JSEP

نشریه

فیزیولوژی

ورزش و فعالیت بدنی

۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۱

شماره شاپا: ۳۷۱۰ ــ ۲۶۷۶

بسم الله الرحمن الرحیم

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۱

شماره شاپا: ۳۷۱۰-۲۶۷۶

مدیر مسئول: مریم نورشاهی

سردبیر: سجاد احمدی‌زاد

مدیر داخلی: افشار جعفری

دبیران تخصصی:

سجاد احمدی‌زاد (قلب و عروق و گردش خون)

افشار جعفری (بیوشیمی و متابولیسم)

محمد فرامرزی (تغذیه ورزشی)

داریوش شیخ الاسلامی‌وطنی (فیزیولوژی ورزشی و علم تمرین)

مریم نورشاهی (عصب و عضله)

ویراستار فنی: افشار جعفری

ویراستار ادبی: فاطمه جهانگیری

ویراستار انگلیسی: احمدی‌زاد سجاد

صفحه آرا: مهدی آزادان

کارشناس نشریه : طیبه زرع‌کار

مدیر وب سایت: الینا کیانی‌شاهوندی

اعضای هیات تحریریه:

خسرو ابراهیم (دانشگاه شهید بهشتی)

بهرام ارجمندی (دانشگاه تالاهاسی آمریکا)

سجاد احمدی‌زاد (دانشگاه شهید بهشتی)

محمدرضا بیگدلی (دانشگاه شهید بهشتی)

بختیار ترتیبیان (دانشگاه علامه طباطبایی)

وحید تادیبی (دانشگاه رازی کرمانشاه)

افشار جعفری (دانشگاه شهید بهشتی)

فرهاد رحمانی‌نیا (دانشگاه گیلان)

حمید رجبی (دانشگاه خوارزمی)

داریوش شیخ الاسلامی‌وطنی (دانشگاه کردستان)

محمد فرامرزی (دانشگاه اصفهان)

محمدرضا کردی (دانشگاه تهران)

مهدی کارگرفرد (دانشگاه اصفهان)

حسین میلادی‌گرجی (علوم پزشکی سمنان)

مریم نورشاهی (دانشگاه شهید بهشتی)

صاحب امتیاز: دانشگاه شهید بهشتی

رتبهٔ علمی– پژوهشی: این نشریه بر اساس نامهٔ کمیسیون بررسی نشریات علمی وزارت علوم، تحقیقات و فناوری به شمارهٔ۱۶۱۶۸۱ مورخ ۹۰/۰۸/۲۱ موفق به دریافت مجوز علمی – پژوهشی گردیده است.

شماره استاندارد بین المللی: ۳۷۱۰-۲۶۷۶

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

کد پستی: ۱۹۸۳۹۶۴۴۱۱

تلفن/ دورنگار: ۹۸۲۱۲۲۴۳۱۹۶۳+

وب سایت: http://joeppa.sbu.ac.ir

رایانامه:: joeppa@sbu.ac.ir

راهنمای نویسندگان
نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی

۱. حیطه نشریه
۲. آماده سازی مقاله
۲. ۱ صفحه عنوان
۲. ۲ متن مقاله
۲. ۲. ۱ فرمت متن
۲. ۲. ۲ متن اصلی
۲. ۳ منابع
۲. ۴ جدول‌ها و نمودارها
۳. سیاست‌های نشر
۳. ۱ سیاست داوری
۳. ۲ حقوق تألیف/ مؤلفین
۳. ۳ نامه پوششی
۳. ۴ مسائل اخلاقی پژوهش
۳. ۵ سیاست‌های انتشار
۳. ۵. ۱ تقلب
۳. ۵. ۲ انتشار قبلی
۴. ارسال مقاله
۴. ۱ مدارک مورد نیاز برای ارسال
۴. ۲ اطلاعات مورد نیاز برای ارسال مقاله
۴. ۳ هزینه‌های بررسی و چاپ مقاله
۵. موارد مربوط به پذیرش و انتشار
۵. ۱ تولید مقاله
۵. ۲ 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

۲. ۱ 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: لطفا 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، خلأ 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 نمائید.
- **اظهارنامه‌ها:** همه مقالات باید بخش‌های زیر را تحت عنوان "اظهارنامه‌ها" ارائه دهند. اگر هرکدام 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 نمائید و اگر تضاد منافع وجود ندارد همین را بنویسید).
  - مشارکت نویسندگان
  - تائیدیه‌های اخلاقی

۲. ۳ منابع

- از سیستم ونکوور و نرم افزار اندنوت برای منابع استفاده نمائید.
- شماره‌ها را به ترتیب استفاده در متن داخل پرانتز شماره‌گذاری نمائید 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.

۲. ۴ 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 به‌صورت 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 تائید 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 شده اند 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 تائید نموده‌اند. به‌علاوه شما به‌عنوان نویسنده مسئول باید تائید نمائید که کار پژوهشی یک کار اولیه است، شما اجازه برای ارسال آن را دارید و مقاله‌ای که سابمیت نمودید را قبلا 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 قبلا منتشر شده باشد، مقاله معمولا 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://joeppa.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

۴. ۲ 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.

۴. ۳ 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 تائید اولیه مقاله باید پرداخت شود. در صورت پذیرفته شدن مقاله هزینه چاپ برای هردو 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 تائید نهایی ارسال می‌شود که در صورت تائید باید سریعا برای نشریه ارسال شود. در این مرحله نویسنده باید مقاله را بادقت چک نماید و تائید 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 تائید 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) صورت گیرد و از تماس تلفنی به کارکنان نشریه خودداری گردد.

فهرست مقالات

- **تأثیر تمرین وزنه‌برداری همراه با فضای مردهٔ تنفسی افزایش‌یافته بر ظرفیت تامپونی و لاکتات خون وزنه‌برداران**

وحید ربیعی؛ محمد فشی ۱-۱۳

- **اثر مکمل‌یاری بتاآلانین و تمرین متداول تکواندو بر عملکرد بی‌هوازی و هوازی در زنان تکواندوکار تمرین‌کرده**

الهه دیانتی؛ حمید رجبی؛ ندا خالدی؛ صادق امانی شلمزاری ۱۴-۲۸

- **تأثیر یک دوره تمرین هوازی و زندگی در محیط غنی‌سازی‌شدهٔ حرکتی بر حافظهٔ فضایی و عامل نوتروفیک مشتق از مغز در بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی مادهٔ نژاد ویستار سالمند مبتلا به آلزایمر**

مژگان عبدالله زاده نوبجاری؛ بهروز عبدلی؛ رعنا فیاض میلانی ۲۹-۴۴

- **اثر شش هفته فعالیت شنا بر سطوح پروتئین‌های مرتبط با میلین‌سازی بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی مدل مالتیپل اسکلروزیس**

محمد رمی؛ سمانه راهدار؛ سید شفا مرعشی؛ عبدالحمید حبیبی ۴۵-۵۹

- **اثر هشت هفته تمرین عملکردی آب و خشکی بر تعادل و حس عمقی مچ پای کودکان فلج مغزی دایپلژ ی**

حمید عباسی بافقی؛ حسین قاسم شریفی؛ سعید عابدین زاده؛ رضا شریفاتپور ۶۰-۸۰

- **تاثیر یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط بر عوامل التهابی و اتساع عروقی وابسته به جریان خون در زنان پیش و پس از یائسگی**

ارسلان دمیرچی؛ ساناز شیروی ۸۱-۹۱

- **اثر یک دوره مداخله‌های تمرینات واقعیت مجازی، پیاده‌روی نوردیک تناوبی و موسیقی امبینت بر ریکاوری قلبی - تنفسی سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی در پاسخ به آزمون ورزشی قلبی -ریوی**

اردوان طاهری؛ مائده مکارمی؛ ولی اله دبیدی روشن ۹۲-۱۱۲

- **تاثیر ساعت مولکولی عضله بر پیام‌رسانی سازگاری‌های عملکرد ورزشی**

سحر قاسمی پور؛ محمد فرامرزی ۱۱۳-۱۲۸

Journal of Sport and Exercise Physiology
2024, 17(1): 1-13

Orginal Article

The effect of weightlifting training with added respiratory dead space on buffering capacity and blood lactate in weightlifters

Vahid Rabiei, Mohamad Fashi*

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

Abstract

Background and Purpose: Improvements in performance based on buffering capacity has been of great interest, where beneficial effects have been reported by using added respiratory dead space (ADRS) in endurance training. However, the use of ADRS in resistance training has not been investigated. The aim of this study was to investigate the effects of added respiratory dead space in weightlifting training on carbon dioxide, bicarbonate, and blood lactate.

Materials and Methods: Eighteen young healthy males (age, 28.72±14.14 years and body mass index 24.27±1.34 kg/m^2) with at least 6 months experience of weightlifting training, were voluntarily selected and randomly divided into two groups of weightlifting+added respiratory dead space (WARDS, n = 9) and weightlifting training (n = 9). Both groups performed selected weightlifting training three sessions per week in the first to fourth weeks, four sessions per week in the fifth to sixth weeks and five sessions per week in the seventh to tenth weeks at an intensity corresponding to 80% of one-repetition maximum and rate of perceived exertion (RPE) 14 to 16. However, the WARDS group were breathing through a device that increased respiratory dead space volume to 1200-ml during the training. The anthropometric measurements and blood samples were taken before and after the first and last training session to determine carbon dioxide, HCO_3- and lactate levels. For between-group comparisons repeated measures of ANOVA with between-group subjects was used.

Results: No significant difference was observed between the two groups for body mass index (P=0.510), body weight (P=0.714) and body fat percentage (P=0.942). Changes in the CO_2 (P=0.045) and lactate (P≥0.001) levels were significantly different in the mask group compared to non-mask group. No significant difference was observed between the two groups for HCO_3- (P=0.947). As a result of comparing the responses of training variables, there was a significant increase in CO_2 only after the last training session (P=0.019), while, lactate increased after the first and the last training session (P=0.001) and $HCO3^-$ after the first session (P=0.029) and the last training session (P=0.045) in the training group with mask.

Conclusions: Using an added respiratory dead space with a volume of 1200 ml during weightlifting training is a simple method to improve buffering capacity and increase lactate tolerance. Weightlifting training sessions are not considered more difficult with this strategy and can provide an alternative to well-known training protocols, and athletes can benefit from the adaptations in various directions such as hypertrophy, performance improvement.

Keywords: Carbon Dioxide, Bicarbonate, Weightlifting Training, Resistance Training

How to cite this article: Rabiei V, Fashi M. The effect of weightlifting training with added respiratory dead space on buffering capacity and blood lactate in weightlifters. J Sport Exerc Physiol. 2024;17(1):1-13.

* Corresponding Author Email Address: m_fashi@sbu.ac.ir
https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.233889.1201

Received: 23/11/2023 Revised: 06/02/2024 Accepted: 10/02/2024

Copyright: © 2024 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/).

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۱، صفحه‌های ۱-۱۳

مقاله پژوهشی

تأثیر تمرین وزنه‌برداری همراه با فضای مردهٔ تنفسی افزایش‌یافته بر ظرفیت تامپونی و لاکتات خون وزنه‌برداران

وحید ربیعی، محمد فشی*

گروه علوم زیستی در ورزش، دانشکدهٔ علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: بهبود عملکرد بر پایه ظرفیت تامپونی بسیار مورد توجه قرار گرفته است، جایی که با استفاده از فضای مردهٔ تنفسی افزایش‌یافته در تمرین استقامتی تأثیرات مفید آن گزارش شده است. با وجود این، به‌کار گرفتن فضای مردهٔ تنفسی افزایش‌یافته در تمرین مقاومتی بررسی نشده است. هدف از این پژوهش بررسی اثر فضای مردهٔ تنفسی افزایش‌یافته در تمرین وزنه‌برداری بر کربن دی‌اکسید، بی‌کربنات و لاکتات خون بود.

مواد و روش‌ها: ۱۸ مرد جوان سالم (سن ۱۴/۱۴ ± ۲۸/۷۲ سال و شاخص تودهٔ بدن ۱/۳۴± ۲۴/۲۷ کیلوگرم بر مترمربع) با کمتر از شش ماه سابقهٔ تمرین وزنه‌برداری، به‌طور داوطلبانه انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تمرین وزنه‌برداری + ماسک (۹ نفر) و تمرین وزنه‌برداری به‌تنهایی (۹ نفر) تقسیم شدند. هر دو گروه، تمرین منتخب وزنه‌برداری را سه جلسه در هفته، در هفته‌های اول تا چهارم؛ چهار جلسه در هفته، در هفته‌های پنجم تا ششم و پنج روز در هفته، در هفته‌های هفتم تا دهم با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه و میزان درک فشار ۱۴تا ۱۶ انجام دادند. گروه تمرین با ماسک از طریق دستگاهی تنفس می‌کردند که حجم فضای مردهٔ تنفسی را در طول تمرین به ۱۲۰۰ میلی‌لیتر افزایش می‌داد. اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک و نمونه خون برای تعیین سطوح کربن دی‌اکسید، بی‌کربنات و لاکتات قبل و بعد از جلسه اول و آخر دوره تمرینی گرفته شد. به‌منظور تعیین تفاوت‌های بین گروه‌ها از روش آماری تحلیل واریانس مکرر استفاده شد.

نتایج: تفاوت معناداری بین دو گروه با ماسک و بدون ماسک در شاخص تودهٔ بدن (P=۰/۵۱۰)، وزن بدن (P=۰/۷۱۴) و درصد چربی بدن (P=۰/۹۴۲) دیده نشد. تغییرات ایجادشده در مقادیر دی‌اکسید کربن خون (P =۰/۰۴۵) و لاکتات (P <۰/۰۰۱) در گروه با ماسک معنادار بود. تفاوت معناداری بین هر دو گروه برای بی‌کربنات (P = ۰/۹۴۷) دیده نشد. در نتیجه مقایسهٔ پاسخ‌های متغیرهای تمرینی، افزایش معناداری در دی‌اکسید کربن تنها پس از جلسهٔ آخر(P=۰/۰۱۹)، لاکتات پس از جلسات اول و آخر (P=۰/۰۰۱) و بی‌کربنات پس از جلسات اول (P=۰/۰۲۹) و آخر (P=۰/۰۴۵) در گروه با ماسک دیده شد.

نتیجه‌گیری: استفاده از فضای مردهٔ تنفسی افزایش‌یافته با حجم ۱۲۰۰ میلی‌لیتر طی تمرین وزنه‌برداری روش ساده‌ای برای بهبود ظرفیت بافرینگ و افزایش لاکتات است. جلسات تمرینی وزنه‌برداری با این راهبرد، دشوارتر تلقی نمی‌شوند و می‌توانند جایگزینی برای روش‌های تمرینی شناخته‌شده ارائه دهند تا ورزشکاران از سازگاری‌های برآمده از آن‌ها در جهات مختلف نظیر حجیم‌شدگی و بهبود عملکرد بهره ببرند.

واژه‌های کلیدی: دی‌اکسید کربن، بی‌کربنات، تمرینات وزنه‌برداری، تمرین مقاومتی

نحوه استناد به این مقاله: ربیعی و، فشی م. تأثیر تمرین وزنه‌برداری همراه با فضای مردهٔ تنفسی افزایش‌یافته بر ظرفیت تامپونی و لاکتات خون وزنه‌برداران. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی.۱۴۰۳؛۱۷(۱):۱-۱۳.

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

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۹/۰۲ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۲/۱۱/۱۷ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۱/۲۱

مقدمه

تمرین مقاومتی طولانی‌مدت سبب افزایش تودهٔ عضلانی می‌شود (۱، ۲). به‌خوبی روشن است که حجیم‌شدگی عضلانی (هایپرتروفی) به‌واسطهٔ تمرین مقاومتی توسط یک آبشار پیچیده از مسیرهای پیام‌رسانی آنابولیک و کاتابولیک تسهیل می‌شود (۳). مطابق با اصل اندازهٔ هنمن، برای به اوج رساندن حجیم‌شدگی در تمرین مقاومتی باید بار زیاد در تمرین اعمال شود (۳). شدت بیش از ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (1RM) که در تمرین وزنه‌برداری دیده می‌شود، برای دستیابی به میزان شایان توجه حجیم‌شدگی لازم است (۴، ۵). تمرین یک‌ضرب و دوضرب به‌عنوان حرکات اصلی این ورزش، مجموعه‌ای از حرکات کل بدن و چندمفصلی با انقباضات شدت بالا هستند. طی این حرکات، وزنه‌بردار به توان خروجی بی‌نظیری در مقایسه با ورزشکاران رشته‌های دیگر دست پیدا می‌کند (۶). دستگاه انرژی برتر در این حرکات دستگاه فسفاژن است، چراکه اجرای یک حرکت ۴-۵ ثانیه طول می‌کشد، اما اجرای نوبت‌هایی با تکرارهای زیاد از یک حرکت، دستگاه گلیکولیز بی‌هوازی را نیز درگیر می‌کند و تناوب استراحتی بین نوبت‌ها برای دفع کامل لاکتات ناکافی است و بدین‌ترتیب لاکتات افزایش می‌یابد (۷). همان‌طورکه پژوهش‌های گوناگون نشان داده‌اند، لاکتات به‌عنوان متابولیت سوخت‌وساز بی‌هوازی (۸) در بدن پیام‌های گوناگونی را به راه می‌اندازد؛ لاکتات بیان‌کنندهٔ نیاز متابولیک است و با تحریک عامل رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) سبب مهاجرت سلول‌های اندوتلیالی می‌شود (۹) که تولید رگ‌های خونی را افزایش می‌دهد (۱۰-۱۵)؛ همچنین تصور می‌شود لاکتات مولکولی آنابولیک برای رشد عضلات در تمرین مقاومتی است (۸) که با تحریک میوژنز (۱۶) و افزایش ترشح تستوسترون (۸)، سبب بهبود حجیم‌شدگی عضلانی می‌شود.

برخی پژوهش‌ها به بررسی تأثیرات تغییر در ترکیب هوای استنشاقی با استفاده از انواع گوناگون مخلوط گازی مانند افزایش میزان کربن دی‌اکسید (CO_2) در هوای استنشاقی پرداخته‌اند (۱۷)؛ استفاده از ماسک‌های تمرینی سبب افزایش مقاومت تنفسی (۱۸، ۱۹) یا افزایش حجم فضای مردهٔ تنفسی (ARDS) (۲۰، ۲۱) می‌شود. دستگاهی که برای ARDS استفاده می‌شود، یک ماسک و لوله با طول مشخص است، اما دریچه‌ای برای افزایش مقاومت تنفسی ندارد. هنگام تنفس از طریق این دستگاه، مقداری هوای بازدمی در این فضا باقی می‌ماند و با هوای تازهٔ دمیده‌شده مخلوط می‌شود. با افزایش حجم فضای مردهٔ تنفسی، فشار سهمی CO_2 در خون و آلوئول افزایش می‌یابد که با افزایش مربوطه در مقادیر CO_2 خون، تهویهٔ ریوی و اسیدوز تنفسی (۲۲) مشخص می‌شود. یافته‌های در دسترس دربارهٔ ARDS این موضوع را تأیید کرده‌اند (۲۶-۲۳). همچنین پژوهش‌ها نشان داده‌اند بی‌کربنات (HCO_3^-) طی تمرین ARDS در پی افزایش فشار سهمی CO_2 خون، افزایش می‌یابد؛ واکنشی که توسط کربنیک انیدراز انجام می‌گیرد و CO_2 و آب را به HCO_3^- و هیدروژن (H^+) تبدیل می‌کند (۲۷، ۲۸). دستگاه HCO_3^-از مهم‌ترین بافرهای شیمیایی خارج‌سلولی است و حدود ۶۲ درصد H^+ را که در طول تمرین شدید وارد خون می‌شود، خنثی می‌کند (۲۹). سازوکارهای احتمالی برای بهبود عملکرد در نتیجهٔ افزایش غلظت بافر خارج‌سلولی، افزایش جریان H^+ از عضلات به خون است (۱۰). با افزایش غلظت HCO_3^- سازگاری ایجاد می‌شود که به بهبود ظرفیت بافرینگ و تأخیر در اسیدوز (۳۰) می‌انجامد که توانایی تولید انرژی از طریق سوخت‌وساز بی‌هوازی را افزایش می‌دهد (۳۱)؛ در نتیجهٔ توسعهٔ سوخت‌وساز بی‌هوازی طی تمرین ARDS میزان لاکتات نیز افزایش پیدا می‌کند (۳۱، ۳۲).

بنابراین بررسی تغییرات بافرینگ و غلظت لاکتات در طول یک دوره تمرین وزنه‌برداری ضروری به‌نظر می‌رسد و باید نتایج با یافته‌های به‌دست‌آمده در شرایط استاندارد مقایسه شود تا مشخص شود که آیا این رویکرد می‌تواند محرک تمرینی قوی‌تری ارائه دهد یا خیر؟

با بررسی پیشینه، بهبود ظرفیت هوازی طی تمرین ARDS به‌خوبی روشن شده است (۱۸-۲۱)؛ اما ادبیات علمی جامعی دربارهٔ مطالعهٔ ARDS در انواع متفاوت تمرین مقاومتی وجود ندارد (۳۳) و بیشتر پژوهش‌های انجام‌شده به تمرین هوازی یا سرعتی اختصاص یافته‌اند (۱۸-۲۱)؛ بنابراین هدف از این پژوهش تعیین تغییرات ظرفیت بافرینگ و لاکتات طی یک دوره تمرین وزنه‌برداری با تنفس ARDS و مقایسهٔ آن با شرایط بدون تغییر ترکیب هوای تنفسی بود. گمان بر این بود که استفاده از ARDS و استنشاق غلظت بالای CO_2 طی تمرین وزنه‌برداری بتواند موجب بهبود ظرفیت بافرینگ و افزایش میزان لاکتات خون شود.

روش پژوهش

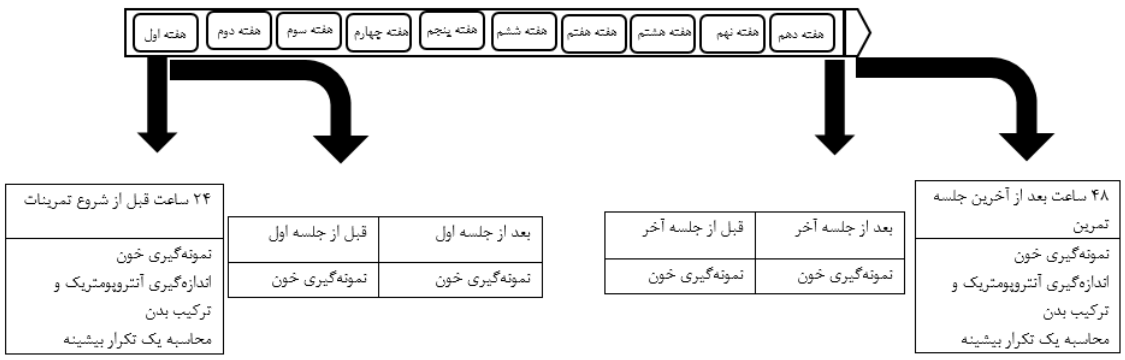
نمونه‌های پژوهش: این پژوهش یک کارآزمایی کنترل‌شدهٔ تصادفی است که در دانشگاه شهید بهشتی و بر پایهٔ سیاههٔ کانسورت ۲۰۱۲ (CONSORT 2012) انجام گرفت (۲۸). تصادفی‌سازی در بلوک‌هایی در توالی‌های چهارتایی با استفاده از رایانه و به کمک یک دستیار پژوهش بر اساس شاخص تودهٔ بدن (BMI) انجام شد. تخصیص‌های درمانی متوالی در بسته‌های مهروموم‌شده و شماره‌گذاری‌شده قرار گرفت و پس از ارزیابی اولیه توسط این دستیار پژوهشی در گروه‌ها توزیع شد. همهٔ مراحل نمونه‌گیری، اجرای روش‌های تمرینی و بررسی‌های آماری توسط افرادی غیر از مجریان طرح انجام شد. ۳۰ مرد با توجه به فراخوان‌هایی که در سطح باشگاه‌های تخصصی وزنه‌برداری نصب شده بود، اعلام آمادگی کردند که ۲۰ مرد سالم با توجه به معیارهای ورودی انتخاب شدند. حجم نمونه با استفاده از نرم‌افزار G*power (نسخهٔ ۳.۱.۹.۲) و بر اساس داده‌های منتشرشدهٔ قبلی محاسبه شد. پیش‌بینی شد که حجم نمونهٔ بین ۱۸ تا ۲۰ می‌تواند ۸۰ درصد قدرت آماری با خطای آلفای ۰/۰۵ در مقایسهٔ تأثیر تمرین با ماسک و لوله نسبت به بدون ماسک و لوله ارائه کند. معیارهای ورود شامل دست‌کم شش ماه سابقهٔ تمرین وزنه‌برداری، نداشتن سابقهٔ بیماری مزمن (دیابتی، فشارخون بالا، بیماری‌های مزمن ریوی و ...)، نداشتن سابقهٔ مصرف سیگار در شش ماه گذشته، نداشتن آسیب یا عوارض اسکلتی عضلانی و پیروی نکردن از برنامه‌های کاهش وزن یا رژیم غذایی بود. به افراد واجد شرایط در خصوص روش تمرین اطلاعات لازم داده شد و در زمینهٔ خطرها و مزایای احتمالی مربوط به تحقیق مطلع شدند. این پژوهش در تاریخ ۱۴۰۰/۰۸/۲۲ به تأیید کمیتهٔ اخلاق پژوهشی دانشگاه شهید بهشتی (IR.SBU.REC.1400.208) رسیده است و دارای کد ثبت کارآزمایی بالینی به شمارهٔ (IRCT20220620055232N1) نیز است. آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی و بر اساس BMI (۲۰ ≤ BMI ≤۲۵) در دو گروه تمرین با ماسک (weightlifting+added respiratory dead space) (۱۰نفر = تعداد) و گروه تمرین بدون ماسک (weightlifting training) (۱۰نفر = تعداد) قرار گرفتند (جدول ۱). در نهایت، داده‌های دو شرکت‌کننده که یک نفر به دلایل شخصی در ارزیابی پس‌آزمون شرکت نکرد و یک نفر به تماس‌ها پاسخ نداد، حذف شدند و داده‌های ۱۸ شرکت‌کننده که ارزیابی‌های پیش و پس از روش را تکمیل کردند، تجزیه‌وتحلیل شد. معیارهای خروج از پژوهش: آسیب‌های اسکلتی عضلانی، بیماری‌های ریوی عفونی و ویروسی و استفاده از هرگونه دارو بدون اطلاع قبلی بود. افزون بر این، اگر آزمودنی در بیش از یک‌سوم از جلسات آموزشی شرکت نمی‌کرد، حذف می‌شد.

جدول ۱. ویژگی‌های شرکت‌کنندگان

متغیرها	گروه با ماسک (۹ نفر)	گروه بدون ماسک (۹ نفر)	تعداد کل (۱۸ نفر)
سن (سال)	۲/۱۷ ± ۲۸/۳	۳/۸۳ ± ۲۲/۲	۳/۰۲ ۲۸/۲ ±
قد (سانتی‌متر)	۹/۴۷ ± ۱۷۴/۵	۷/۰۳ ± ۱۷۹/۷	۸ /۵۲ ±۱۷۷/ ۱
BW (Kg)	۸/۸۶ ± ۷۴/۹	۸/۴۷ ± ۷۷/۸	۸/۵۴ ± ۷۶/۳
BMI (Kg/m^2)	۱/۵۹ ± ۲۴/۵	۱/۰۷ ± ۲۴	۱/۳۴ ± ۲۴/۲
BFP (%)	۱/۱۱ ± ۱۳/۷	۱/۴۴ ± ۱۳/۵	۱ /۲۵ ±۱۳/۶

BW: وزن بدن، BMI: شاخص توده بدن، BFP: درصد چربی بدن

روش اجرای پژوهش: به‌منظور آشناسازی و هماهنگی با روش تمرینی، شرکت‌کنندگان به مدت دو هفته و سه جلسه تمرین در هفته تمرین وزنه‌برداری را زیر نظر مربی انجام دادند، سپس به مدت هشت هفته تمرین اصلی وزنه‌برداری شامل حرکات یکضرب‌سرپا (power snatch)، دوضرب‌سرپا با پوش (power clean and push jerk)، یکضرب‌تکنیک (squat snatch) و دوضرب‌تکنیک با قیچی (squat clean and split jerk) را در هر جلسه تمرین، دو حرکت از این چهار حرکت انجام دادند. تعداد جلسات در هفته از سه روز به پنج روز در هفته افزایش یافت. گروه تمرین با ماسک و لوله در تمام طول دورهٔ تمرین از ماسک استفاده کردند. ابزاری که سبب افزایش فضای مردهٔ تنفسی می‌شد، ماسک اکسیژن بود که لولهٔ ونتیلاتور به قطر ۲/۵ سانتی‌متر و طول ۲۰۴ سانتی‌متر برای ارائهٔ ۱۰۰۰ میلی‌لیتر فضای مرده به آن بسته شده بود (۲۹) و توسط گروه WARDS در طول تمرین از آن استفاده شد. حجم فضای مردهٔ تنفسی برای تمامی شرکت‌کنندگان یکسان بود و با پر کردن ماسک و لوله با آب و سپس انتقال آن به استوانهٔ مدرج اندازه‌گیری شد، همان‌طورکه توسط دانک و همکاران (۲۰۲۰) استفاده شد (۳۰). در کل زمان پژوهش، تغذیهٔ آزمودنی‌ها از طریق برنامهٔ غذایی که با توجه به پرسشنامهٔ عادت غذایی و یادآمد ۲۴ ساعته و همچنین، نیازهای تغذیه‌ای آزمودنی‌ها مشخص می‌شود، کنترل شد. طرح کلی پژوهش در شکل ۱ و روش تمرینی در جدول ۲ نشان داده شده است.



شکل ۱. طرح کلی پژوهش

جدول۲. روش تمرین وزنه‌برداری

زمان	تعداد جلسات در هفته	نوع فعالیت	شدت (درصد 1RM)	تکرار × ست	شدت (RPE)
هفتهٔ اول - دوم	۳	هماهنگی و تمرین	۸۰	۶-۸ × ۵	۱۴-۱۶
هفتهٔ سوم-چهارم	۳	تمرین اصلی	۸۰	۶-۸ × ۵	۱۴-۱۶
هفتهٔ پنجم-ششم	۴	تمرین اصلی	۸۰	۶-۸ × ۵	۱۴-۱۶
هفتهٔ هفتم-دهم	۵	تمرین اصلی	۸۰	۶-۸ × ۵	۱۴-۱۶

*مقدار 1RM آزمودنی‌ها هر دو هفته با انجام تست یک تکرار بیشینه (1RM) سنجیده شده و درصد شدت تمرین براین اساس محاسبه می‌شود. RPE: میزان درک فشار

برای برآورد بیشینهٔ قدرت در حرکات یک‌ضرب و دوضرب ابتدا آزمودنی با انتخاب وزنه‌های بسیار سبک خود را گرم کرد و سپس طبق برآورد خود آزمودنی وزنه‌ای انتخاب شد که بتواند دست‌کم یک بار یا ۱۰ بار آن را به‌صورت کامل و درست بلند کند. با جای‌گذاری مقدار وزنه و تعداد تکرارها در فرمول زیر (فرمول برزیسکی)، قدرت بیشینهٔ آزمودنی در هر حرکت به‌دست آمد (۳۱):

1RM(kg) =

[(تعداد تکرارها×۰/۰۲۷۸)- ۱/۰۲۷۸]/(kg) مقدار وزنه

ترکیب بدن شرکت‌کنندگان با استفاده از دستگاه ارزیابی ترکیب بدن (Jawon Medical، کرهٔ جنوبی) اندازه‌گیری شد و ارزیابی مهارت وزنه‌برداری در انجام حرکات اصلی توسط مربیان مجرب تعیین شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه دوباره اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک در همان شرایط و با همان روش‌ها توسط پژوهشگر انجام گرفت. به‌منظور کنترل شدت تمرین از تابلو مقیاس بورگ (۶ تا ۲۰ امتیازی) به‌منظور اندازه‌گیری میزان RPE هنگام فعالیت استفاده شد.

روش‌های آزمایشگاهی: نمونهٔ خون در شش مرحله (۲۴ ساعت پیش از شروع تمرین، یک ساعت پیش و بلافاصله پس از جلسهٔ اول در هفتهٔ اول، یک ساعت پیش و بلافاصله پس از آخرین جلسه در هفتهٔ دهم و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه) در حالت نشسته گرفته شد. برای ارزیابی عوامل CO_2 و HCO_3^- از آزمایش تحلیل گازهای خون شریانی (ABG) و توسط متخصصان آزمایشگاه انجام شد (۳۲). نمونهٔ خون برای آزمایش ABG با استفاده از سوزن استریل شمارهٔ ۲۵ یا ۲۶ (متصل به سرنگ هپارینه) و ورود آن به داخل یک شریان سطحی رادیال به‌دست آمد. نمونهٔ خون گرفته‌شده به‌سرعت به آزمایشگاه فرستاده شد. برای تجزیه‌وتحلیل نمونه‌های گاز خون از دستگاه خودکار ارزیابی گازهای خونی استفاده شد و نتایج در عرض ۱۰ تا ۱۵ دقیقه به‌دست آمد (۳۳). برای سنجش سطوح سرمی لاکتات خون از آزمون‌های آزمایشگاهی و کیت پارس‌آزمون (ساخت ایران) و دستگاه آتو آنالایزر کوباس میرا (ساخت سوئیس) استفاده شد، نمونه‌های خونی برای سنجش لاکتات در لوله‌های

حاوی هپارین به‌منظور جلوگیری از لخته شدن نگهداری و با سرعت ۱۵۰۰ تا ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد و تا زمان آزمایش در دمای ۲۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد.

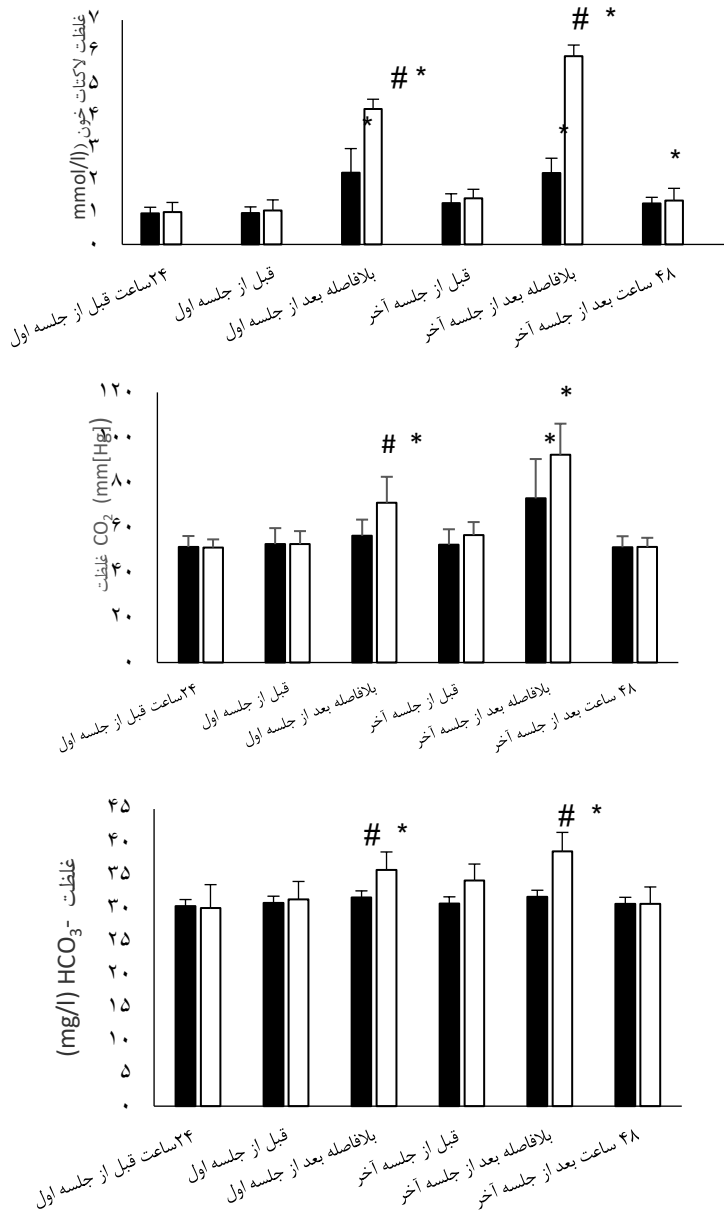
تحلیل آماری: داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS 25 (IBM Corp. Armonk, NY, USA) و سطح معناداری ۰/۰۵ تجزیه‌وتحلیل شدند. برای توصیف داده‌ها از شاخص‌های آماری میانگین و انحراف استاندارد استفاده شد. به‌منظور تعیین توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون شاپیرو- ویلک و برای بررسی تفاوت معناداری بین متغیرهای گروه‌ها از آزمون آنووای مکرر با عامل بین‌گروهی و در صورت معنادار شدن تفاوت‌های بین‌گروهی از آزمون تعقیبی بنفرونی استفاده شد.

نتایج

نتایج نشان می‌دهد تنفس از طریق لوله و تیوب در شرکت‌کنندگان بدون شکایت شدید و عوارض جانبی، به‌خوبی تحمل می‌شود و از این نظر مطالعه دارای مداخلهٔ ایمن بود. یک نفر در گروه WARDS و یک نفر در گروه WT در جریان مداخله از پژوهش خارج شدند. تغییرات ترکیب بدن برای ۱۸ شرکت‌کننده که توانستند پژوهش را به پایان برسانند، در جدول ۳ و نتایج متغیرهای پژوهش در نمودار ۱ گزارش شده است. نتایج آزمون آنووای مکرر تفاوت معناداری را بین دو گروه WARDS و WT در شاخص وزن بدن، ترکیب بدن و درصد چربی بدن نشان نداد. سازگاری ایجادشده در مقادیر لاکتات (P = ۰/۰۰۵) در گروه WARDS معنادار بود. تفاوت معناداری بین دو گروه برای HCO_3- (P = ۰/۹۴۷) وCO_2 (P =۱/۰۰۰) دیده نشد. در نتیجهٔ مقایسهٔ پاسخ‌های متغیرهای تمرینی، افزایش معناداری در CO_2 تنها پس از جلسهٔ اول (P=۰/۰۰۶)، لاکتات پس از جلسات اول و دهم (P<۰/۰۰۱; P<۰/۰۰۱) و HCO_3- پس از جلسات اول (P=۰/۰۲۹) و دهم (P=۰/۰۴۵) در گروه WARDS مشاهده شد.

جدول ۳. نتایج آماری متغیرهای ترکیب بدن در ابتدای جلسهٔ اول و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه

متغیر	گروه	پیش‌آزمون X±SD	پس‌آزمون X±SD	درصد تغییرات	ارزش P	
					درون‌گروهی	بین‌گروهی
BW (Kg)	WARDS	۷۴/۹ ± ۸/۸۶	۷۶/۴ ± ۹/۶۳	۲/۰۱	۰/۹۸۳	۰/۷۱۴
	WT	۷۷/۸ ± ۸/۴۷	۷۹/۵ ± ۸/۳۹	۲/۱۸	۰/۹۷۷	
BMI (Kg/m^2)	WARDS	۲۴/۵ ± ۱/۵۹	۲۵/۰ ± ۱/۶۲	۱/۹۵	۰/۸۸۳	۰/۵۱۰
	WT	۲۴/۰ ± ۱/۰۷	۲۴/۵ ± ۱/۰۸	۲/۲۰	۰/۸۴۴	
BFP (%)	WARDS	۱۳/۷ ± ۱/۱۱	۱۳/۴ ± ۰/۹۸	-۲/۴۶	۰/۹۲۹	۰/۹۴۲
	WT	۱۳/۵ ± ۱/۴۴	۱۳/۵ ± ۱/۲۲	-۰/۲۹	۱/۰۰۰	



شکل ۱. تغییرات غلظت لاکتات، CO2 و -HCO3 پس از تمرین WARDS نبست به تمرین WT. *تغییرات درون‌گروهی، # تغییرات بین‌گروهی ($P \leq ۰/۰۵$)

بحث و نتیجه‌گیری

این پژوهش با هدف بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین وزنه‌برداری با روش ARDS در جهت افزایش ظرفیت بافرینگ و لاکتات وزنه‌برداران جوان انجام گرفت. نتایج بیانگر آن بود که روش به‌کاررفته به بهبود ظرفیت بافرینگ و تأخیر در اسیدوز منجر می‌شود و همان‌طورکه گمان می‌رفت، افزایش میزان CO_2 تنفسی در هنگام تمرین وزنه‌برداری، سبب افزایش CO_2 و HCO_3^- خون شد که بیانگر افزایش ظرفیت بافرینگ در گروه WARDS است. همچنین بهبود ظرفیت بافرینگ

سبب افزایش میزان لاکتات شد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که تمرین وزنه‌برداری با روش ARDS ممکن است روش تمرینی بسیار مؤثر و کارامدی باشد که می‌تواند به ورزشکارانی که در پی سود بردن از نتایج حاصل از آن نظیر حجیم‌شدگی و بهبود عملکرد هستند، کمک کند.

هنگام تمرین در شرایط افزایش CO_2 تنفسی، بدن در تلاش است به‌گونه‌ای میزان CO_2 اضافی را حذف کند. در پژوهش زاتون و همکاران (۲۰۲۰) آزمودنی‌ها با استفاده از روش ARDS طی نه روز و به مدت ۱۰ دقیقه فعالیت دوچرخه‌سواری روی چرخ کارسنج انجام دادند. نتایج نشان‌دهندهٔ افزایش فشار CO_2 شریانی و کاهش pH بود. به‌دلیل افزایش سطح CO_2 در لوله و آلوئول‌ها، انتشار CO_2 از خون به آلوئول سرکوب شده و سبب افزایش فشار CO_2 خون می‌شود؛ در نتیجه شیب فشار CO_2 بین خون و آلوئول کاهش می‌یابد و به افزایش CO_2 خون منجر می‌شود (۳۴). در پژوهش دانک و همکاران (۲۰۲۰) با افزایش میزان CO_2 با روش ARDS، میانگین pH خون کاهش و غلظت CO_2 و HCO_3^- افزایش یافت (۳۴). در این تحقیق نویسندگان انتظار افزایش بیشتری در CO_2 در مقایسه با سایر تحقیقاتی داشتند که از ARDS با حجم کمتر (۵۰۰-۶۰۰ میلی‌لیتر) استفاده و اظهار کردند که این افزایش ناچیز ممکن است به‌دلیل تفاوت در میزان تلاش افراد، تحمل فردی به CO_2، ظرفیت حیاتی ریه‌ها و حساسیت کمتر گیرنده‌های شیمیایی برای تحریک پاسخ تهویه و حذف CO_2 باشد (۳۵). در این پژوهش حجم ARDS بیشتر (۱۰۰۰ میلی‌لیتر) بود که در تمرین وزنه‌برداری المپیکی (با توجه به ویژگی این رشته به‌عنوان یک فعالیت شدید) استفاده شد، بنابراین گمان می‌رود آزمودنی‌ها بیشترین تلاش خود را به‌کار بردند و تحمل بالایی نسبت به CO_2 نشان دادند؛ چراکه سطوح CO_2 و HCO_3^- در پاسخ به تمرین وزنه‌برداری در هر دو گروه بالا بود.

یکی دیگر از اهداف تحقیق حاضر بررسی ظرفیت بافرینگ با راهبرد ARDS بود. در واقع هدف از افزایش CO_2، تقویت دستگاه بافرینگ و افزایش تحمل شدت تمرین است. دستگاه بافر بی‌کربنات، سازوکار مهمی است که سلول‌ها از آن برای افزایش ظرفیت بافرینگ استفاده می‌کنند (۳۶)؛ همان‌طورکه پیشتر بیان شد در پی افزایش CO_2 تنفسی، مقدار HCO_3^- افزایش می‌یابد (۸، ۳۵) و به دفع H^+ تولیدشده از عضلات کمک می‌کند (۲۸)؛ بنابراین افزایش HCO_3^- می‌تواند منبع سازگاری باشد و به تأخیر در اسیدوز منجر شود، همچنین می‌تواند برای تنظیم pH و توسعهٔ تولید انرژی از طریق سوخت‌وساز بی‌هوازی مفید باشد (۳۱). در پژوهش دانک و همکاران (۲۰۲۰) اجرای فعالیت رکاب زدن روی چرخ کارسنج با راهبرد ARDS سبب افزایش میزان HCO_3^- شد و افراد توانستند میزان کار را بدون خستگی بیشتر افزایش دهند (۳۴) که مشابه نتایج این پژوهش بود. در پژوهش حاضر میزان HCO_3^- در گروه WARDS پس از جلسات اول (۱۴/۲۵ درصد) و دهم (۱۲/۹۰ درصد) افزایش یافته بود و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه همواره در سطح بالاتری نسبت به گروه WT بود (۲/۰۹ درصد).

نتایج پژوهش حاضر بیانگر افزایش معنادار میزان لاکتات در گروه WARDS نسبت به گروه WT بلافاصله پس از جلسات اول (۲۹۹/۰۵ درصد) و دهم (۳۰۷/۶۳ درصد) بود. متغیر لاکتات ۴۸ ساعت پس از تمرین همواره دارای سطح بالاتری نسبت به پیش از تمرین در گروه WARDS (۳۵/۶۴ درصد) بود. با اینکه لاکتات اغلب به‌عنوان متابولیت نهایی مسیر گلیکولیتیک در نظر گرفته می‌شود (۳۷)، باید بیش از یک محصول گلیکولیز در نظر گرفته شود؛ در واقع لاکتات می‌تواند به راه‌اندازی مسیرهای پیام‌رسانی

گوناگون منجر شود. در پژوهش ریوس و همکاران (۲۰۲۱) غلظت لاکتات خون در ۳۲ ورزشکار وزنه‌بردار ارزیابی شد. میانگین غلظت لاکتات، ۲۲/۴۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر برای ورزشکاران در حالت استراحت و به‌طور متوسط ۹۸/۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در غلظت نهایی، پس از تمرین شدید به‌دست آمد و بیان کردند که غلظت لاکتات طی تمرین وزنه‌برداری افزایش می‌یابد (۳۸). در پژوهش هاتونو و همکاران (۲۰۱۷) از مکمل بی‌کربنات سدیم برای افزایش دستگاه بافرینگ استفاده شد. بی‌کربنات سدیم با افزایش ظرفیت بافرینگ، محیط داخل‌سلولی را تغییر داده و جریان خون لاکتات و H^+ را از سلول‌ها افزایش می‌دهد و با کاهش سطح H^+ و لاکتات در عضله، اثر منفی کاهش PH داخل‌سلولی را بر گلیکولیز عضلانی به تعویق می‌اندازد. با دفع بهتر H^+ ناشی از سوخت‌وساز بی‌هوازی، ورزشکاران فعالیت بی‌هوازی را برای مدت طولانی‌تری انجام خواهند داد (۳۹). نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق هاتونو مطابقت داشت که در گروه WARDS افزایش (۱۲/۹۰درصد) CO_2 و (۷۴/۴۰ درصد) HCO_3^- به افزایش (۳۰۷/۶۳ درصد) مقادیر لاکتات منجر شد. به‌طور مشابه در پژوهش بنجامین و همکاران (۲۰۱۳) بیان شده است که افزایش pH درون‌سلولی از دلایل اصلی خستگی عضلات اسکلتی محسوب می‌شود و نشان دادند افزایش دیده‌شده در شاخص‌های بی‌کربنات و ظرفیت بافرینگ، با توانایی دفع H^+ بیشتر سبب می‌شود ورزشکاران تکرارهای بیشتری را در شدت‌های بالاتر انجام دهند (۴۰). با توجه به ماهیت شدید تمرین وزنه‌برداری (۶) آزمودنی‌ها در تحقیق حاضر نیز توانستند جلسات تمرینی خود را از سه روز به پنج روز در هفته افزایش دهند و به‌نظر می‌رسد افزایش ظرفیت بافرینگ و دفع بهتر H^+ علت این امر بوده است.

استفاده از ARDS با حجم ۱۰۰۰ میلی‌لیتر طی تمرین وزنه‌برداری روش ساده‌ای برای بهبود ظرفیت بافرینگ و افزایش لاکتات است. جلسات تمرینی وزنه‌برداری با راهبرد ARDS دشوارتر تلقی نمی‌شوند و می‌توانند جایگزینی برای روش‌های تمرینی شناخته‌شده ارائه دهند و ورزشکاران از سازگاری‌های حاصل از آن‌ها در جهات مختلف نظیر حجیم‌شدگی و بهبود عملکرد بهره ببرند. از آنجایی که پژوهش حاضر به بررسی ۱۰۰۰ میلی‌لیتر فضای مردهٔ تنفسی افزایش‌یافته پرداخته است، دستکاری سایر شاخص‌های دستگاه اعمال‌شده نظیر قطر لوله یا طول لوله برای بررسی نتایج بهتر، پیشنهاد می‌شود.

تشکر و قدردانی

از همهٔ شرکت‌کنندگان در پژوهش که کمال همکاری را با پژوهشگران و عوامل اجرایی داشتند، قدردانی می‌شود.

حمایت مالی

مقالهٔ حاضر حاصل رسالهٔ دکتری دانشگاه شهید بهشتی است و در بخشی با حمایت‌های مالی صندوق حمایت از پژوهشگران و فناوران کشور، معاونت علمی ریاست جمهوری انجام شده است.

مشارکت نویسندگان

نویسندگان اول و دوم در طرح موضوع، مفاهیم و مقدمات و نویسندهٔ اول در فرایند میدانی تحقیق و نظارت مشارکت داشته‌اند. نوشتار و اصلاح توسط هر سه نویسنده انجام‌گرفته است.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی در خصوص این مقاله وجود ندارد.

منابع

1. Hausenblas HA, Fallon EA. Exercise and body image: A meta-analysis. Psychology and health. 2006;21(1):33-47.

2. Wolfe RR. The underappreciated role of muscle in health and disease. The American journal of clinical nutrition. 2006;84(3):475-82.

3. Albajalan D, Rostamzadeh N, Sheikholeslamivatani D. Hypertrophic and hormonal responses to one session of resistance training with two different protocols in men's sprint runner. Journal of Sport and Exercise Physiology.2023;16(2): 1-13. [In persian]

4. Kurobe K, Huang Z, Nishiwaki M, Yamamoto M, Kanehisa H, Ogita F. Effects of resistance training under hypoxic conditions on muscle hypertrophy and strength. Clinical physiology and functional imaging. 2015;35(3):197-202.

5. Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, Feigenbaum MS, et al. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. Medicine and science in sports and exercise. 2002;34(2):364-80.

6. Garhammer J. Power production by Olympic weightlifters. Medicine and science in sports and exercise.1980; 12(1);54-60.

7. Gupta S, Goswami A. Blood lactate concentration at selected of olympic modes weightlifting. Indian J Physiol Pharmacol. 2001;45(2):239-44.

8. Nalbandian M, Takeda M. Lactate as a signaling molecule that regulates exercise-induced adaptations. Biology. 2016;5(4):38.

9. Hassanzadeh F, Bizheh N, Moazemi M, Nourshahi M. The effects of eight weeks aerobic training on angiogenes factor and body composition in overweight women. Journal of Sport and Exercise Physiology.2016;9(2):1365-74. [In persian]

10. Ghani QP, Wagner S, Becker HD, Hunt TK, Hussain MZ. Regulatory role of lactate in wound repair. Methods in enzymology. 2004;381:565-75.

11. Constant JS, Feng JJ, Zabel DD, Yuan H, Suh DY, Scheuenstuhl H, et al. Lactate elicits vascular endothelial growth factor from macrophages: a possible alternative to hypoxia. Wound Repair and Regeneration. 2000;8(5):353-60.

12. Beckert S, Farrahi F, Aslam RS, Scheuenstuhl H, Königsrainer A, Hussain MZ, et al. Lactate stimulates endothelial cell migration. Wound repair and regeneration. 2006;14(3):321-4.

13. Formby B, Stern R. Lactate-sensitive response elements in genes involved in hyaluronan catabolism. Biochemical and biophysical research communications. 2003;305(1):203-8.

14. Hunt TK, Aslam R, Hussain Z, Beckert S. Lactate, with oxygen, incites angiogenesis. Oxygen Transport to Tissue XXIX. 2008:73-80.

15. Liu Q, Berchner-Pfannschmidt U, Möller U, Brecht M, Wotzlaw C, Acker H, et al. A Fenton reaction at the endoplasmic reticulum is involved in the redox control of hypoxia-inducible gene expression.

Proceedings of the National Academy of Sciences. 2004;101(12):4302-7.

16. Oishi Y, Tsukamoto H, Yokokawa T, Hirotsu K, Shimazu M, Uchida K, et al. Mixed lactate and caffeine compound increases satellite cell activity and anabolic signals for muscle hypertrophy. Journal of applied physiology. 2015;118(6):742-9.

17. Østergaard L, Kjær K, Jensen K, Gladden L, Martinussen T, Pedersen PK. Increased steady-state and larger O2 deficit with CO2 inhalation during exercise. Acta Physiologica. 2012;204(3):371-81.

18. Porcari JP, Probst L, Forrester K, Doberstein S, Foster C, Cress ML, et al. Effect of wearing the elevation training mask on aerobic capacity, lung function, and hematological variables. Journal of sports science & medicine. 2016;15(2):379.

19. Barbieri JF, Gáspari AF, Teodoro CL, Motta L, Castaño LAA, Bertuzzi R, et al. The effect of an airflow restriction mask (ARM) on metabolic, ventilatory, and electromyographic responses to continuous cycling exercise. PLoS One. 2020;15(8): e0237010.

20. Szczepan S, Michalik K, Borkowski J, Zatoń K. Effects of swimming with added respiratory dead space on cardiorespiratory fitness and lipid metabolism. Journal of Sports Science & Medicine. 2020;19(1):95.

21. Szczepan S, Danek N, Michalik K, Wróblewska Z, Zatoń K. Influence of a six-week swimming training with added respiratory dead space on respiratory muscle strength and pulmonary function in recreational swimmers. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020;17(16):5743.

22. Kato T, Tsukanaka A, Harada T, Kosaka M, Matsui N. Effect of hypercapnia on changes in blood pH, plasma lactate and ammonia due to exercise. European journal of applied physiology. 2005;95(5):400-8.

23. Michalik K, Zalewski I, Zatoń M, Danek N, Bugajski A. High intensity interval training with added dead space and physical performance of amateur triathletes. Pol J Sports Med. 2018;34:247-55.

24. Toklu A, Kayserilioğlu A, Ünal M, Özer Ş, Aktaş Ş. Ventilatory and metabolic response to rebreathing the expired air in the snorkel. International journal of sports medicine. 2003;24(03):162-5.

25. Moosavi SH, Guz A, Adams L. Repeated exercise paired with “imperceptible” dead space loading does not alter V˙ e of subsequent exercise in humans. Journal of Applied Physiology. 2002;92(3):1159-68.

26. Khayat RN, Xie A, Patel AK, Kaminski A, Skatrud JB. Cardiorespiratory effects of added dead space in patients with heart failure and central sleep apnea. Chest. 2003;123(5):1551-60.

27. Samuel R. A Graphical Tool for Arterial Blood Gas Interpretation using Standard Bicarbonate and Base Excess. Indian J Med Biochem. 2018;22(1):85-9.

28. Arthurs G, Sudhakar M. Carbon dioxide transport. Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain. 2005;5(6):207-10.

29. Medbo J, Tabata I. Anaerobic energy release in working muscle during 30 s to 3 min of exhausting bicycling. Journal of Applied Physiology. 1993;75(4):1654-60.

30. Saunders B, Sale C, Harris RC, Sunderland C. Effect of sodium bicarbonate and Beta-alanine on repeated sprints during intermittent exercise performed in hypoxia. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2014;24(2):196-205.

31. Woorons X, Mollard P, Pichon A, Duvallet A, Richalet J-P, Lamberto C. Effects of a 4-week training with voluntary hypoventilation carried out at low pulmonary volumes. Respiratory physiology & neurobiology. 2008;160(2):123-30.

32. Hollidge-Horvat M, Parolin M, Wong D, Jones N, Heigenhauser G. Effect of induced metabolic acidosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 1999;277(4):E647-E58.

33. Zatoń M, Smołka Ł. Circulatory and respiratory response to exercise with added respiratory dead space. Human Movement. 2011;1(12):88-94.

34. Danek N, Michalik K, Smolarek M, Zatoń M. Acute Effects of Using Added Respiratory Dead Space Volume in a Cycling Sprint Interval Exercise Protocol: A Cross-Over Study. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020;17(24):9485.

35. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. Physiological reviews. 2008;1(88):287-332.

36. Lee JY, Alexeyev M, Kozhukhar N, Pastukh V, White R, Stevens T. Carbonic anhydrase IX is a critical determinant of pulmonary microvascular endothelial cell pH regulation and angiogenesis during acidosis. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology. 2018;315(1):L41-L51.

37. Kes MM, Van den Bossche J, Griffioen AW, Huijbers EJ. Oncometabolites lactate and succinate drive pro-angiogenic macrophage response in tumors. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Reviews on Cancer. 2020;1874(2):188427.

38. Ríos DCZ, Miramar AJM, Paz YM, Padilla ICR. Lactate: a biological marker of physical activity in colombian weightlifting athletes. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2021;27:65-9.

39. Hartono S, Sukadiono S. The effects of sodium bicarbonate and sodium citrate on blood pH, HCO3-, lactate metabolism and time to exhaustion. Jurnal Sport Mont. 2017;12(1):13-6.

40. Carr BM, Webster MJ, Boyd JC, Hudson GM, Scheett TP. Sodium bicarbonate supplementation improves hypertrophy-type resistance exercise performance. European journal of applied physiology. 2013;113(3): 743-52.

Journal of Sport and Exercise Physiology
2024, 17(1): 14-28

Orginal Article

The effects of beta-alanine supplementation and regular taekwondo training on anaerobic and aerobic performance in female taekwondo athletes

Elaheh Dianati, Hamid Rajabi*, Neda Khaledi, Sadegh Amani Shalmazari

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

Abstract

Background and Purpose: Beta-alanine supplement, which is a precursor of carnosine, may improve performance by providing a buffering effect. The purpose of this study was to investigate the effect of beta-alanine supplementation and regular Taekwondo training on anaerobic, aerobic, and endurance activity substrate metabolism in female Taekwondo athletes.

Materials and Methods: Twenty-four female professional taekwondo practitioners (age, 18.0±2.5 years), from Tehran province volunteered to participate in this research. Based on the body composition and training history, the subjects were divided into two groups (n=12) of supplement and placebo. The pre-tests consisted of the an aerobic specific test (Progressive Specific Taekwondo Test, PSTT) including repeated strikes of Bandal-Tchagui to exhaustion time during a maximum duration of 15 minutes and a taekwondo anaerobic test (Frequency Speed of Kick Te, FSKT) including 5 sets of 10-second high-speed Bandal-Tchagui kicks with maximum strength. Furthermore, the substrate metabolism of the endurance activity was measured by a gas analyzer, and the VCO_2, VO_2, VO_2peak, HR, and HRpeak were measured. During and immediately after the test, the level of perception of fatigue was evaluated. Moreover, blood lactate levels were measured using a lactometer after the anaerobic and aerobic tests. After 28 days of receiving the supplement or placebo (5g/day) at the designated day times, the pre-test measurements were repeated. Repeated measures of ANOVA with between-group factor and Bonferroni post-hoc tests were used to compare the data.

Results: There was no significant difference between the two supplement and placebo groups for anaerobic capacity, aerobic capacity, and substrate metabolism ($p<0.05$). Although, both groups (supplement and placebo) showed significant improvements in the time to exhaustion and the number of steps to exhaustion in the post-test compared to the pre-test, these improvements were significantly higher in the supplement group compared to the placebo ($p<0.05$).

Conclusion: During the research period, beta-alanine supplementation had only an effect on some performance indicators and probably more pronounced effects on the performance of elite athletes would be seen in the long term. However, this little gain can be important in professional athletes, and more studies are needed in this field for a concrete conclusion.

Keywords: Taekwondo-Specific Anaerobic Test, Taekwondo-Specific Aerobic Test, Fat Oxidation, Carbohydrate Oxidation, Beta-Alanine, Respiratory Exchange, Metabolism

How to cite this article: Dayanti E, Rajabi H, Khalidi N, Amani Shalmazari S. The effect of beta-alanine supplementation and regular taekwondo training on anaerobic and aerobic performance in female taekwondo athletes. J Sport Exerc Physiol. 2024;17(1):14-28.

* Corresponding Author Email Address: hrajabi@khu.ac.ir
https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.234013.1209

Received: 09/01/2024 Revised: 14/04/2024 Accepted: 24/02/2024

Copyright: © 2024 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/).

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۱، صفحه‌های ۱۴-۲۸

مقاله پژوهشی

اثر مکمل‌یاری بتاآلانین و تمرین متداول تکواندو بر عملکرد بی‌هوازی و هوازی در زنان تکواندوکار تمرین‌کرده

الهه دیانتی، حمید رجبی*، ندا خالدی، صادق امانی شلمزاری

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: مکمل بتاآلانین از پیش‌سازهای کارنوزین است و ممکن است با اثر تامپونی در بهبود عملکرد نقش داشته باشد. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر یک دوره مکمل‌یاری بتاآلانین و تمرین متداول تکواندو بر عملکرد بی‌هوازی، هوازی و سوخت‌وساز سوبسترای فعالیت استقامتی در زنان تکواندوکار بود.

مواد و روش‌ها: ۲۴ نفر از دختران تکواندوکار حرفه‌ای (میانگین و انحراف معیار سن ۲/۵۰ ± ۱۸/۰ سال) از استان تهران به‌صورت داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها به دو گروه ۱۲ نفری مکمل و دارونما بر اساس ارزیابی ترکیب بدن و سوابق تمرینی به‌صورت تصادفی تقسیم شدند. پیش‌آزمون‌ها شامل اندازه‌گیری آزمون اختصاصی هوازی (PSTT) شامل ضربات مکرر باندال تی‌چاگی با حداکثر قدرت تا زمان رسیدن به واماندگی به مدت زمان ۱۵ دقیقه و آزمون بی‌هوازی تکواندو (FSKT) شامل پنج ست ۱۰ ثانیه‌ای ضربات سرعتی باندال تی‌چاگی بود. همچنین سوخت‌وساز سوبسترای فعالیت استقامتی توسط گازآنالایزر سنجیده شد و فاکتورهای VO2, VCO2 و VO2Peak، HR و HR Peak ارزیابی شد. در حین و بلافاصله پس از اتمام آزمون میزان ادراک خستگی گرفته شد. همچنین سطح لاکتات خون با استفاده از لاکتومتر بعد از آزمون بی‌هوازی و هوازی سنجش شد. سپس روز بعد از پیش‌آزمون دریافت ۲۸ روزهٔ مکمل یا دارونما به مقدار پنج گرم در روز در ساعت‌های تعیین‌شده آغاز شد و بلافاصله پس از اتمام دوره آزمون‌های مربوطه مجدداً ارزیابی شد. برای مقایسهٔ گروه‌ها از آزمون آنووای مکرر با عامل بین‌گروهی و آزمون تعقیبی بنفرونی با سطح معناداری ۰/۰۵ استفاده شد.

نتایج: تفاوت معناداری بین دو گروه مکمل و دارونما در شاخص‌های عملکرد بی‌هوازی، هوازی و سوخت‌وساز سوبسترا وجود نداشت (P>۰/۰۵). با این حال، هر دو گروه (مکمل و دارونما)، در متغیرهای زمان واماندگی و تعداد مراحل رسیدن به واماندگی بهبود معناداری را در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون نشان دادند، ولی این بهبودی در گروه مکمل نسبت به کنترل معنادار بود (P<۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: مکمل‌یاری بتاآلانین در طول دورهٔ تحقیق، تنها بر برخی از شاخص‌های عملکردی تأثیر داشت و احتمالاً در بلندمدت تأثیرات مشهودتری بر عملکرد ورزشکاران نخبه داشته باشد. اما این تأثیرات کم می‌تواند در ورزشکاران حرفه‌ای حائز اهمیت باشد، به هر حال برای نتیجه‌گیری قطعی، به تحقیقات بیشتری در این زمینه نیاز است.

واژه‌های کلیدی: آزمون بی‌هوازی اختصاصی تکواندو، آزمون هوازی اختصاصی تکواندو، اکسیداسیون چربی، اکسیداسیون کربوهیدرات، بتاآلانین، تبادل تنفسی، متابولیسم

نحوه استناد به این مقاله: دیانتی ا، رجبی ح، خالدی ن، امانی شلمزاری ص. اثر مکمل‌یاری بتاآلانین و تمرین متداول تکواندو بر عملکرد بی‌هوازی و هوازی در زنان تکواندوکار تمرین‌کرده. نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی.۱۴۰۳؛۱۷(۱):۱۴-۲۸.

* رایانامه نویسنده مسئول: hrajabi@khu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۰/۱۹ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۳/۰۱/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۲/۰۵

مقدمه

هدف اصلی ورزشکاران و مربیان رسیدن به اوج عملکرد ورزشی است. اجرای بهینه و مطلوب مهارت‌ها و عملکردهای هوازی و بی‌هوازی ورزشی حاصل تعامل پیچیدهٔ عوامل فیزیولوژیکی، آنتروپومتریکی، روان‌شناختی، زیست‌حرکتی و تغذیه‌ای با یکدیگر است. ورزش تکواندو در ایران به‌دلیل کسب افتخارات بسیار از سوی تکواندوکاران کشورمان در عرصه‌های بین‌المللی، رقابت را در این رشتهٔ ورزشی بسیار فشرده و دشوار کرده است و آمادگی‌های هوازی و بی‌هوازی از عوامل مهم فیزیولوژیک در عملکرد این رشته محسوب می‌شوند. ظرفیت بالای هوازی به تکواندوکاران کمک می‌کند تا بتوانند در جریان یک مسابقه یا تورنمنت چندین بار به رقابت بپردازند، از طرفی داشتن توان بی‌هوازی بالا سبب می‌شود تکواندوکار در اجرای فعالیت‌های کوتاه‌مدت از جمله حرکات سریع حمله یا ضدحمله، اجرای مناسبی داشته باشد (۱). از طرفی، هنگام مبارزه یا مجموعه‌ای از مبارزه‌ها در یک تورنمنت، عملکرد سیستم‌های متابولیکی و عصبی-عضلانی برای استمرار فعالیت کاهش می‌یابد و انقباض عضلانی نمی‌تواند برای طولانی‌مدت حفظ شود، در نتیجه کاهش کارایی بهینه در ورزشکاران آشکار می‌شود که در مجموع به‌عنوان خستگی شناخته می‌شود (۲).

در طول تمرینات تکواندو به‌صورت کوتاه‌مدت و با شدت بالا، چندین عامل نقش کلیدی در خستگی عضلانی بازی می‌کنند که برخی از این عوامل شامل کاهش کارایی پیوندگاه عصبی-عضلانی و کاهش آزادسازی و بازجذب کلسیم (به مهار انقباض عضلانی منجر می‌شود) است (۳، ۴). همچنین تخلیهٔ ذخایر سوختی مانند ATP، تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از فشار اکسایشی و تجمع درون عضلانی چندین متابولیت، مانند آدنوزین دی‌فسفات، فسفات غیرآلی و یون‌های هیدروژن، جز سازوکارهای پیشنهادشده برای خستگی هستند. در همین زمینه ورزشکاران برای کسب برتری و کاهش عوامل خستگی‌آور و یا افزایش تحمل در برابر خستگی در حین مسابقات ورزشی به داروها و مکمل‌های نیروافزا روی می‌آورند (۵). سال‌هاست که ورزشکاران از بتاآلانین و نوشیدنی‌های ورزشی که مدعی به تأخیر انداختن یا کاهش میزان درک خستگی‌اند، استفاده می‌کنند (۶).

بتاآلانین با افزایش مقادیر کارنوزین عضله می‌تواند به‌عنوان تامپون برای کاهش اسیدیته در عضلات فعال در طول فعالیت با شدت بالا عمل کند. این مکمل، یک اسید آمینهٔ غیرضروری است که در کبد به‌عنوان متابولیت نهایی از احیای بازهای آلی نیتروژن‌دار اوراسیل و تیمین ساخته می‌شود. بتاآلانین در ترکیب با اسید آمینهٔ ضروری هیستیدین سبب تشکیل کارنوزین در سلول عضلانی می‌شود که می‌تواند اسیدوز ناشی از فعالیت‌های ورزشی با شدت بالا را تا حد زیادی در عضلات به‌ویژه تارهای عضلانی تندانقباض کاهش دهد. در مجموع، کارنوزین یک دی‌پپتید چندکاره است که نقش‌های زیادی مانند بافرینگ، مبارزه با رادیکال‌های آزاد، تنظیم‌کنندهٔ فعالیت آنزیم‌ها و تنظیم کلسیم شبکهٔ سارکوپلاسمیک را دارد. کارنوزین در بدن انسان توسط آنزیم کارنوزیناز که بیشتر در بافت‌هایی غیر از عضلات اسکلتی وجود دارد، شکسته می‌شود و تا حدودی نشان می‌دهد که چرا غلظت کارنوزین در بافت عضله بیشتر از سایر بافت‌هاست (۸). تشکیل و تجمع یون هیدروژن (H^+) در عضله موجب اختلال در بازسازی دستگاه کراتین فسفات، مهار گلیکولیز و اختلال در تحریکات انقباضی می‌شود و کاهش PH در وهلهٔ اول اثر محدودکننده‌ای بر طول اجرای فعالیت دارد و ایجاد خستگی مرکزی و محیطی را سریع‌تر می‌گرداند (۹). بنابراین با توجه به اینکه بتاآلانین در عضله ساخته نمی‌شود، مورد توجه ورزشکاران در رشته‌هایی که

خستگی اسیدوزی در آنها ایجاد می‌شود، قرار گرفته است.

پژوهش‌های گذشته نشان داده‌اند که تمرینات شدید ممکن است غلظت کارنوزین عضله را افزایش دهند، ولی مصرف مکمل بتاآلانین غلظت کارنوزین عضله را بیشتر از تمرین به‌تنهایی افزایش دهد. اگرچه مکمل بتا آلانین غلظت کارنوزین عضلانی را در هر دو نوع جمعیت فعال و غیرفعال بالا می‌برد، ولی نشان داده شده است که میزان افزایش آن در افراد ورزشکار بیشتر از غیرورزشکاران است (۱۰). به‌طور مثال، خلید و همکاران (۲۰۲۳) نشان داده‌اند که چهار هفته مکمل یاری بتاآلانین سبب افزایش کارنوزین عضله و کاهش خستگی در تکواندوکاران مرد و بوکسورها می‌شود (۱، ۱۱). همچنین بسیاری از تحقیقات نشان داده‌اند که مصرف مکمل بتاآلانین سبب افزایش ظرفیت هوازی و بی‌هوازی ورزشکاران مختلف می‌شود (۱۹، ۲۱-۲۳). به هر حال بر اساس نتایج برخی پژوهش‌ها میزان خستگی پس از مصرف مکمل بتاآلانین تغییری ندارد و این مکمل بر ظرفیت هوازی و بی‌هوازی ورزشکاران بی‌تأثیر است (۱۲، ۱۳). اغلب این تحقیقات از آزمون‌های غیراختصاصی عمومی همچون وینگیت و همچنین روش‌شناختی متفاوت استفاده کرده‌اند (۱۴) که این می‌تواند از جمله دلایل این تناقضات باشد. با توجه به اینکه بتاآلانین به‌عنوان مکملی جدید در صنعت مکمل‌های ورزشی می‌تواند کاربردی در خواص بافرینگ H^+ و بهبود ظرفیت تامپونی داشته باشد (۱۰، ۱۵) و برای ارتقا و بهبود سطح عملکرد و به تعویق انداختن خستگی در میان مربیان ورزشکاران استفاده شود (۱۵) و از آنجایی که ورزش تکواندو یک فعالیت تناوبی است که به‌وسیلهٔ دوره‌هایی با سرعت بالا و متناوب و شدت کم شناخته شده است و همچنین تولید اسید لاکتیک، رادیکال‌های آزاد ناشی از فشار اکسایشی اکسیداتیو و تجمع درون عضلانی چندین متابولیت، مانند آدنوزین دی‌فسفات، فسفات غیرآلی و یون‌های هیدروژن در این رشته ورزشی اجتناب‌ناپذیر است (۱۶)، به‌نظر می‌رسد که استفاده از مکمل بتاآلانین بتواند در بهبود عملکرد ورزشی تکواندوکاران مؤثر باشد. ازاین‌رو این تحقیق با هدف تعیین اثر چهار هفته مکمل‌دهی بتاآلانین بر عملکرد هوازی و بی‌هوازی دختران تکواندوکار با ارزیابی از طریق آزمون‌های اختصاصی تکواندو انجام می‌گیرد تا مشخص شود این مکمل می‌تواند اثر ارگوژنیک بر عملکرد هوازی و بی‌هوازی تکواندوکاران داشته باشد تا با به تأخیر انداختن خستگی عملکرد دختران تکواندوکار را افزایش دهد و یا خیر.

روش پژوهش

روش تحقیق حاضر از نوع کاربردی با روش نیمه‌تجربی و طرح پیش و پس‌آزمون بود که در آن تأثیر یک دوره مکمل‌یاری بتاآلانین و تمرین متداول تکواندو بر عملکرد بی‌هوازی، هوازی و سوخت‌وساز سوبسترای فعالیت استقامتی در زنان تکواندوکار در دو گروه آزمودنی مکمل و دارونما به‌صورت دوسویه‌کور بررسی شد.

نمونه‌های پژوهش: آزمودنی‌های این تحقیق ۲۴ نفر از دختران تکواندوکار حرفه‌ای از استان تهران بودند. این افراد به روش در دسترس و هدفمند از باشگاه‌های استان تهران انتخاب شدند و داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. پس از همگن‌سازی بر اساس سابقهٔ فعالیت (تعداد سال‌های تمرین، سوابق قهرمانی) به‌صورت تصادفی ساده به دو گروه مکمل و دارونما تقسیم شدند. معیارهای ورود به تحقیق عدم مصرف هرگونه مکمل، ویتامین‌ها، مواد مخدر، نداشتن آسیب و بیماری خاص به‌همراه سوابق تمرینی حرفه‌ای (حداقل سه روز در هفته به مدت چهار سال با بازی در لیگ استان تهران یا کشور) بود و در صورت هرگونه تغییرات خاص در تغذیه، سبک زندگی، تمرینات و مصرف دخانیات و

مکمل از پژوهش خارج می‌شدند. تمامی مراحل و روش کار برای آزمودنی‌ها توضیح داده شد، سپس برگۀ سلامت پزشکی و رضایت‌نامۀ شرکت در تحقیق گرفته شد و مشخصات کلی بازیکنان از جمله سن، قد، وزن، شاخص تودۀ بدن (مقدار وزن بر مجذور قد به متر)، درصد تودۀ چربی بدن، تودۀ بدون چربی بدن و نسبت دور کمر به باسن و سابقۀ ورزشی بازیکنان ثبت شد (جدول ۱).

جدول ۱. مشخصات پیکرسنجی تکواندوکاران، انحراف معیار ± میانگین

گروه	دارونما	مکمل
سن (سال)	۱۸/۲۰ ± ۲/۴۰	۱۷/۸۰ ± ۲/۷۰
قد (سانتی‌متر)	۱۶۵/۲۰ ± ۰/۰۳	۱۶۷/۰۰ ± ۴/۹۰
وزن (کیلوگرم)	۵۳/۲۱ ± ۷/۹۰	۵۵/۵۰ ± ۱۰/۳۰
شاخص تودۀ بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۱۹/۱۱ ± ۲/۲۰	۱۸/۵۵ ± ۶/۰۵
تودۀ چربی بدن (درصد)	۱۹/۰۴ ± ۵/۱۱	۲۱/۳۹ ± ۶/۶۹
تودۀ بدون چربی بدن (درصد)	۴۲/۸۰ ± ۴/۱۶	۴۳/۱۶ ± ۵/۰۳
نسبت دور کمر به باسن (نسبت)	۰/۷۰ ± ۰/۰۴	۰/۶۸ ± ۰/۱۲
سابقۀ تمرین (سال)	۸/۰۹ ± ۳/۹۰	۸/۲۰ ± ۲/۳۰

روش اجرای پژوهش: در ابتدا، از باشگاه‌های تهرانی حاضر در لیگ تکواندو استان تهران دعوت شد تا در پژوهش شرکت کنند. حجم نمونه با استفاده از نرم‌افزار G×Power (دوسلدورف، آلمان) برآورد شد. تعداد تخمینی آزمودنی‌ها با در نظر گرفتن معیار رد ۰/۰۵، توان ۰/۸۵ (۱-بتا) و اندازه اثر بزرگ (f=۰/۶۵) داشتند، با توجه به آزمون آماری مورد استفاده، ۱۲ نفر بود. سپس، داوطلبان به دانشگاه خوارزمی فرا خوانده شدند و در آنجا نحوۀ انجام پروتکل و کار با دستگاه‌ها آموزش داده شد. در این جلسه، آزمودنی‌ها برگۀ رضایت‌نامۀ شرکت در پژوهش را تکمیل کردند. در این جلسه اندازه‌گیری قد، وزن، BMI (مقدار وزن بر مجذور قد به متر) و درصد چربی بازیکنان صورت گرفت. سوابق ورزشی (فرم مشخصات کلی بازیکن)، وضعیت چرخۀ قاعدگی (پرسشنامۀ چرخۀ قاعدگی)، کیفیت خواب (پرسشنامۀ کیفیت خواب ASSQ)، وضعیت تغذیه (پرسشنامۀ بسامد خوراکی ۲۴ ساعته) ۴۸ ساعت قبل از اجرای پیش و پس‌آزمون و میزان نسبت خستگی آزمودنی‌ها (شاخص هوپر) در شب قبل از اجرای پیش و پس‌آزمون تکمیل شد.

در پیش‌آزمون آزمودنی‌ها سه ساعت پس از صرف صبحانۀ استاندارد تعیین‌شده بر اساس وزن هر بازیکن و ۱۵ دقیقه پیش از شروع پیش‌آزمون به مدت ۱۰ دقیقه پروتکل گرم کردن را که حاوی دو نوبت ۲۰ ضربه‌ای پا رو به جلو (آپ چاگی) و سه نوبت ۲۰ تایی باندال تی‌چاگی بود، روی میت با سرعت متوسط انجام دادند (۱۷) و پس از دو تا سه دقیقه استراحت، برای اجرای آزمون‌های اصلی به شرح زیر آماده شدند:

۱. اجرای آزمون (Frequency Speed of Kick Test) $FSKT_{Multi}$ برای بررسی اوج و میانگین توان بی‌هوازی در پنج تکرار ۱۰ ثانیه‌ای و پس از هر آزمون FSKT بلافاصله از آزمودنی‌ها میزان ادراک خستگی ارزیابی شد؛

۲. پس از پنج دقیقه استراحت، آزمون اختصاصی (Progressive Specific Taekwondo Test) PSST برای بررسی توان هوازی، مدت زمان رسیدن به واماندگی و بررسی سوبسترای سوخت‌وساز هوازی تکواندوکاران توسط گازآنالایزر همراه با بررسی همزمان فاکتورهای VO_2 ,VCO_2 و VO_2Peak، HR و HR Peak صورت گرفت. در حین و بلافاصله پس از اتمام آزمون میزان ادراک خستگی گرفته شد؛

۳. پس از ۱۵ دقیقه استراحت میزان سطح لاکتات خون

با استفاده از لاکتومتر اندازه‌گیری شد؛

۴. مجدداً آزمون $FSKT_{Multi}$ اجرا شد (۱۸)؛

۵. سه دقیقه بعد، میزان سطح لاکتات خون مجدداً اندازه‌گیری شد.

پس از انجام پیش‌آزمون‌ها، آزمودنی‌ها به دو گروه ۱۲ نفری مکمل و دارونما تقسیم شدند و به مدت ۲۸ روز از مکمل بتاآلانین (برند بالک) یا دارونما دکستروز (برند سیگما) به مقدار پنج گرم در روز (در پنج تکرار رأس ساعت‌های ۱۰، ۱۳،۱۶، ۱۹ و۲۱ به مقدار یک گرم با یک لیوان آب) میل کردند. همچنین از آزمودنی‌ها درخواست شد در صورت بروز عوارض، آزمونگر را آگاه سازند. در نهایت پس از چهار هفته مجدداً از شرکت‌کنندگان آزمون‌های ذکرشده با شرایط همسان پیش‌آزمون، گرفته شد (شکل ۱).

شکل ۱. طرح شماتیک تحقیق

برنامهٔ تمرینی متداول تکواندو: شامل ۳۰ دقیقه گرم کردن (دویدن، طناب زدن، حرکات پویشی، کششی و بدنسازی)، سپس به مدت ۶۰-۹۰ دقیقه تمرینات تکنیک و تاکتیک، مبارزه و انعطاف‌پذیری طبق برنامهٔ مربیان حداقل سه بار در هفته بود.

سنجش توان بی‌هوازی با استفاده از آزمون FSKT: برای بررسی توان بی‌هوازی تکواندوکاران و تغییرات آن پیش و پس از مکمل‌گیری از آزمون سرعت تکرار ضربه FSKT استفاده شد. $FSKT_{MULTI}$ یک روش جدید به‌جای آزمون وینگیت، با در نظر گرفتن تعداد ضربات باندال تی چاگی (یکی از پرکاربردترین ضربات تکواندو) در پنج تکرار ۱۰ ثانیه‌ای است که به بررسی عملکرد بی‌هوازی تکواندوکاران می‌پردازد (۱۹). برای دستیابی به عملکرد بی‌هوازی تعداد ضربات زده‌شده در هر نوبت، بیشترین تعداد ضربات و شاخص کاهش ضربات (Kick KDI Decrement Index) در نظر گرفته شد. این شاخص به میزان کاهش عملکرد در طی آزمون اشاره دارد که درصد آن از فرمول زیر به‌دست می‌آید (۲۰).

$$KDI\,(\%) = \left[1 - \frac{FSKT1 + FSKT2 + FSKT3 + FSKT4 + FSKT5}{\text{Best FSKT} \times \text{Number of Sets}}\right] \times 100$$

سنجش توان هوازی با استفاده از آزمون PSTT: برای بررسی توان هوازی تکواندوکاران و تغییرات آن پیش و پس از مکمل‌گیری از آزمون پیشروندهٔ اختصاصی تکواندو PSTT استفاده شد. PSTT ابزاری معتبر برای ارزیابی قدرت و ظرفیت هوازی ورزشکاران تکواندو بر اساس مقایسهٔ مستقیم با آزمون تردمیل است (۲۱). نحوهٔ انجام این آزمون بدین‌صورت بود که تکواندوکاران

تا حد توان با صدای بوق با حداکثر قدرت ضربهٔ باندال تی چاگی را تا هر مرحله‌ای از توان خود با دو پا اجرا می‌کنند. کل مدت زمان آزمون حدود ۱۵ دقیقه است، که آزمودنی‌ها تا رسیدن به زمان واماندگی مراحل را پشت سر گذاشتند.

نحوهٔ سنجش سوخت‌وساز سوبسترای فعالیت استقامتی: در طول اجرای آزمون PSTT آزمودنی‌ها به دستگاه گازآنالیزر وصل بودند و اکسیژن مصرفی (VO_2)، دی‌اکسید کربن (VCO_2)، اوج اکسیژن مصرفی VO_{2Peak}، ضربان قلب HR، اوج ضربان قلب HR_{Peak}، نسبت تبادل تنفسی (RER) و سوخت‌وساز سوبسترا توسط دستگاه پیش از فعالیت و طی فعالیت ثبت شد.

اندازه‌گیری ادراک خستگی: برای اندازه‌گیری میزان درک سختی و فشار در حین فعالیت بدنی از میزان ادراک خستگی (Rating of Perceived Exertion) اصلاح‌شده، استفاده شد. در مقیاس RPE اصلاح‌شده که با عنوان شاخص طبقه‌بندی بورگ (CR10) نیز شناخته می‌شود، در واقع شاخص بورگ CR10 مشابه همان مقیاس اصلی است، با این تفاوت که میزان درد نیز در این مقیاس در نظر گرفته می‌شود. این مقیاس از ۰ تا ۱۰ متغیر بوده که ۰ کمترین و ۱۰ بالاترین نمره است.

مسائل اخلاقی تحقیق: شرکت در این تحقیق به‌صورت داوطلبانه بود و آزمودنی‌ها مجاز بودند که در هریک از مراحل تحقیق از ادامهٔ کار انصراف دهند. تمامی اقدامات مطابق با اعلامیهٔ اخلاقی هلسینکی در مورد آزمودنی‌های انسانی انجام گرفت و کمیتهٔ اخلاق در پژوهش، پژوهشگاه علوم ورزشی ایران با شناسهٔ IR.SSRC.REC.1402.183 این پژوهش را از نظر اخلاقی تأیید کرد.

تحلیل آماری: برای توصیف یافته‌ها از شاخص‌های گرایش مرکزی و پراکندگی استفاده شد. آزمون شاپیرو-ویلک برای بررسی نرمال بودن داده‌ها و از آزمون لون برای بررسی برابری واریانس متغیرهای موردنظر استفاده شد. برای مقایسهٔ گروه‌ها از آزمون آنووای مکرر با عامل بین‌گروهی استفاده شد. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۳ انجام گرفت و سطح معناداری ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

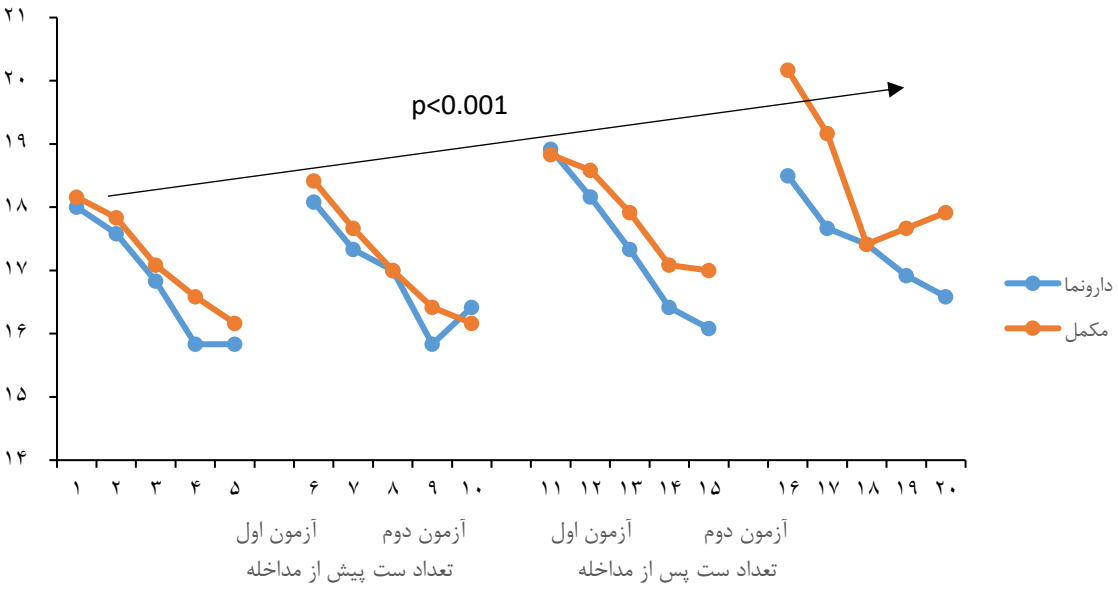
ابتدا با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک طبیعی بودن توزیع داده‌های همهٔ متغیرهای تحقیق حاضر تأیید شد (P>۰/۰۵). نتایج آزمون آنووای مکرر (۴×۲) با عامل بین‌گروهی نشان داد که تفاوت معنادار بین دو گروه در شاخص KDI وجود ندارد. همچنین نتایج آزمون آنووا نشان داد که میانگین شاخص KDI بین دو گروه پیش و پس از ۲۸ روز اعمال مداخله تفاوت معنادار وجود نداشت (جدول ۴-۳). با این حال، در دو گروه (مکمل و دارونما) در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در متغیرهای زمان واماندگی و تعداد مراحل رسیدن به واماندگی تفاوت معنادار داشتند، به‌طوری‌که این معناداری به نفع گروه مکمل بود (P<۰/۰۵).

جدول ۲. تحلیل شاخص‌های عملکرد بی‌هوازی

شاخص	گروه	پیش از مداخله		پس از مداخله		آماره	F	P	η^2
		آزمون اول	آزمون دوم	آزمون اول	آزمون دوم				
KDI (درصد)	دارونما	۰/۱۲ ± ۰/۱۷	۰/۰۸ ± ۰/۰۵	۰/۰۶ ± ۰/۰۴۱	۰/۰۸ ± ۰/۰۴۵	تعامل	۱/۲۸۵	۰/۲۸۷	۰/۰۵۵
	مکمل	± ۰/۰۲۹ ۰/۰۹	۰/۰۷ ± ۰/۰۳۴	± ۰/۰۳۹ ۰/۰۸	۰/۰۷ ± ۰/۰۳۷	زمان	۰/۴۰۶	۰/۷۴۹	۰/۰۱۸
تعداد کل ضربات	دارونما	± ۲/۶۹ ۸۴/۴۱	۸۵/۶۶ ± ۱/۹۶	۸۹/۴۱ ± ۲/۴۹	۹۲/۳۳ ± ۱/۹۲	تعامل	۱/۶۶	۰/۱۸۳	۰/۰۷۰
	مکمل	± ۱/۵۱ ۸۴/۰۸	۸۴/۶۶ ± ۱/۸۳	۸۶/۹۱ ± ۱/۳۸	۸۷/۰۸ ± ۱/۳۴	زمان	۹/۰۸	۰/۰۰۰*	۰/۲۹۲

نتایج آزمون آنووای مکرر (۴×۲) با عامل بین‌گروهی نشان داد که تفاوت معنادار بین دو گروه در شاخص تعداد کل ضربات وجود ندارد. با وجود این، نتایج آزمون آنووا نشان داد که از نظر زمان پیش و پس از ۲۸ روز اعمال مداخله تفاوت معنادار در هردو گروه وجود داشت (جدول ۲). نتایج آزمون تعقیبی بنفرونی نشان داد که بین آزمون اول پس از ۲۸ روز اعمال مداخله و آزمون اول پیش از اعمال مداخله (P=۰/۰۰۷) و همچنین بین آزمون بی‌هوازی دوم پس از ۲۸ روز اعمال مداخله و آزمون بی‌هوازی دوم پیش از اعمال مداخله (P=۰/۰۰۱) تفاوت معنادار وجود دارد، سایر مقایسه‌ها تفاوت معنادار نداشتند (P>۰/۰۵).

نتایج آزمون آنووای مکرر (۲×۲۰) با عامل بین گروهی نشان داد که تفاوت معنادار بین دو گروه در شاخص تعداد ضربات هر نوبت وجود ندارد ($F_{(19,418)}$=1.19, η^2=0.052 ,P=0.256). با وجود این، نتایج آزمون آنوا نشان داد که از نظر زمان (Time) قبل و بعد از ۲۸ روز اعمال مداخله تفاوت معنادار در هردو گروه وجود دارد ($F_{(19,418)}$=15.94, η^2=0.420 ,P<0.001) (شکل ۲).



شکل۲. تعداد ضربات در هر ست در پیش و پس‌آزمون در دو گروه دارونما و مکمل.

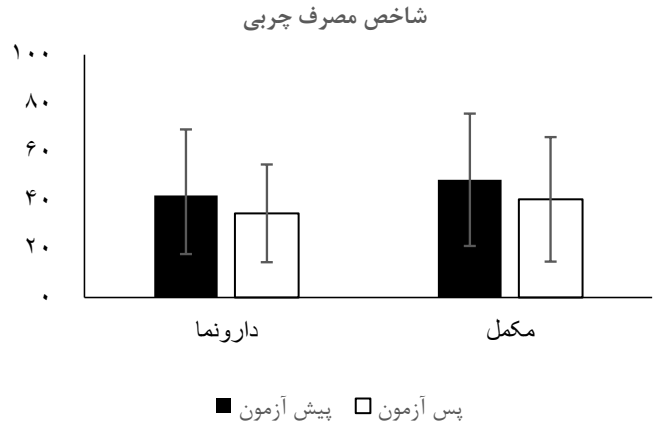
نتایج آزمون آنووای مکرر (۲×۲) با عامل بین‌گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین دو گروه در شاخص زمان واماندگی در آزمون PSTT وجود ندارد. همچنین، نتایج آزمون آنووا نشان داد که از نظر زمان پیش و پس از ۲۸ روز اعمال مداخله صرف‌نظر از نوع گروه، تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون وجود داشت. تفاوت معناداری بین دو گروه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در شاخص Vo_2max وجود نداشت. همچنین نتایج آزمون آنووا نشان داد که از نظر زمان پیش و پس از ۲۸ روز اعمال مداخله صرف‌نظر از نوع گروه، تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون وجود نداشت. نتایج آزمون آنوای مکرر (۲×۲) با عامل بین‌گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین دو گروه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون در شاخص تعداد مراحل واماندگی وجود ندارد. همچنین نتایج آزمون آنووا نشان داد که از نظر زمان پیش و پس از ۲۸ روز اعمال مداخلهٔ صرف‌نظر از نوع گروه، تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون وجود داشت (جدول ۳).

جدول ۳. تحلیل شاخص‌های عملکرد بی‌هوازی

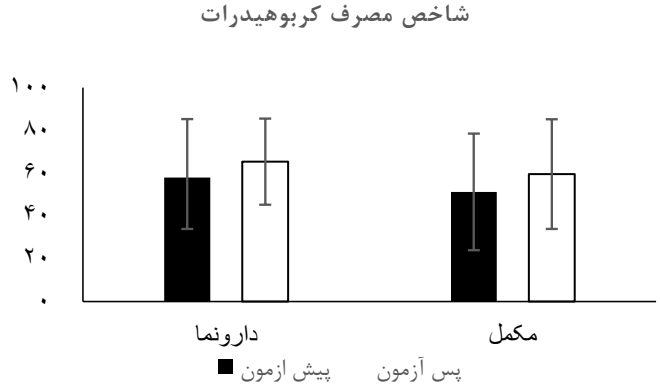
شاخص	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	درصد تغییرات	آماره	df	F	P	η 2
زمان واماندگی	دارونما	۱۰/۳۹±۰/۹۸	۱۱/۷۱±۱/۰۰	۱۲/۷۰	تعامل	(۱,۲۲)	۰/۷۳۵	۰/۴۰۱	۰/۰۳۲
	مکمل	۱۰/۳۷±۱/۰۵	۱۲/۴۳±۰/۸۰	۱۹/۸۶	زمان	(۱,۲۲)	۱۵/۷۱	۰/۰۰۱*	۰/۴۱۷
Vo2 max	دارونما	۳۷/۰۷±۶/۲۵	۳۷/۱۷±۷/۴۴	۰/۲۶	تعامل	(۱,۲۲)	۰/۰۰۱	۰/۹۷۹	۰/۰۰۱
	مکمل	۳۳/۲۱±۸/۲۰	۳۳/۱۶±۶/۰۱	-۰/۱۵	زمان	(۱,۲۲)	۰/۰۰۵	۰/۹۴۶	۰/۰۰۱
مرحله واماندگی	دارونما	۸/۹۱±۳/۰۲	۱۰/۰۸±۳/۱۱	۱۳/۱۳	تعامل	(۱,۲۲)	۱/۱۷	۰/۲۰۴	۰/۰۷۲
	مکمل	۸/۹۰±۳/۳۱	۱۱/۰۰±۲/۵۵	۲۳/۵۹	زمان	(۱,۲۲)	۲۱/۵۸	*۰/۰۰۱	۰/۴۹۵

نتایج آزمون آنووای مکرر (۲×۲) با عامل بین‌گروهی نشان داد که تفاوت معنادار بین دو گروه در مقدار چربی مصرفی وجود ندارد. همچنین نتایج آزمون آنووا نشان داد که از نظر زمان پیش و پس از ۲۸ روز اعمال مداخله صرف‌نظر از نوع گروه، تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون وجود نداشت (شکل ۳).

نتایج آزمون آنووای مکرر (۲×۲) با عامل بین‌گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین دو گروه در مقدار کربوهیدرات مصرفی وجود ندارد. همچنین نتایج آزمون آنووا نشان داد که از نظر زمان پیش و پس از ۲۸ روز اعمال مداخله صرف‌نظر از نوع گروه، تفاوت معناداری بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون وجود نداشت (شکل ۴).



شکل ۳. میانگین و انحراف استاندارد شاخص مصرف چربی ۳۰ ثانیهٔ آخر آزمون PSTT در دو گروه مکمل و دارونما



شکل ۴. میانگین و انحراف استاندارد شاخص مصرف کربوهیدرات ۳۰ ثانیهٔ آخر آزمون PSTT در دو گروه مکمل و دارونما

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر به‌منظور بررسی اثر مکمل‌یاری بتاآلانین به‌همراه تمرینات متداول تکواندو بر شاخص‌های بی‌هوازی، هوازی و سوخت‌وساز سوبسترا روی دختران تکواندوکار انجام گرفت و نتایج نشان داد که تفاوت معناداری بین دو گروه مکمل و دارونما پس از چهار هفته تمرین متداول تکواندو در شاخص‌های KDI، تعداد کل ضربات، زمان و مراحل واماندگی، حداکثر اکسیژن مصرفی، درصد چربی مصرفی و کربوهیدرات وجود ندارد، با این حال، اختلاف معناداری بین دو گروه در زمان واماندگی و تعداد مراحل رسیدن به واماندگی مشاهده شد که بیانگر این است که مکمل‌یاری بتاآلانین در یک دورهٔ کوتاه‌مدت، بر عملکرد می‌تواند تأثیرگذار باشد.

به‌طور کلی، ورزشکاران موفق در تورنمنت‌های تکواندو هم ظرفیت بی‌هوازی بالاتر و هم تکنیک بهتری داشته‌اند (۲۲). تحقیقات مختلف نشان داده‌اند که تمرینات ورزشی از طریق افزایش غلظت کارنوزین عضله سبب افزایش ظرفیت سوخت‌وساز هوازی و بی‌هوازی می‌شوند (۱۲، ۲۳). همچنین بسیاری از تحقیقات نشان داده‌اند که مصرف مکمل بتاآلانین سبب افزایش ظرفیت هوازی و بی‌هوازی ورزشکاران مختلف می‌شود (۱۱، ۲۴-۲۶). با وجود این، عملکرد بی‌هوازی در این تحقیق با استفاده از شاخص‌های KDI و تعداد کل ضربات سنجیده شد، که نتایج نشان داد تفاوتی بین دو گروه در متغیرهای یادشده وجود نداشت. با وجود این، تمرینات متداول تکواندو با و بدون مکمل بتاآلانین سبب کاهش شاخص KDI و افزایش تعداد کل ضربات در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون شد. اگرچه تاکنون تحقیقی روی تکواندوکاران صورت نگرفته است، اما پژوهش‌های زیادی اثربخشی مصرف طولانی‌مدت بتا آلانین را بر عملکرد آزمون وینگیت در ورزشکاران مختلف بررسی کرده‌اند (۱۱، ۱۵، ۲۷-۳۰)، درحالی‌که تنها چند تحقیق روی ورزشکاران هنرهای رزمی انجام شده است (۱۱، ۲۷-۲۹). این تحقیقات نتایج متناقضی ارائه داده و تأثیر مثبت (نسبت به تمرین به‌تنهایی) (۲۹) یا عدم تأثیر مصرف مزمن بتاآلانین (نسبت به تمرین به‌تنهایی) را نشان داده‌اند (۱۱، ۲۷، ۲۸). تحقیق دیگری به مقایسهٔ توان بی‌هوازی و ظرفیت هوازی در دو بخش کیوروگی و پومسه تکواندوکاران پرداخته و به برتری کیوروگی کاران نسبت به پومسه کاران اشاره کرده است. با توجه به بالا بودن دو فاکتور ذکرشده احتمال می‌رود با توجه به کیوروگی کار بودن آزمودنی‌های تحقیق حاضر بتاآلانین می‌تواند اثربخشی کمتری نشان دهد (۳۱). تنها نتایج یک مطالعه روی ورزشکاران جودو نشان داد استفاده از بتاآلانین سبب بهبود در آزمون وینگیت اندام فوقانی شد (۲۹) که با نتایج فعلی مطابقت ندارد. این اختلاف می‌تواند به این دلیل باشد که ارزیابی مطالعهٔ ما روی اندام تحتانی با استفاده از آزمون‌های ویژهٔ تکواندو بود، این در حالی است که در تحقیق کچمارک و همکاران (۲۰۱۶) از آزمون وینگیت و اندام فوقانی استفاده شده است. از طرفی، یکی از دلایل عدم تأثیرگذاری مکمل بتاآلانین می‌تواند به دورهٔ کوتاه‌مدت مکمل‌یاری و دوز مصرفی پایین‌تر در تحقیق حاضر (۲۸ روز به مقدار پنج گرم در روز) اشاره کرد، چراکه نشان داده شده است که مصرف حداقل چهار هفته بتاآلانین (۶/۴ گرم در روز) ممکن است عملکرد در ورزش‌هایی را که با تقاضای بی‌هوازی مشخصی همراه‌اند، بهبود بخشد. به‌طور مثال دونون و همکاران (۲۰۱۲) در تحقیق خود روی ورزشکاران جوان بوکسور نشان دادند که چهار هفته مکمل‌یاری بتاآلانین (شش گرم در روز) سبب افزایش تعداد ضربات بوکسورها نسبت به پیش‌آزمون شد (۳۲). این در حالی است که مصرف پنج گرم در روز سبب تفاوت معنادار بین دو گروه نشد، این نشان می‌دهد که میزان دوز مصرفی تا چه اندازه می‌تواند مؤثر واقع شود. تأثیر مثبت مصرف بتاآلانین در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون با تنظیم تعادل اسید-باز (۱۵) و نشان دادن ظرفیت بافرینگ داخل‌سلولی مرتبط است که فرایندهای آثار-انقباضی در

بافت عضلانی را بهبود می‌بخشد (۳۰).

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد تفاوت معناداری بین دو گروه مکمل و دارو نما پس از چهار هفته تمرین متداول تکواندو در شاخص‌های هوازی یافت نشد. با وجود این تمرینات متداول تکواندو با و بدون مکمل بتاآلانین (در هر دو گروه) سبب افزایش زمان رسیدن به واماندگی (۲۰ درصد) و مراحل واماندگی (۲۴ درصد) در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون شد. همسو با نتایج تحقیق حاضر، تحقیقات مختلفی نشان دادند که مکمل‌یاری بتاآلانین تغییری در VO_2max ایجاد نکرده است (۳۳-۳۶). در مقابل نتایج تحقیقاتی نیز نشان داد مکمل‌یاری بتاآلانین سبب افزایش معنادار VO_2max می‌شود (۳۷، ۳۸). در پژوهش غیاسوند و همکاران (۲۰۱۲) آزمودنی‌ها به مدت شش هفته و در هر روز پنج میلی‌گرم بتاآلانین دریافت کردند، در پایان هفتهٔ ششم میزان VO_2max بین دو گروه مکمل و دارونما متفاوت بود. یکی از دلایل این اختلاف می‌تواند به نوع آزمودنی‌ها و سطح تمرینی آنها برگردد، چراکه در تحقیق حاضر آزمودنی‌ها تکواندوکار حرفه‌ای بودند، ولی در تحقیق غیاسوند و همکاران (۲۰۱۲) دانشجویان فعال بودند (۳۷). بنابراین برای مشاهدهٔ تأثیرات تمرین و مکمل در افراد نخبه به زمان بیشتری (بیشتر از چهار هفته) نیاز است تا آثار آن نمایان شود. اسمیت و همکاران (۲۰۰۹) نیز تأثیر تمرینات اینتروال شدید به‌همراه مکمل‌یاری بتاآلانین را بررسی کردند و نتایج نشان داد که میزان اکسیژن مصرفی پس از شش هفته افزایش یافت (۳۸). علاوه بر مدت طولانی‌تر مکمل‌یاری بتاآلانین (شش هفته در مقابل چهار هفته)، تفاوت در برنامهٔ تمرینی نیز می‌تواند از دلایل این تضاد در نتایج باشد، چراکه نشان داده شده است انجام فعالیت‌های فوق‌بیشینه به‌همراه مکمل‌یاری بتاآلانین سبب افزایش معنادار در عملکرد هوازی و اکسیژن مصرفی می‌شود (۳۹). با وجود این، افزایش زمان رسیدن به واماندگی (۲۰ درصد) و مراحل واماندگی (۲۴ درصد) در تحقیق حاضر نشان‌دهندهٔ آن است که بهبود جزئی در این متغیرها در ورزشکاران نخبه می‌تواند دارای اهمیت باشد.

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که بین دو گروه در سوخت‌وساز سوبسترا (مقدار مصرف چربی و کربوهیدرات) تفاوت معنادار دیده نشد. در این زمینه پژوهش‌های محدود با نتایج متناقضی وجود دارد که برخی همسو با یافته‌های این پژوهش عدم اختلاف معنادار (۴۰) و برخی اختلاف معنادار در سوخت‌وساز سوبسترا را گزارش کرده‌اند (۲۳). به‌طور مثال متیوس و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که شش هفته مکمل‌یاری بتاآلانین سبب تغییر معنادار در سوخت‌وساز انرژی نشد (۴۰). در مقابل گروس و همکاران (۲۰۱۴) نشان دادند که مصرف مکمل بتاآلانین به‌همراه تمرینات اینتروال سبب افزایش سوخت‌وساز هوازی شد. در این تحقیق نشان داده شد که پس از شش هفته مکمل‌یاری با تمرینات اینتروال میزان سهم انرژی هوازی ۱/۴ درصد افزایش یافت (۲۳). این افزایش سهم انرژی هوازی پس از مصرف مکمل را می‌توان به افزایش کارنوزین عضلانی، انگیزه و درک فشار نسبت داد (۲۳)، با وجود این در این زمینه به تحقیقات بیشتری نیاز است. تأیید می‌کنیم که در اجرای این پژوهش محدودیت‌های وجود داشته است. پژوهش حاضر روی دختران تکواندوکاران جوان صورت گرفت و محدودیت‌هایی به‌منظور نمونه‌گیری خونی وجود داشت و درصورتی‌که یک سری شاخص‌های خونی مانند نیمرخ چربی، گلیسرول و گلوکز اندازه‌گیری می‌شد، تفسیر یافته‌ها بهتر صورت می‌پذیرفت. همچنین از آنجایی که امکان ارزیابی متغیرهای تحقیق برای بازهٔ چهار هفته با دوز مصرفی پنج گرم در روز بیشتر نبود، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی سنجش متغیرها در بازهٔ زمانی و مصرفی بیشتری همراه با نمونهٔ خونی صورت پذیرد.

در مجموع، نتایج تحقیق حاضر نشان داد که ۲۸ روز مکمل‌یاری بتاآلانین تأثیر معناداری بر عملکرد ورزشی

تکواندوکاران نداشت، از طرفی این مکمل اثر مثبت‌تری نسبت به گروه تمرین در زمان رسیدن به واماندگی و تعداد مراحل رسیدن به واماندگی نشان داد. از آنجایی که بهبود اندک در عملکرد ورزشکاران حرفه‌ای می‌تواند زمینه‌ساز موفقیت این ورزشکاران شود، ازاین‌رو این ورزشکاران می‌توانند برای بهبود عملکرد خود از آن استفاده کنند، با وجود این در این زمینه به پژوهش‌های بیشتری نیاز است.

تشکر و قدردانی

از تمامی افرادی که ما را در جهت پیشبرد این پژوهش یاری کردند، به‌ویژه آزمودنی‌ها، مربیان تکواندو مسئول آزمایشگاه دانشگاه خوارزمی سپاسگزاریم.

حمایت مالی

این پژوهش حاصل رسالهٔ دکتری در دانشکدهٔ علوم ورزشی دانشگاه خوارزمی است. بدین‌وسیله از حمایت مالی دانشگاه خوارزمی کمال تشکر را داریم.

مشارکت نویسندگان

همهٔ نویسندگان در طراحی، اجرا، تحلیل یافته‌ها و نگارش مقاله مشارکت داشتند.

تعارض منافع

در این پژوهش هیچ‌گونه تضاد منافعی برای نویسندگان وجود ندارد.

منابع

1. Yousef K, Khosro J, Gholamreza S. Comparison the effect of Beta-Alanine and sodium bicarbonate supplementation on changes LDH and CK in elite men taekwondo. Journal of Chemical and Pharmaceutical Research. 2015;7(12):1067-72.

2. Thomas G. Periodization: Theory and Methodology of Training (Book Review). The Sport and Exercise Scientist. 2020(65):10.

3. Behpoor N, Yoosefi S. The Effect of β-Alanine Supplementation on Serum Lactate Response and Muscular Endurance in Male Bodybuilders. Iranian Journal of Nutrition Sciences & Food Technology. 2017;12(2):19-26.

4. Basereh A, Rajabi H, Gharibzadeh S, Jaberzadeh S. Adaptations of cortical-spinal excitatory and inhibitory pathways in strength changes caused by resistance training in untrained individuals Based on Transcranial Magnetic Stimulation. Sport Physiology & Management Investigations. 2022;14(1):81-97.

5. Yavuz HU, Turnagol H, Demirel AH. Pre-exercise arginine supplementation increases time to exhaustion in elite male wrestlers. Biology of sport. 2014;3(1), 91-187.

6. Sheikholeslami-Vatani D, Bolurian MR. Acute effects of different doses of beta-alanine supplement on neuromuscular fatigue and lactate accumulation after intense interval exercise. Studies in Medical Sciences. 2016;26(11):912-20.

7. Evaluation of national athlete's attitude to vitamin/mineral supplements. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2010;2(2):279-285

8. Maté-Muñoz JL, Lougedo JH, Garnacho-Castaño MV, Veiga-Herreros P, Lozano-Estevan MdC, García-Fernández P, et al. Effects of β-alanine supplementation during a 5-week strength training program: a randomized, controlled study. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2018;15(1):19.

9. Hill C, Harris RC, Kim H, Harris B, Sale C, Boobis L, et al. Influence of β-alanine supplementation on skeletal muscle carnosine concentrations and high intensity cycling capacity. Amino acids. 2007;32:225-33.

10. Trexler ET, Smith-Ryan AE, Stout JR, Hoffman JR, Wilborn CD, Sale C, et al. International society of sports nutrition position stand: Beta-Alanine. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2015;12(1):30.

11. Alabsi K, Rashidlamir A, Dokht EH. The effect of 4 Weeks of strength training and beta-alanine supplementation on anaerobic power and carnosine level in boxer players. Journal of Science in Sport and Exercise. 2023;5(1):62-9.

12. Smith AE, Walter AA, Graef JL, Kendall KL, Moon JR, Lockwood CM, et al. Effects of β-alanine supplementation and high-intensity interval training on endurance performance and body composition in men; a double-blind trial. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2009;6(1):5.

13. Smith AE, Walter AA, Graef JL, Kendall KL, Moon JR, Lockwood CM, Fukuda DH, Beck TW, Cramer JT, Stout JR. Effects of beta-alanine supplementation and high-intensity interval training on endurance performance and body composition in men; a double-blind trial. J Int Soc Sports Nutr. 2009; 11;6:5.

14. Chung W, Shaw G, Anderson ME, Pyne DB, Saunders PU, Bishop DJ, et al. Effect of 10 week beta-alanine supplementation on competition and training performance in elite swimmers. Nutrients. 2012;4(10):1441-53.

15. Harris RC, Tallon M, Dunnett M, Boobis L, Coakley J, Kim HJ, et al. The absorption of orally supplied β-alanine and its effect on muscle carnosine synthesis in human vastus lateralis. Amino acids. 2006;30:279-89.

16. Bridge CA, Ferreira da Silva Santos J, Chaabene H, Pieter W, Franchini E. Physical and physiological profiles of taekwondo athletes. Sports Medicine. 2014;44:713-33.

17. Tayech A, Mejri MA, Chaabene H, Chaouachi M, Behm DG, Chaouachi A. Test-retest reliability and criterion validity of a new Taekwondo Anaerobic Intermittent Kick Test. The Journal of sports medicine and physical fitness. 2018;59(2):230-7.

18. Durkalec–Michalski K, Zawieja EE, Zawieja BE, Michałowska P, Podgórski T. The gender dependent influence of sodium bicarbonate supplementation on anaerobic power and specific performance in female and male wrestlers. Scientific reports. 2020;10(1):1-12.

19. da Silva Santos JF, Franchini E. Is frequency speed of kick test responsive to training? A study with taekwondo athletes. Sport Sciences for Health. 2016;12:377-82.

20. da Silva Santos JF, Franchini E. Frequency speed of kick test performance comparison between female taekwondo athletes of different competitive levels. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2018;32(10):2934-8.

21. Sant'Ana J, Franchini E, Murias JM, Diefenthaeler F. Validity of a taekwondo-specific test to measure VO2peak and the heart rate deflection point. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2019;33(9):2523-9.

22. Sadowski1ACD J, Gierczuk1BD D, Miller2BE J, Cieśliński1CD I. Success factors in elite WTF taekwondo competitors. 2021:32(9):2432-8

23. Gross M, Boesch C, Bolliger CS, Norman B, Gustafsson T, Hoppeler H, et al. Effects of beta-alanine supplementation and interval training on physiological determinants of severe exercise performance. European journal of applied physiology. 2014;114:221-34.

24. Askari F, Rahmaninia F. The effect of 8 weeks beta-alanine supplementation and resistance training on maximal-intensity exercise performance adaptations in young males. Physical education of students. 20.8-4:(1) 19-23.

25. Wang R. The Effect of Repeated Sprint Training in Hypoxia and Beta-Alanine Supplementation on Exercise Performance. 2017.

26.Rosas F, Ramírez Campillo R, Martínez Salazar C, Caniuqueo Vargas A, Cañas Jamet R, McCrudden E, et al. Effects of plyometric training and beta-alanine supplementation on maximal-intensity exercise and endurance in female soccer players. Journal of Human Kinetics. 2017;1 (7), 99-109.

27. Halz M, Kaszuba M, Helbin J, Krzysztofik S, Suchanecka A, Zając A. Beta-alanine supplementation and anaerobic performance in highly trained judo athletes. Baltic Journal of Health and Physical Activity. 2022;14(2):1.

28. Kim K-J, Song H-S, Yoon DH, Fukuda DH, Kim SH, Park D-H. The effects of 10 weeks of β-alanine supplementation on peak power, power drop, and lactate response in Korean national team boxers. Journal of exercise rehabilitation. 2018;14(6):985.

29. Tobias G, Benatti FB, de Salles Painelli V, Roschel H, Gualano B, Sale C, et al. Additive effects of beta-alanine and sodium bicarbonate on upper-body intermittent performance. Amino acids. 2013;45:309-17.

30. Begum G, Cunliffe A, Leveritt M. Physiological role of carnosine in contracting muscle. International journal of sport nutrition and exercise metabolism. 2005; 15(5):493-514.

31. mirmohammadi s. Comparison of Selected physiological and Physical Fitness characteristics of Professional Women taekwondo athletes in Kiurogi and Poomsae Styles. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2017;10(2):47-58.

32. Donovan T, Ballam T, Morton JP, Close GL. β-alanine improves punch force and frequency in amateur boxers during a simulated contest. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2012;22(5):331-7.

33. Kendrick IP, Harris RC, Kim HJ, Kim CK, Dang VH, Lam TQ, et al. The effects of 10 weeks of resistance training combined with β-alanine supplementation on whole body strength, force production, muscular endurance and body composition. Amino acids. 2008;34:547-54.

34. Beasley L, Smith L, Antonio J, Gordon D, Johnstone J, Roberts J. The effect of two β-alanine dosing strategies on 30-minute rowing performance: a randomized, controlled trial. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2018;15(1):59.

35. Bellinger PM, Minahan CL. Metabolic consequences of β-alanine supplementation during exhaustive supramaximal cycling and 4000-m time-trial performance. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism. 2016;41(8):864-71.

36. Outlaw JJ, Smith-Ryan AE, Buckley AL, Urbina SL, Hayward S, Wingfield HL, et al. Effects of β-alanine on body composition and performance measures in collegiate women. Journal of Strength and Conditioning Research. 2016;30(9):2627-37.

27. Ghiasvand R, Askari G, Malekzadeh J, Hajishafiee M, Daneshvar P, Akbari F, et al. Effects of Six Weeks of β-alanine Administration on VO(2) max, Time to Exhaustion and Lactate Concentrations in Physical Education Students. Int J Prev Med. 2012;3(8):559-63.

38. Smith AE, Moon JR, Kendall KL, Graef JL, Lockwood CM, Walter AA, et al. The effects of beta-alanine supplementation and high-intensity interval training on neuromuscular fatigue and muscle function. European journal of applied physiology. 2009;105:357-63.

39. Skulachev V. Biological role of carnosine in the functioning of excitable tissues. Biochemistry Moscow.2000; 65(7):749-50.

40. Norberto MS, Barbieri RA, Bertucci DR, Gobbi RB, Campos EZ, Zagatto AM, et al. Beta alanine supplementation effects on metabolic contribution and swimming performance. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2020; 25;17(1):40.

JSEP

Journal of Sport and Exercise Physiology
2024, 17(1): 29-44

Orginal Article

The effect of aerobic exercise along with living in enriched environment on spatial memory and brain-derived neurotrophic factor in the Hippocampal tissue of Elderly female Wistar rats with Alzheimer's disease

Mozhgan Abdullahzadeh[1], Behrouz Abdoli[1*], Rana Fayaz Milani[2]

1. Department of Cognitive, Behavioral and Technology in Sports, Faculty of Sports Sciences and Health, Shahid Beheshti University,Tehran, Iran
2. Department of Biological Sciences in Sport, Faculty of Sports Sciences and Health, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Abstract

Background and Purpose: The effect of physical activity and living in enriched environment on some cognitive mechanisms in Alzheimer's disease (AD) is not yet well understood. Therefore, this study aimed to investigate the effect of aerobic training along with enriched environment on spatial memory and brain-derived neurotrophic factor in the Hippocampal tissue of elderly female Wistar rats with Alzheimer's disease.
Materials and Methods: In this experimental study, 30 elderly female Wistar rats with twenty-one-month-old and average weight of 260±20 grams were used and divided into 6 groups: control-healthy, Alzheimer's, sham group, Alzheimer's + aerobic exercise (treadmill), Alzheimer's + enriched environment, Alzheimer's + enriched environment + aerobic exercise (treadmill). Rats in the training groups performed two 15-min sessions with 5-minute passive rest at a speed of 10 m/min in the first and second weeks. In the third week, they performed three sessions at a speed of 15 m/min with a 5-min break, and in the fourth week, four sessions per day at a speed of 15 m/min with a 5-min break. In the enriched environment group, the animals were kept in a plexiglass material larger than the standard cage (60×50×70 cm^3). In these cages, devices such as ladders, hollow pipes, wooden blocks and plastic toys were placed. In Alzheimer's groups, rats were anesthetized by intraperitoneal injection of ketamine (80 mg/kg) and xylazine (20 mg/kg). Then, Alzheimer's Aβ was induced by intracerebroventricular injections (10µg/rat). Spatial memory was measured by Morris water maze, barin derived neurotrophic factor (BDNF) and Trk-B by western blot. In a pilot study in order to evaluate the spatial memory of rats, one week after beta-amyloid injection, all rats were divided into Alzheimer's and control groups. Rats were trained in the maze for four days and the mean percentage permanence in the platform area was recorded. The results of the independent t-test showed that there is a significant difference between the control group and Alzheimer's group (P=0.0152). Therefore, One-way analysis of variance with Tukey's post-hoc test (P<0.05) were used to analyze the data.
Results: BDNF increased in all groups significantly (P<0.001), and comparisons between groups were significant except for control vs sham (P=0.27) and Alzheimer's vs Aerobic Alzheimer's (P=0.20) groups. Trk-B increased in all groups and between-group comparisons were significant except for control vs sham (P=0.22), aerobic Alzheimer's vs Alzheimer's enriched environment (P=0.32). However, for spatial memory only between-group comparisons for Alzheimer's vs control (P=0.02), and Alzheimer's vs Alzheimer's + enriched environment + aerobic training (P<0.001) groups were significant.
Conclusion: Based on the findings, it can be concluded that aerobic exercise and living in enriched environment can be effective on the spatial memory of elderly Alzheimer's rats through the increase of neurotrophic factors

Keywords: Aerobic Exercise, Alzheimer, Enriched Eenvironment, Memory, BDNF, Elderly

How to cite this article: Abdullahzadeh M, Abdoli B, Fayaz Milani R. The effect of aerobic exercise along with living in enriched environment on spatial memory and brain-derived neurotrophic factor in the Hippocampal tissue of Elderly female Wistar rats with Alzheimer's disease. J Sport Exerc Physiol. 2024;17(1):29-44.

* Corresponding Author Email Address: B-Abdoli@sbu.ac.ir
https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.234525.1221

Received: 22/01/2024 Revised: 07/02/2024 Accepted: 18/02/2024

Copyright: © 2024 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/).

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۱، صفحه‌های ۲۹-۴۴

مقاله پژوهشی

تأثیر یک دوره تمرین هوازی و زندگی در محیط غنی‌سازی‌شدهٔ حرکتی بر حافظهٔ فضایی و عامل نوتروفیک مشتق از مغز در بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی مادهٔ نژاد ویستار سالمند مبتلا به آلزایمر

مژگان عبدالله‌زاده[۱]، بهروز عبدلی[۱*]، رعنا فیاض میلانی[۲]

۱. گروه علوم شناختی، رفتاری و فناوری در ورزش، دانشکدهٔ علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. گروه علوم زیستی در ورزش، دانشکدهٔ علوم ورزشی و تندرستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: تأثیر تمرین و محیط غنی بر برخی سازوکارهای درگیر در بیماری آلزایمر به‌خوبی شناخته نشده است. ازاین‌رو هدف از این تحقیق بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی و زندگی در محیط غنی‌سازی‌شدهٔ حرکتی بر حافظهٔ فضایی و عامل نوتروفیک مشتق از مغز در بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی مادهٔ نژاد ویستار سالمند مبتلا به آلزایمر بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق تجربی ۳۰ رأس موش صحرایی مادهٔ نژاد ویستار سالمند ۲۱ ماهه و با میانگین وزنی ۲۰±۲۶۰ گرم در شش گروه، کنترل-سالم، آلزایمر، گروه شم، آلزایمر + تمرین هوازی (تردمیل)، آلزایمر + محیط غنی، آلزایمر + محیط غنی‌شده + تمرین هوازی (تردمیل) قرار گرفتند. موش‌ها در هفتهٔ اول و دوم دو جلسهٔ ۱۵ دقیقه‌ای با استراحت غیرفعال پنج‌دقیقه‌ای با سرعت ۱۰ متر در دقیقه، در هفتهٔ سوم سه جلسه با سرعت ۱۵ متر در دقیقه با استراحت پنج‌دقیقه‌ای و در هفتهٔ چهارم چهار جلسه با سرعت ۱۵ متر بر ثانیه با استراحت پنج‌دقیقه‌ای در روز به تمرین پرداختند. در گروه محیط غنی‌سازی‌شدهٔ حرکتی حیوانات در یک جنس پلکسی گلاس بزرگ‌تر از قفس استاندارد به ابعاد ($60\times50\times70\ cm^3$) نگهداری شدند. در این قفس‌ها وسایلی مانند نردبان (سطح شیبدار)، لوله‌های توخالی، بلوک‌های چوبی و اسباب‌بازی‌های پلاستیکی قرار داده شد. در گروه‌های آلزایمر موش‌ها به‌وسیلهٔ تزریق کتامین (۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) به‌صورت درون‌صفاقی بی‌هوش شدند. سپس با تزریق‌های داخل‌بطنی مغزی (10µg/rat) Aβآلزایمر القا شد. حافظهٔ فضایی با آزمون ماز آبی موریس، BDNF وTrk-B به روش وسترن بلات اندازه‌گیری شدند. در مطالعهٔ مقدماتی به‌منظور ارزیابی حافظهٔ فضایی موش‌ها یک هفته پس از تزریق بتاآمیلویید تمامی موش‌ها در دو گروه آلزایمر و کنترل قرار گرفتند. موش‌ها طی چهار روز در ماز آموزش دیدند و میانگین درصد ماندگاری در محدودهٔ سکو تعیین شد. آزمون تی مستقل نشان داد تفاوت معناداری در گروه کنترل و آلزایمر وجود دارد (P=۰/۰۱۵۲)، بنابراین یک هفته پس از تزریق داخل هیپوکمپی بتاآمیلویید، حافظهٔ فضایی در موش‌ها دچار اختلال شد. برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک‌راهه همراه با آزمون تعقیبی توکی (P<۰/۰۵) استفاده شد.

نتایج: متغیرBDNF در تمامی گروه‌ها افزایش یافت. به‌جز گروه‌های کنترل-شم (P=۰/۲۷)، آلزایمر-آلزایمر هوازی (P=۰.۲۰)، در تمامی گروه‌ها معنادار بود. متغیر Trk-Bدر تمامی گروه‌ها افزایش یافت. به‌جز کنترل-شم (P=۰/۲۲) آلزایمر هوازی-آلزایمر محیط غنی (P=۰/۳۲) در تمامی گروه‌ها معنی‌دار بود. و متغیر حافظه فقط در گروه‌های آلزایمر-کنترل (P=۰/۰۲) و آلزایمر-آلزایمر محیط غنی تمرین هوازی (P<۰/۰۰۱) معنادار بودند.

نتیجه‌گیری: بر اساس یافته‌های پژوهش می‌توان نتیجه گرفت که تمرینات هوازی و زندگی در محیط غنی‌شدهٔ حرکتی از طریق افزایش عوامل نوتروفیک و گیرندهٔ آنها می‌تواند بر حافظهٔ فضایی موش‌های آلزایمری سالمند مؤثر باشد.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، آلزایمر، محیط غنی‌سازی شده، حافظه، BDNF،سالمندی

نحوه استناد به این مقاله: عبدالله زاده م، عبدلی ب، فیاض میلانی ر. تأثیر یک دوره تمرین هوازی و زندگی در محیط غنی‌سازی‌شدهٔ حرکتی بر حافظه فضایی و عامل نوتروفیک مشتق از مغز در بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی مادهٔ نژاد ویستار سالمند مبتلا به آلزایمر. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی.۱۴۰۳؛۱۷(۱):۲۹-۴۴.

* رایانامه نویسنده مسئول: B-Abdoli@sbu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۱/۰۲ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۲/۱۱/۱۸ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۱/۲۹

مقدمه

بیمار آلزایمر، بیماری پیشرونده و یک اختلال مغزی مزمن است که به مرور سبب از دست رفتن شناخت، استدلال، انتزاع، زبان و مهارت‌های رفتاری و در نهایت وابستگی به مراقبان برای فعالیت‌های زندگی روزمره می‌شود. افزایش جمعیت، افزایش طول عمر و رفاه مالی نگرانی‌هایی را در زمینهٔ زوال عقل گسترده در میان جمعیت سالخورده در دهه‌های آینده ایجاد کرده است (۱). در حال حاضر، ۲۶ میلیون بیمار AD در سراسر جهان وجود دارد و تخمین زده می‌شود که این تعداد تا سال ۲۰۵۰ به حدود ۱۰۶ میلیون نفر برسد که نگرانی‌های جدی اخلاقی، اقتصادی، بالینی و اجتماعی را برانگیخته است (۲). با افزایش چشمگیر شمار مبتلایان به بیماری آلزایمر نیاز به روش‌های درمانی جدیدی است که هم مؤثر بوده و هم بهینه باشند، چراکه تجهیزات مورد نیاز افراد آلزایمر کمیاب و محدودند. بنابراین نیاز به ارائهٔ رویکردهایی است که از ابتلا به این بیماری پیشگیری کند (۳). به‌دلیل کمبود روش‌های دارویی به‌منظور پیشگیری و بهبود بیماری اختلالات شناختی در افراد مستعد، روش‌های درمانی غیردارویی مانند تمرین ضروری به‌نظر می‌رسد. شناخت سازوکارهای درگیر در این بیمار می‌تواند به ارائهٔ روش‌های درمانی جدید کمک کند. سازوکار زیربنایی در بیماری آلزایمر شامل تجمع پلاک‌های آمیلوئید بتا و درهم‌تنیدگی‌های نوروفیبریلاری در مغز است که به مرگ نورون‌ها و اختلال عملکرد سیناپسی منجر می‌شود (۴) .BDNF یک نوروتروفین است که نقش مهمی در ارتقای بقای نورون‌ها، شکل‌پذیری سیناپسی و نوروژنز دارد. BDNF، رشد و بقای نورون‌ها و انعطاف‌پذیری سیناپسی را افزایش می‌دهد، آزادسازی انتقال‌دهنده‌های عصبی را تعدیل می‌کند (۵). چندین تحقیق بیان کرده‌اند که تمرین هوازی به افزایش سطح BDNF در مغز منجر می‌شود. بنابراین تمرین هوازی از طریق نقش محافظتی نورون‌ها و همچنین نروپلاستیسیته نقش مهی در درمان بیماری آلزایمر با افزایش سطح BDNF دارد (۶). شرکت منظم در تمرینات هوازی سبب بهبود عملکرد شناختی، افزایش حجم هیپوکمپ و افزایش پلاستیسیتهٔ سیناپسی می‌شود. بنابراین، تمرینات هوازی ممکن است یک استراتژی درمانی بالقوه برای افراد مبتلا به بیماری آلزایمر با ارتقاء محافظت عصبی و انعطاف‌پذیری عصبی از طریق تنظیم مثبت BDNF ارائه دهد(۷) این تأثیر از طریق تنظیم میزان BDNF انجام می‌شود. تمرین هوازی به افزایش سطح محیطی BDNF منجر می‌شود که می‌تواند از سد خونی مغزی عبور کند و وارد سیستم عصبی مرکزی شود (۸). در مغز افزایش BDNF سبب رشد نورون‌ها، افزایش پلاستیسیتهٔ سیناپسی و تنظیم ترشح انتقال‌دهنده‌های عصبی می‌شود. برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند تمرین مقاومتی نیز سبب افزایش سطح BDNF در موش‌های دیابتی شده است (۹). برای افزایش سطح BDNF علاوه بر تمرین هوازی، محیط غنی‌شده تأثیرات مثبتی بر سلامت مغز و عملکرد شناختی دارد (۱۰). محیط غنی هم در مدل‌های آلزایمر انسانی و هم در مدل‌های حیوانی پیشنهاد شده است (۱۱). این محیط پتانسیل این را دارد تا اختلالات شناختی را همراه با کنترل میزان آمیلوئید بتا بهبود بخشد (۱۲). اغلب تحقیقات انجام‌گرفته به بررسی محیط غنی همراه با سایر متغیرها پرداخته‌اند، بنابراین مشخص کردن سهم محیط غنی در بهبود اختلالات شناختی قدری مشکل به‌نظر می‌رسد. محیط غنی‌شده به محیطی پیچیده و محرک اطلاق می‌شود که تجارب مختلف حسی، شناختی و اجتماعی را فراهم می‌کند. این نوع محیط

باعث تحریک حسی، حرکتی و شناختی می‌شود که می‌تواند به افزایش نوروژنز، افزایش انعطاف‌پذیری سیناپسی و بهبود عملکرد شناختی منجر شود(۱۳)(واکرو و همکاران، ۲۰۲۳). تحقیقات حیوانی نشان داده است که قرار گرفتن در محیط غنی‌شده سبب افزایش سطوح BDNF در مغز می‌شود (۱۴). اعتقاد بر این است که افزایش سطوح BDNFمسئول بهبودهای مشاهده‌شده در عملکرد شناختی و انعطاف‌پذیری عصبی است. به‌طور مشابه، تحقیقات روی انسان نشان داده است که قرار گرفتن در معرض محیط غنی‌شده با افزایش سطح BDNF مرتبط است (۱۵). این عامل محیطی ممکن است رویکرد امیدوارکننده‌ای برای افزایش سطح BDNF در افراد مبتلا به بیماری آلزایمر باشد (۱۶). ترکیبی از تمرین هوازی و محیط غنی‌شده ممکن است اثر هم‌افزایی بر سطوح BDNF در افراد مبتلا به بیماری آلزایمر داشته باشد. هر دو مداخله به‌طور مستقل سطوح BDNF را افزایش می‌دهند، اما اثر ترکیبی ممکن است بیشتر از مجموع تأثیرات فردی باشد. تحقیقات حیوانی نشان داده است که ترکیب ورزش هوازی و محیط غنی‌شده به افزایش قوی‌تری در سطوح BDNF در مقایسه با هریک از مداخلات به‌تنهایی منجر می‌شود. این موضوع نشان می‌دهد که ترکیب تمرین هوازی و محیط غنی‌شده ممکن است تأثیرات افزایشی یا حتی هم‌افزایی بر سطوح BDNF در بیماری آلزایمر داشته باشد. با این حال، تحقیقات بیشتری برای روشن شدن سازوکارهای خاص زیربنای این تعامل مورد نیاز است. اما پژوهش‌های محدود نشان داده‌اند که ترکیب محیط غنی‌شده و تمرین هوازی سبب بهبود حافظهٔ فضایی و تقویت پروتئین پیش‌سیناپتیک، سیناپتوفیزین در ناحیهٔ CA1هیپوکمپ می‌شود (۱۷). این ترکیب به تنظیم بالا بودن فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) و بیان گیرندهٔ تیروزین کیناز (TrkB) در موش صحرایی منجر می‌شود (۱۵). تمرین ترکیبی و فعالیت بدنی داوطلبانه در محیط غنی‌شده در طول دورهٔ قبل از بلوغ می‌تواند به‌طور مؤثر سطح پروتئین BDNFو فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF) را در مغز افزایش دهد و سبب تقویت انعطاف‌پذیری مغز شود (۱۸). مشخص شده است که تمرینات مقاومتی به مدت هشت هفته سبب افزایش بیان BDNF، نوروتروفین-۳(NT3) ، فاکتور رشد عصبی (NGF) ، TrkAو TrkB در موش‌های مدل آلزایمر می‌شود (۱۹). به‌طور کلی، این پژوهش نشان می‌دهد که تمرینات مقاومتی می‌تواند به‌عنوان یک روش برای کمک به بیماران مبتلا به بیماری آلزایمر استفاده شود و پیشنهاد می‌کند تحقیقات بیشتری برای بررسی سایر جنبه‌های بالینی این بیماران مورد نیاز است.

بیماری آلزایمر در زنان شیوع بیشتری نسبت به مردان دارد. به‌طور متوسط زنان طول عمر بیشتری نسبت به مردان دارند، بنابراین یکی از دلایل شیوع بیشتر ممکن است طول عمر بیشتر باشد. بیماری آلزایمر در دوران یائسگی نیز بیشتر دیده می‌شود (۲۰). یکی دیگر از عوامل مورد بررسی در این پژوهش اثر تمرین هوازی و محیط غنی بر حافظه است. نشان داده شده است که تمرین همراه با محیط غنی‌شده سبب افزایش یادگیری و توانایی حافظه در موش‌ها می‌شود. مداخلهٔ همزمان شناختی- فیزیکی (ترکیبی از تمرین و غنی‌سازی محیطی) در موش‌های صحرایی به عملکرد بهتری در حافظهٔ فضایی نسبت به گروه تمرین و یا گروه محیط غنی‌شده منجر می‌شود (۱). همچنین تمرین موجب افزایش بیان ژنBDNF و گیرندهٔ TrkB در موش‌های صحرایی مدل آلزایمر می‌شود. نشان داده شده است که تمرین سبب بهبود یادگیری و حافظه در

موش‌های آلزایمری می‌شود(۱۹). با توجه به نتایج موجود در خصوص نوع تمرین، شدت تمرین و ترکیب این دو مورد با محیط غنی به تحقیقات بیشتری نیاز است. اغلب پژوهش‌های موجود به بررسی تمرین و محیط غنی به‌تنهایی پرداخته‌اند و پژوهش‌های محدودی دو متغیر با یکدیگر و اثر ترکیبی آنها را مورد توجه قرار داده‌اند. بنابراین هدف این پژوهش بررسی تأثیر یک دوره تمرین هوازی با زندگی در محیط غنی‌سازی حرکتی پس از القای آلزایمر بر تغییرات مرتبط با فرایند حافظه در موش‌های صحرایی مادهٔ نژاد ویستار سالمند است.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر از نوع کاربردی و به روش تجربی است، که با طرح پس‌آزمون با گروه کنترل انجام گرفت. از ۳۰ رأس موش صحرایی مادهٔ نژاد ویستار ۲۱ ماهه و با میانگین وزنی ۲۰±۳۳۵گرم استفاده شد. موش‌ها در درجه حرارت محیط ۳±۲۳ درجهٔ سانتی‌گراد و رطوبت ۱۰±۵۰ درصد با دورهٔ نوری طبیعی (۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی) در حیوان‌خانهٔ آزمایشگاه نگهداری شدند. در ضمن تمام اصول اخلاقی کار با موش‌های صحرایی بر اساس معاهدهٔ هلسینکی و زیر نظر کمیتهٔ اخلاق دانشگاه شهید بهشتی و با شناسهٔ اخلاق IR.UT.SPORT.REC.1401.007 انجام گرفت.

روش اجرای پژوهش: موش‌ها به‌صورت تصادفی به شش گروه شامل ۱. کنترل سالم، ۲. کنترل مبتلا به آلزایمر، ۳. آلزایمری‌شده همراه با تمرین هوازی، ۴. آلزایمری‌شده همراه با محیط غنی‌سازی‌شده و ۵. آلزایمری‌شده همراه با تمرین هوازی و محیط غنی تقسیم شدند. همچنین پنج سر موش صحرایی به‌عنوان گروه شم برای بررسی اثر جراحی و تزریق سالین در بطن مغز قرار گرفتند. این تحقیق به مدت چهار۴ هفته پس از القای آلزایمر اجرا شد و برای تقسیم‌بندی موش‌ها برای تعیین گروه‌بندی از روش ABBA استفاده شد، به این صورت که ابتدا تمامی موش‌ها وزن‌کشی و گروه‌بندی شدند که میانگین وزنی گروه‌ها با هم برابر شد و نشان‌دهندهٔ تساوی وزنی در گروه‌هاست.

در هر گروه پنج موش قرار داشت. به‌دلیل اثر جنسیت، تنها یک جنسیت موردنظر قرار گرفت. سعی شد متغیرهای تحقیق تا حد ممکن کنترل شود. این متغیرها شامل آب و غذای در دسترس، دما و رطوبت یکسان، جنسیت و زمان تمرین یکسان و محل نگهداری یکسان قفس‌های پلی‌کربناتی در حیوان‌خانهٔ آزمایشگاه مرکز بافت و ژن پاسارگاد بود.

روش اجرای پژوهش: موش‌های گروه‌های تمرین روی نوار گردان با شیب صفر درجه به مدت چهار هفته و هر هفته پنج روز به تمرین پرداختند. موش‌ها در دو جلسهٔ ۱۵ دقیقه‌ای با استراحت غیرفعال پنج‌دقیقه‌ای با سرعت ۱۰ متر در دقیقه روی نوار گردان دویدند. موش‌ها در هفتهٔ سوم با سرعت ۱۵ متر در دقیقه با استراحت پنج‌دقیقه‌ای سه جلسه تمرین کردند. در هفتهٔ چهارم با سرعت ۱۵ متر در دقیقه با استراحت پنج‌دقیقه‌ای در چهار جلسه در روز به تمرین پرداختند. با شوک بادی ضعیف به‌گونه‌ای که در موش‌ها استرس ایجاد نشود، حیوانات به دویدن تشویق شدند (۲۱).

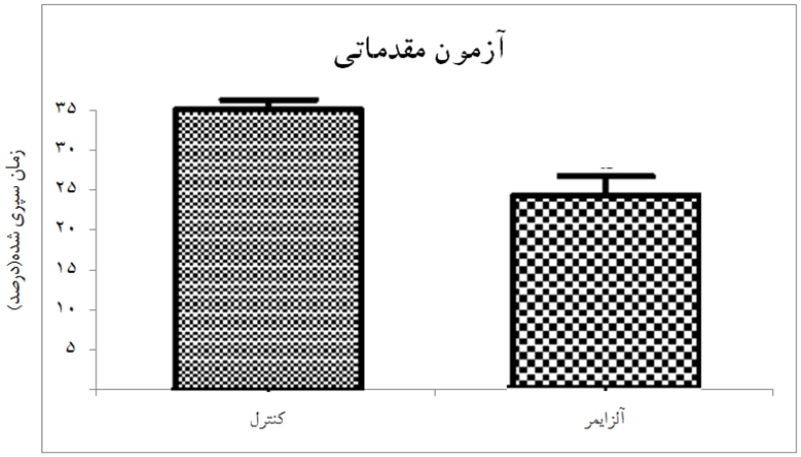
در گروه محیط غنی حیوانات در یک جنس پلکسی گلاس بزرگ‌تر از قفس استاندارد به ابعاد 70×50×60) (cm^3) نگهداری شدند. در این قفس‌ها وسایلی مانند نردبان (سطح شیبدار)، لوله‌های توخالی، بلوک‌های چوبی و اسباب‌بازی‌های پلاستیکی قرار داده شد. وسایل مورد استفاده برای غنی کردن محیط، هر چند روز یک‌بار در بین قفس‌ها جابه‌جا شد تا به‌دلیل تازگی آن‌ها، حس کنجکاوی حیوانات بیشتر برانگیخته شود.

در طول دورهٔ نگهداری، آب و غذای کافی در اختیار موش‌ها قرار گرفت و بطری آب و قفس‌ها هر دو تا سه روز یک‌بار شست‌وشو شد (۲۲)

در گروه‌های آلزایمر، آلزایمر القا شد، به این صورت که موش‌ها به‌وسیلهٔ تزریق کتامین (۸۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) به‌صورت درون‌صفاقی بی‌هوش شدند. پس از بی‌هوشی موی سر آنها تراشیده شده و سر آنها به‌وسیلهٔ دستگاه استریوتاکس ثابت شد تا امکان اعمال جراحی روی آن ایجاد شود. ناحیهٔ سر ضدعفونی شده و با تیغ بیستوری یک برش طولی ایجاد شد. به‌دنبال آن بافت‌های زیرجلدی کنار زده شد تا استخوان جمجمه در معرض دید قرار بگیرد. با استفاده از اطلس پاکسینوس مکان موردنظر در مغز موش علامت‌گذاری شد (Bregma: -0.9 mm AP; ±1.4 mm ML; -2.5 mm DV relative to the dura).

از مته برای سوراخ کردن ناحیهٔ موردنظر استفاده شد. تزریق‌های داخل‌بطنی مغزی Aβ (10µg/rat) از طریق کانول با سوزن‌های تزریق (گیج ۲۷) که توسط لوله‌های پلی‌اتیلن متصل (Stoelting PE20) به میکروسرنگ دو میکرولیتری همیلتون انجام گرفت. تزریق‌ها (حجم کل دو میکرولیتر) در مدت چهار دقیقه به‌صورت دوطرفه (یک میکرولیتر در هر طرف) انجام گرفت و سوزن‌های تزریق به‌آرامی خارج شدند (۲۳).

برای اطمینان از القای آلزایمر در مطالعهٔ مقدماتی (شکل ۱) به‌منظور ارزیابی حافظهٔ فضایی موش‌ها یک هفته پس از تزریق بتاآمیلوییید تمامی موش‌ها در دو گروه آلزایمر و کنترل قرار گرفتند که نتایج آزمون ماز آبی موریس در نمودار زیر نشان داده شده است. موش‌ها طی چهار روز در ماز آموزش دیدند و میانگین درصد ماندگاری در محدودهٔ سکو تعیین شد. نتایج آزمون تی مستقل نشان داد تفاوت معناداری در گروه کنترل و آلزایمر وجود دارد (P=۰/۰۱۵۲)، بنابراین یک هفته پس از تزریق داخل هیپوکمپی بتاآمیلوییید، یادگیری فضایی در موش‌ها دچار اختلال شد.



شکل ۱. میانگین زمان سپری‌شده در ربع سکو در دو گروه بر حسب ثانیه

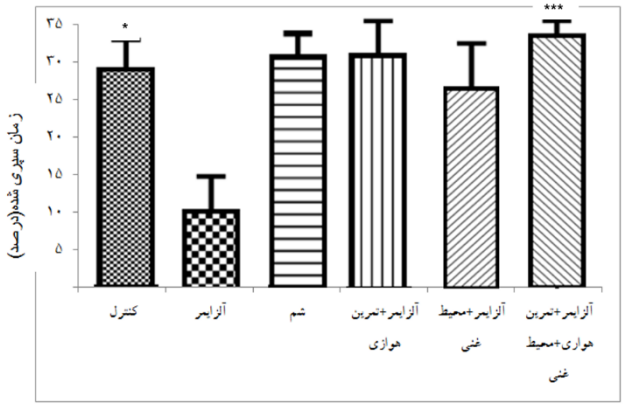
روش‌های آزمایشگاهی: ۲۴ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرینی در مرحلهٔ پس‌آماده‌سازی موش‌های صحرایی حاضر در هر گروه از طریق تزریق درون‌صفاقی ترکیب کتامین ۱۰۰mg/kgو زایلازین ۱۰mg/kg بی‌هوش شدند. سر حیوان به‌وسیلهٔ دستگاه گیوتین جدا و مغز کامل استخراج شد. سپس، بااحتیاط هیپوکمپ از بقیهٔ بافت مغز جدا و با ترازوی دیجیتالی وزن شد. پس از آن توسط نیتروژن مایع منجمد شدند و برای تجزیه‌وتحلیل بعدی به یخچال ۸۰- سانتی‌گراد منتقل شد. با استفاده از وسترن بلات بیان پروتئین‌های

BDNF، و Trk B بررسی شد.

تحلیل آماری: از آمار توصیفی برای دسته‌بندی داده‌های خام و تنظیم جدول‌ها استفاده شد. توصیف داده‌ها بر اساس میانگین و انحراف استاندارد گزارش شد. برای بررسی طبیعی بودن توزیع یافته‌های تحقیق از آزمون کولموگروف-اسمیرنف استفاده شد. به‌منظور تجزیه‌وتحلیل استنباطی یافته‌های تحقیق ابتدا با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یکراهه تفاوت بین گروه‌ها ارزیابی شد و برای تعیین محل تفاوت بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. داده‌های تحقیق حاضر با استفاده از Graphpad prism نسخهٔ ۸ در سطح معناداری (P<۰/۰۵) تجزیه‌وتحلیل شد.

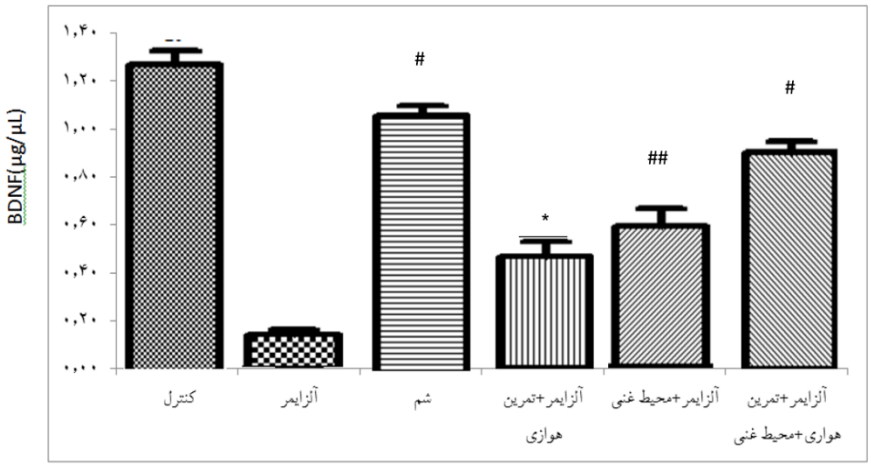
نتایج

نتایج آزمون آنالیز واریانس یکطرفه در بین شش گروه از موش‌ها نشان می‌دهد که در سطح خطای کمتر از ۵ درصد و با ۹۵ درصد اطمینان بین حافظه (P<۰/۰۰۱)، BDNF (P<۰/۰۰۰۱) و (P<۰/۰۰۰۱) Trk-Bدر شش گروه تفاوت معناداری وجود دارد. ازاین‌رو می‌توان نتیجه گرفت یک دوره تمرین هوازی همراه با غنی‌سازی محیط پس از القای آلزایمر بر حافظهٔ سطح Trk-B وBDNF مغز موش‌های صحرایی مادهٔ سالمند نژاد ویستار تأثیر دارد. نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد حافظهٔ فضایی موش‌ها در گروه‌های آلزایمر-کنترل (P=۰/۰۲) و آلزایمر-آلزایمر محیط غنی تمرین هوازی (P<۰/۰۰۱) معنادار است.



شکل ۲. میانگین زمان سپری‌شده در ربع سکو در گروه‌ها بر حسب ثانیه
(P<۰/۰۰۱)و** (P<۰/۰۱)و(P<۰/۰۵)**
(P<۰/۰۰۱)و**(P<۰/۰۱)و(P<۰/۰۵)، معنادار نسبت به گروه کنترل سالم**
#(P<۰/۰۰۱)و##(P<۰/۰۱)و###(P<۰/۰۵) معنادار نسبت به گروه آلزایمر

نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد میزان گیرندهٔ BDNF بافت هیپوکمپ موش‌ها در گروه‌ها تفاوت معناداری را نشان می‌دهد. تفاوت میان گروه‌های آلزایمر-کنترل (P<۰/۰۰۱)، کنترل-آلزایمر هوازی (P<۰/۰۰۱)، کنترل-آلزایمر محیط غنی (P<۰/۰۰۱)، کنترل-آلزایمر محیط غنی هوازی (P<۰/۰۰۱)، آلزایمر-شم (P<۰/۰۰۰۱)، آلزایمر-آلزایمر محیط غنی (P<۰/۰۱)، آلزایمر-آلزایمر محیط غنی تمرین هوازی (P<۰/۰۰۱)، شم-آلزایمر هوازی (P<۰/۰۰۰۱)، شم-آلزایمر محیط غنی(P<۰/۰۰۰۱)، شم-آلزایمر محیط غنی هوازی (P<۰/۰۱)، آلزایمر هوازی-آلزایمر محیط غنی (P<۰/۰۱)، آلزایمر محیط غنی-آلزایمر محیط غنی هوازی (P<۰/۰۱)، معنادار است و در گروه‌های کنترل-شم (P=۰/۲۷)، آلزایمر-آلزایمر هوازی (P=۰/۲۰) معنادار نیست.



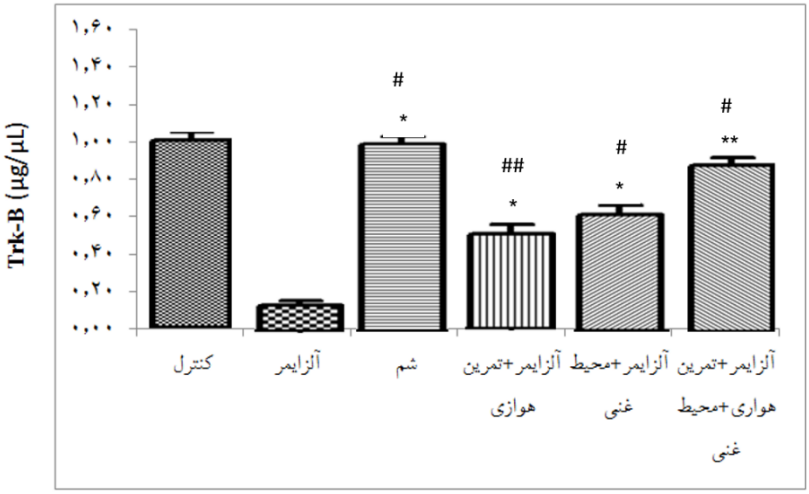
شکل ۳. میانگین پروتئین BDNF در گروه‌های تحقیق

(P<۰/۰۰۱)و** (P<۰/۰۱)و(P<۰۵/۰۵)**

(P<۰/۰۰۱)و**(P<۰/۰۱)و(P<۰/۰۵)، معنادار نسبت به گروه کنترل سالم**

#(P<۰/۰۰۱)و##(P<۰/۰۱)و###(P<۰/۰۵) معنادار نسبت به گروه آلزایمر

نتایج آزمون تعقیبی توکی در نمودار ۴ میزان گیرندهٔ Trk-B بافت هیپوکمپ موش‌ها در گروه‌ها تفاوت معناداری را نشان می‌دهد. تفاوت میان گروه‌های آلزایمر-کنترل (P<۰/۰۰۱)، کنترل-آلزایمر هوازی (P<۰/۰۰۱)، کنترل-آلزایمر محیط غنی (P<۰/۰۰۱)، کنترل-آلزایمر محیط غنی هوازی (P<۰/۰۱)، آلزایمر-شم (P<۰/۰۰۰۱)، آلزایمر-آلزایمر هوازی (P<۰/۰۱)، آلزایمر-آلزایمر محیط غنی (P<۰/۰۰۰۱)، آلزایمر-آلزایمر محیط غنی تمرین هوازی (P<۰/۰۰۱)، شم-آلزایمر هوازی (P<۰/۰۰۰۱)، شم-آلزایمر محیط غنی (P<۰/۰۰۰۱)، شم-آلزایمر محیط غنی هوازی (P<۰/۰۱)، آلزایمر محیط غنی-آلزایمر محیط غنی هوازی (P<۰/۰۱)، معنادار است و فقط در گروه‌های کنترل-شم (P=۰/۲۲) و آلزایمر هوازی-آلزایمر محیط غنی (P=۰/۳۲) معنادار نیست.



شکل ۴. میانگین گیرندهٔ Trk-B در گروه‌های تحقیق

(P<۰/۰۰۱)و** (P<۰/۰۱)و(P<۰/۰۵)**

(P<۰/۰۰۱)و**(P<۰/۰۱)و(P<۰/۰۵)، معنادار نسبت به گروه کنترل سالم**

#(P<۰/۰۰۱)و##(P<۰/۰۱)و###(P<۰/۰۵) معنادار نسبت به گروه آلزایمر

بحث و نتیجه‌گیری

داده‌های پژوهشی تأییدکنندهٔ این نظریه هستند که فعالیت بدنی سبب حفظ و حتی بهبود عملکردهای شناختی و حرکتی در افراد می‌شود و نیز اینکه فعالیت بدنی می‌تواند موجب کند شدن پیشرفت آسیب‌شناختی شود (۲۴). نشان داده شده است که تمرین هوازی موجب بهبود یادگیری و حافظه در هر دو مدل حیوانی و انسانی می‌شود. در مدل‌های حیوانی، محیط‌های غنی‌شده و ورزش داوطلبانه برای بهبود عملکرد در یادگیری و حافظه توصیه شده است (۲۵). تحقیقات متعددی با استفاده از روش‌های متفاوت مانند آزمون ماز آبی موریس (Morris water maze)، y-ماز (Y-maze)، ماز آرم رادیال (radial arm maze) بیان کرده‌اند که تمرین هوازی سبب بهبود حافظهٔ فضایی در موش‌ها می‌شود (۲۶، ۲۷). تمرین هوازی اثر محافظتی عصبی دارد، خطر ابتلا به بیماری‌های نورودژنراتیو را کاهش و سلامت مغز را ارتقا می‌دهد. تمرین هوازی جریان خون را به مغز افزایش داده و اکسیژن و مواد مغذی بیشتری را برای حمایت از عملکرد بهینهٔ مغز تحویل می‌دهد. این بهبود جریان خون سبب افزایش فرایندهای شناختی، از جمله یادگیری و حافظه می‌شود (۲۸). ناسیمتو و همکاران گزارش کردند که ۱۶ هفته فعالیت ورزشی ترکیبی موجب افزایش سطح پروتئین BDNF و عملکرد شناختی در افراد مسن با اختلالات خفیف شناختی می‌شود (۲۹). نتایج پژوهش اوصالی و همکاران نشان داد سطح BDNF و حافظه پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی افزایش یافتند (۳۰). نتایج تحقیق شیروانی و همکاران نشان داد تمرین می‌تواند بر عوامل محافظتی و سیستم آنتی‌اکسیدانی در سلول‌های عصبی تأثیر بگذارد. در این تحقیق ۳۲ موش صحرایی نر ویستار بررسی شد که به گروه کنترل و تمرینی تقسیم شدند. حیوانات تحت تمرینات با شدت کم، متوسط و بالا قرار گرفتند. سطح CDNF، SOD و MDA در قشر مغز با استفاده از روش ELISA و اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که تمرینات با شدت بالا در مقایسه با تمرینات با شدت کم و متوسط مزایای بیشتری دارد. این پژوهش نیز نشان داد تمرین هوازی به‌تنهایی نیز بر سطح BDNF تأثیرگذار است که از این حیث با نتایج پژوهش ناسمیتو و همکاران، اوصالی و همکاران همسوست. با این حال، تمرینات هوازی می‌تواند تحت تأثیر محیط قرار گیرد (۳۱). در تحقیقی با مقایسهٔ تمرینات هوازی در محیط‌های شهری و روستایی، عملکرد شناختی در وظیفهٔ استروپ در محیط شهری با آلودگی هوای مرتبط با ترافیک بالا بهبود نیافته است (۳۲). بنابراین، درحالی‌که تمرین هوازی می‌تواند تأثیرات مثبتی بر یادگیری و حافظه داشته باشد، محیطی که تمرین در آن انجام می‌شود نیز ممکن است در اثربخشی آن نقش داشته باشد.

پژوهش‌های مشابهی نیز با قرار دان موش‌های صحرایی در محیط غنی با روش‌های متفاوت بیان کرده‌اند که این محیط در کاهش تأثیرات کاهش شناخت وابسته به سن و حافظهٔ فضایی تأثیر مثبتی دارد (۳۳). محیط غنی انتشار هورمون‌های استرس، مانند کورتیکوسترون، سطح استرس را کاهش می‌دهد. سطح استرس پایین می‌تواند عملکرد شناختی را بهبود بخشد و عملکرد یادگیری و حافظه را افزایش دهد (۲۸). نتایج تحقیق دیا و همکاران (۲۰۲۰) نشان داد که ترکیب تمرین هوازی و محیط غنی تأثیر بیشتری بر حافظهٔ فضایی موش‌ها داشته است. نتایج پژوهش حاضر نیز نشان می‌دهد ترکیب تمرین هوازی و محیط غنی تأثیر بیشتری بر حافظه داشته است، بنابراین با نتایج پژوهش دیا و همکاران همسوست (۱۷).

برخی پژوهش‌ها نیز با مدل‌های آلزایمر انجام گرفته است. در پژوهشی با استفاده از مدل بیماری آلزایمر (AD)، تمرین تناوبی مزمن با شدت بالا (HIIT) به بهبود حرکتی، یادگیری و حافظه و همچنین افزایش

فعال شدن مسیر BDNF/TrkB و کاهش پلاک‌های نوریتیک منجر شد (۳۴). هشت دقیقه تمرین تناوبی با شدت بالا (HIIT) روزانه به مدت هشت هفته در مدل موش صحرایی بیماری آلزایمر به بهبود ظرفیت جسمی، حرکتی، یادگیری و توانایی‌های حافظه (AD) منجر شد. این امر با تعادل ردوکس مثبت، افزایش فعالیت مسیر BDNF/TrkB و کاهش پلاک‌های نوریتیک (NP) در بافت هیپوکمپ همراه بوده است. نتایج پژوهش فرضی و همکاران (۲۰۱۸) نشان داد هر دو تمرین هوازی و مقاومتی شاخص اکتشاف در وظیفهٔ تشخیص شیء جدید (NOR) را بهبود بخشیدند که نشان‌دهندهٔ بهبود حافظه تشخیص در مدل موش صحرایی ADن اشی از Aβاست. فعالیت AChE در گروه بی‌تحرک تزریق‌شده با Aβ افزایش یافت، اما در گروه تمرینات هوازی و مقاومتی کاهش یافت. مشخص شد که ورزش هوازی فعالیت AChE را مؤثرتر از تمرین مقاومتی کاهش می‌دهد. اعتقاد بر این است که کاهش فعالیت AChE از سازوکارهایی است که تمرین سبب بهبود شناخت و حافظه در AD می‌شود (۳۵). نتایج تحقیق میچیلا و همکاران (۲۰۱۹) نشان داد تمرین هوازی موجب بهبود یادگیری و عملکرد حافظه در موش‌های صحرایی پس از درمان طولانی‌مدت با لاکوزامایاد (LCM) از طریق مسیر سیگنالینگ BDNF-TrkB می‌شود. هر دو گروه تمرین‌شده (گروه ورزشی و گروه بی‌تحرک) افزایش معناداری در تعداد اجتناب در طول جلسهٔ یادگیری و در آزمون‌های حفظ حافظه در مقایسه با حیوانات بی‌تحرک نشان دادند. حیوانات آموزش‌دیده زمان بیشتری را در محفظهٔ روشن سپری کردند یا در طول تست‌های اکتساب و تست‌های حافظه کوتاه‌مدت و بلندمدت، در مقایسه با موش‌های بی‌تحرک، مدت بیشتری را روی سکوی می‌گذراندند. تمرین هوازی سبب افزایش واکنش ایمنی هیپوکمپ BDNF و TrkBشد که نشان‌دهندهٔ نقش تمرین در جلوگیری از اثر منفی لاکوزامید بر عملکردهای شناختی در موش صحرایی است. سطح کورتیکوسترون در موش‌های کم‌تحرک تحت درمان با LCM در مقایسه با موش‌های کم‌تحرک تحت درمان با سالین کمتر بود (۲۸). نتایج این پژوهش‌ها نیز به افزایش سطح BDNF-TrkB منجر شد که با نتایج پژوهش میچیلا و همکاران و این پژوهش همسوست. تمرین هوازی بیان فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) را در هیپوکمپ، ناحیه‌ای از مغز که برای یادگیری و حافظه مهم است، افزایش می‌دهد. BDNFرشد و بقای نورون‌ها را ترویج می‌کند و نقش مهمی در انعطاف‌پذیری سیناپسی دارد که برای یادگیری و فرایندهای حافظه ضروری است. یکی از سازوکارهای درگیر در افزایش حافظه ارتقای سطح BDNF در هیپوکمپ است (۳۶). ارتباط پیشنهادی بین BDNF، ورزش و شناخت، پیامدهای درمانی حیاتی برای پیشگیری و بهبود از دست دادن حافظه و اختلال حافظه در آلزایمر دارد. نتایج تحقیق بردلی و همکاران (۲۰۲۳) نشان داد که تمرین و تزریق BDNF هم شناخت را بهبود می‌بخشد و هم آنزیم‌های پردازش APPرا تغییر می‌دهد. BDNF به سازگاری بیوشیمیایی مشابه با پردازش APP به‌عنوان تمرین منجر شد. BDNFیک نوتروفین است که زندگی نورون‌ها، یکپارچگی سیناپسی و انتقال انرژی در مغز را ارتقا می‌دهد (۳۷). نشان داده شده است تمرین و BDNF سبب کاهش تولید آملوئید بتا می‌شود. این فرایند از طریق افزایش فرایند ترشح تولیدAPP به‌وجود می‌آید (۳۴).

پژوهش‌های مختلف و متعددی تأثیرات مفید فعالیت فیزیکی بر عملکردهای مغزی مانند افزایش یادگیری و حافظه، عملکرد شناختی نوروژنز، و بهبود صدمات مغزی (۲۴) را بررسی و تأیید نکرده‌اند. تحقیقات نشان داده‌اند که کاهش بیان ژنBDNF سبب به‌وجود آمدن مشکلاتی در نحوهٔ عملکرد سیناپس می‌شود و در نتیجه

به کاهش حافظه و ایجاد بیماری آلزایمر می‌انجامد (۳۸). اشاره شده است که احتمالاً فعالیت بدنی می‌تواند اختلالات رفتاری را با کاهش مقادیر Ap1-۴۲ از طریق افزایش ساخت عامل‌های نروتروفیک BDNF NGE و IGF-I که برای بقای نورونی و شکل‌پذیری سیناپسی اهمیت دارند، بهبود بخشد. کسلی و همکاران (۲۰۲۰) در یک مقالهٔ بازنگری (Review) تأثیر تمرین و فعالیت بدنی را بر BDNF در افراد سالم بررسی کردند. نتایج نشان داد که غلظت BDNF محیطی به‌وسیلهٔ تمرینات هوازی با فشار پایین و طولانی‌مدت افزایش می‌یابد (۳۹). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین هوازی همراه با محیط غنی به افزایش معنادار مقادیر پروتئینی TrkB وBDNF نسبت به سایر گروه‌ها در هیپوکمپ رت‌های آلزایمری منجر شده است. باند شدنBDNF با گیرندهٔ اختصاصی آن TrkB اصلی‌ترین مسیر سیگنالینگ فرایند شکل‌پذیری سیناپسی در هیپوکمپ ماست. در واقع سه مسیر سیگنالینگ اصلی وجود دارد که به‌دنبال باند شدن BDNF با TrkB فعال می‌شود؛ مسیر MAP کیناز، مسیر فسفاتیدیل اینوزیتول ۳ کیناز (PI3K) و مسیر فسفولیپار Cکاما (Y-PLC). هر سه این مسیرها پس از باند شدن لیگاند با گیرنده فعال شده و در نهایت به تکثیر، تمایز و بقای نورونی منجر می‌شوند. در این بین نقش مسیر سوم به‌دلیل درگیری دو عامل PKC و کلسیم از آن حیث که تمرین نقش مهمی را در هموستاز کلسیم ایفا می‌کند، می‌تواند دارای اهمیت بیشتری باشد. فعال‌سازی Y-PLC به راه‌اندازی سیگنال‌های وابسته به IP3 و دی آسیل گلیسرول (DAG) منجر می‌شود. IP3 به رهاسازی سریع کلسیم از ذخایر درون‌سلولی منجر می‌شود و PKC DAG را فعال می‌کند که به ازدیاد حساسیت دستگاه انقباضی و رهایش کلسیم و در پی آن رخدادهای درون‌سلولی نظیر تکثیر و مهاجرت در عضلات منجر می‌شود. اما آنچه در سلول‌های نورونی اهمیت دارد، IP3 است که علاوه بر تکثیر تمایز و بقای سلول‌های نورونی به‌ویژه در هیپوکمپ به تقویت حافظه درازمدت و همچنین افزایش نقل و انتقالات سیناپس منجر می‌شود.

BDNF بقای نورونی و یکپارچگی سیناپسی را تقویت می‌کند و تأثیر آن بر انتقال انرژی ممکن است مزایای عروقی و متابولیک ورزش را با افزایش عملکرد مغز مرتبط سازد. تمرین ممکن است آتروفی قشری و از دست دادن سیناپسی را در اختلالات نورودژنراتیو، از جمله بیماری آلزایمر که تنظیم پایین BDNF را نشان می‌دهد، کاهش دهد.

نتایج پژوهش ادارد (۲۰۱۲) نشان داد که فعالیت بدنی تأثیر مثبتی بر حفظ عملکرد شناختی دارد و با نوروپلاستیسیته مرتبط است، که نشان می‌دهد فعالیت بدنی می‌تواند مداخلهٔ مؤثری برای پیری سالم باشد. فعالیت بدنی تغییرات متابولیکی را تحریک می‌کند که به‌طور مستقیم بر شناخت تأثیر می‌گذارد و سازوکارهای عصبی فیزیولوژیکی مانند انعطاف‌پذیری ساختاری و عملکردی را بهبود می‌بخشد (۴۰). مداخله‌های ترکیبی شامل محیط غنی و فعالیت بدنی، ممکن است تغییرات سودمند سینرژیک ایجاد کند و باید بیشتر آزمایش شود. با این حال، در حال حاضر شواهد کافی برای این نتیجه‌گیری که مداخله‌های چندمنظوره نسبت به مداخله‌های جداگانهٔ شناختی یا فعالیت بدنی برترند، محدود است. سازوکارهای دقیق و اساسی که بتواند آثار مفید تمرین و محیط غنی را بر عملکرد و ساختار مغز نشان دهد، هنوز به‌طور کامل شناخته نشده است. اما می‌توان آن را به کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب، افزایش رگ‌زایی، ترشح تروتروفین‌ها وکاتکولامین‌ها و نورون‌زایی به‌خصوص در ساختار هیپوکمپ نسبت داد. اما اینکه سهم هر کدام در این تغییرات چقدر است، به‌طور دقیق عنوان نشده است. تحقیقات اضافی برای درک زمان بهینه، فرکانس و اثربخشی مداخله‌های ترکیبی و همچنین

استفاده از نشانگرهای تغییرات مغزی در سطح فیزیولوژیکی یا ساختاری مورد نیاز است. استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری عصبی در آزمایش‌های مداخلهٔ آینده می‌تواند شواهد فیزیولوژیکی یا آناتومیک را برای حمایت از این فرضیه ارائه دهد که مداخله‌های ترکیبی محرک‌های مؤثرتری برای نوروپلاستیسیته هستند. با توجه به کمبود منابع موجود که به بررسی نقش تمرین و محیط غنی بر حافظه و عامل نوتروفیک مشتق از مغز به‌صورت همزمان پرداخته باشند، انجام پژوهش‌های بیشتر ضروری به‌نظر می‌رسد.

با توجه به نتایج این پژوهش می‌توان نتیجه گرفت که تمرین هوازی در محیط غنی‌شده از طریق افزایش عوامل نوروتروفیک به‌عنوان سازوکاری مهم احتمالاً می‌تواند بر ارتقای حافظه مؤثر باشد و علائم بیماری آلزایمر را بهبود بخشد. با این حال به‌دلیل کمبود مطالعات ترکیبی تمرین و محیط غنی استفاده از مدل‌های تمرینی گوناگون در محیط‌های مختلف ضروری به‌نظر می‌رسد. همچنین استفاده از تکنیک‌های تصویربرداری عصبی در آزمایش‌های مداخلهٔ آینده می‌تواند شواهد فیزیولوژیکی یا آناتومیک را برای حمایت از این فرضیه ارائه دهد که مداخله‌های ترکیبی محرک‌های مؤثرتری برای نوروپلاستیسیته هستند. در این خصوص بررسی جایگاه‌های مختلف مغزی نیز می‌تواند راهگشا باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از رسالهٔ دکتری پژوهشگر است. از جناب دکتر بهروز عبدلی و سرکار خانم دکتر رعنا فیاض میلانی و تمامی عزیزانی که ما را در اجرای این پژوهش یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

حمایت مالی

منابع مالی این پژوهش توسط پژوهشگر تأمین شده است.

مشارکت نویسندگان

در این پژوهش نویسندهٔ اول به‌عنوان دانشجوی دکتری، نویسندهٔ دوم به‌عنوان استاد راهنما و نویسندهٔ سوم به‌عنوان استاد مشاور مشارکت و همکاری داشته‌اند.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می کنند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در این مقاله وجود ندارد.

منابع

1. Khodadadegan MA, Negah SS, Saheb M, Gholami J, Arabi MH, Hajali V. Combination effect of exercise and environmental enrichment on cognitive functions and hippocampal neurogenesis markers of rat. Neuroreport. 2021;32(15):1234-40.

2. Nandi A, Counts N, Chen S, Seligman B, Tortorice D, Vigo D, et al. Global and regional projections of the economic burden of Alzheimer's disease and related dementias from 2019 to 2050: A value of statistical life approach. EClinicalMedicine. 2022;51.

3. Hedayatjoo M, Doost MT, Vahabi Z, Akbarfahimi M, Khosrowabadi R. Comparison of Cognitive Functions Between Patients with Alzheimer Disease, Patients with Mild Cognitive Impairment, and Healthy People. Archives of Neuroscience. 2023;10(1).

4. Plascencia-Villa G, Perry G. Roles of Oxidative Stress in Synaptic Dysfunction and Neuronal Cell Death in Alzheimer’s Disease. Antioxidants. 2023;12(8):1628.

5. Berthoux C, Nasrallah K, Castillo PE. BDNF-induced BDNF release mediates presynaptic LTP and is regulated by cannabinoids. bioRxiv. 2021:2021.12. 30.474558.

6. Weber-Adrian D, Kofoed RH, Chan JWY, Silburt J, Noroozian Z, Kügler S, et al. Strategy to enhance transgene expression in proximity of amyloid plaques in a mouse model of Alzheimer's disease. Theranostics. 2019;9(26):8127.

7. Jingjing L, Chen C, Maojie L, Zhuang S. Effects of aerobic exercise on cognitive function in women with methamphetamine dependence in a detoxification program in Tianjin, China: a randomized controlled trial. Journal of Nursing Research. 2021;29(4):e164.

8. Ribeiro D, Petrigna L, Pereira FC, Muscella A, Bianco A, Tavares P. The impact of physical exercise on the circulating levels of BDNF and NT 4/5: a review. International Journal of Molecular Sciences. 2021;22(16):8814.

9. Amrolahi Z, Avandi SM, Khaledi N. The effect of six weeks' progressive resistance training on hippocampus BDNF gene expression and serum changes of TNF-α in diabetic wistar rats. Journal of Sport and Exercise Physiology. 2022;15(1/1):10.

10. Sampedro-Piquero P, Begega A. Environmental enrichment as a positive behavioral intervention across the lifespan. Current neuropharmacology. 2017;15(4):459-70.

11. Hase Y, Craggs L, Hase M, Stevenson W, Slade J, Lopez D, et al. Effects of environmental enrichment on white matter glial responses in a mouse model of chronic cerebral hypoperfusion. Journal of neuroinflammation. 2017;14:1-14.

12. Mann J, Clímaco VM, Nagashima S, Stanczyk DW, Santer M, Silva I, et al. The enriched environment prevents degeneration of cerebellum Purkinje cells layer of rats. Acta Neurobiologiae Experimentalis. 2023;83(2):171-8.

13. Vaquero-Rodríguez A, Ortuzar N, Lafuente JV, Bengoetxea H. Enriched environment as a nonpharmacological neuroprotective strategy. Experimental Biology and Medicine. 2023:15353702231171915.

14. Costa GA, Silva NKdGT, Marianno P, Chivers P, Bailey A, Camarini R. Environmental enrichment increased Bdnf transcripts in the prefrontal cortex: implications for an epigenetically controlled mechanism. Neuroscience. 2023;526:277-89.

15. Xu L, Zhu L, Zhu L, Chen D, Cai K, Liu Z, et al. Moderate exercise combined with enriched environment enhances learning and memory through BDNF/TrkB signaling pathway in rats. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2021;18(16):8283.

16. Cutuli D, Landolfo E, Petrosini L, Gelfo F. Environmental enrichment effects on the brain-derived neurotrophic factor expression in healthy condition, Alzheimer's disease, and other neurodegenerative disorders. Journal of Alzheimer's Disease. 2022;85(3):975-92.

17. Dita DAA, Paramita N, Kodariah R, Kartinah NT. Environmental enrichment and aerobic exercise enhances spatial memory and synaptophysin expression in Rats. The Indonesian Biomedical Journal. 2020;12(1):8-14.

18. Rostami S, Esmailyanmaleki M, Kargarfard P, Eayazmilani R. The effects of combined

training and activity in an enriched environment on the brain BDNF and VEGF protein levels in the pre-pubertal male rats. Majallah-i pizishki-i Danishgah-i Ulum-i Pizishki va Khadamat-i Bihdashti-i Darmani-i Tabriz. 2022;43(6):543-53.

19. Jafarzadeh G, Shakerian S, Farbood Y, Ghanbarzadeh M. Effects of eight weeks of resistance exercises on neurotrophins and trk receptors in alzheimer model male wistar rats. Basic and Clinical Neuroscience. 2021;12(3):349.

20. Saadati H, Sheibani V, Refahi S, Mashhadi Z. A Review of the Effects of Sleep Deprivation on Learning and Memory: the Role of Sex Hormones. Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences. 2018;17(4):359-76.

21. Khodadadi D, Gharakhanlou R, Naghdi N, Salimi M, Azimi M, Shahed A, et al. Treadmill exercise ameliorates spatial learning and memory deficits through improving the clearance of peripheral and central amyloid-beta levels. Neurochemical research. 2018;43:1561-74.

22. Ahmadalipour A, Sadeghzadeh J, Vafaei AA, Bandegi AR, Mohammadkhani R, Rashidy-Pour A. Effects of environmental enrichment on behavioral deficits and alterations in hippocampal BDNF induced by prenatal exposure to morphine in juvenile rats. Neuroscience. 2015;305:372-83.

23. Beheshti S, Soleimanipour A. Prophylactic effect of all-trans retinoic acid in an amyloid-beta rat model of Alzheimer's disease. Physiology and Pharmacology. 2017;21(1):34-43.

24. Maresova P, Hruska J, Klimova B, Barakovic S, Krejcar O. Activities of daily living and associated costs in the most widespread neurodegenerative diseases: A systematic review. Clinical Interventions in Aging. 2020:1841-62.

25. Vasconcelos-Filho FS, da Rocha-E-Silva RC, Martins JE, Godinho WD, da Costa VV, Ribeiro JK, et al. Neuroprotector effect of daily 8-minutes of high-intensity interval training in rat Aβ1-42 Alzheimer disease model. Current Alzheimer Research. 2020;17(14):1320-33.

26. Voss MW, Vivar C, Kramer AF, van Praag H. Bridging animal and human models of exercise-induced brain plasticity. Trends in cognitive sciences. 2013;17(10):525-44.

27. Shih P-C, Yang Y-R, Wang R-Y. Effects of exercise intensity on spatial memory performance and hippocampal synaptic plasticity in transient brain ischemic rats. PloS one. 2013;8(10):e78163.

28. Shishmanova-Doseva M, Georgieva K, Koeva Y, Terzieva D, Peychev L. Enhancing effect of aerobic training on learning and memory performance in rats after long-term treatment with Lacosamide via BDNF-TrkB signaling pathway. Behavioural brain research. 2019;370:111963.

29. Nascimento CMC, Pereira JR, Pires de Andrade L, Garuffi M, Ayan C, Kerr DS, et al. Physical exercise improves peripheral BDNF levels and cognitive functions in mild cognitive impairment elderly with different bdnf Val66Met genotypes. Journal of Alzheimer's Disease. 2015;43(1):81-91.

30. OSSALI A, CHOOBINEH S, SURI R, RAWASI AA, MOSTAFAVI H. The effect of twelve weeks aerobic exercise with

moderate intensity on BDNF, and Short-term memory in 50-65 years old women with syndrome metabolic. 2017.

31. Shirvani H, Aslani J, Fallah Mohammadi Z, Arabzadeh E. Short-term effect of low-, moderate-, and high-intensity exercise training on cerebral dopamine neurotrophic factor (CDNF) and oxidative stress biomarkers in brain male Wistar rats. Comparative Clinical Pathology. 2019;28:369-76.

32. Bos I, De Boever P, Vanparijs J, Pattyn N, Panis LI, Meeusen R. Subclinical effects of aerobic training in urban environment. Med Sci Sports Exerc. 2013;45(3):439-47.

33. Kondo M. Molecular mechanisms of experience-dependent structural and functional plasticity in the brain. Anatomical science international. 2017;92:1-17.

34. Redolat R, Gresa PM. Reta a tu mente, desafía a tu cerebro: complejidad ambiental y salud cerebral. Revista INFAD de Psicología International Journal of Developmental and Educational Psychology. 2016;1(2):201-10.

35. Farzi MA, Sadigh-Eteghad S, Ebrahimi K, Talebi M. Exercise improves recognition memory and acetylcholinesterase activity in the beta amyloid-induced rat model of Alzheimer's disease. Annals of neurosciences. 2019;25(3):121-5.

36. Baranowski BJ, Mohammad A, Finch MS, Brown A, Dhaliwal R, Marko DM, et al. Exercise training and BDNF injections alter amyloid precursor protein (APP) processing enzymes and improve cognition. Journal of Applied Physiology. 2023;135(1):121-35.

37. Nigam SM, Xu S, Kritikou JS, Marosi K, Brodin L, Mattson MP. Exercise and BDNF reduce Aβ production by enhancing α-secretase processing of APP. Journal of neurochemistry. 2017;142(2):286-96.

38. Shafia S, Vafaei AA, RashidRy-Pour A. Effects of Moderate Treadmill Exercise and Fluoxetine on Spatial Memory and Serum BDNF Levels in an Animal Model of Post-traumatic Stress Disorder. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 2019;29(179):1-17.

39. Azevedo KPMd, de Oliveira VH, Medeiros GCBSd, Mata ÁNdS, García DÁ, Martínez DG, et al. The effects of exercise on BDNF levels in adolescents: a systematic review with meta-analysis. International Journal of Environmental Research and Public Health. 2020;17(17):6056.

40. Kraft E. Cognitive function, physical activity, and aging: possible biological links and implications for multimodal interventions. Aging, Neuropsychology, and Cognition. 2012;19(1-2):248-63.

Journal of Sport and Exercise Physiology
2024, 17(1): 45-59

Orginal Article

The impact of six weeks of swimming exercise on the levels of proteins associated with the myelination of hippocampal tissue in Wistar rats with multiple sclerosis

Mohammad Rami[1*], Samaneh Rahdar[2], Sayed Shafa Marashi[1], Abdolhamid Habibi[1]

1. Department of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran
2. Department of Basic Sciences, Histology Section, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

Abstract

Background and Purpose: Multiple sclerosis (MS) is a chronic inflammatory, autoimmune, and multi-factorial disease that substantially reduces patients' quality of life. Since physical activity may offer anti-inflammatory and axonal protection benefits to these patients, this study aimed to explore the impact of swimming training on the proteins critical for the myelination of hippocampal tissue in cuprizone-induced rat's model of MS.

Materials and Methods: In the current investigation, 20 male Wistar rats with an average age of 12 weeks and the weight of 230 g were purchased and divided randomly into four groups: healthy control, MS control, healthy training, and MS training. The MS disease model was induced by administering food containing 0.5% cuprizone for 12 weeks. Upon confirming MS induction through the rotarod test, rats underwent a six-week swimming protocol. In the first week, they performed 10 min swimming without applying loads, and thereafter the duration of swimming was added by 5 min every week. In order to maintain the adaptations the duration of the swimming for the fifth and sixth weeks was constant and was kept at 30 min. At the end of the training protocol, memory and balance were assessed via shuttle box and rotarod tests. Subsequently, the hippocampal tissue was extracted, and analyzed for determining the proteolipid protein (PLP) and Myelin basic protein (MBP) protein levels by using western blot and the amount of Nerve growth factor (NGF) protein was measured by using the ELISA method. The data were analyzed using one-way ANOVA and post-hoc comparisons were made by using Tukey's test at a significance level of $p<0.05$.

Results: The findings of the shuttle box and rotarod tests revealed that the MS group had impaired memory function and balance maintenance, but these improved significantly after swimming training ($p<0.001$). No significant difference was observed in the results of the shuttle box and rotarod tests between healthy training and healthy control groups ($p>0.05$). The results of the present study showed that NGF, PLP and MBP proteins in the patient control group were significantly lower compared to the healthy control group ($p<0.05$). Furthermore, data analyses showed that the amounts of these proteins increased significantly in the MS training group compared to the MS control group ($p<0.05$). The results showed that there was a significant difference for NGF and PLP proteins between healthy training group and healthy control group ($p<0.05$), whereas, no significant differences in MBP protein levels were found between the healthy training and healthy control groups ($p>0.05$).

Conclusion: Based on the current research findings, it can be concluded that swimming exercise has notable anti-inflammatory and neuroprotective effects through favourable molecular adaptations, and it can probably be considered as a safe, non-pharmacological and complication-free method to improve the symptoms in MS patients.

Keywords: Swimming exercise, Multiple Sclerosis, Inflammatory disease, Molecular adaptation, Myelination

How to cite this article: Rami M, Rahdar S, Marashi S, Habibi A. The impact of six weeks of swimming exercise on the levels of proteins associated with the myelination of hippocampal tissue in Wistar rats with multiple sclerosis. J Sport Exerc Physiol. 2024;17(1):45-59.

* Corresponding Author Email Address: M.rami@scu.ac.ir
https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.234540.1222

Received: 21/01/2024 Revised: 20/02/2024 Accepted: 16/03/2024

Copyright: © 2024 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/).

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۱، صفحه‌های ۴۵-۵۹

مقاله پژوهشی

اثر شش هفته فعالیت شنا بر سطوح پروتئین‌های مرتبط با میلین‌سازی بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی مدل مالتیپل اسکلروزیس

محمد رمی[1*]، سمانه راهدار[2]، سید شفا مرعشی[1]، عبدالحمید حبیبی[1]

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدهٔ علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
۲. گروه علوم پایه، دانشکدهٔ دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

چکیده

زمینه و هدف: مالتیپل اسکلروزیس (MS) بیماری مزمن التهابی، خودایمنی و چندعللی است که کیفیت زندگی مبتلایان را تا حد چشمگیری کاهش می‌دهد. از آنجا که فعالیت بدنی ممکن است دارای فواید ضدالتهابی و حفاظت از آکسون در این بیماران باشد، ازاین‌رو هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر فعالیت بدنی از نوع شنا بر محتوای برخی از پروتئین‌های مؤثر در میلین‌سازی بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی مبتلا به بیماری MS القاشده با کوپریزون است.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق ۲۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با میانگین سن ۱۲ هفته و وزن ۱۴±۲۳۰ گرم خریداری و به چهار گروه کنترل سالم، کنترل بیمار، سالم تمرین و تمرین بیمار تقسیم شدند. مدل بیماری MS با استفاده از غذای حاوی کوپریزون ۰/۵ درصد در تمام ۱۲ هفته طول پروتکل تحقیق ایجاد شد. پس از تأیید القای MS از طریق آزمون روتارود، پروتکل شنا به مدت شش هفته انجام گرفت. بدین‌صورت که در هفتهٔ اول ۱۰ دقیقه فعالیت شنا را بدون اعمال بار انجام دادند و به‌منظور اعمال اضافه بار مدت زمان شنا در هر هفته پنج دقیقه اضافه شد. به‌منظور حفظ سازگاری‌های حاصل از فعالیت، مدت زمان فعالیت شنا در هفته‌های پنجم و ششم ثابت و ۳۰ دقیقه در نظر گرفته شد. پس از پایان پروتکل تمرینی و انجام آزمون‌های روتارود و شاتل باکس به‌منظور بررسی حافظه و تعادل، بافت هیپوکمپ استخراج و مقادیر پروتئین‌های PLP و MBP با استفاده از روش وسترن بلات و مقدار پروتئین NGF با استفاده از روش الایزا اندازه‌گیری شد. داده‌ها به‌وسیلهٔ آزمون آنوای یکراهه و سپس آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری کوچک‌تر از ۰/۰۵بررسی شد.

نتایج: نتایج آزمون‌های شاتل باکس و روتارود نشان داد که عملکرد حافظه و حفظ تعادل در گروه بیمار دچار اختلال‌شده و متعاقب یک دوره فعالیت شنا بهبود چشمگیری یافت (P<۰/۰۰۱). همچنین تفاوت معناداری در نتایج آزمون‌های شاتل باکس و روتارود در گروه‌های سالم تمرین و کنترل سالم مشاهده نشد (P>۰/۰۵). نتایج نشان داد که محتوای پروتئین‌های NGF، PLP و MBP در گروه کنترل بیمار به‌صورت معنادار نسبت به گروه کنترل سالم کاهش یافت (P<۰/۰۵)، همچنین مقادیر این پروتئین‌ها در گروه تمرین بیمار نسبت به گروه کنترل بیمار به‌صورت شایان توجهی افزایش نشان داد (P<۰/۰۵). نتایج نشان داد که در محتوای پروتئین‌های NGF و PLP تفاوت معناداری بین گروه‌های سالم تمرین و کنترل سالم وجود دارد (P<۰/۰۵)، درحالی‌که در محتوای پروتئین MBP تفاوت معناداری بین گروه‌های سالم تمرین و کنترل سالم وجود ندارد (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: بر اساس نتایج تحقیق حاضر احتمالاً می‌توان گفت که فعالیت ورزشی از نوع شنا با ایجاد سازگاری‌های مولکولی، تأثیرات ضدالتهابی و محافظت‌کنندهٔ عصبی قابل توجهی دارد و می‌تواند به‌عنوان یک روش ایمن، غیردارویی و بدون عارضه برای بهبود علائم مبتلایان به MS در نظر گرفته شود.

واژه‌های کلیدی: فعالیت شنا، بیماری MS، بیماری التهابی، سازگاری مولکولی، میلین‌سازی

نحوه استناد به این مقاله: رمی م، راهدار س، مرعشی س، حبیبی ع. اثر شش هفته فعالیت شنا بر سطوح برخی پروتئین‌های مرتبط با میلین‌سازی بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی مدل مالتیپل اسکلروزیس. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی.۱۴۰۳؛۱۷(۱):۴۵-۵۹.

* رایانامه نویسنده مسئول: M.rami@scu.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۱/۰۱ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۲/۱۲/۰۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۲/۲۶

مقدمه

مالتیپل اسکلروزیس (MS) بیماری مزمن التهابی، خودایمنی و چندعللی است. تخمین زده می‌شود ۲/۸ میلیون نفر در سراسر جهان به MS مبتلا هستند که از بابت هزینه و زمان، بار زیادی به سیستم بهداشت و درمان تحمیل می‌کند (۱). پاتولولوژی این بیماری مشخص نیست؛ اما پاسخ نامتعارف سیستم ایمنی، التهاب دستگاه عصبی مرکزی (CNS)، میلین‌زدایی، تخریب آکسون و همچنین تلاش الیگودندروسیت‌ها برای دوباره‌سازی غلاف میلین از ویژگی‌های بارز آن است (۲). با توجه به اینکه هر بخشی از CNS ممکن است درگیر این بیماری شود، احتمال ایجاد علائم و شکایات بالینی گسترده و متفاوتی وجود دارد (۳) که کیفیت زندگی مبتلایان را تا حد زیادی کاهش می‌دهد و آن را دشوار می‌سازد. در زمان حمله‌های ناگهانی بیماری، سطوح فاکتور رشد عصب (NGF) در مایع مغزی نخاعی بیماران (نسبت به افراد سالم) افزایش پیدا می‌کند که بیانگر تلاش تقریباً همهٔ سلول‌های عصبی ساکن در محل (۴)، برای حفاظت از CNS در برابر التهاب و میلین‌زدایی است (۵). NGF زیرگروه خانوادهٔ نوروتروفین‌هاست (۶) که با تحریک ساخت اینترلوکین۱۰ (IL-10) توسط سلول‌های گلیا و T، و کاهش ساخت اینترفرون گاما (IFN-y) تأثیرات ضد التهابی ایجاد می‌کند (۷). از دیگر تأثیرات مهم و مثبت NGF می‌توان به کاهش نفوذپذیری سد خونی- مغزی (BBB)، تغییر فنوتیپ لنفوسیت‌ها به حالت ضدالتهابی با تولید سایتوکاین‌های سرکوب‌کنندهٔ سیستم ایمنی (IL-10 و TGF-B)، تعدیل سیستم ایمنی با تأثیر غیرمستقیم بر کاهش تکثیر سلول‌های ایمنی +CD4 و +CD8، کاهش در ارائهٔ آنتی‌ژن توسط ماکروفاژها و میکروگلیاها با کاهش بیان مولکول‌های مجموعهٔ سازگاری بافتی اصلی (MHC)، تبدیل فنوتیپ ماکروفاژهای التهابی M1 به ماکروفاژهای ضدالتهابی M2، کاهش آستروگلیوسیز و تغییر فنوتیپ آستروسیت‌ها از نوع التهابیA1 به نوع ضدالتهابی A2، افزایش تکثیر و بلوغ و بقای سلول‌های نیای الیگودندروسیت (OPC) و افزایش بازسازی، بقا و محافظت از آکسون‌ها اشاره کرد (۶). افزون بر این NGF می‌تواند باعث تحریک ساخت فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF) شود (۸) که تأثیر آن در بازسازی غلاف میلین در بیماری MS ثابت شده است (۹). همچنین نشان داده شده است که NGF می‌تواند بیان پروتئین‌های ساختاری میلین از جمله MBP، PLP و MAG را در الیگودندروسیت‌ها تنظیم کند (۸). نقش ساختاری پروتئین پایه‌ای میلین (MBP)، نزدیک کردن دو طرف غشای میلین روبه‌روی هم و تشکیل یک غلاف متراکم (۱۰) و نقش عملکردی آن در ارتباط با بیان بعضی پروتئین‌های مرتبط با میلین و تنظیم میلین‌سازی است (۱۱). از MBP می‌توان به‌عنوان نشانگر مناسبی برای تأیید دوباره‌سازی میلین استفاده کرد (۱). به‌طور مشابه سطوح بالایی از پروتئین پروتئولیپیدی (PLP) برای حفظ یکپارچگی غلاف میلین مورد نیاز است و حتی تغییرات کوچک در اندازه، تعادل و نسبت بین پروتئین‌های غلاف میلین می‌تواند به تخریب ساختار میلین منجر شود (۱۰). بیماران مبتلا به MS سطوح بالایی از پاسخ آنتی‌بادی در برابر MBP و PLP را نشان می‌دهند (۶، ۱۲). تأثیر فعالیت ورزشی بر افزایش سطوح نوروتروفین‌ها، افزایش تعداد الیگودندروسیت‌ها، افزایش پروتئین‌های ساختاری میلین، دوباره‌سازی میلین، کاهش التهاب و حفاظت از آکسون در تحقیقات متعدد نشان داده شده است (۱۳). هرچند برخی پژوهش‌ها این موارد را گزارش نکرده‌اند؛ عدم رخداد این فواید به‌طور معمول به کم بودن حجم یا شدت تمرین استفاده‌شده در این تحقیقات نسبت داده می‌شود (۱۳). فواید مثبت فعالیت‌هایی مثل تمرینات تناوبی پر شدت (HIIT)، مقاومتی و هوازی بر بهبود شکایات و علائم بالینی بیماری

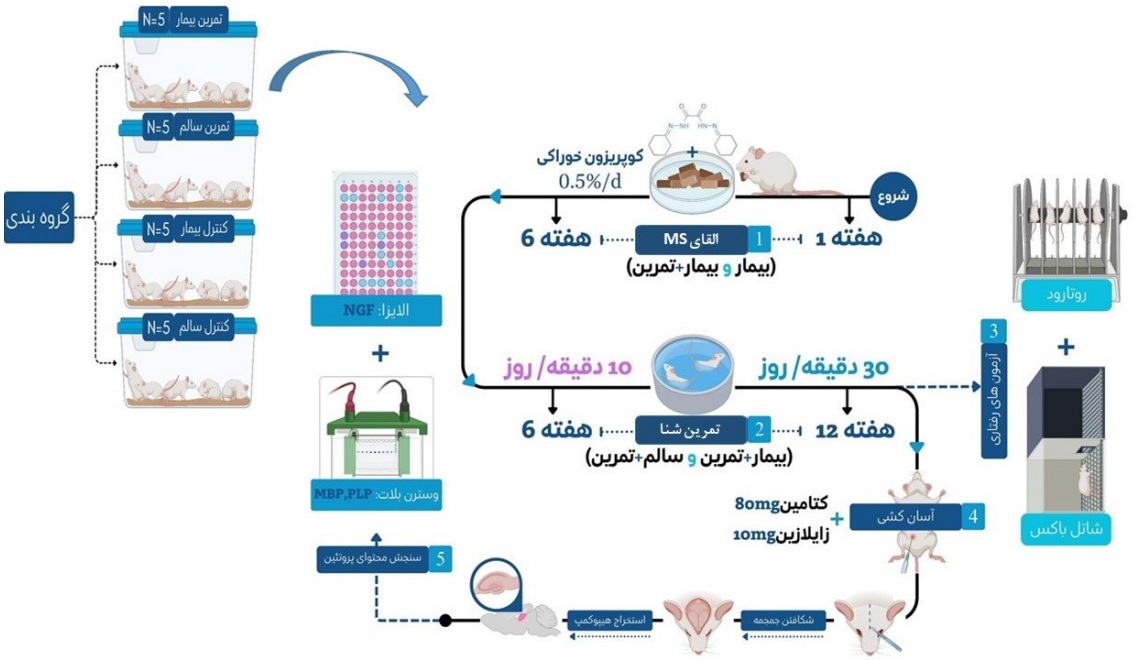
MS به شکل گسترده نشان داده شده است (۱۴-۱۷)؛ اما نتایج یک پژوهش متاآنالیز نشان می‌دهد که انجام توأمان تمرینات مقاومتی و هوازی (به‌صورت جلسات مجزا) در طول یک دورهٔ تمرینی می‌تواند در بهبود علائم مبتلایان مؤثرتر عمل کند (۱۸). از طرفی طبق شواهد علمی، ورزش شنا در مقایسه با دیگر فعالیت‌ها می‌تواند با ایجاد سازگاری‌های مولکولی، تأثیرات ضدالتهابی و محافظت‌کننده از عصب بیشتری داشته باشد که احتمالاً به‌دلیل ماهیت ترکیبی هوازی- مقاومتی و به‌کارگیری واحدهای حرکتی بزرگ‌تر و درگیر کردن همزمان همهٔ گروه عضلات اصلی در این نوع ورزش است (۱۹، ۲۰). این ویژگی‌ها می‌تواند موجب صرفه‌جویی در زمان و بی‌نیاز کردن مبتلایان از انجام دو یا چندین ورزش جداگانه شود. شنا در مقابل انواع دیگری از فعالیت‌های ورزشی، مانند دویدن، فشار حداقلی را به مفاصل وارد می‌کند و به افرادی که از درد مفاصل، آسیب‌دیدگی یا پوکی استخوان رنج می‌برند، اجازه می‌دهد تا به‌طور ایمن و مؤثر ورزش کنند. شنا، همچنین با افزایش جریان خون بدن به توزیع گرما کمک کرده، از افزایش دمای مرکزی بدن و خستگی جلوگیری می‌کند، سفتی عضلات را کاهش و به بیمار اجازه می‌دهد که راحت‌تر از خشکی و برای مدت طولانی‌تری به فعالیت بپردازد. پژوهش‌ها در سال‌های اخیر به این مسئله اشاره دارند که میلین‌زدایی نه‌تنها در بخش سفید، بلکه در بخش خاکستری دستگاه عصبی از جمله قشر مخ، هیپوکمپ و مخچه نیز رخ می‌دهد (۲۱، ۲۲). از بین این نواحی، هیپوکمپ نقش بارزی در فرایند یادگیری، حافظهٔ فضایی و تثبیت حافظهٔ کوتاه‌مدت به حافظهٔ بلندمدت ایفا می‌کند (۲۳، ۲۴). به‌دلیل اینکه بیماران مبتلا به MS به‌طور معمول با مشکلات شناختی، اغلب به شکل اختلالات حافظهٔ اپیزودیک و افسردگی مواجه‌اند که ممکن است ناشی از تغییرات پاتوفیزیولوژیک در هیپوکمپ باشد (۲۵-۲۷)، این ناحیه به‌عنوان هدف اصلی تحقیق حاضر انتخاب شد. در این تحقیق در پی پاسخگویی به این پرسش هستیم که آیا فعالیت شنا به‌عنوان یک روش غیردارویی می‌تواند موجب تعدیل تغییرات ناشی از بیماری MS در CNS، به‌خصوص هیپوکمپ شود؟ ازاین‌رو هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر شش هفته فعالیت شنا بر میزان پروتئین‌های NGF،MBP و PLP در بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی مدل MS القاشده با کوپریزون است.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: پژوهش حاضر با استفاده از ۲۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار بالغ با میانگین سن ۱۲ هفته و وزن ۱۴±۲۳۰ گرم که از مرکز نگهداری حیوانات آزمایشگاهی دانشکدهٔ دامپزشکی دانشگاه شهید چمران اهواز خریداری شدند، انجام گرفت. در ابتدا به‌منظور سازگاری با محیط انجام آزمایش، موش‌های صحرایی به مدت دو هفته در خانهٔ حیوانات دانشکدهٔ دامپزشکی با دمای ۲۰ تا ۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد، رطوبت نسبی ۴۵-۵۵ درصد، تهویهٔ مناسب و ۱۲ ساعت روشنایی و تاریکی نگهداری شدند و آزادانه به آب و غذا (پلت مخصوص جوندگان- پارس، تهران) دسترسی داشتند. پس از آشنایی با نحوهٔ فعالیت در استخر مخصوص جوندگان، موش‌های صحرایی به شکل تصادفی به چهار گروه پنج‌تایی، در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف تقسیم شدند. شرح گروه‌بندی بدین‌شکل بود: کنترل سالم، کنترل بیمار، بیمار تمرین و سالم تمرین. در مرحلهٔ آشناسازی تمرین‌پذیری موش‌های صحرایی نیز بررسی شد که تمامی موش‌های صحرایی قادر به انجام فعالیت شنا بودند. تمامی مراحل تحقیق حاضر به تصویب کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشگاه شهید چمران اهواز رسید و با شناسهٔ IR.SCU.REC.1402.066 ثبت شد. طرح شماتیک پروتکل تحقیق در شکل ۱ به تصویر کشیده شده است.

روش اجرای پژوهش: برای القای بیماری MS،

کوپریزون با نسبت وزنی ۰/۵ درصد به پودر غذای مخصوص جوندگان اضافه و کاملاً مخلوط شد. سپس با اضافه کردن آب، خمیر به‌دست‌آمده به پلت غذایی تبدیل شد و به مدت شش هفته در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت (۲۸). بر اساس پژوهش‌های پیشین و با استفاده از آزمون روتارود، زمانی در محدودهٔ ۹۱ ثانیه به‌عنوان نمونهٔ مبتلا به MS در نظر گرفته می‌شود (۲۹). آزمون‌های بررسی حافظه و حفظ تعادل: پس از پایان دورهٔ پروتکل تمرینی به‌منظور ارزیابی هماهنگی و تعادل و حافظهٔ احترازی از آزمون‌های روتارود و شاتل باکس استفاده شد. تمامی آزمون‌ها در دورهٔ روشنایی فعالیت موش‌های صحرایی و بین ساعات ۹ صبح تا ۱۲ ظهر انجام گرفت (۳۰). در آزمون روتارود که به‌منظور سنجش تعادل و هماهنگی بین اندام‌های حرکتی در جوندگانی مانند موش صحرایی استفاده می‌شود، یک گردانه (روی میلهٔ افقی چرخنده) با حدود ۲۰ سانتی‌متر فاصله از زمین که با صفحات کروی به چهار بخش جدا از هم تقسیم می‌شود، بخش متحرک دستگاه را تشکیل می‌دهد. در این آزمون سرعت چرخیدن گردانه 7 rpm در نظر گرفته شد که تقریباً ۱۰-۱۱ دور در دقیقه است. برای ارزیابی تعادل، موش صحرایی روی گردانهٔ در حال چرخش که سرعت آن در مدت ۳۰۰ ثانیه، از ۵ به ۴۵ دور در دقیقه افزایش داده می‌شود، قرار گرفت و مدت زمان حفظ تعادل و باقی ماندن روی میله، جداگانه برای هر آزمودنی ثبت شد. برای آموزش و یادگیری مهارت حرکت، ابتدا هر کدام از موش‌های صحرایی دو بار روی گردانه قرار گرفتند و فرصت سازگاری با دستگاه به آن‌ها داده شد و سپس سه مرتبهٔ دیگر روی گردانه قرار گرفتند (هر بار پنج دقیقه با فاصلهٔ ۱۵ دقیقه) و میانگین آن‌ها بر حسب ثانیه ثبت شد (۳۱). تحقیقات متعدد همزمانی اثرگذاری کوپریزون در ایجاد آپوپتوز، میلین‌زدایی و اختلال حرکتی را با کاهش زمان تأخیر افتادن آزمودنی از روی گردانهٔ دستگاه روتارود و روایی این آزمون را تأیید می‌کنند (۳۲). بنابراین می‌توان از آزمون روتارود به‌عنوان نشانهٔ تأیید القای بیماری MS استفاده کرد. در آزمون شاتل باکس که شامل یک دستگاه با دو بخش تاریک و روشن، و یک در که دو بخش را از هم جدا می‌کند است، آزمودنی در بخش تاریک، شوک دریافت می‌کند. مراحل این آزمون شامل یک بخش آشناسازی (به‌منظور آشنایی حیوان با دستگاه و بدون دریافت شوک) و سه بخش آموزش، آزمون و یادآوری است. در مرحلهٔ آموزش، ۲۴ ساعت پس از بخش آشناسازی، پس از ۱۰ ثانیه سپری شدن از قرار دادن آزمودنی در درون دستگاه، در بین دو محفظه باز شده و به حیوان اجازهٔ ورود به بخش تاریک داده می‌شود. به محض ورود آزمودنی به بخش تاریک در بسته شده و شوک با فرکانس ۵۰ هرتز، شدت ۰/۵ میلی‌آمپر و به مدت دو ثانیه به پای آزمودنی اعمال شده و پس از سپری شدن ۲۰ ثانیه به قفس بازگردانده می‌شود. در مرحلهٔ آزمون، دو دقیقه پس از مرحلهٔ آموزش، آزمودنی مجدد در بخش روشن قرار داده می‌شود و اگر دوباره به بخش تاریک وارد شود، شوک دریافت خواهد کرد. حداکثر مدت زمان باقی ماندن موش در ناحیهٔ تاریک ۳۰۰ ثانیه است. درصورتی‌که آزمودنی وارد بخش تاریک نشود، تعداد دفعات دریافت شوک ثبت خواهد شد و در صورت عدم ورود به بخش تاریک، آزمودنی از آزمایش حذف می‌شود. در مرحلهٔ به‌یادآوری، ۲۴ ساعت پس از مرحلهٔ آموزش، به‌منظور تست به یادآوری و حافظهٔ بلندمدت، آزمودنی در محفظهٔ روشن قرار می‌گیرد و مانند مراحل گذشته، در ۱۰ ثانیه پس از قرارگیری در ناحیهٔ روشن، باز می‌شود، با این تفاوت که به آزمودنی شوکی وارد نخواهد شد. مدت زمان تأخیر در ورود به بخش تاریک و زمان سپری‌شده در بخش تاریک به‌عنوان شاخص‌های حافظهٔ اجتنابی بلندمدت اندازه‌گیری می‌شود. زمان باقی ماندن در هر بخش تاریک و روشن در نهایت ۳۰۰ ثانیه است (۳۳).



شکل ۱. طرح شماتیک از گروه‌بندی، نحوهٔ القای MS با کوپریزون، آزمون‌های رفتاری، پروتکل تمرین شنا، آسان‌کشی، استخراج بافت و سنجش پروتئین‌ها با روش وسترن بلات و الایزا

پروتکل تمرینی: پس از تأیید القای MS و وجود بیماری، پروتکل تمرین شنا در استخر مخصوص جوندگان، به مدت شش هفته انجام گرفت. پروتکل تمرینی برگرفته از تحقیق کیم و همکاران (۲۰۲۰) با اندکی تغییر (رعایت اصل اضافه بار تمرینی) است. موش‌های صحرایی گروه‌های تمرین، یک بار در روز به مدت شش هفته شنا کردند (۳۴). از عامل زمان تمرین شنا به‌عنوان اضافه بار در هفته‌های مختلف تمرینی استفاده شد، به این صورت که در هفتهٔ اول ۱۰ دقیقه فعالیت شنا را انجام دادند و در هفته‌های دوم، سوم و چهارم به‌ترتیب ۱۵، ۲۰ و ۲۵ دقیقه شنا کردند. به‌منظور حفظ سازگاری‌های حاصل از فعالیت، مدت زمان فعالیت شنا در هفته‌های پنجم و ششم ثابت و ۳۰ دقیقه در نظر گرفته شد.

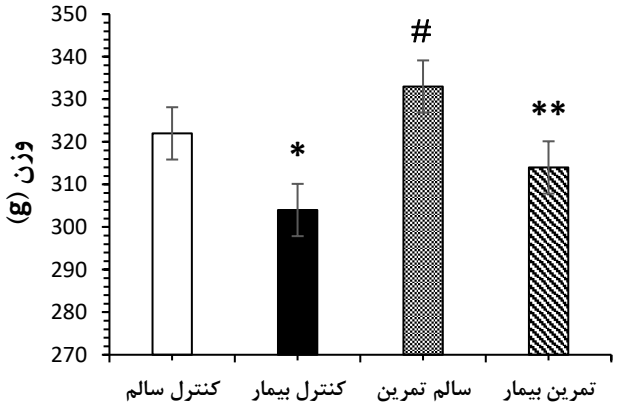
روش‌های آزمایشگاهی: به‌منظور سنجش محتوای پروتئین‌های MBP وPLP از روش وسترن بلات و برای سنجش مقدار پروتئین NGF، از روش الایزا استفاده شد. در روش وسترن بلات از ژل SDS-PAGE 10% استفاده شد و پس از انجام روش‌های متداول الکتروفروز و انتقال و بلاکینگ، نمونه‌ها با آنتی‌بادی‌های اولیه MBP (Myelin Basic Protein (D8X4Q) XP RabbitmAb، #78896، Cell Signaling Technology) و PLP (Anti-Myelin PLP antibody ab105784، abcam) با رقت ۱/۲۰۰۰ تا ۱/۵۰۰۰ در بافر PBS مورد سنجش قرار گرفتند. از آنتی‌بادی ثانویه (mouse anti-rabbit IgG-HRP: sc-2357) نیز با رقت ۱/۲۰۰۰ در بافر PBS برای اتصال به آنتی‌بادی اولیه استفاده شد. در این تحقیق از GAPDH (D16H11) XP® Rabbit mAb,) GAPDH Cell Signaling Technology) به‌عنوان پروتئین معیار استفاده شد. سپس در اتاق تاریک و در زیر نور قرمز با استفاده از کیت ECL (abcam، 133408، آمریکا) ظهور باندها در دستگاه پردازشگر X-RAY (LD-14، چین) صورت گرفت. سپس با استفاده از دستگاه اسکنر JS 2000 (BonninTech، چین) کاغذهای حساس به نور اسکن شدند و دانسیتهٔ باندها با استفاده نرم‌افزار دستگاه JS 2000 بررسی شد. برای سنجش مقدار پروتئین NGF

از کیت الایزا Nerve Growth Factor (NGF) ELISA Kit، SL0515Ra، SunLong Biotech استفاده شد.

تحلیل آماری: تجزیه‌وتحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام شد. نتایج به‌صورت میانگین ± انحراف استاندارد میانگین گزارش شد. به‌منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیرو- ویلک استفاده شد. با توجه به نرمال بودن توزیع داده‌ها، از آزمون آنالیز واریانس یکراهه (ANOVA) برای مقایسهٔ میانگین گروه‌ها و از آزمون تعقیبی توکی نیز برای بررسی تفاوت گروه‌های کنترل و آزمایش استفاده شد. سطح معناداری آزمون P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

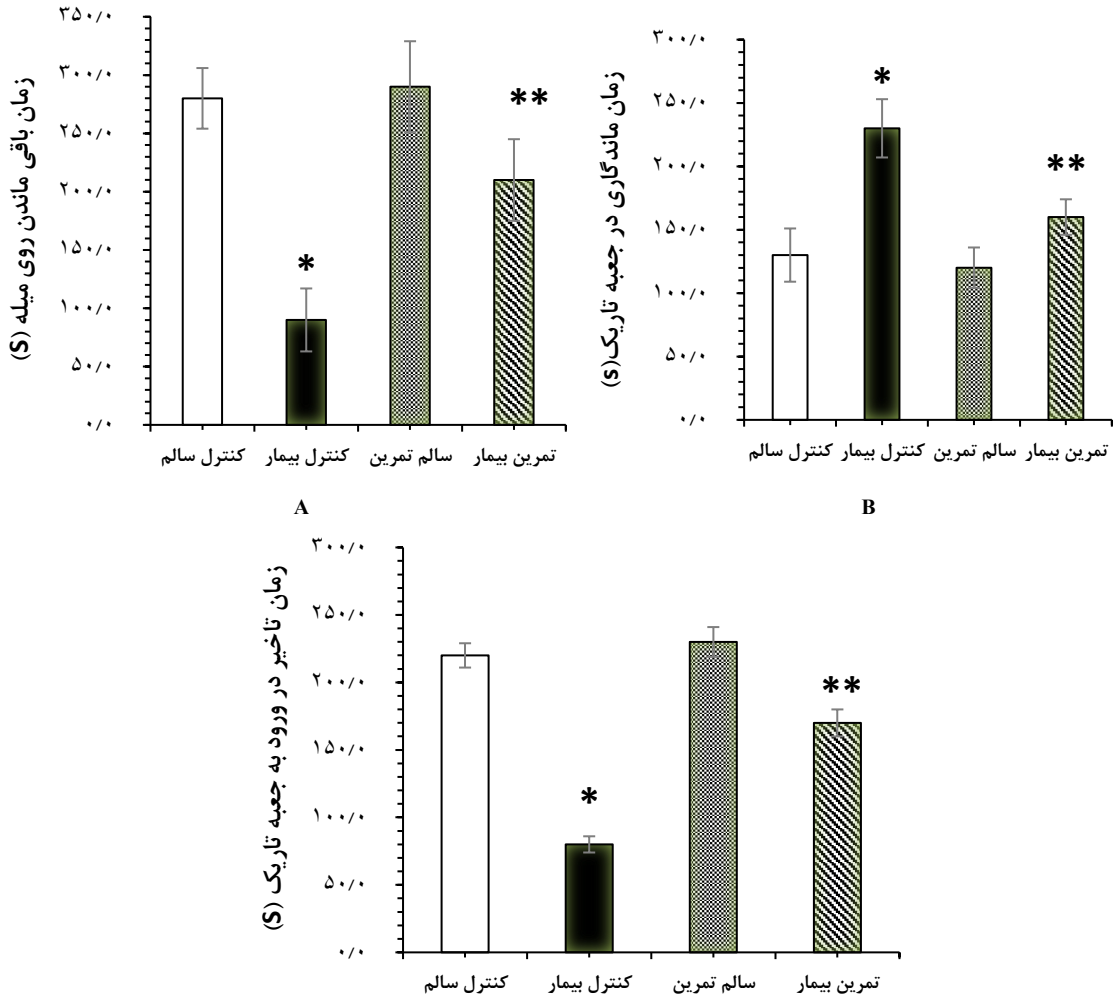
نتایج

بر اساس نتایج آزمون آنالیز واریانس یکراهه و آزمون تعقیبی توکی، در تحقیق حاضر وزن گروه کنترل بیمار نسبت به گروه کنترل سالم کاهش معناداری یافت و پس از یک دوره فعالیت شنا افزایش چشمگیری یافت (F(۴،۲۴)=۱۶۳/۷۳۸ ، P <۰/۰۵) که بیانگر تأثیرات احتمالی فعالیت ورزشی شنا بر جلوگیری از کاهش وزن ناشی از بیماری MS است.



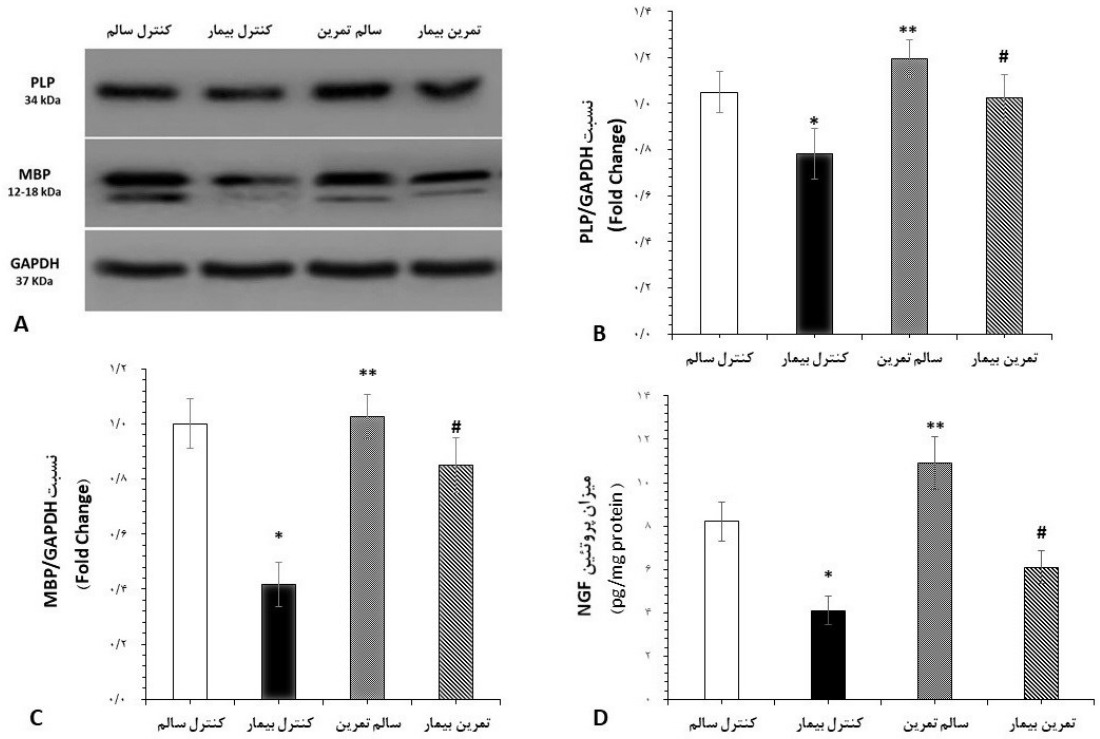
شکل ۲. نتایج وزن‌کشی موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف. * نشانهٔ تفاوت معنادار گروه کنترل بیمار با گروه کنترل سالم و سایر گروه‌ها؛ ** نشانهٔ تفاوت معنادار گروه تمرین بیمار با گروه کنترل بیمار و سایر گروه‌ها؛ # نشانه تفاوت معنادار با گروه کنترل سالم (P <۰/۰۵).

نتایج حاصل از آزمون آنالیز واریانس یکراهه و آزمون تعقیبی توکی در آزمون‌های روتارود و شاتل باکس در شکل ۳ نشان داده شده است (P <۰/۰۵، به‌ترتیب F(۴،۲۴)=۲۳۷/۴۰۹ و F(۴،۲۴)=۲۰۶/۱۱۳). نتایج نشان داد که در آزمون رفتاری روتارود مدت زمان حفظ تعادل روی میله در گروه کنترل بیمار در مقایسه با گروه کنترل سالم کاهش معناداری یافت (P <۰/۰۰۱) و پس از دورهٔ فعالیت شنا در گروه تمرین بیمار افزایش معناداری را در مدت زمان حفظ تعادل روی میله نسبت به گروه کنترل بیمار نشان داد (P <۰/۰۰۱). نتایج حاصل از آزمون شاتل باکس نشان داد که زمان ماندگاری در جعبهٔ تاریک در موش‌های صحرایی گروه کنترل بیمار نسبت به گروه کنترل سالم افزایش معناداری یافته است (P <۰/۰۰۱). درحالی‌که این متغیر در گروه تمرین بیمار کاهش چشمگیری را نسبت به گروه کنترل بیمار نشان می‌دهد (P <۰/۰۰۱). همچنین نتایج آزمون شاتل باکس در گروه کنترل بیمار نشان داد که زمان تأخیر در ورود به جعبهٔ تاریک در موش‌های صحرایی گروه کنترل بیمار نسبت به گروه کنترل سالم کاهش معناداری یافته است (P <۰/۰۰۱)، درحالی‌که این متغیر در گروه تمرین بیمار افزایش زیادی را نسبت به گروه کنترل بیمار نشان می‌دهد (P<۰/۰۰۱).



شکل ۳. نتایج آزمون‌های روتارود و شاتل باکس در گروه‌های مختلف. A) نتایج آزمون روتارود (زمان باقی ماندن روی میله)، B و C) نتایج شاتل باکس (زمان تأخیر در ورود به جعبهٔ تاریک و زمان ماندگاری در جعبهٔ تاریک). * نشانهٔ تفاوت معنادار گروه کنترل بیمار با گروه کنترل سالم و سایر گروه‌ها؛ ** نشانهٔ تفاوت معنادار گروه تمرین بیمار با گروه کنترل بیمار و سایر گروه‌ها؛ (P <۰/۰۰۱).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یکراهه در مورد مقایسهٔ میانگین مقادیر پروتئین‌های NGF، MBP و PLP بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف بیانگر تفاوت معنادار در مقادیر این پروتئین‌ها در گروه‌های مختلف است (P <۰/۰۵)، به‌ترتیب F(۴،۲۴)=۱۸۴/۲۰۴ ، F(۴،۲۴)=۱۷۹/۵۰۴ و F(۴،۲۴)=۸۶/۳۰۹. نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که محتوای پروتئین‌های MBP و PLP در گروه کنترل بیمار به‌صورت معنادار نسبت به گروه کنترل سالم کاهش یافت (P<۰/۰۵)، همچنین مقادیر این پروتئین‌ها در گروه تمرین بیمار نسبت به گروه کنترل بیمار به‌صورت شایان توجهی افزایش پیدا کرد (P<۰/۰۵)، علاوه بر این، مقادیر پروتئین NGF در گروه کنترل بیمار نسبت به گروه کنترل سالم کاهش معناداری یافت (P<۰/۰۵). همچنین مقادیر این پروتئین در گروه تمرین بیمار نسبت به گروه کنترل بیمار به‌صورت چشمگیری افزایش پیدا کرد (P<۰/۰۵). در شکل ۴ باندهای وسترن بلات و نمودارهای کمی مقادیر پروتئین‌های MBP و PLP و نیز مقدار پروتئین NGF که به روش الایزا اندازه‌گیری شده، نشان داده شده است.



شکل ۴. A) محتوای پروتئین‌های MBP و PLP در چهار گروه مختلف با استفاده از روش وسترن بلات. B ، C) تجزیه‌وتحلیل باندهای وسترن بلات پروتئین‌های MBP و PLP در گروه‌های مختلف. D) محتوای پروتئین NGF در چهار گروه مختلف با استفاده از روش الایزا. * نشانهٔ تفاوت معنادار گروه کنترل بیمار با گروه کنترل سالم و سایر گروه‌ها (P<۰/۰۰۱)؛ ** نشانهٔ تفاوت معنادار گروه سالم تمرین با گروه کنترل سالم و سایر گروه‌ها در پروتئین‌های PLP و NGF (P <۰/۰۰۱)؛ # نشانهٔ تفاوت معنادار گروه تمرین بیمار با گروه کنترل بیمار در هر سه پروتئین و تفاوت با سایر گروه‌ها در پروتئین‌های MBP و NGF (P <۰/۰۰۱).

بحث و نتیجه‌گیری

MS یک بیماری خودایمنی و التهابی مزمن سیستم عصبی مرکزی است که با ویژگی‌های پاتولوژیک مانند میلین‌زدایی، گلیوسیز و آسیب آکسونی است و با وجود پژوهش‌های وسیع هنوز دلایل و سازوکارهای دقیق این بیماری کاملاً مشخص نیست (۳۵). با توجه به تأثیرات مثبت برخی از تمرینات ورزشی بر کیفیت پروتئین‌های ساختاری و دوباره‌سازی میلین در سیستم عصبی مرکزی این بیماران، هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر فعالیت شنا بر محتوای پروتئین NGF، MBP و PLP در بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی مدل MS القاشده با کوپریزون بود. نتایج نشان داد که وزن آزمودنی‌های گروه کنترل بیمار با مصرف کوپریزون به شکل معناداری نسبت به گروه کنترل سالم کاهش و پس از اجرای پروتکل تمرینی به شکل چشمگیری در گروه تمرین بیمار افزایش یافت، اما این مقدار همچنان از وزن گروه‌های سالم کمتر بود. این نتایج با نتایج پژوهش مندولسی و همکاران (۲۰۲۰) (۳۶) همسوست، با این تفاوت که در پژوهش ذکرشده، وزن آزمودنی‌های گروه بیمار تمرین،پس از اجرای یک دوره تمرین تقریباً به اندازهٔ گروه کنترل سالم افزایش یافت که ممکن است به‌دلیل استفاده از دوز کمتری از کوپریزون باشد (۰/۲ درصد). در یافته‌های آزمون‌های رفتاری، کاهش زیاد زمان باقی ماندن آزمودنی‌های گروه کنترل بیمار روی گردانهٔ دستگاه روتارود نشان از تأثیرگذاری کوپریزون بر القای MS دارد که منطبق با پژوهش‌های پیشین است (۳۲). این زمان در گروه تمرین بیمار، پس از یک دوره فعالیت شنا بسیار افزایش پیدا کرد، اما باز هم از

گروه‌های کنترل سالم و سالم تمرین کمتر بود که ممکن است با افزایش طول دورهٔ تمرین این تفاوت کمرنگ‌تر شود. در آزمون شاتل باکس، افزایش شایان توجه زمان ماندگاری در بخش تاریک در گروه کنترل بیمار نیز نشان از اثرگذاری کوپریزون بر ایجاد اختلال در حافظه دارد که با یک دوره تمرین شنا به‌طور چشمگیری کاهش یافت. نتایج پژوهش حاضر کاهش معنادار سطوح NGF در گروه بیمار کنترل نسبت به گروه سالم کنترل را نشان داد. همچنین نتایج نشان داد که سطوح NGF بافت هیپوکمپ موش‌های صحرایی در گروه تمرین مبتلا به MS در مقایسه با گروه‌های کنترل و بیمار افزایش معناداری یافته است. این یافته‌ها با نتایج پژوهش نقیب‌زاده و همکاران (۲۰۱۸) (۳۷) همسوست، با این تفاوت که آنها به‌جای فعالیت شنا، به مدت نه هفته از فعالیت روی تردمیل استفاده کردند و به این دلیل که پیش از القای MS با کوپریزون چهار هفته از زمان شروع پروتکل تمرینی سپری شده بود، امکان اینکه به‌دلیل اثر مثبت ورزش، کاهش سطوح NGF ناشی از مصرف کوپریزون در گروه‌های تمرین کمتر رخ داده باشد، وجود دارد. همچنین افزایش سطوح NGF در گروه‌های تمرینی در تحقیق حاضر با نتایج پژوهش کیم و همکاران (۲۰۲۰) (۳۴) مشابهت دارد. با وجود تفاوت در روش القای MS (MOG_{33-55}) و بافت مورد بررسی متفاوت (نخاع) در پژوهش کیم، نتایج این پژوهش با تحقیق حاضر متفاوت نبود. از دیگر تفاوت‌های این تحقیق و پژوهش کیم و همکاران، می‌توان به رعایت اصل اضافه بار تمرینی در پژوهش حاضر بر خلاف تحقیق ذکرشده اشاره کرد؛ با وجود این عدم رعایت اصل اضافه بار در تحقیق کیم، نتایج آنها به عدم افزایش NGF و پروتئین‌های ساختاری میلین منجر نشد. در پژوهش پاتل و همکاران (۲۰۱۳) (۳۸) که از تمرین تردمیل استفاده کرده بودند، سطوح NGF در گروه کنترل بیمار به‌طور چشمگیری نسبت به گروه کنترل سالم افزایش پیدا کرده بود که در تضاد با نتایج تحقیق حاضر است. در زمان حمله‌های ناگهانی، سطوح NGF در محل درگیر، نسبت به افراد سالم افزایش پیدا می‌کند (که در مایع مغزی نخاعی بیماران نیز قابل مشاهده است) و پس از تحریک میلین‌سازی به سطوح پایه باز می‌گردد (۵). بنابراین ممکن است زمان اندازه‌گیری (فقط ۱۰ روز پس از القای MS) بر سطوح NGF تأثیرگذار بوده باشد. افزون بر این احتمالاً به‌دلیل کم بودن حجم تمرین (فقط ۱۰ روز)، سطوح NGF در گروه تمرین بیمار و بیمار کنترل تفاوت معناداری نداشت. حجم تمرین کافی نکته‌ای بود که در تحقیق حاضر به‌دقت رعایت شد. همچنین افزایش سطوح MBP و PLP در پژوهش حاضر همسو با نتایج تحقیق کیم و همکاران بود (۳۴). همچنین پژوهش کیم و سونگ (۲۰۱۷) (۳۹) و پژوهش ماندولسی و (۲۰۱۹) (۳۶) نیز افزایش سطح معنادار پروتئین MBP را در گروه تمرین بیمار نسبت به گروه بیمار نشان دادند که مشابه تحقیق حاضر است. نکتهٔ شایان توجه در تحقیق کیم و همکاران (۳۴) این است که افزایش NGF، MBP و PLP در گروه تمرین با گروه درمان با داروی IFN-B، تفاوت چشمگیری نداشت که بیانگر قدرت اثرگذاری تمرین شناست. در پژوهش حاضر، کاهش سطوح MBP و PLP در گروه کنترل بیمار بیانگر تأثیر القای MS بر میلین‌زدایی است که با نتایج پژوهش‌های کیم و همکاران(۳۴)، کیم و سونگ (۴۰) و ماندولسی و همکاران (۳۶) همسوست. برخی پژوهش‌های انسانی در مبتلایان به MS نیز افزایش سطوح NGF در پاسخ به ورزش را نشان داده‌اند. نتیجهٔ تحقیق گلد و همکاران (۲۰۰۳) (۴۱) افزایش حاد و گذرا، اما معنادار NGF در پاسخ به ۳۰ دقیقه تمرین هوازی با شدت متوسط را نشان داد که ۳۰ دقیقه پس از تمرین به حالت پایه بازگشت. اما پژوهش انسانی دیگری در مبتلایان به MS در سال ۲۰۰۴(۴۲) در پاسخ هشت هفته تمرین

کم‌شدت، افزایشی در سطح NGF گزارش نکرد که می‌تواند به‌دلیل شدت کم تمرین باشد. از مزایای ورزش شنا می‌توان به قابلیت تنظیم میکروبیوم روده و افزایش سطح سروتونین اشاره کرد که می‌تواند به کاهش علائم افسردگی منجر شود (۴۳، ۴۴). افزایش سطوح سروتونین با کاهش کالری دریافتی ارتباط مستقیم دارد (۴۵) و احتمالاً ابتلا به چاقی را که از عوامل مهم ابتلا به MS است، کاهش دهد (۴۶). همچنین ورزش شنا با افزایش سطوح پروتئین Bcl-2 از آپوپتوز الیگودندروسیت‌ها جلوگیری می‌کند (۴۷). به‌طور کلی می‌توان افزایش NGF و پروتئین‌های ساختاری میلین مانند MBP و PLP را نشان‌دهندهٔ تأثیر مثبت ورزش بر میلین‌سازی در مبتلایان به MS در نظر گرفت. با این حال نیاز به پژوهش‌های جامع‌تر و گسترده‌تر برای روشن شدن ابعاد دیگر موضوع مورد بحث در این زمینه احساس می‌شود. با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت که ورزش، به‌خصوص از نوع شنا، در افزایش محتوای پروتئین‌های NGF، MBP و PLP در ناحیهٔ هیپوکمپ بیماران مبتلا به MS مؤثر عمل می‌کند و احتمالاً می‌تواند به‌عنوان روش ایمن، غیردارویی و بدون عارضه برای بهبود علائم مبتلایان به MS در نظر گرفته شود.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از همکاری و پشتیبانی معاونت پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز و گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکدهٔ علوم ورزشی دانشگاه شهید چمران اهواز تشکر و قدردانی می‌شود.

حمایت مالی

این پژوهش با استفاده از گرنت پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز به شمارهٔ SCU.SS1400.266 انجام گرفته است.

مشارکت نویسندگان

در پژوهش حاضر آقای محمد رمی در بخش‌های انتخاب موضوع، تنظیم روش کار و اجرای پروتکل حیوانی، انجام روش وسترن بلات و الایزا برای ارزیابی پروتئین‌ها، آنالیز داده‌ها و نگارش مقاله؛ خانم سمانه راهدار در انجام پروتکل حیوانی و تحقیق و جمع‌آوری منابع نظری؛ آقای سید شفا مرعشی در نگارش مقاله و طراحی گرافیکی طرح شماتیک و جمع‌آوری منابع نظری و آقای عبدالحمید حبیبی در تفسیر داده‌ها مشارکت داشتند. تمامی نویسندگان نسخهٔ نهایی مقاله را مطالعه و تأیید کرده‌اند.

تعارض منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در خصوص این مقاله وجود ندارد.

منابع

1. Maciak K, Dziedzic A, Saluk J. Remyelination in multiple sclerosis from the miRNA perspective. Front. Mol. Neurosci. 2023 Jun 1;16:1199313.

2. Martinsen V, Kursula P. Multiple sclerosis and myelin basic protein: insights into protein disorder and disease. Amino Acids. 2022;54(1):99-109.

3. Calahorra L, Camacho-Toledano C, Serrano-Regal MP, Ortega MC, Clemente D. Regulatory cells in multiple sclerosis: From blood to brain. Biomedicines. 2022 Feb 1;10(2):335.

4. Lorenzini L, Baldassarro VA, Stanzani A, Giardino L. Nerve Growth Factor: The First Molecule of the Neurotrophin Family. Adv. Exp. Med. Biol. 2021;1331:3-10.

5. Guarnieri G, Sarchielli E, Comeglio P, Herrera-Puerta E, Piaceri I, Nacmias B, et al. Tumor Necrosis Factor α Influences Phenotypic Plasticity and Promotes Epigenetic Changes in Human Basal Forebrain Cholinergic Neuroblasts. Int. J. Mol. Sci. 2020;21(17):6128.

6. Tonev D, Momchilova A. Therapeutic Plasma Exchange and Multiple Sclerosis Dysregulations: Focus on the Removal of Pathogenic Circulatory Factors and Altering Nerve Growth Factor and Sphingosine-1-Phosphate Plasma Levels. Current issues in molecular biology(CIMB). 2023;45(10):7749-74.

7. Terracina S, Ferraguti G, Tarani L, Fanfarillo F, Tirassa P, Ralli M, et al. Nerve Growth Factor and Autoimmune Diseases. Current issues in molecular biology(CIMB). 2023;45(11):8950-73.

8. Acosta CM, Cortes C, MacPhee H, Namaka MP. Exploring the role of nerve growth factor in multiple sclerosis: implications in myelin repair. CNS Neurol Disord Drug Targets. 2013;12(8):1242-56.

9. Plemel JR, Liu WQ, Yong VW. Remyelination therapies: a new direction and challenge in multiple sclerosis. Nat. Rev. Drug Discov. 2017;16(9):617-34.

10. Kister A, Kister I. Overview of myelin, major myelin lipids, and myelin-associated proteins. Front. Chem. 2023; 21;10:1041961.

11. Smirnova EV, Rakitina TV, Ziganshin RH, Arapidi GP, Saratov GA, Kudriaeva AA, Belogurov AA. Comprehensive Atlas of the Myelin Basic Protein Interaction Landscape. Biomolecules. 2021;11(11):1628.

12. Greer JM, Trifilieff E, Pender MP. Correlation between anti-myelin proteolipid protein (PLP) antibodies and disease severity in multiple sclerosis patients with PLP response-permissive HLA types. Front. immunol. 2020; 21;11:1891.

13. Guo LY, Lozinski B, Yong VW. Exercise in multiple sclerosis and its models: Focus on the central nervous system outcomes. J. Neurosci. Res. 2020;98(3):509-23.

14. Campbell E, Coulter EH, Paul L. High intensity interval training for people with multiple sclerosis: A systematic review. Mult. Scler. Relat. Disord. 2018;24:55-63.

15. Joisten N, Proschinger S, Rademacher A, Schenk A, Bloch W, Warnke C, et al. High-intensity interval training reduces neutrophil-to-lymphocyte ratio in persons with multiple sclerosis during inpatient rehabilitation. Mult. Scler. Int. 2021;27(7):1136-9.

16. Taul-Madsen L, Connolly L, Dennett R, Freeman J, Dalgas U, Hvid LG. Is aerobic or resistance training the most effective exercise modality for improving lower extremity physical function and perceived fatigue in people with multiple sclerosis? A systematic review and meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil. 2021; 1;102(10):2032-48.

17. Langeskov-Christensen M, Hvid LG, Jensen HB, Nielsen HH, Petersen T, Stenager E, Dalgas U. Efficacy of high-intensity aerobic exercise on common multiple sclerosis symptoms. Acta Neurol. Scand.. 2022;145(2):229-38.

18. Torres-Costoso A, Martínez-Vizcaíno V, Reina-Gutiérrez S, Álvarez-Bueno C,

Guzmán-Pavón MJ, Pozuelo-Carrascosa DP, et al. Effect of Exercise on Fatigue in Multiple Sclerosis: A Network Meta-analysis Comparing Different Types of Exercise. Arch Phys Med Rehabil. 2022;103(5):970-87.e18.

19. Bernardes D, Oliveira-Lima OC, Silva TV, Faraco CC, Leite HR, Juliano MA, et al. Differential brain and spinal cord cytokine and BDNF levels in experimental autoimmune encephalomyelitis are modulated by prior and regular exercise. J. Neuroimmunol.. 2013;264(1-2):24-34.

20. Deforges S, Branchu J, Biondi O, Grondard C, Pariset C, Lécolle S, et al. Motoneuron survival is promoted by specific exercise in a mouse model of amyotrophic lateral sclerosis. Physiol. J. 2009;587(Pt 14):3561-72.

21. Chiaravalloti ND, DeLuca J. Cognitive impairment in multiple sclerosis. Lancet Neurol. 2008;7(12):1139-51.

22. Ohgomori T, Jinno S. Cuprizone-induced demyelination in the mouse hippocampus is alleviated by phytoestrogen genistein. Toxicol. Appl. Pharmacol. 2019;363:98-110.

23. Liu C, Zhang N, Zhang R, Jin L, Petridis AK, Loers G, et al. Cuprizone-Induced Demyelination in Mouse Hippocampus Is Alleviated by Ketogenic Diet. J. Agric. Food Chem. 2020;68(40):11215-28.

24. Kim W, Hahn KR, Jung HY, Kwon HJ, Nam SM, Kim JW, et al. Melatonin ameliorates cuprizone-induced reduction of hippocampal neurogenesis, brain-derived neurotrophic factor, and phosphorylation of cyclic AMP response element-binding protein in the mouse dentate gyrus. Brain Behav. 2019;9(9):e01388.

25. Papadopoulos D, Dukes S, Patel R, Nicholas R, Vora A, Reynolds R. Substantial archaeocortical atrophy and neuronal loss in multiple sclerosis. Brain Pathol. 2009;19(2):238-53.

26. Klein B, Mrowetz H, Barker CM, Lange S, Rivera FJ, Aigner L. Age influences microglial activation after cuprizone-induced demyelination. Front. aging neurosci. 2018 Sep 20;10:278.

27. Rocca MA, Barkhof F, De Luca J, Frisén J, Geurts JJG, Hulst HE, et al. The hippocampus in multiple sclerosis. Lancet Neurol. 2018;17(10):918-26.

28. Zimmermann J, Emrich M, Krauthausen M, Saxe S, Nitsch L, Heneka MT, et al. IL-17A Promotes Granulocyte Infiltration, Myelin Loss, Microglia Activation, and Behavioral Deficits During Cuprizone-Induced Demyelination. Mol Neurobiol. 2018;55(2):946-57.

29. Ye JN, Chen XS, Su L, Liu YL, Cai QY, Zhan XL, et al. Progesterone alleviates neural behavioral deficits and demyelination with reduced degeneration of oligodendroglial cells in cuprizone-induced mice. PLoS One. 2013;8(1):e54590.

30. Ghotbeddin Z, Basir Z, Jamshidian J, Delfi F. Modulation of behavioral responses and CA1 neuronal death by nitric oxide in the neonatal rat's hypoxia model. Brain Behav. 2020;10(11):e01841.

31. Ghotbeddin Z, Khazaeel K, Tabandeh MR, Aliheydari M, Yaghoubi H. Effects of omega-3 fatty acid supplementation during

chronic maternal hypoxia on behavioral disorders in male rat offspring: The role of Trk family and oxidative stress. Metab. Brain Dis. 2022;37(6):1959-67.

32. Lubrich C, Giesler P, Kipp M. Motor behavioral deficits in the cuprizone model: Validity of the rotarod test paradigm. Int. J. Mol. Sci. 2022;23(19):11342.

33. Zarrindast MR, Farajzadeh Z, Rostami P, Rezayof A, Nourjah P. Involvement of the ventral tegmental area (VTA) in morphine-induced memory retention in morphine-sensitized rats. Behav. Brain Res. 2005;163(1):100-6.

34. Kim JY, Yi ES, Lee H, Kim JS, Jee YS, Kim SE, et al. Swimming Exercise Ameliorates Symptoms of MOG-Induced Experimental Autoimmune Encephalomyelitis by Inhibiting Inflammation and Demyelination in Rats. Int. Neurourol. J. 2020;24(Suppl 1):S39-47.

35. Haase S, Linker RA. Inflammation in multiple sclerosis. Ther. Adv. Neurol. Disord. 2021 Apr;14:17562864211007687.

36. Mandolesi G, Bullitta S, Fresegna D, De Vito F, Rizzo FR, Musella A, Guadalupi L, Vanni V, Bassi MS, Buttari F, Viscomi MT. Voluntary running wheel attenuates motor deterioration and brain damage in cuprizone-induced demyelination. Neurobiol. Dis. 2019 Sep 1;129:102-17.

37. Naghibzadeh M, Ranjbar R, Tabandeh MR, Habibi A. Effects of Two Training Programs on Transcriptional Levels of Neurotrophins and Glial Cells Population in Hippocampus of Experimental Multiple Sclerosis. Int J Sports Med. 2018;39(08):604-12.

38. Patel DI, White LJ. Effect of 10-day forced treadmill training on neurotrophic factors in experimental autoimmune encephalomyelitis. Appl Physiol Nutr Metab. 2013;38(2):194-9.

39. Kim T-W, Sung Y-H. Regular exercise promotes memory function and enhances hippocampal neuroplasticity in experimental autoimmune encephalomyelitis mice. Neurosci. 2017;346:173-81.

40. Kim TW, Sung YH. Regular exercise promotes memory function and enhances hippocampal neuroplasticity in experimental autoimmune encephalomyelitis mice. Neurosci. 2017;346:173-81.

41. Gold SM, Schulz KH, Hartmann S, Mladek M, Lang UE, Hellweg R, et al. Basal serum levels and reactivity of nerve growth factor and brain-derived neurotrophic factor to standardized acute exercise in multiple sclerosis and controls. J. Neuroimmunol. 2003;138(1-2):99-105.

42. Schulz KH, Gold SM, Witte J, Bartsch K, Lang UE, Hellweg R, et al. Impact of aerobic training on immune-endocrine parameters, neurotrophic factors, quality of life and coordinative function in multiple sclerosis. J. Neurol. Sci. 2004;225(1-2):11-8.

43. Xie Y, Wu Z, Zhou L, Sun L, Xiao L, Wang G. Swimming Exercise Modulates Gut Microbiota in CUMS-Induced Depressed Mice. Neuropsychiatr Dis Treat. 2022;18:749-60.

44. Wigati KW, Bintari MP, Rejeki PS, Wungu CD, Pranoto A, Ramadhan RN, Setiawan HK, Munir M, Halim S. The effect of 4 week-long swimming exercise intervention on increased serotonin levels in male mice

(Mus musculus). Comp. Exerc. Physiol. 2023; 4;1(aop):1-0.

45. van Galen KA, Ter Horst KW, Serlie MJ. Serotonin, food intake, and obesity. Obes Rev. 2021;22(7):e13210.

46. Waubant E, Lucas R, Mowry E, Graves J, Olsson T, Alfredsson L, Langer-Gould A. Environmental and genetic risk factors for MS: an integrated review. Ann Clin Transl Neurol. 2019;6(9):1905-22.

47. Park HS, Kim TW, Park SS, Lee SJ. Swimming exercise ameliorates mood disorder and memory impairment by enhancing neurogenesis, serotonin expression, and inhibiting apoptosis in social isolation rats during adolescence. J Exerc Rehabil. 2020;16(2):132-40.

Journal of Sport and Exercise Physiology
2024, 17(1): 60-80

Orginal Article

The effect of 8 weeks of aquatic and land exercise training on balance and proprioception of the ankle joint in children with diplegia cerebral palsy

Hamid Abbasi, Hossein Ghasemsharifi, Saeed Abedinzadeh*, Reza Sharifatpour

Department of Sports Sciences, University of Yazd, Yazd, Iran

Abstract

Background and Purpose: Children with spastic cerebral palsy have many problems in terms of movement and balance. The crooked structure of children with spastic cerebral palsy disturbs their balance function. Due to the constant muscle tension in these people, a permanent spasm is seen in their flexor muscles. Together with other features of the disease, this leads to limited mobility for those affected. Recently, training in water and on land have become very popular in both sports and rehabilitation, especially for people with limited mobility. The aim of this study was to investigate the effects of a functional training protocol combining water and land exercises on the balance and proprioception of the lower limbs of children with cerebral palsy and diplegia.

Materials and Methods: Thirty children with diplegia cerebral palsy were selected through available sampling and randomly divided into two equal groups of experimental (age, 9.33±1.63 years; height, 1.32±0.06 m; weight, 33.88±3.63 kg) and control group (age, 9.46±1.30 years; height, 1.30±0.05 m; weight, 32.04±3.52 kg). Subjects in the experimental group performed a training protocol on the ground including strength exercises, balance exercises and functional exercises and training protocol in water for 8 weeks and 4 sessions per week. Before and after the training period static balance was evaluated by using the functional reaching test, the dynamic balance by using the time up and go test (TUG), and joint proprioceptive by measuring the angle of dorsiflexion. To statistically analyze the data, two-way repeated measures of ANOVA was used at a significant level of $p \leq 0.05$.

Results: After 8 weeks of land and water combined training, there were significant improvements in the functional balance test ($p<0.05$) and ankle joint proprioception ($p=0.001$), as well as a significant reduction in time of TUG test($p=0.001$). No significant within-group differences were observed in any of the variables in the control group ($p> 0.05$).

Conclusion: The results of the present study showed that performing combined strength, aquatic, functional and balance exercises improve balance, joint proprioception, movement and walking performance in children. In addition, combined water and land exercises can improve the balance and proprioception of children with cerebral palsy and diplegia, and as a result the movement problems and falls of these children could be reduced, which is important for improving the health and lifestyle of these children. Therefore, prescribing this exercise training modality is recommended to trainers and therapists.

Key words: Functional Training, Aquatic Exercise, Balance, Proprioception, Diplegia

How to cite this article: Abbasi H, Ghasemsharifi H, Abedinzadeh S, Sharifatpour R. The effect of 8 weeks of aquatic and land exercise training on balance and proprioception of the ankle joint in children with diplegia cerebral palsy. J Sport Exerc Physiol. 2024;17(1):60-80.

* Corresponding Author Email Address: sabedin@yazd.ac.ir
https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.234490.1220

Received: 20/01/2024 Revised: 11/03/2024 Accepted: 16/03/2024

Copyright: © 2024 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/).

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۱، صفحه‌های ۶۰-۸۰

مقاله پژوهشی

اثر هشت هفته تمرین عملکردی آب و خشکی بر تعادل و حس عمقی مچ پای کودکان فلج مغزی دایپلژی

حمید عباسی، حسین قاسم شریفی، سعید عابدین‌زاده*، رضا شریفات‌پور

گروه علوم ورزشی، دانشگاه یزد، یزد، ایران

چکیده

زمینه و هدف: کودکان مبتلا به فلج مغزی اسپاستیک از دید حرکتی و تعادل مشکلات فراوانی دارند. ساختار کج قامت کودکان فلج مغزی اسپاستیک، عملکرد آن‌ها در فعالیت‌های روزمره را مختل می‌کند. به‌دلیل تنش دائمی عضلانی در این افراد یک اسپاسم دائمی در عضلات فلکسور آن‌ها دیده می‌شود. این شرایط همراه با دیگر ویژگی‌های بیماری، افراد را در حالت فقر حرکتی قرار می‌دهد. اخیراً تمرین در آب و خشکی در هر دو عرصهٔ ورزش و توانبخشی در میان همگان و به‌ویژه افراد دارای محدودیت حرکتی محبوبیت بسیاری پیدا کرده است. هدف از این تحقیق، بررسی تأثیر روش تمرینی عملکردی در آب و خشکی بر تعادل و حس عمقی اندام تحتانی کودکان فلج مغزی دایپلژی بود.

مواد و روش‌ها: ۳۰ کودک فلج مغزی دایپلژی از طریق نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شده و به‌صورت تصادفی به دو گروه ۱۵ نفرهٔ تجربی (سن ۱/۶۳±۹/۳۳ سال، قد ۰/۰۶±۱/۳۲ متر، وزن ۳/۶۳±۳۳/۸۸ کیلوگرم) و کنترل (سن ۱/۳۰±۹/۴۶ سال، قد ۰/۰۵±۱/۳۰ متر، وزن ۳/۵۲±۳۲/۰۴ کیلوگرم) تقسیم شدند. به‌منظور ارزیابی تعادل ایستا یا تعادل پویا با استفاده از آزمون رساندن عملکردی (در سه وضعیت)، به‌منظور ارزیابی تعادل پویا از آزمون زمان برخاستن و راه رفتن، و ارزیابی حس عمقی مفصل (دورسی فلکشن) پیش و پس از انجام تمرین استفاده شد. گروه تجربی تمرین روی زمین شامل تمرین قدرتی، تعادلی، عملکردی و تمرین در آب را به مدت هشت هفته و به‌صورت چهار جلسه در هفته انجام دادند. برای بررسی داده‌ها از آزمون‌های تجزیه‌وتحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر دوراهه در سطح معناداری P≤۰/۰۵ استفاده شد.

نتایج: پس از انجام هشت هفته تمرین ترکیبی آب و خشکی، بهبود معناداری در آزمون تعادل رساندن عملکردی (P<۰/۰۵) و حس عمقی مفصل مچ پا (P=۰/۰۰۱) و همچنین کاهش معناداری در زمان آزمون برخاستن و راه رفتن مشاهده شد (P=۰/۰۰۱). در هیچ‌یک از متغیرهای گروه کنترل تفاوت معناداری مشاهده نشد (P >۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که انجام تمرین عملکردی به‌صورت ترکیبی در آب و خشکی، می‌تواند اثر مفیدی بر بهبود تعادل، حس عمقی و در نهایت عملکرد حرکتی و راه رفتن کودکان فلج مغزی داشته باشد. همچنین انجام تمرین ترکیبی آب و خشکی می‌تواند تعادل و حس عمقی مچ پای کودکان فلج مغزی دایپلژی را بهبود بخشد و به‌وسیلهٔ بهبود تعادل و حس عمقی این کودکان می‌توان مشکلات حرکتی و زمین خوردن این کودکان را کاهش داد و گامی مؤثر در بهبود سلامتی و شیوهٔ زندگی آن‌ها برداشت. بنابراین انجام این تمرین عملکردی ترکیبی به مربیان و درمانگران توصیه می‌شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین عملکردی، تمرین در آب، تعادل، حس عمقی، دایپلژی

نحوه استناد به این مقاله: عباسی ح، قاسم شریفی ح، عابدین زاده س، شریفات پور ر. اثر هشت هفته تمرین عملکردی آب و خشکی بر تعادل و حس عمقی مچ پای کودکان فلج مغزی دایپلژی. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی.۱۴۰۳؛۱۷(۱):۶۰-۸۰.

* رایانامه نویسنده مسئول: sabedin@yazd.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۰/۳۰ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۲/۱۲/۲۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۲/۲۶

مقدمه

فلج مغزی بخشی از اختلالات دائمی در رشد حرکت و وضعیت بدنی است که سبب محدودیت در فعالیت‌های روزمره می‌شود، این اختلال غیرپیشرونده است و در مغز جنین یا نوزاد رخ می‌دهد (۱). کودکان مبتلا به فلج مغزی، اغلب برخی از اختلالات عملکردی-عضلانی نظیر اسپاسم، ضعف عضلانی و کاهش کنترل عضلات ارادی را به‌همراه خواهند داشت (۲) از دیدگاه نظام بین‌المللی طبقه‌بندی عملکرد (International Classification Of Functioning, Disability And Health) فلج مغزی روی ساختارهای بدن مانند اندام‌ها، عملکرد بدن مانند عملکرد ذهنی، فعالیت‌ها مانند راه رفتن، و مشارکت مانند ورزش اثر می‌گذارد که به نوبهٔ خود می‌تواند به ناتوانایی‌هایی مانند ضایعه محدودیت عملکرد و مشارکت بینجامد (۳). درمان‌های معمول شامل تزریق بوتولینیوم توکسین، جراحی ارتوپدی، استفادهٔ اجباری از اندام مبتلا، دارودرمانی برای طبیعی‌سازی تون عضلانی، کاردرمانی و فیزیوتراپی است (۴). به‌تازگی تمرین در آب در هر دو عرصهٔ ورزش و توانبخشی در میان همگان و به‌ویژه افراد دارای محدودیت حرکتی محبوبیت بسیاری پیدا کرده، اما به تمرین عملکردی در آب کمتر توجه شده است (۵). شناوری در آب به فرد اجازه می‌دهد تا ضمن کاهش بار محوری ستون فقرات، نیروی عکس‌العمل زمین نیز کاهش پیدا کند. همچنین با ویژگی چسبندگی یا ویسکوزیتهٔ آب می‌توان تمرین قدرتی را در برنامه‌های آب‌درمانی افراد گنجاند. بسامد و شمار تنفس هنگام راه رفتن در آب افزایش می‌یابد، در نتیجه اکسیژن دریافتی بیشتر شده و فشار هیدرواستاتیکی آب سبب می‌شود که عضلات تنفسی اکسیژن بیشتری دریافت کنند (۶). همچنین تمرین در آب موجب افزایش میزان توان عضلانی و کاهش کوفتگی تأخیری عضلانی می‌شود (۷). از طرف دیگر به‌غیر از تمرین در آب، تمرین مقاومتی و تعادلی نیز تأثیرات مثبتی در بیماران فلج مغزی نشان داده است. بر اساس نتایج پژوهش‌ها تمرین تعادلی و مقاومتی می‌تواند سهم مهمی در تکامل و توسعهٔ مهارت‌های عملکردی مانند تعادل قامتی و هماهنگی، سرعت و کیفیت راه رفتن داشته باشد (۸). افزون بر این، تمرین بدنی موجب افزایش عملکرد و بهبود عوامل روان‌شناختی نیز در افراد با اختلالات مغزی است (۹). برخی پژوهشگران ضعف کنترل عضلات مچ پا را علت اختلال در تعادل بیماران فلج مغزی بیان کرده‌اند (۱۰). بررسی پیشینه نشان می‌دهد که اگر ظرفیت تولید قدرت در اندام تحتانی و فوقانی بیشتر شود، از مشکلات حرکتی کودکان با فلج مغزی دایپلژی اسپاستیک کاسته می‌شود. همچنین کودکان دارای فلج مغزی دایپلژیک زمانی‌که در تمرین مقاومتی شرکت می‌کنند، توانایی حرکتی‌شان بهبود می‌یابد (۱۱). اگر تمرین قدرتی طراحی عملکردی داشته باشد، برای نمونه در نشستن و برخاستن، راه رفتن، حمل بار یا بالا رفتن از پله، می‌تواند برای این‌گونه بیماران مفیدتر باشد. دهقانی‌زاده و همکاران (۲۰۱۲) یکی از عوامل مهم اختلالات حرکتی در کودکان فلج مغزی دایپلژی اسپاستیک را محدودیت در عملکرد مهارت حرکتی درشت به‌علت ضعف عضله بیان کرده‌اند. همچنین نشان دادند در پی تمرین مقاومتی نشستن و ایستادن با وزنه، مهارت‌های حرکتی درشت و قدرت ایزومتریک گروه‌های عضلانی اکستنسور ران و زانو بهبود یافت (۱۲). روی‌هم‌رفته کمتر تحقیقی می‌توان یافت که مانند پژوهش دهقانی‌زاده از تمرین عملکردی استفاده شده باشد و همواره در تمرین قدرتی عضلات به‌صورت ایزوله و مجزا تمرین داده می‌شوند. از طرف دیگر با توجه به مشکلات موجود در فعالیت‌های روزمرهٔ کودکان فلج مغزی تمرین در آب شاید بهترین پیشنهاد برای آن‌ها باشد که به‌علت شناوری در آب و کاهش نیروی

جاذبه و همچنین، تعادل بیشتر می‌توانند تمرین عملکردی را انجام دهند، که این موضوع به پژوهش بیشتری نیاز دارد.

تعادل، به توانایی حفظ مرکز ثقل بدن در محدودهٔ سطح اتکا و در هر دو حالت ایستا و پویا گفته می‌شود (۱۳). تعادل مناسب یک امتیاز مهم برای انجام فعالیت‌های بدنی قلمداد می‌شود و ضعف در تعادل از مهم‌ترین عوامل خطر افتادن به‌حساب می‌آید. کنترل تعادل مرحله‌ای پویاست که سبب می‌شود بدن در حالت سکون و حرکت متعادل بماند. برای انجام یک حرکت یا نگه‌داشتن وضعیت بدن باید چندین دستگاه با هم هماهنگی کامل داشته باشند (۱۴). تعامل دستگاه‌های عصبی عضلانی، اسکلتی عضلانی و محیط برای کنترل تعادل ضروری است. دستگاه عصبی خود شامل سه بخش است: حسی (بینایی، وستیبولار، حسی پیکری) که برای دادن اطلاعات از وضعیت و موقعیت بدن در فضاست، پردازشگرهای دستگاه حسی که ارتباط بین دستگاه حسی و حرکتی را برقرار می‌کنند و راهبردهای حرکتی، که موجب به‌وجود آمدن پاسخ‌های تعادلی می‌شوند. دستگاه اسکلتی عضلانی برای حفظ تعادل مفصل باید دارای دامنهٔ حرکتی مناسب باشد، عوامل محیطی نیز بر کنترل تعادل تأثیر می‌گذارند (۱۵).

حس عمقی توانایی احساس یا درک موقعیت فضایی مفصل و حرکات بدن بدون استفاده از چشم است (۱۶). گیرنده‌های حس وضعیت که شامل گیرنده‌های دوک عضلانی، ارگان وتری-گلژی و گیرنده‌های مفصلی‌اند، اطلاعات مربوط به این حس را به دستگاه عصبی مرکزی منتقل می‌کنند (۱۷). این گیرنده‌ها وظیفهٔ ایجاد آگاهی از وضعیت حرکت و تعادل قسمت‌های مختلف بدن را نسبت به یکدیگر بر عهده دارند (۱۸). به‌عبارت دیگر حس عمقی واژهٔ جامعی از احساس حرکت است که ورودی حسی را از گیرنده‌های دوک عضلانی، تاندون و مفاصل دریافت می‌کند و موقعیت و حرکت مفصل را تعیین و جهت شدت و سرعت حرکت مفاصل را به‌خوبی مشخص می‌کند (۱۹).

کودکان مبتلا به فلج مغزی اسپاستیک از دید حرکتی و تعادل مشکلات فراوانی دارند. ساختار کج قامت کودکان فلج مغزی اسپاستیک، عملکرد تعادل را مختل می‌کند. به‌دلیل وجود تنش دائمی عضلانی در این افراد یک اسپاسم دائمی در عضلات فلکسور آنها دیده می‌شود. سپس عضلات اکستنسور آنها همواره در حالت کشیده قرار می‌گیرد. این شرایط همراه با دیگر ویژگی‌های بیماری، افراد را در حالت فقر حرکتی قرار می‌دهد. در نتیجه عملکرد عضلانی و نیروی آنها متناسب با رشد سنی و افزایش وزن بدن آنها پیشرفت نمی‌کند (۲۰). نوسانات مرکز ثقل بدن یا به‌عبارت دیگر کنترل قامت (پاسچر) از طریق هماهنگی بین دستگاه عصبی مرکزی با دروندادهایی از سه دستگاه بینایی، دهلیزی و حسی پیکری کنترل می‌شود. میزان نوسانات مرکز ثقل به‌عنوان شاخصی از پایداری و تعادل پاسچر در بررسی عملکرد تعادلی دستگاه عصبی عضلانی به‌کار می‌رود. نوسانات غیرعادی بدن تحت عوامل بی‌شماری به‌وجود می‌آید. یکی از این عوامل فلج مغزی است (۲۱). پژوهش‌های بی‌شماری نشان داده است که اختلالات حسی به درجات مختلف در کودکان فلج مغزی وجود دارد. ارتباط بسیار نزدیکی بین اجزای حسی حرکتی، مهارت‌های حرکتی ظریف و اجرای عملکردی وجود دارد (۲۲). با این همه، تحقیقات انجام‌گرفته در این زمینه کم است. با افزایش قدرت عضلات چهارسر رانی در کودکان مبتلا به فلج مغزی توانستند قدرت عضلات چهارسر رانی را در همهٔ کودکان به‌طور معناداری افزایش دهند. کودکان فلج مغزی هنگام ایستادن تعادل قدامی خلفی خود را فقط با استفاده از عملکرد اندام فوقانی و تنه حفظ می‌کنند و از راهبرد مچ پا برای حفظ تعادل استفاده نمی‌کنند، بنابراین نگهداری تعادل در جهت قدامی خلفی برای این کودکان کار سختی است

(۲۳). به همین علت شاید اجرای تمرین در آب برای کودکان فلج مغزی مناسب‌تر باشد. رز و همکاران (۲۰۰۲) نیز بیان کردند که کاهش میزان تعادل پویای کودکان مبتلا به فلج مغزی اسپاستیک عامل اصلی در اختلال گام‌برداری این بیماران است، بنابراین می‌تواند راهنمای خوبی برای درمان باشد (۲۴). کودک مبتلا به فلج مغزی به‌دلیل نقص در تجربهٔ حسی مناسب، در بسیاری از مهارت‌های حرکتی درشت و ظریف مشکل دارند و این نقص با هر درجه می‌تواند عملکرد فرد را تحت تأثیر قرار دهد (۲۵). با توجه به موارد ذکرشده می‌توان به اثربخشی تمرین مقاومتی و یا تمرین در آب به‌صورت جداگانه روی کودکان فلج مغزی و اینکه هر کدام از این تمرین بخشی از مشکلات را برطرف کرده‌اند و به‌طور کلی مطالعات پیشین تمرین ترکیبی آب و خشکی را مؤثرتر می‌دانند (۲۶)، اما اینکه چه تمرینی در آب یا خشکی انجام شود که به فعالیت‌های روزانهٔ این کودکان شبیه یا نزدیک باشد، تاکنون تحقیقی انجام نگرفته است و هیچ‌یک از پژوهش‌ها، تمرین عملکردی را در آب و خشکی بررسی نکرده‌اند. با توجه به بررسی تحقیقات پیشین، این اولین پژوهش مقایسهٔ تمرین کاربردی در آب و خشکی است. با توجه به این موضوع که انجام بهبود توانایی فعالیت‌های روزمره مانند راه رفتن، نشستن و بلند شدن، بالا و پایین رفتن از پله و از این قبیل فعالیت‌ها برای کودکان فلج مغزی از مهم‌ترین اهداف است، ازاین‌رو پژوهش و مطالعهٔ اثر این تمرین عملکردی و کاربردی برای بهبود و ارتقای این فعالیت‌های روزمره لازم و ضروری به‌نظر می‌رسد. ازاین‌رو هدف از این پژوهش بررسی اثر هشت هفته تمرین عملکردی آب و خشکی بر تعادل و حس عمقی مچ پای کودکان فلج مغزی دایپلژی بود.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: این تحقیق از نوع نیمه‌تجربی و کاربردی بود. جامعهٔ آماری پژوهش ۱۰۷ نفر از تمامی کودکان فلج مغزی مراجعه‌کننده به مرکز توانبخشی آوای درون و مدرسهٔ جسمی حرکتی ضرابی شهر یزد بود. ۳۰ نفر از کودکان فلج مغزی دایپلژی با دامنهٔ سنی ۱۲-۷ سال به‌عنوان نمونهٔ آماری به‌صورت در دسترس انتخاب شدند و به‌صورت تصادفی در دو گروه کنترل (۱۵ نفر) و تجربی (۱۵ نفر) قرار گرفتند.

معیارهای ورود به تحقیق: تمامی شرکت‌کنندگان، کودکان فلج مغزی نوع دایپلژی بودند؛ دامنهٔ سنی کودکان فلج مغزی ۷-۱۲ سال در نظر گرفته شد؛ عدم ابتلا به بیماری که مانع از انجام حرکات ورزشی شود؛ توانایی راه رفتن به‌صورت مستقل؛ نداشتن بیماری قلبی- عروقی و رضایت والدین. معیارهای خروج از پژوهش عبارت بود از غیبت بیش از سه جلسه در تمرین، نارضایتی والدین در حین اجرای تمرین و اطلاع از وجود بیماری‌های پنهان به‌خصوص به‌منظور انجام تمرین آب‌درمانی.

کودکانی که معیارهای ورود به تحقیقرا داشتند پس از گرفتن رضایت‌نامه از والدینشان داوطلبانه به‌عنوان نمونه انتخاب شدند.

روش اجرای پژوهش: ابتدا نمونه‌ها و والدین آنها دعوت شدند و طرح پژوهش برای آن‌ها تشریح شد، سپس سوابق بیماری ارتوپدی و عصبی-عضلانی افرادی که مایل به شرکت در پژوهش بودند، بررسی شد و افرادی که دارای شرایط مناسب برای اجرای روش تمرینی و تست‌های موردنظر نبودند، کنار گذاشته شدند. گروه تجربی، چهار جلسه در هفته به مدت هشت هفته در برنامهٔ تمرین منتخب شرکت کردند. تمرین منتخب شامل دو جلسه در هفته تمرین در آب (شنبه و سه‌شنبه) و دو جلسه در هفته تمرین خشکی عملکردی (یکشنبه و چهارشنبه) بود. در طول انجام پژوهش گروه کنترل هیچ‌گونه تمرینی دریافت نکرد.

به‌منظور حفظ اخلاق در تحقیق بعد از اتمام پژوهش و

جمع‌آوری اطلاعات پس آزمون‌های دو گروه، مطابق با گروه تجربی به گروه کنترل نیز به همان مدت تمرین داده شد.

برای اندازه‌گیری تعادل پویا از زمان‌سنج (کرونومتر) Q&Q مدل HS43 استفاده شد که دقت اندازه‌گیری آن یک‌صدم ثانیه بود. برای اندازه‌گیری وزن بدن آزمودنی‌ها از ترازوی Brighton مدل BPS-9370 استفاده شد. وزن تمام آزمودنی‌ها بدون کفش و با کمترین لباس بر حسب کیلوگرم اندازه‌گیری شد.

آزمون عملکردی تعادل ایستا: یک روش مناسب برای ارزیابی تعادل عملکردی ایستا در افراد مبتلا به فلج مغزی، ایستادن پویا یا آزمون دسترسی عملکردی است (۲۷). این روش ابزار قابل اعتبار و پایایی برای اندازه‌گیری تعادل در کودکان با یا بدون ناتوانی است (ICC=۰/۹۵). آزمون دسترسی یا رساندن به جلو عملکردی در سه وضعیت برای هر کودک نزدیک دیوار اندازه‌گیری می‌شود. برای هر کودک خطی در سطح اکرومیون روی دیوار علامت زده شد. اندام فوقانی خم شده تا ۹۰ درجه و نقطهٔ روبه‌روی انگشتان روی دیوار علامت زده شد.

شکل ۱. آزمون رساندن عملکردی

این آزمون سه وضعیت را در برمی‌گیرد:

الف) به پهلو ایستاده، دست برتر کنار دیوار و دست دیگر کنار بدن، دست برتر خم تا ۹۰ درجه و تمایل به جلو (کشیدن دست به جلو)؛

ب) ایستاده پشت به دیوار تمایل به طرف برتر؛

ج) ایستاده پشت به دیوار تمایل به طرف غیربرتر (دست برتر از طریق دستی که کودک برای پرتاب توپ استفاده می‌کند تعیین شد). طی آزمون به کودک گفته شد «دستت را تا حد ممکن به جلو ببر»، بدون چرخش و بدون لمس کردن تخته یا برداشتن گام نقطهٔ مربوط به انگشت پنجم هر بار روی دیوار علامت زده می‌شد و فاصله به سانتی‌متر در هر جهت نتیجهٔ آزمون را شکل می‌داد. آزمون در هر جهت دو بار انجام و میانگین این دو آزمون در نظر گرفته شد و فاصلهٔ طولانی‌تر توانایی عملکردی بهتری را نشان می‌داد (۲۸).

آزمون تعادل پویا: آزمون زمان برخاستن و رفتن (Time Up and Go)، برای اندازه‌گیری تعادل و نشان‌دهندهٔ تحرک پایه‌ای کودک است. ثابت شده که این آزمون ارزیابی‌کنندهٔ معتبر و پایایی برای اندازه‌گیری توان تعادلی در میان کودکان با یا بدون ناتوانی است (ICC=۰/۹۹). کودک روی صندلی با ارتفاع قابل تنظیم می‌نشیند، به‌گونه‌ای که زانو و هیپ تا ۹۰ درجه خم‌شده

در هنگام نشستن و کف پا در حالت استراحت روی کف زمین است. آزمون‌ها با کفش یا ارتز انجام شد، به کودک این پیام داده می‌شد: «آماده یک، دو، سه، برو»، با اشارهٔ دست درمانگر کودک می‌ایستد، سه متر راه می‌رود، دور می‌زند و می‌نشیند. زمان به ثانیه از اشارهٔ برو تا هنگامی‌که کودک روی صندلی می‌نشیند، ثبت شد و میانگین دو آزمون به‌عنوان نتیجه تست گرفته شد و زمان کمتر توانایی عملکردی بهتری را نشان می‌داد (۲۹).

حس عمقی: برای اندازه‌گیری حس عمقی، فرد روی صندلی به‌گونه‌ای می‌نشیند که زاویهٔ تنه با ران و ران با زانو در حالت ۹۰ درجه قرار گیرد. ارتفاع صندلی طوری انتخاب می‌شود که کف پاهای فرد به سطح زمین نرسد. سپس پای راست شخص در داخل گونیامتر قرار می‌گیرد و با نوار بسته شده و جهت حذف مداخله‌گر بینایی، در حین اندازه‌گیری، چشم‌های نمونه‌ها با پارچهٔ سیاه‌رنگی بسته می‌شود. پای نمونه‌ها به‌صورت غیرفعال تا دامنهٔ میانی حرکت برده می‌شود. این زوایا با توجه به مرجع معتبر برای دورسی فلکشن ۱۰ درجه است. سپس از فرد مورد آزمایش خواسته می‌شود که پای خود را به‌صورت فعال تا زاویهٔ موردنظر ببرد. برای هر حرکت سه بار آزمایش تکرار شده و در نهایت میانگین سه زاویهٔ به‌دست‌آمده به‌عنوان عدد اصلی برای هر حرکت، ثبت شد. اختلاف بین زاویهٔ برده‌شده توسط نمونه با زاویه‌ای که برای فرد برده بود، به‌عنوان زاویه خطا مورد بررسی آماری قرار گرفت (۳۰). حس عمقی وضعیت مچ پای کودکان فلج مغزی به‌وسیلهٔ گونیامتر دستی یاگامی (Yagami) مدل TIGER اندازه‌گیری شد.

روش تمرین عملکردی در آب در جدول ۱ ارائه شده است. با توجه به وجود محدودیت‌های حرکتی در کودکان فلج مغزی، هدف از انجام تمرین در آب انجام حرکات کاربردی و روزمره در محدود اندام تحتانی و فوقانی است که از پژوهش‌های پیشین (۳۱، ۳۲) اقتباس و تعدیل شده است. برنامهٔ اصلی تمرین از ۳۵ دقیقه در هفته‌های اول شروع شد و به ۴۵ دقیقه در دو هفته آخر رسید. بر حسب توانایی نمونه‌ها تعداد تمرین و وزنه‌ها هر دو هفته ۵ تا ۱۰ درصد افزایش می‌یافت.

جدول ۱. روش تمرین عملکردی در آب

برنامه	زمان انجام	حرکات
گرم کردن	۱۰-۱۵ دقیقه	راه رفتن در عرض استخر، انجام حرکات کششی و نرمشی
برنامهٔ اصلی	۳۵-۴۵ دقیقه	راه رفتن در جهات مختلف جاگینگ در آب تمرین عملکردی اندام‌های تحتانی (نشستن و برخاستن، لی‌لی، لانگز، پله در آب) تمرین عملکردی اندام‌های فوقانی (برداشتن و بلند کردن و حمل وزنه در آب)
سرد کردن	۵-۱۰ دقیقه	راه رفتن آرام انجام حرکات سادهٔ دست و پا در جهات مختلف با شدت کم خوابیدن روی آب (فلوتینگ)

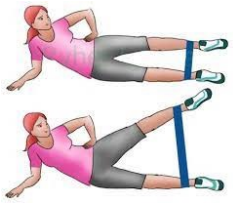
روش تمرین عملکردی در جدول ۲ ارائه شده است. هدف از این تمرین بهبود عملکردهای حرکتی ضروری روزمرهٔ این کودکان است. درمانگر از هر کودک می‌خواهد که از حالت نشسته چندین بار بدون هیچ کمک خارجی و بدون استفاده از دست‌ها طی یک دقیقه بایستد. تعداد تکرار به‌عنوان اوج توانایی اساسی کودک برای ایستادن در مقابل وزنش در یک دقیقه تعیین شد و پس از پنج دقیقه استراحت از کودک خواسته شد تمرین بالا رفتن از پله (استپ) را از جهت جلو و از جهت کنار هر بار طی یک دقیقه اجرا کند. تعداد تکرار به‌عنوان توانایی کودک در بالا رفتن از پله در مقابل وزن بدنش تعیین شد. سپس کودکان پنج تمرین را دو بار در هفته به مدت هشت هفته اجرا کردند. این تمرین شامل نشستن به ایستادن و بالا رفتن از پله با هر پا از جهت جلو و از جهت کنار در سه دورهٔ یک‌دقیقه‌ای برای هر تمرین، روزانه بود، تعداد تکرارها طی دو هفتهٔ اول ۵۰ درصد عملکرد بیشینهٔ فرد (برآوردشده طی اندازه‌گیری‌های اولیه) و از هفتهٔ سوم ۷۵ درصد بود. استراحت بین نوبت‌های تمرین یک دقیقه بود. برای تمرین نشستن به ایستادن ارتفاع نشیمنگاه با سطح زانو منطبق شد. ارتفاع پله برای تمرین بالا رفتن از آن ۰/۱۷ متر برای همهٔ کودکان بود. مرکز توجه این تمرین عضلات پلانتار فلکسور مچ پا، اکستنسورهای زانو، اکستنسورهای هیپ و گروه‌های عضلانی ابداکتور هیپ است (۳۳).

روش تمرین عملکردی قدرتی در جدول ۳ ارائه شده است. با توجه به وجود ضعف‌های عضلانی عمده در این کودکان، هدف از انجام این تمرین بهبود قدرت عضلانی کودکان به‌منظور ایجاد استحکام در اندام آنهاست.

جدول ۲. روش تمرین عملکردی روزمره

شمارهٔ تمرین	تصاویر	هفتهٔ انجام تمرین	نوبت	تعداد تکرار تمرین
۱. بالا و پایین رفتن پله از جلو		از هفتهٔ اول شروع می‌شود و اضافه بار بر اساس توانایی بیمار اضافه می‌شود.	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۲. بالا و پایین رفتن پله به پهلو		از هفتهٔ اول شروع می‌شود و اضافه بار بر اساس توانایی بیمار اضافه می‌شود.	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۳. نشستن و بلند شدن از روی صندلی		از هفتهٔ اول شروع می‌شود و اضافه بار بر اساس توانایی بیمار اضافه می‌شود.	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار

جدول ۳. روش تمرین عملکردی قدرتی

تمرین	تصاویر	هفتهٔ انجام تمرین	نوبت انجام تمرین	تعداد تکرار
۱. نزدیک و دور کردن مقاومتی پاها به هم		از هفتهٔ اول شروع می‌شود و اضافه بار بر اساس توانایی بیمار اضافه می‌شود.	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۲. دمر خوابیدن و با مقاومت زانو را خم کرده و مچ پا را به ران نزدیک می‌کنیم.		از هفتهٔ اول شروع می‌شود و اضافه بار بر اساس توانایی بیمار اضافه می‌شود.	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۳. خم و باز کردن مقاومتی زانو بر روی صندلی		از هفتهٔ اول شروع می‌شود و اضافه بار بر اساس توانایی بیمار اضافه می‌شود.	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۴. تمرین لانگ		از هفتهٔ دوم شروع می‌شود و اضافه بار بر اساس توانایی بیمار اضافه می‌شود.	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۵. حرکت دادن مچ پا به بالا و پایین با مقاومت		از هفتهٔ اول شروع می‌شود و اضافه بار بر اساس توانایی بیمار اضافه می‌شود.	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۶. رکاب زدن روی دوچرخهٔ ثابت با تنظیم مقاومت		از هفتهٔ اول شروع می‌شود و اضافه بار بر اساس توانایی بیمار اضافه می‌شود.	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار

روش تمرین عملکردی تعادلی در جدول ۴ ارائه شده است. با توجه به وجود مشکلات عمده در حفظ تعادل و راه رفتن در کودکان فلج مغزی، هدف این تمرین بهبود تعادل ایستا و پویا و ایجاد ثبات و استحکام در راه رفتن کودکان فلج مغزی است.

جدول ۴. روش تمرین عملکردی تعادلی

تمرین	تصاویر	هفتهٔ انجام تمرین	نوبت	تعداد تکرار
۱. راه رفتن روی چوب موازنه		شروع از هفتهٔ سوم	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۲. ایستادن روی تختهٔ تعادل		شروع از هفتهٔ اول	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۳. تمرین تعادل روی توپ		شروع از هفتهٔ اول	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۴. تمرین تعادل روی سطوح نرم و اسفنجی		شروع از هفتهٔ اول	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۵. روی یک پا ایستادن و تمرین تعادلی		شروع از هفتهٔ اول	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۶. راه رفتن روی چوب موازنه در میان پارالل		شروع از هفتهٔ چهارم	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۷. ایستادن روی تختهٔ تعادل تک‌پا		شروع از هفتهٔ چهارم	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار
۸. پرتاب توپ از بالای سر روی سطوح نرم و اسفنجی		شروع از هفتهٔ چهارم	۳	۱۰ تکرار بر اساس توانایی انجام تمرین برای بیمار

روش گردآوری اطلاعات در این پژوهش، میدانی (انجام پیش و پس‌آزمون تعادل ایستا، پویا و حس عمقی، در دو مرحلهٔ پیش و پس از تمرین و نیز اجرای تمرین منتخب) بود. پیش از اجرای پژوهش، آزمودنی‌ها، پرسشنامهٔ اطلاعات پزشکی ورزشی و برگهٔ رضایت‌نامه (توسط والدین) را تکمیل کردند. در جلسهٔ توجیهی که پیش از شروع پژوهش در محل آزمون برگزار شد، اطلاعات کافی دربارهٔ پژوهش در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفه و به آن‌ها اطمینان داده شد که روش تمرینی برای سلامتی‌شان خطرناک نیست و یک متخصص کاردرمانی اجرای این تمرین را برای آن‌ها بدون خطر تشخیص داد و پیش از انجام پژوهش آن‌ها را معاینه کرد.

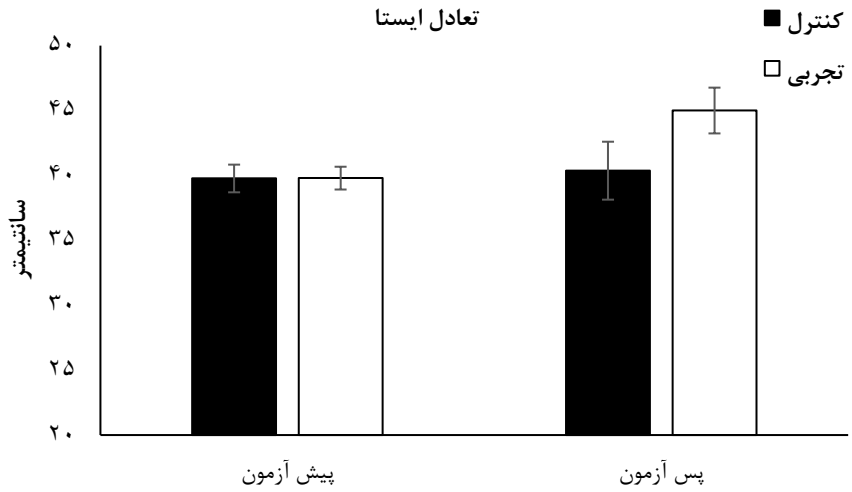
تحلیل آماری: در این پژوهش برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از آمار توصیفی مانند میانگین و انحراف استاندارد و ترسیم جداول و نمودارها استفاده شد و در قسمت آمار استنباطی با استفاده از آزمون‌های شاپیرو-ویلک (برای بررسی توزیع طبیعی داده‌ها)، آزمون لوین (به‌منظور تجانس واریانس) و همچنین در راستای فرضیه‌های پژوهش که مبتنی بر مقایسهٔ بین گروه تجربی (برنامهٔ تمرینی) و گروه کنترل بود، از تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر دوراهه استفاده شد. سطح معناداری $P\leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج

اطلاعات توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) مشخصات فردی آزمودنی‌ها به تفکیک هر گروه در جدول ۵ ارائه شده است.

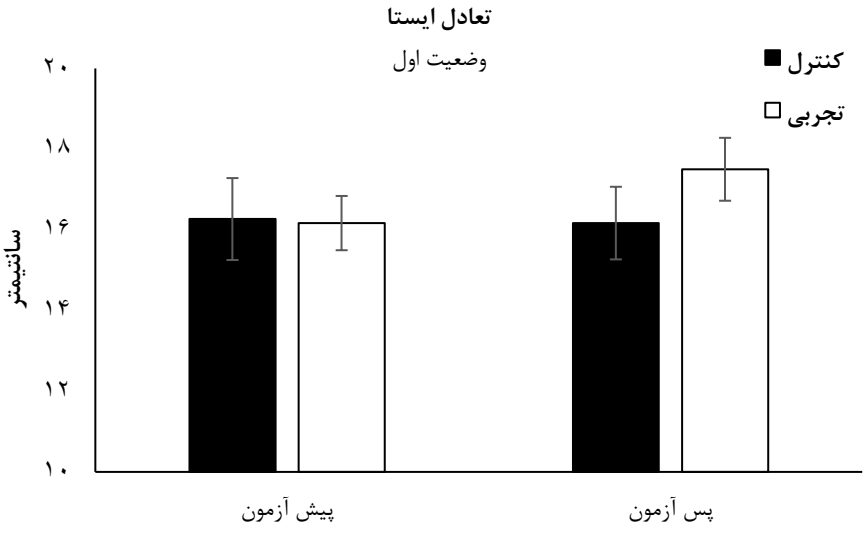
جدول ۵. میانگین و انحراف استاندارد و سطح معناداری آزمون تی مستقل، مشخصات فردی آزمودنی‌های هر دو گروه

متغیر	گروه کنترل	گروه تجربی	معناداری
	انحراف استاندارد±میانگین	انحراف استاندارد±میانگین	
سن (سال)	۹/۴۷ ± ۱/۳۰	۹/۳۳ ± ۱/۶۳	۰/۸۰۷
قد (سانتی‌متر)	۱۳۰/۳۳ ± ۵/۵۵	۱۳۲/۳۳ ± ۶/۳۲	۰/۳۶۵
وزن (کیلوگرم)	۳۲/۰۴ ± ۳/۵۳	۳۳/۸۹ ± ۳/۶۴	۰/۱۷۰

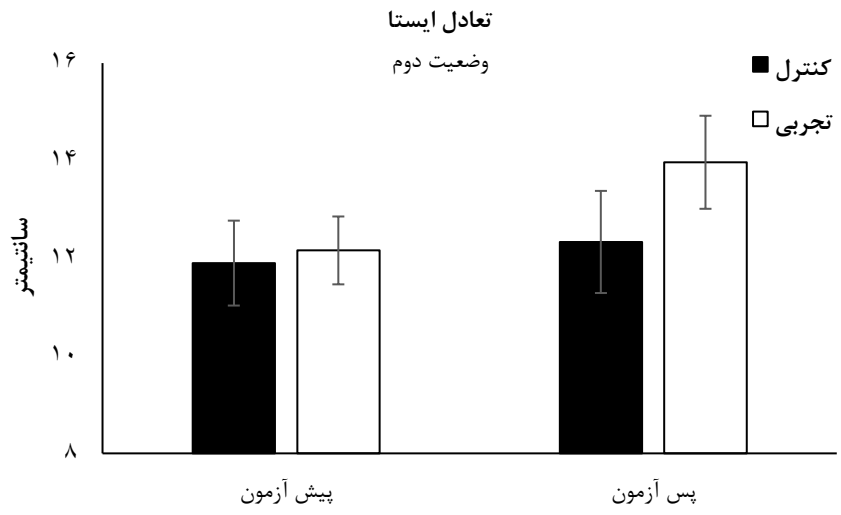


شکل ۲. میانگین و انحراف استاندارد پیش و پس‌آزمون تعادل ایستا در دو گروه

روی‌هم‌رفته میانگین دسترسی‌ها در سه وضعیت در گروه کنترل در پیش‌آزمون ۳۹/۷۷ سانتی‌متر و در پس آزمون ۴۰/۳۷ سانتی‌متر و در گروه تجربی در پیش‌آزمون ۳۹/۷۹ سانتی‌متر و در پس‌آزمون ۴۵/۰۰ سانتی‌متر است. تحلیل واریانس نشان داد که اثر زمان معنادار است ($F_{۱،۲۸}$ = ۷۸/۰۹، P= ۰/۰۰۱) و اجرای مداخله تأثیر داشته است. همچنین اختلاف معنادار بین گروه کنترل و تجربی در نتایج پس‌آزمون (P= ۰/۰۰۱ ،$F_{۱،۲۸}$ = ۲۴/۱۰) ، نشان‌دهندهٔ تأثیر زیاد مداخله است. اثر تعاملی زمان× تمرین نیز معنادار بود (P= ۰/۰۰۱ ،$F_{۱،۲۸}$ = ۴۹/۱۵). به‌طور مجزا برای متغیر تعادل ایستا وضعیت اول، میانگین دسترسی وضعیت اول در گروه کنترل در پیش‌آزمون ۱۶/۲۷ سانتی‌متر و در پس‌آزمون ۱۶/۱۷ سانتی‌متر و در گروه تجربی در پیش‌آزمون ۱۶/۱۷سانتی‌متر و در پس‌آزمون ۱۷/۵۰ سانتی‌متر است (شکل ۳). تحلیل واریانس نشان داد که اثر زمان معنادار است ($F_{۱،۲۸}$ = ۱۲/۰۸، P = ۰/۰۰۲) و اجرای مداخله تأثیر داشته است. دو گروه نیز در نتایج پس‌آزمون تفاوت معناداری داشتند ($F_{۱،۲۸}$ = ۵/۸۳، P = ۰/۰۲۳) که نشان‌دهندهٔ تأثیر مداخله است. اثر تعاملی زمان × گروه نیز معنادار بود ($F_{۱،۲۸}$ = ۱۶/۳۲، P= ۰/۰۰۱).



شکل۳. میانگین و انحراف استاندارد پیش و پس‌آزمون تعادل ایستای وضعیت اول در دو گروه

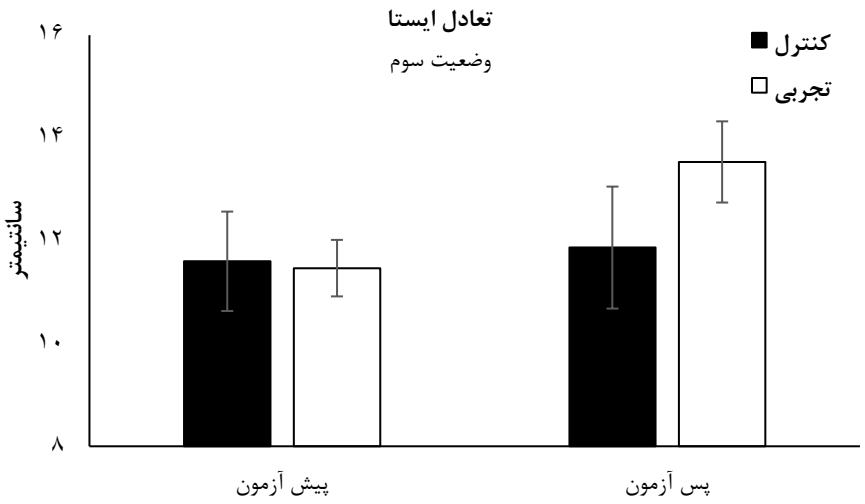


شکل ۴. میانگین و انحراف استاندارد پیش و پس‌آزمون تعادل ایستای وضعیت دوم در هر گروه

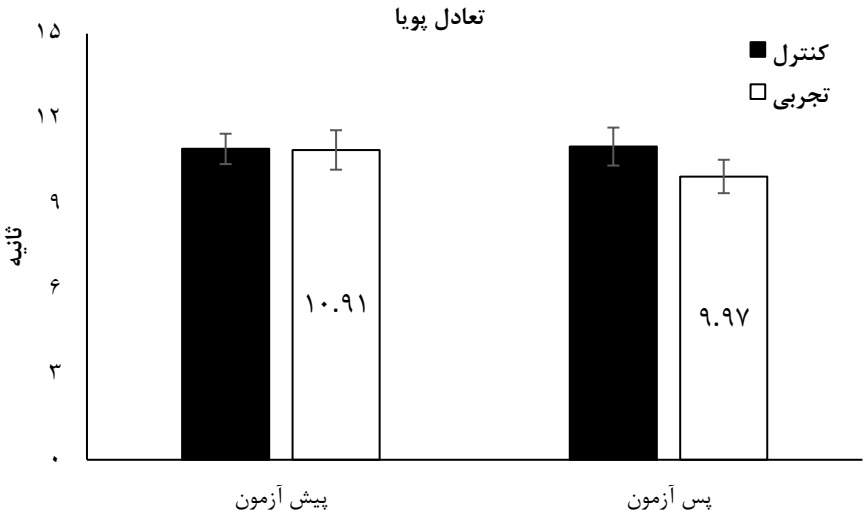
میانگین دسترسی وضعیت دوم در گروه کنترل در پیش‌آزمون ۱۱/۹۰ سانتی‌متر و در پس‌آزمون ۱۲/۳۳ سانتی‌متر و در گروه تجربی در پیش‌آزمون ۱۲/۱۶سانتی‌متر و در پس‌آزمون ۱۳/۹۷ سانتی‌متر است (شکل ۴). تحلیل واریانس نشان داد که اثر زمان معنادار است ($F_{۱،۲۸}$ = ۵۸/۹۲، P= ۰/۰۰۱) و اجرای مداخله تأثیر داشته است. دو گروه نیز در نتایج پس‌آزمون تفاوت معناداری داشتند (P= ۰/۰۰۳ ،$F_{۱،۲۸}$ = ۱۰/۳۱) که نشان‌دهندۀ مؤثر بودن مداخله است. اثر تعاملی زمان × گروه نیز معنادار بود (۰/۰۰۱ >P ،$F_{۱،۲۸}$ = ۲۲/۱۵).

در وضعیت سوم میانگین دسترسی در گروه کنترل در پیش‌آزمون ۱۱/۶۰ سانتی‌متر و در پس‌آزمون ۱۱/۸۷ سانتی‌متر و در گروه تجربی در پیش‌آزمون ۱۱/۴۷ سانتی‌متر و در پس‌آزمون ۱۳/۵۳ سانتی‌متر است. تحلیل واریانس نشان داد که اثر زمان معنادار است ($F_{۱،۲۸}$ = ۵۰/۰، P = ۰/۰۰۱) و اجرای مداخله تأثیر داشته است. دو گروه نیز در نتایج پس‌آزمون تفاوت معناداری داشتند ($F_{۱،۲۸}$ = ۷/۱۸، P= ۰/۰۱۲) که نشان‌دهندۀ تأثیر مداخله است. اثر تعاملی زمان × گروه نیز معنادار بود ($F_{۱،۲۸}$ = ۲۹/۷۷، P= ۰/۰۰۱).

نتایج متغیر تعادل پویا در شکل ۶ نمایش داده شده است.

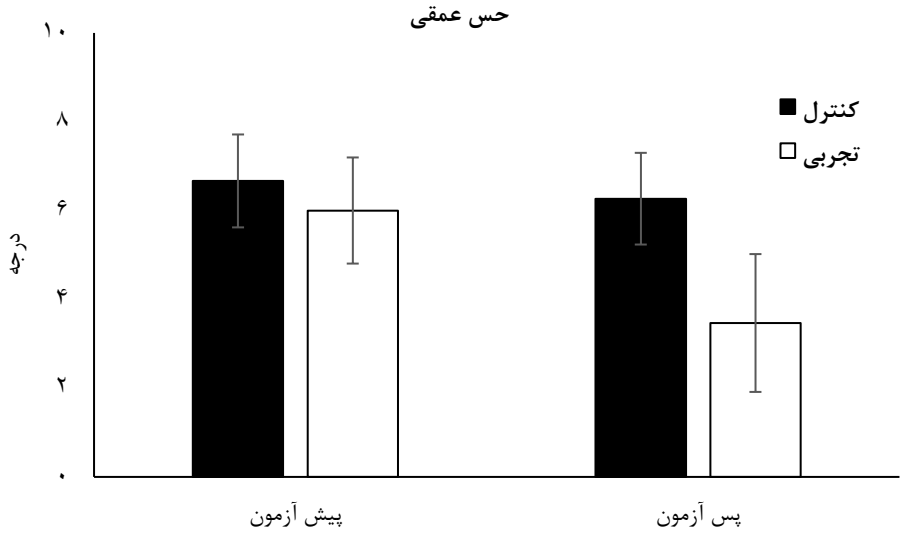


شکل ۵. میانگین و انحراف استاندارد پیش و پس‌آزمون تعادل ایستا وضعیت سوم در هر گروه



شکل ۶. میانگین و انحراف استاندارد پیش و پس‌آزمون تعادل پویا در هر گروه

میانگین زمان تعادل پویا گروه کنترل در پیش‌آزمون ۱۰/۹۴ ثانیه و در پس‌آزمون ۱۱/۰۳ ثانیه و در گروه تجربی در پیش‌آزمون ۱۰/۹۱ ثانیه و در پس‌آزمون ۹/۹۷ ثانیه است. تحلیل واریانس نشان داد که اثر زمان معنادار است ($F_{۱، ۲۸}$ = ۲۲/۳۵، P= ۰/۰۰۱) و اجرای مداخله تأثیر داشته است. دو گروه نیز در نتایج پس‌آزمون تفاوت معناداری داشتند ($F_{۱، ۲۸}$ = ۶/۷۶، P= ۰/۰۱۵) که نشان‌دهندهٔ تأثیر زیاد مداخله است. اثر تعاملی زمان × گروه نیز معنادار بود ($F_{۱، ۲۸}$ = ۳۱/۷۹، P= ۰/۰۰۱).



شکل ۷. میانگین و انحراف استاندارد پیش و پس‌آزمون حس عمقی در هر گروه

میانگین درجهٔ خطای دورسی فلکشن در گروه کنترل در پیش‌آزمون ۶/۶۷ درجه و در پس‌آزمون ۶/۲۷ درجه و در گروه تجربی در پیش‌آزمون ۶/۰۰ درجه و در پس‌آزمون ۳/۴۷ درجه است (شکل ۷). تحلیل واریانس نشان داد که اثر زمان معنادار است (P = ۰/۰۰۱، $F_{۱، ۲۸}$ = ۲۳/۹۹) و اجرای مداخله تأثیر داشته است. همچنین اختلاف معنادار بین گروه کنترل و تجربی در نتایج پس آزمون ($F_{۱، ۲۸}$ = ۲۷/۲۴، P= ۰/۰۰۱)، نشان‌دهندهٔ تأثیر زیاد مداخله است. اثر تعاملی زمان × گروه نیز معنادار بود ($F_{۱، ۲۸}$ = ۱۲/۶۹، P= ۰/۰۰۱).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این پژوهش بررسی اثر یک دوره تمرین عملکردی ترکیبی شامل تمرین عملکردی قدرتی، تعادلی و عملکردی در آب بر کودکان فلج مغزی دایپلژی بود. نتایج نشان داد که انجام تمرین سبب بهبود معنادار تعادل ایستا و پویا در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد. انجام تمرین تعادلی مانند راه رفتن روی چوب موازنه، ایستادن روی تختهٔ تعادلی، نشستن روی توپ و انجام تمرین تعادلی تک‌پا روی زمین و فوم در این تمرین گنجانده شده بود که موجب بهبود تعادل ایستا و پویا می‌شود. همچنین این تمرین ترکیبی سبب بهبود حس عمقی شد. یافته‌های تحقیقات پیشین دربارهٔ تمرین قدرتی و اثر آن بر تعادل کودکان فلج مغزی نشان داد که انجام تمرین مقاومتی پیشرونده سبب بهبود عملکرد حرکتی درشت و افزایش قدرت ایزومتریک دست برتر کودکان فلج مغزی همی‌پلژی می‌شود (۳۴). زرین کلام و همکاران (۲۰۱۶) بیان کردند که تمرین مقاومتی موجب بهبود مهارت حرکتی درشت، تعادل و سرعت راه رفتن در کودکان فلج مغزی دایپلژیک می‌شود (۳۵).

نتایج پژوهش اسماعیلیان و همکاران (۲۰۱۶) نشان داد

که تمرین مقاومتی و تعادلی سبب افزایش قدرت عضلات مفصل آرنج می‌شود. قدرت عضلات اندام فوقانی نیز نسبت به حالت قبل بهبود یافت (۳۶). همین پژوهشگران در تحقیق دیگری بیان کردند که تمرین مقاومتی و تعادلی می‌تواند موجب بهبود تعادل افراد فلج مغزی شود (۳۷). نتایج پژوهش کیانی و همکاران (۲۰۱۴) نشان داد که تمرین ثبات مرکزی، تعادل پویا کودکان فلج مغزی را بهبود بخشیده، ولی بر بهبود تعادل ایستا آنها تأثیری نداشته است. پژوهشگران این پژوهش علت عدم بهبود تعادل ایستا کودکان را کم بودن دورهٔ تمرین ذکر کرده بودند (۳۸). گلپایگانی و همکاران (۱۳۹۶) بیان کردند که تمرین ثبات مرکزی می‌تواند موجب بهبود معناداری در تعادل و افسردگی کودکان فلج مغزی آتاکسی شود. همچنین می‌توان در کنار برنامه‌های دیگر با هدف آماده‌سازی، بازتوانی و بهبود عملکرد مبتلایان به آتاکسی سود برد (۳۹).

با توجه به این نکته می‌توان گفت که نتایج تحقیق حاضر که بهبود نتایج آزمون‌های تعادل ایستا و پویا را به‌روشنی نشان داد، کاملاً منطقی است. با توجه به نتایج حاصل‌شده در بهبود تعادل و همچنین، وجود حجم زیاد مطالعات همسو در رده‌ها و گروه‌های سنی مختلف کودکان فلج مغزی می‌توان گفت که محدودیت‌های حرکتی کودکان فلج مغزی قابلیت بهبودی دارد. تنها پژوهش غیرهمسو در زمینهٔ تعادل پژوهش هودیجک (۲۰۰۸) بود که شاید دلیل آن را بتوان به تفاوت در نوع آزمودنی‌ها، تست تعادلی انجام‌گرفته و نوع و یا مدت تمرین آن نسبت داد. شرکت‌کنندگان این تحقیق از تمام کلاس‌بندی‌های فلج مغزی بودند، ولی در تحقیق حاضر فقط کودکان فلج مغزی دایپلژی حضور داشتند. همچنین در پژوهش هودیجک و همکاران (۲۰۰۸) تنها از تمرین قدرتی استفاده شد (۴۰)، اما در تحقیق حاضر چهار نوع تمرین عملکردی در آب، قدرتی و تعادلی به‌صورت منتخب استفاده شد که گویا اثر این چهار نوع تمرین در کنار هم بیشتر بوده است. آزمون تعادل آنها روی صفحهٔ نیرو و با چشمان باز و بسته انجام شده بود. نتایج حس عمقی در این پژوهش نشان داد که انجام تمرین عملکردی سبب بهبود معنادار حس عمقی در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل شد. تمرین و فعالیت بدنی بسیاری از آثار منفی و محدودیت‌های حرکتی را کاهش می‌دهد. فعالیت بدنی در آب نیز به‌دلیل خواص فیزیکی آب از این امر مستثنا نیست. برای نمونه خاصیت شناوری آب به‌عنوان نیروی کمکی یک محیط نزدیک به بی‌وزنی ایجاد می‌کند و با کاهش فشار بر مفاصل، امکان تحرک راحت و آسان در آب را برای افرادی که در حرکت روی زمین مشکل دارند، فراهم می‌آورد. فشار هیدر استاتیک آب نیز سبب می‌شود که مقاومت یکسانی بر تمام گروه‌های عضلانی فعال اعمال شود، بنابراین محیط آب نوعی شرایط تمرین مقاومتی ایجاد کند. چگالی بیشتر آب نسبت به هوا نیز به این مسئله کمک می‌کند و موجب ایجاد نیروی مقاومت در برابر حرکت و در نتیجه درگیری بیشتر عضلات و صرف نیروی بیشتر می‌شود (۳۲). از سوی دیگر، تمرین در آب ممکن است به هماهنگی عصبی-عضلانی و کارایی بیشتر گیرنده‌های عمقی و تعادل کمک کند. غوطه‌ور شدن بدن در محیط آب سبب افزایش درونداد گیرنده‌های عمقی می‌شود و بدین‌طریق با تنظیم و ثبات بیشتر بدن، به بهبود تعادل منجر می‌شود. از سوی دیگر، چون آب خاصیت ویسکوزیتهٔ بیشتری نسبت به هوا دارد و دارای مقاومت بیشتری است، بنابراین بازخورد حسی در محیط آب افزایش می‌یابد و موجب بالا رفتن بیشتر حس آگاهی بدنی می‌شود (۴۱). علت دیگر تأثیر تمرین در آب بر بهبود تعادل، ناشی از تأثیر ترکیب تمرین در آب بر تحریک دستگاه دهلیزی و تسهیل ورودی‌های دهلیزی است. قرارگیری در آب می‌تواند دروندادهای حاصل از ورودی‌های پوستی را بالا ببرد و از این طریق تحریک اعصاب آوران را افزایش دهد. بنابراین تمرین

چن حسی مانند تمرین در آب ممکن است با تحریک حواس درگیر در تعادل، شرایطی را برای به چالش کشیدن دستگاه تعادل فراهم آورد و از این طریق در بهبود تعادل افراد مؤثر باشد (۴۲). افزون بر این، تمرین در آب ممکن است در هماهنگی عصبی عضلانی، حس عمقی و کارایی مناسب دخیل باشد. هنگام غوطه‌وری در آب، فشار هیدرواستاتیک مقاومت پیش روی همهٔ گروه‌های عضلانی درگیر در فعالیت را افزایش می‌دهد و با وارد عمل شدن این گروه‌های عضلانی تعادل فرد حفظ می‌شود و حس پایداری بزرگ‌تری ایجاد می‌کند (۳۱). بیان شده است به این دلیل که در آب وضعیت استراحت ایستا وجود ندارد، عضلات به‌طور پیاپی فعال می‌شوند تا وضعیت بدن را پایدار کنند (۳۱). این پایداری ممکن است دستیابی فرد به قدرت، انعطاف‌پذیری بیشتر و مهم‌تر از همه، بهبود تعادل را امکان‌پذیر سازد. در حین راه رفتن در آب فرد باید هم تعادل خود را در برابر تلاطم آب حفظ کند و هم نیروی لازم برای مقابله با مقاومت آب جهت پیشروی به جلو را فراهم سازد. بنابراین قدرت و تعادل فرد با انجام این تمرین بهبود می‌یابد. برخی پژوهشگران بر این باورند که در صورت مشاهدهٔ این تغییرات از آنجا که هیچ دلیل اثبات‌شده‌ای وجود ندارد که تمرین آب‌درمانی تعداد گیرنده‌های محیطی را تغییر می‌دهد، باید در پی سازوکارهای مرکزی احتمالی برای توضیح چگونگی تغییر حس عمقی در اثر تمرین بود. یک سازوکار احتمالی برای بهبود حس عمقی در اثر تمرین، افزایش توجه است. توجه یک روند نوروسایکولوژیک است که دستگاه عصبی مرکزی از این طریق بر اطلاعات دریافتی تأثیر می‌گذارد. احتمالاً تمرین حس عمقی، توجه به علائم حس عمقی توسط مغز را، ابتدا در سطح هوش یارانه و پس از تمرین، در سطح اتوماتیک افزایش می‌دهد. به عقیدهٔ آن‌ها، سازوکار احتمالی دیگر برای توجیه بهبود حس عمقی در اثر تمرین آب‌درمانی، می‌تواند فعال شدن مسیرها، افزایش تعداد سیناپس‌ها و افزایش منطقهٔ حسی مربوطه که در پلاستیسیته دیده می‌شود، باشد؛ البته مشخص نیست آیا این سازوکار می‌توانند تغییرات دقت حس عمقی را در اثر تمرین توجیه کنند یا خیر. همچنین پژوهش‌ها نشان داده‌اند که خروجی دوک عضلانی را می‌توان به‌طور ارادی افزایش داد که می‌تواند از طریق تغییر توان، دقت عمل را افزایش دهد (۴۳). مایرز و همکاران (۲۰۰۶) نیز معتقدند تکنیک‌های خاص توانبخشی در بهبود دستگاه حسی حرکتی مؤثرند و در بازیابی مسیرهای آوران از گیرنده‌های مکانیکی به دستگاه عصبی کمک می‌کنند و مسیرهای آوران کمکی را به‌عنوان یک سازوکار جبرانی برای نقایص حس عمقی که از ضایعه ناشی شده، تسهیل می‌کنند (۴۴).

به‌دلیل محدود بودن تحقیقات انجام‌گرفته در زمینهٔ تأثیر تمرین در آب بر حس عمقی کودکان فلج مغزی، مقایسهٔ نتایج با پژوهش‌های مشابه در این زمینه انجام شد. نتایج تحقیق مروری اخیر نشان داد که ارزیابی همراه با سایر روش‌های توانبخشی تأثیرات مثبت را در تمامی زمینه‌های ICF می‌گذارد و بیان کردند که آب‌درمانی را می‌توان در کودکان و نوجوانان مبتلا به فلج مغزی اسپاستیک استفاده کرد (۴۵). یافته‌های تحقیقی روی بیماران ام اس، نشان داد که برنامهٔ تمرینی ورزش در آب در مقایسه با گروه کنترل، بیماران گروه مداخله ۳۰ درصد واکنش تعادلی بیشتری نشان دادند. پس از دریافت فیزیوتراپی در آب، کودکان مبتلا به دیپلژی اسپاستیک سطح IV از نوع فلج مغزی، دستاوردهای حرکتی مرتبط با کنترل تنه و عملکرد را نشان دادند (۴۶). نتایج تحقیق مصطفی و همکاران (۲۰۲۱) نشان داد که تمرین در آب و آب‌درمانی به‌عنوان مداخله، بهبود حرکت عملکردی و کنترل سر را سبب می‌شود (۴۷). بنابراین از این نوع تمرین می‌توان در برنامه‌های تمرینی و توانبخشی این گروه از

افراد استفاده کرد.

نتایج تحقیق رتارکار و همکاران (۲۰۰۹) نشان داد که تمرین در آب موجب بهبود معناداری در عملکرد حرکتی و راه رفتن کودکان فلج مغزی شد. با وجود این محققان این پژوهش انجام پژوهش‌های بیشتر در این زمینه را توصیه کردند (۴۸). نتایج پژوهش دیگر در خصوص تأثیر تمرین داخل آب بر راه رفتن کودکان فلج مغزی نشان داد که این تمرین می‌تواند موجب بهبود معناداری در قدرت عضلات مرکزی و سرعت راه رفتن بیماران فلج مغزی شود (۴۹). همچنین تمرین آب‌درمانی می‌تواند عملکردهای حرکتی کودکان فلج مغزی را بهبود بخشد و برای آنها مفید واقع شود (۳۱، ۳۲). با توجه به نتایج تحقیقات پیشین در زمینهٔ تأثیر مثبت آب‌درمانی روی عملکرد کودکان فلج مغزی (۴۵-۴۷) و همچنین، با توجه به نتایج پژوهش حاضر اهمیت و کارایی تمرین آب‌درمانی بیش از پیش مشخص می‌شود. از طرفی با توجه به اینکه تعادل و حس عمقی رابطهٔ مستقیم و نزدیکی با هم دارند و همچنین، مشاهدهٔ بهبود تعادل در تحقیق حاضر، بهبود حس عمقی در این کودکان نیز کاملاً منطقی به‌نظر می‌رسد و نشان می‌دهد که حس عمقی کودکان فلج مغزی نیز قابلیت بهبودی دارد.

نتایج این پژوهش نشان داد که انجام تمرین عملکردی قدرتی، تعادلی و عملکردی در آب به‌صورت ترکیبی بر بهبود تعادل، حس عمقی تأثیر داشت و در نتیجه می‌تواند در بهبود عملکرد حرکتی و فعالیت‌های روزانهٔ آنها مؤثر باشد. در تحقیق حاضر یک برنامهٔ تمرینی عملکردی روی زمین شامل تمرین عملکردی مانند نشستن به ایستادن، بالا رفتن از استپ، تمرین قدرتی مانند تقویت عضلات اندام تحتانی، تمرین تعادلی مانند راه رفتن روی چوب موازنه و تمرین عملکردی در آب مانند راه رفتن، پله رفتن و انجام دیگر حرکات عملکردی در آب در کودکان فلج مغزی دایپلژی عملی و مؤثر واقع شد. در طول برنامه شرکت‌کنندگان در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل افزایش در عملکرد تعادلی ایستا، پویا و حس عمقی مفصل مچ پا را نشان دادند. با بهبود تعادل و حس عمقی این کودکان می‌توان مشکلات حرکتی و زمین خوردن آنها را کاهش داد و گامی مؤثر در بهبود سلامتی و شیوهٔ زندگی این کودکان برداشت. بنابراین والدین می‌توانند بدون صرف هزینه‌های زیاد این تمرین‌های عملکردی را به‌صورت ترکیبی در آب و خشکی انجام دهند و درمانگران و کارشناسان تربیت بدنی این تمرین‌ها را برای کودکان دایپلژی استفاده کنند.

تشکر و قدردانی

از تمامی آزمودنی‌ها و والدینشان که در این پژوهش همکاری کردند تشکر می‌شود.

حمایت مالی

هیچ‌گونه حمایت مالی دریافت نشده است.

مشارکت نویسندگان

نویسندگان اول و دوم، ارائهٔ ایده و طراحی مطالعه، جمع‌آوری و تفسیر داده‌ها؛ نویسندگان سوم و چهارم، جمع‌آوری و تحلیل آماری و تفسیر داده‌ها را بر عهده داشتند. همهٔ نویسندگان در نگارش اولیهٔ مقاله سهیم‌اند و همه با تأیید نهایی مقالهٔ حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

تعارض منافع

نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در قبال تحقیق حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Ghai O, Paul V. AB Essential pediatrics. ed. India: CBS Publishers and distributors Pvt. Limited; 2010.

2. Scholtes VA, Becher JG, Comuth A, Dekkers H, Van Dijk L, Dallmeijer AJ. Effectiveness of functional progressive resistance exercise strength training on muscle strength and mobility in children with cerebral palsy: a randomized controlled trial. Developmental medicine & child neurology. 2010;52(6):e107-e13.

3. Novak I, Mcintyre S, Morgan C, Campbell L, Dark L, Morton N, et al. A systematic review of interventions for children with cerebral palsy: state of the evidence. Developmental medicine & child neurology. 2013;55(10):885-910.

4. Mazzone S, Serafini A, Iosa M, Aliberti M, Gobbetti T, Paolucci S, et al. Functional taping applied to upper limb of children with hemiplegic cerebral palsy: a pilot study. Neuropediatrics. 2011:249-53.

5. Lee Y-H, Lee J-H, Lee H-K. Effects of combined water and land exercise programs on exercise function and functional independency in children with spastic cerebral palsy. The Official Journal of the Korean Academy of Kinesiology. 2014;16(1):87-95.

6. Mahjur M, Hashemi Javaheri A, Ariamanesh AS, Khoshraftar Yazdi N. Comparison of Water Exercise Therapy and Massage Therapy on Pain Intensity and Disability in Men with Chronic Nonspecific Low Back Pain. Journal of Paramedical Sciences & Rehabilitation. 2015;4(1):68-74.

7. Kargar m, marefati h, amir saif al-dini ms, a. Effects of six-week land-based and aquatic-based plyometric training programe on power, agility, dynamic balance and muscle soreness of basketball players. Journal of sport and exercise physiology. 2010;3(2):459-66.

8. Dodd KJ, Taylor NF, Graham HK. Strength training can have unexpected effects on the self-concept of children with cerebral palsy. Pediatric Physical Therapy. 2004;16(2):99-105.

9. Ayatizadeh Tafti F, Abedinzadeh Masuleh, S., Sadeghian Shahi, M. R., Maleki nezhad, H. . The effect of fall-proof training on functional capacities, working memory and Muscle strength of the elderly with stroke. Journal of Sport and Exercise Physiology,. 2023:67-79.

10. Morton JF, Brownlee M, McFadyen AK. The effects of progressive resistance training for children with cerebral palsy. Clinical rehabilitation. 2005;19(3):283-9.

11. veloso Fernandes M, Maifrino LBM, Monte KNS, Araújo RC, Mochizuki L, Ervilha UF. Effectiveness of resistance training exercises in spastic diplegia cerebral palsy: a review. Journal of Morphological Sciences. 2017;29(3):0-.

12. Dehghanizadeh M, Nilforoush MH. Evaluating the effects of loaded sit-to-stand resistance exercises on gross motor functions in spastic diplegic children with cerebral palsy. Journal of Research in Rehabilitation Sciences. 2012;7(4).

13. Haddas R, Lieberman I, Boah A, Arakal R, Belanger T, Ju KL. Functional balance testing in cervical spondylotic myelopathy

patients. Spine. 2019;44(2):103-9.

14. Abbasi H, Esfandiyari Ghalesorkhi Z, Sharifatpour R, Abedinzadeh S. The Effects of 6 Weeks of Balance Training on Static and Dynamic Balance of Blind Students. Iranian Journal of Health Sciences. 2022;10(4):63-72.

15. Kisner C, Colby LA, Borstad J. Therapeutic exercise: foundations and techniques: Fa Davis; 2017.

16. Prentice WE, Voight ML. Techniques in musculoskeletal rehabilitation. (No Title). 2001.

17. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Energy, nutrition and human performance. Philadelphia, PA: Lea & Febiger. 1991.

18. Ghaffarinejad F, Taghizadeh S, Mohammadi F. Effect of static stretching of muscles surrounding the knee on knee joint position sense. British journal of sports medicine. 2007.

19. Houglum PA, Bertoti DB. Brunnstrom's clinical kinesiology: FA Davis; 2011.

20. Panteliadis CP, Darras BT. Encyclopaedia of paediatric neurology: Theory and practice. (No Title). 1999.

21. Marcdante K, Kliegman RM, Jenson H, Behrman R. Essentials of pediatrics. Elsevier, Philadelphia. 2015;11(14):231.

22. Gharebaghi S, Hadian MR, Abdolvahab M, Dehghan L, Faghih Zadeh S. The effects of simultaneous activation of exteroception and proprioception on function of upper extremity in children with diplegic spastic cerebral palsy, 3-7 years old. Journal of Modern Rehabilitation. 2010;4(3):53-7.

23. Damiano DL, Dodd K, Taylor NF. Should we be testing and training muscle strength in cerebral palsy? Developmental medicine and child neurology. 2002;44(1):68-72.

24. Ross SA, Engsberg JR. Relation between spasticity and strength in individuals with spastic diplegic cerebral palsy. Developmental medicine and child neurology. 2002;44(3):148-57.

25. Case-Smith J. Occupational therapy for children. (No Title). 1996.

26. Abbasi H, Akhonda A, Sharifatpour R, Abedinzadeh S, Ayatizadeh F. Comparison of the Effect of 8 Weeks of Training in Water and Land Environment on Pain and Range of Motion of Athletes with Acute Ankle Sprain: A Semi-Experimental Study. Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences. 2023;22(1):65-78.

27. Gan S-M, Tung L-C, Tang Y-H, Wang C-H. Psychometric properties of functional balance assessment in children with cerebral palsy. Neurorehabilitation and neural repair. 2008;22(6):745-53.

28. Lowes LP, Habib Z, Bleakney D, Westcott S. Relationship between clinical measures of balance and functional abilities in children with cerebral palsy. Pediatric Physical Therapy. 1996;8(4):176.

29. Mossberg KA. Reliability of a timed walk test in persons with acquired brain injury. American journal of physical medicine & rehabilitation. 2003;82(5):385-90.

30. Eils E, Schroeter R, Schröder M, Gerss J, Rosenbaum D. Multistation proprioceptive

exercise program prevents ankle injuries in basketball. Medicine & Science in Sports & Exercise. 2010;42(11):2098-105.

31. Fragala-Pinkham MA, Smith HJ, Lombard KA, Barlow C, O'Neil ME. Aquatic aerobic exercise for children with cerebral palsy: a pilot intervention study. Physiotherapy theory and practice. 2014;30(2):69-78.

32. Dimitrijević L, Aleksandrović M, Madić D, Okičić T, Radovanović D, Daly D. The effect of aquatic intervention on the gross motor function and aquatic skills in children with cerebral palsy. Journal of human kinetics. 2012;32:167.

33. Katz-Leurer M, Rotem H, Keren O, Meyer S. The effects of ahome-based'task-oriented exercise programme on motor and balance performance in children with spastic cerebral palsy and severe traumatic brain injury. Clinical Rehabilitation. 2009;23(8):714-24.

34. Heirani A, Parnow A. Effects of a 8-weeks selected training program on physical and motor status in children with hemiplegic cerebral palsy in Ilam city. Journal of Modern Rehabilitation. 2015;9(1):1-7.

35. Zarrinkalam E, Ebadi Fara M. The Effect of Resistance Training on Performance of Gross Motor Skills and Balance in Children with Spastic Cerebral Palsy. Journal of Sport Biomechanics. 2016;1(3):53-60.

36. Ismailiyan M MSM, Esfarjany F, Ghardashi Afousi A, Movahedi A. A Case Study: Effect of Progressive Resistance and Balance Training on Upper Trunk Muscle Strength of Children with Cerebral Palsy. jrehab 2016;17(1):84-93.

37. Esmailiyan Mehrnoosh, Marandi Seyyed Mohammad EF. The effect of a period of resistance and balance training on the balance of cerebral palsy children: A case study. . Sport sciences and health research (harakat).6(153-166).

38. kiani m, mahdavi nejad r, karimi mt, etemad alolama a. Effect of eight weeks of core stabilization exercises on postural control and balance of children with hemiplegic cerebral palsy. Physical Treatments - Specific Physical Therapy. 2014;3(4):59-65.

39. golpayegani M, yaghoubi, S. . A., alvani, I. . The effect of central stability training on improving the balance and depression of ataxia patients. . Journal for Research in Sport Rehabilitation,. 2017;5(10):1-8.

40. Houdijk H, Kuilboer A, Dekkers H, Scholtes V, Dallmeijer A. P024 The effect of a functional strength training program on balance control in children with cerebral palsy. Gait & Posture. 2008;28:S64.

41. Ballaz L, Plamondon S, Lemay M. Group aquatic training improves gait efficiency in adolescents with cerebral palsy. Disability and Rehabilitation. 2011;33(17-18):1616-24.

42. Sadeghi H, F. A. The Effect of Water Exercise Program on Static and Dynamic Balance in Elderly Women. Iranian Journal of Ageing. 2008;2(2 (4)):402-9.

43. Larsen R, Lund H, Christensen R, Rogind H, Danneskiold-Samso B, Bliddal H. Effect of static stretching of quadriceps and hamstring muscles on knee joint position sense. British journal of sports medicine. 2005;39(1):43.

44. Myers JB, Wassinger CA, Lephart SM.

Sensorimotor contribution to shoulder stability: effect of injury and rehabilitation. Manual therapy. 2006;11(3):197-201.

45. Khalaji M, Kalantari M, Shafiee Z, Hosseini MA. The effect of hydrotherapy on health of cerebral palsy patients: An integrative review. Iranian Rehabilitation Journal. 2017;15(2):173-80.

46. Sameeha S. Effects of aquatic therapy in children diagnosed with cerebral palsy: literature review. 2023.

47. Mostafa AMA, El-Negmy EH, Abd El-Maksoud GM, AbdAl-Rahman M, Srour AAO. Effect of aquatic therapy on head control in cerebral palsy children. Current Pediatric Research. 2021;25(12):1142-9.

48. Retarekar R, Fragala-Pinkham MA, Townsend EL. Effects of aquatic aerobic exercise for a child with cerebral palsy: single-subject design. Pediatric physical therapy. 2009;21(4):336-44.

49. Ennis B, Danzl M, Countryman K, Hurst C, Riney M, Senn A, et al. Aquatic intervention for core strength, balance, gait speed, and quality of life in children with neurological conditions: a case series. The Journal of Aquatic Physical Therapy. 2018;26(3):35-43.

Journal of Sport and Exercise Physiology
2024, 17(1): 81-91

Orginal Article

The effect of a session of moderate intensity aerobic exercise on inflammatory factors and flow-mediated dilation in pre-menopausal and post-menopausal women

Sanaz Shiravi, Arslan Demirchi*

Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Guilan, Guilan, Iran

Abstract

Background and purpose: Cardiovascular diseases are the most important cause of death among women. Hormonal changes around and after menopause can affect inflammatory factors such as interleukins and tumor necrosis factor alpha (TNF-α) as well as vascular function. The aim of this research was to determine the effect of a session of aerobic exercise with moderate intensity on interleukins 6 and 8, TNF-α, as well as vascular function (flow mediated dilation) in premenopausal and postmenopausal women.

Materials and methods: In this semi-experimental study, 30 inactive women without any cardiovascular disease participated in the study voluntarily, which were allocated into two equal groups (n=15) of premenopausal women (age, 47.7±1.3 years) and postmenopausal women (age, 56.8±1.5 years). Participants in both groups performed a session of moderate intensity aerobic exercise included 30 min of running on a treadmill at 60-70% of heart rate reserve. Participants' blood samples were collected 30 min before and 30 min after the exercise and were analyzed to measure inflammatory factors (interleukin 6, interleukin 8 and TNF-α). Vascular function was evaluated by measuring flow mediated dilation at 15 min before and 15 min after aerobic exercise. Data were analyzed by using SPSS software and covariance test (P>0.05).

Results: In response to a session of moderate intensity aerobic exercise, no significant difference was seen in interleukin 6 and 8 between two groups of premenopausal and postmenopausal women (P=0.432, P=0.097), but TNF-α decreased significantly in premenopausal whereas it it did not change in postmenopausal women (P=0.003). In addition, vascular dilation after a session of moderate intensity aerobic exercise was significantly (P=0.001) different between premenopausal and postmenopausal women, where, flow mediated dilation increased in premenopausal compared to postmenopausal women.

Conclusion: Based on the increased FMD and decreased TNF-α in premenopausal women, in general our findings show that following acute exercise factors associated with endothelial responsiveness are improved in premenopausal women while responses are decreased in postmenopausal womenHowever, lack of differences in interleukins 6 and 8 between premenopausal and postmenopausal women might indicate increased inflammation in premenopausal women, which is a reason for the onset or increases in disorders of endothelial function during menopause.

Keywords: Menopause Transition, Cardiovascular Diseases, Vascular Function, Interleukin 6 and 8, TNF-α

How to cite this article: Shiravi S, Demirchi A. The effect of a session of moderate intensity aerobic exercise on inflammatory factors and Flow-mediated dilation in pre-menopausal and post-menopausal women.J Sport Exerc Physiol. 2024;17(1):81-91.

* Corresponding Author Email Address: damirchi@guilan.ac.ir
https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.234549.1224
Received: 22/01/2024 Revised: 14/02/2024 Accepted: 14/02/2024

Copyright: © 2024 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/).

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۱، صفحه‌های ۸۱-۹۱

مقاله پژوهشی

تاثیر یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط بر عوامل التهابی و اتساع عروقی وابسته به جریان خون در زنان پیش و پس از یائسگی

ساناز شیروی، ارسلان دمیرچی*

گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدۀ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه گیلان، رشت، ایران

چکیده

زمینه و هدف: بیماری‌های قلبی-عروقی از مهم‌ترین علل مرگ‌ومیر در میان زنان است. تغییرات هورمونی در دوران پیش و پس از یائسگی می‌تواند بر عوامل التهابی مانند اینترلوکین‌ها و فاکتور نکروز تومور آلفا و همچنین عملکرد عروق اثرگذار باشد. هدف این تحقیق تعیین اثر یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط بر اینترلوکین‌های ۶ و ۸، فاکتور نکروز تومور آلفا و همچنین عملکرد عروق به روش اتساع به‌واسطۀ جریان خون زنان در دوران پیش و پس از یائسگی بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق نیمه‌تجربی، از ۳۰ زن غیرفعال و بدون داشتن هرگونه بیماری قلبی-عروقی که شامل دو گروه ۱۵ نفره از زنان پیش از یائسگی (با میانگین سنی ۱/۳ ± ۴۷/۷ سال) و زنان پس از یائسگی (با میانگین سنی ۱/۵ ± ۵۶/۸ سال) می‌شدند، خواسته شد در یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط (۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره) به مدت ۳۰ دقیقه دویدن روی نوار گردان شرکت کنند. نمونۀ خون شرکت‌کنندگان ۳۰ دقیقه پیش و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت برای اندازه‌گیری عوامل التهابی (اینترلوکین ۶، انترلوکین ۸ و فاکتور نکروز تومور آلفا) جمع‌آوری شد. همچنین عملکرد عروق به روش اتساع به‌واسطۀ جریان خون، ۱۵ دقیقه پیش و ۱۵ دقیقه پس از فعالیت هوازی اندازه‌گیری شد. سپس نتایج به‌وسیلۀ نرم‌افزار SPSS و آزمون کوواریانس تجزیه‌وتحلیل شد (P<۰/۰۵).

نتایج: در نتیجۀ یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط، بین دو گروه از زنان پیش از یائسگی و پس از یائسگی تفاوت معناداری در اینترلوکین ۶ و ۸ دیده نشد (P=۰/۰۹۷، P=۰/۴۳۲)، اما فاکتور نکروز تومور آلفا کاهش معناداری در گروه زنان پیش از یائسگی نشان داد که در زنان پس از یائسگی وجود نداشت (P=۰/۰۰۳). همچنین اتساع عروقی به‌واسطۀ جریان خون پس از یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط بین زنان پیش از یائسگی و پس از یائسگی دارای تفاوت معناداری بود (P=۰/۰۰۱)، بدین‌معنی که اتساع به‌واسطۀ جریان در زنان پیش از یائسگی افزایش یافت.

نتیجه‌گیری: یافته‌ها نشان می‌دهد که به‌طور کلی، با توجه به افزایش FMD و کاهش TNF-α در زنان پیش از یائسگی، به‌نظر می‌رسد که عوامل مرتبط با پاسخ‌دهی اندوتلیال در زنان پس از یائسگی کاهش یافته است. با این حال عدم تفاوت در اینترلوکین‌های ۶ و ۸ بین زنان پیش از یائسگی و پس از یائسگی می‌تواند نشان‌دهندۀ افزایش التهاب در زنان در دوران پیش از یائسگی باشد که دلیلی برای شروع یا افزایش اختلالات اندوتلیال در دوران گذار یائسگی است.

واژه‌های کلیدی: فعالیت ورزشی، گذار از یائسگی، بیماری‌های قلبی-عروقی، عملکرد عروق، اینترلوکین۶ و ۸، فاکتور نکروز تومور آلفا

نحوه استناد به این مقاله: شیروی س، دمیرچی ا. اثر یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط بر عوامل التهابی و اتساع عروقی وابسته به جریان خون در زنان پیش و پس از یائسگی. نشریۀ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی.۱۴۰۳؛۱۷(۱):۸۱-۹۱.

* رایانامه نویسنده مسئول: damirchi@guilan.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۱/۰۲ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۲/۱۱/۲۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۱/۲۵

مقدمه

یائسگی از مهم‌ترین دوره‌های زندگی زنان است که توسط سازمان بهداشت جهانی به‌عنوان «قطع دائمی قاعدگی به مدت ۱۲ ماه به‌دلیل از بین رفتن فعالیت فولیکولی تخمدان» تعریف شده است. میانگین یائسگی حدود ۵۰ تا ۵۲ سالگی تخمین زده می‌شود (۱). با وجود افزایش امید به زندگی، سن شروع یائسگی تغییر نکرده است و زنان حدود ۳۰ سال یا بیشتر (بیش از یک‌سوم) از زندگی خود را در دوران یائسگی می‌گذرانند (۲). اگرچه یائسگی بخشی از روند طبیعی زندگی زنان است، اما عوارض آن می‌تواند بر سلامت و کیفیت زندگی آنها تأثیر بگذارد (۳). بیماری‌های قلبی-عروقی از علل اصلی مرگ‌ومیر در زنان بالای ۵۰ سال است. اگرچه خطر بیماری‌های قلبی-عروقی با افزایش سن در هر دو جنس افزایش می‌یابد، اما این خطر در زنان یائسه نسبت به مردان بیشتر است. به‌نظر می‌رسد که گذار یائسگی ممکن است پیری عروق را تسریع کند.

تجمع سلول‌های التهابی یک مرحلهٔ حیاتی در توسعه و پیشرفت ضایعات آترواسکلروتیک و کاهش عملکرد عروق است. مونوسیت‌ها از مغز استخوان به داخل سیستم گردش خون آزاد می‌شوند و در پاسخ به آسیب به بافت‌های هدف می‌روند و در آنجا به ماکروفاژهای بالغ تمایز می‌یابند. اتصال مونوسیت‌ها به اندوتلیوم نقش مهمی در تشکیل و پیشرفت ضایعهٔ آترواسکلروتیک دارد (۴). از طریق سازوکارهای مختلف، مونوسیت‌ها پاسخ‌های التهابی را افزایش داده و سلول‌های کف را تشکیل می‌دهند و سیتوکین‌های پیش‌التهابی مانند اینترلوکین-۶ (IL-6) و فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α) را تولید می‌کنند. این سیتوکین‌ها منشأ شروع یک سری واکنش‌های التهابی‌اند که به‌صورت آبشاری باعث تحریک ترشح سیتوکین‌های دیگر مانند پروتئین واکنشی C و اینترلوکین-۸ می‌شوند (۵). استروژن رونویسی از ژن‌های IL-6 و TNF-α را مهار می‌کند، به‌نظر می‌رسد کاهش استروژن در طول گذار از یائسگی سبب افزایش التهاب و بیماری‌های قلبی-عروقی در زنان می‌شود.

اختلال عملکرد اندوتلیال، که با کاهش اتساع عروق وابسته به جریان خون (FMD) مشخص می‌شود، پیش‌بینی‌کنندهٔ حوادث قلبی- عروقی است. از آنجایی که اندوتلیوم عروقی نقش کلیدی در حفظ سلامت عروق ایفا می‌کند، اعتقاد بر این است که از دست دادن عملکرد طبیعی اندوتلیال گامی حیاتی در شروع و پیشرفت آترواسکلروز است (۶). از آنجایی که یائسگی و سن تقویمی به‌شدت همبستگی دارند، جداسازی آثار تغییرات هورمونی بر اندوتلیوم عروقی از روند پیری دشوار است. مشخص نیست که آیا کاهش عملکرد اندوتلیال در طول گذار یائسگی با تغییرات در عملکرد تخمدان و سطوح هورمون‌های جنسی آغاز می‌شود یا خیر. علاوه بر این، سازوکارهای زمینه‌ساز اختلال در عملکرد اندوتلیال در طول گذار یائسگی نیز ناشناخته است. اگر تغییرات در عملکرد تخمدان و سطوح هورمون‌های جنسی سبب کاهش عملکرد اندوتلیال شود، درک سازوکارهای بیولوژیکی برای حفظ عملکرد اندوتلیال و حفظ سلامت عروق در دوران گذار یائسگی بسیار مهم است.

تمرینات ورزشی صرف‌نظر از نوع و شدت، بر عملکرد اندوتلیال در افراد مختلف اثر می‌گذارند. پاسخ اندوتلیال به فعالیت ورزشی به افزایش فراهمی زیستی نیتریک اکسید و کاهش فاکتورهای منقبض‌کنندهٔ عروق یعنی اندوتلین-۱ نسبت داده می‌شود. بر اساس نتایج پژوهش‌ها تمرینات هوازی متوسط مانند راه رفتن بر روی تردمیل سبب افزایش اتساع عروقی می‌شود (۷). در برخی تحقیقات نشان داده شده است که تمرین مقاومتی بر عملکرد اندوتلیال بی‌تأثیر بوده یا حتی تأثیرات منفی روی آن داشته است. از سویی با توجه به

چندین تحقیق انجام‌شده، تمرین هوازی تأثیرات مثبت بیشتری بر افزایش FMD در مقایسه با انواع مختلف تمرین (مقاومتی و ترکیبی) دارد (۸). همچنین یک جلسه فعالیت ورزشی می‌تواند به‌طور گذرا بیان سیتوکین‌ها را تغییر دهد (۹).

با توجه به اینکه تمرینات هوازی با شدت متوسط سبب افزایش اتساع عروق مرتبط با اندوتلیوم می‌شود، می‌تواند تفاوت‌هایی را در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی در عملکرد اندوتلیال و عوامل التهابی مرتبط، در گروه‌هایی با خطر بیماری قلبی-عروقی متفاوت نشان دهد (۱۰). شناسایی عواملی که ممکن است در کاهش عملکرد اندوتلیال مرتبط با گذار یائسگی نقش داشته باشند، می‌تواند به توسعهٔ راهبردهای پیشگیری و درمان در آینده برای بیماری‌های قلبی-عروقی در زنان کمک کند. بر این اساس و با توجه به نبود پژوهش در زمینهٔ اثر یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط در دوران گذار یائسگی این سؤال در ذهن شکل می‌گیرد که آیا تفاوتی در پاسخ عوامل التهابی و عملکرد اندوتلیوم زنان در دوران پیش از یائسگی و پس از یائسگی به یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط وجود دارد؟

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: روش اجرای پژوهش از نوع نیمه‌تجربی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بود. آزمودنی‌های تحقیق زنان ۴۴ تا ۵۸ سالهٔ شهر مشهد بودند که در دوران پیش از یائسگی و پس از یائسگی قرار داشتند. نمونه‌گیری از بین جامعهٔ آماری در دسترس پس از اطلاع‌رسانی در مراکز عمومی انجام گرفت. پس از ثبت‌نام از همهٔ افراد داوطلب، با توجه به معیارهای ورود به تحقیق شامل (فشار خون نرمال، غیردیابتی، چربی خون طبیعی، نداشتن هورمون درمانی در شش ماه گذشته، نداشتن سابقهٔ بیماری قلبی-عروقی، نداشتن سرطان سینه، نداشتن بیماری حاد کبد یا کیسهٔ صفرا و مصرف نکردن سیگار در شش ماه گذشته) ۳۰ نفر به‌صورت تصادفی ساده (۱۵زن در حوالی یائسگی و ۱۵ زن پس از یائسگی) به‌عنوان نمونهٔ آماری انتخاب شدند. شایان ذکر است حجم نمونه با استفاده از نرم‌افزار جی‌پاور محاسبه شد. معیارهای خروج از تحقیق شامل همکاری نکردن آزمودنی‌ها در یک جلسه فعالیت هوازی، مصرف داروها یا ویتامین و یا مکمل‌های مؤثر بر عملکرد اندوتلیال یا وجود عوامل استرس‌زا مانند مرگ اطرافیان بود. همچنین در گروه زنان پس از یائسگی حداقل دو سال از تاریخ آخرین قاعدگی شرکت‌کنندگان گذشته بود. تمامی اصول اخلاقی طی مراحل مختلف پژوهش (مانند آگاهی شرکت‌کنندگان از چگونگی مراحل اجرای پژوهش، به‌کارگیری تجهیزات سالم و ایمن و محرمانه نگه‌داشتن اطاعات شخصی آنان) رعایت شد و شرکت‌کنندگان مجاز بودند که در هر مرحله از اجرای پژوهش در صورت عدم تمایل به همکاری از پژوهش خارج شوند. همچنین از تمامی شرکت‌کنندگان رضایت‌نامهٔ آگاهانه برای شرکت در پژوهش گرفته شد.

روش اجرای پژوهش: داوطلبان شرکت‌کننده، طی یک جلسه آشنایی اولیه با شرایط و چگونگی اجرای مراحل مختلف پژوهش آشنا شدند و به پرسش‌های آنها پاسخ داده شد (این جلسه توسط پژوهشگران انجام گرفت و به شرکت‌کنندگان در خصوص نوع فعالیت، دستگاه‌ها و آزمایش خون توضیح داده شد). در ادامه، مشخصات فردی و شاخص‌های پیکرسنجی و حداکثر ضربان قلب شرکت‌کنندگان ارزیابی و مشخصات عمومی آنها شامل سن، وزن و قد ثبت شد. برای اندازه‌گیری شاخص‌های قد و وزن شرکت‌کنندگان از دستگاه دیجیتالی سکا (ساخت آلمان) با دقت پنج گرم برای وزن و یک میلی‌متر برای قد استفاده شد و BMI از طریق تقسیم وزن بدن بر مجذور قد محاسبه شد. همچنین سلامت عمومی شرکت‌کنندگان برای شروع و

حین اجرای فعالیت توسط پزشک متخصص تأیید و پایش شد. سپس تمامی شرکت‌کنندگان در زمان مشابهی از روز (ساعت ۱۶ تا ۲۰) برای شرکت در یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط در محل برگزاری حاضر شدند. به‌دلیل عدم امکان اندازه‌گیری همزمان، هر شرکت‌کننده می‌بایست در یک روز جداگانه بررسی می‌شد. شرکت‌کنندگان پس از پنج دقیقه گرم کردن شامل راه رفتن روی نوار گردان، در ۳۰ دقیقه فعالیت دویدن روی نوار گردان با شدت ۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره شرکت کردند، سپس فعالیت هوازی با پنج دقیقه سرد کردن شامل راه رفتن سریع تا آهسته روی نوار گردان به پایان رسید (۱۱). فشار خون سیستولی و دیاستولی با فشارسنج جیوه‌ای در حالت نشسته از دست چپ و توسط پزشک متخصص ۱۵ دقیقه پیش و ۱۵ دقیقه پس از فعالیت سنجیده شد. نمونهٔ خون شرکت‌کنندگان ۳۰ دقیقه پیش و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت جمع‌آوری شد. همچنین FMD آن‌ها با فاصلهٔ ۱۵ دقیقه‌ای پیش و ۱۵ دقیقه پس از فعالیت اندازه‌گیری شد. شایان ذکر است که کنترل شدت فعالیت توسط ضربان قلب آزمودنی‌ها و به‌وسیلهٔ دستگاه ضربان‌سنج پولار (ساخت فنلاند) و تخمین ضربان قلب ذخیره بر اساس فرمول کارونن انجام گرفت. به همهٔ شرکت‌کنندگان پیش از جمع‌آوری داده‌ها توصیه شد که از ورزش، مصرف کافئین، سیگار کشیدن و الکل به مدت ۱۲ ساعت اجتناب کنند و از مصرف هرگونه ویتامین و مکمل خودداری ورزند.

روش‌های آزمایشگاهی: ۳۰ دقیقه پیش و ۳۰ دقیقه پس از فعالیت، از شرکت‌کنندگان برای ارزیابی عوامل التهابی TNF-α و IL-6, IL-8 خون‌گیری شد. در هر مرحله از خون‌گیری، هفت میلی‌لیتر خون در وضعیت نشسته و حالت استراحت از ورید بازویی دست راست آزمودنی‌ها گرفته شد. بلافاصله پس از خون‌گیری، نمونه‌های خونی به داخل لولهٔ فالکن حاوی مادهٔ ضدانعقاد (EDTA) ریخته شد و برای جدا کردن پلاسمای خون، نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در دمای چهار درجهٔ سانتی‌گراد سانتریفیوژ شد. همچنین پلاسما در فریزر و در دمای ۷۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد. سطوح IL-۶ و IL-۸ به روش الایزا ساندویچی و با استفاده از کیت الایزا ویژهٔ انسان (دیاکلون، ساخت فرانسه) اندازه‌گیری شد. سطح پلاسمایی TNF-α به‌وسیلهٔ کیت الایزا ویژهٔ انسان ساخت شرکت بیوسورس بلژیک اندازه‌گیری شد. همچنین FMD پس از یک دوره استراحت حداقل ۱۰ دقیقه‌ای به‌صورت خوابیده به پشت، به‌وسیلهٔ سونوگرافی داپلر (ساخت ژاپن) برای تصویربرداری از شریان بازویی دست چپ در محل ۵ تا ۱۰ سانتی‌متر بالاتر از حفرهٔ آرنج اندازه‌گیری شد. به‌منظور ایجاد انسداد در قسمت پایینی، کاف در محل یک‌سوم بالای ساعد قرار داده شد. شریان بازویی در طول دو دقیقه استراحت، پنج دقیقه باد کردن کاف ساعد (۲۰۰ میلی‌متر جیوه) و چهار دقیقه پس از تخلیهٔ کاف تصویربرداری شد. برای آزمایش‌های متوالی FMD، شرکت‌کنندگان حداقل ۱۵ دقیقه پس از فعالیت هوازی استراحت کردند. موقعیت بازو، فاصله تا کاف، و موقعیت کاوشگر اولتراسوند اندازه‌گیری و علامت‌گذاری شد تا از ثبات در آزمایش اطمینان حاصل شود.

تحلیل آماری: داده‌های جمع آوری شده با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی مورد بررسی قرار گرفت. در آمار توصیفی از میانگین‌ها و انحراف معیارها و در آمار استنباطی از آزمون شاپیروویلک برای تعیین نرمال بودن متغیرها استفاده شده است. برای تحلیل داده‌ها و برآورد مقدار اثر در طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون بین دو گروه از آزمون آنکوا استفاده شد. تحلیل‌های آماری در سطح آماری ۰/۰۵ ≥P و با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۵ انجام شد.

جدول ۱. ویژگی‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی شرکت‌کنندگان

متغیرها	گروه پیش از یائسگی	گروه پس از یائسگی
سن (سال)	۴۷/۷ ± ۱/۳	۵۶/۸ ± ۱/۵
قد (سانتی‌متر)	۱۵۸/۳۰± ۳/۲۶	۱۵۹/۰۴ ± ۴/۸۶
وزن (کیلوگرم)	۶۰/۷۰ ± ۶/۲۵	۶۱/۷۹ ± ۵/۶۹
BMI	۲۴/۳۱ ± ۲/۱۳	۲۵/۱۶ ± ۱/۵۶
فشار خون سیستولی (Hg mm)	۱۱۳/۳۰ ± ۱۶/۲۴	۱۱۶/۱۰ ± ۱۴/۴۲
فشار خون دیاستولی (Hg mm)	۷۰/۲۶ ± ۷/۲۸	۷۲/۶۱ ± ۵/۹۳

جدول ۲. نتایج آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA) به همراه میانگین و انحراف معیار شرکت‌کنندگان

متغیرها	زمان	میانگین و انحراف معیار		درجه آزادی	F	معناداری
		پیش از یائسگی	پس از یائسگی			
TNF-α (ng/ml)	پیش‌آزمون	۲/۸ ± ۰/۴	۳/۲ ± ۰/۴	۱	۱۰/۴۴۴	۰/۰۰۳
	پس آزمون	۲/۱ ± ۰/۱	۲/۸ ± ۰/۷			
IL-8 (ng/ml)	پیش‌آزمون	۵/۱۸ ± ۲/۱۵	۵/۶۹ ± ۱/۴۳	۱	۲/۹۶۰	۰/۰۹۷
	پس آزمون	۴/۷۸ ± ۲/۰۷	۵/۳۴ ± ۱/۵۷			
IL-6 (ng/ml)	پیش‌آزمون	۴/۳۷ ± ۱/۱۲	۴/۷۲ ± ۱/۳۸	۱	۰/۵۶۰	۰/۴۳۲
	پس آزمون	۳/۹۸ ± ۱/۲۳	۴/۰۲ ± ۱/۳۶			
FMD	پیش‌آزمون	۶/۸۶ ± ۲/۱۷	۶/۱۷ ± ۱/۲۵	۱	۵۶/۶۳۶	۰/۰۰۱
	پس آزمون	۸/۸۶ ± ۰/۶۷	۶/۹۱ ± ۰/۵۶			

نتایج

ویژگی‌های آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی شرکت‌کنندگان در جدول ۱ آمده است. نتایج آزمون شاپیرو-ویلک مربوط به متغیرها وابسته در دو گروه زنان پیش از یائسگی و زنان پس از یائسگی حاکی از این بود که متغیرها از توزیع طبیعی پیروی می‌کنند. در نتیجهٔ یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط، عامل التهابی TNF-α تفاوت معناداری را بین دو گروه، زنان پیش از یائسگی و زنان پس از یائسگی نشان داد؛ به این معنا که پس از یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط TNF-α در گروه زنان پیش از یائسگی کاهش پیدا کرد (P=۰/۰۰۳). اما تفاوت معناداری در IL-6 و IL-8 بین دو گروه پیش و پس از یک جلسه فعالیت هوازی مشاهده نشد (P=۰/۰۹۷، P=۰/۴۳۲). همچنین بر پایهٔ نتایج داده‌های FMD (میانگین ± انحراف معیار) در پیش و پس‌آزمون برای گروه زنان پیش از یائسگی به‌ترتیب ۲/۱۷ ± ۶/۸۶ و ۰/۶۷ ±۸/۸۶ و برای گروه پس از یائسگی ۱/۲۵ ± ۶/۱۷ و ۰/۵۶ ± ۶/۹۱ بود. اتساع عروقی وابسته به جریان خون پس از یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط در بین گروه‌های زنان پیش از یائسگی و زنان پس از یائسگی تفاوت معناداری داشت، به این معنی که در زنان پیش از یائسگی پس از یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط FMD افزایش پیدا کرد (P=۰/۰۰۱). نتایج آزمون آنکوا و مقادیر میانگین پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین ± انحراف معیار) تمام متغیرهای وابسته در جدول ۲ آورده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

با وجود تحقیقات مختلف در زمینهٔ التهاب، دستگاه ایمنی و سیتوکین‌ها در زنان یائسه در ایران، این پژوهش نخستین پژوهشی است که به بررسی اثر یک جلسه فعالیت هوازی بر عوامل التهابی و عملکرد عروق در گذار یائسگی می‌پردازد. یافته‌ها نشان‌دهندهٔ کاهش TNF-α در زنان پیش از یائسگی پس از یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط است. TNF-α توسط استروژن و نیتریک اکسید از طریق سازوکارهای مستقیم و غیرمستقیم مهار می‌شود (۱۲). در یک مقایسهٔ مقطعی که میزان TNF- α را در مراحل مختلف باروری زنان بررسی می‌کرد، میزان TNF-α در بین گروه‌ها مشابه بود که با یافته‌های تحقیق حاضر همخوانی ندارد (۱۳). TNF-α می‌تواند تولید واکنش‌دهنده‌های فاز حاد را تحریک کرده و سلول‌های اندوتلیال را برای بیان مولکول‌های چسبان و افزایش تجمع لکوسیت‌ها در دیوارهٔ عروق فعال کند (۱۴). فعال شدن اندوتلیال فنوتیپ عملکردی اندوتلیوم را از ضدالتهابی به پیش‌التهابی تغییر می‌دهد که تا حدی به کاهش تولید نیتریک اکسید مربوط می‌شود که به‌خودی‌خود ضدالتهاب است. TNF-α همچنین می‌تواند فراهمی زیستی نیتریک اکسید را با افزایش استرس اکسیداتیو کاهش دهد (۱۵). در نهایت، TNF-α می‌تواند نشانگرهای التهابی دیگر را تنظیم کند. به‌نظر می‌رسد در فعالیت‌هایی که در آنها آسیب عضلانی وجود دارد، TNF-α افزایش می‌یابد. همچنین در تحقیق حاضر هیچ تفاوت معناداری در IL-6 و IL-8 بین زنان پیش از یائسگی و زنان پس از یائسگی پیش و پس از یک جلسه فعالیت هوازی مشاهده نشد. اغلب سیتوکین‌ها از جمله IL-۶، می‌توانند به‌عنوان مولکول‌های پیام‌رسان بین‌سلولی عمل کنند. این فرضیه وجود دارد که IL-6 نقش متابولیکی دارد و پس از اتصال به گیرندهٔ سلول هدف، تأثیرات پیش‌التهابی دارد (۱۶). CRP که حساس‌ترین و قوی‌ترین شاخص التهابی پیشگویی‌کنندهٔ بیماری‌های قلبی-عروقی است، با تحریک IL-6 در کبد تولید می‌شود (۱۷). به‌نظر می‌رسد تغییرات در IL-6 به شدت، مدت و حجم عضلانی درگیر در فعالیت وابسته است. پژوهش‌های مختلفی برای بررسی تأثیرات ورزش و فعالیت بدنی بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی انجام شده است. بیشتر تحقیقات از فعالیت‌های بلندمدت استفاده کرده‌اند و اطلاعات زیادی در خصوص آثار فعالیت‌های هوازی در یک جلسه تمرین بر روی نشانگرهای بیماری‌های قلبی-عروقی وجود ندارد. برای نمونه در پژوهشی مولر و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که تمرین استقامتی سبب افزایش حساسیت به انسولین در زنان چاق و در عین حال کاهش وزن، درصد چربی و شاخص‌های التهابی از جمله TNF-α می‌شود (۱۸). سیمونا و همکاران (۲۰۱۸) در پژوهشی به بررسی تأثیر فعالیت بدنی بر عوامل التهابی پرداختند و بیان کردند که فعالیت بدنی و تمرین هوازی در کاهش عوامل التهابی مؤثرند، به‌خصوص اگر سطح پایهٔ عوامل التهابی در افراد از ابتدای تمرین بالا باشد (۱۹). در پژوهش مورو و همکاران (۲۰۱۳) هیچ تفاوت معناداری در TNF-α بین زنان پیش و پس از یائسگی که از نظر بیشتر عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی مطابقت داشتند، گزارش نشد که با یافته‌های ما مطابقت ندارد (۲۰). همچنین در برخی تحقیقات، نشان داده شده است که IL-8 در زنان پس از یائسگی در مقایسه با زنان پیش از یائسگی بالاتر است. با این حال، کاهش IL-8 با افزایش سن نیز در بعضی پژوهش‌ها گزارش شده است (۲۱). در تحقیقی روی مردان جوان سالم، TNF-α و IL-8 پس از ۳۰ تا ۶۰ دقیقه فعالیت حاد هوازی افزایش یافت (۲۲). همچنین پاسخ به ورزش حاد ممکن است نشان‌دهندهٔ پاسخ ضدالتهابی باشد.

در پژوهشی کاهش IL-8 در پی فعالیت حاد در مردان و زنان لاغر و دارای اضافه وزن گزارش شده است که با افزایش بیان سیتوکین ضدالتهابی IL-10 همراه بوده است (۲۳).

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که اندازهٔ FMD در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی با شدت متوسط در زنان پیش از یائسگی افزایش داشت که این افزایش در زنان پس از یائسگی معنادار نبود. FMD یک نشانگر پیش‌آگاهی برای بیماری‌های قلبی-عروقی است (۲۴). بسیاری از تحقیقات روی زنان میانسال و مسن‌تر که FMD را پس از تمرین ورزشی بررسی کرده‌اند، نتایج متناقضی را نشان می‌دهند؛ برخی افزایش FMD و برخی دیگر عدم تغییری در FMD را گزارش کرده‌اند (۲۵، ۲۶). هونگ و همکاران (۲۰۱۴) عنوان کردند که یک جلسه فعالیت هوازی تا رسیدن به واماندگی در زنان کم‌تحرک موجب کاهش FMD می‌شود. در پژوهشی دیگر هالمارک و همکاران (۲۰۱۴) اثر شدت‌های مختلف تمرین بر تغییرات FMD را در افراد دارای اضافه وزن و افراد با وزن طبیعی بررسی کردند و نشان دادند که FMD در افراد با وزن طبیعی پس از یک جلسه فعالیت با شدت بالا افزایش می‌یابد (۲۷). این پاسخ‌های متفاوت به فعالیت در افراد سیگاری در مقایسه با افراد غیرسیگاری و در زنان چاق در مقایسه با زنان لاغر نیز نشان داده شده است (۲۸). به‌طور کلی FMD در طول انتقال یائسگی کاهش می‌یابد، ولی پاسخ FMD به یک جلسه فعالیت در زنان در مراحل مختلف یائسگی به‌خوبی مشخص نشده است. تفاوت بین یافته‌های تحقیقات انجام‌گرفته، می‌تواند به‌دلیل تفاوت در روش اندازه‌گیری FMD باشد. در برخی پژوهش‌ها، FMD با قرار دادن کاف در ناحیهٔ دیستال اندازه‌گیری شده که اغلب به گشاد شدن عروق به‌واسطهٔ نیتریک اکسید مربوط می‌شود. در تحقیقات دیگر FMD با قرار دادن کاف نزدیک به محل شریان بازویی اندازه‌گیری شده است. قرار دادن کاف پروگزیمال با انتشار فاکتورهای گشادکنندهٔ عروقی یا پاسخ میوژنیک شریانی همراه است (۲۹).

یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد که عملکرد اندوتلیال در زنان پیش از یائسگی در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی افزایش یافته، برعکس، اندوتلیوم در زنان پس از یائسگی پاسخ کمتری به یک جلسه فعالیت هوازی نشان داده است. همچنین سطح TNF-α در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوازی در زنان پیش از یائسگی نسبت به زنان پس از یائسگی کاهش یافته است، اگرچه تفاوت معناداری در اینترلوکین‌های ۶ و ۸ بین دو گروه دیده نمی‌شود. به‌طور کلی، با توجه به افزایش FMD و کاهش TNF-α در زنان پیش از یائسگی، به‌نظر می‌رسد که عوامل مرتبط با پاسخ‌دهی اندوتلیال در زنان پس از یائسگی کاهش یافته است. ما حدس می‌زنیم که قرار گرفتن در معرض هورمون تخمدان به‌صورت متناوب در دوران پیش از یائسگی برای کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی کافی است. با این حال عدم تفاوت در اینترلوکین‌های ۶ و ۸ بین زنان پیش از یائسگی و پس از یائسگی پس از یک جلسه تمرین هوازی با شدت متوسط می‌تواند نشان‌دهندهٔ افزایش التهاب در زنان پیش از یائسگی باشد که دلیلی برای شروع یا افزایش اختلالات اندوتلیال در دوران گذار یائسگی است. به‌طور بالقوه بسیاری از سازوکارهای دیگر وجود دارد که در این بررسی مورد بحث قرار نگرفته و می‌تواند اثرگذار باشد. برای مثال پژوهش‌ها نشان می‌دهد که سیستم رنین-آنژیوتانسین نقش مهمی در اختلال اندوتلیوم با کمبود استروژن و پیری دارد. تحقیق در مورد این سازوکارها و سازوکارهای دیگر، که در مراحل مختلف یائسگی رخ می‌دهند، و اینکه آیا این سازوکارها از طریق کمبود استروژن ایجاد می‌شوند، به کسب اطلاعات بیشتر در زمینهٔ حفظ عملکرد اندوتلیال و پیشگیری از بیماری‌های قلبی-عروقی در زنان کمک می‌کند.

تشکر و قدردانی

از تمامی شرکت‌کنندگان در این پژوهش که ما را در مراحل گوناگون یاری کردند، صمیمانه سپاسگزاریم.

حمایت مالی

این پژوهش برگرفته از رسالهٔ دکتری رشتهٔ فیزیولوژی ورزشی، گرایش قلب و عروق و تنفس است که بدون حمایت مالی انجام گرفته است.

مشارکت نویسندگان

همهٔ نویسندگان به‌طور مساوی در انجام این پژوهش مشارکت داشتند.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در تحقیق حاضر وجود ندارد.

منابع

1. El Hajj A, Wardy N, Haidar S, Bourgi D, Haddad ME, Cham- mas DE, et al. Menopausal symptoms, physical activity level and quality of life of women living in the Mediterranean region. PLoS One 2020; 15: e0230515.

2. Hamoda H, Moger S. Developing the Women's health strategy: The British Menopause Society's recommendations to the department of health and social care's call for evidence. Post Re- prod Health 2022; 28: 13-8.

3. Gebretatyos H, Ghirmai L, Amanuel S, Gebreyohannes G, Tsighe Z, Tesfamariam EH. Effect of health education on knowledge and attitude of menopause among middle-age teachers. BMC Womens Health 2020; 20: 232.

4. Moore, K.J.; Sheedy, F.J.; Fisher, E.A. Macrophages in atherosclerosis: A dynamic balance. Nat. Rev. Immunol. 2013, 13, 709–721.

5. Ait-Oufella, H.; Taleb, S.; Mallat, Z.; Tedgui, A. Recent advances on the role of cytokines in atherosclerosis. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2011, 31, 969–979.

6. Moreau KL, Hildreth KL, Meditz AL, Deane KD, Kohrt WM. Endothelial function is impaired across the stages of the menopause transition in healthy women. J Clin Endocrinol Metab. 2012a;97(12):4692–700.

7. Andrew Maiorana, Gerry Daniel J Green ، O'Driscoll and Roger Taylor. Effect of Exercise training on endothelium derived nitric oxide function in humans. J Physiol. 2004 November 15; 561(Pt 1): 1–25.

8. Musa Khalafi, Pejman Taghibeikzadehbadr, Eisa Naebi Alamdari. The comparison the effect of resistance training versus aerobic training on endothelial function in adults: a systematic review and meta-analysis. JAHSSP.2023.28623.1554. (In Persia)

9. Lansford KA, Shill DD, Dicks AB, Marshburn MP, Southern WM, Jenkins NT. Effect of acute exercise on circulating cell and microparticle populations. Exp Physiol. 2016, 101:155–167.

10. Durrer C, Robinson E, Wan Z, Martinez N, Hummel ML, Jenkins NT, Kilpatrick M, Little JP. Differential impact of acute high-intensity exercise on circulating endothelial microparticles and insulin resistance between overweight/obese males and females. PLoS One. 2015, 10: e0115860.

11. Corinna Serviente, Lisa M. Troy, Maxine de Jonge, Daniel D. Shill, Nathan T. Jenkins, and Sarah Witkowski. Endothelial and inflammatory responses to acute exercise in perimenopausal and late postmenopausal women. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2016, 311: R841–R850.

12. Moreau KL, Deane KD, Meditz AL, Kohrt WM. Tumor necrosis factor- inhibition improves endothelial function and decreases arterial stiffness in estrogen-deficient postmenopausal women. Atherosclerosis. 2018, 230: 390–396.

13. Tani A, Yasui T, Matsui S, Kato T, Kunimi K, Tsuchiya N, Yuzurihara M, Kase Y, Irahara M. Different circulating levels of monocyte chemoattractant protein-1 and interleukin-8 during the menopausal transition. Cytokine. 2017, 62: 86–90.

14. Mohammad Kazemipour, Hasan Matinhomaee, Parvin Farzanegi. The effect of aerobic exercise with pistachio skin extract on the expression of IL-6, IL-1 and TNF-α in heart tissue of obese rats. Journal of Sport and Exercise Physiology Winter 2023/Vol.15/No.4/93-102. (In Persia)

15. Mittermayer F, Pleiner J, Schaller G, et al. Tetrahydro-biopterin corrects Escherichia coli endotoxin-induced endothelial dysfunction. The American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology. 2015; 289(4):H1752–H1757.

16. Madge LA, Pober JS. TNF signaling in vascular endothelial cells. Experimental and Molecular Pathology. 2011; 70(3):317–325.

17. Geleeson, M.(2007).“Immune function in sport and exercise. ”. J Appl Physiol (1985). Aug;103(2)PP:693-9.

18. Muller, M., Liesen, H., Kirchner, H.“ Moderate and exhaustive endurance exercise influencesthe interferon-gamma levels in whole–blood culture supernatants”. Eur J Appl Physiol, 2017, 76:PP: 165-9.

19. Simona, Armstrong SJ “ Diet or exercise: what is more effective in preventing or reducing metabolic alterations?”, European Journal of Endocrinology, 2018, 159:PP: 685–691.

20. Moreau KL, Deane KD, Meditz AL, Kohrt WM. Tumor necrosis factor- inhibition improves endothelial function and decreases arterial stiffness in estrogen-deficient postmenopausal women. Atherosclerosis. 2013, 230: 390–396.

21. Sivro A, Lajoie J, Kimani J, Jaoko W, Plummer FA, Fowke K, Ball TB. Age and menopause affect the expression of specific cytokines/ chemokines in plasma and cervical lavage samples from female sex workers in Nairobi, Kenya. Immun Ageing. 2013, 10: 42.

22. Scott JP, Sale C, Greeves JP, Casey A, Dutton J, Fraser WD. Effect of exercise intensity on the cytokine response to an acute bout of running. Med Sci Sports Exerc. 2019, 43: 2297–2306.

23. Dorneles GP, Haddad DO, Fagundes VO, Vargas BK, Kloecker A, Romão PR, Peres A. High intensity interval exercise decreases IL-8 and enhances the immunomodulatory cytokine interleukin-10 in lean and overweight-obese individuals. Cytokine. 2016, 77: 1–9.

24. Musa Khalafi, Pejman Taghibeikzadehbadr, Behzad Aria, Zahra Mohammadi, The effect of resistance training on endothelial function

in young and older with chronic diseases and those with health conditions: a systematic review and meta-analysis. Journal of Sport and Exercise Physiology 2023/Vol.16/No.2/105-120. (In Persia)

25. Moreau KL, Stauffer BL, Kohrt WM, Seals DR. Essential role of estrogen for improvements in vascular endothelial function with endur- ance exercise in postmenopausal women. J Clin Endocrinol Metab. 2018, 98: 4507–4515.

26. Swift DL, Weltman JY, Patrie JT, Saliba SA, Gaesser GA, Barrett EJ, Weltman A. Predictors of improvement in endothelial function after exercise training in a diverse sample of postmenopausal women. J Womens Health. 2013, 23: 260–266.

27. Hallmark R, Patrie J T, Liu Z, Gaesser G A, Barrett E J, Weltman A. The effect of exercise intensity on endothelial function in physically inactive lean and obese adult. PLoS One. 2014; 9(1): 85450.

28. Franklin NC, Ali M, Goslawski M, Wang E, Phillips SA. Reduced vasodilator function following acute resistance exercise in obese women. Front Physiol 5: 253, 2014.

29. Thijssen DH, Black MA, Pyke KE, Padilla J, Atkinson G, Harris RA, Parker B, Widlansky ME, Tschakovsky ME, Green DJ. Assessment of flow-mediated dilation in humans: a methodological and physiological guideline. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2011, 300: H2–H12.

Journal of Sport and Exercise Physiology
2024, 17(1): 92-112

Orginal Article

The effect of 4 weeks of virtual reality, interval nordic walking and ambient music interventions on cardiorespiratory recovery in the elderly patients with HFrEF in response to cardiopulmonary exercise test

Ardavan Taheri[1], Maede Makaremi[2], Valiollah Dabidi Roshan[1*]

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, University of Mazandaran, Babolsar, Iran
2. Cardiology Department, Sayyad Shirazi Hospital, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran

Abstract

Background and Purpose: Heart failure patients with reduced left ventricular ejection fraction (HFrEF) have cardiac autonomic dysfunction that cause mortality. Poor heart rate (HR) and rate-pressure product (RPP) recovery immediately after a cardiopulmonary exercise test (CPET) is due in part to a reduction in vagal tone. There are limited studies evaluating the recovery of hemodynamic (HR, SBP and RPP) indices after moderate-term exercise and in response to a standard exercise protocol in patients with HF. The aim of current study was to determine whether 4 weeks of non-pharmacological interventions such as virtual reality (VR), interval nordic walking (INW) and ambient music (AM) improves the cardiovascular hemodynamic recovery (1 and 3 minutes) in response to a standard CPET in patients with HF.

Materials and Methods: Forty-two stable HF patients (mean±SD; age, 60.36±4.13 years; EF, 30-55%) were randomly assigned into four groups of VR training, INW, AM and control. VR, INW and AM groups performed the defined protocol for 4 weeks, 5 days a week. HR, SBP, RPP and cardiorespiratory function (VO_2peak, O2 pulse and time-to-exhaustion (TTE) were measured using a 12-lead ECG system, immediately after and at 1st and 3rd minute of recovery following an incremental CPET, before and after 4 weeks of interventions. Multivariate analysis of variance was used to determine the effect of interventions and CPET at different times.

Results: CPET caused increases in hemodynamic parameters at baseline and after 4 weeks of non-pharmacological interventions. After 4 weeks of interventions, heart rate recovery after one minute (HRR1) and heart rate recovery after 3 minutes (HRR3), TTE and VO_2peak were insignificantly higher in the INW and VR groups, when compared with the control group ($P<0.05$). After 4 weeks of intervention, interestingly, the RPP values immediately after CPET showed an non-significant increase in the INW and VR groups, as compared to the control and music groups, which was in line with increase in TTE. Four weeks of music had no significant effect on hemodynamic recovery and cardiorespiratory function of men with HF.

Conclusion: Improved recovery of HRR3 and SBP in response to CPET and a positive trends of VO_2peak and TTE after 4 weeks of INW and VR interventions may be a factor for increased vagal tone in patients with HFrEF. Both INW and VR are suitable training methods for improving hemodynamic recovery in patients with HF. However, faster recovery probably requires longer duration training and may be a way to improve cardiorespiratory fitness and thus prevent cardiac events in the elderly individuals with HF. Future research should focus on other training methods, including high intensity interval training along with nutritional interventions. Moreover, understanding the mechanisms responsible for the potential

* Corresponding Author Email Address: v.dabidi@umz.ac.ir
https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.235696.1253
Received: 13/05/2024 Revised: 04/06/2024 Accepted: 07/06/2024

Copyright: © 2024 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/).

improvements warrant further study.

Keywords: Cardiopulmonary Exercise Test, Virtual rReality Exercise, Interval Nordic Walking, Ejection Fraction, Heart Rate Recovery, Heart Failure, Music

How to cite this article: Taheri A, Makaremi M, Dabidi Roshan V. The effect of 4 weeks of virtual reality, interval nordic walking and ambient music interventions on cardiorespiratory recovery in the elderly patients with HFrEF in response to cardiopulmonary exercise test. J Sport Exerc Physiol. 2024;17(1):92-112.

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۱، صفحه‌های ۹۲-۱۱۲

مقاله پژوهشی

اثر یک دوره مداخله‌های تمرینات واقعیت مجازی، پیاده‌روی نوردیک تناوبی و موسیقی امبینت بر ریکاوری قلبی -تنفسی سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی در پاسخ به آزمون ورزشی قلبی -ریوی

اردوان طاهری[۱]، مائده مکارمی[۲]، ولی‌اله دبیدی روشن[۱*]

۱ .گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکدۀ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه مازندران، بابلسر، ایران

۲. گروه بیماری‌های قلب و عروق، بیمارستان شهید صیاد شیرازی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران

چکیده

زمینه و هدف: بیماران نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی بطن چپ (HFrEF)، دارای اختلالات اتونوم قلبی هستند که این موضوع سبب مرگ‌ومیر آنان می‌شود. ریکاوری ضعیف ضربان قلب (HR) و نرخ حاصل‌ضرب فشار (RPP) بلافاصله پس از آزمون ورزشی قلبی -ریوی (CPET) تا حدی به‌دلیل کاهش تون واگ است. پژوهش‌های محدودی به ارزیابی ریکاوری شاخص‌های همودینامیک (HR، SBP و RPP) متعاقب یک دوره تمرین میان مدت و در پاسخ به یک پروتکل ورزشی استاندارد در بیماران مبتلا به HF پرداخته‌اند. هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر چهار هفته مداخله‌های غیردارویی مانند تمرین واقعیت مجازی (VR)، پیاده‌روی نوردیک تناوبی ((interval Nordic walking(INW)) و شنیدن موسیقی امبینت ((Ambient music (AM) در بهبود ریکاوری همودینامیک قلبی -عروقی (یک و سه دقیقه) در پاسخ به یک CPET استاندارد در بیماران مبتلا به HF بود.

مواد و روش: ۴۲ بیمار با HF پایدار (میانگین سنی ۴/۱۳± ۶۰/۳۶ سال و کسر جهشی ۵۵-۳۰ درصد) به‌طور تصادفی به چهار گروه تمرین واقعیت مجازی، پیاده‌روی نوردیک، شنیدن موسیقی امبینت ضبط‌شده و کنترل تقسیم شدند. سه گروه VR، INW و AM به مدت چهار هفته و هر هفته پنج روز پروتکل تعریف‌شده را انجام دادند. اندازه‌گیری‌ها شامل HR، SBP، RPP و عملکرد قلبی -تنفسی (VO_2peak)، پالس اکسیژن و زمان تا خستگی (TTE)) با استفاده از یک الکتروکاردیوگرام 12 لید در لحظۀ پایان تست و دقایق ۱ و ۳ ریکاوری متعاقب پروتکل فزایندۀ CPET در قبل و پس از چهار هفته مداخله انجام گرفت. برای بررسی اثر مداخله‌ها و CPET در زمان‌های مختلف از آنالیز واریانس چندعاملی استفاده شد.

نتایج: CPET موجب افزایش شاخص‌های همودینامیک قلبی- تنفسی در قبل و پس از چهار هفته مداخله‌های غیردارویی شد. پس از چهار هفته مداخله، ریکاوری یک و سه‌دقیقه‌ای ضربان قلب، فشار خون سیستول، TTE و VO_2peak در گروه‌های INW و VR در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بود، اما تغییر معنی داری نداشت (P< ۰/۰۵). متعاقب چهار هفته مداخله، مقادیر RPP بلافاصله پس از CPET، در گروه‌های INW و VR در مقایسه با گروه کنترل افزایش داشت که معنی دار نبود و البته با افزایش TTE همسو بود. چهار هفته موسیقی تأثیر معناداری بر ریکاوری همودینامیک و عملکرد قلبی -تنفسی مردان مبتلا به HF نداشت.

نتیجه‌گیری: بهبود ریکاوری HRR3 و SBP در پاسخ به CPET و روند مثبت VO_2peak و TTE پس از چهار هفته مداخله‌های INW و VR، ممکن است عاملی برای افزایش تون واگی در بیماران مبتلا به HFrEF باشد. هر دو روش تمرینی INW و VR برای بهبود ریکاوری همودینامیکی قلبی -تنفسی در مبتلایان به HF مناسب است، اما ریکاوری سریع‌تر احتمالاً مستلزم انجام تمرینات با طول دورۀ طولانی‌تر است و ممکن است راهی برای بهبود آمادگی قلبی -تنفسی و ازاین‌رو پیشگیری از بروز حوادث قلبی در سالمندان

* رایانامه نویسنده مسئول: v.dabidi@umz.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۲/۲۴ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۳/۰۳/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۳/۱۸

مبتلا به نارسایی قلبی باشد. تحقیقات آینده باید متمرکز بر سایر روش‌های تمرینی از جمله تمرینات HIIT همراه با مداخلات غذایی باشد. علاوه بر این، درک سازوکارهای مسئول بهبودهای بالقوه، مستلزم بررسی بیشتر است.

واژه‌های کلیدی: آزمون ورزشی قلبی -ریوی، تمرینات واقعیت مجازی، پیاده‌روی نوردیک، ریکاوری ضربان قلب، کسر جهشی، نارسایی قلبی، موسیقی.

نحوه استناد به این مقاله: طاهری ا، مکارمی م، دبیدی روشن و. اثر یک دوره مداخله‌های تمرینات واقعیت مجازی، پیاده‌روی نوردیک تناوبی و موسیقی امبینت بر ریکاوری قلبی -تنفسی سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی در پاسخ به تست ورزشی قلبی -ریوی. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی.۱۴۰۳؛۱۷(۱):۹۲-۱۱۲.

مقدمه

نارسایی قلبی (HF) یک مسئلهٔ مهم بهداشت جهانی است که بیش از ۲۳ میلیون بزرگسال را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار می‌دهد و شیوع آن با افزایش سن جمعیت جهانی همچنان در حال افزایش است (۱). نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی بطن چپ (Heart failure with reduced left (HFrEF) ventricular ejection fraction) وضعیتی مزمن رو به وخامت است که با اختلال مکرر در عملکرد اتونوم قلب (فعالیت بیش‌ازحد عصب سمپاتیک و کاهش تون واگ) ظاهر شده و به افزایش عوارض و مرگ‌ومیر منجر می‌شود (۳،۲). با وجود درک علمی از HF و پیشرفت در مدیریت آن از طریق رویکردهایی مانند درمان دارویی و دستگاهی (۲)، بسیاری از این رویکردها به لحاظ اقتصادی و همین‌طور سهولت اجرا در دامنهٔ گسترده‌ای از افراد جامعه عملی نیست. تاکنون عملکرد اتونوم قلب با استفاده از تست‌های استانداردی که نیاز به تجهیزات تخصصی و نظارت پزشک دارند، ارزیابی می‌شود. ازاین‌رو بهره‌گیری از روش‌های ساده، ارزان و در دسترس عموم در خارج از محیط بالینی برای جلوگیری از پیشرفت HF ضروری است و می‌تواند به پیشگیری از حوادث قلبی -عروقی کمک کند.

طی دههٔ اخیر، بازیابی همودینامیک قلبی متعاقب استرس‌های مختلف، از جمله ریکاوری ضربان قلب (HRR) و فشار خون سیستول (SBP) و ازاین‌رو بار کار وارده به قلب (RPP)، به‌عنوان یک رویکرد سادهٔ غیرتهاجمی و یک استاندارد طلایی برای ارزیابی عملکرد اتونوم قلبی- عروقی، پیش‌بینی مستقل برای آسیب میوکارد CAD، CVD و پیش‌آگهی قابل توجه پس از ورزش وامانده‌ساز مورد توجه محققان زیادی قرار گرفته است (۵،۴)، به‌گونه‌ای که پژوهش‌های متعددی ارتباط تضعیف HRR با مرگ‌ومیر و افزایش خطر بیماری قلبی- عروقی، یعنی بیماری عروق کرونر قلب، انفارکتوس میوکارد و سکته را نشان داده‌اند (۶). در همین زمینه شواهد متعددی وجود دارد که رویکردهایی مانند فعالیت‌های منظم بدنی از طریق تحریک عصب واگ (VNS) به‌عنوان روش‌های درمانی غیردارویی در بهبود تعادل اتونومیک اثرگذار بوده‌اند (۸،۷). شواهد پژوهشی نشان می‌دهد که برخلاف کاهش سریع همودینامیک قلبی- عروقی در ورزشکاران زبده، HRR در افراد مبتلا به نارسایی قلبی ضعیف است (۴)، به‌گونه‌ای که ریکاوری تأخیری ضربان قلب کمتر از ۱۲ ضربه در دقیقه پس از ورزش و یا ریکاوری تأخیری فشار خون سیستولیک (SBP) با حوادث قلبی -عروقی و مرگ‌ومیر همراه است (۹-۱۱). سوکاس و همکاران (۲۰۱۹) گزارش دادند که کاهش ضربان قلب در یک دقیقه پس از شروع ریکاوری دقیق‌ترین و قابل تکرارترین پارامتر به‌شمار می‌رود، این در حالی است که با اجرای منظم برنامه‌های توانبخشی ورزشی قلبی - عروقی و حتی با کاهش وزن می‌توان HRR را بهبود بخشید (۵). در مقابل، ابولیمیتی و همکاران (۲۰۲۱) گزارش دادند اکسیژن مصرفی اوج (VO_2peak) که به‌طور گسترده برای تست ورزشی قلبی -ریوی (Cardiopulmonary exercise test (CPET)) و دستیابی به اطلاعات پیش‌آگهی برای بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی -عروقی استفاده می‌شود، با انجام تمرینات ورزشی منظم بهبود می‌یابد (۱۲).

در دهه‌های گذشته، تأثیر فعالیت منظم بدنی بر سلامت دستگاه‌های مختلف بدن کاملاً تأیید شده است. با وجود این سازمان بهداشت جهانی گزارش داد تقریباً ۲۵ درصد بزرگسالان و ۸۰ درصد نوجوانان در سراسر جهان، به‌دلیل تغییرات اجتماعی و سبک زندگی، تا حدودی از نظر بدنی غیرفعال‌اند (۱۳). تمرین و فعالیت بدنی برنامه‌ریزی‌شده، ساختاریافته و تکراری، اغلب خسته‌کننده و سخت تلقی می‌شود، در نتیجه سبب

می‌شود که بزرگسالان و دانش‌آموزان پس از روزهای طولانی کار و یا مدرسه از رفتارهای مرتبط با فعالیت بدنی دوری کنند. در عوض، افراد بیشتر به فعالیت‌های اوقات فراغت، مانند بازی‌های ویدئویی علاقه دارند. بنابراین، ترکیبی از بازی‌های ویدئویی و شرکت در فعالیت بدنی ممکن است باعث علاقهٔ آنها شود و رفتار فعالیت بدنی آنها را بهبود بخشد (۱۴). در سال‌های اخیر، ورزش واقعیت مجازی (VR) به‌عنوان رویکردی جدید برای ارتقای رفتارهای بی‌تحرک و بهبود سلامتی شناخته شده است و به‌طور فزاینده‌ای در ارتقای سلامت به‌کار می‌رود. پژوهش‌های پیشین اثربخشی تمرینات VR را بر نتایج فیزیولوژیکی، روانی یا توانبخشی بررسی کرده‌اند. برای مثال محققان بیان کرده‌اند که VR می‌تواند عملکرد اندام تحتانی بیمارانی را که از سکتهٔ مغزی رنج می‌برند، بهبود بخشد (۱۵). جوهانسن و همکاران (۲۰۲۳)، میتچل و همکاران (۲۰۲۲) و گارسیا-براوو و همکاران (۲۰۲۰) با استفاده از رویکرد و فناوری جدیدی موسوم به واقعیت مجازی (VR)، بهبود شاخص‌های قلبی -عروقی را در مبتلایان به بیماری‌های قلبی-عروقی گزارش داده‌اند (۱۶). به همین ترتیب، تأثیرات مثبت موسیقی، سبب شده است که پژوهشگران از اثربخشی موسیقی در افزایش انطباق با فعالیت بدنی و نتایج آن در میان شرکت‌کنندگان ظاهراً سالم و همچنین افرادی که فعالیت بدنی را به‌عنوان بخشی از یک برنامهٔ توانبخشی انجام می‌دهند، چشم‌پوشی نکنند (۱۷). برای نمونه در پژوهشی، سمفونی چهلم موتزارت، تأثیر زیادی در کاهش ضربان قلب و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک داشته است (۱۸). همچنین نتایج تحقیقی دیگر از تأثیر سه ژانر موسیقی بر فرایندهای شناختی حمایت ، البته این تحقیق، اثر فیزیولوژیکی افزایش فعالیت پاراسمپاتیک را نیز نشان داد (۱۹). کولینسکی و همکاران (۲۰۲۲) در پژوهشی نتیجه گرفتند که سرعت موسیقی ممکن است به‌طور مستقیم با تغییرات HR، RR (respiratory rate) و BP مرتبط باشد (۲۰). با وجود اطلاعات مذکور، تحقیقات اندکی اثر یک دوره برنامهٔ موسیقی را به‌همراه سایر روش‌های تمرینی بر ریکاوری (یک تا سه‌دقیقه‌ای) شاخص‌های قلبی -تنفسی به‌ویژه در سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی با کسر جهشی کاهش‌یافته بررسی کرده‌اند.

پیاده‌روی نوردیک (NW) یک روش تمرینی توانبخشی قلبی در دسترس، ایمن و مؤثر است که به‌نظر می‌رسد به‌ویژه برای افراد با ظرفیت‌های عملکردی و انگیزشی محدود مناسب باشد. وایسک و همکاران (۲۰۲۳) و ناگیوا و همکاران (۲۰۲۰) اظهار کردند که اجرای یک برنامهٔ تمرینی NW تأثیرات بالینی مؤثری بر عملکرد قلبی- عروقی، عصبی عضلانی و عملکردی در بیماران قلبی- عروقی دارد و موجب بهبود VO_2peak می‌شود (۲۲,۲۱). سبولا و همکاران (۲۰۲۰) اثر شش هفته NW را بر بهبود ضربان قلب و فشارهای خونی در زنان پس از یائسگی گزارش دادند (۲۳). با وجود اطلاعات مذکور، پژوهش‌های اندکی به بررسی تأثیر یک پروتکل ورزشی قلبی ریوی (CPET) در قبل و بعد از چهار هفته مداخله‌های غیردارویی مانند پیاده‌روی نوردیک به روش تناوبی (INW) و یا VR و موسیقی امبینت (Ambient music) بر ریکاوری پارامترهای همودینامیکی و VO_2peak در مردان سالمند مبتلا به HFrEF پرداخته‌اند.

با توجه به دانش ما، هیچ گزارش منتشرشده‌ای در خصوص ریکاوری شاخص‌های همودینامیکی مانند ضربان قلب، فشارهای خونی، حاصل‌ضرب دوگانه (RPP) به‌عنوان شاخصی از بار کار روی قلب، متعاقب تست ورزشی قلبی ریوی در قبل و بعد از چهار هفته مداخله‌های غیردارویی (VR، INW و AM) در سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی بطن چپ وجود ندارد. فرض بر آن است که بهبود VO_2peak

متعاقب چهار هفته مداخله، موجب ریکاوری بهتر همودینامیک قلبی- عروقی و همین‌طور بهبود کسر جهشی طی دوره‌های یک تا سه دقیقه پس از تست ورزشی قلبی ریوی در این افراد می‌شود. بنابراین، هدف اصلی تحقیق حاضر آن است که اجرای چهار هفته مداخله‌های غیردارویی (پیاده‌روی نوردیک تناوبی، واقعیت مجازی و موسیقی امبینت) چه تأثیری بر مقادیر ریکاوری (یک و سه‌دقیقه‌ای) شاخص‌های همودینامیکی شامل ضربان قلب (HR)، فشار خون سیستول (SBP)، فشار خون دیاستول (DBP)، فشار خون متوسط شریانی (MAP) و میزان فشار وارده به عضلهٔ قلبی (RPP) و همین‌طور شاخص‌های عملکرد قلبی -تنفسی مانند نبض یا پالس اکسیژن (O_2 pulse)، VO_2peak و زمان رسیدن به واماندگی (TTE) در مردان سالمند مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) بطن چپ متعاقب تست ورزشی قلبی -ریوی (CPET) دارد.

روش پژوهش

نمونه‌های پژوهش: در تحقیق حاضر، در مجموع ۴۸ مرد داوطلب ۵۰ تا ۷۵ سالهٔ مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) بطن چپ شرکت داشتند که طی مراحل مختلف و بر اساس معیارهای خاص (بخش بعدی را ببینید) از بین بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان شهید صیاد شیرازی و کلینیک فوق‌تخصصی دزیانی گرگان انتخاب شدند و به‌طور تصادفی به چهار گروه تمرین پیاده‌روی نوردیک به روش تناوبی (INW)، موسیقی امبینت (AM)، تمرین واقعیت مجازی (VR) و گروه کنترل تقسیم شدند و پنج روز در هفته به مدت چهار هفته تحت مداخله‌های سه‌گانه قرار گرفتند. اصلی‌ترین دلیل مداخلهٔ کوتاه‌مدت چهارهفته‌ای، حفظ آزمودنی‌های با نارسایی قلبی تا انتهای دورهٔ تحقیق بود. ازاین‌رو هر اندازه طول دورهٔ مداخله بیشتر می‌شد، احتمال افت آزمودنی و امکان ادامه و پایبندی آزمودنی‌ها به دلایل شرایط خاص آنها از جمله «بیماری قلبی» بیشتر می‌شد. افزون بر این با توجه به تأثیر عوامل مختلف از جمله شرایط تغذیه‌ای و مصرف آنتی‌اکسیدانت‌ها و تأثیرات احتمالی آنها بر عملکرد قلبی -عروقی، امکان کنترل متغیرهای مزاحم نیز به حداقل می‌رسید. شاخص‌های موردنظر در تحقیق حاضر در دو مرحلهٔ قبل و بعد از چهار هفته مداخله‌های غیردارویی و هر مرحله در شرایط استراحتی، بلافاصله پس از اجرای تست تمرین قلبی -ریوی (CPET) و همین‌طور در دقیقهٔ یک و دقیقهٔ سه، پس از اتمام تست CPET ارزیابی شد. جدول ۱ ویژگی‌های دموگرافیک، آنتروپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی‌های تحقیق حاضر را در ابتدای تحقیق نشان می‌دهد.

جدول ۱. آمارهٔ ویژگی‌های دموگرافیک، آنتروپومتریک و فیزیولوژیک مردان سالمند در ابتدای دورهٔ تحقیق

شاخص	میانگین ± انحراف معیار	حداقل	حداکثر	دامنهٔ تغییرات
سن (سال)	۶۰/۳۶ ± ۴/۱۳۷	۵۴	۶۷	۱۳
وزن (کیلوگرم)	۷۶/۱۶ ± ۹/۵۸	۵۹	۹۱	۳۲
قد (متر)	۱/۷۴ ± ۰/۰۶	۱/۶۰	۱/۸۳	۰/۲۳
BMI (کیلوگرم/ مترمربع)	۲۵/۱۶ ± ۲/۰۳	۲۰/۴۱	۲۸/۷۳	۸/۳۲
WHR	۰/۸۹ ± ۰/۰۴	۰/۸۱	۰/۹۶	۰/۱۵
LVEF (٪)	۴۱/۷۹ ± ۶/۶۰	۳۰	۵۵	۲۵

*** شاخص تودهٔ بدن (BMI)، نسبت کمر به لگن (WHR)، کسر جهشی بطن چپ (LVEF)**

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بود که در پاییز ۱۴۰۲ در دانشگاه علوم پزشکی گلستان انجام گرفت. تمام مراحل جمع‌آوری اطلاعات زیر نظر متخصص بیماری‌های قلب و عروق و متعاقب تأیید طرح مطالعاتی توسط کمیتهٔ اخلاق زیستی ملی با کد اخلاق به شماره IR.UMZ.REC.1402.017 و همچنین کمیتهٔ اخلاق دانشگاه علوم پزشکی گلستان و بر اساس آخرین نسخهٔ دستورالعمل هلسینکی در بیمارستان شهید صیاد شیرازی گرگان اجرا شد. بر اساس این دستورالعمل، محققان موظف شدند تا ضمن استفاده از تجهیزات سالم و ایمن برای ارزیابی افراد، به آزمودنی فرصت دهند تا در هر مرحله‌ای از فرایند پژوهش، در صورت عدم رعایت حقوق آنها و احساس ناخوشایند از شرایط جمع‌آوری داده‌ها و عدم تمایل به ادامهٔ پروتکل پژوهش، انصراف دهند.

در تحقیق حاضر از معیارهایی برای ورود افراد به فرایند تحقیق استفاده شد که برخی از این معیارها عبارت‌اند از: ابتلای آزمودنی‌ها به نارسایی قلبی < ۵۵% LVEF < ۳۰%، عدم مشکلات اسکلتی و مفصلی که موجب ناتوانی در اجرای پروتکل تمرینی و CPET شود، عدم آنژین صدری پایدار، عدم سابقه Percutaneous Coronary Intervention (PCI) (کمتر از سه ماه)، رضایت برای انجام برنامه‌های مداخله‌ای توان‌یابی قلبی -عروقی، معادل متابولیکی کمتر از پنج مت در تحمل بار تمرینی روی تست تردمیل در قبل از اجرای مداخله‌ها.

در مقابل، افرادی که بر اساس فرمول «تعداد جلسات تمرینی مورد انتظار، تقسیم بر کل جلسات تمرینی، ضربدر ۱۰۰»، در کمتر از ۷۵ درصد برنامه‌های تمرینی شرکت کردند، از برنامهٔ مداخله‌ای و آنالیز خارج شدند. سایر معیارهای خروج افراد از فرایند تحقیق نیز عبارت‌اند از: وجود موارد منع تمرینات توان‌یابی و حالت‌های بیماری که اجرای برنامه‌های مداخله‌ای قلبی -عروقی را غیرممکن می‌کند. بی‌نظمی‌های قلبی تهدیدکنندهٔ زندگی، بلاک دهلیزی بطنی پیشرفته، فیبریلاسیون دهلیزی یا فلوتر تازه تشخیص داده‌شده، پریکاردیت یا میوکاردیت، بیماری شدید علامت‌دار دریچهٔ قلب؛ از جمله تنگی علامت‌دار آئورت، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک شدید، پرفشاری خونی ریوی کلاس II، III، IV مطابق با طبقه‌بندی عملکردی سازمان بهداشت جهانی، آترواسکلروز انسدادی مرحلهٔ II، III، IV طبق طبقه‌بندی فونتین، فشار خون شریانی کنترل‌نشده، دیابت قندی کنترل‌نشده، ترومبوآمبولی حاد وریدی یا سابقه‌دار در یک سال قبل، پیوند عروق کرونر (Coronary artery bypass graft (CABG)) یا انفارکتوس قلبی (Myocardial infarction(MI)) در سال گذشته، نارسایی تنفسی و بیماری انسدادی مزمن ریوی پیشرفته یا آسم پیشرفته، بیماری‌های سیستمیک حاد و بیماری نئوپلاستیک فعال نیز از جمله موارد منع شرکت در این طرح پژوهشی بود.

روش اجرای پژوهش: پیش از اجرای تحقیق با انجام مطالعهٔ اولیه روی چند آزمودنی، امکان اجرایی بودن پروتکل بررسی و مسافت ۳۰۰۰ گام با استفاده از پدومتر (گام‌شمار) مدل Walking style II ساخت شرکت OMRON به‌عنوان تعداد گام پایه در نظر گرفته شد. گروه پیاده‌روی نوردیک تناوبی پنج روز در هفته به مدت چهار هفته با افزایش جلسه‌ای ۱۰۰ گام در هفتهٔ اول، ۲۰۰ گام در هفتهٔ دوم، ۳۰۰ گام در هفتهٔ سوم و ۴۰۰ گام در هفتهٔ چهارم با پنج ست در هفتهٔ اول و چهار ست در هفته‌های دوم تا چهارم و با ۱۰ دقیقه گرم کردن شامل حرکات کششی و تحرک‌پذیری و ۱۰ دقیقه سرد کردن شامل پیاده‌روی با شدت کم (۵۰ درصد حداکثر ضربان) و حرکات کششی تمرین کردند (۲۴). اصل اضافه بار فزاینده طی روزها و هفته‌های متوالی با تغییر تعداد ست‌های

تمرینی، استراحت بین تکرارها و دوره‌های تمرینی و همین‌طور تعداد گام در نظر گرفته شد. تعداد گام از ۳۰۰۰ گام در جلسهٔ اول به ۷۹۰۰ گام در آخرین جلسهٔ هفتهٔ چهارم رسید، این در حالی بود که مدت زمان خالص برای طی این تعداد گام‌ها، ۴۰ دقیقه ثابت نگه‌داشته شد. آزمودنی‌ها در هفتهٔ اول پنج ست با استراحت سه‌دقیقه‌ای بین ست‌ها، در هفتهٔ دوم چهار ست با استراحت سه‌دقیقه‌ای بین ست‌ها، در هفتهٔ سوم چهار ست با استراحت چهاردقیقه‌ای بین ست‌ها و در هفتهٔ چهارم چهار ست با استراحت پنج‌دقیقه‌ای بین ست‌ها را انجام دادند. هر جلسهٔ تمرین علاوه بر بخش اصلی، شامل پنج تا ۱۰ دقیقه گرم و سرد کردن همراه با حرکات کششی بود. برای هماهنگی در اندازه‌گیری گام‌شمار، همهٔ آزمودنی‌ها در جلسات مختلف، پدومتر را به کمربند خود بستند.

پیش از انجام مرحلهٔ اصلی تمرینات چهارهفته‌ای VR، در جلسهٔ مجزایی شیوهٔ اجرای پروتکل و کار با دستگاه واقعیت مجازی به مدت حداکثر یک ساعت، به هریک از آزمودنی‌ها آموزش داده شد. آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه نمایشگر نصب‌شده روی سر (Head mounted Display(HMD)) بی‌سیم Meta Quest 2 به اجرای تمرینات VR پرداختند. برای نظارت بر اجرای صحیح فرایند اجرای بازی ورزشی موردنظر، عینک واقعیت مجازی متا کوئست به‌صورت بی‌سیم با تبلت هشت‌اینچی شرکت سامسونگ از طریق فضای میزبان ابری (Cloud Server) متعلق به شرکت متا متصل شد؛ بدین‌صورت امکان نظارت در لحظه (real time) بر عملکرد آزمودنی، همچون تمرینات در دنیای واقعی برای گروه پژوهش مهیا شد. با توجه به سن آزمودنی‌ها و میزان آشنایی کم تا متوسط افراد مورد پژوهش و به دلایل زیر بازی ورزشی (Exergame) معروف Beat Saber برای انجام این پژوهش انتخاب شد:

- در رده‌بندی سه‌گانهٔ بازی‌های متاورس (Metaverse) اکزرگیم Beat Saber در ردهٔ اول، یعنی ساده قرار می‌گیرد و افراد حتی بدون آشنایی با رایانه و گوشی‌های هوشمند، امکان انجام این اکزرگیم را دارند.
- در Beat Saber با توجه به وجود قطعات موسیقی متعدد با سرعت (Tempo) و مدت متفاوت و نیز درجه‌بندی بازی بر اساس رده‌بندی پنج‌گانه Easy, Normal, Hard, Expert & Expert+ امکان رعایت اصل اضافه بار با ست‌بندی و تعداد تکرارها به‌سهولت در اختیار محقق قرار می‌گیرد.

در این اکزرگیم، آزمودنی با شمشیرهای لیزری به دو رنگ قرمز و آبی باید مکعب‌های قرمز و آبی متحرکی را که با ضرباهنگ مشخص موسیقی به طرف او می‌آیند، با ضربات شمشیر همرنگ و در جهت مشخص‌شده روی مکعب برش بزند. در هر ضربه برای دریافت امتیاز کامل باید پیش از برخورد شمشیر لیزری با مکعب، شمشیر حداقل ۹۰ درجه با محل برخورد زاویه داشته باشد و پس از برخورد هم حرکت باید دست‌کم ۶۰ درجه از محل اصابت ادامه داشته باشد. در ضمن دقت بیشتر در ضربه به مرکز فلش تعیین جهت روی مکعب‌ها نیز در کسب امتیاز بالاتر مؤثر است. با توجه به اینکه در پروتکل‌های مقالات مطالعه‌شدهٔ مرتبط با مداخلات VR توسط گروه تحقیق، اصل اضافه بار و جزئیات طراحی تمرین بر اساس اطلاعات هر اکزرگیم در متاورس به‌منظور بررسی دقیق علل اثربخشی به‌طور دقیق رعایت نشده است (۲۵،۱۶)، لازم بود تا پروتکل به‌صورت کامل طراحی و اجرا شود. با حرکت بالاتنه برای ضربات و حرکات پایین‌تنه برای فرار از سازه‌های بنفش رنگ، آزمودنی‌ها در این گروه به مدت چهار هفته و پنج جلسه در هفته از ۲۰ دقیقه در هر جلسه در هفتهٔ اول تا ۳۰ دقیقه در هفتهٔ چهارم پروتکل تمرینات را اجرا

کردند. در هفتهٔ اول هر جلسهٔ تمرین شامل پنج دقیقه گرم کردن و ۵ دقیقه سرد کردن و ۲۰ دقیقه تمرین تناوبی اگزرگیم با قطعهٔ موسیقی Beat Saber با سرعت ۱۶۶ ضربه در دقیقه اثر یاروسلاو بک (Jaroslav Beck) بود. هر تکرار شامل یک دور بازی به مدت ۱۱۰ ثانیه و ۱۲۰ ثانیه استراحت بود که با احتساب زمان ۱۰ ثانیه‌ای انجام تنظیمات دستگاه، در مجموع ۲۴۰ ثانیه، معادل چهار دقیقه شد. این ست پنج مرتبه تکرار شد که زمان کل تمرین اصلی ۲۰ دقیقه به طول انجامید. در هفتهٔ دوم با همان جزئیات هفتهٔ اول، تعداد ست‌ها به شش مرتبه و زمان تمرین به ۲۴ دقیقه رسید. در هفتهٔ سوم استراحت بین تکرارها از ۱۲۰ ثانیه به ۶۰ ثانیه تقلیل یافت و تعداد ست‌ها به هشت مرتبه رسید و زمان کل تمرین همان ۲۴ دقیقه باقی ماند. در هفتهٔ چهارم، با همان استراحت ۶۰ ثانیه‌ای بین هر تکرار، تنها تعداد ست‌ها به ۱۰ مرتبه و در مجموع زمان کل تمرین به ۳۰ دقیقه رسید.

با توجه به اینکه بر اساس پروتکل‌های پژوهش‌های انجام‌گرفته در خصوص تأثیرات موسیقی بر شاخص‌های فیزیولوژیکی، اطلاعات دقیق فنی از قطعات موسیقی استفاده شده و نیز شیوه و فناوری پخش موسیقی برای آزمودنی‌ها در دسترس نیست (۱۸–۲۰)، ازاین‌رو امکان کنترل متغیرهای مزاحم وجود نداشت. به همین دلیل برای این پژوهش، هم قطعهٔ اختصاصی ساخته شد و هم ابزار و شیوهٔ پخش به‌صورت تخصصی انتخاب و اعمال و هم اصل افزایش بار رعایت شد. بدین‌ترتیب گروه موسیقی امبینت پنج روز در هفته به مدت چهار هفته، روزی یک بار در هفتهٔ اول، روزی دو بار (صبح و شب) در هفتهٔ دوم و روزی دو بار (شب و پشت سر هم) و در هفته‌های سوم و چهارم روزی سه بار (شب و پشت سر هم) موسیقی امبینت ساخته‌شده به‌صورت اختصاصی برای این پژوهش را گوش کردند. افراد موسیقی موردنظر در پژوهش حاضر را که با Virtual Instruments اجرا و با نرم‌افزار Cubase 12 ضبط و میکس شده بود، به مدت هفت دقیقه و ۵۱ ثانیه و با فرکانس کوک پایه La=۴۴۰ با هدفون AKG مدل K240 Studio در شرایط استراحتی (۱۰ دقیقه پس از دراز کشیدن) گوش دادند.

تمام آزمودنی‌ها به‌منظور نصب راحت لیدهای ECG با لباس جلوباز نخی و کفش راحت یا ورزشی روی نوار گردان قرار گرفتند و پیش از انجام آزمایش، فعالیت بدنی انجام نداده بودند. برای آشنایی آزمودنی با نحوهٔ راه رفتن و دویدن روی نوار گردان و گرم شدن، ابتدا هریک از آزمودنی‌ها به مدت پنج دقیقه با سرعت یک مایل در ساعت روی نوار گردان بدون شیب تمرین کردند. آزمودنی‌ها پس از گرم کردن بدن به مدت پنج دقیقه، تست قلبی- ریوی (بروس اصلاح‌شده) را بر اساس دستورالعمل استاندارد تا زمان واماندگی و یا قطع فعالیت روی دستگاه System Test Stress Cardiac مدل AST-3000 شرکت اَوس سینا با قابلیت نمایش و چاپ ۱۲ کانال ECG ادامه دادند. در تمام زمان اجرای پروتکل، ضربان قلب، فشار سیستولیک و دیاستولیک، درد قفسهٔ سینه و تغییرات ECG در هر آزمودنی با دستگاه فشارسنج دیجیتال بازویی مدل LD-588 ساخت شرکت Scian و ECG کنترل شد. افزون بر این در پژوهش حاضر از چندین شاخص مانند دستیابی به ۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب پیشگویی‌شده یا به‌عبارتی دستیابی فرد به حداکثر ضربان قلب در دامنهٔ ۱۲± از ضربان پیشگویی‌شده با فرمول ۲۲۰ منهای سن، آنژین صدری متوسط تا جدی، نشانه‌های پرفوزیون ضعیف، افزایش فشار خون سیستول بیش از ۱۰ میلی‌متر جیوه از سطح پایه، افزایش نشانه‌های دستگاه عصبی (مانند آتاکسی و سرگیجه)، تمایل فرد به ختم آزمون و افزایش قطعه

ST بیشتر از یک میلی‌متر (۰/۱ میلی ولت) در دو یا بیش از دو اشتقاق سینه برای ختم پروتکل استفاده شد (۲۶).

روش‌های آزمایشگاهی: شاخص‌های قلبی -تنفسی در پژوهش حاضر شامل فشارهای خونی سیستول، دیاستول، میانگین فشار خون شریانی، ضربان قلب و میزان فشار وارده بر قلب (RPP) در دو مرحلهٔ قبل و بعد از چهار هفته مداخله‌های تمرینی و هر مرحله نیز چهار وهلهٔ استراحتی، بلافاصله پس از پروتکل CPET و دورهٔ ریکاوری یک و سه‌دقیقه‌ای پس از اتمام این پروتکل پیاده‌روی و دویدن روی دستگاه ECG دستگاه System Test Stress Cardiac مدل AST-3000 شرکت آوس سینا ارزیابی شد. آنگاه پارامتر RPP نیز از حاصل‌ضرب ضربان قلب در فشار خون سیستول در هریک از مقاطع زمانی برآورد شد. افزون بر این اوج اکسیژن مصرفی (VO_2peak) نیز با استفاده از فرمول زیر و بر اساس داده‌های حاصل از تست CPET روی نوار گردان در دو مرحلهٔ قبل و بعد از دورهٔ چهارهفته‌ای مداخله ارزیابی شد. برای اندازه‌گیری اکسیژن مصرفی اوج برحسب میلی‌لیتر کیلوگرم در دقیقه، از فرمول‌های رایج، از جمله معادلهٔ متابولیکی کالج آمریکایی طب ورزشی به شرح ذیل استفاده شد (۲۷). به همین ترتیب، مقادیر نبض یا پالس اکسیژن (O_2 pulse) نیز با استفاده از مقادیر VO_2peak و بر اساس فرمول واسرمن و همکاران (۲۸) به شرح زیر برآورد شد. بدین‌ترتیب که نسبت اکسیژن مصرفی به ضربان قلب ورزشی، محاسبه و عدد موردنظر ثبت شد:

VO2peak (ml/kg/min) = ۱۴/۷۶- (۱/۳۷۹× T) + (۰/۴۵۱× T^2) - (۰/۰۱۲× T^3)

ضربان قلب/اکسیژن مصرفی = نبض اکسیژن (میلی‌لیتر/کیلوگرم بر ضربان قلب)

تحلیل آماری: با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها که با آزمون شاپیرو ویلک مشخص شد، برای بررسی تفاوت تغییرات شاخص‌های قلبی- تنفسی در چهار مرحلهٔ قبل و بعد از پروتکل استاندارد CPET، در قبل و بعد از اجرای چهار هفته مداخله‌ها در گروه‌های مختلف از آنالیز واریانس در اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. در صورت مشاهدهٔ تغییرات معناداری نیز از آزمون بنفرونی به‌منظور تعیین تفاوت بین گروه‌های چهارگانه استفاده شد. تمامی تجزیه‌وتحلیل‌های آماری این پژوهش با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۸ انجام گرفت. مقدار معناداری نیز سطح ۰/۰۵ ≥P تعیین شد.

نتایج

الف) اثر چهار هفته مداخله‌های VR، INW و AM بر پاسخ ریکاوری شاخص‌های قلبی- تنفسی متعاقب تست ورزشی قلبی ریوی (CPET)

داده‌های جدول ۲، تغییرات ریکاوری شاخص‌های قلبی- عروقی را بعد از تست ورزشی قلبی- ریوی (CPET) متعاقب چهار هفته تمرینات واقعیت مجازی (VR)، پیاده‌روی نوردیک تناوبی (INW) و موسیقی امبینت (AM) در سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی نشان می‌دهد. همان‌گونه‌که در جدول نیز مشخص است، اگرچه کاهشی در مقادیر ریکاوری ضربان قلب طی یک دقیقه پس از اتمام تست CPET مشاهده شد که معنی دار نبود (P> ۰/۰۵)، اما با تداوم ریکاوری تا دقیقهٔ سه، میزان کاهش معناداری در ریکاوری ضربان قلب مشاهده شد (P> ۰/۰۵). تفاوت تغییرات مقادیر ریکاوری ضربان پس از سه دقیقه در مقایسه با مرحلهٔ بلافاصله بعد از اتمام CPET در گروه‌های INW و VR مشهود بود، به‌گونه‌ای که کاهش در گروه‌های INW، VR، موسیقی و کنترل به‌ترتیب ۳۹، ۳۷، ۴۲، و ۲۱ ضربه در دقیقه در قبل از اجرای چهار هفته مداخله در مقایسه با ۶۹، ۷۰،۵۶ و

۵۱ ضربه در دقیقه بعد از چهار هفته مداخله دیده شد. اگرچه تغییرات ریکاوری ضربان قلب متعاقب چهار هفته مداخلهٔ VR و INW مشهودتر از موسیقی بود، اما این تفاوت در مقادیر ریکاوری ضربان قلب بین گروه‌های مداخله و همچنین کنترل، به لحاظ آماری معنادار نبود (مقدار p برابر با ۰/۱۷۰ و اندازهٔ اثر برابر با ۰/۱۲۲).

درحالی‌که تأثیر چهار هفته مداخله‌های VR، INW و AM در مقایسه با گروه کنترل بر ریکاوری مقادیر فشار خون سیستولیک (SBP) و ریکاوری فشار متوسط خون شریانی (MAP) به لحاظ آماری معنادار نبود، اما بسیار به سطح معناداری نزدیک بود (مقدار p معادل با ۰/۰۷۹ و اندازهٔ اثر ۰/۱۶۲ برای SBP و مقدار p معادل با ۰/۰۶۸ و اندازه اثر ۰/۱۶۹ برای MAP). با وجود این، میزان ریکاوری فشار خون سیستولیک متعاقب سه دقیقه ریکاوری پس از اجرای پروتکل CPET در قبل و بعد از چهار هفته مداخله تفاوت معناداری را در تمام گروه‌ها نشان نداد (کاهش ۱۸ میلی‌متر جیوه در هر دو مرحله در گروه INW، کاهش ۱۷ میلی‌متر جیوه در قبل از مداخله در برابر ۲۰ میلی‌متر جیوه در بعد از مداخله در گروه VR، کاهش ۱۲ میلی‌متر جیوه در قبل از مداخله در برابر ۱۳ میلی‌متر جیوه در بعد از مداخله در گروه موسیقی و کاهش ۲۶ میلی‌متر جیوه در قبل از مداخله در برابر ۲۵ میلی‌متر جیوه در بعد از مداخله در گروه کنترل با سطح معناداری ۰/۰۵ >P). در مقابل، اگرچه در مقادیر RPP متعاقب سه دقیقه ریکاوری پس از اجرای CPET و در مرحلهٔ قبل از چهار هفته مداخله‌های غیرداروییی تفاوتی در گروه‌ها دیده شد که معنی دار نبود (۰/۰۵ >P)، اما مقادیر RPP در گروه‌های موسیقی و کنترل بیشتر از گروه‌های INW و VR بود (مقادیر RPP در گروه‌های INW، VR، موسیقی و کنترل به‌ترتیب ۷۵۲۱، ۷۱۳۳، ۷۱۰۳ و ۷۷۲۹ در قبل از اجرای چهار هفته مداخله در مقایسه با ۱۱۵۵۳، ۱۱۴۰۱، ۸۷۴۸ و ۹۰۵۹ پس از چهار هفته مداخله). با وجود این تفاوت آماری معناداری بین گروه‌های مداخله و کنترل در قبل و بعد از چهار هفته مداخله دیده نشد (مقدار p برابر با ۰/۵۶۰ و اندازهٔ اثر برابر با ۰/۰۵۲).

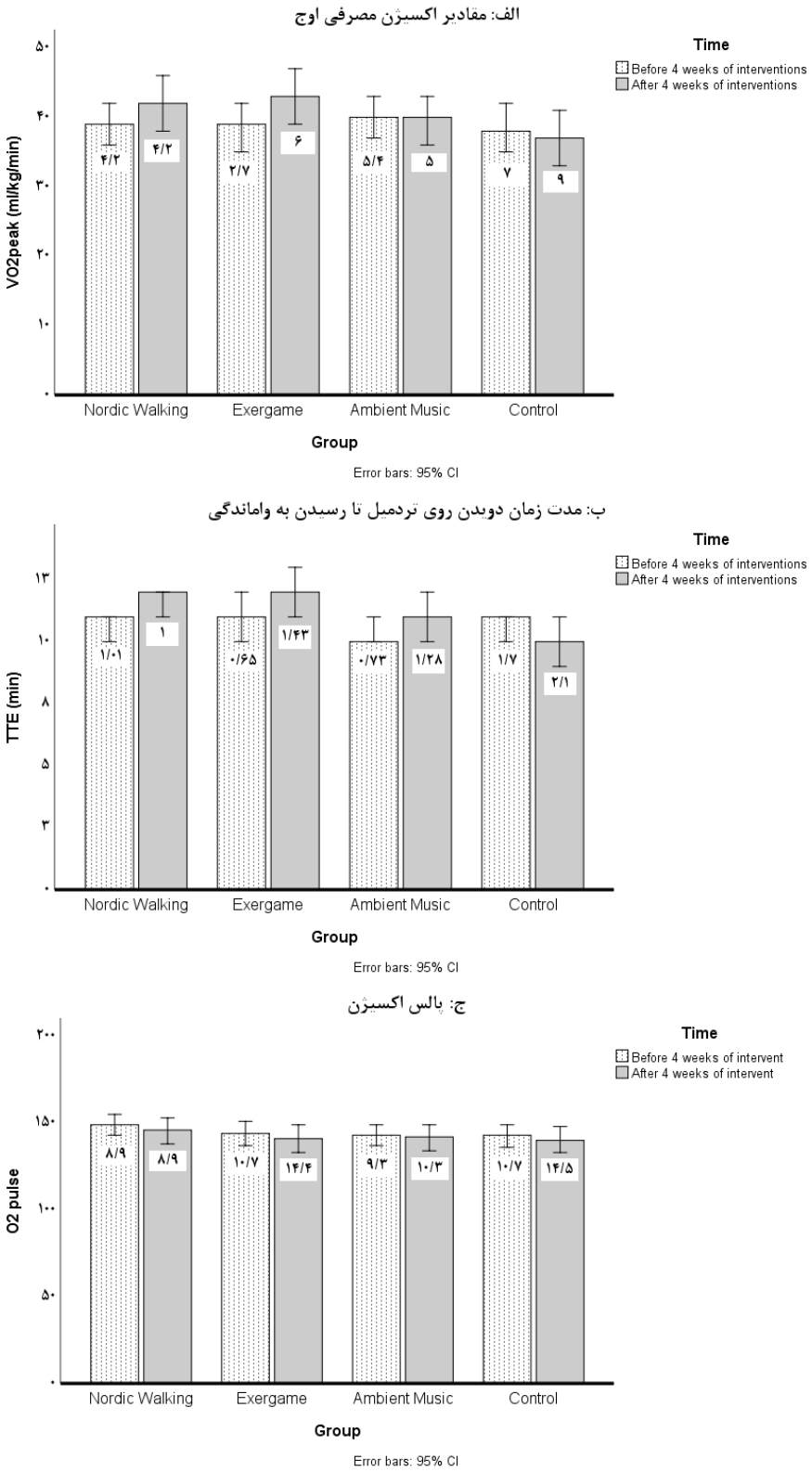
ب) اثر چهار هفته مداخله‌های VR، INW و AM بر عملکرد قلبی -تنفسی در طی تست ورزشی قلبی -ریوی (CPET)

تغییرات مقادیر پالس اکسیژن (O2pulse)، اکسیژن مصرفی اوج (VO_2peak) و زمان دویدن روی نوار گردان تا مرز واماندگی (TTE) طی اجرای پروتکل CPET در شکل ۱ نشان داده شده است. همان‌گونه‌که در نمودار نیز مشخص است اجرای چهار هفته مداخله‌های INW، VR و موسیقی تأثیر معناداری بر مقادیر پالس اکسیژن نداشته است (مقدار p برابر با ۰/۵۹۴ و اندازهٔ اثر برابر با ۰/۰۴۸). با وجود این، اجرای چهار هفته مداخله موجب افزایش مقادیر VO_2peak در مردان سالمند مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی شد (مقدار VO_2peak در گروه‌های INW، VR، موسیقی و کنترل در قبل از مداخله به‌ترتیب برابر با ۳۹/۴۷، ۳۹/۳۷، ۴۰/۱ و ۳۸/۸۲ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه در برابر ۴۲/۶۱، ۴۳/۳۵، ۴۰/۱۵ و ۳۷/۶۸ میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه متعاقب چهار هفته مداخله) که در مقایسه با گروه کنترل معنادار نبود (۰/۰۵ <P). افزایش اندک در مقادیر TTE در گروه‌های مختلف در تحقیق حاضر متعاقب چهار هفته مداخله دیده شد که معنی دار نبود (مدت زمان دویدن روی نوار گردان تا مرز واماندگی در گروه‌های INW، VR، موسیقی و کنترل در قبل از مداخله به‌ترتیب معادل با ۱۱/۲۹، ۱۱/۲۷، ۱۰/۸۹ و ۱۱/۱۱ دقیقه در برابر ۱۲/۰۴، ۱۲/۲، ۱۱/۴۵ و ۱۰/۸۱ دقیقه متعاقب چهار هفته مداخله) (۰/۰۵ <P).

جدول ۲. تغییرات ریکاوری شاخص‌های قلبی عروقی بعد از تست ورزشی قلبی - ریوی (CPET) متعاقب چهار هفته مداخله‌های غیرداروییی واقعیت مجازی (VR)، پیاده‌روی نوردیک تناوبی (INW) و موسیقی امبینت (AM) در سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی

شاخص	مراحل و گروه‌ها	مراحل ریکاوری پیش از ۴ هفته مداخله ¥				مراحل ریکاوری پس از ۴ هفته مداخله ¥				مقدار P و اندازه اثر (Eta)	
		۱	۲	۳	۴	۱	۲	۳	۴	عامل زمان ریکاوری	عامل گروه
										۱ دقیقه	۳ دقیقه
HR (B/min)	INW	۷۴ ± ۶	۱۴۰ ± ۹	۱۲۵ ± ۱۱	۱۰۱ ± ۷	۶۹ ± ۹	۱۵۶ ± ۹	۱۱۱ ± ۸	۸۷ ± ۹	≤۰/۰۰۱	≤۰/۰۰۱
	VR	۷۵ ± ۶	۱۴۳ ± ۸	۱۲۴ ± ۷	۱۰۶ ± ۷	۷۰ ± ۷	۱۵۱ ± ۱۰	۱۰۶ ± ۸	۸۱ ± ۷	≤۰/۰۰۱	≤۰/۰۰۱
	AM	۷۲ ± ۶	۱۴۱ ± ۱۲	۱۱۷ ± ۱۲	۹۹ ± ۱۱	۷۰ ± ۹	۱۴۵ ± ۱۰	۱۱۳ ± ۹	۸۹ ± ۱۱	≤۰/۰۰۱	≤۰/۰۰۱
	CO	۷۱ ± ۱۰	۱۳۳ ± ۱۶	۱۱۲ ± ۱۰	۹۷ ± ۸	۷۳ ± ۱۱	۱۴۰ ± ۱۹	۹۹ ± ۱۰	۹۲ ± ۹	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱
SBP (mmHg)	INW	۱۳۷ ± ۵	۱۵۰ ± ۹	۱۴۰ ± ۸	۱۳۲ ± ۸	۱۳۰ ± ۸	۱۴۶ ± ۹	۱۳۴ ± ۹	۱۲۸ ± ۶	۰/۰۰۱	≤۰/۰۰۱
	VR	۱۲۶ ± ۹	۱۴۴ ± ۱۱	۱۳۶ ± ۹	۱۲۷ ± ۸	۱۲۲ ± ۷	۱۴۱ ± ۱۴	۱۳۰ ± ۸	۱۲۱ ± ۵	۰/۰۱۵	۰/۰۰۶
	AM	۱۳۰/۵ ± ۹	۱۴۳ ± ۹	۱۳۷ ± ۸	۱۳۱ ± ۹	۱۲۵± ۱۰	۱۴۲ ± ۱۰	۱۳۴ ± ۱۰	۱۲۹ ± ۱۰	۰/۰۰۱	≤۰/۰۰۱
	CO	۱۲۶ ± ۱۴	۱۴۳ ± ۱۱	۱۲۷ ± ۱۲	۱۱۷ ± ۱۵	۱۲۵± ۱۵	۱۴۱ ± ۱۴	۱۲۶ ± ۱۳	۱۱۶ ± ۱۴	۰/۰۰۷	۰/۰۰۱
DBP (mmHg)	INW	۸۴ ± ۷	۸۸ ± ۶	۸۵ ± ۶	۸۳ ± ۶	۸۱ ± ۵	۸۵ ± ۴	۸۴ ± ۴	۸۲ ± ۳	۱/۰۰۰	۰/۰۵۳
	VR	۸۳ ± ۷	۸۶ ± ۷	۸۴ ± ۷	۸۲ ± ۷	۷۹ ± ۴	۸۲ ± ۵	۸۰ ± ۳	۷۸ ± ۴	۰/۲۷۳	۰/۰۱۲
	AM	۸۱ ± ۶	۸۵ ± ۶	۸۲ ± ۴	۸۱ ± ۵	۸۰ ± ۴	۸۴ ± ۵	۸۲ ± ۵	۸۲ ± ۵	۰/۰۵۷	۰/۰۰۹
	CO	۸۳ ± ۸	۹۲ ± ۶	۸۴ ± ۹	۷۷ ± ۹	۸۳ ± ۱۰	۸۶ ± ۴۵	۷۷ ± ۱۰	۷۲ ± ۱۰	۰/۰۳۴	۰/۰۰۹
MAP (mmHg)	INW	۱۰۱/۷ ± ۵	۱۰۸/۲ ± ۵	۱۰۳/۴ ± ۵	۹۹/۳ ± ۴	۹۸ ± ۵	۱۰۵ ± ۵	۱۰۰/۶ ± ۴	۹۷/۳ ± ۷	۰/۰۱۰	≤۰/۰۰۱
	VR	۹۷/۱ ± ۷	۱۰۵/۳ ± ۸	۱۰۱/۳ ± ۷	۹۷ ± ۶	۹۳/۶ ± ۵	۱۰۲ ± ۶	۹۶/۷ ± ۴	۹۲/۵ ± ۳	۰/۰۱۲	۰/۰۰۱
	AM	۶۷/۵ ± ۴	۱۰۴/۷ ± ۷	۱۰۰/۲ ± ۵	۹۷/۶ ± ۶	۹۴/۷ ± ۶	۱۰۳ ± ۸	۹۹/۵ ± ۶	۹۷/۸ ± ۶	≤۰/۰۰۱	≤۰/۰۰۱
	CO	۹۷/۲ ± ۸	۱۰۸/۸ ± ۶	۹۸/۳ ± ۹	۹۰/۶ ± ۹	۹۷ ± ۱۰	۱۰۴/۳ ± ۸	۹۳/۲ ± ۱۱	۸۷ ± ۱۱	۰/۰۰۸	۰/۰۰۲
RPP	INW	۱۰۰۸۸ ± ۹۰۲	۲۰۹۳۴ ± ۱۸۶۶	۱۷۴۵۰ ± ۱۹۷۲	۱۳۴۱۳ ± ۵۹۲	۹۰۳۹ ± ۱۲۲۹	۲۲۷۳۷ ± ۲۱۲۱	۱۴۸۹۲ ± ۱۳۴۶	۱۱۱۸۴ ± ۱۲۶۳	≤۰/۰۰۱	≤۰/۰۰۱
	VR	۹۴۹۱ ± ۸۷۱	۲۰۶۷۶ ± ۲۰۸۶	۱۶۹۲۷ ± ۱۳۹۴	۱۳۵۴۳ ± ۱۰۷۸	۸۶۳۳ ± ۱۲۳۸	۲۱۲۲۵ ± ۱۹۷۹	۱۳۸۲۱ ± ۹۴۷	۹۸۲۴ ± ۱۱۷۶	≤۰/۰۰۱	≤۰/۰۰۱
	AM	۹۴۰۷ ± ۱۱۳۰	۲۰۱۲۱ ± ۱۸۵۷	۱۶۰۶۶ ± ۱۹۹۹	۱۳۰۱۸ ± ۱۶۳۲	۸۷۵۱ ± ۱۳۰۳	۲۰۵۸۰ ± ۱۷۴۴	۱۵۱۸۹ ± ۱۸۷۶	۱۱۸۳۲ ± ۱۸۳۴	≤۰/۰۰۱	≤۰/۰۰۱
	CO	۸۹۴۵/ ± ۱۲۸۸/	۱۹۱۳۷/ ± ۲۹۷۱	۱۴۰۹۳ ± ۱۸۳۳	۱۱۴۰۸ ± ۱۷۱۵	۹۰۱۷ ± ۱۲۵۲	۱۹۸۲۷ ± ۳۹۰۵	۱۲۵۷۵ ± ۲۲۹۵	۱۰۷۶۸ ± ۲۱۲۹/	۰/۰۰۲	۰/۰۰۱

¥ داده‌ها به‌صورت میانگین و انحراف استاندارد گزارش شده‌اند. * اعداد ۱ تا ۴ به‌ترتیب نشانهٔ مقادیر استراحتی قبل (۱)، بلافاصله بعد (۲)، یک دقیقه ریکاوری بعد (۳) و سه دقیقه ریکاوری بعد (۴) از تست ورزشی قلبی ریوی است.



شکل ۱. مقادیر الف: اوج اکسیژن مصرفی (VO_2peak)؛ ب: مدت زمان دویدن روی نوار گردان تا رسیدن به واماندگی (TTE)؛ و ج: پالس اکسیژن (O_2 pulse) متعاقب اجرای تست ورزشی قلبی ریوی (CPET) در پیش و پس از چهار هفته مداخله‌های غیر دارویی شامل تمرینات پیاده‌روی نوردیک تناوبی (INW) تمرینات واقعیت مجازی (VR) و شنیدن موسیقی امبینت (AM) در مردان سالمند مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی. اعداد روی ستون‌ها، انحراف معیار است.

بحث و نتیجه‌گیری

پژوهش حاضر در زمرهٔ اولین تحقیقاتی است که در آن اثر چهار هفته مداخله‌های غیردارویی (پیاده‌روی نوردیک تناوبی، VR و موسیقی امبینت) بر ریکاوری (یک و سه دقیقه‌ای) شاخص‌های همودینامیکی (ضربان قلب، فشار خون سیستول، فشارخون دیاستول، فشار خون متوسط شریانی و میزان فشار وارده به عضلهٔ قلبی) و همین‌طور شاخص‌های عملکرد قلبی -تنفسی مانند نبض یا پالس اکسیژن (O2 pulse)، VO_2peak و زمان رسیدن به واماندگی (TTE) متعاقب تست ورزشی قلبی -ریوی (CPET) در مردان سالمند مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی (HFrEF) بطن چپ بررسی شد. یافتهٔ اصلی تحقیق حاضر این است که اجرای چهار هفته مداخله تأثیر معناداری بر کاهش شاخص‌های همودینامیکی قلبی- تنفسی (HR، BP و RPP) طی یک دقیقه ریکاوری ندارد. با وجود این با تداوم ریکاوری تا دقیقهٔ سه پس از اتمام تست CPET، کاهش معناداری در مقادیر ضربان قلب (HR) فقط در گروه‌های VR و INW دیده شد. افزون بر این اگرچه چهار هفته مداخله‌های غیردارویی تأثیر معناداری بر مقادیر ریکاوری فشار خون سیستولیک (SBP) و ریکاوری فشار متوسط خون شریانی (MAP) در مقایسه با گروه کنترل نداشت، اما به سطح معناداری بسیار نزدیک بود. مقادیر RPP در گروه‌های موسیقی و کنترل بیشتر از گروه‌های INW و VR بود، اما به لحاظ آماری معنادار نبود. همچنین مشخص شد اجرای چهار هفته مداخله موجب افزایش مقادیر VO_2peak و مدت زمان دویدن روی نوار گردان تا مرز واماندگی (TTE) در مردان سالمند مبتلا به نارسایی قلبی با کاهش کسر جهشی در مقایسه با گروه کنترل شد که البته این افزایش معنی دار نبود.

شواهد بسیاری نشان می‌دهد که بهبود ریکاوری ضربان قلب (HRR) با نتایج مطلوب قلبی- عروقی همراه است (۶، ۲۹، ۳۰). یافته‌های تحقیق مک کروری و همکاران (۲۰۱۶) حاکی از آن است که سرعت ریکاوری ضربان قلب (RHR) متعاقب یک چالش اتخاذ یک وضعیت ایستاده (ارتواستاتیک)، مرگ‌ومیر را پیش‌بینی می‌کند و این خطر را بین گروه‌های سنی مختلف و افراد مبتلا به بیماری‌های قلبی -عروقی متمایز می‌سازد (۳۱). این محققان اظهار کردند به موازات ریکاوری ضربان قلب پس از توقف ورزش، سرعت آهسته‌تر ریکاوری ضربان قلب ۱۰ تا ۲۰ ثانیه پس از ایستادن (که در آن نقطه به‌طور معمول حداکثر ضربان قلب به‌دست می‌آید) با خطر بیشتر مرگ‌ومیر طولانی‌مدت همراه است و در جمعیت عمومی افراد بالای ۵۰ سال، ریکاوری آهستهٔ ضربان قلب با کاهش امید به زندگی همراه است که منعکس‌کنندهٔ اختلال در سیستم عصبی پاراسمپاتیک است. به‌نظر می‌رسد که مهار پاراسمپاتیک سبب افزایش اندک ضربان قلب پس از اتخاذ وضعیت ایستاده می‌شود (۴). ریکاوری قلب پس از ورزش را می‌توان به مراحل کاهش سریع و آهسته تقسیم کرد. مرحلهٔ کاهش سریع به‌طور معمول حدود یک دقیقه طول می‌کشد و به‌دنبال آن مرحلهٔ آهسته ادامه می‌یابد تا ضربان قلب به مقدار استراحت برسد. یک رویکرد رایج برای مشخص کردن مرحلهٔ کاهش سریع این است که تفاوت بین ضربان قلب در شروع بهبودی و ضربان قلب در ۳۰ ثانیه، یک دقیقه یا دو دقیقه در نظر گرفته شود (۳۲). با در نظر گرفتن اهمیت بالینی، در تحقیق حاضر نقطهٔ مرجع در یک دقیقه پس از اتمام تست CPET انتخاب شد. پژوهش‌های متعدد نشان می‌دهد که کاهش HR≤۱۲ در دقیقهٔ یک متعاقب فعالیت بیشینه‌ای، پیش‌بینی‌کنندهٔ مستقل مرگ‌ومیر قلبی- عروقی و مرگ‌ومیر ناشی از همهٔ علل است (۳۳).

کاهش ضربان قلب پس از پنج دقیقه شروع کاهش ضربان قلب، یکی دیگر از شاخص‌های مورد بررسی گسترده است که به هر دو فاز سریع و کند می‌پردازد (۳۴، ۳۵).

در تحقیق حاضر، مشاهده شد که متعاقب چهار هفته مداخله مقدار HRR طی یک و سه دقیقه پس از اتمام تست CPET تفاوت آماری معناداری را بین گروه‌های مداخله و همین‌طور بین گروه‌های مداخله و تمرین نشان نداد. با وجود این، کاهش در مقادیر HR متعاقب سه دقیقه ریکاوری (HRR3) در گروه‌های VR و INW دیده شد که معنی دار نبود و البته این تفاوت آماری طی یک دقیقه ریکاوری (HRR1) دیده نشد (جدول ۲). یکی از دلایل احتمالی آن تحمل بالاتر بار تمرینی متعاقب چهار هفته سازگاری به تمرینات ورزشی است، زیرا مدت زمان دویدن بین گروه‌های مداخله به‌طور معناداری بیشتر از گروه کنترل بود. ازاین‌رو برگشت ضربان به وضعیت اولیه مستلزم طول دورهٔ طولانی‌تر خواهد بود. ازاین‌رو ردیابی ریکاوری ضربان قلب متعاقب پنج دقیقه پس از تست CPET در پژوهش‌های آتی می‌تواند به پاره‌ای از این ابهامات پاسخ دهد. سازوکار دقیقی که توسط آن رخ می‌دهد، نیاز به توضیح بیشتری دارد. می‌توان تصور کرد که ریکاوری آهسته‌تر ضربان قلب، وضعیت تاکی کاردی نسبی را برای مدت طولانی پس از ورزش حفظ می‌کند، که ممکن است بیانگر کاهش ذخیرهٔ همودینامیک قلبی باشد.

در تحقیق حاضر، با وجود افزایش بار کار فعالیت روی نوار گردان طی تست CPET، مشاهده شد که پاسخ SBPبه استرس تمرینی در گروه‌های مداخله کمتر از گروه کنترل بود (مدت زمان دویدن روی نوار گردان تا مرز واماندگی در گروه‌های INW، VR، موسیقی و کنترل در قبل از مداخله به‌ترتیب معادل با ۱۱/۲۹، ۱۱/۲۷، ۱۰/۸۹ و ۱۱/۱۱ دقیقه در برابر ۱۲/۰۴، ۱۲/۲، ۱۱/۴۵ و ۱۰/۸۱ دقیقه متعاقب چهار هفته مداخله)، اما تفاوت آماری معناداری بین گروه‌های مداخله، به‌ویژه بین دو گروه VR و INW دیده نشد. بنابراین عدم افزایش SBP در پاسخ به تست CPET متعاقب چهار هفته مداخله‌های غیردارویی، احتمالاً نشان‌دهندهٔ کاهش مقاومت شریانی محیطی است و این پاسخ محیطی گشادکنندهٔ بهینه عروقی ممکن است به‌طور معکوس با خطر HF مرتبط باشد (۱). به همین ترتیب، ریکاوری سریع‌تر SBP طی یک و سه دقیقه پس از اتمام تست CPET می‌تواند ناشی از سازگاری درون‌قلبی و برون‌قلبی در گروه‌های مداخله در تحقیق حاضر باشد. جست‌وجوهای انجام‌گرفته توسط محققان نشان می‌دهد رابطهٔ بین بازیابی کندتر SBP پس از تمرین زیربیشینه‌ای و وقوع HF قبلاً توسط محققان زیادی گزارش نشده است و در این زمینه کانیرو و همکاران (۲۰۲۱) اظهار کردند ریکاوری آهسته‌تر SBP در سه دقیقهٔ پس از فعالیت با خطر بالاتر HF و HFrEF همراه است. در مقابل، می‌توان تصور کرد که ترمیم سریع SBP پس از ورزش، بار کلی روی LV را پس از یک دوره تمرین کاهش می‌دهد (۱).

موضوع دیگری که در تحقیق حاضر ارزیابی شد، تعیین تأثیر چهار هفته مداخله‌های تمرینی (VR، INW و موسیقی امبینت) بر RPP طی ریکاوری یک و سه دقیقه‌ای در مردان مبتلا به HF بود. نتیجهٔ تحقیق نشان داد اگرچه سه دقیقه ریکاوری پس از اجرای CPET و پس از چهار هفته، تفاوت آماری معناداری را بین گروه‌ها ایجاد نکرد، اما مقادیر RPP در گروه‌های موسیقی و کنترل بیشتر از گروه‌های INW و VR بود؛ این موضوع به‌منزلهٔ کاهش فشار وارده به سیستم قلبی -عروقی متعاقب چهار هفته مداخله‌های تمرینیINW و VR بود. در دهه‌های اخیر، اثربخشی تمرینات هوازی به‌عنوان رویکرد مفیدی که موجب افزایش ظرفیت عملکردی و برادی کاردی سینوسی ضربان قلب یا حاصل‌ضرب دوگانه یا بار کار پایین عضله (ضربان قلب

ضربدر فشار خون سیستولیک) در بارهای کاری زیربیشینه‌ای می‌شود، پذیرفته شده است (۳۶). شواهد پژوهشی مؤید آن است که کندی ضربان استراحتی و کاهش حاصل‌ضرب دوگانه طی فعالیت زیربیشینه‌ای، موجب کاهش اکسیژن مصرفی مورد نیاز میوکارد برای دستیابی به یک بار کاری خارجی می‌شود. بنابراین کاری که پیش از تمرین سبب آنژین صدری یا سایر تظاهرات ایسکمی میوکارد شود، ممکن است پس از تمرین دیگر این کار را انجام ندهد. سازوکارهای تولید این مزیت به‌طور گسترده بررسی شده است و شامل بهبود کارایی عضلانی محیطی از طریق افزایش تودهٔ میتوکندری و برداشت اکسیژن، کاهش کاتکولامین‌های در گردش در بارهای کاری زیربیشینه‌ای و همین‌طور بهبود عملکرد بطن چپ است که مورد اخیر از طریق شاخص‌هایی مانند کسر جهشی (EF) ارزیابی می‌شود (۳۶). در تحقیق حاضر نیز مشخص شد که اجرای چهار هفته تمرین، موجب افزایش معنادار مقادیر کسر جهشی در مردان با کسر جهشی کاهش یافته شد، به‌گونه‌ای که میانگین کسر جهشی بطن چپ (LVEF) در گروه‌های INW، VR و موسیقی امبینت متعاقب اجرای پروتکل CPET در ابتدای تحقیق به‌ترتیب ۴۰، ۴۷ و ۴۰ درصد بود که این مقادیر متعاقب اجرای پروتکل CPET در انتهای چهار هفته مداخله به‌ترتیب افزایش ۱۱، ۴ و ۴ درصدی LVEF را نشان داد، این در حالی است گروه کنترل از میزان ۴۰ درصد در ابتدای تحقیق با کاهش دودرصدی مواجه شدند.

سازوکارهای بالقوه برای بهبود عملکرد همودینامیک قلب از طریق سیستم عصبی اتونومیک قلبی شامل محافظت از میوسیت‌های قلبی از طریق کاهش استرس اکسیداتیو، کاهش آپوپتوز و پاسخ التهابی، و بهبود پیامدهای مسمومیت قلبی ناشی از سطوح اضافی کاتکولامین‌های ناشی از گیرندهٔ موسکارینی است (۳۷). به همین ترتیب، VO_2peak به‌طور گسترده برای ارزیابی ظرفیت ورزش استفاده می‌شود و اطلاعات پیش‌آگهی را برای بیماران مبتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی فراهم می‌کند. ظرفیت ورزش از طریق تعامل پیچیده بین سیستم‌های قلبی- عروقی، تنفسی و عضلانی ایجاد می‌شود. با این حال، اختلال در ظرفیت ورزش و همچنین افزایش مرگ‌ومیر کلی ممکن است به‌دلیل شرایط فیزیولوژیکی مانند افزایش سن و شرایط پاتولوژیک از جمله ضعف و خستگی عضلانی رخ دهد. هنگامی‌که یک انسان سالم حداکثر تمرینات هوازی را انجام می‌دهد، VO_2 تقریباً ۷/۷ برابر افزایش می‌یابد. این افزایش با افزایش ۲/۵ برابری ضربان قلب، افزایش ۲/۵ برابری اختلاف اکسیژن شریانی وریدی و افزایش ۱/۴ برابری در حجم ضربه‌ای به‌دست می‌آید. بنابراین، افزایش ضربان قلب یکی از قوی‌ترین عوامل در توانایی فرد برای حفظ ورزش هوازی است (۱۲). در تحقیق حاضر مشخص شد که اجرای چهار هفته مداخلهٔ VR ، INW و موسیقی امبینت به‌ترتیب موجب افزایش ۹/۱۸ ، ۷/۳۷ و ۰/۱۲ درصدی مقادیر VO_2peak شد، این در حالی است که مقادیر VO_2peak گروه کنترل، کاهش سه‌درصدی را در انتهای هفتهٔ چهارم در مقایسه با ابتدای دورهٔ بررسی نشان می‌دهد.

نقطهٔ قوت تحقیق حاضر، جمع‌آوری داده‌ها به روش استاندارد و تحت کنترل کیفیت دقیق بود. با وجود این تحقیق حاضر محدودیت‌هایی نیز دارد. محدودیت‌های اصلی تحقیق ما حجم نمونهٔ نسبتاً کوچک آزمودنی‌ها (بین ۹ تا ۱۲ نفر در هر گروه) بود که با توجه به تفاوت فردی شایان توجه به لحاظ ژنتیکی، شخصیتی و سایر موارد می‌تواند یافته‌های مطالعه و تعمیم آن را تحت تأثیر قرار دهد. افزون بر این طول دورهٔ مداخله نسبتاً کوتاه بود. یکی از دلایل کم بودن طول دورهٔ مداخله، احتمال عدم همراهی آزمودنی‌های انسانی سالمند با

نارسایی قلبی با کسر جهشی کاهش‌یافته بود که البته به‌شدت تحت رصد فرزندان نیز بودند. به همین ترتیب، دستیابی به نتایج مطلوب تأثیر متغیر مستقل بر وابسته در تحقیقات نیمه‌تجربی مستلزم کنترل شدید متغیرهاست که در آزمودنی‌های انسانی با شرایط خاص به لحاظ اخلاقی شایسته به‌نظر نمی‌رسد. با وجود این، پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های آتی تأثیر دورهٔ تمرینی بیشتر (برای مثال هشت تا ۱۲ هفته) مورد عنایت محققان قرار گیرد.

اجرای چهار هفته مداخله‌های غیردارویی موجب افزایش معنی دار مقادیر VO_2peak و زمان رسیدن به واماندگی (TTE) و همچنین کاهش شاخص‌های همودینامیکی قلبی- عروقی (ضربان قلب، فشارخون سیستولیک، بار کار روی عضلهٔ قلبی) در مردان مبتلا به نارسایی قلبی با کسر جهشی کاهش‌یافتهٔ بطن چپ معنی دار نبود. افزون بر این اجرای چهارهفته‌ای این مداخله‌ها تأثیر معناداری بر ریکاوری این شاخص‌ها حتی سه دقیقه پس از تست ورزشی قلبی ریوی (CPET) نداشت و تنها گروه‌های INW و VR ریکاوری نسبتاً سریعی را متعاقب سه دقیقه پس از اوج تمرین روی نوار گردان نشان دادند. این مشاهدات مؤید آن است که ریکاوری سریع شاخص‌های همودینامیکی در پاسخ به یک تست استرس ورزشی قلبی- تنفسی، احتمالاً مستلزم انجام تمرینات با طول دورهٔ طولانی‌تر است و ممکن است راهی برای بهبود آمادگی قلبی -تنفسی و ازاین‌رو پیشگیری از بروز حوادث قلبی در سالمندان مبتلا به نارسایی قلبی باشد.

تشکر و قدردانی

محققان بر خود واجب می‌دانند که از حمایت‌های دانشکدهٔ علوم ورزشی دانشگاه مازندران و همین‌طور دانشگاه علوم پزشکی گلستان، به‌خصوص معاونت تحقیقات و فناوری، حراست، کارکنان درمانگاه تخصصی بیمارستان شهید صیاد شیرازی و پلی‌کلینیک فوق‌تخصصی دزیانی گرگان و مدیر گروه بیماری‌های قلب و عروق، جناب آقای دکتر حمیدرضا عظیمی و فلوشیپ اکوکاردیوگرافی، سرکار خانم دکتر مهکامه فرمنش، آزمایشگاه پیوند شهر گرگان و همچنین از همهٔ آزمودنی‌هایی که صادقانه ما را در انجام این پژوهش همراهی کردند، سپاسگزاری کنند.

حمایت مالی

این پژوهش حامی مالی ندارد.

مشارکت نویسندگان

نویسندگان سهم یکسانی داشتند.

تعارض منافع

تعارض منافع وجود ندارد.

منابع

1. Carneiro HA, Song RJ, Lee J, Schwartz B, Vasan RS, Xanthakis V. Association of Blood Pressure and Heart Rate Responses to Submaximal Exercise With Incident Heart Failure: The Framingham Heart Study. J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis. 2021 Mar 24;10(7):e019460.

2. Nearing BD, Libbus I, Carlson GM, Amurthur B, KenKnight BH, Verrier RL. Chronic vagus nerve stimulation is associated with multi-year improvement in intrinsic heart rate recovery and left ventricular ejection fraction in ANTHEM-HF. Clin Auton Res. 2021;31(3):453–62.

3. Zhang DY, Anderson AS. The Sympathetic Nervous System and Heart Failure. Cardiol Clin. 2014 Feb;32(1):33–vii.

4. Older P. Heart rate recovery after orthostatic challenge and cardiopulmonary exercise testing in older individuals: prospective multicentre observational cohort study. – CPX International Inc. [Internet]. 2023 [cited 2024 May 11]. Available from: https://cpxinternational.com/pubs/heart-rate-recovery-after-orthostatic-challenge-and-cardiopulmonary-exercise-testing-in-older-individuals-prospective-multicentre-observational-cohort-study/

5. Sokas D, Petrėnas A, Daukantas S, Rapalis A, Paliakaitė B, Marozas V. Estimation of Heart Rate Recovery after Stair Climbing Using a Wrist-Worn Device. Sensors. 2019 Jan;19(9):2113.

6. Qiu S, Cai X, Sun Z, Li L, Zuegel M, Steinacker JM, et al. Heart Rate Recovery and Risk of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. J Am Heart Assoc Cardiovasc Cerebrovasc Dis. 2017 May 9;6(5):e005505.

7. Gourine AV, Ackland GL. Cardiac Vagus and Exercise. Physiology. 2019 Jan 1;34(1):71–80.

8. Kai S, Nagino K, Ito T, Oi R, Nishimura K, Morita S, et al. Effectiveness of Moderate Intensity Interval Training as an Index of Autonomic Nervous Activity. Rehabil Res Pract. 2016;2016:6209671.

9. Taylor AJ, Beller GA. Postexercise systolic blood pressure response: Association with the presence and extent of perfusion abnormalities on thallium-201 scintigraphy. Am Heart J. 1995 Feb 1;129(2):227–34.

10. Taylor AJ, Beller GA. Postexercise Systolic Blood Pressure Response: Clinical Application to the Assessment of Ischemic Heart Disease. Am Fam Physician. 1998 Oct 1;58(5):1126–30.

11. Heart Rate Recovery after Submaximal Exercise Testing as a Predictor of Mortality in a Cardiovascularly Healthy Cohort | Annals of Internal Medicine [Internet]. [cited 2024 May 11]. Available from: https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/0003-4819-132-7-200004040-00007?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%200pubmed

12. Abulimiti A, Nishitani-Yokoyama M, Shimada K, Kunimoto M, Matsubara T, Fujiwara K, et al. Prognostic impact of peak oxygen uptake and heart rate reserve in patients after off-pump coronary artery bypass grafting. Clin Cardiol. 2021 Feb 25;44(4):580–7.

13. Physical activity [Internet]. [cited 2024 May 11]. Available from: https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity

14. Qian J, McDonough DJ, Gao Z. The Effectiveness of Virtual Reality Exercise on Individual's Physiological, Psychological and Rehabilitative Outcomes: A Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 2020 Jun;17(11):4133.

15. Imam B, Jarus T. Virtual Reality Rehabilitation from Social Cognitive and Motor Learning Theoretical Perspectives in Stroke Population. Rehabil Res Pract. 2014;2014:594540.

16. García-Bravo S, Cano-de-la-Cuerda R, Domínguez-Paniagua J, Campuzano-Ruiz R, Barreñada-Copete E, López-Navas MJ, et al. Effects of Virtual Reality on Cardiac Rehabilitation Programs for Ischemic Heart

Disease: A Randomized Pilot Clinical Trial. Int J Environ Res Public Health. 2020 Nov;17(22):8472.

17. Terry PC, Karageorghis CI, Curran ML, Martin OV, Parsons-Smith RL. Effects of music in exercise and sport: A meta-analytic review. Psychol Bull. 2020 Feb;146(2):91–117.

18. Trappe HJ, Voit G. The Cardiovascular Effect of Musical Genres. Dtsch Arzteblatt Int. 2016 May 20;113(20):347–52.

19. Kirk U, Ngnoumen C, Clausel A, Purvis CK. Effects of Three Genres of Focus Music on Heart Rate Variability and Sustained Attention. J Cogn Enhanc. 2022 Jun 1;6(2):143–58.

20. Kulinski J, Ofori EK, Visotcky A, Smith A, Sparapani R, Fleg JL. Effects of music on the cardiovascular system. Trends Cardiovasc Med. 2022 Aug 1;32(6):390–8.

21. Wiacek M, Natora J, Zubrzycki IZ, Tomasiuk R. Physiological Responses Associated with Nordic-Walking and Walking in Middle-age Women. Int J Sports Med. 2023 Sep 26;44(12):865–70.

22. Effects of Nordic walking on cardiovascular performance and quality of life in coronary artery disease - European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine 2020 October;56(5):616-24 [Internet]. [cited 2024 May 11]. Available from: https://www.minervamedica.it/en/journals/europa-medicophysica/article.php?cod=R33Y2020N05A0616

23. Cebula A, Tyka AK, Tyka A, Pałka T, Pilch W, Luty L, et al. Physiological response and cardiorespiratory adaptation after a 6-week Nordic Walking training targeted at lipid oxidation in a group of post-menopausal women. PLoS ONE. 2020 Apr 1;15(4):e0230917.

24. Reed JL, Terada T, Cotie LM, Tulloch HE, Leenen FH, Mistura M, et al. The effects of high-intensity interval training, Nordic walking and moderate-to-vigorous intensity continuous training on functional capacity, depression and quality of life in patients with coronary artery disease enrolled in cardiac rehabilitation: A randomized controlled trial (CRX study). Prog Cardiovasc Dis. 2022 Jan;70:73–83.

25. Klompstra L, Jaarsma T, Strömberg A. Exergaming to increase the exercise capacity and daily physical activity in heart failure patients: a pilot study. BMC Geriatr. 2014 Nov 18;14:119.

26. Kim KH, Jeon KN, Kang MG, Ahn JH, Koh JS, Park Y, et al. Prognostic value of computed tomographic coronary angiography and exercise electrocardiography for cardiovascular events. Korean J Intern Med. 2016 Sep;31(5):880–90.

27. Medicine AC of S. ACSM's Health-Related Physical Fitness Assessment Manual. Lippincott Williams & Wilkins; 2013. 191 p.

28. García-Bravo S, Cuesta-Gómez A, Campuzano-Ruiz R, López-Navas MJ, Domínguez-Paniagua J, Araújo-Narváez A, et al. Virtual reality and video games in cardiac rehabilitation programs. A systematic review. Disabil Rehabil. 2021 Feb 13;43(4):448–57.

29. Dewar A, Kass L, Stephens RCM, Tetlow N,

Desai T. Heart Rate Recovery Assessed by Cardiopulmonary Exercise Testing in Patients with Cardiovascular Disease: Relationship with Prognosis. Int J Environ Res Public Health. 2023 Mar 7;20(6):4678.

30. Jae SY, Kurl S, Laukkanen JA, Yoon ES, Choi YH, Fernhall B, et al. Relation of heart rate recovery after exercise testing to coronary artery calcification. Ann Med. 2017 Jul 4;49(5):404–10.

31. McCrory C, Berkman LF, Nolan H, O'Leary N, Foley M, Kenny RA. Speed of Heart Rate Recovery in Response to Orthostatic Challenge. Circ Res. 2016 Aug 19;119(5):666–75.

32. Coote JH. Recovery of heart rate following intense dynamic exercise. Exp Physiol. 2010 Mar;95(3):431–40.

33. Autonomic Recovery after Exercise in Trained Athletes: Inten... : Medicine & Science in Sports & Exercise [Internet]. [cited 2024 May 11]. Available from: https://journals.lww.com/acsm-msse/fulltext/2007/08000/autonomic_recovery_after_exercise_in_trained.20.aspx

34. Peçanha T, Prodel E, Bartels R, Nasario-Junior O, Paula RB, Silva LP, et al. 24-h cardiac autonomic profile after exercise in sedentary subjects. Int J Sports Med. 2014 Mar;35(3):245–52.

35. Johnson NP, Goldberger JJ. Prognostic Value of Late Heart Rate Recovery After Treadmill Exercise. Am J Cardiol. 2012 Jul;110(1):45–9.

36. Rodrigues Junior LF, Moreira BR, Duque AP, de Oliveira JR, Figueiredo PHS, de Oliveira CR, et al. Double Product and Autonomic Function as Predictors of Quality of Life in Heart Transplant Recipients: A Cross-Sectional Study. Braz J Cardiovasc Surg. 2022;37(4):454–65.

37. De Ferrari GM, Crijns HJGM, Borggrefe M, Milasinovic G, Smid J, Zabel M, et al. Chronic vagus nerve stimulation: a new and promising therapeutic approach for chronic heart failure. Eur Heart J. 2011 Apr 1;32(7):847–55.

Journal of Sport and Exercise Physiology
2024, 17(1): 113-128

Review Article

The effect of skeletal muscle molecular clock on signaling of sportperformance adaptations

Sahar Ghasemi pour, Mohammad Faramarzi*

Department of Sport Physiology, Faculty of Sport Sciences, Isfahan University, Isfahan, Iran

Abstract

Physiological and behavioral processes of almost all organisms depend on the time of day. In mammals, light enters these processes in the suprachiasmatic nucleus of the hypothalamus, which forms the body's central clock, and synchronizes the body's functions with the 24-hour cycle of light and darkness. In addition to perceptual and cognitive aspects of performance, circadian rhythms affect many aspects related to physiological performance such as muscle strength and flexibility. There is also a strong relationship between physical performance and circadian rhythm of body temperature, with optimal physical performance coinciding with peak body temperature in the early evening. There is a circadian clock or rhythm almost in every cell, and its disturbance leads to many diseases such as type 2 diabetes and metabolic syndrome. Previous findings show that skeletal muscle homeostasis may be disrupted not only due to lack of physica activity and low dietary protein intake, but also due to disruption of circadian rhythm conditions such as continuous night work, shift work, sleep deprivation, and jet lag. In this review study, articles were selected and studied using muscle molecular clock, exercise performance, circadian rhythm, and phenotype keywords from published texts, valid sites and search engines such as Google Scholar and Pubmed. The time of sports activities is very important for performance. Despite the timing of the activity, chrnotype can also be a very effective for performance. According to the reviewed studies, most of the sports performance such as strength, speed, endurance, accuracy, recovery ability, and harmony were better in the evening for athletes in different team and individual disciplines. This superiority in the evening can be attributed to body temperature, hormone release, circadian rhythm, rest and recovery. In some cases, such as swimming, strength and endurance performance was better in the morning.Based on the results of studies presented in this review it could be concluded that biological and physiological rhythms have an effect on individual's physical performance. Despite individual differences and personal preferences in determining training hours, taking into account a specific training time each day and training at the beginning of the day can improve performance. Higher body temperature in the evening, and increasing the level of secretion of hormones such as cortisol and testosterone, could be effective factors for better performance in the evening. However, depending on the type of activity, skill level, gender of the athletes and individual differences, the time to have a better performance can vary. In addition, individual preference to perform activities during the day or night is an important factor in improving performance.

Keywords: Performance, Muscular mmolecular clock, Circadian rhythm, Skeletal muscle, Chronotype

How to cite this article: Ghasemi pour S, Faramarzi M. The effect of skeletal muscle molecular clock on signaling of sportperformance adaptations.J Sport Exerc Physiol. 2024;17(1):113-128.

* Corresponding Author Email Address: m.faramarzi@spr.ui.ac.ir

https://doi.org/10.48308/joeppa.2024.234548.1223

Received: 13/02/2024 Revised: 29/04/2024 Accepted: 11/05/2024

Copyright: © 2024 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/).

نشریه فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی
۱۴۰۳، دوره ۱۷، شماره ۱، صفحه‌های ۱۱۳-۱۲۸

مقاله مروری

تأثیر ساعت مولکولی ماهیچهٔ اسکلتی بر پیام‌رسانی سازگاری‌های عملکرد ورزشی

سحر قاسمی‌پور، محمد فرامرزی*

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

چکیده

فرایندهای فیزیولوژیکی و رفتاری کم‌وبیش همهٔ موجودات به زمان روز بستگی دارد. در پستانداران نور این فرایندها را در هستهٔ فوق کیاسمایی هیپوتالاموس وارد می‌کند که ساعت مرکزی بدن را تشکیل می‌دهد و عملکرد بدن را با چرخهٔ ۲۴ ساعته نور و تاریکی هماهنگ می‌کند. آهنگ شبانه‌روزی افزون بر جنبه‌های ادراکی و شناختی عملکرد، بر بسیاری از جنبه‌های وابسته به عملکرد فیزیولوژیکی مانند قدرت و انعطاف‌پذیری ماهیچه‌ها تأثیر می‌گذارند. همچنین بین عملکرد جسمی و تغییرات شبانه‌روزی (سیرکادین) دمای بدن همبستگی قوی و معناداری دیده می‌شود؛ به‌طوری‌که عملکرد بهینه همزمان با اوج دمای بدن در اوایل غروب است. ساعت شبانه‌روزی که مسئول آهنگ شبانه‌روزی است، کم‌وبیش در هر سلولی وجود دارد و اختلال در آن به بیماری‌های زیادی مانند دیابت نوع دو و نشانگان سوخت‌وسازی منجر می‌شود. یافته‌ها نشان می‌دهد هومئوستاز ماهیچه اسکلتی نه‌تنها به‌دلیل نبود و کمبود فعالیت ورزشی و دریافت کم‌پروتئین رژیم غذایی، بلکه با اختلال در شرایط آهنگ شبانه‌روزی مانند کار مداوم و پیوستهٔ شبانه، شیفت و نوبت کاری، کمبود خواب و پروازدگی (Jet lag) شاید دچار اختلال شود. در این مطالعهٔ مروری، مقالات وابسته به موضوع با استفاده از واژگان کلیدی ساعت مولکولی ماهیچه‌ای، عملکرد ورزشی، آهنگ شبانه‌روزی و فنوتیپ از متون منتشرشده و پایگاه‌های معتبر و با استفاده از موتورهای جست‌وجوی گوگل اسکالر و pubmed انتخاب و بررسی شدند. زمان انجام فعالیت‌های ورزشی اهمیت زیادی در عملکرد دارد. با وجود زمان انجام فعالیت، کرونوتایپ می‌تواند عامل بسیار مهمی بر عملکرد باشد. بر پایهٔ پژوهش‌های بررسی‌شده، در ورزشکاران رشته‌های مختلف تیمی و انفرادی بیشتر عملکردهای ورزشی مانند قدرت، سرعت، استقامت، دقت، توانایی بازیافت و هماهنگی در عصر و اوایل شب بهتر بوده است. این برتری در عصر را می‌توان به دمای بدن، ترشح هورمون‌ها، آهنگ سیرکادین، استراحت و بازیافت نسبت داد. در مواردی نیز مانند ورزش شنا، قدرت و استقامت در صبح بهتر بوده است. بر پایهٔ اطلاعات جمع‌آوری‌شده در این مطالعهٔ مروری، آهنگ‌های زیستی و فیزیولوژیکی بر عملکرد افراد تأثیر دارند. با وجود تفاوت‌های فردی و ترجیح شخصی در تعیین ساعات تمرین، با در نظر گرفتن زمان تمرینی ویژه در هر روز و تمرین در ابتدای روز می‌توان عملکرد افراد را بهبود بخشید. بالاتر بودن دمای بدن در عصرهنگام، افزایش سطح ترشح هورمون‌هایی مانند کورتیزول و تستوسترون و ... می‌تواند از عوامل مؤثر بر عملکرد بهتر ورزشکاران در عصر باشد. اما بسته به نوع فعالیت، سطح مهارت، جنسیت ورزشکاران و تفاوت‌های فردی زمان انجام فعالیت برای عملکرد بهتر می‌تواند متغیر باشد. افزون بر موارد ذکرشده ترجیح فردی برای انجام فعالیت در روز یا شب عاملی مهمی در بهبود عملکرد است.

واژه‌های کلیدی: آهنگ‌های سیرکادین، ساعت مولکولی ماهیچه، عملکرد ورزشی، کرونوتایپ

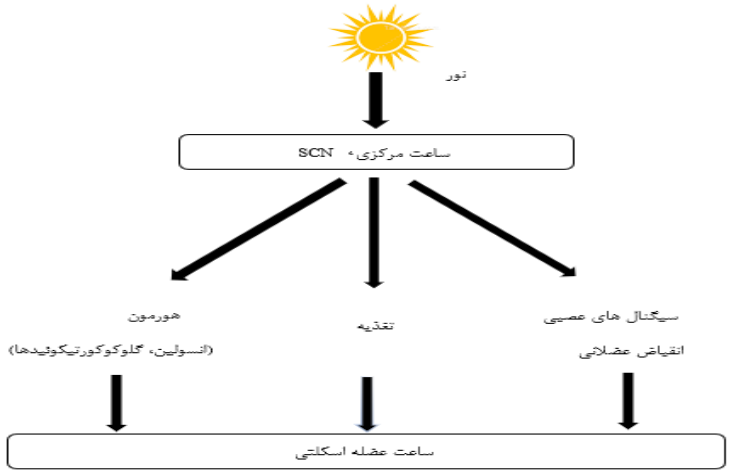
نحوه استناد به این مقاله: قاسمی پور س، فرامرزی م. تأثیر ساعت مولکولی ماهیچهٔ اسکلتی بر پیام‌رسانی سازگاری‌های عملکرد ورزشی ساعت مولکولی ماهیچه و عملکرد ورزشی. نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی.۱۴۰۳؛۱۷(۱):۱۱۳-۱۲۸.

* رایانامه نویسنده مسئول: m.faramarzi@spr.ui.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۱۱/۲۴ تاریخ ویرایش: ۱۴۰۳/۰۲/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۲/۲۲

مقدمه

فرایندهای فیزیولوژیکی و رفتاری کم‌وبیش همهٔ موجودات به زمان روز بستگی دارد (۱، ۲). در پستانداران، نور این فرایندها را در هستهٔ فوق‌کیاسمایی هیپوتالاموس (SCN) وارد می‌کند که ساعت مرکزی را تشکیل می‌دهد و عملکرد کل بدن را با چرخهٔ ۲۴ساعته نور تا تاریکی هماهنگ می‌کند (۲). ورودی نور، ساعت شبانه‌روزی اصلی را در SCN با چرخه‌های نور-تاریکی محیطی، و در پی آن آهنگ‌های رفتاری و فیزیولوژیکی هماهنگ می‌کند. گمان می‌رود ماهیچهٔ اسکلتی به پیام‌های عصبی و انقباض ماهیچه‌ای حساس‌تر از تغذیه و عوامل هومورال است (شکل ۱). ماشین اصلی ساعت شبانه‌روزی در پستانداران از حلقه‌های بازخورد ترجمه و رونویسی خودتنظیمی تشکیل شده است که به محرک‌های محیطی و سوخت‌وسازی برای حفظ هومئوستاز زمانی پاسخ می‌دهد. بخش اصلی حلقه شامل "Circadian Locomotor Output Cycles Kaput" (CLOCK) و "Brain and Muscle ARNT-Like 1" (BMAL1) است که اعضای خانوادهٔ تنظیم‌کننده‌های رونویسی basic-helix-loop-helix/Per-ARNT-SIM (bHLH-PAS) هستند. این پروتئین‌ها در فاز غیرفعال به اوج فعالیت خود می‌رسند (انسان‌ها: شب، موش‌ها: روز) و با یکدیگر هترودایمر تشکیل می‌دهند تا به عناصر E-box در هسته متصل شوند و در نتیجه رونویسی ژن‌های هدف Period (PER1/2/3) و cryptochrome circadian regulator (CRY1/2) را تحریک کنند. PER و CRY در ابتدای فاز فعال به اوج فعالیت خود می‌رسند و مجموعه‌هایی بازدارنده تشکیل می‌دهند که فعالیت رونویسی CLOCK و BMAL1 را مهار می‌کند، بنابراین رونویسی ژن‌های خودشان نیز کاهش می‌یابد. بخش دوم حلقه از گیرنده‌های وابسته به اسید رتینوئیک (RORα/β/γ، NR1F1/2/3) و REV-ERBα/β (NR1D1/2) تشکیل شده است که تأثیرات متضادی بر ساعت مولکولی دارند؛ با فعال کردن یا سرکوب رونویسی BMAL1، به‌ترتیب، از طریق عناصر پاسخ ROR (RORE) در پروموتر BMAL1 افزون بر نقش آنها در حفظ نوسان ساعت، این عوامل بیان صدها ژن خارج از حلقهٔ بازخورد شبانه‌روزی را تنظیم می‌کنند. اهداف پایین‌دستی، ژن‌های کنترل‌شده توسط ساعت (CCGs)، بسیار بافت خاص هستند و پیامدهای فیزیولوژیکی خاص ساعت را کنترل می‌کنند (۲).



شکل ۱. عوامل اثرگذار بر نوسان ساعت ماهیچهٔ اسکلتی. ورودی نور، ساعت شبانه‌روزی اصلی را در SCN با چرخه‌های نور-تاریکی محیطی، و به‌دنبال آن آهنگ‌های رفتاری و فیزیولوژیکی هماهنگ می‌کند. بافت‌های محیطی از نظر وابستگی به نشانه‌های زمانی مانند عوامل عصبی یا هومورال متفاوت‌اند. گمان می‌رود ماهیچهٔ اسکلتی به پیام‌های عصبی و انقباض ماهیچه‌ای حساس‌تر از تغذیه و عوامل هومورال است. مخفف: SCN، هستهٔ فوق‌کیاسمایی (۳).

جدا از نقش آنها در حفظ نوسان ساعت، این عوامل بیان صدها ژن را در خارج از حلقه بازخورد شبانه‌روزی تنظیم می‌کنند. اهداف پایین‌دست، ژن‌های کنترل‌شدهٔ ساعت (Clock-Controlled Genes =CCG)، بسیار ویژهٔ بافت هستند و بر پیامدهای فیزیولوژیکی ویژهٔ ساعت حاکم‌اند (۲). ساعت شبانه‌روزی که مسئول آهنگ‌های شبانه‌روزی ماست، کم‌وبیش در هر سلولی وجود دارد و اختلال در آن به عواقب زیادی منجر می‌شود. افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نشانه‌هایی از اختلال ساعت را نشان می‌دهند که وابستگی بین عملکرد ساعت و بیماری‌های سوخت‌وسازی را برجسته‌تر می‌کند (۴). با اینکه بین زمان انجام فعالیت و از دست دادن تودهٔ ماهیچه‌ای و قدرت همبستگی مستقیمی ثابت نشده است، اختلال در آهنگ شبانه‌روزی با چاقی و نشانگان سوخت‌وسازی همبستگی دارد (۳). در پستانداران، این فرایندها در هستهٔ فوق‌کیاسمایی هیپوتالاموس (SCN)، که ساعت مرکزی بدن را تشکیل می‌دهند، از نور پیروی کرده و عملکرد کل بدن را با چرخهٔ ۲۴ ساعتهٔ نور تا تاریکی هماهنگ می‌کنند (۱). یافته‌ها نشان می‌دهد هومئوستاز ماهیچه‌های اسکلتی شاید نه‌تنها به‌دلیل نبود ورزش و دریافت کم‌پروتئین رژیم غذایی، بلکه با اختلال در شرایط آهنگ شبانه‌روزی مانند کار مداوم شبانه، نوبت کاری، کمبود خواب و پروازدگی مختل شود (۳). نشانه‌های سیستمیک مانند «ساعت اصلی» (Master Clock) در SCN، نشانه‌های سوخت‌وسازی مانند تغذیه، و نشانه‌هایی مانند استرس یا ورزش بر تنظیم عوامل شبانه‌روزی برای ایجاد تغییرات خاص بافت در رونویسی، تجمع mRNA و ترجمه تأثیر می‌گذارد (۱).

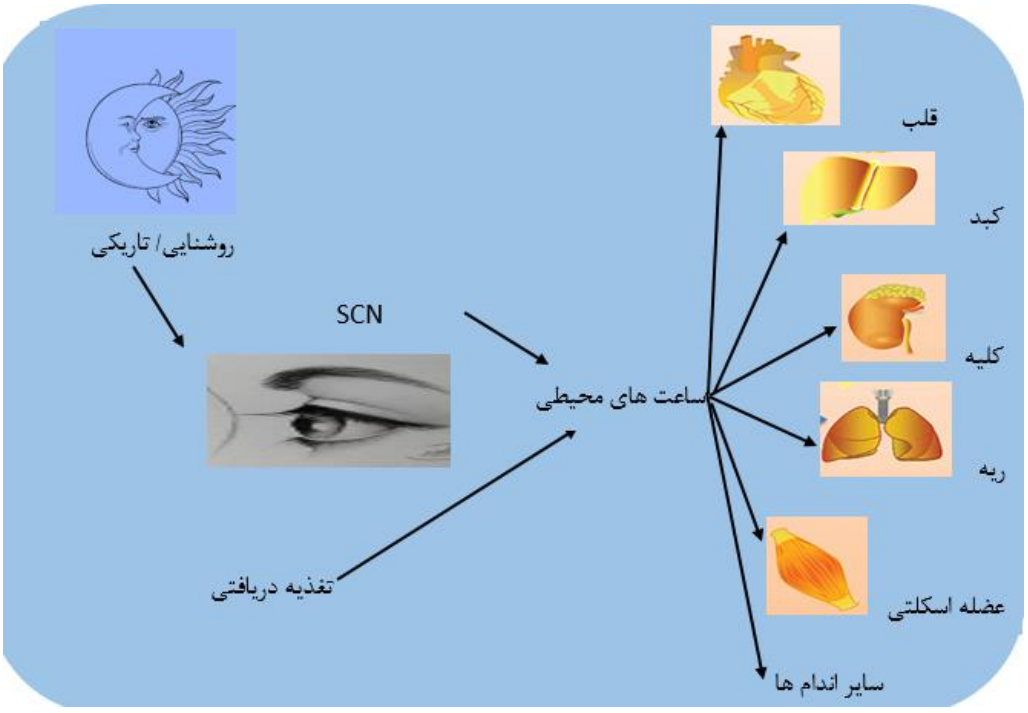
آهنگ‌های شبانه‌روزی از دید تکاملی، چرخه‌های زیستی ۲۴ ساعته‌ای هستند که اشکال مختلف موجودات زنده از باکتری‌ها گرفته تا گیاهان و پستانداران را برای نوسانات محیطی روزانه آماده می‌کنند (۳).

در حال حاضر به‌خوبی مشخص شده است سازوکار اصلی آهنگ‌های شبانه‌روزی ساعت مولکولی (Molecular clock) است (۵). ساعت در بافت‌های محیطی می‌تواند به نشانه‌های غیرنوری مانند فعالیت ورزشی و تغذیه پاسخ دهد (۴). فعالیت ورزشی با تعدیل مسیرهای پیام‌رسانی به‌هم‌پیوستهٔ مختلف که سوخت‌وساز و عملکرد ماهیچه‌ای را تنظیم می‌کند و عملکرد ورزشی را بهبود می‌بخشد، بر ساعت مولکولی ماهیچهٔ اسکلتی تأثیر می‌گذارد (۱). از آنجایی که ساعت ماهیچه‌ای نقش مهمی در بیان ژن ویژهٔ ماهیچه‌ای دارد - که بیشتر آن مربوط به سوخت‌وساز است - زمان‌بندی فعالیت ورزشی ممکن است دلیلی برای تقویت سلامت سوخت‌وسازی باشد (۴). ساعت مولکولی افزون بر عملکرد حفظ زمان، برنامهٔ رونویسی روزانه را تنظیم می‌کند. برآورد شده است که BMAL1 و CLOCK به‌طور مستقیم بیان بیش از ۴۰۰۰ ژن را تعدیل می‌کنند و در اصطلاح به این ژن‌ها، ژن‌های کنترل‌کنندهٔ ساعت (CCGs) می‌گویند (۵).

آهنگ‌های شبانه‌روزی (circadian rhythms) که توسط ساعت (clock) شبانه‌روزی داخلی هدایت می‌شوند، وظیفهٔ تنظیم عملکرد روزانهٔ همهٔ اندام‌های اصلی بدن را بر عهده دارند. اجزای اصلی ساعت در بیشتر اندام‌های محیطی از جمله ریه‌ها، کبد و ماهیچه‌های اسکلتی شناسایی شده‌اند که نشان می‌دهد نوسانگرهای شبانه‌روزی (به نام ساعت‌های محیطی) در این بافت‌ها قرار دارند (۳) (شکل۲). این آهنگ‌ها برای حفظ سلامت انسان بسیار مهم‌اند. گلوکوکورتیکوئیدها نشانه‌های زمانی حیاتی برای ساعت‌های محیطی‌اند که با فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد (۳). نوسان‌های آهنگین فرایندهای زیستی بسیاری از عادت‌ها و اعمال ما را مدیریت می‌کنند، همچنین بر فعالیت‌هایی تأثیر می‌گذارند که در طول روز انجام می‌دهیم. مشخص شده

است بسیاری از عملکردهای فیزیولوژیکی وابسته به عملکرد ورزشکاران از آهنگ‌های شبانه‌روزی خاصی پیروی می‌کنند. همچنین نشان داده شده است عملکردهایی مانند سطوح استراحتی حسگرها، عملکرد ادراکی و شناختی و چندین متغیر عصبی- ماهیچه‌ای، رفتاری، قلبی -عروقی و سوخت‌وسازی همزمان با اوج آهنگ دمای بدن در اوایل عصر اتفاق می‌افتند. در بین بافت‌هایی که از طریق فعالیت ساعت بدن تنظیم می‌شوند، ماهیچهٔ اسکلتی یک اندام اصلی است که بر تکامل انسان و همچنین سالمندی و بیماری تأثیر می‌گذارد (۵). فعالیت ورزشی می‌تواند به‌طور مستقیم بر ساعت ماهیچه‌ای اسکلتی تأثیر بگذارد و آن را تعدیل کند و در نتیجه بر نمایهٔ سوخت‌وسازی تأثیر بگذارد (۴). نوش‌آبادی و همکاران (۱۳۹۲) نشان دادند زمان‌های مختلف روز بر سازگاری‌های شاخص‌های التهابی (IL-6 و CRP) ناشی از تمرین هوازی اثرگذار است و این شاخص‌ها در عصر از کاهش بیشتری برخوردار است (۶).

ورزشکاران در تمرینات صبحگاهی در مقایسه با ورزشکاران در تمرینات بعدازظهر، افزایش بیشتری در سطح گلوکز خون نشان دادند که می‌تواند نتیجهٔ هایپرگلیسمی ناشی از ورزش با شدت بالا باشد. همچنین سطح گلوکز خون در ورزشکاران پس از ورزش صبحگاهی در روزهای بعدی استراحت تا هفتهٔ دوم افزایش یافته، درحالی‌که در ورزشکاران پس ازظهر تا حد زیادی بدون تغییر بوده است. بنابراین گمان می‌رود که ورزش صبحگاهی با شدت بالا به اثر نامطلوب مانند هایپرگلیسمی می‌انجامد (۴). غدهٔ پینه‌آل به‌عنوان اندامی که قابلیت تطابق با آهنگ شبانه‌روزی را دارد، مادهٔ -متوکسی ان-استیل تریپتامین (Methoxyn-acetyltryptamine) را که همان هورمون ملاتونین (Melatonin) است، ترشح می‌کند. این ماده می‌تواند هومئوستاز مغزی را تنظیم کند. آهنگ ساخت و ترشح ملاتونین از پیام‌های ۲۴ ساعتهٔ درون‌زاد واقع در هسته‌های فوق‌کیاسمایی مغز ایجاد می‌شود و به‌نوعی نقش زمان‌نمای درونی را ایفا می‌کند (۷).



شکل ۲. ساعت شبانه‌روزی بدن. ساعت شبانه‌روزی وظیفهٔ تنظیم عملکرد روزانهٔ همهٔ اندام‌های اصلی انسان را بر عهده دارد. ساعت محیطی بدن به نشانه‌های غیرنوری مانند فعالیت بدنی و تغذیه نیز پاسخ می‌دهد.

ارتباط متقابل (Cross talk) ماهیچه‌های اسکلتی و خواب

چرخهٔ خواب/بیداری انسان را می‌توان با الگوی دوفرایندی خواب توصیف کرد که شامل تعامل آهنگ‌های شبانه‌روزی و محرک هومئوستاتیک است (۸). هنگام بیداری، سطوح آدنوزین در مغز افزایش می‌یابد. این افزایش در غلظت آدنوزین مسئول مهار نورون‌های تحریک‌کننده و سرکوب فعالیت CNS است که بیداری را کاهش می‌دهد و در پی آن سبب ایجاد احساس خواب‌آلودگی و میل به خواب می‌شود. SCN بسته محرک هومئوستاتیک، چندین نشانه (zeitgeber) از محیط را تشخیص می‌دهد که ساعت داخلی بدن را همگام می‌کند و پیام ترشح هورمون‌هایی مانند ملاتونین را می‌دهد که فرایند به خواب رفتن را تسهیل می‌کنند. بنابراین برهم‌کنش محرک هومئوستاتیک و نوسانات شبانه‌روزی طبیعی تا حد زیادی چرخهٔ خواب/بیداری را تنظیم می‌کند. با این همه، در طول عمر، تغییرات مربوط به سن در الگوهای خواب (هم ساختار و هم مدت) تحت تأثیر عوامل درونی و بیرونی هستند که به نوبهٔ خود با تغییراتی در عملکرد چندین بافت اصلی از جمله ماهیچه‌های اسکلتی همراه است. برای نمونه مدت و کیفیت خواب با افزایش سن تغییر می‌کند، به‌طوری‌که نوزادان و کودکان در مقایسه با نوجوانان، بزرگسالان و افراد سالمند مدت خواب طولانی‌تری دارند (۹). در سنین بالاتر، زمانی‌که الگوهای خواب منظم به‌دست نمی‌آیند، مسیرهای پیام‌رسانی آنابولیک در ماهیچه‌های اسکلتی تنظیم کاهشی می‌یابند و به از دست دادن تودهٔ بدون چربی و مستعد شدن به سارکوپنیا کمک می‌کنند (۱۰). بیشترین تودهٔ ماهیچه‌ای اسکلتی در سه دههٔ اول زندگی به‌دست می‌آید و پس از آن با افزایش بروز و شدت سارکوپنیا به‌تدریج در طول باقیماندهٔ عمر شروع به کاهش می‌کند. تودهٔ ماهیچه‌ای طی سالمندی سالم کم‌وبیش از ۳۰ سالگی کاهش می‌یابد، این کاهش پس از ۶۵ سالگی به ۱ درصد در سال می‌رسد. کاهش تودهٔ ماهیچه‌ای همراه با افزایش تودهٔ چربی (سارکوپنیا)، در نهایت با اختلال در تحرک و یا ایجاد بسیاری از بیماری‌های مزمن وابسته به سبک زندگی آشکار می‌شود (۱۱). بر این اساس، دستیابی به مدت زمان خواب مناسب برای حفظ یکپارچگی تودهٔ ماهیچه‌ای در طول عمر مهم است. اختلال خواب می‌تواند به اختلال در چرخهٔ خواب و بیداری، عملکرد فیزیولوژیک و عملکرد شناختی، خستگی، خواب‌آلودگی (خلق‌وخو، هوشیاری و غیره) منجر شود (۱۲).

در سطح سلولی، حفظ بافت ماهیچه در طول روز به‌وسیلهٔ مجموعه‌ای از فرایندهای سوخت‌وسازی چرخه‌ای تنظیم می‌شود که سرعت ساخت و تجزیهٔ پروتئین را هماهنگ می‌کند (۱۳). چنین فرایندهایی تحت تأثیر سطوح معمول فعالیت بدنی، سن و در دسترس بودن پروتئین رژیم غذایی قرار دارند. اگر در یک دورهٔ پایدار (چند هفته و ماه) سرعت سنتز پروتئین ماهیچه بیشتر از سرعت تجزیهٔ پروتئین باشد، افزایش خالص در تجمع پروتئین و هیپرتروفی ماهیچه‌ای وجود دارد (۱۴). نرخ ساخت پروتئین ماهیچه‌ای را می‌توان با عواملی مانند فعالیت ورزشی مقاومتی، مصرف پروتئین و زمان‌بندی وعده‌های غذایی، محیط هورمونی و خواب افزایش داد. برای نمونه یک شب محرومیت کامل از خواب سبب ایجاد محیطی کاتابولیک می‌شود که احتمالاً به افزایش بعدی در سرعت تجزیهٔ پروتئین ماهیچه‌ای می‌انجامد (۱۵) .

تأثیر فعالیت ورزشی بر بیان ژن ساعت شبانه‌روزی در ماهیچه‌های اسکلتی

رونوشت (transcriptome) شبانه‌روزی ماهیچهٔ اسکلتی اولین بار توسط میلر و همکاران (۲۰۱۳) شناسایی شد (۱۶). مانند سایر انواع سلول، ساعت ماهیچه‌ای نقش مهمی در پیش‌بینی نوسانات سوخت‌وسازی مانند زمان

تغذیه یا الگوهای فعالیت ایفا می‌کند و بنابراین، تنظیم مرحلهٔ انتقال از مرحلهٔ ناشتا/استراحت به مرحلهٔ تغذیه/فعال را آماده می‌کند (۲). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که ساعت‌ها در ماهیچه‌های اسکلتی را می‌توان با تغییر زمان فعالیت ورزشی یا زمان تغذیهٔ مستقل از ساعت مرکزی مغز، دوباره تنظیم کرد (۱۶). اختلال در ساعت مولکولی در ماهیچه، آتروفی ماهیچه‌ای و اختلال سوخت‌وسازی را تشدید می‌کند. بنابراین، تنظیم درست ساعت ماهیچه‌ای برای حفظ هومئوستاز فیزیولوژیکی ضروری است (۲). تغذیه یا فعالیت ورزشی برنامه‌ریزی‌شده می‌تواند ساعت مولکولی را در بافت‌های محیطی از ساعت مولکولی در SCN جدا کند (۱۷). فعالیت ورزشی یک نشانهٔ زمانی برای ساعت‌های ماهیچه‌ای اسکلتی مستقل از SCN است. فعالیت ورزشی با تغییرات منظم و گسترده مانند سوخت‌وساز سریع انرژی، نوسانات هورمونی، افزایش دمای بدن یا ماهیچه‌ها موضعی و سازگاری عصبی همراه است و مشخص نیست کدام عامل برای تنظیم مجدد ساعت ماهیچه‌ای حیاتی است (۳).

اثر ساعت مولکولی بر عملکرد ورزشی

یکی از عواملی که شاید در عملکرد ورزشی نقش داشته باشد و به‌طور کلی به آن توجه کمتری شده است، ساعت زیستی یا همان ساعت مولکولی است (۱۸). ساعت زیستی سازوکاری است که سازمان‌های زنده را با چرخه‌های ۲۴ ساعتهٔ زمانی طبیعی وفق می‌دهد. این ساعت، که به‌عنوان ساعت مولکولی شناخته می‌شود، در تنظیمات فیزیولوژیکی و رفتاری گوناگون و گسترده‌ای از جمله خواب و بیداری، ترشح هورمون‌ها و عملکرد ورزشی نقش دارد. در این بخش، تأثیر ساعت مولکولی بر عملکرد ورزشی بررسی می‌شود. ساعت زیستی انسان، که به‌عنوان یک سازوکار زمان‌سنج درونی کار می‌کند، در تعیین اوج و ضعف عملکرد ورزشی در طول روز نقش مهمی دارد. دستگاه شبانه‌روز بدن، که ژنتیک نیز آن را کنترل می‌کند، تأثیر بزرگی بر توانایی‌های ورزشی، از جمله قدرت، سرعت، دقت و استقامت دارد (۱۹). یافته‌ها نشان داده‌اند ساعت مولکولی می‌تواند بر عملکرد ورزشی تأثیرگذار باشد. برای نمونه برخی یافته‌ها نشان داده‌اند عملکرد ورزشی در طول روز متفاوت است و برخی ورزشکاران در ساعات معینی از روز بهتر عمل می‌کنند. این تفاوت‌ها می‌تواند به عواملی همچون ترشح هورمون‌ها، دمای بدن و سطح انرژی بازگردد. عملکرد ورزشی نیز می‌تواند تحت تأثیر این ساعت زیستی قرار گیرد. برای نمونه عملکرد ورزشی می‌تواند در ساعات مختلفی از روز تغییر کند. این تغییرات می‌توانند به عوامل گوناگونی مانند تغییرات در ترشح هورمون‌ها، تغییرات در دمای بدن و سطح انرژی بازگردند (۲۰)؛ درک و توجه به این آهنگ‌های زیستی می‌تواند در بهینه‌سازی زمان‌بندی تمرینات ورزشی و همچنین بازیابی و بازیافت پس از آن‌ها و در نتیجه بهبود عملکرد ورزشی کمک کند (۲۱).

اوج عملکرد ورزشی همواره بعدازظهر و اوایل شب رخ می‌دهد، درحالی‌که بیشترین کاهش عملکرد ورزشی در اوایل صبح دیده می‌شود. این الگوها گمان می‌رود دربارهٔ نوسانات در سطح دمای بدن و سطح کورتیزول است که به افزایش عملکرد ورزشی کمک می‌کند (۲۲). پژوهش‌های بی‌شماری به بررسی این موضوع اختصاص یافته است تا با به‌کارگیری این دانش عملکرد ورزشی را بهبود دهیم. فیسر چیلدز و همکاران (۲۰۱۵) در پژوهشی نشان دادند ورزشکاران می‌توانند از طریق تعیین دقیق زمان فعالیت ورزشی خود بر پایهٔ ساعت زیستی، عملکرد خود را بهبود بخشند (۲۳). لئوتا و همکاران (۲۰۲۲) در تحقیقی دیگر نشان دادند زمان انجام فعالیت ورزشی در طول روز می‌تواند تأثیر چشمگیری بر عملکرد داشته باشد. به‌طور خاص، عملکرد بدنی به‌طور کلی در ساعات بعدازظهر و اوایل شب به اوج می‌رسد. گمان می‌رود این پدیده بر اثر

تأثیرات تنظیم فیزیولوژیک دما (Thermophysiological) و عوامل دیگر مانند غلظت هورمون‌ها و آهنگ‌های خواب/ بیداری کنترل می‌شود (۲۴). ویتال و همکاران (۲۰۲۱) چگونگی تأثیر ساعت زیستی بر توانایی‌های تحمل و عملکرد ورزشی را بررسی کردند. نتایج این تحقیق نشان داد ورزشکارانی که در ساعات صبح ورزش می‌کنند، عملکرد بهتری در تحمل برخی تمرینات دشوار داشته‌اند. نتایج این پژوهش نشان داد این تفاوت عملکرد می‌تواند به‌طور چشمگیری تحت تأثیر ساعت زیستی باشد (۲۵). همچنین یافته‌ها نشان داده‌اند عملکرد ورزشی می‌تواند از طریق ساعت زیستی فردی، به نام «کرونوتایپ» تحت تأثیر قرار گیرد. کرونوتایپ یک فرد می‌تواند به‌عنوان «صبح‌خیز» یا «شب‌زنده‌دار» تعریف شود، که تعیین‌کنندهٔ آهنگ‌های زیستی طبیعی فرد است. ویتال و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند ورزشکاران شب‌زنده‌دار می‌توانند عملکرد بهتری در بعدازظهر و شب داشته باشند (۲۵). این یافته‌ها نشان می‌دهند برنامه‌ریزی و تنظیم دقیق زمان انجام فعالیت ورزشی با توجه به ساعت زیستی می‌تواند به بهبود عملکرد کمک کند. این نکته به‌ویژه برای ورزشکاران حرفه‌ای که در سطح بالا رقابت می‌کنند، اهمیت دارد. بررسی بیشتر در این زمینه می‌تواند در فهم بهتر نقش ساعت زیستی در ورزش کمک کند و در نتیجه راهکارهای نوینی برای بهبود عملکرد ورزشی ارائه دهد (۲۶). جدول ۱ یافته‌های گوناگون بر تأثیر ساعت مولکولی بر عملکرد ورزشی را مرور می‌کند.

جدول ۱. خلاصه یافته‌های پژوهشی وابسته به اثر ساعت مولکولی بر عملکرد ورزشی

رفرنس	نتایج	نمونه	مهارت‌ها	نوع فعالیت ورزشی
(۲۶)	عملکرد بهتر در اواخر بعدازظهر و اوایل شب (۱)	مردان و زنان، ۱۰۰ نفر	تحمل، سرعت، قدرت	ورزش‌های استقامتی (مانند دویدن)
(۲۳)	عملکرد بهتر در اواخر بعدازظهر و اوایل شب (۲)	مردان و زنان، ۱۵۰ نفر	هماهنگی، استراتژی، توانایی تصمیم‌گیری	ورزش‌های تیمی (مانند فوتبال)
(۲۷)	عملکرد بهتر در اواخر بعدازظهر (۳)	مردان، ۲۴ نفر	قدرت، حجم ماهیچه‌ای، توانایی بازیافت	ورزش‌های قدرتی (مانند بدنسازی)
(۲۲)	عملکرد بهتر در صبح (۴)	مردان و زنان، ۶۰ نفر	دقت، تمرکز، زمان واکنش	ورزش‌های دقت (مانند تیراندازی)
(۲۸)	بهترین عملکرد در بعدازظهر	۱۵ مرد و زن	سرعت و استقامت	دو
(۲۹)	بهترین عملکرد در صبح	۲۰ مرد و زن	قدرت و استقامت	شنا
(۳۰)	بهترین عملکرد در بعدازظهر	۱۰ مرد و زن	استقامت و توان پایدار	چرخ‌سواری
(۳۱)	بهترین عملکرد در بعدازظهر	۱۸ مرد	سرعت، دقت و تیمی	بسکتبال
(۳۲)	بهترین عملکرد در بعدازظهر	۱۶ مرد و زن	سرعت و دقت	تنیس
(۳۳)	بهترین عملکرد در بعدازظهر	۱۲ مرد	سرعت، قدرت و استقامت	بدمینتون

گمان می‌رود که در بسیاری از موارد، عملکرد ورزشی بهتری در بعدازظهر دیده می‌شود. چند دلیل برای این موضوع وجود دارد:

۱. دمای بدن: دمای بدن می‌تواند تحت تأثیر ساعت زیستی قرار گیرد. در ساعات صبح، دمای بدن کمتر است و این شاید به کاهش عملکرد ورزشی منجر شود. در مقابل، در ساعات بعدازظهر و شب، دمای بدن بیشتر است و شاید به بهبود عملکرد ورزشی منجر شود (۳۴)؛

۲. ترشح هورمون‌ها: سطح برخی هورمون‌ها مانند کورتیزول و تستوسترون در بعدازظهر ممکن است به‌صورتی تغییر کند که بر عملکرد ورزشی تأثیر مثبت بگذارد؛

۳. آهنگ سیرکادین: آهنگ سیرکادین بدن شاید سبب شود افراد در بعدازظهر بیشتر از سایر اوقات روز آمادهٔ

فعالیت‌های ورزشی باشند؛

۴. استراحت و بازیافت: پس از یک شب خواب، بدن از دید جسمی و ذهنی استراحت می‌کند و ممکن است در بعدازظهر بیشتر آمادهٔ عملکرد بهتر باشد.

با این همه، شایان توجه است که تأثیر زمان روز بر عملکرد ورزشی ممکن است بسته به نوع ورزش، سطح مهارت، جنسیت ورزشکاران، همچنین تفاوت‌های فردی متفاوت باشد. بنابراین هر ورزشکار باید به زمان مشخصی در روز که برای او بهترین عملکرد را دارد، داشته باشد.

بر پایهٔ تحقیقات مرورشده، مشخص است ساعت مولکولی و زمان روز تأثیر چشمگیری بر عملکرد ورزشی دارند. این تأثیرات می‌توانند در برخی موارد به عوامل فیزیولوژیکی مانند ترشح هورمون‌ها، دمای بدن و سطح انرژی بازگردد. با این همه، این تأثیرات شاید بسته به نوع ورزش، سطح مهارت و جنسیت ورزشکاران متفاوت باشد. برای بهبود عملکرد ورزشی، می‌توان توصیه کرد ورزشکاران و مربیان به ساعت مولکولی و زمان روز توجه کنند و برنامه‌ریزی ورزشی خود را با توجه به این عوامل انجام دهند. همچنین برای کسب نتایج بهتر در مسابقات، می‌توان از دانسته‌های پیرامون تأثیر ساعت مولکولی بر عملکرد ورزشی بهره برد.

آهنگ شبانه‌روزی و عملکرد ورزشی

آزمایش‌ها در سلول‌های اسکلتی اولیهٔ انسان نه‌تنها وجود آهنگ‌های شبانه‌روزی خودگردان سلولی را تأیید کرده، بلکه ترشح مایوکاین‌های گوناگون وابسته به زمان را نیز نشان داده است (۳۵). بنابراین تغییر ترشح مایوکاین‌ها توسط ماهیچه که پیام‌ها را به بافت‌های دیگر منتقل می‌کنند، نشان‌دهندهٔ وابستگی مولکولی بین ساعت ماهیچه‌ای و دستگاه‌های گوناگون است (۳۶). امروزه مشخص شده است انجام تمرینات ورزشی انسان یک الگوی روزانه را نشان می‌دهد. اوج عملکرد اغلب در اواخر بعدازظهر/عصر در مقایسه با ساعات صبح رخ می‌دهد؛ چراکه ظرفیت استقامتی، توان خروجی، تولید نیرو و بیشترین جذب VO2 در عصر افزایش یافته است (۴). جدای از تغییرات روزانه در دستگاه‌های فیزیولوژیکی، ترجیح دادن انجام فعالیت در زمان روز یا شب یکی دیگر از عوامل مهم روانی است که هنگام مطالعهٔ آهنگ شبانه‌روزی در عملکرد ورزشی باید مورد توجه قرار گیرد (۵). یافته‌ها نشان داده است فعالیت ورزشی می‌تواند به‌عنوان یک نشانهٔ قوی غیرنوری عمل کند که می‌تواند بر آهنگ‌های شبانه‌روزی تأثیر بگذارد (۴). جدا از نقش آنها در حفظ نوسان ساعت، این عوامل بیان صدها ژن را در خارج از حلقهٔ بازخورد شبانه‌روزی تنظیم می‌کنند. زمانی از روز که در آن فعالیت ورزشی انجام می‌شود، می‌تواند بر دستیابی به عملکرد بدنی خوب تأثیر بگذارد (۳۷). لوک و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند عملکرد شنا به‌شدت تحت تأثیر زمان از روز قرار می‌گیرد و سریع‌ترین زمان‌های شنا را در اواخر بعدازظهر حدود ساعت ۱۷:۱۲ نشان داده می‌شود (۳۸).

با توجه به دامنهٔ گسترده‌ای از افراد که ترجیح می‌دهند صبح یا عصر فعال باشند، باور بر این است که این ویژگی نشان‌دهندهٔ توانایی یا ناتوانی در واکنش به دستگاه‌های گوناگون شبانه‌روزی است (۵). افزون بر این، یونگستدو همکاران (۱۹۹۹) هفت متغیر دیگر را شناسایی کردند که ممکن است در عملکرد ضعیف در صبح نقش داشته باشند و به توجیه آهنگ شبانه‌روزی در عملکرد ورزشی کمک کنند. این عوامل شامل تفاوت در وضعیت تغذیه‌ای از صبح تا عصر، انعطاف‌پذیری کم در صبح، زمان ناکافی برای بازیابی از حالت سستی و کرختی پس از خواب، زمان ترجیحی تمرین، تفاوت در مقدار استراحت بین جلسات، تفاوت فردی در پاسخ‌های فیزیولوژیکی و تفاوت‌ها در انگیزه و تأثیر مورد انتظار است (۳۹).

زمان روز و پاسخ فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی به فعالیت بدنی

بسیاری از عملکردهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی انسان به زمان روز (TOD) وابسته‌اند. در اوایل عصر (حدود ساعت ۶ بعدازظهر) میزان بیشتری از فشار اکسایشی، گلبول‌های سفید، هموسیستئین و نشانگرهای آسیب ماهیچه‌ای و در اوایل صبح (حدود ساعت ۶:۰۰ صبح) فعالیت ضداکسایشی کارامدتری مشاهده شده است. هنگام انجام فعالیت بدنی، بیشتر عملکردهای فیزیولوژیکی از قبل تا پس از تمرین ورزشی با سرعت‌های متفاوتی از صبح تا عصر افزایش می‌یابد (۴۰). یافته‌ها نشان داده‌اند دویدن زیربیشینه در ساعت ۰۸:۰۰ یا ۲۰:۰۰ پاسخ‌های متفاوتی را در متغیرهای اصلی رئولوژی خون ایجاد نمی‌کند (۴۱). برخی یافته‌های دیگر نشان داد زمان روز بر رویدادهای وابسته به فعال شدن پلاکت‌ها تأثیر دارد و تغییرات شبانه‌روزی شاخص‌های فیزیولوژیکی ممکن است بر تشکیل ترومبوز توسط فعال شدن پلاکت تأثیر بگذارد (۴۲). زمان روز یکی از عوامل مؤثر بر دمای بدن نیز است. همواره در اوایل صبح دمای بدن در کمترین مقدار و در اواخر بعدازظهر در بالاترین حد خود قرار دارد. فعالیت ورزشی نیز می‌تواند بر دمای بدن تأثیر بگذارد. در طول فعالیت ورزشی شدید، دمای بدن می‌تواند به‌طور موقت تا ۴۰ درجهٔ سانتی‌گراد (۱۰۴ درجهٔ فارنهایت) افزایش یابد (۴۳).

تأثیر زمان روز بر دمای مرکزی بدن، عملکرد بدنی و خستگی

افزایش دمای بدن در طول روز را می‌توان به‌عنوان عاملی برای گرم کردن غیرفعال ماهیچه، افزایش سرعت هدایت عصبی، افزایش دامنهٔ حرکتی و کاهش ویسکوزیتهٔ ماهیچه‌ای در نظر گرفته است که می‌تواند کارایی دستگاه عصبی-ماهیچه‌ای را بهبود بخشد (۴۴). با اینکه تعیین ساعت تمرین در برخی ورزشکاران اجتناب‌ناپذیر است، دمای بدن نقش مهمی در عملکرد بدنی ایفا می‌کند. با این همه، تأثیر تغییرات شبانه‌روزی و دمای بدن و همچنین اثر آن بر عملکرد جسمی در ورزشکاران نخبه نامشخص است (۴۵).

با اینکه تغییرات روزانه در عملکرد ماهیچه‌ای، فعالیت ورزشی طولانی‌مدت به میزان کمی تحت تأثیر زمان روز قرار می‌گیرد. با این همه، دمای بالاتر بدن در بعدازظهر می‌تواند ظرفیت ذخیرهٔ گرما را کاهش دهد و به کاهش ظرفیت فعالیت ورزشی در محیط‌های گرم منجر شود (۴۶) .

آهنگ‌های شبانه‌روزی و عملکرد ورزشی و بدنی

عملکرد ورزشی تحت تأثیر آهنگ شبانه‌روزی بدن «بیداری» است. مطالعات، تغییرات روزانه‌ای را در شاخص‌های عملکرد کلیدی مانند VO2max، قدرت، انعطاف‌پذیری، سرعت و زمان واکنش در ورزشکاران نشان داده‌اند (۴۷). همان‌طورکه پروازدگی که به معنای ناهماهنگی شبانه‌روزی حاصل بین آهنگ‌های شبانه‌روزی داخلی و چرخهٔ خواب-بیداری افراد پس از سفر در سه منطقهٔ زمانی یا بیشتر است، عملکرد و سلامت ورزشی ورزشکاران را تحت تأثیر قرار می‌دهد. اما این ناهماهنگی ممکن است فراتر از اختلال عملکرد باشد. این ناهماهنگی بر ترشح هورمون‌های آنابولیک و کاتابولیک که برای هومئوستاز ماهیچه‌ای بسیار مهم‌اند، اثر گذاشته و شاید بر بازیافت ماهیچه‌ها تأثیر بگذارد (۴۷). همچنین زمان روز عاملی است که عملکردهای جسمی مختلف را تحت تأثیر قرار می‌دهد. برای نمونه عملکرد تعادلی در یک روز عادی بین ساعت ۶ صبح تا ۶ عصر در نوسان است. سبزی و همکاران (۱۳۹۹) گزارش کردند تعادل ایستا در ساعت ۱۵:۰۰ نسبت به ساعت ۱۰:۰۰ و ۲۰:۰۰ بهتر بود (۴۸).

سلامتی و زمان انجام فعالیت ورزشی

دستگاه ساعت شبانه‌روزی، الگوهای خواب و تغذیه، هوشیاری، دمای بدن، فعالیت امواج مغزی، تولید هورمون، سطوح گلوکز و انسولین، تولید ادرار، بازسازی

سلولی (۴۹)، درجهٔ حرارت بدن، سوخت‌وساز، ترشح هورمون (۵۰) و بسیاری از فعالیت‌های زیستی دیگر را تنظیم می‌کند (۴۹). در صبح چسبندگی پلاکت‌ها افزایش و فعالیت شکنندهٔ فیبرین بافتی کاهش می‌یابد که به افزایش نسبی در انعقادپذیری خون منجر می‌شود و خطر تشکیل ترومبوز و در نتیجه ایسکمی را افزایش می‌دهد. همچنین در برخی پژوهش‌ها بیشترین زمان خطر وقوع حملات در بعدازظهر و هنگام غروب گزارش شده است (۵۱). از آنجا که فعالیت ورزشی به‌عنوان تنظیم‌کنندهٔ ژن‌های ساعت بدن در ماهیچه‌ها و دیگر بافت‌ها شناخته شده است، می‌توان گفت زمان مناسب و منظم فعالیت ورزشی می‌تواند در تنظیم مجدد و روزانهٔ ساعت بدن و شرایط پاتولوژیک آهنگ‌های شبانه‌روزی اثرگذار باشد. بهبود این اختلالات در کاهش عوارض سوخت‌وسازی مؤثر است (۵۲). همچنین عملکرد بدن هنگام یا پس از فعالیت‌های ورزشی در زمان‌های متفاوت روز یکسان نیست. پژوهشگران بر این باورند که قابلیت عملکردی ورزشکاران در ساعات عصر و نزدیک به شب، در بالاترین حالت است، زیرا درجهٔ حرارت مرکزی بدن و میزان سوخت‌وساز، به بالاترین مقادیر خود نزدیک است (۵۰).

فعالیت ورزشی و کیفیت خواب

با بررسی پژوهش‌های انجام‌گرفته می‌توان بین کیفیت خواب و عملکرد ورزشی همبستگی مستقیمی پیدا کرد (۵۳). یافته‌ها نشان می‌دهد آهنگ شبانه‌روزی و اختلال خواب با برخی از اختلالات وابسته‌اند. از آنجا که کارگران نوبت‌کاری بیشتر در طول شب که مرحلهٔ استراحت برای انسان است کار می‌کنند، در معرض خطرهای ناشی از برهم خوردن آهنگ شبانه‌روزی و اختلال خواب و بیماری‌های سوخت‌وسازی هستند (۵۴). سلامت انسان با کمیت و کیفیت خواب او وابسته است، به‌طوری‌که بی‌خوابی شبانه می‌تواند کیفیت زندگی افراد را تحت تأثیر قرار دهد. فعالیت ورزشی راهکار غیردارویی است که می‌تواند تأثیرات مفیدی بر کیفیت خواب و اختلالات خواب داشته باشد (۵۵). انجام ۱۲ هفته تمرینات استقامتی با تکرار سه جلسه در هفته بر کیفیت خواب افراد سالمند اثر مثبتی داشته است. یافته‌ها نشان می‌دهد تمرین در محیط خارج از سالن ورزشی در طول روز به‌دلیل قرارگیری در معرض نور خورشید می‌تواند عملکرد خواب را بهبود بخشد، نور خورشید قوی‌ترین محرک برای آهنگ‌های شبانه‌روزی است که به تنظیم چرخهٔ خواب- بیداری کمک شایانی می‌کند (۵۵). موریتا و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند در افراد سالمند تمرین صبحگاهی به‌ویژه در افرادی که شروع خواب خوبی ندارند، می‌تواند کیفیت خواب را بهبود دهد (۵۶). کاسما اسچیلد و همکاران (۲۰۱۹) نشان دادند ۱۲ هفته تمرین قدرتی و استقامتی در شب به بهبود عملکرد جسمی، هایپرتروفی ماهیچه‌ای و غلظت هورمون سرم در مقایسه با ورزش صبحگاهی منجر شده است (۵۷).

بحث و نتیجه‌گیری

بر پایهٔ اطلاعات جمع‌آوری‌شده در تحقیق مروری حاضر، آهنگ‌های زیستی و فیزیولوژیکی بر عملکرد بدنی افراد اثر دارد. این تأثیرات می‌تواند در برخی موارد به عوامل فیزیولوژیکی مانند ترشح هورمون‌ها، دمای بدن، و سطح انرژی بازگردد. همچنین قرارگیری در معرض نور خورشید می‌تواند سبب بهبود عملکرد شود. با اینکه تفاوت‌های فردی و ترجیح شخصی در تعیین ساعت تمرینی، با در نظر گرفتن ساعت تمرینی مشخص در هر روز و تمرین می‌تواند عملکرد افراد را بهبود بخشد، اوج عملکرد ورزشی به‌طور معمول در بعدازظهر و ابتدای شب مشاهده شده است. بالاتر بودن دمای بدن در عصرهنگام، افزایش سطح ترشح هورمون‌هایی مانند کورتیزول و تستوسترون و ... می‌تواند از عوامل مؤثر بر

عملکرد بهتر ورزشکاران در عصر باشد. اما برخی یافته‌ها نشان داده‌اند ورزشکارانی که در صبح تمرین می‌کنند، توانایی تحمل تمرینات دشوار را داشته‌اند. اما بسته به نوع فعالیت، سطح مهارت، جنسیت ورزشکاران و تفاوت‌های فردی زمان انجام فعالیت برای عملکرد بهتر می‌تواند متغیر باشد. افزون بر موارد یادشده ترجیح فردی برای انجام فعالیت در روز یا شب عاملی مهم در بهبود عملکرد است. با این همه، شایان توجه است که تأثیر زمان روز بر عملکرد ورزشی شاید بسته به نوع ورزش، سطح مهارت، جنسیت ورزشکاران، همچنین تفاوت‌های فردی متفاوت باشد. بنابراین هر ورزشکار باید توجه به زمانی در روز را که برای او بهترین عملکرد را دارد، داشته باشد.

تشکر و قدردانی

از نشریهٔ فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی که فرصت ارائهٔ این مطالب را در اختیار ما قرار دادند، صمیمانه سپاسگزاریم.

حمایت مالی

در نوشتن این مقاله از هیچ کمک مالی استفاده نشده است.

مشارکت نویسندگان

همهٔ نویسندگان به طور مساوی در اجرای این پژوهش مشارکت داشتند.

تعارض منافع

نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Mansingh S, Handschin C. Time to train: the involvement of the molecular clock in exercise adaptation of skeletal muscle. Frontiers in Physiology. 2022:809.

2. Mansingh S, Handschin C. Time to train: the involvement of the molecular clock in exercise adaptation of skeletal muscle. Frontiers in Physiology. 2022;13:902031.

3. Nakao R, Nikawa T, Oishi K. The skeletal muscle circadian clock: current insights. ChronoPhysiology and Therapy. 2017;7:47-57.

4. Martin RA, Esser KA. Time for Exercise? Exercise and its influence on the Skeletal Muscle Clock. Journal of biological rhythms. 2022;37(6):579-92.

5. Faramarzi, Mohammad, Bazgir, Rahimi, Shirvani. Effects of circadian rhythm on the physical and physiological performance of military forces-narrative review. military medicine 2022;22(4):52-62.

6. Asarzadeh Noushabadi M, Akbarpour M. Comparison of the effect of aerobic exercise in the morning and in the evening on inflammatory indicators of cardiovascular risk in obese men. Physiology of exercise and physical activity journal. 2012;5(1).

7. Khaleghipour SH, Ahadi H, Enayati M, Pasha GH, Naderi F and Masjedi M. Comparison of night and day serum melatonin levels of patients. New findings in psychology. 2011;20(5).

8. Borb AA, Achermann P. Sleep homeostasis and models of sleep regulation. Journal of biological rhythms. 1999;14(6):559-70.

9. D'Ambrosio C, Redline S. Sleep across the lifespan. Impact of sleep and sleep disturbances on obesity and cancer. 2014:1-23.

10. Piovezan RD, Abucham J, dos Santos RVT, Mello MT, Tufik S, Poyares D. The impact of sleep on age-related sarcopenia: Possible connections and clinical implications. Ageing Research Reviews. 2015;23:210-20.

11. Parr EB, Coffey VG, Hawley JA. 'Sarcobesity': A metabolic conundrum. Maturitas. 2013;74(2):109-12.

12. Yusefpour Dehaqani AR, Karakhanlou R, Reza Soltani Z. The effect of 30 hours of sleep deprivation on the shooting score and corticospinal excitability of soldiers. Physiology of exercise and physical activity journal. 2019;12(2):15-

13. Schoenfeld BJ. Science and development of muscle hypertrophy: Human Kinetics; 2020.

14. Schiaffino S, Dyar KA, Ciciliot S, Blaauw B, Sandri M. Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy. The FEBS journal. 2013;280(17):4294-314.

15. Cedernaes J, Schönke M, Westholm JO, Mi J, Chibalin A, Voisin S, et al. Acute sleep loss results in tissue-specific alterations in genome-wide DNA methylation state and metabolic fuel utilization in humans. Science advances. 2018;4(8):eaar8590.

16. Schroder EA, Esser KA. Circadian rhythms, skeletal muscle molecular clocks and exercise. Exercise and sport sciences reviews. 2013;41(4).

17. Stokkan K-A, Yamazaki S, Tei H, Sakaki Y, Menaker M. Entrainment of the circadian clock in the liver by feeding. Science. 2001;291(5503):490-3.

18. Küüsmaa-Schildt M, Liukkonen J, Vuong M, Nyman K, Häkkinen K, Häkkinen A. Effects of morning vs. evening combined strength and endurance training on physical performance, sleep and well-being. Chronobiology International. 2019;36(6):811-25.

19. Reilly T, Waterhouse J. Sports performance: is there evidence that the body clock plays a role? European journal of applied physiology. 2009;106:321-32.

20. Gupta L, Morgan K, Gilchrist S. Does elite sport degrade sleep quality? A systematic review. Sports Medicine. 2017;47:1317-33.

21. Lastella M, Roach GD, Halson SL, Sargent C. Sleep/wake behaviours of elite athletes from individual and team sports. European journal of sport science. 2015;15(2):94-100.

22. Drust B, Waterhouse J, Atkinson G, Edwards B, Reilly T. Circadian rhythms in sports performance—an update. Chronobiology international. 2005;22(1):21-44.

23. Facer-Childs E, Brandstaetter R. The impact of circadian phenotype and time since awakening on diurnal performance in athletes. Current biology. 2015;25(4):518-22.

24. Leota J, Hoffman D, Czeisler MÉ, Mascaro L, Drummond S, Anderson C, et al. Eastward jet lag is associated with impaired performance and game outcome in the national basketball association. Frontiers in Physiology. 2022:1162.

25. Vitale JA, Bonato M, Galasso L, La Torre A, Merati G, Montaruli A, et al. Sleep quality and high intensity interval training at two different times of day: A crossover study on the influence of the chronotype in male

collegiate soccer players. Chronobiology international. 2017;34(2):260-8.

26. Chtourou H, Souissi N. The effect of training at a specific time of day: a review. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2012;26(7):1984-2005.

27. Sedliak M, Finni T, Cheng S, Lind M, Häkkinen K. Effect of time-of-day-specific strength training on muscular hypertrophy in men. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2009;23(9):2451-7.

28. Brisswalter J, Bieuzen F, Giacomoni M, Tricot V, Falgairette G. Morning-to-evening differences in oxygen uptake kinetics in short-duration cycling exercise. chronobiology international. 2007;24(3):495-506.

29. Kline CE, Durstine JL, Davis JM, Moore TA, Devlin TM, Zielinski MR, Youngstedt SD. Circadian variation in swim performance. Journal of Applied physiology. 2007;102(2):641-9.

30. Reilly T, Waterhouse J. Altered sleep–wake cycles and food intake: The Ramadan model. Physiology & behavior. 2007;90(2-3):219-28.

31. Lyons M, Al-Nakeeb Y, Nevill A. The impact of moderate and high intensity total body fatigue on passing accuracy in expert and novice basketball players. Journal of sports science & medicine. 2006;5(2):215.

32. Souissi N, Gauthier A, Sesboüé B, Larue J, Davenne D. Effects of regular training at the same time of day on diurnal fluctuations in muscular performance. Journal of sports sciences. 2002;20(11):929-37.

33. Lericollais R, Gauthier A, Bessot N, Sesboüé B, Davenne D. Time-of-day effects on fatigue during a sustained anaerobic test in well-trained cyclists. Chronobiology international. 2009;26(8):1622-35.

34. Milewski MD, Skaggs DL, Bishop GA, Pace JL, Ibrahim DA, Wren TA, Barzdukas A. Chronic lack of sleep is associated with increased sports injuries in adolescent athletes. Journal of Pediatric Orthopaedics. 2014;34(2):129-33.

35. Perrin L, Loizides-Mangold U, Skarupelova S, Pulimeno P, Chanon S, Robert M, et al. Human skeletal myotubes display a cell-autonomous circadian clock implicated in basal myokine secretion. Molecular metabolism. 2015;4(11):834-45.

36. Lipton JO, Yuan ED, Boyle LM, Ebrahimi-Fakhari D, Kwiatkowski E, Nathan A, et al. The circadian protein BMAL1 regulates translation in response to S6K1-mediated phosphorylation. Cell. 2015;161(5):1138-51.

37. Ayala V, Martínez-Bebia M, Latorre JA, Gimenez-Blasi N, Jimenez-Casquet MJ, Conde-Pipo J, et al. Influence of circadian rhythms on sports performance. Chronobiology International. 2021;38(11):1522-36.

38. Lok R, Zerbini G, Gordijn M, Beersma D, Hut R. Gold, silver or bronze: circadian variation strongly affects performance in Olympic athletes. Scientific reports. 2020;10(1):16088.

39. Youngstedt SD, O'Connor PJ. The influence of air travel on athletic performance. Sports Medicine. 1999;28:197-207.

40. Ammar A, Chtourou H, Souissi N. Effect of time-of-day on biochemical markers in

response to physical exercise. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2017;31(1):272-82.

41. Aldemir H, Kiliç N. The effect of time of day and exercise on platelet functions and platelet–neutrophil aggregates in healthy male subjects. Molecular and cellular biochemistry. 2005;280:119-24.

42. Ahmadizad S, Bassami M. Interaction effects of time of day and sub-maximal treadmill exercise on the main determinants of blood fluidity. Clinical hemorheology and microcirculation. 2010;45(2-4):177-84.

43. Harding C, Pompei F, Bordonaro SF, McGillicuddy DC, Burmistrov D, Sanchez LD. The daily, weekly, and seasonal cycles of body temperature analyzed at large scale. Chronobiology International. 2019;36(12):1646-57.

44. Amanat S, Sinaei E, Panji M, MohammadporHodki R, Bagheri-Hosseinabadi Z, Asadimehr H, et al. A randomized controlled trial on the effects of 12 weeks of aerobic, resistance, and combined exercises training on the serum levels of nesfatin-1, irisin-1 and HOMA-IR. Frontiers in physiology. 2020;11:562895.

45. West DJ, Cook CJ, Beaven MC, Kilduff LP. The influence of the time of day on core temperature and lower body power output in elite rugby union sevens players. J Strength Cond Res. 2014;28(6):1524-8.

46. Racinais S. Different effects of heat exposure upon exercise performance in the morning and afternoon. Scand J Med Sci Sports. 2010;20 Suppl 3:80-9.

47. Simmons N, Mandal S, Paton B, Ahmed I. Are Circadian Rhythms a New Frontier in Athletic Performance? Current Sports Medicine Reports. 2022;21(1):5-7.

48. Sabzi A, Vaez Mousavi M and Mokhtari P. Prediction of static balance performance based on arousal and activation in the biological cycle of the day. Bimonthly scientific-research journal of rehabilitation medicine. 2022;11(3):438-51.

49. Shabani S and Valian Borojni S. Circadian rhythm in humans and its effect on genetic diseases. Laboratory and diagnosis. 2018;9(38):62-72.

50.Mehrabi A, Pasavand P and Salasi M. Comparing the time of sports activity (morning and evening) on the level of troponin T in the plasma of men with cardiovascular disease. Razi Journal of Medical Sciences. 2015;22(134):107-14.

51. Salehian M, Danesh A, Hasanzadeh M. Circadian variation in the onset of acute. Internal Medicine Today. 2005;11(2):41-4.

52. Gabriel BM, Zierath JR. Circadian rhythms and exercise—re-setting the clock in metabolic disease. Nature Reviews Endocrinology. 2019;15(4):197-206.

53. Myllymäki T, Kyröläinen H, Savolainen K, Hokka L, Jakonen R, Juuti T, et al. Effects of vigorous late-night exercise on sleep quality and cardiac autonomic activity. Journal of sleep research. 2011;20(1pt2):146-53.

54. Potter GD, Skene DJ, Arendt J, Cade JE, Grant PJ, Hardie LJ. Circadian rhythm and sleep disruption: causes, metabolic consequences, and countermeasures. Endocrine reviews. 2016;37(6):584-608.

55. Abdi H, Khodaparast S. The Effect of 12 Weeks of Aerobic Exercises on the Level of Sleep Quality and Quality of Life Indicators of Students. Journal of Research in Behavioural Sciences. 2022;20(2):380-9.

56. Morita Y, Sasai-Sakuma T, Inoue Y. Effects of acute morning and evening exercise on subjective and objective sleep quality in older individuals with insomnia. Sleep Medicine. 2017;34:200-8.

57. Küüsmaa-Schildt M, Liukkonen J, Vuong MK, Nyman K, Häkkinen K, Häkkinen A. Effects of morning vs. evening combined strength and endurance training on physical performance, sleep and well-being. Chronobiology International. 2019;36(6):811-25.

Table of Content

- **The effect of weightlifting training with added respiratory dead space on buffering capacity and blood lactate in weightlifters**

Vahid Rabiei; Mohammad Fashi.....1-13

- **The effects of beta-alanine supplementation and regular taekwondo training on anaerobic and aerobic performance in female taekwondo athletes**

elaheh dianati; hamid rajabi; Nena Khaledi; Sadegh Amani shalamzari.....14-28

- **The effect of aerobic exercise along with living in enriched environment on spatial memory and brain-derived neurotrophic factor in the Hippocampal tissue of Elderly female Wistar rats with Alzheimer's disease**

Mozhgan Mozhgan Abdullahzadeh nobejari; Behrouz Abdoli; Rana Rana Fayaz Milani.....29-44

- **The impact of six weeks of swimming exercise on the levels of proteins associated with the myelination of hippocampal tissue in Wistar rats with multiple sclerosis**

Mohammad Rami; Samaneh Rahdar; Sayed Shafa Marashi; Abdolhamid Habibi 45-59

- **The effect of 8 weeks of aquatic and land exercise training on balance and proprioception of the ankle joint in children with diplegia cerebral palsy**

Hamid Abbasi; Hossein Ghasemsharifi; Saeed Abedinzadeh; Reza Sharifatpour 60-80

- **The effect of a session of moderate intensity aerobic exercise on inflammatory factors and flow-mediated dilation in pre-menopausal and post-menopausal women**

Arsalan Damirchi; sanaz shiravi.....81-91

- **The effect of 4 weeks of virtual reality, interval nordic walking and ambient music interventions on cardiorespiratory recovery in the elderly patients with HFrEF in response to cardiopulmonary exercise test**

Ardavan Taheri; Maede Makaremi; Valiollah Dabidiroshan 92-112

- **The effect of muscle molecular clock on signaling of sports performance adaptations**

sahar Ghasemipour; Mohammad Faramarzi.....113-128

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://joeppa.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.

In the name of God

Journal of Sport and Exercise Physiology
2024, Volume 17, Issue 1
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 Sheiykholeslami 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 Sheiykholeslami 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

JSEP

Journal of Sport & Exercise Physiology

2024, Volume 17, Issue 1

Faculty of Sports Sciences and Health
Shahid Beheshti University

ISSN: 2676-3710