



مجله علمی ورزش
جمهوری اسلامی ایران

المسیك

علمی - پژوهشی

- سال شانزدهم
- شماره ۳ (پیاپی ۴۳)
- پاییز ۱۳۸۷

Olympic

Autumn 2008 , Vol .16 (No.3) ●
Serial 43 ●
ISSN:1025-4277 ●

- اثر درازمدت فعالیت‌های استقامتی، سرعتی و مقاومتی بر تراکم ماده معدنی استخوان
- اثر تمرین سرعتی و بی‌اerobic بر مولکول چسبان مولان (MCAM) موشهای ویستر
- اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی موستاتین، تستوسترون، و کورتیزول در مردان جوان
- اثر یک دوره برنامه تمرینی منتخب هوایی ۱۰ هفته‌ای بر ۷۷ تا-استرادیول سرم
- تأثیر بی‌اerobic توانمندیت پس از تمرینات استقامتی، مقاومتی، و هوایی بر آمادگی عملکردی و ترکیب بدنی
- مقایسه ویژگی‌های عصبی-عضلانی شناور پروان نخچه و میستی با افراد غیرورزشکار
- اثرات قدرت عضلات گردن گبری-تگی با میزان قوس گبر
- بررسی جنبه‌های نوروسایکولوژیک بوکسورهای آماتور شهرستان قم
- تأثیر محرومیت از خواب بر دقت شوت منطقه‌ای بسکتبال و زمان پاسخ
- اثر متقابل رانم روزانه و سیکل حالت مایعانه بر عملکردهای قلبی-تنفسی



سال شانزدهم

شماره ۳ (پیاپی ۴۳)

پاییز ۱۳۸۷



NEO.C.I.R.I.SAN

QUESTION

سفيد

المسك ٤٣

علمی - پژوهشی



سال شانزدهم

شماره ٣ (پیاپی ٤٣)

پاییز ١٣٨٧

♦ مدیر مسئول و سردبیر:

دکتر عباسعلی گائینی

♦ هیات تحریریه (به ترتیب حروف الفبا):

دکتر خسرو ابراهیم

دکتر عباس بهرام

دکتر اصغر خالدان

دکتر محمد خیبری

دکتر مرتضی شهبازی

دکتر رحمت‌اله صدیق سروسستانی

دکتر حسن عشایری

دکتر رضا قراخانو

دکتر عباسعلی گائینی

دکتر شکوه نوایی‌نژاد

دکتر سیدمحمد کاظم واعظ موسوی

♦ مدیر اجرایی:

جواد آزمون

♦ مدیر فنی:

پرویز خاکی

♦ ویراستار:

زهرا جلال‌زاده

♦ تیراژ:

۱۰۰۰ جلد

♦ چاپ و صحافی:

شرکت چاپ و نشر طلایه آفاق

راهنمای

نگارش و پذیرش مقالات

فصلنامه علمی - پژوهشی

المبیک

نشریه علمی - پژوهشی المبیک، از استادان، پژوهشگران و متخصصان رشته‌های مختلف ورزشی دعوت می‌کند تا مقالات خود را برای درج در نشریه ارسال دارند. لطفاً در تهیه مقالات ارسالی، نکته‌های زیر را مراعات فرمایید:

۱. انواع مقالات قابل قبول عبارتند از: پژوهشی (Original Article) و مروری (Review) (اولویت با مقالات کاربردی است)

۲. ارسال تقاضانامه درخواست برای چاپ به همراه مقاله ضروری است.

۳. مقاله به زبان فارسی سلیس و روان نگارش شده باشد.

۴. نویسنده (نویسندگان) لازم است ۴ نسخه از مقاله خود به همراه CD یا فلاپی را برای مجله ارسال دارند. قابل ذکر است که مقاله برای چاپ به مرجع دیگری ارسال نشده و قبلاً نیز به چاپ نرسیده باشد (ارسال همزمان مقاله به سایر مجلات یا ارسال آن قبل از مشخص شدن تصمیم نهایی، موجب بازگرداندن مقاله می‌شود).

۵. مقاله‌ها باید در کاغذ A۴، به صورت یک‌رنگ، در یک ستون و با حاشیه‌ای مناسب نوشته و با یک خط فاصله، در بین سطرها تاپ‌بند شود. هر صفحه باید دارای شماره ترتیبی باشد.

۶. در صورتی که مقاله قبلاً در همایشها و مجامع علمی ارائه شده، مراتب باید با ذکر تاریخ ارائه و مشخصات کامل همایش اعلام شود.

۷. چنانچه پژوهش و تهیه مقاله، با استفاده از بودجه تحقیقاتی موسسه‌ای انجام شده است، نام موسسه و شماره ثبت طرح، در آخر مقاله ذکر شوند (نویسنده مقاله، در صورت لزوم باید مجوز کتبی مؤسسه را در خصوص چاپ مقاله در مجله علمی - پژوهشی المبیک ارائه دهد).

۸. مقاله پژوهشی باید شامل، عنوان، چکیده فارسی ۱۵۰ کلمه‌ای (با ۳ تا ۵ کلیدواژه فارسی در زیر آن)، مقدمه، روش‌شناسی، یافته‌ها (نتایج)، بحث (تجزیه و تحلیل داده‌ها)،

توجه: صحت علمی مطالبی که نام نویسنده یا نویسندگان

در بالای آن ذکر شده، با ایشان می‌باشد.

ب. **مقاله انگلیسی:** نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان)، (سال انتشار). عنوان کامل مقاله، نام کوتاه شده مجله، شماره مجله، شماره صفحه (ذکر نام خانوادگی و نام همه نویسندگان الزامی است).

Martin, A.D, and Drinkwater. D. T. (1991). Variability in the measures of body fat: assumption or technique. Sports Med. (2): 227_288.

ج. **کتاب:** نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان)، سال انتشار، عنوان کتاب، نام و نام خانوادگی مترجم / مترجمان (در صورتی که کتاب ترجمه است). شماره چاپ، شهر محل چاپ، ناشر، شماره صفحه.

۱. **مثال تالیفی فارسی:** علیچایان، رضا، ۱۳۷۳، ورزش و تغذیه، چاپ سوم، اصفهان، دانشگاه اصفهان، ۳۷ - ۴۰.

۲. **مثال ترجمه‌ای فارسی:** ریلی، توماس (ویراستار)، ۱۳۸۰، علم و فوتبال (بیولوژی فوتبال)، عباسعلی گائینی، چاپ اول، تهران، کمیته ملی المپیک، ۴۵ - ۸۳.

۳. **مثال انگلیسی:**

Rowland, Thomas. (1996). Development Exercise physiology. Champaign: Human Kinetics. PP. 172_175.

۱۵. مقالات دریافتی را اعضای هیأت تحریریه، مشاوران و داوران، بررسی، نقد و ارزیابی می‌کنند. هویت نویسنده (نویسندگان) مقاله برای بررسی کنندگان مکتوم خواهد ماند.

۱۶. مقالات رسیده، پس فرستاده نخواهد شد.

۱۷. آدرس ارسال مقالات: تهران، خیابان گاندی، کوچه دوازدهم، پلاک ۴۴، کمیته ملی المپیک

نتیجه‌گیری، تقدیر و تشکر (در صورت لزوم) و چکیده انگلیسی ۱۰۰ کلمه‌ای (با ۳ تا ۵ کلید واژه انگلیسی) و فهرست منابع باشد.

۹. مقاله مروری، فقط از پژوهشگران مجرب و مسلط به موضوع مقاله پذیرفته می‌شود که دارای تألیفاتی در آن زمینه باشند. ۱۰. تعداد صفحات هر مقاله، از حداکثر ۱۲ صفحه ۲۰ خطی (شامل: متن، جدولها، نمودارها، شکلها) تجاوز نکند (تعداد صفحات مقالات مروری حداکثر ۱۰ صفحه باشد).

۱۱. در صفحه اول، عنوان مقاله به فارسی و انگلیسی؛ نام و نام خانوادگی؛ رتبه و سمت علمی نویسنده (نویسندگان)؛ نام و نشانی محل کار و شماره تلفن برای تماس‌های احتمالی ذکر شود.

۱۲. در صورت نیاز به جدول، نمودار و شکل، به ازای هر ۳ تا ۴ صفحه متن مقاله، یک جدول نمودار کامپیوتری یا شکل، با بالانویس (در جدولها) یا زیرنویس (در نمودارها و شکلها) فارسی ارائه شود. نمودارها و شکلهای ارسالی باید اصل، دقیق و روشن باشند.

۱۳. در متن مقاله، هر واژه یا عبارتی که به صورت علائم اختصاری فارسی یا انگلیسی اول بار استفاده می‌شود، باید عبارت کامل آن به صورت پانویس معرفی شود.

۱۴. منابعی که از آنها در تهیه مقاله استفاده می‌شوند، باید در متن، داخل پرانتز و با شماره ترتیبی استفاده شوند. منابع باید به ترتیب حروف الفبای فارسی و انگلیسی در انتهای مقاله آورده شوند. مثالهای معرفی منابع عبارتند از:

الف. مقاله فارسی: نام خانوادگی و نام نویسنده (نویسندگان)، سال انتشار، عنوان مقاله، نام مجله، شماره مجله، شماره صفحه. معینی، ضیا، ۱۳۷۹، اثر کاهش وزن به روش آب‌زدایی بر متغیرهای منتخب فیزیولوژیکی و آمادگی جسمانی در کشتی گیران، المپیک، (۱۸): ۲۱ - ۳۸.

فهرست

- ۷ اثر درازمدت فعالیتهای استقامتی، سرعتی، و مقاومتی بر تراکم ماده معدنی استخوان ورزشکاران نخیه مرد
عباس صالحی، کیه، دکتر خلیل خیام‌باشی، دکتر سیدمحمد مرندی، مریم بان‌پروری
هیئت علمی گروه تربیت بدنی دانشگاه سیستان و بلوچستان، استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه اصفهان
استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه اصفهان، هیئت علمی گروه تربیت بدنی دانشگاه سیستان و بلوچستان
-
- ۱۹ اثر تمرین سرعتی و بی‌تمرینی بر مولکول چسبان سلولی (sICAM-1) موشهای ویستار
دکتر مهدی مقرنسی، دکتر عباسعلی گابینی، دکتر داریوش شیخ‌الاسلامی، وطنی
استادیار دانشگاه سیستان و بلوچستان، دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران، استادیار دانشگاه کردستان
-
- ۳۱ اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول در مردان جوان
دکتر رضا قراخانی، عباس صارمی، دکتر کبری امینف، دکتر ساسان شرقی، محمدرضا قرائتی
استادیار دانشگاه تربیت مدرس، دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت مدرس
استادیار مرکز تحقیقات غدد دانشگاه تهران، استادیار مرکز تحقیقات غدد دانشگاه تهران
دانشجوی دکتری بیوشیمی دانشگاه تربیت مدرس
-
- ۴۵ اثر یک دوره برنامه‌ی تمرینی منتخب هوازی ۱۰ هفته‌ای بر ۱۷ بتا- استرادیول سرم (نشانگر سرطان سینه) و چاقی زنان یائسه
دکتر بختیار ترتیبیان، اعظم زرنشان
استادیار فیزیولوژی ورزش گروه تربیت بدنی دانشگاه ارومیه
کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت معلم تبریز
-
- ۵۳ تأثیر بی‌تمرینی کوتاه‌مدت پس از تمرینات استقامتی، مقاومتی، و موازی بر آمادگی عملکردی و ترکیب بدنی دانشجویان مرد غیرورزشکار
آیدین ظریفی، دکتر حمید رجیبی، دکتر حمید آقاعلی‌نژاد، احسان قهرمانلو، اعظم احمدی
دانشگاه تربیت معلم و پژوهشگر مرکز تحقیقات پزشکی و ورزشی دانشگاه علوم پزشکی تهران
استادیار دانشگاه تربیت معلم، استادیار دانشگاه تربیت مدرس، کارشناس ارشد دانشگاه تربیت مدرس
کارشناس ارشد دانشگاه تربیت مدرس
-
- ۶۵ مقایسه ویژگیهای عصبی- عضلانی اندام‌پروران نخیه و مبتدی با افراد غیرورزشکار
دکتر داریوش شیخ‌الاسلامی، وطنی، دکتر ناصر بهپور، دکتر عباسعلی گابینی
استادیار دانشگاه کردستان، استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه رازی کرمانشاه
دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران
-
- ۷۳ ارتباط قدرت عضلات کمر بند کمری- لگنی با میزان قوس کمر
فؤاد صیدی، دکتر رضا رجیبی، دکتر اسماعیل ابراهیمی‌تکاجانی
کارشناس ارشد دانشگاه تهران، استادیار دانشگاه تهران، استاد فیزیوتراپی دانشگاه علوم پزشکی ایران
-
- ۸۳ بررسی جنبه‌های نوروسایکولوژیک بوکسورهای آماتور شهرستان قم
مسعود رحمتی، دکتر فرزاد ناظم، کیوان شعبانی مقدم، دکتر رسول کرد نوقایی
کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه بوعلی سینای همدان، استادیار دانشگاه بوعلی سینای همدان
کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه بوعلی سینای همدان، استادیار دانشگاه بوعلی سینای همدان
-
- ۹۵ تأثیر محرومیت از خواب بر دقت شوت منطقه‌ای بسکتبال و زمان پاسخ دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود
دکتر حسن بحرالعلوم، دکتر محمدحسین رضوانی، شیوا ساسانی مقدم
استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود
عضو هیئت علمی دانشگاه صنعتی شاهرود، عضو هیئت علمی دانشگاه صنعتی شاهرود
-
- ۱۰۵ اثر متقابل ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه بر عملکردهای قلبی- تنفسی
الله حیدرنیا، دکتر عفت بمبئی‌چی، دکتر نادر رهنما
کارشناس ارشد دانشگاه اصفهان، استادیار دانشگاه اصفهان، دانشیار دانشگاه اصفهان

اثر دراز مدت فعالیت‌های استقامتی، سرعتی، و مقاومتی بر تراکم ماده معدنی استخوان ورزشکاران نخبه مرد

❖ عباس صالحی‌کیا؛ هیئت علمی گروه تربیت بدنی دانشگاه سیستان و بلوچستان*
❖ دکتر خلیل خیام‌باشی؛ استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه اصفهان
❖❖ دکتر سیدمحمد مرندی؛ استادیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه اصفهان
❖❖❖ مریم بان‌پرووی؛ هیئت علمی گروه تربیت بدنی دانشگاه سیستان و بلوچستان

چکیده: مطالعات انجام شده حاکی از آن است که ورزش تراکم توده استخوانی را افزایش می‌دهد. اما هنوز در مورد نوع و شدت آن که حداکثر تحریک آنابولیک را بر استخوان ایجاد می‌کند اطمینان حاصل نشده است (۱). هدف این مطالعه، تعیین اثر درازمدت سه نوع فعالیت بدنی (استقامتی، سرعتی، و قدرتی) بر میزان تراکم توده استخوانی ورزشکاران نخبه مرد در مقایسه با مردان غیرورزشکار بوده است. این تحقیق از نوع علی-مقایسه‌ای پس از وقوع است. نمونه‌ها عبارت بودند از ۳۰ ورزشکار نخبه مرد (۱۰ دوندۀ استقامتی ۳۰۰۰ و ۵۰۰۰ متر، ۱۰ دوندۀ سرعتی ۱۰۰ و ۲۰۰ متر، و ۱۰ بدن‌ساز)، و ۱۰ غیرورزشکار سالم، بین سنین ۲۰ تا ۳۰ سال، که به صورت در دسترس انتخاب شدند. چگالی ماده معدنی استخوان (BMD)^۱ مهره‌های کمر و گردن استخوان ران نمونه‌ها با دستگاه جذب‌سنج دوتایی انرژی اشعه ایکس (DEXA)^۲ اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی و استنباطی (تحلیل واریانس یکطرفه^۲ و آزمون تعقیبی LSD) تحلیل شدند. در مقایسه با گروه کنترل، بدن‌سازان و دونده‌های سرعت در ناحیه گردن استخوان ران، و مهره‌های کمر به‌طور معناداری چگالی ماده معدنی بالاتری داشتند، در حالی که چگالی ماده معدنی هر دو ناحیه مذکور در دوندگان استقامتی، به‌طور معناداری پایین‌تر بود ($P \leq 0.05$). همچنین، تراکم توده استخوانی بدن‌سازان، در مقایسه با دونده‌های سرعت، در دو ناحیه اندازه‌گیری شده بیشتر و به لحاظ آماری معنادار بود ($P \leq 0.05$)، در صورتی که تراکم استخوانی هر دو ناحیه در دوندگان استقامت به‌طور معناداری کمتر بود ($P \leq 0.05$). نتایج تحقیق حاضر حاکی از این است که پاسخ استخوان در برابر بار مکانیکی، به نوع و شیوه فعالیت ورزشی وابسته است.

واژگان کلیدی: بدن‌سازان، چگالی ماده معدنی استخوان، دوندگان استقامتی، دوندگان سرعتی، ورزشکاران نخبه مرد

* E.mail: sallahikia@yahoo.com

1. Bone mineral density
2. Dual energy X-ray absorptometry
3. One way analysis of variance (ANOVA)

مقدمه

امروزه پوکی استخوان از جمله عوامل مخاطره‌آمیز سلامت عمومی است. پژوهش‌های اخیر نشان می‌دهند اهمیت این مسئله در چند دهه آینده دوچندان افزایش خواهد یافت. پوکی استخوان^۱ بیمار متابولیکی‌ای است که در آن تراکم بافت استخوانی به قدری کاهش می‌یابد که استخوان‌ها در برابر وارد شدن حتی نیروی اندکی می‌شکنند (۱). شخصی که دچار پوکی استخوان شده، ممکن است بر اثر افتادن ساده دچار شکستگی می‌گردد یا لگن شود. کاهش تراکم توده استخوانی ممکن است تا حدی پیش رود که استخوان‌های فرد مبتلا به پوکی استخوان، حتی بر اثر تحمل وزن خود نیز بشکنند (۳).

در سال‌های اخیر درباره کاربرد فعالیت‌های ورزشی در استحکام استخوان‌ها تحقیقات زیادی صورت گرفته است. مطالعاتی که درباره انسان و حیوانات انجام شده نشان می‌دهند فعالیت بدنی بر توسعه، حفظ، و نگهداری توده استخوان تأثیر عمده‌ای داشته است. اما، هنوز در مورد نوع و شدت ورزش که حداکثر تحریک آنابولیک را برای استخوان ایجاد می‌کند اطمینان حاصل نشده است (۶).

مطالعه روی حیوانات نشان می‌دهد تأثیر آستانه در سطوح پایین استرس و فشار به وجود می‌آید. در مقابل، مطالعات روی انسان حاکی از آن است که ورزش در شدت بالا به افزایش تراکم استخوان می‌انجامد (۱۵). به همین منظور در تحقیقی که مادالازو و همکاران (۲۰۰۰)، با هدف مقایسه تأثیر شدت‌های متفاوت تمرین قدرتی انجام دادند، دریافتند تمرین با شدت بالا، چگالی مواد معدنی استخوان ستون فقرات، برجستگی بزرگ‌ران و لگن را در مردان افزایش می‌دهد، در حالی که تمرین با

شدت متوسط در ناحیه ستون فقرات هیچ تغییری در چگالی استخوان زنان و مردان حاصل نکرده است (۹). نتایج این پژوهش، نظریه فراست را توجیه می‌کند که می‌گوید: «نیروی کمیته برای ساخته شدن استخوان جدید لازم است و نیروهای بالاتر از این حد آستانه هستند که استخوان‌سازی را تحریک می‌کنند» (۵).

در همین راستا، در سال ۲۰۰۵، تورسویت^۲ و همکارانش در مقایسه چگالی مواد معدنی استخوان در ورزش‌های با شدت پایین، شدت متوسط و شدت بالا، ورزشکاران را بر اساس تحلیل میزان فشار مکانیکی وارد بر استخوان‌ها در این سه گروه طبقه‌بندی کردند. نتایج به دست آمده نشان داد، چگالی استخوان نواحی گردن ران، برجستگی بزرگ‌ران، و ستون مهره‌های ورزشکارانی که در ورزش‌های شدت بالا رقابت می‌کردند، در مقایسه با ورزشکاران شدت متوسط و پایین بیشتر بود. همچنین، ورزش‌های با شدت متوسط در مقایسه با ورزش‌های شدت پایین، تأثیر بیشتری بر افزایش تراکم مواد معدنی نشان داد (۱۴).

مگکوس و همکاران (۲۰۰۷) نیز، طی پژوهشی و با هدف مقایسه تأثیر نوع و شدت فعالیت ورزشی بر تراکم مواد معدنی استخوان دریافتند شناگران، در مقایسه با دیگر گروه‌های ورزشکار و گروه کنترل، به طور کلی، تراکم توده استخوان کمتری دارند. چگالی استخوان گروه سرعتی، تفاوت قابل ملاحظه‌ای با گروه کنترل نداشت، اما به طور معناداری از چگالی استخوان گروه استقامتی بالاتر بود. همچنین، نتایج تحقیق نشان داد ورزشکاران

1. Osteoporosis
2. Torstveit

دستیابی به بهترین و اثرگذارترین شیوه تمرینی بر افزایش تراکم استخوان، از نکات بسیار مهمی است که نیاز به بررسی و مطالعه بیشتری دارد. از آنجا که مطالعات داخلی در این زمینه بسیار محدودند، محقق به عنوان موضوعی جدید درصدد است در این تحقیق آن را بررسی کند. بر این اساس هدف این مطالعه، تعیین اثر درازمدت سه نوع فعالیت بدنی (قدرتی، سرعتی، و استقامتی) بر میزان تراکم توده استخوانی ورزشکاران نخبه مرد در مقایسه با مردان غیرورزشکاران بوده است.

روش شناسی

این تحقیق از نوع علی-مقایسه‌ای پس از وقوع است. طرح تحقیق حاضر را طرح پس‌آزمون با گروه کنترل تشکیل می‌دهد. نظر به اینکه در تحقیق حاضر، از چهار گروه (سرعتی، استقامتی، قدرتی، و کنترل) استفاده شده است، می‌توان آن را در زمره طرح‌های چندگروهی نیز قرار داد.

آزمودنیها

آزمودنیهای تحقیق ۴۰ مرد در دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال بودند که به صورت در دسترس انتخاب شدند. از این تعداد ۱۰ دوندۀ نخبه سرعتی (۱۰۰ و ۲۰۰ متر)، ۱۰ دوندۀ نخبه استقامتی (۳۰۰ و ۵۰۰ متر)، و ۱۰ ورزشکار پرورش اندام حرفه‌ای بودند که از باشگاههای شهر اصفهان انتخاب شدند. گروه غیرورزشکار نیز شامل ۱۰ نفر بود که هیچ فعالیت ورزشی منظم و مداومی نداشتند. سابقه فعالیت حرفه‌ای تمامی ورزشکاران در جدول ۱ آمده است.

ابزار جمع‌آوری داده‌ها

به منظور تعیین متغیرهای بدن‌سنجی، تاریخچه

استقامتی در مقایسه با گروه کنترل به طور معناداری تراکم ماده معدنی استخوانی پایین‌تری دارند (۱۰). پیش از این نیز رایسون (۱۹۹۵) گزارش کرده بود ورزش‌های قدرتی و انفجاری مانند وزنه‌برداری، ژیمناستیک، و کشتی نسبت به ورزشهای استقامتی، مانند دو استقامت، ممکن است تأثیر مثبت بیشتری بر توده استخوانی داشته باشند (۲).

در تحقیق مشابهی که هاینده و همکارانش (۲۰۰۶) بر روی ۱۰۹ دوندۀ استقامتی زن و مرد انجام دادند، این نتیجه حاصل شد که میان مسافت هفتگی دویده شده و میزان چگالی مواد معدنی استخوان در مردان و زنان دوندۀ استقامتی رابطه معکوسی وجود دارد. همچنین، در این تحقیق نشان داده شد مردان دوندۀ ماراثن اندکی بیشتر از زنان این رشته در معرض تهدید کاهش چگالی مواد معدنی استخوان‌اند (۷). این یافته‌ها نشان می‌دهند زمان آن رسیده تا نگرش جدی‌تری نسبت به تراکم پایین توده استخوان، حتی در بین ورزشکاران انجام گیرد. در صورت عدم کنترل و چاره‌جویی، بدون شک، پوکی استخوان فرایند پیشرونده‌ای را در پیش خواهد گرفت و شکستگیهای ناشی از آن معضلات زیادی را به بار خواهد آورد. اگر چه پیشرفت‌های مهمی در درمان پوکی استخوان در کشورهای توسعه‌یافته حاصل شده، لیکن بیشتر توجه‌ها بر روشهای پیشگیرانه متمرکز است. فعالیت بدنی و ورزش روشی ارزان و غیردارویی است و برای عموم در دسترس است، لذا در کانون توجه پژوهشگران قرار دارد (۱۱). این تفکر که پیشگیری بر درمان ارجح است، اصلی اساسی است که نه تنها در این رابطه بلکه در تمامی بیماریهای دیگر نیز کاربرد دارد.

بنابراین، وابستگی بین چگالی مواد معدنی استخوان با نوع و شیوه‌های متفاوت تمرینی جهت

محل‌های سنجش توده استخوان و

موارد مورد ارزیابی

در این پژوهش، از دو ناحیه گردن استخوان ران پای چپ، همچنین مهره‌های کمری (L2-L4) به‌طور جداگانه اسکن گرفته شد. بنابراین، چگالی مواد معدنی استخوان در این دو ناحیه اندازه‌گیری و محاسبه شده است.

مواردی را که رایانه پس از انجام اسکن هر استخوان ثبت کرد عبارت بود از جرم مواد معدنی استخوان (BMC) برحسب گرم، سطح اندازه‌گیری شده بر حسب سانتی‌متر مربع، چگالی مواد معدنی استخوان (BMD) برحسب گرم بر سانتی‌متر مربع، همچنین نمره T. نمره T مقدار توده استخوان آزمودنی را در مقایسه با فردی از همان جنس که دارای حداکثر تراکم استخوانی است مقایسه می‌کند. دامنه نمره T از ۴- تا ۱+ است. امتیاز بالاتر از ۱- نرمال و امتیاز بین ۱- و ۲/۵- استوئینی^۳ یا خطر متوسط پوکی استخوان تعیین می‌شود. امتیاز زیر ۲/۵- نیز بیماری پوکی استخوان (استئوپروز)^۴ را نشان می‌دهد. بنابراین، با استفاده از نمره T می‌توان وضعیت نرمال، استوئینی یا استئوپروز را تشخیص داد.

مراحل اجرای آزمون

ابتدا با مراجعه به باشگاه‌های ورزشی سطح شهر اصفهان، هماهنگی‌های لازم صورت پذیرفت. سپس، از ۴۳ ورزشکار حرفه‌ای موجود در این باشگاه‌ها (۲۸ دوندۀ سرعت و استقامت و ۱۶ بدن‌ساز)، همچنین ۳۲

پزشکی، رژیم غذایی، و فعالیت ورزشی آزمودنی‌ها از پرسش‌نامه استاندارد مرکز تشخیص پوکی استخوان اصفهان استفاده شد. قد و وزن آزمودنی‌ها با دستگاه قدسنج و ترازوی آنالوگ (سکا، ساخت کشور آلمان) اندازه‌گیری شد. پس از محاسبه شاخص توده بدنی آنها، تمامی اطلاعات مربوط به قد، وزن، و شاخص توده بدنی در برگه اطلاعات فردی آزمودنی‌ها درج شد. دستگاه اسکن تراکم استخوان معروف به جذب‌سنج دوتایی انرژی اشعه ایکس (DEXA)، نوع پیشرفته فناوری اشعه ایکس است که برای اندازه‌گیری و برآورد میزان تراکم توده استخوانی آزمودنی‌ها استفاده می‌شود. در این دستگاه مبنای برآورد تراکم مواد معدنی، استفاده از منبعی بادونوع انرژی بالا و پایین است که جذب متفاوتی در بافت‌های نرم و استخوان دارد. با رایانه نیز مقدار متفاوت اشعه ورودی و خروجی محاسبه می‌شود. بعد از کم کردن مقدار اشعه جذب شده به وسیله بافت نرم از مقدار کل و محاسبه مقدار اشعه جذب شده از استخوان، چگالی مواد معدنی محاسبه می‌شود. استفاده از دو منبع انرژی اشعه ایکس، برخلاف مطالعات رادیوایزوتوپ سنتی (به گونه‌ای که در اسکن استخوان استفاده شود)، دقت اندازه‌گیری را زیاد می‌کند. در این دستگاه، انرژی اشعه ایکس، برخلاف مواد رادیوایزوتوپ، در طول زمان کاهش نمی‌یابد. بنابراین، دقت اندازه‌گیری به مقدار زیادی (تا ۹۹ درصد) افزایش می‌یابد؛ یعنی ضریب اشتباه ۰/۶- تا ۱/۵ درصد است. این دستگاه در حال حاضر بهترین وسیله مورد استفاده برای سنجش تراکم استخوان است که اندازه‌گیری با آن ساده، سریع، غیرتهاجمی، و بدون درد است (۱۲).

1. Bone mineral Content
2. Bone mineral Density
3. Osteopenia
4. Osteoporosis

آمده چاپ رنگی گرفته شد. پس از تجزیه و تحلیل دقیق تکنیسین رادیولوژی و تأیید مسئول مرکز، داده‌ها جهت تحلیل آماری آماده شدند.

روشهای آماری

در این تحقیق از روشهای آمار توصیفی جهت مرتب کردن داده‌ها و از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه و سپس آزمون تعقیبی LSD جهت مقایسه میانگین گروه‌های مورد مطالعه استفاده شد.

یافته‌ها

اطلاعات حاصل از پرسش‌نامه آزمودنیهای تحقیق نشان داد که آنها عادات غذایی تقریباً یکسانی دارند و تفاوت ناچیزی بین رژیم غذایی و میزان کالری دریافتی ورزشکاران و غیرورزشکاران وجود دارد. درخصوص مصرف کلسیم و سایر داروها نیز جواب همه نمونه‌ها منفی بود. هیچ کدام از آزمودنیها سیگاری نبودند و به مصرف شیر حساسیت نداشتند. همچنین هیچ یک از نمونه‌های ورزشکار یا غیرورزشکار، سابقه فامیلی پوکی استخوان یا بیماری تأثیرگذار بر متابولیسم استخوان گزارش نکردند. جدول ۱، اطلاعات توصیفی کلی در مورد عوامل اندازه‌گیری شده تحقیق را نشان می‌دهد. مشاهده می‌کنید که میانگین شاخص توده بدنی در سه گروه سرعتی، استقامتی، و غیرورزشکار تقریباً با هم برابر است. گروه بدن‌سازان، نسبت به سایر گروهها، شاخص توده بدنی همچنین میانگین وزن بالاتری دارند. نکته قابل توجه دیگر، وزن پایین گروه استقامتی در مقایسه با سایر گروههاست.

غیرورزشکار فراخوانده شده، جهت تکمیل پرسش‌نامه شرکت در آزمون دعوت به عمل آمد. پس از بررسی پرسش‌نامه‌ها، معیارهای حذف و شمول مانند قرار داشتن در دامنه سنی ۲۰ تا ۳۰ سال، نداشتن هر یک از بیماریهای اثرگذار بر متابولیسم استخوان، داشتن حداقل ۳ سال سابقه فعالیت مستمر برای ورزشکاران، مصرف نکردن مکملها و داروهای اثرگذار و ... اعمال شد. ۸ نفر از دوندگان به دلیل نداشتن حداقل دامنه سنی مورد نیاز یعنی ۲۰ سال و ۶ نفر از بدن‌سازان نیز به دلیل استفاده از هورمونهای استروئیدی و مکملهای تأثیرگذار بر تراکم استخوانی حذف شدند. از بین نمونه‌های غیرورزشکار نیز ۱۰ نفر که از شاخص توده بدنی^۱ طبیعی برخوردار بودند انتخاب شدند. پس از انتخاب نهایی، آزمودنیها در ۴ گروه سرعتی، استقامتی، قدرتی، و گروه غیرورزشکار تقسیم شدند. سپس، هر گروه جداگانه توجیه شدند و اطلاعات کافی در مورد روند اجرای آزمون در اختیار آنها قرار گرفت.

پس از تکمیل رضایت‌نامه شرکت در آزمون، میزان تراکم مواد معدنی آنها در دو ناحیه کمر و گردن استخوان ران در مرکز تشخیص پوکی استخوان اصفهان، زیر نظر متخصص فیزیکی پزشکی و با استفاده از دستگاه DEXA که معتبرترین روش سنجش تراکم مواد معدنی استخوان است اندازه‌گیری شد. آزمایش تراکم استخوان، به صورت سرپایی طی ۵ تا ۱۵ دقیقه به طول انجامید. اشعه ایکس به مقدار خیلی کم استفاده شد (کمتر از ۵٪ در دوز استاندارد) که این مقدار اشعه با دوز پایین، حدود دوز زمینه، معمولاً هیچ اثر جانبی‌ای به همراه ندارد (۱۴). پس از اتمام آزمایش، نتایج روی صفحه نمایشگر رایانه ثبت و از اطلاعات به دست

1. BMI (Body Mass Index)

جدول ۱. شاخصهای توصیفی متغیرهای کمی در چهار گروه مورد مطالعه (میانگین و انحراف معیار)

متغیرها	گروههای تحقیق	بدن سازان	دوندگان سرعت	دوندگان استقامت	غیر ورزشکاران
سن (سال)	۲۴٫۴ ± ۲	۲۳٫۵ ± ۲٫۹	۲۲٫۲ ± ۲٫۳۵	۲۴٫۶ ± ۳٫۲	
قد (سانتی متر)	۱۸۰ ± ۶٫۴	۱۷۶٫۶ ± ۵٫۴	۱۷۵٫۴ ± ۷	۱۷۹ ± ۶٫۸	
وزن (کیلوگرم)	۸۲٫۷ ± ۹	۶۶٫۳ ± ۸٫۳	۵۰٫۶ ± ۸٫۴	۶۸٫۸ ± ۹	
سابقه فعالیت ورزشی	۵٫۲ ± ۱٫۳	۴٫۸ ± ۰٫۸	۵٫۶ ± ۱٫۸	-	
شاخص توده بدنی (kg/m ²)	۲۵٫۶ ± ۳	۲۱٫۱ ± ۱٫۷	۲۱٫۰ ± ۲٫۸	۲۱٫۴ ± ۲٫۲	
BMD گردن استخوان ران (gr/cm ²)	۱٫۲۴ ± ۰٫۰۶۹۴	۱٫۱۴۶۰ ± ۰٫۰۹۱۰	۰٫۹۶۵۶ ± ۰٫۰۵۶۱	۱٫۰۵۵۴ ± ۰٫۰۷۴۹	
نمره T در گردن استخوان ران	۰٫۵۸۰۰ ± ۱٫۱۷	۰٫۰۱۸۰ ± ۱٫۱۵	-۰٫۹۴۴۰ ± ۰٫۴۴۷	-۰٫۲۰۲۰ ± ۰٫۸۴	
BMD مهره های کمر (gr/cm ²) (L2-L4)	۱٫۲۳۵۳ ± ۰٫۰۶۳۸	۱٫۱۶۰۵ ± ۰٫۰۷۳۹	۰٫۹۴۶۸ ± ۰٫۰۵۲۶	۱٫۰۴۹۵ ± ۰٫۱۱۱۵	
نمره T در مهره های کمر	۰٫۳۲۱۰ ± ۰٫۵۷	-۰٫۳۴۶۰ ± ۰٫۶۳	-۱٫۱۱۳۰ ± ۰٫۳۰۳	-۰٫۴۱۴۰ ± ۰٫۸۷	

مقایسه با گروه کنترل، چگالی مواد معدنی بالاتری دارند، در حالی که چگالی مواد معدنی ناحیه مذکور در گروه استقامتی پایین تر است. در مقایسه با گروه سرعتی، چگالی مواد معدنی در گروه استقامتی پایین تر است، اما گروه مقاومتی در مقایسه با گروه سرعتی تراکم بالاتری داشتند. گروه مقاومتی، در مقایسه با گروه استقامتی، در میزان تراکم مواد معدنی گردن استخوان ران افزایش چشمگیری نشان می دهند.

در جدول ۲، تحلیل واریانس نشان می دهد در میزان تراکم توده استخوانی مهره های کمر و گردن استخوان ران بین سه گروه ورزشکاران (استقامتی، سرعتی، و قدرتی) و گروه غیرورزشکار تفاوت معناداری در سطح ($\alpha=0.05$) وجود دارد.

جدول ۳ نشان می دهد، در صورتی که میزان تراکم مواد معدنی گردن استخوان ران گروههای مورد بررسی را دوبه دو با هم مقایسه کنیم نتایج زیر به دست می آید. گروههای مقاومتی و سرعتی، در

جدول ۲. نتایج تحلیل واریانس یکطرفه، تفاوت بین چهار گروه

	P	F	میانگین مجذورات	درجه آزادی	مجموع مجذورات	
بین گروهی	۰/۰۰۰	۲۱/۷۶۸	۰/۱۲۷	۷	۰/۸۸۸	
درون گروهی			۰/۰۰۶	۷۲	۰/۴۲۰	
کل				۷۹	۱/۳۰۸	

جدول ۳. نتایج آزمون تعقیبی LSD جهت مقایسه تراکم توده استخوانی گردن استخوان ران گروهها (دوبه‌دو)

سطح معناداری	اختلاف میانگین	گروههای ورزشکار	LSD POST HOC
۰٫۰۱۰	۰٫۰۸۹۸*	استقامتی	گروه غیر ورزشکار
۰٫۰۱۰	-۰٫۰۶۰۹*	سرعتی	
۰٫۰۰۰	-۰٫۱۸۱۱*	پرورش اندام	
۰٫۰۰۰	-۰٫۱۸۰۴*	سرعتی	استقامتی
۰٫۰۰۰	-۰٫۲۷۰۹*	پرورش اندام	
۰٫۰۱۰	-۰٫۰۹۰۴*	پرورش اندام	

* اختلاف میانگین در سطح $\alpha=0.05$ معنادار است.

جدول ۴ مقایسه میزان تراکم توده استخوانی گروهها را در مهره‌های کمر نشان می‌دهد. بر اساس این جدول چگالی مواد معدنی مهره‌های کمری در گروه استقامتی نسبت به گروه کنترل پایین تر است، اما هر دو گروه مقاومتی و سرعتی تراکم بیشتری در این ناحیه دارند. در مقایسه با گروه سرعتی، گروه مقاومتی تراکم بالاتری در ناحیه مهره‌های کمر دارند، اما در گروه استقامتی این میزان پایین تر است. بین دو گروه سرعتی و استقامتی، میزان تراکم مواد معدنی استخوان مهره‌های کمری در گروه سرعتی بیشتر است.

جدول ۴. نتایج آزمون تعقیبی LSD جهت مقایسه تراکم توده استخوانی مهره‌های کمر گروهها (دوبه‌دو)

سطح معناداری	اختلاف میانگین	گروههای ورزشکار	LSD POST HOC
۰٫۰۰۴	۰٫۱۰۲۷*	استقامتی	گروه غیرورزشکار
۰٫۰۰۲	-۰٫۱۱۱۱*	سرعتی	
۰٫۰۰۰	-۰٫۱۸۵۸*	پرورش اندام	
۰٫۰۰۰	-۰٫۲۱۳۸*	سرعتی	استقامتی
۰٫۰۰۰	-۰٫۲۸۸۵*	پرورش اندام	
۰٫۰۳۲	-۰٫۰۷۴۹*	پرورش اندام	سرعتی

* اختلاف میانگین در سطح $\alpha=0.05$ معنادار است.

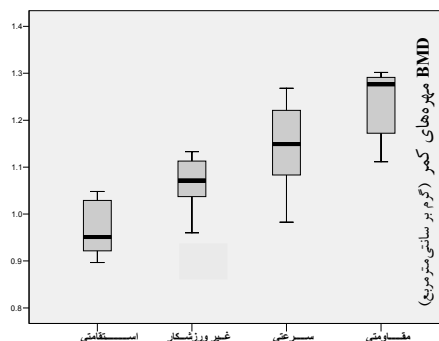
میزان تراکم را در استخوانهای لگن و مهره‌های کمر دارند. جهت تشریح بهتر این مطلب از شکل‌های جعبه‌ای استفاده شده است (شکل‌های ۱ و ۲)

بر اساس تفاوت‌های معناداری که در میزان تراکم مواد معدنی استخوان بین چهار گروه مورد مطالعه به دست آمد، اگر میانگینها به ترتیب صعودی مرتب شوند، دونه‌های استقامت کمترین و بدن‌سازان بیشترین

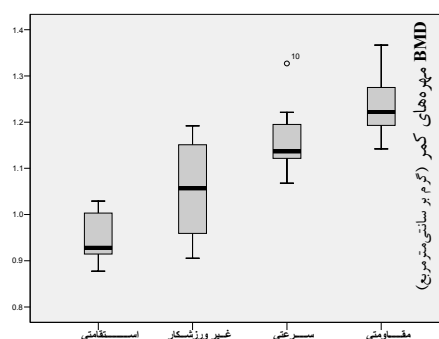
تراکم مواد معدنی استخوان، تابعی از بزرگی بار وارد بر آن و تعداد دوره‌هایی است که بر استخوان فشار وارد می‌شود (۱۳). بنابراین، به نظر می‌رسد فشار بالای تمرین در ورزشهای قدرتی به طور مطمئنی محرک استخوان‌زایی باشد. لذا، تمریناتی که شامل فعالیتهای پرشدت‌اند- مانند بدن‌سازی، ژیمناستیک، کشتی و...- در مقایسه با سایر فعالیتهای ممکن است فرصتهای بهتری را برای به حداکثر رساندن تراکم استخوان فراهم نمایند. تمامی این مطالعات حاکی از آن است که فعالیتهای بدنی سنگین در مقایسه با فعالیتهای سبک اثر بیشتری بر افزایش توده استخوانی دارند.

از اوایل دهه ۸۰ میلادی، مطالعات زیادی نشان داد در دوندتهای استقامت زن مشکل کمبود تراکم توده استخوانی وجود دارد. اما، اخیراً، این مسئله در مورد مردان نیز اهمیت یافته است. یافته‌های این تحقیق نشان داد فعالیتهای درازمدت استقامتی نه تنها باعث افزایش میزان تراکم توده استخوانی نمی‌شود، بلکه رابطه‌ای منفی با آن دارد که با مطالعات مگکوس (۲۰۰۷) و هایند (۲۰۰۶) همخوانی دارد.

زانکر (۲۰۰۳) طی پژوهشی نشان داد حداقل فشار و نیروی لازم برای ایجاد حداقل تحریک استخوانی ۲/۵ برابر وزن بدن است و در فعالیتهایی مانند راه رفتن و دویدن آهسته نیرویی که بر استخوانها وارد می‌شود تقریباً برابر وزن بدن یا کمی بیشتر از آن است که در حد آستانه برای تحریک سلولهای استخوانی نیست. در مقابل ورزشهایی مانند وزنه برداری نیرویی معادل ۵ تا ۶ برابر وزن بدن و ژیمناستیک نیرویی معادل ۱۰ تا ۱۲ برابر وزن بر استخوانها وارد می‌کنند (۱۶). بنابراین، فشار فعالیت بدنی باید به اندازه‌ای باشد که محرک مکانیکی مطلوبی برای استخوانها فراهم شود.



شکل ۱. شکل جعبه‌ای مقایسه متغیر تراکم مواد معدنی گردن استخوان ران گروهها



شکل ۲. شکل جعبه‌ای مقایسه متغیر تراکم مواد معدنی مهره‌های کمر گروهها

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر این مطلب را تأیید می‌کند که شرکت در ورزشهای پرشدت و پرفشار مانند کار با وزنه در مقابل ورزشهای با شدت کم مانند دویدن مسافتهای طولانی، برای افزایش تراکم توده استخوانی مفیدترند. این مطلب با نتایج تحقیقات مگکوس (۲۰۰۷)، تورستویت (۲۰۰۵)، و رایبسون (۱۹۹۵) همخوانی دارد. تغییرات مثبت در

فعالتهای استقامتی انقباضهای مکرر عضلانی جهت تداوم فعالیت، همچنین آزاد شدن انرژی مورد نیاز، شدیداً به حضور کلسیم وابسته است. از طرفی طی فعالتهای استقامتی که مدت زمان زیادی به طول می‌انجامد، مقدار زیادی از املاح بدن که کلسیم هم یکی از آنهاست، از طریق پوست و طی فرایند تعریق دفع می‌شوند. لذا، سطح کلسیم خون کاهش می‌یابد (۲). چون سطح کلسیم خون همواره بایستی ثابت بماند، از این طریق سیستمهای هورمونی حساس به سطح کلسیم خون فعال می‌شوند. هورمون پاراتورمون از غده پاراتیروئید ترشح می‌شود که نتیجه آن فعال شدن استئوکلاستها و کاتابولیسم استخوانی برای جبران کلسیم مورد نیاز است. بنابراین، کلسیم به طور مرتب از بانک اسکلتی برداشته می‌شود و شاید این هم یکی از دلایل کاهش تراکم مواد معدنی استخوانی در دوندگان مسافتهای طولانی باشد.

هایند (۲۰۰۶) بین میزان چگالی مواد معدنی استخوان و مسافت دویده شده وابستگی معکوسی به دست آورد که یافته‌های مطالعه حاضر را تأیید می‌کند؛ یعنی دوندگانی که مسافتهای بیشتری دویده‌اند، تراکم توده استخوانی کمتری در گردن استخوان ران و نیز مهره‌های کمر داشتند. این مطلب فرضیه کاهش انرژی را تقویت می‌کند (۷). دوندگان استقامتی حرفه‌ای به دلیل انجام تمرینات سخت و شرکت در مسافتهای طولانی دویدن، درصد چربی پایینی دارند که خود این عامل نیز خطر کاهش انرژی در آنها را افزایش می‌دهد.

هایند، همچنین، وزن کم بدن و شاخص توده بدنی پایین را عوامل خطرزایی برای کاهش تراکم توده استخوانی برمی‌شمرد. از آنجا که در تحقیق حاضر دوندگان استقامتی، میانگین وزن پایین‌تری در

اگر چه دوندگان استقامت بیشتر از بقیه ورزشکاران در معرض ضربه‌ها و نیروهای ساق پای‌اند، ولی به نظر می‌رسد فشارها و ضربه‌های حاصل از آن به اندازه‌ای نیست که سلولهای استخوانی تحریک شوند. از سوی دیگر، چون دوندها با حجم مشابهی از بار ثابت و یکنواخت می‌دوند، پس از مدتی، استخوانها با آن شرایط سازگار می‌شوند. اما در تمرینات قدرتی، فشار با بار متفاوت و فزاینده‌ای به استخوانها وارد می‌شود و لذا سطح آستانه تحریک به راحتی فراهم می‌شود.

همچنین نتایج به دست آمده از مقایسه گروه قدرتی و استقامتی نشان می‌دهد شدت تمرین نسبت به مدت آن شاخص اصلی افزایش تراکم مواد معدنی استخوان است و تراکم مواد معدنی استخوان به تعداد دوره‌های تکرار، بیشتر از مدت تمرین بستگی دارد. بنابراین، هر افزایشی در مدت فعالیت باعث افزایش تراکم توده استخوانی نمی‌گردد.

این یافته‌ها، نتایج مک‌دوگال (۱۹۹۹) را تأیید می‌کند که گزارش داد افزایش تراکم ماده معدنی استخوان در دویدن ۲۰ مایل در هفته مشاهده می‌شود، ولی با افزایش مدت دویدن این مقدار تغییر نمی‌کند. هرچند دوندگان استقامت مدت زمان بیشتری را به فعالیت و تمرین می‌پردازند، اسکلتشان با فعالیت متداول سازگار می‌شود و افزایش مدت تمرین به بیش از سطح استاندارد، مزیتی را برای آنها به همراه ندارد.

هایند (۲۰۰۶) در تحلیل خود در خصوص تراکم پایین دوندهای استقامتی اشاره می‌کند که کمبود انرژی در کوتاه‌مدت ممکن است تشکیل استخوان را در ورزشکاران استقامتی مرد متوقف کند و باعث اختلال در تشکیل استخوانها شود. دویدن مسافتهای طولانی باعث مصرف انرژی زیاد می‌شود. در

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد تلفیق تمرینات استقامتی و مقاومتی روش مناسبی برای جلوگیری از بروز کاهش تراکم استخوانی در ورزشکاران استقامتی است. گنجاندن برنامه قدرتی در پروتکل تمرینی ورزشکاران استقامتی (در خارج از فصل مسابقه) در مقاوم‌سازی سلولهای استخوانی این دسته از ورزشکاران راهکار مناسبی به نظر می‌رسد.

در کنار بی‌تحریکی، یکی دیگر از عوامل خطرزا کاهش توده استخوانی، عادات غذایی نامناسب و محدود است که ممکن است به تراکم مواد معدنی پایین و شکستگی در استخوان منجر شوند. سطح بهینه کلسیم در رژیم غذایی برای به حداکثر رساندن تراکم توده استخوانی ضروری به نظر می‌رسد. همچنین، روشهای صحیح زندگی - مانند نکشیدن سیگار، حفظ وزن بدنی مناسب، جذب فسفر و ویتامین D کافی به همراه کلسیم در کنار ورزش و فعالیت بدنی - از روند کاهش تراکم استخوانی جلوگیری می‌کنند.

علاوه بر تراکم ماده معدنی استخوان، عوامل بسیاری مانند ساختار، شکل و اندازه استخوانها، سطح هورمونهای جنسی و... ممکن است در استحکام استخوانها مؤثر باشند که در این مطالعه بررسی نشده‌اند، لذا مطالعات دیگری در این زمینه پیشنهاد می‌شود.

مقایسه با سایر گروهها داشتند، ممکن است یکی از علل تراکم استخوانی پایین آنها، بخشی از عکس‌العمل کمبود وزن آنها، نسبت به سایر آزمودنیها باشد. در تأیید آن می‌توان به مطالعات متعددی اشاره کرد که گزارش کرده‌اند ورزشهایی که می‌توانند وزن بدن را افزایش دهند بر میزان توده استخوانی تأثیر مستقیم دارند (۴، ۵، ۸).

در توجیه بالاتر بودن میزان تراکم مواد معدنی در دوندگان سرعتی نسبت به دوندگان استقامتی می‌توان گفت که در دوندگان سرعتی، برخلاف دوندهای استقامتی، انقباضهای شدید عضلانی وجود دارد. لذا، فشار هم‌زمان استخوان همراه با فعالیت شدید عضلات مربوط برای ایجاد پتانسیلهای الکتریکی داخل استخوان که رشد استخوان را تحریک می‌کند کافی به نظر می‌رسد (۳). اما دوندهای سرعتی مانند ورزشکاران قدرتی از نیروی اضافی و مقاوم‌وزنه برای ایجاد فشار و بار بیشتر در نوع فعالیتشان بهره نمی‌برند. لذا، از تراکم مواد معدنی کمتری نسبت به ورزشکاران مقاومتی برخوردارند.

در این مطالعه هیچ‌گونه آزمایش بیوشیمیایی انجام نشد. بنابراین، تأثیر واقعی هورمونهای اثرگذار بر متابولیسم استخوان مشخص نیست. هر چند شواهدی که تا کنون به دست آمده، رابطه‌ای را بین میزان تراکم توده استخوانی و سطح هورمونهای جنسی در ورزشکاران مرد نشان نمی‌دهد (۷)، اما نمی‌توان وجود چنین رابطه‌ای را به طور کلی رد کرد.

منابع

۱. آندرنولی، ت؛ و کارپنتر گریگز، ۱۳۸۳، «مبانی طب داخلی سیسیل»، ترجمه م. ارجمند، س. حسینی، و غ درخشان دیلمی، انتشارات نسل فردا.
۲. رحیمیان مشهدی، م، ۱۳۸۲، «مقایسه تراکم توده استخوانی در دست برتر و غیر برتر بانوان ورزشکار تیم‌های ملی»، المپیک: ۲۵.
۳. فرج‌زاده، ش، ۱۳۷۷، «پوکی استخوان، راهنمای درمان و پیشگیری»، تهران، مؤسسه نشر علم و حرکت.
4. Bellew, J. W.; L. Gehrig (2006). "A comparison of bone mineral density in adolescent female swimmers, soccer players, and weight lifters". *pediatric physiother.* 18 (1): 19-22.
5. Burrows, M.; A.M. Nevill; S. Brid and D. Simpson (2003). "Physiological factors associated with low bone mineral density in female endurance runners". *Journal of sport medicine.* 37: 67-71.
6. Gorge, A.; S. Kelley and et al. (2000). "Exercise and bone mineral density in men: A Meta- Analysis". *Journal of applied physiology.* 88(5): 1730-1736.
7. Hind, K.; J.G. Truscott, J. Evans (2006). "Low lumbar spin bone mineral density in both male and Female endurance runners". *Journal of Bone.* 39: 880-885.
8. Laura, A.; Jeanne Colletti; Edwards Leonie Gordon and et al. (2007). "The effect of muscle- building exercise on bone mineral density of the radius, spine, and hip in young men". *Journal of calcified tissue International.* 45 (1): 12-14.
9. Maddalozzo, G.F.; C.M. Snow (2000). "High intensity resistance training: effect on bone in older men and women". *Journal of Calcified Tissue International.* 66 (6): 399-404.
10. Magkos, F.; M. Yannakoulia and L.S. Sidossis (2007). "The type and intensity of exercise have independent and additive effects on bone mineral density". *Int J sports Medicine.* [Epub ahead of print].
11. Neville, C.E.; L.J. Murray and et al. (2002). "Relationship Between physical Activity and Bone Mineral status in young Adults: the Northern Ireland young Hearts Project". *Journal of ELSEVIER science Inc.* 30 (5): 792-798.
12. Radiological society of North American, Inc. (RSNA). (2007). "Bone density scan". The radiology information resource for patients.
13. Sazy, J.A. (1991). "Exercise participation after menopause". *clinics in sport Medicine.* 10 (2): 356-369.
14. Torstveit, M.K.; J. Sundgot (2004). "Low bone mineral density is two to three times more prevalent in non-athletic premenopausal women than in elite athletes: a comprehensive controlled study". *Journal of sport Medicine.* 39: 282-287.
15. Wolman, R.L.; L. Faulmann and et al. (1991). "Different training patterns and bone mineral density of the elite, female athletes". *J Ann Rheum Dis.* 50 (7): 487-489.
16. Znaker, C.L.; L. Gannon; C.B. Cooke; K.L. Gee; B. Oldroyd (2003). "Different in body density, body composition, physical activity, and diet between child gymnasts and untrained children 7-8 years age". *JBMR.* 18: 1043-1050.

سفید

اثر تمرین سرعتی و بی‌تمرینی بر مولکول چسبان سلولی (sICAM-۱) موشهای ویستار

❖ دکتر مهدی مقرنسی؛ استادیار دانشگاه سیستان و بلوچستان*
❖ دکتر عباسعلی گایینی؛ دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه تهران
❖❖ دکتر داریوش شیخ‌الاسلامی وطنی؛ استادیار دانشگاه کردستان

چکیده: هدف از این پژوهش عبارت است از مطالعه اثر تمرین سرعتی و بی‌تمرینی بر مقادیر sICAM-۱ و شاخص التهابی جدید و پیشگویی‌کننده بیماریهای قلبی-عروقی. بدین منظور ۴۲ سر موش نر ۳ ماهه نژاد ویستار به صورت تصادفی در ۲ گروه تجربی ($n=24$ با وزن 210 ± 7 گرم) و کنترل ($n=18$ با وزن 211 ± 3 گرم) قرار گرفتند. برنامه تمرینی به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه، با مدت و شدت مشخص (بین ۸۵ تا ۱۰۰ درصد و فراتر از ۱۰۰ درصد VO_{2max}) اجرا شد. پس از ۲۴ جلسه تمرین، ۶ سر موش از آزمودنیهای این گروه بی‌تمرینی را تجربه کردند تا آثار بی‌تمرینی نیز مطالعه شود. خون‌گیری پس از ۱۴ ساعت ناشتایی در مراحل مختلف تمرین با شرایط مشابه انجام و مقادیر sICAM-۱ با استفاده از کیت تجاری الایزای شرکت R&D و با دستگاه Elisa Reader مدل Spectera اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آزمونهای کولموگروف-اسمیرنوف، اندازه‌گیریهای مکرر، و آزمون تعقیبی LSD و آزمون t مستقل تجزیه و تحلیل شدند. نتایج نشان دادند مقادیر sICAM-۱ در ۲۴ جلسه نخست تمرین افزایش یافت که معنادار نبود ($P=0.079$). اما با ادامه تمرین تا ۳۶ جلسه، افزایش معناداری در مقادیر sICAM-۱ مشاهده شد ($P=0.004$). ضمناً مشخص شد به دلیل توقف تمرینهای سرعتی شدید، مقادیر sICAM-۱ کاهش غیرمعناداری یافته است ($P=0.152$). در حالی که در مقایسه گروه تمرینی و بی‌تمرینی این تغییرات معنادار بود ($P=0.024$). به طور کلی، با توجه به نتایج به دست آمده می‌توان گفت، تمرین سرعتی شدید به افزایش معنادار sICAM-۱ می‌انجامد و دستگاه دفاعی بدن طی تمرین تغییر می‌کند و بدن در معرض خطر آسیبهای التهابی آتروژنز قرار می‌گیرد.

واژگان کلیدی: بی‌تمرینی، تمرین سرعتی، شاخصهای التهابی، موشهای ویستار، sICAM-۱

* E.mail: m_mogharnasi@yahoo.com

سلولها، بافتها، و اندامها را درک کرده بودند. مطالعات فراوان در انسان و حیوان نشان داده است چسبندگی بین سلولها، و سلولها و پروتئینها که از راه مولکولهای چسبان ایجاد می‌شود در سلامت و

مقدمه

سالها قبل از آنکه ارتباط اختصاصی بین مولکولهای چسبان و برخی بیماریها کشف شود، دانشمندان اهمیت بنیادی مسیرهای ارتباطی بین

بیماری اهمیت زیادی دارد (۱، ۳، ۲۹).

اکنون می‌دانیم در فرد سالم، عملکرد مولکولهای چسبان در فرایندهایی نظیر رشد جنین^۱، تمایز^۲، مرگ سلولی^۳، رگ‌سازی^۴، بهبود زخم^۵، و التهاب و رشد و هماهنگی رگها^۶ ضروری است. نقص در عمل مولکولهای چسبان سلولی، علت اصلی پیشرفتهای پاتولوژیک در بسیاری از بیماریها مثل سرطان، نقصهای ایمنی و بیماریهای قلبی-عروقی است (۱، ۲، ۳، ۱۴).

شواهد رو به افزایشی نشان می‌دهند مولکولهای چسبان سلولی نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز دارند. چسبیدن سلولهای موجود در خون به سطح شریانها، یکی از نخستین وقایع شناسایی در آترواسکلروز محسوب می‌شود (۷، ۱۲، ۲۱، ۲۹). از سویی دیگر، میزان شاخص التهابی مولکول چسبان سلولی ICAM-1 شاخص جدید قلبی-عروقی و مورد توجه پژوهشگران است.

اشاره شده که اندازه‌گیری مولکول چسبان سلولی (ICAM-1) ابزار سودمندی در تشخیص مؤثر عوامل گوناگون محیطی در اختلالات عروقی است (۵، ۶، ۹، ۱۱، ۱۵، ۲۲، ۲۷، ۳۱). از طرفی، با توجه به نقش مؤثر فعالیت‌های بدنی در پیشگیری و کاهش بیماریهای قلبی-عروقی، پژوهشگران به مطالعه تأثیر فعالیت‌های بدنی مختلف بر شاخصهای التهابی مولکولهای چسبان پرداخته‌اند.

در بررسی آثار حاد فعالیت بدنی، سیمپسون و همکارانش (۲۰۰۶) اثر انواع تمرینها با شدت متوسط (۶۰ درصد VO₂max)، شدید (۸۰ درصد VO₂max) و دوییدن در سراسیمی (انقباض استریک) با شیب ۱۰ درصد و ۸۰ درصد VO₂max بر مقادیر ICAM-1 را مطالعه کردند و پی بردند مقادیر ICAM-1 پس از تمرینهای شدید و دوییدن در سراسیمی سریع افزایش

می‌یابد و اظهار کردند افزایش تردد لنفوسیتها هنگام تمرین، باعث افزایش چسبندگی مولکولهای چسبان می‌شود. همچنین، اشاره کردند این وقایع تحت تأثیر شدت تمرینهای ورزشی است، نه آسیبهای عضلانی (۲۴).

در پژوهشی آکیموتو و همکارانش (۲۰۰۲) تأثیر انواع مختلف تمرین بر مقادیر sICAM-1 مردان سالم را بررسی کردند و پی بردند میزان افزایش ICAM-1 یک روز پس از دوییدن استقامتی ۴۲ کیلومتر، ۱۲ درصد و دوییدن در سراسیمی ۱۴ درصد بود، در حالی که تمرین با دوچرخه کارسج تغییری در مقادیر پلاسمايي sICAM-1 نداشت. لذا، پیشنهاد کردند تمرینهایی که همراه با آسیب عضلانی یا التهاب بودند، افزایش پلاسمايي sICAM-1 را به همراه داشتند (۶).

همچنین، اسمیت و همکارانش (۲۰۰۰) پی بردند تمرینهای استریک (برون‌گرا) خیلی شدید پرسینه و پشت ران همانند تمرینهای استقامتی شدید سبب افزایش IL-1 β و ICAM-1 می‌شوند، با این تفاوت که این افزایش پس از اتمام تمرین با تأخیر رخ می‌دهد (۲۵).

در بررسی دیگری دربارهٔ آثار سازگاری تمرین، آدامپولوس و همکارانش (۲۰۰۱) تأثیر ۱۲ هفته تمرینهای استقامتی بر مولکول چسبان سلولی ICAM-1 در بیماران با ناتوانی قلبی مزمن را مطالعه و گزارش کردند این برنامه تمرین روزانه با حجم ۳۰

1. Embryogenesis
2. Differentiation
3. Apoptosis
4. Angiogenesis
5. Wound healing
6. Vascular growth and integrity
7. Soluble Intercellular Adhesion Molecule -1
8. Interlukine -1 β

عملکرد آندوتلیال مردان تمرین کرده استقامتی پرداختند. ۸ مرد سالم و تمرین کرده استقامتی که به طور منظم ۴ تا ۸ ساعت در هفته تمرینهای استقامتی را انجام می‌دادند در دو آزمایش تحمل چربی خوراکی، یکی هنگام دوره تمرینهای که به طور معمول در هفته انجام می‌شد و دیگری یک هفته پس از اینکه تمرین متوقف شده بود (بی‌تمرینی) شرکت کردند. غلظتهای sICAM-1 و sVCAM-1 در مرحله‌های تمرینی و بی‌تمرینی در حالات ناشتایی یا مصرف غذای پرچرب اختلاف معناداری نداشتند (۱۳).

آدامولوس و همکارانش (۲۰۰۱) به بررسی آثار ۱۲ هفته تمرین و یک دوره بی‌تمرینی بر شاخصهای التهابی مولکول چسبان در بیماران با ناتوانی قلبی مزمن پرداختند. یافته‌های پژوهش نشان داد تمرینهای ورزشی، در مقایسه با دوره بی‌تمرینی، در شاخصهای التهابی که کاهش معناداری ایجاد کرده است. همچنین، بین مقادیر بی‌تمرینی و پایه sICAM-1، sVCAM-1 و TNF- α تفاوت معناداری وجود نداشت و بین مقادیر تمرینی با بی‌تمرینی و مقادیر پایه در همه متغیرهای مذکور تفاوت معناداری دیده شده است (۵).

با نگاهی به پیشینه پژوهش مشخص می‌شود علی‌رغم مطالعات خارجی درباره تأثیر تمرینهای استقامتی (۵، ۱۱، ۲۲، ۲۷، ۳۱)، مقاومتی، و پرونگرا (۶، ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۲۴) بر sICAM-1، آثار تمرین سرعتی بر این شاخص به دلیل عدم پیشینه پژوهش در این زمینه مشخص نیست. بنابراین، پژوهش حاضر با هدف پاسخگویی به سؤالات زیر انجام گرفت: ۱. آیا ۲۴ و ۳۶ جلسه تمرین سرعتی تأثیری بر مقادیر

دقیقه تمرین روی دوچرخه کارسنج با ۷۰ تا ۸۰ درصد HRmax و ۵ روز در هفته با کاهش معنادار عوامل التهابی محیطی همراه بود. مقادیر sICAM-1 در این افراد به ترتیب قبل و بعد از تمرین $314 \pm 29 \text{ ng/ml}$ و $367 \pm 31 \text{ ng/ml}$ (P < ۰,۰۱) بوده است. ضمناً، برنامه تمرینی مذکور سبب افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی بیماران گردید و رابطه معکوس و معناداری بین تمرینهای ورزشی و مقادیر sICAM-1 (P < ۰,۰۱ و $r = -0,72$) مشاهده شد (۵).

همچنین، روبرتز و همکارانش (۲۰۰۶) پس از سه هفته تمرینهای هوازی روزانه، کاهش معناداری در sICAM-1 مردان دیابتی مشاهده کردند و اظهار داشتند تغییر شیوه زندگی و انتخاب رفتارهای کم‌خطر عوامل خطر بیماریهای عروق کرونری را در مردان دیابتی بهبود می‌بخشد (۲۲).

در پژوهشهایی که وانگ و همکارانش (۲۰۰۱) و دینگ و همکارانش (۲۰۰۵) بر روی موشهای صحرائی ۳ ماهه انجام دادند به این نتیجه رسیدند که روزانه ۳۰ دقیقه دویدن روی تردمیل به مدت ۱ تا ۳ هفته، با کاهش معنادار مقادیر ICAM-1 و میانجیهای التهابی همراه بوده و آسیبهای التهابی مغزی در موشهای صحرائی جوان را کاهش داده است (۱۱، ۲۷).

از طرفی، بخشی از پژوهش حاضر به آثار احتمالی ناشی از بی‌تمرینی بر شاخص التهابی sICAM-1 اختصاص دارد که ممکن است بر اثر عواملی مثل قطع تمرین، آسیب دیدگی و فرایند سالمندی و... رخ دهد. به دلیل مطالعات بسیار اندک در این زمینه، پاسخ روشنی موجود نیست (۵، ۱۳). در این ارتباط جاسون و همکارانش (۲۰۰۳)، در پژوهشی به آثار یک دوره کوتاه بی‌تمرینی بر التهاب و

1. Soluble Vascular Cell Adhesion Molecule-1 2. Tumor Necrosis Factor- α

۱-sICAM-1 موشهای صحرایی دارد؟ ۲. تغییرات احتمالی ناشی از ۴ هفته بی تمرینی بر متغیر sICAM-1 موشهای صحرایی چگونه است؟

روش شناسی

نمونه آماری عبارت بود از موشهای نر ۳ ماهه نژاد ویستار که از مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی تهیه شدند. از این بین ۴۲ سر موش نمونه آماری انتخاب شدند. حیوانات به طور انفرادی در قفسه های پلی کربنات شفاف ساخت شرکت رازی در محیطی با دمای 22 ± 2 درجه سانتی گراد و چرخه روشنایی- تاریکی $12:12$ ساعت و رطوبت 50 ± 5 درصد نگهداری شدند. حیوانات از غذای سالم و استاندارد پلت استفاده کردند که از مؤسسه رازی تهیه شد. همه حیوانات، آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند. ۴۲ سر موش پس از سازش ۲ هفته ای با محیط جدید و آشنایی با نحوه فعالیت روی نوارگردان، به صورت تصادفی در دو گروه کنترل ($n=18$) بدون هیچ نوع برنامه تمرینی در طول دوره و تجربی ($n=24$) دارای جلسه تمرین در هفته، به مدت ۱۲ هفته قرار گرفتند.

برنامه تمرینی گروه تجربی (۱۰) عبارت بود از دویدن روی نوارگردان ویژه جوندگان که در آن تمرین به صورت وهله های ۴۰ ثانیه ای با ۶ تا ۱۰ تکرار، با سرعت بین ۳۰ تا ۶۰ متر بر دقیقه، شدت ۸۵ تا ۱۰۰ درصد، و در جلسات پایانی فراتر از ۱۰۰ درصد VO_{2max} با تغییرات شیب نوارگردان بین ۵ تا ۱۵ درجه، همراه با فواصل استراحتی یکگ به چهار (۱:۴) با رعایت اصل اضافه بار (سرعت و شدت، تکرار، شیب تریدمیل) در مدت ۳۶ جلسه (۱۲ هفته و ۳ جلسه در هفته)، که در جدول ۱ نشان داده شده است. از هر دو گروه در سه مرحله ارزیابی

(خون گیری) به عمل آمد:

۱. یک جلسه (۲۴ ساعت پس از اولین جلسه تمرینی گروه تجربی)

۲. ۲۴ جلسه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گروه سرعتی در هفته هشتم)

۳. ۳۶ جلسه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی گروه سرعتی در هفته دوازدهم).

پس از اتمام ۲۴ جلسه تمرین در هفته هشتم و خاتمه مرحله دوم ارزیابی برای بررسی آثار بی تمرینی ۶ سر موش از آزمودنیهای گروه تجربی به صورت تصادفی انتخاب و تا پایان برنامه (هفته دوازدهم یا ۳۶ جلسه) همانند گروه کنترل غیرفعال شدند و به زندگی طبیعی خود ادامه دادند و بی تمرینی را تجربه کردند (در واقع، پس از ۲۴ جلسه تمرین، گروه تجربی به دو گروه تمرینی و بی تمرینی تقسیم شد).

۶ سر موش باقیمانده در گروه تجربی (گروه تمرینی)، به برنامه تمرینهای سرعتی خود ادامه دادند. در هر مرحله ارزیابی، ۶ سر موش از هر گروه در شرایط ۱۴ ساعت ناشتایی با اثر بی هوش شدند، شکمشان باز شد، و با سرنگ آغشته به هیپارین به طور مستقیم از قلب موشها خون گرفته شد. تمام مرحله های خون گیری با شرایط مشابه هنگام عصر انجام شد. در نهایت، برای استخراج پلاسما، نمونه ها به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند.

برای آنالیز بیوشیمیایی و سنجش میزان sICAM-1 از کیت تجاری الیزای شرکت R&D آمریکا به وسیله دستگاه Elisa Reader مدل Spectera استفاده شد. از آمار توصیفی برای دسته بندی داده های خام و تنظیم جدولها و از برنامه اکسل برای تنظیم نمودار استفاده شد. برای تشخیص

همسانی و طبیعی بودن اطلاعات مربوط به آزمودنیهای گروههای پژوهش، آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد. سپس، از آزمون اندازه گیریهای مکرر برای بررسی اختلافات درون گروهی و در صورت مشاهده اختلاف معنادار آماری، آزمون تعقیبی (LSD Post Hoc) و از آزمون t مستقل برای بررسی اختلافات بین گروهی استفاده شد. سطح معناداری آماری $\alpha \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار وزن بدن (گرم) گروههای پژوهش در مراحل مختلف

مراحل	یک جلسه M±SD	۲۴ جلسه M±SD	۳۶ جلسه M±SD	گروه
کنترل	* ۲۱۱±۳	* ۲۷۴±۹	* ۲۹۹±۸	
تجربی	* ۲۱۰±۷	* ۲۸۱±۹	* ۳۲۷±۱۱	تمرینی
			* ۳۰۲±۹	بی تمرینی

* تفاوت معناداری درون گروهی

* تفاوت معناداری بین گروهی

جدول ۲. پروتکل تمرین سرعتی

هفته های تمرین	تعداد تکرارهای ۴۰ ثانیه ای	سرعت (متر بر دقیقه)	$\approx / \text{VO}_{2\text{max}}$	باز یافت (ثانیه)	شیب تریدمیل (درجه)
اول	۶	۳۰	$\approx / ۸۵$	۱۶۰	۵
دوم	۶	۳۰	$\approx / ۸۵$	۱۶۰	۵
سوم	۶	۳۰	$\approx / ۸۵$	۱۶۰	۵
چهارم	۶	۴۰	$\approx / ۱۰۰$	۱۶۰	۵
پنجم	۸	۵۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۰
ششم	۸	۵۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۰
هفتم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵
هشتم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵
نهم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵
دهم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵
یازدهم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵
دوازدهم	۱۰	۶۰	$> / ۱۰۰$	۱۶۰	۱۵

یافته‌ها

بودند (در مقایسه با یک جلسه تمرین $P=0,004$) (در مقایسه با ۲۴ جلسه تمرین $P=0,009$). از طرفی، موشهای گروه تجربی که پس از ۲۴ جلسه تمرین وارد مرحله بی‌تمرینی شده‌اند (گروه بی‌تمرینی) مشخص گردید با بی‌تمرینی مقادیر sICAM-1 به مقادیر پایه کاهش یافته است. این تغییرات معنادار نبوده‌اند ($P=0,152$)، در حالی که در مقایسه گروه تمرینی و بی‌تمرینی این تغییرات معنادار بود ($P=0,024$). از طرف دیگر، مقادیر sICAM-1 گروه کنترل به تدریج افزایش یافت و تنها در مراحل یک جلسه و ۳۶ جلسه معنادار بود ($P=0,005$). تفاوت معناداری بین گروههای کنترل و تجربی در مراحل مختلف وجود نداشت.

جدول ۱ تغییرات معنادار درون گروهی و بین گروهی وزن بدن گروههای پژوهش را طی ۳ بار وزن‌کشی، و جدول ۳ تغییرات sICAM-1 (بیکوگرم در میلی‌لیتر) گروههای پژوهش را در مراحل مختلف نشان می‌دهد. یک جلسه تمرین سرعتی تغییر معناداری در مقادیر sICAM-1 نسبت به گروه کنترل ایجاد نکرد. چنانچه در جدول ۳ مشاهده می‌شود مقادیر sICAM-1 گروه تمرینی در مراحل متفاوت پژوهش افزایش یافته است که این افزایش پس از ۲۴ جلسه تمرین معنادار نبوده است ($P=0,079$). با وجود این، مقادیر sICAM-1 پس از ۳۶ جلسه تمرین در انتهای پژوهش در مقایسه با مراحل قبلی معنادار

جدول ۳. تغییرات sICAM-1 (بیکوگرم بر میلی‌لیتر) گروهها در مراحل مختلف تمرین

جلسه	۲۴ جلسه	یک جلسه	مراحل
M±SD	M±SD	M±SD	گروه
*۳۵۴۶۰±۶۷۲	۳۵۲۳۰±۵۶۷	*۳۴۸۶۴±۴۴۶	کنترل
*۳۵۷۰۰±۵۴۳	*۳۵۲۹۰±۶۰۷	*۳۵۱۰۰±۴۶۴	تجربی
*۳۵۱۰۰±۶۰۴			

* تفاوت معناداری درون گروهی

* تفاوت معناداری بین گروهی

آترواسکلروز است (۱، ۵، ۷، ۲۹، ۳۱).

مطالعات مختلفی درباره تأثیر فعالتهای گوناگون بر شاخص التهابی مولکول چسبان سلولی sICAM-1 انجام گرفته است که نتایج این پژوهشها همخوانی چندانی با هم ندارند. این موضوع مخصوصاً زمانی اهمیت پیدا می‌کند که انواع تمرینهای بدنی را با شدتهای متفاوت مقایسه کنیم (۵، ۶، ۹، ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۱۸، ۱۹، ۲۲، ۲۴، ۳۱). علاوه بر

بحث

مطالعات اخیر نشان می‌دهد مولکولهای چسبان سلولی نقش مهمی در پاتوژنز آترواسکلروز دارند. چسبیدن سلولهای موجود در خون به سطح شریانها، یکی از نخستین وقایع شناسایی در آترواسکلروز است (۱، ۳، ۷، ۱۲، ۲۱، ۲۹). شواهد زیادی نشان می‌دهد، مولکول چسبان سلولی sICAM-1 شاخص التهابی جدید و ابزار سودمندی در پیشگویی

این، به نقش تمرینهای سرعتی و بی‌تمرینی کمتر توجه شده است.

در این پژوهش، تأثیر ۱۲ هفته تمرین سرعتی، هفته‌ای سه جلسه (۳۶ جلسه) و یک دوره بی‌تمرینی بر شاخص التهابی ICAM-۱ موشهای صحرایی نر ۳ ماهه نژاد ویستار مطالعه شد. نتایج نشان دادند مقادیر ICAM-۱ گروه کنترل در مرحله‌های گوناگون به تدریج افزایش داشته و تنها در مراحل یک جلسه و ۳۶ جلسه معنادار بود که احتمال می‌رود با توجه به اینکه گروه کنترل غیرفعال و تنها مصرف‌کننده مواد غذایی بوده است، افزایش وزن آنها با افزایش توده چربی و کاهش توده خالص بدن همراه باشد.

در این رابطه زیكاردی و همکارانش (۲۰۰۲) اشاره می‌کنند عدم تعادل بین دریافت و مصرف انرژی که بر اثر بی‌حرکی صورت می‌گیرد و با افزایش وزن و چاقی افراد همراه است، سبب افزایش مقادیر سایتوکینهای پیش‌التهابی (میانجیهای التهابی) و مولکول چسبان سلولی ICAM-۱ می‌شود (۳۱). با اینکه مقادیر ICAM-۱ گروه تجربی پس از ۲۴ جلسه تمرین افزایش داشت، از نظر آماری معنادار نبود. با تداوم تمرینها تا ۳۶ جلسه (هفته دوازدهم) مقادیر ICAM-۱ افزایش معناداری داشته‌اند. اگر چه مطالعه‌ای که آثار تمرینهای سرعتی را بر این شاخص بررسی کرده باشد مشاهده نشد، یافته‌های گروه تجربی با دیگر فعالیتهای شدید بدنی به بحث گذاشته می‌شود.

یافته‌های گروه سرعتی با گزارشهای قبلی مبنی بر آنکه فعالیتهای شدید بدنی با مقادیر پایه بیشتر ICAM-۱ همراه است تأیید می‌شود. ماسترو و همکارانش (۱۹۹۹)، اسمیت و همکارانش (۲۰۰۰)، آکیموتو و همکارانش (۲۰۰۲)، نیت و همکارانش (۲۰۰۳)، و سیمپسون و همکارانش (۲۰۰۶)

گزارش کرده‌اند مقادیر ICAM-۱ پس از تمرینهای حاد، شدید، و مقاومتی به ویژه برون‌گرا افزایش می‌یابد و پیشنهاد کردند تمرینهایی که با آسیب عضلانی یا التهاب همراه باشند موجب افزایش غلظت پلاسمایی ICAM-۱ می‌شوند (۶، ۱۵، ۱۶، ۱۷، ۲۴، ۲۵).

نیلسن و همکارانش (۲۰۰۴) نیز اظهار داشتند در هر دو گروه دوندگان ماراتن و نیمه ماراتن پس از مسابقه در زمانهای مختلف، مقادیر ICAM-۱ به طور معناداری افزایش یافته است و اظهار کردند این تغییرات اثر منفی بر چسبندگی لکوسیتها دارند و نیز سبب افزایش فعالیت لکوسیتها برای مهاجرت از آندوتلیوم به بافتها می‌شوند. این افزایش به استرس مکانیکی ناشی از ضربه‌های مکرر پا به زمین نسبت داده می‌شود (۱۸).

ماسترو و همکارانش (۱۹۹۹) پی بردند تمرینهای مقاومتی شدید (بالا رفتن از نردبان با وزنه) موشهای صحرایی مولکولهای چسبان سلولی ICAM-۱ و L-selectin را در گره‌های لنفاوی، تیموس، و طحال افزایش معناداری می‌بخشد و اظهار کرده‌اند این گونه تمرینها با افزایش سایتوکینهای IL-6، IL-1 β و TNF- α باعث افزایش مولکولهای چسبان می‌شوند و دستگاه دفاعی عمومی بدن هنگام تمرین تغییر می‌کند (۱۵).

سینورلی و همکارانش (۲۰۰۳) نیز در بیماران با عارضه شریان محیطی پس از آزمون ورزش نتایج مشابهی را گزارش کردند و نشان دادند در هر دو گروه آزمودنیهای بیمار و سالم پژوهش، پس از آزمون ورزش، مقادیر ICAM-۱، IL-1 β و TNF- α به طور معناداری افزایش یافتند و مشخص شد شاخصهای التهابی در وضعیتهای فشار همودینامیک خون افزایش می‌یابند (۲۳). در حالی که یافته‌های

در تنظیم این تغییرات ایفا می‌کنند. این یافته‌ها ما را در یافتن اقدامات مؤثر در برابر استرس برای افرادی که تمرینهای بدنی شدیدی انجام می‌دهند یاری می‌رساند (۱۹).

نشان داده شده است، تمرینهای سرعتی و شدید با افزایش تحریک سمپاتیکی و کاهش سایتوکینهای ضد التهابی (IL-10) رهایش میانجیهای التهابی IL-1 β و TNF- α از بافت چربی را افزایش می‌دهد و به دنبال آن با افزایش غلظت مولکول چسبان سلولی ICAM-1 و اتصال مونوسیتها به آندوتلیوم عروقی و انتقال از آندوتلیوم به بافتها، آغاز فرایند آترواسکلروز افزایش می‌یابد (۱۱، ۳۱).

از طرفی نیز آکیموتو و همکارانش (۲۰۰۵) در مطالعه‌ای پی بردند، تمرینهای شدیدی که با آسیبهای عضلانی و التهاب همراه بودند، غلظت پلاسمایی sICAM-1 را افزایش دادند (۶). از این رو، با توجه به پروتکل تمرین سرعتی، شدت تمرین و شیب نوارگردان که موجب افزایش مقادیر sICAM-1 شده است، ممکن است با آسیب عضلانی موشها در نتیجه تمرین سرعتی شدید ارتباط داشته باشد. در حالی که، تمرینهای استقامتی منظم (۵۵ تا ۸۵ درصد VO_{2max}) احتمالاً با چند ساز و کار آثار محافظتی در مقابل بیماریهای قلبی-عروقی دارند. تمرینهای استقامتی منظم با افزایش حجم خون و پلاسما، کاهش ویسکوزیته خون، افزایش حجم ضربه‌ای و افزایش VO_{2max} به طور مستقیم بر دستگاه قلبی-عروقی تأثیر می‌گذارند.

افزایش حجم پلاسما یکی از مهم‌ترین تغییراتی است که بر اثر تمرینهای استقامتی ایجاد می‌شود. هر گاه حجم پلاسما زیاد شود حجم خون و حجم ضربه‌ای و برون‌ده قلب افزایش می‌یابد، که این عوامل موجب افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی

این پژوهش با گزارشهای قبلی مبنی بر اینکه فعالیتهای استقامتی منظم با مقادیر کمتر شاخص التهابی sICAM-1 همراه است همسو نیست (۵، ۷، ۱۱، ۲۲، ۲۷). این تناقض ممکن است ریشه در تفاوتهای گروه مطالعه، طول دوره تمرینی، شدت، مدت، و نوع تمرین داشته باشد.

شواهد زیادی نشان داده‌اند، فعالیت استقامتی منظم فواید قلبی-عروقی شناخته شده‌ای دارد که شیوع عارضه‌های قلبی-عروقی را در افراد سالم و بیمار کاهش می‌دهد، در صورتی که فعالیت ورزشی شدید سبب افزایش سایتوکینهای پیش‌التهابی می‌شود و این سایتوکینهای پیش‌التهابی باعث افزایش بیان ژنی و مقادیر پلاسمایی مولکولهای چسبان لوکوسیت می‌شوند و واکنش مونوسیت سلول آندوتلیال را افزایش می‌دهند (۶، ۱۵، ۲۴، ۲۵، ۲۹).

نمت و همکارانش (۲۰۰۳، ۲۰۰۴) نشان دادند تمرینهای شدید کشتی پسران و واترپولی دختران با تحریکات عمیق دستگاه ایمنی و افزایش قابل توجه سایتوکینهای پیش‌التهابی و کاهش میانجیهای آنابولیک همراه است و موجب تغییرات اساسی در زیرمجموعه‌های سلولهای سفید خون و مولکولهای چسبان سلولی می‌شود، اگرچه نقش تغییرات عمومی در کل وضعیت ایمنی و بهبود دستگاههای ایمنی و هورمونهای تنظیم‌کننده سلولهای خونی هنوز مشخص نشده است (۱۶، ۱۷).

پیتر و همکارانش (۲۰۰۳) گزارش کردند، عوامل استرس‌زای مسابقه دوی ماراتن با افزایش مقادیر ترشحی ACTH، کورتیزول، بتا آندورفین و GH پس از مسابقه تعادل فیزیولوژیکی سلولی را بیش از همه بر هم می‌زند. نتایج نشان دادند هورمونهای محور آدرنال-هیپوفیز-هیپوتالاموس نقش مهمی

تمرینهای سرعتی این گونه سازگاریها کمتر به چشم می خورد (۲۸، ۲۹).

بخشی از نتایج این پژوهش به تأثیر ۴ هفته بی تمرینی بر شاخص التهابی sICAM-۱ اختصاص دارد که مشخص شد در گروه تجربی که از جلسه ۲۴ فرایند بی تمرینی را تا پایان دوره تجربه کردند (گروه بی تمرینی)، مقادیر sICAM-۱ با کاهش غیرمعناداری همراه بود و به مقادیر پایه نزدیک گردید. به عبارت دیگر، با ۴ هفته بی تمرینی متعاقب ۲۴ جلسه اجرای تمرین سرعتی به دلیل متوقف شدن تمرینهای شدید شاخص التهابی sICAM-۱ کاهش یافت.

جاسون و همکارانش (۲۰۰۳) در پژوهشی نتیجه گرفتند، دوره های کوتاه بی تمرینی تغییر معناداری در مقادیر sICAM-۱ و sVCAM-۱ ایجاد نمی کند. تغییرات درون گروهی گروه تجربی پژوهش حاضر با یافته های آنان همسوست (۱۱).

در حالی که **آداموپولوس و همکارانش (۲۰۰۱)** نتیجه گرفتند یک دوره بی تمرینی متعاقب ۱۲ هفته تمرین استقامتی در بیماران مبتلا به ناتوانی قلبی مزمن سبب افزایش معنادار مقادیر sICAM-۱، sVCAM-۱ و TNF- α شده است و این مقادیر در دوره بی تمرینی به مقادیر پایه قبل از تمرین برگشت. در حالی که در این پژوهش پس از ۲۴ جلسه تمرین سرعتی مقادیر sICAM-۱ افزایش غیرمعناداری داشت (P=۰/۰۷۹)، پس از ۴ هفته بی تمرینی این مقادیر کاهش غیرمعناداری یافت و به سطوح قبل از تمرین برگشت (P=۰/۱۵۲).

نتایج پژوهش حاضر در رابطه با تغییرات غیرمعنادار گروه بی تمرینی با یافته های پژوهش آداموپولوس و همکارانش همسو نیست. اما، تغییرات معنادار بین گروهی، گروه تمرینی و بی تمرینی با

می گردد. تمرینهای استقامتی از طریق دو فرایند باعث افزایش حجم پلاسما می شود:

۱. با افزایش ترشح هورمونهای ضد ادراری و آلدوسترون موجب احتباس آب در کلیه ها می شود و حجم پلاسما را افزایش می دهد؛
۲. با افزایش پروتئینهای پلاسما به ویژه آلبومین، فشار اسمزی خون افزایش می یابد و در نتیجه مایع بیشتری در خون می ماند.

لذا، این دو فرایند با همکاری یکدیگر بخش مایع خون یعنی پلاسما را افزایش و ویسکوزیته خون را کاهش می دهد (۸، ۲۸) که شاید کاهش شاخصهای التهابی در نتیجه تمرینهای استقامتی ناشی از تغییرات حجم پلاسما باشد.

با وجود این، احتمالاً مقادیر کمتر التهاب ناشی از سازگاری با فعالیت استقامتی با آثار ضد اکسایشی تمرین ارتباط دارد. اگرچه یک جلسه تمرین استقامتی، متابولیسم اکسایشی را افزایش می دهد و به موجب آن سبب استرس اکسایشی می گردد، شواهدی از تحقیقات حیوانی و انسانی وجود دارد که نشان می دهد تمرین استقامتی با افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن، استرس اکسایشی را به میزان قابل توجهی کاهش می دهد (۴، ۲۶).

نشان داده شده است، تمرینهای استقامتی منظم با کاهش تحریک سمپاتیکی و افزایش سایتوکینهای ضد التهابی (IL-۱۰) رهایش میانجیهای التهابی IL-1 β و TNF- α از بافت چربی را مهار می کند و به دنبال آن غلظت مولکول چسبان سلولی ICAM-۱ کاهش می یابد (۱۱، ۳۱). مطالعات نشان می دهند فعالیتهای استقامتی منظم با کاهش چربیهای مضر (LDL-C، TC و TG) و افزایش چربیهای مفید (HDL-C) خون، خطر بیماریهای قلبی-عروقی را کاهش می دهد (۲۸، ۲۹، ۳۲)، در حالی که پس از

sICAM-1 (شاخص جدید پیشگویی کننده حوادث قلبی-عروقی) می‌شود و دستگاه دفاعی بدن هنگام تمرین تغییر می‌کند و بدن در معرض خطر آسیبهای التهابی قرار می‌گیرد. ضمناً مشخص شد پس از ۴ هفته بی‌تمرینی متعاقب ۲۴ جلسه تمرین سرعتی به دلیل متوقف شدن تمرین سرعتی شدید این مقادیر کاهش یافت. به طور کلی، می‌توان گفت افزایش sICAM-1 پس از تمرین سرعتی شدید حاکی از افزایش فرایند آتروژنز است. بر این اساس شاید بتوان گفت این اطلاعات ما را در یافتن یک سری اقدامات مؤثر در برابر آثار تمرین سرعتی شدید و نیز کاهش عارضه آترواسکلروز در افرادی که تمرینهای شدید بدنی انجام می‌دهند یاری می‌رساند.

به نظر می‌رسد با توجه به نقش مؤثر عاملهای اثرگذار مثل مکملهای ضد اکسایشی، تغذیه، استعمال دخانیات، بیماریهای التهابی، شرایط محیطی و... بر شاخصهای التهابی، انجام پژوهشهای کاملاً کنترل شده در افراد ورزشکار و غیرورزشکار در رابطه با تأثیر عاملهای اثرگذار بر شاخص التهابی sICAM-1 در رشته‌های گوناگون ورزشی، دورنمای علمی جدیدی‌ای در خصوص راهکارهایی برای کاهش آسیبهای التهابی و آترواسکلروز ایجاد خواهد کرد.

یافته‌های آنان همسوست ($P=0.024$)، اگر چه با توجه به تفاوت‌های شدت، مدت، و نوع تمرین جهت این تغییرات معکوس دیده شد (مطالعه آداموپلوس با بی‌تمرینی با افزایش و این مطالعه با کاهش sICAM-1 همراه بود) (۴).

در چند پژوهش بر روی ورزشکاران پیشکسوت که با ترک ورزش غیرفعال شده‌اند، مقادیر شاخصهای التهابی و چربیهای خون بر اثر بی‌تمرینی افزایش معناداری داشت و گزارش کرده‌اند تغییرات معنادار در شاخصهای ذکر شده ریشه در ماهها و حتی سالها بی‌تمرینی دارد (۱۸، ۲۶). به طور کلی، اگر چه ۴ هفته بی‌تمرینی متعاقب ۲۴ جلسه تمرین سرعتی در شاخص التهابی تغییر معناداری ایجاد نکرد، اما آثار بی‌تمرینی در مقایسه با گروه تمرینی (سرعتی) در مرحله پایانی (۳۶ جلسه) در شاخص ذکر شده معنادار دیده شد. در گروه سرعتی تا پایان ۲۴ جلسه تمرین (هفته هشتم) با توجه به شدت پروتکل تمرینی، مقادیر شاخص التهابی sICAM-1 با افزایش همراه بود. پس از ۴ هفته بی‌تمرینی به دلیل توقف تمرینهای سرعتی شدید این مقادیر کاهش یافت.

نتیجه‌گیری

یافته‌های این پژوهش نشان داد، پس از ۳۶ جلسه، تمرینهای سرعتی منجر به افزایش معنادار

منابع

۱. عالی‌زاده، نسترن؛ محمد پزشکی؛ محمدرضا خرمی‌زاده؛ مهدی نوروزی؛ فرشید سعادت؛ فرناز صفوی‌فر، ۱۳۸۳، «نقش مولکولهای چسبان در سلامت و بیماری». طب و تزکیه، ش ۱۰۵، ۵۲-۱۱۲.
۲. عندلیب، علیرضا؛ جواد هاشمی‌نیا؛ حاجیه قاسمیان‌صفایی؛ شادی بابازاده؛ فرزاد عریضی؛ فرشته صاحب‌فصول؛ عباس رضایی، ۱۳۸۵، «بررسی مقادیر سرمی ملکولهای ICAM-1 و CEA در بیماران مبتلا به سرطان کولون قبل و بعد از عمل». دانشور، ۱۳(۶۲)، ۵۱-۵۶.
۳. وجگانی، محمد، ۱۳۸۳، «ایمونولوژی». چاپ ششم، تهران، انتشارات جهاد دانشگاهی.
4. Abramson, J.L.; & V. Vaccario (2002). "Relationship between physical activity and inflammation among apparently healthy middle-aged older us adults". Arch. Intern. Med. 162(11),1286-92.
5. Adamopoulos, S.; J. Parissis; Kroupis & et.al. (2001). "Physical training reduces peripheral marker of inflammation in patients with chronic heart failure". Eur heart J. vol 22.Issue 9,791-797.
6. Akimoto, T.; M. Furudate; M. Saitoh & et.al. (2002). "Increased plasma concentrations of intercellular adhesion molecule -1 after strenuous exercise associated with muscle damage". Eur J Appl Physiol. 86(3),185-90.
7. Blake and Ridker (2001). "Novel clinical marker of vascular wall inflammation:Circulation" research. 89(9),763.
8. Carrol, S.; C.B. Cook & et.al. (2000). "Physical activity, Cardiorespiratory fitness, and the primary components of ...". 32(2): 535-58.
9. Christopher, J.K.; Hamett et.al.(2006). "Effects of exercise training on 5 inflammatory markers associated with cardiovascular risk". American heart J. Vol 151, Issue 2,367.e7-367.e16.
10. Cunningham, P.; M. Geary; R. Haper, et.al. (2005). "High intensity sprint training reduced lipid peroxidation in fast- twith skeletal muscle". JEPonline, 8(6).
11. Ding, Y.H.; C.N. Young; X. Luan; J. Li & et.al (2005). "Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemief rats during reperfusion". Acta Neuropathol (Berl). Mar; 109(3):237-46.
12. Hulthe, J.; J. Wikstrand; L. Mattsson-Hulten; B. Fagerberg (2002). "Circulating ICAM-1 (intercellular cell-adhesion molecule 1) is associated with early stages of atherosclerosis development and with inflammatory cytokines in healthy 58-year-old men: the Atherosclerosis and Insulin Resistance (AIR) study". Clin Sci (Lond). Aug. 103(2):123-9.
13. Jason, M.R.; Gill, Muriel J. Caslake, Craig McAllister, Fotini Tsofliou, William R. Ferrell, Chris J. Packard and Dalia Malkova (2003). "Effects of short-term detraining on postprandial metabolism, endothelial function, and inflammation in endurance-trained men: dissociation between changes in triglyceride metabolism and endothelial function". J of Clinical Endocrinology & Metabolism. Vol. 88, No. 9, pp. 4328-4335.
14. Laurel, T. Mackinnon (1990). Advances in exercise immunology.
15. Mastro, Andrea M.; David A. Schlosser & et.al. (1999). "Lymphocyte subpopulations in lymphoid organs of rats after acute resistance exercise". Med. Sci. Spo. Exer. 31(1)74-81.
16. Nemet, D.; M. Christie; P.J. Mills; J. Paul; D.M. Cooper (2003). "Effect of water polo practice on cytokines, growth mediators, and leukocytes in girls". Med & Sci in Sports & Exer. 35(2):356-363.
17. Nemet, D.; P.J. Mills and D.M. Cooper (2004). "Effect of intense wrestling exercise on leucocytes and adhesion molecules in adolescent boys". Br J Sports Med. 38, pp. 154-158.
18. Nielsen, H.G.; T. Lyberg (2004). "Long-distance running modulates the expression of leucocyte and endothelial adhesion molecules". Journal of Immunology, 60,356-362.
19. Peter, N.; P. Elena; J.S. Gundersen (2003). "Immune and neuroendocrine alteration in marathon runners". J of Appl Research, Vol. 3. No. 4, pp. 483- 494.

20. Pihl, Zilmer and et.al. (2003). "High-sensitive protein level and oxidative stress-related status in former athletes in relation to traditional cardiovascular risk factors". *Atherosclerosis*. 171. 321-26.
21. Pontiroli, A. E.; P. Pizzocri; D. Koprivec; P. Vendani; M. Marchi; C. Arcelloni & et.al. (2004). "Body weight and glucose metabolism have a different on circulating levels of ICAM-1, E-selectin, and endothelin-1 in humans", *Europ J of Endocrinology*, 150,195-200.
22. Roberts, C.K.; D. Won; S. Pruthi; S.S. Lin; R.J. Barnard (2006). "Effect of a diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation and monocyte adhesion in diabetic men". *Diabetes Res Clin Pract*. Apr 6.
23. Signorelli, S.S.; M.C. Mazzarino; L. Di Pino; G. Malaponte; C. Porto; G. Pennisi; G. Marchese; M.P. Costa; D. Digrandi; G. Celotta; V. Virgilio (2003). "High circulating levels of cytokines (IL-6 and TNFalpha), adhesion molecules (VCAM-1 and ICAM-1) and selectins in patients with peripheral arterial disease at rest and after a treadmill test". *Vasc Med*. 8(1):15-9.
24. Simpson, R.J.; G.D. Florida-James; G.P. Whyte; K. Guy (2006). "The effects of intensive, moderate and downhill treadmill running of human blood lymphocytes expression the adhesion activation molecules CD54 (ICAM-1), CD18 (B2integrin) and CD53".
25. Smith, L.L.; A. Amwar, M. Fragen & et.al. (2000). "Cytokine and cell adhesion molecules associated with high-intensity eccentric exercise". *Eur J Appl Physiol*. 82(1-2):61-7.
26. Somani, S.M.; K. Husain (1996). "Exercise training alters kinetics of antioxidant enzymes in rat tissues". *Bioche*. 38: 587-95.
27. Wang, R.Y.; Y.R. Yang; S.W. Yu (2001). "Protective effects of treadmill training on infarction in rats". *Brain Research* 922,140-143.
28. Wilmore, J.H. and D.L. Costill (1999). *Physiology of sport and exercise*. second edition. human kinetics.
29. Witkowska, A.M. (2005). "Soluble ICAM-1: A marker of vascular inflammation and lifestyle", *Cytokine*, Volume 31, Issue 2, 21 July, p. 127-134.
30. Zebrack, J.S.; J.L. Anderson (2002). "Role of inflammation in cardiovascular disease: How to use C-reactive protein in clinical practice", *Pro in Cardiovascular Nurs*. 17.174-85
31. Ziccardi, P.; F. Nappo; G. Giugliano; K. Esposito; R. Marfella and M Cioffi & et al. (2002). "Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese women after weight loss over one year", *Circulation* 105, pp. 804-809.
32. Zoppini, G.; G. Targher; C. Zamboni; C. Venturi; V. Cacciatori; P. Moghetti; M. Muggeo (2006). "Effects of moderate-intensity exercise training on plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in order patients with type 2 diabetes".

اثر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول در مردان جوان

❖ دکتر رضا قراخانو؛ استادیار دانشگاه تربیت مدرس*
❖ عباس صارمی؛ دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت مدرس
❖❖ دکتر کبری امیدفر؛ استادیار مرکز تحقیقات غدد دانشگاه تهران
❖❖❖ دکتر ساسان شرقی؛ استادیار مرکز تحقیقات غدد دانشگاه تهران
❖❖❖❖ محمدرضا قرائتی؛ دانشجوی دکتری بیوشیمی دانشگاه تربیت مدرس

چکیده: میوستاتین تنظیم‌کننده منفی قوی در رشد عضله اسکلتی است و نقش مهمی در تنظیم توده عضله بازی می‌کند. با این همه سازوکارهایی که تولید میوستاتین عضلانی را تنظیم می‌کند به خوبی روشن نیست. هدف تحقیق حاضر عبارت است از تعیین اثر هشت هفته تمرین مقاومتی بر تغییرات قدرت عضلانی، توده بدون چربی، میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول سرمی در مردان جوان تمرین نکرده. بدین منظور، ۱۶ مرد جوان (میانگین سن 22.5 ± 2.9) به دو گروه تمرین مقاومتی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. برنامه تمرینی عبارت بود از ۳ ست ۸ تا ۱۰ تکراری با ۶۰ تا ۷۰٪ ۱RM، سه جلسه در هفته با حرکات دربرگیرنده کل بدن. گروه کنترل تمرین مقاومتی انجام نمی‌داد. نمونه‌گیری خون، آزمون قدرت عضلانی، و سنجش ترکیب بدنی (DEXA) در هفته‌های صفر، چهارم، و هشتم انجام شد. تحلیل واریانس یکطرفه با اندازه‌گیریهای مکرر و همبستگی دو متغیره نشان داد تمرین مقاومتی باعث افزایش قدرت عضلانی، توده بدون چربی، و تستوسترون می‌شود، در حالی که کورتیزول و میوستاتین کاهش می‌یابد ($P < 0.05$). همچنین، به ترتیب، ارتباط منفی و مثبتی بین تغییرات میوستاتین با تستوسترون ($r = -0.79$ و $P < 0.05$) و میوستاتین با کورتیزول ($r = 0.73$ و $P < 0.05$) متعاقب تمرین مقاومتی وجود دارد. این یافته‌ها نشان می‌دهد سطوح سرمی میوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد و تغییرات ایجاد شده با تمرین مقاومتی در سطوح میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول ممکن است در افزایش قدرت و توده عضلانی نقش داشته باشد.

واژگان کلیدی: تستوسترون، تمرین مقاومتی، کورتیزول، عضله اسکلتی، میوستاتین

* E.mail: nociri@neda.net

مقدمه

میوستاتین یک عضو جدید خانواده بزرگ فاکتور رشدی تغییر شکل دهنده-بتا ($TGF-\beta$)^۱ است که بیان آن به طور منفی رشد عضله اسکلتی را تنظیم می‌کند. میوستاتین پس از سنتز در عضله اسکلتی به گردش خون ترشح می‌شود و در سطح سلول عضلانی از طریق اتصال به گیرنده سرین/ترهونین کینازی اکتیوین IIB به افزایش بیان P21 (مهارکننده سایکلین‌های چرخه سلولی) (۱۹)، کاهش فاکتورهای تنظیمی میوزنیک (از جمله میوزن) (۲۳) و در نهایت کاهش تکثیر و تمایز سلولهای اقماری در میوفیبرهای بالغ می‌انجامد (۱۹). از طرفی ناحیه تنظیمی در پروموتور ژن میوستاتین حاوی چندین جایگاه اتصالی و پاسخی برای آندروژنها و گلوکوکورتیکوئیدهاست (۱۷)، به طوری که بیان میوستاتین در پاسخ به تزریق و افزایش تستوسترون سرمی کاهش می‌یابد (۱۲) یا اینکه در عضله اسکلتی رت بیان mRNA میوستاتین به صورت وابسته به گیرنده آندروژن توسط تستوسترون کاهش می‌یابد (۲۱). همچنین، شواهد نشان می‌دهد تزریق دگزامتازون (یک گلوکوکورتیکوئید مصنوعی) در حالت وابسته به دوز باعث افزایش mRNA میوستاتین می‌شود (۱۶)؛ یا اینکه حذف میوستاتین از آتروفی عضلانی موشهای تحت درمان با کورتیزول جلوگیری می‌کند (۷). لذا، فرض بر این است که تستوسترون و کورتیزول به ترتیب از طریق کاهش و افزایش بیان میوستاتین رشد عضله اسکلتی را متأثر می‌سازند (۵۸).

بیان میوستاتین حین دوره‌های بی‌حرکی عضله اسکلتی افزایش می‌یابد (۱۱) یا مهار میوستاتین سرمی باعث افزایش قدرت و توده عضلانی می‌شود (۳۱). بنابراین، به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی به

کاهش بیان میوستاتین می‌انجامد. علی‌رغم، اهمیت میوستاتین در تنظیم توده عضله اسکلتی، پاسخ این فاکتور محدودکننده رشد به تمرین مقاومتی روشن نیست. از طرفی، چگونگی تنظیم بیان آن در پاسخ به اعمال بار نیز مشخص نیست.

بنابراین، در تلاش برای تعیین تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی میوستاتین و بر اساس استدلال احتمالی، در تحقیق حاضر تغییرات در قدرت عضلانی، توده بدون چربی، سطوح سرمی میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول متعاقب ۸ هفته تمرین مقاومتی در مردان جوان بررسی شد. در مطالعه حاضر فرض بر این است که احتمالاً یک تعادل همئوستاتیک بین تنظیم‌کننده‌های مثبت (تستوسترون) و منفی (میوستاتین و کورتیزول) رشد عضله اسکلتی در پاسخ به تمرین مقاومتی برای افزایش هیپرتروفی و قدرت عضلانی وجود دارد.

روش‌شناسی

پس از اعلام فراخوان تحقیق و بیان ماهیت، هدف و خطرات احتمالی آن، تعداد ۱۶ مرد جوان فعال، تمرین نکرده و فاقد هرگونه سابقه بیماری، استعمال دخانیات، و رژیم غذایی خاص (میانگین سن 29 ± 2.5)، پس از تکمیل پرسش‌نامه‌های رضایت از شرکت در تحقیق، اطلاعات پزشکی و وضعیت فعالیت بدنی انتخاب شدند. سپس آزمودنیها به طور تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۸ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند.

۱۰ روز پیش از آغاز تحقیق آزمودنیها ابتدا در جلسه آشناسازی شرکت کردند و با نحوه صحیح اجرای تمرین مقاومتی آشنا شدند و چند تکرار زیر

1. Transforming growth factor- β

توجه به اینکه کیت تجاری الایزا وجود نداشت، سیستم سنجشی مبتنی بر الایزای رقابتی طراحی شد (۳۳). بدین منظور پس از بررسی غلظتهای مختلف آنتیژن و آنتی‌بادی، از غلظت ۳۰۰ ng/ml آنتیژن (SC-6884P, Santa Cruz Biotech) برای پوشش‌دهی چاهکهای الایزا استفاده شد. آنتی‌بادی علیه این سنجش (SC-6884, Santa Cruz Biot ech) نیز با غلظت ۵۰۰ ng/ml استفاده شد. مراحل سنجش مطابق با الایزای رقابتی انجام شد و در نهایت غلظتهای سرمی بر اساس جذب نمونه‌ها، از روی منحنی استاندارد جذب نسبت به غلظت محاسبه گردید. تستوسترون و کورتیزول سرم با استفاده از روش رادیوایمونواسی (RIA) به ترتیب با کیت‌های تجاری (IMMUNOTECH, IMMUNOTECH, IM1841) و (IMMUNOTECH, IM1119) اندازه‌گیری شدند (۱۴).

روشهای آماری

پس از تأیید طبیعی بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، برای بررسی اثر متغیر مستقل بر متغیرهای وابسته در هر گروه از تحلیل واریانس یکطرفه با اندازه‌گیریهای مکرر و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. همبستگی بین مقادیر اختلاف هفته صفر و هشتم متغیرهای قدرت عضلانی، توده بدون چربی، تستوسترون، کورتیزول، و میوستاتین با ضریب همبستگی پیرسون محاسبه شد. تمام عملیات آماری تحقیق با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۳/۰۰ انجام شد و سطح معناداری آزمونها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

بیشینه برای هر حرکت انجام دادند. سپس، در جلسه‌ای دیگر، قبل از شروع برنامه تمرینی، یک تکرار بیشینه (۱RM) حرکات مورد نظر بر اساس پروتکل ویلویی و همکارانش (۲۰۰۴) اندازه‌گیری شد (۳۳). گروه تمرین مدت ۸ هفته بر اساس پروتکل کرامر و همکارانش (۲۰۰۴) به تمرین مقاومتی پرداختند (۱۳). برنامه تمرین شامل ۳ ست ۸ تا ۱۰ تکراری با ۶۰ تا ۷۰٪ ۱RM و با استراحت‌های ۲ دقیقه‌ای در ۳ جلسه در هفته (یک روز در میان) بود. حرکات شامل پرس پا، پشت پا، جلو پا، پرس سینه، جلو بازو و کشش دوطرفه به پایین^۱، در برگرنده عضلات بزرگ بالاتنه و پایین‌تنه بود. برای رعایت اصل اضافه بار و پیشرفت تدریجی در هفته‌های ۲، ۴ و ۶ مجدداً ۱RM این حرکات اندازه‌گیری شد. در مدت تحقیق از آزمودنیهای گروه کنترل خواسته شد از انجام تمرینات مقاومتی پرهیز کنند.

یک روز قبل از شروع تحقیق، و در پایان هفته چهارم و هشتم نمونه خونی از ورید کوبیتال آزمودنیها (۱۰cc) در شرایط استراحت (۴۸ ساعت پس از آخرین نوبت تمرین) و بعد از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتایی جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول دریافت شد. پس از اتمام خون‌گیری در هر مرحله، نمونه‌ها سانتریفوژ شدند و سرم جداسازی شده در دمای ۸۰- نگهداری شد. قدرت عضلانی با ۱RM پرس سینه (شاخص قدرت بالاتنه) و پرس پا (شاخص قدرت پایین‌تنه) (۳۲) در هفته‌های صفر، چهارم و هشتم اندازه‌گیری شد. ترکیب بدنی نیز در همین زمانها با تصاویر (LUNAR^۱ DEXA (DPXMD#7164) با نرم افزار نسخه 9/80C در بیمارستان شریعتی تهران اندازه‌گیری شد.

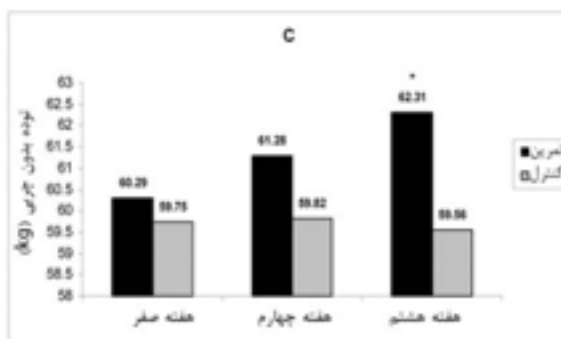
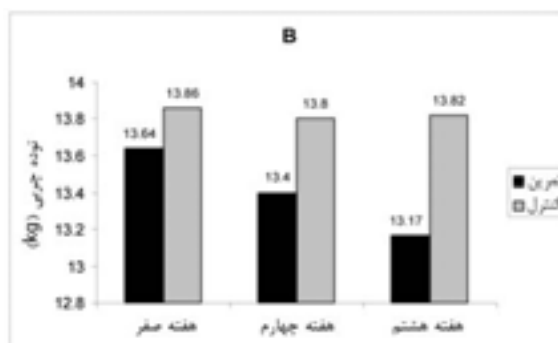
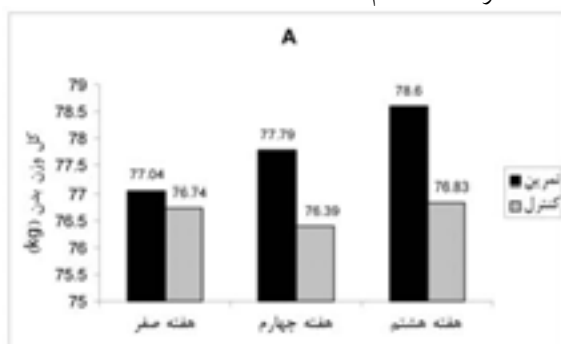
به منظور اندازه‌گیری غلظت سرمی میوستاتین، با

1. Lat pull down
2. Dual energy X-ray absorptiometry

یافته‌ها

نشان نداد ($P > 0.05$)، در حالی که توده بدون چربی گروه تمرین در طول هفته‌های تحقیق افزایش داشت، اگرچه تفاوت معنادار تنها بین هفته صفر و هشتم مشاهده شد ($P < 0.02$).

به طوری که در شکل ۱ ملاحظه می‌شود، علی‌رغم برخی تغییرات در گروه تمرین، وزن و توده چربی در هر دو گروه در طول تحقیق تفاوت معنادار

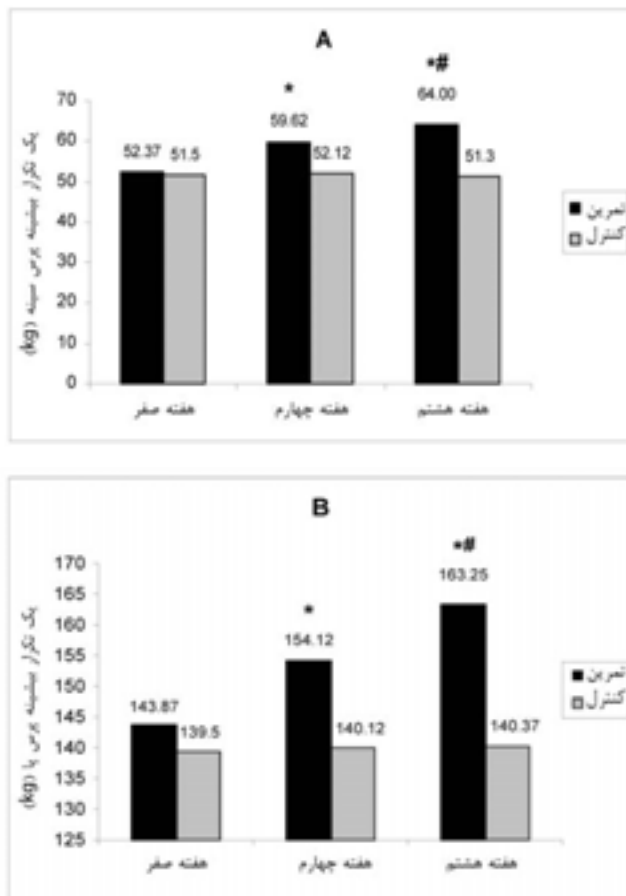


شکل ۱. مقایسه میانگین متغیرهای ترکیب بدنی، از جمله کل وزن بدن (A)، توده چربی (B) و توده بدون چربی (C) گروهها در طول ۸ هفته تمرین مقاومتی

(* تفاوت معنادار نسبت به هفته صفر)

پرس پا بین هفته‌های صفر و چهارم ($P < 0.01$) و چهارم و هشتم ($P < 0.01$) در گروه تمرین افزایش معنادار وجود دارد. از طرفی، تغییر معناداری در قدرت عضلانی گروه کنترل مشاهده نشد.

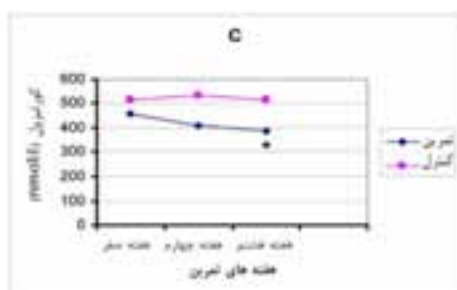
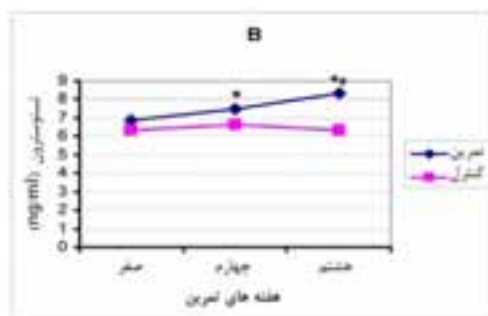
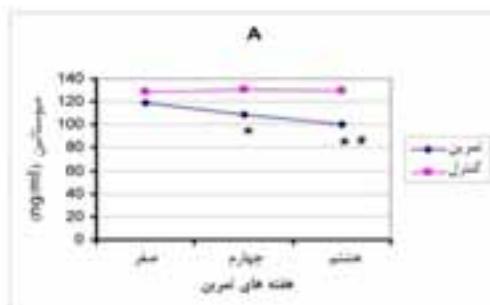
همان‌طور که در شکل ۲ ملاحظه می‌گردد، تمرین مقاومتی به طور معنادار باعث افزایش قدرت عضلانی می‌شود و آزمون تعقیبی نشان داد در آزمون پرس سینه بین هفته‌های صفر و چهارم ($P < 0.02$)، چهارم و هشتم ($P < 0.05$) و در آزمون



شکل ۲. مقایسه میانگین ۱RM پرس سینه (A) و پرس پا (B) در طول هشت هفته تمرین مقاومتی (* تفاوت معنادار نسبت به هفته صفر (# تفاوت معنادار نسبت به هفته چهارم

تنها بین هفته صفر و هشتم ($P < 0.01$) به طور معنادار کاهش یافت. از طرفی سطوح تستوسترون بین هفته‌های صفر و چهارم ($P < 0.04$) و چهارم و هشتم ($P < 0.01$) به طور معنادار افزایش می‌یابد. در همین مدت تغییر معناداری در سطوح میوستاتین، تستوسترون، و کورتیزول گروه کنترل مشاهده نشد.

در شکل ۳ ملاحظه می‌گردد، تمرین مقاومتی باعث کاهش سطوح سرمی میوستاتین و کورتیزول و افزایش تستوسترون می‌شود، به طوری که آزمون تعقیبی نشان داد سطوح میوستاتین بین هفته‌های صفر و چهارم ($P < 0.01$) و هفته چهارم و هشتم ($P < 0.04$) به طور معنادار کاهش می‌یابد و کورتیزول



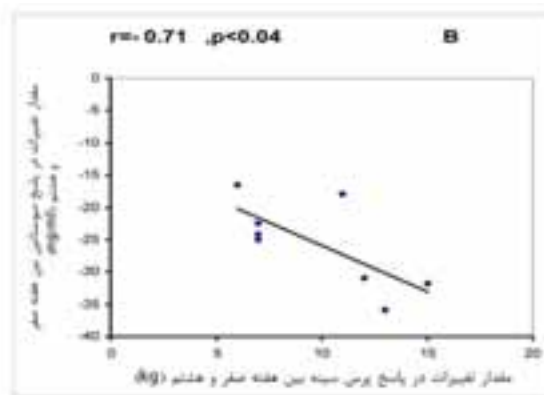
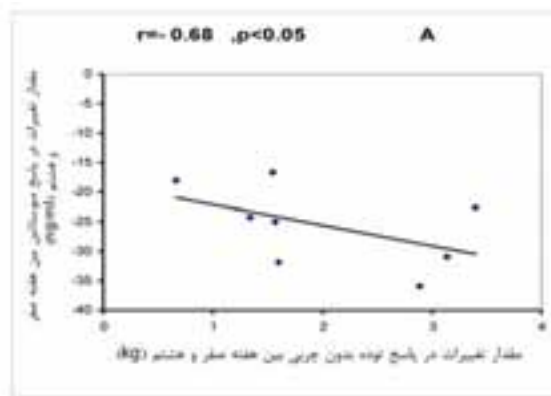
شکل ۳. تغییرات سطوح سرمی میوستاتین (A)، تستوسترون (B)، و کورتیزول (C) گروهها در طول هشت هفته تمرین مقاومتی

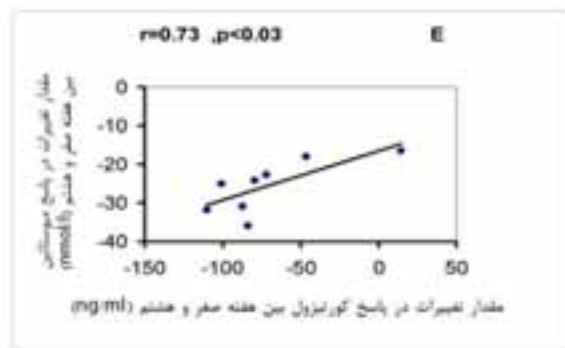
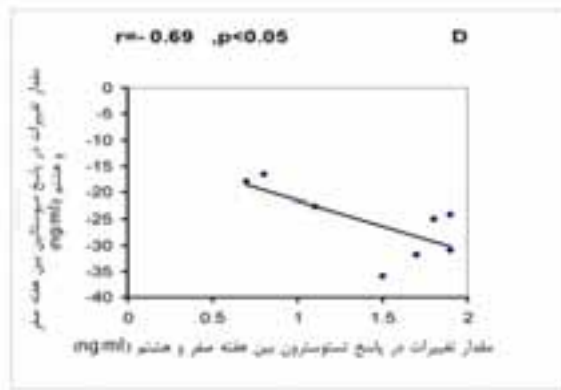
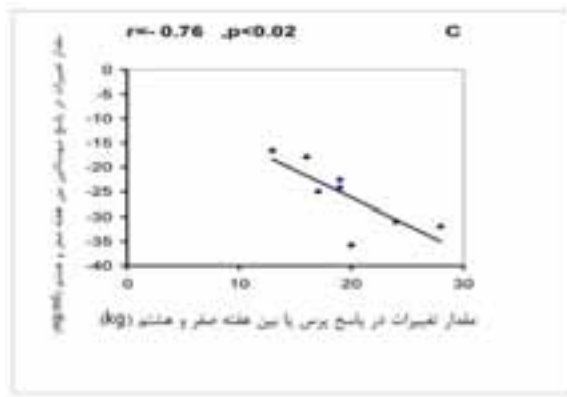
(* تفاوت معنادار نسبت به هفته صفر

(# تفاوت معنادار نسبت به هفته چهارم

هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معکوس وجود دارد ($r = -0.69$ و $P < 0.05$)؛ یعنی در طول تمرین مقاومتی همراه با کاهش میوستاتین همزمان تستوسترون افزایش می‌یابد. در شکل E-۴ ملاحظه می‌شود بین تغییرات میوستاتین و کورتیزول در طول هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط مستقیم وجود دارد ($r = 0.73$ و $P < 0.03$)؛ یعنی در طول تمرین مقاومتی همراه با کاهش میوستاتین، کورتیزول نیز کاهش می‌یابد.

در شکل A-۴ ملاحظه می‌شود، بین تغییرات میوستاتین و توده بدون چربی در طول هشت هفته تمرین مقاومتی ارتباط معکوس وجود دارد ($r = -0.68$ و $P < 0.05$)، بدین معنی که در طول تمرین با کاهش میوستاتین همزمان توده بدون چربی افزایش می‌یابد. در شکل‌های B-۴ و C-۴ به ترتیب بین تغییرات میوستاتین با قدرت پرس سینه ($r = -0.71$ و $P < 0.04$) و قدرت پرس پا ($r = -0.76$ و $P < 0.02$) و ارتباط معکوس وجود دارد. در شکل D-۴ بین تغییرات میوستاتین و تستوسترون در طول





شکل ۴. ارتباط بین تغییرات نسبی میوستاتین و توده بدون چربی (A)، پرس سینه (B)، پرس پا (C)، تستوسترون (D) و کورتیزول (E) در پاسخ به هشت هفته تمرین مقاومتی

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد هشت هفته برنامه تمرین مقاومتی منجر به کاهش سطوح سرمی میوستاتین، کورتیزول و افزایش توده بدون چربی، قدرت عضلانی و تستوسترون می‌شود. مقدار افزایش در ۱RM پرس سینه و پرس پا در دامنه‌ای است که مردان غیرتمرین کرده پس از ۴ تا ۱۲ هفته تمرین مقاومتی کسب می‌کنند (۴). همچنین، افزایش توده بدون چربی در تحقیق حاضر با نتایج مطالعات گذشته که افزایش حدود ۱ کیلوگرم در ماه را گزارش کرده‌اند همخوان است (۲۹، ۲۸).

در سالهای اخیر مک‌فرون و همکارانش (۱۹۹۷) فاکتور مهارکننده رشد عضلانی به نام میوستاتین را شناسایی نمودند (۲۲). در شرایط مختلف از جمله بی‌وزنی (۱۵) و پیری (۳۰) نقش میوستاتین در کاهش توده عضلانی به خوبی نشان داده شده است. از این رو، فرض شده میوستاتین ممکن است در سازگاریهای عضلانی به تمرین مقاومتی نیز نقش داشته باشد.

برای اولین بار روت و همکاران (۲۰۰۳) گزارش کردند بیان mRNA میوستاتین در زنان و مردان جوان و پیر در پاسخ به ۹ هفته تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد (۲۴). در حالی که ویلویی و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند بیان mRNA میوستاتین به دنبال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی افزایش می‌یابد (۳۳).

این یافته‌های ناهمخوان ممکن است به علت تفاوت در روشها باشد. برای مثال، در مطالعه روت و همکارانش زمان بیوپسی ۴۸ تا ۷۲ ساعت بعد از آخرین نوبت تمرین بود (۲۴). در حالی که در مطالعه ویلویی و همکاران نمونه‌گیری خونی ۱۵ دقیقه پس از تمرین مقاومتی انجام شد (۳۳). یا در

مطالعه‌ای دیگر ویلویی و همکاران دریافتند در پاسخ به یک نوبت تمرین مقاومتی مقدار میوستاتین تا ۲۴ ساعت بالا خواهد بود (۳۴).

از این رو، در مطالعه حاضر زمان نمونه‌گیری خونی ۴۸ ساعت پس از آخرین نوبت تمرین انتخاب شد. از طرفی در اکثر مطالعات انجام شده mRNA میوستاتین در عضله اسکلتی و در پاسخ به تمرین مقاومتی اندازه‌گیری شده است (۹، ۱۳). با توجه به اینکه پروتئین میوستاتین پس از سنتز یک سری تعدیلات پس ترجمه‌ای را طی می‌کند، mRNA میوستاتین دقیقاً نمایانگر سطوح گردش خونی و شکل فعال میوستاتین نیست (۲۰). لذا، در برخی مطالعات انجام شده علی‌رغم افزایش mRNA میوستاتین، قدرت و توده عضلانی افزایش یافته است (۳۳).

تحقیق حاضر همسو با مطالعه روت و همکاران نشان می‌دهد سطوح سرمی میوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد (نمودار ۳-۳A). از طرفی نتایج ما نشان داد بخش زیادی از کاهش میوستاتین در چند هفته آغازین (۴ هفته) تمرین مقاومتی اتفاق می‌افتد. لذا، احتمالاً اگر شدت و حجم تمرین به اندازه کافی بالا باشد، ژن میوستاتین به تغییرات بار روی عضله سریعاً پاسخ می‌دهد. البته، روند کاهشی میوستاتین تا پایان هفته هشتم (با شدت کمتر) ادامه داشت. همچنین، به طوری که در نمودارهای ۴-۳A، B و C ملاحظه می‌شود، در طول ۸ هفته تمرین مقاومتی همراه با کاهش میوستاتین، قدرت عضلانی و توده بدون چربی افزایش می‌یابد، و این با یافته‌هایی که نشان می‌دهند مهار فعالیت میوستاتین باعث افزایش قدرت و توده عضلانی می‌شود (۳۱) همخوان است. همچنین، به نظر می‌رسد حجم و نوع تمرین نیز بر پاسخ میوستاتین اثرگذار باشند.

در تحقیق ما همچون مطالعه هولمی و همکاران (۲۰۰۷) که کاهش سطوح mRNA میوستاتین را متعاقب تمرین مقاومتی گزارش کردند (۹)، اول اینکه حجم تمرین نسبتاً بالا بود (شش حرکت اصلی برای ۳ ست ۱۰ تکراری و سه جلسه در هفته)؛ دوم اینکه در تحقیق حاضر پروتکل تمرین از نوع هیپرتروفی کننده عضله است، در حالی که در مطالعه ویلگی تمرین از نوع قدرتی بود. لذا، احتمالاً تمرین مقاومتی از نوع هیپرتروفی کننده و با حجم بالا محرک مناسبی برای کاهش سطوح میوستاتین است.

اما اینکه سطوح میوستاتین تحت تأثیر ورزش چگونه تغییر می کند روشن نیست. در مطالعات متعدد آثار آنابولیک تستوسترون بر عضله اسکلتی به خوبی نشان داده شده است (۲۶). شواهد پیشنهاد می کنند افزایش توده عضلانی توسط تستوسترون با افزایش تعداد سلولهای اقماری و هسته عضلانی همراه است (۲۷).

اخیراً نشان داده شده است ناحیه تنظیمی در پروموتور ژن میوستاتین چندین جایگاه اتصالی برای تستوسترون دارد (۱۷). لذا فرض شده است که تستوسترون احتمالاً بخشی از آثار آنابولیک خود بر توده عضله اسکلتی را از طریق تنظیم کاهشی میوستاتین و در نهایت افزایش سلولهای اقماری اعمال می کند (۵).

مطالعه حاضر همخوان با برخی مطالعات (۱۴،۲) نشان می دهد تمرین مقاومتی به افزایش سطوح استراحتی تستوسترون می انجامد. به طوری که در نمودار B-۳ ملاحظه می شود، روند افزایش تستوسترون در پاسخ به تمرین مقاومتی از هفته صفر تا هشتم ادامه دارد. همچنین، شواهد نشان می دهد در پاسخ به درمان با گلوکوکورتیکوئیدها سنتز

پروتئین عضلانی کاهش و تجزیه آن افزایش می یابد. اما سازوکار آتروفی ناشی از کورتیزول به خوبی روشن نیست و سازوکار احتمالی که اخیراً پیشنهاد شده است تنظیم بیان میوستاتین است.

در پروموتور ژن میوستاتین تعدادی اجزای پاسخ دهنده به کورتیزول وجود دارد (۱۷) و مصرف روزانه دگزامتازون در حالت وابسته به دوز باعث افزایش میوستاتین و آتروفی عضلانی می شود (۱۶)، یا اینکه حذف ژن میوستاتین به مهار آتروفی عضلانی با دگزامتازون می انجامد (۷).

همچنین، شواهد نشان می دهد کورتیزول باعث افزایش بیان فاکتور رونویسی foxO۱ می شود (۸) و شکل فعال foxO۱ در میوتوبهای C۲C۱۲ از طریق فعال سازی پروموتور ژن میوستاتین به افزایش بیان میوستاتین می انجامد (۳). لذا، کورتیزول یا مستقیماً به پروموتور ژن میوستاتین متصل می شود و یا غیر مستقیم با foxO۱ بیان میوستاتین را بالا می برد.

در مطالعه حاضر ملاحظه شد در طول هشت هفته تمرین به تدریج سطوح سرمی کورتیزول کاهش می یابد، و این با یافته برخی مطالعات (۱۴،۱۸) که کاهش سطوح کورتیزول را متعاقب تمرین مقاومتی گزارش کرده اند همخوان است. بنابراین، با توجه به حساسیت بالای میوستاتین مستقیماً به کورتیزول (وجود حداقل ۴ جزء پاسخی واقع در ۳،۳ کیلو بازی بالادست DNA مربوط به ژن میوستاتین برای اتصال کورتیزول) (۲۵)، همچنین اثر کورتیزول به واسطه foxO۱ (۳)، منطقی به نظر می رسد کاهش کورتیزول در تحقیق حاضر نقش مهمی در کاهش هم زمان تولید میوستاتین توسط عضله اسکلتی ایفا نماید.

1. Forkhead box O1

همان طور که در شکل‌های ۴-D و ۴-E مشاهده می‌شود بین تغییرات تستوسترون با میوستاتین و کورتیزول با میوستاتین در طول هشت هفته تمرین مقاومتی به ترتیب ارتباط منفی و مثبت وجود دارد؛ به این معنی که در طول دوره تمرین هم‌زمان با افزایش سطوح سرمی تستوسترون مقدار میوستاتین کاهش می‌یابد. هم‌زمان با کاهش کورتیزول مقدار میوستاتین نیز کاهش پیدا می‌کند. لذا، با توجه به یافته‌های سایر مطالعات که تستوسترون و کورتیزول به ترتیب بیان میوستاتین را کاهش و افزایش می‌دهند (۱۶، ۱۷) نتایج ما ممکن است پیشنهاد نماید حداقل بخشی از کاهش میوستاتین با تمرین مقاومتی به تغییرات این هورمون‌ها مربوط می‌شود و این تأییدی است بر فرض تحقیق مبنی بر وجود تعادل هورمون‌ستاتیک بین تنظیم‌کننده‌های مثبت (تستوسترون) و منفی (میوستاتین و کورتیزول) رشد عضله اسکلتی در پاسخ به تمرین مقاومتی برای افزایش قدرت و توده عضلانی.

مطلب مهم دیگر اینکه، شواهد نشان می‌دهند سازش‌پذیری تارهای نوع ۲ بیشتر از تارهای نوع ۱

است، به طوری که حین اعمال بار سریع‌تر دچار هیپرتروفی می‌شوند و هنگام بی‌تمرینی زودتر آتروفی می‌شوند (۱۶، ۱۷).

از طرفی شواهد نشان می‌دهند هر دوی گیرنده آندروژن‌ها (۱۲) و گلوکوکورتیکوئیدها (۱۶)، همچنین بیان میوستاتین (۱۵) در تارهای نوع ۲ بیشتر از تارهای نوع ۱ است. بر این اساس می‌توان استدلال کرد احتمالاً افزایش اولیه توده عضلانی (۴ تا ۸ هفته تمرین)، همچون مطالعه حاضر، اولاً به تارهای نوع ۲ مربوط می‌شود؛ دوماً، با تمرین مقاومتی میزان هورمون‌های تستوسترون و کورتیزول تغییر می‌یابد و متعاقب آن میزان میوستاتین کاهش می‌یابد که مسیری محتمل برای افزایش هیپرتروفی تارهای نوع ۲ است.

در مجموع، یافته‌های ما نشان می‌دهد سطوح سرمی میوستاتین در پاسخ به تمرین مقاومتی کاهش می‌یابد و بین تغییرات سطوح سرمی کورتیزول و تستوسترون متعاقب تمرین مقاومتی ارتباط واگرایانه‌ای وجود دارد، که بر ایند این تغییرات احتمالاً افزایش قدرت و توده عضلانی است.

منابع

1. Aagaard, P.; J. Andersen; P. Dyhre-Poulsen (2001). "A mechanism for increased in contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes muscle architecture", *J Physiol*. 534: 613-23.
2. Ahtiainen, J.P.; A. Pakarinen; M. Alen; W.J. Kraemer; K. Hakkinen (2003). "Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men", *Eur J Appl Physiol*. 89:555-563.
3. Allen, D.L.; T.G. Unterman (2007). "Regulation of myostatin expression and myoblast differentiation by foxo and smad transcription factor", *Am J Physiol Cell Physiol*. 292: 188-199.
4. American College of Sports Medicine. Position Stand (2002). "Progression models in resistance training for healthy adults", *Med Sci Sports Exerc*. 34:364-380.
5. Chen, Y.; J.D. Zajac; H.E. Maclean (2005). "Androgen regulation of satellite cell function", *Journal of Endocrinology*. 181:21-31.
6. Folland, J.P. and A.G. Williams (2007). "The adaptation to strength training: morphological and neurological contributions to increased strength", *Sports Med*. 37: 145-168.
7. Gilson, H.; O. Schakman; L. Combart; P. Lause (2006). "Myostatin gene deletion prevents glucocorticoid-induced muscle atrophy", *Endocrinology*. 148:452-460.
8. Harridge, S.D.R. (2007). "Plasticity of human skeletal muscle: gene expression to in vivo function", *Exp Physiol*. 92: 783-797.
9. Hulmi, J.J.; J.P. Ahtiainen; T. Kaasalainen; E. Pollanen (2007). "Postexercise myostatin and activin IIb mRNA levels: effects of strength training", *Med Sci Sports Exerc*. 39:289-297.
10. Joulia, D.; and G. Cabello (2007). "The myostatin gene: physiology and pharmacological relevance, *Current Opinion in Pharmacology*. 7:1-6.
11. Joulia, D.; and G. Cabello (2006). "Myostatin regulation of muscle development: molecular basis, natural mutations, physiopathological aspects", *Experimental Cell Research*. 312: 2410-2414.
12. Kawada, S.; M. Okuno; N. Ishii (2006). "Testosterone causes decrease in the content of skeletal muscle myostatin", *International Journal of Sport and Health Science*. 4:44-48.
13. Kraemer, W.J.; and N.A. Rataness (2004). "Fundamental of resistance training: progression and exercise prescription", *Med Sci Sports Exerc*. 36:674-688.
14. Kraemer, W.J.; K. Hakkinen; R.U. Newton; B.C. Nindl (1999). "Effects of heavy resistance training on hormonal responses patterns in younger versus older men", *J Appl Physiol*. 87:982-992.
15. Lee, S.J. (2004). "Regulation of muscle mass by myostatin", *Annu Rev Cell Dev Biol*. 20:61-86.
16. Ma, K.; C. Mallidis; S. Bhasin; V. Mahabadi; J. Artaza (2003). "Glucocorticoid-induced skeletal muscle atrophy is associated with upregulation of myostatin gene expression", *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 285: 363-371.
17. Ma, K.; C. Malliadis; J. Artaza; W. Taylor; N. Gonzalez; S. Bhasin (2001). "Characterization of 5'-regulatory region of human myostatin gene: regulation by dexamethasone in vitro", *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 281:1128-1136.
18. McCall, G.E.; W.C. Byrnes; S.J. Fleck; A. Dickinson (1999). "Acute and chronic hormonal responses to resistance training designed to promote muscle hypertrophy", *Can J Appl Physiol*. 24: 96-107.
19. McCroskery, S.; M. Thomas; L. Maxwell; M. Sharma; R. Kambadur (2003). "Myostatin negatively regulate satellite cell activation and self-renewal", *The Journal of Cell Biology*. 162:1135-1147.
20. McMahon, C.; L. Popovic; F. Jeanplong; J. Oldham; S. Kirk (2003). "Sexual dimorphism is associated with decreased expression of processed myostatin in males", *Am J Physiol Endocr Metab*. 284:377-381.
21. Mender, L.; Z. Baka; A. Simon; L. Dux (2007). "Androgens negatively regulate myostatin expression in an

- androgen-dependent skeletal muscle", *Biochemical and Biophysical Research Communication*. 361: 237-242.
22. Patel, K. and H. Amthor (2005). "The function and strategies of myostatin blockade-new hope for therapies aimed at promoting growth of skeletal muscle", *Neuromuscular Disorders*. 15:117-126.
 23. Rios, R.; I. Carneiro; V.M. Arce; J. Devesa (2002). "Myostatin is an inhibitor of myogenic differentiation", *Am J Physiol Cell Physiol*. 282:993-999.
 24. Roth, S.M.; G.F. Martel; R.E. Ferrell; E.J. Metter; B.F. Hurley (2003). "Myostatin gene expression is reduced in humans with heavy-resistance strength training:a brief communication", *Exp Biol Med*. 228:706-709.
 25. Salehian, B.; V. Mahabadi; J. Bialas; K. Ma (2006). "The effect of glutamine on prevention of glucocorticoid-induced skeletal muscle atrophy is associated with myostatin expression", *Metabolism Clinical and Experimental*. 55: 1239-1247.
 26. Sinha-Hikim, I.; J. Artaza; L. Woodhouse; N. Cadavid; A.B. Singh (2001). "Testosterone-induced increase in muscle size in healthy young men is associated with musclefiber hypertrophy", *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 283:164-169.
 27. Sinha-Hikim, I.; S.M. Roth; M.I. Lee; S. Bhasin (2003). "Testosterone-induced muscle hypertrophy is associated with an increase in satellite cell number in healthy young men", *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 285:197-205.
 28. Tesch, P.A.; A. Ekberg; D.M. Lindquist (2004). "Muscle hypertrophy following 5-week resistance training using a non-gravity-dependent exercise system", *Acta Physiol Scand*. 180: 89-98.
 29. Toigo, M. and U. Boutellier (2006). "New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptation", *Eur J Appl Physiol*. 97:643-663.
 30. Walsh, F.S. and A.J. Celeste (2005). "Myostatin:a modulator of skeletal muscle stem cell", *Biochemical Society Transaction*. 33:1513-1517.
 31. Whittlemore, L.A.; K. Song; X. Li; J. Aghajanian; M. Davies (2003). "Inhibition of myostatin in adult mice increase skeletal muscle mass and strength", *Biophys Res Commun*. 300:965-971.
 32. Wilborn, C.D.; L.W. Taylor; B.I. Campbell; C. Kerksick; .C.J. Rasmussen (2006). "Effects of methoxyisoflavone, ecdysterone and sulfo-polysaccharide supplementation on training adaptation in resistance-trained males", *Journal of the International Society of Sport Nutrition*. 3:19-27.
 33. Willoughby, D.S. (2004). Effects of heavy resistance training on myostatin mRNA and protein expression", *Med Sci Sports Exerc*, 36:574-582.
 34. Willoughby, D.S. and L. Taylor (2004). "Effects of concentric and eccentric muscle action on serum myostatin and follistatin-like related gene levels", *Journal of Sports Science and Medicine*. 3:226-233.

سفید

اثر یک دوره برنامه تمرینی منتخب هوازی ۱۰ هفته‌ای بر ۱۷ بتا- استرادیول سره (نشانه سرطان سینه) و چاقی زنان یائسه

❖ دکتر بختیار ترتیبیان؛ استادیار فیزیولوژی ورزش گروه تربیت بدنی دانشگاه ارومیه*
❖ اعظم زرنشان؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت معلم تبریز

چکیده:

بی‌تحركی و افزایش استروژنهای سرم، به ویژه استرادیول، خطر ابتلا به سرطان سینه را افزایش می‌دهد. هدف پژوهش حاضر عبارت است از بررسی اثر یک دوره برنامه تمرینی هوازی با شدت متوسط روی ۱۷بتا- استرادیول سرم و تغییرات عوامل چاقی زنان یائسه. بدین منظور، ۳۲ زن یائسه کم‌تحرك با میانگین سنی 54 ± 7 سال، قد 158 ± 7 سانتی‌متر، و وزن 73 ± 8 کیلوگرم به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۷ نفر) و گروه کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شدند. در قبل و بعد از ۱۰ هفته تمرینات منتخب هوازی (۶۰-۷۰٪ حداکثر ضربان قلب)، ۱۷بتا-استرادیول سرم با استفاده از روش الکتروکمی لومینسانس، شاخص توده بدن، درصد چربی، و نسبت دور کمر به لگن اندازه‌گیری شد. تفاوت بین غلظت ۱۷بتا- استرادیول، شاخص توده بدنی، درصد چربی، و نسبت دور کمر به لگن قبل و بعد از ۱۰ هفته برنامه تمرینی از طریق t تست وابسته و تفاوت بین اختلاف میانگینهای این متغیرها بین دو گروه تجربی و کنترل از طریق t تست مستقل و اثر تغییرات چاقی بر تغییرات غلظت ۱۷بتا- استرادیول با استفاده از رگرسیون خطی دو متغیره تعیین شد. غلظت ۱۷بتا- استرادیول ($P=0.038$) و شاخص توده بدنی ($P=0.004$) کاهش معناداری را بر اثر این تمرینات نشان دادند. همچنین، بعد از ۱۰ هفته برنامه تمرینی منتخب تفاوت معناداری بین اختلاف میانگین تغییرات غلظت ۱۷بتا- استرادیول و شاخص توده بدنی بین دو گروه تجربی و کنترل مشاهده شد. در صورتی که تغییرات شاخص توده بدنی، درصد چربی، و نسبت دور کمر به لگن بعد از ۱۰ هفته تمرین اثر معناداری در تغییرات غلظت ۱۷بتا- استرادیول نداشتند. نتایج این تحقیق نشان می‌دهد ۱۷بتا- استرادیول که شاخصی از سرطان سینه است بر اثر تمرینات هوازی منتخب در زنان یائسه کاهش می‌یابد و این تغییر مستقل از کاهش عوامل چاقی است و در پیشگیری از سرطان سینه نقش محسوسی دارد.

واژگان کلیدی: تمرینات هوازی، سرطان سینه، شاخص توده بدن، ۱۷بتا- استرادیول

* E.mail: babakhady@yahoo.com

مقدمه

سرطان سینه بیماری شایع زنان است که معمولاً بر اثر رشد و تقسیم غیرطبیعی سلولهای سینه آغاز می‌شود (۲). خطر ابتلا به این بیماری در تمام گروههای سنی یکسان نیست و با افزایش سن وقوع آن افزایش پیدا می‌کند. هیچ علت واحد و اختصاصی‌ای برای سرطان سینه وجود ندارد و در ایجاد آن، ترکیبی از عوامل هورمونی، ژنتیکی، و احتمالاً وقایع محیطی نقش دارند (۱). سن بالا، سابقه خانوادگی، منارک زودرس، عدم حاملگی، و سن بالای مادر در هنگام تولد اولین فرزند، یائسگی دیررس، سابقه سرطان، تماس با اشعه یونیزه، درمان جایگزین با هورمون، و مصرف الکل عوامل مستعدکننده ابتلا به سرطان سینه‌اند (۳).

در مقابل عوامل مستعدکننده ابتلا به سرطان سینه، عوامل معینی ممکن است نقش حفاظتی در برابر آن داشته باشند. نشان داده شده است ورزش منظم و سنگین خطر ابتلا را کاهش می‌دهد. شاید این کاهش ناشی از ورزش، به علت تأخیر در منارک، تضعیف قاعدگی، و احتمال حاملگی و کاهش تعداد سیکلهای توأم با تخمک‌گذاری باشد. همچنین، ورزش چربی بدن را کاهش می‌دهد (چربی محل ذخیره استروژنها و تولید هورمونهای استروئیدی است) (۱).

در همین ارتباط یکی از عمده‌ترین استروژنهای قابل بررسی، ۱۷بتا-استرادیول (استرادیول) است. این هورمون در تخمدان زنان تشکیل می‌شود، چنانکه غلظت بالای آن در سرم، یکی از نشانه‌های مهم سرطان سینه است.

بر اساس گزارشات تیموتی جی کی (۱۹۹۹)، لینا هیلاکیوی (۲۰۰۲)، و روس تراویس (۲۰۰۳) خطر ابتلا به سرطان سینه در زنانی که غلظت استرادیول سرمی

بالایی دارند بیشتر است (۵، ۸، ۱۶، ۱۸). این تهدید در آنها همچنان ادامه خواهد یافت. شدت تهدید و خطر ابتلا به سرطان سینه در زنان چاق بیشتر است و این ارتباط در مقیاسهای مختلف چاقی بیش از ۱۲۵ درصد، از قبیل وزن بدن، BMI، وزن دوران بزرگسالی، دورکمر به لگن، و توده چربی نیز گزارش شده است (۶).

بر اساس نتایج مطالعه آنا مک‌تیرنان و همکاران (۲۰۰۳)، غلظت سرمی استرادیول زنان چاق ($BMI > 30 \text{ kg/m}^2$) در مقایسه با زنان کم وزن ($BMI < 22$) ۱۳۰ درصد بیشتر است (۱۱).

ورزش و برنامه‌های تمرینی منظم با تأثیر بر BMI و درصد چربی موجب تغییرات هورمونی می‌شوند؛ چنانچه در مطالعه‌ای که آنا تیرنان و همکاران (۲۰۰۳)، به منظور بررسی اثر ۱۲ ماه برنامه تمرینی منظم با شدت متوسط بر غلظت سرمی هورمونهای استروژنی (استرادیول، استرون) انجام دادند مشخص شد بیشترین کاهش در غلظت سرمی استرادیول و استرون زنان تمرین کرده مربوط به زنانی است که چربی بدن آنها بیشتر از ۲ درصد کاهش داشت (۱۰).

مطالعات زیادی نشان داده‌اند خطر ابتلا به سرطان سینه در زنان فعال در مقایسه با زنان غیرفعال کمتر است، ولی در این مطالعات از فعالیتهایی با نوع و مدت و شدت مشخص استفاده نشده است و خطر ابتلا به سرطان سینه از طریق پرسش‌نامه و ماموگرافی تعیین شده است (۱۴، ۱۵، ۱۷).

در مقابل این مطالعات، مطالعات آنا مک‌تیرنان (۲۰۰۴)، جنیفرال کویلند (۲۰۰۲)، پیای و رکاسالو (۲۰۰۱)، نانسی ویلیامز (۲۰۰۴)، و کیملر ویت (۲۰۰۳) قرار دارد که اثر تمرینات با شدت و مدت و نوع مشخص را بر هورمونهای مؤثر در سرطان سینه از

حاضر است، به گونه‌ای که بررسی ۱۷‌تا- استرادیول به همراه عوامل چاقی در زنان یائسه ایرانی هنوز گزارش نشده است. بنابراین، هدف پژوهش حاضر بررسی اثر یک دوره برنامه‌تمرینی کوتاه‌مدت (۱۰ هفته)، هوازی بر میزان نشانگر سرطان سینه (۱۷‌تا- استرادیول سرم) و تغییرات BMI و درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن در زنان یائسه بوده است.

روش شناسی

الف) آزمودنیها

در این تحقیق ۳۲ زن یائسه کم‌تحرک و داوطلب شهرستان ارومیه (با میانگین شاخص چاقی ۱۲۵ درصد) که به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۷ نفر) و کنترل (۱۵ نفر) تقسیم شده بودند شرکت کردند (جدول ۱). برای آگاهی از وضعیت تندرستی و تغذیه‌ای، پرسش‌نامه‌ محقق ساخته در بین آزمودنیها توزیع و اطلاعات لازم جمع‌آوری شد. شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)، و درصد چربی با دستگاه ترکیب بدن مدل Omron، قد و وزن با دستگاه seca ساخت آلمان، نسبت دور کمر به لگن با متر نواری مدرج الاستیک مخصوص، و غلظت ۱۷‌تا- استرادیول با استفاده از نمونه‌های خونی از ورید آرنجی به مقدار ۳ سی‌سی برای هر آزمودنی، در قبل و پس از ۱۰ هفته تمرینات منتخب هوازی با استفاده از روش الکتروکمی لومینسانس و با دستگاه Elecsys محصول کمپانی ROCHE با دقت 10^{-5} مول از غلظت ماده اندازه‌گیری شد. از مزایای روش الکتروکمی لومینسانس دقت و دسترسی سریع به نتایج است.

جمله ۱۷‌تا- استرادیول بررسی کرده‌اند. برخی از این مطالعات، مثل **آنا مک‌تیرنان**، اثر یک دوره برنامه‌تمرینی طولانی مدت و برخی دیگر مثل **جنیفر ال. کولند** و **کیملر ویت** تنها اثر یک جلسه برنامه‌تمرینی را بررسی کرده‌اند (۱۰، ۷، ۵).

نتایج مطالعه **آنا مک‌تیرنان** (۲۰۰۴) نشان داد ۱۲ ماه برنامه‌تمرینی هوازی با شدت متوسط که هفته‌ای ۴ جلسه و هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه انجام می‌شد، اثر معناداری در کاهش غلظت سرمی ۱۷‌تا- استرادیول داشت (۱۰). در حالی که در مطالعه **نانسی ویلامز** (۲۰۰۴) که اثر برنامه‌تمرینی با شدت متوسط، طی ۴ چرخه قاعدگی و ۴ بار در هفته به همراه کاهش انرژی دریافتی به میزان ۲۰ الی ۳۰ درصد را بر استرادیول و استرون سرم بررسی کرده بود تغییری در استرادیول سرم مشاهده نشد (۱۹).

نتایج مطالعات دیگر (**جنیفر ال کولند** ۲۰۰۲ و **کیملر ویت** ۲۰۰۳) که تنها اثر یک جلسه برنامه‌تمرینی استقامتی و مقاومتی و ترکیبی را در تغییرات میزان استرادیول سرم بررسی کرده بودند حاکی از افزایش معنادار استرادیول سرم بوده است (۷، ۵).

با توجه به نتایج متفاوت و بحث‌برانگیز، و عدم وجود شیوه‌تمرینی مناسب و منظم با طول دوره مشخص، همچنین فقدان پژوهش در این خصوص در ایران، و افزایش آمارهای ابتلا به سرطان سینه و شیوع غیر قابل کنترل چاقی در کشور و ناآگاهی منابع اطلاع‌رسانی، و افزایش جمعیت زنان، بر آن شدیم، با استفاده از امکانات و شرایط کم‌هزینه، به بررسی اثر برنامه‌تمرینی هوازی با شدت متوسط و در دوره کوتاه‌مدت ۱۰ هفته‌ای پردازیم.

بررسی اثر چاقی دوران یائسگی بر میزان استرادیول سرم نیز یکی از مشخصه‌های مهم مطالعه

جدول ۱. ویژگیهای بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنیهای گروه تجربی و کنترل (میانگین \pm انحراف استاندارد)

گروه کنترل (n=۱۵)			گروه تجربی (n=۱۷)			متغیر (واحد)
min	max	M \pm SD	min	max	M \pm SD	
۴۸	۶۸	۵۶٫۲ \pm ۵٫۷۲	۴۲	۷۰	۵۲ \pm ۷٫۲	سن (سال)
۱۴۶	۱۷۲	۱۵۹٫۵ \pm ۶٫۲۷	۱۴۶	۱۷۱	۱۵۸ \pm ۷٫۴۸	قد (سانتی متر)
۵۲	۱۱۲	۷۳٫۱۳ \pm ۱۴٫۹۶	۵۲	۹۰	۷۲٫۵ \pm ۸٫۷۵	وزن (کیلوگرم)
۲۲٫۳	۴۲٫۷	۳۲٫۶۲ \pm ۶٫۵	۲۵٫۳	۳۳٫۸	۲۹٫۱۸ \pm ۲٫۸۵	شاخص توده بدنی (Kg/m ^۲)
۲۶٫۹	۴۷	۳۷٫۱۸ \pm ۵	۲۸٫۱	۴۶٫۸	۳۵٫۹ \pm ۴٫۷۸	درصد چربی
۰٫۸۳	۰٫۹۹	۰٫۹۱ \pm ۰٫۰۵	۰٫۸۴	۱	۰٫۸۷ \pm ۰٫۱۹	نسبت دور کمر به لگن

ب) برنامه تمرینات

زنان گروه تجربی سه جلسه در هفته، هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه و برای مدت ۱۰ هفته، در برنامه تمرینات هوازی منتخب- متشکل از حرکات جنبشی با تکرار، حرکات ترکیبی دست و پا، پیاده روی سریع، دویدن، استقامت عضلانی موضعی با شدت متوسط (۶۰-۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب)- شرکت کردند. با استفاده از رابطه ضربان قلب پیش‌بین و معادله کارونن، حداکثر ضربان قلب و شدت تمرینات برآورد شد. سپس، ۶۰ درصد و ۷۰ درصد ضربان قلب بیشینه برای هر کدام از آزمودنیها به دست آمد. در این تحقیق محقق موظف بود در هر مرحله از برنامه تمرین، شدت تمرین را از طریق ضربان قلب برای هر کدام از آزمودنیها کنترل کند و در صورت نیاز به افزایش یا کاهش شدت تمرین بازخورد لازم را به آزمودنی بدهد.

به منظور تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق از روشها و آزمونهای آماری زیر استفاده شد:

۱. آزمون نرمالیت کولموگروف- اسمیرنوف برای تعیین نرمال بودن داده‌ها
۲. آزمون t مستقل برای تعیین تفاوت بین

متغیرهای آزمون در هر دو گروه تجربی و کنترل

قبل از شروع برنامه تمرینی

۳. روش t همبسته به منظور بررسی اثر برنامه تمرینی در هر یک از متغیرهای وابسته

۴. t مستقل برای تعیین تفاوت بین اختلاف میانگین متغیرها، بین دو گروه تجربی و کنترل بعد از ۱۰ هفته برنامه تمرینی

۵. رگرسیون خطی دو متغیره برای بررسی نقش تغییرات شاخص توده بدن، درصد چربی، و نسبت دور کمر به لگن در تغییرات ۱۷ بتا-استرادیول سرم.

یافته‌ها

میانگین غلظت ۱۷ بتا- استرادیول سرم ($P=۰٫۰۳۸$) و شاخص توده بدن ($P=۰٫۰۰۴$) گروه تجربی بعد از ۱۰ هفته تمرینات کاهش معناداری داشتند. اما، درصد چربی و نسبت دور کمر به لگن تغییر معناداری را نشان ندادند ($P>۰٫۰۵$). در گروه کنترل، افزایش اندک و غیر معناداری در میانگین ۱۷ بتا- استرادیول سرم، شاخص توده بدن، درصد چربی، و نسبت دور کمر به لگن مشاهده شد (جدول ۲).

جدول ۲. مقایسه میانگین تغییرات ۱۷-بتا-استرادیول، شاخص توده بدن، درصد چربی، و نسبت دور کمر به لگن زنان یائسه گروه تجربی و کنترل در قبل و بعد از برنامه تمرینات منتخب

متغیر (واحد)	گروه تجربی		سطح معناداری	گروه کنترل		سطح معناداری
	پیش تمرین	پس تمرین		پیش تمرین	پس تمرین	
۱۷-بتا استرادیول (pg/ml)	۶,۷۷۸±۴,۵۸	۷,۷۵±۴,۸۳	*۰,۰۳۸	۶,۲۵±۱,۸۳	۶,۷۴±۲,۶	۰,۱۹۳
شاخص توده بدن (Kg/m ^۲)	۲۷,۹۷±۲۱,۶۲	۲۹,۱۸±۲,۸۵	*۰,۰۰۴	۳۲,۶۲±۶,۵	۳۲,۶۴±۶,۱۷	۰,۸۹۳
درصد چربی	۳۵,۲۱±۵,۱۸	۳۵,۹±۴,۷۸	۰,۰۷۱	۳۷,۱۸±۵	۳۷,۶۲±۴,۹۹	۰,۲۷۶
نسبت دور کمر به لگن	۰,۹۳±۰,۰۰۲	۰,۸۷±۰,۱۹	۰,۱۵۱	۰,۹۱±۰,۰۵	۰,۹۲±۰,۰۵	۰,۳۵۷

با توجه به داده‌های جدول ۳، تفاوت معناداری بین اختلاف میانگین شاخص توده بدن ($P=۰,۰۰۶$) و استرادیول سرم ($P=۰,۰۱$) گروه تجربی و کنترل بعد از ۱۰ هفته برنامه تمرینی وجود داشت. در تحقیق حاضر با استفاده از رگرسیون خطی دو

متغیره، تغییرات شاخص توده بدنی، درصد چربی، و نسبت دور کمر به لگن تغییرات استرادیول سرم را پیش‌بینی نکردند. بنابراین، اثری از تغییرات چاقی در تغییرات غلظت ۱۷-بتا-استرادیول سرم مشاهده نشد (جدول ۴).

جدول ۳. مقایسه اختلاف میانگین متغیرهای دو گروه تجربی و کنترل بعد از برنامه تمرینات ($M\pm SD$)

سطح معناداری	F	گروه تجربی (n=۱۷)		گروه کنترل (n=۱۳)		متغیر (واحد)
		SD	Dif M	SD	Dif M	
*۰,۰۰۶	۲,۹۲	۱,۴۸	۱,۲۱	۰,۷۵	۰,۰۲	شاخص توده بدن (Kg/m ^۲)
۰,۰۹	۱,۷۲	۲,۵۴	۰,۶۹	۰,۴۴	۰,۸۷	درصد چربی
۰,۲۲	۱,۲۲	۰,۰۶	۰,۱۸	۰,۰۳	۰,۰۸	نسبت دور کمر به لگن
*۰,۰۱	۲,۵۷	۱,۷۷	۰,۹۷	۱,۳۹	۰,۴۹	۱۷-بتا-استرادیول (pg/ml)

*اختلاف معنادار در سطح ($P<۰,۰۵$)

جدول ۴. تعیین تغییرات ۱۷-بتا-استرادیول با توجه به تغییرات شاخص توده بدن، درصد چربی، نسبت دور کمر به لگن، و تغییرات وزن ($P<۰,۰۵$)

سطح معناداری	t	مقدار ثابت c	ضریب b	آماره	متغیر
۰,۷۷۰	-۰,۲۹۷	۱,۰۸۳	-۰,۹۱۰		تغییرات شاخص توده بدن
۰,۷۲	-۰,۳۶۶	۱,۰۱۷	-۰,۰۶۵		تغییرات درصد چربی
۰,۳۶۶	۰,۹۳۲	۰,۸۲	-۲,۲۸		تغییرات نسبت دور کمر به لگن
۰,۷۸۰	-۰,۳۰۱	۰,۰۹۲	-۰,۹۴۵		تغییرات وزن

بحث و نتیجه‌گیری

استرادیول هورمون جنسی استروئیدی‌ای است که در سرطان سینه نقش دارد (۶، ۹، ۱۸). خطر ابتلا به سرطان سینه در زنان یائسه چاق به علت تولید بیش از حد استرادیول در بافت چربی زیاد است (۸). از طرفی، فعالیت بدنی در هورمونهای بدن و چاقی تأثیر می‌گذارد (۱۳). در مطالعه حاضر که به منظور بررسی اثر برنامه تمرینی منتخب در چاقی و غلظت استرادیول سرم انجام گرفت، میزان استرادیول سرم گروه تجربی بعد از ۱۰ هفته برنامه تمرینی تغییر معناداری ($P=0.028$) داشت (۱۲٫۶۵ درصد)، در صورتی که در گروه کنترل تغییر معناداری ($P=0.193$) نکرد. همچنین، اختلاف معناداری بین اختلاف میانگینهای استرادیول سرم گروه تجربی و کنترل وجود داشت ($P=0.006$).

کاهش معنادار استرادیول سرم در زنان یائسه گروه تجربی و اختلاف معنادار بین اختلاف میانگینهای استرادیول سرم گروه تجربی و کنترل بعد از ۱۰ هفته تمرین، بیانگر اثر برنامه تمرینی منتخب در کاهش میزان استرادیول سرم و احتمالاً خطر ابتلا به سرطان سینه است. این با نتایج مطالعات پیاپی وورکاسالو (۲۰۰۲، ۲۰۰۳)، تی.جی.کی (۱۹۹۹)، و آنا مک‌تیرنان (۲۰۰۴) همخوانی دارد و مغایر با مطالعات نانس و ویلامز (۲۰۰۴)، جنیفرال کویلند (۲۰۰۲)، و کملر وایلد (۲۰۰۳) است.

در این مطالعه هر چند استرادیول سرم به همراه شاخص توده بدن و درصد چربی در زنان تمرین کرده کاهش یافت، بر اساس نتایج جدول ۴ کاهش شاخص توده بدن (۲۱٫۲۸ درصد) و درصد چربی و افزایش نسبت دور کمر به لگن اثر معناداری در کاهش استرادیول سرم نداشتند.

در تحقیقات آنا مک‌تیرنان (۲۰۰۳، ۲۰۰۴) و

تیموتی جی کی (۲۰۰۳) کاهش استرادیول سرم طی برنامه‌های تمرینی، به همراه کاهش وزن، شاخص توده بدن، و درصد چربی بوده است (۸، ۱۰، ۱۲). شاید فعالیت ورزشی از طریق سازوکارهای زیر به کاهش استرادیول سرم و در نتیجه کاهش خطر ابتلا به سرطان سینه بینجامد:

۱. فعالیت بدنی در کل موجب کاهش جریان هورمونهای جنسی آندوژنی می‌شود. افزایش سطوح فعالیت بدنی همراه با قاعدگی تأخیری، سن پایین یائسگی، و عدم تخمک‌گذاری به علت کاهش جریان استرادیول داخلی است (۱۳).

۲. فعالیت بدنی بر وزن بدن و پراکنندگی چربی بدن تأثیر می‌گذارد. سازوکار مربوط به چاقی و سرطان سینه ثابت نشده است. اما، ممکن است ناشی از افزایش غلظت استرادیول سرم باشد که به علت افزایش تولید استروژن با آروماتاز در بافت چربی و کاهش غلظت هورمونهای جنسی متصل به گلوبولین است (۱۳).

۳. فعالیت بدنی متوسط عملکرد دستگاه ایمنی را به دلیل افزایش تعداد سلولهای کشنده طبیعی، لنفوسیتها، گرانولوسیتها، مونوسیتها، و ماکروفاژهای خون بهبود می‌بخشد (۱۳).

۴. فعالیت بدنی متابولیسم استروژن را تحت تأثیر قرار می‌دهد. آنزیمهای واقع در سلولهای سینه استرادیول را به استرون تبدیل می‌کنند که آن نیز به ۲ و ۱۶ α هیدروکسیلیت می‌شود. ۲- هیدروکسی استرون و ۱۶ α - هیدروکسی استرون از متابولیت‌های استرادیول‌اند که فعالیت بدنی به افزایش متابولیت ۲- هیدروکسی استرون در ادرار می‌انجامد (۸، ۱۳، ۱۷).

هوای در گروه زنان یائسه تمرین کرده کاهش یافت، همچنین شاخصهای چاقی، مثل شاخص توده بدن کاهش معناداری داشت، ولی کاهش استرادیول سرم مستقل از کاهش چاقی بوده است. به عبارتی، کاهش چاقی در زنان یائسه بر اثر برنامه تمرینی در کاهش استرادیول سرم نقش نداشته است. بنابراین، بررسی کاهش احتمالی استرادیول سرم بر اثر تغییرات تولید و متابولیسم آن بعد از ۱۰ هفته برنامه تمرینی به مطالعات گسترده تری نیاز دارد.

از آنجا که استرادیول مثل سایر استروئیدهای جنسی از کلسترول ساخته می شود (۳)، ممکن است برنامه تمرینی با اثرگذاری در میزان کلسترول در کاهش استرادیول سرم دخالت کند، یا در متابولیسم استرادیول و در نتیجه کاهش سطح سرمی آن مؤثر باشد. فعالیت بدنی متابولیسم استروژن را تحت تأثیر قرار می دهد. آنزیمهای واقع در سلولهای سینه استرادیول را به استرون تبدیل می کنند که آن نیز به متابولیتهای مفید و مضر دیگر تبدیل می شود (۱۶). بنابراین، در مطالعه حاضر، نتایج نشان داد هر چند میزان استرادیول سرم بعد از برنامه تمرینی

منابع

۱. اوکانل، سوزان؛ برندا بر اسنلتزر، ۱۳۸۳، «بیماریهای زنان و پستان و تناسلی- اداری مردان»، ترجمه پوان سامی. تهران؛ نشر و تبلیغ بشری، تحفه، ص ۱۴۴.
۲. برک، جانانان، ۱۳۸۲، «بیماریهای زنان (نواک)»، مترجمان: علیرضا منجمی، نرگس خطیبی. تهران؛ نور دانش، جلد ۲.
۳. دلیرژ، نوروز، ۱۳۸۳، «بررسی پاسخ سلولهای T که به وسیله سلولهای دندریتیک مجاور شده با آنتی ژنهای سرطان پستان در شرایط آزمایشگاهی القاء می شوند»، رساله دکتری، دانشگاه تربیت مدرس.
4. Bentz, Ann T., & et al;(2005). The relationship between physical activity and 2- hydroxyestronne and 16- alphahydroxyestronne, and the 2/16 ratio in premenopause women (United States).Cancer Causes Control, (16), 455-61.
5. Copland, Jennifer L. & et al. (2002). "Hormonal responses to endurance and resistance exercise in females aged 19-69 years". Journal of Gerontology Series A., (57), B158-B165.
6. Hilakivi, Leena; Anna Cubans, et al (2002). "Do estrogens always increase breast cancer risk". Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology. (2), 163-174.
7. Kemmler, W.; Wildt L & et al (2003). "Acute hormonal responses of high impact physical exercise session in early post menopausal women". Appl physiol, (90), 199-209.
8. Key, Timothy J. & et al (2003). "Body Mass index, serum sex hormones, and breast cancer risk in postmenopausal women". Journal of National Cancer Institute, (95), 1218-1226.
9. Key, T. J. (1999). "Serum estradiol and breast cancer risk". Endocrine-related cancer, (6), 175-180.
10. McTiernan, Anne & et al (2004). "Effect of Exercise on Serum Estrogens in Postmenopausal Women". Cancer Research, (64), 2923-2928.
11. McTiernan, Anne & et al (2003). "Adiposity and sex hormones in postmenopausal breast cancer survivors". Journal of Clinical Oncology, (21), 1961-1966.
12. McTiernan, Anne & et al. (2003). "Recreational physical activity and the risk of breast cancer in postmenopausal women". JAMA, (290), 1331-1336.
13. Napieralski, Julie A. (1999). Exercise and Risk of Breast Cancer. (BCERF), Box 31, Ithaca, NY 14853-5601.
14. Rock Hill, Beverly & et al (1998). "Physical activity and breast cancer risk". in a cohort of young women of the national cancer, (90), 1155-1160.
15. Thune, Inger & et al. (1997). "Physical Activity and the Risk of Breast Cancer", Massachuset Medical Society, (336), 1269-1275.
16. Travis, Ruth C and Timothy J. Key (2003). "Estrogen exposure and breast cancer risk". Breast Cancer Res, (5), 239-2478.
17. Verlop, Janneke & et al (2000). "Physical Activity and Breast Cancer Risk in Women aged 20-54 years". Journal of Natl Cancer Inst., (92), 128-35.
18. Wikipedia (2006). "Estradiol". http://en.wikipedia.org/wiki/Sex_hormone
19. Williams's, Nancy I. & et al (2004). "Circulating estrogens and IGF-I in premenopausal women". Pennsylvania State University Park. Report number A655034. p. 44.

تأثیر بی‌تمرینی کوتاه‌مدت پس از تمرینات استقامتی، مقاومتی، و موازی بر آمادگی عملکردی و ترکیب بدنی دانشجویان مرد غیرورزشکار

❖ آیدین ظریفی؛ دانشگاه تربیت معلم و پژوهشگر مرکز تحقیقات پزشکی و ورزشی دانشگاه علوم پزشکی تهران *

❖ دکتر حمید رجیبی؛ استادیار دانشگاه تربیت معلم

❖❖ دکتر حمید آقاعلی‌نژاد؛ استادیار دانشگاه تربیت مدرس

❖❖❖ احسان قهرمانلو؛ کارشناس ارشد دانشگاه تربیت مدرس

❖❖❖ اعظم احمدی؛ کارشناس ارشد دانشگاه تربیت مدرس

چکیده: هدف از این تحقیق عبارت است از تعیین اثر بی‌تمرینی کوتاه‌مدت پس از تمرینات استقامتی، مقاومتی، و موازی بر توان هوازی و بی‌هوازی قدرت بیشینه و درصد چربی دانشجویان مرد تمرین نکرده. ۳۲ نفر دانشجوی دسترس انتخاب و به‌طور تصادفی در سه گروه ۹، ۱۲، و ۱۱ نفره تمرین استقامتی، مقاومتی، و موازی قرار گرفتند و به مدت ۸ هفته تمرین کردند. تمرینات گروه استقامتی، دویدن روی نوارگردان با ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب و به مدت ۱۶ تا ۳۰ دقیقه، و گروه مقاومتی تمرین وزنه در ۴ حرکت با ۶۵ تا ۸۰ درصد حداکثر قدرت در مدت مشابه بود. گروه موازی ترکیبی از تمرینات گروه استقامتی و مقاومتی را با حجم و شدتهای ذکر شده اجرا می‌کرد. آزمون زیربیشینه جرج و آزمون وینگیت برای ارزیابی توان هوازی و بی‌هوازی و یک تکرار بیشینه برای قدرت بیشینه و درصد چربی با استفاده از چین پوستی سه نقطه‌ای در آزمون اولیه، پیش‌آزمون (پس از دوره تمرین)، و پس‌آزمون (پس از ۸ هفته بی‌تمرینی) محاسبه شد. تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری^۱ و آزمون تعقیبی بن فرونی و LSD برای مقایسه درون‌گروهی و روش تجزیه و تحلیل واریانس یک‌راهه (ANOVA) و آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه بین گروهی استفاده شد ($P < 0.05$).

بعد از ۸ هفته بی‌تمرینی در مقایسه درون‌گروهی در گروه استقامتی کاهش معناداری در VO_{2max} ، قدرت مطلق پایین‌تنه (اسکوات)، و قدرت نسبی بالاتنه (پرس سینه) و افزایش معناداری در درصد چربی بدن مشاهده شد ($P < 0.05$). بی‌تمرینی در گروه مقاومتی و موازی تغییرات معناداری بر VO_{2max} ، قدرت مطلق و نسبی بالاتنه و پایین‌تنه و درصد چربی بدن نشان داد ($P < 0.05$). تفاوت معناداری در درصد تغییرات

1. Repeated measures

پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در متغیرهای اندازه‌گیری شده تحقیق در بین گروهها مشاهده نشد (۰,۰۵ < P). بنابراین، نتیجه می‌شود میزان کاهش در متغیرهای ذکر شده در بی‌تمرینی کوتاه‌مدت صرف نظر از تمرین استقامتی، مقاومتی، و موزای روند یکسانی دارد. ترکیب تمرین مقاومتی و استقامتی در حفظ سازگاریهای به‌دست آمده نیز تفاوتی ایجاد نمی‌کند. به هر حال اثر بی‌تمرینی بلندمدت باید بررسی شود.

واژگان کلیدی: بی‌تمرینی، تمرین موزای، توان بی‌هوازی، توان هوازی، درصد چربی، قدرت بی‌بیشینه

* E.mail: aidinzarifi@yahoo.com

مقدمه

با اینکه تمرینات استقامتی و قدرتی به سازگاریهای فیزیولوژیکی ویژه، متفاوت و بعضاً مخالف هم در درون عضله می‌انجامند (۲۰)، برای بسیاری از ورزشکاران رقابتی انجام هم‌زمان هر دو تمرین استقامتی و مقاومتی، که به آن **تمرین موزای**^۱ گویند ضروری است (۳، ۱۶). همچنین، در اهداف سلامتی، افزودن تمرینات مقاومتی به تمرینات استقامتی در حال گسترش است.

جمع‌بندی یافته‌های تحقیق در مورد تمرین موزای (ترکیب تمرین قدرتی و استقامتی) نشان می‌دهد افزودن تمرین مقاومتی به برنامه‌های آماده‌سازی هوازی، تهدیدی برای بهبود ظرفیت هوازی نیست (۳۱). از سوی دیگر، انجام تمرینات موزای حتی در دوره‌های بلندمدت با در نظر گرفتن برنامه تمرینی تعدیل شده موجب آسیب و تضعیف سازگاری در قدرت و هیپرتروفی عضله و فعالیت عصبی ناشی از تمرینات مقاومتی نمی‌شود (۱۵، ۱۶، ۲۵)، به‌ویژه اگر حجم تمرین پایین باشد و جلسه تمرین مقاومتی پیش از فعالیتهای استقامتی اجرا شود (۱۶).

بی‌تمرینی^۲ یکی از رویدادهای تمرینی است که اکثر ورزشکاران با آن مواجه می‌شوند و مطمئناً با کاهش قابلیت‌های آنان همراه است (۱۰). در تحقیقات

مختلفی، تأثیر بی‌تمرینی بر تغییرات قلبی-تنفسی، از جمله حداکثر اکسیژن مصرفی (۲۲) و عملکرد استقامتی (۱۴)؛ تغییرات عضلانی استخوانی، از جمله عملکرد قدرتی (۱۴) و توان بی‌هوازی (۱۷)؛ و تغییرات متابولیکی، از جمله تغییرات ترکیب بدن (۸) در دوره‌های زمانی متفاوت روی افراد غیرورزشکار و ورزشکار با سنین مختلف و پس از انواع تمرینات قدرتی و استقامتی مطالعه شده است.

موجیک‌ها و همکاران (۲۰۰۰) در نتیجه‌گیری کلی بیان نمودند سازگاریهایی که در نتیجه تمرینات استقامتی به‌وجود می‌آیند به بی‌تمرینی حساس‌ترند، زیرا پایه و اساس آنزیمی دارند. بر عکس، تغییرات قدرت در دوره‌های کوتاه بی‌تمرینی با مقاومت بیشتری همراه است و میزان تضعیف آن بسیار آهسته است (۲۶). اما اینکه تأثیر بی‌تمرینی بر ترکیب این دو نوع تمرین (تمرین موزای) به چه صورت است و چه تفاوتی با روشهای مختلف تمرینات استقامتی و مقاومتی دارد کمتر مطالعه شده است و به تعداد اندکی محدود می‌شود (۲۵، ۳۰).

لمورا و همکاران (۲۰۰۰) بعد از ۶ هفته بی‌تمرینی در زنان جوان عدم تغییر نیم‌رخ لیبیدی خون را در گروه استقامتی و کاهش قدرت و VO_{2max} را در هر

1. Concurrent training

2. Detraining

روش‌شناسی

آزمودنیها. ۳۶ دانشجوی مرد سالم ۲۳ تا ۲۸

سال از دانشگاه تربیت مدرس که پیش‌زمینه ورزشی نداشتند به‌طور داوطلبانه (نمونه‌گیری در دسترس) در این تحقیق شرکت کردند. ۴ آزمودنی (۳ نفر از گروه مقاومتی و ۱ نفر از گروه موازی) در مراحل ارزیابی و در طی دوره تحقیق (بنابر دلایل مختلف شخصی و آماری) حذف شدند. بنابراین، در انتها ۱۲ نفر از آزمودنیها در گروه تمرینی استقامتی، ۹ نفر در گروه تمرینی مقاومتی، و ۱۱ نفر در گروه تمرینی موازی به‌طور تصادفی قرار گرفتند (جدول ۱).

طرح تحقیق. پیش از شروع برنامه‌های تمرینی، از تمامی آزمودنیها آزمون اولیه به عمل آمد. در آزمون اولیه، وزن و قد آزمودنیها، توان هوازی بیشینه، توان بی‌هوازی بیشینه، قدرت بیشینه مطلق و نسبی در دو حرکت پرس سینه و اسکوات و درصد چربی بدن تعیین شد. آزمودنیها پس از ۸ هفته تمرین در گروههای تعیین شده در پیش‌آزمون و بعد از سپری کردن ۸ هفته دوره بی‌تمرینی، در شرایط زمانی و محیطی مشابه در پس‌آزمون شرکت کردند.

سه گروه تمرینی (مقاومتی، استقامتی، و موازی) نشان دادند (۲۵).

توکماکیدیس و همکاران (۲۰۰۳) نشان دادند ۸ ماه تمرین ترکیبی قدرتی و استقامتی باعث بروز سازگارهای عضلانی و بیوشیمیایی مطلوب در TC، HDL-C و apo-A می‌شود و بیماران را از CHD حفظ می‌کند که بعد از ۳ ماه بی‌تمرینی سازگارهای مطلوب از بین می‌رود (۳۰).

بنابراین، به نظر می‌رسد هنوز اجماع عمومی در مورد نقش بی‌تمرینی پس از این تمرینات و اینکه کدام یک از قابلیت‌های کسب شده، با چه شدتی تحت تأثیر قرار می‌گیرند و ماندگاری سازگارهای به وجود آمده پس از تمرین موازی به چه صورت است و چه تفاوتی با تمرینات استقامتی و مقاومتی دارد به دست نیامده است (۲۵، ۳۰). بر همین اساس تحقیق حاضر در نظر دارد تا تأثیر بی‌تمرینی کوتاه‌مدت (۸ هفته) پس از تمرینات استقامتی، مقاومتی، و موازی را بر آمادگی عملکردی (توان هوازی و بی‌هوازی، قدرت بیشینه) و ترکیب بدنی (درصد چربی) مردان غیر ورزشکار مطالعه کند.

جدول ۱. مشخصات آزمودنیهای تحقیق

گروه	سن (سال)		وزن بدن (کیلوگرم)		قد (متر)	
	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد	میانگین	انحراف استاندارد
استقامتی (۱۲ نفر)	۲۴٫۷۵	۱٫۳۵۷	۷۳٫۷۵	۱۰٫۳۲۳	۱۷۴٫۵	۷٫۴۷۷
مقاومتی (۹ نفر)	۲۵٫۴۴	۱٫۰۱۴	۶۳٫۲۲	۶٫۱۶۰	۱۷۵٫۷۸	۵٫۴۵۰
موازی (۱۱ نفر)	۲۴٫۷۳	۱٫۲۷۲	۷۷	۱۱٫۵۵۹	۱۷۸٫۱	۷٫۸۸۰
کل (۳۲ نفر)	۲۴٫۹۴	۱٫۲۴۳	۷۱٫۹۱	۱۱٫۰۹۶	۱۷۶٫۰۹۴	۷٫۰۶۸

شیوه جمع‌آوری داده‌ها

وزن بدن و قد. طول قد آزمودنیها و وزن بدن آنها با استفاده از ترازوی پزشکی (سکا مدل ۲۲۰ ساخت آلمان) مجهز به قدسنج اندازه‌گیری شد.

توان هوازی. توان هوازی بیشینه آزمودنیها با استفاده از دستگاه نوارگردان (Vision Fitness T9700 HRT ساخت آمریکا و ضربان سنج Polar ساخت فنلاند) و آزمون استاندارد جورج برآورد شد. رویای این آزمون در این رده سنی قبلاً تأیید شد (۲).

توان بی‌هوازی. اوج و میانگین توان بی‌هوازی آزمودنیها با استفاده از چرخ کارسنج مونارک (E۸۹۴ ساخت سوئد) و آزمون استاندارد وینگیت اندازه‌گیری شد.

قدرت بیشینه. قدرت بیشینه آزمودنیها در ۲ حرکت پرس سینه و اسکوات با توجه به مبتدی بودن آزمودنیها به روش غیرمستقیم با استفاده از معادله برزیکی (۲) برآورد شد.

درصد چربی بدن. ضخامت چربی زیر پوستی سه نقطه‌ای سه سر، شکم، و فوق‌خاصره آزمودنیها با استفاده از کالیپر (Skin Fold Caliper Baseline ساخت آمریکا) اندازه‌گیری و سپس با استفاده از معادله سه نقطه‌ای جکسون و پولاک (۲۱) برآورد شد.

برنامه تمرین

تمرینات سه جلسه در هفته و برای مدت ۸ هفته برای سه گروه تمرینی انجام شد که هر جلسه تمرین در تمام گروهها عبارت بود از سه مرحله گرم کردن (۱۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت پایین و در حدود کمتر از ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه به منظور آمادگی تمرینی و حذف آثار آشنایی با دستگاه)، تمرینات اختصاصی (اصلی) و سرد کردن (بعد از هر

جلسه تمرین ۳-۴ دقیقه دویدن نرم و راه رفتن و سپس ۵ دقیقه حرکات کششی). برنامه استقامتی و مقاومتی به گونه‌ای طراحی شد تا در حد امکان از نظر شدت و مدت یکسان باشد. همسان‌سازی مدت تمرین در هر دو گروه طی یک Pilot Study به‌دست آمد.

برنامه تمرین گروه مقاومتی. برنامه تمرینی گروه مقاومتی شامل انجام حرکات پرس سینه، اسکوات، کشش زیر بغل و پشت پا با ۶۵ تا ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (۱RM) و ۸ تا ۱۲ تکرار در ۲ تا ۴ نوبت بود که برای ۳ جلسه در هفته و به مدت ۸ هفته اجرا شد. حرکات فوق به صورت دایره‌ای انجام می‌شد. بین هر ایستگاه ۶۰ تا ۹۰ ثانیه و بین دورها ۲ تا ۳ دقیقه استراحت وجود داشت (روند افزایش بار در این گروه به صورت پلکانی ساده بود) که در هفته چهارم به منظور جلوگیری از بیش‌تمرینی و انجام میان‌آزمون یک دوره کاهش بار اعمال شد. برنامه تمرین مقاومتی ۴ هفته اول بر اساس قدرت یک تکرار بیشینه آزمودنیها در پیش‌آزمون و برنامه تمرین مقاومتی ۴ هفته دوم بر اساس قدرت یک تکرار بیشینه آزمودنیها در انتهای هفته چهارم تعیین شد. زمان این قسمت از تمرین هر جلسه از حدود ۱۶ دقیقه در هفته اول تا ۳۰ دقیقه در هفته آخر بود.

برنامه تمرین گروه استقامتی. برنامه تمرین گروه استقامتی شامل دویدن روی نوارگردان با ۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب به مدت ۱۶ دقیقه در هفته اول بود که در هفته هشتم به ۳۰ دقیقه با ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب رسید (هر هفته ۲ دقیقه به زمان و هر دو هفته ۵ درصد به شدت افزوده می‌شد).

برنامه تمرین گروه موازی. این گروه هر دو

طبق یافته‌های تحقیق، بعد از ۸ هفته بی‌تمرینی در مقایسه درون‌گروهی در گروه استقامتی کاهش معناداری در VO_{2max} ، قدرت مطلق پایین‌تنه (اسکوات) و قدرت نسبی بالاتنه (پرس سینه)، و افزایش معناداری در درصد چربی بدن مشاهده شد ($P < 0.05$). بی‌تمرینی در گروه مقاومتی و موازی تغییرات معناداری را بر VO_{2max} ، قدرت مطلق و نسبی بالاتنه و پایین‌تنه و درصد چربی بدن نشان داد ($P < 0.05$). تفاوت معناداری در درصد تغییرات پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در توان هوازی و بی‌هوازی، قدرت بیشینه مطلق و نسبی بالاتنه و پایین‌تنه و درصد چربی بدن در بین گروهها مشاهده نشد ($P > 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

طبق یافته‌های تحقیق VO_{2max} در هر سه گروه افزایش معناداری داشت. گتمن و همکاران (۱۹۸۱) نیز افزایش معناداری در توان هوازی بیشینه مردان غیر ورزشکار پس از انجام تمرینات مقاومتی به صورت دایره‌ای گزارش کرده‌اند (۱۴). افزایش معنادار VO_{2max} پس از تمرین در سه گروه احتمالاً به دلیل افزایش حجم خون و پلاسما، محتوای گلیکوزن عضله، و فعالیت آنزیمهای اکسیداتیو میتوکندریایی است که در منابع دیگر اشاره شده است (۶، ۲۴، ۲۵). در گروه مقاومتی احتمالاً افزایش معنادار VO_{2max} به دلیل پایین بودن آمادگی پایه آزمودنیها و انجام حرکات با تکرار نسبتاً بالاست (۲۵).

همچنین، ممکن است افزایش توان هوازی در این گروه به علت افزایش کارایی عضلات پایین‌تنه باشد که موجب می‌شود هنگام دویدن روی

تمرین مقاومتی و استقامتی را با حجم و شدتهای ذکر شده هم‌زمان در هر جلسه تمرین انجام می‌دادند، بدین صورت که تمرینات مقاومتی همیشه در ابتدا انجام می‌شد.

دوره بی‌تمرینی. در این دوره، تمرین به مدت ۸ هفته قطع شد و از آزمودنیها خواسته شد از انجام حرکات و تمرینات ورزشی خودداری کنند و فقط به فعالیتهای روزانه بپردازند، رژیم غذایی خود را تغییر ندهند، و در صورت مصرف دارو، محقق را مطلع کنند. فعالیتهای روزانه آزمودنیها در این دوره با پرسش‌نامه محقق ساخته به صورت هفتگی کنترل شد. بر اساس مبانی نظری و تجربی موجود و تحقیقات انجام شده و با توجه به نتایج این تحقیقات، مدت دوره بی‌تمرینی ۸ هفته انتخاب شد (۸، ۱۰، ۱۷، ۲۹، ۳۲).

روش آماری

در این تحقیق، علاوه بر استفاده از آمار توصیفی، برای مقایسه درون‌گروهی، آزمون ANOVA با اندازه‌های تکراری^۱ استفاده شد و در صورت معنادار بودن اختلافهای درون‌گروهی از آزمون تعقیبی بن فرونی و LSD استفاده شد. همچنین، برای تجزیه و تحلیل داده‌های بین‌گروهی از روش تجزیه و تحلیل واریانس یک‌راهه (ANOVA) و در صورت معنادار بودن از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد ($P < 0.05$).

یافته‌ها

جدول ۲، تغییرات متغیرهای اندازه‌گیری شده را در سه مرحله آزمون اولیه (قبل از دوره تمرین)، پیش‌آزمون (پس از دوره تمرین و قبل از دوره بی‌تمرینی)، و پس‌آزمون (پس از دوره بی‌تمرینی) نشان می‌دهد.

1. Repeated measures

جدول ۲. تغییرات متغیرهای اندازه گیری شده در سه مرحله آزمون اولیه، پیش آزمون و پس آزمون

متغیر	گروه	آزمون اولیه			پیش آزمون			پس آزمون		
		انحراف استاندارد ± میانگین	انحراف استاندارد ± میانگین	درصد تغییر نسبت	انحراف استاندارد ± میانگین	انحراف استاندارد ± میانگین	درصد تغییر نسبت	انحراف استاندارد ± میانگین	انحراف استاندارد ± میانگین	درصد تغییر نسبت
توان هوازی بیشینه (میلی لیتر بر کیلو گرم در دقیقه)	استقامتی	۴۴٫۷ ± ۲٫۹۵	۴۸٫۳ ± ۲٫۰۳	+۷٫۹۴	۴۶٫۶ ± ۲٫۲۵	۴۶٫۶ ± ۲٫۲۵	۰	۳٫۹۸	-۳٫۹۸	
	مقاومتی	۴۷٫۸ ± ۳٫۶۷	۵۰ ± ۳٫۴۶	+۴٫۶۵	۴۹ ± ۳٫۲۰	۴۹ ± ۳٫۲۰	۰	۲٫۱۲	-۲٫۱۲	
	موازی	۴۵٫۳ ± ۴٫۵۲	۴۸٫۶۱ ± ۳٫۷۸	+۷٫۳۷	۴۷ ± ۳٫۵۵	۴۷ ± ۳٫۵۵	۰	۳٫۲۲	-۳٫۲۲	
توان بی هوازی بیشینه نسبی (وات بر کیلو گرم)	استقامتی	۱۰٫۶ ± ۱٫۷۲	۱۱٫۱ ± ۲٫۶۴	+۴٫۷۲	۱۰٫۶ ± ۲٫۰۶	۱۰٫۶ ± ۲٫۰۶	۰	۴٫۵	-۴٫۵	
	مقاومتی	۹٫۹ ± ۱٫۸۰	۹٫۹ ± ۱٫۵۱	۰	۹٫۹ ± ۱٫۵۴	۹٫۹ ± ۱٫۵۴	۰	۰	۰	
	موازی	۹٫۶ ± ۱٫۳۹	۱۰٫۲ ± ۱٫۳۹	+۶٫۲۵	۹٫۷ ± ۱٫۳۹	۹٫۷ ± ۱٫۳۹	۰	۴٫۹	-۴٫۹	
توان بی هوازی میانگین نسبی (وات بر کیلو گرم)	استقامتی	۵٫۱ ± ۰٫۷۰	۵٫۴ ± ۲٫۷۲	+۵٫۸۸	۵٫۴ ± ۰٫۷۸	۵٫۴ ± ۰٫۷۸	۰	۰	۰	
	مقاومتی	۴٫۹ ± ۰٫۷۹	۵٫۲ ± ۰٫۷۴	+۶٫۱۲	۵ ± ۰٫۶۹	۵ ± ۰٫۶۹	۰	۳٫۸۵	-۳٫۸۵	
	موازی	۵٫۱ ± ۰٫۵۸	۵٫۲ ± ۰٫۷۳	+۱٫۹۷	۵ ± ۰٫۷۹	۵ ± ۰٫۷۹	۰	۱۱٫۸۱	-۱۱٫۸۱	
قدرت بیشینه پرس سینه (کیلو گرم)	استقامتی	۵۱٫۸ ± ۲۱٫۴۲	۵۴٫۴ ± ۱۸٫۰۲	+۵٫۰۱	۵۳٫۴ ± ۱۹٫۲۹	۵۳٫۴ ± ۱۹٫۲۹	۰	۱٫۸۳	-۱٫۸۳	
	مقاومتی	۳۵٫۹ ± ۶٫۴۹	۵۰٫۸ ± ۷٫۵۷	+۴۱٫۵۹	۴۴٫۸ ± ۸٫۱۲	۴۴٫۸ ± ۸٫۱۲	۰	۱۱٫۸۳	-۱۱٫۸۳	
	موازی	۴۷٫۶ ± ۱۵٫۱۹	۶۱٫۷ ± ۱۵٫۵۶	+۲۹٫۴۳	۵۷ ± ۱۶٫۴۹	۵۷ ± ۱۶٫۴۹	۰	۷٫۶۲	-۷٫۶۲	
قدرت بیشینه اسکوات (کیلو گرم)	استقامتی	۵۸٫۹ ± ۲۱٫۹۹	۷۰٫۳ ± ۲۱٫۲۷	+۱۹٫۵	۶۶٫۴ ± ۲۱٫۰۸	۶۶٫۴ ± ۲۱٫۰۸	۰	۵٫۵۶	-۵٫۵۶	
	مقاومتی	۳۹٫۵ ± ۷٫۰۷	۷۰٫۸ ± ۹٫۵۶	+۷۹٫۲	۶۲٫۱ ± ۱۲٫۲۶	۶۲٫۱ ± ۱۲٫۲۶	۰	۱۲٫۲۷	-۱۲٫۲۷	
	موازی	۴۹٫۱ ± ۲۱٫۶۰	۸۸٫۹ ± ۱۹٫۶۸	+۸۰٫۹	۷۴ ± ۱۹٫۶۵	۷۴ ± ۱۹٫۶۵	۰	۱۶٫۷۰	-۱۶٫۷۰	
قدرت بیشینه نسبی بالانته (کیلو گرم بر وزن بدن)	استقامتی	۰٫۶۹ ± ۰٫۲۰۳	۰٫۷۴ ± ۰٫۱۷۷	+۷٫۹۳	۰٫۷۲ ± ۰٫۱۸۹	۰٫۷۲ ± ۰٫۱۸۹	۰	۳	-۳	
	مقاومتی	۰٫۵۷ ± ۰٫۰۹۵	۰٫۷۹ ± ۰٫۱۲۳	+۳۹٫۲۱	۰٫۷۰ ± ۰٫۱۳۱	۰٫۷۰ ± ۰٫۱۳۱	۰	۱۱٫۳۱	-۱۱٫۳۱	
	موازی	۰٫۶۲ ± ۰٫۱۸۷	۰٫۸۲ ± ۰٫۱۹۰	+۳۱٫۳۸	۰٫۷۶ ± ۰٫۱۹۸	۰٫۷۶ ± ۰٫۱۹۸	۰	۷٫۱	-۷٫۱	
قدرت بیشینه نسبی پایین تنه (کیلو گرم بر وزن بدن)	استقامتی	۰٫۷۲ ± ۰٫۲۳۰	۰٫۹۷ ± ۰٫۲۳۴	+۲۲٫۴۱	۰٫۹۰ ± ۰٫۲۲۱	۰٫۹۰ ± ۰٫۲۲۱	۰	۶٫۷۴	-۶٫۷۴	
	مقاومتی	۰٫۶۳ ± ۰٫۱۲۳	۱٫۱۱ ± ۰٫۱۸۱	+۷۶٫۱	۰٫۸۷ ± ۰٫۱۹۳	۰٫۸۷ ± ۰٫۱۹۳	۰	۱۱٫۹۸	-۱۱٫۹۸	
	موازی	۰٫۶۴ ± ۰٫۲۵۸	۱٫۱۷ ± ۰٫۲۱۷	+۸۴٫۱۳	۰٫۹۸ ± ۰٫۲۱۰	۰٫۹۸ ± ۰٫۲۱۰	۰	۱۶٫۲۳	-۱۶٫۲۳	
درصد چربی بدن (درصد)	استقامتی	۲۰٫۱ ± ۵٫۶۷	۱۷٫۹ ± ۵٫۶۹	-۱۰٫۶۵	۱۹٫۶ ± ۵٫۶۳	۱۹٫۶ ± ۵٫۶۳	۰	۹٫۶۱	+۹٫۶۱	
	مقاومتی	۱۶٫۳ ± ۵٫۸۱	۱۴٫۷ ± ۵٫۷۷	-۹٫۹۲	۱۶٫۳ ± ۶٫۰۵۹	۱۶٫۳ ± ۶٫۰۵۹	۰	۱۰٫۵۸	+۱۰٫۵۸	
	موازی	۱۹٫۹ ± ۶٫۹۰	۱۷٫۶ ± ۷٫۴۹	-۱۱٫۷۲	۱۸٫۲ ± ۷٫۵۵	۱۸٫۲ ± ۷٫۵۵	۰	۳٫۳۱	+۳٫۳۱	

ا: تغییر معنادار پیش آزمون نسبت به آزمون اولیه ($P < 0,05$)
 ب: تغییر معنادار پیش آزمون نسبت به آزمون اولیه ($P < 0,05$)
 ج: تغییر معنادار پس آزمون نسبت به آزمون اولیه ($P < 0,05$)

۱. $100 \times \left[\frac{\text{مقدار متغیر در آزمون اولیه} - \text{مقدار متغیر در پیش آزمون}}{\text{مقدار متغیر در پیش آزمون}} - \text{مقدار متغیر در پس آزمون} \right]$ = درصد تغییرات متغیر

نوارگردان (آزمون جرج) ضربان قلب کاهش یابد و در برآورد VO_{2max} تأثیر بگذارد و دوره بی‌تمرینی VO_{2max} هر سه گروه را به طور معناداری کاهش دهد. در درصد تغییرات توان هوازی در دوره بی‌تمرینی تفاوت معناداری مشاهده نشد.

هانسل و همکاران (۲۰۰۴) تأثیر ۴ هفته بی‌تمرینی را پس از ۸ هفته تمرین استقامتی در ملوانان مرد نروژی معنادار گزارش کردند که البته در سطح بالاتری نسبت به قبل از تمرین بودند (۱۸). **کمی و همکاران (۲۰۰۴)** نیز به نتایج مشابهی دست یافتند (۲۲). با این حال کاهش حداکثر اکسیژن مصرفی بعد از ۱۰ (۲۴) و ۱۴ روز (۱۷) توقف کوتاه‌مدت تمرین در دوندگان استقامت مرد غیر معنادار گزارش شده است. بنابراین، به نظر می‌رسد تفاوت در دوره زمانی تمرین و بی‌تمرینی و سطح آمادگی اولیه آزمودنیها از دلایل مغایرت نتایج است.

علت اصلی کاهش توان هوازی، با ترک تمرین، کاهش حجم خون، و به‌خصوص حجم پلاسما به علت دو سازوکار کاهش ترشح هورمون ضد ادراری و آلدسترون و کاهش مقدار پروتئینهای پلاسما به‌ویژه آلبومین شناخته شده است که موجب کاهش حجم ضربه‌ای می‌شود (۱۷). علاوه بر این، کاهش حجم قلب و حجم بطنها در دوره بی‌تمرینی نیز در کاهش حجم ضربه‌ای نقش دارد (۲۲). به هر حال بازگشت فعالیت آنزیمهای اکسیداتیو به حالت قبل از تمرین در مدت زمان تقریباً کوتاه توقف تمرین و کاهش سریع گلیکوکوژن عضله در نتیجه کاهش فعالیت گلیکوکوژن سنتاز را نیز می‌توان از دلایل دیگر کاهش VO_{2max} دانست (۶).

عدم تفاوت معنادار در تغییرات توان هوازی ۳ گروه ممکن است به علت زیاد بودن دوره بی‌تمرینی باشد، زیرا توان هوازی در روزهای ابتدایی بیشتر

تحت تأثیر قرار می‌گیرد (۲۶). به هر حال گروه موازی نسبت به دو گروه دیگر، VO_{2max} کسب شده را کمی بهتر حفظ کرد که احتمالاً به دلیل بالاتر بودن حجم تمرین و از طرف دیگر بالاتر بودن استقامت عضلانی این گروه به علت انجام تمرین مقاومتی علاوه بر تمرین استقامتی است، که علاوه بر تغییرات قلبی-عروقی و آنزیمی، بر ساختار و منابع ذخیره‌ای سلول عضلانی نیز تأثیر گذار بوده است. این تغییرات عضلانی به نسبت تغییرات آنزیمی و قلبی-عروقی ماندگارترند (۲۵).

هیچ تفاوت معناداری در توان بی‌هوازی بیشینه و میانگین نسبی بین گروهها و حتی درون گروهها پس از تمرین دیده نشد. **گلوواکی و همکاران (۲۰۰۴)** در توان پرش عمودی مردان تمرین نکرده و **فایگنبرگ و همکاران (۱۹۹۶)** نیز در توان پرش عمودی کودکان تمرین نکرده تفاوت معناداری را پس از تمرینات قدرتی و موازی مشاهده نکردند (۱۰، ۱۵). با توجه به اینکه هیچ کدام از تمرینات مقاومتی و استقامتی، شامل تمرینات انفجاری نیستند، تغییر معناداری در توان بی‌هوازی بیشینه و میانگین گروهها به وجود نیامد (اصل ویژگی تمرین). این موضوع در مورد بی‌تمرینی نیز صادق بود.

افزایش معنادار قدرت بیشینه مطلق بالاتنه (حرکت پرس سینه) در دو گروه مقاومتی و موازی و قدرت نسبی بالاتنه در هر سه گروه پس از ۸ هفته دوره تمرین، کم و بیش با تحقیقات انجام گرفته در این زمینه موافق است (۱۰، ۲۶). با توجه به کوتاه بودن دوره تمرین، به نظر می‌رسد افزایش قدرت عضلانی مطلق در گروه قدرتی و موازی بیشتر به علت سازگاریهای عصبی باشد (۱۰). به هر حال، افزایش قدرت نسبی در گروه استقامتی ممکن است تا حد زیادی به دلیل بهبود ترکیب بدنی و کاهش

توده چربی باشد.

بی‌تمرینی موجب کاهش معنادار قدرت بالاتنه مطلق در گروه مقاومتی و موازی در حرکت پرس سینه شد، ولی هر دو گروه به طور معناداری در سطح بالاتری نسبت به قبل از تمرین بودند. کاهش قدرت نسبی نیز در هر سه گروه معنادار بود. کاهش معنادار قدرت بالاتنه پس از ۲ (۲۹) و ۳ ماه (۵) توقف تمرین در پسران نابالغ و مردان تمرین نکرده گزارش شده است.

از طرفی، تغییر معناداری در یک تکرار بیشینه (۱RM) حرکات پرس سینه و پرس شانه پس از ۶ هفته بی‌تمرینی در مردان تازه تمرین کرده مشاهده نشد (۲۳). نتایج تحقیقاتی که با یافته‌های این تحقیقات متفاوت است و کاهش به سطح اولیه را گزارش کرده‌اند، به دلیل دوره بی‌تمرینی طولانی‌تر (۱۵) و نیز شدت و بار کار متفاوت تمرین (۱۹) بوده است. نتایجی که عدم کاهش معنادار را گزارش کرده‌اند یا مدت زمان بی‌تمرینی کوتاهی داشته‌اند (۲۳) یا اینکه از آزمودنی‌های تمرین کرده سطح بالا (۱۳، ۱۷) استفاده کرده بودند.

سازوکارهای فیزیولوژیکی احتمالی درگیر در کاهش قدرت عضلانی که در بی‌حرکی به وجود می‌آید، کاهش توده عضلانی و محتوای پروتئینی و آب موجود در آن (۹) و کاهش تواتر عصبی و فراخوانی طبیعی برخی تارهاست (۱۹).

عدم تفاوت معنادار در تغییرات بین گروه مقاومتی و موازی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون و آزمون اولیه ممکن است بیانگر این واقعیت باشد که ترکیب تمرین استقامتی به مقاومتی علاوه بر اینکه عاملی جدی و خطرناک در راستای افزایش قدرت بیشینه مطرح نیست، در حفظ سازگاری‌های به وجود آمده نیز اختلال ایجاد

نمی‌کند.

تغییرات قدرت پایین‌تنه در سه گروه را نیز می‌توان همانند بالاتنه توضیح داد. اما نکته قابل توجه افزایش معنادار قدرت اسکوات در گروه استقامتی بود که احتمالاً مربوط به سازگاری‌های عصبی و هماهنگی‌های ایجاد شده در سیستم عصبی عضلانی است که بر اثر حرکت پا در تمرین استقامتی حاصل شده است (۱۶)، زیرا فرد به هنگام دویدن توده بدن خود را تحمل می‌کند و عضله اصلی درگیر، چهارسر رانی است. بنابراین، به نظر می‌رسد این امر یکی از دلایل افزایش قدرت بیشینه اسکوات در گروه استقامتی و حتی افزایش بیشتر گروه موازی نسبت به گروه مقاومتی باشد (۲۴).

بی‌تمرینی قدرت مطلق و نسبی اسکوات در هر سه گروه تمرینی را، مانند قدرت بالاتنه، کاهش معناداری می‌بخشد. یافته‌های واگنر و همکاران (۲۰۰۱) این موضوع را تأیید می‌کند. آنها اثر ۸ هفته بی‌تمرینی را بر قدرت عضلانی زنان معنادار گزارش کردند، که البته همچنان بالاتر از قبل تمرین بود (۳۲).

کردی و سیامکوهیان (۱۳۸۲) در وزنه‌برداران نخبه ایرانی پس از ۲ هفته بی‌تمرینی (۱)، تسلاکیس و همکاران (۲۰۰۴) و آندرسن و همکاران (۲۰۰۵) بعد از ۳ ماه بی‌تمرینی نتایج مشابهی را گزارش کردند (۷، ۲۹).

عدم تفاوت معنادار بین گروه‌های مقاومتی و موازی در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون و آزمون اولیه، عدم تداخل ترکیب تمرین استقامتی و مقاومتی در قدرت بیشینه پایین‌تنه را تأیید می‌کند و ماندگاری تقریباً مشابهی را در سازگاری‌های به وجود آمده نشان می‌دهد. به هر حال به نظر می‌رسد یکی از دلایل عدم تفاوت معنادار در درصد تغییرات ۳ گروه کم بودن

بدن در تعادل مثبت دریافت انرژی قرار می‌گیرد و چون حجم سلولهای چربی به دلیل تمرین کاهش یافته است، برای ذخیره چربی و افزایش حجم مستعد است (۸). همچنین حساسیت به انسولین که تعدیل کننده گلوکز مصرفی کل بدن است به طور سریع بابتی تمرینی کاهش می‌یابد (۴). از سوی دیگر، بی‌تمرینی فعالیت لیپوپروتئین لیپاز را به سرعت کاهش و لیپید پس از غذا را آشکارا افزایش می‌دهد (۲۸).

درصد تغییرات درصد چربی پس از آزمون نسبت به پیش آزمون، بین سه گروه تفاوت معناداری نداشت. ولی گروه موازی افزایش نسبتاً کمتری نسبت به دو گروه استقامتی و مقاومتی داشت. گروه موازی به دلیل انجام تمرینات مقاومتی و افزایش احتمالی حجم توده عضلانی از متابولیسم پایه بالاتری نسبت به گروه استقامتی برخوردار بود (۲۷) که حفظ این متابولیسم پایه بالا در دوره بی‌تمرینی از افزایش توده چربی جلوگیری می‌کند. همچنین، همان طور که گفتیم حجم تمرین در گروه موازی نسبت به دو گروه دیگر بالا بود. بنابراین، به نظر می‌رسد سازگاریهای به وجود آمده در زمینه ترکیب بدن در این گروه ماندگاری نسبتاً بیشتری داشته باشد (۲۵).

نتیجه‌گیری

تحقیق حاضر نشان داد ترکیب تمرین مقاومتی و استقامتی که در سالهای اخیر توجه بسیاری از محققان ورزشی را به خود معطوف داشته است، روش تمرینی مؤثر و کارآمدی در بهبود و توسعه توان هوازی بیشینه، قدرت، و ترکیب بدنی مطرح است. در مجموع و با در نظر گرفتن یافته‌های تحقیق حاضر چنین نتیجه‌گیری می‌شود که میزان کاهش در متغیرهای قدرت عضلانی، توان هوازی و بی‌هوازی،

دوره بی‌تمرینی بوده است، چون قدرت دیرتر از سایر قابلیت‌ها تحت تأثیر بی‌تمرینی قرار می‌گیرد (۲۶).

در گروه استقامتی، مقاومتی، و موازی درصد چربی بدن پس از ۸ هفته تمرین کاهش معنادار داشت. بهبود ترکیب بدنی در گروه استقامتی بیشتر ناشی از کاهش توده چربی بدن است. اما در گروه مقاومتی، ضمن اینکه به کاهش توده چربی مربوط است، به نظر می‌رسد با افزایش توده بدون چربی نیز توأم باشد (۲۷). به همین دلیل کاهش درصد چربی در گروه ترکیبی (موازی) نسبتاً بیشتر (غیر معنادار) بود. به هر حال حجم تمرین گروه موازی تقریباً دو برابر سایر گروه‌ها بود و از آنجایی که حجم تمرین عامل بسیار مهمی در کاهش درصد چربی است (۳)، منطقی به نظر می‌رسد که بیشترین کاهش متعلق به گروه موازی باشد که بالاترین حجم تمرین را داشتند.

بی‌تمرینی موجب افزایش معنادار درصد چربی در گروه استقامتی، مقاومتی، و موازی شد. در تحقیق توکماکیدیس و همکاران (۲۰۰۳) نیز گروه تجربی تغییرات ترکیب بدن طی ۸ ماه تمرین را بعد از ۳ ماه بی‌تمرینی از دست دادند (۳۰). نتایج تحقیق چن و همکاران (۲۰۰۶) نشان داد که در رقاصان زن، ۲ ماه توقف تمرین سطح پایه و پس از غذای انسولین و تری‌گلیسرید را افزایش می‌دهد که با افزایش سطح پایه اسید چرب آزاد و درصد چربی همراه است (۸). کردی و سیاهکوهیان (۱۳۸۲) نیز نتایج مشابهی را روی وزنه‌برداران نخه نشان دادند (۱). با این حال کرامر و همکاران (۲۰۰۲) بیان کردند ۶ هفته بی‌تمرینی در مردانی که تمرین قدرتی انجام می‌دادند افزایش معناداری در درصد چربی بدن ایجاد نمی‌کند (۲۳). به طور کلی، به نظر می‌رسد هنگام قطع تمرین،

و درصد چربی بدن در بی‌تمرینی کوتاه‌مدت صرف نظر از تمرین استقامتی، مقاومتی، و موازی روند یکسانی دارد و ترکیب تمرین مقاومتی و استقامتی در دوره کوتاه‌مدت علاوه بر اینکه عامل مخرب و مزاحمی در بهبود و ارتقای توان هوازی، قدرت بیشینه و ترکیب بدنی افراد تمرین نکرده مطرح نیست، در حفظ سازگاریهای به‌دست آمده نیز اختلال به وجود نمی‌آورد. به هر حال سازگاریهای بی‌تمرینی بر اثر سه نوع تمرین در دوره‌های طولانی‌مدت باید بررسی شود.

منابع

۱. کردی، محمدرضا؛ و معرفت سیاه کوهیان، ۱۳۸۲، «بررسی تأثیر بی‌تمرینی بر عملکرد و ترکیب بدن وزنه‌پردازان نخبه تیم ملی».
۲. گابینی، عباسعلی؛ و حمید رجیبی، ۱۳۸۱، «آمادگی جسمانی». تهران، انتشارات سمت.
۳. هافمن، جی، ۱۳۸۲، «اصول برنامه‌نویسی تمرین». ترجمه حمید آقاعلی نژاد، رحمان سوری، تهران، انتشارات دنیای حرکت.
4. Arciero, P.J.; D.L. Smith; J. Calles-Escandon (1998). "Effects of short-term inactivity on glucose tolerance, energy expenditure, and blood flow in trained subjects". *J Appl Physiol.* 84 (4): 1365-73.
5. Andersen, L.; S.P. Magnusson; P. Aagaard (2005). "Neuromuscular adaptations to detraining following resistance training in previously untrained subjects". *Eur J of Appli phys.* 93:511-518.
6. Allen, G.D. (1989). "Physiological and metabolic changes with six weeks detraining". *Aust J Sci Med Sport.* 21 (1): 4-9.
7. Andersen, L.; S.P. Magnusson; C. Suetta (2005). "Changes in the human muscle force velocity relationship in response to resistance training and subsequent detraining". *J of apply phys.* 99(1):87.
8. Chen, S.Y.; W.H. Chang; CH. Lai (2006). "Effect of 2-month detraining on body composition and insulin sensitivity in young female dancers". *Int J Obis.* 30(1):40-4.
9. Cullinane, E.M.; S.P. Sady; L. Vadeboncoeur (1986). "Cardiac size and VO₂max do not decrease after short-term exercise cessation". *Med Sci Sports Exerc.* 18 (4): 420-4.
10. Faigenbaum, AD.; W.L. Westcott; L.J. Micheli; A.R. Outerbridge; C.J. Long; R. LaRosa-loud; L.D. Zaichkowsky (1996). "The effect of strength training and detraining on children". *J of Stre and Con Res.* 10(2): 109-114.
11. Fatouros, I.G.; A.Z. Jamurtas; V. Villiotou (2004). "Oxidative stress responses in older men during endurance training and detraining". *Med Sci sports Exerc.* 36(12):2065-72.
12. Fonyoura A.S.; P. Schneider; F. Meyer (2004). "Effect of muscular strength detraining in prepubertal boys". *Rev Med Esport.* 10(4): 285-288.
13. Godfrey, R.J.; S.A. Ingham; C.R. Pedlar (2005). "The detraining and retraining of and elite rower:A case study". *J of Sci and Med in sport.* 8(3):314-320.
14. Gettman, L.R.; M.L. Pollock (1981). "Circuit weight training: Critical review of its physiological benefits". *Physici and sport med.* 9:45-57.
15. Glowacki, S.P.; S.E. Martin; A. Maurer; W. Baek; J.S. Green; S.F. Crouse (2004). "Effects of resistance, endurance, and concurrent exercise on training outcomes in men". *Med Sci Sports Exerc.* 36(12):2119-27.
16. Hakkinen, K.; M. Alen; W.J. Kraemer; E. Gorostiaga; M. Izquierdo; H. Rusko; J. Mikkola; A. Hakkinen; H. Valkeinen; E. Kaarakainen; S. Romu; V. Erola; J. Ahtiainen; L. Paavolainen (2003). "Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training". *Eur J Appl Physiol.* 89(1):42-52.
17. Houmard, J.A.; T. Hortobágyi; R.A. Johns (1992). "Effect of short-term training cessation on performance measures in distance runners". *Int J Sports Med.* 13 (8): 572-6. www.about.com/Health and Fitness/Sport Medicine/Exercise Basic.htm
18. Hnsel. A.L.; B.H. Jansen; K. Stenvik (2004). "Heart rate variability and its relation to prefrontal cognitive function : the effect of training and detraining". *Eur J Appl Physiol.* 93(3): 263-72.
19. Ivey, F.M.; J.T. Tracy M. Lemmer; B.F. Hurley (2000). "Effect of strength training and detraining on muscle Quality: Age and Gender comparisons". *J Gerontology.* 55(3): 152-157.
20. Izquierdo, M.; K. Hakkinen; J. Ibanez; W.J. Kraemer; E.M. Gorostiaga (2004). "Effect of combined resistance and cardiovascular training on strength, power, muscle cross- sectional area, and endurance markers in middle-aged men". *Eur J Appl Physiol.* 23: 114-120.

21. Jackson, A.S.; M.L. Pollock (1985). "Practical assessment of body composition". *Phys sports med.* 13:76-90.
22. Kemi, O.J.; P.M. Hamam; O. Ellingsen (2004). "Aerobic fitness is associated with cardiomyocyte contractile capacity and endothelial function in exercise training and detraining". *Circulation.* 109(23): 2897-904.
23. Kraemer, W.J.; L.P. Koziris; N.A. Ratamess (2002). "Detraining produces minimal changes in physical performance and hormonal variables in recreationally strength-trained men". *J Strength Cond Res.* 16(3): 373-82.
24. Leveritt, M.; P.J. Abernethy; B. Barry; P.A. Logan (2003). "Concurrent strength and endurance training: the influence of dependent variable selection". *J Strength Cond Res.* 17(3):503-8.
25. LeMura, L.M.; P. Serge; V. Duvillard; J. Andereacci (2000). "Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet and after resistance, aerobic and combination training in young women". *Eur J Appl Physiol.* 82:451-458.
26. Mujika, I. and S. Padilla (2000). "Detraining: Loss of Training – Induced Physiological and Performance Adaptations". *Sport Med.* 30(2):79-87.
27. Park, S.K.; J.H. Park; Y.C. Kwon; H.S. Kim; M.S. Yoon; H.T. Park (2003). "The effect of combined aerobic and resistance exercise training on abdominal fat in obese middle-aged women". *J Physiol Anthropol Appl Human Sci.* 22(3):129-35.
28. Simsolo, R.B.; J.M. Ong; P.A. Kern (1993). "The regulation of adipose tissue and muscle lipoprotein lipase in runners by detraining". *J Clin Invest.* 92: 2124-30.
29. Tsolakis, C.K.; G.K. Vagenas (2004). "Strength adaptations and hormonal responses to resistance training and detraining in preadolescent males". *J str cond res.* 18(3): 625-9.
30. Tokmakidis, S.V.; A. Kontantinos (2003). "Training and Detraining effects of a combined strength and aerobic exercise program on blood lipids in patients with coronary disease". *J Cardiopulmonary reha.* 23(3): 193-200.
31. Verney, J.; F. Kadi; M.A. Saafi; K. Piehl-Aulin; C. Denis (2006). "Combined lower body endurance and upper body resistance training improves performance and health parameters in healthy active elderly". *Eur J Appl Physiol.* 21(5): 123-8.
32. Vagner, R.; M. Sandra (2001). "The muscle strength of elderly women decreases specially 8 weeks after interruption of a muscle strengthening training program". *Rev Med Sport.* 7: 110-129.

مقایسه ویژگیهای عصبی-عضلانی اندام‌پروران نخبه و مبتدی با افراد غیرورزشکار

❖ دکتر داریوش شیخ‌الاسلامی وطنی؛ استادیار دانشگاه کردستان*
❖ دکتر ناصر بهپور؛ استادیار دانشکده تربیت‌بدنی دانشگاه رازی کرمانشاه
❖❖ دکتر عباسعلی گایینی؛ دانشیار دانشکده تربیت‌بدنی دانشگاه تهران

چکیده:

این پژوهش با هدف مقایسه برخی پارامترهای الکترومیوگرافی و الکترونوروگرافی شامل انتگرال فعالیت الکترومیوگرافیک (IEMG)، دامنه موج M (amplitude)، سرعت هدایت عصبی (N.C.V)، و زمان تأخیر موج M (latency) در دو گروه ورزشکار و یک گروه غیر ورزشکار انجام گرفت تا سازگاریهای احتمالی عصبی-حرکتی و زمان وقوع این سازگاریها به دنبال شرکت در تمرینات قدرتی با وزنه بررسی شوند. آزمودنیها شامل مردان ۱۸ تا ۲۴ ساله و متشکل از سه گروه بودند: اندام‌پروران حرفه‌ای (n=۱۰) با حداقل ۲ سال سابقه تمرینات منظم با وزنه، اندام‌پروران مبتدی (n=۱۰) با ۳ تا ۴ ماه سابقه تمرینات منظم با وزنه، و غیر ورزشکاران (n=۱۱) بدون هیچ سابقه تمرینی. پارامترهای الکترونوروگرافی با تحریک عصب موسکولوکوتانوس عضله دوسربازویی ثبت شد. برای اندازه‌گیری پارامترهای الکترومیوگرافی از انقباض ایزومتریک ارادی عضله دوسر بازویی با ۵۰ درصد حداکثر انقباض ارادی (MVC) استفاده شد. با استفاده از تحلیل واریانس یکطرفه و آزمون توکی، پارامترهای مورد نظر در سه گروه مقایسه شد. نتایج نشان داد زمان تأخیر موج M (P=۰/۱۱) و سرعت هدایت عصبی (P=۰/۳۶) در سه گروه تفاوت معناداری ندارد، در حالی که بین دامنه موج M ورزشکاران (حرفه‌ای و مبتدی) و افراد غیر ورزشکار اختلاف معناداری مشاهده شد (P=۰/۰۴) که نشان‌دهنده تأثیر فعالیتهای مقاومتی با وزنه بر افزایش به‌کارگیری و فرکانس آتش واحدهای حرکتی است. با وجود این، بین انتگرال EMG سه گروه تفاوت معناداری دیده نشد (P=۰/۳۴).

واژگان کلیدی: سازگاری عصبی، انتگرال ENG، سرعت هدایت عصبی، زمان تأخیر موج M، دامنه موج M

* E.mail: Dvatani2000@yahoo.com

مقدمه

بسته به عوامل مختلف به لحاظ ساختاری دچار تغییراتی می‌شوند (از قبیل هایپرتروفی). مهم‌تر از تغییرات عضلانی، سازگاریهایی است که در دستگاه

به دنبال فعالیت منظم ورزشی و شرکت در برنامه‌های قدرتی و مقاومتی، عضلات اسکلتی بدن

MRI و الکترومیوگرافی سطحی تعیین شد. تفاوت‌های درون‌فردی زیادی در عضلات حین تمرین پیش‌رونده و تمرین با بار ثابت مطالعه شدند. این سطح بالای تغییرات در الگوی به‌کارگیری عضلات پایین‌تنه در دوچرخه‌سواران حرفه‌ای حین تمرینات پیش‌رونده و تمرین با بار ثابت دلیلی است بر متعدد بودن راههایی که دستگاه عصبی برای انجام کار حرکتی مشخص برمی‌گزیند (۸).

در این تحقیق پارامترهایی همچون زمان تأخیر موج M (مدت زمان بین ارائه تحریک الکتریکی و شروع پاسخ)، دامنه موج M (تعداد و هم‌زمانی واحدهای حرکتی فعال)، همچنین سرعت هدایت عصبی (مسافتی که ایمپالس عصبی در واحد زمان در طول عصب حرکتی طی می‌کند) بررسی شده است. به‌علاوه، زمانی که عضله دوسربازویی در حال انجام انقباض ایزومتریک با ۵۰ درصد حداکثر انقباض ارادی (MVC) است با استفاده از الکتروگذاری بر سطح عضله و ارزیابی EMG، میزان فعالیت تارهای عضلانی، و واحدهای حرکتی فعال درون عضله را می‌توان از طریق محاسبه سطح زیر منحنی یا انتگرال EMG (IEMG) محاسبه کرد. برای بررسی تغییرات سیستم عصبی - عضلانی، پارامترهای الکترونوروگرافی و الکترومیوگرافی در سه گروه با یکدیگر مقایسه شدند. دلیل استفاده از دو گروه ورزشکار حرفه‌ای و مبتدی در مقابل گروه شاهد مشخص کردن این مطلب بوده است که آیا مدت دوره تمرین با وزنه (کوتاه‌مدت یا طولانی‌مدت) باعث تغییرات متفاوتی در سیستم عصبی - حرکتی می‌شود؟ و آیا با ادامه دوره‌های تمرینی، سازگاریهای احتمالی بیشتری ایجاد می‌شود؟

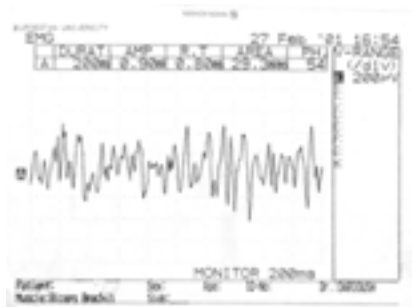
عصبی به وجود می‌آید و ماهیت بسیاری از آنها ناشناخته است. افزایش فعالیت نورون حرکتی و میزان تخلیه آن (۱۰)، افزایش فعال‌سازی واحدهای حرکتی فعال (۱۷)، تأثیر بر میزان فعالیت عضلات آگونیست و آنتاگونیست (۱۴)، و افزایش تسهیل‌سازی ناشی از سیستم آوران (۷)، تنها برخی از دلایل احتمالی است.

در پژوهشی نشان داده شده است پس از چند هفته از شروع برنامه کار با وزنه و قبل از آنکه تغییری در حجم عضله (هایپرتروفی) مشاهده شود، قدرت عضله افزایش می‌یابد. این موضوع نشان می‌دهد افزایش قدرت عضله ریشه در عوامل متعددی از جمله عوامل عصبی دارد. لذا، افزایش قدرت را نمی‌توان تنها منوط به افزایش حجم عضله دانست (۱۲). در هفته‌های اولیه تمرین، بیشتر، سازگاریهای عصبی مثل افزایش هماهنگی و افزایش فعال‌سازی عضلات حرکت‌دهنده اصلی هستند که باعث افزایش قدرت می‌شوند. در مقابل، ورزشکاران نخبه که دوره‌های تمرینی چند ماهه و چند ساله دارند و در مراحل متوسط و پیشرفته قرار دارند، افزایش قدرت را تنها از طریق سازگاریهای عضلانی (مخصوصاً هایپرتروفی) کسب می‌کنند (۱۳).

چایمرا و همکارانش (۳) آثار تمرین پلايومتریک را بر نحوه فعال‌سازی عضله و عملکرد پایین‌تنه حین فعالیتهای جهشی با استفاده از EMG سطحی بررسی کردند. در گروه تجربی فعالیت هم‌زمان عضلات نزدیک‌کننده و عضلات دورکننده، همچنین فعالیت هم‌زمان عضلات چهارسرانی و همسترینگ افزایش معناداری داشت.

در پژوهش دیگری (هاگ و همکارانش، ۲۰۰۴) الگوی فعالیت عضلات پایین‌تنه حین دو نوع تمرین خسته‌کننده پدال‌زنی در ۸ دوچرخه‌سوار حرفه‌ای با

مرجع روی محل اتصال تاندون به عضله دوسربازویی (و حداکثر ۳ سانتی متر از الکتروود ثبات فعال)، و الکتروود زمین نصب شدند. سپس، از فرد خواسته شد تا با ساعد سوپینیشن و آرنج ۹۰ درجه خمیده وزنه مشخص شده (۵۰ درصد MVC) را برای چند ثانیه به شکل انقباض ایزومتریک نگاه دارد. در نهایت، موجهایی که بیانگر انقباض واحدهای حرکتی است آشکار شد و سطح زیرمنحنیها (IEMG) به شکل میلی ولت بر میلی ثانیه اندازه گیری شد. شکل ۱ نمونه ای از IEMG اندازه گیری شده را نشان می دهد.



شکل ۱. اندازه گیری IEMG

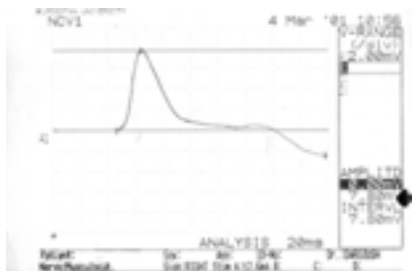
برای اندازه گیری پارامترهای الکترونوروگرافی، ابتدا الکتروودها همانند آزمون IEMG روی عضله دوسربازویی نصب شد، با این تفاوت که فرد روی تخت دراز می کشید و بازویش حالت آبداکشن ۹۰ درجه داشت. الکتروود تحریک نیز برای تحریک عصب موسکولوکوتانوس، روی نقطه ارب قرار می گرفت. با ایجاد تحریک در این نقطه، عضله دوسربازویی شروع به انقباض کانستریک کرد و بدین ترتیب موج TM آشکار شد. لازم به ذکر است میزان تحریک

روش شناسی

روش این تحقیق علی-مقایسه ای است که در آن پارامترهای الکترومیوگرافی و الکترونوروگرافی در اندام پروران حرفه ای، مبتدی، و افراد سالم غیر ورزشکار به کمک دستگاه EMG مقایسه شده است. جامعه آماری این تحقیق تمامی اندام پروران و پاورلیفتینگ کاران شهرستان سنندج بودند. آزمودنیهای ورزشکار از طریق پرکردن پرسش نامه ای که به همین منظور در همه سالهای بدن سازی و وزنه برداری شهرستان سنندج توزیع شده بود، به صورت تصادفی انتخاب شدند. سپس، بر اساس سابقه تمرین به دو گروه مبتدی ($n=10$)، دارای ۳ تا ۴ ماه سابقه تمرینهای عمومی با وزنه، ۳ جلسه در هفته) و حرفه ای ($n=10$)، دارای حداقل ۲ سال سابقه تمرینهای عمومی با وزنه، ۳ تا ۵ جلسه در هفته) تقسیم شدند. گروه غیر ورزشکار نیز ($n=11$) بدون هیچ سابقه تمرینی) به صورت داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند. برای اطمینان از همسانی سه گروه از لحاظ وزن، قد، و سن از آزمون F استفاده شد (به ترتیب $P=0.302$ ، $P=0.498$ ، $P=0.641$). اطلاعات توصیفی آزمودنیها در جدول ۱ آمده است.

نحوه اجرای آزمونها

برای اندازه گیری حداکثر انقباض ارادی (MVC) عضله دوسربازویی، با استفاده از نیروسنج از افراد خواسته شد تا با انقباض کانستریک عضله دوسربازویی حداکثر انقباض ارادی خود را ثبت کنند. سپس، ۵۰ درصد آن محاسبه شد تا هنگام اجرای آزمون IEMG از آن استفاده شود. برای اجرای آزمون IEMG، الکتروودهای سطحی مورد نظر روی عضله دوسربازویی آزمودنیها وصل شد؛ الکتروود ثبات فعال روی شکم عضله، الکتروود ثبات



شکل ۳. نحوه اندازه‌گیری دامنه موج M

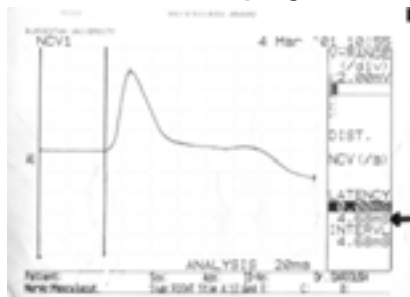
در مطالعه حاضر به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از روشهای آمار توصیفی برای تعیین میانگین و انحراف استاندارد، و از تحلیل واریانس یکطرفه (و در صورت لزوم از آزمون توکی) به منظور بررسی تفاوت بین میانگینهای سه گروه استفاده شد. سطح معناداری $\alpha=0,05$ بود.

یافته‌ها

در جدول ۱ میانگین و انحراف معیار مربوط به سن، قد، وزن، سرعت هدایت عصبی، زمان تأخیر، دامنه موج، و انتگرال EMG آزمودنیهای سه گروه آورده شده است.

با توجه به نتایج موجود در جدول ۲ و با استفاده از تحلیل واریانس یکطرفه مشخص شد پارامترهای انتگرال EMG، سرعت هدایت عصبی، و زمان تأخیر موج M سه گروه تفاوت معناداری با یکدیگر ندارند. اما، دامنه موج M سه گروه اختلاف معناداری دارد، به گونه‌ای که در گروه اندام پروران حرفه‌ای و اندام پروران مبتدی نسبت به گروه غیر ورزشکار، افزایش معناداری دیده می‌شود. آزمون توکی نشان داد تفاوت بین گروههای غیر ورزشکار-ورزشکار حرفه‌ای ($P=0,003$) و غیر ورزشکار-ورزشکار مبتدی ($P=0,011$) معنادار است.

سوپرماکزیمال بود. در نهایت، پارامترهای مورد نظر روی موج M اندازه‌گیری شد. برای تعیین زمان تأخیر، چنانچه در شکل ۲ نشان داده شده است، از ابتدای خط نرمال تا جایی که موج خط را ترک می‌کند، بر حسب میلی‌ثانیه مشخص گردید که نشان‌دهنده مدت زمان بین ارائه تحریک و شروع پاسخ است.



شکل ۲. نحوه اندازه‌گیری زمان تأخیر (latency)

برای محاسبه سرعت هدایت عصبی از فرمول زیر استفاده شد: $V=d/t$
 V = سرعت هدایت عصبی
 d = فاصله بین الکترود تحریک و الکترود ثابت فعال (به میلی‌متر)
 t = زمان تأخیر

سرعت هدایت عصبی مسافتی است که ایمپالس عصبی در واحد زمان در طول عصب حرکتی طی می‌کند.

برای محاسبه دامنه موج M (amplitude) نیز فاصله خط نرمال تا قله موج (قله منفی) بر حسب میلی‌ولت اندازه‌گیری شد. این پارامتر نشان‌دهنده تعداد و هم‌زمانی واحدهای حرکتی فعال است (شکل ۳).

جدول ۱. اطلاعات توصیفی سن، قد، وزن، سرعت هدایت عصبی، زمان تأخیر، دامنه موج، و انتگرال EMG آزمودنیهای سه گروه

وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	سن (سال)	انتگرال EMG (میلی ولت بر میلی ثانیه)	دامنه موج (میلی ولت)	زمان تأخیر (میلی ثانیه)	سرعت هدایت عصبی (متر بر ثانیه)	
M±SD	M±SD	M±SD	M±SD	M±SD	M±SD	M±SD	
۷۵±۸,۲۵	۱۷۵±۴,۲۱	۲۰,۴±۱,۷۲	۶۴,۶±۱۲,۷	۸±۰,۶	۴,۹۳±۰,۲۸	۵۸,۷±۳,۵۱	اندام پروران حرفه‌ای
۷۰±۸,۲۸	۱۷۷,۸±۴,۴۱	۱۹,۵۷±۱,۶۱	۴۵,۲±۲,۷	۷,۶±۱,۳	۴,۸±۰,۳	۶۰,۹±۲,۷	اندام پروران مبتدی
۶۹±۷,۹۲	۱۷۵,۷±۵,۷۶	۲۰,۵۴±۱,۳۶	۵۴,۸±۱۲,۱	۶,۱۱±۱,۴	۴,۶۷±۰,۲۱	۶۰,۴±۳,۴۶	افراد غیر ورزشکار

جدول ۲. مقایسه میانگین انتگرال EMG، سرعت هدایت عصبی، زمان تأخیر موج M، و دامنه موج M در آزمودنیهای سه گروه

معناداری	P	F	
غیر معنادار	۰,۳۴	۱,۱۲	انتگرال EMG
غیر معنادار	۰,۳۶	۱,۰۴	سرعت هدایت عصبی
غیر معنادار	۰,۱۱	۲,۳۱	زمان تأخیر موج M
معنادار	۰,۰۴	۶,۹۵	دامنه موج M

بحث و نتیجه‌گیری

تمرین و فعالیت بدنی از جمله شرایط و عواملی اند که با تغییر دادن کیفیت و کمیت عملکرد دستگاههای مختلف بدن و اعمال فشار بر آنها موجبات ایجاد تغییرات و سازگاری این دستگاهها را فراهم می‌آورند. از جمله دستگاههای بدن که در مقابل تمرین و فعالیت بدنی، هر دو نوع سازگاری ساختاری و عملکردی را از خود نشان می‌دهند دستگاه حرکتی است که از دو بخش عمده عصب و عضله تشکیل شده است. نشان داده شده که بر اثر شرکت در برنامه‌های منظم ورزشی (به خصوص تمرینات مقاومتی با وزنه) قدرت عضله افزایش می‌یابد. افزایش قدرت، اغلب با افزایش حجم عضله

و تارهای آن (هایپرتروفی عضلانی) همراه است (تغییر ساختاری). هر چند به درستی نشان داده شده است که قدرت بدون بروز هر گونه تغییر ساختاری در عضله بر اثر ایجاد تغییر عملکردی افزایش می‌یابد. این تغییرات عملکردی، نه تنها کار اجزای انقباضی عضله (مکانیک انقباض) را در بر می‌گیرد، بلکه به خود عصب و یا به واحد عصب و عضله (به صورت هماهنگی عصبی - عضلانی) نسبت داده شده است.

انوکا (۱۹۸۸) با تأکید بر اینکه قدرت منحصر ویژگی صرف عضلانی نیست، بلکه ویژگی عصبی - عضلانی است بیان می‌دارد سیستم عصبی مهم‌ترین عامل افزایش قدرت است، و چنانچه قدرت بتواند

کند، نتیجه می‌شود که علاوه بر تغییرات ساختاری عضله، عوامل دیگر (که عمدتاً به نقش عصب نسبت داده می‌شود) نیز در افزایش قدرت نقش داشته‌اند.

کامن (۲۰۰۴) در تحقیقی چنین نتیجه‌گیری نمود که در مراحل اولیه تمرین مقاومتی، کسب قدرت سریعاً اتفاق می‌افتد که باید با سازوکارهای مربوط به عضله توضیح داده شود و افزایش مشاهده شده در میزان EMG سطحی و افزایش میزان آتش واحدهای حرکتی، بخشی از سازگاریهای عصبی اتفاق افتاده در مراحل اولیه تمرین را نشان می‌دهد (۱۱).

در مطالعه حاضر نیز اختلاف معناداری بین دامنه موج M سه گروه مشاهده شد، به طوری که هر دو گروه ورزشکار (حرفه‌ای و مبتدی) در مقایسه با گروه غیر ورزشکار افزایش معناداری در میزان به کارگیری واحدهای حرکتی شاهد بودند (به ترتیب $P=0/003$ و $P=0/011$).

در همین ارتباط کرپر و همکارانش (۲۰۰۴) اظهار داشتند به دنبال ۴ هفته تمرینات سرعتی با سرعت بالا، میزان فعال‌سازی واحدهای حرکتی در عضله پهن خارجی دوچرخه‌سواران تمرین کرده افزایش معناداری یافته است (۴). علی‌رغم مطالب ذکر شده، موارد ضد و نقیضی نیز در پیشینه پژوهشها به چشم می‌خورد. برای مثال، از یک طرف در تمرینات کوتاه‌مدت نشان داده شده است که قدرت ارادی، بدون اینکه ازدیادی در اندازه یا ترکیب عضلانی رخ دهد، افزایش یافته است و زمانی هم که افزایشی در اندازه عضله و تار آن حاصل شده است، میزان آن به‌طور قابل ملاحظه‌ای کمتر از افزایش قدرت بوده است (کومی و روراما، ۱۹۷۸؛ لیبرسون، ۱۹۶۹؛ موریتانی و دوریس، ۱۹۷۹).

علاوه بر این، نسبت قدرت ارادی به محیط عضله نیز بر اثر تمرین افزایش یافته که این امر به بروز

بدون بروز تغییرات ساختاری افزایش یابد، بدون بروز سازگاریهای عصبی افزایش قدرت ممکن نخواهد بود (۶).

شیلی‌بک (۱۹۹۸) افزایش قدرت و توده عضلانی را هنگام تمرین مقاومتی در زنان جوان مطالعه کرد و نشان داد کسب قدرت با انجام تمرین مقاومتی به دلیل هایپرتروفی و سازگاریهای سیستم عصبی است و سهم هر کدام از این عوامل با پیچیدگی فعالیت ورزشی هنگام تمرین در ارتباط است (۲).

ریوس و همکارانش (۲۰۰۴) تغییرات در گشتاور زاویه‌ای مفصل زانوی افراد مسن را به دنبال شرکت در تمرینات مقاومتی مطالعه کردند (۱۵). گشتاور زانو از طریق دامنه حرکتی مفصل زانو بررسی شد. همچنین، فعالیت الکترومیوگرافیک عضلات موافق و مخالف اندازه‌گیری شد. نتیجه اینکه تمرینات قدرتی باعث تغییر رابطه زاویه-گشتاور شد، به گونه‌ای که مقدار بیشینه گشتاور ۹ تا ۳۱ درصد افزایش یافت و زاویه بهینه مفصل نیز از ۷۰ درجه در قبل از تمرین به ۶۰ درجه پس از تمرین رسید. جابه‌جایی رابطه زاویه-گشتاور، اساساً به دلیل افزایش فعال‌سازی عضلات موافق بر اثر تمرین بوده است، در حالی که تغییر در زاویه بهینه به دلیل تغییر در ویژگیهای تاندونی-عضلانی ایجاد شده است.

در تحقیقات نقش تغییرات دستگاه عصبی در افزایش قدرت به دو صورت نشان داده شده است: نخست با نشان دادن تغییرات پارامترهای عصبی به دنبال شرکت در برنامه‌های تمرینی، و در مرحله بعد به دلیل همسو نبودن تغییرات ایجاد شده در میزان قدرت عضله با تغییرات ساختاری آن، که به صورت افزایش در سطح مقطع عضله منعکس می‌گردد. در مورد اخیر، چنانچه تغییرات سطح مقطع عضله به میزانی نباشد که بتواند افزایش قدرت را تماماً توجیه

آیا سازگاریهای عصبی فقط در ابتدای شروع ورزشهای مقاومتی اتفاق می‌افتد؟ و به این نتیجه مشترک با تحقیقات قبلی رسید که انجام تمرین با وزنه، در حالی که ورزشکار سابقه ماهها و سالها تمرین را دارد، باعث ایجاد سازگاری عصبی جدیدی در وی نخواهد گردید و چنانچه سازگاری ای اتفاق افتاده باشد، به همان هفته‌های اولیه شروع تمرین برمی‌گردد. تفاوت معناداری بین میزان به‌کارگیری واحدهای حرکتی فعال در ورزشکاران مبتدی (با ۲ تا ۴ ماه سابقه تمرین با وزنه) و افراد غیر ورزشکار دیده شد، در حالی که بین ورزشکاران مبتدی و ورزشکاران حرفه‌ای (با بیش از ۲ سال سابقه تمرین) تفاوتی در این زمینه مشاهده نگردید، و این نشان می‌دهد سازگاریهای عصبی، تنها در ماههای اولیه شروع تمرینات با وزنه اتفاق می‌افتد و پس از آن بیشتر تغییرات ایجاد شده، احتمالاً به سازگاریهای عضلانی از قبیل هایپرتروفی محدود می‌شود.

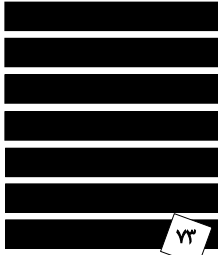
سازگاریهای فراعضلانی نسبت داده شده است (دونز و همکاران، ۱۹۷۹؛ ایکای و فوکاناگا، ۱۹۷۰) (۹،۵،۱۳،۱۲). از طرف دیگر، عدم بروز تغییرات معنادار در پارامترهای عصبی و به‌خصوص در انتگرال الکترومیوگرام (IEMG) نیز نشان داده شده است (ویبر، ۱۹۹۵) (۱۸).

در تحقیق حاضر نیز هیچ تغییر معناداری در پارامترهای عصبی زمان تأخیر، سرعت هدایت عصبی، و انتگرال الکترومیوگرام به وجود نیامد. شیخ الاسلامی و همکارانش (۱۳۸۵) در مطالعه دیگری نیز به این نتیجه رسیدند که پارامترهای سرعت هدایت عصبی و زمان تأخیر بیشتر جنبه ژنتیکی دارند و کمتر تحت تأثیر تمرین است (۱).

در کل، اکثر تحقیقات انجام گرفته (۱۲، ۱۳، ۱۴) مؤید این نکته بوده‌اند که چنانچه سازگاری عصبی به دنبال شرکت در تمرینات مقاومتی رخ دهد، در هفته‌های اولیه شروع تمرین خواهد بود. در واقع، تحقیق حاضر با در نظر گرفتن اندام‌پروران مبتدی و حرفه‌ای، یک بار دیگر این فرضیه را مطرح کرد که

منابع

۱. شیخ‌الاسلامی وطنی، داریوش؛ و همکاران، ۱۳۸۵، «تأثیر ۶ ماه تمرین مقاومتی منتخب بر پارامترهای عصبی-عضلانی اندام پروران زبده»، نشریه حرکت، شماره ۲۸.
2. Chilibeck, P.D.; A.W. Calder; D.G. Sale (1998). "A comparison of strength and muscle mass increases during resistance training in young women". *Eur J Appl Physiol*, 77(1-2):170-5.
3. Chimera, N.J.; K.A. Swanik; C.B. Swanik (2004). "Effect of plyometric training on muscle -activation strategies and performance in female athletes". *J Athl Train*, 39(1):24-31.
4. Creer, A.R.; M.D. Ricard; R.K. Conlee (2004). "Neural ,metabolic ,and performance adaptations to four weeks of high intensity sprint-interval training in trained cyclists". *Int J Sports Med*, 25(2):92-8.
5. Dons, B.; K. Bollerup; F. Bonde-peterson and S. Hancke (1979). "The effect of weight-lifting exercise related to muscle fiber composition and muscle cross-sectional area in human". *Eur J Appl Physiol*, 40:95-106.
6. Enoka, R.M. (1988). "Muscle strength and its development new receptive". *Sport Med*, 6(3):140-68.
7. Gruber, M.; A. Gollhofer (2004). "Impact of sensorimotor training on the rate of force development and neural activation". *Eur J Appl Physiol*, 92(1-2):98-105.
8. Hug, F.; D. Bendahan; L.E. Fury; P.J. Cozzone; L. Grelot (2004). "Hetrogeneity of muscle recruitment pattern during pedaling in professional road cyclist: a magnetic resonance imaging and electromyography study". *Eur J Appl Physiol*, 92(3):334-42.
9. Ikai, M. and T. Fukunaga (1970). "A study on training effect on strength perunit cross-sectional area of muscle by means of ultrasonic measurement". *Eur J Appl Physiol*, 28:173-180.
10. Judge, L.W.; C. Moreau; J.R. Burke (2003). "Neural adaptation with sport-specific resistance training in highly skilled athletes". *J. Sport Sci*,21(5):419-27.
11. Kamen, G. (2004). "Neural issues in the control of muscular strength". *Res Q Exerc Sports*,75(1):3-8.
12. Komi, P.V. (1986). "Training of muscle strength and power: interaction of neuromotor, hypertrophic and mechanical factors". *Int J Sports Med*, 7(10-15).
13. Moritani, T.; H.A. Devries (1979). "Neural factor vs hypertrophy in time course of muscle strength gain". *Am J Phys Med Rehabil*, 58:115-130.
14. Pensini, M.; A. Martin; N.A. Maffioletti (2002). "Central versus peripheral adaptation following eccentric resistance training". *Int J Sports Med*, 23(8):567-74.
15. Reeves, N.D.; M.V. Narici; C.N. Maganaris (2004). "In vivo human muscle structure and function:adaptation to resistance training in old age". *Exp Physiol*, 89(6):675-89.
16. Reinold, M.M.; K.E. Wilk; G.S. Fleising (2004). "Electromyographic analysis of the rotator cuff and deltoid musculature during common shoulder external rotation exercises". *J Orthop Sports Phys Ther*,34(7):385-94.
17. Suetta, C.; P. Aagaard; A. Rosted (2004). "Training -induced changes in muscle csa, muscle strength, EMG, and rate of force development in elderly subjects after long-term unilateral disuse". *J Appl Physiol*, 97(5):1954-61.
18. Weir, J.P.; T.Y. Housh; L.L. Weir; and G.O. Johnson (1995). "Effect of unilateral and isometric strength training on joint angle.specificity cross-training". *Eur J Appl Physiol*, 70(4):337-43.



ارتباط قدرت عضلات کمر بند کمری - لگنی با میزان قوس کمر

❖ فؤاد صیدی؛ کارشناس ارشد دانشگاه تهران*
❖ دکتر رضا رجیبی؛ استادیار دانشگاه تهران
❖❖❖ دکتر اسماعیل ابراهیمی تکامجانی؛ استاد فیزیوتراپی دانشگاه علوم پزشکی ایران

چکیده:

تا کنون بر اساس فرضیات کندال، عقیده بر آن بوده است که ضعف هر یک از عضلات چهارگانه کمر بند کمری- لگنی، با تأثیر بر لگن خاصره و مهره‌های کمری، در میزان قوس کمر تغییر پدیدمی‌آورد. اما برخی تحقیقات اخیر، با تردید به صحت این مطلب می‌نگرند. بنابراین، هدف از انجام این تحقیق، بررسی ارتباط میان حداکثر قدرت ایزومتریک عضلات کمر بند کمری- لگنی با میزان قوس کمر بود. بدین منظور، ۱۰۷ دانشجوی مرد سالم و غیر ورزشکار با میانگین سن 21.85 ± 1.75 سال، وزن 70.88 ± 10.50 کیلوگرم، و قد 177.12 ± 6.16 سانتی‌متر به صورت تصادفی انتخاب و به عنوان آزمودنی در تحقیق شرکت کردند. میزان قدرت عضلات با دینامومتر دیجیتال و آزمون پایین آوردن مستقیم پاها و میزان زاویه قوس کمر با خط‌کش منطف اندازه‌گیری شد، به طوری که میانگین قدرت عضلات اکستنسور کمری، فلکسور و اکستنسور مفصل ران (برحسب کیلوگرم) و شکم (برحسب درجه) به ترتیب برابر با 20.17 ± 5.29 ، 22.12 ± 5.73 ، 15.56 ± 4.66 و 48.76 ± 16.46 و میزان زاویه قوس کمر برابر با 38.04 ± 7.51 به دست آمد. یافته‌های تحقیق با استفاده از روشهای آماری همبستگی بین متغیرها تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد بین قدرت هیچ یک از عضلات مذکور با میزان قوس کمر ارتباط معناداری وجود ندارد ($P > 0.05$). در نتیجه، با توجه به یافته‌های حاصل، به نظر نمی‌رسد میزان ضعف یا قدرت هر یک از عضلات چهارگانه کمر بند کمری- لگنی به صورت جداگانه و بدون توجه به تعادل میان آنها بتواند در تغییرات میزان قوس کمر مؤثر باشد.

واژگان کلیدی: عضلات کمر بند کمری- لگنی، قدرت عضلانی، قوس کمر

* E.mail: foad seidi@ac.ir

مقدمه

برای داشتن وضعیت بدنی مطلوب^۱ باید توجه ویژه‌ای به ستون فقرات داشت. یکی از مهم‌ترین قسمتهای این ستون، قوس کمری است که به علت موقعیت منحصر به فرد و ارتباط مستقیم با لگن خاصره از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. هرگونه افزایش یا کاهش در میزان زاویه آن بر تعادل بدن

تأثیر می‌گذارد و ناهنجاریهای مختلفی را در ناحیه کمری- لگنی به دنبال دارد (۲۰). به جز استخوانها، رباطها، و دیسکهای بین مهره‌ای که در شکل‌گیری قوس کمری مؤثرند، عضلات نیز نقش انکارناپذیری دارند. در واقع، بدون عضلات، ناحیه کمری- لگنی به طور ذاتی استحکام ندارد (۱۸،۳۰).

1. Optimal posture

(D.S.L.L.)^۶ به ترتیب میزان قوس کمر، چرخش لگن، و قدرت عضلات شکم را اندازه گیری کرد. اما هیچ گونه ارتباط معناداری را بین متغیرهای مذکور مشاهده نکرد (۳۴).

مشابه چنین نتیجه‌ای را می‌توان در تحقیقات هینو در سال ۱۹۹۰ (۱۶)، مور در سال ۱۹۹۲ (۱۷)، یوداس در سال ۱۹۹۶ (۳۷)، لوین در سال ۱۹۹۷ (۲۵)، بیکهام و یوداس در سال ۲۰۰۰ (۳۶، ۱۳)، و کیم در سال ۲۰۰۶ (۲۱) مشاهده کرد. لازم به ذکر است که غالب این تحقیقات تنها به بررسی ارتباط میان قدرت یکی از عضلات چهارگانه کمری - لگنی، یعنی عضلات شکم با میزان قوس کمر پرداخته‌اند و تنها کیم در سال ۲۰۰۶ (۲۱) علاوه بر عضلات شکمی، عضلات اکستنسور کمری را نیز مطالعه کرد.

چنین وضعیتی در تحقیقات داخل کشور نیز مشاهده می‌شود، به طوری که از حدود سال ۱۳۶۸ تا ۱۳۷۸ تحقیقات متعددی به بررسی ارتباط قدرت عضلات شکم با میزان قوس کمر پرداخته‌اند که در این میان، غالب این تحقیقات با فرضیه کندال (۲۰) همسو بودند و به وجود رابطه مثبت میان ضعف عضلات شکمی و افزایش میزان قوس کمری اشاره دارند (۲، ۳، ۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱).

به عنوان نمونه، قراخانو در سال ۱۳۶۸ در راستای تحقیقی که به بررسی میزان و علل ناهنجاریهای ستون فقرات در ۲۹۳ دانش آموز تهرانی پرداخته بود، گزارش کرد ارتباط معناداری میان قدرت عضلات

در ناحیه کمری - لگنی چهار گروه عضلانی ویژه فعالیت دارند که دو زوج نیرو را بر لگن تشکیل می‌دهند (۲۰). در وضعیت آناتومیک، این دو زوج نیرو نه تنها سبب حفظ وضعیت مناسب لگن می‌شوند، بلکه با اعمال ترکیبی و متضادشان چرخشهای قدامی - خلفی^۱ آن را نیز کنترل می‌کنند (۲۰). عضلات شکم در قسمت قدامی بدن به همراه عضلات اکستنسور مفصل ران در قسمت خلفی، یکی از این دو زوج نیرو را تشکیل می‌دهند که انقباض همزمان^۲ آنها سبب چرخش خلفی لگن خاصره و متعاقباً کاهش زاویه قوس کمری خواهد شد. زوج نیروی دوم نیز از ترکیب عضلات فلکسور مفصل ران در قسمت قدامی و عضلات اکستنسور کمری در قسمت خلفی به وجود می‌آید. اما، انقباض همزمان آنها سبب چرخش قدامی لگن خاصره و متعاقباً افزایش زاویه قوس کمری می‌گردد (۲۰). بنابراین، ضعف در هر یک از عضلات کمر بند کمری - لگنی^۳ با برهم زدن تعادل عضلانی در این ناحیه ممکن است چرخشهای لگنی و انحرافات قوس کمر را به دنبال داشته باشد (۲۸).

چنین فرضیه‌ای را برای اولین بار کندال و همکارانش (۲۰) مطرح کردند. تأیید محققان دیگری همچون کاپلیت (۱۴)، ژول (۱۹)، و کیسنر (۲۲) باعث شد تا به طور گسترده‌ای پذیرفته شود.

و اگر در سال ۱۹۸۷ برای اولین بار این فرضیه را مورد سؤال قرار داد. وی به بررسی ارتباط میان قوس کمر، چرخش لگن، و قدرت عضلات شکم در حالت ایستاده طبیعی پرداخت و اندازه‌گیریهای مکرری را بر روی ۳۱ دانشجوی فیزیوتراپی سالم (۸ مرد ۲۳ زن) با دامنه سنی ۲۰ تا ۳۲ سال انجام داد. او در این تحقیق با استفاده از خط‌کش منعطف^۴، اینکلاینومتر^۵، و آزمون پایین آوردن مستقیم پاها

1. Anterior-posterior pelvic tilt
2. Co-contraction
3. Lumbopelvic girdle muscles (lumbar extensor, hip flexor and extensor, and abdominal muscles)
4. Flexible ruler
5. Inclinator
6. Double Straight Leg Lowering

لگنی، این تحقیق در نظر دارد تا به بررسی ارتباط میان حداکثر قدرت ایزومتریکی عضلات چهارگانه کمر بند کمری-لگنی با میزان قوس کمر پردازد و به این سؤالات پاسخ دهد که آیا میان حداکثر قدرت ایزومتریکی عضلات مذکور با میزان قوس کمر حقیقتاً ارتباط معناداری وجود دارد؟ و یا میزان قدرت هر یک از این عضلات به صورت جداگانه می تواند بر میزان انحرافات قوس کمری مؤثر باشد؟

روش شناسی

۱۰۷ دانشجوی مرد سالم و غیر ورزشکار با میانگین سن 21.85 ± 1.75 سال، وزن 70.88 ± 10.50 کیلوگرم، و قد 177.12 ± 6.16 سانتی متر به عنوان آزمودنی در تحقیق حاضر شرکت نمودند. تمامی آزمودنیها از واحد تربیت بدنی عمومی دانشگاه و به صورت تصادفی انتخاب شدند و هیچ یک از آنها سابقه عمل جراحی ستون فقرات، درد ناحیه کمری، و مشکلات عصبی، عضلانی، و اسکلتی نداشتند. در این تحقیق، میزان قوس کمری با خط کش منعطف ۳۰ سانتی متری و به شیوه یوداس (۱۲، ۳۵، ۳۶، ۳۷، ۳۸) اندازه گیری شد. برای اندازه گیری دو نشانه استخوانی لازم بود که از مهره دوازدهم پستی (T۱۲) به عنوان شروع قوس و از مهره دوم خاجی (S۲) به عنوان انتهای قوس استفاده شد. آنگاه پس از علامت گذاری نشانه های استخوانی، از آزمودنی خواسته شد تا در مقابل وسیله ثابت کننده ستون فقرات^۱ بایستد. در چنین وضعیتی، آزمونگر خط کش منعطف را به طور دقیق بر قوس کمر منطبق کرد (شکل ۱) و نقاطی از خط کش را که در تماس با نشانه های استخوانی بود با ماژیک علامت زد. سپس،

شکم و میزان قوس کمر وجود دارد. وی در این تحقیق، از چارت وضعیت بدنی آزمون نیویورک و صفحه شطرنجی برای ارزیابی قوس افزایش یافته کمری و از آزمون دراز-نشست در ۶۰ ثانیه برای ارزیابی قدرت عضلات شکم استفاده کرد (۲).

اما، غالب تحقیقات اخیر که بعد از سال ۱۳۷۸ صورت گرفته است، وجود ارتباط معنادار میان قدرت عضلات شکم با میزان قوس کمر را تأیید نمی کنند. از جمله این تحقیقات می توان به تحقیق تقی زاده نادری در سال ۱۳۷۸ (۴) و چوپینه در سال ۱۳۸۰ (۵) اشاره کرد. هر چند که در این سالها نیز نتایج متضادی مشاهده می شود. برای مثال، دانشمندی در سال ۱۳۸۴ گزارش کرد افزایش قدرت عضلات شکم با میزان کاهش قوس کمری ارتباط مستقیم دارد (۶).

به طور کلی، تحقیقات انجام شده در مورد ارتباط بین قدرت عضلات دیگر ناحیه کمری-لگنی با میزان قوس کمر بسیار محدود و پراکنده است. همچنین، در این ارتباط نیز همچون عضلات شکمی، نتایج متفاوت زیادی به چشم می خورد، به طوری که سیناکی در سال ۱۹۹۶ (۳۳) قدرت عضلات اکستنسور کمری را در ارتباط مستقیم با میزان قوس کمر می داند و ارشدی هم در سال ۱۳۸۵ (۱) چنین رابطه ای را گزارش می کند.

اما کیم در سال ۲۰۰۶ (۲۱)، رابطه ای را میان متغیرهای مذکور مشاهده نمی کند. در نتیجه، با توجه به نتایج ضد و نقیض تحقیقات پیشین و نارساییهایی که کم و بیش در غالب این تحقیقات وجود دارد (اعم از وسایل و روشهای نامناسب اندازه گیری و جمع آوری اطلاعات، تعداد کم آزمودنی و...)، همچنین پرداختن به یک و یا حداکثر دو گروه عضلانی از عضلات چهارگانه کمر بند کمری-

1. Spine stabilizer

روی تخت چوبی بدون تشک دراز کشید. سپس، یکی از آزمونگرها پاهای آزمودنی را ۹۰ درجه خم کرد تا بر تنه عمود شوند. آنگاه با شروع شمارش ضبط شده از ۱ تا ۱۰، آزمودنی پاهای خود را تا سطح تخت به آرامی پایین آورد. به آزمودنی گفته شده بود تا تمام تلاش خود را در جهت فاصله نگرفتن ناحیه کمری اش از سطح تخت، در حین پایین آوردن پاها به صورت کشیده، انجام دهد. در همین حال، آزمونگر اول در سمت چپ آزمودنی، زاویه حرکت پاها را با گونیامتر اندازه گیری کرد. آزمونگر دوم نیز در سمت راست آزمودنی، به سطح تخت نظر داشت و مراقب بود تا در چه لحظه ای کمر آزمودنی از سطح تخت فاصله می گیرد (۶، ۱۶). با جدا شدن کمر از سطح تخت و علامت آزمونگر دوم، آزمونگر اول حرکت گونیامتر را قطع می کرد. البته آزمودنی تا پایان آزمون به حرکت خود ادامه می داد. هر آزمودنی، دو بار آزمون را با فاصله زمانی حداقل ۱ دقیقه تکرار کرد (۱۵) و زاویه بهتر که بیانگر قدرت بیشتر بود، حداکثر قدرت ایزومتریکی عضلات شکم در نظر گرفته شد.

برای اندازه گیری قدرت عضلات فلکسور مفصل ران به صورت یکجا، از آزمون عضلانی کندال استفاده شد (۲۰). اما ارزیابی در این آزمون، تنها با تشخیص دستی آزمونگر انجام می گرفت و نتایج آن به صورت کیفی بیان می شد. در نتیجه، محقق در صدد کمی نمودن این آزمون برآمد. بدین منظور، تمامی شرایط آزمون کندال رعایت شد. اما به جای استفاده از دست آزمونگر، از دینامومتر دیجیتال^۲

خط کش به آرامی و با دقت بر روی کاغذ سفید منتقل و قوس شکل گرفته بر روی آن ترسیم شد. در نهایت، با استفاده از فرمول $\Theta = 4 \text{Arctan} 2H/L$ زاویه قوس کمری محاسبه شد (۱۲، ۳۶، ۳۵، ۳۷، ۳۸).



شکل ۱. نحوه اندازه گیری قوس کمری با خط کش منعطف

به منظور اندازه گیری قدرت عضلات شکم، از آزمون پایین آوردن مستقیم پاها که برای اولین بار کندال (۲۰) ابداع کرد استفاده شد. کروس در سال ۲۰۰۵ (۲۳) میزان تکرارپذیری این آزمون را برابر $ICC = 0.98$ گزارش کرد. تا کنون از این آزمون محققان زیادی استفاده کرده اند (۴، ۵، ۱۵، ۲۳، ۲۴، ۲۷، ۲۹، ۳۱، ۳۲، ۳۴، ۳۶، ۳۷).

برای انجام این آزمون، ابتدا آزمودنی در حالی که دستهای خود را روی سینه قرار داده بود به پشت

۱. در این فرمول، L وتر کمان T12-S2، H عمود منصف L، و Θ زاویه قوس کمر به درجه است.

۲. مدل KE-D300 ساخت شرکت یاگامی کشور ژاپن

اکستشن برد و پس از تنظیم طول رابط چرمی دینامومتر، این رابط را به مچ پای مورد آزمایش وصل کرد. در این حالت از آزمودنی خواسته شد تا حداکثر نیروی خود را در حرکت اکستشن مفصل ران به رابط چرمی دینامومتر وارد کند. نیروی کششی که به این صورت به مبدل وارد شد، در صفحه نمایشگر و برحسب کیلوگرم ثبت گردید. هر آزمودنی، دو بار این آزمون را در هر پا و با فاصله زمانی حداقل ۱ دقیقه انجام داد و عدد بهتر حداکثر قدرت ایزومتریکی عضلات اکستنسور مفصل ران ثبت شد. در اجرای این آزمون، دو آزمونگر در دو طرف تخت قرار داشتند، به طوری که آزمونگر اول (محقق) با یک دست لگن آزمودنی را ثابت و با دست دیگر از حرکت پای مخالف آزمایش جلوگیری می‌کرد. در همین حال، آزمونگر دوم (همکار تحقیق) مراقب بود تا زانوی پای مورد آزمایش در هنگام اعمال نیرو به دینامومتر خم نگردد.

در نهایت، به منظور اندازه‌گیری قدرت عضلات اکستنسور کمری، از روش لایننگ و دینامومتر دیجیتال استفاده شد (۲۴). بدین منظور، آزمودنی بر روی صفحه پایه دینامومتر در وضعیت فلکشن ۳۰ درجه تنه قرار داده شد. آنگاه در حالی که دستها و پاها کاملاً صاف و کشیده بودند، دستگیره دینامومتر در دستان او قرار گرفت و طول زنجیر، تنظیم و به مبدل وصل شد. در چنین وضعیتی، آزمودنی باید در جهت صاف کردن تنه، دستگیره دینامومتر را به طرف بالا می‌کشید. هر آزمودنی، سه بار این آزمون را با فاصله زمانی حداقل ۱ دقیقه انجام داد و بیشترین مقدار حداکثر قدرت ایزومتریکی عضلات اکستنسور کمری ثبت شد (۱، ۱۷).

در پایان پس از اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق، به علت نرمال بودن توزیع داده‌ها در آزمون k-s

برای سنجش قدرت عضلانی استفاده شد، به طوری که پس از جدا نمودن دستگیره و زنجیر دینامومتر، رابط چرمی قابل تنظیمی به مولد وصل شد. آنگاه، آزمودنی طوری بر لبه تخت درمانی می‌نشست که نیمی از ران او از تخت بیرون باشد و دستها به صورت کشیده و به عنوان تکیه‌گاه، لبه تخت را بگیرد. در چنین وضعیتی، دینامومتر در پایین تخت و در راستای پای مورد آزمایش قرار گرفت و رابط چرمی به قسمت میانی ران آزمودنی متصل شد. سپس، محقق ران و زانوی مورد آزمایش را به فلکشن ۹۰ درجه برد و طول رابط چرمی را تنظیم کرد. آنگاه، از آزمودنی خواسته شد تا حداکثر تلاش خود را در جهت کشیدن رابط چرمی به سمت بالا، با پای مورد آزمایش انجام دهد. نیروی کششی که به این صورت به مبدل وارد شد در صفحه نمایشگر و برحسب کیلوگرم ثبت گردید. هر آزمودنی دو بار این آزمون را در هر پا و با فاصله زمانی حداقل ۱ دقیقه انجام داد و بهترین عدد کسب شده حداکثر قدرت ایزومتریکی عضلات فلکسور مفصل ران ثبت شد.

به منظور اندازه‌گیری قدرت عضلات اکستنسور مفصل ران به صورت یکجا، از آزمون عضلانی دانیلز استفاده شد (۱۷). اما به مانند آزمون کندال در عضلات فلکسور مفصل ران، ارزیابی میزان قدرت عضلانی با دست آزمونگر انجام می‌گرفت و نتایج به صورت کیفی بیان می‌شد. در نتیجه، باز هم از دینامومتر و رابط چرمی استفاده شد. بدین منظور، از آزمودنی خواسته شد تا به صورت دمر بر روی تخت درمانی دراز بکشد، به طوری که پاها کمی از انتهای تخت بیرون و دستها در امتداد بدن باشد. آنگاه، دینامومتر در پایین و انتهای تخت در راستای پای مورد آزمایش آزمودنی قرار گرفت و محقق پای مورد آزمایش را به زاویه میانی دامنه حرکتی

($P > 0.05$)، از آزمون ضریب همبستگی پیرسون به منظور بررسی ارتباط میان حداکثر قدرت ایزومتریکی عضلات کمر بند کمری- لگنی با میزان قوس کمر استفاده شد و داده‌ها در سطح معناداری 0.05 و با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۳.۵ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

جدول ۱. ویژگیهای عمومی آزمودنیها (N=107)

ویژگیها	شاخصهای آماری		
سن (سال)	میانگین	انحراف استاندارد	حداقل
۲۵	۲۱.۸۵	۱.۷۵	۱۹
قد (سانتی متر)	۱۷۷.۱۲	۶.۱۶	۱۶۵
وزن (کیلوگرم)	۷۰.۸۸	۱۰.۵۰	۵۰
BMI	۲۲.۶۰	۳.۲۱	۱۶.۱۷
حداکثر			۳۱.۸۳

جدول ۲. اطلاعات توصیفی در مورد متغیرهای تحقیق (N=107)

متغیرها	شاخصهای آماری	
میانگین	انحراف استاندارد	
قدرت عضلات اکستنسور کمری (کیلوگرم)	۵۲.۹۶	۲۰.۱۷
قدرت عضلات اکستنسور مفصل ران (کیلوگرم)	پای راست: ۱۶.۲۲	۵.۲۹
	پای چپ: ۱۴.۸۹	۴.۸۲
	میانگین: ۱۵.۵۶	۴.۶۶
قدرت عضلات فلکسور مفصل ران (کیلوگرم)	پای راست: ۲۱.۸۸	۶.۴۱
	پای چپ: ۲۲.۳۱	۵.۸۸
	میانگین: ۲۲.۱۲	۵.۷۳
قدرت عضلات شکم (درجه)	۴۸.۷۶	۱۶.۴۶
میزان قوس کمر (درجه)	۳۸.۰۴	۷.۵۱

جدول ۳. همبستگی بین قدرت عضلات کمر بند کمری- لگنی با میزان قوس کمر*

متغیرها	شاخصهای آماری	
نتیجه گیری	ضریب همبستگی (r)	ارزش P
قدرت عضلات اکستنسور کمری	-۰.۱۰۵	۰.۲۸۴
قدرت عضلات اکستنسور پای راست	-۰.۱۰۱	۰.۳۰۲
قدرت عضلات اکستنسور پای چپ	-۰.۱۰۸	۰.۸۵۶
میانگین قدرت عضلات اکستنسور پای راست و چپ	-۰.۰۶۷	۰.۴۹۲
قدرت عضلات فلکسور پای راست	-۰.۰۵۲	۰.۵۹۸
قدرت عضلات فلکسور پای چپ	-۰.۰۶۸	۰.۴۸۵
میانگین قدرت عضلات فلکسور پای راست و چپ	-۰.۰۶۴	۰.۵۱۲
قدرت عضلات شکم	۰.۱۶۳	۰.۰۹۳

* سطح معناداری برابر 0.05 و تعداد نمونه‌ها برابر ۱۰۷ نفر

بحث و نتیجه‌گیری

یکی از اهداف تحقیق حاضر، بررسی ارتباط میان حداکثر قدرت ایزومتریکی عضلات شکم با میزان قوس کمر بود. در این ارتباط، تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق نشان داد که ارتباط معناداری میان متغیرهای مذکور وجود ندارد ($F=0.163$). بنابراین، نتایج این تحقیق مغایر با یافته‌های کننالد (۲۰)، کاپلیت (۱۴)، ژول (۱۹)، قراخانلو (۸) و دیگر تحقیقات مشابه آنان است (۳، ۷، ۹، ۱۰). در توجیه این مطلب، دلایل متعددی را می‌توان عنوان کرد. شاید یکی از مهم‌ترین علل مغایرت استفاده از وسایل، ابزارها، و شیوه‌هایی باشد که در این تحقیقات استفاده شده‌اند، به طوری که غالب تحقیقات مذکور از بررسی مشاهده‌ای وضعیت بدن به منظور تشخیص قوس غیر طبیعی و حتی ضعف عضلانی استفاده کرده‌اند. در حالی که در تحقیق حاضر، از خط‌کش منعطف و دینامومتر دیجیتال استفاده شده است.

همچنین، نتایج این تحقیق با یافته‌های دانشمندی (۶) نیز در تضاد است. هر چند که در هر دو تحقیق از خط‌کش منعطف در اندازه‌گیری میزان قوس کمر استفاده شده است. از جمله دلایل احتمالی این اختلاف را می‌توان در تعداد آزمودنی‌های این دو تحقیق، همچنین وسیله متفاوت در اندازه‌گیری قدرت عضلات شکم دانست، به طوری که در تحقیق دانشمندی از ۳۰ آزمودنی و نیروسنج دستی نیکلاس و در تحقیق حاضر از ۱۰۷ آزمودنی و دینامومتر دیجیتال استفاده شده است (۶).

اما نتایج حاصل از این تحقیق، با یافته‌های واکر (۳۴)، هینو (۱۶)، مور (۲۷)، بوداس (۳۶، ۳۷)، لوین (۲۵)، کیم (۲۱)، تقی‌زاده نادری (۴)، چوبینه (۵)، و دیگر تحقیقات اخیر همسوست. در نتیجه و با توجه به این

تحقیق و دیگر تحقیقات اخیر، به نظر نمی‌رسد میزان حداکثر قدرت ایزومتریکی عضلات شکم به صورت جداگانه و بدون توجه به عملکرد سایر عضلات کمر بند کمری-لگنی و تعادل موجود در بین آنها بتواند در انحرافات قوس کمر مؤثر باشد.

از جمله اهداف دیگر تحقیق حاضر، بررسی ارتباط میان حداکثر قدرت ایزومتریکی عضلات اکستنسور مفصل ران با میزان قوس کمر بود. در این خصوص، نتایج حاصل نشان داد ارتباط معناداری میان متغیرهای مذکور وجود ندارد ($F=0.067$).

بنابراین، نتایج به دست آمده از این تحقیق مغایر با یافته‌های کننالد (۲۰)، کیسنر (۲۲)، و دانشمندی (۶) است. در اینجا نیز دلایل متعددی را می‌توان در توجیه چنین مغایرتی عنوان کرد. اما به طور کلی، غالب این دلایل مشابه با دلایل مطرح در مورد عضلات شکمی است.

یکی دیگر از اهداف این تحقیق، بررسی ارتباط میان حداکثر قدرت ایزومتریکی عضلات فلکسور مفصل ران با میزان قوس کمر بود. در این مورد نیز همچون اهداف پیشین، مشاهده می‌شود که ارتباط معناداری میان متغیرهای مذکور وجود ندارد ($F=0.064$). بنابراین، نتایج تحقیق حاضر در مقابل فرضیات کننالد (۲۰) و کیسنر (۲۲) قرار می‌گیرد، به طوری که گمان می‌رود علت اصلی چنین مغایرتی همانی است که درباره اهداف قبلی ذکر شد.

در نهایت، در خصوص عضلات اکستنسور کمری، مشاهده شد که ارتباط معناداری میان حداکثر قدرت ایزومتریکی این عضلات با میزان قوس کمر وجود ندارد ($F=0.105$). در نتیجه، نتایج حاصل از تحقیق حاضر مغایر با یافته‌های کننالد (۲۰)، کیسنر (۲۲)، سیناکی (۳۳)، و ارشدی (۱) است. اما با یافته‌های کیم (۲۱) همسوست.

یک از این عضلات به تنهایی و به صورت جداگانه. در نتیجه توصیه می‌شود در مورد تجویز حرکات اصلاحی ناحیه کمری- لگنی تأمل بیشتری صورت گیرد و صرفاً با توجه به مشاهده راستای بدن در حالت ایستاده طبیعی و فرضیه‌های کندال (۲۰) تصمیم‌گیری نشود و تنها با ارزیابی میزان ضعف و یا قدرت هر یک از عضلات کمر بند کمری- لگنی به صورت جداگانه و بدون توجه به تعادل موجود بین آنها، در مورد تشخیص مشکلات این ناحیه اقدامی صورت نگیرد.

همچنین، از تجویز تمرینات اصلاحی در هر یک از عضلات کمر بند کمری- لگنی به صورت جداگانه و به منظور ایجاد تغییر در میزان قوس کمری افراد سالم بدون ارزیابی جامع و دقیقاً پرهیز شود، زیرا این گونه تمرینات حتی ممکن است افراد را با مشکلات و عوارض فراوان دیگر روبه‌رو سازد.

ارشدی (۱) در تحقیق خود ارتباط بسیار ضعیفی را میان متغیرهای مذکور گزارش کرده است (۳۰،۲۸) و در واقع نتایج وی با یافته‌های حاضر تفاوت بارزی ندارد. اما در مورد سایر تحقیقات، همان توجیهی وجود دارد که در مورد دیگر عضلات کمر بند کمری- لگنی عنوان شد. بنابراین، با توجه به نتایج تحقیق حاضر و غالب تحقیقات اخیر (۴، ۵، ۱۶، ۲۱، ۲۵، ۲۷، ۳۴، ۳۶، ۳۷)، به نظر نمی‌رسد که ارتباط معناداری میان حداکثر قدرت ایزومتریکی هر یک از عضلات کمر بند کمری- لگنی به صورت جداگانه و بدون توجه به تعادل عضلانی میان آنها با میزان قوس کمری در افراد سالم و غیرورزشکار وجود داشته باشد.

در واقع، گمان می‌رود عملکرد متقابل عضلات کمر بند کمری- لگنی و تعادل عضلانی موجود در این ناحیه، عامل اصلی تعیین‌کننده در انحرافات قوس کمری باشد، نه میزان قدرت یا ضعف مطلق هر

منابع

۱. ارشدی، رسول، ۱۳۸۵، «بررسی ارتباط بین قدرت عضلات اکستنسور پشت و انعطاف پذیری ستون فقرات با میزان کایفوز و لوردوز». پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تهران.
۲. افق، اردشیر، ۱۳۷۴، «بررسی ناهنجاریهای ستون فقرات دانش آموزان پسر دوره راهنمایی شهرستان گنبد کاووس». پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی.
۳. الوندی، داود، ۱۳۷۴، «بررسی ناهنجاریهای ستون فقرات دانش آموزان مدارس متوسطه ملایر». پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی.
۴. تقی زاده نادری، افسانه، ۱۳۷۷، «بررسی و مقایسه رابطه قدرت عضلات شکم و میزان انحنای مهره‌های کمری دانشجویان دختر ورزشکار و غیرورزشکار دانشگاه تهران». پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تهران.
۵. چوبینه، سیروس، ۱۳۸۰، «ارتباط بین قدرت عضلات شکم و انعطاف عضلات سوئز خاصه با میزان قوس کمر». پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تهران.
۶. دانشمندی، حسن، ۱۳۸۴، «اثر یک برنامه حرکتی بر لوردوز کمری». نشریه پژوهش در علوم ورزش، ۸: ۹۱-۱۰۵.
۷. شهلائی، جواد، ۱۳۷۳، «بررسی وضعیت ستون فقرات رانندگان شرکت واحد اتوبوس رانی تهران و حومه». پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تهران.
۸. قراخلو، رضا، ۱۳۶۸، «بررسی میزان و علل ناهنجاریهای ستون فقرات و ارائه پیشنهاد اصلاحی حرکتی». پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تربیت مدرس.
۹. گلپایگانی، مسعود، ۱۳۷۲، «بررسی ناهنجاریهای وضعیتی ستون فقرات کارمندان استان لرستان». پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تربیت مدرس.
۱۰. مرشدی، محمود، ۱۳۷۴، «بررسی ناهنجاریهای وضعیتی بالاتنه دانش آموزان پسر مدارس متوسطه شهرستان بروجرد». پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی.
۱۱. معینی، سید عبدالکریم، ۱۳۷۸، «میزان شیوع ناهنجاریهای ستون فقرات کارگران کارخانجات قرقره زیبا از نظر ارگونومی». پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی.
۱۲. موسوی، سیدجواد، ۱۳۷۷، «بررسی توزیع قوس کمری در افراد سالم و بیمار مبتلا به کمر درد مزمن». پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیوتراپی، دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی.
13. Bickham, D.; W. Young and P. Blanch (2000). "Relationship between a lumbopelvic stabilization strength test and pelvic motion in running". *J of Sport Rehabil*, 9(3): 219-228.
14. Cailliet, R. (1995). *Low Back Pain Syndrome*. 5th ed. Philadelphia, Pa: FA Davis Co.
15. Godges, J.J.; P.G. MacRae; K.A. Engelke (1993). "Effects of exercise on hip range of motion, trunk muscle performance, and gait economy". *Phys Ther*, 73(7):468-77.
16. Heino, J.G.; J.J. Godges; C.L. Carter (1990). "Relationship between hip extension range of motion and postural alignment". *J Orthop Sports Phys Ther*; 12:243-247.
17. Hislop, H.J.; J. Montgomery (2007). *Daniels and Worthingham's Muscle Testing: Techniques of Manual Examination*, 8th ed. WB Saunders Co; Philadelphia, PA.
18. Hodges, P.W.; G.L. Moseley (2003). "Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms". *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 13: 361-370.
19. Jull, G.A.; V. Janda (1987). "Muscles and motor control in low-back pain: assessment and management". Twomey LT, Taylor JR, eds. *Physical Therapy of the Low Back*. New York, NY: Churchill Livingstone Inc, 253-278.
20. Kendall, F.P.; E.K. McCreary; P. Provance (2005). *Muscles, Testing and Function: With Posture and Pain*. 5th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins.

21. Kim, H.J.; S. Chung; S. Kim; H. Shin; J. Lee; S. Kim; M.Y. Song (2006). "Influences of trunk muscles on lumbar lordosis and sacral angle". *Eur Spine J*, 15(4):409-14.
22. Kisner, C.; L.A. Colby (2002). *Therapeutic Exercise: Foundations and Techniques*. 4th ed. Philadelphia, Pa: FA Davis Co.
23. Krause, D.A.; J.W. Youdas; J.H. Hollman; J. Smith (2005). "Abdominal muscle performance as measured by the double leg-lowering test". *Arch Phys Med Rehabil*, 86:1345-1348.
24. Lanning, C.L.; T.L. Uhl; C.L. Ingram; et al. (2006). "Baseline values of trunk endurance and hip strength in collegiate athletes". *J Athl Train*. 41(4):427-434.
25. Levine, D.; J.R. Walker; L.J. Tillman (1997). "The Effect of Abdominal Muscle Strengthening on Pelvic Tilt and Lumbar Lordosis". *Physiotherapy Theory and Practice*, 3:217-226.
26. Mannion, A.F.; M.A. Adams; R.G. Cooper; P. Dolan (1999). "Prediction of maximal back muscle strength from indices of body mass and fat free body mass". *Rheumatology*, 38:652-655.
27. Moore, L.A. (1992). "Relationship between lumbar lordosis, pelvic tilt and hip extension in chronic low back pain and healthy subjects". A Research project. Babson library.
28. Norris, C.M. (2000). *Back stability*. Human Kinetics.
29. Norris, C.M. (1993). "Abdominal muscle training in sport". *Br J Sports Med*, 27:19-27.
30. Panjabi, M.M. (1992). "The stabilizing system of the spine. Part 1. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement". *J Spinal Disord*, 5(4):383-390.
31. Richardson, C.; R. Toppenberg; G., Jull (1990). "An initial evaluation of eight abdominal exercises for their ability to provide stabilization for the lumbar spine". *Austral J Phys Ther*, 36(1):6-11.
32. Shields, R.K.; D.G. Heiss (1997). "An electromyographic comparison of abdominal muscle synergies during curl and double straight leg lowering exercises with control of the pelvic position". *Spine*. 22(16):1873-79.
33. Sinaki, M.; E. Itoi; J.W. Rogers et al (1996). "Correlation of back extensor strength with thoracic kyphosis and lumbar lordosis in estrogen-deficient women". *Am J Phys Med Rehabil*. 75:370-374.
34. Walker, M.L.; J.M. Rothstein; S.D. Finucane; R.L. Lamb (1987). "Relationships between lumbar lordosis, pelvic tilt, and abdominal muscle performance". *Phys Ther*, 7:512-516.
35. Youdas, J.W.; J. Hollman; D. Krause (2006). "The effects of gender, age, and body mass index on standing lumbar curvature in persons without current low back pain". *Phys Ther Theory Pract*, 22(5): 229-237.
36. Youdas, J.W.; T.R. Garrett; K.S. Egan; T.M. Therneau (2000). "Lumbar lordosis and pelvic inclination in adults with chronic low back pain". *Phys Ther*, 80:261-275.
37. Youdas, J.W.; T.R. Garrett; S. Harmsen et al. (1996). "Lumbar lordosis and pelvic inclination of asymptomatic adults". *Phys Ther*, 76:1066-1081.
38. Youdas, J.W.; V.J. Suman; T.R. Garrett (1995). "Reliability of measurements of lumbar spine sagittal mobility obtained with the flexible curve". *J Orthop Sports Phys Ther*, 21(1):13-20.

بررسی جنبه‌های نوروسایکولوژیک بوکسورهای آماتور شهرستان قم

❖ مسعود رحمتی؛ کارشناس ارشد تربیت‌بدنی دانشگاه بوعلی سینای همدان*
❖ دکتر فرزاد ناظم؛ استادیار دانشگاه بوعلی سینای همدان
❖❖ کیوان شعبانی مقدم؛ کارشناس ارشد تربیت‌بدنی دانشگاه بوعلی سینای همدان
❖❖❖ دکتر رسول کرد نوقایی؛ استادیار دانشگاه بوعلی سینای همدان

۸۳
تاریخ تصویب: ۸۷/۱۱/۱۰
تاریخ دریافت: ۸۷/۰۸/۲۳

چکیده:

ورزش بوکس با وجود گرایشی که در بین قشر جوان و نوجوان دارد، به دلیل خشونت ظاهری و اصابت ضربات مستقیم مشت به سر، صورت، و سیستم عصبی مرکزی پیوسته مورد انتقاد مجامع گوناگون قرار گرفته است. گروهی در انجمنهای ورزشی و پزشکی، بوکس را همراه عوارض جسمانی و عصب‌شناختی می‌دانند. گروهی دیگر نیز معتقدند عوارض جانبی این ورزش بیش از سایر ورزشها نیست. بر این اساس هدف این پژوهش عبارت است از بررسی جنبه‌های نوروسایکولوژیک بوکسورهای آماتور شهرستان قم. آزمودنیها در سه گروه ۲۰ نفره قرار گرفتند: گروه اول، بوکسورهای آماتور با حداقل ۴ سال فعالیت (در معرض ضربات مستقیم به سر)؛ گروه دوم، فوتبالیستهای آماتور با حداقل ۴ سال فعالیت (در معرض ضربات نه چندان شدید به سر)؛ و گروه سوم، افراد غیر ورزشکار. گروهها به لحاظ وزن، قد، سن، و تحصیلات همگن بودند. برای درک اختلال مغزی، از روش مصاحبه با پزشک استفاده شد. سپس آزمونهای ویسکانسین، بناردل، بندر گشتالت، حافظه بصری کیم کاراد، بتون و حافظه وکسلر (فرم الف) انجام گرفت. تجانس واریانسهای بین‌گروهی به روش آماری به دست آمد. به‌علاوه، میان جنبه نوروسایکولوژیک تواناییهای دیداری- ساختاری در گروهها تفاوت معناداری به دست آمد ($P=0,000$). در آزمون حافظه بصری کیم کاراد، در حافظه بصری میان‌مدت و بلندمدت در سه گروه اختلاف معناداری مشاهده شد ($P=0,000$ و $P=0,009$)، به‌طوری‌که کمترین نمره‌ها به بوکسورها تعلق داشت. به طور کلی، یک دوره چهار ساله ورزش بوکس آماتور اثر معناداری بر نقصان ادراک، حافظه دیداری و جهت‌یابی فضایی بوکسورها دارد.

واژگان کلیدی: بوکس آماتور، جنبه‌های نوروسایکولوژیک، حافظه دیداری

* E.mail: Masoud2_rahmati@yahoo.com

مقدمه

بوکس با ضربات هدف‌مند و مکرر به بدن و بر سر حریف به دست می‌آید (۱۵). گروهی در انجمنهای ورزشی و پزشکی، بوکس را همراه عوارض جسمانی و نوروسایکولوژیک می‌دانند. گروهی دیگر نیز معتقدند عوارض جانبی این ورزش بیش از

قدمت ورزش بوکس به دوران المپیک یونان باستان می‌رسد. بوکس ورزشی است که در سطح آماتور و حرفه‌ای، پیروزی در آن با امکان آسیب جسمانی حریف رخ می‌دهد (۱۳). پیروزی در

گزارش کرده‌اند که دچار ضربه مغزی شده‌اند (۲). مطالعات پیرامون بوکس حرفه‌ای بر این امر دلالت می‌کند که خطرات جدی‌ای در زمینه آسیب مغزی وجود دارد، اما مطالعات بوکس آماتور چنین قطعیتی را نشان نمی‌دهند (۱۳).

در تحقیقات پیرامون آسیب‌های ناشی از بوکس که روی مغز تأثیر می‌گذارند، روش‌های تعادل، EEG، MRI، تست‌های نورولوژیک، و نوروسایکولوژیک استفاده می‌شود. این دست تحقیقات روی بوکسورهای فعال و بازنشسته و فوتبالیست‌ها انجام گرفته است. اما آسیب‌های ضربات سر در فوتبال مانند ضربات بوکس جدی نیست (۲۰).

لینگلن و همکارانش (۱۹۹۶) در بازنگری گزارش‌های علمی از سال ۱۹۶۹ تا ۱۹۹۶ با عنوان «آیا باید ورزش بوکس ممنوع شود؟» نتیجه‌گیری کردند: «شواهد بیانگر این نکته است که بوکس با آسیب مغزی ارتباط دارد و این یافته به روش‌های گوناگون آشکار شده است. همچنین شواهد علمی‌ای برای دفاع از بی‌خطر بودن بوکس در دست نیست» (۱۸).

پورتر و همکاران در پیشینه‌های علمی نوروسایکولوژیک در ظرف ۹ سال (از ۱۹۹۲ تا ۲۰۰۱ میلادی) گزارش کردند: «شواهدی حاکی از زیان‌بخش بودن بوکس از جنبه نوروسایکولوژیک در دست نیست» (۲۱).

مک‌لاتچی و همکارانش (۱۹۸۷) ۲۰ بوکسور آماتور فعال را با انجام آزمایشات نورولوژیک، نوروسایکولوژیک، EEG، و سی‌تی‌اسکن بررسی کردند. ۷ نفر را با نتایج نورولوژیک غیرنرمال و ۸ نفر را با EEG غیرنرمال و ۹ نفر را با نواقص نوروسایکولوژیک خصوصاً در نواحی‌ای چون توجه، حافظه کلامی، و حافظه بصری گزارش

سایر ورزشها نیست (۱۷). متخصصان بالینی ورزش، طیفی از آسیب‌های سر را تشخیص می‌دهند که دامنه آن از ضربات مغزی خفیف تا آسیب‌های نافذ مغز را دربرمی‌گیرد.

آسیب‌های مغزی ملایم ناشی از ضربه، امری شایع در ورزش‌های تماسی است. میزان بروز صدمات مغزی بر حسب نوع ورزش و سن ورزشکار متفاوت است. بوکس، فوتبال، هاکی روی یخ، و کشتی از ورزش‌های پرخطر برای ضربه به سر و آسیب‌های مغزی به‌شمار می‌آیند. اما در ورزش بوکس میزان بروز ضربه مغزی و صدمات به سر بیش از هر ورزش دیگری است (۲۳).

تبیین سازوکار آسیب مغز در ورزش بوکس پیچیده است، زیرا به هر دوی تأثیر ضربات مستقیم دستکش بر جمجمه و نیز پاسخ حرکت مغز و جمجمه بستگی دارد. در لحظه برخورد ضربه به جمجمه، شتاب گذرایی به سر وارد می‌شود. جمجمه به دلیل اینرسی، سریع‌تر از مغز حرکت می‌کند. هنگامی که جمجمه گرایش به استراحت دارد، مغز به حرکت ادامه می‌دهد. چنین ضرباتی مسئول علایمی هستند که جراحان مغز و نورولوژیست‌ها آن‌را ضربه مغزی می‌نامند (۲۲).

تعریف رایجی درباره ضربه مغزی عبارت است از: «فرایند پاتولوژیک پیچیده که با نیروی بیومکانیکی ناشی از ضربه ایجاد می‌شود و مغز را تحت تأثیر قرار می‌دهد» (۲). نشانگان ضربه مغزی ممکن است سردرد، تهوع، گیجی، مشکلات شناختی، تغییر شخصیت، افسردگی، برانگیختگی، و اختلالات احساسی و رفتاری باشد (۱۱).

کلی و روزنبرگ مشکلات حافظه و توجه را، صرف‌نظر از اینکه ورزشکاران هوشیاری خود را از دست بدهند یا نه، عوارض حاد در ورزشکارانی

کردند (۱۹).

بروگلیو و همکاران (۲۰۰۴) خاطر نشان کردند: «شتاب ضربه فوتبال که منجر به آسیب عصبی می‌شود، با بوکس مشابهت زیادی دارد.» آنان در همان سال بلافاصله بعد از ۲۰ بار هد زدن به توپ فوتبال با سرعت ثابت، کنترل قامت گروهی فوتبالیستهای دانشگاهی را مطالعه کردند، اما هیچ گونه تفاوت معناداری در آزمون تعادل مشاهده نکردند (۸).

از آنجا که اغلب ناهنجاریهای رایج در این ورزش، با آزمایشهای نورولوژیک و تصویربرداری عصبی - ساختاری احتمالاً تشخیص داده نمی‌شوند، آزمونهای نوروسایکولوژیک معمولاً بهترین روش تشخیصی آسیبهای عصبی بوکسورهایند (۹).

باتلر (۱۹۹۲) اظهار می‌دارد: «مطالعات نوروسایکولوژیک حساس‌ترین اندازه‌گیری اولیه پیرامون اختلالات مغزی ورزش بوکس است، زیرا امکان دارد که در ضربه مغزی تصویرهای سی‌تی اسکن و MRI طبیعی باشد» (۹).

از سوی دیگر، ارتباط معناداری میان MRI و تستهای نوروسایکولوژیک به دست آمده است. با این حال EEG نیز آزمون حساسی برای تشخیص آسیبهای مزمن مغزی نیست (۱۰). مواردی که در مطالعات نوروسایکولوژیک روی بوکسورها بررسی شده عبارت‌اند از یادگیری، حافظه، سرعت پردازش اطلاعات، نقایص دید فضایی، توجه، عملکرد کلامی، و سرعت حرکتی (۱۴).

محسن فلاحتی، حسن عشایری، و اکبر بیان‌زاده در سال ۱۳۷۷ آثار نوروسایکولوژیک ورزش بوکس آماتور ایران را در بوکسورهای فعال عضو تیم ملی و بوکسورهای بازنشسته تیم ملی بررسی کردند و نتیجه گرفتند که یک دوره (حداقل چهار ساله) ورزش

بوکس آماتور موجب بروز اختلال عملکردهای نوروسایکولوژیک آنان نمی‌شود. آنان دلایل احتمالی زیر را در تبیین یافته‌هایشان بیان داشتند: «این افراد به دلیل اینکه اعضای تیم ملی بوده‌اند، ممکن است از ابتدا توانایی بالقوه بالایی در اجرای این گونه کارکردهای تشخیصی و سرعتی داشته باشند. دوم اینکه احتمال دارد بوکسورها این توانایی را در نتیجه مداومت تمرین و مسابقات به دست آورده باشند.» در این پژوهش از آزمونهای حافظه و کسلر (فرم الف)، ویسکانسین، بوناردل، حرکات ظریف هاز، تصاویر همپوش، شناخت محرکهای ناکامل و تعیین حداقل آستانه تشخیصی استفاده شده بود (۳).

از سویی، این امکان هست که انتخاب نوع آزمونهای تشخیصی نوروسایکولوژیک در سنجش عملکرد سیستم عصبی بوکسورها اثر گذار باشد (۴). در زمینه نقایص دید فضایی نیز به ندرت می‌توان تحقیقی را یافت که از آزمونهای بنتون و بندر گشتالت استفاده شده باشد. در واقع، آزمون بازآزمایی بنتون قدرت تشخیصی بسیار بالایی در نقایص دید فضایی دارد (۱). پیشینه‌های در دسترس پیرامون سنجش عملکرد بافت مغز بوکسورها به روشهای EEG، سی‌تی اسکن و جنبه‌های نوروسایکولوژی چندان همسو نیست و عواملی از قبیل حجم نمونه، محدودیت‌های تکنیکی، سابقه ورزش، و کاربرد شیوه آماری در ناهمگونی نتایج موجود نقش دارند (۱۸).

با توجه به نتایج ناهمگون شواهد علمی موجود در زمینه آزمونهای نوروسایکولوژیک، برای رسیدن به نتایج روشن‌تر به مطالعات بیشتری نیاز است. از این رو، در تحقیق حاضر، جنبه‌های حافظه و یادگیری، تمرکز و توجه، تواناییهای دیداری - ساختاری، تشکیل مفاهیم، برنامه‌ریزی، انعطاف‌پذیری، و

آزمونهای به کار رفته در این پژوهش عبارت‌اند از (جدول ۱):

۱. **آزمون حافظه و کسلر (فرم الف).** این آزمون مقیاسی عینی برای ارزیابی حافظه است. این آزمون در زمینه حافظه عملی، آسان و فوری بوده و اطلاعاتی را برای تفکیک اختلالات عضوی و کنشی حافظه به دست می‌دهد. آزمون و کسلر برای سنجش ابعاد مختلف هوش در طیف سنی خردسال تا بزرگسال کاربرد دارد. ضریب اعتبار این آزمون بالاتر از ۰/۸۱ گزارش شده است (۱).
۲. **آزمون هوش غیر کلامی بوناردل.** این آزمون برای اندازه‌گیری هوش کلی به کار می‌رود و ۶۵ سؤال تصویری دارد. ضریب اعتبار این آزمون بالاتر از ۰/۷۵ است (۴).
۳. **آزمون ویسکانسین.** این آزمون به کوشش گرات و برگ در حد گسترده برای مطالعه رفتار انتزاعی و تغییر مجموعه تهیه شده است و به عملکرد لوب فرونتال نسبت داده می‌شود. ضریب اعتبار این آزمون بیش از ۰/۷۵ است (۱).
۴. **آزمون حافظه بصری کاراد.** این آزمون شامل یک صفحه مقوایی ۲۰ خانه‌ای است که در هر خانه تصویری رنگی و یک صفحه مقوایی با ۲۰ خانه سفید دارد. همچنین، ۲۰ قطعه مقوایی دارد که روی هر یک از آنها یکی از تصاویر صفحه آزمون اصلی کشیده شده است. با این آزمون می‌توان حافظه بصری کوتاه، میان‌مدت، و بلندمدت را ارزیابی کرد. ضریب پایایی این آزمون در حد قابل قبول (۰/۸۱) است (۴).
۵. **آزمون بینایی بنتون.** ضبط و حفظ آزمون تجدید

پایداری شناختی بوکسورهای آماتور در برابر فوتبالیستها و افراد غیر ورزشکار شهرستان قم با استفاده از آزمونهای بنتون، بندر گشتالت، حافظه بصری کیم کاراد، حافظه و کسلر (فرم الف)، بوناردل، ویسکانسین بررسی شده است.

روش‌شناسی

روش این پژوهش از نوع پس‌رویدادی گذشته‌نگر است، که جنبه‌های منتخب نوروسایکولوژیک بوکسورهای آماتور بررسی شده است. گروههای تحقیق به لحاظ وزن، سن، قد، و میزان تحصیلات به روش آنالیز واریانس یکسویه همتا شدند. برای درک اختلال مغزی، از روش مصاحبه با پزشک استفاده شد. سپس آزمونهای ویسکانسین، بوناردل، بندر گشتالت، حافظه بصری کیم کاراد و بنتون، و حافظه و کسلر استفاده شد.

جامعه آماری و شیوه نمونه‌گیری

جامعه آماری شامل سه گروه بودند که به روش تصادفی انتخاب شدند. گروه اول، ۲۰ نفر از ۶۳ بوکسور آماتور شهرستان قم (گروه تجربی) بودند، که به طور مستقیم حداقل ۴ سال در معرض ضربات سر قرار داشتند. گروه دوم، ۲۰ نفر از ۷۵ فوتبالیست لیگ دسته دوم شهرستان قم بودند که غیر مستقیم ظرف ۴ سال پی‌پی در معرض ضربات سر قرار داشتند. و گروه سوم، شامل ۲۰ نفر غیر ورزشکار بود که به ترتیب اولین و دومین گروه شاهد بودند.

ابزار و شیوه اندازه‌گیری

گروههای تحقیق رضایت‌نامه پزشکی را برای پاسخ به آزمونها تکمیل کردند و از کیفیت نتایج آزمون آگاه شدند.

نظر شده بینایی ابزاری تحقیقی و کلینیکی است که برای ارزیابی مقیاسهای درک بینایی، حافظه بینایی، و تواناییهای بنیادی بینایی طراحی شده است. سه نوع کارتهای مختلف E.D.C در این آزمون وجود دارد. هر نوع شامل ۱۰ طرح است و هر طرح نیز یک یا چند شکل را شامل می شود. ضریب اعتبار این آزمون در حد قابل قبول (۰٫۸۱) است (۴).

۶. **آزمون بندر گشتالت.** آزمون طرح دیداری- حرکتی بندر گشتالت، در مرتبه نخست ابزار غربالگری در بررسی آسیب مغزی احتمالی از

طریق سنجش تواناییهای دیداری- ساختاری است. ترکیب و تفسیر دقیق اشیا مستلزم برخورداری از ادراک دیداری سالم، همراه با تواناییهای دیداری- فضایی و دیداری- حرکتی است. هر یک از این سه حوزه (ادراکی، فضایی، دیداری- حرکتی) ممکن است دچار اختلالهایی شود که ساختار دیداری را با مشکل مواجه کند. پایایی و بازآزمایی با فاصله زمانی ۳ تا ۱۲ ماه در بیماران اعصاب و روان ۰٫۷۹، بیماران آلزایمر ۰٫۶۶، و افراد سالمند ۰٫۵۷ تا ۰٫۶۳ گزارش شده است (۶).

جدول ۱. آزمونهای نوروسایکولوژیک به کار رفته در پژوهش حاضر

آزمون	جنبه نوروسایکولوژیک
آزمون حافظه و کسلر (فرم الف)	سنجش بهره حافظه
آزمون هوش غیر کلامی بوناردل	سنجش هوش کلی
خرده آزمون فراخوانی ارقام در آزمون حافظه و کسلر	تمرکز و توجه
خرده آزمون یادگیری تداویجها در آزمون حافظه و کسلر	
آزمون حافظه و کسلر (فرم الف)	حافظه
آزمون حافظه بصری کیم کاراد	
آزمون بنتون	تواناییهای بنیادی- ساختاری
آزمون بندر گشتالت	
آزمون کارتهای ویسکانسین	تشکیل مفاهیم، برنامه ریزی، انعطاف پذیری، و پایداری شناختی

تکمیلی از آزمون پیگیر شفه استفاده شد. سطح معناداری $\alpha = 5\%$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

به منظور انجام تحلیل واریانس یکسویه نتایج

روش آماری

از آمار توصیفی در محاسبه میانگین و انحراف استاندارد و از آمار استنباطی تحلیل واریانس یکطرفه (ANOVA) برای مقایسه واریانسها در گروههای سه گانه مستقل استفاده شد. برای انجام آزمونهای

آزمون F لوان نشان داد که واریانس گروهها به لحاظ آماری همگن اند ($P=0,09$). ابتدا ویژگیهای فیزیکی و آنتروپومتری آزمودنیها بررسی شدند. تحلیل واریانس یکسویه تفاوت معناداری را میان عوامل وزن، قد، سن، و تحصیلات گروههای حاضر در تحقیق نشان نداد. به بیان دیگر، سه گروه همتا انتخاب شده بودند ($P>0,35$)، (جدول ۲).

جدول ۲. مقایسه میزان تحصیلات و ویژگیهای آنتروپومتری گروههای سه گانه (Mean±SD)

ویژگیها	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلو گرم)	تحصیلات (سال)
بوکسور	۲۶,۸±۵,۳	۱۷۷,۸±۶,۹	۷۴±۱۱,۹	۱۰,۶±۲,۱
فوتبالیست	۲۵,۹±۵,۶	۱۷۸,۸±۵,۹	۷۳,۴±۹,۹	۱۰,۴±۲,۸
غیرورزشکار	۲۶,۷±۶,۳	۱۷۹±۶,۸	۷۵,۲±۹,۷	۱۰,۹±۲,۶
F	۰,۱۶	۱,۰۳	۰,۱۴	۰,۱۸
ارزش P	۰,۸۵	۰,۷۶	۰,۳۵	۰,۸۴

تواناییهای دیداری- ساختاری با استفاده از آزمونهای بندر گشتالت و بازآزمایی بتون سنجش شد. آزمون تحلیل واریانس میان جنبه نوروسایکولوژیک تواناییهای دیداری- ساختاری گروهها تفاوت معناداری را نشان داد ($P=0,000$)، به طوری که کمترین نمره مربوط به بوکسورها بود و با فوتبالیستها و غیرورزشکاران اختلاف معناداری داشت ($P=0,000$).

در زمینه‌های نوروسایکولوژیک تشکیل مفاهیم، برنامه‌ریزی، انعطاف‌پذیری، و پایداری شناختی تحلیل واریانس میان آزمودنیها در آزمون ویسکانسین تفاوت معناداری را نشان نداد ($P>0,44$)، (جدول ۳ و ۴).

آزمون تحلیل واریانس یکسویه در زمینه‌های نوروسایکولوژیک بهره حافظه و هوش کلی، تفاوت معناداری را میان آزمودنیها نشان نداد ($P=0,35$) و $P>0,46$). ولی در خرده‌آزمون بازنگری بصری حافظه و کسلر (فرم الف) کمترین نمره مربوط به بوکسورها بود که در مقایسه با فوتبالیستها و غیرورزشکاران اختلاف معناداری داشت ($P=0,02$).

همچنین، در آزمون حافظه بصری کیم کاراد، اختلاف معناداری در حافظه بصری کوتاه‌مدت به دست نیامد ($P=0,17$)، ولی در حافظه بصری میان‌مدت و بلندمدت اختلاف معناداری میان گروهها مشاهده شد ($P=0,000$ و $P=0,009$)، و کمترین نمره‌ها به بوکسورها تعلق داشت.

جدول ۳. مقایسه گروهها در آزمونهای سه گانه (Mean(SD))

گروهها آزمونها	خرده آزمونها و خطاها	توسیع	فرنیلیست	غیر ورزشکار	F	ارزش P	نتیجه گیری
خرده آزمونهای حافظه و کسب (فرم الف)	اطلاعات عمومی	۵,۳ (۰,۶۵)	۴,۸ (۰,۵۹)	۵,۷ (۰,۶۸)	۱,۴	۰,۲۴	Ns
	جهت یابی	۴,۹ (۰,۴۴)	۴,۸ (۰,۴۱)	۴,۹ (۰,۴۲)	۰,۰۸	۰,۹۱	Ns
	کنترل ذهنی	۸ (۰,۸۲)	۸,۲ (۰,۷۶)	۸,۳ (۰,۸)	۰,۵	۰,۶۱	Ns
	حافظه منطقی	۱۳,۴ (۲,۱)	۱۳,۷ (۲,۷)	۱۳,۵ (۱,۸)	۰,۱۱	۰,۸۸	Ns
	کل ارقام	۹,۸ (۱,۲)	۹,۴ (۱)	۱۰ (۰,۹)	۲,۴۱	۰,۰۹	Ns
	بازنگری بصری	۱۰,۴ (۲,۳)	۱۱,۸ (۱,۲)	۱۱,۹ (۱,۴)	۴,۱۶	۰,۰۲	S*
	تداعیها	۱۵,۲ (۱,۲)	۱۵,۸ (۱,۳)	۱۴,۹ (۱,۱)	۲,۸	۰,۰۶	Ns
ویسکانسین	طبقات تکمیلی	۴,۶ (۰,۹)	۴,۷ (۰,۸)	۴,۶ (۰,۷)	۰,۰۲	۰,۹۷	Ns
	در جاماندگی	۲۵,۳ (۳,۵)	۲۵ (۴,۵)	۲۵,۹ (۳,۱)	۰,۳۳	۰,۷۱	Ns
	کل خطا	۴۳,۹ (۳,۶)	۴۲,۵ (۳,۲)	۴۳,۷ (۳,۸)	۰,۸۲	۰,۴۴	Ns
هوش غیر کلامی پوناردل	علامت زده	۳۵,۷ (۵,۶)	۳۷,۳ (۳,۸)	۳۶,۹ (۴,۳)	۰,۶۵	۰,۵۲	Ns
	اشتباه	۲ (۱,۷)	۲,۲ (۱,۶)	۱,۸ (۱,۲)	۰,۷۸	۰,۴۶	Ns
	جا افتاده	۶/۵ (۱,۹)	۷ (۲,۱)	۶,۸ (۱,۸)	۰,۳۴	۰,۷۱	Ns
حافظه و کسب	نمره خام	۶۷,۳ (۴,۷)	۶۷,۴ (۵,۱)	۶۷,۹ (۲,۶)	۰,۸	۰,۴۶	Ns
	بهره حافظه	۱۰۵,۹ (۱,۶)	۱۰۷,۳ (۱,۵)	۱۰۸,۷ (۱,۳)	۱,۰۴	۰,۳۵	Ns

S نشانه معناداری و Ns نشانه عدم معناداری آماری است.

جدول ۴. مقایسه گروهها در آزمونهای سه‌گانه (Mean(SD)).

گروهها آزمونها	خطاها و نوع آزمون	تکسور	فوبالسن	عبر ورزشکار	F	ارزش P	نتیجه آماری
خطاهای آزمون بنون	تغییر شکل	۵,۷ (۲,۱)	۰,۷ (۰,۹)	۰,۳ (۰,۷)	۹۴,۲	۰,۰۰۰	S*
	حذف شدن	۰,۹ (۰,۷)	۰,۲ (۰,۴)	۰,۲ (۰,۴)	۸,۳۱	۰,۰۰۰	S*
	درجا ماندگی	۱,۲ (۰,۴)	۰,۴ (۰,۵)	۰,۲ (۰,۴)	۲۲,۸	۰,۰۰۰	S*
	چرخشها	۱,۵ (۰,۶)	۰,۲ (۰,۴)	۰,۲ (۰,۴)	۴۴,۴۵	۰,۰۰۰	S*
	جایگذاری غلط	۱,۹ (۰,۷)	۰,۳ (۰,۴)	۰,۲ (۰,۴)	۶۶,۷	۰,۰۰۰	S*
	اندازه خطا	۲,۹ (۱)	۰,۲ (۰,۴)	۰,۳ (۰,۳)	۱۰۱,۶	۰,۰۰۰	S*
حافظه بصری کیم کاراد	کوتاه مدت	۵,۸ (۱)	۶,۴ (۱,۵)	۶,۶ (۱,۸)	۱,۸	۰,۱۷	Ns
	میان مدت	۷,۵ (۱,۲)	۹,۱ (۱,۳)	۹,۴ (۱,۳)	۱۲,۲۵	۰,۰۰۰	S*
	بلند مدت	۹,۵ (۱,۵)	۱۰,۸ (۱,۵)	۱۰,۷ (۱,۳)	۵,۱۶	۰,۰۰۹	S*
بند گشتار	کل خطا	۲,۱ (۱,۱)	۰,۴ (۰,۶)	۰,۵ (۰,۵)	۲۵,۲۶	۰,۰۰۰	S*

S نشانه معناداری و Ns نشانه عدم معناداری آماری است

بحث و نتیجه‌گیری

تشنج ناشی از ضربه مغزی در ورزشهای پر برخورد چندان رایج نیست، اما رابطه‌ای معنادار با آسیبهای خفیف سر وجود دارد. معمولاً این نوع تشنجهای ظرف دو ثانیه پس از برخورد فیزیکی رخ می‌دهند، ولی با آسیب ساختمان مغز همراه نیستند. سرنوشت آن به علت آسیب، موضع آن، شدت و دامنه نورولوژیک آن بستگی دارد (۲۲). فقدان آسیب ساختمانی یا ضایعه نوروسایکولوژیک طولانی‌مدت نشان از طبیعت خوش‌خیم بودن آنها دارد. به جز ورزش بوکس، هیچ‌گونه شواهدی مبنی بر خطرات درازمدت ضربه‌های متوالی مغزی در دست نیست. ورزش بوکس وضعیت منحصر به

فردی دارد، زیرا ضربه‌های مکرر و تشدید ضایعات، خطرهای عصبی زیادی را در بر دارد (۲۱). از سوی دیگر، رایج بودن آسیبهای سر در بوکسورها تعجب‌آور نیست، زیرا هنگامی که بوکسور ضربه مستقیمی را در ناحیه سر دریافت می‌کند، معادل ضربه‌ای است که چکشی ۹ کیلوگرمی با سرعت ۳۲ کیلومتر در ساعت بر جسم وارد می‌سازد.

طبق مطالعات نیز حدود ۳۵ درصد بوکسورها در طول مسابقه بیشتر از ۱۰ ضربه مستقیم در ناحیه سر دریافت می‌کنند. ضربه به سر به شکستگی استخوانهای سر و صورت و آسیب بافت‌های مغزی می‌انجامد. این ضربات گاه آسیب سطح مغز، پارگی شبکه عصبی، جراحات، خونریزی و گاه تولید

وجود دارد.

مطالعه اریک و همکاران در سال ۲۰۰۰ با عنوان «آسیب حاد مغزی ناشی از ضربه در بوکس آماتور»، با بررسی نوروسایکولوژیک ۳۸ بوکسور آماتور قبل و بعد از مسابقه بوکس نسبت به ۲۸ بوکسور که به فعالیت جسمانی دیگری می‌پرداختند، نتیجه گرفتند شرکت در مسابقه بوکس آماتور با وجود استفاده از کلاه محافظ موجب کاهش عملکرد نوروسایکولوژیک می‌شود که این اختلال با عارضه‌های شناختی ناشی از ضربه‌های مغزی مشابه است. این یافته‌ها با نتایج تحقیق حاضر همسویی دارد (۱۱).

باتلر، فورسیت، و آدامز (۱۹۹۳) در بررسی تأثیرات شناختی بوکس آماتور، با ارزیابی نوروسایکولوژیک در شرایط پیش، بلافاصله پس از مسابقه، و در طول دو سال بعد از مسابقه هیچ گونه بد کارکردی نوروسایکولوژیک را گزارش نکردند (۱۰). همچنین نتایج این پژوهش نقایصی را در حافظه بصری میان‌مدت و بلندمدت بوکسورهای آماتور نشان داد. این نتیجه با یافته‌های مک‌لاچی و همکارانش که در زمینه حافظه بصری نقایصی را در بوکسورهای آماتور گزارش کرده بودند همخوانی دارد.

کاستی و همکارانش در سال ۱۹۸۲ پس از بررسی‌های نورولوژیک، EEG، نوروسایکولوژیک، و سی تی اسکن ۱۴ بوکسور (۸ بوکسور آماتور و ۶ بوکسور حرفه‌ای) تنها یک مورد نورولوژیک غیرنرمال و دو مورد آزمون نوروسایکولوژیک غیرنرمال را در بوکسورهای آماتور و ۲ مورد نورولوژیک غیرنرمال را در بوکسورهای حرفه‌ای گزارش کردند و در سایر موارد نتیجه غیرطبیعی مشاهده نشد (۱۶).

هیل برونر و همکاران (۱۹۹۱) از دیدگاه

لخته‌های بزرگ در داخل مغز را به دنبال دارد. درجه آسیب مغزی بر بوکسورها بستگی به حرفه‌ای یا آماتور بودن آنها دارد (۱۲). یافته‌های تحقیق حاضر وجود اختلالات در سه حوزه ادراکی، فضایی، و دیداری - حرکتی بینایی بوکسورها را آشکار می‌کند که بنتون به صورت زیر چنین فهرست کرده است:

«**اختلالهای دیداری- ادراکی.** اختلال در تمیز محرکهای پیچیده، اختلال در تشخیص دیداری، تشخیص رنگ، تفکیک شکل از زمینه و یکپارچه‌سازی دیداری.

«**اختلالهای دیداری- فضایی.** اختلال در موضع‌یابی نقاط در فضا و جهت‌یابی مکانی، عدم ادراک بخشی از میدان دید، و اشکال در جهت فواصل.

«**اختلال های دیداری - حرکتی.** وجود اختلال در حرکات چشم، الحاق قطعه‌ها، و عملکرد ترسیمی- حرکتی.

ضایعات ناشی از آسیب بخش پشتی قطعه‌های آهیانه‌ای نیز معمولاً اختلالاتی را در جهت‌یابی فضایی در بر دارد که در آن اختلالات کنشی تحت تأثیر محدودیت‌های حسی، مشکلات گفتاری و تغییرات توانایی است. در این نوع اختلال، مشکل بیماران این است که به بخشی از اطلاعات فضایی توجه ندارند و آسیب در نیم‌کره مقابل قرار دارد.

بررسی واین اشتاین (۱۹۷۷) نیز نشان می‌دهد این آسیب بیشتر در نیم‌کره راست رخ می‌دهد (۱). در پژوهش حاضر از میان خطای موجود در آزمون بنتون، ۶۷٪ خطای بوکسورها در سمت چپ بود. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که امکان اختلال جهت‌یابی فضایی در سمت راست مغز بوکسورها

در تبیین این یافته‌ها می‌توان به دلایل احتمالی زیر اشاره کرد:

۱. ممکن است این افراد از ابتدا توانایی بالقوه پایینی در ادراک و حافظه دیداری و جهت‌یابی فضایی داشته باشند.

۲. احتمال دارد پایین بودن سطح تکنیک، موجب آسیب‌پذیری احتمالی آنان شده باشد.

بنابراین، توصیه می‌شود که تستهای نوروسایکولوژیک بخشی از آزمایشات نورولوژیکی بوکسورهای فعال در نظر گرفته شود تا در حفظ سلامت، پیشگیری از وقوع صدمه، و افزایش طول عمر ورزشی بوکسورهای آماتور گامی اساسی برداشته شود.

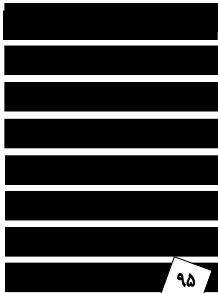
نوروسایکولوژیک قبل و بعد از مسابقه در ۳۷ بوکسور آماتور، نقایصی را در حافظه، تغییر مجموعه، و عملکرد حرکتی گزارش کردند که با نتایج تحقیق حاضر همسویی دارد (۱۴).

کمپ و همکارانش (۱۹۹۴) نیز هیچ‌گونه غیر طبیعی بودن نوروسایکولوژیک و توموگرافی بوکسورهای آماتور را در مقایسه با گروه کنترل مشاهده نکردند (۱۷).

به طور کلی، می‌توان گفت دوره چهار ساله ورزش بوکس آماتور اثر معناداری بر نقصان ادراک و حافظه دیداری و جهت‌یابی فضایی بوکسورها دارد. در واقع، عامل تکرار ضربات مستقیم به سر، ممکن است اثر آماری معناداری بر کاهش برخی جنبه‌های نوروسایکولوژیک بوکسورهای آماتور داشته باشد.

منابع

۱. خداپناهی، محمد کریم، ۱۳۸۰، «روان‌شناسی فیزیولوژیک»، تهران، انتشارات سمت.
۲. راجر، جکسون، ۱۳۸۳، «راهنمای پزشکی ورزشی». ترجمه عباسعلی گایینی، حمید رجیبی و همکاران، تهران، انتشارات کمیسیون پزشکی کمیته بین‌المللی المپیک.
۳. فلاحتی، محسن؛ حسن عشایری؛ و اکبر بیان‌زاده، ۱۳۷۷، «بررسی اثرات نوروسایکولوژیک بوکس آماتور ایران». نشریه المپیک، سال ششم، شماره‌های ۳ و ۴.
۴. گری گرات مارنات، ۱۳۸۴، «راهنمای سنجش روانی برای روان‌شناسان بالینی»، مشاوران و روان‌پزشکان، ترجمه حسن پاشا شریفی و محمد رضا نیکخوا، انتشارات رشد.
۵. گنجی، حمزه، ۱۳۸۴، «آزمونهای روانی مبانی نظری و عملی». تهران، نشر ساوالان.
۶. لطف‌آبادی، حسین، ۱۳۷۷، «آزمونهای روانی-شناختی کودکان برای مشاوره کودک»، مشهد، انتشارات آستان قدس رضوی.
7. Aubry, M.; R. Cantu & et al (2002). "Summary and agreement statement of the first international conference on concussion in sport". Br J Sports Medicine 36:In press.
8. Broglio, S.P. (2004). "No acute changes in postural control after soccer heading". Br J Sports Med; 38:561-567.
9. Butler, R.J. (1994). "Neuropsychological investigation of amateur boxers", British Journal of Sports Medicine 28, pp. 187-190.
10. Butler, R.; W.I. J.Forsythe; D.W. Beverly; and L.M. Adams (1993). "A prospective controlled investigation of the cognitive effects of amateur boxing", Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry 56, pp. 1055-1061.
11. Erik J.; T. Matser & et al(2000) "Acute traumatic brain injury in amateur boxing". J. of Physician and Sport medicine-vol28-No.1.
12. Gregory Smith MD, MPH, Philip E. Veenhuis MD, MPH, Robert E. Meyer, PhD (2001). "Traumatic Brain Injury". NCMJ Volume 62 Number 6.
13. Haglund, Y. & E. Eriksson (1993) "Does amateur boxing lead to chronic brain damage? A review of some recent investigations". Am J Sports Med 21, pp. 97-109.
14. Heilbronner, R.L.; G.K. Henry; M. Carson Brewer (1991). "Neuropsychologic test performance in amateur boxers". Am J Sports Med; 19:376-380.
15. Jako, P. (2002). "Safety measures in amateur boxing". Clinical J of sports medicine. 12(1):12-17.
16. Kaste, M.; T. Kuurne; J. Vilkkki; K. Katevuo; K. Sainio; H. Meurala (1982). "Is chronic brain damage in boxing a hazard of the past?" Lancet; 2:1186-1188.
17. Kemp, P.M.; A.S. Houston; M.A. Macleod (1994). "Cerebral perfusion and psychometric testing in boxers and controls". Eur j Nucl Med. 21 (suppl): S33.
18. Lincoln, Sargeant; Hugh Brayne, Carol Brayne (1999). "Could boxing be banned?" eBMJ Sports Med; 18:98-100.
19. McLatchie, G.; N. Brooks; S. Galbraith & et al. (1987). "Clinical neurological examination, neuropsychology, electroencephalography and computed tomographic head scanning in active amateur boxers". J neurol neurosurg psychiatry; 50:96-9.
20. Omalu, Bennet (2005). "Chronic traumatic encephalopathy in a national football league player". J Neurosurgery. 57(1):128-134.
21. Porter, M.; M. O'Brien (2000) "Incidence and severity of injuries resulting from amateur boxing in Ireland". Clinical Journal of Sport Medicine 6:2, pp. 97-101.
22. Robert, C. Canto (1995). Boxing and medicine. Human kinetics pub. Preface. p6.
23. Robertson, S.; I. Collins; D. Eliot and J. Stakets (1994). "The influence of skill and intermittent vision on dynamic balance". J of motor behav. 26:333-336.



تأثیر محرومیت از خواب بر دقت شوت منطقه‌ای بسکتبال و زمان پاسخ دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود

❖ دکتر حسن بحرالعلوم؛ استادیار گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود*
 ❖ دکتر محمدحسین رضوانی؛ عضو هیئت علمی دانشگاه صنعتی شاهرود
 ❖ ❖ شیوا ساسانی مقدم؛ عضو هیئت علمی دانشگاه صنعتی شاهرود

چکیده:

اگر چه تمامی اهداف و کارکردهای خواب به طور کامل روشن نشده است، برخی تحقیقات نشان داده‌اند محرومیت از خواب بر عملکرد شناختی و حرکتی تأثیر می‌گذارد. زمان پاسخ که حاصل دو عامل مهم زمان واکنش و سرعت حرکت است به همراه دقت از عناصر تعیین‌کننده آمادگی حرکتی ورزشکاران محسوب می‌شود و تغییر آنها روند کار تیم ورزشی را مختل می‌سازد و یا رکورد ورزشکار را به دنبال دارد. دانشجویان و ورزشکاران در برنامه کاری به دلایل مختلف دچار بی‌خوابی می‌شوند و معمولاً مدت آن نیز در حد یک شبانه‌روز است. هدف این تحقیق عبارت است از تعیین تأثیر ۲۴ ساعت محرومیت از خواب بر زمان پاسخ و دقت شوت منطقه‌ای بسکتبال دانشجویان پسر رشته تربیت‌بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود. بدین منظور ۲۶ دانشجوی داوطلب با میانگین سنی $12,14 \pm 2,61$ سال به طور تصادفی به دو گروه تجربی و شاهد تقسیم شدند. گروه تجربی ۲۴ ساعت بیدار ماندند و گروه شاهد در این دوره برنامه عادی خود را دنبال کردند. برای اندازه‌گیری زمان پاسخ از آزمون زمان پاسخ نلسون و برای اندازه‌گیری دقت شوت منطقه‌ای بسکتبال از آزمون دقت شوت ایفرد استفاده شد. این آزمونها قبل و بعد از دوره ۲۴ ساعته اجرا و نتایج آن با آزمون آماری t در گروههای مستقل و هم‌بسته ($p \geq 0,05$) مقایسه شد. نتایج نشان داد در دقت شوت و زمان پاسخ بین دو گروه در آزمونهای نهایی اختلاف معناداری وجود نداشت. همچنین، در مقایسه عملکرد هر گروه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون نیز اختلاف معناداری وجود نداشت. این موضوع نشان می‌دهد یک شبانه‌روز تأثیر معناداری بر دقت و زمان پاسخ ندارد.

واژگان کلیدی: دقت شوت منطقه‌ای بسکتبال، زمان پاسخ، محرومیت از خواب

* E.mail: bahrololoum@yahoo.com

مقدمه

دانشمندان معتقدند هر فرد در مغز خود ساعت زیستی دارد. وظیفه این ساعت زیستی تنظیم و تطبیق فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی بدن با الگوی طبیعی فعالیت روزانه، خواب شبانه، و استراحت است. این ساعت چنین اعمالی را از طریق اثرگذاری بر بدن با کنترل دستگاه عصبی و هورمونی و دمای بدن انجام می‌دهد (۷).

خواب پدیده‌ای طبیعی و از نیازهای فیزیولوژیک انسان محسوب می‌شود و برای حفظ تعادل و توازن جسمانی-روانی انسان لازم است (۱۱، ۱۰). مطالعات نشان داده‌اند برهم خوردن نظم طبیعی و فیزیولوژیک خواب و محروم شدن از آن بسته به مدت و نوع محرومیت سبب بروز عواقبی چون خستگی، تحریک پذیری، کاهش تواناییهای جسمی و ذهنی، کاهش دقت و تمرکز، سردرد و افزایش فراموشی، آسیب به حافظه، کاهش توجه و تمرکز، و تغییر در ظرفیت پاسخ مطلوب می‌شود (۶، ۵).

تحقیقات در زمینه آثار محرومیت از خواب بر عملکرد ورزشی با توجه به نوع و پیچیدگی فعالیت و مدت بی‌خوابی و نحوه محرومیت از خواب نتایج متفاوتی را نشان داده‌اند.

رایلی (۱۹۹۰) در تحقیقی نتیجه گرفت عملکردهای ورزشی با زمینه شناختی و عصبی-حرکتی و هیجانی تحت تأثیر چرخه خواب و بیداری است، اما فعالیتهای عضلانی مثل قدرت و استقامت تأثیر پذیری چندانی ندارند (۱۸). اسکات (۲۰۰۶) نیز عوامل آمادگی جسمانی را کمتر تحت تأثیر این چرخه دانست (۲۰).

بر اساس برخی تحقیقات، مدت زمان محرومیت از خواب در عملکرد اثر دارد. ونهلدر و رادموسکی (۱۹۸۹) با مرور چند تحقیق از سالهای ۱۹۷۹ تا ۱۹۸۵

نتیجه گرفتند کمتر از ۲۰ ساعت محرومیت از خواب بر قابلیت‌های جسمانی مثل قدرت و پاسخهای قلبی-تنفسی به تمرین ورزشی تأثیری ندارد (۲۲) و آثار بی‌خوابی به طور عمده از ۳۰ ساعت به بالا بروز می‌کند (۱۰-۲۲). دوره بحرانی محرومیت از خواب نیز پس از ۱۰۰ تا ۱۲۰ ساعت ظاهر می‌شود (۵).

برخی محققان آزمودنیها را از خواب کامل در شبانه‌روز و برخی دیگر آنان را از بخشی از خواب شبانه محروم کردند. پیلچر و هافکات (۱۹۹۶) در فراتحلیلی از ۱۹ تحقیق، تأثیر محرومیت از خواب کامل را بر برخی عملکردهای انسان، مثل خلق و خوی، بیش از ابعاد شناختی و حرکتی دانستند.

همچنین، نتایج این مرور نشان داد محرومیت از بخشی از خواب در مقایسه با محرومیت طولانی مدت از خواب اثر عمیق تری دارد (۱۶).

فون دانگن و همکاران (۲۰۰۳) هم در تحقیقی محرومیت ۴-۶ ساعت از خواب را موجب کاهش عملکرد شناختی دانستند (۲۱)؛ اگر چه دی کانسن و همکاران (۱۹۸۷) محرومیت ۴ ساعته از خواب شبانه را بدون تأثیر بر عملکرد شناختی و هماهنگی چشم و دست آزمودنیهای خود دانستند (۹).

برخی تحقیقات اثر خواب را تابع پیچیدگی کار هم می‌دانند. برای مثال، رایلی (۲۰۰۰) وظایف پیچیده و چالشی را کمتر از وظایف یکنواخت و تکراری تحت تأثیر محرومیت از خواب می‌داند (۱۸).

اندیشمندان علوم ورزشی آمادگی جسمانی را به دو بخش آمادگی مرتبط با تندرستی و آمادگی مرتبط با اجرای مهارتهای ورزشی تقسیم کرده‌اند. همان طور که در چند تحقیق قبلی ملاحظه گردید، محققان محرومیت از خواب را بیشتر مؤثر بر بخش

1. Partial sleep deprivation

بسیاری از رشته‌های ورزشی که نیاز به هدف‌گیری دارند مثل تیراندازی، فوتبال، بسکتبال، هندبال، تنیس، و... کاربرد دارد. البته تحقیقات بسیار محدودی در این زمینه انجام گرفته است.

راگونوم و همکاران (۱۹۸۶) در تحقیقی بر روی گروهی سرباز که در ۴ روز برنامه کاری تنها هر شبانه‌روز ۲ ساعت اجازه خوابیدن داشتند کاهش عملکرد را در دقت تیراندازی و دوی ۳ کیلومتر نشان دادند. البته این محققان در گروه دیگری که فعالیت روزانه نداشتند همان آزمونها را اجرا کردند ولی تغییر معناداری نیافتند (۱۷).

فرانسیسکورا فائل و همکاران (۲۰۰۲) در تحقیق خود نشان دادند محرومیت از خواب به عملکرد دقی صدمه می‌زند (۱۱).

کاسلوسکی و بابکاف (۱۹۹۲) نیز در فراتحلیلی نتیجه گرفتند عملکرد سرعت بیش از دقت تحت تأثیر بی‌خوابی طولانی قرار می‌گیرد (۱۳).

برخی پژوهشهای انجام گرفته در خارج از کشور، بی‌خوابی را شایع‌ترین اختلال خواب شناخته‌اند (۶). **نوی و بحیرایی (۱۳۸۲)** نیز در تحقیقی در دانشگاه شاهد نتیجه گرفتند که ۲۳٪ از دانشجویان از بی‌خوابی رنج می‌برند (۶). از سوی دیگر، در ورزش هم ممکن است بر اثر مسافرت برای انجام مسابقات و به هم خوردن ساعت خواب، تغییر محیط، فعالیت بدنی سنگین در طول روز یا به دلیل استرسهای مختلف بی‌خوابی به وجود بیاید که معمولاً زمان آن هم در حد یک شبانه‌روز است.

تحقیق حاضر به دنبال یافتن پاسخی برای این سؤال بود که آیا محرومیت از خواب در یک شبانه‌روز بر زمان پاسخ و دقت شوت منطقه‌ای بسکتبال دانشجویان رشته تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود تأثیر دارد؟

آمادگی حرکتی دانسته‌اند که جنبه ادراکی- حرکتی دارد. یکی از عوامل آمادگی حرکتی زمان پاسخ است که حاصل زمان واکنش (حداقل فاصله زمانی بین محرک و پاسخ به آن) و سرعت حرکت (کوتاه‌ترین فاصله زمانی‌ای که شخص بتواند کل بدن یا قسمتی از آن را یک یا چند بار در فضا حرکت دهد) است.

در زمان واکنش نقش دستگاه عصبی بیشتر از دستگاه عضلانی است، ولی در سرعت هر دو دستگاه نقش دارند (۳). در مهارتهای سریع موفقیت ورزشکار بسته به سرعتی است که وی می‌تواند با آن شرایط محیطی یا حرکت حریف را شناسایی کند و تصمیم بگیرد که چه واکنشی نشان بدهد و سپس حرکت مناسب را به سرعت اجرا کند (۴، ۲، ۱).

تحقیقات انجام شده در این زمینه بیشتر متمرکز بر زمان واکنش بوده‌اند. **پیلچر و هافکات (۱۹۹۶)** و **رایلی (۲۰۰۰)** محرومیت از خواب را موجب افزایش زمان واکنش ساده و انتخابی دانسته‌اند (۲۰، ۱۸).

ولادچک و همکاران (۲۰۰۲) نیز در تحقیقی به این نتیجه رسیدند که بی‌خوابی با افزایش زمان واکنش و کاهش نیروی آزمودنیها ارتباط داشته است (۱۵).

اسکات و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیق خود ۶ نفر را از خواب محروم و اثر آن را بر عملکرد شناختی و حرکتی بررسی کردند و نتیجه گرفتند ۳۰ ساعت بی‌خوابی بر زمان واکنش در حالت استراحت تأثیر معناداری داشت و زمان واکنش حین ورزش نیز با ۲۶ ساعت بی‌خوابی به طور معنادار افزایش یافت (۲۳).

فیلیپ و همکاران (۲۰۰۳) بیان داشتند محرومیت از خواب در دامنه ۳۰-۶۴ ساعت به طور معناداری بر زمان واکنش انتخابی و ساده اثر دارد (۱۴).

دقت یکی از عوامل آمادگی حرکتی است که در

روش‌شناسی

نمونه آماری این تحقیق ۲۶ دانشجوی پسر داوطلب در رشته تربیت بدنی دانشگاه صنعتی شاهرود بودند. این افراد از سلامتی کامل برخوردار بودند، سیگار و قهوه مصرف نمی‌کردند، برنامه خواب و بیداری منظمی در یک ماه قبل از آزمون داشتند، و تا ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمون فعالیت جسمانی سنگین انجام نداده بودند.

این نمونه به طور تصادفی به دو گروه تجربی و شاهد تقسیم شد. گروه تجربی یک شبانه‌روز (۲۴ ساعت) از خواب محروم شدند و گروه شاهد طبق معمول برنامه خواب و بیداری معمولی خود را داشتند. با توجه به اینکه آزمودنیها ساکن خوابگاه دانشگاه بودند، برنامه غذایی معمولی و مشابهی داشتند. تنها گروه تجربی در طول شب از خوردن چای منع شدند.

برای اندازه‌گیری دقت شوت منطقه‌ای بسکتبال از آزمون ایفرد استفاده شد. در این آزمون فرد از نقطه‌ای درست در سمت چپ یا راست تقاطع خط پناستی و دوزنقه بسکتبال با تکنیک دلخواه طوری شوت می‌کند که توپ بدون برخورد با تخته وارد حلقه شود. این عمل ۱۵ بار انجام شد. از ۱۵ پرتاب هر توپی که وارد حلقه می‌شد ۲ امتیاز و هر توپی که پس از برخورد با حلقه گل نمی‌شد ۱ امتیاز داشت.

برای اندازه‌گیری زمان پاسخ از آزمون خط‌کش نلسون استفاده شد (۸). برای این منظور آزمون‌شونده باید مقابل میز می‌نشست و دستهایش را راحت روی لبه میز قرار می‌داد. کف دستها رو به یکدیگر و فاصله آنها از یکدیگر ۳۰ سانتی‌متر بود (محل آن با دو خط

کوچک روی میز علامت‌گذاری شده بود). آزمون‌کننده خط‌کش را طوری نگه می‌داشت که درست در وسط فاصله میان دو دست قرار گیرد و لبه انتهایی آن در راستای لبه میز باشد. پس از اعلام فرمان «آماده»، خط‌کش را می‌شد و آزمون‌شونده می‌بایست تلاش کند با سرعت هر چه تمام‌تر خط‌کش را با دو دست مهار کند. او نمی‌بایست برای مهار خط‌کش دستها را به بالا یا پایین حرکت دهد. این آزمایش ۲۰ بار انجام شد. امتیاز برای زمان پاسخ شامل عددی از خط‌کش است که در ارتفاع لبه بالایی دستهای آزمون‌شونده دیده می‌شود. برای ثبت امتیاز ۵ تکرار کندتر و ۵ تکرار تندتر حذف و میانگین ۱۰ تکرار میانی امتیاز کلی منظور شد. برای همسان بودن محل قرار گرفتن خط‌کش در همه تکرارها علامتی در وسط فاصله دو دست بر روی میز ترسیم شد. آزمودنیها هنگام آزمون اجازه نداشتند از هیچ‌گونه آلات زینتی مانند انگشتر یا حلقه و دست‌بند استفاده کنند.

برای تحلیل آماری از آمار توصیفی شامل میانگین و انحراف معیار و آمار استنباطی (t) در گروههای مستقل و وابسته) با استفاده از نرم‌افزار SPSS-۱۳ و برای رسم نمودارها نیز از نرم‌افزار اکسل استفاده شد.

یافته‌ها

بر اساس جدول ۱، میانگین سن نمونه‌ها 22 ± 2 سال، میانگین قدشان 176.24 ± 6.15 سانتی‌متر، و میانگین وزن آنها 70.23 ± 9.13 کیلوگرم بود.

جدول ۱. مشخصات فردی و نتایج توصیف آماری آزمونهای دقت شوت منطقه‌ای و زمان پاسخ

متغیر	گروه تحت بررسی	تعداد	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	تجربی	۱۳	۲۲٫۶۱	۲٫۱۴
	شاهد	۱۳	۲۱٫۸۶	۱٫۵۷
قد (سانتی متر)	تجربی	۱۳	۱۷۶٫۴۶	۵٫۱۵
	شاهد	۱۳	۱۷۴٫۱۴	۴٫۴۵
وزن (کیلوگرم)	تجربی	۱۳	۶۷٫۴۸	۷٫۱۹
	شاهد	۱۳	۶۵٫۲۸	۶٫۱۳
زمان پاسخ (جابه جایی خط کش به سانتی متر)	پیش آزمون	تجربی	۲۸٫۴۷	۷٫۴۶
		شاهد	۲۸٫۴۱	۸٫۴۶
	پس آزمون	تجربی	۳۳٫۴۲	۱۱٫۰۷
		شاهد	۲۸٫۸۹	۴٫۵۵
دقت شوت منطقه‌ای (امتیاز)	پیش آزمون	تجربی	۱۵٫۸۳	۳٫۵۱
		شاهد	۱۵٫۹۲	۲٫۴۳
	پس آزمون	تجربی	۱۵٫۰۸	۴٫۷۴
		شاهد	۱۶٫۰۲	۲٫۵۷

دقت شوت گروه تجربی پیش از محرومیت از خواب $۱۵٫۸۳ \pm ۳٫۵۱$ امتیاز و پس از محرومیت از خواب $۱۵٫۰۸ \pm ۴٫۷۴$ امتیاز و گروه شاهد پیش از دوره ۲۴ ساعته $۱۵٫۹۲ \pm ۲٫۴۳$ امتیاز پس از دوره ۲۴ ساعته $۱۶٫۰۲ \pm ۲٫۵۷$ امتیاز بود.

نتایج توصیف آماری مربوط به گروههای تجربی و شاهد (جدول ۱ و شکل‌های ۱ و ۲) نشان داد میانگین زمان پاسخ گروه تجربی پیش از محرومیت از خواب $۲۸٫۴۷ \pm ۷٫۴۶$ سانتی متر و پس از محرومیت از خواب $۳۳٫۴۲ \pm ۱۱٫۰۷$ سانتی متر و گروه شاهد پیش از دوره ۲۴ ساعته $۲۸٫۴۱ \pm ۸٫۴۶$ سانتی متر و پس از دوره ۲۴ ساعته $۲۸٫۸۹ \pm ۴٫۵۵$ سانتی متر بود. همچنین، میانگین

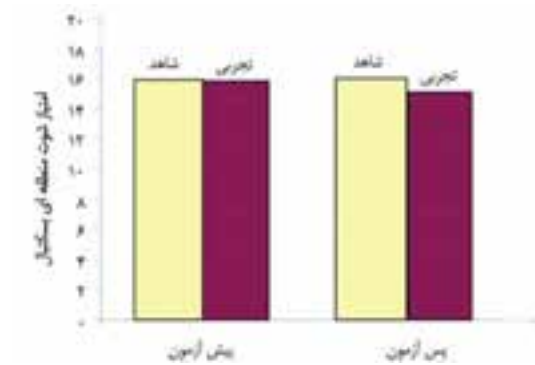
جدول ۲. نتایج مقایسه میانگین پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو گروه تجربی و شاهد

متغیر تحت بررسی	درجه آزادی	p	ارزش عدد t مشاهده	ارزش عدد t بحرانی	معناداری
دقت شوت منطقه‌ای بسکتبال	مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی	۱۲	۰,۰۵	۰,۶۲	معنادار نیست
	مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه شاهد	۱۲	۰,۰۵	-۰,۲۹	معنادار نیست
	مقایسه پس‌آزمون دو گروه تجربی و شاهد	۲۴	۰,۰۵	-۰,۶۰	معنادار نیست
زمان پاسخ	مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی	۱۲	۰,۰۵	-۱,۸۷	معنادار نیست
	مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه شاهد	۱۲	۰,۰۵	۰,۴۰	معنادار نیست
	مقایسه پس‌آزمون دو گروه تجربی و شاهد	۲۴	۰,۰۵	-۱,۳۷	معنادار نیست

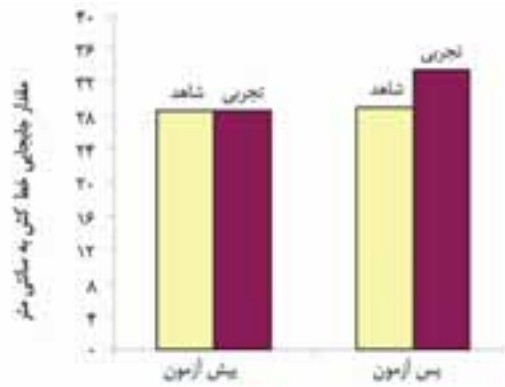
پاسخ بین پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی $t = -1,87$ و در گروه شاهد $t = 0,40$ بود که از نظر آماری معنادار نیست ($P \geq 0,05$). در مقایسه پس‌آزمون گروه تجربی و شاهد نیز $t = -1,37$ اختلاف معناداری نداشت ($P \geq 0,05$). بنابراین می‌توان نتیجه گرفت ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر زمان پاسخ دانشجویان تحت بررسی تأثیر معناداری نداشت، ولی گروه تجربی در مقایسه با گروه شاهد، علی‌رغم عدم اختلاف معنادار، در آزمون زمان پاسخ عملکرد ضعیف‌تری داشتند.

با توجه به جدول ۲ و شکل ۱، مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی در دقت شوت منطقه‌ای $t = 0,62$ و در گروه شاهد $t = -0,29$ بود که از نظر آماری معنادار ($P \geq 0,05$) نیست. مقایسه میانگین پس‌آزمون دو گروه تجربی و شاهد ($t = -0,60$) نیز در آزمون دقت شوت منطقه‌ای معنادار ($P \geq 0,05$) نبود. بنابراین، نتیجه می‌گیریم ۲۴ ساعت بی‌خوابی بر دقت شوت منطقه‌ای دانشجویان تحت بررسی تأثیر معناداری ندارد.

با توجه به جدول ۲ و شکل ۲، در آزمون زمان



شکل ۱. مقایسه میانگین دقت شوت منطقه‌ای گروه‌های تحت بررسی



شکل ۲. مقایسه میانگین زمان پاسخ گروه‌های تحت بررسی

خواب بر زمان پاسخ دانشجویان رشته تربیت بدنی تأثیر معناداری ندارد. مطالعات محدود انجام شده به طور عمده بر زمان واکنش پرداخته‌اند. **پیلجر و هافکات (۱۹۹۶)** در فراتحلیلی بر روی ۱۹ پژوهش، محرومیت از خواب را بدون تأثیر بر عملکرد حرکتی دانستند که با نتایج این تحقیق همخوانی دارد (۱۶). **ولادچک و همکاران (۲۰۰۲)** بی‌خوابی را با افزایش زمان واکنش و کاهش نیروی آزمودنیها مرتبط

بحث و نتیجه‌گیری

زمان پاسخ و دقت عناصر تعیین‌کننده‌ای در ورزش‌اند (۱۹)، به طوری که کوچک‌ترین تغییر در زمان پاسخ با دقت در انجام کار عملکرد ورزشکار را تغییر می‌دهد. ورزشکاران به دلایل متعددی از جمله هیجانانگ، مسافرت و تغییر عادات، تغییر زمان خواب، سوء تغذیه و ... دچار تغییر در ریتم شبانه‌روزی و در مواردی دچار بی‌خوابی می‌شوند. نتایج این تحقیق نشان داد ۲۴ ساعت محرومیت از

دانستند (۱۵).

واتر هاوس (۱۹۹۸) ۴۶:۳۰ ساعت محرومیت از خواب را موجب تغییر معنادار در زمان واکنش رانندگان اتومبیل دانست (۲۳).

اسکات و همکاران (۲۰۰۶) نیز در تحقیقی ۳۰ و ۲۶ ساعت بی‌خوابی را موجب تغییر معنادار زمان واکنش شرکت کنندگان در تحقیق دانستند (۲۰).

همان طور که ملاحظه می‌شود، اگر چه نتایج ذکر شده با این تحقیق همخوانی ندارد، این تحقیقات صرفاً زمان واکنش را بررسی کرده‌اند. زمان واکنش فاصله زمانی بین ارائه محرک تا اولین حرکت آشکار در بدن را نشان می‌دهد که در واقع اتفاقات آن رویت پذیر نیست و در مراکز پردازش اطلاعات فرد یعنی در مغز صورت می‌گیرد. با این حال تحقیق حاضر ترکیبی است از زمان واکنش و سرعت حرکت (زمان پاسخ) که با دستگاه حرکتی و عصبی انجام می‌شود. لذا، شاید دلیل عدم هماهنگی نتایج تحقیقات مذکور با این تحقیق به دلیل زمان بیشتری است که صرف جابه‌جایی دست‌ها برای گرفتن خط‌کش (طی فاصله ۳۰ سانتی متری) شده است.

از سوی دیگر، بر پایه برخی تحقیقات تأثیر محرومیت محدود از خواب، بیشتر از محرومیت کامل از خواب شبانه است. لذا، به نظر می‌رسد با نتایج آزمودنیهای این تحقیق که به مدت ۲۴ ساعت از خواب کامل محروم شدند و تغییر معناداری در زمان پاسخشان به وجود نیامد همسو باشد (۲۲).

یافته دیگر این تحقیق عدم تغییر معنادار در دقت شوت منطقه‌ای بسکتبال دانشجویان پسر رشته تربیت بدنی به دنبال ۲۴ ساعت محرومیت از خواب بود. تحقیقات مربوط به دقت و محرومیت از خواب نیز محدود به تحقیقاتی در رشته تیراندازی بوده است.

هود (۲۰۰۲) ۳۰ ساعت بی‌خوابی را موجب

کاهش معنادار دقت تیراندازی دانست (۱۲). **راگنوم و همکاران (۱۹۸۶)** در تحقیقی بر روی گروهی سرباز محرومیت از بخشی از خواب شبانه را موجب کاهش دقت تیراندازی دانستند (۱۷). **اسکات و همکاران (۲۰۰۶)** هم در تحقیقی ۳۰ ساعت بی‌خوابی را موجب کاهش ادراک و عملکرد حرکتی دانستند (۲۰) که با نتایج این تحقیق مغایر است. البته این تحقیقات هم از نظر زمان و هم نوع فعالیت متفاوت است.

مطالعه مروری **هک و مولینگتون (۲۰۰۵)** نشان داد مدت زمان محرومیت از خواب در عملکرد اثر دارد (۱۰)، به طوری که کمتر از ۲۰ ساعت تأثیر گذار نیست و آثار بی‌خوابی به طور عمده از ۳۰ ساعت به بالا بروز می‌کند (۱۰-۲۲). دوره بحرانی محرومیت از خواب نیز پس از ۱۰۰ تا ۱۲۰ ساعت بی‌خوابی ظاهر می‌شود که در آن حالت کاملاً شخصی و غیرطبیعی و روانی به وجود می‌آید. قبل از این مرحله دوره پیش‌درآمدی دیده می‌شود که در آن توجه و تمرکز فرد به تدریج کاهش می‌یابد و نمی‌تواند به مدت طولانی بر کار تمرکز داشته باشد (۵).

تا کوچی و همکاران نوع فعالیت را نیز مهم می‌دانند. آنان ۶۴ ساعت محرومیت از خواب را بدون تأثیر بر قدرت ایزومتریک و تعادل ولی موجب افت عملکرد پرش ارتفاع و قدرت ایزوکتیک دانستند (۲۲). لذا، عدم تناسب نتایج دقت تیراندازی با دقت شوت منطقه‌ای و زمان واکنش با زمان پاسخ در تحقیقات ذکر شده ممکن است به دلیل نوع فعالیت نیز باشد؛ در عین حالی که مدت زمان و تفاوت‌های فردی نیز تأثیر گذارند (۵، ۲۲، ۲۴).

نتایج این تحقیق اگر چه معنادار نبود، عملکرد زمان پاسخ بیشتر از دقت تحت تأثیر دوره ۲۴ ساعته محرومیت از خواب بود که با نتایج فراتحلیل

منطقه‌ای بسکتبال ورزشکاران ندارد. به عبارت دیگر، ورزشکارانی که شب قبل از مسابقه یا فعالیت ورزشی نتوانسته‌اند بخوابند می‌توانند بدون نگرانی در فعالیت ورزشی خود شرکت کنند.

کاسلوسکی و بابکاف (۱۹۹۲) که عملکرد سرعت را بیشتر از دقت تحت تأثیر بی‌خوابی دانسته‌اند همخوانی دارد (۱۳).

براساس این تحقیق به طور کلی می‌توان با ۹۵٪ اطمینان ادعا کرد یک شبانه‌روز بیدار ماندن تغییر معناداری در عملکرد زمان پاسخ و دقت شوت

منابع

۱. اسماعیلی، م، ۱۳۶۵، «اصول عمومی فعالیتهای جسمانی»، انتشارات دانش افروز، ص ۴۲.
۲. اشمیت، ر، ۱۳۸۴، «یادگیری حرکتی و اجرا»، ترجمه م. نمازی زاده، انتشارات سمت، ص ۳-۳۲.
۳. حمایت طلب، ر؛ و.ع. گابینی، ۱۳۸۱، «مطالعه توان پاسخگویی و سرعت عمل دانش آموزان ۱۱-۱۴ ساله با استفاده از آزمون حرکت و پاسخ انتخابی نلسون و تدوین هنجارهای مربوطه». المپیک، ش ۲۲، پاییز و زمستان، ص ۴۹-۵۶.
۴. شفیع زاده، م، ۱۳۸۴، «کاربرد سنجش و ارزشیابی در تربیت بدنی» بامداد کتاب، ص ۱۲۹-۱۳۲.
۵. معنوی، ع، ۱۳۶۷، «خواب و رویا از دیدگاه پزشکی» انتشارات دانشگاه تهران، ص ۳-۲۶.
۶. نبوی، م؛ و. ر. بحیرایی، ۱۳۸۲، «بررسی انواع اختلالات خواب و عوامل مؤثر بر آن در دانشجویان دانشگاه شاهد»، دانشور، تیر، ۱۰ (۴۵)، ص ۱۵-۲۲.
۷. واتر هاوس، جی؛ تی رایلی؛ و جی. اتکینسون، ۱۳۸۰، «سفر و اختلالات ساعت زیستی». ترجمه شهرام فرحزاده و نغمه کریمی، المپیک، ش ۱۹ بهار و تابستان، ص ۳۹-۵۰.
۸. هادوی، ف، ۱۳۸۳، «اندازه گیری و ارزشیابی در تربیت بدنی»، انتشارات دانشگاه تربیت معلم، ص ۱۲۰-۱۲۹.
9. Deaconson, T.F & et al (1987). "Sleep deprivation & resident performance". *American journal of Surgery*, Nov, 154(5): 520-521.
10. Haack, M. & J M. Mullington (2005). "Sustained sleep restriction reduces emotional & physical well-being". *Pain*, (119): 56-64.
11. Habeck, C. & et al (2002). "An event-related fMRI study of the neurobehavioral impact of sleep deprivation on performance of a delayed-match-to-sample task". *Cognitive Brain Research*, (18): 306-321.
12. Hood, B.; & D. Bruck (2002). "A comparison of sleep deprivation and narcolepsy in term of complex cognitive performance & subjective sleepiness". *Sleep Medicine*, (3): 259-266.
13. Koslowsky, M. & H. Babkoff (1992). "Meta-analysis of the relationship between total sleep deprivation and performance". *Chronobiology int*, Apr, 9(2): 132-136.
14. Philip, P. & et al (2003). "Fatigue, sleep restriction and performance in automobile drivers". *Sleep* (May), 26(3): 277-280.
15. Pierre, P. & et al (2005). "Accident Analysis and Prevention". *Sleep Medicine*, (37): 473- 478.
16. Pilcher, J.J. & A.I. Huffcutt (1996). "Effects of sleep deprivation on performance: Meta analysis". *Sleep*, May, 19(4): 318-326.
17. Rognum, A. & et al (1986). "Physical and mental performance of soldiers during prolonged heavy exercise combined with sleep deprivation", *Ergonomics*, 29, 859.
18. Reilly, T. (1990) "Human circadian rhythms & exercise". *Biomedical Engineering*, 18(3): 165-181.
19. Reilly, T. & et al (2000). *Chronobiology & Physical Performance*. Exercise & Sport Science, Lippincott Williams & Wilkins pub, Philadelphia, 351-362.
20. Scott, J. & et al (2006). "Effects of sleep deprivation & exercise on cognitive, motor performance & mood". *Physiology & Behavior*, (87): 396-408.
21. Van Dongen, H.P. & et al (2003). "The Cumulative cost of additional wakefulness: Does response effects on neurobehavioral functions and sleep physiology from chronic sleep restriction & total sleep deprivation". *Sleep*, May, 26(3): 247-249.
22. Van Helder, T. & M.W. Radomski (1989). "Sleep deprivation & effect on exercise performance". *Sport Med*, 7(4): 235-247.
23. Waterhouse, J. (1998). "Where chronobiology meets medicine rhythm or blues". *ODYSSEY*, 4(2): 351-361.
24. Winget, C.M.; C.W. DeRoshia; D.C. Holly (1985). "Circadian rhythms & athletic performance". *Med Science Sports Exercise*, 17(5): 495-516.

اثر متقابل ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه بر عملکردهای قلبی- تنفسی

❖ الهه حیدرنیا؛ کارشناس ارشد دانشگاه اصفهان*
❖ دکتر عفت بمبئی‌چی؛ استادیار دانشگاه اصفهان
❖❖ دکتر نادر رهنما؛ دانشیار دانشگاه اصفهان

تاریخ دریافت: ۸۶/۳/۲۶
تاریخ تصویب: ۸۶/۸/۱۰

چکیده: هدف اصلی پژوهش حاضر عبارت است از ارزیابی تأثیر متقابل ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه بر عملکردهای قلبی- تنفسی. بدین منظور درجه حرارت بدن، حداکثر اکسیژن مصرفی، ضربان قلب، و فشار خون قبل و بعد از فعالیت اندازه‌گیری شد. ۲۰ نفر از دانشجویان دختر رشته تربیت بدنی دانشگاه اصفهان برای شرکت در تحقیق انتخاب شدند (سن = 21.5 ± 2.5 سال، قد = 1.64 ± 1.03 متر، وزن = 57.2 ± 4.8 کیلوگرم). همه آزمودنیها دارای سیکل عادت ماهیانه طبیعی و منظم با دوره ۲۶-۳۰ روز بودند و هیچ یک از آنها حداقل ۴ ماه قبل از شرکت در آزمون، هیچ نوع داروی هورمونی و جنسی از جمله داروی ضد بارداری مصرف نکرده بودند و قبل از شرکت در آزمون هیچ گونه آسیبی ندیده بودند.

قبل از اجرای آزمون اصلی، همه آزمودنیها ۲ جلسه آشنایی را برای به حداقل رسانیدن تأثیرات یادگیری و افزایش پایایی اندازه‌گیری دقیقاً شبیه به آزمون اصلی در آزمایشگاه اجرا کردند. آزمون اصلی در ساعات ۰۶:۰۰ و ۱۸:۰۰ و در مراحل فولیکولی و لوتئینی سیکل عادت ماهیانه اجرا شد. درجه حرارت بدن ۳۰ دقیقه قبل از انجام سایر تستها در حالت استاندارد اندازه‌گیری شد. شاخصهای قلبی- تنفسی شامل ضربان قلب و فشار خون قبل و بعد از فعالیت، همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی با اجرای پروتکل فزاینده بروس اندازه‌گیری شد. برای ارزیابی تأثیر ریتم روزانه، سیکل عادت ماهیانه، و اثر متقابل دو ریتم روزانه و ماهانه بر متغیرهای مورد نظر از تجزیه و تحلیل آماری تحلیل واریانس دوطرفه (ANOVA) استفاده شد.

درجه حرارت بدن به‌طور معناداری از ساعت ۰۶:۰۰ تا ۱۸:۰۰ به اندازه ۰.۸ درجه سانتی‌گراد افزایش داشت. ریتم روزانه تأثیر معناداری بر حداکثر اکسیژن مصرفی داشت، به طوری که در ساعت ۱۸:۰۰ نسبت به ۰۶:۰۰ به میزان ۲.۶ میلی‌لیتر بر دقیقه افزایش نشان داد. ریتم روزانه همچنین تأثیر معناداری بر ضربان قلب قبل و بعد از فعالیت داشت، به طوری که در ساعت ۱۸:۰۰ نسبت به ۰۶:۰۰ به ترتیب ۸ و ۴ ضربه در دقیقه بیشتر بود. ریتم روزانه، همچنین برای فشار خون سیستولیک قبل و بعد از فعالیت مشاهده شد، به طوری که در ساعت ۱۸:۰۰ به ترتیب ۶ و ۴.۸ میلی‌متر جیوه بالاتر از ساعت ۰۶:۰۰ بود. سیکل عادت ماهیانه معنادار در درجه حرارت، ضربان قلب قبل و بعد از فعالیت با مقادیر بالاتر در مرحله لوتئینی نسبت به فولیکولی و در حداکثر اکسیژن مصرفی، فشار خون سیستولیک قبل از فعالیت و بعد از فعالیت با مقادیر بالاتر در مرحله فولیکولی نسبت به لوتئینی مشاهده شد. در فشار خون دیاستولیک قبل و بعد از فعالیت ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه معنادار مشاهده نشد. تأثیر متقابل ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه تنها در درجه حرارت معنادار بود. نتایج به‌دست آمده نشان می‌دهد که حداکثر اکسیژن مصرفی، ضربان قلب، و فشار خون قبل و بعد از فعالیت تحت تأثیر ریتم

روزانه و سیکل عادت ماهیانه قرار دارند. بنابراین، در هنگام اندازه‌گیری دمای بدن و شاخصهای قلبی - تنفسی باید تأثیر تغییرات روزانه و سیکل عادت ماهیانه در نظر گرفته شود. لذا، در مطالعاتی که بر روی زنان انجام می‌شود تأثیر ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه ضرورتی انکارناپذیر است و باید به دقت کنترل شود.

واژگان کلیدی: ریتم روزانه، سیکل عادت ماهیانه، عملکردهای قلبی - تنفسی، مرحله فولیکولی، مرحله لوتئینی

* E.mail: Heidarnia1981@yahoo.com

مقدمه

مجموعه تغییراتی که به طور منظم در زمانهای معینی از روز، ماه و یا سال در فاکتورهای فیزیولوژیکی اتفاق می‌افتد را ریتمهای «بیولوژیکی» (۱۹)، و علم مربوط به مطالعه و تجزیه و تحلیل ریتمهای بیولوژیکی را «کرنوبیولوژی» می‌نامند (۱۵). این ساعات بیولوژیکی دسته‌ای از ژنها و تولیدات پروتئینی هستند که فرایندهای مختلف فیزیولوژیکی را در سراسر بدن تنظیم می‌کنند و به موجود زنده اجازه می‌دهند تا با آماده شدن برای تغییرات محیط فیزیکی وابسته به شب و روز این قابلیت را پیدا کند تا هر کاری را در زمان مناسب و صحیح انجام دهد. ساعت‌های بیولوژیکی منشأ ژنتیکی دارند و توسط سلولهای نوکلئوس در هیپوتالاموس مغز کنترل می‌شوند. این نواحی مغز دمای سلولهای عصبی را که برای هماهنگی ریتمها مناسب است تنظیم می‌کند (۶). خصیصه بارز این ریتمها دوره‌ای بودن آنهاست (۲۲)، و بر اساس طول دوره‌های متفاوت ریتمهای مختلفی را به وجود می‌آورند.

یکی از انواع این ریتمها ریتم روزانه است که عبارت است از تغییراتی که هر ۲۴ ساعت یکبار در سیستمهای بیولوژیکی و اعمال فیزیولوژیکی بدن اتفاق می‌افتد و تحت تأثیر عوامل بیرونی و درونی قرار می‌گیرد. از جمله عوامل بیرونی اثرگذار

عبارت‌اند از شخصیت، کرونوتایپ، فعالیتهای ورزشی و سطوح آمادگی جسمانی؛ همچنین عوامل درونی اثرگذار عبارت‌اند از سن، جنس، و هورمون ملاتونین.

ملاتونین که بسیاری مواقع هورمون خواب نیز نامیده می‌شود به کنترل ریتم روزانه و چرخه خواب و بیداری کمک می‌کند (۲۱). این هورمون درجه حرارت را کاهش می‌دهد و با اولین ترشح آن از غده صنوبری هم‌زمان با آغاز تاریکی، کاهش شدیدی در درجه حرارت مرکزی اتفاق می‌افتد (۲). یکی از فاکتورهای بارزی که تحت تأثیر ریتم روزانه قرار می‌گیرد و وجود این ریتم را به خوبی نشان می‌دهد درجه حرارت است، به طوری که متناسب با ساعات روز افزایش می‌یابد و در ساعت ۱۸:۰۰ به اوج می‌رسد (۲۰).

نوع دیگری از انواع ریتمهای بیولوژیکی سیکل عادت ماهیانه است که عبارت است از تغییراتی که هر ۲۸ روز یکبار از شروع اولین خونریزی تا شروع خونریزی بعدی در بدن اتفاق می‌افتد و شامل رشد و تخریب چرخه‌ای بافت مخاطی رحم است که با ترشح غدد درون‌ریز کنترل می‌شود. هورمونهای جنسی مؤثر در سیکل عادت ماهیانه عبارت‌اند از هورمون آزادکننده گونادوتروپین (GnRH)، هورمون محرک فولیکولی (FSH)، هورمونهای

۱۰ درصد بیشتر از صبح گزارش شده است (۱۱)، که جهت تعیین بهترین زمان روز برای رقابت متعاقب برنامه تمرینی در دو نوبت صبح و عصر عنوان می‌شد. حداکثر اکسیژن مصرفی و زمان اجرا در عصر نسبت به صبح به میزان ۸-۹ درصد افزایش می‌یابد (۱۲).

بررسی تغییرات ضربان قلب در دوره سیکل عادت ماهیانه، تغییرات واضح و مشخصی را با کمترین مقدار در اوایل مرحله فولیکولی و با حداکثر مقدار در انتهای مرحله لوتئینی نشان داد (۱۹).

تغییر در پاسخهای قلبی-عروقی به ورزش بر اساس نوسانات سیکل عادت ماهیانه ممکن است به ارتباط مستقیم تأثیر پروژسترون، تغییرات در سوخت و ساز و سختی عروق مربوط شود (۳). هسمر و پروک (۱۹۸۵) با مطالعه پاسخهای ضربان قلب به اجرا در مرحله لوتئینی در مقایسه با مرحله فولیکولی آن را ۶ ضربه در دقیقه و پیورائیک (۱۹۹۲) ۱۰ ضربه در دقیقه بالاتر گزارش کردند (۱۸ و ۱۰)، در حالی که طبق گزارشات بیرج (۲۰۰۰) پاسخ ضربان قلب متعاقب تمرینات قدرتی و وزنه برداری در مرحله لوتئینی ۷ ضربه بیشتر از مرحله فولیکولی گزارش شد (۳).

فشارخون در حضور استروژن بالا (مرحله فولیکولی) از طریق افزایش در تولید آلدسترون مربوط به آن افزایش می‌یابد (۳). هایتز و همکاران (۱۹۹۶) و بیرج و ریلی (۱۹۹۹) گزارش کردند نوسانات فشارخون در سیکل عادت ماهیانه یافته‌های ثابت و مشخصی را نشان نداده است (۹،۴).

در خصوص اجراهای استقامتی، بر اساس گزارشات نیکلاس و همکاران (۱۹۸۹) مشاهده شد اجرا در طول مرحله فولیکولی نسبت به مرحله لوتئینی کاهش می‌یابد (۱۶). تغییر در سطح هورمونهای استروئیدی در دوره سیکل عادت ماهیانه تأثیراتی را هر چند ضعیف بر توانایی و ظرفیت هوازی اعمال

لوتئینی (LH)، و هورمونهای تخمدانی (استروژن و پروژسترون). تغییرات درجه حرارت در طول یک دوره کامل سیکل عادت ماهیانه نیز معرف خوبی بر وجود سیکل عادت ماهیانه در این متغیر است، به طوری که در مرحله لوتئینی در مقایسه با مرحله فولیکولی به اندازه 0.4°C بیشتر است.

محققان معتقدند دستگاههای مختلف در بدن انسان تحت تأثیر ریتم روزانه قرار می‌گیرند و در زنان علاوه بر آن سیکل عادت ماهیانه هم وجود دارد. همچنین، دستگاه قلبی-تنفسی از جمله دستگاههایی است که از این تأثیرات مستثنا نیست، و شاخصهای متعددی از جمله ضربان قلب، فشارخون، و حداکثر اکسیژن مصرفی معرف کارایی و بهره‌وری این دستگاه‌اند.

در خصوص ریتم روزانه در سیستم قلبی-عروقی گزارش شده است که بیشتر پارامترهای فیزیولوژی قلب و عروق مانند ضربان قلب و فشارخون، وجود ریتم روزانه را تأیید می‌کنند (۸)، به طوری که ضربان قلب استراحت در اوایل عصر به اوج می‌رسد و این عامل سبب می‌شود تا قلب برای اجرای حداکثر در وضعیت آمادگی بالاتری قرار گیرد (۷).

ثبت فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در فواصل زمانی تعریف شده‌ای در روز وجود ریتم روزانه را در فشارخون با جریان سریع و غیر عادی در آخرین ساعتهای عصر نشان می‌دهد (۱۳)، به طوری که بر اساس گزارشات کونوری (۱۹۹۲) سطح فشارخون سیستولیک بعد از تمرین متناسب با زمان روز افت پیدا می‌کند (۵). اکسیژن مصرفی در هنگام استراحت وجود ریتم روزانه را با کمترین مقدار در ساعت ۴ صبح نشان می‌دهد (۱۹).

در پاسخهای هوازی به تمرینات شدید و کوتاه مدت مجموع کار انجام شده در عصر تقریباً

روش‌شناسی جامعه و نمونه آماری

جامعه آماری این تحقیق را تمامی دانشجویان دختر ۱۸-۲۴ سال رشته تربیت بدنی دانشگاه اصفهان که تعداد آنها ۲۴۰ نفر بود تشکیل دادند. نمونه آماری تحقیق حاضر ۲۰ نفر از دانشجویان دختر رشته تربیت بدنی بودند (سن = 21.5 ± 2.5 سال، قد = 1.63 ± 1.03 متر، و وزن = 57.2 ± 4.8 کیلوگرم)، که واحد آمادگی جسمانی ۲ را گذرانده و بر اساس نتایج اجرای تست کوپر به لحاظ حداکثر اکسیژن مصرفی در وضعیت آمادگی خوب و نزدیک به هم قرار داشتند. همه آزمودنیها سیکل عادت ماهیانه منظمی داشتند، از هیچ داروی هورمونی و قرص ضد بارداری استفاده نمی کردند، سابقه هیچ گونه مشکل یا بیماری خاصی نداشتند، و در طول اجرای تحقیق حاضر به همکاری شدند.

روش اندازه‌گیری و جمع‌آوری اطلاعات

با استفاده از پرسش‌نامه، ثبت درجه حرارت در جدول درجه حرارت مرکزی در هر روز و در طول یک دوره کامل سیکل عادت ماهیانه برای ۳ ماه متوالی و اجرای تست تخمک‌گذاری، منظم بودن و مراحل سیکل عادت ماهیانه (فولیکولی و لوتئینی) آزمودنیها به دقت تعیین شد. سپس ۲ جلسه آشنایی برای به حداقل رسانیدن تأثیرات یادگیری و افزایش پایایی اندازه‌گیری دقیقاً شبیه به آزمون اصلی در ساعت ۱۸:۰۰ مرحله فولیکولی در آزمایشگاه اجرا شد. آزمون اصلی، در ساعات ۰۶:۰۰ و ۱۸:۰۰ و در مراحل فولیکولی و لوتئینی یک دوره کامل سیکل عادت ماهیانه و جمعاً ۴ جلسه در آزمایشگاه انجام شد. درجه حرارت زیر زبانی ۳۰ دقیقه قبل از انجام

می‌کند (۱۴).

بیچ (۲۰۰۰) بیان کرد بررسی تأثیرات متقابل این دو ریتم ممکن است در سنجش و ارزیابی آثار سیکل عادت ماهیانه بر اجزای فیزیکی و فیزیولوژیکی نقش بیشتری داشته باشد. وی در بررسی تأثیر متقابل ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه بر درجه حرارت نتیجه معناداری را گزارش نکرد، در صورتی که درجه حرارت در مرحله لوتئینی ۰/۲۵ درجه سانتی‌گراد بالاتر از مرحله فولیکولی بود؛ اما، **بمبئی‌چی و همکاران (۲۰۰۳)** اثر متقابل معناداری را گزارش کردند به طوری که بر اساس آن درجه حرارت در ساعت ۱۸:۰۰ مرحله لوتئینی بیشتر از مرحله فولیکولی بود (۱).

در فعالیتهای توانی و قدرتی ضربان قلب در ۱۸:۰۰، ۱۰ ضربه بیشتر از ۰۶:۰۰ و در مرحله لوتئینی ۷ ضربه بالاتر از مرحله فولیکولی بود، اما تأثیر متقابل معناداری بر آن مشاهده نشد (۳). بنابراین، با توجه به تحقیقات صورت گرفته و نتایج به دست آمده مطالعات مربوط به ریتم روزانه در زنان بسیار محدود است. علت تمایل کمتر محققان به انجام مطالعه در مورد زنان بیشتر به دلیل مشکلاتی است که در کنترل مراحل سیکل عادت ماهیانه ممکن است با آن مواجه شوند. از طرفی، تأثیر سیکل عادت ماهیانه و عوامل مربوط به آن بر سلامتی و اجرای عالی بخش مهمی در مطالعات مربوط به زنان است. لذا، وجود ریتمهای روزانه، تغییرات پنهانی و بالقوه در سطح هورمونهای جنسی در طول سیکل عادت ماهیانه و تأثیر آنها بر عملکردهای قلبی - تنفسی، لزوم بررسی و توجه بیشتر به این مسئله را برای متخصصان علم ورزش ضروری می‌گرداند. لذا، در پی این تحقیق به دنبال مطالعه اثر متقابل ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه بر عملکردهای قلبی - تنفسی بودیم.

حداکثر اکسیژن مصرفی ($\dot{V}O_{2max}$)

تفاوت معناداری در حداکثر اکسیژن مصرفی بین زمانهای ۰۶:۰۰ ($\bar{X} = 40.16 \pm 0.64$) میلی لیتر در دقیقه) و ۱۸:۰۰ ($\bar{X} = 42.7 \pm 0.62$) میلی لیتر در دقیقه) مشاهده شد ($F=38.71$ و $P=0.000$). بین حداکثر اکسیژن مصرفی در مراحل فولیکولی ($\bar{X} = 42.42 \pm 0.59$) میلی لیتر در دقیقه) و لوتئینی ($\bar{X} = 40.44 \pm 0.63$) میلی لیتر در دقیقه) اختلاف معناداری مشاهده شد ($F=59.62$ و $P=0.000$). اثر متقابل معناداری بین ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه بر حداکثر اکسیژن مصرفی مشاهده نشد ($F=0.35$ و $P=0.55$) (شکل ۲ و جدول ۱).

ضربان قلب قبل از فعالیت

در میانگین ضربان قلب قبل از فعالیت بین زمانهای ۰۶:۰۰ ($\bar{X} = 72.37 \pm 1.35$) ضربه در دقیقه) و ۱۸:۰۰ ($\bar{X} = 80.65 \pm 0.89$) ضربه در دقیقه) اختلاف معناداری مشاهده شد ($F=42.01$)؛ همچنین، اختلاف معناداری بین مراحل فولیکولی ($\bar{X} = 74.42 \pm 1.2$) ضربه در دقیقه) و لوتئینی ($\bar{X} = 79.1 \pm 1.15$) ضربه در دقیقه) سیکل عادت ماهیانه مشاهده شد ($F=12.59$ و $P=0.002$). بین ساعتهای ۰۶:۰۰ و ۱۸:۰۰ و مراحل فولیکولی و لوتئینی اثر متقابل معناداری بر ضربان قلب قبل از فعالیت مشاهده نشد ($F=0.61$ و $P=0.44$) (شکل ۳ و جدول ۱).

سایر آزمونها در حالت استاندارد و با حرارت سنج دیجیتال زیر زبانی، و بعد از آن شاخصهای قلبی-تنفسی شامل ضربان قلب و فشار خون قبل و بعد از فعالیت با فشارسنج دیجیتال، همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی با اجرای پروتکل فزاینده بروس اندازه گیری شد.

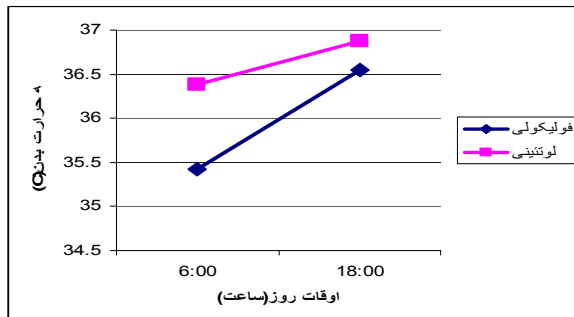
روش های آماری

برای ارزیابی تأثیر ریتم روزانه، سیکل عادت ماهیانه و اثر متقابل دوریتم روزانه و ماهانه از تجزیه و تحلیل آماری، و تحلیل واریانس دوطرفه (ANOVA) استفاده شد. نرمال بودن داده ها نیز با آزمون کلموگروف اسمیرنوف (1-sample k-s) بررسی شد. سطح معناداری آزمون $P < 0.05$ بود.

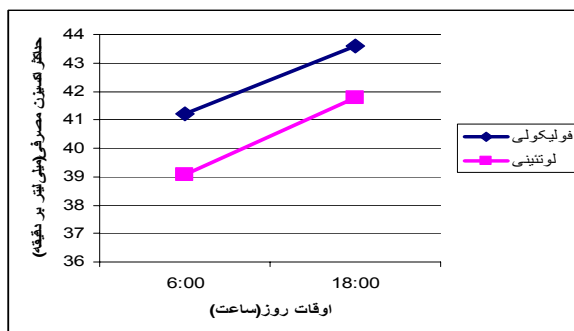
یافته ها

درجه حرارت

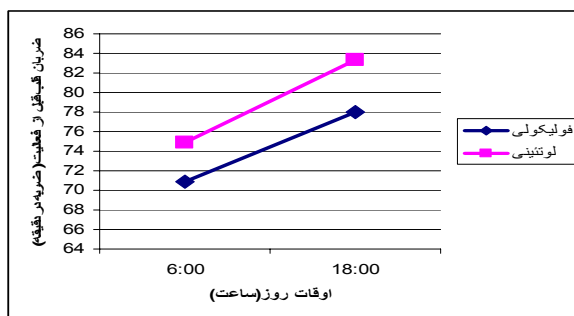
اختلاف معناداری بین میانگین درجه حرارت در زمانهای ۰۶:۰۰ ($\bar{X} = 35.9 \pm 0.09$) درجه سانتی گراد) و ۱۸:۰۰ ($\bar{X} = 36.7 \pm 0.08$) درجه سانتی گراد) مشاهده شد ($F=183.43$ و $P=0.000$)، همچنین، اختلاف معناداری در درجه حرارت بدن بین مراحل فولیکولی ($\bar{X} = 35.9 \pm 0.13$) درجه سانتی گراد) و لوتئینی ($\bar{X} = 36.62 \pm 0.03$) درجه سانتی گراد) مشاهده شد ($F=38.97$ و $P=0.000$). تأثیر متقابل بین ساعات ۰۶:۰۰ و ۱۸:۰۰ و مراحل فولیکولی و لوتئینی بر درجه حرارت نیز معنادار بود ($P=0.000$) و $F=37.13$ ، به طوری که درجه حرارت بدن در مرحله لوتئینی بیشتر از مرحله فولیکولی بود و بیشترین مقدار را در عصر نشان داد (شکل ۱ و جدول ۱).



شکل ۱. اثر ریتم روزانه، سیکل عادت ماهیانه و تأثیر متقابل دو ریتم روزانه و ماهانه بر درجه حرارت



شکل ۲. اثر ریتم روزانه، سیکل عادت ماهیانه و تأثیر متقابل دو ریتم روزانه و ماهانه بر حداکثر اکسیژن (VO₂max)



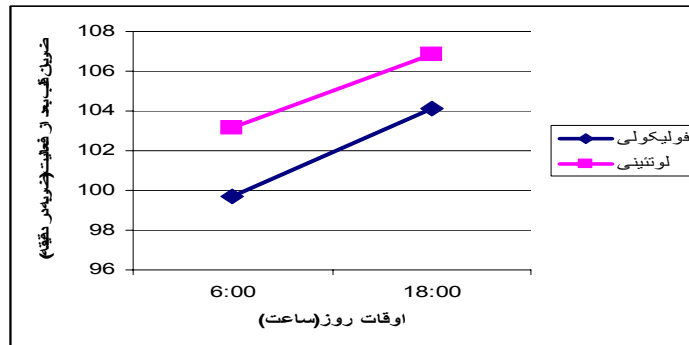
شکل ۳. اثر ریتم روزانه، سیکل عادت ماهیانه، و تأثیر متقابل دو ریتم روزانه و ماهانه بر ضربان قلب قبل از فعالیت

ضربان قلب بعد از فعالیت

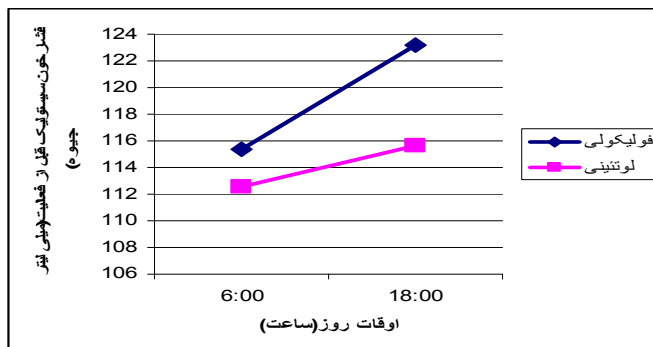
اختلاف معناداری بین میانگین ضربان قلب بعد از فعالیت در زمانهای ۰۶:۰۰ $\bar{x} = 101,42 \pm 1,23$ و ۱۸:۰۰ $\bar{x} = 105,47 \pm 1,17$ ضربه در دقیقه (مشاهده شد $P = 0,005$ و $F = 10,32$). بین مراحل فولیکولی $\bar{x} = 101,9 \pm 1,17$ ضربه در دقیقه و لوتینی $\bar{x} = 105 \pm 1,27$ ضربه در دقیقه سیکل عادت ماهیانه نیز اختلاف معناداری مشاهده شد ($P = 0,030$ و $F = 5,51$). اثر متقابل معناداری بین ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه بر ضربان قلب بعد از فعالیت مشاهده نشد ($P = 0,75$ و $F = 0,1$) (شکل ۴ و جدول ۱).

فشار خون سیستولیک قبل از فعالیت

اختلاف معناداری در میانگین فشار سیستولیک قبل از فعالیت در ساعت ۰۶:۰۰ $\bar{x} = 113,97 \pm 1,11$ میلی متر جیوه) نسبت به ۱۸:۰۰ $\bar{x} = 119,42 \pm 1,44$ میلی متر جیوه) مشاهده شد ($P = 0,001$ و $F = 16,04$). میانگینهای فشار سیستولیک قبل از فعالیت در مرحله فولیکولی ($\bar{x} = 119,3 \pm 1,15$ میلی متر جیوه) بالاتر از مرحله لوتینی ($\bar{x} = 114,1 \pm 1,61$ میلی متر جیوه) و این اختلاف معنادار بود ($P = 0,007$ و $F = 9$). اثر متقابل معناداری بین ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه بر فشار خون سیستولیک قبل از فعالیت مشاهده نشد ($P = 0,73$ و $F = 3,59$) (شکل ۵ و جدول ۱).



شکل ۴. اثر ریتم روزانه، سیکل عادت ماهیانه، و تأثیر متقابل دو ریتم روزانه و ماهانه بر ضربان قلب بعد از فعالیت

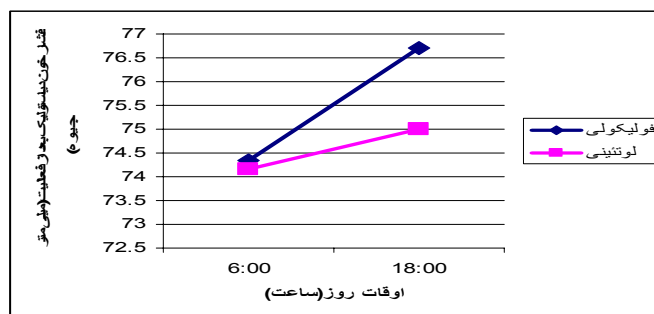


شکل ۵. تأثیر متقابل ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه بر فشارخون سیستولیک قبل از فعالیت

فشار خون دیاستولیک قبل از فعالیت
 اختلاف معناداری در میانگین فشار دیاستولیک قبل از فعالیت بین زمانهای ۰۶:۰۰ و ۱۸:۰۰ ($\bar{x} = 74,25 \pm 1,29$ میلی متر جیوه) و ۱۸:۰۰ ($\bar{x} = 75,85 \pm 0,89$ میلی متر جیوه) مشاهده نشد ($F=2,10$ و $P=0,163$). علی رغم بالاتر بودن میانگین فشار خون دیاستولیک در مرحله فولیکولی ($\bar{x} = 75,52 \pm 0,88$ میلی متر جیوه) نسبت به مرحله لوتئینی ($\bar{x} = 74,57 \pm 1,18$ میلی متر جیوه) این اختلاف معنادار نبود ($F=1,45$ و $P=0,242$). در ضمن اثر متقابل معناداری نیز بین ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه بر فشار دیاستولیک قبل از فعالیت مشاهده نشد ($F=0,9$ و $P=0,354$) (شکل ۶ و جدول ۱).

فشار خون دیاستولیک قبل از فعالیت

اختلاف معناداری در میانگین فشار دیاستولیک قبل از فعالیت بین زمانهای ۰۶:۰۰ و ۱۸:۰۰ ($\bar{x} = 74,25 \pm 1,29$ میلی متر جیوه) و ۱۸:۰۰ ($\bar{x} = 75,85 \pm 0,89$ میلی متر جیوه) مشاهده نشد ($F=2,10$ و $P=0,163$). علی رغم بالاتر بودن میانگین فشار خون دیاستولیک در مرحله فولیکولی



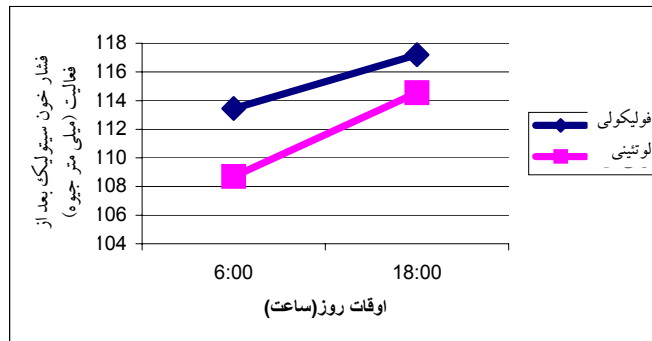
شکل ۶. اثر ریتم روزانه، سیکل عادت ماهیانه و تأثیر متقابل دو ریتم روزانه و ماهانه بر فشار خون دیاستولیک قبل از فعالیت

فشار خون سیستولیک بعد از فعالیت

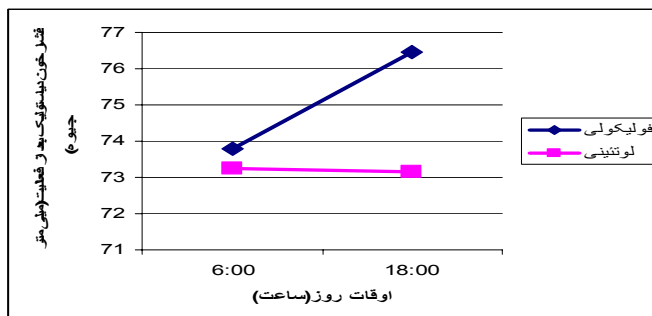
اختلاف معناداری در فشار خون سیستولیک بعد از فعالیت بین زمانهای ۰۶:۰۰ $\bar{X}=111,07 \pm 1,69$ و ۱۸:۰۰ $\bar{X}=115,87 \pm 2,11$ میلی متر جیوه) مشاهده شد ($F=6,09$ و $P=0,023$). بین مراحل فولیکولی $\bar{X}=115,32 \pm 1,77$ میلی متر جیوه) و لوتینی $\bar{X}=111,62 \pm 1,9$ میلی متر جیوه) سیکل عادت ماهیانه اختلاف معناداری مشاهده شد ($F=5,13$ و $P=0,035$). اثر متقابل معناداری بین ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه در فشار خون سیستولیک بعد از فعالیت مشاهده نشد ($P=0,47$ و $F=0,53$) (شکل ۷ و جدول ۱).

فشار خون دیاستولیک بعد از فعالیت

اختلاف معناداری در میانگین فشار خون دیاستولیک بعد از فعالیت بین زمانهای ۰۶:۰۰ $\bar{X}=73,52 \pm 1,25$ میلی متر جیوه) و ۱۸:۰۰ $\bar{X}=74,8 \pm 1,38$ میلی متر جیوه) مشاهده نشد ($F=3,94$ و $P=0,062$). بین مراحل فولیکولی $\bar{X}=75,12 \pm 1,51$ میلی متر جیوه) و لوتینی $\bar{X}=73,2 \pm 1,33$ میلی متر جیوه) سیکل عادت ماهیانه اختلاف معناداری بین میانگینهای فشار خون دیاستولیک مشاهده نشد ($F=2,27$ و $P=0,148$). اثر متقابل ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه تأثیر معناداری را بر فشار خون دیاستولیک بعد از فعالیت نشان نداد ($F=1,77$ و $P=0,199$) (شکل ۸ و جدول ۱).



شکل ۷. اثر ریتم روزانه، سیکل عادت ماهیانه، و تأثیر متقابل دو ریتم روزانه و ماهانه بر فشار خون سیستولیک بعد از فعالیت



شکل ۸. اثر ریتم روزانه، سیکل عادت ماهیانه، و تأثیر متقابل دو ریتم روزانه و ماهانه بر فشار خون دیاستولیک بعد از فعالیت

جدول ۱. مقادیر مربوط به درجه حرارت و شاخصهای قلبی-تنفسی در اوقات مختلف روز (۰۶:۰۰ و ۱۸:۰۰) و مراحل مختلف سیکل عادت ماهیانه (فولیکولی و لوتئینی) (بر حسب میانگین ± انحراف معیار)

متغیر	مراحل سیکل عادت ماهیانه	اوقات روز (ساعت)		نتایج
		۱۸:۰۰	۰۶:۰۰	
درجه حرارت	فولیکولی	۳۵,۴۲±۰,۶۳	۳۶,۵۴±۰,۶۳	*
	لوتئینی	۳۶,۳۸±۰,۲۴	۳۶,۸۷±۰,۱۹	*
حداکثر اکسیژن مصرفی	فولیکولی	۴۱,۲۳±۲,۸۱	۴۳,۶۱±۲,۶۱	-
	لوتئینی	۳۹,۰۸±۳,۰۴	۴۱,۷۹±۳,۳۲	*
ضربان قلب قبل از فعالیت	فولیکولی	۷۰,۹±۷,۵۵	۷۷,۹۵±۴,۸۲	-
	لوتئینی	۷۴,۸۵±۷,۵۴	۸۳,۳۵±۴,۵۳	*
ضربان قلب بعد از فعالیت	فولیکولی	۹۹,۷±۷,۰۴	۱۰۴,۱±۵,۹	-
	لوتئینی	۱۰۳,۱۵±۶,۷۵	۱۰۶,۸۵±۶,۷۴	*
فشار خون سیستولیک قبل از فعالیت	فولیکولی	۱۱۵,۴±۷,۴۵	۱۲۳,۲±۶,۱۱	-
	لوتئینی	۱۱۲,۵۵±۶,۵۴	۱۱۵,۶۵±۹,۴۲	*
فشار خون دیاستولیک قبل از فعالیت	فولیکولی	۷۴,۳۵±۵,۴۵	۷۶,۷±۴,۲۴	-
	لوتئینی	۷۴,۱۵±۷,۱۵	۷۵±۵,۰۳	*
فشار خون سیستولیک بعد از فعالیت	فولیکولی	۱۱۳,۴۵±۷,۱۸	۱۱۷,۲±۱۰,۶۷	-
	لوتئینی	۱۰۸,۷±۱۰,۱۳	۱۱۴,۵۵±۱۰,۹۴	*
فشار خون دیاستولیک بعد از فعالیت	فولیکولی	۷۳,۸±۷,۴۸	۷۶,۴۵±۷,۰۳	-
	لوتئینی	۷۳,۲۵±۵,۹	۷۳,۱۵±۷,۲۸	-

* معنادار است (در سطح $P < 0,05$)

- معنادار نیست (در سطح $P > 0,05$)

بحث و نتیجه‌گیری

در تحقیقاتی که در زمینه ریتمهای روزانه و ماهانه انجام می‌شود اندازه‌گیری دمای بدن اصل مهمی است که به کمک آن می‌توان تغییرات ریتمیک فاکتورهای مختلف را تفسیر کرد. در تحقیق حاضر، بر اساس نتایج به دست آمده، درجه حرارت از صبح تا عصر 0.8°C افزایش داشت که این اختلاف معنادار بود و با یافته‌های بمبئی چی و ریلی (۲۰۰۳) و ریلی (۲۰۰۰) مطابقت داشت. این تغییرات احتمالاً به عوامل مختلفی نظیر الگوی خواب و بیداری، سطح فعالیت‌های بدنی، شرایط محیطی، ترشح ملاتونین، تغذیه، و نوسانات سوخت و سازی مربوط است که یکی از مهم‌ترین این علتها، الگوی ترشحی ملاتونین در طول روز است. ملاتونین هورمونی است که کاهش دهنده درجه حرارت بدن است، و در شب و در تاریکی میزان ترشح آن به اوج می‌رسد و با روشنایی متوقف می‌شود. در حداکثر اکسیژن مصرفی با 6.3 میلی‌لیتر بر دقیقه افزایش از صبح تا عصر ریتم روزانه معنادار مشاهده شد که با یافته‌های ریلی (۲۰۰۰) و هیل و همکاران (۱۹۹۲ و ۱۹۸۹) مطابقت داشت.

ریتم اکسیژن مصرفی تا حدودی تحت تأثیر تغییرات سطح کاتکولامینهای موجود در گردش خون است (۱۷) و کاتکولامینها در پاسخ به افزایش دما متناسب با آن افزایش می‌یابند.

ضربان قلب قبل و بعد از فعالیت از صبح تا عصر به ترتیب ۸ و ۴ ضربه در دقیقه افزایش داشت که این اختلاف نشان‌دهنده ریتم روزانه معنادار بود و با یافته‌های فانگ گو (۲۰۰۳) و ایچنر (۱۹۸۸) همخوانی داشت.

سطح کاتکولامینها احتمالاً یکی از بارزترین عوامل اثرگذار بر ضربان قلب در طول روز چه در

حالت استراحت و چه در حالت فعالیت است. کاتکولامینها (اپی نفرین و نوراپی نفرین) در عضله قلب موجب افزایش سرعت و قدرت انقباضهای قلب می‌شود. در ضمن، تحت تأثیر فعالیت‌های ورزشی ترشح آنها افزایش می‌یابد. فشار خون سیستولیک قبل و بعد از فعالیت با 6 و 4.8 میلی‌متر جیوه افزایش از صبح تا عصر اختلاف معناداری را نشان داد، در حالی که در فشار خون دیاستولیک قبل و بعد از فعالیت علی‌رغم افزایش 1.6 و 1.3 میلی‌متر جیوه‌ای اختلاف معنادار نبود.

نتایج به دست آمده در فشار خون سیستولیک با یافته‌های هایپر تس (۲۰۰۶) و کونوری و همکاران (۱۹۹۲) همخوانی داشت. تغییر در ضربان قلب تأثیر مستقیمی بر تغییرات فشار خون دارد. فشار خون سیستولیک و دیاستولیک تحت تأثیر ضربان قلب که به علت افزایش درجه حرارت و اثر مستقیمش بر افزایش در ترشح کاتکولامین از صبح تا عصر سیر صعودی افزایشی را طی می‌کند باعث می‌شود تا فشار خون متناسب با تغییرات آن تغییر کند.

در مرحله لوتئینی میانگین درجه حرارت به اندازه 0.7°C بیشتر از مرحله فولیکولی است. نتیجه به دست آمده با یافته‌های ولمن (۱۹۷۷) مطابقت داشت (۲۳).

یکی از اعمال بسیار مهم پروژسترون افزایش درجه حرارت بدن است. این پدیده به علت تأثیر پروژسترون بر افزایش درجه حرارت، نسبت پروژسترون به استروژن و ترشح ملاتونین تحت تأثیر پروژسترون بیشتر است، که متعاقباً تأثیرات گرمایی آنها بین مراحل مختلف سیکل به شکل معنادار بروز می‌کند (۳).

حداکثر اکسیژن مصرفی با 2 میلی‌لیتر بر دقیقه کاهش از مرحله فولیکولی به لوتئینی اختلاف معناداری را نشان داد که با یافته‌های نیکلاس و همکاران

تحقیق حاضر اثر متقابل معناداری بین ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه بر درجه حرارت نشان داده شد، به طوری که در ساعت ۱۸:۰۰ در مرحله لوتینی درجه حرارت تقریباً 0.3°C بیشتر از مرحله فولیکولی بود که این نتیجه با یافته‌های بمبئی چی و ریلی (۲۰۰۳) مطابقت و با نتایج بیرج (۲۰۰۰) مخالفت داشت.

علت اثر متقابل احتمالاً مربوط به تقابل دو عامل، الگوی ترشح ملاتونین و تغییرات غلظت پروژسترون، در طول ماه است که همواره یکسان بوده و در طول روز و ماه حفظ می‌شود. نقش کنترل‌کننده پروژسترون بر ملاتونین و جلوگیری از ترشح آن در شب طی مرحله لوتینی به افزایش دما و بالاتر بودن درجه حرارت در ساعت ۱۸:۰۰ مرحله لوتینی نسبت به فولیکولی می‌انجامد.

نتیجه‌گیری

با توجه به اینکه اجرای ورزشی از ریتم روزانه پیروی می‌کند و این اجراها در زنان تحت تأثیر ریتم ماهانه نیز قرار می‌گیرد، در تمامی مطالعاتی که در مورد زنان و در زمینه اجرای ورزشی و بهبود آن انجام می‌شود باید ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه به دقت کنترل شود. همچنین، مربیان و برنامه‌ریزان ورزشی نباید از اهمیت ریتم روزانه و سیکل عادت ماهیانه در اجراهای ورزشی غافل شوند. نهایتاً باید اذعان داشت که کنترل ریتم روزانه و به‌ویژه سیکل عادت ماهیانه در تحقیقات مربوط به زنان ضرورت انکارناپذیری است و بایستی به دقت کنترل شود.

(۱۹۸۹) و جورکویسکی و همکاران (۱۹۸۱) مطابقت داشت. علت بروز این تغییر احتمالاً مربوط به تغییر در غلظت استروژن است که استروژن این تأثیر را از طریق اعمال فیزیولوژیکی‌اش انجام می‌دهد و شامل متابولیسم چربی است. در مرحله لوتینی به علت کاهش غلظت استروژن، حداکثر اکسیژن مصرفی متناسب با آن کاهش می‌یابد.

ضربان قلب قبل و بعد از فعالیت با ۴.۶ و ۳.۱ ضربه در دقیقه افزایش از مرحله فولیکولی به لوتینی اختلاف معناداری را موافق با یافته‌های ریلی و همکارانش (۲۰۰۰)، بیرج و همکاران (۲۰۰۰)، هسمر و بروک (۱۹۸۵)، و پیوارتیک (۱۹۹۲) نشان داد. این اختلاف احتمالاً به دلیل تغییر هورمون‌ها خصوصاً پروژسترون و تأثیرات گرمایی آن است. فشار خون سیستولیک و دیاستولیک قبل و بعد از فعالیت در مرحله لوتینی پایین‌تر از مرحله فولیکولی بود.

این اختلاف در فشار خون سیستولیک در هر دو حالت معنادار بود که با نتایج بیرج (۲۰۰۰) مطابقت داشت، در حالی که با یافته‌های هاینتر و همکاران (۱۹۹۶) و بیرج و ریلی (۱۹۹۹) مخالف بود. دلیل وجود تغییرات ماهیانه معنادار در فشار خون به احتمال قوی مربوط به هورمون جنسی استروژن و اثر آن بر تولید آلدسترون است. هورمون استروژن در مرحله فولیکولی بیشتر از مرحله لوتینی ترشح می‌شود، لذا تولیدات آلدسترون نیز متعاقب آن در مرحله فولیکولی بیشتر از لوتینی است.

آلدسترون مستقیماً در تعادل نسبت سدیم به آب و در نتیجه تعادل حجم پلاسمایی و فشارخون دخالت دارد و نهایتاً افزایش در میزان آلدسترون منجر به افزایش فشار خون می‌شود. براساس نتایج

منابع

1. Bambaiechi, E.; N.T. Cable; T. Reilly and M. Giacomoni (2003). Interaction effects of time of day and menstrual cycle on muscle strength. *Kinanthropometry VIII*. (eds. T. Reilly, M. Marfell-Jones). Routledge. London. pp. 231-243.
2. Billiard, M. (2003). *Sleep: Physiology, Investigations and Medicine*. New York: Kluwer Academic/ Plenum.
3. Birch, K. (2000). "Circamensal rhythms in physical performance". *Biological Rhythm. Research*, 31: 1-14.
4. Birch, K.; and T. Reilly (1999). "Manual handling performance the effects of menstrual phase", *Journal of Applied Physiology*, 22:148-60.
5. Conroy, R.T.W.L.; and M. O'Brein (1992). "Diurnal variation in athletic performance". *Journal of Physiology*, 236-251.
6. De Leersnyder, H. (2006). "These 24 - cycles keep you on schedule". Available online at: www.cidpusa.org/circadian
7. Eichner, E.R. (1988). "Circadian timekeepers in sports". *Physiology of Sports and Medicine*, 16: 78-88.
8. Fang Guo, Y. and P.K. Stein (2003). "Circadian rhythm in the cardiovascular system". *Chronocardiology*, 145: 779-786.
9. Heintz, B.; C. Schmauder; K.M. Eitte; I. Breure; K. Baltzer; H. Sieberth and B. Lemmer (1996). "Blood pressure rhythm and endocrine function in normotensive women on oral contraceptives". *Journal of Hypertense*, 14: 333-339.
10. Hessemer, V. and K. Bruck (1985). "Influence of menstrual cycle on the regulatory, metabolic and heart rate responses to exercise at night". *Journal of Applied Sports*, 59: 1911-1917.
11. Hill, D.W.; D.O. Borden and K.M. Darnaby (1992). "Effect of time of day on aerobic and anaerobic responses to high-intensity exercise". *Canadian Journal of Sports Science*, 17: 316-319.
12. Hill, D.W.; K.J. Cureton and M.A. Collins (1989). Circadian specificity in exercise training. *Ergonomic*, 32: 79-92.
13. Hypertens, J. (2006). "Circulation rhythm of blood pressure and the relation to cardiovascular event", *Journal of Sports Sciences*, 11:124-129.
14. Jurkowski, J.E.H.; N.L. Jones; W.C. Walker; E.V. Younglai and J.R. Sutton, (1981). "Effects of menstrual cycle on blood lactate". *Journal of Applied Physiology*, 51:1493-1499.
15. Minors, D.S. and J.M. Waterhouse (1981). *Circadian Rhythms and the Human*. Bristol: John Wright.
16. Nicholas, B.; A.C. Hackney and R.L. Sharp (1989). "The menstrual cycle and exercise: performance, muscle glycogen and substrate responses". *International Journal of Sports Medicine*, 10: 264-26.
17. Noakes, T. (1991). *lore of running*. champaign, IL, 3: 444.
18. Pivarnik, J.M.; C.J. Marichal; T. Spillman and J.R. Morrow (1992). "Menstrual cycle phase affects temperature regulation during exercise", 72: 543-548.
19. Reilly, T. (2000). "The menstrual cycle and human performance: An overview". *Biological Rhythm Research*, 31: 29-40.
20. Reilly, T. and E. Bambaiechi (2003). "Methodological issues in studies of rhythms in human performance". *Biological Rhythm Research*, 34: 321-336.
21. Turek, F.W.; and P.C. Zee (1999). *Regulation of Sleep and Circadian Rhythms*. New York: Marcel Dekker.
22. Vitaterna, M.H.; J.S. Takahashi; and F.W. Turek (2001). "Overview of circadian rhythms". *Alcohol Research and Health*, 25: 85-93.
23. Vollman, R.F. (1977). *The menstrual cycle*. In: *Major Problems in Obstetrics and Gynecology*. (eds. E.A. Freidman). Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Olympic

Autumn 2008

Vol. 16 (No 3)

Serial 43



License Holder:
National Olympic Committee of Islamic Republic Of Iran.
Editorial Director:
Dr. Abbas-Ali Gaeini

Gandhi St., 12 th Alley. No 44, Tehran 1517833813

سفید

Abstract

B
S
T
R
A
C
T

Effect of longitudinal Endurance, Sprint and Strength Activity on Bone mineral Density in Elite Male Athletes

- ❖ Salehikia, A., M.A., member of scientific board of University of sistan and Baloucheston
- ❖❖ Khavam bashi, K., (PhD), Isfahan University
- ❖❖❖ Marandi S, Mohammd., (PhD), Isfahan University
- ❖❖❖ Banparvari, Maryam., member of scientific board of University of sistan and Baloucheston

Studies have shown that exercise can increase bone density, but there is still uncertainty about the type and the intensity of exercise that provides maximum anabolic stimulus to bone(6). The purpose of this study was to investigate the longitudinal effect of endurance, sprint and resistance activities on bone density in male elite athletes compare with non athletes.

Subjects comprised 30 elite, male athletes (10 endurance runners 3000 and 5000 m,10 sprinters 100 and 200 m,10 body builders) and 10 non athlete controls aged 20-30 years. They were selected on the basis of the availability. Bone mineral density (BMD) of the lumbar spine and femoral neck was measured by DEXA. Data analyzed using descriptive and inferential statistics (ANOVA and LSD post Hoc $\alpha = 0/05$)

Compared with controls, body builders and sprinters

showed significantly higher BMD, While endurance runners showed significantly lower BMD at the lumbar spine and femoral neck ($P \leq 0/5$). Also, compared with sprinters, body builders showed significantly higher BMD, While endurance runners showed significantly Lower BMD at the both measured region ($P \leq 0/5$). Our results provide further support for the concept that bone response depend the type and Mode of exercise.

A B S T R A C T

Key Words: Bone Mineral Density, Sprinters, Endurance Runners, Body Builders, Elite Athletes.

A

B

S

T

R

A

C

T

Effect of Sprint Training and Detraining Period on Cellular Adhesion Molecule (sICAM-1) in Wistar Rats

❖ Mogharnasi M., (PhD), University of Sistan&Baluchestan

❖❖ Gaeini A. A., (PhD), University of Tehran

❖❖❖ Sheikholeslami vatani D., (PhD), University of Kurdistan

The purpose of this study was to determine the effect of sprint training and detraining period, on sICAM-1, novel inflammatory markers the predictive of cardiovascular disease in wistar rats . For this reason 42 male rats divided randomly in two groups : sprint training group (experimental) (n = 24 & Weight 210± 7) and control group(n=18 &Weight 211±3). Experimental group trained for 12 weeks, 3 times in a week(between 80-100& higher100% Vo2max). Six trained rats experienced the detraining , so that the effects of detraining studies.after 24 sessions of training. The blood sampling were draw in different phases of training. sICAM-1 measured with ELISA kits for rat (R&D systems) .Data were analyzed by Kolmogrov-Smirnov ,one way anova, repeated measures, LSD and t tests.The results showed that sICAM-1 levels were increased insignificantly (P=0.079) in the first 8 weeks and showed increased significantly (P=0.004) after 12 weeks. Meanwhile, it was certain that, by to stop of intensity sprint trainings, showed decreased insignificantly (P=0.152). Whereas showed significant difference between training and detraining groups (P=0.024). Generally, sprint training leads to an significantly

increased for sICAM-1 and the body defensive system change during exercising and the body exposed to the dangers of atherogenesis inflammatory harms.

A B S T R A C T

Key Words: ICAM-1, Inflammatory Markers, Sprint Training ,
Detraining, Rat.

A

B

S

T

R

A

C

T

Effect of Resistance Training on Serum Myostatin, Testosterone and Cortisol in Young Men

❖ **Gharakhanlou, R., (PhD), Tarbiat Modares University**

❖❖ **Saremi, A., PhD Student, Tarbiat Modares University**

❖❖❖ **Omidfar, K., (PhD), Tehran University**

❖❖❖❖ **Sharghi, S., (PhD), Tehran University**

❖❖❖❖❖ **Gharaati, M. R., PhD Student, Tarbiat Modares University**

Myostatin, a potent negative regulator of skeletal muscle growth, play important role in the regulation of muscle mass. However, the mechanisms by which muscle myostatin production is regulated have not been fully understood. The purpose of this study was to determine the effect of eight weeks resistance training on changes of serum myostatin, cortisol and testosterone levels, muscle strength and lean body mass in untrained young men. Sixteen young men (age: 22.5 ± 2.9 yr) were assigned to resistance training (n=8) or control (n=8) groups. The training protocol consisted of thrice weekly using three sets of eight to ten repetition at 60-70% of 1RM for whole-body exercise, whereas control group performed no resistance training. Blood sampling, muscular strength test and body composition analysis (DEXA), were performed at 0, 4th and 8th weeks. One-way ANOVA with repeated measurement and bivariate correlation showed that resistance training caused significant increase in muscular strength, lean body mass and testosterone, whereas cortisol and myostatin were decreased ($P < 0.05$), and there were also negative and positive correlations ($r = -0.69$,

P<0.05) between changes of serum myostatin with testosterone and myostatin with cortisol after resistance training, respectively.

These data demonstrate that serum myostatin levels are reduced in response to resistance training, and resistance training-induced alterations in myostatin, testosterone and cortisol levels may have a role in increases muscle strength and mass.

A B S T R A C T

Key Words: Myostatin, Testosterone, Cortisol, Skeletal Muscle, Resistance Training

A

B

S

T

R

A

C

T

The Effect of Selective Aerobic Exercise on Serum 17β -Estradiol (Breast Cancer Biomarker) and Obesity in Postmenopausal Women

❖ Tartibian, B., (PH.D), Urmia University

❖❖ Zarneshan, A., (Ms.C) Tarbiat Moallem University of Tabriz

Elevated circulating estrogens, especially estradiol and a sedentary lifestyle increase the risk of breast cancer. The purpose of the present research is to examine the effect of selective aerobic exercise with moderate intensity on serum 17β -estradiol and changes of obesity measures in postmenopausal women. Therefore thirty two sedentary, postmenopausal women with the age of 54 ± 7 years, height 158 ± 7 (cm) and weight 73 ± 8 (kg) participated in this study as subjects and then they were divided randomly in to experimental($n=17$) and control($n=15$) groups.

Serum 17β -estradiol with Electrochemiluminescence, body mass index (BMI), percent body fat (PBF) and waist to hip ratio (w: h) were once measured at baseline and then they were measured after ten weeks of selective aerobic exercise (60-70%max heart rate). Variations of characteristics in each group were done by t-test (dependent) after 10 weeks and variation between dm (differences means) of characteristics exercise and control group were compared by t-test (independent) and the effect of body mass index, percent body fat and waist to hip ratio at 17β -estradiol concentration changes were

examined by two recreations. There was significant decrease of selective exercise on 17β -estradiol concentration ($p=0/038$) and BMI ($p=0/004$). There were statistically significant differences between exercise and control differences meant in BMI and 17β -estradiol changes from base line to 10 weeks of selective exercise($p<0/05$). There were no significant effect of BMI and %BF and W: h changes on 17β -estradiol changes from baseline in 10 weeks. Therefore, selective aerobic exercise with moderate intensity, independent of obesity, decreases 17β -estradiol concentration in the serum of postmenopausal women. That it can be considered as a factor in preventing the occurrence of breast cancer in women.

A B S T R A C T

Key Words: 17β -Estradiol, Breast Cancer, Aerobic Exercise, Body Mass Index

A

B

S

T

R

A

C

T

Effect of Short Term Detraining After Endurance, Resistance and Concurrent Training on Functional Fitness and Body Composition of Untrained Male Students

❖ Zarifi, A., Tarbiat moalem University

❖❖ Rajabi, H., (Ph.D.), Tarbiat moalem University

❖❖❖ Agha ali negad, H., (Ph.D.), Tarbiat Modares University

❖❖❖❖ Ghahremanlou, E., Tarbiat Modares University

❖❖❖❖❖ Ahmadi, A., Tarbiat Modares University

The purpose of this study was to determine of short term detraining on aerobic and anaerobic power and maximal strength and body fat percent after endurance, resistance and concurrent training period. 32 untrained healthy young men ($24/93 \pm 1/26$ years old , height $175/78 \pm 7/07$ cm and weight $72/03 \pm 11/26$ kg) have participated in three training groups including: endurance (n=12), resistance (n=9) and concurrent (n=11) for 8 weeks. The training of endurance group included running on the treadmill (65%-80% maxHR,16-30min) and resistance group did weight training (65%-85% 1RM). Training program for concurrent group was a combination of endurance and resistance groups. Vo₂max and anaerobic power were estimated by George test and Wingate test and upper and lower body maximal strength and body fat percent in three point were estimated in three stages including initial test , pretest (after the training period) , and post test (after 8 weeks of detraining). From ANOVA with repeated measures and Bonfroni and LSD test were used for within group comparison, as well as ANOVA

and Tukey test were used for between group comparison ($p < 0/05$).

After 8 weeks of detraining in endurance group there was a significant decrease in VO_{2max} , lower body absolute strength (squat) and upper relative strength (bench press) and a significant increase in body fat percent ($p < 0/05$). Further more, detraining in resistance and concurrent group caused significant changes in VO_{2max} , upper body and lower body absolute and relative strength and body fat percent ($p < 0/05$). In between groups comparisons, there was no significant difference between percent of variables among three groups ($p > 0/05$). Finding indicated that the combination of endurance and resistance training does not lead into a difference regarding accepted adaptation, too.

A
B
S
T
R
A
C
T

Key Words: Detraining, Concurrent Training, Aerobic and Anaerobic Power, Strength, Body Composition.

A
B
S
T
R
A
C
T

Comparison of Neuromuscular Characteristics in Elite and Amateur Bodybuilders with Nonathletes

❖ Sheikholeslami vatani, D., (PhD), University of Kurdistan

❖❖ Behpour, N., (PhD), Razi University of Kermanshah

❖❖❖ Gaeini, A. A., (PhD), University of Tehran

The purpose of this study was to comparison the electromyographic and electroneurographic parameters including IEMG, Amplitude, Nerve Conduction Velocity, and latency in three groups of athlete (elite and amateur) and nonathlete, to analyze the probable motor – neural adaptation and the time of occurrence of the adaptation following the strength training . Subjects (18-24 old years males) divided in three groups: Professional body builders (n=10, with at least 2 years of training experience), Amateur body builders (n=10, who had 3-4 month training experience), and Control group (n=10, without any training experience). To analyze the neural adaptation, electromyographic parameters (IEMG) in maximal voluntary isometric contraction (50%) was measured in order to record the motor activation in prime mover muscles of biceps. Also electronorographic parameters measured by musculocutaneous nerve electric stimulation of biceps. Analyzing the data by One Way ANOVA showed: There were no significant changes in IEMG ($p=0.34$), N.C.V ($p= 0.36$), and Latency of signal ($p= 0.11$) among groups, but there was significant difference about Amplitude ($p=0.04$) that indicated weight training influences on recruitment and frequency of motor units.

Key Words: Neural Adaptation, IEMG, Nerve Conduction Velocity, Latency, Amplitude of wave M

Relationship between Strength of Lumbopelvic Girdle Muscles With Lumbar Lordosis

- ❖ Seidi, f. (MS), Tehran university
- ❖❖ Rajabi, R., (PhD), Tehran university
- ❖❖❖ Ebrahimi, A., (PhD), Iran. Medical Science university

Up until now, it was considered that the weakness of lumbopelvic girdle muscles is the cause of lumbar lordosis variation with effect on pelvic tilt and lumbar vertebrae. But, it became dubiousness by some of recent researches. Therefore, the aim of this study was to investigate the relationship between strength of lumbopelvic girdle muscles with lumbar lordosis. In this research, one hundred seven healthy and non-athlete students were chosen from general class of Tehran University as samples randomly. The average of age, weight and height of the samples were 21.85 ± 1.75 years, 70.88 ± 10.50 kg, and 177.12 ± 6.16 cm. The strength of muscles was measured by Digital Dynamometer and Double Straight Leg Lowering (DSL) test. Also, the lumbar lordosis angle was measured by Flexible ruler. The strength average of lumbar extensors, hip flexors, hip extensors and abdominal muscles were 52.96 ± 20.17 kg, 22.12 ± 5.73 kg, 15.56 ± 4.46 kg, and 38.04 ± 7.51 degree respectively. Collective data were analyzed using descriptive statistic and correlation between parameters. The results did not indicate a significant relationship between the strength of lumbopelvic girdle muscles and lumbar lordosis ($P > 0.05$). Therefore, on the base of collective data, it seems that the

A
B
S
T
R
A
C
T

A
B
S
T
R
A
C
T

focus should not be concentrated on the weakness or strength of single muscle groups, but all muscles groups engaged in this region must be accounted for.

Key Words: Lumbar Lordosis, Lumbopelvic Girdle Muscles, Muscle Strength

The Investigation on the Neuropsychological Aspects of Amateur Boxers in Qom City

❖ **Rahmati, M., (M.Sc.), Bu-Ali-Sina University**

❖❖ **Nazem, F., (ph.D.), Bu-Ali-Sina University**

❖❖❖ **Shabanimoghadam, K., (M.Sc.), Bu-Ali-Sina University**

❖❖❖❖ **Korde noghabi, R., (ph.D.), Bu-Ali-Sina University**

Despite of young and adolescence intent to the boxing sport, because of dominant aggression and directly blows contact to head, face and central nervous system, it was continuously criticized in to the different groups .The groups of sporting and physician conventions were distinguished boxing with physical and neuropsychological disorders and some groups believed that the side effects of this sport weren't more than of all others. For this base the aim of this study was to investigation on the neuropsychological aspects of amateur boxers in Qom city. Subjects lies in the 3 groups that each groups contain 20 subjects: The first group was amateur boxers with 4 years minimal activity(directly has been presented to the head blows), second group was amateur soccer players with 4 years minimal activity(has been presented to the not very severe head blows), third group was non athlete subjects.The groups were homogeneous in weight, high, age and education.To understand brain disorder interview by medicine method has been used, then Wiskancin, Bonardele, Bender geshtalt, Kim karad visual memory, Benton and wechler

A
B
S
T
R
A
C
T

A
B
S
T
R
A
C
T

memory (Alef type) tests has been performed. The homogeneity of between group variances was gained by the statistical method. Also between structural – visual abilities neuropsychological aspect in groups, significant difference has been gained ($p=0/000$). In Kim karad visual memory test at the mild and long term visual memory, significant differences between three groups was observed ($p= 0/000$, $P=0/009$), that least score has been belonged to the boxers. Generally can say that: one bout of four years amateur boxing sport can effect significantly on boxer disorders in visual perception, memory and spatial orientation.

Key Words: Amateur Boxing, Neuropsychological Aspects,
Visual Memory

Effect of Sleep Deprivation on Basketball Jump Shot Accuracy & Response Time of Male Physical Education Students at Shahrood University of Technology

- ❖ **Bahrololoum, H., (PhD), Shahrood University of technology**
- ❖❖ **Rezvani, M., member of scientific board of Shahrood university of technology**
- ❖❖❖ **Sasani Moghadam, Sh, member of scientific board of Shahrood university of technology**

Although the full purpose and functions of sleep are still unclear, it is well established that sleep deprivation can result in significant impairments in human cognitive and motor functioning. Response time and accuracy are major component of sports events and many games skills. In order to students and athletes in period of works with several reasons deprived from sleep for a night. This study examined the effect of 24h sleep deprivation on response time & Basketball jump shot accuracy of physical education male students at Shahrood University of technology. Participants (N=26) with average age 22.61 ± 2.14 year, are sampled in two (experimental & control) group. Experimental group (N=13) was kept awake for 24h & control group spend this time normally. Two groups tested with Nelson's response time & AAHPERD basketball jump shot accuracy test before and after 24h period. Independent compare mean (t) of basketball jump shot and response time tests revealed that:

A
B
S
T
R
A
C
T

A
B
S
T
R
A
C
T

there are no significant differences ($p \geq 0.05$) between two groups in post test & also paired t test revealed that no significant differences ($p \geq 0.05$) between pre & post tests of groups. This study showed that 24h sleep deprivation is not influence response time and shooting accuracy of students.

KeyWords: Sleep Deprivation, Response Time, Basketball Jump Shot Accuracy.

Investigate the Effect of, and The Interaction between, The Diurnal and Circumensual Variation on Cardiorespiratory System

- ❖ Heidarnia, E., (ms), University of Isfahan
- ❖❖ Bambaeichi, E., (PhD), University of Isfahan
- ❖❖❖ Rahnam, N., (PhD), University of Isfahan

The overall aim of this study was to investigate the effect of, and the interaction between, the diurnal and circumensual variation on cardiorespiratory system. Twenty eumenorrheic females (age 21.5 ± 2.5 years, height 1.64 ± 1.03 m and weight 57.2 ± 4.8 kg: mean \pm SD) took part in this study. All subjects reported a history of normal menstrual cycle lasting 26-32 days and none had used any form of oral contraceptives and Hormonal drugs for at least 4 month before entering the study. To deal with a possible “ first experiment effect”, all subject underwent two familiarization session in order to minimize learning effects and increase reliability of measurements as has been done in some proceeding work to the experimental work. For main testing, subjects attended the laboratory at 06:00 h and 18:00 h during the two phases (follicular and luteal) of the menstrual cycle. Body temperature was measured during 30 min before the tests in the standard position. Cardiorespiretory indicators(heart rate and blood pressure) was measured before and after activity. In addition, maximal oxygen consumption (vo_2max) was assessed by Bruce

A
B
S
T
R
A
C
T

A
B
S
T
R
A
C
T

incremental treadmill. Two way repeated measures ANOVA (time of day \times cycle phase) was used to examine the effect of time of day and phases of the menstrual cycle and interaction effects of circadian rhythm and menstrual cycle on Cardiorespirotory Functions . Also 1- Sample K-S test was used to normality of distribution. Body temperature increased significantly from 06:00 to 18:00 by 0.8 °C (F=183.43, P=0.000). There was found a significant difference in time of day on Vo2max (F=38.71, P=0.000), at 18:00 was 2.6 ml/min greater than 06:00 h.. A time of day effect also was significant for heart rate before (F=42.01, P=0.000) and after (F=10.32, P=0.005) activity which at 18:00 h was respectively 8, 4 rate per min greater than 06:00 h. Diurnal variation also was observed for systolic blood pressure before (F=16.04, P=0.001) and after (F=6.09, P=0.023) activity which at 18:00 h was respectively 6, 4.8 ml.hg lesser than at 06:00h. A significant circamensual variation was observed for body temperature (F=38.97, P=0.000), heart rate before (F=12.59, P=0.002) and after (F=5.51, P=0.030) activity with values greater in luteal phase. In addition, vo₂max (F=59.62, P=0.000), and systolic blood pressure before (F=9, P=0.007) and after (F=5.13, P=0.035) activity showed circamensual variation, but values were greater at follicular compared to luteal phase. Interaction effects between time of day and menstrual phase was observed just on body temperature (F=37.13, P=0.000). The present results suggest that female's cardiorespiratory indicators has been affected by time of day and menstrual

cycle phases. Therefore diurnal and circamensual variation should be taken into account when measuring body temperature and cardiorespiratory indicators. Therefore, in studies of females should be carefully controled circadian rhythm and circamensual variation.

A
B
S
T
R
A
C
T

Key Words: Circadian Rhythm, Menstrual Cycle, Follicular Phase, Luteal Phase, Cardiorespiratory Function.

فرم اشتراک فصلنامه المپیک
نشریه علمی - پژوهشی
ISSN: 1025 _ 4277

نام.....
نام خانوادگی.....
سن..... جنس مرد / زن..... شغل.....
میزان تحصیلات..... رشته تحصیلی.....
نام موسسه یا سازمان.....
(چنانچه اشتراک مربوط به موسسه یا سازمان خاصی می باشد حتماً قید بفرمائید)
درخواست اشتراک از شماره..... (یا آخرین شماره ای که دریافت نموده اید)..... نشانی که
مایل هستید نشریه به آنجا ارسال گردد:
استان..... شهر..... خیابان.....
کد پستی..... صندوق پستی..... تلفن / فاکس..... کد شهرستان.....
شماره تاریخ رسید بانکی..... امضاء.....
(در صورت تغییر نشانی، در اسرع وقت دفتر فصلنامه را مطلع فرمایید)

آدرس: تهران، خیابان گاندی، خیابان دوازدهم، شماره ۴۴، طبقه سوم
تلفن: ۸۷۹۹۱۷۸ فاکس: ۸۷۷۷۰۸۲

بهای اشتراک سالانه (چهار فصل) ۴۰۰۰۰ ریال

نحوه اشتراک

- ۱- واریز مبلغ ۴۰۰۰۰ ریال به حساب شماره ۱۰۶۶۶/۵ به نام کمیته ملی المپیک نزد بانک ملت شعبه سپهبد قرنی بابت فصلنامه المپیک و ارسال اصل فیش بانکی به دفتر فصلنامه
- ۲- تکمیل و ارسال فرم اشتراک