



ارتباط کبد چرب غیر الکلی و بیماری های قلبی و عروقی

سعید شاه محمدی^{*۱}

۱- دانشجوی دکتری، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات، تهران، ایران
dr.saeed.shahmohammadi.pv@gmail.com

چکیده

مقدمه: شواهد اخیر نشان می‌دهد با توجه به شیوع بیماری های کبدی از جمله کبد چرب غیر الکلی در صورتی که این بیماری ها درمان نشوند می توانند باعث ایجاد بیماری های دیگر از جمله بیماری های قلبی و عروقی گردد.

موارد روش ها: در این مطالعه مروری ساده برای شناسایی مطالعات انجام شده از طریق مراجعه به پایگاه های اطلاعاتی ISI، PubMed/Medline، Scopus Web of Knowledge و Google Scholar نسبت به جمع آوری مطالعات مرتبط از سال ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۱ اقدام شد. در نهایت تعداد ۴۸ مقاله یافت شد که تعداد ۲۲ مقاله از آنها به علت اینکه مرتبط با هدف مقاله حاضر نبودند، کنار گذاشته شدند. سپس چکیده ۲۶ مقاله مرتبط، تهیه و مورد مطالعه و بررسی قرار گرفتند. در نهایت تنها ۱۶ مقاله که در راستای اهداف و معیارهای ورود مطالعه حاضر بودند، مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته ها: بیماری های کبدی در صورت درمان نشدن با افزایش استرس اکسیداتیو و التهاب در بدن می توانند به انواع بیماری های قلبی عروقی از جمله انواع آریتمی ها، آترواسکلروز، فیبریلاسیون دهلیزی و بطنی، انفارکتوس میوکارد و فیبروز قلبی گردد.
بحث و نتیجه گیری: پیشنهاد شده است که برای درمان کبد چرب و بیماری های قلبی و عروقی از اصلاح سبک زندگی به ویژه انجام تمرینات ورزشی و رژیم غذایی مناسب استفاده شود.

کلمات کلیدی: کبد چرب غیر الکلی، بیماری، قلبی و عروقی، درمان

NAFLD و خطر CV: یک پیوند پاتولوژیک

اخیراً، مطالعات اپیدمیولوژیک متعددی نشان داده‌اند که NAFLD با افزایش عوارض و مرگ و میر CV هم در جمعیت عمومی و هم در بیماران مبتلا به دیابت شیرین (DM)، جمعیتی که قبلاً توسط عوارض مزمن عروقی و خارج عروقی تحت فشار هستند، مرتبط است. ۲۲۲۶-۲۲۳۴

پیک و همکاران CVD [2235] را به عنوان یکی از علل اصلی مرگ در میان بیماران NAFLD ثابت کرد و CVD و NAFLD چندین عامل خطر متابولیک قلبی مشترک مانند ژنتیک، التهاب سیستمیک، اختلال عملکرد اندوتلیال، مقاومت به انسولین کبدی، اختلال عملکرد بافت چربی، استرس اکسیداتیو و متابولیسم لیپیدها مشترک هستند [2236، 2237]. علاوه بر این، شواهد نشان می‌دهد که NAFLD با چندین شرایط متابولیک مرتبط است که افراد را در معرض افزایش خطر بیماری CV قرار می‌دهد [2238-2240]. ارتباط بین رویدادهای NAFLD و CV نیز توسط دستورالعمل‌های اخیر اروپایی، که غربالگری CV را در همه افراد مبتلا به NAFLD توصیه می‌کند، تأکید می‌کند [2241]. بسیاری از نشانگرهای آترواسکلروز تحت بالینی، مانند افزایش ضخامت انتیما مدیا کاروتید، کاهش اتساع عروقی ناشی از جریان، سفتی شریان و افزایش کلسیفیکاسیون شریان کرونر، در بیماران مبتلا به NAFLD گزارش شده است [2242]. در گروهی متشکل از ۷۵۵ بیمار، مون و همکاران [2243] یک ارتباط شدید و مستقل بین NAFLD و التهاب شریان کاروتید را گزارش کردند، که ممکن است بیانگر آسیب پذیری پلاک باشد،



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

همانطور که توسط توموگرافی انتشار پوزیترون با 18 F-fluorodeoxyglucose ارزیابی شده است. بیماران مبتلا به NAFLD به دلیل مقاومت به انسولین دچار هیپرگلیسمی، هیپرانسولینمی، هیپرلیپیدمی و آسیب سلول های اندوتلیال عروقی می شوند که همچنین می تواند باعث تکثیر سلول های ماهیچه صاف (SMC) شود. بنابراین، مقاومت به انسولین برای ایجاد NAFLD و آترواسکلروز اهمیت دارد [2244]. در یک متآنالیز تقریباً ۳۰۰۰۰۰ نفر، افراد مبتلا به NAFLD بیش از ۲ برابر خطر ابتلا به دیابت را در مقایسه با گروه کنترل داشتند) نسبت خطر [HR]: 2.22؛ [۹۵٪ فاصله اطمینان (CI): 1.84 تا ۲,۶۰ (با نمرات فیروز پیشرفته تر. خطر بالاتر HR: 4.27؛ [۹۵٪ فاصله اطمینان (CI): 3.54 تا ۵,۹۴ NAFLD. [2245] (نشان دهنده یک خطر اضافی برای بیماران مبتلا به DM است، زیرا شیوع CVD در بیماران مبتلا به DM و NAFLD در مقایسه با خطر در بیماران مبتلا به DM بدون NAFLD بیشتر است [2246]. در NAFLD، التهاب سیستمیک با افزایش سطح TNF- α ، اینترلوکین-6 (IL-6)، پروتئین کموتاکتیک مونوسیت-۱ و پروتئین واکنش گر C مشخص می شود که با اختلال عملکرد اندوتلیال مرتبط هستند. آنها تون عروق را تغییر می دهند و نقش مهمی در تشکیل پلاک عروقی و آسیب کبدی دارند [2247، 2248]. علاوه بر این، سلول های کبدی استئاتوز، وزیکول های خارج سلولی را آزاد می کنند که التهاب اندوتلیال را تحریک می کند [2249]. وزیکول های سلول های کبدی مبتلا به استئاتوز با بیان تغییر یافته میکرو ریبونوکلئیک اسید (miRNA) مشخص شدند، در نتیجه منجر به التهاب عروقی از طریق انتشار میکرو RNA-1 (miR-1) و فعال سازی فاکتور هسته ای کاپالایت زنجیره سلول های B فعال شده (NF) شد. (kB). منطقی است که وزیکول های خارج سلولی مشتق از سلول های کبدی استئاتوتیک التهاب عروقی را تحریک کرده و آتروژنز را از طریق تحویل miR-1، فعال سازی NF-kB و کاهش فاکتور Krüppel ۴ مانند تسهیل می کنند [2250]. علاوه بر این، افزایش سطح متالوپروتئینازهای ماتریکس نیز در NAFLD یافت شده است و می تواند نقش مهمی در فرآیند آترومازیک از طریق پلاک های آترواسکلروتیک ناپایدار ایفا کند [2251]. افزایش سطوح دی متیل آرژنین نامتقارن، یک آنتاگونیست درون زا نیتریک اکساید سنتاز، در افراد مبتلا به NAFLD مکرر است [2252]. هیپرهموسیتینمی نوعی NAFLD است: عمدتاً به دلیل تغییرات در متابولیسم متیونین است و با افزایش مقاومت عروقی داخل کبدی همراه است که تشکیل اکسید نیتریک را به خطر می اندازد و باعث استرس اکسیداتیو می شود که باعث افزایش فعال شدن پلاکت می شود NAFLD. [2253] پروفایل لیپیدی سرم را تغییر می دهد که منجر به افزایش غیرطبیعی سطوح TG، VLDL، و LDL و همچنین کاهش غیرطبیعی سطوح لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) می شود [۱۰۵]. افراد مبتلا به چاقی و/یا دیابت نوع ۲ به دلیل سطوح بالای اسیدهای چرب آزاد پلاسما و محتوای چربی بالای کبد، ترشح بیش از حد VLDL دارند [2254]. افزایش غلظت سرمی VLDL و LDL بدون توجه به استئاتوز، با التهاب لوبولار کبدی مرتبط است [2255]. بررسی های زیر کلاس های لیپوپروتئین نشان می دهد که افراد مبتلا به NASH دارای قطر بیک و اندازه ذرات LDL به طور قابل توجهی کوچک تر، غلظت ذرات LDL بالاتر، سطوح زیربخشی لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-IVb) و کاهش سطح HDL2b هستند. [2256]

احتمالاً این ترکیب تغییر یافته از لیپوپروتئین های سرم به افزایش خطر CVD کمک می کند. آدیپونکتین تولید شده در کبد می تواند نیتریک اکسید سنتاز اندوتلیال عروقی را فعال کند و به تدریج ضایعات آترواسکلروتیک را کاهش دهد و سطح آن در بیماران مبتلا به NAFLD کاهش می یابد [2257-2259]. در عوض، لپتین، که توسط کبد نیز تولید می شود، ارتباط نزدیکی با مقاومت به انسولین دارد و در افراد مبتلا به NAFLD، مربوط به شدت بیماری، بیشتر است [2260]. ویسفاتین، یک آدیپوسیتوکین تولید شده توسط فعالیت بافت چربی احشایی، با چندین عامل خطر برای AS از جمله اختلال عملکرد اندوتلیال، التهاب، تکثیر اندوتلیال عروقی و تشکیل پلاک آترواسکلروتیک مرتبط است. ویسفاتین احتمالاً به فرآیند آترواسکلروتیک در NAFLD کمک می کند، زیرا افزایش آن مربوط به مرحله NAFLD و در ماکروفاژهای کفی در پلاک های AS است [2261]. میکروبیوتای روده



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی

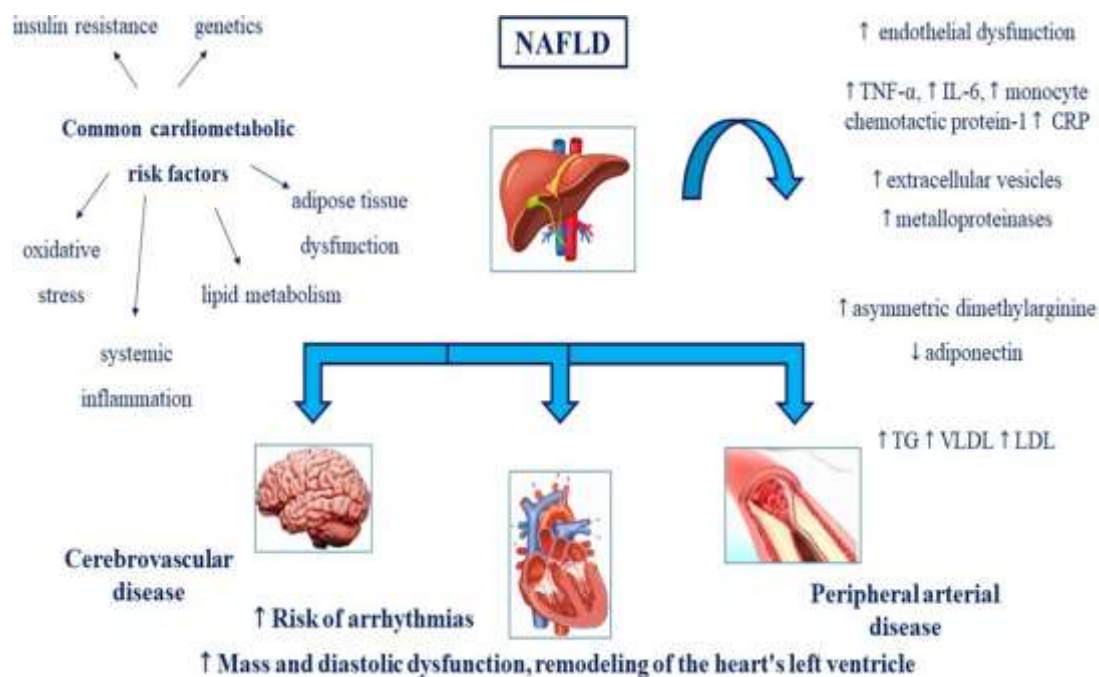


به عنوان یک عامل خطر در ایجاد NAFLD مشاهده شده است [2262]. سطوح لیپوپولی ساکارید مشتق شده از میکروبیوتای روده در افراد مبتلا به NAFLD افزایش یافته و اثرات اندوتوکسیک از خود نشان می دهند. هنگامی که غلظت پلاسمایی اندوتوکسین در ورید پورتال افزایش می یابد، اندوتوکسمی سیستمیک و التهاب مزمن خفیف مشاهده می شود [2263]. میکروارگانسیم های روده می توانند از طریق مسیرهای غیرمستقیم در بیماران مبتلا به NAFLD به AS کمک کنند. [2264]

همه این مکانیسم های پاتوفیزیولوژیک می توانند منجر به بازسازی بطن چپ، افزایش توده بطنی و اختلال عملکرد دیاستولیک شوند. در NAFLD، فشار پورتال در نتیجه تغییرات مورفولوژی سینوسی، کاهش جریان سینوسی و افزایش مقاومت داخل کبدی، عمدتاً به دلیل وجود فیروز در مراحل پیشرفته تر بیماری، افزایش می یابد NAFLD. [2259] منجر به افزایش سطح بدن می شود که فشار بر شدن بطن چپ، برون ده قلبی و اضافه بار حجمی را بیشتر افزایش می دهد [2265، 2266]. اخیراً، ارتباط بین NAFLD و افزایش خطر آریتمی، عمدتاً فیبریلاسیون دهلیزی دائمی (AF)، مورد توجه علمی گسترده ای قرار گرفته است [2239]. مانتوانی و همکاران [2267] دریافتند که NAFLD خطر ابتلا به AF شایع را مستقل از سایر عوامل خطر AF دو برابر می کند. علاوه بر این، چندین مطالعه همچنین نشان داد که NAFLD با افزایش خطر بروز AF، به ویژه در افراد مبتلا به دیابت T2 مرتبط است. پارک و همکاران [2268] مشاهده کردند که افراد مبتلا به NAFLD و فیروز پیشرفته حتی پس از تنظیم عوامل خطر CVD متعدد، در معرض خطر بیشتری برای AF شایع بودند. وجود و شدت NAFLD با خطر بیشتری برای طولانی شدن فاصله QT (QTc) اصلاح شده مرتبط است که منجر به افزایش خطر تاکی آریتمی بطنی و مرگ ناگهانی قلبی می شود [2239]. در یک گروه بیمارستانی متشکل از ۷۵۱ بیمار مسن مبتلا به T2DM، NAFLD سه برابر بیشتر خطر نقص هدایت قلبی (بلوک شاخه راست و نیم بلوک قدامی چپ، بلوک دهلیزی درجه اول مداوم) را نشان می دهد، بنابراین منجر به بسته شدن می شود. ارتباط بین NAFLD و آریتمی های قلبی [2269]. با این حال، تحقیقات بیشتری برای توضیح بهتر افزایش خطر مرگ قلبی مشاهده شده در بیماران مبتلا به NAFLD هنوز مورد نیاز است. علاوه بر این، مانتوانی و همکاران. [2270] مشاهده کرد که NAFLD تشخیص داده شده با اولتراسوند با خطر تقریباً ۵،۳ برابر بیشتر اسکروز دریچه آئورت و کلسیفیکاسیون حلقوی میترا در جمعیتی از افراد مبتلا به دیابت T2 در بیمارستان بدون سابقه بیماری شناخته شده کبدی، نارسایی قلبی، بیماری دریچه قلب متوسط تا شدید مرتبط است.

علاوه بر این، ارتباط بیش از حد بافت چربی اطراف اندام، یعنی چربی داخل کبدی، اپیکارد/پریکارد، دور عروقی، داخل عضلانی، پری پانکراس و چربی پری کلیه، با عوامل خطر قلبی متابولیک و CVD مشاهده شد. [2271]

NAFLD، به ویژه در مراحل پیشرفته فیروز کبدی و شدت بیماری، خطر تصلب شرایین کرونری، کاردیومیوپاتی و آریتمی را افزایش می دهد که از نظر بالینی منجر به افزایش عوارض و مرگ و میر CVD می شود. هنوز مطالعات بیشتری برای تعیین بهتر اینکه آیا NAFLD به طور مستقل در خطر ابتلا به پیامدهای نامطلوب CVD و سایر رویدادهای قلبی/آریتمی نقش دارد یا خیر، مورد نیاز است. این مکانیسم ها در شکل ۱ خلاصه شده است.



شکل ۱. NAFLD و خطر CV: یک پیوند پاتوفیزیولوژیک. NAFLD، بیماری کبد چرب غیر الکلی؛ $TNF-\alpha$ ، فاکتور نکروز تومور. IL-6، اینترلوکین. CRP، پروتئین واکنشی C؛ TG، تری گلیسیرید؛ VLDL، لیپوپروتئین با چگالی بسیار کم؛ LDL، لیپوپروتئین با چگالی کم. (۲۲۷۲)

پاتوفیزیولوژی درگیری قلبی عروقی در NAFLD

پاتوفیزیولوژی نهفته در ارتباط NAFLD با CVD هنوز به طور کامل شناخته نشده است و ممکن است مسیرهای دیگری را علاوه بر مقاومت به انسولین (IR)، مانند استرس اکسیداتیو، التهاب و میکروبیوتای روده نیز شامل شود (شکل ۱). متابولیسم غیرطبیعی گلوکز و IR کبدی علائم اصلی NAFLD هستند و عناصر اصلی در پاتوژنز NAFLD و CVD هستند [۲۲۷۳-۲۲۷۵]. اختلالات متابولیسم گلوکز در NAFLD ثانویه به التهاب سیستمیک زمینه ای، چاقی احشایی و بافت چربی نابجا است [2276, 2277]. IR با هیپرانسولینمی همراه است که افزایش تولید گلوکز کبدی و هیپرگلیسمی مزمن را تعیین می کند. هیپرگلیسمی پایدار و IR باعث افزایش استرس اکسیداتیو، فعال شدن التهاب و اختلال در متابولیسم لیپوپروتئین می شود [2276, 2278, 2279]. IR باعث افزایش استرس اکسیداتیو و فعال شدن مسیرهای سیگنالینگ التهابی، التهاب عروقی و اختلال در متابولیسم لیپیدها می شود که به تجمع چربی نابجا کمک می کند [2276, 2280, 2281]. بافت چربی نابجا پانکراس نیز با اختلال عملکرد IR و سلول های بتا، هیپرانسولینمی و افزایش ثانویه سطح اسید چرب آزاد همراه است. هیپرانسولینمی و کاهش کلیرانس انسولین کبدی ثانویه به NAFLD با افزایش گلوکونئوز کبدی، هیپرگلیسمی و تولید بیش از حد انسولین، یک چرخه خود تقویت کننده پاتولوژیک مرتبط است. انسولین، به عنوان یک هورمون کاتابولیک، با فعال کردن فاکتورهای رونویسی به عنوان پروتئین اتصال دهنده عنصر پاسخگو به کربوهیدرات (ChREBP) یا پروتئین های اتصال دهنده عنصر تنظیم کننده استرول 1c (SREBP-1c) تولید آنزیم های مختلف لیپوژن را افزایش می دهد [2282]. پیامد آن تجمع بیشتر چربی کبد، تولید بیش از حد ذرات VLDL و افزایش فرآیند آتروژنتیک عروقی است.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



دیس لیپیدی آتروژنیک مرتبط با NAFLD نتیجه افزایش لیپوژنز کبدی جدید همراه با افزایش نرخ جذب چربی است، که هر دو مکانیسمی است که تولید بیش از حد و ترشح ذرات بزرگ VLDL غنی شده با تری گلیسیرید، از جمله آپولیپوپروتئین C3 (ApoC3) و B (Apolipoprote) را تعیین می کند. دیس لیپیدی آتروژنیک با تری گلیسیریدهای سرم بالا، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، غلبه ذرات کوچک لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL) و افزایش لیپوپروتئین با چگالی متوسط (IDL) مشخص می شود [2276، 2283]. لیپوپروتئین های آتروژنیک به دیواره عروق نفوذ کرده و گیرنده های شبه تلفات (TLR) را فعال می کنند. این گیرنده ها سیگنال های آسیب اندوژن را حس می کنند و یک پاسخ ایمنی را فعال می کنند [2284]. فعال سازی گیرنده های TLRs 2 و 4 تأثیر اولیه ای بر فعال سازی خانواده گیرنده های NODمانند، پروتئین التهابی حاوی دامنه پیرین 3 (NLRP3) دارد [2276، 2285]. NLRP3 التهابی فعالیت آنزیم کاسپاز 1 را تنظیم می کند که به آنزیم تبدیل کننده اینترلوکین 1β (IL-1β) معروف است [24]. این مکانیسم پیچیده منجر به فعال شدن سیتوکین های پیش التهابی به عنوان IL-1β، IL-6، و پروتئین واکنشی C (CRP) می شود که همه آنها در التهاب عروقی و ترویج بیماری قلبی عروقی آترواسکلروتیک نقش دارند [2286]. بیماران NAFLD همچنین سطح اسید پالمیتیک افزایش یافته در VLDL را دارند و این اسید چرب اشباع نیز با فعال کردن TLRs 2 و 4 باعث التهاب عروقی می شود [2276، 2287].

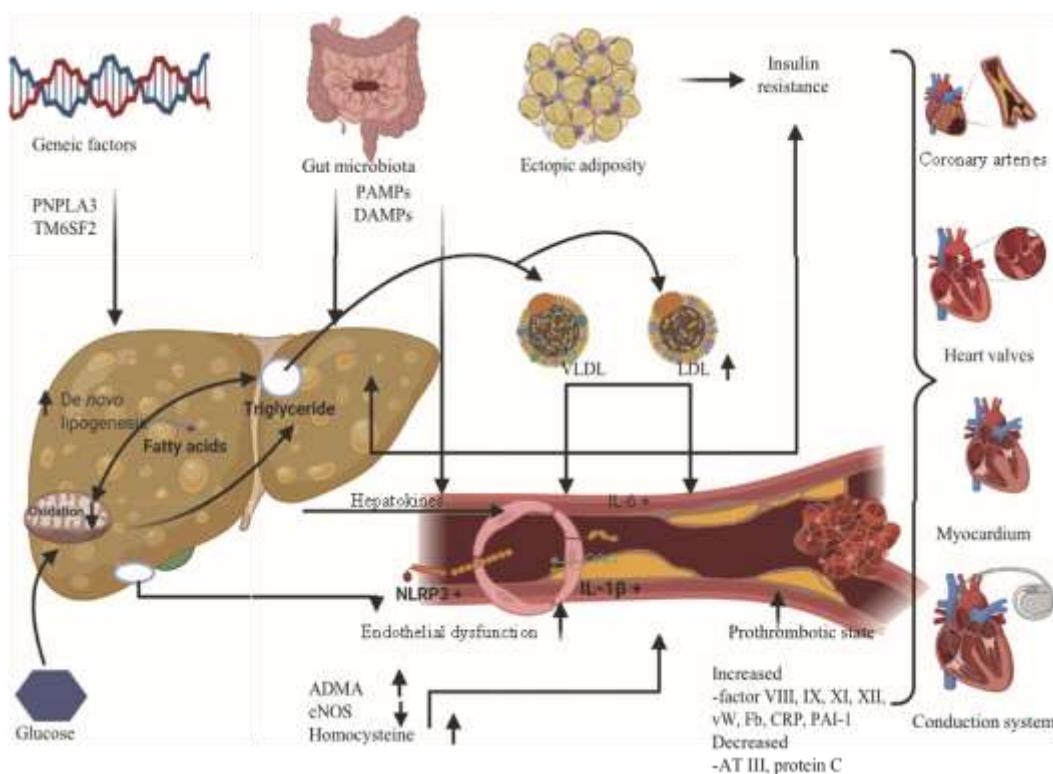
اختلال عملکرد اندوتلیال یکی از مهم ترین پیوندهای پاتوفیزیولوژیک بین NAFLD و بیماری های قلبی عروقی است. استرس اکسیداتیو و التهاب عروقی ناشی از لیپوپروتئین با اختلال عملکرد اندوتلیال مرتبط است که با کاهش فراهمی زیستی اکسید نیتریک (NO) مشخص می شود [2276، 2285، 2288، 2289]. دو عامل اصلی در اختلال عملکرد اندوتلیال در بیماران NAFLD وجود دارد: در دسترس بودن کم NO و هیپرهوموسیستینمی. نشان داده شد که بیماران مبتلا به NAFLD سطح پایینی از دی متیل آرژنین نامتقارن (ADMA) دارند که با کاهش تجزیه کبدی این مولکول تعیین می شود. ADMA یک آنتاگونیست درون زا از نیتریک اکسید سنتاز (NOs) است و افزایش آن با کاهش NO همراه است. هیپرهوموسیستینمی با کاهش ذخایر گلوتاتیون در ارتباط مستقیم با سطوح پایین NO باعث ایجاد استرس اکسیداتیو می شود. همه این ناهنجاری های اندوتلیال باعث افزایش فعال شدن پلاکت ها و مقاومت عروقی می شوند [2290-2292].

در بیماران مبتلا به NAFLD، یک آبشار انعقادی نامتعادل نشان داده شده است، و این افراد به دلیل سطوح بالای فاکتورهای انعقادی FVII، FXI، FIX، FXII، فیبریژن، فاکتور فون ویلبراند و مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن-1 مستعد حالت هایپر انعقاد هستند. همراه با سطوح پایین عوامل ضد انعقاد مانند آنتی ترومبین III و پروتئین C [2274، 2288، 2292]. اخیراً نشان داده شده است که هپاتوکین ها واسطه های بالقوه سندرم متابولیک قلبی در NAFLD هستند [2293]. از این میان، فتوئین A با CVD مرتبط بود [2294]. مطالعات تجربی نشان داده اند که فتوئین A در هماهنگی با اسیدهای چرب التهاب با درجه پایین را القا می کند [2295].

تجمع چربی در کبد می تواند با بافت چربی نابجا، از جمله چربی میوکارد و بافت چربی اطراف قلب، که جنبه مرکزی رابطه بین NAFLD و CVD است، مرتبط باشد [2296]. تحت شرایط فیزیولوژیکی، این بافت چربی دارای خواص ضد التهابی و ضد فیبروتیک است [2297، 2298]. در NAFLD، سندرم التهابی سیستمیک فنوتیپ بافت چربی اپیکارد را تغییر می دهد، این سلول ها را به سلول های چربی فعال تبدیل می کند که سیتوکین های پیش التهابی را ترشح می کنند، مسیرهای پروفیبروتیک را فعال می کنند و فیبروز و التهاب بطنی را ترویج می کنند [2297-2299].

مطالعات قلبی نشان داد که NAFLD همچنین دارای استعداد ژنتیکی است. پلی مورفیسم در ژن های حاوی دامنه فسفولیپاز پاتانتین مانند 3 (PNPLA3) و ژن های غشایی 6 عضو فوق خانواده 2 (TM6SF2) با NAFLD، NASH، فیبروز و افزایش خطر

سرطان کبد مرتبط است [2300]. PNPLA3 I148 M و TM6SF2 E167 K انواعی هستند که با متابولیسم تری گلیسیرید کبدی تداخل دارند [2301، 23002]. هر دو نوع، بیماران را مستعد ابتلا به NAFLD می کنند و با افزایش شدت بیماری همراه هستند [2303]. جالب توجه است که حاملان انواع ژنتیکی PNPLA3 و TM6SF2 تمایل به فنوتیپ محافظ قلبی دارند [2304، 2305]. اگرچه نقش فیزیولوژیکی دقیق در داخل بدن PNPLA3 به طور ناقص مشخص شده است. اخیراً، میکروبیوتای روده به عنوان یک عامل کمک کننده برای آترواسکلروز، T2DM و NAFLD نشان داده شده است [2306]. سد مخاطی روده آسیب دیده اجازه می دهد تا الگوهای مولکولی مرتبط با پاتوژن (PAMPs) و الگوهای مولکولی مرتبط با آسیب دیده (DAMPs) وارد گردش خون سیستمیک شوند و یک پاسخ التهابی مرتبط با روده را القا کنند [2308، 2309]. NAFLD و فیبروز پیشرفته با افزایش غلظت باکتری های اشریشیا کلی، رومینوکوکوس و بلاوتیا و کاهش سویه های Firmicutes مرتبط هستند [2310-2312]. این دیسبیوز عمیق روده مستقل از IR و چاقی است و با افزایش متابولیت های مشتق شده از روده به عنوان ۳- (۴هیدروکسی فنیل)-لاکتات یا فنیل استات مرتبط است. همچنین، میکروبیوتای مشتق شده از روده و متابولیت های آن اخیراً به عنوان بازیگران بالقوه مهم در پاتوفیزیولوژی بیماری های قلبی عروقی نشان داده شده اند [2313]. همه این شواهد از نقش مهم کبد در فرآیندهای پاتوفیزیولوژیک ایجاد CVD حمایت می کنند، اگرچه تایید ارتباط مستقل بین NAFLD و بیماری عروق کرونر و آترواسکلروز دشوار است.



شکل ۱: پاتوفیزیولوژی درگیری قلبی عروقی در NAFLD.

۳. ارزیابی خطر قلبی عروقی در NAFLD



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



NAFLD فاکتورهای خطر زیادی با CVD دارد که مهمترین آنها مقاومت به انسولین، چاقی و دیس لیپیدمی است. همچنین، NAFLD خود احتمالاً با استفاده از هیپرتری گلیسریدمی و القای حالت هیپرانعقاد، بر رشد CVD تأثیر می‌گذارد [2314، 2392، 2315].

چندین مطالعه نشان داد که تمام مراحل NAFLD با افزایش CVE به عنوان سندرم حاد کرونری، سکتة مغزی یا آریتمی های بدخیم مرتبط است. علاوه بر این، در مقایسه با بیماران بدون NAFLD، کسانی که کبد چرب دارند، مستقل از وجود متابولیت متابولیک یا T2DM در معرض خطر بالای CVEs هستند [2316، 2317]. حتی در بیماران عادی، NAFLD تعریف شده توسط اولتراسوند با بروز بالای CVEs در ارتباط است و نتیجه می‌گیرد که NAFLD مستقل از اضافه وزن و چاقی عمل می‌کند [2318]. داده‌های اخیر همچنین نشان می‌دهد که خطر ابتلا به CVE در بیماران مبتلا به NAFLD دو برابر افزایش می‌یابد و در افراد مبتلا به فیبروز کبدی این خطر دو برابر شده است [2316].

مهم‌ترین مسئله بالینی این است که تشخیص NAFLD می‌تواند با خطر اضافی برای CVD مرتبط باشد، زمانی که عوامل خطر آترواسکلروتیک همزمان تشخیص داده شده باشند، اگرچه قبل از گنجاندن NAFLD در امتیازات جدید خطر قلبی عروقی، باید در مورد چگونگی تعیین کمیت و واجد شرایط بودن شدت NAFLD اتفاق نظر داشته باشیم. همانطور که Treeprasertsuk و همکاران نشان دادند تا آن زمان، استفاده از عوامل خطر کلاسیک برای ارزیابی خطر CVD در بیماران NAFLD کافی است. در این مطالعه، امتیاز خطر فرامینگهام حساسیت خوبی در شناسایی خطر بیماری عروق کرونر قلب در گروهی با بیش از ۳۰۰ بیمار NAFLD و پس از میانگین ۱۱،۵ سال داشت [2319].

تأثیر NAFLD بر پیامد بیماری قلبی عروقی

چندین متآنالیز نتایج متناقضی را در مورد میزان مرگ و میر قلبی عروقی در بیماران مبتلا به NAFLD گزارش کردند. یک متآنالیز شامل ۱۶ مطالعه نشان داد که خطر ابتلا به CVE در بیماران NAFLD در مقایسه با بیماران بدون NAFLD افزایش یافته است [2314]. با این حال، مرگ و میر مربوط به CVD تنها در بیماران مبتلا به NASH و نمرات فیبروز بالا یا مرحله فیبروز بافتی بالا بیشتر بود. متآنالیز دوم افزایش مرگ و میر مرتبط با کبد را در بیماران مبتلا به NAFLD نشان داد که هیچ ارتباطی با مرگ و میر مرتبط با CVD نداشت [2320]. علاوه بر این، یک متآنالیز از ۳۴ مطالعه شامل بیش از ۱۶۰۰۰۰ بیمار توسط Wu و همکاران. قادر به تایید همبستگی بین وجود NAFLD و افزایش مرگ و میر قلبی عروقی نبود [2321]. محدودیت عمده این متآنالیزها در ناهمگونی معیارهای تشخیص NASH نهفته است. با این حال، با توجه به تمام مطالعات، فراتحلیل Wu و همکاران. تایید کرد که NAFLD با افزایش خطر ابتلا به CVD (HR 1.37؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان 1.10-1.72 (CI)) و بیماران NAFLD بیشتر در معرض ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب (HR 2.31؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان 1.46-3.65 (CI)) و فشار خون بالا (HR) هستند.

۱،۱۶؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان [2321] (CI): 1.06-1.27). علاوه بر این، نشان داده شد که شدت NAFLD عامل اصلی افزایش خطر CVD است [2322]. یک متآنالیز جامع انجام شده توسط Younossi و همکاران که شامل ۸۶ مطالعه با حجم نمونه ۸۵۱۵۴۳۱ بیمار بود، میزان مرگ و میر مرتبط با CVD را در بیماران مبتلا به 4.8 NAFLD در هر ۱۰۰۰ نفر در سال گزارش کرد [2323]. شواهد فعلی نشان می‌دهد که NAFLD با افزایش خطر ابتلا به CVD و CVE مرتبط است. بیماران مبتلا به NASH و فیبروز پیشرفته و همچنین بیماران NAFLD با T2DM همزمان را می‌توان به عنوان بخشی از یک گروه خطر خاص شناسایی کرد [2324-2326].



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



Ekstedt و همکاران، در یک مطالعه با میانگین مدت پیگیری ۲۶،۴ سال، بیان کردند که بیماران مبتلا به NAFLD مرگ و میر بالاتری نسبت به بیماران از جمعیت عمومی داشتند (HR: 1.29؛ ۹۵٪ فاصله اطمینان (CI): 1.04-1.59) [2327]. نویسندگان CVD و همچنین بیماری‌های مرتبط با کبد را از علل اصلی مرگ در بیماران مبتلا به NAFLD شناسایی کردند. بیماران مبتلا به مرحله فیبروز پیشرفته تر مرگ و میر را افزایش دادند (HR 3.3)، CI 2.27-4.76، (P<0.001) [2328]. یک مطالعه آینده نگر شامل ۸۹۸ بیمار که از نظر استئاتوز توسط سونوگرافی غربالگری شدند، نشان داد که CVE ها، که به عنوان سکته مغزی ایسکمیک، انفارکتوس میوکارد، روش های عروقی سازی مجدد، فیبریلاسیون شریانی تازه تشخیص داده شده، و مرگ قلبی عروقی تعریف می شوند، با NAFLD مرتبط هستند. نویسندگان همچنین به این نتیجه رسیدند که وجود NAFLD باعث افزایش ۲ برابری در خطر CVE می شود. بیماران مبتلا به فیبروز کبدی ۴ برابر افزایش خطر ابتلا به CVE را نشان دادند. کیم و همکاران، در یک مطالعه بزرگ شامل ۱۱۱۵۴ بیمار که در میان آنها ۳۴ درصد مبتلا به NAFLD تشخیص داده شده بودند، گزارش دادند که فیبروز اما نه NAFLD با افزایش مرگ و میر مرتبط است. CVD علت اصلی مرگ را نشان می دهد [2329]. یک متآنالیز جدیدتر که شامل ۱۰۸۷۱۱ بیمار مبتلا به NAFLD، ۴۴٪ زن و ۵۶٪ مرد بود، نشان داد که CVE و مرگ و میر در زنان دو برابر بیشتر از مردان بود (OR 2.12، ۹۵٪ فاصله اطمینان (CI): 1.65-2.73، P<0.001) [2330]. در حالی که استئاتوز ساده به تنهایی خطر قلبی عروقی کمتری نسبت به NASH دارد، خطر کلی قلبی عروقی فردی از ترکیب مرحله NAFLD و عوامل خطر قلبی متابولیک ناشی می شود.

۴. بیماری های قلبی عروقی در NAFLD

۴،۱. NAFLD و آترواسکلروز آترواسکلروز با ایجاد پلاک های کلسترول نئوانتیمال در شریان های بزرگ تعریف می شود و مستقیماً با سندرم حاد کرونری و سکته مغزی مرتبط است.

چندین مطالعه نشان داده اند که NAFLD یک عامل خطر برای آترواسکلروز است و بنابراین با افزایش شیوع بیماری ایسکمیک قلبی مرتبط است [2331-2335]. آترواسکلروز به طور گسترده در بیماران مبتلا به NAFLD و نشانگرهای تحت بالینی آترواسکلروز مانند امتیاز کلسیم شریان کرونر (CAC) [2336، 2337]، و همچنین ضخامت انتیما مدیا کاروتید (cIMT) [2338-2340] یا سفتی شریانی از طریق بازوی ثبت شده است. برای تایید این ارتباط از شاخص مچ پا استفاده شده است. مطالعات آینده نگر نشان داده است که بیماران NAFLD با نمرات CAC بالاتری نسبت به بیماران بدون NAFLD [2341، 2342]، حتی در بین بیماران با شاخص توده بدنی طبیعی (BMI) همراه هستند. نرخ سالانه پیشرفت CAC و cIMT در بیماران NAFLD مستقل از چاقی، دیس لیپیدمی یا دیابت ۲ بالاتر بود [2336، 2343، 2344]. همچنین، افزایش cIMT با حضور فیبروز کبدی که توسط فیبروز-۴ (FIB4) و شاخص نسبت اسپاراتات ترانس آمیناز به پلاکت (APRI) ارزیابی شد، مرتبط بود [2345]. NAFLD نه تنها در شریان های کرونر بلکه در شریان های کاروتید، شریان های ایلیاک یا تنه سلیاک [2346] با ایجاد کلسیفیکاسیون چند شریانی با ایجاد پلاک همراه است.

علاوه بر این، NAFLD همچنین با اختلال عملکرد اندوتلیال [2347] و همچنین با پلاک های کرونر ناپایدار [2348] مرتبط است که خطر بالای حوادث ایسکمیک را در این بیماران توضیح می دهد [2349]. علاوه بر این، بیماران مبتلا به انفارکتوس میوکارد با افزایش قطعه ST (STEMI) مرگ و میر کوتاه مدت بالاتر و پیش آگهی طولانی مدت بدتری را هنگامی که NAFLD همراه بود نشان دادند [2350].



یک متآنالیز شامل بیش از ۸۵۰۰۰ بیمار نشان داد که آترواسکلروز تحت بالینی به طور قابل توجهی در بیمارانی که NAFLD تشخیص داده شده بود، بیشتر بود (OR 1.60، ۹۵٪ فاصله اطمینان [2339] CI: 1.45-1.78).

NAFLD خطر آترواسکلروتیک را افزایش می‌دهد و بیماران را مستعد ایجاد پلاک‌های ناپایدار می‌کند که به عوامل خطر قلبی عروقی مانند دیس لیپیدمی، چاقی، فشار خون شریانی و T2DM اضافه می‌کند.

NAFLD و ساختار قلب NAFLD با بیماری ساختاری قلب مرتبط است. اختلال عملکرد دیاستولیک و نارسایی قلبی با کسر جهشی حفظ شده و افزایش بازسازی میوکارد یافته‌های رایج در بیماران مبتلا به NAFLD است [2297]. این تغییرات، همراه با افزایش خطر اسکروز آئورت [2251]، می‌تواند منجر به ایجاد آریتمی و افزایش خطر برای حوادث CVD شود [2252].

۴،۳. NAFLD و آریتمی. NAFLD با افزایش خطر فیبریلاسیون دهلیزی [2253] و فاصله QTc طولانی مدت [2254] مرتبط است. مکانیسم‌های فیزیوپاتولوژیک که منجر به آریتمی در بیماران مبتلا به NAFLD می‌شود شامل افزایش چربی اپیکارد است که با افزایش آدیپوسیتوکین‌های پیش التهابی و به دنبال آن ایجاد فیبروز میوکارد همراه است [2297]. تارگر و همکاران، در یک مطالعه آینده نگر شامل بیماران دیابتی، خطر بالای فیبریلاسیون دهلیزی را در صورت همراهی NAFLD، با OR 4.49 برای ۹۵٪ فاصله اطمینان (CI) بین ۱،۶ و ۱۲،۹ گزارش کردند [2253]. مطالعه آینده نگر دیگری شامل بیمارانی که به مدت ۱۶،۳ سال پیگیری شدند، ارتباط مستقلی بین NAFLD و فیبریلاسیون دهلیزی را گزارش کردند، با OR تعدیل شده ۱،۸۸ برای ۹۵٪ فاصله اطمینان (CI) بین ۱،۰۳ و ۳،۴۵ [2255]. در یک مطالعه گذشته نگر بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ که تحت نظارت هولتر ۲۴ ساعته قرار گرفتند، آریتمی‌های بطنی نیز با NAFLD مرتبط بود. پس از تعدیل عوامل مخدوش کننده، نویسندگان یک OR 3.01 را برای ۹۵٪ CI بین ۱،۲۶ و ۷،۱۷ گزارش کردند [2256].

۴،۴. NAFLD و فشار خون بالا

رابطه بین NAFLD و فشار خون بالا هنوز به طور کامل توضیح داده نشده است. نشانه‌هایی وجود دارد که التهاب سیستمیک مرتبط با NAFLD می‌تواند باعث فعال شدن سیستم عصبی سمپاتیک و در نتیجه ایجاد فشار خون بالا شود [2257]. علاوه بر این، مقاومت به انسولین از طریق افزایش اسیدهای چرب آزاد که منجر به رسوب چربی دور عروقی در مجاورت عروق و سینوس کلیوی می‌شود، باعث افزایش فشار خون می‌شود. علاوه بر این، سطوح بالای هموسیستئین موجود در تنظیم NAFLD می‌تواند همراه با دیس‌بیوز روده، باعث افزایش استرس اکسیداتیو و در نتیجه افزایش فشار خون شود [2258]. اگرچه چندین مطالعه ارتباط بین NAFLD و فشار خون بالا را نشان دادند [2360-2362، 2259]، ناهمگنی قابل توجهی در مورد معیارهای مورد استفاده برای تشخیص NAFLD وجود داشت.

در حالی که برخی از مطالعات از سونوگرافی برای تشخیص NAFLD استفاده کردند [2361، 2362]، برخی دیگر از تصویربرداری رزونانس مغناطیسی (MRI) [۱۰۸] یا نمرات جایگزین مانند شاخص کبد چرب (FLI) [2360] استفاده کردند. لائو و همکاران، در یک مطالعه آینده‌نگر شامل ۳۱۹۱ بیمار از آلمان، به این نتیجه رسیدند که افراد مبتلا به NAFLD در مقایسه با بیماران بدون NAFLD، خطر بالاتری برای فشار خون بالا را نشان می‌دهند.

۳،۱ برای ۹۵٪ CI 1.7-5.8 [2361]. یک مطالعه آینده‌نگر بزرگتر دیگر از کره جنوبی، شامل ۱۱۳۵۰ بیمار مرد، خطر بالاتری برای پیش‌فشاری خون در بیماران مبتلا به NAFLD را نشان داد. جالب توجه است که خطر با توجه به شدت NAFLD متفاوت بود [2362]. هوه و همکاران خطر ابتلا به فشار خون بالا را در یک مطالعه طولی آینده نگر شامل ۱۵۲۱ بیمار بدون CVD ارزیابی کرد. نویسندگان دریافتند که خطر ابتلا به فشار خون بالا در گروه NAFLD که توسط FLI تشخیص داده می‌شود بیشتر است



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق ارشدی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference

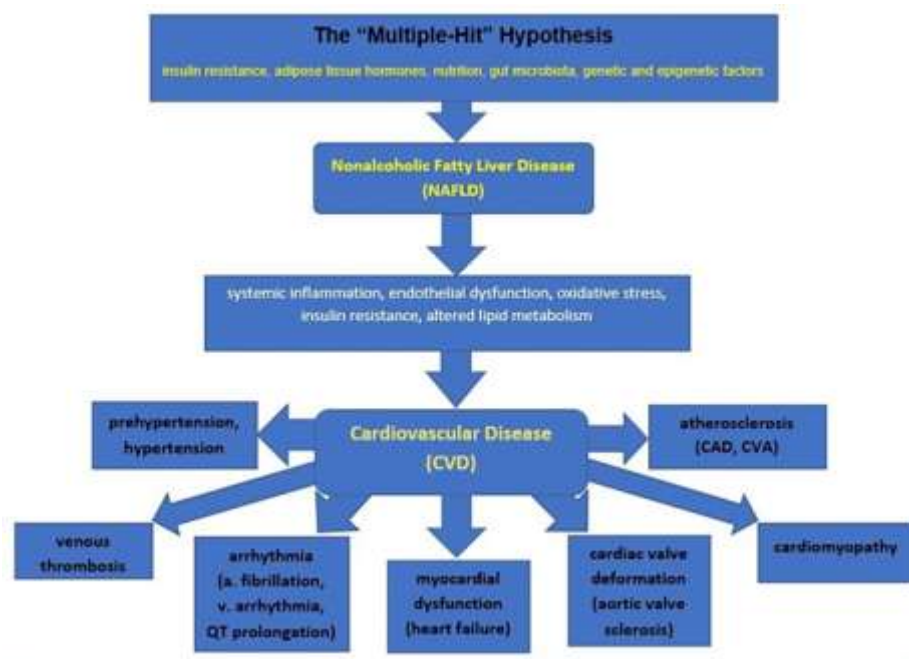


فیزیولوژی ورزشی

و این خطر به تدریج مطابق با مقدار FLI افزایش می یابد [2360]. اخیراً، Lorbeer و همکاران، در مطالعه ای که از MRI برای اندازه گیری کسر چربی کبدی استفاده کردند، ارتباط محتوای چربی کبد با فشار خون بالا و همچنین با احتمال بالاتر فشار خون را گزارش کردند [2359].

رویدادهای CVD و مرگ و میر مرتبط در بیماران مبتلا به NAFLD. مطالعات و متاآنالیزهای متعدد نشان داده اند که حوادث CVD با NAFLD مرتبط است و مرگ ناشی از CVD علت اصلی مرگ و میر در این بیماران در نظر گرفته شده است [2328]. [2363]. خطر مرگ به دنبال یک رویداد CVD در بیماران مبتلا به NAFLD نیز در یک متاآنالیز اخیر شامل ۱۶ مطالعه با مجموع ۳۴۰۴۳ بیمار مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نتایج جمع آوری شده نشان دهنده افزایش خطر رویدادهای CVD کشنده و غیرکشنده در بیماران مبتلا به NAFLD، با $OR\ 1.64$ ، 95% فاصله اطمینان $1.26-2.13$ (CI) بود، اما علیت مستقیم بین حوادث NAFLD و CVD به دلیل طراحی مشاهده ای نشان داده نشد. مطالعات شامل [2352] بود. مطالعه اخیر انجام شده توسط Paik و همکاران. با استفاده از داده های مرگ و میر از سیستم آمار حیاتی ملی داده های مرگ و میر ناشی از چند علت بین سال های ۲۰۰۷ و ۲۰۱۶، ۳۵۳۲۳۴ بیمار مبتلا به NAFLD را شناسایی کرد. نویسندگان به این نتیجه رسیدند که CVD دومین علت شایع مرگ در این بیماران، پس از سیروز کبدی است [2364].

یک مطالعه گذشته نگر بزرگ اخیر که در آلمان انجام شد و شامل ۱۱۱۴۹۲ بیمار بود، خطر افزایش انفارکتوس میوکارد را هنگامی که NAFLD مرتبط بود، با نسبت خطر ۲،۱۴ (95% فاصله اطمینان 1.59 ، 2.89) نشان داد [2365]. تجزیه و تحلیل جامع ۲۸۵ بیمار مبتلا به NAFLD اثبات شده با بیوپسی که به مدت ۵،۲ سال تحت نظارت قرار گرفتند، نشان داد که فیبروز پیشرفته پیش بینی کننده حوادث CVD بود و نمره فیبروز NAFLD تنها پیش بینی کننده غیرتهاجمی CVD بود [2366]. با این حال، هنوز در مورد خطر حوادث ایسکمیک در زمینه NAFLD، اختلاف نظر وجود دارد. یک مطالعه کوهورت منطبق بر روی ۱۸ میلیون اروپایی از جمله بیمارانی از پایگاه های اطلاعاتی الکترونیکی مراقبت های بهداشتی اولیه از ایتالیا، هلند، اسپانیا و بریتانیا، افزایش خطر انفارکتوس میوکارد یا سکته مغزی را در بیماران NAFLD پیدا نکرد [2367]. با این حال، طراحی مطالعه خطر طبقه بندی نادرست بیماری را نشان داد. بنابراین، نتایج باید با احتیاط تفسیر شوند.



شکل ۱: خلاصه ای از مکانیسم های پاتوفیزیولوژیک پشت NAFLD و ارتباط آن با CVD (۲۳۶۸)

شواهد اپیدمیولوژیک که NAFLD را با آریتمی های قلبی مرتبط می کند

شواهد اپیدمیولوژیک NAFLD را به AF مرتبط می کند

در طول چند سال گذشته، رابطه بین NAFLD و خطر آریتمی قلبی توجه علمی قابل توجهی را به خود جلب کرده است. در حال حاضر، بیشتر شواهد بر ارتباط بین NAFLD و AF متمرکز است. چندین مطالعه مقطعی نشان داده اند که NAFLD، با استفاده از آنزیم های کبدی 2369 یا روش های تصویربرداری 2370-2372 تشخیص داده می شود، با افزایش خطر ابتلا به AF شایع مرتبط است. یک مطالعه مبتنی بر جمعیت عمومی روی ۳۰۹۰ نفر در پومرانیا نشان داد که سطوح سرمی ALT (آلانین ترانس آمیناز؛ OR، ۱.۵۶، 95% CI، ۱.۰۰-۲.۲۲) و GGT (گاما گلوتامیل ترانس پپتیداز)؛ (OR، ۱.۹۶، 95% CI، ۱.۳۶-۲.۸۳) ارتباط خطی مثبتی با خطر AF شایع پس از تنظیم چندین عامل خطر متابولیک قلبی تثبیت شده، و همچنین قطر دهلیز چپ (LA)، جرم بطن چپ (LV)، کسر جهشی، قلب دریاچه ای داشت. بیماری ها و انفارکتوس میوکارد. 2369 با این حال، این مطالعه ارتباط معنی داری بین استئاتوز کبدی سونوگرافی و AF شایع پیدا نکرد (OR، ۱.۲۰، 95% CI، ۰.۴۳-۳.۳۷). در مقابل، در یک نمونه بیمارستانی متشکل از ۷۰۲ فرد ایتالیایی مبتلا به دیابت نوع ۲ (NAFLD، T2DM)؛ (OR، ۱.۲۰، 95% CI، ۰.۷۲-۲.۱۲). تشخیص داده شده با اولتراسوند به شدت با افزایش شیوع AF مداوم یا دائمی مرتبط بود (OR، ۵.۸۸، 95% CI، ۱.۲۰-۲.۷۲). مستقل از چندین عامل خطر بالینی دیگر برای AF، از جمله هیپرتروفی LV، بیماری دریاچه ای قلب، و سابقه قبلی نارسایی قلبی. 2370 به طور مشابه، یک مطالعه چینی روی ۱۶۸۸ شرکت کننده مسن (بیش از ۶۵ سال) که معاینات بهداشتی داشتند نشان داد که NAFLD با افزایش خطر ابتلا به AF شایع (OR، ۲.۷۶، 95% CI، ۱.۳۲-۵.۷۷) پس از تنظیم برای چندین عامل خطر شناخته شده قلبی عروقی. 2371 جالب توجه است، مطالعه ای روی ۷۶ فرد سالخورده فنلاندی (میانگین سنی، ۷۳ سال) فیبروز کبدی را توسط الاستوگرافی گذرا و نشان داد که هر چه مقادیر الاستوگرافی گذرا بیشتر باشد، AF شیوع بیشتری دارد (شیوع AF توسط سه کهای الاستوگرافی گذرا: ۲۷٪، ۳۶٪ و ۷۷٪، P=0.001). این ارتباط پس از تعدیل عوامل خطر رایج مرتبط بالینی مانند سن، جنس، مصرف الکل، سیگار کشیدن، BMI و فشار خون سیستولیک از نظر آماری معنی دار باقی ماند. 2372

نشان داد که NAFLD، با سطح سرمی آنزیم های کبدی، 2373، 2374 امتیاز جایگزین) به عنوان مثال، شاخص کبد چرب محاسبه شده از BMI، GGT، تری گلیسیرید، و دور کمر (2375، 2376) روش تصویربرداری (مانند سونوگرافی)، 2377، 2378 تشخیص داده می شود. یا کدهای طبقه بندی بین المللی بیماری ها، 2379 به طور قابل توجهی با AF حادثه ای که توسط ECG، مانیتورینگ هولتر یا اطلاعات سوابق پزشکی ارزیابی می شود، مستقل از چندین عامل خطر AF دیگر، علی رغم چند استثنا، مرتبط است. 2330-2332 دو مطالعه کوهورت گزارش کردند که سطوح بالا ALT، AST (آسپاراتات آمینوترانسفراز)، یا GGT به طور قابل توجهی با افزایش بروز AF در جمعیت عمومی مرتبط بودند و نتایج پس از تعدیل چند متغیره قابل توجه باقی ماندند Sinner. و همکاران 2373 بیشتر برای سوفل قلبی و فاصله PR تنظیم کردند، در حالی که مطالعه آلونسو و همکاران ۲۱ بیشتر برای بیماری عروق کرونر قلب (CHD)، نارسایی قلبی و NT-proBNP (N-) تنظیم شد. پپتید ناتریوریتیک انتهایی طرفدار مغز). علاوه بر این، یک مطالعه کوهورت کره ای شامل ۲۳۲۹۷۹ فرد بزرگسال نشان داد که بیماران مبتلا به NAFLD که با شاخص کبد چرب تشخیص داده می شوند در معرض افزایش خطر ابتلا به AF مستقل از عوامل خطر AF سنتی، از جمله نارسایی قلبی هستند (HR، 1.126، 95% CI، 1.026-). یک مطالعه کوهورت کره ای جدیدتر شامل ۳۳۴۲۸۰ فرد سالم بدون بیماری های همراه که تحت معاینات



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



First International Exercise Physiology Conference

بهداشت ملی قرار گرفتند، نشان داد که شاخص کبد چرب بالاتر با افزایش خطر AF (HR بین چارک چهارم و ربع اول) مرتبط است. ، ۱,۵۵ [۹۵٪ فاصله اطمینان (CI) ، ۲,۰۳-۱,۱۹] (پس از تنظیم چندین عامل خطر AF مانند دیابت، فشار خون بالا، نارسایی قلبی و انفارکتوس میوکارد. اما برخلاف این یافته ها، یک مطالعه کوهورت با میانگین پیگیری طول مدت ۱۲,۳ سال نشان می دهد که اگرچه خطر وقوع AF با تغییر (OR) GGT ، ۱,۱۸ [95% فاصله اطمینان (CI) ، ۱,۳۷-۱,۰۱] (پس از تعدیل های متعدد برای عوامل خطر قلبی متابولیک همراه است، اما این ارتباط وجود دارد st بعد از تعدیل بیشتر برای سطوح پایه (P=۰,۰۸۸) یا تغییرات در NT-proBNP.28.۰,۴۰) (P=) بنابراین، تحقیقات بیشتری برای روشن شدن اینکه آیا ارتباط بین آنزیم های کبدی و AF به پیشرفت نارسایی قلبی بستگی دارد، مورد نیاز است.

در یک مطالعه اولیه روی ۴۰۰ بیمار سرپایی مبتلا به T2DM که در ابتدا از AF عاری بودند، تارگر و همکاران 2377 نشان دادند که NAFLD تشخیص داده شده با سونوگرافی به طور قابل توجهی با افزایش بروز AF پس از تنظیم چندین عامل خطر AF مهم مانند BMI، خون سیستولیک مرتبط است. فشار، سابقه نارسایی قلبی، درمان ضد فشار خون، و فاصله PR در ECG (OR) ۶,۳۸ [۹۵٪ فاصله اطمینان ، ۱,۷-۲۴,۲] . بعداً، یک مطالعه کوهورت آینده نگر روی ۹۵۸ نفر نشان داد که NAFLD به طور مستقل با خطر بروز AF مرتبط است (OR) ۱,۸۸ [۹۵٪ فاصله اطمینان (CI) ، ۱,۰۳-۳,۴۵] پس از تعدیل عوامل مخدوش کننده بالقوه مانند شاخص توده LV، قطر LA، ANP، CHD، (پپتید ناتریوریک دهلیزی)، و hs-CRP (پروتئین واکنشی C با حساسیت بالا). 2378 برعکس، یک مطالعه جدیدتر شامل بیش از ۱۲ سال پیگیری در ۲۱۲۲ شرکت کننده در مطالعه قلب فرامینگهام گزارش داد که چربی کبد با محاسبه محاسبه شده است 2382. اسکن توموگرافی با افزایش شیوع یا بروز AF پس از تنظیم برای سن، جنس، سیگار کشیدن، فشار خون (BP)، استفاده از داروهای ضد فشار خون، دیابت، نارسایی قلبی و سابقه انفارکتوس میوکارد ارتباط معنی داری نداشت. اختلاف بین این مطالعه و سایر مطالعه ها می تواند این باشد که در این مطالعه مبتنی بر جامعه، شرکت کنندگان میزان فشار خون شایع یا سایر عوامل خطر قلبی عروقی و شیوع (۲۱۲۲/۶۲) و بروز (۱) را داشتند. AF (۲۱۲۲/۵۳) نسبتاً کم بود، که ممکن است به قدرت ناکافی برای تشخیص ارتباط متوسط بین چربی کبد و AF منجر شود. 2382

برای تعیین بهتر ارتباط بین کبد چرب و AF ، ۳ متاآنالیز انجام شد. 2385-2383 یک متاآنالیز در سال ۲۰۱۷ از ۵ مطالعه (۲ مطالعه مقطعی و ۳ مطالعه کوهورت) که شامل ۲۳۸۱۲۹ نفر بود، نشان داد که افراد مبتلا به NAFLD خطر ابتلا به AF به طور قابل توجهی بالاتر از افراد بدون NAFLD بود، با نسبت خطر تلفیقی ۲,۰۶ (95% فاصله اطمینان (CI) ، ۱,۱۰-۳,۸۵) . (۴ مطالعه طولی) با ۳۶۴۹۱۹ نفر. تجزیه و تحلیل تلفیقی از ۵ مطالعه مقطعی نشان داد که NAFLD به طور قابل توجهی با خطر بالاتر AF شایع [95% (OR) 2,07] فاصله اطمینان (CI) 1,38-3,10) مستقل از چندین عامل خطر AF مهم مرتبط است. علاوه بر این، این خطر به ویژه در افراد مبتلا به دیابت زیاد است (۱ مطالعه n=) ، ۵,۱۷ [95% فاصله اطمینان ، ۲,۰۵-۱۳,۰۲] . تجزیه و تحلیل تلفیقی از ۴ مطالعه طولی نشان داد که NAFLD به طور مستقل با خطر بالاتر بروز AF در بیماران مبتلا به دیابت T2 مرتبط است (n=1) مطالعه؛ [95% HR) 4,96] فاصله اطمینان (CI) ، ۱,۴۲-۱۷,۲۸] ، اما این ارتباط در افراد غیر دیابتی غیر قابل توجه بود. شرکت کنندگان (HR) ، ۱,۱۶ [95% فاصله اطمینان ، ۰,۹۱-۱,۴۸] 2383. علاوه بر این، یک متاآنالیز در سال ۲۰۲۰ از ۶ مطالعه کوهورت شامل ۶۱۴۶۷۳ فرد نشان داد که پس از تعدیل عوامل خطر متابولیک قلبی متعدد، ارتباط بین NAFLD و خطر AF به طور قابل توجهی بیشتر از غیر NAFLD بود (نسبت خطر ، ۱,۱۹ [۹۵٪ CI] ، ۱,۰۴-۱,۳۱) . (در مقایسه با افراد غیر NAFLD، افزایش خطر مطلق در افراد NAFLD برای 95% AF 1.3 فاصله اطمینان (CI) ، ۰,۵-۲,۱) (در هر ۱۰۰۰ نفر در سال



بود 2384. این ارتباط در بیماران غیر دیابتی کمتر است. مطالعات طولی بیشتری برای تعریف بهتر ارتباط در این زیر گروه از بیماران ضروری است.

شواهد اپیدمیولوژیک NAFLD را به آریتمی های بطنی مرتبط می کند

طولانی شدن فاصله QT (QTc) با ضربان قلب تصحیح شده در ECG استاندارد ۱۲ لید یک عامل خطر شناخته شده برای آریتمی بطنی و مرگ ناگهانی قلبی است. 2386 تا به امروز، شواهد اولیه NAFLD را به طولانی شدن فاصله QTc در افراد مبتلا به T2DM و جمعیت عمومی (جدول ۲). 2388، 2387 در سال ۲۰۱۴، یک مطالعه مقطعی بر روی ۴۰۰ بیمار سرپایی مبتلا به دیابت ۲ برای اولین بار گزارش داد که وجود NAFLD تشخیص داده شده با سونوگرافی به طور قابل توجهی با افزایش فاصله QTc مرتبط است (OR، ۱.۲۶ [95% CI]، فاصله اطمینان [CD]، ۱.۴-۳.۷) (پس از تنظیم برای چندین عامل خطر و عوامل مخدوش کننده بالقوه، مانند BMI، فشار خون بالا، متغیرهای مرتبط با دیابت، بیماری مزمن کلیه، هیپرتروفی LV و CHD 2387. بعدها، هانگ و همکاران (۳۵) 2388 یک مطالعه مقطعی انجام دادند که شامل ۳۱۱۱۶ نفر در جمعیت عمومی بود. آنها دریافتند که NAFLD خفیف، متوسط و شدید شناسایی شده توسط سونوگرافی با خطرات بیشتری برای طولانی شدن QTc محدود شده OR از ۱.۱۱ تا ۱.۸۷) پس از تنظیم برای پیش بینی کننده های شناخته شده مرتبط با فاصله QTc، مانند اجزای سندرم متابولیک، LV مرتبط است. هیپرتروفی، سابقه CHD، هیپوکالمی، eGFR و hs-CRP. علاوه بر این، این ارتباط در هر دو زیر گروه دیابتی و غیردیابتی از نظر آماری معنی دار باقی ماند.

مطابق با این نتایج، یک مطالعه گذشته نگر شامل ۳۳۰ بیمار سرپایی مبتلا به T2DM بدون AF قلبی، بیماری کلیوی مرحله نهایی یا بیماری های شناخته شده کبدی نشان داد که NAFLD تشخیص داده شده با سونوگرافی با افزایش ۳.۵ برابری در خطر آریتمی های بطنی شایع مرتبط است. همانطور که با نظارت ۲۴ ساعته هولتر نشان داده شده است. این ارتباط پس از تعدیل عوامل مخدوش کننده بالقوه مانند BMI، فشار خون بالا، بیماری درجه ای قلب، بیماری ایسکمیک قلبی، بیماری مزمن کلیه، سطح GGT سرم، مصرف دارو و کسر جهشی LV قابل توجه باقی ماند (OR، 3.01 [95% CI]، ۱.۲۶-۷.۱۷، 2389 علاوه بر این، Kunutsor و همکاران یک مطالعه کوهورت شامل ۱۷۸۰ مرد بدون نارسایی قلبی و آریتمی قلبی در ابتدا با میانگین پیگیری ۲۲ سال انجام دادند. نویسندگان دریافتند که GGT سرم به صورت لاگ خطی با خطر بروز آریتمی های بطنی (تشخیص داده شده بر اساس کدهای ترخیص بستری در بیمارستان) پس از تنظیم برای عوامل خطر تعیین شده (HR، ۱.۵۸ [95% CI]، ۱.۰۶-۱۲.۳۷) مرتبط است. این ارتباط در هنگام محاسبه ایجاد اختلال در عملکرد کلیه و بروز CHD ثابت باقی ماند. 2380 علیرغم ارتباط قابل توجهی که در این یافته های اولیه مشاهده شد، شواهد بیشتری از مطالعات آینده نگر برای تعیین رابطه علت-معلولی بین NAFLD و طولانی شدن فاصله QTc نیز مورد نیاز است. به عنوان آریتمی بطنی

شواهد اپیدمیولوژیک NAFLD را به نقایص هدایت قلبی مرتبط می کند

چندین خط شواهد همچنین ارتباط بین NAFLD و نقایص هدایت قلبی شناسایی شده با ECG، از جمله بلوک AV، بلوک شاخه چپ کامل، بلوک شاخه راست، همی بلوک قدامی چپ، یا همی بلوک های خلفی چپ را نشان می دهد (2390-2392). یک مطالعه مقطعی در سال ۲۰۱۳، Åsćen و همکاران 2390 شیوع قابل توجهی NAFLD در سونوگرافی را در افراد جوان سالم با بلوک شاخه راست کامل (۳۰٪) نسبت به افراد بدون بلوک شاخه راست (۲.۲٪) گزارش کردند. در سال ۲۰۱۷، Mantovani و همکاران یک مطالعه مقطعی بر روی ۷۵۱ بیمار بستری شده در بیمارستان با T2DM انجام دادند. نویسندگان نشان دادند که NAFLD تشخیص داده شده با اولتراسوند و شدت آن (همانطور که توسط Fibrosis 4 Score و سایر نشانگرهای غیرتهاجمی



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



فیبروز ارزیابی می شود (با خطر نقص هدایت قلبی در ECG (به ویژه همیلوک قدامی چپ، اول) تقریباً ۳ برابر بیشتر مرتبط است. بلوک AV درجه یا بلوک شاخه سمت راست). نکته قابل توجه، ارتباط بین NAFLD و خطر هرگونه نقص هدایت قلبی پایدار پس از تعدیل عوامل مخدوش کننده بالقوه مانند سن، جنس، متغیرهای مرتبط با دیابت، فشار خون بالا، بیماری ایسکمیک قلبی از قبل و بیماری دریچه ای قلب از نظر آماری معنی دار باقی ماند 2391. این یافته، یک مطالعه مورد-شاهدی گذشته نگر، (NAFLD تشخیص داده شده با سونوگرافی یا توموگرافی کامپیوتری) را به عنوان یک عامل خطر برای نقص هدایت در ECG (OR، ۲،۳۸ [95%] فاصله اطمینان (CI)، ۱،۵۱-۳،۷۳ (در ۷۰۰ بیمار بستری در بیمارستان بدون قلب شناخته شده یا تشخیص داد. بیماری کبد. علاوه بر این، این ارتباط مستقل از چندین عامل خطر شناخته شده برای نقایص هدایت، از جمله سن، جنس، دیابت، نارسایی احتقانی قلب و هیپرتروفی بود.

در مجموع، نتایج فوق الذکر نشان می دهد که NAFLD یک عامل خطر برای AF شایع و اتفاقی، به ویژه در بیماران مبتلا به دیابت است. به نظر می رسد ارتباط بین NAFLD و افزایش خطر AF مستقل از عوامل خطر متابولیک قلبی و عوامل خطر سنتی AF باشد. علاوه بر این، چندین خط از شواهد اولیه نشان می دهد که NAFLD با افزایش خطر افزایش فاصله QTc، آریتمی‌های بطنی و نقص‌های هدایت قلبی مرتبط است. مطالعات آینده‌نگر در مقیاس بزرگ آینده با طراحی مناسب و توان کافی برای ارائه شواهد محکم‌تر برای تعیین اینکه آیا NAFLD یک عامل خطر مستقل برای انواع مختلف آریتمی‌های قلبی در بیماران مبتلا به دیابت یا بدون دیابت است، مورد نیاز است. ۲۳۹۲.

ارتباط NAFLD با بازسازی قلب ساختاری، الکتریکی و خودکار

شواهد انباشته نشان می دهد که NAFLD با افزایش خطر بازسازی ساختاری قلب، مانند اختلال عملکرد دیاستولیک LV و هیپرتروفی و بزرگ شدن LA مرتبط است. شواهد اولیه همچنین ارتباط بین NAFLD و اختلال عملکرد اتونوم قلبی را نشان می دهد. اگرچه شواهد مستقیم مبنی بر ارتباط NAFLD با خواص الکتریکی تغییر یافته اندک است، تغییرات مرتبط با NAFLD مانند التهاب سیستمیک و استرس اکسیداتیو ممکن است باعث بازسازی الکتریکی قلب شود. با هم، بازسازی ساختاری، الکتریکی و خودمختار مرتبط با NAFLD ممکن است به طور بالقوه آسیب آریتموژنیک به قلب وارد کند (شکل ۱).

شواهد مرتبط NAFLD با ساختار و عملکرد قلب تغییر یافته است

بسیاری از مطالعات مشاهده ای ارتباط قابل توجهی را بین NAFLD و تغییر ساختار و عملکرد قلب، از جمله بازسازی بطن و اختلال عملکرد دیاستولیک و همچنین تغییر شکل LA گزارش کرده اند. 2393، 2394، 2395 در بسیاری از این مطالعات، این ارتباط پس از تنظیم برای عوامل خطر ساز متابولیک قلبی، از نظر آماری معنی دار باقی ماند. به عنوان مثال، ون واگنر و همکاران 2396 مطالعه ای مبتنی بر جمعیت انجام دادند و دریافتند که NAFLD تشخیص داده شده توسط توموگرافی کامپیوتری با افزایش همراه بود. اختلال عملکرد سیستولیک و دیاستولیک LV و بازسازی میوکارد با اکوکاردیوگرافی مستقل از عوامل خطر شناخته شده قلبی عروقی ارزیابی شد. علاوه بر این، یک متآنالیز از ۱۲ مطالعه مقطعی شامل ۲۸۰۶۴۵ نفر، خطر اختلال عملکرد دیاستولیک را در بیماران مبتلا به NAFLD نسبت به بیماران بدون NAFLD، ۲ برابر بیشتر نشان داد 2397. اکوکاردیوگرافی ردیابی لکه بعدی برای ارزیابی عملکرد LA. در مقایسه با افراد سالم، بیماران مبتلا به NAFLD اثبات شده با بیوپسی با عملکرد سیستولیک به نظر می رسد که بازسازی میوکارد مربوط به NAFLD از نظر مکانیکی مهم است زیرا ارتباط ثابتی بین تغییرات ساختاری و عملکردی قلب و آریتمی های قلبی وجود دارد 2398. در پاتوفیزیولوژی AF، یک فعل و انفعال پیچیده بین محرک‌ها و یک بستر دهلیزی بازسازی شده ساختاری برای حفظ AF پایدار ضروری به نظر می رسد، اگرچه به نظر



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

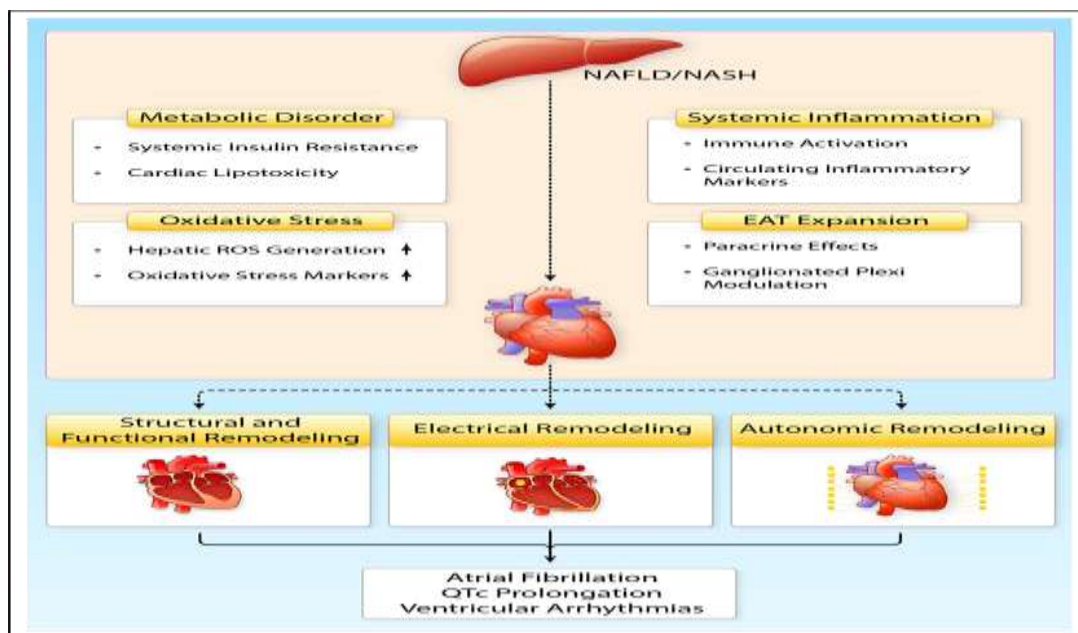
sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

می رسد وریدهای ریوی نقش مرکزی در AF حمله ای دارند. 2399 شواهد بالینی انباشته نشان داده است که اندازه LA و اختلال عملکرد LA پیش بینی کننده های مستقل اکوکاردیوگرافی AF هستند. شواهد بالینی انباشته نشان داده است که هر دو اندازه LA و اختلال عملکرد LA پیش بینی کننده های اکوکاردیوگرافی مستقل AF هستند. 2401، 2400 علاوه بر این، یک متآنالیز نشان داد که افراد مبتلا به هیپرتروفی LV 3.4 برابر افزایش خطر ابتلا به تاکی کاردی فوق بطنی و ۲،۸ برابر افزایش احتمال ابتلا به آریتمی بطنی داشتند. 2402 مطالعه اخیر شامل ۱۸۰ بیمار مبتلا به NAFLD نشان داد که مقادیر بالای ضخامت تیغه بین دهلیزی و شاخص سفتی LA پیش بینی کننده مستقل AF رخداد هستند و ممکن است به عنوان یک پیوند مکانیکی بین این دو بیماری عمل کنند 2403. شایان ذکر است که در بیماران مبتلا به NAFLD، وجود همزمان AF و نارسایی نرفته قلب با کسر جهشی حفظ شده غیر معمول نیست، که منعکس کننده یک میوپاتی مشترک دهلیزی و بطنی است که به گسترش بافت چربی اپیکارد (EAT) و همچنین عوارض آریتمی کمک می کند. همچنین ساختاری و عملکردی به عنوان یک ارتباط احتمالی بین NAFLD و تغییرات قلبی عمل می کند. 2404



شکل ۱. مکانیسم های بالقوه ای که توسط آن بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) باعث ایجاد آریتمی می شود. NAFLD ممکن است باعث ایجاد اختلالات متابولیک، التهاب و استرس اکسیداتیو در سطح سیستمیک شود. NAFLD همچنین ممکن است باعث گسترش بافت چربی اپیکارد (EAT) شود. این تغییرات ناشی از NAFLD ممکن است به طور بالقوه به بازسازی ساختاری، عملکردی، الکتریکی و خودکار قلب کمک کند، که منجر به افزایش حساسیت به آریتمی های قلبی مانند فیبریلاسیون دهلیزی، طولانی شدن فاصله QT (QTc) تصحیح شده ضربان قلب و آریتمی های بطنی می شود. خطوط نقطه چین مکانیسم های احتمالی را نشان می دهند. ROS گونه های فعال اکسیژن را نشان می دهد. (اعتبار تصویر: بن اسمیت). (2405)

آریتمی ها تعدادی از مطالعات رابطه بین NAFLD و حجم یا ضخامت چربی اپیکارد را بررسی کرده اند که اکثر آنها یک ارتباط مثبت مستقل را گزارش کرده اند. 2406 یک متآنالیز ۱۳ مطالعه مورد شاهدهی شامل ۲۲۶۰ نفر نشان داد که EAT به طور قابل توجهی در بیماران مبتلا افزایش یافته است. NAFLD در مقایسه با گروه کنترل (تفاوت میانگین استاندارد: ۰،۷۳ [۰،۹۵] فاصله اطمینان (CI)، ۰،۵۱-۰،۹۴). علاوه بر این، افزایش EAT با شدت استئاتوز و فیبروز در افراد مبتلا به NAFLD همراه بود. 2406



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



مطالعات بالینی نشان داده اند که حجم یا ضخامت چربی پریکارد با شیوع و شدت بیشتر AF مستقل از سایر عوامل خطر AF و معیارهای استاندارد چاقی، مانند BMI یا سطح بدن مرتبط است. 2408، 2407 علاوه بر این، ارتباط بین خطر AF و چربی پریکارد بیشتر از چاقی شکمی و کلی بود. 2409

شواهدی که NAFLD را به خواص الکتریکی قلب تغییر داده مرتبط می کند

علیرغم شواهدی که به سرعت در حال گسترش است که ناهنجاری های ساختاری و عملکردی قلب را با NAFLD مرتبط می کند، مطالعات کمی به طور مستقیم بازسازی الکتریکی قلب را در بیماران مبتلا به NAFLD ارزیابی کرده اند. شناخته شده است که اختلال در هدایت دهلیزی نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی AF دارد. ۲۴۱۰. با این حال، در حال حاضر، تنها یک مطالعه کوچک در مورد ویژگی های هدایت دهلیزی در بیماران مبتلا به NAFLD وجود دارد. در آن مطالعه، Ozveren و همکاران ۵۹ بیمار مبتلا به NAFLD با تشخیص اولتراسوند را بدون فشار خون، دیابت یا بیماری های قلبی و ۲۲ فرد عادی را به عنوان گروه کنترل شامل شدند. بیماران مبتلا به NAFLD فواصل تاخیر الکترومکانیکی داخل دهلیزی و بین دهلیزی به طور قابل توجهی طولانی تر (همانطور که توسط اکوکاردیوگرافی بافت داپلر ارزیابی شد) و پراکندگی موج P به طور قابل توجهی (که از ECG 12 لید محاسبه می شود) (نسبت به گروه کنترل داشتند، که نشان دهنده اختلال در هدایت دهلیزی در بیماران مبتلا به NAF است. ۲۴۱۰. با این حال، به طور قابل توجهی، چندین بیماری همراه، مانند چاقی و تجمع چربی اپی کاردیال، با هدایت دهلیزی غیرطبیعی مرتبط بوده اند و بنابراین ممکن است نتایج را مخدوش کند. ۲۴۱۱ و ۲۴۰۹. خواستار نیاز به مطالعات آینده برای پرداختن مستقیم به ارتباط بین NAFLD و تغییرات در خواص الکتروفیزیولوژیکی قلب است.

شواهدی که NAFLD را به اختلال عملکرد خود کار قلبی مرتبط می کند

اختلال عملکرد اتونوم قلبی یک عامل خطر قوی برای آریتمی قلبی و مرگ ناگهانی قلبی در نظر گرفته شده است. ۲۴۱۲ علاوه بر این، تغییرات در صدای اتونومیک معمولاً در زیرلایه AF دخیل است. تون واگ به طور غیر یکنواخت دوره نسوز دهلیزی را در سراسر دهلیز کوتاه می کند، در حالی که تون آدرنرژیک فعالیت تحریک شده را افزایش می دهد که فعالیت فیبریلاتوری را ممکن می کند. ۲۴۱۲، 2413 شواهد نوظهور القای قابل توجهی از اختلال عملکرد اتونوم قلبی در بیماران مبتلا به NAFLD را نشان داده است. 2414-2417 در یک مطالعه مورد-شاهدی اولیه، نیوتن و همکاران نشان دادند که بیماران غیر دیابتی مبتلا به NAFLD اثبات شده با بیوپسی، علائم اولیه اختلال عملکرد اتونوم قلبی را نشان دادند که به صورت سنکوپ وازوواگال در طی تست شیب سر به بالا، افت فشار خون ارتواستاتیک یا شبانه نسبی آشکار می شود. افت فشار خون، در مقایسه با افراد کنترل با سن، جنس و وزن بدن 2414. علاوه بر این، برخی از مطالعات همچنین گزارش دادند که بیماران مبتلا به NAFLD بهبود ضربان قلب ضعیف شده و تغییرپذیری ضربان قلب کاهش یافته است، که هر دو جایگزینی برای اختلال عملکرد اتونوم قلبی هستند و با افزایش مرگ قلبی مرتبط هستند. 2415، 2416. علاوه بر این، یک مطالعه اخیر ارتباط بین چربی کبد و عملکرد قلب و اتونومیک را با استفاده از یک مانیتور همودینامیک غیرتهاجمی به نام مانیتور نیروی وظیفه در ۹۶ فرد کم تحرک همراه با تشخیص طیف سنجی رزونانس مغناطیسی H1 برای استئاتوز کبد ارزیابی کرد. بیماران مبتلا به استئاتوز کبدی به طور قابل توجهی در عملکرد قلبی و اتونوم اختلال داشتند که به نظر می رسد به اختلال عملکرد متابولیک و سطوح استئاتوز کبدی، التهاب و مرحله بندی فیروز وابسته باشد. 2417

مکانیسم های بالقوه مرتبط کننده NAFLD به آریتمی های قلبی



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



اگرچه رابطه علت- معلولی بین NAFLD و آریتمی قلبی هنوز به طور قوی ثابت نشده است، شواهد بالینی و تجربی در حال ظهور چندین مکانیسم فرضی را پیشنهاد می‌کنند که NAFLD ممکن است از طریق آن‌ها به آریتمی‌های قلبی کمک کند. در حضور NAFLD، تغییرات متعددی در کبد رخ می‌دهد که ممکن است به طور بالقوه بر تداخل کبد و قلب تأثیر بگذارد، مانند اختلال در تنظیم متابولیسم گلوکز و لیپید، اختلال در هموستاز ایمنولوژیک، و افزایش انتشار مولکول‌های پیش التهابی، پروفیبروزنیک و پرواکسیدانت (مانند سیتوکین‌ها). هپاتوکین‌ها و اکسیدان‌ها NAFLD. (همچنین ممکن است مقاومت سیستمیک به انسولین (IR) را تشدید کند و باعث تجمع چربی اپیکارد شود. این تغییرات مرتبط با NAFLD ممکن است به طور بالقوه به صورت هم افزایی برای القای بازسازی ساختاری، الکتریکی و خودکار قلب عمل کنند و آن را مستعد آریتموژن کنند (شکل ۱ و ۲). با این حال، توجه به این نکته مهم است که داده‌های موجود در حال حاضر توانایی تمایز بین NAFLD به عنوان یک عامل مستقیم آریتمی قلبی و NAFLD همراه با سایر عوامل خطر قلبی عروقی را به عنوان علت زمینه‌ای محدود می‌کند.

IR و اختلال متابولیک ناشی از NAFLD

ممکن است بازسازی ساختاری و الکتریکی قلب را تقویت کند

شروع تجمع چربی کبدی در NAFLD ناشی از عدم تعادل جذب و مصرف لیپید است زیرا ظرفیت متابولیک کبد تحت تأثیر قرار می‌گیرد. IR 2418 یک جزء جدایی ناپذیر در پاتوژنز NAFLD است و به شدت در مسیرهای متابولیک لیپید کبدی نقش دارد (شکل ۲). 2419، 2418 توجه داشته باشید، چندین خط شواهد نشان می‌دهد که ارتباط قوی بین NAFLD و IR در بافت‌های غیر کبدی مستقل از چاقی وجود دارد. 2420-2422 کبد انواعی از متابولیت‌ها را آزاد می‌کند که سیگنال‌های متابولیک را انتقال می‌دهند و ممکن است به طور بالقوه منجر به IR سیستمیک شوند. 2423 افراد مبتلا به NAFLD اغلب دارای IR کبدی هستند که باعث اختلال در سرکوب گلوکز کبدی و سنتز VLDL (لیپوپروتئین با چگالی بسیار کم) و همچنین آزاد شدن بیش از حد اسیدهای چرب آزاد (FFAs) و سرامید در گردش خون می‌شود. ۸،۶۶ علاوه بر این، هپاتوکین‌ها دسته‌ای از پروتئین‌ها هستند که توسط سلول‌های کبدی تولید و ترشح می‌شوند و تغییراتی در پروفایل‌های هپاتوکین‌ها، مانند افزایش فتوئین-A و سلنوپروتئین P در NAFLD مشاهده شده است. سیگنالینگ انسولین و تأثیر غیرمستقیم بر متابولیسم گلوکز و لیپید. 2424 علاوه بر این، افزایش نسبت گیرنده‌های X فARNسوئید آنتاگونیست در مقابل اسیدهای صفاوی آگونیست، همانطور که در سرم بیماران مبتلا به NAFLD و موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب مشاهده شد، می‌تواند حداقل تا حدی، مهار متابولیک ناشی از گیرنده فARNزوئید X کبد را توضیح دهد. سیگنالینگ، که IR را بدتر می‌کند. 2425

علیرغم فقدان شواهد مستقیم، NAFLD احتمالاً IR قلبی را القا می‌کند که از طریق مکانیسم‌های مختلفی بر میوکارد تأثیر می‌گذارد. 2426، 2427 اسیدهای چرب (FAs) بستر انرژی اولیه برای میوکارد از طریق اکسیداسیون بتا میتوکندری هستند. عرضه اضافی FA در حالت IR باعث افزایش جذب FA توسط CD36 و افزایش اکسیداسیون در کاردیومیوسیت‌ها می‌شود. 2428. هنگامی که جذب FFA‌ها به طور قابل توجهی از ظرفیت اکسیداسیون β در میوسیت‌های قلبی فراتر رود، FFA‌های اضافی تری‌گلیسرید تشکیل می‌دهند. تجمع بیش از حد FA و TGs در کاردیومیوسیت‌ها باعث ایجاد پدیده‌ای به نام لیپوتوکسیسیته قلبی می‌شود که ممکن است باعث اختلال عملکرد سلولی و آپوپتوز سلول‌های میوکارد شود که منجر به اختلال عملکرد میوکارد شود. 2426، 2427، 2429 نشان داده شده است که IR پتانسیل افزایش لیپوتوکسیسیته قلبی را در مدل‌های جوندگان و افراد

انسانی دارد. ۲۴۲۶، ۲۴۲۷، ۲۴۲۹



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

اثرات بالقوه لیپیدهای میوکارد یا سمیت چربی قلب بر تغییرات در ساختار قلب، عملکرد و الکتروفیزیولوژی در چندین مطالعه مکانیکی بررسی شده است. به عنوان مثال، پس از انکوباسیون در اسید استئاریک به مدت ۲۴ ساعت، میوسیت های LA گوسفند مدت زمان پتانسیل عمل کوتاه تری را نشان دادند که ناشی از کاهش چگالی جریان های Ca^{2+} نوع L و جریان گذرا به بیرون K^{+} مستقل از Ca^{2+} ، Ito بود. 2430 همچنین مطالعات *in vivo* وجود دارد که اثر سمیت چربی میوکارد را بر مورفولوژی و عملکرد قلب نشان می دهد که اکثر آنها بر اساس مدل های موش تراریخته بودند. 2426، 2429 بیان بیش از حد کاردیومیوسیت دی آسیل گلیسرول آسیل ترانسفراز، PPAR (گیرنده فعال کننده پراکسی زوم) α ، آسیل Co-A سنتتاز، پروتئین های انتقال اسید چرب و لیپوپروتئین های لنگر غشایی. حذف محدود PPAR γ در قلب. و مهار لیپاز تری گلیسیرید بافت چربی در مدل های موش منجر به ایجاد استئاتوز قلبی، مرگ قلب، آسیب میوکارد، و بازسازی و اختلال عملکرد قلب از طریق مکانیسم های خاص مختلف می شود. 2426، 2429 به طور کلی، تصور می شود که اثرات سمی توسط FA های با زنجیره بلند و محصولات متابولیکی آنها، مانند سرامید و دی گلیسرول، ایجاد می شود، که حساسیت به انسولین را بیشتر مختل می کند. 2426 علاوه بر این، افزایش تجمع TG های میوکارد با هیپرتروفی و اختلال عملکرد LV در موش های چاق ژنتیکی مرتبط است. 2426، 2429، 2431 توجه به این نکته مهم است که آیا یافته های لیپوتوکسیسیته قلبی حاصل از این مدل های موش اصلاح شده ژنتیکی می تواند به آسانی به پاتوفیزیولوژی انسان ترجمه شود یا خیر، مشخص نیست. در حال حاضر، شواهد مستقیمی مبنی بر ارتباط استئاتوز قلبی در قلب انسان با تغییرات بالینی قابل توجه در مورفولوژی میوکارد یا عملکرد قلب هنوز وجود ندارد. علاوه بر این، اینکه آیا NAFLD مستقل از عوامل خطر متابولیک قلبی با استئاتوز در کاردیومیوسیت های انسان مرتبط است یا خیر، مشخص نیست.

با وجود این محدودیت ها، شواهد بالینی در حال ظهور به طور مداوم نشان می دهد که بیماران مبتلا به NAFLD (با یا بدون دیابت) متابولیسم غیرطبیعی میوکارد دارند که به صورت کاهش جذب گلوکز میوکارد و کاهش متابولیسم انرژی میوکارد در طیف سنجی رزونانس مغناطیسی ^{31}P یا ^{18}F -fluorodeoxy (18F)-fluorodeoxy [18F]-fluorodeoxy آشکار ^{18}F -FDG-PET می شود. 2432-2434 علاوه بر این، محتوای تری گلیسیرید کبد اندازه گیری شده توسط طیف سنجی رزونانس مغناطیسی 1H می تواند به شدت وجود متابولیسم غیرطبیعی میوکارد ارزیابی شده توسط PET را پیش بینی کند، مستقل از عوامل خطر متابولیک قلبی، از جمله بافت چربی احشایی در بیماران مبتلا به T2DM. 2434 اختلال در متابولیسم میوکارد برای القای عواقب عملکردی و ساختاری میوکارد که ممکن است آریتمی زایی را افزایش دهد، حدس زده شد. یک مکانیسم فرضی زیربنای متابولیسم غیرطبیعی میوکارد در NAFLD این است که کاردیومیوسیت IR می تواند باعث کاهش جذب و استفاده گلوکز و اختلال در سیگنال دهی متابولیک تنظیم شده توسط انسولین در ارتباط با تنظیم بازخورد منفی FAs در متابولیسم گلوکز شود. 2430 به طور خلاصه، این خطوط شواهد نشان می دهد که اختلالات متابولیک ناشی از NAFLD و IR سیستمیک مخرج مشترکی هستند که زمینه ساز ارتباط مشاهده شده NAFLD با بازسازی قلبی و آریتمی است که شامل اختلال در متابولیسم میوکارد و سمیت چربی قلبی به عنوان مکانیسم های ممکن است. این یافته از دیدگاه اخیر حمایت می کند که بیماری کبد چرب مرتبط با متابولیک (اختلال) یک اصطلاح فراگیر مناسب تری است که پاتوژن NAFLD را بهتر منعکس می کند. 2435

التهاب سیستمیک ناشی از NAFLD

ممکن است خواص ساختاری و الکتریکی قلب را تغییر دهد

در NAFLD، تجمع بیش از حد لیپیدهای کبدی باعث ایجاد استرس متابولیک قابل توجهی می شود و متعاقباً باعث ایجاد سمیت چربی در کبد می شود که تولید گونه های اکسیژن فعال (ROS) و استرس شبکه آندوپلاسمی را تحریک می کند و منجر



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

به مرگ سلولی و انتشار الگوهای مولکولی مرتبط با خطر می شود. 2437,2436 این مولکول ها، همراه با الگوهای مولکولی مرتبط با پاتوژن که از روده به دست می آیند، مسیرهای التهابی استریل را فعال می کنند که التهاب موضعی را تقویت می کند و پیشرفت از استئاتوز ساده به NASH و فیبروز پیشرفته را ترویج می کند. 2439,2438 دیدگاه فعلی این است که التهاب ناشی از استرس متابولیک به طور برجسته توسط سیگنال های ایمنی ذاتی واسطه می شود. 2441,2440 با این حال، شواهد در حال ظهور نشان می دهد که سلول های B و سلول های CD4+ T و CD8+ T به طور فعال در پیشرفت NASH نقش دارند، که نقش ایمنی تطبیقی را به عنوان یک عامل اضافی در تحریک التهاب کبدی نشان می دهد. 2443,2442 فعال شدن سیگنال های ایمنی کبدی منجر به آزاد شدن مولکول های مؤثر از جمله سیتوکین های پیش التهابی و کموکاین ها می شود. 2445,2444 نکته مهم این است که واسطه های پیش التهابی به طور قابل تصویری می توانند از سینوسی کبدی به گردش خون سیستمیک توزیع شوند و محیط پیش التهابی سیستمیک غالب را تقویت کنند (شکل ۲). 2447,2446 شواهد انباشته نشان می دهد که نشانگرهای در گردش و محرک های التهاب سیستمیک، از جمله پروتئین های واکنش فاز حاد (به عنوان مثال، hs-CRP، C3a، و C3b)، سیتوکین هایی مانند TNF (فاکتور نکروز تومور) α و اعضای IL-1 خانواده سیتوکین (به عنوان مثال، IL-1 β ، IL-1 α ، IL-6 و IL-18)، هپاتوکین ها (به عنوان مثال، fetuin-A و پروتئین اتصال به رتینول ۴)، و الگوهای مولکولی مرتبط با خطر (به عنوان مثال، HMGB1 خارج سلولی [جعبه گروه تحرک بالا ۱]) هم در بیماران و هم در مدل های تجربی NAFLD افزایش می یابد. 2451-2448 علاوه بر این، چندین گزارش نشان می دهد که ارتباط بین چربی کبد و نشانگرهای التهاب مستقل از چاقی و دیابت است. 2452 شواهد فوق نشان می دهد که NAFLD ممکن است مستقیماً به التهاب سیستمیک کمک کند که به طور بالقوه می تواند بافت های دیستال مانند قلب را تحت تأثیر قرار دهد.



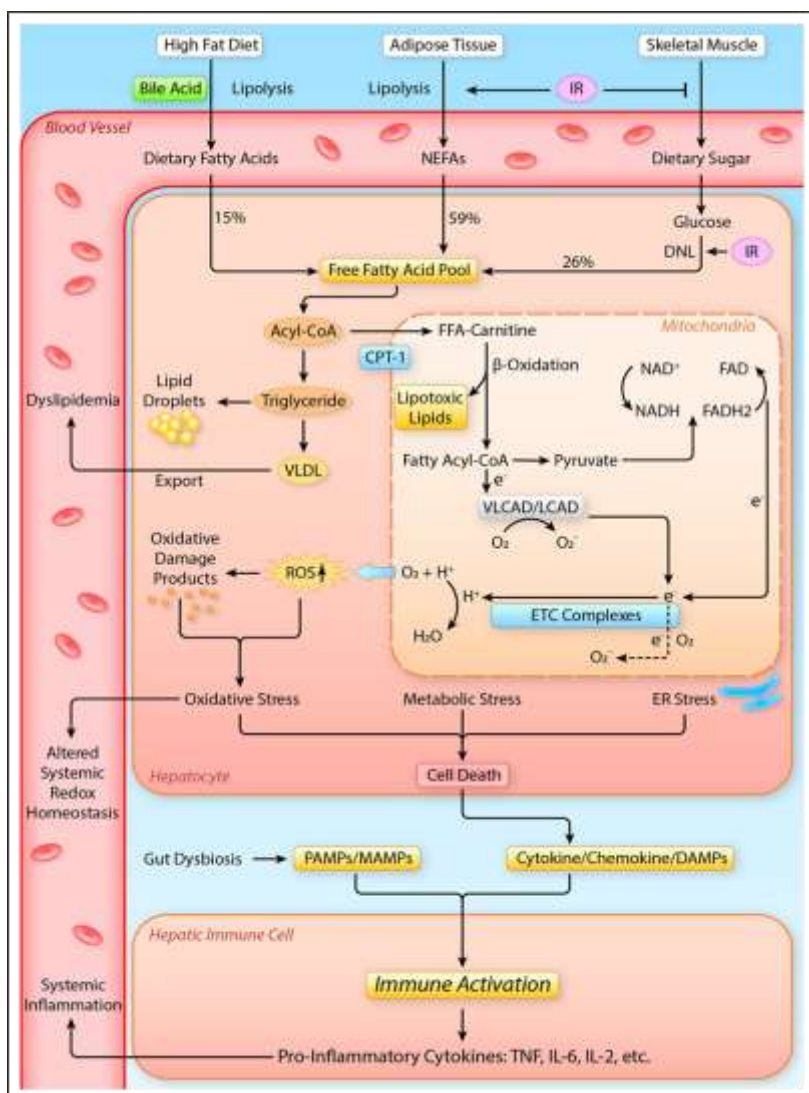
۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



شکل ۲. مکانیسم های بالقوه ای که به وسیله آن بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) اختلال متابولیک چربی، استرس اکسیداتیو و التهاب را در سطح سیستمیک ترویج می کند.

اسیدهای چرب غیر استریف شده (NEFAs)، لیپوژنز (DNL) و چربی رژیم غذایی سه منبع اصلی اسیدهای چرب آزاد (FFAs) هستند که چربی های کبدی از آنها انباشته می شوند. بتا اکسیداسیون و استری شدن میتوکندری برای تولید تری گلیسیرید ۲ سرنوشته متابولیکی اولیه FFA های کبدی هستند. این مسیرهای متابولیک لیپید توسط مقاومت به انسولین (IR) انجام می شود. تری گلیسیریدها را می توان به عنوان VLDL (لیپوپروتئین با چگالی بسیار کم) به گردش خون صادر کرد که منجر به تغییر هموستاز ردوکس سیستمیک می شود. استرس اکسیداتیو، همراه با استرس متابولیک و استرس شبکه آندوپلاسمی (ER) منجر به مرگ سلولی و انتشار الگوهای مولکولی مرتبط با خطر (DAMPs) می شود که همراه با MPs مرتبط با پاتوژن (PAMPs) و MPs مرتبط با میکروبی (MAMPs) عمل می کنند.) از روده برای تحریک سیستم ایمنی کبدی که منجر به تولید سیتوکین ها و کموکاین های پیش التهابی می شود. این واسطه های پیش التهابی می توانند به گردش خون سیستمیک تخلیه



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



First International Exercise Physiology Conference

شوند و محیط پیش التهابی سیستمیک غالب در NAFLD را تقویت کنند. CPT-1 نشان دهنده کارنیتین پالمیتویل ترانسفراز ۱ است. IL، اینترلوکین؛ و TNF، فاکتور نکروز تومور (اعتبار تصویر: بن اسمیت).

شواهد در حال افزایش التهاب سیستمیک درجه پایین را با آریتمی قلبی مرتبط می‌دانند. 2453 سیتوکین های پیش التهابی مانند TNF- α ، IL-1 β ، و IL-17 نشان داده شده است که باعث ایجاد آریتمی قلبی در انواع مدل های حیوانی می‌شوند. 2454، 2455 یک متآنالیز نشان می‌دهد که سطوح بالای نشانگرهای التهابی در گردش (مانند CRP و IL-6) با افزایش خطر AF در جمعیت عمومی و عود AF پس از ابلیشن کاتتر یا کاردیوورژن الکتریکی مرتبط است. 2456 علاوه بر این، افزایش خطر ابتلا به AF و مرگ ناگهانی قلبی در بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید، وضعیتی با التهاب سیستمیک درجه پایین، مشاهده می‌شود. 2457 علاوه بر این، چندین خط شواهد نشان داد که جلوگیری از التهاب با درمان کورتیکواستروئیدی باعث کاهش عود AF پس از کاردیوورژن الکتریکی می‌شود. 2458 و تجویز پیشگیرانه کورتیکواستروئیدها در طول جراحی قلب، خطر AF را در مقایسه با دارونما کاهش می‌دهد. 2459 علیرغم فقدان شواهد مستقیم، قابل قبول است که فرض کنیم کاهش بار التهاب مزمن ممکن است به عنوان یک استراتژی موثر برای کاهش بازسازی و آریتمی قلبی مرتبط با NAFLD عمل کند.

از نظر مکانیکی، افزایش واسطه‌های پیش‌التهابی، همانطور که در NAFLD مشاهده شد، می‌تواند به طور بالقوه خواص الکتریکی میوکارد و بسترهای ساختاری را تغییر دهد و باعث ایجاد بازسازی پیش‌آریتمی در قلب شود. 2456، 2457 در طول فعالیت بدنی، مدت زمان موج P میانگین سیگنال با افزایش گذرا در سطوح TNF، IL-6، و CRP افزایش می‌یابد، اما حجم دهلیزی تغییر نمی‌کند. 2460 علاوه بر این، افزایش تعداد مکان‌های با فرکانس بالا و اکتوبی ورید غیرریوی با سطوح CRP مرتبط است. 2461 مکانیسم‌های دقیقی که توسط آن التهاب مزمن ویژگی‌های الکتریکی را تغییر می‌دهد ممکن است شامل تغییرات در کانال‌های یونی، ناهنجاری‌هایی در جابجایی Ca²⁺ و اختلال در اتصالات سلول-سلول ایجاد شده توسط کانکسین‌های خاص باشد. 2462 چندین خط شواهد نشان می‌دهد که سیتوکین های پیش‌التهابی می‌توانند بیان و عملکرد کانال های کلسیم و پتاسیم را تغییر دهند که منجر به طولانی شدن مدت پتانسیل عمل در قلب و مدت فاصله QTc می‌شود. 2462 یک آزمایش زیبا نشان داد که IL-1 مشتق شده از ماکروفاژها بر شار پتاسیم و کلسیم تأثیر می‌گذارد و مدت پتانسیل عمل را در کاردیومیوسیت‌ها طولانی می‌کند و محاصره IL-1 β خطر آریتمی قلبی را در موش های دیابتی کاهش می‌دهد. 2454 این نتایج یک پیوند مکانیکی بین التهاب متابولیک و شروع آریتمی قلبی ارائه می‌دهد. علاوه بر این، نشان داده شده است که TNF α از طریق مکانیسم‌های متعددی بر ناهنجاری‌های الکتریکی تأثیر می‌گذارد، مانند کاهش بیان SERCA (شبکه سارکو آندوپلاسمی Ca²⁺ + ATPase) a₂ با افزایش متیلاسیون در ناحیه پرموتر، 2463 باعث ایجاد اختلال در کارکرد Ca²⁺ و آریتموزایی در ریتم‌زایی می‌شود. کاردیومیوسیت‌ها، 3464 و تغییر بیان یا توزیع Cx40 (کانکسین-40). 2465 ناهنجاری‌ها در اتصالات سلولی خاص تشکیل شده توسط کانکسین ممکن است تداوم فیبر میوکارد را تغییر داده و احتمالاً به ایجاد آریتمی‌های ورودی مجدد کمک کند. ۱۰۴

شواهد در حال افزایش همچنین نشان می‌دهد که واسطه های پیش‌التهابی می‌توانند بازسازی ساختاری و عملکردی میوکارد را ارتقا دهند. 2462 از نظر بالینی، سطوح بالای CRP و IL-6 با بزرگ شدن دهلیزی مرتبط است. 2466 در مدل های تجربی موش، TNF α در بازسازی دهلیزی ناشی از ورزش شرکت می‌کند، که می‌تواند با خنثی کردن TNF α با فرسایش ژن Tnf، اتانرسپت، یا p38 MAPK مهار شود. مهار (پروتئین کیناز فعال شده با میتوزن). 2455 به طور مشابه، یک آنتی بادی مونوکلونال که IL-1 β را مسدود می‌کند، بازسازی میوکارد را بهبود بخشید و از تشدید بیشتر اختلال عملکرد قلب در مدل موش پس از انفارکتوس حاد میوکارد جلوگیری کرد. 2467 واسطه های پیش‌التهابی ممکن است باعث آپوپتوز و میولیز کاردیومیوسیت شوند. 2462 علاوه بر این، واسطه های التهاب سیستمیک، مانند TNF α گزارش شده است که مسیرهای فیبروتیک را فعال می‌کند.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



2462 در واقع، فیروز میوکارد در یک مدل موش NASH گزارش شده است. 2468 افزایش فیروز بینابینی منجر به جدایی بزرگ شده در داخل و بین بسته های عضلانی می شود که ممکن است بر هدایت الکتریکی تأثیر بگذارد، بنابراین ورود مجدد و فیبریلسیون را تسهیل می کند. بنابراین، ممکن است فیروز بینابینی ناشی از التهاب سیستمیک در بازسازی و آریتمی قلبی ناشی از NAFLD نقش داشته باشد.

به طور خلاصه، التهاب سیستمیک ناشی از NAFLD ممکن است الکتروفیزیولوژی و بسترهای ساختاری میوکارد را تغییر دهد و منجر به افزایش آسیب پذیری در برابر آریتمی شود.

استرس اکسیداتیو سیستمیک ناشی از NAFLD ممکن است به افزایش آریتمی زایی کمک کند

تعداد زیادی از مطالعات نقش مهم استرس اکسیداتیو در توسعه و پیشرفت NAFLD را نشان داده اند. 2469، 2470 میتوکندری مهمترین مولد اکسیدان در NAFLD در نظر گرفته می شود. جذب افزایش یافته FFAs در سلول های کبدی NAFLD با تغییرات تطبیقی در میتوکندری مرتبط است 2471، عمدتاً از طریق حفظ یا افزایش ظرفیت اکسیداسیون اسیدهای چرب میتوکندری و تنظیم پایین اجزای زنجیره انتقال الکترون، که منجر به تولید بیش از حد ROS به دلیل افزایش نشت الکترون از زنجیره انتقال الکترون (ETC) قابل توجه، میتوکندری همچنین می تواند مقدار زیادی ROS را از منابع زنجیره انتقال غیرالکترون تحت شرایط خاص تولید کند. به ویژه، VLCADها (آسیل کوآ دهیدروژنازهای با زنجیره بسیار بلند) و LCAD، 2 آسیل کوآ دهیدروژناز که از بسترهای آسیل کوآ با زنجیره بلند استفاده می کنند، در اکسیداسیون β میتوکندری ضروری هستند و در هنگام استفاده از FA به عنوان سوستر، ظرفیت قوی برای تولید H_2O_2 دارند. 2469 افزایش تولید ROS کبدی می تواند سیستم آنتی اکسیدانی کبد را در NAFLD/NASH غلبه کند و ممکن است به داخل گردش خون سرازیر شود و در نتیجه استرس اکسیداتیو در سطح سیستمیک تقویت شود (شکل 2) 2393. اکسیدان های موجود در گردش خون می توانند مستقیماً به اجزای سلولی مانند لیپیدهای غشا و DNA آسیب برسانند و متابولیت های در حال گردش مانند FA و پروتئین های لیپیدی را تغییر دهند و منجر به تولید متابولیت ها و مولکول های بیماری زای اضافی شوند. 2470 بسیاری از مطالعات افزایش غلظت یا فعالیت بیومارکرهای استرس اکسیداتیو (مانند محصولات آسیب اکسیداتیو DNA، لیپیدها و پروتئین ها) و کاهش غلظت یا فعالیت آنتی اکسیدان ها را در بیماران و مدل های تجربی NAFLD نشان داده اند. 2469

وجود استرس اکسیداتیو سیستمیک و قلبی ارتباط نزدیکی با شرایط آریتمی دارد. 2472 انواع شاخص های سرمی یا پلاسمایی وضعیت ردوکس تغییر یافته (مانند مالون دی آلدئید، نیتروتیروزین و محصولات نهایی پراکسیداسیون لیپیدی) در بیماران مبتلا به AF افزایش می یابد. 2472، 2473 نکته قابل توجه، استرس اکسیداتیو یک ویژگی کلیدی پروآریتمی تحت شرایط مختلف در نظر گرفته می شود. استرس اکسیداتیو مزمن، همانطور که در شرایطی مانند NAFLD، DM، هیپرتروفی قلبی و نارسایی قلبی مشاهده شده است، از طریق بازسازی ساختاری و الکتریکی قلب با آریتموژنز مرتبط است. 2474، 2475 در شرایط AF انسان، شواهد بیوشیمیایی از اکسیداسیون توسط رادیکال های هیدروکسیل و پراکسی نیتريت وجود دارد و آسیب اکسیداتیو ممکن است با تغییر انرژی میوفیبریلار باعث اختلال عملکرد انقباضی دهلیزی شود. 2476 در سلول های قلبی تحریک پذیر، تولید بیش از حد اکسیدان ها به دلیل آسیب اکسیداتیو به کانال های یونی، تنظیم کننده های سیکل Ca^{2+} و اتصالات شکاف منجر به فعالیت کانونی و ورود مجدد می شود. 2473 نشان داده شده است که ROS سلولی بالا بر کانال های سدیم قلبی (Nav1.5) از طریق مکانیسم های رونویسی و پس از ترجمه تأثیر می گذارد. افزایش ROS همچنین ممکن است از طریق مکانیسم های مختلف، مانند فعال کردن CaMK (کالمودولین کیناز) II، واسطه مهار SERCA، افزایش انتشار شبکه سارکوپلاسمی Ca^{2+} از گیرنده



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

رایانودین و تحریک جریان‌های Ca^{2+} نوع L به داخل، باعث انتقال غیرطبیعی Ca^{2+} شود. 2477 اکسیدان‌ها همچنین چندین مسیر سیگنالینگ پیش التهابی و سودبروتیک را فعال می‌کنند (مثلاً مسیر NF-kB) و با اتصالات شکاف تداخل می‌کنند، بنابراین به هدایت غیر طبیعی و ناهمگن کمک می‌کنند. 2477 علاوه بر این، ROS بیش از حد تولید ATP میتوکندری را مختل می‌کند، که برای عملکرد کانال یونی / انتقال دهنده طبیعی به دلیل اجزای زنجیره انتقال الکترون آسیب دیده و فعالیت سنتاز ATP و افزایش فعالیت پروتئین‌های جداکننده میتوکندری مورد نیاز است. 2478 علیرغم این نقش‌های حیاتی استرس اکسیداتیو در پاتوژنز آریتمی‌های قلبی در مدل‌های مختلف *in vivo* و *in vitro* استراتژی‌های مداخله مبتنی بر درمان‌های آنتی‌اکسیدانی شواهد متناقضی را در مورد پیامدهای ضدآریتمی در محیط‌های تجربی و بالینی ارائه کرده‌اند. 2474 این احتمال وجود دارد که آریتمی‌های ناشی از استرس اکسیداتیو تا حد زیادی به نوع خاصی از اکسیدان‌ها و تغییرات اکسیداتیو در سلول‌های قلبی بستگی داشته باشد. علاوه بر این، مکانیسم‌های دیگر، مانند تغییرات متابولیک و فعال شدن بیش از حد پاسخ‌های التهابی، احتمالاً در همکاری با استرس اکسیداتیو عمل می‌کنند و به ایجاد آریتمی در شرایط NAFLD کمک می‌کنند. 2474

قابل ذکر است، کبد عضو اصلی است که هموسیستئین را کنترل می‌کند، که به عنوان یک محرک مهم استرس اکسیداتیو سیستمیک عمل می‌کند. نشان داده شده است که NAFLD باعث افزایش تولید و ترشح هموسیستئین از طریق اختلال در متابولیسم متیونین و متیلاسیون مجدد هموسیستئین می‌شود. مطابق با این یافته، سطوح بالای هموسیستئین سرم اغلب در بیماران مبتلا به NAFLD مشاهده شده است. 2423 توجه داشته باشید، افزایش سطح هموسیستئین در گردش خون با شیوع، بروز و عود AF مرتبط است 2479. روی هم رفته، این نتایج نشان می‌دهد که NAFLD ممکن است استرس اکسیداتیو سیستمیک را از طریق افزایش تولید ROS کبدی و متابولیسم هموسیستئین تغییر دهد، که به طور بالقوه منجر به افزایش آریتمی‌زایی دهلیزی و بطنی می‌شود.

گسترش EAT ناشی از NAFLD ممکن است ارتقا یابد

قلب بازسازی ساختاری، الکتریکی و اتونومیک

همانطور که قبلاً توضیح داده شد، NAFLD با گسترش EAT مستقل از چاقی احشایی و سایر عوامل خطر متابولیک قلبی معمولی مرتبط است. مکانیسم‌هایی که توسط آن انباشت EAT به توسعه AF کمک می‌کند به طور کامل شناخته نشده است. EAT یک انبار چربی بسیار فعال است. با توجه به ارتباط مستقیم آن با میوکارد، EAT یک میکروسیرکولاسیون بدون مانع با بافت‌های قلب دارد که می‌تواند به اثرات پاراکرین آن بر قلب کمک کند. 2435 و 2480 تحت شرایط سالم، EAT میوکارد مجاور را تغذیه می‌کند (مثلاً از طریق آزادسازی و جذب FFAs) و مولکول‌های محافظ (مثلاً آدیپونکتین) ترشح می‌کند، بنابراین اثرات آنتی‌اکسیدانی، ضد التهابی و ضد فیبروتیک را به قلب می‌بخشد. با این حال، در شرایط التهاب سیستمیک و تجمع EAT همزمان ناشی از اختلالات متابولیک مانند NAFLD و چاقی، ویژگی‌های بیولوژیکی EAT بر این اساس تغییر می‌کند. ترشح آدیپونکتین کاهش می‌یابد و EAT به صورت محلی فاکتورهای پیش‌التهابی بیشتری (از جمله $TNF-\alpha$ ، $IL-1\beta$ ، $IL-6$ ، $IL-8$ و لپتین) ارائه می‌کند که محیط التهابی را تشدید می‌کند و بر تحریک‌پذیری و ساختار میوکارد مجاور تأثیر منفی می‌گذارد. 2435

اگرچه شواهد فعلی در مورد اینکه آیا مسیرهای پیش‌التهابی در چربی نابجا مستقیماً به افزایش خطر آریتمی کمک می‌کنند نامشخص است، چندین خط شواهد که EAT را با بازسازی ساختاری و الکتریکی در میوکارد مرتبط می‌کند، تا حدی از این فرضیه حمایت کرده است. به عنوان مثال، نشان داده شده است که وجود EAT با بازسازی گسترده الکتریکی دهلیزی، از جمله کوتاه شدن دوره نسوز موثر و کند شدن انتشار ضربه، که هر دوی اینها به روتورهای فرکانس بالا اجازه می‌دهد تا AF را حفظ



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

کنند، مرتبط است. 2480 علاوه بر این، کار ظریف ناگاشیما و همکاران 2481 نشان داد که مکان‌های فرکانس غالب بالا در مجاورت سایت‌های EAT در دهلیز در بیماران مبتلا به AF قرار دارند. از آنجایی که EAT حاوی یک شبکه متراکم از گانگلیون‌های خودمختار در مجاورت LA و وریدهای ریوی است، نویسندگان همچنین فرض می‌کنند که افزایش صدای سمپاتیک یا پاراسمپاتیک نیز ممکن است در ایجاد مکان‌های فرکانس غالب بالا در AF علاوه بر سیتوکین‌ها پیش‌التهاب موضعی آزاد شده نقش داشته باشد. 2481

علاوه بر این، انتظار می‌رود که افزایش EAT منجر به نفوذ بیشتر چربی در میوکارد شود. در مدل گوسفندی چاقی پایدار ناشی از رژیم غذایی، تجزیه و تحلیل بافت‌شناسی نفوذ میوکارد دهلیزی مجاور توسط چربی اپی‌کاردی را نشان داد، پدیده‌ای که با حضور همزمان بزرگ شدن LA، افزایش فیبروز بینابینی و التهاب، بلوک رسانایی و افزایش ناهمگنی هدایت ارتباط دارد. افزایش AF خودبخودی و القایی، البته مقاومت دهلیزی بدون تغییر. 2482 دیگر شواهد نوظهور نیز رابطه نزدیک بین EAT و فیبروز میوکارد مجاور را در نمونه‌های انسانی و مدل‌های حیوانی نشان می‌دهد. تصور می‌شود EAT 2483,2484 از طریق اثرات پاراکرین فیبروز قلبی را تقویت می‌کند. یک مطالعه جالب توسط Venteclef و همکاران ۱۲۵ نشان داد که ترشحات ناشی از EAT انسانی باعث ایجاد فیبروز دهلیزی در یک مدل ارگانوکشت موش می‌شود. EAT موادی ترشح می‌کند که می‌توانند چندین مسیر سیگنالینگ کلیدی را فعال کنند، از جمله $TGF-\beta$ (تبدیل‌کننده فاکتور رشد- β)، اندوتلین-۱، فاکتور رشد بافت همبند و سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون. فعال سازی این مسیرهای سودآور باعث رسوب کلاژن بینابینی می‌شود که هدایت دهلیزی را مختل می‌کند و یک بستر آریتموژنیک ایجاد می‌کند که ورود مجدد و تداوم AF را تسهیل می‌کند، همانطور که قبلاً بحث شد. در شروع کاردیومیوپاتی آریتموژنیک به سلول‌های چربی داخل قلب وارد می‌شود. 2485 مطالعه اخیر توسط Sattayaprasert و همکاران نشان داد که سلول‌های بنیادی مزانشیمی قلبی انسان می‌توانند بسترهای آریتموژنیک در قلب را با برنامه ریزی مجدد ترشحات خود در بیماری‌هایی مانند نارسایی قلبی تنظیم کنند. به طور قابل توجهی، مهار انتخابی (ضد IL-6) یا تقلید (IGF-1) ترشحات سلول‌های بنیادی مزانشیمی قلب انسان می‌تواند بسترهای آریتمی را بازیابی کند. 2486 اثرات پاراکرین چربی نابجا اطراف قلب (به ویژه EAT) در بیماران مبتلا به NAFLD، همراه با تعدیل سیستم عصبی خودمختار و مکانیسم‌های دیگر، ممکن است به تغییرات در ویژگی‌های ساختاری، اتونوم و الکتریکی قلب کمک کند و به طور بالقوه منجر به افزایش آریتمی‌زایی شود. مطالعات بیشتری برای تشریح و درک سهم خاص گسترش EAT ناشی از NAFLD در تولید آریتمی مورد نیاز است.

مدیریت NAFLD به عنوان بخشی از استراتژی درمانی برای آریتمی‌های قلبی

دستورالعمل‌های انجمن آمریکایی برای مطالعه بیماری‌های کبد و انجمن اروپایی مطالعه کبد، ارزیابی عوامل خطر CVD در بیماران مبتلا به NAFLD را بر اساس تشخیص اینکه CVD علت اصلی مرگ در بیماران NAFLD است، توصیه می‌کند. 2488,2487 برای تعیین اینکه آیا غربالگری و مداخله اولیه برای NAFLD باید در عمل بالینی برای افراد با خطر CVD بالا توصیه شود، به شواهد بیشتری نیاز است. برای متخصصان قلب اهمیت بالینی دارد که آگاهی خود را از نقش مهم NAFLD در CVD و سایر عوارض قلبی افزایش دهند. از آنجایی که NAFLD یک بیماری چند سیستمی است، درمان بهینه برای NAFLD نه تنها باید تغییرات هیستوپاتولوژیک کبدی را بهبود بخشد و از پیامدهای مرتبط با کبد جلوگیری کند، بلکه محیط متابولیک سیستمیک را نیز بهبود می‌بخشد که شروع عوارض خارج کبدی، از جمله آریتمی‌های قلبی را تسهیل می‌کند. با توجه به اینکه NAFLD یک عامل خطر و یک نیروی محرکه بالقوه در ایجاد و پیشرفت آریتمی است، مدیریت NAFLD ممکن است جنبه



مهمی در درمان آریتمی قلبی در نظر گرفته شود. با این وجود، مدیریت NAFLD به عنوان بخشی از استراتژی درمانی برای کاهش خطر آریتمی قلبی هنوز ارزیابی و اجرا نشده است. 2395

نتیجه

تا به امروز، هیچ درمان دارویی تایید شده توسط FDA برای NAFLD/NASH وجود ندارد، اگرچه کشف و توسعه درمان های دارویی برای NASH به سرعت در حال رشد و پیشرفت است. مجموعه ای از داروها در کارآزمایی های بالینی فاز II یا III اثربخشی را برای بهبود NASH نشان داده اند 2418. با این حال، اثرات مستقیم آنها بر آریتمی قلبی ضعیف بررسی شده است. ما توصیه می‌کنیم که آزمایش‌های بالینی آینده داروهای NAFLD/NASH باید اثرات آنها را بر آریتمی‌های قلبی ارزیابی کنند تا خطرات و مزایای کلی آنها برای بیماران ارزیابی شود.

منابع

1. Houttu, V., Boulund, U., Grefhorst, A., Soeters, M. R., Pinto-Sietsma, S. J., Nieuwdorp, M., & Holleboom, A. G. (2020). The role of the gut microbiome and exercise in non-alcoholic fatty liver disease. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 13, 1756284820941745.
2. Williams KH, Shackel NA, Gorrell MD, McLennan SV, Twigg SM. Diabetes and nonalcoholic Fatty liver disease: a pathogenic duo. *Endocrine Reviews*. 2013; 34: 84–129.
3. Targher G, Byrne CD. Clinical Review: Nonalcoholic fatty liver disease: a novel cardiometabolic risk factor for type 2 diabetes and its complications. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2013; 98: 483–495.
4. Peters SAE, Huxley RR, Sattar N, Woodward M. Sex Differences in the Excess Risk of Cardiovascular Diseases Associated with Type 2 Diabetes: Potential Explanations and Clinical Implications. *Current Cardiovascular Risk Reports*. 2015; 9: 36.
5. Ballestri S, Lonardo A, Bonapace S, Byrne CD, Loria P, Targher G. Risk of cardiovascular, cardiac and arrhythmic complications in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *World Journal of Gastroenterology*. 2014; 20: 1724–1745.
6. Targher G, Byrne CD, Tilg H. NAFLD and increased risk of cardiovascular disease: clinical associations, pathophysiological mechanisms and pharmacological implications. *Gut*. 2020; 69: 1691–1705.
7. Mantovani A, Scorletti E, Mosca A, Alisi A, Byrne CD, Targher G. Complications, morbidity and mortality of nonalcoholic fatty liver disease. *Metabolism*. 2020; 111: 154170.
8. Torella D, Iaconetti C, Tarallo R, Marino F, Giurato G, Veneziano C, et al. miRNA Regulation of the Hyperproliferative Phenotype of Vascular Smooth Muscle Cells in Diabetes. *Diabetes*. 2018; 67: 2554–2568.
9. Sasso FC, Salvatore T, Tranchino G, Cozzolino D, Caruso AA, Persico M, et al. Cochlear dysfunction in type 2 diabetes: a complication independent of neuropathy and acute hyperglycemia. *Metabolism: Clinical and Experimental*. 1999; 48: 1346–1350.
10. Paik JM, Henry L, De Avila L, Younossi E, Racila A, Younossi ZM. Mortality Related to Nonalcoholic Fatty Liver Disease is Increasing in the United States. *Hepatology Communications*. 2019; 3: 1459–1471.
11. Ismaiel A., Dumitrașcu D.L. Cardiovascular Risk in Fatty Liver Disease: The Liver-Heart Axis-Literature Review. *Frontiers in Medicine*. 2019; 6: 202.
12. Sasso FC, Pafundi PC, Gelso A, Bono V, Costagliola C, Marfella R, et al. NO BLIND Study Group. Telemedicine for screening diabetic retinopathy: The NO BLIND Italian multicenter study. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*. 2019; 35: e3113.
13. Adams LA, Anstee QM, Tilg H, Targher G. Non-alcoholic fatty liver disease and its relationship with cardiovascular disease and other extrahepatic diseases. *Gut*. 2017; 66: 1138–1153.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

14. Anstee QM, Mantovani A, Tilg H, Targher G. Risk of cardiomyopathy and cardiac arrhythmias in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2018; 15: 425–439.
15. Zhou Y, Zhou X, Wu S, Fan D, Van Poucke S, Chen Y, et al. Nonalcoholic fatty liver disease contributes to subclinical atherosclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Hepatology Communications*. 2018; 2: 376–392.
16. Bonci E, Chiesa C, Versacci P, Anania C, Silvestri L, Pacifico L. Association of Nonalcoholic Fatty Liver Disease with Subclinical Cardiovascular Changes: a Systematic Review and Meta-Analysis. *BioMed Research International*. 2015; 2015: 213737.
17. Wu S, Wu F, Ding Y, Hou J, Bi J, Zhang Z. Association of nonalcoholic fatty liver disease with major adverse cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*. 2016; 6: 33386.
18. Oni ET, Agatston AS, Blaha MJ, Fialkow J, Cury R, Sposito A, et al. A systematic review: burden and severity of subclinical cardiovascular disease among those with nonalcoholic fatty liver; should we care? *Atherosclerosis*. 2013; 230: 258–267.
19. Moon SH, Noh TS, Cho YS, Hong SP, Hyun SH, Choi JY, et al. Association between nonalcoholic fatty liver disease and carotid artery inflammation evaluated by 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Angiology*. 2015; 66: 472–480.
20. Severova MM, Saginova EA, Galliamov MG, Ermakov NV, Rodina AV, Fomin VV. Clinicopathogenetic characteristics of cardiorenal syndrome in non-alcoholic fatty liver disease. *Terapevticheskii arkhiv*. 2012; 84: 15–20. (In Russian)
21. Mantovani A, Byrne CD, Bonora E, Targher G. Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Risk of Incident Type 2 Diabetes: a Metaanalysis. *Diabetes Care*. 2018; 41: 372–382.
22. Targher G, Bertolini L, Padovani R, Poli F, Scala L, Tessari R, et al. Increased prevalence of cardiovascular disease in Type 2 diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Diabetic Medicine*. 2006; 23: 403–409.
23. Kaneto H, Katakami N, Matsuhisa M, Matsuoka T. Role of reactive oxygen species in the progression of type 2 diabetes and atherosclerosis. *Mediators of Inflammation*. 2010; 2010: 453892.
24. Francque SM, van der Graaff D, Kwanten WJ. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk: Pathophysiological mechanisms and implications. *Journal of Hepatology*. 2016; 65: 425–443.
25. Jiang F, Chen Q, Wang W, Ling Y, Yan Y, Xia P. Hepatocytederived extracellular vesicles promote endothelial inflammation and atherogenesis via microRNA-1. *Journal of Hepatology*. 2020; 72: 156–166.
26. Sunbul M, Kivrak T, Durmus E, Akin H, Aydin Y, Ergelen R, et al. Nonalcoholic Steatohepatitis Score is an Independent Predictor of Right Ventricular Dysfunction in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Cardiovascular Therapeutics*. 2015; 33: 294–299.
27. Ando W, Yokomori H, Tsutsui N, Yamanouchi E, Suzuki Y, Oda M, et al. Serum matrix metalloproteinase-1 level represents disease activity as opposed to fibrosis in patients with histologically proven nonalcoholic steatohepatitis. *Clinical and Molecular Hepatology*. 2018; 24: 61–76.
28. Pacana T, Cazanave S, Verdianelli A, Patel V, Min H, Mirshahi F, et al. Dysregulated Hepatic Methionine Metabolism Drives Homocysteine Elevation in Diet-Induced Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *PLoS ONE*. 2015; 10: e0136822.
29. Siddiqui MS, Fuchs M, Idowu MO, Luketic VA, Boyett S, Sargeant C, et al. Severity of nonalcoholic fatty liver disease and progression to cirrhosis are associated with atherogenic lipoprotein profile. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2015; 13: 1000–1008.e3.
30. Männistö VT, Simonen M, Soinen P, Tiainen M, Kangas AJ, Kaminska D, et al. Lipoprotein subclass metabolism in nonalcoholic steatohepatitis. *Journal of Lipid Research*. 2014; 55: 2676–2684.
31. Corey KE, Misdraji J, Gelrud L, Zheng H, Chung RT, Krauss RM. Nonalcoholic steatohepatitis is associated with an atherogenic lipoprotein subfraction profile. *Lipids in Health and Disease*. 2014; 13: 100.
32. Wang X, Pu H, Ma C, Jiang T, Wei Q, Zhang C, et al. Adiponectin abates atherosclerosis by reducing oxidative stress. *Medical Science Monitor*. 2014; 20: 1792–1800.



33. Sasso FC, Pafundi PC, Marfella R, Calabrò P, Piscione F, Furbatto F, et al. Adiponectin and insulin resistance are related to restenosis and overall new PCI in subjects with normal glucose tolerance: the prospective AIRE Study. *Cardiovascular Diabetology*. 2019; 18: 24.
34. Haukeland JW, Damås JK, Konopski Z, Løberg EM, Haaland T, Goverud I, et al. Systemic inflammation in nonalcoholic fatty liver disease is characterized by elevated levels of CCL2. *Journal of Hepatology*. 2006; 44: 1167–1174.
35. Fitzpatrick E, Mitry RR, Quaglia A, Hussain MJ, DeBruyne R, Dhawan A. Serum levels of CK18 M30 and leptin are useful predictors of steatohepatitis and fibrosis in paediatric NAFLD. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2010; 51: 500–506.
36. Xu X, Lu L, Dong Q, Li X, Zhang N, Xin Y, et al. Research advances in the relationship between nonalcoholic fatty liver disease and atherosclerosis. *Lipids in Health and Disease*. 2015; 14: 158.
37. Henao-Mejia J, Elinav E, Jin C, Hao L, Mehal WZ, Strowig T, et al. Inflammasome-mediated dysbiosis regulates progression of NAFLD and obesity. *Nature*. 2012; 482: 179–185.
38. Rao R. Endotoxemia and gut barrier dysfunction in alcoholic liver disease. *Hepatology*. 2009; 50: 638–644.
39. Lonardo A, Sookoian S, Pirola CJ, Targher G. Non-alcoholic fatty liver disease and risk of cardiovascular disease. *Metabolism*. 2016; 65: 1136–1150.
40. Francque S, Laleman W, Verbeke L, Van Steenkiste C, Casteleyn C, Kwanten W, et al. Increased intrahepatic resistance in severe steatosis: endothelial dysfunction, vasoconstrictor overproduction and altered microvascular architecture. *Laboratory Investigation*. 2012; 92: 1428–1439.
41. VanWagner LB, Wilcox JE, Colangelo LA, Lloyd-Jones DM, Carr JJ, Lima JA, et al. Association of nonalcoholic fatty liver disease with subclinical myocardial remodeling and dysfunction: a population-based study. *Hepatology*. 2015; 62: 773–783.
42. Mantovani A, Dauriz M, Sandri D, Bonapace S, Zoppini G, Tilg H, et al. Association between non-alcoholic fatty liver disease and risk of atrial fibrillation in adult individuals: an updated meta-analysis. *Liver International*. 2019; 39: 758–769.
43. Park HE, Lee H, Choi S, Kim HS, Chung GE. The risk of atrial fibrillation in patients with non-alcoholic fatty liver disease and a high hepatic fibrosis index. *Scientific Reports*. 2020; 10: 5023.
44. Mantovani A, Rigolon R, Pichiri I, Bonapace S, Morani G, Zoppini G, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with an increased risk of heart block in hospitalized patients with type 2 diabetes mellitus. *PLoS ONE*. 2017; 12: e0185459.
45. Mantovani A, Pernigo M, Bergamini C, Bonapace S, Lipari P, Valbusa F, et al. Heart valve calcification in patients with type 2 diabetes and nonalcoholic fatty liver disease. *Metabolism: Clinical and Experimental*. 2015; 64: 879–887.
46. Katsiki N, G. Athyros V, P. Mikhailidis D. Abnormal Peri-Organ or Intra-organ Fat (APIFat) Deposition: an Underestimated Predictor of Vascular Risk? *Current Vascular Pharmacology*. 2016; 14: 432–441.
47. Galiero, R., Caturano, A., Vetrano, E., Cesaro, A., Rinaldi, L., Salvatore, T., ... & Sasso, F. C. (2021). Pathophysiological mechanisms and clinical evidence of relationship between Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and cardiovascular disease. *Reviews in cardiovascular medicine*, 22(3), 755-768.
48. K. M. Korenblat, E. Fabbrini, B. S. Mohammed, and S. Klein, “Liver, muscle, and adipose tissue insulin action is directly related to intrahepatic triglyceride content in obese subjects,” *Gastroenterology*, vol. 134, no. 5, pp. 1369–1375, 2008.
49. E. P. Stahl, D. S. Dhindsa, S. K. Lee, P. B. Sandesara, N. P. Chalasani, and L. S. Sperling, “Nonalcoholic fatty liver disease and the heart,” *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 73, no. 8, pp. 948–963, 2019.
50. K. Cusi, “Role of obesity and lipotoxicity in the development of nonalcoholic steatohepatitis: pathophysiology and clinical implications,” *Gastroenterology*, vol. 142, no. 4, pp. 711–725, 2012.
51. K. Lechner, A. L. McKenzie, N. Krankel et al., “High-risk” atherosclerosis and metabolic phenotype: the roles of ectopic adiposity, atherogenic dyslipidemia, and inflammation,” *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, vol. 18, no. 4, pp. 176–185, 2020.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

52. G. I. Shulman, "Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease," *New England Journal of Medicine*, vol. 371, no. 12, pp. 1131–1141, 2014.
53. M. C. Petersen and G. I. Shulman, "Mechanisms of insulin action and insulin resistance," *Physiological Reviews*, vol. 98, no. 4, pp. 2133–2223, 2018.
54. C. C. Low Wang, C. N. Hess, W. R. Hiatt, and A. B. Goldfine, "Clinical update: cardiovascular disease in diabetes mellitus," *Circulation*, vol. 133, no. 24, pp. 2459–2502, 2016.
55. M. G. White, J. A. M. Shaw, and R. Taylor, "Type 2 diabetes: the pathologic basis of reversible β -cell dysfunction," *Diabetes Care*, vol. 39, no. 11, pp. 2080–2088, 2016.
56. D. Kim, G. E. Chung, M.-S. Kwak et al., "Body fat distribution and risk of incident and regressed nonalcoholic fatty liver disease," *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, vol. 14, no. 1, pp. 132–138, 2016.
57. F. Benhamed, P.-D. Denechaud, M. Lemoine et al., "The lipogenic transcription factor ChREBP dissociates hepatic steatosis from insulin resistance in mice and humans," *Journal of Clinical Investigation*, vol. 122, no. 6, pp. 2176–2194, 2012.
58. J. Boren, M. J. Chapman, R. M. Krauss et al., "Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease: pathophysiological, genetic, and therapeutic insights: a consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel," *European Heart Journal*, vol. 41, no. 24, pp. 2313–2330, 2020.
59. S. Goulopoulou, C. G. McCarthy, and R. C. Webb, "Toll-like receptors in the vascular system: sensing the dangers within," *Pharmacological Reviews*, vol. 68, no. 1, pp. 142–167, 2016.
60. S. Zewinger, J. Reiser, V. Jankowski et al., "Apolipoprotein C3 induces inflammation and organ damage by alternative inflammasome activation," *Nature Immunology*, vol. 21, no. 1, pp. 30–41, 2020.
61. P. Libby and B. M. Everett, "Novel antiatherosclerotic therapies," *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, vol. 39, no. 4, pp. 538–545, 2019.
62. D. H. Hwang, J.-A. Kim, and J. Y. Lee, "Mechanisms for the activation of Toll-like receptor 2/4 by saturated fatty acids and inhibition by docosahexaenoic acid," *European Journal of Pharmacology*, vol. 785, pp. 24–35, 2016.
63. S. M. Francque, D. van der Graaff, and W. J. Kwanten, "Nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk: pathophysiological mechanisms and implications," *Journal of Hepatology*, vol. 65, no. 2, pp. 425–443, 2016.
64. G. H. Scholz and M. Hanefeld, "Metabolic vascular syndrome: new insights into a multidimensional network of risk factors and diseases," *Visceral Medicine*, vol. 32, no. 5, pp. 319–326, 2016.
65. S. C. R. de Carvalho, M. T. C. Muniz, M. D. V. Siqueira et al., "Plasmatic higher levels of homocysteine in Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)," *Nutrition Journal*, vol. 12, no. 1, 2013.
66. A. Pastore, A. Alisi, G. di Giovamberardino et al., "Plasma levels of homocysteine and cysteine increased in pediatric NAFLD and strongly correlated with severity of liver damage," *International Journal of Molecular Sciences*, vol. 15, no. 11, pp. 21202–21214, 2014.
67. A. Tripodi, A. L. Fracanzani, M. Primignani et al., "Procoagulant imbalance in patients with non-alcoholic fatty liver disease," *Journal of Hepatology*, vol. 61, no. 1, pp. 148–154, 2014.
68. R. C. R. Meex and M. J. Watt, "Hepatokines: linking nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance," *Nature Reviews Endocrinology*, vol. 13, no. 9, pp. 509–520, 2017.
69. N. Stefan and H.-U. Haering, "The role of hepatokines in metabolism," *Nature Reviews Endocrinology*, vol. 9, no. 3, pp. 144–152, 2013.
70. D. Pal, S. Dasgupta, R. Kundu et al., "Fetuin-A acts as an endogenous ligand of TLR4 to promote lipid-induced insulin resistance," *Nature Medicine*, vol. 18, no. 8, pp. 1279–1285, 2012.
71. J.-P. Despres, "Body fat distribution and risk of cardiovascular disease," *Circulation*, vol. 126, no. 10, pp. 1301–1313, 2012.
72. M. Packer, "Epicardial adipose tissue may mediate deleterious effects of obesity and inflammation on the myocardium," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 71, no. 20, pp. 2360–2372, 2018.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

73. G. Tsaban, A. Wolak, H. Avni-Hassid et al., "Dynamics of intrapericardial and extrapericardial fat tissues during longterm, dietary-induced, moderate weight loss," *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 106, no. 4, pp. 984–995, 2017.
74. O. Gruzdeva, E. Uchasova, Y. Dyleva et al., "Adipocytes directly affect coronary artery disease pathogenesis via induction of adipokine and cytokine imbalances," *Frontier Immunology*, vol. 10, 2019.
75. L. A. Adams, Q. M. Anstee, H. Tilg, and G. Targher, "Nonalcoholic fatty liver disease and its relationship with cardiovascular disease and other extrahepatic diseases," *Gut*, vol. 66, no. 6, pp. 1138–1153, 2017.
76. E. Trepo, S. Romeo, J. Zucman-Rossi, and P. Nahon, "PNPLA3 gene in liver diseases," *Journal of Hepatology*, vol. 65, no. 2, pp. 399–412, 2016.
77. J. Kozlitina, E. Smagris, S. Stender et al., "Exome-wide association study identifies a TM6SF2 variant that confers susceptibility to nonalcoholic fatty liver disease," *Nature Genetics*, vol. 46, no. 4, pp. 352–356, 2014.
78. Q. M. Anstee and C. P. Day, "The genetics of nonalcoholic fatty liver disease: spotlight on PNPLA3 and TM6SF2," *Seminars in Liver Disease*, vol. 35, no. 3, pp. 270–290, 2015.
79. P. Dongiovanni, S. Petta, C. Maglio et al., "Transmembrane 6 superfamily member 2 gene variant disentangles nonalcoholic steatohepatitis from cardiovascular disease," *Hepatology*, vol. 61, no. 2, pp. 506–514, 2015.
80. B. K. Lauridsen, S. Stender, T. S. Kristensen et al., "Liver fat content, non-alcoholic fatty liver disease, and ischaemic heart disease: mendelian randomization and meta-analysis of 279 013 individuals," *European Heart Journal*, vol. 39, no. 5, pp. 385–393, 2018.
81. J. Aron-Wisnewsky, C. Vigliotti, J. Witjes et al., "Gut microbiota and human NAFLD: disentangling microbial signatures from metabolic disorders," *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, vol. 17, no. 5, pp. 279–297, 2020.
82. M. Demir, S. Lang, A. Martin et al., "Phenotyping non-alcoholic fatty liver disease by the gut microbiota: ready for prime time?" *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 35, no. 11, pp. 1969–1977, 2020.
83. J. Ma and H. Li, "The role of gut microbiota in atherosclerosis and hypertension," *Frontier Pharmacology*, vol. 9, 2018.
84. W. H. W. Tang, F. Backhed, U. Landmesser, and S. L. Hazen, "Intestinal microbiota in cardiovascular health and disease," *Journal of the American College of Cardiology*, vol. 73, no. 16, pp. 2089–2105, 2019.
85. C. Caussy, A. Tripathi, G. Humphrey et al., "A gut microbiome signature for cirrhosis due to nonalcoholic fatty liver disease," *Nature Communications*, vol. 10, no. 1, 2019.
86. F. Del Chierico, V. Nobili, P. Vernocchi et al., "Gut microbiota profiling of pediatric nonalcoholic fatty liver disease and obese patients unveiled by an integrated metaomics-based approach," *Hepatology*, vol. 65, no. 2, pp. 451–464, 2017.
87. H. E. Da Silva, A. Teterina, E. M. Comelli et al., "Nonalcoholic fatty liver disease is associated with dysbiosis independent of body mass index and insulin resistance," *Scientific Reports*, vol. 8, no. 1, p. 1466, 2018.
88. R. A. Koeth, B. R. Lam-Galvez, J. Kirsop et al., "l-Carnitine in omnivorous diets induces an atherogenic gut microbial pathway in humans," *Journal of Clinical Investigation*, vol. 129, no. 1, pp. 373–387, 2018.
89. G. Targher, C. D. Byrne, A. Lonardo, G. Zoppini, and C. Barbui, "Non-alcoholic fatty liver disease and risk of incident cardiovascular disease: a meta-analysis," *Journal of Hepatology*, vol. 65, no. 3, pp. 589–600, 2016.
90. L. Miele, M. A. Alberelli, M. Martini et al., "Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) severity is associated to a nonhemostatic contribution and proinflammatory phenotype of platelets," *Translational Research*, 2020.
91. F. Baratta, D. Pastori, F. Angelico et al., "Nonalcoholic fatty liver disease and fibrosis associated with increased risk of cardiovascular events in a prospective study," *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, vol. 18, no. 10, pp. 2324–2331, 2020.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

92. D. H. Sinn, D. Kang, S. J. Cho et al., "Lean non-alcoholic fatty liver disease and development of diabetes: a cohort study," *European Journal of Endocrinology*, vol. 181, no. 2, pp. 185–192, 2019.
93. H. Yoshitaka, M. Hamaguchi, T. Kojima, T. Fukuda, A. Ohbora, and M. Fukui, "Nonoverweight nonalcoholic fatty liver disease and incident cardiovascular disease: a post hoc analysis of a cohort study," *Medicine (Baltimore)*, vol. 96, no. 18, Article ID e6712, 2017.
94. S. Treeprasertsuk, S. Leverage, L. A. Adams, K. D. Lindor, J. Sauver, and P. Angulo, "The Framingham risk score and heart disease in nonalcoholic fatty liver disease," *Liver International*, vol. 32, no. 6, pp. 945–950, 2012.
95. Y. Liu, G.-C. Zhong, H.-Y. Tan, F.-B. Hao, and J.-J. Hu, "Nonalcoholic fatty liver disease and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: a meta-analysis," *Scientific Reports*, vol. 9, no. 1, 2019.
96. S. Wu, F. Wu, Y. Ding, J. Hou, J. Bi, and Z. Zhang, "Association of non-alcoholic fatty liver disease with major adverse cardiovascular events: A systematic review and meta-analysis," *Scientific Reports*, vol. 6, no. 1, 2016.
97. C.-K. Wu, S.-C. Yang, C.-M. Liang et al., "The role of antibiotics in upper gastrointestinal bleeding among cirrhotic patients without major complications after endoscopic hemostasis," *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 2019.
98. Z. M. Younossi, A. B. Koenig, D. Abdelatif, Y. Fazel, L. Henry, and M. Wymer, "Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease-Meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes," *Hepatology*, vol. 64, no. 1, pp. 73–84, 2016.
99. E. Vilar-Gomez, L. Calzadilla-Bertot, V. Wai-Sun Wong et al., "Fibrosis severity as a determinant of cause-specific mortality in patients with advanced nonalcoholic fatty liver disease: a multi-national cohort study," *Gastroenterology*, vol. 155, no. 2, pp. 443–457, 2018.
100. C. R. Wong and J. K. Lim, "The association between nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular disease outcomes," *Clinical Liver Disease*, vol. 12, no. 2, pp. 39–44, 2018.
101. N. Stefan, H.-U. Haring, and K. Cusi, "Non-alcoholic fatty liver disease: causes, diagnosis, cardiometabolic consequences, and treatment strategies," *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, vol. 7, no. 4, pp. 313–324, 2019.
102. K. Lauridsen, S. Stender, T. S. Kristensen et al., "Liver fat content, non-alcoholic fatty liver disease, and ischaemic heart disease: mendelian randomization and meta-analysis of 279 013 individuals," *European Heart Journal*, vol. 39, no. 5, pp. 385–393, 2018.
103. M. Ekstedt, H. Hagstrom, P. Nasr et al., "Fibrosis stage is the strongest predictor for disease-specific mortality in NAFLD after up to 33 years of follow-up," *Hepatology*, vol. 61, no. 5, pp. 1547–1554, 2015.
104. D. Kim, W. R. Kim, H. J. Kim, and T. M. Therneau, "Association between noninvasive fibrosis markers and mortality among adults with nonalcoholic fatty liver disease in the United States," *Hepatology*, vol. 57, no. 4, pp. 1357–1365, 2013.
105. Y. S. Khalid, N. R. Dasu, H. Suga et al., "Increased cardiovascular events and mortality in females with NAFLD: a meta-analysis," *American Journal of Cardiovascular Disease*, vol. 10, no. 3, pp. 258–271, 2020.
106. G. Musso, R. Gambino, M. Cassader, and G. Pagano, "Metaanalysis: natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and diagnostic accuracy of non-invasive tests for liver disease severity," *Annals of Medicine*, vol. 43, no. 8, pp. 617–649, 2011.
107. M. Stepanova and Z. M. Younossi, "Independent association between nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular disease in the US population," *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, vol. 10, no. 6, pp. 646–650, 2012.
108. M. Lazo, R. Hernaiz, S. Bonekamp et al., "Non-alcoholic fatty liver disease and mortality among US adults: prospective cohort study," *BMJ*, vol. 343, no. nov18 2, p. d6891, 2011.
109. Y.-C. Lin, "Sonographic fatty liver, overweight and ischemic heart disease," *World Journal of Gastroenterology*, vol. 11, no. 31, p. 4838, 2005.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

- 110.A. Fraser, R. Harris, N. Sattar, S. Ebrahim, G. D. Smith, and D. A. Lawlor, "Gamma-Glutamyltransferase is associated with incident vascular events independently of alcohol intake," *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, vol. 27, no. 12, pp. 2729–2735, 2007.
- 111.D. H. Sinn, D. Kang, Y. Chang et al., "Non-alcoholic fatty liver disease and progression of coronary artery calcium score: a retrospective cohort study," *Gut*, vol. 66, no. 2, pp. 323–329, 2017.
- 112.Y. K. Cho, Y. M. Kang, J. H. Yoo et al., "The impact of nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome on the progression of coronary artery calcification," *Scientific Reports*, vol. 8, no. 1, 2018.
- 113.C. Gill, K. P. Vatcheva, J.-J. Pan et al., "Frequency of nonalcoholic fatty liver disease and subclinical atherosclerosis among young Mexican Americans," *The American Journal of Cardiology*, vol. 119, no. 11, pp. 1717–1722, 2017.
- 114.Y. Y. Zhou, X. D. Zhou, S. J. Wu et al., "Nonalcoholic fatty liver disease contributes to subclinical atherosclerosis: a systematic review and meta-analysis," *Hepatology Communications*, vol. 2, no. 4, pp. 376–392, 2018.
- 115.J. Ampuero, R. Gallego-Duran, and M. Romero-Gomez, "Association of NAFLD with subclinical atherosclerosis and coronary-artery disease: meta-analysis," *Revista Espanola de Enfermedades Digestivas*, vol. 107, no. 1, pp. 10–16, 2015.
- 116.Y. Chang, S. Ryu, K.-C. Sung et al., "Alcoholic and nonalcoholic fatty liver disease and associations with coronary artery calcification: evidence from the Kangbuk Samsung Health Study," *Gut*, vol. 68, no. 9, pp. 1667–1675, 2019.
- 117.E. Oni, M. J. Budoff, I. Zeb et al., "Nonalcoholic fatty liver disease is associated with arterial distensibility and carotid intima-media thickness: (from the multi-ethnic study of atherosclerosis)," *The American Journal of Cardiology*, vol. 124, no. 4, pp. 534–538, 2019.
- 118.R. Zheng, Z. Du, M. Wang, Y. Mao, and W. Mao, "A longitudinal epidemiological study on the triglyceride and glucose index and the incident nonalcoholic fatty liver disease," *Lipids Health Disease*, vol. 17, no. 1, p. 262, 2018.
- 119.J. Zheng, Y. Zhou, K. Zhang et al., "Association between nonalcoholic fatty liver disease and subclinical atherosclerosis: a cross-sectional study on population over 40 years old," *BMC Cardiovascular Disorder*, vol. 18, no. 1, 2018.
- 120.Z. Xin, Y. Zhu, S. Wang et al., "Associations of subclinical atherosclerosis with nonalcoholic fatty liver disease and fibrosis assessed by non-invasive score," *Liver International*, vol. 40, no. 4, pp. 806–814, 2020.
- 121.B. K. Koo, M. A. Allison, M. H. Criqui, J. O. Denenberg, and C. M. Wright, "The association between liver fat and systemic calcified atherosclerosis," *Journal of Vascular Surgery*, vol. 71, no. 1, pp. 204–211, 2020.
- 122.J. Narayan, H. S. Das, P. Nath et al., "Endothelial dysfunction, a marker of atherosclerosis, is independent of metabolic syndrome in NAFLD patients," *International Journal of Hepatology*, vol. 2020, pp. 1–6, Article ID 1825142, 2020.
- 123.S. Akabame, M. Hamaguchi, K.-i. Tomiyasu et al., "Evaluation of vulnerable coronary plaques and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) by 64-detector multislice computed tomography (MSCT)," *Circulation Journal*, vol. 72, no. 4, pp. 618–625, 2007.
- 124.P. Kasper, A. Martin, S. Lang et al., "NAFLD and cardiovascular diseases: a clinical review," *Clinical Research in Cardiology*, 2020.
- 125.M. Keskin, M. I. Hayiroglu, A. O. Uzun, T. S. Guvenç, S. Sahin, and O. Kozan, "Effect of nonalcoholic fatty liver disease on in-hospital and long-term outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction," *The American Journal of Cardiology*, vol. 120, no. 10, pp. 1720–1726, 2017.
- 126.S. Bonapace, F. Valbusa, L. Bertolini et al., "Nonalcoholic fatty liver disease is associated with aortic valve sclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus. Sookoian SC," *PLoS One*, vol. 9, no. 2, Article ID e88371, 2014.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

- 127.G. Targher, C. D. Byrne, and H. Tilg, "NAFLD and increased risk of cardiovascular disease: clinical associations, pathophysiological mechanisms and pharmacological implications," *Gut*, vol. 69, no. 9, pp. 1691–1705, 2020.
- 128.G. Targher, F. Valbusa, S. Bonapace et al., "Non-alcoholic fatty liver disease is associated with an increased incidence of atrial fibrillation in patients with type 2 diabetes," *PloS One*, vol. 8, no. 2, Article ID e57183, 2013.
- 129.G. Targher, F. Valbusa, S. Bonapace et al., "Association of nonalcoholic fatty liver disease with QTc interval in patients with type 2 diabetes," *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, vol. 24, no. 6, pp. 663–669, 2014.
- 130.A. J. Kar` aj` am` aki, O. P. P` atsi, M. Savolainen, Y. A. Kes` aniemi,` H. Huikuri, and O. Ukkola, "Non-alcoholic fatty liver disease as a predictor of atrial fibrillation in middle-aged population (OPERA study)," *PLoS One*, vol. 10, no. 11, p. e0142937, 2015.
- 131.A. Mantovani, A. Rigamonti, S. Bonapace et al., "Nonalcoholic fatty liver disease is associated with ventricular arrhythmias in patients with type 2 diabetes referred for clinically indicated 24-hour holter monitoring," *Diabetes Care*, vol. 39, no. 8, pp. 1416–1423, 2016.
- 132.R. Carnagarin, V. Matthews, M. T. K. Zaldivia, K. Peter, and M. P. Schlaich, "The bidirectional interaction between the sympathetic nervous system and immune mechanisms in the pathogenesis of hypertension," *British Journal of Pharmacology*, vol. 176, no. 12, pp. 1839–1852, 2019.
- 133.Y.-C. Zhao, G.-J. Zhao, Z. Chen, Z.-G. She, J. Cai, and H. Li, "Nonalcoholic fatty liver disease," *Hypertension*, vol. 75, no. 2, pp. 275–284, 2020.
- 134.R. Lorbeer, C. Bayerl, S. Auweter et al., "Association between MRI-derived hepatic fat fraction and blood pressure in participants without history of cardiovascular disease," *Journal of Hypertension*, vol. 35, no. 4, pp. 737–744, 2017.
- 135.J. H. Huh, S. V. Ahn, S. B. Koh et al., "A prospective study of fatty liver index and incident hypertension: the KoGESARIRANG study," *PLoS One*, vol. 10, no. 11, p. e0143560, 2015.
- 136.K. Lau, R. Lorbeer, R. Haring et al., "The association between fatty liver disease and blood pressure in a population-based prospective longitudinal study," *Journal of Hypertension*, vol. 28, no. 9, pp. 1829–1835, 2010.
- 137.J.-H. Ryoo, Y. J. Suh, H. C. Shin, Y. K. Cho, J.-M. Choi, and S. K. Park, "Clinical association between non-alcoholic fatty liver disease and the development of hypertension," *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 29, no. 11, pp. 1926–1931, 2014.
- 138.J. P. Ong, A. Pitts, and Z. M. Younossi, "Increased overall mortality and liver-related mortality in non-alcoholic fatty liver disease," *Journal of Hepatology*, vol. 49, no. 4, pp. 608–612, 2008.
- 139.J. M. Paik, L. Henry, L. De Avila, E. Younossi, A. Racila, and Z. M. Younossi, "Mortality related to nonalcoholic fatty liver disease is increasing in the United States," *Hepatology Communications*, vol. 3, no. 11, pp. 1459–1471, 2019.
- 140.D. H. Sinn, D. Kang, Y. Chang et al., "Non-alcoholic fatty liver disease and the incidence of myocardial infarction: a cohort study," *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, vol. 35, no. 5, pp. 833–839, 2020.
- 141.J. B. Henson, T. G. Simon, A. Kaplan, S. Osganian, R. Masia, and K. E. Corey, "Advanced fibrosis is associated with incident cardiovascular disease in patients with non-alcoholic fatty liver disease," *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, vol. 51, no. 7, pp. 728–736, 2020.
- 142.Y. Liu, G.-C. Zhong, H.-Y. Tan, F.-B. Hao, and J.-J. Hu, "Nonalcoholic fatty liver disease and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: a meta-analysis," *Scientific Reports*, vol. 9, no. 1, 2019.
- 143.Hassen G, Singh A, Belete G, Jain N, De la Hoz I, Camacho-Leon GP, Dargie NK, Carrera KG, Alemu T, Jhaveri S, Solomon N. Nonalcoholic Fatty Liver Disease: An Emerging Modern-Day Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Cureus*. 2022 May 30;14(5):e25495. doi: 10.7759/cureus.25495. PMID: 35783879; PMCID: PMC9242599.
- 144.Markus MR, Meffert PJ, Baumeister SE, Lieb W, Siewert U, Schipf S, Koch M, Kors JA, Felix SB, Dörr M, et al. Association between hepatic steatosis and serum liver enzyme levels with atrial fibrillation in



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

- the general population: the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Atherosclerosis*. 2016;245:123–131. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2015.12.023
145. Targher G, Mantovani A, Pichiri I, Rigolon R, Dauriz M, Zoppini G, Morani G, Vassanelli C, Bonora E. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with an increased prevalence of atrial fibrillation in hospitalized patients with type 2 diabetes. *Clin Sci (Lond)*. 2013;125:301–309. doi: 10.1042/CS20130036
146. Zhang Y, Li PF, Miao M, Liu Y, Pan Y, Xu L, Zhu ZW, Xu CF, Xu L. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with increased atrial fibrillation risk in an elderly chinese population: a cross-sectional study. *Biomed Res Int*. 2018;2018:5628749.
147. Käräjämäki AJ, Kettunen O, Lepojärvi S, Koivuova OP, Kesäniemi YA, Huikuri H, Ukkola O. Presence of atrial fibrillation is associated with liver stiffness in an elderly Finnish population. *PLoS One*. 2017;12:e0173855. doi: 10.1371/journal.pone.0173855
148. Sinner MF, Wang N, Fox CS, Fontes JD, Rienstra M, Magnani JW, Vasani RS, Calderwood AH, Pencina M, Sullivan LM, et al. Relation of circulating liver transaminase concentrations to risk of new-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2013;111:219–224. doi: 10.1016/j.amjcard.2012.09.021
149. Alonso A, Misialek JR, Amiin MA, Hoogeveen RC, Chen LY, Agarwal SK, Loehr LR, Soliman EZ, Selvin E. Circulating levels of liver enzymes and incidence of atrial fibrillation: the Atherosclerosis Risk in Communities cohort. *Heart*. 2014;100:1511–1516. doi: 10.1136/heartjnl-2014-305756
150. You SC, Yang PS, Kim TH, Uhm JS, Pak HN, Lee MH, Joung B. Nonalcoholic fatty liver disease is independently associated with new onset atrial fibrillation: a nationwide cohort study in korea. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:854–854.
151. Roh JH, Lee JH, Lee H, Yoon YH, Kim M, Kim YG, Park GM, Park JH, Seong IW. Association between non-alcoholic fatty liver disease and risk of newonset atrial fibrillation in healthy adults. *Liver Int*. 2020;40:338–346. doi: 10.1111/liv.14236
152. Targher G, Valbusa F, Bonapace S, Bertolini L, Zenari L, Rodella S, Zoppini G, Mantovani W, Barbieri E, Byrne CD. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with an increased incidence of atrial fibrillation in patients with type 2 diabetes. *PLoS One*. 2013;8:e57183. doi: 10.1371/journal.pone.0057183
153. Käräjämäki AJ, Pääs OP, Savolainen M, Kesäniemi YA, Huikuri H, Ukkola O. Non-alcoholic fatty liver disease as a predictor of atrial fibrillation in middle-aged population (OPERA Study). *PLoS One*. 2015;10:e0142937. doi: 10.1371/journal.pone.0142937
154. Labenz C, Huber Y, Michel M, Nagel M, Galle PR, Kostev K, Schattenberg JM. Impact of NAFLD on the incidence of cardiovascular diseases in a primary care population in Germany. *Dig Dis Sci*. 2020;65:2112–2119. doi: 10.1007/s10620-019-05986-9
155. Kunutsor SK, Laukkanen JA, Bluemke DA, Butler J, Khan H. Baseline and long-term gamma-glutamyltransferase, heart failure and cardiac arrhythmias in middle-aged Finnish men: prospective study and pooled analysis of published evidence. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23:1354–1362. doi: 10.1177/2047487316644086
156. Schutte R, Whincup PH, Papacosta O, Lennon LT, Macfarlane PW, Wannamethee G. Liver enzymes are not directly involved in atrial fibrillation: a prospective cohort study. *Eur J Clin Invest*. 2017;47:583–590. doi: 10.1111/eci.12779
157. Long MT, Yin XY, Larson MG, Ellinor PT, Lubitz SA, McManus DD, Magnani JW, Staerk L, Ko D, Helm RH, et al. Relations of liver fat with prevalent and incident atrial fibrillation in the framingham heart study. *J Am Heart Assoc*. 2017;6:e005227.
158. Wijarnpreecha K, Boonpheng B, Thongprayoon C, Jaruvongvanich V, Ungprasert P. The association between non-alcoholic fatty liver disease and atrial fibrillation: a meta-analysis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2017;41:525–532. doi: 10.1016/j.clinre.2017.08.001
159. Cai X, Zheng S, Liu Y, Zhang Y, Lu J, Huang Y. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with increased risk of atrial fibrillation. *Liver Int*. 2020;40:1594–1600. doi: 10.1111/liv.14461
160. Mantovani A, Dauriz M, Sandri D, Bonapace S, Zoppini G, Tilg H, Byrne CD, Targher G. Association between non-alcoholic fatty liver disease and risk of atrial fibrillation in adult individuals: an updated meta-analysis. *Liver Int*. 2019;39:758–769. doi: 10.1111/liv.14044



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

161. Straus SM, Kors JA, De Bruin ML, van der Hooft CS, Hofman A, Heeringa J, Deckers JW, Kingma JH, Sturkenboom MC, Stricker BH, et al. Prolonged QTc interval and risk of sudden cardiac death in a population of older adults. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47:362–367. doi: 10.1016/j.jacc.2005.08.067
162. Targher G, Valbusa F, Bonapace S, Bertolini L, Zenari L, Pichiri I, Mantovani A, Zoppini G, Bonora E, Barbieri E, et al. Association of nonalcoholic fatty liver disease with QTc interval in patients with type 2 diabetes. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014;24:663–669. doi: 10.1016/j.numecd.2014.01.005
163. Hung CS, Tseng PH, Tu CH, Chen CC, Liao WC, Lee YC, Chiu HM, Lin HJ, Ho YL, Yang WS, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with QT prolongation in the general population. *J Am Heart Assoc.* 2015;4:e001820.
164. Mantovani A, Rigamonti A, Bonapace S, Bolzan B, Pernigo M, Morani G, Franceschini L, Bergamini C, Bertolini L, Valbusa F, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with ventricular arrhythmias in patients with type 2 diabetes referred for clinically indicated 24-hour holter monitoring. *Diabetes Care.* 2016;39:1416–1423. doi: 10.2337/dc16-0091
165. İşcen S. RBBB is associated with an increased risk of NAFLD in young healthy individuals. *Int J Cardiol.* 2013;168:4056–4057. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.07.035
166. Mantovani A, Rigolon R, Pichiri I, Bonapace S, Morani G, Zoppini G, Bonora E, Targher G. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with an increased risk of heart block in hospitalized patients with type 2 diabetes mellitus. *PLoS One.* 2017;12:e0185459. doi: 10.1371/journal.pone.0185459
167. Mangi MA, Minhas AM, Rehman H, Pathan F, Liang H, Beidas S. Association of non-alcoholic fatty liver disease with conduction defects on electrocardiogram. *Cureus.* 2017;9:e1107.
168. Cai J, Zhang XJ, Ji YX, Zhang P, She ZG, Li H. Nonalcoholic fatty liver disease pandemic fuels the upsurge in cardiovascular diseases. *Circ Res.* 2020;126:679–704. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.119.316337
169. Targher G, Byrne CD, Tilg H. NAFLD and increased risk of cardiovascular disease: clinical associations, pathophysiological mechanisms and pharmacological implications. *Gut.* 2020;69:1691–1705. doi: 10.1136/gutjnl-2020-320622
170. Anstee QM, Mantovani A, Tilg H, Targher G. Risk of cardiomyopathy and cardiac arrhythmias in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2018;15:425–439. doi: 10.1038/s41575-018-0010-0



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند

تاثیر یک برنامه باز توانی قلبی ورزشی بر پاسخ های همودینامیکی و ظرفیت عملکردی بعد از

جراحی عروق کرونر

مصطفی چراغی^۱، مصطفی دهقانی^۲

۱- مرکز تحقیقات قلب و عروق، بیمارستان شهید رحیمی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان

۲- مرکز تحقیقات قلب و عروق، بیمارستان شهید رحیمی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان

چکیده

مقدمه: پیوند بای پس عروق کرونر (CABG) یک روش جراحی متداول برای بازیابی جریان خون در عروق کرونر مسدود شده است. توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش (HCRP) برای مدیریت CABG بعد از جراحی تا حدی در سراسر جهان اجرا می‌شود. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات برنامه توانبخشی قلب مبتنی بر ورزش در خانه بر پاسخ های همودینامیکی و ظرفیت عملکردی در بیماران CABG انجام شد.

روش کار: در این کارآزمایی بالینی، ۸۰ بیمار پس از CABG به دو گروه مداخله و مرجع (۴۰ نفر در هر گروه) تقسیم شدند. HCRP شامل برنامه های مشاوره و پیاده روی بود که به مدت ۲ ماه (۳ جلسه در هفته) انجام شد. گروه مرجع مراقبت های معمول (بدون نظارت) را برای همان دوره دریافت کردند. پاسخ های همودینامیک شامل فشار خون سیستولیک در حالت استراحت (SBP) و فشار خون دیاستولیک (DBP)، ضربان قلب در حالت استراحت (HRrest)، حداکثر ضربان قلب (HRmax)، کسر تزریقی (EF)، اکسیژن مصرفی قلب (RPP) و ظرفیت عملکردی شامل مسافت طی شده و معادلات متابولیک (METS) در تمام بیمارانی که قبل و در پایان ۲ ماه تحت تست ورزش قرار گرفتند، اندازه گیری شد.

یافته ها: نتایج ما کاهش معنی داری در (SBP (p<0.05)، (DBP (p<0.05)، (HRrest (p<0.05)، (HRmax (p<0.001)، (RPP (p<0.05)) نشان داد. و افزایش معنی دار در مسافت طی شده ((p<0.05)، (EF (p<0.001، p<0.05))، و (METS (p<0.01) در گروه مداخله نسبت به گروه مرجع شد.

نتیجه گیری: اجرای یک برنامه تحت نظارت توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش در خانه به طور قابل توجهی در بهبود پاسخ های همودینامیکی و ظرفیت عملکردی ورزشی در بیماران CABG موثر بود. بنابراین، بیماران می‌توانند با استفاده از یک برنامه منظم ورزشی تحت نظارت بدون مراجعه به مراکز توانبخشی به نتیجه مطلوب برسند. برای تأیید یافته ها، به تحقیقات بیشتری در این زمینه نیز لازم است.

کلمات کلیدی: توانبخشی قلب، بای پس عروق کرونر، ظرفیت عملکردی، فشار خون.

مقدمه

بیماری های عروق کرونر (CAD) مهمترین علت مرگ و میر در افراد مسن در کشورهای در حال توسعه است. آنها تقریباً ۵۰ درصد از مرگ و میرها را در ایران تشکیل می دهند (۱). جراحی بای پس عروق کرونری عوارض جانبی برای قلب بیمار به همراه دارد. از جمله مهم ترین پیامدهای نامطلوب بعد از عمل در بیماران عروق کرونری بی نظمی و اختلال در ضربان قلب، اختلال در تون عصب واگ، تغییرپذیری ضربان قلب (۲) و تغییرات فشارخون و کمبود اکسیژن در عضله قلب می شود (۳). بنابراین، مناسب ترین راه برای مقابله با این بیماریها شناخت عوامل خطر ساز اصلی و سعی در تعدیل آنها است. نشان داده



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

شده است که پارامترهای مختلف اکوکاردیوگرافی اختلال عملکرد قلبی را در بیماران CAD فراهم می کند، مانند حجم بطن چپ و کسر جهشی (۴) شاخص های عملکردی که به شدت با پیش آگهی CAD مرتبط است (۵). خدمات توانبخشی قلب (CR) یک جز اصلی و جدایی ناپذیر در تداوم مراقبت از بیماران مبتلا به بیماری های قلبی عروقی (CVD) است. مطالعات قلبی اثرات سودمند CR را برای بیماران CAD نشان داد (۶). با این حال، برخی از بیماران سطح کافی PA را برای به دست آوردن مزایای سلامتی انجام نمی دهند (۷). بعلاوه، گزارش شد که تنها ۱۰ تا ۲۰ درصد از بیماران مبتلا به سکت قلبی حاد در برنامه پیشگیرانه ثانویه مبتنی بر برنامه فعالیت بدنی شرکت می کنند (۸). مراجعه به CR همچنین در شرایط نارسایی مزمن قلب (HF) با کاهش کسر جهشی توصیه می شود (۹).

توصیه ۷- سازمان بهداشت جهانی این است که بشر حق دارد از مؤثرترین، کم هزینه ترین، بی خطرترین و آسان ترین روش های طبی جهان برای معالجه ی انواع بیماری های خود بهره ببرد (۱۰). انجام برنامه های توانبخشی قلبی در خانه نسبت به روشهای توانبخشی قلبی در بیمارستانها و مراکز درمانی مؤثر است، موجب صرفه جویی در وقت و هزینه (۱۱)، کاهش میزان احتمال بستری مجدد (۱۲) و خطر ابتلا به مکرر (MI) از محصول تحت فشار (RPP) می شود، و فشار خون (۱۳)، و عملکرد فیزیکی را ارتقا می دهد (۱۴). با این حال، برخی از بیماران فعالیت بدنی کافی را برای به دست آوردن مزایای سلامتی انجام نمی دهند (۱۵). در این راستا، یک مطالعه کنترل شده (۱۶)، تحت ۸ هفته برنامه توانبخشی قلبی در منزل در بیماران بعد از MI نشان دهنده بهبود عملکرد قلبی عروقی در آنها شد.

به نظر می رسد تأثیر دقیق ورزش در بیماران CAD دارای گرفتگی عروق کرونر قابل بحث است. ما فرض کردیم که برنامه های توانبخشی قلبی مبتنی بر ورزش پاسخ های همودینامیک و کسر جهشی بطن چپ را در این بیماران بهبود می بخشد. بنابراین، هدف ما بررسی تأثیر یک برنامه توانبخشی ورزشی در منزل بر روی پاسخ های همودینامیک از قبیل، فشارخون سیستول و دیاسیتول، ضربان قلب استراحت، اکسیژن مصرفی میوکارد، کسر جهشی و ظرفیت عملکردی شامل: METs و مسافت طی شده روی تردمیل در بیماران CAD که دارای گرفتگی عروق کرونر داشتند در مقایسه با بیمارانی که از رویکرد درمانی معمول استفاده می کنند، تغییر دهد یا خیر.

روش ها

این یک آزمایش کنترل شده تصادفی برای بررسی اثرات یک برنامه توانبخشی قلبی ۸ هفته ای بر پاسخ های همودینامیک و ظرفیت عملکردی در بیماران مبتلا به CAD متعاقب PCA بود. تمام بیماران بستری در ICU و بخش قلب و عروق بیمارستان شهید رحیمی لرستان که پس از PCA ترخیص شدند، در این مطالعه ثبت شدند. این کار آزمایی بالینی دوسوکور بود که در آن نه بیماران و نه محقق از تخصیص گروه ها آگاهی نداشتند. تمام روشهای به کار رفته در این تحقیق در مرکز ایران برای آزمایشات بالینی با شماره IRCT20181122041725N2 ثبت شده است. ابتدا صد و سی پنج بیمار مورد مطالعه قرار گرفتند. نود و هفت نفر از آنها که از معیارهای ورود رضایت داشتند، شناسایی و آزمایشات کنترل شده تصادفی به گروه مداخله و کنترل اختصاص یافتند. سرانجام، ۸۰ بیمار مبتلا به CAD موافقت کردند که در این تحقیق شرکت کنند. آنها به طور تصادفی به دو گروه مداخله و مرجع تقسیم شدند. بیماران بزرگسال پس از پیوند عروق کرونر (CABG)، آنژیوپلاستی کرونر از طریق پوست (PCA) یا MI، با کلاس قلب نیویورک II و III و کسر جهشی بین ۳۰٪ و ۵۰٪ و با اختلال متوسط عملکرد LV، زندگی در شهر، ۴۰ تا ۶۰ سال در مطالعه قرار گرفتند. بیماران یک ماه پس از CABG و MI و دو ماه پس از PCA برنامه توانبخشی ورزشی را شروع کردند. بیماران مبتلا به اختلال عملکرد شدید بطنی (کسر جهشی کمتر از ۳۰)، علائم ناپایدار قلبی، تغییر در



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



فعالیت بدنی در سه ماه قبل، ایسکمی مکرر، استفاده از پیس میکر، بیماری همزمان ریوی، آریتمی کنترل نشده یا بیماری اسکلتی عضلانی شدید در مطالعه قرار نگرفتند. همچنین بیمارانی که در کمتر از نیمی از جلسات توانبخشی شرکت کرده بودند یا اکو پاپینی داشتند از مطالعه خارج شدند. این مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی لرستان تأیید شد (IR.LUMS.REC.1399.199) و همه بیماران قبل از ورود به مطالعه رضایت نامه کتبی را امضا کردند.

برنامه بازتوانی ورزشی

این پروتکل در چارچوب یک پروژه دو مرحله ای (قبل و بعد از ۲ ماه در مجموع ۲۵ جلسه، ۳ جلسه در هفته) اجرا شد. آنها در هر روش تمرین یک زمان از پیش تعیین شده را اختصاص می دهند. هر جلسه حدود ۱ ساعت بود. ۱۰ دقیقه اول با یک گرم کردن و به دنبال ۳۰-۴۰ دقیقه ورزش هوازی و با رتبه بندی تحمل فشار (RPE 11-13) در مقیاس بورگ شروع شد و با ۱۰ دقیقه خنک کردن به پایان رسید. فعالیت پیاده روی هشت هفته ای براساس تحقیقات قبلی طراحی شده است (۱۶). یک مطالعه مقدماتی برای ارزیابی نحوه انجام پروتکل پیش رونده توسط افراد و همچنین تعداد مراحل انجام شده در ابتدا (۴۰۰۰) مرحله در روز) انجام شد. از هفته دوم تا هشتم تعداد مراحل که در هفته ۱۰٪ افزایش یافته است. همه بیماران گروه مداخله از مشاوره های ترک روانشناختی، تغذیه ای و سیگار استفاده کردند. علاوه بر این، جلسات هفتگی آموزشی در طول هشت هفته برنامه جامع توان بخشی، برای بیماران برگزار می شد. این موارد شامل توضیحاتی در مورد بیماری های قلبی عروقی، عوامل خطرزا، تشخیص ها و رویکردهای درمانی، داروهایی با عوارض ناشی از آنها، روش های کاهش استرس و مشاوره در مورد سبک زندگی سالم از جمله ترک سیگار، تغذیه و مزایای فعالیت بدنی منظم و از آنها خواسته شد که هفته ای دو بار با تماس تلفنی از طرف پزشک CR تماس بگیرند و در صورت بروز علائم غیرطبیعی در طول ورزش (درد قفسه سینه، آریتمی های قابل توجه) یا امتناع بیمار، با آنها تماس گرفتند.

در مورد فعالیت بدنی گروه مرجع، طبق توصیه بستری در بیمارستان، داروهای تحت نظارت پزشکان و آنها مجبور بودند ۴۰-۳۰ دقیقه، پنج بار در هفته پیاده روی کنند، اما در این مدت هیچ تمرین تحت نظارت ورزشی نداشتند. در این مطالعه، داروهایی که برای همه بیماران تجویز شده بود مانند معمول و مانند آسپرین، مسدود کننده B بودند.

اندازه گیری ها

پروتکل در چارچوب یک پروژه دو فاز (به عنوان مثال قبل و بعد از CRP دو ماه) اجرا شد. بدین منظور، بیماران در ابتدا توسط پزشک معاینه شدند تا قد و وزن آنها را تعیین کنند. شاخص توده بدن (BMI) به عنوان وزن / ۲ قد بدن محاسبه شد. سپس هر شرکت کننده ۱۰ دقیقه با استراحت و نشستن و ECG 12 (با استفاده از Gapan, Suzuken, Kenz Cardio 601) برای ضربان قلب استراحت اندازه گیری شد. سپس فشار خون سیستولیک و دیاستولیک استراحتی (با استفاده از دستگاه فشار خون Beurer BM-16 ساخت آلمان) ثبت شد. علاوه بر آن، در ابتدا قبل از شروع برنامه توانبخشی، کسر جهشی بطن چپ (LVEF) توسط اکوکاردیوگرافی دو بعدی و حالت M mod ارزیابی، و توسط یک متخصص قلب انجام شد. و طبقه بندی خطر بیماران (کم، متوسط و پرخطر) توسط متخصص قلب و عروق بر اساس تست ورزش و کسر جهشی بطن چپ انجام شد. برای تعیین میزان استرس، بار داخلی و میزان مصرف اکسیژن میوکارد هنگام ورزش، فیزیولوژیست های قلب و عروق ورزشی از RPP استفاده می کنند. و RPP با ضرب SBP در HR استراحتی و تقسیم بر ۱۰۰ ($RPP = SBP \times HR / 100$) محاسبه شد (۱۷).



از شرکت کنندگان خواسته شد از مصرف الکل، کافئین و استعمال دخانیات ۲۴ ساعت قبل از تست ورزش خودداری کنند. همچنین به آنها دستور داده شد که از مصرف داروهای بتلاکر استفاده نکنند. از آزمون تردمیل پیشرفته با استفاده از پروتکل بروس برای تعیین پاسخ های عملکردی (مسافت طی شده و متس) استفاده شد. حداکثر ضربان قلب پیش بینی شده با کسر سن بیمار از ۲۲۰ سال محاسبه شد. شرکت کنندگان تا زمانی که علائم محدودی را تجربه نکردند، ورزش ادامه می دادند (۱۸). معیارهای خاتمه ورزش خستگی جسمی یا رسیدن به حداکثر ضربان قلب بیشتر از مقدار بدست آمده توسط فرمول "حداکثر ضربان قلب از کسر سن" بود. در طی هر مرحله از تست ورزش، علائم، فشار خون و ضربان قلب ثبت شد. پس از رسیدن به اوج ورزش، شرکت کنندگان برای سرد شدن به مدت دو دقیقه (با سرعت ۱.۵ مایل در ساعت و ۲.۵٪) پیاده روی کردند. پس از گذراندن ۲ ماه و اتمام برنامه توانبخشی، مجدداً توسط هر گروه اکوکاردیوگرافی و تست ورزش انجام شد و نتایج جمع بندی شد. این پروتکل در چارچوب یک پروژه دو فازی (یعنی قبل و بعد از آن) اجرا شد برای تعیین میزان استرس، بار داخلی و میزان مصرف اکسیژن میوکارد هنگام ورزش، فیزیولوژیست های قلب و عروق ورزشی از RPP استفاده می کنند. و RPP با ضرب SBP در HR استراحتی و تقسیم بر ۱۰۰ ($RPP = SBP \times HR / 100$) محاسبه شد (۱۷).

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری از نرم افزار SPSS 22 (IBM Inc)، نیویورک، ایالات متحده) استفاده شد. نرمال بودن داده ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک بررسی شد. این کار به این صورت انجام شد که اگر توزیع متغیرها طبیعی بود، از روشهای پارامتریک و اگر طبیعی نبود، از روشهای غیر پارامتری استفاده می شد. اهمیت آماری (سطح آلفا) در $p < 0.05$ تنظیم شد. متغیرهای کمی به عنوان میانگین \pm انحراف معیار ارائه می شوند. به منظور تعیین هرگونه تغییر درون گروهی در متغیرهای اندازه گیری شده قبل و بعد از جلسات HCRP، داده ها با استفاده از آزمون t دانشجویی نمونه های زوج تجزیه و تحلیل شد. همچنین، برای مقایسه تفاوت در متغیرهای کمی بعد از HCRP در گروه مداخله و مرجع، از آزمون تی زوجی استفاده شد.

یافته ها

هشتاد بیمار قلبی زن و مرد با میانگین سنی $6,36 \pm 50,35$ سال مورد مطالعه قرار گرفتند. مشخصات دموگرافیک و بالینی بیماران در جدول ۱ نشان داده شده است. به طور کلی، ۸۰ بیمار مبتلا به PCI به طور تصادفی به دو گروه مداخله و مرجع تقسیم شدند ($N = 40$ در هر گروه).

از دو آزمون t مستقل برای بررسی تفاوت بین دو گروه در ابتدا استفاده شد. نرمال بودن داده ها با استفاده از آزمون شاپیرو-ویلک بررسی شد. این اختلاف معنی داری در داده های جمعیت شناختی، پاسخ های همودینامیکی و ظرفیت عملکردی نشان نداد (جدول ۲). بنابراین بیماران در ۲ گروه مورد بررسی قرار گرفتند.

مقادیر پایه و نهایی هر گروه توسط آزمون Paired Sample T-Test مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. این پیشرفت قابل توجهی را در ظرفیت عملکردی و تمام پاسخ های همودینامیکی در گروه توانبخشی در مقایسه با گروه مرجع نشان می دهد (جدول ۲). علاوه بر این، تغییرات ظرفیت عملکردی و پاسخ های همودینامیکی بین دو گروه توسط Independent Samples Test دیگر مقایسه شد که بهبود قابل توجهی در مسافت پیاده روی، استراحت SBP و DBP، RPP، EF و Mets را نشان داد. (جدول ۲).

جدول ۱. ویژگی های پایه بیماران شرکت کننده در این تحقیق



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

متغیرها گروه ها

Mean±SD

سن ۵۱/۳۸ ± ۵/۱۵

جنسیت (مرد/زن) ۳۷/۴۳

BMI(Kg/m²) ۲۲/۲۶ ± ۰/۲۳

سیگاری (تعداد/مجموع) (۸/۸۰)

فشارخون (تعداد/مجموع) (۱۰/۸۰)

سابقه خانوادگی (۱۱/۸۰)

سابقه سکته قلبی (۱۳/۸۰)

سابقه دیابت (۱۰/۸۰)

مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار، عدد یا درصد بیان می شوند. BMI: شاخص توده بدن. * تفاوت معنی داری در $p \leq 0.05$

جدول ۳. پاسخ های همودینامیک و عملکردی قبل و بعد از برنامه ورزشی توانبخشی قلبی

پاسخ های همودینامیکی گروه مرجع گروه مداخله

(Mean ± SD)(Mean ± SD)

قبل از بازتوانی بعد از بازتوانی P قبل از بازتوانی بعد از بازتوانی P

فشارخون سیستولیک استراحت ۱۳۰/۱۷ ± ۱۱/۷۸ ۱۳۱/۲۷ ± ۱۰/۲۴ ۰/۲۵۷ ۱۳۴/۴ ± ۸/۶۹ ۱۲۶/۸۲ ± ۹/۱۷ ۰/۰۰*

(میلی مترجیوه)

فشارخون دیاستولیک ۰/۸۹۲۰/۱۷ ± ۷/۸۲۳۳/۸۹ ± ۷/۵۷ ۹۲/۹ ± ۶/۹۸ ۸۵/۸ ± ۵/۴۵ ۰/۰۰*

(میلی مترجیوه)

ضربان قلب استراحت ۰/۳۴ ۷۷/۶۵ ± ۴/۷۸۱۶/۱۵ ± ۳/۰۱ ۷۸/۱۵ ± ۳/۰۱ ۰/۰۱* ۷۹/۲۷ ± ۳/۲۱

(تعداد در دقیقه)

ضربان قلب حداکثر ۱۴۶/۷۵ ± ۷/۱۴۶۵۹/۷۵ ± ۷/۵۹ ۰/۶۵ ۱۴۴/۱ ± ۵/۲۴ ۱۵۵/۳۲ ± ۶/۲۸ ۰/۰۰*

(تعداد در دقیقه)



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



کسرجهشی (%)	۶/۱۸ ± ۴۳/۰	۵/۲۱ ± ۴۳/۵۰	۰/۱۶	۴۳/۵ ± ۴۳/۵	۴۵/۷۵ ± ۴/۳۱	۰/۰۲*
اکسیژن مصرفی میوکارد	۰/۸۳ ± ۱۰/۱	۰/۹۹ ± ۱۰/۶۸	۰/۰۷	۰/۸۳ ± ۱۰/۴۶	۹/۴۴ ± ۰/۹۱	۰/۰۱*
(میلی لیتر/دقیقه)						
مسافت طی شده (متر)	۲۲۱/۴۳ ± ۳۶۸/۰۴	۲۰۹/۰۶ ± ۴۱۷/۱۵	۰/۲۵	۱۴۶/۷۴ ± ۳۶۹/۰۲	۵۱۴/۹۵ ± ۲۱۴/۵	۰/۰۰*
متس (%)	۱/۳۹ ± ۶/۸۹	۱/۶۲ ± ۶/۸۹	۰/۰۶	۷/۴۷ ± ۱/۹۲	۷/۴۷ ± ۱/۹۲	۰/۰۱*

تفاوت معنی داری: $p \leq 0/5$. (Mean \pm SD): میانگین و انحراف معیار. * تفاوت معنی داری در گروه مداخله و مرجع در مقایسه با قبل و بعد از برنامه توانبخشی قلبی.

بحث

این مطالعه کنترل شده تصادفی به منظور مقایسه بازتوانی قلبی طراحی شده در مقایسه با رویکرد درمانی معمول بدون نظارت در بیماران CAD بعد از PCA در پاسخ های همودینامیکی و ظرفیت عملکردی انجام شد. نتایج ارزیابی تست ورزش، افزایش ظرفیت عملکردی پس از برنامه بازتوانی قلبی را نشان داد. یافته های تحقیق حاضر نشان داد برنامه ۶ بازتوانی قلبی نظارت شده به مدت ۲ ماه در گروه مداخله نسبت به گروه مرجع تغییر معناداری در شاخص های همودینامیکی و عملکردی در این بیماران ایجاد کرد.

متأانیلیزی که به بررسی ۴۲ پژوهش در مورد تاثیر بازتوانی قلبی مبتنی بر تمرینات ورزشی بر فشار خون پرداخته است و نتایج آن نشان داد که فشار خون سیستولیک، دیاستولیک و میانگین فشار خون پس از تمرینات ورزشی نسبت به قبل از شروع تمرینات ورزشی دارای کاهش معناداری بود (۲۰). همچنین مشخص گردید، بازتوانی قلبی مبتنی بر ورزش پس از MI بطور مفیدی با هدف پیشگیری از اختلال عملکرد سیستولیک و یا دیاستولیک بطن چپ و افزایش علائم عملکردی به بهبود عملکرد قلب منجر شد (۲۱، ۲۰). پژوهشی نشان داد، یک برنامه کوتاه مدت مبتنی بر خانه می تواند بطور واضح عملکرد بطن چپ بیماران سکته قلبی حاد را در مدت چهار هفته بهبود بخشید (۲۲). همچنین مطالعه ای گزارش افزایش خفیف و قابل توجهی در EF بعد از برنامه ورزش CR مشاهده شده است (۲۳). این حال، تأثیر CR بر بازسازی بطن خصوصاً در بیمارانی که کسر جهشی کمتری دارند، هنوز قابل بحث است (۲۴).

در مطالعه ما، ما از برنامه توانبخشی برای بیماران CAD بعد از PCA استفاده کردیم. جمعیت مطالعه ما قبل از ورود به مطالعه کسر تزریقی پس از توانبخشی به طور قابل توجهی بهبود یافت. علاوه بر این، عملکرد ورزشی در بیماران ما به طور قابل توجهی بهبود یافته این نتایج را نشان می دهد، در میان بیماران بعد از PCA، توانبخشی مبتنی بر فعالیت بدنی مفید است و می تواند عملکرد بطن چپ را به طور موثرتری بهبود بخشد. همانطور که در بالا ذکر شد، نتایج ما نشان داد که CRP تأثیرات قابل توجهی در پاسخ های همودینامیکی مانند استراحت SBP، استراحت DBP، استراحت HR، EF، RPP و مسافت طی شده روی تردمیل و Mets دارد. علاوه بر این، مقایسه بین CRP و گروه مرجع پیشرفت قابل توجهی در برخی از پارامترها مانند SBP، DBP استراحتی، EF، Mets و RPP و مسافت طی شده را نشان می دهد.

همسو با نتایج تحقیق حاضر، ۲ ماه برنامه بازتوانی قلبی مبتنی بر ورزش در مطالعات دیگر نیز اثر مثبت تمرین ورزشی در کاهش SBP و DBP استراحتی، تحمل ورزش، HR و بهبود کیفیت زندگی گزارش شده است (۲۵، ۲۶، ۲۷، ۲۸). تنظیم فشار خون می



تواند به علت بهبود عملکرد اتونومیک (افزایش فعالیت پاراسمیپاتیک نسبت به سمپاتیک) و بهبود عملکرد اندوتلیوم و اتساع عروق باشد (۲۹). نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد که بعد از برنامه بازتوانی مدت زمان تحمل آزمون ورزشی به شیوه بروس و میزان اکسیژن مصرفی بیشینه افزایش یافت که نشان از بهبود ظرفیت هوازی بیماران است. همسو با مطالعه ما، نتایج پژوهشی نشان داد که ۲ ماه اجرای برنامه بازتوانی قلبی در خانه بر ظرفیت عملکردی قلب و عروق اثرات مفید و قابل توجهی در ظرفیت متابولیک، حداکثر اکسیژن مصرفی و مدت زمان ورزش روی ترمیم در بیماران CABG داشت (۱۶).

در این ارتباط پیلان نژاد و همکاران دریافتند بازتوانی قلبی باعث بهبود کیفیت زندگی و افزایش ظرفیت عملکردی در بیماران نارسایی قلبی شد (۳۰). این تغییرات اغلب می تواند نتیجه سازگاری هایی چون افزایش حجم خون، افزایش کسر تزریقی، کاهش مقاومت عروقی و افزایش ظرفیت اکسیداتیو عضله اسکلتی باشد (۳۱، ۳۲). علاوه بر این، یک مطالعه نشان داد که تمرین ورزشی برای بیماران مبتلا به آنژین سینه ای مفید است. این کاهش قابل توجهی در HR و SBP نشان داد که منجر به کاهش RPP و افزایش کار در ورزش زیر حداکثر ورزش می شود (۳۳). چنین یافته هایی با نتایج ما مطابقت داشت، اما ما بیماران PCA را مطالعه کردیم.

اگرچه مطالعات متعدد این نتایج را تأیید می کند، با این وجود، اثرات آن بر عملکرد همودینامیک مرکزی به خوبی شناخته نشده است. از طرف دیگر، برعکس تحقیقات قلبی، نشان داد که هیچ تغییری بدنبال تأثیر یک دوره برنامه تمرینات ورزشی ترکیبی بر پاسخ همودینامیک بیماران مرد مبتلا به اختلال عروق کرونر ندارد. دلیل تفاوت در نتایج احتمالاً این است که افراد مورد مطالعه وی همگی مرد بودند، نوع برنامه بازتوانی و مطالعه به روش تصادفی انجام نشد (۳۴).

در پایان، نتیجه می گیریم که فعالیت بدنی منظم تحمل کار حداکثر را از طریق کاهش انقباض، کاهش کار قلب و نیاز اکسیژن میوکارد ایجاد می شود. شاید این افزایش احتمالاً نشان دهنده بهبود عملکرد عضلانی است که باعث جذب اکسیژن در بدن نیز می شود. این کاهش، نتیجه افزایش برون ده قلبی، بهبود انتقال اکسیژن و افزایش حجم ضربه ای بوده و از طریق کاهش بار قلب مقدار استرس بر روی قلب نیز کاهش می یابد (۳۴). علاوه بر این، تمرین ورزشی در پاسخ های همودینامیکی مانند، DBP، SBP، HR، EF و RPP می تواند سازگاری های قلبی عروقی ایجاد کرده و با کاهش اختلال عملکرد اندوتلیال، پرفیوژن قلب را بهبود می بخشد (۳۵، ۳۶). از این رو، عروق کرونر را گشاد می کند که به نوبه خود منجر به افزایش تحمل ورزش، استقامت و قدرت عضله اسکلتی می شود (۳۶). سرانجام، یافته های ما ارزش CRP را با تمرین ورزشی تحت نظارت در بیماران پس از PCA تأیید می کند، زیرا احتمالاً منجر به یک سبک زندگی فعال تر می شود.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله، از کلیه همکاران محترم مرکز تحقیقات قلب و عروق بیمارستان شهید رحیمی شهر خرم آباد و همه بیماران شرکت کننده، به خاطر همکاری بی دریغشان در طول فرایند پژوهش کمال تشکر را داریم.

References

- Hatami, ZN. Prevalence of coronary artery disease risk factors in Iran: A population based survey. Cardiovascular Disorders. 2007, 7;32.
- LaPier TK. Functional status of patients during subacute recovery from coronary artery bypass surgery. Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care; 2007 Apr 30. 36(2):114-24.
- Scheen AJ, [From atherosclerosis to atherothrombosis : from a silent chronic pathology to an acute critical event]. Revue medicale de Liege. 2018 May [PubMed PMID: 29926559].
- S.A.Mollema, G.Nucifora, and J.J.Bax, "Prognostic value of echocardiography after acute myocardial infarction," Heart, vol.95, no.21, pp. 1732-1745, 2009.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

5. Gordon NF, English CD, Contractor AS, Salmon RD, Leighton RF, Franklin BA, Haskell WL. Effectiveness of three models for comprehensive cardiovascular disease risk reduction. *Am J Cardiol.* 2002;89:1263–1268.
6. Dalal HM, Doherty P, Taylor RS. Cardiac rehabilitation. *BMJ.* 2015;351:h5000. doi: 10.1136/bmj.h5000
7. Brennan DM, Tindall L, Theodoros D, Brown J, Campbell M, Christiana D, *et al.* American Telemedicine Association. A blueprint for telerehabilitation guidelines - October 2010. *Telemed e-Health.* 2011;17(8):662–5.
8. Garza MA, Wason EA, Zhang, JQ. Cardiac remodeling and physical training post myocardial infarction. *World J Cardiol.* 2015; 26:7(2)52-64.
9. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE Jr, Drazner MH, Fonarow GC, Geraci SA, Horwich T, Januzzi JL, Johnson MR, Kasper EK, Levy WC, Masoudi FA, McBride PE, McMurray JJ, Mitchell JE, Peterson PN, Riegel B, Sam F, Stevenson LW, Tang WH, Tsai EJ, Wilkoff BL. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;128:1810–1852. doi: 10.1161/CIR.0b013e31829e8807 [PubMed: 23741057].
10. Braunwald E, Castellanos A, Sdrof P, Craige E. Heart disease. 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders. 2004; 114:1207.
11. Randal J. Thomas, MD, MS, MAACVPR, FAHA, FACC [Chair], Alexis L. Beatty, MD, MAS, MAACVPR, FACC, Theresa M. Beckie, PhD, MSN, FAHA, LaPrincess C. Brewer, MD, MPH, FACC, Todd M. Brown, MD, FAACVPR, FACC, Daniel E. Forman, MD, FAHA, FACC, Barry A. Franklin, PhD, MAACVPR, FAHA, Steven J. Keteyian, PhD, Dalane W. Kitzman, MD, FAHA, Judith G. Regensteiner, PhD, FAHA, Bonnie K. Sanderson, PhD, RN, MAACVPR, Mary A. Whooley, MD, FAHA, FACC [Vice Chair] . Home-Based Cardiac Rehabilitation: A Scientific Statement From the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, the American Heart Association, and the American College of Cardiology. *Am Coll Cardiol.* 2019 July 09; 74(1): 133–153. doi:10.1016/j.jacc.2019.03.008.
12. Chul Kim, Choi HE, Lee H, Kim YE, Lee SJ. Influence of Low Peak Respiratory Exchange Ratio on Cardiac Rehabilitation in Patients With Coronary Artery Disease. *Ann Rehabil Med.* 2016;40(6):1114-1123.
13. Ter Hoeve N, Sunamura M, Stam HJ, Boersma E, Geleijnse ML, van Domburg RT, van den Berg-Emons RJG. Effects of two behavioral cardiac rehabilitation interventions on physical activity: A randomized controlled trial. *Int J Cardiol.* 2018 Mar 15;255:221-228. doi: 10.1016/j.ijcard.2017.12.015.
14. Black DR, Coster DC, Paige SR. Physiological health parameters among college students to promote chronic disease prevention and health promotion. *Prev Med Rep.* 2017;18:7:64-73.
15. Brennan DM, Tindall L, Theodoros D, Brown J, Campbell M, Christiana D, *et al.* American Telemedicine Association. A blueprint for telerehabilitation guidelines - October 2010. *Telemed e-Health.* 2011;17(8):662–5.
16. Dehghani M, Cheraghi M, Namdari M, Dabidi Roshan V. Effects of phase IV pedometer feedback home-based cardiac rehabilitation on cardiovascular functional capacity in patients with myocardial infarction: a randomized controlled trial. *Int J Basic Sci Med.* 2019;4(2):75-80. doi:10.15171/ijbms.2019.15.
17. Thompson WR, Gordon NF, Pescatello LS, editors. ACSM's Resource manual for guidelines for exercise testing and prescription. 6th ed. Baltimore MD: Lippincott Williams and Wilkins; 2010. American College of Sports Medicine. Adaptations to cardiorespiratory exercise training; pp. 476–88.
18. Zafari M, Mahmoud HA. Myocardial Infarction Clinical Presentation. *Med Scape Cardiology.* 2017;Jan 03.
19. Dwyer J. Disparity between estimates and measures of maximum heart rate in pilots with coronary artery disease. *J Cardiovasc Med Cardiol.* 2018; 5(4): 039-045. DOI: <http://doi.org/10.17352/2455-2976.000069>.
20. Lawler PR, Fillion KB, Eisenberg MJ. Efficacy of exercise-based cardiac rehabilitation post-myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J.* 2011;162:571–584. e2.
21. Garza MA, Wason EA, Zhang, JQ. Cardiac remodeling and physical training post myocardial infarction. *World J Cardiol.* 2015; 26:7(2)52-64.
22. Lin, Xu, Zekun, Ca, Meihua, Xiong, Yekuo, Li, Guoying, Li, Yu, Deng. Efficacy of an early home-based cardiac rehabilitation program for patients after acute myocardial infarction. *Clinical Trial Registration.* (2016) 95:52.
23. Yu CM, Li LS, Lam MF, Siu DC, Miu RK, Lau CP. Effect of a cardiac rehabilitation program on left ventricular diastolic function and its relationship to exercise capacity in patients with coronary heart disease: experience from a randomized, controlled study. *Am Heart J* 2004;147:e24.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

24. Kim C, Kim DY, Lee DW. The impact of early regular cardiac rehabilitation program on myocardial function after acute myocardial infarction. *Annals of Rehabilitation Medicine*. 2011;35(4):535-540.
25. Dehghani M, Namdari M, Rafieian-Kopaei M, Baharvand-Ahmadi B, Mokhayeri Y, Namdari P, et al. Comparison of the effects of the time of home-based cardiac rehabilitation program on the changes in cardiometabolic risk factors in patients with phase-IV myocardial infarction: A randomized controlled trial. *ARYA Atheroscler*. 2022; 18: 2167.
26. Dehghani M, D. Roshan V, Namdari M, Cheragi M, Dehghani M. The effectiveness of home-based cardiac rehabilitation program on cardiovascular stress indices in men and women with myocardial infarction: a randomised controlled clinical trial. *Rev Colomb Cardiol*. 2021;28(2):1-8.
27. El Demerdash S, Khorshid H, Salah I, Abdel Rahman MA, Salem AM. Cardiac rehabilitation improves the ischemic burden in patients with ischemic heart disease who are not suitable for revascularization. *Cardiovascular Revascularization Medicine* 2015; 16:280-3.
28. Najafi F, Nalini M, Nikbakht MR. Changes in risk factors and exercise capacity after cardiac rehabilitation and its effect on hospital readmission. *Iranian Red Crescent Medical Journal* 2014; 16:4899-905.
29. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Medicine* 2000; 30:193-206.
30. Sommayeh P, Ilannejad, Sedigheh Sadat Naimi, Farshad Okhovatian, Behrouz Attarbashi Moghadam, Seyed Ali Jamalian, Alireza Akbarzadeh Bagheban. Effect of the First Phase of Cardiac Rehabilitation on Quality of Life and Functional Capacity of Patients with Heart Failure. *J Rehab Med*. 2017; 6(2): 82-90.
31. Valkeinen H, Aaltonen S, Kujala UM. Effects of exercise training on oxygen uptake in coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Journal of Medicine and Sciences in Sports* 2010; 20:545-55
32. McPhee PG, Winegard KJ, MacDonald MJ, McKelvie RS, Millar PJ. Importance of early cardiac rehabilitation on changes in exercise capacity: a retrospective pilot study. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2015; 40:1314-7
33. Clausen JP, Trap-Jensen J. Heart rate and arterial blood pressure during exercise in patients with angina pectoris. Effects of training and of nitroglycerin. *Circulation* 1976; 53(3): 436-42.
34. Naghibi.S KM, Maleki.M, Yarmohammadi.M. Impact of a Cardiac Rehabilitation Combinative Program on Hemodynamic Responses in Men Patients with Coronary Artery Disorder. *Tavanbakhshi* 2008;8 (4) :6-11. (persian)
35. Thompson PD, Buchner D, Pina IL, Balady GJ, Williams MA, Marcus BH, et al. Exercise and physical activity in the prevention and treatment of atherosclerotic cardiovascular disease: a statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity). *Circulation* 2003; 107(24): 3109-16.
36. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2001; 345(12): 892-902.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



تأثیر تمرینات با محدودیت جریان خون بر سطوح هورمون رشد، عامل رشد شبه انسولین - ۱، لاکتات و عامل رشد عروقی مشتق از اندوتلیال : مقاله مروری

محمد بابائی^۱، آمنه پور رحیم^۲، سمانه هادی^۱، میلاد معدنچی^{ها}، بلال مهدوی^۱، داور خدادادی^۳

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق

اردبیلی، اردبیل، ایران ایمیل: M.Babaei9674@gmail.com

۲- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

۳- دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

چکیده

مقدمه: فعالیت مقاومتی با شیوه های نوین تمرینی مانند محدودیت جریان خون که بیشتر با شدت پایین انجام می شود، پاسخ ها و تأثیرات فیزیولوژیکی متفاوتی را به دنبال دارد. سازگاری هایی مانند افزایش توده عضلانی، افزایش قدرت و استقامت عضلانی، افزایش متابولیت های عضلانی، افزایش ترشح عوامل رگزا و همچنین افزایش مقادیر هورمون های آنابولیک مانند هورمون رشد و عامل رشد شبه انسولین - ۱ در نتیجه انجام این تمرینات گزارش شده است. به دلیل انجام این تمرینات با شیوه های مختلف مانند اجرای تمرینات استقامتی با محدودیت جریان خون و اجرای تمرینات به صورت حاد و مزمن، مطالعات دیگر نتایج ضد و نقیضی را گزارش کرده اند. مطالعه تأثیر فعالیت ورزشی با محدودیت جریان خون همیشه بحث برانگیز بوده است و هنوز تأثیر تمرینات ورزشی با محدودیت جریان خون بصورت کامل مشخص نشده است. همین کمبود اطلاعات است که انجام مطالعات بعدی در زمینه تعیین تأثیر فعالیت ورزشی با محدودیت جریان خون را بر پاسخ های فیزیولوژیکی و عملکرد ورزشی حائز اهمیت می کند. **روش کار:** این مطالعه با هدف بررسی برخی از سازگاری های هورمونی تمرینات با محدودیت جریان خون، تعداد ۳۰ عدد مقاله پژوهشی را که از پایگاه های معتبر علمی تهیه شده اند را مورد مطالعه و بررسی قرار داده و نتیجه گیری می کند. **بحث و نتیجه گیری:** با توجه به یافته های مطالعه حاضر، تمرینات با محدودیت جریان خون احتمالاً روش مناسبی برای افزایش سطوح هورمون رشد، عامل رشد شبه انسولین-۱، لاکتات، عامل رشد عروقی مشتق از اندوتلیال و دستیابی به سازگاری های مثبت تمرینی باشد.

واژگان کلیدی: تمرین با محدودیت جریان خون، لاکتات، هورمون رشد، عامل رشد شبه انسولین - ۱، عوامل رگزا

مقدمه

تمرینات با محدودیت جریان خون^۱ (BFR) یا کاتسو به تمریناتی گفته می شود که شامل کاهش جریان خون عضله با به کار بردن وسیله ای مانند کاف فشار خون و دستگاه های مستر کاتسو است. براساس شواهد این روش تمرینی با وجود انجام فعالیت بدنی با شدت کم (۱۰ تا ۳۰ درصد حداکثر قدرت بیشینه) سازگاری های مثبت تمرینی ایجاد می کند. این نوع تمرین برای اولین

^۱ - Blood flow restriction training



بار توسط ژاپنی‌ها ابداع شد (ياسودا^۲ و همکاران، ۲۰۱۷؛ ساتو^۳، ۲۰۰۵). در تمرینات BFR کاهش جریان خون عضله منجر به کاهش جریان اکسیژن می‌شود. در این تمرین‌ها نیروی تولید شده توسط تارهای تند انقباض (نوع ۲)، نقش مهمی در افزایش قدرت عضلانی دارد و منبع اصلی توان و قدرت عضله به حساب می‌آیند. نشان داده شده است که اندازه و قدرت عضله در پیاده روی ساده با محدودیت جریان خون عضلات پا افزایش می‌یابد. در این تمرینات بند یا شریان بند به قسمت فوقانی عضو بسته می‌شود تا جریان خون از بالاترین نقطه محدود شود (ایدا و همکاران^۴، ۲۰۱۱). به منظور دستیابی به اهدافی همچون افزایش هورمون رشد، سنتز پروتئین و افزایش حجم عضله، کالج پزشکی ورزشی آمریکا (ACSM) شدت تمرینی بین ۷۰ تا ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه را توصیه می‌کند (اسلیز و همکاران^۵، ۲۰۱۶). پژوهش‌ها نشان می‌دهد فشارهای مکانیکی ناشی از تمرینات مقاومتی با شدت زیاد (بیشتر از ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه)، غلظت شاخص‌های فشار مکانیکی و متابولیسی مانند لاکتات و هورمون رشد را افزایش می‌دهند که خود دلیلی بر افزایش قدرت و هایپرتروفی عضله می‌باشد (فوجیتا و همکاران^۶، ۲۰۰۸؛ تاکارادا و همکاران^۷، ۲۰۰۰). با این حال محققان دریافته‌اند که در تمرینات BFR با بارهای کمتر در حدود ۱۰ تا ۳۰ درصد حداکثر ظرفیت کاری می‌توان به سازگاری‌هایی مانند افزایش سطوح هورمون‌های آنابولیکی، افزایش عوامل رگ‌زا، افزایش توده عضلانی، افزایش قدرت و استقامت عضلانی دست یافت (اسلیز و همکاران، ۲۰۱۶؛ موسر و همکاران^۸، ۲۰۱۸). از طرفی تیلور و همکاران^۹ (۲۰۱۶) و رجبی و همکاران (۲۰۱۴) گزارش کردند که تأثیر تمرینات با محدودیت جریان خون بر مقادیر هورمون رشد و لاکتات^{۱۰} معنی دار نبوده است. براساس گزارش پیترسون و همکاران^{۱۱} (۲۰۱۳) سطوح IGF-1 پلاسما پس از وهله حاد تمرینات مقاومتی با محدودیت جریان خون در مردان مسن تغییری نشان نداد. همچنین باسره و همکاران^{۱۲} (۲۰۱۷) گزارش دادند که تمرینات با BFR تأثیر معنی داری بر عوامل رگ‌زا (VEGF) و هورمون رشد ندارد. با آنکه محققان و دانشمندان علوم ورزشی به دنبال دستیابی به راهکارهای کارآمدتر برای بهبود عملکرد ورزشی هستند، تاکنون تأثیرات فعالیت ورزشی با مقاومت جریان خون بر هورمون رشد، عامل رشد شبه انسولین - ۱، فاکتورهای رشد عروقی و لاکتات به صورت کامل مشخص نشده است. هدف این مطالعه بررسی تحقیقات قبلی و نتیجه‌گیری در مورد این تمرینات هست.

هورمون‌ها و عوامل مرتبط با قدرت و هایپرتروفی^{۱۳}

هورمون رشد^{۱۴} (GH) از بخش قدامی غده هیپوفیز ترشح می‌شود و روی بافت‌های بدن که قابلیت رشد دارند، تأثیر می‌گذارد. تمرین مقاومتی با محدودیت جریان خون از طریق مکانیسم‌های مختلف باعث هایپرتروفی عضلانی می‌شود. متداول‌ترین مکانیسم شناخته شده افزایش سطح هورمون رشد (GH) بعد از این تمرینات، عامل اصلی هایپرتروفی و به دنبال آن افزایش قدرت عضلانی است. این هورمون از طریق افزایش سطح سنتز پروتئین‌های عضله، نقش مهمی در هایپرتروفی عضله اسکلتی بعد از تمرینات مقاومتی ایفا می‌کند. استفاده از محدودیت جریان خون در کنار فعالیت مقاومتی یا انواع دیگر فعالیت‌های ورزشی، از طریق

² - Yasuda et al

³ - Sato

⁴ - Iida et al

⁵ - Slysz et al

⁶ - Fujita et al

⁷ - Takarada et al

⁸ - Mouser et al

⁹ - Taylor et al

¹⁰ - Lactat

¹¹ - Paterson et al

¹² - Basereh et al

¹³ - Hypertrophy

¹⁴ - Grow Hormon



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



فیزیولوژی ورزشی

افزایش غلظت عامل رشد شبه انسولینی - IGF-1^{۱۵} باعث افزایش حجم توده عضلانی و متعاقباً افزایش قدرت عضلانی مشابه با تمرینات مقاومتی سنتی با شدت بالا می‌شود. IGF-1 یک عامل آنابولیک است که از کبد ترشح می‌شود. در واقع IGF-1 میانجی اصلی اثر گذاری GH بر سلول‌ها می‌باشد که رشد نظام‌مند بدن را تحریک کرده و باعث رشد و نمو تمامی سلول‌های بدن به ویژه عضلات اسکلتی می‌شود (لونک و همکاران^{۱۶}، ۲۰۱۱).

لاکتات

لاکتات از متابولیت‌های مهم گلیکولیز بی‌هوازی است. در حالت استراحت عضلات به آرامی لاکتات را به جریان خون رها می‌کنند. در طی فعالیت‌های ورزشی مخصوصاً فعالیت‌های کوتاه مدت با شدت زیاد، عضلات به سرعت لاکتات تولید می‌کنند. این امر منجر به افزایش غلظت لاکتات داخل سلولی می‌شود که در نهایت با افزایش در برون ده خالص لاکتات از عضلات به جریان خون همراه است (گلادن^{۱۷}، ۲۰۰۰). لاکتات واسطه متابولیسمی بسیار مهمی است که به عنوان پیش ساز فرآیند گلوکونئوز در کبد انجام وظیفه می‌کند. همچنین به عنوان سوبسترای اکسایشی در عضلات استفاده می‌شود (اهرمن و همکاران^{۱۸}، ۲۰۱۸). در بیشتر مطالعات نشان داده شده است که در پی تمرینات همراه با محدودیت جریان خون سطوح لاکتات افزایش پیدا می‌کند. تجمع لاکتات و ایجاد محیط اسیدی باعث تحریک ترشح هورمون رشد می‌شود (هافمن^{۱۹}، ۲۰۰۳؛ لائورتین و همکاران^{۲۰}، ۲۰۰۸).

هورمون‌ها و عوامل مرتبط با رگ‌زایی (آنژیوژنز^{۲۱})

آنژیوژنز به معنی شکل‌گیری مویرگ جدید از مویرگ‌های قبلی است که موجب افزایش چگالی مویرگی عضله می‌شود. فرآیند آنژیوژنز با تکثیر و مهاجرت سلول‌های اندوتلیال آغاز شده و به شکل جوانه زدن و دونیم شدن رگ تکامل یافته صورت می‌گیرد. عامل رشد اندوتلیالی عروق^{۲۲} (VEGF) قوی‌ترین میتوژن سلول‌های اندوتلیالی مرتبط با آنژیوژنز است که در پاسخ به محرک‌هایی مانند هایپوکسی، فشار برشی، انقباض و کشش عضله، انواع سایتوکاین‌ها^{۲۳}، فاکتور القا شونده با هایپوکسی^{۲۴} (HIF-1) و هورمون رشد بر مهاجرت و تکثیر سلول‌های اندوتلیال تأثیر گذاشته و القا شود (وانگر^{۲۵}، ۲۰۱۱). اگرچه همه این عوامل در تنظیم VEGF مشارکت دارند اما هایپوکسی که در خلال تمرینات BFR ایجاد می‌شود مهم‌ترین تنظیم‌کننده رگ‌زایی است (آسترگارد و همکاران^{۲۶}، ۲۰۱۳).

نتایج مطالعات

لوبرس و همکاران^{۲۷} (۲۰۱۴) با مطالعه ۶۲ ورزشکار مرد فوتبالیست آمریکایی نشان دادند ۴ جلسه تمرین در هفته به مدت ۷ هفته با محدودیت جریان خون باعث افزایش حداکثر قدرت بیشینه در حرکت اسکوات و پرس سینه و همچنین افزایش سطح مقطع عضلانی می‌شود.

¹⁵ - Insulin-like growth factor

^{۱۶} - Loenneke et al

¹⁷ - Gladden

¹⁸ - Ehrman et al

¹⁹ - Hoffman

²⁰ - Laurentino et al

²¹ - Angiogenesis

²² - Endothelial growth factor

²³ - Cytokine

²⁴ - Hypoxia-inducible factor-1

²⁵ - Wagner

²⁶ - Ostergaard

²⁷ - Luebbbers et al



مانیماناکور و همکاران^{۲۸} (۲۰۱۳) با مطالعه ۳۰ زن نت بالیست که به مدت ۵ هفته و ۳ جلسه در هفته تمرین مقاومتی جلو پا و پشت پا را با روش BFR انجام دادند، اعلام کردند که قدرت و استقامت عضلانی و همچنین سطح مقطع عضلانی نسبت به گروه بدون محدودیت جریان خون افزایش یافته و سازگاری عصبی عضلانی بهبود یافته بود.

یاماناکا و همکاران^{۲۹} (۲۰۱۲) با بررسی ۴ هفته تمرینات مقاومتی پرس سینه و اسکوات با انسداد جریان خون بر روی قدرت و استقامت بالاتنه و پایی تنه ۳۲ ورزشکار فوتبال آمریکایی گزارش کردند ۳ جلسه تمرین در هفته با محدودیت جریان خون باعث افزایش حداکثر قدرت بیشینه در حرکت پرس سینه و اسکوات نسبت به گروه بدون محدودیت جریان خون شده بود.

تاکادا و همکاران^{۳۰} (۲۰۱۲) با مطالعه مقطعی روی ۱۲ روزشکار دو و میدانی کار استقامتی و سرعتی، نشان دادند که تمرین با محدودیت جریان خون اوج اکسیژن مصرفی در استقامتی کارها نسبت به سرعتی کارها شده و استرس متابولیکی حین تمرین در استقامتی کارها بیشتر بود.

کوک و همکاران^{۳۱} (۲۰۱۴) با مطالعه ۲۰ مرد نیمه حرفه‌ای راگبی اعلام کردند که سه هفته تمرینات مقاومتی اسکوات، پرس سینه و بارفیکس بصورت ۳ جلسه در هفته باعث افزایش حداکثر قدرت بیشینه اسکوات، پرس سینه و بهبود معنی دار پرس درجا و دو سرعت در گروه تمرین با محدودیت جریان خون شد.

در مطالعه کیم و همکاران^{۳۲} (۲۰۱۴) افزایش همزمان هورمون‌های کاتابولیکی و آنابولیکی را با تمرینات مقاومتی با شدت پایین (۲۰ درصد یک تکرار بیشینه) همراه با محدودیت جریان خون مشاهده کردند.

نتایج تحقیق ناصرخانی و همکاران (۲۰۱۵) نشان داد که یک جلسه راه رفتن روی نوارگردان با محدودیت جریان خون باعث افزایش معنی دار هورمون رشد، عامل رشد شبه انسولین - ۱ و کورتیزول دختران جوان در مقایسه با مقادیر پیش از ورزش شد (۲۳).

در تحقیق باسره و همکاران (۲۰۱۶) میزان هورمون رشد در همه فشارها نسبت به قبل فعالیت افزایش یافته است. همچنین با افزایش فشار محدودیت جریان خون، میزان هورمون رشد بیشتر افزایش پیدا کرده است.

تاکارادا و همکاران^{۳۳} (۲۰۰۰) با مطالعه مقطعی شش ورزشکار که حرکت جلوپا را با محدودیت جریان خون انجام دادند، نشان دادند که با محدودیت جریان خون مقادیر هورمون رشد، کاتکولامین و اسیدلاکتیک نسبت به گروه بدون محدودیت جریان خون بیشتر بود.

پیترسون و همکاران^{۳۴} (۲۰۱۳) با مطالعه هفت مرد سالمند سالم نشان دادند انجام ۵ ست بازکردن زانو با ۲۰ درصد یک تکرار بیشینه به همراه محدودیت جریان خون باعث افزایش بیشتر مقادیر VEGF و اینترلوکین - ۱ در گروه محدودیت جریان خون نسبت به گروه بدون محدودیت جریان خون بود.

شی میزو و همکاران^{۳۵} (۲۰۱۶) گزارش کردند که چهار هفته تمرین مقاومتی (۲۰ درصد یک تکرار بیشینه) با محدودیت جریان خون باعث افزایش بیشتر غلظت سرمی VEGF و هورمون رشد شد (۲۷).

28 - Manimmanakorn et al

29 - Yamanaka et al

30 - Takada et al

31 - Cook et al

32 - Kim et al

33 - Takarada et al

34 - Peterson et al

35 - Shimizu et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



لارکین و همکاران^{۳۶} (۲۰۱۲) گزارش کردند که افزایش غلظت سرمی VEGF در مردان سالمند و جوانان در گروه BFR بطور معنی داری بیشتر از گروه بدون محدودیت جریان خون بود.

آقائی و همکاران (۲۰۱۹) با مطالعه ۴ هفته تمرین سنگ نوردی با محدودیت جریان خون روی ۲۰ زن و مرد سنگ نورد نخبه اعلام کردند که مقادیر هورمون رشد، VEGF و لاکتات در گروه محدودیت جریان خون نسبت به گروه بدون محدودیت جریان خون افزایش بیشتری پیدا کرده بود.

حسینی کاخک و همکاران (۲۰۱۵) به بررسی پاسخ‌های هورمونی دختران دانشجو به فعالیت مقاومتی سبک با و بدون محدودیت جریان خون پرداختند. ۱۴ دختر داوطلب دانشجو به سه گروه کنترل، تمرین با محدودیت جریان خون و تمرین بدون محدودیت جریان خون تقسیم شدند و به صورت متقاطع و به فاصله یک هفته از آزمون‌ها پروتکل تمرینی را اجرا کردند. برنامه تمرین مقاومتی شدید شامل ۳ ست با ۷۰ الی ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه بود که تا خستگی اجرا می‌گردید و برنامه مقاومتی سبک که با محدودیت جریان خون انجام می‌شد شامل ۳ ست با ۲۰ الی ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه بود. بعد از بررسی نمونه‌های جمع آوری شده، افزایش معنی دار لاکتات و افزایش غیر معنی دار هورمون رشد را در هر دو گروه تمرینی مشاهده کردند. از طرفی مقادیر تستوسترون، کورتیزول و انسولین در هر دو گروه تغییری نسبت به گروه کنترل نداشته است.

همچنین تیلور و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کردند که تمرین با محدودیت جریان خون تأثیر معنی داری بر بیان ژن VEGF نداشته است.

جدول ۱: نتایج سایر مطالعات

ردیف	نویسندگان مطالعه	آزمودنی‌ها	نوع مداخله	نتایج
۱	لی‌ینگ‌او و همکاران ^{۳۷} (۲۰۲۱)	۲۵ مرد دانشجو در سه گروه کنترل، تمرین با شدت پایین + BFR و شدت بالا	تمرین مقاومتی حاد با شدت ۴۰ و ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه	افزایش معنی دار GH و IGF-1 در گروه تمرین مقاومتی با شدت پایین + BFR
۲	صابری و همکاران (۲۰۱۷)	۲۰ مرد جودوکار در دو گروه تمرین با و بدون BFR	سه جلسه تمرین مقاومتی با شدت ۲۰ الی ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه در هفته به مدت ۸ هفته	افزایش معنی دار GH و IGF در دو گروه
۳	زرآور و همکاران (۱۴۰۰)	۳۰ زن غیر ورزشکار سالمند در سه گروه کنترل، تمرین در آب با و بدون BFR	هشت هفته تمرین هوازی در آب بصورت سه جلسه در هفته	افزایش معنی دار GH و IGF-1 در گروه تمرین با BFR
۴	یانگانگ و همکاران ^{۳۸} (۲۰۲۲)	۱۸ زن یائسه در سه گروه کنترل، تمرین مقامتی با ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه و تمرین مقاومتی + BFR	فعالیت مقاومتی حاد با شدت پایین (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه)	افزایش معنی دار لاکتات، GH و IGF-1 در گروه تمرین با BFR
۵	خواجه لندی و جان بزرگی (۱۳۹۷)	۳۰ دختر بسکتبالیست در سه گروه تمرین مقاومتی سنتی، تمرین با BFR، کنترل	یک جلسه تمرین مقاومتی + BFR با شدت ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه تمرین مقاومتی سنتی با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه	افزایش معنی دار GH در دو گروه تمرینی. افزایش معنی دار لاکتات در سه گروه
۶	وکیلی و همکاران (۱۴۰۱)	۲۰ مرد سنگ‌نورد نخبه در دو گروه تمرین مقاومتی با و بدون BFR	تمرین مقاومتی با و بدون BFR با شدت ۳۰ درصد یک تکرار بیشینه سه جلسه در هفته، به مدت ۴ هفته	افزایش معنی دار لاکتات، GH و IGF-1 در گروه تمرین مقاومتی + BFR

36 - Larkin et al

37 - Li Yinghao et al

38 - Yangguang et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



First International Exercise Physiology Conference

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند

۷	حیدری و همکاران (۱۳۹۵)	۱۰ مرد جوان	فعالیت مقاومتی حاد + BFR	افزایش معنی‌دار لاکتات، GH و IGF-1 در گروه تمرین مقاومتی + BFR
۸	وکیلی و همکاران (۱۴۰۱)	۲۰ مرد میانسال در دو گروه تمرین مقاومتی با و بدون BFR	چهار هفته به صورت ۳ جلسه در هفته تمرین مقاومتی + BFR با ۲۰ درصد 1-RM. تمرین مقاومتی با ۸۰ درصد 1-RM	افزایش معنی‌دار GH در گروه تمرین مقاومتی + BFR
۹	ژوزه و همکاران (۲۰۲۳) ^{۳۹}	۲۰ مرد جوان در دو گروه تمرین مقاومتی با و بدون BFR	فعالیت مقاومتی حاد با و بدون BFR با شدت ۲۰ و ۷۵ درصد 1-RM	افزایش معنی‌دار GH در گروه تمرین مقاومتی + BFR
۱۰	عبادی فر و همکاران (۱۳۹۹)	۲۰ سنگ‌نورد زن و مرد جوان در دو گروه تمرین سنگ‌نوردی با و بدون BFR	چهار هفته بصورت ۳ جلسه در هفته تمرین سنگ‌نوردی	افزایش معنی‌دار GH عدم تغییر معنی‌دار IGF-1
۱۱	حوصله و همکاران ^{۴۰} (۲۰۲۱)	۲۰ مرد جوان در دو گروه تمرین + BFR و کنترل	تمرین مقاومتی + BFR با ۳۰ درصد 1-RM به مدت ۱۲ هفته	افزایش معنی‌دار IGF-1
۱۲	امانی و همکاران (۲۰۱۹)	۱۲ مرد فوتسالیست در دو گروه تمرین با و بدون BFR	تمرینات ویژه فوتسال	عدم افزایش معنی‌دار IGF-1
۱۳	محمدی و همکاران (۱۳۹۲)	۳۰ مرد جوان در ۳ گروه تمرین مقاومتی + BFR، تمرین مقاومتی و کنترل	تمرین مقاومتی + BFR با شدت ۲۰ درصد 1-RM. تمرین مقاومتی با شدت ۸۰ درصد 1-RM. به مدت ۳ هفته سه جلسه در هفته	افزایش معنی‌دار IGF-1 و GH در گروه تمرین + BFR
۱۴	چوبینه و همکاران (۱۳۹۸)	۳۶ پسر نوجوان در ۳ گروه کنترل، تمرین مقاومتی با شدت بالا و تمرین مقاومتی با BFR	یک جلسه تمرین مقاومتی با و بدون BFR	افزایش معنی‌دار IGF-1 در گروه BFR و عدم افزایش معنی‌دار GH
۱۵	شریفی و همکاران (۲۰۱۸)	۴۰ مرد جوان در ۴ گروه تمرین مقاومتی با و بدون BFR	تمرینات حاد و مزمن مقاومتی با BFR	افزایش معنی‌دار GH افزایش معنی‌دار VEGF

روش کار

این مطالعه با تمرکز بر موضوع بررسی اثرات هورمونی تمرینات با محدودیت جریان خون در شهرپور و مهر ماه ۱۴۰۲ انجام شد. از پایگاه‌های مقالات Pub Med، Science Direct، Med Line، SID و Google Scholar در این مطالعه استفاده گردید. جستجوی اولیه شامل اصطلاحات محدودیت جریان خون، آموزش محدودیت جریان خون و تأثیرات محدودیت جریان خون بود. مقالات استفاده شده در این مطالعه در محدوده زمانی بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۳ بودند.

بحث و نتیجه گیری

• تأثیر تمرینات با محدودیت جریان خون بر سطح هورمون رشد (GH)

یکی از دلایل افزایش هورمون رشد پس از تمرینات با شدت متوسط و زیاد را افزایش فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک عنوان کرده‌اند. افزایش فعالیت دستگاه سمپاتیک سبب ترشح اپی نفرین و نوراپی نفرین و تحریک نورون‌های مرکزی آدرنرژیک شده که در پی آن میزان ترشح هورمون رشد افزایش می‌یابد (آبه و همکاران، ۲۰۰۵؛ تاکانو و همکاران^{۴۱}، ۲۰۰۵). افزایش سطوح هورمون رشد در تمرینات با محدودیت جریان خون را می‌توان به شرایط هایپوکسی نسبت داد که موجب تجمع متابولیت‌ها و در نتیجه افزایش غلظت هورمون رشد به مقدار بیشتری در مقایسه با تمرینات مقاومتی سنتی می‌شود (گاد فری و همکاران^{۴۲}،

³⁹ - José et al

⁴⁰ - Hoseleh et al

⁴¹ - Takano et al

⁴² - Godfrey et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



۲۰۰۳). یکی از اصلی ترین دلایل افزایش هورمون رشد در تمرینات با محدودیت جریان خون، به افزایش میزان اسیدلاکتیک و نیتریک اکساید (NO) نسبت داده شده است. نیتریک اکساید به عنوان یکی از مهم ترین انتقال دهنده های درون سلولی و بین سلولی، نقش مهمی در کنترل رهاسازی هورمون رشد از محور هیپوفیز - هیپوتالاموس دارد (وست و همکاران^{۴۳}، ۲۰۰۹). از آنجا که شدت تمرین در تحقیقاتی که مقادیر متفاوتی از سطوح هورمون رشد را گزارش کرده اند، احتمالاً به میزان فشار شریان بند که دلیل اصلی تفاوت مطالعات مختلف است بستگی دارد. براساس نتایج بسیاری از تحقیقات دلایل تفاوت در مقادیر ترشح هورمون رشد را به عواملی مانند سطح تمرین، ترکیب بدنی (درصد چربی بالاتر و توده عضلانی کمتر)، جنسیت (مرد در مقابل زن) و سن آزمودنی ها (میانسال در مقابل جوان) نسبت داده میشود (کرامر و همکاران^{۴۴}، ۱۹۹۸).

• تأثیر تمرینات با محدودیت جریان خون بر سطح عامل رشد شبه انسولینی (IGF-1)

گزارش شده است که استفاده از روش محدودیت جریان خون (BFR) منجر به سیگنال های آنابولیکی درون سلول عضلانی، افزایش تورم سلولی، افزایش استرس متابولیکی و افزایش فراخوانی تار عضلانی بدون افزایش شاخص های آسیب عضلانی می شود. از سوی دیگر IGF-1 تکثیر سلول های ماهواره ای را تحریک می کند. مطابق مطالعات یکی از عملکردهای اولیه پاسخ های هورمونی و ایمنی به تمرینات محدودیت جریان خون، فعال سازی سلول های ماهواره ای است. تمرینات با محدودیت جریان خون با افزایش تعداد سلول های ماهواره ای از طریق پیوند سلول های ماهواره ای با تارهای عضلانی موجود باعث افزایش نسبت DNA به حجم سیتوپلاسم و بالا رفتن سنتز پروتئین در تارها می شود (جنسن و همکاران^{۴۵}، ۲۰۱۶). با این حال برخی از مطالعات عدم تغییر معنی دار IGF-1 را در شرایط تمرین با محدودیت جریان خون گزارش کردند (مانینی و همکاران^{۴۶}، ۲۰۱۲؛ پیترسون و همکاران، ۲۰۱۳؛ آبه و همکاران^{۴۷}، ۲۰۰۵). یکی از دلایل تناقض در پژوهش ها را می توان به پاسخ تأخیری IGF-1 نسبت داد به طوری که می تواند تا ۱۶ ساعت بعد از تمرین به اوج برسد. بنابراین زمان اندازه گیری IGF-1 می تواند یکی از دلایل تناقضات بین مطالعات باشد. همچنین جنسن و همکاران (۲۰۱۶) با مطالعه اثر تمرین هوازی با محدودیت جریان خون روی مردان نشان داد که یک دوره ۲۰ روزه تمرین هوازی با محدودیت جریان خون تأثیر معنی داری بر سطوح IGF-1 ندارد. تفاوت نوع فعالیت ورزشی (هوازی و مقاومتی) احتمالاً می تواند از دلایل دیگر تناقضات بین مطالعات باشد (ولتمن و همکاران^{۴۸}، ۱۹۹۷).

• تأثیر تمرینات با محدودیت جریان خون بر سطح لاکتات

دلایل احتمالی افزایش لاکتات در تمرینات با محدودیت جریان خون را می توان به بکارگیری تارهای عضلانی بیشتر و کاهش اکسیژن رسانی نسبت داد (جنسن و همکاران، ۲۰۱۶). افزایش تجمع لاکتات عضلانی حین فعالیت ورزشی با محدودیت جریان خون باعث ترشح لاکتات به درون گردش خون و در نتیجه تقویت پاسخ های ناشی از آن به انجام فعالیت ورزشی می شود (گوتو و همکاران^{۴۹}، ۲۰۰۵). در فعالیت همراه با محدودیت جریان خون و در نتیجه کمبود اکسیژن در دسترس، فشار متابولیکی افزایش می یابد و عضلات کند انقباض خیلی زود خسته می شوند و باعث تکیه بر عضلات تند انقباض و موجب افزایش تولید متابولیت ها به ویژه H^+ می شود (والریو و همکاران^{۵۰}، ۲۰۱۸). افزایش غلظت متابولیت ها، اسیدی شدن محیط داخل عضله، افزایش H^+

43 - West et al

44 - Kraemer

45 - Jensen et al

46 - Manini et al

47 - Abe et al

48 - Weltman et al

49 - Goto et al

50 - Valerio et al



کاهش دسترسی بافتی به اکسیژن خون باعث آزاد سازی هورمون‌های آنابولیکی مانند هورمون رشد از محور هیپوفیز - هیپوتالاموس می‌شود (شیمیزو و همکاران^{۵۱}، ۲۰۱۶؛ نتو و همکاران^{۵۲}، ۲۰۱۶).

• تأثیر تمرینات با محدودیت جریان خون بر سطح عامل رشد عروقی مشتق از اندوتلیال (VEGF)

هایپوکسی موضعی در سطح بافت مهم ترین عامل و محرک القای آنژیوژن عروقی از طریق افزایش سطح بیان و غلظت VEGF است. تنظیم بیان VEGF در پاسخ به هایپوکسی تا حدود زیادی از طریق فاکتور القا شونده با هایپوکسی (HIF-1) تنظیم می‌شود. ژن VEGF شامل یک توالی نظارتی بالا دست می‌باشد که بیان آن را تنظیم می‌کند و هنگامی که با HIF-1 باند می‌گردد رونویسی آن افزایش می‌یابد. تحت شرایط هایپوکسی HIF-1 به هسته مهاجرت می‌کند و محرک مهم برای بیان VEGF و بیش از صد ژن هدف دیگر درگیر فرآیندهای رگ‌زایی، گلبول سازی و و متابولیسم گلوکز می‌شود (لاند بای و همکاران^{۵۳}، ۲۰۰۹). مطالعات گزارش کرده‌اند تمرینات با انسداد جریان خون با افزایش VEGF و به این وسیله تحویل اکسیژن به عضله و ظرفیت فیلتراسیون مویرگی را با ایجاد هایپوکسی درون عضلانی بهبود می‌بخشد (پترسون و همکاران، ۲۰۱۰؛ کاسین و همکاران^{۵۴}، ۲۰۱۱؛ اوانز و همکاران، ۲۰۱۰). از طرفی تیلور و همکاران (۲۰۱۶) و رنجبر و همکاران گزارش کردند که میزان فاکتورهای آنژیوژن بلافاصله بعد از تمرین کاهش یافت. علت عدم افزایش در فاکتورهای آنژیوژن را احتمالاً می‌توان به پایین بودن شدت فعالیت نسبت داد که منجر به افزایش معنی دار VEGF نشده است (تیلور و همکاران، ۲۰۱۶).

نتیجه گیری

با توجه به نتایج مطالعه حاضر به نظر می‌رسد تمرینات با محدودیت جریان خون روش مناسبی برای افزایش سطوح هورمون رشد، عامل رشد شبه انسولین -۱، لاکتات، عامل رشد عروقی مشتق از اندوتلیال و دستیابی به سازگاری‌های مثبت تمرینی باشد.

منابع

۱. چوبینه، س.، اکبرنژاد، ع.، یاری، م. ۱۳۹۸. مقایسه پاسخ هورمون رشد و عامل رشد شبه انسولین یک به دو نوع تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون در پسران ورزشکار نوجوان. مجله پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تبریز. ۴۱(۴):۴۰-۴۸.
۲. حیدری، ف.، حسینی، ر.، عباسیان، ص. ۱۳۹۵. اثر حاد تمرین مقاومتی کاتسو بر هورمون رشد، عامل رشد شبه انسولینی یک و لاکتات مردان جوان سالم. علوم زیستی ورزش. ۸(۴):۴۶۳-۴۴۷.
۳. خواجه لندی، م.، جان بزرگی، م. ۱۳۹۷. مقایسه اثر یک جلسه تمرین مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون عروق دست بر تغییرات سطوح سرمی هورمون رشد و لاکتات دختران ورزشکار. مجله علوم پزشکی دانشگاه کاشان. ۲۲(۳): ۳۱۸-۳۲۴.
۴. رجیبی، ح. اثر حاد و مزمن فعالیت رکاب زدن همراه با انسداد عروقی پا بر سطوح سرمی عامل رشد عروقی مشتق از اندوتلیال (VEGF) در مردان جوان سالم. ۱۳۹۲. دانشگاه تربیت معلم - تهران دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی.

⁵¹ - Shimizu et al

⁵² - Neto et al

⁵³ - Lundby et al

⁵⁴ - Kacin et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



۵. زر آور، ل.، نعمتی، ج.، رضایی، ر.، کوشکی، م.، دریانوش، ف. ۱۴۰۰. تأثیر هشت هفته تمرین در آب با محدودیت جریان خون بر میزان هورمون رشد، فاکتور رشد شبه انسولین یک و متابولیسم استخوان زنان سالمند. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳(۵۱):۶۹-۹۲.
۶. عبادی فر، ک.، همایی، ح.، بنائی فر، ع. ۱۳۹۹. تأثیر تمرینات ویژه با محدودیت جریان خون بر سطح سرمی پایه هورمون رشد، فاکتور رشد شبه انسولین یک و نیتریک اکساید پلاسمایی در سنگ‌وردان نخبه ورزشی. پژوهش نامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی. ۱۶(۳۱):۱۵۵-۱۶۶.
۷. محمدی، ش.، مهدی زاده، ر.، خوش دل، ع.، میرزایی، ع. ۱۳۹۲. تأثیر تمرین مقاومتی کم شدت با جریان خون محدود شده بر سطح سرمی هورمون های مرتبط با قدرت و اندازه عضله در مردان جوان. مجله علمی ابن سینا. ۱۵(۴):۴۵.
۸. ناصرخانی، ف. ۲۰۱۵. تأثیر یک جلسه تمرین روی نوارگردان با محدودیت جریان خون بر سطوح سرمی هورمون رشد، عامل رشد شبه انسولین ۱- و کورتیزول در دانشجویان دختر غیر فعال. پژوهش در ورزش دانشگاهی. ۳(۳):۱۰۷-۲۶.
۹. وکیلی، ج.، امیرسازان، ا.، صانعی، پ. ۱۴۰۱. تأثیر چهار هفته تمرینات مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون بر عوامل هورمونی آنابولیک، نیتریک اکساید و لاکتات مردان سنگ نورد. علوم زیستی ورزش. ۱۴(۱):۳۳-۴۸.
۱۰. وکیلی، ج.، نیکوخصلت، س.، پاکزاد، ف. ۱۴۰۱. تأثیر چهار هفته تمرینات مقاومتی با و بدون محدودیت جریان خون بر برخی شاخص های آنابولیکی و کاتابولیکی مردان میان سال کم تحرک. نشریه فیزیولوژی ورزشی و فعالیت بدنی دانشگاه شهید بهشتی. ۱۵(۱):۴۵-۵۶.

11. Aghaei m, vakili j, Amirsasan R. 2019. The effect of rock climbing with or without blood flow restriction on exercise induced responses of vascular endothelial growth factor and growth hormone in elite climbers: an intervention trial. *urmia medical journal*. 30(5):405-14.
12. Abe T, Yasuda T, Midorikawa T, Sato Y, Inoue K, Koizumi K, et al. 2005. Skeletal muscle size and circulating IGF-0 are increased after two weeks of twice daily "KAATSU" resistance training. *International Journal of KAATSU Training Research*. (1):6-12.
13. Amani S, Farhani F, Rajabi H, Abbasi A, Sarikhani A, Paton C, Bayati M, Berdejo-del-Fresno D, Rosemann T, Nikolaidis PT and Knechtle B. 2019. Blood Flow Restriction During Futsal Training Increases Muscle Activation and Strength. *Front. Physiol*. 10:614. doi: 10.3389/fphys.2019.00614.
14. Basereh A, Ebrahim KH, Hovanloo F, Dehghan P, Khoramipour K. 2017. Effect of blood flow restriction deal during isometric exercise on growth hormone and testosterone active males. *Sport Physiology*. 9(33): 51-68.
15. Cook CJ, Kilduff LP, Beaven CM. 2014. Improving strength and power in trained athletes with 3 weeks of occlusion training. *Int J Sports Physiol Perform*. 9(1):166- 72.
16. Evans C, Vance S, Brown M. 2010. Short-term resistance training with blood flow restriction enhances microvascular filtration capacity of human calf muscles. *J Sports Sci*. 28(9):999-1007.
17. Ehrman J, Gordon P, Visich P, Keteyian S. 2018. *Clinical Exercise Physiology, 4E: Human Kinetics*.
18. Fujita T, Brechue WF, Kurita K, Sato Y, Abe T. (2008). Increased muscle volume and strength following six days of low-intensity resistance training with restricted muscle blood flow. *International Journal of KAATSU Training Research*. 4(1):1.
19. Gladden L. 2000. Muscle as a consumer of lactate. *Medicine and science in sports and exercise*. 32(4):764-71.
20. Godfrey RJ, Madgwick Z, Whyte GP. 2003. The exercise-induced growth hormone response in athletes. *Sports Medicine*. 33(8):599-613.
21. Goto K, Ishii N, Kizuka T, Takamatsu K. 2005. The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Medicine and science in sports and exercise*. 37(6):955-63.
22. Hoffman JR. 2003. Effect of muscle oxygenation during resistance exercise on anabolic hormone response. *Med Sci Sport Exercise*. 35(11): 1929-1939.
23. Hosseini Kakhk SAR, Zamand P, Haghghi AH, Khademosharie M . 2015. Comparison of hormonal responses to strength training with and without blood flow restriction. *Journal of Sport Biosciences*. 7(3):391-405.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

24. Hoseleh A, Yaghoubi A, Ariamanesh A, et al. 2021. Effect of Blood Flow Restriction Training on Serum Levels of Some Muscle Growth Factors in Male Athletes after Anterior Cruciate Ligament Surgery. *J Bas Res Med Sci.* 8(4):42-49.
25. Iida H, Nakajima T, Kurano M, et al. 2011. Effects of walking with blood flow restriction on limb venous compliance in elderly subjects. *Clin Physiol Funct Imaging.* 31(6):472-476. doi:10.1111/j.1475-097x.2011.01044.x.
26. José V, Patrício S, Claudio V, Victor M, et al. 2023. Acute Hormonal Responses to Multi-Joint Resistance Exercises with Blood Flow Restriction. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology.* 8-3. <https://doi.org/10.3390/jfmk8010003>.
27. Jensen AE, Palombo LJ, Niederberger B, Turcotte LP, Kelly KR. 2016. Exercise training with blood flow restriction has little effect on muscular strength and does not change IGF-1 in fit military warfighters. *Growth Hormone & IGF Research.* 27:33-40.
28. Kim E, Gregg LD, Kim L, Sherk VD, Bemben MG, Bemben DA. 2014. Hormone responses to an acute bout of low intensity blood flow restricted resistance exercise in college-aged females. *Journal of sports science & medicine.* 13(1):91.
29. Kraemer WJ, Staron RS, Hagerman FC, Hikida RS, Fry AC, Gordon SE, et al. 1998. The effects of short-term resistance training on endocrine function in men and women. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* 78(1):69-76.
30. Kacin A, Strazar K. 2011. Frequent low-load ischemic resistance exercise to failure enhances muscle oxygen delivery and endurance capacity. *Scand J Med Sci Sports.* 21(6):231-241.
31. Lundby C, Calbet JA, Robach P. 2009. The response of human skeletal muscle tissue to hypoxia. *Cell Mol Life Sci.* 66(22):3615-3623.
32. Loenneke JP, Wilson JM, Wilson GJ, Pujol TJ, Bemben MG. 2011. Potential safety issues with blood flow restriction training. *Scand J Med Sci Sports.* 21(4):510-8.
33. Laurentino G, Ugrinowitsch C, Aihara AY, Fernandes AR, Parcell AC, Richard M, et al. 2008. Effects of strength training and vascular occlusion. *Int J Sports Med* 29(8): 664-667.
34. Luebbbers PE, Fry AC, Kriley LM, Butler MS. 2014. The effects of a 5 week practical blood flow restriction program on well-trained collegiate athletes. *J Strength Cond Res.* 28(8):2270-80.
35. Larkin KA, Macneil RG, Dirain M, Sandesara B, Manini TM, Buford TW. 2012. Blood flow restriction enhances post-resistance exercise angiogenic gene expression. *Med Sci Sports Exercise*;44(11): 2077-83.
36. Mouser JG, Mattocks KT, Dankel SJ, et al. 2018. Very-lowload resistance exercise in the upper body with and without blood flow restriction: cardiovascular outcomes. *Appl Physiol Nutr Metab.* 44(3):288-292. doi:10.1139/apnm-0325.
37. Manimmanakorn A, Hamlin MJ, Ross JJ, Taylor R, Manimmanakorn N. 2013. Effects of low-load resistance training combined with blood flow restriction or hypoxia on muscle function and performance in netball athletes. *J Sci Med Sport.* 16(4):337-42.
38. Neto GR, Novaes JS, Dias I, Brown A, Vianna J, Cirilo-Sousa MS. 2016. Effects of resistance training with blood flow restriction on haemodynamics: a systematic review. *Clin Physiol Funct Imaging.*
39. Ostergaard L, Tietze A, Nielsen T, Drasbek KR, Mouridsen K, Jespersen SN, et al. 2013. The relationship between tumor blood flow, angiogenesis, tumor hypoxia, and aerobic glycolysis. *Cancer Res.* 73(18):5618-24.
40. Patterson SD, Leggate M, Nimmo MA, Ferguson RA. 2013. Circulating hormone and cytokine response to low-load resistance training with blood flow restriction in older men. *Eur J Appl Physiol.* 113(3):713-9.
41. Patterson SD, Ferguson RA. 2010. Increase in calf post-occlusive blood flow and strength following short-term resistance exercise training with blood flow restriction in young women. *Eur J Appl Physiol.* 108(5):1025-1033.
42. Sato Y. 2005. The history and future of KAATSU training. *International Journal of KAATSU Training Research.* 1(1):1-5.
43. Slys J, Stultz J, Burr JF. 2016. The efficacy of blood flow restricted exercise: a systematic review & metaanalysis. *J Sci Med Sport.* 19(8):669-675. doi:10.1016/j.jsams.2015.09.005.
44. Sabri K, Fathi M, Hejazi K. 2017. The Effect of Eight Weeks Resistance Training With and Without Vascular Occlusion on Growth Hormone, and Insulin-Like Growth Factor in Male. *Physical Treatments.* 7(3):149-156. [http:// dx.doi.org/10.32598/ptj.7.3.149](http://dx.doi.org/10.32598/ptj.7.3.149).



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

45. Sharifi S, Monazzami A, Nikousefat Z, et al. 2018. The acute and chronic effects of resistance training with blood flow restriction on hormonal responses in untrained young men: A comparison of frequency. *Cellular and Molecular Biology*. 66-1. <http://dx.doi.org/10.14715/cmb/2019.66.1.1>.
46. Shimizu R, Hotta K, Yamamoto S, Matsumoto T, Kamiya K, Kato M, et al. 2016. Low-intensity resistance training with blood flow restriction improves vascular endothelial function and peripheral blood circulation in healthy elderly people. *Eur J Appl Physiol*. 116(4): 749-57.
47. Takarada Y, Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N. (2000). Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *Journal of applied physiology*. 88(1):61-5.
48. Taylor CW, Ingham SA, Ferguson RA. 2016. Acute and chronic effect of sprint interval training combined with postexercise blood-flow restriction in trained individuals. *Exp Physiol*. 101(1):143-54.
49. Takada S, Okita K, Suga T, Omokawa M, Morita N, Horiuchi M, et al. 2012. Blood flow restriction exercise in sprinters and endurance runners. *Med Sci Sports Exerc*. 44(3):413-9.
50. Takano H, Morita T, Iida H, Asada K-i, Kato M, Uno K, et al. 2005. Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *European journal of applied physiology*. 95-65:(1).
51. Valerio DF, Berton R, Conceicao MS, Canevarolo RR, Chacon-Mikahil MPT, Cavaglieri CR, et al. 2018. Early metabolic response after resistance exercise with blood flow restriction in well-trained men: a metabolomics approach. *Appl Physiol Nutr Metab*. 43(3):24.2-1.
52. Wagner PD. 2011. The critical role of VEGF in skeletal muscle angiogenesis and blood flow. Portland Press Limited.
53. Weltman A, Weltman JY, Womack CJ, Davis SE, Blumer JL, Gaesser GA, et al. 1997. Exercise training decreases the growth hormone (GH) response to acute constant-load exercise. *Medicine and science in sports and exercise*. 29(5):669-76.
54. West DW, Kujbida GW, Moore DR, Atherton P, Burd NA, Padzik JP, et al. 2009. Resistance exercise-induced increases in putative anabolic hormones do not enhance muscle protein synthesis or intracellular signalling in young men. *The Journal of physiology*. .475239: (21)587.
55. Yangguang C, Junguo W, Shuoqi L, Yinghao L. 2022. Acute effects of low load resistance training with blood flow restriction on serum growth hormone, insulin-like growth factor-1, and testosterone in patients with mild to moderate unilateral knee osteoarthritis. The Authors. Published by Elsevier Ltd. 2405-8440. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2022.e11051>.
56. Yinghao L, Yang J, Wang Y, Zhou J, et al., 2021. Effects of a blood flow restriction exercise under different pressures on testosterone, growth hormone, and insulin-like growth factor levels. *Journal of International Medical Research*. 49(9) 1–10.
57. Yamanaka T, Farley RS, Caputo JL. 2012. Occlusion training increases muscular strength in division IA football players. *J Strength Cond Res*. 26(9):2523-9.
58. Yasuda T, Meguro M, Sato Y, Nakajima T. 2017. Use and safety of KAATSU training: Results of a national survey. *International Journal of KAATSU Training Research*. 13(1):1-9.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

اثر تمرین استقامتی خطی و غیرخطی بر روی عملکرد استقامتی موش های صحرایی نر ویستار

وحید نعمتی^۱، احمد رحمانی^۲، عبدالحکیم آق آتابای^۳، سمانه هادی^۴

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی کاربردی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران.

Vn136762@gmail.com

۲. استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران.

۳. استادیار، گروه فارماکونوزی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی زنجان، زنجان، ایران.

۴. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی،

اردبیل، ایران.

چکیده

مقدمه و هدف: بیشتر رشته های ورزشی با عامل استقامت سروکار دارند و وجود آن نقش بسیار حیاتی در پیروزی و موفقیت ورزشکاران یا تیم های ورزشی دارد؛ به همین دلیل، رمز موفقیت در این میان استفاده از شیوه های مناسب تمرینی است. برنامه های تمرینی زمانبندی شده ای که در سال های اخیر مورد استفاده قرار گرفته است برای رسیدن به اهداف از پیش تعیین شده نسبت به برنامه های تمرینی غیر زمانبندی شده نتایج بهتری را نشان داده است. از بین برنامه های زمانبندی شده، برنامه زمانبندی خطی معکوس و موجی روزانه رایج تر است، زمانبندی خطی معکوس از نقشه ای پیروی می کند که حجم و شدت تمرینات برعکس زمانبندی خطی است به این ترتیب که با انجام تمرینات، به مرور زمان، حجم افزایش و شدت تمرینات کاهش می یابد. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر تمرینات استقامتی خطی و غیرخطی بر روی عملکرد استقامتی موش های صحرایی نر ویستار بود. روش کار: ۲۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن هشت هفته و میانگین وزنی 210.23 ± 4.49 گرم پس از دو هفته آشناسازی به طور تصادفی در سه گروه، (کنترل: شش سر)، (تمرین خطی: هشت سر) و (تمرین غیرخطی: هشت سر) قرار گرفتند. برنامه تمرینی شامل هشت هفته اجرای تمرین استقامتی بر روی نوارگردان (پنج جلسه در هفته) بود. برنامه تمرین خطی با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه، به مدت ۳۰ دقیقه در هفته اول اجرا شد و با افزایش تدریجی در هفته آخر به سرعت ۳۵ متر بر دقیقه به مدت ۷۰ دقیقه رسید. برنامه تمرین غیرخطی با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه به مدت ۳۵ شروع شد و در ادامه روند برنامه تمرینی در حالی که شدت تمرین به صورت هفتگی با یک الگوی سینوسی افزایش یافت پس از یک هفته کاهش بار در آخرین هفته سرعت دویدن به ۳۰ متر بر دقیقه و مدت زمان آن به ۶۰ دقیقه رسید. سنجش عملکرد با استفاده از آزمون وامانده ساز انجام گرفت. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از آزمون ANOVA و آزمون تعقیبی توکی در سطح $(P \leq 0.05)$ انجام شد. یافته ها: عملکرد استقامتی در گروه تمرین خطی و غیرخطی نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری بالاتر بود $(P=0.001)$. همچنین، عملکرد استقامتی در گروه تمرین غیرخطی نسبت به گروه تمرین خطی به طور معنی داری بالاتر بود $(P=0.022)$. بحث و نتیجه گیری: به طور کلی، به نظر می رسد که تمرین استقامتی با زمانبندی غیرخطی می تواند سبب بهبود عملکرد استقامتی گردد.

کلمات کلیدی: زمانبندی خطی، زمانبندی غیرخطی، عملکرد استقامتی، آزمون وامانده ساز.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند

اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference

فیزیولوژی ورزشی





۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

تاثیر شش هفته تمرینات مقاومتی دایره ای و مصرف همزمان مکمل های ال آرژنین و ویتامین سی بر درصد چربی بدن ورزشکاران بدنساز جوان

دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده ادبیات، علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ورامین_ پیشوا، تهران، ایران، Saeedshahmohammadipv@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: امروزه استفاده از مکمل های ورزشی در میان ورزشکاران رایج شده است. جوانان و ورزشکاران رشته های قدرتی بیشترین استفاده را از مکمل های ورزشی می کنند. هدف از مطالعه حاضر بررسی تاثیر استفاده از مکمل های ورزشی ال آرژنین و ویتامین C بر شاخص توده بدنی ورزشکاران می باشد.

روش بررسی: جامعه نمونه ۴۰ نفری از ورزشکاران بدن ساز جوان پسر انتخاب شدند، که به صورت تصادفی در یکی از چهار گروه ال آرژنین، ویتامین C، ال آرژنین و ویتامین C و دارونما قرار گرفتند. مکمل یاری به مدت شش هفته انجام شد و ورزشکاران به طور منظم سه روز در هفته تمرینات ورزشی دایره ای قدرتی انجام دادند. قبل و بعد از مکمل یاری آزمون مربوط به شاخص توده بدنی با استفاده از دستگاه In body 270 انجام گردید و رکورد ها ثبت شد.

یافته ها: داده ها با استفاده از آزمون شاپیرو و ویلک، تحلیل واریانس مکرر، تست تی وابسته و آنوا در سطح $P < 0/05$ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. یافته ها نشان داد مصرف مکمل ال آرژنین و ویتامین C چه به صورت جداگانه و چه به صورت همزمان با درصد چربی بدن ورزشکاران بدن ساز جوان رابطه ندارد و تغییر معنا دار در آن ایجاد نکرده است ($p=0/008$).

نتیجه گیری: براساس نتایج پیشنهاد نمی شود همراه تمرینات قدرتی برای کاهش درصد چربی بدن ورزشکاران بدنساز مکمل ال آرژنین و ویتامین C مصرف شوند.

کلمات کلیدی: ال آرژنین، ویتامین C، مکمل، ورزشکاران، درصد چربی بدن

مقدمه

امروزه مصرف مکمل های تغذیه ای در میان ورزشکاران با هدف افزایش عملکرد ورزشی، بهبود تمرین، ریکاوری بهتر و سلامتی بسیار رواج یافته است (۱). رسیدن به حداکثر توان ورزشی هدف اصلی بسیاری از ورزشکاران است، رسیدن به عملکرد ورزشی بالاتر انگیزه های زیادی در ورزشکار برای مصرف مکمل ها و مواد نیروزا ایجاد می کند (۲). مصرف مواد مختلف نیروزا نه تنها در میان ورزشکاران حرفه ای بلکه در میان ورزشکاران مبتدی و افرادی که ورزش نمی کنند نیز مشاهده می شود. مطالعات متعدد نشان داده اند که مصرف مواد نیروزا و مکمل ها در ایران از شیوع بالایی برخوردار است (۳)، به گونه ای که ۵۴ تا ۸۱ درصد ورزشکاران از مکمل های غذایی استفاده می کنند (۴). مکمل های اسید آمینه ای از لحاظ تئوری برای افزایش عملکرد ورزشی با چند هدف از جمله افزایش ترشح هورمون های آنابولیک، بهبود مصرف سوخت در طی ورزش، جلوگیری از اثرات نامطلوب تمرین بیش از حد و جلوگیری از خستگی ذهنی به کار می روند (۵). ورزشکاران از مقادیر زیادی انرژی برای رسیدن به توده عضلانی



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



بیشتر و بهبود عملکرد ورزشی خود استفاده می کنند، یکی از این مکمل های رایج اسیدهای آمینه هستند که نشان داده شده است دارای اثرات مثبت بر متابولیسم پروتئین ماهیچه هستند (۶). ال آرژنین اسید آمینه نیمه ضروری است که به وسیله همه سلول های بدن استفاده می شوند (۷). ال آرژنین تولید کننده نیتریک اکساید می باشد که با هدف افزایش قدرت و استقامت عضلانی به عنوان مزیت های بالقوه ی آن برای مصرف کنندگان به کار می رود (۸، ۹)، و افزایش نیتریک اکساید باعث افزایش جریان خون می شود (۱۰). این اثرات به طور بالقوه می تواند برای افرادی که تمرینات مقاومتی انجام می دهند مفید باشد، علاوه بر این، افزایش جریان خون از لحاظ تئوری می تواند در بهبود عملکرد ورزشی با افزایش تحویل مواد مغذی و یا حذف مواد زائد از خون در طول ورزش نقش داشته باشد (۸). آسیب عضلانی ناشی از فعالیت های ورزشی، فعالیت سلول های ایمنی همچون نوتروفیل ها را القا می کند که در نتیجه تولید بنیان های آزاد را به دنبال دارد. هیپرترمی ناشی از فعالیت ورزشی به افزایش استرس اکسایشی می انجامد (۱۱). سامانه ضد اکسایشی شناخته شده خود شامل دو گروه است: آنزیم های ضد اکسایشی کاتالاز (CAT)، سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، گلوکوتاتیون پراکسیداز (GPX) و مواد ضد اکسایشی غیر آنزیمی از قبیل ویتامین های E، C و A و موادی از قبیل گلوکوتاتیون، یوبی کینون و فلاونوئیدها (۱۲، ۱۱). گونه های فعال اکسیژن به چربی های غشایی و لیپوپروتئین های گردش خون آسیب می رسانند که در سطح مولکولی، به کاهش سیالیت غشاء می انجامد (۱۴، ۱۳). ویتامین C یک جزء حیاتی برای سلامت انسان است. این ویتامین خاص محلول در آب است (باعث حذف سریع و جلوگیری از ذخیره سازی می شود) و نمی تواند توسط انسان ساخته شود؛ بنابراین، ضروری است که ویتامین C به رژیم ما اضافه شود (۱۵). ویتامین C برای سلامتی کلی ما بسیار مهم است، زیرا این یک ترکیب مهم زیستی فعال با خواص آنتی اکسیدانی است (۱۶). از آنجا که آرژنین یک آمینو اسید نیمه ضروری است و باعث تولید نیتریک اکساید در بدن انسان می گردد این نیتریک اکساید به خصوص برای ورزشکاران ضروری است تا جریان خون به عضلات آن ها افزایش یافته و مواد مغذی به عضلات برسد و مواد دفعی از آنجا دور شود. آرژنین همچنین در رشد عضلا نقش دارد. برای اینکه اثرات آرژنین در بدن از بین نرود دانشمندان توصیه کرده اند که به بهتر است همراه مکمل ال آرژنین یک ترکیب آنتی اکسدانی مصرف شود که تأثیر مصرف آرژنین به حداکثر برسد و نیتریک اکساید تولید شده به وسیله آرژنین توسط رادیکال ها آزاد از بین نرود به همین منظور تحقیقاتی در این زمینه در حال انجام است (۱۷). هدف اصلی ورزشکاران و مربیان رسیدن به اوج عملکرد ورزشی است. اجرای بهینه و مطلوب مهارت های ورزشی حاصل تعامل پیچیده عوامل فیزیولوژیکی، آنتروپومتریکی، روانشناختی، زیست حرکتی و تغذیه ای با یکدیگر است. در سطوح بالای ورزش قهرمانی، مرز بین پیروزی و شکست بسیار باریک است. ورزشکاران برای کسب برتری به داروها و مکمل های نیروزا روی می آورند. بنابراین، معرفی مکمل های مجاز با عوارض جانبی کمتر و مناسب برای افزایش ظرفیت های فیزیولوژیکی ورزشکاران ضروری به نظر می رسد (۱۸، ۱۹).

ال آرژنین یک اسید آمینه است که برای پروتئین زایی ضروری است این است که به طور طبیعی در پروتئین هایی که رژیم غذایی ما را تشکیل می دهند قرار گرفته است. این ماده پیشرونده اصلی اکسید نیتریک (NO^{55}) موجود در بدن انسان است، این است که به طور طبیعی در پروتئین هایی که رژیم غذایی ما را تشکیل می دهند قرار گرفته است. در غذاهای دریایی، هندوانه، آجیل، دانه ها، جلبک دریایی، گوشت، ماهی و پروتئین برنج و پروتئین سویا به میزان فراوان وجود دارد (۱۹). به طور کلی، آرژنین در بسیاری از فرآیندهای متابولیک دخیل است و مطالعات بسیاری تاکنون برای اهمیت آن در بیماری های قلبی و فشار خون بالا، بهبود گردش خون، تقویت سیستم ایمنی بدن و تأثیر مثبتی بر میل جنسی مردان مطرح شده است (۲۰، ۲۱). ال آرژنین افزایش سنتز پروتئین و رشد کلی بدن را فعال می کند. همچنین شواهد غیر مستقیمی وجود دارد که ال آرژنین تجزیه پروتئین



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



در عضله اسکلتی را مهار می کند. نشان داده شده که مصرف ال آرژنین خوراکی استقامت ورزشی و تولید نیروی عضله را در انسان ها افزایش می دهد (۲۲، ۲۳). ال آرژنین در تنظیم عملکرد تنگ کنندگی و گشاد کنندگی عروق تأثیر زیادی دارد (۲۴). از آنجا که آرژنین موجب گشادی عروق و توزیع مجدد خون به عضله فعال می شود و همچنین به برداشت متابولیت های تضعیف کننده عملکرد ورزشی کمک می کند (۲۵، ۲۶). ال آرژنین نقش عمده ای در پدیده های چندگانه فیزیولوژیکی مانند تولید نیتریک اکساید، کراتین، آمونیاک، اوره، پروتئین و رهایش هورمون رشد و کاهش توده چربی و افزایش توده بدون چربی و ... دارد. در افراد سالم بالغ دارای مصرف کافی پروتئین، سنتر درون زا ال آرژنین برای برآورد نیازهای فیزیولوژیکی کافی خواهد بود؛ اما تحت شرایط ورزش شدید، توانایی تولید درون زاد به وسیله بدن کافی نخواهد بود؛ بنابراین ال آرژنین اسید آمینه های نیمه ضروری یا تحت شرایطی ضروری نامیده شده است (۲۲، ۲۷). ویتامین C، به عنوان اسید اسکوربیک شناخته شده است یکی از مهم ترین ویتامین های مهم برای زندگی انسان و حیوان است. این ویتامین محلول در آب منجر به بسیاری از مزایای سلامت مانند جلوگیری از پوست و سرطان و سرطان، تسکین از سرد شدن کلیه، تحریک کلاژن سنتر و نقش مهمی در روند بهبود زخم دارد (۲۸). اهمیت ویتامین C از قدرت آنتی اکسیدان قوی آن است. اصطلاح آنتی اکسیدان به عنوان "هر ماده ای که در غلظت های پایین نسبت به آنتی بیوتیک های اکسید شده وجود دارد، به طور قابل ملاحظه ای تاخیر یا جلوگیری از اکسیداسیون این سوبسترا" را تعریف می کند (۲۹). اهمیت خود ویتامین C از قدرت آنتی اکسیدان قوی آن است. اصطلاح آنتی اکسیدان به عنوان هر ماده ای که در غلظت های پایین نسبت به آنتی بیوتیک های اکسید شده وجود دارد، از اکسیداسیون این سوبسترا به طور قابل ملاحظه ای تأخیر یا جلوگیری می کند، می گویند (۱۳). از سه سیستم دفاع مختلف آنتی اکسیدان نام می برند که ویتامین C به عنوان یک آنتی اکسیدان جلوگیری کننده از تجزیه طبقه بندی می شود؛ به طور خاص، یک آنتی اکسیدانی است که از شکست زنجیره ها در فاز آبی جلوگیری می کند (۳۰). به عنوان یک آنتی اکسیدان، ویتامین C از لیپوپروتئین های کم چگالی (LDL) محافظت می کند و اکسیداسیون آن ها را کاهش می دهد و جذب آهن را تسهیل می کند (۳۱).

به صورت مرسوم یک مدل دو قسمت وزن بدن را به توده چربی که چربی تمام ذخایر بدن شامل مغز و اسکلت و بافت چربی است و توده بدون چربی (FFM^{۵۶}) شامل آب، پروتئین و مواد معدنی تقسیم کرده است (۳۲). چربی اضافی بدن، تندرستی فرد را با مشکل مواجه می کند. در فعالیت های بدنی افزایش چربی عملکرد ورزشی را تحت تأثیر قرار می دهد. متخصصین و دانشمندان ورزشی معتقدند که در جریان ارزیابی ترکیب بدن، اندازه گیری چربی بدن به مراتب ارزشمندتر از دانستن قد و وزن است. به گونه ای که چربی اضافی بدن بر روی سرعت، استقامت، تعادل و چابکی اثر منفی دارد و در فعالیت هایی که بدن در فضا حرکت می کند (مثل پرش ها)، با کاهش عملکرد همراه است. در بعضی فعالیت ها مانند شنا درصد مناسبی از چربی در اجرای بهتر ورزشی فرد تأثیر مثبت دارد (۳۳).

در بررسی ها بعمل آمده توسط محقق تا کنون تحقیقات مختلفی در این زمینه انجام شده است، اما تمامی ابعاد این مکتب در نظر گرفته نشده است و به جنبه بررسی تأثیر همزمان مصرف آرژنین و ویتامین C در ورزشکاران جوان پرداخته نشده است و از این جهت تحقیق دارای نوآوری است. همچنین با توجه به این که عملکرد ورزشی در حیطة تخصصی است، بررسی تأثیر گذاری و میزان کارایی مصرف همزمان مکمل ال آرژنین و ویتامین C می تواند موجب توسعه در اجرا و بهبود و ارتقا عملکرد در فعالیت های ورزشی در سطوح تمرینی، مسابقه و رقابت ورزشی شود و همچنین باعث بهبود شاخص های ترکیب بدنی ورزشکاران شود. با توجه به نتایج ضد و نقیض در تحقیقات، محقق تصمیم دارد به پرسش زیر پاسخ دهد. آیا مصرف همزمان مکمل ال آرژنین و

⁵⁶ -Free fat Mass



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

ویتامین C بر درصد چربی بدن⁵⁷ ورزشکاران جوان پسر تأثیر دارد؟ هدف از انجام این تحقیق تأثیر مصرف همزمان مکمل های ال آرژنین و ویتامین C در کاهش درصد چربی بدن ورزشکاران جوان است. انجام این تحقیق به ما نشان می دهد که چه رابطه ای بین مصرف این مکمل ها با درصد چربی بدن وجود دارد. هدف اصلی این تحقیق دستیابی به تأثیر مصرف همزمان مکمل ال آرژنین و ویتامین C با درصد چربی بدن ورزشکاران جوان می باشد.

روش پژوهش

این تحقیق از نوع نیمه تجربی و کاربردی و یک سو کور بوده که به صورت میدانی انجام شد. در این تحقیق از طرح پیش آزمون و پس آزمون با یک گروه کنترل و سه گروه مکمل استفاده شده است. هر کدام از ورزشکاران بر اساس مصرف مکمل در هر گروه قرار گرفته اند. این پژوهش دارای کد اخلاق با شناسه IR.IAU.VARAMIN.REC.1397.019 میباشد و همه ملاحظات اخلاقی در نظر گرفته شده است و همچنین دارای کد کارآزمایی بالینی به شماره IRCT20191005044987N1 است.

پیش آزمون

اجرای پروتکل تحقیق به مدت شش هفته

پس آزمون

شکل ۱- طرح شماتیک پروتکل تحقیق

جامعه آماری تحقیق را ورزشکاران بدنسازی که به باشگاه پژوهش منطقه چهار تهران مراجعه می نمودند که تعداد آن ها ۷۲ نفر بود تشکیل دادند. نمونه آماری به صورت هدف مند انتخاب شد. افراد زیر نظر مربی حرفه ای بدنسازی که دارای مدرک مربیگری از فدراسیون بدنسازی جمهوری اسلامی ایران است فعالیت می کردند. معیارها برای انتخاب جامعه آماری داشتن سابقه ورزشی حداقل یک سال، انجام مرتب ورزش و تمرین سه روز در هفته، فقط جنس مذکر، محدود سنی ۲۵ تا ۲۸ سال، عدم ابتلا به بیماری های مزمن و حاد، عدم مصرف الکل و دخانیات بود. بدین ترتیب از میان ۷۲ ورزشکاری که به باشگاه پژوهش در شهریور ماه سال ۱۳۹۷ مراجعه می کردند به آن ها فرم شماره یک همکاری داده شد که از این بین ۴۸ نفر فرم همکاری را پر کردند سپس برای انتخاب افراد بر اساس معیارهای گفته شده به آن ها فرم شماره دو (سوابق پزشکی_ورزشی) داده شد که پر کنند و بعد از پر کردن فرم شماره دو ۴۰ نفر انتخاب شدند و به طور تصادفی در چهار گروه ۴ نفره مکمل (سه گروه) و دارونما (یک گروه) تقسیم شدند. گروه اول با مکمل ال آرژنین، گروه دوم ویتامین C، گروه سوم ال آرژنین و ویتامین C و گروه چهارم با دارونما (قرص گلوکز) مکمل یاری شدند.

ابزار و وسایل مورد نیاز جهت اندازه گیری متغیرهای این تحقیق به شرح ذیل است.

۱. پرسشنامه همکاری و رضایت نامه و اطلاعات فردی و سوابق پزشکی، ورزشی.

۲. دستگاه آنالیز ترکیبات بدن مدل Inbody 270 ساخت کشور کره جنوبی

پروتکل مکمل یاری

در این تحقیق از دو مکمل غذایی ال آرژنین و ویتامین C به عنوان مکمل و از قرص گلوکز به عنوان دارونما استفاده گردید. ال آرژنین مورد استفاده از قرص شرکت کارن با دوز ۱۰۰۰ میلی گرم ساخت ایران، ویتامین C استفاده شده از قرص جوشان شرکت

⁵⁷ -Percent Body Fat (PBF)



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

پارین پارس با دوز ۵۰۰ میلی گرم ساخت ایران می باشد و قرص گلوکز یک میلی گرمی شرکت کاندرا ساخت کشور سوئیس که هر سه مورد تأیید وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی جمهوری اسلامی ایران می باشند. گروه آل آرژنین روزانه دو عدد قرص در ساعت ۱۶ هر روز ۳۰ دقیقه قبل از تمرین و گروه ویتامین C دو عدد قرص جوشان ساعت ۱۶ هر روز نیم ساعت قبل از تمرین و گروه آل آرژنین و ویتامین C ساعت ۱۷:۳۰ دقیقه هر روز ۳۰ دقیقه قبل از تمرین و گروه دارونما ساعت ۱۷:۳۰ دقیقه هر روز ۳۰ دقیقه قبل از تمرین ۴ عدد قرص گلوکز دریافت کردند.

پروتکل تمرین

در این تحقیق از تمرینات دایره ای مقاومتی استفاده می کنیم که شرح آن در زیر آمده است. تمرینات دایره ای به معنی اجرای یک سری حرکات که با فاصله یک استراحت کوتاه و پشت سر هم انجام می شود. تمرینات دایره ای هم می توانند قدرت و هم استقامت افراد را افزایش دهند (۳۴). اگر زمان استراحت بین حرکات کم باشد علاوه بر ظرفیت بی هوازی، ظرفیت هوازی را هم افزایش می دهد، افراد بعد از گرم کردن خود به مدت ۱۵ دقیقه شامل دویدن آرام و انجام حرکات کششی، تمرینات زیر را به ترتیب انجام دادند. در هر جلسه تمرینی ورزشکاران ابتدا پس از گرم کردن حرکات تمرینی را به ترتیب پرس سینه هالتر، جلو پا، اسکات پا هالتر، پشت پا، جلو بازو، قایقی نشست، لت از پشت و پشت بازو را انجام دادند. تعداد تکرار برای هر حرکت ده بار و بین هر ایستگاه ۳ دقیقه و بین هر نوبت ۳۰ ثانیه تا یک دقیقه استراحت در نظر گرفته شد. برنامه تمرینی با شدت ۵۰ درصد یک تکرار پیشینه در هفته اول شروع شد و تا پایان هفته ششم به ۷۵ درصد یک تکرار پیشینه رسید. ورزشکاران در پایان هر جلسه تمرینی به مدت ۱۰ دقیقه سرد کردن عضلات (دویدن آرام و حرکات کششی و نرمش) را انجام دادند (۳۵). از آزمودنی ها خواسته شده تا از انجام سایر فعالیت های بدنی و مکمل هایی و رژیم های خاصی که احتمالاً بر متغیرهای تحقیق تأثیر می گذارند امتناع کنند.

افراد هر گروه تک تک به ترتیب بعد از تعویض لباس با شرت ورزش بر روی دستگاه بادی آنالایزر مدل inbody 270 قرار گرفته و بعد از گرفتن الکترودهای دستگاه و وارد کردن سن و جنس و قد بعد از حدود ۲۰ ثانیه میزان BMI، BMR، WHR و PBF بر روی صفحه دستگاه نمایش داده شد و ثبت گردید.

به منظور جمع آوری اطلاعات بعد از انتخاب آزمودنی ها و انتخاب یک روز مشخص با هماهنگی افراد قبل از انجام مکمل یاری درصد چربی بدن با استفاده از Inbody 270 کردیم. سپس بعد از شش هفته مکمل یاری دوباره همین آزمون از افراد گرفته شد و در برگه اطلاعات مربوط به هر یک از ورزشکاران ثبت شد.

روش تجزیه تحلیل آماری

در مرحله بعدی داده ها بوسیله نرم افزار SPSS نسخه ۲۵ و اکسل ۲۰۱۶ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. برای تعیین طبیعی بودن داده ها از آزمون معتبر شاپیرو و ویلک استفاده شد، سپس برای مقایسه داده های مربوط و بررسی تأثیر مکمل از تحلیل واریانس مکرر استفاده شد. برای مقایسه قبل و بعد از مکمل یاری از آزمون تست تی وابسته (آنوا) استفاده می کنیم. سطح معنادار برای تمام تحلیل های آماری $P < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته ها

جدول ۱- شاخص های توصیفی مربوط به مقادیر متغیر متغیر درصد توده چربی بدن (PBF) قبل و پس از شش هفته مکمل یاری

تأثیر مکمل



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

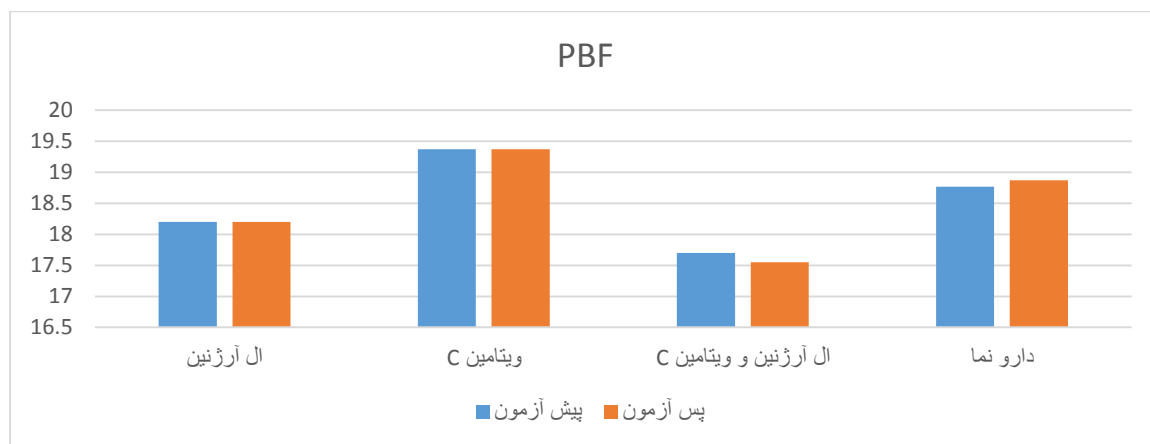
sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

p	زمان	
	پیش آزمون	پس آزمون
	انحراف معیار \pm میانگین	انحراف معیار \pm میانگین
	گروه ال آرژنین	گروه ویتامین C
۰/۰۰۸	۲/۲۴ \pm ۱۸/۲۰	۱۸/۲۰ \pm ۲/۶۷
	گروه ال آرژنین و ویتامین C	گروه دارونما
	۲/۲۱ \pm ۱۹/۳۷	۱۹/۳۷ \pm ۲/۸۳
	۲/۹۷ \pm ۱۷/۵۵	۱۷/۷۰ \pm ۲/۸۷
	۳/۳۲ \pm ۱۸/۸۷	۱۸/۷۷ \pm ۳/۵۰



نمودار ۱- مقایسه متغیر درصد چربی بدن بین هر کدام از گروه‌ها در پیش آزمون و پس آزمون

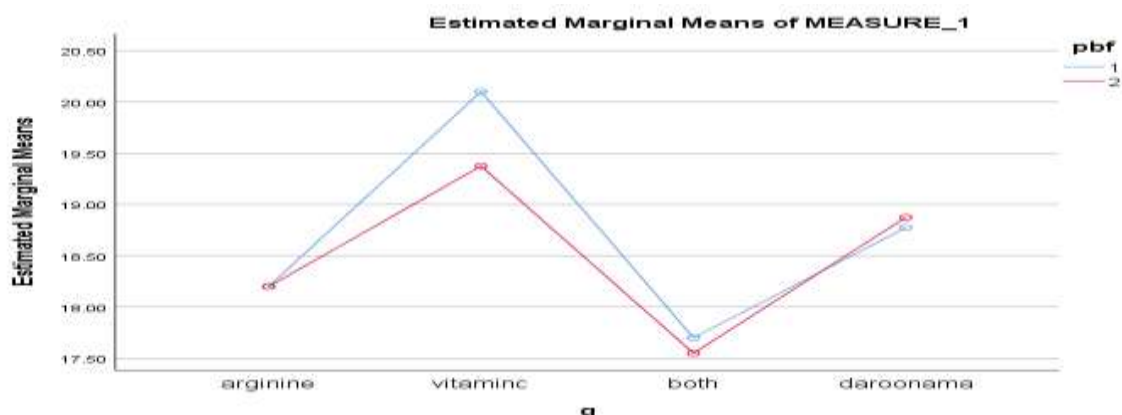
اندازه‌گیری این متغیر به وسیله دستگاه بادی آنالایزر انجام شد. در جدول زیر نتیجه آزمون تحلیل واریانس مکرر بررسی شده است. با توجه به نتیجه آزمون مشخص است که میزان سطح معنادار کمتر از ۰/۰۵ محاسبه شده است و لذا این نتیجه حاصل می‌شود که می‌توان با خطای کمتر از ۵ درصد ($p < 0.05$) میانگین PBF را در ۴ گروه ال آرژنین، ویتامین C، هر دو و دارونما یکی ندانست، به این معنی که تفاوت معنادار بین گروه ال آرژنین، ویتامین C، ویتامین C و ال آرژنین و دارونما از لحاظ این متغیر وجود دارد بنابراین مکمل یاری تأثیر اندکی داشته است. در نمودار زیر میانگین نمرات PBF در ۴ گروه ال آرژنین، ویتامین C، هر دو و دارونما قابل مشاهده است.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق ارشدی برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



نمودار ۲- میانگین نمرات PBF در ۴ گروه ال آرژنین ، ویتامین c ، مصرف همزمان ویتامین c و ال آرژنین و دارونما در پیش آزمون و پس آزمون با توجه به نمودار بالا مشخص است که میانگین نمرات PBF در گروه ویتامین c از تمامی گروه های دیگر بیشتر بوده است .

استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای مقایسه گروه ها در این بخش از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای مقایسه گروه ها در متغیرهای مختلف استفاده می شود. با توجه به نتیجه این آزمون اگر سطح معنادار کمتر از ۰/۰۵ بدست بیاید ، این نتیجه حاصل می شود که تفاوت معنادار بین گروه ها وجود دارد.

جدول ۲- تحلیل واریانس یک طرفه برای مقایسه بین گروه ها در پیش آزمون و پس آزمون به صورت مجزا برای متغیر PBF

		ANOVA				
		سطح	F	میانگین مربعات	درجه	مجموع مربعات
		معنی داری		ازادی	آزمون	
پیش آزمون PBF	بین گروهی	۰/۷۴۲	۰/۴۱۹	۴/۲۸۷	۳	۱۲/۸۶۲
	درون گروهی			۱۰/۲۲۲	۱۲	۱۲۲/۶۶۸
	کل				۱۵	۱۳۵/۵۲۹
پس آزمون PBF	بین گروهی	۰/۸۲۰	۰/۳۰۸	۲/۵۳۲	۳	۷/۵۹۵
	درون گروهی			۸/۲۳۲	۱۲	۹۸/۷۸۵
	کل				۱۵	۱۰۶/۳۸۰

طبق جدول بالا مشخص است که در پیش آزمون بین هیچ یک از متغیرها ، تفاوت معنادار در ۴ گروه ویتامین c ، ال آرژنین ، ویتامین c و ال آرژنین و دارونما وجود ندارد .

استفاده از آزمون تی وابسته برای بررسی تفاوت بین متغیر PBF در پیش آزمون و پس آزمون در این بخش با استفاده از آزمون تی وابسته تفاوت متغیرها در پیش آزمون و پس آزمون در هر گروه مکمل یاری بررسی شده اند. گروه ال آرژنین



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی

جدول ۳- آزمون تی وابسته در پیش آزمون و پس آزمون برای متغیر PBF

متغیر	درجه آزادی	سطح معنی داری	t	Paired Differences		انحراف استاندارد	انحراف معیار	تفاوت میانگین
				۹۵ درصد سطح اطمینان بالا	۹۵ درصد سطح اطمینان پایین			
PBF	۳	۱/۰۰۰	۰/۰۰۰	۱/۲۷۹۵۹	-۱/۲۷۹۵۹	۰/۴۰۲۰۸	۰/۸۰۴۱۶	۰/۰۰۰۰۰۰

با توجه به جدول ، تفاوت معنادار بین متغیر موردنظر در پیش آزمون و پس آزمون در گروه ال آرژنین وجود ندارد .

گروه ویتامین c

جدول ۴- آزمون تی وابسته در پیش آزمون و پس آزمون برای متغیر PBF

متغیر	درجه آزادی	درجه آزادی	t	Paired Differences		انحراف استاندارد	انحراف معیار	تفاوت میانگین
				۹۵ درصد سطح اطمینان بالا	۹۵ درصد سطح اطمینان پایین			
PBF	۳	۰/۳۲۸	۱/۱۶۵	۲/۷۰۵۵۲	-۱/۲۵۵۵۲	۰/۶۲۲۳۳۳	۱/۲۴۴۶۶	۰/۷۲۵۰۰

با توجه به جدول بالا بین هیچ یک از متغیرها تفاوت معنادار در پیش آزمون و پس آزمون در گروه ویتامین c وجود ندارد .

گروه ویتامین c و ال آرژنین

جدول ۵- آزمون تی وابسته در پیش آزمون و پس آزمون برای متغیر PBF

متغیر	سطح معنی داری	درجه آزادی	t	Paired Differences		انحراف استاندارد	انحراف معیار	تفاوت میانگین
				۹۵ درصد سطح اطمینان بالا	۹۵ درصد سطح اطمینان پایین			
PBF	۰/۵۷۶	۳	۰/۶۲۶	۰/۹۱۳۱۲	-۰/۶۱۳۱۲	۰/۲۳۹۷۹	۰/۴۷۹۵۸	۰/۱۵۰۰۰

با توجه به جدول بالا ، تفاوت معنادار بین متغیر موردنظر در پیش آزمون و پس آزمون در گروه ال آرژنین و ویتامین c وجود ندارد.

گروه دارونما

جدول ۶- آزمون تی وابسته برای بررسی متغیر در پیش آزمون و پس آزمون برای متغیر PBF

متغیر	سطح معنی داری	درجه آزادی	t	Paired Differences	
				۹۵ درصد سطح اطمینان بالا	انحراف معیار



تفاوت میانگین	انحراف استاندارد	بالا	پایین	PBF		
-۰/۱۰۰۰۰	۰/۴۰۸۵۲	۰/۲۰۴۱۲	-۰/۷۴۹۶۱	۰/۵۴۹۶۱	-۰/۴۹۰	۳ / ۶۵۸

با توجه به جدول بالا مشخص است که در هیچ یک از متغیرها، تفاوت معنادار در پیش آزمون و پس آزمون در گروه دارونما وجود ندارد (به دلیل بیشتر بودن سطح معنادار از ۰/۰۵).

بحث

در پژوهش حاضر نتایج زیر حاصل شد. درصد چربی بدن (PBF) به وسیله دستگاه بادی آنالایزر اندازه گیری شد و هیچ تغییر و تفاوت معناداری بین و داخل گروه‌ها قبل و بعد از آزمون مشاهده نشد و مکمل یاری تأثیری نداشته است و بنابراین بین مصرف هم‌زمان مکمل ال آرژنین و ویتامین C با درصد چربی بدن ارتباط معنادار وجود ندارد. آرژنین با اینکه در تئوری باعث کاهش چربی بدن می‌شود اما در مطالعه ما این اثر را نداشت که احتمالاً می‌رود به دلیل مدت‌زمان کم مصرف باشد. براساس نتایج برخی مطالعات، استفاده از مکمل غذایی ال آرژنین رشد و توسعه بافت چربی قهوه ای را از طریق افزایش سنتز نیتریک اکساید، پلی آمین‌ها و آدنوزین منو فسفات حلقوی تحریک می‌کند. آرژنین یک پیش ساز معمول NO و پلی آمین است که برای رشد، توسعه و تمایز همه انواع سلول‌ها از جمله آدیپوسیت‌های قهوه ای و سلول‌های اندوتلیال رگ‌های خونی BAT^{۵۸} ضروری است. از لحاظ عملکردی، NO بیان PGC1 α را افزایش می‌دهد، در صورتی که از تمایز آدیپوسیت‌های سفید جلوگیری می‌کند (۳۷، ۳۸). نشان داده شده است مکمل دهی آرژنین با افزایش NO، ممکن است یک استراتژی مؤثر در پیشگیری، درمان چاقی و سندرم متابولیک مرتبط با آن باشد. سطوح فیزیولوژیکی ال آرژنین، بیان ژن‌های مسئول اکسیداسیون اسیدهای چرب و گلوکز را تعدیل کرده، بنابراین چربی سفید را در کل بدن کاهش می‌دهد (۳۹، ۴۰). با این تفاسیر ولی ال آرژنین تغییری در درصد چربی بدن در این مطالعه ایجاد نکرد. البته هنوز به‌طور کامل مشخص نیست که دوز پایین آرژنین دارای چنین اثرات مثبتی باشد. نیتریک اکساید دارای عملکرد مهمی در متابولیسم چربی است (۴۱). تان^{۵۹} و همکاران در مطالعه‌ای دریافتند کمبود هورمون رشد باعث افزایش چربی بدن می‌شود (۴۲) که با نتیجه تحقیق ما همسو نیست. تحقیق دیگری که توسط کریمیان و همکاران انجام شد مشخص گردید که مکمل یاری با ال آرژنین دو گرم در روز در افراد ورزشکار عادی تغییری در ترکیب بدنی آن‌ها در دوشاخه درصد چربی بدن و شاخص توده بدنی و توده بدون چربی و میانگین وزن ایجاد نشده است در حالی که در عملکرد ورزشی افراد بهبود مشاهده می‌شود که با مطالعه ما از نظر ترکیب بدنی و عملکرد ورزشی همسو است (۴۳). در یک مطالعه ای توسط چن^{۶۰} و همکاران در طی پنج هفته مکمل یاری با یک گرم آرژنین و یک گرم اورنیتین همراه یک برنامه تمرینی قدرتی انجام شد که در نتیجه قدرت عضلانی در ورزشکاران و توده بدون چربی به‌طور چشمگیری افزایش یافت که با نتیجه تحقیق ما همسو است (۴۴). در یک مطالعه توسط استیپانوک^{۶۱} و همکاران در طول ورزش به ورزشکاران مخلوط اسیدهای آمینه گلابسین و آرژنین و

۵۸ - بافت چربی قهوه‌ای

۵۹ - Tan

۶۰ - Chen

۶۱ - Stipanuk



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



ایزو کاپرووات داده شد که در نتیجه عملکرد ورزشی ورزشکاران و زمان رسیدن به خستگی افزایش یافت که از جهت عملکرد ورزشی با پژوهش ما همسو است (۴۵). در یک مطالعه توسط کمپبل^{۶۲} و همکاران که بر روی مردان با رژیم کم کالری و دریافت آرژنین انجام شد مشخص شد عملکرد ورزشی و ترکیب بدنی تغییری نکرده است که از جهت عملکرد ورزشی که از جهت اریک بدنی با تحقیق ما همسو است (۴۶). مصرف حاد مکمل ال آرژنین به دلیل تولید نیتریک اکساید به طور آشکاری باعث گشاد شدگی عروقی در طول ورزش شد و عملکرد ورزشی بهبود یافت و تأثیری بر ترکیب بدنی نداشت که با نتایج تحقیقات ما همسو است (۲۲). در مطالعات حیوانی توسط مکسول^{۶۳} و همکاران مصرف مکمل ال آرژنین اثرات مثبتی بر عملکرد ورزشی هوازی و توده اسکلتی داشت از جمله در مطالعه ای نشان داده شد که موش هایی که مکمل ال آرژنین دریافت کرده اند افزایش دفع ادراری نیترات پس از ورزش در آن ها مشاهده شد و همچنین عملکرد ورزشی موش ها که با استفاده از حداکثر میزان اکسیژن مصرفی (VO₂max) به دست آمد افزایش یافت نویسندگان این مقاله نتیجه گرفتند که افزایش عملکرد ورزشی و توده عضلانی ممکن است در نتیجه ی افزایش تولید نیتریک اکساید در نتیجه ی مصرف مکمل ال آرژنین باشد که از نظر ترکیب بدنی با پژوهش ما همسو نیست (۲۶). باین حال مکانیسم هایی که مکمل دهی ال آرژنین باعث افزایش عملکرد و اجرا می شود به طور کامل شناخته نشده است. طبق تحقیقات انجام گرفته، نشان داده شده است که تزریق داخل وریدی ال آرژنین در انسان باعث تحریک ترشح هورمون رشد از هیپوفیز قدامی می شود (۴۷). همچنین ال-آرژنین، بستر لازم در سم زدایی از آمونیاک تولید شده در طی کاتابولیسم اسیدهای آمینه از طریق تشکیل اوره را فراهم می کند (۷) از دیدگاه ورزش های هوازی، افزایش ال آرژنین منجر به درون زایی هورمون رشد شده که ممکن است با افزایش تجزیه چربی (۴۸) و اکسیداسیون چربی می شود (۴۹) و عملکرد ورزشکاران استقامتی راتحت تأثیر قرار دهد. نتایج متناقض در مطالعات ممکن است به دلیل تفاوت در طراحی مطالعات، متفاوت بودن نوع شرکت کنندگان و شرایط آن ها، دوزهای متفاوت مکمل ال آرژنین و ویتامین C و ترکیب متفاوت مکمل ها و همچنین یکسان نبودن زمان و ویژگی های فیزیولوژیک و مورفولوژیک آزمودنی ها در مطالعات ایجاد شده باشد. در مورد اثر مصرف هم زمان مکمل ال آرژنین و ویتامین C بر متغیر درصد چربی بدن تاکنون هیچ مطالعه ای در ایران صورت نگرفته بود و لذا مطالعه ای مشابه جهت مقایسه نتایج به دست آمده از مطالعه وجود نداشت. در مطالعه ی ما تفاوت معنادار در درصد چربی بدن در سه گروه مداخله و کنترل قبل و بعد از مطالعه یافت نشد اما در برخی فاکتورهای عملکرد ورزشی مانند قدرت، توان و استقامت عضلانی تفاوت معنادار ایجاد شد. در مطالعه ای دیگر توسط فلاکول^{۶۴} و همکاران مکمل ترکیبی از بتا هیدروکسی متیل بوتیرات، آرژنین و لیزین به مدت دوازده هفته اثرات مثبت و معنادار بر عملکرد، قدرت بدنی، توده ی بدون چربی و سنتز پروتئین در زنان سال خورده داشت که از نظر ترکیب بدنی با تحقیق ما همسو نیست (۵۰). اما در مطالعه ای دیگر توسط پیاتی^{۶۵} و همکاران در بررسی که بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد دریافتند که مصرف مکمل ال آرژنین به میزان نه گرم در روز اثری بر وزن بدن نداشت که با نتایج تحقیق ما همسو است (۵۱) و همچنین در مطالعه ای دیگر توسط لوکتی^{۶۶} و همکاران که بر روی بیمارانی که عمل بای پس کرونر انجام داده بودند مصرف مکمل ال آرژنین به میزان ۴/۶ گرم در روز اثر معنادار بر وزن، توده ی چربی، توده ی بدون چربی، دور کمر و تولید نیتریک اکساید نداشت که با پژوهش ما از نظر نتیجه در ترکیبات بدنی همسو است. در مطالعه ای دیگر توسط لوکتی مصرف ال آرژنین به مدت سه هفته به طور معنادار باعث کاهش دور کمر و توده ی چربی بدن و افزایش تولید نیتریک

62 - Campbell
 63 - Maxwell
 64 - Flakoll
 65 - Piatti
 66 - Lucotti



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



اکساید در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو که مقاومت به انسولین داشتند شد در حالی که بر وزن اثر معناداری نداشت که نتایج این مطالعه تا حدودی مخالف نتایج به دست آمده از تحقیق حاضر می باشد (۵۲). در اکثر مطالعات انسانی مکمل ال آرژنین بر روی نیتریک اکساید سرم اثری نداشتند (۵۱ و ۵۳). نیتریک اکساید درای اثرات گشاد کنندگی عروقی است که باعث افزایش خون رسانی به بافت هادر طول ورزش می شود (۵۴). اهمیت مور و همکاران در یک مطالعه دریافتند مکمل ال آرژنین باعث کاهش چربی بدن می شود که بانیجه تحقیق ما همسو نیست (۵۵). در یک مطالعه توسط ربیع نژاد و همکاران و کلوس^{۶۷} و همکاران مصرف مکمل های آنتی اکسیدانی تأثیری بر کوفتگی عضلانی و تأخیر در خستگی افراد نداشت. در پاسخ به فعالیت های ورزشی آنتی اکسیدان از ذخایر خود در بافت ها خارج شده و وارد جریان خون می شوند (۵۶). در نتیجه یک مطالعه توسط ویتالالا^{۶۸} و همکاران مشخص شد فعالیت منظم باعث تقویت سیستم آنتی اکسیدانی می شود اما بارها مشاهده شده است در ورزشکاران رقابتی با تمرین شدید در مقایسه با کسانی که برای سرگرمی ورزش می کنند ممکن است استرس اکسایشی آن ها بالاتر باشد. پژوهشگران معتقد بین ورزش شدید و یافتن آنتی اکسیدان های کلیدی پلازما رابطه وجود دارد (۵۷). در واقع سیستم آنتی اکسیدانی داخلی و خارجی با هم رابطه دارند و چون ورزشکاران این پژوهش تحت ورزش شدید بوده اند سیستم آنتی اکسیدانی داخلی چون نمی توانسته به تنهایی اثرات رادیکال های آزاد را خنثی کند ویتامین c که به صورت مکمل مصرف شده است بیشتر رادیکال های آزادی که در بدن تولید شده خنثی کرده و باعث تأثیر گذاری بیشتر نیتریک اکساید تولید شده به وسیله آرژنین شده است و مصرف این دو مکمل هم زمان باعث بهبود عملکرد ورزشکاران گردید ولی در ترکیب بدنی ورزشکاران تأثیری نداشته است که احتمالاً به نوع تمرینات و رژیم غذایی ورزشکاران و استراحت و کم بودن طول دوره مصرف مربوط می شود. این تحقیق نشان می دهد مصرف آرژنین به تنهایی به دلیل تولید بیش از حد رادیکال های آزاد در بدن تأثیری ندارد در حالی که وقتی با یک ترکیب آنتی اکسیدانی مانند ویتامین c که محلول در آب است و به راحتی در بدن جذب می شود موجب افزایش تأثیر گذاری بر عملکرد ورزشی ورزشکاران به خصوص در ورزش های قدرتی و بی هوازی می شود. معمولاً ورزشکاران از خون گیری هراس دارند و این یکی از محدودیت های تحقیق است. برای شناخت بهتر اثرات ال آرژنین و ویتامین c توصیه می شود که در سایر رشته های ورزشی مثل وزنه برداری، پاورلیفتینگ، دوچرخه سواری، تکواندو، کاراته و ... در افراد مختلف و همراه مکمل های ورزشی و با دوز های مختلف و زمان های مصرف متفاوت دیگر مورد بررسی قرار بگیرد.

نتیجه گیری

۶ هفته تمرینات دایره ای همراه با مصرف همزمان ال آرژنین و ویتامین c تأثیری بر درصد چربی ورزشکاران بدنساز جوان پسر ندارد.

تقدیر و تشکر

این مقاله از پایان نامه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ورامین_پیشوا (کد ۰۹۵۹۶۲۲) استخراج شده است و از اساتید و افرادی که در انجام این تحقیق نقش داشته اند تشکر می نمایم.

تضاد منافع

نویسنده این مقاله اعلام می دارند هیچ گونه تضاد منافی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

منابع

1-Maughan, R.J. (1999). "Nutritional ergogenic aids and exercise performance". Nutr Res Rev. 12 (02): 255-280.

67 - Close

68 - Viitala



- 2- - Vtani, Darius. Ga'ini, Abbas Ali. "The Effect of Short-term Creatine Supplementation on the Speed Effect of Non-Swimmers". Olympic season. No. 1 (29). 2005,P 19-28 .in persian.
- 3- Kargar Fard, Mehdi. Kashi, Ali. Sarlak, Zahra. "The prevalence of newborns and awareness of their effects and side effects in sports people in Lorestan province" Journal of Mental Health Principles. 11th year No. 8 (58).2008, P 123-134.in persian.
- 4-Hoffman, J; Ratamess, N; Kang, J. (2006). "Effect of creatine and β -alanine supplementation on performance and endocrine responses in strength/power athletes". Int J Sport Nutr Exercise Metab. 16: 430-446.
- 5-Williams MH. The use of nutritional ergogenic aids in sports: Is it an ethical issue? Int J Sport Nutr 1994;4:120-131.
- 6-Antonio J, Sanders MS, Ehler LA, et al. Effects of exercise training and amino-acid supplementation on body composition and physical performance in untrained women. Nutrition. 2000; 1043-6.
- 7-Wu G, Morris SM, Arginine metabolism: nitric oxide and beyond. Biochem J. 1998; 1-17.
- 8-Clark MG, Rattigan S, Clerk LH, et al. Nutritive and non-nutritive blood flow: rest and exercise. Acta Physiol Scand. 2000; 519-30.
- 9_Mendes-Ribeiro AC, Mann GE, de Meirelles LR, et al. The role of exercise on L-arginine nitric oxide pathway in chronic heart failure. The open biochemistry j. 2009; 3:55-65
- 10-Barbul A. Arginine: biochemistry, physiology, and therapeutic implications. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1986; 227-38.
- 11- Sari Saraf, Vahid; Asari Rezaei, Siamak; Amirassan, Ramin, Zolfaghadiridi, Hasan, (2013), Effect of Fourteen Days Supplementing Vitamins C and E on Oxidation Defense and Peroxidation Indices of Lipids after Anaerobic Exercise in Boys Adolescent Speed Skater " , Quarterly Olympics, Year 21, Number 3, Serial (63) Autumn, 7 - 17. in persian.
- 13-Halliwell B, Gutteridge JMC: The definition and measurement of antioxidants in biological systems. Free Radical Biology & Medicine 1995, 18(1):125-126
- 14_ Niwa, Y.; Iizawa, O.; Ishimoto, K. & Kanoh, T. (1993). "Age-dependent basal level and induction capacity of copper-zinc and manganese superoxide dismutase and other scavenging enzyme activities in leukocytes from young and elderly adults". Am J Pathol, 143,312-320.
- 15-Gallie DR: Increasing vitamin C content in plant foods to improve their nutritional value-successes and challenges. Nutrients 2013, 5:3424-3446.
- 16_Martirosyan DM: Definition of functional food. Introduction to Functional Food Science. Volume 1. 2nd edition. Dallas, TX: Food Science Publisher; 2013:26.
- 17-Gerseli. A. et al, "The effects of oral L-arginine supplementation on muscular strength in young soccer players," Journal of Sports Science and Medicine, Supp2007. 10:35,
- 18-Casolino, E., Cortis, C., Lupo, C., Chiodo, S., Minganti, C., Capranica, L. (2012). Physiological versus psychological evaluation in taekwondo elite athletes. International Journal of Sports Physiology and Performance. 7(4): 322-31
- 19_Bescós R, Sureda A, Tur JA, Pons A (2012) Arginine and citrulline supplementation in sports and exercise: Ergogenic nutrients? Acute Topics in Sport Nutrition 59: 18-28.
- 20_ Bronte, V, Zanollo, P., 2005. Regulation of immune responses by L-arginine metabolism. Nat. Rev. Immunol. 5, 641-654.
- 21_ Wu, G., Bazer, F.W., Davis, T.A., Kim S.W., Li P., Marc Rhoads J., Carey Satterfield M., Smith S.B., Spencer T.E., Yin Y, .2008. Arginine metabolism and nutrition in growth, health and disease. Amino Acids 37(1), 153-168.
- 22-Alvares TS, Meirelles CM, Bhambhani YN, et al. L-Arginine as a potential ergogenic aid in healthy subjects. Sports Med. 233-48,2012
- 23- Wu G, Davis PK, Flynn NE, et al. Endogenous synthesis of arginine plays an important role in maintaining arginine homeostasis in postweaning growing pigs. J Nutr 1997;127:2342-2349.
- 24- Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. The Journal of Physiology. 2004; 561(1):1-25. doi: 10.1113/jphysiol. 2004.068197
Tripathi P, Pandey S, L-arginine attenuates oxidative stress condition during cardiomyopathy. Indian J Biochem Biophys 50 (2013) 99-104



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

- 25- Yavuz, H., Turnagol, H., Demirel, A. (2014). Pre-exercise arginine supplementation increases time to exhaustion in elite male wrestlers. *Biology of Sport*. 31(3): 187-91
- 26- Maxwell AJ, Ho HV, Le CQ, et al. L-arginine enhances aerobic exercise capacity in association with augmented nitric oxide production. *Journal of applied physiology* 2001;93:3-8.
- 27- Zajac A, Poprzecki S, Zebrowska A, Chalimoniuk M, Langfort J. Arginine and ornithine supplementation increases growth hormone and insulin-like growth factor-1 serum levels after heavy resistance exercise in strength trained athletes. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2010;24(4):1082-90
- 28- Iqbal, K., Khan, A. and Khattak, M. M. A. K. 2004. Biological significance of ascorbic acid (vitamin C) in human health—a review. *Pakistan Journal of Nutrition* 3(1): 5-13.
- 29- Halliwell B, Gutteridge JMC: The definition and measurement of antioxidants in biological systems. *Free Radical Biology & Medicine* 1995, 18(1):125-126.
- 30- Young IS, Woodside JV: Antioxidants in health and disease. *J Clin Pathol* 2001, 54:176-186.
- 31- Padayatty SJ, Riordan HD, Hewitt SM, Katz A, Hoffer LJ, Levine M: Intravenously administered vitamin C as cancer therapy: three cases. *CMAJ* 2006, 174(7):937-942.
- 32- Kathleen L, Sylvia-Scott S, (2012), "The Principles of Nutrition, Croes," Dr. Khalili's M Translations, , Tehran, Dr. Khalili Institute, Volume 2, p 140. in persian.
- 33- Ardestani, Abbas, 2012, Physical Fitness Book, Tehran, New Dialect, Second Edition. P 46. in persian.
- 34- Omid, Majid, 2016, Determining the effects of aerobic exercise on the maximum oxygen consumption and physical composition of male athlete boys, Islamic Azad University of Rasht. in persian.
- 35- Riek LM. *Circuit Resistance Training*: University of Rochester; 2011
- 36- Barari, Alireza, Bashiri, Jabbar, Sarabandi, Maryam (1393), "The effect of six weeks of circulating resistance training with supplemental ginseng on serum VEGF and PDGF in inactive young women", *Tabriz Medical Sciences Journal*, Tabriz, 6-13. in persian.
- 37- Bi'e Tan XL, Yin Y, Wu Z, Liu C, Tekwe CD, Wu G. Regulatory roles for L-arginine in reducing white adipose tissue. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2012;17:2237-46.
- 38- Wu Z, Satterfield MC, Bazer FW, Wu G. Regulation of brown adipose tissue development and white fat reduction by L-arginine. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012;15(6):529-38.
- 39- Fu WJ, Haynes TE, Kohli R, Hu J, Shi W, Spencer TE, et al. Dietary L-arginine supplementation reduces fat mass in Zucker diabetic fatty rats. *J Nutr* 2005;135(4):714-21.
- 40- Lucotti P, Monti L, Setola E, et al. Oral L-arginine supplementation improves endothelial function and ameliorates insulin sensitivity and inflammation in cardiopathic nondiabetic patients after an aortocoronary bypass. *Metabolism*. 2009; 1270-6.
- 41- Garcia-Villafranca J, Guillen A, Castro J. Involvement of nitric oxide/cyclic GMP signaling pathway in the regulation of fatty acid metabolism in rat hepatocytes. *Biochem Pharmacol* 2003; 65(5): 807-12.
- 42- Bi'e Tan XL, Yin Y, Wu Z, Liu C, Tekwe CD, Wu G. Regulatory roles for L-arginine in reducing white adipose tissue. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2012;17:2237-46.
- 43- Karimian, J, Entezari M, Pahlavani N, Papi B, Rasad H, Chaboksvaer F, *Southeast Medical Journal*, Bushehr University of Medical Sciences and Health Services, Bushehr University of Medical Sciences, 2015, No. 6 , P. 1186-1197. in persian.
- 44- Chen S, Kim W, Henning SM, et al. Arginine and antioxidant supplement on performance in elderly male cyclists: a randomized controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr* 2010; 7: 13.
- 45- Stipanuk MH. Sulfur amino acid metabolism: pathways for production and removal of homocysteine and cysteine. *Annu Rev Nutr*. 2004; 539-77.
- 46- Campbell BI, La Bounty PM, Roberts M. The ergogenic potential of arginine. *J Int Soc Sport Nutr*. 2004; 35-8.
- 47- Hembree Wc, Ross Gt. Arginine Infusion And Growth-Hormone Secretion. *Lancet*. 1969;1(7584):52.
- 48- Moller N, Jorgensen Jo, Alberti Kg, Flyvbjerg A, Schmitz O. Short-Term Effects Of Growth Hormone On Fuel Oxidation And Regional Substrate Metabolism In Normal Man. *The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism*. 1990;70(4):1179-86.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند

اولین همایش بین‌المللی

فیزیولوژی ورزشی

- 49-Gravholt Ch, Schmitz O, Simonsen L, Bulow J, Christiansen Js, Moller N. Effects Of A Physiological Gh Pulse On Interstitial Glycerol In Abdominal And Femoral Adipose Tissue. *The American Journal Of Physiology*. 1999;277(5 Pt 1): E848-54.
- 50-Flakoll P, Sharp R, Baier S, Levenhagen D, et al. Effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate, arginine, and lysine supplementation on strength, functionality, body composition, and protein metabolism in elderly women. *Nutrition*. 2004; 445-51.
- 51- Piatti P, Monti LD, Valsecchi G, et al. Longterm oral L-arginine administration improves peripheral and hepatic insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 2001; 875-80.
- 52- Lucotti P, Monti L, Setola E, et al. Oral Larginine supplementation improves endothelial function and ameliorates insulin sensitivity and inflammation in cardiopathic nondiabetic patients after an aortocoronary bypass. *Metabolism*. 2009; 1270-6.
- 53-Tsai P-H, Tang T-K, Juang C-L, et al. Effects of arginine supplementation on post-exercise metabolic responses. *Chin J Physiol*. 2009; 136-42.
- 54- O'Donnell E, De So, uza MJ, et al. The Cardiovascular Effects of Chronic Hypoestrogenism in Amenorrhoeic Athletes. *Sports Med*. 2004; 601-27.
- 55-Ahmet Mor, Tulin Atan, Seydi Ahmet Agaoglu, Mustafa Ayyildiz, Effect of arginine supplementation on footballers' anaerobic performance and recovery, *Progress in Nutrition* 2018; Vol. 20, N. 1: 104-112.
- 56-Close GL, Ashton T, Cable T, Doran D, Holloway C, McArdle F, et al. Ascorbic acid supplementation does not attenuate postexercise muscle soreness following muscle-damaging exercise but may delay the recovery process. *Br J Nutr*. 2006 May;95(5):976- 81.
- 57-Viitala P, Newhouse IJ. Vitamin E supplementation, exercise and lipid peroxidation in human participants. *Eur J Appl Physiol*. 2004 Oct;93(1-2):108-15.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

بررسی علل مصرف و عدم مصرف مکمل های غذایی توسط کشتی گیران شهر اردبیل

وحید وحدت جناقرد

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی فعالیت ورزشی، دانشگاه علامه قزوینی، قزوین، ایران vahdat72@yahoo.com

چکیده

هدف از مطالعه حاضر، بررسی علل مصرف و عدم مصرف مکمل های غذایی توسط ورزشکاران مراجعه کننده به باشگاه های کشتی شهر اردبیل می باشد. این پژوهش به شیوه مقطعی و با استفاده از روش توصیفی-تحلیلی انجام گرفت. جامعه آماری این مطالعه را کلیه کشتی گیران شهر اردبیل تشکیل و از بین تمامی کشتی گیران اردبیل، ۳۰۵ نفر بصورت تصادفی طبقه ای انتخاب گردید. یافته های این مطالعه با استفاده از نرم افزار آماری spss تحلیل شد. نتایج نشان داد که ۵۰ درصد دارای مدرک زیر دیپلم و ۶۹ درصد دارای سابقه تمرینی بیش از دو سال بودند و تقویت عملکرد ورزشی و عوارض جسمانی بترتیب بعنوان علل و عدم علل مصرف مکمل غذایی می باشد.

کلمات کلیدی: علل مصرف و عدم مصرف، مکمل های غذایی، کشتی، کشتی گیر، اردبیل

مقدمه

ورزش از جنبه های مختلف از جمله زندگی فردی و اجتماعی، انسان ها را تحت تأثیر قرار داده و بسیاری از مردم را در مسائل فرهنگی-اجتماعی، اقتصادی و سیاسی به شیوه های گوناگون درگیر خود ساخته و شاید به جرات می توان گفت که آنچه به یک رویداد ورزشی زیبایی می بخشد و نمایش ارزش های اخلاقی که استفاده نکردن از داروهای نیروزا از آن جمله می باشد (کاویانی فرد و کاویانی فرد، ۱۳۹۸)

اما از زمانی که بشر در فعالیت ورزشی مشارکت نمود، موضوع تغذیه همواره در ذهن ورزشکاران وجود داشته است (مک دوآل، ۲۰۰۷) و لذا در طی چند سال اخیر با پیشرفت علوم ورزشی، رشد چشمگیری در صنعت مکمل های ورزشی به وجود آمده است و به دنبال آن، انگیزه استفاده از این مکمل ها به منظور بهبود سلامتی و ارتقای سطح عملکرد ورزشی افزایش یافته است (خواجوند، ۱۳۹۰)

سازمان غذا و داروی ایران، مکمل غذایی را منابعی از مواد مغذی یا دیگر مواد با اثر تغذیه ای یا فیزیولوژیک مانند گیاهان، مواد خوراکی طبیعی و مصنوعی، اسیدهای آمینه، قند ها، چربی ها، آنزیم ها و پروبیوتیک ها می داند که به تنهایی یا به صورت ترکیبی با دیگر مواد در دسترس بوده و عمدتاً به اشکال مختلف مانند؛ کپسول، قرص، شربت، پودر خوراکی و سایر اشکال خوراکی دیگر عرضه می شود و همچنین دارای فرمولاسیون خاص و ثابت قابل اندازه گیری توسط انسان به منظور تکمیل نیاز تغذیه ای، افزایش دریافت تغذیه ای یا ایجاد یک اثر فیزیولوژیک می باشد (نیکویه و حاجی فرجی، ۱۳۹۳)

اما با توجه به این که، نیاز غذایی ورزشکاران بیشتر از افراد عادی است و با افزایش مدت و شدت فعالیت های بدنی، این نیازها افزایش می یابند و برآورده کردن نیازهای متابولیکی ورزشکاران در حین ورزش یا ریکاوری پس از آن، به منظور آمادگی بدن در



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



وعده های تمرینی بعدی، نیازمند مصرف بیشتر مواد مغذی است (Roland & et all, 2007) بنابراین، مصرف مکمل های غذایی برای ورزشکارانی سودمند است که در سطوح بالای تمرینی به فعالیت بدنی میپردازند و این در حالی است که تأمین نیازهای غذایی در ورزشکاران عادی با رعایت اصول صحیح تغذیه امکانپذیر است (Roland & et all, 2007, Janaina & et all, 2010). اما امروزه استفاده از مواد نیروزا برای کسب موفقیت در رقابت های ورزشی و گاهی برای بهبود وضعیت جسمانی و توجه به ظاهر بدن به وسیله افزایش حجم و توده عضلانی به امری مشکل ساز در بین نوجوانان و جوانان تبدیل شده است و این امر باعث افزایش شیوع اختلالات تغذیه ای و عادات مصرف مواد نیروزا گردیده و مردان جوان به داشتن یک بدن عضلانی بسیار تمایل دارند و نارضایتی از شکل بدنی و تمایل به تغییر آن یکی از عوامل مهم در مصرف مکمل ها می باشد (کارگرفرد و همکاران ۲۰۰۹، نقدی و همکاران ۲۰۱۳، جلیلیان و اللهویردی پور ۲۰۱۲)

در همین راستا، گزارش های زیادی مبنی بر نحوه، زمان مصرف، ارتقای حجم عضلانی و سطح عملکرد ورزشی گزارش شده است و بررسی های صورت گرفته در خصوص شیوع مصرف مکمل های ورزشی در بین ورزشکاران نشان می دهد بطور متوسط ۵۹٪ ورزشکاران برجسته و ۴۳٪ ورزشکاران عادی از مکمل ورزشی استفاده می کنند. (خواجهوند ۱۳۹۰) همچنین ارقام موجود در کشورهای پیشرفته حاکی از آن است که روند مصرف مکمل ها در جامعه ورزشکاران رو به افزایش است (داسکومبه و همکاران، ۲۰۰۹) و در طی مطالعات بین المللی نشان داده شده است که، شیوع بالای مصرف مکمل ها در بین ورزشکاران سراسر دنیا است بین ۴۰ تا ۸۸ درصد می باشد. (نخعی و پاک روان ۲۰۱۴)

اما باید ذکر کرد که، بعلت وجود بیش از ۳ هزار نوع مکمل غذایی با اسامی متفاوت در بازارهای دنیا و عدم نظارت دقیق بر توزیع آنان، بسیاری از این فرآورده ها از مواد غیر مجاز و به شیوه های تقلبی و غیر استاندارد ساخته شده اند (Tekin & Kravitz 2012) و بعضی از آن ها که روی برچسب قید نشده اما حاوی مواد غیرغذایی از جمله پروهورمون ها و محرک ها می باشند و هر کدام دارای عوارض خاص خود هستند نیز وجود دارد (Molinero & Marquez 2009) و از عوارض ها می توان به اختلال در نظم هورمونی به دلیل مصرف مواد هورمونی، اختلال سیستم اعصاب مرکزی، ناهنجاریهای جنسی، بیماریهای قلبی، اختلالات شنوایی، ناباروری، ریزش مو، آکنه، اختلالات رفتاری، سرطان کبد و افزایش آنزیمهای کبدی اشاره کرد (ذاکری ۲۰۱۲، پاشاروش و همکاران ۲۰۰۴)

بنابراین هدف از مطالعه حاضر، بررسی علل مصرف و عدم مصرف مکمل های غذایی توسط کشتی شهر اردبیل می باشد.

روش کار

مطالعه حاضر بصورت مقطعی می باشد. جامعه آماری مورد بررسی کلیه کشتی گیران آزاد و فرنگی (نونهلان، نوجوانان، جوانان و بزرگسالان) به تعداد ۱۴۶۷ نفر بود، که از بین آنها ۳۰۵ نفر به روش طبقه بندی تصادفی از باشگاه های مختلف انتخاب شدند. (۳۰۵ نفر با استفاده از فرمول تعیین حجم نمونه کوکران تعیین شد)

ابزار گردآوری اطلاعات، پرسشنامه محقق ساخته می باشد که در طی روزهای متوالی با مراجعه به باشگاه های کشتی، از کشتی گیران خواسته شد با رضایت آگاهانه، پرسش نامه را تکمیل نمایند
 روایی پرسشنامه با استفاده از افراد خبره و اساتید دانشگاهی آمار و علوم ورزشی، بررسی و مورد تأیید قرار گرفت، در پایان ضریب روایی محتوایی سوالات پرسشنامه ۹۰٪ و آلفای کرونباخ ۰۸۵٪ به دست آمد
 پرسشنامه محقق ساخته مشتمل بر سه بخش بود:



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

الف: سن، مدت فعالیت ورزشی

ب: سابقه مصرف مکمل

ج: علت مصرف مکمل های غذایی و علت عدم مصرف مکمل های غذایی

جهت مقایسه میانگین و درصدها بین دو گروه بترتیب از آزمون تی مستقل و مجذور کای استفاده شد. تحلیل آماری توسط نرم افزار spss نسخه ۲۶ انجام گردید.

یافته های تحقیق

میانگین و انحراف معیار سن کشتی گیران ۱۸/۴۶ سال بود ($p < 0/001$)، سایر متغیرهای زمینه ای در جدول یک آمده است

جدول ۱. درصد متغیرهای زمینه ای

متغیر	سطوح	درصد
سطح تحصیلات	زیر دیپلم	۵۰
	دیپلم	۳۳
	دانشگاهی	۱۷
مدت فعالیت ورزشی	کمتر از یک سال	۱۱
	بین یک تا دو سال	۲۰
	بیش از دو سال	۶۹

جدول ۲. میزان مصرف مکمل های غذایی

متغیر	درصد
مصرف	۶۵
عدم مصرف	۳۵

* قابل ذکر است که، مطالعه حاضر این اختلافات را به وجود عواملی از قبیل تفاوت در بافت فرهنگی، سنی و سطح تحصیلات را در گزارش آمارهای مختلف در سراسر کشور می داند

جدول ۳. علل مصرف و عدم مصرف مکمل غذایی

علل	دلایل	درصد
علت مصرف	۱. تقویت عملکرد ورزشی	۸۰
	۲. کمک به ریکاوری و بازگشت به حالت اولیه	۷۳
	۳. حفظ سلامتی	۵۱
علت عدم مصرف	۱. عوارض جسمانی	۷۷



۶۴	۲. گران بودن
۶۰	۳. تقلبی بودن

*بعلت انتخاب بیش از یک گزینه، مجموع درصدها بیش از ۱۰۰ درصد می باشد. / سه گزینه برتر در جدول درج گردیده است.

بحث و نتیجه گیری

امروزه با توجه به فعالیت و رقابت ورزشکاران در بالاترین سطوح و در پی کسب برتری های فیزیکی، فیزیولوژیکی، تغذیه ای و روانی، فراوانی مصرف مواد نیروزا در بین ورزشکاران زیاد می باشد (شوشتری و همکاران ۲۰۱۳) و نتایج تحقیقات متعدد محققین در زمینه شیوع مصرف مواد نیروزا در کشور از سال ۱۳۸۳ تاکنون، نشان دهنده شیوع بالای مصرف این مواد می باشد (شوشتری و همکاران ۲۰۱۳، متقی و همکاران ۲۰۱۲). یافته های پژوهش حاضر نیز، موید این مطلب می باشد؛ با توجه به نتایج مطالعه حاضر در جدول ۱، می توان اظهار کرد که ۵۰ درصد مصرف کنندگان مکمل های غذایی دارای مدرک زیر دیپلم هستند. در همین راستا، در مطالعه ملک و همکاران (۲۰۰۵) شیوع مصرف مواد نیروزا در گروه سنی زیر ۲۰ سال (۴/۳۵ درصد) بیشتر از سایر گروه ها بوده و نتایج تحقیقی نیز نشان می دهد، ۶۵ درصد ورزشکاران مواد نیروزا مصرف می کنند. در این راستا مطالعات بین المللی نشان دهنده شیوع بالای مصرف مکمل ها در بین ورزشکاران سراسر دنیا است (بین ۴۰ تا ۸۸ درصد) (نخعی و همکاران ۲۰۱۴) این نتایج در حالیست که پژوهش پتروژی و همکاران (۲۰۰۸) نیز نشان می دهد در حدود ۴۸٪ ورزشکاران مورد بررسی، از مکمل به صورت منظم استفاده می کردند و همچنین مطالعات کشورهای مختلف ارقام گوناگونی را نشان داده است. در سنگاپور ۶۶٫۷٪ ورزشکاران مرد مکمل مصرف می کنند (تیان و همکاران ۲۰۰۹)

نتایج مطالعه حاضر نشان می دهد که شیوع مصرف مواد نیروزا در ورزشکارانی که سابقه فعالیت بیش از دو سال دارند، ۶۹ درصد بود. در این راستا در مطالعه نخعی و همکاران (۲۰۱۲) نیز مصرف مواد نیروزا در ورزشکارانی که بیش از ۲۴ ماه سابقه فعالیت دارند، بیشتر بود، که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی دارد. همچنین در مطالعه ای که در پنج استان کشور (تهران، اصفهان، لرستان، خوزستان و قم) در زمینه مصرف مواد نیروزا انجام گرفت، مدت فعالیت ورزشی با مصرف مواد نیروزا ارتباط نشان داد (علی و همکاران ۲۰۰۶).

همچنین با توجه به بررسی های صورت گرفته در خصوص شیوع مصرف مکمل های ورزشی در بین ورزشکاران نشان می دهد بطور متوسط ۵۹ درصد ورزشکاران برجسته و ۴۳ درصد ورزشکاران عادی از مکمل ورزشی استفاده می کنند. (خواجوند ۱۳۹۰) نتایج پژوهش حاضر نشان داد که علل مصرف می تواند تقویت عملکرد ورزشی (۸۰ درصد)، کمک به ریکاوری و بازگشت به حالت اولیه (۷۳ درصد)، حفظ سلامتی (۵۱ درصد) و علل عدم مصرف عوارض جسمانی (۷۷ درصد)، گران بودن (۶۴ درصد)، تقلبی بودن (۶۰ درصد) باشد که با نتایج بران و همکاران (۲۰۰۹) سلامتی و افزایش عملکرد، تیان و همکاران (۲۰۰۹) انرژی زایی، سلامتی و افزایش توده عضلانی، کوپرینر (۲۰۰۹) افزایش عملکرد همسو می باشد

با توجه بر نتایج به دست آمده از تحقیق امیر ساسان و همکاران در سال ۱۳۹۰، مهم ترین دلایل در ارتباط با مصرف مکمل از دیدگاه ورزشکاران بهبود اجرای ورزشی درصد ۶۲٪ است و از دلایل دیگر نیز می توان به رفع خستگی ۵۹ درصد، تسریع ریکاوری ۵۴ درصد، افزایش قدرت ۵۱ درصد و انرژی زایی ۵۰ درصد اشاره کرد.

در نهایت، با توجه به این که نیازهای غذایی ورزشکاران بیشتر از افراد عادی می باشد و با افزایش مدت و شدت فعالیت های بدنی، این نیازها نیز افزایش پیدا می کند و برآورده کردن نیازهای متابولیکی ورزشکاران در حین ورزش یا ریکاوری پس از آن



به منظور آمادگی بدنی در وعده های تمرینی بعدی، نیازمند مصرف بیشتر مواد مغذی می باشد (رولاند و همکاران ۲۰۰۷) ولی منافع مکمل های غذایی آن طور که باور خود ورزشکاران است، به طور کامل به اثبات نرسیده است (وولپ ۲۰۰۷).

منابع

۱. کاویانی فرد، ا. کاویانی فرد، ر. ۱۳۹۸، جایگاه اخلاق در جامعه ورزشی و سلامت روحی و روانی ورزشکار. همایش بین المللی افق های نوین در علوم ورزشی و سلامت، تهران، انجمن افق نوین علم و فناوری
۲. خواجهوند، ن. ۱۳۹۰، استروئیدهای آنابولیک و مکمل های غذایی در ورزش. بامداد تهران. ۴۹-۲۴، ۹۵-۸۰
۳. نیکویه، ب. حاجی فرجی، م. ۱۳۹۳، مکمل های غذایی؛ فرصت یا تهدید. نشریه پژوهنده ۱۹ (۲): ۶۰-۶۵
4. Braun H, Koehler K, Geyer H, Kleinert J, Mester J, Schanzer W. Dietary supplement use among elite young German athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2009; 19: 97-109
5. Dascombe BJ, Karunaratna M, Cartoon J, Fergie B, Goodman C. Nutritional supplementation habits and perceptions of elite athletes within a state – based sporting institute. *J Sci Med Sport* 2009; 13: 274-80
6. Janaina Lavalli Goston M, FoodSci. A, Maria Isabel Toulson Davisson Correia M.D., PhD. Intake of nutritional supplements among people exercising in gyms and influencing factors *Nutrition*. Nutrition 2010; 604-11.
7. Jalilian F, Allahverdipour H. The application of health belief model among body building athletes in the identification of belief associated with anabolic steroid use. *J Kermanshah Univ Med Sci*. 2012; 16(4): 345-52.
8. Kashi A, Kargar Fard M, Molavi H, Sarlak Z. Performance-enhancing drug use among bodybuilders: prevalence, knowledge of its side effects. *Olympic J*. 2006; 14(2) : 73-86.
9. Kargar fard M, Kashi A, Sarlak Z. Prevalence of ergogenic substances use and athletes' knowledge of effects and side effects of them in Lorestan province, western part of Iran. *J Fundam Ment Health*. 2009;11(42):34-123
10. Kobryner MA. Dietary Supplement Use by Athletes at a British University. Leeds Metropolitan University, Carnegie Faculty of Sport and Education. 2009
11. McDowall, JA. Supplement use by young athletes. *J Sports Sci Med* 2007; 6: 337-42.
12. Molinero O, Marquez S. Revision use of nutritional supplements in sports: risks, knowledge, and behavioural – related factors. *Nutr Hosp* 2009; 24(2): 128-34
13. Mottaghi MR, Atarodi A, Rohani Z. Prevalence of performance-enhancing drugs abuse and athletes knowledge of effects and side effects of them in male bodybuilders athletes. *Zahedan J Res Med Sci*. 2012; 13(10): 46.
14. Malek M , Ghorbani R, Ghanaei M. Survey of the frequency percentage of doping drugs among the male-body building athletes and rate of knowledge to side-effects. *koomesh*.2005;6(2): 123-30.
15. Naghdi H, Mohammadi S. Prevalence and awareness of the side effects of anabolic steroid use among school students in Kurdistan, 2012. *J Kermanshah Univ Med Sci*.2013;17(3): 206-9.
16. Nakhaee MR, Pakravan M. Prevalence and reasons for nutritional supplement use among athletes in body building gyms, Kerman 2012. *J Rafsanjan Univ Med Sci*.2014;12(11): 873-80
17. Pasharavesh L, Ramandi M, Khoshboo S, Rezaee M, Rezvani S, Abbasi MR, et al. Prevalence of doping agents' abuse and male bodybuilders' knowledge about their side effects in Kermanshah gymnasiums (2004). *J Kermanshah Univ Med Sci*. 2008; 11(4): 418-27.
18. Petroczi A, Naughton D, Pearce G, Bailey R, Bloodworth A, McNamee M. Nutritional supplement use by elite young UK athletes: fallacies of advice regarding efficacy. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2008; 5: 22.
19. Roland J, Maughan, Frederic Deoiesse, Hans Geyer. The use of dietary supplements by athletes. *J Sports Sci*2007; 25(S1): S103-13
20. Shoshtari zadeh F, Bahramian F, Safari AA, Pourghaderi M, Barati H. Investigation of Prevalence of Energizer Drugs and Supplements Consumption and Effective Factors Among Bodybuilder Men in Karaj (2011). *Alborz University Medical Journal*. 2013; 2(3): 175-82



21. Tekin K, Kravitz L. The growing trend of ergogenic drugs and supplements. ACSM'S Health Fitness J 2004;8 - 15-8
22. Tiann HH, Ong WS, Tan CL. Nutritional supplement use among university athletes in Singapore. Singap Med J 2009; 50(2): 165-72.
23. Zakeri AR. The frequency of infertility following anabolic steroid in bodybuilders in Tehran in 2010 . Iran J Obstet Gynecol Infertil. 2012 ;15(2): 29-34.
24. Volpe SL. Micronutrient requirements for athletes. Clin Sports Med 2007; 26(1): 119-3



تأثیر تمرین استقامتی با زمان‌بندی خطی و غیر خطی بر روی برخی شاخص‌های فشار اکسایشی هیپوکمپ موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار

وحید نعمتی^۱، احمد رحمانی^۲، سمانه هادی^۳، محمد بابائی^۳

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران.

ایمیل: Vn136762@Gmail.com

۲. دانشیار گروه رفتار حرکتی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه زنجان، زنجان، ایران.

۳. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده روانشناسی و علوم تربیتی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

چکیده

مقدمه: در سلول‌های موجودات زنده در حالت عادی، تولید رادیکال‌های آزاد در یک سطح پایه‌ای با توجه به عملکرد فیزیولوژیک آن‌ها مفید است. زمانی که تولید رادیکال‌های آزاد در بدن بیش از حد زیاد شود مانند مسابقات بسیار شدید و وامانده ساز، تعادل میان فشار اکسایشی و دستگاه ضد اکسایشی به هم خورده و شرایط لازم جهت تضعیف دستگاه‌های بدن فراهم می‌شود. یکی از راه‌های مقابله با تضعیف دستگاه آنتی‌اکسیدانی، استفاده از شیوه‌ی تمرینی مناسب است. هدف از پژوهش حاضر، بررسی تأثیر تمرینات استقامتی خطی و غیرخطی بر برخی از شاخص‌های فشار اکسایشی هیپوکمپ بود

روش کار: در این پژوهش ۱۸ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن هشت هفته و میانگین وزنی $4/49 \pm 210/23$ گرم پس از دو هفته آشنا سازی به طور تصادفی در سه گروه (کنترل: ۶ سر)، (تمرین خطی: ۶ سر) و (تمرین غیرخطی: ۶ سر) قرار گرفتند. برنامه‌ی تمرینی شامل هشت هفته تمرین استقامتی بر روی نوارگردان (پنج جلسه در هفته) بود. برنامه‌ی تمرین خطی با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه، به مدت ۳۰ دقیقه در هفته اول اجرا شد و با افزایش تدریجی در هفته آخر به سرعت ۳۵ متر بر دقیقه به مدت ۷۰ دقیقه رسید. برنامه‌ی تمرین غیرخطی با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه به مدت ۳۵ شروع شد و در ادامه روند برنامه‌ی تمرینی در حالی که شدت تمرین به صورت هفتگی با یک الگوی سینوسی افزایش یافت پس از یک هفته کاهش بار در آخرین هفته سرعت دویدن به ۳۰ متر بر دقیقه و مدت زمان آن به ۶۰ دقیقه رسید. مالون‌دی‌آلدئید و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام هیپوکمپ با استفاده از کیت‌های شرکت Zellbio به وسیله‌ی روش اسپکتروفتومتری مورد سنجش قرار گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون ANOVA و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی داری ($P \leq 0,05$) انجام شد. **بحث و نتیجه گیری:** میزان مالون‌دی‌آلدئید هیپوکمپ در گروه تمرین خطی و غیرخطی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری بالاتر بود ($P=0/001$). میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام هیپوکمپ در گروه تمرین غیرخطی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری افزایش یافته بود ($P=0/012$). با توجه به نتایج تحقیق حاضر به نظر می‌رسد تمرینات استقامتی با زمان بندی غیر خطی می‌تواند با ایجاد اثرات ضد اکسایشی در تعدیل فشار اکسایشی موثر باشد.

کلمات کلیدی: تمرین استقامتی خطی، تمرین استقامتی غیرخطی، رادیکال آزاد، فشار اکسایشی.

مقدمه



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



تولید رادیکال‌های آزاد^{۶۹} در سلول‌های موجودات زنده در یک سطح پایه‌ای با توجه به عملکردهای فیزیولوژیک آن‌ها مفید است. این تعادل حساس در جهت حفظ حالت ردوکس داخل سلولی است که نقش بسزایی در بهینه‌سازی عملکردهای سلولی دارد (آلن و همکاران^{۷۰}، ۲۰۰۰). فعالیت ورزشی منجر به افزایش در مصرف اکسیژن میتوکندری می‌شود که سبب تولید بیشتر رادیکال‌ها می‌گردد. طی فعالیت ورزشی، جذب اکسیژن مصرفی از مقادیر استراحتی بالاتر است. این امر به دلیل افزایش تقاضای انرژی بافت‌ها، به خصوص در عضلات فعال می‌شود (فیناود و همکاران^{۷۱}، ۲۰۰۶). همهٔ ارگانیسم‌های هوازی دارای دستگاه دفاعی، علیه گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر هستند (اوگرا و همکاران^{۷۲}، ۲۰۰۶). طیف وسیعی از آنتی‌اکسیدان‌ها در بدن از جمله آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی (درون‌زا) از جمله آنزیم سوپراکسید دیسموتاز^{۷۳} (SOD)، کاتالاز^{۷۴} (CAT) و گلوکاتایون پراکسیداز^{۷۵} (GPX) و آنتی‌اکسیدان‌های غیر آنزیمی که به طور عمده از طریق مواد غذایی به ارمغان می‌آیند، است. دستگاه دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن (آنزیمی، غیر آنزیمی) در پیشگیری و کاهش فشارها و آسیب‌ها پس از فعالیت بدنی نقش دارند که برآیند آنها تحت عنوان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC)^{۷۶} نامیده می‌شود (میلر و همکاران^{۷۷}، ۲۰۱۰). تجمع بیش از حد رادیکال‌های آزاد و یا ناتوانی بدن در جهت حذف آن‌ها باعث جابجایی تعادل ردوکس در جهت ایجاد حالت‌های اکسایشی در بدن می‌شود. در این حالت رادیکال‌های آزاد به عنوان عامل اکسیدان باعث اکسیداسیون ماکرو مولکول‌های زیستی و آسیب مرگ سلولی می‌شوند. این عدم تعادل بین میزان تولید عوامل اکسیدان و ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بدن فشار اکسایشی می‌نامند. فشار اکسایشی منجر به آسیب غشای فسفولیپیدی سلول و در نهایت پراکسیداسیون چربی‌های غشا و سخت شدن دیوارهٔ سلول‌ها می‌شود و بدین ترتیب بسیاری از فعالیت‌های سلول تحت تأثیر قرار می‌گیرد و زمینهٔ ظهور بسیاری از بیماری‌های قلبی عروقی از راه تولید پراکسیداسیون چربی فراهم می‌شود. یکی از ترکیبات حاصل از پراکسیداسیون چربی، مالون‌دی‌آلدئید^{۷۸} (MDA) است که شاخص فشار اکسایشی محسوب می‌شود (قره‌خانلو و همکاران، ۲۰۰۷). با توجه به این که تمرینات استقامتی باعث بهبود عملکرد استقامتی ورزشکاران می‌شود، تداومی بودن اینگونه تمرینات باعث تغییر در برخی از آنزیم‌های اکسایشی می‌گردد (لائورسن و جنکینز^{۷۹}، ۲۰۰۲). از طرفی، پژوهشگران معتقدند که فعالیت‌های شدید ورزشی باعث آسیب به عضله شده و در آزاد کردن مواد گوناگون همانند پروتئین‌های درون سلولی و سایتوکین‌های التهابی و حتی در شدت‌های بالاتر باعث مرگ سلولی و تخریب نورونی هیپوکمپ در دستگاه عصبی مرکزی می‌شود (گلاند و کروک^{۸۰}، ۲۰۰۸). سوخت و ساز بالا در طی فعالیت‌های ورزشی شدید مقدار بسیاری گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر تولید می‌شود که حتی ممکن است میزان تولید آنها از دستگاه آنتی‌اکسیدانی ورزشکاران پیشی بگیرد و منجر به خطرات اکسایشی جبران‌ناپذیر سلولی که به سلامت و عملکرد جسمانی فرد آسیب برساند، شود (آتالای و همکاران^{۸۱}، ۲۰۰۶). به همین دلیل ورزشکاران به دلیل شرایط خاص مسابقه و تحمل این شرایط،

69 - Free Radicals

70 - Allen et al

71 - Finaud et al

72 - Ogura et al

73 .Super Oxide Dismutase

74 .Catalase

75 .Glutathione peroxidase

76 .Total Antioxidant Capacity

77 - Miller et al

78 . Malondialdehyde

79 - Laursen & Jenkins

80 - Glund & Krook

81 - Atalay et al



نیازمند دستگاه ضد اکسایشی کارآمدتری نسبت به دیگر افراد هستند. چرا که، بدون آن دستگاه تولید انرژی و ارگانیسم های هوازی بدن قادر نخواهند بود وظیفه خود را به درستی انجام دهند. این دستگاه، هموستاز طبیعی بدن را حفظ کرده و فشار اکسایشی ناشی از افزایش رادیکال های آزاد را تعدیل می کند. زمانی که تولید رادیکال های آزاد بیش از حد زیاد شود یا هنگامی که این دستگاه تضعیف شود، مانند شرایطی که در مسابقات بسیار شدید و وامانده ساز، و یا در هنگام وجود کمبودهای غذایی رخ می دهد، تعادل میان فشار اکسایشی و دستگاه ضد اکسایشی به هم خورده و محیط لازم جهت تضعیف دستگاه های بدن، به خصوص دستگاه ایمنی فراهم می شود. یکی از راه کارهای دفاعی در برابر فشار اکسایشی به کارگیری روش های مناسب تمرینی است (آدامز^{۸۲}، ۲۰۰۲). بیشتر رشته های ورزشی با عامل استقامت سروکار دارند و وجود آن نقش بسیار حیاتی در پیروزی و موفقیت ورزشکاران یا تیم های ورزشی دارد؛ بنابراین، رمز موفقیت در این میان استفاده از شیوه های مناسب تمرینی است. برنامه های تمرینی زمانبندی شده ای که در سال های اخیر مورد استفاده قرار گرفته است برای رسیدن به اهداف از پیش تعیین شده نسبت به برنامه های تمرینی غیر زمانبندی شده نتایج بهتری را نشان داده است (ولی پور و همکاران، ۲۰۱۵). از بین برنامه های زمانبندی شده، برنامه زمانبندی خطی معکوس و موجی روزانه رایج تر است، زمانبندی خطی معکوس از نقشه ای پیروی می کند که حجم و شدت تمرینات برعکس زمانبندی خطی است به این ترتیب که با انجام تمرینات، به مرور زمان، حجم افزایش و شدت تمرینات کاهش می یابد در این میان تمرینات به کار گرفته شده برای ورزشکاران باید به گونه ای باشد که علاوه بر این که ورزشکار به هدف خود می رسد، آسیب نیز به حداقل برسد (هولویا و همکاران^{۸۳}، ۲۰۱۰). تمرینات استقامتی باعث بهبود عملکرد استقامتی ورزشکاران می شود که با توجه به تداومی بودن این گونه تمرینات باعث تغییر در برخی از آنزیم های اکسایشی می گردد (لائورسن و جنکینز، ۲۰۰۲). بنابراین، پژوهش حاضر در صدد پاسخگویی به این پرسش است که آیا تمرینات استقامتی با زمانبندی غیر خطی می تواند نسبت به تمرینات استقامتی خطی فشار اکسایشی بافت هیپوکمپ را کاهش دهد؟

روش کار

پژوهش حاضر از نوع تجربی بوده است. در این پژوهش ۱۸ سر موش صحرایی نر ویستار (میانگین وزن $49/4 \pm 23/210$ گرم و سن هشت هفته) از موسسه پاستور کرج خریداری شدند و پس از دو هفته آشنا سازی به طور تصادفی در شش گروه، گروه کنترل ($n=6$)، گروه تمرین استقامتی خطی ($n=6$)، گروه تمرین استقامتی غیر خطی ($n=6$) قرار گرفتند. حیوانات به صورت گروه های ۴ سر موش در هر قفس پلی کربنات شفاف در محیطی با دمای 22 ± 2 درجه سانتی گراد و رطوبت ۴۵ تا ۵۵ درصد و چرخه تاریکی و روشنایی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند. آب و مواد غذایی (رژیم پایه استاندارد تهیه شده از شرکت خوراک دام پارس تهران) به صورت دسترسی آزاد بود. همچنین، موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی مطابق با راهنمای نگهداری و استفاده از حیوانات^{۸۴} (NIH) هنگام کار با آنها رعایت شد. برنامه تمرین استقامتی خطی شامل هشت هفته (پنج جلسه در هفته) بر روی نوارگردان جوندگان (ساخت پیشرو صنعت - شیراز) اجرا شد (گزی و همکاران، ۲۰۱۳). برنامه تمرینی با سرعت ۱۰ متر در دقیقه، به مدت ۳۰ دقیقه در هفته اول اجرا شد و افزایش تدریجی در هر هفته اعمال شد تا به سرعت ۳۵ متر در دقیقه با زمان ۷۰ دقیقه (برابر با ۸۰-۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) در آخرین هفته (شکل ۱) رسید. برای جلوگیری از بیش تمرینی، در هفته پنجم کاهش بار وجود داشت (گزی و همکاران، ۲۰۱۳).

⁸² - Adams

⁸³ - Holviala et al

⁸⁴ . National Institute of Health



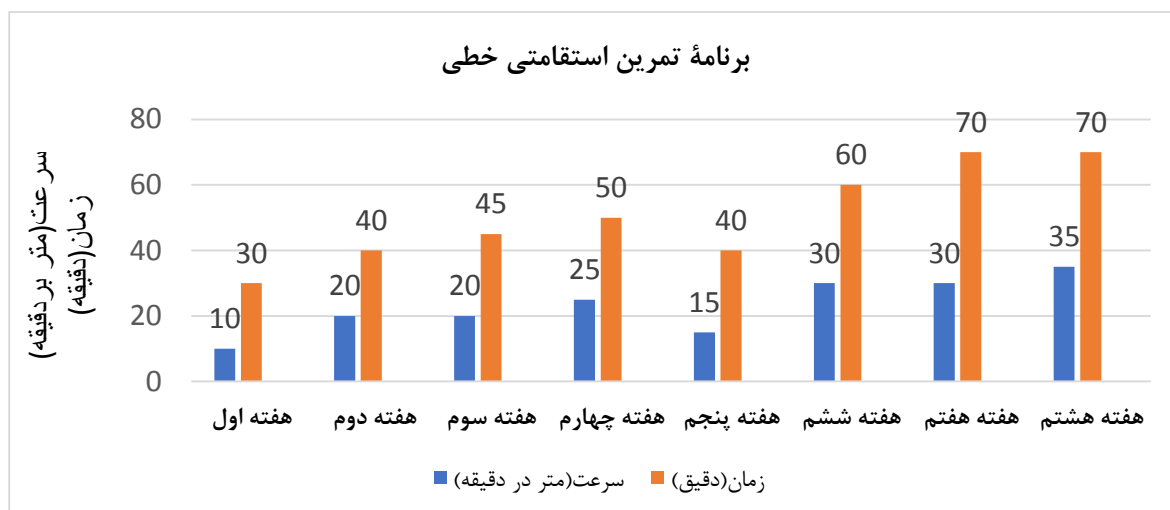
۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference

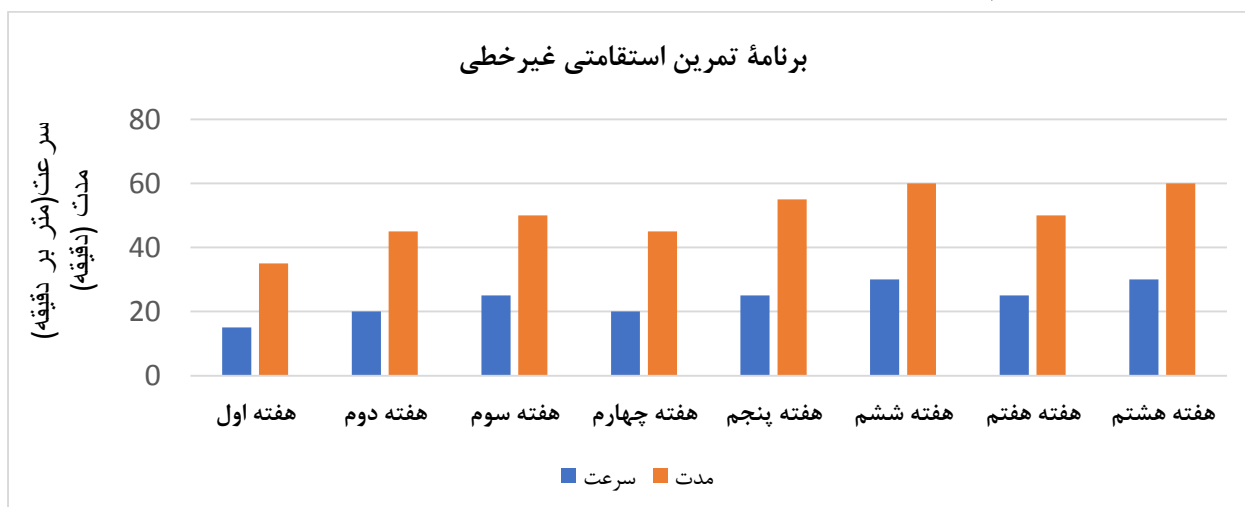


دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



شکل ۱- برنامه تمرینی استقامتی خطی

برنامه تمرین استقامتی غیرخطی به صورت یک تمرین فزاینده که شامل هشت هفته دویدن روی نوارگردان مخصوص جوندگان با دو الگوی اعمال بار متفاوت بود. این برنامه شامل تمرین با الگوی افزایش بار غیرخطی که در این روش نمونه‌ها به مدت هشت هفته (پنج روز در هفته) فعالیت استقامتی را با الگوی افزایش بار غیرخطی تجربه کردند (آزاد و همکاران، ۱۳۹۳). بدین ترتیب که در هفته اول نمونه‌ها با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه به مدت ۳۵ دقیقه تمرین کردند و در ادامه روند برنامه تمرینی در حالی که شدت تمرین (مدت زمان و سرعت) به صورت هفتگی با یک الگوی سینوسی (سه هفته افزایش بار در سرعت و مدت) و سپس یک هفته کاهش بار داشت و در آخرین هفته سرعت دویدن به ۳۰ متر بر دقیقه و مدت زمان آن به ۶۰ دقیقه رسید، تمرین کردند (شکل ۲). قبل از شروع هر جلسه تمرین، موش‌ها ۵ دقیقه با سرعت ۸ متر در دقیقه گرم کردن و در پایان تمرین ۵ دقیقه با سرعت ۶ متر در دقیقه سرد کردن را اجرا کردند. برنامه تمرینی در آزمایشگاه جانوری دانشگاه زنجان انجام شد.



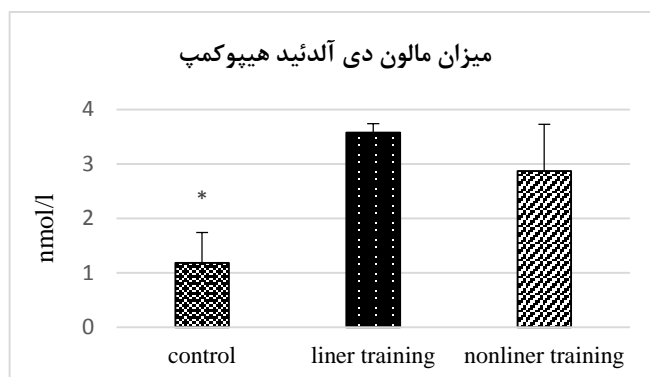
شکل ۲- برنامه تمرین استقامتی غیرخطی



پس از اعمال متغیر مستقل، تمام گروه‌ها با شرایط کاملاً مشابه و در شرایط پایه (۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی) با ترکیب زیلازین (سه تا پنج میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) و کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) بی هوش شدند. سپس هیپوکمپ موش‌های صحرایی جدا شد. موش‌های صحرایی چهار ساعت قبل از تشریح بدون غذا نگهداری شدند. در زمان تشریح برای جلوگیری از تداخل اثر زمان تشریح (ریتم شبانه‌روزی) بر میزان هورمون‌ها و ...، موش‌ها به صورت متناوب از گروه‌های سه گانه تشریح شدند. پس از تشریح و نمونه برداری، نمونه‌های بافت هیپوکمپ پس از شستشو با آب مقطر در ازت مایع فریز شده و تا زمان اجرای کارهای آزمایشگاهی در یخچال با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. اندازه‌گیری میزان فعالیت مالون‌دی‌آلدئید با استفاده از کیت‌های الایزای تجاری شرکت Zellbio GmbH ساخت کشور آلمان و با استفاده از روش رنگ‌سنجی انجام گرفت که در این روش طی فرآیندی مالون‌دی‌آلدئید با اسید تیوباریتوریک واکنش می‌دهد و رنگ صورتی تولید می‌کند که در طول موج ۵۳۲ نانومتر حداکثر جذب را ایجاد می‌کند. شدت جذب به دست آمده در این طول موج متناسب با تشکیل کمپلکس TBA-MDA است، همچنین، اندازه‌گیری ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام با کیت SOD محصول کمپانی Zellbio آلمان با روش FRAP انجام شد. در این روش ترکیبات آنتی‌اکسیدان با احیای یون مس باعث ایجاد رنگ می‌شوند که میزان غلظت با کمک اسپکتروفتومتر در طول موج ۵۳۲ نانومتر اندازه‌گیری شد (چین و همکاران^{۸۵}، ۲۰۰۰). پس از تحلیل آزمایشگاهی نمونه‌ها، داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی تحلیل شد. ابتدا با استفاده از آزمون شاپیروویلیک نحوه توزیع طبیعی داده‌ها بررسی شد. سپس با توجه به توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی به منظور تفاوت‌های درون گروهی با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ استفاده گردید. در این بررسی مقدار $P \leq 0/05$ به معنای رد فرض صفر در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تجزیه و تحلیل آماری آزمون تحلیل واریانس یک طرفه نشان داد که بین گروه‌های سه گانه در میزان مالون‌دی‌آلدئید بافت هیپوکمپ تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P = 0,0001$ و $F_{2,14} = 21,962$). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد میزان مالون‌دی‌آلدئید بافت هیپوکمپ گروه تمرین استقامتی خطی ($3,58 \pm 0,16$) نسبت به گروه کنترل ($1,18 \pm 0,56$) به طور معنی‌داری بالاتر بود ($P = 0,001$) (شکل ۳). همچنین، نتایج آزمون تعقیبی نشان داد میزان فعالیت مالون‌دی‌آلدئید بافت هیپوکمپ گروه تمرین استقامتی غیرخطی ($2,87 \pm 0,86$) نسبت به گروه کنترل ($1,18 \pm 0,56$) به طور معنی‌داری بالاتر بود ($P = 0,001$) (شکل ۳). همچنین، نتایج آزمون تعقیبی نشان داد میزان فعالیت مالون‌دی‌آلدئید بافت هیپوکمپ گروه تمرین استقامتی غیرخطی ($2,87 \pm 0,86$) نسبت به تمرین استقامتی خطی ($3,58 \pm 0,16$) به طور غیر معنی‌داری پایین‌تر بود ($P = 0,178$) (شکل ۳).



شکل - ۳: تغییرات مالون دی آلدئید بافت هیپوکمپ در گروه‌های پژوهش

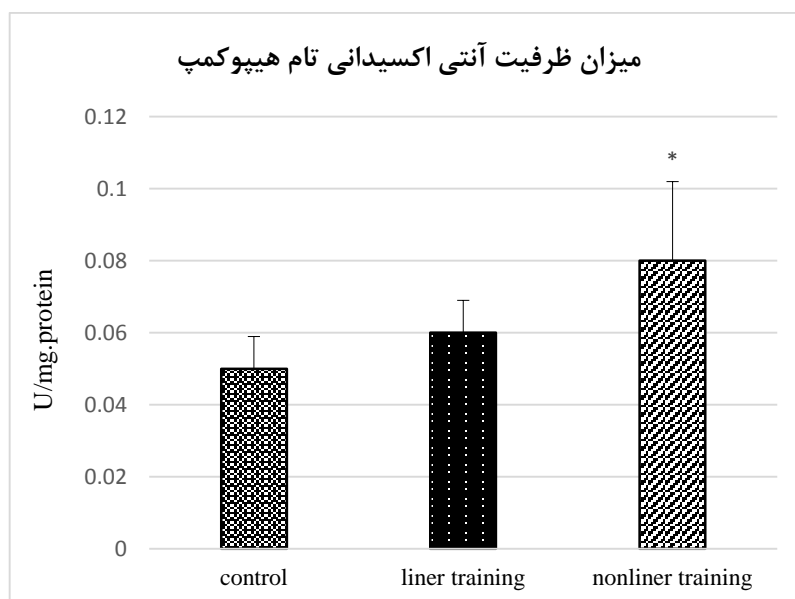
*: تفاوت معنی‌دار نسبت به سایر گروه‌ها

تجزیه و تحلیل آماری آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که بین گروه‌های سه‌گانه در میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بافت هیپوکمپ تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($F_{2,14}=5,767, P=0,015$).

نتایج آزمون تعقیبی نشان داد میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بافت هیپوکمپ گروه تمرین استقامتی خطی ($0,06 \pm 0,009$) نسبت به گروه کنترل ($0,05 \pm 0,009$) تفاوت معنی‌داری نداشته است ($P=0,417$) (شکل ۴).

همچنین، نتایج آزمون تعقیبی نشان داد میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بافت هیپوکمپ گروه تمرین استقامتی غیرخطی ($0,08 \pm 0,022$) نسبت به گروه کنترل ($0,05 \pm 0,009$) به طور معنی‌داری پایین‌تر بود ($P=0,012$) (شکل ۴).

همچنین، نتایج آزمون تعقیبی نشان داد میزان فعالیت ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بافت هیپوکمپ گروه تمرین استقامتی خطی ($0,06 \pm 0,009$) نسبت به تمرین استقامتی غیرخطی ($0,08 \pm 0,022$) به طور غیرمعنی‌داری پایین‌تر بود ($P=0,170$) (شکل ۴).



شکل - ۴: تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بافت هیپوکمپ در گروه‌های پژوهش

*: تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه کنترل



بحث و نتیجه گیری

یافته‌های پژوهش حاضر در ارتباط با افزایش معنی دار میزان TAC بافت هیپوکمپ به دنبال اجرای تمرینات استقامتی غیرخطی همسو با یافته‌های پژوهش گابریل^{۸۶} و همکاران (۲۰۱۲)، بود که نشان دادند تمرینات غیرخطی در مقایسه با تمرینات خطی موجب افزایش بهتری در وضعیت آنتی‌اکسیدانی افراد مبتلا به نارسایی قلبی می‌شود. همچنین، همسو با یافته‌های پژوهش ویسلف^{۸۷} و همکاران (۲۰۰۷) بود که نشان داد تمرینات غیرخطی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو موجب بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و کاهش استرس اکسیداتیو می‌شود. از سویی دیگر، یافته‌های پژوهش حاضر ناهمسو با یافته‌های پژوهش واتسون^{۸۸} و همکاران (۲۰۰۵)، بود. در پژوهش آنها اجرای تمرین‌های استقامتی با شدت متوسط و به صورت منظم در ورزشکاران، اثر معنی‌داری را در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی پلاسمای ورزشکاران نشان نداد. واتسون و همکاران (۲۰۰۵) نیز در پژوهش خود نشان دادند که تمرینات کوتاه‌مدت شدید ظرفیت تام ضد اکسایشی را کاهش می‌دهند که نا همسو با نتایج پژوهش حاضر بود. علت نا همسویی تحقیق حاضر با تحقیقات نا همسو را می‌توان به مدت و دفعات قرارگیری در معرض فشار نسبت داد اثربخشی تمرینات را تحت تاثیر قرار دهد (ویسولف و همکاران، ۲۰۰۷). با توجه به نتایج تحقیق حاضر به نظر می‌رسد که تمرینات استقامتی با زمان بندی غیر خطی باعث ایجاد نوعی سازگاری در دستگاه‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود که این امر سبب افزایش مقاومت نسبت به فشار اکسایشی می‌شود.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه زنجان است که با هزینه شخصی دانشجوی و حمایت معاونت پژوهشی دانشگاه انجام شده است.

منابع

۱. آزاد، ا.، رحمانی، ا.، قاسمی، ف. ۱۳۹۳. مقایسه اثر دو نوع تمرین استقامتی غیرخطی بر میزان پاسخ‌های کاتکولامینی پلازما در موش‌های صحرایی نر ویستار. وزارت علوم، تحقیقات، و فناوری - دانشگاه زنجان - دانشکده ادبیات و علوم انسانی.
۲. ولی پور، د.، منصور نژاد، ح.، قراخانلو، ر.، شرفی، ف. ۲۰۱۵. پاسخ قدرت، توان و استقامت عضلانی به تمرین مقاومتی با فواصل استراحت متفاوت. نشریه علوم زیستی ورزشی. ۷(۱):۷۷-۹۱.
3. Allen R, Tresini M. 2000. Oxidative stress and gene regulation. *Free Radical Biology and Medicine*. 28(3):463-99.
4. Atalay M, Lappalainen J, Sen CK. 2006. Dietary antioxidants for the athlete. *Current sports medicine reports*. 30(5):37-44.
5. Adams AK, Best TM. 2002. The role of antioxidants in exercise and disease prevention. *The physician and sportsmedicine*. 30(5):37-44.
6. Clark M, Rattigan S, Clerk L, Vincent M, Clark A, Youd J, et al. 2000. Nutritive and non-nutritive blood flow: rest and exercise. *Acta Physiologica*. 168(4):519-30.
7. Finaud J, Lac G, Filaire E. 2006. Oxidative stress. *Sports medicine*. 36(4):327-58.
8. Gharakhanlou R, Afzalpour ME, Gaeini AA, Rahnema N. 2007. Effects of aerobic exercises on the serum paraoxonase 1/arylesterase activity and lipid profile in non-active healthy men. 1:105-12.
9. Glund S, Krook A. 2008. Role of interleukin-6 signalling in glucose and lipid metabolism. *Acta physiologica*. 192(1):37-48.

⁸⁶- Gabriel et al

⁸⁷- Wisloff et al

⁸⁸- Watson et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند

اولین همایش بین‌المللی

فیزیولوژی ورزشی

10. Gorzi A, Rajabi H, Gharakhanlou R, Azad A. 2013. Effects of Endurance Training on A12 Acetyl Cholinesterase Activity in Fast and Slow-Twitch Skeletal Muscles of Male Wistar Rats. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*. 15(10):28-31.
11. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K, et al. 2003. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans. *Circulation*. 108(5):530-5.
12. Gabriel B, Ratkevicius A, Gray P, Frenneaux MP, Gray SR. 2012. High-intensity exercise attenuates postprandial lipaemia and markers of oxidative stress. *Clinical science*. 123(5):313-21.
13. Holviala J, Häkkinen A, Karavirta L, Nyman K, Izquierdo M, Gorostiaga EM, et al. 2010. Effects of combined strength and endurance training on treadmill load carrying walking performance in aging men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 24(6):1584-95.
14. Jain SK, McVie R, Duett J, Herbst JJ. 2000. Erythrocyte membrane lipid peroxidation and glycosylated hemoglobin in diabetes. *Diabetes*. 38(12):1539-43.
15. Londeree BR. 1997. Effect of training on lactate/ventilatory thresholds: a meta-analysis.
16. Laursen PB, Shing CM, Peake JM, Coombes JS, Jenkins DG. 2005. Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 19(3):527-33.
17. Laursen PB, Jenkins DG. 2002. The scientific basis for high-intensity interval training. *Sports medicine*. 32(1):53-73.
18. Miller NJ, Rice-Evans C, Davies MJ, Gopinathan V, Milner A. 2010. A novel method for measuring antioxidant capacity and its application to monitoring the antioxidant status in premature neonates. *Clinical science (London, England)*. 84(4):407-12.
19. Memar MM, Talebi GE. 2016. Comparison of total antioxidant capacity, oxidative stress status and lipoprotein profile of cyclist with non-athlete. 40(15): 38-54.
20. Ogura Y, Naito H, Kurosaka M, Sugiura T, Junichiro A, Katamoto S. 2006. Sprint-interval training induces heat shock protein 72 in rat skeletal muscles. *Journal of sports science & medicine*. 5(2):194.
21. Overend T, Paterson D, Cunningham D. 1992. The effect of interval and continuous training on the aerobic parameters. *Canadian Journal of Sport Sciences*. 17(2):129-34.
22. Oh S, Shimizu H, Satoh T, Okada S, Adachi S, Inoue K, et al. 2006. Identification of nesfatin-1 as a satiety molecule in the hypothalamus. *Nature*. 443(7112):709-12.
23. Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognmo Ø, Haram PM, et al. 2007. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients. *Circulation*. 115(24):3086-94.
24. Watson TA, MacDonald-Wicks LK, Garg ML. 2005. Oxidative stress and antioxidants in athletes undertaking regular exercise training. *International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism*. 2005;15(2).



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



تأثیر مصرف حاد کافئین و آرژنین آلفاکتوگلو تارات بر عملکرد قدرتی وزنه برداران نخبه جوان

محسن سلطانی^۱، محمد بابائی^۲، مهدی رضاقلی‌زاده^۳، سمانه هادی^۲

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، واحد

زنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، زنجان، ایران. ایمیل: Soltani.iwf@gmail.com

۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق

اردبیلی، اردبیل، ایران. ایمیل: M.babaei9674@gmail.com

۳. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، واحد زنجان،

دانشگاه آزاد اسلامی، زنجان، ایران.

چکیده

مقدمه: وزنه برداری ورزشی است که قدرت عضلانی در آن نقش مهمی دارد. از این رو ورزشکاران برای افزایش قدرت عضلانی خود از کمک‌های ارگونومیک استفاده می‌کنند. مطابق مطالعات از جمله مکمل‌هایی باعث بهبود عملکرد قدرتی ورزشکاران می‌شود، کافئین و آرژنین آلفاکتوگلو تارات است. هدف پژوهش حاضر، بررسی اثر مصرف حاد کافئین و آرژنین آلفاکتوگلو تارات بر روی حرکات یک ضرب، دو ضرب و اسکات با هالتر وزنه برداران نخبه جوان بود. **روش کار:** ۱۰ وزنه بردار نخبه جوان در یک طرح متقاطع یک سویه کور شرکت کردند که طی چهار مرحله به فاصله یک هفته از همدیگر اجرا شد. این آزمودنی‌ها طی فرآیند نمونه‌گیری غیر تصادفی هدفمند انتخاب شدند. تمام آزمودنی‌ها در هفته اول یک ساعت قبل از اجرای حرکات یک ضرب، دو ضرب و اسکات با هالتر دارونما به میزان ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن مصرف نمودند. سپس در هفته دوم یک ساعت قبل از اجرای حرکات، ۵ میلی‌گرم کافئین به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن توسط آزمودنی‌ها مصرف شد. در هفته سوم یک ساعت قبل از اجرای حرکات به میزان ۴ گرم آرژنین آلفاکتوگلو تارات مصرف شد. سپس در هفته چهارم یک ساعت قبل از اجرای حرکات مکمل‌های کافئین و آرژنین آلفاکتوگلو تارات توسط آزمودنی‌ها مصرف شد. داده‌ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی در سطح معنی‌داری $P \leq 0/05$ تجزیه و تحلیل شد. **بحث و نتیجه‌گیری:** یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد در مقایسه سه نوع مداخله، مصرف AAKG نسبت به کافئین ($P=0/002$) و ترکیب کافئین و AAKG ($P=0/01$) در حرکت یک ضرب افت معنی‌داری داشت. همچنین، در مقایسه سه نوع مداخله، مصرف AAKG نسبت به کافئین ($P=0/001$) و ترکیب کافئین و AAKG ($P=0/023$) در حرکت دو ضرب افت معنی‌داری داشت. **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد که ورزشکاران رشته وزنه‌برداری می‌توانند برای بهبود عملکرد ورزشی خود، از مصرف حاد ترکیب مکمل‌های کافئین و آرژنین آلفاکتوگلو تارات استفاده کنند.

واژگان کلیدی: کافئین، آرژنین آلفاکتوگلو تارات، وزنه‌برداری، حرکت یک ضرب، حرکت دو ضرب.

مقدمه



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

وزنه برداری^{۸۹} به عنوان یکی از رشته‌های رقابتی که پایه و اساس آن بر عامل قدرت است، جایگاه ویژه‌ای در بین سایر رشته‌های ورزشی دارد و به عنوان یک رشته ورزشی پر طرفدار المپیک شناخته شده است، از این رو، یکی از شعارهای مهم المپیک یعنی قوی‌ترین را به خود اختصاص داده است. برنامه‌های ورزشی انجام گرفته توسط ورزشکاران رشته وزنه برداری موجب تقویت دو عامل قدرت و توان در آنها می‌شود. به همین دلیل، بیشترین بازده توانی در بین ورزشکاران رشته‌های مختلف در حرکات یک ضرب و دو ضرب ثبت شده است (صادقی و همکاران، ۱۳۹۷). در طول اجرای حرکات مسابقه (یک ضرب و دو ضرب)، وزنه برداران نیاز به تولید نیروی حداکثر و فوق‌العاده دارند و میزان انقباض و توسعه نیرو باید به حداکثر برسد (استوری و همکاران، ۲۰۱۲)^{۹۰}. به منظور توسعه نیرو جهت کسب موفقیت، شناخت مباحث مرتبط با نوع ورزش ضروری است. یکی از این مباحث، دستگاه‌های انرژی درگیر در این رشته است. بدن از طریق سه دستگاه، نیاز خود را به انرژی تامین می‌کند که شامل دستگاه فسفاژن، دستگاه گلیکولیتیکی و دستگاه اکسایشی می‌باشند. این سه دستگاه انرژی با توجه به زمان‌ها و شدت‌های مختلف فعالیت، در بدن غالب می‌شوند. دستگاه‌های انرژی را می‌توان از مدت زمانی که آن فعالیت به طول می‌انجامد، تعیین کرد که عامل مهم برای برنامه‌ریزی تمرین است و تمریناتی که در محدوده آن دستگاه انرژی انجام می‌شود، باعث افزایش عملکرد ورزشکار در مسابقه و بهبود اجرا می‌شود (بومپا، ۱۹۹۹)^{۹۱}. در وزنه برداری به دلیل زمان کم و اجرای حرکات با حداکثر توان، دستگاه انرژی درگیر غالباً فسفاژن است. زمان رسیدن به خستگی در این دستگاه انرژی زیر ۱۰ ثانیه است که با شدت بالایی انجام می‌شود و باعث تخلیه ذخایر انرژی فسفاژن مربوط به فعالیت‌های شدید می‌شود. این دستگاه اولین مسئول برای افزایش تولید کار و انقباض عضلات در فعالیت‌های شدید و با حداکثر توان است. با این وجود، این دستگاه دارای آهسته‌ترین دوره بازگشت به حالت اولیه است و نیاز به زمان تقریباً بالایی برای بازسازی دارد (بومپا و همکاران، ۲۰۱۵). برای طراحی برنامه تمرینی ورزشکاران، شناسایی نیازهای فیزیولوژیک هر ورزش، همچنین شناخت روش‌های تمرینی مناسب و موثر برای بهبود اجرای ورزشی ضروری است (دادبخش و همکاران، ۲۰۰۳). در سطوح بالای ورزش قهرمانی، مرز بین پیروزی و شکست بسیار باریک است. عرصه‌های بین‌المللی، رقابت در این رشته‌ها را بسیار فشرده و دشوار کرده است. ورزشکاران برای کسب برتری به داروها و مکمل‌های نیروزا روی می‌آورند. بنابراین، معرفی مکمل‌های مجاز با عوارض جانبی کمتر و مناسب برای افزایش ظرفیت‌های فیزیولوژیک ورزشکاران، ضروری به نظر می‌رسد (یاووز و همکاران، ۲۰۱۴)^{۹۲}. اجرا یا عملکرد ورزشی ورزشکار امری بسیار پیچیده است که به عوامل مختلفی از جمله وضعیت تغذیه، عملکرد عصبی عضلانی، قدرت، مهارت شرایط محیطی و تولید انرژی بستگی دارد. امروزه مصرف مکمل‌های ورزشی به میزان زیادی رواج یافته است. کمتر ورزشکاری را می‌توان یافت که در مراحل تمرین ورزشی خود یک یا چند مکمل غذایی را آزمایش نکرده باشد (دادبخش و همکاران، ۲۰۰۳). کافئین^{۹۳} شایع‌ترین و پرمصرف‌ترین داروی محرک در میان عموم مردم است (مگکوس و همکاران، ۲۰۰۵)^{۹۴}. کافئین یک تری متیل گزانتین است که از عناصر کربن، هیدروژن، نیتروژن و اکسیژن (C₈H₁₀N₄O₂) تشکیل شده است و به عنوان یک آلكالوئید دسته بندی می‌شود (ایل بیگی و همکاران، ۲۰۲۲). کافئین بر اندام‌ها و بافت‌های مختلف مانند دستگاه عصبی، دستگاه قلبی و عروقی، عضلات اسکلتی و بافت چربی اثر می‌گذارد. تاثیر آنی مصرف کافئین بر قلب و عروق، کلیه و کبد، دستگاه عصبی مرکزی و متغیرهای اندوکراین

89- Weightlifting

90- Storey et al

91- Bompa et al

92- Yavuz et al

93- Caffeine

94- Magkos et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

مورد مطالعه قرار گرفته است. همچنین، مشخص شده است که کافئین موجب تحریک آزادسازی اسید چرب از بافت‌های چربی می‌شود که این امر به نوبه خود سبب کاهش وزن می‌گردد (اسکندری و همکاران، ۲۰۲۰). با توجه به ماهیت فعالیت‌های ورزشی شدید کوتاه مدت سه جایگاه اصلی تاثیرگذار کافئین در بدن انسان وجود دارد که عبارتند از: دستگاه عصبی مرکزی، انتقال عصبی و عضلانی و انقباض پذیری عضله. کافئین آثاری مشابه آمفیتامین دارد و یکی از مکمل‌هایی است که به طور مساوی در بین ورزشکاران رشته‌های هوازی و بی‌هوازی مصرف می‌گردد (اسکندری و همکاران، ۲۰۲۰). در پژوهش‌های زیادی تاثیر مصرف کافئین در ورزش بررسی شده است و آثار ارگونومیک مقادیر کم تا متوسط آن بر عملکرد به خوبی نشان داده شده است. در پژوهش‌های انجام گرفته، اسکندری و همکاران (۲۰۲۰)، در پژوهش خود نشان دادند که مصرف کافئین در کنار تمرینات ترکیبی سبب بهبود عملکرد هوازی و بی‌هوازی در تکواندوکاران شده است (اسکندری و همکاران، ۲۰۲۰). همچنین، ساندا و همکاران (۲۰۱۲)، بهبود معنی‌داری را در قدرت و استقامت آزمودنی‌ها گزارش کردند (ساندا و همکاران، ۲۰۱۲)^{۹۵}. در صورتی که، رحیمی و همکاران (۲۰۱۷)، نشان دادند که مصرف کافئین (شش میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) تاثیر معنی‌داری بر عملکرد بی‌هوازی آزمودنی‌ها ندارد (رحیمی و همکاران، ۲۰۱۷). یکی دیگر از مکمل‌های مصرفی توسط ورزشکاران، مکمل آرژنین آلفاکتوگلاتارات (AAKG)^{۹۶} است. آرژنین آلفاکتوگلاتارات یکی از مکمل‌های ورزشی مورد علاقه ورزشکاران و بدنسازان جهت افزایش کارایی در فعالیت ورزشی، کاهش خستگی عضلات و افزایش سرعت بازگشت به حالت اولیه است. آرژنین آلفاکتوگلاتارات، یک فرم تغییر شکل یافته اسید آمینه آل-آرژنین^{۹۷} است. ترکیب آل-آرژنین با آلفاکتوگلاتارات سبب افزایش تولید آدنوزین تری فسفات (ATP)^{۹۸} از طریق زنجیره انتقال الکترون^{۹۹} شده و سبب بهبود عملکرد ورزشی می‌گردد. به طور کلی، آلفاکتوگلاتارات یک متابولیت تولید شده توسط دکربوکسیلاسیون اکسایشی ایزوسیترات^{۱۰۰} است، فرآیندی که در چرخه کربس رخ می‌دهد. عرضه برون‌زا از آلفاکتوگلاتارات از طریق مکمل دهی آل-آرژنین آلفاکتوگلاتارات می‌تواند بازدهی چرخه کربس^{۱۰۱} را افزایش دهد و در نتیجه سرعت اکسیداسیون استیل کوآ را افزایش می‌دهد (وکس و همکاران، ۲۰۱۲)^{۱۰۲}. همچنین، آرژنین تنها سوبسترای تولید نیتریک اکساید است و این ماده بالقوه گشاد کننده عروق می‌باشد، بنابراین روشن است که با افزایش جریان خون باعث افزایش عملکرد عضله می‌شود (امیرساسان و همکاران، ۲۰۲۰). پژوهش‌های انجام گرفته نتایج متفاوتی را از مصرف مکمل آرژنین آلفاکتوگلاتارات گزارش کرده‌اند. در این میان، وکس و همکاران (۲۰۱۲)، در پژوهش خود نشان دادند که مصرف مکمل AAKG به میزان ۳۰۰۰ میلی‌گرم ۴۵ دقیقه قبل از شروع برنامه تمرین مقاومتی تغییر معنی‌داری بر قدرت یک تکرار بیشینه حرکت پرس سینه نداشته است (وکس و همکاران، ۲۰۱۲). همچنین، کمبل و همکاران (۲۰۰۶)^{۱۰۳}، در پژوهش خود نشان دادند که مصرف مکمل AAKG به میزان ۱۲ گرم در روز در کنار هشت هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای در مردان تمرین کرده سبب بهبود عملکرد قدرت یک تکرار بیشینه در حرکت پرس سینه و افزایش حداکثر توان بی‌هوازی (وینگیت) شده است، در صورتی که بر ترکیب بدن و ظرفیت هوازی تاثیری نداشته است. با توجه به این که، پژوهش‌های مختلفی در

95- Sandhu et al

96- Arginine-alpha-ketoglutarate

97- L-Arginine

98- Adenosine three iphosphate

99- Electron transport chain

100- Isocitrate

101- Krebs Cycle

102- Wax et al

103- Campbell et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

ارتباط با اثرات مکمل‌های کافئین و آرژنین کتوگلو تارات بر روی عملکرد ورزشی انجام گرفته است، می‌توان انتظار داشت که مصرف ترکیب مکمل‌های یاد شده از طریق افزایش آنتاگونیست گیرنده آدنوزین و افزایش تولید آدنوزین فسفات، بتواند برای ورزشکارانی که در رشته‌های سنگین مانند وزنه برداری فعالیت دارند، مفید باشد. همچنین، شاید بتوان به این سوال پاسخ داده شود که مصرف کدام مکمل می‌تواند اثر مثبت بیشتری بر روی رکوردهای وزنه برداران داشته باشد؛ بنابراین، پژوهش حاضر در صدد آن است که به این پرسش پاسخ دهد که آیا مصرف حاد مکمل کافئین و آرژنین آلفاکتوگلو تارات به صورت همزمان سبب بهبود عملکرد قدرتی وزنه برداران می‌شود؟

روش کار

طرح پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی و یک سو کور متقاطع بود که در چهار مرحله با فاصله یک هفته از هم (هفته اول بدون مصرف مکمل، هفته دوم مصرف مکمل کافئین، هفته سوم مصرف مکمل آرژنین آلفا کتوگلو تارات و هفته چهارم مصرف مکمل کافئین و آرژنین آلفا کتوگلو تارات به صورت ترکیبی، یک ساعت قبل از شروع آزمون قدرت یک تکرار بیشینه) اجرا شد. بدین منظور، از بین کلیه مردان رشته وزنه برداری جوان شهرستان زنجان ۱۰ نفر با توجه به معیارهای ورود و خروج پژوهش (سن، شاخص توده بدنی، سابقه تمرین و عدم مصرف مکمل و دارو در شش ماه گذشته) ۱۰ نفر انتخاب شدند و پس از تکمیل فرم رضایت‌نامه وارد پژوهش شدند. در پژوهش حاضر، در هفته اول از پودر نشاسته با دوز مصرفی ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن و ۴ گرم به عنوان دارونمای کافئین و آرژنین آلفاکتوگلو تارات در درون کپسول‌های مشابه هر دو مکمل پر شد و ۶۰ دقیقه قبل از اجرای آزمون قدرت یک تکرار بیشینه حرکات یک ضرب، دو ضرب و اسکات با هالتر توسط آزمودنی‌ها مصرف شد. در هفته دوم مکمل کافئین با دوز مصرفی (۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن) (شرما و همکاران، ۲۰۱۱) ^{۱۰۴}، به صورت پودر ساخت شرکت کارن از فروشگاه معتبر تهیه گردید و سپس درون کپسول‌های خالی پر شد و ۶۰ دقیقه قبل از آزمون قدرت یک تکرار بیشینه حرکات یک ضرب، دو ضرب و اسکات با هالتر توسط آزمودنی‌ها مصرف شد. در هفته سوم مکمل آرژنین آلفاکتوگلو تارات، با دوز مصرفی ۴ گرم (کمبل و همکاران، ۲۰۰۶)، به صورت کپسول ساخت شرکت فانتوم نوتریشن با تاییدیه سازمان غذا و دارو از فروشگاه معتبر تهیه شد و ۶۰ دقیقه قبل از آزمون قدرت یک تکرار بیشینه توسط آزمودنی‌ها مصرف شد. در هفته چهارم مکمل کافئین و آرژنین آلفاکتوگلو تارات، به صورت ترکیبی با میزان یاد شده ۶۰ دقیقه قبل از آزمون قدرت یک تکرار بیشینه مصرف شد. پس از جمع‌آوری داده‌ها، داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی تحلیل شد. ابتدا با استفاده از آزمون شاپیروویلیک نحوه توزیع طبیعی داده‌ها بررسی شد. از آزمون لون جهت بررسی همگنی واریانس‌ها استفاده شد. سپس با توجه به توزیع طبیعی داده‌ها از آزمون آنوا با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی به منظور تفاوت‌های بین چهار مرحله با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۴ استفاده گردید. در این بررسی مقدار $P \leq 0.05$ به معنای رد فرض صفر در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

جدول یک، میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آزمودنی‌ها را نشان می‌دهد و در جدول دو نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر بین گروه‌ها نشان داده شده است.

جدول ۱: میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های آزمودنی‌ها



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

تعداد	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	شاخص توده بدن		
۱۰	۱۷/۲۰ ± ۱/۱۴	۷۵/۶۰ ± ۱۱/۶۲	۱۷۳/۴۰ ± ۵/۲۵	۲۵/۰۳ ± ۲/۸۶		
نام شاخص-ها	منبع تغییر	مجموع مجذور	درجه آزادی	میانگین	میزان F	معنی-داری
حرکت یک ضرب		۲۶۲/۶۰۰	۳	۸۷/۵۳۳	۳۵/۸۶۳	*۰/۰۰۱
حرکت دو ضرب	اثر مرحله	۲۶۱/۱۰۰	۳	۸۷/۰۳۳	۲۴/۳۷۷	*۰/۰۰۱
حرکت اسکات		۶۳/۳۰۰	۳	۲۱/۱۰۰	۱۰/۱۳۷	*۰/۰۰۱

جدول ۲: نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر

نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر نشان داد که در حرکت یک ضرب بین مصرف حاد کافئین، آرژنین آلفاگلوکوتارات، ترکیب این دو مکمل و دارونما بر حرکت یک ضرب آزمودنی‌ها تفاوت معنی داری وجود دارد ($P=۰/۰۰۱$). نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر نشان داد که در حرکت دو ضرب بین مصرف حاد کافئین، آرژنین آلفاگلوکوتارات، ترکیب این دو مکمل و دارونما بر حرکت دو ضرب آزمودنی‌ها تفاوت معنی داری وجود دارد ($P=۰/۰۰۱$). نتایج آزمون تحلیل واریانس مکرر نشان داد که بین مصرف حاد کافئین، آرژنین آلفاگلوکوتارات، ترکیب این دو مکمل و دارونما بر حرکت اسکات با هالتر آزمودنی‌ها تفاوت معنی داری وجود دارد ($P=۰/۰۰۱$). جهت بررسی تفاوت‌های درون گروهی از آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شده است.

جدول ۳: نتایج آزمون بونفرونی برای مشخص کردن تفاوت‌های درون گروهی در حرکت یک ضرب

سطح معنی-داری	مقایسه
۰/۰۰۱	کافئین دار
۰/۱۹۹	AAKG ون
۰/۰۰۱	کافئین و AAKG ما
۰/۰۰۲	AAKG



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference

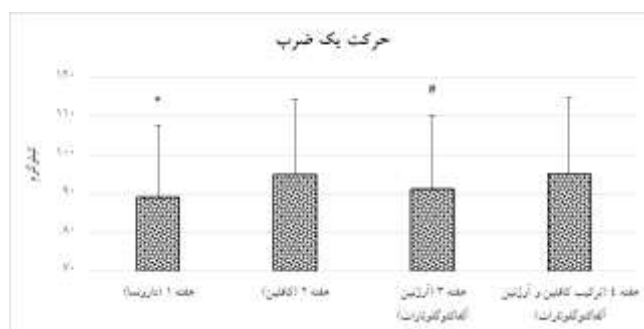


اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند

ک			
اف	کافئین	و	۰/۰۰۱
ئی	AAKG		
ن			
A	کافئین	و	۰/۰۰۱
A	AAKG		
K			
G			

نتایج آزمون بونفرونی نشان داد که رکورد حرکت یک ضرب پس از مصرف حاد کافئین نسبت به مصرف حاد دارو نما به طور معنی‌داری بالاتر بوده است ($P=0/001$). رکورد حرکت یک ضرب پس از مصرف حاد آرژنین آلفا کتوگلو تارات، نسبت به گروه دارو نما تغییر معنی‌دار نداشته است ($P=0/199$). رکورد حرکت یک ضرب پس از مصرف حاد کافئین و AAKG افزایش معنی‌دار داشته است ($P=0/001$). مصرف حاد کافئین و ترکیب کافئین و AAKG نسبت به مصرف حاد AAKG باعث افزایش معنی‌دار رکورد حرکت یک ضرب شده است ($P=0/001$ ؛ شکل ۱-).



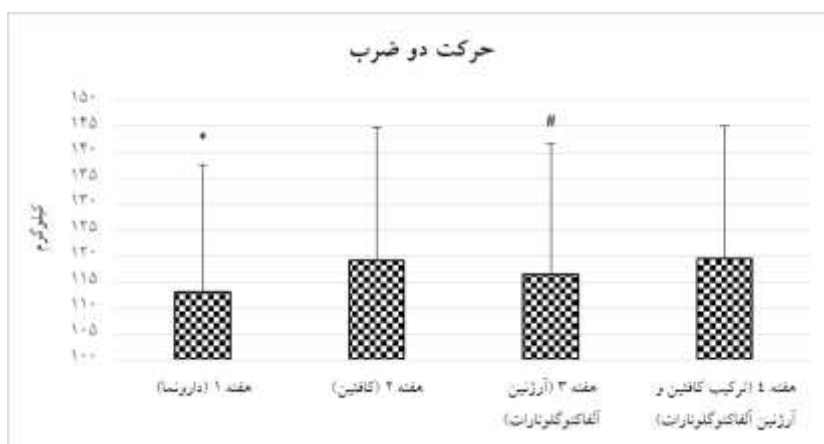
شکل ۱: تغییرات حرکت یک ضرب؛ # کاهش معنی‌دار نسبت هفته‌های ۲ و ۴؛ * کاهش معنی‌دار نسبت به هفته‌های ۲ و ۴

جدول ۴: نتایج آزمون بونفرونی برای مشخص کردن تفاوت‌های درون گروهی در حرکت دو ضرب

مراحل	سطح معنی-داری
دارونما	کافئین ۰/۰۰۱
	AAKG ۰/۰۰۸
	کافئین و AAKG ۰/۰۰۱
کافئین	AAKG ۰/۰۱۹
	کافئین و AAKG ۰/۰۰۱
AAKG	کافئین و AAKG ۰/۰۲۳



نتایج آزمون بونفرونی نشان داد که رکورد حرکت دو ضرب پس از مصرف حاد کافئین نسبت به مصرف حاد دارو نما به طور معنی داری بالاتر بوده است ($P=0/001$). رکورد حرکت دو ضرب پس از مصرف حاد آرژنین آلفا کتوگلو تارات، نسبت به گروه دارو نما تغییر معنی دار نداشته است ($P=0/008$). رکورد حرکت دو ضرب پس از مصرف حاد کافئین و AAKG افزایش معنی دار داشته است ($P=0/001$). مصرف حاد کافئین و ترکیب کافئین و AAKG نسبت به مصرف حاد AAKG باعث افزایش معنی دار رکورد حرکت دو ضرب شده است ($P=0/0023$)؛ (شکل - ۲).



شکل ۲: تغییرات حرکت دو ضرب؛ # کاهش معنی دار نسبت به هفته ۲ و ۴؛ * کاهش معنی دار نسبت به سایر هفته‌ها

جدول ۵: نتایج آزمون بونفرونی برای مشخص کردن تفاوت‌های درون گروهی در حرکت اسکات هالتر

مراحل	سطح معنی - داری
دارونما	کافئین ۰/۰۰۱
	AAKG ۰/۴۸۷
	کافئین و AAKG ۰/۰۹۵
کافئین	AAKG ۰/۰۸۴
	کافئین و AAKG ۰/۰۰۹
AAKG	کافئین و AAKG ۰/۶۲۳

نتایج آزمون بونفرونی نشان داد که رکورد حرکت اسکات با هالتر پس از مصرف حاد کافئین نسبت به مصرف حاد دارو نما به طور معنی داری بالاتر بوده است ($P=0/001$). رکورد حرکت اسکات با هالتر پس از مصرف حاد آرژنین آلفا کتوگلو تارات، نسبت به گروه دارو نما تغییر معنی دار نداشته است ($P=0/487$). رکورد حرکت اسکات با هالتر پس از مصرف حاد کافئین و AAKG افزایش معنی دار نداشته است ($P=0/095$). رکورد حرکت اسکات با هالتر پس از مصرف حاد AAKG نسبت به مصرف حاد کافئین افزایش معنی دار نداشته است ($P=0/084$). مصرف حاد کافئین و ترکیب کافئین و AAKG نسبت به



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

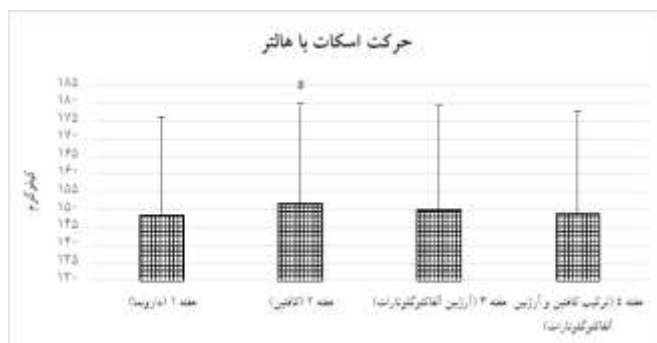
sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی

مصرف حاد AAKG باعث افزایش معنی‌دار روکورد حرکت اسکات با هالتر شده است ($P=0/009$). مصرف حاد AAKG نسبت به مصرف حاد ترکیب کافئین و AAKG افزایش معنی‌دار نداشته است ($P=0/623$)؛ (شکل-۳).



شکل ۳: تغییرات حرکت اسکات با هالتر؛ # افزایش معنی‌دار نسبت به هفته ۱ و ۴

بحث و نتیجه گیری

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که مصرف حاد کافئین یک ساعت قبل از اجرای آزمون عملکرد قدرتی نسبت به مصرف حاد دارونما سبب بهبود معنی‌دار عملکرد قدرتی در حرکات یک ضرب، دو ضرب و اسکات با هالتر در آزمودنی‌ها شده است. به طور کلی، در پژوهش‌های انجام گرفته اثربخشی کافئین بر روی بهبود عملکرد ورزشی مشاهده می‌شود. در همین راستا، تورلی و همکاران^{۱۰۵} (۲۰۱۷)، در پژوهش خود نشان دادند که مصرف دوزهای مختلف کافئین (۱ و ۳ و ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن سبب افزایش توان بی‌توازی و قدرت می‌گردد. همچنین، ساندا و همکاران^{۱۰۶} (۲۰۱۲)، در پژوهش خود نشان دادند که مصرف ۳۰۰ میلی‌گرم کافئین در ۱ ساعت، ۱،۳۰ دقیقه، ۲ ساعت، ۲،۳۰ دقیقه و ۳ ساعت قبل از اجرای آزمون، سبب بهبود قدرت ایزومتریک عضله چهار سر رانی انسان شده است، درصد بهبود برای قدرت در یک و دو ساعت در مقایسه با سه ساعت بیشتر بود. همچنین، حقیقی و همکاران (۱۳۹۰)، در پژوهش خود نشان دادند که مصرف دوز متوسط کافئین (۵mg/kg) در مقایسه با دوز کم (۲،۵mg/kg) نسبت به دارونما موجب افزایش معنی‌دار در قدرت بیشینه در حرکات پرس سینه و پرس پا می‌شود (حقیقی و همکاران، ۱۳۹۰). در مقابل، بک و همکاران^{۱۰۷} (۲۰۰۸)، نشان دادند که مصرف حاد ۲۰۱ میلی‌گرم کافئین ۴۵ دقیقه قبل از اجرای آزمون تأثیری بر روی قدرت پرس سینه و در مردان غیر فعال ندارد. همچنین، آستورینو و همکاران^{۱۰۸} (۲۰۰۸) تأثیر معنی‌داری از مصرف حاد کافئین (۶mg/kg) یک ساعت قبل از اجرای آزمون بر قدرت پرس سینه و پرس پا مردان تمرین کرده، مشاهده نکردند. به نظر می‌رسد که میزان دوز مصرفی مکمل و نوع آزمودنی‌ها (غیرفعال) در پژوهش بک و همکاران و نوع حرکات مورد ارزیابی قرار گرفته در پژوهش‌های یاد شده از علل ناهم‌سویی با یافته‌های پژوهش حاضر باشد. به طور کلی، در ارتباط با اثربخشی مصرف کافئین بر روی عملکرد ورزشی سه سازوکار عمده وجود دارد: افزایش AMP حلقوی و در نتیجه افزایش چربی سوزی، بسیج کلسیم داخلی سلولی از رتیکولوم سارکوپلاسمیک و آنتاگونیسم رقابتی گیرنده‌های آدنوزین در دستگاه عصبی مرکزی کافئین موجب افزایش بتا اکسیداسیون شده و به دنبال آن گلیکوکژن عضلانی ذخیره می‌گردد که این عمل می‌تواند موجب بهبود

¹⁰⁵ - Turley

¹⁰⁶ - Sandhu et al

¹⁰⁷ - Beck et al

¹⁰⁸ - Astorino et al



عملکرد ورزشی به ویژه در فعالیت های استقامتی گردد. اما گزارش شده است که در فعالیت های کوتاه مدت و شدید همچون حرکات به کار گرفته شده در پژوهش حاضر، به وسیله کربوهیدرات در دسترس محدود نمی شود، به همین دلیل به نظر می رسد که بهبود عملکرد ورزشی به دنبال مصرف کافئین از طریق سازوکار یاد شده نقش چندانی ایفا نمی کند. افزایش آزادسازی کلسیم از رتیکولوم سارکوپلاسمیک نیز یکی از سازوکارهای یاد شده برای بهبود عملکرد ورزشی به دنبال تاثیرات ارگونومیک مصرف کافئین است. البته این آثار در مقادیر فیزیولوژیکی رخ می دهد که در این مقادیر امکان بروز آثار سمی کافئین وجود دارد. بنابراین، به نظر می رسد که در مقادیر مصرف شده در پژوهش حاضر، سازوکار یاد شده نقش مهمی در بهبود عملکرد داشته باشد. با این وجود، پیشنهاد شده است که سازوکار اصلی تاثیر کافئین در فعالیت های کوتاه مدت و شدید، عمل کافئین به عنوان آنتاگونیسم رقابتی گیرنده آدنوزین باشد. در این حالت، کافئین به گیرنده های آدنوزین موجود در دستگاه عصبی مرکزی متصل شده و سبب فراخوانی بیشتر واحدهای حرکتی می گردد و علاوه بر این موجب افزایش تخلیه عصبی شده که در نهایت سبب افزایش انقباض اردای و نیروی تولیدی می گردد. لازم به ذکر است که اثرگذاری کافئین از طریق سازوکار یاد شده نیازی به استفاده از کافئین در مقادیر بیشتر مقدار فیزیولوژیک ندارد. علاوه بر این، مصرف کافئین از طریق تغییر در میزان درک فشار تمرین، زمان واکنش و تغییر وضعیت روانی می تواند عملکرد را افزایش دهد (اسکندری و همکاران، ۲۰۲۰). در پژوهش های انجام گرفته در این زمینه، کاکزا و همکاران^{۱۰۹} (۲۰۲۰)، نشان دادند که مصرف مکمل AAKG به میزان شش گرم در روز به مدت هشت هفته موجب بهبود عملکرد قدرت اندام تحتانی در مردان و زنان جوان ۱۴-۱۷ ساله شده است. همچنین، کمبل و همکاران (۲۰۰۶)، در پژوهش خود نشان دادند که مصرف مکمل AAKG به میزان ۱۲ گرم در روز در کنار هشت هفته تمرین مقاومتی دایره ای در مردان تمرین کرده سبب بهبود عملکرد قدرت یک تکرار بیشینه در حرکت پرس سینه شده است. علاوه بر این، بویل و همکاران (۲۰۱۴)، در پژوهش خود نشان دادند که مصرف AAKG به میزان شش گرم در روز سبب بهبود معنی دار رکورد پرس سینه در مردان فعال ۱۸ تا ۴۰ سال شده است. پژوهش های یاد شده، همسو با یافته های پژوهش حاضر بود. در مقابل، وکس و همکاران (۲۰۱۲)، در پژوهش خود نشان دادند که مصرف مکمل AAKG به میزان ۳۰۰۰ میلی گرم ۴۵ دقیقه قبل از شروع برنامه تمرین مقاومتی تغییر معنی داری بر قدرت یک تکرار بیشینه حرکت پرس سینه نداشته است. نتایج پژوهش یاد شده ناهمسو با یافته های پژوهش حاضر بود. به نظر می رسد که میزان دوز مصرفی مکمل AAKG و زمان مصرف قبل از اجرای آزمون عملکرد قدرتی از علل ناهمسوئی با پژوهش حاضر باشد. به طور کلی، در بررسی سازوکار اثربخشی AAKG بر روی عملکرد، پژوهش ها حاکی از آن است که آلفاکتوگلو تارات یک متابولیت تولید شده توسط دکربوکسیلاسیون اکسایشی ایزوسیترات است، فرآیندی که در چرخه کربس رخ می دهد. عرضه برونزا از آلفاکتوگلو تارات از طریق مکمل دهی ال-آرژنین آلفاکتوگلو تارات می تواند بازدهی چرخه کربس را افزایش دهد و در نتیجه سرعت اکسیداسیون استیل کوآ را افزایش می دهد. علاوه بر این، یافته های پژوهش حاضر نشان داد که مصرف حاد کافئین و آرژنین آلفاکتوگلو تارات به صورت ترکیبی یک ساعت قبل از اجرای آزمون عملکرد قدرتی نسبت به مصرف حاد دارونما سبب بهبود معنی دار عملکرد قدرتی در حرکت یک ضرب و دو ضرب و بهبود غیر معنی دار حرکت اسکات با هالتر در آزمودنی ها شده است. یافته های پژوهش حاضر حاکی از آن است که، مصرف مکمل کافئین و آرژنین آلفاکتوگلو تارات از مسیرهای منحصر به فرد خود می توانند منجر به بهبود عملکرد ورزشی شوند. در بررسی های انجام گرفته، پژوهش های چندانی در ارتباط با اثربخشی مصرف همزمان دو مکمل یاد شده بر روی عملکرد ورزشی یافت



نشد. بنابراین، جهت تایید این موضوع نیاز به انجام بررسی‌های بیشتر در این زمینه است. اما در پژوهش‌های مشابه، هادی و همکاران (۲۰۱۹)، نشان دادند که مصرف مکمل کافئین، ال آرژنین و پروپولیس به مدت ۸۳ روز منجر به بهبود عملکرد هوازی در ورزشکاران نظامی شده است. همچنین، عادل و همکاران (۲۰۲۰)، در پژوهش خود نشان دادند که مصرف مکمل کافئین (5mg/kg) با تغییر در سوبسترای مصرفی به سمت چربی سبب بهبود عملکرد استقامتی می‌شود و مصرف همزمان با ال-کرنیتین (3gr) می‌تواند این اثر را تشدید کند. با توجه به نتایج پژوهش حاضر و سایر مطالعات مورد بررسی شاید بتوان گفت مصرف مکمل کافئین و آرژنین آلفاکتوگلوکوتارات یک ساعت قبل از اجرای تمرینات ورزشی می‌تواند سبب بهبود عملکرد ورزشی گردد. همچنین، در مقایسه سه مداخله ارائه شده نیز، به نظر می‌رسد که ترکیب کافئین و آرژنین آلفاکتوگلوکوتارات نتایج بهتری نسبت به مصرف جداگانه مکمل‌ها خواهد داشت. به نظر می‌رسد، ورزشکارانی که به دنبال استفاده از مکمل‌های سالم جهت بهبود عملکرد ورزشی خود هستند، می‌توانند از مکمل‌های استفاده شده در پژوهش حاضر یک ساعت قبل از اجرای تمرینات ورزشی خود بهره گیرند.

قدردانی و تشکر

پژوهش حاضر حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی فعالیت بدنی و تندرستی دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان است که با هزینه شخصی دانشجو انجام شده است.

منابع

1. Adeli, A., Nikooie, R., & Aminaie, M. (2020). Effect of Simultaneous Consumption of Caffeine and L-Carnitine on Aerobic Performance and Substrate Selection During Exercise. *Sport Physiology*, 11(44), 107-122.
2. Amirasn, R., Shakib, A., & Vakili, J. (2020). Effect of one-week supplementation of Citrulline-Malate, L-arginine and their combination on metabolic stress and performance in male wrestlers. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 8(16), 20-32.
3. Arnaud, M. (1987). The pharmacology of caffeine. *Progress in drug research/Fortschritte der Arzneimittelforschung/Progrès des recherches pharmaceutiques*, 273-313.
4. Astorino, T. A., Rohmann, R. L., & Firth, K. (2008). Effect of caffeine ingestion on one-repetition maximum muscular strength. *European Journal of Applied Physiology*, 102(2), 127-132.
5. Beck, T. W., Housh, T. J., Malek, M. H., Mielke, M., & Hendrix, R. (2008). The acute effects of a caffeine-containing supplement on bench press strength and time to running exhaustion. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22(5), 1654-1658.
6. Bompa, T. (1999). Periodization training for sport: program for peak strength in 35 sport. *United States America: Human kinetic*.
7. Bompa, T., & Buzzichelli, C. (2015). *Periodization training for sports, 3e: Human kinetics*.
8. Boyle, D. J. (2014). Effects of Chronic Ingestion of L-arginine alpha ketoglutarate Combined With Creatine monohydrate on Anaerobic Performance in Strength-Trained Athletes.
9. Campbell, B., Roberts, M., Kerksick, C., Wilborn, C., Marcello, B., Taylor, L., . . . Rasmussen, C. (2006). Pharmacokinetics, safety, and effects on exercise performance of L-arginine α -ketoglutarate in trained adult men. *Nutrition*, 22(9), 872-881.
10. Dadbakhsh, P., Translation Book. Nutrition in Sport. 2nd ed. Mashhad: Ferdowsi University of Mashhad, 2003: p. 2.
11. Davis, J., & Green, J. M. (2009). Caffeine and anaerobic performance. *Sports medicine*, 39(10), 813-832.
12. Eskandari Z, Soltani M, Mosavi H. (2020). The effect of 8 weeks of combined training with and without caffeine supplementation on anaerobic capacity, fatigue index, aerobic endurance and skill test in elite female taekwondo athletes. *Journal of Sport Biomotor Sciences*, 23(1)26-35.
13. Fredholm, B. B. (1995). Adenosine, adenosine receptors and the actions of caffeine. *Pharmacology & toxicology*, 76(2), 93-101.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند

اولین همایش بین المللی

فیزیولوژی ورزشی

14. Glaister M, G Howatson, CS Abraham, RA Lockey. (2008). 'Caffeine supplementation and multiple sprint running performance'. *Medicine and Science in Sports Exercise*, 40(10), pp. 1835-1840.
15. Graham, T., & Spriet, L. (1995). Metabolic, catecholamine, and exercise performance responses to various doses of caffeine. *Journal of Applied Physiology*, 78(3), 867-874.
16. Greden, J.F. (1985). Caffeine and tobacco dependence, in comprehensive Textbook of Psychiatry, IY, ed 4, H.a.S. Kaplan, B.J, Editor, Williams and Wilkins :Baltimore. p1026.
17. Hadi, V., Sardar, M. A., Ghayour-Mobarhan, M., Nematy, M., Rezvani, R., Hadi, S., . . . Norouzy, A. (2020). The Effect of Ration Military Supplemented with Functional Food on Cardiopulmonary Endurance in Military Athletes: a Randomized, Single-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Journal Mil Med*, 22(7), 682-691.
18. Haghighi A, Hashmatikia A, Hossaini kakhak A. (2012). The effect of consuming medium and low doses of caffeine on maximal strength, endurance, endurance and muscular strength Male bodybuilders. *Jornal of Sport Biology*, 10,43-54.
19. Ilbeigi, S., Ahmadi, M. R., Mohammadnia Ahmadi, M., & Moazzeni, H. (2022). Evaluation of the effect of fatigue and caffeine supplementation on balance and some physical and skill fitness characteristics of young football players. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 10(23), 78-89 .
20. Ivy, J., Costill, D., Fink, W., & Lower, R. (1979). Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance.
21. Kaczka, P., Batra, A., Kubicka, K., Maciejczyk, M., Jastrząb, R., Kopera, E., . . . Zając, T. (2020). Effects of Co-Ingestion of AAKG and HMB on Jumping Performance in Young Track and Field Athletes.
22. Lindinger, M. I., Graham, T. E., & Spriet, L. L. (1993). Caffeine attenuates the exercise-induced increase in plasma [K+] in humans. *Journal of Applied Physiology*, 74(3), 1149-1155.
23. Magkos, F., & Kavouras, S. A. (2005). Caffeine use in sports, pharmacokinetics in man, and cellular mechanisms of action. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 45(7-8), 535-562.
24. Pasternak, H. (2000). *The effect of ingesting caffeine, ephedrine, and their combination on repeated strength performance.*
25. Plaskett, C. J., & Cafarelli, E. (2001). Caffeine increases endurance and attenuates force sensation during submaximal isometric contractions. *Journal of Applied Physiology*, 91(4), 1535-1544.
26. Sadeghi H, Mirmusavi m. (2018). Comparison of the performance of selected muscles of the lower limb in the double scissor movement of elite and non-elite weightlifters. Ministry of Science and Research, Khwarazmi University (International Campus).
27. Sandhu, J. S., Shenoy, S., & Dutt, I. (2012). Time Dose Relation of Caffeine Ingestion on Muscular Strength and Endurance Performance. *Journal of Postgraduate Medicine, Education and Research*, 46, 19-23.
28. Sharma, A., & Sandhu, J. (2011). Effects of caffeine ingestion on strength and endurance performance of normal young adults. *Doping*, 2(7), 2.
29. Sökmen, B., Armstrong, L. E., Kraemer, W. J., Casa, D. J., Dias, J. C., Judelson, D. A., & Maresh, C. M. (2008). Caffeine use in sports: considerations for the athlete. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22(3), 978-986.
30. Storey, A., Wong, S., Smith, H. K., & Marshall, P. (2012). Divergent muscle functional and architectural responses to two successive high intensity resistance exercise sessions in competitive weightlifters and resistance trained adults. *European journal of applied physiology*, 112(10), 3629-3639.
31. Turley K, E. P., Thomas M, Townsend R, Morton B. (2017). Effect of different doses of caffeine on anaerobic exercise in boys. *Pediatr.Exerc.*, 27(1), 48-62.
32. Wax, B., Kavazis, A. N., Webb, H. E., & Brown, S. P. (2012). Acute L-arginine alpha ketoglutarate supplementation fails to improve muscular performance in resistance trained and untrained men. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 9(1), 1-6.
33. Williams, M. H. (1985). *Nutritional aspects of human physical and athletic performance*: Charles C Thomas Pub Limited.
34. Yavuz, H. U., Turnagol, H., & Demirel, A. H. (2014). Pre-exercise arginine supplementation increases time to exhaustion in elite male wrestlers. *Biology of Sport*, 31(3), 187.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند

تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر mTOR بافت قلبی در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک: مقاله

مروری

بلال مهدوی^۱، آمنه پور رحیم^۲، محمد بابائی^۱، میلاد معدنچی‌ها^۱، سمانه هادی^۱

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق

اردبیلی، اردبیل ایمیل: belalmahdavi1363@gmail.com

۲- آمنه پور رحیم، دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل

چکیده

مقدمه: تعدیل مشکلات قلبی - عروقی ناشی از عوارض سندرم متابولیک شامل چاقی و دیابت از قبیل کاردیومیوپاتی یا تضعیف عملکرد قلبی همواره مورد توجه محققان قرار گرفته است. مداخلات ورزشی به اولین مرحله مقابله‌ای در برابر عوارض ناشی از سندرم متابولیک مورد توجه بوده است. با این حال شواهد تجربی برای بهبود پایدار ناشی از فعالیت ورزشی در بهبود عوامل خطر ناشی از سندرم متابولیک به ویژه عوامل خطر مرتبط با نارسایی و ناکارآمدی قلبی محدود است؛ چراکه احتمالاً بهبودی‌های پایدار مستلزم تغییرات ماندگار سلولی و مولکولی است. از جمله تغییرات سطح مولکولی ناشی از سندرم متابولیک، مربوط به mTOR به عنوان یکی از تنظیم‌کننده‌های انرژی سلولی است که برخی مطالعات تنظیم نابجای آن را عامل مشکلات متابولیکی عنوان کرده‌اند. لذا مطالعه حاضر برآن است تا تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر mTOR بافت قلبی در بیماران دارای سندرم متابولیک را مورد بررسی قرار دهد. **روش کار:** این مطالعه با هدف بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر mTOR بافت قلبی در بیماران دارای سندرم متابولیک، تعداد ۲۰ عدد مقاله پژوهشی را که از پایگاه‌های معتبر علمی تهیه شده‌اند را مورد مطالعه و بررسی قرار داده و نتیجه‌گیری می‌کند. **بحث و نتیجه‌گیری:** با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی از هر نوعی (استقامتی و مقاومتی) منجر به بهبود شرایط تنظیمی mTOR در افراد مبتلا به سندرم متابولیک می‌شود.

واژه‌های کلیدی: بافت قلبی، کاردیومیوپاتی، فعالیت ورزشی، سندرم متابولیک، mTOR

مقدمه

یکی از تأثیرگذارترین عوامل تنظیم‌کننده رشد، تکثیر، تحرک، بقاء، اتوفازی، رونویسی و سنتز پروتئین، هدف مکانیسمی راپامایسین^{۱۱۰} (mTOR) عنوان شده است (ساکستون و همکاران^{۱۱۱}، ۲۰۱۷) که طبق تحقیقات گسترده قبلی فعالیت آن در هر دو حالت استرس فعالیت ورزشی و نیز استرس متابولیکی افزایش می‌یابد (کیدو و همکاران^{۱۱۲}، ۲۰۲۰). اختلال در تنظیم mTOR منجر به تعدادی از شرایط پاتولوژیکی متابولیک می‌شود. به‌طوری که یافته‌های اخیر در مورد نقش mTOR در اندام‌های متابولیک اصلی مانند بافت‌های چربی، کبد، عضلات، لوزالمعده، قلب و مغز و پتانسیل‌های آنها به‌عنوان اهداف دارویی مرتبط با mTOR مورد بحث قرار گرفته است (آیوگای و همکاران^{۱۱۳}، ۲۰۰۳). گزارش شده است که حذف mTOR ویژه بافت چربی در موش‌ها منجر به کاهش توده بافت چربی، مقاومت به انسولین و کبد چرب و در بافت عضله اسکلتی منجر به کاهش طول عمر، دیستروفی عضلانی پیشرونده با اختلال در ظرفیت اکسیداتیو و افزایش ذخایر گلیکوژن می‌شود (مائو و همکاران^{۱۱۴}، ۲۰۱۸). علاوه

¹¹⁰ - Mechanistic target of rapamycin

¹¹¹ - Saxton et al

¹¹² - Kido et al

¹¹³ - Aoyagi et al

¹¹⁴ - Mao et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



علاوه بر این نقش mTOR در جلوگیری از اختلال عملکرد قلب در هایپرتروفی پاتولوژیک عنوان شده است (زاهو و همکاران^{۱۱۵}، ۲۰۱۷) و از همین روی از جمله هدف‌های آینده درمان دارویی برای برخی مشکلات قلبی-عروقی (CV) به شمار می‌رود (آیوگای و همکاران، ۲۰۱۲). تنظیم مسیر پیام‌رسانی mTOR به شکل نابجا و در اغلب موارد همراه با بیش‌ت تنظیمی، یکی از مکانیسم‌های اصلی است که باعث پاتوژنز و مقاومت درمانی تومورهای جامد مختلف و بدخیمی‌های خونی و نیز دخالت در سرطان می‌شود (ژانگ و همکاران^{۱۱۶}، ۲۰۱۷) و ممکن است رشد تومور و فعال شدن مسیرهای سلولی التهابی را افزایش و منجر به تأثیر منفی بر سیستم CV شود (چانگ و همکاران^{۱۱۷}، ۲۰۱۲). در همین راستا در کنار اهمیت تنظیم کنندگی متابولیسم و سایر عملکردهای mTOR، وجود یک حلقه بازخورد منفی توسط mTOR که سوبسترا گیرنده انسولین^{۱۱۸} (IRS) را غیرفعال می‌نماید، تقریباً ثابت شده است (بی و همکاران^{۱۱۹}، ۲۰۱۹) و از این طریق منجر به ضعف پیام‌رسانی انسولین و نهایتاً مقاومت به انسولین در سیستم CV می‌شود. علاوه بر این، پیام‌رسانی mTOR در طول دیابت نوع دو (T2DM) ممکن است منجر به هایپرتروفی قلب شود، برخی از اثرات بد هایپرلپتینمی را افزایش دهد و با توجه به توانایی mTOR در ترویج آنژیوژنز، رتینوپاتی دیابتی را نیز افزایش دهد (چانگ و همکاران ۲۰۱۲). از سوی دیگر فیبروز قلبی به عنوان یکی از عوامل مهم بیماری‌زا در اختلال عملکرد دیاستولیک ناشی از سندرم متابولیک به شمار می‌رود (سایگ و همکاران^{۱۲۰}، ۲۰۰۸) که با افزایش فعالیت mTOR ناشی از فعال‌سازی AKt و PI3K وابسته به هایپرگلیسمی در ارتباط است (سالم و همکاران، ۲۰۱۷) و با افزایش ضخامت غیر طبیعی حفره‌های قلبی که ناشی از تکثیر نابجای فیبروبلاست‌های قلب و رسوب کلاژن است، مشخص می‌شود. این افزایش ضخامت منجر به کاهش عملکرد سیستولیک و دیاستولیک قلب و در نتیجه کاهش خاصیت ارتجاعی قلب می‌شود که عوارض بعدی را در پی دارد (نیکوخصلت و همکاران، ۲۰۱۸؛ عطا بخشیان و همکاران، ۲۰۱۴). بنابراین در شرایط هایپرگلیسمی که مقدم بر مقاومت به انسولین است، احتمالاً mTOR، از یک سو برداشت گلوکز خون از طریق فیدبک منفی توضیح داده شده را مختل می‌سازد و از سوی دیگر فرآیند فیبروز بینابینی را تسریع می‌کند. علیرغم تمام مطالب ذکر شده فوق، به طور کاملاً قطعی مشخص شده است که فعالیت ورزشی در کنار کنترل غذایی و درمان دارویی، سه راه ضروری برای کنترل دقیق و مؤثر سندرم متابولیک به حساب می‌آید. اگرچه مطالعات، پیام‌رسانی مسیر IRS/Akt/mTOR ناشی از فعالیت ورزشی را گزارش کرده‌اند؛ با این حال این افزایش، بیشتر به فعالیت ورزشی مقاومتی نسبت داده شده است تا فعالیت ورزشی هوازی و بر همین اساس نقش mTOR عضله اسکلتی در افزایش حجم عضلانی به خوبی به اثبات رسیده است اما چگونگی تغییرات و عملکردهای مختلف mTOR در سایر بافت‌ها، همچون بافت قلبی، در وضعیت ابتلاء به سندرم متابولیک و نیز در شرایط مداخله ورزشی همچنان ناشناخته باقی مانده است. از همین روی مطالعه حاضر به دنبال بررسی تاثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر mTOR بافت قلبی در بیماران دارای سندرم متابولیک است.

هدف مکانیسمی راپامایسین (mTOR)

mTOR که قبلاً با نام هدف پستانداران راپامایسین^{۱۲۱} نیز شناخته می‌شد و گاهی اوقات به نام پروتئین متصل شونده به FK506 پروتئین مرتبط با ۱۲-راپامایسین^{۱۲۲} (FRAP1) نیز شناخته می‌شود، یک سرین/ترئونین پروتئین کیناز^{۱۲۳} در خانواده پروتئین

¹¹⁵ - Zhao et al

¹¹⁶ - Zhang et al

¹¹⁷ - Chong et al

¹¹⁸ - Insulin receptor substrate

¹¹⁹ - Yey et al

¹²⁰ - Singh et al

¹²¹ - Mammalian target of rapamycin

¹²² - FK506-binding protein 12-rapamycin-associated protein 1

¹²³ - Serine/threonine protein kinase



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



کینازهای مرتبط با فسفاتیدیل اینوزیتول ۳- کیناز^{۱۲۴} (PI3K) است که در انسان توسط ژن mTOR کدگذاری می شود (سباتینی و همکاران^{۱۲۵}، ۱۹۹۴؛ براون و همکاران، ۱۹۹۶) و با پروتئین های دیگر پیوند دارد و به عنوان یک جزء اصلی از دو کمپلکس پروتئینی متمایز، با نام های mTORC1 و mTORC2 عمل می کند که فرآیندهای سلولی مختلف را تنظیم می کنند. mTOR به عنوان یک جزء اصلی هر دو کمپلکس، وظایفی چون تنظیم متابولیسم، رشد، تکثیر، تحرک و بقای سلولی، سنتز پروتئین، اتوفاژی و رونویسی را تنظیم می کند که به طور تکاملی حفظ شده است (لاپتون و همکاران^{۱۲۶}، ۲۰۱۴؛ یار احمدی و همکاران، ۲۰۲۱). این مسیر پیام رسانی بسیاری از فرآیندهای حیاتی سلولی را همگام می کند و در تعداد فزاینده ای از شرایط پاتولوژیک مانند دیابت، سرطان، چاقی و سندرم متابولیک درگیر می شود. افزایش فعالیت mTOR در اکثر بیماری های انسانی مانند سرطان ها، دیابت و اختلالات ژنتیکی رایج است (یار احمدی و همکاران، ۲۰۲۱). mTORC1 از شش جزء تشکیل شده است، از جمله زیر واحد mTOR کاتالیزوری، پروتئین مرتبط با تنظیم mTOR^{۱۲۷} (RAPTOR)، پستانداران کشنده با sec-13 پروتئین^{۱۲۸} (mLST8 یا GBL)، پروتئین متقابل mTOR حاوی دامنه DEP^{۱۲۹} (DEPTOR)، کمپلکس Tti1/Tel2 و سوپسترای Akt غنی از از پرولین ۴۰ کیلو دالتون^{۱۳۰} (PRAS40). mTORC1 فسفوریلاسیون دو پروتئین پایین دست، ریبوزومی S6 کیناز ۱ (S6K1) و پروتئین اتصال دهنده فاکتور شروع ترجمه یوکاریوتی 4E (eIF4E)^{۱۳۱} (4-E-BP1) را ترویج می کند که منجر به فرآیندهای سلولی حیاتی مانند رونویسی، ترجمه، سنتز پروتئین و سنتز چربی، رشد و متابولیسم سلولی می شود. mTORC1 به اسیدهای آمینه، استرس، گلوکز، عوامل رشد شبه انسولین و فاکتور رشد شبه انسولین ۱ (IGF-1) پاسخ می دهد. mTORC2 دارای هفت زیر واحد است که چهار زیر واحد آن مشابه mTORC1 شامل mTOR، DEPTOR، Tti1/Tel2 و mLST8 و سه زیر واحد ویژه mTORC2 شامل همراه غیر حساس به اپامایسین mTOR^{۱۳۲} (RICTOR)، پروتئین تعاملی MAP کیناز فعال شده با استرس ۱ پستانداران^{۱۳۳} (mSIN1) و پروتئین مشاهده شده با راکتور ۱ و ۲^{۱۳۴} (PROTOR1/2) هستند. اهداف اصلی پایین دست mTORC2 همه کینازهای زیرخانواده AGC، از جمله Akt (PKB)، پروتئین کیناز ۱ ناشی از سرم و گلوکوکورتیکوئید^{۱۳۵} (SGK1) و یک پروتئین کیناز هستند که بقاء سلولی، مهاجرت، متابولیسم و سازمان اسکلت سلولی را تنظیم می کند (یار احمدی و همکاران، ۲۰۲۱).

عملکرد mTOR در بافت قلبی

مطالعات نمونه های حیوانی با افزایش و از دست دادن عملکرد پیام رسانی mTOR نشان داد که mTORC1 و mTORC2 عملکردهای سازگار و ناسازگار را در سیستم CV برمی انگیزد. هر دو mTORC1 و mTORC2 برای پیشبرد رشد قلبی و سازگاری قلبی با استرس، مانند اضافه بار و فشار، ضروری هستند. با این حال، فعال سازی مداوم و تنظیم نشده mTORC1 در قلب هنگام استرس مضر است و به توسعه و پیشرفت بازسازی قلب و کاردیومیوپاتی های ژنتیکی و متابولیک کمک می کند. داده های فعلی

¹²⁴- Phosphatidylinositol 3-kinase-related kinase family

¹²⁵- Sabatini et al

¹²⁶- Lipton et al

¹²⁷- Regulatory-associated protein of mTOR

¹²⁸- Mammalian lethal with sec-13 protein-8

¹²⁹- DEP domain-containing mTOR-interacting protein

¹³⁰- Proline-rich Akt substrate 40 kDa

¹³¹- Eukaryotic translation initiation factor 4E (eIF4E)-binding protein

¹³²- Rapamycin-insensitive companion of mTOR

¹³³- Mammalian stress-activated MAP kinase-interacting protein1

¹³⁴- Protein observed with rictor 1 and 2

¹³⁵- Serum- and glucocorticoid-induced protein kinase 1



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



نشان می دهد که مدولاسیون mTOR ممکن است یک استراتژی درمانی بالقوه برای درمان CVD باشد (اسکایرتا و همکاران^{۱۳۶}، ۲۰۲۲). اهمیت پیام رسانی mTOR در سیستم CV در مطالعات متعددی با استفاده از نمونه های حیوانی بررسی شده است. هر دو mTORC1 و mTORC2 برای رشد قلب قبل و بعد از تولد و برای سازگاری قلبی با اضافه بار فشار ضروری هستند. حذف ژنتیکی اجزای mTOR باعث ایجاد اختلال در عملکرد قلب در این شرایط می شود. برعکس، فعال سازی مداوم یا تنظیم نشده mTOR در برخی از شرایط ناسازگار است. مهار جزئی ژنتیکی یا دارویی mTOR پیری قلب را به تأخیر می اندازد و نیز آسیب قلبی در پاسخ به استرس و عوارض CV مربوط به اختلالات متابولیک و ژنتیکی را کاهش می دهد. در واقع تعادل مناسب بین آنابولیسم و کاتابولیسم، همچنین پاسخ هماهنگ به فراهمی زیستی مواد مغذی یا شرایط استرس، برای حفظ عملکرد قلب مورد نیاز است. نقش پیام رسانی mTOR به طور گسترده در مدل های پیش بالینی استرس قلبی مشخص شده است، مانند موش هایی که تحت عمل جراحی یا عوارض متابولیکی قرار می گیرند. مدولاسیون mTOR بسته به نوع استرس و سطح و مدت زمان فعال سازی آن، دارای عملکرد تطبیقی و ناسازگاری است (اسکایرتا و همکاران، ۲۰۱۴ و ۲۰۱۸). حذف هدفمند منفرد mTOR، RICTOR، RAPTOR یا mLST8 از نظر جنینی کشنده است، که نشان دهنده نقش ضروری پیام رسانی mTOR در ایجاد رشد جنینی است. در چنین شرایطی نمونه های حیوانی کاهش تکثیر کاردیومیوسیت و افزایش آپوپتوز را نشان دادند. موش های با حذف mTOR اختصاصی قلبی در مرحله بزرگسالی، طول عمر کاهش یافته همراه با ایجاد کاردیومیوپاتی اتساع کشنده را نشان دادند. در سطح مولکولی، اختلال عملکرد میتوکندری و افزایش آپوپتوز و اتوفاژی در قلب این موش ها مشاهده شد. همچنین حذف قلبی همزمان 4E-BP1، طول عمر، عملکرد قلبی و بقاء را در نمونه های حیوانی حذفی mTOR بهبود می بخشد (ژانگ و همکاران^{۱۳۷}، ۲۰۱۰). این نتایج نشان می دهد که اختلال در فعالیت های mTORC1 و mTORC2 بافت قلبی برای رشد و عملکرد قلب تحت شرایط بدون تنش مضر است، اما به نظر می رسد که mTORC1 برای تنظیم هموستاز قلبی حیاتی تر از mTORC2 باشد. علاوه بر این قلب در طول پیری تحت یک سری تغییرات ساختاری و عملکردی قرار می گیرد و به نظر می رسد تعدیل mTOR یک استراتژی بالقوه برای کاهش عوارض قلبی در سالمندان باشد. بیان mTOR در قلب پیر افزایش می یابد و تجویز رایپامایسین باعث افزایش طول عمر و معکوس کردن اختلال عملکرد قلب در طول پیری در موش ها، همراه با کاهش بیان قلبی ژن های تنظیم کننده التهاب، هایپرتروفی و عملکرد انقباضی می شود (اسکایرتا و همکاران، ۲۰۲۲). با این حال، یک مطالعه اخیر نشان داد که در موش ها درمان با رایپامایسین به طور غیرمنتظره ای باعث کاهش طول عمر در این مدل شد، که نشان می دهد فعال سازی mTOR در حضور تلومرهای کوتاه تطبیقی است (فررا و همکاران^{۱۳۸}، ۲۰۱۲). یک رویکرد ممکن برای کاهش فعالیت mTOR در طول پیری، محدودیت کالری است که به عنوان یک رژیم غذایی کم کالری بدون سوء تغذیه تعریف می شود (دایی همکاران^{۱۳۹}، ۲۰۱۴). گلیکوژن سنتاز کیناز-۳-آلفا^{۱۴۰} (GSK-3 α) تنظیم کننده حیاتی فعالیت mTORC1 در قلب سالخورده است. حذف GSK-3 α در موش ها، mTORC1 را فعال می کند و پیری قلب را تشدید می کند، که با هایپرتروفی عظیم، فیبروز، اختلال سارکومر، اختلال عملکرد میتوکندری و اختلال اتوفاژی همراه است (زو و همکاران^{۱۴۱}، ۲۰۱۳). حذف ترکیبی القایی اختصاصی پروتئین کیناز حاوی اتصالات مرتبط با Rho-1^{۱۴۲} (ROCK1) و ROCK2، دو تنظیم کننده اسکلت سلولی اکتین، با

136 - Sciarretta et al

137 - Zhang et al

138 - Ferrara et al

139 - Dai et al

140 - Glycogen synthase kinase-3 alpha

141 - Zhou

142 - Rho-associated coiled-coil-containing protein kinase-1



ترویج اتوفازی ناشی از گرسنگی و مهار mTOR، فیروز قلبی را در پیری کاهش می دهد. با این حال، پیوند مکانیکی که توضیح می دهد چگونه کاهش فعالیت ROCK1 و ROCK2 منجر به مهار mTOR می شود ناشناخته باقی مانده است (شی و همکاران^{۱۴۳}، ۲۰۱۹). برخلاف نقش mTORC1 در ترویج پیری، فعال شدن mTORC2 ناهنجاری های ناشی از افزایش سن را جبران می کند (لامینگ و همکاران^{۱۴۴}، ۲۰۱۴). این نتایج نشان می دهد که افزایش فعالیت mTORC2 یا کاهش mTORC1 ممکن است یک استراتژی امیدوارکننده برای کند کردن پیری قلب باشد (اسکایرتا و همکاران، ۲۰۲۲). از سوی دیگر mTOR یک تنظیم کننده حیاتی هایپرتروفی و بازسازی قلب است. بنابراین mTOR یک مسیر مرکزی را نشان می دهد که توسط محرک هایی فعال می شود که باعث هایپرتروفی قلبی می شود و در نتیجه باعث توسعه رشد قلب سازگار و ناسازگار می گردد. هایپرتروفی قلبی توسط استرس مکانیکی مانند فشار یا حجم اضافه بار و عوامل عصبی - هورمونی مانند آنژیوتانسین II^{۱۴۵} (Ang-II) و تحریک آدرنرژیک ایجاد می شود. آنژیوتانسین II و تحریک $\beta 1/\alpha 1$ آدرنرژیک نیز mTORC1 را در سیستم CV فعال می کند (سادوشیما و همکاران^{۱۴۶}، ۱۹۹۵). بنابراین فعال سازی مداوم و بیش از حد mTORC1 باعث انتقال از هایپرتروفی تطبیقی به هایپرتروفی ناسازگار می شود و مهار نسبی mTORC1 در پاسخ به اضافه بار فشار، محافظ است (اسکایرتا و همکاران، ۲۰۲۲).

اثرات متقابل mTOR و سندرم متابولیک

mTOR یکی از تنظیم کننده های اصلی متابولیسم، رشد، تکثیر، مهاجرت، سنتز پروتئین در اکثر سلول ها به شمار می رود که ارتباط تنگاتنگی با سندرم متابولیک و عوارض ناشی از آن دارد. با این حال در وضعیت های مختلفی چون حالت فیزیولوژیکی - رشدی، ورزشی، بی نظمی متابولیکی، پاتولوژیکی، بیماری زایی و ... عملکردهای متنوع و ضدونقیضی از آن گزارش شده است. به عنوان نمونه گزارش شده است که پیام رسانی افزایش یافته mTORC1 باعث کاهش آسیب قلبی دیابتی در موش های OVE26 می شود (خو و همکاران^{۱۴۷}، ۲۰۱۹). همچنین همسو با این گزارش مطالعه دیگری نقش محافظتی mTORC2 در کاهش فیروز و آپوپتوز قلبی از طریق فسفوریلاسیون و در نتیجه کاهش فعالیت و میزان MST1 به عنوان یکی از پروتئین کینازهای تکاملی محافظت شده مسیر Hippo را نشان داد (اسکایرتا و همکاران، ۲۰۲۳). علاوه بر این در شرایط رشدی و فیزیولوژیکی بافت قلبی، حذف ژن mTOR قلبی منجر به مرگ و میر زودرس، نارسایی قلبی، اتساع قلب و اختلال عملکرد قلب می شود و از همین روی بیان شده است که mTOR برای رشد و نمو قلب جنین موش ضروری است (زو و همکاران، ۲۰۱۳). اما در تضاد با این یافته ها در شرایط بی نظمی متابولیکی، مهار mTOR از طریق راپامایسین (داس و همکاران^{۱۴۸}، ۲۰۱۴) و نیز بیان بیش از حد PRAS40 در حالت غیر فسفوریله به عنوان مهار کننده mTOR به شمار می رود. در موش های T2DM، به ترتیب منجر به کاهش گلوکز پلاسما، سطح تری گلیسیرید (TG)، استرس اکسیداتیو و ارتقاء عملکرد قلبی و همچنین ارتقاء عملکرد متابولیکی، عملکرد قلبی و کاهش هایپرتروفی قلبی شد (ولکرز و همکاران^{۱۴۹}، ۲۰۱۴). علاوه بر این در شرایط سالمندی مهار mTOR با استفاده از راپامایسین منجر به افزایش متابولیسم انرژی و کاهش التهاب و فیروز قلبی شد (فلاین و همکاران^{۱۵۰}، ۲۰۲۳). به عنوان یک حسگر مواد مغذی، mTOR متابولیسم گلوکز و لیپید را در سراسر بافت ها، از جمله کبد، چربی و عضلات اسکلتی، با واکنش های متفاوت در طول چرخه های تغذیه و ناشتا هماهنگ می کند. در حضور مواد مغذی، سطح انسولین افزایش می یابد که منجر به

143 - Shi et al
144 - Lamming et al
145 - Angiotensin II
146 - Sadoshima
147 - Xu et al
148 - Das et al
149 - Völkers et al
150 - Flynn et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



فعال‌سازی mTOR می‌شود که به نوبه خود ذخیره‌سازی مواد مغذی را با فعال کردن لیبوژنز، گلیکوژن و سنتز پروتئین افزایش می‌دهد. در طول روزه‌داری، فعالیت mTOR در بافت‌های متابولیک کاهش می‌یابد که منجر به تحرک مواد مغذی می‌شود (لیو و همکاران^{۱۵۱}، ۲۰۲۰). در اختلالات متابولیک، مانند چاقی و T2DM، فعالیت mTOR افزایش می‌یابد که شواهد جمع‌آوری شده نشان می‌دهد که فعال شدن mTORC1 به ایجاد کاردیومیوپاتی متابولیک کمک می‌کند. در نمونه‌های پیش‌بالینی سندرم متابولیک، فعالیت پیام‌رسانی mTORC1 در قلب افزایش می‌یابد و مهار آن باعث بهبود عملکرد قلب، همراه با بازسازی اتوفاز می‌شود (لیز و همکاران^{۱۵۲}، ۲۰۱۲). مهار mTORC1 همچنین پیشرفت عوارض قلبی T2DM را کاهش می‌دهد. در نمونه‌های موش T2DM، فعال‌سازی راپامایسین یا PRAS40 عملکرد قلب را بهبود می‌بخشد (فلاین و همکاران، ۲۰۲۳؛ داس و همکاران، ۲۰۱۴). در این شرایط، کاهش استرس اکسیداتیو همراه با بهبود متابولیسم گلوکز و بیان پروتئین‌های انقباضی، مانند زنجیره سبک میوزین MLY2^{۱۵۳}، میوزین زنجیره سنگین^{۱۵۴} مشاهده می‌شود. درمان راپامایسین یا حذف نسبی ژن mTOR باعث کاهش اندازه انفارکتوس^{۱۵۵} و آپوپتوز در موش‌های مبتلا به سندرم متابولیک ناشی از افسردگی با عملکرد بالا^{۱۵۶} (HFD) شد که در معرض آسیب ایسکمیک حاد قرار گرفتند. این نتایج برخلاف نتایج به‌دست‌آمده با مهار mTORC1 در حضور T2DM و چاقی است (اسکاتریا و همکاران، ۲۰۲۲).

روش کار

این مطالعه با تمرکز بر موضوع بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر مقادیر mTOR بافت قلبی در بیماران دارای سندرم متابولیک، در شهریور و مهر ماه ۱۴۰۲ انجام شد. از پایگاه‌های مقالات Pub Med، Science Direct، SID، Med Line و Google Scholar در این مطالعه استفاده گردید. جستجوی اولیه شامل اصطلاحات سندروم متابولیک، mTOR و IRS/Akt بود. مقالات استفاده شده در این مطالعه در محدوده زمانی بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۳ بودند.

بحث و نتیجه گیری

سال‌های زیادی است که فعالیت ورزشی همراه با رژیم غذایی و درمان پزشکی به عنوان سه روش درمانی برای سندرم متابولیک در نظر گرفته می‌شوند. تحقیقات نشان داده است که کاهش در فعالیت فیزیکی، موجب اختلالات متابولیکی می‌گردد که عاملی شتاب‌دهنده در ایجاد و تشدید بیماری‌هایی چون، چاقی، دیابت و سایر بیماری‌های متابولیک است. لذا تمرینات منظم و افزایش سطح فعالیت فیزیکی می‌تواند باعث کاهش شیوع سندرم متابولیک و کنترل آن گردد (قالوند و همکاران، ۲۰۱۴). اگرچه هدف اولیه درمان برای بیماران مبتلا به سندرم متابولیک کنترل نیمرخ چربی، شاخص‌های گلایسیمیک، مشکلات التهابی و اکسیدانی ناشی از آن است، اما عوارض و مرگ‌ومیر مرتبط با آن بیشتر تابع بیماری‌های قلبی-عروقی (CVD) است (مک گاووک^{۱۵۷}، ۲۰۰۴). در همین راستا نقش محوری فعالیت ورزشی برای درمان و پیشگیری از سندرم متابولیک و CVD ناشی از آن مشخص شده است. مطالعات طولی نشان داده است که فعالیت ورزشی منظم و یا آمادگی قلبی - تنفسی متوسط تا بالا در افراد مبتلا به

151 - Liu et al
 152 - Liz et al
 153- Myosin light chain MLY2
 154- Myosin heavy chain 6
 155- Infarction
 156- High Functioning Depression
 157 - McGavock et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

سندرم متابولیک با کاهش میزان مرگ‌ومیر کلی و CV همراه است (سیگال و همکاران^{۱۵۸}، ۲۰۱۸). همچنین تعدیل عوارض CV ناشی از سندرم متابولیک از قبیل نارسایی‌های عملکردی و ساختاری همچون فیبروز بافت قلبی همواره از طریق مداخله فعالیت‌های ورزشی هوازی مورد توجه بوده است (نیکو خصلت و همکاران، ۲۰۲۳). با این حال شواهد تجربی برای بهبودی‌های پایدار ناشی از تمرین در بهبود عوامل خطر ذکر شده و سلامت CV برای مبتلایان به سندرم متابولیک محدود است (فلی و همکاران^{۱۵۹}، ۲۰۱۸)؛ چرا که احتمالاً بهبودی‌های پایدار مستلزم تغییرات ماندگار سلولی و مولکولی است (استندفور و همکاران^{۱۶۰}، ۲۰۱۴). در هر صورت توصیه‌های فعلی فعالیت ورزشی برای مقابله با سندرم متابولیک شامل حداقل شدت متوسط (۴۰-۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی)، فعالیت ورزشی هوازی با تواتر سه تا پنج جلسه در هفته است. علاوه بر تمرینات هوازی، تمرینات مقاومتی دو تا سه جلسه در هفته نیز توصیه می‌شود (کالبرگ و همکاران^{۱۶۱}، ۲۰۱۶). اکثر پیشینه مربوط به اثرات فعالیت ورزشی بر شاخص‌های گلاسمیک و نیمرخ چربی و ... در سندرم متابولیک بر مداخلات مربوط به تمرین هوازی تمرکز دارند. فعالیت ورزشی هوازی شامل حرکات پیوسته و ریتمیک گروه‌های عضلانی بزرگ مانند راه رفتن، دویدن و دوچرخه‌سواری است. جدیدترین دستورالعمل انجمن دیابت آمریکا (ADA) بیان می‌کند که جلسات فردی فعالیت‌های هوازی به‌طور ایده‌آل حداقل ۳۰ دقیقه در روز و سه الی هفت روز در هفته انجام شود. فعالیت ورزشی متوسط تا شدید (۹۰-۶۵٪ حداکثر ضربان قلب) موجب افزایش میزان VO₂max خروجی قلب می‌شود که با کاهش قابل ملاحظه خطر مرگ‌ومیر CV و کلی در بیماران مبتلاء به سندرم متابولیک همراه است (ادمیر و همکاران^{۱۶۲}، ۲۰۰۷). یک بررسی سیستماتیک و به دنبال آن متآنالیز نشان داد که ۱۵۰ دقیقه تمرین هوازی به مدت حداقل ۱۲ هفته باعث کاهش HbA_{1c} در بیماران T2DM به میزان ۰/۵٪ می‌شود (فلی و همکاران، ۲۰۱۸). همچنین مطالعات متعددی نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی هوازی در افراد دارای سندرم متابولیک وضعیت HbA_{1c}، TG و کلسترول را بهبود می‌بخشد (سیگال و همکاران^{۱۶۳}، ۲۰۱۸). ارزش منحصر به فرد تمرینات ورزشی برای مبتلایان به سندرم متابولیک می‌تواند موجب توانمند شدن عضلات اسکلتی در برداشت گلوکز، بدون نیاز به انسولین باشد (اسپوزیتو و همکاران^{۱۶۴}، ۲۰۰۹). یک مطالعه متآنالیز بهبودی در HbA_{1c} افراد مبتلاء به سندرم متابولیک را با فعالیت ورزشی نشان داد. علاوه بر این، مداخلات ورزشی با تمرینات بیشتر از ۱۵۰ دقیقه در هفته با کاهش بیشتر HbA_{1c} (میانگین تغییرات کاهش ۰/۸۹٪) نسبت به تمرینات کمتر از ۱۵۰ دقیقه در هفته (میانگین تغییرات ۰/۳۶٪) همراه است. همچنین یک مطالعه متآنالیز به مقایسه اثرات فعالیت ورزشی هوازی با شدت بالا در مقابل شدت پایین بر HbA_{1c} پرداخته است که نشان می‌دهد فعالیت هوازی با شدت بالا، HbA_{1c} را نسبت به فعالیت ورزشی هوازی کم‌شدت، بیشتر کاهش می‌دهد (اختلاف میانگین‌های HbA_{1c} ۰/۲۲٪ بود). همچنین شاخص توده بدنی، TG و کلسترول تام نیز با فعالیت ورزشی هوازی در مبتلایان به سندرم متابولیک کاهش می‌یابند (سیگال و همکاران، ۲۰۱۸) و نیز از ابتلاء به عوارض ناشی از آن مانند پرفشاری خون (HBP) جلوگیری می‌شود. بنابراین فعالیت ورزشی منظم با اثر مهمی که در مدیریت سندرم متابولیک دارد، از سوی متخصصان پیشنهاد شده است. (اسپوزیتو و همکاران، ۲۰۰۹). از سوی دیگر در ارتباط با فعالیت ورزشی مقاومتی و سندرم متابولیک، ADA توصیه می‌کند که بیماران دیابتی حداقل سه جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی برای همه گروه‌های عضلانی را در برنامه خود بگنجانند. همچنین مطالعات متعددی نشان داده‌اند که

158 - Sigal et al

159 - Fealy et al

160 - Stanford et al

161 - Colberg et al

162 - edmir et al

163 - Sigal et al

164 - Esposito et al



فعالیت ورزشی در افراد دارای سندرم متابولیک وضعیت TG، HbA1c و کلسترول را بهبود می‌بخشد (سیگال و همکاران، ۲۰۱۸). فعالیت ورزشی مقاومتی باعث هایپرتروفی عضلات اسکلتی در انسان و جوندگان می‌شود. اگرچه مطالعات قبلی تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی بر حساسیت به انسولین در کل بدن یا تحمل گلوکز را نشان داده‌اند اما ارزیابی کمی جذب گلوکز از عضلات اسکلتی بندرت انجام شده است. با این وجود، مطالعات انسانی قبلی نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی مقاومتی حاد باعث افزایش AMPK و فسفوریلاسیون TBC1D4 Ser/Tr در عضلات اسکلتی می‌شود. علاوه بر این، قبلاً در یک مدل جوندگان، فعالیت ورزشی مقاومتی منجر به افزایش فسفوریلاسیون AMPK α Tr172 و فسفوریلاسیون TBC1D4 Tr649 شد که هر دوی این افزایش‌ها در مقایسه با پس از فعالیت ورزشی هوازی بیشتر پایدار ماند. بر این اساس، فعالیت ورزشی مقاومتی حاد ممکن است باعث افزایش بیشتر جذب گلوکز عضلات اسکلتی تحریک شده با انسولین شود (کیدو و همکاران، ۲۰۲۰). علاوه بر این مشاهده شده است که فعال‌سازی mTORC1 پس از فعالیت ورزشی مقاومتی حاد ایجاد می‌شود که نسبت به پس از فعالیت ورزشی هوازی حاد بیشتر است و تا ۲۴ ساعت در انسان ادامه می‌یابد. این فعال‌سازی باعث ارتقاء ترجمه پروتئین می‌شود و در نتیجه باعث افزایش سنتز پروتئین عضلات و در نتیجه هایپرتروفی عضلانی می‌شود. با این حال، فعال‌سازی mTORC1 جذب گلوکز تحریک شده با انسولین را در بافت‌های مختلف حساس به انسولین کاهش می‌دهد. مقاومت به انسولین با یک حلقه بازخورد منفی از فعال‌سازی mTORC1 تا باقی‌مانده‌های فسفوریلاسیون Ser سوبسترای IRS-1 (به عنوان مثال Ser616، Ser1101 و Ser636/639 در انسان) که با فسفوریلاسیون IRS-1 Try تحریک شده توسط انسولین که فعال‌سازی پیام‌رسانی پایین دست (به عنوان مثال Akt، PI3K و افزایش انتقال GLUT4) را بر عهده دارند، مقابله می‌کند. با توجه به این یافته‌ها، فعال شدن طولانی‌مدت مسیر mTORC1 پس از فعالیت ورزشی مقاومتی حاد ممکن است افزایش حساسیت به انسولین عضلات اسکلتی را مهار یا مختل ساخته و با فعال‌سازی مسیر AMPK رقابت کند. علاوه بر این علی‌رغم اثرات مثبت فعالیت ورزشی بر بهبود شاخص‌های تحت تنش در سندرم متابولیک و توصیه به انجام منظم فعالیت‌های ورزشی، انطباق و پایبندی به توصیه‌های ورزشی همچنان به‌طور نامیدکننده‌ای پایین است؛ چراکه انجام چنین برنامه‌هایی معمولاً بیش از پنج ساعت در هفته طول می‌کشد (فیلی و همکاران، ۲۰۱۸). از همین روی یکی از مهمترین موانع برای فعالیت ورزشی منظم کمبود زمان عنوان شده است (چابین و همکاران^{۱۶۵}، ۲۰۲۱). به منظور کاهش این مانع برای فعالیت ورزشی، تمرین با شدت بالا (HIT) به عنوان یک روش کارآمد از نظر زمان برای دستیابی به نتایج سلامت قلبی-متابولیکی معادل برنامه‌های تمرین هوازی سنتی پیشنهاد شده است. محبوبیت فزآینده HIT در بین متخصصان ورزشی و عموم مردم چنین بوده است که برنامه‌هایی مانند تمرین تناوبی شدید^{۱۶۶} (HIIT) به پایه اصلی در فعالیت ورزشی تبدیل شده است. علی‌رغم محبوبیت فزآینده آن، اثربخشی HIIT بر عوامل قلبی-متابولیکی درون سلولی و بعه عبارتی بر عملکرد تضعیف شده بافت قلبی ناشی از سندرم متابولیک چندان مشخص نیست (نیکو خصلت و همکاران، ۲۰۲۳). در هر حال HIIT برای بهبود نشان‌گرهای سلامتی مانند سلامت CV، سلامت متابولیک و عملکرد شناختی و همچنین کاهش مرگ‌ومیر ناشی از همه علل، شناخته شده است. HIIT یک الگوی تمرینی است که هم از تمرینات هوازی و هم از تمرینات قدرتی مشتق شده است تا جذب عضلانی بیشتری نسبت به تمرینات هوازی تکراری ایجاد کند و در نتیجه هم پارامترهای آمادگی CV و هم پارامترهای قدرتی را بهبود بخشد (بن و همکاران^{۱۶۷}، ۲۰۲۱). در بافت قلبی نیز، هایپرتروفی در ورزشکاران، به عنوان یک پاسخ تطبیقی قلب به HIIT، مشهود است (کیمی و همکاران^{۱۶۸}، ۲۰۰۸). قبلاً مشخص

¹⁶⁵ - Chaabane et al

۱۶۶- High intensity interval training

¹⁶⁷ - Ben et al

¹⁶⁸ - Kemi et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



شده بود که بیان بیش از حد پروتئین پیوند دهنده کرب/ترانس فعال کننده تعاملی ۱۶۹p300 با دامنه کربوکسی ترمینال غنی از ED-۱۷۰۴ (CITED-4)، mTORC1 را فعال می‌کند و برای القاء هایپرτροφی فیزیولوژیکی قلب کافی است (بزریدز و همکاران^{۱۷۱}، ۲۰۱۶). همچنین مشخص شد که بیان CITED-4 در موش‌هایی که فعالیت ورزشی استقامتی انجام داده‌اند، افزایش یافته است (بوستروم و همکاران^{۱۷۲}، ۲۰۱۰). اختلال و اتساع متوسط قلب در موش‌های ناک اوت CITED-4 مخصوص قلب که تحت یک تمرین با شدت بالا قرار گرفتند، مشاهده شد. در مقابل، حذف اختصاصی CITED-4 قلب منجر به نارسایی قلبی و اختلال عملکرد قلبی در موش‌ها در حضور اضافه فشار شد (لرچن مولر و همکاران^{۱۷۳}، ۲۰۲۰).

نقش فعالیت ورزشی بر mTOR در سندرم متابولیک

اغلب مطالعات به صورت کلی نتایج شرایط بیماری‌زا همچون سرطان، تومور، چاقی، دیابت و ... را در ارتباط با فعالیت ورزشی و مسیر پیام‌رسانی mTOR به اشکال مختلفی گزارش کرده‌اند (آگوستینی و همکاران^{۱۷۴}، ۲۰۱۸) که به نظر می‌رسد به وضعیت‌های عملکردی پیچیده mTOR در شرایط مختلف مربوط است. در همین راستا در برخی مطالعات تأثیر بیشتر تغذیه رژیم غذایی پرچرب نسبت به فعالیت ورزشی هوازی بر میزان فعالیت مسیر پیام‌رسانی mTORC1/Raptor/S6K1 و کاهش همزمان سطح عضله اسکلتی موش‌های چاق گزارش شده است که ممکن است ارتباط خطر چاقی با فعالیت بیش از حد مسیر پیام‌رسانی Akt و کاهش سطح Akt را نشان دهد (وو و همکاران^{۱۷۵}، ۲۰۱۶). همچنین عنوان شده است که هر دو فعالیت بدنی و محدودیت کالریکی^{۱۷۶} (CR) مهار سرطان را با مهار فعال‌سازی مسیر پیام‌رسانی mTOR صورت می‌دهند. مهار mTOR از طریق اثرات شدید فعالیت ورزشی طولانی‌مدت بر پاسخ سیستمیک مانند غلظت هورمون‌ها و عوامل رشدی در گردش (یعنی IGF-1 و انسولین) که شبکه mTOR را تنظیم می‌کند، انجام می‌شود. علاوه بر این، کنترل در دسترس بودن انرژی توسط فعالیت ورزشی و CR باعث ایجاد پاسخ میتوهورمیک می‌شود که از طریق فعال‌سازی AMPK و مهار mTOR باعث ایجاد سازگاری فیزیولوژیکی با استرس سلولی می‌شود (آگوستینی و همکاران، ۲۰۱۸). در هر حال مشاهده شده است که تمرین ورزشی به مدت هشت روز شامل دویدن موش‌های صحرایی روی نوارگردان با سرعت ۳۰-۲۰ متر بر دقیقه و رسیدن موش‌ها تا خستگی تأثیری بر بیان mTOR ندارد اما منجر به افزایش AMPK می‌شود (لی و همکاران، ۲۰۱۹). از سوی دیگر با توجه به اثرات تقریباً متضادی که هر دو فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی در ارتباط با تعامل mTOR-AMPK بر یکدیگر اعمال می‌کنند، HIIT شرایطی را به وجود می‌آورد که از یک سو تقاضای زیاد انرژی از نتایج آن است که منجر به افزایش قابل توجهی در نسبت ADP/ATP و AMP/ATP می‌شود که این امر می‌تواند پروتئین AMPK، که یکی از مهمترین سنسورهای اصلی انرژی در سلول است را فعال کند (تارما و همکاران^{۱۷۷}، ۲۰۱۹) و از سوی دیگر بنابه مسیری که بیشتر به مسیر بی‌هوازی فسفاژن مربوط است، می‌تواند mTOR را فعال نماید. از همین روی تقریباً هر دو اثرات فعالیت ورزشی هوازی و مقاومتی را می‌تواند اعمال نماید (نیکو خصلت و همکاران، ۲۰۲۳). با این وجود در ارتباط با اثرات HIIT، افزایش محتوای پروتئینی mTOR و 4E-BP1 بافت عضله اسکلتی نعلی موش‌های T2DM (شریفی مقدم و همکاران، ۲۰۱۸)، افزایش محتوای پروتئین‌های mTOR و SREBP1 بافت

۱۶۹- Creb-binding protein/p300-interacting transactivator

۱۷۰- ED-rich carboxy-terminal domain-4

171 - Bezzerides et al

172 - Boström et al

173 - Lerchenmüller et al

174 - Agostini et al

175 - Woo et al

176- Calorie restriction

177 - Torma et al



چربی موش‌های T2DM (جوکار و همکاران، ۲۰۲۰)، افزایش محتوای پروتئین AMPK (جوکار و همکاران، ۲۰۲۱) و افزایش بیان ژن‌های AKT1 و mTORC1 بافت قلبی موش‌های T2DM (میرسپاسی و همکاران، ۲۰۱۹) و نیز عدم تغییر محتوای پروتئین‌های AKT1 و p70S6K1 بافت عضله اسکلتی نعلی موش‌های T2DM (شریفی مقدم و همکاران، ۲۰۱۸) و عدم تغییر محتوای پروتئین‌های AKT1، mTOR، p70S6K1 و 4EBP1 بافت قلبی موش‌های T2DM (شادمهری و همکاران، ۲۰۲۱) از طریق HIIT گزارش شده است که البته این اختلافات مشاهده شده ممکن است ناشی از مدت و شدت تمرین، بافت مورد سنجش، نحوه اندازه‌گیری متغیرها و نیز دو شکل فعال یا غیرفعال mTOR (p-mTOR یا T-mTOR) باشد (آگوستینی و همکاران، ۲۰۱۸). در همین راستا نیکوخصلت و همکاران (۲۰۲۳) پس از هشت هفته HIIT با پنج جلسه در هفته روی نوارگردان با شدت‌های تمرینی ۹۰-۸۵٪ سرعت بیشینه (۳۰-۲۷ متر بر دقیقه) در ۱۲-۶ تناوب دو دقیقه‌ای با استراحت فعال سه دقیقه‌ای شامل دویدن‌های تداومی با شدت ۳۰٪ سرعت بیشینه، کاهش معنی‌دار مقادیر گلوکز خون ناشتا، افزایش معنی‌دار مقادیر p-mTOR و p-AMPK بافت قلبی و انسولین خون ناشتا و نیز عدم تفاوت معنی‌دار فیبروز، T-mTOR و T-AMPK بافت قلبی و مقاومت به انسولین خون در موش‌های صحرائی سالم را مشاهده کردند. همچنین هشت هفته HIIT در موش‌های صحرائی مبتلا به T2DM منجر به کاهش معنی‌دار مقادیر فیبروز بافت قلبی و گلوکز خون ناشتا و نیز عدم تفاوت معنی‌دار مقادیر p-mTOR، T-mTOR، p-AMPK و T-AMPK بافت قلبی و مقاومت به انسولین خون، انسولین خون ناشتای موش‌های صحرائی شد. آنها بیان کردند که اگرچه هشت هفته ماخله HIIT توانست مقادیر فیبروز بافت قلبی و همچنین مقادیر شاخص‌های گلاپسمیک موش‌های صحرائی مبتلا به T2DM را کاهش دهد اما آیا این کاهش مربوط به mTOR بود یا خیر، همچنان بی‌پاسخ ماند. همسو با مطالعه نیکوخصلت و همکاران، لونی^{۱۷۸} و همکاران (۲۰۱۷) بیان کردند که هشت هفته HIIT با فعال کردن مسیر IGF-I/mTOR/Akt و تنظیم مسیرهای Smad2/3 منجر به هایپرتروفی بافت قلبی موش‌های سالم می‌شود. همچنین شادمهری و همکاران (۲۰۲۱) نیز اثر معنی‌دار چهار هفته HIIT بر مقادیر p-mTOR بافت قلبی موش‌های T2DM را مشاهده نکردند. اما در تضاد با این مطالعات، پیری و همکاران (۲۰۲۰) افزایش معنی‌دار مقادیر p-mTOR بافت قلبی موش‌های T2DM پس از شش هفته HIIT را نشان دادند. همچنین آقایی و همکاران (۲۰۲۱) نیز نشان دادند که چهار هفته HIIT منجر به افزایش معنی‌دار p-mTOR بافت قلبی موش‌های T1DM می‌شود.

نتیجه گیری

با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی از هر نوعی (استقامتی و مقاومتی) منجر به بهبود شرایط تنظیمی mTOR در افراد مبتلا به سندرم متابولیک می‌شود.

منابع

- 1- Aoyagi T, Kusakari Y, Xiao CY, Inouye BT, Takahashi M, Scherrer-Crosbie M, et al. 2012. Cardiac mTOR protects the heart against ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol Circ Physiol*. American Physiological Society Bethesda, MD; 303(1): 75-85.
- 2- Atabakhshian R, Raygan F, Kazerouni F. 2014. Galectin-3 in fibrosis and heart failure. *Clin Excell. Clinical Excellence*; 2(2):36-49.
- 3- Agostini D, Natalucci V, Baldelli G, De Santi M, Donati Zeppa S, Vallorani L, et al. 2018. New insights into the role of exercise in inhibiting mTOR signaling in triple-negative breast cancer. *Oxid Med Cell Longev*. Hindawi; 1-19.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

- 4- Brown EJ, Albers MW, Shin TB, Ichikawa K, Keith CT, Lane WS, Schreiber SL.1994. A Mamm protein Target by G1-arresting rapamycin-receptor complex Nat. 369:756–8.
- 5- Boström P, Mann N, Wu J, Quintero PA, Plovie ER, Panáková D, et al.2010. C/EBPβ controls exercise-induced cardiac growth and protects against pathological cardiac remodeling. Cell. Elsevier; 2010;143(7):1072–83.
- 6- Ben-Zeev T, Okun E.2021. High-intensity functional training: Molecular mechanisms and benefits. NeuroMolecular Med. Springer; 23(3):335–8.
- 7- Coughlan KA, Valentine RJ, Ruderman NB, Saha AK.2014. AMPK activation: a therapeutic target for type 2 diabetes? Diabetes, Metab Syndr Obes targets Ther. Dove Press; 7:241.
- 8- Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al.2016. Physical activity/exercise and diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. Diabetes Care. Am Diabetes Assoc;39(11):2065–79.
- 9- Chong ZZ, Maiese K.2012. Mammalian target of rapamycin signaling in diabetic cardiovascular disease. Cardiovasc Diabetol. Springer; 11(1):1–8.
- 10- Chaabane S, Chaabna K, Doraiswamy S, Mamtani R, Cheema S.2021. Barriers and facilitators associated with physical activity in the Middle East and North Africa region: a systematic overview. Int J Environ Res Public Health. MDPI; 18(4):1647.
- 11- Dreyer HC, Fujita S, Cadenas JG, Chinkes DL, Volpi E, Rasmussen BB.2006. Resistance exercise increases AMPK activity and reduces 4E-BP1 phosphorylation and protein synthesis in human skeletal muscle. J Physiol. Wiley Online Library; 576(2):613–24.
- 12- Dabagh Nikookheslat S, Amirsasan R, Khani M, Nikkhesal M. 2023. The effect of eight weeks of high intensity interval training on cardiac tissue of p-AMPK, T-AMPK and fibrosis and glycemic index in male Wistar diabetic rats. J Appl Heal Stud Sport Physiol. Azarbaijan Shahid Madani University.
- 13- Dabagh Nikookheslat S, Sari-Sarraf V, Salek-zamani Y, Abdollahpour-Alni M.2018. Effect of 12 weeks aerobic, resistance and combined trainings on neural conduction and neuropathic complications in type 2 diabetes men with peripheral neuropathy. University of Tabriz.
- 14- Dabagh Nikookheslat S, Amirsasan R, Khani M, Nikkhesal M.2023. The effect of eight weeks high-intensity interval training (HIIT) on fibrosis, mTOR and AMPK of cardiac tissue and glycemic indices of healthy and diabetic male Wistar rats [In Persian]. tabriz.
- 15- Dabagh Nikookheslat S, Novin N, Karimi P.2018. Effect of Six Week High Intensity Interval Training (HIIT) with Chia Seed Supplementation on VEGF and Cardiac Fibrosis in Male Wistar Diabetic [Theses]. 169. (In Persian).
- 16- Dai D, Karunadharma PP, Chiao YA, Basisty N, Crispin D, Hsieh EJ, et al.2014. Altered proteome turnover and remodeling by short-term caloric restriction or rapamycin rejuvenate the aging heart. Aging Cell. Wiley Online Library; 13(3):529–39.
- 17- Das A, Durrant D, Koka S, Salloum FN, Xi L, Kukreja RC.2014. Mammalian target of rapamycin (mTOR) inhibition with rapamycin improves cardiac function in type 2 diabetic mice: potential role of attenuated oxidative stress and altered contractile protein expression. J Biol Chem. ASBMB; 289(7):4145–60.
- 18- Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M, Di Palo C, Scognamiglio P, Gicchino M, et al.2009. Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a randomized trial. Ann Intern Med. American College of Physicians; 151(5):306–14.
- 19- Fealy CE, Nieuwoudt S, Foucher JA, Scelsi AR, Malin SK, Pagadala M, et al.2018. Functional high-intensity exercise training ameliorates insulin resistance and cardiometabolic risk factors in type 2 diabetes. Exp Physiol. Wiley Online Library; 103(7):985–94.
- 20- Ferrara-Romeo I, Martinez P, Saraswati S, Whittemore K, Graña-Castro O, Thelma Poluha L, et al.2020. The mTOR pathway is necessary for survival of mice with short telomeres. Nat Commun. Nature Publishing Group;11(1):1–17.
- 21- Flynn JM, O’Leary MN, Zambataro CA, Academia EC, Presley MP, Garrett BJ, et al.2013. Late-life rapamycin treatment reverses age-related heart dysfunction. Aging Cell. Wiley Online Library; 2013;
- 22- WL, Malik N, Lofrano-Prado MC, de Melo PH, Botero JP, et al. 2021. Barriers to physical activity during the COVID-19 pandemic in adults: a cross-sectional study. Sport Sci Health. Springer; 17(2):441–7.
- 23- Gwinn DM, Shaw RJ.2010. AMPK control of mTOR signaling and growth. In: The Enzymes. Elsevier; p. 49–75.



- 24- Guo R, Zhang Y, Turdi S, Ren J.2013. Adiponectin knockout accentuates high fat diet-induced obesity and cardiac dysfunction: role of autophagy. *Biochim Biophys Acta (BBA)-Molecular Basis Dis.* Elsevier; 1832(8):1136–48.
- 25- Ghalavand A, Shakeriyan S, Monazamnezhad A, Delaramnasab M.2014. The effect of resistance training on cardio-metabolic factors in males with type 2 diabetes. *Jundishapur J Chronic Dis Care.* Kowsar; 3(4):e23346.
- 26- Han S, Chandel NS.2021. Lessons from cancer metabolism for pulmonary arterial hypertension and fibrosis. *Am J Respir Cell Mol Biol.* American Thoracic Society;65(2):134–45.
- 27- Hill MA, Yang Y, Zhang L, Sun Z, Jia G, Parrish AR, et al.2021. Insulin resistance, cardiovascular stiffening and cardiovascular disease. *Metabolism.* Elsevier; 119:154766.
- 28- Liu GY, Sabatini DM.2020. mTOR at the nexus of nutrition, growth, ageing and disease. *Nat Rev Mol cell Biol.* Nature Publishing Group; 21(4):183–203.
- 29- Li Z-L, Woollard JR, Ebrahimi B, Crane JA, Jordan KL, Lerman A, et al.2012. Transition from obesity to metabolic syndrome is associated with altered myocardial autophagy and apoptosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* Am Heart Assoc; 32(5):1132–41.
- 30- Lerchenmüller C, Rabolli CP, Yeri A, Kitchen R, Salvador AM, Liu LX, et al.2020. CITED4 protects against adverse remodeling in response to physiological and pathological stress. *Circ Res.* Am Heart Assoc; 127(5):631–46.
- 31- Liu H-T, Pan S-S.2019. Late exercise preconditioning promotes autophagy against exhaustive exercise-induced myocardial injury through the activation of the AMPK-mTOR-ULK1 pathway. *Biomed Res Int.* Hindawi; (5697380):10.
- 32- Hill MA, Yang Y, Zhang L, Sun Z, Jia G, Parrish AR, et al.2021. Insulin resistance, cardiovascular stiffening and cardiovascular disease. *Metabolism.* Elsevier;119:154766.
- 33- Jokar M, Zarei F, Moghadam MS, Palavani HA.2020. Effect of 8-Week Endurance Training on the Content of Mtor and SREBP1 Proteins in Subcutaneous Fat Tissue in Obese Type 2 Diabetic Male Sprague-Dawley Rats. *J Shahid Sadoughi Univ Med Sci.* 28(6):2755–65. (In Persian).
- 34- Jokar M, Sherafati Moghadam M, Daryanoosh F.2021. The effect of a period of high-intensity interval training on the content of AMPK and PGC-1 α proteins in the heart muscle tissue of rats with type 2 diabetes. *Daneshvar Med. Shahed University;* 29(1):23–34.
- 35- Kido K, Sase K, Yokokawa T, Fujita S.2020. enhanced skeletal muscle insulin sensitivity after acute resistance-type exercise is upregulated by rapamycin-sensitive mtoR complex 1 inhibition. *Sci Rep.* Nature Publishing Group; 10(1):1–12.
- 36- Kemi OJ, Ceci M, Wisloff U, Grimaldi S, Gallo P, Smith GL, et al.2008. Activation or inactivation of cardiac Akt/mTOR signaling diverges physiological from pathological hypertrophy. *J Cell Physiol.* Wiley Online Library; 214(2):316–21.
- 37- Launay T, Momken I, Carreira S, Mougnot N, Zhou X-L, De Koning L, et al. 2017. Acceleration-based training: A new mode of training in senescent rats improving performance and left ventricular and muscle functions. *Exp Gerontol.* Elsevier; 95:71–6.
- 38- Luneva EB, Vasileva AA, Karelkina E V, Boyarinova MA, Mikhaylov EN, Ryzhkov A V, et al. 2022. Simple Predictors for Cardiac Fibrosis in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: The Role of Circulating Biomarkers and Pulse Wave Velocity. *J Clin Med.* MDPI; 11(10):2843.
- 39- Lamming DW, Mihaylova MM, Katajisto P, Baar EL, Yilmaz OH, Hutchins A, et al.2014. Depletion of Rictor, an essential protein component of m TORC 2, decreases male lifespan. *Aging Cell.* Wiley Online Library; 13(5):911–7.
- 40- Lipton JO, Sahin M.2014. The neurology of mTOR. *Neuron.* Elsevier; 84(2):275–91.
- 41- Mirsepasi M, Baneifar AA, Azarbayjani MA, Arshadi S.2019. The Effects of High Intensity Interval Training on Gene Expression of AKT1 and mTORc1 in the Left Ventricle of Type 2 Diabetic Rats: An Experimental Study. *J Rafsanjan Univ Med Sci. Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences;* 17(12):1119–30.
- 42- Mao Z, Zhang W.2018. Role of mTOR in glucose and lipid metabolism. *Int J Mol Sci.* Multidisciplinary Digital Publishing Institute; 19(7):2043.
- 43- McGavock JM, Eves ND, Mandic S, Glenn NM, Quinney HA, Haykowsky MJ.2004. The role of exercise in the treatment of cardiovascular disease associated with type 2 diabetes mellitus. *Sport Med.* Springer;34(1):27–48.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

- 44- Medeiros C, Frederico MJ, da Luz G, Pauli JR, Silva ASR, Pinho RA, et al.2011. Exercise training reduces insulin resistance and upregulates the mTOR/p70S6k pathway in cardiac muscle of diet-induced obesity rats. *J Cell Physiol.* Wiley Online Library;;226(3):666–74.
- 45- Mack M.2018. Inflammation and fibrosis. *Matrix Biol.* Elsevier;68:106–21.
- 46- Mellor KM, Bell JR, Young MJ, Ritchie RH, Delbridge LMD.2011. Myocardial autophagy activation and suppressed survival signaling is associated with insulin resistance in fructose-fed mice. *J Mol Cell Cardiol.* Elsevier; 50(6):1035–43.
- 47- Nishida K, Otsu K.2017. Inflammation and metabolic cardiomyopathy. *Cardiovasc Res.* Oxford University Press;113(4):389–98.
- 48- Ormazabal V, Nair S, Elfeky O, Aguayo C, Salomon C, Zuñiga FA.2018. Association between insulin resistance and the development of cardiovascular disease. *Cardiovasc Diabetol.* Springer; 17(1):1–14.
- 49- Pires KM, Buffolo M, Schaaf C, Symons JD, Cox J, Abel ED, et al.2017. Activation of IGF-1 receptors and Akt signaling by systemic hyperinsulinemia contributes to cardiac hypertrophy but does not regulate cardiac autophagy in obese diabetic mice. *J Mol Cell Cardiol.* Elsevier; 113:39–50.
- 50- Peeri M, Azarbayjani M-A.2020. The Effect of Detraining High Intensity Interval Training on the Expression of AKT1 and mTORc1 Genes in the Left Ventricle of Diabetic Rats. *Iran J Diabetes Obes.* 12(1):37–46.
- 51- Stanford KI, Goodyear LJ. 2014. Exercise and type 2 diabetes: molecular mechanisms regulating glucose uptake in skeletal muscle. *Adv Physiol Educ.* American Physiological Society Bethesda, MD; 38(4):308–14.
- 52- Saxton RA, Sabatini DM.2017. mTOR signaling in growth, metabolism, and disease. *Cell.* Elsevier; 168(6):960–76.
- 53- Singh VP, Le B, Khode R, Baker KM, Kumar R.2008. Intracellular angiotensin II production in diabetic rats is correlated with cardiomyocyte apoptosis, oxidative stress, and cardiac fibrosis. *Diabetes. Am Diabetes Assoc;* 57(12):3297–306.
- 54- Sabatini DM, Erdjument-Bromage H, Lui M, Tempst P, Snyder SH.1994. RAFT1: a mammalian protein that binds to FKBP12 in a rapamycin-dependent fashion and is homologous to yeast TORs. *Cell.* Elsevier; 78(1):35–43.
- 55- Sciarretta S, Forte M, Frati G, Sadoshima J. 2022. The complex network of mTOR signalling in the heart. *Cardiovasc Res.* Oxford University Press;118(2):424–39.
- 56- Sciarretta S, Volpe M, Sadoshima J. 2014. Mammalian target of rapamycin signaling in cardiac physiology and disease. *Circ Res. Am Heart Assoc;*114(3):549–64.
- 57- Sciarretta S, Forte M, Frati G, Sadoshima J. 2018. New insights into the role of mTOR signaling in the cardiovascular system. *Circ Res. Am Heart Assoc;* 122(3):489–505.
- 58- Sadoshima J, Izumo S. 1995. Rapamycin selectively inhibits angiotensin II–induced increase in protein synthesis in cardiac myocytes in vitro: potential role of 70-kD S6 kinase in angiotensin II–induced cardiac hypertrophy. *Circ Res. Am Heart Assoc;* 77(6):1040–52.
- 59- Sciarretta S, Zhai P, Shao D, Maejima Y, Robbins J, Volpe M, et al. 2012. Rheb is a critical regulator of autophagy during myocardial ischemia: pathophysiological implications in obesity and metabolic syndrome. *Circulation. Am Heart Assoc;* 125(9):1134–46.
- 60- Saeedi P, Salpea P, Karuranga S, Petersohn I, Malanda B, Gregg EW, et al.2020. Mortality attributable to diabetes in 20–79 years old adults, estimates: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes Res Clin Pract.* Elsevier; 162:108086.
- 61- Sigal RJ, Armstrong MJ, Bacon SL, Boulé NG, Dasgupta K, Kenny GP, et al. 2018. Physical activity and diabetes. *Can J diabetes.* Elsevier; 42:S54–63.
- 62- Salem MM, Abdulazim DO. Recent Advances in Management of Diabetic Nephropathy. 2017. *J Clin Exp Nephrol.* 2017;2(2):35.
- 63- SherafatiMoghadam M, Salesi M, Daryanoosh F, HematiNafar M, Fallahi A. 2018. The effect of 4 weeks of high intensity interval training on the content of AKT1, mTOR, P70S6K1 and 4E-BP1 in soleus skeletal muscle of rats with type 2 diabetes: An experimental study. *J Rafsanjan Univ Med Sci. Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences;* 17(9):843–54.
- 64- Shadmehri S, Sharafati Moghadam M. 2021. The effect of four weeks high-intensity interval training (HIIT) on the content of AKT1, mTOR, P70S6K1, 4EBP1 proteins in the Left ventricular muscle tissue of the heart obese rats with type 2 diabetic. *Jornal of Sport and Exercise Physiology;* 14(1):85–94.
- 65- Shahbazi R, Davoodi H, Esmaeili S. 2013. The anticancer effects of flavonoids: involvement of PI3K/Akt signaling pathway. *Iran J Nutr Sci Food Technol. National Nutrition & Food Technology Research Institute;* 7(4, Suppl.).



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

- 66- Salvador Jr DB, Gamba MR, Gonzalez-Jaramillo N, Gonzalez-Jaramillo V, Raguindin PFN, Minder B, et al.2022. Diabetes and myocardial fibrosis: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Imaging*. American College of Cardiology Foundation Washington DC; 15(5):796–808.
- 67- Steneberg P, Lindahl E, Dahl U, Lidh E, Straseviciene J, Backlund F, et al.2018. PAN-AMPK activator O304 improves glucose homeostasis and microvascular perfusion in mice and type 2 diabetes patients. *JCI insight*. American Society for Clinical Investigation; 3(12).
- 68- Shi J, Surma M, Yang Y, Wei L. 2019. Disruption of both ROCK1 and ROCK2 genes in cardiomyocytes promotes autophagy and reduces cardiac fibrosis during aging. *FASEB J*. Wiley Online Library; 33(6):7348–62.
- 69- Torma F, Gombos Z, Jokai M, Takeda M, Mimura T, Radak Z. 2019. High intensity interval training and molecular adaptive response of skeletal muscle. *Sport Med Heal Sci*. Elsevier; 1(1):24–32.
- 70- Völkers M, Doroudgar S, Nguyen N, Konstandin MH, Quijada P, Din S, et al. 2014. PRAS40 prevents development of diabetic cardiomyopathy and improves hepatic insulin sensitivity in obesity. *EMBO Mol Med*. 6(1):57–65.
- 71- Verboven M, Cuyper A, Deluyker D, Lambrichts I, Eijnde BO, Hansen D, et al. 2019. High intensity training improves cardiac function in healthy rats. *Sci Rep*. Nature Publishing Group; 9(1):1–8.
- 72- Woo JH, Shin KO, Lee YH, Jang KS, Bae JY, Roh HT. 2016. Effects of treadmill exercise on skeletal muscle mTOR signaling pathway in high-fat diet-induced obese mice. *J Phys Ther Sci*. The Society of Physical Therapy Science; 28(4):1260–5.
- 73- Xu X, Kobayashi S, Timm D, Huang Y, Zhao F, Shou W, et al. 2019. Enhanced mTOR complex 1 signaling attenuates diabetic cardiac injury in OVE26 mice. *FASEB J*. Wiley Online Library; 33(11):12800–11.
- 74- Ye Y, Liu H, Zhang F, Hu F. 2019. mTOR signaling in Brown and Beige adipocytes: implications for thermogenesis and obesity. *Nutr Metab (Lond)*. BioMed Central; 16(1):1–14.
- 75- Yarahmadi A, Azarpira N, Mostafavi-Pour Z. 2021. Role of mTOR complex 1 signaling pathway in the pathogenesis of diabetes complications; A mini review. *Int J Mol Cell Med*. Babol University of Medical Sciences; 10(3):181.
- 76- Zhou G, Sebhat IK, Zhang BB. 2009. AMPK activators–potential therapeutics for metabolic and other diseases. *Acta Physiol*. Wiley Online Library; 196(1):175–90.
- 77- Zhu Y, Pires KMP, Whitehead KJ, Olsen CD, Wayment B, Zhang YC, et al. 2013. Mechanistic target of rapamycin (Mtor) is essential for murine embryonic heart development and growth. *PLoS One*. Public Library of Science San Francisco, USA; 8(1):e54221.
- 78- Zhou J, Freeman TA, Ahmad F, Shang X, Mangano E, Gao E, et al. 2013. GSK-3 α is a central regulator of age-related pathologies in mice. *J Clin Invest*. Am Soc Clin Investig; 123(4):1821–32.
- 79- Zhang D, Contu R, Latronico MVG, Zhang J, Rizzi R, Catalucci D, et al. 2010. MTORC1 regulates cardiac function and myocyte survival through 4E-BP1 inhibition in mice. *J Clin Invest*. Am Soc Clin Investig; 120(8):2805–16.
- 80- Zhao D, Yang J, Yang L. 2017. Insights for oxidative stress and mTOR signaling in myocardial ischemia/reperfusion injury under diabetes. *Oxid Med Cell Longev*. Hindawi; 6437467:12.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



بررسی تأثیر ریکاوری با ماساژ متعاقب یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز بر توان هوازی و توان بی هوازی فوتبالیست های جوان

میلاذ معدنچی ها^۱، بلال مهدوی^۱، محمد بابائی^۱، سمانه هادی^۱

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، [اردبیل، اردبیل، \[miladmadanchi10@gmail.com\]\(mailto:miladmadanchi10@gmail.com\)](mailto:miladmadanchi10@gmail.com)

چکیده

مقدمه: ظرفیت ریکاوری پس از تمرین، رقابت و مسابقات شدید به عنوان یک عامل تعیین کننده در عملکرد فوتبال در نظر گرفته می شود. هدف مطالعه حاضر تأثیر ریکاوری با ماساژ متعاقب یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز بر توان هوازی و توان بی هوازی فوتبالیست های جوان بود. **روش کار:** تعداد ۲۰ نفر از فوتبالیست های جوان شهرستان مراغه به صورت داوطلبانه به عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند. نمونه های پژوهش به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و گروه ماساژ (۱۰ نفر) تقسیم بندی شدند. ابتدا توان بی هوازی از طریق آزمون رست و بعد از ۴ ساعت استراحت توان هوازی از طریق آزمون بروس مورد اندازه گیری قرار گرفت. سپس آزمودنی های دو گروه یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز انجام دادند. بعد از تمرین، گروه کنترل با حرکات کششی ریکاوری کردند در حالی که گروه ماساژ علاوه بر حرکات کششی، ماساژ نیز دریافت کردند. بعد از گذشت ۲۴ ساعت، ابتدا آزمون بی هوازی رست و سپس آزمون بروس اجرا شد. از آزمون تحلیل کوواریانس برای بررسی تفاوت بین گروهی و از آزمون t وابسته جهت بررسی تفاوت درون گروهی در سطح معنی داری ($P < 0.05$) استفاده شد. **بحث و نتیجه گیری:** نتایج تحقیق حاضر نشان داد انجام ریکاوری با ماساژ متعاقب یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز، بر توان هوازی و توان بی هوازی فوتبالیست های جوان تأثیر معنی داری ندارد ($P = 0.302$).

واژگان کلیدی: فعالیت با شدت بالا، ماساژ، توان هوازی، توان بی هوازی، فوتبال، ریکاوری

مقدمه

بازیکنان فوتبال اغلب در معرض برنامه های تمرینی و مسابقه های هستند که ممکن است شامل جلسات تمرینی مکرر و با شدت بالا باشد که در روزهای متوالی و چندین بار در هفته انجام می شود (کینگ و دیفیلد^{۱۷۹}، ۲۰۰۹). هر تمرین و بازی نیازهای بدنی بالایی را برای بازیکنان ایجاد می کند زیرا آنها شتابها و کاهش سرعت متوسط و سریع مکرر، پرش های انفجاری و آسیب عضلانی ناشی از انقباضات برونگرا یا ضربه های مکرر را تجربه می کنند (مورنو و همکاران، ۲۰۲۲). حجم بیش از حد تمرین و رقابت شدید، به ویژه با حداقل زمان ریکاوری، می تواند نیازهای فیزیولوژیکی زیادی را بر سیستم اسکلتی عضلانی، عصبی، ایمنی و متابولیک ایجاد کند و به طور بالقوه تأثیر منفی بر عملکرد ورزشی بعدی داشته باشد و بازیکنان را مستعد آسیب های زیادی



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



فیزیولوژی ورزشی

کند، به ویژه در طول یک دوره بازی که در آن بازیکنان ملزم به رقابت و تمرین مکرر در یک بازه زمانی کوتاه هستند (ری و همکاران^{۱۸۰}، ۲۰۱۰)؛ بنابراین، ظرفیت ریکاوری پس از تمرین و رقابت شدید، یک عامل تعیین‌کننده مهم برای عملکرد بعدی در نظر گرفته می‌شود (آلسید و همکاران^{۱۸۱}، ۲۰۲۳). برای تسهیل فرآیند بازگشت به حالت اولیه^{۱۸۲}، حالت‌های مختلف ریکاوری پس از تمرین پیشنهاد شده‌اند که به دو دسته طبقه‌بندی می‌شوند: ریکاوری فعال و ریکاوری غیر فعال (بومپا و بوزیچلی^{۱۸۳}، ۲۰۱۹). ریکاوری فعال ممکن است شامل دویدن یا تمرینات کششی زیر بیشینه باشد. در عمل، این استراتژی‌های ریکاوری فعال رایج و برای اهداف افزایش ریکاوری در طی پروتکل‌های سرد کردن پس از تمرین و هم بعد از مسابقات در باشگاه‌های فوتبال حرفه‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرند (بیز و همکاران^{۱۸۴}، ۲۰۲۱). با این حال، شواهد علمی کافی در مورد مکانیسم‌ها و نتایج موجود که اجرای آن‌ها را پشتیبانی می‌کند، وجود ندارد (پالوک و همکاران^{۱۸۵}، ۲۰۱۹). گزارش شده است دویدن زیر بیشینه جریان خون بیشتری را به عضلات برقرار می‌کند همچنین از تجمع وریدی خون در عضلات بعد از ورزش جلوگیری می‌کند و ترمیم اختلالات متابولیک را تسهیل می‌کند نه‌تنها القای درد عضلانی را کاهش می‌دهد و بازیابی آسیب عضلانی را افزایش می‌دهد (تسیتور و همکاران^{۱۸۶}، ۲۰۰۷). این روند علاقه و نیاز به افزایش دانش در مورد استفاده مؤثر بازیابی پس از بازی در فوتبال حرفه‌ای را ترویج کرده است. یافته‌های تحقیقات اخیر نشان داده است که ۵ روش برتر پس از مسابقه در تیم‌های فوتبال حرفه‌ای پرتغال، خواب، تغذیه، ریکاوری فعال، غوطه‌وری در آب سرد و ماساژ است (کوآردیو و همکاران^{۱۸۷}، ۲۰۲۲). ماساژ برای هزاران سال توسط پزشکان در درمان بیماری‌ها و آسیب‌ها مورد استفاده قرار گرفته است. نوشته‌های چینی مربوط به ۲۵۰۰ سال قبل از میلاد، استفاده از این روش را برای اهداف مختلف پزشکی توصیف می‌کند. ماساژ به‌عنوان یک درمان انتخابی برای بسیاری از بیماری‌ها مانند آسیب‌های اسکلتی عضلانی، سرطان، استرس، آرامش و بارداری ترویج شده است (برومیت^{۱۸۸}، ۲۰۰۸). فیزیوتراپیست‌هایی که در پزشکی ورزشی تخصص دارند، اغلب از تکنیک‌های ماساژ برای کمک به بهبود ورزشکار پس از ورزش شدید یا به‌عنوان یک گزینه درمانی هنگام انجام توانبخشی بالینی استفاده می‌کنند (اسکیلز و همکاران^{۱۸۹}، ۲۰۲۰). ماساژ ورزشی به‌عنوان روشی برای کمک به آمادگی ورزشکار برای مسابقات، به‌عنوان تکنیکی برای افزایش عملکرد ورزشی، به‌عنوان یک رویکرد درمانی برای کمک به بهبودی ورزشکار پس از ورزش یا مسابقه و به‌عنوان مداخله درمانی دستی برای آسیب‌های اسکلتی عضلانی مرتبط با ورزش پیشنهاد شده است (بوغوسوزکی^{۱۹۰} و همکاران، ۲۰۲۰؛ داکیچ و همکاران^{۱۹۱}، ۲۰۲۳). در مقایسه با سایر روش‌های ریکاوری، میزان استفاده از ماساژ برای ریکاوری پس از بازی فوتبال کمتر مورد بررسی قرار گرفته است. پژوهش‌های قبلی یافته‌های بحث‌برانگیزی را برای ماساژ در ریکاوری نتایج جسمانی و فیزیولوژیکی گزارش کرده‌اند (کوآردیو و همکاران،

180 - Rey et al

181 - Alsaeed et al

182 - Recovery

183 - Bompa and Buzzichelli

184 - Biz et al

185 - Pollock et al

8- Tessitore et al

187 - Querido et al

188 - Brummitt

189 - Schilz et al

190 - Boguszewski et al

191 - Dakić et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



۲۰۲۲). برخی از بررسی های سیستماتیک فوایدی را نشان می دهند (گیو و همکاران^{۱۹۲}، ۲۰۱۷؛ دوپوی و همکاران^{۱۹۳}، ۲۰۱۸) و برخی دیگر هیچ مزیتی را نشان ندادند (تورس و همکاران^{۱۹۴}، ۲۰۱۲؛ آبادیا و همکاران^{۱۹۵}، ۲۰۱۸). تکنیک های ماساژ اغلب توسط فیزیوتراپیست ها انجام می شود و در بین ورزشکاران و مربیان محبوب است. اثربخشی واقعی ماساژ به دلیل وجود نتایج ضد و قیض مورد تردید است. از این رو در مطالعه حاضر به بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز و ریکاوری با ماساژ بر توان هوازی و توان بی هوازی فوتبالیست های جوان پرداخته می شود.

روش کار

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات کاربردی است. در این تحقیق از روش میدانی استفاده شده است. جامعه آماری این پژوهش شامل فوتبالیست های جوان شهرستان مراغه است که تعداد ۲۰ نفر به صورت داوطلبانه به عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند. نمونه های پژوهش به صورت تصادفی به دو گروه کنترل (۱۰ نفر) و گروه ماساژ (۱۰ نفر) تقسیم بندی شدند. برای جمع آوری داده ها ویژگی های آنتروپومتریکی آزمودنی ها جمع آوری شد. نداشتن بیماری قلبی عروقی، شرکت فعال در برنامه های تمرینی منظم در طی یک سال گذشته، عدم مصرف مکمل های ورزشی و رنج سنی بین ۲۰ تا ۳۰ از جمله معیارهای ورود به مطالعه حاضر بود. چنانچه فردی در طی اجرای فعالیت ورزشی شدید از اجرا آن ناتوان بود از مطالعه کنار گذاشته می شد. اجرای پروتکل و روند انجام مطالعه در شکل یک به صورت کامل ارائه شده است. در این مطالعه در روز اول ابتدا توان بی هوازی از طریق آزمون رست و بعد از ۴ ساعت استراحت توان هوازی از طریق آزمون بروس مورد اندازه گیری قرار گرفت. گروه کنترل با شرایط همیشگی با کشش مختصر ریکاوری کردند در حالی که گروه ماساژ علاوه بر کشش مختصر ماساژ نیز دریافت کردند. با گذشت ۲۴ ساعت بعد، در روز دوم ابتدا تست بی هوازی و سپس آزمون هوازی مورد اندازه گیری مجدد قرار گرفت.

آزمون رست: در این آزمون یک مسافت ۳۵ متر که در دو سمت آن فضای خالی به اندازه کافی موجود بود، آزمودنی ها مسافت ۳۵ متر را ۶ بار با حداکثر سرعت خود طی و تکرار کردند؛ یعنی سه بار رفت و برگشت. برای اندازه گیری توان بی هوازی از فرمول زیر استفاده شد.

وزن (کیلوگرم) = توان $\times 1225 \div 3$ (زمان سریعترین تکرار به ثانیه)

فعالیت ورزشی وامانده ساز: شامل یک مرحله اجرای پروتکل بروس بود که روی تردمیل اجرا شد. فعالیت وامانده ساز بروس، شامل مراحل ۳ دقیقه ای بود که شیب مرحله اول ۱۰ درصد و پس از آن به ازای هر مرحله ۲ درصد به شیب دستگاه افزوده می شد (بروس و همکاران^{۱۹۶}، ۱۹۷۳). هنگام اجرای این فعالیت، میزان تحمل فشار برای رسیدن به خستگی کامل با مقیاس درک فشار بورگ مورد اندازه گیری قرار گرفت. به آزمودنی ها توصیه اکید شد که فعالیت روی تردمیل را تا سر حد واماندگی ادامه دهند.

ماساژ: از آزمودنی ها خواسته شد که سمت شکم و بر روی تخت ویژه ماساژ دراز بکشند. هنگامی که ماساژ پشت به اتمام رسید از آزمودنی خواسته شد به پشت دراز بکشند. همچنین برای جلوگیری از فشار به کمر و

192 - Gue et al

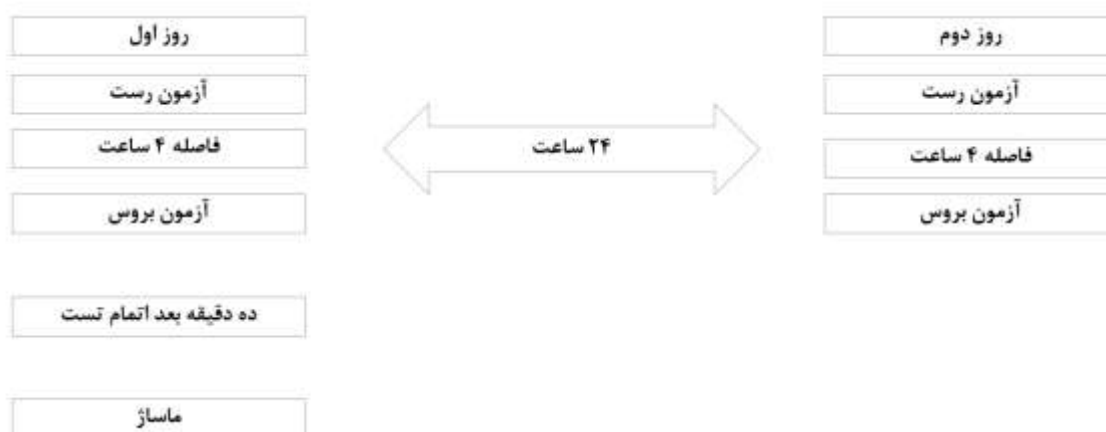
193 - Dupuy et al

194 - Torres et al

195 - Abaidia et al

196 - Bruce et al

لگن، رول مخصوص ماساژ زیر زانو آزمودنی ها قرار گرفت. ماساژ از قسمت پشت بدن از پای چپ شروع و به پشت گردن و پوست سر ختم شد. آزمودنی ها در طی ماساژ بیدار بودند. ماساژ سوئدی با روش های لمس و سریدن آرام، مالش عضلات، ماساژ تک دستی و دو دستی استفاده شد. همچنین جهت تسهیل ماساژ از روغن زیتون و روغن نعناع استفاده شد.



شکل ۱: طرح کلی مطالعه

روش آماری

در تجزیه و تحلیل داده ها در دو بخش آمار توصیفی و آمار استنباطی انجام شد. در بخش آمار توصیفی از میانگین و انحراف معیار استفاده شد. در بخش آمار استنباطی جهت اطمینان از نرمال بودن داده ها از آزمون شاپیروویلک و جهت بررسی تفاوت های بین آزمودنی ها از آزمون تحلیل کوواریانس و جهت بررسی تفاوت های درون گروهی از t وابسته استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نسخه ۲۲ نرم افزار SPSS و با در نظر گرفتن سطح معناداری $P \leq 0.05$ انجام شد.

یافته ها

ویژگی های آزمودنی ها در جدول ۱ و بررسی وضعیت طبیعی بودن داده از طریق شاپیروویلک مورد بررسی و توزیع نرمال داده ها مورد تأیید قرار گرفت.

جدول ۱: ویژگی های فردی آزمودنی ها (انحراف معیار \pm میانگین) در دو گروه

گروه	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)
کنترل	۲۴ \pm ۲/۴۹	۱۷۹/۶ \pm ۹/۹۲	۸۰/۶۶ \pm ۱۶/۹۵	۲۴/۰۳ \pm ۲/۴۶
ماساژ	۲۴/۲۰ \pm ۳/۶۴	۱۷۸/۷۰ \pm ۶/۹۷	۷۱/۹۲ \pm ۱۶/۲۶	۲۳/۸۳ \pm ۲/۱۸



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

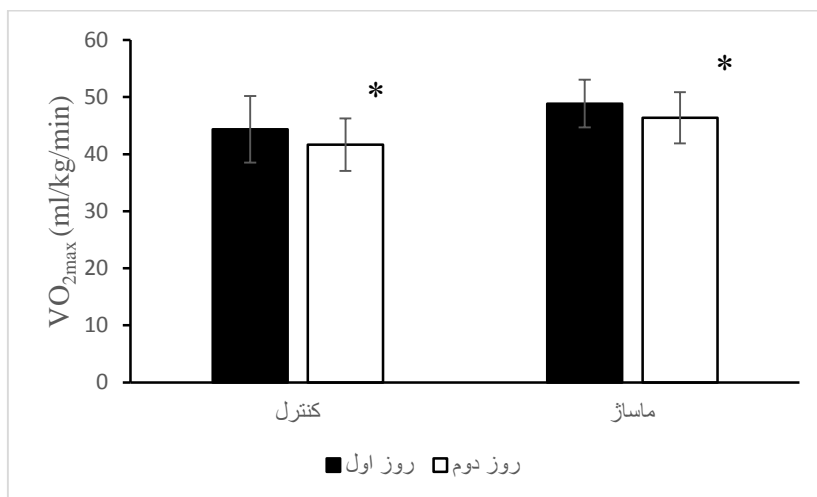
sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference

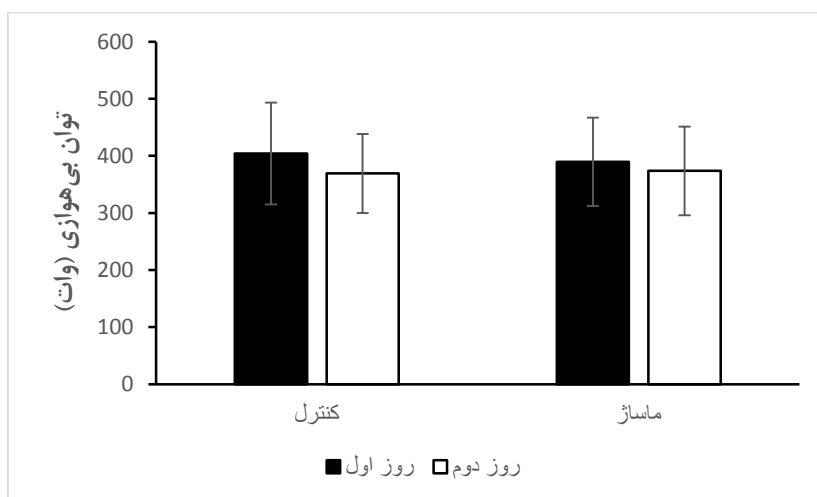


دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

نتایج حاصل از آزمون تحلیل کوواریانس در رابطه با VO_{2max} نشان داد تفاوت معناداری بین دو گروه مورد مطالعه وجود ندارد ($F=0/859$ ، $P=0/302$) همچنین نشان داده شد در رابطه با توان بی هوازی بین دو گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد ($F=1/133$ ، $P=0/367$). نتایج حاصل از آزمون t وابسته نیز نشان داد در رابطه با VO_{2max} گروه کنترل ($P=0/025$) و گروه ماساژ ($P=0/001$) کاهش معناداری داشت. بررسی درصد تغییرات VO_{2max} نشان می دهد میزان کاهش در گروه کنترل ۶/۴۰ درصد و در گروه ماساژ ۵/۳۰ درصد بود (شکل ۲)؛ اما در رابطه با تغییرات درون گروهی توان بی هوازی توان بی هوازی گروه کنترل ($P=0/061$) و گروه ماساژ ($P=0/127$) تفاوت معناداری مشاهده نشد. بررسی درصد تغییرات توان بی هوازی نیز نشان می دهد میزان کاهش در گروه کنترل ۹/۵۰ درصد و در گروه ماساژ ۴/۱۸ درصد بود (شکل ۳).



شکل ۲: تغییرات VO_{2max} در دو گروه کنترل و گروه ماساژ. * تفاوت معنادار نسبت به مرحله قبل ($P<0/05$)



شکل ۳: تغییرات توان بی هوازی در دو گروه کنترل و گروه ماساژ. تغییرات معناداری مشاهده نشد.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



بحث و نتیجه‌گیری

هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی وامانده ساز و ریکاوری با ماساژ بر توان هوازی و توان بی‌هوازی فوتبالیست‌های جوان بود. یافته این مطالعه نشان داد اثر ماساژ بر توان هوازی و بی‌هوازی فوتبالیست‌های جوان تأثیر معناداری ندارد. هرچند بررسی درصد تغییرات توان هوازی نشان داد میزان کاهش در گروه کنترل ۶/۴۰ درصد و در گروه ماساژ ۵/۳۰ درصد بود. بررسی درصد تغییرات توان بی‌هوازی نیز نشان می‌دهد میزان کاهش در گروه کنترل ۹/۵۰ درصد و در گروه ماساژ ۴/۱۸ درصد بود. مداخله ماساژ درمانی اغلب برای کاهش درد یا درد عضلانی و افزایش عملکرد عضلانی پس از ورزش استفاده می‌شود. چندین خط شواهد به توضیح مکانیسم‌های ماساژ درمانی در DOMS کمک کردند: (الف) تعدیل فعالیت سیستم عصبی پاراسمپاتیک، (ب) افزایش جریان خون و لنفاوی برای پاکسازی سریع نشانگرهای بیوشیمیایی آسیب عضلانی (به‌عنوان مثال، کراتین کیناز^{۱۹۷} (CK) و لاکتات دهیدروژناز^{۱۹۸} (LDH))، (ج) پاسخ روانی فیزیولوژیکی نیز نقش اساسی در کاهش درد دارد (گیو و همکاران، ۲۰۱۷). از نظر بازیابی عملکرد، مطالعات نشان داده‌اند که ماساژ یک تکنیک کارآمد برای تسریع سینتیک ریکاوری عملکرد عصبی عضلانی یا تمرینات کلی نیست (آبادیا و همکاران، ۲۰۱۸). ماساژ درمانی سیگنال‌های التهابی را پس از آسیب عضلانی ناشی از ورزش کاهش می‌دهد و فواید روانی را به همراه دارد. ماساژ علائم ذهنی درد عضلانی تأخیری را کاهش داد و ادراک بهبودی را افزایش داد (آبادیا و همکاران، ۲۰۱۸). در نتیجه، مزایای ماساژ در مورد بازیابی عملکرد هنوز برعکس، اکثر شواهد نشان می‌دهند که ماساژ در کاهش درد عضلانی و بهبود درک بهبودی مؤثر است (کرین و همکاران^{۱۹۹}، ۲۰۱۲). در مطالعه حاضر، دوی سرعت ۳۵ متر و توان هوازی در تست ۱۲ دقیقه کوپر تفاوت قابل توجهی را بین دو شرایط آزمایشی در مقایسه با اندازه‌گیری‌های پایه (قبل از تمرین) نشان ندادند. این یافته با مطالعات قبلی روی بازیکنان فوتبال استرالیایی و بازیکنان جوان فوتبال مطابقت دارد (داوسون و همکاران^{۲۰۰}، ۲۰۰۵؛ تسیتور و همکاران^{۲۰۱}، ۲۰۰۷). در مجموع، این ممکن است نشان دهد صرف نظر از ماهیت اندازه‌گیری جسمانی، به نظر می‌رسد اثر کوتاه‌مدت استراتژی‌های بازیابی مختلف بر عملکرد جسمانی نه افزایش عملکرد، بلکه برای حفظ عملکرد باشد. توضیح احتمالی دیگر ممکن است این واقعیت باشد که متغیرهای مورد مطالعه به اندازه کافی برای رسیدگی به تغییرات در روند بهبودی حساس نبودند یا اینکه سایر مداخلات بهبودی مثل فاکتورهای خونی ممکن است مؤثرتر باشند. عدم اثر مثبت بر بهبود درک شده پس از روش ریکاوری به‌وسیله ماساژ نشان می‌دهد که این رویکرد ممکن است در مورد بازیکنان جوان پس از مسابقات شدید فوتبال کارآمد نباشد. در حال حاضر چندین استراتژی ریکاوری در تیم‌های حرفه‌ای فوتبال برای کاهش سطح خستگی و تسریع زمان بهبودی کامل استفاده می‌شود. در این راستا، خستگی ناشی از بازی فوتبال، سینتیک بازیابی عملکرد جسمانی و نشانگرهای شناختی، ذهنی و بیولوژیکی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. از این رو پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده از این نوع مداخلات استفاده شود. مطالعه حاضر دارای چندین محدودیت است. اولاً، تغییرات در خواص فیزیولوژیکی عضلات پس از هر ماساژ آزمایش و بررسی نشد و بررسی روند ماساژ طولانی مدت بر ویژگی‌های عضلانی ممکن نبود. دوم، شاخص‌های بیوشیمیایی خون قبل و بعد از مداخله جمع‌آوری نشد؛ بنابراین، مطالعه حاضر نتوانست میزان آسیب عضلانی و فرآیند تغییر ناشی از ماساژ در کل دوره درمان را شناسایی کند. سوم، ما یک گروه درمان با دارونما (مثلاً لمس کردن) را در نظر نگرفتیم که تا حدودی تأثیر روانی را رد کند؛ و در نهایت، به دلیل اینکه ماساژ

¹⁹⁷- Creatine kinase (CK)

¹⁹⁸- Lactate Dehydrogenase (LDH)

¹⁹⁹- Crane et al

²⁰⁰- Dawson et al

²⁰¹- Tessitore et al



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

انجام شده به صورت دستی بود احتمالاً دارای معایبی از جمله تکنیک های مختلف عملیاتی، زمان بر بودن داشته باشد، اما مزایای مانورهای پیچیده و ماساژ شخصی را دارد.

منابع

- 1- Abaïdia, A. and G. Dupont .2018. "Recovery strategies for football players." *Swiss Sport Exerc Med* **66**: 28-36.
- 2- Alsaeed, R., Y. Hassn, W. Alaboudi and L. Aldywan .2023. "Biomechanical analytical study of some obstacles affecting the development of football players." *International Journal of Physical Education, Sports and Health* **10**(3): 342-346.
- 3- Biz, C., P. Nicoletti, G. Baldin, N. L. Bragazzi, A. Crimì and P. Ruggieri .2021. "Hamstring strain injury (HSI) prevention in professional and semi-professional football teams: a systematic review and meta-analysis." *International journal of environmental research and public health* **18**(16): 8272.
- 4- Boguszewski, D., J. G. Adamczyk, A. Hadamus, A. Mosiolek, A. Ochal and D. Białoszewski .2020. "Evaluation of the effect of isometric and classic massage on selected physiological and biomechanical parameters of the lower extremities." *Group* **1**(18): 20.11.
- 5- Bompa, T. O. and C. Buzzichelli .2019. *Periodization-: theory and methodology of training, Human kinetics.*
- 6- Bruce, R. A .,F. Kusumi and D. Hosmer .1973. "Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease." *American heart journal* **85**(4): 546-562.
- 7- Brummitt, J. 2008. "The role of massage in sports performance and rehabilitation: current evidence and future direction." *North American journal of sports physical therapy: NAJSPT* **3**(1): 7.
- 8- Calleja-González, J., J. Mielgo-Ayuso, Á. Miguel-Ortega, D. Marqués-Jiménez, M. Del Valle, S.
- 9- M. Ostojic, J. Sampaio, N. Terrados and I. Refoyo .2021. "Post-exercise recovery methods focus on young soccer players: a systematic review." *Frontiers in Physiology* **12**: 505149.
- 10- Crane, J. D., D. I. Ogborn, C. Cupido, S. Melov, A. Hubbard, J. M. Bourgeois and M. A. Tarnopolsky .2012. "Massage therapy attenuates inflammatory signaling after exercise-induced muscle damage." *Science translational medicine* **4**(119): 119ra113-119ra113.
- 11- Dakić, M., L. Toskić, V. Ilić, S. Đurić, M. Dopsaj and J. Šimenko .2023. "The Effects of Massage Therapy on Sport and Exercise Performance: A Systematic Review." *Sports* **11**(6): 110.
- 12- Dawson, B., S. Gow, S. Modra, D. Bishop and G. Stewart .2005. "Effects of immediate post-game recovery procedures on muscle soreness, power and flexibility levels over the next 48 hours." *Journal of Science and Medicine in Sport* **8**(2): 210-221.
- 13- Dupuy, O., W. Douzi, D. Theurot, L. Bosquet and B. Dugué .2018. "An evidence-based approach for choosing post-exercise recovery techniques to reduce markers of muscle damage, soreness, fatigue, and inflammation: a systematic review with meta-analysis." *Frontiers in physiology*: 403.
- 14- Guo, J., L. Li, Y. Gong, R. Zhu, J. Xu, J. Zou and X. Chen .2017. "Massage alleviates delayed onset muscle soreness after strenuous exercise: a systematic review and meta-analysis." *Frontiers in physiology* **8**: 747.
- 15-
- 16- King, M. and R. Duffield .2009. "The effects of recovery interventions on consecutive days of intermittent sprint exercise." *The Journal of Strength & Conditioning Research* **23**(6): 1795-1802.
- 17- Mercer, R. A., J. L. Russell, L. C. McGuigan, A. J. Coutts, D. S. Strack and B. D. McLean .2022. "Understanding 'monitoring' data—the association between measured stressors and athlete responses within a holistic basketball performance framework." *Plos one* **17**(6): e0270409.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

- 18- Moreno-Perez, V., M. A. Campos-Vazquez, J. Toscano, V. J. Sotos-Martinez, R. López-Del Campo, R. Resta and J. Del Coso .2022. "Influence of the Weekly and Match-play Load on Muscle Injury in Professional Football Players." *International Journal of Sports Medicine* **43**(09): 783-790.
- 19- Pollock, S., N. Gaoua, M. J. Johnston, K. Cooke, O. Girard and K. N. Mileva .2019.. "Training regimes and recovery monitoring practices of elite British swimmers." *Journal of sports science & medicine* **18**(3): 577.
- 20- Poppendieck, W. ,M. Wegmann, A. Ferrauti, M. Kellmann, M. Pfeiffer and T. Meyer .2016. "Massage and performance recovery: a meta-analytical review." *Sports medicine* **46**: 183-204.
- 21- Qu, G., H. Wang, G. Zhou and H. Liu .2023. "Effects of two-week machine massage on muscle properties in adolescent wrestlers." *Frontiers in Physiology* **14**: 319.
- 22- Querido, S. M., J. Brito, P. Figueiredo, F. Carnide, J. R. Vaz and S. R. Freitas .2022.. "Postmatch recovery practices carried out in professional football: a survey of 56 Portuguese professional football teams." *International Journal of Sports Physiology and Performance* **17**(5): 748-754.
- 23- Querido, S. M., R. Radaelli, J. Brito, J. R. Vaz and S. R. Freitas .2022. "Analysis of recovery methods' efficacy applied up to 72 hours postmatch in professional football: a systematic review With graded recommendations." *International Journal of Sports Physiology and Performance* **17**(9): 1326-1342.
- 24- Reilly, T., B. Drust and N. Clarke .2008. "Muscle fatigue during football match-play." *Sports Medicine* **38**- :367-357.
- 25- Rey, E., C. Lago-Peñas, J. Lago-Ballesteros, L. Casais and A. Dellal .2010. "the effect of a congested fixture period on the activity of elite soccer players." *Biology of Sport* **27**(3).
- 26- Schilz, M. and L. Leach .2020. "Knowledge and perception of athletes on sport massage therapy (SMT)." *International journal of therapeutic massage & bodywork* **13**(1): 13.
- 27- Tessitore, A., R. Meeusen, C. Cortis and L. Capranica .2007. "Effects of different recovery interventions on anaerobic performances following preseason soccer training." *The Journal of Strength & Conditioning Research* **21**(3): 745-750.
- 28- Torres, R., F. Ribeiro, J. A. Duarte and J. M. Cabri .2012. "Evidence of the physiotherapeutic interventions used currently after exercise-induced muscle damage: systematic review and meta-analysis." *Physical Therapy in Sport* **13**(2): 101-114.



تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح هورمون‌های جنسی، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، استرس اکسیداتیو و شاخص-

های آپوپتوز بافت بیضه بیماران دیابتی: مقاله مروری

محمد بابائی*^۱، سمیرا داور پناه^۱، رضا فرضی‌زاده^۲، لطفعلی بلیلی^۳، آمنه پور رحیم^۲

۱- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق

اردبیلی، اردبیل، ایران

۲- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی،

اردبیل، ایران

۳- استاد تمام فیزیولوژی ورزشی، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی،

اردبیل، ایران

*نویسنده مسئول: ایمیل Babaei.m@uma.ac.ir

چکیده

مقدمه: دیابت ملیتوس اثرات زیان‌باری بر دستگاه تولید مثل مردها دارد که می‌تواند به کاهش سطوح هورمون‌های جنسی و نهایتاً به ناباروری منجر شود. تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح هورمون‌های جنسی، استرس اکسیداتیو، دفاع آنتی‌اکسیدانی و شاخص‌های آپوپتوز بافت بیضه در بیماران دیابتی تاکنون ناشناخته مانده است. هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر فعالیت ورزشی بر برخی از شاخص‌های سلامت و باروری دستگاه تولید مثل در بیماران دیابتی است. **روش پژوهش:** این مطالعه با هدف تأثیر فعالیت ورزشی بر برخی شاخص‌های سلامت و باروری دستگاه تولید مثل در مبتلایان به بیماری دیابت، تعداد ۱۱ عدد مقاله پژوهشی را که از پایگاه‌های معتبر علمی تهیه شده‌اند را مورد مطالعه و بررسی قرار داده و نتیجه‌گیری می‌کند. **بحث و نتیجه‌گیری:** با توجه به یافته‌های مطالعه حاضر، به نظر می‌رسد انجام منظم فعالیت‌های ورزشی باعث افزایش سطوح هورمون‌های جنسی، افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، کاهش استرس اکسیداتیو و تنظیم شاخص‌های آپوپتوز بافت بیضه (کاهش بیان پروتئین پیش آپوپتوزی BAX و افزایش بیان پروتئین ضد آپوپتوزی BCL-2) در بیماران دیابتی می‌شود که این سازگاری‌های مثبت به سلامت دستگاه تولید مثل و باروری مردان کمک می‌کند.

واژگان کلیدی: هورمون‌های جنسی، استرس اکسیداتیو، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی، شاخص‌های آپوپتوز، بافت بیضه

مقدمه

دیابت ملیتوس^{۲۰۲} (DM) یک اختلال غیر قابل درمان با عوارض مختلف است که باعث آسیب به اندام‌های مختلف می‌شود. مطابق گزارش‌ها، ۴۶۳ میلیون بزرگسال در سراسر جهان از DM رنج می‌برند، که قرار است تا سال ۲۰۳۰ به ۵۷۸ میلیون افزایش یابد. هایپرگلیسمی^{۲۰۳} شایع‌ترین علامت دیابت است که به دلیل بیماری خود ایمنی سلول‌های پانکراس ایجاد می‌شود، نهایتاً منجر به کاهش ترشح انسولین در دیابت نوع^{۲۰۴} (T1DM) و یا ایجاد مقاومت به انسولین در دیابت نوع

²⁰² - Diabetes Mellitus

²⁰³ - Hyperglycemia

²⁰⁴ - Type 1 diabetes



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir



۲۰۰۵ (T2DM) می شود. در چند دهه گذشته، آگاهی و دانش در مورد دیابت و اثرات آن بر سلامت باروری بسیار محدود بوده است. آگاهی از عواقب DM بر عملکرد دستگاه تولید مثل بسیار ضروری است. مطابق یافته‌ها دیابت باعث اختلال در سیستم تولید مثل زنان و مردان می شود. (۱، ۲). ایجاد استرس اکسایش^{۲۰۶} در بیماران دیابتی و متعاقب آن اختلال در عملکرد اندوتلیال^{۲۰۷} عروقی، به طور مستقیم و غیر مستقیم بر عملکرد دستگاه تولید مثل انسان تأثیر می گذارد. نشان داده شده است که نیمی از مردان مبتلا به دیابت کیفیت مایع منی ضعیف و دستگاه تولید مثل ناکارآمد دارند. در مردان دیابتی فعالیت تولید مثلی در چندین مرحله به دلیل کنترل غدد درون ریز خود اسپرم زایی^{۲۰۸}، با اختلال در نعوذ و انزال مواجه می شوند (۱). این عوامل تحت تأثیر مکانیسم‌های مختلفی مانند نوروپاتی^{۲۰۹}، غدد درون ریز^{۲۱۰} و استرس اکسایشی قرار دارند. بر اساس گزارش های مختلف، اختلال نعوظ^{۲۱۱} (ED) در ۵۹ درصد از مردان مبتلا به دیابت ایجاد می شود. ED توسط هایپرگلیسمی ایجاد می شود زیرا باعث افزایش مقدار ROS^{۲۱۲} (گونه‌های فعال اکسیژن واکنشی) و محصولات نهایی گلیکاسیون پیشرفته^{۲۱۳} (AGEs) شده و با ایجاد اختلال در متابولیسم^{۲۱۴} eNOS (نیتریک اکساید سنتتاز اندوتلیالی)، باعث کاهش سنتز نیتریک اکساید^{۲۱۵} (NO) می شود (۳، ۴) (شکل-۱). نیتریک اکساید یک مولکول پیام‌رسان ناپایدار است که در تنظیم هورمون‌های گنادوتروپین^{۲۱۶}، ظرفیت یابی اسپرم، نعوذ و انزال نقش دارد. اکسی توسین که القاء کننده رفتار جفت گیری در هر دو جنس است، آزاد سازی هورمون آزاد کننده گنادوتروپین^{۲۱۷} (GnRH) را از طریق تولید NO اعمال می کند. همچنین NO رفتار جفت گیری در مردان را از طریق واسطه‌های عصبی مرتبط با نعوذ کنترل می کند به نحوی که مهار سنتز نیتریک اکساید، از طریق کاهش فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک دفعات انزال منی و مدت زمان انزال را کاهش می دهد (۵). بسیاری از تحقیقات نشان می دهند که در مردان دیابتی سطح تستوسترون^{۲۱۸} کاهش می یابد. کاهش فاکتور رشد اندوتلیال عروقی^{۲۱۹} (VEGF) ممکن است عملکرد سلول‌های اندوتلیال عروقی را مختل کند که منجر به گرفتگی شریان‌های کوچک^{۲۲۰} (میکرو سیرکولاسیون) در بیضه شود که به نوبه خود باعث تغییرات مورفولوژیکی و ساختاری می شود. اعتقاد بر این است که در موش‌های نابالغ، DM می تواند باعث عقب ماندگی رشد غدد جنسی شود، رفتار جنسی و سنتز تستوسترون کاهش می یابد در حالی که آتروفی غدد جنسی را تقویت می کند (۶، ۷). اندوتیلین^{۲۲۱} (ET) به عنوان یک پپتید منقبض کننده عروق، برای بلوغ اسپرم ضروری است. NO و ET تولید و ترشح اسپرم را در دستگاه تولید مثل مردان مدیریت می کنند. ترشح اندوتیلین می تواند باعث مهار نیتریک اکساید شود. بر اساس مطالعات در بیماران دیابتی مقادیر ET افزایش می یابد که باعث اختلال در عملکرد اندوتلیال عروق می شود (۸).

205 - Type 2 diabetes

206 - Oxidative Stress

207 - Endothelial

208 - Endocrine control of spermatogenesis itself

209 - Neuropathy

210 - Endocrine

211 - Erectile Dysfunction

212 - Reactive Oxygen Species

213 - Advanced glycation end products

214 - Endothelial nitric oxide synthase

215 - Nitric oxide

216 - Gonadotropin

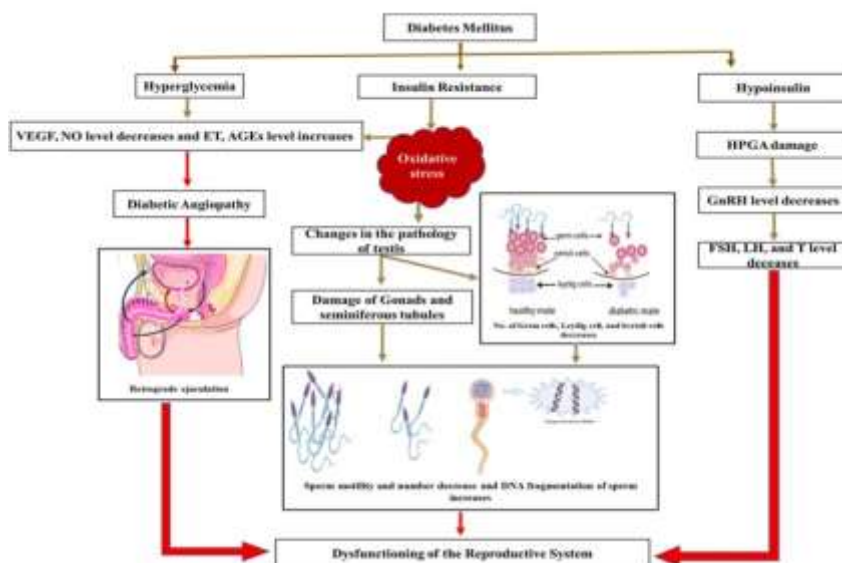
217 - Gonadotropin releasing hormone

218 - Testosterone

219 - vascular endothelial growth factor

220 - Microcirculation

221 - Endothelin



شکل-۱: تأثیرات مخرب بیماری دیابت بر دستگاه تولید مثل

چندین تحقیق بالینی و تجربی گزارش کرده اند که دیابت دستگاه تولید مثل مردها را در چند سطح تحت تأثیر قرار می دهد؛ سطح پیش بیضه، سطح بیضه و سطح پس بیضه (۹-۱۱).

• اثر پیش بیضه ای دیابت

محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گناد^{۲۲۲} (HPG) در بیماری دیابت مختل می شود که منجر به تغییر در بیان هورمون محرک فولیکول^{۲۲۳} (FSH)، هورمون لوتئینه کننده^{۲۲۴} (LH) و تستوسترون در مردان می شود. در مدل های حیوانی DM کاهش غلظت هورمون های تولید مثل (تستوسترون، FSH و LH) گزارش شده است (۱۲، ۱۳).

• اثر دیابت در سطح بیضه

در متابولیسم انرژی بیضه ها سلول های سرتولی^{۲۲۵} به طور قابل توجهی درگیر هستند. سلول های سرتولی در داخل لوله های اسپرم ساز^{۲۲۶} مسئول تغذیه و حفاظت از اسپرم ها هستند. لاکتات جزء اصلی تولید انرژی (ATP^{۲۲۷}) در بیضه ها است. در موش های دیابتی نوع ۲ زن های مرتبط با متابولیسم و حمل و نقل لاکتات مانند لاکتات دهیدروژناز^{۲۲۸} (LDH) و انتقال دهنده مونو کربوکسیلاتی^{۲۲۹} (MCT4) کاهش پیدا می کند (۱۴).

• استرس اکسایش در بیضه

222 - Hypothalamus pituitary gonadal
223 - Follicle stimulating hormone
224 - Luteinizing hormone
225 - sertoli
226 - seminiferous tubules
227 - Adenosine triphosphate
228 - Lactate dehydrogenase
229 - Monocarboxylate transporter 4



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

در هر دو مدل حیوانی دیابت نوع یک و دو مطالعات کاهش قابل توجه آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز^{۲۳۰} (SOD)، کاتالاز^{۲۳۱} (CAT) و گلوکوتاتیون پراکسیداز^{۲۳۲} (GPx) و افزایش قابل توجه در سطح مالون دی‌آلدئید^{۲۳۳} (MDA) را نشان داده‌اند (۱۵، ۱۶). همچنین مطالعات در موش‌های دیابتی نوع ۲ تنظیم مثبت پروتئین پیش آپوپتوزی^{۲۳۴} BAX و تنظیم کاهشی پروتئین ضد آپوپتوزی^{۲۳۵} Bcl-2 را گزارش کرده‌اند. آپوپتوز فرایندی فیزیولوژیک است که به منظور حذف سلول‌های آسیب دیده در بافت بیضه و سایر بافت‌ها رخ می‌دهد و نقش مهمی در سازگاری بافتی دارد. فرایند آپوپتوز در دو مسیر داخلی (وابسته به میتوکندری) و خارجی (لیگاند محور) رخ می‌دهد. در مسیر داخلی آپوپتوز، خانواده Bcl-2 به عنوان تنظیم کننده‌های بالادست آپوپتوز شامل پروتئین‌های BAX و Bcl-2 است. Bcl-2 از پروتئین‌های مهار کننده آپوپتوز است که از تخریب اکسایشی سلول جلوگیری می‌کند و از طریق حفظ یکپارچگی غشای میتوکندری با خارج ساختن یون‌های H⁺ به عامل فعال سازی پروتئاز آپوپتوز^{۲۳۶} متصل می‌شود و فعال سازی کاسپاز^{۲۳۷} ۹ را مهار می‌کند (۱۷، ۱۸). این کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و غالب شدن شرایط اکسیدانی در بیماری دیابت باعث ایجاد تغییرات ساختاری در بیضه، کاهش ساخت اسپرم، کاهش تحرک اسپرم و کاهش تعداد سلول‌های لیدیک (سلول‌های ویژه ترشح تستوسترون)^{۲۳۸} و سلول‌های سرتولی می‌شود (۱۳، ۱۹).

• اثر دیابت در سطح پس بیضه

رفتارهای غیر طبیعی جنسی در مدل‌های حیوانی دیابت مشاهده شده است که یکی از علت‌های آن کاهش ترشح تستوسترون از سلول‌های لیدیک بیضه است (شکل - ۲) (۱۹، ۲۰). مطالعات دیگری ناباروری موش‌های نر دیابتی را هنگام جفت گیری با موش‌های ماده سالم گزارش کرده‌اند (۲۱، ۲۲). هرگونه اختلال در نعوذ^{۲۳۹} (ED) به ناباروری منجر می‌شود. ۳۵ تا ۷۵ درصد مردان دیابتی به ED مبتلا هستند. (۲۳، ۲۴). در مردان دیابتی اختلال نعوذ تحت تأثیر آسیب اندوتلیال و سیستم عصبی خود مختار^{۲۴۰} قرار می‌گیرد (۲۵). هیپرگلیسمی باعث افزایش استرس اکسیداتیو و محصولات نهایی گلیکاسیون پیشرفته (AGEs) می‌شود که ممکن است منجر به اختلال عملکرد عروقی و ED در آلت تناسلی شود (۲۴، ۲۶).

230 - Superoxide dismutase

231 - Catalase

232 - Glutathione peroxidase

233 - Malondialdehyde

234 -pro apoptotic protein

235 - anti apoptotic protein

236 - Apoptosis protease-activating factor 1

237 - Caspase 9

238 - Leydig

239 - Erectile dysfunction

240 - Autonomic nerve system



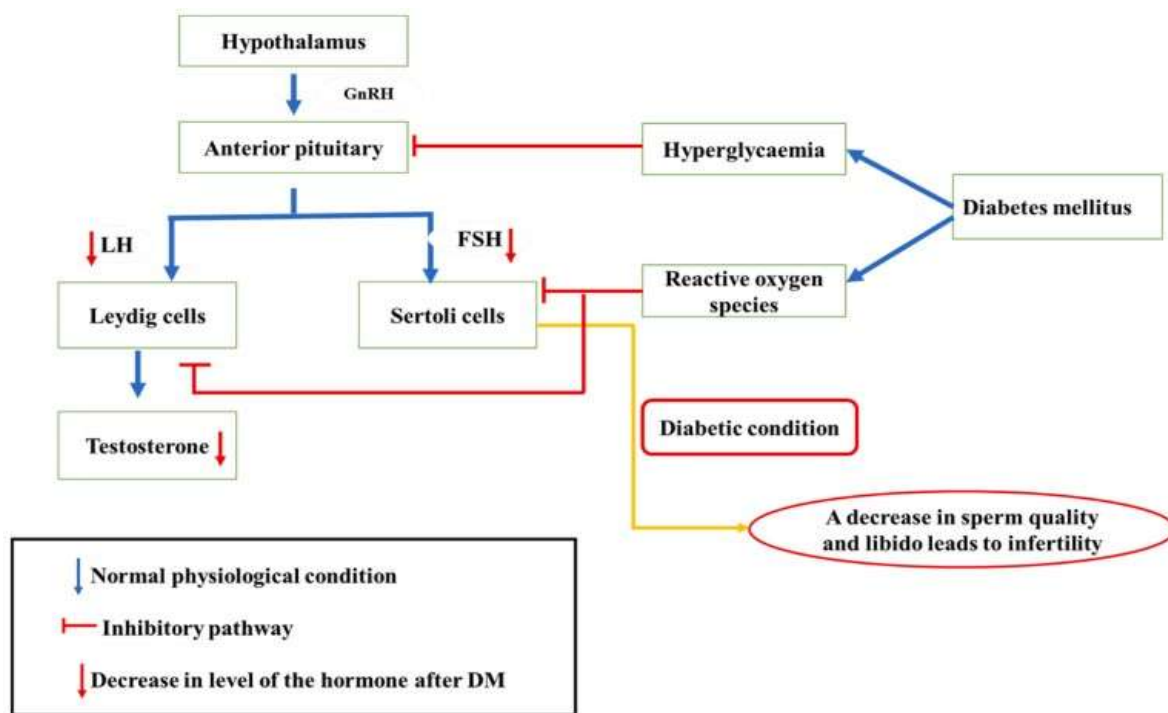
۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی

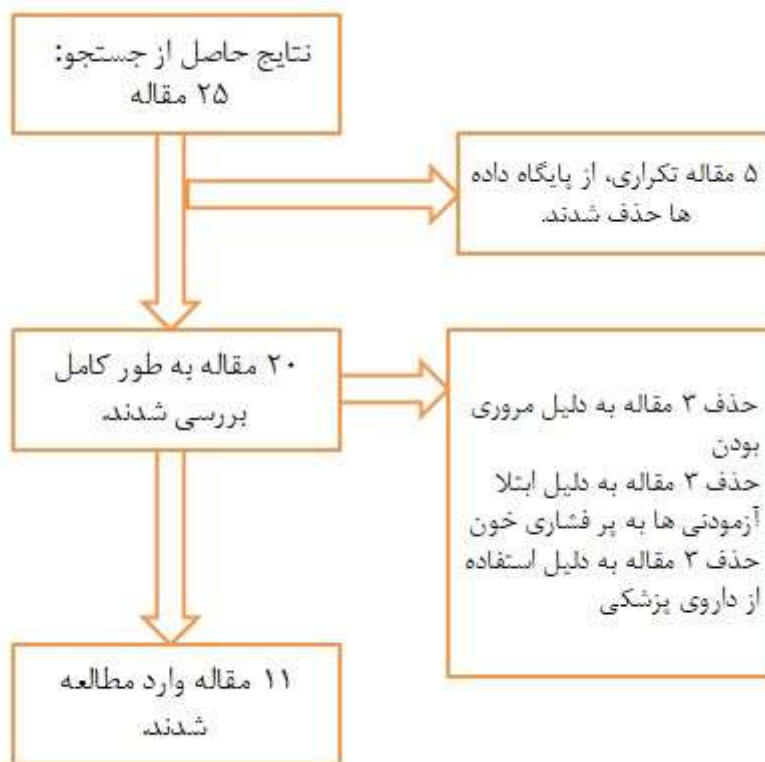


شکل - ۲: تأثیر هایپر گلیسمی و استرس اکسایش بر کاهش تستوسترون

شیوه زندگی کم تحرک یکی از عوامل ابتلا به بیماری دیابت نوع دو است. فعالیت بدنی به عنوان قوی‌ترین عامل پیشگیری از بیماری‌هایی مانند چاقی و دیابت است. تمرین ورزشی باعث کاهش استرس اکسیداتیو، افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۲۷). فعالیت ورزشی از افزایش پروتئین‌های ناقل گلوکز باعث افزایش برداشت گلوکز توسط بافت‌های عضلانی می‌شود و گلوکز خون را کاهش می‌دهد (۲۸). همچنین گزارش شده است که تمرینات بدنی باعث محافظت از سلول‌ها در برابر آپوپتوز شده و باعث بهبود روند اسپرم‌زایی و افزایش هورمون‌های جنسی می‌شود (۲۹). در رابطه با تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح هورمون‌های جنسی، استرس اکسیداتیو، وضعیت آنتی‌اکسیدانی و شاخص‌های آپوپتوز بافت بیضه بیماران دیابتی مطالعات محدودی انجام شده و تأثیر آن هنوز به طور قطع معلوم نشده است. بنابراین هدف تحقیق حاضر تعیین تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح هورمون‌های جنسی، استرس اکسیداتیو، وضعیت آنتی‌اکسیدانی و شاخص‌های آپوپتوز بافت بیضه بیماران دیابتی است.

روش کار

این مطالعه با تمرکز بر موضوع بررسی اثرات فعالیت ورزشی بر دستگاه تولید مثل بیماران دیابتی، در آذر و دی ماه ۱۴۰۲ انجام شد. از پایگاه‌های مقالات Pub Med، Science Direct، Med Line، SID و Google Scholar در این مطالعه استفاده گردید. معیارهای انتخاب مقالات به مطالعه حاضر شامل این موارد بودند: ۱- مقالات اصیل و علمی - پژوهشی باشند. ۲- نمونه‌های مورد مطالعه به غیر از بیماری دیابت، بیماری دیگری نداشته باشند. ۳- پروتکل‌های تمرینی مورد استفاده در مقالات، کوتاه مدت و حاد نباشند. ۴- مقالات صرفاً پاسخ فعالیت ورزشی را بررسی کرده باشند (بدون مصرف انواع داروهای پزشکی). جستجوی اولیه شامل اصطلاحات دیابت، دیابت و فعالیت ورزشی، دیابت و دستگاه تولید مثل، دیابت و استرس اکسیداتیو بود. مقالات استفاده شده در این مطالعه در محدوده زمانی بین سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۳ بودند.



شکل -۳: نحوه انتخاب مقالات برای پژوهش حاضر

نتایج مطالعات

ونکائو همکاران^{۲۴۱} (۲۰۲۰) در تحقیقی با عنوان تأثیر تمرین بر سطوح هورمون‌های جنسی و متابولیسم گلوکز در مردان مبتلا به دیابت نوع دو در دو گروه کنترل (۳۵ نفر) و گروه تمرین (۱۲۴ نفر) نشان دادند هشت هفته تمرین پیاده روی با شدت ۵۰ الی ۷۰ درصد ضربان قلب (سه جلسه در هفته) باعث افزایش معنی‌دار تستوسترون و کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین شد (۳۰).

صمدیان و همکاران (۲۰۱۹) در مطالعه‌ای با عنوان تأثیر تمرینات با شدت متوسط بر شاخص‌های آپوپتوز بیضه موش‌های دیابتی نوع یک، به این نتیجه رسیدند که شش هفته دویدن روی تردمیل (پنج روز در هفته به مدت ۳۰ دقیقه در روز) باعث افزایش بیان Bcl-2 و کاهش بیان Bax در بافت بیضه موش‌های دیابتی گروه تمرین شد (۳۱).

پرستش و همکاران (۲۰۱۹) در تحقیقی با عنوان تأثیر تمرینات هوازی بر سطوح آدیپونکتین، محور هیپوفیز - هیپوتالاموس - گناد و کیفیت اسپرم موش‌های دیابتی، گزارش کردند ده هفته تمرینات هوازی (پنج روز در هفته به مدت ۲۲ تا ۶۰ دقیقه در هر جلسه) باعث کاهش معنی‌دار قند خون ناشتا، افزایش معنی‌دار سطوح تستوسترون و LH در گروه تمرین شد (۳۲).

صبوری و همکاران (۲۰۲۱) در مطالعه‌ای با موضوع وضعیت التهابی، آنتی‌اکسیدانی و گلیسمی به حالت‌های مختلف تمرین با شدت بالا در مردان دیابتی نوع دو، گزارش دادند ۱۲ هفته تمرین HIIT با شدت ۸۵ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

(سه جلسه در هفته به مدت ۷۰ دقیقه) باعث کاهش معنی دار شاخص های التهابی، کاهش MDA، افزایش معنی دار فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی SOD و GPx و افزایش معنی دار ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در گروه تمرین HIIT شد (۳۳). گائینی و همکاران (۲۰۱۷) در تحقیقی با عنوان تأثیر ده هفته تمرین تناوبی هوازی بر وضعیت آنتی اکسیدانی و اکسیدانی بیماران دیابتی نوع دو، نشان دادند ده هفته تمرینات تناوبی با شدت ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه (سه جلسه در هفته به مدت ۴۰ دقیقه) باعث افزایش معنی دار GPx و کاهش معنی دار MDA در گروه تمرین تناوبی هوازی شد. در حالی که تأثیر معنی داری بر SOD نداشت (۳۴).

نادی و همکاران (۲۰۲۰) در در تحقیقی با عنوان تأثیر تمرینات مقاومتی و استقامتی بر پارامترهای اسپرم و شاخص های اسپرماتوزن موش های دیابتی نوع دو نشان دادند ۱۰ هفته تمرین مقاومتی و استقامتی باعث کاهش معنی دار قند خون ناشتا، افزایش معنی دار تستوسترون و پارامترهای اسپرم (تعداد، حرکت و مورفولوژی) و افزایش معنی دار شاخص های اسپرم زایی در موش های دیابتی تمرین مقاومتی و تمرین استقامتی شد (۳۵).

پرستش و همکاران (۲۰۱۹) در مطالعه ای با موضوع بررسی تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی بر هورمون های تولی دمتری و پارامترهای اسپرم موش های صحرایی نر دیابتی گزارش دادند ۱۰ هفته تمرینات استقامتی، مقاومتی و ترکیبی باعث کاهش معنی دار گلوکز خون، افزایش معنی دار تستوسترون و LH و افزایش پارامترهای اسپرم زایی شد (۳۶). پرستش و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه ای با موضوع تأثیر تمرین استقامتی بر سطح سرمی هورمون های جنسی و پارامترهای اسپرم پس از القای دیابت با استریپتوزوتوسین-نیکوتین آمید، گزارش دادند ۱۰ هفته تمرین استقامتی باعث کاهش معنی دار قند خون ناشتا، افزایش معنی دار تستوسترون، LH و FSH موش های دیابتی شد (۳۷).

صارمی و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه ای با عنوان هشت هفته تمرین هوازی اثرات مضر دیابت قندی بر پارامترهای باروری را تقلیل می دهد، نشان داد هشت هفته تمرین هوازی باعث کاهش معنی دار قند خون، افزایش پارامترهای اسپرم زایی و افزایش معنی دار تستوسترون، LH و FSH در موش های دیابتی شد (۳۸).

کریمی اصل و همکاران (۲۰۲۳) در مطالعه ای با موضوع تأثیر تمرینات تناوبی شدید و تمرینات استقامتی همراه با مصرف مکمل عناب بر وضعیت استرس اکسیداتیو و ظرفیت آنتی اکسیدانی بافت بیضه موش های صحرایی نر نابالغ و بیستار، گزارش دادند ۴ هفته تمرینات تناوبی با شدت بالا به صورت ۵ جلسه در هفته باعث افزایش معنی دار فعالیت آنزیم های SOD و GPx و عدم تغییر معنی دار MDA و TAC در بافت بیضه موش های گروه تمرین شد (۳۹).

هادل و همکاران (۲۰۲۳) در تحقیقی با عنوان تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا بر کنترل قند خون، آپوپتوز سلولی و استرس اکسایش بیماران دیابتی نوع دو، نشان دادند ۱۲ هفته تمرینات HIIT با شدت ۸۰ الی ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه (سه جلسه در هفته و به مدت ۴۰ دقیقه) باعث کاهش معنی دار گلوکز خون ناشتا، کاهش HbA1c، کاهش انسولین خون، کاهش مقاومت به انسولین، کاهش بیان پروتئین های آپوپتوزی و افزایش معنی دار ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در گروه تمرین شد (۴۰).

بحث



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند

فعالیت ورزشی تأثیرات مهم شناخته شده‌ای دارد که به منظور پیش‌گیری و به تأخیر انداختن برخی عوامل بیماری‌زا مانند چاقی، دیابت و سرطان توصیه شده‌اند. در کنار این موضوع فعالیت‌های ورزشی به عنوان عوامل موثر در درمان بیماری‌ها و معضلات ناباروری نیز توصیه می‌شود (۴۱). پژوهشگران نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی از طریق کاهش استرس اکسایش، می‌تواند نقش مهمی در سلامت باروری داشته باشد (۴۲). فعالیت ورزشی منظم بر سیستم آنتی‌اکسیدانی بیضه تأثیر می‌گذارد که می‌تواند از یک طرف تولید گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر و از طرف دیگر توان آنتی‌اکسیدانی بافت را افزایش دهد (۴۳). محققان گزارش کرده‌اند که انجام فعالیت‌های ورزشی با شدت بالا و تمرینات استقامتی باعث افزایش معنی‌دار فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند SOD, GPx و CAT و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی و همچنین کاهش معنی‌دار MDA در بافت بیضه موش‌ها می‌شود. (۳۹, ۴۴). همچنین گزارش شده است که انجام فعالیت ورزشی باعث افزایش بیان پروتئین‌های ضد آپوپتوزی Bcl-2 کاهش بیان پروتئین‌های پیش‌آپوپتوزی Bax در بافت بیضه موش‌های دیابتی می‌شود (۴۵) مطابق گزارش‌ها فعالیت ورزشی با بهبود شرایط التهابی و کاهش استرس اکسایش، می‌تواند بر عملکرد جنسی تأثیر بگذارد و باعث افزایش مقادیر هورمون‌های جنسی نظیر تستوسترون، LH، FSH شود (۳۶). مکانیسم پیشنهاد شده برای بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی و افزایش سطوح هورمون‌های جنسی در اثر انجام منظم تمرینات ورزشی می‌توان به این عامل اشاره کرد که فعالیت بدنی، پاسخ عضله به انسولین را از طریق بیان و فعالیت پروتئین‌های درگیر در متابولیسم کربوهیدرات را افزایش می‌دهد. به طوری که فعالیت بدنی فعالیت گلیکوژن سنتتاز^{۲۴۲} و بیان پروتئین‌های ناقل گلوکز^{۲۴۳} (GLUT4) را افزایش می‌دهد. همچنین نتایج تحقیقات نشان داده‌اند که فعالیت ورزشی حساسیت به انسولین را در بیماران دیابتی افزایش می‌دهد و ورود قند خون به دوران سلول عضلانی را تسهیل می‌کند که نهایتاً به کاهش مقادیر قند خون منجر می‌شود (۴۶). علیرغم نتایج مثبت گزارش شده در مورد اثرگذاری فعالیت ورزشی بر سطوح هورمون‌های جنسی، استرس اکسیداتیو، آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و شاخص‌های آپوپتوز بافت بیضه موش‌ها و مردهای دیابتی (۴۷-۵۲)، تناقض‌هایی هم وجود دارد که احتمالاً به نوع، مدت و شدت پروتکل تمرینی بستگی دارد. برای مثال مالارد و همکاران^{۲۴۴} (۲۰۱۷) گزارش کردند دوازده ماه تمرینات اینتروال با شدت بالا^{۲۴۵} و تمرینات اینتروال با شدت متوسط^{۲۴۶}، تأثیر معنی‌داری بر شاخص‌های استرس اکسایش و شاخص‌های التهابی مردان دیابتی نوع دو ندارد (۵۳). همچنین منبینی و همکاران (۲۰۱۸) نشان دادند که هشت هفته تمرینات مقاومتی فزاینده باعث افزایش شاخص‌های استرس اکسایش در بافت بیضه موش‌های گروه تمرین شد (۵۴). صمدیان و همکاران (۲۰۱۹) گزارش کردند شش هفته تمرینات با شدت متوسط روی تردمیل باعث افزایش بیان پروتئین Bcl-2 و کاهش بیان پروتئین Bax در بافت بیضه موش‌های دیابتی نوع یک شد (۴۵).

تأثیر تمرینات هوازی بر کنترل قند خون افراد دیابتی

242 - Glycogen synthetase

243 - Glucose transporter type 4

244 - Mallard et al

245 - High intensity interval training

246 - Modrate intensity interval training



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



First International Exercise Physiology Conference

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند

ورزش هوازی ماهیتی ریتمیک^{۲۴۷} دارد و گروه‌های عضلانی بزرگ برای انجام تمریناتی مانند پیاده‌روی، دویدن و دوچرخه‌سواری درگیر می‌کند. تمرین هوازی باعث افزایش حساسیت به انسولین، بهبود عملکرد عروقی، افزایش آمادگی هوازی و کاهش درصد چربی بدن می‌شود. دستورالعمل‌های کالج پزشکی ورزشی آمریکا^{۲۴۸} (ACSM) و انجمن دیابت آمریکا^{۲۴۹} (ADA) حداقل ۱۵۰ دقیقه فعالیت هوازی به صورت سه جلسه در هفته با شدت متوسط تا شدید را توصیه می‌کنند. فعالیت هوازی، مقادیر پروتئین‌های ناقل گلوکز GLUT-4، را برای انتقال گلوکز به غشای سلول‌های عضلانی را افزایش و برداشت گلوکز مستقل از انسولین را تقویت می‌کند. این اثر حساسیت بر انسولین می‌تواند تا حدود ۴۸ ساعت ادامه داشته باشد (۵۵، ۵۶). شواهد متقاعد کننده نشان می‌دهد که ورزش هوازی می‌تواند کنترل قند خون را بهبود بخشد. به عنوان مثال، شش ماه تمرین هوازی در بین افراد دارای اضافه وزن مبتلا به T2D، شامل ۴ جلسه در هفته به مدت ۴۵ تا ۶۰ دقیقه در هر جلسه با حداکثر شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد اکسیژن مصرفی اوج باعث کاهش معنی‌دار گلوکز خون ناشتا (۱۸،۵۸ میلی گرم در دسی لیتر) و کاهش معنی‌دار سطح انسولین خون شد (۵۷). علاوه بر این، تمرینات هوازی شامل ۶۰ دقیقه با شدت حداکثر ۷۵٪ اکسیژن مصرفی اوج به مدت ۴-۵ روز در هفته در طول ۱۶-۱۲ هفته باعث کاهش گلوکز خون ناشتا و افزایش حساسیت به انسولین در افراد مبتلا به دیابت نوع دو شد (۵۸).

تأثیر تمرینات مقاومتی بر کنترل قند خون افراد دیابتی

تمرینات مقاومتی^{۲۵۰} یا قدرتی شامل انقباض عضله در برابر یک نیروی خارجی است و با استفاده از وزنه‌های آزاد، دستگاه‌های وزنه برداری، وزن بدن یا نوارهای مقاومتی الاستیک انجام می‌شود. ACSM و ADA تمرین مقاومتی را حداقل ۲-۳ روز در هفته به صورت یک روز در میان با شدت متوسط تا شدید توصیه می‌کنند که بر اساس تعداد تکرارهایی که فرد در هر ست می‌تواند انجام دهد تعیین می‌شود. تمرین مقاومتی فواید زیادی برای کنترل قند خون دارد و باعث افزایش برای قدرت عضلانی، تراکم استخوان، کمیت و کیفیت عضله می‌شود. مطالعه بیش از ۸۵۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو کاهش قابل توجه HbA1c را پس از تمرین مقاومتی نشان داد (۵۹). یک برنامه تمرین ترکیبی مقاومتی هوازی (۳۰ دقیقه هوازی در ۴۰-۸۰٪ حداکثر ضربان قلب، به علاوه ۳۰ دقیقه تمرین مقاومتی در ۴۰-۶۰٪ یک تکرار بیشینه) باعث کاهش معنی‌دار گلوکز خون ناشتا (۳۶ میلی گرم در دسی لیتر)، کاهش معنی‌دار تری گلیسیرید (۱۰۶ میلی گرم در دسی لیتر) و افزایش قابل توجه توده بدون چربی (۰/۴ کیلوگرم) را کاهش داد (۶۰).

تأثیر تمرینات تناوبی با شدت بالا برای کنترل قند خون در افراد دیابتی

تمرین تناوبی با شدت بالا^{۲۵۱} (HIIT) در سال‌های اخیر توجه پژوهشگران را به خود جلب کرده است و یک روش کارآمد برای بهبود کنترل قند خون و سلامت قلب و عروق در افراد مبتلا به دیابت نوع دو ارائه می‌کند (۶۱). تمرین اینتروال شامل تمرین متناوب و مراحل ریکاوری است. در HIIT، فرد ممکن است ۱۰ ثانیه تا ۴ دقیقه تمرین هوازی با شدت بالا (به عنوان مثال، ۷۵-۹۵٪ HRmax) و ۱۲ ثانیه تا ۵ دقیقه ریکاوری فعال یا غیرفعال (مانند ۳۰-۶۰٪ HRmax) را جایگزین کند. این در تضاد با ورزش تداومی سنتی است که در طی آن افراد شدت معینی را برای یک دوره معین حفظ می‌کنند. در واقع، ورزش با شدت بالا اغلب ضربان قلب را در حدود ۷۵ تا ۹۵ درصد HRmax افزایش می‌دهد. دستورالعمل‌های فعلی ACSM

247 - Rhythmic

248 - American College of Sports Medicine

249 - American Diabetes Association

250 - Resistance or strength training

251 - High intensity interval training



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

حداقل ۷۵ دقیقه فعالیت شدید در هفته را توصیه می کنند. شواهد نشان می دهند HIIT، مشابه ورزش های سنتی با شدت بالا، می تواند کنترل گلیسمی مطلوبی را به همراه داشته باشد. نشان داده شد که HIIT کوتاه مدت متشکل از شش جلسه دوچرخه سواری ۱۰ ست ۶۰ ثانیه ای، که هر کدام به ۹۰٪ HRmax می رسد در مدت ۲ هفته، قند خون را کاهش می دهد. علاوه بر این، تمرین کوتاه مدت HIIT ظرفیت میتوکندریایی را بهبود می بخشد و قابلیت عضلات اسکلتی برای استفاده از گلوکز به عنوان منبع انرژی بهبود می دهد (۶۲). همچنین مدسن و همکاران^{۲۵۲} (۲۰۱۵) گزارش دادند هشت هفته تمرین HIIT (۳ جلسه در هفته؛ ۱۰ ست ۶۰ ثانیه ای دوچرخه سواری با شدت ۹۰٪ HRmax) باعث کاهش معنی دار غلظت گلوکز ناشتا، HbA1c، HOMA-IR، (شاخص مقاومت به انسولین) و HOMA-b (شاخص ترشح انسولین) در بیماران دیابتی نوع دو شد (۶۳).

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر نشان می دهد انجام تمرینات ورزشی به صورت منظم می تواند باعث افزایش سطوح هورمون های جنسی، افزایش فعالیت آنزیم های آنتی اکسیدانی، کاهش استرس اکسیداتیو، افزایش فاکتورهای ضد آپوپتوزی و کاهش فاکتورهای پیش آپوپتوزی شود.

منابع

1. Andlib N, Sajad M, Kumar R, Thakur SC. Abnormalities in sex hormones and sexual dysfunction in males with diabetes mellitus: A mechanistic insight. *Acta Histochem.* 2023;125(1):151974.
2. Baccetti B, La Marca A, Piomboni P, Capitani S, Bruni E, Petraglia F, Leo V. Insulin-dependent diabetes in men is associated with hypothalamo-pituitary derangement and with impairment in semen quality. *Human reproduction (Oxford, England).* 2002;17:2673-7.
3. Sajad M, Thakur S. Pathophysiological Risk Factors for Infertility in Women. 2020. p. 155-74.
4. Sajad M, Ahmed MM, Thakur S. An integrated bioinformatics strategy to elucidate the function of hub genes linked to Alzheimer's disease. *Gene Reports.* 2022;26:101534.
5. Mirzaei F, Khazaei M. Role of Nitric Oxide in Biological Systems: A Systematic Review. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences.* 2017;27(150):192-222.
6. Maresch CC, Stute DC, Alves MG, Oliveira PF, de Kretser DM, Linn T. Diabetes-induced hyperglycemia impairs male reproductive function: a systematic review. *Human Reproduction Update.* 2017;24(1):86-105.
7. Imani M, Talebi AR, Fesahat F, Rahiminia T, Seifati SM, Dehghanpour F. Sperm parameters, DNA integrity, and protamine expression in patients with type II diabetes mellitus. *J Obstet Gynaecol.* 2021;41(3):439-46.
8. Shi G-J, Li Z-M, Zheng J, Chen J, Han X-X, Wu J, et al. Diabetes associated with male reproductive system damages: Onset of presentation, pathophysiological mechanisms and drug intervention. *Biomedicine & Pharmacotherapy.* 2017;90:۷۴-۵۶۲:



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

۹. Suresh S, Prakash S. Effect of *Mucuna pruriens* (Linn.) on Sexual Behavior and Sperm Parameters in Streptozotocin-Induced Diabetic Male Rat. *The Journal of Sexual Medicine*. 2012;9(12):3066-78.
۱۰. Ghosh A, Jana K, Ali KM, De D, Chatterjee K, Ghosh D. Corrective role of *Eugenia jambolana* on testicular impairment in streptozotocin-induced diabetic male albino rat: an approach through genomic and proteomic study. *Andrologia*. 2014;46(3):296-307.
۱۱. De Young L, Yu D, Bateman RM, Brock GB. Oxidative stress and antioxidant therapy: their impact in diabetes-associated erectile dysfunction. *J Androl*. 2004;25(5):830-6.
۱۲. Ahangarpour A, Oroojan AA, Heidari H, Ghaedi E, Taherkhani R. Effects of Hydro-alcoholic Extract from *Arctium lappa* L. (Burdock) Root on Gonadotropins, Testosterone, and Sperm Count and Viability in Male Mice with Nicotinamide/ Streptozotocin-Induced Type 2 Diabetes. *Malays J Med Sci*. 2015;22(2):25-32.
۱۳. Kanter M, Aktas C, Erboğa M. Curcumin attenuates testicular damage, apoptotic germ cell death, and oxidative stress in streptozotocin-induced diabetic rats. *Mol Nutr Food Res*. 2013;57(9):1578-85.
۱۴. Rato L, Alves MG, Duarte AI, Santos MS, Moreira PI, Cavaco JE, Oliveira PF. Testosterone deficiency induced by progressive stages of diabetes mellitus impairs glucose metabolism and favors glycogenesis in mature rat Sertoli cells. *Int J Biochem Cell Biol*. 2015;66:1-10.
۱۵. De Young L, Yu D, Bateman RM, Brock GB. Oxidative stress and antioxidant therapy: Their impact in diabetes-associated erectile dysfunction. *Journal of andrology*. 2004;25(5):830-6.
۱۶. Pitteloud N, Hardin M, Dwyer AA, Valassi E, Yialamas M, Elahi D, Hayes FJ. Increasing Insulin Resistance Is Associated with a Decrease in Leydig Cell Testosterone Secretion in Men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005;90(5):2636-41.
۱۷. Jiang X, Zhang C, Xin Y, Huang Z, Tan Y, Huang Y, et al. Protective effect of FGF21 on type 1 diabetes-induced testicular apoptotic cell death probably via both mitochondrial- and endoplasmic reticulum stress-dependent pathways in the mouse model. *Toxicol Lett*. 2013;219(1):65-76.
۱۸. Marzetti E, Calvani R, Bernabei R, Leeuwenburgh C. Apoptosis in skeletal myocytes: a potential target for interventions against sarcopenia and physical frailty - a mini-review. *Gerontology*. 2012;58(2):99-106.
۱۹. Al-Roujeaie AS, Abuohashish HM, Ahmed MM, Alkhamees OA. Effect of rutin on diabetic-induced erectile dysfunction: Possible involvement of testicular biomarkers in male rats. *Andrologia*. 2017;49(8).
۲۰. Delfino M, Imbrogno N, Elia J, Capogreco F, Mazzilli F. Prevalence of diabetes mellitus in male partners of infertile couples. *Minerva Urol Nefrol*. 2007;59(2):131-5.
۲۱. Reddy KP, Narayana Rao M, Murthy JSR, Reddy PS. Lead aggravates the diabetic-induced reproductive toxicity in male Wistar rats. *Toxicol Res (Camb)*. 2016;5(5):1465-76.
۲۲. Suresh S, Prakash S. Effect of *Mucuna pruriens* (Linn.) on sexual behavior and sperm parameters in streptozotocin-induced diabetic male rat. *J Sex Med*. 2012;9(12):30۷۸-۶۶



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

- ۲۳ Fode M, Krogh-Jespersen S, Brackett NL, Ohl DA, Lynne CM, Sønksen J. Male sexual dysfunction and infertility associated with neurological disorders. *Asian J Androl.* 2012;14(1):61-8.
- ۲۴ Kamdar V, Shah JH. Sexual dysfunction in diabetes. *Improving Diabetes Care in the Clinic.* 2014;312:131-4.
- ۲۵ Gaunay G, Nagler HM, Stember DS. Reproductive Sequelae of Diabetes in Male Patients. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America.* 2013;42(4):899-914.
- ۲۶ Awad H, Salem A, Gadalla A, El Wafa NA, Mohamed OA. Erectile function in men with diabetes type 2: correlation with glycemic control. *Int J Impot Res.* 2010;22(1):36-9.
- ۲۷ Iborra RT, Ribeiro IC, Neves MQ, Charf AM, Lottenberg SA, Negrão CE, et al. Aerobic exercise training improves the role of high-density lipoprotein antioxidant and reduces plasma lipid peroxidation in type 2 diabetes mellitus. *Scand J Med Sci Sports.* 2008;18(6):742-50.
- ۲۸ Kim DY, Jung SY, Kim CJ, Sung YH, Kim JD. Treadmill exercise ameliorates apoptotic cell death in the retinas of diabetic rats. *Molecular medicine reports.* 2013;7(6):1745-50.
- ۲۹ Samadian Z, Tofighi A, Razi M, Tolouei Azar J, Ghaderi Pakdel F. Moderate-intensity exercise training ameliorates the diabetes-suppressed spermatogenesis and improves sperm parameters: Insole and simultaneous with insulin. *Andrologia.* 2019;51(11):e13457.
- ۳۰ Cao W, Sun H, Hu Y, Xie S, Wang K, Fan Y. Effects of exercise on sex hormones and glucose metabolism among male patients with type-2 diabetes mellitus. *INTERNATIONAL JOURNAL OF CLINICAL AND EXPERIMENTAL MEDICINE.* 2020;13(4):2846-53.
- ۳۱ Samadian Z, Azar JT, Moshari S, Razi M, Tofighi A. Moderate-intensity exercise training in sole and simultaneous forms with insulin ameliorates the experimental type 1 diabetes-induced intrinsic apoptosis in testicular tissue. *International journal of sports medicine.* 2019;40(14):909-20.
- ۳۲ Parastesh M, Saremi A, Ahmadi A, Kaviani M. The effect of aerobic training on serum levels of adiponectin, hypothalamic-pituitary-gonadal axis and sperm quality in diabetic rats. *Urology journal.* 2019;16(6):592.
- ۳۳ Sabouri M, Hatami E, Shabkhiz F, Pournemati P. Inflammatory, Antioxidant and Glycemic Status to Different Mode of High-Intensity Training in type 2 Diabetes Mellitus 2021.
- ۳۴ Gaeini A, Ghardashi Afousi A. The Effect of 10 Weeks of Aerobic Interval Training on Antioxidant and Oxidation Status in Type 2 Diabetic Patients. *Journal of Sport Biosciences.* 2017;9(1):93-108.
- ۳۵ Nadi Z, Madadi S, Bayat P, Abbasi Y. Effect of Resistance and Endurance Trainings on Sperm Parameters and Spermatogenesis Indices in Type 2 Diabetic Rats. *Journal of Mazandaran University of Medical Sciences.* 2020;30(186):47-57.
- ۳۶ Parastesh M, Heidarianpour A, Sadegh M. Investigating the effects of endurance, resistance and combined training on reproductive hormones and sperm parameters of streptozotocin-nicotinamide diabetic male rats. *J Diabetes Metab Disord.* 2019;18(2):273-9.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

- ۳۷ Parastesh M, Heidarianpour A. Effects of endurance training on the serum level of sex hormones and sperm parameters after diabetic induction by streptozotocin-nicotinamide. *Journal of Shahrekord University of Medical Sciences*. 2017;19(5):94-104.
- ۳۸ Saremi A. Exercise Training Attenuates Detrimental Effects of Diabetes Mellitus on Reproductive Parameters. *Sport Physiology*. 2017;9(35):75-88.
- ۳۹ Karimiasl A, Ghasemikalateh F, Rahmani A, Norouzi HR. The Effect of High Intensity Interval Training and Endurance Training Along With Jujube Supplement Consumption on the State of Oxidative Stress and Antioxidant Capacities of Testicular Tissue of Immature Male Wistar Rats. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2023;10(1):67-82.
- ۴۰ Al-Rawaf HA, Gabr SA, Iqbal A, Alghadir AH. High-Intensity Interval Training Improves Glycemic Control, Cellular Apoptosis, and Oxidative Stress of Type 2 Diabetic Patients. *Medicina*. 2023;59(7):1320.
- ۴۱ صادقی ف، میری ن، باریکانی آ، حسین رشیدی ب، قاسمی نژاد ع، حججی ا، جوادی م. بررسی مقایسه‌ای دریافت غذایی، فعالیت بدنی و وزن زنان نابارور با زنان سالم ۴۰-۲۵ ساله. *مجله زنان، مامایی و نازایی ایران*. ۲۰۱۵؛ ۱۸(۱۷۳):۳۲-۴۰.
- ۴۲ Chigurupati S, Son TG, Hyun DH, Lathia JD, Mughal MR, Savell J, et al. Lifelong running reduces oxidative stress and degenerative changes in the testes of mice. *J Endocrinol*. 2008;199(2):333-41.
- ۴۳ Yi X, Tang D, Cao S, Li T, Gao H, Ma T, et al. Effect of Different Exercise Loads on Testicular Oxidative Stress and Reproductive Function in Obese Male Mice. *Oxid Med Cell Longev*. 2020;2020:3071658.
- ۴۴ Akram S, Tabssum M, Rao M, Qureshi H. Effect of endurance exercise on oxidative stress marker malondialdehyde in type 2 diabetic mice. *The Professional Medical Journal*. 2020;27:1493-8.
- ۴۵ Samadian Z, Azar JT, Moshari S, Razi M, Tofighi A. Moderate-intensity Exercise Training in Sole and Simultaneous Forms with Insulin Ameliorates the Experimental Type 1 Diabetes-induced Intrinsic Apoptosis in Testicular Tissue. *Int J Sports Med*. 2019;40(14):909-20.
- ۴۶ Loimaala A, Groundstroem K, Rinne M, Nenonen A, Huhtala H, Parkkari J, Vuori I. Effect of long-term endurance and strength training on metabolic control and arterial elasticity in patients with type 2 diabetes mellitus. *The American journal of cardiology*. 2009;103(7):972-7.
- ۴۷ Mitranun W, Deerochanawong C, Tanaka H, Suksom D. Continuous vs interval training on glycemic control and macro- and microvascular reactivity in type 2 diabetic patients. *Scand J Med Sci Sports*. 2014;24(2):e69-76.
- ۴۸ Kurban S, Mehmetoglu I, Yerlikaya HF, Gönen S, Erdem S. Effect of chronic regular exercise on serum ischemia-modified albumin levels and oxidative stress in type 2 diabetes mellitus. *Endocr Res*. 2011;36(3):116-23.
- ۴۹ Vinetti G, Mozzini C, Desenzani P, Boni E, Bulla L, Lorenzetti I, et al. Supervised exercise training reduces oxidative stress and cardiometabolic risk in adults with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Sci Rep*. 2015;5:9238.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

۵۰. de Oliveira VN, Bessa A, Jorge ML, Oliveira RJ, de Mello MT, De Agostini GG, et al. The effect of different training programs on antioxidant status, oxidative stress, and metabolic control in type 2 diabetes. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2012;37(2):334-44.
۵۱. Ali Ismail AM, Abdelghany A, Atef H. Response of testosterone and semen parameters to a 14-week aerobic training in sedentary obese men with hyperglycaemia. *Physiotherapy Quarterly*. 2023;31(1):28-33.
۵۲. Akram S, Tabssum M, Rao M, Qureshi HJ. Effect of endurance exercise on oxidative stress marker malondialdehyde in type 2 diabetic mice. *The Professional Medical Journal*. 2020;27(07):1493-8.
۵۳. Mallard AR, Hollekim-Strand SM, Coombes JS, Ingul CB. Exercise intensity, redox homeostasis and inflammation in type 2 diabetes mellitus. *Journal of science and medicine in sport*. 2017;20(10):893-8.
۵۴. Mombeyni A, Bahmanzade M, Sarami A, Changizi-Ashtiyani S, Parastesh M. The Effect of Increasing Resistance Training on Testicular Oxidative Stress and Quality of Spermatogenesis in Male Rats. *Journal of Arak University of Medical Sciences*. 2018;21(4):86-97.
۵۵. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2016;39(11):2065-79.
۵۶. Mikines KJ, Sonne B, Farrell P, Tronier B, Galbo H. Effect of physical exercise on sensitivity and responsiveness to insulin in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 1988;254(3):E248-E59.
۵۷. Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, Liapis CD, Alevizos M. The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2 diabetes mellitus. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2007;14(6):837-43.
۵۸. Taheri S, Zaghoul H, Chagoury O, Elhadad S, Ahmed SH, El Khatib N, et al. Effect of intensive lifestyle intervention on bodyweight and glycaemia in early type 2 diabetes (DIADEM-I): an open-label, parallel-group, randomised controlled trial. *The lancet Diabetes & endocrinology*. 2020;8(6):477-89.
۵۹. Umpierre D, Ribeiro PAB, Kramer CK, Leitão CB, Zucatti ATN, Azevedo MJ, et al. Physical Activity Advice Only or Structured Exercise Training and Association With HbA1c Levels in Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA*. 2011;305(17):1790-9.
۶۰. Balducci S, Leonetti F, Di Mario U, Fallucca F. Is a long-term aerobic plus resistance training program feasible for and effective on metabolic profiles in type 2 diabetic patients? *Diabetes Care*. 2004;27(3):841-2.
۶۱. Thum JS, Parsons G, Whittle T, Astorino TA. High-intensity interval training elicits higher enjoyment than moderate intensity continuous exercise. *PloS one*. 2017;12(1):e0166299.
۶۲. Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. *Journal of applied physiology*. 2011;111(6):1554-60.



۶۳ Madsen SM, Thorup AC, Overgaard K, Jeppesen PB. High intensity interval training improves glycaemic control and pancreatic β cell function of type 2 diabetes patients .PloS one. 2015;10(8):e0133286.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



طراحی و ساخت بالش یکطرفه‌ی حرارتی تسهیل کننده درمان خانگی تورتيكولى در نوزادان ۱ تا ۴ ماه

مهلا خداوردی^۱، مبینا محمدی^۲، سمانه خادمی مزده^{۳*}

۱. دبیرستان فرزنانگان ۱ تهران miad1102003@yahoo.com

۲. دبیرستان فرزنانگان ۱ تهران mmasoumehsadat@gmail.com

چکیده:

مقدمه: بیماری عضلانی مادرزادی تورتيكولى یک اختلال اسکلتی عضلانی شایع در نوزادان است. اصطلاح تورتيكولى از کلمات لاتین (twisted) orquere و (neck) tcollum منشأ گرفته است. تورتيكولى ناشی از انقباض فیروز عضله استرنوکلیدوماستوئید در یک طرف است. خصوصیت بالینی معمولی آن این است که سر کودک به سمت آسیب دیده متمایل است. تورتيكولى معمولاً در دوران نوزادی یا بعد از تولد رخ می دهد. اگر تورتيكولى به موقع درمان نشود، تغییر شکل به تدریج با افزایش سن و رشد ماهیچه های اسکلتی آشکار می شود. عوارض مربوط به آن شامل اختلال عملکرد بینایی، عدم تقارن صورت، تاثیر جدی بر ظاهر و حتی سلامت روانی کودک است. این بیماری بر زندگی بیماران و خانواده های آن ها تاثیر بسیاری دارد. روش کار: تشک حرارتی و بالش یکطرفه بر اساس ایده‌ی بالش یکطرفه طراحی شد. الگوی سه بعدی بالش یکطرفه کشیده و روی پارچه پیاده شده و دوخته شد. با استفاده از المنت حرارتی، ماژول XH-W ۱۲۰۹ کنترل دما با خروجی رله، ماژول دیمر AC به AC کاهنده ۲ کیلووات SCR و ترانزیستور ۹۴۵C مدار الکتریکی گرمادهی طراحی، ساخته و در بالش تعبیه شد. مداری ساده با تغذیه سه بعدی، آی سی موزیکال ۶۶UM، ریسر ال ای دی، صفحه فومی نمایشگر و میله‌ی نگهدارنده صفحه طراحی و ساخته شد. یافته ها: تشک و بالش یکطرفه طراحی و ساخته شده در این طرح به علت داشتن فاکتور جلب توجه کننده در طرف مورد نظر، موجب گردش کودک سمتی میشود که در حالت عادی تمایلی به آن چرخش ندارد از طرفی المنت حرارتی موجود در بالش موجب کاهش و التیام درد ماهیچه‌ی کوتاه شده می شود. و شیب موجود در بالش مانع از برگشت گردن کودک به حالت اول می شود که همین امر مدت زمان ماندن در وضعیت مورد نظر را افزایش میدهد.

واژگان کلیدی: تورتيكولى، بالش یکطرفه، درمان خانگی، کج گردنی

بیان مسئله:

بیماری عضلانی مادرزادی تورتيكولى یک اختلال اسکلتی عضلانی شایع در نوزادان است (معصومی و فضل‌پور، ۱۳۸۷). اصطلاح تورتيكولى از کلمات لاتین (twisted) orquere و (neck) tcollum منشأ گرفته است. (Xiao et al, 2020) تورتيكولى ناشی از انقباض فیروز عضله استرنوکلیدوماستوئید در یک طرف است. خصوصیت بالینی معمولی آن این است که سر کودک به سمت آسیب دیده متمایل است. تورتيكولى معمولاً در دوران نوزادی یا بعد از تولد رخ می دهد. (معصومی و لی پور) این بیماری همچنین ممکن است با سایر بیماری های عصبی یا اسکلتی عضلانی همراه باشد. (Daniela M. Amaral et al., 2019) تورتيكولى ممکن است باعث محدود شدن حرکات گردن، کج شدن سر، عدم تقارن صورت و تغییر شکل جمجمه شود. (Sandra L. Kaplan)



(et al,2018) اگر بیماری تورتيكولى عضلانى در مراحل اوليه (قبل از دو ماه بعد از تولد) تشخيص داده شود، درمان فیزیکی برای این بیماری بسیار موثر است (Jun-liang Wang,2018).
اگر تورتيكولى به موقع درمان نشود، تغيير شكل به تدريج با افزايش سن و رشد ماهيچه هاى اسکلتى آشكار می شود. عوارض مربوط به آن شامل اختلال عملکرد بينايى، عدم تقارن صورت، تاثير جدی بر ظاهر و حتى سلامت روانی کودک است. این بیماری بر زندگی بیماران و خانواده هاى آن ها تاثير بسيارى دارد. (معصومى و فضلى پور) استفاده از گرمادهی و ماساژ در فیزیوتراپی و ماساژدرمانی موجب می شود که پوست، عضلات، تاندون ها و رباط هاى بدن با استفاده از «لمس کردن» تحت فشار قرار می گیرند. در حقیقت ماساژدرمانی می تواند فواید متعدد در ارتباط با سلامت فرد، شامل بهبود فرآیند چرخش خون، بهبود دامنه حرکت مفاصل و افزایش سطح اندورفین داشته باشد. اندورفین نقش موثر در بهتر شدن احساس و کاهش درد در هنگام ماساژ کمر و گردن دارد. درمان سیاتیک و صدا دادن مفصل گردن با ماساژ و گرمادهی نیز بسیار مفید می باشد.
نقش ماساژ و گرمادهی در کاهش اختلالات از طرق زیر می باشد:

افزایش جریان خون

افزایش خون رسانی اعصاب

شل کردن عضلات

اهمیت مسئله:

در سال ۱۹۹۲ آکادمی اطفال آمریکا توصیه کرد که نوزادان را برای کاهش خطر سندروم مرگ ناگهانی هنگام خواب بر روی پشت خود قرار دهند. به دنبال این پیشنهاد کاهش چشمگیر سندروم مرگ ناگهانی نوزادان و افزایش بروز بیماری تورتيكولى عضلانى مشاهده شد. در آن زمان استفاده از اوروتز جمجمه برای درمان این بیماری معمول بوده است. (Bok Ki Jung,2020) دستگاه اوروتز جمجمه به عنوان کلاه ایمنی جمجمه نیز شناخته می شود. اولین بار توسط کلارن و همکارانش این اصطلاح توصیف شد. (Bok Ki Jung,2020)

کودکان مبتلا به این بیماری باید در بهبود توانایی های خود برای بازی کردن و تغذیه حمایت شوند و به صورت عملی آموزش ببینند. انجام درمان های پیشنهاد شده در طول سال ها مانند درمان دارویی، درمان های توانبخشی، مداخلات جراحی و وسایل ارتوپدی (عمدتا سنتی) به بهبود شرایط بیماران کمک می کند. (Jo Ling goh et al,2013) انجمن درمانی بخش اطفال آمریکا توسعه دستورالعمل های عملکرد بالینی برای کودکان مبتلا به تورتيكولى را حمایت می کند. (Lorenzo Garavaglia et al,2018) مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده است که بروز CMT حدود ۰,۳ تا ۲ درصد است. مطالعات نشان داده اند که مداخله اولیه در خدمات فیزیوتراپی برای کودکان زیر ۱ ماه می توانند تا ۹۸ درصد به موفقیت دست پیدا کند. (معصومى و فضلى پور) ر شیوع آن بین ۰,۳ تا ۲ درصد از نوزادان متولد شده با غلبه شیوع کمی بیشتر در مردان است. (Xiao et al,2020) میزان بروز این اختلال بین ۰,۳ تا ۱,۹ درصد در جهان می باشد. (Antonio HurtAdo Padilla et al,2017) شیوع پلاژیوسفالی احتمالی تقریباً ۶۰۰ درصد افزایش یافته است. (Bok Ki Jung,2020) به نظر می رسد شیوع آن بعد از ۲ ماه اول بیشتر باشد. در ماههای پاییز و زمستان بروز آن شایعتر است با حدود ۶۰ تا ۷۰ درصد مواردی که در آن ۲ فصل رخ می دهد. (young and young,2017) مداخله اولیه برای نوزادان مبتلا به CMT، که قبلاً آغاز شده بود نشان داد که درمان در ۳ تا ۴ ماهگی، نتایج بسیار خوبی را به همراه دارد. در ۹۲٪ تا ۱۰۰٪ چرخش کامل گردن غیر فعال دریافتند زمانی که درمان قبلاً شروع شده بود فقط ۰٪ تا ۱٪ نیاز به مداخله جراحی دارد. در سن ۱ ماهگی، ۹۹٪ از نوزادان مبتلا به CMT با متوسط درمان ۱,۵ ماه، به نتایج بالینی (بدون کج شدن سر، چرخش کامل غیر فعال گردن رحم به نتایج عالی دست یافتند. اما در صورت شروع بین ۱ تا ۳ ماهگی، فقط ۸۹٪



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



نوزادان با میانگین مدت زمان ۵,۹ ماه درمان، نتایج عالی به دست آورد. هنگام شروع بین ۳ تا ۶ ماهگی، ۶۲ درصد نوزادان با درمان مدت زمان به طور متوسط ۷,۲ ماه به نتایج عالی دست یافتند. هنگامی که بین ۶ ودر ۱۲ ماهگی، ۱۹ درصد از نوزادان با مدت متوسط درمان ۸ تا ۹ ماه به نتایج عالی دست یافتند. (Lorenzo Garavaglia et al,2018)

گرمادرمانی به همراه ضد التهاب های غیر استروئیدی در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی داری درد بیماران مبتلا به کمردرد را کاهش داده بود. ((Kettenmann et al,2007) گرما درمانی بهتر از مصرف داروهای مسکن میتواند درد را در بیماران مبتال به درد عضلانی بعد از جراحی کاهش دهد. (Nadler et al,1976) نتایج حاصل از مطالعه ی ایلدریم و همکاران حاکی از تأثیرات مثبت و مفید گرمادرمانی بر شدت درد، سفتی و عملکرد فیزیکی زنان در بیماران مبتال به استئوآرتریت بود. (Yıldırım et al,2010) و نیز مشخص شده که گرما درمانی در کنترل دردهای حاد مؤثرتر از کاهش دردهای مزمن عمل می کند. (Nurcan and Karadag,2015)

پیشینه تحقیق:

ایده استفاده از مجموعه مصنوعی تغییر شکل حداقل ۳۰,۰۰۰ سال پیش در پرو باستان، جایی که مجموعه نوزادان به شکل مصنوعی شکل گرفته بود یا بستن سر با دستگاه های ارتوز مجموعه ای که امروزه از همین دستگاه استفاده می کنند. (Bok Ki Jung,2020) همچنین دستگاه ارتوز مجموعه ای به عنوان کلاه ایمنی، اولین بار در ادبیات علمی توسط کلارن و همکاران در سال ۱۹۷۹ توصیف شد (Jung Ki Bok, ۲۰۲۰). به دنبال گزارش کلاه درمانی (Helmet therapy) توسط کلارن و همکارانش در سال ۱۹۷۲ چندین مطالعه پیشنهاد کرده اند که کلاه درمانی به عنوان یک درمان تکمیلی برای نوزادان مبتلا به تورتیکولی بسیار موثر است. (Jun-liang Wang,2018) دکتر وانگ و همکاران در فاصله ی مارس ۲۰۰۳ تا مه ۲۰۱۴، ۶۹ بیمار مبتلا به تورتیکولی را تحت درمان موضعی آرتروسکوپی قرار دادند (al et Kaplan .L Sandra, ۲۰۱۸). در سال های ۱۳۷۵ تا ۱۳۸۴ در بیمارستان امام خمینی اهواز روند درمانی در ۱۵ بیمار مبتلا به تورتیکولی عضلانی مادرزادی توسط دکتر سید معصومی عبدالحسین دکتر اعظم فضلی پور مورد بررسی قرار گرفت. این تحقیق به صورت یک مطالعه ی گذشته نگر توصیفی روی ۱۵ بیمار مبتلا به تورتیکولی نوزادی در بخش گوش گلو و بینی انجام گرفته است. (Antonio HurtAdo Padilla et al,2017)

هدف کلی:

تسهیل درمان کودک مبتلا به تورتیکولی عضلانی در منزل و کمک به والدین برای ترغیب کودک به چرخش گردن در جهت مورد نظر با تشکچه طبی با استفاده از نمایشگر نور و موسیقی

اهداف جزئی:

طراحی و تهیه تشکچه طبی که در قسمت مخالف کج گردنی دارای برآمدگی حمایت کننده باشد.

نصب نمایشگر نور و صدا و رنگ که برای کودک جذاب باشد بر روی تشک در جهت مخالف.

قابلیت گرمادهی به گردن کودک جهت کاهش درد.

از آنجایی که والدین کودک مبتلا به تورتیکولی می بایست در زمانی که کودک در منزل است، مدام او را در وضعیت مخالف جهت کج گردنی قرار دهند و این عمل غالباً با مقاومت نوزاد مواجه می شود، این طرح میتواند با استفاده از ناحیه حمایت کننده تعبیه شده روی تشک و قرار دادن نمایشگر هیجان انگیز برای کودک، روند درمان تسهیل و چرخش گردن در جهت فوق در بیشترین زمان ممکن انجام شود.

اهداف کاربردی:

استفاده از بالش حرارتی در مراکز فیزیوتراپی و منزل جهت درمان نوزادان دچار کج گردنی



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



روش انجام کار:

طراحی اولیه

تشک حرارتی و بالش یکطرفه بر اساس ایده‌ی بالش یکطرفه طراحی شد.

تایید طرح و دوخت تشک و بالش یکطرفه

الگوی سه بعدی بالش یکطرفه کشیده و روی پارچه پیاده و دوخته شد. سپس درون آن با الیاف نسوز پر شد.

ساخت و تعبیه المنت گرمادهی در بالش

با استفاده از المنت حرارتی، ماژول ۱۲۰۹XH-W کنترل دما با خروجی رله، ماژول SCR دیمر AC به AC کاهنده ۲ کیلووات و

ترانزیستور ۹۴۵C مدار الکتریکی گرمادهی طراحی، ساخته و در بالش تعبیه شد.

طراحی و ساخت پارامتر جذاب برای کودک

جهت جلب توجه کودک نمایشگر نور و موسیقی به صورت نمادین طراحی شد. مداری ساده با تغذیه سه بعدی، آی سی موزیکال

۶۶UM، ریسر ال ای دی، صفحه فومی نمایشگر و میله‌ی نگهدارنده صفحه طراحی و ساخته شد.

یافته ها:

تشک و بالش طراحی شده طبق الگو بریده و دوخته و المنت گرمادهی ساخته و در بالش تعبیه شد.



عکس ۱- بالش یکطرفه طراحی شده

سپس با استفاده از ماژول کنترل دما با خروجی رله جهت ثابت نگه داشتن دمای المنت تنظیم دمای مد نظر انجام

شد، با کمک ماژول SCR دیمر AC به AC کاهنده ۲ کیلو وات جهت کاهش جریان گذرنده از المنت و کاهش ولتاژ ۲۲۰ ولت

ac و در نتیجه افزایش آهنگ تغییرات دمای المنت انجام شد. نمایشگر نور و موسیقی با آی سی موزیکال UM66 طراحی شد و

با کمک دیپ سویچ امکان تعویض آهنگ فراهم شد و از ترانزیستور C945 جهت تامین جریان گذرنده از بلندگو استفاده شد.

بحث و نتیجه گیری:

تشک و بالش یکطرفه طراحی و ساخته شده در این طرح به علت داشتن فاکتور جلب توجه کننده در طرف مورد نظر، موجب

گردش کودک سمتی میشود که در حالت عادی تمایلی به آن چرخش ندارد از طرفی المنت حرارتی موجود در بالش موجب

کاهش و التیام درد ماهیچه‌ی کوتاه شده می شود. و شیب موجود در بالش مانع از برگشت گردن کودک به حالت اول می شود

که همین امر مدت زمان ماندن در وضعیت مورد نظر را افزایش میدهد. از بالش فوق می توان در منزل و توسط والدین جهت

ترغیب کودک به سمت مخالف کج گردنی استفاده کرد. همچنین می توان فاکتور ترغیب کننده را هر اسباب بازی یا شیء مورد

علاقه کودک قرار داد. همچنین از آنجا که تماشا کردن تلویزیون برای کودک در رده سنی فوق (۱ تا ۴ ماه) ممنوع می باشد،

مانع از استفاده والدین از تلویزیون به عنوان فاکتور ترغیب کننده می شود.

منابع



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

بررسی روند درمانی در ۱۵ بیمار مبتلا به تورتیکولی عضلانی مادرزادی / دکتر سید عبدالحسین معصومی دکتر اعظم فضلی پور
مجله گوش، گلو، بینی و حنجره ایران، دوره بیستم، شماره پنجاه و سوم

Effectiveness and safety of massage in the treatment of the congenital muscular torticollis A systematic review and meta-analysis protocol.2020. uanyi Xiao, Zhenhai Chi, Fuqiang Yuan, Daocheng ZhuXilin Ouyang,Wei Xu, Jun Li, Zhaona Luo, Rixin Chen, Lin Jiao. Medicine.99:3

Congenital muscular torticollis: where are we today? A retrospective analysis at a tertiary hospital.2019. Daniela M. Amaral, Rui P.B.S. CadilhaJosé Afonso. Rocha, Ana Isabel G. Silva, Fernando Parada. Porto Biomedical Journal.4:3

CLINICAL PRACTICE GUIDELINE Physical Therapy Management of Congenital Muscular Torticollis.2018. Sandra L. Kaplan, PT; Colleen Coulter; Barbara Sargent. Pediatric Physical Therapy.240-290

Endoscopic release of congenital muscular torticollis with radiofrequency in teenagers.2018. Jun-liang Wang, Wei Qi and Yu-jie Liu. Wang. Journal of Orthopaedic Surgery and Research.13:100

Diagnosis and treatment of positional plagiocephaly. 2020.Bok Ki Jung, In Sik Yun. Archives of Craniofacial Surgery.80-86

Orthotic (helmet) therapy in the treatment of plagiocephaly.2013. Jo Ling goh, David F. Bauer2 SuSan r. DurhAM, 2 AnD MitcheLL A. StotLAnD. Neurosurg Focus.1-6.

Why orthotic devices could be of help in the management of Movement Disorders in the young.2018. Lorenzo Garavaglia, Emanuela Pagliano, Giovanni Baranello and Simone Pittaccio. Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation.15:118.

Physical Therapy Management of Congenital Muscular Torticollis. An Evidence-Based Clinical Practice Guideline.2013. Sandra L. Kaplan; Colleen Coulter; Linda Fetters. Pediatric Physical Therapy.348-349

SURGICAL TREATMENT OF CONGENITAL TORTICOLLIS, AT THE SHRINERS HOSPITAL, MEXICO CITY.2017. Antonio HurtAdo Padilla, José Antonio CanAles nAJerA, AleJAndro dAbAgHi riCHerAnd, Paulo rigina CabrerA ortiz. riginAl ArtiCLe/ Arti original/ArtíCulo original.106-108

Conservative Care of Pediatric AcquiredTorticollis: A Report of 2 Cases Morgan D. Young, a and Jessie L. Young,Journal of Chiropractic Medicine Volume 16

Nadler SF, Steiner DJ, Erasala GN, Hengehold DA, Hinkle RT, Goodale MB, et al. Continuous low-level heat wrap therapy provides more efficacy than Ibuprofen and acetaminophen for acute low back pain. Spine (Phila Pa 1976).. 2002; 27(10): 1012-7.

Kettenmann B, Wille C, Lurie-Luke E, Walter D, Kobal G. Impactof continuous low level heatwrap therapy in acute low back pain patients: Subjective and objective measurements. Clin J pain. 2007; 23(8): 663-8.

Yıldırım N, Filiz Ulusoy M, Bodur H. The effect of heat application on pain, stiffness, physical function and quality of life in patients with knee osteoarthritis. J clin nurs. 2010; 19(7-8): 1113-20. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2009.03070.x>.

Nurcan Ç, Karadag M. Superficial Heat and Cold Applications in the Treatment of Knee Osteoarthritis. Osteoarthritis-Progress in Basic Research and Treatment In Tech. 2015:249-64

دوپینگ در ورزش

مینا مسرت

کارشناسی ارشد فیزیولوژی و تغذیه ورزشی

www.maserratmina@gmail.com

چکیده



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



استفاده از داروهای ممنوعه و یا افزایش دهنده ی عملکرد ورزشی، توسط رقبای ورزشی است که برای محافظت از سلامت ورزشکاران و فراهم کردن محیطی برابر برای رقابتی سالم توصیه شده است. هدف این پژوهش، بررسی تأثیر دوپینگ در ورزش می باشد.

کلید واژه : دوپینگ، ورزش، دارو، ورزشکار

دوپینگ در ورزش

دوپینگ به معنای مصرف یک ماده ممنوعه یا روش ممنوعه توسط شخص سالم با هدف افزایش کارایی ورزشی است. یکی مسایل حوزه حقوق ورزش، ممنوعیت دوپینگ است که علت آن را می توان در معارض بودن آن با ارزش های ورزش، مضر بودن برای جامعه ورزش و اجتماع جستجو کرد. از علل دیگر آن می توان به محافظت از سلامت ورزشکاران و فراهم کردن محیطی برابر برای رقابتی سالم اشاره کرد.

به گزارش ایسنا، پس از اعلام حکم محرومیت ناشی از تخلف دوپینگ، هرگونه فعالیت ورزشی حتی به صورت کارمند در فدراسیون های ورزشی برای ورزشکاران محروم، ممنوع است و با توجه به وجود سیستم اتوماسیون جهانی آدامز، تمامی نهادهای مبارزه با دوپینگ ملزم هستند تا فعالیت های خود را از طریق آدامز ثبت کنند و این امر شامل آرای صادر شده برای تخلفات نیز می شود. مجازات ها توسط هیئت های حاکمه و مطابق با قوانین و مقررات فدراسیون بین المللی تعیین می شوند. مجازات هایی که توسط پزشکی IOC اعمال می شود.

یک بررسی پیمایشی انجام شده در ۱۹۹۴ توسط آژانس داروی ورزشی استرالیا (ASDA) نتیجه داد که ۸۵٪ ورزشکاران استرالیایی از مصرف داروهای ممنوعه باز می دارد، ۷۳٪ معتقد بودند ورزشکارانی که نتیجه تست شان مثبت است، اسامی آنها باید توسط سازمان ملی ورزش منتشر گردد، اما تنها ۱۱٪ از آنها معتقد بودند که اگر نتیجه تست به صورت غیرعمدی مثبت شد (مصرف غیرعمدی به عنوان استفاده نادانسته یک ماده مردود موجود در ترکیب داروهای عمومی، برای مثال: داروی ضد سرفه، یا سرماخوردگی) باید اسامی آنها منتشر شود.

بررسی یافته ها ممکن است به شناسایی منبع تأمین مواد جدی تر، مثل: استروئیدها، آمفتامین ها و کوکائین و در بازداری از نقض مقررات کمک کند. در کانادا و در بسیاری از کشورهای دیگر برای مربیان و مدیرانی که در مصرف داروهای ممنوعه همکاری داشته و از آن حمایت کرده باشند، مجازات هایی در نظر گرفته شده است.

یک بررسی پیمایشی انتشار یافته از ورزشکاران ایالات متحده آمریکا پیش از بازی های زمستانی المپیک ۲۰۰۲ در سالت لاک (آژانس ضد دوپینگ ایالات متحده آمریکا، ۲۰۰۲) نشان داد که ۷۵٪ ورزشکاران معتقد بودند که انجام تست در رویدادها ایده خوبی بوده و آنها انتظار داشتند که برای هر ۱۲ ماه حداقل یکبار مورد تست قرار بگیرند.

در سال های اخیر با افزایش کشف مواد ممنوعه از ورزشکاران (که منجر به مثبت شدن نتایج تست ها گردید) برخی از تناقضات موجود در چارچوب سازمانی برجسته تر شد. نمونه آن، مصرف غیرعمدی یا بدون آگاهی داروهای ممنوعه موجود در ترکیب داروهای مجاز و بدون نسخه است. یکی از نمونه های آن در بازی های المپیک ۲۰۰۰ سیدنی بود که منجر به از دست دادن یک مدال طلا در رشته ژیمناستیک شد. از دیگر ضعف های جنبه سازمانی می توان به بروز خطا در جمع آوری نمونه، عدم رعایت سلسله مراتب حفاظتی و امنیتی، خطای آزمایشگاه یا دستکاری عمدی نمونه ها اشاره کرد.



این موضوع در نوامبر ۱۹۹۹ منجر به تشکیل آژانس ضد دوپینگ جهان (WADA) شد. WADA در پی بیانیه لوزان در کنفرانس جهانی دوپینگ در ورزش به عنوان یک آژانس مستقل تأسیس شد و در فوریه ۱۹۹۹ در اداره کل مرکزی IOC در لوزان مستقر گردید. مأموریت WADA پیشرفت و هماهنگی نهضت مبارزه با دوپینگ در ورزش در سطح بین‌المللی در همه ابعاد آن است.

هدف این آژانس هماهنگی در نحوه جمع آوری نمونه، تجزیه و تحلیل در آزمایشگاه WADA و بازیابی نتایج تست‌ها بود. اطلاعات مربوط به کنترل دوپینگ ورزشکاران می‌تواند هم در یک نسخه کاغذ و هم در گذرنامه ورزشی و همچنین در یک وب سایت ثبت و نگهداری شود.

در زمینه بحث محدودیت تست «منفی کاذب» و «مثبت کاذب» مطرح می‌شود. «منفی کاذب» زمانی پیش می‌آید که فرد متخلف، علی‌رغم مصرف دارو از کشف آن به شیوه‌های مختلف گریخته باشد که در این صورت دقت شیوه‌های تست به چالش کشیده خواهد شد و همچنین «مثبت کاذب» زمانی پیش می‌آید که فرد بی‌گناه به خطامتهم به سوء استفاده از دارو شود.

برخی از مزایای مصرف یک دارو (واقعی یا پلاسیبو) برای ورزشکاران ممکن است، از آثار روانشناختی دارو ناشی شود. در این زمینه، مصرف داروهای تفریحی، بویژه ماری‌جوانا در مجامع عمومی و خصوصاً توسط ورزشکاران به صورت قابل توجهی افزایش یافته است. یک محدودیت عمده در شیوه‌های تست دارو موجود در فهرست ۱۹۸۹ کمیته بین‌المللی المپیک، داروهای طبقه بندی شده تحت عنوان پپتیدها، مثل: اریتروپویتین (EPO) و هورمون رشد انسان (HGH) است.

یکی از رویکردهای کشف سوء مصرف استروئید آنابولیک، شامل: بررسی نیمرخ استروئید آنابولیک فرد است. چنین شاخص‌هایی، شامل: تست‌های کارکرد کبد (برای مثال: لاکتات دهیدروژناز)، آنزیم‌های عضله (برای مثال: کراتین فسفوکیناز)، بیوشیمی خون (برای مثال: تراکم خیلی بالا، خیلی پائین نسبت‌های لیپوپروتئین و سطوح هیماتوکریت) تعداد و میزان حرکت منی، از طریق ادرار است. اما شکل دیگر این تکنیک در تشخیص سوء مصرف استروئیدهای آنابولیک با استفاده از نمونه خون است. شیوه پذیرفته شده برای کشف استروئیدهای آنابولیک رنگ‌نگاری گازی به همراه طیف سنج جرمی (gc/ms) است. برای نخستین بار از یک تکنولوژی پیشرفته تری به عنوان طیف سنج «طیف سنج جرمی بخشی» میلی لیتر را مشخص نماید. این تکنیک به جرمی با حلالیت بالا (hrms) از آن نامبرده می‌شود. اخیراً، تکنیک طیف سنج جرمی زوجی (gc/ms/ms) ابداع شده که از قدرت کشف به‌گزینه مشابه با gc/hkm برخوردار است.

شیوه دیگر و همانطور که مؤلفان ادعا کردند، استفاده از یک تست حساس‌تر برای مقایسه سطوح تستوسترون و هورمون لوتئین‌زینگ است. این شیوه مبتنی بر این واقعیت است که مصرف تستوسترون موجب بوجود آمدن بازخورد منفی و بازداری از تولید مواد محرک غده جنسی از هیپوفیز، هورمون لوتئین‌زیک و هورمون محرک فولیکول می‌شود.

دوپینگ خون

تقویت خون از طریق قانونی (تمرین در ارتفاع) یا غیر قانونی (دوپینگ خون) به طور وسیعی مورد استفاده قرار می‌گیرد. دوپینگ خون شامل: تزریق خون کامل یا سلول‌های قرمز خون متراکم شده می‌باشد و ممکن است خون تزریق شده از خون خود شخص (خونی که قبلاً از او گرفته شده باشد) یا هموگلوبین شخص دیگری باشد. حداقل به جای نمونه ادرار، نمونه خون مورد نیاز است. به علاوه در مواقعی که تست متگی بر تغییر در پارامترهای خون در یک دوره زمانی معین باشد، نیاز به دو نمونه خونی است که بایستی با فاصله زمانی ۱ تا ۲ هفته ای تهیه شوند. اگر این معیارها رعایت شوند، در صورت ایجاد تغییر حداقل



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



در سطوح دو تا از پارامترها، مثل: هموگلوبین، یون سرم، بیلروبین و اریتروپویتین در خلال این مدت، نشان دهندهٔ دوپینگ خون خواهد بود.

علی رغم فقدان شیوهٔ شفاف برای کشف دوپینگ خون، به چند دلیل دوپینگ خون از شیوع کمی برخوردار است:

۱- اگر ورزشکاری بخواهد از خون خودش برای دوپینگ استفاده نماید، این کار نیاز به یک فرد متخصص و ذخیره سازی آن برای ۴ تا ۵ هفته در یک بانک خون دارد، که این کار احتمال لو رفتن آن را افزایش می دهد.

۲- در مواقعی که ورزشکاران قصد استفاده از خون یک هم قطار (تزریق غیر متجانس) را داشته باشند، آن گاه با خطر عدم مطابقت خون مواجه هستند که احتمالاً منجر به شوک آنافیلاکتیک (رنگین کمائی از علائم ناگهانی و بسیار شدید در پی دومین تزریق آنتی ژن در شخص یا جانوری که دارای آنتی بادی های IGE بر ضد آن آنتی ژن است. تظاهرات آن در انسان واماندگی حاد تنفسی و هیپوتانسیون است و در صورت عدم درمان می تواند کشنده باشد) خواهد شد.

۳- در هر دو تکنیک، احتمال خطر عفونت در محل تزریق وجود دارد که می تواند منجر به عفونت خونی شود.

در سالهای اخیر، IOC برای برخی از مواد ممنوعه مثل (کافئین، محرک سمپاتیک، ماری جوانا، مورفین، ناندرولون، اپی تستوسترون، سالبوتامول) سطح برش ادراری معین کرده است.

کافئین

کافئین نخستین ماده ای بود که سطح برش برای آن اعلام گردید. یک ماده محرک سیستم عصبی مرکزی است و به طور طبیعی در برخی مواد غذایی همچون قهوه، چای، شکلات و نوشابه های سیاه یافت می شود. از کافئین در داروسازی و تولید برخی داروها نیز استفاده می شود. کافئین موجب افزایش هوشیاری و تمرکز ورزشکاران شده و با افزایش مصرف چربی به جای گلیکوژن (قند) در عضلات، کارایی و استقامت بافت عضلانی را افزایش می دهد.

محرک سمپاتیک

مشاهده داروهای محرک سمپاتیک در نمونه ادرار ورزشکاران، بیشتر اوقات به مصرف داروهای OTC جهت درمان سرفه و سرماخوردگی نسبت داده می شود. دستگاه عصبی سمپاتیک در حالت استرس فعال تر شده، انسان را برای نبرد یا فرار آماده تر می کند؛ البته به صورت همیشگی نیز فعال بوده، در تنظیم سوخت و ساز پایه بدن نقش دارد. با افزایش فعالیت سمپاتیک، فشار بحرانی انسداد نیز افزایش می یابد. افزون بر آن، دستگاه عصبی سمپاتیک، باعث افزایش فشارخون، افزایش تعداد تنفس، افزایش ضربان قلب و گشاد شدن مردمک می شود.

ماری جوانا

ماری جوانا از برگ و گل گیاه شاهدانه به دست می آید و همانند همهٔ فراورده های گیاه شاه دانه، تتراهیدروکانابینول (تی اچ سی) ترکیب مؤثر و عامل اصلی آثار سرخوشی آور آن است که تنها یکی از صدها ترکیب شناخته شده گیاه شاهدانه به شمار می رود. افزایش مصرف این دارو به صورت تفریحی، توسط عموم مردم و ورزشکاران به اضافه احتمال اثر استنشاق انفعالی آن (استنشاق آن با دود کردن توسط شخص دیگر)، تعیین سطوح برش برای متابولیت کاربوکسی THC را ایجاب کرده است.

مورفین

در شیرۀ گیاه خشخاش (تریاک) یافت شده و با تأثیر مستقیم بر دستگاه عصبی مرکزی، موجب اثراتی همچون کاهش درد و اضطراب و افزایش سرخوشی می شود. مورفین را می توان از طریق دهان، تزریق عضلانی، تزریق زیرجلدی، تزریق وریدی، اپیدورال یا شیاف مصرف کرد. کدئین یک مسکن شبه افیونی خفیف است و یکی از متابولیت های کدئین مورفین است. خوردن دانه های خشخاش نیز می تواند منجر به مثبت شدن نتیجهٔ تست مورفین شود.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

ناندرولون

ناندرولون یک استروئید آنابولیک آندروژنیک (AAS) می باشد. به صورت تزریقی است. سطح مجاز ناندرولون در زنان به دلیل تفاوت هایی که از لحاظ متابولیسم با مردان دارند، بالاتر از مردان است و محققین مشاهده متابولیت های ناندرولون را به قرص های ضد بارداری و بارداری نیز نسبت داده اند و وجود ترکیبات مربوطه می تواند به دلیل استفاده از این قرص ها باشد.

اپی تستوسترون

یک هورمون جنسی و استروئید آنابولیک مهم موجود در بدن پستانداران از جمله انسان است که اثرات آندروژنیک و آنابولیک دارد. این هورمون همچنین در بروز صفات ثانویه جنسی مانند افزایش حجم و رشد عضلات و استخوان ها و رویش موهای بدن، نقش مهمی دارد. نسبت بین تستوسترون و اپی تستوسترون موجود در ادرار می تواند ملاک مثبت یا منفی بودن تست قرار گیرد.

سالیبوتامول

شایع ترین مورد استفاده از سالیبوتامول در بیماری آسم است. به صورت افشانه، قرص و شربت مصرف می شود. مصرف آگونیست بتا ۲ (سالیبوتامول) در ورزش، مشروط بر اینکه مصرف آن توسط پزشک ضروری تشخیص داده شود، تنها از کانال استنشاقی و با اطلاع قبلی مجاز است.

گاهی اوقات به منظور مخدوش کردن نتایج آزمایشات مربوط به مواد ممنوعه، ورزشکاران موادی را به نمونه های ادرار می افزایند یکی از این مواد محصولی یورین لاک است که حاوی «پیریدینیوم کلرکرومیت» است که در دستکاری و گمراه کردن تست مربوط به کاربوکسی TCH و مواد افیونی مورد استفاده دارد. این مواد معمولاً در هنگام نمونه گیری به نمونه ها اضافه می گردند. بنابراین، هنگام جمع آوری نمونه اعمال کنترل های لازم توسط مأموران نمونه گیری از اهمیت زیادی برخوردار است.

نمونه مو

یکی از پیچیده ترین ماتریکس ها در بدن انسان است و شامل پروتئین، آب و چربی است. در سم شناسی پزشکی - جنایی، مو از بسیاری از جنبه ها، نسبت به ادرار و خون مفیدتر است. از آنجا که جمع آوری نمونه غیرتخریبی بوده، آنالیز مو امروزه شواهد معتبری را در استفاده از داروها، سموم و مواد مخدر ارائه می دهد. همچنین، به عنوان نشانگرهای بیولوژیکی مناسب در مصرف اتانول به منظور بررسی نوشیدنی های مضر و پرهیز از استعمال مشروبات الکلی به کار می رود. نمونه مو را می توان به آسانی جمع آوری کرد. مو در معرض تقلیل قرار نمی گیرد و از طریق آن می توان داروهایی که ماه ها قبل مصرف شده باشند را کشف کرد. این محققین براساس یافته های پژوهشی به این موضوع پی بردند که آگونیست های - بتا ۲ (کلین بیوتول و سالیبوتامول) را می توان با استفاده از نمونه مو شناسایی کرد. آنها نتیجه گیری کردند که نمونه گیری مو شیوه مناسب تری نسبت به نمونه گیری ادرار برای کشف این داروها است. نمونه مو می توان برای تست و کشف تمامی مواد ممنوعه به جزء هورمون های پپتید استفاده کرد. اما ارزش کاربرد نمونه مو یک فاکتور ذهنی است. میزان جذب داروها در موهای بور و خاکستری نسبت به موهای مشکی کمتر است. از این گذشته، کوتاه کردن موی سر به مقدار خیلی زیاد، مثل تیغ زدن مو که توسط بسیاری از ورزشکاران انجام می گیرد، مسلماً تهیه نمونه را با مشکل مواجه خواهد کرد. نتیجه گیری کلی این است تعداد اندکی از داروهای ممنوعه را می توان از طریق مو به طور دقیق کشف کرد و نیاز به تخصص خاصی دارد. از این جهت این روش کاربرد بسیار محدودی دارد، اما در حال حاضر تکنیک سودمندی است.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



به گزارش ایسنا، لیست ممنوعه بخشی اجباری از استانداردهای بین المللی برنامه جهانی مبارزه با دوپینگ است. مواد ممنوعه در زمان مسابقه، برای رشته هایی که توسط آژانس جهانی مشخص شده، دوره حین مسابقه دوره ای است که از نیمه شب روز قبل از مسابقه (ساعت ۱۱:۵۹ نیمه شب روز قبل از مسابقه) آغاز شده تا پایان مسابقه و اتمام فرآیند جمع آوری نمونه های پس از آن مسابقه ادامه خواهد داشت. همچنین مواد ممنوعه در همه زمان ها، موادی هستند که استفاده از آن مواد یا روش های ممنوعه در حین مسابقات یا خارج مسابقات ممنوع است. IOC اظهار کرده است که هدف اصلی نظام نامه پزشکی او تضمین سلامتی ورزشکاران، رعایت مضامین اخلاقی و بازی جوانمردانه و زنده نگه داشتن روح المپیک است. نتیجه گیری

کنترل دوپینگ باید با استفاده از استانداردها و شیوه های مورد قبول کمیته بین المللی المپیک، فدراسیون های ورزشی و دولتی جهان همواره ادامه یابد. مهم ترین حوزه ای که نیاز به تغییر و اصلاح دارد، ایجاد همکاری بین المللی بین IOC، دولت ها و فدراسیون های ورزشی است. با اختصاص مبالغ هنگفت و سرمایه گذاری کلان در حوزه ورزش، ورزشکاران حق دارند انتظار داشته باشند که رقابت ها بر اساس توانایی ذاتی، سخت کوشی و جوانمردانه انجام پذیرد تا با مداخله بالقوه خطرناک داروها. آژانس ضد دوپینگ جهان قادر به اجرای برنامه های یکسان و هماهنگ تست در سرتاسر جهان خواهد بود. تست کلیدی برای WADA تستی است که قادر به خدمات رسانی هم به ورزش و هم به دولت ها باشد و به ویژه با برخورداری از روحیه مسئولیت پذیری و استقلال بتواند اطمینان مجدد ورزشکاران به سیستم ضد دوپینگ را جلب نماید.

منابع

امیر صفارزاده، دکتر غلام رضا نوروزی « لیست مواد و روشهای ممنوعه سال ۲۰۲۴ » ایسنا، ۱۴۰۲.
پایگاه افشین خارا، سمیه خانجانی، « آنالیز مو در تحقیقات موادمخدر و سم شناسی جنایی با استفاده از طیف سنجی جرمی »، مرکز اطلاعات علمی جهاد دانشگاهی، فصلنامه پژوهشهای اطلاعاتی و جنایی، سال سیزدهم، شماره چهارم، زمستان ۱۳۹۷.
نورعلی خواجهوند، زهرا درویش نژاد، دارو و ورزش، تهران: دستان، چاپ سوم، ۱۳۹۴.
ژان فرانسوا بورگ، میشل ریو، ژرژ ویگارلو، سلامت ورزشکاران، مترجم: فریبا قلیزاده، بامداد کتاب، ۱۳۹۵.
سپیده قطنیان، مهلا محمدزاده، دوپینگ در ورزش، الماس دانش، ۱۳۹۳.
آنتونی سی هاکنی؛ مترجمان: مهدی عباس زادگان، یونس خادمی، بهنام حیدری، مبانی؛ دوپینگ، داروهای افزایش دهنده عملکرد و هورمون ها در ورزش، ۱۳۹۷.
مجازات ها، « دوپینگ مرگ حرفه ای یک ورزشکار»، ضمیمه هفتگی روزنامه همشهری، شماره ۱۵۵، ص ۸ و ۹، ۱۳۹۱.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲
sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference

تأثیر تحریک الکتریکی عضلات بدن بر ترکیب بدن و پارامترهای قدرت

نگین شاکر ۱، معرفت سیاه کوهیان ۲، باقر شجاع انزابی ۳

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

Neginshaker1999@gmail.com

۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

m-siahkohian@uma.ac.ir

۳. دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران.

Bshoja48@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: این مطالعه مروری به منظور تعیین اثربخشی تحریک الکتریکی عضله کل بدن بر ترکیب بدن و قدرت عضلانی در بزرگسالان فعال و غیرفعال (بالای ۱۸ سال) انجام شد.

روش: این مرور مطابق با دستورالعمل‌هایی شامل تمرینات کنترل شده گزارش شد. تمرینات الکترومیواستیمولاسیون کل بدن با حداقل ۱ گروه تمرین و گروه کنترل انجام شد. شرکت کنندگان بالای ۱۸ سال بودند. معیارهای نتیجه به عنوان تفاوت میانگین استاندارد شده برای توده عضلانی، توده چربی بدن، قدرت عضلانی و توان تعریف شد. مطالعات در پایگاه‌های sportdiscus، scopus، web of science، pubmed، embasett. برای همه مقالات منتشر شده تا ۳۰ ژوئیه ۲۰۲۱، جستجو شد.

یافته‌ها: در مجموع، ۲۶ مطالعه شامل ۱۱۸۳ شرکت‌کننده (WB-electromyostimulation: n = 586) و گروه کنترل: (n = 597) ارزیابی شدند.

نتیجه‌گیری: نتایج تحقیق نشان داد که تحریک الکترومیواستیمولاسیون کل بدن اثرات مثبت قابل توجهی بر توده عضلانی، چربی بدن و قدرت عضلات دارد.

کلمات کلیدی: ترکیب بدن، تحریک الکتریکی عضلات، توده‌ی چربی، توده‌ی بدون چربی، قدرت

مقدمه

به طور کلی تحقیقات نشان داده است که فعالیت بدنی برای یک سبک زندگی سالم ضروری می‌باشند. کالج ورزش و پزشکی آمریکا فعالیت بدنی منظم قلبی-عروقی به مدت ۱۵۰ دقیقه در هفته همراه با ۲ جلسه تمرین مقاومتی عضلانی را از گروه‌های عضلانی اصلی، برای بهبود و حفظ تناسب اندام، استقامت قلبی تنفسی، آمادگی اسکلتی-عضلانی و عصبی-حرکتی در افراد به ظاهر سالم توصیه می‌کند. [۱،۲]

یکی از شاخص‌های اصلی سلامت و تندرستی، ترکیب بدن است. در واقع، تغییرات در ترکیب بدن در طول زندگی با خطر مرگ و میر مرتبط می‌باشد. [۳] مطالعات شورای ورزشی آمریکا نشان می‌دهد، درصد چربی سالم برای افراد بزرگسال، تا ۲۴ درصد



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



برای مردان و ۳۱ درصد برای زنان می‌باشد که مقادیر بالاتر به عنوان چربی اضافی بدن در نظر گرفته می‌شود. که عامل اصلی چاقی و سایر بیماری‌های متابولیک و قلبی-عروقی است. [۴] علاوه بر این، در میزان توده عضلانی و قدرت عضلانی نقش مهمی را ایفا می‌کند، زیرا با افزایش سن، توده عضلانی کاهش می‌یابد و از دست دادن آن به طور مستقیم با کاهش ظرفیت عملکردی، کیفیت پایین‌تر زندگی و وابستگی در افراد مسن ارتباط نزدیکی دارد. [۵] در سال‌های اخیر، رویکردهای جدیدی با فرض تمرین‌های کوتاه‌تر و کارآمدتر به وجود آمده‌اند. به طور مثال برنامه‌های تمرین تناوبی با شدت بالا که تاثیر مثبتی بر کاهش چربی و افزایش توده عضلانی دارد، امروزه یکی از پرکاربردترین استراتژی‌ها برای بهبود ترکیب بدن است. زیرا این روش تمرینی نتایج مشابهی را با نتایج به دست آمده پس از اعمال یک برنامه تمرینی مداوم سنتی با شدت متوسط، با ۴۰ درصد مدت زمان کمتر نشان داده است. [۶،۷] یکی دیگر از رویکردهای اخیر با استفاده از فناوری، تحریک الکتریکی کل بدن است. یک روش تمرینی با صرفه جویی در زمان، که در سراسر جهان مورد استفاده قرار می‌گیرد. استفاده از آن در سال‌های اخیر در میان افرادی که به دنبال نتایج سریع‌تر در زمان کمتر هستند افزایش یافته است. [۸] به گفته کارشناسان و تولیدکنندگان برنامه‌های تمرینی با توجه به اهداف و ویژگی‌های تمرین‌کنندگان، افزایش وضعیت بدنی و بهبود ترکیب بدن با تاثیر مثبتی از خود نشان داده است. [۹-۱۱] مطالعات اخیر اثربخشی الکترومیواستیولاسیون کل بدن (WB-EMS) و استفاده از آن به عنوان یک فعالیت ورزشی جایگزین، برای کسانی که از تمرینات دراز مدت زیاد فرار می‌کنند، و هم برای ورزشکارانی که مایل‌اند عملکرد ورزشی خود را در کوتاه‌ترین زمان از طریق جلسات WB-EMS بهبود بخشند نشان داده است. [۱۲-۱۵] این روش تمرینی همچنین بهبودهایی را در ترکیب بدن و قدرت در افراد مسن نشان داده است [۱۶-۲۰] استفاده کنندگان اصلی این روش، زنان میانسال می‌باشند که به منظور کاهش وزن، بهبود سلامت و افزایش حجم عضلانی هفته ای ۲ جلسه تمرین انجام می‌دهند. [۲۱،۲۲،۲۳]

اگرچه امکان استفاده از فاکتورهای تمرینی بسیار متنوع با دستگاه (WB-EMS) وجود دارد، اما در ادبیات کنونی رایج‌ترین استفاده از محرک‌های دوقطبی به‌طور معمول، با یک دوره تحریک و دیگری مکث (منقطع) با فرکانس ۵۰ تا ۸۰ هرتز و عمق ۳۰۰-۴۰۰ میکروثانیه است. مدت زمان متوسط این نوع تمرین ۲۰ دقیقه است. [۲۴]

با توجه به تعداد تمرینات تصادفی‌سازی و کنترل‌شده در انواع مختلف جمعیت‌ها که به دنبال تعیین اثربخشی WB-EMS بر ترکیب بدن و پارامترهای قدرتی هستند، و به منظور بهبود دانش خود در مورد استفاده از WB-EMS و اثرات آن، ما یک بررسی سیستماتیک انجام دادیم و هدف اصلی این مطالعه تعیین اثربخشی WB-EMS برای بهبود ترکیب بدن و ثانیاً ارزیابی تأثیر این تمرین بر برخی پارامترهای قدرتی است. بنابراین، فرضیه اولیه ما این بود که WB-EMS اثرات مثبت بر توده بدون چربی بدن داشته و منجر به کاهش توده چربی می‌شود. علاوه بر این، فرضیه ثانویه ما این بود که WB-EMS اثرات مثبتی بر توان و قدرت عضلانی ایجاد می‌کند.

روش کار

برای به دست آوردن مقالات مرتبط با موضوع تحقیق از موتورهای جستجوگر Scopus, Web Of Science, Pubmed, Sportdiscus و Embase: برای همه مقالات منتشر شده تا ۳۰ ژوئیه ۲۰۲۱ استفاده شد. مطالعات انجام شده شامل مطالعه تمرینات بالینی تصادفی‌سازی شده بود که تأثیر تمرینات تحریک الکتریکی کل بدن بر ترکیب بدن و شاخص‌های قدرت را بررسی می‌کرد. در گروه مداخله، همه آزمودنی‌ها باید پروتکل تمرینی یکسانی را با لباس تحریک الکتریکی تمام بدن انجام داده باشند. در گروه کنترل (CG)، شرکت کنندگان نباید هیچ برنامه آموزشی را انجام داده باشند. تمام مطالعات شامل شرکت کنندگان تمرین کرده یا تمرین نکرده بالای ۱۸ سال، بدون تجربه قبلی با WB-EMS، در نظر گرفته شد. نتایج اولیه این مطالعه توده



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



فیزیولوژی ورزشی

بدون چربی یا توده عضلانی و درصد توده چربی یا مقدار چربی اندازه‌گیری شده توسط بیومپدانس الکتریکی، جذب سنجی اشعه ایکس با انرژی دوگانه، چین خوردگی پوست یا اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک است. نتایج ثانویه باید حداکثر توان و قدرت عضلانی اندازه‌گیری شده در تست‌های مختلف باشد. نتایج مطالعات مختلف به روشی مشابه، به عنوان اندازه اثر و خطاهای استاندارد مربوطه سازماندهی شده است. تجزیه و تحلیل‌ها با استفاده از بسته متافور نرم افزار آماری R (نسخه ۴,۰,۳؛ R Core Team, 2020) انجام شد.

یافته‌ها:

در مجموع، ۲۶ مطالعه شامل ۱۱۸۳ شرکت‌کننده (WB-electromyostimulation: 586 n) و گروه کنترل: (n=۵۹۷) بررسی شدند. شرکت‌کنندگان در هر گروه n=۸ بودند. [۱۵] در گروه WB-EMS و در CG، میانگین سنی شرکت‌کنندگان حداقل ۲۰/۴ (گروه تمرین تحریک الکتریکی [EEG]) و ۲۰/۵ (CG) متغیر بود. [۳۵]

در رابطه با حجم تمرین، گروه‌های مداخله، ۱ جلسه تمرین در هفته و حداکثر ۳ جلسه تمرین انجام داده‌اند. [۳۸-۴۲] مدت زمان تمرینات بین ۸ تا ۴۰ دقیقه از میان ۲۶ مطالعه بود، که از این مطالعه ۱۱ مطالعه فقط بر روی زنان انجام شده [۳۵، ۲۰، ۱۶-۴۲-۳۹، ۴۵] و ۷ مطالعه بر روی مردان انجام شده است. [۴۶، ۴۱، ۲۶، ۱۳-۵۰] ۲ مطالعه در بیماران مبتلا به کمردرد مزمن انجام شده است. [۳۴، ۵۱] ۴ مطالعه در افراد مبتلا به سارکوپنی و چاقی انجام شده است، [۵۲، ۳۹، ۴۶، ۲۰] ۱ مطالعه در زنان قبل و بعد از یائسگی [۴۳-۴۵، ۵۳] و ۱ مطالعه در افراد مسن مبتلا به آرتروز انجام شده است. [۳۸] اکثر مطالعات، کاربرد WB-EMS را در گروه مداخله جدا کرده‌اند، در حالی که ۲ مطالعه مکمل پروتئین را اضافه کرده‌اند [۲۶، ۳۶] و مطالعه دیگری مصرف انرژی را محدود کرد. [۴۵] علاوه بر این، در ۲ مداخله دیگر، نویسندگان گروه‌هایی را با فرکانس‌های محرک متفاوت (Hz) وارد کردند. [۵۴، ۵۵] یک مقاله با گروه‌هایی با شدت محرک‌های مختلف کار می‌کرد. [۴۱]

گروه‌های مقایسه تمرینی با همان برنامه تمرینی گروه WB-EMS صورت گرفته است، به استثنای ۱ مطالعه که در آن WB-EMS با یک CG بدون برنامه تمرینی مقایسه شده بود. [۵۱] و ۴ مقاله دیگر که در آنها گروه مقایسه، برنامه‌های آموزشی دیگری را به موازات گروه WB-EMS انجام دادند. [۲۱، ۳۷، ۴۵، ۵۶]. پروتکل‌های WB-EMS (به عنوان مثال، پارامترهای پالس) در سراسر مطالعات نسبتاً همگن بودند. همه مطالعات از پروتکل‌های دوقطبی فرکانس پایین ۸۰ تا ۸۵ هرتز با شکل موج پالس مستطیلی استفاده کردند، همه مطالعات WB-EMS را با حرکات ارادی پویا ترکیب کردند به استثنای ۳ مطالعه که از تمرینات ایزومتریک استفاده کردند. [۳۸، ۴۱، ۵۴]. شدت پالس عمدتاً بر اساس رتبه بندی بورگ از تلاش درک شده تجویز شده است که در مقیاس ۱۰ درجه‌ای و ۱۵ تا ۱۹ در مقیاس ۲۰ درجه ای انجام شده است. در یک مطالعه تحقیقات با شدت محرک بین ۸۰ تا ۱۰۰ میلی آمپر انجام شده است. [۲۱] توجه به این مطالعات، نکته مهم باقی می‌ماند که هیچ یک از مطالعات عوارض جانبی منفی برنامه‌های WB-EMS را گزارش نکردند. بر اساس مقیاس PEDro، اکثر مطالعات دارای کیفیت روش شناختی بالایی هستند. ۲۲ مقاله از ۲۶ مقاله شامل چهار مطالعه به‌عنوان مطالعات مربوط به متابولیسم متوسط رتبه‌بندی شدند. کیفیت شواهد بر اساس رویکرد GRADE «پایین» بود، به این معنی که «تحقیقات بیشتر احتمالاً تأثیر عمده‌ای بر اعتماد ما در برآورد اثر خواهد داشت و احتمالاً برآورد را تغییر می‌دهد» یا «اطمینان ما در برآورد اثر محدود است: اثر واقعی ممکن است به طور قابل توجهی با برآورد اثر متفاوت باشد. [۵۹، ۶۰] چهارده مطالعه با همان تعداد گروه WB-EMS اثر WB-EMS را بر توده عضلانی ارزیابی کردند. به طور خلاصه، مداخله WB-EMS اثرات قابل توجهی ایجاد کرد (p=۰,۰۰۲). میانگین تفاوت استاندارد شده (SMD) بین همه گروه‌ها ۰/۳۶ بود. و فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI: 16/057-0/0)



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



هدفه مطالعه با همان گروه های مورد مطالعه، اثر EEG را بر توده چربی کل بدن تعیین کردند. به طور خلاصه، EEG به طور قابل توجهی توده چربی کل بدن را تحت تأثیر قرار داد ($p=0/003$). سطح متوسطی از ناهمگونی بین تمرینات مشاهده شد ($I2=02/0=p\%$).

بحث و نتیجه گیری

تحقیق حاضر نشان می دهد که تأثیرات تمرین WB-EMS بر ترکیب بدن اتفاق نظر ندارند. به طور عمده در مورد کاهش چربی بدن، مطالعاتی وجود دارد که تفاوت‌های قابل توجهی را برای گروه WB-EMS گزارش می‌کند [۱۶،۵۲،۵۶] و موارد دیگری که اثرات آن قابل توجه نبود. [۴۲،۶۲]

این ناهمگونی را تا حد زیادی می توان با ۴ عامل اصلی توضیح داد: اعمال انواع مختلف شدت (از شدت کم تا زیاد). حجم‌های مختلف تمرین (از ۲۰ تا ۹۰ دقیقه در هفته، از ۶ هفته تا ۱۲ ماه مداخله)؛ در اکثر مطالعات، کنترل کم یا بدون کنترل بر کالری دریافتی شرکت‌کنندگان. و انواع مختلف جمعیت WB-EMS، شرکت کنندگان آموزش دیده، سالم، چاق، بیماران سرطانی و دیگران. در نظر گرفته شده این ناهمگونی مطالعات ما نشان داد که WB-EMS به طور قابل توجهی بر کاهش چربی بدن شرکت کنندگان تأثیر می‌گذارد، که با آنچه در بررسی دیگری که در سال ۲۰۲۱ بر روی تأثیرات WB انجام شد متفاوت است. چندین مطالعه اثر مثبت با تفاوت‌های قابل توجهی را برای افزایش توده عضلانی برای گروه تمرین WB-EMS گزارش می‌کنند. [۱ ۷،۳۹،۴۶] در بررسی ما، که در آن ۱۴ مقاله مورد بررسی قرار گرفته است علاوه بر این، به نظر می‌رسد WB-EMS در حفظ توده عضلانی در روند کاهش وزن (محدودیت کالری) بسیار موثر است.

این مرور سیستماتیک و متآنالیز شواهد بیشتری از اثرات مثبت WB-EMS بر ترکیب بدن و پارامترهای قدرت ارائه کرد. فرضیه‌هایی که برای این کار تعریف کردیم تایید شده است. WB-EMS تأثیر قابل توجهی بر توده عضلانی و کاهش چربی بدن نشان می‌دهد.

علاوه بر این، باید در نظر گرفت که نتایج حاضر را فقط می‌توان به پروتکل‌های WB-EMS نسبت داد که بر شدت تکانه متوسط تا زیاد و بار کار داوطلبانه کم تا متوسط (تمرینات وزن بدن عملکردی) تمرکز دارند.

منابع

[۱] Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, et al. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43:1334–59.

[۲] Wewege M, van den Berg R, Ward RE, et al. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2017;18:635–46.

[۳] Santanasto AJ, Goodpaster BH, Kritchevsky SB, et al. Body composition remodeling and mortality: the health aging and body composition study. *J Gerontol Ser A Biol Sci Med Sci.* 2017;72:513–9.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference

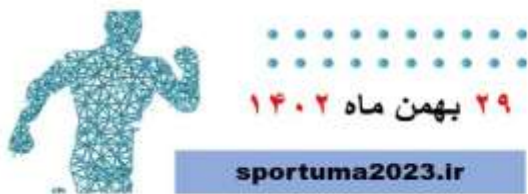


دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

- [۴] Percent body fat norms for men and women. Available at: <https://www.acefitness.org/education-and-resources/lifestyle/tools-calculators/percent-body-fat-calculator/> [access date December 7, 2021]
- [۵] Peterson MD, Sen A, Gordon PM. Influence of resistance exercise on lean body mass in aging adults: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43:249–58.
- [۶] Michell V, Samaria C, Junior Rudy N, et al. Effects of a concurrent physical exercise program on aerobic power and body composition in adults. *J Sports Med Phys Fitness.* 2014;54:441–6.
- [۷] Nybo L, Sundstrup E, Jakobsen MD, et al. High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. *Med Sci Sports Exerc.* 2010;42:1951–8.
- [۸] Kemmler W, Teschler M, Weissenfels A, et al. Whole-body electromyostimulation versus high intensity (resistance exercise) training – Impact on body composition and strength. *Dtsch Z Sportmed.* 2015;66:321–7.
- [۹] de la Camara Serrano MA, Pardos Sevilla AI. Review of the physical benefits of whole-body electromyostimulation. *Apunts Educacion Fisica Y Deportes.* 2016:28–33.
- [۱۰] Amaro-Gahete FJ, De-la-O A, Jurado-Fasoli L, et al. Changes in physical fitness after 12 weeks of structured concurrent exercise training, high intensity interval training, or whole-body electromyostimulation training in sedentary middle-aged adults: a randomized controlled trial. *Front Physiol.* 2019;10:451.
- [۱۱] Choi G, Hyon P, Song J. Effects of the micro-training with EMS device on body composition, isokinetic muscular function, and physical fitness of healthy 20's males. *Korean Soc Sports Sci.* 2016;25:1143–54.
- [۱۲] Filipovic A, Grau M, Kleinöder H, et al. Effects of a whole-body electrostimulation program on strength, sprinting, jumping, and kicking capacity in elite soccer players. *J Sports Sci Med.* 2016;15:639–48.
- [۱۳] Filipovic A, DeMarees M, Grau M, et al. Superimposed whole-body electrostimulation augments strength adaptations and type II myofiber growth in soccer players during a competitive season. *Front Physiol.* 2019;10:1187.
- [۱۴] Schuhbeck E, Birkenmaier C, Schulte-Goecking H, et al. The influence of WB-EMS-training on the performance of ice hockey players of different competitive status. *Front Physiol.* 2019;10:1136.
- [۱۵] Amaro-Gahete FJ, Alejandro D-I-O, Sanchez-Delgado G, et al. Wholebody electromyostimulation improves performance-related parameters in runners. *Front Physiol.* 2018;9.
- [۱۶] Kemmler W, Birlauf A, von S. Effects of whole-body-electromyostimulation on body composition and cardiac risk factors in elderly men with the metabolic syndrome. The Test-II study. *Dtsch Z Sportmed.* 2010;61:117–23.
- [۱۷] Kemmler W, Bebenek M, Engelke K, et al. Impact of whole-body electromyostimulation on body composition in elderly women at risk for sarcopenia: the Training and ElectroStimulation Trial (TEST-III). *Age.* 2014;36:395–406.



- [۱۸] Kemmler W, von Stengel S, Teschler M, et al. Whole-body electromyostimulation and sarcopenic obesity results of the randomized controlled FORMOsA - Sarcopenic obesity study. *Osteologie*. 2016;25:204–11.
- [۱۹] Martinez-Amat A, Aibar-Almazan A, Fabrega-Cuadros R, et al. Exercise alone or combined with dietary supplements for sarcopenic obesity in community-dwelling older people: a systematic review of randomized controlled trials. *Maturitas*. 2018;110:92–103.
- [۲۰] von Stengel S, Bebenek M, Engelke K, et al. Whole-body electromyostimulation to fight osteopenia in elderly females: the randomized controlled Training and Electrostimulation Trial (TEST-III). *J Osteoporos*. 2015;2015:643520.
- [۲۱] Amaro-Gahete FJ, De la O A, Robles-Gonzalez L, et al. Impact of two whole-body electromyostimulation training modalities on body composition in recreational runners during endurance training cessation. *Ricyde-Revista Internacional De Ciencias Del Deporte*. 2018;14:205–18.
- [۲۲] Evangelista AL, Teixeira CVL, Barros BM, et al. Does whole-body electrical muscle stimulation combined with strength training promote morphofunctional alterations? *Clinics*. 2019;7:74.
- [۲۳] Rodrigues-Santana L, Louro H, Denche-Zamorano A, et al. Profile of whole body electromyostimulation training users-A pilot study. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19.
- [۲۴] Kemmler W, Shojaa M, Steele J, et al. Efficacy of whole-body electromyostimulation (WB-EMS) on body composition and muscle strength in non-athletic adults. A systematic review and meta-analysis. *Front Physiol*. 2021;12:640657.
- [۲۵] Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *PLoS Med*. 2009;6:e1000100. Figure 8. Forest plot of the results of the meta-analysis on muscle power. Data are shown as pooled standardized mean differences (SMD) with 95% CI for changes in the WB-EMS and control groups. CI = confidence interval, WB-EMS = whole-body electromyostimulation. Figure 9. Funnel plot of WB-EMS studies addressing muscle power. WB-EMS = whole-body electromyostimulation. Rodrigues-Santana et al. • *Medicine* (2023) 102:8 www.md-journal.com
- [۲۶] Kemmler W, Weissenfels A, Teschler M, et al. Whole-body electromyostimulation and protein supplementation favorably affect sarcopenic obesity in community-dwelling older men at risk: the randomized controlled FranSO study. *Clin Interv Aging*. 2017;12:1503–13.
- [۲۷] Maher CG, Sherrington C, Herbert RD, et al. Reliability of the PEDro scale for rating quality of randomized controlled trials. *Phys Ther*. 2003;83:713–21.
- [۲۸] Schunemann HJ, Oxman AD, Brozek J, et al. GRADE: grading quality of evidence and strength of recommendations for diagnostic tests and strategies. *BMJ-Brit Med J*. 2008;336:1106–10.
- [۲۹] Lüdtke D. esc: Effect Size Computation for Meta Analysis (Version 0.5.1). 2018;1. doi: 10.5281/zenodo.1249218, <https://CRAN.Rproject.org/package=esc>.
- [۳۰] Higgins JPT, Thompson SG, Deeks JJ, et al. Measuring inconsistency in meta-analyses. *Brit Med J*. 2003;327:557–60.



- [۳۱] Egger M, Smith GD, Schneider M, et al. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. *BMJ Brit Med J.* 1997;315:629–34.
- [۳۲] Viechtbauer W. Conducting meta-analyses in R with the metafor package. *J Stat Softw.* 2010;36:1–48.
- [۳۳] Higgins JPT, Thomas J, Chandler J, et al., eds. *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions.* 2nd ed. Chichester (UK): John Wiley & Sons; 2019.
- [۳۴] Weissenfels A, Wirtz N, Doermann U, et al. Comparison of whole-body electromyostimulation versus recognized back-strengthening exercise training on chronic nonspecific low back pain: a randomized controlled study. *Biomed Res Int.* 2019;2019:5745409.
- [۳۵] Doermann U, Wirtz N, Micke F, et al. The effects of superimposed whole-body electromyostimulation during short-term strength training on physical fitness in physically active females: a randomized controlled trial. *Front Physiol.* 2019;10:728.
- [۳۶] Wittmann K, Sieber C, von Stengel S, et al. Impact of whole body electromyostimulation on cardiometabolic risk factors in older women with sarcopenic obesity: the randomized controlled FORMOsAsarcopenic obesity study. *Clin Interv Aging.* 2016;11:1697–706.
- [۳۷] Kemmler W, von Stengel S. Whole-body electromyostimulation as a means to impact muscle mass and abdominal body fat in lean, sedentary, older female adults: subanalysis of the TEST-III trial. *Clin Interv Aging.* 2013;8:1353–64.
- [۳۸] Park S, Min S, Park SH, et al. Influence of isometric exercise combined with electromyostimulation on inflammatory cytokine levels, muscle strength, and knee joint function in elderly women with early knee osteoarthritis. *Front Physiol.* 2021;12:688260.
- [۳۹] Kim J, Jee Y. EMS-effect of exercises with music on fatness and biomarkers of obese elderly women. *Medicina-Lithuania.* 2020;56:158.
- [۴۰] Kim JY. Optimal diet strategies for weight loss and weight loss maintenance. *J Obes Metab Syndr.* 2021;30:20–31.
- [۴۱] Jee Y-S. The effect of high-impulse-electromyostimulation on adipokine profiles, body composition and strength: a pilot study. *Isokinet Exerc Sci.* 2019;27:163–76.
- [۴۲] Park H-K, Na SM, Choi S-L, et al. Physiological effect of exercise training with whole body electric muscle stimulation suit on strength and balance in young women: a randomized controlled trial. *Chonnam Med J.* 2021;57:76–86.
- [۴۳] Pano-Rodriguez A, Vicente Beltran-Garrido J, Hernandez-Gonzalez V, et al. Impact of whole body electromyostimulation on velocity, power and body composition in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Int J Environ Res Public Health.* 2020;10:17.
- [۴۴] Pano-Rodriguez A, Vicente Beltran-Garrido J, Hernandez-Gonzalez V, et al. Effects of whole-body electromyostimulation on physical fitness in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *Sensors.* 2020;8:20.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

- [۴۵] Willert S, Weissenfels A, Kohl M, et al. Effects of whole-body electromyostimulation on the energy-restriction-induced reduction of muscle mass during intended weight loss. *Front Physiol.* 2019;10:1012.
- [۴۶] Kemmler W, Grimm A, Bebenek M, et al. Effects of combined wholebody electromyostimulation and protein supplementation on local and overall muscle/fat distribution in older men with sarcopenic obesity: the randomized controlled Franconia Sarcopenic Obesity (FranSO) Study. *Calcif Tissue Int.* 2018;103:266–77.
- [۴۷] Kemmler W, Kohl M, Stengel S. Effects of high intensity resistance training versus whole-body electromyostimulation on cardio-metabolic risk factors in untrained middle aged males. a randomized controlled trial contribution/ originality. *J Sports Res.* 2016;2016:44–55.
- [۴۸] Micke F, Weissenfels A, Wirtz N, et al. Similar pain intensity reductions and trunk strength improvements following whole-body electromyostimulation vs. whole-body vibration vs. conventional back-strengthening training in chronic non-specific low back pain patients: a three-armed randomized controlled trial. *Front Physiol.* 2021;12:664991.
- [۴۹] Evangelista AL, Alonso AC, Ritti-Dias RM, et al. Effects of whole body electrostimulation associated with body weight training on functional capacity and body composition in inactive older people. *Front Physiol.* 2021;12:638936.
- [۵۰] Zink-Ruckel C, Chaudry O, Engelke K, et al. Once weekly whole-body electromyostimulation enhances muscle quality in men: data of the randomized controlled franconian electromyostimulation and golf study. *Front Physiol.* 2021;20:11.
- [۵۱] Weissenfels A, Teschler M, Willert S, et al. Effects of whole-body electromyostimulation on chronic nonspecific low back pain in adults: a randomized controlled study. *J Pain Res.* 2018;11:1949–57.
- [۵۲] Kemmler W, Teschler M, Weissenfels A, et al. Whole-body EMS to fight sarcopenic obesity? A review with emphasis on body fat. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin.* 2017;68:170–7.
- [۵۳] Kemmler W, Schliffka R, Mayhew JL, et al. Effects of whole-body electromyostimulation on resting metabolic rate, body composition, and maximum strength in postmenopausal women: the training and electrostimulation trial. *J Strength Cond Res.* 2010;24:1880–7.
- [۵۴] D'Ottavio S, Briotti G, Rosazza C, et al. Effects of two modalities of whole-body electrostimulation programs and resistance circuit training on strength and power. *Int J Sports Med.* 2019;40:831–41.
- [۵۵] Berger J, Becker S, Ludwig O, et al. Whole-body electromyostimulation in physical therapy: do gender, skinfold thickness or body composition influence maximum intensity tolerance? *J Phys Ther Sci.* 2020;32:395–400.
- [۵۶] Kemmler W, Teschler M, Weissenfels A, et al. Effects of whole-body electromyostimulation versus high-intensity resistance exercise on body composition and strength: a randomized controlled study. *Evid Based Complement Altern Med.* 2016;2016:9236809.
- [۵۷] Borg G. Ratings of perceived exertion and heart-rates during shortterm cycle exercise and their use in a new cycling strength test. *Int J Sports Med.* 1982;3:153–8.



- [۵۸] Micke F, Kleinoeder H, Doermann U, et al. Effects of an eight-week superimposed submaximal dynamic whole-body electromyostimulation training on strength and power parameters of the leg muscles: a randomized controlled intervention study. *Front Physiol.* 2018;5:9.
- [۵۹] Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ.* 2008;336:924–6.
- [۶۰] Balshem H, Helfand M, Schünemann HJ, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. *J Clin Epidemiol.* 2011;64:401–6.
- [۶۱] Sterne JAC, Sutton AJ, Ioannidis JPA, et al. Recommendations for examining and interpreting funnel plot asymmetry in meta-analyses of randomised controlled trials. *BMJ Brit Med J.* 2011;343.
- [۶۲] Ricci PA, Di Thommazo-Luporini L, Jurgensen SP, et al. Effects of whole-body electromyostimulation associated with dynamic exercise on functional capacity and heart rate variability after bariatric surgery: a randomized, double-blind, and sham-controlled trial. *Obes Surg.* 2020;30:3862–71.
- [۶۳] Bellia A, Ruscello B, Bolognino R, et al. Whole-body electromyostimulation plus caloric restriction in metabolic syndrome. *Int J Sports Med.* 2020;41:751–8.
- [۶۴] Reljic D, Herrmann HJ, Neurath MF, et al. High-protein nutrition and whole-body electromyostimulation in hematologic-oncological patients: is a new option? *Internist (Berl).* 2018;59:S29–30.
- [۶۵] Schink K, Herrmann HJ, Schwappacher R, et al. Whole-body electromyostimulation combined with personalized nutritional support improves the body composition of patients with advanced cancer. *Internist (Berl).* 2018;59:S67-S.
- [۶۶] Joannisse S, McKendry J, Lim C, et al. Understanding the effects of nutrition and post-exercise nutrition on skeletal muscle protein turnover: insights from stable isotope studies. *Clin Nutr Open Sci.* 2021;36:56–77.
- [۶۷] Reggiani C, Schiaffino S. Muscle hypertrophy and muscle strength: dependent or independent variables? A provocative review. *Eur J Transl Myology.* 2020;30.
- [۶۸] Wirtz N, Doermann U, Micke F, et al. Effects of whole-body electromyostimulation on strength-, sprint-, and jump performance in moderately trained young adults: a mini-meta-analysis of five homogenous RCTs of our work group. *Front Physiol.* 2019;10.
- [۶۹] Ferreira PH, Ferreira ML, Maher CG, et al. Effect of applying different “levels of evidence” criteria on conclusions of Cochrane reviews of interventions for low back pain. *J Clin Epidemiol.* 2002;55:1126–9.
- [۷۰] del Pozo-Cruz B, Adsuar JC, Parraca JA, et al. Using whole-body vibration training in patients affected with common neurological diseases: a systematic literature review. *J Altern Complement Med.* 2012;18:29–41.
- [۷۱] Furlan AD, Pennick V, Bombardier C, et al. 2009 updated method guidelines for systematic reviews in the cochrane back review group. *Spine.* 2009;34:1929–41



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

تاثیر ۱۲ هفته تمرین فانکشنال شدید و تمرین ترکیبی هوازی - مقاومتی بر سطوح آنزیم های کبدی در دختران دارای اضافه وزن و چاق

نادر نجفی ۱، میلاد معدنچی ۲، بلال مهدوی ۳، حبیبه عبدی ۴، آیدا بختیاری ۵، هاله ایرانمنش ۶، زهرا ساتکی ۷

۱-دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی

(مسئول najafinader22@gmail.com)

۲-دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی. ۳- دانشجوی دکترای فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی

۴-ارشد آسیب شناسی ورزشی، دانشگاه شهید بهشتی تهران. ۵-دانشجوی کارشناسی علوم ورزشی، دانشگاه اردکان علوم ورزشی. ۶- کارشناسی علوم ورزشی، دانشگاه آزاداسلامی کرمان. ۷-ارشد فیزیولوژی کاربردی-دانشگاه آزاداسلامی واحد کرمان

چکیده:

هدف: هدف از مطالعه حاضر، تاثیر ۱۲ هفته تمرین فانکشنال شدید و تمرین ترکیبی هوازی - مقاومتی بر سطوح آنزیم های کبدی در دختران دارای اضافه وزن و چاق بود. روش شناسی پژوهش: در این مطالعه نیمه تجربی، با طرح پیش آزمون- پس آزمون، ۴۵ دختر دانش آموز با دامنه سنی ۱۴ تا ۱۸ سال به صورت در دسترس انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه تمرینات فانکشنال شدید، تمرینات ترکیبی و کنترل قرار گرفت. خونگیری در دو مرحله پیش آزمون ۲۴ ساعت قبل از شروع دوره مداخله ها، پس آزمون ۴۸ ساعت پس از پایان دوره مداخله ها انجام شد. مرحله تمرینی در ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه در سالن ورزشی باشگاه انجام گرفت. داده های درون گروهی به روش تی وابسته و داده های بین گروهی به روش تحلیل کواریانس استفاده شد. یافته ها: دوازده هفته تمرین فانکشنال شدید و تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی بر سطوح آنزیم کبدی آسپارات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) در دختران دارای اضافه وزن و چاق اثر معناداری داشت ($P=0/001$). تمرینات عملکردی در رابطه با سطوح ALT، AST، اثر بخشی بالاتری نسبت به گروه تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی داشت ($P<0/05$). نتیجه گیری: به نظر می رسد تمرینات فانکشنال شدید و تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی می تواند برای بهبود سطح کبد استفاده شود، که در این میان تمرینات فانکشنال شدید از اثر بخشی بالاتری برخوردار هستند.

واژگان کلیدی: چاقی، تمرین فانکشنال شدید، تمرینات هوازی مقاومتی، آنزیم های کبدی

مقدمه

چاقی و اضافه وزن شرایطی هستند که در آن تجمع چربی در بدن عوامل خطر بسیاری را برای تعدادی از بیماری ها از جمله بیماری های قلبی عروقی و دیابت و سرطان ایجاد می کند و اثرات نامطلوبی بر وضعیت سلامت فرد می گذارد. شاخص توده بدنی 25.3 (BMI) $29/9$ - 25 به عنوان اضافه وزن و 30 kg/m^2 به بالا به عنوان چاق تعریف می شود (۱). چندین بیماری

²⁵³ Body Mass Index (BMI)



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



همراه معمولاً با چاقی مرتبط هستند مانند دیابت، فشار خون بالا، آرتروز و بیماری های قلبی عروقی. رسوب بیش از حد چربی به خصوص در ناحیه شکم خطر بیشتری را به همراه دارد زیرا این الگوی رسوب چربی نسبت به چاقی عمومی پیش بینی کننده قوی تری برای بیماری های قلبی عروقی و دیابت نوع ۲ است (۲). اضافه وزن ممکن است ناشی از عوامل مختلفی باشد که از تاثیرات محیطی گرفته تا تغییرات ژنتیکی را شامل می شود. وراثت پذیری برای شاخص BMI یا محتوای چربی بدن بین ۲۵ تا ۴۰ درصد است که نشان می دهد عوامل دیگری مانند عوامل محیطی نیز ممکن است نقش مهمی ایفا کنند. هم محیط خانواده و هم استعداد ژنتیکی بر توسعه محتوای چربی بدن و توزیع آن تاثیر می گذارند. علاوه بر این، عوامل سبک زندگی مانند فعالیت بدنی، سیگار نکشیدن، رژیم غذایی با کیفیت بالا، فعالیت های کم تحرک و وزن طبیعی مهم هستند. عوامل سبک زندگی نیز در توصیف محیط چاقی که بر چهار رکن خانواده، ورزش و اوقات فراغت، رفتار غذایی و تربیت اجتماعی است، حائز اهمیت است (۳).

همچنین چاقی یک بیماری چند عاملی ۲۵۴ و رو به رشد فراگیر و همچنین یک مسئله مهم بهداشت عمومی است (۴). گسترش همه گیری چاقی با رشد همزمان بسیاری از بیماری های مرتبط همراه است که خود عامل تعیین کننده افزایش خطر بیماری های قلبی عروقی هستند. در واقع، افزایش گلوکز خون، فشار خون بالا، تغییر پروفایل لیپیدی و افزایش چربی داخل کبدی (آنزیم های کبدی) و مقاومت به انسولین - به عنوان یک مسیر پاتوفیزیولوژیکی رایج - همه نشانگرهای خطر قلبی - متابولیکی ۲۵۶ هستند که ارتباط نزدیکی با چاقی دارند (۵). عوامل محیطی مانند مصرف رژیم های غذایی پرانرژی و سطوح پایین فعالیت بدنی احتمالاً عوامل زمینه ای گسترش چاقی هستند (۶)، به طوری که عدم تحرک کافی خطر ابتلا به چاقی را تا دو برابر افزایش می دهد (۷). همچنین در کسانی که فعالیت جسمانی مناسبی ندارند احتمال ابتلا به بیماری های قلبی عروقی دو برابر بیشتر است. مطالعات نشان داده است که کم تحرکی و یا عدم تحرک باعث افزایش چربی خون شده و احتمال بروز بیماری فشارخون بالا را ۳۰ تا ۵۰ درصد افزایش میدهد. همچنین این افراد مستعد اختلالات قند خون نیز می باشند (۸). فعالیت جسمانی کافی در کنار تغذیه صحیح و تناسب وزن بدن می تواند از بروز چاقی پیشگیری نماید. همانگونه که هزینه های مراقبت از بیماری های ناشی از چاقی مانند دیابت، بیماری های قلبی - عروقی و متابولیکی دیگر، در حال افزایش است، اتخاذ شیوه های جدید و ارزان جهت کاهش عوارض و افزایش روند درمان این بیماری های مزمن مهم به نظر میرسد (۹).

همچنین کبد، یکی از اعضای مهم بدن است که فعالیت های مختلف را انجام میدهد (11). مصرف بیش از اندازه کالری، سبب ساخته شدن چربی و افزایش مقادیر تریگلیسرید در کبد می شود. زمانی که کبد به طور طبیعی قادر به تجزیه این چربی ها نباشد، چربی در سلول های کبدی انباشته میشود که اگر این انباشتگی در سلولهای کبد به میزان ۵ درصد وزن کل کبد افزایش یابد، حالتی به نام کبد چرب ایجاد می شود (۱۲). کبد چرب شامل طیف وسیعی از استئاتوز کبدی ساده (تجمع چربی در کبد) تا استئوهپاتیت غیرالکلی (تجمع چربی با التهاب)، فیبروز و سیروز پیشرفته است (۱۳). پژوهش ها نشان داده اند که آنزیم های آسپاراتات آمینوترانسفراز ۲۵۷ (AST) و آلانین آمینوترانسفراز ۲۵۸ (ALT)، بهترین شاخص ها برای ارزیابی وضعیت کبد هستند، به طوری که با آسیب سلول های کبدی، میزان آنها در خون بالا میرود (۱۴). از میان آنزیم های کبدی، آنزیم AST بیش از بقیه با التهاب حاصل از تجمع چربی در کبد، مرتبط است و افزایش سطح آن در پلاسما با سندرم متابولیک، چاقی شکمی، دیس

²⁵⁴ multifactorial

²⁵⁵ Intrahepatic Fat

²⁵⁶ Cardiometabolic

^{۲۵۷} Aspartate aminotransferase

^{۲۵۸} Alanine aminotransferase



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



لیپیدمی، هایپرگلیسمی، پرفشارخونی و دیابت نوع دوم وابسته است (۱۵). همچنین این عارضه با عوامل خطرزای قلبی-عروقی مانند چاقی-شکمی، اختلال چربی خون، فشارخون زیاد و مقاومت انسولینی در کودکان و بزرگسالان رابطه دارد و به عنوان سندرم متابولیک کبدی نیز شناخته می‌شود که مقاومت انسولینی نقش مهمی در ایجاد این سندرم دارد (۱۶). همچنین، چاقی با بروز التهاب مزمن، استرس اکسایشی، تولید رادیکال‌های آزاد و دیگر گونه‌های اکسیژن فعال (ROS) همراه است. تجمع چربی در بدن با هایپوکسی سلولی، افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و در نتیجه با استرس اکسایشی در افراد چاق مرتبط است (۱۷). چاقی می‌تواند عامل خطر مستقلی برای سطح بالای تری-گلیسیرید (TG) و کلسترول لیپیدی با غلظت بالا باشد (۱۸). در واقع اختلال در چربی‌های خون ناشی از چاقی نقش مهمی در بیماری‌های آترواسکلروز و قلبی-عروقی در افراد چاق ایفا می‌کند (۱۹).

همچنین مطالعات اخیر نشان دادند که تمرین احتمالاً اثرات مفیدی بر آنزیم کبدی و نیمرخ لیپیدی داشته باشد (۲۰، ۲۱). تمرین ورزشی سنگ بنای شناخته شده‌های در درمان چاقی و بیماری‌های همراه آن است و مطالعات اخیر نشان داده‌اند که تمرین ورزشی ممکن است اثرات مفیدی بر محتوای آنزیم‌های کبدی و پروفایل چربی خون داشته باشد (۲۲). محققان کاهش سطح پلاسمایی آلانین آمینوترانسفراز (ALT) ۲۶۱ در بیماران دارای اضافه وزن مبتلا به کبد چرب غیرالکلی (NAFL) که وزن بدن خود را کمتر از ۱۰ درصد از طریق محدودیت‌های غذایی و فعالیت بدنی کاهش داده بودند، نشان دادند (۲۳). در پژوهش‌هایی که توسط لی و همکارانش (۲۴) انجام شده است، سطوح آنزیم‌های کبدی و پروفایل لیپیدی پسران نوجوان چاق پس از هر دو فعالیت هوازی و مقاومتی کاهش و میزان حساسیت به انسولین افزایش یافت، در حالی که در دختران نوجوان چاق و دارای اضافه وزن این تغییرات تنها در تمرینات هوازی دیده شد. با این وجود، در مطالعاتی که روی انسان و حیوان انجام شده است، استفاده از تمرینات با وزن بدن و کل بدن و انجام مجموعه‌ای از تمرینات قدرتی و استقامتی با هم کمتر دیده شده است. بنابراین وجود مطالعه‌ای که مداخله ورزشی ویژه کل بدن را در دختران چاق و بی‌تحرك نشان دهد ضروری است.

عوامل پروفایل لیپیدی، آنزیم‌های کبدی، فشارخون، ترکیب بدنی و آمادگی قلبی-عروقی شایع‌ترین عوامل خطرزای قلبی-عروقی هستند، که بر اثر شیوع و گسترش چاقی ایجاد میشوند (۵). از سویی چاقی می‌تواند سبب التهاب سیستمیک و موضعی مزمن با درجه پایین شود که منجر به ظهور دیابت ملیتوس مرتبط با مقاومت به انسولین می‌شود (۲۵).

HIFT از انواع فعالیت ورزشی از قبیل فعالیت‌های هوازی تک ساختاری (مثل دویدن و قایقرانی)، حرکات تحمل وزن بدن (اسکات و شنا سوئدی) (مشتقات وزنه برداری) پرس سرشانه، لیفت مرده و... (بهره می‌برد) (۲۶). برخلاف HIIT که بر فعالیت‌های تکی مثل دویدن تاکید دارد، HIFT بر حرکات عملکردی و چند مفصله تاکید دارد که می‌تواند برای هر سطح آمادگی تعدیل گردد، فراخوانی عضلانی بزرگتر همراه با فعالیت‌های ورزشی هوازی و قدرتی-عضلانی را ایجاد کند (۲۷). اخیراً، فیثیتو و همکاران کاهش معنی داری در درصد چربی بدن (تقریباً 65 درصد) پس از ۱۶ هفته تمرین در میان افراد سالم را گزارش کردند (۱۰). علاوه بر این، هنریچ و همکاران، نشان دادند که HIFT به عنوان یک استراتژی در حفظ علاقمندی و لذت بخشی در افراد بی‌تحرك موثر است (۲۸). بنابراین، به نظر میرسد که HIFT به عنوان یک استراتژی بالقوه مفید برای مبارزه با چاقی و گسترش دیابت نوع دوم مفید است. هر چند در تحقیق فیثیتو و همکاران تفاوت معنی داری پس از ۸ هفته بین گروه تمرین ترکیبی هوازی-قدرتی و گروه HIFT در درصد چربی بدن، گلوکز خون ناشتا و تست ۲ ساعت تحمل گلوکز در افراد چاق و دارای اضافه

²⁵⁹ Reactive oxygen species (ROS)

²⁶⁰ Triglycerides (TG)

alanine aminotransferase ۲۶۱

non-alcoholic fatty liver ۲۶۲



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

وزن دیده نشد (۳۰). تحقیقات نشان دادند انجام تمرینات ترکیبی (هوازی-مقاومتی) با کاهش سطوح آنزیم‌های کبدی (AST و ALT)، گلوکز، انسولین، مقاومت به انسولین و شاخص‌های ترکیب بدنی می‌تواند راهکار مؤثری در راستای کاهش خطرات اضافه وزن و همچنین پیشگیری از برخی بیماری‌ها مانند چاقی، دیابت و بیماری کبد چرب غیرالکلی باشد (۲۹، ۳۱). بنابراین، با توجه به تعداد محدود مطالعات موجود در ارتباط با مقایسه برنامه های HIFT با برنامه های تمرینی سنتی، هدف این مطالعه بررسی تفاوت در ترکیب بدن (درصد چربی بدن، توده چربی و توده بدون چربی بدن)، مقاومت به انسولین، کنترل آنزیم های کبدی و پروفایل لیپیدی در اثر یک تمرین ترکیبی و HIFT (۱۲ هفته) خواهد بود. در نتیجه مطالعه پیش رو در صدد پاسخ به این سوال هستند که آیا ۱۲ هفته تمرین فانکشنال شدید در مقایسه با تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی تاثیر سودمندتری بر سازگاری های متابولیکی دختران چاق و دارای اضافه وزن دارد؟

روش شناسی

در این مطالعه نیمه تجربی، با طرح پیش آزمون- پس آزمون، ۴۵ دختر دانش آموز با دامنه سنی ۱۴ تا ۱۸ سال به صورت در دسترس انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه تمرینات فانکشنال شدید، تمرینات ترکیبی و کنترل قرار گرفت. خونگیری در دو مرحله پیش آزمون ۲۴ ساعت قبل از شروع دوره مداخله ها، پس آزمون ۴۸ ساعت پس از پایان دوره مداخله ها انجام شد. مرحله تمرینی در ۱۲ هفته و هر هفته سه جلسه در سالن ورزشی باشگاه انجام گرفت.

حرکات عمومی و مشترک در HIFT (اسکات، لیفت مرده، پرس، هالتر، دمبل، حرکات توپ مدیسین، بارفیکس، چرخاندن کتل بل و ...) به همراه ۱۰ تا ۱۵ دقیقه حرکات کششی و گرم کردن، ۱۰ تا ۲۰ دقیقه حرکات و تکنیکهای تمرینی و آموزشی و ۳۰-۵ دقیقه تمرین روزانه که با شدت بسیار بالا و نسبت به توانایی هر فرد اجرا شد. شدت تمرینات در هفته اول و دوم HRR ۶۰-۵۰٪، هفته سوم تا پنجم HRR ۵۵-۶۵٪، هفته ششم تا هفتم HRR ۷۰-۶۵٪، هفته هشتم تا نهم HRR ۸۰-۷۰٪ و هفته دهم تا دوازدهم ۸۰-۹۰٪ بود. اجزای اصلی تمرین شامل فعالیت های هوازی (دویدن، طناب زدن)، فعالیت های با وزن بدن (کشش بارفیکس، اسکات) و وزنه برداری (اسکات از جلو، چرخش های کتل بل) که همیشه در قالب تمرینات کراس فیت در ست های تکی، سوپر ست و تریپل برای زمان، تکرارها و یا وزن اجرا می شوند، بود. فعالیت های هوازی-مقاومتی در قالب دو تمرینات هوازی و مقاومتی اجرا شد. شرکت کنندگان سه جلسه تمرین هفتگی را در روزهای شنبه (۵۰ دقیقه تمرین هوازی و مقاومتی تمام بدن)، روز دوشنبه (مشابه شنبه) و چهارشنبه (۵۰ دقیقه تمرین هوازی) انجام دادند. تمرینات دویدن با شدت تمرین HRR ۴۰-۵۰٪ برای هفته های ۱-۴ و HRR ۵۰-۶۰٪ برای هفته های ۵-۸ و ۶۰ تا ۷۰٪ برای هفته های ۹-۱۲ تجویز شد. تمرینات مقاومتی تمام بدن تقریباً ۲۰ دقیقه طول می کشید و بین تمام ست ها و تمرینات یک دقیقه استراحت وجود داشت. شرکت کنندگان آزمون یک تکرار بیشینه (1RM) را در طول هفته اول در هر تمرین با دستگاه اسمیت اجرا کردند و تمرین ها بین دوشنبه ها اجرا شد. شدت تمرینات مقاومتی در هفته های ۲ تا ۴، ۱۵ تکرار را در ۵۰ درصد 1RM، هفته های ۵ تا ۸، ۱۲ تکرار با ۶۰ درصد 1RM، هفته های ۹ تا ۱۲، ۱۰ تکرار با ۷۰ درصد 1RM بود.

در این مدت گروه کنترل به فعالیت های روزمره خود پرداختند. داده های درون گروهی به روش تی وابسته و داده های بین گروهی به روش تحلیل کواریانس استفاده شد.

تجزیه و تحلیل

در این بخش، اطلاعات جمع آوری شده با استفاده از روش های آماری توصیفی و استنباطی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و در دو بخش ارائه گردیده است: در بخش اول اطلاعات آزمودنی ها و در بخش دوم از روش های آمار استنباطی جهت آزمون فرضیه های پژوهش و تحلیل داده ها استفاده و نتایج آن ها گزارش شده است.



جدول ۱ نتایج حاصل از آزمون لون جهت بررسی همگنی واریانس‌ها

متغیر	F	df1	df2	Sig
وزن (کیلوگرم)	۰/۳۰۶	۲	۴۲	۰/۷۳۸
شاخص توده بدنی (kg/m ²)	۱/۲۴۵	۲	۴۲	۰/۷۳۱
AST (U/L)	۰/۸۹۵	۲	۴۲	۰/۷۴۹
ALT (U/L)	۰/۲۸۰	۲	۴۲	۰/۶۷۴

نتایج حاصل از آزمون همگنی واریانس‌ها نیز در جدول ۱ برای همه متغیرها گزارش شده است. آزمون فرضیه‌ی اول

فرضیه‌ی صفر (H₀): دوازده هفته تمرین فانکشنال شدید و تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی بر سطوح آنزیم کبدی آسپارات آمینوترانسفراز (AST) در دختران دارای اضافه وزن و چاق تاثیر معناداری ندارد. همان‌طور که در جدول شماره‌ی ۲ مشاهده می‌شود، بر اساس نتایج آزمون تحلیل کواریانس بین میانگین مقادیر سرمی AST در گروه‌های مورد مطالعه اختلاف معناداری وجود دارد ($P=۰/۰۰۱$)؛ در این صورت H₀ رد می‌شود. بدین معنی که دوازده هفته تمرین فانکشنال شدید و تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی بر سطوح آنزیم کبدی آسپارات آمینوترانسفراز (AST) در دختران دارای اضافه وزن و چاق تاثیر معناداری دارد.

جدول ۲. نتایج آزمون تحلیل کواریانس (ANCOVA) برای مقایسه‌ی مقادیر سرمی AST

متغیر	مجموع مربعات	درجات آزادی	میانگین مربعات	F	P
AST	۳۶۵/۲۹۹	۲	۱۸۲/۶۴۹	۶۱۱۰/۳۸۰	*۰/۰۰۱
	۱/۲۲۶	۴۱	۰/۰۳۰		

* معنی داری در سطح $P < ۰/۰۵$

نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نیز نشان داد که در سطح معناداری ۰/۰۵ بین میانگین مقادیر سرمی AST در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر سه گروه تفاوت معناداری وجود دارد (جدول شماره‌ی ۳).

جدول ۳ خلاصه نتایج حاصل از آزمون بونفرونی برای مقادیر سرمی AST جهت مقایسه دو به دو گروه‌های پژوهش

گروه	اختلاف میانگین	خطای انحراف استاندارد	مقدار معنی‌داری
گروه کنترل	تمرینات هوازی با قدرتی	۴/۸۲۵	۰/۰۶۳
	تمرینات فانکشنال شدید	۶/۷۹۳	۰/۰۶۳
تمرینات هوازی با قدرتی	تمرینات فانکشنال شدید	۱/۹۶۸	۰/۰۶۳

* وجود اختلاف معنادار بین گروه‌ها



نتایج حاصل از آزمون تی همبسته نیز در جدول ۴ گزارش شده است. این نتایج تغییرات مربوط به اختلاف بین دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون را در هر یک از گروه ها نشان میدهد.

جدول ۴. خلاصه نتایج حاصل از آزمون تی همبسته *AST* جهت مقایسه تغییرات درون گروهی

گروه	T	Df	sig
کنترل	۱/۴۲۹	۱۴	۰/۱۷۵
تمرینات هوازی با قدرتی	۷۳/۴۶۵	۱۴	*۰/۰۰۱
تمرینات فانکشنال شدید	۸۱/۵۲۷	۱۴	*۰/۰۰۱

آزمون فرضیه‌ی دوم

فرضیه‌ی صفر (H_0): دوازده هفته تمرین فانکشنال شدید و تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی بر سطوح آنزیم کبدی آلانین آمینوترانسفراز (*ALT*) در دختران دارای اضافه وزن و چاق تاثیر معناداری ندارد.

همان طور که در جدول شماره‌ی ۵ مشاهده می‌شود، بر اساس نتایج آزمون تحلیل کواریانس بین میانگین مقادیر سرمی *ALT* در گروه‌های مورد مطالعه اختلاف معناداری وجود دارد ($P = ۰/۰۰۱$); در این صورت H_0 رد می‌شود. بدین معنی که دوازده هفته تمرین فانکشنال شدید و تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی بر سطوح آنزیم کبدی آلانین آمینوترانسفراز (*ALT*) در دختران دارای اضافه وزن و چاق تاثیر معناداری ندارد.

جدول ۵. نتایج آزمون تحلیل کواریانس (*ANCOVA*) برای مقایسه‌ی مقادیر سرمی *ALT*

متغیر	مجموع مربعات	درجات آزادی	میانگین مربعات	F	P
ALT	۴۱۱/۶۱۴	۲	۲۰۵/۸۰۷	۲۰۵/۸۰۷	*۰/۰۰۱
	۰/۰۰۱	۴۱	۰/۰۰۱		

* معنی داری در سطح $P < ۰/۰۵$

نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نیز نشان داد که در سطح معناداری ۰/۰۵ بین میانگین مقادیر سرمی *ALT* در مرحله پیش آزمون و پس آزمون هر سه گروه تفاوت معناداری وجود دارد (جدول شماره‌ی ۶).

جدول ۶ خلاصه نتایج حاصل از آزمون بونفرونی برای مقادیر سرمی *ALT* جهت مقایسه دو به دو گروه‌های پژوهش

مقدار معنی-داری	خطای انحراف استاندارد	اختلاف میانگین	گروه
*۰/۰۰۱	۰/۲۴۵	۴/۲۵۰	تمرینات هوازی با قدرتی
*۰/۰۰۱	۰/۲۴۵	۷/۳۸۰	تمرینات فانکشنال شدید

گروه کنترل



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی

*۰/۰۰۱	۰/۲۴۵	۳/۱۳۰	تمرینات فانکشنال شدید	تمرینات هوازی با قدرتی
--------	-------	-------	--------------------------	---------------------------

* وجود اختلاف معنادار بین گروهها

نتایج حاصل از آزمون تی همبسته نیز در جدول ۴-۹ گزارش شده است. این نتایج تغییرات مربوط به اختلاف بین دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون را در هر یک از گروه ها نشان میدهد.

جدول ۷ خلاصه نتایج حاصل از آزمون تی همبسته ALT جهت مقایسه تغییرات درون گروهی

گروه	T	Df	sig
کنترل	۱/۱۲۸	۱۴	۰/۴۲۱
تمرینات هوازی با قدرتی	۴/۳۵۸	۱۴	*۰/۰۰۱
تمرینات فانکشنال شدید	۵/۵۴۷	۱۴	*۰/۰۰۱

بحث و نتیجه گیری

-یکی از هفته های مطالعه حاضر نشان داد دوازده هفته تمرین فانکشنال شدید و تمرین ترکیبی هوازی- مقاومتی بر سطوح آنزیم کبدی آسپارات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) در دختران دارای اضافه وزن و چاق تاثیر معناداری دارد. بطوری که در هر دو مداخله نسبت به مرحله پیش آزمون تفاوت معناداری مشاهده شد. بین دو گروه تمرین فانکشنال و تمرین ترکیبی هوازی-مقاومتی اختلاف معناداری وجود داشت.

چاقی در سال های اخیر به یک مشکل بهداشت عمومی جهانی تبدیل شده است. طبق آمار سازمان بهداشت جهانی، شیوع اضافه وزن و چاقی در افراد ۱۸ سال و بالاتر ۳۹ درصد است که در این میان شیوع چاقی ۱۳ درصد است. اعتقاد بر این است که دلیل اصلی اضافه وزن و چاقی افزایش مصرف غذاهای پرانرژی و سطوح پایین فعالیت بدنی است (۹). اضافه وزن یا چاقی می تواند منجر به انواع اختلالات متابولیک، از جمله فشار خون بالا، چربی خون، دیابت نوع ۲ و بیماری کبد چرب غیر الکلی شود (۱۰). بسیاری از مطالعات نشان داده اند که کاهش وزن به طور قابل توجهی از بروز و توسعه اختلالات متابولیکی فوق الذکر جلوگیری می کند (۱۳). این در حالی است که فعالیت بدنی به عنوان یک فشار مکانیکی میتواند موجب افزایش تغییرات بیوشیمیایی بدن شود. تغییرات فاکتورهای کبدی همچون AST و ALT منعکس کننده تراوش پروتئین ها و احتمالا سایر مواد از طریق غشای عضله باشد. این در حالی است که عواملی همچون سن، آمادگی جسمانی و شدت تمرینات با تغییرات این آنزیم ها ارتباط دارد (۵).

پارک و همکاران (۲۰۱۹) طی مطالعه ای به بررسی تأثیر تمرینات هوازی بر عوامل خطر بیماری های کبدی در زنان سالمند مبتلا به چاقی و اختلال قند ناشتا پرداختند. این برنامه با ۵۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب ذخیره در ۱ تا ۲ هفته و در ۶۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره در هفته های ۳ تا ۸ انجام شد. برای بررسی تأثیر این برنامه ورزشی ۸ هفته ای بر متابولیسم گلوکز و آنزیم های کبدی، آنالیز خون در قبل و بعد از تمرین انجام شد. برنامه تمرینی هوازی هیچ اثر مفیدی بر روی آنزیم های کبدی نداشت (۳۲). این مطالعه شدت تمرینات را دلیل این عدم اثر بخشی ذکر کردند. پارکینز و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند در اثر استفاده از تمرینات ورزشی آسیب زا همچون فعالیت های شدید حاد میتواند موجب افزایش سطوح آنزیم های AST و ALT



در سرم شود (۳۳). این در حالی است که در مطالعه حاضر شدت تمرینات به نحوی بود که موجب افزایش این آنزیم ها در سرم نشد. لذا به نظر می رسد دلیل این ناهمسویی شدت انتخاب شده در مطالعه باشد. همچنین به نظر محقق طول دوره تمرینات نیز میتواند از دیگر علت های این ناهمسویی در نظر گرفته شود. در این راستا، نوبهار (۱۳۹۱) طی مطالعه ای به بررسی تاثیر تمرین فزاینده و امانده ساز بر آنزیم های شاخص آسیب عضله دختران فعال پرداختند. بدین منظور ۱۳ دانشجوی دختر یک جلسه تمرین فزاینده را به مدت یک هفته اجرا کردند. خون گیری از آزمودنی ها طی ۲۴ ساعت قبل از تمرین و در روزهای ۱، ۴ و ۷ تمرین و ۲۴ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرینی انجام شد. یافته ها نشان داد شاخص AST در روز های ۱، ۴ و ۷ تمرین افزایش یافت اما در ۲۴ ساعت پس از تمرین کاهش معناداری داشت (34). بصیرت دهکردی و همکاران (۱۳۹۸) طی مطالعه ای به بررسی پاسخ آنزیم های اسپارتارت آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز به تمرین هوازی و مصرف ژل رویال در بیماران مالتیپل اسکلروزیس پرداختند. در این پژوهش نیمه تجربی ۴۲ بیمار ام اس به چهار گروه تقسیم شدند و به مدت شش هفته تمرینات هوازی روی چرخ کارسنج با شدت ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه آغاز کردند. یافته ها نشان داد آنزیم های ALT و AST در مقایسه با پیش آزمون کاهش معنی داری داشت. این مطالعه نشان داد تمرین هوازی موجب کاهش سطوح این آنزیم ها و تاثیر مثبت بر عملکرد کبد دارد (35). زینوند لرستانی و همکاران (۱۳۹۷) طی مطالعه ای به بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح آنزیم های مرتبط با کبد چرب غیر الکلی در کودکان چاق پرداختند. ۲۴ نفر کودک چاق دارای کبد چرب غیر الکلی انجام شد که تمرینات هوازی را به مدت هشت هفته اجرا کردند. سطوح ALT و AST در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش داشت. آنها گزارش کردند ورزش هوازی به عنوان یک راه غیردارویی برای درمان بیماری کبد چرب غیر الکلی در کودکان چاق توصیه شد (36).

ژو و همکاران (۲۰۲۱) طی مطالعه ای به بررسی تاثیر ترکیب ورزش هوازی و اصلاح رژیم غذایی بر عملکرد کبد مردان دارای اضافه وزن و چاق پرداختند. یافته های این مطالعه نشان داد ۱۲ هفته ورزش هوازی و اصلاح رژیم غذایی منجر به کاهش وزن متوسط ۱۰/۶ درصد و شاخص توده بدنی، دور کمر و درصد چربی به میزان ۱۰/۲، ۹/۴ درصد و ۱۴/۵ درصد کاهش یافت. AST، ALT، GGT و ALP در گروه مداخله ۰/۲۶٪، ۱/۱۸٪، ۳۷/۷٪ و ۶/۱٪ کاهش یافت. در مقایسه با گروه کنترل، ALT، AST و GGT در گروه مداخله به طور قابل توجهی کمتر بود. علاوه بر این، رابطه مثبت قابل توجهی بین میزان کاهش وزن بدن و GGT وجود دارد. یافته ها می تواند مرجعی علمی برای بهبود عملکرد کبد و پیشگیری از بیماری های کبدی در افراد دارای اضافه وزن و چاق باشد (۱۱۹).

چاقی و کبد چرب رابطه نزدیکی با هم دارند. تحقیقات قبلی نشان داده است که اضافه وزن یا چاقی یک عامل مستقل است که بر فیروز کبدی در مبتلایان به بیماری کبد چرب غیر الکلی تاثیر می گذارد (۱۳). احتمال بیشتری وجود دارد که چاقی با اختلال در عملکرد سلول های کوپفر و حساس کردن استرس اکسیدانی و سلول های کبدی به اندوتوکسین باعث استئاتوهپاتیت غیر الکلی شود (۱۱). هانا و هریسون (۲۰۱۶) نشان دادند که کاهش وزن ۳ تا ۵ درصد با کاهش استئاتوز مرتبط است، در حالی که کاهش وزن ۷ تا ۱۰ درصد با رگرسیون فیروز و بهبودی استئاتوهپاتیت غیر الکلی مرتبط است (37). نتایج نشان می دهد که بهبود عملکرد کبد ممکن است با کاهش وزن در مردان بالغ دارای اضافه وزن و چاق مرتبط باشد. گزارش شده است که ورزش هوازی باعث کاهش چربی کبد و انسولین در افراد چاق می شود (۳۵). کیتینگ و همکاران (۲۰۱۵) مستند کردند که ۴۵ تا ۶۰ دقیقه ورزش هوازی با ۵۰ درصد VO2max (چهار روز در هفته) می تواند به طور قابل توجهی ۲۸ درصد از چربی داخل کبدی را کاهش دهد و ۳۰ تا ۴۵ دقیقه ورزش هوازی با حداکثر ۷۰ درصد VO2max (سه روز در هر هفته) می تواند ۲۹



درصد از چربی داخل کبدی را کاهش دهد (38). هرچند در مطالعه حاضر به دلیل محدودیت های اندازه گیری برآورد VO2max صورت نگرفت، اما به نظر میرسد با توجه به بهبود های حاصل شده این عامل نیز پیشرفت داشته باشد. هوانگ و همکاران (۲۰۰۵) همچنین اشاره کرد که ترکیبی از اصلاح رژیم غذایی و ورزش هوازی با ۷۰ درصد ضربان قلب هدف می تواند برای بهبود بافت شناسی کبد بزرگسالان مبتلا به استئاتوهپاتیت غیر الکلی ($BMI > 25$ کیلوگرم بر متر مربع) موثر باشد (39). علاوه بر این، بابا و همکاران (۲۰۱۷) کشف کردند که ۶۰ تا ۷۰ درصد از تمرینات ضربان قلب حداکثر همراه با اصلاح رژیم غذایی می تواند به کاهش غلظت ALT در میان افراد مبتلا به استئاتوهپاتیت غیر الکلی کمک کند. این مطالعه همچنین نشان داد که عادی سازی ALT مستقل از کاهش وزن است (۴۰).

ALT و AST هر دو معمولاً برای مشاهده التهاب و عفونت های ویروسی کبد استفاده می شوند. AST در کبد و سایر بافت های بدن از جمله عضلات اسکلتی یافت می شود و سطوح تقویت شده AST التهاب عضلانی را نشان می دهد. ALT عمدتاً در کبد و سایر بافت های بدن مانند کلیه ها و عضلات اسکلتی منشأ می گیرد و بنابراین افزایش سطح ALT عمدتاً به التهاب کبد مربوط می شود (40). تغییرات سطوح AST و ALT در سرم این احتمال را میدهد که افزایش این متغیرها در اثر آسیب دیدگی و ورود آنزیم ها از ارگان های همچون عضله، کبد و قلب باشد. کبد یکی از اندام مهم و حیاتی است که ممکن است تحت تاثیر فعالیت ورزشی قرار بگیرد و آنزیم های ترشح شده را به خون افزایش دهد (35). از نگاهی دیگر، افزایش سطوح سرمی AST و ALT نشان دهنده ورود آنزیم های کبدی و عضلانی به گردش خون می باشد و این احتمال را که تغییرات این آنزیم ها میتواند علت آسیب عضلانی داشته باشد (20).

در مطالعه حاضر هر دو مداخله موجب بهبود و کاهش آنزیم های کبدی شد. در مقایسه این دو مداخله نشان داده شد تمرینات فانکشنال شدید از اثر بخشی بالاتری برخوردار است. HIFT به عنوان یک سبک (یا برنامه) تمرینی تعریف می شود که شامل حرکات مقاومتی عملکردی و چندوجهی است که با شدت هوازی نسبتاً بالا در ست های فاصله زمانی، تکرارها یا دور انجام می شود (26). HIFT ورزش های هوازی و مقاومتی عملکردی را در یک تمرین با زمان کارآمد ترکیب می کند. علاوه بر این، این روش از حداقل تجهیزات و فضا استفاده می کند و مانع استفاده از یک مرکز تناسب اندام را کاهش می دهد (16). در جمعیت های در معرض خطر، HIFT ظرفیت اکسیژن، مقاومت به انسولین و قدرت عضلانی (۳۹) و همچنین امتیاز z-score MetS را بهبود بخشیده است (۴۰). به طور خاص، این مداخله می تواند برای بهبود اختلال عملکرد کبد و بیماری هایی که در اثر اضافه وزن یا چاقی ایجاد می شوند، استفاده شود.

منابع

1. Maaroufi S, Golestani M, Alizadeh M, Imani A, Dalal K. Direct and Indirect Costs Associated With Non-invasive Treatments in Obesity and Overweight Patients. 2021.
2. Aziz NSA, Shahar S, Ambak R, Nor NSM, Jamil AT, Aris T. Influence of co-morbidity on body composition changes after weight loss intervention among overweight housewives: a follow-up study of the MyBFF@ home. BMC women's health. 2018;18(1):91-8.
3. Rauner A, Mess F, Woll A. The relationship between physical activity, physical fitness and overweight in adolescents: a systematic review of studies published in or after 2000. BMC pediatrics. 2013;13(1):1-9.
4. Sarwar R, Pierce N, Koppe S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: current perspectives. Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy. 2018;11:533.
5. Dehghanzadeh Suraki R, Mohsenzade M, Tibana RA, Ahmadizad S. Effects of CrossFit training on lipid profiles, body composition and physical fitness in overweight men. Sport Sciences for Health. 2021;17(4):855-62.
6. Association AD. 4. Lifestyle management: standards of medical care in diabetes—2018. Diabetes care.



2018;41(Supplement_1):S38-S50.

7. Friedenreich CM, Ryder- Burbidge C, McNeil J. Physical activity, obesity and sedentary behavior in cancer etiology: epidemiologic evidence and biologic mechanisms. *Molecular Oncology*. 2021;15(3):790-800.
8. Balakumar P, Maung-U K, Jagadeesh G. Prevalence and prevention of cardiovascular disease and diabetes mellitus. *Pharmacological research*. 2016;113:600-9.
9. Battista F, Ermolao A, van Baak MA, Beaulieu K, Blundell JE, Busetto L, et al. Effect of exercise on cardiometabolic health of adults with overweight or obesity: Focus on blood pressure, insulin resistance, and intrahepatic fat—A systematic review and meta- analysis. *Obesity Reviews*. 2021;22:e13269.
10. Feito Y, Patel P, Sal Redondo A, Heinrich KM. Effects of eight weeks of high intensity functional training on glucose control and body composition among overweight and obese adults. *Sports*. 2019;7(2):51.
11. Tolman KG, Fonseca V, Tan MH, Dalpiaz A. Narrative review: hepatobiliary disease in type 2 diabetes mellitus. *Annals of internal medicine*. 2004;141(12):946-56.
12. Villegas R, Xiang Y-B, Elasy T, Cai Q, Xu W, Li H, et al. Liver enzymes, type 2 diabetes, and metabolic syndrome in middle-aged, urban Chinese men. *Metabolic syndrome and related disorders*. 2011;9(4):305-11.
13. Utz-Melere M, Targa-Ferreira C, Lessa-Horta B, Epifanio M, Mouzaki M, Mattos AA. Non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents: lifestyle change-a systematic review and Meta-analysis. *Annals of Hepatology*. 2018;17(3):345-54.
14. Chen Z-w, Chen L-y, Dai H-l, Chen J-h, Fang L-z. Relationship between alanine aminotransferase levels and metabolic syndrome in nonalcoholic fatty liver disease. *Journal of Zhejiang University Science B*. 2008;9(8):616.
15. Azadbakht L, Borzoi A, Esmailzadeh A. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan on inflammation and liver functional tests among type 2 diabetic patients. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*. 2012;14(2).
16. AlKhater S. Paediatric non- alcoholic fatty liver disease: an overview. *Obesity reviews*. 2015;16(5):393-405.
17. Badid N, Baba Ahmed FZ, Merzouk H, Belbraouet S, Mokhtari N, Merzouk SA, et al. Oxidant/antioxidant status, lipids and hormonal profile in overweight women with breast cancer. *Pathology & Oncology Research*. 2010;16:159-67.
18. Kim S-H, Kim K, Kwak MH, Kim HJ, Kim H-S, Han KH. The contribution of abdominal obesity and dyslipidemia to metabolic syndrome in psychiatric patients. *The Korean journal of internal medicine*. 2010;25(2):168.
19. Howard BV, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. 2003;32(4):855-67.
20. Bacchi E, Negri C, Targher G, Faccioli N, Lanza M, Zoppini G, et al. Both resistance training and aerobic training reduce hepatic fat content in type 2 diabetic subjects with nonalcoholic fatty liver disease (the RAED2 Randomized Trial). *Hepatology*. 2013;58(4):1287-95.
21. Pugh CJ, Sprung VS, Kemp GJ, Richardson P, Shojaee-Moradie F, Umpleby AM, et al. Exercise training reverses endothelial dysfunction in nonalcoholic fatty liver disease. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2014;307(9):H1298-H306.
22. Frajacomo FTT, Demarzo MMP, Fernandes CR, Martinello F, Bachur JA, Uyemura SA, et al. The effects of high-intensity resistance exercise on the blood lipid profile and liver function in hypercholesterolemic hamsters. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2012;37(3):448-54.
23. Babu AF, Csader S, Lok J, Gómez-Gallego C, Hanhineva K, El-Nezami H, et al. Positive effects of exercise intervention without weight loss and dietary changes in NAFLD-related clinical parameters: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients*. 2021;13(9):3135.
24. Brouwers B, Hesselink MK, Schrauwen P, Schrauwen-Hinderling VB. Effects of exercise training on intrahepatic lipid content in humans. *Diabetologia*. 2016;59(10):2068-79.
25. Lee S, Bacha F, Hannon T, Kuk JL, Boesch C, Arslanian S. Effects of aerobic versus resistance exercise without caloric restriction on abdominal fat, intrahepatic lipid, and insulin sensitivity in obese adolescent boys: a randomized, controlled trial. *Diabetes*. 2012;61(11):2787-95.
26. Lee S, Deldin AR, White D, Kim Y, Libman I, Rivera-Vega M, et al. Aerobic exercise but not resistance exercise reduces intrahepatic lipid content and visceral fat and improves insulin sensitivity in obese adolescent girls: a randomized controlled trial. *American journal of physiology-endocrinology and metabolism*. 2013;305(10):E1222-E9.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

27. Feito Y, Heinrich KM, Butcher SJ, Poston WSC. High-intensity functional training (HIFT): Definition and research implications for improved fitness. *Sports*. 2018;6(3):76.
28. Heinrich KM, Becker C, Carlisle T, Gilmore K, Hauser J, Frye J, et al. High- intensity functional training improves functional movement and body composition among cancer survivors: a pilot study. *European journal of cancer care*. 2015;24(6):812-7.
29. Heinrich KM, Patel PM, O'Neal JL, Heinrich BS. High-intensity compared to moderate-intensity training for exercise initiation, enjoyment, adherence, and intentions: an intervention study. *BMC public health*. 2014;14(1):1-6.
30. Khajeh Salehani S, Alizadeh R. Effect of Eight Weeks of Concurrent Training on Liver Enzymes, Lipid Profile, and Insulin Resistance Among Overweight Male Children. *The Horizon of Medical Sciences*. 2019;25(4):312-23.
31. Hosseini Kakhk A, Khalegh Zadeh H, Nematy M, Hamed N M. The effect of combined aerobic-resistance training on lipid profile and liver enzymes in patients with non-alcoholic fatty liver under nutrition diet. *Sport Physiology*. 2015;7(27):65-84.
32. Park JH, Kim H-j, Han A, Kang D-m, Park S. Effects of aerobic exercise training on the risk factors for liver diseases in elderly women with obesity and impaired fasting glucose: A pilot study. *Journal of exercise nutrition & biochemistry*. 2019;23(1):21.
33. Purkins L, Love E, Eve M, Wooldridge C, Cowan C, Smart T, et al. The influence of diet upon liver function tests and serum lipids in healthy male volunteers resident in a Phase I unit. *British journal of clinical pharmacology*. 2004;57(2):199-208.
34. Nobahar M. The effects of one progressive session exercise in day during a week on some enzymes muscle damage in active girls. *Applied Research in Sport Management*. 2013;1(3):79-84.
35. Basirat-Dehkordi S, Vahidian-Rezazadeh M, Moghtaderi A. Response of aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, and alkaline phosphatase enzymes to aerobic exercise and royal jelly in multiple sclerosis patients. *Fez Journal of Kashan University of Medical Sciences*. 2019;23(4):352-60.
36. Zeinvand Iorestani A, Mirnasouri R, Rahmati M. The effect of eight weeks of aerobic training on the levels of enzymes associated with non-alcoholic fatty liver in obese children. *scientific magazine yafte*. 2018;20(2):53-61.
37. Hannah WN, Harrison SA. Effect of weight loss, diet, exercise, and bariatric surgery on nonalcoholic fatty liver disease. *Clinics in liver disease*. 2016;20(2):339-50.
38. van der Heijden GJ, Wang ZJ, Chu ZD, Sauer PJ, Haymond MW, Rodriguez LM, et al. A 12- week aerobic exercise program reduces hepatic fat accumulation and insulin resistance in obese, Hispanic adolescents. *Obesity*. 2010;18(2):384-90.
39. Huang MA, Greenson JK, Chao C, Anderson L, Peterman D, Jacobson J, et al. One-year intense nutritional counseling results in histological improvement in patients with non-alcoholic steatohepatitis: a pilot study. *Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG*. 2005;100(5):1072-81.
40. Baba CS, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S, Pandey A, et al. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2006;21(1):191-8.



مقایسه اثر ۴ هفته تمرین هوازی و مقاومتی بر بیان ژن عضلانی فاکتور بازدارنده لوسمی در موش های صحرایی تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب

مصطفی بابائی نژاد^۱، محمد تاجیک^۲، علی حسین آبادی^۳

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران (نویسنده مسئول،

(babaeinejad.2014@gmail.com

۲. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۳. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده

سابقه و هدف: فاکتور بازدارنده لوسمی (LIF) میوکینی است که تحت تاثیر اضافه وزن قرار گرفته و دارای اثرات التهابی و مخرب است. از آنجایی که ورزش باعث کاهش وزن اضافی می شود، هدف از این مطالعه تأثیر تمرینات هوازی و مقاومتی بر بیان ژن عضلانی LIF در موش های صحرایی تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب می باشد.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، ۳۲ موش صحرایی به طور تصادفی به چهار گروه کنترل سالم، کنترل چاق، چاق+ ورزش هوازی و چاق+ تمرین مقاومتی تقسیم شدند. تمرین به مدت ۴ هفته با شدت هوازی متوسط (۵۰ تا ۶۵ درصد VO₂max) انجام شد. برای تمرین مقاومتی نیز موش ها برای بالا رفتن از نردبان آموزش داده شدند (ارتفاع ۱۱۰ سانتی متر، شیب ۸۰ درصد و فاصله بین میله های نردبان ۲ سانتی متر) که بر اساس تعیین حداکثر یک تکرار است. یک رژیم غذایی پرچرب با ۴۰ درصد چربی، ۱۳ درصد پروتئین و ۴۷ درصد کربوهیدرات تهیه شد و تا زمانی که موش ها به محدوده چاقی رسیدند ادامه یافت. نمونه بافت از عضله گلوئوس گرفته شد.

یافته ها: بیان LIF در گروه کنترل چاق نسبت به گروه کنترل سالم افزایش معنی داری داشت ($P=0/039$). بیان LIF در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل چاق کاهش معنی داری داشت ($P=0/046$). تفاوت معنی داری بین گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل چاق وجود نداشت ($P=0.059$). تفاوت معنی داری بین دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی از نظر FSTL-1 وجود داشت ($P=0/042$).

نتیجه گیری: به نظر می رسد تمرین مقاومتی در مقایسه با ورزش هوازی تأثیر بیشتری بر بیان LIF در عضلات نمونه های چاق دارد.

کلمات کلیدی: تمرین ورزشی، میوکین ها، چاقی

مقدمه



میوکین یک سیتوکین است که توسط سلول های ماهیچه ای اسکلتی (فیبرهای عضلانی) در پاسخ به انقباضات عضلانی آزاد می شود (۱). آنها اثرات پاراکرین و/یا غدد درون ریز و اتوکرین دارند. اثرات سیستمیک آنها در غلظت های پیکومولار رخ می دهد. گیرنده های میوکین روی سلول های چربی، ماهیچه، پانکراس، کبد، استخوان، سیستم ایمنی، قلب و سلول های مغز یافت می شوند. در این رابطه لیکورسی و همکاران (۲۰۱۶) گزارش کرد که کاهش فاکتور مهارکننده لوسمی بی اشتها (LIF) در ساقه مغز ناشی از رژیم غذایی پرچرب ممکن است شرایط مناسبی را برای مصرف بیش از حد یک رژیم غذایی پرچرب فراهم کند (۲). این فرآیند ممکن است، حداقل تا حدی، توسط هسته ی انفرادی tractus واسطه شود (۲). جانسون و همکاران (۲۰۰۶) گزارش داد که LIF توده چربی بدن را در موش های چاق شده برداشته شده (OVX) کاهش می دهد. LIF یکی از میوکین های کشف شده است (۳). اکنون مشخص شده است که LIF دارای طیف گسترده ای از اقدامات، از جمله عمل به عنوان یک محرک برای تشکیل پلاکت، تکثیر سلول های خونساز، تشکیل استخوان، نوروزن و بقا، تکثیر سلول های ماهواره ای ماهیچه ای، و تولید سلول های کبدی فاز حاد است (۴). با توجه به تأثیر ورزش بر LIF، نتایج دقیقی در دسترس نیست، اما برومهل و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه ای گزارش داد که در حین و بعد از ورزش، عضله اسکلتی تعدادی میوکین را سنتز و آزاد می کند که اثرات خود را به صورت سیستمی یا موضعی در عضله اعمال می کند (۴). هدف از این مطالعه بررسی تأثیر نوع ورزش (مقاومت هوازی) بر بیان ژن های LIF در موش های تغذیه شده با غذای چرب است.

Comparison of the effect of 4 weeks of aerobic and resistance training on muscle gene expression of leukemia inhibitory factor in rats fed with a high-fat diet.
Mostafa Babaeinejad¹, Mohammad Tajik², Ali Hosseinabadi³

Department of exercise physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran .1
Email: babaeinejad.2014@gmail.com

Department of exercise physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran .2

Department of Physical Education and sport science, University of Tehran, Tehran, Iran .3

Background and purpose: Leukemia inhibitory factor (LIF) is a myokine that is affected by overweight and has inflammatory and destructive effects. Since exercise causes excess weight loss, the aim of this study is the effect of aerobic and resistance exercises on muscle LIF gene expression in rats fed a high-fat diet.

Research method: In this experimental study, 32 rats were randomly divided into four groups: healthy control, obese control, obese + aerobic exercise, and obese + resistance exercise. The training was done for 4 weeks with moderate aerobic intensity (50-65% of VO₂max). For resistance training, rats were trained to climb a ladder (height 110 cm, slope 80%, and the distance between the bars of the ladder 2 cm), based on determining the



maximum of one repetition. A high-fat diet of 40% fat, 13% protein, and 47% carbohydrate was prepared and continued until the mice reached the obesity threshold. The tissue sample was taken from the gluteus muscle. Results: The expression of LIF in the obese control group was significantly increased compared to the healthy control group ($P=0.039$). The expression of LIF in the resistance training group was significantly decreased compared to the obese control group ($P=0.046$). There was no significant difference between the aerobic exercise group and the obese control group ($P=0.059$). There was a significant difference between the aerobic and resistance training groups regarding FSTL-1 ($P=0.042$).

Conclusion: Resistance training seems to have a greater effect on LIF expression in the muscles of obese samples compared to aerobic exercise.

Key words: exercise training, myokines, obesity

روش کار

تحقیق حاضر از نوع تجربی و بنیادی بود. این تحقیق با کد IR.SSRI.REC.1401.1607 به تایید کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی رسیده است. جامعه آماری این مطالعه تمامی موش‌های صحرایی نر بالغ نژاد ویستار ۱۲ هفته‌ای با میانگین وزنی ۱۸۰ تا ۲۰۰ گرم بودند و در ۴ گروه (هر گروه ۸ موش) مورد استفاده قرار گرفتند. موش‌ها در شرایط محیطی و دمایی استاندارد با ۱۲ ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی در قفس‌هایی با اندازه استاندارد نگهداری شدند. در هر قفس ۵ موش نگهداری شد. یک هفته قبل از شروع پروتکل آموزشی، حیوانات به منظور سازگاری با محیط جدید در محل اجرای پروژه نگهداری شدند و در طول مدت مطالعه، تمامی حیوانات در شرایط استاندارد آزمایشگاهی در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف نگهداری شدند. دما (۲۰-۲۲) درجه سانتیگراد، رطوبت (۵۵٪) و دسترسی آزاد به آب (بطری شفاف و مدرج ۳۰۰ میلی‌لیتری با قابلیت اتوکلاو و درپوش فولادی ضد زنگ ۱ سانتی متری بدون نخ) با ۱۲ ساعت / چرخه نور حفظ شد. کلیه اصول کار بر روی حیوانات آزمایشگاهی مورد تایید وزارت بهداشت جمهوری اسلامی ایران در این مطالعه رعایت شد.

۳۲ موش صحرایی به طور تصادفی به چهار گروه کنترل سالم، کنترل چاق، چاق + ورزش هوازی و چاق + تمرین مقاومتی تقسیم شدند. تمرینات هوازی و مقاومتی به مدت ۴ هفته و ۳ روز در هفته انجام شد. به منظور ایجاد مدل چاقی، رژیم غذایی پرچرب با ۴۰ درصد چربی، ۱۳ درصد پروتئین و ۴۷ درصد کربوهیدرات تهیه شد و تا رسیدن موش‌ها به محدوده چاقی ادامه یافت. موش‌ها به مدت ۹ هفته با رژیم غذایی آماده شده تغذیه شدند و پس از رسیدن به وزن مورد نظر، پروتکل تمرینی آغاز شد. غذای استاندارد حیوانات آزمایشگاهی برای موش‌های گروه کنترل سالم استفاده شد.

برنامه تمرین هوازی

برنامه تمرینی هوازی به مدت ۴ هفته با شدت متوسط انجام شد. به منظور تطبیق موش‌ها با برنامه تمرینی اصلی، یک هفته تمرین سازگاری با سرعت ۹ متر در دقیقه و به مدت ۲۰ دقیقه انجام شد. در تمرین اصلی شدت تمرین به ۵۰٪ VO_{2max} در هفته اول و ۶۵٪ VO_{2max} در هفته آخر رسید. بر این اساس مدت زمان تمرین ۲۰ دقیقه تعیین شد و شدت تمرین در هفته اول به ۱۶ متر در دقیقه و در هفته آخر به ۲۶ متر در دقیقه رسید. همچنین موش‌ها برای شروع تمرین به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۷ متر در دقیقه گرم شدند و پس از تمرین اصلی به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۵ متر در دقیقه خنک شدند.

پروتکل تمرین مقاومتی

موش‌ها برای بالا رفتن از یک نردبان (ارتفاع ۱۱۰ سانتی‌متر، شیب ۸۰ درصد و فاصله بین پله‌ها ۲ سانتی‌متر) آموزش دیدند که بر اساس تعیین حداکثر یک تکرار (RM_1) است. پس از یک هفته سازگاری، وزن موش‌ها اندازه‌گیری شد. سپس وزنی معادل ۵۰ درصد وزن بدن آنها به انتهای دم آنها چسبانده شد. پس از یک بار صعود موفق، ۳۰ گرم به وزن اولیه (۵۰ + ۳۰ درصد گرم)



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



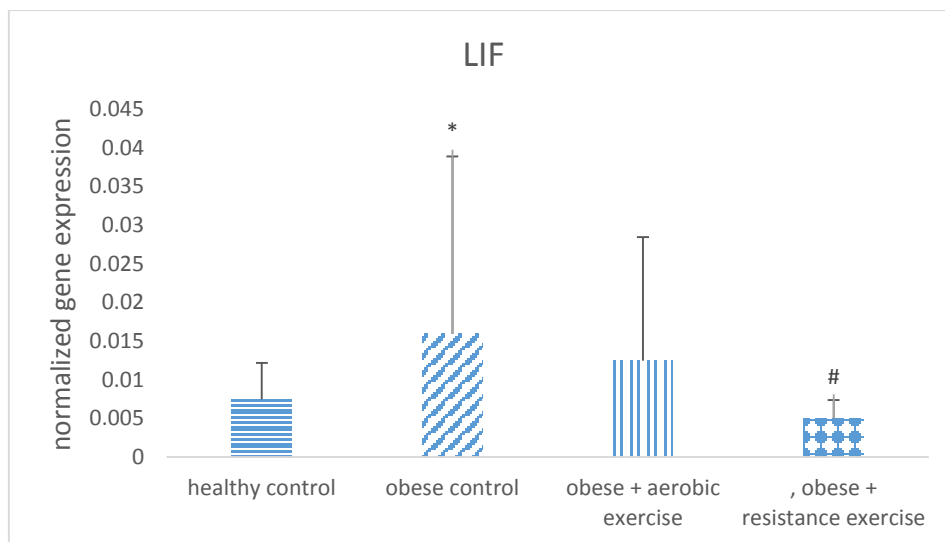
اضافه شد. آخرین وزنه ای که حیوان می توانست بلند کند RM۱ در نظر گرفته شد. اولین جلسه تمرینی با ۵۰ درصد و ۱۴۰ ثانیه استراحت بین هر ست آغاز شد و با ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰ درصد RM۱ ادامه یافت. اگر حیوان می توانست ۱۰۰٪ RM۱ را بلند کند، ۳۰ گرم به وزن اضافه می شود و این روند تا زمانی ادامه می یابد که حیوان نتواند به RM۱ برسد. آخرین وزنه ای که با موفقیت بلند شد RM۱ موش در نظر گرفته شد. در روزهای بعد تمرین با بالاترین وزن روز قبل RM۱ شروع شد.

روش آماری

در این تحقیق برای بررسی نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد. پس از نرمال شدن توزیع داده ها، برای بررسی تفاوت بین گروه ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و برای تعیین محل تفاوت بین گروه ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تمامی تحلیل ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ و در سطح $P \leq 0/05$ انجام شد.

نتایج

نتایج آزمون ANOVA نشان داد که در بیان LIF بین گروه ها تفاوت معنی داری وجود دارد ($P=0/041$). بر اساس آزمون تعقیبی، بیان LIF در گروه کنترل چاق به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل سالم افزایش یافت ($P=0/039$). بیان LIF در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل چاق به طور معنی داری کاهش یافت ($P=0/046$). اما علیرغم کاهش LIF در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل چاق، تفاوت معنی داری بین این دو گروه مشاهده نشد ($P=0/059$). بین دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی تفاوت معناداری وجود داشت ($P=0/055$).



بیان LIF در همه گروه ها. *# معنی دار در مقایسه با کنترل سالم، # معنی دار در مقایسه با کنترل چاق

بحث و نتیجه گیری

نتایج تحقیق نشان داد که بیان LIF در گروه تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل چاق کاهش معنی داری داشت. اما علیرغم کاهش LIF در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل چاق، تفاوت معنی داری بین این دو گروه مشاهده نشد. بین گروه های تمرین هوازی و مقاومتی تفاوت معنی داری وجود داشت. در این راستا، نتایج برخی از مطالعات نشان داد که سطوح LIF در



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

گردش خون با شدت استتائوز کبد مرتبط است. بیماران مبتلا به بالون کردن، فیبروز، التهاب لوبولار و افزایش غیرطبیعی نشانگرهای آسیب کبدی آلانین ترانس آمیناز و آسپارات آمینوترانسفراز نیز سطوح سرمی LIF بالاتری نسبت به بیماران کنترل داشتند (۵). در این رابطه So et al. (2017) در تحقیقات نشان داد که ۱۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی باعث کاهش سطح پروتئین LIF در عضله اندام عقبی در موش صحرایی شد و بین سطح پروتئین LIF در عضله کف پا و توده بدون چربی ساق پا همبستگی منفی وجود داشت (۵). در مطالعه دیگری، هشت مرد به مدت ۳ ساعت با ۶۰٪ VO2max دوچرخه سواری کردند و نمونه های عضلانی قبل از ورزش و تا ۴۸ ساعت بعد از ورزش گرفته شد. بیان mRNA LIF عضلانی بلافاصله پس از توقف ورزش تا ۴ برابر افزایش یافت و به تدریج در طول دوره پس از تمرین کاهش یافت (۶). این مطالعه نشان داد که ورزش هوازی و انقباضات عضلانی مقاومتی بیان mRNA عضله LIF را در انسان تنظیم می کند. با توجه به اینکه تمرینات مقاومتی باعث درگیری بیشتر عضلات می شود، بنابراین کاهش LIF در تحقیقات ما در گروه تمرینات مقاومتی ممکن است دلیل آن باشد. بر اساس نتایج این تحقیق، رژیم غذایی چرب بیان LIF را در بافت عضلانی موش ها افزایش داد. اما تمرین مقاومتی LIF را کاهش داد، اما تمرین هوازی تاثیر معنی داری نداشت. به طور کلی به نظر می رسد تمرینات مقاومتی در مقایسه با تمرینات هوازی بر روی میوکین های عضلات نمونه های چاق تاثیر بیشتری و بهتری داشته باشد. با این حال، تحقیقات بیشتری مورد نیاز است.

منابع

1. Barbalho SM, de Alvares Goulart R, Bechara M, Audi M, LM GC, Buchain D. Myokines: a descriptive review. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2020.
2. Licursi M, Alberto CO, Dias A, Hirasawa K, Hirasawa M. High-fat diet-induced downregulation of anorexic leukemia inhibitory factor in the brain stem. *Obesity*. 2016;24(11):2361-7.
3. Jansson J-O, Movérare-Skrtic S, Berndtsson A, Wernstedt I, Carlsten H, Ohlsson C. Leukemia inhibitory factor reduces body fat mass in ovariectomized mice. *European journal of endocrinology*. 2006;154(2):349-54.
4. Broholm C, Pedersen BK. Leukaemia inhibitory factor-an exercise-induced myokine. *Exercise immunology review*. 2010;16.
5. So B. Effects of aerobic and resistance exercise training on leukemia inhibitory factor in skeletal muscles of aging mice. 2017.
6. Broholm C, Mortensen OH, Nielsen S, Akerstrom T, Zankari A, Dahl B, et al. Exercise induces expression of leukaemia inhibitory factor in human skeletal muscle. *The Journal of physiology*. 2008;586(8):2195-201.



تأثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر بیان ژن عضلانی مترنل در موش های صحرائی تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب

مصطفی بابائی نژاد^۱، محمد تاجیک^۲، علی حسین آبادی^۳

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران (نویسنده مسئول،

babaeinejad.2014@gmail.com

۲. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد تهران مرکزی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۳. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

چکیده

زمینه و هدف: مترنل میوکینی است که تحت تأثیر اضافه وزن و عدم فعالیت قرار می گیرد. بنابراین، هدف این مطالعه تأثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر بیان ژن عضله مترنل در موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب است. روش بررسی: در این مطالعه تجربی، ۳۲ موش صحرائی به طور تصادفی به چهار گروه کنترل سالم، کنترل چاق، چاق+ ورزش هوازی و چاق+ تمرین مقاومتی تقسیم شدند. تمرین به مدت ۴ هفته با شدت هوازی متوسط (۵۰ تا ۶۵ درصد VO_{2max}) انجام شد. برای تمرین مقاومتی نیز موش‌ها برای بالا رفتن از نردبان آموزش داده شدند (ارتفاع ۱۱۰ سانتی‌متر، شیب ۸۰ درصد و فاصله بین میله‌های نردبان ۲ سانتی‌متر) که بر اساس تعیین حداکثر یک تکرار است. یک رژیم غذایی پرچرب با ۴۰ درصد چربی، ۱۳ درصد پروتئین و ۴۷ درصد کربوهیدرات تهیه شد و تا زمانی که موش‌ها به محدوده چاقی رسیدند ادامه یافت. نمونه بافت از عضله گلوتهوس گرفته شد.

یافته‌ها: بیان مترنل در گروه تمرین مقاومتی ($P=0/001$) و گروه تمرین هوازی ($P=0/001$) نسبت به گروه کنترل چاق به طور معنی داری افزایش یافت.

نتیجه‌گیری: هر دو تمرین مقاومتی و هوازی در افزایش مترنل در نمونه‌های تحت رژیم غذایی چرب مؤثر هستند. با این حال، تمرین مقاومتی تأثیر بهتری داشت.

کلیدواژه: تمرین ورزشی، مترنل

The effect of aerobic and resistance training on maternal muscle gene expression in rats fed a high-fat diet

Mostafa Babaeinejad¹, Mohammad Tajik², Ali Hosseinabadi³

Department of exercise physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran .^۴

Email: babaeinejad.2014@gmail.com

۵. Department of exercise physiology, Central Tehran Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
۶. Department of Physical Education and sport science, University of Tehran, Tehran, Iran

Abstract

Background and purpose: Maternal is a myokine that is affected by excess weight and inactivity. Therefore, the aim of this study is the effect of aerobic and resistance training on maternal muscle gene expression in rats fed a high-fat diet.

Research method: In this experimental study, 32 rats were randomly divided into four groups: healthy control, obese control, obese + aerobic exercise, and obese + resistance exercise. The training was done for 4 weeks with moderate aerobic intensity (50-65% of VO₂max). For resistance training, rats were trained to climb a ladder (height 110 cm, slope 80%, and the distance between the bars of the ladder 2 cm), based on determining the maximum of one repetition. A high-fat diet of 40% fat, 13% protein, and 47% carbohydrate was prepared and continued until the mice reached the obesity threshold. The tissue sample was taken from the gluteus muscle.

Findings: Maternal expression increased significantly in the resistance training group (P=0.001) and the aerobic training group (P=0.001) compared to the obese control group.

Conclusion: Both resistance training and aerobic training are effective in increasing maternal in samples under a fatty diet. However, resistance training had a better effect.

Keywords: exercise training, maternal

مقدمه

مترنل (mtrnl) یکی از میوکین‌های نوظهور است که در سال ۲۰۱۴ توسط Rao و همکارانش شناسایی شد. Mtrnl یک میوکین ۱-آلفا ۴ وابسته به فعال کننده تکثیر کننده پراکسی زوم است که در ماهیچه‌های اسکلتی بیان می شود و در اثر ورزش در خون ترشح می شود. افزایش سطح گردش mtrnl باعث قهوه ای شدن ذخایر چربی سفید و متعاقباً افزایش مصرف انرژی در کل بدن و بهبود تحمل گلوکز در موش های صحرایی چاق و دیابتی می شود (۱). در واقع به نظر می رسد mtrnl رابطه بین بافت عضله اسکلتی و چربی را واسطه می کند و با افزایش بیان ژن های مربوط به قهوه ای شدن ذخایر چربی بافت چربی سفید در چالش های متابولیک به عنوان یک تنظیم کننده هموستاز عمل می کند. افزایش سطح mtrnl به دنبال تمرین مقاومتی و کاهش آن پس از محدودیت کالری تا حدی این فرضیه را تایید می کند (۱). علاوه بر این، هورمون mtrnl باعث بهبود حساسیت به انسولین و تحمل گلوکز در موش صحرایی و افزایش چربی زایی در چاقی ناشی از رژیم غذایی پرچرب می شود (۲). در واقع mtrnl با افزایش فرآیند تولید گرما نه تنها به افزایش مصرف انرژی بدنبال ورزش یا سرما کمک می کند، بلکه با کاهش محتوای سلول های چربی قهوه ای، چاقی را بهبود می بخشد و خطر ابتلا به بیماری های مرتبط را کاهش می دهد. به این ترتیب mtrnl به طور غیرمستقیم و از طریق افزایش بیان ژن کموکین های اختصاصی ائوزینوفیل باعث افزایش جذب موضعی ائوزینوفیل ها به بافت چربی می شود. ائوزینوفیل ها منبع اصلی سنتز و ترشح اینترلوکین ۴ و ۱۳ هستند. بنابراین، افزایش جذب ائوزینوفیل با افزایش اینترلوکین ۴ و ۱۳ همراه است که خود باعث فعال شدن ماکروفاژهای نوع ۲ می شود که در گرمزایی ناشی از آن نقش دارند. سرد البته مطالعات اخیر نشان داد که Mtrnl از طریق افزایش بیان ژن پروتئین غیر جفت نشده ۱ (UCP 1) و سایر ژن های موثر در گرمزایی نیز در افزایش گرمزایی نقش دارد (۳). از سوی دیگر، Metrnl گزارش شده است که اختلال عملکرد شناختی و سطوح BDNF هیپوکامپ را در موش های مسن ناشی از دی گلاکتوز تنظیم می کند (۴). پیشینه تحقیق، به ویژه تحقیق در مورد تأثیر ورزش و ورزش بر بیان و سطوح گردش هورمون mtrnl اندک و متناقض است. در این زمینه، Eton و همکاران (۲۰۱۸) نشان داد که تمرین متناوب شدید و پر حجم در کوتاه مدت سطوح استراحت mtrnl را در افراد سالم مرد افزایش می دهد (۵). از سوی دیگر، علیزاده و همکاران هیچ تغییری در سطوح سرمی mtrnl پس از شش هفته تمرین هوازی در پسران نوجوان دارای اضافه وزن گزارش نکردند (۶). با توجه به نتایج متناقض تحقیقات قبلی و همچنین اهمیت دستیابی به نوع



تمرین موثر بر روی میوکین ها در نمونه های چاق، هدف از این مطالعه تاثیر تمرین هوازی و مقاومتی بر بیان ژن عضله مترنل در موش های صحرایی تغذیه شده با سطح رژیم غذایی چربی بالا بود.

روش کار

تحقیق حاضر از نوع تجربی و بنیادی بود. این تحقیق با کد IR.SSRI.REC.1401.1607 به تایید کمیته اخلاق پژوهشگاه تربیت بدنی رسیده است. جامعه آماری این مطالعه تمامی موش های صحرایی نر بالغ نژاد ویستار ۱۲ هفته ای با میانگین وزنی ۱۸۰ تا ۲۰۰ گرم بودند و در ۴ گروه (هر گروه ۸ موش) مورد استفاده قرار گرفتند. موش ها در شرایط محیطی و دمایی استاندارد با ۱۲ ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی در قفس هایی با اندازه استاندارد نگهداری شدند. در هر قفس ۵ موش نگهداری شد. یک هفته قبل از شروع پروتکل آموزشی، حیوانات به منظور سازگاری با محیط جدید در محل اجرای پروژه نگهداری شدند و در طول مدت مطالعه، تمامی حیوانات در شرایط استاندارد آزمایشگاهی در قفس های پلی کربنات شفاف نگهداری شدند. دما (۲۰-۲۲) درجه سانتیگراد، رطوبت (۵۵٪) و دسترسی آزاد به آب با ۱۲ ساعت / چرخه نور حفظ شد. کلیه اصول کار بر روی حیوانات آزمایشگاهی مورد تایید وزارت بهداشت جمهوری اسلامی ایران در این مطالعه رعایت شد.

۳۲ موش صحرایی به طور تصادفی به چهار گروه کنترل سالم، کنترل چاق، چاق + ورزش هوازی و چاق + تمرین مقاومتی تقسیم شدند. تمرینات هوازی و مقاومتی به مدت ۴ هفته و ۳ روز در هفته انجام شد. به منظور ایجاد مدل چاقی، رژیم غذایی پرچرب با ۴۰ درصد چربی، ۱۳ درصد پروتئین و ۴۷ درصد کربوهیدرات تهیه شد و تا رسیدن موش ها به محدوده چاقی ادامه یافت. موش ها به مدت ۹ هفته با رژیم غذایی آماده شده تغذیه شدند و پس از رسیدن به وزن مورد نظر، پروتکل تمرینی آغاز شد. غذای استاندارد حیوانات آزمایشگاهی برای موش های گروه کنترل سالم استفاده شد.

برنامه تمرین هوازی

برنامه تمرینی هوازی به مدت ۴ هفته با شدت متوسط انجام شد. به منظور تطبیق موش ها با برنامه تمرینی اصلی، یک هفته تمرین سازگاری با سرعت ۹ متر در دقیقه و به مدت ۲۰ دقیقه انجام شد. در تمرین اصلی شدت تمرین به $VO_{2max} / 0.5$ در هفته اول و $VO_{2max} / 0.65$ در هفته آخر رسید. بر این اساس مدت زمان تمرین ۲۰ دقیقه تعیین شد و شدت تمرین در هفته اول به ۱۶ متر در دقیقه و در هفته آخر به ۲۶ متر در دقیقه رسید. همچنین موش ها برای شروع تمرین به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۷ متر در دقیقه گرم شدند و پس از تمرین اصلی به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۵ متر در دقیقه خنک شدند. پروتکل تمرین مقاومتی

موش ها برای بالا رفتن از یک نردبان (ارتفاع ۱۱۰ سانتی متر، شیب ۸۰ درصد و فاصله بین پله ها ۲ سانتی متر) آموزش دیدند که بر اساس تعیین حداکثر یک تکرار (RM_1) است. پس از یک هفته سازگاری، وزن موش ها اندازه گیری شد. سپس وزنی معادل ۵۰ درصد وزن بدن آنها به انتهای دم آنها چسبانده شد. پس از یک بار صعود موفق، ۳۰ گرم به وزن اولیه (۵۰ + ۳۰ درصد گرم) اضافه شد. آخرین وزنه ای که حیوان می توانست بلند کند RM_1 در نظر گرفته شد. اولین جلسه تمرینی با ۵۰ درصد و ۱۴۰ ثانیه استراحت بین هر ست آغاز شد و با ۷۵، ۹۰ و ۱۰۰ درصد RM_1 ادامه یافت. اگر حیوان می توانست $RM_1 / 1.1$ را بلند کند، ۳۰ گرم به وزن اضافه می شود و این روند تا زمانی ادامه می یابد که حیوان نتواند به RM_1 برسد. آخرین وزنه ای که با موفقیت بلند شد RM_1 موش در نظر گرفته شد. در روزهای بعد تمرین با بالاترین وزن روز قبل RM_1 شروع شد.

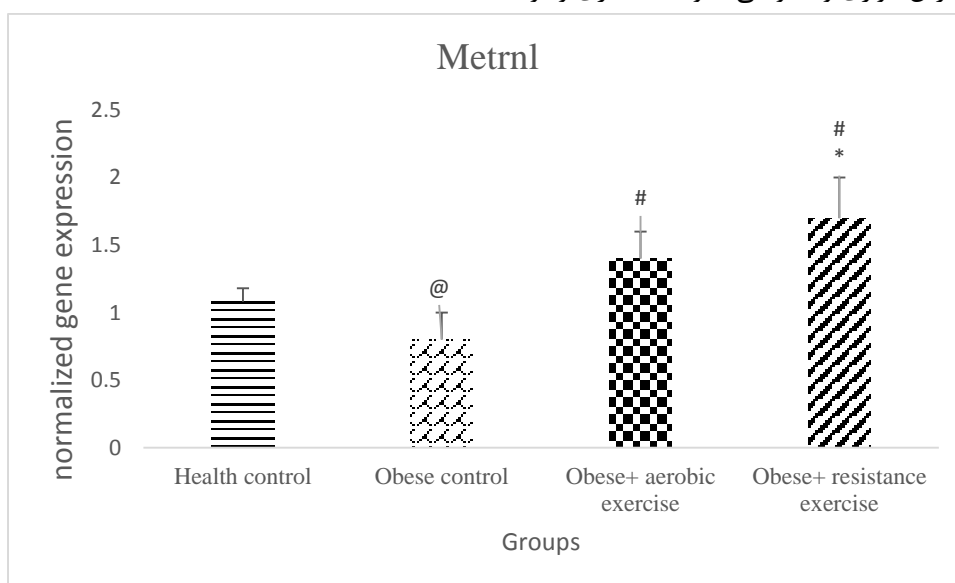
روش آماری



در این تحقیق برای بررسی نرمال بودن توزیع داده ها از آزمون شاپیرو ویلک استفاده شد. پس از نرمال شدن توزیع داده ها، برای بررسی تفاوت بین گروه ها از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و برای تعیین محل تفاوت بین گروه ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. تمامی تحلیل ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ و در سطح $P \leq 0/05$ انجام شد.

نتایج

نتایج آزمون ANOVA نشان داد که در بیان مترنل بین گروه ها تفاوت معنی داری وجود دارد ($P=0/001$). بر اساس آزمون تعقیبی، بیان مترنل در گروه کنترل چاق به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل سالم کاهش یافت ($P=0/042$). بیان مترنل در گروه تمرین مقاومتی ($P=0/001$) و تمرین هوازی ($P=0/001$) نسبت به گروه کنترل چاق به طور معنی داری افزایش یافت. بین دو گروه تمرین هوازی و مقاومتی تفاوت معناداری وجود داشت ($P=0/03$).



بیان مترنل در همه گروه ها. @= معنی دار در مقایسه با کنترل سالم، #= معنی دار در مقایسه با کنترل چاق، *= معنی دار در مقایسه با ورزش هوازی چاق

بحث و نتیجه گیری

نتایج ما نشان داد که رژیم غذایی پرچرب باعث کاهش مترنل می شود. اما تمرینات هوازی و مقاومتی باعث افزایش آن شد. اما افزایش مترنل در گروه تمرین مقاومتی بیشتر از گروه تمرین هوازی بود. دژکام گزارش داد که شش هفته تمرین هوازی احتمالاً مقاومت به انسولین را با افزایش سطح mtrnl در زنان جوان دارای اضافه وزن و چاق بهبود می بخشد (۱). بخشی و همکاران نشان دادند که ۸ هفته دویدن مداوم از طریق تعدیل پروتئین شبه شهاب سنگ تأثیر کمی بر چاقی ناشی از التهاب دارد (۷). مطالعات اندکی اثر تمرین ورزشی را بر سطوح سرمی و بافت mtrnl بررسی کرده اند. در راستای مطالعه حاضر، بای نشان داد که ورزش هوازی باعث افزایش غلظت mtrnl در ماهیچه های اسکلتی، بافت چربی و پلازما در جوندگان چاق می شود (۸). همچنین عزیزاده و صفرزاده نشان دادند که شش هفته تمرین تناوبی سرعت باعث افزایش سطح سرمی mtrnl در نوجوانان دارای اضافه وزن می شود (۹). با این حال، Rao و همکاران افزایش سطح mtrnl mRNA داخل عضلانی را در پاسخ به یک جلسه تمرین



مقاومتی-استقامتی و عدم تغییر آن پس از یک جلسه تمرین استقامتی تایید کردند (۱۰). با توجه به تحقیقات اندک در این زمینه، مکانیسم اصلی افزایش mtrnl در پاسخ به تمرین ورزشی هنوز مشخص نیست. اما از آنجایی که mtrnl یک میوکین وابسته به PGC-1 α است. ممکن است تغییرات PGC-1 α ناشی از ورزش در mtrnl نقش تنظیمی داشته باشد. تمرینات ورزشی هوازی از کاهش PGC-1 α عضلانی ناشی از مصرف مواد غذایی پرچرب جلوگیری کرده و آن را افزایش می‌دهد و بنابراین با افزایش تنظیم شبکه سنجش انرژی عضلانی می‌توان mtrnl را افزایش داد (۶). mtrnl با غلظت گلوکز پلاسما، انسولین ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین رابطه معکوس دارد (۱۱).

بر اساس نتایج این تحقیق، هر دو تمرین مقاومتی و هوازی در افزایش مترنل در نمونه‌های تحت رژیم غذایی چرب موثر هستند. با این حال، تمرین مقاومتی تاثیر بهتری داشت.

منابع

1. Dezhkam N, Rezaeian N. Effect of Six Weeks of Aerobic Training on Meteorin Like Factor Response and Insulin Resistance Index in Overweight and Obese Young Women. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2021;8(1):28-35. (in persian)
2. Li Z-Y, Song J, Zheng S-L, Fan M-B, Guan Y-F, Qu Y, et al. Adipocyte Metrnl antagonizes insulin resistance through PPAR γ signaling. *Diabetes*. 2015;64(12):4011-22.
3. Lizcano F, Vargas D. Biology of Beige Adipocyte and Possible Therapy for Type 2 Diabetes and Obesity. *Int J Endocrinol*. 2016;2016:9542061. doi: 10.1155/2016/9542061..
4. Hong C, Wang Z, Zheng SL, Hu WJ, Wang SN, Zhao Y, Miao CY. Metrnl regulates cognitive dysfunction and hippocampal BDNF levels in D-galactose-induced aging mice. *Acta Pharmacol Sin*. 2023 Apr;44(4):741-751. doi: 10.1038/s41401-022-01009-y.
5. Impact of a single bout of high-intensity interval exercise and short-term interval training on interleukin-6, FNDC5, and METRNL mRNA expression in human skeletal muscle.
6. Alizadeh H, Safarzadeh A, Talebi-Garakani E. Effect of resistance training on serum meteorin-like hormone level and insulin resistance index in overweight adolescent boys. *J Arak Uni Med Sci*. 2017;20(7):54-64.
7. Bakhshi Z, Nayebifar S, Salehikia A, Nakhaei H. Effect of 8 weeks of continuous running on serum levels of Meteorine like protein and Interleukin-6 in male rats with syndrome metabolic. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*. 2021;9(19):78-89. (in persian)
8. Bae JY. Aerobic Exercise Increases Meteorin-Like Protein in Muscle and Adipose Tissue of Chronic High-Fat Diet-Induced Obese Mice. *Biomed Res Int*. 2018 Apr 30;2018:6283932. doi: 10.1155/2018/6283932.
- 89 Alizadeh H, Safarzade A. Effect of a 6-week running sprint interval training protocol on serum meteorin-like hormone, insulin resistance, and body composition in overweight adolescents. *Med Sport (Roma)*. 2019;72(1):79-88.
10. Rao RR, Long JZ, White JP, Svensson KJ, Lou J, Lokurkar I, Jedrychowski MP, Ruas JL, Wrann CD, Lo JC, Camera DM, Lachey J, Gygi S, Seehra J, Hawley JA, Spiegelman BM. Meteorin-like is a hormone that regulates immune-adipose interactions to increase beige fat thermogenesis. *Cell*. 2014 Jun 5;157(6):1279-1291. doi: 10.1016/j.cell.2014.03.065.
11. El-Ashmawy HM, Selim FO, Hosny TAM, Almassry HN. Association of low serum Meteorin like (Metrnl) concentrations with worsening of glucose tolerance, impaired endothelial function and atherosclerosis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019 Apr;150:57-63. doi: 10.1016/j.diabres.2019.02.026..



تأثیر هشت هفته تمرین هوازی با شدت متوسط بر مسیر کلسینورین / NFATc، TRPC6 و PMCA4 بافت قلب موش‌های صحرایی ویستار میانسال

بهروز بقایی^۱، خدیجه ابراهیمی^۲، عبدالله حمایت طلب^۲

۱. گروه علوم ورزشی، واحد ارس، دانشگاه آزاد اسلامی، جلفا، ایران (نویسنده مسئول،

Behrouz_phsport@yahoo.com)

۲. گروه علوم ورزشی، واحد مرند، دانشگاه آزاد اسلامی، مرند، ایران

چکیده

هدف: هدف از این مطالعه بررسی تأثیر تمرین با شدت متوسط بر مسیر کلسینورین / NFATc، TRPC6 و PMCA4 بافت قلب موش‌های صحرایی ویستار میانسال بود.

روش تحقیق: در این مطالعه تجربی، ۴۰ سر موش صحرایی جوان (۱۰ موش، ۴ ماهه) و میانسال (۳۰ موش، ۱۵-۱۳ ماهه) ویستار وارد این مطالعه تجربی شدند. همه موش‌های جوان و ۱۰ موش میانسال تمرین نداشتند و به عنوان یک مقایسه کنترل عمل کردند. در حالی که ۲۰ موش میانسال باقی مانده با شدت متوسط به مدت ۴ هفته (n=۱۰) یا ۸ هفته (n=۱۰) روی تردمیل تمرین کردند.

نتایج: بیان بافت کلسینورین در موش‌های کنترل میانسال نسبت به موش‌های کنترل جوان افزایش یافت (P=۰/۰۰۱). بیان غشای پلاسمایی (PMCA4b) $Ca^{2+} + ATPase$ در بافت قلب کنترل میانسال در مقایسه با موش‌های کنترل جوان به طور معنی‌داری کاهش یافت (P=۰/۰۰۱). علاوه بر این، گیرنده گذرا بالقوه متعارف ۶ (TRPC6)، در بافت قلب کنترل میانسال در مقایسه با موش‌های کنترل جوان تنظیم شد (P=۰/۰۰۱). با این حال، تمرین هوازی این مسیر را مهار کرد و همه تغییرات را در موش‌های میانسال تمرین کرده معکوس کرد.

نتیجه‌گیری: تمرین هوازی به طور موثر مسیر کلسینورین / NFATc را مهار کرد و سطوح Ca^{2+} داخل سلولی را حداقل تا حدی با کاهش سطوح TRPC6 تعدیل کرد.

کلمات کلیدی: تمرین هوازی، مسیر کلسینورین / NFATc، میانسالی

مقدمه



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



First International Exercise Physiology Conference

پیری قلب اغلب با تغییرات ساختاری و عملکردی نامطلوب مانند افزایش ضخامت دیواره بطن چپ (هیپرتروفی)، طولانی شدن مدت دیاستولیک، دژنراسیون دریچه‌ها، فیبروز قلبی، و به خطر افتادن انقباض بطنی همراه است (۱) که هیپرتروفی قلب پاتولوژیک نامیده می‌شود (۲). یکی از مسیرهای سیگنالینگ اصلی که فرآیند هیپرتروفی قلب را تنظیم می‌کند، کلسینورین/فاکتور هسته ای مسیر سیگنالینگ سلول های T فعال شده (NFATc) است (۳). افزایش فعالیت NFATc در موش های صحرایی مسن گزارش شده است (۴). مهار فعال شدن NFATc به عنوان یک استراتژی درمانی امیدوارکننده در هیپرتروفی پاتولوژیک میوکارد پیشنهاد شده است (۵، ۶). شواهد نشان می‌دهد که هیپرتروفی پاتولوژیک قلبی باعث آزادسازی داخل سلولی Ca^{2+} و فعال شدن کلسینورین می‌شود (۷). در نتیجه، کلسینورین فعال شده واسطه دفسفوریلاسیون NFATc می‌شود که منجر به انتقال آن به هسته و فعال شدن NFATn می‌شود (۶، ۸). فعال شدن NFATn با رونویسی چندین ژن ضروری که به هیپرتروفی قلب کمک می‌کنند و همچنین کانال‌هایی برای ورود Ca^{2+} نفوذ به سلول، از جمله گیرنده گذرا بالقوه متعارف ۶ (TRPC6) دنبال می‌شود (۸).

خانواده کانال TRPC، یک کانال کاتیونی قابل نفوذ Ca^{2+} است که در غشای پلاسمایی بسیاری از بافت‌ها از جمله بافت قلب وجود دارد. TRPC6 حاوی عناصر پاسخگو به NFAT در پروموتورهای خود است که نقش اساسی در تقویت و حفظ بیان ژن از طریق مدار پیش‌خور (۹) دارد. برخلاف TRPC6، غشای پلاسمایی Ca^{2+} ATPase (PMCA) یک پروتئین ناقل در غشای پلاسمایی سلولی است که از طریق حذف Ca^{2+} از سلول، سطح سیتوپلاسمی Ca^{2+} مناسبی را حفظ می‌کند (۱۰، ۱۱). PMCA4، ایزوفرم PMCA که بیشترین بیان را در کاردیومیوسیت‌ها دارد، با یک زیرواحد کاتالیزوری کلسینورین تعامل می‌کند و سیگنال‌های پایین دستی آن را غیرفعال می‌کند و هیپرتروفی قلبی را متضاد می‌کند (۱۲). مکانیسم اثر پیری و تمرین بر کانال‌ها و پمپ‌های Ca^{2+} در بافت قلب نامشخص است. با توجه به تأثیر ورزش هوازی بر بهبود عملکرد قلب، هدف از این مطالعه بررسی تأثیر تمرین هوازی با شدت متوسط و افزایش سن بر مسیر کلسینورین/NFATc و تنظیم‌کننده‌های آن در بافت قلب موش‌های صحرایی میانسال و بیستار بود.

روش کار

۴۰ سر موش صحرایی نر و بیستار شامل ۱۰ موش صحرایی جوان (۴ ماهه) و ۳۰ موش میانسال (۱۵-۱۳ ماهه) از انستیتو پاستور (تهران، ایران) تهیه شد. همه حیوانات به مدت ده روز در خانه حیوانات مرکز تحقیقات علوم اعصاب (تبریز، ایران) در چرخه نور/تاریکی ۱۲ ساعت، دمای 22.0 ± 2 درجه سانتیگراد، رطوبت ۶۰ درصد و آب و غذا به صورت آزاد نگهداری شدند تا با آن شرایط جدید سازگار شوند.

ده موش جوان تمرین نکرده و ده موش میانسال تمرین نکرده به ترتیب در گروه کنترل جوان و کنترل میانسال قرار گرفتند. بیست موش میانسال باقیمانده تحت یک برنامه تمرین هوازی قرار گرفتند که در آن نیمی از حیوانات به مدت چهار هفته به طور تصادفی (گروه T4 میانسال) و نیمی از آنها به مدت هشت هفته (گروه T8 میانسال) تمرین کردند.

پروتکل تمرین هوازی

موش‌های میانسال به مدت پنج روز با برنامه تمرین هوازی روی تردمیل جوندگان (تکنیک آزما، ایران) آشنا شدند. در شروع تمرین، تمرینات با سرعت اولیه ۱۱ متر در دقیقه، شیب ۰ درصد شروع شد و مسافت طی شده ۱۸۰ متر به مدت ۱۳ دقیقه که



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



به سرعت ۱۴ متر در دقیقه، شیب ۰ درصد پیش رفت. و مسافت طی شده ۴۶۰ متر به مدت ۳۴ دقیقه در هفته چهارم و سرعت ۱۶ متر در دقیقه، شیب ۰٪ و مسافت طی شده ۸۳۰ متر به مدت ۵۴ دقیقه در هفته هشتم. ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین، حیوانات آموزش دیده با کتامین (۶۰ میلی گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم) بیهوش شدند و اتانیز شدند. متعاقباً، بافت‌های قلب بطن چپ جمع‌آوری، وزن شدند و در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد برای ایمونوبلات یا در فرمالدئید ۱۰ درصد برای بررسی بافت‌شناسی نگهداری شدند. موش‌های کنترل جوان و کنترل میانسال در ابتدای مطالعه کشته شدند.

تحلیل آماری

آمار توصیفی برای تمامی متغیرها تعیین شد. آزمون Shapiro-Wilk توزیع نرمال داده‌ها را تعیین کرد. از آنجایی که توزیع داده‌ها نرمال بود، داده‌ها با استفاده از مدل‌های ترکیبی خطی مناسب (بر اساس اثرات ثابت) برای تعریف رابطه بین نشانگرها و طرح اندازه‌گیری مکرر با آزمون تعقیبی Bonferroni برای مقایسه‌های درون گروهی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. همچنین برای مقایسه تفاوت بین گروه کنترل جوان و کنترل میانسال از آزمون t استفاده شد. معنی‌داری آماری در آلفای $\alpha \leq 0.05$ برای همه آزمون‌ها تعیین شد. تمامی داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 22 (Statistical Package for the Social Sciences, Chicago, IL, USA) تجزیه و تحلیل شدند.

نتایج

بیان بافت کلسینورین در بافت قلب موش‌های کنترل میانسال نسبت به موش‌های کنترل جوان افزایش یافت ($P < 0.001$). با این وجود، برنامه تمرین هوازی منجر به کاهش معنی‌دار بیان کلسینورین قلب در هفته چهارم ($P < 0.001$) و هفته هشتم ($P < 0.001$) تمرین در موش‌های میانسال نسبت به موش‌های کنترل میانسال شد. نتایج آزمایش ایمونوبلات نشان داد که سطوح فسفریله NFATc (p-NFATc) در بافت قلب موش‌های صحرایی میانسال کنترل نسبت به موش‌های کنترل جوان ($P = 0.001$) به طور قابل توجهی کاهش یافته است، در حالی که بیان پروتئین NFATc افزایش یافته است. در مقایسه با موش‌های کنترل جوان ($P = 0.001$), با این حال، تمرین هوازی به مدت هشت هفته به طور قابل توجهی سطوح P-NFATc را در موش‌های صحرایی میانسال نسبت به موش‌های کنترل میانسال افزایش داد ($P = 0.001$). سطح پروتئین TRPC6 به طور قابل توجهی افزایش یافت ($P = 0.001$) و PMCA4b به طور قابل توجهی کاهش یافت ($P = 0.001$) در بافت قلب گروه کنترل میانسال نسبت به موش‌های کنترل جوان. از سوی دیگر، تمرین هوازی به طور معنی‌داری باعث کاهش سطح TRPC6 ($P = 0.001$) در گروه‌های میانسال T4- و پیر-T8 ($P = 0.001$) نسبت به موش‌های میانسال کنترل شد. با این حال، تمرین هوازی بر بیان پروتئین PMCA4b در گروه‌های T4 و T8 میانسال در مقایسه با گروه کنترل میانسال تأثیری نداشت (تصویر ۱ و ۲).

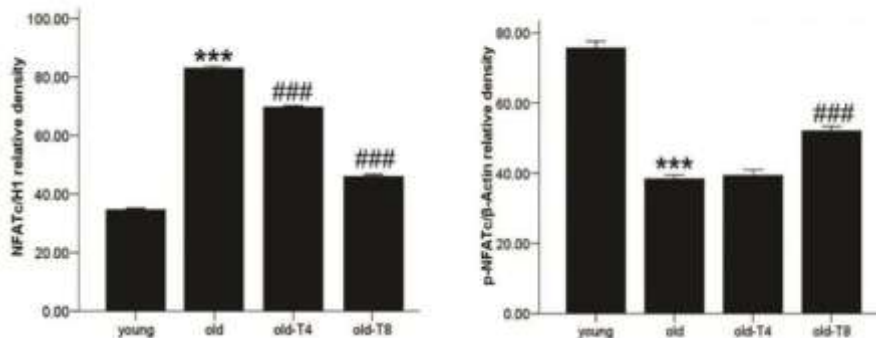
در نتیجه تمرین، بین بیان کلسینورین و NFATc ($P = 0.001$) و رابطه معکوس بین بیان p-NFATc و NFATc ($P = 0.025$) در موش‌های صحرایی میانسال رابطه مثبت و معنی‌داری وجود داشت. همچنین بین بیان TRPC6 و Calcineurin ($r = 0.65$)، رابطه معکوس بین TRPC6 و P-NFATc ($P = 0.001$) و رابطه مثبت بین TRPC6 و NFATc ($P = 0.001$) در موش‌های میانسال تمرین کرده مشاهده شد.



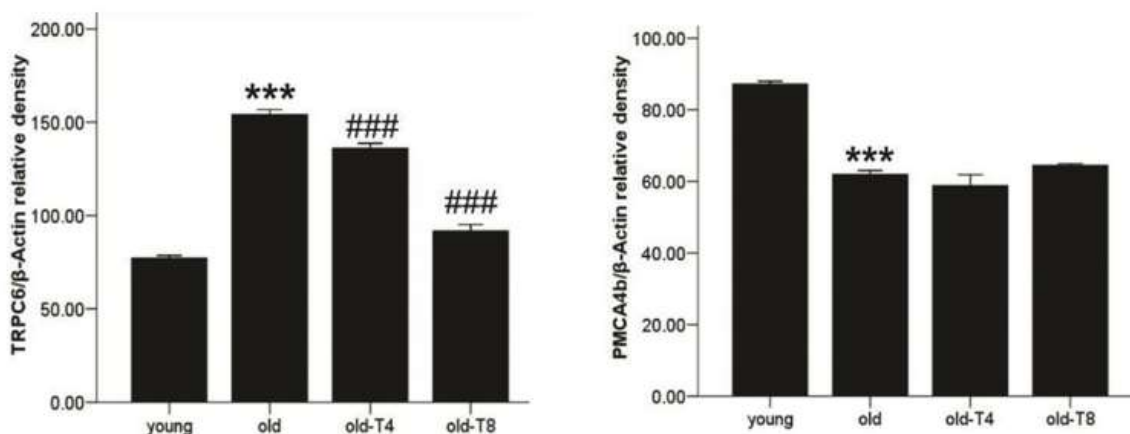
۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



تصویر ۱. مقدار NFATc1 و p-NFATc1. داده ها به صورت میانگین \pm SEM بیان می شوند. *** $P < 0.001$ در مقابل گروه جوان و ### $P < 0.001$ در مقابل گروه میانسال.



تصویر ۲. مقدار TRPC6 و PMCA4. داده ها به صورت میانگین \pm SEM بیان می شوند. *** $P < 0.001$ در مقابل گروه جوان و ### $P < 0.001$ در مقابل گروه میانسال.

بحث و نتیجه گیری

ما دریافتیم که تمرین هوازی باعث کاهش بیان کلسینورین و NFATc می شود، در حالی که سطوح p-NFATc را افزایش می دهد، که نشان می دهد سیگنال دهی کلسینورین/NFATc مهار شده است. اولیویرا و همکاران (۱۳) گزارش کردند که ۸ هفته تمرین متوسط باعث غیرفعال شدن مسیر کلسینورین/NFATc، کاهش وزن قلب و بهبود عملکرد قلب در مدل ژنتیکی موش نارسایی قلبی شد. فعال سازی پایدار مسیرهای انتقال سیگنال حساس به Ca^{2+} مانند مسیر کلسینورین با افزایش سن ایجاد می شود و با هیپرتروفی پاتولوژیک همراه است. مطابق با این مشاهدات، ما دریافتیم که p-NFATc (نوع غیرفعال NFATc) کاهش یافته است در حالی که کلسینورین و NFATc در بافت قلب موش های کنترل میانسال نسبت به موش های کنترل جوان افزایش یافته است. به طور مشابه، مطالعات قبلی گزارش کرده اند که فعالیت مسیر سیگنالینگ کلسینورین/NFATc تحت تأثیر افزایش سن افزایش می یابد و پیری قلب را تسریع می کند (۱، ۱۴).



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



پمپ ها و کانال ها نیز در تنظیم محتوای Ca^{2+} داخل سلولی حیاتی هستند (۱۵). PMCA4b کلسینورین را مهار می کند که منجر به تضعیف سیگنال های Ca^{2+} موضعی در گیر در هیپرتروفی قلب می شود (۱۶). یافته‌های ما نشان داد که PMCA4b در بافت قلب موش‌های کنترل میانسال نسبت به گروه کنترل جوان به‌طور معنی‌داری کاهش یافته است. با این حال، تمرین هوازی بر سطح پروتئین PMCA4b تأثیری نداشت. علاوه بر این، بیان پروتئین TRPC6 در گروه کنترل میانسال در مقایسه با گروه کنترل جوان به طور قابل توجهی افزایش یافت که با تمرین هوازی کاهش یافت. همچنین، کاهش TRPC6 ناشی از تمرین با کاهش کلسینورین و NFATc و افزایش سطح p-NFATc همراه بود. طبق مطالعات قبلی، افزایش فعالیت TRPC6 می تواند منجر به افزایش سطح ROS شود (۱۷). با این حال، تمرین هوازی ROS را در قلب موش‌های صحرائی میانسال و یستار کاهش داد (۱۸). به نظر می رسد که کاهش های ناشی از تمرین هوازی در سطوح TRPC6 با کاهش ورود Ca^{2+} و تولید ROS رخ می دهد.

به طور کلی، ما دریافتیم که افزایش فعالیت کلسینورین/NFATc در موش‌های میانسال کنترل در مقایسه با موش‌های جوان رخ داده است که منجر به اختلال در هموستاز کلسیم داخل سلولی می‌شود. با این حال، تمرین هوازی با مهار مسیر کلسینورین/NFATc و تعدیل سطوح Ca^{2+} داخل سلولی با کاهش سطح TRPC6، افزایش مربوط به میانسالی در Ca^{2+} داخل سلولی را تعدیل کرد.

منابع

1. Dai DF, Chen T, Johnson SC, Szeto H, Rabinovitch PS. Cardiac aging: from molecular mechanisms to significance in human health and disease. *Antioxid Redox Signal*. 2012;16(12):1492–1526.
2. Nakamura M, Sadoshima J. Mechanisms of physiological and pathological cardiac hypertrophy. *Nat Rev Cardiol*. 2018;15(7):387–407.
3. Molkentin JD. Calcineurin-NFAT signaling regulates the cardiac hypertrophic response in coordination with the MAPKs. *Cardiovasc Res*. 2004;63(3):467–475.
4. Sompol P, Norris CM. Ca^{2+} , astrocyte activation and calcineurin/ NFAT signaling in age-related neurodegenerative diseases. *Front Aging Neurosci*. 2018;10:199–199. [PMC free article]
5. Molkentin JD, Lu JR, Antos CL, Markham B, Richardson J, Robbins J, et al. A calcineurin-dependent transcriptional pathway for cardiac hypertrophy. *Cell*. 1998;93(2):215–228.
6. Shimizu I, Minamino T. Physiological and pathological cardiac hypertrophy. *J Mol Cell Cardiol*. 2016;97:245–262.
7. Wilkins BJ, Dai YS, Bueno OF, Parsons SA, Xu J, Plank DM, et al. Calcineurin/NFAT coupling participates in pathological, but not physiological, cardiac hypertrophy. *Circ Res*. 2004;94(1):110–118.
8. Crabtree GR. Calcium, calcineurin, and the control of transcription. *J Biol Chem*. 2001;276(4):2313–2316.
9. Nilius B, Owsianik G, Voets T, Peters JA. Transient receptor potential cation channels in disease. *Physiol Rev*. 2007;87(1):165–217.
10. Jensen TP, Buckby LE, Empson RM. Expression of plasma membrane Ca^{2+} ATPase family members and associated synaptic proteins in acute and cultured organotypic hippocampal slices from rat. *Physiol Rev*. 2007;87(1):165–217.
11. Bai Y, Yu X, Chen H, Horne D, White R, Wu X, et al. Structural basis for pharmacological modulation of the TRPC6 channel. *Elife*. 2020;9:e53311–e53311.
12. Brini M, Carafoli E. The plasma membrane Ca^{2+} ATPase and the plasma membrane sodium calcium exchanger cooperate in the regulation of cell calcium. *Cold Spring Harb Perspect Biol*. 2011;3(2):a004168–a004168.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

13. Oliveira RSF, Ferreira JCB, Gomes ERM, Paixao NA, Rolim NPL, Medeiros A, et al. Cardiac anti-remodelling effect of aerobic training is associated with a reduction in the calcineurin/NFAT signalling pathway in heart failure mice. *J Physiol.* 2009;587(Pt 15):3899–3910.
14. John CM, Mallat RK, Mishra RC, George G, Singh V, Turnbull JD, et al. SKA-31, an activator of Ca²⁺-activated K⁺ channels, improves cardiovascular function in aging. *Pharmacol Res.* 2020;151:104539–104539.
15. Wu X, Chang B, Blair NS, Sargent M, York AJ, Robbins J, et al. Plasma membrane Ca²⁺-ATPase isoform 4 antagonizes cardiac hypertrophy in association with calcineurin inhibition in rodents. *J Clin Invest.* 2009;119(4):976–985.
16. Wu X, Chang B, Blair NS, Sargent M, York AJ, Robbins J, et al. Plasma membrane Ca²⁺-ATPase isoform 4 antagonizes cardiac hypertrophy in association with calcineurin inhibition in rodents. *J Clin Invest.* 2009;119(4):976–985.
17. Oda S, Numaga-Tomita T, Kitajima N, Toyama T, Harada E, Shimauchi T, et al. TRPC6 counteracts TRPC3-Nox2 protein complex leading to attenuation of hyperglycemia-induced heart failure in mice. *Sci Rep.* 2017;7(1):7511–7511.
18. Baghaiee B, Karimi P, Siahkoughian M, Pescatello LS. Moderate aerobic exercise training decreases middle-aged induced pathologic cardiac hypertrophy by improving Klotho expression, MAPK signaling pathway and oxidative stress status in Wistar rats. *Iran J Basic Med Sci.* 2018;21(9):911–919.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



مکانیسم اثر ماساژ درمانی در تسکین درد و آرام سازی (Relaxation): یک مرور روایتی جامع

زهرا آقابیگلو^{۱،۲}، الهام عمارت کار^{۱،۲}، محسن ناصری^{۱،۲}، فاطمه عمادی^{۱،۲}، مجید تلافی نوغانی^{۲*}

^۱ مرکز تحقیقات کارآزمایی بالینی طب سنتی، دانشگاه شاهد، تهران

^۲ گروه طب سنتی، دانشکده طب ایرانی، دانشگاه شاهد، تهران

نویسنده مسئول: دکتر مجید تلافی نوغانی. ایمیل: M.Noghani@Shahed.ac.ir

مقدمه: ماساژ درمانی به عنوان یک درمان غیردارویی با صدها سال قدمت به دلیل اثربخشی آن در کاهش درد و آرام سازی مورد توجه روزافزون قرار گرفته است. با اینکه تعداد فزاینده‌ای از کارآزمایی‌های بالینی، شواهدی تجربی از منافع درمانی ماساژ ارائه کرده‌اند اما وجوه مختلف مکانیسم اثر آن همچنان مجهول باقی مانده و به طور کامل مشخص نشده است. این مطالعه تلاش می‌کند یک مرور جامع در خصوص مکانیسم‌های احتمالی اثربخشی ماساژ درمانی در تسکین درد و آرام سازی ارائه دهد.

روش کار: برای گردآوری این مرور روایتی، جستجوی گسترده‌ای در پایگاه‌های علمی مختلف از جمله PubMed، Scopus و google scholar انجام شد. عبارات جستجو شامل «massage therapy»، «pain relief»، «relaxation»، «mechanisms of action» و «endogenous opioids» بود. مقالات گنجانده شده در این جستجو بر اساس کیفیت مطالعه و مرتبط بودن با موضوع به ویژه مطالعاتی که مکانیسم‌های اثر ماساژ درمانی را روشن می‌کنند انتخاب شدند.

بحث و نتیجه‌گیری: مکانیسم‌های احتمالی مطرح شده در منابع معتبر یافت شده به این شرح است:

۱. پاسخ آرام سازی (Relaxation Response): پیشنهاد شده است که ماساژ درمانی یک پاسخ آرام سازی را در بدن القا می‌سازد و به عنوان یک اقدام متقابل طبیعی برای کاهش برانگیختگی روانی-فیزیولوژیکی مرتبط با استرس عمل می‌کند. پاسخ آرام سازی شامل مجموعه‌ای از اثرات، از جمله کاهش ضربان قلب و تنفس، کاهش فشار خون، کاهش تولید هورمون استرس و شلی عضلانی است. نکته مهم این است که به نظر می‌رسد این پاسخ، سطح سروتونین را بعنوان یک انتقال دهنده عصبی که عمیقاً بر وضعیت عاطفی و شناختی تأثیر می‌گذارد افزایش می‌دهد.

۲. پاسخ‌های مکانیکی: دستکاری فیزیکی دخیل در ماساژ درمانی منجر به نتایج ملموسی مانند کاهش تنش عضلانی، افزایش تحریک گیرنده حسی، کاهش تحریک پذیری عصبی عضلانی، و بهبود سفتی عضلانی غیرفعال، دامنه حرکت و احساس درد می‌شود. همچنین، اقدامات مکانیکی ماساژ گردش خون را بهبود می‌بخشد و باعث پاکسازی متابولیت‌های ایجاد کننده درد مانند اسید لاکتیک و ماده پی می‌شود. برخی از تکنیک‌های ماساژ همچون روش‌های فشار عمیق، گیرنده‌های عمقی از جمله اندام تاندون گلژی و سلول‌های دوکی را فعال می‌کنند و در نتیجه باعث کاهش چسبندگی عضلانی و اسپاسم می‌شوند.

۳. اپیوئیدهای درون زا: ماساژ درمانی توانایی تحریک ترشح مواد شیمیایی عصبی از جمله اپیوئیدهای درون زا را که دارای ویژگی‌های ضد درد و ضد التهابی هستند نشان می‌دهد. این اپیوئیدهای درون زا بر روی گیرنده‌های خاص عمل می‌کنند و در تسکین درد مشارکت دارند.

۴. تنظیم ناقل‌های عصبی: تعداد فزاینده‌ای از شواهد نشان می‌دهد که ماساژ درمانی در تنظیم ناقل‌های عصبی کلیدی مانند سروتونین، دوپامین و نوراپی نفرین نقش دارد و در نتیجه بر درک درد و خلق و خوی تأثیر می‌گذارد.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

۵. نظریه کنترل دروازه (Gate Control Theory): ماساژ با فعال کردن مسیرهای حسی غیر دردناک، می تواند به طور موثر دروازه را به روی محرک های دردناک ببندد و مسیرهای اثر این محرک ها را مسدود کرده و احساس درد را کاهش دهد.
۶. آزادسازی میوفاشیال: تکنیک هایی مانند آزادسازی میوفاشیال، گرفتگی فاسیایا را که در ایجاد درد و ناراحتی دخالت دارد هدف قرار می دهند. رهاسازی میوفاشیال بوسیله ماساژ می تواند این گرفتگی ها را کاهش دهد و منجر به تقلیل درد و افزایش آسودگی کلی شود.
۷. تعدیل سیستم ایمنی: تحقیقات اولیه نشان می دهد که ماساژ درمانی می تواند با افزایش فعالیت سلول های کشنده طبیعی و لنفوسیت ها، سیستم ایمنی را تعدیل کند و نقش مهمی را در کاهش التهاب و ارتقای خود ترمیمی ایفا نماید.
۸. تنظیم هورمونی: ماساژ درمانی می تواند بر سطح هورمون ها از جمله کورتیزول و اکسی توسین تأثیر بگذارد. کاهش کورتیزول (هورمون استرس) و افزایش اکسی توسین (هورمون پیوند) با افزایش آرامش و کاهش استرس مرتبط است. این مطالعه مکانیسم های اثر احتمالی چندجانبه ماساژ درمانی در تسکین درد و آرامش را مطرح می کند. اگرچه پیشرفت های قابل توجهی در درک این مکانیسم ها حاصل شده است اما هنوز افق های جذابی برای تحقیقات آینده جهت کشف و روشن کردن ابعاد کامل تری از پتانسیل های درمانی ماساژ وجود دارد.

کلمات کلیدی: ماساژ درمانی، درد، آرام سازی، مکانیسم اثر

منابع

1. Crane, J. D., Ogborn, D. I., Cupido, C., Melov, S., Hubbard, A., Bourgeois, J. M., & Tarnopolsky, M. A. (2012). Massage therapy attenuates inflammatory signaling after exercise-induced muscle damage. *Science Translational Medicine*, 4(119), 119ra13. doi: 10.1126/scitranslmed.3002882
2. Moraska A, Pollini RA, Boulanger K, Brooks MZ, Teitlebaum L. Physiological adjustments to stress measures following massage therapy: a review of the literature. *Evid Based Complement Alternat Med*. 2010 Dec;7(4):409-18. doi: 10.1093/ecam/nen029. Epub 2008 May 7. PMID: 18955340; PMCID: PMC2892349.
3. Van Pelt DW, Lawrence MM, Miller BF, Butterfield TA, Dupont-Versteegden EE. Massage as a Mechanotherapy for Skeletal Muscle. *Exerc Sport Sci Rev*. 2021 Apr 1;49(2):107-114. doi: 10.1249/JES.000000000000244. PMID: 33720912; PMCID: PMC8320327.
4. McKenney K, Elder AS, Elder C, Hutchins A. Myofascial release as a treatment for orthopaedic conditions: a systematic review. *J Athl Train*. 2013 Jul-Aug;48(4):522-7. doi: 10.4085/1062-6050-48.3.17. Epub 2013 Apr 3. PMID: 23725488; PMCID: PMC3718355.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

اثر ۸ هفته تمرین تناوبی و مصرف مکمل رزوراترول بر نشانگر اکسایشی (MDA) و آنتی اکسایشی (SOD) و
بافت کاردیومیوسیتی رت های نر دیابتی شده با استرپتوزوتوسین

معصومه نوبهار^{۱*}، فاطمه احمدی^۲

۱. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور تهران، تهران، ایران (نویسنده مسئول).

۲. گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه پیام نور تهران، تهران، ایران

چکیده

سابقه و هدف: مطالعه حاضر اثر تمرین تناوبی همراه مصرف مکمل رزوراترول بر فاکتور های تنظیمی و اجرایی آپوپتوز کاردیومیوسیتی در رت های نر دیابتی شده با استرپتوزوسین است. مواد و روشها: دریک کارآزمایی تجربی ۴۲ موش صحرایی نر، تصادفی به ۶ گروه ۷ تایی کنترل سالم، دیابتی، دیابتی سالین، تمرین تناوبی و مکمل رزوراترول+ تمرین تناوبی تقسیم شدند. دیابت با تزریق تک دوز 50 ml/kg استرپتوزوتوسین القا شد. برنامه گروه های تمرین تناوبی، تمرین تناوبی همراه مکمل بر روی تردمیل ۵ روز در هفته که به مدت ۸ هفته انجام شد. پس از پایان دوره تمام حیوانات با شرایط کاملاً مشابه و به دنبال ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی بیهوش و قربانی شدند. پس از خروج قلب و هموژنایز کردن آن غلظت (MDA, SOD, GPX) بصورت الایزا سنجش شد.

یافته ها: میانگین غلظت SOD و GPX در گروه های بیمار دیابتی و دیابتی -سالین در مقایسه با سایر گروه ها به طور معنی داری کمتر ($P=0/001$) و غلظت MDA در گروه های بیمار دیابتی و دیابتی سالین در مقایسه با سایر گروه ها به طور معنی داری بیشتر بوده است ($P=0/001$). تمرین تناوبی و تجویز رزوراترول به تنهایی و یا به ویژه مداخله رزوراترول همراه با ورزش تناوبی سبب افزایش معنی داری در میانگین غلظت SOD و غلظت GPX ($P=0/001$) و کاهش معنی دار در میانگین غلظت MDA گردید ($P=0/001$).

نتیجه گیری: استفاده از شیوه های درمانی غیردارویی تمرین ورزشی، مکمل رزوراترول و به ویژه ترکیبی از این دو می تواند در افزایش نشانگرهای ضد اکسایشی و کاهش نشانگرهای اکسایشی ناشی از بیماری دیابت هیپاتوسیتی موثر باشد.

کلمات کلیدی: دیابت، رزوراترول، تمرین تناوبی، SOD، GPX، MDA

مقدمه



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند

طبق بررسی های صورت گرفته ارتباط بیماری های قلبی با استرس اکسیداتیو مشخص شده است (۱، ۲). استرس اکسیداتیو در نتیجه عدم تعادل بین تولید رادیکال های آزاد از یک سو و سیستم دفاع آنتی اکسیدانی (سوپراکساید دیسموتاز^{۲۶۳} SOD، کاتالاز^{۲۶۴} CAT و گلوکاتایون پراکسیداز^{۲۶۵} GPX) از سوی دیگر ایجاد می شود (۳، ۴) که ممکن است نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی مقاومت به انسولین داشته باشد (۵). شواهدی وجود دارد که رادیکال های آزاد در کنار مقادیر افزایش یافته گلوکز و لیپوپروتئین های موجود در خون باعث تشدید روند پراکسیداسیون یا گلیکوزیلاسیون می شوند. این روند سبب پیشرفت آترواسکلروز به عنوان یکی از عوارض مهلک دیابت و فعال شدن نابجای آپوپتوز می شود (۶). از طرف دیگر ارتباط گلوکز بالای سرم، رادیکال های آزاد و شاخص های آپوپتوزی نیز نشان می دهد که بسیاری از آسیب های ناشی از دیابت از طریق توسعه آپوپتوز و فشار اکسیداتیو ایجاد می گردد (۶). اهداف کمکی در دیابت به طور عمده شامل کاهش مقاومت به انسولین و تحریک ترشح انسولین از طریق اصلاح تغذیه، ورزش و درمان دارویی می باشد. رزوراترول^{۲۶۶} به عنوان یک پلی فنول با خواص آنتی اکسیدانی قوی است، در گیاهان بنفش و قرمز رنگ به خصوص در پوست انگور قرمز، بادام زمینی و خانواده توت ها وجود دارد و می تواند در کاهش واکنش های استرس اکسیداتیو حاصل از روند بیماری دیابت موثر باشد (۷).

ورزش و فعالیت منظم نیز به عنوان یک برنامه درمانی عمده می تواند منجر به کاهش استرس اکسیداتیو و بهبودی و پیشگیری از بیماری های دیابت و قلبی و عوارض این بیماری ها گردد (۳). در پژوهشی هشت هفته ای تمرین ورزش ترکیبی باعث کاهش معنی داری در سطح MDA زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ گردید (۸). در تحقیقی دیگر پس از شش هفته برنامه تمرین شنا، سطوح MDA پلازما در موش های گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل کاهش قابل توجهی داشت (۹). پژوهش حاضر قصد دارد تا به این سوال پاسخ دهد که آیا مصرف مکمل رزوراترول و افزودن ۸ هفته تمرین تناوبی می تواند موجب بهبود آنزیم های آنتی اکسیدانی SOD و GPX در بافت میوسیتی موش های صحرایی شود و از بروز فشار اکسایشی MDA جلوگیری کند یا خیر؟

روش کار

در این تحقیق نمونه های پژوهش حاضر را موش های آزمایشگاهی تشکیل می دهند. با توجه به این که آزمودنی ها در آزمایشگاه به لحاظ بسیاری از متغیرها تحت کنترل بودند، از این رو پژوهش حاضر از نوع تجربی می باشد. همه آزمایشات انجام شده در این پژوهش مطابق با سیاست عرف ایرانیان برای حفاظت از جانوران مهره دار و برای اهداف علمی تجربی انجام شد؛ و توسط کمیته اخلاق دانشگاه پیام نور و با شناسه اخلاق IR.PNU.REC.1400.060 مورد تایید قرار گرفت.

نمونه آماری طرح پژوهشی موش های نر نژاد ویستار حدود ۲ ساله با میانگین وزنی ۳۰۰-۲۵۰ گرم بودند. این حیوانات پس از انتخاب در مرکز پرورش و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری و آشنایی با پروتکل تمرین به ۶ گروه تقسیم شدند (۷ سر در هر گروه) که شامل گروه های کنترل سالم، دیابتی، دیابتی سالی، مکمل رزوراترول، تمرین تناوبی، و مکمل رزوراترول + تمرین تناوبی بودند.

²⁶³ Superoxide dismutase

²⁶⁴ Catalase

²⁶⁵ Glutathione peroxidase



پس از انتقال حیوانات به آزمایشگاه در قفس‌هایی از جنس پلی کربنات، دمای 22 ± 2 درجه سانتی گراد، رطوبت 55 ± 5 درصد و چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ با تهویه مناسب قرار گرفتند. در تمام مراحل پژوهش، آب مورد نیاز حیوان به صورت آزاد در بطری ۵۰۰ میلی لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی در دسترس آنها بود.

در این پروژه برای دیابتی نمودن موش‌ها از روش STZ^{۲۶۷} به صورت تک دوز استفاده شد. القای دیابت با تزریق تک دوز ۵۰ ml/kg در استریوتوزوتوسین بصورت داخل صفاقی صورت گرفت و قند خون بالای ۲۵۰ mg/dl^{۲۶۸} و هشت ساعت پس از تزریق، بعنوان دیابت القاء شده در نظر گرفته شد (۱۰). برنامه تمرینی تناوبی شامل ۸ هفته ۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۱۰ ست فعالیت ۱ دقیقه ای با شدت ۵۰ درصد و ۲ دقیقه استراحت بین ست‌ها بود که در هفته اول با ۱۴ متر در دقیقه شروع و هر هفته ۲ متر در دقیقه به سرعت افزوده شد تا این که در هفته هشتم به ۲۸ متر در دقیقه رسید. (۱۱، ۱۲). مکمل رزوراترول بر اساس مطالعات پیشین تهیه شد، برای هر بار تجویز رزوراترول، ۱۰۰ میکرولیتر اتانول ۷ درصد یا DMSO 10 درصد با آب به ازای هر موش تهیه و رزوراترول را در آن معلق شده و تجویز شد برای کاهش درصد خطا برای کلیه آزمودنی‌ها محلول به صورت یکجا تهیه شد. و در گروه‌های مکمل رزوراترول و مکمل رزوراترول+ تمرین تناوبی با دوز ۲۰ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن به صورت درون صفاقی به آنان تزریق شد این روند به مدت ۸ هفته انجام گرفت (۱۳).

پس از اجرای تحقیق تمام حیوانات با شرایط کاملاً مشابه و به دنبال ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و تزریقات، با تزریق داخل صفاقی کتامین (۶۰ میلی گرم بازای هر کیلوگرم) و زایلوزین (۵ میلی گرم بازای هر کیلوگرم وزن) با نسبت ۵ به ۲ بیهوش شدند، سپس بافت کبد آنها از ناحیه ناف جدا و در محیط 8°C - نگهداری و سپس به آزمایشگاه ارسال گشت. کیت سنجش SOD، GPX و MDA محصول شرکت زل بایو^{۲۶۸} کشور آلمان بود. فعالیت SOD با روش رنگ سنجی و در طول موج 420 nm و فعالیت GPX با روش رنگ سنجی و در طول موج 412 nm انجام می شود. MDA با تیو باربیتوریک اسید (TBA) در دمای بالا، واکنش داده و محصول صورتی رنگی تولید می کند که با روش رنگ سنجی در طول موج 530-540 nm اندازه گیری می شود. (۱۴). نتایج به صورت میانگین \pm انحراف استاندارد ارائه شدند. داده‌ها با استفاده از آنالیز واریانس یک راهه و در صورت لزوم از آزمون تعقیبی توکی آنالیز شدند. سطح معناداری در نظر گرفته شده ۰/۰۵ و کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ انجام گردید.

نتایج

مقایسه غلظت MDA در بین گروه‌های مختلف اختلاف معنی داری را نشان داد ($P=0/001$). غلظت MDA در گروه‌های بیمار دیابتی (۶,۲۹۹ \pm ۴۲,۱۵۷ نانو مول در گرم) و دیابتی سالین (۶,۶۰۰ \pm ۴۳,۵۸۵ نانو مول در گرم) در مقایسه با سایر گروه‌ها به طور معنی داری بیشتر بود ($P=0/001$).

²⁶⁷ streptozotocin
²⁶⁸ zellbio



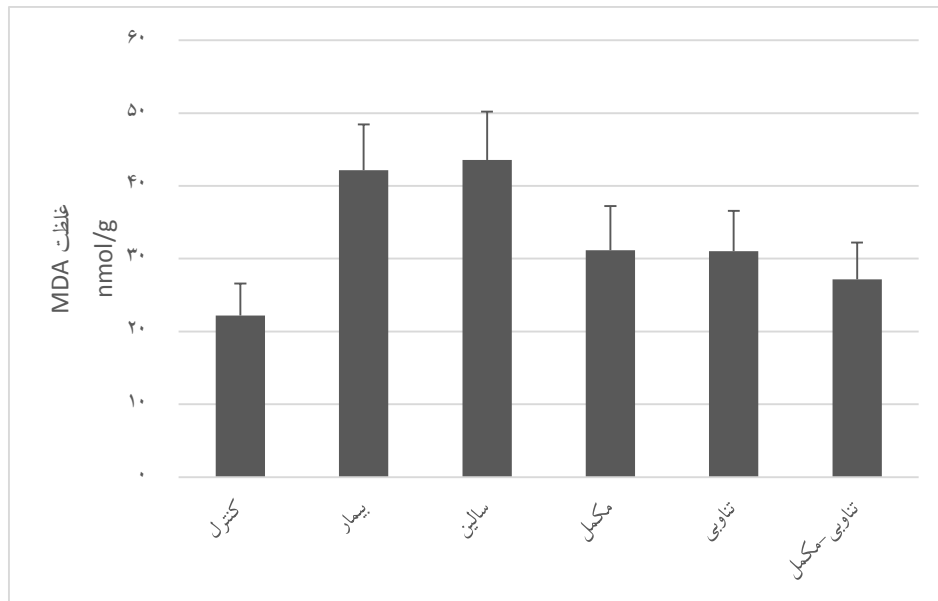
۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



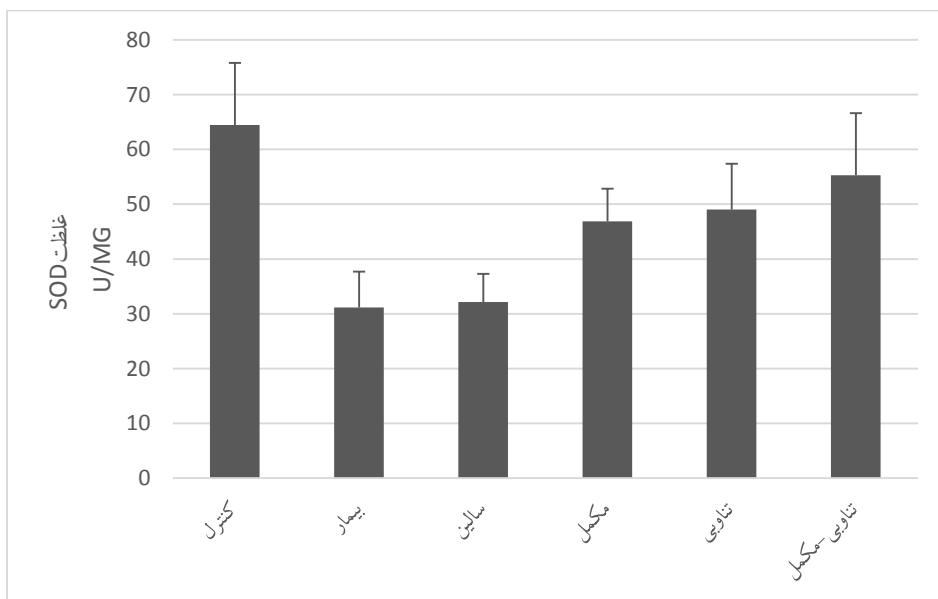
دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی



نمودار ۱. مقادیر MDA در گروه های مختلف

تجویز رزوراترول و تمرین تناوبی به تنهایی و به ویژه تجویز رزوراترول همراه با ورزش تناوبی سبب کاهش معنی داری در میانگین غلظت MDA در رت های نر مبتلا به دیابت در مقایسه با گروه های بیمار دیابتی و دیابتی سالمین گردید. ($P=0/001$). (نمودار-۱).

تجویز رزوراترول و تمرین تناوبی به تنهایی و به ویژه تجویز رزوراترول همراه با ورزش تناوبی سبب افزایش معنی داری در میانگین غلظت SOD (نمودار ۱) و غلظت GPX در رت های نر مبتلا به دیابت در مقایسه با گروه های بیمار دیابتی و دیابتی سالمین گردید ($P=0/001$).





۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

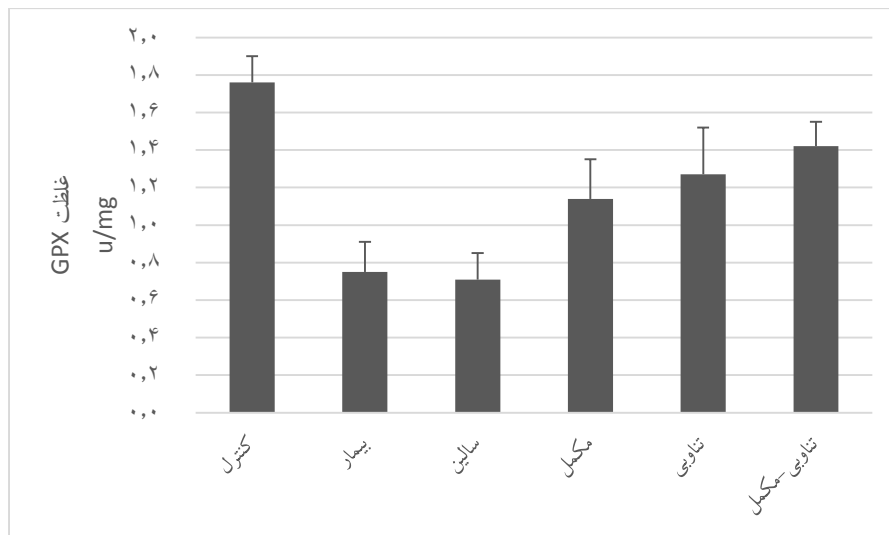
sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

نمودار ۲. مقدار SOD در گروه های مختلف



نمودار ۳. مقدار GPX در گروه های مختلف

بحث و نتیجه گیری

تمرین ورزشی به وسیله کاهش سطح لیپیدهای پلاسمایی و گلوکز خون، کاهش استرس اکسایشی و افزایش حساسیت انسولینی باعث بهبود و تعدیل عوارض ناشی از دیابت می شود (۱۵)، در این تحقیق انجام هشت هفته تمرین منظم تناوبی موجب افزایش (SOD و GPX) و کاهش MDA در گروه های دیابتی و دیابتی-سالیین شد که نشان دهنده ی اثرات مثبت تمرین تناوبی منظم بر میزان تغییرات آنزیم های آنتی اکسیدانی SOD و GPX و آنزیم فشار اکسایشی MDA دارد. همسو با نتایج مطالعه حاضر ریاحی^{۲۶۹} و همکاران در سال ۱۳۹۷ به این نتیجه رسیدند که اجرای تمرین تناوبی شدید همراه با مصرف رزوراترول می تواند با تغییر در عوامل مرتبط مقاومت به انسولین باعث کنترل گلوکز در دیابت نوع دو شود (۱۶). علیپور^{۲۷۰} و همکاران (۲۰۱۲) با بررسی اثر هشت هفته تمرین هوازی به این نتیجه رسیدند که میزان آنزیم های SOD، GPX و CAT در بین رت های دیابتی افزایش معنی داری یافت (۱۷)(۴۲).

امروزه در راستای تمرینات ورزشی استفاده از گیاهان دارویی با خواص بیولوژیکی مختلف به دلیل عوارض جانبی کمتر و تقلیل هزینه های درمانی توصیه می شود. در تحقیق حاضر تجویز رزوراترول به تنهایی سبب افزایش معنی داری در میانگین غلظت SOD و غلظت GPX و کاهش MDA در رت های نر مبتلا به دیابت در مقایسه با گروه های بیمار دیابتی و دیابتی سالیین گردید.

البی^{۲۷۱} و همکاران نیز نشان دادند که رزوراترول باعث کاهش سطح MDA و از طرفی با افزایش محتوای SOD و CAT، در بافت کبد می گردد (۱۸). همچنین بوجاندا^{۲۷۲} و همکاران (۲۰۰۸) در تحقیقی مشاهده نمودند که میزان MDA در کبد رت های

²⁶⁹Riyahi
²⁷⁰ Alipour
²⁷¹Elbe
²⁷² Bujanda



مصرف کننده رزوراترول در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت در حالی که میزان آنزیم های آنتی اکسیدان SOD، GPX و CAT افزایش یافت (۱۹).

تجویز رزوراترول همراه با ورزش تناوبی سبب افزایش معنی داری در میانگین غلظت SOD و غلظت GPX و کاهش MDA در رت های نر مبتلا به دیابت در مقایسه با گروه های بیمار دیابتی و دیابتی سالین گردید. توفیقی^{۲۳} و همکاران (۱۳۹۶) نشان داده اند که مصرف توام رزوراترول و تمرین ورزشی از طریق فعال سازی دفاع آنتی اکسیدانی (GPX و SOD) از قلب در برابر تولید استرس اکسیداتیو پس از ایسکمی محافظت می کند (۲۰).

نتیجه گیری

به طور کلی می توان گفت که هشت هفته تمرین تناوبی، مصرف مکمل رزوراترول و تعامل این دو از طریق کاهش معنی دار مالون دی آلدئید و افزایش معنی داری آنزیم های آنتی اکسیدانی شامل سوپر اکسید دیسموتاز و گلوکاتایون پراکسیداز منجر به بهبود سلامت رت های مبتلا به دیابت نوع ۲ شده و از استرس اکسایشی ناشی از بیماری دیابت، جلوگیری می نماید.

منابع

1. Baghaiee B, Karimi P, Siahkouhian M, Pescatello LS. Moderate aerobic exercise training decreases middle-aged induced pathologic cardiac hypertrophy by improving Klotho expression, MAPK signaling pathway and oxidative stress status in Wistar rats. *Iranian Journal of Basic Medical Sciences*. 2018;21(9):911-9.
2. Baghaiee B, Bayatmakoo R, Karimi P, Pescatello L. Moderate Aerobic Training Inhibits Middle-Aged Induced Cardiac Calcineurin-NFAT Signaling by Improving TGF- β , NPR-A, SERCA2, and TRPC6 in Wistar Rats. *CELL JOURNAL (YAKHTEH)*, [online]. 2021;23(7):756-62.
3. Baghaiee B, Nakhostin-Roohi B, Siahkuhian M, Bolboli L. Effect of oxidative stress and exercise-induced adaptations. *Journal of Gorgan University of Medical Sciences*. 2015;17(2):Pe1-Pe14, En5.
4. Baghaiee B, Teixeira AB, Tartibian B. Moderate aerobic exercise increases SOD-2 gene expression and decreases leptin and malondialdehyde in middle-aged men. *Science & Sports*. 2016;31(3):e55-e63.
5. Yaribeygi H, Sathyapalan T, Atkin SL, Sahebkar A. Molecular mechanisms linking oxidative stress and diabetes mellitus. *Oxidative medicine and cellular longevity*. 2020;2020.
6. Sifuentes-Franco S, Padilla-Tejeda DE, Carrillo-Ibarra S, Miranda-Díaz AG. Oxidative stress, apoptosis, and mitochondrial function in diabetic nephropathy. *International journal of endocrinology*. 2018;2018.
7. Yang T, Wang L, Zhu M, Zhang L, Yan L. Properties and molecular mechanisms of resveratrol: a review. *Die Pharmazie-An International Journal of Pharmaceutical Sciences*. 2015;70(8):5.۶-۰۱
8. Azamian Jazi A, Shokouhi R. The effect of an eight week combined exercise training on oxidative stress and lipid peroxidation in postmenopausal women with type 2 diabetes. *SSU_Journals*. 2016;24(8):667-78.
9. Zolfalipor M, Farzanegi P, Habibian M. Combined Effect of Swimming Training and Arbutin Supplementation on Kidney Total Oxidant and Antioxidant Status in Alloxan-induced Diabetic Rats. *Pathobiology Research*. 2015;18(2):85-95.
10. Moeini Fard M, Hedayati M. Alloxan and streptozotocin, diabetes research tool. *Applied Sport Physiology Research*. 2014;10(20):13-22.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

- ۱۱ Batacan Jr RB, Duncan MJ, Dalbo VJ, Connolly KJ, Fenning AS. Light-intensity and high-intensity interval training improve cardiometabolic health in rats. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*. 2016;41(9):945-52.
- ۱۲ Freitas DA, Rocha-Vieira E, Soares BA, Nonato LF, Fonseca SR, Martins JB, et al. High intensity interval training modulates hippocampal oxidative stress, BDNF and inflammatory mediators in rats. *Physiol Behav*. 20.۱۱-۱۸۴:۶;۱۸
- ۱۳ Shankar S, Singh G, Srivastava RK. Chemoprevention by resveratrol: molecular mechanisms and therapeutic potential. *Front Biosci*. 2007;12(12):4839-54.
- ۱۴ Vijayavel K, Anbuselvam C, Balasubramanian M. Antioxidant effect of the marine algae *Chlorella vulgaris* against naphthalene-induced oxidative stress in the albino rats. *Molecular and cellular biochemistry*. 2007;303(1-2):39-44.
- ۱۵ Teixeira-Lemos E, Nunes S, Teixeira F, Reis F. Regular physical exercise training assists in preventing type ۲ diabetes development: focus on its antioxidant and anti-inflammatory properties. *Cardiovascular diabetology*. 2011;10(1):1-15.
- ۱۶ Riyahi F, Yaribeygi H. Diabetes and Role of Exercise on its Control; A systematic Review. *Health research journal*. 2016;1(۲۱-۱۱۳):۲
- ۱۷ Riyahi Malayeri S, Azadniya A, Rasaei MJ. EFFECT OF EIGHT-WEEK HIGH INTENSITY INTERVAL TRAINING AND RESVERATROL INTAKE ON SERUM ADIPONECTIN AND RESISTIN IN TYPE 2 DIABETIC RATS. *Iranian Journal of Diabetes and Metabolism*. 2019;18(1):8-1.
- ۱۸ Elbe H, Gul M, Cetin A, Taslidere E, Ozyalin F, Turkoz Y, et al. Resveratrol reduces light and electron microscopic changes in acetaminophen-induced hepatotoxicity in rats: Role of iNOS expression. *Ultrastructural pathology*. 2018;42(1):39-48.
- ۱۹ Bujanda L, Hijona E, Larzabal M, Beraza M, Aldazabal P, García-Urkiá N, et al. Resveratrol inhibits nonalcoholic fatty liver disease in rats. *BMC gastroenterology*. 2008;8(1):1-8.
- ۲۰ Tofighi A, Ebrahimi Kalan A, Jamali Qaraghanlou B. The effect of resveratrol supplementation and aerobic training on cardiac tissue alteration of rats with acute myocardial infarction. *Iranian Journal of Physiology and Pharmacology*. 2018;1(4):221-11.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



بررسی اثر تمرینات ورزشی بر مقاومت انسولینی افراد دیابتی نوع ۲

نیلوفر رجایی قاسم قشلاقی^۱، آمنه پور رحیم^۲

۱- دانشجوی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی واحد اردبیل، اردبیل، ایران.

۲- دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی واحد اردبیل، اردبیل، ایران.

آدرس ایمیل: niloofar.rajaei76@gmail.com

چکیده:

امروزه بیشتر تلاش‌ها در جهت پیشگیری از بیماری‌ها می‌باشد و با توجه به مطالعات متفاوتی که در زمینه تاثیر برنامه‌های تمرینی درمانی بر شاخص‌های خونی، مقاومت به انسولین، کاهش مصرف داروها و نیز بهبود وضعیت روانی و کاهش اضطراب انجام شده است، به نظر می‌رسد شرکت کردن در یک برنامه مدون و منظم ورزشی بتواند در کاهش عوارض دیابت، کاهش میزان مصرف دارو، کاهش مقاومت انسولینی، بهبود سلامت روانی و کیفیت زندگی بیماران داشته باشد. همچنین دیابت نوع ۲ که ۹۰ تا ۹۵ درصد بیماران دیابتی را شامل می‌شود با سن، چاقی و عدم فعالیت بدنی افزایش می‌یابد، بنابراین اتخاذ و حفظ فعالیت بدنی کانونی حیاتی برای مدیریت گلوکز خون و سلامت کلی در افراد مبتلا به دیابت و پیش دیابت است. این مطالعه مروری، ابتدا جستجو در بانک‌های اطلاعاتی پایبمد (Pubmed)، ساینس دایرکت (Direct Science) و اسکوپوس (Scopus)، در ارتباط با رابطه تمرینات ورزشی بر مقاومت انسولینی افراد دیابتی نوع ۲ انجام شد. نتایج تحقیقات نشان داد که وهله‌های حاد ورزش، مقاومت انسولینی را کاهش و حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد. نیاز سلول‌ها به انسولین کاهش می‌دهد، و افرادی که انسولین مصرف می‌کنند، باید مقدار انسولین مصرفی را کاهش دهند.

کلید واژه: تمرینات، استقامتی، مقاومتی قدرتی، مقاومت انسولینی، دیابت

زمینه و هدف:

دیابت نوع ۲ یکی از اختلالات متابولیکی مزمن است که در اثر هیپرگلیسمی ناشی از مقاومت به انسولین و کمبود ترشح انسولین در اثر اختلال عملکرد سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس به وجود می‌آید. شیوع جهانی دیابت نوع ۲ به طور مداوم، رو به افزایش است و تقریباً ۹۰ درصد از مجموع ۳۴۷ میلیون دیابتی در سطح جهان را شامل می‌شود (۱). در دیابت نوع ۲، مقاومت انسولینی به علت اختلال در ای‌آی‌۴ (IRS) پروتئین یا کیناز ۳-PT یا ناهنجاری یا ناهنجاریهای عملکرد Glut4 و فسفوزلاسیون IRS-4 بوجود می‌آید که مقاومت به انسولین موجب هیپرانسولینمی می‌شود. همچنین تحقیقات نشان داده‌اند که، کاهش فعالیت ورزشی و میزان حرکات روزمره، موجب افزایش احتمالی دیابت و دیگر اختلالات متابولیکی می‌گردد (al at Isaacs, ۲۰۰۷)، و برای پیشگیری از عوارض و کنترل دیابت، انجام تمرینات ورزشی پیشنهاد شده است (al at Gordon, ۲۰۰۹). ورزش باعث کاهش گلوکز، انسولین و تری‌گلیسرول پس از صرف غذا می‌شود و در افراد با شاخص توده بدنی بالا (BMI) کاهش گلیسمی بهتری دارد. رژیم غذایی و ورزش در بهبود دیابت قابل توجه است که ممکن است باعث پیشگیری یا به تاخیر انداختن عوارض دیابت شود (Wake, at 2020, el). همچنین مداخله ترکیبی تمرینات ورزشی ساختار یافته نظارت شده و محدودیت کالری در بهبود سلامت متابولیک و کاهش وزن اضافی در بیماران چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ موثر است و می‌تواند منجر به بهبود وضعیت سلامت بیماران



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



دیابتی نوع ۲ و همچنین کاهش بار متخصصان بهداشت شود (Wake ۲۰۲۰, at el). دیابت نوع ۲ که ۹۰ تا ۹۵ درصد بیماران دیابتی را شامل می شود با سن، چاقی و عدم فعالیت بدنی افزایش می یابد، بنابراین اتخاذ و حفظ فعالیت بدنی کانونی حیاتی برای مدیریت گلوکز خون و سلامت کلی در افراد مبتلا به دیابت و پیش دیابت است.

ورزش معمولاً یکی از اولین استراتژیهای کنترلی است که برای بیماران تازه تشخیص داده شده با دیابت نوع ۲ توصیه میشود (۲). هر چند مطالعات بیشتری برای ارزیابی اثر نسبی ورزش و جزئیات آن در این خصوص ضروری است (۳). تحقیقات متعددی هم کاهش گلوکز خون و مقاومت به انسولین و همچنین افزایش انسولین خون در بیماران مبتلا به دیابت را با مداخله تمرین ورزشی تایید نموده است (۱۲، ۲۰، ۲۳). در مطالعه ای در سال ۱۳۹۰ تعداد بیماران دیابتی ایران در حدود ۱.۵ میلیون نفر تخمین زده شده بود (۶، ۷). پیش بینی می شود تا سال ۲۰۳۰ تعداد مبتلایان به دیابت نوع ۲ به ۳۶۶ میلیون نفر در جهان افزایش یابد. ابتلا به دیابت به علت ایجاد و افزایش ریسک ابتلا به عوارضی چون بیماری های قلبی-عروقی، کلیوی، بیماری های مرتبط با بینایی باعث تحمیل رنج و هزینه های زیادی به خانواده ها و سیستم بهداشتی و درمانی جوامع می شود (۴). با توجه به اینکه میزان ابتلا و شیوع دیابت در محدوده سنی ۴۰ - ۶۰ سال سیر صعودی داشته نیاز به غربالگری در این محدوده به ویژه برای بانوان از اهمیت بالایی برخوردار می باشد (۵). شیوع دیابت نوع ۲ در بسیاری از نقاط جهان افزایش یافته که همین امر منجر به افزایش شیوع چاقی و سبک نامتعادل زندگی گردیده است. در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، مقاومت به انسولین عامل اساسی در این بیماری میباشد که در آن سلول های عضلانی در جذب و و انتقال انسولین به داخل بافت از خود مقاومت نشان داده و همین امر منجر به افزایش سطح قند در جریان خون میشود. ثابت شده است که فعالیتهای بدنی نقش مؤثری در کنترل بیماری دیابت نوع ۲ و برخی از بیماری های متابولیکی دارند. اثرات ورزش هوازی: حین ورزش با شدت متوسط در افراد غیردیابتی، بالا رفتن جذب گلوکز توسط بافت های محیطی (عضله اسکلتی) با افزایش تولید گلوکز کبدی هماهنگ است. نتیجه اینکه گلوکز خون حین ورزش دراز مدت تغییر نمی کند (۶). در افراد دیابتی نوع ۲ حین انجام ورزش متوسط (تمرین با ۴۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه) استفاده از گلوکز خون توسط عضلات بیش از تولید گلوکز کبدی افزایش می یابد و در نتیجه گلوکز خون روند کاهشی خواهد داشت. سطوح انسولین پلاسمایی به طور طبیعی کاهش می یابد، بنابراین خطر کاهش گلوکز خون حین ورزش های درازمدت در افرادی که انسولین یا محرک های انسولین دریافت نمی کنند ناچیز است. اثرات یک نوبت ورزش هوازی بر عمل انسولین با توجه به مدت، شدت و رژیم غذایی بعد متفاوت است. به هر حال، یک وهله ورزش هوازی عمل انسولین و تحمل گلوکز (Glucose tolerance) را برای ۲۴ تا ۴۸ ساعت افزایش می دهد (۱۰). هنگام ورزش هوازی شدید و کوتاه مدت سطوح کاتکولامین های پلازما به طور قابل توجه افزایش می یابد که منجر به افزایش در تولید گلوکز می شود. بنابراین در چنین فعالیتهایی افزایش گلوکز خون می تواند ایجاد شود و برای ۱ تا ۲ ساعت ادامه یابد چرا که سطوح پلاسمایی و تولید گلوکز بلافاصله بعد از قطع ورزش به سطح طبیعی باز نمی گردد (۱۱).

دیابت یک بیماری جدی و دائمی است که در آن میزان گلوکز خون بسیار بالا است. اگر درمان نشود، می تواند منجر به عوارض جدی سلامتی از جمله آسیب به چشم، اعصاب، قلب و کلیه شود. در مطالعه ای در سال ۱۳۹۰ تعداد بیماران دیابتی ایران در حدود ۱.۵ میلیون نفر تخمین زده شده بود (۱). دیابت نوع ۲ یک بیماری ژنتیکی-متابولیکی است که هنوز به روشنی ژن یا ژن های دخیل در ایجاد آن شناسایی نشده است. با این حال به عنوان شایع ترین علل مرگ و میر و ناتوانی جوامع به شمار می آید (نجفی پور و همکاران، ۱۳۸۳).

مقاومت به انسولین به صورت پاسخ ناقص گلوکز به میزان خاصی از انسولین تعریف می شود. در بسیاری از این بیماران برای جبران این نقص، برای حفظ سطح گلوکز، سطح انسولین در گردش افزایش می یابد (۸). از طرفی دیگر، ورزش باعث افزایش



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



حساسیت به انسولین در سطح سلولها شده و ناولهای غشایی گلوکز که نوع ناقل گلوکز^{۲۷۴} را افزایش داده و به سطح سلول انتقال می دهند. بنابراین، وهله های حاد ورزش، مقاومت انسولینی را کاهش و حساسیت انسولینی را افزایش می دهد. نیاز سلولها به انسولین کاهش می دهد و افرادی که انسولین مصرف می کنند، باید مقدار انسولین مصرفی را کاهش دهند. تمرین مقاومتی و هوازی اثرات مشابهی دارد.

ورزش باعث کاهش گلوکز، انسولین و تری گلیسرول پس از صرف غذا می شود و در افراد با شاخص توده بدنی بالا (BMI) کاهش گلیسمی بهتری دارد. رژیم غذایی و ورزش در بهبود دیابت قابل توجه است که ممکن است باعث پیشگیری یا به تاخیر انداختن عوارض دیابت شود (Wake ۲۰۲۰ at el). افزایش حساسیت به انسولین ناشی از ورزش توسط مسیرهای مختلفی که به موازات آبشار سیگنال دهی متعارف انسولین کار می کنند، پروتئین کیناز فعال شده با پروتئین^۴ GLUT: انتقال دهنده گلوکز پاسخگو به انسولین بسترهای گیرنده انسولین است، فعال می شود. تحریک انسولین با تأثیر بر حساسیت بارورفلکس و عمل مرکزی، فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک را افزایش می دهد. شواهد ثابتی وجود دارد که تمرین ورزشی کنترل بارورفلکس سیستم عصبی سمپاتیک را بهبود می بخشد. در فشار خون بالا در افراد چاق نشان داده شده است که برنامه تمرین ورزشی، مدولاسیون اتونوم قلب را در پاسخ به بار گلوکز خوراکی بهبود می بخشد، که نشان می دهد تمرین بدنی ممکن است با کاهش مقاومت به انسولین، پاسخ های اتونومیک را بهبود بخشد از آنجایی که انسولین با کاهش انقباض عروق ناشی از سمپاتیک در تنظیم مقاومت های عروق محیطی نقش دارد، مقاومت به انسولین نیز با اختلال در کنترل تون عروق مشخص می شود. بنابراین، بهبود حساسیت به انسولین و فعالیت سمپاتیک ناشی از تمرین ورزشی، کنترل عصبی-متابولیک تون عروقی را بهبود می بخشد. کمک به بهبود عملکرد عروقی ناشی از تمرین ورزشی یک پدیده پیچیده و چندوجهی است که شامل رگرایی مویرگها، بازسازی و بزرگ شدن شریانها و شریانزایی است. این سازگاریها با هم، جریان خون میکروسیرکولاسیون را در عضله اسکلتی بهبود می بخشد و در نتیجه به افزایش جذب گلوکز توسط انسولین کمک می کنند (al et Iaccarino, ۲۰۲۰). بنابراین نفوذپذیری غشا به گلوکز با ورزش افزایش می یابد و به احتمال زیاد بعلا افزایش تعداد انتقال دهنده های غشا پلاسمایی بنام ۴-GLUT است که این امر موجب کاهش مقاومت انسولینی و افزایش حساسیت انسولینی می گردد. دیابت نوع دوم پاسخ خوبی به ورزش نشان می دهد (IloszyHo al et ۲۰۰۵).

اگرچه فعالیت بدنی منظم ممکن است در پیشگیری و درمان دیابت و عوارض ناشی از آن نقش داشته باشد، اما بیشتر افراد در معرض دیابت نوع ۲ غیرفعال هستند. بیشتر کسانی که مبتلا به دیابت نوع ۲ هستند، افرادی کم تحرک و غیر فعال هستند. فعالیت ورزشی منظم ممکن است در پیشگیری و درمان دیابت و عوارض ناشی از آن مثر ثمر باشد.

بیماری قند یا دیابت یکی از بیماری های متابولیکی است که شیوع گسترده ای دارد. علامت واضح آن در بزرگسالان مقدار قند خون بیشتر از ۱۲۰ میلی گرم در دسی لیتر در حالت ناشتا است و از دیگر نشانه های آن مصرف زیاد غذا و تشنگی زیاد است. دیابت در اثر کاهش تولید انسولین در بدن یا کم شدن اثر انسولین در سوخت و ساز مواد قندی حاصل می شود (انسولین باعث می شود قند یا مهمترین منبع انرژی در بدن مورد استفاده قرار گیرد که در لوزالمعده یا پانکراس تولید می شود). تمرینات ورزشی هوازی به عنوان یک عامل موثر در پیشگیری و درمان چاقی و عوارض ناشی از آن مثل بیماری های قلبی-عروقی و دیابت می باشد (۹،۷).



در تمرینات تناوبی دوره‌های تکراری و کوتاه مدت فعالیت با شدت بالا با وهله‌های استراحت غیرفعال یا فعال با شدت متوسط یا پایین انجام می‌گیرد. نتایج مطالعات نشان می‌دهد که تمرینات منظم و طولانی مدت، اعم از استقامتی یا مقاومتی، سبب بهبود کنترل قند خون و افزایش حساسیت انسولینی می‌شوند (۲۰، ۱۷). این تمرینات بر رهایش ادیپوکاینها در پلاسما، به ویژه در افراد مبتلا به چاقی و دیابت تأثیرگذار بوده اند (۲۵). بر اساس مطالعه‌ای جدید، تأثیر دو شیوه تمرینی استقامتی و مقاومتی، تفاوتی در کاهش مقاومت انسولینی ندارد؛ هرچند تمرینات مورد استفاده، بر رهایش ادیپوکاین‌های مطالعه‌ی تأثیر معنی‌داری نداشته است (۱۵). اخیراً تمرینات ترکیبی به عنوان شیوه تمرینی مؤثر در بهبود عملکرد بدنی و کاهش شاخص مقاومت انسولینی مطرح شده‌اند؛ به گونه‌ای که ترکیبی از تمرینات رکابزنی و شنا، به تغییر مقدار رهایش ادیپوکاین‌ها و کاهش مقاومت انسولینی در زنان دیابتی منجر شده است (۱۶، ۴). به طور کلی در روش تداومی، فعالیت مداوم و بدون توقف با شدت متوسط بدون وهله‌های استراحت انجام می‌گیرد (۱۰). از نظر فیزیولوژیکی، یکپارچگی بافت‌ها و دستگاه‌های مختلف بدن و کنترل و تنظیم دقیق واکنش‌های فیزیولوژیکی به هرگونه اختلال در تعادل حیاتی توسط دستگاه غدد درون ریز انجام می‌شود؛ که واکنش این دستگاه خیلی آهسته‌تر ولی آثارش بلندمدت است. سندرم متابولیک واژه‌ای می‌باشد که برای ارتباط بین CAD، پرفشارخونی، لیپیدهای خون غیرطبیعی، دیابت نوع ۲ و چاقی شکمی با مقاومت انسولینی و پر انسولینی استفاده می‌شود. سندرم X و سندرم مقاومت انسولینی نیز شناخته می‌شود. چاقی بالا تنه با مقاومت انسولینی همراه است و مقاومت انسولینی همبستگی بالایی با افزایش خطر CAD، پرفشارخونی و دیابت نوع ۲ دارد. چاقی یا مقاومت انسولینی (یا ترکیبی از هر دو) آغازگری برای شروع آبشاری از رخدادهایی است که باعث سندرم متابولیک می‌شود. التهاب سیستمیک به عنوان علت سندرم متابولیک پیشنهاد شده است. دیابت و فشارخون هم جزو سندرم متابولیک محسوب می‌شود. دیابت نوع ۲ که به علت سه ناهنجاری پاتوفیزیولوژیک از جمله اختلال ترشح انسولین، مقاومت محیطی به انسولین و تولید بیش از حد گلوکز توسط کبد اتفاق می‌افتد. چاقی بویژه از نوع مرکزی در دیابت نوع ۲ شایع است. برخی از محصولات بیولوژیکی که توسط آدیپوسیت‌ها تولید می‌شوند (نظیر لپتین، α TNF و اسید چرب آزاد) سبب تداخل در مراحل مانده ترشح انسولین، عملکرد انسولین و نیز تعدیل وزن بدن شده و برخی از آنها در ایجاد مقاومت به انسولین نقش دارند. در مراحل اولیه این بیماری علیرغم مقاومت به انسولین با افزایش ترشح انسولین توسط سلول‌های بتا پانکراس تحمل گلوکز در حد طبیعی باقی می‌ماند. با پیشرفت مقاومت به انسولین سلول‌های بتا پانکراس قادر به حفظ و تداوم افزایش انسولین خون نخواهند بود که در این حالت عدم تحمل به گلوکز ایجاد شده و کاهش نسبی انسولین و افزایش تولید کبدی گلوکز، منجر به بروز دیابت آشکار همراه با هیپرگلیسمی ناشتا می‌شود و با گذشت زمان ممکن است نارسایی سلول‌های بتا نیز رخ دهد (۱). افزایش گلوکز داخل سلولی باعث تولید فرآورده‌های نهایی گلیکوزیلاسیون^{۲۷۵} از طریق گلیکوزیلاسیون غیرآنزیمی پروتئین‌های سلولی می‌شود. گلیکوزیلاسیون غیرآنزیمی نتیجه واکنش گلوکز با گروه‌های آمینی یا پروتئین‌ها است. نشان داده شده که AGEs در تداخل با پروتئین‌ها (مانند کلاژن، پروتئین‌های خارج سلولی ماتریکس) باعث تسریع آترواسکلروز، پیشرفت اختلال عملکرد گلمرولی، کاهش تولید اکسید نیتریک و ایجاد اختلال عملکرد اندوتلیال می‌شود. سطوح سرمی AGEs در ارتباط با میزان قند خون بوده و تجمع این مواد باعث کاهش میزان فیلتراسیون گلمرولی می‌شود (۵). فرضیه چنین مطرح شده که علت ایجاد عوارض مزمن دیابت این است که هیپرگلیسمی باعث افزایش متابولیسم گلوکز از طریق مسیر سوربیتول می‌شود. بیشتر گلوکز داخل سلولی از طریق فسفریلاسیون متابولیزه شده اما زمانی که گلوکز داخل سلولی افزایش ابدی مقادیری



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



از گلوکز توسط آنزیم آلدوز ردوکتاز تبدیل به سوربیتول می شود. افزایش غلظت سوربیتول بر فیزیولوژی سلول اثر گذاشته و باعث اختلال عملکرد سلولی می شود و در ایجاد رتینوپاتی، نوروپاتی و نفروپاتی نقش دارد (۵). فرضیه سوم بیان میکند که هیپرگلیسمی باعث افزایش تشکیل دی آسیل گلیسرول شده که آن نیز به نوبه خود باعث فعال شدن پروتئین کیناز C (PKC) شده که بر روی طیفی از حوادث سلولی که باعث ایجاد عوارض دیابت می شود اثر دارد (۵). همچنین نقش سایر فاکتورها مانند فاکتور رشد پلاکت، فاکتور رشد اپیدرمال، فاکتور رشد شبیه به انسولین، هورمون رشد، فاکتور رشد فیبروبلاست و حتی انسولین در ایجاد عوارض دیابت مطرح است (۵).
 مواد و روش:

این پژوهش از نوع مطالعه های مروری بود. بر این اساس، با استفاده از یک استراتژی جستجوی سیستماتیک در پایگاه های اطلاعاتی پابمد (Pubmed)، ساینس دایرکت (Direct Science) و اسکوپوس (Scopus)، مقالات مورد نظر استخراج شدند. همچنین در این جستجو از کلمات کلیدی تمرین استقامتی، مقاومتی، مقاومت به انسولین، دیابت استفاده شد و کلیه مقالاتی که بین سال های ۲۰۱۰ تا ۲۰۲۳ به چاپ رسیده بودند، استخراج گردید.

تاثیر تمرینات مقاومتی بر مقاومت انسولینی افراد دیابتی

ورزش یک فعالیت بدنی منظم و هدفمند است که با هدف بهبود آمادگی جسمانی صورت می گیرد. فعالیت بدنی اغلب برای ارتقای سلامتی و پیشگیری از بیماری های متعدد غیر واگیر توصیه شده است. تمرینات ورزشی انواع مختلفی دارند که می توان در این میان به تمرینات بی هوازی (مقاومتی)، هوازی و اینتروال با شدت بالا اشاره کرد (۹). تمرینات مقاومتی به تمریناتی گفته می شود که حرکت بدن در برابر مقاومت انجام شود. این مقاومت ممکن است وزن بدن فرد، کش، وزنه مانند دمبل یا هر وسیله دیگری باشد که در برابر حرکت مقاومت ایجاد کند. تمرینات مقاومتی باعث افزایش هورمون رشد، عملکرد دستگاه عصبی، قدرت و توان عضلانی، هم چنین باعث افزایش رشد و استحکام استخوان، عضله و بافت پیوندی میشود (۱۳). از طرفی تمرینات هوازی شامل تمریناتی است که بدن انسان هنگام انجام آن برای تولید انرژی از سیستم هوازی استفاده کند و عمدتاً تمرینات استقامتی طولانی مدت با شدت متوسط را شامل می شود (۱۲). همچنین تمرینات تناوبی نوعی از تمرینات ورزشی است که فرد یک وهله کوتاه فعالیت ورزشی انجام می دهد و سریعاً پس از آن استراحت فعال یا لیرفعال کوتاه دارد و این روند بسته به شدت و طول فعالیت چند بار تکرار میشود. اگر وهله های فعالیت ورزشی با شدت زیاد انجام شود، فعالیت تناوبی با شدت بالا خوانده می شود (۱۱).

از طرفی دیگر، در تحقیقاتی که در زمینه تاثیر تمرین مقاومتی بر روی دیابت توسط Hondern و همکاران (۲۰۱۱)، د کمتری دارند اغلب با کاهش اندازه عضله و ضعف آن مواجه میشوند. این نوع آتروفی با ورزش و تغذیه مناسب برطرف می شود. شواهد موجود حاکی از آنست که سازگاری های مورفولوژیکی و عملکردی ورزشکاران و غیر ورزشکاران به تمرینات مقاومتی بسیار مطلوب است. تمرینات مقاومتی اساساً دارای ویژگی های آنابولیکی هستند و باعث تحریک مسیر سنتز پروتئین عضلات می شوند. از طرفی مصرف غذاهای پروتئینی نیز می توانند از آتروفی عضلانی جلوگیری و یا پیشرفت آتروفی را کند کنند. در شرایطی که تمرینات قدرتی با مصرف غذاهای پروتئینی که به سنتز عضله کمک می کنند همراه شود، نتایج بهتری حاصل خواهد شد (۱۴). تحقیقات نشان داده اند که رژیم غذایی پر پروتئین در مقایسه با یک رژیم غذایی کم پروتئین میزان از دست دادن چربی بدن را افزایش می دهد (۳). چرا که هر چه عضلات بدن بیشتر شوند سوخت و ساز بیشتر شده و قابلیت چربی سوزی در بدن بیشتر می شود. از یکسو، انواع پروتئین مصرفی نیز به علت سرعت متغیر جذب، تفاوت در پروفایل اسید آمینه، پاسخ هورمونی منحصر



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



به فرد، یا اثر مثبت بر دفاع آنتی اکسیدانی ممکن است بر نتایج حاصل از تمرین مقاومتی تأثیر بگذارد (۸). مسیر فسفاتیدیل اینوزیتول کیناز^{۳۲۶}، هدف پستانداران رایامایسین، از طریق انجام تمرینات مقاومتی فعال شده و منجر به افزایش توده و قدرت عضلانی و در نتیجه هایپر تروفی عضلانی می‌گردد (۱۵). تغییر در افزایش توده و حجم عضلانی منجر به بهبود و عملکرد متابولیسم گلوکز و چربی در عضله اسکلتی می‌گردد (۱۵). گزارشات اخیر نشان می‌دهند، ۹ ماه تمرین مقاومتی علاوه بر افزایش قدرت، مصرف گلوکز را در عضله اسکلتی افراد دیابتی نوع ۲ افزایش داده است (۱۶). خاوران و همکاران (۱۳۹۹)، تحقیقی را با هدف تعیین اثر همزمان تمرینات مقاومتی همراه با مکمل گیری تورین بر میزان گلوکز ناشتا، مقاومت به انسولین و محتوای پروتئین GLUT۴ در عضله‌ی نعلی موش‌های مبتلا به دیابت ۲ انجام داد. بدین منظور ۴۰ سر موش نر ویستار با دامنه وزنی ۲۱۵ الی ۲۳۹ به صورت تصادفی انتخاب شدند و به ۵ گروه ۸ سری: کنترل سالم، کنترل دیابتی، تورین، تمرین مقاومتی و تمرین مقاومتی همراه با تورین تقسیم شدند. جهت القای دیابت نوع دو از روش streptozotocin Diet-Fat High استفاده شد. ۲۵۰ میلی گرم تورین به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دو گروه تورین و تمرین همراه با تورین استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس یک راه برای تجزیه و تحلیل نتایج استفاده گردید. القای دیابت سبب کاهش (۴) GLUT، افزایش گلوکز و مقاومت انسولین در نمونه های دیابتی گردید. ۸ هفته تمرین مقاومتی، مکمل گیری تورین و تمرین مقاومتی همراه با تورین سبب کاهش معنی دار گلوکز ناشتا ($F=28.96/90$, $p=0.004$)، مقاومت انسولین ($F=1471/43$, $p=0.0010$) و افزایش محتوای GLUT۴ ($F=1936/8$, $p=0.0020$) گردید. بین گروه‌های تمرین مقاومتی و تورین تفاوت معنی داری در میزان تغییرات مشاهده نشد. گروه تمرین همراه با تورین تفاوت معنی داری در میزان تغییرات در مقایسه با دو گروه تجربی دیگر داشت. نتایج تحقیق وی نشان داد، ترکیب تمرین با تورین می‌تواند در طی ۸ هفته، اثرات مفیدی بر متغیرهای این تحقیق در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ داشته باشد.

Garley و همکاران (۲۰۱۶) در تحقیقات خود نشان دادند که ۴ هفته تمرین ورزشی روی نوارگردان در موش‌های چاق که با رژیم غذایی چاق شده بودند، منجر به کاهش پروتئین GLUT۴ mRNA عضله گردید اما بر میزان GLUT۴ mRNA عضله تأثیری نداشته است. در تحقیقی که توسط تاجی طبس و همکاران (۱۳۹۳) با عنوان تأثیر ۱۰ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی نسفاتین-۱ و شاخص مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام گرفت. در این تحقیق ۱۸ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ به صورت نمونه گیری هدفمند انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰) نفر و کنترل (۸) نفر تقسیم شدند. گروه تجربی، تمرین مقاومتی را به مدت ۱۰ هفته، سه جلسه در هفته (با شدت ۳۰-۵۰ درصد یک تکرار بیشینه شروع و با افزایش تدریجی به ۷۰-۸۰ درصد یک تکرار بیشینه در جلسات پایانی انجام دادند و نمونه‌های خونی جهت تعیین مقادیر نسفاتین-۱، انسولین و گلوکز در مراحل پیش و پس از آزمون در شرایط ۱۲ ساعت ناشتایی جمع آوری شدند. یافته‌های این تحقیق نشان داد تغییرات درون گروهی گروه تجربی با ۱۰ هفته تمرین مقاومتی با افزایش معنی دار فسفای-۱ و کاهش معنی دار گلوکز و مقاومت به انسولین همراه بود ($p \geq 0.05$). یافته‌های این تحقیق نشان می‌دهد که تمرینات مقاومتی می‌تواند به عنوان درمان کمکی زنان دیابتی نوع ۲ توصیه شود (۱۷).

مطالعه جمشیدی و همکاران () نشان داد میزان گلوکز و مقاومت به انسولین در پاسخ به سه پروتکل تمرین مقاومتی تغییر معنی داری پیدا نکرد که این عدم تغییر می‌تواند ناشی از مدت زمان مطالعه باشد. زهرا بیات و همکاران (۱۳۹۷) در تحقیق خود به بررسی تأثیر ۳ ماه پیاده‌روی منظم و روزانه بر برخی شاخص‌های گلیسمیک و فشار خون در زنان دیابتی نوع ۲ پرداختند.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



بدین منظور او ۱۰۰ زن دیابتی نوع ۲ را به طور تصادفی انتخاب و به ۲ گروه پیاده‌روی منظم و گروه کنترل تقسیم کرد. گروه اول به مدت ۳ ماه پیاده روی را هر روز به مدت ۳۰ دقیقه انجام دادند. گروه کنترل در طی پژوهش فعالیت بدنی منظم نداشتند. هموگلوبین گلیکوزیله، گلوکز خون ناشتا و فشارخون در ۲ گروه سنجیده شد. از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها استفاده شده بود و برای بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون t وابسته و برای مقایسه بین گروهی از روش تحلیلی کوواریانس استفاده شد. نتایج تحقیق وی نشان می‌دهد که در گروه کنترل افزایش معنادار در گلوکز خون در گلوکز خون ناشتا و فشارخون سیستولی مشاهده شد ($p \leq 0.05$) مقایسه بین دو گروه نشان نتایج تحقیق وی نشان می‌دهد که در گروه کنترل افزایش معنادار در گلوکز خون ناشتا و فشارخون سیستولی مشاهده شد ($p \leq 0.05$) مقایسه بین دو گروه نشان داد تغییرات هموگلوبین گلیکوزیله، گلوکز خون ناشتا، فشارخون سیستولی و دیاستولی p بین دو گروه معنادار بود. پیاده‌روی منظم می‌تواند تأثیر مثبتی بر شاخص‌های گلیسمی بیماران دیابتی نوع ۲ داشته باشد و در صورت داشتن زندگی کم تحرک و بدون فعالیت بدنی منظم، بیماری افراد دیابتی نوع ۲ حتی با مصرف قرص بهتر نخواهد شد. نتایج تحقیق وی نشان می‌دهد که تمرینات ورزشی بر میزان گلوکز خون تأثیر دارد (۱۸).

تأثیر تمرینات قدرتی بر مقاومت انسولینی افراد دیابتی:

در قدرت عضلانی، قدرت یکی از مهم‌ترین قابلیت‌های آمادگی جسمانی محسوب می‌شود و قابلیت است که اگر به طور صحیح در عضلات بدن تقویت شود، پایه‌ی مناسبی برای دیگر قابلیت‌های جسمانی محسوب می‌شود. انسان در طول فعالیت‌های روزانه خود به طور مکرر با قدرت و شکل‌های اجرایی متفاوت آن، سر و کار داشته باشد. پس قدرت عضلانی اینگونه تعریف می‌شود: توانایی یک عضله یا گروهی از عضلات برای تولید حداکثر نیروی لازم برای غلبه بر یک مقاومت می‌باشد. مطالعات مقطعی نشان داده اند که فعالیت‌های تقویت کننده عضلات و توده عضلانی با حساسیت بالاتر به انسولین مرتبط است. نشان داده شده است که تمرینات قدرتی باعث بهبود حساسیت به انسولین در مردان و زنان سالم و افزایش سطح ناقل گلوکز نوع ۴ که مسئول جذب گلوکز است را در مردان جوان و بیماران دیابتی افزایش می‌دهد (۱۹). برای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، کالج پزشکی ورزشی آمریکا و انجمن دیابت آمریکا ۱۵۰ دقیقه در هفته ورزش هوازی و ۲ تا ۳ روز در هفته تمرین مقاومتی را توصیه می‌کند. متاآنالیز اخیر کارآزمایی‌های تصادفی‌سازی و کنترل‌شده در میان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان داد که حجم هفتگی تمرینات قدرتی همراه با ورزش هوازی با بهبود وضعیت گلیسمی به روش دوز-پاسخ همراه بود. نتایج حاضر همراه با انباشت شواهد از نقش مفید تمرینات قدرتی در پیشگیری و همچنین کنترل دیابت نوع ۲ حمایت می‌کند. مکانیسم‌های نهفته در ارتباط معکوس بین تمرینات قدرتی و خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ به طور کامل مشخص نشده است، اما برخی از مسیرها پیشنهاد شده است. تمرینات قدرتی سنتز گلیکوژن را تحریک می‌کند، که منجر به کاهش سطح گلوکز خون با مهار گلیکوژن سنتز کیناز ۳ β توسط AKT می‌شود. تمرینات قدرتی باعث افزایش توده عضلانی و مصرف انرژی در استراحت می‌شود و در نتیجه توده چربی کاهش می‌یابد. کاهش چربی بدن باعث افزایش سطح آدیپونکتین، یک حساس کننده به انسولین، و کاهش سیتوکین‌های پیش التهابی، گونه‌های فعال اکسیژن و استرس شبکه آندوپلاسمی می‌شود که همگی می‌توانند حساسیت به انسولین را بدتر کنند (۲۰).

کوروتانی و همکاران (۲۰۱۵) در تحقیقی به بررسی تمرینات قدرتی و خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ در جمعیت شاغل ژاپنی پرداختند. در ابتدا، ۱۰۹۰ نفر (۴۱٪) در تمرینات قدرتی شرکت کردند. ۴۰۸ نفر در هفته بیش از ۶۰ دقیقه تمرین قدرتی انجام دادند.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

شرکت کنندگانی که در تمرینات قدرتی شرکت می کردند، جوان تر بودند و احتمال بیشتری داشت که مرد باشند، سیگاری نباشند، و در کارهای بی تحرک و ورزش های هوازی بیشتری شرکت کنند. آنها شیوع کمتری از چاقی و فشار خون بالا نسبت به کسانی داشتند که در تمرینات قدرتی شرکت نمی کردند. سایر متغیرها از جمله نوبت کاری، مصرف الکل، مدت زمان خواب و سابقه خانوادگی دیابت تفاوت قابل ملاحظه ای بین دسته های تمرین قدرتی نداشتند. تجزیه و تحلیل طبقه بندی شده ارتباط قوی تری بین تمرینات قدرتی و خطر کمتر دیابت نوع ۲ در افراد ۵۰ ساله یا مسن تر نسبت به افراد کمتر از ۵۰ سال نشان داد، اگرچه این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. نتایج نشان داد که انجام تمرینات قدرتی می تواند به کاهش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ در جمعیت شاغل ژاپنی کمک کند.

تأثیر تمرینات ترکیبی بر مقاومت انسولینی افراد دیابتی:

هنگام ورزش کردن حدود نیم ساعت یا بیشتر، بدن انسان تلاش می کند، غلظت گلوکز را در محدوده ی طبیعی حفظ کند؛ با وجود این، غلظت انسولین به طرف کاهش سوق پیدا می کند. نتایج پژوهش نشان داده که هنگام ورزش کردن، توانایی انسولین در وصل شدن به گیرنده هایش در سلول های عضلانی بیشتر می شود، بر اساس مطالعات انجام گرفته، نشان می دهد که هنگام پرتمرینی از میزان هورمون های مختلف، فشار بیش از حد، موجب اختلالاتی در عملکرد غده مترشحه داخلی می شود. تمرین اضافه بار جدی و پر تمرینی، اغلب تغییرات مشابه بیش تمرینی در هورمون ها را ایجاد می کند (۴۰۹). تمرین بیش از حد، عمل سیستم ایمنی بدن را تحت تأثیر قرار می دهد و بدن ورزشکار را مستعد عفونت می کند؛ وهله های کوتاه و شدید تمرین به گونه ی زودگذر به پاسخ های ایمنی بدن آسیب برساند و ادامه ی تمرینات سنگین می تواند سرکوب ایمنی را به همراه داشته باشد. بررسی های جدید نشان می دهد که کربوهیدرات اضافی در عضلات و کبد به صورت گلیکوژن ذخیره می شود؛ به همین دلیل، مصرف کربوهیدرات به طور مستقیم بر روی ذخیره ی گلیکوژن عضله و در نتیجه قابلیت تمرین و مسابقه در ورزش های استقامتی اثرگذار می باشد.

در مورد اثرات آنی تمرین مقاومتی بر سطوح گلوکز خون افراد دیابتی نوع ۲ نسبت به تمرین هوازی شواهد کمتری وجود دارد. در افراد با شرایط پیش دیابتی (سطح گلوکز ۱۰۰ تا ۱۲۵ میلی گرم بر دسی لیتر) تمرین مقاومتی منجر به کاهش گلوکز خون ناشتا تا ۲۴ ساعت بعد می شود. البته کاهش بیشتری در پاسخ به تمرین مقاومتی با حجم بالا (چند ست در مقابل یک ست در هر جلسه) و شدید مشاهده شده است (۱۲). در مجموع، در افراد دیابتی نشان داده شده است که تمرین مقاومتی از طریق افزایش بیان GLUT-4، گلیکوژن سنتاز، آدیپونکتین و کاهش TNF- α منجر به بهبود حساسیت انسولینی می شود. بر خلاف تمرین هوازی، شدت های بالاتر تمرین مقاومتی (۳ ست ۸ تا ۱۰ تکراری با ۷۵ تا ۸۵ درصد ۱ RM) توسط افراد دیابتی قابل تحمل است و دارای مزایای زیادی برای این افراد می باشد.

سوری و همکاران در سال ۲۰۱۷ در بررسی هایی که روی موش های صحرایی دیابتی انجام دادند نشان دادند تمرین استقامتی شدید به مدت ۱۰ هفته روی تریدمیل، باعث بهبود معنی داری در گلوکز و شاخص مقاومت به انسولین شد و همچنین نشان دادند تمرینات استقامتی پر شدت در کاهش مقدار گلوکز خون و شاخص مقاومت به انسولین، در مقایسه با تمرین مقاومتی، موثرتر هستند.

یافته های مطالعه ی رحیمیان مشهد (۱۳۸۹) در زنان دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به فشار خون بالا و درجه خفیف در ۱۶ هفته نشان داد که رژیم غذایی همراه با تمرین هوازی سطح کلسترول کاهش و سطح رنین سرم را افزایش می دهد؛ در حالی که بر گلوکز خون، انسولین، مقاومت به انسولین و آلدوسترون تأثیر ندارد. بنابراین طبق نتایج تحقیقات، به نظر می رسد؛ تمرینات



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



ورزشی موجب بهبود وزن بدن و شاخص‌های مقاومت به انسولین می‌شود. در توجیه این یافته‌ها می‌توان گفت که از نظر فیزیولوژیک، دیابت موجب افزایش متابولیسم بدن می‌شود؛ در صورتی که تمرینات بدنی به صورت منظم ادامه داشته باشد، می‌تواند باعث بهبود وزن افراد شود. کاهش وزن و افزایش فعالیت فیزیکی یکی از روش‌های درمان هایپرگلیسمی می‌باشد. این نتایج حاکی از آن است که ورزش، باعث بهبود معناداری در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود. نتایج مطالعه‌ی آمرال و دیگران (۲۰۱۵) بر روی رت‌های ویستار، گویای تاثیرگذاری فعالیت بدنی (راه رفتن و دویدن) بر عوامل سندرم متابولیک (تری‌گلیسیرید و چاقی) می‌باشد. در تحقیق صمدیان و همکاران (۱۳۹۲) ۱۲ هفته تمرین ورزشی ترکیبی (هوازی-مقاومتی) بر روی زنان یائسه چاق مبتلا به دیابت نوع دو موجب کاهش وزن، نمایه توده بدنی، درصد چربی بدن، سطوح گلوکز، هموگلوبین گلیکوزیله و مقاومت انسولینی شد. علت احتمالی این ناهمخوانی‌ها تفاوت‌ها در نوع، میزان و طول زمان تمرینات انجام شده توسط آزمودنی‌ها و گونه آزمودنی‌های انسانی در مقابل رت می‌باشد.

کاهش مصرف انرژی و اختلال در اکسیداسیون چربی، افزایش کلسترول و مقاومت به انسولین به عنوان مولفه‌های اصلی سندرم متابولیک از عوامل مهم مرتبط با چاقی به حساب می‌آید. سندرم متابولیک بی‌نظمی پیچیده‌ی بالینی است که توسط ویژگی‌ای مقدار بالای متابولیک و قلبی-عروقی مشخص می‌شود. فشار خون و تری‌گلیسیرید و میزان پایین HDL همگی با چاقی مرتبط هستند و تعریف سندرم متابولیک را تشکیل می‌دهند. سندرم متابولیک نه تنها دیابت نوع ۲، بلکه فشار خون بالا یکی از اجزای خون بالا را پیش‌بینی می‌کند. مقاومت به انسولین، چاقی شکمی، دیسلیپیدمی آتروژنی و افزایش قندخون جزو مهم‌ترین عوامل خطر زایی بیماری‌های قلبی-عروقی محسوب می‌شود. در همین راستا، لین وولف (۲۰۰۳) دریافت که ۱۴ برنامه‌ی آمادگی جسمانی تأثیر قابل توجهی بر متابولیسم چربی افراد چاق می‌گذارد. این مطلب بیانگر آن است که متابولیسم چربی افراد چاق شرکت کننده در برنامه‌های ۱۴ ورزشی هوازی ممکن است افزایش یابد. در حقیقت احتمال دارد ورزش با ویژگی ضد التهابی خود موجب بهبود سطوح پلاسمای ANP، مقاومت به انسولین و همچنین عوامل خطرزای قلبی-عروقی و کاهش فشارخون در افراد چاق شود، چنانچه کایو و مورو (۲۰۱۶)، در مطالعه مروری خود اظهار داشته‌اند که شاید پپتیدهای ناتیورپتیک قلبی ترشح شده در اثر ورزش، به عنوان یک هورمون متابولیک عمل کرده و در رهاسازی اسیدهای چرب از بافت چربی و سوخت و ساز توسط عضله اسکلتی نقش داشته باشند. در اثر چاقی و بیماری دیابت نوع ۲ سطوح پلاسمایی ANP کاهش می‌یابد و در حقیقت، ورزش و فعالیت بدنی سطح این هورمون را افزایش داده و در تنظیم سوخت و ساز بدن تأثیر گذار می‌باشد. ورزش و فعالیت بدنی در از بین بردن مقاومت به انسولین کمک شایانی می‌کند. در این زمینه در رابطه با تأثیر ورزش و رژیم غذایی مناسب بر کنترل عوامل خطر ساز قلبی عروقی، اختلالات متابولیکی، افزایش شیوع اختلال تحمل گلوکز، دیابت و نیز اختلالات چربی خون، درباره‌ی تأثیر مثبت برنامه‌ی تمرین ورزشی منظم بر بهبود و تنظیم وضعیت اندوکرینی نتایج متناقضی وجود دارد (۱۲-۱۳). آکل و همکاران (۲۰۱۴) با مقایسه تأثیر تمرین هوازی و تمرین ترکیبی (مقاومتی-هوازی) نشان دادند هر دو مطالعه ای روی ۳۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ دریافتند که انجام تمرین مقاومتی می‌تواند اثرات مثبتی بر بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ داشته باشد. از سوی دیگر، اگر این تمرینات با شدت بالاتر (۴۲ درصد یک تکرار بیشینه)، انجام شود می‌تواند اثرات بیشتری نسبت به تمرینات با شدت متوسط (۲۴ تا ۴۰ درصد یک تکرار بیشینه)، و شدت پایین (کمتر از ۲۴ درصد یک تکرار بیشینه)، در این بیماران داشته باشد (۵). همچنین ثابت شده است که تمرینات مقاومتی می‌توانند باعث افزایش حساسیت به انسولین در سطح سلول‌ها شده و ناول‌های غشایی گلوکز که ناقل گلوکز نوع ۴^{۷۷} نام دارند را افزایش داده و به سطح سلول انتقال دهند (۵). وقتی فردی به



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

تمرین منظم در چند هفته می پردازد، سازگاری‌های فیزیولوژیکی که با تمرین منظم و مداوم ایجاد می‌شود سبب بهبود ظرفیت و کارایی ورزشی می‌گردد. با تمرین مقاومتی، عضلات قویتر می‌شوند و با تمرین هوازی، قلب و ریه‌ها کارآمدتر شده و ظرفیت استقامتی افزایش می‌یابد (۵). پژوهش‌ها نشان می‌دهد که ورزش نقش اصلی را در کنترل قندخون بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بازی می‌کند. در مراحل اولیه دیابت نوع ۲، مشکل اصلی عدم پاسخ سلول‌های هدف به انسولین است (مقاومت انسولینی) به علت مقاومت سلول‌ها نسبت به انسولین، این هورمون نمی‌تواند عمل خود در تسهیل انتقال گلوکز در طول غشاء سلولی را انجام دهد؛ نتیجه، کاهش حساسیت انسولینی می‌باشد. انقباض عضلانی اثری شبه انسولینی دارد (۲۱). نفوذپذیری غشایی به گلوکز با انقباض عضلانی افزایش می‌یابد، که به احتمال زیاد به علت افزایش تعداد انتقال دهنده‌های غشاء پلاسمایی به نام $UTGL-4$ است (۲۲). بنابراین، وهله‌های حاد ورزش، مقاومت انسولینی را کاهش و حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد. نیاز سلول‌ها به انسولین کاهش می‌دهد، و افرادی که انسولین مصرف می‌کنند، باید مقدار انسولین مصرفی را کاهش دهند. تمرین مقاومتی و هوازی اثرات مشابهی دارد (۲۱). برخی مطالعات نشان داده‌اند کاهش در مقاومت انسولینی و افزایش در حساسیت انسولینی ممکن است پاسخ به هر وهله از ورزش باشد نه پیامد تغییرات بلند مدت همراه تمرین و این اثر پس از ۷۲ ساعت از بین می‌رود. در پژوهشی گزارش شد که ۹۴ درصد از مربیان دانشگاه‌ها در آمریکا به ورزشکاران خود مکمل‌های تغذیه‌ای را پیشنهاد می‌کنند (۲۱). جینا و همکاران (۲۰۱۳) در تحقیقات خود به بررسی هشت هفته تمرین هوازی به مدت ۱۸۰ دقیقه در هفته با شدت ۵۵-۴۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی پرداختند به این نتیجه رسیدند که حساسیت به انسولین نیز پس از تمرینات افزایش معنی‌دار داشت (Liu, Gina, ۲۰۱۳). و همکاران (۲۰۱۵) تأثیرات ۱۲ هفته تمرینات ترکیبی هوازی-مقاومتی (هوازی با شدت ۶۰-۴۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی، مقاومتی با شدت ۶۰-۵۰٪ یک تکرار بیشینه) بر کنترل قند خون و سطوح التهابی بیماران مبتلا به دیابت نوع دو را مورد بررسی قرار دادند و مشاهده کردند که ۱۲ هفته تمرین ترکیبی منجر به کاهش معنادار سطوح $cHbA$ ، گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین نسبت به گروه کنترل می‌شود. در بررسی اثرات کوتاه مدت و بلند مدت یک برنامه تمرینی ترکیبی قدرتی و هوازی بر کنترل قند خون، عملکرد انسولین، ظرفیت ورزش و قدرت عضلانی در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ پس از ۴ ماه فعالیت ورزشی که شامل دو جلسه تمرین قدرتی (۳ ست ۱۲ تکراری با ۶۰٪ حداکثر قدرت یک تکرار) و دو جلسه تمرین هوازی بود. اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی، درصد هموگلوبین گلیکوزیله، تست تحمل گلوکز خوراکی ۲ ساعته، تست استرس ورزشی و حداکثر قدرت در ابتدا و بعد از ۴ و ۱۶ هفته برنامه تمرین اندازه‌گیری شد. کاهش قابل توجهی در هر دو ناحیه گلوکز پس از ۴ هفته تمرین مشاهده شد. این سازگاری‌ها پس از ۱۶ هفته بیشتر بهبود یافت. با این حال، توده بدنی و شاخص توده بدنی در طول مطالعه تغییر معنی‌داری نداشتند. نتایج نشان داد که یک برنامه تمرینی ترکیبی از تمرینات قدرتی و هوازی می‌تواند سازگاری مثبتی را بر روی کنترل گلوکز، عملکرد انسولین ایجاد کند (at el Tokmakidis, ۲۰۰۴). شهرجردی و همکاران (۱۳۸۸) تحقیقی را با عنوان تأثیر تمرینات قدرتی و استقامتی بر کنترل قند خون، کیفیت زندگی و سلامت روان در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲، مورد بررسی قرار دادند. این تحقیق نیمه تجربی و از بین زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه کننده به درمانگاه شرکت نفت اراک انجام گرفت. در این تحقیق ۲۷ نفر به طور تصادفی انتخاب و در سه گروه کنترل (۸ نفر، استقامتی (۱۰ نفر و قدرتی (۹ نفر قرار گرفتند. پژوهشی که در از خرداد تا آذرماه سال ۱۳۸۷ در شهر اراک بر روی زنان مبتلا به دیابت ۲ انجام گرفت، نشان داد که ۸ هفته تمرینات قدرتی و استقامتی منجر به کاهش $cHbA$ ، بهبود کیفیت زندگی و بهبود سلامت روان زنان مبتلا به دیابت ۲ می‌شود. طبق نتایج این پژوهش، تمرینات قدرتی و استقامتی بر بعد جسمانی کیفیت زندگی تأثیر مثبت دارد، تمرینات استقامتی بر بعد روانی-اجتماعی کیفیت زندگی بیماران اثر مثبت دارد ولی تمرینات قدرتی اثر معنی‌داری را نشان نمی‌دهد، تأثیر تمرینات استقامتی بر کیفیت زندگی بیماران بیشتر از تمرینات قدرتی است و بین تأثیر تمرینات قدرتی



و استقامتی بر سلامت روان بیماران اختلافي وجود ندارد. در داده‌های پیش‌آزمون، بعد جسمانی در سه گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد ($p=0.235$) ولی بین میانگین داده‌های پس‌آزمون آنها اختلاف معنی‌داری مشاهده می‌شود ($p=0.07$). در نتایج به دست آمده از آزمون Tokey اختلاف معنی‌داری را بین گروه‌های استقامتی و کنترل ($p=0.09$) نشان داد ولی بین میانگین گروه‌های قدرتی و استقامتی ($p=0.17$) و گروه‌های قدرتی و کنترل ($p=0.17$) اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه‌گیری:

ورزش و تغذیه به‌عنوان پایه و اساس درمان دیابت پیشنهاد شده است. علاوه بر این چندین مطالعه فواید کلینیکی ورزش نظیر بهبود حساسیت انسولین، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) و افزایش در حداکثر اکسیژن مصرفی را به تنهایی نشان دادند. با وجود مطالعات انجام شده، حساسیت به انسولین و پاسخ‌های گلیسمی و نیمرخ لیپیدی به فعالیت‌های مقاومتی دارای ابهام است و از آنجا که استفاده از داروهای مختلف، همواره با عوارض جانبی همراه است و امروزه در نظام پزشکی جهانی تلاشها بیشتر در جهت پیشگیری و درمان بیماریها بدون استفاده از دارو است، به‌نظر میرسد که شرکت در یک برنامه منظم و مدون ورزشی بتواند سهم عمده‌ای در کاهش عوارض دیابتیک و متعاقباً بهبود کیفیت زندگی داشته باشد، فعالیت بدنی شامل تمام حرکاتی است که مصرف انرژی را افزایش می‌دهد، در حالی که ورزش برنامه‌ریزی شده و فعالیت بدنی ساختاریافته است. ورزش کنترل گلوکز خون را در دیابت نوع ۲ بهبود می‌بخشد، عوامل خطر قلبی عروقی را کاهش می‌دهد، به کاهش وزن کمک می‌کند و رفاه را بهبود می‌بخشد (۲۲). ورزش منظم ممکن است از ابتلا به دیابت نوع ۲ جلوگیری کند یا آن را به تاخیر بیندازد (۲۳). ورزش منظم همچنین فواید سلامت قابل توجهی برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ دارد (به عنوان مثال، بهبود آمادگی قلبی عروقی، قدرت عضلانی، حساسیت به انسولین و غیره). چالش‌های مربوط به مدیریت گلوکز خون با نوع دیابت، نوع فعالیت و وجود عوارض مرتبط با دیابت متفاوت است (۲۴). بنابراین، توصیه‌های فعالیت بدنی و ورزش باید متناسب با نیازهای خاص هر فرد تنظیم شود. در دیابت، سرعت و توانایی بدن در استفاده و سوخت و ساز کامل گلوکز کاهش می‌یابد از این‌رو میزان خون افزایش می‌یابد. بنابراین نوع، شدت و مدت تمرینات ورزشی در بیماران دیابتی نیاز به مطالعه مداخله طولی می‌باشد؛ تا در زمینه تمرینات ورزشی بر روی بیماران دیابتی به جمع بندی کلی رسید.

منابع

1. Mohammadi, S., and Rashidi, M., and Afkhami Ardakani, M. (1390). Risk factors of type 2 diabetes. Journal of Shahid Sadougi University of Medical Sciences and Health Services, Yazd, 19(2) (77 series), 266-278.
2. Kalofoutis, Christos, et al. "Type II diabetes mellitus and cardiovascular risk factors: current therapeutic approaches." *Experimental & Clinical Cardiology* 12.1 (2007): 17
3. American Diabetes Association. Foundations of care and comprehensive medical evaluation. Sec. In Standards of Medical Care in Diabetes—2016. *Diabetes Care* 2016;39(Suppl. 1): S23-S
4. Jafarvand E, Ataey A, Edalati S. Epidemiology and Death Trends Due to Diabetes in Iran. *Intern Med Today*. 2021; 27 (2) :198-213.
5. Najafipour Farzad, and Zareizadeh Masoumeh. "Prevalence of diabetes, IFG and IGT in first-degree family members of a person with type 2 diabetes in Tabriz (persons over 30 years old)." 51-57.
6. Mohammadi, S., and Rashidi, M., and Afkhami Ardakani, M. (1390). Risk factors of type 2 diabetes. Journal of Shahid Sadougi University of Medical Sciences and Health Services, Yazd, 19(2) (77 series), 266-278.
7. Najafipour Farzad, and Zareizadeh Masoumeh. "Prevalence of diabetes, IFG and IGT in first-degree family members of a person with type 2 diabetes in Tabriz (persons over 30 years old)." 51-57.
8. Ishikawa-Takata K, Ohta T, Tanaka H. How much exercise is required to reduce blood pressure in essential hypertensives: a dose-response study*. *Am J Hypertens*. 2003;16(8):629-33.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

- 9- Eslami R, Khajavi RF, Valipour DV. Effects of two resistance training methods with different rest intervals on muscular strength and power and blood lactate level. EBNESINA 2015;16(4): 26-32. [Article in Farsi]
10. [Gomes RJ](#), [Leme JA](#), [de Moura LP](#), [de Araújo MB](#), et al. Growth factors and glucose homeostasis in diabetic rats: effects of exercise training. [Cell Biochem Funct](#). 2009; 27: 199-20
- 11- Rashidlamir A, Javaheri AH, Jaafari M. The effect of regular aerobic training with weight loss on concentrations of fibrinogen and resistin in healthy and overweight men. *Tehran Univ Med J* 2011; 68(12): 710-7. [Article in Farsi]
- 12- Lippi G, Maffulli N. Biological influence of physical exercise on hemostasis. *Semin Thromb Hemost* 2009; 35(3): 269-76.
- 28- Lippi G, Franchini M, Salvagno GL, Montagnana M, Guidi GC. Higher morning serum cortisol level predicts increased fibrinogen but not shortened APTT. *J Thromb Thrombolysis* 2008; 26(2): 103-5.
- 13- Lippi G, Franchini M, Salvagno GL, Montagnana M, Guidi GC. Higher morning serum cortisol level predicts increased fibrinogen but not shortened APTT. *J Thromb Thrombolysis* 2008; 26(2): 103-5.
14. Kalofoutis, Christos, et al. "Type II diabetes mellitus and cardiovascular risk factors: current therapeutic approaches." *Experimental & Clinical Cardiology* 12.1 (2007): 17
15. Gorini S, Kim SK, Infante M, Mammi C, La Vignera S, Fabbri A, Jaffe IZ, Caprio M. Role of Aldosterone and Mineralocorticoid Receptor in Cardiovascular Aging. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019 Aug 23; 10:584.
16. Ryan MJ, Tuttle KR. Elevations in serum creatinine with RAAS blockade: why isn't it a sign of kidney injury? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2008; 17(5):443-9
17. Taji Tabas A, Mogharnasi M. THE EFFECT OF 10 WEEK RESISTANCE EXERCISE TRAINING ON SERUM LEVELS OF NESFATIN-1 AND INSULIN RESISTANCE INDEX IN WOMAN WITH TYPE 2 DIABETES. *ijdd*. 2015; 14 (3) :179-188.
18. Bayat, Z., and Gayini, A., and Qolipour, A. (2017). The effect of 3 months of regular walking on some glycemic indices and blood pressure of control women type 2. *Paish*, 17(2), 159-167.
19. Croymans DM, Papparisto E, Lee MM, et al. Resistance training improves indices of muscle insulin sensitivity and beta-cell function in overweight/obese, sedentary young men. *J Appl Physiol*. 2013;115:1245–1253.
20. Qatanani M, Lazar MA. Mechanisms of obesity-associated insulin resistance: many choices on the menu. *Genes Dev*. 2007;21:1443–1455.
21. Jack H.W., David L.K., *Physiology of exercise and physical activity*, translated by Zia Moeini and others, 31st edition, Mobatkaran, Pishrovan 2017, Tehran, Volume 1, pp. 101-96.
22. Chen L, Pei JH, Kuang J, et al. Effect of lifestyle intervention in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Metabolism* 2015; 64:338–347
23. Lin X, Zhang X, Guo J, et al. Effects of exercise training on cardiorespiratory fitness and biomarkers of cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Heart Assoc* 2015; 4:4
24. Schellenberg ES, Dryden DM, Vandermeer B, Ha C, Korownyk C. Lifestyle interventions for patients with and at risk for type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2013; 159:543–55.
25. WHO: WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour, In. Edited by WHO. Geneva: World Health Organization; 2020.

تأثیر تمرینات مقاومتی با شدت های مختلف بر ALT وAST در زنان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی

فاطمه سیدی^۱، فرناز سیفی^۲



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل fatemehseyedi141@gmail.com
۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل

مقدمه

کبد چرب وضعیتی است که در آن تجمع چربی در کبد افزایش می یابد. این بیماری به علت رسوب بیش از حد چربی (بیش از ۵/۵ درصد وزن کبد) در داخل سیتوپالسم هیاتوسیتها که اغلب تریگلیسریدها هستند اتفاق می افتد و طیف آن میتواند از یک استئاتوز ساده کبدی تا استئاتوهپاتیت، که ممکن است به بروز فیبروز، سیروز و کارسینومای کبدی منتهی شود، گسترش یابد (۱) ورزش میتواند با جلوگیری از تجمع بیش از حد چربی در کبد به عنوان یک مداخله غیر دارویی منجر به بهبود این عارضه و جلوگیری از پیشرفت بیماری های مزمن کبدی باشد. (۲) افزایش سطوح قند خون، پروفایل لیپیدی، آنزیم های AST, ALT, نسبت پایین تر ALT/AST و مقاومت به انسولین از علائم کبد چرب می باشد (۳) در این مطالعه، غلظت سرمی آنزیم های کبدی ALT و AST به عنوان نشانگرهای بیوشیمیایی عملکرد کبدی مورد بررسی قرار گرفتند. ترانس آمینازهای کبدی نشانگرهای مناسبی برای ارزیابی جراحت کبدی می باشند و به طور گسترده برای ارزیابی اثربخشی درمان های مختلف در بیماران مبتال به NAFLD مورد استفاده قرار می گیرند. (۲) از این رو هدف از مطالعه حاضر تاثیر تمرینات مقاومتی با شدت های مختلف بر ALT, AST در زنان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی بود.

روش شناسی: پژوهش حاضر از نوع مروری و کتابخانه ای بوده که از مطالعات دیگر پژوهشگران که رابطه نزدیکی با پژوهش ما داشتند استفاده شده است.

بحث و نتیجه گیری: با توجه به پژوهشات انجام شده مقدار AST ($P=0/024$) و ALT ($P=0/006$) در افراد تمرین کرده تمرینات مقاومتی معنادار بود. با این وجود تغییرات ALP از نظر آماری معنادار نبود، هر چند که سطوح آن در گروه تمرین کرده کاهش نشان داد (۴).

بر اساس پژوهش و مطالعات انجام شده به نظر می رسد که انواع مختلف تمرینات ورزشی از جمله تمرینات مقاومتی می تواند بدون هیچ عوارضی برای افرادی که مبتلا به کبد چرب هستند مورد استفاده قرار گیرد و در بهبود نیمرخ متابولیک و تعدیل آنزیم های کبدی بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی نقش مهمی ایفا می کند.

کلید واژه ها: تمرینات مقاومتی، AST، ALT، کبد چرب غیر الکلی

منابع

۱. Glass OK, Radia A, Kraus WE, Abdelmalek MF. Exercise training as treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*. 2017;2(4):35.
۲. مهربانی، نیا، مهربانی، رضویان زاده. اثر تمرینات ترکیبی (اینتروال هوازی و مقاومتی) با دو شدت مختلف بر FGF-21، آنزیم های کبدی، مقاومت به انسولین و ترکیب بدن در زنان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی. سوخت و ساز و فعالیت ورزشی. ۲۰۲۱;۱۱(۱).
۳. Medrano M, Labayen I, Ruiz JR, Rodríguez G, Breidenassel C, Castillo M, et al. Cardiorespiratory fitness, waist circumference and liver enzyme levels in European adolescents: The HELENA cross-sectional study. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2017;20(10):932-6.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

۴. شهریار ن. ماندانا غ. تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی آنزیم های کبدی AST، ALT و ALP در مردان دارای اضافه وزن مبتلا به بیماری کبد چرب غیرالکلی.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

بررسی تاثیر فعالیت ورزشی بر اینترلوکین ۶ در بیماران مبتلا به کووید ۱۹

فاطمه سیدی^۱، فرناز سیفی^۲

۱. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی،

اردبیل fatemehseyedi141@gmail.com

۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل

مقدمه:

بیماری کرونا باعث بروز وضعیت اضطراری جهانی شد. تحقیقات نتایج مختلفی را درباره نقش سایتوکین های التهابی، مانند اینترلوکین ۶، در پیش بینی شدت و پیش آگهی در بیماران مبتلا به COVID-19 نشان می دهد. اینترلوکین ۶ یک سایتوکین پلیتروپیک است که در پاسخ به تشکیل بافت و عفونت تولید می شود. اعتقاد بر این است که IL-6 نقش مهم و حیاتی در رشد عضلانی و همچنین نقش های تنظیمی در سیستم ایمنی و متابولیسم ایفا می کند. اینترلوکین ۶ یک سایتوکین است که توسط بافت هایی از قبیل عضله اسکلتی، بافت چربی و سلول های ایمنی در بدن تولید می شود. این سایتوکین علاوه بر نقش خود در پاسخ ایمنی میزبان، در پیشرفت عفونت های ویروسی نقش دارد و همراه با اینترلوکین ۱ و فاکتور نکروز تومور آلفا از مهم ترین سایتوکین ها در عفونت در نظر گرفته می شود. IL-6 عامل اصلی ایجاد طوفان سایتوکین است، بنابراین سطح بالای IL-6 با مرگ و میر با عفونت کرونا مرتبط است. محققان دریافته اند که افزایش سطح اینترلوکین ۶ به طور مستقیم با بار ویروسی در بیماران COVID-19 بد حال مرتبط است، که نشان می دهد که این سایتوکین می تواند به عنوان یک هدف درمانی برای بیماران شدید این بیماری التهابی مفید باشد. این یافته ها نشان می دهند اندازه گیری سطح اینترلوکین ۶- سرم برای بررسی اثربخشی درمان مفید باشد. همچنین فعالیت ورزشی از عوامل موثر در تغییرات ایمنی و التهابی می باشد. از این رو هدف از مطالعه حاضر بررسی کرونا بر اینترلوکین ۶ در بیماران مبتلا به کووید ۱۹ بود.

روش کار:

در این مقاله مروری، جمع آوری اطلاعات از طریق جستجوی مقالات موجود در ژورنال های داخلی و خارجی، با استفاده از پایگاه اطلاعاتی Google Scholar صورت گرفت.

یافته ها:

نتایج نشان داد که سطح IL-6 در بیماران بستری شده در بخش مراقبت های ویژه در مقایسه با افراد سالم افزایش معناداری داشت $P \leq 0/05$.

افزایش بیان سرمی IL-6 شدت و پیش آگهی بیماران کرونا را پیش بینی می کند. همچنین میزان LDH می تواند شدت آسیب بافتی در سطوح مختلف شدت بیماری را تعیین کند. همچنین از نظر آماری ثابت شد که IL-6 با تاثیر مثبت LDH $0/312$ ، با تاثیر مثبت CRP $0/199$ و با تاثیر مثبت CRP $0/121$ بر شدت بیماری کرونا مؤثر بوده اند.

بحث و نتیجه گیری:

با بررسی شدت بیماری و ارتباط پارامترهای اینترلوکین ۶، CRP و LDH، مشخص شده است که در اکثر موارد بیماری کووید ۱۹، بیومارکرهای التهابی و نشانگرهای زیستی مانند اینترلوکین ۶، CRP و LDH افزایش یافته، که برای پیش بینی پیشرفت و پیش آگهی شدت بیماری مورد استفاده قرار می گیرند. طبق پژوهشات انجام شده یک جلسه فعالیت تناوبی شدید باعث اختلال در پاسخ های ایمنی و التهابی در ورزشکاران می شود.



کلمات کلیدی:
کرونا، اینترلوکین ۶، فعالیت ورزشی، سایتوکین ها



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

تاثیر برنامه پیاده روی در منزل بر شاخص های قلبی عروقی بیماران دیابتی مبتلا به نارسایی قلبی

۱- زهرا محمودی*

۱- دکترای فیزیولوژی ورزشی

۲- سیده معصومه موسوی

۲- کارشناس پرستاری

۳- مریم بقایی

۳- کارشناسی ارشد مراقبت های پرستاری

چکیده

بیماریهای مزمن که به طور عمده شامل بیماری قلبی عروقی، سرطان، دیابت و بیماری تنفسی مزمن هستند، در بسیاری از کشورهای جهان از جمله کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه به عامل اصلی مرگ و میر تبدیل شده اند. این مطالعه به منظور تعیین تاثیر برنامه ورزشی پیاده روی خانگی بر شاخص های قلبی عروقی بیماران دیابتی مبتلا به نارسایی قلبی انجام پذیرفت.

روش بررسی: در این پژوهش نیمه تجربی، تعداد ۱۱ بیمار بستری مبتلا به نارسایی قلبی کلاس II و III قابل دسترس در بیمارستان دکتر حشمت مورد مطالعه قرار گرفتند. ابزار گردآوری داده ها شامل فرم اطلاعات دموگرافیک و فرم زمانبندی شده برنامه ورزشی پیاده روی در منزل بود. برنامه ورزشی پیاده روی در این بیماران سه بار در هفته و تا هشت هفته انجام گرفت. در ابتدا و انتهای مداخله نیز کنترل قند خون، فشار خون و ضربان قلب انجام گرفت. داده ها به وسیله نرم افزار SPSS تجزیه و تحلیل گردید.

یافته ها: تفاوت معنی دار بین گروهی متغیرهای قند خون ناشتا و HbA1c وجود داشت ($p < 0.05$). تغییرات درون گروهی نیز کاهش معنی دار قند خون ناشتا در گروه تجربی و کاهش بارز HbA1c در هر دو گروه تجربی و شاهد مشاهده شد ($p < 0.05$). بررسی متغیرهای ساختار و عملکرد قلب و متغیرهای ضربان قلب نشان داد که تنها در خصوص فشار خون دیاستول در پیش آزمون بین گروه ها تفاوت معنی دار بود ($p < 0.05$). بررسی تغییرات در درون گروه ها اشاره به آن داشتند که میزان کسر تزریقی و DIVS افزایش بارز و مقادیر حجم پایان سیستول و دیاستول کاهش بارزی را در گروه تجربی داشتند ($p < 0.05$). نتیجه گیری: این مطالعه نشان داد که پیاده روی در منزل به عنوان یک روش درمانی در بیماران مبتلا به نارسایی قلبی می تواند باعث بهبود در شاخص قلبی عروقی بیماران می گردد.

کلمات کلیدی: نارسایی قلبی، فعالیت بدنی، بیماری دیابتیک، شاخص قلب و عروق
Heart Failure, diabetic disease, physical activity, cardiac index

مقدمه:

نارسایی قلبی یک سندرم بالینی پیچیده، ناشی از اختلال عملکرد بطن چپ است که موجب عدم توانایی قلب در تخلیه یا پرشدن خون برای تامین نیازهای متابولیک بدن می شود (۱).



نارسایی مزمن قلب (HF) تأثیر قابل توجهی بر عملکرد فیزیکی و کیفیت زندگی مرتبط با سلامت (HRQL) دارد. علیرغم پیشرفت‌های درمانی، پزشکی و غیرپزشکی، بیماران مبتلا به HF اغلب علائم پایدار دارند (۲). دیابت نوع ۲ با اختلال عملکرد اندوتلیال، مشخصه شروع و پیشرفت آترواسکلروز است (۳ و ۴). ابتلا به اختلالات قلبی - عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲، حدود ۲ تا ۴ برابر بیشتر از افراد دیگر است و عامل اصلی مرگ و میر در این دسته از بیماران است (۵).

رایج‌ترین آزمایش برای درجه‌بندی کنترل متابولیک اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله و بهترین هدف درمانی در افراد مبتلا به دیابت، تعدیل هموگلوبین گلیکوزیله است (۶). کاهش سطوح هموگلوبین گلیکوزیله A1c فواید بسیاری در کاهش عوارض قلبی - عروقی دارد (۷).

انجام برنامه‌های ورزشی به عنوان یک درمان غیردارویی در این بیماران می‌تواند موثر باشد (۸). ورزش در بیماران مبتلا به ایسکمی و نارسایی قلبی باعث بهبود عملکرد میوکارد می‌گردد و به عنوان یک مداخله درمانی در بیماران نارسایی قلبی می‌باشد (۹ و ۱۰).

تمرینات ورزشی باید به صورت استاندارد با شدت و زمان و تکرار مناسب انجام شود (۱۱). برنامه تمرین درمانی با کنترل در منزل یک برنامه ایمن است برای بیمارانی که نمی‌توانند در برنامه تمرینی بیمارستان شرکت کنند و محدودیت‌های زیادی از جمله دوری مکان زندگی تا بیمارستان و هزینه بالای شرکت در برنامه درمانی بدون تقبل بیمه را دارند (۱۲). تمرینات درمانی در منزل از سال ۱۹۸۰ انجام شد و کاربرد آن بدلیل رضایت بیمار در انجام راحت تر و مطلوب و افزایش کیفیت زندگی افزایش قابل توجهی پیدا کرد (۱۳).

با توجه به تعداد محدود مرکز بازتوانی قلب که تحت پوشش بیمه هستند و امکان حضور بیمار در این مراکز وجود دارد، آموزش برنامه پیاده روی در منزل راهکار موثر برای این بیماران به شمار می‌آید. هدف از این مطالعه تعیین اثر برنامه پیاده روی در منزل بر شاخص‌های قلبی عروقی بیمار دیابتی مبتلا به نارسایی قلبی بود.

روش کار:

این یک مطالعه نیمه تجربی بر روی ۱۱ بیمار دیابتی مبتلا به نارسایی قلبی کلاس II و III بستری در بیمارستان دکتر حشمت انجام گرفت. برای دستیابی به نتایج در زمینه بیمار نارسایی قلب، از روش جورکردن در گزینش نمونه‌ها در بازه زمانی سه ماه استفاده شد. به طوری که در این گزینش، معیارهای سن ۴۰ تا ۸۰ ساله، نوع و شدت نارسایی قلبی و مدت بیماری دافل ۶ ماه، مصرف سیگار و کسر تخلیه بطن چپ مساوی یا کمتر از ۴۰ درصد مدنظر قرار گرفت. در گروه آزمون برنامه ۸ هفته پیاده روی ورزشی در منزل و در گروه کنترل مراقبت ۸ هفته‌ای معمول پزشکی انجام شد. از بیماران به منظور شرکت در مطالعه رضایت نامه کتبی اخذ گردید. برنامه ورزشی در این مطالعه، پیاده روی در منزل به مدت ۳۰ دقیقه است که سه بار در هفته و به مدت ۸ هفته در بیماران گروه آزمون انجام شد. این برنامه ورزشی شامل مراحل زیر بود: الف- مرحله گرم کردن بدن به مدت ۵ دقیقه ب- مرحله پیاده روی به مدت ۲۰ دقیقه، در دو سری ۱۰ دقیقه ای که بین هر سری ۵ دقیقه استراحت داده شد. ج- مرحله سرد کردن بدن به مدت ۵ دقیقه.

بیماران گروه آزمون قبل از ترخیص تحت نظارت پژوهشگر و با آموزش‌های داده شده هنگام ترخیص، با حضور همراه بیمار پیاده روی انجام و توضیحات داده شد. به بیماران و همراه آنها آموزش داده شد که مدت زمان هر جلسه تمرین ورزشی را یادداشت کنند و در پایان، زمان ورزش در هر هفته به پژوهشگر اطلاع داده شود.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



پس از اجرای پژوهش و جمع آوری داده ها، برای تجزیه و تحلیل داده ها، از نرم افزار آماری SPSS و آزمون های واریانس و همبستگی تعیین گردید.
 یافته:

سن آزمودنی ها در گروه تجربی $68/00 \pm 7/19$ سال و در گروه شاهد $66/42 \pm 14/03$ سال بود. در گروه تجربی، ۹۱ درصد بیماران از تنگی نفس، ۹۲ درصد از درد قفسه سینه و ۴۶ درصد بیماران از خستگی رنج می بردند و میزان شیوع این سه علامت در گروه شاهد به ترتیب ۱۰، ۱۸ و ۵۵ درصد بود. توصیف ویژگی های ترکیب بدن بیماران در جدول ۱ ارائه شده است.

جدول ۱. توصیف ترکیب بدن بیماران در دو گروه مطالعه

متغیر	گروه تجربی (۱۱ نفر)	گروه شاهد (۸ نفر)
وزن (کیلوگرم)	۸۳/۳۱ ± ۱۱/۳۹	۸۰/۵۷ ± ۸/۸۶
قد (سانتی متر)	۱۶۴/۵۰ ± ۶/۶۷	۱۶۴/۷۱ ± ۴/۳۰
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۸/۵۷ ± ۳/۹۰	۲۹/۵۰ ± ۲/۰۹
WHR (نسبت)	۱/۰۵ ± ۰/۲۱	۰/۹۶ ± ۰/۰۶

با توجه به توزیع طبیعی داده های مطالعه، بررسی همگنی واریانس ها در پیش آزمون نشان دهنده عدم وجود تفاوت معنی دار بین گروهی متغیرهای قند خون ناشتا و HbA1c در پیش آزمون بود ($p > 0/05$). با این حال بررسی تفاوت بین گروه ها در پس آزمون حاکی از تفاوت معنی دار بین گروهی هر دو متغیر بود ($p < 0/05$). در خصوص تغییرات درون گروهی نیز کاهش معنی دار قند خون ناشتا در گروه تجربی و کاهش بارز HbA1c در هر دو گروه تجربی و شاهد مشاهده شد ($p < 0/05$) (جدول ۲).

جدول ۲. توصیف تغییرات بین گروهی و درون گروهی متغیرهای قند خون ناشتا و HbA1c در دو گروه مطالعه (تعداد=۱۹ نفر)

گروه شاهد	تغییرات بین گروهی		تغییرات درون گروهی		گروه تجربی	گروه شاهد	تجزیه و تحلیل آماری	تجزیه و تحلیل آماری	تجزیه و تحلیل آماری
	پیش آزمون	پس آزمون	گروه تجربی	گروه شاهد					
(میانگین ± انحراف معیار)	(میانگین ± انحراف معیار)	(میانگین ± انحراف معیار)	(میانگین ± انحراف معیار)	(میانگین ± انحراف معیار)	(میانگین ± انحراف معیار)	(میانگین ± انحراف معیار)	sig	t	sig
قد	۲۴/۱۴ ± ۵۰/۰۲	۲۰/۸۷ ± ۵۱/۴۸	۰	۰	۰	۰			
خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۲۲/۰۰ ± ۴۱/۸۸	۱۰۹/۳۷ ± ۹/۰۷	۰	۰	۰	۰	۰/۱۳	۱۳	۰/۰۰۱*
							۱	۱	۰/۰۰۱*



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



								پی	ش
								۷/۴۳±۱/۱۰	۷/۵۷±۲/۷۹
۱/۰۰۹ [†]	۱۵۴	۰/۰۰۱ [†]	۱/۰۴	۰/۰۰۱*	۱/۴۷	۱/۸۱	۱/۲۴	آزمو	HbA 1c
۰	۳	<	۷	<	-۵	۰	-۰	ن	
								۷/۲۸±۲/۶۲	۴/۸۶±۰/۳۸
								پس	آزمو
								ن	

* تفاوت معنی دار بین گروه های مطالعه؛[†] تفاوت معنی دار بین پیش و پس آزمون همان گروه بررسی همگنی واریانس متغیر های ساختار و عملکرد قلب و متغیر های ضربان قلب نشان داد که تنها در خصوص فشار خون دیاستول در پیش آزمون بین گروه ها تفاوت معنی دار بود ($p < 0.05$). با این وجود تفاوت بین گروهی در خصوص سایر متغیر ها بارز نبود ($p > 0.05$). بررسی تغییرات در درون گروه ها اشاره به آن داشتند که میزان کسر تزریقی و DIVS افزایش بارز و مقادیر حجم پایان سیستول و دیاستول کاهش بارزی را در گروه تجربی داشتند ($p < 0.05$). اما در مورد تغییرهای PDW، فشار خون سیستول و دیاستول، ضربان قلب و میانگین فشار شریانی، تغییرات در گروه تجربی معنی دار نبود ($p > 0.05$). در گروه شاهد نیز به جز افزایش معنی دار حجم پایان دیاستولی ($p < 0.05$)، تغییر بارزی در سایر متغیر ها دیده نشد ($p > 0.05$). در بررسی تغییرات بین گروهی پس آزمون تفاوت معنی دار متغیر های کسر تزریقی، حجم پایان سیستول و دیاستول بین دو گروه مطالعه دیده شد ($p < 0.05$). با این وجود تفاوت بین گروهی سایر متغیر ها معنی دار نبود ($p > 0.05$).

جدول ۳. تغییرات بین و درون گروهی متغیر های عملکرد و ساختار قلب و متغیر های ضربان قلب بیماران مبتلا به نارسایی قلبی (تعداد= ۱۹ نفر)

تغییرات درون گروهی		تغییرات بین گروهی				گروه شاهد		گروه تجربی			
گروه شاهد		گروه تجربی		پس آزمون		پیش آزمون		(میانگین ± انحراف معیار)			
sig	t	sig	t	sig	t	sig	t	sig	t		
										پی	ش
										۳۰/۴۲±۴/۷۴	۳۲/۵۰±۴/۰۰
۱/۱۰	۱/۸۶	۱/۰۰۱ [†]	۱/۲۵	۱/۰۰۱*	۱/۸۴	۰/۹۸	۱/۰۲	کسر تزریقی	آزمو		
۰	۱	<	-۵	<	۴	۰	۰	ن			
										۲۸/۲۱±۳/۱۳	۳۸/۴۳±۶/۳۹
										پس	(درصد)
										آزمو	ن
										پی	ش
۱/۰۴ [†]	۱/۳۹	۱/۰۰۱ [†]	۱/۸۱	۱/۰۰۱*	۱/۴۲	۰/۹۴	۱/۰۷	حجم پایان	آزمو		
۰	-۲	<	۶	<	-۶	۰	۰	دیاست	ن		
										۵۴/۵۷±۵/۹۴	۵۵/۰۰±۵/۰۱



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
First International Exercise Physiology Conference
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی

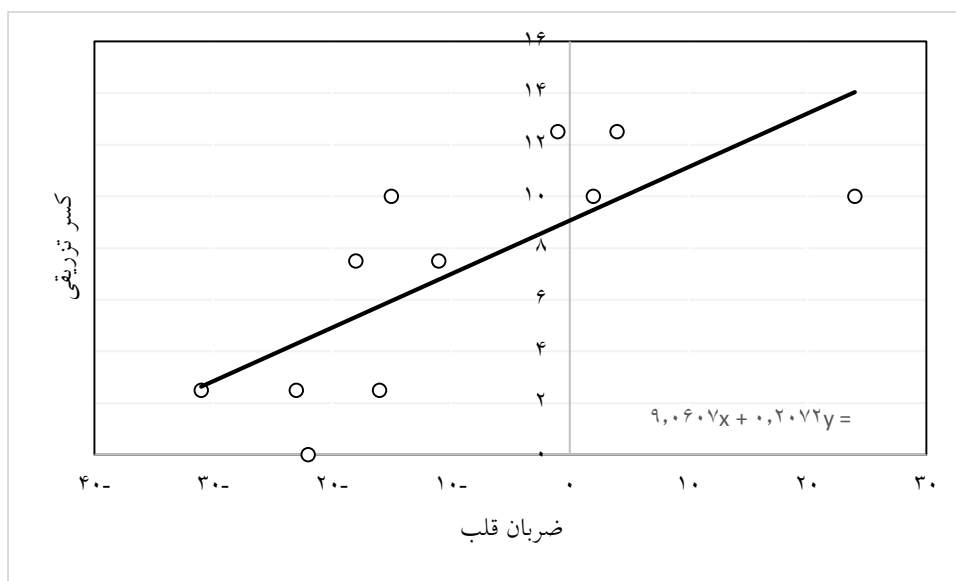


									پس آزمو	ولی (میلی لیتر)
									۴۵/۷۵±۱/۴۵	۵۶/۴۲±۶/۱۳
										ن
									۴۷/۸۷±۵/۳۵	۴۵/۱۴±۶/۴۱
										حجم پایان سیست
										پی ش آزمو
										ن
۱/۰۶	۱۲۰	۱/۰۰۱ [†]	۱/۰۷	۱/۰۰۱*	۱/۸۵	۱/۰۹	۱/۶۹			
.	-۲	<۰	۹	<۰	-۶		۱			ولی (میلی لیتر)
									۳۷/۵۰±۴/۳۷	۵۰/۲۸±۵/۱۲
										ن
									۹/۶۲±۱/۱۸	۱۰/۵۷±۰/۷۸
										پی ش آزمو
										ن
۱/۰۹	۱۹۳	۰/۰۳ [†]	۱/۵۳	۰/۱۶۲	۱/۵۰	۰/۰۶	۱/۰۰			DIVS
.	-۱		-۲		-۰		-۲			پس آزمو
									۱۰/۰۰±۱/۰۶	۱۱/۱۴±۰/۸۹
										ن
									۹/۸۷±۱/۵۵	۱۰/۰۰±۰/۵۷
										پی ش آزمو
										ن
۱/۶۸	۱۴۲	۰/۸۳	۱/۲۱	۰/۹۸	۱/۰۹	۰/۵۹	۱/۵۳			PWD
.	-۰		-۰		-۰		-۰			پس آزمو
									۹/۷۵±۱/۱۶	۱۰/۱۴±۱/۰۶
										ن
									۱/۲۵±۱۸/۸۵	۱/۸۵±۱۰/۷۴
										پی ش آزمو
									۲۱	۳۷
										سیست ول
										ن
۱/۰۰	۱/۰۰	۰/۳۹	۱/۸۸	۰/۵۸	۱/۵۵	۰/۱۴	۱/۵۴			پس آزمو
۱	.		.		-۰		-۱			میلی متر
									۱۱/۲۵±۹/۱۶	۱/۰۰±۱۲/۵۸
									۶	۳۵
										ن جیوه)



									پی	فشار
									ش	خون
									۷	دیاست
۱۳۰	۱۱۰		۱۱۷		۱۵۴	۱۰۳*	۱۳۰			ول
۰	-۱	۰/۲۶	۱	۰/۱۴	-۱	۰	-۲			(میلی
									۸۴/۲۸±۷/۸۶	متر
									۶۲/۵۰±۷/۰۷	جیوه)
										ن
										پی
									۱۰/۰۰±۴/۶۱	ضربان
									۸	قلب
۱۲۴	۱۲۸		۱۰۵		۱۵۱	۱۰۵۷	۱۰۴			(ضربه
۰	۱	۰/۰۶	۲	۰/۶۱	۰	۰	-۲			ن
									۹/۵۷±۳۶/۱۵	در
									۷۹/۵۰±۸/۹۴	دقیقه)
									۱	ن
										پی
									۹/۰۴±۱۴/۰۸	ش
									۶	میانگی
۱۵۳	۱۶۵		۱۱۵		۱۲۴	۱۰۵۷	۱۰۴			ن فشار
۰	-۰	۰/۲۷	۱	۰/۲۳	-۱	۰	-۲			ن
									۹/۱۲±۱۱/۶۶	شریانی
									۸۰/۳۰±۶/۷۴	ن
									۸	ن

* تفاوت معنی دار بین گروه های مطالعه؛ † تفاوت معنی دار بین پیش و پس آزمون همان گروه بررسی رابطه تغییرات کسر تزریقی با سایر متغیرها در گروه تجربی نشان دهنده همبستگی مثبت بالا با تغییرات ضربان قلب ($r=0/73$ و $p=0/01$) بود. با این وجود ارتباط بارزی بین تغییرات کسر تزریقی با تغییرات سایر متغیرها در گروه تجربی شامل حجم پایان دیاستولی ($r=-0/43$ و $p=0/18$) و سیستولی ($r=-0/26$ و $p=0/43$)، DIVS ($r=-0/16$ و $p=0/68$)، PWD ($r=0/42$) و $r=0/25$)، میانگین فشار شریانی ($r=-0/30$ و $p=0/36$)، فشار خون سیستول ($r=0/50$ و $p=0/11$) فشارخون دیاستول ($r=0/12$) و $p=0/71$)، قند خون ناشتا ($r=-0/57$ و $p=0/06$) و $p=0/06$ و $r=-0/42$) HbA1c وجود نداشت.



شکل ۱. رابطه تغییرات کسر تزریقی با تغییرات ضربان قلب بیماران در گروه تجربی (تعداد=۱۱ نفر)

توجه: تعداد بیماران در گروه تجربی ۶ مرد و ۵ زن و در گروه شاهد ۵ مرد و ۳ زن بودند.
بحث:

در مطالعه ما، از برنامه ورزشی پیاده روی برای بیمار دیابتی که مبتلا به نارسایی قلب است جهت تعیین اثربخشی بر شاخص های قلبی عروقی بررسی گردید. در گروه تجربی با برنامه پیاده روی مشکلی وجود نداشت بنابراین می توان نتیجه گرفت برنامه تمرینی پیاده روی در منزل می تواند در این بیماران انجام شود. در مطالعه ای رابطه بین HRQL و مسافت ۶ دقیقه پیاده روی را ارزیابی کردند، که به عنوان درصد پیش بینی شده برای هر فرد، و در مواقع آزمایش مکرر در طول زمان، در بیماران مبتلا به HF تجزیه و تحلیل شد. در مطالعه درصد مسافت پیش بینی شده را به جای مسافت مطلق پیاده روی ارزیابی کردند، آنها جنسیت، سن، وزن و قد را در نظر گرفته و با فرض این که با انتظارات و محدودیت های بیمار مطابقت بیشتری داشته باشد. هیچ ارتباطی بین مسافت طی شده و کیفیت زندگی بیماری مشاهده نشد (۱۴).

در مطالعه دیگر تغییرات قابل توجهی در مقیاس های کیفیت زندگی از قبیل، عملکرد فیزیکی، نقش فیزیکی، درد بدنی، سلامت عمومی، نقش عاطفی و سلامت روحی بوجود آمد که با مطالعه لانس و همکاران مطابقت دارد (۱۵).
گری و همکاران در آمریکا تاثیر ورزش خانگی را بر توانایی عملکردی و کیفیت زندگی زنان مبتلا به نارسایی دیاستولیک قلبی بررسی کردند و نشان دادند که کیفیت زندگی در بیماران گروه آزمون نسبت به گروه کنترل بهبود یافته بود که با نتایج مطالعه حاضر برابری می نماید (۱۶).

در مطالعه طالبی و همکاران در سال ۱۴۰۰ نشان دادند که برنامه ورزش پیاده روی در منزل می تواند بر شاخص های کیفیت زندگی و ظرفیت عملکردی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی تاثیر مثبت دارد (۱۷).

نشان داده شده است که ورزش یک گزینه درمانی ارزشمند برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ است (۱۸). تشریح شده است که خطر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی در این بیماران افزایش می یابد و تقریباً دو چهار برابر بیشتر از افراد سالم است. چندین



گزارش علمی در افراد مبتلا به دیابت، اثرات مفید مداخلات مبتنی بر اشکال متعارف ورزش را گزارش کرده اند که عمدتاً شامل برنامه های تمرینی هوازی و قدرتی است (۱۹).

اگرچه ورزش ابزاری شناخته شده برای مدیریت دیابت است، برخی از جنبه های مربوط به تنظیم قلبی عروقی در طول ورزش نیاز به تحقیقات بیشتری دارد. به عنوان مثال، هنوز منشأ اختلال اتساع عروق ناشی از اندوتلیوم مشخص نیست. نکته دیگری که باید روشن شود این است که کدام نوع ورزش باید توصیه شود. به غیر از برنامه های تمرینی ایروبی کلاسیک، انواع دیگری از تمرینات پیشنهاد شده است. با این حال، ایمنی و کاربرد آنها هنوز نیاز به بررسی کامل دارد. علاوه بر این، مطالعات آتی برای تعیین شدت، مدت و فراوانی مناسب ورزش برای پیشگیری از حوادث قلبی در این بیماران مورد نیاز است (۲۰).

در مطالعه چنارد و همکاران در سال ۲۰۲۱ نشان دادند که پیاده روی با حجم کم یک مداخله ورزشی کارآمد برای زنان مسن تر مبتلا به دیابت نوع ۲ است زیرا برخی از عوامل خطر CVD و ظرفیت فیزیکی را بهبود می بخشد. با این وجود، پیاده روی کم حجم تأثیر بر فشار خون سرپایی این بیماران ندارد.

نتیجه گیری:

مطالعه حاضر نشان داد که ورزش پیاده روی در منزل مداخله ای کم هزینه و با زمان بندی مناسب می تواند بر شاخص قلبی عروقی در میزان کسر تزریقی و DIVS افزایش بارز و مقادیر حجم پایان سیستول و دیاستول اثر مطلوب دارد.

پیشنهاد می گردد در مطالعات بعدی از عوارض بیماری مزمن نارسایی قلبی با تمرینات درمانی برنامه ریزی صورت گیرد. مدت تحقیق می تواند تاثیر این برنامه های ورزشی با هزینه پایین و قابل اجرا در گروه های سنی مختلف روی شاخص قلبی عروقی بیماران مبتلا به بیماری مزمن غیرواگیر دار را تثبیت نماید.

منابع:

۱- هاریسون، تی آر. اصول طب داخلی هاریسون. بیماریهای قلب و عروق. ترجمه: مینا فتحی کازرونی. تهران. انتشارات ارجمند. سال ۱۳۹۸.

McDonagh TA, Metra M, Adamo M, ESC Scientific Document Group, et al. 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*. 2021;42(36):3599–3726.

Versari D, Daghini E, Virdis A, et al. Endothelial dysfunction as a target for prevention of cardiovascular disease. *Diabetes Care* 2009; 32: S314–S321.

Gutierrez E, Flammer AJ, Lerman LO, et al. Endothelial dysfunction over the course of coronary artery disease. *Eur Heart J* 2013; 34: 3175–3181.

Verges B. Lipid modification in type 2 diabetes: the role of LDL and HDL. *Fundam Clin Pharmacol* 2009;23(3):681-685.

American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes care* Jan;34 Suppl 1:S62-69.

Sinning C, Makarova N, Völzke H, Schnabel RB, Ojeda F, Dörr M, et al. Association of glycated hemoglobin A1c levels with cardiovascular outcomes in the general population: results from the BiomarcCaRE (Biomarker for Cardiovascular Risk Assessment in Europe) consortium. *Cardiovasc Diabetol*. 2021;20(1):223.

Radzewitz A, Miche E, Herrmann G, Nowak M, Montanus U, Adam U, et al. Exercise and muscle strength training and their effect on quality of life in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2002;4(5):627-34.

Nielsen J, Duncan K, Pozehl B. Patient-Selected Strategies for Post Cardiac Rehabilitation Exercise Adherence in Heart Failure. *Rehabil Nurs J*. 2019;44(3):181-5.

O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *Jama*. 2009;301(14):1439-50.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی
فیزیولوژی ورزشی

Liguori G, Medicine ACoS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription: Lippincott Williams & Wilkins; 2020.

Piña IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, et al. Exercise and heart failure: a statement from the American Heart Association Committee on exercise, rehabilitation, and prevention. *Circulation*. 2003;107(8):1210-25.

Jolly K, Taylor RS, Lip GY, Stevens A. Homebased cardiac rehabilitation compared with centrebased rehabilitation and usual care: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2006;111(3):343-51.

Lans C, Cider A, Nylander E, Brudin L. The relationship between six-minute walked distance and health-related quality of life in patients with chronic heart failure. *Scand Cardiovasc J*. 2022;56:310-5

Radzewitz A, Miche E, Herrmann G, Nowak M, Montanus U, Adam U, et al. Exercise and muscle strength training and their effect on quality of life in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2002;4(5):627-34.

Gary RA, Sueta CA, Dougherty M, Rosenberg B, Cheek D, Preisser J, et al. Home-based exercise improves functional performance and quality of life in women with diastolic heart failure. *Heart Lung*. 2004;33(4):210-8

طالبی مریم، لطفیان سارا، خلیلی یاسمن، تقوی سپیده، مسعودی سهیلا. بررسی تاثیر ورزش درمانی در منزل بر ظرفیت عملکردی و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به نارسایی قلبی. *مجله علوم پزشکی رازی*. ۱۴۰۰؛ ۲۸ (۱۲): ۲۴۹-۲۵۸

Stamler, J.; Vaccaro, O.; Neaton, J.D.; Wentworth, D. Diabetes, Other Risk Factors, and 12-Yr Cardiovascular Mortality for Men Screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *Diabetes Care* 1993, 16, 434-444. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed]

American Diabetes Association. 4. Lifestyle management: Standards of medical care in diabetes-2018. *Diabetes Care* 2018, 41, S38-S50. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed][Green Version]

Crisafulli, A.; Pagliaro, P.; Roberto, S.; Cugusi, L.; Mercuro, G.; Lazou, A.; Beauoye, C.; Bertrand, L.; Hausenloy, D.J.; Aragno, M.; et al. Diabetic Cardiomyopathy and Ischemic Heart Disease: Prevention and Therapy by Exercise and Conditioning. *Int. J. Mol. Sci.* 2020, 21, 2896. [Google Scholar] [CrossRef] [PubMed][Green Version]



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise
Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
فیزیولوژی ورزشی

تاثیر ورزش متوسط منظم یک ماهه بر کنترل وزن بدن : با تاکید بر بیان ژن های کیس پپتین و پرواوپیوملانوکورتین

عاطفه اصغرنژاد^۱، فاطمه صابری^۱، نازلی خواجه نصیری^۲

۱. دانشجوی کارشناسی زیست شناسی جانوری، گروه علوم زیستی، موسسه آموزش عالی ربع رشید، تبریز، ایران

۲. دکتری تخصصی فیزیولوژی جانوری، گروه علوم زیستی، موسسه آموزش عالی ربع رشید، تبریز، ایران

چکیده

زمینه و هدف: بیش یک میلیارد نفر در سراسر جهان از چاقی رنج می برند از این میان ۶۵۰ میلیون بزرگسال، ۳۴۰ میلیون نوجوان، ۳۹ میلیون کودک می باشد. براساس ارزیابی های صورت گرفته شده به نظر می رسد تا سال ۲۰۲۵ تقریباً ۱۶۷ میلیون نفر به دلیل چاقی با مشکلات متعددی مواجه گردند. افزایش اشتها، دریافت زیاد مواد غذایی و کاهش فعالیت بدنی از جمله عوامل موثر بر بروز چاقی است. بررسی های پیشین به نقش ژن های کیس پپتین و پرواوپیوملانوکورتین در تنظیم اشتها و تنظیم وزن بدن اشاره نمودند. از این رو در بررسی حاضر به مطالعه تاثیر ورزش متوسط و منظم یک ماهه بر بیان ژن های کیس پپتین و پرواوپیوملانوکورتین پرداخته شد تا حد امکان مسیر مولکولی دخیل در فرایند کنترل وزن در پاسخ به فعالیت بدنی مشخص گردد.

مواد و روش کار: ۱۴ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار از انیستستوپاستور تهران خریداری شده و به آزمایشگاه فیزیولوژی جانوری دانشگاه تبریز انتقال داده شد. در ادامه موش ها به طور تصادفی به دو گروه (۱) کنترل (۲) ورزش متوسط و منظم یک ماهه تقسیم شدند. در گروه ورزش موش ها به مدت ۶ روز در هفته هر روز (یک ماه) به مدت ۶۰ دقیقه تحت تیمار ورزش با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه قرار گرفتند. در طی دوره تیمار میزان دریافت غذا و وزن بدن موش ها کنترل می شد. در پایان دوره ورزش پس از بیهوشی، هیپوتلاموس موش ها جدا شده و بیان ژن های کیس پپتین و پرواوپیوملانوکورتین بوسیله روش Real time-PCR ارزیابی شد.

نتایج: بیان نسبی ژن پرواوپیوملانوکورتین در گروه ورزش متوسط و منظم یک ماهه نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری را نشان داد ($p < 0.05$) در حالیکه در بیان ژن کیس پپتین در بین دو گروه تفاوت معنی داری مشاهده نشد. میزان دریافت غذا و در نتیجه وزن بدن در گروه ورزش نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری نشان داد ($p < 0.05$).

بحث: ورزش متوسط منظم یک ماهه از طرق افزایش بیان ژن پرواوپیوملانوکورتین و کاهش میزان دریافت غذا منجر به کاهش وزن می گردد. از این رو این نوع ورزش را می تواند به عنوان یک پروتکل ورزشی مناسب در راستای کنترل وزن در نظر گرفت.

کلمات کلیدی: ورزش متوسط منظم، ژن کیس پپتین، ژن پرواوپیوملانوکورتین



گلناز خلیلی پور، سیدعلیرضا حسینی کاخک، رویا عسکری، معصومه هلالی زاده

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری
۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه فردوسی مشهد
۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه حکیم سبزواری
۴. استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی

چکیده

هدف تحقیق، تدوین و به‌روزرسانی نرم‌آمادگی جسمانی زنان سبزواری بود. تحقیق بصورت توصیفی میدانی و نمونه‌گیری به‌صورت تصادفی از ۴۰۰ زن ۱۸ تا ۶۰ ساله شهرستان سبزواری انجام شد. به این منظور متغیرهای ترکیب‌بدنی (قد، وزن، درصد چربی بدن)، استقامت قلبی-تنفسی، استقامت عضلانی، قدرت عضلانی و انعطاف‌پذیری مورد سنجش قرار گرفتند. میانگین استقامت قلبی-تنفسی ۳۸/۵ (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)، قدرت پنجه دست راست ۲۴/۳ (کیلوگرم)، قدرت پنجه دست چپ ۲۲/۴۲۵ (کیلوگرم)، استقامت عضلات ناحیه شکم (دراز و نشست) ۳۳/۶۵ (تعداد)، استقامت عضلانی ناحیه کمر بند شانه (شنای سوئدی) ۳۱/۸ (تعداد)، انعطاف‌پذیری ۲۴/۹ (سانتی متر)، قد ۱۵۸/۳۵ (سانتیمتر)، وزن ۶۸/۸۵ (کیلوگرم)، چربی بدن ۳۰/۷ (درصد) آزمودنی‌ها به دست آمد. با استفاده از آمار توصیفی و نرم افزار SPSS نسخه ۲۲، میانگین، انحراف معیار، حداقل و حداکثر میانگین محاسبه گردید. نتایج نشان داد قد در گروه سنی ۱۸ تا ۲۹ سال بیشترین و در گروه سنی ۵۰ تا ۶۰ سال کمترین میانگین را داشت. وزن از ۱۸ تا ۴۹ سالگی افزایش یافت ولی ۵۰ سالگی دچار کاهش شد. دور کمر از ۱۸ تا ۶۰ سالگی بتدریج افزایش یافت، گروه سنی ۱۸ تا ۲۹ سال، کمترین میانگین و گروه سنی ۵۰ تا ۶۰ سال بیشترین میانگین را داشت. دور لگن تا ۴۹ سالگی افزایش، بعد از آن دچار کاهش شد. درصد چربی زنان ۱۸ تا ۲۹ سال کمترین میانگین و گروه سنی ۴۰ تا ۴۹ سال بیشترین میانگین را داشتند، از ۵۰ سالگی درصد چربی بدن کاهش یافت. استقامت قلبی-تنفسی با افزایش سن از ۱۸ تا ۶۰ سالگی در هر گروه سنی دچار کاهش شد. بیشترین میانگین Vo_{2max} در گروه سنی ۱۸ تا ۲۹ سال و کمترین میانگین Vo_{2max} در گروه سنی ۵۰ تا ۶۰ سال بود. انعطاف‌پذیری از ۱۸ تا ۳۹ سالگی تغییر چندانی نیافت، ولی از ۴۰ سالگی دچار کاهش شد. قدرت پنجه‌ی دست راست با افزایش سن از ۱۸ تا ۳۹ سال تغییر ناچیز ولی از ۴۰ سالگی کاهش داشت. بیشترین میانگین قدرت پنجه‌ی دست راست در گروه سنی ۳۰ تا ۳۹ سال و کمترین میانگین در گروه سنی ۵۰ تا ۶۰ سال بود. قدرت پنجه‌ی دست چپ در تمامی گروه‌های سنی کاهش داشت ولی این کاهش در گروه سنی ۳۰ تا ۳۹ سال ناچیز بود، گروه سنی ۱۸ تا ۲۹ سال بیشترین میانگین و گروه سنی ۵۰ تا ۶۰ سال کمترین میانگین را داشت. استقامت عضلانی کمر بند شانه‌ای از ۱۸ تا ۳۹ سالگی کاهش یافت ولی از ۵۰ تا ۶۰ سال این کاهش ناچیز بود. استقامت عضلانی شکم از ۱۸ تا ۳۹ سال افزایش ولی از ۴۰ تا ۶۰ سالگی دچار کاهش شد. گروه سنی ۳۰ تا ۳۹ سال بیشترین میانگین و در گروه سنی ۵۰ تا ۶۰ سال کمترین میانگین را داشت.

واژگان کلیدی: نرم، آمادگی جسمانی، زنان، شهرستان سبزواری

مقدمه



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



موفقیت‌های افراد در جامعه به عوامل و شرایط مختلفی بستگی دارد. شرایط فکری و روانی، وضعیت جسمانی و سلامتی، عوامل محیطی و بسیاری عوامل دیگر می‌توانند در روابط حال و آینده افراد تاثیرگذار باشند. آگاهی از سطوح این عوامل نقش مهمی در بهبود روابط خانوادگی، کاری و اجتماعی افراد خواهد داشت و هر یک از عوامل ذکر شده می‌توانند عامل مهمی در بوجود آوردن شرایط ایده‌آل در زندگی و اشتغال باشند. سلامتی و تندرستی به عنوان یکی از عوامل اساسی در بروز موفقیت‌های زنان و مردان جامعه تلقی می‌گردد که آگاهی از آن مسلماً حائز اهمیت است. آمادگی جسمانی و فعالیت بدنی با سلامتی و تندرستی ارتباط تنگاتنگی دارند (فراهانی، ۱۳۹۱). در حال حاضر، فعالیت بدنی و آمادگی جسمانی عاملی کلیدی در ارتقای سلامت عمومی به شمار می‌رود. شیوه زندگی در جوامع امروزی به شکلی تغییر کرده است که عامل کم تحرکی اهمیت نسبی زیادی در بین عوامل خطرزای دیگر همچون فشارخون بالا، استعمال دخانیات، قندخون بالا و افزایش چربی خون پیدا کرده است؛ به گونه ای که در رده بندی سازمان بهداشت جهانی، کم تحرکی چهارمین عامل خطرزای مرگ و میر انسانها به شمار آمده است. براساس گزارش سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۱۴، بیش از ۶۰۰ میلیون از افراد بزرگسال در سرتاسر جهان مبتلا به چاقی هستند و بیش از ۱/۹ میلیارد نفر اضافه وزن دارند. این مسئله هزینه های زیادی را به دولتها تحمیل میکند؛ زیرا، کم تحرکی و چاقی باعث پیشرفت بیماریهای متعدد از جمله بیماری های قلبی - عروقی، دیابت، برخی از سرطاناتها و اختلالات روانی از جمله افسردگی و اضطراب میشود (یانگ و همکاران، ۲۰۱۸). زنان به عنوان عامل اصلی در رشد، پرورش و تربیت فرزندان سالم در جوامع مختلف بشری محسوب می‌شوند. از اینرو سلامت جسمی، فکری و روانی زنان در بوجود آمدن جامعه‌ای سالم حائز اهمیت است. مسلماً آگاهی از سطح سلامتی زنان نیز موضوع مهمی تلقی خواهد شد که بایستی بصورت هنجار یا نرم در هر جامعه‌ای تدوین گردد (آگیو و همکاران، ۲۰۱۵). براساس مطالعات داخل کشور، میزان فقر حرکتی در دختران دانشگاهی بیشتر از پسران است و نداشتن آگاهی کافی از سطح آمادگی جسمانی و تندرستی افراد جامعه، امکان برنامه ریزی برای توسعه سطح تندرستی افراد، مسئولان و برنامه ریزان کشور را با مشکل مواجه کرده است، به همین دلیل در سالهای اخیر پژوهشگران به ارزیابی و سنجش آمادگی جسمانی و تندرستی توجه کرده اند (صفری تربتی، ۲۰۲۱). تهیه نرم شرایط جسمی و ظرفیت آمادگی جسمانی کشور به‌طور هدفمند می‌تواند بر توسعه تندرستی و سلامتی مردم با توجه به شرایط منطقه‌ای، آب و هوایی و شرایط اجتماعی در برنامه‌ریزی پتانسیل اقتصادی آن مورد استفاده قرار گیرد. تهیه نرم آمادگی جسمانی به عنوان زیربنایی برای کنترل آماری ظرفیت فیزیکی و آمادگی جسمانی جمعیت هر کشور است (آگیو و همکاران، ۲۰۱۵). آمادگی جسمانی و فعالیت بدنی با سلامتی و تندرستی ارتباط تنگاتنگی دارند. به نظر می‌رسد با ارزیابی آمادگی جسمانی اقشار مختلف جامعه می‌توان به سطح مشخصی از آن به عنوان هنجار دست یافت (فراهانی، ۱۳۹۱). اصطلاح آمادگی جسمانی را می‌توان بدین صورت تعریف نمود: آمادگی جسمانی به مفهوم توانایی بدن در اجرای کارها و فعالیت‌های روزمره بدون احساس خستگی و داشتن انرژی ذخیره کافی جهت پرداختن به فعالیت‌های تفریحی در طی اوقات فراغت و رویارویی با وقایع غیرمنتظره به‌طور عام و اجرای مهارت‌های ورزشی به‌صورت مؤثر و موفق به معنی خاص است (مک درموت و همکاران، ۲۰۰۰ و راکت و همکاران، ۱۹۹۵). آمادگی جسمانی مرتبط با سلامت به عنوان نوع خاصی از آمادگی جسمانی در ارتباط با ترکیب بدن، آمادگی قلبی - تنفسی، استقامت، قدرت عضلانی و انعطاف پذیری تعریف می‌شود (هارتینگ و همکاران، ۲۰۰۷).

میناسیان و همکاران (۱۳۹۱) تحقیقی بر روی ۳۸۵ نفر از مردان ۵۰ - ۶۵ ساله شهر اصفهان با میانگین سن $4/65 \pm 57/73$ سال، قد $167/94 \pm 6/04$ سانتیمتر و وزن $76/88 \pm 9/45$ کیلوگرم که نمونه آماری به شکل تصادفی از طبقات سنی مختلف را تشکیل می‌دادند، آزمونهای انعطاف‌پذیری بشین و برس، راه رفتن راکپورت، دراز و نشست و شنای سوئدی را اجرا کردند. از آمار توصیفی، معادله Z و محاسبه نقاط درصدی به تفکیک آزمونهای مختلف آمادگی جسمانی نرم تهیه شد. یافته های تحقیق



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



فیزیولوژی ورزشی

نشان می‌دهد میانگین استقامت قلبی - عروقی آزمودنی‌ها (۲۸/۱۷ میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)، درصد چربی (۲۹/۷۰٪) شاخص توده بدن (۲۷/۱۸ کیلوگرم/مترمربع)، استقامت عضلانی ناحیه شکم (۱۴/۷۷ دراز و نشست)، قدرت عضلانی ناحیه کمر بند شانه (تعداد ۱۱/۵۴ شنای سوئدی) آزمودنیها در مقایسه با میانگین و نورم‌های افراد همسال کشورهای دیگر و نورم‌های موجود در وضعیت مناسبی قرار ندارد، اما در انعطاف بدنی آزمودنیهای تحقیق با میانگین ۱۸/۸۲ سانتیمتر وضعیت نسبتاً خوبی داشتند. نتایج نشان داد احتمالاً افراد مسن در فعالیتهای جسمانی منظم مشارکت کمتری دارند. کردی و همکاران (۱۳۹۸) نیز در پژوهشی اقدام به تدوین نورم آمادگی جسمانی زنان ۲۰ تا ۶۰ ساله تهرانی کردند، آمادگی قلبی-عروقی با پروتکل رز و جکسون، ترکیب بدنی به روش جکسون پولاک، انعطاف پذیری با آزمون بشین و برس، قدرت عضلانی با دینامومتر استاندارد، استقامت عضلانی با تست دراز و نشست در یک دقیقه ارزیابی شد، آمادگی قلبی-عروقی Vo_{2max} ، ترکیب بدنی، انعطاف پذیری، قدرت عضلانی و استقامت عضلانی در گروه ۲۰ تا ۳۰ ساله تغییری نکرد. از ۴۰ سالگی استقامت قلبی-عروقی، قدرت و استقامت عضلانی کاهش یافت اما ترکیب بدنی افزایش یافت، انعطاف پذیری تغییری نکرد. نتایج نشان داد در تمامی گروههای سنی، سن مرتبط با Vo_{2max} ، قدرت عضلانی، استقامت و افزایش چربی بدن است. با استفاده از آزمون Anova یک طرفه از ۳۰ تا ۶۰ سال تمام متغیرها بجز انعطاف پذیری بصورت محسوس تغییر کردند. سن در دهه دوم و سوم با متغیرهای BMI ، Vo_{2max} ، درصد چربی بدن، قدرت و استقامت عضلانی مرتبط بود. نتایج نشان داد زنان ایرانی یک کاهش زیاد در استقامت قلبی-عروقی، قدرت عضلانی و استقامت عضلانی داشتند. جنگ کیو کیم^{۲۷۸} و همکاران (۲۰۲۰) با تحقیق به روی ۴۴۹ مرد و ۵۶۰ زن ۶۰ ساله نپالی با سنجش چهار جز آمادگی جسمانی با استفاده از پرسشنامه فعالیت جسمانی، درصد چربی بدن، قدرت پنجه دست، یک دقیقه دراز نشست، آزمون بشین و برس، آزمون دو دقیقه پله بیان کردند در زنان BMI و درصد چربی بدن نسبت به مردان در گروههای سنی بالاتر بود، نمرات قدرت پنجه دست، دراز نشست، آزمون پله دو دقیقه ای در مردان بهتر از زنان بود اما انعطاف پذیری در گروه های سنی در زنان بهتر بود. صفری و همکاران (۱۳۹۷) در پژوهشی از نوع توصیفی، ۳۸۴ مرد ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت را به صورت خوشه ای و سیستماتیک انتخاب کردند. متغیرهای وزن، قد، BMI ، WHR ، چربی زیرپوستی سه نقطه، استقامت قلبی-تنفسی، قدرت پنجه دست، انعطاف تنه، استقامت کمر بند شانه ای و استقامت عضلات شکم را با استفاده از آزمون های استاندارد اندازه گیری و برای تحلیل داده ها از آمار توصیفی، فرمول Z و محاسبه نقاط درصدی در هر آزمون استفاده و از روی رتبه های درصدی به تفکیک عوامل آمادگی جسمانی، هنجار تهیه کردند. میانگین استقامت قلبی-تنفسی ۴۸/۱ (میلیلیتر/کیلوگرم/دقیقه)، قدرت پنجه دست ۳/۵۴ (کیلوگرم)، استقامت عضلات ناحیه شکم (دراز و نشست) ۳۴/۷۷ (تعداد)، استقامت عضلانی ناحیه کمر بند شانه (شنای سوئدی) ۳۲/۴ (تعداد)، انعطاف پذیری ۲۶/۵ (سانتی متر)، چربی بدن ۲۵/۸ (درصد)، BMI ۴/۲۶ (کیلوگرم بر مترمربع) و WHR ۹۶ (سانتی متر) آزمودنی ها به دست آمد. یافته های پژوهش بیشتر مردان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر رشت در ارتباط با ترکیب بدن در وضعیت متوسط و در ارتباط با دیگر عوامل آمادگی جسمانی در شرایط نسبتاً خوبی قرار داشتند. در بسیاری از فاکتورهای آمادگی جسمانی، مردان رشتی در مقایسه با مردان دیگر مناطق ایران و حتی دیگر کشورها در وضعیت بهتری قرار داشتند. در پژوهش توصیفی-مقطعی دیگر که توسط کردی و همکاران (۱۳۹۸) انجام شد، ۲۵۰ نفر از مردان با دامنه سنی ۱۸-۶۰ سال با میانگین سنی 31.28 ± 9.39 سال، قد 176.65 ± 6.64 سانتی متر و وزن 83 ± 13.30 کیلوگرم از مناطق مختلف تهران به روش خوشه ای و تصادفی انتخاب و به طبقات سنی مختلف تقسیم شدند. در این پژوهش، شاخص توده بدنی (BMI) نسبت دور کمر به لگن (WHR)، درصد چربی بدن به وسیله کالیپر، آمادگی قلبی-تنفسی



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین‌المللی
First International Exercise Physiology Conference
فیزیولوژی ورزشی



با آزمون یک مایل دویدن و راه رفتن، انعطاف پذیری با آزمون نشستن و رساندن، استقامت عضلانی شکم با آزمون درازونشست با زانوی خمیده، استقامت عضلانی کمر بند شانه ای با آزمون شنا سوئدی تعدیل شده و قدرت عضلات دست به وسیله نیروسنج دستی در آزمودنی ها اندازه گیری شدند. از آمار توصیفی، معادله z و محاسبه نقاط درصدی برای تهیه هنجارهای مربوط استفاده شد. یافته های پژوهش حاضر نشان داد که میانگین آمادگی قلبی- تنفسی برابر با $10/42 \pm 45/78$ (میلی لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه)، درصد چربی برابر با $7/41 \pm 27/45$ ، BMI برابر با $3/63 \pm 26/54$ (کیلوگرم بر مترمربع)، WHR برابر با $0/06 \pm 0/86$ ، انعطاف پذیری برابر با $49/10 \pm 27/43$ (سانتیمتر)، استقامت عضلات شکم برابر با $11/62 \pm 33/36$ (تعداد)، استقامت کمر بند شانه ای برابر با $15/15 \pm 24/71$ (تعداد) و قدرت عضلات دست برابر با $7/79 \pm 45/18$ کیلوگرم بود. همچنین در پژوهشی دیگر توسط قاسمی میمنندی و همکاران (۱۳۹۹) با هدف تدوین نرم عوامل آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی برای زنان سنین ۱۸-۶۰ سال استان البرز ۲۵۵ نفر از زنان سنین ۱۸-۶۰ سال با میانگین قد $159 \pm 5/0$ (سانتیمتر)، وزن $71/3 \pm 10/6$ (کیلوگرم) و شاخص توده بدنی $28/1 \pm 4/1$ (کیلوگرم بر مترمربع)، نمونه آماری تحقیق را تشکیل دادند که به شکل سیستماتیک انتخاب شدند. استقامت قلبی-تنفسی با استفاده از آزمون راکپورت، قدرت عضلانی پنجه دست با استفاده از دینامومتر، استقامت عضلانی با استفاده از آزمون درازونشست و شنای سوئدی، انعطاف پذیری با استفاده از آزمون نشستن و خم شدن به سمت جلو و ترکیب بدن با استفاده از کالیپر ارزیابی شد. با استفاده از آمار توصیفی و محاسبه نقاط درصدی به تفکیک آزمونهای مختلف، نرم آمادگی جسمانی تهیه شد. یافته های تحقیق نشان داد که میانگین استقامت قلبی-تنفسی آزمودنیها $25/2$ (میلیلیتر/کیلوگرم/دقیقه)، چربی بدن 32 درصد، قدرت مچ دست راست $23/4$ (کیلوگرم)، قدرت مچ دست چپ $23/0$ (کیلوگرم)، استقامت عضلانی ناحیه شکم (درازو نشست) $15/8$ (تعداد)، استقامت عضلانی ناحیه کمر بند شانه ای (شنای سوئدی) $7/3$ (تعداد) بود. در این متغیرها آزمودنیها در مقایسه با نرم های موجود از نظر متغیرهای ترکیب بدن در وضعیت خوبی نبودند همچنین آمادگی هوازی در مقایسه با افراد همسال در کشورهای دیگر مقادیر کمتری داشت؛ استقامت عضلانی بسیار ضعیفی در مقایسه با نرم های موجود داشتند. بنابراین فقر حرکتی در زنان میانسال استان البرز مشهود است و الزام است برای فعالتر کردن آنان چاره اندیشی شود. با آگاهی از هنجار آمادگی جسمانی زنان سبزواری می توان برای توسعه امور بانوان در سبزواری گامی برداشت. موسسات و ادارات از جمله معاونت علوم پزشکی و درمان و اداره ورزش و جوانان با استفاده از نرم این امکان را خواهند داشت که در مسیر توسعه سطح سلامتی و کاهش هزینه های درمان گام برداشته و ورزش همگانی را در سایر ارگانها و ادارات توسعه و ترویج دهند. آموزش و پرورش نیز با استفاده از این اطلاعات و بررسی کمبود امکانات در بحث آموزش تربیت بدنی در مدارس با ایجاد طرح های تشویقی دانش آموزان خصوصا دختران را به سمت ورزش و فعالیت بدنی و توسعه آمادگی جسمانی خود سوق دهند. انجام این پژوهش و تدوین نرم از سطح سلامتی و آمادگی جسمانی سایر اقشار به عنوان مثال؛ کهنسالان و افراد بالای ۶۰ سال نیز می تواند به هدف گذاری و تخصیص بودجه جهت کنترل مشکلات جسمی، روانی و بیماری هایی از جمله دیابت، چربی خون بالا و انواع مشکلات مفصلی و استخوانی کمک کند.

متد و روش

روش مورد استفاده در این تحقیق، توصیفی میدانی بوده و داده ها طبق دستورالعمل با انجام آزمون های آمادگی جسمانی جمع آوری شد.

جامعه آماری شامل کل جمعیت زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهرستان سبزواری بوده که جمعیت زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله طبق آخرین سرشماری و آمار سال ۱۳۹۲، ارائه شده از مرکز بهداشت شهرستان سبزواری ۸۴۲۰۹ زن بود و حجم نمونه بصورت تصادفی برابر



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

با ۴۰۰ زن تعیین گردید. قبل از انجام آزمون های ورزشی " پرسشنامه قبل از شروع فعالیت ورزشی " و رضایت نامه توسط متقاضیان تکمیل و آزمودنی ها در دو نوبت صبح و عصر با هماهنگی قبلی برای انجام آزمون در سالن های ورزشی دارای کفپوش حاضر شدند. متغیرهای این تحقیق شامل ترکیب بدنی، استقامت قلبی- تنفسی، استقامت عضلانی کمر بندشانه ای و استقامت عضلات شکم، قدرت عضلانی پنجه دست و انعطاف پذیری می باشند. در ابتدا قد و وزن با قد سنج و ترازو، دور کمر با استفاده از متر نواری که در باریکترین قسمت کمر در سطح افقی قرار گرفت و دور لگن در برجسته ترین قسمت لگن اندازه گیری شدند. سپس چین پوستی نواحی سه سر، فوق خاصره و ران با استفاده از کالیپر اندازه گیری و با استفاده از فرمول جکسون- پولاک (۱۹۷۸) درصد چربی بدن محاسبه گردید ($x_2 = \text{سن}$ ، $x_1 = \text{مجموع چین پوستی سه ناحیه}$ ، $\text{Db} = \text{چگالی}$).

$$D_b = 1/0.99421 - 0/0.009929 (x_1) + 0/0.000023 (x_1)^2 - 0/0.001392(x_2)$$

$$45.0 - D_b / 495 = \text{درصد چربی بدن}$$

قبل از شروع آزمون ها حرکات کششی به منظور جلوگیری از آسیب توسط آزمودنی ها انجام، سپس قدرت پنجه دست راست و چپ با استفاده از داینامومتر دستی، انعطاف پذیری تنه با استفاده از جعبه استاندارد، دراز و نشست با زانوی خمیده برای اندازه گیری استقامت عضلات شکم، شنا سوئدی تعدیل شده برای ارزیابی استقامت کمر بند شانه ای، پیاده روی راکپورت (یک مایل راه رفتن / دویدن) برای ارزیابی استقامت قلبی - تنفسی و حداکثر اکسیژن مصرفی اجرا، و به منظور محاسبه توان هوازی از فرمول زیر استفاده شد:

$$VO_{2max} = 132/853 - (0/1695 \times \text{وزن بدن}) - (0/3877 \times \text{سن}) + (ضربان قلب \times 0/156) - (3/2649 \times \text{زمان}) - (جنسیت \times 6/315)$$

نکته= امتیاز جنسیت (مردان = ۱ و زنان = ۰) / وزن به کیلوگرم / سن به سال / زمان به دقیقه / ضربان قلب به تعداد (۱۴) داده های بدست آمده از انجام آزمون ها بعد از ثبت در برگه های مربوط به هر متغیر، با استفاده از آمار توصیفی و اجرای آزمون میانگین، انحراف معیار، حداقل و حداکثر میانگین در نرم افزار spss نسخه ۲۲، مورد ارزیابی قرار گرفته، جداول نرم استخراج گردید.

نتایج

با توجه به اینکه شناخت ویژگی های جمعیت شناختی نمونه آماری می تواند در تعمیم نتایج به جوامع آماری دیگر با در نظر گرفتن شباهت ها و نقاط مشترک در ویژگی های عمومی مفید باشد، به توصیف ویژگی های جمعیت شناختی نمونه جامعه آماری براساس داده های جمعیت شناختی جمع آوری شده پرداخته می شود. بر این اساس، وضعیت عمومی از سن جداول توزیع فراوانی به توصیف و تجزیه و تحلیل نمونه جامعه آماری که به صورت تصادفی و از بین جامعه آماری انتخاب گردیده است، می پردازیم.

جدول ۱. هنجارهای سنی قد (سانتی متر) زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر سبزوار

زنان					تفسیر	صدک
[دامنه سنی (سال)]						
۱۸ - ۲۹	۳۰ - ۳۹	۴۰ - ۴۹	۵۰ - ۶۰	۶۰ - ۱۸		
۳۰						
۱۵۰/۷	۱۴۹/۱	۱۴۶/۵	۱۴۳/۰	۱۴۸/۰		۵



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



۱۵۰/۰	۱۴۷,۰	۱۵۰/۰	۱۵۰/۰	۱۵۳/۴	کم خیلی (خیلی ضعیف)	۱۰
۱۵۱,۰	۱۴۹/۰	۱۵۱/۰	۱۵۲/۰	۱۵۵/۱	کم (ضعیف)	۱۵
۱۵۳/۰	۱۵۰/۰	۱۵۳/۸	۱۵۳/۰	۱۵۷/۰		۲۰
۱۵۴/۰	۱۵۱/۰	۱۵۵/۰	۱۵۴/۰	۱۵۷/۵	کم (ضعیف)	۲۵
۱۵۵/۰	۱۵۱/۷	۱۵۵/۰	۱۵۵/۰	۱۵۹/۰	متوسط به پایین	۳۰
۱۵۶/۰	۱۵۲/۰	۱۵۷/۰	۱۵۵/۷	۱۵۹/۰		۳۵
۱۵۷/۰	۱۵۳/۰	۱۵۸/۰	۱۵۷/۰	۱۵۹/۶		۴۰
۱۵۸/۰	۱۵۴/۰	۱۵۸/۰	۱۵۷/۹	۱۶۰/۳	متوسط	۴۵
۱۵۸,۵	۱۵۴/۵	۱۵۸/۰	۱۵۸/۰	۱۶۲/۰		۵۰
۱۶۰/۰	۱۵۶/۰	۱۵۹,۰	۱۶۰/۰	۱۶۳/۰		۵۵
۱۶۰/۰	۱۵۶/۰	۱۶۰/۰	۱۶۰/۰	۱۶۴/۰	متوسط به بالا	۶۰
۱۶۱/۰	۱۵۷/۰	۱۶۰/۰	۱۶۱/۰	۱۶۴/۰		۶۵
۱۶۲/۷	۱۵۸/۰	۱۶۱/۰	۱۶۲/۰	۱۶۵/۰		۷۰
۱۶۳/۸	۱۶۱/۰	۱۶۲,۸	۱۶۳/۰	۱۶۵/۵	متوسط به بالا	۷۵
۱۶۴/۸	۱۶۲/۰	۱۶۳/۲	۱۴۶/۶	۱۶۷/۵		۸۰
۱۶۵/۰	۱۶۳/۰	۱۶۵/۰	۱۶۷/۰	۱۶۷/۰		۸۵
۱۶۷/۰	۱۶۳,۱	۱۶۵/۰	۱۶۸/۰	۱۶۹/۰	خیلی زیاد (عالی)	۹۰
۱۷۰/۰	۱۶۷/۱	۱۶۸/۰	۱۷۰/۰	۱۷۱/۰		۹۵
۱۷۸	۱۷۰	۱۷۱	۱۷۶	۱۷۸		۱۰۰

جدول ۲. میانگین قد (سانتی‌متر) بین زنان شهر سبزوار

میانگین و انحراف استاندارد زنان	گروه سنی
$161/5 \pm 0/6$	۱۸ - ۲۹
$158/8 \pm 6/5$	۳۰ - ۳۹
158 ± 6	۴۰ - ۴۹
$155/1 \pm 6/7$	۵۰ - ۶۰



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir



همانطور که در جدول ۱ و ۲ مشهود است با افزایش سن، قد زنان ۱۸ تا ۶۰ سال سبزواری بتدریج دچار کاهش شده است. منحنی دارای شیب نزولی است.

جدول ۳. هنجار وزن زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر سبزواری براساس گروه‌بندی سنی

زنان					تفسیر	صدک
[دامنه سنی (سال)]						
۱۸ - ۶۰	۵۰ - ۶۰	۴۹ - ۶۰	۳۹ - ۶۰	۲۹ - ۶۰		
		۴۰	۳۰	۱۸		
۵۲/۰	۵۳/۹	۵۵/۵	۵۲/۰	۴۸/۷	خیلی کم	۵
۵۵/۰	۵۶/۹	۵۹/۹	۵۵/۰	۵۱/۴		۱۰
۵۷/۰	۶۰/۶	۶۲/۰	۵۷/۰	۵۳/۰	کم	۱۵
۵۹/۰	۶۲/۸	۶۳/۸	۵۷/۴	۵۴/۰		۲۰
۶۱/۰	۶۳/۸	۶۵/۰	۶۱/۰	۵۶/۵		۲۵
۶۲/۰	۶۵/۰	۶۶/۰	۶۲/۰	۵۸/۰	متوسط به پایین	۳۰
۶۴/۰	۶۶/۰	۶۷/۰	۶۳/۰	۶۰/۰		۳۵
۶۵/۰	۶۷/۰	۶۸/۶	۶۵/۰	۶۱/۰		۴۰
۶۶/۵	۶۸/۰	۶۹/۱	۶۶/۰	۶۲/۰	متوسط	۴۵
۶۷/۰	۷۰/۰	۷۱/۰	۶۷/۰	۶۳/۰		۵۰
۶۹/۰	۷۳/۰	۷۲/۰	۶۸/۰	۶۴/۰		۵۵
۷۱/۰	۷۵/۰	۷۳/۰	۶۹/۲	۶۶/۰	متوسط به بالا	۶۰
۷۲/۰	۷۵/۴	۷۴/۰	۷۲/۰	۶۷/۱		۶۵
۷۵/۰	۷۷/۳	۷۶/۰	۷۵/۰	۶۹/۰		۷۰
۷۶/۰	۷۹/۰	۷۸/۰	۷۶/۵	۷۱/۰	متوسط به بالا	۷۵
۷۸/۰	۷۹/۲	۸۰/۰	۷۸/۰	۷۲/۰		۸۰
۸۰/۰	۸۲/۰	۸۱/۷	۸۲/۷	۷۶/۰		۸۵
۸۳/۰	۸۳/۱	۸۵/۱	۸۷/۰	۷۸/۶	خیلی زیاد	۹۰
۹۱/۰	۸۸/۲	۹۴/۲	۹۱/۰	۸۸/۹		۹۵
۱۱۵	۹۹	۱۱۰	۱۰۵	۱۱۵		۱۰۰

جدول ۴. میانگین وزن زنان شهر سبزواری



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی

گروه سنی	میانگین و انحراف استاندارد زنان
۱۸ - ۲۹	۶۴/۶ ± ۱۱/۹
۳۰ - ۳۹	۶۸/۲ ± ۱۱/۹
۴۰ - ۴۹	۷۱/۸ ± ۱۰/۷
۵۰ - ۶۰	۷۰/۸ ± ۱۰/۴

با توجه به جداول ۳ از سن ۱۸ تا ۴۹ سال، وزن زنان سبزواری افزایش داشته ولی از ۵۰ سالگی دچار کاهش شده است. جدول ۵. هنجار دور کمر (سانتی‌متر) زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر سبزواری

سن	زنان					تفسیر	صدک
	۱۸ - ۲۹	۳۰ - ۳۹	۴۰ - ۴۹	۵۰ - ۶۰	۶۰ - ۷۰		
	۳۰						
۱۸ - ۲۹	۶۳/۰	۶۷/۱	۷۰/۴	۷۱/۸	۶۵/۱	خیلی کم	۵
۳۰ - ۳۹	۶۴/۴	۶۹/۲	۷۴/۹	۷۵/۰	۶۸/۰		۱۰
۴۰ - ۴۹	۶۶/۰	۷۰/۳	۷۶/۰	۷۷/۹	۷۰/۰	کم	۱۵
۵۰ - ۶۰	۶۸/۰	۷۲/۰	۷۷/۰	۷۸/۸	۷۲/۰		۲۰
۶۰ - ۷۰	۶۸/۰	۷۳/۰	۷۹/۰	۸۲/۰	۷۴/۰	متوسط به پایین	۲۵
۷۰ - ۷۵	۶۹/۰	۷۴/۰	۸۰/۰	۸۲/۷	۷۵/۰		۳۰
۷۵ - ۸۰	۷۰/۰	۷۵/۰	۸۰/۰	۸۴/۰	۷۶/۰	متوسط	۳۵
۸۰ - ۸۵	۷۲/۰	۷۶/۰	۸۲/۰	۸۵/۶	۷۷/۴		۴۰
۸۵ - ۹۰	۷۳/۰	۷۷/۰	۸۳/۰	۸۶/۰	۷۹/۰	زیاد	۴۵
۹۰ - ۹۵	۷۳/۰	۷۸/۰	۸۳/۰	۸۷/۰	۸۰/۰		۵۰
۹۵ - ۱۰۰	۷۴/۰	۷۹/۰	۸۴/۰	۸۸/۵	۸۲/۰	۵۵	
۱۰۰ - ۱۰۵	۷۵/۰	۸۰/۰	۸۵/۰	۸۹/۰	۸۳/۰	متوسط به بالا	۶۰
۱۰۵ - ۱۱۰	۷۶/۰	۸۲/۰	۸۶/۰	۹۰/۴	۸۴/۰		۶۵
۱۱۰ - ۱۱۵	۷۷/۸	۸۳/۴	۸۷/۰	۹۲/۰	۸۶/۰	۷۰	
۱۱۵ - ۱۲۰	۷۸/۵	۸۵/۰	۸۸/۸	۹۲/۰	۸۷/۰	زیاد	۷۵
۱۲۰ - ۱۲۵	۸۰/۰	۸۶/۶	۹۰/۲	۹۳/۲	۸۹/۰		۸۰
۱۲۵ - ۱۳۰	۸۳/۸	۸۹/۷	۹۲/۰	۹۶/۰	۹۱/۰	۸۵	



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
First International Exercise Physiology Conference
 اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



۹۳/۰	۹۹/۰	۹۴/۰	۹۱/۸	۸۷/۰		۹۰
۹۸/۰	۱۰۳/۱	۹۹/۱	۹۷/۹	۶۳/۰	خیلی زیاد	۹۵
۱۱۸	۱۱۱	۱۱۸	۱۱۰	۱۰۱		۱۰۰

جدول ۶. میانگین دور کمر (سانتی‌متر) زنان شهر سبزوار

میانگین و انحراف استاندارد زنان	گروه سنی
$74/5 \pm 8/6$	۱۸ - ۲۹
$79/8 \pm 9/2$	۳۰ - ۳۹
$84 \pm 8/3$	۴۰ - ۴۹
$86/8 \pm 9$	۵۰ - ۶۰

با توجه به جدول ۵ دور کمر از سنین ۱۸ تا ۶۰ سال روند صعودی داشت، بتدریج با افزایش سن دور کمر نیز افزایش داشت.

جدول ۷. هنجار دور لگن (سانتی‌متر) زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر سبزوار

زنان [دامنه سنی (سال)]					تفسیر	صدک
۱۸ - ۲۹	۳۰	۴۰ - ۴۹	۵۰ - ۶۰	۶۰ - ۱۸		
۸۹/۷	۸۹/۱	۹۳/۰	۸۹/۰	۹۰/۰	خیلی کم	۵
۹۰/۰	۹۲/۰	۵۹/۹	۹۲/۹	۹۲/۰		۱۰
۹۲/۰	۹۴/۰	۹۷/۰	۹۵/۰	۹۴/۰	کم	۱۵
۹۲/۰	۹۵/۰	۹۸/۰	۹۶/۸	۹۵/۰		۲۰
۹۳/۰	۹۶/۰	۹۸/۳	۹۸/۰	۹۶/۰		۲۵
۹۴/۲	۹۷/۰	۹۹/۷	۹۹/۰	۹۷/۰	متوسط به پایین	۳۰
۹۵/۰	۹۷/۷	۱۰۱/۰	۹۹/۰	۹۸/۰		۳۵
۹۶/۰	۹۸/۰	۱۰۱/۰	۹۹/۶	۹۹/۰		۴۰
۹۷/۰	۱۰۰/۰	۱۰۲/۱	۱۰۱/۰	۱۰۰/۰	متوسط	۴۵
۹۸/۰	۱۰۱/۰	۱۰۳/۰	۱۰۳/۰	۱۰۱/۰		۵۰
۹۹/۰	۱۰۲/۱	۱۰۳/۰	۱۰۴/۰	۱۰۲/۰		۵۵
۱۰۰/۰	۱۰۴/۰	۱۰۴/۴	۱۰۵/۰	۱۰۳/۰	متوسط به بالا	۶۰
۱۰۰/۱	۱۰۴/۳	۱۰۵/۰	۱۰۶/۰	۱۰۴/۰		۶۵



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



۱۰۵/۰	۱۰۸/۰	۱۰۷/۰	۱۰۶/۰	۱۰۱/۰	متوسط به بالا	۷۰
۱۰۷/۰	۱۰۹/۳	۱۰۸/۸	۱۰۸/۵	۱۰۳/۰		۷۵
۱۰۹/۰	۱۱۰/۰	۱۱۰/۲	۱۱۰/۶	۱۰۴/۰	متوسط به بالا	۸۰
۱۱۱/۰	۱۱۲/۰	۱۱۲/۷	۱۱۱/۷	۱۰۶/۹		۸۵
۱۱۴/۰	۱۱۴/۰	۱۱۶/۰	۱۱۵/۰	۱۰۸/۰	خیلی زیاد	۹۰
۱۱۸/۰	۱۲۱/۱	۱۱۹/۱	۱۱۸/۸	۱۱۲/۶		۹۵
۱۴۰	۱۴۰	۱۳۰	۱۲۳	۱۲۶		۱۰۰

جدول ۸. میانگین دور لگن (سانتی‌متر) زنان شهر سبزوار

میانگین و انحراف استاندارد زنان	گروه سنی
$7/4 \ 98/8 \pm$	۱۸ - ۲۹
$12/5 \ 101/4 \pm$	۳۰ - ۳۹
$7/9 \ 104/2 \pm$	۴۰ - ۴۹
$103/4 \pm 9.3$	۵۰ - ۶۰

با توجه به جدول ۷ دور لگن از ۱۸ سال بتدریج افزایش یافت، این افزایش تا ۴۹ سالگی ادامه داشته ولی از ۵۰ سالگی دچار شیب نزولی شده و کاهش داشت.

جدول ۹. هنجار درصد چربی زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر سبزوار

زنان [دامنه سنی (سال)]					تفسیر	صدک
۱۸ - ۲۹	۳۰ - ۳۹	۴۰ - ۴۹	۵۰ - ۶۰	۶۰ - ۱۸		
۳۰					خیلی کم	۵
۱۸/۳	۱۹/۸	۲۲/۵	۲۲/۹	۲۰/۳		۱۰
۲۰/۱	۲۱/۸	۲۴/۵	۲۳/۷	۲۲/۶	کم	۱۵
۲۱/۲	۲۴/۵	۲۷/۲	۲۴/۸	۲۳/۹		۲۰
۲۲/۶	۲۵/۱	۲۸/۳	۲۶/۳	۲۵/۰	متوسط به پایین	۲۵
۲۳/۳	۲۶/۱	۲۸/۷	۲۸/۶	۲۶/۲		۳۰
۲۴/۹	۲۶/۹	۲۹/۷	۳۳/۳	۲۷/۵	متوسط به پایین	۳۵
۲۵/۱	۲۷/۶	۳۱/۰	۳۰/۸	۲۸/۵		۴۰
۲۶/۳	۲۸/۷	۳۲/۱	۳۱/۴	۲۹/۴		



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
First International Exercise Physiology Conference
 اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی



۳۰/۲	۳۱/۹	۳۲/۴	۲۹/۴	۲۷/۶	متوسط	۴۵
۳۰/۸	۳۲/۶	۳۳/۲	۳۰/۲	۲۸/۱		۵۰
۳۱/۷	۳۲/۲	۳۳/۵	۳۰/۷	۲۹/۵		۵۵
۳۲/۵	۳۳/۷	۳۴/۰	۳۱/۵	۲۹/۹	متوسط به بالا	۶۰
۳۳/۴	۳۴/۲	۳۴/۴	۳۲/۶	۳۰/۴		۶۵
۳۴/۱	۳۴/۸	۳۵/۲	۳۴/۰	۳۱/۰		۷۰
۳۴/۷	۳۵/۵	۳۶/۱	۳۴/۷	۳۲/۲	زیاد	۷۵
۳۵/۷	۳۶/۴	۳۷/۱	۳۵/۴	۳۳/۶		۸۰
۳۶/۸	۳۷/۱	۳۸/۶	۳۶/۴	۳۵/۰		۸۵
۳۸/۰	۳۸/۶	۳۹/۹	۳۷/۸	۳۶/۲	خیلی زیاد	۹۰
۴۰/۱	۳۹/۸	۴۰/۸	۳۹/۰	۳۸/۸		۹۵
۴۵/۴	۴۵/۴	۴۲/۸	۴۳/۳	۴۵/۲		۱۰۰

جدول ۱۰. میانگین درصد چربی زنان شهر سبزوار

میانگین و انحراف استاندارد زنان	گروه سنی
$6/3 \ 28/2 \pm$	۱۸ - ۲۹
$30/1 \pm 5/7$	۳۰ - ۳۹
$32/5 \pm 5/4$	۴۰ - ۴۹
$32 \pm 5/3$	۵۰ - ۶۰

جدول ۹ درصد چربی زنان ۱۸ تا ۶۰ سال را نشان می‌دهد، گروه سنی ۱۸ تا ۲۹ سال کمترین میانگین درصد چربی و گروه سنی ۴۰ تا ۴۹ سال بیشترین میانگین درصد چربی را داشتند. از ۵۰ سالگی درصد چربی کاهش یافت.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



جدول ۱۱. هنجار ظرفیت هوازی (کیلوگرم/وزن/دقیقه) زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر سبزوار

زنان					تفسیر	صدک
[دامنه سنی (سال)]						
۱۸ - ۶۰	۵۰ - ۶۰	۴۰ - ۴۹	۳۹ - ۳۰	۱۸ - ۲۹		
۱۸/۹	۸/۲	۱۷/۶	۲۵/۸	۳۳/۶	خیلی کم (خیلی ضعیف)	۵
۲۴/۲	۱۵/۹	۲۲/۴	۳۰/۰	۴۰/۵		۱۰
۲۶/۶	۱۷/۹	۲۵/۷	۳۱/۶	۴۲/۸	کم (ضعیف)	۱۵
۲۹/۱	۲۲/۱	۲۸/۵	۳۴/۵	۴۵/۳		۲۰
۳۱/۴	۲۲/۶	۲۹/۱	۳۶/۲	۴۶/۹		۲۵
۳۳/۱	۲۳/۹	۳۰/۴	۳۷/۲	۴۸/۴	متوسط به پایین	۳۰
۳۵/۰	۲۴/۹	۳۱/۹	۳۸/۶	۴۸/۸		۳۵
۳۷/۱	۲۶/۲	۳۳/۸	۳۹/۱	۵۰/۱		۴۰
۳۹/۰	۲۷/۰	۳۴/۸	۴۱/۱	۵۰/۶	متوسط	۴۵
۴۰/۳	۲۸/۱	۳۵/۶	۴۱/۹	۵۰/۹		۵۰
۴۱/۸	۲۹/۲	۳۶/۸	۴۲/۷	۵۱/۵		۵۵
۴۳/۱	۳۰/۳	۳۸/۳	۴۳/۶	۵۳/۷	متوسط به بالا	۶۰
۴۴/۹	۳۱/۳	۳۹/۶	۴۴/۵	۵۴/۲		۶۵
۴۶/۷	۳۱/۶	۴۰/۰	۴۵/۵	۵۵/۲		۷۰
۴۸/۶	۳۳/۲	۴۱/۳	۴۶/۶	۵۶/۱	متوسط به بالا	۷۵
۵۰/۶	۳۶/۱	۴۲/۶	۴۷/۴	۵۷/۴		۸۰
۵۱/۷	۳۸/۴	۴۳/۶	۴۸/۹	۵۹/۶		۸۵
۵۴/۵	۴۰/۶	۴۵/۵	۵۰/۰	۶۱/۴	خیلی زیاد (عالی)	۹۰
۵۹/۳	۴۲/۵	۴۹/۴	۵۳/۴	۶۴/۰		۹۵
۶۸/۷	۶۸/۷	۵۱/۹	۵۵/۴	۵۸/۵		۱۰۰



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

First International Exercise Physiology Conference



دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی

جدول ۱۲. میانگین ظرفیت هوازی (کیلوگرم/وزن/ دقیقه) زنان شهر سبزوار

میانگین و انحراف استاندارد زنان	گروه سنی
51 ± 8	۱۸ - ۲۹
40.1 ± 7.6	۳۰ - ۳۹
34.8 ± 9	۴۰ - ۴۹
28.1 ± 10.3	۵۰ - ۶۰

با توجه به جدول ۱۱ ظرفیت هوازی زنان ۱۸ تا ۶۰ سال سبزوار در هر گروه سنی کاهش داشت. با افزایش سن روند کاهش ظرفیت هوازی زنان در سبزوار مشهود است.

جدول ۱۳. هنجار انعطاف پذیری (سانتی متر) زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر سبزوار

زنان [دامنه سنی (سال)]					تفسیر	صدک
۱۸ - ۲۹	۳۰ - ۳۹	۴۰ - ۴۹	۵۰ - ۶۰	۶۰ - ۱۸		
۳۰						
۱۸/۰	۱۸/۰	۱۳/۹	۱۰/۰	۱۴/۱	خیلی کم (خیلی ضعیف)	۵
۲۰/۰	۲۰/۰	۱۸/۰	۱۰/۰	۱۸/۰		۱۰
۲۰/۰	۲۰/۰	۱۹/۰	۱۵/۷	۲۰/۰	کم (ضعیف)	۱۵
۲۱/۸	۲۰/۰	۲۰/۰	۱۷/۸	۲۰/۰		۲۰
۲۲/۰	۲۲/۰	۲۲/۰	۱۸/۰	۲۰/۰	متوسط به پایین	۲۵
۲۳/۲	۲۳/۲	۲۰/۷	۱۸/۰	۲۱/۰		۳۰
۲۴/۰	۲۵/۰	۲۲/۰	۲۰/۰	۲۲/۰		۳۵
۲۵/۰	۲۶/۰	۲۲/۰	۲۰/۰	۲۲/۴	متوسط	۴۰
۲۷/۰	۲۸/۰	۲۴/۰	۲۰/۰	۲۴/۰		۴۵
۲۸/۰	۲۹/۰	۲۴/۰	۲۰/۵	۲۵/۰		۵۰
۲۹/۰	۳۰/۰	۲۵/۰	۲۲/۰	۲۶/۰	متوسط به بالا	۵۵
۳۰/۰	۳۰/۰	۳۰/۰	۲۲/۰	۲۶/۰		۶۰
۳۰/۰	۳۰/۰	۳۰/۰	۲۲/۰	۲۷/۶		۶۵
۳۰/۰	۳۰/۰	۲۸/۰	۲۳/۳	۳۰/۰		۷۰
۳۱/۰	۳۰/۰	۲۹/۰	۲۴/۰	۳۰/۰		۷۵



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می کند
اولین همایش بین المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



۳۰/۰	۲۴/۴	۳۰/۰	۳۱/۰	۳۲/۰	زیاد	۸۰
۳۲/۰	۲۶/۰	۳۲/۰	۳۲/۰	۳۴/۰		۸۵
۳۴/۰	۲۹/۱	۳۵/۰	۳۴/۰	۳۶/۰		۹۰
۳۶/۰	۳۰/۱	۳۶/۰	۳۷/۸	۳۷/۳	خیلی زیاد	۹۵
۴۵	۳۵	۴۰	۴۵	۴۰	(عالی)	۱۰۰

جدول ۱۴. میانگین انعطاف پذیری (سانتی متر) زنان شهر سبزوار

میانگین و انحراف استاندارد زنان	گروه سنی
$27/1 \pm 6$	۱۸ - ۲۹
$27 \pm 6/1$	۳۰ - ۳۹
$24/8 \pm 6/4$	۴۰ - ۴۹
$20/7 \pm 5/6$	۵۰ - ۶۰

همانطور که از جدول ۱۳ مشهود است، انعطاف پذیری از ۱۸ تا ۳۹ سالگی تغییر چندانی نداشت ولی از ۴۰ سالگی کاهش یاف، در نتیجه، با افزایش سن انعطاف پذیری دچار کاهش شد.

جدول ۱۵. هنجار قدرت پنجه دست راست (کیلوگرم) زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر سبزوار

زنان [دامنه سنی (سال)]					تفسیر	صداک
۱۸ - ۲۹	۳۰ - ۳۹	۴۰ - ۴۹	۵۰ - ۶۰	۱۸ - ۶۰		
۱۸/۰	۱۸/۰	۱۵/۵	۱۰/۰	۱۴/۰	خیلی کم	۵
۲۰/۰	۲۰/۰	۱۸/۰	۱۰/۰	۱۸/۰		۱۰
۲۰/۰	۲۰/۰	۱۹/۴	۱۲/۹	۱۹/۰		۱۵
۲۱/۰	۲۰/۰	۲۰/۰	۱۷/۶	۲۰/۰	کم	۲۰
۲۲/۰	۲۰/۰	۲۰/۰	۱۸/۰	۲۰/۰		۲۵
۲۲/۰	۲۲/۰	۲۰/۰	۱۸/۰	۲۰/۰	متوسط به پایین	۳۰
۲۲/۰	۲۳/۴	۲۲/۰	۱۹/۰	۲۲/۰		۳۵
۲۴/۰	۲۴/۸	۲۲/۰	۲۰/۰	۲۲/۰		۴۰
۲۵/۰	۲۶/۹	۲۲/۰	۲۰/۰	۲۲/۰		۴۵
۲۶/۰	۲۹/۰	۲۴/۰	۲۰/۰	۲۴/۰	متوسط	۵۰
۲۸/۰	۲۹/۱	۲۴/۰	۲۱/۰	۲۵/۰		۵۵
۲۸/۴	۳۰/۰	۲۶/۰	۲۲/۰	۲۶/۰		۶۰



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



۲۸/۰	۲۲/۰	۲۶/۹	۳۰/۰	۳۰/۰	متوسط به بالا	۶۵
۲۹/۰	۲۲/۰	۲۸/۰	۳۰/۰	۳۰/۰		۷۰
۳۰/۰	۲۲/۰	۲۹/۰	۳۰/۰	۳۰/۰		۷۵
۳۰/۰	۲۴/۰	۳۰/۰	۳۱/۰	۳۱/۰	زیاد	۸۰
۳۱/۰	۲۵/۲	۳۰/۰	۳۲/۰	۳۲/۰		۸۵
۳۲/۰	۲۸/۲	۳۲/۰	۳۲/۰	۳۴/۰		۹۰
۳۵/۰	۳۰/۱	۳۷/۲	۳۴/۰	۳۶/۰	خیلی زیاد	۹۵
۴۵	۳۶	۴۵	۴۵	۴۰		۱۰۰

جدول ۱۶. میانگین قدرت پنجه دست راست (کیلوگرم) زنان شهر سبزوار

میانگین و انحراف استاندارد زنان	گروه سنی
$26/2 \pm 6/2$	۱۸ - ۲۹
$26/3 \pm 6/1$	۳۰ - ۳۹
$24/6 \pm 6/2$	۴۰ - ۴۹
$20/1 \pm 5/7$	۵۰ - ۶۰

جدول شماره ۱۵ نشان می‌دهد، قدرت پنجه دست راست با افزایش سن تا ۳۹ سالگی افزایش داشت ولی از ۴۰ سالگی بتدریج کاهش یافته و این کاهش تا سن ۶۰ سالگی بیشتر شد.

جدول ۱۷. هنجار قدرت پنجه دست چپ (کیلوگرم) زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر سبزوار

زنان					تفسیر	صدک
[دامنه سنی (سال)]						
۱۸ - ۲۹	۳۰ - ۳۹	۴۰ - ۴۹	۵۰ - ۶۰	۱۸ - ۶۰		
۸/۰	۶/۱	۳/۰	۵/۰	۵/۰	خیلی کم	۵
۱۲/۰	۸/۴	۵/۰	۵/۸	۸/۰	(خیلی ضعیف)	۱۰
۱۴/۰	۱۰/۰	۱۰/۰	۸/۷	۱۰/۰		۱۵
۱۶/۰	۱۰/۸	۱۲/۸	۱۰/۰	۱۳/۰	کم	۲۰
۲۰/۰	۱۴/۰	۱۴/۰	۱۰/۰	۱۵/۰	(ضعیف)	۲۵
۲۰/۰	۱۵/۰	۱۵/۰	۱۲/۰	۱۶/۰		۳۰
۲۱/۰	۱۶/۷	۱۶/۰	۱۵/۰	۱۸/۰	متوسط به پایین	۳۵
۲۳/۰	۲۰/۰	۱۷/۶	۱۵/۲	۲۰/۰		۴۰



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



۲۰/۰	۱۸/۰	۲۰/۰	۲۰/۰	۲۵/۰	متوسط	۴۵
۲۲/۰	۲۰/۰	۲۱/۵	۲۱/۰	۲۵/۰		۵۰
۲۳/۰	۲۰/۰	۲۳/۰	۲۳/۱	۲۷/۷		۵۵
۲۵/۰	۲۰/۰	۲۵/۰	۲۵/۴	۲۹/۴	متوسط به بالا	۶۰
۲۷/۰	۲۱/۷	۲۵/۹	۲۷/۳	۳۰/۰		۶۵
۲۹/۰	۲۳/۰	۳۰/۰	۲۹/۴	۳۱/۰		۷۰
۳۰/۰	۲۴/۵	۳۰/۰	۳۰/۰	۳۲/۰	زیاد	۷۵
۳۲/۰	۲۷/۰	۳۲/۰	۳۱/۶	۳۶/۰		۸۰
۳۵/۰	۲۹/۳	۳۵/۰	۳۴/۷	۳۹/۸		۸۵
۳۸/۰	۳۰/۰	۳۷/۳	۳۶/۸	۴۰/۰	خیلی زیاد (عالی)	۹۰
۴۰/۰	۴۰/۰	۴۰/۰	۴۰/۰	۵۰/۰		۹۵
۵۷	۵۶	۵۷	۶۰	۵۴		۱۰۰

جدول ۱۸. میانگین قدرت پنجه دست چپ (کیلوگرم) زنان شهر سبزوار

میانگین و انحراف استاندارد زنان	گروه سنی
$26/5 \pm 11/1$	۱۸ - ۲۹
$22/3 \pm 10/4$	۳۰ - ۳۹
$22 \pm 11/5$	۴۰ - ۴۹
$18/9 \pm 10/2$	۵۰ - ۶۰

جدول ۱۷ نشان داد قدرت پنجه‌ی دست چپ زنان سبزوار از ۱۸ تا ۶۰ سالگی کاهش داشته است ولی میزان این کاهش در سنین ۳۰ تا ۳۹ به نسبت گروه‌های سنی ۱۸ تا ۲۹ سال و ۵۰ تا ۶۰ سال کمتر بود.

جدول ۱۹. هنجار شنا سوئدی (تعداد) زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر سبزوار

زنان [دامنه سنی (سال)]					تفسیر	صدمه
۱۸ - ۲۹	۳۰ - ۳۹	۴۰ - ۴۹	۵۰ - ۶۰	۶۰ - ۱۸		
۱۱/۷	۱۰/۰	۸/۰	۸/۰	۹/۰	خیلی کم	۵
۱۹/۴	۱۳/۰	۱۰/۰	۱۰/۰	۱۳/۰	(خیلی ضعیف)	۱۰
۲۰/۰	۱۵/۶	۱۳/۰	۱۴/۰	۱۵/۰		۱۵
۲۲/۰	۲۰/۰	۱۵/۰	۱۶/۴	۲۰/۰	کم	۲۰



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir



۲۰/۰	۱۸/۵	۱۶/۳	۲۱/۰	۲۵/۰	(ضعیف)	۲۵
۲۲/۰	۲۰/۰	۲۰/۰	۲۵/۰	۲۷/۴	متوسط به پایین	۳۰
۲۷/۰	۲۰/۰	۲۰/۰	۲۶/۰	۳۰/۰		۳۵
۲۷/۰	۲۴/۰	۲۲/۰	۳۰/۰	۳۰/۰		۴۰
۳۰/۰	۲۶/۰	۲۵/۰	۳۰/۹	۳۳/۰	متوسط	۴۵
۳۰/۰	۳۰/۰	۳۰/۰	۳۳/۰	۳۵/۰		۵۰
۳۳/۰	۳۰/۰	۳۰/۰	۳۴/۰	۳۶/۰		۵۵
۳۵/۰	۳۰/۲	۳۰/۴	۳۵/۰	۴۰/۰	متوسط به بالا	۶۰
۳۶/۴	۰۴	۳۳/۹	۳۷/۰	۴۱/۰		۶۵
۴۰/۰	۳۵/۰	۳۷/۰	۴۰/۰	۴۳/۰		۷۰
۴۱/۳	۳۷/۰	۳۹/۸	۴۲/۵	۴۵/۰	متوسط به بالا	۷۵
۴۵/۰	۳۹/۶	۴۲/۴	۴۵/۰	۴۷/۰		۸۰
۴۹/۰	۴۵/۹	۴۸/۶	۴۹/۷	۴۹/۹		۸۵
۵۴/۰	۵۰/۹	۵۴/۱	۵۳/۸	۵۶/۰	خیلی زیاد (عالی)	۹۰
۶۰/۰	۶۰/۵	۶۰/۰	۵۷/۸	۶۸/۰		۹۵
۸۰	۶۸	۸۰	۶۰	۷۸		۱۰۰

جدول ۲۰. میانگین شنا سوئدی (تعداد) زنان شهر سبزوار

میانگین و انحراف استاندارد زنان	گروه سنی
$35/8 \pm 15/1$	۱۸ - ۲۹
$32/6 \pm 14/1$	۳۰ - ۳۹
$29/6 \pm 16/2$	۴۰ - ۴۹
$29/2 \pm 14/7$	۵۰ - ۶۰

با توجه به جدول ۱۹ با افزایش سن رکورد شنا سوئدی در زنان سبزوار کاهش یافته است ولی این کاهش از ۴۰ سالگی بیشتر شده است.

جدول ۲۱. هنجار دراز و نشست (تعداد) زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله شهر سبزوار

زنان [دامنه سنی (سال)]					تفسیر	صدک
۱۸ - ۶۰	۵۰ - ۶۰	۴۰ - ۴۹	۳۰ - ۳۹	۱۸ - ۲۹		



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir



۲۰/۰	۱۸/۰	۱۷/۰	۲۳/۰	۲۰/۰	خیلی کم	۵
۲۳/۰	۲۳/۰	۲۰/۹	۲۵/۲	۲۲/۰	(خیلی ضعیف)	۱۰
۲۵/۰	۲۵/۰	۲۴/۰	۲۷/۳	۲۴/۰	کم	۱۵
۲۷/۰	۲۶/۸	۲۵/۸	۳۰/۰	۲۶/۶		۲۰
۲۹/۰	۲۷/۰	۲۸/۳	۳۰/۰	۲۸/۰	(ضعیف)	۲۵
۳۰/۰	۲۸/۰	۳۰/۰	۳۰/۶	۳۰/۰	متوسط به پایین	۳۰
۳۰/۰	۲۹/۰	۳۰/۰	۳۲/۰	۳۰/۰		۳۵
۳۱/۰	۳۰/۰	۳۲/۰	۳۲/۰	۳۱/۶		۴۰
۳۲/۰	۳۰/۰	۳۳/۰	۳۳/۹	۳۳/۰	متوسط	۴۵
۳۳/۵	۳۱/۰	۳۴/۰	۳۶/۰	۳۴/۰		۵۰
۳۵/۰	۳۲/۰	۳۶/۰	۳۶/۰	۳۵/۰		۵۵
۳۶/۰	۳۳/۰	۳۷/۴	۳۷/۲	۳۶/۰	متوسط به بالا	۶۰
۳۸/۰	۳۴/۰	۳۸/۹	۳۸/۳	۳۷/۱		۶۵
۳۹/۰	۳۵/۳	۴۰/۰	۳۹/۴	۳۹/۰		۷۰
۴۰/۰	۳۶/۵	۴۰/۰	۴۰/۵	۴۰/۰	متوسط به بالا	۷۵
۴۰/۰	۴۰/۰	۴۰/۰	۴۲/۶	۴۲/۰		۸۰
۴۲/۰	۴۰/۰	۴۱/۷	۴۵/۰	۴۳/۰		۸۵
۴۵/۰	۴۰/۰	۴۳/۲	۴۵/۸	۴۵/۰	خیلی زیاد (عالی)	۹۰
۴۷/۰	۴۵/۰	۴۶/۶	۴۷/۹	۵۰/۰		۹۵
۵۷	۵۰	۵۶	۵۷	۵۶		۱۰۰

جدول ۲۲. مقایسه میانگین دراز و نشست (تعداد) زنان سبزواری

میانگین و انحراف استاندارد زنان	گروه سنی
$34/1 \pm 8/7$	۱۸ - ۲۹
$35/3 \pm 8/3$	۳۰ - ۳۹
$33/4 \pm 9/1$	۴۰ - ۴۹
$31/8 \pm 7/3$	۵۰ - ۶۰

اطلاعات جدول ۲۱ بیانگر آن است که رکورد دراز و نشست زنان سبزواری از ۱۸ تا ۳۰ سال افزایش داشته ولی از ۳۰ سالگی با افزایش سن بتدریج دچار کاهش شده است.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



بحث و نتیجه گیری

هدف تحقیق، تدوین نورم آمادگی جسمانی زنان ۱۸ تا ۶۰ ساله سبزواری و تدوین نورم های ویژه برای آنها بود؛ به این منظور متغیرهای ترکیب بدنی، درصد چربی بدن، استقامت قلبی- تنفسی، استقامت عضلانی، قدرت عضلانی و انعطاف پذیری در ۴۰۰ زن سبزواری مورد سنجش قرار گرفتند. ارزیابی ترکیب بدنی (قد، وزن، درصد چربی بدن)، ظرفیت هوازی و استقامت قلبی- عروقی با استفاده از آزمون پیاده روی راکپورت، استقامت عضلانی با آزمون شنا سوئدی و دراز و نشست، قدرت عضلانی پنجه‌ی دست با دینامومتر دستی ارزیابی گردید. داده‌ها با استفاده از نرم افزار spss نسخه‌ی ۲۲ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و جداول نورم استخراج گردید. و نتایج بدست آمد.

قد

با افزایش سن و فرآیند پیر شدن، قد ممکن است دچار تغییرات شود. با توجه به جدول شماره ۱ هنجارهای سنی قد نتایج بدست آمده به شرح ذیل می‌باشد:

رتبه‌بندی جدول به ترتیب خیلی کم، کم، متوسط به پایین، متوسط، متوسط به بالا، زیاد و خیلی زیاد ثبت شد. کمترین و بیشترین قد در هر گروه سنی عبارتند از؛ گروه سنی ۱۸-۲۹ سال برابر با ۱۵۰/۷ و ۱۷۸ سانتی‌متر، گروه سنی ۳۰-۳۹ سال برابر با ۱۴۹/۱ و ۱۷۶ سانتی‌متر، گروه سنی ۴۰-۴۹ سال برابر با ۱۴۶/۵ و ۱۷۱ سانتی‌متر، گروه سنی ۵۰-۶۰ سال برابر با ۱۴۳ و ۱۷۸ سانتی‌متر بود. با توجه به جدول ۲ میانگین قد در سنین ۱۸-۲۹، معادل $161/5 \pm 0/6$ سانتی‌متر، همچنین در گروه‌های سنی؛ ۲۹-۳۰ سال، قد با میانگین $158/58 \pm 6/5$ سانتی‌متر، ۴۰-۴۹ سال، قد با میانگین $158 \pm 0/6$ سانتی‌متر و ۵۰-۶۰ سال، قد با میانگین $155/1 \pm 6/7$ سانتی‌متر بود. روند افزایش سن با کاهش تدریجی قد همراه بود که با افزایش سن از ۱۸ تا ۶۰ سالگی کاهش در قد زنان سبزواری مشاهده شد.

نتایج بدست آمده در این تحقیق با سایر تحقیقات همسو بود، بطور مثال قد زنان آمریکا نیز با افزایش سن تا ۴۰ سالگی افزایش ولی از ۴۹ سالگی کاهش یافت. در مجموع در مقایسه با نورم قد زنان بزرگسال آمریکا، زنان سبزواری دارای قد کوتاه‌تری هستند، که دلایلی از جمله ژنتیک، عوامل محیطی، شرایط آب و هوایی و اقلیمی و نوع تغذیه می‌تواند داشته باشد. جدول ۲۳. نورم قد زنان آمریکا (YMCA) و مقایسه با میانگین قد (سانتی‌متر) در گروه‌های سنی زنان سبزواری

سن (سال)	آمریکا	زنان	زنان سبزواری
۲۰ - ۲۹		۱۶۲/۸	۱۶۱/۵
۳۰ - ۳۹		۱۶۳/۰	۱۵۸/۸
۴۰ - ۴۹		۱۶۲/۴	۱۵۸
۵۰ - ۵۹		۱۶۲/۳	۱۵۵/۱

وزن

در پژوهش‌های مختلف اثرات چاقی و اضافه وزن در سلامتی انسان توسط محققین مورد بررسی قرار گرفته است. از عوارض چاقی و اضافه وزن افزایش شیوع ناباروری در زنان را می‌توان نام برد، از سوی دیگر بارداری موجب افزایش وزن در زنان می‌شود، به نحوی که در دوران بارداری حدود دو سوم زنان دچار چاقی و اضافه وزن می‌شوند، که حتی با گذشت شش ماه از بارداری اضافه‌وزن وجود دارند (لدرمن و همکاران، ۲۰۰۲).



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



در تحقیقی که ساندرسون^۲ و همکارانش (۲۰۱۸) بر روی کارمندان زن و مرد ارتش بریتانیا انجام دادند، رابطه‌ای مستقیم بین چاقی و آرتروز و مشکلات استخوانی را گزارش کردند. همچنین چاقی و اضافه وزن باعث افت و کاهش در عملکرد سایر متغیرهای آمادگی جسمانی از جمله آمادگی هوازی، قدرت عضلانی و تحرک پذیری مفاصل می‌شود (بانی و همکاران، ۲۰۱۸ و ساندرسون و همکاران، ۲۰۱۸).

طبق اطلاعات درج شده در جدول ۴ میانگین وزن در گروه‌های سنی به شرح زیر است:

گروه سنی ۱۸-۲۹ سال $64/6 \pm 11/9$ کیلوگرم، گروه سنی ۳۰-۳۹ سال $68/2 \pm 11/9$ کیلوگرم، گروه سنی ۴۰-۴۹ سال $71/8 \pm 10/7$ کیلوگرم، گروه سنی ۵۰-۶۰ سال $70/8 \pm 10/4$ کیلوگرم.

به نظر می‌رسد از ۱۸ تا ۲۹ سال وزن دچار افزایش شده، و این روند افزایش از سن ۳۰ تا ۳۹ سال ادامه داشته و بتدریج از این میزان افزایش کاسته شده و از سن ۴۰ تا ۵۰ سال کاهش بیشتری در وزن نمایان شده، که این کاهش می‌تواند به دلیل از دست دادن حجم توده عضلانی و توده بدون چربی بدن در سنین ۵۰ تا ۶۰ سال باشد. این نتایج نشان داد که بین افزایش سن و وزن رابطه‌ای مستقیم وجود دارد. زنان سب‌وزار با افزایش سن از ۱۸ تا ۶۰ سالگی با افزایش وزن مواجه بودند.

با افزایش سن به دلایلی از جمله کاهش تحرک، کاهش متابولیسم و سوخت و ساز بدن، وجود آسیب‌ها، مشکلات و ناراحتی‌های عضلانی و مفصلی که هر کدام از این دلایل منجر به کاهش تحرک در افراد می‌شوند، وزن نیز افزایش می‌یابد. تا سن ۵۰ سالگی افزایش نمایه توده بدنی نمایان است (قاسمی میمندی و همکاران، ۱۳۹۹). به نظر می‌رسد نتایج بدست آمده با اطاعات موجود در مورد وزن زنان آمریکا همخوانی دارد. نورم وزن زنان آمریکا نیز حاکی از آن است که با افزایش سن، وزن زنان افزایش داشته ولی در سنین بالای ۵۰ سال تغییر چندانی نداشته است.

جدول ۲۴. نورم وزن زنان آمریکا و مقایسه با میانگین وزن (کیلوگرم) در گروه‌های سنی زنان سب‌وزار

سن (سال)	وزن زنان آمریکا	وزن سب‌وزار
۲۰ - ۲۹	۷۱/۱	۶۴/۶
۳۰ - ۳۹	۷۴/۱	۶۸/۲
۴۰ - ۴۹	۷۶/۵	۷۱/۸
۵۰ - ۵۹	۷۶/۹	۷۰/۸

گوویا^{۲۷۹} و همکاران در سال ۲۰۱۴ بیان کردند، یکی از بهترین شاخص‌های تعیین سطح سلامتی افراد در جامعه بررسی دور کمر افراد آن جامعه می‌باشد. اندازه دور کمر بالای ۸۷ سانتی‌متر برای زنان و دور کمر بالای ۹۹ سانتی‌متر برای مردان عاملی خطر ساز برای ابتلا به بیماری‌هایی از قبیل فشار خون بالا، دیابت و بیماری قلبی است.

تفاسیر و رتبه بندی در جدول ۵ با توجه به اطلاعات بدست آمده از اندازه‌گیری دور کمر آزمودنی‌ها در این پژوهش بصورت؛ خیلی کم، کم، متوسط به پایین، متوسط، متوسط به بالا، زیاد و خیلی زیاد استخراج شد و هنجارهای سنی دور کمر زنان ۱۸ تا ۶۰ سال بدست آمد. کمترین و بیشترین محیط دور کمر به ترتیب در گروه سنی ۱۸-۲۹ سال معادل ۶۳ سانتی‌متر و ۱۰۱

³.Goveia



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی

First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

سانتی‌متر، گروه سنی ۳۰ - ۳۹ سال، ۶۷/۱ سانتی‌متر و ۱۱۰ سانتی‌متر، گروه سنی ۴۰ - ۴۹ سال، ۷۰/۴ سانتی‌متر و ۱۱۸ سانتی‌متر، گروه سنی ۵۰ - ۶۰ سال، ۷۱/۸ سانتی‌متر و ۱۱۱ سانتی‌متر بود. میانگین دور کمر در گروه‌های سنی به شرح زیر است:

گروه سنی ۱۸ تا ۲۹ سال $۷۴/۵ \pm ۸/۶$ سانتی‌متر، گروه سنی ۳۰ - ۳۹ سال $۷۹/۸ \pm ۹/۲$ سانتی‌متر، گروه سنی ۴۰ تا ۴۹ سال $۸۴ \pm ۸/۳$ سانتی‌متر، گروه سنی ۵۰ تا ۶۰ سال $۸۶/۸ \pm ۹$ سانتی‌متر. دور کمر در هر گروه سنی بطور میانگین افزایش داشته است.

حداثق و همکاران (۲۰۰۹) بیان کردند که اندازه کمر بیشتر از $۹۴/۵$ سانتی‌متر برای زنان و مردان احتمال مرگ در اثر بیماری قلبی را افزایش می‌دهد. بنابراین کسانی که نسبت وزن به قد طبیعی داشته ولی دور کمر بزرگتر دارند، احتمال بیشتری برای رسوب چربی در رگ‌ها و گرفتگی شرایین دارند. خطر سکتة مغزی در مردان و زنانی که دور کمر آنها بیشتر از ۱۰۲ سانتی‌متر و ۸۸ سانتی‌متر است، به میزان چهار برابر در مقایسه با دور کمر طبیعی بالا می‌رود. با افزایش سن زنان از ۱۸ تا ۶۰ سالگی بتدریج دور کمر افزایش یافته که دلایل مختلفی از جمله کم‌حرکی، تغذیه نامناسب، بارداری، تغییرات هورمونی، یائسگی می‌تواند داشته باشد، و در مجموع مطالب گفته شده به نظر می‌رسد احتمال بروز بیماری‌های قلبی و عروقی، مغزی و فشار خون بالا از ۵۰ سالگی با افزایش دور کمر در زنان سبزواری دچار افزایش شده است. به نظر می‌رسد افزایش دور کمر مرتبط با اضافه وزن و افزایش درصد چربی بدن خواهد بود، در نتیجه می‌توان گفت پیرو این تغییرات، آمادگی‌های هوازی کاهش پیدا خواهد کرد (ساندرسون و همکاران، ۲۰۱۸ و بانی و همکاران، ۲۰۱۸).

دور لگن

محیط دور لگن با بالا رفتن سن به تدریج افزایش یافته و در هر گروه سنی زنان سبزواری این افزایش مشاهده شد. جدول ۷ با استفاده از داده‌های بدست آمده هنجارهای سنی دور لگن زنان ۱۸ تا ۶۰ سال سبزواری را با رتبه‌های خیلی کم، کم، متوسط به پایین، متوسط، متوسط به بالا، زیاد و خیلی زیاد را ارائه می‌دهد. به ترتیب کمترین و بیشترین محیط دور لگن در گروه‌های سنی؛ ۱۸-۲۹ سال برابر با $۸۹/۷$ و ۱۲۶ سانتی‌متر، ۳۰-۳۹ سال برابر با $۸۹/۱$ و ۱۲۳ سانتی‌متر، ۴۰-۴۹ سال برابر با ۹۳ و ۱۳۰ سانتی‌متر و ۵۰-۶۰ سال نیز برابر با ۸۹ و ۱۴۰ سانتی‌متر ثبت شد. میانگین محیط دور لگن در؛ گروه سنی ۱۸-۲۹ سال، $۷/۴ \pm ۹۸/۸$ سانتی‌متر، گروه سنی ۳۰-۳۹ سال، $۱۲/۵ \pm ۱۰۱/۴$ سانتی‌متر، گروه سنی ۴۰-۴۹ سال، $۷/۹ \pm ۱۰۴/۲$ سانتی‌متر، گروه سنی ۵۰-۶۰ سال، $۹/۳ \pm ۱۰۳/۴$ سانتی‌متر بود. در هر گروه سنی بجز گروه سنی ۵۰-۶۰ سال افزایش تدریجی دور لگن در زنان سبزواری مشهود است. محیط لگن در زنان شهر سبزواری در سنین ۱۸ تا ۶۰ سال افزایش یافته است ولی از سن ۵۰ سالگی دچار کاهش تدریجی شده است. احتمالاً افزایش وزنی که در نتیجه عدم تحرک کافی با افزایش سن و بروز مشکلات مفصلی بوجود می‌آید و افزایش وزنی که حدود دو سوم زنان در دوران بارداری به آن دچار می‌شوند، و این افزایش وزن بدن زنان در دوران بارداری و میانسالی افزایش درصد چربی بدن را به همراه دارد ممکن است منجر به افزایش دور لگن در زنان شوند (یوگو و کاتالانو، ۲۰۰۹).

درصد چربی بدن

هنجارهای سنی درصد چربی زنان سبزواری با تفاسیر، خیلی کم، کم، متوسط به پایین، متوسط، متوسط به بالا، زیاد و خیلی زیاد در جدول ۹ ارائه گردید. در گروه سنی ۱۸ تا ۲۹ سال کمترین درصد چربی بدن $۱۸/۳$ و بیشترین درصد چربی $۴۵/۲$ بود. در گروه سنی ۳۰-۳۹ سال کمترین درصد چربی $۱۹/۸$ و بیشترین درصد چربی $۴۳/۳$ ، گروه سنی ۴۰-۴۹ سال کمترین و بیشترین



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



درصد چربی بدن به ترتیب ۲۲/۵ و ۴۲/۸، و در گروه سنی ۵۰-۶۰ سال نیز کمترین و بیشترین درصد چربی معادل ۲۲/۹ و ۴۵/۴ بود. در مجموع از سنین ۱۸ تا حدود ۴۹ سال درصد چربی بدن در زنان سبزواری افزایش داشت. افزایش درصد چربی بدن با افزایش سن تا ۵۰ سالگی همراه بوده و تا ۶۰ سالگی دچار کاهش تدریجی شده است. جدول شماره ۱۰ میانگین درصد چربی زنان سبزواری را به شرح زیر ارائه می‌دهد:

گروه سنی ۱۸-۲۹ سال میانگین درصد چربی بدن $۲۸/۲ \pm ۶/۳$ ، گروه سنی ۳۰-۳۹ سال میانگین درصد چربی بدن $۵/۷ \pm ۳۰/۱$ ، گروه سنی ۴۰-۴۹ سال میانگین درصد چربی بدن $۵/۴ \pm ۳۲/۵$ ، گروه سنی ۵۰-۶۰ سال میانگین درصد چربی بدن $۵/۳ \pm ۳۲$ گزارش شد، در تمام گروه‌های سنی افزایش در درصد چربی بدن مشاهده شد. ۴۵ درصد زنان سبزواری اضافه وزن و یا چاق هستند. تغییرات درصد چربی بدن از ۱۸ تا ۴۹ سال بخوبی نمایان است. در این بازه سنی درصد چربی بدن زنان سبزواری افزایش یافته است و بعد از آن یعنی از ۵۰ تا ۶۰ سال به تدریج دچار کاهش شده است. در مقایسه با نتایجی که کردی و همکاران (۲۰۱۰) از تحقیق بر روی زنان تهرانی بدست آوردند؛ زنان ۲۰-۶۰ سال تهران از درصد چربی بالاتری نسبت به زنان ۱۸-۶۰ سال سبزواری برخوردار بودند. وضعیت زنان سبزواری نسبت به زنان تهران بهتر بود. به نظر می‌رسد عواملی از قبیل مصرف رژیم غذایی نادرست و حاوی چربی بالا، عدم مصرف سبزیجات کافی، فست فودها، نوشابه‌های گازدار، عدم تحرک کافی در طی روز و زندگی صنعتی و ماشینی منجر به ذخیره درصد چربی بالاتری در افراد جامعه از جمله زنان تهران به نسبت زنان سبزواری شده است.

زنان نسبت به مردان از درصد چربی بالاتری برخوردارند، ترشح هورمون‌های استروژن و پروژسترون در زنان حاکی از درصد چربی بالاتر نسبت به زنان است که با افزایش سن و پدیده یائسگی دچار تغییر شده و چربی بدن کاهش می‌یابد. حداقل چربی مورد نیاز زنان ۱۰ درصد و برای مردان ۵ درصد می‌باشد. سازمان بهداشت جهانی (WHO) بیان می‌کند که زنان دارای بالای ۲۵ درصد چربی بدن و مردان دارای بالای ۳۰ درصد چربی بدن، چاق محسوب می‌شوند (زر و همکاران، ۱۳۹۶ و ایساک ۲۰۱۴). انجمن ورزش آمریکا نورم‌های درصد چربی بدن را در جدول ۳ برای مردان و زنان منتشر کرده است، که در مقایسه با نتایج بدست آمده در این تحقیق، زنان سبزواری نسبت به زنان آمریکا از درصد چربی بالاتری برخوردار بوده و دارای اضافه وزن و چاقی هستند.

جدول ۲۴. هنجارهای درصد چربی انجمن ورزش آمریکا

توصیف	زنان	مردان
چربی ضروری	۱۰-۱۳ درصد	۲-۵ درصد
ورزشکاران	۱۴-۲۰ درصد	۶-۱۳ درصد
تناسب اندام	۲۱-۲۴ درصد	۱۴-۱۷ درصد
قابل قبول	۲۵-۳۱ درصد	۱۸-۲۴ درصد
چاقی مفرط	بیش‌تر از ۳۲ درصد	بیش‌تر از ۲۵ درصد



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



فیزیولوژی ورزشی

ظرفیت هوازی (کیلوگرم / وزن / دقیقه)

با افزایش سن در هر سال از ظرفیت هوازی (VO_{2max}) افراد کاسته می‌شود. با افزایش ضربان قلب، برون‌ده قلبی و برداشت اکسیژن افزایش می‌یابد. ضربان قلب حداکثر نشانگر خوبی برای ارزیابی ظرفیت هوازی است. حالت یکنواختی ضربان قلب بیانگر سطح آمادگی قلبی-تنفسی است. هر چه ضربان قلب حالت یکنواختی پایین‌تری داشته باشد حاکی از آمادگی قلبی تنفسی بالاتر است (ویلمور، ۱۳۸۹).

VO_{2max} (حداکثر اکسیژن مصرفی) برای ارزیابی ظرفیت خون‌رسانی سیستم قلبی-عروقی به عضلات درگیر در فعالیت‌های جسمانی ورزشی و یا پویا شاخص مناسبی است. با وجود اینکه ۴۰ تا ۶۶ درصد مقدار VO_{2max} زمینه ژنتیکی دارد ولی ورزش‌ها و فعالیت‌های استقامتی مانند دویدن، دوچرخه‌سواری و شنا می‌توانند منجر به افزایش VO_{2max} شود چون عضلات بزرگ را طی این فعالیت‌ها درگیر می‌کند (کردی و همکاران، ۱۳۹۸).

بعد از اجرای آزمون پیاده‌روی راکپورت توسط زنان ۱۸ تا ۶۰ سال شهر سبزوار و با توجه به نتایج بدست آمده در جدول شماره ۱۱، زنان سبزوار در گروه سنی ۱۸ - ۲۹ سال بیشترین مقدار VO_{2max} را داشتند که با افزایش سن در گروه سنی ۳۰ - ۳۹ سال، VO_{2max} کاهش یافت. به همین ترتیب در گروه سنی ۴۰ - ۴۹ سال نیز نسبت به گروه سنی قبل نیز این کاهش مشاهده شد. کمترین مقدار VO_{2max} مربوط به زنان گروه سنی ۵۰ - ۶۰ سال سبزوار بود.

جدول ۱۲ میانگین ظرفیت هوازی چهار گروه سنی را به شرح زیر ارائه می‌دهد:

گروه سنی ۱۸ - ۲۹ سال با میانگین 8 ± 51 ، گروه سنی ۳۰ - ۳۹ سال با میانگین $7/6 \pm 40/1$ ، گروه سنی ۴۰ - ۴۹ سال با میانگین $9 \pm 34/8$ و گروه سنی ۵۰ - ۶۰ سال با میانگین $10/3 \pm 28/1$. در تمام این گروه‌های سنی با افزایش سن از ۱۸ تا ۶۰ سالگی کاهش در ظرفیت هوازی زنان سبزوار مشاهده شد. اعداد بدست آمده حاکی از آن است که ظرفیت هوازی زنان سبزوار در سنین بالا دچار کاهش شده که بایستی با تمرین منظم و بالا بردن سطح آمادگی جسمانی خود این کاهش را تا حدی جبران کرده و ظرفیت هوازی و آمادگی قلبی-تنفسی را تا حدودی حفظ کنند. روند تغییرات ظرفیت هوازی با توجه به بالا رفتن سن در زنان ۱۸ تا ۶۰ سال سبزوار مشهود است. از ۱۸ تا ۶۰ سالگی به تدریج ظرفیت هوازی زنان کاهش یافته است. کاهش VO_{2max} همراه با روند پیری و افزایش سن با نتایج بسیاری از تحقیقات و پژوهش‌ها همسو بود. کردی و همکاران (۲۰۱۰) در پژوهشی که بین زنان تهرانی ۲۰ تا ۶۰ سال انجام دادند، این کاهش را مشاهده کردند. زنان سبزوار نسبت به زنان تهرانی در تمامی گروه‌های سنی ظرفیت ظرفیت هوازی بالاتری داشتند. افزایش وزن و چاقی منجر به کاهش در ظرفیت هوازی می‌شود (بانی و همکاران، ۲۰۱۸). احتمالاً زنان سبزوار اضافه وزن کمتری نسبت به زنان تهران داشته‌اند که باعث ظرفیت هوازی بالاتری در آن‌ها شده است. آلودگی هوا در تهران به عنوان شهری بزرگ به عنوان عاملی در کاهش ظرفیت هوازی افراد را نمی‌توان نادیده گرفت.

انعطاف پذیری

عضلات پشت نقش عمده‌ای در کاهش کمردردهای ناشی از ضعف و خستگی این عضلات دارد، که تداوم حرکات کششی به صورت ایستا و پویا می‌تواند در پیشگیری از این ناراحتی‌ها سهم بسزایی داشته باشد. قابلیت کشش عضلات پشت و پشت ران در آزمون انعطاف‌پذیری مورد ارزیابی قرار می‌گیرد (کاشف و نظریان، ۱۳۹۴).

اعداد جدول ۱۳ با استفاده از اجرای آزمون بشین و برس توسط زنان ۱۸ تا ۶۰ سال سبزوار بدست آمد و به ترتیب از ضعیف تا عالی رتبه‌های خیلی کم، کم، متوسط به پایین، متوسط، متوسط به بالا، زیاد، خیلی زیاد استخراج شد. گروه سنی ۱۸ - ۲۹ سال به ترتیب کمترین و بیشترین رتبه انعطاف‌پذیری ۱۸ سانتی‌متر و ۴۰ سانتی‌متر، گروه سنی ۳۰ - ۳۹ سال کمترین رتبه ۱۸



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



سانتی‌متر و بیشترین ۴۵ سانتی‌متر، گروه سنی ۴۰-۴۹ سال کمترین رتبه ۱۳/۹ سانتی‌متر و بیشترین رتبه ۴۰ سانتی‌متر، در گروه سنی ۵۰-۶۰ به ترتیب کمترین و بیشترین رتبه به ترتیب ۱۰ سانتی‌متر و ۳۵ سانتی‌متر انعطاف‌پذیری بود. به طور میانگین از سنین ۱۸ تا ۶۰ سال رتبه ضعیف انعطاف‌پذیری ۱۴/۱ سانتی‌متر و رتبه عالی انعطاف‌پذیری ۴۵ سانتی‌متر بود. میانگین انعطاف‌پذیری در گروه‌های سنی به شرح زیر گزارش شد:

گروه سنی ۱۸-۲۹ سال $27/1 \pm 6$ سانتی‌متر، گروه سنی ۳۰-۳۹ سال $27 \pm 6/1$ سانتی‌متر، گروه سنی ۴۰-۴۹ سال با $6/4 \pm 27/8$ سانتی‌متر، گروه سنی ۵۰-۶۰ سال $5/6 \pm 20/7$ سانتی‌متر. در هر گروه سنی، انعطاف‌پذیری زنان سب‌وزار کاهش یافته است. البته میزان این کاهش در هر گروه سنی متفاوت بود. انعطاف‌پذیری در گروه سنی ۱۸-۲۹ سال کاهش کمی داشته و با افزایش سن در گروه سنی ۳۰-۳۹ سال کاهش بیشتری در انعطاف‌پذیری نمایان گشته است. و به همین ترتیب به تدریج در دو گروه سنی ۴۰-۴۹ سال و ۵۰-۶۰ سال انعطاف‌پذیری زنان دچار کاهش بیشتری شده است. نتایج بدست آمده در این تحقیق با نتایج پژوهش کردی و همکاران (۲۰۱۰) که روی زنان ۲۰ تا ۶۰ سال انجام دادند و تغییر معناداری در انعطاف‌پذیری مشاهده نکردند، همسو نبود. در مقایسه با زنان آمریکا، تمام گروه‌های سنی زنان سب‌وزار در آزمون انعطاف‌پذیری عملکرد بهتری داشتند، احتمالاً این اختلاف در عملکرد می‌تواند در نتیجه درصد چربی و یا چاقی و اضافه وزن کمتر زنان سب‌وزار نسبت به زنان آمریکا باشد که منجر به عملکرد بهتر در آزمون انعطاف‌پذیری گردیده است.

قدرت پنجه دست راست و چپ

با استفاده از دینامومتر دستی قدرت پنجه‌ی دست راست ارزیابی شد و هنجارهای سنی قدرت پنجه‌ی دست راست زنان ۱۸ تا ۶۰ سال شهر سب‌وزار با رتبه‌های خیلی ضعیف، ضعیف، متوسط به پایین، متوسط، متوسط به بالا، زیاد و خیلی زیاد (عالی) در جدول ۱۵ ارائه گردید. کمترین و بیشترین قدرت پنجه دست راست در گروه‌های سنی؛ ۱۸-۲۹ سال معادل با ۱۸ و ۴۰ کیلوگرم، ۳۰-۳۹ سال معادل ۱۸ و ۴۵ کیلوگرم، ۴۰-۴۹ سال معادل ۱۵/۵ و ۴۵ کیلوگرم و ۵۰-۶۰ سال معادل با ۱۰ و ۳۶ کیلوگرم بود.

میانگین قدرت پنجه‌ی دست راست با توجه به جدول ۱۶ در هر گروه سنی به شرح زیر می‌باشد:

۱۸-۲۹ سال، $26/2 \pm 6/2$ کیلوگرم، ۳۰-۳۹ سال، $26/3 \pm 6/1$ کیلوگرم، ۴۰-۴۹ سال، $24/6 \pm 6/2$ کیلوگرم، ۵۰-۶۰ سال، $20/1 \pm 5/7$ کیلوگرم. قدرت پنجه‌ی دست راست زنان سب‌وزار از ۱۸ تا ۲۹ سال تغییری نداشته ولی از ۳۰ سالگی دچار کاهش شده و این کاهش از ۴۰ سالگی بیشتر شده است.

با استفاده از دینامومتر دستی قدرت پنجه‌ی دست چپ نیز ارزیابی شد و هنجارهای سنی قدرت پنجه‌ی دست چپ زنان ۱۸ تا ۶۰ سال شهر سب‌وزار با رتبه‌های خیلی ضعیف، ضعیف، متوسط به پایین، متوسط، متوسط به بالا، زیاد و خیلی زیاد (عالی) در جدول ۱۷ ارائه گردید. کمترین و بیشترین قدرت پنجه دست چپ در گروه‌های سنی؛ ۱۸-۲۹ سال معادل با ۸ و ۵۴ کیلوگرم، ۳۰-۳۹ سال معادل $6/1$ و ۶۰ کیلوگرم، ۴۰-۴۹ سال معادل ۳ و ۵۷ کیلوگرم و ۵۰-۶۰ سال معادل با ۵ و ۵۶ کیلوگرم بود.

میانگین قدرت پنجه‌ی دست چپ با توجه به جدول ۱۸ در گروه سنی ۱۸-۲۹ سال، $11/1 \pm 26/5$ کیلوگرم، ۳۰-۳۹ سال، $10/4 \pm 22/3$ کیلوگرم، ۴۰-۴۹ سال، $11/5 \pm 22$ کیلوگرم، ۵۰-۶۰ سال، $10/2 \pm 18/9$ کیلوگرم است. نمودار ۱۷ بیانگر میانگین قدرت پنجه دست چپ در هر گروه سنی می‌باشد، که در تمامی گروه‌های سنی میانگین قدرت پنجه دست چپ کاهش یافته است. در هر گروه سنی کاهش در قدرت پنجه‌ی دست چپ دیده شد ولی از ۳۰ تا ۴۹ سال کاهش کمتری به نسبت کاهش در گروه‌های سنی ۱۸-۲۹ و ۵۰-۶۰ سال داشته است. کاهش قدرت پنجه‌ی دست می‌تواند دلایل مختلفی داشته باشد، ممکن است وجود ناراحتی‌ها و آسیب‌هایی در دست همچون آرتروز، تنگی کانال مچ دست، که احتمالاً در اثر ضربات و یا کارهای مداوم



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



و تکراری بدون استراحت با افزایش سن و گذر زمان بوجود آمده، منجر به بروز درد شده و فعالیت دست‌ها را کاهش داده و این کاهش فعالیت نه تنها تاثیر مثبتی در کاهش درد نداشته بلکه به تدریج باعث کاهش قدرت در پنجه‌ی دست شده است. افزایش وزن و چاقی نیز ممکن است منجر به کاهش قدرت پنجه دست شود (کردی و همکاران، ۲۰۱۰). افزایش سن و پیری با کاهش حجم توده عضلانی همراه است. کاهش حجم توده عضلانی از ۲۵ تا ۵۰ سالگی حدود ۱۰ درصد و از ۵۰ تا ۸۰ سالگی ۴۰ درصد است. فعالیت بدنی و ورزش منظم می‌تواند قدرت عضلانی در دوران پیری را تقویت کند ولی منجر به عدم کاهش حجم عضله در ارتباط با افزایش سن نمی‌شود (پاورز و هولی، ۱۳۹۱).

در این تحقیق قدرت پنجه‌ی دست راست از قدرت پنجه‌ی دست چپ بالاتر بود، که ممکن است علت این باشد که بیشتر افراد راست دست بوده و در انجام کارهای روزانه و سایر فعالیت‌های خود بیشتر از دست راست استفاده نموده و به مرور قدرت پنجه‌ی دست چپ کاهش یافته است.

با توجه به نتایج تحقیق کردی و همکاران (۲۰۱۰) زنان سبزواری قدرت پنجه‌ی دست پایین‌تری نسبت به زنان تهرانی داشتند. زنان سبزوار از نظر قدرت پنجه‌ی دست ضعیف‌تر بودند که بایستی برای جلوگیری از بروز مشکلات و ناراحتی‌ها به انجام تمرینات منظم ورزشی روزانه بپردازند. که این تفاوت ممکن است در نوع و میزان فعالیت‌های روزانه باشد. انجام تمرینات قدرتی و مقاومتی برنامه‌ریزی شده نقش بسزایی در تقویت قدرت پنجه دست ایفا می‌کند.

شنا سوئدی

با استفاده از نتایج بدست آمده‌ی آزمون شنا سوئدی زنان ۱۸ تا ۶۰ سال سبزوار هنجارهای سنی با تفاسیر خیلی کم، ضعیف، متوسط به پایین، متوسط، متوسط به بالا، زیاد و خیلی زیاد به تفکیک گروه‌های سنی در جدول ۴-۱۹ بدست آمد. کمترین و بیشترین رکورد شنا سوئدی (تعداد) در گروه سنی ۱۸-۲۹ سال، ۱۱/۷ و ۷/۸، گروه سنی ۳۰-۳۹ سال، ۱۰ و ۶/۰، گروه سنی ۴۰-۴۹ سال، ۸ و ۸/۰، گروه سنی ۵۰-۶۰ سال، ۸ و ۶/۸ بود. جدول ۲۰ میانگین شنا سوئدی (تعداد) زنان را نشان می‌دهد که عبارت از: میانگین شنا سوئدی (تعداد) در گروه‌های سنی؛ ۱۸-۲۹ سال برابر با ۳۵/۸±۱۵/۱، ۳۰-۳۹ سال، برابر با ۳۲/۶±۱۴/۱، گروه سنی ۴۰-۴۹ سال، معادل ۲۹/۶±۱۶/۲ و گروه سنی ۵۰-۶۰ سال برابر با ۲۹/۲±۱۴/۷ است که در نمودار ۱۹ نیز نمایان است. کاهش شدید استقامت کمر بند شانه‌ای و کاهش در رکورد شنا سوئدی زنان سبزوار تا سن ۳۹ سالگی بوده ولی از ۴۰ سالگی کاسته شده، به عبارتی از شدت کاهش رکورد شنا سوئدی کم شده است، احتمالاً تا ۶۰ سالگی استقامت کمر بند شانه‌ای زنان سبزوار در حداقل میزان خود خواهد بود. ضعف آشکاری در قسمت فوقانی بدن، کمر بند شانه‌ای وجود دارد که احتمالاً استفاده کمتر از اندام‌های فوقانی نسبت به اندام‌های تحتانی می‌تواند حاکی از آن باشد همچنین ممکن است این ضعف به تدریج موجب تحلیل رفتگی این عضلات گردد و ناهنجاری‌های ساختاری اسکلتی بوجود بیاورد (ویلر، ۱۳۸۹ و کاشف و نظریان، ۱۳۹۴).

در مقایسه با هنجارهای سنی شنا سوئدی YMCA آمریکا، زنان سبزوار در وضعیت بالاتری قرار داشته و استقامت عضلانی بهتری در کمر بند شانه‌ای داشتند، دلایل این تفاوت را به دو صورت می‌توان بیان کرد که ممکن است زنان سبزوار در کارها و فعالیت‌های روزانه‌ی خود ورزش یا حرکاتی مشابه تمرینات تقویت کننده کمر بند شانه‌ای داشته و همچنین از اضافه وزن کمتر، درصد چربی کمتر و توده بدون چربی بیشتری نسبت به زنان آمریکا برخوردار بوده‌اند. احتمال دیگر این می‌تواند باشد که اجرای آزمون توسط آزمونگر و یا دستورالعمل اجرای آزمون شنا سوئدی متفاوت بوده که منجر به تفاوت در عملکرد زنان سبزوار و زنان آمریکا شده است.



۲۹ بهمن ماه ۱۴۰۲

sportuma2023.ir

دانشگاه محقق اردبیلی، برگزار می‌کند
اولین همایش بین‌المللی فیزیولوژی ورزشی
First International Exercise Physiology Conference



دراز و نشست

جدول ۲۱ هنجارهای سنی دراز و نشست با رتبه‌بندی خیلی کم، کم، متوسط به پایین، متوسط، متوسط به بالا، زیاد و خیلی زیاد را گزارش می‌دهد. در هر گروه سنی کمترین و بیشترین رکورد دراز و نشست (تعداد) به ترتیب عبارتند از: گروه سنی ۱۸-۲۹ سال، ۲۰ و ۵۶، گروه سنی ۳۰-۳۹ سال، ۲۳ و ۵۷، گروه سنی ۴۰-۴۹ سال، ۱۷ و ۵۶ و گروه سنی ۵۰-۶۰ سال، ۱۸ و ۵۰ است. میانگین دراز و نشست (تعداد) در گروه‌های سنی به شرح زیر می‌باشد: گروه سنی ۱۸ تا ۲۹ سال $34/1 \pm 8/7$ ، گروه سنی ۳۰ تا ۳۹ سال $35/3 \pm 8/3$ ، گروه سنی ۴۰ تا ۴۹ میانگین $33/4 \pm 9/1$ ، گروه سنی ۵۰ تا ۶۰ سال میانگین $31/8 \pm 7/3$. همانطور که در نمودار ۲۱ نمایان است، با افزایش سن از ۱۸ تا ۳۹ سالگی بطور میانگین عملکرد زنان سبزواری در آزمون دراز و نشست بالا رفته است، ولی از سن ۴۰ سالگی شروع به کاهش کرده و این افت عملکرد تا ۶۰ سالگی ادامه داشت. عملکرد زنان از ۱۸ تا ۲۹ سالگی روند افزایشی داشته و از حدود ۳۹ تا ۶۰ سالگی کاهش داشته است. کاهش تدریجی مشاهده شده در میانگین رکورد دراز و نشست زنان سبزواری، ممکن است به علت مشکلات ستون فقرات (بیرون زدگی دیسک و فتق دیسک) ناراحتی‌های عضلات پشت و مشکلات اسکلتی باشد، همچنین عدم تحرک و فعالیت روزانه از جمله بروز ناراحتی‌ها، دردها و گرفتگی‌های عضلات پشت و کمر را می‌تواند به همراه داشته باشد، همچنین در مقابل، انجام کارهای سنگین روزانه بدون استراحت کافی نیز می‌تواند به بروز این مشکلات کمک کند. با استفاده از آزمون دراز و نشست استقامت موضعی عضلات شکم قابل ارزیابی است. این بخش از عضلات در فعالیت‌های روزانه نقش مهمی داشته و ضعف آن‌ها ناراحتی‌ها و مشکلات بسیاری را برای شخص بوجود خواهد آورد و یا مستعد در معرض این مشکلات قرار خواهد داد. به نظر می‌رسد زنان نسبت به مردان ضعف بیشتری در استقامت عضلانی شکم دارند که افزایش سن نیز دخالت بیشتری خواهد کرد (پاورز و هولی، ۱۳۹۱ و کاشف و نظریان، ۱۳۹۴). کاهش حجم توده عضلانی نه تنها منجر به کاهش قدرت شده بلکه استقامت عضلانی را نیز تحت تاثیر قرار داده، در نتیجه با افزایش سن استقامت عضلانی نیز کاهش پیدا می‌کند (پاورز و هولی، ۱۳۹۱).

در مقایسه با هنجارهای سنی YMCA، زنان آمریکا تا حدود ۳۹ سالگی وضعیت بهتری در استقامت عضلات شکم نسبت به زنان ۱۸ تا ۳۹ سال سبزواری داشتند، ولی از ۴۰ سالگی به بعد عملکرد زنان سبزواری بالاتر بوده و زنان سبزواری استقامت بهتری در عضلات شکمی داشتند، و دلیل این اختلاف احتمالا این است که بیشتر زنان زیر ۴۰ سال در آمریکا فعالیت روزانه‌ی بیشتری نسبت به زنان زیر ۴۰ سال سبزواری داشته‌اند. ولی از سنین بالای ۴۰ سال زنان سبزواری وضعیت بهتری نسبت به زنان آمریکا در استقامت عضلات شکمی قرار داشتند.

منابع و ماخذ

پاورز، اسکات کی، هولی، ادوارد تی، ۱۳۹۱. فیزیولوژی ورزش تئوری و کاربرد برای آمادگی جسمانی و اجرای ورزشی. (ترجمه: احمدی‌زاد، س.، طهماسبی، ف.، صالح‌پور، م.، و سلطانی، م.). تهران: حتمی، جلد اول
 زر، ع.، کران خسروی، پ.، احمدی، م.، ۱۳۹۶. شیوع چاقی و اضافه وزن در دانشجویان دختر دانشگاه علوم پزشکی شیراز و ارتباط آن با عوامل آمادگی جسمانی. فصلنامه علمی پژوهشی سلامت اجتماعی، ۲ (۴): ۷۹-۸۹.
 فراهانی، الف.، ۱۳۹۱. تدوین نرم ملی آمادگی حرکتی داوطلبان پسر آزمون‌های ورودی تربیت بدنی دانشگاه پیام نور. فصلنامه علمی-پژوهشی پژوهش‌های کاربردی در مدیریت ورزشی، ۱ (۳): ۵۱-۵۶.



قاسمی میمندی، م. رجبی، ح. روحانی، ه. ابادری، م. ۱۳۹۹. تدوین هنجار آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی برای زنان سنین ۱۸-۶۰ سال استان البرز. مجله فیزیولوژی ورزش پژوهشگاه تربیت بدنی. دوره ۱۳، شماره ۵۲، زمستان ۱۴۰۰. صص ۳۸-۱۷ کاشف، م. نظریان، ع. ۱۳۹۴. ارزیابی و تدوین نورم‌های آمادگی جسمانی دانشجویان دانشگاه تربیت دبیر شهید رجایی. آموزش تربیت بدنی، ۲(۲)، ۳۸-۲۹.

کردی، م. صفار کهنه قوچان، الف. رهنما، حجت. شربتی، محمدرضا. ضیائیان، امیرحسین. تدوین و به روزرسانی هنجار آمادگی جسمانی مرتبط با سلامت در مردان ۶۰-۱۸ سال استان تهران. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۸؛ ۱۱(۴۳): ۲۲-۱۰۵. محبی، ح.، باران چشمه، م.، صفری موسوی، س. ص. ۱۳۹۴. تعیین رابطه بین عوامل آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی و تعیین نقش پیش‌بینی‌کننده آن بر سلامت روانی کارکنان یک واحد نیروی انتظامی. فصلنامه روانشناسی نظامی، ۲۳(۶): ۶۹-۷۸. میناسیان، و.، مرندی، س. م.، مجتهدی، ح.، قاسمی، غ.، ۱۳۹۱. بررسی وضعیت عوامل آمادگی جسمانی مرتبط با تندرستی مردان ۶۵-۵۰ ساله شهر اصفهان و مقایسه آنها با هنجارهای موجود. نشریه علوم زیستی ورزشی، ۱۴ (۴): ۱۲۷-۱۱۱. ویلمور، جک اچ.، کاستیل، دیوید ال.، لاری کنی، دابلو. ۱۳۸۹. فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی، (ترجمه: معینی، ض. رحمانی‌نیا، ف. رجبی، ح.، آقاعلی‌نژاد، ح.، سلامی، ف.). تهران: مبتکران، ویرایش چهارم.

Aghyppo, O., Dorofeeva, T., Puhach, Y., Artem'yeva, G., Nechytailo, M., & Druz, V. (2015). Norm, standards and tests in the structure of creation of monitoring of physical development, physical fitness and physical state. *Slobozhanskyi herald of science and sport*, 5 (49), 10-18.

Bonney, E., Ferguson, G., & Smits-Engelsman, B. (2018). Relationship between Body Mass Index, Cardiorespiratory and Musculoskeletal Fitness among South African Adolescent Girls. *International journal of environmental research and public health*, 15(6), 1087.

Doll, H. A., Petersen, S. E., & Stewart-Brown, S. L. (2000). Obesity and physical and emotional well-being: associations between body mass index, chronic illness, and the physical and mental components of the SF-36 questionnaire. *Obesity*, 8(2), 160-170.

Hoffman, J. (2006). Norms for Fitness, performance, and health. *Human Kintice*.

Hurtig-Wennlof A, Ruiz JR, Harro M, Sjostrom M. Cardiorespiratory fitness relates more strongly than physical activity to cardiovascular disease risk factors in healthy children and adolescents: The European youth heart study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14(4):575-81.

Isak, www.Isak.Global

Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr*. 1978; 40(3): 497-504.

Jung kyu,k. Won Il, son.Ye jung, sim. Kamala oli, saud. The Study of Health-Related Fitness Normative Scores for Nepalese Older Adults. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. Int. J. Environ. Res. Public Health 2020, 17, 2723.

Kordi.M. R, Fallahi. A , Sangari. M. Health- Related Physical Fitness and Normative Data in Healthy Women, Tehran, Iran. *Iranian J Publ Health*, Vol. 39, No.4, 2010, pp.87-101.

Kordi. M. R, Saffar Kohneh Quchan. A. H, Rahnama. H, Sharbati. M. R, Ziyaiyan. A. Developing and Updating Physical Fitness Norm for Men Aged 18-60 Years of Tehran Province. *Sport Physiology*. Fall 2019; 11(43): 105-22. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2019.7161.1882.

Lederman, S. A., Alfasi, G., & Deckelbaum, R. J. (2002). Pregnancy-associated obesity in black women in New York City. *Maternal and child health journal*, 6(1), 37-42.

Lunt H, Roiz De Sa D, Roiz De Sa J, Allsopp A. Validation of one-mile walk equations for the estimation of aerobic fitness in British military personnel under the age of 40 years. *Mil Med*. 2013;178(7):753-9.

Maffei, C. (2008). Physical activity in the prevention and treatment of childhood obesity: Physio-pathologic evidence and promising experiences. *Pediatric Obesity*, 3(S2), 29-32.

Yang Y, Shields GS, Guo C, Liu Y. Executive function performance in obesity and overweight individuals: A meta-analysis and review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2018; 84:225-44.



- McDermott, R., Rowley, K. G., Lee, A. J., Knight, S., & O'Dea, K. (2000). Increase in prevalence of obesity and diabetes and decrease in plasma cholesterol in a central Australian aboriginal community. *The Medical Journal of Australia*, 172(10), 480-484.
- Normative and Descriptive Data for Fitness Tests – Carleton College. <https://apps.carleton.edu> > lifestyles > assets.
- Min, J. Y., & Min, K. B. (2016). Excess medical care costs associated with physical inactivity among Korean adults: retrospective cohort study. *International journal of environmental research and public health*, 13(1), 136.
- Racette, S. B., Schoeller, D. A., Kushner, R. F., Neil, K. M., & Herling - Iaffaldano, K. (1995). Effects of aerobic exercise and dietary carbohydrate on energy expenditure and body composition during weight reduction in obese women. *The American journal of clinical nutrition*, 61(3), 486-494.
- Safari Torbati E, Mohebbi H, Rohani H, Jourbonian A. Health-Related Fitness Norms in Men Aged 18-60 Years Old in Rasht City. Summer 2021; 13(50): 59-86. (In Persian). Doi: 10.22089/SPJ.2019.5841.1767.
- Sanderson, P. W., Clemes, S. A., Friedl, K. E., & Biddle, S. J. (2018). The association between obesity related health risk and fitness test results in the British Army personnel. *Journal of science and medicine in sport*, 21(11), 1173-1177.
- Yogev, Y., & Catalano, P. M. (2009). Pregnancy and obesity. *Obstetrics and Gynecology Clinics*, 36(2), 285-300.



اثر تمرین مقاومتی - هوازی بر بیان ژن های FNDC5، میوستاتین، هایپرتروفی و هایپرپلازی در عضله دوقلو موش های نابالغ

محسن محمدی^{۱*}، محمد رضا فدائی چافی^{۲*}

۱ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران

۲ استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد رشت، دانشگاه آزاد اسلامی، رشت، ایران

چکیده

زمینه و هدف: رشد عضلانی، تحت تاثیر عوامل مختلف از جمله مایوکاین‌ها و میوستاتین قرار می‌گیرد. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین مقاومتی - هوازی بر بیان ژن‌های فیبرونکتین نوع سه حاوی پروتئین ۵ (FNDC5)، میوستاتین، هایپرتروفی و هایپرپلازی در عضله دوقلو موش‌های نابالغ بود. **روش تحقیق:** تعداد ۱۰ سر موش صحرایی نر ویستار با سن دو هفته‌ای به طور تصادفی در دو گروه کنترل (پنج سر) و تمرین (پنج سر) قرار گرفتند. برنامه تمرین مقاومتی شش هفته با سه نوبت و هر نوبت چهار بار بالا رفتن از نردبان یک متری (با ۲۶ پله) با حمل وزنه بود. برنامه تمرین هوازی شش هفته در روزهای متناوب شامل دویدن روی نوارگردان با شدت ۲۵ تا ۵۰ درصد حداکثر سرعت موش به اجرا درآمد. مدت ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی و پس از هشت ساعت ناشتایی، موش‌ها تشریح شدند و عضله دوقلو جدا گردید. بیان ژن FNDC5 و میوستاتین با استفاده از روش Real time PCR، و هایپرتروفی و هایپرپلازی توسط میکروسکوپ نوری سنجش شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل در سطح معنی‌داری $p \leq 0/05$ با استفاده از نرم‌افزار PRISM انجام پذیرفت. **یافته‌ها:** پس از شش هفته تمرین مقاومتی - هوازی، بیان ژن FNDC5 ($p=0/04$) و هایپرتروفی ($p=0/004$) در عضله دوقلوی گروه تمرین بالاتر؛ اما بیان ژن میوستاتین ($p=0/01$) در این گروه کمتر بود. با این حال، تفاوت معنی‌داری بین هایپرپلازی تارهای عضله دوقلوی موش‌های نابالغ دو گروه مشاهده نشد ($p=0/22$). **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد اجرای تمرینات مقاومتی - هوازی با بیان بیشتر ژن‌های FNDC5 و بیان کمتر ژن‌های میوستاتین، به هایپرتروفی بیشتر تارهای تند انقباض منجر می‌شود. این فرآیند فارغ از رشد طبیعی به تمرین‌پذیری بافت عضلانی در نمونه‌های حیوانی قبل از سن بلوغ دلالت دارد.

واژگان کلیدی: تمرین مقاومتی، تمرین هوازی، هایپرتروفی، هایپرپلازی، ژن FNDC5، میوستاتین.

* نویسنده مسئول، آدرس: رشت، دانشگاه آزاد اسلامی رشت، گروه فیزیولوژی ورزشی؛ پست الکترونیک: mfadaei2000@yahoo.com



The effect of resistance-aerobic training on the gene expression of FNDC5, myostatin, hypertrophy and of immature rats hyperplasia in the gastrocnemius muscle

Mohsen Mohammadi^{۲۸۲}, Mohammad reza Fadaei Chafi^{۲۸۳*}

¹ MSc of Exercise Physiology, Department of Physical Education and Sport Sciences, Faculty of Humanities, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran.

² Assistant Professor at Department of Physical Education and Sport Science, Faculty of Humanities, Rasht Branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran.

Abstract

Muscle growth is influenced by various factors including myokines and myostatin. The **Background and Aim:** of resistance-aerobic training on the gene expression of purpose of this research was to investigate the effect of fibronectin type III domain-containing protein 5 (FNDC5), myostatin, hypertrophy and hyperplasia in the of immature rats. **Materials and Methods:** Ten two-week-old male Wistar rats were gastrocnemius muscle randomly divided into two control (five rats) and training (five rats) groups. The program of resistance training was six weeks three times and each time climbing a one meter ladder 26 steps four times by carrying a weight. Aerobic exercise was running on a treadmill with an intensity of 25- 50% of maximal speed of rat for 6 weeks in alternating days. 48 hours after the last training session and after 8 hours of fasting all the rats were dissected and skeletal muscle were isolated. Real Time PCR was used to measure the expression of FNDC5 and myostatin. Hypertrophy and hyperplasia was measured by light microscopy. Data were analyzed by using independent t-test by prism software at $p \leq 0.05$ level. **Results:** After six weeks of training gene expression of FNDC5 ($p=0.04$) and was higher in training group than control group, but gene expression of myostatin ($p=0.01$) hypertrophy ($p=0.004$) was lower than the this group. However, there was no significant difference between hyperplasia ($p=0.22$) of of immature rats in the two groups. **Conclusion:** It seems that performing resistance- gastrocnemius muscle aerobic training with more expression of FNDC5 genes and less expression of myostatin genes led to more hypertrophy of fast twitch fibers. This process, regardless of natural growth, indicates the trainability of muscle tissue in animal samples before the age of puberty.

Keywords: Resistance training, Aerobic training, Hypertrophy, Hyperplasia, FNDC5 gene, Myostatin.

مقدمه

علاوه بر رشد طبیعی بافت عضلانی در دوره کودکی، ساختار و عملکرد فیزیولوژیکی آن تحت تأثیر تمرینات ورزشی قرار می‌گیرد. یکی از مهم ترین سازگاری‌های فیزیولوژیکی به دنبال اجرای تمرین، رشد و هایپرتروفی تارهای عضلانی است که با سنتز پروتئین و رشد میوفیبریل‌ها در این سلول‌ها همراه است (کریمی و دیگران، ۲۰۲۲). با این حال، شدت و حجم معینی از تمرینات برای هایپرتروفی عضلانی لازم است (نتو^{۲۸۴} و دیگران، ۲۰۲۲) تا اثر خالص آن از رشد طبیعی در دوران کودکی متمایز گردد. یکی از شیوه‌های تمرینی که مورد توجه مربیان و ورزشکاران است، استفاده از تمرینات ترکیبی (اجرای همزمان تمرین مقاومتی- هوازی) است. پژوهش‌های انجام گرفته نشان داده‌اند که اجرای تمرینات مقاومتی و هوازی به صورت همزمان، ظرفیت تولید نیرو را در عضلات اسکلتی را به دلیل سازگاری‌های عصبی- عضلانی بهبود می‌بخشد (تراول و دیگران، ۲۰۲۰)^{۲۸۵}. مطالعات گذشته نشان داده‌اند که تمرین ترکیبی، دارای اثرات هر دو نوع تمرین مقاومتی و هوازی بر بافت عضلانی است. هر چند پژوهشگران در رابطه با اثر فیزیولوژیکی تمرین هوازی بر هایپرتروفی عضلانی ناشی از تمرین مقاومتی، نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند (فرزانی و دیگران، ۲۰۲۱). با این حال، بافت عضلانی قابلیت شگفت‌انگیزی در پاسخ به محرک‌های محیطی مانند ورزش و ایجاد سازگاری

* Corresponding Author, Address: Department of Sport Sciences, Islamic Azad University - Rasht Branch, Rasht, Iran; Email: mfadaei2000@yahoo.com

²⁸⁴ Neto

²⁸⁵ Trowell



با آن دارد. همچنین این بافت به عنوان یک ارگان درون ریز، موجب بیان پروتئین‌ها (معروف به مایوکاین^{۲۸۶}) و آزاد شدن آن‌ها در خون می‌گردد (علیزاده و دیگران، ۲۰۱۷). مایوکاین‌ها بخشی از شبکه ارتباطی پیچیده درون بدن هستند و نقش محوری در تعامل بین ارگان‌ها^{۲۸۷} میان عضله اسکلتی و سایر بافت‌ها مانند بافت چربی، کبد، پانکراس و غیره؛ بازی می‌کنند (راسچه^{۲۸۸} و دیگران، ۲۰۱۳).

آیریزین^{۲۸۹} یکی از انواع مایوکاین‌ها است که از رونویسی ژن فیبرونکتین نوع سه حاوی پروتئین^{۲۹۰} FNDC5 در پاسخ به فعالیت ورزشی و بیان ژن گیرنده گامای فعال شده با تکثیر کننده پراکسی زوم نوع یک آلفا^{۲۹۱} (PGC-1 α) به عنوان کنترل کننده اصلی زیست‌زایی میتوکندریایی در تغییر نوع تار عضلانی (عظیمی و دیگران، ۲۰۱۹)، افزایش می‌یابد و موجب تحریک بیان پروتئین جفت نشده^{۲۹۲} (UCP-1) در سلول‌های چربی سفید و تغییر فنوتیپ بافت چربی سفید به بافت چربی قهوه‌ای می‌شود (تیمونس^{۲۹۳} و دیگران، ۲۰۱۲). همچنین در رگ‌زایی، ساخت عضله، تنظیم عروق خونی، محافظت از دستگاه عصبی و احتمالاً حفظ طول تلومر نقش دارد (حاجی‌زاده و دیگران، ۲۰۲۰). در پژوهشی نشان داده شده که میزان FNDC5 به دنبال PGC-1 α افزایش می‌یابد و می‌تواند در جلوگیری از آتروفی و دیستروفی^{۲۹۴} بافت‌ها نقش داشته باشد (سندری^{۲۹۵} و دیگران، ۲۰۰۶). رشیدلمیر و دیگران (۲۰۱۷) نشان داده‌اند که هر دو نوع تمرین مقاومتی و هوازی می‌توانند به طور مشابهی تولید و نشان داده‌اند که تمرین هوازی با شدت متوسط روی نوارگردان، موجب افزایش قابل توجه بیان ژن FNDC5 در عضله اسکلتی موش‌های صحرائی مبتلا به دیابت نوع دو می‌شود.

علاوه بر موارد یاد شده، عوامل دیگری رشد و هایپرتروفی عضلانی را تحت تاثیر قرار می‌دهند که یکی از آن‌ها میوستاتین^{۲۹۶} یا عامل رشدی/تمایزی^{۲۹۷} ۸ (GDF8) می‌باشد (صالح پور و دیگران، ۲۰۱۳). میوستاتین عضوی از خانواده عامل تغییر شکل رشدی بتا^{۲۹۸} (TGF- β) است که به عنوان عامل تنظیم کننده منفی توده عضلانی عمل می‌کند، در عضله اسکلتی بیان شده و سپس به گردش خون می‌ریزد. کمبود میوستاتین با افزایش رشد عضلانی همراه است. فقدان کامل میوستاتین در موش‌ها، با افزایش دو تا سه برابری توده عضله اسکلتی همراه است که هم به شکل افزایش اندازه میوفیبریلی (هایپرتروفی)، و هم به شکل افزایش تعداد میوفیبریل‌ها (هایپرپلازی)؛ نمایان می‌شود (محمدی و دیگران، ۲۰۲۱). مطالعات آزمایشگاهی حاکی از آن است که میوستاتین مانع از سنتز پروتئین و تکثیر میوبلاست طی فرآیند میوژنیزیس^{۲۹۹} و حتی فعالیت سلول‌های ماهواره‌ای عضلات موش‌های بالغ می‌شود (تیلور^{۳۰۰} و دیگران، ۲۰۰۱). در ارتباط با اثر ورزش بر میوستاتین، محمدیاری و دیگران (۲۰۲۱) در پژوهش خود نشان داده‌اند که هشت هفته تمرین تناوبی خیلی شدید سبب کاهش معنی‌دار میوستاتین و افزایش معنی‌دار فاکتور رشد شبه انسولینی نوع یک^{۳۰۱} (IGF-1) در نوجوانان چاق می‌شود. عیسی‌زاده و دیگران (۲۰۲۰) نیز گزارش کرده‌اند

²⁸⁶ Myokine

²⁸⁷ Organ cross talk

²⁸⁸ Raschke

²⁸⁹ Irisin

²⁹⁰ Fibronectin type III domain-containing protein 5

²⁹¹ Proximosome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1- α

²⁹² Uncoupling protein 1

²⁹³ Timmons

²⁹⁴ Dystrophy

²⁹⁵ Sandri

²⁹⁶ Myostatin

²⁹⁷ Growth differentiation factor-8

²⁹⁸ Transforming growth factor- β

²⁹⁹ Myogenesis

³⁰⁰ Taylor

³⁰¹ Insulin-like growth factor-1



که اجرای تمرین ترکیبی (هوازی-مقاومتی) موجب کاهش غیرمعنی‌دار میوستاتین در زنان سالمند می‌گردد که می‌تواند از آتروفی عضلانی پیشگیری کند. همچنین برخی مطالعات حیوانی نشان داده‌اند که اجرای تمرینات هوازی تناوبی به مدت هشت هفته، ۴۰ دقیقه و سه بار در هفته با شدت ۴۰ تا ۹۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه؛ سبب کاهش معنی‌دار میوستاتین و افزایش هایپرتروفی و وزن عضله دوقلو موش‌های صحرایی نر می‌گردد (بیگلری و دیگران، ۲۰۲۰). در پژوهشی مشابه، باقرپور و دیگران (۲۰۲۰) نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی - هوازی می‌تواند با افزایش غلظت تستوسترون، رشد و هایپرتروفی عضله نعلی موش‌ها در سنین مختلف را تسهیل نماید (باقرپور طبالوندانی و دیگران، ۲۰۲۰).

در کل، پژوهش‌های انجام گرفته حاکی از اثربخشی اجرای تمرینات هوازی و مقاومتی بر رشد و هایپرتروفی عضلانی است؛ یا این حال، مطالعات اندکی به بررسی و تشریح سازوکارهای درگیر در سازگاری عضلات اسکلتی در پاسخ به محرک‌های همزمان مقاومتی و هوازی خصوصاً در دوران کودکی پرداخته‌اند. بنابراین، سوال اساسی در پژوهش حاضر این است که آیا تمرین مقاومتی - هوازی بر رشد عضلانی و بیان ژن‌های FNDC5 و میوستاتین در عضله دوقلو موش‌های نابالغ اثر گذار است؟

روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع تجربی با رویکرد کاربردی می‌باشد. نمونه‌های پژوهش را ۱۰ سر موش صحرایی نر نابالغ با سن دو هفته و محدوده وزنی ۱۰۰ تا ۱۵۰ گرم تشکیل می‌دادند که از موسسه پاستور تهیه شدند و برای انجام پروتکل پژوهش به شرکت دانش بنیان بافت و ژن پاسارگاد منتقل شدند. نمونه‌ها پس از یک هفته سازگاری با محیط جدید، به صورت تصادفی در دو گروه کنترل (پنج سر) و تمرین (پنج سر) تقسیم شده و مورد مطالعه قرار گرفتند. شرایط نگهداری نمونه‌ها بدین صورت بود که در گروه‌های ۳-۵ تایی در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف در محیطی با دمای 23 ± 2 درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵ تا ۵۵ درصد و چرخه تاریکی به روشنایی ۱۲:۱۲ ساعته قرار گرفتند. طرح پژوهش حاضر توسط سامانه ملی اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی بررسی شده و با شناسه IR.IAU.RASHT.REC.1401.014 ثبت گردیده است. همچنین کلیه اصول نگهداری و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی، مطابق دستورالعمل موسسه ملی سلامت³⁰² (NIH) رعایت گردید.

برنامه تمرین مقاومتی شامل بالا رفتن از نردبانی به ارتفاع یک متر دارای ۲۶ پله با وزنه بسته شده به دم حیوانات بود که سه جلسه در هفته (شنبه، دوشنبه و چهارشنبه) به مدت شش هفته اجرا شد. در هر جلسه، سه نوبت و هر نوبت شامل چهار تکرار و بین هر نوبت، ۳۰ ثانیه استراحت در نظر گرفته شد. در هفته اول، میزان وزنه بسته شده به دم حیوان ۳۰ درصد وزن بدن در نظر گرفته شد و به تدریج در هفته دوم به ۷۰ درصد، هفته سوم به ۱۰۰ درصد، هفته چهارم به ۱۲۰ درصد، هفته پنجم به ۱۴۰ درصد، و هفته ششم به ۱۶۰ درصد وزن بدن حیوان افزایش یافت (باقرپور طبالوندانی و دیگران، ۲۰۲۰).

برای اجرای برنامه تمرین هوازی، ابتدا موش‌ها به مدت سه روز تحت برنامه آشنایی با نحوه فعالیت روی نوارگردان مخصوص جوندگان قرار گرفتند. سپس جهت تعیین حداکثر سرعت تا (سرحد واماندگی) با سرعت دو متر بر دقیقه شروع به دویدن کردند و هر دو دقیقه، دو متر بر دقیقه به سرعت نوارگردان افزوده شد. این روند افزایشی سرعت تا جایی ادامه یافت که موش‌ها دیگر قادر به ادامه حرکت روی نوارگردان نبودند. برنامه تمرین هوازی شامل سه جلسه در هفته (یکشنبه، سه شنبه و پنجشنبه، در روزهای متناوب با تمرینات مقاومتی) دویدن بر روی نوارگردان با شدت ۲۵ تا ۵۰ درصد حداکثر سرعت موش به مدت ۳۰ دقیقه بود که به مدت شش هفته انجام شد (فدائی چافی و دیگران، ۲۰۲۱).

وزن هر گروه ابتدا و انتهای مطالعه بررسی شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی، موش‌ها با استفاده از گاز CO₂ بی‌هوش شدند و در محیط کاملاً استریل با استفاده از تیغ جراحی و ایجاد برش در قسمت خلفی ساق پا، عضله دوقلو که بخش زیادی از تارهای عضلانی آن از نوع تند انقباض است (آگاسکیوگلو³⁰³ و دیگران، ۲۰۲۲)، استخراج گردید و بلافاصله در نیتروژن مایع

³⁰² National institutes of health

³⁰³ Ağaçcioglu



منجمد شد تا جهت انجام آزمایش‌های پاتولوژیکی و بررسی بیان ژن مورد استفاده قرار گیرد. جهت بررسی رشد عضلانی، ابتدا بافت مورد نظر با همتوکسیلین³⁰⁴ به جهت متمایز کردن سلول‌ها و اجزاء آن و همچنین عناصر موجود در بافت، رنگ آمیزی شد و سپس به وسیله میکرسکوپ نوری اندازه‌گیری گردید. به منظور بررسی بیان ژن میوستاتین و FNDC5 از روش Real-time PCR³⁰⁵ استفاده شد. به منظور انجام این تکنیک ابتدا طراحی پرایمر ساخت شرکت سیناکلون ایران انجام گردید (جدول یک).

جدول ۱. پرایمرهای مورد استفاده در روش Real-time PCR

rMSTN-F	AGACTTTGGATGGGACTGGA
rMSTN-R	AAGGGGAGACATTTTTGTTGG
rGap-R	CAT ACT CAG CAC CAG CAT CAC C
rGap-F	AAG TTC AAC GGC ACA GTC AAG G
rFndc5-F	CAGCCATTGTCACTACTGGCC
rFndc5-R	GGGAGAGAGAGAGGGAGAAGGAG

به منظور استخراج RNA، به ازای هر یک میلی‌لیتر ترایزول اضافه شده، ۲۰۰ میکرولیتر کلروفرم به نمونه‌ها اضافه شده و پس از انکوبه شدن، در دمای چهار درجه سانتی‌گراد با دور ۱۲۰۰۰ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس به محلول شفاف به دست آمده، ایزوپروپانول اضافه گردید و پس از انکوبه شدن، به مدت ۱۰ دقیقه در دمای چهار درجه سانتی‌گراد با سرعت ۱۲۰۰۰ دور بر دقیقه سانتریفیوژ شد. سپس RNA استخراج شده از کل بافت‌ها به cDNA تبدیل شد و بدین منظور، از کیت cDNA محصول شرکت پارس توس ساخت کشور ایران استفاده شد. برای ساخت cDNA، بافر RT، آنزیم RT، پرایمر Oligo dT و آب DEPC با یکدیگر مخلوط شد و سپس در حجم‌های نه میکرولیتر در میکروتیوب‌های ۰/۲ میلی‌لیتری توزیع گردید. میکروتیوب‌های آماده شده حاوی RT mix و RNA در دستگاه ترموسایکلر قرار داده شدند و پس از اجرای برنامه دمایی، نمونه‌های cDNA استخراج گردید. سپس cDNA به روش PCR تکثیر شد و از نظر بیان ژن‌های ذکر شده مورد بررسی قرار گرفت. نسبت بیان ژن‌های مورد بررسی در این مطالعه، با روش مقایسه‌ای چرخه آستانه³⁰⁶ (CT) مورد ارزیابی قرار گرفتند. پس از پایان آزمایش QPCR، داده‌های حاصل شامل اعداد CT یا سیکل آستانه، منحنی‌های تکثیر و ذوب مربوط به هر ژن توسط نرم افزار Oligo آماده شد و تجزیه و تحلیل گردید. تغییرات بیان نسبی هر ژن با معادله³⁰⁷ $2^{-\Delta CT}$ و بر اساس CT مربوط به ژن رفرنس و ژن اصلی هر نمونه، محاسبه شد.

به منظور بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌های پژوهش، از آزمون شاپیرو - ویلک³⁰⁷ استفاده شد. همچنین برای مقایسه بین دو گروه شرکت کننده، از آزمون آماری t مستقل بهره برداری گردید. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار PRISM و در سطح معنی‌داری $p \leq 0/05$ انجام شد.

یافته‌ها

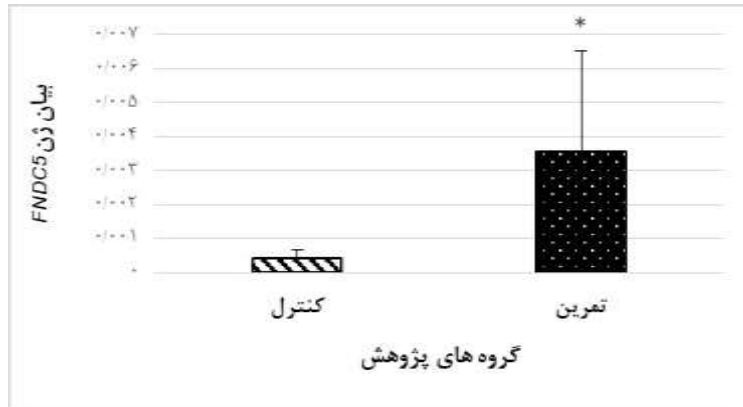
وزن موش‌ها در ابتدای پروتکل پژوهش در گروه تمرین $30/40 \pm 1/60$ گرم و در گروه کنترل $29/40 \pm 2/30$ گرم بود که پس از ۶ هفته به ترتیب به $179/60 \pm 0/40$ گرم و $198/60 \pm 16/50$ گرم به طور معنی‌داری ($p=0/001$) افزایش یافت. مقایسه میزان FNDC5 دو گروه در شکل ۱ ارائه شده است. نتایج آزمون t مستقل نشان داد که میزان بیان ژن FNDC5 عضله دوقلو موش‌های صحرائی نابالغ در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری ($p=0/04$) بالاتر است.

³⁰⁴ Haematoxylin

³⁰⁵ Real Time PCR

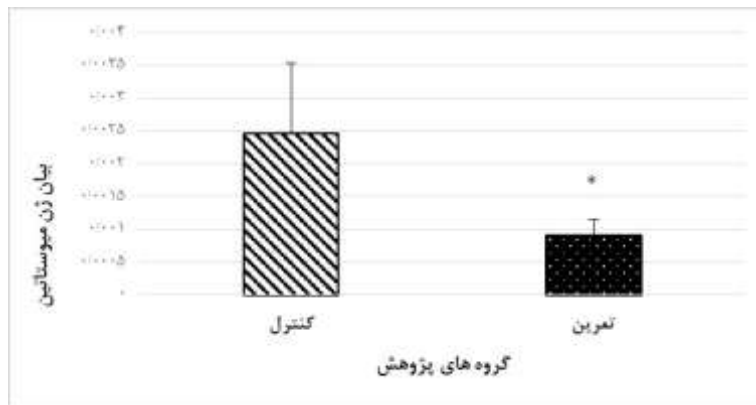
³⁰⁶ Threshold cycle

³⁰⁷ Shapiro-Wilk



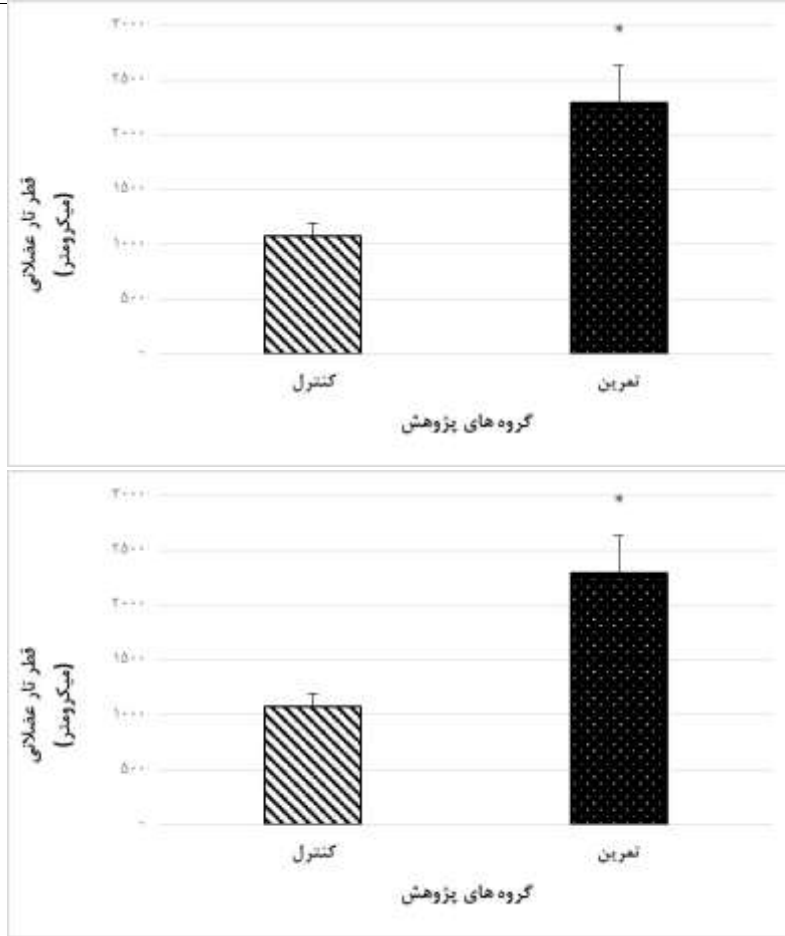
شکل ۱. مقایسه بیان ژن FNDC5 عضله دوقلوی موش‌های صحرایی؛ * نشانه تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل در سطح معنی‌داری $p < 0.05$.

مقایسه میزان بیان ژن میوستاتین گروه های شرکت کننده در شکل دو ارائه شده است. نتایج آزمون t مستقل نشان داد که میزان بیان ژن میوستاتین عضله دوقلو موش‌های صحرایی نابالغ در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری (p=0/01) پایین‌تر است.

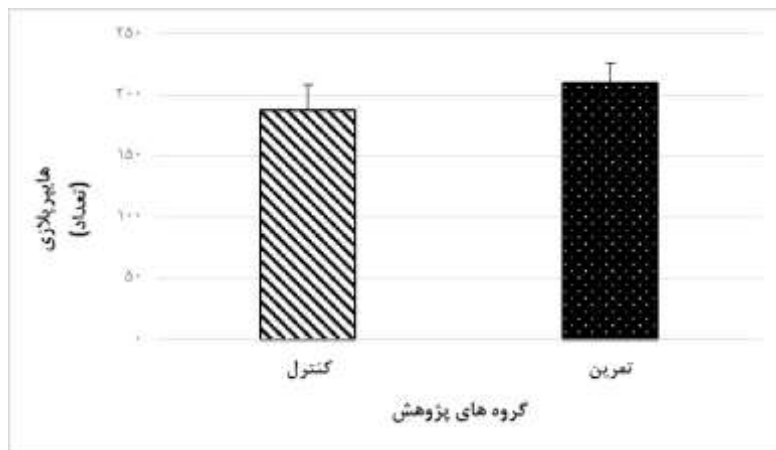


شکل ۲. مقایسه میوستاتین عضله دوقلو موش‌ها؛ * نشانه تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل؛ در سطح معنی‌داری $p < 0.05$.

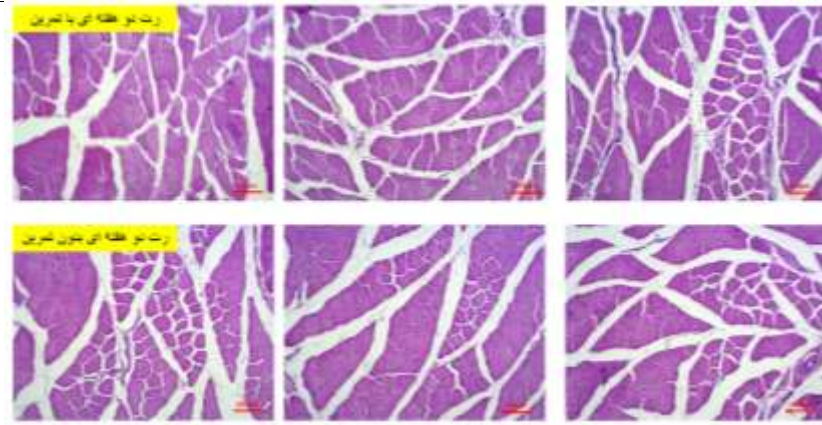
علاوه بر این، مقایسه هایپرتروفی عضله دوقلو دو گروه در شکل‌های سه تا پنج ارائه شده است. نتایج شکل سه دال بر آن است که میزان هایپرتروفی عضله اسکلتی موش‌های صحرایی نابالغ در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری (p=0/004) بالاتر است؛ در حالی که مطابق شکل چهار میزان هایپرپلازی عضله دوقلو موش‌های صحرایی نابالغ در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی‌داری (p=0/22) ندارد.



شکل ۳. مقایسه قطر تار (هایپرتروفی) عضلهٔ دوقلو موش‌ها؛ * نشانه تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل؛ در سطح معنی‌داری $p < 0.05$.



شکل ۴. مقایسه هایپرپلازی عضلهٔ دوقلو موش‌ها.



شکل ۵. مقایسه تارهای عضله دوقلو موش‌ها.

تصاویر برش عرضی عضله دوقلوی موش‌ها (شکل پنج) در گروه‌های تمرین و کنترل با بزرگ‌نمایی ۱۰۰ میکرومتر، نشان‌دهنده مقادیر بالاتر هایپرتروفی در موش‌های نابالغ تمرین‌کرده در مقایسه با گروه کنترل می‌باشد.

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که اجرای تمرینات هوازی - مقاومتی شش هفته‌ای، به ترتیب موجب افزایش و کاهش بیان ژن های FNDC5 و میوستاتین در عضله دوقلوی موش‌های صحرایی نابالغ می‌شود. در همین راستا، حسین‌زاده و همکاران (۲۰۱۸)، در پژوهش خود نشان دادند که اجرای تمرینات مقاومتی و هوازی موجب افزایش بیان ژن FNDC5 در عضله قلبی موش‌های صحرایی نر شده است (حسین‌زاده و دیگران، ۲۰۱۸). همچنین، رئیسی و همکاران (۲۰۱۳)، در پژوهش خود نشان دادند که اجرای تمرین مقاومتی بر روی نردبان، میزان بیان ژن FNDC5 را به طور معنی‌داری افزایش داده است (رئیسی و دیگران، ۲۰۱۳). علاوه بر این، بیگلری و همکاران (۲۰۲۰)، در پژوهش خود نشان دادند که اجرای تمرینات هوازی متناوب سبب کاهش معنی‌دار میوستاتین عضله دوقلو موش‌های صحرایی نر شده و موجب هایپرتروفی عضلانی گردید، گزارش شده است که میوستاتین در درجه اول از راه عوامل رونویسی (Smad)^{۳۰۸} عمل می‌کند و PKB/Akt را تنظیم می‌کند (بیگلری و دیگران، ۲۰۲۰). همچنین، محمدنژاد و همکاران (۲۰۲۰)، در پژوهش خود نشان دادند که تمرین مقاومتی موجب تنظیم منفی میوستاتین در عضلات تند و کند انقباض موش‌های صحرایی نر می‌گردد که این تغییر در عضله تند انقباض نسبت به عضله کند انقباض بیشتر است (محمدنژاد و دیگران، ۲۰۲۰). در مقابل، برنمول و همکاران (۲۰۱۴)، در پژوهش خود نشان دادند که میزان FNDC5 در پلاسما و عضله موش‌های صحرایی به دنبال تمرین داوطلبانه بر روی چرخ گردان و تمرین حاد زیر بیشینه بر روی نوارگردان تغییر معنی‌داری نداشت (برنمول^{۳۰۹} و دیگران، ۲۰۱۴). همچنین، پیکالا و همکاران (۲۰۱۳)، در پژوهش خود نشان دادند که نه تمرین بلندمدت و نه تمرین حاد به طور محسوسی FNDC5 عضلات را افزایش نمی‌دهد (پیکالا^{۳۱۰} و دیگران، ۲۰۱۳). به نظر می‌رسد که نوع آزمودنی، نوع تمرین، طول و دوره و شدت تمرین از جمله عوامل ناهم‌سویی به شمار می‌رود.

به طور کلی به دنبال فعالیت ورزشی، مقادیر PGC-1 α به عنوان یک مولکول فعال‌کننده رونویسی و محرک بیان پروتئین‌های غشایی FNDC5 در سلول‌های عضلانی افزایش می‌یابد (خدادادی و دیگران، ۲۰۱۴). از سوی دیگر، میوستاتین مانع فعال شدن، تکثیر و تمایز سلول‌های عضلانی می‌گردد (مک کروسکری^{۳۱۱} و دیگران، ۲۰۰۳). در مطالعات گذشته نشان داده شد که حذف کامل میوستاتین در موش‌ها، باعث افزایش توده عضلانی به میزان دو تا سه برابر می‌شود که خود حاصل افزایش اندازه میوفیبریل‌ها

³⁰⁸ Small mothers against decapentaplegic

³⁰⁹ Brenmoehl

³¹⁰ Pekkala

³¹¹ McCroskery



است (هیتل^{۳۱۲} و دیگران، ۲۰۱۰). از آنجایی که، مهار میوستاتین به عنوان یک نوع تنظیم کننده منفی رشد عضلانی است؛ به طوری که احتمالاً کاهش میوستاتین از طریق تحریک PGC-1a و AMPK باعث ترشح برخی مایوکین‌ها از بافت عضلانی شده و در این صورت افزایش سطوح مایوکین‌ها از طریق نقش اتوکراینی خود باعث افزایش IGF-1 و نهایتاً مسیرهای منتهی تنظیم کننده هایپرتروفی در عضله اسکلتی می‌گردد. شاخص AMPK نیز به عنوان یک تنظیم کننده بالادستی و یک نوع آغازگر مسیر آبشار سیگنالی داخل سلولی، نقش مهمی در بیان ژن FNDC5 در سلول عضله اسکلتی و سوخت و ساز آن بر عهده دارد (کانسیت^{۳۱۳} و دیگران، ۲۰۱۸). بنابراین، در پژوهش حاضر مقادیر بالاتر بیان ژن FNDC5 (۷۲ درصد) و مقادیر پایین‌تر بیان ژن میوستاتین (۶۳ درصد) در گروه تمرین مقاومتی- هوازی نسبت به گروه کنترل، در تعادل مثبت این دو متغیر آگونیست - آنتاگونیست (موافق - مخالف) به نفع رشد بافت عضلانی نقش دارد که خود حاکی از اثربخشی نوع برنامه‌تیمیزی ترکیبی در دوران رشد است. علاوه بر استرس‌های مکانیکی از جمله ورزش، رشد عضلانی می‌تواند ناشی از سازگاری‌های متابولیکی و فعالیت غدد درون‌ریز باشد. افزایش غلظت هورمون‌های آنابولیک سبب اتصال راحت‌تر به گیرنده و تسهیل سوخت و ساز پروتئین شده و در نتیجه، موجب توسعه رشد عضلانی می‌گردد (اولیری^{۳۱۴} و دیگران، ۲۰۱۴؛ نظامی و دیگران، ۲۰۱۷). در دوره کودکی محور GH-IGF1 نقش بسزایی در رشد و تکامل بافت عضلانی بر عهده دارد. ارتباط معکوس بین سطوح IGF-1 و میوستاتین که در مطالعات قبلی به آن اشاره شد، به عنوان یک فرآیند تنظیمی توده عضلانی بر اساس چندین مسیر احتمالی نشان داده شده است؛ به طوری که بیان درون عضلانی IGF-1 به دنبال کاهش و مهار میوستاتین افزایش می‌یابد (بارب^{۳۱۵} و دیگران، ۲۰۱۵). یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد که هایپرتروفی در عضله دوقلوی موش‌های نابالغ پس از تمرین، نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌دار بالاتر می‌رود. این یافته همسو با نتایج بسیاری از پژوهش‌های گذشته مانند اثر تمرین مقاومتی بر عضله دوسر بازاری موش‌های نر ویستار (نتو و دیگران، ۲۰۲۲)، اثر تمرین با شدت بالا بر عضله دوقلوی موش‌های صحرایی نر (بیگلری و دیگران، ۲۰۲۰) و اثر تمرین مقاومتی-هوازی بر عضله نعلی موش‌های صحرایی نر در سنین مختلف (باقرپور طبالوندانی و دیگران، ۲۰۲۰) بود. با این حال، هایپریلازی سلول‌های عضلانی در گروه تمرین مقاومتی-هوازی در مقایسه با گروه کنترل بالاتر بود، اما به سطح معنی‌دار نرسید. در واقع، بهبود ۱۱۲ درصدی هایپرتروفی در گروه تمرین مقاومتی - هوازی نسبت به گروه کنترل، حاکی از آن است که بخش تمرین مقاومتی از طریق افزایش سنتز پروتئین در تارهای عضلانی، موجب هایپرتروفی عضلانی می‌گردد (آدامز^{۳۱۶}، ۲۰۰۶). بررسی‌های انجام گرفته نشان می‌دهد که روند رشد بافت عضلانی ناشی از هایپرتروفی در دوران کودکی یعنی از وضعیت نابالغ، آغاز و در دوران بلوغ، خصوصاً در جنس نر با سرعت بالایی تداوم دارد؛ اما در اواخر نوجوانی سرعت رشد کاهش یافته و نهایتاً، در دوره جوانی متوقف می‌شود. از این زمان به بعد، اعمال محرک‌هایی چون تمرینات مقاومتی می‌تواند چنین فرآیندی را تغییر دهد. باقرپور و دیگران (۲۰۲۰) نشان داده اند که اجرای تمرینات مقاومتی - هوازی می‌تواند بر هایپرتروفی عضله نعلی موش‌های صحرایی نر نابالغ، بالغ و سالمند؛ موثر واقع گردد و بیشترین تمرین پذیری در رده‌های سنی نابالغ و سالمند بود (باقرپور طبالوندانی و دیگران، ۲۰۲۰). اگرچه در پژوهش حاضر امکان اندازه‌گیری تعداد و اندازه سلول‌های عضلانی موش‌های صحرایی نر نابالغ (در حالت زنده) در ابتدای پروتکل پژوهش وجود نداشت؛ اما تفاوت معنی‌دار هایپرتروفی تارهای عضلانی و نشانگرهای رشد عضلانی در موش‌های نابالغ تمرین کرده در برابر گروه کنترل، نشانه‌ای از آثار مثبت تمرین مقاومتی - هوازی در سنین کودکی می‌باشد. با این وجود، به منظور تفکیک آثار تمرین هوازی از تمرین مقاومتی بر متغیرهای پژوهش حاضر در دوران رشد، انجام پژوهش‌های بیشتر ضروری است.

³¹² Hittel

³¹³ Consitt

³¹⁴ O'leary

³¹⁵ Barbé

³¹⁶ Adams



نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد اجرای تمرینات مقاومتی - هوازی با بیان بیشتر ژن FNDC5 و مهار بیان ژن میوستاتین، به هایپرتروفی بیشتر تارهای تند انقباض منجر می‌شود. این فرآیند فارغ از رشد طبیعی، به تمرین پذیری بافت عضلانی در نمونه‌های حیوانی قبل از سن بلوغ دلالت دارد.

تعارض منافع

تضاد منافی بین نویسندگان گزارش نشده است.

قدردانی و تشکر

پژوهش حاضر حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی فعالیت بدنی و تندرستی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت است که با هزینه شخصی دانشجو انجام شده است.

منابع

- Adams, G.R. (2006). Satellite cell proliferation and skeletal muscle hypertrophy. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 31(6), 782-790. <https://doi.org/10.1139/h06-053>.
- Ağaçcıoğlu, E., Çolak, R., & Çakatay, U. (2022). Redox status biomarkers in the fast-twitch extensor digitorum longus resulting from the hypoxic exercise. *Nagoya J. Med. Sci*, 84, 433-447. <https://doi.org/10.18999/nagjms.84.2.433>.
- Alizadeh, H., Safarzadeh, A., & Talebi-Garakani, E. (2017). Effect of resistance training on serum meteorin-like hormone level and insulin resistance index in overweight adolescent boys. *J Arak Uni Med Sci*, 20(7), 54-64. [In Persian] <http://jams.arakmu.ac.ir/article-1-5233-fa.html>.
- Arabzadeh, E., Shirvani, H., Ebadi Zahmatkesh, M., Riyahi Malayeri, S., Meftahi, G. H., & Rostamkhani, F. (2022). Irisin/FNDC5 influences myogenic markers on skeletal muscle following high and moderate-intensity exercise training in STZ-diabetic rats. *3 Biotech*, 12(9), 1-13. [In Persian]. <https://doi.org/10.1007/s13205-022-03253-9>.
- Azimi Dokht, S.M.A., Gharakhanlou, R., Naghdi, N., Khodadadi, D., & Zare Zade Mehrizi, A.A. (2019). The effect of the treadmill running on genes expression of the PGC-1 α , FNDC5 and BDNF in hippocampus of male rats. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 7(14), 91-101. [In Persian]. <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2017.1037.1321>.
- Bagherpour Tabalvandani, M.M., Fadaei, M.R., & Elmieh, A. (2020). The effect of resistance-aerobic training on the growth of muscle fibers, serum testosterone and androgen receptors on soleus muscles, in different ages groups of male rats. *Metabolism and Exercise*, 10(2). <https://doi.org/10.22124/jme.2021.19982.217>.
- Bazgir, B., Fathi, R., Valojerdi, M.R., Mozdziak, P., & Asgari, A. (2017). Satellite cells contribution to exercise mediated muscle hypertrophy and repair. *Cell Journal (Yakhteh)*, 18(4), 473. [In Persian]. <https://doi.org/10.22074/cellj.2016.4714>.
- Biglari, S., Gaeini A. (2019). The effect of eight weeks of High-intensity Interval Training on the gene expression of the myogenic regulatory factors Myf5 and myogenin in the skeletal muscle of rats. *Sport and Exercise Physiology*, 2 (11). [In Persian]. https://joepa.sbu.ac.ir/article_98928.html.
- Biglari, S., Afousi, A.G., Mafi, F., & Shabkhiz, F. (2020). High-intensity interval training-induced hypertrophy in gastrocnemius muscle via improved IGF-I/Akt/FoxO and myostatin/Smad signaling pathways in rats. *Physiology International*, 107(2), 220-230. [In Persian]. <https://doi.org/10.1556/2060.2020.00020>.
- Brenmoehl, J., Albrecht, E., Komolka, K., Schering, L., Langhammer, M., Hoeflich, A., & Maak, S. (2014). Irisin is elevated in skeletal muscle and serum of mice immediately after acute exercise. *International journal of biological sciences*, 10(3), 338. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2011.00226>
- Consitt, L.A., & Clark, B.C. (2018). The vicious cycle of myostatin signaling in sarcopenic obesity: myostatin role in skeletal muscle growth, insulin signaling and implications for clinical trials. *The Journal of Frailty & Aging*, 7(1), 21-27. <https://doi.org/10.14283/jfa.2017.33>.
- Engbers, J. D., Anderson, D., Tadayonnejad, R., Mehaffey, W. H., Molineux, M. L., & Turner, R. W. (2011). Distinct roles for IT and IH in controlling the frequency and timing of rebound spike responses. *The Journal of physiology*, 589(22), 5391-5413. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.215632>
- Esazadeh, L., Hosseini Kakhk, A., Khajeie, R., & Hejazi, S.M. (2020). The effect of concurrent training order (resistance-aerobic) on some factors of physical fitness, functional capacity and serum levels of myostatin and follistatin hormones in postmenopausal women (clinical trial). *Journal of Sport Biosciences*, 12(2), 189-206. [In Persian]. <https://doi.org/10.22059/jsb.2020.282311.1345>.
- Fadaei Chafy, M.R., Mohebbi, H., Rahmani Nia, F., & Arabzadeh, E. (2021). Possible cross-talk between leptin and insulin resistance in sedentary obese boys at different stages of puberty. *Journal of Exercise & Organ Cross Talk*, 1(1), 15-23. [In Persian]. <https://doi.org/10.22034/jeoct.2021.290898.1008>.



- Farzanegi, P. (2021). TGF- β 1 response to eight weeks combined training with different orders in slow and fast twitch muscles in Wistar rats. *Razi Journal of Medical Sciences*, 28(9), 11-20. [In Persian] <https://doi.org/10.1037/bul0000130>
- Hadjizadeh Anvar, S., Kordi, M., Pournemati, P., Farajnia, S., Gharadaghi, N., & Rahmati, M. (2020). The effects of cold water immersion post repeated sprint activity on serum PGC-1 α and irisin in young active men. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 8(15), 8-20. [In Persian]. <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2018.993.1313>
- Hittel, D.S., Axelson, M., Sarna, N., Shearer, J., Huffman, K.M., & Kraus, W.E. (2010). Myostatin decreases with aerobic exercise and associates with insulin resistance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(11), 2023. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181e0b9a8>
- Hosseinzadeh, M., Rashid Lamir, A., & Hejazi, S.M. (2018). Are heart muscle irisin levels and FNDC5 gene expression regulated by endurance and resistance exercises? *Annals of Applied Sport Science*, 6(1), 21-28 . [In Persian]. <http://aassjournal.com/article-1-524-en.html>.
- Karimi, R., Fakhropour, R., & Zarneshan, A. (2022). Effect of resistance training with milk protein concentrate (MPC) supplementation on serum levels of follistatin and myostatin and muscle hypertrophy in beginner bodybuilders. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 9(1), 151-163. [In Persian]. <https://doi.org/10.22049/JAHSSP.2022.27812.1471>.
- Khodadadi, H., Rajabi, H., Seyyed Reza Attarzadeh, S.R., & Abbasian, S. (2014). The effect of high intensity interval training (HIIT) and pilates on levels of irisin and insulin resistance in overweight women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 16(3), 190-196 . [In Persian]. <http://ijem.sbmu.ac.ir/article-1-1709-en.html>.
- Lanzi, C.R., Perdicaro, D.J., Tudela, J.G., Muscia, V., Fontana, A.R., Oteiza, P.I., & Prieto, M.A.V. (2020). Grape pomace extract supplementation activates FNDC5/irisin in muscle and promotes white adipose browning in rats fed a high-fat diet. *Food & Function*, 11(2), 1537-1546. <https://doi.org/10.1039/C9FO02463H>.
- McCroskery, S., Thomas, M., Maxwell, L., Sharma, M., & Kambadur, R. (2003). Myostatin negatively regulates satellite cell activation and self-renewal. *Journal of Cell Biology*, 162(6), 1135-1147 . <https://doi.org/10.1083/jcb.200207056>.
- Mohammadi, R., Pourrahim-e- Ghouroghchi, A., Khajehlandi, M. (2021). The effect of 8 weeks of resistance Ttaining with and without blood flow restriction on serum levels of insulin-like growth factor-1 and myostatin of athletic girls: A semi-experimental study. *JRUMS*, 20(1) :53-68. [In Persian]. <http://journal.rums.ac.ir/article-1-5758-en.html>.
- Mohammadnezhad, G., Matin Homayi, H., & Ghazalian, F. (2020). Effect of a 6-Week Resistance Training Program on Transforming Growth Factor Beta-1 and Myostatin Genes Expression in Tendons of Extensor Digitorum Longus and Soleus Muscles in Rats. *Journal of Arak University of Medical Sciences*, 23(1), 82-91. [In Persian] doi:10.32598/jams.23.1.5849.1.
- Mohammadyari, S., Hadi, H., & Zohrabi, A.R. (2021). The effect of intense intermittent exercise on plasma levels of myostatin and IGF-1 in obese adolescents. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 8(2), 18-24. [In Persian]. <https://doi.org/10.22049/JAHSSP.2021.27319.1369>.
- Nezami, S., Sharif, S., & Chezani Sharahi, A. (2017). The effect of resistance training with split method on hormones levels and muscle mass in young bodybuilder. *Research in Sport Medicine and Technology*, 15(13), 35-48 . [In Persian]. <http://jsmt.khu.ac.ir/article-1-212-en.html>.
- Neto, W.K., de Assis Silva, W., de Oliveira, T.V.A., Boas, A.E.D.S.V., Ciena, A.P., Anaruma, C.A., . . . & Gama, E.F. (2022) . Muscle hypertrophy is correlated with load progression delta, climb volume, and total load volume in rodents undergoing different ladder-based resistance training protocols. *Tissue and Cell*, 75, 101725 . <https://doi.org/10.1016/j.tice.2021.101725>.
- Nikooie, R., Jafari-Sardoie, S., Sheibani, V., & Nejadvaziri Chatroudi, A. (2020). Resistance training-induced muscle hypertrophy is mediated by TGF- β 1-Smad signaling pathway in male Wistar rats. *Journal of Cellular Physiology*, 235(7-8), 5649-5665. [In Persian]. <https://doi.org/10.1002/jcp.29497>.
- O'Leary, C., & Hackney, A. (2014). Acute and chronic effects of resistance exercise on the testosterone and cortisol responses in obese males: a systematic review. *Physiological Research*, 63 (6). <https://doi.org/10.33549/physiolres.932627>.
- Pekkala, S., Wiklund, P. K., Hulmi, J. J., Ahtiainen, J. P., Horttanainen, M., Pöllänen, E., . . . Nyman, K. (2013). Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health ?*The Journal of Physiology*, 591(21), 5393-5400 . <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2013.263707>
- Raschke, S., & Eckel, J . (2013) . Adipo-myokines: two sides of the same coin—mediators of inflammation and mediators of exercise. *Mediators of Inflammation*, page of 320724. <https://doi.org/10.1155/2013/320724>.
- Rashidlamir, A., Hoseinzadeh, M., & Zeiaddini Dashtkhaki, L. (2017). The effects of resistance and endurance training on the liver tissue FNDC5 mRNA gene expression in male rats. *Annals of Applied Sport Science*, 5(2), 51-60 . [In Persian]. <https://doi.org/10.18869/acadpub.aassjournal.5.2.51>.
- Reisi, J., Rajabi, H., Ghaedi, K., Marandi, S.-M., & Dehkhoda, M.-R. (2013). Effect of Acute Resistance Training on Plasma Irisin Protein Level and Expression of Muscle FNDC5 and Adipose Tissue UCP1 Genes in Male Rats. *Journal of Isfahan Medical School*, 31(256). [In Persian]



Sabag, A., Najafi, A., Michael, S., Esgin, T., Halaki, M., & Hackett, D. (2018). The compatibility of concurrent high intensity interval training and resistance training for muscular strength and hypertrophy: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Sports Sciences*, 36(21), 2472-2483 . <https://doi.org/10.1080/02640414.2018.1464636>.

Salehpoor, M., Noorshahi, M., Tahmasebi, R., Alizadeh, R. (2013). Effect of acute circuit resistance exercise on plasma myogenin and myostatin levels. *Journal of Sport and Exercise Physiology*, 6(2):937-946. [In Persian]

Spinetti, J., De Salles, B.F., Rhea, M.R., Lavigne, D., Matta, T., Miranda, F., . . . Simão, R. (2010). Influence of exercise order on maximum strength and muscle volume in nonlinear periodized resistance training. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 24(11), 2962-2969 . <https://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181e2e19b>.

Taylor, W.E., Bhasin, S., Artaza, J., Byhower, F., Azam, M., Willard Jr, D.H., . . . ^ Gonzalez-Cadavid, N. (2001). Myostatin inhibits cell proliferation and protein synthesis in C2C12 muscle cells. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 280(2), E221-E228 . <https://doi.org/10.1152/ajpendo.2001.280.2.E221>.

Timmons, J.A., Baar, K., Davidsen, P.K., & Atherton, P.J. (2012). Is irisin a human exercise gene? *Nature*, 488(7413), E9-E10 . <https://doi.org/10.1038/nature11364>.

Trowell, D., Vicenzino, B., Saunders, N., Fox, A., & Bonacci, J. (2020). Effect of strength training on biomechanical and neuromuscular variables in distance runners: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 50(1), 133-150. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01184-9>.