن سنجی: در ابتدا و پایان مطالعه وزن آزمودنی‌ها به وسیله ترازوی دیجیتال بیورآلمان و دور کمر آزمودنی‌ها در باریک‌ترین ناحیه، پس از پایان یک بازدم طبیعی اندازه‌گیری 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 اندازه‌گیری 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 اکوتیسیته کبد، بیماری به صورت درجه ۱، ۲، ۳ به ترتیب خفیف، متوسط، شدید تشخیص داده شد.

روش‌های آزمایشگاهی: برای بررسی نمونه‌های 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. سرم‌ها به سرعت جدا شدند و برای انجام آزمون‌های تخصصی در دمای (۲۰-) نگهداری شدند. نمونه‌های ALT، AST، تری گلیسرید و گلوکز ناشتا توسط اتوآنالیزور هیتاچی ۹۱۲ (ژاپن) و بسته آزمایشگاهی پارس آزمون اندازه‌گیری 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 اسمیرنوف مورد بررسی قرار گرفت. جهت مقایسه اولیه اطلاعات دو گروه از آزمون t مستقل و آزمون یومن ویتنی به ترتیب

(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 شامل ۱۰ 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 الی ۲۰ 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، ۷۰ و 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). هر جلسه 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).

وزنه چاپچا شده

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

برای متغیرهای با توزیع طبیعی و غیرطبیعی استفاده شد. سپس تغییرات درون گروهی با استفاده از آزمون t همبسته برای متغیرهای با توزیع طبیعی و ویلکاکسون برای متغیرهای با توزیع غیرطبیعی مورد بررسی قرار گرفت. مقایسه تغییرات بین دو گروه با آزمون آنکوانجام 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 معناداری ($P < 0.05$) 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 ($P > 0.05$). یافته‌های درون گروهی نشان داد که ده هفته تمرین ترکیبی باعث کاهش معنادار وزن بدن ($p = 0.00$)، دور کمر ($p = 0.00$) و چربی کبد ($p = 0.00$) در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل شد (جدول ۱). همچنین سطح اینترلوکین-۱۸ کاهش معنادار ($p = 0.02$) و اینترلوکین-۱۰ افزایش معناداری ($p = 0.00$) را نشان داد (شکل ۱). علاوه بر این مشاهده شد که آنزیم‌های کبدی ALT ($p = 0.00$) و AST ($p = 0.01$)، گلوکز ناشتا ($p = 0.00$)، تری گلیسرید ($p = 0.00$) و شاخص مقاومت به انسولین (جدول ۲).

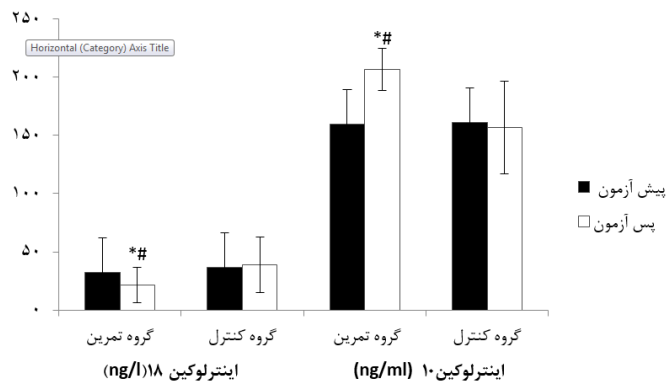
نتایج حاصل از آزمون اسپیرمن نشان داد که اینترلوکین-۱۸ همبستگی مثبت و قابل توجهی با عوامل خطر مرتبط با کبد چرب (دور کمر، آنزیم ALT و مقاومت به انسولین) دارد. همچنین ارتباط معکوس و معناداری بین اینترلوکین-۱۰ با شاخص‌های تن سنجی (وزن، دور کمر) و سایر عوامل خطر (چربی کبد، سطح تری گلیسرید و مقاومت به انسولین) در آزمودنی‌ها مشاهده شد. بین اینترلوکین-۱۸ و اینترلوکین-۱۰ نیز همبستگی منفی وجود داشت ($P < 0.05$) (جدول ۲).

جدول ۱. اطلاعات توصیفی آزمودنی شامل سن، وزن، دور کمر، کبد چرب قبل و بعد آزمون در دو گروه

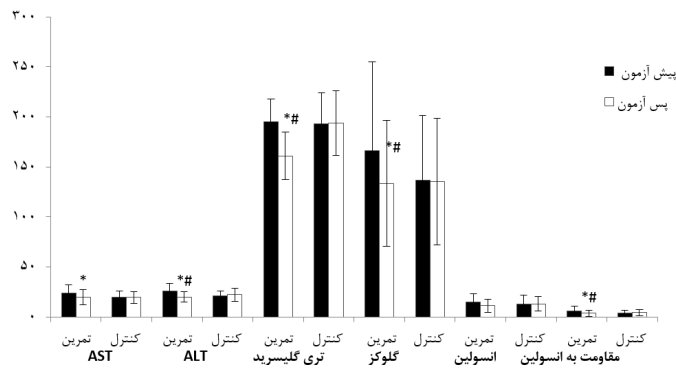
متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون
سن (سال)	تمرین	۵۶/۱۰ ± ۳/۲۱	
	کنترل	۵۶/۲۵ ± ۵/۶۳	
وزن (کیلوگرم)	تمرین	۷۸/۳۹ ± ۸/۸۶	۷۶/۱۳ ± ۹/۳۲ *
	کنترل	۸۴/۱۳ ± ۷/۱۹	۸۴/۳۴ ± ۷/۳۳
دور کمر (سانتی متر)	تمرین	۹۷/۱۰ ± ۱۰/۴۱	۹۱/۵۰ ± ۱۰/۱۲ *
	کنترل	۱۰۱/۱۷ ± ۷/۵۳	۱۰۱/۰۰ ± ۷/۴۳
کبد چرب (درجه ۱-۳)	تمرین	۱/۸۰ ± ۰/۷۹	۰/۷۰ ± ۰/۶۷ *
	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 ($p > 0.05$)

* 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) ($P < 0,05$) #تفاوت معنادار با گروه کنترل (بین گروهی) ($P < 0,05$)



شکل ۲. 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) ($P < 0,05$) #تفاوت معنادار با گروه کنترل (بین گروهی) ($P < 0,05$)

جدول ۲. الگوی همبستگی بین متغیرها

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

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 می‌شود 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 می‌تواند 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 دانسته‌اند، زیرا بافت چربی یکی از مهمترین منابع تولید اینترلوکین-۱۸ است و چاقی و افزایش وزن با افزایش اندازه ادیوسیت‌ها 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 ($r=0/44$) 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 می‌تواند 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). علاوه بر این، 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 کرده‌اند 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 ($r=0/64$) 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 می‌تواند 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

غیرالکلی و اختلال متابولیک داشته باشد (۱۸). علاوه بر این، 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 داده‌اند؛ 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-۱۸ و 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 غیرالکلی کمک کند (۵) همخوانی دارد. علاوه بر این در نتایج ما کاهش سطح آنزیم‌های 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). اخیراً گزارش شده است که ALT با ایجاد علائم التهابی می‌تواند 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 ($r=0/56$). کاهش این عوامل پس از تمرین ترکیبی می‌تواند 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 دانسته‌اند (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. در حالی که 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 غیرالکلی دارد (۱۳). در مطالعه حاضر نیز ارتباط معکوس و معنادار بین اینترلوکین-۱۰ و اینترلوکین-۱۸ مشاهده شد ($r=0-0/47$). به دلیل این که اینترلوکین-۱۰ تولید سایتوکاین‌های پیش التهابی را تنظیم می‌کند احتمالاً افزایش سطح اینترلوکین-۱۰ برای مهار تولید اینترلوکین-۱۸ است. علاوه بر این برخی پژوهش‌ها ارتباط منفی بین سطح اینترلوکین-۱۰ و اجزای اختلال متابولیک را در بیماران نشان داده‌اند (۳۰). همسو با این یافته‌ها در نتایج حاضر ارتباط معکوس و معنادار سطح اینترلوکین-۱۰ با وزن بدن ($r=0-0/44$) و دور کمر ($r=0-0/56$) مشاهده شد. این نتایج نشان می‌دهد که کاهش وزن و چاقی شکمی در پاسخ به تمرینات ورزشی می‌تواند از دلایل افزایش IL-10 باشد؛ که با یافته بنایی فرو 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). علاوه بر این ما

- ic 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, Lappégård 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

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/Platelet ratio index به پلاکت (APRI)) را گزارش کرده بودند (۳۵) موافق است.

اگرچه این مطالعه شامل برخی از محدودیت‌ها از جمله تعداد کم آزمودنی‌ها و عدم بررسی سایر عوامل التهابی بود. اما به طور کلی نشان داد که تمرین ترکیبی می‌تواند از طریق کاهش چاقی سطح التهاب را به طور 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 metabol-

- 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 University 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, Osovskaya 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 sub-clinical 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 Physiology 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.
- 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 Physiology and Physical Activity*. 2017;10(1):21-30. [In Persian]
21. MoradiKelarde B, Azarbayjani M, Peeri M, MatinHomae H. Effects of Nonlinear Resistance Training on Liver Biochemical Marker Levels in Postmenopausal Women with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Scientific Journal of Rehabilitation 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,

35. Bruno C, Valenti M, Bertino G, Ardiri A, Amoro 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.

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

Raha Nikravesh¹, Seyed Kazem Mousavi Sadati^{*2}, Jaleh Bagherli³, Mohammad Ali Aslankhani⁴

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

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 بر اساس 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 اندازه‌گیری شد.

نتایج: بر اساس نتایج حاصل از آزمون بن فرونی، در پس آزمون، میانگین RMS فعالیت عضله راست رانی، دو سر رانی ($P=0/001$)، ساقی قدامی ($P=0/04$) و دوقلوی ($P=0/005$) شناگران گروه افتراقی به طور معناداری از گروه کنترل بیشتر بود. این تفاوت میان گروه تمرین افتراقی و سنتی نیز معنادار بود ($P\leq 0/05$). اما تفاوت معناداری میان گروه کنترل و تمرین سنتی وجود نداشت ($P>0/05$). در پس آزمون فقط میانگین زمان فعالیت عضله راست رانی گروه تمرین افتراقی بیشتر از گروه سنتی بود ($P=0/046$). میانگین زمان فعالیت عضله ساقی قدامی در شرایط پس آزمون در هر دو گروه تمرینی بیشتر از گروه کنترل بود ($P<0/05$) اما میان گروه تمرین افتراقی و سنتی تفاوت معناداری وجود ندارد ($P>0/05$). میانگین زمان فعالیت عضله دوقلوی گروه تمرینات افتراقی ($P=0/001$) و تمرین سنتی ($P=0/041$) به طور معنادار بیشتر از گروه کنترل بود، اما این تفاوت میان گروه تمرین افتراقی و تمرین سنتی معنادار نبود ($P>0/05$). همچنین میانگین زمان فعالیت عضله دو سر رانی در شرایط پس آزمون در گروه تمرین افتراقی بیشتر از گروه کنترل بود ($P=0/001$)، ولی تفاوتی میان گروه افتراقی و سنتی و همچنین گروه سنتی و کنترل وجود نداشت ($P>0/05$).

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 پذیرش: ۱۴۰۰/۰۷/۲۵

تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۷/۱۵

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۳/۲۰

مقدمه

اجرای تکلیف باشد و هر قید محدود کننده اجرای حرکت می تواند از جمله این تغییرات و نوسانات باشد (۱۱). نتایج پژوهش ها نشان می دهد که ایجاد تغییر و نوسان در اجزای تمرینی نسبت به تمرین تکراری می تواند بر اساس 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 می شود (۱۲). نتایج پژوهش ها در هندبال (۱۳)، والیبال (۱۴)، دومیدانی (۱۵) و اجرای مهارت فوتبال (۱۶) بر یادگیری افتراقی به وسیله تمرین افتراقی تأکید دارد. با وجود این یافته ها هنوز شواهدی برای حمایت از تمرین غیرخطی و یادگیری افتراقی در مهارت های چهارگانه شنا وجود ندارد. همچنین پژوهش ها هنوز در مورد تأثیر این تمرین ها روی عملکرد فیزیولوژیک و الکترومیوگرافی عضلات به عنوان پیام های حرکتی - عصبی، بسیار اندک است و شواهد حامی برای تأثیرهای فیزیولوژیکی این تمرین ها گزارش نشده است. الکترومیوگرافی، تکنیکی برای ارزیابی و ضبط ویژگی های فیزیولوژیکی عضلات در هنگام استراحت و همچنین در حال انقباض است. با بررسی تأثیر تمرین های 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، می توان به تأثیرهای فیزیولوژیک این شیوه های غیرخطی تمرین پی برد. در تمرینات افتراقی، تمرینات با دستکاری محیط تمرین، وسایل کمکی و اندام مجری، اجرا می شوند و در هر جلسه ترکیبی تصادفی از این تمرین ها برنامه ریزی می شوند و ترتیب خاصی برای اجرای آنها وجود ندارد و یادگیرنده نمی تواند از یک تکرار تا تکرار بعدی آن را پیش بینی و نیز خطاها را اصلاح کند (۱۷) در حالی که تمرینات سنتی نوعی از تمرینات تکراری هستند که بدون دستکاری پارامترهای تمرینی انجام می شوند (۱۸).

هدف از پژوهش حاضر، بررسی اثر بخشی تمرین افتراقی بر الگوی EMG عضلات پایین تنه در اجرا و یادگیری مهارت شنای کراال سینه می باشد. علاوه بر این بررسی جامع اصول تمرین افتراقی در مقایسه با روش های سنتی در شنای کراال سینه می تواند هم آزمایشی برای شیوه های جدید تمرینی در آب باشد و هم می تواند اصول تمرینی جدیدی را در شنا ایجاد کند.

یادگیری مهارت های حرکتی یکی از چالش های همیشگی پیش روی پژوهشگران بوده و در طول چند دهه ی اخیر پژوهش های زیادی برای بررسی شیوه های تمرینی انجام شده است (۱). به خوبی مشخص شده است که تمرین های تکراری نسبت به تمرین های تصادفی و متغیر در یک تکلیف نسبت به سایر روش های تمرینی اثربخشی کمتری در یادگیری حرکتی دارد (۲). برتولو و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی تأثیر روش های 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 شاخه ای دیگر از راهبردهای تمرینی، بر اساس نظریه ی طرحواره اعتقاد بر این است که افزایش تغییرپذیری تمرین یا همان تمرینات متغیر باعث افزایش یادگیری می شود. تمرین متغیر، تمرینی است که در آن انواع متفاوت از یک طبقه حرکتی مدنظر می باشد که با استفاده از دستکاری پارامترهای تمرین و ایجاد تنوع تمرین به ایجاد حافظه پایدارتر در یادگیری تکلیف کمک می کند (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 نکته ای که اهمیت دارد این است که تمرین متغیر با توجه به فرضیه های نظریه طرحواره (۹) ارائه می شود و محدود به دستکاری پارامترهای تکالیفی است که دارای وجوه ذاتی مشابهی است. آزمایش های تجربی همه با استفاده از تغییر فاصله، زاویه، وزن توپ و ... انجام شده اند و در واقع تنها پارامترهای تمرینی و تکلیف هدف ایجاد تغییر در تمرین بوده اند (۵).

بحث جدیدی در سال های اخیر در یادگیری حرکتی ایجاد شده است که یادگیری افتراقی نام دارد. این رویکرد بر اساس دیدگاه روش ها و نظام های پویا و بر مبنای خودسازماندهی دستگاه به کمک قیود یادگیری انسان بنا شده است (۱۰). بر اساس این دیدگاه، باور بر این است که هر چه نوسان در اجرای حرکت بیشتر باشد یادگیری نیز بیشتر خواهد بود. این نوسان ها می تواند شامل نوسان در تکلیف، کار عضلات و محیط

روش پژوهش

سانتی متر مرکز تا مرکز قرار گرفتند. کابل‌های الکتروود به چسب الکتروودها وصل شد و یک الکتروود هم به نواحی استخوانی یا خنثی بدن جهت الکتروود 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 ۵۰-۱۰ 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. در نهایت 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 فرضیه‌های پژوهش، وضعیت طبیعی توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک بررسی گردید و در نهایت از آزمون تحلیل کوواریانس چند متغییره جهت مقایسه الگوی فعالیت عضلانی و بررسی اثر دوره‌های تمرینی در سطح معناداری $p \leq 0.05$ 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 $F=49/5$ و $P < 0.05$). 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 $P=11/49$ و $P > 0.05$). نتیجه بررسی یکسانی شیب رگرسیون نشان داد که F محاسبه شده در سطح 0.05 معنا دار نیست و بنابراین شیب رگرسیون نمرات نیز برقرار است (نمره آزمون $F=5/08$ و $P > 0.05$). برای بررسی همبستگی معنا داری بین متغیرهای وابسته از آزمون کرویت بارتلت استفاده شد که نتایج نشان می‌دهد که همبستگی معنا داری بین متغیرهای وابسته وجود دارد (نمره آزمون $F=1/39$ و $P < 0.001$). با توجه به تأیید پیش

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 ۲۰ تا ۲۵ سال 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 از جمله 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 (Physical Activity) PRQ (Readiness Questionnaire) روند پژوهش برای آزمودنی‌ها تشریح شد.

روش اجرای پژوهش: قبل و بعد از ۱۲ جلسه تمرین به شیوه 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 سنیم محل الکتروودگذاری مشخص شد. الکتروودگذاری 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. الکتروود رکتوس فموریس در نقطه ۵۰ درصدی ASIS تا بالای پاتلا و الکتروود لترال همسترینگ (دوسر رانی) ۵۰ درصد بین برجستگی ایسکیوم تا کندیل جانبی زانو تعریف شد. بعد از تعیین محل قراگیری الکتروودها، نواحی مورد نظر شیو و سپس با الکل تمیز گردید تا میزان مقاومت پوست کاهش یابد. سپس الکتروودهای skintact که از نوع مرطوب بودند در نواحی مورد نظر با فاصله دو

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌ها

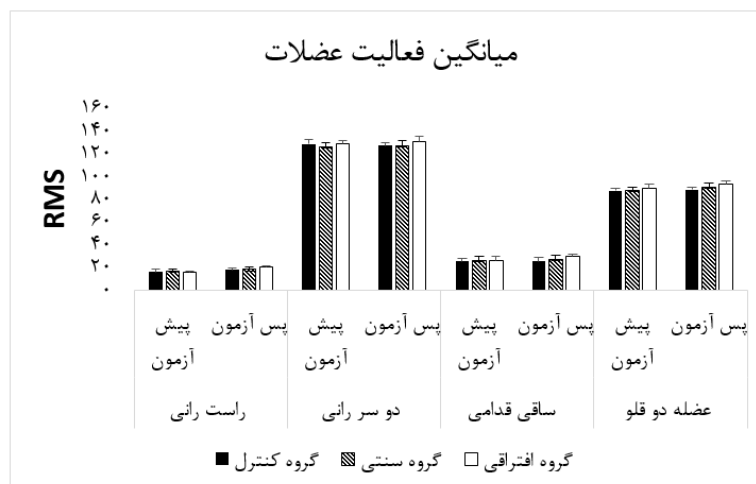
متغیر	گروه	تعداد	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	کنترل	۱۲	۱۹/۳۷	۲/۳۸
	سنتی	۱۲	۲۰/۲۵	۱/۹۸
	افتراقی	۱۲	۱۹/۳۹	۲/۵۰
قد (Cm)	کنترل	۱۲	۱۵۹/۳۷	۲/۹۷
	سنتی	۱۲	۱۵۹/۲۵	۳/۷۷
	افتراقی	۱۲	۱۵۹/۰۰	۴/۲۰
وزن (Kg)	کنترل	۱۲	۵۵/۰۰	۳/۶۲
	سنتی	۱۲	۵۶/۲۵	۵/۰۶
	افتراقی	۱۲	۵۴/۸۷	۳/۷۵

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.

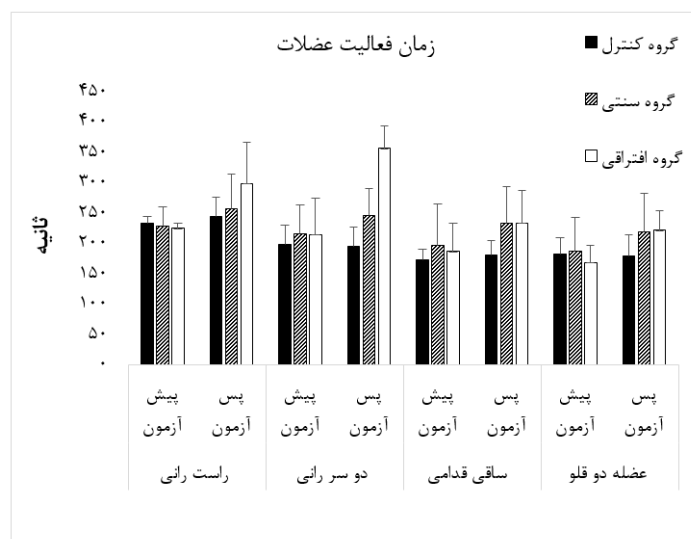
فرض‌های مذکور از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد.

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. همان‌طور که ملاحظه می‌شود سطوح معنا داری همه آزمون‌ها قابلیت استفاده از تحلیل واریانس چند متغیری را مجاز می‌شمارند. این نتایج نشان می‌دهد که بین سه گروه حداقل از نظریکی از متغیرهای RMS میانگین فعالیت عضلات و میانگین زمان فعالیت عضلات تفاوت معناداری وجود دارد.

بر اساس نتایج حاصل از تحلیل کوواریانس پس از حذف اثر پیش آزمون، اثر گروه بر پس آزمون در RMS



نمودار ۱. میزان فعالیت عضلات در سه گروه کنترل، سنتی و افتراقی قبل و بعد از آزمون



نمودار ۲. زمان فعالیت عضلات در سه گروه کنترل، سنتی و افتراقی قبل و بعد از آزمون

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، دو قلو، داخلی، ساقی قدامی و راست رانی معنادار بود. همچنین، براساس 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 دو قلو داخلی معنادار بود و این تفاوت میان گروه سنتی و افتراقی در راست رانی و دوسر رانی معنادار بود. با توجه به نتایج این پژوهش می توان 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 در نهایت به بالابردن کارایی حرکت می انجامد. از طریق الکترومیوگرافی، می توان 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 نورون های حرکتی نخاع است که به فرمان های مرکزی مربوط می شود (۲۱). بر این اساس، می توان بیان داشت تمرینات سنتی و افتراقی

بر اساس نتایج حاصل از آزمون بن فرونی، در پس آزمون، میانگین RMS فعالیت عضله راست رانی، دو سر رانی ($P=0/001$)، ساقی قدامی ($P=0/04$) و دو قلو ($P=0/005$) شناگران گروه افتراقی به طور معناداری از گروه کنترل بیشتر بود. این تفاوت میان گروه تمرین افتراقی و تمرین سنتی نیز معنادار بود ($P\leq 0/05$). اما تفاوت معناداری میان گروه کنترل و تمرین سنتی مشاهده نشد ($P>0/05$). در پس آزمون فقط میانگین زمان فعالیت عضله راست رانی گروه تمرین افتراقی بیشتر از گروه سنتی بود ($P=0/046$). میانگین زمان فعالیت عضله ساقی قدامی در شرایط پس آزمون در هر دو گروه تمرینی بیشتر از گروه کنترل بود ($P<0/05$)، اما میان گروه تمرین افتراقی و سنتی تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P>0/05$). میانگین زمان فعالیت عضله دو قلو گروه تمرینات افتراقی ($P=0/001$) و تمرین سنتی به طور معنادار بیشتر از گروه کنترل بود ($P=0/041$)، اما این تفاوت میان گروه تمرین افتراقی و تمرین سنتی معنادار نبود ($P>0/05$). همچنین، میانگین زمان فعالیت عضله دو سر رانی در شرایط پس آزمون در گروه تمرین افتراقی بیشتر از گروه کنترل بود ($P=0/001$)، ولی تفاوتی میان گروه افتراقی و سنتی و همچنین گروه سنتی و کنترل مشاهده نشد ($P>0/05$).

بحث و نتیجه گیری

بر اساس نتایج حاصل از این پژوهش ۱۲ جلسه آموزش به شیوه افتراقی باعث ایجاد تغییرات معناداری در

یکی از دیدگاه‌های درحال رشد مربوط به سازماندهی برنامه‌ی حرکتی تعمیم یافته، فرضیه‌ی زمانبندی تکانه است. ایده‌ی 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 پیچیده‌ای 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. در اینجا، 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 در نهایت، 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). برای 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 فعالیت 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 الکترومیوگرافی شناگران در داخل آب و حین شنا به دلیل نبود تجهیزات کافی، کمبود تعداد آزمودنی‌های در دسترس از محدودیت‌های این تحقیق می‌باشد. 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 الکترومیوگرافی 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.

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 اسکیت باز تفریحی ۲۴ ساله 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 واگنرو 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 المپیک 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 ناهمسوئی می‌تواند به دلیل ماهیت متفاوت تکلیف در رشته‌های 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 بر اساس 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 این رو، وجود آنها باید از تغییراتی که در اجرا به وجود می‌آورند، ثابت می‌شود. بهتر است این طور فرض کنیم که این تغییرات در فرایندهای اساسی مدل مفهومی اجرای انسانی استنباط شده‌اند.

12. Savelsbergh, G.J., et al., A new method to learn to start in speed skating: A differential 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, Differential 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.

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.

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 mass index 32.39 ± 3.8 kg/m², 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 performed 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

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^{۲*}، 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 $43 \pm 4/73$ سال، شاخص توده‌ی بدن $32/39 \pm 3/8$ کیلوگرم بر مترمربع، سطح فشارخون سیستولی $13/21 \pm 0/61$ و دیاستولی $8/65 \pm 0/33$ 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، جلو بازو) و سه حرکت پایین تنه (پرس پا، جلو ران 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 آنترپومتریکی و نمونه‌های خونی ۴۸ ساعت قبل از اجرای مداخله و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شدند.

نتایج: نتایج به دست آمده نشان داد که هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای می‌تواند سبب کاهش معنادار درصد چربی بدن ($P=0/005$)، نسبت کمر به لگن ($P=0/043$)، فشارخون سیستولی ($P=0/001$) و دیاستولی ($P=0/002$) و تری‌گلیسرید ($P=0/043$) شده و سطوح نیتریک اکساید را به طور معنادار افزایش دهد ($P=0/008$).
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

مقدمه

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 متسع‌کنندگی عروق، آنتی‌ترومبوتیک و آنتی‌میتوتیک، 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 شده است. سلول‌های اندوتلیالی، NO را از اسید آمینه ال-آرژینین 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 متسع‌کنندگی، NO اثرات ضد ترومبوژنیک هم دارد. در نتیجه، کاهش در دسترس پذیری زیستی NO، می‌تواند سبب بالا رفتن وضعیت پیش‌ترومبوتیک و انقباضی شود که در نهایت موجب توسعه بیماری عروق و آترواسکلروز می‌گردد. از آن جایی که خطرات ناشی از عوامل خطرزای قلبی-عروقی مانند سکنه قلبی در افراد مبتلا به پیش-پرفشارخونی ۳/۵ برابر بیشتر از افراد دارای فشار خون طبیعی است، افزایش متوسط در فشارخون می‌تواند به اندوتلیوم عروقی صدمه بزند و ترمیم سلول اندوتلیالی را مختل کند (۵). در بیماران پرفشارخونی طبق تجویز پزشک، افراد از داروهای ضد فشارخون مانند بتابلاکرها و بلاک‌کننده‌های کانال کلسیم استفاده می‌کنند، اما افراد پیش-پرفشارخون 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 شده است. 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 شده است (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

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، دیس‌لیپیدمی، سرطان و ... در این میان فشارخون بالا از مهمترین عوامل بروز آترواسکلروز، نارسایی قلبی و سکنه 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 میلی‌متر 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-1)، 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. پیتایدهای بزرگ پیش-پرواندوتلین توسط اندوپیتیدازها شکافته شده و ET-1 اصلی را تشکیل می‌دهند که توسط آنزیم‌های تبدیل‌کننده 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

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 مترمربع) 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 آن جایی 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 فشارخون استراحتی پس از ۵ دقیقه نشستن اندازه‌گیری شد. علاوه بر این ۱۸ حرکت های مورد نظر برای چهار هفته‌ی اول در پیش‌آزمون و برای چهار هفته‌ی دوم در انتهای هفته چهارم از روش غیر مستقیم و فرمول برزیسکی اندازه‌گیری 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 شده است.

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،

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 شریایی 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 بالا رفتن 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، پرفشارخونی 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 کم‌خطر 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-پرفشارخونی 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.

ساروس ساخت کشور آمریکا برای اندازه‌گیری قد و وزن آزمودنی‌ها استفاده شد. از مترنوازی به منظور اندازه‌گیری محیط دورکمر آزمودنی‌ها و از کالیپر مدل هارپندن ساخت انگلستان برای برآورد درصد چربی بدن آنها استفاده شد (اندازه‌گیری درصد چربی بدن توسط کالیپراز 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، HDL، LDL (پارس آزمون، ایران) و برای ارزیابی نشانگرهای اندوتلیالی از کیت ET-1 (Zellbio، آلمان) استفاده شد. ارزیابی NO به روش غیرمستقیم آزمون کالریمتریک نیتريت/نیترات و با استفاده از کیت سنچس NO (شرکت KPG، ایران) و با روش رنگ سنجی گریس بر حسب میکرومول بر میلی لیتر صورت گرفت.

تحلیل آماری: قبل از تجزیه و تحلیل 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 شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر بین میزان تغییرات پیش‌آزمون تا پس‌آزمون بین دو گروه تمرین و کنترل در جدول ۲ آمده است.

نتایج آزمون نشان داد بین فشار خون زنان چاق مبتلا به پیش-پرفشارخونی در گروه تمرین CRT از پیش آزمون به پس‌آزمون تفاوت معنادار بود. بدین معنا که کاهش معناداری در SBP ($P=0/001$) و DBP ($P=0/002$) متعاقب ۸ هفته تمرین CRT رخ داده است. بین سطوح سرمی تری‌گلیسرید زنان چاق مبتلا به پیش-پرفشارخونی در گروه تمرین CRT از پیش آزمون به پس آزمون تفاوت معنادار بود ($P=0/043$) و پس از ۸ هفته

قایمی به صورت نشسته، جلوپازو) و سه حرکت پایین تنه (پرس پا، جلوپازو، پشت ران دستگاه، پشت ران دستگاه) و دو حرکت میان تنه (کرانچ شکم و باز شدن کمر) اجرا شد. شدت تمرین براساس توصیه‌های انجمن قلب آمریکا برای حرکات بالاتنه ۴۰ درصد IRM و برای حرکات پایین تنه ۶۰ درصد IRM بود (۱۷). حرکات با تکرارهای ۱۵-۱۲ انجام شده و در چهار هفته دوم با IRM 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 گرفته شده به درون لوله‌های سرمی از پیش سرد شده ریخته شده و نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و بعد از جداسازی سرم به دست 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 آنژیومتریکی و فشارخون پس از پایان ۸ هفته دوباره تکرار گردید. در این پژوهش از دستگاه فشارخون بیور آلمان، ترازو و قدسنج مدل

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آزمودنی‌ها قبل و بعد از ۸ هفته تمرین.

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تغییرات 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		

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

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	تغییرات 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	-۰/۷۵±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	-۲۳/۰۰±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	-۰/۹۵±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		

بحث و نتیجه‌گیری

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

تمرین CRT سطوح آن کاهش معناداری یافته است. 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) و LDL (p=۰/۹۱۶) و اندوتلین-۱ (p=۰/۱۳۷)، نسبت به گروه کنترل تفاوت معناداری نداشت.

سیستولی و دیاستولی می‌گردد. این نتایج با یافته‌های برخی مطالعات همسو (۳۱، ۸) و با یافته‌های برخی دیگر متناقض بود (۳۲، ۶). 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 مویزگی 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

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 گرفته است. 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 فشارخون

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

افزایش لسیتین - کلاسترول 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 کلاسترول می‌شود) 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 خطرناک نیم‌رخ چربی و یا سطوح بالاتر HDL برخوردار باشند (۳۸). در این پژوهش میزان LDL به نسبت بقیه عوامل خطرناک پایین‌تر و سطوح HDL نیز بالا بود، احتمالاً به همین دلیل تمرین تغییر معناداری در آنها ایجاد نکرد. حیدریپور و همکاران نیز گزارش کردند که تغییر معناداری در سطوح LDL و HDL متعاقب تمرین مقاومتی در زنان رخ نداده است (۳۹). به نظر می‌رسد که تمرین CRT (با شدت متوسط) تحریک کافی برای تغییر سطوح سرمی LDL و HDL ایجاد نکرده است. بر اساس پژوهش بانزو 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 از طریق افزایش جریان خون و فشار برشی به تحریک نیتریک اکسید سنتاز و در نتیجه، 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 حالی که مطالعه‌ای نیز خلاف آن را گزارش کرد (۴۱). علت این تناقض می‌تواند در شدت تمرینات باشد. شدت تمرین عامل تعیین‌کننده 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

پژوهش را در صورت عدم دسترسی به تجهیزات ورزشی محدود کند. بر این اساس مطالعات آینده می‌تواند برای تسهیل تکرارپذیری آن بر روزه‌های 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 آموزدنی‌های 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 Mozghan, 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 science and research*, 2015. 5(10): p. 148-156.
7. Sharabiani S, R.H., Motamedi P, Dehkoda 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-

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)، داشتن تأثیرات هر دو نوع تمرین مقاومتی و هوازی، می‌تواند راه حل مناسبی برای کاهش فشار خون 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 آموزدنی‌ها انجام گیرد. همچنین، پژوهش‌های بلند مدت تری 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

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 Saadoughi 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 biosciences*, 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 urea 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, Gulanic 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.

39. Heydarpour P , F.S., Haghghi 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 coronary 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., Iemitsu 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, I.a., Michael d, "the effects of aging and exercise training on endothelin_1 vasoconstrictor responses in rat. *Cardiovascular research*, 2005. 66: p. 393-401.
- 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-Hosseini 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 of of Exercise Science & Fitness* 2020. 18: p. 168-176.
37. Haghghi AH , H.n.M., Ravasi AS, The Effect of Resistance Training on Metabolic Profile and Insulin Sensitivity in Obese Men. *journal of sport biosciences*, 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.

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

Zohreh Borhani Kakhki¹, Sheila Naibifar², Hossein Nakhaei³, 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-1 α 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-1 α . 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-1 α 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-1 α 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-1 α 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-1 α 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 α 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-1 α , 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

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

زهره برهانی کاخکی^۱، شیلا ناییبی فر^۲، حسین نخعی^۳، الهام قاسمی^{۴*}

۱ گروه تربیت بدنی، دانشگاه فرهنگیان، تهران، ایران.

۲ گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، 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-1 α و تولید مایوکاین‌ها باعث کاهش مصرف انرژی، افزایش آدیپوسیت‌ها و بروز اختلالات متابولیکی می‌شود، اما فعالیت بدنی می‌تواند از طریق PGC-1 α ، تولید مایوکاین‌ها را تنظیم کند. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر هشت هفته دویدن تداومی و تناوبی بر بیان ژن PGC-1 α 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 به‌طور 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 با شدت معادل ۷۵-۶۵ و ۱۰۰-۸۰ درصد سرعت پیشینه روی نوارگردان مخصوص موش‌های صحرایی اجرا شد. جهت اندازه‌گیری آیریزین سرم از روش ELISA و بیان ژن PGC-1 α از RT-PCR استفاده شد. آزمون‌های آماری تحلیل واریانس یک راهه، آزمون تعقیبی توکی و همبستگی پیرسون در سطح معنا داری $p \leq 0/05$ برای تجزیه و تحلیل داده‌ها به کار گرفته شد.

نتایج: پس از هشت هفته تمرین تناوبی و تداومی بیان PGC-1 α (به ترتیب $P=0/01$ و $P=0/001$) و سطح سرمی آیریزین (به ترتیب $P=0/01$ و $P=0/001$) نسبت به گروه کنترل سندرم متابولیک افزایش یافت، این افزایش در گروه تمرین تناوبی نسبت به تمرین تداومی بالاتر بود ($P=0/001$). همچنین بیان عضلانی PGC-1 α همبستگی مثبت با سطح سرمی آیریزین موش‌های صحرایی داشت ($r=0/8$ ، $P=0/01$).

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

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

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

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۵/۳۱

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۷/۲۳

تاریخ ویرایش: ۱۴۰۰/۰۷/۰۶

مقدمه

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-1 α 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 قرار داده 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 به ویژه 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 سازگاری‌های متابولیکی تمرینات تداومی متوسط (MICT) را تحریک و ایجاد کند. در واقع اهمیت برجسته‌ی تمرین HIIT در این است که ضمن افزایش یا حفظ توده عضلانی، 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 و بیستار پرداختند و افزایش شاخص‌های PGC-1 α 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 پیام‌رسانی 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-1 α 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

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 تری‌گلیسیرید 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 گرمایی (تبدیل انرژی شیمیایی به انرژی حرارتی) دارد (۳). از این رو، 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 -1 α (PGC-1 α) افزایش پیدا میکند؛ متعاقب آن، بیان پروتئین غشایی فیبرونکتین عضلانی (FNDC5) افزایش می‌یابد؛ پس از پروتئولیز پروتئین FNDC5، یک هورمون یا مایوکاین به نام آیریزین به داخل خون ترشح می‌شود (۵). آیریزین موجب افزایش سطوح پروتئین جفت نشده-1 (UCP-1) در بافت چربی سفید می‌شود که به طور اختصاصی از طریق ممانعت از سنتز ATP، بافت چربی سفید را به بافت چربی قهوه‌ای تبدیل می‌کند (۵). بافت چربی قهوه‌ای از طریق ترموژنز غیرلرزشی گرما تولید می‌کند و دمای بدن را تنظیم می‌کند (۶)؛ بنابراین، آیریزین به عنوان پیام‌القا 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 پلازما و درصد چربی و شاخص توده بدنی در افراد غیرفعال رابطه معکوسی وجود دارد (۷).

با توجه به تأثیرات سودمند PGC-1 α و آیریزین و تأثیرات این دو شاخص بر بافت چربی سفید و ویژگی و ماهیت ترموژنیک آیریزین، این مایوکین به عنوان

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 رژیم غذایی پرچرب و پرکالری به طور تصادفی انتخاب شدند و با خون‌گیری 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). ضمناً 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 روز در هفته، در وقت صبح از ساعت ۸ الی ۱۱) 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 فزاینده استاندارد بدفورد و دیگران (۱۹۷۹) استفاده شد (۱۷).

PGC-1 α 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. از این رو امروزه HIIT، تمرینی مناسب با صرف زمان‌های کوتاه ترمی باشد. از سوی دیگر، بررسی تأثیرات تمرین بر غلظت آیریزین و بیان ژن PGC-1 α ، 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 سندرم متابولیک کمتر بررسی شده است. لذا مقایسه اثر شیوه‌های تمرینی تداومی و تناوبی در طراحی برنامه‌های تمرین برای بیماران سندرم متابولیک، می‌تواند ضروری باشد. بنابراین، با توجه به تناقض‌های موجود در اندک مطالعات پیشین، هدف از این پژوهش بررسی اثر هشت هفته دوییدن تداومی و تناوبی بر بیان ژن PGC-1 α 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 (22 ± 2) درجه سانتی‌گراد و رطوبت هوای 25 ± 5 درصد) و چرخه تاریکی-روشنایی (۱۲:۱۲) ساعاته) 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 سر موش صحرایی تحت رژیم غذایی استاندارد قرار

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. علاوه بر این از بسته‌های تجاری و به روش الیزا 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 (۰/۱۵) استفاده شد. استخراج RNA و بررسی بیان ژن توسط تکنیک Real time PCR: برای جداسازی RNA از بافت عضله 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 آنزیم‌های تخریب کننده RNA پاکسازی شد. از نمونه‌ها، 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) زردوم هگزامر استفاده شد. سطح بیان ژن PGC-1 α عضلانی با روش Real time PCR اندازه‌گیری شد. این روش به کمک پرایمر اختصاصی PGC-1 α انجام شد (جدول ۱). برای انجام Real time PCR، باید بهترین غلظت cDNA برآورد شود. بدین منظور، غلظت‌های مختلف cDNA بررسی شدند و در نهایت، غلظت مناسب برای Real time PCR در نظر 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 $\Delta\Delta Ct$ 2 تغییرات بیان ژن بررسی گردید.

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 تناوب‌های 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 می‌گردید. 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. از این رو، 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 زایلانین (۱۰ میلی گرم/کیلوگرم) و کتامین (۹۰ میلی گرم/کیلوگرم) بیهوش شدند، خون‌گیری به میزان ۴ میلی لیتر مستقیماً از قلب حیوان صورت گرفت. بلافاصله پس از لخته شدن خون، توسط سانتریفیوژ با سرعت ۵۰۰۰ دور بر دقیقه در مدت ۱۰ دقیقه جداسازی شد. سپس سرم‌ها در

جدول ۱. توالی آغازگرها (پرایمرها)

Gene	Forward primer (5'-3')	Reverse primer (5'-3')	Products size (bp)
PGC-1 α	CCCTGCCATTGTTAAGACC	TGCTGCTGTTCCGTTTTTC	161

پیرسون نیز برای بررسی رابطه بین متغیرها استفاده شد. محاسبات آماری توسط نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ و در سطح معناداری $P \leq 0/05$ انجام گردید.

نتایج

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

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد شاخص های وزن، آیریزین، نیمرخ لیپید و بیان ژن PGC-1 α در موش های صحرایی مبتلا به سندرم متابولیک

متغیر/گروه	کنترل سالم	کنترل سندروم متابولیک	تمرین تناوبی	تمرین تداومی
آیریزین (بیگوگرم / میلی لیتر)	۳۳/۱۲±۴/۷۹	۲۰/۳۴±۶/۴۰	۳۸/۳۶±۶/۰۸	۳۵/۵۷±۵/۹۰
بیان ژن PGC-1 α 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)	۳۰۷/۳۳±۲۵/۷۷	۳۳۲/۳۵±۵۱/۸۹	۳۶۰/۲۳±۴۲/۱۴	۳۸۰/۴۰±۶۲/۷۴
	هفته اول			
	هفته هشتم			
	۳۱۷/۳۴±۴۸/۸۴	۳۹۵/۲۹±۴۲/۱۹	۳۴۵/۲۳±۲۳/۴۸	۳۶۸/۲۴±۲۵/۹۸

همچنین با توجه به آزمون ضریب همبستگی پیرسون تغییرات غلظت آیریزین با بیان ژن PGC-1 α رابطه مثبت معنادار دارد ($r=0/8$, $P=0/01$).

بحث و نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان داد هشت هفته تمرین تداومی و تناوبی شدید بیان PGC-1 α 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 موش های صحرایی ویستار نتایج از افزایش شاخص های PGC-1 α و آیریزین در هر دو گروه تمرینی نسبت به گروه کنترل حکایت داشت. در حالی که این افزایش در گروه تمرین تناوبی به طور معناداری

تحلیل آماری: به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون شاپیرو-ویلک و برای بررسی فرض برابری واریانس ها، از آزمون لون استفاده شد. پس از مشخص شدن طبیعی بودن توزیع داده ها و برقراری فرض برابری واریانس ها، به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده ها و مقایسه بین گروه ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی و همچنین از آزمون همبستگی

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه اختلاف معنا داری بین سطوح PGC-1 α و آیریزین گروه های مختلف پژوهش متعاقب هشت هفته تمرین تداومی و تناوبی نشان داد ($P=0/0001$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که سطوح PGC-1 α در گروه های تمرین تداومی ($P=0/001$)، تمرین تناوبی ($P=0/01$) و کنترل سالم ($P=0/02$) در مقایسه با گروه کنترل سندرم متابولیک، تفاوت معنا داری دارد و سطح این شاخص در گروه تمرین تناوبی نسبت به تمرین تداومی به طور معناداری بیشتر بود ($P=0/01$).

علاوه بر این ها، نتایج آزمون توکی نشان داد که در گروه های تمرین تناوبی ($P=0/01$)، تمرین تداومی ($P=0/001$) و کنترل سالم ($P=0/001$)؛ 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 گونه ای که میزان آیریزین در گروه تناوبی بیشتر از گروه تداومی بود ($P=0/001$).

افزایش بنیان‌های آزاد ناشی از تمرینات تداومی و استقامتی از طریق مسیرهای وابسته به فسفات و کلسیم و و کالمودولین، موجب افزایش بیان PGC-1 α 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-1 α می‌شود (۸، ۲۲). HIIT همچنین باعث تحریک فعالسازی گیرنده‌های $\beta 2$ آدرنژیک توسط کاتکولامین‌ها می‌شود که منجر به افزایش cAMP و در نتیجه فعال شدن عوامل رونویسی (CREB پروتئین متصل به عناصر حساس به cAMP و در نهایت باعث افزایش بیان PGC-1 α می‌شود (۲۳). در واقع، افزایش بیان و غلظت PGC-1 α 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-1 α موجب افزایش پروتئین غشایی FNDC5 می‌شود. مولکول FNDC5 آزادشده از غشاء سلول‌های عضلانی شکسته شده و بخشی از آن با نام آیریزین وارد جریان خون می‌گردد (۵). مطالعات اخیر گزارش کرده‌اند مولکول آیریزین تولید شده به گیرنده‌های PPAR- α در سطح بافت چربی سفید متصل می‌شود و از طریق افزایش بیان این گیرنده‌ها قهوه‌ای شدن ادیپوسیت‌های سفید زیرپوستی را القا می‌کند (۵، ۶). علاوه بر این، مولکول آیریزین می‌تواند از طریق افزایش بیان PPAR- γ موجب افزایش بیان UCP-1 در سطح بافت چربی سفید و افزایش محتوای میتوکندریایی این بافت و القای 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 مصرف انرژی 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 α -PGC-1

بالتر از گروه تمرین تداومی بود (۹). در پژوهش خلاقی و همکاران (۲۰۲۰) نیز ۱۲ هفته تمرین تداومی و تناوبی روی نوارگردان در موش‌های صحرایی چاق باعث افزایش غلظت آیریزین سرمی و بیان PGC-1 α ، 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 ۱۲ هفته 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 گونه‌ای 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، در حالی که در پژوهش حاضر از موش‌های صحرایی مبتلا به سندرم متابولیک و غیرفعال 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 به‌طور کلی فعالیت‌های ورزشی تداومی و تناوبی با سرعت و به‌طور چشمگیری بیان PGC-1 α را افزایش می‌دهد، اما این اثر گذرا است، زیرا هم mRNA و هم سطوح پروتئینی PGC-1 α به سرعت به مقادیر پیش از ورزش باز می‌گردد (۹، ۱۰).

سازوکارهای متعددی برای فعال سازی و بیان ژن PGC-1 α در اثر تمرینات تداومی و تناوبی پیشنهاد شده است. یکی از مسیرهای پیام‌رسانی، مسیر AMPK / PGC-1 α / SIRT1 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-1 α می‌گردد. علاوه بر این،

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 counters diet-induced obesity through sirtuin-1 activation and PRDM-16 deacetylation in brown adipose tissue. *Int J Obes.* 2017; 41: 739.
 5. Boström P, Wu J, Jedrychowski MP, Korde A, Ye L, Lo JC, et al. A PGC-1 α -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, Vanhommel 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-1 α . *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-1 α , 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. Roštami 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]
- در موش‌های صحرایی بود. احتمالاً و بر همین اساس باید دلایل افزایش آیریزین در اثر تمرین ورزشی را در پیام‌های فعال کننده PGC-1 α جستجو کرد، از این رو عواملی که می‌توانند موجب فعالسازی PGC-1 α گردند، احتمالاً باعث راه اندازی آبشار پیام‌رسانی تغییر فنوتیپ بافت چربی نیز می‌شوند.
- نتایج این پژوهش نشان داد که هر دو شیوه تمرینی باعث افزایش معنادار بیان ژن PGC-1 α 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-1 α و برخی مایوکاین‌ها از جمله آیریزین و فعال کردن PPAR α ، PPAR γ در بافت چربی قهوه‌ای و PPAR β در عضلات اسکلتی می‌گردد و متعاقب این تغییرات، سازه آدیپوسیت‌ها، اکسایش لیپیدی و اسیدهای چرب در دسترس میتوکندری و وزن چربی کاهش می‌یابد (۲۷، ۲۵، ۸). با این حال در پژوهش حاضر، عوامل پایین دستی PGC-1 α و آیریزین مانند PPAR، FNDC5 و UCP-1 به منظور تعیین دقیق مسیر پیام‌رسانی تمرینات تداومی و تناوبی سنجش نشده است؛ از این رو 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-1 α 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. براساس 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.

21. Chau MD, Gao J, Yang Q, Wu Z, Gromada J. Fibroblast growth factor 21 regulates energy metabolism by activating the AMPK-SIRT1-PGC-1 α 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-1 α , 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-1 α /ERR α . *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]
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.



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)

Famarzi 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)

Sheykholeslami Vatani (University of Kurdistan)

Famarzi 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