

نشریه

# فیزیولوژی

ورزش و فعالیت بدنی

۱۴۰۲، دوره ۱۶، شماره ۴



بازی های بومی - محلی



بسم الله الرحمن الرحيم



## نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

۱۴۰۲، دوره ۱۶، شماره ۴

شماره شاپا: ۳۷۱۰-۲۶۷۶

### اعضای هیات تحریریه:

خسرو ابراهیم (دانشگاه شهید بهشتی)  
بهرام ارجمندی (دانشگاه تالاهاسی آمریکا)  
سجاد احمدی زاد (دانشگاه شهید بهشتی)  
محمد رضا بیگدلی (دانشگاه شهید بهشتی)  
بختیار ترتیبیان (دانشگاه علامه طباطبائی)  
وحید تادیبی (دانشگاه رازی کرمانشاه)  
افشار جعفری (دانشگاه شهید بهشتی)  
فرهاد رحمانی نیا (دانشگاه گیلان)  
حمید رجبی (دانشگاه خوارزمی)  
داریوش شیخ الاسلامی وطنی (دانشگاه کردستان)  
محمد فرامرزی (دانشگاه اصفهان)  
محمد رضا کردی (دانشگاه تهران)  
مهدی کارگرفرد (دانشگاه اصفهان)  
حسین میلادی گرجی (علوم پزشکی سمنان)  
مریم نورشاهی (دانشگاه شهید بهشتی)

مدیر مسئول: مریم نورشاهی

سردبیر: سجاد احمدی زاد

مدیر داخلی: افشار جعفری

دبیران تخصصی:

سجاد احمدی زاد (قلب و عروق و گردش خون)

افشار جعفری (بیوشیمی و متابولیسم)

محمد فرامرزی (تغذیه ورزشی)

داریوش شیخ الاسلامی وطنی (فیزیولوژی ورزشی

و علم تمرین)

مریم نورشاهی (عصب و عضله)

ویراستار فنی: افشار جعفری

ویراستار ادبی: فاطمه جهانگیری

ویراستار انگلیسی: احمدی زاد سجاد

صفحه آرا: مهدی آزادان

کارشناس نشریه: طیبه زرع کار

مدیر وب سایت: الینا کیانی شاهوندی

نشانی: ایران، تهران، اوین، میدان شهید شهریار، دانشگاه شهید بهشتی،

صاحب امتیاز: دانشگاه شهید بهشتی

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

علمی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری به شماره ۱۶۱۶۸۱ مورخ

کد پستی: ۱۹۸۳۹۶۴۱۱ / تلفن/ دورنگار: +۹۸۲۱۲۲۴۳۱۹۶۳

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

وب سایت: <http://joeppa.sbu.ac.ir>

شماره استاندارد بین المللی: ۳۷۱۰-۲۶۷۶

رایانامه: [joeppa@sbu.ac.ir](mailto:joeppa@sbu.ac.ir)

# راهنمای نویسندگان

## نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

۱. [حیطه نشریه](#)
۲. [آماده سازی مقاله](#)
  - ۱.۲ [صفحه عنوان](#)
  - ۲.۲ [متن مقاله](#)
    - ۱.۲.۲ [فرمت متن](#)
    - ۲.۲.۲ [متن اصلی](#)
    - ۳.۲ [منابع](#)
    - ۴.۲ [جدولها و نمودارها](#)
  ۳. [سیاست‌های نشر](#)
    - ۱.۳ [سیاست داوری](#)
    - ۲.۳ [حقوق تألیف / مؤلفین](#)
    - ۳.۳ [نامه پوششی](#)
    - ۴.۳ [مسائل اخلاقی پژوهش](#)
    - ۵.۳ [سیاست‌های انتشار](#)
      - ۱.۵.۳ [تقلب](#)
      - ۲.۵.۳ [انتشار قبلی](#)
  ۴. [ارسال مقاله](#)
    - ۱.۴ [مدارک مورد نیاز برای ارسال](#)
    - ۲.۴ [اطلاعات مورد نیاز برای ارسال مقاله](#)
    - ۳.۴ [هزینه‌های بررسی و چاپ مقاله](#)
    ۵. [موارد مربوط به پذیرش و انتشار](#)
      - ۱.۵ [تولید مقاله](#)
      - ۲.۵ [انتشار آنلاین اولیه مقاله](#)
  ۶. [اطلاعات بیشتر](#)

### ۱. حیطه نشریه

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی (JSEP) یک نشریه علمی دارای روند داوری است که به انتشار پژوهش‌های بین رشته‌ای و چند زمینه‌ای در حیطه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی می‌پردازد. این نشریه هردوی مقالات پژوهشی و مروری را می‌پذیرد. موضوعاتی که توسط این نشریه پوشش داده می‌شوند شامل فیزیولوژی ورزشی کاربردی، تغذیه و فیزیولوژی فعالیت ورزشی و همچنین فیزیولوژی ورزش و تندرستی می‌باشند.

### ۲. آماده سازی مقاله

#### ۱.۲ صفحه عنوان

- ابتدا عنوان مقاله، اسامی نویسندگان و آدرس آن‌ها به انگلیسی و پس از آن عنوان، اسامی و آدرس دانشگاهی فارسی آورده شوند (از مقالات چاپ شده قبلی نشریه به عنوان الگو استفاده کنید).

- اسامی نویسندگان کامل (بدون رتبه دانشگاهی) شامل نام و نام خانوادگی نوشته شوند. بعد از اسم هر نویسنده باید شماره‌ای مطابق با شماره آدرس و به شکل بالانویس (superscript) آورده شود. نویسندگان مقاله باید افرادی باشند که در ایده پردازی، طراحی و اجرای پژوهش نقش داشته‌اند.
  - در جایی که نویسنده در دو مرکز همکاری دارد و آدرس هردو مرکز آورده می‌شود دو شماره برای دو آدرس باید بعد از اسم فرد آورده شود.
  - آدرس نویسنده باید به ترتیب شامل نام گروه (دپارتمان)، دانشکده، دانشگاه، شهر و کشور باشد.
  - دو عنوان کوتاه فارسی و انگلیسی آورده شود.
  - نام کامل، آدرس پستی، شماره تلفن و ایمیل دانشگاهی نویسنده مسئول آورده شود.
- نکته مهم:** لطفاً صفحه عنوان را به شکل یک فایل جدا از متن مقاله در سامانه بارگذاری نمائید.

## ۲.۲ متن مقاله

### ۲.۲.۱ فرمت متن

- متن مقاله با عنوان و چکیده مقاله شروع می‌شود و تمامی صفحات باید شماره گذاری شوند.
- مقاله باید به شکل فایل word 2010 و بالاتر (.docx) ارسال شود.
- متن به صورت تک ستونی، در اندازه کاغذ A4، با فاصله سطر ۱ و حاشیه صفحه (Margin) ۲/۵ در تمام جهتها تنظیم گردد.
- نوع قلم فارسی B Nazanin و نوع قلم انگلیسی Times New Roman باشد.
- اندازه فونت‌ها:
  - عنوان مقاله ۱۶ توپر
  - تمام عنوان‌های اصلی در متن ۱۴ و زیرعنوان‌ها ۱۲ توپر
  - متن مقاله ۱۲
  - عنوان و متن جدول‌ها و شکل‌ها ۱۰
- در صورت استفاده از علائم اختصاری استاندارد در متن، ابتدا کامل آن آورده شود و در داخل پرانتز کلمات مخفف آورده شوند و سپس شکل اختصار آورده شود.
- مطالب پاورقی برای آوردن اطلاعات اضافی استفاده شود و هرگز اسامی انگلیسی محققینی که در متن به آن‌ها ارجاع داده شده است در پاورقی آورده نشوند. پاورقی‌ها در متن و در پاورقی شماره گذاری شوند و در هر صفحه از شماره یک شروع شود.

### ۲.۲.۲ متن اصلی مقاله

متن مقاله باید شامل بخش‌های زیر باشد:

- چکیده ساختاریافته:** دو چکیده فارسی و انگلیسی باید تهیه شود. محتوای دو چکیده باید بطور کامل با هم مطابقت داشته باشند. هردو چکیده باید به ۴۰۰ کلمه محدود شوند و شامل زیربخش‌های بعدی باشند: زمینه و هدف، مواد و روش‌ها، نتایج و نتیجه‌گیری. بعد از چکیده‌ها باید کلمات کلیدی (شامل ۴-۶ کلمه که در عنوان استفاده نشده) آورده شوند.
- مقدمه:** در مقدمه متغیرهای تحقیق و ارتباط بین آن‌ها را بیان کنید. همچنین، خلاصه پژوهشی، اهمیت، ضرورت و در پایان اهداف، فرضیه‌ها و یا سوالات پژوهش باید مطرح شوند.
- روش پژوهش:** در این بخش باید موارد زیر آورده شوند:
  - نمونه‌های پژوهش
  - روش اجرای پژوهش
  - روش‌های آزمایشگاهی
  - تحلیل آماری
- نتایج:** داده‌های اصلی باید به شکل نمودار و یا شکل و داده‌های فرعی به شکل جدول گزارش شوند. از تفسیر نتایج و تکرار آن‌ها به شکل‌های مختلف بپرهیزید.

- **بحث و نتیجه‌گیری:** یافته‌های پژوهش را ارائه دهید، آن‌ها را با پیشینه مقایسه کنید و یافته‌ها را توجیه کنید. محدودیت‌ها را ارائه دهید و در انتها نتیجه‌گیری را ارائه دهید.
- **تشکر و قدردانی:** در این بخش از افرادی که در پژوهش کمک کردند تشکر کنید و هر گونه حمایت مالی یا تضاد منافع را بیان نمایید.
- **اظهارنامه‌ها:** همه مقالات باید بخش‌های زیر را تحت عنوان "اظهارنامه‌ها" ارائه دهند. اگر هر کدام از بخش‌های زیر با مقاله شما مرتبط نیستند، عنوان آن بخش را بیاورید و در زیر آن بنویسید با مقاله مرتبط نیست.
  - حمایت مالی (اطلاعاتی که توضیح می‌دهند آیا پژوهش حمایت مالی دریافت نموده و توسط چه کسی حمایت شده را ارائه دهید).
  - تضاد منافع (تمامی موارد تضاد منافع را مطرح نمایید و اگر تضاد منافع وجود ندارد همین را بنویسید).
  - مشارکت نویسندگان
  - تأییدیه‌های اخلاقی

## ۳.۲ منابع

- از سیستم ونکوور و نرم افزار اندنوت برای منابع استفاده نمایید.
- شماره‌ها را به ترتیب استفاده در متن داخل پرانتز شماره‌گذاری نمایید و در انتهای مقاله هم همه را به ترتیب ارائه دهید.
- تعداد منابع نباید بیشتر از ۴۰ منبع باشد.
- منابع فارسی باید به زبان انگلیسی نوشته شوند و در انتهای آن‌ها در داخل کروشه نوشته شود [In Persian].
- پایان نامه‌ها، رساله‌ها و چکیده‌های ارائه شده در کنفرانس را به‌عنوان منبع استفاده نکنید.
- در انتهای هر منبع DOI آن آورده شود.

## مثال‌ها:

### مقاله پژوهشی:

1. Carbone S, Del Buono MG, Ozemek C, Lavie CJ. Obesity, risk of diabetes and role of physical activity, exercise training and cardiorespiratory fitness. *Progress in cardiovascular diseases*. 2019; 62(4): 327-333. Doi: 10.1016/j.pcad.2019.08.004.
2. 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. Doi: 10.52547/JOEPPA.14.1.1 [In Persian]

### فصل کتاب

1. Huff D and Black TL. *Comprehensive statistics*. In: Miller C and Smith H (eds) *How to lie with statistics*. 4th ed. London: Penguin, 1991, pp.51–55.

### کتاب

1. Baechle TR. *Essentials of Strength Training and Conditioning*. Champaign, IL: Human Kinetics, 2000, pp. 393-423.

## ۴.۲ جدول‌ها و نمودارها

- در داخل متن به شماره جدول یا شکل/نمودار ارجاع داده شود و آن‌ها را در متن هر جایی ارجاع خورده‌اند قرار دهید.
- کلمات مخفف داخل جدول‌ها، در زیر جدول تعریف شوند.
- شکل‌ها/نمودارها به صورت عکس نباشند. نمودارها با استفاده از نرم افزار اکسل، به رنگ سیاه و سفید، بدون کادر اطراف و خطوط افقی اضافی طراحی شوند.
- جدول‌ها با نرم افزار word بدون رنگ و خطوط عمودی و افقی تهیه شوند.
- شکل‌ها در قالب JPG یا GIF طراحی و ارائه شوند.

### ۳. سیاست‌های نشر

#### ۳.۱ سیاست داوری

در پروسه ارسال مقاله از شما خواسته می‌شود که نام دو داور را اعلام نمائید که در صورت لزوم و تشخیص سردبیر از آن‌ها برای داوری مقاله استفاده شود. مقالات ارسال شده توسط ۲ یا ۳ داور داوری خواهند شد و نظرات داوران برای نویسنده مسئول ارسال می‌شود. اصلاحات پیشنهادی داوران باید در متن مقاله اعمال شوند و اصلاحات هر دو داور در متن با دو رنگ متفاوت (زرد و طوسی) مشخص (هایلایت) شوند. علاوه بر متن اصلاح شده باید فایل جداگانه‌ای (فایل word) حاوی پاسخ به نظرات داوران و با عنوان پاسخ داوری ارسال نمود. در این فایل باید نظرات داوران جداگانه آورده شوند و زیر هر نظر اقدام انجام شده نویسنده یا پاسخ به سوال آورده شود.

#### ۳.۲ حقوق تألیف / مؤلفین

مقاله باید وقتی برای نشریه ارسال شود که همه نویسندگان نسبت به این کار رضایت داشته باشند. باید بررسی و دقت شود که در مقاله ارسال شده اسامی تمامی افرادی که در کار پژوهشی نقش داشته‌اند، بیان شوند. نویسندگان باید مشارکت کافی و لازم در ایده پردازی و طراحی کار پژوهشی، جمع آوری یا تحلیل داده‌ها، نوشتن یا ویرایش مقاله داشته باشند و متن مقاله را برای ارسال تأیید نموده باشند.

#### ۳.۳ نامه پوششی (Cover letter)

باید همراه مقاله یک نامه پوششی به‌عنوان یک فایل جداگانه ارسال شود. در نامه باید مقاله‌هایی که از این کار پژوهشی به هر شکلی منتشر شده‌اند یا در دست بررسی در نشریات دیگر هستند ذکر شوند. همچنین در نامه باید قید شود که تمامی نویسندگان مقاله را مطالعه و برای ارسال تأیید نموده‌اند. به‌علاوه شما به‌عنوان نویسنده مسئول باید تأیید نمائید که کار پژوهشی یک کار اولیه است، شما اجازه برای ارسال آن را دارید و مقاله‌ای که سابمیت نمودید را قبلاً جایی منتشر ننموده‌اید.

#### ۳.۴ مسائل اخلاقی پژوهش

پژوهش‌هایی که روی نمونه‌های انسانی انجام می‌شوند، باید مطابق با بیانیه هلسینکی انجام شوند. تمامی پژوهش‌هایی که روی نمونه‌های حیوانی و انسانی انجام می‌شوند، علاوه بر ارائه کد اخلاق در بخش روش پژوهش مقاله باید اسم کامل مؤسسه‌ای که کد اخلاق توسط کمیته اخلاق در پژوهش آن صادر شده، بیان شود.

#### ۳.۵ سیاست‌های انتشار

##### ۳.۵.۱ تقلب علمی

نشریه موارد مربوط به تقلب، قوانین انتشار و نقض قانون را جدی می‌گیرد. ما حقوق نویسندگان را رعایت می‌نمائیم و همیشه ادعاهای تقلب یا سوءاستفاده از مقالات منتشر شده را بررسی می‌نمائیم. مقالات ارسال شده توسط نرم افزارهای تخصصی ارزیابی می‌شوند.

##### ۳.۵.۲ انتشار قبلی

اگر هر بخشی از کار پژوهشی قبلاً منتشر شده باشد، مقاله معمولاً در نشریه JSEP قابل پذیرش نخواهد بود.

#### ۴. ارسال مقاله

نشریه JSEP در بستر سیناوب قرار دارد و از سیستم ارسال آنلاین از طریق سامانه نشریه و سیستم داوری استفاده می‌نماید. برای ارسال مقاله وارد سایت <https://joeppea.sbu.ac.ir/> شوید و پس از ثبت نام و ورود به سامانه مقاله خود را به شکل آنلاین ارسال نمائید.

#### ۴.۱ مدارک مورد نیاز برای ارسال

- شما باید مطمئن شوید که فایل‌های زیر را برای نشریه ارسال می‌نمائید:
- صفحه عنوان شامل عنوان‌ها (فارسی و انگلیسی)، اسامی و آدرس دانشگاهی نویسندگان، عنوان‌های کوتاه (فارسی و انگلیسی) و اطلاعات نویسنده مسئول.
- متن مقاله شامل عنوان‌ها (فارسی و انگلیسی)، چکیده‌ها (فارسی و انگلیسی) و متن اصلی (مقدمه، روش پژوهش، نتایج، بحث و نتیجه گیری و منابع).

- نامه پوششی

#### ۲.۴ اطلاعاتی مورد نیاز برای ارسال مقاله

- از شما خواسته می‌شود که اسامی و آدرس دانشگاهی و اطلاعات تماس همه نویسندگان مقاله را از طریق سامانه ثبت نمائید و نویسنده مسئول را مشخص نمائید. این اطلاعات باید دقیقا مطابق با آنچه که در صفحه عنوان مقاله ارائه شده است باشد.
- از همه نویسندگان خواسته می‌شود که کد ORCID را به هنگام ثبت نام در سامانه نشریه وارد نمایند و همچنین به هنگام ارسال مقاله در بخش ثبت نویسندگان این کد باید برای تک تک نویسندگان وارد شود. اگر شما کد ارکید را ندارید می‌توانید کد خود را از سامانه <https://orcid.org/> دریافت نمائید.

#### ۳.۴ هزینه‌های بررسی و چاپ مقاله

هزینه ارسال اولیه مقاله جهت فرآیند داوری برای مقاله عادی ۲۰۰ هزار تومان و برای مقاله داوری سریع ۴۰۰ هزار تومان می‌باشد که پس از تأیید اولیه مقاله باید پرداخت شود. در صورت پذیرفته شدن مقاله هزینه چاپ برای هر دو نوع مقالات عادی و سریع ۲۰۰ هزار تومان می‌باشد که باید بعد از پذیرش اولیه و قبل از صدور پذیرش نهایی پرداخت شود. توجه داشته باشید که ارسال مقاله و پرداخت هزینه اولیه داوری پذیرش مقاله را تضمین نمی‌نماید.

#### ۵. موارد مربوط به پذیرش و انتشار

##### ۵.۱ تولید مقاله

تمامی مقالات پذیرفته شده تحت ویراستاری ادبی و فنی قرار می‌گیرند که توسط تیم ویراستاری نشریه انجام می‌شود. تمامی نویسندگان باید اصلاحات تیم ویراستاری را در مقاله اعمال نمایند و سریعا ارسال نمایند. پذیرش نهایی بعد از این مرحله صادر می‌شود. بعد از تهیه فایل نهایی مقاله توسط صفحه آرا فایل pdf مقاله برای نویسنده مسئول جهت تأیید نهایی ارسال می‌شود که در صورت تأیید باید سریعا برای نشریه ارسال شود. در این مرحله نویسنده باید مقاله را با دقت چک نماید و تأیید نماید که اسامی، ترتیب آن‌ها و اطلاعات نویسندگان صحیح می‌باشد. توجه داشته باشید که در این مرحله تغییرات جدی در اسامی و ترتیب آن‌ها داده نمی‌شود و در موارد استثنایی باید فرم مربوطه تکمیل و توسط همه نویسندگان امضا و تأیید شود.

##### ۵.۲ انتشار آنلاین اولیه مقاله

بعد از دریافت ویراست نهایی مقاله به صورت آنلاین منتشر می‌شود. این مسئله به کوتاه نمودن طول زمان ارسال تا انتشار کمک می‌نماید و همچنین اجازه می‌دهد تا مقاله قبل از اختصاص یافتن به یک شماره نشریه در اختیار محققان قرار گیرد.

#### ۶. اطلاعات بیشتر

هرگونه مکاتبات، سوال یا تقاضاهای بعدی در خصوص مقاله ارسال شده باید از طریق ایمیل نشریه ([jsepsbu@gmail.com](mailto:jsepsbu@gmail.com)) صورت گیرد و از تماس تلفنی به کارکنان نشریه خودداری گردد.

## فهرست مقالات

- تأثیر دو نوع تمرین تناوبی بر رابطه بین آمادگی قلبی-عروقی و نشانگرهای زیستی آتروژنیک با فشارخون در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق  
مریم نظری، وازگن میناسیان، سیلوا هوسپیان ..... ۱۰-۱
- اثر تمرینات تناوبی شدید بر سطوح فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی بافت چربی و شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت نوع دو  
آیلین جعفرزاده، نجمه رضائیان ..... ۱۹-۱۱
- اعتبارسنجی معادلات فاکس و تاناکا در برآورد ضربان قلب بیشینه کودکان و نوجوانان ایرانی: ارزیابی به روش تحلیل گازهای تنفسی در آزمون ورزشی وامانده‌ساز  
رضا کمیجانی، مجید جلیلی، فرزاد ناظم ..... ۳۰-۲۰
- پاسخ‌های سطوح پلاسمایی آیریزین، فولیستاتین و شاخص مقاومت انسولینی به دو نوع تمرین تناوبی با شدت بالا در مردان دارای اضافه‌وزن  
داور رضایی‌منش ..... ۴۰-۳۱
- تأثیر تمرینات توانبخشی ریوی بر عملکرد ریوی، اکسیژن شریانی، استرس، افسردگی و کیفیت زندگی بیماران پساکرونا زهرا جلیلی، حمید معرفتی، اصغر کاظم‌زاده، امیرحسین حقیقی ..... ۵۱-۴۱
- تأثیر مداخله همزمان تمرین هوازی و مکمل‌دهی بربرین بر بیان ژن AMPK و GLUT4 در عضله چهارسر ران موش‌های صحرایی نر دیابتی  
محبوبه زعفرانی آرانی، جواد رضانی، سعید نقیبی ..... ۶۳-۵۲
- بررسی کیفیت خواب و عملکرد شناختی متعاقب تمرین ترکیبی هوازی-شناختی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس  
سارا فرج‌نیا، حمید رجبی، مهران غفاری، ناهید بلادی مقدم، رعنا فیاض میلانی ..... ۷۶-۶۴
- تأثیر تمرین‌های تناوبی شدید بر بیان ژن RET و GDNF در بافت هیپوکامپ موش‌های صحرایی پارکینسونی‌شده با رزپین  
سحر عبداللهی، مهرزاد مقدسی، محمدامین عدالت‌منش، سارا حجتی ..... ۸۵-۷۷
- تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی بر ترمبوسپوندین-۱ و عامل شبه فولستاتین-۱ بافت قلبی در موش‌های نر چاق  
ندا قاسمی، مانیا روزببانی، حسین شیروانی ..... ۹۴-۶۹
- تأثیر دوازده هفته تمرینات شطرنج در شرایط تنگی زمان بر برخی شاخص‌های الکتروانسفالوگرافی و مهارتی در شطرنج‌بازان  
وحید ساری صراف، جواد وکیلی، سید محمود طباطبائی، اصغر گلی‌زاده ..... ۱۰۸-۹۵



Original Article

## The effects of two types of interval training on the association between cardiovascular fitness and atherogenic biomarkers with blood pressure in Women with overweight/obesity

Maryam Nazari<sup>1</sup>, Vazgen Minasian<sup>\*1</sup>, Silva Hovsepian<sup>2</sup>

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Isfahan, Isfahan, Iran

2. Metabolic Liver Disease Research Center, Imam Hossien Children's Hospital, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

### Abstract

**Background and Purpose:** Obesity, especially central body obesity, is related to cardiovascular diseases risk factors such as high blood pressure and hyperlipidemia. The aim of the present study was to investigate the relationship between blood pressure and serum levels of salusin- $\beta$ , angiotensin-like protein 3, lipid profile and anthropometric indicators following eight weeks of interval training with different intensities among women with overweight/obesity.

**Materials and Methods:** In this study, 30 inactive women were divided into three groups of 10 including control group (average age, 28.7 years; body mass index,  $30.42 \pm 3.29$  kg/m<sup>2</sup>), moderate-intensity interval training group (average age, 30.2 years; body mass index,  $31.19 \pm 3.75$  kg/m<sup>2</sup>), and high-intensity interval training group (average age, 28.9 years; body mass index,  $30.17 \pm 3.83$  kg/m<sup>2</sup>). The Subjects in training groups performed eight weeks of interval training encompassed pedaling on a stationary bike with different intensities. Blood samples were taken 48 hours before the first training session (baseline values) and 48 hours after the last training session to measure the serum levels of salusin- $\beta$ , angiotensin-like protein 3 by using ELISA method. Factorial ANOVA and Pearson's correlation coefficient tests were used to analyze the data.

**Results:** Data analysis showed a positive and significant relationship ( $P < 0.05$ ) between blood pressure and angiotensin-like protein 3, waist-hip ratio, salusin- $\beta$ , waist circumference and an inverse significant relationship between blood pressure and high density lipoproteins ( $P < 0.05$ ). Factorial analysis of variance showed a significant decrease in the levels of angiotensin-like protein 3, salusin- $\beta$ , triglyceride, weight, waist circumference, waist-stature ratio, body mass index, systolic blood pressure and a significant increase in the levels of high-density lipoproteins following eight weeks of interval training ( $P < 0.05$ ). However, no significant changes were observed for low-density lipoproteins, diastolic blood pressure and waist-hip ratio following interval training.

**Conclusion:** Interval training with sufficient intensity can be effective in increasing obese/overweight individuals' health by improving body composition and reducing some serum proteins related to high blood pressure.

**Keywords:** Exercise, Angiotensin-Like Protein 3, Salusin-Beta, Obesity

**How to cite this article:** Nazari M, Minasian V, Hovsepian S. The effects of two types of interval training on the association between cardiovascular fitness and atherogenic biomarkers with blood pressure in wWomen with overweight/obesity. *J Sport Exerc Physiol.* 2024;16(4):1-10.

\*Corresponding Author's E-mail: v.minasian@spr.ui.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2023.232299.1178>

Received: 09/07/2023

Revised: 30/07/2023

Accepted: 23/09/2023



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## تأثیر دو نوع تمرین تناوبی بر رابطه بین آمادگی قلبی-عروقی و نشانگرهای زیستی آتروژنیک با فشارخون در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق

مریم نظری<sup>۱</sup>، واژگن میناسیان<sup>۱\*</sup>، سیلوا هوسپیان<sup>۲</sup>

۱ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

۲ مرکز پژوهش‌های متابولیک کبد، مرکز آموزشی درمانی کودکان امام حسین (ع)، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** چاقی و به‌ویژه چاقی نواحی مرکزی بدن به عوامل خطرزا در بیماری‌های قلبی-عروقی همچون فشار خون و هایپرلیپیدمی وابسته است. هدف پژوهش حاضر بررسی رابطه فشار خون با سطوح سرمی سالوسین‌بتا، پروتئین شبه‌آنژیوپوپیتین نوع ۳، نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های آنژیوپومتریکی در پی هشت هفته تمرینات تناوبی با شدت‌های متفاوت در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق بود.

**مواد و روش‌ها:** در این تحقیق ۳۰ زن غیرفعال در سه گروه ده‌نفری به شکل هدفمند تقسیم شدند: گروه کنترل (میانگین سنی ۲۸/۷ سال  $kg/m^2$   $30/42 \pm 3/29$ ، شاخص توده بدنی)؛ گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط (میانگین سنی ۳۰/۲ سال  $kg/m^2$   $31/19 \pm 3/75$ ، شاخص توده بدنی) و گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد (میانگین سنی ۲۸/۹ سال  $kg/m^2$   $30/17 \pm 3/83$ ، شاخص توده بدنی). آزمودنی‌های گروه‌های تمرینی، به مدت هشت هفته در تمرینات تناوبی رکاب زدن با شدت‌های متفاوت شرکت داشتند. نمونه‌گیری ۴۸ ساعت پیش از اولین جلسه تمرینی برای اندازه‌گیری مقادیر اولیه و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین به منظور اندازه‌گیری تغییرات صورت گرفت و با روش الیزا مقادیر سرمی سالوسین‌بتا و پروتئین شبه‌آنژیوپوپیتین نوع ۳ تعیین شد. از آزمون‌های تحلیل واریانس عاملی و ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی داده استفاده شد.

**نتایج:** یافته‌های همبستگی بین متغیرها نشان‌دهنده وجود همبستگی مثبت و معناداری میان فشار خون و پروتئین شبه‌آنژیوپوپیتین نوع ۳، دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن، سالوسین‌بتا و همبستگی وارونه و معناداری میان فشار خون و لیپوپروتئین‌های با چگالی بالا بود. پس از هشت هفته تمرین تناوبی، نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس عاملی حاکی از کاهش معنادار سطوح پروتئین شبه‌آنژیوپوپیتین نوع ۳، سالوسین‌بتا، تری‌گلیسیرید، وزن، دور کمر، نسبت دور کمر به قد، شاخص توده بدنی، فشار خون سیستولی و افزایش معنادار سطوح لیپوپروتئین‌های پرچگال در گروه‌های تمرینی است، اما در سطوح سرمی لیپوپروتئین‌های کم‌چگال و مقادیر مربوط به فشار خون دیاستولی و نسبت دور کمر به دور باسن تغییر معناداری متعاقب مداخلات تمرینی مشاهده نشد.

**نتیجه‌گیری:** انجام تمرینات تناوبی که از شدت کافی برخوردار باشند، با بهبود ترکیب بدنی و کاهش برخی پروتئین‌های سرمی مرتبط با فشار خون می‌تواند در بهبود سطح سلامت افراد مؤثر باشد.

**واژه‌های کلیدی:** فعالیت ورزشی، پروتئین شبه‌آنژیوپوپیتین نوع ۳، سالوسین‌بتا، چاقی

**نحوه استناد به این مقاله:** نظری م، میناسیان و، سیلوا هوسپیان س. تأثیر دو نوع تمرین تناوبی بر رابطه بین آمادگی قلبی-عروقی و نشانگرهای زیستی آتروژنیک با فشارخون در زنان دارای اضافه‌وزن و چاق. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛ ۱۶(۴): ۱-۱۰.

## مقدمه

چاقی نوعی اختلال فراگیر است که در اثر ژنوتایپ (Genotype) و عوامل محیطی ایجاد می‌شود. بسیاری از پژوهش‌ها بیانگر تأثیرات منفی چاقی بر سلامت افراد و وجود همبستگی مثبت میان چاقی با فشار خون بالا، چربی خون و مقاومت به انسولین است (۱). همبستگی بین چاقی و فشار خون بالا هم در بزرگسالی و هم در کودکان کاملاً اثبات شده است و خطر فشار خون در افراد مبتلا به چاقی شکمی و قسمت فوقانی بدن بیشتر است (۲). چندین سازوکار به هم پیوسته بروز فشار خون بالا در چاقی را تقویت می‌کند که اغلب موجب آسیب اندام‌های دیگر همچون کلیه‌ها، چشم‌ها، قلب و شریان‌ها می‌شود (۳).

تحقیقات زیادی همبستگی نزدیک میان چربی خون و فشار خون بالا را گزارش کرده‌اند. برای نمونه نتایج تحقیقی نشان داد که در افراد مبتلا به پرفشارخونی، سطوح تری‌گلیسیریدها و LDL بالاتر و HDL پایین‌تر از حد افراد با فشار خون طبیعی بود (۴). اوسوجی و همکاران (۲۰۱۲) نیز اظهار کردند که سطوح تری‌گلیسیرید و LDL به‌طور معمول در افراد مبتلا به پرفشارخونی نسبت به افراد طبیعی بالاتر است (۵). به‌تازگی خانواده‌ای از پروتئین‌ها با ساختاری شبیه به عامل تنظیم‌کننده آنژیوتنژین یعنی آنژیوپوئین شناخته شده است که این خانواده پروتئینی، پروتئین‌های مشابه آنژیوپوئین (Angiopietin-like Proteins (ANGPTLs) نامگذاری شده‌اند و شامل هشت نوع پروتئین (ANGPTL 1-8) هستند (۶). در این میان ANGPTL<sub>3,4,8</sub> با تنظیم فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (Lipoprotein Lipase (LPL)) در سوخت‌وساز لیپوپروتئین‌های گردش خون، نقش کلیدی دارند و با افزایش محتوای چربی پلاسما همبسته‌اند (۷). نقش ANGPTL3 در سوخت‌وساز چربی‌ها برای اولین بار توسط کویچی و همکاران (۲۰۰۲) بررسی شد. آنها نشان دادند که ANGPTL3 به‌عنوان یک مهارکننده قوی LPL موجب کاهش کاتابولیسم چربی‌ها و لیپوپروتئین‌ها می‌شود (۸). برخی پژوهش‌های تجربی نیز نشان داده‌اند که ANGPTL3 دارای ویژگی‌های آتروژنیک (Atherogenic) است و کاهش بیان این پروتئین همراه با کاهش لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید، آترواسکلروز را سرکوب می‌کند (۹). اگرچه نقش ANGPTL3 در افراد مبتلا به فشار خون بالا هنوز مشخص نیست (۷)، با ایجاد دیس لیپیدمی می‌تواند به‌عنوان یک عامل خطرزا برای ایجاد فشار خون بالا عمل کند. فشار خون از طریق عوامل زیادی مانند دستگاه عصبی سمپاتیک، حجم پلاسما، دستگاه رنین آنژیوتنسین (Renin-angiotensin) و ساختار عروقی تنظیم و تعیین می‌شود (۱۰). سالوسین بتا (Salusin  $\beta$ ) یک پپتید فعال زیستی چندمنظوره است که به‌عنوان یک نشانگر

زیستی مناسب برای فشار خون و بیماری‌های قلبی-عروقی در نظر گرفته می‌شود (۱۱). این پپتید ۲۰ اسید آمینه‌ای از قوی‌ترین عوامل افزایش‌دهنده فشار خون است که تأثیر آن به‌طور مستقیم بر روی عروق خونی نیست. سالوسین بتا ترشح وازوپرسیین و اکسی‌توسین از هیپوفیز پسین را تحریک می‌کند و با افزایش وازوپرسیین می‌تواند موجب افزایش فشارخون شود (۱۲). همچنین سالوسین بتا پاسخ‌های التهابی در سلول‌های اندوتلیال را تسریع می‌کند (۱۱) و با BMI، فشار خون سیستولیک و فشار خون دیاستولیک همبستگی مثبت دارد (۱۳). در تحقیقات آزمایشگاهی روی موش‌های مبتلا به فشار خون بالا نیز افزایش فعالیت عصب سمپاتیک کلیه و افزایش فشار خون در اثر سالوسین بتا گزارش شده است (۱۴).

دستورالعمل‌های کنونی کاهش وزن و تغییر سبک زندگی مانند انجام فعالیت، مدیریت استرس، مصرف سبزی‌ها و غلات و محدودیت در مصرف نمک، چربی‌های اشباع‌نشده و کم‌کلسترول را به افراد مبتلا به فشار خون بالا توصیه می‌کند (۱). در سال‌های گذشته بیشتر پژوهش‌های انجام‌گرفته در زمینه اثرپذیری شاخص‌های همودینامیکی از فعالیت‌های جسمانی بیشتر به تمرینات هوازی و مقاومتی اختصاص دارد (۱۵)، اما با وجود ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیکی شایان توجه در اثر تمرینات تناوبی و صرف زمان کمتر در این نوع تمرینات نسبت به شیوه‌های سنتی تمرین (۱۶)، کمتر به بررسی تمرینات تناوبی به‌ویژه مقایسه شدت‌های متفاوت تمرینی درباره فشار خون پرداخته شده است. از سوی دیگر، درباره ارتباط سالوسین بتا و ANGPTL3 با فشار خون در حوزه ورزش تحقیقات زیادی صورت نگرفته است و یافته‌های علمی موجود بسیار اندک است. بنابراین هدف پژوهش حاضر بررسی همبستگی سطوح سرمی ANGPTL3، سالوسین بتا، نیمرخ لیپیدی و شاخص‌های آنترپومتری با فشار خون سیستولی و دیاستولی در پی هشت هفته تمرین تناوبی با شدت‌های متفاوت در زنان دارای اضافه وزن و چاق بود.

## روش پژوهش

**نمونه‌های پژوهش:** پژوهش نیمه‌تجربی حاضر به شکل پیش‌آزمون-پس‌آزمون اجرا شد و روش نمونه‌گیری غیرتصادفی و در دسترس بود. معیارهای ورود به پژوهش شامل دامنه سنی ۲۵-۳۵ سال، داشتن شاخص توده بدنی  $25/0 - 35$   $\text{kg/m}^2$ ، مصرف نکردن دخانیات، نداشتن هرگونه بیماری که روی نتایج پژوهش اثرگذار باشد و شرکت نکردن در فعالیت بدنی منظم در دو سال گذشته بود. همچنین غیبت در جلسات تمرینی بیش از

تعیین نسبت دور کمر به دور باسن (Waist-hip (WHR) ratio) و نسبت دور کمر به قد (Waist-stature ratio (WSR)) مقادیر WC به ترتیب تقسیم بر HC و قد افراد شد و تمامی اندازه‌گیری‌های مربوطه به سانتی‌متر انجام گرفت. اندازه‌گیری متغیرهای ترکیب بدنی ۴۸ ساعت پس از پایان هشت هفته تمرین مجدداً تکرار شد.

فشار خون هر فرد از بازوی سمت راست در حالت نشسته با استفاده از فشارسنج استاندارد اندازه‌گیری شد. آزمودنی‌ها پیش از اندازه‌گیری حداقل ده دقیقه در حالت نشسته استراحت کردند و بازوی خود را در سطح قلب نگه‌داشتند. مصرف نوشیدنی‌های محرک مانند چای و قهوه در مدت ۳۰ دقیقه پیش از اندازه‌گیری فشار خون مجاز نبود. فشار خون هر آزمودنی سه مرتبه با فاصله دو دقیقه اندازه‌گیری و میانگین سه مرتبه اندازه‌گیری به‌عنوان مقدار نهایی ثبت شد.

**روش‌های آزمایشگاهی:** مقادیر پایه و نهایی تری‌گلیسیرید، HDL، LDL، ANGPTL3، سالوسین‌بتا با استفاده از نمونه‌گیری خون ورید بازویی به مقدار سه میلی‌لیتر در حالت نشسته و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی اندازه‌گیری شد. برای به حداقل رساندن اثر رژیم غذایی بر سطوح عوامل مورد اندازه‌گیری، همه آزمودنی‌ها روز پیش از خون‌گیری از یک برنامه غذایی کم‌ویس مشابیه پیروی کردند. بنابراین از آزمودنی‌ها خواسته شد که در روز پیش از آزمایش مواد غذایی سرخ‌شده در روغن، گوشت قرمز و تخم‌مرغ به‌علت وجود کلسترول و چربی بالا، مصرف نکنند، از مصرف هرگونه ماده انرژی‌زا و نوشیدنی‌های الکلی بپرهیزند و در وعده‌های خود بیشتر سبزی‌ها، کربوهیدرات‌ها و مواد پروتئینی سالم مصرف کنند. سنجش غلظت سرمی ANGPTL3 و سالوسین‌بتا به روش الایزا و با استفاده از کیت‌های انسانی، ساخت شرکت استیبوفارم (Eastbiopharm) چین انجام شد.

**تحلیل آماری:** داده‌ها با آماره‌های میانگین و انحراف معیار محاسبه و توزیع طبیعی آن‌ها با آزمون شاپیروویلیک بررسی شد. آزمون ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی همبستگی بین سالوسین‌بتا، ANGPTL3، تری‌گلیسیرید، HDL، LDL و شاخص‌های آنتروپومتریک با فشار خون سیستولی و دیاستولی به‌کار گرفته شد. آزمون تحلیل واریانس عاملی بین‌گروهی-درون‌گروهی برای بررسی تغییرات بین‌گروهی و درون‌گروهی و مقایسه تغییرات در متغیرهای مورد اندازه‌گیری استفاده شد. برای توصیف و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS 21 در سطح معناداری  $p\text{-value} \leq 0.05$  استفاده شد.

سه مرتبه و بروز آسیب‌های بدنی یا بیماری به‌عنوان معیارهای خروج از پژوهش در نظر گرفته شدند. پیش از اجرای دوره تمرینی پرسشنامه مربوط به سلامت و برگه رضایت‌نامه توسط همه آزمودنی‌ها تکمیل و امضا شد. این پژوهش با مجوز کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه به شماره IR.U.I.REC.1396.059 اجرا شده است.

**روش اجرای پژوهش:** از میان داوطلبان واجد شرایط، نمونه‌های تحقیق حاضر به شکل هدفمند انتخاب شدند و سپس با توجه به مقادیر BMI و ظرفیت قلبی تنفسی به‌طور مساوی در سه گروه تمرین تناوبی شدید (High Intensity Interval Training (HIIT))، تمرین تناوبی با شدت متوسط (Moderate Intensity Interval Training (MIIT)) و گروه کنترل همگن‌سازی و تقسیم شدند. هدف از مقایسه دو برنامه تمرینی MIIT و HIIT در گروه‌ها، بررسی شدت تمرینی مؤثرتر در عوامل مورد اندازه‌گیری بود. برنامه تمرینی به‌صورت سه جلسه در هفته، صبح‌ها ساعت ۹ تا ۱۱ به مدت هشت هفته اجرا شد. برای اجرای تمرین از دوچرخه‌های ثابت ساخت کمپانی اسپرتک (Sportec) چین با قابلیت تنظیم مقاومت و نمایش میزان سرعت، مسافت و ضربان قلب استفاده شد. جلسات تمرینی شامل رکاب‌زنی در نوبت‌های دودقیقه‌ای (۳۰ ثانیه رکاب‌زنی و ۳۰ ثانیه استراحت) بود و بین نوبت‌های تمرینی، سه دقیقه استراحت فعال در نظر گرفته شد. از شمارش ضربان قلب برای کنترل شدت تمرینی استفاده شد و اندازه‌گیری ضربان قلب با ضربان‌سنج مچی بیورر (Beurer) آلمان انجام گرفت. خلاصه روش‌های ورزشی MIIT و HIIT در جدول ۱ ارائه شده است. متغیرهای پژوهش در دو نوبت پیش و پس از مداخله تمرینی اندازه‌گیری شد. برای تعیین اکسیژن مصرفی بیشینه از آزمون چرخ کارسنج آستراند (۱۷) و برای تعیین ضربان قلب بیشینه از معادله (سن-۲۲۰) استفاده شد. همچنین برای سنجش درصد چربی بدن از روش اندازه‌گیری چین پوستی با کالیپر در سه ناحیه سه‌سر بازویی، فوق‌خاصره و بخش میانی ران استفاده شد و با به‌کارگیری معادله جکسون و همکاران محاسبات مربوطه انجام گرفت (۱۸).

برای اندازه‌گیری وزن آزمودنی‌ها از ترازوی دیجیتالی سکا (Seca)، ساخت آلمان با دقت ۱۰۰ گرم استفاده شد و آزمودنی‌ها بدون کفش و با حداقل لباس وزن‌کشی شدند. برای اندازه‌گیری قد و دور کمر (Waist (WC) Circumference) و دور باسن (Hip Circumference (HC)) از متر نواری غیرکشسان استفاده شد. WC در نقطه میانی بین پایین دنده‌ها و بالای استیغ ایلیاک (Iliac Crest) اندازه‌گیری شد و برای HC نیز برجسته‌ترین قسمت باسن در نظر گرفته شد. از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر قد (متر<sup>۲</sup>) آزمودنی‌ها مقادیر BMI محاسبه شد. به‌منظور

## نتایج

HDL در گروه‌های تمرینی است، اما در سطوح سرمی LDL و مقادیر مربوط به WHR و فشار خون دیاستولی تغییر معناداری متعاقب مداخلات تمرینی مشاهده نشد (جدول ۲ و ۳).

نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون نیز میان فشار خون سیستولی و سطوح سرمی ANGPTL3، WC در گروه‌های تمرینی همبستگی مثبت و معناداری نشان داد. همچنین بین فشار خون سیستولی و دیاستولی با سطوح سالوسین بتا و WHR همبستگی مثبت و معنادار و بین فشار خون سیستولی و دیاستولی با سطوح HDL همبستگی وارونه و معناداری دیده شد (جدول ۴).

مقادیر میانگین و انحراف معیار ANGPTL3، سالوسین بتا، تری‌گلیسیرید، HDL، LDL، فشار خون سیستولیک، فشار خون دیاستول، وزن، WC، HC، WHR، WSR و BMI مربوط به مراحل پیش‌آزمون و پس‌آزمون در گروه‌های کنترل، MIIT و HIIT و درصد تغییرات آن‌ها متعاقب مداخلات تمرینی در جدول ۲ و ۳ ارائه شده است.

نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس عاملی بین‌گروهی-درون‌گروهی حاکی از کاهش معنادار سطوح ANGPTL3، سالوسین بتا، تری‌گلیسیرید، وزن، WC، WSR، BMI، فشار خون سیستولی و افزایش معنادار سطوح

جدول ۱. خلاصه روش تمرینی گروه‌های تمرین تناوبی با شدت متوسط و زیاد

متغیرها	هفته‌های اول و دوم	هفته‌های سوم و چهارم	هفته‌های پنجم و ششم	هفته‌های هفتم و هشتم
شدت تمرین در وهله‌های ۳۰ ثانیه‌ای (درصد ضربان قلب بیشینه)	گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط : ۷۵-۸۰ گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد: ۹۰-۹۵			
تعداد نوبت‌ها تمرین در هر جلسه	۴	۵	۶	۷
مدت تمرین در هر نوبت (دقیقه)	۲	۲	۲	۲
نحوه کنترل شدت در هر نوبت	-رکاب‌زنی سریع (ثانیه ۲×۳۰) - استراحت (ثانیه ۲×۳۰)	- رکاب زنی سریع (ثانیه ۲×۳۰) - استراحت (ثانیه ۲×۳۰)	- رکاب‌زنی سریع (ثانیه ۲×۳۰) - استراحت (ثانیه ۲×۳۰)	- رکاب‌زنی سریع (ثانیه ۲×۳۰) - استراحت (ثانیه ۲×۳۰)
روش تمرین	رکاب‌زنی	رکاب‌زنی	رکاب‌زنی	رکاب‌زنی
شدت استراحت فعال بین نوبت‌ها (درصد ضربان قلب بیشینه)	۵۰	۵۰	۵۰	۵۰
مدت استراحت بین نوبت‌ها (دقیقه)	۳	۳	۳	۳
تعداد دوره‌های استراحت	۳	۴	۵	۶
روش استراحت بین نوبت‌ها	رکاب‌زنی آرام	رکاب‌زنی آرام	رکاب‌زنی آرام	رکاب‌زنی آرام
گرم کردن	۱۰ دقیقه رکاب زنی با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه پنج دقیقه حرکات کششی پویا			
سرد کردن	پنج دقیقه حرکات کششی ایستا			
کل زمان تمرین در هر جلسه (دقیقه)	۴۰-۳۵	۴۵-۴۰	۵۰-۴۵	۵۵-۵۰

جدول ۲. میانگین  $\pm$  انحراف معیار و درصد تغییرات متغیرهای فیزیولوژیکی اندازه‌گیری شده در پیش و پس‌آزمون و نتایج مربوط به تحلیل آماری داده

متغیرهای مورد اندازه‌گیری	مراحل	گروه کنترل	گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط	گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد	نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی	
					بین‌گروهی	درون‌گروهی
					P-value	F
فشار خون سیستول (میلی‌متر جیوه)	پیش‌آزمون	۱۲۳/۴۰ $\pm$ ۴/۶۴	۱۲۶/۹۰ $\pm$ ۴/۹۵	۱۲۴/۸۰ $\pm$ ۳/۸۸	۰/۱۶۷	۱۷/۸۶
	پس‌آزمون	۱۲۳/۹۰ $\pm$ ۴/۷۴	۱۲۵/۰۰ $\pm$ ۴/۸۹	۱۲۰/۱۰ $\pm$ ۳/۳۷		
	درصد تغییرات	۰/۴	-۱	-۳		
فشار خون دیاستول (میلی‌متر جیوه)	پیش‌آزمون	۸۲/۱۰ $\pm$ ۲/۸۴	۸۴/۹۰ $\pm$ ۳/۳۴	۸۴/۵۰ $\pm$ ۳/۳۷	۰/۲۰۶	۱/۹۵
	پس‌آزمون	۸۲/۲۰ $\pm$ ۴/۰۹	۸۴/۵۰ $\pm$ ۳/۲۰	۸۳/۵۰ $\pm$ ۳/۴۷		
	درصد تغییرات	۰/۱	-۰/۴	-۱		
دور کمر (سانتی‌متر)	پیش‌آزمون	۹۸/۷۰ $\pm$ ۲/۲۲	۱۰۰/۰۰ $\pm$ ۳/۲۳	۹۹/۸۰ $\pm$ ۳/۶۴	۰/۹۸۳	۹۲/۱۴
	پس‌آزمون	۹۹/۰۰ $\pm$ ۱/۹۴	۹۵/۰۰ $\pm$ ۴/۰۲	۹۴/۱۵ $\pm$ ۳/۷۷		
	درصد تغییرات	۰/۳	-۵	-۵		
نسبت دور کمر به دور باسن	پیش‌آزمون	۰/۸۹۹ $\pm$ ۰/۰۷	۰/۹۱۲ $\pm$ ۰/۰۵	۰/۹۱۰ $\pm$ ۰/۰۹	۰/۹۶۶	۰/۲۸۹
	پس‌آزمون	۰/۹۰۱ $\pm$ ۰/۰۸	۰/۹۰۶ $\pm$ ۰/۰۵	۰/۹۰۶ $\pm$ ۰/۰۷		
	درصد تغییرات	۰/۲	-۰/۶	-۰/۴		
نسبت دور کمر به قد	پیش‌آزمون	۰/۵۹۷ $\pm$ ۰/۰۱	۰/۶۰۶ $\pm$ ۰/۰۲	۰/۶۰۷ $\pm$ ۰/۰۲	۰/۵۷۴	۸۷/۱۹
	پس‌آزمون	۰/۶۰۱ $\pm$ ۰/۰۱	۰/۵۷۶ $\pm$ ۰/۰۲	۰/۵۷۳ $\pm$ ۰/۰۲		
	درصد تغییرات	۰/۸	-۴	-۵		
شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر <sup>۲</sup> )	پیش‌آزمون	۳۰/۴۲ $\pm$ ۳/۲۹	۳۱/۱۹ $\pm$ ۳/۷۵	۳۰/۱۷ $\pm$ ۳/۸۳	۰/۷۸۳	۵۴/۱۱
	پس‌آزمون	۳۰/۴۲ $\pm$ ۳/۴۶	۳۰/۴۱ $\pm$ ۳/۵۳	۲۹/۱۹ $\pm$ ۳/۹۰		
	درصد تغییرات	۰	-۴	-۳		
وزن (کیلوگرم)	پیش‌آزمون	۸۲/۲۶ $\pm$ ۱۱/۰۷	۸۴/۱۵ $\pm$ ۱۰/۴۸	۸۱/۲۸ $\pm$ ۱۰/۹۴	۰/۸۱۰	۶۹/۰۸
	پس‌آزمون	۸۲/۲۸ $\pm$ ۱۱/۵۳	۸۱/۸۷ $\pm$ ۱۰/۳۱	۷۸/۶۳ $\pm$ ۱۱/۲۲		
	درصد تغییرات	۰/۰۲	-۲	-۳		
چربی بدن (درصد)	پیش‌آزمون	۲۵/۶۶ $\pm$ ۳/۶۶	۳۶/۱۹ $\pm$ ۳/۲۰	۳۶/۵۸ $\pm$ ۲/۱۶	۰/۹۸۱	۸۱/۲۱
	پس‌آزمون	۲۵/۷۵ $\pm$ ۳/۷۲	۳۵/۴۸ $\pm$ ۳/۱۶	۳۵/۳۵ $\pm$ ۲/۲۲		
	درصد تغییرات	۰/۲	-۲	-۳		
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر به کیلوگرم در دقیقه)	پیش‌آزمون	۲۹/۹۵ $\pm$ ۲/۴۸	۳۰/۰۱ $\pm$ ۳/۳۳	۲۹/۴۲ $\pm$ ۲/۷۹	۰/۹۶۹	۱۴/۲۰
	پس‌آزمون	۳۰/۰۳ $\pm$ ۲/۸۷	۳۱/۰۸ $\pm$ ۳/۴۵	۳۰/۹۲ $\pm$ ۲/۴۶		
	درصد تغییرات	۰/۲	۲	۵		

\* نشانه معناداری در سطح  $\alpha=۰/۰۵$

جدول ۳. میانگین  $\pm$  انحراف معیار و درصد تغییرات متغیرهای خونی مورد اندازه‌گیری در پیش و پس‌آزمون و نتایج مربوط به تحلیل آماری داده‌ها

نتایج آزمون تحلیل واریانس عاملی				گروه تمرین تناوبی با شدت زیاد	گروه تمرین تناوبی با شدت متوسط	گروه کنترل	مراحل	متغیرهای مورد اندازه‌گیری
درون‌گروهی		بین‌گروهی						
P-value	F	P-value	F					
۰/۰۲۰*	۶/۱۰۷	۰/۱۸۸	۱/۷۷۷	۱۱۱۵/۶۰ $\pm$ ۱۳۱/۱۶	۱۰۷۸/۷۰ $\pm$ ۱۷۷/۱۵	۱۱۷۰/۴۰ $\pm$ ۹۳/۳۷	پیش‌آزمون	سالوسین بتا (پیکوگرم/ میلی لیتر)
				۱۰۸۰/۰۰ $\pm$ ۱۳۱/۰۴	۱۰۴۸/۴۰ $\pm$ ۱۴۲/۲۱	۱۱۶۹/۶۰ $\pm$ ۹۲/۳۶	پس‌آزمون	
				-۳	-۲	۰/۰۸	درصد تغییرات	
۰/۰۰۱*	۲۵/۸۲	۰/۹۳۸	۰/۰۶۴	۹۱۷/۶۰ $\pm$ ۲۱۷/۸۰	۸۵۳/۷۰ $\pm$ ۲۰۸/۳۵	۸۰۱/۳۰ $\pm$ ۲۱۲/۱۱	پیش‌آزمون	پروتئین شبه آنژیوپوتین نوع ۳ (پیکوگرم/ میلی لیتر)
				۷۱۶/۵۰ $\pm$ ۱۸۶/۷۰	۷۱۸/۱۰ $\pm$ ۱۹۰/۳۶	۷۹۵/۸۰ $\pm$ ۲۱۷/۵۲	پس‌آزمون	
				-۲۸	-۱۶	۰/۰۶	درصد تغییرات	
۰/۱۶۱	۲/۰۷۸	۰/۸۶۹	۰/۱۴۲	۹۳/۶۰ $\pm$ ۲۸/۰۱	۹۳/۹۰ $\pm$ ۳۵/۲۷	۸۸/۱۰ $\pm$ ۲۱/۸۴	پیش‌آزمون	لیپوپروتئین‌های کم چگال (میلی گرم/ دسی لیتر)
				۹۲/۵۰ $\pm$ ۲۳/۱۰	۹۴/۲۰ $\pm$ ۲۵/۰۲	۸۸/۸۰ $\pm$ ۲۲/۰۵	پس‌آزمون	
				-۱	۰/۳	۰/۷	درصد تغییرات	
۰/۰۰۳*	۱۱/۰۸	۰/۴۵۱	۰/۸۲۱	۴۳/۹۰ $\pm$ ۱۰/۸۰	۴۳/۲۰ $\pm$ ۱۰/۷۲	۴۰/۸۰ $\pm$ ۱۱/۲۶	پیش‌آزمون	لیپوپروتئین‌های پر چگال (میلی گرم/ دسی لیتر)
				۴۸/۹۰ $\pm$ ۷/۷۸	۴۷/۵۰ $\pm$ ۱۰/۹۵	۴۱/۱۰ $\pm$ ۱۰/۶۶	پس‌آزمون	
				۱۱	۹	۰/۷	درصد تغییرات	
۰/۰۰۱*	۱۹/۹۸	۰/۱۷۹	۱/۸۳	۱۰۹/۱۰ $\pm$ ۱۲/۶۶	۱۲۱/۹۰ $\pm$ ۲۷/۲۴	۱۲۷/۱۰ $\pm$ ۳۵/۶۲	پیش‌آزمون	تری گلیسرید (میلی گرم/ دسی لیتر)
				۹۹/۷۰ $\pm$ ۱۱/۷۵	۱۱۰/۸۰ $\pm$ ۲۴/۴۹	۱۲۶/۲۰ $\pm$ ۳۵/۴۲	پس‌آزمون	
				-۸	-۹	-۰/۷	درصد تغییرات	

\* نشانه معناداری در سطح  $\alpha=0/05$

جدول ۴. نتایج مربوط به ضریب همبستگی بین فشارخون و متغیرهای مورد اندازه‌گیری در دو گروه تمرینی در پیش و پس‌آزمون

متغیرها	فشارخون سیستولی			
	پس‌آزمون		پیش‌آزمون	
	p	r	P	r
سالوسین بتا	۰/۰۵۶	۰/۶۱۸	۰/۰۰۸*	۰/۷۸۰
پروتئین شبه آنژیوپوتین نوع ۳	۰/۰۴۷*	۰/۶۳۸	۰/۰۴۲*	۰/۶۵۱
تری گلیسرید	۰/۱۱۵	۰/۵۳۲	۰/۲۷۹	۰/۳۷۶
لیپوپروتئین‌های پر چگال	۰/۰۴۲	-۰/۶۵۱	۰/۰۷۸	-۰/۵۸۱
لیپوپروتئین‌های کم چگال	۰/۰۶۱	۰/۶۰۳	۰/۲۶۵	۰/۳۹۱
دور کمر	۰/۰۰۰۹*	۰/۷۷۴	۰/۰۰۸*	۰/۷۷۹
وزن	۰/۱۷۵	۰/۴۶۷	۰/۴۹۱	۰/۲۵۹
شاخص توده بدن	۰/۰۹۶	۰/۵۵۰	۰/۲۲۳	۰/۴۲۵
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۰۰۰۷*	۰/۸۰۱	۰/۰۱۱*	۰/۷۶۲
نسبت دور کمر به قد	۰/۱۵۱	۰/۵۲۵	۰/۰۷۴	۰/۵۷۸
درصد چربی بدن	۰/۲۲۵	۰/۴۲۰	۰/۳۹۸	۰/۳۰۱
اکسیژن مصرفی بیشینه	۰/۳۱۹	-۰/۳۵۰	۰/۵۷۶	-۰/۲۰۳
فشارخون دیاستولی				
سالوسین بتا	۰/۰۲۱*	۰/۷۱۵	۰/۰۵۲	۰/۶۲۴
پروتئین شبه آنژیوپوتین نوع ۳	۰/۰۶۹	۰/۵۹۷	۰/۰۸۷	۰/۵۷۵
تری گلیسرید	۰/۱۸۱	۰/۴۷۸	۰/۰۹۷	۰/۵۵۹
لیپوپروتئین‌های پر چگال	۰/۰۴۰*	-۰/۶۶۰	۰/۰۷۶	-۰/۵۸۴
لیپوپروتئین‌های کم چگال	۰/۲۳۵	۰/۴۲۲	۰/۰۸۳	۰/۵۶۸
دور کمر	۰/۲۱۹	۰/۴۳۱	۰/۰۷۲	۰/۵۹۰
وزن	۰/۵۳۲	۰/۲۲۵	۰/۲۹۹	۰/۳۶۸
شاخص توده بدن	۰/۱۷۸	۰/۴۶۵	۰/۰۷۹	۰/۵۸۲
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۰۰۳۵*	۰/۶۷۳	۰/۰۶۱	۰/۶۰۵
نسبت دور کمر به قد	۰/۲۳۲	۰/۴۱۰	۰/۳۳۵	۰/۳۴۰
درصد چربی بدن	۰/۲۸۹	۰/۳۷۱	۰/۱۷۰	۰/۴۷۱
اکسیژن مصرفی بیشینه	۰/۴۳۵	-۰/۲۷۸	۰/۳۳۶	-۰/۳۳۸

\* نشانه همبستگی معنادار بین متغیرهاست. اعداد مثبت و منفی ضریب همبستگی بیرسون (۲) به ترتیب به همبستگی مستقیم و وارونه بین متغیرها اشاره دارد.

## بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تغییرات معناداری در سطوح ANGPTL3 در گروه‌های تمرینی متعاقب مداخلات ورزشی ایجاد شده است و درصد تغییرات دیده شده بیانگر کاهش ۲۸ درصدی در گروه HIIT در مقایسه با کاهش ۱۶ درصدی در گروه MIIT بود. پس از هشت هفته تمرین با کاهش ANGPTL3، سطوح تری‌گلیسیرید کاهش و HDL افزایش معناداری داشت، با این همه، درباره شاخص‌های نیمرخ لیپیدی، درصد تغییرات در گروه‌های تمرینی اختلاف زیادی نداشت، به طوری که درصد تغییرات مشاهده شده در گروه‌های HIIT و MIIT در متغیرهای HDL (۹ و ۱۱ درصد) و تری‌گلیسیرید (۹ و ۸ درصد) بود.

اسمول و همکاران (۲۰۱۵) پس از اجرای یک دوره تمرینات ورزشی تفریحی منظم در مردان، کاهش معناداری را در سطوح سرمی ANGPTL3 مشاهده نکردند (۱۹). با توجه به اجرای تمرینات با شدت پایین در پژوهش اسمول و همکاران، می‌توان تفاوت در شدت تمرینات به کارگرفته را از علل ناهم‌سویی نتایج این پژوهش با تحقیق حاضر دانست، زیرا برخی بررسی‌های آزمایشگاهی نشان می‌دهند که میزان بیان ANGPTLs از راه مسیر پیام‌رسانی پروتئین کیناز فعال شده با AMP تا حدودی کاهش می‌یابد (۲۰). یافته‌های علمی نشان می‌دهند که محتوای AMP آزاد و پیام‌رسانی AMP درون عضلانی در حین ورزش همبستگی مستقیم با شدت تمرین دارد، به طوری که با افزایش شدت فعالیت ورزشی نسبت AMP/ATP افزایش می‌یابد و میزان فعالیت پروتئین AMPK بیشتر می‌شود (۲۱). بنابراین با توجه به ارتباط افزایش شدت فعالیت‌های ورزشی با میزان فعالیت پروتئین AMPK، می‌توان کاهش سطوح ANGPTL3 در پی فعالیت‌های پرشدت را انتظار داشت. درباره نیمرخ لیپیدی نیز به تازگی نتایج تحقیقات فراتحلیل کاهش کلی لیپیدهای خون در افراد چاق در پی تمرینات ورزشی را گزارش کرده‌اند (۲۲). با این همه، برخی پژوهشگران بر این باورند که تمرینات پرشدت همچون HIIT در مقایسه با تمرینات کم‌شدت تأثیر بیشتری بر بهبود نیمرخ لیپیدی افراد دارد (۲۳، ۲۴). در پژوهش حاضر، همسو با کاهش ANGPTL3 سرمی و تغییرات مثبت در نیمرخ لیپیدی، کاهش معناداری در فشار خون سیستولیک در پی تمرینات ورزشی حاصل شد. بیماری فشار خون بالا همبستگی زیادی با سوخت‌وساز غیرطبیعی لیپیدها دارد (۲۵)، به طوری که چاقی و دیس‌لیپیدمی جدا از الگوی غذایی از مهم‌ترین عوامل خطرزا در این بیماری است (۲۶) و در بسیاری از پژوهش‌ها با اشاره به نقش مهم دیس‌لیپیدمی در فشار خون بالا، برای سلول‌های اندوتلیال لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسیرید را سمی و HDL را به عنوان محافظ شناخته‌اند (۱۷). بنابراین

بهبود نیمرخ لیپیدی در آزمودنی‌های این پژوهش تا حدودی می‌تواند علت کاهش فشار خون سیستولیک در آنها باشد. با توجه به درصد تغییرات مشاهده شده (جدول ۳) بین تأثیر دو نوع تمرین MIIT و HIIT بر فشار خون سیستولی تفاوت چشمگیری در دست نیست و با اختلاف کمی درصد کاهش فشار خون سیستولی در گروه HIIT بیشتر است (۳ درصد در مقابل ۱ درصد). درباره فشار خون نیز همچون نیمرخ لیپیدی، نتایج مشابهی گزارش شده است، به طوری که کلارک و همکاران در پژوهش خود تمرینات پرشدت همچون HIIT را در کاهش فشار خون افراد چاق مؤثرتر یافتند (۲۷). نتایج مربوط به همبستگی بین متغیرها نیز بیانگر همبستگی مثبت میان ANGPTL3 سرمی و فشار خون سیستولیک و همچنین همبستگی وارونه میان HDL و فشار خون سیستولی و دیاستولی بود. در پژوهش ابوفرها و همکاران (۲۰۱۸) اگرچه افزایش سطوح سرمی ANGPTL3 در بیماران مبتلا به فشار خون بالا در مقایسه با افراد سالم مشاهده نشد (۷)، کاهش مقادیر سرمی HDL در این بیماران دیده شده است (۲۵). بنابراین با توجه به تأثیر دیس‌لیپیدمی در توسعه بیماری‌های قلبی-عروقی همچون فشار خون بالا (۲۸)، سطوح ANGPTL3 می‌تواند به عنوان یک عامل بالقوه بر میزان فشار خون مؤثر بوده و به این عارضه وابسته باشد.

دیگر نتایج این تحقیق نشان‌دهنده کاهش سطوح سرمی سالوسین‌بتا در گروه‌های تمرینی و وجود همبستگی مثبت میان سالوسین‌بتا و فشار خون سیستولی و دیاستولی بود و با توجه به درصد تغییرات دیده‌شده میزان کاهش سالوسین‌بتا در گروه HIIT اندکی بیشتر بود (۳ درصد در مقابل ۲ درصد). نتایج این تحقیق با نتایج تحقیق پاهو و همکاران (۲۰۲۱) همسو بود. آن‌ها پس از ۱۲ هفته تمرین HIIT در نوجوانان پسر دارای اضافه وزن و چاق کاهش معناداری در سالوسین‌بتا گزارش کردند (۲۹). درباره تأثیر تمرینات ورزشی بر مسیرهای پیام‌رسانی وابسته به بیان سالوسین‌بتا، مطالعات انجام‌گرفته بسیار اندک است. در پژوهشی نشان داده شد که تنظیم بیان سالوسین‌بتا از راه مسیر سیگنالی Gprotein/PKC / MAPK وساطت می‌شود، اما درباره تنظیم دقیق بیان این پروتئین داده‌های دقیقی ارائه نشده است (۳۰) و تشخیص دقیق سازوکارهای سلولی که سالوسین‌بتا می‌تواند با آن بر سلول‌های عروقی تأثیر بگذارد، هنوز به تحقیقات بیشتری نیاز دارد. چاقی به‌ویژه توزیع بیش‌ازحد چربی احشایی با تغییرات متعددی در سطوح هورمونی، التهابی و اندوتلیال همراه است که این تغییرات باعث تحریک افزایش فشار خون می‌شود (۳۱)، به طوری که چاقی به عنوان عامل مستقل می‌تواند موجب بیماری‌های مزمن همچون فشار خون شود



گوناگون یاری کردند، صمیمانه قدردانی و تشکر می‌کنیم.

### حامی / حامیان مالی

این پژوهش برگرفته از رساله دکتری رشته علوم ورزشی، گرایش فیزیولوژی ورزشی است و با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه اصفهان به انجام رسیده است.

### مشارکت نویسندگان

در این پژوهش نویسنده اول به عنوان دانشجوی دکتری، نویسنده دوم به عنوان استاد راهنما و نویسنده سوم به عنوان استاد مشاور مشارکت و همکاری داشته‌اند.

### تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

### منابع

1. Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens Res.* 2010;33(5):386-93.
2. Stabouli S, Kotsis V, Papamichael C, Constantopoulos A, Zakopoulos N. Adolescent obesity is associated with high ambulatory blood pressure and increased carotid intimal-medial thickness. *The Journal of pediatrics.* 2005;147(5):651-6.
3. Cohen JB. Hypertension in obesity and the impact of weight loss. *Curr Cardiol Rep.* 2017;19(10):1-8.
4. Choudhury KN, Mainuddin A, Wahiduzzaman M, Islam SMS. Serum lipid profile and its association with hypertension in Bangladesh. *Vascular health and risk management.* 2014;10:327.
5. Osuji CU, Omejua EG, Onwubuya EL, Ahaneku GI. Serum lipid profile of newly diagnosed hypertensive patients in Nnewi, South-East Nigeria. *Int J Hypertens.* 2012;2012.
6. Kadamatsu T, Tabata M, Oike Y. Angiopoietin-like proteins: emerging targets for treatment of obesity and related metabolic diseases. *The FEBS journal.* 2011;278(4):559-64.
7. Abu-Farha M, Cherian P, Qaddoumi MG, AlKhairi I, Sriraman D, Alanbaei M, et al. Increased plasma and adipose tissue levels of ANGPTL8/Betatrophin and ANGPTL4 in people with hypertension. *Lipids Health Dis.* 2018;17(1):1-9.
8. Koishi R, Ando Y, Ono M, Shimamura M, Yasumo H, Fujiwara T, et al. Angptl3 regulates lipid metabolism in mice. *Nat Genet.* 2002;30(2):151-7.
9. Ando Y, Shimizugawa T, Takeshita S, Ono M, Shimamura M, Koishi R, et al. A decreased expression of angiopoietin-like 3 is protective against atherosclerosis in apoE-deficient mice. *J Lipid Res.* 2003;44(6):1216-23.
10. Guyenet PG. The sympathetic control of blood pressure. *Nature Reviews Neuroscience.* 2006;7(5):335-46.
11. Li H-B, Qin D-N, Cheng K, Su Q, Miao Y-W, Guo J, et al. Central blockade of salusin  $\beta$  attenuates hypertension and hypothalamic inflammation in

(۳۲). درباره شاخص‌های آنتروپومتریک نتایج بیانگر وجود همبستگی مثبت و معنادار بین WC و فشار خون سیستولیک و همچنین، همبستگی مثبت و معنادار بین WHR و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بود. در بسیاری از این شاخص‌ها مانند وزن بدن، BMI، WC، WSR در پی هشت هفته تمرین کاهش معناداری دیده شد، ولی درصد تغییرات مشاهده شده در گروه‌های HIIT و MIIT در شاخص‌های WSR (۴ و ۵ درصد)، BMI (۴ و ۳ درصد) و WC (۰/۵ و ۵ درصد) و درصد چربی بدن (۲ و ۳ درصد) بود و تفاوت معناداری میان دو گروه تمرینی مشاهده نشد. همسو با نتایج پژوهش حاضر، در دیگر پژوهش‌های اخیر نیز بهبود ترکیب بدنی و کاهش وزن در پی تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات پرشدت در افراد دارای اضافه وزن و چاق گزارش شده است (۳۳، ۳۴)، با این همه، تمرینات تناوبی MIIT و HIIT از نظر زمانی می‌تواند برنامه مقرون به‌صرفه‌تری برای کنترل وزن باشد. نایاک و همکاران (۲۰۱۰) نیز وجود همبستگی مثبت میان همه‌گیری فشار خون بالا و افزایش BMI، WC، WHR، WSR را گزارش کردند (۳۵). پژوهش‌های دیگر نیز نشان دادند که افراد دارای چربی شکمی بالا (وزن بیشتر در ناحیه کمر) بیشتر در معرض بیماری‌های قلبی-عروقی همچون فشار خون و کلسترول بالا قرار می‌گیرند (۳۶) و سلامتی افراد نه تنها تحت تأثیر میزان چربی و وزن بدن قرار می‌گیرد، بلکه توزیع چربی نیز اهمیت دارد (۳۷). در این تحقیق محدودیت‌هایی مانند تعداد آزمودنی‌های اندک، عدم کنترل دقیق تغذیه، فعالیت‌های جسمانی خارج از برنامه تمرینی و چرخه قاعدگی آزمودنی‌ها وجود داشت که برای پژوهشگر قابل کنترل دقیق نبود.

با توجه به یافته‌های این پژوهش می‌توان گفت که برخی از پپتیدهای جدید سرمی همچون سالوسین بتا و ANGPTL3 می‌تواند در بروز برخی بیماری‌های قلبی-عروقی همچون فشار خون نقش داشته باشد و انجام تمرینات ورزشی منظم در کاهش سطوح این پروتئین‌ها تأثیرگذار است. بنابراین می‌توان فعالیت‌های ورزشی را به‌عنوان یک شیوه کمک‌درمانی غیردارویی و مؤثر در کنترل و بهبود عارضه فشارخون پیشنهاد کرد. همچنین نزدیکی درصد تغییرات مشاهده شده در اثر دو شدت تمرینی متفاوت در بیشتر متغیرهای اندازه‌گیری شده، نشان می‌دهد که با انجام تمرینات با شدت بالای ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه می‌توان از سودمندی فعالیت‌های ورزشی در بهبود سطح سلامت بهره‌مند شد. بنابراین، انجام تمرینات MIIT و HIIT که نسبت به سایر روش‌های تمرینی همچون تمرینات هوازی از شدت بیشتری برخوردارند، توصیه می‌شود.

### تشکر و قدردانی

از همه شرکت‌کنندگان در این تحقیق که ما را در مراحل

- spontaneously hypertensive rats. *Sci Rep.* 2015;5(1):1-13.
12. Saito T, Dayanithi G, Saito J, Onaka T, Urabe T, Watanabe T, et al. Chronic Osmotic Stimuli Increase Salusin- $\beta$ -Like Immunoreactivity in the Rat Hypothalamo-Neurohypophyseal System: Possible Involvement of Salusin- $\beta$  on  $[Ca^{2+}]_i$  Increase and Neurohypophyseal Hormone Release from the Axon Terminals. *J Neuroendocrinol.* 2008;20(2):207-19.
13. Kołakowska U, Kuroczycka-Saniutycz E, Wasilewska A, Olański W. Is the serum level of salusin- $\beta$  associated with hypertension and atherosclerosis in the pediatric population? *Pediatr Nephrol.* 2015;30(3):523-31.
14. Zhang L-L, Ding L, Zhang F, Gao R, Chen Q, Li Y-H, et al. Salusin- $\beta$  in rostral ventrolateral medulla increases sympathetic outflow and blood pressure via superoxide anions in hypertensive rats. *J Hypertens.* 2014;32(5):1059-67.
15. Ruangthai R, Phoemsapthawee J. Combined exercise training improves blood pressure and antioxidant capacity in elderly individuals with hypertension. *Journal of Exercise Science & Fitness.* 2019;17(2):67-76.
16. Costa EC, Hay JL, Kehler DS, Boreskie KF, Arora RC, Umpierre D, et al. Effects of high-intensity interval training versus moderate-intensity continuous training on blood pressure in adults with pre-to established hypertension: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Sports Med.* 2018;48:2127-42.
17. Ekblom-Bak E, Björkman F, Hellenius ML, Ekblom B. A new submaximal cycle ergometer test for prediction of VO<sub>2</sub>max. *Scand J Med Sci Sports.* 2014;24(2):319-26.
18. Eston R, Reilly T. *Kinanthropometry and exercise physiology laboratory manual: tests, procedures and data: volume two: physiology*: Routledge; 2013.
19. Smol E, Kłapcińska B, Kempa K, Fredyk A, Małcki A. Effects of Regular Recreational Exercise Training on Serum ANGPTL3-Like Protein and Lipid Profile in Young Healthy Adults. *Journal of human kinetics.* 2015;49:109.
20. Uryga AK, Bennett MR. Ageing induced vascular smooth muscle cell senescence in atherosclerosis. *The Journal of physiology.* 2016;594(8):2115-24.
21. Richter EA, Ruderman NB. AMPK and the biochemistry of exercise: implications for human health and disease. *Biochem J.* 2009;418(2):261-75.
22. Kim K-B, Kim K, Kim C, Kang S-J, Kim HJ, Yoon S, et al. Effects of exercise on the body composition and lipid profile of individuals with obesity: A systematic review and meta-analysis. *Journal of obesity & metabolic syndrome.* 2019;28(4):278.
23. Okura T, Nakata Y, Tanaka K. Effects of exercise intensity on physical fitness and risk factors for coronary heart disease. *Obes Res.* 2003;11(9):1131-9.
24. Racil G, Ounis OB, Hammouda O, Kallel A, Zouhal H, Chamari K, et al. Effects of high vs. moderate exercise intensity during interval training on lipids and adiponectin levels in obese young females. *Eur J Appl Physiol.* 2013;113(10):2531-40.
25. Nayak P, Panda S, Thatoi PK, Rattan R, Mohapatra S, Mishra PK. Evaluation of lipid profile and apolipoproteins in essential hypertensive patients. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR.* 2016;10(10):BC01.
26. Bhavani B, Padma T, Sastry B, Reddy NK. Plasma Lipoprotein (a) levels in patients with untreated essential hypertension. *Indian J Hum Genet.* 2003;9(2).
27. Clark T, Morey R, Jones MD, Marcos L, Rištov M, Ram A, et al. High-intensity interval training for reducing blood pressure: a randomized trial vs. moderate-intensity continuous training in males with overweight or obesity. *Hypertens Res.* 2020;43(5):396-403.
28. Choudhury KN, Mainuddin A, Wahiduzzaman M, Islam SMS. Serum lipid profile and its association with hypertension in Bangladesh. *Vascular health and risk management.* 2014:327-32.
29. Paahoo A, Tadibi V, Behpoor N. Effectiveness of Continuous Aerobic Versus High-Intensity Interval Training on Atherosclerotic and Inflammatory Markers in Boys With Overweight/Obesity. *Pediatr Exerc Sci.* 2021;1(aop):1-7.
30. Niepolski L, Grzegorzewska AE. Salusins and adropin: new peptides potentially involved in lipid metabolism and atherosclerosis. *Adv Med Sci.* 2016;61(2):282-7.
31. Seravalle G, Grassi G. Obesity and hypertension. *Pharmacol Res.* 2017;122:1-7.
32. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutrition research reviews.* 2010;23(2):247-69.
33. Wewege M, Van Den Berg R, Ward R, Keech A. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2017;18(6):635-46.
34. Khammassi M, Ouerghi N, Hadj-Taieb S, Feki M, Thivel D, Bouassida A. Impact of a 12-week high-intensity interval training without caloric restriction on body composition and lipid profile in sedentary healthy overweight/obese youth. *Journal of exercise rehabilitation.* 2018;14(1):118.
35. Tuan NT, Adair LS, Stevens J, Popkin BM. Prediction of hypertension by different anthropometric indices in adults: the change in estimate approach. *Public Health Nutr.* 2010;13(5):639-46.
36. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *The Lancet.* 2005;366(9497):1640-9.
37. Donini LM, Poggiogalle E, Del Balzo V, Lubrano C, Faliva M, Opizzi A, et al. How to estimate fat mass in overweight and obese subjects. *Int J Endocrinol.* 2013;2013.

Original Article

## Effect of high intensity interval training on adipose tissue levels of steroid receptor RNA activator and insulin resistance index in rats with type II diabetes

Aylin Jafarzadeh<sup>✉</sup>, Najmeh Rezaeian\*<sup>✉</sup>

Department of Physical Education, Bojnourd Branch, Islamic Azad University, Bojnourd, Iran

### Abstract

**Background and Purpose:** Steroid receptor RNA activator (SRA) is one of the long non-coding RNA (LncRNA) playing a dual role in glucose homeostasis and insulin resistance. Purpose of this study was to investigate the effect of six weeks of high intensity interval training on adipose tissue levels of SRA and insulin resistance index in diabetic rats with high fat diet and streptozotocin.

**Materials and Methods:** Twenty male wistar rats (10-12 weeks old; 200-300 gr) were selected and type 2 diabetes was induced by six weeks of high-fat diet and streptozotocin injection. Afterwards, obese diabetic rats were randomly divided into experimental and control groups. The rats in the experimental group participated in six weeks of high intensity interval training included 40 seconds of running on a treadmill at 25-35 m/min followed by 2 minutes of active rest at 10 m/min, which was performed for 30 minutes per session, five sessions per week, 6 weeks. All rats were dissected 48 hours after the last training session and adipose levels of SRA, serum levels of insulin and fasting blood sugar were evaluated using appropriate laboratory methods. Data analyses were carried out using independent and paired t-test and Pearson's correlation test at a significance level of less than 0.05.

**Results:** Six weeks of high intensity interval training resulted in significant decreases in adipose tissue levels of Steroid Receptor RNA Activator ( $P=0.001$ ) in addition to significant decreases in levels of insulin ( $P<0.001$ ), fasting blood glucose ( $P<0.001$ ), insulin resistance index ( $P<0.001$ ) and body weight ( $P=0.028$ ) in the experimental group compared to the control group. Furthermore, six weeks of high intensity interval training in experimental group caused significant decreases in body weight in post- test compared to pre- test ( $P<0.001$ ). However, according to the Pearson's correlation test, there were no significant correlations between the changes in steroid receptor RNA activator levels of adipose tissue and changes in other variables following high intensity interval training ( $P>0.05$ ).

**Conclusion:** It seems that in addition to improving body composition, six weeks of high intensity interval training play a role in improving insulin resistance through decreasing the levels of SRA.

**Keywords:** Steroid Receptor RNA Activator (SRA), High Intensity Interval Training, Diabetes, Insulin Resistance, Obesity

**How to cite this article:** Jafarzadeh A, Rezaeian N Effect of high intensity interval training on adipose tissue levels of steroid receptor RNA activator and insulin resistance index in rats with type II diabetes. J Sport Exerc Physiol. 2024; 16(4):11-19.

\*Corresponding Author's E-mail: najmeh.rezaeian@iau.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2023.232415.1179>

Received: 17/07/2023

Revised: 25/10/2023

Accepted: 02/11/2023



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## اثر تمرینات تناوبی شدید بر سطوح فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی بافت چربی و شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت نوع دو

آیلین جعفرزاده<sup>۱</sup>، نجمه رضائیان<sup>۲</sup>

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

### چکیده

**زمینه و هدف:** RNA گیرنده استروئیدی (SRA) از جمله RNA های طویل رمزگذاری نشده است که در هومئوستاز گلوکز و مقاومت به انسولین نقشی دوگانه دارد. هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر شش هفته تمرینات تناوبی شدید بر سطوح RNA گیرنده استروئیدی بافت چربی و شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی دیابتی شده با رژیم غذایی پرچرب و تزریق استریتوزوتوسین بود.

**مواد و روش‌ها:** ۲۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (۱۰-۱۲ هفته و با وزن ۲۰۰-۳۰۰ گرم) انتخاب شدند و دیابت نوع دو در پی شش هفته رژیم غذایی پرچرب و سپس تزریق استریتوزوتوسین القا شد. آنگاه موش‌های صحرایی چاق دیابتی شده به شیوه تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند. موش‌های صحرایی دیابتی در گروه تجربی در شش هفته تمرینات تناوبی شدید دویدن روی نوارگردان با تکرارهای ۴۰ ثانیه‌ای در سرعت ۲۵-۳۵ متر بر دقیقه با دو دقیقه استراحت فعال بین هر تکرار شامل دویدن در سرعت ۱۰ متر در دقیقه، ۳۰ دقیقه در هر جلسه و پنج جلسه در هفته شرکت کردند. همه موش‌های صحرایی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی تشریح شده و سطوح SRA بافت چربی، سطوح سرمی انسولین و گلوکز ناشتای خون با استفاده از روش آزمایشگاهی مناسب ارزیابی شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تی مستقل و زوجی و آزمون همبستگی پیرسون در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ انجام گرفت.

**نتایج:** اجرای شش هفته تمرینات تناوبی شدید ضمن کاهش معنادار SRA بافت چربی ( $P=0/001$ )، با کاهش معنادار در سطوح سرمی انسولین ( $P<0/001$ )، گلوکز ناشتای خون ( $P<0/001$ )، شاخص مقاومت به انسولین ( $P<0/001$ ) و وزن بدن ( $P=0/028$ ) در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل همراه بود. افزون بر این، اجرای شش هفته تمرینات تناوبی شدید در گروه تجربی با کاهش معنادار وزن بدن در پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون همراه بود ( $P<0/001$ ). با این همه، بنابر یافته‌ها، همبستگی معنادار بین تغییرات سطوح SRA بافت چربی پس از شش هفته تمرینات تناوبی شدید با تغییرات هیچ‌کدام از شاخص‌های مورد بررسی مشاهده نشد ( $P>0/05$ ).  
**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد اجرای شش هفته تمرینات تناوبی شدید ضمن کاهش سطوح SRA در بهبود ترکیب بدن و مقاومت به انسولین نقش دارد.

**واژه‌های کلیدی:** گیرنده استروئیدی (SRA)، تمرینات تناوبی شدید، دیابت، مقاومت به انسولین، چاقی

**نحوه استناد به این مقاله:** جعفرزاده آ، رضائیان ن. اثر تمرینات تناوبی شدید بر سطوح فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی بافت چربی و شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت نوع دو. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛ ۱۶(۴): ۱۱-۱۹.

\* رایانامه نویسنده مسئول: najmeh.rezaeian@iau.ac.ir

## مقدمه

همه‌گیری دیابت در سراسر جهان به سرعت در حال افزایش است و در این میان ۹۰ درصد از بیماران دیابتی مبتلا به دیابت نوع دو هستند. دیابت نوع دو، بیماری چندعاملی است و عواملی همچون ژنتیک، عوامل محیطی و رفتاری بر بروز و همه‌گیری آن تأثیر دارند. با این همه، تحقیقات نوظهور بر اهمیت عوامل ژنتیکی در پاتوژنز دیابت نوع دو تأکید دارند (۱).

پژوهش‌های انجام‌گرفته روی ژنوم موجب گسترش دانش بشر از عملکرد ژنوم انسانی شده است. از بین ۸۴ درصد از ژنوم‌های رونویسی‌شده، تنها دو درصد به پروتئین‌ها رمزگذاری می‌شود و بیشتر قریب به اتفاق ژنوم‌ها به RNAهایی رونویسی می‌شوند که هیچ پروتئینی را رمزگذاری نمی‌کنند که از جمله این RNAها می‌توان به RNAهای طویل رمزگذاری‌نشده [Long non-Coding RNA (LncRNA)] اشاره کرد (۲،۳). LncRNAها بخش بزرگ RNAهای رمزگذاری‌نشده را شامل می‌شوند که طول آن‌ها بیش از ۲۰۰ نوکلئوتید است. LncRNAها قادرند بیان ژن‌های هدف خود را با تأثیر بر کنترل اپی‌ژنتیک، شرایط کروماتین، پردازش mRNA و ظرفیت ترجمه، تنظیم کنند (۴). اگرچه عملکرد بسیاری از LncRNAها شناسایی نشده، مطالعات بر همبستگی بین LncRNAها با بروز بیماری‌ها مانند دیابت نوع دو در نمونه‌های انسانی اذعان دارند (۵،۶). فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی [Steroid Receptor (SRA) RNA Activator] یکی از LncRNAهاست که با بروز چاقی، دیابت و التهاب همراه با چاقی همبستگی دارد.

فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی (SRA) اولین بار در سال ۱۹۹۹ (۷) و به عنوان فعال‌کننده RNA شناسایی شد که به افزایش بیان ژنی گیرنده‌های هسته‌ای استروئیدی کمک می‌کند. پس از آن، مشخص شد SRA به عنوان یک فعال‌کننده RNA گیرنده‌های هسته‌ای غیراستروئیدی هم عمل می‌کند (۷،۸) و در میوزنز (۹)، تولید استروئید (۱۰)، تومور سینه (۸) و بیماری عضله قلب (Cardiomyopathy) (۱۱) نیز نقش دارد. پژوهش‌های اخیر نشان دادند SRA قادر است با افزایش بیان مجدد استئاتوز کبدی (Hepatic Steatosis) نقش داشته باشد (۱۲). افزون بر این، SRA به مثابه عامل فعال‌کننده گیرنده فعال‌کننده تکثیر پروکسی‌زوم گاما [Peroxisome Proliferator- Activated Receptor Gamma (PPAR- or PPARG)] عمل می‌کند و در تمایز سلول‌های چربی [آدیپوسیت‌ها (Adipocyte)] و برداشت گلوکز در پی تحریک انسولین در آدیپوسیت‌ها نقش دارد (۱۳). در آدیپوسیت‌های بالغ، SRA با مهار بیان ژن‌های التهابی

مرتبط با آدیپوسیت‌ها از یک سو و افزایش بیان ژن رونویسی گیرنده انسولین از سوی دیگر، در سوخت‌وساز گلوکز نقش دارد. SRA قادر است با افزایش بیان گیرنده انسولین و مهار ژن‌های التهابی آدیپوسیت‌ها و عامل نکروزکننده تومور آلفا [Tumor Necrosis Factor alpha (TNF- $\alpha$ )]]، فسفریلاسیون JNK (C-Jun N-terminal kinase) و پروتئین کیناز فعال شده با میتوزن p38 [MAPK Mitogen-Activated Protein Kinase (MAPK)] را مهار کند و سبب افزایش پیام‌دهی انسولین شود (۱۴، ۱۳). در مقابل، حذف ژن SRA در موش‌ها ضمن افزایش مقاومت در برابر بروز چاقی ناشی از رژیم غذایی پرچرب، به بهبود حساسیت به انسولین منجر می‌شود؛ به طوری که سطوح انسولین ناشتا و قند خون در پاسخ به آزمون تحمل انسولین کاهش یافت (۱۵). افزون بر این، SRA در سلول‌های چربی سبب افزایش برداشت گلوکز و فسفریلاسیون Akt [Protein kinase B (PKB) Forkhead box or Akt] و پروتئین جعبه سرچنگالی ۱ (FOXO1) protein O] در پاسخ به انسولین می‌شود. پژوهش‌ها بر اثر تنظیمی SRA بر سوخت‌وساز چربی‌ها نیز اذعان دارند (۱۶). بنابراین به نظر می‌رسد SRA در تنظیم مقاومت به انسولین در شرایط چاقی نقش دارد و شاید بتواند به عنوان هدف درمانی در بهبود مقاومت به انسولین ناشی از چاقی به کار رود، ضمن اینکه بررسی تأثیر مداخلات درمانی بر SRA می‌تواند به روشن شدن هرچه دقیق‌تر عملکرد SRA نیز کمک کند.

مداخلات درمانی متعدد برای درمان بیماری‌های سوخت‌وسازی همراه با چاقی مانند دیابت نوع دو عنوان شده و در این میان، بر فعالیت بدنی و ورزش به منزله یک راهکار درمانی کم‌خطر و به صرفه بیشتر تأکید شده است. با توجه به همبستگی بین SRA و حساسیت به انسولین، گمان می‌رود تمرینات ورزشی به واسطه تأثیر بر SRA در بهبود مقاومت به انسولین همراه با چاقی نقش داشته باشد. با این همه، تنها در دو تحقیق تأثیر تمرینات ورزشی بر SRA بررسی شده است؛ از جمله ویو و همکاران (۲۰۲۲) نشان دادند اجرای هشت هفته تمرینات هوازی در موش‌های چاق ضمن بهبود ترکیب بدن و نیمرخ لیپیدی، بیان ژنی SRA را مهار می‌کند (۱۷). در تکمیل این تحقیق، ویو و همکاران (b۲۰۲۲) نشان دادند اجرای هشت هفته تمرینات هوازی در موش‌های چاق به واسطه مهار بیان ژنی SRA در بهبود استئاتوز کبدی در موش‌های چاق شده با رژیم غذایی پرچرب نقش دارد (۱۸).

از دیرباز اجرای تمرینات هوازی با شدت کم یا متوسط به مدت طولانی، روشی مطلوب برای چربی‌سوزی و کاهش وزن بوده است (۱۹). در این زمینه انجمن دیابت آمریکا بر اجرای حداقل ۲۵ دقیقه تمرین هوازی با شدت متوسط، سه روز در هفته جهت کاهش وزن،

محللول تازه تهیه شده استریوتوزوسین (STZ) در بافر سیترات با  $\text{PH}=4/5$  نیز به صورت داخل صفاقی با دوز ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم تزریق شد. به منظور تهیه غذای پرچرب به غذای استاندارد موش‌های صحرایی - که از شرکت‌های معتبر خریداری شده بود - یک درصد پودر کلسترول و یک درصد روغن ذرت ۱۰۰ درصد خالص اضافه شد (۲۳) و استفاده از رژیم غذایی پرچرب (شامل ۴۵ درصد چربی، ۳۴ درصد کربوهیدرات و ۲۱ درصد پروتئین) برای هر دو گروه تا پایان تحقیق ادامه داشت. یک هفته پس از القای دیابت، گلوکز خون ناشتا اندازه‌گیری شد و قند خون بین ۱۵۰ تا ۴۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به عنوان معیاری برای اطمینان از ابتلای موش‌های صحرایی به دیابت نوع دو در نظر گرفته شد (۲۴).

در ادامه، پس از القای دیابت نوع دو، موش‌های صحرایی دیابتی شده با ویژگی‌های فیزیکی و سنی مشابه به شیوه تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل (ده سر در هر گروه) تقسیم شدند. موش‌های صحرایی در اتاقی به ابعاد پنج در ده متر در شرایط کنترل شده نور (۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی؛ شروع روشنایی شش صبح و شروع خاموشی شش عصر)، دما ( $22 \pm 2$  درجه سانتی‌گراد) و رطوبت (۶۰-۳۰) نگهداری شدند. در سراسر دوره پژوهش، جابه‌جایی موش‌های صحرایی توسط یک نفر انجام گرفت. افزون بر این، همه موش‌های صحرایی به مدت حداقل دو هفته با شرایط زندگی در حیوان‌خانه و نحوه دویدن روی نوار گردان آشنا شدند.

با توجه به عدم دسترسی به ابزار مستقیم مانند دستگاه تجزیه و تحلیل گازهای تنفسی، از روش غیرمستقیم برای تعیین میانگین سرعت بیشینه موش‌ها استفاده شد (۲۵). بدین ترتیب که پس از پنج دقیقه گرم کردن در شدت کم (که نزدیک به معادل با هشت متر در دقیقه روی نوار گردان مخصوص چوندگان بود)، آزمون ورزشی فزاینده تا مرز خستگی انجام گرفت. این آزمون با سرعت ده متر در دقیقه شروع شد و به ازای هر سه دقیقه، سه متر بر سرعت آن افزوده شد تا جایی که حیوان دیگر قادر به دویدن نباشد (۲۶). سپس میانگین سرعت بیشینه موش‌های صحرایی در گروه تمرین تناوبی برای طراحی برنامه تمرین محاسبه شد.

روش تمرینی موش‌های صحرایی در گروه تجربی شامل شش هفته تمرینات تناوبی شدید در قالب تناوب‌های ۴۰ ثانیه دویدن روی نوار گردان در شدت ۸۵-۹۰ درصد سرعت بیشینه با تناوب استراحت فعال در قالب دو دقیقه دویدن در شدت ۳۰-۴۰ درصد سرعت بیشینه، ۳۰ دقیقه در هر جلسه و پنج جلسه در هفته بود (۲۷) (جدول ۱).

بهبود کنترل گلوکز و کاهش خطر وقوع بیماری‌های قلبی - عروقی تأکید کرده است (۲۰). اما در دهه‌های اخیر، تمرینات تناوبی کم‌حجم اما شدید، در میان مردم محبوبیت زیادی یافته است. تمرینات تناوبی شدید تمریناتی زوداثرند، چراکه در مدت زمانی کوتاه‌تر تغییرات فیزیولوژیکی زیادی به همراه دارد و برای مدت بیشتری سوخت‌وساز بدن را بالا نگه می‌دارد و مصرف انرژی را افزایش می‌دهد (۲۱). بنابراین افرادی که محدودیت زمانی دارند و نمی‌توانند به ورزش‌های درازمدت بپردازند، با صرف زمان کمتر به مزیت‌های تمرینات هوازی سنتی یا حتی فراتر از آن دست پیدا می‌کنند (۲۲). بنابراین روش تمرینی منتخب می‌تواند تمرینات تناوبی شدید باشد. پس با توجه به نقش SRA در تنظیم مقاومت به انسولین در شرایط چاقی و دیابت و محدود بودن تحقیقات انجام‌گرفته در بررسی اثر تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات تناوبی شدید بر تغییرات SRA در شرایط دیابت، پژوهش حاضر درصدد بررسی اثر شش هفته تمرینات تناوبی شدید بر سطوح فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی بافت چربی و شاخص مقاومت به انسولین در موش‌های صحرایی دیابتی شده بود.

## روش پژوهش

**نمونه‌های پژوهش:** تحقیق حاضر از نوع تجربی - کاربردی با طرح پس‌آزمون بود که با هدف بررسی اثر شش هفته تمرینات تناوبی شدید بر سطوح SRA بافت چربی، سطوح سرمی انسولین، گلوکز ناشتای خون، شاخص مقاومت به انسولین و وزن بدن در موش‌های صحرایی دیابتی شده با رژیم غذایی پرچرب و تزریق استریوتوزوسین در دو گروه (یک گروه تجربی و یک گروه کنترل) انجام گرفت. نمونه آماری این تحقیق را به استناد مطالعات مرتبط، ۲۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن ۱۰-۱۲ هفته و دامنه وزنی ۲۰۰-۳۰۰ گرم تشکیل می‌دادند که به شیوه تصادفی به منظور شرکت در تحقیق انتخاب شدند. در ادامه، پس از القای دیابت نوع دو، موش‌های صحرایی دیابتی شده با ویژگی‌های بدنی و سنی مشابه به شیوه تصادفی در دو گروه تجربی (تمرین تناوبی شدید) و کنترل (۱۰ سر در هر گروه) تقسیم شده و بر پایه خط‌مشی انجمن ایرانیان حمایت از حیوانات آزمایشگاهی (NIH-Publication) مورد استفاده برای اهداف علمی و آزمایشگاهی در شرایط کنترل شده از لحاظ نور، دما و رطوبت نگهداری شدند و تمامی اصول «راهنمای اخلاقی پژوهش بر حیوانات» رعایت شد.

**روش اجرای پژوهش:** در مرحله اول پژوهش، القای دیابت نوع دو انجام گرفت. برای القای دیابت نوع دو، از رژیم غذایی پرچرب به مدت شش هفته و سپس،

**جدول ۱. الگوی اجرای تمرینات تناوبی به تفکیک هفته و سرعت دویدن در مرحله تمرین و استراحت فعال در گروه تجربی**

هفته	تناوب فعالیت سرعت دویدن (متر بر دقیقه)	تناوب استراحت سرعت دویدن (متر بر دقیقه)	شیب نوار گردان
اول	۲۵	۱۰	۵
دوم	۲۵	۱۰	۱۰
سوم	۲۸	۱۰	۱۰
چهارم	۳۲	۱۰	۱۰
پنجم	۳۵	۱۰	۱۰
ششم	۳۵	۱۰	۱۰

\* مدت زمان دویدن در تناوب فعالیت ۴۰ ثانیه و در تناوب استراحت دو دقیقه است

۲۲/۵ محاسبه شد (۲۸).  
**تحلیل آماری:** طبیعی بودن توزیع آماری داده‌ها با استفاده از شاپیروویلیک بررسی شد. تفاوت بین گروهی برای سطوح SRA بافت چربی، سطوح سرمی انسولین، گلوکز ناشتای خون و وزن بدن با استفاده از آزمون تی مستقل ارزیابی شد. برای تعیین تغییرات درون گروهی وزن بدن در دو گروه از آزمون آماری تی همبسته استفاده شد. از آزمون همبستگی پیرسون به منظور بررسی همبستگی بین شاخص‌های مورد بررسی استفاده شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ و در سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ انجام گرفت.

**نتایج**

میانگین و انحراف معیار سطوح SRA بافت چربی، سطوح سرمی انسولین، گلوکز ناشتای خون و وزن بدن به تفکیک گروه‌های پژوهش در جدول ۲ آورده شده است.

بنابر نتایج آزمون تی مستقل ضمن کاهش معنادار سطوح SRA بافت چربی ( $t=4/112, P=0/001$ )، سطوح سرمی انسولین ( $t=7/174, P<0/001$ )، گلوکز ناشتای خون ( $t=10/721, P<0/001$ )، شاخص مقاومت به انسولین ( $t=8/592, P<0/001$ ) و وزن بدن ( $t=2/393, P=0/028$ ) در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل با کاهشی معنادار همراه بود.

بنابر نتایج آزمون تی زوجی اجرای شش هفته تمرینات تناوبی شدید با کاهش معنادار وزن بدن در گروه تجربی در پس آزمون در مقایسه با پیش آزمون همراه بود ( $t=7/879, P<0/001$ ).

اجرای تمرینات تناوبی در ساعت معینی از روز انجام گرفت. همه موش‌های صحرایی ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی تشریح شدند و شاخص‌های مورد بررسی با استفاده از روش آزمایشگاهی مناسب ارزیابی شد.

**روش‌های آزمایشگاهی:** ۴۸ ساعت پس از آخرین

جلسه تمرینی (پس از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی)، موش‌های صحرایی مورد بررسی در هر گروه به دنبال تزریق درون صفاقی مخلوط کتامین ۱۰ درصد و با دوز ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم و زایلازین دو درصد و با دوز ده میلی‌گرم بر کیلوگرم بی‌هوش شدند. در ادامه، بافت چربی موش‌های صحرایی نمونه برداری شد و پس از شست و شو در سرم فیزیولوژیک در میکروتیوب‌های ۱/۸ حاوی مایع RNA later<sup>TM</sup> با نسبت ۲۰ درصد غوطه‌ور شد تا به منظور انجام آزمایش‌های بعدی استفاده شود. سطوح SRA بافت چربی به روش الیزا و با استفاده از کیت ویژه موش شرکت زل بيو (ZellBio) آلمان با حساسیت چهار پیکوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. غلظت گلوکز به روش آنزیمی رنگ‌سنجی با فناوری گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز شرکت پارس آزمون تهران با حساسیت پنج میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ضریب تغییرات ۴/۵ درصد اندازه‌گیری شد. سطوح انسولین سرم نیز به روش الیزا و با استفاده از کیت تجاری شرکت مرکودیا (Merckodia) ساخت سوئد با حساسیت ۰/۱۵ میکروگرم بر لیتر و ضریب تغییرات ۵/۳ درصد اندازه‌گیری شد. شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR) از حاصل ضرب مقدار گلوکز (میلی‌مول در لیتر) در انسولین ناشتا (میلی‌واحد بین‌المللی در لیتر) تقسیم بر

**جدول ۲. انحراف معیار ± میانگین شاخص‌های خونی در گروه تجربی و کنترل در پیش آزمون و پس آزمون**

گروه‌ها متغیرها	تجربی (n=۱۰)	کنترل (n=۱۰)
SRA* (پیکوگرم بر میلی‌لیتر)	۲۲۵/۳۳±۲/۹۰	۲۱۸/۴۲±۴/۴۶
انسولین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	۶/۲۱±۰/۸۸	۷/۴۵±۰/۸۰
گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۴۴/۱±۸/۶۰	۱۸۵/۱±۱۰/۸۲
شاخص مقاومت به انسولین	۲/۲۵±۰/۳۶	۳/۴۱±۰/۵۴
پیش آزمون	۳۷۵±۱۱/۶۵	۳۶۵/۶±۱۴/۷
پس آزمون	۳۶۳/۵±۱۰/۵۲	۳۸۰/۱±۱۹/۵۱
وزن بدن (گرم)		
درصد تغییرات	٪-۳/۰۷	٪ ۳/۹۶

\* فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی (SRA)

بنابر نتایج آزمون همبستگی پیرسون بین تغییرات سطوح SRA بافت چربی پس از شش هفته تمرینات تناوبی شدید با تغییرات انسولین، گلوکز ناشتای خون، شاخص مقاومت به انسولین و وزن بدن در موش‌های

صحرائی دیابتی شده با رژیم غذایی پرچرب و تزریق استرپتوزوتوسین همبستگی معنادار در دست نیست ( $P > 0.05$ ) (جدول ۳).

جدول ۳. همبستگی بین تغییرات SRA و شاخص‌های مورد بررسی در گروه‌های پژوهش

متغیرها	انسولین	گلوکز ناشتا	شاخص مقاومت به انسولین	وزن بدن
تجربی	۰/۴۷۴	۰/۰۸۲	۰/۳۶۵	۰/۲۶۳
ارزش P	۰/۱۶۷	۰/۸۲۳	۰/۲۹۹	۰/۴۶۳
کنترل	-۰/۲۸۷	-۰/۰۵۱	-۰/۲۰۸	۰/۰۴۹
ارزش P	۰/۴۲۲	۰/۸۸۸	۰/۵۶۵	۰/۸۹۴

\* فعال‌کننده RNA گیرنده استروئیدی (SRA)

### بحث و نتیجه‌گیری

وجود ارتباط بین SRA و JNK، P38MAPK و PPAR $\gamma$  (۱۳، ۱۴)، گمان می‌رود اجرای شش هفته تمرین تناوبی شدید در موش‌های چاق دیابتی به واسطه کاهش SRA و متعاقباً اثر بر عوامل تنظیم‌گر آدیپوژنز سبب تعدیل فرایند آدیپوژنز و وزن بدن شده باشد. بنابر نتایج پژوهش حاضر، اجرای شش هفته تمرین تناوبی شدید با کاهش معنادار وزن بدن موش‌های دیابتی شده با STZ و رژیم غذایی پرچرب همراه بود.

نتایج تحقیقات انجام‌گرفته نشان می‌دهد که بیان ژنی SRA1 در بافت چربی افرادی که به دیابت نوع دو مبتلا نبوده اما چاق هستند، در مقایسه با افراد سالم و با وزن طبیعی، بیشتر است و به نظر می‌رسد بیان ژنی SRA1 بافت چربی با شاخص‌های سوخت‌وسازی همچون BMI، درصد چربی بدن، انسولین سرم و مقاومت به انسولین همبستگی مستقیم دارد (۳۲، ۳۳). در تحقیق حاضر سطوح انسولین سرم و شاخص مقاومت به انسولین پس از اجرای روش تمرینی با کاهش معنادار همراه بود، بنابراین گمان می‌رود کاهش سطوح SRA بافت چربی و وزن بدن از دلایل بهبود حساسیت به انسولین در موش‌های چاق و دیابتی بوده باشد. با این همه، بنابر نتایج آزمون همبستگی پیرسون همبستگی معنادار بین تغییرات SRA بافت چربی با تغییرات وزن بدن و شاخص مقاومت به انسولین پس از شش هفته تمرین تناوبی شدید مشاهده نشد. از آنجا که التهاب مزمن بافت از علل اصلی در بروز مقاومت به انسولین ناشی از چاقی است (۳۴)، ممکن است بهبود شرایط التهابی همراه با چاقی به دنبال کاهش وزن ناشی از تمرینات ورزشی از علل بهبود شرایط مقاومت به انسولین در تحقیق حاضر باشد، چراکه مهار مسیرهای پیام‌رسانی التهابی ممکن است به افزایش حساسیت به انسولین در موش‌های فاقد ژن SRA کمک کند (۱۵).

به نظر می‌رسد الگوی بیان ژنی SRA1 در بافت چربی اغلب با شاخص‌های ایمنی همخوانی دارد که ذاتاً پیش‌برنده التهاب هستند (۳۲، ۳۳)، به طوری که نتایج

با توجه به بررسی‌های انجام‌گرفته، به نظر می‌رسد پژوهش حاضر اولین تحقیق انجام‌گرفته در بررسی اثر شش هفته تمرینات تناوبی شدید بر سطوح SRA بافت چربی، نیمرخ سوخت‌وسازی و وزن بدن در موش‌های صحرائی دیابتی بود. بنابر نتایج تحقیق حاضر اجرای شش هفته تمرینات تناوبی شدید با کاهشی معنادار در سطوح SRA بافت چربی همراه بود. همراستا با نتایج این تحقیق، ویو و همکاران (۲۰۲۲a) در بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر آدیپوژنز در موش‌های چاق نشان دادند اجرای هشت هفته تمرینات هوازی سوخت‌وساز چربی را در موش‌های چاق بهبود بخشیده است و احتمالاً این تغییر به واسطه تنظیم مسیر سیگنالی PPAR $\gamma$ /p38/JNK/PPAR $\gamma$  باشد (۱۸). به طوری که اجرای هشت هفته تمرینات هوازی ضمن کاهش وزن بدن و وزن چربی سفید و بهبود سطوح چربی‌ها، بیان ژنی SRA را کاهش داده، مسیر سیگنالی p38/JNK را فعال کرده و متعاقباً بیان ژنی PPAR $\gamma$  و ژن‌های هدف پایین دست را مهار کرده و در مجموع به بهبود چاقی ناشی از رژیم غذایی پرچرب منجر شده است (۱۸).

بیان ژنی SRA در بافت چربی در مقایسه با دیگر بافت‌ها بیشتر است (۱۵) و در فرایند آدیپوژنز نقشی محوری ایفا می‌کند. آدیپوژنز فرایندی پیچیده است که به دنبال عملکرد هم‌افزایی عوامل رونویسی و مولکول‌های پیام‌رسانی متعدد رخ می‌دهد. از جمله PPAR $\gamma$  پیش‌برنده بسیار مهم آدیپوژنز است (۲۹، ۳۰) و در مقابل، فعال شدن P38MAPK آدیپوژنز را مهار می‌کند (۳۱). زو و همکاران نشان دادند SRA در آدیپوسیت‌های 3TS-L1 به PPAR $\gamma$  متصل شده و فعالیت رونویسی آن را افزایش می‌دهد (۱۳). از سوی دیگر، افزایش بیان ژنی SRA فسفریله شدن JNK و MAPK را در سلول‌های پیش‌ساز اولیه مزانشیمی ST2 مهار می‌کند (۱۴). اگرچه در تحقیق حاضر، عوامل تنظیم‌کننده آدیپوژنز مانند P38MAPK، JNK و PPAR $\gamma$  ارزیابی و اندازه‌گیری نشد، با توجه به



متفاوت بیماری‌های مرتبط با چاقی و التهاب باشد. بنابراین انجام پژوهش‌های گسترده با هدف بررسی نقش SRA در بیماری‌های متفاوت به‌ویژه در پاسخ به تمرینات ورزشی ضروری به‌نظر می‌رسد.

### تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه مقطع کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد بجنورد است. بدین وسیله از همه عزیزانی که ما را در اجرای این پژوهش یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

### حامی / حامیان مالی

مقاله حاضر برگرفته از پایان‌نامه دانشجویی مقطع کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی بجنورد بوده و بدون هیچ‌گونه حمایت مالی اجرا شده است.

### مشارکت نویسندگان

نویسنده اول دانشجو و نویسنده دوم استاد راهنماست.

### تعارض منافع

نویسندگان هیچ نفع متقابلی از انتشار آن ندارند.

### منابع

1. Bonnefond A, Froguel P. Rare and common genetic events in type 2 diabetes: what should biologists know? *Cell Metab.* 2015; 21:357–368.
2. Ezkurdia I, Juan D, Rodriguez JM, Frankish A, Diekhans M, Harrow J, Vazquez J, Valencia A, Tress ML. Multiple evidence strands suggest that there may be as few as 19,000 human protein-coding genes. *Hum Mol Genet.* 2014; 23: 5866–5878.
3. Hangauer MJ, Vaughn IW, McManus MT. Pervasive transcription of the human genome produces thousands of previously unidentified long intergenic noncoding RNAs. *PLoS Genet.* 2013; 9:e1003569.
4. Harries LW. Long non-coding RNAs and human disease. *Biochem Soc Trans.* 2012; 40 (4): 902–906.
5. Kumar V, Weštra HJ, Karjalainen J, Zhernakova DV, Esko T, Hrdlickova B, Almeida R, Zhernakova A, Reinmaa E, Vosa U, Hofker MH, Fehrmann RS, Fu J, Withoff S, Metspalu A, Franke L, Wijmenga C. Human disease-associated genetic variation impacts large intergenic non-coding RNA expression. *PLoS Genet.* 2013; 9:e1003201.
6. Chen G, Qiu C, Zhang Q, Liu B, Cui Q. Genome-wide analysis of human SNPs at long intergenic noncoding RNAs. *Hum Mutat.* 2013; 344–34:338.

مطالعات انجام‌گرفته بر وجود همبستگی مثبت بین SRA بافت چربی و سایتوکاین‌ها و کموکاین‌های پیش‌برنده التهاب و گیرنده‌های آنها مانند لیگاند موتیف کموکاین C-X-C ۹ [C-X-C motif ligand-9 (CXCL9)، CXCL10، CXCL11، TNF- $\alpha$ ، عامل رشد تغییردهنده (تراریختی) بتا [Transforming Growth Factor- $\beta$  (TGF $\beta$ )، زنجیره آلفا گیرنده اینترلوکین ۲ [Interleukin-2 Receptor Alpha Chain] و اینترلوکین ۱۸ اذعان دارند (۳۲، ۳۳). ضمن اینکه TGF- $\beta$  و اینترلوکین ۱۸ می‌توانند یک شاخص پیشگوکننده مستقل برای SRA1 در افرادی باشند که مبتلا به دیابت نوع دو نیستند. این در حالی است که TNF- $\alpha$  و IL2RA شاخص پیشگوکننده مستقل برای SRA1 در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو است (۳۲، ۳۳). افزون بر این، TNF- $\alpha$  می‌تواند بیان ژنی SRA1 در بافت چربی افراد چاق و با وزن طبیعی را بدون در نظر گرفتن شرایط دیابت پیشگویی کند (۳۲، ۳۳).

در تحقیق حاضر، سطوح عوامل پیش‌برنده التهاب ارزیابی و اندازه‌گیری نشد. با این همه، همسو با نتایج تحقیق حاضر، ویو و همکاران (۲۰۲۲) در بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر استئاتوز کبدی در موش‌های چاق نشان دادند اجرای هشت هفته تمرینات هوازی به‌واسطه مهار بیان ژنی SRA و متعاقباً فسفریلاسیون FoxO1 سبب افزایش بیان ژنی و فعالیت ATGL و در نتیجه پیشرفت لیپولیز و کاهش سطوح داخل کبدی تری‌گلیسرید می‌شود. افزون بر این، تمرینات هوازی با افزایش سطوح کبدی mRNA شاخص‌های پیش‌برنده التهاب مانند اینترلوکین-۶، TNF- $\alpha$  و CD68 و کاهش شاخص‌های ضدالتهابی همچون اینترلوکین-۱۰ همراه بود (۱۸). بنابراین گمان می‌رود اجرای شش هفته تمرینات تناوبی شدید در موش‌های چاق و دیابتی ضمن کاهش سطوح SRA بافت چربی به‌واسطه تعدیل چاقی و شاخص‌های التهابی در بهبود مقاومت به انسولین همراه با چاقی نقش داشته باشد.

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد اجرای شش هفته تمرینات تناوبی شدید در موش‌های صحرایی دیابتی ضمن کاهش معنادار سطوح SRA بافت چربی با کاهش معنادار سطوح سرمی انسولین، گلوکز ناشتا، شاخص مقاومت به انسولین و وزن بدن در گروه تجربی در مقایسه با کنترل همراه بود. اگرچه عدم امکان اندازه‌گیری سطوح SRA در مراحل گوناگون پژوهش و عدم اندازه‌گیری برخی شاخص‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی و عوامل تنظیم‌کننده آدیپوزنز از جمله محدودیت‌های پژوهش حاضر به‌شمار می‌رود، با توجه به نقش تنظیمی SRA در التهاب و آدیپوزنز و بروز بیماری‌های گوناگون قلبی و سوخت‌وسازی و سرطان شاید SRA بتواند از عوامل مهم در میانجی‌گری آثار حفاظتی انواع گوناگون تمرینات ورزشی در برابر انواع

7. Lanz RB, McKenna NJ, Onate SA, Albrecht U, Wong J, Tsai SY, Tsai MJ, O'Malley BW. A steroid receptor coactivator, SRA, functions as an RNA and is present in an SRC-1 complex. *Cell*. 1999; 97:17–27.
8. Lanz RB, Razani B, Goldberg AD, O'Malley BW. Distinct RNA motifs are important for coactivation of steroid hormone receptors by steroid receptor RNA activator (SRA) *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2002 ; 99:16081–16086.
9. Hubé F, Velasco G, Rollin J, Furling D, Francastel C. Steroid receptor RNA activator protein binds to and counteracts SRA RNA-mediated activation of MyoD and muscle differentiation. *Nucleic Acids Research*. 2011; 39, 513–525.
10. Xu B, Yang WH, Gerin I, Hu CD, Hammer GD, Koenig RJ. Dax-1 and steroid receptor RNA activator (SRA) function as transcriptional coactivators for steroidogenic factor 1 in steroidogenesis. *Mol Cell Biol*. 2009; 29(7):1719–34.
11. Friedrichs F, Zugck C, Rauch GJ, Ivandic B, Weichenhan D, Müller-Bardorff M, Meder B, Mokhtari NE, Regitz-Zagrosek V, Hetzer R, Schäfer A, Schreiber S, Chen J, Neuhaus I, Ji R, Siemers NO, Frey N, Rottbauer W, Katus HA, Stoll M. HBEGF, SRA1, and IK: Three cosegregating genes as determinants of cardiomyopathy. *Genome Res*. 2009; 19(3): 395–403.
12. Chen G, Yu D, Nian X, Liu J, Koenig R, Xu B, Sheng L. LncRNA SRA promotes hepatic steatosis through repressing the expression of adipose triglyceride lipase (ATGL). *Sci Rep*. 2016;6:35531 .
13. Xu B, Gerin I, Miao H, Vu-Phan D, Johnson CN, Xu R, Chen XW, Cawthorn WP, MacDougald OA, Koenig RJ. Multiple roles for the non-coding RNA SRA in regulation of adipogenesis and insulin sensitivity. *PLoS One*. 2010;5 :e14199.
14. Liu S, Xu R, Gerin I, Cawthorn WP, MacDougald OA, Chen XW, Saltiel AR, Koenig RJ, Xu B. SRA regulates adipogenesis by modulating p38/JNK phosphorylation and stimulating insulin receptor gene expression and downstream signaling. *PLoS One*. 2014 ; 9:e95416.
15. Liu S, Sheng L, Miao H, Saunders TL, MacDougald OA, Koenig RJ, Xu B. SRA gene knockout protects against diet-induced obesity and improves glucose tolerance. *J Biol Chem*. 2014;13009–289:13000 .
16. Yang S, Sun J. LncRNA SRA deregulation contributes to the development of atherosclerosis by causing dysfunction of endothelial cells through repressing the expression of adipose triglyceride lipase. *Mol Med Rep*. 2018; 18:5207-5214.
17. Wu B, Ding J, Chen A, Song Y, Xu C, Tian F, Zhao J. Aerobic exercise improves adipogenesis in diet-induced obese mice via the lncSRA/p38/JNK/PPAR $\gamma$  pathway. *Nutrition Research*. 2022a; 105: 20-32
18. Wu B, Xu C, Tian Y, Zeng Y, Yan F, Chen A, Zhao J, Chen L. Aerobic exercise promotes the expression of ATGL and attenuates inflammation to improve hepatic steatosis via lncRNA SRA. *Scientific Reports*. 2022b; 12: 5370.
19. Abedi B, Okhovat E. The Effect of 8 Weeks of High-Intensity Interval Training (HIIT) on Serum Adiponectin Levels and Insulin Resistance of Women with Type 2 Diabetes. *Journal of Sport Biosciences*. 2016; 8(3): 411-426. [In Persian]
20. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes care*. 2006; 29(6):1433-8.
21. Alamdar S, Avendi SM. The Effect of high intensity interval training with nigella sativa supplementation on lipid profile, fasting blood sugar and body composition of overweight young women. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2023; 16(1): 35-45. [In Persian]
22. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol*. 2012; 590(5):1077-84.
23. Sun YP, Lu NC, Parmley WW, Hollenbeck CB. Effect of cholesterol diets on vascular function and Atherogenesis in rabbits. *Proc Soc Exp Bio Med*; 2000.224(3): 166-71.
24. Eizadi M, Ravasi AA, Soory R, Baesi K, Choobineh S. The Effect of Three Months of Resistance Training on TCF7L2 Expression in Pancreas Tissues of Type 2 Diabetic Rats. *Avicenna Journal of Medical Biochemistry*. 2016. 4(1):e34014.
25. Reilly SM, Saltiel AR. Adapting to obesity with adipose tissue inflammation. *Nature Reviews Endocrinology*. 2017. 13:633–43.
26. Høydal MA, Wisløff U, Kemi OJ, Ellingsen O. Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. *European journal of cardiovascular prevention and rehabilitation: official journal of the European Society of Cardiology, Working Groups on Epidemiology and Prevention and Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology*. 2007. 14(6), 753–760.

27. Kalhor H, Peeri M, Matin Homae H, Izadi M. The Effect of 6 Weeks Resistance Training and HITT on GLP-1 Gene Expression of Diabetic Rats. *Iranian Journal of Diabetes and Obesity*. 2018. 10(1): 42-9. [In Persian]
28. Mathews ST, Chellam N, Srinivas PR, Cintron VJ, Leon MA, Goustin AS, Grunberger G.  $\alpha$ 2-HSG, a specific inhibitor of insulin receptor autophosphorylation, interacts with the insulin receptor. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2000. 164(1-2), 87-98.
29. Crisťancho AG, Lazar MA. Forming functional fat: a growing understanding of adipocyte differentiation. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2011; 12: 722–734.
30. Siersbaek R, Nielsen R, Mandrup S. Transcriptional networks and chromatin remodeling controlling adipogenesis. *Trends Endocrinol Metab*. 2012; 23: 56–64.
31. Aouadi M, Binetruy B, Caron L, Le Marchand-Brustel Y, Bořt F. Role of MAPKs in development and differentiation: lessons from knockout mice. *Biochimie*. 2006; 88:1091–1098.
32. Kochumon S, Arefanian H, Sindhu S, Shenouda S, Thomas R, Al-Mulla F, Tuomilehto J, Ahmad R. Adipose tissue steroid receptor rna activator 1 (sra1) expression is associated with obesity, insulin resistance, and inflammation. *Cells*. 2021; 10: 2602.
33. Kochumon SH, Arefanian H, Sindhu S, Thomas R, Jacob T, Al-Sayyar A, Shenouda S, Al-Rashed F, Koistinen HA, Al-Mulla F, Tuomilehto J, Ahmad R. Expression of Steroid Receptor RNA Activator 1 (SRA1) in the Adipose Tissue Is Associated with TLRs and IRFs in Diabesity. *Cells*. 2022; 11(24): 4007.
34. Dalooi Abbassi A, Abdi A, Firozabadi Sadeghpour E. Effect of Aerobic Training with Aqueous *Allium sativum* L on IL-17, IL-22 Expression and Insulin Resistance in Diabetic Rats. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 16(1):1-11. [In Persian]

Original Article

## Cross-validation of Fox and Tanaka equations in predicting maximal heart rate of Iranian Children and Adolescent boys: Evaluation by the respiratory gas analyzer method in the exhaustive exercise test

Reza Komijani<sup>✉</sup>, Majid Jalili<sup>✉</sup>, Farzad Nazem\*<sup>✉</sup>

Department of Sport Physiology, Faculty of Sports Sciences, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran

### Abstract

**Background and Purpose:** The maximal heart rate is a physiological index to control the intensity of physical activity in exercise and rehabilitation. Due to the practical problems of measuring maximal heart rate in strenuous exercise tests, this physiological index is estimated by regression equations. Most scientific sources have used the two equations of Fox (age - 220) and Tanaka (208 -0.7 age) to estimate the maximal heart rate. Fox and Tanaka's equations were designed based on the data obtained from the adult population. Therefore, these two equations may not be highly accurate in the child and adolescent population. The purpose of this research is to evaluate the validity of Fox and Tanaka's equations in estimating the maximal heart rate of children and adolescent boys.

**Materials and Methods:** In the present study, maximal heart rate was measured in 349 healthy boys aged 8 to 18 years in a direct method by using modified Bruce test on a treadmill equipped with a respiratory gas analyzer. Thereafter, the maximal heart rate was estimated using Fox and Tanaka's equations. In order to validate the equations of Fox and Tanaka, the measured and estimated maximal heart rate were compared in all subjects as well as children and adolescent. For this purpose, Pearson's correlation, pair sample t-test, and Bland-Altman's agreements were used.

**Results:** With increasing the age of the subjects, there was no noticeable change in the maximal heart rate of the boys. So that, a weak negative correlation was observed between age and maximal heart rate ( $r = -0.198$ ,  $p < 0.05$ ). A significant correlation was observed between the maximal heart rate measured by the standard method with Fox ( $r = 0.198$ ) and Tanaka ( $r = 0.198$ ) equations ( $P < 0.05$ ). However, there was a significant difference between the measured maximal heart rate and estimated maximal heart rate by Fox (mean difference =  $5.23 \pm 6.32$ , equivalent to 2.7% of the mean for maximal heart rate) and Tanaka (mean difference =  $3.07 \pm 6.17$ , equivalent to -1.44 percent of mean for measured maximal heart rate). The Fox and Tanaka equations led to overestimation and underestimation of maximal heart rate, respectively. Furthermore, the Bland-Altman diagram indicated a low agreement between the maximal heart rate equations of Fox and Tanaka compared to the standard method. Even by dividing the subjects into two age groups, 8 to 13 years and 14 to 18 years, no changes in the results were found. No significant correlation was observed between maximal heart rate of Fox and Tanaka equations with standard method ( $r = 0.028-0.094$ ) ( $p < 0.05$ ). In addition, a significant ( $P < 0.05$ ) difference was observed between the standard maximal heart rate and the Fox and Tanaka equations (mean difference = - 3.55 to 6.26 beats per minute).

**Conclusion:** It seems that the Fox and Tanaka heart rate equations do not have sufficient validity in children and adolescent boys. However, in situations where we have to estimate the maximal heart rate, Tanaka's equation has a lower estimation error. According to the results of this research, it will be beneficial to design a native equation for estimating the maximal heart rate of Iranian children and adolescent boys.

**Keywords:** Exercise intensity control, Maximal heart rate, Maximal heart rate equations, Children and adolescents.

**How to cite this article:** Komijani R, Jalili M, Nazem F. Cross-validation of Fox and Tanaka equations in predicting maximal heart rate in Iranian Children and Adolescent boys: Evaluation by the respiratory gas analyzer method in the exhaustive exercise test. J Sport Exerc Physiol. 2024;16(4):20-30.

\*Corresponding Author's E-mail: f.nazem@basu.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2023.232504.1181>

Received: 26/07/2023

Revised: 29/09/2023

Accepted: 06/11/2023



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## اعتبارسنجی معادلات فاکس و تاناکا در برآورد ضربان قلب بیشینه کودکان و نوجوانان ایرانی: ارزیابی به روش تحلیل گازهای تنفسی در آزمون ورزشی وامانده‌ساز

رضا کمیجانی<sup>۱</sup>، مجید جلیلی<sup>۲</sup>، فرزاد ناظم<sup>۳\*</sup>

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه بوعلی سینا، همدان، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** ضربان قلب بیشینه یک شاخص فیزیولوژیکی به منظور کنترل شدت فعالیت بدنی در حوزه ورزش و توانبخشی ورزشی به شمار می‌رود. به دلیل مشکلات اجرایی اندازه‌گیری ضربان قلب بیشینه در آزمون‌های ورزشی فزاینده، این شاخص فیزیولوژیکی به وسیله معادلات رگرسیونی برآورد می‌شود. اغلب منابع علمی از دو معادله فاکس (سن - ۲۲۰) و تاناکا (سن ۰/۷ - ۲۰۸) به منظور برآورد ضربان قلب بیشینه استفاده کرده‌اند که بر پایه داده‌های حاصل از جمعیت بزرگسال طراحی شده‌اند. بنابراین ممکن است این دو معادله در جمعیت کودک و نوجوان از دقت زیادی برخوردار نباشد. هدف این پژوهش اعتبارسنجی معادلات فاکس و تاناکا در برآورد ضربان قلب بیشینه پسران کودک و نوجوان است.

**مواد و روش‌ها:** در پژوهش حاضر ضربان قلب بیشینه در آزمون درمانده‌ساز بروس تعدیل شده بر روی نوار گردان مجهز به دستگاه تحلیل گازهای تنفسی به روش مستقیم در ۳۴۹ پسر ۸ تا ۱۸ ساله سالم اندازه‌گیری شد. در ادامه ضربان قلب بیشینه با استفاده از معادلات فاکس و تاناکا برآورد شد. به منظور اعتبارسنجی معادلات فاکس و تاناکا در مجموع آزمودنی و نیز آزمودنی‌های کودک و نوجوان، ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده و برآورد شده با همدیگر مقایسه شدند. برای این کار از همبستگی پیرسون، تی همبسته و توافق بلاند آلتمن استفاده شد.

**نتایج:** با افزایش سن آزمودنی‌ها تغییر چشمگیری در ضربان قلب بیشینه پسران رخ نداد، به طوری که همبستگی منفی ضعیفی بین سن و ضربان قلب بیشینه دیده شد ( $P = 0/198$ ,  $P < 0/05$ ). همبستگی معناداری بین ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده در روش معیار با معادلات فاکس ( $R = 0/198$ ) و تاناکا ( $R = 0/198$ ) دیده شد ( $P < 0/05$ ). با این همه، تفاوت معناداری بین ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده با ضربان قلب بیشینه برآورد شده فاکس ( $5/23 \pm 6/32 =$  میانگین اختلاف، معادل  $2/7$  درصد میانگین ضربان قلب بیشینه) و تاناکا ( $3/07 \pm 6/17 =$  میانگین اختلاف، معادل  $1/44 -$  درصد میانگین ضربان قلب بیشینه) دیده شد ( $P < 0/05$ ). به طوری که معادلات فاکس و تاناکا به ترتیب به بیش تخمینی و کم تخمینی ضربان قلب بیشینه انجامید. همچنین نمودار بلاند-آلتمن حاکی از توافق پایین معادله‌های ضربان قلب بیشینه فاکس و تاناکا در مقایسه با روش معیار بود. در ادامه، با تقسیم آزمودنی‌ها به دو رده سنی ۸ تا ۱۳ سال و ۱۴ تا ۱۸ سال تغییری در نتایج ایجاد نشد، به طوری که همبستگی معناداری بین ضربان قلب بیشینه معادلات فاکس و تاناکا با روش معیار مشاهده نشد ( $R = 0/28$ ،  $0/94$ ) ( $P > 0/05$ ). همچنین اختلاف معناداری بین ضربان قلب بیشینه معیار و معادلات فاکس و تاناکا دیده شد (ضربه در دقیقه  $3/55 - 6/26 =$  میانگین اختلاف) ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد که در پسران کودک و نوجوان معادلات ضربان قلب فاکس و تاناکا از اعتبار کافی برخوردار نیستند. با این همه، در شرایطی که مجبور به برآورد ضربان قلب بیشینه هستیم، معادله تاناکا از خطای برآورد کمتری برخوردار است. با توجه به نتایج این پژوهش، طراحی معادله بومی به منظور برآورد ضربان قلب بیشینه پسران کودک و نوجوان ایرانی سودمند خواهد بود.

**واژه‌های کلیدی:** ضربان قلب بیشینه، کنترل شدت تمرین، کودکان و نوجوانان، معادلات ضربان قلب بیشینه

**نحوه استناد به این مقاله:** کمیجانی، ر.، جلیلی، م.، ناظم، ف. اعتبارسنجی معادلات فاکس و تاناکا در برآورد ضربان قلب بیشینه کودکان و نوجوانان ایرانی: ارزیابی به روش تحلیل گازهای تنفسی در آزمون ورزشی وامانده‌ساز. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛ ۱۶(۴): ۲۰-۳۰.

\* رایانامه نویسنده مسئول: f.nazem@basu.ac.ir

## مقدمه

کنترل شدت تمرین و فشار کار از اصول مهم در برنامه‌ریزی تمرین‌های ورزشی و توانبخشی ورزشی به‌شمار می‌رود. فراگیرترین روش کنترل شدت تمرین که در میادین ورزشی و توانبخشی به‌کار می‌رود، استفاده از شاخص ضربان قلب بیشینه ( $HR_{max}$ ) است. ضربان قلب بیشینه به‌عنوان بالاترین ضربان قلب تجربه‌شده در آزمون ورزشی درجه‌بندی‌شده فزاینده (GXT) تعریف می‌شود، به طوری که با وجود افزایش شدت آزمون ورزشی، افزایشی در ضربان قلب رخ نمی‌دهد و در اصطلاح ضربان قلب به حالت کفه می‌رسد. به‌منظور کنترل فشار تمرین به‌وسیله شاخص ضربان قلب بیشینه، ابتدا باید ضربان قلب بیشینه هر فرد اندازه‌گیری یا برآورد شده و در ادامه از آن به‌عنوان ملاک محاسبات شدت تمرین یا فشار کار استفاده شود. با در اختیار داشتن ضربان قلب بیشینه، مربی قادر خواهد بود تا بر پایه اهداف برنامه‌تمرینی و با در نظر گرفتن سطح آمادگی ورزشکار یا بیمار، شدت تمرین را در ورزشکاران یا بیماران کنترل کند (۱).

روش استاندارد اندازه‌گیری ضربان قلب بیشینه، اجرای آزمون ورزشی فزاینده روی نوارگردان به‌همراه سنجش گازهای تنفسی است (۱، ۲). با وجود اختصاصی بودن و حساسیت بالای این آزمون‌ها در اندازه‌گیری ضربان قلب بیشینه، استفاده از این روش استاندارد آزمایشگاهی به‌دلیل نیاز به امکانات پیشرفته، هزینه بالا، صرف زمان زیاد، نیاز به تکنیسین‌های ماهر و احتمال حملات قلبی-تنفسی، چندان مقدر و ایمن نیست (۱). همچنین اجرای این آزمون‌های فزاینده نیازمند تلاش حداکثری فرد برای دستیابی به اکسیژن مصرفی بیشینه ( $VO_{2max}$ ) است که شاید در افراد مبتلا به مشکلات قلبی-عروقی و تنفسی با درجه متوسط تا شدید خطرآفرین باشد (۳). بنابراین پژوهشگران علوم قلب و عروق و ورزش سال‌هاست که از معادلات رگرسیونی برای برآورد ضربان قلب بیشینه استفاده می‌کنند.

در منابع علمی مرتبط با علوم ورزشی و سلامت از دو معادله رگرسیونی فاکس (سن)  $220 - \text{سن} = \text{ضربان قلب بیشینه}$  (۴) و تاناکا (سن)  $208 - 0.7 \times \text{سن} = \text{ضربان قلب بیشینه}$  (۲) به‌وفور به‌منظور برآورد ضربان قلب بیشینه استفاده می‌شود. اغلب پژوهش‌ها از دقت بیشتر معادله تاناکا (با خطای کمتر) در مقایسه با معادله فاکس حکایت دارند (۵-۷). این معادلات برآوردی بر پایه وجود همبستگی منفی و بالا  $-0.90 > R$  بین ضربان قلب بیشینه و سن در جمعیت جوان تا سالمند طراحی شده‌اند (۲). به بیان دیگر افزایش سن اثر کاهنده بر ضربان قلب بیشینه از دوره جوانی به بعد دارد. با این همه، واضح است که معادلات برآورد ضربان قلب بیشینه فاکس و تاناکا از داده‌های حاصل

از جمعیت‌های بزرگسال (۲۰ تا ۹۰ سال) طراحی شده‌اند که ممکن است در جمعیت‌های کودک یا نوجوان برآورد صحیحی از ضربان قلب بیشینه ارائه ندهند.

برای این چالش می‌توان سازوکارهای فیزیولوژیکی را بیان کرد؛ اول اینکه کاهش ضربان قلب بیشینه وابسته به سن شاید در کودکان کاملاً آشکار نباشد، یا شاید تأثیر خود را پس از بلوغ نشان دهد. به بیان دیگر افراد پیش از بلوغ شاید در حین ورزش، تعدیل سمپاتیک ضعیفی داشته باشند. یکی از دلایل این مسئله ممکن است تفاوت در تنظیم سمپاتوآدرنال باشد، زیرا بر اساس برخی شواهد پاسخ کاتکول‌آمین به ورزش بیشینه شاید در کودکان در مقایسه با بزرگسالان کاهش یابد (۸).

همچنین دوران کودکی نشان‌دهنده محدوده سنی کوتاه برای ارزیابی رابطه بین سن و ضربان قلب بیشینه در مقایسه با محدوده سنی گسترده شرکت‌کنندگان بزرگسال است. به بیان دیگر، محدوده سنی کوتاه در کودکان (به‌طور معمول محدوده ده سال) می‌تواند توانایی الگوسازی رگرسیون را برای توضیح مناسب تغییرات در ضربان قلب بیشینه محدود کند، زیرا در این دامنه محدود سنی تنوع ضربان قلب بیشینه بسیار بیشتر از تغییر سن در گروه کودکان است. مطالعه گذشته‌نگر شارگال و همکاران روی بیش از ۲۸ هزار آزمودنی ۱۰ تا ۸۰ سال نشان داد که ضربان قلب بیشینه با نرخ تقریبی ۷۴٪ ضربه در دقیقه در سال برای نمونه کلی مطالعه کاهش می‌یابد. اما هنگام بررسی شرکت‌کنندگان جوان‌تر در محدوده سنی کمتر (۱۰ تا ۲۰ سال) به ۵۲٪ ضربه در دقیقه کاهش می‌یابد (۹). این پدیده به نوبه خود ممکن است پیش‌بینی مربوط به سن را در کودکان محدود کند. همچنین کاهش ضربان قلب بیشینه به موازات افزایش سن در بزرگسالان احتمالاً به‌دلیل کاهش حساسیت قلب به تحریک بتآدرنرژیک، کاهش شار کلسیم و تغییر در بافت گره سینوسی-دهلیزی رخ می‌دهد. بنابراین بیشتر معادلات پیش‌بینی ضربان قلب بیشینه در بزرگسالان بر پایه سن آزمودنی است (۱۰). با این همه، به نظر این تغییرات فیزیولوژیکی در محدوده سنی غیربالغ رخ نمی‌دهد. اگر این ملاحظات اخیر لحاظ شوند، فقدان اثر سن در ضربان قلب بیشینه کودکان و نوجوانان ممکن است محدودیت آماری باشد تا تفاوت فیزیولوژیکی. با این همه، ضروری است که دقت این دو معادله در جمعیت کودک و نوجوان ارزیابی شود.

چندین تحقیق به ارزیابی اعتبار و کارایی معادلات فاکس و تاناکا پرداختند که به نتایج متنوع و بعضاً ضد و نقیضی منجر شد. نتایج تحقیق ماهون و همکاران نشان داد که معادلات تاناکا و فاکس به‌ترتیب به کم‌تخمینی و بیش‌تخمینی ضربان قلب بیشینه در کودکان و نوجوانان منجر می‌شوند. با این همه، معادله

## روش پژوهش

**نمونه‌های پژوهش:** در این تحقیق کاربردی ۳۴۹ دانش‌آموز پسر سالم ۸ تا ۱۸ ساله شهر همدان به‌طور داوطلبانه شرکت کردند. در ابتدا پرسشنامه سلامتی و رضایت‌نامه کتبی مبتنی بر سلامت کامل دانش‌آموزان، به والدین دانش‌آموزان شرکت‌کننده ارائه و از آنها درخواست شد آن را تکمیل، امضا و اثر انگشت کنند. بدین‌وسیله دانش‌آموزان مبتلا به مشکلات قلبی-تنفسی، عصبی-عضلانی، ساختاری و سوخت‌وساز از تحقیق خارج شدند. فرایند پژوهش توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه علوم پزشکی همدان تأیید شد (کد کمیته اخلاق: IR.BASU.REC.1398.006).

**روش اجرای پژوهش:** متغیرهای سن (۱/۰ سال)، قد (سانتی‌متر)، وزن (کیلوگرم) و شاخص توده بدن ( $BMI_{kg/m^2}$ ) به روش استاندارد اندازه‌گیری و محاسبه شدند (۱). ضربان قلب استراحت آزمودنی‌ها به‌وسیله ضربان‌سنج سینه‌ای (نوع Polar Heart Rate Transmitter Model T34 Germany) پس از استراحت حداقل ده دقیقه‌ای روی صندلی اندازه‌گیری شد. به‌منظور اندازه‌گیری  $VO_{2max}$  و ضربان قلب بیشینه به روش معیار، از آزمون ورزشی بروس تعدیل‌شده استفاده شد (۱) (جدول ۱). آزمون بروس تعدیل‌شده روی نوار گردان (نوع h/p/cosmos Saturn300/125 Germany) مجهز به دستگاه سنجش و تحلیل گازهای تنفسی (نوع PowerCube, GanshornMedizin Electronic GmbH, Germany) انجام گرفت. در طول اجرای آزمون ضربان قلب آزمودنی‌ها به‌طور پیوسته به‌وسیله ضربان‌سنج (نوع Polar Heart Rate Transmitter Model T34 Germany) که روی قفسه سینه آزمودنی‌ها بسته شده بود، در نمایشگر دستگاه به‌منظور پایش شدت فعالیت آزمودنی‌ها قابل مشاهده بود و ثبت می‌شد. گازهای تنفسی حین اجرای آزمون ورزشی بروس تعدیل‌شده به‌وسیله ماسک لاستیکی (HansRudolph, Kansas City, MS, USA) متناسب با اندازه سر و صورت آزمودنی‌ها، جمع‌آوری و به‌وسیله دستگاه گازآنالایزر تجزیه و تحلیل شد. زمان پایان آزمون فزاینده و تعیین  $VO_{2max}$  معیار، هنگامی مشخص می‌شد که در هر آزمودنی حداقل دو گزینه از چهار ملاک ذیل، مشاهده می‌شد: ۱. رسیدن به ضربان قلب بزرگ‌تر از ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه نظری مطابق رابطه تاناکا (۲)؛ ۲. نسبت تبادل تنفسی ( $RER$ )  $> 1/1$ ؛ ۳. مشاهده عدم تعادل در دویدن؛ و ۴. واماندگی ارادی آزمودنی و امتناع از ادامه کار با وجود تشویق‌های کلامی آزمونگر (۱۷). به‌منظور تعیین  $VO_{2max}$ ، بیشترین مقدار اکسیژن مصرفی ۲۰ ثانیه انتهایی آزمون فزاینده ورزشی لحاظ شد. همچنین بیشترین ضربان قلب تجربه‌شده در آزمون فزاینده به‌عنوان ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده لحاظ شد. از آزمودنی‌ها خواسته شده بود که پیش از اجرای آزمون آزمایشگاهی،

تاناکا برای برآورد ضربان قلب بیشینه مناسب‌تر بود (۱۱). نتایج پژوهش ماچادو و همکاران روی پسران ۱۰ تا ۱۶ سال نشان داد که معادله تاناکا در مقایسه با فاکس از دقت برآورد بهتری برخوردار است (۱۲). نتایج پژوهش گلبرت و همکاران روی ورزشکاران ۹ تا ۱۸ ساله نشان داد معادلات فاکس و تاناکا در این جمعیت از اعتبار لازم برخوردار نیستند (۱۳). نتایج تحقیق سایکون و همکاران حاکی از خطای کمتر معادله فاکس در مقایسه با معادله تاناکا در برآورد ضربان قلب بیشینه پسران فوتبالیست بود (۱۴). همچنین نتایج تحقیق صورت‌گرفته روی دختران و پسران برزیلی نشان داد که معادله فاکس به بیش تخمینی ضربان قلب بیشینه منجر می‌شود (۱۵). پژوهش صورت‌گرفته روی والیبالیست‌های دختر نوجوان نشان داد که معادلات تاناکا و فاکس به ترتیب به کم تخمینی و بیش تخمینی ضربان قلب بیشینه منجر می‌شود. با این همه، اختلاف برآورد معادله تاناکا معنادار نبود (۶). تحقیق مروری روی کودکان و نوجوانان نشان می‌دهد که سن به‌تنهایی تعیین‌کننده ضربان قلب بیشینه در این جمعیت نیست. نویسندگان این مقاله مروری بیان می‌کنند که معادلات تاناکا و فاکس به ترتیب به کم تخمینی و بیش تخمینی ضربان قلب بیشینه در کودکان و نوجوانان منجر می‌شوند. به‌طوری‌که میانگین اختلاف برآورد معادلات تاناکا و فاکس در برآورد ضربان قلب بیشینه کودکان و نوجوانان به ترتیب ۲/۰۹ و ۱۲/۹۳ ضربه در دقیقه است، با این همه، معادله تاناکا میانگین خطای برآورد کمتری را در بردارد (۱۶).

گمان می‌رود که متغیرهای جمعیتی مانند نژاد، فرهنگ جغرافیای زندگی، سطح فعالیت بدنی و ترکیب بدن روی ضربان قلب بیشینه تأثیرگذار باشند (۱۰). در نتیجه استفاده از معادلات فاکس و تاناکا ممکن است به برآورد نادرست ضربان قلب بیشینه در جمعیت‌های دیگر منجر شود. این مسئله می‌تواند به تجویز شدت تمرین ورزشی یا توانبخشی در دامنه بالاتر یا کمتر از مقدار صحیح بینجامد. بنابراین با توجه به تنوع گزارش‌های علمی در خصوص اعتبار معادلات فاکس و تاناکا در برآورد ضربان قلب بیشینه کودکان و نوجوانان، قصد داریم اعتبار و صحت این دو معادله را (به دلیل استفاده فراگیر در جامعه) در جمعیت پسران کودک و نوجوان ایرانی به روش استاندارد آزمایشگاهی ارزیابی کنیم. با بررسی‌های صورت‌گرفته در منابع داخلی، روایی معادلات فاکس و تاناکا در جمعیت کودک و نوجوان سالم ایرانی ارزیابی نشده است. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر ارزیابی روایی معادلات فاکس و تاناکا در برآورد ضربان بیشینه پسران سالم کودک و نوجوان است.

= اختلاف ضربان قلب) محاسبه شد. بنابراین مقادیر منفی به منزله کم تخمینی و مقادیر مثبت به منزله بیش تخمینی معادلات برآورد ضربان قلب بیشینه در نظر گرفته شد. در این رابطه مقادیر خطای مطلق (

$$\text{Constant Error} = \sum (\text{predicted} - \text{measured}) / n$$

$$\text{Constant Error} = \sum (\text{predicted} - \text{measured}) / n$$

( و خطای کل )

$$\text{Total Error} = \sqrt{\sum (\text{predicted} - \text{measured})^2 / n}$$

$$\text{Total Error} = \sqrt{\sum (\text{predicted} - \text{measured})^2 / n}$$

( معادلات برآورد ضربان قلب بیشینه در آزمودنی‌ها محاسبه شد. خطای مطلق از رابطه مجموع تفاضل ضربان قلب بیشینه برآورد شده و اندازه‌گیری شده تقسیم بر نمونه آماری به دست می‌آید. همچنین خطای کل از رابطه قدر مطلق مجموع تفاضل ضربان قلب بیشینه برآورد شده و اندازه‌گیری شده تقسیم بر نمونه آماری به دست می‌آید. بنابراین در خطای مطلق نتیجه منفی یا مثبت خواهد بود. با این همه، در خطای مطلق نتیجه تنها یک عدد مثبت به دست می‌آید. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۴ در سطح  $P < 0/05$  انجام گرفت.

از انجام هرگونه فعالیت بدنی نسبتاً شدید در ظرف ۴۸ ساعت پرهیز کنند. همچنین به آزمودنی‌ها گفته شده بود که وعده غذایی خود را سه ساعت پیش از آزمون میل کنند و سپس از خوردن مواد غذایی به جز آب پرهیزند. تنظیم‌های وابسته به شرایط محیطی، حجم‌ها و نسبت گازهای کپسول اکسیژن مطابق دستورالعمل شرکت سازنده گاز آنالایزر به طور روزانه پیش و پس از استفاده از دستگاه صورت می‌گرفت. اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی در دمای ۱۹ تا ۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ۳۹ تا ۴۳ درصد و ارتفاع ۱۸۶۰ متر از سطح دریا در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه بوعلی سینا انجام گرفت.

**تحلیل آماری:** برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون کولموگوروف اسمیرنوف (K-S) استفاده شد. به منظور اعتبارسنجی معادلات فاکس و تاناکا ضربان قلب بیشینه برآورد شده با روش معیار اندازه‌گیری شده مقایسه شد. بدین منظور از همبستگی پیرسون، آزمون تی همبسته و توافق بلاند-آلتمن به منظور مقایسه دو روش استفاده شد. اختلاف بین ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده و برآورد شده از رابطه (ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده - ضربان قلب بیشینه برآورد شده

جدول ۱. مشخصات آزمودنی‌های و متغیرهای اندازه‌گیری شده در پژوهش (۳۴۹ نفر)

متغیرها	میانگین $\pm$ انحراف معیار	کرانه پایین	کرانه بالا
سن (سال)	۱۲/۲ $\pm$ ۳۳/۸	۷/۴۲	۱۷/۱۷
قد (سانتی‌متر)	۱۵۳/۱۵ $\pm$ ۷۵/۷۸	۱۲۰	۱۹۴
وزن (کیلوگرم)	۴۷/۱۷ $\pm$ ۷۱/۵۹	۲۰/۵	۱۱۳
شاخص توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)	۱۹/۴ $\pm$ ۵۴/۲۳	۱۲/۴۴	۲۵/۲۷
ضربان قلب استراحت (ضربه/دقیقه)	۸۲/۹ $\pm$ ۶۹/۶۶	۵۸	۱۰۸
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی لیتر/وزن بدن/دقیقه)	۴۱/۶ $\pm$ ۲۴/۰۲	۲۲/۱۰	۵۵/۸۰
نسبت تبادل تنفسی	۱/۰ $\pm$ ۲۱/۰۸	۱/۰۱	۱/۵۰
ضربان قلب بیشینه (ضربه/دقیقه)	۲۰۲/۶ $\pm$ ۴۴/۱۲	۱۹۰	۲۲۲

قلب بیشینه اندازه‌گیری شده روش معیار با معادلات فاکس ( $R=0/198$ ) و تاناکا ( $R=0/198$ ) وجود دارد ( $P < 0/05$ ). با این همه، تفاوت معناداری بین ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده با ضربان قلب بیشینه برآورد شده فاکس ( $5/23 \pm 6/32$ ) میانگین اختلاف، معادل ۲/۷ درصد میانگین ضربان قلب بیشینه و تاناکا ( $3/6 \pm 07/17$ ) = میانگین اختلاف، معادل ۱/۴۴ درصد میانگین ضربان قلب بیشینه دیده شد ( $P < 0/05$ ). به طوری که معادلات فاکس و تاناکا به ترتیب به بیش تخمینی و کم تخمینی ضربان قلب بیشینه منجر شد. همچنین خطای کل معادله فاکس و تاناکا به ترتیب

## نتایج

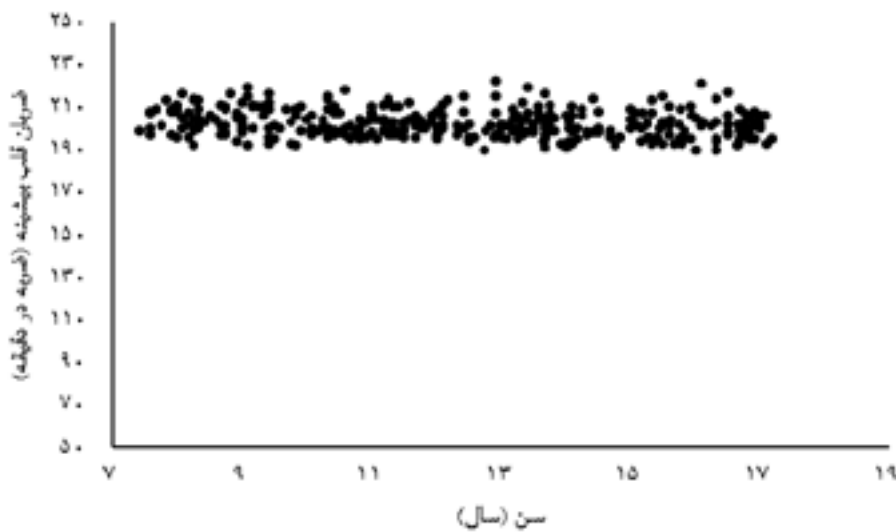
مشخصات آزمودنی‌ها در جدول ۱ مشاهده می‌شود. میانگین ضربان قلب بیشینه در رده‌های سنی ۸ تا ۱۷ سال در جدول ۲ مشاهده می‌شود. همچنین تغییرات ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده پسران کودک و نوجوان در تحقیق در نمودار ۱ مشاهده می‌شود. همان طور که مشخص است با افزایش سن آزمودنی‌ها تغییر چندانی در ضربان قلب بیشینه پسران رخ نداده است. با این همه، همبستگی منفی معناداری بین سن و ضربان قلب بیشینه دیده شد ( $R = -0/198$ ). نتایج نشان داد که همبستگی معناداری بین ضربان



روش معیار وجود دارد (شکل های ۱ و ۲).

در ادامه، با تقسیم آزمودنی‌ها به دو رده سنی ۸ تا ۱۳ سال و ۱۴ تا ۱۸ سال تغییری در نتایج ایجاد نشد. به طوری که همبستگی معناداری بین ضربان قلب بیشینه معادلات فاکس و تاناکا با روش معیار مشاهده نشد ( $R = 0.028 - 0.094$ ) ( $P > 0.05$ ). همچنین اختلاف معناداری بین ضربان قلب بیشینه معیار و معادلات فاکس و تاناکا دیده شد (ضربه در دقیقه  $6/26 - 3/55$  - میانگین اختلاف) ( $P < 0.05$ ) (جدول ۳).

برابر با  $6/90 \pm 4/48$  و  $5/31 \pm 4/40$  ضربه در دقیقه بود (جدول ۲). در نمودار گرافیکی بلاند-آلتمن، میانگین ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده و برآورد شد (محور افقی) در برابر اختلاف ضربان قلب بیشینه برآورد شده و اندازه‌گیری شده (محور عمودی) ارائه شده است. میانگین اختلاف‌ها (Mean) و فاصله اطمینان ۹۵ درصد ( $Mean \pm 2SD$ ) به ترتیب به وسیله خطوط نقطه چین و خط چین در شکل های ۱ و ۲ مشخص شده است. طبق این نمودار بلاند-آلتمن تفاوت چشمگیری در پراکندگی اختلاف برآورد در معادلات فاکس و تاناکا در مقایسه با



شکل ۱. تغییرات ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده پسران کودک و نوجوان به موازات افزایش سن

جدول ۲. مقایسه ضربان قلب معادلات فاکس و تاناکا با روش معیار (۳۴۹ نفر)

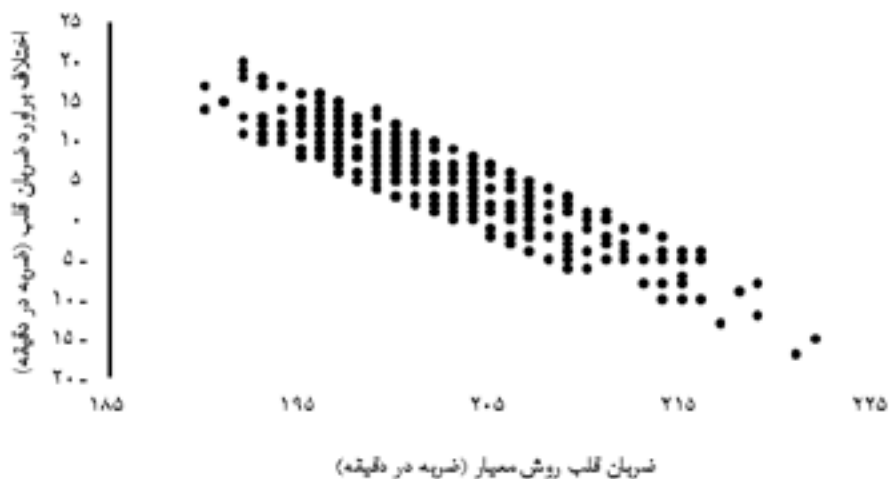
ضربان قلب بیشینه (ضربه در دقیقه)	اندازه‌گیری شده	فاکس	تاناکا
میانگین	۲۰۲/۶ ± ۴۴/۱۲	۲۰۷/۲ ± ۶۷/۷۵	۱۹۹/۱ ± ۳۷/۹۲
کرانه پایین-بالا (ضربه در دقیقه)	۱۹۰-۲۲۲	۲۰۳ - ۲۱۳	۱۹۶ - ۲۰۳
اختلاف برآورد <sup>۴</sup> (ضربه در دقیقه)	-	۵/۶ ± ۲۳/۳۲*	-۳/۶ ± ۰۷/۱۷*
درصد اختلاف برآورد <sup>۴</sup> (ضربه در دقیقه)	-	۲/۳ ± ۷۰/۱۵	-۱/۲ ± ۴۴/۹۷
خطای کل (ضربه در دقیقه)	-	۶/۴ ± ۹۰/۴۸	۵/۴ ± ۳۱/۴۰
همبستگی	-	۰/۱۹۸**	۰/۱۹۸**

<sup>۴</sup> اختلاف برآورد یا خطای مطلق (ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده - ضربان قلب بیشینه برآورد شده) = اختلاف برآورد ضربان قلب بیشینه، \*  $P < 0.05$ ؛ تفاوت معنادار بین ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده و برآورد شده، \*\*  $P < 0.05$ ؛ همبستگی معنادار بین ضربان قلب بیشینه برآورد شده و اندازه‌گیری شده.

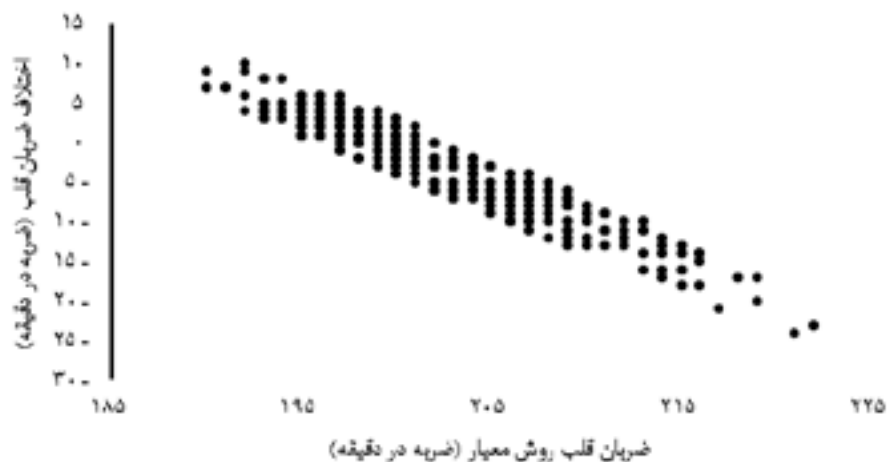
جدول ۳. مقایسه ضربان قلب بیشینه معادلات فاکس و تاناکا با روش معیار در دو رده سنی کودک (۱۹۲ نفر) و نوجوان (۱۵۷ نفر)

رده سنی (سال)	ضربان قلب بیشینه (ضربه در دقیقه)	اندازه‌گیری شده	فاکس	تاناکا
۸ تا ۱۳	میانگین	۲۰۳/۶±۵۳/۱۷	۲۰۹/۱±۷۹/۴۹	۲۰۰/۱±۸۵/۰۴
	همبستگی	-	۰/۰۹۴	۰/۰۹۴
	اختلاف برآورد <sup>۴</sup> (ضربه در دقیقه)	-	۶/۶±۲۶/۲۱°	-۲/۶±۶۸/۱۶°
۱۴ تا ۱۸	میانگین	۲۰۱/۶±۱۱/۱۲	۲۰۵/۱±۰۸/۳۵	۱۹۷/۰±۵۵/۹۵
	همبستگی	-	۰/۲۸۰	۰/۰۲۸
	اختلاف برآورد <sup>۴</sup> (ضربه در دقیقه)	-	۳/۶±۹۷/۲۳°	-۳/۶±۵۵/۱۶°

<sup>۴</sup> اختلاف برآورد (ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده - ضربان قلب بیشینه برآورد شده = اختلاف برآورد ضربان قلب بیشینه)، °/۰۵ p: اختلاف معنادار بین ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده و برآورد شده.



شکل ۲. نمودار توافق بلاند-آلتمن معادله فاکس: میانگین ضربان قلب بیشینه برآورد شده با معادله فاکس و روش معیار (محور افقی) در برابر اختلاف ضربان قلب بیشینه برآورد شده و اندازه‌گیری شده (محور عمودی). میانگین اختلاف‌ها و فاصله اطمینان ۹۵ درصد به ترتیب با خطوط نقطه چین (...) و خط چین (---) مشخص شده است.



شکل ۳. نمودار توافق بلاند-آلتمن معادله تاناکا: میانگین ضربان قلب بیشینه برآورد شده با معادله فاکس و روش معیار (محور افقی) در برابر اختلاف ضربان قلب بیشینه برآورد شده و اندازه‌گیری شده (محور عمودی). میانگین اختلاف‌ها و فاصله اطمینان ۹۵ درصد به ترتیب با خطوط نقطه چین (...) و خط چین (---) مشخص شده است.

## بحث و نتیجه‌گیری

در تحقیق حاضر، همبستگی ضعیفی بین ضربان قلب بیشینه برآورد شده به وسیله معادلات فاکس و تاناکا با ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده در روش معیار دیده شد ( $R=0/198$ ). با این همه، تفاوت معناداری بین ضربان های قلب برآوردی به وسیله معادلات فاکس و تاناکا با روش معیار دیده شد ( $P<0/05$ )، ضربه در دقیقه  $5/23 - 3/07 =$  میانگین اختلاف). به طوری که، معادله فاکس به بیش تخمینی معنادار و معادله تاناکا به کم تخمینی معنادار ضربان قلب بیشینه در پسران کودک و نوجوان منجر شد ( $P<0/05$ ).

ارزیابی معتبر آمادگی قلبی-تنفسی از اهمیت زیادی در حیطه‌های ورزش، تندرستی و بهداشت برخوردار است (۱۸، ۱۹). وجود همبستگی مثبت و بالا بین ضربان قلب و اکسیژن مصرفی بدن، این امکان را فراهم کرده است تا مربیان و پژوهشگران علوم ورزشی و توانبخشی از ضربان قلب به عنوان شاخص فشار فیزیولوژیکی در ورزش استفاده کنند. به طوری که ضربان قلب بیشینه به عنوان حد بالایی عملکرد قلبی-عروقی لحاظ می‌شود. اغلب از شاخص ضربان قلب بیشینه به دلیل ماهیت غیرتهاجمی بودن آن، به منظور تجویز و نظارت بر شدت تمرین در محیط‌های ورزشی، توانبخشی استفاده می‌شود (۱۶). با این همه، با توجه به اینکه همیشه اندازه‌گیری استاندارد ضربان قلب بیشینه امکان‌پذیر نیست، اغلب از معادلات رگرسیونی مبتنی بر سن به منظور برآورد ضربان قلب بیشینه استفاده می‌شود. این دست معادلات بر پایه ارتباط معکوس بین سن و ضربان قلب بیشینه در بزرگسالان طراحی شده‌اند (۲، ۴).

با توجه به اهمیت کنترل شدت ورزش و فعالیت بدنی در برنامه‌های ورزشی در سنین پایه و نیز در درس تربیت بدنی مدارس، در اختیار داشتن شاخص شدت ورزش، ابزار بسیار ارزشمندی برای مربیان ورزش و معلم‌های تربیت بدنی است. با بررسی‌های صورت‌گرفته در منابع داخلی، پژوهشی به منظور ارزیابی روایی معادلات فاکس و تاناکا جهت برآورد ضربان قلب بیشینه در کودکان و نوجوان ایرانی صورت نگرفته است. از سوی دیگر، طبق توصیه متخصصان علوم آمار پیش از استفاده از معادلات برآورد ضربان قلب بیشینه باید روایی آنها در جامعه مورد بررسی ارزیابی شود. این اقدام به این علت است که معادلات فاکس و تاناکا ممکن است به بیش تخمینی یا کم تخمینی ضربان قلب بیشینه منجر شوند.

در پژوهش حاضر میانگین ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده آزمودنی‌ها در آزمون ورزشی فزاینده  $12/44 \pm 2/44$  ضربه در دقیقه بود (جدول ۱). ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده پسران در بررسی حاضر در دامنه به دست آمده در تحقیقات قلبی در کشورهای

متفاوت بود. به طوری که در پژوهش شارگارل و همکاران میانگین ضربان قلب بیشینه پسران و دختران ۱۰ تا ۱۹ ساله  $164/7 \pm 19/64$  ضربه در دقیقه گزارش شد (۹). میانگین ضربان قلب بیشینه کودکان و نوجوانان ۷ تا ۱۷ ساله دختر و پسر در پژوهش ماهون و همکاران  $101 \pm 20$  ضربه در دقیقه گزارش شد (۱۱). ماچادو و همکاران، میانگین ضربان قلب بیشینه  $180/2 \pm 20$  ضربه در دقیقه را در پسران سالم ۱۰ تا ۱۶ ساله گزارش کردند (۲۰). همچنین نتایج تحقیق مروری سایکن و همکاران نشان داد که ضربان قلب بیشینه پسران و دختران ۵ تا ۱۹ ساله در دامنه ۱۸۵ تا ۲۰۵ ضربه در دقیقه است. آنها خاطر نشان کردند که دلیل بروز اختلاف در ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده به دلیل وجود اختلاف در عواملی از جمله سن، سطح فعالیت بدنی، سطح آمادگی بدنی، نوع آزمون ورزشی فزاینده مورد استفاده در پژوهش و میزان انگیزه آزمونی‌ها هنگام انجام آزمون ورزشی است (۱۶). همچنین تفاوت‌های فردی در ضربان قلب بیشینه ممکن است به عواملی به غیر از سن از جمله جنسیت، سطح بلوغ (زودرس، طبیعی و دیررس)، ضربان قلب استراحت، ترکیب بدن و سطح آمادگی قلبی-تنفسی مرتبط باشد (۵، ۱۱، ۲۱). همچنین برخی پژوهشگران بیان کرده‌اند که نوع آزمون ورزشی بیشینه ممکن است بر توانایی آزمونی‌ها برای دستیابی به حداکثر تلاش واقعی جهت احراز ضربان قلب بیشینه تأثیر بگذارد (۲۱). در پژوهش حاضر تغییرات ضربان قلب بیشینه به موازات افزایش سن در آزمودنی‌ها چندان چشمگیر نبود، به طوری که همبستگی ضعیف و معناداری بین سن و ضربان قلب بیشینه دیده شد ( $P<0/05$ ،  $R=0/198$ ) (شکل ۱). وجود همبستگی ضعیف بین سن و ضربان قلب بیشینه در دامنه سنی کودک و نوجوان در تحقیقات قلبی نیز پذیرفته شده است (۲۲). به طوری که پژوهش‌ها بیان می‌کنند که ضربان قلب بیشینه در کودکان و نوجوانان مستقل از سن است (۲۲-۲۴) و با افزایش سن در دوره کودکی و نوجوانی، کاهش ضربان قلب بیشینه به طور معناداری رخ نمی‌دهد. بدان معنا که در این دوره سنی ارتباط سن با ضربان قلب بیشینه چشمگیر نیست. تحقیق ماچادو و همکاران روی پسران سالم ۱۰ تا ۱۶ سال، حاکی از عدم ارتباط معنادار بین سن و ضربان قلب بیشینه بود ( $P>0/05$ ،  $R=0/096$ ) (۲۰). با این همه، با عبور دانش‌آموزان از سنین بلوغ، کاهش ضربان قلب بیشینه با افزایش سن رخ خواهد داد (۲۵). وجود همبستگی بالا و نبود اختلاف معنادار از مهم‌ترین شاخص‌های ارزیابی روایی معادلات برآورد ضربان قلب بیشینه محسوب می‌شوند. با این همه، بروز همبستگی بالا بین دو روش، لزوماً به معنای صحت و دقت روش جدید نیست. در واقع، همبستگی میزان همگرایی دو روش اندازه‌گیری را ارائه می‌دهد. بنابراین مشاهده

آنتونی و همکاران حاکی از این است که معادلات تاناکا و فاکس به ترتیب به کم تخمینی و بیش تخمینی ضربان قلب بیشینه در کودکان و نوجوانان منجر می‌شوند. با این همه، معادله خطای برآورد معادله تاناکا کمتر است (۱۱). نتایج تحقیق ماچادو و همکاران روی پسران کودک و نوجوان نشان داد که معادله تاناکا از دقت برآورد بهتری در مقایسه با معادله فاکس برخوردار است (۱۲). نتایج پژوهش دیگری نیز حاکی از کم تخمینی معادله تاناکا و بیش تخمینی معادله فاکس در برآورد ضربان قلب بیشینه در والیبالیست‌های دختر نوجوان بود. با این همه، مقدار اختلاف برآورد در معادله تاناکا معنادار نبود (۶). در مقابل، تحقیق سایکون و همکاران نشان داد که معادله فاکس در مقایسه با معادله تاناکا از خطای کمتری در برآورد ضربان قلب بیشینه پسران فوتبالیست برخوردار است (۱۴). پژوهش گلبرت و همکاران روی بچه‌های فعال ۹ تا ۱۸ ساله حاکی از عدم اعتبار معادلات فاکس و تاناکا در برآورد ضربان قلب بیشینه بود (۱۳). همچنین تحقیقی روی دختران و پسران برزیلی حاکی از بیش تخمینی معادله فاکس در برآورد ضربان قلب بیشینه بود (۱۵). طبق نتایج یک تحقیق مروری، معادلات تاناکا و فاکس به ترتیب به کم تخمینی و بیش تخمینی ضربان قلب بیشینه در کودکان و نوجوانان منجر می‌شوند. به طوری که میانگین اختلاف برآورد معادلات تاناکا و فاکس در برآورد ضربان قلب بیشینه کودکان و نوجوانان به ترتیب ۲/۰۹ و ۱۲/۹۳ ضربه در دقیقه است. با این همه، معادله تاناکا میانگین خطای برآورد کمتری را در بردارد (۱۶). به نظر می‌رسد که به دلیل همبستگی پایین سن با ضربان قلب بیشینه از عوامل تأثیرگذار بر دقت پایین معادلات فاکس و تاناکا در برآورد ضربان قلب بیشینه پسران تحقیق حاضر باشد. به طوری که پژوهش‌های مروری بیان می‌کنند که در سنین کودکی و نوجوانی متغیر سن عامل اصلی در مقدار ضربان قلب بیشینه نیست (۱۶، ۲۹).

در نمودار گرافیکی بلاند-آلتمن، میانگین ضربان قلب بیشینه برآورد شده و اندازه‌گیری شده (محور افقی) در برابر اختلاف ضربان قلب بیشینه برآورد شده و اندازه‌گیری شده (محور عمودی) ارائه شده است. میانگین اختلاف‌ها (Mean) و فاصله اطمینان ۹۵ درصد ( $Mean \pm 2SD$ ) به ترتیب به وسیله خطوط نقطه چین و ۲ و ۳ مشخص شده است. طبق این نمودار تفاوت چشمگیری در پراکندگی اختلاف میانگین‌ها بین روش معیار و معادله فاکس و تاناکا وجود دارد. در این نمودار هرچه میانگین اختلاف دو روش به عدد صفر نزدیک باشد، نشان از دقت روش جایگزین در مقایسه با روش معیار است. همان‌طور که مشهود است میانگین اختلاف و پراکندگی اختلاف‌ها در هر دو معادله برآورد ضربان

ضریب همبستگی بالا بین دو روش شرط لازم برای اعتبار یک روش جدید است، اما شرط کافی و قابل اطمینانی نیست. نکته این است که ضریب همبستگی از توانایی کافی در بیان مقدار اختلاف بین دو روش، برخوردار نبوده و قادر به ارائه مقدار خطای اندازه‌گیری نیست (۲۶). بنابراین باید از روش‌های آماری دیگری نیز مانند آزمون تی همبسته و آزمون توافق بلاند-آلتمن (۲۷) استفاده کرد. توانایی این دو آزمون آماری، در بیان اختلاف میانگین‌ها در دو روش معیار و روش جایگزین بالاست. در ادامه نتایج ارزیابی روایی دو معادله فاکس و تاناکا تفسیر می‌شود.

در آزمودنی‌های حاضر بین ضربان قلب بیشینه برآورد شده به وسیله معادله فاکس و تاناکا و ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده در روش معیار همبستگی معناداری دیده شد ( $R=0/198, P<0/05$ ) (جدول ۲). با این همه، مقدار این همبستگی پایین تفسیر می‌شود. طبق منابع علوم آمار، ضریب همبستگی بزرگ‌تر از ۰/۷۰ به عنوان همبستگی بالا، بین ۰/۵۰ تا ۰/۷۰ به عنوان همبستگی خوب، بین ۰/۳۰ تا ۰/۵۰ به عنوان همبستگی متوسط و کمتر از ۰/۳۰ به عنوان همبستگی ضعیف لحاظ می‌شود (۲۸). در واقع، آنچه از لحاظ آماری باید توجه داشته باشیم این است که وجود همبستگی معنادار بین دو روش یا وسیله اندازه‌گیری، شرط لازم جهت روایی و صحت است، اما شرط کافی نیست؛ یعنی صرف وجود همبستگی معنادار بین معادلات فاکس و تاناکا با روش معیار، نشانه روایی این دو معادله در برآورد ضربان قلب بیشینه پسران در تحقیق ما محسوب نمی‌شود. بنابراین، در گام تکمیلی باید میانگین اختلاف ضربان قلب بیشینه روش‌های برآوردی با روش معیار ارزیابی شود (۲۷).

نتایج این پژوهش نشان داد که اختلاف معناداری بین ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری شده در روش معیار آزمایشگاهی ( $202/6 \pm 44/12$  ضربه در دقیقه) و ضربان قلب بیشینه برآورد شده با معادله فاکس ( $207/67 \pm 2/75$ ) و تاناکا ( $199/1 \pm 37/92$ ) ضربه در دقیقه) وجود داشت. به طوری که معادله فاکس به بیش تخمینی معنادار ( $5/23 \pm 6/32$  ضربه در دقیقه) و معادله تاناکا به کم تخمینی معنادار ( $3/07 \pm 6/17$  - ضربه در دقیقه) در ضربان قلب بیشینه انجامید ( $P<0/05$ ) (جدول ۲). با این همه، اختلاف برآورد معادله تاناکا در مقایسه با معادله فاکس کمتر بود، به طوری که اختلاف برآورد معادلات فاکس و تاناکا به ترتیب معادل ۲/۷ و ۱/۴۴- درصد میانگین ضربان قلب اندازه‌گیری شده در روش معیار بود. در این زمینه پژوهش‌ها بیان می‌کنند که معادلات فاکس و تاناکا می‌توانند به بیش تخمینی یا کم تخمینی معنادار برآورد ضربان قلب بیشینه افراد نابالغ منجر شوند. تحقیق

( $P < 0.05$ )، ضربه در دقیقه  $5/23 - 3/7 =$  میانگین (اختلاف). با این همه، در شرایطی که مجبور به برآورد ضربان قلب بیشینه هستیم، مقدار خطای برآورد معادله تاناکا در مقایسه با معادله فاکس کمتر است. بنابراین نویسندگان این مقاله بیان می‌کنند که معادله برآورد ضربان قلب بیشینه مختص پسران ایرانی به‌منظور کنترل شدت ورزش و فعالیت بدنی در این جمعیت کودک و نوجوان دختر و پسر ایرانی طراحی شود.

### تشکر و قدردانی

نویسندگان از دانش‌آموزان شرکت‌کننده و همکاری والدین آنها تشکر و قدردانی می‌کنند.

### حامی / حامیان مالی

مقاله حاضر حاصل رساله کارشناسی ارشد دانشگاه بوعلی سیناست و حامی مالی ندارد.

### مشارکت نویسندگان

تمامی نویسندگان در آماده‌سازی مقاله مشارکت یکسان داشتند.

### تعارض منافع

نویسندگان این مقاله اعلام می‌کنند که هیچ‌گونه تعارض منافی در این پژوهش وجود ندارد.

### منابع

1. Medicine ACoS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
2. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;37(1):153-6.
3. Medicine ACoS. ACSM's health-related physical fitness assessment manual: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
4. Fox 3rd S, Naughton JP, Haskell W. Physical activity and the prevention of coronary heart disease. *Annals of clinical research*. 1971;3(6):404-32.
5. Cicone ZS, Holmes CJ, Fedewa MV, Macdonald HV, Esco MR. The Validity Of Age-based Maximal Heart Rate Equations In Youth: A Systematic Review And Meta-analysis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2018;50(5S):665.
6. Nikolaidis PT, Padulo J, Chtourou H, Torres-Luque G, Afonso J, Heller J. Estimating maximal heart rate with the '220-age' formula in adolescent female volleyball players: a preliminary study. *Human Movement*. 2014;15(3):166-70.

قلب بیشینه فاکس و تاناکا تفاوت چشمگیری با مقدار بهینه دارد.

در پژوهش حاضر تأثیر دامنه سنی کودک و نوجوان بر روایی معادلات فاکس و تاناکا بررسی شد. برای این منظور آزمودنی‌ها در رده سنی ۸ تا ۱۳ سال و ۱۴ تا ۱۸ سال تقسیم شدند. اما باز هم مشاهده شد که این معادلات فاکس و تاناکا در دوره سنی از روایی برخوردار نیستند. به طوری که همبستگی معناداری بین ضربان قلب بیشینه معادلات فاکس و تاناکا با روش معیار مشاهده نشد ( $R = 0.094 - 0.28$ ) ( $P > 0.05$ ). همچنین باز هم اختلاف معناداری بین ضربان قلب بیشینه به روش معیار و معادلات فاکس و تاناکا دیده شد (ضربه در دقیقه  $6/26 - 3/55 =$  میانگین اختلاف) ( $P < 0.05$ ). این نتیجه نشان می‌دهد که دامنه سنی کودک و نوجوان تأثیری بر روایی و دقت معادلات فاکس و تاناکا ندارد. البته مقدار خطا در دامنه سنی ۱۴ تا ۱۸ سال در مقایسه با رده سنی ۸ تا ۱۳ ساله کمتر بود. با این همه، به نظر می‌رسد تأثیر کاهش ضربان قلب بیشینه به موازات افزایش سن از سنین بزرگسالی به بعد رخ می‌دهد که همسو با تحقیقات قبلی است (۹).

با توجه به پاراگراف‌های بالا، در تحقیق حاضر معادلات فاکس و تاناکا ملاک‌های لازم به‌منظور احراز روایی برآورد ضربان قلب بیشینه در پسران سالم کودک و نوجوان را احراز نکردند. شاید دلیل این نتیجه این باشد که معادلات فاکس و تاناکا به‌ویژه برای جمعیت بزرگسال طراحی شده باشند، به طوری که داده‌های معادلات فاکس و تاناکا دارای دامنه سنی ۲۰ تا ۸۵ سال گزارش شده است (۲، ۴). بنابراین پیشنهاد می‌شود که یک معادله بومی ویژه دامنه سنی کودک و نوجوان در جمعیت ایران با نمونه آماری گسترده طراحی شود. وجود معادله برآورد ضربان قلب بیشینه معتبر ویژه دامنه سنی کودک و نوجوان ایرانی برای استفاده مربیان ورزشی سودمند خواهد بود.

نمونه آماری نسبتاً بزرگ (۳۴۹ نفر) و اندازه‌گیری مستقیم ضربان قلب بیشینه و  $VO_{2max}$  به روش تحلیل گازهای تنفسی با استفاده از آزمون ورزشی فزاینده بروس تعدیل شده روی نوار گردان از نقاط قوت این تحقیق به‌شمار می‌رود. تحقیقات نشان می‌دهند که اندازه‌گیری ضربان قلب در آزمون‌های ورزشی فزاینده روی نوار گردان به واقعیت نزدیک‌ترند. از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به نبود داده‌های مربوط به دختران اشاره کرد که قابلیت تعمیم نتایج ما را دختران محدود می‌کند. بنابراین پیشنهاد می‌شود که پژوهش مشابه روی دختران انجام گیرد.

در پژوهش حاضر، معادلات فاکس و تاناکا به ترتیب به بیش تخمینی و کم تخمینی معنادار در برآورد ضربان قلب بیشینه پسران سالم کودک و نوجوان منجر شدند

7. Cruz-Martínez LE, Rojas-Valencia JT, Correa-Mesa JF, Correa-Morales C. Maximum Heart Rate during exercise: Reliability of the 220-age and Tanaka formulas in healthy young people at a moderate elevation. *Revista de la Facultad de Medicina*. 2014;62(4):579-85.
8. Lehmann M, Keul J, Korsten-Reck U. The influence of graduated treadmill exercise on plasma catecholamines, aerobic and anaerobic capacity in boys and adults. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. 1981;47(3):301-11.
9. Shargal E, Kislev-Cohen R, Zigel L, Epstein S, Pilz-Burstein R, Tenenbaum G. Age-related maximal heart rate: examination and refinement of prediction equations. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 2015;55(10):1207-18.
10. Gellish RL, Goslin BR, Olson RE, McDONALD A, Russi GD, Moudgil VK. Longitudinal modeling of the relationship between age and maximal heart rate. *Medicine and science in sports and exercise*. 2007;39(5):822-9.
11. Mahon AD, Marjerrison AD, Lee JD, Woodruff ME, Hanna LE. Evaluating the prediction of maximal heart rate in children and adolescents. *Research quarterly for exercise and sport*. 2010;81(4):466-71.
12. Machado FA, Denadai BS. Validity of maximum heart rate prediction equations for children and adolescents. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2011;97(2):136-40.
13. Gelbart M, Ziv-Baran T, Williams CA, Yarom Y, Dubnov-Raz G. Prediction of maximal heart rate in children and adolescents. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2017;27(2):139-44.
14. Cicone ZS, Sinelnikov OA, Esco MR. Age-Predicted Maximal Heart Rate Equations Are Inaccurate for Use in Youth Male Soccer Players. *Pediatric exercise science*. 2018;20(XX):1-5.
15. Colantonio E, Peduti Dal Molin Kiss MA. Is the HRmax= 220-age equation valid to prescribe exercise training in children? *Journal of exercise Physiology online*. 2013;16(1).
16. Cicone ZS, Holmes CJ, Fedewa MV, MacDonald HV, Esco MR. Age-based prediction of maximal heart rate in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Research quarterly for exercise and sport*. 2019;90(3):417-28.
17. Winter EM, Jones AM, Davison RR, Bromley PD, Mercer TH. *Sport and Exercise Physiology Testing Guidelines: Volume I-Sport Testing: The British Association of Sport and Exercise Sciences Guide*: Routledge; 2006.
18. 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(2):41-51. [In Persian]
19. Hozourri T, Fashi M, Hasanloei Ha. The effect of four weeks of polarized training on aerobic fitness and performance of professional rowers. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2022;15(4):31-41. [In Persian]
20. Machado FA, Denadai BS. Validity of maximum heart rate prediction equations for children and adolescents. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2011;97(2):136-40.
21. Londeree B, Moeschberger M. Effect of Age and Other Factors on Maximal Heart Rate. *Research Quarterly for Exercise and Sport*. 2013;53:297-304.
22. Bar-Or O. Physiologic responses to exercise of the healthy child. *Pediatric Sports Medicine for the Practitioner*: Springer; 1983. p. 1-65.
23. Rowland T, Maresh C, Charkoudian N, Vanderburgh P, Castellani J, Armstrong L. Plasma norepinephrine responses to cycle exercise in boys and men. *International journal of sports medicine*. 1996;17(01):22-6.
24. Astrand P-O. Experimental studies of physical work capacity in relation to sex and age. *Dissertation*. 1952.
25. Washington R, Bricker J, Alpert B, Daniels S, Deckelbaum R, Fisher E, et al. Guidelines for exercise testing in the pediatric age group. From the Committee on Atherosclerosis and Hypertension in Children, Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. *Circulation*. 1994;90(4):2166-79.
26. Atkinson G, Nevill AM. Statistical methods for assessing measurement error (reliability) in variables relevant to sports medicine. *Sports Med*. 1998;26(4):217-38.
27. Bland JM, Altman D. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. *The lancet*. 1986;327(8476):307-10.
28. Hinkle DE, Wiersma W, Jurs SG. *Applied statistics for the behavioral sciences*. 2003.
29. Pedroni AS, Schiavo A, Macedo Ed, de Campos NE, Winck AD, Heinzmann-Filho JP. Predictive maximal heart rate equations in child and adolescent athletes: a systematic review. *Fisioterapia em Movimento*. 2018;31.

Original Article

## Responses of Plasma Levels of Irisin, Follistatin and Insulin Resistance Index to Two Types of High Intensity Interval Training in Overweight Men

Davaz Rezaeimanesh\*

Department of General Courses and Basic Sciences, the College of Maritime Economics and Management, Khorramshahr University of Marine Science and Technology, Khorramshahr, Iran

### Abstract

**Background and Purpose:** Irisin is an exercise-stimulated hormone that affects white adipose tissue and brown adipose tissue. Based on the previous studies, physical activity increases the expression of proteins such as follistatin, which causes weight loss by increasing energy expenditure and through this has an effect on the insulin resistance index. The present study aimed to investigate the response of plasma levels of irisin, follistatin, and insulin resistance index to two types of high-intensity interval training (HIIT) in overweight men.

**Materials and Methods:** For this purpose, 33 overweight men (mean age  $22.9 \pm 2.11$  years, weight  $82.45 \pm 6.1$  kg, body mass index  $26.7 \pm 1.22$  kg/m<sup>2</sup>) who were able to regularly attend physical activity voluntarily participated in the study and were randomly divided into three groups: 30-s HIIT groups (HIIT-30), 60-s HIIT (HIIT-60), and control. The training protocol was performed three sessions per week for eight weeks. The HIIT-30 exercise program included eight repetitions of 30-second activity at an intensity of 80-90% of the maximum heart rate with a two-minute recovery for the first four weeks, ten repetitions for the fifth and sixth weeks, and twelve repetitions for the seventh and eighth weeks. The HIIT-60 exercise program included four repetitions of 60-second activity at an intensity of 80-90% of the maximum heart rate with a four-minute recovery for the first four weeks, five repetitions for the fifth and sixth weeks, and six repetitions for the seventh and eighth weeks. The control group did not attend any regular exercise program during the research. Blood samples were taken to measure levels of Irisin, follistatin, and determine the insulin resistance index. One-way analysis of variance (ANOVA) and paired t-test were utilized at a level of P 0.05 to compare means of parameters.

**Results:** The within-group comparisons for irisin and follistatin data showed that there is a significant difference between pre-test and post-test in the 30-s HIIT and 60-s HIIT groups ( $P < 0.05$ ). The results of ANOVA indicated that the 30-s HIIT and 60-s HIIT protocols increased the levels of irisin ( $P < 0.05$ ), follistatin ( $P < 0.05$ ), and reduced insulin resistance index significantly ( $P < 0.05$ ). The between-group comparisons of the data showed no significant differences between the HIIT-30 group and the HIIT-60 group for all variables.

**Conclusion:** According to the results of this research, it could be concluded that, the two HIIT methods of 30 and 60 seconds by increasing irisin and follistatin levels can cause weight loss, treat obesity and improve the insulin resistance index in overweight men.

**Keywords:** Irisin; Overweight, High-Intensity Interval Training, Follistatin, Insulin Resistance

**How to cite this article:** Rezaeimanesh D. Responses of Plasma Levels of Irisin, Follistatin and Insulin Resistance Index to Two Types of High Intensity Interval Training in Overweight Men. J Sport Exerc Physiol. 2024;16(4):31-40.

\*Corresponding Author's E-mail: d.rezaeimanesh@kmsu.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2023.232503.1182>

Received: 26/07/2023

Revised: 01/11/2023

Accepted: 14/11/2023



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## پاسخ های سطوح پلاسمایی آیریزین، فولیستاتین و شاخص مقاومت انسولینی به دو نوع تمرین تناوبی با شدت بالا در مردان دارای اضافه وزن

داور رضایی منش\*

گروه عمومی و علوم پایه، دانشکده اقتصاد و مدیریت، دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر، خرمشهر، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** آیریزین یک هورمون تحریک شده در اثر فعالیت ورزشی است که بر بافت چربی سفید و بافت چربی قهوه‌ای اثرگذار است. بر پایه تحقیقات انجام گرفته فعالیت بدنی ضمن افزایش بیان پروتئین‌هایی مانند فولیستاتین با افزایش مصرف انرژی سبب کاهش وزن می‌شود و از این طریق بر شاخص مقاومت بر انسولین تأثیر دارد. هدف پژوهش حاضر بررسی پاسخ سطوح پلاسمایی آیریزین، فولیستاتین و شاخص مقاومت انسولینی به دو نوع تمرین تناوبی با شدت بالا در مردان دارای اضافه وزن بود.

**مواد و روش‌ها:** ۳۳ مرد دارای اضافه وزن (میانگین سنی ۲۲/۹±۲/۱۱ سال، وزن ۸۲/۴۵±۶/۱ کیلوگرم، شاخص توده بدنی ۲۶/۷±۱/۲۲ کیلوگرم بر متر مربع) که توانایی شرکت منظم در فعالیت‌های بدنی را داشتند، داوطلبانه در پژوهش حاضر شرکت کردند. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی ساده به سه گروه تمرین تناوبی شدید ۳۰ ثانیه (HIIT-۳۰)، تمرین تناوبی شدید ۶۰ ثانیه (HIIT-۶۰) و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی به مدت هشت هفته، هر هفته سه جلسه اجرا شد. برنامه گروه HIIT-۳۰ شامل هشت وهله ۳۰ ثانیه‌ای دویدن با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه با استراحت دودقیقه‌ای در چهار هفته اول، ۱۰ وهله در هفته پنجم و ششم و ۱۲ وهله در هفته‌های هفتم و هشتم بود. برنامه تمرین گروه HIIT-۶۰ شامل چهار وهله ۶۰ ثانیه‌ای دویدن با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان بیشینه با استراحت چهاردقیقه‌ای در چهار هفته اول بود. به‌منظور رعایت اصل اضافه‌بار در هفته‌های پنجم و ششم یک وهله و در هفته‌های هفتم و هشتم یک وهله دیگر اضافه شد. در مدت اجرای پژوهش، گروه کنترل برنامه ورزشی منظمی نداشتند. نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری آیریزین، فولیستاتین به روش الیزا و تعیین شاخص مقاومت به انسولین گرفته شدند. برای مقایسه میانگین شاخص‌ها از تحلیل واریانس یکطرفه و تی زوجی در سطح  $P \geq 0.05$  استفاده شد.

**نتایج:** ارزیابی درون‌گروهی داده‌ها نشان داد که بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تمرینات HIIT-۳۰ و گروه تمرینات HIIT-۶۰ در متغیرهای آیریزین و فولیستاتین، تفاوت معناداری وجود دارد ( $P > 0.05$ ). تحلیل واریانس یکطرفه نشان داد که تمرینات HIIT-۳۰ و HIIT-۶۰ به افزایش معنادار در مقادیر آیریزین ( $P > 0.05$ ) و فولیستاتین ( $P > 0.05$ ) و کاهش معنادار شاخص مقاومت به انسولین ( $P > 0.05$ ) منجر شد. مقایسه تغییرات بین‌گروهی نشان داد که بین گروه تمرینات HIIT-۳۰ و گروه تمرینات HIIT-۶۰ از نظر تأثیر بر متغیرهای پژوهش، تفاوت معناداری وجود ندارد.

**نتیجه‌گیری:** بر پایه نتایج این پژوهش می‌توان نتیجه گرفت که دو شیوه تمرین تناوبی شدید ۳۰ و ۶۰ ثانیه‌ای می‌تواند از راه افزایش سطوح آیریزین و فولیستاتین ضمن کاهش اضافه وزن و درمان چاقی سبب بهبود شاخص مقاومت به انسولین در مردان دارای اضافه وزن شود.

**واژه‌های کلیدی:** آیریزین، اضافه وزن، تمرین تناوبی شدید، فولیستاتین، مقاومت به انسولین

**نحوه استناد به این مقاله:** رضایی منش د. پاسخ های سطوح پلاسمایی آیریزین، فولیستاتین و شاخص مقاومت انسولینی به دو نوع تمرین تناوبی با شدت بالا در مردان دارای اضافه وزن. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛ ۱۶(۴): ۳۱-۴۰.

\* رایانامه نویسنده مسئول: d.rezaimanesh@kmsu.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۸/۲۳

تاریخ ویرایش: ۱۴۰۲/۰۸/۱۰

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۵/۰۴



## مقدمه

اگرچه تأثیرات مفید ورزش بر تندرستی به اثبات رسیده است، اما سازوکارهای مولکولی که از راه آن ورزش از بیماری‌های مزمن پیشگیری می‌کند و سبب بهبود سلامتی می‌شود، به خوبی شناخته نشده‌اند (۱). بر پایه یافته‌های موجود، تمرینات ورزشی به‌طور مستقیم مصرف انرژی را افزایش می‌دهد و به‌طور غیرمستقیم بر تنظیم دریافت و هزینه انرژی، از راه کنترل ترشح هورمون‌های درگیر اثرگذار است (۲). اضافه وزن و چاقی بزرگ‌ترین چالش بهداشت جهانی است (۱). بررسی بیشتر این چالش نشان می‌دهد که توزیع فراوانی آن در بسیاری از کشورها تابع مؤلفه‌های زیادی از جمله جنسیت، سن، فعالیت بدنی، نوع رژیم غذایی و عوامل اجتماعی است (۲). اگرچه عوامل زیادی در فرایند افزایش وزن درگیرند، اما عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی مهم‌ترین عامل اضافه وزن و چاقی است (۳). یکی از خواص اصلی تمرینات بدنی تبدیل بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای است (۴). کاهش میزان بافت چربی سفید و افزایش بافت چربی قهوه‌ای از روش‌های مؤثر جلوگیری از بروز بیماری‌های سوخت‌وساز است (۵). بر اساس نتایج پژوهش‌ها، آیریزین پپتیدی است که از بافت عضلانی ترشح شده و سبب تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای می‌شود (۶). در حین یا بلافاصله پس از انجام تمرینات بدنی میوسیت‌ها، مولکول‌هایی به نام میوکین‌ها را ترشح می‌کنند که بیشتر شیمیوکین‌ها و سایتوکاین‌ها هستند. میوکین‌ها انواع مختلفی از فرایندهای سوخت‌وساز را در بافت‌ها و اندام‌های گوناگون نظیر کبد، استخوان‌ها، مغز یا بافت چربی را از راه مسیرهای پیام‌رسانی غدد درون‌ریز، پاراکرین یا اندوکراین تنظیم می‌کنند (۷). آیریزین محصول بیان پروتئین غشایی فیبرونکتین عضلانی (FNDC5) است که به‌طور عمده در عضلات تولید و توسط گیرنده فعال‌کننده تکثیر پروکسی زوم-۱ آلفا (PGC-1 $\alpha$ ) تنظیم می‌شود. با انجام فعالیت‌های ورزشی بیان PGC-1 $\alpha$  از عضلات اسکلتی افزایش می‌یابد. بیان PGC-1 $\alpha$  باعث افزایش تحریک و تولید ژن FNDC5 که پیش‌ساز آیریزین است، می‌شود (۸). آیریزین در بافت چربی قهوه‌ای موجب بیان ژن پروتئین جفت‌نشده-۱ (UCP-1) می‌شود. بر پایه نتایج این پروتئین احتمالاً سبب تبدیل بافت چربی سفید به قهوه‌ای می‌شود. به نظر می‌رسد بافت چربی قهوه‌ای بر هومئوستاز گلوکز، حساسیت انسولینی، بیوژنز میتوکندری و سوخت‌وساز چربی اثرگذار است. برخی پژوهشگران این سازوکارها را مسیری در جهت کنترل دیابت، چاقی و پیامدهای وابسته به آن می‌دانند (۷). از آیریزین به‌عنوان یک هدف درمانی امیدوارکننده در بهبود چاقی و دیابت نوع دو نام برده می‌شود (۶). به نظر می‌رسد آیریزین

به مصرف انرژی بیشتر توسط آدیپوسیت‌ها کمک می‌کند. همچنین آیریزین از راه کمک به افزایش بیان آنزیم‌ها و میانجی‌های سوخت‌وسازی گوناگون سبب مهار تجمع چربی و مانع از تمایز پری‌آدیپوسیت‌ها به آدیپوسیت‌های بالغ می‌شود (۸). با این توصیف، آیریزین از راه بهبود هومئوستاز گلوکز سبب بهبود حساسیت به انسولین می‌شود و در نهایت از راه کنترل بیوژنز میتوکندری و سوخت‌وساز اکسایشی در بسیاری از سلول‌ها، در اختلالات سوخت‌وسازی از جمله چاقی و مقاومت به انسولین که با ورزش بهبود پیدا می‌کنند، نقش واسطه‌ای دارد (۵).

فولیستاتین نیز یکی دیگر از مایوکاین‌هاست که در همه بافت‌ها و به‌طور ویژه توسط عضلاتی اسکلتی بیان و ترشح می‌شود (۹). مهم‌ترین وظیفه این مایوکاین مهار اعمال پروتئین‌های خانواده تبدیل عامل رشد بتا (TGF- $\beta$ ) از جمله میوستاتین است. مهار میوستاتین به هاپیرتروفی عضله اسکلتی و کاهش توده چربی کمک می‌کند. افزایش ترشح فولیستاتین در بدن به‌عنوان یک سازوکار حفاظتی برای توده عضلانی عمل کرده و با کاتابولیسم توده چربی و سوزاندن چربی‌های اضافی به تنظیم ترکیب بدن کمک می‌کند و سبب بهبود چاقی یا اضافه وزن می‌شود (۱۰). در حضور فولیستاتین، میوستاتین قادر به اتصال به گیرنده خود نیست و بدین شکل عملکردش مختل می‌شود. پژوهش‌ها نشان داده‌اند که اجرای تمرینات ورزشی مقادیر فولیستاتین و نسبت فولیستاتین/میوستاتین را افزایش و مقادیر میوستاتین را کاهش می‌دهند (۱۱).

با توجه به اینکه چاقی و اضافه وزن از مشکلات جوامع امروزی است، جلوگیری و کاهش آن امری بسیار ضروری به نظر می‌رسد. از سوی دیگر آیریزین از راه کمک به افزایش بیان آنزیم‌ها و میانجی‌های سوخت‌وسازی گوناگون سبب مهار تجمع چربی می‌شود (۱۰). پژوهشگران زیادی بر نقش مثبت اثر ورزش بر آیریزین اشاره کرده‌اند (۴-۸)، اما برخی پژوهش‌ها این نظریه را رد می‌کنند (۱۱). نتایج پژوهشگران پیشین نشان می‌دهد تمرینات ورزشی از مهم‌ترین عوامل اثرگذار بر بیان و ترشح آیریزین است (۱۲). یافته‌های پژوهش کولیپتس و همکاران (۲۰۲۲) نشان داد که تمرینات تناوبی با شدت بالا (high-intensity interval training) نسبت به تمرینات مداوم با شدت متوسط موجب افزایش بیشتری در سطوح آیریزین در آزمودنی‌های جوان می‌شود (۱۳). نتایج برخی پژوهش‌ها نیز نشان می‌دهد که تمرینات HIIT تأثیرات مفید و حتی بهتری نسبت به تمرینات تداومی با شدت متوسط بر کاهش توده چربی بدن دارد (۱۴). تمرینات تناوبی شامل دوره‌های متناوب تمرین و استراحت است. تناوب شدت و مدت تمرین و استراحت بین وهله‌های آن به ایجاد تمرینات متنوع

از پزشک متخصص مجوز شرکت در فعالیت ورزشی را دریافت کردند. همچنین از طریق پرسشنامه سبک زندگی با ضرایب پایایی ۰/۸۴ تا ۰/۹۴ و ضرایب آلفای کرونباخ در دامنه ۰/۷۶ تا ۰/۸۹، عدم فعالیت ورزشی منظم آنها مشخص شد. سپس آزمودنی‌ها به صورت تصادفی ساده به سه گروه تمرینات HIIT-30، تمرینات HIIT-60 و کنترل تقسیم شدند. گروه‌های تمرین برنامه‌های مربوط را به مدت هشت هفته (هر هفته سه جلسه) اجرا کردند. گروه کنترل در طول دوره پژوهش به شکل منظم هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند.

**روش اجرای پژوهش:** ابتدا از آزمودنی‌ها دعوت به عمل آمد تا در جلسه توجیهی آشنایی با مراحل پژوهش شرکت کنند. در این جلسه آزمودنی‌ها با نحوه انجام برنامه‌های اجرایی پژوهش آشنا شدند و فرم‌های رضایت‌نامه شرکت در پژوهش را تکمیل کردند. سپس توسط دستگاه قدسنج نوع VG200 ساخت ژاپن و دستگاه تحلیل ترکیب بدنی نوع Inbody 720 ساخت کره جنوبی به روش مقاومت الکتریکی زیستی به ترتیب قد، وزن، ترکیب بدنی و درصد چربی آزمودنی‌ها اندازه‌گیری شد. یک روز پیش از شروع برنامه تمرین از تمام آزمودنی‌ها برای حضور در آزمایشگاه دعوت به عمل آمد. در آزمایشگاه پس از اینکه آزمودنی‌ها به مدت ۲۰ دقیقه در وضعیت نشسته استراحت کردند، به منظور تعیین سطوح پایه آیریزین، فولیستاتین، قند خون ناشتا و انسولین ده میلی لیتر خون از ورید جلوبازویی توسط متخصص آزمایشگاه گرفته شد. ۲۴ ساعت پس از آن آزمودنی‌های گروه‌های تجربی در هشت هفته تمرینات HIIT-30 و HIIT-60 شرکت کردند. در پایان و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، مجدداً ده میلی لیتر خون از آزمودنی‌های گروه‌های تجربی و گروه کنترل که در این مدت به شکل منظم هیچ‌گونه فعالیت ورزشی نداشتند، گرفته شد. هر دو مرحله نمونه‌گیری خونی بین ساعت هشت تا نه صبح و پس از ۱۲ ساعت ناشتایی به عمل آمد.

**برنامه تمرین تناوبی شدید:** آزمودنی‌ها در گروه‌های تجربی هشت هفته و هر هفته سه جلسه برنامه‌های تمرین را اجرا کردند. هر جلسه تمرینی شامل مرحله گرم کردن، برنامه اصلی تمرین و مرحله سرد کردن بود. گرم کردن ده دقیقه فعالیت هوازی، شامل دویدن آرام، حرکات کششی، جنبشی و دویدن با بیشترین سرعت در مسافت ۲۰ متر به صورت رفت و برگشت بود. برنامه گروه HIIT-30 شامل هشت وهله ۳۰ ثانیه‌ای دویدن با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه با استراحت دوقدقیقه‌ای در چهار هفته اول، ده وهله در هفته‌های پنجم و ششم و ۱۲ وهله در هفته‌های هفتم و هشتم بود. برنامه تمرین گروه HIIT-60 شامل چهار وهله ۶۰ ثانیه‌ای دویدن با شدت ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان بیشینه

منجر می‌شود. تمرینات HIIT نوعی تمرین شدید است که در آن وهله‌های فعالیت شدید با بازیافت فعال یا غیرفعال از هم جدا می‌شود (۱۵). این تمرینات اکسایش چربی و کربوهیدرات را در عضله اسکلتی افزایش می‌دهد و محرک مناسبی برای کاهش وزن در مقایسه با تمرینات هوازی است. از طرفی فعالیت شدید سبب افزایش شایان توجه در هورمون‌های گردش خون می‌شود و از آنجاکه تمرینات HIIT جزء این گروه از تمرینات به‌شمار می‌روند، انتظار می‌رود این نوع تمرینات بتوانند در وضعیت هورمونی تغییر ایجاد کنند (۱۶). برخی تمرینات HIIT (نزدیک به بیشینه یا فوق بیشینه) ممکن است برای همه افراد قابل تحمل نباشد (۱۷). به همین دلیل، طراحی تمریناتی با شدت و تکرار به نسبت کمتر، اما با زمان طولانی‌تر شاید کارایی بهتری داشته باشد (۱۸). با توجه به نتایج به دست آمده مبنی بر تأثیر مثبت اجرای HIIT، بررسی تأثیر حجم‌های متفاوت آن بر کاهش وزن بدن و سایر تغییرات فیزیولوژیکی، حین اجرای آن ضروری به نظر می‌رسد. اگرچه بیشتر پژوهشگران باور دارند که تمرینات HIIT بهترین تمرین برای تندرستی و کاهش وزن است، تاکنون بهترین نوع، شدت و مدت HIIT مشخص نشده است و در این خصوص هنوز جای سؤال فراوانی وجود دارد. با این همه، پژوهشی که به این شکل اثر دو برنامه تمرینات تناوبی با شدت بالا (HIIT) بر آیریزین، فولیستاتین و برخی شاخص‌های گلیسمی را بررسی کند، یافت نشد. از این رو این پژوهش با هدف بررسی پاسخ سطوح پلاسمایی آیریزین، فولیستاتین و شاخص مقاومت انسولینی به دو نوع برنامه تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) در مردان دارای وزن انجام گرفت.

## روش پژوهش

**نمونه‌های پژوهش:** پژوهش حاضر به صورت نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون- پس‌آزمون با گروه کنترل بود. به این منظور از بین افراد دارای اضافه وزن با دامنه سنی ۱۸ تا ۲۷ سال به صورت داوطلبانه ۳۳ نفر به عنوان آزمودنی در این پژوهش شرکت کردند. اندازه نمونه با در نظر گرفتن آزمون آماری، اندازه اثر ۰/۶، مقدار آلفای ۰/۰۵، توان آزمون ۰/۸، تعداد گروه‌ها و با احتساب حدود ۲۰ درصد تغییر در متغیرهای موردنظر با استفاده از نرم‌افزار جی پاور، ۳۳ نفر تعیین شد.

روش نمونه‌گیری به صورت هدفدار و در دسترس با استفاده از فراخوان عمومی صورت گرفت. پس از غربال اولیه از بین ۵۸ داوطلب، ۳۳ نفر که معیارهای ورود به پژوهش را داشتند، برگزیده شدند. معیارهای ورود به پژوهش شامل نمایه توده بدن (۲۵-۳۰) کیلوگرم بر متر مربع، سالم و عدم سابقه مصرف داروهای اثرگذار بر نیمرخ لیپیدی، عدم مصرف دخانیات، عدم سابقه اختلالات خواب، بیماری‌های قلبی-عروقی، بیماری‌های کبدی، کلیوی و روانی بود. افراد نمونه

مقایسه میانگین پارامترها از تحلیل واریانس یکطرفه و تی زوجی استفاده شد. تحلیل‌های آماری در سطح آماری  $P \leq 0.05$  و تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ انجام گرفت.

### نتایج

بر پایه نتایج آزمون شاپیروویلیک، توزیع داده‌ها در همه متغیرها در سه گروه طبیعی بود. همگونی واریانس‌ها نیز با آزمون لوون بررسی شد.

نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه برای آیریزین نشان داد که بین میانگین غلظت آیریزین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد ( $P < 0.05$ ). نتایج آزمون تعقیبی بنفرونی نشان داد که میانگین غلظت آیریزین گروه تمرینات HIIT-60 نسبت به گروه کنترل به طور معناداری بالاتر بود ( $P < 0.05$ ) (شکل ۱).

در باره فولیستاتین نتایج آزمون آنووا نشان داد که بین میانگین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد ( $P < 0.05$ ). بررسی نتایج آزمون تعقیبی بنفرونی نشان داد که غلظت فولیستاتین گروه تمرینات HIIT-60 نسبت به گروه کنترل به طور معناداری بالاتر بود ( $P < 0.05$ ) (شکل ۲).

ارزیابی درون‌گروهی داده‌ها نشان داد که بین پیش و پس آزمون گروه تمرینات HIIT-60 و گروه تمرینات HIIT-30 در متغیرهای آیریزین و فولیستاتین، تفاوت معناداری وجود دارد ( $P < 0.05$ ).

همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه نشان داد که بین میانگین وزن، شاخص توده بدنی (BMI) و شاخص مقاومت انسولین گروه‌ها تفاوت معناداری وجود دارد ( $P < 0.05$ ). آزمون تعقیبی بنفرونی نشان داد که تغییرات بین گروه تمرینات HIIT-60 و کنترل در شاخص مقاومت به انسولین و درصد چربی معنادار بوده است ( $P < 0.05$ ). بین گروه تمرینات HIIT-30 و کنترل در شاخص مقاومت به انسولین، درصد چربی و شاخص توده بدن نیز تفاوت معنادار بود ( $P < 0.05$ ).

با استراحت چهار دقیقه‌ای در چهار هفته اول بود. به منظور رعایت اصل اضافه‌بار در هفته‌های پنجم و ششم یک وهله و در هفته‌های هفتم و هشتم یک وهله دیگر اضافه شد. در پایان نیز پنج دقیقه سرد کردن با راه رفتن و انجام حرکات کششی اجرا شد (۱۶).

**روش‌های آزمایشگاهی:** یک روز پیش از شرکت در تمرین و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین ده میلی‌لیتر خون با رعایت اصول بهداشتی، از هر سه گروه گرفته شد. نمونه‌های خونی به مدت ده دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ و پلاسما آنها جدا شد. پلاسما به دست آمده در میکروتیوب‌های مخصوص ریخته شده و در دمای  $-80^{\circ}\text{C}$  درجه سانتی‌گراد منجمد و تا روز ارزیابی نگهداری شد. سطوح پلاسمایی آیریزین به روش الایزا (ELISA) با استفاده از کیت Human Irisin ساخت ELISA-ZellBio آلمان با حساسیت  $0.4$  نانوگرم بر میلی‌لیتر، سطوح پلاسمایی فولیستاتین با استفاده از کیت Human Follistatin ELISA-ZellBio ساخت آلمان با حساسیت  $1$  نانوگرم بر میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. قند خون ناشتا به وسیله دستگاه Hitachi 902 ساخت ژاپن و کیت Glucose پارس آزمون ساخت ایران و انسولین به روش الایزا و کیت مخصوص Monobind Inc، ساخت آمریکا با حساسیت  $0.75$  میکروواحد بر میلی‌لیتر و ضریب تغییرات درون‌گروهی  $6/3$  درصد اندازه‌گیری شد. برای محاسبه مقاومت به انسولین از روش ارزیابی الگوی هومئوستازی و با اندازه‌گیری گلوکز ناشتا و انسولین بر پایه فرمول زیر استفاده شد:

$$\text{HOMA IR} = [\text{Fasting insulin } (\mu\text{U/ml}) \times \text{Fasting glucose (m mol/l)}] \div 22.5$$

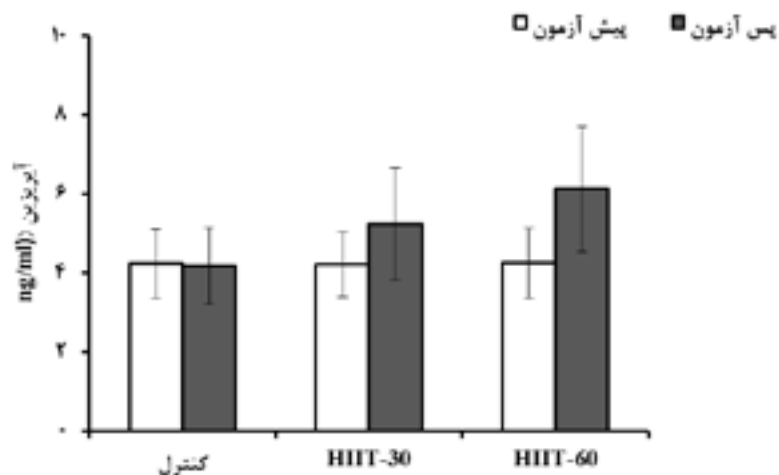
**تحلیل آماری:** از آزمون شاپیروویلیک به منظور تعیین وضعیت طبیعی توزیع داده‌ها استفاده شد. برای بررسی برابری همگنی واریانس‌ها از آزمون لوون و برای محاسبه شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی استفاده شد. پس از اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها، برای

جدول ۱. بررسی تغییرات درون‌گروهی و بین‌گروهی متغیرها در سه گروه تناوبی ۳۰ ثانیه، تناوبی ۶۰ ثانیه و کنترل

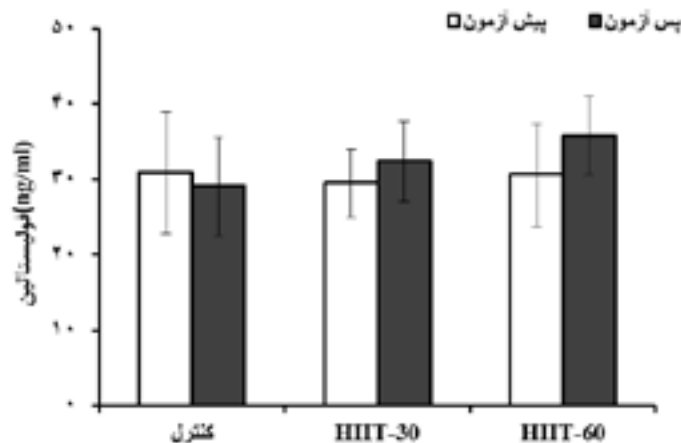
متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	درون‌گروهی P	بین‌گروهی P
وزن (kg)	تمرینات HIIT-30	$83/2 \pm 5/2$	$78/6 \pm 4/2$	$*/0001$	$0/183$
	تمرینات HIIT-60	$82/5 \pm 6/1$	$77/4 \pm 3/9$	$*/001$	
	کنترل	$80/9 \pm 5/2$	$80/6 \pm 5/1$	$0/52$	
شاخص توده بدن ( $\text{kg/m}^2$ )	تمرینات HIIT-30	$26/7 \pm 1/2$	$25/1 \pm 0/87$	$*/0001$	$0/24$
	تمرینات HIIT-60	$26/3 \pm 1/3$	$24/8 \pm 0/99$	$*/001$	
	کنترل	$25/9 \pm 1/1$	$25/8 \pm 1/1$	$0/54$	
درصد چربی بدن (BFP)	تمرینات HIIT-30	$29/7 \pm 2/9$	$26/2 \pm 3/1$	$*/001$	$0/03$
	تمرینات HIIT-60	$29/5 \pm 3/3$	$26/1 \pm 2/6$	$*/003$	
	کنترل	$30/3 \pm 3/4$	$30/1 \pm 3/1$	$0/192$	

.¥/۰۰۸	۰*/۰۳۴	۵/۲۴±۱/۴۲	۴/۲۲±۰/۸۲	تمرینات HIIT-30	آیریزین (ng/ml)
	۰*/۰۰۶	۶/۱۲±۱/۵۹	۴/۲۵±۰/۸۸	تمرینات HIIT-60	
	۰/۸۳	۴/۱۸±۰/۹۷	۴/۲۴±۰/۸۷	کنترل	
.¥/۰۳۱	۰*/۰۰۲	۳۲/۴±۵/۳	۲۹/۵±۴/۵	تمرینات HIIT-30	فولیستاتین (ng/ml)
	۰*/۰۰۴	۳۵/۸±۵/۲	۳۰/۶±۶/۸	تمرینات HIIT-60	
	۰/۰۵۵	۲۹/۱±۶/۶	۳۰/۹±۸/۱	کنترل	
۰/۰۵۱	۰*/۰۲۶	۷۹/۲±۱۰/۱	۹۲/۲±۲۲/۱	تمرینات HIIT-30	گلوکز (mg/dl)
	۰*/۰۰۹	۸۱/۷±۹/۵	۹۲/۱±۱۷/۷	تمرینات HIIT-60	
	۰/۱۷۸	۹۱/۵±۱۵/۴	۹۴/۱±۱۵/۳	کنترل	
۰/۱۴۷	۰*/۰۰۴	۸/۶±۲/۱	۹/۹±۲/۹۴	تمرینات HIIT-30	انسولین (IU/ml)
	۰*/۰۱۹	۸/۳±۱/۲۹	۱۰/۳±۲/۸۸	تمرینات HIIT-60	
	۱	۱۰/۲±۳/۱	۱۰/۱±۲/۷۷	کنترل	
.¥/۰۰۸	۰*/۰۰۴	۱/۶۶±۰/۳۷	۲/۲۳±۰/۷۳	تمرینات HIIT-30	مقاومت انسولینی (HOMA)
	۰*/۰۰۲	۱/۶۷±۰/۲۹	۲/۲۷±۰/۷۲	تمرینات HIIT-60	
	۰/۳۰۶	۲/۶۲±۰/۷	۲/۳۲±۰/۶۷	کنترل	

¥ تفاوت معنادار بین گروهی، \* تفاوت معنادار درون گروهی نسبت به پیش آزمون



شکل ۱. میانگین (± خطای معیار) آیریزین پیش و پس در سه گروه



شکل ۲. میانگین (± خطای معیار) فولیستاتین پیش و پس در سه گروه

## بحث و نتیجه‌گیری

افزایش می‌دهد (۱۶). در مورد نتایج پژوهش حاضر، شاید انتخاب مدت و شدت مناسب و رعایت اصل اضافه‌بار تدریجی و کنترل مناسب و دقیق شدت تمرین به سازگاری در افزایش آیریزین منجر شده است. به نظر می‌رسد تمرینات HIIT و درازمدت‌تر به‌ویژه روی افراد غیرفعال و دارای اضافه وزن می‌تواند از راه تغییر ترکیب بدن و نیز افزایش نسبت بافت عضلانی به بافت چربی زمینه تسهیل و افزایش مقدار مایوکاین‌هایی نظیر آیریزین را فراهم سازد.

از دیگر نتایج این تحقیق افزایش معنادار سطوح فولیستاتین در پاسخ به تمرینات تناوبی شدید بود. در این بین تمرینات HIIT-60 نسبت به تمرینات HIIT-30 اثرگذاری بیشتری داشت، به طوری که درصد افزایش فولیستاتین در گروه HIIT-60 حدود ۱۷ درصد و در گروه HIIT-30 حدود ده درصد بود که نشان‌دهنده اثر بیشتر مدت تمرین در این گروه از تمرینات است. نتایج برخی تحقیقات نشان می‌دهد که انجام فعالیت‌های بدنی، افزایش سطوح فولیستاتین به‌عنوان تنظیم‌کننده مثبت عامل رشد عضلانی را به همراه دارد (۲۷). نتایج تحقیق آقابیگی و همکاران (۲۰۲۰) افزایش معنادار مقادیر فولیستاتین را در پی هشت هفته تمرین استقامتی در زنان نشان داد (۲۸). شجیعی و همکاران (۱۳۹۸) با بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی بر فولیستاتین و میوستانین زنان دارای اضافه وزن افزایش معنادار سطوح فولیستاتین را گزارش کردند (۲۹). در پژوهش طاهری و همکاران (۱۴۰۰) نیز افزایش معنادار سطوح فولیستاتین در پاسخ به ده هفته تمرینات عضلات مرکزی در زنان سالمند گزارش شد (۲۷). مدت و شدت تمرین از عوامل تنظیم‌کننده عامل رشد عضلانی به‌ویژه فولیستاتین است، به‌گونه‌ای که تمرینات هوازی نیز با افزایش مقادیر فولیستاتین سبب بهبود ساختار بافت عضلانی می‌شوند (۳۰). افزایش استرس اکسایشی و التهاب با ایجاد اختلال در تنظیم مایوکاین‌ها، نقشی کلیدی در تغییرات عضلانی ایفا می‌کنند. تأثیرات آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی فعالیت‌های ورزشی به‌ویژه تمرینات تناوبی پذیرفته شده‌اند. نتایج برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد تمرین شدید نه تنها ابزار مناسب و سودمندی برای ورزشکاران نخبه است، بلکه برای جلوگیری از آسیب و توانبخشی نیز مفید است. تمرینات HIIT در مقایسه تمرینات استقامتی سنتی، با افزایش بیوزنز میتوکندریایی، کاهش آسیب اکسایشی، کاهش التهاب مزمن و بهبود پروفایل مایوکینی، ساختار و عملکرد عضلانی را بهبود می‌بخشد (۳۱). بر این اساس می‌توان نتیجه گرفت افزایش سطوح فولیستاتین به‌عنوان یکی از نتایج این تحقیق می‌تواند ناشی از بهبود ساختار بافت عضلانی در آزمودنی‌ها، همچنین فواید ضداکسایشی و ضدالتهابی تمرینات HIIT باشد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که فعالیت بدنی و به‌طور خاص تمرینات HIIT-30 و HIIT-60 سبب افزایش سطوح پلاسمایی آیریزین و فولیستاتین و همچنین کاهش شاخص مقاومت به انسولین و شاخص‌های گلیسمی مانند شاخص توده بدن و درصد چربی بدن در افراد دارای اضافه وزن می‌شوند. همچنین نتایج نشان داد که بیان آیریزین تحت تأثیر مدت تمرینات HIIT قرار می‌گیرد، به طوری که تمرینات HIIT-60 افزایش بیشتری (۴۴ درصد) در مقایسه با تمرینات HIIT-30 (۲۴ درصد) در مقدار آیریزین ایجاد کرده است. این نتایج با نتایج برخی پژوهش‌ها (۴، ۱۹-۲۱) همخوانی دارد. این در حالی است که یافته‌های این پژوهش با نتایج برخی پژوهشگران دیگر همخوانی ندارد (۲۲، ۲۳). از دلایل ناهمسو بودن نتایج می‌توان به نوع برنامه تمرین به‌کاررفته اشاره کرد. برخی پژوهشگران اعتقاد دارند که بیان آیریزین تحت تأثیر رژیم غذایی و شدت تمرین قرار دارد. تسوچیا و همکاران سطح پلاسمایی آیریزین را در دو فعالیت با شدت متفاوت ۴۰ و ۸۰ درصد  $VO_{2max}$  بررسی کردند. نتایج نشان داد که پاسخ آیریزین پلاسمای به تمرین شدید بیشتر و مقدار آن بلافاصله پس از تمرین بالاتر است (۲۴). همچنین حکیمی و همکاران (۲۰۱۸) پس از هشت هفته تمرین با شدت کم با وجود کاهش معنادار در وزن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن، تغییر معناداری در آیریزین سرم مشاهده نکردند. طولانی بودن مدت تمرین و شدت پایین از دلایل عدم تغییر در سطوح آیریزین گزارش شده است (۲۰).

فعالیت بدنی شدید با افزایش هزینه انرژی و به صورت غیرمستقیم از راه تحریک ترشح برخی هورمون‌ها مانند آیریزین به تنظیم سوخت‌وساز کمک می‌نماید. یکی از اصلی‌ترین عوامل ارتباطی میان عضله اسکلتی و بافت چربی آیریزین است که می‌تواند با تبدیل بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای بر هومئوستاز گلوکز و مقاومت انسولینی اثر بگذارد (۸، ۲۵). این مایوکاین در طول فعالیت بدنی از عضله اسکلتی آزاد شده و به عنوان لینک بین عضلات و سایر ارگان‌ها و بافت‌ها عمل می‌کند (۲۶). برخی نتایج افزایش سطح سرمی آیریزین ناشی از انجام فعالیت ورزشی و تأثیرات آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی و ضدآپوپتوزی را نشان داده است (۹). درباره بیان سازوکار فیزیولوژیکی تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح آیریزین به نظر می‌رسد برخی عوامل مداخله‌گر مانند نوع، شدت و مدت فعالیت اثرگذارند. افزون بر این جنسیت و سن آزمودنی‌ها، تأثیرات حاد و مزمن و فاصله زمانی نمونه‌گیری خونی از آخرین جلسه تمرین نیز باید مدنظر قرار گیرد. نتایج برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد تمرینات HIIT سبب افزایش انتقال‌دهنده‌های اسید چرب در کوتاه مدت شده و اکسایش چربی را

نیست. به همین علت فعالیت‌های بدنی نیز باید به برنامه‌های روزانه افراد اضافه شود. تمرینات HIIT می‌تواند به واسطه بیان بیشتر آیریزین و فولیستاتین سهم عمده‌ای در کاهش پیامدهای اضافه وزن و چاقی و افزایش حساسیت به انسولین در بافت هدف داشته باشد. نتایج این پژوهش نشان داد تمرینات HIIT-60 در مقایسه با تمرینات HIIT-30 سبب ایجاد سازگاری‌های بیشتر در آیریزین و فولیستاتین و کاهش شاخص مقاومت به انسولین شده است. بنابراین می‌توان توصیه کرد که افراد دارای اضافه وزن، بیشتر از برنامه HIIT-60 استفاده کنند.

### تشکر و قدردانی

از تمامی آزمودنی‌های مشارکت‌کننده در این پژوهش تشکر و قدردانی می‌شود.

### حامی / حامیان مالی

پژوهش حاضر بخشی از برنامه کوتاه‌مدت تحقیقات مصوب شورای پژوهشی دانشگاه علوم و فنون دریایی خرمشهر است و با حمایت مالی آن دانشگاه انجام گرفته است.

### مشارکت نویسندگان

نویسنده اول مجری برنامه کوتاه‌مدت پژوهش هستند.

### تعارض منافع

در این مقاله هیچ‌گونه تعارض منافی در دست نیست.

### منابع

1. Motahari Rad M, Bijeh N, Attarzadeh Hosseini R, Raouf Saeb A. The Impact of Different Modes of Exercise Training on Irisin: A Systematic Review and Meta-Analysis Research. *J Adv Med Biomed Res.* 2021; 29(134): 125-138.
2. Sanayei M, Hajizadeh-Sharafabad F, Amirsasan R, Barzegar A. High-intensity interval training with or without chlorella vulgaris supplementation in obese and overweight women: effects on mitochondrial biogenesis, performance and body composition. *Br J Nutr.* 2022; 28;128(2):200-210.
3. azizi, M., Tahmasebi, W., Mohammadi, P. The effect of 8 weeks of exercise training in hypoxia and normoxia on irisin levels and insulin resistance index in overweight men. *Journal of Sport and Exercise Physiology*, 2021; 13(2): 87-95.[In Persian]
4. Archundia-Herrera C, Macias-Cervantes M, Ruiz-Muñoz B, Vargas-Ortiz K, Kornhauser C, Perez-Vazquez V. Muscle irisin response to aerobic vs HIIT in overweight female adolescents. *Diabetol Metab Syndr.* 2017; 28;9:101.
5. Alizadeh, L, Tofighi, A, Tolouei Azar, J. The Effect of 8 Weeks of High Intensity Interval Training (HIIT) On Serum Irisin, FGF21 and Glycemic

یکی دیگر از آثار مهم فعالیت بدنی منظم بر هومئوستاز گلوکز و عوامل گلیسمیک خون، بهبود شاخص مقاومت به انسولین است. در پژوهش حاضر در نتیجه اجرای برنامه‌های تمرین تناوبی شدید، هر دو متغیر ذکر شده کاهش یافت، هرچند این کاهش در قند خون ناشتا معنا دار نبود. فعالیت بدنی منظم سبب بهبود حساسیت به انسولین و تحمل گلوکز می‌شود و قند خون را کاهش می‌دهد (۳۲). از سوی دیگر فعالیت بدنی باعث افزایش دریافت گلوکز توسط عضلات فعال می‌شود. این سازوکار از راه تحریک و انتقال حمل‌کننده گلوکز شماره ۴ (GLUT-4) به غشای سلولی و برداشت سریع گلوکز توسط عضلات فعال به وسیله حامل‌های پروتئینی صورت می‌پذیرد (۳۳). یافته‌ها نشان داد که اجرای برنامه‌های تمرینات HIIT این پژوهش موجب بهبود شاخص مقاومت به انسولین شده است. میزان کاهش شاخص مقاومت به انسولین در گروه HIIT-60 حدود ۱۹ درصد و در گروه HIIT-30 حدود ۱۳ درصد بود که بر اثر بیشتر مدت تمرین در تمرینات HIIT دلالت می‌کند. کاهش مقاومت به انسولین در این پژوهش با احمدی زاد و همکاران (۳۴) همسو و با یافته‌های جیون و همکاران (۳۵) ناهمسو بود. سازوکارهای مختلفی برای کاهش مقاومت به انسولین پس از فعالیت ورزشی پیشنهاد شده است. از جمله افزایش پیام‌رسانی انسولین و گیرنده‌های در دسترس، افزایش فعالیت گلیکوزن سنتاز و هگزوکیناز، کاهش رهایش اسیدهای چرب آزاد، افزایش پاکسازی آنها و بهتر شدن روند تحویل گلوکز به عضله و تغییر در ترکیب آن است (۳۶). نتایج پژوهش‌های انجام‌گرفته در این زمینه، افزایش اکسایش چربی پس از تمرینات HIIT را برای برگرداندن یون  $H^+$  و سنتز دوباره گلیکوزن، ضروری می‌دانند (۱۶). تمرینات HIIT با افزایش عملکرد پیام‌رسانی انسولین، بیشتر کردن انتقال دهنده‌های گلوکز از درون به غشای سلول، بالا بردن سرعت برداشت گلوکز، گسترش چگالی مویرگی، افزایش بیان ژن و فعالیت پروتئین‌های درگیر در پیام‌رسانی انسولین، افزایش فعالیت آنزیم گلیکوزن سنتاز و در نهایت بهبود ذخیره‌سازی گلیکوزن، موجب تأثیر بر هومئوستاز گلوکز و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۳۶). بنابراین هنگام اجرای تمرینات HIIT با وجود افزایش لاکتات خون، انتقال اسیدهای چرب آزاد و میزان گلیسرول رها شده از چربی نیز افزایش می‌یابد. افزایش گلیسرول سیاهرگی در هنگام اجرای تمرینات HIIT احتمالاً سبب افزایش انتقال اسید چرب و اکسایش آن می‌شود.

روی هم‌رفته، کنترل اضافه وزن و چاقی و خطرهای وابسته به این بیماری‌ها به روش‌های گوناگون امکان‌پذیر است. امروزه متخصصان باور دارند که رژیم غذایی به‌تنهایی در کنترل این بیماری‌ها کافی

- Indices in Type 2 Diabetic Women. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 2019; 6(2): 17-24. (In Persian)
6. Mohammad Rahimi GR, Hejazi K, Hofmeister M. The effect of exercise interventions on Irisin level: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *EXCLI J.* 2022; 25;21:524-539.
7. Korta P, Poche E, Mazur-Biały A. Irisin as a Multifunctional Protein: Implications for Health and Certain Diseases. *Medicina.* 2019; 55(8):485.
8. Borhani Kakhki, Z, Naibifar, S, Nakhaei, H, Ghasemi, E. The effect of eight weeks of high-intensity interval training vs. continuous training on serum Irisin levels and expression of skeletal muscle PGC-1 gene in male rats with metabolic syndrome. *Journal of Sport and Exercise Physiology*, 2022; 15(2): 95-103.[In Persian]
9. Ghanei, M, Shirvani, H, Roshani Koosha, M, S, Shakibae, A, Arabzadeh, E. Exercise training and muscle-lung crosstalk: The emerging roles of Irisin and Semaphorin-3A in pulmonary diseases. A narrative review. *Journal of Exercise & Organ Cross Talk*, 2021; 1(1): 24-28.
10. Trovato FM, Castrogiovanni P, Szychlińska MA, Purrello F, Musumeci G. Impact of Western and Mediterranean Diets and Vitamin D on Muscle Fibers of Sedentary Rats. *Nutrients.* 2018;17;10(2):231.
11. Blüher S, Panagiotou G, Petroff D, Markert J, Wagner A, Klemm T, et al. Effects of a 1 year exercise and lifestyle intervention on irisin, adipokines, and inflammatory markers in obese children. *Obesity.* 2014; 22(7): 1701-78.
12. Ahmadzadeh, S, Gholami, M, Soheili, S, Ghazalian, F. The Effect of Eight Weeks Aerobic Training and Omega3 Ingestion on the Levels of Adipsin and Insulin Resistance in Overweight and Obese Women. *Women's Health Bulletin.* 2021; 8(3):134-141.
13. Colpitts BH, Rioux BV, Eadie AL, Brunt KR, Sénéchal M. Irisin response to acute moderate intensity exercise and high intensity interval training in youth of different obesity statuses: A randomized crossover trial. *Physiol Rep.* 2022;10(4):e15198.
14. Burgomaster, K.A, Howarth, K.R, Phillips, S.M, Rakobowchuk, M, MacDonald, M.J, McGee, S.L, et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *Journal of Physiology.* 2008;586:151-160.
15. Anderson E, Durstine JL. Physical activity, exercise, and chronic diseases: a brief review. *Sports Medicine and Health Science.* 2019;1(1):3e10.
16. Ravasi, A., Pournemati, P., Sarabi, S. The Effect of Two Types of High Intensity Interval Training Programs on Plasma Level of Interleukin-6 and Irisin in Young Overweight Women. *Journal of Applied Exercise Physiology*, 2021;17(34): 171-182.
17. Stork MJ, Banfield LE, Gibala MJ, Martin Ginis KA. A scoping review of the psychological responses to interval exercise: is interval exercise a viable alternative to traditional exercise? *Health Psychol Rev.* 2017;11(4):324-344.
18. Tsirigkakis S, Koutedakis Y, Mastorakos G, Stavrinou PS, Mougios V, Bogdanis GC. Physiological, perceptual and affective responses to high-intensity interval training using two work-matched programs with different bout duration in obese males. *J Exerc Sci Fit.* 2022;20(3):199-205.
19. Korkmaz A, Venojärvi M, Wasenius N, Manderoos S, Deruisseau KC, Gidlund EK, et al. Plasma irisin is increased following 12 weeks of Nordic walking and associates with glucose homeostasis in overweight/obese men with impaired glucose regulation. *Eur J Sport Sci.* 2019; 19(2):258-266.
20. Enteshary M, Esfarjani F, Reisi J. The Comparison of 8 week combined training with two different intensity on level of serum Irisin, and glycemic indices of type 2 diabetic women. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences.* 2018; 61(2): 971-984.(In Persian)
21. Hakimi M, Attarzade Hosseini SR. The changes of irisin serum levels and lipid profile of overweight male students after eight weeks of aerobic training. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci.* 2016; 23(12):1189-201.(In Persian)
22. Pekkala S, Wiklund PK, Hulmi JJ, Ahtiainen JP, Horttanainen M, Pöllänen E, et al. Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health?. *J Physiol.* 2013;591(21):5393-400.
23. Huh JY, Panagiotou G, Mougios V, Brinkoetter M, Vamvini MT, Scheneider 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):1725-38.
24. Tsuchiya Y, Ando D, Goto K, Kiuchi M, Yamakita M, Koyama K. High-intensity exercise causes greater irisin response compared with low-intensity exercise under similar energy consumption. *Tohoku J Experi Med.* 2014; 233(2):135-40.
25. Martinus R, Corban R, Wackerhage H, Atkins S, Singh J. Effect of psychological intervention on exercise adherence in type 2 diabetic subjects. *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1084:350-60.
26. Catalano A. COVID-19: Could Irisin Become the Handyman Myokine of the 21st Century?. *Coronaviruses.* 2020; 1 (1): 32-41.
27. Taheri F, Fathi M, Hejazi K. The Effect of 10 Weeks Core Muscle Training on Levels of Follistatin, Myostatin, and Pain in Elderly Women. *Quarterly of the Horizon of Medical Sciences.* 2021; 27(2):

- 164-181.
28. Aghabagi E, Ghanbar Zadeh M, Ranjbar R. The effect of 8 weeks endurance and resistance training on Myostatin and Follistatin serum level in post-menopausal women's. *Journal of Advanced Pharmacy Education & Research*. 2020;10 (S4): 63-69.
29. Shajiei A, Rashidlamir A, Khajei R, Ramzan Pour M. The effect of eight weeks of a blinded clinical trial of aerobic exercise with green coffee consumption on plasma levels of follistatin and myostatin in Overweight non-athletic women. *Journal of Neyshabur Faculty of Medical Sciences*. 2020; 7(4):104-119.(In Persian)
30. Shirzad J, Tofighi A, Tolouei Azar J, Khadem Ansari M. H. Adaptation of Irisin, Follistatin and Myostatin to 8 weeks of Resistance, Endurance and Concurrent Training in Obese Men. *Sport Physiology & Management Investigations*. 2021;12(4):23-41.(In Persian)
31. El Assar M, Álvarez-Bustos A, Sosa P, Angulo J, Rodríguez-Mañas L. Effect of Physical Activity/Exercise on Oxidative Stress and Inflammation in Muscle and Vascular Aging. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022; 23(15): 8713.
32. Rezaeimanesh D, Amiri Farsani P. The effect of an 8-week selected aquatic aerobic training period on plasma Leptin and insulin resistance in men with type 2 diabetes. *J Adv Pharm Edu Res*. 2019;9(S2):121-124.
33. Arora E, Shenoy S, Sandhu JS. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian J Med Res*. 2009;129(5):515-9.
34. Ahmadizad S, Ghorbani S, Ghasemikaram M, and Bahmanzadeh M. Effects of short-term nonperiodized, linear periodized and daily undulating periodized resistance training on plasma adiponectin, leptin and insulin resistance. *Clinical Biochemistry*. 2014;47: 417-422.
35. Jeon JY, Han J, Kim HJ, Park MS, Seo DY, Kwak YS. The combined effects of physical exercise training and detraining on adiponectin in overweight and obese children. *International Medicine Research*. 2013;2:145-150.
36. Vakili J, Sari Sarraf V, Khanvari T. Effects of High-intensity Interval Training on Body Composition and Hormone Growth Agents in Overweight Adolescent Boys. *J Arak Uni Med Sci*. 2021; 24(1):136-149.



Original Article

## The effect of pulmonary rehabilitation training on pulmonary function, arterial oxygen, stress, depression and quality of life in post-coronavirus patients

Zahra Jalili<sup>1</sup>, Hamid Marafati<sup>1,2\*</sup>, Asghar Kazemzadeh<sup>3</sup>, Amir Hossein Haghghi<sup>1</sup>

1. Faculty of Sports Sciences, Department of Sports Physiology, Hakim Sabzevari University, Sabzevar, Iran.

2. Non-Communicable Diseases Research Center, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

3. Pulmonary Subspecialty Department, Department of Internal Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran.

### Abstract

**Background and Purpose:** Covid-19 is an infectious disease with a very high contagion in the society that its management and control is still considered a challenge for the health systems. Severe respiratory infections with corona various (COVID 19) complications such as hypoxia, lymphopenia, shortness of breath and heart disorders are among the manifestations of this disease. Fatigue, reduced lung function, reduced cardio-respiratory capacity, psychological problems such as depression and stress, reduced quality of life, and movement disorder are some of the permanent post-acute problems of people who have recovered from the corona virus. Due to the novelty of the corona virus, there is not much consistent evidence that rehabilitation training are effective in improving the physical condition, pulmonary and mental function in post-coronavirus patients. Therefore, the purpose of this study was to investigate the efficacy of pulmonary rehabilitation training on pulmonary function, arterial oxygen, stress, depression and quality of life in post-covid patients.

**Materials and Methods:** Forty two patients (22 men and 20 women) with moderate to severe consequences of the covid-19 disease in the age range of 45-70 years were admitted to comprehensive 8-week outpatient pulmonary rehabilitation programme and divided into two groups of training and control. The training protocol included eight weeks of aerobic, mental and breathing exercises (three days a week, 80 minutes per session) under the supervision and monitoring of arterial oxygen EKG. Pulmonary function measurement (PFT), Corona Stress Standard Questionnaire (CSS-18), depression intensity (Beck Depression Questionnaire), and quality of life (SF-36 questionnaire) were assessed before and after the pulmonary rehabilitation program. Independent t-test was used to compare the data between control and training groups.

**Results:** The oxygen support in patients with pulmonary rehabilitation was significantly reduced ( $P < 0.001$ ). In addition, the level of oxygen saturation in arterial blood (SaO<sub>2</sub>%) was significantly improved in the pulmonary rehabilitation group compared to the control both at rest, during exercise and physical activity ( $P < 0.001$ ). The pulmonary function indices (FVC, FEV<sub>1</sub>), and quality of life significantly ( $P < 0.001$ ) improved in rehabilitation group, whereas the level of stress ( $P < 0.05$ ) and depression ( $P < 0.01$ ) showed significant decreases compared to the control group.

**Conclusion:** Considering the multifaceted involvement of corona disease and its numerous complications, it seems that comprehensive pulmonary rehabilitation training could be effective in post-covid patients through improving the performance, oxygenation of the pulmonary system, and quality of life, as well as reducing the stress and depression which total improve the functional and cognitive abilities.

**Keywords:** Covid-19, Rehabilitation Training, Depression, Stress, Spirometry Index

**How to cite this article:** Jalili Z, Marafati H, Kazemzadeh A, Haghghi A H. The effect of pulmonary rehabilitation training on pulmonary function, arterial oxygen, stress, depression and quality of life in post-coronavirus patients. *J Sport Exerc Physiol.* 2024;16(4):41-51.

\*Corresponding Author's E-mail: h.Marafati@hsu.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2023.231984.1172>

Received: 11/06/2023

Revised: 07/10/2023

Accepted: 15/10/2023



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## تأثیر تمرینات توانبخشی ریوی بر عملکرد ریوی، اکسیژن شریانی، استرس، افسردگی و کیفیت زندگی بیماران پساکرونا

زهرا جلیلی<sup>۱</sup>، حمید معرفتی<sup>۱\*</sup>، اصغر کاظم‌زاده<sup>۲</sup>، امیرحسین حقیقی<sup>۳</sup>

۱. دانشکده علوم ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران
۲. مرکز تحقیقات بیماری‌های غیرواگیر، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران
۳. بخش فوق تخصصی ریه، گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، سبزوار، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** کووید-۱۹ یک بیماری عفونی با قدرت واگیری بسیار زیاد می‌باشد که مدیریت و کنترل آن همچنان یک چالش برای دستگاه‌های بهداشتی جامعه به‌شمار می‌رود. عفونت‌های شدید تنفسی با پیامدهای بسیار گسترده از جمله هایپوکسی، لنفوپنی، تنگی نفس و آسیب حاد قلبی از جمله تظاهرات این بیماری است. خستگی، کاهش عملکرد ریوی و مشکلات روان‌شناختی از جمله افسردگی، استرس، کاهش کیفیت زندگی و اختلال حرکتی از مشکلات ماندگار پساحاد بهبودیافتگان ویروس کروناست. به دلیل جدید بودن ویروس کرونا یافته‌های یکپارچه فراوانی بر پایه تأثیرگذاری تمرینات توانبخشی بر بهبود وضعیت بدنی، عملکرد ریوی و ذهنی بیماران پساکرونا در دست نیست. بنابراین پژوهش حاضر با هدف تعیین تأثیر یک دوره تمرینات توانبخشی ریوی بر عملکرد ریوی، اکسیژن شریانی، استرس، افسردگی و کیفیت زندگی بیماران پساکرونایی انجام گرفت.

**مواد و روش‌ها:** در تحقیق حاضر، ۴۲ بیمار (۲۲ مرد و ۲۰ زن) با شدت‌های متوسط تا شدید پیامدهای بیماری کووید ۱۹ در رده سنی ۴۵-۷۰ سال، به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. برنامه گروه مداخله شامل گروه تمرین به مدت هشت هفته تمرینات هوازی، ذهنی و تنفسی (سه روز در هفته هر جلسه ۸۰ دقیقه) تحت نظارت و مانیتورینگ (پایش) اکسیژن شریانی EKG صورت گرفت. سنجش عملکرد ریوی (PFT) شدت استرس از راه پرسشنامه استاندارد استرس کرونا (CSS-18)، شدت افسردگی از راه پرسشنامه افسردگی بک نسخه دوم و کیفیت زندگی از طریق پرسشنامه SF-36 در آغاز و پایان تمرینات توانبخشی ریوی مورد سنجش قرار گرفت. برای مقایسه دو گروه کنترل و تمرین از آزمون تی مستقل استفاده شد.

**نتایج:** حمایت اکسیژن بیماران در گروه توانبخشی به شکل شایان توجه و معناداری کاهش یافت ( $P > 0/001$ ). تراز اشباع اکسیژن خون شریانی  $\text{SaO}_2$  (%) در گروه تمرینات توانبخشی ریوی نسبت به کنترل به شکل معناداری در شرایط استراحت، تمرین و فعالیت بدنی بهبود یافت ( $P > 0/001$ ). همچنین شاخص‌های عملکرد ریوی ( $P > 0/001$ )، اکسیژن شریانی ( $P > 0/001$ ) و کیفیت زندگی ( $P > 0/001$ ) به‌طور معناداری بهبود یافت و میزان استرس ( $P > 0/05$ ) و افسردگی ( $P > 0/01$ ) کاهش معناداری را در مقایسه با گروه کنترل نشان داد.

**نتیجه‌گیری:** با توجه به درگیری چندجانبه بیماری کرونا و پیامدهای بی‌شمار آن و تأثیرات متنوع و فراگیر برنامه بازتوانی ریوی، به نظر می‌رسد تمرینات توانبخشی ریوی بتواند در روند بهبودی عملکرد و اکسیژن‌رسانی دستگاه ریوی، همچنین کاهش شدت استرس، افسردگی و کیفیت زندگی و به‌طور کلی بر توانایی عملکردی و روان‌شناختی بیماران پس از ابتلا به کرونا مؤثر و سودمند باشد.

**واژه‌های کلیدی:** کووید ۱۹، تمرینات توانبخشی، افسردگی، استرس، شاخص اسپیرومتری

**نحوه استناد به این مقاله:** زهرا جلیلی، معرفتی ح، کاظم‌زاده ا، حقیقی ا. تأثیر تمرینات توانبخشی ریوی بر عملکرد ریوی، اکسیژن شریانی، استرس، افسردگی و کیفیت زندگی بیماران پساکرونا. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛ ۱۶(۴): ۴۱-۵۱.

\* رایانامه نویسنده مسئول: h.Marefati@hsu.ac.ir

## مقدمه

نیز پس از گذشت سه ماه از ترخیص بیماران مبتلا به ویروس کرونا، همچنان ناهنجاری در تصویر قفسه سینه یک سوم این بیماران دیده شد (۱۴). ناهنجاری‌های رادیولوژیکی در عکس برداری از قفسه سینه و مشکلات فیزیولوژیکی، سه ماه پس از ترخیص از بیمارستان در بسیاری از بازماندگان این بیماری - با اینکه وضعیت حادی را پشت سر گذاشته بودند- نیز دیده شد (۱۵). افزون بر مشکلات ریوی، برخی از این بیماران با مشکلات قلبی نیز روبه‌رو می‌شدند. در بررسی مشکلات قلبی-عروقی بیماران پساکرونا، تصویربرداری قلبی، درگیری قلبی در ۷۸ درصد و التهاب عضله قلبی در ۶۰ درصد از بهبودیافتگان را نشان داد (۱۶). علائم روان‌شناختی و کاهش کیفیت زندگی از دیگر علائم ماندگار در بیماران ترخیص شده کرونا بوده است. به طوری که چهار ماه پس از ترخیص، استرس پس از تروما کم‌وبیش در یک پنجم بیماران دیده شده است (۹). راهکارهای محافظتی توصیه شده مانند انزوا و قرنطینه خانگی از راهکارهای مقابله با این ویروس است، اما اثر منفی بر سلامت روان افراد دارد (۱۷).

پژوهش‌های جدید، شیوه‌های درمانی گوناگون را برای پیامدهای ویروس کرونا از جمله توانبخشی ریوی، تمرینات تنفسی، مداخلات روان‌شناسی و دستگاه‌های کمکی همچون اکسیژن‌درمانی پیشنهاد داده‌اند (۶، ۱۸، ۱۹). فعالیت‌های ورزشی خاص کنترل شده نه تنها اثر مثبتی بر دستگاه ایمنی دارد، بلکه با آثار منفی خانه‌نشینی و استرس بستری شدن، مقابله می‌کند (۲۰). تأثیرات مفید و مؤثر فعالیت‌های ورزشی بر اندام‌های گوناگون بدن از جمله دستگاه قلب-تنفس، دستگاه عصبی، دستگاه سوخت‌وسازی و غیره در پژوهش‌های گوناگون مشاهده می‌شود. همچنین فعالیت‌های ورزشی با شدت و مدت زمان مناسب در بهبود عملکرد دستگاه ایمنی در بیماران و افراد سالم مؤثر است. بنابراین یکی از عواملی که می‌تواند تا حدی با این بیماری مقابله کند، انجام تمرینات ورزشی است (۴). توانبخشی ریوی به درمان و توانبخشی فردی بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن ریوی پس از ارزیابی دقیق اشاره دارد که با آموزش و مداخلات فراگیر حمایت‌های روانی، تغذیه‌ای و ورزشی همراه است که سبب تغییرات رفتاری می‌شود و به بیمار کمک می‌کند تا سریع‌تر به خانواده و جامعه بازگردد (۲۱). در موارد حاد بیماری که بیمار در بخش مراقبت‌های ویژه بستری می‌شود، برای بهبود عملکرد تنفسی و بدنی این بیماران می‌توان از تمرینات چندرشته‌ای توانبخشی شامل تمرینات تنفسی، تمرینات هوازی، تمرینات استقامتی و قدرتی و تمرینات ذهنی بهره برد (۲۲).

تأثیرات روان‌شناختی این بیماری و شرایط درمانی آن نیز علی‌رغم اهمیت بسیار زیاد آن، کمتر مورد توجه

ویروس کرونا یک بیماری عفونی با قدرت واگیری بسیار بالاست که بیش از ۴۲ میلیون نفر را در سراسر جهان مبتلا کرده است. از سوی دیگر، سویه‌های گوناگون و گسترده آن همچنان در جامعه قربانی می‌گیرد (۱). مدیریت و کنترل عفونت ویروس کرونا همچنان چالشی برای همه کشورهای است (۲). این ویروس سبب عفونت‌های شدید تنفسی- قلبی با تظاهرات و پیامدهای بسیار گسترده از جمله آسیب حاد قلبی، هایپوکسی، لنفوپنی، تنگی نفس، اسهال، اختلالات تنفسی، آبریزش بینی، عطسه، گلودرد، پنومنی، ضایعات کدورت شیشه مات و سندروم زجر تنفسی حاد می‌شود (۳). این ویروس، دستگاه ایمنی بدن را به شدت تحت تأثیر قرار می‌دهد و از راه ایجاد توفان سایتوکاینی در بدن، بر بسیاری از بافت‌ها و اندام‌ها به ویژه ریه تأثیر می‌گذارد (۴). اگرچه روند پاتوژنز بیماری هنوز به خوبی شناخته نشده است، اما پژوهش‌های انجام گرفته تاکنون نشان داده است در بیماران مبتلا به این ویروس تعداد لوکوسیت‌های رده لنفوسیتی کاهش و میزان سایتوکاین‌های التهابی افزایش می‌یابد و احتمالاً پاسخ‌های التهابی بیش از اندازه و آسیب به بافت ریه عامل اصلی مرگ و میر بالای این ویروس است (۵). یکی از پیامدهای ناشی از این ویروس، فیبروز ریه است (۶). فیبروز ریوی به ویژه در شکل پیش‌رونده سبب التهاب کیسه‌های هوایی، رهاسازی بنیان‌های آزاد و ترشح عوامل التهابی و با تداوم بیماری موجب رسوب کلاژن و ایجاد فیبروز در بافت ریه می‌شود (۷). این بیماری نسبت به درمان مقاوم است و مرگ و میر زیادی دارد. همچنین فیبروز ریه می‌تواند پس از عفونت‌های ویروسی و قرار گرفتن در معرض رادیوتراپی، داروهای شیمی‌درمانی و سموم محیطی، آئروسول ایجاد شود (۸).

بر پایه یافته‌های تحقیقات اخیر علائم ماندگار پساحاد بهبودیافتگان ویروس کرونا عبارت‌اند از: خستگی، کاهش عملکرد ریوی، مشکلات روان‌شناختی (مانند افسردگی و استرس پس از تروما)، کاهش کیفیت زندگی، اختلال حرکتی (مانند تعادل و الگوی راه رفتن) و مشکلات اسکلتی-عضلانی (مانند آسیب عضلانی و دردهای مفصلی) که این پیامدها، بیشترین علائم ماندگار بوده است (۹، ۱۰). همچنین به علت وجود علائم و مشکلات درازمدت، برخی پژوهشگران اصطلاح پدیدۀ کووید درازمدت (Long COVID) را در بیماران مبتلا به این ویروس تعریف کرده‌اند که وجود این علائم ۶۰ روز پس از بهبودیافتگی چشمگیر است (۱۱، ۱۲). به طوری که گزارش شده چهار ماه پس از ترخیص، بیش از نیمی از بهبودیافتگان همچنان کاهش معناداری در ظرفیت انتشار ریه و اختلالات عملکردی ریه داشتند (۱۳) و

از روش‌های تنفسی، تمرینات مقاومتی، هوازی و روانی، بهبود وضعیت عصبی عضلانی، روش‌های آرام‌سازی و انگیزشی به چشم نمی‌خورد. از این رو این پژوهش سعی دارد با توجه به ویژگی‌های جنسی و آنتروپومتریکی و همچنین، تمرینات توانبخشی چندوجهی به تأثیر این تمرینات بپردازد. با این همه، نکته شایان توجه در توانبخشی پساکووید، زمان انجام این تمرینات است؛ انجام هرچه سریع‌تر این تمرینات، پس از ترخیص بیماران، سبب تسریع روند درمان و بهتر شدن وضعیت جسمی و روحی بیماران می‌شود (۱۵).

### روش پژوهش

**نمونه‌های پژوهش:** پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون - پس‌آزمون بود. نمونه آماری پژوهش ۴۲ بیمار با سابقه قبلی کرونا (دو ماه پیش) بودند که تجربه بستری در بیمارستان (مدت بستری ۶ تا ۳۷ روز، بخش و مراقبت‌های ویژه) داشتند. ۴۲ بیمار شامل ۲۲ مرد و ۲۰ زن با رده سنی ۳۸-۷۰ سال به‌طور مساوی و تصادفی به دو گروه تمرین و کنترل تقسیم شدند. هر گروه شامل ۱۱ مرد و ده زن بود که در پایان تحقیق دو نفر از بیماران به دلایل مسافرت و غیبت طولانی از تحقیق خارج شدند. داده‌های اولیه آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است.

قرار گرفته است و باید توجه ویژه‌ای به آن داشت، زیرا استرس و اضطراب به وجود آمده ناشی از بیماری در این افراد مشهود است و کنترل استرس و اضطراب در این بیماران از راه روش‌های کاهش اضطراب، کنترل استرس و تمرینات ذهنی و همچنین کمک به بازیابی توانایی‌های بدنی که خود موجب تقویت روحیه بیمار می‌شود، می‌تواند کمک شایانی به روند بهبودی این بیماران کند. متأسفانه این موضوعی است که کمتر به آن پرداخته شده است. از طرف دیگر، برنامه‌های درمانی متفاوت، ژنتیک، رژیم‌های غذایی - فرهنگی در کشورهای گوناگون طبعاً شرایط یکسانی را در بازیافت پس از کرونا ایجاد نمی‌کند. پژوهش‌های گوناگون تأثیرات مفید فعالیت بدنی منظم و تمرینات توانبخشی را بر بهبود شاخص‌های سلامت بدنی و فیزیولوژیکی و سلامت روان نشان داده‌اند، اما چگونگی دستیابی به این اهداف برای افراد متفاوت خواهد بود. علی‌رغم درمان پزشکی و درمان حمایتی، به‌علت وجود اختلالات پایدار پس از ابتلا به این بیماری، توانبخشی در کل دوره بیماری نقش حیاتی دارد. برنامه توانبخشی مناسب می‌تواند به افراد مبتلا به بیماری کمک کند تا ظرفیت ورزش و فعالیت‌های روزمره زندگی خود را حفظ کنند (۲۳). با توجه به شرایط کنونی و مشکلات بیماران مبتلا به کرونا، در میان پژوهش‌های گذشته، پژوهش فراگیری از توانبخشی چندوجهی یعنی استفاده همزمان

جدول ۱. داده‌های مربوط به سن، قد، وزن و شاخص توده بدنی آزمودنی‌ها در دو گروه کنترل و تمرین در آغاز پژوهش (میانگین + انحراف استاندارد)

گروه	سن (سال)	شاخص توده بدنی	مدت بستری (روز)	بخش	مراقبت ویژه
کنترل	۱۱/۵۵±۴/۷	۱۳/۳۱±۳/۴	۹/۷±۱/۴	۴/۵±۱/۹	
تمرین	۱۱/۵۷±۶/۲	۳/۲۸±۶/۹	۸/۶±۱	۴/۸±۹	

مربی و دو پرستار انجام می‌گرفت. روش تمرینی بر پایه دستورالعمل توانبخشی ریوی (CPR) سه جلسه در هفته شامل آموزش، مشاوره و گرم کردن (ده دقیقه)، تمرینات تنفسی شامل آموزش تنفس، تنفس عمیق، تنفس دیافراگمی، تنفس متناوب، تنفس شکمی، تنفس از راه بینی به تنهایی، تنفس از راه دهان به تنهایی، تنفس با انجام حرکات بالاتنه، تنفس با انجام حرکات پایین‌تنه و تنفس متمرکز، تمرینات هوازی شامل آموزش پیاده‌روی اسکاندیناوی، آموزش پیاده‌روی بدون کمک و حرکات کششی همراه وزنه با تمرکز بر عضلات بالاتنه و تمرینات هوازی با دستگاه، تمرینات استقامتی شامل تمرین با چرخ کارسنج دستی و پایی و نوارگردان و تمرینات آرامش‌بخش و ذهنی شامل روش‌های آرام‌سازی،

**روش اجرای پژوهش:** این پژوهش تأثیر تمرینات توانبخشی تنفسی را بر ۴۰ بیمار پساکرونا با درجات متفاوت شدت بیماری گزارش می‌دهد. تمامی بیماران با رضایت کامل در این دوره شرکت کرده و پرسشنامه مربوط به استرس، افسردگی و کیفیت زندگی را پیش و پس از جلسات توانبخشی تکمیل کردند. همچنین آزمون اسپیرومتری و سطح اکسیژن شریانی پیش و پس از ۲۴ جلسه اندازه‌گیری شد. جلسات توانبخشی زیر نظر فوق تخصص ریه انجام گرفت. بیماران در ابتدا توسط پزشک متخصص معاینه و سپس به دوره توانبخشی معرفی می‌شدند. مدت دوره توانبخشی تنفسی ۲۴ جلسه بود که متناسب با شرایط هر بیمار، انجام می‌شد. این دوره در فضای درمانگاه بیمارستان و با حضور یک

شکرگزاری و تکرار جملات مثبت (۶۰ دقیقه) و سرد کردن (ده دقیقه) شامل حرکات کششی و ریلکسیشن بود. در حین تمرینات سطح  $SPO_2$  و علائم ظاهری در هر جلسه کنترل می‌شد. جزئیات تمرینات در جدول ۲ ذکر شده

است. همچنین بیمارانی که به حمایت اکسیژن نیاز داشتند، اکسیژن دریافت می‌کردند و در صورت افت سطح اشباع اکسیژن خون کمتر از ۸۸ درصد، فعالیت متوقف می‌شد.

جدول ۲. توضیحات مربوط به جزئیات تمرینات توانبخشی ریوی

تمرینات	تکرار (min)	شرح (تمرینات در طول هشت هفته و سه جلسه در هر هفته)
تمرینات تنفسی	۱۲ تکرار برای هر حرکت (هر جلسه چهار تمرین متفاوت)	تمرینات عضلات دمی و بازدمی: شامل کشش و انقباضات عضلات شکمی و قفسه سینه راهبردهای تنفسی: روش‌های تنفس کنترل شده (تنفس لب جمع شده، تنفس قطعه‌ای (تنفس کناری جانبی)، تنفس دیافراگمی (تنفس شکمی)، تنفس آهسته و عمیق، تنفس از سوراخ بینی متناوب، تنفس قورباغه‌ای (تنفس گلوفاونکس)) روش‌های پاکسازی ریه و برونش‌ها (در بیمارانی که سرفه خشک دارند و خلط ندارند نباید از روش‌های پاکسازی راه هوایی استفاده کرد. برای بیمارانی که دارای خلط و سرفه مولد هستند، باید از روش‌های پاکسازی راه هوایی استفاده شود. باید به بیمار آموزش داد که چگونه خلط انباشته شده را دفع کند و راه‌های هوایی مرکزی با مانورهایی مانند سرفه کنترل شده و هفینگ: سرفه کردن، پاکسازی شود) دستگاه‌هایی برای استفاده شخصی مانند اسپرومتری تشویقی، دستگاه‌های تنفس فلوتر و PEP نیز ممکن است برای انتقال خلط به راه‌های هوایی مرکزی تجویز شوند و مانورهایی مانند سرفه کنترل شده و هفینگ: سرفه کردن، باید تکرار شوند)
تمرینات هوایی	۳۰-۵۰ دقیقه	- آموزش پیاده‌روی اسکاندیناویایی و آموزش راه رفتن بدون کمک تمرینات بدنی با و بدون کش پیلاتس همراه با تمرینات تنفسی برنامه تمرینات هوایی به کمک چرخ کارسنج پایی و دستی و نوار گردان با مقاومت متفاوت، با شیب و سرعت‌های متفاوت با توجه به شرایط بیمار و میزان بهبودی خواهد بود.
تمرینات آرامش بخش	هر تمرین یک تکرار و در مجموع ۱۰-۱۵ دقیقه	کشش و آرام‌سازی عضلات روش‌های آرام‌سازی جاکوبسن تمرینات شکرگزاری تکرار جملات مثبت

بود. دو نفر از آزمودنی‌ها بر پایه معیار مطالعه از پژوهش خارج شدند.

**تحلیل آماری:** عوامل مورد بررسی در دو مقطع زمانی پیش و پس از دوره تمرین به کمک آمار توصیفی و استنباطی از راه نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۶ با سطح معناداری  $P < 0.05$  تجزیه و تحلیل شد. برای مقایسه آزمون تی مستقل (مقایسه دو گروه کنترل و تمرین) ابتدا با آزمون لون همگنی واریانس‌ها سنجیده شد. در شاخص‌های استرس و افسردگی واریانس‌ها همگن بودند، بنابراین استفاده از آزمون تی مستقل مجاز شد. در کیفیت زندگی واریانس‌ها همگن نبودند و از آزمون یومن ویتنی استفاده شد. برای اسپرومتری به سبب داشتن سه شاخص، از تحلیل واریانس چندمتغیره بهره گرفته شد که در ادامه نتایج آن گزارش داده می‌شود.

در برگزاری کلاس‌ها، رعایت دستورالعمل‌های بهداشتی مانند رعایت فاصله‌گذاری اجتماعی، استفاده از ماسک و دستکش، استفاده از تهویه در فضای سالن و همچنین، ضد عفونی در آغاز ورود و خروج توسط بیماران، مری و پرستاران حاضر، اجباری بود. همچنین سالن مجهز به امکانات پزشکی بود. اندازه‌گیری عملکرد ریوی به کمک اسپرومتر (SpirolabIII)، سنجش اکسیژن شریانی توسط پالس اکسی متر (Burer)، سنجش شدت استرس پرسشنامه استاندارد استرس کرونا (CSS-18)، ابزار سنجش شدت افسردگی پرسشنامه افسردگی بک نسخه دوم و ابزار سنجش کیفیت زندگی پرسشنامه SF-36 بود که در آغاز شروع تمرینات توانبخشی و پس از ۲۴ جلسه تمرین در شرایط یکسان مورد سنجش قرار گرفت.

معیارهای خروج از تحقیق شامل عدم حضور شرکت‌کننده طی دو جلسه متوالی در زمان اجرای تمرین هشت هفته‌ای، داشتن کرونای فعال، داشتن بیماری‌های قلبی- تنفسی شدید مخمل تمرین و هر بیماری دیگری که با تشخیص پزشک منع می‌شد،

## نتایج

روز پیش از برگزاری دوره و پس از پایان دوره در جدول ۳ بیان شده است.

داده‌های مربوط به تعداد ساعات حمایت اکسیژنی طی

جدول ۳. ساعات حمایت اکسیژنی طی روز بیماران دو گروه (میانگین + انحراف استاندارد)

کنترل میانگین + انحراف استاندارد	تمرین میانگین + انحراف استاندارد	پیش از شروع دوره	حمایت اکسیژنی (ساعات / شبانه‌روز)
۶/۸±۹/۱	۶/۶±۶/۵		
۷/۶±۱/۷	۱/۰±۴/۸	پس از پایان دوره	

جدول ۴ به بررسی تأثیرات تمرین بر هر یک از شاخص‌های عملکرد ریوی به صورت جداگانه و نیز اثر تعاملی آن سه شاخص می‌پردازد. یک دوره تمرینات بازتوانی بر شاخص عملکرد ریوی (PFT) که شامل شاخص‌های FVC و FEV1 است، در بیماران پساکروناهی در گروه تجربی تحت مداخله در مقایسه با گروه کنترل (P<0/01).

جدول ۴. نتایج عملکرد ریوی در دو گروه تمرین و کنترل پیش و پس از برنامه توانبخشی ریوی

سطح معناداری	آزمون	بعد میانگین ± انحراف استاندارد	پیش میانگین ± انحراف استاندارد	کنترل	تمرین
0/001*	F= ۴۶/۱۰۴	۲/۳±۰/۶	۲/۲±۰/۶	FVC(L)	کنترل
0/001*	F= ۵۴/۲۶۹	۲/۱±۰/۸	۲±۰/۸	FEV1(L/s)	تمرین
0/۲۲۸	F= ۱/۵۰۴	۰/۹±۰/۲	۰/۹±۰/۳	FEV1/FVC(%)	کنترل
0/001*	T= ۵/۷۷۰	۸۸/۱±۳/۷	۸۷/۶±۳/۹	SaO2(%)	تمرین

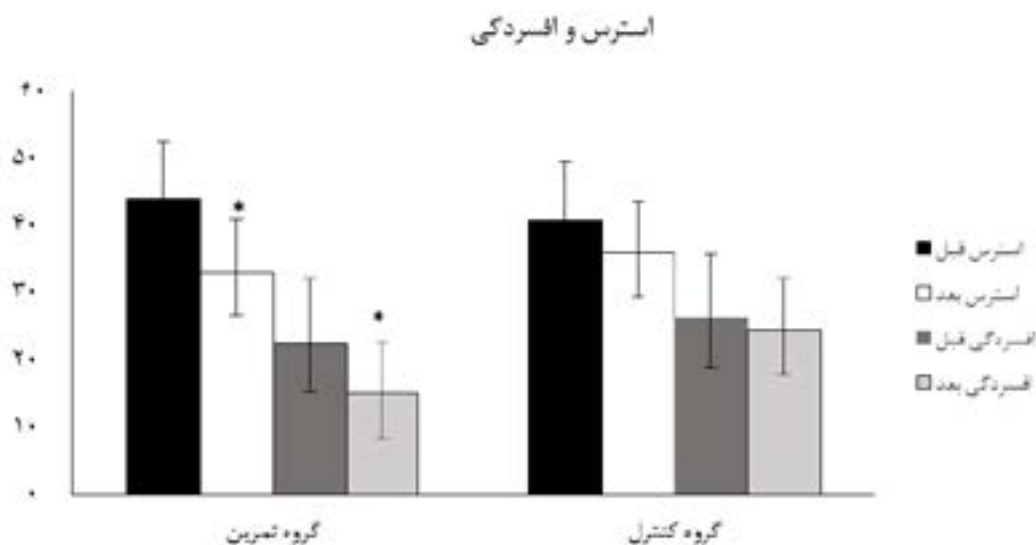
FVC: Forced Vital Capacity, FEV1: Forced Expiratory in First Second, SaO2; Saturation of Oxygen.

پرونده توانبخشی مشهود بود. در بررسی کیفیت زندگی آزمودنی‌ها یک دوره تمرینات توانبخشی ریوی بر کیفیت زندگی در بیماران پساکروناهی تأثیر معناداری در مقایسه بین دو گروه تمرین و کنترل به چشم خورد (P<0/01) (جدول ۵). تفاوت میانگین‌ها و میزان پراکندگی به کمک انحراف معیار در نمونه‌های مورد بررسی در شکل‌های ۱ و ۲ به خوبی نمایش داده شده است.

جدول ۵ به بررسی تأثیرات تمرین بر استرس و افسردگی بر بیماران می‌پردازد. در بررسی مقایسه اثر برنامه توانبخشی ریوی بر شدت استرس بین دو گروه کنترل و تمرین در بیماران پساکروناهی، نتایج کاهش معنادار سطح استرس را در بیماران مورد مداخله نشان داد (P<0/05). همچنین در مورد متغیر افسردگی تفاوت معناداری (P<0/07) را بین دو گروه کنترل و تمرین نشان داد، به طوری که میزان افسردگی بیماران تحت مداخله

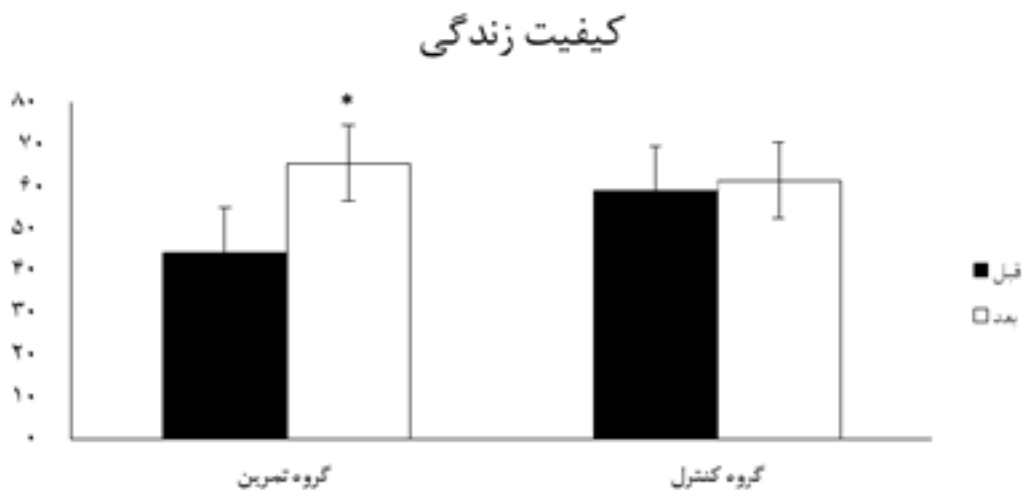
جدول ۵. نتایج متغیرهای استرس و افسردگی و کیفیت زندگی در دو گروه کنترل و گروه توانبخش ریوی

سطح معناداری	آزمون	بعد میانگین ± انحراف استاندارد	پیش میانگین ± انحراف استاندارد	کنترل	تمرین
0/050*	T= -۲/۰۰۹	۹/۳۵±۵/۱۳	۱۳±۴۰/۸	استرس	تمرین
0/007*	T= -۲/۸۴۶	۳۳/۱±۱۱/۷	۴۳/۹±۱۱/۶	افسردگی	کنترل
0/001*	Mann-Whitney U= ۷۲/۵۰۰	۶۱/۲±۱۸/۲	۵۹±۱۷/۲	کیفیت زندگی	تمرین



\*معناداری

شکل ۱. تغییرات میانگین متغیرهای استرس و افسردگی آزمودنی‌ها پیش و پس در گروه تمرین و کنترل



شکل ۲. تغییرات میانگین متغیر کیفیت زندگی آزمودنی‌ها پیش و پس در گروه تمرین و کنترل

سه شدت خفیف، متوسط و بحرانی طبقه‌بندی شدند که ظرفیت عملکردی ریه از راه آزمون اسپیرومتری ۱ تا ۱۶/۹ درصد افزایش یافت (۱۸). توانبخشی ریوی از یک روش چندگانه ترکیبی شامل آموزش و اجرای ورزش برای تأثیر بر سطوح فعالیت، علائم و شکایات بیماران استفاده می‌کند و سبب کاهش علائم (اغلب تنگی نفس و خستگی) و افزایش تحمل‌پذیری فعالیت می‌شود. تمرینات توانبخشی عملکرد ریوی بیماران مبتلا به ویروس کرونا را به دلیل تقویت تمرینات عضلات تنفسی شامل عضلات بین‌دنده‌ای، عضلات دیواره شکمی که نقش مهمی در حفظ عملکرد ریوی دارند، بهبود می‌بخشد (۲۴). استفاده از تمرینات عضلات تنفسی (RMT) می‌تواند سبب بهبود عملکرد بدنی از

## بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر به بررسی تأثیر تمرینات توانبخشی بر پایه اصول توانبخشی قلبی-عروقی و ریوی و با تأکید بر پیامدهای احتمالی ریوی از جمله کاهش SPO2 و تنگی نفس پرداخت. نتایج تغییر معناداری را در عملکرد ریوی، اکسیژن شریانی، استرس، افسردگی و کیفیت زندگی نشان داد که بیانگر تأثیر مطلوب تمرینات توانبخشی بر بیماران پساکروناوی است. این یافته با نتایج پژوهش گلوک و همکاران (۲۰۲۱) که به بررسی تأثیر مثبت سه هفته تمرینات توانبخشی ریوی شامل تمرینات هوازی، قدرتی و فیزیوتراپی تنفسی در بهبود بیماران کروناوی پیرداخته بودند، همسوسست. بیماران در پژوهش راینرگلوک در

با بررسی ۲۲ تحقیق دربارهٔ توانبخشی بیماران ویروس کرونا اظهار کرد تدوین برنامه‌های توانبخشی که شامل تمرینات تنفسی، حمایت روانی و تمرینات ورزشی می‌شود، سبب کمک به بازگرداندن عملکرد بدنی، عملکرد تنفسی، کاهش اضطراب و افسردگی در بیماران مبتلا به این بیماری می‌شود و این تأثیر در بیماران با سابقهٔ بیماری زمینه‌ای بیشتر است (۳۰). رید و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهش خود طی انجام چهار ماه انجام تمرینات هوازی متوسط و آموزش بهداشت خواب نشان دادند که وضعیت کیفیت زندگی در آزمودنی‌ها بهبود شایان توجهی داشته است (۳۱). تغییرات در وضعیت غیرفعال بیماران پس از کرونا و گنجاندن برنامهٔ فعالیت ورزشی و توانبخشی در برنامهٔ زندگی این بیماران، نقش تأثیرگذاری در کنترل پیامدهای بیماری دارد و می‌توان گفت انجام تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات هوازی در بهبود محدودیت‌های ذهنی و روانی اثر مفیدی دارد. در توضیح چگونگی تأثیرگذاری تمرینات ورزشی بر وضعیت روانی بیماران می‌توان گفت، تمرینات ورزشی و تمرینات هوازی به دلایل گوناگون در بهبود ابعاد سلامت عمومی از جمله افسردگی مؤثرند، زیرا این تمرینات سبب ایجاد انواع تغییرات در مغز از جمله رشد عصبی، کاهش التهاب و الگوهای فعالیتی جدید، کاهش خشم و پرخاشگری، افزایش توانایی ذهنی و شناختی و افزایش سطح انرژی می‌شود که احساس آرامش و تندرستی را ارتقا می‌بخشد. همچنین اندروفین‌ها را که مواد شیمیایی پرقدرتی در مغزند، آزاد می‌کند و سبب ایجاد حس خوب در فرد می‌شود. انجام تمرینات ورزشی همچنین به‌عنوان عامل پرت‌کنندهٔ حواس عمل می‌کند و به فرد این امکان را می‌دهد که آرام باشد و بتواند از چرخهٔ افکار منفی که باعث افسردگی می‌شوند، خارج گردد (۳۲-۳۴). ترشح ملاتونین نیز از دیگر آثار سودمند انجام فعالیت ورزشی است، زیرا ملاتونین در بدن سبب افزایش دمای مرکزی و طول مدت خواب می‌شود که این امر نیز بر بهبود سلامت عمومی مؤثر است (۳۵). پژوهش‌ها نشان داده است استرس پس از تروما تقریباً در یک پنجم بیماران پس از گذشت شش ماه از ترخیص مشاهده می‌شود که تمرینات توانبخشی با تأثیر مفید بر روند بدنی، می‌تواند تأثیر مستقیمی بر بهبود وضعیت روانی بیماران نیز داشته باشد (۱۶). در توجیه دلیل اثرگذاری تمرینات توانبخشی بر بعد روانی این بیماران می‌توان به مواردی مانند ناتوانی فرد برای انجام کارهای روزمره و حتی مسائل شخصی و کاهش امید به زندگی اشاره کرد که پیامد آن، مشکلات روان‌شناختی است. اگر بیمار از نظر مراقبت شخصی و فعالیت‌های روزمرهٔ زندگی، مستقل نباشد و وابستگی زیادی داشته باشد، از نظر عاطفی پریشان خواهد بود. ناتوانی حاد همچنین برای بیمار و خانواده‌اش استرس‌زاست. مداخلهٔ توانبخشی به

راه سازوکارهای کاهش میزان تنگی نفس (Respiratory Distress Syndrome: RPB)، کاهش میزان تلاش برای تنفس (RPE: Rating of Perceived Exertion)، افزایش قدرت عضلات دمی و تضعیف پدیدهٔ بازتاب سوخت‌وسازی شود (۲۵). تمرینات ورزشی موجب افزایش قدرت عضلات تنفسی و افزایش فشار دمی بیشینه می‌شود که دلیل آن ناشی از تنفس عمیق طی ورزش و کاهش مقاومت راه‌های هوایی است. تمرینات ورزشی با درگیر کردن عضلات، افزایش عمق تنفس و مصرف اکسیژن، بهبود FVC و میزان انتشار آن را، افزایش می‌دهد. دلیل دیگر تأثیرگذاری تمرینات تنفسی این است که این تمرینات سبب باز شدن آلوئول‌های کلاپس می‌شود و از کاهش عملکرد ریه و آتلکتازی (Atelectasis) پیشگیری می‌کند که در نتیجه به بهبود نسبت تهویه و پرفیوژن می‌انجامد. این تمرینات در واقع تهویهٔ پایه و کارکرد مناسب دیافراگم را بهبود می‌بخشد و سبب بهبود بخش حجم جاری و تسهیل خروج ترشحات می‌شود، بنابراین به بهبود تبادلات گازی و فشار سهمی اکسیژن منجر می‌شود (۹). در تحقیق حاضر، این‌گونه تمرینات تخصصی توانبخشی ریوی بخشی از تمرینات موردنظر تحقیق بوده است، که شاید به دلیل این‌گونه تمرینات تغییرات معناداری در عوامل FEV1 و FVC دیده شد. دلیل نبود تغییر معنادار در نسبت این دو عامل FEV1/FVC تغییر هر دو عامل مذکور و همچنین، عدم سابقهٔ ابتلا به دیگر بیماری انسدادی و محدودی بوده است.

توانبخشی ریوی به بهبود الگوی تنفسی، ایجاد الگوی تنفسی عمیق، پاکسازی راه‌های هوایی، افزایش اشباع اکسیژن شریانی و بهبود حجم‌های ریه مانند افزایش حجم بازدم ارادی در ثانیهٔ اول و ظرفیت حیاتی اجباری کمک می‌کند و موجب حداکثر استفاده از عملکرد تنفسی موجود می‌شود. این تمرینات برای بهبود برنامهٔ درمان با هدف کنترل علائم و افزایش ظرفیت عملی بیماران در نظر گرفته شده و در بیشتر برنامه‌های توانبخشی ریوی گنجانده شده است. تمرین و تقویت عضلات دمی سبب افزایش بیشینهٔ قدرت عضلات دمی شده و این مسئله موجب افزایش میزان حجم جاری و کاهش فراوانی و بسامد تنفس طی تمرین و افزایش مصرف بهینهٔ انرژی عضلات ریوی می‌شود و در نهایت بهبود عملکرد را به همراه خواهد داشت. برنامهٔ تمرینات عضلات تنفسی بر ثبات تنه و توانایی حرکتی نیز می‌تواند مؤثر باشد (۹، ۲۶-۲۹).

با توجه به نمرات پرسشنامهٔ استرس کرونا در پیش‌آزمون و پس‌آزمون، شدت استرس بین دو گروه کنترل و تمرین تفاوت معناداری داشت. سطح معناداری بین دو گروه تمرین و کنترل برابر با ۰/۰۱ بود که با یافته‌های دمکو و همکاران (۲۰۲۰) همخوانی دارد. دمکو در مقالهٔ خود



## تشکر و قدردانی

مقاله حاضر مستخرج از پایان‌نامه کارشناسی ارشد، مصوب گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری است. بدین وسیله از استادان محترم گروه علوم ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری و استاد محترم گروه داخلی، ریه و تنفس دانشگاه علوم پزشکی سبزوار و همچنین، کلینیک توانبخشی قلبی-عروقی بیمارستان حشمتیه سبزوار و تمامی شرکت‌کنندگان در این پژوهش که با صبر و حوصله در این دوره حضور یافتند، تشکر و قدردانی می‌شود.

## حامی / حامیان مالی

این پژوهش با هزینه شخصی نویسندگان انجام گرفته و از حمایت مالی نهاد یا سازمانی بهره نبرده است.

## مشارکت نویسندگان

تمامی نویسندگان در آماده‌سازی مقاله، مشارکت یکسان داشتند.

## تعارض منافع

هیچ‌گونه تضاد منافی برای نویسندگان این پژوهش در دست نیست.

## منابع

1. Chen X, Jiang S, Li Z, Lo B. A Pervasive Respiratory Monitoring Sensor for COVID-19 Pandemic [Internet]. Vol. 2, IEEE Open Journal of Engineering in Medicine and Biology. Institute of Electrical and Electronics Engineers (IEEE); 2021. p. 11-6.
2. Zhu F, Zhang M, Gao M, Zeng C, Wang D, Hong Q, et al. Effects of respiratory rehabilitation on patients with novel coronavirus (COVID-19) pneumonia in the rehabilitation phase: protocol for a systematic review and meta-analysis [Internet]. Vol. 10, BMJ Open. BMJ; 2020. p. e039771.
3. Shahrabadi, Hadi; Haghigi, Amir Hossein; Talebi, Shahrabano. (2019). The effects of exercise training on the improvement of the immune system of the elderly during the period of covid-19 disease: a systematic review, Journal of Veteran Medicine, 12 (4), 259-265. [In Persian]
4. Ahmadi Hekmatikar, Amir Hossein; Melanuri Shamsi, Mahdia (2019). The effects of sports activity following health protocols on immunological indicators during the outbreak of covid-19 disease: a narrative review. Journal of Arak University of Medical Sciences, 23(5), 584-602. [In Persian]

فرایندی طولی اشاره دارد که در آن به ارتقا و بهینه‌سازی استقلال عملکردی در فعالیت‌های زندگی روزمره، به حداقل رساندن اثر ناتوان‌کننده آسیب‌های فرد و به حداکثر رساندن فرصت‌ها برای مشارکت در جامعه توجه می‌شود؛ این امر خود به افزایش امید به زندگی و افزایش کیفیت زندگی فرد کمک می‌کند. بنابراین با بهبود وضعیت بدنی و امکان فراهم کردن فضای قلبی-که بیمار در آن از نظر خود مفید شناخته می‌شده است- می‌توان به بهبود وضعیت روانی فرد کمک کرد.

همچنین تمرینات ورزشی سبب بهبود وضعیت بدنی که بر اثر ویروس کرونا ایجاد شده است، می‌شود که می‌توان به بهبود عملکرد اندوتلیال و انبساط عروقی با رهایش نیتریک اکساید بیشتر، کاهش هورمون‌های استرسی در حالت پایه، طبیعی شدن عملکرد دستگاه ایمنی، کاهش التهاب و عوامل التهابی، کاهش انعقاد و بهبود عملکرد عوامل انعقادی، بهبود ریتم قلبی با افزایش تغییرپذیری ضربان قلب و کاهش اختلالات سوخت‌وسازی اشاره کرد که این عوامل رابطه مستقیم با وضعیت روانی بیمار دارد (۳۶،۳۷).

در این تحقیق طراحی و تجویز تمرینات بیشتر مبتنی بر فرد و با توجه به ظرفیت‌های حرکتی و توانایی قلبی-تنفسی افراد بوده که در جلسات ابتدایی از تمرینات توانبخشی سبک‌تر و سطح پایین متناسب با میزان درگیری بیماری و نیاز فرد بوده است و در جلسات بعدی با توجه به روند بهبود بیماران از تمرینات با شدت و برنامه متناسب با نیاز فرد استفاده شد. اگرچه برخی بیماران با توجه به شرایط ابتلا و نوع مداخلات، دوره درمانی متنوع داشتند که شاید بر هتروژنیته بیماران و گروه‌ها مؤثر بوده است. اما این محدودیت با در نظر گرفتن ارکان احیای قلبی ریوی و حصول نتایج خوب، مانع از کمک به این بیماران نشد. با این همه، از آنجا که این بیماری نسبتاً جدیدی است و از طرفی سابقه واکسیناسیون، ژنتیک و ابتلا به بیماری‌ها در گذشته، رژیم غذایی و سبک زندگی افراد ممکن است در روند ابتلا، بهبود و پاسخ به درمان مؤثر باشد، پژوهش‌های دیگری درباره روش‌های درمانی متفاوت این بیماران مورد نیاز است. برنامه تمرینات تنفسی مبتنی بر اصول توانبخشی قلبی-عروقی و ریوی تأثیر مثبتی بر روند بهبودی بیماران پساکروناوی داشته و با وجود تنوع در شدت این بیماران، بهبود در عملکرد ریوی، اکسیژن شریانی، وضعیت استرس، افسردگی و کیفیت زندگی را نشان داد. بنابراین شاید بتوان گفت که تمرینات تنفسی ریوی به منظور پیشرفت بهبود بیماران پساکروناوی در کنار دیگر روش‌های درمانی دارویی و غیردارویی این بیماری مفید است.

5. Jalalund, Mina; Akhtari, Maryam; Farhadi, Elham; Mahmoudi, Mahdi (2019). Immunopathogenesis, diagnosis and treatment of COVID-19, Iranian Journal of Biology, 4(7), 255-263. [In Persian]
6. Kurtai Aytür Y, Füsün Köseoglu B, Özyemi ci Ta kıran Ö, Kutay Ordu Gökkaya N, Ünsal Delialio lu S, Sonel Tur B, et al. Pulmonary rehabilitation principles in SARS-COV-2 infection (COVID-19): The revised guideline for the acute, subacute, and post-COVID-19 rehabilitation [Internet]. Vol. 67, Turkish Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. Baycinar Tibbi Yayincilik; 2021. p. 129-45.
7. Samra Fakhri, Mitra; Poursalehi, Hamidreza; Mandadi, Ali; ... Lashkarizadeh, Mohammadreza (2014). Effect of methanol extract of fennel on bleomycin-induced pulmonary fibrosis in rats, Journal of Kerman University of Medical Sciences, 22 (5), 483-470. [In Persian]
8. Wynn TA. Integrating mechanisms of pulmonary fibrosis [Internet]. Vol. 208, Journal of Experimental Medicine. Rockefeller University Press; 2011. p. 1339-50.
9. Mashhadhi, Mohammad; Sahib al-Zamani, Mansour; Student, Abdul Hamid; Adeli, Seyed Hasan (1401). 19- A systematic review of the methods of post-acute therapeutic exercises for those who have recovered from Covid-19, Mashhad Journal of Paramedical Sciences and Rehabilitation, 11 (1), 108-94. [In Persian]
10. De Biase S, Cook L, Skelton DA, Witham M, ten Hove R. The COVID-19 rehabilitation pandemic [Internet]. Vol. 49, Age and Ageing. Oxford University Press (OUP); 2020. p. 696-700
11. Carfi A, Bernabei R, Landi F. Persistent Symptoms in Patients After Acute COVID-19 [Internet]. Vol. 324, JAMA. American Medical Association (AMA); 2020. p. 603.
12. Wong AW, Shah AS, Johnston JC, Carlsten C, Ryerson CJ. Patient-reported outcome measures after COVID-19: a prospective cohort study [Internet]. Vol. 56, European Respiratory Journal. European Respiratory Society (ERS); 2020. p. 2003276.
13. Bellan M, Soddu D, Balbo PE, Baricich A, Zeppegno P, Avanzi GC, et al. Respiratory and Psychophysical Sequelae Among Patients With COVID-19 Four Months After Hospital Discharge [Internet]. Vol. 4, JAMA Network Open. American Medical Association (AMA); 2021. p. e2036142.
14. Hall VJ, Foulkes S, Saei A, Andrews N, Oguti B, Charlett A, et al. COVID-19 vaccine coverage in health-care workers in England and effectiveness of BNT162b2 mRNA vaccine against infection (SIREN): a prospective, multicentre, cohort study [Internet]. Vol. 397, The Lancet. Elsevier BV; 2021. p. 1725-35.
15. Zhao Y miao, Shang Y min, Song W bin, Li Q quan, Xie H, Xu Q fu, et al. Follow-up study of the pulmonary function and related physiological characteristics of COVID-19 survivors three months after recovery [Internet]. Vol. 25, Eclinicalmedicine. Elsevier BV; 2020. p. 100463.
16. Puntmann VO, Carerj ML, Wieters I, Fahim M, Arendt C, Hoffmann J, et al. Outcomes of Cardiovascular Magnetic Resonance Imaging in Patients Recently Recovered From Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [Internet]. Vol. 5, JAMA Cardiology. American Medical Association (AMA); 2020. p. 1265.
17. Cao W, Fang Z, Hou G, Han M, Xu X, Dong J, et al. The psychological impact of the COVID-19 epidemic on college students in China [Internet]. Vol. 287, Psychiatry Research. Elsevier BV; 2020. p. 112934.
18. Gloeckl R, Leitl D, Jarosch I, Schneeberger T, Nell C, Stenzel N, et al. Benefits of pulmonary rehabilitation in COVID-19: a prospective observational cohort study [Internet]. Vol. 7, ERJ Open Research. European Respiratory Society (ERS); 2021. p. 00108-2021.
19. Tozato, C., Ferreira, B. F. C., Dalavina, J. P., Molinari, C. V., & Alves, V. L. D. S. (2021). Cardiopulmonary rehabilitation in post-COVID-19 patients: case series. Revista Brasileira de terapia intensiva Vol. 33, 167-171.
20. Ahmadizad, Sajjad. Basami, Mino (2019). The role of exercise in improving the immune and physical system during the pandemic, report and related exercise guidelines. Shahid Beheshti University of Tehran Journal of Sport and Exercise Physiology, 13 (1), 1-14. [In Persian]
21. Wang TJ, Chau B, Lui M, Lam GT, Lin N, Humbert S. Physical Medicine and Rehabilitation and Pulmonary Rehabilitation for COVID-19 [Internet]. Vol. 99, American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 2020. p. 769-74.
22. Jalili, Zahra; Marefati, Hamid; Kazemzadeh, Asghar; Haghigi, Amir Hossein; Jalili, Zakia (1401). The effect of a course of multidisciplinary rehabilitation exercises on the stress and quality of life of post-chronic patients, the second international conference on new findings in medical and health sciences with a health promotion approach.
23. Chen X, Jiang S, Li Z, Lo B. A Pervasive Respiratory Monitoring Sensor for COVID-19 Pandemic [Internet]. Vol. 2, IEEE Open Journal of Engineering in Medicine and Biology. Institute of Electrical and Electronics Engineers (IEEE); 2021. p. 11-6.
24. Narici M, Vito GD, Franchi M, Paoli A, Moro T, Marcolin G, et al. Impact of sedentarism due to the COVID-19 home confinement on neuromuscular, cardiovascular and metabolic health: Physiological and pathophysiological implications and recommendations for physical and nutritional countermea-

- 030006052094838.
31. Reid KJ, Baron KG, Lu B, Naylor E, Wolfe L, Zee PC. Aerobic exercise improves self-reported sleep and quality of life in older adults with insomnia. *Sleep med.* 2010;11(9):934-40.
32. ghorbanian, Bahlul; Feridnia, Samia (1401). The effect of an aerobic exercise course on some metabolic indicators, quality of life and general health of women recovered from corona disease, *Journal of Wind and Biokinetic Sciences*, 1 (21), 1-11.
33. St-Pierre M, Sinclair I, Elgbeili G, Bernard P, Dancause KN. Relationships between psychological distress and health behaviors among Canadian adults: Differences based on gender, income, education, immigrant status, and ethnicity [Internet]. Vol. 7, *SSM - Population Health*. Elsevier BV; 2019. p. 100385.
34. Fallahzade H, Dehghani Tafti A, Dehghani Tafti M, Hoseini F, Hoseini H. Factors affecting quality of life after menopause in women. *JSSU*. 2011; 18: 552-558 [in Persian]
35. Atkinson G, Davenne D. Relationships between sleep, physical activity and human health [Internet]. Vol. 90, *Physiology & Behavior*. Elsevier BV; 2007. p. 229-35.
36. Hosseini M, & Daryabor A. (2021). Psychological Effects Resulting From COVID-19 and Rehabilitation Intervention: A Review of Literature. *The Scientific Journal of Rehabilitation Medicine*, 10(4), 618-629.
37. Connerney I, Shapiro P A, McLaughlin J S, Bagiella E, & Sloan R P. (2001). Relation between depression after coronary artery bypass surgery and 12-month outcome: a prospective study. In *The Lancet*, 358( 9295), 1766-1771.
- sures [Internet]. Vol. 21, *European Journal of Sport Science*. Informa UK Limited; 2020. p. 614-35.
25. Mohammadi Mirzaei, Ruholah; Mirdar, Shadmehr (2015). The effect of respiratory muscle training at altitude on inspiratory energy consumption, blood oxygen saturation and 1500 meters performance of national team endurance runners, *Tehran Shahid Beheshti University Physiology Journal*, 18, 1435-1446.
26. Soleimanifar, Manijeh; Hazrati, Ebrahim (2019), Pulmonary rehabilitation and physiotherapy treatment of respiratory complications in patients infected with the covid-19 virus: a comparative study, *Journal of Military Care Sciences*, 7 (1), 71-80. [In Persian]
27. Mo X, Jian W, Su Z, Chen M, Peng H, Peng P, et al. Abnormal pulmonary function in COVID-19 patients at time of hospital discharge [Internet]. Vol. 55, *European Respiratory Journal*. European Respiratory Society (ERS); 2020. p. 2001217.
28. Jung NJ, Na SS, Kim SK, Hwangbo G. The effect of the inspiratory muscle training on functional ability in stroke patients [Internet]. Vol. 29, *Journal of Physical Therapy Science*. Society of Physical Therapy Science; 2017. p. 1954-6.
29. Piquet V, Luczak C, Seiler F, Monaury J, Martini A, Ward AB, et al. Do Patients With COVID-19 Benefit from Rehabilitation? Functional Outcomes of the First 100 Patients in a COVID-19 Rehabilitation Unit [Internet]. Vol. 102, *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. Elsevier BV; 2021. p. 1067-74.
30. Demeco A, Marotta N, Barletta M, Pino I, Marinaro C, Petraroli A, et al. Rehabilitation of patients post-COVID-19 infection: a literature review [Internet]. Vol. 48, *Journal of International Medical Research*. SAGE Publications; 2020. p.

Original Article

## Effects of simultaneous intervention of aerobic training and berberine supplementation on AMPK and GLUT4 gene expression in the quadriceps muscle of diabetic male rats

Mahboobe Zaefarani Arani<sup>1</sup>, Javad Ramezani<sup>1\*</sup>, Saeed Naghibi<sup>1</sup>

Department of Sports Sciences, Faculty of Humanities, Payame Noor University, Tehran, Iran

### Abstract

**Background and Purpose:** Diabetes is a metabolic disease associated with increased blood glucose. Based on the results of previous research, physical activity, and herbal supplements containing antioxidants and anti-inflammatory agents play an important role in controlling blood glucose in diabetics. GLUT4 as a glucose transporter and AMPK as an insulin-independent biological pathway play an important role in energy homeostasis in the body. This study aimed to investigate the simultaneous intervention of aerobic training and berberine supplementation on GLUT4 and AMPK gene expression in the quadriceps muscle of diabetic male rats.

**Materials and Methods:** In this experimental research, 35 male Wistar rats (age 8 weeks, weight  $242.15 \pm 10.32$  gr) were randomly divided into five groups ( $n=7$ ) including healthy control, diabetic control, diabetes + berberine, diabetes + aerobic training, and diabetes + aerobic training + berberine. Diabetes was induced by one-step intraperitoneal injection of STZ (60 mg/kg). Blood glucose above 300 mg/dL meant successful induction of diabetes. The training groups performed a treadmill protocol for six weeks, five days a week, with a gradual increase in speed and time. Berberine supplementation with a dose of 50 mg per kilogram of body weight was done by gavage on all days of week and in training days one hour before training. Forty-eight hours after the last training session, rats were deeply anesthetized by intraperitoneal injection of ketamine (75 mg/kg body weight) and xylazine (10 mg/kg body weight) and quadriceps muscle tissue samples were collected. RT-PCR technique was used to measure the relative expression of GLUT4 and AMPK genes. The data were analyzed using SPSS software. One-way analysis of variance and Tukey's post hoc test were employed for between-group comparisons of the data.

**Results:** AMPK and GLUT4 gene expression in the quadriceps muscle of the diabetic control group was significantly decreased compared to the healthy control group ( $P=0.0001$ ). Moreover, the results showed that the content of AMPK and GLUT4 gene expression in diabetes + aerobic training and diabetes + aerobic training + berberine groups increased significantly compared to the diabetic control group ( $P=0.0001$ ). This increase in gene expression was higher in the diabetes + aerobic training + berberine group than in the diabetes + aerobic training group. In addition, the level of AMPK and GLUT4 gene expression in the group of diabetes + aerobic training + berberine increased significantly compared to the diabetes + berberine group ( $P<0.05$ ). However, despite the increase in gene expression of these two variables in diabetes + berberine group, these changes were not statistically significant ( $P>0.05$ ) when compared to the diabetic control group.

**Conclusion:** The simultaneous intervention of aerobic training and berberine supplementation has positive synergistic effects on AMPK and GLUT4 gene expressions in the quadriceps muscle of type 1 diabetic rats and may improve energy homeostasis in the body.

**Keywords:** AMPK, GLUT4, Berberine, Aerobic Training, Diabetes, Quadriceps Muscle

**How to cite this article:** Zaefarani arani M, Ramezani J, Naghibi S. Effects of simultaneous intervention of aerobic training and berberine supplementation on AMPK and GLUT4 gene expression in the quadriceps muscle of diabetic male rats. *J Sport Exerc Physiol.* 2023;16(4):55-66.

\*Corresponding Author's E-mail: j\_ramezani@pnu.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.233187.1194>

Received: 22/09/2023

Revised: 10/12/2023

Accepted: 29/12/2023



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## تأثیر مداخله همزمان تمرین هوازی و مکمل دهی بربرین بر بیان ژن AMPK و GLUT4 در عضله چهارسر ران موش‌های صحرایی نر دیابتی

محبوبه زعفرانی آرانی<sup>1</sup>، جواد رضوانی<sup>2\*</sup>، سعید نقیبی<sup>3</sup>

گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** دیابت یک بیماری سوخت‌وسازی متابولیکی است که با افزایش قند خون و اختلال در هموستاز انرژی در بدن همراه است. روی هم‌رفته به‌طور کلی، فعالیت بدنی و مکمل‌های گیاهی دارای حاوی آنتی‌اکسیدان، ضد اکساینده‌ها و عوامل ضد التهابی، از راه میانجی‌گرهای زیست‌شیمیایی از طریق واسطه‌های بیوشیمیایی نقش بارزی در کنترل و تنظیم انرژی در بدن از راه میانجی‌گرهای سوخت‌وسازی از طریق واسطه‌های متابولیکی بازی ایفا می‌کنند. GLUT4 به‌عنوان ناقل گلوکز و AMPK به‌عنوان یک مسیر زیستی بیولوژیک غیروابسته به انسولین، از جمله این میانجی‌گرها واسطه‌هاست. هدف این تحقیق، بررسی مداخله همزمان تمرین هوازی و مکمل دهی بربرین بر بیان ژن AMPK و GLUT4 در عضله چهارسر ران موش‌های صحرایی نر دیابتی بود.

**مواد و روش‌ها:** در این پژوهش تحقیق تجربی، ۳۵ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار (سن هشت هفته، وزن ۳۲/۱۰±۲۴۲ گرم) به‌صورت تصادفی در پنج گروه هفت‌تایی شامل ۱. کنترل سالم، ۲. کنترل دیابتی، ۳. دیابت + بربرین، ۴. دیابت + تمرین هوازی و ۵. دیابت + تمرین هوازی + بربرین قرار گرفتند. القای دیابت با تزریق تک‌مرحله‌ای و داخل صفاقی STZ (۶۰ mg/kg) صورت پذیرفت. قند خون بالاتر از ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر به معنای القای موفقیت‌آمیز دیابت بود. گروه‌های تمرین، به مدت شش هفته و با تواتر پنج روز در هفته، با افزایش تدریجی سرعت و زمان روی نوارگردان بر پایه برنامه ورزشی طبق پروتکل فعالیت کردند. مکمل دهی بربرین با دوز ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به‌صورت گاوآژ در تمامی روزها و یک ساعت پیش از تمرین انجام گرفت. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، موش‌های صحرایی توسط تزریق داخل صفاقی داروی کنامین (۷۵ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) به‌صورت عمیق بی‌هوش شدند و سپس نمونه‌برداری از بافت عضله چهارسر ران انجام گرفت. برای بررسی تغییرات بیان نسبی ژن AMPK و GLUT4 از تکنیک RT-PCR استفاده شد. داده‌ها با بهره‌گیری از نرم‌افزار SPSS توسط آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه و تست تعقیبی توکی بررسی شدند

**نتایج:** بیان ژن AMPK و GLUT4 در عضله چهارسر ران گروه کنترل دیابتی نسبت به گروه کنترل سالم کاهش معناداری داشت ( $P=0/0001$ ). همچنین نتایج نشان داد محتوای بیان ژن AMPK و GLUT4 در گروه‌های (دیابت + تمرین هوازی) و (دیابت + تمرین هوازی + بربرین) نسبت به گروه کنترل دیابتی افزایش معناداری داشت ( $P=0/0001$ ). این افزایش بیان ژن، در گروه (دیابت + تمرین هوازی + بربرین) نسبت به گروه (دیابت + تمرین هوازی) بیشتر بود. همچنین میزان بیان ژن AMPK و GLUT4 در گروه (دیابت + تمرین هوازی + بربرین) نسبت به گروه (دیابت + بربرین)، افزایش معناداری داشت ( $P>0/05$ ). در گروه (دیابت + بربرین) نسبت به گروه کنترل دیابتی، با وجود افزایش بیان ژن این دو متغیر، به لحاظ آماری معنادار نبود ( $P<0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** مداخله همزمان تمرین هوازی و مکمل دهی بربرین دارای تأثیرات هم‌افزایی مثبت بر بیان ژن AMPK و GLUT4 در عضله چهارسر ران موش‌های صحرایی دیابتی نوع یک است و شاید سبب بهبود انرژی در بدن شود.

**واژه‌های کلیدی:** AMPK، GLUT4، تمرین هوازی، دیابت، عضله چهارسر ران

**نحوه استناد به این مقاله:** زعفرانی آرانی م، رضوانی ج، نقیبی س. تأثیر مداخله همزمان تمرین هوازی و مکمل دهی بربرین بر بیان ژن AMPK و GLUT4 در عضله چهارسر ران موش‌های صحرایی نر دیابتی. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛ ۱۶(۴): ۵۵-۶۶.

\* رایانامه نویسنده مسئول: j-ramezani@pnu.ac.ir

## مقدمه

دیابت یک بیماری سوخت‌وسازی متابولیک است که با افزایش گلوکز خون ناشی از ترشح ناقص انسولین یا اختلال در کار عملکرد انسولین مشخص می‌شود (۱). تنظیم جذب گلوکز توسط سلول‌های چربی و عضلانی که روی هم‌رفته برای حفظ گلوکز در همه بدن ضروری است، توسط سطوح ناقل گلوکز ۴ (GLUT۴) در غشای پلاسمایی این سلول‌ها تعیین می‌شود (۲). اثر اصلی انسولین تحریک اگزوسیتوز GLUT۴ برای افزایش میزان آن در غشای پلاسمایی است و در نتیجه سبب افزایش جذب گلوکز خون می‌شود (۲). در حالت معمولی (سلول‌های تحریک نشده)، بیشتر GLUT۴ به صورت درون سلولی در محفظه‌های دور هسته‌ای قرار دارند که تا حدی ماهیت شبکه ترانس گلژی (TGN) دارند (۳) و در وزیکول‌های تخصصی (که به وزیکول‌های پاسخ‌دهنده به انسولین، IRV گفته می‌شود) در سراسر سیتوزول پراکنده‌اند (۶) که تحویل آن به غشای پلاسمایی توسط انسولین تنظیم می‌شود (۹). مسیر دیگری که در آن عضلات اسکلتی به‌عنوان مهم‌ترین بخش سوخت‌وسازی متابولیکی بدن به برداشت گلوکز از جریان خون کمک می‌کنند (عضلات اسکلتی ۷۵ درصد گلوکز بدن را مصرف می‌کنند)، مسیر پروتئین کیناز فعال شده با AMP (AMPK) است که به انسولین وابستگی ندارد (۱۰). AMPK یک مسیر زیستی بیولوژیک غیروابسته به انسولین است که در حفظ انرژی بدن اثرگذار بوده و آنزیمی کلیدی در تنظیم سوخت‌وساز است. این آنزیم در هنگام پایین‌تر بودن سطوح ATP سلول به AMP فعال می‌شود و پیام‌هایی برای تولید مجدد ATP، از راه تجزیه FFA و همچنین کاهش مصرف ATP، از راه تجزیه پروتئین‌ها و تری‌گلیسیریدها فرستاده شده و سبب ایجاد آثار متفاوتی در بافت‌های مختلف بدن می‌شود (۱۱). افزایش غلظت AMPK، موجب افزایش GLUT۴ در سطح سلول و همچنین افزایش حساسیت انسولینی و در نهایت بهبود کنترل سطح گلوکز خون در بیماران دیابتی می‌شود (۱۰). در بیماران دیابتی نوع یک که توانایی ترشح انسولین در بدن به شدت کاهش می‌یابد، افزایش AMPK ممکن است از راه مسیرهای غیروابسته به انسولین سبب کنترل بهتر سطح گلوکز خون شود.

فعالیت بدنی منظم، یکی از روش‌های مؤثر در

کنترل قند خون از راه مسیرهای غیروابسته به انسولین به‌شمار می‌رود. برخی پژوهش‌ها، افزایش سطوح AMPK و GLUT۴ را پس از انجام فعالیت‌های ورزشی مختلف نظیر فعالیت هوازی و مقاومتی و برخی دیگر عدم تغییر بیان این دو ژن را پس از انجام ورزش گزارش کرده‌اند (۱۲-۱۷). برای نمونه چن و همکاران (۲۰۰۳) و تا که کوشی و همکاران (۲۰۰۶)، در پژوهش‌های خود دریافتند که در سطوح بالای فعالیت، میزان AMPK می‌تواند افزایش یابد (۱۲، ۱۳). همچنین کائو و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهش خود بیان کردند که هر دو نوع ورزش حاد و مزمن می‌توانند سبب افزایش سطوح AMPK در بدن موش‌ها شوند (۱۴). هال و همکاران (۲۰۱۳) و چانها و همکاران (۲۰۱۵)، به این نتیجه رسیدند که فعالیت هوازی با شدت بالا سبب افزایش سطح GLUT۴ می‌شود (۱۵، ۱۶)، در حالی که گارلی و همکاران (۲۰۱۶) عدم تغییر GLUT۴ را در عضلات اسکلتی پس از انجام تمرین‌های تمرینات هوازی بیان کردند (۱۷). در دهه‌های اخیر، گیاهان و اجزای فعال آنها به‌طور گسترده در درمان دیابت، به‌ویژه در دیابت نوع دو استفاده شده است (۱۸). بربرین یک ترکیب ایزوکینولین مشتق از بسیاری از گیاهان مختلف از جمله انگور ارگون، زرشک و زردچوبه است که سال‌ها در طب سنتی چینی به‌عنوان وسیله‌ای برای درمان مجموعه‌ای از بیماری‌ها از جمله اختلالات سوخت‌وساز متابولیک استفاده شده است (۱۹-۲۲). همچنین در تحقیقی گزارش شد که مصرف بربرین در موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت نوع دو سبب افزایش بیان پروتئین GLUT۴ می‌شود (۲۳). با این حال، تأثیرات دقیق بربرین بر AMPK و GLUT۴ در بیماران دیابتی نوع یک (T1D) ناشناخته باقی مانده است. استفاده از عوامل کاهش‌دهنده گلوکز خون برای مدیریت T1D هنوز در مراحل اولیه است. نشان داده شده است که بربرین افزون علاوه بر تأثیرات کاهش‌دهنده گلوکز خون، میزان حساسیت به انسولین در موش‌های دیابتی ناشی از تزریق استرپتوزوسین را بالا می‌برد (۲۴). یکی از اقدامات اصلی بربرین در فضای سلولی، فعال کردن آنزیمی به نام AMPK است که گاهی اوقات از آن به‌عنوان «کلید اصلی سوخت‌وساز متابولیک» یاد می‌شود. آنزیم مذکور در سلول‌های اندام‌های گوناگون ارگان‌های مختلف از جمله مغز، کلیه، عضلات، قلب و کبد وجود دارد و نقش مهمی

از سازگاری موش‌های صحرایی با شرایط آزمایشگاه به صورت تصادفی ساده، به پنج گروه هفت‌تایی جایگزین تقسیم شدند: ۱. کنترل سالم، ۲. کنترل دیابتی، ۳. دیابت + مکمل بربرین، ۴. دیابت + تمرین هوازی و ۵. دیابت + تمرین هوازی + مکمل بربرین. القای دیابت از راه تزریق داخل صفاقی و تک‌مرحله‌ای استرپتوزوسین (STZ) با دوز ۶۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، حل شده در بافر سیترات سدیم (۱۰۰ mM) با ۴PH/۵ = صورت گرفت. برای جلوگیری از مرگ و میر موش‌های تحت تزریق STZ به دلیل شوک گلوکز خون، به مدت ۴۸ ساعت پس از تزریق به جای آب از محلول گلوکز پنج درصد استفاده شد. پس از گذشت ۷۲ ساعت از تزریق STZ و ۱۲ ساعت ناشتایی، غلظت گلوکز خون موش‌ها با استفاده از دستگاه گلوکارد ۱۰ ساخت ژاپن اندازه‌گیری شد و موش‌هایی که سطح قند خون بالای ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر داشتند، به عنوان موش‌های دیابتی در نظر گرفته شدند. روز پس از تأیید دیابت، مداخله تمرین هوازی و مکمل‌دهی بربرین آغاز شد.

**روش اجرای پژوهش:** برنامه تمرین هوازی و مکمل‌دهی بربرین: برنامه پروتکل تمرین هوازی شامل دویدن روی نوارگردان ویژه مخصوص موش‌ها (ساخت شرکت برج صنعت آزما مدل T.S8۰۰۰) با تکرار پنج روز در هفته و به مدت شش هفته انجام شد. در آغاز و پایان هر جلسه تمرین، به ترتیب سه دقیقه گرم کردن و سرد کردن با سرعت (۴-۵ متر بر دقیقه) انجام گرفت. بدنه اصلی تمرین بر اساس جدول ۱ انجام شد (جدول ۱) (۲۷). برای وادار کردن موش‌ها به دویدن روی نوارگردان، بدون استفاده از شوک الکتریکی و تنها با کمک دست زدن اقدام شد. همچنین مکمل‌دهی بربرین در گروه‌های تیمار با دوز ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن از راه سوزن گاوژ در تمام ایام هفته و یک ساعت پیش از تمرین خوراندن شد. پودر بربرین استفاده شده در این تحقیق از شرکت سیگما آلدردیج به شناسه (۵-۶۰-cas:۱۴۱۴۳۳) خریداری شد. پودر بربرین هر روز به صورت تازه در محلول نرمال سالین حل و آماده می‌شد.

در تنظیم سوخت‌وساز ایفا می‌کند (۲۵). همچنین در مدل‌های حیوانی دیابتی شده با استرپتوزوسین (STZ)، بربرین نقش مهمی در بازسازی سلول‌های بتای پانکراس، افزایش ترشح انسولین، افزایش حساسیت گیرنده‌ها به انسولین و کاهش مقاومت انسولینی ایفا می‌کند (۲۶).

با توجه به ناهمسویی نتایج تحقیقات و همچنین تأثیرات سوخت‌وسازی متابولیکی فعالیت بدنی و بربرین، این پژوهش با هدف بررسی تأثیر مداخله همزمان تمرین هوازی و مکمل بربرین بر بیان ژن AMPK و GLUT4 عضله چهارسر ران موش‌های صحرایی نر دیابتی نوع یک انجام گرفت. در این پژوهش به بررسی تأثیر مداخله همزمان تمرین هوازی و مکمل بربرین بر بیان ژن AMPK و GLUT4 در عضله چهارسر ران موش‌های صحرایی نر دیابتی نوع یک پرداختیم. در واقع این پرسش در تحقیق حاضر مطرح است که افزون تأثیر سوخت‌وسازی متابولیکی تمرین هوازی و بربرین، آیا مداخله همزمان این دو می‌تواند جنبه هم‌افزایی در بیان ژن AMPK و GLUT4 در نمونه‌های دیابتی نوع یک داشته باشد یا خیر؟

## روش پژوهش

**نمونه‌های پژوهش:** این تحقیق از نوع تجربی بود. برای انجام این تحقیق از ۲۵ سر موش صحرایی رت نر بالغ نژاد ویستار (سن هشت هفته) تهیه شده از انستیتو پاستور ایران، با میانگین وزنی ۲۰ تا ۲۵۰ گرم استفاده شد. موش‌های صحرایی پس از خریداری به اتاق ویژه مخصوص حیوانات واقع در پردیس بین‌الملل دانشگاه شهید صدوقی یزد انتقال داده شدند و در قفس‌هایی از جنس پلی‌بی‌کربنات به ابعاد ۴۰×۶۰×۹۰ سانتی‌متر قرار گرفتند. تمام شرایط استاندارد از جمله درجه حرارت (۲۴±۱°C)، رطوبت نسبی (% ۳±۴)، دسترسی آزاد به آب و غذای استاندارد (خریداری شده از شرکت یه‌پور، ایران) و چرخه روشنایی/تاریکی ۱۲/۱۲ برای موش‌های صحرایی در نظر گرفته شد. ملاحظات اخلاقی در این تحقیق توسط کمیته اخلاق در پژوهش دانشگاه پیام نور با شناسه IR.PNU.REC.۱۴۰۰۲۶۸ تأیید شد. پس

جدول ۱. پروتکل برنامه تمرین هوازی

متغیرهای تمرین	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم
سرعت (متر بر دقیقه)	۱۰	۱۰	۱۵-۱۴	۱۵-۱۴	۱۸-۱۷	۱۸-۱۷
مدت (دقیقه)	۱۰	۲۰	۲۰	۳۰	۳۰	۴۰

## روش‌های آزمایشگاهی:

محتویات لوله‌های کوچک درهم آمیخته شود. سپس به مدت ده دقیقه در دمای ۲۰- نگهداری آنکوبه شدند. به منظور رسوب RNA، نمونه‌ها به مدت ده دقیقه در RPM ۱۲۰۰۰ و دمای چهار درجه سانتی‌گراد سانتی‌فریوژ شدند. محلول رویی تخلیه شده و رسوب‌ها با اتانول ۷۵ درصد شست‌وشو داده شدند، به این صورت که مقدار ۲۰۰ میکرولیتر اتانول ۷۵ درصد به هر میکروتیوب افزوده شد و چند ثانیه ورتکس انجام گرفت تا رسوب کاملاً در اتانول شسته شده و ناخالص‌ها جدا شوند. سپس سانتی‌فریوژ در RPM ۷۵۰۰ به مدت پنج دقیقه در دمای ۴ درجه انجام شد. محیط رویی تخلیه و لوله‌های کوچک به مدت ۱۵ دقیقه روی دستمال کاغذی استریل برعکس قرار داده شدند تا رسوب نیمه‌خشک شده و الکل تبخیر شود. پس از نیمه‌خشک شدن رسوب، مقدار ۳۰ میکرولیتر آب DEPC یا عاری از RNase (ساخت شرکت Thermo، آمریکا) به هر لوله کوچک افزوده شد تا رسوب RNA در آن حل شود. برای حل شدن رسوب، لوله‌های کوچک به مدت ۱۵ دقیقه در دمای ۵۵ درجه قرار گرفتند. سپس نمونه‌های RNA استخراج‌شده در دمای ۷۰- درجه نگهداری شدند. مرحله بعد ساخت سنتز cDNA بود. برای این منظور ابتدا همه مواد کیت از دمای ۲۰- و نمونه‌ها از ۷۰- درجه خارج شده و پس از آب شدن به روی یخ جابه‌جا شدند. مواد پیش از استفاده، ورتکس کوتاه و اسپین شدند. برای تهیه میکس RT، ۵ میکرولیتر بافر RT به همراه آنزیم RT، ۱ میکرولیتر آغازگر پرایمر طراحی شده (جدول ۲) و ۳ میکرولیتر آب DEPC مخلوط شد و سپس در حجم‌های ۹ میکرولیتر در میکروتیوب‌های ۰/۲ میلی‌لیتری توزیع شد. لوله‌های کوچک آماده‌شده حاوی ترکیبی از RT و نمونه RNA در دستگاه Dry block heater ساخت شرکت کیاژن، ایران گذاشته شد و برنامه دمایی زیر (جدول ۳) انجام گرفت. نمونه‌های cDNA آماده‌شده تا زمان استفاده در ۲۰- درجه نگهداری شدند. از کیت Easy cDNA Synthesis Kit ساخت شرکت پارس‌توس، ایران برای سنتز cDNA استفاده شد.

**روش نمونه‌برداری و آماده‌سازی بافت‌ها:** ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، موش‌ها توسط تزریق داخل صفاقی داروی کتامین (۷۵ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم وزن بدن) به صورت عمیق بی‌هوش شدند. سپس عضله چهارسر ران از بدن حیوان جدا شده و در داخل میکروتیوب پنج میلی‌لیتر سی‌سی گذاشته شد و بلافاصله در تانک ازت قرار داده شد.

در روز آزمایش، قطعه‌ای از بافت عضله چهارسر ران حیوانات به وزن حدود ۱۰۰ میلی‌گرم جدا شده و در یک میلی‌لیتر بافر (PH=۷، ۴/۷=PBS) قرار داده شد. سپس نمونه‌ها با استفاده از هموژنایزر (مدل IKA ۱۰ T Basic، آلمان) روی یخ به مدت پنج دقیقه کاملاً حل شدند. محلول به مدت ۲۰ دقیقه با سرعت ۴۰۰۰ دور بر دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتی‌فریوژ شد. مایع شفاف رویی به یک میکروتیوب ۱ سی‌سی منتقل شد. بیان نسبی ژن AMPK و GLUT۴ در بافت عضله چهارسر ران با روش RT-PCR سنجش شد و پس از کمی‌سازی آن با استفاده از فرمول  $2^{-\Delta\Delta CT}$ ، تغییرات آن محاسبه و تجزیه و تحلیل شد.

برای استخراج RNA نخست ۷۰ میلی‌گرم از بافت عضله چهارسر ران حیوان پس از هموژن کردن کامل در ۱ میلی‌لیتر تراپیزول (ساخت شرکت کیازیست، ایران) ریخته شد تا لیزات سلول به دست آید. سپس در مرحله اول مقدار ۲۰۰ میکرولیتر کلروفرم (ساخت مجتمع صنایع شیمیایی دکتر مجللی، ایران) به نمونه‌ها اضافه شد و ۱۵ ثانیه تکان داده شد تا مخلوط شوند (بدون ورتکس). میکروتیوب‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در دمای محیط آنکوبه شده و سپس به مدت ۱۵ دقیقه در RPM ۱۲۰۰۰ و دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتی‌فریوژ شدند. بخش فاز شفاف رویی حاوی RNA جدا شده و به لوله کوچک میکروتیوب دیگری منتقل شد. به لوله‌های کوچک دارای مایع شفاف رویی، مقدار ۵۰۰ میکرولیتر ایزوپروپانول (ساخت مجتمع صنایع شیمیایی دکتر مجللی، ایران) اضافه شد و دو مرتبه میکروتیوب‌ها سر و ته (inverting) شدند تا



جدول ۲. توالی پرایمر آغازگرهای GLUT4 و AMPK به همراه ژن کنترل GAPDH

ژن	توالی آغازگر پرایمر
f-r-Glut4	GAAGTGGGAAGCTGGAGGGAG
R-r-Glut4	TAGGGGTAAGAGGAAGGCAGGA
r-AMPK F	TGTGTTCAAAGTCTGCTGCC
r-AMPK R	ACGCTGTAAGGTCTGGTCAA
r-GAPDH-F	AGGTCGGTGTGAACGGATTG
r-GAPDH-R	TGTAGACCATGTAGTTGAGGTCA

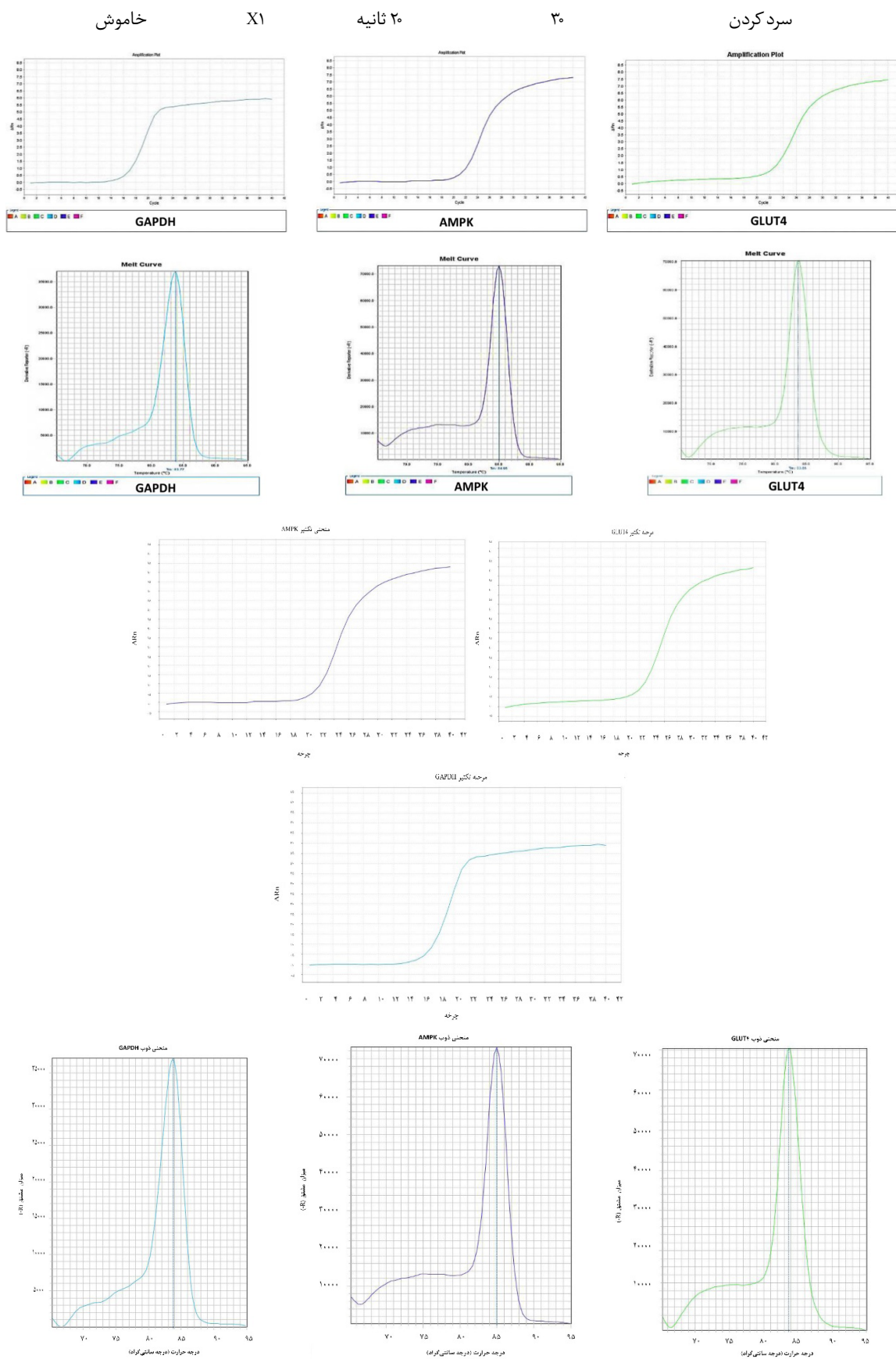
جدول ۳. پروتکل برنامه دما در ساخت cDNA

برنامه Real-Time			
	درجه سانتیگراد	دقیقه	
	۲۵	۱۰	
	۴۷	۶۰	X1
RT-PCR	۸۵	۵	
Cooling	۴	۲	X1

برای بررسی کمی تغییرات بیان ژن، مواد لازم برای PCR از فریزر درآورده شده و کمی ورتکس و اسپین روی یخ انجام گرفت. سپس در هر محلول مقدار یک میکرولیتر از نمونه cDNA مورد نظر افزوده شد و حجم نهایی هر واکنش PCR به ۱۰ میکرولیتر رسانده شد و سپس برنامه دمایی زیر (جدول ۴) اجرا شد.

جدول ۴. پروتکل برنامه دمایی در RT-PCR

برنامه Real-Time PCR				
Acquisition mode	چرخه	زمان	درجه حرارت (سانتیگراد)	مراحل
خاموش	X1	۵ دقیقه	۹۵	دنا توره کردن
خاموش	X40	۱۵ ثانیه	۹۵	تکثیر
خاموش		۱۵-۲۰ ثانیه	۶۰	
روشن		۱۵-۳۰ ثانیه	۷۲	
خاموش	X1	۱۵ ثانیه	۹۵	(Amplification) منحنی ذوب
خاموش		۱ دقیقه	۶۵	(Melt curve)
روشن			۶۵-۹۵، Slope ۰/۳	



شکل ۱. مرحله تکثیر و منحنی ذوب AMPK، GLUT4 و GAPDH

## نتایج

بر پایه نتایج، القای دیابت سبب کاهش معناداری در میزان بیان ژن GLUT4 و AMPK در عضله چهارسر ران موش‌های صحرایی دیابتی شد ( $P=0/0001$ ) (جدول ۶). میزان بیان ژن این دو متغیر در گروه‌های (دیابت+ تمرین هوازی) و (دیابت+ تمرین هوازی+ بربرین) نسبت به گروه کنترل دیابتی افزایش معناداری پیدا کرد ( $P=0/0001$ )، اما این افزایش در گروه (دیابت+ بربرین) معناداری نبود ( $P>0/05$ ) (شکل ۲). همچنین در گروه (دیابت+ تمرین هوازی+ بربرین) نسبت به گروه (دیابت+ بربرین)، میزان بیان ژن GLUT4 و AMPK افزایش معناداری نشان داد ( $P>0/005$ ) (شکل ۲).

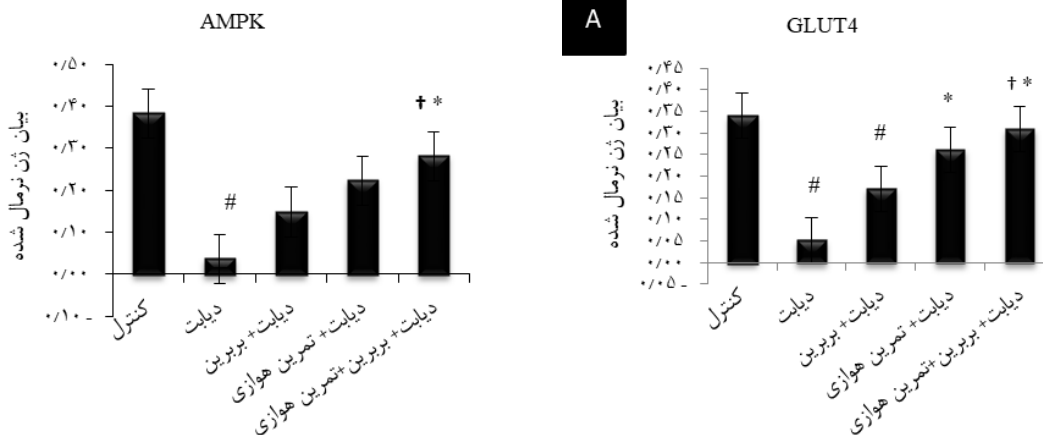
**تحلیل آماری:** از آزمون شاپیروویلیک برای اطمینان از توزیع هنجار داده‌ها و همچنین از آزمون لون برای بررسی همگنی واریانس داده‌ها استفاده شد. پس از تأیید پراکنش هنجار نرمالیتی و همگنی واریانس توزیع داده‌ها، به منظور بررسی تغییرات میانگین بیان ژن GLUT4 و AMPK درون گروهی و بین گروه‌ها، از آزمون تحلیل واریانس یکراهه (ANOVA) در سطح معناداری  $P<0/05$  و آزمون تست تعقیبی توکی استفاده شد. تمامی مراحل آماری با بهره‌گیری از نرم افزار SPSS نسخه ۲۳ انجام گرفت.

جدول ۵. میانگین و انحراف استاندارد وزن بدن و گلوکز خون در گروه‌های مورد بررسی

متغیر	کنترل سالم	کنترل دیابتی	تمرین هوازی	بربرین	تمرین هوازی+ بربرین
وزن بدن (گرم)	۲۴۴/۱۲±۲۱/۳	۲۴۳/۱۳±۳/۱۳	۲۴۴/۱۱±۴/۲۱	۲۴۳/۱۳±۸/۳۴	۲۴۵/۱۸±۱/۵۱
پس از مداخله	۳۱۴/۲۱±۸/۱۱	۱۷۸/۱۰±۹/۹۸	۲۴۷/۸±۴/۶۳	۱۹۴/۱۵±۸/۱۱	۳۰۰/۱۶±۴/۱۵
گلوکز خون (mg/dl)	۹۹/۰۷±۱۳/۱۵	۴۱۷/۳۸±۴۵/۲۹	۴۲۰/±۱۲۲۹/۶۵	۴۲۰/۵۴±۳۶/۵۴	۴۱۹/۲۴±۴۱/۲۶
پس از مداخله	۹۷/۰۸±۸/۵۴	۵۰۱/۲۵±۲۱/۳۶	۳۲۴/۴۵±۳۳/۲۱	۳۷۹/۲۵±۲۱/۳۴	۲۶۷/۲۸±۱۷/۲۱

جدول ۶. نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهه متغیرهای مورد بررسی (علامت \* نشان دهنده وجود اختلاف معناداری بین گروه‌هاست)

متغیر	منبع تغییرات	مجموع مربعات	درجات آزادی	میانگین مربعات	F	P
GLUT4	بین گروهی	۰/۲۳۲۶	۴	۰/۰۵۸۱۵		
	درون گروهی	۰/۰۵۷۴۶	۱۵	۰/۰۰۳۸۳۱	۱۵/۱۸	* ۰/۰۰۰۱
	کل	۰/۲۹۰۱	۱۹	۰/۰۶۶۳۴		
AMPK	بین گروهی	۰/۰۳۵۱۷	۱۵	۰/۰۰۲۳۴۵	۲۸/۳	* ۰/۰۰۰۱
	درون گروهی	۰/۳۰۰۵	۱۹			
	کل					



شکل ۲. مقایسه میانگین تغییرات بیان نسبی ژن AMPK و GLUT4 در گروه‌های پژوهش. (علامت \*) نشان دهنده اختلاف معنادار نسبت به گروه کنترل دیابت، علامت (#) نشان دهنده اختلاف معنادار نسبت به گروه کنترل سالم، علامت (†) نشان دهنده اختلاف معنادار نسبت به گروه دیابت+ بربرین است)

## بحث و نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج این پژوهش، مصرف بربرین با دوز ۵۰ mg/kg به مدت شش هفته اثر معناداری بر بیان ژن AMPK و GLUT۴ در عضله چهارسر ران موش‌های صحرایی دیابتی ندارد، اما تمرین هوازی به تنهایی و همچنین توأم با مصرف بربرین دارای تأثیرات هم‌افزایی مثبت بوده و سبب افزایش معناداری بر بیان ژن این دو متغیر شده است (شکل ۲). این نتیجه با نتایج بیشتر مطالعات همسوست (۱۴، ۱۲-۲۸). اگوجی و همکاران (۲۰۱۳) نیز در پژوهش خود به این نتیجه رسیدند که مصرف فلاونوئیدها و انجام تمرین هوازی به صورت جداگانه، تأثیر معناداری بر بیان ژن GLUT۴ ایجاد نمی‌کند، ولی ترکیب این دو با یکدیگر بیان ژن AMPK و GLUT۴ را افزایش می‌دهد (۲۹). پروتئین کیناز وابسته به AMP (AMPK) نقش حیاتی در روند تنظیم انرژی بدن دارد. بربرین ممکن است حساسیت به انسولین را افزایش دهد و چاقی سراسری سیستمیک را برای حفظ گلوکز از راه از طریق فعال‌سازی AMPK در بافت‌های متعدد از جمله عضلات و بافت چربی کاهش دهد (۱). برای مثال، بربرین انتقال ناقل گلوکز-۴ (GLUT۴) را به غشای پلاسمایی ارتقا داده و با فعال کردن AMPK، حساسیت به انسولین کاردیومیوسیت‌های H۹c۲ مقاوم به انسولین را افزایش می‌دهد (۳۰). دو سازوکار اصلی بربرین برای فعال کردن مسیر AMPK ذکر شده است، یکی مهار کمپلکس I تنفسی میتوکندری و در نتیجه تحریک فعالیت AMPK است (۳۱، ۳۲) و دیگری تنظیم بیان سیرتوئین ۱ (SIRT1) در بافت چربی به طوری که مسیر AMPK می‌تواند فعال شود (۳۳). در زمان فعالیت بدنی ATP به ADP و AMP و فسفات شکسته می‌شود و تولید انرژی می‌کند. AMP با تحریک AMPK سبب ساخته شدن ATP می‌شود. همچنین بر اساس شواهد، ADP که یک ماده حاصل از تجزیه ATP در اثر فعالیت بدنی است نیز با تحریک AMPK در ساخت ATP نقش دارد (۱۱).

از سوی دیگر، AMPK سبب انتقال GLUT۴ توسط دو پروتئین AS1۶۰ و aPKC می‌شود. AMPK در این مسیر طی کاهش سطح انرژی، آندوسیتوز GLUT۴ را کم می‌کند تا انرژی مورد نیاز سلول هنگام ورزش با جذب بیشتر گلوکز تأمین شود (۳۴). بر اساس نتایج تحقیق حاضر، میزان بیان ژن GLUT۴ نیز هنگام با افزایش

AMPK در عضله چهارسر ران موش‌های صحرایی در گروه تمرین هوازی و همچنین گروه (تمرین هوازی + بربرین) نسبت به گروه کنترل دیابتی، افزایش معنادار داشته است (شکل ۲A). در هنگام ورزش با انقباض عضله، کلسیم از شبکه آندوپلاسمیک به سیتوپلاسم رها می‌شود و به این صورت پیام‌بر ثانویه کلسیم کالمودولین را فعال می‌کند و کلسیم کالمودولین، با فعال‌سازی aPKC که مسیری جدا از AMPK است، سبب جذب گلوکز می‌شود. همچنین AMPK پس از فعال شدن، هنگام انقباض عضله، مولکول HDAC۵ را فسفوریله کرده و MEF۲ را آزاد می‌کند. MEF۲ عاملی است که نسخه‌برداری مولکول SLC۲A۴ را فعال کرده و بدین صورت ذخایر GLUT۴ افزایش پیدا می‌کند. از راه از طریق این سازوکار، ورزش سبب افزایش بیان GLUT۴ در عضله اسکلتی شده و همین مسئله موجب افزایش محتوای پروتئین‌های گیرنده انسولین و در نتیجه افزایش حساسیت به انسولین در سلول‌های عضلانی می‌شود (۳۴). هرچند گزارشی مبنی بر عدم تأثیرپذیری شش هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر میزان GLUT۴ عضله دوقلوی موش‌های دیابتی دیده شد (۳۵) که به گمان فراوان به احتمال زیاد، این ناهم‌سویی ممکن است به تفاوت در عضله مورد بررسی یا برنامه پروتکل تمرینی ارتباط داشته باشد.

از طرفی بربرین نیز از راه مهار پروتئین‌های فعال شده با میتوزن (MAPK) و با فعال کردن AMPK، سبب افزایش حساسیت به انسولین می‌شود و در جذب بیشتر گلوکز و تحریک GLUT۴ اثرگذار است (۳۶). در تحقیقی دیگر نیز نشان داده شد که بربرین بیان GLUT۴ را افزایش می‌دهد، فعالیتی که به طور بالقوه با توانایی آن در کنترل سوخت‌وساز گلوکز وابسته مرتبط است (۳۷). مشخص شده است که بربرین بیان IRS را افزایش می‌دهد و در نتیجه پیام‌رسانی سیگنالینگ PI۳K/AKT را فعال می‌کند (۳۸). شواهدی وجود دارد که یافته‌های پیشین نشان می‌دهد پیام‌رسانی سیگنالینگ PI۳K/AKT بر فعال‌سازی MAPK (۳۹) و کاهش بیان GLUT۴ تأثیر دارد و سبب اختلال در تحمل گلوکز می‌شود (۴۰). همچنین بربرین از راه سرکوب P۳۸، ERK و JNK سبب کاهش بیان پروتئین MAPK و افزایش بیان GLUT۴ می‌شود (۴۱). تحقیقات نشان داده است که در بیماران دیابتی مقاوم به انسولین، فعالیت محور

**حامی/ حامیان مالی**

این پژوهش در قالب پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه پیام نور مرکز کرج و با هزینه شخصی دانشجوی انجام گرفته است.

**مشارکت نویسندگان**

همه نویسندگان در آماده سازی مقاله مشارکت یکسان داشته اند.

**تعارض منافع**

هیچ گونه تضاد منافی برای نویسندگان وجود ندارد.

**منابع**

- Han Y, Xiang Y, Shi Y, Tang X, Pan L, Gao J, et al. Pharmacokinetics and Pharmacological Activities of Berberine in Diabetes Mellitus Treatment. Evidence-based Complement Altern Med. 2021;2021.
- Klip A, McGraw TE, James DE. Thirty sweet years of GLUT4. J Biol Chem. 2019;294(30):11369–81.
- Foley KP, Klip A. Dynamic GLUT4 sorting through a syntaxin-6 compartment in muscle cells is derailed by insulin resistance-causing ceramide. Biol Open. 2014;3(5):314–25.
- Li L V, Bakirtzi K, Watson RT, Pessin JE, Kandrор K V. The C-terminus of GLUT4 targets the transporter to the perinuclear compartment but not to the insulin-responsive vesicles. Biochem J. 2009;419(1):105–13.
- Shewan AM, van Dam EM, Martin S, Luen TB, Hong W, Bryant NJ, et al. GLUT4 recycles via a trans-Golgi network (TGN) subdomain enriched in Syntaxins 6 and 16 but not TGN38: involvement of an acidic targeting motif. Mol Biol Cell. 2003;14(3):973–86.
- Xu Z, Kandrор K V. Translocation of small preformed vesicles is responsible for the insulin activation of glucose transport in adipose cells: evidence from the in vitro reconstitution assay. J Biol Chem. 2002;277(50):47972–5.
- Jedrychowski MP, Gartner CA, Gygi SP, Zhou L, Herz J, Kandrор K V, et al. Proteomic analysis of GLUT4 storage vesicles reveals LRP1 to be an important vesicle component and target of insulin signaling. J Biol Chem. 2010;285(1):104–14.
- Larance M, Ramm G, Stockli J, van Dam EM, Winata S, Wasinger V, et al. Characterization of the role of the Rab GTPase-activating protein AS160 in insulin-regulated GLUT4 trafficking. J Biol Chem. 2005;280(45):37803–13.

هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال (HPA) افزایش می یابد و پس از آن میزان ترشح گلوکوکورتیکوئیدها از غده آدرنال و خطر بروز هایپرگلیسمی را افزایش می دهد (۴۲، ۴۳). گلوکوکورتیکوئیدها می توانند جذب و استفاده از گلوکز محیطی را با مهار انتقال GLUT4 و اثر آن بر روی عضلات اسکلتی کاهش دهند (۴۴، ۴۵). بربرین از راه مهار مسیر محور HPA، می تواند بیان mRNA و پروتئین GLUT4 را در عضله اسکلتی موش های صحرایی دیابتی افزایش دهد (۴۶). علی رغم تأثیرات مثبت گزارش شده بربرین بر AMPK و GLUT4 (۳۶، ۳۹–۴۱)، افزایش این دو عامل در عضله چهارسر ران موش های صحرایی در گروه بربرین با دوز ۵۰ mg/kg معنادار نبود. گویا این ناهمسویی به دلیل دوز پایین تر بربرین، نحوه مصرف آن یا مدت زمان کوتاه مصرف آن باشد.

بر پایه نتایج این تحقیق، مصرف بربرین به مقدار ۵۰ mg/kg اثر معناداری بر بیان ژن AMPK و GLUT4 در عضله چهارسر ران موش های صحرایی دیابتی شده با STZ ندارد، اما انجام تمرین هوازی به تنهایی دارای اثر معناداری است. همچنین مصرف بربرین با دوز ۵۰ mg/kg توأم با تمرین هوازی، دارای تأثیرات هم افزایی است و میزان بیان ژن AMPK و GLUT4 را در عضله چهارسر ران دوچندان می کند. بنابراین توصیه می شود در کنار تمرین هوازی، مصرف بربرین با دوز مناسب در نمونه های دیابتی تجویز شود. نتایج این تحقیق با احتیاط زیاد، ممکن است به نمونه های انسانی قابل تعمیم باشد، هرچند به پژوهش های تحقیقات بالینی نیاز است. از محدودیت های این تحقیق می توان به عدم کنترل میزان غذا و آب مصرفی و همچنین میزان استرس وارده به موش ها اشاره کرد. از این رو برای تحقیقات آینده توصیه می شود مقدار غذا و آب مصرفی حیوانات اندازه گیری و به طور دقیق ثبت شود تا همگام با سایر نتایج به خصوص تغییرات میزان گلوکز خون، تغییرات مصرف غذا و آب در گروه های مختلف بررسی شود، چراکه در توجیه بهتر نتایج می تواند بسیار کمک کننده باشد.



**تشکر و قدردانی**

از مدیریت و کادر محترم آزمایشگاه هیستوژنوتک بابت انجام آزمایش های این تحقیق، صمیمانه تشکر و قدردانی می شود.

9. Karylowski O, Zeigerer A, Cohen A, McGraw TE. GLUT4 is retained by an intracellular cycle of vesicle formation and fusion with endosomes. *Mol Biol Cell*. 2004;15(2):870–82.
10. Schunke M, Myers MG, Zierath JR, Björnholm M. Skeletal muscle AMP-activated protein kinase  $\gamma$ 1H151R overexpression enhances whole body energy homeostasis and insulin sensitivity. *Am J Physiol - Endocrinol Metab*. 2015;309(7):E679–90.
11. Bird SR, Hawley JA. Exercise and type 2 diabetes: new prescription for an old problem. *Maturitas*. 2012;72(4):311–6.
12. Chen Z-P, Stephens TJ, Murthy S, Canny BJ, Hargreaves M, Witters LA, et al. Effect of exercise intensity on skeletal muscle AMPK signaling in humans. *Diabetes*. 2003;52(9):2205–12.
13. Takekoshi K, Fukuhara M, Quin Z, Nissato S, Isobe K, Kawakami Y, et al. Long-term exercise stimulates adenosine monophosphate-activated protein kinase activity and subunit expression in rat visceral adipose tissue and liver. *Metabolism*. 2006;55(8):1122–8.
14. Cao S, Li B, Yi X, Chang B, Zhu B, Lian Z, et al. Effects of exercise on AMPK signaling and downstream components to PI3K in rat with type 2 diabetes. *PLoS One*. 2012;7(12):e51709.
15. Hall KE, McDonald MW, Grisø KN, Campos OA, Noble EG, Melling CWJ. The role of resistance and aerobic exercise training on insulin sensitivity measures in STZ-induced Type 1 diabetic rodents. *Metabolism*. 2013;62(10):1485–94.
16. Cunha VN, de Paula Lima M, Motta-Santos D, Pesquero JL, de Andrade RV, de Almeida JA, et al. Role of exercise intensity on GLUT4 content, aerobic fitness and fasting plasma glucose in type 2 diabetic mice. *Cell Biochem Funct*. 2015;33(7):435–42.
17. Gurley JM, Griesel BA, Olson AL. Increased skeletal muscle GLUT4 expression in obese mice after voluntary wheel running exercise is posttranscriptional. *Diabetes*. 2016;65(10):2911–9.
18. NING G, HONG J, BI Y, GU W, ZHANG Y, ZHANG Z, et al. Progress in diabetes research in China. *J Diabetes [Internet]*. 2009 Sep;1(3):163–72.
19. Wu J, Li J, Li W, Sun B, Xie J, Cheng W, et al. *Achyranthis bidentatae* radix enhanced articular distribution and anti-inflammatory effect of berberine in Sanmiao Wan using an acute gouty arthritis rat model. *J Ethno-pharmacol*. 2018;221:100–8.
20. Jin F, Xie T, Huang X, Zhao X. Berberine inhibits angiogenesis in glioblastoma xenografts by targeting the VEGFR2/ERK pathway. *Pharm Biol*. 2018;56(1):665–71.
21. Ikram M. A review on the chemical and pharmacological aspects of genus *Berberis*. *Planta Med*. 1975;28(08):353–8.
22. Vuddanda PR, Chakraborty S, Singh S. Berberine: a potential phytochemical with multispectrum therapeutic activities. *Expert Opin Investig Drugs*. 2010;19(10):1297–307.
23. Zhang W, XU Y, Guo F, Meng Y, Li M. Anti-diabetic effects of cinnamaldehyde and berberine and their impacts on retinol-binding protein 4 expression in rats with type 2 diabetes mellitus. *Chin Med J (Engl)*. 2008;121(21):2124–8.
24. Wang Y, Campbell T, Perry B, Beaurepaire C, Qin L. Hypoglycemic and insulin-sensitizing effects of berberine in high-fat diet and streptozotocin-induced diabetic rats. *Metabolism*. 2011 Feb;60(2):298–305.
25. Yeung AWK, Orhan IE, Aggarwal BB, Battino M, Belwal T, Bishayee A, et al. Berberine, a popular dietary supplement for human and animal health: Quantitative research literature analysis a review. 2020;
26. Zhou J, Zhou S, Tang J, Zhang K, Guang L, Huang Y, et al. Protective effect of berberine on beta cells in streptozotocin- and high-carbohydrate/high-fat diet-induced diabetic rats. *Eur J Pharmacol [Internet]*. 2009;606(1–3):262–8.
27. Chae CH, Jung SL, An SH, Park BY, Wang SW, Cho IH, et al. RETRACTED: Treadmill exercise improves cognitive function and facilitates nerve growth factor signaling by activating mitogen-activated protein kinase/extracellular signal-regulated kinase1/2 in the streptozotocin-induced diabetic rat hippocampus. Elsevier; 2009.
28. Arshadi S, Hasan Ghomi M, Banaeifar A.A, Kazemzadeh Y. The Effect of Eight Weeks Aerobic and Resistance Training on AMP-Activated Protein Kinase (AMPK) Gene Expression in Soleus Muscle and Insulin Resistance of STZ-Induced Diabetic Rat. *jmciri* 2019; 37 (2) :81-87. [In persian]
29. Eguchi T, Kumagai C, Fujihara T, Takemasa T, Ozawa T, Numata O. Black tea high-molecular-weight polyphenol stimulates exercise training-induced improvement of endurance capacity in mouse via the link between AMPK and GLUT4. *PLoS One*. 2013;8(7):e69480.

30. Chang W, Zhang M, Li J, Meng Z, Wei S, Du H, et al. Berberine improves insulin resistance in cardiomyocytes via activation of 5'-adenosine monophosphate-activated protein kinase. *Metabolism*. 2013;62(8):1159–67.
31. Turner N, Li J-Y, Gosby A, To SWC, Cheng Z, Miyoshi H, et al. Berberine and its more biologically available derivative, dihydroberberine, inhibit mitochondrial respiratory complex I: a mechanism for the action of berberine to activate AMP-activated protein kinase and improve insulin action. *Diabetes*. 2008;57(5):1414–8.
32. Xia X, Yan J, Shen Y, Tang K, Yin J, Zhang Y, et al. Berberine improves glucose metabolism in diabetic rats by inhibition of hepatic gluconeogenesis. *PLoS One*. 2011;6(2):1–10.
33. Shan Y, Zhang S, Gao B, Liang S, Zhang H, Yu X, et al. Adipose tissue SIRT1 regulates insulin sensitizing and anti-inflammatory effects of berberine. *Front Pharmacol*. 2020;11:591227.
34. Huang S, Czech MP. The GLUT4 glucose transporter. *Cell Metab*. 2007;5(4):237–52.
35. Astorino T, Baker J, Brock S, Dalleck L, Goulet E, Gotshall R, et al. Effect of exercise on GLUT4 expression of skeletal muscle in streptozotocin-induced diabetic rats. *J Exerc Physiol*. 2011;14(4).
36. Yin J, Ye J, Jia W. Effects and mechanisms of berberine in diabetes treatment. *Acta Pharm Sin B [Internet]*. 2012 Aug;2(4):327–34.
37. Zhang Q, Xiao X, Feng K, Wang T, Li W, Yuan T, et al. Berberine moderates glucose and lipid metabolism through multipathway mechanism. *Evidence-Based Complement Altern Med*. 2010;2011.
38. Wang Y-Y, Tang L-Q, Wei W. Berberine attenuates podocytes injury caused by exosomes derived from high glucose-induced mesangial cells through TGFβ1-PI3K/AKT pathway. *Eur J Pharmacol*. 2018;824:185–92.
39. Zhou T, Meng X, Che H, Shen N, Xiao D, Song X, et al. Regulation of insulin resistance by multiple MiRNAs via targeting the GLUT4 signalling pathway. *Cell Physiol Biochem*. 2016;38(5):2063–78.
40. Zhou D, Li S, Ding J, Yin T, Yang J, Ye H. MIF may participate in pathogenesis of polycystic ovary syndrome in rats through MAPK signalling pathway. *Curr Med Sci*. 2018;38(5):853–60.
41. Zhang N, Liu X, Zhuang L, Liu X, Zhao H, Shan Y, et al. Berberine decreases insulin resistance in a PCOS rats by improving GLUT4: Dual regulation of the PI3K/AKT and MAPK pathways. *Regul Toxicol Pharmacol*. 2020;110:104544.
42. Daimon M, Kamba A, Murakami H, Takahashi K, Otaka H, Makita K, et al. Association between pituitary-adrenal axis dominance over the renin-angiotensin-aldosterone system and hypertension. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(3):889–97.
43. Perry RJ, Zhang X-M, Zhang D, Kumashiro N, Camporez J-PG, Cline GW, et al. Mechanism for the anti-diabetic effect of leptin. *Nat Med*. 2014;20(7):759.
44. DIMITRIADIS G, LEIGHTON B, PARRY-BILLINGS M, SASSON S, YOUNG M, KRAUSE U, et al. Effects of glucocorticoid excess on the sensitivity of glucose transport and metabolism to insulin in rat skeletal muscle. *Biochem J*. 1997;321(3):707–12.
45. Piroli GG, Grillo CA, Reznikov LR, Adams S, McEwen BS, Charron MJ, et al. Corticosterone impairs insulin-stimulated translocation of GLUT4 in the rat hippocampus. *Neuroendocrinology*. 2007;85(2):71–80.
46. Mi J, He W, Lv J, Zhuang K, Huang H, Quan S. Effect of berberine on the HPA-axis pathway and skeletal muscle GLUT4 in type 2 diabetes mellitus rats. *Diabetes, Metab Syndr Obes*. 2019;12:1717–25.

## Investigating the sleep quality and cognitive performance following combined aerobic-cognitive training in patients with multiple sclerosis

Sara Farajnia<sup>1</sup>, Hamid Rajabi<sup>2</sup>, Mehran Ghaffari<sup>3</sup>, Nahid Beladi-Moghadam<sup>3</sup>, Rana Fayazmilani<sup>1\*</sup>

1. Department of Biological Sciences in Sport, Faculty of Sport Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

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

3. Department of Neurology, Imam Hossein Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Science, Tehran, Iran

### Abstract

**Background and Purpose:** Physical activity is one of the promising interventions with positive effects on the quality of sleep and cognitive function in multiple sclerosis (MS) patients. With the development of various physical programs including combined physical-cognitive programs, it seems that this type of intervention may better affect neurodegenerative diseases, such as MS. Therefore, this study aimed to investigate the quality of sleep and psychomotor vigilance following combined aerobic-cognitive training (Brythonic) and conventional aerobic training (Aerotonic) in patients with MS.

**Materials and Methods:** Thirty patients (22 women and 8 men) with Relapsing-Remitting and Expanded Disability Status Scale (EDSS) less than four (Mean±SD; age, 36.66±9.36 years; height, 164.5±6.3 cm; weight, 65.43±9.80 kg; body mass index, 24.02±3.02 kg/m<sup>2</sup>) were randomly divided into 3 equal groups of brythonic training, aerotonic training, and control. Subjects in brythonic and aerotonic groups performed 10 weeks of home-based online training, two sessions per week. Each exercise session included 10 minutes of warm-up, 15 to 35 minutes of exercise, and five minutes of cool-down. The activity of the brythonic group was to perform motivational words with aerobic movements in each session. During ten weeks, these words formed a complete sentence with a positive meaning. In the aerotonic group, the same aerobic movements as the brythonic group were performed, with the difference that there was no cognitive load. Before and after 10 weeks of training psychomotor vigilance test (PVT), and Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) test were performed by all subjects in the three groups. Data analyses were performed by using the repeated measures of ANOVA.

**Results:** Despite observing a relative improvement in most variables of the PVT in the brythonic group compared to the aerotonic and control groups, these changes were not significant ( $P>0.05$ ). Although, in the PSQI test a 1-point improvement was observed in the sleep quality of patients in the brythonic and aerotonic groups, these changes were not significant.

**Conclusion:** This study showed that although the repetition of motivational words with aerobic exercise in a short training period does not have a significant effect on the quality of sleep and the levels of psychomotor vigilance of the patients with MS, because of improving trend in the brythonic training group, probably longer duration or higher intensity of exercise or cognitive interventions might result in significant changes.

**Keywords:** MS, Aerotonic, Brythonic, Dual-Task, Neurodevelopment, Cognitive Load

**How to cite this article:** Farajnia S, Rajabi H, Ghaffari M, Beladi-Moghadam N, Fayazmilani R. Investigating the sleep quality and cognitive performance following combined aerobic-cognitive training in patients with multiple sclerosis. *J Sport Exerc Physiol.* 2023;16(4):67-79.

\*Corresponding Author's E-mail: r\_milani@sbu.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2023.233410.1199>

Received: 13/10/2023

Revised: 10/12/2023

Accepted: 29/12/2023





## بررسی کیفیت خواب و عملکرد شناختی متعاقب تمرین ترکیبی هوازی-شناختی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس

سارا فرج نیا<sup>۱</sup>، حمید رجبی<sup>۲</sup>، مهران غفاری<sup>۳</sup>، ناهید بلادی مقدم<sup>۳</sup>، رعنا فیاض میلانی<sup>۱</sup>

۱. گروه علوم زیستی در ورزش، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران
۳. گروه مغز و اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، بیمارستان امام حسین، تهران، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** فعالیت ورزشی یکی از مداخله‌های امیدوارکننده با تأثیر مثبت بر کیفیت خواب و عملکرد شناختی در بیماران مولتیپل اسکلروزیس (ام اس) است. با گسترش برنامه‌های گوناگون ورزشی از جمله برنامه‌های ترکیبی بدنی-شناختی، گمان می‌رود این نوع مداخله‌ها بتواند اثربخشی بهتری در بیماران عصبی، مانند ام اس، داشته باشد. در همین زمینه هدف از این پژوهش بررسی کیفیت خواب و هوشیاری روانی حرکتی بیماران ام اس با انجام یک دوره تمرین ترکیبی هوازی-شناختی (برایتونیک) و تمرین متداول هوازی (ایروتونیک) بود.

**مواد و روش‌ها:** ۳۰ بیمار (۲۲ زن و ۸ مرد) از نوع عود (بازگشت) و بهبود و میزان ناتوانی (EDSS) کمتر از ۴ و میانگین سن  $36/66 \pm 9/36$  سال، میانگین قد  $164/5 \pm 6/30$  سانتی‌متر، میانگین وزن  $65/43 \pm 9/80$  کیلوگرم و میانگین شاخص توده بدنی  $24/02 \pm 3/02$  کیلوگرم بر متر مربع، به صورت تصادفی در سه گروه ده نفره تمرین برایتونیک، تمرین ایروتونیک و کنترل بدون تمرین، قرار گرفتند. دو گروه برایتونیک و ایروتونیک، به مدت ده هفته، (۲۰ جلسه)، و هر هفته دو جلسه، تمرین‌های ورزشی مربوط را در منزل و به صورت مجازی انجام دادند که این فرایند شامل ده دقیقه گرم کردن، ۱۵ تا ۳۵ دقیقه فعالیت ورزشی و پنج دقیقه سرد کردن، بود. در پیش‌آزمون و همچنین پس از ده هفته تمرین در منزل (پس‌آزمون)، آزمون هوشیاری روانی - حرکتی (PVT) و کیفیت خواب پیتزبورگ (PSQI)، در بیماران داوطلب اندازه‌گیری شد. برای بررسی داده‌ها از آمار توصیفی (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) استفاده شد. برای بررسی تفاوت بین سه گروه و نیز تفاوت‌های درون‌گروهی پیش و پس از دوره تمرینی، از آزمون تحلیل واریانس تکراری با عامل بین‌گروهی استفاده شد و سطح معناداری  $P \leq 0/05$  در نظر گرفته شد.

**نتایج:** هرچند گروه برایتونیک نسبت به گروه ایروتونیک و کنترل، بهبود نسبی بیشتری در متغیرهای PVT داشتند، این تغییرات معنادار نبود. در آزمون PSQI نیز با اینکه بهبود یک‌نمره‌ای در کیفیت خواب بیماران گروه برایتونیک و ایروتونیک دیده شد، ولی تغییرات آن معنادار نبود.

**نتیجه‌گیری:** این پژوهش نشان داد اگرچه تکرار کلمه‌های انگیزشی همراه با فعالیت هوازی در یک دوره کوتاه تمرینی، تأثیر معناداری بر میزان کیفیت خواب و سطوح هوشیاری روانی حرکتی بیماران ام اس ندارد، ولی به دلیل روند رو به بهبود در گروه تمرین برایتونیک، احتمالاً برای معنادار شدن تغییر در این متغیرها به مدت یا شدت بیشتر فعالیت یا بررسی دیگر مداخلات نیاز است.

**واژه‌های کلیدی:** ام اس، ایروتونیک، برایتونیک، تکلیف دوگانه، رشد عصبی، بار شناختی

**نحوه استناد به این مقاله:** فرج نیا س، رجبی ح، بلادی مقدم ن، غفاری م، فیاض میلانی ر. بررسی کیفیت خواب و عملکرد شناختی متعاقب تمرینات ترکیبی هوازی-شناختی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛ ۱۶(۴): ۶۷-۷۹.

\* رایانامه نویسنده مسئول: r\_milani@sbu.ac.ir

## مقدمه

بیماری مولتیپل اسکلروز (ام اس) دستگاه عصبی مرکزی را درگیر می‌کند و علائم بسیاری دارد که به دو دسته تقسیم می‌شوند: علائمی که به‌طور مستقیم به دلیل از بین رفتن میلین در مغز و نخاع ایجاد می‌شوند و به علائم اولیه معروف‌اند، و علائمی که به‌طور غیرمستقیم و طی روند بیماری پیش می‌آیند و علائم ثانویه نام دارند (۱). در بیماری ام اس، پس از اولین حمله و بهبود ظاهری، اختلالات دستگاه اعصاب خودکار، سبب بروز علائم جسمی و روحی مختلف می‌شود. به دلیل آسیب در میلین آکسون‌های دستگاه اعصاب مرکزی، سرعت تکانش‌های عصبی کاهش می‌یابد و از زمان صدور فرمان مغز تا رسیدن به عضلات، زمان بیشتری صرف می‌شود (۲). در نتیجه بیمار دچار کندی حرکات و صرف بیشتر انرژی، کرختی و گرفتگی عضلات و خستگی می‌شود. همچنین در تعدادی از بیماران، اختلال در عملکرد اعصاب سمپاتیک و پاراسمپاتیک موجب بی‌نظمی در ضربان قلب، فشار خون، مشکلات جنسی، ادراری، روده‌ای، درد و دوبینی می‌شود (۳).

با این همه همان‌گونه که مشخص است، وقتی درباره علائم رایج ام اس صحبت می‌شود، بیشتر مشکلاتی مانند اختلال حرکتی، ضعف بینایی، سوزش، بی‌حسی و خستگی پررنگ می‌شوند و توجه کمتری به مشکلات مهم شناختی در این بیماران مانند کاهش میزان هوشیاری، توجه، تمرکز و در نتیجه تأثیر این موارد روی کیفیت خواب می‌شود (۴).

اختلالات شناختی در ام اس با تخریب عصبی به‌ویژه آسیب نواحی قشری مغز، دمی‌لیناسیون و التهاب وابسته است. بیشترین مناطق آسیب‌پذیر در بیماران ام اس نیز به مراکز توجه، تمرکز، حافظه کلامی و پردازش اطلاعات وابسته است که در نهایت می‌تواند به اختلالات حرکتی منجر شود (۵). وقتی ناتوانی بدنی، با کاهش شناخت همراه شود، سبب اختلال در توانایی ادغام وظایف شناختی و حرکتی می‌شود و ظرفیت پردازش مورد نیاز برای انجام تکالیف دوگانه (Dual-Tasks: DT) را نیز کاهش می‌دهد. در نتیجه این فرایند، احساس نارضایتی در بیماران ام اس رخ می‌دهد و می‌تواند سبب تغییر در حالات روحی و خلقی آنها شود (۶). به دلیل وقوع این تغییرات، کیفیت خواب بیماران نیز تحت تأثیر قرار می‌گیرد و در نتیجه میزان هوشیاری و توجه آنها طی روز

کاهش می‌یابد. به همین دلیل گمان می‌رود با بهبود کیفیت خواب بیماران ام اس، هوشیاری و توجه آنها نیز افزایش یابد. به همین دلیل در بیشتر مطالعه‌های بالینی، آزمون‌های تشخیصی برای ارزیابی هوشیاری و بیداری طی روز، بر تعیین کیفیت خواب تمرکز دارند (۷). از سوی دیگر، به نظر می‌رسد افزایش هوشیاری و توجه در طول روز، سبب فعالیت بیشتر مغز شود و برای بازیابی بهتر مغز در زمان خواب، عروق خواب بهتری را برای مغز فراهم کند. بنابراین روی هم رفته گمان می‌رود بین کیفیت خواب و عملکردهای شناختی همبستگی بالایی باشد.

یکی از مشکلات مهم بیمارانی مانند ام اس، که از اختلالات خواب نیز رنج می‌برند و کمتر بررسی شده است، اختلال در عملکرد هوشیاری پایدار آنها طی روز است (۸). در افراد دارای اختلال خواب، هوشیاری یک جزء مهم شناختی است که به‌طور پیاپی و به شدت نیز تحت تأثیر میزان خواب فرد قرار می‌گیرد. در مطالعات مربوط به اختلال خواب نیز، آزمون هوشیاری روانی- حرکتی (Psychomotor Vigilance Test: PVT) به‌عنوان یکی از پرکاربردترین ابزارها برای ارزیابی توجه پایدار مورد توجه قرار گرفته، زیرا نشان داده شده است که PVT به کمبود خواب بسیار حساس است (۹). با این همه پژوهش‌هایی که به عملکرد PVT در اختلال‌های خواب و بیداری پرداخته‌اند، نشان می‌دهند که اختلال‌های هوشیاری و خواب بر اساس نقص‌های مختلف در مدارهای تعدیل‌کننده خواب و بیداری در دستگاه عصبی مرکزی، می‌توانند سازوکارهای متمایزی داشته باشند (۱۰). روی هم رفته و از آنجایی که PVT در پژوهش‌های مربوط به خواب برای افراد سالم به خوبی بررسی شده است، ولی استفاده از آن در بیماران مبتلا به اختلالات خواب مثل ام اس، اندک است (۱۱). شناسایی روش‌های درمانی مؤثر برای اترگذاری روی PVT و اختلال خواب، در بیماران ام اس ضروری است که یکی از امیدوارکننده‌ترین مداخله‌ها، فعالیت‌های ورزشی است (۱۲). در همین زمینه نیز پانابوتیس و همکاران (Panayiotis Aristotelous) (۲۰۱۹)، به بررسی کیفیت خواب و عملکرد شناختی در ۵۱ بیمار ام اس (۳۰ زن و ۲۱ مرد) از نوع عود و بهبود و با میانگین سنی ۷/۱ ± ۳۸/۴ سال، پرداختند. تکلیف شناختی آزمون (Paced Auditory Serial Addition Test: PASAT)، بود و این

فعالیت‌های روزمره زندگی بیماران ام اس داشته‌اند (۲۳). با این همه توانبخشی شناختی در ام اس، در مراحل ابتدایی و نسبی خود قرار دارد و برای تعیین اثربخشی مداخلات توانبخشی شناختی مختلف، پژوهش‌های دقیق‌تری از نظر روش شناختی مورد نیاز است.

تاکنون پژوهش‌های کمی در مورد تأثیر ترکیبی فعالیت بدنی و تکلیف شناختی، بر نتایج شناختی و حرکتی بیماران ام اس انجام گرفته است (۲۴). سالیان متمادی نیز، توانبخشی حرکتی و ورزش برای بهبود عملکرد راه رفتن، و توانبخشی شناختی برای بهبود عملکرد شناختی به‌عنوان دو درمان جداگانه استفاده می‌شد. ولیکن اکنون مشخص شده است که به‌طور چشمگیری، فرایندهای شناختی، عاطفی و حرکتی به یک سری مدارهای مغزی یکپارچه و بسیار بهم‌پیوسته، بستگی دارند و ترکیب فعالیت‌های بدنی و توانبخشی شناختی یا تکالیف دوگانه، هم علائم حرکتی و هم علائم شناختی را در بیماران ام اس بهبود می‌بخشد (۲۵). بنابراین گمان می‌رود انجام تکالیف دوگانه بدنی-شناختی قابلیت اثرگذاری همزمان بر بخش‌های مختلف بدن را داشته باشد و از یک طرف با فعال کردن مسیرهای محور مغزی نخاعی، سبب بهبود سلامت دستگاه عصبی شده و از طرف دیگر با افزایش نشاط و اعتمادبه‌نفس موجب بهبود کیفیت خواب و افزایش سطوح توجه و هوشیاری بیماران شود. با توجه به پژوهش‌های کم صورت‌گرفته در این زمینه، اثر تعاملی انجام تمرین‌های ترکیبی در این بیماران نیز به‌خوبی مشخص نشده است.

بر همین اساس، این پژوهش به بررسی تمرین برایتونیک (Brythonic) که نوعی تکلیف دوگانه است که در کنار فعالیت بدنی، بار شناختی نیز ایجاد می‌کند، پرداخته است. برایتونیک بر مبنای حروف کدگذاری شده الفبای زبان‌های مختلف است و با الهام گرفتن از خط بریل بین‌المللی پایه‌ریزی شده است که با تکیه بر اصول این ورزش، هر فردی در هر سنی و با هر شرایط بدنی می‌تواند آن را اجرا کند (۲۶). این نوع فعالیت ورزشی به‌دلیل داشتن بار شناختی در کنار فعالیت هوازی و تکرار کلمه‌های مثبت و جملات انگیزشی و لذت‌بخشی که بار معنایی نیز برای فرد دارند و همچنین با به‌کارگیری عامل نشاط حین فعالیت، احتمالاً می‌تواند با ایجاد تأثیرات محافظت‌کننده

پژوهشگران شاهد همبستگی بین عملکرد شناختی و کیفیت خواب این بیماران بودند (۱۳).

طی دو دهه گذشته، اثر انواع مختلف تمرین‌های مقاومتی (۱۴)، هوازی (۱۵، ۱۶) و ترکیبی (۱۷)، به‌طور گسترده و در بیشتر ابعاد ام اس بررسی شده است. سایر فعالیت‌های ورزشی از جمله انجام این تمرین‌ها در خانه (۱۸) نیز به‌تازگی و به‌ویژه در دوران کرونا مورد توجه قرار گرفته‌اند. بیشتر یافته‌های این پژوهش‌ها، حاکی از تأثیر مثبت انواع فعالیت‌های ورزشی بر بهبود علائم ناشی از بیماری از طریق سازوکارهای متفاوت‌اند. روی هم‌رفته تحقیقات پیشین نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی با بهبود توانایی‌های بدنی و شناختی، مانند اجرای تکلیف دوگانه (۱۹) می‌توانند علائم بیماری را کاهش دهند. برای نمونه کاگلا اوزاکل (Cagla Ozkul) و همکاران (۲۰)، به بررسی ۳۴ بیمار ام اس از نوع عود و بهبود پرداختند. این بیماران به دو گروه ۱۷ نفره تمرین ترکیبی هوازی-پيلاتس و گروه کنترل با حرکات انعطاف‌پذیری آرام، تقسیم شدند و هر دو گروه به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته تمرین کردند. در نهایت دیده شد که تمرین‌های ورزشی ترکیبی تأثیرات مفیدی بر عملکردهای شناختی مختلف در بیماران RRMS با میزان ناتوانی و اختلال شناختی خفیف دارد. افزون بر این، رابطه متقابلی بین بهبود عملکردهای شناختی، خلق‌وخو و همچنین کیفیت زندگی پس از انجام این تمرین‌ها دیده شد (۲۰). همچنین دنا صادقی و همکاران (۲۰۱۹)، به بررسی کیفیت خواب ۴۶ بیمار ام اس پرداختند. این افراد به مدت سه هفته و هر روز ۶۰ دقیقه فعالیت بدنی منظم با شدت کم را اجرا کردند و پس از این دوره کیفیت خواب آنها بهبود زیادی یافت (۲۱). بنابراین، فعال بودن بیماران ام اس، از نظر بدنی، به‌ویژه در مرحله عود و بهبود (Relapsing-Remitting) و با میزان ناتوانی کم، از اهمیت بسیاری برخوردار است و به همین دلیل، فعالیت ورزشی باید در مراحل اولیه بیماری، به‌عنوان مداخله‌ای مؤثر برای افراد مبتلا به ام اس در کنار درمان دارویی، تجویز شود (۲۲).

یکی دیگر از مداخله‌هایی که می‌تواند سبب تغییر در علائم ام اس و فعالیت روزمره بیمار شود، استفاده از فعالیت‌های شناختی است. به‌تازگی نیز مشخص شده است که برنامه‌های توانبخشی شناختی، نتایج مثبتی در بهبود توانایی‌های یادگیری، توجه، حافظه و

عصبی و افزایش هماهنگی‌های عصبی عضلانی، سبب بهبود کیفیت خواب و افزایش توجه، تمرکز و هوشیاری روانی حرکتی بیماران ام‌اس شود. بر همین مبنا و با توجه به شکاف پژوهشی در زمینه اثر تعاملی همزمان تمرین بدنی-شناختی و نبود بررسی‌های کافی در زمینه همبستگی بین کیفیت خواب و هوشیاری روانی حرکتی در بیماران ام‌اس، هدف از این پژوهش، رسیدن به پاسخ این پرسش است که آیا اضافه کردن بار شناختی به تمرین هوازی می‌تواند با تأثیر مثبت بر کیفیت خواب و افزایش توجه و تمرکز فردی، سبب بهبود هوشیاری روانی حرکتی در بیماران مبتلا به ام‌اس شود؟

### روش پژوهش

**نمونه‌های پژوهش:** این پژوهش پس از اخذ کد اخلاق از کمیته ملی اخلاق پژوهشی دانشگاه شهید بهشتی (IR.SBU.REC.ID: ۱۴۰۰۱۷۷) با شناسه (IRCT۲۰۲۱۱۲۱۴۰۵۳۴۰۷N۱) در مرکز کارآزمایی بالینی ایران به ثبت رسید. هماهنگی‌های لازم با درمانگاه ام‌اس بیمارستان امام حسین (ع) انجام گرفت. با نظارت و تشخیص پزشکان متخصص درمانگاه، بیمارانی که شرایط شرکت در طرح را داشتند، به تیم پژوهشی معرفی و پس از مطالعه برگه‌های رضایت‌نامه مصوب

جدول ۱. شاخص‌های آنتروپومتریک آزمودنی‌ها

ویژگی‌ها	جنسیت (زن/مرد)	میزان ناتوانی (EDSS)	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)
میانگین ± انحراف معیار	۸/۲۲	۱/۴۱ ± ۰/۵۶	۳۶/۶۶ ± ۹/۳۶	۱۶۴/۵ ± ۶/۳۰	۶۵/۴۳ ± ۹/۸۰	۲۴/۰۲ ± ۳/۰۲

داوطلبان به‌طور تصادفی در سه گروه ده‌نفری قرار گرفتند: ۱. تمرین برایتونیک، ۲. تمرین ایروتونیک و ۳. کنترل بدون تمرین. گروه‌های تمرینی به مدت ده هفته (۲۰ جلسه) ورزش کردند که هر جلسه شامل ده دقیقه گرم کردن، ۱۵ تا ۳۰ دقیقه ورزش و پنج دقیقه سرد کردن بود. آزمودنی‌ها موظف بودند نمرات مربوط به فشار تمرین (یک تا ده و آسان به سخت) را در مقیاس بورگ (۲۹) و متغیرهای خستگی (یک تا هفت و کم به زیاد)، استرس (یک تا هفت و کم به زیاد)، درد عضلانی (یک تا هفت و کم به زیاد) و کیفیت خواب (یک تا هفت و بد تا عالی)، را به‌صورت روزانه بر اساس آزمون هوپر (۳۰) ثبت کرده و برای تیم پژوهشی ارسال کنند. روش اجرا

**روش اجرای پژوهش:** بیماران پس از تکمیل مشخصات فردی، ابتدا آزمون PVT را انجام دادند و سپس پرسشنامه کیفیت خواب PSQI را پاسخ دادند و سرانجام مجدداً آزمون PVT را به‌دلیل از بین بردن آثار ناشی از شرایط پیش‌آزمون و پس‌آزمون برای بیماران، اجرا کردند. پس از انجام مرحله پیش‌آزمون، بروشور روش اجرای تمرین به‌همراه کدهای الفبایی و تشک ورزشی به آنها داده شد و مربی مربوطه نیز در همان جلسه آشنایی، روش اجرای کلی تمرین برایتونیک را به بیماران آموزش داد. در جلسات اول و دوم از هفته اول تمرین در فیلم اجراشده توسط مربی نیز کلی موارد و نکته‌های لازم برای انجام بهتر تمرین آموزش داده شد.

هم به این صورت بود که پس از هر هفته فیلم آموزشی مربوط به جلسه‌های همان هفته در اختیار آنها قرار می‌گرفت و آزمودنی موظف بود حین اجرا از خود فیلم بگیرد و برای تیم پژوهشی ارسال کند تا با تأیید اجرای فردی، ایرادات مربوط به هر شخص نیز بازخورد داده شود. میانگین داده‌های روزانه درباره خودگزارشی کنترل تمرین، در جدول ۲ ارائه شده است (جدول ۲).

جدول ۲. برخی شاخص‌های کنترل تمرین

فشار تمرین از ۱۰	خستگی از ۷	استرس از ۷	درد عضلانی از ۷	کیفیت خواب از ۷
برایتونیک ۴/۰۷ ± ۲/۳۳	۲/۴۴ ± ۱/۲۵	۲/۰۵ ± ۱/۲۴	۲/۰۵ ± ۱/۱۲	۵/۷۵ ± ۰/۷۱
ایروتونیک ۴/۵۲ ± ۱/۹۲	۳/۱۵ ± ۱/۷۴	۱/۸۵ ± ۱/۲۵	۲/۴۶ ± ۱/۳۵	۵/۹۱ ± ۰/۶۷

در نهایت، همه مراحل در پیش‌آزمون، پس از ده هفته تمرین در درمانگاه تکرار شد. شایان ذکر است بدین سبب برنامه تمرینی ده‌هفته‌ای انتخاب شد (جدول ۳) که پیش از این مشخص شده بود محرک کافی برای تغییرات عملکردی در افراد مبتلا به ام اس

توسط این دوره تمرین وجود دارد (۳۱). روش تمرینی گروه برایتونیک: در ابتدا معادل فارسی حروف جدول برایتونیک در اختیار بیماران قرار گرفت (شکل ۱).

Encoding the letters of the Latin alphabet for Brythonic										
Counting pattern										
1	4									
2	5									
3	6									
A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	
K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	
U	V	W	X	Y	Z					
آ	ا	ب	پ	ت	ث	ج	چ	ح	خ	د
ذ	ر	ز	ژ	س	ش	ص	ض	ط	ظ	ع
غ	ف	ق	ک	گ	ل	م	ن	و	ه	ی

شکل ۱. معادل فارسی کدهای الفبای تمرین برایتونیک

گروه برایتونیک، تمرین خود را به صورت هوازی و بار روانی و انگیزشی بالا، انجام می‌دادند (شکل ۲). درگیری بالاتنه، پایین تنه و تکرار جملات مثبت همراه با



شکل ۲. روش اجرای تمرین برایتونیک

نیز در جلسات آخر که جمله به طور کامل اجرا شد، تنها پنج دقیقه به زمان کلی تمرین افزوده شده است (جدول ۳).

روش تمرینی گروه ایروتونیک (Aerotonic): تمرین گروه ایروتونیک، در تمامی جلسات، مشابه گروه برایتونیک بود، با این تفاوت که هیچ‌گونه بار شناختی نداشت، و به طریق الگوبرداری از انجام حرکات توسط مربی با همان ریتم و ضرباهنگ در حرکات دست و پا، در تمرین برایتونیک انجام می‌گرفت، تا بار بدنی در هر دو گروه یکسان باشد. تنها تفاوت بین دو گروه این بود که بیماران گروه ایروتونیک نمی‌دانستند، در حال اجرای کلمه عشق بوده و تنها مربی از این موضوع آگاه بود. از این رو تمام حرکات اجرا شده در گروه ایروتونیک نیز، از جدول حروف الفبای تمرین برایتونیک پیروی می‌کردند. برای نمونه در اجرای حرف ع از کلمه «عشق» در گروه برایتونیک، مربی از بیماران می‌خواست که وارد جدول (روی تشک تمرین شوند و حرکات مورد نظر را انجام دهند، اما در گروه ایروتونیک، به بیمار گفته می‌شد که با برداشتن یک قدم به سمت بالا و راست حرکت مورد نظر را انجام دهد.

مدت زمان تمرین در جلسات هفته اول و دوم ۳۰ دقیقه بود و بیماران عبارت «من می‌توانم با تلاش» را اجرا کردند. مدت زمان تمرین در جلسات هفته سوم و چهارم ۳۵ دقیقه بود و بیماران عبارت «انگیزه و عشق» را اجرا کردند. مدت زمان تمرین در جلسات هفته پنجم و ششم ۴۰ دقیقه بود و بیماران عبارت «بهترین زندگی را» اجرا کردند. مدت زمان تمرین در جلسات هفته هفتم ۴۵ دقیقه بود و بیماران عبارت «داشته باشم» را اجرا کردند. مدت زمان تمرین در جلسات هفته هشتم و نهم ۵۰ دقیقه بود و بیماران در هفته هشتم نیمه اول جمله «من می‌توانم با تلاش، انگیزه و عشق» و در هفته نهم نیمه دوم نیز جمله «بهترین زندگی را داشته باشم» اجرا کردند. مدت زمان تمرین در هفته دهم ۵۵ دقیقه بود و بیماران این جمله را به طور کامل اجرا کردند: «من می‌توانم با تلاش، انگیزه و عشق، بهترین زندگی را داشته باشم». در نتیجه، هم بار بدنی و هم بار شناختی تمرین، به تدریج طی این ده هفته و ۲۰ جلسه افزایش یافت. شایان ذکر است که در هر جلسه (به جز جلسه اول) ابتدا کلمه‌های جلسه قبل به صورت کلی و برای یادآوری تکرار شده و سپس زمان اصلی تمرین برای کلمه‌های جدید اختصاص داده می‌شد و بر همین مبنا

جدول ۳. افزایش بار زمانی و بار شناختی تمرین برای تونیک

هفته‌ها	مدت (دقیقه)	بار شناختی
هفته اول	۳۰	من می‌توانم
هفته دوم	۳۰	با تلاش
هفته سوم	۳۵	انگیزه
هفته چهارم	۳۵	و عشق
هفته پنجم	۴۰	بهترین
هفته ششم	۴۰	زندگی را
هفته هفتم	۴۵	داشته باشم
هفته هشتم	۵۰	من می‌توانم با تلاش، انگیزه و عشق
هفته نهم	۵۰	بهترین زندگی را داشته باشم
هفته دهم	۵۵	اجرای کامل جمله

میزان بازدهی خواب، اختلالات خواب، استفاده از داروهای خواب‌آور و اختلالات عملکردی روزانه است و پایایی آن برای نسخه فارسی پرسشنامه ۰/۸۹ گزارش شده است (۳۴).

تحلیل آماری: از آمار توصیفی (میانگین  $\pm$  انحراف معیار) برای توصیف داده‌ها استفاده شد. برای بررسی تفاوت بین سه گروه و نیز تفاوت‌های درون‌گروهی پیش و پس از دوره هشت‌هفته‌ای تمرین، از آزمون تحلیل واریانس تکراری با عامل بین‌گروهی استفاده شد. در صورت وجود تفاوت در سطوح پایه هر کدام از متغیرها، با در نظر گرفتن سطوح پایه از آزمون آنکوا استفاده شد. در صورت مشاهده تفاوت معناداری در تعامل گروه (برایتونیک، ایروتونیک و کنترل) در زمان (پیش و پس)، از آزمون تعقیبی بنفرونی به‌عنوان آزمون تعقیبی استفاده شد. سطح معناداری در تمامی نتایج آماری  $P \leq 0/05$  در نظر گرفته شد. برای همه بررسی‌ها در آمار توصیفی و استنباطی، از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ و برای رسم نمودارها از نرم‌افزار اکسل شرکت مایکروسافت نسخه ۲۰۱۶ استفاده شد.

### نتایج

آزمون هوشیاری روانی-حرکتی (PVT): نتایج آنوای تکراری با عامل بین‌گروهی نشان داد که تعامل زمان در گروه برای پاسخ‌های نادرست مرحله اول  $\eta^2 = 0/005$ ،  $P = 0/93$ ،  $\eta^2 = 0/07$ ،  $P = 0/27$  و دوم  $\eta^2 = 0/68$ ،  $P = 0/38$ ،  $\eta^2 = 0/38$ ،  $P = 0/71$ ،  $\eta^2 = 0/24$  و سوم  $\eta^2 = 0/49$ ،  $P = 0/50$ ،  $\eta^2 = 0/69$ ،  $P = 0/50$  از نظر آماری معنادار نیستند (جدول ۴).

گروه کنترل نیز در طول ده هفته دوره تمرینی هیچ فعالیت بدنی یا شناختی انجام نمی‌دادند. همچنین به بیماران گروه کنترل گفته شد که پس از اتمام تحقیق، می‌توانند در این ۲۰ جلسه تمرین ورزشی شرکت کنند تا از مزایای تمرین به‌طور یکسان بهره‌مند شوند.

آزمون هوشیاری روانی-حرکتی (PVT): از این آزمون به‌منظور تعیین میزان هوشیار باش، توجه مداوم و تغییرات عملکرد شناختی افراد استفاده شد. PVT یک آزمون زمان واکنش است که امکان جمع‌آوری حجم زیادی از داده‌ها را در مدت زمان نسبتاً کوتاهی فراهم می‌کند. این ویژگی‌ها حساسیت آزمون را افزایش می‌دهد تا تغییرات کوچک در توجه هوشیار را که می‌تواند در عرض چند ثانیه کاهش یابد، تشخیص دهد. این آزمون به این صورت است که نقاط قرمز در وسط صفحه نمایشگر نشان داده می‌شود و آزمودنی‌ها باید به این محرک به‌سرعت و دقت با کلیک کردن پاسخ دهند. عملکرد آزمون بر اساس زمان واکنش و دقت پاسخ‌ها ثبت می‌شود. محرک‌ها به‌صورت تصادفی، در فواصل دو تا ده ثانیه ارائه می‌شود. اگر آزمودنی‌ها تحریک را تشخیص ندهند یا نتوانند کمتر از ۰/۵ ثانیه یا ۵۰۰ میلی‌ثانیه به محرک پاسخ دهند، پاسخ آنها به‌عنوان پاسخ غلط ثبت می‌شود (۳۲). پایایی و اعتبار این آزمون تأیید و به اثبات رسیده است و عملاً هیچ منحنی یادگیری در این آزمون ایجاد نشده و کاملاً جدا از استعداد فردی است (۳۳).

کیفیت خواب (Pittsburgh Sleep Quality Index: PSQI): شامل ۱۹ پرسش در هفت بعد کیفیت ذهنی خواب، تأخیر در به خواب رفتن، مدت زمان خواب،

جدول ۴. میانگین  $\pm$  انحراف معیار متغیر آزمون هوشیاری روانی حرکتی (PVT)

متغیرها	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	درصد تغییرات	P درون گروهی	تعامل زمان در گروه
PVT۱ (پاسخ نادرست)	برایتونیک	۴/۰۰ $\pm$ ۳/۰۵	۳/۴۰ $\pm$ ۳/۳۷	- ۱۵	۰/۵۸	۰/۹۳
	ایروتونیک	۵/۸۰ $\pm$ ۳/۹۹	۶/۷۰ $\pm$ ۶/۰۹	۱۵/۵۱	۰/۹۲	
	کنترل	۱۰/۵۰ $\pm$ ۸/۲۷	۹/۹۰ $\pm$ ۹/۸۳	- ۵/۷۱	۰/۵۸	
PVT۱ (زمان واکنش)	برایتونیک	۳۳۶/۵ $\pm$ ۲۹/۴۰	۳۲۹/۳ $\pm$ ۳۸/۹۱	- ۲/۱۳	۰/۱۳	۰/۷۱
	ایروتونیک	۳۴۹/۳ $\pm$ ۲۶/۵۵	۳۴۷/۵ $\pm$ ۲۵/۲۳	- ۰/۵۱	۰/۷۰	
	کنترل	۳۶۲/۱ $\pm$ ۳۷/۸۹	۳۵۶/۹ $\pm$ ۳۸/۷۴	- ۱/۴۳	۰/۲۷	
PVT۲ (پاسخ نادرست)	برایتونیک	۴/۹۶ $\pm$ ۴/۸۰	۳/۴۳ $\pm$ ۳/۰۰	- ۳۰/۸۳	۰/۲۰	۰/۶۸
	ایروتونیک	۷/۵۰ $\pm$ ۴/۱۴	۶/۶۰ $\pm$ ۶/۲۵	- ۱۲/۰۰	۰/۵۱	
	کنترل	۱۰/۱۰ $\pm$ ۸/۲۵	۱۰/۰۰ $\pm$ ۸/۰۸	- ۰/۹۹	۰/۹۴	
PVT۲ (زمان واکنش)	برایتونیک	۳۳۴/۹ $\pm$ ۳۲/۴۹	۳۲۶/۳ $\pm$ ۳۴/۶۶	- ۲/۵۶	۰/۱۸	۰/۵۰
	ایروتونیک	۳۶۳/۰ $\pm$ ۲۹/۵۸	۳۵۶/۹ $\pm$ ۲۶/۸۸	- ۱/۶۸	۰/۳۴	
	کنترل	۳۶۹/۲ $\pm$ ۳۶/۳۵	۳۷۰/۸ $\pm$ ۴۹/۸۷	۰/۴۳	۰/۸۰	

PVT: Psychomotor Vigilance Test

متغیر کیفیت خواب (PSQI): نتایج آنوای تکراری با عامل بین گروهی نشان داد که تعامل زمان در گروه برای کیفیت خواب ( $\eta^2 = ۰/۰۲۶$ ,  $P = ۰/۰۶۹$ ,  $F(۱,۲۷) = ۰/۳۶$ ) معنادار نیست (جدول ۵).

جدول ۵. میانگین  $\pm$  انحراف معیار متغیر کیفیت خواب

متغیرها	گروه	قبل	بعد	درصد تغییرات	P درون گروهی	تعامل زمان در گروه
PSQI	برایتونیک	۵/۲۰ $\pm$ ۱/۹۸	۴/۴۰ $\pm$ ۳/۰۲	- ۱۵/۳۸	۰/۳۷	۰/۶۹
	ایروتونیک	۵/۸۰ $\pm$ ۴/۳۱	۴/۸۰ $\pm$ ۳/۸۵	- ۱۷/۲۴	۰/۲۶	
	کنترل	۸/۲۰ $\pm$ ۶/۶۲	۸/۲۰ $\pm$ ۶/۱۴	۰	۰/۹۹	

PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index

شاهد تفاوت معناداری در هیچ یک از متغیرهای تعداد پاسخ نادرست و زمان واکنش در هیچ یک از مراحل پیش آزمون و پس آزمون نبود، ولی کاهش زمان واکنش و همچنین کاهش شمار پاسخ نادرست با درصد تغییرات -۱۵ در مرحله اول و -۳۰ در مرحله دوم، در گروه برایتونیک می تواند گویای تأثیر مثبت اضافه بار شناختی باشد. در همین زمینه ماتیولی و همکاران نیز نشان دادند که آموزش یک برنامه شناختی خاص بر سرعت پردازش داده ها، توجه و تمرکز بیماران ام اس مؤثر است (۳۵). نزدیک بودن درصد تغییرات در گروه ایروتونیک و کنترل به یکدیگر نیز، احتمالاً نشانه بی تأثیر بودن این فعالیت هوازی با شدت پایین بر هوشیاری روانی حرکتی این بیماران است. تاکنون در این زمینه تحقیقات کمی به بررسی اثر فعالیت های هوازی بر روی هوشیاری روانی حرکتی بیماران ام اس پرداخته اند (۳۶). برای نمونه

## بحث و نتیجه گیری

نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین برایتونیک، با اینکه در هر دو متغیر کیفیت خواب و هوشیاری روانی- حرکتی، معنادار نشد، توانایی تأثیرگذاری بیشتری بر تمامی متغیرهای آزمون PVT دارد. بر پایه این یافته ها گمان می رود، افزودن بار شناختی با تکرار کلمه های مثبت در حین انجام فعالیت هوازی با شدت متوسط (برایتونیک) نسبت به انجام فعالیت هوازی بدون بار شناختی (ایروتونیک) یا بدون فعالیت (کنترل) در بیماران مبتلا به ام اس، تأثیر بیشتری بر افزایش توجه و تمرکز دارد. همچنین بهبود حدود یک نمره ای در آزمون کیفیت خواب هر دو گروه برایتونیک و ایروتونیک، حاکی از اثرگذاری فعالیت هوازی با شدت متوسط بر این متغیر است.

آزمون هوشیاری روانی- حرکتی: این پژوهش با اینکه



همین دلیل به بررسی‌های منسجم‌تری در این حوزه با افزایش شدت یا مدت تمرین نیاز است.

در انتها این پرسش نیز به ذهن می‌رسد که اگر این میزان اضافه بار شناختی با شدت یا مدت بیشتر فعالیت هوازی همراه بود، یا اینکه اگر بیماران داوطلب در این پژوهش درجه‌ناتوانی بالاتر و احتمالاً مشکلات شناختی بیشتری داشتند، آیا تغییرات بیشتری در بهبود شاخص‌های بررسی شده رخ می‌داد یا خیر؟ زیرا گمان می‌رود انجام این مقدار فعالیت هوازی که طبق مقیاس بورگ شدت آن نزدیک به ۴/۲۹ بوده و همچنین اضافه کردن بار شناختی به صورت تکرار کلمه‌های مثبت و انگیزشی و تبدیل این کلمه‌ها طی ۲۰ جلسه و ده هفته، به جمله‌ای پرمفهوم و جذاب، برای این گروه از بیماران و با کمترین میزان ناتوانی، می‌تواند روزنه‌امیدی در راستای انجام تکالیف دوگانه و فعال کردن همزمان مغز با شناخت و اندام‌های مختلف درگیر حین فعالیت هوازی و افزایش توجه، تمرکز و هوشیاری روانی حرکتی باشد. شایان ذکر است که تاکنون مطالعات منسجمی برای بررسی تکلیف دوگانه بر بسیاری از جنبه‌های بیماری ام اس، صورت نگرفته است و در نتیجه باید پژوهش‌های بیشتری در این زمینه انجام گیرد.

با توجه به انجام تمرین‌ها طی دو ماه در منزل، پژوهش حاضر دارای محدودیت‌هایی خارج از کنترل تیم پژوهشی بود. از جمله عدم امکان انجام تمرین برای تمامی آزمودنی‌ها در زمان معین و تغذیه متفاوت برای هر فرد طی دوره تمرینی. با توجه به شرایط روحی متفاوت هر فرد در دوره تمرین و میزان خواب متفاوت هر فرد در این مدت، کنترل تمامی فعالیت‌های بدنی فرد در طول روز غیرممکن بود. بیماری کووید-۱۹ نیز یکی از محدودیت‌های مهم در این پژوهش بود، که سبب کوچکی حجم نمونه شد. این تحقیق نمی‌تواند این احتمال را نادیده بگیرد که برخی از شرایط محیطی در طول این دوره، ممکن است تحت تأثیر عوامل غیراختصاصی، مانند حمایت عاطفی خانواده و شرایط اجتماعی قرار گیرند.

در این تحقیق اگرچه فعالیت هوازی با اضافه بار شناختی (برایتونیک)، اثرگذاری معناداری نسبت به فعالیت هوازی (ایروتونیک)، در بیماران RRMS نداشته است، ولی با توجه به بهبود نسبی متغیرهای وابسته به گروه برای تونیک، به‌ویژه در ارتباط با متغیر PVT،

بریکن (Briken) و همکاران (۲۰۱۴) به بررسی ۴۲ بیمار ام اس با ناتوانی خفیف تا شدید از طریق هشت تا ده هفته فعالیت هوازی پرداختند و شاهد تأثیرات مثبتی روی برخی از متغیرهای هوازی به‌ویژه روی گروه ناتوانی خفیف بودند، ولی آنها نیز نتیجه‌گیری‌های قطعی‌تر را نیازمند بررسی‌های بیشتر دانستند (۳۷). به هر حال از آنجایی که توانبخشی شناختی یک رویکرد امیدوارکننده برای درمان اختلالات شناختی در ام اس است، طی ده سال گذشته از حمایت‌های تجربی برخوردار شده است و شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد برنامه‌های توانبخشی شناختی در درمان اختلال عملکردهای شناختی ام اس مؤثرند (۳۸). از آنجایی که نقص در کارکردهای شناختی، عملکرد حافظه، توجه و تمرکز، می‌تواند سبب ایجاد اختلال در جنبه‌های مختلف زندگی بیماران شود و فعالیت روزمره آنها را تحت تأثیر قرار دهد، به همین دلیل به بررسی‌های بیشتر و دقیق‌تر در این حوزه نیاز است.

کیفیت خواب: این پژوهش با اینکه تغییرات معناداری در متغیر کیفیت خواب در هیچ‌یک از گروه‌ها مشاهده نکرد، ولی تغییر شایان توجه درصد تغییرات و بهبود حدود یک‌نمره‌ای آن در گروه‌های برای تونیک و ایروتونیک و عدم تغییر آن در گروه کنترل، حاکی از تأثیرات مثبت فعالیت ورزشی است و می‌توان نتیجه گرفت که انجام هرگونه فعالیت هوازی حتی با شدت متوسط و دو روز در هفته نیز، می‌تواند بر کیفیت خواب بیماران اثر بگذارد و یک شیوه درمانی غیردارویی جهت کمک به بهبود کیفیت خواب بیماران مولتیپل اسکلروزیس در نظر گرفته شود؛ نتیجه‌ای که در برخی پژوهش‌ها نیز به دست آمده است، برای نمونه کیتی و همکاران (Katie L.J) (۲۰۲۱)، ۲۹۰ بیمار ام اس را از طریق انجام فعالیت سبک، متوسط و شدید به مدت یک هفته بررسی و کیفیت خواب آنها را نیز از طریق پرسشنامه PSQI، ارزیابی کردند و بهبود کیفیت خواب در گروهی که تمرین متوسط و شدید انجام می‌دادند، دیده شد (۳۹). ولی از آنجایی که یکی از سیستم‌های اثرگذار بر بهبود کیفیت خواب تأثیر تحریکی فعالیت هوازی بر سروتونین در هر دو سطح مرکزی (مغز) و محیطی (جریان خون) است (۴۰)، احتمالاً این سطح از فعالیت هوازی توانایی فعال کردن کامل سروتونین را نداشته است و به همین دلیل نیز تغییرات جزئی و غیرمعناداری دیده شد. به

- nal. 2004;24(2):279-85.
6. Thomann J, Baumann CR, Landolt H-P, Werth E. Psychomotor vigilance task demonstrates impaired vigilance in disorders with excessive daytime sleepiness. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 2014;10(9):1019-24.
  7. Lim J, Dinges DF. Sleep deprivation and vigilant attention. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2008;1129(1):305-22.
  8. Franzen PL, Siegle GJ, Buysse DJ. Relationships between affect, vigilance, and sleepiness following sleep deprivation. *Journal of sleep research*. 2008;17(1):34-41.
  9. Mathis J, Hess CW. Sleepiness and vigilance tests. *Swiss Med Wkly*. 2009;139(15-16):214-9.
  10. Motl RW, Sandroff BM, Kwakkel G, Dalgas U, Feinstein A, Heesen C, et al. Exercise in patients with multiple sclerosis. *The lancet neurology*. 2017;16(10):848-56.
  11. Aristotelous P, Stefanakis M, Pantzaris M, Pattichis C, Hadjigeorgiou GM, Giannaki CD. Associations between functional capacity, isokinetic leg strength, sleep quality and cognitive function in multiple sclerosis patients: a cross-sectional study. *Postgraduate Medicine*. 2019;131(7):453-60.
  12. de Souza-Teixeira F, Costilla S, Ayan C, Garcia-Lopez D, González-Gallego J, De Paz J. Effects of resistance training in multiple sclerosis. *International journal of sports medicine*. 2009;245-50.
  13. Marjaneh Z, Seyed Mohsen A. The effect of eight weeks of yoga practice on IL-17 serum levels, body fat percentage and muscle strength in women with multiple sclerosis. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2019;12(2): 81-92. [In Persian]
  14. Devasahayam AJ, Downer MB, Ploughman M. The effects of aerobic exercise on the recovery of walking ability and neuroplasticity in people with multiple sclerosis: a systematic review of animal and clinical studies. *Multiple sclerosis international*. 2017;.
  15. Motl RW, Pilutti LA. The benefits of exercise training in multiple sclerosis. *Nature Reviews Neurology*. 2012;8(9):487-97.
  16. Hosseini SS, Rajabi H, Sahraian MA, Moradi M, Mehri K, Abolhasani M. Effects of 8-week home-based yoga and resistance training on muscle strength, functional capacity and balance in patients with multiple sclerosis: A randomized controlled study. *Asian journal of sports medicine*. 2018;9(3).
- می‌توان نتیجه گرفت که تکرار جملات و کلمه‌های انگیزشی و مثبت همراه با بار شناختی و اجرای همزمان حرکات هوازی، می‌تواند اثرگذاری بیشتری بر سطوح هوشیاری روانی و در نتیجه توجه و تمرکز بیماران داشته باشد. همچنین می‌توان تجویز این نوع تمرین ترکیبی، را به دلیل جذابیت بالا و افزایش نشاط فردی برای بیماران ام‌اس، در برنامه‌های تمرینی در نظر گرفت.
- تشکر و قدردانی
- انویسندگان از عمار صفوی که در کل فرایند انجام این پژوهش در درمانگاه ام‌اس بیمارستان امام حسین (ع) یاری رساندند و همچنین از حمایت مالی وی تشکر می‌کنند. نویسندگان همچنین از تمامی شرکت‌کنندگان و کارکنان درمانگاه ام‌اس بیمارستان امام حسین (ع) که طی این تحقیق با تیم پژوهشی همکاری کردند، قدردانی می‌کنند.
- حامی / حامیان مالی**
- این پژوهش بدون دریافت هیچ‌گونه کمک مالی از نهادها یا سازمان‌های مربوط، انجام شد.
- مشارکت نویسندگان**
- نویسندگان سهم برابر داشتند.
- تعارض منافع**
- موردی مشاهده نشد.
- منابع**
1. Arnett S, Clark I. Inflammatory fatigue and sickness behaviour—lessons for the diagnosis and management of chronic fatigue syndrome. *Journal of affective disorders*. 2012;141(2-3):130-42.
  2. Zadeh T, Hejazi, Noorian. The effect of selected aerobic exercises on the time of fatigue and some physiological factors of multiple sclerosis patients. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2009; 2(2). [In Persian]
  3. Sumowski JF, Benedict R, Enzinger C, Filippi M, Geurts JJ, Hamalainen P, et al. Cognition in multiple sclerosis: State of the field and priorities for the future. *Neurology*. 2018;90(6):278-88.
  4. Rooney S, Ozkul C, Paul L. Correlates of dual-task performance in people with multiple sclerosis: A systematic review. *Gait & Posture*. 2020.
  5. Sforza E, Haba-Rubio J, De Bilbao F, Rochat T, Ibanez V. Performance vigilance task and sleepiness in patients with sleep-disordered breathing. *European respiratory jour-*

17. Elwishy A, Ebraheim AM, Ashour AS, Mohamed AA, Abd El Hamied E. Influences of dual-task training on walking and cognitive performance of people with relapsing remitting multiple sclerosis: randomized controlled trial. *Journal of Chiropractic Medicine*. 2020;19(1):1-8.
18. Ozkul C, Guclu-Gunduz A, Eldemir K, Apaydin Y, Yazici G, Irkeç C. Combined exercise training improves cognitive functions in multiple sclerosis patients with cognitive impairment: a single-blinded randomized controlled trial. *Multiple sclerosis and related disorders*. 2020;45:102419.
19. Sadeghi Bahmani D, Kesselring J, Papadimitriou M, Bansi J, Pöhse U, Gerber M, et al. In patients with multiple sclerosis, both objective and subjective sleep, depression, fatigue, and paresthesia improved after 3 weeks of regular exercise. *Frontiers in psychiatry*. 2019;10:265.
20. Dalgas U, Langeskov-Christensen M, Stenager E, Riemenschneider M, Hvid LG. Exercise as medicine in multiple sclerosis—time for a paradigm shift: preventive, symptomatic, and disease-modifying aspects and perspectives. *Current neurology and neuroscience reports*. 2019;19:1-12.
21. DeLuca J, Chiaravalloti ND, Sandroff BM. Treatment and management of cognitive dysfunction in patients with multiple sclerosis. *Nature Reviews Neurology*. 2020;16(6):319-32.
22. Fritz NE, Cheek FM, Nichols-Larsen DS. Motor-cognitive dual-task training in neurologic disorders: a systematic review. *Journal of neurologic physical therapy: JNPT*. 2015;39(3):142.
23. Lauenroth A, Ioannidis AE, Teichmann B. Influence of combined physical and cognitive training on cognition: a systematic review. *BMC geriatrics*. 2016;16(1):141.
24. Azarpira Z, Rajabi H, Daneshfar A, Faezi ST. The Effects of 10-Week Aerobic-cognitive Combined Training on Serum Levels of High Sensitivity C-reactive Protein, Anti-cardiolipin antibodies, and Mental Status of Female Patients With Lupus Erythematosus Systemic: A Preliminary Study. *Journal of Modern Rehabilitation*. 2018;12(4):225-32.
25. Edwards T, Motl RW, Sebastiro E, Pilitti LA. Pilot randomized controlled trial of functional electrical stimulation cycling exercise in people with multiple sclerosis with mobility disability. *Multiple sclerosis and related disorders*. 2018;26:103-11.
26. Coghe G, Corona F, Marongiu E, Fenu G, Frau J, Loreface L, et al. Fatigue, as measured using the Modified Fatigue Impact Scale, is a predictor of processing speed improvement induced by exercise in patients with multiple sclerosis: data from a randomized controlled trial. *Journal of Neurology*. 2018;265:1328-33.
27. Wilson RC, Jones P. A comparison of the visual analogue scale and modified Borg scale for the measurement of dyspnoea during exercise. *Clinical Science*. 1989;76(3):277-82.
28. Haddad M, Chaouachi A, Wong DP, Castagna C, Hambli M, Hue O, et al. Influence of fatigue, stress, muscle soreness and sleep on perceived exertion during submaximal effort. *Physiology & behavior*. 2013;119:185-9.
29. Mostert S, Kesselring J. Effects of a short-term exercise training program on aerobic fitness, fatigue, health perception and activity level of subjects with multiple sclerosis. *Multiple Sclerosis Journal*. 2002;8(2):161-8.
30. Lee I-S, Bardwell WA, Ancoli-Israel S, Dimsdale JE. Number of lapses during the psychomotor vigilance task as an objective measure of fatigue. *Journal of clinical sleep medicine*. 2010;6(2):163-8.
31. Durmer JS, Dinges DF, editors. *Neurocognitive consequences of sleep deprivation*. *Seminars in neurology*; 2005: Copyright© 2005 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10014.
32. Lobentanz I, Asenbaum S, Vass K, Sauter C, Klusch G, Kollegger H, et al. Factors influencing quality of life in multiple sclerosis patients: disability, depressive mood, fatigue and sleep quality. *Acta Neurologica Scandinavica*. 2004;110(1):6-13.
33. Mattioli F, Stampatori C, Scarpazza C, Parrinello G, Capra R. Persistence of the effects of attention and executive functions intensive rehabilitation in relapsing remitting multiple sclerosis. *Multiple sclerosis and related disorders*. 2012;1(4):168-73.
34. Morrison JD, Mayer L. Physical activity and cognitive function in adults with multiple sclerosis: an integrative review. *Disability and rehabilitation*. 2017;39(19):1909-20.
35. Briken S, Gold S, Patra S, Vettorazzi E, Harbs D, Tallner A, et al. Effects of exercise on fitness and cognition in progressive MS: a randomized, controlled pilot trial. *Multiple Sclerosis Journal*. 2014;20(3):382-90.
36. Chen MH, Chiaravalloti ND, DeLuca J. Neurological update: Cognitive rehabilitation in multiple sclerosis. *Journal of Neurology*. 2018;265:1328-33.

- rology. 2021;268(12):4908-14.
37. Cederberg KL, Jeng B, Sasaki JE, Sikes EM, Cutter G, Motl RW. Physical activity and self-reported sleep quality in adults with multiple sclerosis. *Disability and health journal*. 2021;14(4):101133.
38. Esteves AM, Ackel-D'Elia C, Tufik S, De Mello M. Sleep patterns and acute physical exercise: the effects of gender sleep disturbances, type and time of physical exercise. *J Sports Med Phys Fitness*. 2014;54(6):809-15.

Original Article

## The effect of high intensity interval swimming training on Glial cell line-derived neurotrophic factor and Rearranged during transfection (RET) gene expression in hippocampal tissue in rats with reserpine induced-Parkinson's disease

Sahar Abdullahi<sup>1</sup>, Mehrzad Moghdasi<sup>1\*</sup>, Mohammad Amin Adalatmanesh<sup>2</sup>, Sara Hojjati<sup>1</sup>

1. Department of Sports Sciences, Shiraz Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran

2. Department of Biology, Shiraz Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran

### Abstract

**Background and Purpose:** Parkinson's disease is a progressive neurological disorder, where loss of dopamine neurons in the substantia nigra and dopamine depletion in the striatum cause characteristic motor and nonmotor symptoms. Glial cell line-derived neurotrophic factor (GDNF) is one of the most important neurotrophins that regenerates dopaminergic neurons by Rearranged during transfection (RET) receptor tyrosine kinase in Parkinson's disease. The effect of exercise on these proteins are not well known. Therefore, the present study was conducted to examine the effect of high intensity swimming training on GDNF and RET gene expression in hippocampal tissue in rats with Parkinson's disease.

**Materials and Methods:** In this experimental and pure study, twenty-one male Wistar rats (age 8 to 10 weeks and weight 200-250 gr) were purchased from the Animal Breeding Center of Islamic Azad University, Shiraz branch and transferred to the animal laboratory of this university. Parkinson's disease was induced in fourteen rats by injection of 1 mg/kg reserpine during 5 days. Thereafter, they were randomly divided into Parkinson's disease group or Parkinson's disease + training group. The rats in the training group performed 6 weeks of high intensity interval swimming including 20 repetitions of 30 seconds swimming followed by 30 seconds rest. Moreover, seven remaining rats received no intervention and were allocated into the healthy control group. GDNF and RET gene expressions were measured in hippocampus 48h after the last training session, using Real Time-PCR. Data were analyzed by using one-way ANOVA test and Bonferoni's post-hoc. Data were analyzed by using SPSS22 at the  $P < 0.05$ .

**Results:** Data analyzes revealed that GDNF and RET gene expression were reduced after induction of Parkinson's disease compared to the healthy control group ( $P = 0.001$ ,  $P = 0.03$ , respectively). After 6 weeks of training, GDNF and RET gene expressions were increased compared to the Parkinson's disease group ( $P = 0.009$ , and  $P = 0.007$ , respectively), whereas, no significant differences were observed between training group and healthy control group ( $P = 0.6$  and  $P = 0.9$ , respectively).

**Conclusion:** In general, it seems that high-intensity interval swimming training used in this study could improve dopaminergic neuron survival in Parkinson's disease by increasing GDNF as a neurotrophine factor and subsequent signaling receptor tyrosine kinase RET. Since, the available data are scars in this field, future studies specially in human are needed.

**Keywords:** High-Intensity Interval Swimming Training, Parkinson's Disease, GDNF, RET

**How to cite this article:** Abdullahi S, Moghdasi M, Adalatmanesh MA, Hojjati S. The effect of high intensity interval swimming training on Glial cell line-derived neurotrophic factor and Rearranged during transfection (RET) gene expression in hippocampal tissue in rats with reserpine induced-Parkinson's disease. *J Sport Exerc Physiol.* 2023;16(4):80-88.

\*Corresponding Author's E-mail: mehrzad.moghadasi@iau.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.234237.1216>

Received: 30/11/2023

Revised: 18/12/2023

Accepted: 23/12/2023



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## تأثیر تمرین شنای تناوبی شدید بر بیان ژن GDNF و RET در بافت هیپوکامپ موش‌های صحرائی پارکینسونی شده با رزپین

سحر عبداللهی<sup>۱</sup>، مهرداد مقدسی<sup>۱</sup>، محمدامین عدالت‌منش<sup>۱</sup>، سارا حجتی<sup>۱</sup>

۱. گروه علوم ورزشی، واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران

۲. گروه زیست‌شناسی، واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** بیماری پارکینسون، اختلال عصبی پیشرونده است که در آن از دست دادن نورون‌های دوپامین در جسم سیاه و کاهش دوپامین در جسم مخطط سبب دامنه گسترده‌ای از نشانه‌های حرکتی و غیرحرکتی می‌شود. عامل نروتروفیک مشتق از سلول‌های گلیال (GDNF)، یکی از مهم‌ترین نروتروفین‌هاست که از طریق گیرنده تیروزین‌کیناز RET (Rearranged during transfection) اثر ترمیمی خود را بر نورون‌های دوپامینرژیک در بیماری‌هایی همچون پارکینسون می‌گذارد. اثر فعالیت‌های ورزشی بر بیان ژن این دو پروتئین به درستی روشن نیست. از این رو هدف این پژوهش بررسی اثر یک دوره تمرین شنای تناوبی شدید بر بیان ژن GDNF و RET در بافت هیپوکامپ موش‌های صحرائی مبتلا به پارکینسون بود.

**مواد و روش‌ها:** در این پژوهش تجربی و بنیادی، ۲۱ سر موش صحرائی نر نژاد ویستار هشت تا ده هفته‌ای با میانگین وزنی ۲۰ تا ۲۵ گرم از مرکز پرورش حیوانات دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز تهیه و در آزمایشگاه حیوانی این دانشگاه نگهداری شدند. ۱۴ سر موش با تزریق یک میلی‌گرم رزپین به ازای هر کیلو وزن بدن و طی پنج روز به بیماری پارکینسون مبتلا شدند. سپس به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین و بیمار قرار گرفتند. موش‌های گروه تمرین به مدت شش هفته در چارچوب ۲۰ نوبت ۳۰ ثانیه‌ای با ۳۰ ثانیه استراحت بین هر نوبت شنا کردند. هفت سر موش نیز بدون هرگونه مداخله به‌عنوان گروه کنترل سالم در نظر گرفته شدند. ۴۸ ساعت پس از جلسه پایانی تمرین، بیان ژن GDNF و RET در بافت هیپوکامپ به روش Real Time-PCR اندازه‌گیری شد. از آزمون تحلیل واریانس یک‌راهه و آزمون تعقیبی بنفرونی برای بررسی داده‌ها استفاده شد. داده‌ها به کمک نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ و در سطح معناداری  $P < 0/05$  تجزیه و تحلیل شدند.

**نتایج:** یافته‌ها نشان داد با القای بیماری پارکینسون، بیان ژن هیپوکامپی GDNF و RET در گروه بیمار نسبت به گروه سالم به‌طور معناداری کمتر بود (به ترتیب  $P = 0/001$  و  $P = 0/003$ ). با اجرای شش هفته تمرین شنای تناوبی شدید، بیان ژن GDNF و RET در گروه تمرین نسبت به گروه بیمار به‌طور معنادار بیشتر بود (به ترتیب  $P = 0/009$  و  $P = 0/007$ )؛ اما تفاوتی در بیان ژن GDNF و RET بین گروه تمرین و گروه سالم دیده نشد (به ترتیب  $P = 0/06$  و  $P = 0/09$ ). نتیجه‌گیری: به‌طور کلی، گویا تمرین شنای تناوبی شدید می‌تواند با افزایش عامل نروتروفین GDNF و پیام‌های پایین دست یعنی RET در بقای نورون‌های دوپامینرژیک در بیماری پارکینسون مؤثر باشد. البته به دلیل برخی محدودیت‌ها، انجام پژوهش بیشتر به‌ویژه روی نمونه‌های انسانی نیاز است.

**واژه‌های کلیدی:** بیماری پارکینسون، تمرین شنا، هیپوکامپ، نروتروفین‌ها

**نحوه استناد به این مقاله:** عبداللهی س، مقدسی م، عدالت‌منش م، حجتی س. تأثیر تمرین شنای تناوبی شدید بر بیان ژن GDNF و RET در بافت هیپوکامپ موش‌های صحرائی پارکینسونی شده با رزپین. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛ ۱۶(۴): ۸۰-۸۸.

\* رایانامه نویسنده مسئول: mehrzad.moghadasi@iau.ac.ir

## مقدمه

بیش از ده میلیون نفر در سرتاسر جهان به بیماری پارکینسون مبتلا هستند و میزان شیوع و همه‌گیری آن در افراد مسن رو به افزایش است (۱). یکی از شاخص‌های بارز بیماری پارکینسون، کاهش نورون‌های دوپامینرژیک در جسم سیاه مغز میانی است که تخلیه دوپامین را در پوتامن و هسته دمی (Caudate nucleus) را به دنبال دارد (۲). نتیجه این موضوع، آشفتگی در مدار عقده‌های قاعده‌ای - نورون‌های تالاموکورتیکال (Basal ganglia-thalamocortical neural circuitry) است که پیامدهایی مانند برادی کینزی (Bradykinesia)، سفتی، لرزش در حالت استراحت و بی‌ثباتی وضعیت را در پی دارد (۳). برآورد شده است که با شناخت اولین نشانه‌های بیماری، حدود ۳۰ درصد از نورون‌های دوپامینرژیک جسم سیاه و حدود ۵۰ تا ۷۰ درصد نورون‌های دوپامینرژیک جسم مخطط از بین رفته است (۴).

نروتروفین‌ها (Neurotrophins)، گروهی از پروتئین‌ها هستند که اعمال گوناگونی از جمله بقای عصب، رشد آکسون، تشکیل سیناپس و نورون‌زایی را افزایش می‌دهند (۵). از مهم‌ترین عوامل نروتروفیک می‌توان به عامل نروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، فاکتور رشد عصب (NGF)، فاکتور نروتروفیک مشتق از سلول‌های گلیال (GDNF)، نیورتورین (Neurturin)، آرتمین (Artemin) و پرسفین (Persephin) اشاره کرد (۶). یکی از مهم‌ترین نروتروفین‌هاست که تأثیرات بسیار قوی در بقای نورون‌های دوپامینرژیک، نورون‌های حرکتی، حسی، سمپاتیکی و پاراسمپاتیکی دارد (۷). همچنین GDNF موجب رشد سیناپس، تمایزپذیری سلول عصبی و رشد عصب می‌شود (۸). مسیرهای پیام‌رسانی عملکرد GDNF بسیار پیچیده است، زیرا این عامل نروتروفیک می‌تواند از مسیرهای گوناگونی تأثیر خود را اعمال کند (۹). GDNF بیشتر از راه تشکیل مجموعه  $GFR\alpha_1$  /GDNF تأثیرات خود را اعمال می‌کند (۱۰). این مجموعه با پیوند به گیرنده‌هایی از جمله گیرنده تیروزین کیناز (RET (Rearranged during transfection فعال می‌شود (۹). با تشکیل مجموعه RET/GDNF/GFR $\alpha_1$ ، تأثیرات مثبت GDNF به‌ویژه ترمیم و بقای نورون‌های دوپامینرژیک اعمال می‌شود (۸، ۱۱). پژوهش‌های گوناگون نشان داده‌اند که در بیماری پارکینسون، مقدار GDNF و گیرنده اصلی عملکرد آن یعنی RET کاهش پیدا

می‌کند و یکی از مهم‌ترین دلایل آسیب‌های نورونی در این بیماری، کاهش GDNF و کاهش تشکیل مجموعه RET/GDNF/GFR $\alpha_1$  است (۹، ۱۲).

استفاده از فعالیت‌های ورزشی به‌عنوان یک روش غیرتهاجمی با رویکرد حمایتی برای افزایش سطح نروتروفین‌ها در مغز پیشنهاد شده است (۱۳). اثر فعالیت‌های ورزشی بر نروتروفین‌های گوناگون بررسی شده و چندین پژوهش نیز تغییرات GDNF در پاسخ به فعالیت ورزشی را بررسی کرده‌اند. برای نمونه افزایش GDNF در نمونه‌های حیوانی سالم (۱۴-۱۶)، مبتلا به دیابت نوع یک (۱۷) و همچنین، مبتلا به نوروپاتی دیابتی (۱۸) پس از اعمال فعالیت‌های ورزشی نشان داده شده است. با جست‌وجوی انجام‌گرفته روشن شد تنها یک پژوهش به بررسی اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات GDNF در نمونه‌های پارکینسونی پرداخته و طی آن آبادیان و فلاح محمدی (۱۳۹۱) نشان دادند پس از ۱۲ هفته فعالیت روی چرخ دوار، تراز GDNF موش‌های پارکینسونی افزایش معناداری یافته است (۱۹). با این همه، پژوهش درباره تغییرات RET در نمونه‌های پارکینسونی به‌دست نیامد. از سوی دیگر، تمرین‌های تناوبی با شدت بالا نیز شیوه نوینی از تمرین هستند که با شدت زیاد و در تناوب‌های کوتاه مدت اجرا می‌شوند و شاید تأثیرات ناهمسانی نسبت به دیگر شیوه‌های تمرینی داشته باشد (۲۰). از آنجا که در این شیوه تمرینی هر دو دستگاه هوازی و بی‌هوازی در بازسازی انرژی درگیر می‌شوند، سازگاری‌های نوینی از جمله سازگاری‌های محیطی، عصبی و قلبی-عروقی بر اثر این نوع تمرین‌ها ایجاد می‌شود (۲۱). از سوی دیگر، گفته شده است که اجرای تمرین در آب بر خلاف تمرین در خشکی، به دلیل ویژگی هیدرودینامیکی و ایجاد شرایط بی‌وزنی موجب کاهش آسیب ناشی از تمرین می‌شود (۲۲). از آنجا که اطلاع دقیقی از اثر تمرین‌شنای تناوبی شدید بر سازوکارهای وابسته به بیماری پارکینسون نیست، از این‌رو در پژوهش حاضر به بررسی اثر یک دوره شش‌هفته‌ای تمرین‌شنای تناوبی شدید بر بیان ژن GDNF و RET در بافت هیپوکامپ موش‌های صحرایی مبتلا به پارکینسون پرداخته شد.

## روش پژوهش

**نمونه‌های پژوهش:** در این پژوهش تجربی و آزمایشگاهی، ۲۱ سر موش نر صحرایی نژاد ویستار

آب بیرون آورده شده و دوباره در آب قرار داده می شدند. پس از پایان دوره آشناسازی، شش هفته برنامه اصلی تمرین شنای تناوبی شدید آغاز شد که به صورت سه روز در هفته و یک روز در میان اجرا شد. در این شیوه تمرینی، بار اعمال شده در هفته اول وزنه‌ای به میزان هفت درصد وزن بدن هر موش صحرایی بود که به دم آنها بسته شده و هر هفته به میزان یک درصد به وزن آن اضافه شد؛ به طوری که در هفته آخر موش‌ها با وزنه‌ای به میزان ۱۲ درصد بدن خود تمرین شنا را انجام دادند (۲۵). پس از هر جلسه تمرین در آب، موش‌های صحرایی با حوله خشک شده و به محل نگهداری منتقل شدند.

**روش‌های آزمایشگاهی:** همه آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت پس از جلسه پایانی تمرینی به کمک تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) و زایلازین (سه میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) بی‌هوش شدند. بافت هیپوکامپ استخراج و بلافاصله برای سنجش‌های بعدی به آزمایشگاه منتقل شده و در دمای منهای ۸۰ منجمد شد. پس از استخراج بافت هیپوکامپ مغز برای بررسی بیان ژن‌های GDNF و RET از روش Real Time-PCR استفاده شد. نخست به کمک کیت ستونی استخراج RNA (FavorPrep™ RNA Tissue Total RNA Mini Kit) ساخت هنگ‌کنگ کل محتویات RNA سلول استخراج شد. برای اطمینان از کیفیت RNA استخراج شده، پنج میکرولیتر از آن روی ژل آگارز الکتروفورز و همچنین، جذب آن در طول موج ۲۶۰ نانومتر با دستگاه پیکو دراپ شرکت سیگما (ساخت آمریکا) خوانده شد. سپس RNA حاصله تا زمان استفاده در دمای منهای ۸۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. پس از استخراج mRNA، مرحله ساخت cDNA با استفاده از ۱۰۰۰ نانوگرم mRNA استخراج شده و پرایمر راندوم، به کمک کیت ThermoScientific-Fischer انجام شد. سپس آغازگرهای دو ژن هدف و ژن کنترل با مشخصات ارائه شده در جدول ۱ آماده و با کمک دستگاه Real Time-PCR نمونه cDNA آماده شد و آغازگرها درون دستگاه قرار گرفت و دستگاه، نمودارهای تکثیر Real Time-PCR و CT دو ژن هدف و ژن کنترل را برای هر نمونه ترسیم کرد. سپس بیان ژن با به‌کارگیری CT به دست آمده برای هر نمونه و فرمول کمی‌سازی  $2^{-CT}$ ، به صورت نسبی برآورد شد.

هشت تا ده هفته‌ای با میانگین وزنی ۲۰۰ تا ۲۵۰ گرم از مرکز پرورش و تکثیر حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز خریداری و در آزمایشگاه حیوانی این دانشگاه نگهداری شدند. موش‌ها به مدت یک هفته در گروه‌های چهارتایی درون قفس‌هایی از جنس پلی‌کربنات پوشیده شده با خاک‌اره در دمای ۲۲ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۴۵ درصد نگهداری شدند تا سازگاری با محیط آزمایشگاه شکل گیرد. در این مدت چرخه ۱۲:۱۲ ساعت تاریکی و روشنایی حفظ شد و آب و غذای ویژه جوندگان به طور آزادانه در اختیار آنها قرار گرفت. در کل دوره پژوهش همه اصول اخلاق در پژوهش رعایت شد و کمیته اخلاق در پژوهش حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز شماره کد IR.IAU.SHIRAZ.REC.۱۴۰۲،۲۸۴ را برای این پژوهش صادر کرد.

**روش اجرای پژوهش:** از ۲۱ سر موش صحرایی، هفت سر به عنوان گروه سالم در نظر گرفته شد و هیچ‌گونه مداخله‌ای روی آنها انجام نگرفت. ۱۴ سر باقیمانده با تزریق درون صفاقی یک میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن رزپین (Reserpine) ساخت شرکت سیگما آلدبریج کشور هند و به مدت پنج روز، بیماری پارکینسون القا شد. تزریق رزپین به مدت پنج روز پیاپی با برنامه منظم در شبانه‌روز انجام شد (۲۳). پس از پایان دوره القای پارکینسون، از آزمون چرخشی برای تأیید القای بیماری استفاده شد. حدود دو سانتی‌متر از بالای محل اتصال دم به بدن موش گرفته و موش بالا آورده می‌شد، به طوری که بینی حیوان دو سانتی‌متر بالای سطح اتکا قرار گیرد. چنانچه حیوان نمی‌توانست تعادلش را حفظ کند و شروع به چرخش به سمت راست و چپ می‌کرد، به عنوان نشانه القای پارکینسون در نظر گرفته می‌شد (۲۴).

پس از اطمینان از القای پارکینسون، هفت سر موش صحرایی در گروه تمرین و هفت سر در گروه بیمار قرار گرفتند. موش‌های گروه تمرین به مدت یک هفته مرحله آشنایی با استخر حیوانات (قطر ۱۶۰ سانتی‌متر و ارتفاع ۸۰ سانتی‌متر) را گذراندند. در روز اول این دوره، موش‌ها با نهایت دقت و آرامش در استخر حیوانات قرار داده شدند و با سرعت دلخواه به مدت پنج دقیقه شنا کردند. در جلسات بعد و پس از آشناسازی کافی با تمرین آشنا، برای آموزش شنای تناوبی، چند بار پس از یک دقیقه شنا حیوانات به وسیله صفحه استراحت از



جدول ۱. ویژگی آغازگرهای به کاررفته

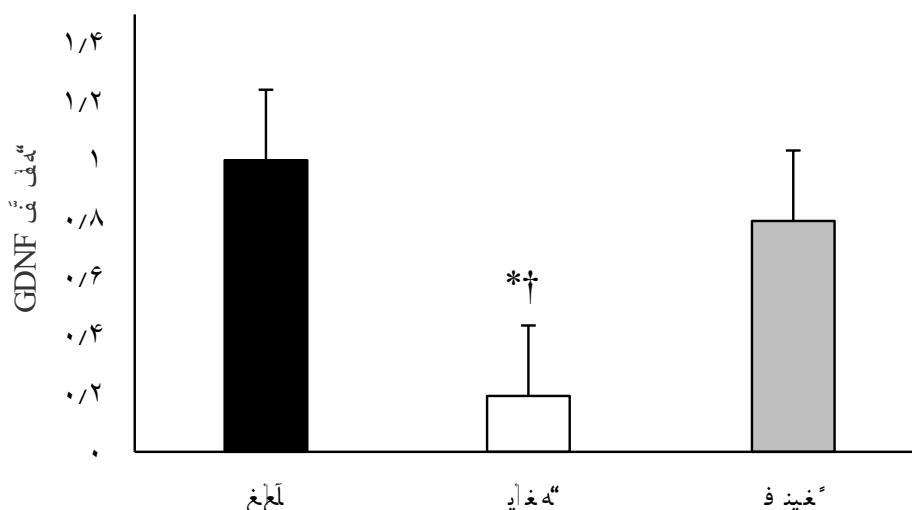
Genes	Primer sequence
GDNF	'۳ GCTGACCAGTGACTCCAATATGC '۵:F
	'۳ CCTCTGCGACCTTTCCCTCTG '۵:R
RET	'۳ AGATGATGGTCAAAAAGCAGAGACT '۵:F
	'۳ TTCGGTGGGATCGGAAACAC '۵:R
TBP	'۳ GCGGGTTCATGAAATCCAGT '۵:F
	'۳ AGTGATGTGGGGACAAAACGA '۵:R

GDNF در گروه بیمار نسبت به گروه سالم و گروه تمرین به طور معناداری پایین تر است (به ترتیب  $P=0/001$ ;  $M=0/8$ ;  $P=0/009$ ;  $M=0/6$ )؛ اما ناهمسانی در بیان ژن آن بین گروه تمرین و گروه سالم ( $M=0/2$ ;  $P=0/06$ ) دیده نشد. همچنین نتایج آزمون تحلیل واریانس یکطرفه درباره بیان ژن RET در شکل ۲ ارائه شده است. نتایج نشان داد بیان ژن RET نیز در بین گروه های گوناگون به طور معنادار ناهمسان است ( $F=9/4$ ;  $P=0/006$ ). نتایج آزمون تعقیبی مشخص کرد بیان ژن RET در گروه بیمار نسبت به گروه سالم و گروه تمرین به طور معناداری پایین تر است (به ترتیب  $P=0/003$ ;  $M=0/4$ ;  $P=0/007$ ؛  $M=0/6$ )؛ اما بیان ژن RET بین گروه تمرین و گروه سالم ( $M=0/1$ ;  $P=0/09$ ) ناهمسان نبود.

**تحلیل آماری:** آزمون شاپیروویلیک برای بررسی توزیع طبیعی داده ها به کار گرفته شد. با توجه به توزیع طبیعی داده ها، تغییرات متغیرهای مورد پژوهش از آزمون تحلیل واریانس یکراهه و آزمون تعقیبی بنفرونی در نرم افزار SPSS ویراست ۲۲ بررسی شد. در همه بررسی آماری تراز معناداری کمتر از پنج صدم ( $P > 0/05$ ) در نظر گرفته شد.

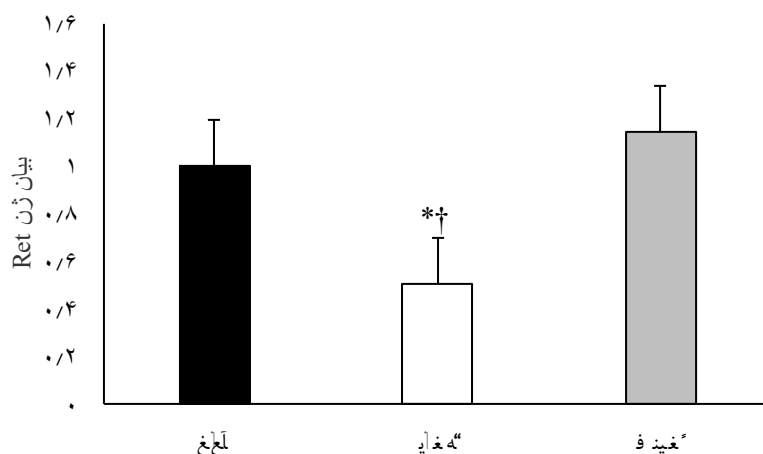
## نتایج

نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهه بیان ژن هیپوکامپی GDNF در شکل ۱ نشان داده شده است. نتایج حاکی از وجود تفاوت معنادار در بیان ژن این پروتئین بین گروه های گوناگون بود ( $F=15/4$ ;  $P=0/001$ ). نتایج آزمون تعقیبی بنفرونی حاکی از آن بود که بیان ژن هیپوکامپی



شکل ۱. میانگین بیان ژن GDNF در گروه های گوناگون

\* اختلاف معنادار با گروه سالم ( $P < 0/05$ )† اختلاف معنادار با گروه تمرین ( $P < 0/05$ )



شکل ۲. میانگین بیان ژن RET در گروه‌های گوناگون

\* اختلاف معنادار با گروه سالم ( $P < 0.05$ )

† اختلاف معنادار با گروه تمرین ( $P < 0.05$ )

افزون بر آن، همزمان با فعال شدن مسیرهای بقای نورون‌های دوپامینرژیک به کمک GDNF، مرگ نورون‌های دوپامینرژیک نیز از طریق مهار p53،  $\beta$ -GSK3 و کاسپاز-9 کاهش پیدا می‌کند (۳۱).

همان‌طور که گفته شد، RET که بر اثر GDNF فعال می‌شود، مسئول اصلی تشکیل آبه‌سارهای پیام‌رسانی پایین دست است که در رشد، بقا، تمایزپذیری و شکل‌پذیری نورون‌ها نقش دارند (۳۲). هم‌راستا با نتایج این پژوهش، دیگر یافته‌های پیشین نیز نشان داده‌اند که تراز GDNF و RET در بیماری پارکینسون کاهش می‌یابد و با کاهش این دو پروتئین، از یک سو بقای نورون‌های دوپامینرژیک کم می‌شود و از سوی دیگر سازوکارهای مرگ سلولی افزایش پیدا می‌کند (۹،۱۲). با این همه، سازوکارهای وابسته به کاهش GDNF و RET بر اثر بیماری پارکینسون به درستی روشن نیست (۲۱). یکی از دلایل کاهش GDNF و RET در بیماران پارکینسونی، افزایش پروتئین آلفا سینوکلئین است (۳۳). گفته شده است که پروتئین آلفا سینوکلئین با کاهش عامل رونویسی Nurr1 موجب کاهش GDNF و RET می‌شود (۳۳). از این رو اگرچه در پژوهش حاضر پروتئین آلفا سینوکلئین اندازه‌گیری نشد، شاید علت کاهش بیان ژن GDNF و RET در گروه بیمار نسبت به گروه سالم، افزایش آلفا سینوکلئین باشد.

از دیگر نتایج این پژوهش، افزایش بیان ژن GDNF در گروه تمرین نسبت به گروه بیمار و ناهمسان نبودن در بیان ژن این پروتئین با گروه سالم بود. یافته‌ها، انجام

## بحث و نتیجه‌گیری

این پژوهش با هدف بررسی اثر شش هفته تمرین شنا تناوبی شدید بر بیان ژن هیپوکامپی GDNF و RET موش‌های صحرایی مبتلا به پارکینسون انجام گرفت. نتایج نشان داد که پس از القای پارکینسون، بیان ژن GDNF و RET در گروه بیمار به طور معناداری نسبت به گروه کنترل سالم کمتر بود. بیماری پارکینسون با از دست دادن نورون‌های دوپامینرژیک همراه است و از بین رفتن این نورون‌ها همواره رو به پیشرفت است؛ چراکه محتوای میتوکندریایی این نورون‌ها از دست می‌رود و این مسئله موجب کاهش عملکرد جسم سیاه مغز می‌شود (۲۶). حدود سه دهه است که GDNF به عنوان یک عامل نروتروفین شناسایی شده و نقش آن نه تنها در بقا و شکل‌پذیری نورون‌های عصبی، بلکه در تکثیر، تمایزپذیری و محافظت از نورون‌های دوپامینرژیک نیز مشخص شده است (۲۷). GDNF از نورون‌های دوپامینرژیک در برابر نروتوکسین‌ها (Neurotoxins) حین بیماری پارکینسون محافظت کرده (۲۷) و با افزایش عوامل رونویسی از جمله Nurr1 و PITX3 در بقای نورون‌های دوپامینرژیک نقش دارد (۲۸، ۲۹). همچنین GDNF تأثیرات تروفیکی خود را از طریق تشکیل مجموعه GDNF/GFR $\alpha$  و به دنبال آن فعال کردن RET انجام می‌دهد (۱۰). با تشکیل مجموعه RET/GDNF/GFR $\alpha$  یک رشته واکنش‌های MAPK/ERK/PI3K/Akt/JNK رخ می‌دهد که سرانجام به بقای نورون‌های دوپامینرژیک منجر می‌شود (۲۷، ۲۹، ۳۰).

شده است که یکی از عوامل کاهش دهنده نروتروفین‌ها، افزایش فشار اکسایشی است (۳۵) و در سوی دیگر، یکی از تأثیرات مثبت GDNF در بیماران پارکینسونی، کاهش فشار اکسایشی است (۳۶). یافته‌ها به خوبی نشان داده‌اند که فعالیت‌های ورزشی و از جمله تمرین‌های تناوبی با شدت بالا، تأثیرات ضد اکسایشی را در بدن اعمال می‌کند و موجب کاهش فشار اکسایشی می‌شود (۳۷، ۳۸). بنابراین، یکی دیگر از سازوکارهای احتمالی افزایش GDNF و RET در پژوهش حاضر شاید افزایش عوامل ضد اکسایشی و کاهش عوامل فشار اکسایشی در مغز باشد. پژوهش حاضر با محدودیت‌هایی از جمله عدم اندازه‌گیری پروتئین آلفاسینوکلئین و نشانگرهای فشار اکسایشی و ضد اکسایشی همراه بود. با اندازه‌گیری این شاخص‌ها می‌توان به سازوکارهای دقیق‌تری برای توجیه تغییرات GDNF و RET در نمونه‌های پارکینسونی اشاره کرد. به‌طور کلی و با توجه به نتایج این پژوهش گویا تمرین‌های شنای تناوبی شدید می‌تواند به واسطه افزایش ترشح عامل نروتروفین GDNF و پیام‌های پایین دست یعنی RET در بقای نورون‌های دوپامینرژیک بیماران پارکینسونی مؤثر باشد. از آنجا که پژوهش حاضر روی نمونه‌های حیوانی انجام گرفته است، اجرای پژوهش‌های بیشتر برای تعمیم نتایج به آزمودنی‌های انسانی و جنبه کاربردی نتایج پیشنهاد می‌شود.

#### تشکر و قدردانی

نتایج پژوهش حاضر مربوط به رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی است که با حمایت و تأیید دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز اجرا شده است. از همه افرادی که در پیشبرد پژوهش حاضر با پژوهشگران همکاری داشتند، صمیمانه تشکر می‌شود.

#### حامی / حامیان مالی

پژوهش حاضر برگرفته از نتایج رساله دکتری است که با حمایت دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز انجام شده است.

#### مشارکت نویسندگان

مقاله برگرفته از رساله دکتری دانشجویست و همه نویسندگان در مراحل پژوهش مشارکت داشته‌اند.

#### تعارض منافع

تمامی نویسندگان اظهار می‌کنند هیچ‌گونه تعارض منافعی بین آنها وجود ندارد.

فعالیت‌های ورزشی را به‌عنوان یک روش غیرتهاجمی برای افزایش ترشح نروتروفین‌ها در مغز و افزایش نورون‌ها و آنژیوژنز پیشنهاد کرده‌اند (۱۳). بر پایه یافته‌های حاضر تنها در یک پژوهش روی نمونه‌های پارکینسونی و همراستا با نتایج پژوهش حاضر روشن شده که بیان ژن GDNF در مخچه موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار پس از ۱۲ هفته فعالیت روی چرخ دوار افزایش یافته است (۱۹). درباره تغییرات این ژن در نمونه‌های دیگر پژوهش‌هایی صورت گرفته است. برای نمونه کریمی و کاکا (۱۴۰۰) نشان دادند که بیان ژن GDNF در موش‌های صحرایی دارای درد ناشی از نوروپاتی دیابتی پس از هشت هفته تمرین هوازی افزایش یافته است (۱۸). همچنین افزایش محتوای پروتئینی GDNF در اعصاب متصل به ماهیچه اسکلتی دست موش‌های صحرایی پس از شش ماه دوییدن گزارش شده است (۱۶). در یک پژوهش جالب، نشان داده شد نه تنها شدت فعالیت، بلکه نوع تار ماهیچه نیز می‌تواند در بیان ژن GDNF مؤثر باشد (۱۴). در این پژوهش گیورکوس و همکاران (۲۰۱۲) نشان دادند بیان ژن GDNF در محل اتصال عصب به هر دو ماهیچه نعلی (به‌عنوان عضله کندانقباض) و بازکننده دراز انگشتان (به‌عنوان ماهیچه تندانقباض) پس از تمرین دوییدن با شدت پایین افزایش معناداری یافت، اما پس از تمرین شنای شدید بیان ژن GDNF تنها در پیوندگاه عصب به ماهیچه بازکننده دراز انگشتان افزایش معناداری پیدا کرد (۱۴).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد بیان ژن RET در گروه تمرین نسبت به گروه بیمار افزایش معناداری یافته است و اختلافی بین گروه تمرین و بیمار از دید بیان ژن RET دیده نشد. در تنها پژوهش به دست آمده، سمندیان و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند بیان ژن GDNF و RET در موش‌های دیابتی نوع یک پس از اجرای شش هفته تمرین هوازی با شدت بالا به‌طور معنادار افزایش پیدا کرد (۱۷). یافته‌های بالینی علت کاهش GDNF و در پی آن کاهش تشکیل مجموعه GDNF/RET/GFR $\alpha$ ۱ در بیماران پارکینسونی را افزایش پروتئین آلفا سینوکلئین عنوان کرده‌اند (۳۳). بنابراین شاید یکی از دلایل افزایش بیان ژن GDNF و RET در این پژوهش، کاهش آلفا سینوکلئین بر اثر فعالیت ورزشی باشد. از سوی دیگر، مغز به دلیل داشتن چربی فراوان، نیاز انرژی بسیار زیاد و ظرفیت ضد اکسایشی پایین در معرض خطر فشار اکسایشی فراوانی است (۳۴). روشن

## منابع

1. Renko J, Mahato AK, Visnapuu T, Valkonen K, Karelson M, Voutilainen MH, et al. Neuroprotective potential of a small molecule RET agonist in cultured dopamine neurons and hemiparkinsonian rats. *Journal of Parkinsons Disease*. 2021;11(3):1023-1046.
2. Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. *Lancet*. 2015; 386: 896-912.
3. Kravitz AV, Freeze BS, Parker PRL, Kay K, Thwin MT, Deisseroth K, et al. Regulation of parkinsonian motor behaviours by optogenetic control of basal ganglia circuitry. *Nature*. 2010; 466: 622-626.
4. Burke RE, O'Malley K. Axon degeneration in Parkinson's disease. *Experimental Neurology*. 2013; 246: 72-83.
5. Skaper SD. The neurotrophin family of neurotrophic factors: an overview. *Methods in Molecular Biology*. 2012; 846: 1-12.
6. Peterson AL, Nutt JG. Treatment of Parkinson's disease with trophic factors. *Neurotherapeutics*; 2008; 5: 270 -280.
7. Paratcha G, Ledda F. GDNF and GFR $\alpha$ : a versatile molecular complex for developing neurons. *Trends in Neurosciences*. 2008; 31: 384-391.
8. Conway JA, Ince S, Black S, Kramer ER. GDNF/RET signaling in dopamine neurons in vivo. *Cell and Tissue Research*. 2020; 382(1): 135-146.
9. Drinkut A, Tillack K, Meka DP, Schulz JB, Kögler S, Kramer ER. Ret is essential to mediate GDNF's neuroprotective and neuroregenerative effect in a Parkinson disease mouse model. *Cell Death & Diseases*. 2016; 7: e2359.
10. Houghton FM, Adams SE, Rhos AS, Masino L, Purkiss AG, Briggs DC. Architecture and regulation of a GDNF-GFR $\alpha$ 1 synaptic adhesion assembly. *Nature Communications*. 2023; 20;14(1): 7551.
11. Jafarian M, Alipour M. Modulatory effect of glial-derived growth factor on addiction. *Shafaye Khatam*; 2016; 4(4): 116-122. [In Persian]
12. Kramer ER, Liss B. GDNF-Ret signaling in midbrain dopaminergic neurons and its implication for Parkinson disease. *FEBS Letters*. 2015; 589 (24): 3760-3772.
13. Tomlinson L, Leiton CV, Colognato H. Behavioral experiences as drivers of oligodendrocyte lineage dynamics and myelin plasticity. *Neuropharmacology*. 2016; 110: 548-62.
14. Gyorkos AM, McCullough MJ, Spitsbergen J. Effect of varying exercise intensities on GDNF expression and neuromuscular junction morphology. *The FASEB Journal*. 2012; 26(S1): 1086.14-1086.14.
15. McCullough MJ, Gyorkos AM, Johna MS. Short-term exercise increases GDNF protein levels in spinal cord of young and old rats. *Neuroscience*. 2013; 240: 258-268.
16. 52. Cintron-Colon A, Spitsbergen J. Effect of long-term exercise on GDNF expression and innervation in rat skeletal muscle. *The FASEB Journal*. 2019; 33(S1): 700.25-700.25.
17. Samadian Z, Tofighi A, Razi M, Ghaderi Pakdel F, Tolouei Azar J. Effect of moderate-intensity exercise training on GDNF signaling pathway in testicles of rats after experimental diabetes type 1 induction. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2020; 167:108332.
18. Karimi M, Kaki A. The effect of aerobic exercise with melatonin on GDNF gene expression and some indicators of oxidative stress in male rats with diabetic neuropathic pain. *Daneshvar Medicine* 2021; 29(3):132-146.
19. Abadian F, Fallahmohammadi Z. Neuroprotective Effect of Voluntary Wheel Running Exercise on GDNF levels of Cerebellum in Parkinsonian Rats. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2012; 10:753-759. [In Persian]
20. Zahraei H, Mogharnasi M, Afzalpour ME, Fanaei H. The effect of 8 weeks of continuous and high intensity interval swimming on chemerin levels in liver and visceral fat tissues and insulin resistance in male rats with metabolic syndrome. *Journal of Sport and Exercise Physiology*. 2022; 15(1):33-44. [In Persian]
21. Bayati M, Gharakhanlou R, Farzad B. Adaptations of physiological performance following high-intensity interval training. *Sport Physiol*. 2015; 7:15-32. [In Persian]
22. Nagle EF, Sanders ME, Franklin BA. Aquatic high intensity interval training for cardiometabolic health: Benefits and training design. *Am J Lifestyle Med*. 2017; 11(1): 64-76.
23. Khalaj A, Ahmadi R. The effect of treadmill exercise on catalepsy from reserpine-induced Parkinson model in diabetic male rat. *KAUMS Journal (FEYZ)*. 2016;20(5):397-404.
24. Hubrecht R, Kirkwood J. *UFAW Handbook on the care and management of*

- laboratory and other research animals. 8th ed. Wiley-Blackwell Publishing Ltd; 2010; 460-520.
25. Abbasi M, Kordi M, Daryanoosh F. The effect of eight weeks of high-intensity interval swimming training on the expression of PGC-1 $\alpha$  and IL-6 proteins and memory function in brain hippocampus in rats with non-alcoholic steatohepatitis induced by high fat diet. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2023; In press
  26. Park JS, Davis RL, Sue CM. Mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease: new mechanistic insights and therapeutic perspectives. *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2018; 18:21.
  27. Gantner CW, de Luzy IR, Kauhhausen JA, Moriarty N, Niclis JC, Bye CR, et al. Viral delivery of GDNF promotes functional integration of human stem cell grafts in Parkinson's disease. *Cell Stem Cell*, 2020; 26: 511-526.
  28. Tereshchenko J, Maddalena A, Bähr M, Kögler S. Pharmacologically controlled, discontinuous GDNF gene therapy restores motor function in a rat model of Parkinson's disease. *Neurobiology Diseases*. 2014; 65: 35-42.
  29. Mesa-Infante V, Afonso-Oramas D, Salas-Hernández J, Rodríguez-Núñez J, Barroso-Chinea P. Long-term exposure to GDNF induces dephosphorylation of Ret, AKT, and ERK1/2, and is ineffective at protecting midbrain dopaminergic neurons in cellular models of Parkinson's disease. *Molecular and Cellular Neuroscience*. 2022; 118:103684.
  30. Conway JA, Kramer ER. Is activation of GDNF/RET signaling the answer for successful treatment of Parkinson's disease? A discussion of data from the culture dish to the clinic. *Neural Regeneration Research*. 2022; 17(7): 1462-1467.
  31. Abraham AG, O'Neill E. PI3K/Akt-mediated regulation of p53 in cancer *Biochemical Society Transactions*. 2014; 42(4): 798-803.
  32. Enterria-Morales D, Lopez-Lopez I, Lopez-Barneo J, d'Anglemont de Tassigny X. Role of glial cell line-derived neurotrophic factor in the maintenance of adult mesencephalic catecholaminergic neurons. *Movement Disorders*. 2020; 35: 565-576.
  33. Decressac M, Kadkhodaei B, Mattsson B, Laguna A, Perlmann T, et al. alpha-Synuclein-induced down-regulation of Nurr1 disrupts GDNF signaling in nigral dopamine neurons. *Science Translational Medicine*. 2012; 4(163):163ra156.
  34. Hulbert AJ, Pamplona R, Buffenstein R, Buttemer WA. Life and death: metabolic rate, membrane composition, and life span of animals. *Physiological Reviews*. 2007; 87: 1175-1213.
  35. Valvassori SS, Arent CO, Steckert AV, Varela RB, Jornada LK, Tonin PT, et al. Intracerebral Administration of BDNF Protects Rat Brain Against Oxidative Stress Induced by Ouabain in an Animal Model of Mania. *Molecular Neurobiology*. 2015; 52(1):353-62.
  36. Zigmond MJ. Triggering endogenous neuroprotective mechanisms in Parkinson's disease: studies with a cellular model. *Journal of Neural Transmission*. 2006; 70: 439-442.
  37. Flensted-Jensen M, Gram M, Dela F, Helge JW, Larsen S. Six weeks of high intensity cycle training reduces H2O2 emission and increases antioxidant protein levels in obese adults with risk factors for type 2 diabetes. *Free Radical Biology and Medicine*. 2021; 173:1-6.
  38. Khani M, Zolfi H, Niknam Z. The effect of two-week high intensity interval training (HIIT) with Thyme supplementation on lipid profile, oxidative stress, body composition, and aerobic capacity of the obese and overweight women. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2023; 10(2): 27-39.

Original Article

## The effect of a period of resistance training on Thrombospondin-1 and Follistatin-like-1 in heart tissue of obese male rats

Neda Ghasemi<sup>1</sup>, Mania Roozbayani<sup>1\*</sup>, Hossein Shirvani<sup>2</sup>

1. Department of Exercise Physiology, Borujerd Branch, Islamic Azad University, Borujerd, Iran

2. Exercise Physiology Research Center, Life Style Institute, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

### Abstract

**Background and Purpose:** Physiological angiogenesis and homeostasis of blood vessels is a complex process that is regulated at a high level by the balance between positive proteins such as follistatin-like factor-1 (FSTL-1) and negative proteins such as thrombospondin-1 (TSP-1). Although, there is considerable evidence about the role of positive factors in angiogenesis, the role of negative factors is not well defined. In physiological conditions, such as resistance training as one of the effective training methods to improve cardiovascular function, the role of these factors is not properly known. The aim of this study was to investigate the changes in thrombospondin-1 and follistatin-like factor-1 of heart tissue following six weeks of resistance training in obese male rats.

**Materials and Methods:** In an experimental study, 20 male Wistar rats were divided into two equal groups of control and experimental based on their body weight. Prior to the exercise protocol, the rats received a high-calorie diet. The experimental group participated in a six-week training protocol with a frequency of three training sessions per week, and each session included 10 repetitions with a 90-second rest interval, climbing a resistance training ladder with a height of one meter and an 85-degree incline with a weight attached to the base of the tail (based on the the maximum weight carrying capacity of each rat). Forty-eight hours after the last training session, TSP-1 and FSTL-1 values in the heart tissue were evaluated using ELISA technique. Between-group comparisons were made by using the independent t-test at a significance level of  $P < 0.05$ .

**Results:** Data analyses revealed that six weeks of resistance training in the experimental group compared to the control group caused a significant increase in FSTL-1 values ( $P = 0.0001$ ) and a non-significant decrease in TSP-1 values ( $P = 0.09$ ).

**Conclusion:** Based on the findings of the present study it could be concluded that exercise in the form of resistance exercises can have positive effects on the development of angiogenesis process in heart tissue and it seems that six weeks of resistance training, despite the non-significant decrease in TSP-1 as an inhibitory factor in the angiogenesis process and an increase in FSTL-1 values as an angiogenesis stimulating factor, may have positive effect on improving blood supply to the heart muscle in obese subjects. The data of the present study refer to the role of resistance training in facilitating intracellular signaling through, modulating some inhibitory factors and stimulatory factors of angiogenesis in heart tissue of obese rats.

**Keywords:** Follistatin-Like Factor-1, Thrombospondin-1, Obesity, Angiogenesis, Resistance Training

**How to cite this article:** Ghasemi N, Roozbayani M, Shirvani H. The effect of a period of resistance training on Thrombospondin-1 and Follistatin-like-1 in heart tissue of obese male rats. *J Sport Exerc Physiol.* 2023;16(4):89-97.

\*Corresponding Author; E-mail: m.roozbayani@iau.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.233362.1197>

Received: 06/10/2023

Revised: 27/12/2023

Accepted: 29/12/2023



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی بر ترمبوسپوندین-۱ و عامل شبه فولستاتین-۱ بافت قلبی در موش‌های نر چاق

ندا قاسمی<sup>۱</sup>، مانیا روزبایانی<sup>۱</sup>، حسین شیروانی<sup>۲</sup>

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

۲. مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزشی، پژوهشکده سبک زندگی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله (عج)، تهران، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** رگ‌زایی فیزیولوژیک و هومئوستاز عروق خونی، فرایند پیچیده‌ای است که در سطح بالایی به واسطه سطح بین پروتئین‌های مثبت مانند عامل شبه فولستاتین-۱ (۱-FSTL) و منفی مانند ترمبوسپوندین-۱ (۱-TSP) تنظیم می‌شود. درحالی‌که یافته‌های ارزشمندی در مورد نقش عوامل مثبت در رگ‌زایی وجود دارد، با این همه، نقش عوامل منفی در رگ‌زایی به درستی روشن نیست. در شرایط فیزیولوژیکی مانند تمرین مقاومتی در چارچوب یکی از روش‌های تمرینی اثرگذار بر بهبود کارکرد قلبی-عروقی، نقش این عوامل به درستی شناخته شده نیست. هدف این پژوهش، بررسی تغییرات ترمبوسپوندین-۱ و عامل شبه فولستاتین-۱ بافت قلبی در پی شش هفته تمرین مقاومتی در موش‌های نر چاق بود.

**مواد و روش‌ها:** در یک پژوهش تجربی، ۲۰ سر موش نر نژاد ویستار بر پایه همگن‌سازی وزنی به دو گروه برابر کنترل و تجربی جایگزین شدند. پیش از آغاز مداخله تمرین مقاومتی، موش‌ها رژیم غذایی پرکالری دریافت کردند. گروه تجربی در یک روش تمرینی شش هفته‌ای با تواتر سه جلسه تمرین در هفته و هر جلسه شامل یک نوبت ده تکراری با تناوب استراحتی ۹۰ ثانیه‌ای، بالا رفتن از نردبان تمرین مقاومتی به ارتفاع یک متر و شیب ۸۵ درجه همراه با وزنه متصل به پایه دم (با توجه به توانایی حمل وزنه بیشینه هر موش) شرکت داده شدند. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، سطوح ۱-TSP و ۱-FSTL در بافت قلب به کمک روش الایزا ارزیابی شد. به منظور بررسی تغییرات بین‌گروهی از آزمون t مستقل و در سطح معناداری  $P < 0.05$  استفاده شد.

**نتایج:** یافته‌ها نشان داد اجرای شش هفته روش تمرین مقاومتی در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، سبب افزایش معنادار سطح ۱-FSTL ( $P = 0.0001$ ) و کاهش معنادار در سطح ۱-TSP ( $P = 0.01$ ) می‌شود.

**نتیجه‌گیری:** بر پایه یافته‌های این پژوهش روشن شد مداخله فعالیت ورزشی به شکل تمرین مقاومتی می‌تواند تأثیرات مثبتی بر توسعه فرایند رگ‌زایی در بافت قلبی به همراه داشته باشد. بر پایه یافته‌های این پژوهش گمان می‌رود شش هفته تمرین مقاومتی با وجود کاهش غیرمعنادار در ۱-TSP در چارچوب یک عامل بازدارنده در فرایند رگ‌زایی و افزایش در سطح ۱-FSTL در چارچوب یک عامل محرک رگ‌زایی می‌تواند در بهبود خون‌رسانی به ماهیچه قلبی آزمودنی‌های چاق تأثیرات مثبتی داشته باشد. داده‌های این پژوهش به نقش تمرین مقاومتی در تسهیل پیام‌رسانی درون سلولی از طریق تعدیل در برخی عوامل بازدارنده و عوامل تحریکی در رگ‌زایی بافت قلب موش‌های چاق اشاره دارد.

**واژه‌های کلیدی:** عامل شبه فولستاتین-۱، ترمبوسپوندین-۱، چاقی، رگ‌زایی، تمرین مقاومتی

**نحوه استناد به این مقاله:** قاسمی ن، روزبایانی م، شیروانی ح. تأثیر یک دوره تمرینات مقاومتی بر ترمبوسپوندین-۱ و عامل شبه فولستاتین-۱ بافت قلبی در موش‌های نر چاق. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛ ۱۶(۴): ۸۹-۹۷.

## مقدمه

چاقی با مشکلات بی‌شماری مانند بیماری‌های قلبی-عروقی و فشار خون بالا همراه است. خطر فشار خون بالا و احتمال بروز بیماری قلبی-عروقی در افراد چاق بیشتر از افراد سالم است. علت بروز فشار خون بالا در افراد چاق به دلیل اختلالات هورمونی است که به تغییرات عروقی منجر می‌شود. این تغییرات عروقی آسیب‌های جدی به قلب وارد می‌کند (۱). یکی از راهکارهای مقابله با این تغییرات عروقی، پدیده رگ‌زایی است. رگ‌زایی را می‌توان فرایندی ضروری در فیزیولوژی بدن دانست که با تعدیل و ترازمند بین عوامل الفاکننده و مهارکننده رگ‌زایی تنظیم می‌شود. در شرایطی که این ترازمندی از بین برود، زمینه بروز برخی بیماری‌ها از جمله رشد و متاستاز تومور فراهم می‌شود (۲). مهم‌ترین محرک‌های فیزیولوژیکی رگ‌زایی، شامل ایسکمی بافتی، هایپوکسی و التهاب هستند. افزون بر این، برخی عوامل ویژه مانند عامل رشد عروق، سایتوکاین‌های التهابی، مولکول‌های چسبان و نیتریک اکساید، رگ‌زایی را تحریک یا مهار می‌کنند (۳). فعالیت‌های ورزشی در چارچوب یکی از محرک‌های فیزیولوژیکی اثرگذار بر دستگاه قلبی-عروقی مطرح‌اند.

درباره تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر دستگاه قلبی-عروقی بیان شده است که تمرین ورزشی، موجب بهبود سازوکار کنترل فشار خون در کسانی می‌شود که در مرز پرفشار خونی هستند (۴). همچنین مداخلات گوناگون فعالیت‌های ورزشی با تأثیر بر عوامل رگ‌زایی، به شکل مؤثری عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. هایپرتروفی ماهیچه‌های اسکلتی، انتقال و تغییر در تارهای ماهیچه به‌ویژه تارهای نوع I و کاهش خستگی عضلانی، از جمله تأثیرات مهمی است که در نتیجه تمرین مقاومتی ایجاد می‌شود. گسترش شبکه مویرگی به‌واسطه فرایند رگ‌زایی در ساختار عروقی ماهیچه اسکلتی رخ می‌دهد که این نکته، به کاهش یا رفع فشار ناشی از فعالیت ورزشی منجر می‌شود (۵). با این همه، تأثیرات و سازوکارهای اثر مداخلات گوناگون تمرینی بر عوامل محرک رگ‌زایی و عوامل بازدارنده رگ‌زایی هنوز به‌درستی روشن نشده است. همان‌طور که گفته شد از جمله عوامل و سازوکارهای القایی برای آنژیوژنز، محرک استرسی (استرس برشی، کششی و هایپوکسی) است که این محرک‌ها با واسطه

عوامل محرک رگ‌زایی و عوامل بازدارنده رگ‌زایی عملکرد متفاوتی از خود نشان می‌دهند. به بیان دیگر، ترازمندی بین این عوامل محرک و بازدارنده در حالت طبیعی برقرار است و شرایط پاتولوژیکی و فیزیولوژیکی از جمله فعالیت‌های ورزشی می‌تواند موجب برهم خوردن این ترازمندی شود (۶).

عامل شبه‌فولستاتین-۱ (Follistatin-Like Factor-1) یکی از عوامل کلیدی در تنظیم رگ‌زایی است که در سلول‌های MC۳T۳E۱ استنوبلاست موش ایزوله شده و تحت تأثیر تغییر شکل عامل رشد بتا-۱ (TGF- $\beta$ 1)، دچار تنظیم افزایشی می‌شود (۷). FSTL-۱ یکی از اعضای پروتئین‌های مترشحه‌اسیدی است که غنی از خانواده سیستین (SPARC) است و در بسیاری از بافت‌های انسان بیان می‌شود (۸). اگرچه سازوکار و عملکرد زیستی FSTL-۱ روشن نیست، یافته‌ها نشان داده‌اند که بسیاری از فرایندهای زیستی مانند تنظیم تشکیل بافت اندام جنینی، تکثیر سلولی، تمایز، آپوپتوز، بهبود آسیب ایسکمی یا خون‌رسانی مجدد را تنظیم می‌کند (۹، ۱۰). FSTL-۱ می‌تواند از آسیب گسترده قلبی و بازسازی غیرطبیعی عروق جلوگیری کند و محافظت و بازسازی را ارائه دهد، درحالی‌که نبود FSTL-۱ آسیب قلبی را تشدید می‌کند (۸). گفتنی است که نرخ بیان FSTL-۱ در ماهیچه اسکلتی با تراز در گردش آن و کارکرد قلبی همبستگی دارند. این یافته‌ها نشان‌دهنده آن است که به گمان فراوان، فعالیت ورزشی با افزایش تولید و ترشح FSTL-۱ در ماهیچه اسکلتی و ماهیچه قلبی تأثیرات محافظتی خود را بر قلب القا می‌کند (۱۱). پژوهش عرب‌زاده و همکاران (۲۰۲۰) نشان داد ورزش استقامتی به افزایش سطح FSTL-۱ در ماهیچه قلب موش‌های صحرایی منجر می‌شود. در این پژوهش روشن شد با افزایش شدت تمرین از کم تا متوسط و زیاد، سطح FSTL-۱ نیز روند افزایشی دارد و این افزایش پروتئین FSTL-۱ می‌تواند در هیپرتروفی (بزرگ‌شدگی) فیزیولوژیک قلب موش‌های دیابتی مؤثر باشد (۱۲).

یکی دیگر از عوامل اثرگذار بر فرایند رگ‌زایی، ترمبوسپوندين-۱ (TSP-1) است. TSP-1، یک گلیکوپروتئین بزرگ با وزنی در حدود ۴۵۰ کیلودالتون است که نقش عمده آن جلوگیری از فرایند رگ‌زایی است. در ابتدا در گرانول‌های آلفای پلاکتی یافت شدند



در راستای القای چاقی، رژیم غذایی پرکالری اعمال شد. این رژیم غذایی شامل ۶۰ درصد انرژی دریافتی از چربی (مشتق از روغن سویا)، ۱۶ درصد انرژی دریافتی از پروتئین و ۲۴ درصد انرژی دریافتی از کربوهیدرات بود که توسط کارشناسان دام و طیور به صورت پلت فشرده شده تهیه شد (۱۷) (جدول ۱). غذای آماده شده در یخچال نگهداری می‌شد. محل نگهداری حیوانات در قفس‌های پلی‌کربنات و در شرایط کنترل شده در محیطی با میانگین دمای حدود ۲۳ درجه سانتی‌گراد، رطوبت حدود ۵۰ درصد و نور با چرخه ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و دسترسی آزاد به آب و غذای ویژه جوندگان آزمایشگاهی بود. در پایان هفته چهاردهم، وزن موش‌ها دوباره اندازه‌گیری شد و بر پایه شاخص لی، به نشانه معیار چاقی برای ورود به طرح پژوهش (۱۸)، ۲۰ سر موش چاق وارد پژوهش شدند. در ادامه موش‌های نر چاق به دو گروه برابر کنترل (ده سر) و تجربی (ده سر) جایگزین شدند.

**روش اجرای پژوهش:** گروه تجربی در یک روش تمرین مقاومتی به مدت شش هفته، با تواتر سه جلسه تمرین در هفته و هر جلسه یک نوبت ده تکراری با تناوب‌های استراحت ۹۰ ثانیه‌ای، بالا رفتن از نردبان تمرین مقاومتی به بلندی یک متر و شیب ۸۵ درجه همراه با وزنه چسبیده به پایه دم (با توجه به توانایی حمل وزنه بیشینه هر موش) شرکت کردند. به منظور تعیین توانایی حمل بیشینه وزنه، در جلسه نخست وزنه‌ای به میزان ۵۰ درصد وزن بدن موش در چارچوب وزنه هدف انتخاب و ۳-۴ تکرار از آن انجام گرفت. در جلسه بعدی ۳۰ گرم به وزنه پیشین افزوده شد و تمرین دوباره انجام گرفت. این فرایند تا هنگامی انجام می‌شد که حیوان نمی‌توانست از نردبان بالا برود. به این ترتیب توانایی حمل بیشینه وزنه تعیین شد. تمرین مقاومتی با شدت ۷۰ تا ۷۵ درصد توانایی حمل بیشینه وزنه آغاز می‌شد و پایان هر هفته تمرین (جلسه سوم)، توانایی حمل بیشینه وزنه موش‌ها مجدد اندازه‌گیری شده و اصل اضافه‌بار اعمال می‌شد (۱۹). طی این دوره گروه کنترل با رعایت شرایط نگهداری ذکر شده، تا زمان ارزیابی متغیرهای پژوهش به روند همیشگی زندگی خود ادامه می‌دادند.

**روش‌های آزمایشگاهی:** ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، موش‌ها بی‌هوش شدند و نمونه برداری از بافت قلب انجام گرفت. در همه مراحل پژوهش اصول بیانیته

که در آن‌ها ذخیره و ترشح می‌شوند. اکنون روشن شده است که در سلول‌های گوناگونی مانند فیبروبلاست‌ها، کراتینوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها و ماکروفاژها تولید می‌شوند و ماده مترشح اصلی در سلول‌های اندوتلیال و ماهیچه‌های صاف عروقی است. کار اصلی آن شرکت در تجمع پلاکتی، جلوگیری از کار آنزیم‌های پروتئولیتیک، جلوگیری از تکثیر سلول‌های اندوتلیال و رگ‌زایی است (۱۳). نقش TSP-۱ در بافت قلب در چارچوب یک مهارکننده رگ‌زایی تاکنون به درستی روشن نشده است، اما بیشتر پژوهش‌ها نشان داده‌اند که این عامل از طریق کاهش تکثیر و افزایش آپوپتوز سلول‌های اندوتلیال موجب مهار رگ‌زایی می‌شود. برای نمونه صبوری و همکاران (۲۰۲۰) گزارش کردند چهار هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط به کاهش سطح TSP-۱ در موش‌های مبتلا به دیابت منجر می‌شود. در این پژوهش اشاره شده که در شرایطی مانند دیابت در چارچوب یکی از اختلالات متابولیکی، سطح TSP-۱ افزایش می‌یابد و فعالیت ورزشی استقامتی می‌تواند با کاهش سطح این متغیر از اثر مهاری آن بر فرایند رگ‌زایی جلوگیری کند (۱۴). همچنین مالک و همکاران (۲۰۰۹) گزارش کردند تغییر در سطح بافتی TSP-۱ و VEGF می‌تواند پدیده رگ‌زایی را در پاسخ به فعالیت ورزشی تنظیم کند (۱۵). افزون بر این، کیولا و همکاران (۲۰۰۸) نیز افزایش بیان TSP-۱ همراه با کاهش بیان VEGF در بافت عضلانی موش‌های مبتلا به دیابت را پس از پنج هفته تمرین استقامتی گزارش کردند (۱۶). با توجه به یافته‌های گوناگون درباره نقش مداخله فعالیت‌های ورزشی در تنظیم سطح بین عوامل بازدارنده و عوامل محرک رگ‌زایی، گمان می‌رود نوع تمرین ورزشی می‌تواند در این زمینه اثرگذار باشد. تمرین مقاومتی به دلیل تأثیر ویژه بر فرایند خون‌رسانی می‌تواند محرک مناسبی بر تغییرات عروقی در بدن باشد. در این پژوهش اثر شش هفته تمرین مقاومتی بر FSTL-۱ و TSP-۱ در موش‌های نر چاق بررسی شده است.

## روش پژوهش

**نمونه‌های پژوهش:** در این پژوهش تجربی، ۲۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار از مؤسسه سرم‌سازی رازی ایران خریداری شد. وزن موش‌ها در هفته پنجم اندازه‌گیری شد و در ادامه به مدت یک هفته رژیم غذایی استاندارد (برای سازگاری با شرایط آزمایشگاه و آشنایی با محیط) را دریافت کردند. در پایان هفته ششم،

هلسینکی و نظرهای کمیته اخلاق رعایت می‌شد. استفاده شد. بی‌هوشی موش‌ها با تزریق سه واحد محلول کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) و زایلازین (۳ تا ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) انجام گرفت و در ادامه بافت قلب خارج شد. سطح FSTL-1 به کمک کیت E1۶۴۲Ra (با حساسیت ۰/۲۴ ng/ml) و سطح TSP-1 به کمک کیت ایست بیوفارم (با حساسیت ۰/۲ ng/ml) ارزیابی شد. از این رو نخست ماهیچه قلبی در محلول بافر هموزنبیه شده و سپس به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. محلول به دست آمده برای سنجش متغیرهای پژوهش به کمک روش الایزا

تحلیل آماری: برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از آزمون t مستقل و در سطح معناداری ۰/۰۵ P استفاده شد. همه بررسی آماری به کمک نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام گرفت.

### نتایج

در جدول ۱، تغییرات وزن آزمودنی‌ها در مراحل گوناگون ارائه شده است. بر پایه داده‌های جدول، روشن شد بین وزن آزمودنی‌های گروه‌های کنترل و تجربی در مرحله پس آزمون تفاوت معناداری وجود دارد (P=۰/۰۰۰۱).

جدول ۱. ویژگی وزن آزمودنی‌ها در مراحل گوناگون پژوهش (میانگین ± انحراف استاندارد)

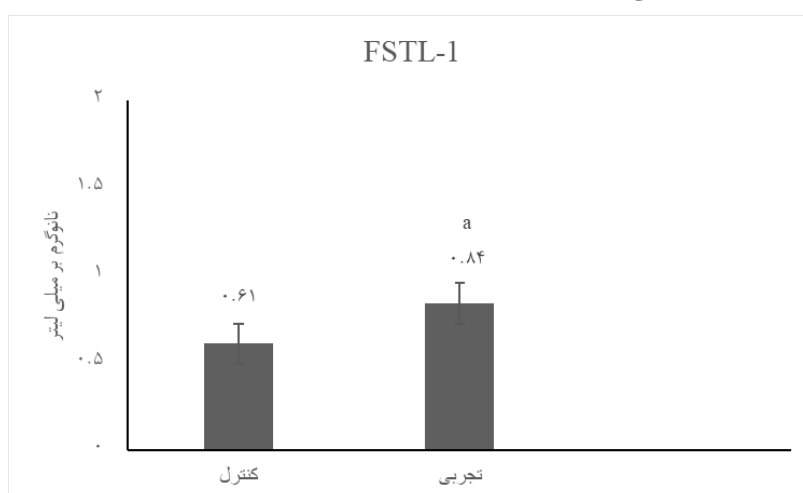
متغیر	گروه	پیش آزمون	پس آزمون اول	پس آزمون دوم	p
وزن (گرم)	کنترل	۱۷۲/۱۱ ± ۴/۷	۳۱۹/۱۶ ± ۱/۹	۳۱۳/۱۵ ± ۹/۷	۰/۵۸
	تجربی	۱۶۹/۹ ± ۷/۷	۳۱۷/۸ ± ۲/۵	۲۸۵/۶ ± ۸/۴	۰/۰۰۰۱*

\* تفاوت معنادار در سطح P ≤ ۰/۰۵

پس آزمون اول: پایان هشت هفته رژیم غذایی پرکالری  
پس آزمون دوم: پایان شش هفته تمرین مقاومتی

مداخله تمرین مقاومتی تفاوت معناداری دیده می‌شود. به طوری که شش هفته تمرین مقاومتی به افزایش سطح FSTL-1 در گروه تجربی به ۳۷/۷ درصد نسبت به گروه کنترل منجر شد که این افزایش معنادار است (P=۰/۰۰۰۱).

همچنین به دنبال شش هفته تمرین مقاومتی، میانگین وزن قلب موش‌های نر چاق در گروه تمرین (۱۱۴۹/۳ میلی‌گرم) نسبت به گروه کنترل (۹۹۲/۱ میلی‌گرم)، افزایش معناداری را نشان داد (P=۰/۰۰۰۱). همان‌طور که در شکل ۱ دیده می‌شود، بین سطح FSTL-1 گروه‌های کنترل و تجربی پس از شش هفته

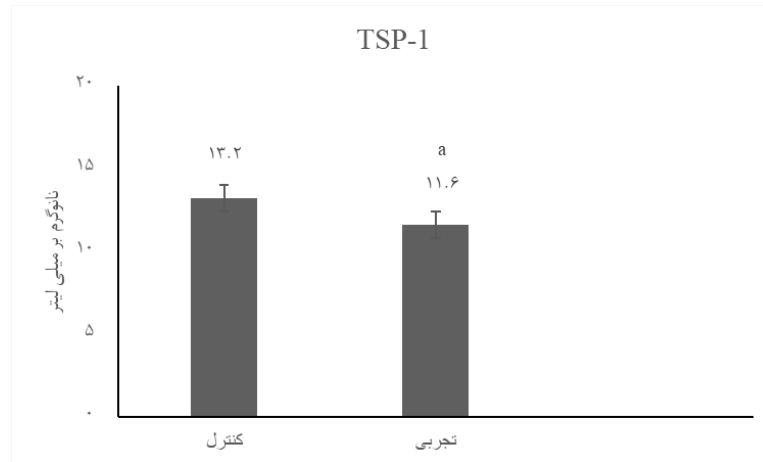


شکل ۱. مقایسه میانگین FSTL-1 در گروه‌های کنترل و تجربی به دنبال شش هفته تمرین مقاومتی

a تفاوت معنادار با گروه کنترل

تفاوت معناداری دیده می‌شود. به طوری که شش هفته تمرین مقاومتی به کاهش سطح TSP-1 در گروه تجربی به میزان ۱۲/۱ درصد نسبت به گروه کنترل منجر شد که این میزان کاهش معنادار است ( $P=0/01$ ).

در شکل ۲، بررسی سطح TSP-1 بین گروه‌های کنترل و تجربی نشان داده شده است. همان‌طور که دیده می‌شود بین سطح TSP-1 گروه‌های کنترل و تجربی پس از شش هفته مداخله تمرین مقاومتی



شکل ۲. مقایسه میانگین TSP-1 در گروه‌های کنترل و تجربی به دنبال شش هفته تمرین مقاومتی

a تفاوت معنادار با گروه کنترل

با تغییرات سطح در گردش آن و کارکرد قلبی همراستا و وابسته است. این یافته‌ها نشان‌دهنده آن است که به گمان فراوان، فعالیت ورزشی با افزایش تولید ترشح FSTL-1 در ماهیچه‌های اسکلتی و ماهیچه قلبی تأثیرات محافظتی خود را بر قلب القا می‌کند (۱۱). برخی یافته‌های پژوهشی به تازگی نشان داده‌اند که سطح FSTL-1 ماهیچه قلبی پس از تمرین استقامتی افزایش می‌یابد. به طوری که افزایش در سطح FSTL-1 با افزایش شدت تمرین و افزایش در بزرگ‌شدگی فیزیولوژیک قلب در موش‌های دیابتی همراه است (۱۲).

FSTL-1 از سلول‌های ماهیچه قلب، اندوتلیال و ماهیچه‌ها صاف تراوش می‌شود. اضافه بار فشاری، ایسکمی و آسیب میوکارد به افزایش FSTL-1 منجر می‌شود (۲۰). در بسیاری از بیماری‌های عمومی مانند بیماری‌های قلبی-عروقی، چاقی، آرتریت روماتوئید و فیبروز بافتی نقش برجسته‌ای ایفا می‌کند (۲۱). در بیماری‌های قلبی-عروقی مانند نارسایی قلبی و نشانگان حاد کرونری (ACS)، غلظت FSTL1 در خون در گردش افزایش می‌یابد (۲۲). افزایش سرم FSTL1 به نرخ مرگ‌ومیر بیماران ACS و شدت نارسایی مزمن قلبی وابسته است. بیان بیش از اندازه FSTL1 می‌تواند از آسیب گسترده قلبی و بازسازی غیرطبیعی عروق جلوگیری کند و محافظت و بازسازی را ارائه دهد،

## بحث و نتیجه‌گیری

بر پایه یافته‌های این پژوهش وزن بدن و وزن قلب در گروه تمرین افزایش معناداری داشت. گمان می‌رود هیپرتروفی (بزرگ‌شدگی) ایجاد شده در ماهیچه‌های اسکلتی و ماهیچه قلبی، علت این افزایش است. درباره ماهیچه قلبی، اضافه بار فشاری در نتیجه تمرین مقاومتی به بزرگ‌شدگی ماهیچه قلبی منجر می‌شود و عاملی در راستای کاهش بار سیستولیک بر ماهیچه قلبی و در پی آن حفظ فشار طبیعی بر دیواره بطن چپ است (۱۱). همچنین دیگر یافته این پژوهش نشان داد شش هفته تمرین مقاومتی با شدت متوسط (۷۰ تا ۷۵ درصد توانایی حمل بیشینه وزنه)، به افزایش معنادار در سطح FSTL-1 و کاهش معنادار سطح TSP-1 در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل منجر شد. به طوری که این میزان افزایش و کاهش به ترتیب ۳۷/۷ و ۱۲/۱ درصد بود. همراستا با یافته‌های این پژوهش ژنی و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند بیان FSTL-1 قلبی در پی چهار هفته تمرین تناوبی هوازی افزایش می‌یابد. یافته‌های ژنی و همکاران به درستی نشان داد فعالیت ورزشی می‌تواند بیان FSTL-1 را هم در ماهیچه‌های اسکلتی و هم در ماهیچه قلبی افزایش دهد و افزایش سطح FSTL-1 در گردش خون را در پی داشته باشد. گفتنی است که تغییرات نرخ بیان FSTL-1 در ماهیچه اسکلتی

در چارچوب یکی از محدودیت‌های این پژوهش مطرح است. با این همه گمان می‌رود افزایش TSP-۱ در چارچوب یک عامل کلیدی در جلوگیری از فرایند رگ‌زایی مطرح است و سطح آن در موش‌های چاق افزایش می‌یابد.

بافت چربی یکی از بافت‌هایی است که دارای شبکه عروقی بسیار گسترده‌ای است و گمان می‌رود فرایند رگ‌زایی در تغییر شکل و سوخت‌وساز آن درگیر باشد. افزون بر نقش شناخته‌شده TSP-۱ در جلوگیری از رگ‌زایی (۲۵)، به‌تازگی یافته‌ها نشان داده‌اند که نبود TSP-۱ می‌تواند کاهش چربی شکمی را در پی داشته باشد، بدون اینکه تغییری در تراکم مویرگی آن ایجاد شود (۲۶). یافته‌ها نشان داده‌اند TSP-۱ در چربی احشایی موش‌های چاق دچار تنظیم افزایشی می‌شود (۲۷).

فعالیت‌های ورزشی از جمله تمرین مقاومتی به‌عنوان محرکی برای بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیکی مطرح‌اند. در این پژوهش روشن شد شش هفته تمرین مقاومتی به تغییرات مثبتی در عوامل اثرگذار بر فرایند رگ‌زایی منجر می‌شود. چند سازوکار برای توجیه عملکرد تمرین مقاومتی پیشنهاد شده است که عبارت‌اند از: افزایش آزادسازی VEGF از سلول‌های اندوتلیال ناشی از فشارهای مکانیکی، تحریک فرایند رونویسی رگ‌زایی از طریق افزایش پروتئین‌های اینترگرینی ناشی از فشار برشی و افزایش عوامل رشد فیبروبلاست و کمک به بقا و زنده ماندن سلول‌های اندوتلیال از راه پیام‌رسانی PI3K/AKT، فعال شدن سلول‌های بنیادی میوژنیک، جوش خوردن هسته‌ها به‌منظور تأمین نیاز سلول‌های ماهیچه‌ای بزرگ‌تر، تولید گونه آزاد اکسیژن و سرانجام تحریک بافت عضلانی در اثر سوخت‌وساز بی‌هوازی ناشی از کمبود خون و افزایش فراخوانی تارهای نوع دو (۲۸).

روی هم‌رفته یافته‌های این پژوهش نشان داد شش هفته تمرین مقاومتی به افزایش FSTL-۱ در چارچوب یک عامل محرک رگ‌زایی و کاهش در سطح TSP-۱ در چارچوب یک عامل بازدارنده رگ‌زایی در موش‌های چاق انجامید. افزون بر این، گمان می‌رود فعالیت ورزشی به شکل تمرین مقاومتی به‌عنوان محرک فیزیولوژیکی مناسب می‌تواند در تنظیم سطح بین عوامل محرک و بازدارنده اثرگذار بر فرایند رگ‌زایی تأثیرات مثبتی بر این عوامل داشته باشد.

درحالی‌که نبود FSTL۱ آسیب قلبی را تشدید می‌کند (۸). FSTL۱ نقش دوگانه‌ای در بیماری خودایمنی عمومی (SADS) دارد. FSTL۱-بیشتر نقش ضدالتهابی در التهاب حاد ایفا می‌کند؛ اما در بیماری‌های مزمن دارای اثر پیش‌التهابی است که شاید از فعال شدن مسیرهای پیام‌رسانی گوناگون توسط FSTL۱ ایجاد شود.

FSTL-۱، سایتوکاینی است که به شکل عمومی بیان می‌شود و در ماهیچه اسکلتی، بافت قلب، چربی، ریه‌ها و کلیه به مقدار فراوانی وجود دارد. یافته‌های پیشین نشان می‌دهد که افزایش در سطح FSTL-۱ در پاسخ به تمرین هوازی و مقاومتی در بافت قلبی رخ می‌دهد و در حمایت قلبی-عروقی نقش دارد. همچنین افزایش FSTL-۱ مشتق از ماهیچه اسکلتی که در اثر تمرین ایجاد می‌شود، تأثیرات مثبتی بر رگ‌زایی در قلب دارد (۹، ۱۰). گمان می‌رود فعالیت مقاومتی میزان ساخت و تراوش FSTL-۱ را با ایجاد شرایط ایسکمی تحریک می‌کند.

یکی دیگر از یافته‌های این پژوهش کاهش TSP-۱ در پی شش هفته تمرین مقاومتی بود. در همین زمینه صبوری و همکاران (۲۰۱۹) گزارش کردند در موش‌های مبتلا به دیابت، کاهش رگ‌زایی با افزایش سطح TSP-۱ و کاهش VEGF همراه بود. فعالیت ورزشی هوازی به مدت چهار هفته با تغییر در سطح TSP-۱ و VEGF به افزایش رگ‌زایی در موش‌ها منجر شد (۳). نشان داده شده که TSP-۱ میزان دسترسی زیستی و فعالیت VEGF را سرکوب می‌کند و به آپوپتوز در سلول‌های اندوتلیال منجر می‌شود. همچنین مسیر پیام‌رسانی نیتریک اکساید را سرکوب می‌کند (۲۳). روی هم‌رفته TSP-۱ به روش گوناگونی از رشد رگ تازه (رگ‌زایی) جلوگیری می‌کند. نخست با پیوند به VEGF از پیام‌رسانی درون‌سلولی این عوامل از طریق گیرنده‌های آن‌ها جلوگیری می‌کند و به کمک پروتئین ۱ وابسته به گیرنده لیپوپروتئین با چگالی کم (LRP۱) موجب زدودن این عوامل رشدی از درون سلول می‌شود. TSP-۱ همچنین سبب مهار فعال‌سازی ماتریکس متالوپروتئیناز-۹ می‌شود که قادر به جداسازی VEGF است. پیوند TSP-۱ به گیرنده CD۳۶ به فعال شدن مسیرهای پیام‌رسانی آپوپتوزی از راه کاسپاز-۳ منجر می‌شود (۲۴).

یکی از سازوکارهای افزایش در میزان ساخت TSP-۱ توسط سلول‌های عروقی، مربوط به افزایش میزان قند خون است که با توجه به عدم اندازه‌گیری آن،

**تشکر و قدردانی**

این مقاله برگرفته از رساله دکتری گروه علوم ورزشی دانشگاه آزاد واحد بروجرد است. بدین وسیله از همه عزیزانی که در انجام این پژوهش ما را یاری کردند، کمال تقدیر و تشکر را داریم.

**حامی / حامیان مالی**

این پژوهش بخشی از رساله دکتری در رشته فیزیولوژی ورزشی است که در دانشگاه آزاد واحد بروجرد تصویب

شده و هیچ‌گونه حمایت مالی نداشته است.

**مشارکت نویسندگان**

نویسنده اول دانشجو، نویسنده دوم استاد راهنمای اول و نویسنده سوم استاد مشاور پژوهش هستند.

**تعارض منافع**

در این مقاله بین نویسندگان هیچ‌گونه تعارض منافی وجود ندارد.

**منابع**

1. Koliaki C., Liatis S., Alexander Kokkinos A. Obesity and cardiovascular disease: revisiting an old relationship. *Metabolism*, 2019; 92: 98-107.
2. Kwak, S. E., Lee, J. H., Zhang, D., & Song, W. Angiogenesis: focusing on the effects of exercise in aging and cancer. *Journal of exercise nutrition & biochemistry*, 2018; 22(3), 21.
3. Saboory, E., Gholizadeh-Ghaleh Aziz, S., Samadi, M., Biabanghard, A., & Chodari, L. Exercise and insulin-like growth factor 1 supplementation improve angiogenesis and angiogenic cytokines in a rat model of diabetes-induced neuropathy. *Experimental physiology*, 2020; 105(5), 783-792.
- 4- Fagard RH. Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 2006; 33(9):853-6.
- 5- Suhr F, Brixius K, de Marães M, Bulck B, Kleinuder H, Achtzehn S, et al. Effects of shortterm vibration and hypoxia during high-intensity cycling exercise on circulating levels of angiogenic regulators in humans. *Journal of applied physiology*, 2007; 103(2):474-83.
- 6- Bloor CM. Angiogenesis during exercise and training. *Angiogenesis*, 2005; 8(3):263-71.
- 7- Shang H, Liu X, Guo H. Knockdown of Fstl1 attenuates hepatic stellate cell activation through the TGF- $\beta$ 1/Smad3 signaling pathway. *Mol Med Rep*, 2017; 16:7119-23.
- 8- Mattiotti A, Prakash S, Barnett P, van den Hoff MJB. Follistatin-like 1 in development and human diseases. *Cell Mol Life Sci*, 2018; 75:2339-54.
- 9- Geng Y, Dong Y, Yu M, Zhang L, Yan X, Sun J, Qiao L, Geng H, Nakajima M, Furuichi T, Ikegawa S, Gao X, Chen YG, Jiang D, Ning W. Follistatin-like 1 (Fstl1) is a bone morphogenetic protein (BMP) 4 signaling antagonist in controlling mouse lung development. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2011; 108:7058-63.
- 10- Rochette L, Vergely C. "Pro-youthful" factors in the "labyrinth" of cardiac rejuvenation. *Exp Gerontol*, 2016; 83:1-5.
- 11- Xi Y, Gong DW, Tian Z. FSTL-1 as a potential Mediator of Exercise-induced Cardioprotection in post-Myocardial Infection Rats. *Sci. Rep*, 2016; 6:32424.
- 12- Arabzadeh, E., et al. Alteration of follistatin-like 1, neuron-derived neurotrophic factor, and vascular endothelial growth factor in diabetic cardiac muscle after moderate-intensity aerobic exercise with insulin. *Sport Sciences for Health*, 2020; p. 1-9.
- 13- Malek, M. H., & Olfert, I. M. Global deletion of thrombospondin-1 increases cardiac and skeletal muscle capillarity and exercise capacity in mice. *Experimental physiology*, 2009; 94(6), 749-760.
- 14-Saboory E, Gholizadeh-Ghaleh Aziz S, Samadi M, Biabanghard A, Chodari L. Exercise and insulin-like growth factor 1 supplementation improve angiogenesis and angiogenic cytokines in a rat model of diabetes-induced neuropathy. *Experimental Physiology*, 2020; 105: 783-792.
15. Malek MH, Olfert IM. Global deletion of thrombospondin-1 increases cardiac and skeletal muscle capillarity and exercise capacity in mice. *Experimental physiology*, 2009; 94(6), 749-760.
16. Kivela R, Silvennoinen M, Lehti M, Jalava S, Vihko V & Kainulainen H. Exercise-induced expression of angiogenic growth factors in skeletal muscle and in capillaries of healthy and diabetic mice. *Cardiovasc Diabetol*, 2008; 7, 13.
- 17- Evans CC, LePard KJ, Kwak JW, Stanukas 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.
- 18- Habibi maleki, A., Tofighi, A., Ghaderi Pakdel, F., Tolouei azar, J. The Effect of 12 Weeks of High Intensity Interval Training and High Intensity Continuous Training on VEGF, PEDF and PAI-1 Levels of Visceral and Subcutaneous Adipose Tissues in Rats fed with High Fat Diet. *Sport Physiology & Management Investigations*, 2020; 12(1), 101-120. [In Persian]
- 19- Mahrou M., Gaeini A.A., Javidi M., Chobbeh S. Change in stimulating factors of angiogenesis, induced by progressive resistance training in diabetic rats. *Iranian journal of Diabetes and Metabolism*, 2014; 14(1): 1-8. [In Persian]
- 20- Ohashi K, Enomoto T, Joki Y, Shibata R, Ogura Y, Kataoka Y, et al. Neuron-derived neurotrophic factor functions as a novel modulator that enhances endothelial cell function and revascularization processes. *Journal of Biological Chemistry*, 2014; 289(20):14132-44.
- 21- Gogiraju R, Bochenek ML, Schdfer K. Angiogenic endothelial cell signaling in cardiac hypertrophy and heart failure. *Front Cardiovasc Med*, 2019; 6: 20.
- 22- Lara-Pezzi E, Felkin LE, Birks EJ, Sarathchandra P, Panse KD, George R, Hall JL, Yacoub MH, Rosenthal N, Barton PJ. Expression of follistatin-related genes is altered in heart failure. *Endocrinology*, 2008;149: 5822-7.
- 23- Lawler, P. R., & Lawler, J. Molecular basis for the regulation of angiogenesis by thrombospondin-1 and-2. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2012; 2, a006627.
24. Rohrs JA, Sulistio CD, Finley SD. Predictive model of thrombospondin-1 and vascular endothelial growth factor in breast tumor tissue. *NPJ systems biology and applications*, 2016; 2, 16030.
- 25- Jimñez B, Volpert OV, Crawford SE, Febbraio M, Silverstein RL, Bouck N. Signals leading to apoptosis-dependent inhibition of neovascularization by thrombospondin-1. *Nat Med*, 2000; 6(1):41-8.
- 26- Kong P, Gonzalez-Quesada C, Li N, Cavallera M, Lee DW, Frangogiannis NG. Thrombospondin-1 regulates adiposity and metabolic dysfunction in diet-induced obesity enhancing adipose inflammation and stimulating adipocyte proliferation. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2013; 305(3): E439-450.
- 27- Efimenko A, Starostina E, Kalinina N, Stolzing A. Angiogenic properties of aged adipose derived mesenchymal stem cells after hypoxic conditioning. *J Transl Med*, 2011; 9:10.
- 28-Ozaki H, Miyachi M, Nakajima T, Abe T. Effects of 10 Weeks Walk Training with Leg Blood Flow Reduction on Carotid Arterial Compliance and Muscle Size in the Elderly Adults. *Angiology*, 2011; 62(1): 81-6

Original Article

## The effect of 12 weeks of chess-based training under time pressure on some electroencephalographic and skill indices in chess players

Vahid Sari-Sarraf<sup>1\*</sup>, Javad Vakili<sup>1</sup>, Seyed Mahmoud Tabatabaei<sup>2</sup>, Asghar Golizadeh<sup>1</sup>

1.Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sports Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran

2.Department of Medical Physiology, Faculty of Medicine, Tabriz Medical Sciences, Islamic Azad University, Tabriz Branch, Iran

### Abstract

**Background and Purpose:** Playing chess under time pressure is one of the most important challenges faced by chess players during various competitions in the final stages of the game, and it affects the performance of athletes in this field during the competition. Therefore, suggesting the suitable training solutions is considered necessary to improve the performance of athletes in this sport along with its occurrence mechanisms. Therefore, the aim of the current study was to investigate the effect of chess-based training in time pressure on the electroencephalography and skill indices in chess players.

**Materials and Methods:** In a semi-experimental research among chess players with age range of 15-22 years in the international level (ELO) of 2000-1400 who had the experience of at least 3 years of chess activity, 28 players voluntarily participated in the study and were randomly allocated into two groups including chess-based training under time pressure and the normal chess training. On the first day of the study, weight, height, body mass index and electroencephalography indices were recorded at rest and during the game under time pressure. The chess-based training group did 12 weeks of special chess training under time pressure, 5 sessions per week, 4 hours per session between 16:00 to 20:00. In the sixth and twelfth week of the study protocol, the electroencephalography and skill indices of all subjects were recorded to determine the absolute and relative power of theta and alpha waves and the theta to alpha ratio. The data were analyzed by using a analysis of variance with between group factor, bonferroni post hoc and independent t-test using SPSS22 software at a significance level of  $P < 0.05$ .

**Results:** Two groups were homogenous for all measured variables ( $P > 0.05$ ). Six weeks of regular and time-limited exercise resulted in a significant increase in the absolute and relative power index of theta and alpha waves, and the ratio of theta to alpha waves ( $P < 0.05$ ), though no intra-group and inter-group differences were observed for these variables ( $P > 0.05$ ). However, the increase in theta wave and the alpha to theta ratio in the time-limited training group were significantly higher than the normal training group.

**Conclusion:** It could be concluded that time-limited chess-based training may result in positive changes in the cerebral cortex by modulating theta wave activity. Therefore, time-limited chess training can be an effective intervention to improve the brain waves and electrical activity of the cerebral cortex, and that it could potentially improve the brain performance of chess players.

**Keywords:** Chess, Chess-Based Training under Time Pressure, Electroencephalography, Theta, Alpha Waves

**How to cite this article:** Sari-Sarraf V, Vakili J, Tabatabaei S M, Golizadeh A. The effect of 12 weeks of chess-based training under time pressure on some electroencephalographic and skill indices in chess players. *J Sport Exerc Physiol.* 2023;16(4):98-111.

\*Corresponding Author's E-mail: sarraf@tabrizu.ac.ir

<https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.233967.1205>

Received: 01/12/2023

Revised: 28/12/2023

Accepted: 29/12/2023



Copyright: © 2023 by the authors. Submitted for possible open access publication under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

## تأثیر دوازده هفته تمرینات شطرنج در شرایط تنگی زمان بر برخی شاخص‌های الکتروانسفالوگرافی و مهارتی در شطرنج بازان

وحید ساری صراف<sup>۱</sup>، جواد وکیلی<sup>۱</sup>، سید محمود طباطبائی<sup>۲</sup>، اصغر گلی زاده<sup>۱</sup>

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تبریز، تبریز، ایران  
۲. گروه فیزیولوژی پزشکی، دانشکده علوم پزشکی، واحد علوم پزشکی تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران

### چکیده

**زمینه و هدف:** شطرنج در شرایط تنگی زمان از چالش‌های بسیار مهمی است که شطرنج‌بازان در طول رقابت‌های گوناگون در مراحل پایانی بازی با آن مواجه می‌شوند و عملکرد ورزشکاران این رشته را در طول رقابت تحت تأثیر قرار می‌دهد، از این رو پیشنهاد راهکارهای تمرینی مناسب در راستای بهبود عملکرد ورزشکاران این رشته ورزشی و بررسی سازوکارهای مربوطه ضروری است. بنابراین هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر ۱۲ هفته تمرینات شطرنج در شرایط تنگی زمان بر شاخص‌های الکتروانسفالوگرافی و مهارتی در شطرنج‌بازان است.

**مواد و روش‌ها:** در یک پژوهش نیمه‌تجربی از میان شطرنج‌بازان ۱۵-۲۲ سال در بازه‌ی درجه‌ی بین‌المللی (ELO) ۱۴۰۰-۲۰۰۰ که پیشینه‌ی دست‌کم سه سال شطرنج را داشتند، ۲۸ نفر به صورت داوطلبانه در پژوهش شرکت نمودند و در دو گروه ۱۴ نفره شامل گروه تمرین در شرایط تنگی زمان و گروه تمرینات همیشگی شطرنج جایگزین شدند. در اولین روز پژوهش، وزن، قد، شاخص توده‌ی بدنی و شاخص‌های الکتروانسفالوگرافی آزمودنی‌ها در حالت استراحت و حین بازی در شرایط تنگی زمان اندازه‌گیری شد. گروه تمرین شطرنج، ۱۲ هفته تمرینات ویژه‌ی شطرنج در شرایط تنگی زمان را به صورت پنج جلسه در هفته و هر جلسه به مدت چهار ساعت در بازه‌ی زمانی چهار تا هشت عصر انجام دادند. گروه کنترل در این مدت تمرینات همیشگی شطرنج خود را داشتند. در هفته‌های ششم و دوازدهم اجرای روش تمرینی، شاخص‌های الکتروانسفالوگرافی و مهارتی تمام آزمودنی‌ها برای تعیین توان مطلق امواج تتا، آلفا و نسبت تتا به آلفا ثبت شد. تغییرات شاخص‌های مورد بررسی طی مراحل گوناگون اندازه‌گیری با آزمون‌های آنوای مکرر با عامل بین گروهی، آزمون تعقیبی بنفرونی و تی مستقل به کمک نرم‌افزار SPSS۲۲ در سطح معناداری  $P < 0/05$  بررسی شد.

**نتایج:** پس از تأیید همگنی گروه‌ها در متغیر پژوهش ( $P > 0/05$ )، پس از شش هفته انجام تمرین با محدودیت زمانی و همیشگی افزایش معناداری درون گروهی در شاخص توان مطلق امواج تتا، آلفا و نسبت تتا به آلفا مشاهده شد ( $P < 0/05$ )، اما تفاوت بین گروهی از دید شاخص‌های یادشده دیده نشد ( $P > 0/05$ ). با این همه پس از ۱۲ هفته میزان افزایش موج تتا و نسبت آلفا به تتا در گروه تمرین با محدودیت زمانی به طور معناداری با گروه تمرین همیشگی تفاوت داشت ( $P < 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** تمرینات شطرنج با محدودیت زمانی شاید سبب ایجاد تغییرات مثبتی در قشر مغزی با تعدیل فعالیت امواج تتا شود. بنابراین تمرینات شطرنج با محدودیت زمانی می‌تواند مداخله مؤثری برای بهبود امواج مغزی و فعالیت الکتریکی قشر مغز و به طور نهفته ارتقای عملکرد مغزی شطرنج‌بازان باشد.

**واژه‌های کلیدی:** الکتروانسفالوگرافی، تمرینات شطرنج در شرایط تنگی زمان، تنگی زمان، شطرنج، موج آلفا، موج تتا

**نحوه استناد به این مقاله:** ساری صراف و، وکیلی ج، طباطبائی س م، گلی زاده ا. تأثیر دوازده هفته تمرینات شطرنج در شرایط تنگی زمان بر برخی شاخص‌های الکتروانسفالوگرافی و مهارتی در شطرنج‌بازان. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ۱۴۰۲؛ ۱۶(۴): ۹۸-۱۱۱.

\* رایانامه نویسنده مسئول: sarraf@tabrizu.ac.ir



## مقدمه

شطرنج (Chess) ورزشی پیچیده و نیازمند توانایی‌های ذهنی بالایی است. برخی پژوهشگران بر این باورند که همبستگی بالایی بین موفقیت شطرنجی و تیزهوشی وجود دارد که می‌تواند توانایی‌های تصمیم‌گیری و ارزیابی شطرنج‌بازان را حین بازی بهبود بخشد (۱). همچنین از ویژگی‌های مهم شطرنج این است که شطرنج‌بازان به مدت‌های طولانی الگوهای گوناگون بازی را بیاموزند و در حافظه خود ذخیره کنند. بازیکنان حرفه‌ای شطرنج از الگوهای آموخته‌شده که به صورت مجموعه اطلاعات در حافظه بلندمدت ذخیره می‌شود، بیشتر استفاده می‌کنند. این مجموعه الگوها به عنوان حافظه عملکردی (Working Memory) می‌توانند توانایی‌های پردازشی شطرنج‌بازان را افزایش دهند (۲). افزون بر این، در شطرنج‌بازان حرفه‌ای، درگیری بیشتر مناطق قشری مغز رخ می‌دهد (۳). نتایج پژوهش‌های کانر و همکاران (۲۰۱۱) نشان داده است که موفقیت شطرنج‌بازان بیشتر به فراخوانی الگوهای آموخته‌شده همبستگی دارد (۴). همچنین در پژوهشی ویلافاینا و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند که در بازی‌های سرعتی و زمان کم، شطرنج‌بازان، بیشتر از یادآوری الگوهای از پیش آموخته‌شده بهره‌مند می‌شوند.

در این میان برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که تفاوت‌های عملکردی مغز شطرنج‌بازان نخبه نسبت به شطرنج‌بازان کمتر کارکرده بیشتر مربوط به درگیری بخش‌های قشری، فراخوانی بیشتر الگوهای شناختی و فراخوانی چانک‌های (Chunks) حافظه است. چانک‌ها به فرایند گردآوری و ساماندهی اطلاعات جزئی نامرتبط از نظر شناختی، در مجموعه‌ای هماهنگ گفته می‌شود. به‌روشنی این نتایج بیشتر به دلیل نظریه چانک‌ها و نظریه الگوهاست و بیانگر این است که حافظه افراد نخبه مجموعه اطلاعات بزرگی از چانک‌ها را در حافظه بلندمدت (Long Term Memory) ذخیره می‌کند (۵). افزون بر این، تفاوت قدرت شطرنج‌بازان در شطرنج با ریتینگ (Rating) مشخص می‌شود. ریتینگ یا رده‌بندی بین‌المللی شاخصی بین ۱۰۰۰ تا ۲۹۰۰ است و هرچه رده فرد بیشتر باشد، بازیکن قوی‌تری محسوب می‌شود (۶). افزون بر این، شطرنج از نظر تقسیم‌بندی زمانی فدراسیون جهانی شطرنج، به سه دسته استاندارد (Standard) یا فکری، سریع (Rapid) و برق‌آسا (Blitz)

تقسیم می‌شوند. در رقابت‌های استاندارد، زمان هر بازیکن ۹۰ دقیقه، رقابت‌های سریع، ۱۰ تا ۴۵ دقیقه و رقابت‌های برق‌آسا کمتر از ۱۰ دقیقه به هر بازیکن زمان اختصاص پیدا می‌کند. برای پیشگیری از اتمام زمان بازیکن در هر دسته از بازی‌ها، پس از انجام هر حرکت هر فرد پاداش زمانی دریافت می‌کند که این افزایش زمان برای بازی‌های استاندارد ۳۰ ثانیه، سریع ۵ ثانیه و برق‌آسا ۲ ثانیه است. در صورت اتمام زمان، بدون توجه به برنده یا بازنده بودن وضعیت بازیکن، آن فرد بازنده بازی خواهد بود. کاهش زمان هر بازیکن در هر سه دسته از بازی‌ها سبب به وجود آمدن شرایط تنگی زمان می‌شود که ورزشکاران این رشته نیازمند به تصمیم‌گیری‌های سریع برای انتخاب حرکت درست هستند (۷).

جدا از مهارت‌های تمرینی، هنگام بازی نیز، ورزشکاران این رشته با چالش‌های متفاوتی از جمله شرایط تنگی زمان مواجه می‌شوند که نیازمند تصمیم‌گیری سریع و انتخاب حرکت درست در مدت زمان کم است. بیشتر بازیکنان این رشته در سطوح گوناگون تجربه از دست رفتن وضعیت برنده در نتیجه اشتباهات مرتکب‌شده در شرایط تنگی زمان را داشته‌اند (۸). در سال‌های اخیر بسیاری از مربیان این رشته تلاش کرده‌اند تا بتوانند با پیشنهاد و ارائه روش‌های تمرینی متفاوت در سطوح گوناگون، بسته به نیاز و سبک بازی هر فرد، مهارت‌های شناختی و رقابتی افراد را بهبود بخشند. با این همه با وجود پژوهش‌های بی‌شماری که تاکنون در رشته شطرنج انجام گرفته است، هیچ‌کدام از پژوهش‌های پیشین تأثیر روش‌های تمرینی متفاوت بر عملکرد رقابتی ورزشکاران این رشته را بررسی نکرده‌اند. بیشتر یافته‌ها در این باره مربوط به بررسی و مقایسه عملکرد شطرنج‌بازان در فرمت‌های زمانی گوناگون بوده است. نتایج پژوهش‌های گوناگون بیان کرده‌اند که قدرت پردازش بالا در مدت زمان کم به منظور انتخاب حرکت درست، نقش کلیدی در بازی‌های سریع و برق‌آسا دارد (۹).

ثبت کمی فعالیت الکتریکی مغز (QEEG) یا نقشه‌برداری مغز (Brain Mapping)، شکلی ارتقایافته از نوار مغزی سنتی است. فرایند آن به این صورت است که اطلاعات EEG به دست آمده از سطح مغز پس از آنکه تحت یکی از روش‌های پردازش سیگنال (تکانه

فراخوانی چانک‌های حافظه منجر می‌شود که پس از این به بهبود فرایندهای درگیر در گردآوری و ساماندهی اطلاعات و در نهایت بهبود عملکرد در شرایط تنگی زمان می‌انجامد. در این زمینه کانلی و همکاران (۲۰۱۹) تأیید کردند که انجام تمرینات ورزشی با شدت بالا با افزایش دامنه ریتم (آهنگ) EEG در حالت استراحت به‌ویژه در باند آلفا موجب هماهنگی عصبی قشر مغز می‌شود (۱۴)، اما در این پژوهش امواج آلفا در حالت استراحت گرفته شده و تأثیر تمرینات با تنگی زمان سنجیده نشده است. همچنین پژوهش‌های دیگری نشان داده‌اند که تمرینات استقامتی سبب افزایش فعالیت الکتریکی مغز (امواج آلفا و بتا) می‌شود که در نتیجه به افزایش هوشیاری، تمرکز، خلاقیت و آرامش بیشتر می‌انجامد (۱۵). با این همه هیچ‌کدام از پژوهش‌های یادشده تأثیر شرایط تنگی زمان و تأثیر تمرینات بر تغییرات ناشی از آن بر امواج مغزی را بررسی نکرده‌اند. بنابراین، این پژوهش‌ها می‌تواند در بررسی بخش‌های گوناگون مغز شطرنج‌بازان که با تصمیم‌گیری و گزینش حرکت در ارتباط است، مؤثر باشد (۱۶). پژوهش‌های دیگری نیز نشان داده‌اند که هنگام استرس، نسبت قدرت امواج آلفا کم می‌شود (۱۷). با این همه تاکنون پژوهشی درباره فعالیت الکتریکی مغز حین شطرنج در تنگی زمان و تأثیر تمرینات شطرنج بر تغییرات امواج الکتریکی مغز (به‌ویژه آلفا و بتا) در نتیجه فراخوانی بیشتر چانک‌ها صورت نگرفته و این ضرورت وجود دارد که با ارائه راهکارهای تمرینات شطرنج در شرایط تنگی زمان، بتوان عملکرد شطرنج‌بازان را حین شطرنج به‌ویژه در شرایط تنگی زمان بهبود بخشید.

### روش پژوهش

**نمونه‌های پژوهش:** روش پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی است که با دو گروه همگن (گروه تمرینات همیشگی شطرنج ۱۴ نفر، گروه تمرینات شطرنج در شرایط تنگی زمان ۱۴ نفر)، با اندازه‌گیری سه مرحله‌ای شاخص‌های الکتروانسفالوگرافی و مهارتی (پیش از آغاز تمرینات شطرنج، پس از شش و ۱۲ هفته تمرینات شطرنج) پس از تأیید کمیته اخلاق زیست پزشکی دانشگاه تبریز (IR.TABRIZU.REC.۱۴۰۱.۰۰۴) در آزمایشگاه مرکزی و مدرسه شطرنج ذهن برتر تبریز انجام گرفت. در آغاز طرح تمرینی طراحی شده پژوهشگران برای کارشناسان اداره تربیت بدنی و هیأت شطرنج شهرستان تبریز شرح

و پیام) قرار گرفتند، بر اساس اندازه دامنه (توان)، بسامد (فراوانی) و محل فعالیت، به صورت یک نقشه از فعالیت مکانی توپوگرافیک مغز درمی‌آیند (۱۰، ۱۱). از مؤلفه‌های مهم مورد استفاده در بررسی این نقشه‌های مغزی، می‌توان به توان مطلق اشاره کرد. توان مطلق میزان فعالیت امواج مغزی در یک باند (نوار) بسامدی ویژه را نشان می‌دهد و توان نسبی نیز بیانگر میزان نسبی فعالیت یک موج ویژه نسبت به همه باندهای بسامدی است. مطابق با پژوهش‌های صورت‌گرفته، اندازه امواج گوناگون در مغز دارای استاندارد و اندازه طبیعی و هنجاری است که تنها بر اساس جنس، سن و انجام فعالیت تغییر می‌کند. هر کدام از امواج مغزی دارای یک طول موج ویژه و یک بسامد ویژه هستند که به ترتیب از بیشترین بسامد (کوتاه‌ترین طول موج) تا کمترین بسامد (بلاترین طول موج) گاما، بتا، آلفا، تتا و دلتا هستند. در بین این امواج، موج آلفا از اهمیت زیادی برخوردار است، زیرا با وجود زمان کوتاه آن، در این بسامد، نهاد خودآگاه افراد خاموش می‌شود و نهاد ناخودآگاه در دسترس قرار می‌گیرد و می‌تواند آن را برنامه‌ریزی کنند. همچنین در این بسامد هر دو نیمکره مغز فعالیت دارند، بنابراین یادگیری و القایذیری بیشتر شده و اطلاعاتی که وارد مغز می‌شوند، بدون پردازش و به دور از هرگونه فیلتر شدن در آن جای می‌گیرند. بسامد امواج آلفا در حالت استراحت بین ۹ تا ۲۴ هرتز است که در شرایط تنش مغزی افزایش می‌یابد. افزون بر این، موج تتا در خلاقیت و درک شهودی و حسی، تمرکز درونی و حافظه نقش مهمی داشته و در زمینه‌های بهبود بینش و خلاقیت کاربرد دارد. در پژوهش‌های گوناگون، نسبت بین تتا به آلفا نشان‌دهنده ضریب هوشی بالاتر بوده است که این شاخص همبستگی بالایی با موفقیت در رشته ورزشی شطرنج دارد. موج تتا بسامدی بین پنج تا هشت هرتز دارد که این موج نیز در حالت تنش مغزی افزایش پیدا می‌کند (۱۲). برای داشتن عملکرد مناسب، هریک از امواج مغزی باید دارای میزان فعالیت ویژه‌ای باشند (۱۳). در این میان در مورد چگونگی اثر تمرینات ورزشی (به‌ویژه تمرینات شطرنج) در شرایط تنگی زمان برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که پس از دوره تمرینی کارکرد و درگیری بخش‌های قشری، مرکزی و پیشانی مغزی همراه با افزایش فعالیت امواج آلفا و تتا به فراخوانی بیشتر الگوهای شناختی و

حل وضعیت‌های تمرینی الگوهای تاکتیک، محاسبه، طرح‌ریزی نمادین و راهبردی در مدت زمان مشخص بود که با درجهٔ سختی تمرینات بر اساس ریتینگ و شمار تمرین‌ها مشخص شد.

مدت زمان حل این تمرینات ۲۰ دقیقه بود. تمرینات محاسبه شامل وضعیت‌های تمرینی بود که بدون در نظر گرفتن جنبه‌های دیگر شطرنج، تکنیک محاسبهٔ حرکت‌ها جهت رسیدن به هدف وضعیت، استفاده شد. بهبود این توانایی می‌تواند قدرت تصمیم‌گیری و انتخاب حرکت درست را در شطرنج باز تسریع کند. مدت زمان حل این تمرینات ۲۰ دقیقه بود. تمرینات طرح‌ریزی نمادین شامل وضعیت‌هایی است که آرایش مهره‌های شطرنج به شکل مشابهی در وضعیت‌های جدید رخ می‌دهد و به‌عنوان وضعیت‌های الگو شناخته می‌شوند. بنابراین حل تمرینات این بخش می‌تواند توانایی‌های شناختی شطرنج‌بازان را افزایش دهد و موجب تصمیم‌گیری سریع و بدون اتلاف زمان در مواجهه با وضعیت‌های مشابه شود. مدت زمان حل این تمرین‌ها ۱۵ دقیقه بود. راهبردی به مسیر پیشبرد اهداف بازی گفته می‌شود که بیشتر در وضعیت‌های آرام رخ می‌دهد. تمرینات راهبردی در راستای شناخت بیشتر و بهتر مجموعه راهبردی‌های مهم و ضروری شطرنج انجام گرفت. مدت زمان این تمرین‌ها ۱۵ دقیقه بود. افزون بر این، تمرینات بازی شامل بخش‌های بازی برق‌آسا، بولت (فوق برق‌آسا)، بازی در شرایط تنگی زمان با وضعیت برنده و بازی در شرایط تنگی زمان با وضعیت بازنده بود. مدت زمان بازی‌های برق‌آسا که در محیط برخط با درجهٔ سختی حریف مشخص انجام گرفت، سه دقیقه برای هر فرد خواهد بود که بیشترین در مدت زمان شش دقیقه به اتمام رسید. انجام این‌گونه بازی‌ها می‌تواند توانایی‌های حل مشکلات در مراحل گوناگون بازی در مدت زمان کم را بهبود بخشد. مدت زمان انجام این بازی‌ها ۶۰ دقیقه بود. بازی‌های بولت به نوع ویژه‌ای از بازی‌ها فوق‌سرعتی گفته می‌شود که ریتینگ واقعی برای این بازی‌ها از فدراسیون جهانی شطرنج مشخص نشده است، اما در محیط‌های برخط دارای ریتینگ مجازی است. مدت زمان این بازی‌ها یک دقیقه برای هر فرد است که در کل یک بازی بیش از دو دقیقه به اتمام رسید. انجام این‌گونه بازی‌ها می‌تواند به بهبود مهارت‌های انتخاب حرکت سریع و زمان‌بندی

داده شد و سپس از شطرنج‌بازان (۱۵ تا ۲۲ سال) با ردهٔ بین‌المللی ۱۴۰۰ تا ۲۰۰۰، نداشتن بیماری‌های زمینه‌ای، نداشتن جراحی در یک سال اخیر، داشتن دست‌کم سه سال پیشینهٔ شطرنج و حضور فعال در رقابت‌های کشوری یا استانی و نداشتن محدودیت پزشکی طی فراخوان شرکت در طرح رایگان توسط خبرگزاری‌های شهرستان و همچنین، از طریق فضای مجازی صورت گرفت. سپس ارزیابی‌های اولیه شامل قد، وزن، درصد چربی و چپ‌دست یا راست‌دست بودن از افراد مراجعه‌کننده صورت گرفت و سپس از بین افراد واجد شرایطی که برای حضور در طرح پژوهشی حاضر اعلام آمادگی کردند، ۲۸ شطرنج‌باز در چارچوب یک نمونه برگزیده شدند. سپس افراد در دو گروه تمرینات تخصصی (۱۲ هفته تمرینات شطرنج در شرایط تنگی زمان) و گروه تمرینات همیشگی شطرنج جایگزین شدند.

**روش اجرای پژوهش:** رویی روش تمرینی مورد استفاده در این پژوهش از جمله نوع تمرین‌ها، مدت زمان حل تمرین‌ها، الگوی بازی‌ها و برنامهٔ هفتگی آزمودنی‌های گروه تمرینی به تأیید چند استاد بزرگ شطرنج رسید. شطرنج‌بازان گروه تمرینی با هدف آشناسازی و افزایش آمادگی اولیه، یک هفته پیش از آغاز تمرینات در محل مدرسهٔ شطرنج ذهن برتر حضور یافتند. نحوهٔ انجام تمرینات ویژه و مدت زمان تمرین‌ها (پنج روز در هفته و هر جلسه حدود چهار ساعت) به اطلاع آزمودنی‌ها رسید. گروه تمرینی به مدت ۱۲ هفته در روش تمرینی ویژه‌ای که توسط پژوهشگران این طرح پژوهشی طراحی شد، شرکت کردند (جدول ۱). تمرین‌ها به صورت پنج روز در هفته و هر جلسه تمرین‌ها به مدت چهار ساعت در بازهٔ چهار تا هشت بعد از ظهر انجام گرفت. هر جلسهٔ تمرینی با ۱۰ تا ۱۵ دقیقه گرم کردن (حرکات کششی ایستا و پویا و برخی حرکات جنبشی) آغاز و با پنج تا ده دقیقه سرد کردن در انتهای جلسه خاتمه پیدا کرد. جلسهٔ تمرینی از حل تمرینات با سطوح پایین آغاز شد و با انجام بازی‌های سرعتی و بازی در تنگی زمان پایان یافت. حل تمرینات شطرنج نیازمند توجه و دقت بالا نسبت به انجام تمرینات بازی است، از این رو انجام تمرینات ویژهٔ روش تمرینی، در آغاز جلسات صورت گرفت. بین هر سطح (شدت) از تمرینات هر بخش دو دقیقه و بین تمرینات هر بخش جدید چهار دقیقه استراحت وجود داشت. برنامهٔ تمرینات ویژه شامل

درست بازی حین شرایط تنگی زمان منجر شود. مدت پیش تعیین شده بود که در بخش نخست آن بازیکن در زمان انجام این بازی‌ها ۳۰ دقیقه بود. تمرینات بازی وضعیت برنده قرار گرفت و نحوه ادامه بازی تا تبدیل در شرایط تنگی زمان شامل بازی در وضعیت‌های از وضعیت به برد در شرایط تنگی زمان تمرین شد.

جدول ۱. روش تمرینی

تمرین‌ها	نوع تمرین	هفته‌های اول و دوم تعداد درجه سختی	هفته‌های سوم و چهارم تعداد درجه سختی	هفته‌های پنجم و ششم تعداد درجه سختی	هفته‌های هفتم و هشتم تعداد درجه سختی	هفته‌های نهم و دهم تعداد درجه سختی	هفته‌های یازدهم و دوازدهم تعداد درجه سختی
تمرین تخصصی	تاکتیک	۶ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰	۸ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰	۱۰ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰	۱۲ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰	۱۵ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰	۱۸ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰
		۴ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰	۵ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰	۶ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰	۸ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰	۱۰ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰	۱۲ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰
		۳ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۴ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۵ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۶ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۸ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۱۰ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰
	محاسبه	۶ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰	۸ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰	۱۰ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰	۱۲ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰	۱۵ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰	۱۸ ۱۲۰۰ - ۱۵۰۰
		۴ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰	۴ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰	۴ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰	۴ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰	۴ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰	۴ ۱۵۰۰ - ۱۸۰۰
		۳ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۴ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۵ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۶ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۸ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۱۰ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰
طرح‌ریزی شماتیک	۶ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۸ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۰ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۲ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۵ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۸ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	
	۴ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۵ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۶ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۸ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۱۰ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۱۲ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	
	۳ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۴ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۵ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۶ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۸ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۱۰ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	
راهبردی	۶ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۸ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۰ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۲ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۵ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۸ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	
	۴ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۵ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۶ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۸ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۱۰ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۱۲ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	
	۳ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۴ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۵ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۶ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۸ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	۱۰ ۱۸۰۰ - ۲۱۰۰	
تمرین شطرنج	برق آسا	۲ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۳ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۴ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۵ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۶ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۸ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰
		۲ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۳ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۴ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۵ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۶ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۸ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰
	بولت	۵ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۶ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۸ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۰ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۲ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۵ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰
		۳ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۴ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۵ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۶ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۸ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۱۰ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰
	تنگی زمان (وضعیت برنده)	۳ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۴ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۵ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۶ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۸ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۰ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰
		۲ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۳ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۴ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۵ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۶ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۸ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰
تنگی زمان (وضعیت بازنده)	۳ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۴ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۵ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۶ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۸ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	۱۰ ۱۲۰۰ - ۱۶۵۰	
	۲ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۳ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۴ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۵ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۶ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	۸ ۱۶۵۰ - ۲۱۰۰	

مدت زمان انجام این بازی‌ها ۲۵ دقیقه بود. همچنین در بخش دوم به بازیکن وضعیت‌های از پیش تعیین‌شده بازنده داده شد که در این تمرین‌ها مهارت مقاومت بیشتر در وضعیت‌های بازنده در شرایط تنگی زمان موضوع تمرینات بود. مدت زمان انجام این بازی‌ها ۲۵ دقیقه بود. آزمودنی‌ها در زمان‌های استراحت بین هر بخش از تمرین‌ها، تغذیه و نوشیدنی یکسان دریافت کردند. همچنین در زمان‌های استراحت بازیکنان حرکات کششی به‌منظور رفع خستگی ناشی از انجام تمرین‌ها انجام دادند. گروه تمرینات همیشگی نیز طی ۱۲ هفته فعالیت شطرنجی معمولی خود را ادامه دادند. ۴۸ ساعت پیش از اولین جلسه تمرینی، پس از انجام شش هفته تمرین و مجدداً ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، شاخص‌های الکتروانسفالوگرافی و مهارتی در هر دو گروه اندازه‌گیری شد. رژیم غذایی روزانه آزمودنی‌ها طی دوره پژوهش کنترل شد تا اثر مصرف برخی مواد غذایی مؤثر بر فعالیت مغز (مصرف غذای پرکالری پیش از تمرینات و بازی، کافئین و...) کنترل شود. تمرینات گروه همیشگی آزمودنی‌ها نیز در طول ۱۲ هفته به‌صورت پنج جلسه در هفته و با مدت زمان چهار ساعت برای هر جلسه انجام گرفت. گروه همیشگی روش تمرینات خود را در سه بخش انجام مهارت‌های حل تمرین، انجام بازی‌های تمرینی و تجزیه و تحلیل شروع بازی‌ها پیش برد. مهارت‌های حل تمرین شامل وضعیت‌های تمرینی در مراحل شروع بازی، وسط بازی و آخر بازی بود که به‌صورت تاکتیکی و راهبردی انجام گرفت. بازی‌های تمرینی به‌منظور شناخت بیشتر طرح‌های شروع بازی و همچنین، بهبود مهارت‌های رقابتی انجام گرفت. تجزیه و تحلیل شروع بازی‌ها نیز به‌منظور شناخت بهتر طرح‌ها و راهبردی‌ها در این مرحله از بازی انجام شد.

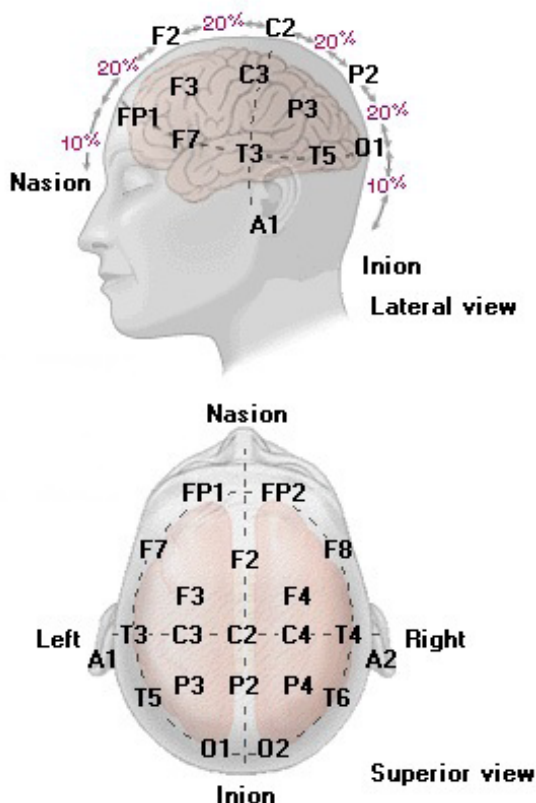
مدت زمان انجام این بازی‌ها ۲۵ دقیقه بود. همچنین در بخش دوم به بازیکن وضعیت‌های از پیش تعیین‌شده بازنده داده شد که در این تمرین‌ها مهارت مقاومت بیشتر در وضعیت‌های بازنده در شرایط تنگی زمان موضوع تمرینات بود. مدت زمان انجام این بازی‌ها ۲۵ دقیقه بود. آزمودنی‌ها در زمان‌های استراحت بین هر بخش از تمرین‌ها، تغذیه و نوشیدنی یکسان دریافت کردند. همچنین در زمان‌های استراحت بازیکنان حرکات کششی به‌منظور رفع خستگی ناشی از انجام تمرین‌ها انجام دادند. گروه تمرینات همیشگی نیز طی ۱۲ هفته فعالیت شطرنجی معمولی خود را ادامه دادند. ۴۸ ساعت پیش از اولین جلسه تمرینی، پس از انجام شش هفته تمرین و مجدداً ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، شاخص‌های الکتروانسفالوگرافی و مهارتی در هر دو گروه اندازه‌گیری شد. رژیم غذایی روزانه آزمودنی‌ها طی دوره پژوهش کنترل شد تا اثر مصرف برخی مواد غذایی مؤثر بر فعالیت مغز (مصرف غذای پرکالری پیش از تمرینات و بازی، کافئین و...) کنترل شود. تمرینات گروه همیشگی آزمودنی‌ها نیز در طول ۱۲ هفته به‌صورت پنج جلسه در هفته و با مدت زمان چهار ساعت برای هر جلسه انجام گرفت. گروه همیشگی روش تمرینات خود را در سه بخش انجام مهارت‌های حل تمرین، انجام بازی‌های تمرینی و تجزیه و تحلیل شروع بازی‌ها پیش برد. مهارت‌های حل تمرین شامل وضعیت‌های تمرینی در مراحل شروع بازی، وسط بازی و آخر بازی بود که به‌صورت تاکتیکی و راهبردی انجام گرفت. بازی‌های تمرینی به‌منظور شناخت بیشتر طرح‌های شروع بازی و همچنین، بهبود مهارت‌های رقابتی انجام گرفت. تجزیه و تحلیل شروع بازی‌ها نیز به‌منظور شناخت بهتر طرح‌ها و راهبردی‌ها در این مرحله از بازی انجام شد.

**روش‌های آزمایشگاهی:** همه آزمودنی‌ها دو روز پیش از آغاز تمرینات، هفته ششم و دو روز پس از ۱۲ هفته تمرینات در بازه زمانی ساعت ۹ تا ۱۲ صبح، در محل آزمایشگاه مرکزی دانشگاه تبریز حاضر شدند. تمرینات تخصصی نیز در ساعت ۴-۸ عصر به‌صورت سه جلسه در هفته حضوری در محل مدرسه شطرنج ذهن برتر و دو جلسه در هفته غیرحضوری در محیط سایت حرکت سفید انجام گرفت. از تمام آزمودنی‌ها حین استراحت و بازی در شرایط تنگی زمان، امواج مغزی توسط دستگاه

EEG با قرار دادن الکترودهای دستگاه بر پوست سر دریافت شد. در ثبت و بررسی EEG الکترودها بر پایه روش بین‌المللی ۱۰-۲۰ روی سر قرار گرفته و ثبت امواج انجام شد. طبق این روش، الکترودها بر نقاط CZ, F4, F3, FZ, C3, C4 قرار گرفت؛ این نقاط بر پایه روش بین‌المللی و اینکه روی کدام لوب مغزی قرار دارند، نامگذاری می‌شوند (شکل ۱).

شاخص‌های الکتروانسفالوگرافی کمی (QEEG) پس از حضور آزمودنی‌ها در محل آزمایشگاه مرکزی دانشگاه تبریز، از شطرنج‌بازان گروه کنترل و تمرینی در حالت استراحت و هنگام شطرنج در شرایط تنگی زمان، در محیط سایت chess.com، امواج مغزی توسط دستگاه EEG ثبت شد. برای ثبت امواج از دستگاه EEG محصول شرکت لئو فناور هوشمند ساخت ایران که دارای ۳۲ الکتروود فعال است، استفاده شد. جایگذاری الکترودها بر پایه روش بین‌المللی ۱۰-۲۰ بود. برای این کار از کلاه الکتروود استفاده شد. بررسی و پردازش داده‌ها توسط برنامه متلب (MatLab) و EEGlab انجام گرفت. توان مطلق امواج تتا و آلفا از آزمودنی‌های هر دو گروه ثبت شد.

در روش QEEG با تعبیه تعدادی الکتروود (اغلب ۱۹ عدد) امواج دریافت، ثبت و سپس به کمک رایانه تحلیل می‌شود (شکل ۱). QEEG امواج مغزی را در حالت‌های گوناگون ثبت می‌کند و سپس این امواج به‌وسیله رایانه بر حسب بسامد، تفکیک شده و بر اساس شدت فعالیت در رنگ‌های گوناگون نمایش داده می‌شوند (تصاویر در قالب سرهای رنگی به نام BrainMap ارائه می‌شوند). درصد چربی: به کمک دستگاه بادی کامپوزیشن inbody مدل ۵۷۰ ساخت کره جنوبی برآورد شد. سطح مهارت شطرنج‌بازان: به کمک معیار ریتینگ یا رده بین‌المللی که توسط فدراسیون جهانی شطرنج به شطرنج‌بازان داده می‌شود که نشان‌دهنده قدرت بازیکنان است.



شکل ۱. محل قرارگیری الکترودهای EEG

نهفته، مدت زمان خواب، کفایت خواب، اختلال خواب، استفاده از داروهای خواب‌آور و اختلال در عملکرد روزانه است که پرسش‌های یک تا چهار به صورت باز، کوتاه و تک‌گزینه‌ای و پرسش‌های پنج تا نه به صورت چهارگزینه‌ای هستند. نمره کل بین ۰-۲۱ است. نمرات بالاتر نشان‌دهنده کیفیت خواب پایین‌ترند. در این ابزار نمره پنج و بالاتر نشان می‌دهد که فرد مشکل خواب دارد (۱۸). اعتبار این پرسشنامه در جمعیت ایرانی تأیید شده و حساسیت ۱۰۰ درصد، ویژگی ۹۳ درصد و آلفای کرونباخ ۰/۸۹ برای این نسخه گزارش شده است (۱۹، ۲۰). **تحلیل آماری:** در آغاز توزیع طبیعی داده‌ها به کمک آزمون شاپیروویلیک بررسی شد. در ادامه، تغییرات هریک از شاخص‌های مورد بررسی طی مراحل گوناگون اندازه‌گیری با آزمون‌های تحلیل واریانس با عامل بین‌گروهی (به‌منظور بررسی اثر مراحل اندازه‌گیری، تفاوت‌های بین‌گروهی و اثر تعاملی بین مراحل و گروه) و تی مستقل (تعیین تفاوت بین‌گروهی در مراحل گوناگون) به کمک نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ تحت ویندوز، در سطح معناداری  $P < 0.05$  بررسی شد. افزون بر این، سهم اثر هریک از عوامل مداخله‌گر به کمک مجذور امگا تعیین شد و نیز تفاوت بین هریک از مراحل

رژیم غذایی: از شرکت‌کنندگان در گروه تمرینات شطرنج در شرایط تنگی زمان خواسته شد که آخرین وعده غذایی خود را دست‌کم دو ساعت پیش از آغاز جلسات تمرین صرف کنند و تا حد امکان از مصرف غذاهای دیرهضم که فعالیت مغز را کاهش می‌دهد، بپرهیزند. افراد حاضر در طرح موظف شدند که در طول مداخله از مصرف هرگونه مکمل و داروی تأثیرگذار بر عملکرد مغز پرهیز کنند و در صورت عدم رعایت به پژوهشگر گزارش کنند. افزون بر این، طی هریک از جلسات تمرینی در فواصل زمانی منظم به‌منظور جلوگیری از افت انرژی و احساس کمبود انرژی یک میان‌وعده استاندارد حاوی حدود ۲۰۰ کیلوکالری در اختیار هریک آزمودنی‌ها قرار گرفت و دسترسی به مایعات نیز آزاد بود.

کنترل خواب آزمودنی‌ها: از تمام آزمودنی‌ها خواسته شد شب پیش از مراحل اندازه‌گیری خواب کافی داشته باشند. آزمودنی‌ها پرسشنامه استاندارد کیفیت خواب پیترزبرگر (The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)) را پیش از هر سه مرحله اندازه‌گیری تکمیل کردند. پرسشنامه خواب پیترزبرگر شامل نه پرسش در هفت بعد کیفیت خواب ذهنی، خواب

به کمک آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری و فردی آزمودنی‌ها آورده شده است. نتایج آزمون آزمون تعقیبی بنفرونی بررسی شد. نتایج شاخص‌های آماری مربوط به ویژگی‌های پیروی می‌کنند. در جدول ۲ شاخص‌های آماری مربوط به ویژگی‌های پیروی می‌کنند.

جدول ۲. خلاصه وضعیت توصیفی آزمودنی‌ها

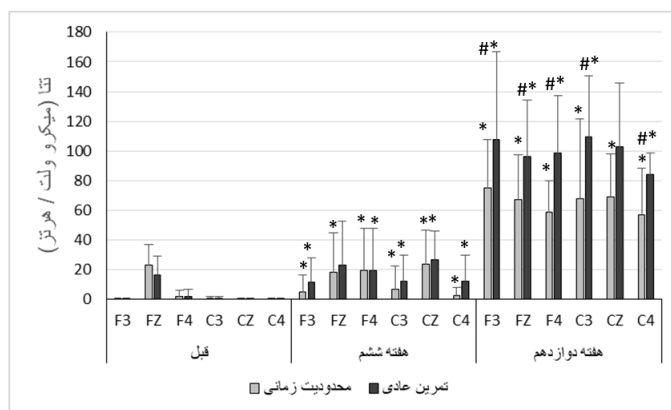
سطح معناداری	تمرین شطرنج با محدودیت زمانی	تمرین همیشگی شطرنج	ویژگی / گروه‌ها
	میانگین + انحراف استاندارد	میانگین + انحراف استاندارد	سن (سال)
۰/۷۸	۱۸/۳±۱/۴۹	۱۸±۱/۵۹	قد (سانتی‌متر)
۰/۶۹	۱۷۲/۶±۶/۸	۱۷۰/۹±۵/۰۱	وزن (کیلوگرم)
۰/۸	۸۰/۲±۷/۴۹	۷۶/۸±۹/۸	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۹	۲۶/۹±۳/۰۴	۲۶/۲±۲/۷	درصد چربی (%)
۰/۷	۱۷/۱±۰/۵	۱۷/۸±۳/۲	نمره کلی کیفیت خواب
۰/۶	۲/۵±۲/۳	۱/۵±۲/۲	رتینینگ
۰/۸	۱۷۶۷/۲±۱۶۱/۲	۱۷۲۵±۱۴۷/۱	پیش
۰/۴	۱۷۲۵/۵±۲۰۵/۳	۱۹۷۹/۱±۱۵۲/۱	پس

افزون بر این، نتایج پرسشنامه کیفیت خواب نشان داد که تمامی آزمودنی‌های دارای سطح کیفیت خواب مناسب بوده‌اند (نمره کلی پایین‌تر از پنج). از طرفی، پیش از آغاز طرح پژوهش بین توان مطلق امواج تتا و آلفا ثبت شده تفاوتی بین گروه‌های مورد بررسی وجود نداشت ( $P > 0.05$ ).

جدول ۳. مقایسه اثر مراحل، تفاوت بین گروهی و اثر تعاملی موج آلفا و تتا (تحلیل واریانس)

متغیر	اثر	مجموع مجذورات از میانگین	درجه آزادی	میانگین مجموع مجذورات از میانگین	نمره F	معناداری
آلفا	مراحل	۱۶۰۶۴/۸	۲	۸۰۳۲/۴	۱۰/۲۷	۰/۰۰۱
	تفاوت بین گروهی	۱۷/۶	۱	۱۷/۶	۰/۰۷	۰/۰۶
	تعاملی	۱۲/۸۶	۲۶	۰/۴۹	۰/۸۷	۰/۰۴
تتا	مراحل	۹۷۷۳۵/۲	۲	۴۸۸۶۷/۶	۹۲/۵	۰/۰۰۱
	تفاوت بین گروهی	۴۲۵۵/۰۳	۱	۴۲۵۵/۰۳	۱۳/۳	۰/۰۰۱
	تعاملی	۶۶۸۵/۴	۲۶	۳۱۴۲/۷	۶/۳۵	۰/۰۴

اما پس از شش هفته انجام تمرین با محدودیت زمانی و همیشگی افزایش معناداری در شاخص توان مطلق امواج تتا و آلفا مشاهده شد، درحالی‌که تفاوت درون‌گروهی و بین‌گروهی از دید شاخص‌های یادشده دیده نشد ( $P > 0.05$ ; شکل ۲).

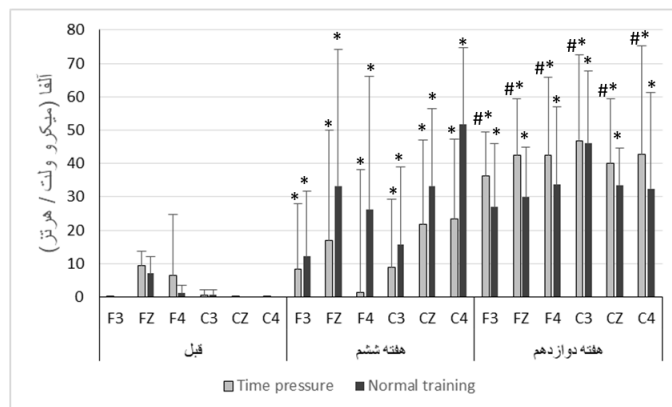


شکل ۲. تغییرات توان مطلق موج تتا بر اثر تمرینات شطرنج در شرایط تنگی زمان

\*معناداری نسبت به پیش‌آزمون ( $P > 0.05$ ); #معناداری نسبت به گروه تمرین همیشگی ( $P > 0.05$ )

بیشتر بودن افزایش تتا به آلفا موجب شده است تا افزایش نسبت تتا به آلفا در گروه تمرین با محدودیت زمانی به‌طور معناداری بیشتر از گروه تمرین همیشگی باشد ( $P=0/001$ ;  $F_{90/5}=26$  و  $F_{3F}$ ).

افزون بر این، پس از ۱۲ هفته میزان افزایش موج تتا در هر دو گروه نسبت به شش هفته تمرین ( $P=0/01$ ؛  $F_{90/5}=10/27$ ) و پیش‌آزمون معنادار بود (شکل ۳؛  $P=0/01$ ) که سهم اثر دیده‌شده در هفته‌های ششم و دوازدهم به‌ترتیب ۳۷ و ۴۲ درصد بوده است.



شکل ۳. تغییرات توان مطلق موج آلفا بر اثر تمرینات شطرنج در شرایط تنگی زمان

\*معناداری نسبت به پیش‌آزمون ( $P>0/05$ ); #معناداری نسبت به گروه تمرین همیشگی ( $P>0/05$ )

برخورداری از سطوح بالاتری از پیوستگی آلفا، بیانگر واضح کردن نقش آن در بهبود توجه پایدار است که با یافته‌های پژوهش حاضر همراستاست (۲۱). ویلافاینا و همکاران (۲۰۱۹) نیز در پژوهشی نشان دادند که توان موج تتا در طول بازی‌های برق‌آسا در بخش‌های پشتی مغز (مرکزی و پریتال) افزایش یافت. همچنین فعالیت نیمکره راست در شطرنج‌بازان حین بازی‌های سرعتی بیشتر بود. بیشتر بودن توان موج تتا در این پژوهش می‌تواند ناشی از تفاوت در سازوکارهای پردازشی مغز در طول این‌گونه بازی‌ها باشد (۸). در این زمینه، می‌توان گفت که بازیکنان نخبه شطرنج با دسترسی سریع به حافظه بلندمدت و شناخت نوع جایگیری مهره‌ها در بازی، الگوی واکنشی خود را پیدا می‌کنند. در بازی‌های برق‌آسا که زمان بازی کمتر است، این فرایند سریع‌تر اتفاق می‌افتد و واکنش سریع شطرنج‌بازان را به همراه دارد. توان موج تتا در تحقیقات گوناگون در بررسی عملکردهای حافظه شناختی، میزان حافظه و قدرت تصمیم‌گیری، استفاده شده است. یافته‌های پیشین در این زمینه نشان می‌دهند که توان تتا در بخش‌های پشتی مغز ارتباط نزدیکی با نظریه چانک‌ها دارد (۲۲). به‌تازگی پژوهشی به کمک QEEG صورت گرفته است، از میزان افزایش تتا به آلفا نیز به‌عنوان شاخصی مهم استفاده کرده‌اند (۲۳، ۲۴) که نشان‌دهنده درصد توان موج تتا به آلفاست، در افراد عادی همواره کمتر از یک است (۲۵). افزایش توان موج تتا بیانگر فعالیت بیشتر

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر مبنی بر افزایش توان مطلق امواج تتا و آلفا پس از شش هفته انجام تمرین با محدودیت زمانی و همیشگی شطرنج بود، اما بیشتر بودن افزایش موج تتای گروه تمرینات با محدودیت زمانی نسبت به گروه تمرین همیشگی پس از ۱۲ هفته تمرین با محدودیت زمانی در راستای یافته‌های کانلی و همکاران (۲۰۱۹)، ویلافاینا و همکاران (۲۰۱۹) و فونتس گارسیا و همکاران (۲۰۲۰) قرار دارد (۸، ۱۵، ۱۶). در این زمینه کانلی و همکاران (۲۰۱۹) تأیید کردند که وضعیت تمرین با شدت بالا با افزایش دامنه آهنگ EEG در حالت استراحت به‌ویژه در باند آلفا که نشان‌دهنده هماهنگی عصبی قشر مغز است، همراه است (۱۴). افزون بر این، پژوهش‌های دیگری نشان داده‌اند که تمرینات استقامتی سبب افزایش فعالیت الکتریکی مغز (امواج آلفا و بتا) می‌شود که در نتیجه به افزایش هوشیاری، تمرکز، خلاقیت و آرامش بیشتر منجر می‌شود (۱۵). افزون بر این، فتایتی و همکاران (۲۰۱۰) با بررسی اثر ۹۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی حاد بر تغییرات الکتروانسفالوگرافی گزارش کردند که آزمودنی‌های با سطح آمادگی هوازی بالا، سطوح بالاتری از پیوستگی (Coherence) آلفا و بتا در شرایط استراحت برای محرک نورون دارند که احتمالاً نشان‌دهنده تخصیص بالاتر از منابع شناختی نسبت به نیازهای تکلیف است.



زیادی دارد که این موضوع در افراد بازنده کمتر دیده می‌شود (۱۶). به‌تازگی، یافته‌های پژوهشی وابسته به فرضیه کارآمدی نوروں‌ها مبنی بر فعالیت مغزی کمتر در افراد باهوش‌تر هنگام انجام فعالیت‌های ذهنی، می‌تواند بیانگر بهبود عملکرد بهینه شبکه نوروں‌ها نیز باشد (۳۲). از سوی دیگر، افزایش کمتر توان موج تتا در شطرنج‌بازان برنده نسبت به بازنده می‌تواند نشان‌دهنده این باشد که افراد برنده، فشار کاری کمتری در طول بازی، به دلیل حریف ضعیف‌تر داشته‌اند که این نیز در ارتباط با نظریه کارآمدی نوروں‌هاست (۱۶). در پژوهش دیگری کاهش توان موج آلفا و بتا به‌عنوان افزایش حالت شناختی، حین انجام تمرین گزارش شده است. افزایش موج آلفا نیز در پژوهش‌های تفکر خلاقانه و متمایز نشان داده است (۳۳). این بررسی‌ها نشان می‌دهد که شطرنج‌بازان حین بازی، با تفکر خلاقانه و متمایز به دنبال راه‌های گوناگون برای حل مسائل گوناگون در طول بازی هستند (۱۶).

افزون بر این، تفاوت‌های گوناگون در توان طیفی امواج، بیشتر در ارتباط با تفاوت‌های پردازشی حافظه است. در پژوهش‌های گوناگون از قدرت طیفی موج تتا (۴-۸ هرتز) به‌عنوان سازوکاری برای رمزگذاری پردازش بخش‌های گوناگون در حافظه عملکردی و فراخوانی حافظه طولانی‌مدت استفاده می‌شود. یافته‌های این پژوهش‌ها حاکی از این است که توان تتا در بخش‌های پشتی قشر مغز بیشتر در ارتباط با نظریه چانک‌هاست (۲۲). از این‌رو با توجه به نتایج پژوهش‌های اخیر، مطالعه توان طیفی امواج تتا، آلفا و تأثیر آن حین شطرنج بر عملکرد شطرنج‌بازان حین شرایط گوناگون بازی از جمله تنگی زمان، روش مناسبی به حساب می‌آید. همچنین با توجه به پیدایش چارچوب‌های زمانی جدید در شطرنج، از جمله بازی‌های نیمه‌سریع و برق‌آسا، ضرورت کنترل و زمان‌بندی درست تصمیم‌گیری و انتخاب حرکت، دوچندان شده است. افزون بر این، با اینکه در بازی‌های استاندارد مدت زمان بازی برای هر بازیکن بیش از یک ساعت است، با این همه در اواخر بازی و با کاهش زمان هر بازیکن به کمتر از ده دقیقه، حالت تنگی زمان رخ می‌دهد که شطرنج‌باز نیازمند تصمیم‌گیری سریع و درست و حفظ عملکرد بهینه خود در این شرایط است. در چنین مواقعی بازیکن با فشارهای فیزیولوژیکی و روان‌شناختی گوناگون روبه‌رو می‌شود که در صورت برخورد نادرست با این شرایط،

بخش‌های هیپوکامپ و کاهش توان آلفا بیانگر ناکارآمدی دستگاه تالاموس، حافظه عملکردی و حافظه درازمدت است (۲۶). در پژوهش‌های گوناگون، از فعالیت‌های ورزشی به‌منظور تعدیل این امواج و سازگاری‌های مربوط به آن از جمله افزایش نوروژنز و افزایش سطوح هیپوکامپ، استفاده‌های بی‌شماری شده است (۲۷). فونتس گارسیا و همکاران (۲۰۲۰) با مقایسه توان امواج تتا، آلفا و بتا بین بازیکنان برنده و بازنده شطرنج گزارش کردند که افزایش توان تتا در گروه برنده با افزایش درجه سختی حریف بیشتر می‌شود که در این زمینه، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که اگرچه پس از شش هفته افزایش موج تتا در هر دو گروه دیده شده، اما افزایش آن در گروه تمرین با محدودیت زمانی پس از ۱۲ هفته به‌طور معناداری بیشتر از گروه تمرینات همیشگی بوده است. بر پایه یافته‌های پیشین، حتی در برترین شطرنج‌بازان که دارای بالاترین دانش مهارتی در مورد راهبردهای چگونگی بازی در وضعیت‌های گوناگون هستند، در مراحل تنگی زمانی در انتهای رقابت‌ها به‌عنوان مهم‌ترین و تعیین‌کننده‌ترین مرحله بازی دچار اشتباهات فاحشی می‌شوند که به باخت آنها منجر می‌شود و با توجه به آنکه راهکار تمرینی برای مقابله با این وضعیت در پیشینه پژوهشی ارائه نشده و مغفول مانده است، گمان می‌رود حتی در باتجربه‌ترین ورزشکاران نیز احتمالاً انجام یک دوره تمرینی با هدف تقویت این وضعیت به بهبود چشمگیر عملکرد با واسطه تعدیل امواج مغزی منجر شود. افزون بر این، توان آلفا و بتا در گروه بازنده با افزایش درجه سختی حریف کاهش یافته است. اما در گروه برنده توان آلفا در مناطق پشتی مغز بیشتر بود. تفاوت‌هایی در فعالیت مناطق قشری مغز بین گروه برنده و بازنده وجود داشت. در ۷۵ درصد بازی‌های انجام‌گرفته، توان تتا در گروه بازنده بیشتر از گروه برنده بود (۱۶). افزایش توان تتا با افزایش درجه سختی تمرین در پژوهش‌های دیگری نیز گزارش شده است (۲۹). در همین زمینه زاگروزسکا و همکاران (۲۰۱۴) با مقایسه عملکرد دو گروه گوناگون بیان کرده‌اند که با افزایش سطوح تمرینات مربوط به حافظه عملکردی، توان موج تتا نیز افزایش می‌یابد (۳۰). یافته‌های پژوهشی انجام‌گرفته روی کودکان شطرنج‌باز نشان داد که با افزایش درجه سختی تمرین، توان موج تتا نیز افزایش می‌یابد (۳۱). سازگاری با افزایش توان موج تتا در نتیجه افزایش سطوح تمرین و سختی حریف، اهمیت

عملکرد مراحل ابتدایی بازی خود را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد (۳۴، ۳۵).

شطرنج‌بازان حین بازی از دو الگوی پردازشی استفاده می‌کنند: ۱. پردازش‌های آرام مانند جست‌وجو و محاسبه حرکت‌های گوناگون و ۲. پردازش سریع مانند یافتن الگوی مناسب. شطرنج‌بازان نخبه نسبت به بازیکنان سطوح پایین‌تر، حین تنگی زمان از الگوی پردازشی سریع به منظور فراخوانی الگوها بیشتر استفاده می‌کنند (۳۶). از سوی دیگر محققان در پژوهش‌هایی که از روش الکتروانسفالوگرافی به منظور بررسی مغز شطرنج‌بازان استفاده کرده‌اند، نشان داده‌اند که ورزشکاران نخبه این رشته، هنگام بازی‌های سرعتی و برق‌آسا، نسبت به بازیکنان سطوح پایین‌تر، از یادآوری مجموعه الگوها بیشتر استفاده می‌کنند. قشر پیشانی و آهیانه‌ای مغز این ورزشکاران، در عملکرد آنها بیشتر ایفای نقش می‌کند (۸، ۱۳). از سوی دیگر، یافته‌های گوناگون نشان داده است که افزایش توان موج تتا در طول بازی‌های سرعتی و برق‌آسا در بخش‌های آهیانه‌ای و پیشانی مغز رخ می‌دهد که میزان افزایش آن بسته به سطوح ریتینگ شطرنج‌بازان متفاوت بوده است. همچنین در این پژوهش‌ها کاهش توان آلفا و بتا در افراد بازنده دیده شده است (۸، ۱۶). در پژوهش‌های اخیر از افزایش تغییرات امواج تتا و آلفا به منظور تأثیر روش‌های تمرینی و نیز در تشخیص برخی بیماری‌ها از جمله بیماری آلزایمر استفاده شده است که افزایش نسبت موج تتا با توجه به آلفا این موج به بالاتر از عدد یک بیانگر پیشرفت این بیماری است. کاهش نسبت موج تتا به آلفا نیز در افزایش تیزهوشی و نوروزن افراد تأثیرگذار بوده است (۲۳)، البته باید خاطر نشان شود که این نسبت در شرایط بیماری دچار تغییر می‌شود. یکی از نقاط قوت این پژوهش، بررسی و کنترل تأثیرات محدودکننده کیفیت خواب در دوره تمرین‌ها به ویژه آخرین شب منتهی به آزمون‌گیری بوده است و نیز تفاوت معناداری بین آخرین وعده دریافتی از دید زمان‌بندی دریافت و محتوای رژیم غذایی (کالری و درصد درشت‌مغذی‌های دریافتی) دیده نشد. از طرفی، رده بین‌المللی آزمودنی‌های این پژوهش گروه تمرینات شطرنج با محدودیت با افزایش ۲۵۴ واحدی همراه بوده که نشان‌دهنده اثربخشی روش تمرینی تحقیق حاضر بوده است، درحالی‌که در گروه تمرینات

همیشگی ریتینگ ۴۲ واحد کاهش یافته است. شایان یادآوری است که افزایش رده بین‌المللی در بازیکنان که به صورت همیشگی تمرینات خود را پیش بردند، شاید در بازه زمانی منحصر به هریک از آزمودنی‌ها بسته به ویژگی‌های شخصیتی و تمرینی افراد روی دهد که در فرایند اجرای این پژوهش چنین موردی روی نداده است. افزون بر این، یکی دیگر از محدودیت‌های پژوهش‌های گذشته، عدم بررسی مناطق بیشتر قشر مغز و تأثیرپذیری آن از فعالیت‌های ورزشی بوده که در پژوهش حاضر این محدودیت با بررسی کانال‌های گوناگون مرتفع شده است. با این همه، سازگاری‌های ایجادشده در طول فعالیت‌های ورزشی به نوع ورزش نیز بستگی دارد؛ به طوری که روش‌های متفاوت ورزشی از لحاظ شدت و مدت، اثرهای متفاوتی بر امواج مغزی دارند (۳۷).

با توجه به اینکه شطرنج‌بازان حین شطرنج با چالش‌های بی‌شماری روبه‌رو می‌شوند، با بررسی تغییرات امواج مغزی به وجودآمده در این پژوهش، می‌توان راهکارهای تمرینی متفاوتی به منظور بهبود عملکرد مهارتی این ورزشکاران در مراحل گوناگون بازی، برای سطوح گوناگون پیشنهاد داد. از روش تمرینات تخصصی ارائه‌شده در این پژوهش، می‌توان در طراحی تمرینات ویژه برای مقابله با شرایط تنگی زمان شطرنج‌بازان هنگام بازی به واسطه تعدیل پاسخ‌های امواج مغزی (به‌طور ویژه امواج آلفا و تتا) استفاده کرد.

### تشکر و قدردانی

این پژوهش حاصل طرح رساله دکتری در دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تبریز است. از همه افرادی که در این پژوهش همکاری کردند، تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

### حامی / حامیان مالی

منابع مالی این طرح پژوهشی توسط نویسندگان تأمین شده است.

### مشارکت نویسندگان

همه مؤلفان مجری و همکار طرح نسخه نهایی مقاله را خوانده و تأیید کرده‌اند.

### تعارض منافع

مؤلفان اظهار می‌دارند که منافع متقابلی از تألیف یا انتشار این مقاله ندارند.

## منابع

1. Howard RWJP, Differences I. Objective evidence of rising population ability: A detailed examination of longitudinal chess data. 2005;38(2):347-63.
2. Wright MJ, Gobet F, Chassy P, Ramchandani PNJP. ERP to chess stimuli reveal expert-novice differences in the amplitudes of N 2 and P 3 components. 2013;50(10):1023-33.
3. Volke H-J, Dettmar P, Richter P, Rudolf M, Buhss UJJoP. On-coupling and off-coupling of neocortical areas in chess experts and novices as revealed by evoked EEG coherence measures and factor-based topological analysis--a pilot study. 2002;16(1):23.
4. Connors MH, Burns BD, Campitelli GJCs. Expertise in complex decision making: the role of search in chess 70 years after de Groot. 2011;35(8):1567-79.
5. Guida A, Gobet F, Tardieu H, Nicolas SJB, cognition. How chunks, long-term working memory and templates offer a cognitive explanation for neuroimaging data on expertise acquisition: a two-stage framework. 2012;79(3):221-44.
6. <https://www.fide.com/>.
7. Nanu CC, Coman C, Bularca MC, Mesesan-Schmitz L, Gotea M, Atudorei I, et al. The role of chess in the development of children-parents' perspectives. 2023;14.
8. Villafaina S, Collado-Mateo D, Cano-Plasencia R, Gusi N, Fuentes JPJP, behavior. Electroencephalographic response of chess players in decision-making processes under time pressure. 2019;198:140-3.
9. Sigman M, Etchemendy P, Fernandez Slezak D, Cecchi GAJFin. Response time distributions in rapid chess: a large-scale decision making experiment. 2010;4:60.
10. Rostamkalae SN, Rostami R, Rahiminezhad A, Farahani HJJoCP. A Comparison between Spectral Power of Electroencephalogram at Rest (Eyes Closed) and Evoked Related Potential among Depressed and Healthy Individuals. 2020;7(4):80-95.
11. Yousefpour Dehaghani A, Ghara-khanlou R, Rezasoltani Zahra Z. Effect of 30 hours sleep deprivation on shooting score and corticospinal excitability in soldiers. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2019;12(2):15-29.. [In Persian]
12. Koudelkov Z, Strmiska M, Jašek RJJOB, Eng. B. Analysis of brain waves according to their frequency. 2018;12:202-7.
13. Alipour A, Seifzadeh S, Aligholi H, Nami MJJoIN. QEEG-based neural correlates of decision making in a well-trained eight year-old chess player. 2018;17(3):297-306.
14. Conley AC, Cooper PS, Karayanidis F, Gardner AJ, Levi CR, Stanwell P, et al. Resting state electroencephalography and sports-related concussion: a systematic review. 2019;36(1):1-13.
15. Seidel O, Carius D, Roediger J, Rumpf S, Ragert PJEbr. Changes in neurovascular coupling during cycling exercise measured by multi-distance fNIRS: a comparison between endurance athletes and physically active controls. 2019;237(11):2957-72.
16. Fuentes-Garcia JP, Villafaina S, Collado-Mateo D, Cano-Plasencia R, Gusi NJJoer, health p. Chess players increase the theta power spectrum when the difficulty of the opponent increases: an EEG study. 2020;17(1):46.
17. Seo S, Lee JJBI. Convergence and Hybrid Information Technologies, Stress and EEG Crisan M, editor. 2010.
18. Shariati A, Jahani S, Hooshmand M, Khalili NJCtim. The effect of acupressure on sleep quality in hemodialysis patients. 2012;20(6):417-23.
19. Foji S, Tadayonfar MA, Mohsenpour M, Rakhshani MHJCTiCP. The study of the effect of guided imagery on pain, anxiety and some other hemodynamic factors in patients undergoing coronary angiography. 2015;21(2):119-23.
20. Dabbagh Nikookheslat S, Sari Sarraf V. Effect of 30 hours sleep deprivation on physical fitness factors of Active male college. Journal of Sport and Biomotor Sciences. 2015;6(12):5-15.
21. Ftaiti F, Kacem A, Jaidane N, Tabka Z, Dogui MJAE. Changes in EEG activity before and after exhaustive exercise in sedentary women in neutral and hot environments. 2010;41(6):806-11.
22. Osipova D, Takashima A, Oostenveld R, Fernández G, Maris E, Jensen OJJon. Theta and gamma oscillations predict encoding and retrieval of declarative memory. 2006;26(28):7523-31.
23. Parvin E, Mohammadian F, Amani-Shalamzari S, Bayati M, Tazesh BJFian. Dual-Task Training Affect Cognitive and Physical Performances and Brain Oscillation Ratio of Patients With Alzheimer's Disease: A Randomized Controlled Trial. 2020;12.

24. Schmidt MT, Kanda PA, Basile LF, da Silva Lopes HF, Baratho R, Demario JL, et al. Index of alpha/theta ratio of the electroencephalogram: a new marker for Alzheimer's disease. *Front Aging Neurosci.* 2013;5:60.
25. Cibils D. Dementia and qEEG (Alzheimer's disease). *Supplements to Clinical Neurophysiology.* 54: Elsevier; 2002. p. 289-94.
26. Colom LVJJ. Septal networks: relevance to theta rhythm, epilepsy and Alzheimer's disease. 2006;96(3):609-23.
27. De la Rosa A, Olaso-Gonzalez G, Arc-Chagnaud C, Millan F, Salvador-Pascual A, Garcia-Lucerga C, et al. Physical exercise in the prevention and treatment of Alzheimer's disease. 2020;9(5):394-404.
28. Jia R-x, Liang J-h, Xu Y, Wang Y-q. Effects of physical activity and exercise on the cognitive function of patients with Alzheimer disease: a meta-analysis. 2019;19(1):1-14.
29. Amin HU, Malik AS, Hussain M, Kamel N, Chooi W-T, editors. Brain behavior during reasoning and problem solving task: an EEG study. 2014 5th International Conference on Intelligent and Advanced Systems (ICIAS); 2014: IEEE.
30. Zakrzewska MZ, Brzezicka AJFiHN. Working memory capacity as a moderator of load-related frontal midline theta variability in Sternberg task. 2014;8:399.
31. Fuentes-Garcia JP, Pereira T, Castro MA, Santos AC, Villafaina SJP, behavior. Psychophysiological stress response of adolescent chess players during problem-solving tasks. 2019;209:112609.
32. Dunst B, Benedek M, Jauk E, Bergner S, Koschutnig K, Sommer M, et al. Neural efficiency as a function of task demands. 2014;42:22-30.
33. Lustenberger C, Boyle MR, Foulser AA, Mellin JM, Fruehlich FJC. Functional role of frontal alpha oscillations in creativity. 2015;67:74-82.
34. Kotov AA. Think like a grandmaster: Batsford; 2012.
35. Dania A, Kaltsonoudi K, Ktistakis I, Trampa K, Boti N, Pesce C. Chess training for improving executive functions and invasion game tactical behavior of college student athletes: a preliminary investigation. *Physical Education and Sport Pedagogy.* 2023;28(4):380-96.
36. Van Harreveld F, Wagenmakers E-J, Van Der Maas HLJPr. The effects of time pressure on chess skill: an investigation into fast and slow processes underlying expert performance. 2007;71(5):591-7.
37. Gutmann B, Mierau A, Hylsdänker T, Hildebrand C, Przyklenk A, Hollmann W, et al. Effects of physical exercise on individual resting state EEG alpha peak frequency. 2015;2015.

## Table of Content

➤ <b>The effects of two types of interval training on the association between cardiovascular fitness and atherogenic biomarkers with blood pressure in women with overweight/obesity</b>	
Maryam Nazari, Vazgen Minasian, Silva Hovsepian .....	1-10
➤ <b>Effect of high intensity interval training on adipose tissue levels of steroid receptor RNA activator and insulin resistance index in rats with type II diabetes</b>	
Aylin Jafarzadeh, Najmeh Rezaeian .....	11-19
➤ <b>Cross-validation of Fox and Tanaka equations in predicting maximal heart rate of Iranian Children and Adolescent boys: Evaluation by the respiratory gas analyzer method in the exhaustive exercise test</b>	
Reza Komijani, Majid Jalili, Farzad Nazem .....	20-30
➤ <b>Responses of plasma levels of irisin, follistatin and insulin resistance index to two types of high intensity interval training in overweight men</b>	
Davar Rezaeimaneh .....	31-40
➤ <b>The effect of pulmonary rehabilitation training on pulmonary function, arterial oxygen, stress, depression and quality of life in post-coronavirus patients</b>	
Zahra Jalili, Hamid Marafati , Asghar Kazemzadeh, Amir Hossein Haghighi .....	41-51
➤ <b>Effects of simultaneous intervention of aerobic training and berberine supplementation on AMPK and GLUT4 gene expression in the quadriceps muscle of diabetic male rats</b>	
Mahboobe Zaefarani Arani, Javad Ramezani, Saeed Naghibi .....	52-63
➤ <b>Investigating the sleep quality and cognitive performance following combined aerobic-cognitive training in patients with multiple sclerosis</b>	
Sara Farajnia, Hamid Rajabi, Mehran Ghaffari, Nahid Beladi-Moghadam, Rana Fayazmilani .....	64-76
➤ <b>The effect of high intensity interval swimming training on Glial cell line-derived neurotrophic factor and Rearranged during transfection (RET) gene expression in hippocampal tissue in rats with reserpine induced-Parkinson's disease</b>	
Sahar Abdullahi, Mehrzad Moghdisi, Mohammad Amin Adalatmanesh, Sara Hojjati .....	77-85
➤ <b>The effect of a period of resistance training on Thrombospondine-1 and Follistatin-like-1 in heart tissue of obese male rats</b>	
Neda Ghasemi, Mania Roozbayani, Hossein Shirvani .....	86-94
➤ <b>The effect of 12 weeks of chess-based training under time pressure on some electroencephalographic and skill indices in chess players</b>	
Vahid Sari-Sarraf, Javad Vakili, Seyed Mahmoud Tabatabaei, Asghar Golizadeh .....	95-108

# Journal of Sport and Exercise Physiology

## Instructions for Authors

1. [Scope](#)
2. [Preparing your manuscript](#)
  - 2.1 [Title page](#)
  - 2.2 [Main document](#)
    - 2.2.1 [Text formatting](#)
    - 2.2.2 [Main text](#)
  - 2.3 [References](#)
  - 2.4 [Table and figures](#)
3. [Editorial policies](#)
  - 3.1 [Peer review policy](#)
  - 3.2 [Authorship](#)
  - 3.3 [Cover letter](#)
  - 3.4 [Research ethics](#)
  - 3.5 [Publishing policies](#)
    - 3.5.1 [Plagiarism](#)
    - 3.5.2 [Prior publication](#)
4. [Submitting your manuscript](#)
  - 4.1 [Required documents to be submitted](#)
  - 4.2 [Information required for completing your submission](#)
  - 4.3 [Article processing charges](#)
5. [On acceptance and publication](#)
  - 5.1 [Paper production](#)
  - 5.2 [Online first publication](#)
6. [Further information](#)

### 1. Scope

**Journal of Sport and Exercise Physiology (JSEP)** is a peer-reviewed journal dedicated to the publication of multidisciplinary and interdisciplinary research in the field of Sport and Exercise Physiology. JSEP accepts both research and review articles. Topics covered in JSEP include: Applied Exercise Physiology, Exercise Physiology and Nutrition, and Exercise Physiology and Health.

### 2. Preparing your manuscript

#### 2.1 Title page

- Provide the English title followed by the authors' names and their affiliations. Thereafter, write the Persian title, authors' names and their affiliations (for format please use a previously published paper as a template).
- Provide full names of authors (without academic title) including the full first name, middle name (optional) and last name of each author. The authors names should be followed with superscript numbers as their affiliations are numbered. Persons listed as authors should be those who substantially contributed to the study's conception, design, and performance.
- When authors are affiliated to more than one institution, their names should be connected using 1,2. These numbers should follow the surname but precede the address.
- Author's affiliation must include name of department, faculty (school), institution, city and country.
- Include 2 short titles for the English and Persian titles.
- The corresponding author's name, mailing address, telephone, and e-mail address (**preferably academic email address**) should be provided.

*Note: Please upload the title page separately from the main document.*

## 2.2 Main document

### 2.2.1 Text Formatting

- Number pages consecutively, beginning with the English abstract page.
- Manuscripts should be submitted in a word file (.docx).
- Article text should be in a single column, A4 paper size, with line spacing 1 and a margin 2.5 in every direction.
- Persian fonts B Nazanin; English font Times New Roman
- Font sizes:
  - Article title 16 bold
  - Titles in the main text 14 bold, and subtitles 12 bold
  - Body text of the article 12
  - Tables and pictures titles and texts 10
- Abbreviations should be defined at first mention and used consistently thereafter.
- Footnotes can be used to give additional information. The English name of authors for research work cited in the text should not be written in the footnote. Footnotes to the text are numbered consecutively per page.

### 2.2.2 Main text

The manuscript texts must encompass the following sections:

- **Structured Abstract:** Two abstracts should be provided in English and Persian languages. The contents of two abstracts should be exactly similar. Both abstracts should be limited to 400 words and include the following subsections: Background and Purpose, Materials and Methods, Results, and Conclusion. The abstract should be followed by key words (including 4-6 words that are not used in the title).
- **Introduction:** Mention the research variables and their relationship. In addition, specify the research gap, importance, necessity, and at the end assumptions/aims or research questions of the research should be mentioned.
- **Methods:** the following items should be included in this section:
  - Subjects/participants
  - Experimental procedures or Exercise programs
  - Data collections
  - Statistical Analyses
- **Results:** Main data should be reported in the form of figures/graphs, and the secondary data should be reported in the form of table. Avoid interpretation of data and repeating the data in different format.
- **Discussion and conclusion:** Present the research findings, compare them with literature and justify the findings. Mention the limitations and at the end draw the conclusions.
- **Acknowledgment:** Acknowledge the individuals who helped in the research and disclose any financial supports or conflict of interest.
- **Declarations:** All manuscripts must contain the following sections under the heading 'Declarations'. If any of the sections are not relevant to your manuscript, please include the heading and write 'Not applicable' for that section.
  - **Funding** (information that explains whether and by whom the research was supported)
  - **Conflicts of interest** (include appropriate disclosures)
  - **Authors' contributions** (Please indicate authors' contributions)
  - **Ethics approval** (include appropriate approvals or waivers)

## 2.3 References

- Use Vancouver referencing style and EndNote software.
- Number the references in the text in brackets and list them at the end of the manuscript.
- The number of references should be limited to maximum of 40.

- Persian references must be written in English and labeled with “In Persian”
- Do not include dissertations/theses and conference articles in the references.
- At the end of each reference the DOI should be provided

**Examples:**

**Research article:**

1. Carbone S, Del Buono MG, Ozemek C, Lavie CJ. Obesity, risk of diabetes and role of physical activity, exercise training and cardiorespiratory fitness. *Progress in cardiovascular diseases*. 2019; 62(4): 327-333. Doi: 10.1016/j.pcad.2019.08.004.
2. 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. Doi: 10.52547/JOEPPA.14.1.1 [In Persian]

**Book chapter:**

1. Huff D and Black TL. *Comprehensive statistics*. In: Miller C and Smith H (eds) *How to lie with statistics*. 4th ed. London: Penguin, 1991, pp.51–55.

**Book:**

1. Baechle TR. *Essentials of Strength Training and Conditioning*. Champaign, IL: Human Kinetics, 2000, pp. 393-423.

**2.4 Table and figures**

- In the text, refer to the table, graphs/figures and place them in the text where they are cited.
- For the tables define the abbreviations below the table.
- Graphs/figures should not be in the form of image. Use excel software to draw the graphs in black and white, without any frame and any extra horizontal lines.
- Format for pictures must be JPG or GIF.

**3. Editorial policies**

**3.1 Peer review policy**

As part of the submission process you will be asked to provide the names of two peers who could be called upon to review your manuscript. Submitted papers will undergo full peer review, and reviewers’ comments will be returned to corresponding author. Revisions must be made in the manuscript and highlighted in the text with different colors. In addition to the revised manuscript a reply to referees file which include point by point responses to the comments must be submitted separately.

**3.2 Authorship**

Papers should only be submitted for consideration once consent is given by all contributing authors. Those submitting papers should carefully check that all those whose work contributed to the paper are acknowledged as contributing authors. The authors should have made a substantial contribution to the concept or design of the work; or acquisition, analysis or interpretation of data; drafting or revising the article and approved the version to be published.

**3.3 Cover letter**

A cover letter should be submitted with manuscript as a separate file. The letter should list any paper on related topics by any of the authors that have been published within the past year or that are in review or in press. The letter must state that the non-signing author(s) have read and approved the manuscript. You have to confirm that the work is original, have the rights to submit the manuscript, are submitting the work that it is not being considered for publication elsewhere and has not already been published elsewhere.

**3.4 Research ethics**



Research involving human subjects must be conducted according to the Declaration of Helsinki. All papers reporting animal and/or human studies must state the full name and institution of the review committee that have granted the Ethics Committee approval, in addition to the approval number.

### **3.5 Publishing Policies**

#### **3.5.1 Plagiarism**

JSEP takes issues of copyright infringement, plagiarism or other breaches of best practice in publication very seriously. We seek to protect the rights of our authors and we always investigate claims of plagiarism or misuse of published articles. Submitted articles will be checked with duplication-checking software.

#### **3.5.2 Prior publication**

If any part of the research work has been previously published, the manuscript is not generally acceptable for publication in JSEP.

## **4. Submitting your manuscript**

JSEP is hosted on SINAWEB Manager, a web based online submission and peer review system.

Visit <https://joepa.sbu.ac.ir/> to login and submit your article online.

### **4.1 Required documents to be submitted**

You need to make sure that the following files are submitted:

- The title page including titles (English and Persian), authors' names and affiliations, short titles (English and Persian), and corresponding author's details.
- The main document including title, abstracts (English and Persian), and main text (introduction, methods, results, discussion and references)
- Cover letter

### **4.2 Information required for completing your submission**

- You will be asked to provide contact details and academic affiliations for all co-authors via the submission system and identify who is to be the corresponding author. These details must match what appears on your manuscript.
- We encourage all authors to add their ORCIDs to their Editorial Manager accounts and include their ORCIDs as part of the submission process. If you don't already have one you can create one in <https://orcid.org/>.

### **4.3 Article Processing Charges**

There is a submission fee of 2,000,000 IR (Iranian Rials) for non-fast track submissions and 4,000,000 IR for fast review articles. After acceptance there is a publication fee of 2,000,000 IR. Note that submitting the article or depositing the fees for reviewing process does not guarantee the acceptance of the article.

## **5. On acceptance and publication**

### **5.1 Paper Production**

All accepted manuscripts will be subjected to language and grammar editing as well as technical editing, which will be performed by Editorial team. All authors must make amendments suggested by Editorial team and return the manuscript shortly. After this stage the final admission will be issued. Thereafter, final proofs will be sent by PDF to the corresponding author and should be returned promptly. Authors are reminded to check their proofs carefully to confirm that all author information, including names, affiliations, sequence and contact details are accurate. Please note that if there are any changes to the author list at this stage all authors will be required to complete and sign a form authorizing the change.

### **5.2 Online publication**

The article will be published online after receipt of the corrected proofs. This would allow final articles (completed and approved articles awaiting assignment to a future issue) to be available for researchers and reduces the lead time between submission and publication.

## **6. Further information**

Any correspondence, queries or additional requests for information on the manuscript submission process should be sent to the JSEP editorial office as follows: [jsepsbu@gmail.com](mailto:jsepsbu@gmail.com).

In the name of God



**Journal of Sport and Exercise Physiology**  
2023, Volume 16, Issue 4  
**ISSN: 2676-3710**

**Managing director:** Maryam Nourshahi

**Editor-in-Chief:** Sajad Ahmadizad

**Managing Editor:** Afshar Jafari

**Associate Editors:**

Sajad Ahmadizad (Cardiovascular and Circulatory)

Afshar Jafari (Biochemistry and Metabolism)

Mohammad Faramarzi (Sport nutrition)

Dariush Sheykhholeslami Vatani (Sport Physiology  
and Exercise Science)

Maryam Nourshahi (Nerve and Muscle)

**Scientific Editor:** Afshar Jafari

**Persian Language Editor:** Fatemeh Jahangiri

**English Language Editor:** Sajad Ahmadizad

**Page Designer:** Mahdi Azadan

**Office Affairs:** Tayebe Zarekar

**Website Manager:** Elina Shahvandi Kiani

**Editorial Board:**

Khosrow Ebrahim (Shahid Beheshti University)

Bahram Arjmandi (Tallahassee University, United State)

Sajad Ahmadizad (Shahid Beheshti University)

Mohamadreza Bigdeli (Shahid Beheshti University)

Bakhtiar Tartibian (Allameh Tabataba'i University)

Vahid Tadibi (Razi University, Kermanshah)

Afshar Jafari (Shahid Beheshti University)

Farhad Rahmaninia (University of Guilan)

Hamid Rajabi (Kharazmi University)

Dariush Sheykhholeslami Vatani (University of Kurdistan)

Mohammad Faramarzi (University of Isfahan)

Mohammadreza Kordi (University of Tehran)

Mehdi Karegarfard (Esfahan University)

Hosain Miladi Gorji (Semnan University of Medical Sciences)

Maryam Nourshahi (Shahid Beheshti University)

---

**Publisher:** 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

**Tel/ Fax:** +98 21 22431963

**Web Site:** <http://joeppa.sbu.ac.ir>

**E-mail:** [joeppa@sbu.ac.ir](mailto:joeppa@sbu.ac.ir)



# Journal of Sport & Exercise Physiology

2023, Volume 16, Issue 4



## Traditional & Local Games



Faculty of Sports Sciences and Health  
Shahid Beheshti University

ISSN :2676-3710