

المسیك

علمی - پژوهشی

- سال شانزدهم
- شماره ۴ (پیاپی ۴۴)
- زمستان ۱۳۸۷

Olympic

Winter 2008 , Vol .16 (No.4) ●
Serial 44 ●
ISSN:1025-4277 ●

- شیوع و علل آسیب لیگامنت مطنطع قدامی در فوتبالیستهای مرد حرفه‌ای
- اثر کافئین بر پاسخ‌های متابولیک و قلبی-عروقی به فعالیت زیربینه در مردان چاق و لاغر
- تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی، و ترکیبی بر ساختار قلب دختران دانشجوی
- بررسی تعداد پاس‌های رد و بدل شده قبل از رسیدن به گل در چهار دوره لیگ حرفه‌ای فوتبال ایران
- تأثیر مصرف ماد ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی و آسیب عضلانی قلبی از فعالیت در مردان جوان
- رابطه بین مأموریت و یکپارچگی سازمانی در کارشناسان سازمان تربیت‌بدن جمهوری اسلامی ایران
- اثر شدت تمرین بر غلظت آنتی‌پتکتین پلاسما در موش‌های صحرایی نر
- تأثیر ۹ هفته تمرین هوازی شدید بر هورمون پارائوید و مارکر تشکیل متابولیسه استخوان در زنان جوان
- تأثیر کولای بن بر حداکثر اکسیژن‌چربی (MFO) و شدت فعالیت متناسب با MFO (۴۰۰۰)
- بررسی همبستگی بین آزمون میدانی RAST و ۲۰۰۰ پارد رقت و برگشت با آزمون وینگیت در اندازه‌گیری توان بی‌هوازی پارکتان فوتسال



سال شانزدهم

شماره ۴ (پیاپی ۴۴) زمستان ۱۳۸۷



QUESTION

سفيد

المبيك

علمی - پژوهشی



سال شانزدهم

شماره ۴ (پیاپی ۴۴)

زمستان ۱۳۸۷

♦ 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 فرمایند:

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 تألیفی 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.

- ۷ شیوع و علل آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در فوتبالیست‌های مرد حرفه‌ای
 دکتر ناصر رهنما، دکتر عفت بمبئی‌چی، عبدالحمید دانشجو
 دانشیار دانشگاه اصفهان، استادیار دانشگاه اصفهان، عضو هیئت علمی دانشگاه پیام نور مرکز لامرد
-
- ۱۷ اثر کافئین بر پاسخ‌های متابولیکی و قلبی-عروقی به فعالیت زیربیشینه در مردان چاق و لاغر
 محسن ابراهیمی، دکتر فرهاد رحمانی‌نیا، دکتر ارسلان دمیرچی، دکتر بهمن میرزایی
 کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان، دانشیار دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان
 استادیار دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان، استادیار دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان
-
- ۲۹ تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی، و ترکیبی بر ساختار قلب دختران دانشگاهی
 معصومه حسینی، دکتر حمید آقا علی‌نژاد، دکتر مقصود پیری، دکتر شکوفه حاج‌صادقی
 عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شرق، عضو هیئت علمی دانشگاه تربیت مدرس
 عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد واحد تهران مرکزی، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی ایران
-
- ۳۹ بررسی تعداد پلاس‌های رد و بدل شده قبل از رسیدن به گل در چهار دوره لیگ حرفه‌ای فوتبال ایران
 دکتر محمدمحسین دانگان، عبدالرسول دانشجو
 عضو هیئت علمی دانشگاه شهید بهشتی، عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد - واحد تهران شرق
-
- ۴۹ تأثیر مصرف حاد ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی و آسیب عضلانی ناشی از فعالیت در مردان جوان
 بابک نخستین روحی، دکتر فرهاد رحمانی‌نیا، دکتر پروین بابایی، دکتر شهاب بهلوانی
 دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اردبیل، دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه گیلان
 استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان، استادیار دانشگاه علوم پزشکی اردبیل
-
- ۵۹ رابطه بین مأموریت و یکپارچگی سازمانی در کارشناسان سازمان تربیت‌بدنی جمهوری اسلامی ایران
 دکتر حسن اسدی، محمدمحسین قربانی
 استادیار دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران
 کارشناس‌ارشد مدیریت ورزشی دانشگاه تهران
-
- ۷۱ اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلاسما در موش‌های صحرایی نر
 دکترحمید محبی، الهه طالبی، دکتر فاطمه رهبری‌زاده
 دانشیار دانشگاه گیلان، دانشجوی دکتری دانشگاه گیلان، استادیار دانشگاه تربیت مدرس
-
- ۷۹ تأثیر ۹ هفته تمرینات هوازی شدید بر هورمون پاراتیروئید و مارکر تشکیل متابولیسم استخوان در زنان جوان
 دکتر بختیار ترتیبیان، نرمین موتاب‌ساعی
 استادیار دانشگاه ارومیه، کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش
-
- ۸۹ تأثیر کم‌آبی بدن بر حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) و شدت فعالیت متناسب با MFO_{max} (Fat_{max})
 هادی روحانی، دکتر ارسلان دمیرچی، دکتر صادق حسن‌نیا، میثم روحانی
 کارشناس‌ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان، استادیار دانشگاه گیلان، استادیار گروه بیوشیمی دانشگاه گیلان
 دانشجوی کارشناسی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت معلم تهران
-
- ۹۹ بررسی همبستگی بین آزمون میدانی RAST و ۳۰۰ یارد رفت و برگشت با آزمون وینگیت در اندازه‌گیری توان بی‌هوازی بازیکنان فوتبال
 دکتر رضا قراخانی، دکتر حمید آقا علی‌نژاد، مصیب رسنگار، علی خاخرنی
 استادیار دانشگاه تربیت مدرس، استادیار دانشگاه تربیت مدرس
 کارشناس‌ارشد تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس، کارشناس‌ارشد تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس

شیوع و علل آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در فوتبالیست‌های مرد حرفه‌ای

❖ دکتر نادر رهنما؛ دانشیار دانشگاه اصفهان*

❖ دکتر عفت بیمی‌چی؛ استادیار دانشگاه اصفهان

❖❖ عبدالحمید دانشجو؛ عضو هیئت علمی دانشگاه پیام نور مرکز لامرد

چکیده: هدف از این تحقیق عبارت است از بررسی میزان شیوع و علل آسیب لیگامنت متقاطع قدامی (ACL) در فوتبالیست‌های حرفه‌ای حاضر در لیگ ۸۴-۸۵ کشور ایران. تمامی فوتبالیست‌های حرفه‌ای مرد حاضر در ۱۵ تیم لیگ برتر کشور در این مطالعه بررسی شدند. از مجموع ۳۹۰ بازیکن در لیگ برتر، ۳۳ نفر (میانگین \pm انحراف استاندارد: سن 22.7 ± 2.5 سال، وزن 71.4 ± 5.9 کیلوگرم، و میانگین قد 1.78 ± 0.09 متر) از ناحیه لیگامنت متقاطع قدامی دچار آسیب شدند و به عنوان نمونه‌های تحقیق ارزیابی شدند. برای جمع‌آوری اطلاعات در این تحقیق از پرسش‌نامه گزارش آسیب اصلاح‌شده فولر و همکاران استفاده شد و فاکتورهای همچون زمان آسیب، سازوکار آسیب، و منطقه آسیب بررسی شدند. از آزمون کای اسکور برای آنالیز داده‌ها استفاده شد. نتایج این تحقیق نشان داد در بین ۳۹۰ بازیکن در ۱۵ تیم حاضر در لیگ برتر در مجموع ۳۳ آسیب مشاهده شد. میزان وقوع آسیب در زمان مسابقه (۷۵/۸ درصد) به طور معناداری ($P < 0.05$) بیشتر از زمان تمرین (۲۴/۲ درصد) بود. درصد بیشتری از آسیب‌ها در نیمه دوم بازی (۵۶ درصد) اتفاق افتاد. در بازی‌های خارج خانه آسیب‌های بیشتری نسبت به بازی‌های داخل خانه مشاهده شد. در اواخر فصل (۵۱/۵ درصد) آسیب بیشتری نسبت به دیگر زمان‌ها مشاهده شد. درصد وقوع آسیب در پای برتر (۶۶/۷ درصد) به مراتب بیشتر از پای غیربرتر بود. میزان بروز آسیب با سازوکار غیر برخوردار (۸۴/۸ درصد) به طور معناداری ($P < 0.05$) بیشتر از سازوکار برخوردار (۱۵/۱۵ درصد) بود. منطقه وسط زمین درصد بیشتر از آسیب‌ها را به خود اختصاص داد (۷۶ درصد). همچنین، میزان بروز آسیب در پست هافبک (۵۴/۵ درصد) به طور معناداری بیشتر از پست دفاع (۲۷/۳ درصد) و حمله (۱۵/۱ درصد) و دروازه (۳ درصد) بود ($P < 0.05$). میزان آسیب‌های جدید (۷۵/۸ درصد) به طور معناداری بیشتر از آسیب‌های مجدد بود ($P < 0.05$). بیشتر آسیب‌ها برای بهبودی به عمل جراحی (۹۳/۹ درصد) نیاز پیدا کردند. از مهم‌ترین نتایج این تحقیق، شیوع بالای آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در فوتبالیست‌ها بود که با استفاده از داده‌های این تحقیق می‌توان گامی مؤثر در جهت کاهش و پیشگیری از این آسیب، در فوتبالیست‌های حرفه‌ای برداشت.

واژگان کلیدی: آسیب، فوتبال، لیگامنت متقاطع قدامی (ACL)

* E.mail: n.rahnama@sprt.ui.ac.ir

مقدمه

دلایلی همچون فشار نسبتاً زیاد و بافت عضلانی نامتعادل از آسیب‌پذیرترین مفاصل بدن به شمار می‌رود (۳۳). یکی از متداول‌ترین آسیب‌های موجود در زانو

مفصل زانو در حقیقت بزرگ‌ترین مفصل بدن و یکی از مهم‌ترین مفاصل بدن از لحاظ ایجاد ثبات و استحکام تحمل وزن بدن است (۳). با وجود این، به

اقتصادی اصلاً مقرون به صرفه نیست (۳۰). اولسن و همکاران (۲۰۰۶) به این مطلب اشاره کرده‌اند که بهترین راهبرد جلوگیری و پیشگیری از آسیب شناسایی فاکتورهایی است که موجب بروز آسیب می‌شوند (۲۳). در این میان در ورزش فوتبال با توجه به سیل عظیم طرفداران و ورزشکارانی که در این رشته فعالیت دارند (۸)، همچنین به دلیل ناشناخته بودن عوامل خطر ساز در زمینه بروز آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در کشور ایران، در این تحقیق به بررسی شیوع و علل آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در فوتبالیست‌های حرفه‌ای مرد کشور ایران پرداخته خواهد شد.

روش شناسی

تحقیق حاضر، توصیفی-پیمایشی و گذشته‌نگر (آسیب‌های یک سال گذشته) است که در آن، میزان شیوع و علل آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در فوتبالیست‌های حرفه‌ای حاضر در لیگ ۸۴-۸۵ ارزیابی شده است. جامعه آماری تحقیق حاضر را تمامی ورزشکاران فوتبالیست مرد حاضر در لیگ حرفه‌ای کشور ایران تشکیل دادند. از ۱۶ تیم حاضر در لیگ برتر ۱۵ تیم (۳۹۰ نفر) در این مطالعه شرکت کردند، که از بین آن‌ها تمام افراد مصدوم با آسیب لیگامنت متقاطع قدامی (۳۳ نفر) (میانگین \pm انحراف استاندارد: سن 22.7 ± 2.5 سال، وزن 71.4 ± 5.9 کیلوگرم، و میانگین قد 1.78 ± 0.09 متر، بازی در سطح حرفه‌ای 3.6 ± 0.8 سال) نمونه‌های آماری تحقیق را تشکیل دادند. در این تحقیق فقط آسیب‌هایی که در زمان انجام لیگ ۸۴-۸۵ (در حین تمرین و ۲۲۵ مسابقه انجام شده در لیگ) اتفاق افتاده بود بررسی شدند. برای جمع‌آوری اطلاعات در این تحقیق از

آسیب لیگامنت متقاطع قدامی است (۲۲). در تحقیقی که در کشور انگلستان بر میزان شیوع آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در ورزشکاران رشته‌های مختلف انجام شد، یکی از رایج‌ترین آسیب‌ها آسیب لیگامنت متقاطع قدامی همچنین بیشترین احتمال بروز آسیب مربوط به لیگامنت متقاطع قدامی در دو ورزش فوتبال و اسکی گزارش شد (۱۹).

روی و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیق دیگری با عنوان «شیوع آسیب لیگامنت متقاطع قدامی روی فوتبالیست‌ها حرفه‌ای حاضر در ۱۸ تیم لیگ برتر ایتالیا» چنین گزارش کردند که از بین ۴۷۹ بازیکن حاضر در لیگ برتر ایتالیا، ۳۴ بازیکن دچار آسیب لیگامنت متقاطع قدامی شده‌اند و تمامی این افراد کارشان به عمل جراحی کشید. همچنین، در این تحقیق بیشترین مقدار بروز آسیب بر اثر سازوکار بدون برخورد (۵۶ درصد) عنوان شد (۳۰).

معظمی (۱۳۷۵) در تحقیقی با عنوان «شیوع درد زانو و عوامل مؤثر بر آن در ورزشکاران زن» آسیب رباط‌های متقاطع زانو ۶ درصد عنوان شد که بیشترین میزان بروز درد در زانوی آسیب دیده بعد از حرکت سقوط و برخورد به زمین با ۲۴٫۴ درصد گزارش شد (۹).

در ایالت متحده آمریکا سالانه ۱۰۰ هزار آسیب لیگامنت متقاطع قدامی رخ می‌دهد. شیوع زیاد آسیب لیگامنت متقاطع قدامی و هزینه درمانی بالای این آسیب (درمان و بازتوانی هر آسیب لیگامنت متقاطع قدامی ۱۷ هزار دلار در کشور آمریکا تخمین زده شده است) (۲۲). همچنین، فراوانی آن در ورزش فوتبال نسبت به ورزش‌های دیگر و غیر فعال بودن بازیکن با آسیب لیگامنت متقاطع قدامی برای مدت طولانی (بازتوانی و استراحت حداقل ۴ ماهه بعد از عمل جراحی) در فوتبال حرفه‌ای از لحاظ

حضور طبیعی در یک یا چند جلسه (یا روز) فعالیت محروم می‌شود و این آسیب در حین رقابت یا فعالیت ورزشی اتفاق می‌افتد (۳۲).

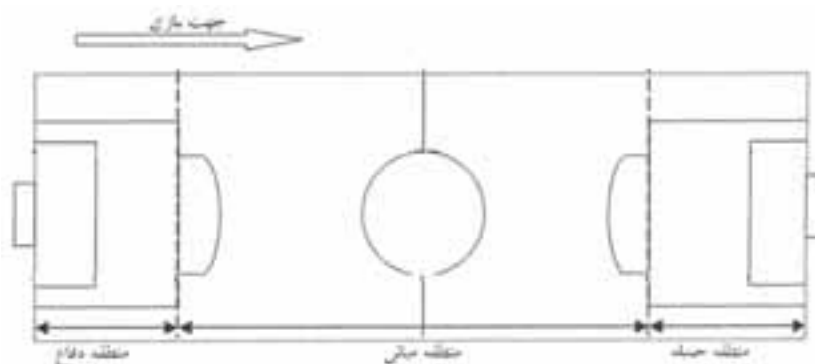
همچنین، برای سنجش آسیب در مناطق مختلف زمین، زمین بازی به سه قسمت دفاع، میانی، و حمله طبقه‌بندی شد (شکل ۱).

همچنین، در این تحقیق بیش‌تر تمرینی چنین تعریف شده است که ورزشکار زمان کافی برای بهبودی و استراحت بعد از تمرین و فعالیت خود نداشته باشد. تکرار فشار بر لیگامنت، تاندون، مفصل، و استخوان به ایجاد آسیب بیش‌تر تمرینی می‌انجامد (۱۷). قابل ذکر است که دلایل پزشکی بروز آسیب (بیش‌تر تمرینی، نوع آسیب، و دیگر موارد) با نظر پزشک در پرونده‌های پزشکی بازیکنان ثبت شده است.

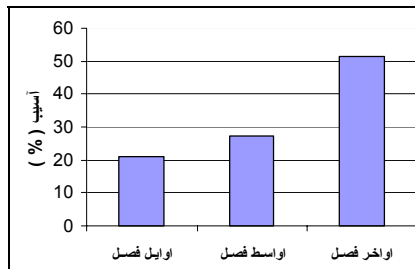
به منظور تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS (نسخه ۱۳) استفاده شد. آزمون کای اسکور برای آنالیز داده‌ها به کار رفت. سطح آلفای کوچک‌تر از ۰٫۰۵ سطح معنادار در نظر گرفته شد.

پرسش‌نامه گزارش آسیب اصلاح‌شده فولر و همکاران (۲۰۰۶) که در مجله بریتانیایی طب ورزش به چاپ رسیده است، استفاده شد (۱۴). این پرسش‌نامه شامل اطلاعاتی از جمله نوع آسیب، سازوکار آسیب، شدت آسیب، و زمان آسیب بوده است. پرسش‌نامه به صورت مصاحبه با پزشک و ورزشکار آسیب‌دیده تکمیل شده است. برای تکمیل پرسش‌نامه‌ها در صورت لزوم، از پرونده‌های پزشکی بازیکنان نیز استفاده شد. زمان پرکردن پرسش‌نامه بعد از اتمام لیگ ۸۴-۸۵ و قبل از شروع لیگ بعدی بود. قابل توجه است که روایی محتوایی این پرسش‌نامه با تأیید گروهی از متخصصان طب ورزش و اساتید تربیت بدنی تأیید شد و پایایی درونی این پرسش‌نامه با آلفای کرونباخ ۰٫۸۶ به دست آمد.

بر اساس جدیدترین و کامل‌ترین تعریف آسیب که در سال ۲۰۰۵ در مقاله مروری وانگ و هانگ در مجله بریتانیایی طب ورزش به چاپ رسید، ورزشکار زمانی فردی آسیب‌دیده تلقی می‌شود که نیاز به مراقبت پزشکی یا بررسی پزشک یا فیزیوتراپ داشته باشد. بر اثر این آسیب فرد از



شکل ۱. مناطق زمین بازی فوتبال



شکل ۳. آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در زمان‌های مختلف فصل

تعداد آسیب‌های غیر برخورداری (۲۸ مورد، ۸۴/۸۵ درصد) به طور معناداری بیشتر از آسیب‌های برخورداری (۵ مورد، ۱۵/۱۵ درصد) بود ($P=0,000$). ($\chi^2=16,03$). ذکر این نکته قابل توجه است که بیشترین سازوکارهایی که باعث به وجود آمدن آسیب‌های غیربرخوردی شد شامل ضربه (شوت) نامناسب (۱۲ مورد)، بیش تمرینی (۷ مورد)، و فرود (۵ مورد) بود (جدول ۱).

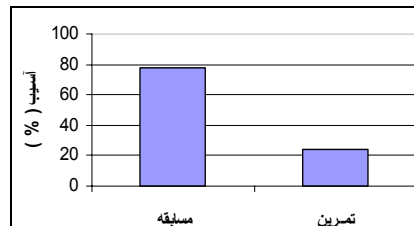
جدول ۱. سازوکار آسیب‌ها

درصد	تعداد	آسیب
۱۵/۱۵	۵	برخوردی
		غیر برخورداری
۳۶/۴	۱۲	شوت توپ نامناسب
۲۱/۲	۷	بیش تمرینی
۱۵/۱۵	۵	فرود
۹/۱	۳	چرخش و برگشت
۳	۱	رفتن در چاله
۱۰۰	۳۳	مجموع

۱. هم‌زمانی آسیب لیگامنت متقاطع قدامی، لیگامنت جانبی داخلی و مینیسک داخلی را آسیب سه‌گانه ادنوکیو گویند.

یافته‌ها

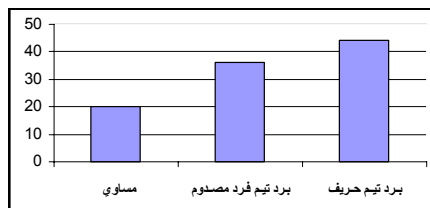
در ۳۹۰ بازیکن حاضر در ۱۵ تیم در مجموع ۳۳ آسیب لیگامنت متقاطع قدامی اتفاق افتاد که به طور میانگین ۲/۲ آسیب برای هر تیم در طول لیگ ۸۴-۸۵ ثبت شد. از بین ۳۳ آسیب، ۳ آسیب لیگامنت متقاطع قدامی هم‌زمان با آسیب لیگامنت جانبی داخلی و مینیسک داخلی بوده است (آسیب سه‌گانه ادنوکیو^۱). تعداد آسیب‌های رخ داده در زمان مسابقه (۲۵ مورد) به طور معناداری بیشتر از زمان تمرین (۸ مورد) بود ($\chi^2=8,75 P=0,003$) (شکل ۲). با وجود اینکه تعداد بیشتری آسیب در نیمه دوم (۱۴ مورد، ۵۶ درصد) اتفاق افتاد، از لحاظ آماری این تفاوت معنادار نبود ($\chi^2=0,36 P=0,54$).



شکل ۲. آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در زمان مسابقه و تمرین

با وجود اینکه میزان بروز آسیب در بازی‌های خارج از خانه (۱۳ مورد) بیشتر از آسیب‌های داخل خانه (۱۲ مورد، ۴۸ درصد) بود، اما این میزان از لحاظ آماری معنادار نبود ($\chi^2=0,04 P=0,84$). همچنین، میزان بروز آسیب در اواخر فصل (۱۷ مورد) بیشتر از اواسط فصل (۹ مورد) و اوایل فصل (۷ مورد) بوده، اما این میزان از لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0,07$). ($\chi^2=5,09$) (شکل ۳).

تعداد آسیب در پای برتر (۲۲ مورد) به مراتب بیشتر از پای غیر برتر (۱۱ مورد) بود، اما این میزان از لحاظ آماری معنادار نبود ($\chi^2=3,66 P=0,056$).



شکل ۶ آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در حالت‌های مختلف

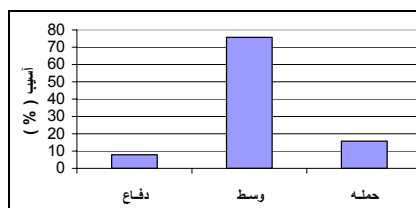
تعداد آسیب‌های جدید (۲۵ مورد، ۷۵٫۸ درصد) به طور معناداری بیشتر از آسیب‌های مجدد (۸ مورد، ۲۴٫۲ درصد) بود ($\chi^2 = 8.75$, $P = 0.003$). همچنین، درصد بیشتری از آسیب‌ها به عمل جراحی (۳۱ مورد، ۹۳٫۹ درصد) انجامید.

بحث

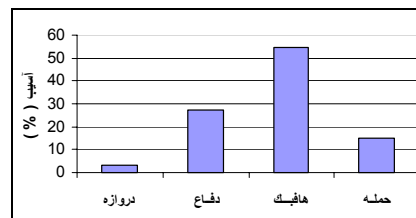
در این تحقیق میزان شیوع آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در فوتبالیست‌های حرفه‌ای بررسی شد. نتایج این تحقیق چنین نشان داد که تعداد آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در زمان مسابقه به طور معناداری بیشتر از زمان تمرین بود. این نتایج با یافته‌های وانگ و هانگ (۲۰۰۵)، فائود و همکاران (۲۰۰۵) و هاگل و همکاران (۲۰۰۳) همخوانی دارد (۱۳، ۱۶، ۳۲). در بازیکنان حرفه‌ای رقابت برای برنده شدن و پاداش گرفتن در سطح بالاتری نسبت به دیگر سطوح رقابتی انجام می‌شود. این امر به سرعت و شدت بالاتر حرکات در زمان مسابقه نسبت به تمرین می‌انجامد (۳۲). در نتیجه آسیب در زمان مسابقه بیشتر از زمان تمرین رخ می‌دهد.

در خصوص میزان بروز آسیب در دو نیمه بازی، نتایج تحقیق حاضر نشان داد میزان آسیب در نیمه دوم بیشتر از میزان آسیب در نیمه اول است، اما این مقدار از لحاظ آماری معنادار نبود. این نتایج با یافته‌های رهنما و همکاران همخوانی دارد (۵). با

تعداد آسیب در منطقه وسط زمین (۱۹ مورد) بیشتر از منطقه دفاع (۲ مورد) و منطقه حمله (۴ مورد) بود (شکل ۴). در خصوص میزان آسیب در پست‌های مختلف بازی، بیشترین میزان آسیب در پست هافبک (۱۸ مورد) مشاهده شد که این میزان نسبت به پست دفاع (۹ مورد، ۲۷٫۳ درصد) و پست فروراد (۵ مورد، ۱۵٫۱ درصد)، و دروازه (۱ مورد، ۳ درصد) به طور معناداری بیشتر بود ($P = 0.02$, $\chi^2 = 7.81$) (شکل ۵).



شکل ۴. آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در مناطق مختلف زمین



شکل ۵. آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در پست‌های مختلف زمین

در خصوص میزان بروز آسیب در حالت‌های مختلف بازی، بیشتر آسیب‌ها در بازی اتفاق افتاده بود و تیم فرد آسیب‌دیده در آن بازی باخته بود (۱۱ مورد)، اما این میزان نسبت به دو حالت برد (۹ مورد) و مساوی (۵ مورد، ۲۰ درصد) از لحاظ آماری معنادار نبود ($\chi^2 = 2.24$, $P = 0.32$) (شکل ۶). بیشتر آسیب‌ها در این تحقیق در هوای آفتابی (۳۲ مورد، ۹۶٫۹ درصد) و فقط یک آسیب در هوای بارانی اتفاق افتاده بود.

لحاظ آماری معنادار نبود. این نتایج با یافته‌های رهنما و همکاران (۱۳۸۶) همخوانی دارد (۶). از دلایل احتمالی بالا بودن تعداد آسیب در پای برتر، می‌توان استفاده بیشتر از پای برتر نسبت به پای غیر برتر را عنوان کرد. بیشتر درگیری‌های داخل زمین بازی فوتبال برای تصاحب توپ است و به دلیل نزدیک‌تر بودن پای برتر به توپ (در بیشتر حالت‌ها) احتمال آسیب پای برتر بالا می‌رود.

رهنما و همکاران (۲۰۰۵) و یی فان و همکاران (۲۰۰۲)، نسبت قدرت عضلات همسترینگ به چهار سر ران را در پای برتر پایین‌تر از پای غیر برتر در نمونه‌های فوتبالیست عنوان کردند (۳۳، ۲۶)، که این عدم تناسب را می‌توان از دلایل عمده آسیب بیشتر در پای برتر نسبت به پای غیر برتر دانست.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد تعداد آسیب‌های غیر برخورداری به طور معناداری بیشتر از آسیب‌های به وجود آمده با سازوکار برخوردار است. گیزا و همکاران (۲۰۰۵) و اگیل و همکاران (۲۰۰۵) نیز تعداد آسیب لیگامنت متقاطع قدامی بدون برخورد را بیشتر از آسیب‌های برخورداری گزارش کردند (۱۵، ۹).

قابل ذکر است که سازوکارهای غیر برخورداری که بیشترین مقدار بروز آسیب را شامل شده بودند شوت (ضربه) نامناسب و بیش‌تمرینی بوده است. آمادگی بدنی و هماهنگی عصبی-عضلانی پایین از دلایل احتمالی بالا بودن میزان آسیب با سازوکار غیر برخورداری از جمله شوت نامناسب و بیش‌تمرینی است. اگیل و همکاران (۲۰۰۵) تمرینات عصبی-عضلانی و پلایومتریک را در کاهش آسیب‌هایی که با سازوکار بدون برخورد به وجود آمده‌اند مؤثر و مفید معرفی کرده‌اند (۹).

در خصوص تعداد آسیب‌های رخ داده در مناطق مختلف زمین، در این تحقیق مشخص شد آسیب‌های

ادامه هر چه بیشتر زمان بازی آب بدن به دلیل تعرق زیاد کاهش می‌یابد، به طوری که مک‌گریگور و همکاران (۱۹۹۹) میزان تعرق بدن با غده‌های عرق را بین ۱۲ و ۳۰ گرم در هر دقیقه از بازی، بسته به شرایط محیطی و شدت تمرین، گزارش کردند (۲۱). این امر به همراه کاهش ذخایر گلیکوژنی، به خستگی و در نهایت قدرت انجام مهارت‌هایی همچون دویدن، تکل، پرش، و فرود در نیمه دوم بازی نسبت به اوایل بازی می‌انجامد. همراه با کاهش قدرت، احتمال خطا و اشتباه در انجام مهارت‌ها بالا می‌رود و میزان بروز آسیب بیشتر در نیمه دوم را موجب می‌شود (۲۸).

در این تحقیق مشخص شد تعداد آسیب‌های خارج از خانه بیشتر از آسیب‌های خانگی است، اما این تفاوت از لحاظ آماری معنادار نبود. این نتایج با یافته‌های رهنما و همکاران (۲۰۰۲)، و ابراهیمی کرمی و همکاران (۱۳۸۶) همخوانی دارد (۲۹، ۱). عوامل روان‌شناختی از قبیل استرس، عدم آشنایی با سطح زمین و محیط بازی، و میزان حمایت کمتر تماشاگران را می‌توان از دلایل عمده این امر عنوان کرد (۲۹).

نتایج این تحقیق چنین نشان داد که بیشتر آسیب‌های زانو در اواخر فصل افتاده است، اما این میزان نسبت به اوایل و اواسط فصل از لحاظ آماری معنادار نبود. گیزا و همکاران (۲۰۰۵) دلیل بیشتر آسیب در اواخر فصل را افزایش شدت بازی به دلیل مهم‌تر و تعیین‌کننده‌تر شدن نتایج در اواخر فصل عنوان کردند (۱۵). از دیگر دلایل این امر را تحلیل رفتن قدرت بدنی به دنبال بازی‌های مداوم در طول فصل (۲۸) می‌توان عنوان کرد. عدم برنامه‌ریزی صحیح غذایی متناسب با سطح تمرینات و فعالیت را می‌توان از دیگر دلایل احتمالی این امر ذکر کرد.

در این تحقیق تعداد آسیب بیشتری در پای برتر نسبت به پای غیر برتر مشاهده شد، اما این تعداد از

آسیب دیده در آن بازی باخته بود. اما این میزان از لحاظ آماری معنادار نبود. فعالیت بیشتر بازیکنان مخصوصاً بازیکنان حرفه‌ای برای برنده شدن و تغییر نتیجه و فشار روانی وارده به بازیکنان به بروز آسیب بیشتر در بازیکنان می‌انجامد (۱۱). یکی از عواملی که به باخت تیم می‌انجامد آمادگی بدنی پایین بازیکنان آن تیم است. بنابراین، باخت یک تیم نشان از آمادگی پایین‌تر آن تیم نسبت به تیم مقابل دارد. همان‌طور که نتایج تحقیقات نشان داده است آمادگی بدنی مناسب مهم‌ترین عامل جلوگیری از آسیب مخصوصاً آسیب‌های غیربرخوردی است (۳۱، ۱۲).

نتایج تحقیق حاضر چنین نشان داد که آب و هوای روز مسابقه و فعالیت ورزشی در بیشتر موارد آفتابی (۹۶٫۹ درصد) بوده است و فقط یک مورد آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در روز بارانی اتفاق افتاد. اورچارد و همکاران (۲۰۰۱) عنوان کردند فوتبالیست‌های استرالیایی بیشترین آسیب را در زمین خشک داشتند تا در زمین خیس و عامل آن را سرعت بالای بازیکنان در زمین‌های خشک بیان کردند. همچنین، عنوان کرده‌اند که اصطکاک و مقاومت کفش فوتبال و چمن طبیعی در وضعیت‌های خشک بیشتر از وضعیت‌های خیس است. آن‌ها آب و هوای استرالیا (نیمه گرمسیری) را که اکثر اوقات گرم و خشک است از دیگر دلایل شیوع بالای آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در زمین‌های خشک عنوان کردند (۲۵).

رهنما و منینگ (۲۰۰۵) در تحقیقی درباره فوتبالیست‌های انگلیسی، بیشتر آسیب‌دیدگی را در شرایطی که زمین خشک یا خیس (شرایط نامساعد) بوده است (۷۵ درصد) عنوان کردند (۲۷). قابل توجه است که میانگین بارندگی سالانه در اروپا ۸۶۰

رخ داده در منطقه وسط زمین به طور معناداری بیشتر از آسیب‌های رخ داده در دیگر مناطق زمین بود. این نتایج با نتایج تحقیق رهنما و همکاران (۲۰۰۲) همخوانی دارد (۲۹). از دلایل احتمالی زیاد بودن آسیب در منطقه وسط زمین، می‌توان به پوشش بیشتر زمین در منطقه وسط نسبت به دو منطقه دیگر (شکل ۱) و بیشتر در جریان بودن توپ در این منطقه اشاره کرد. قابل توجه است که در این تحقیق منطقه حمله نسبت به منطقه دفاع آسیب بیشتری را شامل می‌شود. از دلایل احتمالی این امر می‌توان تلاش و انگیزه بیشتر بازیکنان حاضر در منطقه حمله برای گل زدن و تغییر نتیجه بازی را نام برد.

در ارتباط با تعداد آسیب در پست‌های مختلف بازی، نتایج این تحقیق چنین نشان داد که میزان آسیب در پست هافبک به طور معناداری بیشتر از پست دفاع، حمله، و دروازه بوده است. تحقیقات گیزا و همکاران (۲۰۰۵)، کاکرا و همکاران (۲۰۰۵)، و اندرسون و همکاران (۲۰۰۳) نیز بیشترین تعداد آسیب را در پست هافبک عنوان کرده‌اند (۱۰، ۱۵، ۲۰).

پوشش دادن مسافت زیادی از زمین فوتبال با بازیکنان پست هافبک را می‌توان از دلایل زیاد بودن آسیب در این پست عنوان کرد (۲۷). سیستم بازی و بیشتر بودن تعداد بازیکنان پست هافبک نسبت به دیگر پست‌ها نیز از دیگر دلایل احتمالی این امر است. همان‌طور که عنوان شد، آسیب در منطقه حمله بیشتر از منطقه دفاع مشاهده شد ولی بازیکنان مدافع نسبت به بازیکنان مهاجم آسیب بیشتری داشتند که این امر می‌تواند نشان از مشارکت مدافعان در منطقه حمله و کمک به امر گلزنی در تیم باشد. نتایج این تحقیق چنین نشان داد که بیشترین تعداد آسیب در بازی‌ای اتفاق افتاده است که تیم فرد

این تحقیق از نوع آسیب‌های شدید و پارگی کامل بودند که درمان کامل آسیب‌هایی که منجر به پارگی کامل تاندون یا لیگامنت شده است فقط از راه جراحی ممکن و میسر است (۲).

نتیجه‌گیری

نتایج موجود در این تحقیق نشان داد شیوع آسیب لیگامنت متقاطع قدامی در تیم‌های لیگ حرفه‌ای فوتبال بالاست. آسیب در زمان مسابقه بیشتر از زمان تمرین بود. درصد بیشتری از آسیب‌ها در نیمه دوم اتفاق افتاد. همچنین، درصد آسیب در بازی‌های خارج از خانه بیشتر از آسیب‌های داخل خانه بود. توجه به عوامل روانی، در کاهش آسیب در بازی‌های خارج از خانه نقش دارد.

در اواخر فصل، آسیب بیشتری نسبت به دیگر زمان‌ها مشاهده شد. درصد آسیب در پای برتر به مراتب بیشتر از پای غیربرتر بود. آسیب‌های غیر برخورداردی به طور معناداری بیشتر از آسیب‌های برخورداردی بوده است. میزان آسیب در منطقه وسط زمین بیشتر از منطقه دفاع و حمله بود. آسیب در پست هافبک به طور معناداری بیشتر از دیگر پست‌ها بود. در بازی‌هایی که با باخت همراه بود آسیب بیشتری مشاهده شد. آسیب در هوای آفتابی به مراتب بیشتر از هوای غیر آفتابی است. آسیب‌های جدید به مراتب بیشتر از آسیب‌های مجدد بودند. فقط یک مورد از آسیب‌ها نیاز به عمل جراحی پیدا نکرد. داده‌های حاصل از این تحقیق برای دست‌اندرکاران کادر پزشکی تیم‌ها، ورزشکاران، مربیان، و بدنسازان مفید است و استفاده از این اطلاعات به کاهش آسیب‌ها به‌ویژه آسیب لیگامنت متقاطع قدامی می‌انجامد تا ورزشکاران بتوانند از فواید مشارکت در فعالیت‌های ورزشی بدون ناتوانی‌های طولانی به‌دلیل آسیب لذت ببرند.

میلی‌متر و میانگین بارندگی سالانه ایران ۲۴۰ میلی‌متر است؛ یعنی، میانگین بارندگی ایران کمتر از یک سوم متوسط بارندگی در اروپاست (۴). این امر ایران را در زمره کشورهای خشک قرار داده و اکثر اوقات آسمان کشور ایران آفتابی است. بنابراین، اکثر بازی‌ها در زمانی که بارندگی نیست انجام می‌شود. این عامل را می‌توان از دلایل عدم همخوانی نتایج این تحقیق با تحقیق رهنما و میننگ (۲۰۰۵) (۲۷) دانست.

در این تحقیق بیشترین تعداد آسیب‌ها را آسیب‌های جدید (۷۵/۸ درصد) تشکیل دادند و آسیب‌های مجدد فقط ۲۴/۲ درصد آسیب‌ها را به خود اختصاص دادند. این میزان از لحاظ آماری نیز معنادار مشاهده شد. نتایج این تحقیق با نتایج تحقیقات اورچارد و سیوارد (۲۰۰۲) که تنها ۱۷ درصد آسیب‌ها را آسیب مجدد عنوان کردند، همچنین تحقیق هاوکینز و فولر (۱۹۹۹) که فقط ۲۲ درصد از آسیب‌های موجود در فوتبالیست‌ها را آسیب مجدد عنوان کردند همخوانی دارد (۱۹، ۲۴). دلایل احتمالی این امر را می‌توان چنین عنوان کرد که در فوتبال حرفه‌ای به دلیل قوی‌تر بودن کادر پزشکی تیم‌ها، همچنین اهمیتی که خود بازیکنان به ادامه بازی خود در سال‌های آتی ورزش می‌دهند بهبودی بعد از آسیب بهتر از دیگر سطوح ورزش است و در نتیجه بهبودی کامل آسیب احتمال بروز دوباره آسیب را پایین می‌آورد.

در خصوص میزان جراحی‌های انجام شده بعد از آسیب لیگامنت متقاطع قدامی، نتایج این تحقیق چنین نشان داد که ۹۳/۹ درصد آسیب لیگامنت متقاطع قدامی به عمل جراحی انجامیده است. این نتایج با نتایج تحقیق روی و همکاران (۲۰۰۶) همخوانی دارد (۳۰). بیشتر آسیب‌های موجود در

منابع

۱. ابراهیمی کرمی، ا.، ۱۳۸۵، بررسی میزان بروز آسیب بین بازیکنان فوتبال در مسابقات مهمان و میزبان (خانگی و خارج از خانه)، پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه آزاد خوراسگان.
۲. پیترسون، لارس (ویراستار)، ۱۳۸۳، آسیب‌های ورزشی، جهانی. ترجمه م. ر. شیرزاد، ه. باقری، ش. سیداحمدیان، م. ر. مؤسسه فرهنگی ورزشی پاس و تربیت بدنی نیروی انتظامی: ۴۱۸-۴۱۷.
۳. تامپسون، کلیم دبلیو؛ آر.تی. فلویید (ویراستاران)، ۱۳۸۴، اصول حرکت‌شناسی ساختاری، ترجمه ولی‌الله دیدی روشن، چاپ سوم، تهران، انتشارات سمت: ۲۴۰-۲۳۷.
۴. علیزاده، امین، ۱۳۸۰، اصول هیدرولوژی کاربردی، مشهد، انتشارات آستان قدس رضوی، چاپ سیزدهم، ۱۳.
۵. رهنما، ن.؛ ع. بمبئی چی؛ ع.ب. نظریان؛ ع.ح. دانشجو، ۱۳۸۶، «شیوع و علل آسیب‌های حاد در دانشجویان فوتبالست». المپیک، شماره ۲ (پیاپی ۳۸)، ۴۷-۳۹ (منبع الف).
۶. رهنما، ن.؛ ع. بمبئی چی؛ ح.ر. صادقی‌پور؛ ع. فرجی؛ س. روشنی، ۱۳۸۶، «مقایسه شیوع، نوع و مکانیسم آسیب‌های حاد جودوکاران حرفه‌ای و آماتور ایرانی»، پژوهش در علوم ورزشی، زیر چاپ (منبع ب).
۷. ریلی، توماس (ویراستار)، ۱۳۸۴، علم و فوتبال (بیولوژی فوتبال)، عباسعلی گائینی، چاپ اول، تهران، کمیته ملی المپیک: ۱۵.
۸. معظمی، م.، ۱۳۷۵، «شیوع درد زانو و عوامل مؤثر بر آن در ورزشکاران زن رشته‌های مختلف ورزشی با سن ۲۰ تا ۲۵ ساله با سابقه بیش از ۵ سال باشگاه‌های تهران»، پایان‌نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تربیت معلم تهران.
9. Agel, J.; E.A. Arendt and B. Bershsky (2005). "Anterior cruciate ligament injury in National Collegiate Athletic Association Basketball and Soccer". American Journal of Sports Medicine 33: 524-531.
10. Anderson, T. E.; A. Larsen; L. Tenga; L. Engebretsen and R. Bahr (2003). "Football incident analysis: a new video based method to describe injury mechanism in professional football". British Journal of Sports Medicine, 37: 226- 232.
11. Arnheim, P. (2000). "Review of literature". <http://scholar.lib.vt.edu/thesis/available/etd-12102001-142923/unrestricted/2.pdf>.
12. Bollen, S. (2000). "Epidemiology of knee injuries: diagnosis and triage". British Journal of Sports Medicine, 34: 227-228.
13. Faude, O.; A. Junge; W. Kindermann and J. Dvorak (2005). "Injuries in female soccer players". American Journal of Sports Medicine, 33:1694-1700.
14. Fuller, C.W.; A. Junge and J. Dvorak (2006). "A six years prospective study of the incidence and causes of head and neck injuries in international football". British Journal of Sports Medicine, 39: 3-9.
15. Giza, E.; K. Mithofer; L. Farrell; B. Zarins and T. Gill (2005). "Injuries in womens professional soccer". British Journal of Sports Medicine, 39: 212-216.
16. Hagel, B. E.; G.H. Fick and W.H. Meeuwse (2003). "Injury risk in men's Canada west University football". American Journal of Epidemiology, 157: 825-833.
17. Hawkins, R. and C.W. Fuller (1999). "A prospective epidemiological study of injuries in four English professional football clubs". British Journal of Sports Medicine, 33: 196-203.
18. Johnson, D. (2000). "Meniscal repair". Medscape Orthopedics & Sports Medicine Journal, 4(3). <http://www.medscape.com/viewpublication/126/issues/2000/3/Johnson.htm>
19. Kapoor, B.; D.J. Clement; A. Kirkley; N. Maffulli (2004). "Current practice in the management of anterior cruciate ligament injuries in the United Kingdom". British Journal of Sports Medicine 38: 542-544.
20. Kuccera, K. L.; S.W. Marshall; D.T. Kirkendall; P.W. Marchak and W.E. Garrettjr (2005). "Injuries history as a risk factors for incident injury in youth soccer". British Journal of Sports Medicine, 39: 462-466.

21. Mc Greagor, S. J.; C.W. Nicholas; H.K. Lakomy and S.C. Williams (1999). "The influence of intermittent high-intensity shuttle running and fluid ingestion on the performance of a soccer skill". *Journal of Sports Sciences* 17: 895-903.
22. Mclean, S. G.; K. Walker; K.R. Ford; G.D. Myer; T.E. Hewett and A.J. Van den Boget (2005). "A valuating of a two dimensional analysis method as a screening and evaluation tool for anterior cruciate ligament". *British Journal of Sports Medicine* 39: 355-362.
23. Olsen, L.; A. Scanlan; M. Mackay; S. Babul; D. Reid; M. Clark and P. Raina (2006). "Strategies for prevention of soccer related injuries: a systematic review". *British Journal of Sports Medicine* 38: 89-94.
24. Orchard, J. and H. Seward (2002). "Epidemiology of injuries in the Australian football league, seasons 1997-2000". *British Journal of Sports Medicine* 36: 39-44.
25. Orchard, J.; H. Seward; J. MC Givern and S. Hood (2001). "Intrinsic and extrinsic risk factors for anterior cruciate ligament injury in Australian Footballers". *American Journal of Sports Medicine*, 26: 196-200.
26. Rahnama, N.; A. Lees and E. Bambaiechi (2005). A comparison of muscle strength and flexibility between the preferred and non- preferred leg in English soccer players. *Ergonomics*, 48: 1568-1575.
27. Rahnama, N. and L.K. Manning (2005). Mechanism and characteristics of injuries in youth soccer. Reilly, T., Cabri, J. Araujo, D. (editors). *Science and Football*. Published in London by Taylor & Frsnis group. 302-305.
28. Rahnama, N.; T. Reilly and P. Graham- Smith (2003). "Muscle fatigue induced by exercise simulating the work rate of competitive Soccer". *Journal of Sports Sciences*, 21: 933-942.
29. Rahnama, N.; T. Reilly and A. Less (2002). "Injury risk associated with playing actions during competitive Soccer". *British Journal of Sports Medicine*, 36: 354-359.
30. Roi, G. S.; G. Nanni; R. Tavana and F. Tencone (2005). "Prevalence of anterior cruciate ligament reconstructions in professional soccer players". *Sport Sciences for Health*, 1: 118-121.
31. Settles, D. (2001). "Prevention of sports injuries". Naval Safety Center. Available online at: <http://siri.uvm.edu/ppt/sportsinj/index.htm>.
32. Wong, P. and Y. Hong (2005). "Soccer injury in the lower extrimities". *American Journal of Sports Medicine*, 39: 473- 482.
33. Yeefun, S.; S. Hirunrat; T. Chentanz and C. Gaogasigam (2002). "Hamstring to Quadriceps strength ratio in Mahidol University soccer players". *Journal of Health Science*, 11:201- 209.

اثر کافئین بر پاسخ‌های متابولیکی و قلبی - عروقی به فعالیت زیربیشینه در مردان چاق و لاغر

❖ محسن ابراهیمی؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان*
❖ دکتر فرهاد رحمانی‌نیا؛ دانشیار دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان
❖❖ دکتر ارسلان دمیرچی؛ استادیار دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان
❖❖❖ دکتر بهمن میرزایی؛ استادیار دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه گیلان

چکیده: هدف از این تحقیق عبارت بود از بررسی اثر کافئین بر پاسخ‌های متابولیکی و قلبی - عروقی به فعالیت زیربیشینه در مردان چاق و لاغر. در یک طرح دوسو کور و تصادفی، ۶ مرد چاق و ۶ مرد لاغر (BMI به ترتیب برابر با $31.22 \pm$ و 29.55 و 18.27 ± 1.35) غیرفعال و بزرگسال (سن به ترتیب 22.50 ± 0.83 و 21.83 ± 1.32 ، قد 174 ± 9.12 و 175.17 ± 4.75 ، وزن 89.31 ± 8.85 و 56.1 ± 5.58 ، درصد چربی بدن 26.38 ± 3.62 و 11.35 ± 3.82) 30 دقیقه دویدن روی نوارگردان را با شدت 60 درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، یک ساعت پس از مصرف کافئین (5 میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) و دارونما در دو آزمون مجزا و مشابه انجام دادند. تبادلات گازی با کالری‌سنجی مدار باز و فشار خون نیز در سه مرحله (قبل، یک ساعت پس از مصرف کافئین و بلافاصله بعد از پایان فعالیت) اندازه‌گیری شد. روش آماری آنالیز واریانس با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که کافئین موجب افزایش انرژی مصرفی شد ($P \leq 0.05$)، اما تغییر معناداری در نسبت تبادل تنفسی ایجاد نکرد. فشار خون سیستولی و دیاستولی هم با مصرف کافئین در حالت استراحت افزایش نشان داد ($P \leq 0.05$)، اما اختلاف معناداری در ضربان قلب مشاهده نشد. در همه متغیرهای متابولیکی و همودینامیکی، بین گروه چاق و لاغر تفاوت معناداری در آثار کافئین مشاهده نشد. این یافته‌ها نشان می‌دهد اثر انرژی‌زایی ملایم کافئین بدون تغییر در نوع سوخت‌ساز اکسیداسیون در افراد چاق و لاغر ایجاد می‌شود. این مقدار مصرف کافئین با افزایش فشار خون باعث تغییر در دینامیک قلبی - عروقی می‌شود. به هر حال به نظر می‌رسد تفاوت در درصد چربی نمی‌تواند موجب تغییر آثار کافئین در فعالیت زیربیشینه شود.

واژگان کلیدی: چاق، کافئین، فعالیت زیربیشینه، لاغر

* E.mail: P11ebrahimi@gmail.com

مقدمه
فعالیت جسمانی سبک باعث افزایش انرژی مصرفی و اکسیداسیون چربی در عضلات اسکلتی می‌شود (۹). هنگام استراحت 70% اسید چرب آزاد

انرژی مصرفی در طول فعالیت‌های طولانی مدت با شدت کم و متوسط (کمتر از ۶۰ درصد VO_{2max}) می‌شود (۳، ۶، ۷)، اما تحقیقات دیگر این نتایج را تأیید نکرده‌اند (۵، ۳۰). علت این تناقض‌های چشمگیر در نتایج تحقیقاتی که ظاهراً به طور مشابه انجام شده‌اند کاملاً مشخص نشده است. مطالعات گسترده‌ای وجود دارد که نشان می‌دهد کافئین، آثار قلبی-عروقی گوناگون و گاه متضادی نیز دارد (۱۶، ۱۷، ۲۳). علاوه بر ارزیابی آثار کافئین بر پاسخ‌های ضربان قلب، توانایی کافئین در تغییرات دینامیک قلب و عروق در طول فعالیت، موضوع پرسش‌های محققان است.

با توجه به اینکه مقدار چربی ذخیره شده در عضله به شکل تری‌گلیسیرید (TG) در افراد چاق بیشتر است (۱۱، ۲۴) و تفاوت‌های فیزیولوژیکی زیادی بین افراد چاق و لاغر وجود دارد، این سؤال مطرح می‌شود که مصرف کافئین قبل از فعالیت ورزشی چه پاسخ‌های متابولیکی و قلبی-عروقی‌ای در افراد چاق و لاغر به دنبال دارد؟

مطالعات قلبی نشان دادند مصرف کافئین با اختلال تحمل گلوکز (۱۳، ۲۷) و حساسیت انسولینی (۱۴، ۱۸) در ارتباط است. گرر و همکاران (۱۴) گزارش کرده‌اند مصرف مقدار متوسط کافئین، با کاهش ۲۴ درصدی در برداشت گلوکز در مردان جوان لاغر همراه است. اینکه آیا این امر در مورد اشخاص چاق نیز صادق است نامعلوم مانده است.

اسچیفلرز و همکاران (۲۹) هم با تزریق هپارین به آزمودنی‌ها نشان دادند افزایش در غلظت FFA پلاسما افزایش مشابهی را در اکسیداسیون چربی و انرژی مصرفی بین مردان چاق و لاغر در هنگام استراحت ایجاد می‌کند. اما براکو و همکاران (۲) اظهار داشتند در وضعیت استراحت با مصرف

شده (FFA) از لیپولیز به مولکول گلیسرول می‌چسبد و مجدداً تری‌گلیسیرید ساخته می‌شود. اما هنگام ورزش با شدت کم، برداشت FFA از پلاسما تا پنج برابر افزایش می‌یابد (۲۰، ۲۸، ۳۳). به طور کلی، این نکته پذیرفته شده است که برداشت اسید چرب به داخل عضله هنگام استراحت و فعالیت با شدت سبک، به شدت تحت تأثیر غلظت اسید چرب شریان‌ها قرار می‌گیرد (۱، ۱۵). عوامل زیادی وجود دارند که احتمالاً با افزایش غلظت اسید چرب پلاسما و بهبود سازوکارهای درگیر در انتقال و اکسیداسیون اسید چرب، باعث افزایش مصرف چربی در بدن می‌شوند. این عوامل عبارت‌اند از تمرینات ورزشی، مصرف تری‌گلیسیریدهای با زنجیره متوسط، مصرف چربی به شکل خوراکی یا تزریقی، تزریق هپارین، مصرف مکمل ال. کارنیتین و کافئین (۸).

کافئین (۱، ۳، ۷- تری‌متیل‌گزانترین) ماده‌ای است که در برخی غذاها به ویژه قهوه، چای، کاکائو، انواع شکلات، و برخی نوشیدنی‌ها یافت می‌شود. پژوهش‌های انجام شده در خصوص آثار نیروزایی کافئین هنگام فعالیت ورزشی نشان می‌دهد در جریان فعالیت هوازی، کافئین موجب افزایش اتکاب به چربی در کاتابولیسم انرژی می‌شود (۴). شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد آثار متابولیکی کافئین در حالت استراحت به افزایش موقتی میزان مصرف کالری می‌انجامد (۱۹، ۲۶). اگر آثار کافئین با سوپسترای انرژی و افزایش متابولیسم در ارتباط باشد، این ماده به عنوان تحریک‌کننده انرژی‌زایی ثانویه در ورزش و عامل مهمی برای کسانی که برای کنترل وزن به ورزش می‌پردازند به شمار می‌آید. اگرچه برخی تحقیقات نشان دادند مصرف کافئین باعث افزایش معناداری اکسیداسیون چربی و

روش کار

یک هفته قبل از آزمون، آزمودنی‌ها به منظور تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و اندازه‌گیری‌های اولیه به آزمایشگاه مراجعه کردند. VO_{2max} آزمودنی‌ها با استفاده از پروتکل تداومی فزاینده روی نوارگردان اندازه‌گیری شد. روش کار به این صورت بود که از آزمودنی‌ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از اجرای آزمون از هر گونه فعالیت شدید خودداری کنند. قبل از اجرای آزمون آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه به گرم کردن پرداختند. سرعت نوارگردان در ابتدا ۳ کیلومتر در ساعت بود که به تدریج هر دقیقه، ۱ کیلومتر در ساعت به سرعت آن اضافه می‌شد. در طول آزمون، آزمودنی‌ها به شکل کلامی تشویق می‌شدند و زمانی که به خستگی ارادی می‌رسیدند، آزمون به پایان می‌رسید. اندازه‌گیری‌های متابولیکی با استفاده از تکنیک استاندارد کالری‌متری مدار باز (دستگاه گاز آنالایزر ساخت شرکت کازمد ایتالیا) در حین آزمون انجام می‌گرفت و داده‌ها روی مانیتور نشان داده می‌شد. بالاترین VO_{2max} به دست آمده در طول آزمون حداکثر اکسیژن مصرفی در نظر گرفته شد. وزن، شاخص توده بدنی (BMI)، درصد چربی، و وزن بدون چربی (FFM) به روش بیوالکتریکال ایمپدانس بادستگاه inbody 3.0 ساخت کشور کره جنوبی (اندازه‌گیری شد. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است.

جلسه آزمون، در هنگام صبح و پس از ۱۰ ساعت ناشتا انجام گرفت. از آزمودنی‌ها خواسته شد حداقل یک روز قبل از آزمون از هر گونه فعالیت شدید خودداری کنند. آزمودنی‌ها در دو جلسه مجزا که فاصله بین جلسات ۵ تا ۷ روز بود، به آزمایشگاه مراجعه کردند و به روش دوسو کور، کافئین

کافئین، انرژی‌زایی و اکسیداسیون چربی در آزمودنی‌های چاق نسبت به آزمودنی‌های لاغر کمتر تحریک شده است.

فرضیه ما این است که افزایش AMP حلقوی در سلول‌های بافت چربی و افزایش لیپولیز ناشی از آن که سازوکار پیشنهادی آثار کافئین است با توده بدنی، به ویژه مقدار چربی بدن، در ارتباط است و بر این اساس احتمالاً آثار کافئین بین افراد چاق و لاغر تفاوت دارد. همچنین، در جستجوهای به عمل آمده در مورد بررسی تفاوت آثار فیزیولوژیکی کافئین در فعالیت ورزشی بین افراد چاق و لاغر شواهد قابل استنادی به دست نیامده است و انجام تحقیقات بیشتر که این آثار را بررسی کرده‌اند ضروری به نظر می‌رسد. لذا، تحقیق حاضر قصد دارد به بررسی اثر کافئین بر پاسخ‌های متابولیکی و قلبی-عروقی مردان چاق و لاغر در یک وهله فعالیت زیر بیشینه بپردازد.

روش شناسایی

آزمودنی‌ها

۱۲ مرد سالم غیر ورزشکار، ۶ نفر ($BMI > 28$) آزمودنی چاق و ۶ نفر ($BMI < 20$) آزمودنی لاغر داوطلب شرکت در این تحقیق شدند (۲، ۱۰، ۲۲). قبل از انتخاب آزمودنی‌ها، با پرسش‌نامه، آزمودنی‌های سیگاری و آزمودنی‌هایی که مصرف روزانه کافئین آن‌ها بیشتر از ۳۰۰ mg بود از تحقیق حذف شدند. همچنین، آزمودنی‌های منتخب بیماری‌ای که احتمالاً بر نتایج تحقیق اثرگذار باشد نداشتند. تمام مراحل کار، سختی‌ها و خطرات احتمالی‌ای که وجود داشت برای آزمودنی‌ها شرح داده شد. سپس، آزمودنی‌ها بر گه رضایت‌نامه را تکمیل کردند.

تحلیل آماری

برای تعیین وجود تفاوت بین دو گروه در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از روش آماری آنالیز واریانس دوطرفه استفاده شد. برای متغیر فشار خون از آنالیز واریانس نوع (۲×۲×۳) و برای سایر متغیرها از آنالیز واریانس نوع (۲×۲) استفاده شد. پس از مشاهده تفاوت در متغیر فشار خون از آزمون t استفاده شد.

یافته‌ها

عدم معناداری VO_{2max} بین گروه چاق و لاغر نشان داد آزمودنی‌ها در دو گروه از سطح آمادگی جسمانی تقریباً یکسانی برخوردارند. کافئین موجب افزایش اکسیژن مصرفی (VO_2) در هر دو گروه شد ($P \leq 0.05$). اما با اینکه در گروه چاق به کاهش نسبت تبادل تنفسی (RER) انجامید این اختلاف در هر دو گروه معنادار نبود (شکل ۱). همچنین تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر معنادار نبود.

(کپسول ژلاتینی حاوی ۵ mg/kg وزن بدن) (۱۶)، یا دارونما (کپسول ژلاتینی خالی) همراه با ۲۰۰ میلی‌لیتر آب مصرف کردند. برای به حداکثر رسیدن غلظت کافئین در خون، آزمودنی‌ها به مدت ۶۰ دقیقه در وضعیت نشسته روی صندلی در آزمایشگاه به سر بردند. سپس به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۶۰٪ VO_{2max} که از قبل تعیین شده بود، روی نوارگردان دویدند. ترتیب جلسات به شکل تصادفی تعیین شد. اکسیژن مصرفی (VO_{2max})، نسبت تبادل تنفسی (RER)، و هزینه انرژی (EE) در حین فعالیت به روش اسپیرومتری مدار باز و کالری‌سنجی غیرمستقیم^۱ با دستگاه گاز آنالایزر ساخت شرکت کازمد ایتالیا اندازه‌گیری و محاسبه شد. ضربان قلب (HR) آزمودنی‌ها هنگام دویدن به روش تل‌متری از بلت که دور قفسه سینه آزمودنی‌ها بسته شده بود، به دستگاه گاز آنالایزر انتقال یافت و ثبت شد. فشار خون سیستولی و دیاستولی هم قبل از مصرف کافئین، یک ساعت پس از آن، و بلافاصله بعد از اتمام فعالیت با روش manual auscultation اندازه‌گیری شد.

جدول ۱. ویژگی‌های آزمودنی‌ها

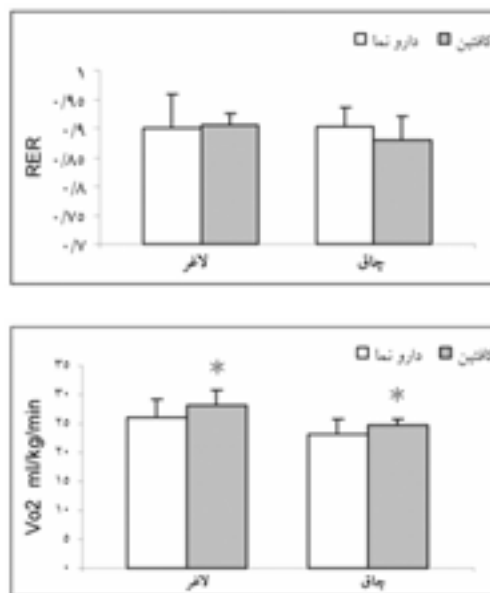
ویژگی	لاغر (n=۶)	چاق (n=۶)
سن (سال)	۲۱٫۸۳±۱٫۳۲	۲۲٫۵۰±۰٫۸۳
قد (cm)	۱۷۵٫۱۷±۴٫۷۵	۱۷۴±۹٫۱۲
وزن (kg)*	۵۶٫۱±۵٫۵۸	۸۹٫۳۱±۸٫۸۵
BMI (kg/m ^۲)*	۱۸٫۲۷±۱٫۳۵	۲۹٫۵۵±۱٫۲۲
چربی بدن (%)*	۱۱٫۳۵±۳٫۹۲	۲۶٫۳۸±۳٫۶۲
FFM (kg)*	۴۶٫۸۷±۳٫۷۴	۶۲٫۴۷±۸٫۶۶
VO_{2max} (L/min)*	۲٫۵۱±۰٫۶۳	۳٫۴۹±۰٫۵
VO_{2max} (mL/kg/min)	۴۳٫۵۹±۸٫۱۲	۳۸٫۷۶±۲٫۲۰
VO_{2max} (mL/kg FFM/min)	۵۳٫۱۳±۹٫۰۹	۵۶٫۰۴±۳٫۲۷

مقادیر به شکل میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است.

BMI شاخص توده بدن؛ FFM وزن بدون چربی؛ VO_{2max} حداکثر اکسیژن مصرفی.

* $P \leq 0.05$ لاغر در مقابل چاق

1. Indirect Calorimetry



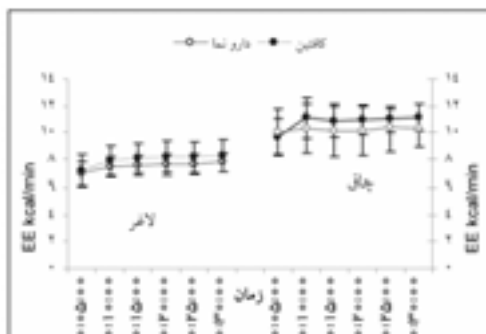
شکل ۱. اثر کافئین بر اکسیژن مصرفی (VO_2)، نسبت تبادل تنفسی (RER) در ۳۰ دقیقه دوییدن روی نوارگردان با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در آزمودنی‌های چاق و لاغر. تفاوت بین کافئین و دارو نما در VO_2 معنادار ($P < 0.05$) و در RER غیرمعنادار بود

چاق به طور معناداری بالاتر از آزمودنی‌های لاغر بود ($P < 0.05$). همچنین، تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر غیر معنادار بود (شکل ۳).

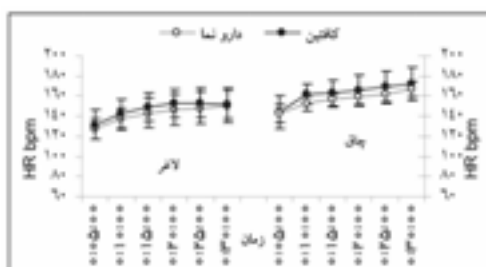
اما کافئین موجب افزایش فشار خون سیستولی ($P \leq 0.01$) و دیاستولی ($P \leq 0.05$) شد. تفاوت اثر کافئین در زمان دوم اندازه‌گیری معنادار ($P < 0.05$) و در زمان اول و سوم غیرمعنادار بود (شکل ۲). همچنین، در مجموع فشار خون سیستولی و دیاستولی در گروه چاق بیشتر از گروه لاغر بود ($P < 0.05$). همچنین، تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر غیرمعنادار بود (شکل ۴).

داده‌های گاز آنالایزر نشان داد هنگام فعالیت با مصرف کافئین، متابولیسم به طور معناداری بالاتر بود. انرژی مصرفی در افراد چاق هنگام فعالیت با کافئین برابر با 10.89 ± 1.11 kcal/min و در دارو نما برابر با 10.16 ± 1.57 kcal/min بود. این مقادیر در افراد لاغر به ترتیب برابر با 7.72 ± 1.20 kcal/min و 7.14 ± 1.13 kcal/min بود که این اختلاف بین کافئین و دارو نما در هر دو گروه معنادار بود ($P < 0.05$). اما تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر معنادار نبود (شکل ۲).

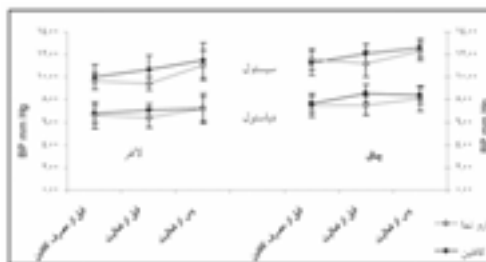
تغییر معناداری در ضربان قلب با مصرف کافئین در هر دو گروه چاق و لاغر مشاهده نشد. اما میانگین ضربان قلب در ۳۰ دقیقه فعالیت در آزمودنی‌های



شکل ۲. انرژی مصرفی (EE) در ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در آزمودنی‌های چاق و لاغر. تفاوت معناداری بین کافئین و دارونما مشاهده شد ($P < ۰.۰۵$). اما تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر غیرمعنادار بود



شکل ۳. ضربان قلب (HR) در ۳۰ دقیقه دویدن روی نوارگردان با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی در آزمودنی‌های چاق و لاغر. تفاوت بین کافئین و دارونما غیر معنادار بود. همچنین، تفاوت اثر کافئین بین آزمودنی‌های چاق و لاغر غیر معنادار بود



شکل ۴. اثر کافئین بر فشار خون (BP) سیستولی و دیاستولی در شرایط پایه قبل از مصرف کافئین، یک ساعت پس از مصرف کافئین، و بلافاصله پس از فعالیت در آزمودنی‌های چاق و لاغر (میانگین \pm انحراف استاندارد). فقط تفاوت در زمان دوم اندازه‌گیری معنادار بود ($P < ۰.۰۵$)

بحث و بررسی

عدم معناداری تفاوت در VO_{2max} بین آزمودنی‌های چاق و لاغر (جدول ۱) نشان داد آزمودنی‌ها در دو گروه از سطح آمادگی جسمانی تقریباً یکسانی داشتند. از این رو، می‌توان گفت عامل آمادگی جسمانی بر مقایسه نتایج تحقیق اثرگذار است. نتایج این تحقیق نشان می‌دهد کافئین در فعالیت زیربیشینه ($VO_{2max} 60\%$) اثر انرژی‌زایی دارد و دینامیک قلبی-عروقی را با افزایش فشار خون تغییر می‌دهد. علاوه بر این، آثار کافئین در فعالیت با این شدت بین افراد چاق و لاغر مشابه است. افزایش مشاهده شده در اکسیژن مصرفی ناشی از کافئین با تعداد زیادی از تحقیقات قلبی همخوانی دارد (۳، ۶، ۷، ۱۶). اما برخلاف این تحقیقات، نتایج حاضر با این فرضیه که افزایش در انرژی مصرفی ناشی از کافئین با افزایش در مصرف چربی همراه است همخوانی ندارد. عدم تفاوت در RER بین گروه کافئین و کنترل نشان می‌دهد کافئین بر نسبت اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات در تولید انرژی بی‌اثر است. از این رو می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که بالا رفتن متابولیسم ناشی از کافئین که در این تحقیق مشاهده شد، نتیجه افزایش توأم اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات است.

یافته‌های این تحقیق در مورد نسبت تبادل تنفسی با برخی یافته‌های قبلی، که از مقدار کافئین مشابه استفاده کرده بودند، همخوانی دارد (۵، ۱۶، ۳۰). همچنین، گراهام و همکاران نشان دادند مصرف ۶ میلی‌گرم در کیلوگرم کافئین در یک ساعت فعالیت با شدت ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی علی‌رغم بالا بردن غلظت اسید چرب پلاسما، تغییری در نسبت تبادل تنفسی ایجاد نمی‌کند (۱۲). اما، اسپچفلرز و همکاران با تزریق هپارین که موجب

افزایش غلظت اسید چرب پلاسما شد نشان دادند نسبت تبادل تنفسی به طور مشابهی در هر دو گروه چاق و لاغر کاهش یافت (۲۹). این بدین معناست که افزایش غلظت اسید چرب پلاسما موجب افزایش اکسیداسیون چربی می‌شود.

با مقایسه این یافته‌ها و یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان چنین استدلال کرد که اگرچه کافئین موجب افزایش غلظت اسید چرب پلاسما می‌شود، احتمالاً آثار دیگری از کافئین وجود دارد که با افزایش اکسیداسیون چربی ناشی از افزایش غلظت اسید چرب پلاسما مخالفت می‌کند. به هر حال، اسپچفلرز و همکاران چنین نتیجه‌گیری کردند که افزایش غلظت اسید چرب پلاسما افزایش مشابهی را در اکسیداسیون چربی و انرژی مصرفی در افراد چاق و لاغر ایجاد می‌کند. بنابراین، تجمع چربی در افراد چاق با احتمال بیشتر ناشی از نقص در لیپولیز بافت چرب است تا نقص در اکسیداسیون چربی. البته باید این نکته را هم در نظر داشت که اندازه‌گیری‌های اسپچفلرز و همکاران در شرایط استراحت انجام گرفت و این احتمال وجود دارد که در شرایط فعالیت نتوان چنین یافته‌هایی را به دست آورد.

همچنین این تحقیق نشان داد تفاوت معناداری بر اثر کافئین بر اکسیداسیون چربی در فعالیت بین افراد چاق و لاغر، چه در گروه کافئین و چه در گروه دارونما، وجود ندارد. این یافته با نتایج گودپاستر و همکاران (۱۰) که نشان دادند در شرایط بدون مصرف کافئین اکسیداسیون چربی افراد چاق در فعالیت بیشتر از افراد لاغر است مغایرت دارد. به نظر می‌رسد این مغایرت احتمالاً ناشی از تفاوت موجود در شدت فعالیت (۵۰ در مقابل ۶۰ درصد) و مدت فعالیت (۶۰ در مقابل ۳۰ دقیقه) در دو تحقیق باشد. از این یافته‌ها می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که اگر

سیستولی و دیاستولی را در هنگام استراحت افزایش می‌دهد. با اینکه افزایش فشار خون ناشی از کافئین در مقالات مختلف کاملاً تأیید شده است، اما سازوکارهای قلبی-عروقی که موجب این اثر می‌شود به خوبی مشخص نشده است (۱۶، ۱۷، ۲۳).

با توجه به عدم تغییر ضربان قلب، نتایج تحقیق حاضر نیز این نظریه تأیید می‌کند که احتمالاً کافئین با مهار گیرنده‌های آدنوزین، از اثر گشادکنندگی عروق آدنوزین جلوگیری می‌کند.

در این تحقیق تفاوت ایجاد شده بین گروه کافئین و دارونما در فشار خون که در زمان استراحت پس از مصرف کافئین مشاهده شد در اندازه گیری بعدی (بلافاصله بعد از فعالیت) محو شد. علت معنادار نبودن تفاوت در اندازه گیری سوم، عمدتاً ناشی از بالارفتن فشار خون در گروه دارونما با فعالیت است. در واقع، افزایش در فشار خون ناشی از فعالیت با آثار کافئین ادغام شد و این افزایش از حد طبیعی خود هنگام ورزش بالاتر نرفت. از این یافته می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که احتمالاً اثر کافئین بر فشار خون حالت استراحت، مسئول بالا بودن فشار خون مشاهده شده در هنگام فعالیت است. به عبارت دیگر، نتایج این تحقیق نشان می‌دهد مصرف کافئین قبل از فعالیت موجب شتاب بخشیدن به افزایش فشار خون در هنگام فعالیت می‌شود اما در نهایت نمی‌تواند فشار خون را از حد طبیعی خود در هنگام فعالیت بالاتر ببرد.

خلاصه می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که کافئین، بدون تغییر در نسبت اکسیداسیون کربوهیدرات به چربی، موجب افزایش در متابولیسم می‌شود و تغییر در عملکرد قلبی-عروقی به افزایش ملایم فشارخون سیستولی و دیاستولی محدود می‌شود. همچنین، مشخص شد در فعالیت زیربیشینه

تفاوتی در اکسیداسیون چربی بین افراد چاق و لاغر هنگام فعالیت وجود داشته باشد، احتمالاً در شدت‌های کمتر و مدت‌های طولانی‌تر بهتر نمایان می‌شود. شاید به این دلیل که با افزایش مدت فعالیت، اتکا به اکسیداسیون چربی در تولید انرژی افزایش می‌یابد و این تفاوت برجسته‌تر می‌شود.

تحقیقات نشان می‌دهند کافئین در شرایط استراحت و فعالیت سبک موجب کاهش ضربان قلب می‌شود (۵، ۲۳، ۳۰). اما در فعالیت زیربیشینه سنگین‌تر، تغییری در ضربان قلب ایجاد نمی‌کند (۱۶، ۱۷، ۲۳). دانشمندان دلیل این امر را این چنین بیان کردند که حجم ضربه‌ای احتمالاً در شدت‌های پایین با مصرف کافئین افزایش می‌یابد. نتایج تحقیق حاضر نیز از این نظریه حمایت می‌کند، زیرا در این تحقیق افزایش مشاهده شده در انرژی مصرفی که با افزایش اکسیژن مصرفی همراه است بدون تغییر در ضربان قلب ایجاد شده است. بنابراین، می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که احتمالاً در این شدت از فعالیت با مصرف کافئین حجم ضربه‌ای افزایش می‌یابد. در تحقیق حاضر، این یافته که کافئین اثر معناداری در ضربان قلب ایجاد نمی‌کند، با اغلب یافته‌های تحقیقات مشابه قلبی همخوانی دارد.

همچنین، در تحقیق حاضر با وجود یکسان بودن شدت فعالیت از لحاظ درصد اکسیژن مصرفی در دو گروه چاق و لاغر، میانگین ضربان قلب در طول فعالیت، در آزمودنی‌های چاق بیشتر از آزمودنی‌های لاغر بود. از این یافته می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که در برآورد درصد حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از ضربان قلب، بهتر است ملاحظات در مورد تفاوت اشخاص چاق نسبت به اشخاص لاغر صورت گیرد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد کافئین فشار خون

با مصرف ۵ میلی‌گرم کافئین، تفاوتی بین آثار کافئین در افراد چاق و لاغر وجود ندارد. بنابراین، چنین به نظر می‌رسد که تفاوت در درصد چربی نمی‌تواند موجب تغییر آثار کافئین در فعالیت زیربیشینه شود.

منابع

1. Armstrong, D.T.; R. Steele; N. Altszuler; A. Dunn; J.S. Bishop & R.C. DeBodo (1961). "Regulation of plasma free fatty acid turnover". *Am J Physiol.* 201, 9-15.
2. Bracco, D.; J.M. Ferrarra; M.J. Arnaud; E. Jequier & Y. Schutz (1995). "Effect of caffeine on energy metabolism, heart rate, and methylxanthine metabolism in lean and obese women". *Am J Physiol.* 269: E671-8.
3. Chad, K. and B. Quigley (1989). "The effects of substrate utilization, manipulated by caffeine, on post-exercise oxygen consumption in untrained female subjects". *Eur. J. Appl. Physiol.* 59:48-54.
4. Costill, D.L.; G.P. Dalsky and W.J. Fink (1978). "Effect of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance". *Med. Sci. Sports Exerc.* 10: 155-158.
5. DeSisso, Travis; D. Gerst; W. Jonathan; Patrick D. Carnathan; Kukta; Leslie C. Skelton; E. Lauren; Justin R. Bland & Kenneth R.Turley (2005). "FACSM: Effect Of Caffeine On Metabolic And Cardiovascular Responses To Submaximal Exercise: Boys Versus Men". *Med. Sci. Sports Exerc.* 37(5): p S465.
6. Donnelly, K. and L. McNaughton (1992). "The effects of two levels of caffeine ingestion on excess postexercise oxygen consumption in untrained women". *Eur. J. Appl. Physiol.* 65:459-463.
7. Engels, H.J.; L.C. Wirth and E.M. Haymes (1996). "Metabolic and ventilatory effects of caffeine during light intensity exercise in trained and sedentary low habitual caffeine users". In *Current Research in Sports Sciences*, V.A Rogozkin and RMaughan (Eds.). New York, Plenum Press, pp. 321-332.
8. Fred, Brouns; Ger J. van der Vusse (1998). "Utilization of lipids during exercise in human subjects: metabolic and dietary constraints". *Brit J Nutr.* 79, 117-128.
9. Friedlander, A.L.; G.A. Casazza; M.A. Horning; T.F. Buddinger; G.A. Brooks (1998). "Effects of exercise intensity and training on lipid metabolism in young women". *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 275:E853-E63.
10. Goodpaster, B.H.; R.Wolf Robert and David E. Kelley (2002). "Effect of obesity on substrate utilization during exercise". *Obesity research* Vol. 10: 575-584.
11. Goodpaster, B.H.; R. Theriault; S.C. Watkins; D.E. Kelley (2000). "Intramuscular lipid content is increased in obesity and decreased by weight loss". *Metabolism.* 49:467-72.
12. Graham, T.E.; J.W. Helge, et al (2000). "Caffeine ingestion does not alter carbohydrate or fat metabolism in human skeletal muscle during exercise". *J Physiol.* 529.3, pp. 837- 847.
13. Graham, T.E.; P. Sathasivam; M. Rowland; N. Marko; F. Greer; D. Battram (2001). "Caffeine ingestion elevates plasma insulin response in humans during a oral glucose tolerance test". *Can J Physiol Pharmacol.* 79:559- 565.
14. Greer, F.; R. Hudson; R. Ross; T. Graham (2001). "Caffeine ingestion decrease glucose disposal during a hyperinsulinemic- euglycemic Clamp in sedentary humans". *Diabetes*, 50:2349- 2354.
15. Hagenfeldt, L. & J. Wahren (1971). "Metabolism of free fatty acids and ketone bodies in skeletal muscle". *Muscle Metabolism During Exercise*, pp. 153-163 [B Pernow and B Saltin, editors]. New York Plenum Press.
16. Hermann-J, Engles, et al. (1999). "Influence of caffeine on metabolic and cardiovascular functions during sustained light intensity cycling and at rest". *Intl J sport nutrition.* 9(4): 361-370.
17. Jason, W.; S. Daniel et al. (1998). "Effects of caffeine on blood pressure, heart rate, and forearm blood flow during dynamic leg exercise". *J Appl Physiol.* 85(1): 154-159.
18. Keijzers, G.B.; B.E. De Galan; C.J. Tack; P. Smits (2002). "Caffeine can decrease insulin sensitivity in humans". *Diabetes Care.* 25:364-369.

19. Keisler, B.D.; T.D. Armsey (2006). "Caffeine as an ergogenic aid". *Curr Sports Med Rep*. 5:215-219.
20. Klein, S.; E.F. Coyle and R.R. Wolfe (1994). "Fat metabolism during low-intensity exercise in endurance-trained and untrained men". *Am. J. Physiol*. 267: 933-940.
21. LeBlanc, J. Cote; P. Samson and A. Labrie (1985). "Enhanced metabolic response to caffeine in exercise-trained human subjects". *J. Appl. Physiol*. 59: 832-837.
22. Lee SoJung, Hutson R.; K. Kilpatrick and T.E. Graham; R. Ross (2005). "Caffeine ingestion is associated with reduction in glucose uptake independent of obesity and type 2 diabetes before and after exercise training". *Diabetes Care*. 28:566- 572.
23. McClaren, S.R.; T.J. Low Wetter (2007). "Doses of caffeine reduce heart rate during submaximal cycle ergometry". *J Int Soc Sports Nutr*. 9; 4(1):11
24. Pagliassotti, M.J.; D. Pan; P. Prach; T. Koppenhafer; L. Storlien; J.O. Hill (1995). "Tissue oxidative capacity, fuel stores and skeletal muscle fatty acid composition in obesity-prone and obesity-resistant rats". *Obes Res*. 3:459-64.
25. Paluska, S.A. (2003). "Caffeine and exercise". *Curr Sports Med Rep*; 2:213-219.
26. Poehlman, E.T.; J.P. Despres; H. Bessette; E. Fontaine; A. Tremblay and C. Bouchard (1985). "Influence of caffeine on the resting metabolic rate of exercise-trained and inactive subjects". *Med. Sci. Sports Exerc*. 17: 689-694.
27. Robinson, L.E.; S. Savani; D.S. Battram; D.H. McLaren; P. Sathasivam; T.E. Graham (2004). "Caffeine ingestion before an oral glucose tolerance test impairs blood glucose management in men with type 2 diabetes". *J Nutr*. 134:2528- 2533.
28. Romijn, J.A.; E.F. Coyle; L.S. Sidossis, et al. (1993). "Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration". *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 265:E380-E91.
29. Schiffelers, S.L.; W.H. Saris; M.A. Van Baak (2001). "The effect of increase free fatty acid concentration on thermogenesis and substrate oxidation in obese and lean men". *Int J Obes Relat Metab Disord*. 25(1):33-8.
30. Turley, K.R.; J.W. Gerst (2006). "Effect of caffeine on physiological responses to exercise in young boys and girls". *Med. Sci. Sports Exerc*. 38(3): 520-526.
31. Van Soeren, M.; T Mohr; M. Kjaer and T.E. Graham (1996). "Acute effects of caffeine ingestion at rest in humans with impaired epinephrine responses". *J. Appl. Physiol*. 80:999-1005.
32. Will Boggs, M.D. (2006). "Caffeine Attenuates Post-Exercise Hypotension". *Am J Hypertens*. 19:184-188.
- Wolfe, R.R.; S. Klein; F. Carraro and J.M. Weber (1990). "Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise". *Am. J. Physiol*. 258(Endocrinol.Metab) E382-E389.

تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی، و ترکیبی بر سافتار قلب دختران دانشجوی

❖ معصومه حسینی؛ عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران شرق*
❖ دکتر حمید آقا علی‌نژاد؛ عضو هیئت علمی دانشگاه تربیت مدرس
❖❖ دکتر مقصود پیری؛ عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد واحد تهران مرکزی
❖❖❖ دکتر شکوفه حاج‌صادقی؛ عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی ایران

چکیده:

هدف از پژوهش حاضر عبارت است از بررسی تأثیر تمرینات استقامتی، مقاومتی، و ترکیبی بر ساختار قلب دختران دانشجوی. ۳۹ دانشجوی دختر غیرورزشکار با میانگین سن $24 \pm 2/58$ سال، قد $161 \pm 8/2$ سانتی‌متر و وزن بدن $56/8 \pm 14/61$ کیلوگرم با سلامت کامل قلبی-عروقی به صورت تصادفی در چهار گروه کنترل (۹ نفر: C)، تمرین استقامتی (۱۰ نفر: E)، تمرین قدرتی (۱۰ نفر: S)، و تمرین ترکیبی (۱۰ نفر: SE) قرار گرفتند. برنامه استقامتی در هفته اول شامل دویدن با شدت ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه (MHR) روی نوارگردان الکترونیکی به مدت ۱۶ دقیقه بود که هفته هشتم به تدریج به ۸۰ درصد MHR و مدت ۳۰ دقیقه رسید. برنامه تمرین قدرتی عبارت بود از اجرای حرکات پرس پا، پرس سینه، کشش زیر بغل، و کشش پشت ساق پا. حرکات در هفته اول با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (۱RM) در ۲ نوبت با ۱۰ تکرار اجرا شد که به ۸۰ درصد ۱RM در ۳ نوبت با ۶ تکرار در هفته هشتم رسید. برنامه تمرین ترکیبی، ترکیب تمرینات دو گروه استقامتی و مقاومتی در هر نوبت تمرین بود. برنامه تمرین گروه‌ها سه روز در هفته انجام شد. اندازه‌های پایان دیاستولی و سیستولی، ضخامت دیواره خلفی، توده، و شاخص توده بطن چپ و ضخامت سپتوم بین بطنی استراحتی آزمودنی‌ها به روش اکوکاردیوگرافی تک و دوبعدی اندازه‌گیری شدند. یافته‌ها نشان داد اندازه پایان دیاستولی بطن چپ در دو گروه استقامتی و ترکیبی و قطر پایان سیستولی، توده بطن چپ، و شاخص توده بطن چپ گروه ترکیبی افزایش معناداری داشت ($P \leq 0/05$). در مقایسه چهار گروه، تنها اندازه قطر پایان دیاستولی بطن چپ گروه ترکیبی بیشتر از سایر گروه‌ها بود ($P \leq 0/05$). با وجود افزایش برخی متغیرهای ساختاری قلب در گروه ترکیبی که احتمالاً ناشی از ترکیب تمرینات استقامتی و قدرتی است، برنامه تمرینی تغییرات معناداری در متغیرهای ساختاری قلب ایجاد نمی‌کند.

واژگان کلیدی: شاخص توده بطن چپ، ضخامت سپتوم بین بطنی، قطر پایان دیاستولی، قطر پایان سیستولی، ورزش ترکیبی

* E.mail: Bisadi.mz@gmail.com

مقدمه

قابلیت و توانایی فرد در اجرای فعالیت‌های ورزشی به کارایی و عملکرد دستگاه‌های مختلف بدن بستگی دارد. به نظر می‌رسد دستگاه‌های بدن توانایی سازگاری با تحریکات و تغییرات مختلف را دارند و بافت‌ها خود را بر حسب نوع تحریک وارد شده و نیازمندی‌های بدن، با شرایط جدید منطبق می‌کنند (۶).

دستگاه قلبی-عروقی وظیفه اصلی انتقال اکسیژن و مواد غذایی به بافت‌های مختلف و عضلات فعال و برگرداندن مواد زائد سوخت و سازی به سوی اندام‌های دفعی را بر عهده دارد (۷). هولمان و همکاران (۱۹۹۸) بیان داشتند، قلب سالم در طول زندگی، با آهنگ منظم و ویژه‌ای کار می‌کند و اگر تحت تأثیر فعالیت‌های ورزشی به ویژه هوای قرارگیرد، پیر نمی‌شود (۱۲). با تمرینات ورزشی منظم و طولانی‌مدت، قلب دستخوش تغییراتی می‌شود که آن را از قلب فردی غیرورزشکار متمایز می‌سازد. چنین تغییراتی را پدیده سازگاری قلب در پاسخ به تمرینات ورزشی یا تغییرات فیزیولوژیک می‌نامند که در تضاد با تغییرات پاتولوژیک است که بر اثر بیماری پرفشارخونی و تنگی دریچه آئورت ایجاد می‌شود (۳، ۱۷). قلب در شرایط بیماری پیوسته با فشار فزاینده‌ای روبه‌روست که هنگام تمرینات ورزشی این فشار فزاینده تنها هنگام فعالیت بدنی بر قلب وارد می‌شود.

ورزش تغییراتی ساختاری و عملکردی در قلب ورزشکاران به ویژه بطن چپ ایجاد می‌کند (۸). با این حال آثار دقیق ورزش بر ساختار و عملکرد قلب به نوع، شدت و مدت زمان ورزش، میزان آمادگی جسمانی اولیه، وراثت، و جنسیت بستگی دارد (۱).

فعالیت‌های ورزشی پیوسته یا استقامتی نوعی اضافه‌بار حجمی^۱ بر عضلات قلب وارد می‌کنند که به الگوی هایپرتروفی برون‌گرا می‌انجامد. بر اثر این تغییر، دیواره بطن‌ها طبیعی باقی می‌ماند، ولی حجم حفره‌ها به ویژه بطن چپ افزایش می‌یابد (۱۰، ۱۴، ۱۵). همچنین، این افراد حجم پرشدگی دیاستولی، قطر، و توده بطن چپ بزرگ‌تر، گنجایش بطنی بیشتر و انقباض میوکارد قوی‌تری دارند که در محدوده قانون فرانک-استارلینگ تفسیر می‌شود (۴).

اما، در ورزش‌های مقاومتی که افزایش فشار با حداقل یا بدون تحریک، اساس تمرینات را تشکیل می‌دهد، موجب افزایش مقاومت عروق محیطی و فشار خون نسبت به ورزش‌های استقامتی می‌شود که به افزایش اضافه‌بار فشاری^۲ بر قلب می‌انجامد و در طولانی‌مدت موجب هایپرتروفی درون‌گرای بطن چپ می‌شود (۴، ۱۴). بر اثر این نوع سازگاری ساختاری، دیواره بین بطنی و دیواره خلفی بطن چپ ضخیم‌تر می‌شود اما حفره بطن تغییری نمی‌کند (۱۴). پاره‌ای از پژوهش‌ها در زمینه تأثیر تمرین ترکیبی بر قلب نشان می‌دهد هایپرتروفی قلبی و ضخامت دیواره‌های بطنی گروه تمرین ترکیبی افزایش بیشتری نسبت به گروه تمرین استقامتی یا مقاومتی داشته است (۱۶، ۲۲، ۲۴). پاره‌ای دیگر از پژوهش‌ها نمایان‌گر تشابه تغییرات ساختاری قلبی ناشی از تمرین ترکیبی با تمرین استقامتی بوده است (۱، ۴، ۷).

در پژوهشی دیگر تمرین ترکیبی تفاوت معناداری را در متغیرهای ساختاری قلب با گروه‌های استقامتی و مقاومتی نشان نداد (۱۸).

1. Volume overload
2. Pressure overload

زنان و نیز وجود پژوهش‌های اندک در زمینه آثار تمرین ترکیبی بر ساختار قلب، در پژوهش حاضر تأثیر تمرین استقامتی، مقاومتی، و ترکیبی بر ساختار قلب دختران بررسی شده است تا به این سؤال پاسخ داده شود که تمرین ترکیبی چه اثری بر ساختار قلب دارد.

روش‌شناسی

۳۹ دانشجوی دختر غیرورزشکار به صورت هدف‌مند به عنوان نمونه پژوهش انتخاب شدند. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها برخورداری از سلامت کامل قلبی-عروقی، نداشتن بیماری، و نبود سابقه فعالیت‌های ورزشی منظم بود. ملاک اولیه ارزیابی سلامت کامل قلبی-عروقی اطلاعات به دست آمده از پرسش‌نامه پژوهشگر ساخته بود. در مرحله بعدی نوار قلبی که در پیش‌آزمون گرفته شده بود برای اطمینان از سلامتی آزمودنی‌ها بررسی شد. پیش از اجرای پژوهش و پس از آشنایی با روند پژوهش، آزمودنی‌ها پرسش‌نامه اطلاعات پزشکی ورزشی و فرم رضایت‌نامه را تکمیل کردند. سپس، به صورت تصادفی در گروه‌های چهارگانه قرار گرفتند. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

برنامه‌های تمرینی

تمرین گروه استقامتی شامل دویدن با شدت کار ۶۵ درصد ضربان قلب بیشینه روی نوارگردان به مدت ۱۶ دقیقه در هفته اول بود که به ۸۰ درصد MHR به مدت ۳۰ دقیقه در هفته هشتم رسید (۲).

ساجیو (۱۹۹۴) به روش اکوکاردیوگرافی ساختار بطن چپ دوندگان استقامت و وزنه‌برداران را با غیرورزشکاران مقایسه کرد و نتیجه گرفت ضخامت دیواره بین دو بطن وزنه‌برداران و دونده‌های استقامت در حد معناداری بزرگ‌تر از غیرورزشکاران است (۲۰).

پلویم و همکاران (۲۰۰۰) با مطالعه قلب ۱۴۵۱ ورزشکار نتیجه گرفتند، میانگین مطلق ضخامت دیواره خلفی و قطر داخلی بطن چپ و سپتوم بین بطنی گروه کنترل به طور معناداری کمتر از ورزشکاران استقامتی، مقاومتی، و ترکیبی است و ضخامت دیواره بطن چپ و دیواره خلفی و سپتوم بین بطنی ورزشکاران قدرتی بیشتر از سایر ورزشکاران است (۱۹).

شرما (۲۰۰۳) ساختار قلب جودوکاران، شناگران استقامت، قایقرانان، و دوچرخه‌سوارانی را که تمرینات ترکیبی انجام می‌دادند بررسی کرد. پس‌بار و ضخامت دیواره بطن چپ جودوکاران افزایش داشت، بدون اینکه افزایش قابل توجهی در حفره بطن چپ دیده شود. گروه ترکیبی بزرگ‌ترین شاخص توده بطن چپ را داشتند (۲۱).

اوره‌ازن و همکاران (۱۹۹۶) با مطالعه اکوکاردیوگراف قایقرانان و دوندگان استقامت زن گزارش کردند توده بطن چپ، قطر پایان دیاستولی، ضخامت دیواره خلفی بطن چپ، و شاخص هایپرتروفی قایقرانان به طور معناداری بالاتر از گروه کنترل اما مشابه گروه استقامتی است (۲۴).

با توجه به محدودیت پژوهش‌ها در حیطه سازگاری‌های قلبی با تمرینات استقامتی و قدرتی

جدول ۱. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها

ردیف	گروه	تعداد	سن (سال)	قد (سانتی متر)	وزن (کیلوگرم)	درصد چربی بدن (درصد)	BMI (مترمربع/کیلوگرم)	BSA (مترمربع)
۱	کنترل	۹	۲۵٫۲۵±۲٫۵۱	۱۶۱±۸٫۳۰	۵۱٫۸±۴٫۴۵	۱۷٫۴۳±۲٫۶۹	۲۱±۱٫۲	۱٫۵۱±۰٫۰۹۷
۲	استقامتی	۱۰	۲۵±۳٫۶۳	۱۶۰±۹٫۹۲	۵۹٫۵۵±۱۱٫۲۵	۱۹±۴٫۴۱	۲۳٫۲±۱٫۸	۱٫۶±۰٫۱۴
۳	مقاومتی	۱۰	۲۳±۱٫۵۸	۱۶۲±۷٫۴۰	۵۹٫۸±۱۴٫۶۱	۱۸٫۳۹±۵٫۰۴	۲۲٫۸±۱٫۹	۱٫۶۳±۰٫۱۶
۴	ترکیبی	۱۰	۲۳±۲٫۵۴	۱۶۰±۱۰٫۵	۵۷٫۹±۱۲٫۸	۱۷٫۹۸±۴٫۳۴	۲۲٫۳±۱٫۷	۱٫۶±۰٫۱۶

بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) توسط پزشک متخصص قلب و عروق با دستگاه اکو کاردیوگراف HP sonos ۱۵۰۰ ساخت امریکا انجام گرفت.

پیش از اکو کاردیوگرافی، متغیرهای قد، وزن، و درصد چربی بدن از طریق اندازه‌گیری چربی زیر پوستی سه نقطه سه‌سریازو، فوق‌خاصره، و ران و با استفاده از فرمول جکسون و پولاک (۱۹۸۰) محاسبه شد (۱۳). آزمودنی‌های چهارگروه تفاوت معناداری در متغیرهای وزن، سطح رویه بدن (BSA)، شاخص توده بدن (BMI) در پیش‌آزمون نشان ندادند که نشانگر همگن بودن آزمودنی‌ها در گروه‌های پژوهشی چهارگانه بود. سپس، از هر آزمودنی خواسته شد به پهلو چپ دراز بکشد. پس از انتخاب مناسب‌ترین تصویر از حفره‌های قلب در وضعیت استراحت در دوره‌های پایان دیاستولی و سیستولی، متغیرهای ساختاری اندازه‌های پایان دیاستولی و سیستولی، ضخامت دیواره خلفی بطن چپ، و ضخامت سپتوم بین بطنی اندازه‌گیری شد. با استفاده از روش دوبعدی، توده بطن چپ اندازه‌گیری شد. سپس، مقادیر نسبی تمامی متغیرهای ساختاری بر مبنای سطح رویه بدن به دست آمد که بر اساس وزن و قد آزمودنی‌ها محاسبه می‌شود تا امکان مقایسه دقیق‌تر آزمودنی‌ها فراهم شود.

1. Body Surface Area
2. Body Mass Index

تمرین گروه مقاومتی اجرای ۴ حرکت پرس پا، پرس سینه، کشش زیر بغل، و ساق پا بود. هفته اول حرکات با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه (۱RM) در ۲ نوبت با ۱۰ تکرار و با تواتر استراحت ۱ تا ۲ دقیقه بین هر نوبت اجرا شد. شدت تمرین به صورت فزاینده افزایش یافت و به ۸۰ درصد ۱RM در ۳ نوبت با ۶ تکرار در هفته هشتم رسید. در پایان ۴ هفته اول دوباره ۱RM محاسبه و برنامه تمرین قدرتی ۴ هفته دوم بر اساس ۱RM جدید طراحی شد (۲).

تمرین گروه ترکیبی شامل ترکیب تمرین دو گروه استقامتی و مقاومتی به همان شکل بود که در هر جلسه انجام شد. تمرین مقاومتی همواره پیش از تمرین استقامتی اجرا شد تا از خستگی زودرس ناشی از تمرین استقامتی جلوگیری شود (۲). آزمودنی‌ها پیش از انجام تمرین اصلی به مدت ۱۰ دقیقه گرم می‌کردند و پس از پایان تمرین نیز ۱۰ دقیقه حرکات بازگشت به حالت اولیه را انجام دادند. همه حرکات تمرینی زیر نظر پژوهشگر انجام گرفت.

اندازه‌گیری متغیرهای ساختاری قلب

اندازه‌گیری متغیرهای ساختاری پیش و پس از فعالیت، با استفاده از اکو کاردیوگرافی استراحت با روش تک و دوبعدی به عمل آمد. اندازه‌گیری متغیرهای ساختاری در بخش اکو کاردیوگرافی

روش‌های آماری

از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین‌ها، واریانس‌ها، و درصد تغییرات میانگین‌ها استفاده شد. به منظور آزمون فرضیه‌های پژوهش از روش آماری تحلیل واریانس (ANOVA) یک‌سویه و آزمون تعقیبی شفه برای بررسی اختلاف میانگین‌های گروه‌های چهارگانه استفاده شد.

یافته‌ها

در جدول ۲ ارزش‌های مطلق و نسبی ویژگی‌های ساختاری قلب آزمودنی‌ها شامل قطر پایان دیاستولی (LVEDD)^۱، قطر پایان سیستولی (LVESD)^۲، ضخامت سپتوم بین بطنی (SWT)^۳، ضخامت دیواره خلفی بطن چپ (PWT)^۴، و توده بطن چپ (LVM)^۵ ارائه شده است. یادآوری

می‌شود ارزش‌های نسبی بر مبنای سطح رویه بدن (BSA) محاسبه شده است.

قطر پایان دیاستولی بطن چپ در دو گروه استقامتی و ترکیبی پس از فعالیت افزایش یافت که تفاوت معناداری با مقادیر پیش از فعالیت داشت ($P \leq 0.05$). بیشترین افزایش مربوط به گروه ترکیبی بود. افزایش قطر پایان سیستولی، توده، و شاخص توده بطن چپ تنها در گروه ترکیبی معنادار بود ($P \leq 0.05$).

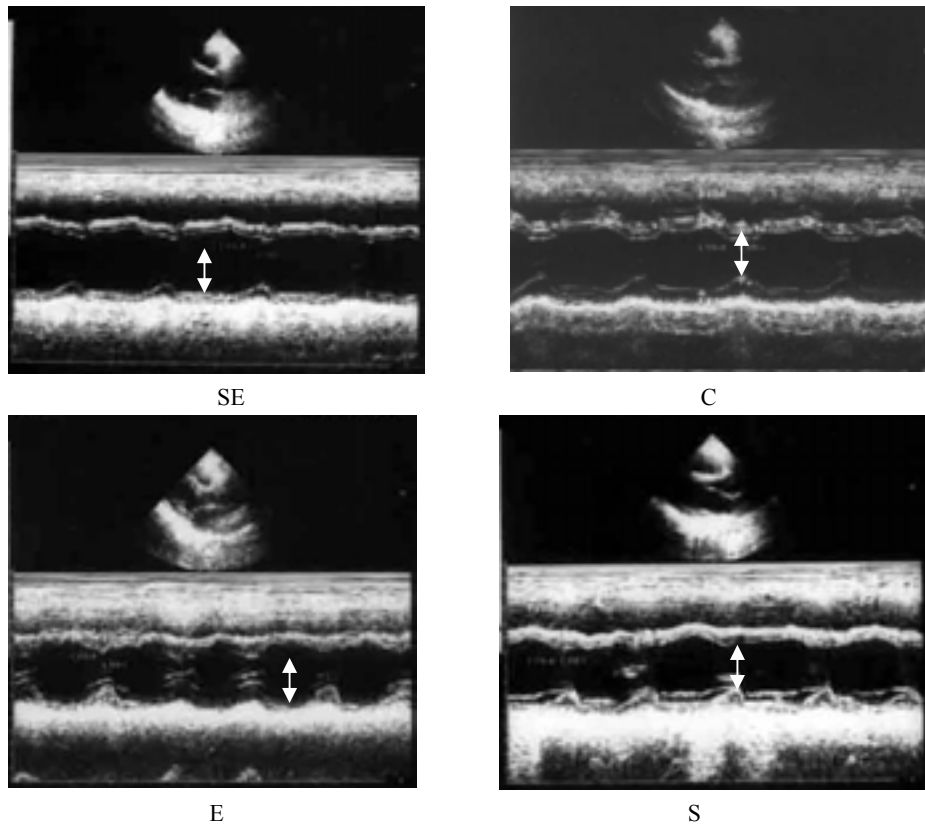
در مقایسه بین گروهی تغییرات قطر پایان دیاستولی بطن چپ گروه ترکیبی تفاوت معناداری با گروه‌های دیگر نشان داد ($P \leq 0.05$). در متغیرهای قطر پایان سیستولی، ضخامت دیواره خلفی، ضخامت سپتوم بین بطنی، و توده بطن چپ تفاوت معنادار بین گروهی مشاهده نشد ($P \leq 0.05$) (شکل ۱).

جدول ۲. ارزش‌های مطلق و نسبی ویژگی‌های ساختاری قلب دختران در گروه‌های تمرین استقامتی، مقاومتی، ترکیبی و کنترل

گروه	استقامتی		مقاومتی		ترکیبی		کنترل	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post
LVEDD(mm)	۴۳,۲±۳,۲	۴۴,۴±۳,۱*	۴۳,۶±۳,۲	۴۴,۴±۳,۱	۴۱,۲±۵,۱	۴۵,۴±۵,۷*	۴۱,۹±۲,۳	۴۱±۲,۲
LVEDD(mm/m ^۲)	۲۷±۲,۹	۲۷,۷±۲,۶*	۲۷±۳,۴	۲۷,۴±۳,۱	۲۶±۴,۸	۲۸,۷±۵,۵*	۲۷,۶±۱,۸	۲۷,۱±۱,۹
LVESD(mm)	۲۵,۹±۳	۲۶,۷±۳,۱	۲۶,۲±۲,۷	۲۶,۴±۲,۳	۲۵,۳±۲	۲۷±۳,۴*	۲۵,۵±۱,۹	۲۴,۵±۲
LVESD(mm/m ^۲)	۱۶,۲±۲,۴	۱۶,۷±۲,۴	۱۶,۲±۱,۹	۱۶,۳±۲	۱۵,۹±۲,۱	۱۷,۱±۳,۴*	۱۶,۸±۱,۵	۱۶,۲±۱,۶
SWT(mm)	۷,۹±۱,۸	۷,۹±۱,۸	۷±۰,۳	۶,۹±۰,۵۷	۶,۹±۰,۴	۶,۸±۰,۶	۶,۷±۱,۱	۶,۷±۱,۹
SWT(mm/m ^۲)	۴,۹±۰,۶	۴,۹±۰,۱	۴,۳±۰,۶	۴,۲±۰,۴	۴,۴±۰,۹	۴,۲±۰,۵	۴,۴±۰,۷	۴,۴±۰,۶
PWT(mm)	۶±۰,۸	۵,۸±۱,۲	۵,۸±۰,۸	۶,۲±۱,۵	۶±۰,۹۶	۶,۴±۱,۴	۵,۳±۰,۹۸	۵,۴±۱,۱
PWT(mm/m ^۲)	۳,۷±۰,۴	۳,۶±۰,۷	۳,۵±۰,۴	۳,۷±۰,۸	۳,۷±۰,۷	۴±۰,۸	۳,۵±۰,۶	۳,۶±۰,۸
LVM(gr)	۹۶,۳±۱۹,۲۶	۹۸,۸±۳۶,۵۳	۸۸,۵±۱۷,۹۶	۹۳,۱±۲۳	۷۹,۹±۲۳,۲	۹۱,۵±۲۳,۷*	۷۰,۷۷±۱۱,۷۶	۷۰,۶۶±۱۱,۷۵
LVM(gr/m ^۲)	۶۰,۲±۱۰,۵۸	۶۱,۸±۲۰,۴۴	۵۳,۸±۸,۳۹	۵۶±۹,۰۷	۴۸,۹±۹,۵	۵۶,۳±۱۰,۲*	۴۶,۴۴±۶,۲۰	۴۶±۶,۷۴

* معنادار در مقایسه با میانگین پیش از فعالیت ($P \leq 0.05$)

1. Left Ventricular End Diastolic Diameter
2. Left Ventricular End Systolic Diameter
3. Septum Wall Thickness
4. Post Wall Thickness
5. Left Ventricular Mass



شکل ۱. نمونه‌ای از اکوکاردیوگرافی استراحت آزمودنی‌ها در مرحله پایان دیاستول، در گروه‌های تمرین استقامتی (E)، مقاومتی (S)، ترکیبی (SE) و کنترل (C)

(↑ نشان‌دهنده LVEDD است که بین گروه‌ها تفاوت معناداری داشت.)

ساختاری و عملکردی قلب (بطن چپ) است. به نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی در یکی از دو انتهای یک پیوستار قرار گرفته‌اند که در یک سوی آن فعالیت‌های استقامتی و در انتهای دیگر فعالیت‌های مقاومتی قرار دارد. در فاصله بین دو انتهای پیوستار معمولاً ورزش‌هایی قرار می‌گیرند که ورزشکار بر اساس ماهیت این گونه ورزش‌ها

بحث و نتیجه‌گیری

عملکرد قلب نقش بسزایی در شکستن رکوردهای ورزشی دارد. دستیابی به اجرای بهینه از فعالیت استقامتی به سازگاری ایجاد شده در دستگاه‌های بدن به ویژه قلب بستگی دارد. نوع، شدت، مدت، و زمان استراحت بین برنامه تمرینات مؤلفه‌های تعیین‌کننده در پیدایش سازگاری‌های

تمرین، تجربه آزمودنی‌ها، نژاد، جنسیت، و نیز روش‌های ارزیابی قطر پایان دیاستولی استراحتی بطن چپ است. یافته‌های این پژوهش نشان داد قطر پایان سیستولی، توده، و شاخص توده بطن چپ تنها در گروه ترکیبی نسبت به پیش‌آزمون افزایش معناداری داشت که ممکن است به دلیل ماهیت تمرین ترکیبی یعنی اعمال هر دو الگوی اضافه‌بار باشد.

افزایش متغیرهای ساختاری در گروه‌های مقاومتی و استقامتی نیز دیده شد که معنادار نبود. تغییرات قطر پایان سیستولی و توده بطن چپ بین گروه‌ها معنادار نبود. به نظر می‌رسد مدت کوتاه برنامه تمرینات در اندازه‌ای نبوده است تا تغییرات ساختاری بارزی را به دنبال داشته باشد.

شرما (۲۰۰۳)، اورهازن (۱۹۹۶)، میسالت (۱۹۹۳)، و علیجانی (۷۶) نیز با مقایسه ورزشکاران و غیرورزشکاران تفاوت معناداری را در ویژگی‌های ساختاری قلب گزارش نکردند (۱، ۱۶، ۲۱، ۲۴). در مقابل، ورستد (۲۰۰۲)، دی بلو (۱۹۹۶)، و سومارو (۲۰۰۱) در پژوهش‌های خود تفاوت‌های معناداری میان گروه‌های ورزشکار و گروه کنترل مشاهده کردند (۷، ۲۲، ۲۵). این تفاوت‌ها ممکن است به دلیل مدت طولانی‌تر تمرین، شدت فعالیت، نوع ورزش، سابقه ورزشی آزمودنی‌ها، جمعیت آماری متفاوت، و سطح هیجان آزمودنی‌ها باشد.

یافته‌های پژوهش حاضر همچنین نشان داد ضخامت دیواره خلفی بطن چپ و دیواره بین دو بطن درون‌گروهی و بین‌گروهی تفاوت معناداری نداشت. به نظر می‌رسد برنامه ۸ هفته تمرین با شدت‌های به کار گرفته شده محرک کافی برای رخداد این تغییرات ساختاری ایجاد نکرده است.

ناچار است از تمرینات ترکیبی استقامتی و مقاومتی استفاده کند. با استفاده از این‌گونه تمرینات، سازگاری‌های قلبی متفاوتی گزارش شده است (۱، ۳). بیشتر شواهد پژوهشی در خصوص سازگاری‌های قلبی به تأثیر فعالیت‌های استقامتی یا مقاومتی است (۱۰، ۱۴، ۱۵، ۱۷، ۲۰، ۲۳، ۲۵) و مطالعات کمتری آثار تمرین ترکیبی را بر ساختار قلب بررسی کرده‌اند. هاپرتروفی فیزیولوژیک مشخصه اصلی قلب افراد ورزشکار و ورزشکاران است. با ترکیب دو نوع تمرین استقامتی و مقاومتی سازگاری‌های ایجادشده دارای نشانه‌هایی از هاپرتروفی برون‌گرا و درون‌گراست (۵، ۹، ۱۱).

در پژوهش حاضر قطر پایان دیاستولی بطن چپ پس از تمرینات استقامتی و ترکیبی افزایش معناداری یافت که در مقایسه بین گروهی این تغییر تنها در گروه ترکیبی تفاوت معناداری با گروه‌های دیگر دیده شد. ورزشکار در تمرین استقامتی با اضافه‌بار حجمی روبه‌روست که موجب افزایش میزان پرشدگی دیاستولی اولیه استراحت و هنگام فعالیت ورزشی می‌شود. افزایش قطر پایان دیاستولی در گروه تمرین ترکیبی احتمال دارد به دلیل اجرای ترکیب تمرینات استقامتی و مقاومتی در هر نوبت تمرین بوده باشد که به موجب آن دستگاه قلب علاوه بر تحمل اضافه‌بار حجمی با الگوی اضافه‌بار فشاری نیز روبه‌رو بوده است که پیامد تأثیر مؤلفه‌های مدت و شدت تمرین است. در این زمینه پژوهشگران دیگری همچون اورهازن (۱۹۹۶) و پلویم (۲۰۰۰) تفاوت‌های معناداری در اندازه قطر پایان دیاستول میان گروه‌های ورزشکار و کنترل مشاهده نکردند (۱۹، ۲۴).

این تناقض بین یافته‌ها احتمالاً به دلیل تفاوت‌های موجود در مدت تمرین، شیوه‌های

شکل‌گیری یافته‌های متناقض در پژوهش‌های گوناگون و گاهی تغییر متفاوت یافته‌ها بر مبنای عوامل وراثتی و محیطی شود.

نتیجه‌گیری

از یافته‌های پژوهش برمی‌آید که قلب ورزشکاران و به ویژه بطن چپ در نتیجه فعالیت بزرگ می‌شود. به نظر می‌رسد این نوع هایپر تروفی هیچ‌گونه نارسایی در عملکرد کلی قلب ایجاد نمی‌کند و موجب بهبود عملکرد قلب می‌شود. انجام تمرین استقامتی همراه با تمرین قدرتی احتمالاً موجب کاهش آثار ناخواسته و احتمالی تمرین قدرتی از جمله افزایش فشار خون، افزایش پس‌بار، کاهش شعاع حفره بطن نسبت به ضخامت آن می‌شود. بنابراین، انجام این تمرینات را می‌توان به ورزشکاران قدرتی توصیه کرد تا علاوه بر کسب قدرت و توان عضلانی، سازگاری‌های بهینه‌ای در عضله قلب ایجاد کنند.

شاید دلیل دیگر افزایش قطر پایان دیاستولی در گروه‌های استقامتی و ترکیبی و قطر پایان سیستولی در گروه ترکیبی ناشی از آن باشد که حفره‌های بطنی به دلیل عدم افزایش ضخامت دیواره‌های قلبی بزرگ‌تر شده‌اند.

در این زمینه پژوهشگرانی همچون آندرا (۲۰۰۲)، سومارا (۲۰۰۱)، میسالت (۱۹۹۳)، ساجیو (۱۹۹۴)، اورهازن (۱۹۹۶)، و علیجانی (۷۶) تفاوت معناداری در اندازه ضخامت دیواره‌های قلبی میان ورزشکاران و غیرورزشکاران گزارش کردند (۱، ۴، ۱۶، ۲۰، ۲۲، ۲۴).

همان‌گونه که بیان شد، شدت و مدت تمرینات، نژاد، سن، و جنسیت احتمالاً دلیل این تناقضات بوده است. از آنجا که پژوهشگران از ورزشکاران رشته‌های مختلف و از روش‌های تمرین گوناگون استفاده کرده‌اند و برخی پس از آزمون‌ها را با تأکید بر ماندگاری تأثیرات تمرین و با لحاظ دوره بازیافت مناسب انجام داده‌اند، این عوامل ممکن است باعث

منابع

۱. علیجانی، عیدی، ۱۳۷۷، «تأثیر فعالیت‌های بدنی درازمدت بر ساختار و عملکرد بطن چپ ورزشکاران نخبه دو و میدانی مردان ایران»، فصل‌نامه المپیک، سال ششم، شماره ۳ و ۴.
۲. قهرمانلو، احسان؛ حمید آقاعلی‌نژاد؛ رضا قراخانو، ۱۳۸۶، «مقایسه اثر سه نوع تمرین قدرتی، استقامتی و ترکیبی (ترکیب قدرتی و استقامتی) بر ویژگی‌های بیوانرژژیک، قدرت بیشینه و ترکیب بدنی مردان تمرین نکرده»، المپیک، (۴۰): ۴۵-۵۷.
۳. ناظم، فرزاد، ۱۳۷۵، «برآورد هیپرتروفی ساختاری قلب به روش‌های اکوکاردیوگرافی و الکتروکاردیوگرافی»، فصل‌نامه المپیک، سال چهارم، شماره ۱ و ۲.
4. Andra, D.; Sergio Picaso; G. Maurizio; S. Brardo; L. Giuseppe; C. Gennaro; M. Nicola (2002). "Ventricular myocardial function in competitive athletes". *Ital. J Heart.* (3):525 – 531.
5. Bell, G.; D. Syroituik; M. Haykowsky; G. Dumanoir (1998). "The effect of high intensity rowing exercise and combined strength and endurance training on cardiovascular responses". *Alberta Canada.* (23): 432-441.
6. Best and Taylors. (1990). "Physiological basis of medical practice". *Human physiology.* (12): 313-315.
7. Dibello, V. (1996). "LV function during exercise in athletes and in sedentary men". *Med. Sci. Sports Exerc.* (28): 109- 196.
8. Fleck, S.J. (1993). "Magnetic resonance imaging determination of LV mass". *Med. Sci. Sports Exerc.* (25): 522 – 527.
9. Georgekeith, P. Phillip; E. Richard; F. Rosalind (1999). "Echocardiographic examination of cardiac structure and function in elite cross trained male and female alpine skiers". *Br. J Sports Med.* (33): 93 – 99.
10. Goodman, J.M. Peter; P. Haward; J. Green (2005). "Left ventricular adaptation following short term endurance training". *J. Appl physiol.* (98): 454-460.
11. Haykowsky, M.; S. Chan; Y. Bhambhani; G. Bell (1998). "Effect of combined endurance and strength training on left ventricular morphology in male and female rowers". *Can. J Cardiol.* 14(3): 387 – 391.
12. Hollmann, F.; R. Betreav (1998). "The Olympic book of sports medicine". *Sport Physiol.* (13): 40 – 48 .
13. Jackson, A.S.; M.L. Pollock; A. Ward (1980). "Generalized equations for predicting body density of women". *Med. Sci.sports Exerc.* (12): 175-189.
14. Macfarlane, N. (1991). "A comparative study of LV structure and functions in elite athletes". *Br. J Sports Med.* (25): 45 – 48.
15. Maron, B.J. (1994). "Structural Features of the athletes heart as defined by echocardiography". *J.M.Coll Cardiol.* (7): 190 – 203.
16. Missault, Z.D.; S.L. Jordan (1993). "Cardiac anatomy and diastolic filling in professional road cyclists". *Eur. J APPL Physiol.* 66(5): 405 – 408.
17. Pellicia, A.; B.J. Maron; G. Caselli (1999). "Athlete's heart in women". *AM J. Sport Med.* (276): 210 – 215.
18. Pluim, B.M.; J.L. Hildo; W. Hein; L. Eerre; E. Ernst (1998). "Functional and metabolic evaluation of the athlete's heart by magnetic resonance imaging." *Circulation.* (97): 666 – 672.
19. Pluim, B.M.; H. Zwinderman; V. Around; E. Ernst; V. Wall (2000). "The athletes heart". *Circulation.* (101): 336 – 342.
20. Sagi, M. (1994). "Effect of acute afterload on cardiac filling properties in runners and weight lifters." *J. Sports Med.* (25): 122 – 125.
21. Sharma, Sanjay (2003). "The athlete's heart." *Br. J. Sports Med.* 33(5):519-24.
22. Somauro, J.D.; J.R. Pyatt; M. Jackson; D.R. Ramsdale (2001). "An echocardiographic assessment of cardiac morphology and common ECG finding in teenage professional soccer players." *J. Heart.* (85):649-654.
23. Tomas, V.; R.A. Rasa; J. Edita (2005). "Structure and function of distance heart." *Medicina.* 41(8):658-692.

24. Urhausen, A.; T. Monts; W. Kindermann (1996). "Sports specific adaptation of left ventricular muscle mass in athlete's heart: An echocardiographic study with combined isometric and dynamic exercise trained athletes." *Int. J Sport Med.* 17(3): 145-151.
25. Wernstedt and Ekman. (2002). "Adaptation of cardiac morphology and function to endurance training." *Scand. J. Med. Sci Sport.* 12(1):17-25.



بررسی تعداد پاس‌های رد و بدل شده قبل از رسیدن به گل در چهار دوره لیگ حرفه‌ای فوتبال ایران

❖ دکتر محمدحسین دادگان؛ عضو هیئت علمی دانشگاه شهید بهشتی*
❖ عبدالرسول دانشجو؛ عضو هیئت علمی دانشگاه آزاد - واحد تهران شرق

چکیده: تحقیق حاضر به منظور بررسی تعداد پاس‌های رد و بدل شده قبل از رسیدن به گل در چهار دوره لیگ حرفه‌ای فوتبال ایران صورت گرفت. به همین منظور محقق نمونه‌های آماری خود را با روش نمونه‌گیری تصادفی سیستماتیک از چهار دوره لیگ حرفه‌ای فوتبال ایران انتخاب کرد و از مجموع ۸۴۴ مسابقه، ۸۴ مسابقه تجزیه و تحلیل شد. روش تحقیق روش مشاهده‌ای بود و محقق اطلاعات خام موردنیاز خود را پس از مشاهده فیلم هر مسابقه در برگه‌های ویژه‌ای که از قبل تهیه شده بود ثبت کرد. یافته‌های تحقیق نشان داد ۷۷/۵ درصد گل‌های زده شده از رد و بدل شدن ۳ پاس پی در پی و کمتر، ۱۶/۵ درصد گل‌ها از رد و بدل شدن ۴ و ۵ پاس، و تنها ۴/۵ درصد گل‌ها از رد و بدل شدن بیش از ۵ پاس به دست آمده است. همچنین، نتایج این تحقیق نشان داد اگر یک تیم بتواند تعداد دفعاتی را که توپ را در منطقه ۱/۳ دفاعی حریف تصاحب می‌کند افزایش دهد، گل‌های زیادتری خواهد زد و هرچه تعداد پاس‌های رد و بدل شده برای رسیدن به ۱/۳ دفاعی حریف کمتر شود، احتمال زدن گل بیشتر است. اگر تیمی بتواند تعداد دفعات بازپس‌گیری توپ را در ۱/۳ حمله افزایش دهد، می‌تواند به گل‌های بیشتری دست یابد. همچنین، آمار تعداد گل‌هایی که در هر ۱۵ دقیقه از بازی به ثمر رسید بسیار به یکدیگر نزدیک بود.

واژگان کلیدی: پاس، گل، لیگ حرفه‌ای فوتبال ایران

* E.mail: m_dadgan@yahoo.com

طرفداران، تماشاگران، و مفسران فوتبال می‌گردند شرایط متغیر حاکم بر بازی و عدم امکان پیش‌بینی است (۲).

از طرفی فوتبال به دلیل جاذبه‌ای که برای بازیکنان و تماشاگران دارد و نیز به لحاظ لذت‌بخش بودن و نقش سرگرم‌کنندگی آن،

مقدمه

در سال‌های اخیر رشته فوتبال توجه قشرهای مختلف جامعه را به سوی خود جلب کرده است، به طوری که امروزه فوتبال جزء زیباترین، پرطرفدارترین، و محبوب‌ترین رویدادهای ورزشی به شمار می‌رود. از جمله مسائلی که سبب افزایش

رایج‌ترین بازی جهانی است. این بازی آکنده از شادی‌ها و غم‌ها، پیروزی، و شکست‌هایی است که اغلب در جریان مسابقه رخ می‌دهد (۳). آنچه به زیبایی و شکوه بازی فوتبال می‌افزاید گل‌هایی است که به ثمر می‌رسد. سیاست‌گذاری و تغییرات قوانین بازی فوتبال توسط برد بین‌المللی فوتبال (انگلستان، اسکاتلند، ولز، و ایرلند)^۱ همیشه در جهت افزایش تعداد گل‌ها بوده است. برای اثبات این نظر می‌توان سیر تغییرات قوانین بازی از جمله آفساید را مطرح کرد (۱۰).

غلطیدن توپ درون دروازه به هر شکلی که باشد باعث به‌وجود آوردن شور و شوق و شادی زیادی در بین تماشاگران و بینندگان مسابقه فوتبال و طرفداران این رشته ورزشی می‌شود. بزرگ‌ترین اتفاق و رویداد در مسابقه فوتبال گل است و تیمی در پایان مسابقه برنده محسوب می‌شود که تعداد گل‌های بیشتری نسبت به حریف به ثمر رسانده باشد، نه تیمی که به میزان بیشتری مالک توپ بوده است (۱۴). آنچه مسلم است، هرچه تعداد گل‌ها بیشتر شود، بازی تماشایی‌تر و پرجاذبه‌تر می‌شود و تماشاچیان بیشتری را مجذوب می‌کند و درآمدزایی آن افزایش خواهد یافت. تعداد گل کمتر نشانه آن است که شوت کمتری روانه دروازه‌ها شده، عبور از دفاع حریف کمتر صورت گرفته، و یا حوادث جلوی دروازه کمتر بوده است (۴).

فوتبال امروزی در ایران نشان می‌دهد فوتبال ایران از آنچه سبب خلق هیجان می‌شود بهره کمتری دارد و به نظر می‌رسد دلیل آن چندان که به راهبرد گمراه‌کننده حمله، یعنی راهبرد حفظ توپ، مربوط می‌شود به راهبردهای جدید و کارآمد دفاعی ارتباط ندارد (۵).

طرفداران نظریه حفظ توپ در حمله چنین استدلال می‌کنند که تیم بدون در اختیار داشتن توپ نمی‌تواند گلی به ثمر برساند و نتیجه می‌گیرند با حفظ توپ برای مدت طولانی شانس تیم برای به ثمر رساندن گل بیشتر است (۶). به هر حال هنگامی که تیم صاحب توپ است هرچه زمان تدارک حمله‌اش طولانی‌تر شود، یعنی بر تعداد پاس‌های متوالی افزوده شود، تیم مدافع فرصت بیشتری برای مقابله و جمع و جور کردن خود خواهد داشت (۳).

لذا به عنوان یک اصل می‌توان گفت که در فوتبال گذشت زمان همیشه به سود مدافعان است و نتیجه منطقی بازی با حفظ توپ، مساوی‌های متوالی بدون گل خواهد بود (۳). این حقیقت را نمی‌توان انکار کرد که از حدود ۴۰ سال پیش مربیان بیشتر به جنبه دفاعی فوتبال پرداخته‌اند و به آن اهمیت بیشتری نسبت به جنبه تهاجمی داده‌اند (۱).

اطلاعات و آمار مربوط به تعداد گل در مسابقات جام جهانی فوتبال از سال ۱۹۳۰ که اولین جام جهانی در اروگوئه برگزار شد تا جام جهانی ۱۹۹۸ فرانسه نشان می‌دهد در مسابقات نهایی جام جهانی ۱۹۵۴ در طی ۲۶ مسابقه ۱۴۰ گل به ثمر رسید که میانگین ۵/۴ گل در هر بازی را نشان می‌دهد. از آن سال به بعد در هر دوره از متوسط گل در هر مسابقه کاسته شد تا در مسابقات ۱۹۹۸ فرانسه به ۲/۶۷ گل در هر بازی رسید که دقیقاً نسبت

1. International Football Association Board

فدراسیون‌های اسکاتلند، انگلستان، ولز، و ایرلند و فدراسیون بین‌المللی فوتبال (فیفا) برد بین‌المللی را تشکیل می‌دهند و هر یک می‌توانند در جلسه کاری و عمومی‌ای که در هر سال یک نوبت تشکیل می‌شود با ۴ نماینده در جلسه حضور پیدا کنند. جلسه برد بین‌المللی با حضور نمایندگان ۴ فدراسیون کشورهای یاد شده رسمیت خواهد یافت. یکی از نمایندگان هم از فیفا خواهد بود. برای تصویب هر موضوع ۳/۴ آراء حاضرین ضروری است. هر فدراسیون یک رأی و فیفا ۴ رأی دارد.

به سال ۱۹۵۴ میانگین گل‌های زده شده در هر بازی به نصف کاهش یافت (۹).

برخی مربیان چنین استدلال می‌کنند که ارزش حفظ توپ در به هم زدن آرایش دفاعی تیم مقابل و در هم شکستن تمرکز آن‌ها با سلسله پاس‌های بلند است که مکرراً مسیر بازی را تغییر می‌دهد، اما تجزیه و تحلیل بازی‌ها صحت این عقیده را تأیید نمی‌کند (۷).

در زمینه فوتبال تحقیقات زیادی در ایران انجام شده است، اما در زمینه تجزیه و تحلیل تعداد پاس‌های رد و بدل شده قبل از رسیدن به گل مطالعه زیادی صورت نگرفته است. در زمینه موضوع مورد تحقیق در تنها پژوهشی که در اسفندماه سال ۱۳۸۰ با عنوان بررسی و تحقیق پیرامون عملکرد تیم ملی فوتبال ایران در مسابقات مقدماتی جام جهانی ۲۰۰۲ توسط کمیته آموزش فدراسیون فوتبال صورت گرفت، مشاهده شد در مجموعه ۱۲ بازی، ۱۵ گل به ثمر رسید و تعداد ۴ گل از این گل‌ها (۲۶/۵ درصد) از صفر پاس، ۲ گل از یک پاس، ۳ گل از دو پاس، ۴ گل از سه پاس، و ۲ گل از چهار پاس به ثمر رسیده است و از ۵ پاس و بیشتر گلی به ثمر نرسیده بود (۸).

ریلی و هولمز (۱۹۸۳) با مطالعه شش بازی از یک تیم و تجزیه مهارت‌ها به بررسی جامع مهارت‌های فوتبال پرداختند. آن‌ها دریافتند بیشترین مهارت اجرا شده پاس دادن و کنترل توپ بوده و به دنبال آن از لحاظ فراوانی، اجرای مهارت سرزدن، تکل زدن، و دریبل زدن بیشتر بود. از نظر کسب نتیجه موفقیت‌آمیز در اجرای مهارت پاس دادن با ۷۰ درصد، کنترل توپ با ۶۷ درصد، و تکل زدن با ۶۵ درصد در اولویت قرار داشتند و ناموفق‌ترین مهارت اجرای شوت بود که تنها ۳۷

درصد آن منجر به کسب نتیجه شد (۴).

در سال ۱۹۹۶، «سر الف رمزی»، مربی تیم ملی انگلیس، با شیوه‌ای که ۴-۴-۲ نامیده می‌شد جام جهانی را با تیم ملی انگلیس تصاحب کرد. امروزه هم در انگلیس بسیاری از تیم‌ها با همین شیوه به میدان می‌آیند؛ یعنی اینکه علاوه بر ۴ مدافع با ۴ بازیکن میانه میدان را می‌پوشانند و تنها با دو مهاجم حمله می‌کنند. در سال‌های اخیر بیشتر تیم‌ها به شیوه ۳-۵-۲ روی آورده‌اند، به طوری که یک بازیکن از مدافعان کم می‌شود و در جلوی ۳ مدافع دیگر و در خط میانی بازی می‌کند. در این روش ۲ بازیکن سمت راست و چپ نقش بسیار مهمی دارند که باید در زمان دفاع اولین بازیکنان مدافع تیم و در زمان حمله اولین حمله‌کننده‌های تیم باشند (۱۶).

لوتائین (۱۹۸۸) پس از تجزیه و تحلیل مسابقات فوتبال چنین اظهار داشت که به طور متوسط بازیکنان در هر بازی ۲۹ پاس رد و بدل می‌کنند، ۳۴ عمل دریافت توپ انجام می‌دهند، ۵ دریبل می‌زنند، ۲ شوت به دروازه می‌زنند، و ۲۰ مورد دفع توپ دارند (۶).

چارلز هیوز (۱۹۸۸) با بررسی و مقایسه مسابقات نهایی جام جهانی ۱۹۵۴ و ۱۹۸۶ نشان داد که ۸۷ درصد گل‌ها با رد و بدل شدن ۵ پاس پی در پی و کمتر و ۱۳ درصد با رد و بدل شدن ۶ پاس پی در پی و بیشتر به ثمر رسیده است. همچنین، این تحقیق نشان داد که ۵۳ گل از صفر پاس، ۲۹ گل از یک پاس، ۳۵ گل از دو پاس، ۲۶ گل از سه پاس، ۱۷ گل از چهار پاس، ۱۶ گل از پنج پاس، و بقیه گل‌ها از رد و بدل شدن ۵ پاس پی در پی و بیشتر به ثمر رسیده است (۱۰).

در تحقیق دیگری در سال ۱۹۹۷ جام جهانی ۱۹۹۴ آمریکا بررسی شد. این تحقیق نشان داد که

که تعداد پاس‌های کمتر منجر به گل بیشتری شده است (۱۷).

در تحقیق دیگری، چارلز هیوز و همکارانش در سال ۱۹۸۸، بازی‌های متعددی از تیم‌های ملی کشورهای مختلف، همچنین تیم فوتبال لیورپول انگلستان را بررسی کردند. نتایج این تحقیق به شرح جدول ۱ است (۳).

در ادامه همین تحقیق به بررسی تصاحب توپ در ۱/۳‌های مختلف زمینی پرداخته شده و ارزش تصاحب توپ در ۱/۳ دفاعی حریف (۱/۳ حمله) نشان داده شده است.

۸۵ درصد گل‌ها از ۴ پاس پی در پی و کمتر به ثمر رسیده است. همچنین، نزدیک شدن به دروازه حریف با تعداد پاس کمتر شرایط بهتری برای گل زدن ایجاد می‌کند (۱۱).

در تحقیق دیگری در سال ۱۹۹۴ بازی‌های مقدماتی جام جهانی در آسیا بررسی شد. این تحقیق نشان داد از مجموع ۴۶ گل به ثمر رسیده در این بازی‌ها، ۶ گل از صفر پاس، ۱۸ گل از یک پاس، ۱۳ گل از ۲ پاس پی در پی، ۸ گل از ۳ پاس پی در پی، ۳ گل از ۴ پاس، و ۲ گل از ۵ پاس به دست آمده، و از ۵ پاس و بیشتر گلی به ثمر نرسیده است. این تحقیق به طور کلی به این موضوع اشاره داشت

جدول ۱. تعداد گل‌های به ثمر رسیده و تعداد پاس‌های رد و بدل شده در بازی‌های ملی کشورهای مختلف و تیم باشگاهی لیورپول (۸۹-۱۹۸۸)

نام کشور	تعداد مسابقات	زده شده گل‌های	گل‌های حاصل از ۵ پاس متوالی و کمتر		گل‌های حاصل از ۶ پاس متوالی و بیشتر		تعداد گل در ۱/۳ توپ در ۱/۳ دفاعی	تعداد گل در ۱/۳ توپ در ۱/۳ هجومی	تعداد گل در ۱/۳ توپ در ۱/۳ متوالی
			تعداد	درصد	تعداد	درصد			
آرژانتین	۱۲	۲۳	۲۱	۹۱	۲	۹	۶	۱۳	۴
برزیل	۱۰	۲۵	۱۷	۶۸	۸	۳۲	۹	۹	۷
انگلستان زیر ۱۶ سال	۲۹	۵۹	۵۵	۹۳	۴	۷	۱۵	۳۵	۹
انگلستان زیر ۲۱ سال	۴	۱۵	۱۵	۱۰۰	--	--	۳	۶	۱
هلند	۷	۱۰	۱۰	۱۰۰	--	--	۵	۸	۵
ایتالیا	۱۲	۱۸	۱۵	۸۳	۳	۱۷	۹	۱۰	۱
آلمان	۱۶	۲۴	۱۹	۷۹	۵	۲۱	۶	۱۲	۶
لیورپول	۱۶	۲۰	۱۷	۸۵	۳	۱۵	۸	۱۴	۴

۸۴۴ مسابقه از چهار دوره لیگ حرفه‌ای فوتبال از سال ۸۱-۸۲، ۸۲-۸۳، ۸۳-۸۴، ۸۴-۸۵-۸۶ ایران است، تعداد ۸۴ بازی به صورت تصادفی سیستماتیک انتخاب شد. چون تعداد ۸۴ بازی لازم بود، تعداد بازی‌ها از شماره ۱ تا ۸۴۴ شماره گذاری شد، سپس از هر ۱۰ بازی یکی به صورت تصادفی سیستماتیک انتخاب شد و به ترتیب شماره‌های ۳، ۱۳، ۲۳، ۳۳، ۴۳ و... به دست آمد.

تعداد ۸۴ حلقه فیلم بازی‌ها که به کمک روابط عمومی لیگ برتر فدراسیون فوتبال به صورت تصادفی سیستماتیک انتخاب شده بودند، به همراه یک دستگاه ویدئو و یک دستگاه تلویزیون رنگی ۲۰ اینچ و برگه ثبت اطلاعات فراهم شد.

برای ثبت اطلاعات مورد نیاز هنگامی که گلی به ثمر می‌رسید، ضمن ثبت زمان به ثمر رسیدن گل، فیلم بازی به عقب برگردانده می‌شد تا جایی که توپ به محل تصاحب آن توسط تیم حمله‌کننده می‌رسید. در این حالت ضمن ثبت محل تصاحب توپ (۱/۳ دفاعی، ۱/۳ میانی، ۱/۳ حمله) به شمردن تعداد پاس‌ها قبل از رسیدن به گل پرداخته شد و اگر گلی که به ثمر می‌رسید با صفر پاس و یا یک پاس می‌بود، باز هم فیلم بازی به عقب برگردانده می‌شد و تعداد پاس‌ها قبل از اینکه توپ با صفر پاس و حالتی که توپ با یک پاس به گل می‌انجامید شمردن می‌شد و همه این اطلاعات ثبت گردید.

روش‌های آماری

برای تجزیه و تحلیل اطلاعات جمع‌آوری شده از روش‌های آماری توصیفی و استنباطی استفاده شد و تجزیه و تحلیل اطلاعات خام به کمک نرم‌افزار SPSS صورت گرفت. برای توصیف یافته‌های پژوهش از میانگین و انحراف معیار،

اکنون با توجه به اهمیتی که تجزیه و تحلیل بازی‌ها دارد، همچنین ارزش اطلاعات و یافته‌هایی که از تجزیه و تحلیل مستقیم بازی‌ها به دست می‌آید، محققان بر آن شدند تا از طریق بررسی تعداد پاس‌های رد و بدل شده قبل از رسیدن به گل در فوتبال ایران تصویر روشنی از نحوه به ثمر رسیدن گل‌ها در فوتبال ایران فراروی مریبان قرار دهند و به روش‌های صحیح تمرین و مسابقه جهت رسیدن به دروازه حریفان دست یابند. با انجام این پژوهش محقق به سؤالات زیر پاسخ داده است.

- ۱- چند گل پس از رد و بدل شدن ۳ پاس و کمتر به دست آمده است؟
- ۲- چند گل از رد و بدل شدن ۴ و ۵ پاس به دست آمده است؟
- ۳- چند گل بعد از رد و بدل شدن بیش از ۵ پاس به دست آمده است؟
- ۴- چه تعداد گل با تصاحب توپ در ۱/۳ دفاعی و بعد از رد و بدل شدن پاس به دست آمده است؟
- ۵- چه تعداد گل با تصاحب توپ در ۱/۳ میانی و بعد از رد و بدل شدن پاس به دست آمده است؟
- ۶- چه تعداد گل با تصاحب توپ در ۱/۳ حمله و بعد از رد و بدل شدن پاس به دست آمده است؟
- ۷- چه تعداد گل در هر ۱۵ دقیقه از بازی به ثمر رسیده است؟

روش‌شناسی

با توجه به ماهیت این تحقیق که در نظر داشت تعداد پاس‌های رد و بدل شده قبل از رسیدن به گل در چهار دوره لیگ حرفه‌ای فوتبال ایران را تعیین کند، این تحقیق توصیفی (پیمایشی) و از نوع میدانی است. روش اجرای تحقیق به شرح زیر است. با توجه به جامعه آماری این تحقیق که شامل

همچنین برای نمایش آن‌ها از نمودارهای متفاوتی استفاده شد.

یافته‌ها

تجزیه و تحلیل آماری نشان داد ۷۷/۵ درصد از گل‌ها با ۳ پاس و کمتر از ۳ پاس به ثمر رسیده است. تحقیقات کمیته آموزش فدراسیون فوتبال (۱۳۸۰) در این مورد نشان دادند ۸۷ درصد گل‌های به ثمر رسیده از ۳ پاس و کمتر از ۳ پاس به وجود آمده است. چارلز هیوز و همکاران (۱۹۸۸) نشان دادند ۷۳ درصد از گل‌های به ثمر رسیده از ۳ پاس و کمتر به وجود آمده است. تحقیق کنفدراسیون فوتبال آسیا در سال ۱۹۹۴ نشان داد ۹۰ درصد گل‌های به ثمر رسیده از ۳ پاس و کمتر از ۳ پاس به وجود آمده است، همگی با این فرضیه که بیشترین درصد تعداد گل‌ها از ۳ پاس و کمتر به دست آمده است،

مطابقت دارد.

۱۶/۵ درصد گل‌ها به ۴ و ۵ پاس پی در پی تعلق دارد و این یافته با تحقیقات کمیته آموزش فدراسیون فوتبال (۱۳۸۰) که نشان دادند ۱۳ درصد گل‌ها از ۴ و ۵ پاس پی در پی به ثمر رسیده است و چارلز هیوز و همکاران که آن‌ها نیز نشان دادند ۱۶ درصد گل‌ها از ۴ و ۵ پاس به دست آمده و تحقیق چارلز ریب (۱۹۹۷) مطابقت دارد.

۴/۵ درصد گل‌ها با ۵ پاس و بیشتر به ثمر رسیده است و این با نتایج تحقیقی که چارلز هیوز انجام داده بود و نشان داد ۱۳ درصد گل‌ها با رد و بدل شدن بیشتر از ۵ پاس پی در پی به ثمر رسیده است اندکی تفاوت دارد و با تحقیقات کمیته آموزش فدراسیون فوتبال (۱۳۸۰) و کنفدراسیون فوتبال آسیا که نشان دادند هیچ گلی با ۵ پاس و بیشتر به ثمر رسیده است همخوانی دارد.

جدول ۲. تعداد پاس‌های رد و بدل شده و گل‌های به ثمر رسیده در چهار دوره لیگ حرفه‌ای فوتبال ایران طی ۸۴ مسابقه

تعداد پاس	۰	۱	۲	۳	۴	۵	۶ پاس و بیشتر
تعداد کل گل‌ها	۳۸	۳۰	۱۹	۲۱	۲۳	۶	۲
درصد	۲۷/۵	۲۱/۵	۱۳/۵	۱۵	۱۶/۵	۴/۵	۱۵
درصد فراوانی تراکمی	۲۷/۵	۴۹	۶۲/۵	۷۷/۵	۹۴	۹۸/۵	۱۰۰

جدول ۳. توزیع فراوانی گل‌های به ثمر رسیده

تعداد پاس	تعداد گل (فراوانی مشاهده شده) O	تعداد گل (فراوانی مورد انتظار) E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /2
۰	۳۸	۲۰	۱۹	۳۶۱	۱۸/۵
۱	۳۰	۲۰	۱۰	۱۰۰	۵
۲	۱۹	۲۰	۹	۸۱	۴/۰۵
۳	۲۱	۲۰	۱	۱	۰/۰۵
۴	۲۳	۲۰	۳	۹	۰/۴۵
۵	۶	۲۰	-۱۴	۱۹۶	۹/۸
۶	۲	۲۰	-۱۸	۳۲۴	۱۴/۲

جدول ۴. تعداد گل‌هایی که پس از تصاحب توپ در ۱/۳‌های مختلف زمین به ثمر رسیده است، در چهار دوره لیگ حرفه‌ای فوتبال ایران در طی ۸۴ مسابقه

درصد	تعداد گل	
۱۶/۵٪	۲۳	تعداد توپ‌هایی که در ۱/۳ دفاعی خودی تصاحب شده و بعد از رد و بدل شدن پاس به گل منجر شده است
۳۳٪	۴۶	تعداد توپ‌هایی که در ۱/۳ میانی تصاحب شده و بعد از رد و بدل شدن پاس به گل منجر شده است
۵۰/۵٪	۷۰	تعداد توپ‌هایی که در ۱/۳ حمله تصاحب شده و بعد از رد و بدل شدن پاس به گل منجر شده است

توپ در ۱/۳ حمله به دست آمده است و این دقیقاً با تحقیقی که چارلز هیوز و همکاران (۱۹۸۸) انجام دادند و نشان دادند ۵۱ درصد گل‌ها از تصاحب توپ در ۱/۳ حمله به ثمر می‌رسد همخوانی کامل دارد.

با توجه به اطلاعات فوق و محاسبه مجذور خی دو (عدد ۲۳/۰۲) مشاهده می‌شود که مجذور خی دو بدست آمده در سطح معناداری ۰/۰۵ از عدد جدول بزرگتر است بنابراین بین محل تصاحب توپ و گل‌های به ثمر رسیده رابطه معناداری وجود دارد.

۱۶/۵ درصد گل‌ها از تصاحب توپ در ۱/۳ دفاعی به دست آمده است و این با تحقیق چارلز هیوز و همکاران (۱۹۸۸) که نشان دادند ۱۹ درصد گل‌های به ثمر رسیده از تصاحب توپ در ۱/۳ دفاعی به دست آمده همخوانی دارد. ۳۳ درصد از گل‌ها از تصاحب توپ در ۱/۳ میانی به ثمر رسیده است و این با تحقیقی که چارلز هیوز و همکاران (۱۹۸۸) انجام دادند و نشان دادند ۳۱ درصد گل‌ها از تصاحب توپ در ۱/۳ میانی به دست می‌آید همخوانی دارد. ۵۰/۵ درصد از گل‌ها از تصاحب

جدول ۵. توزیع فراوانی گل‌های به ثمر رسیده در نقاط مختلف زمین

محل تصاحب توپ	تعداد گل (فراوانی مشاهده شده) O	تعداد گل (فراوانی مورد انتظار) E	O-E	(O-E) ²	(O-E) ² /2
۱/۳ دفاعی	۲۳	۴۷	۲۴	۵۷۶	۱۲
۱/۳ میانی	۴۶	۴۷	۱	۱	۰/۰۲
۱/۳ حمله	۷۰	۴۷	۲۳	۵۲۹	۱۱

جدول ۶. تعداد گل‌های به ثمر رسیده در هر ۱۵ دقیقه از بازی، در چهار دوره لیگ حرفه‌ای فوتبال ایران طی ۸۴ مسابقه

زمان بازی	۱۵ دقیقه اول نیمه اول	۱۵ دقیقه دوم نیمه اول	۱۵ دقیقه اول نیمه دوم	۱۵ دقیقه دوم نیمه دوم	۱۵ دقیقه سوم نیمه دوم	تعداد گل
	۲۷	۱۶	۲۳	۲۳	۴۵	
درصد	۱۹	۱۴/۵	۱۳/۵	۱۶	۱۶/۵	۲۰/۵

از تجزیه و تحلیل اطلاعات خام نشان داده شد که تعداد و درصد گل‌هایی که در هر ۱۵ دقیقه از بازی به ثمر رسیده بود، تا دقیقه ۷۵، یعنی ۵ وقت ۱۵ دقیقه‌ای، به یکدیگر نزدیک بود و بهترین آمار مربوط به ۱۵ دقیقه پایانی بود که ۲۰/۵ درصد از گل‌ها در ۱۵ دقیقه پایانی به ثمر رسیدند. همچنین نشان داده شد که از ۲۰ گلی که با صفر پاس به ثمر رسیدند، ۸۵ درصد آن‌ها با ۲ پاس پی در پی و کمتر به دست آمده و این با تحقیقی که چارلز هیوز و همکاران (۱۹۸۸) انجام دادند و نشان دادند ۸۹ درصد گل‌هایی که با صفر پاس به ثمر رسیده با رد و بدل کردن ۵ پاس و کمتر از ۵ پاس پی در پی به دست آمده است همخوانی دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

از مجموعه یافته‌های این تحقیق و سایر تحقیقات می‌توان نتیجه گرفت که برای درک و اجرای بهتر کار، نخستین ضرورت آن است که بازیکنان و مربیان بپذیرند فوتبال در هنگام حمله یعنی فکر کردن برای حرکت رو به جلو، پاس دادن، و حرکت کردن به جلو، علاوه بر اینکه شانس گل زدن را فراهم می‌آورد، بالاترین لذت را برای تماشاچی و بازیکن نیز به همراه دارد.

تجزیه و تحلیل‌ها نشان می‌دهد بازی مبتنی بر حفظ توپ و حرکت با پاس‌های زیاد و متوالی حاصلی جز نتایج منفی ندارد. هر تیمی در حین بازی دو راهبرد را دنبال می‌کند: ۱. حمله، ۲. دفاع. اکثر تیم‌ها اساس راهبرد حمله را مالکیت توپ می‌دانند. این راهبرد ساختار ساده‌ای دارد و از تعداد ۶ پاس یا بیشتر تشکیل شده است و بازیکنان صبورانه باید در پی فرصتی برای شوت باشند. نکته منفی‌ای که شیوه حفظ توپ دارد این است

که منجر به گل زدن نمی‌شود و تیم‌هایی که این راهبرد را انتخاب می‌کنند بیشتر گل‌هایشان از مجموع ۵ پاس پی در پی و بیشتر به ثمر رسیده است. از ۱۳۹ گلی که از بررسی ۸۴ بازی به دست آمده ۹۸/۵ درصد از گل‌ها از مجموع ۵ پاس پی در پی و کمتر به دست آمده و تنها ۲ گل از این گل‌ها با بیشتر از ۵ پاس پی در پی به ثمر رسیده است. از ۱۳۹ گلی که به ثمر رسیده است، ۳۸ گل (۲۷/۵ درصد) با صفر پاس و ۳۰ گل از یک پاس (۲۱/۵ درصد) به ثمر رسیده است. آیا این امکان وجود دارد که بر اثر زیاد بودن پاس‌های پی در پی، توپ ریباند شده باشد یا حریف دفع ناقص انجام داده باشد یا ضربه آزادی بوده که بدون پاس گل به ثمر رسیده باشد؟ برای روشن شدن این مطلب هر یک از ۳۸ گلی که بدون رد و بدل شدن پاس (صفر پاس) به ثمر رسیده بودند در مقابل تعداد پاس‌هایی که قبل از لورفتن توپ صورت گرفته بود بررسی شد و مشخص شد ۹۸/۵ درصد توپ‌ها بارد و بدل شدن ۵ پاس پی در پی و کمتر به محل صفر پاس رسیده است. همین کار نیز برای ۳۰ گلی که از یک پاس به ثمر رسیده بود مشخص کرد که ۱۰۰ درصد توپ‌ها بارد و بدل کردن ۲ و کمتر از ۲ پاس به محل لورفتن توپ رسیده‌اند. در هر دو حالت بالا مشخص می‌شود هر تیم که ۶ پاس یا بیشتر انجام می‌دهد هر دفعه شانس رسیدن به گل و در نهایت پیروزی آن تیم کمتر و کمتر می‌شود. لذا، به هیچ وجه راهبرد تصاحب توپ در حمله برای پیروز شدن کارایی ندارد و برعکس بازی مستقیم و رد و بدل کردن پاس‌های کمتر و رو به جلو باعث به ثمر رسیدن گل‌های زیادی می‌شود.

تیم‌ها نمی‌توانند همیشه در حالت حمله قرار گیرند. در برخی مواقع باید با راهبرد دفاعی وارد

طولانی تر شود، یعنی بر تعداد پاس‌های متوالی افزوده شود، تیم مدافع فرصت بیشتری برای مقابله و جمع‌وجور کردن خود خواهد داشت.

لذا به عنوان یک اصل می‌توان گفت که در فوتبال گذشت زمان همیشه به سود مدافعان خواهد بود. انگشت گذاشتن بر این نقیصه در نظریه حفظ توپ به معنای طرفداری از تاکتیک‌های بزن‌وبرو و فرستادن توپ به طرف دروازه حریف در هر فرصت ممکن نیست، بلکه موقعیت چنانکه انتظار می‌رود با حفظ توپ و تاکتیک‌های هجومی ناگهانی به دست می‌آید. بازی رو به جلو مستلزم به پیش‌راندن توپ به شکل کنترل شده است. میزان حفظ توپ که به صورت تعداد پاس‌های متوالی طی یک حرکت به دست می‌آید، باید درست به اندازه‌ای باشد که رسیدن به هدف یعنی ایجاد امکان شوت به دروازه را فراهم سازد. همه شواهد حاکی از آن است که وقتی پاس‌های متوالی در هر حرکت از تعداد ۵ پاس تجاوز کند از امکان ایجاد فرصت برای گل زدن کاسته می‌شود.

حقیقت آن است که تیم‌ها در لحظه‌ای که توپ را از دست می‌دهند از هر زمان دیگری آسیب‌پذیرترند. در آن لحظه است که احتمال می‌رود بازیکنی تمرکز خود را از دست بدهد و نتواند به درستی دفاع کند. در نتیجه، حریف امکان بازی رو به جلو را به دست می‌آورد. هر نوع سستی در بازی رو به جلو در چنین موقعیتی به مدافعان فرصت می‌دهد تا تجدید استقرار کنند و تمرکز خود را بازیابند و در مواضع دفاعی خود قرار گیرند. البته در این حالت تیم صاحب توپ، توپ را حفظ می‌کند، ولی ابتکار عمل را از دست می‌دهد.

بازی شوند. از ۱۳۹ گلی که در ۸۴ بازی انجام شده به ثمر رسید ۵۱ درصد گل‌ها از تصاحب توپ در ۱/۳ حمله به دست آمده است. آمار و ارقام فوق ارزش و اهمیت قرار گرفتن توپ در ۱/۳ حمله را ثابت می‌کند. اگر تیمی بتواند تعداد دفعات بازیس‌گیری توپ را در ۱/۳ حمله افزایش دهد، می‌تواند به گل‌های بیشتری دست یابد. پس بهترین راهبرد دفاعی و منطقی‌ترین روش تحت فشار قراردادن و سعی در بازیس‌گرفتن توپ نزدیک به دروازه حریف است.

از مجموع آنچه گذشت می‌توان نتیجه گرفت هنگامی که تیمی توپ به دست می‌آورد، چون در حالت حمله قرار می‌گیرد، آرایش آن‌ها همانند وضعیت سرقیف است و برای اینکه بازیکنان بتوانند دور از دسترس مدافعان توپ دریافت کنند، در زمین پراکنده و از همدیگر بازمی‌شوند. چنانچه این تیم در این وضعیت توپ را از دست بدهد، در حداقل تمرکز برای دفاع قرار دارد و در این وضعیت فضا و زمان مناسب برای تیمی که صاحب توپ شده است به وجود می‌آید و با انجام پاس‌های کم و رو به جلو می‌توانند به آن‌ها گل بزنند. چنانچه از این وضعیت استفاده نکنند و اقدام به رد و بدل کردن پاس‌های زیاد بنمایند به تیم حریف فرصت داده تا تمرکز دفاعی بگیرد و همانند ته‌قیف آرایش گرفته و فرصت استفاده از فضاهای به وجود آمده را از حریف بگیرد. پس، احتمالاً به همین دلیل است که بیشترین گل‌ها از کمترین پاس‌ها به ثمر رسیده است. با توجه به یافته‌های آماری این تحقیق می‌توان نتیجه گرفت که طرفداران نظریه حفظ توپ در حمله سخت در اشتباه‌اند، زیرا هنگامی که تیم صاحب توپ است هرچه زمان تدارک حمله‌اش

منابع

۱. ازهر، آکن، ۱۳۷۷، فوتبال نوین، ترجمه حروف قناد، مجتبی، انتشارات جهان.
۲. ریوزوجی، جان. ا.؛ مالکوم سیمون، ۱۳۸۰، تمرینات خاص فوتبال. ترجمه جواد فولادیان و محمدعلی سردار، انتشارات آستان قدس رضوی.
۳. هیوز، چارلز، ۱۳۷۰، کارهای گروهی و تدابیر علمی در فوتبال. ترجمه احمد خداداد، انتشارات کمیته آموزش فدراسیون فوتبال جمهوری اسلامی ایران.
۴. هیوز، چارلز، ۱۳۷۸، آموزش مهارت‌های فوتبال. ترجمه احمد خداداد، انتشارات سمت.
۵. بیورن، آلیکوم، ۱۳۷۷، فوتبال. ترجمه محمد خبیری و همکاران، انتشارات کمیته ملی المپیک جمهوری اسلامی ایران.
۶. کارنارو، کارلوس، ۱۳۷۷، فوتبال علمی. ترجمه احمد محمد طاهری، انتشارات سوگند، چاپ اول.
۷. گرویزانس، گونارگریش، ۱۳۷۲، فوتبال، تمرین، تکنیک، تاکتیک. ترجمه مجید جلالی فراهانی، انتشارات فدراسیون فوتبال جمهوری اسلامی ایران.
۸. عملکرد تیم فوتبال ایران در مسابقات قهرمانی جام جهانی ۲۰۰۲، ۱۳۸۰، کمیته آموزش فدراسیون فوتبال جمهوری اسلامی ایران.
۹. خداداد، احمد، ۱۳۷۸، جزوه درسی فوتبال تخصصی دانشکده تربیت بدنی. دانشگاه تربیت معلم تهران.
۱۰. هیوز، چارلز، ۱۳۷۷، تکنیک‌ها و تاکتیک‌های فوتبال. ترجمه علی اکبر پورمسلمی، انتشارات مبتکران.
11. Charles Reypein, (1998). F.I.F.A Coaching B License.
12. Res, Poy (1996). Coaching Soccer Successfully. Pub: Human Kinetics.
13. FIFA Report and Statistics Korea/Japan World Cup 2002.
14. Insight Magazine, (summer 2004). scientific Committee, the FA Learning by England Football Association, Vol. 23.
15. Bill Beswick (2001). Focused for soccer. pub: Human kinetics.
16. Jens Bangsbo and Birger Peilerson (2000). soccer systems and strategies, pub: Human.
17. Technical Committee (1994), FIFA, Technical Report, World Cup 1994 Asian Final Round (Doha, Qatar).

تأثیر مصرف ماد ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی و آسیب عضلانی ناشی از فعالیت در مردان جوان

❖ بابک نخستین روحی؛ دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اردبیل *

❖❖ دکتر فرهاد رحمانی‌نیا؛ دانشیار دانشکده تربیت بدنی دانشگاه گیلان

❖❖❖ دکتر پروین بابایی؛ استادیار دانشگاه علوم پزشکی گیلان

❖❖❖❖ دکتر شهاب بهلولی؛ استادیار دانشگاه علوم پزشکی اردبیل

چکیده:

رادیکال‌های آزاد اکسیژن گونه‌های فعالی‌اند که متعاقب فعالیت‌های شدید باعث آسیب‌های بیولوژیکی در بافت‌های هدف مانند غشای فسفولیپیدی می‌شوند. هدف از این مطالعه عبارت است از بررسی تأثیر مصرف حاد ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی ناشی از فعالیت. ۱۶ مرد سالم و ناآشنا با پروتکل تمرینی به طور تصادفی به دو گروه پلاسبو (۱۰۰۰ میلی‌گرم لاکتوز) (P) و آنتی‌اکسیدانت (۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C) (AO) تقسیم شدند. دو ساعت پس از مصرف ویتامین C یا پلاسبو، آزمودنی‌ها به مدت ۳۰ دقیقه با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوارگردان (با شیب صفر درصد) دویدند. غلظت ویتامین C پلاسما و مالون‌دی‌آلدئید (MDA) با استفاده از کروماتوگرافی با عملکرد بالا (HPLC) و کراتین کیناز (CK) با اتوآنالایزر اندازه‌گیری شد. برای مقایسه غلظت ویتامین C پلاسما، CK و MDA در هر گروه از روش اندازه‌گیری مکرر با تصحیح بونفرونی و برای مقایسه این شاخص‌ها در بین دو گروه از روش t مستقل استفاده شد. سطوح ویتامین C در گروه AO دو ساعت پس از مصرف، همچنین پس از فعالیت، به طور معناداری افزایش یافت ($P < 0.05$). سطوح CK در هر دو گروه بلافاصله و ۲ ساعت پس از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت فقط در گروه P افزایش یافت ($P < 0.05$). سطوح MDA پس از انجام فعالیت در گروه P به طور معناداری افزایش یافت ($P < 0.05$), درحالی‌که در گروه AO افزایش معناداری مشاهده نشد ($P > 0.05$). نتایج حاصل حاکی از تأثیر مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C، بر پراکسیداسیون چربی و آسیب عضلانی است.

واژگان کلیدی: آنتی‌اکسیدانت، رادیکال‌های آزاد، کراتین کیناز، مالون‌دی‌آلدئید

* E.mail: bnakhostin_aau@yahoo.com

مقدمه

فعالیت بدنی شدید باعث ایجاد استرس اکسایشی می‌شود. استرس اکسایشی نیز متعاقباً سبب پراکسیداسیون چربی می‌گردد. در پاسخ به فعالیت استقامتی، مصرف اکسیژن در بدن انسان، به طور سیستمیک ۱۰ تا ۲۰ برابر می‌شود (۱۴). در عضلات،

ویتامین های C و E را به عنوان مکمل استفاده کرده‌اند؛ چرا که معتقدند جهت به اشباع رسیدن ویتامین E در پلاسما به چندین روز وقت نیاز است (۱۱،۱۳).

در تحقیق ماستالودیس و همکارانش (۲۰۰۴)، آزمودنی‌ها روزانه ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C و ۳۰۰ میلی‌گرم ویتامین E و یا پلاسما را ۶ هفته قبل از اجرای فعالیت مصرف کردند. سپس، در دوی ۵۰ کیلومتری شرکت کردند. در گروه مصرف‌کننده ویتامین در مقایسه با گروه پلاسما، غلظت ویتامین C و E خون پس از مصرف به طور معناداری افزایش و پراکسیداسیون چربی کاهش یافت (۱۵).

در سوی دیگر، برخی محققان معتقد به مصرف حادند (۲، ۴، ۱۷ و ۲۰). این گروه اعتقاد دارند که میزان ویتامین C پلاسما تقریباً دو ساعت پس از مصرف به حد اشباع می‌رسد. ضمناً مقادیر اضافی مصرفی از طریق کلیه از بدن دفع می‌شود؛ بنابراین، نیازی به مصرف طولانی‌مدت این ویتامین وجود ندارد.

آشتون و همکارانش (۱۹۹۹) دو ساعت قبل از انجام فعالیت (رکاب‌زدن تا حد واماندگی) به آزمودنی‌ها ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C یا پلاسما دادند. مصرف ویتامین C در مقایسه با پلاسما باعث افزایش معنادار در میزان ویتامین C پلاسما و کاهش معنادار پراکسیداسیون چربی گردید (۱۷).

در تحقیق تامپسون و همکارانش (۲۰۰۱) مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم ویتامین C دو ساعت قبل از ۹۰ دقیقه فعالیت دوی رفت و برگشت لایبرو^۲ (LIST) سبب تغییر معنادار در پراکسیداسیون چربی در مقایسه با گروه کنترل نشد؛ گرچه در گروه مصرف‌کننده

میزان افزایش مصرف اکسیژن بسیار بیشتر است و به ۱۰۰ تا ۲۰۰ برابر زمان استراحت می‌رسد. این مسئله منجر به افزایش فلاکس^۱ الکترونی در میتوکندری می‌شود. نشأت گونه‌های اکسیژن فعال^۲ (ROS) از میتوکندری در حین فعالیت، منبع اصلی استرس اکسایشی است (۱۵).

منابع بالقوه دیگر از قبیل اکسیداسیون پورین‌ها، آسیب پروتئین‌های حاوی آهن، آسیب هموستاز کلسیم، و NADPH اکسیداز نیز باعث افزایش میزان ROS پس از فعالیت می‌شوند (۱۵). از دیدگاه نظری، مصرف آنتی‌اکسیدانت‌های غیر آنزیمی از قبیل ویتامین C و E پراکسیداسیون چربی را کاهش می‌دهند. ویتامین C ویتامینی محلول در آب است که در بخش سیتوپلاسمی سلول و در مایع برون‌سلولی قرار دارد. ویتامین C به صورت مستقیم با رادیکال سوپراکسید و هیدروکسیل وارد واکنش می‌شود. علاوه بر این، ویتامین C رادیکال ویتامین E را به ویتامین E تبدیل می‌کند و خود به رادیکال سمی دهیدروآسکوربات اکسید می‌شود (۶).

میزان ویتامین C، E، و اسید اوریک که همگی به صورت بالقوه خاصیت آنتی‌اکسیدانتی دارند، پس از فعالیت افزایش می‌یابد (۶). نتایج حاصل از تحقیقات، در مورد تأثیر ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی متفاوت است. نشان داده شده است که آنتی‌اکسیدانت‌هایی نظیر ویتامین C و E، استرس اکسایشی را هم در حالت استراحت (۱۱) و هم در پاسخ به فعالیت (۱۲) کاهش داده‌اند.

در مورد تأثیر نوع مصرف ویتامین C بر پراکسیداسیون چربی نیز هنوز اختلاف نظر وجود دارد. گروهی از محققان به مصرف طولانی‌مدت اعتقاد دارند (۱۱، ۱۳ و ۱۵). اغلب محققانی که معتقد به مصرف طولانی‌مدت بوده‌اند، ترکیبی از

1. Efflux
2. Reactive Oxygen Species
3. Loughborough Intermittent Shuttle Run

دویدن با ضربان مذکور روی نوارگردان برای هر آزمودنی به‌دست آمد (آزمون اولیه). سپس، آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی به دو گروه آنتی‌اکسیدان (AO) و پلاسبو (P) تقسیم شدند.

پس از اولین خون‌گیری، آزمودنی‌ها ابتدا صبحانه استاندارد مصرف کردند که شامل دو عدد تخم مرغ بود (۸). آزمودنی‌ها بلافاصله پس از صرف صبحانه، دو کپسول ۵۰۰ میلی‌گرمی حاوی ویتامین C (گروه AO) یا لاکتوز (گروه P) مصرف کردند و دو ساعت بعد از مصرف، به اجرای آزمون اصلی پرداختند. آزمون اصلی دو هفته پس از انجام آزمون اولیه به مدت ۳۰ دقیقه فعالیت با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی اجراشد (۱۰).

قبل از اجرای آزمون اصلی آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه و با ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به گرم کردن خود پرداختند. سپس سرعت نوارگردان مطابق با ۸۵٪ ضربان قلب پیشینه برای هر آزمودنی تنظیم گردید تا به مدت ۳۰ دقیقه روی نوارگردان بدونند. سرعت نوارگردان در تمام ۳۰ دقیقه فعالیت دستکاری می‌شد تا ضربان قلب در مقدار ۸۵٪ حداکثر ثابت بماند.

۲. روش نمونه‌گیری

خون‌گیری پس از ۱۵ دقیقه ایستادن از ورید جلوی آرنج به عمل آمد. از هر آزمودنی ۵ بار و به ترتیب قبل از مصرف آنتی‌اکسیدان، ۲ ساعت پس از مصرف آنتی‌اکسیدان (بلافاصله قبل از انجام فعالیت)، بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از انجام فعالیت خون‌گیری صورت گرفت. تقریباً ۱٫۵ میلی‌لیتر از خون اخذ شده به لوله‌های استاندارد حاوی EDTA ریخته شده و بلافاصله با سرعت

ویتامین، پس از مصرف، افزایش معناداری در غلظت ویتامین C پلاسما مشاهده گردید (۲).

با توجه به تنوع نتایج حاصل از تأثیر مصرف ویتامین C بر استرس اکسایشی و مطالعات نسبتاً کمی که در خصوص تأثیر مصرف حاد ویتامین C بر استرس اکسایشی ناشی از فعالیت نسبت به سایر آنتی‌اکسیدان‌ها مثل ویتامین E صورت گرفته است، تأثیر مصرف حاد ویتامین C پس از فعالیت بر شاخص‌های التهاب و استرس اکسایشی الگوی خوبی در جهت رفع این ابهامات به نظر می‌رسد.

فرض اصلی این مطالعه، تأثیر مصرف ویتامین C به عنوان آنتی‌اکسیدان در کاهش رادیکال‌های آزاد ناشی از فعالیت است. هدف از این تحقیق نیز بررسی تأثیر مصرف حاد ویتامین C بر استرس اکسایشی و آسیب عضلانی پس از ۳۰ دقیقه فعالیت هوازی با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی است.

روش‌شناسی

۱. آزمودنی‌ها، نوع مصرف، و فعالیت

تعداد ۱۶ نفر از دانشجویان سالم و فعال و ناآشنا با پروتکل تمرین به‌طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. موضوع تحقیق، هدف، و روش اجرای آن به آگاهی دانشجویان رسید. شاخص‌های اصلی شرکت در این تحقیق عبارت بودند از عدم مصرف سیگار و الکل، عدم مصرف مکمل‌های آنتی‌اکسیدان، نداشتن سابقه بیماری تأثیرگذار نظیر بیماری‌های قلبی و تنفسی، عدم مصرف داروهای ضد التهابی و داشتن سن پایین‌تر از ۳۰ سال. در مرحله بعد، از آزمودنی‌ها تست حداکثر اکسیژن مصرفی بروس گرفته شده و متعاقباً ۸۵٪ ضربان قلب پیشینه که معادل ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی است محاسبه شد. همچنین، سرعت معادل

1. Antioxidant
2. Placebo

استفاده از روش‌های متداول به دست آمد. سپس ۵۰ میکرولیتر از محلول آماده شده از پلاسما با سرنگ هامیلتون به دستگاه تزریق شد و با استفاده از آشکارساز ماورای بنفش و در طول موج ۲۴۵ نانومتر اندازه‌گیری شد.

مالون دی‌آلدئید نیز با استفاده از دستگاه کروماتوگرافی با عملکرد بالا (جاسکو، ساخت کشور ژاپن) اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری MDA با استفاده از روش کاراتاش و همکارانش (۱۴) انجام گرفت. فاز ثابت دستگاه، ستون C_{18} و فاز متحرک KH_2PO_4 ۳۰ میلی‌مولار و متانول به نسبت ۶۵٪ به ۳۵٪ و با $Flow: 1.5 ml/min$ بود. ابتدا منحنی کالیبراسیون با تزریق محلول‌های استاندارد و با استفاده از روش‌های متداول به دست آمد. سپس، ۵۰ میکرولیتر از محلول آماده شده از سرم با سرنگ هامیلتون به دستگاه تزریق شد و با استفاده از آشکارساز ماورای بنفش و در طول موج ۲۵۴ نانومتر اندازه‌گیری شد. کراتین کیناز نیز با استفاده از دستگاه اتو آنالایزر (هیتاچی، ساخت مشترک آلمان و ژاپن) اندازه‌گیری شد.

۴. روش‌های آماری

از آمار توصیفی برای محاسبه میانگین‌ها و انحراف معیار استفاده شد. برای مقایسه غلظت آنتی‌اکسیدان پلاسما و شاخص‌های استرس اکسایشی و آسیب عضلانی در هر گروه از روش اندازه‌گیری مکرر با تصحیح بونفرونی و برای مقایسه این شاخص‌ها در بین دو گروه از روش t مستقل استفاده شد. سطح معناداری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۴ دقیقه سانتریفوژ گردید تا پلاسما از سلول‌های خونی جدا شود. حدود ۲٫۵ میلی‌لیتر از خون باقیمانده به مدت ۳۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه نگهداری شد. سپس، به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردید تا سلول‌های خونی و فیبرین از سرم جدا شود. حدود ۳۰ میکرولیتر از پلاسما با ۳۰ میکرولیتر آب مقطر و ۶۰ میکرولیتر متافسفریک اسید ۱۰٪، در داخل میکروتیوب به مدت ۱۰ ثانیه ورتکس گردید. پس از ۱۰ دقیقه قرار گرفتن در داخل یخ، به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۱۰۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. سپس، بلافاصله جهت اندازه‌گیری ویتامین C استفاده شد.

بخشی از سرم به آزمایشگاه انتقال یافت تا میزان CK خون اندازه‌گیری شود و ۵۰ میکرولیتر از سرم با ۲۵۰ میکرولیتر تری‌کلرواستیک اسید و ۷۰۰ میکرولیتر آب مقطر در داخل میکروتیوب ترکیب گردید. پس از ۵ دقیقه سانتریفوژ با سرعت $g = 4500$ در داخل فریزر -80 درجه قرار گرفت تا برای اندازه‌گیری MDA استفاده شود.

۳. روش اندازه‌گیری

ویتامین C با استفاده از دستگاه کروماتوگرافی با عملکرد بالا (HPLC) (جاسکو، ساخت ژاپن) اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری ویتامین C با استفاده از روش چانگ و همکارانش (۵) انجام گرفت. فاز ثابت دستگاه، ستون C_{18} و فاز متحرک KH_2PO_4 ۰٫۲ مولار دارای ۲ میلی‌مول EDTA با $PH=3$ و $Flow: 1 ml/min$ بود. تنظیم pH فاز متحرک با استفاده از اسید فسفریک ۸۵٪ (ساخت کمپانی مرک آلمان) صورت گرفت. ابتدا منحنی کالیبراسیون با تزریق محلول‌های استاندارد و با

1. High Performance Liquid Chromatography

یافته‌ها

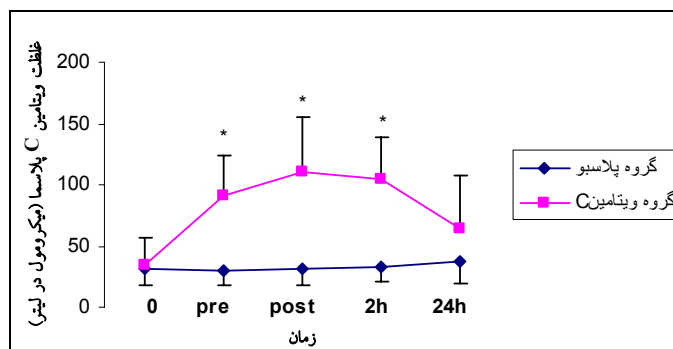
در جدول ۱ میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنترپومتریکی آزمودنی‌ها آورده شده است. در جدول ۲ نیز تغییرات غلظت ویتامین C، مالون دی‌آلدئید و کراتین کیناز در هر پنج مرحله خون‌گیری آورده شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فیزیولوژیکی و آنترپومتریکی آزمودنی‌ها

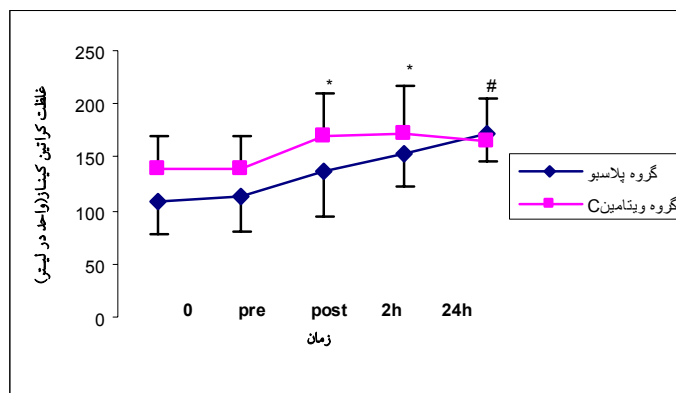
شاخص‌ها گروه‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	BMI (کیلوگرم برمجدور متر)	VO ₂ max (میلی‌لیتر/کیلوگرم در دقیقه)
گروه P	۲۰,۸۸±۲,۱	۶۸,۳۸±۱۲,۵۶	۱۷۶,۳۸±۶,۵۹	۲۱,۵۴±۲,۸۲	۳۹,۲۵±۵,۴۷
گروه AO	۲۲,۱۳±۱,۵۵	۷۲,۳۸±۸,۷۵	۱۷۴,۱۳±۵	۲۳,۷۹±۲,۳۷	۳۹,۱۳±۴,۵۲

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار غلظت ویتامین C، MDA و CK در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری

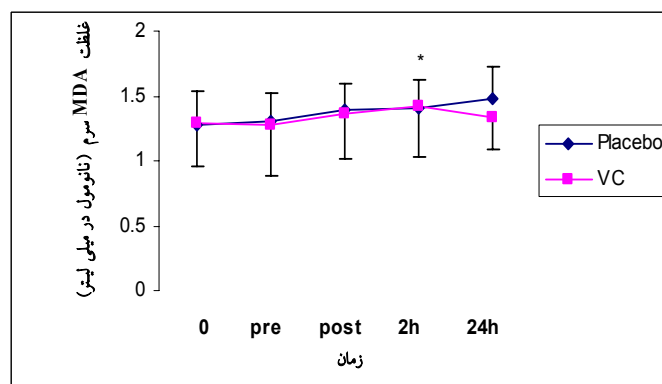
شاخص‌ها	زمان اندازه‌گیری	بار اول (دو ساعت قبل از فعالیت)	بار دوم (بلافاصله قبل از فعالیت)	بار سوم (بلافاصله پس از فعالیت)	بار چهارم (دو ساعت پس از فعالیت)	بار پنجم (۲۴ ساعت پس از فعالیت)
ویتامین C (میکرومول در لیتر)	گروه P	۳۱,۱۸±۱۲,۷۶	۳۰,۵۶±۱۲,۱۲	۳۱,۴۷±۱۳,۵۱	۳۳,۴۵±۱۲,۷۹	۳۱,۱۱±۱۷,۳۷
	گروه AO	۳۴,۲±۲۲,۵۸	۹۰,۴±۳۴,۱۷	۱۱۰,۷۴±۴۴,۰۸	۱۰۳,۹۶±۳۵,۰۵	۶۳,۵۷±۴۴,۳۷
MDA (نانومول در میلی لیتر)	گروه P	۱,۲۷±۰,۲۶	۱,۳۰±۰,۲۲	۱,۳۹±۰,۲	۱,۴۱±۰,۲۲	۱,۴۸±۰,۲۵
	گروه AO	۱,۲۹±۰,۳۳	۱,۲۷±۰,۳۸	۱,۳۶±۰,۳۴	۱,۴۲±۰,۳۹	۱,۳۴±۰,۲۵
CK (واحد در لیتر)	گروه P	۱۰۹,۱۳±۳۱,۶۲	۱۱۲,۵±۲۹,۶۳	۱۳۷,۰±۴۱,۳۴	۱۵۳,۶۲±۵۵,۲۱	۱۴۱,۵±۴۱,۱۹
	گروه AO	۱۳۹,۲۵±۳۱,۵۴	۱۳۹,۱۳±۳۱,۳۷	۱۶۹,۸۶±۴۲,۵۳	۱۷۲,۰±۳۱,۶۵	۱۶۴,۲۵±۲۶,۶۴



شکل ۱. غلظت ویتامین C در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری. علامت # نشانگر افزایش معنادار غلظت ویتامین C در گروه AO نسبت به گروه P و قبل از فعالیت است ($P < 0.05$).



شکل ۲. غلظت CK در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری. علامت * نشانگر افزایش معنادار CK در هر دو گروه و علامت # نشانگر افزایش معنادار غلظت CK فقط در گروه P نسبت به قبل از فعالیت است ($P < 0.05$).



شکل ۳. غلظت MDA در دو گروه و هر نوبت اندازه‌گیری. علامت * نشانگر افزایش معنادار MDA در گروه P نسبت به قبل از فعالیت است ($P < 0.05$).

دو ساعت پس از مصرف، بلافاصله و دو ساعت پس از فعالیت مشاهده می‌شود ($P < 0.05$). میزان کراتین کیناز خون بلافاصله و ۲ ساعت پس از فعالیت در هر دو گروه و ۲۴ ساعت پس از فعالیت در گروه پلاسبو به طور معناداری افزایش

همان‌طور که در جدول ۲ ملاحظه می‌شود در گروه AO پس از مصرف ویتامین C غلظت ویتامین C به طور معناداری افزایش می‌یابد ($P < 0.05$). پس از ۲۴ ساعت تقریباً تا حدود مقادیر اولیه کاهش پیدا می‌کند ($P > 0.05$). تفاوت معناداری بین دو گروه

نشان می‌دهد ($P < 0.05$).

میزان MDA پلاسما در گروه P، ۲ ساعت پس از فعالیت، نسبت به قبل از آن افزایش معناداری نشان می‌دهد، اما در گروه AO میزان MDA پلاسما پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت افزایش معناداری نمی‌یابد ($P > 0.05$). ضمناً، در بین دو گروه تفاوت معناداری در مقادیر MDA پلاسما ملاحظه نمی‌شود ($P > 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

هدف از این مطالعه عبارت است از بررسی تأثیر مصرف ویتامین C دو ساعت قبل از یک جلسه فعالیت هوازی با ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۳۰ دقیقه، روی شاخص‌های آسیب عضلانی و استرس اکسیداتیو. مصرف حاد ویتامین C باعث افزایش سطوح پلاسمایی این ماده قبل و بعد از فعالیت گردید. غلظت ویتامین C پلاسما در گروه P پس از فعالیت افزایش نشان نداد که مغایر با تحقیقات تامپسون (۱۹)، گلیسون (۸)، و روکیسکی (۱۹) است.

علت عدم افزایش ویتامین C پس از فعالیت در گروه پلاسما می‌تواند به علت عدم افزایش ترشح کورتیزول باشد. افزایش کورتیزول متعاقباً خروج اسید اسکوربیک را از غده آدرنال افزایش می‌دهد یا اینکه باعث حرکت اسید اسکوربیک از بافت‌های مختلف مثل گلبول‌های سفید و قرمز می‌شود (۱۵). در گروه AO، افزایش غلظت پلاسمایی ویتامین C دو ساعت پس از مصرف ۱۰۰۰ میلی‌گرم از این ماده مشابه با آزمودنی‌هایی بود که برای چندین هفته متوالی ویتامین C به مقدار ۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز مصرف کرده بودند (۱۳). به نظر می‌رسد علت اصلی این افزایش مصرف

ویتامین C دو ساعت قبل از فعالیت و ورود این ماده به داخل خون از طریق دستگاه گوارشی است. در ضمن، غلظت ویتامین C بلافاصله پس از فعالیت همچنان افزایش پیدا کرد و تا حد 110.74 ± 44.08 میکرومول در لیتر رسید. سپس، شروع به کاهش کرد و به میزان 103.96 ± 35.05 میکرومول در لیتر رسید. کاهش غلظت ویتامین همچنان ادامه پیدا کرد و ۲۴ ساعت پس از فعالیت به حدود مقادیر اولیه خود رسید (63.57 ± 44.37 میکرومول در لیتر). کاهش میزان ویتامین C در گروه AO، می‌تواند دلیلی بر دفع مقادیر اضافی این ماده از پلاسما از طریق ادرار باشد. بنابراین، به نظر می‌رسد که مصرف طولانی‌مدت ویتامین C جهت جلوگیری از تولید رادیکال‌های آزاد ضرورتی نداشته باشد (۲۰).

افزایش شاخص آسیب عضلانی (CK)، مشابه با اغلب تحقیقات است (۶، ۱۲، ۱۵ و ۲۶). غلظت پلاسمایی آنزیم CK، ۲۴ ساعت پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت، فقط در دو گروه P معنادار است. عدم افزایش میزان CK در گروه AO، ۲۴ ساعت پس از فعالیت می‌تواند نشانگر تأثیر ویتامین C بر نفوذپذیری غشا با کم کردن پراکسیداسیون چربی باشد. این فرضیه با نتایج حاصل از MDA پلاسما همخوانی دارد، چرا که مصرف ویتامین C توانسته است از افزایش سطوح MDA نسبت به گروه P جلوگیری نماید.

اسیدهای چرب غیراشباع مستعد آسیب با رادیکال‌های آزادند. به نظر می‌رسد مصرف ویتامین C در آزمودنی‌های این تحقیق توانسته است از پراکسیداسیون چربی و در نتیجه از افزایش نفوذپذیری آنزیم CK جلوگیری کند. نتایج حاصل با تحقیقات تامپسون و همکارانش (۲۰، ۲۱، ۲۲) همخوانی دارد، چرا که در تحقیقات اخیر نیز در هر

پلاسما قبل از فعالیت در آزمودنی‌های آشتون و همکارانش $26,28 \pm 5,77$ بود و پس از مصرف 1000 میلی‌گرم ویتامین C این میانگین تا حد $117,54 \pm 8,96$ میکرومول در لیتر افزایش یافت و مصرف ویتامین در این آزمودنی‌ها توانست از افزایش استرس اکسایشی به طور معناداری جلوگیری کند.

آزمودنی‌های ما نسبت به تحقیق تامپسون و همکارانش از سطح فعالیت کمتری برخوردار بودند و تا 45 روز قبل از اجرای تست در هیچ‌گونه فعالیت بدنی شرکت نداشتند. میانگین ویتامین C آزمودنی‌های تحقیق حاضر در حدود $34,20 \pm 22,58$ میکرومول در لیتر بود که در مقایسه با تحقیقات مشابه بسیار پایین است (بالای 50 میکرومول در لیتر در اغلب تحقیقات).

دلیل احتمالی دیگر آنکه فعالیت انجام شده با آزمودنی‌های تحقیق حاضر نسبت به تحقیقات مشابه از شدت و گاه مدت کمتری برخوردار بود و شاید همین مسئله باعث شده است افزایش سیستم آنتی‌اکسیدانتی با ویتامین C از افزایش استرس اکسایشی جلوگیری کند. ضمناً ترکیبی از عوامل فوق می‌توانند در تأثیرگذاری مصرف آنتی‌اکسیدانت بر استرس اکسایشی نقش داشته باشند. نتایج حاصل از این تحقیق حاکی از تأثیر مصرف حاد 1000 میلی‌گرم ویتامین C بر MDA به عنوان شاخص پراکسیداسیون چربی و CK به عنوان شاخص آسیب عضلانی متعاقب 30 دقیقه فعالیت با شدت 75% حداکثر اکسیژن مصرفی است.

دو گروه P و AO افزایش در سطوح MDA و CK مشاهده گردید که احتمالاً حاکی از افزایش نفوذپذیری غشا نسبت به CK بر اثر پراکسیداسیون چربی ناشی از استرس اکسایشی بود (۱۲).

افزایش غلظت MDA در بسیاری از انواع فعالیت‌ها مانند دوی رفت و برگشت (۲۰)، دوچرخه‌سواری (۲)، تمرینات مقاومتی (۱۶)، و دو (۳) مشاهده شده است. در تحقیق حاضر الگوی تغییرات MDA تقریباً مطابق با تغییرات ویتامین C است که می‌تواند نشانگر تبدیل اسید اسکوربیک به رادیکال آن و جلوگیری از استرس اکسایشی و با ممانعت از افزایش MDA باشد. میزان MDA در گروه P، 2 ساعت پس از فعالیت افزایش معناداری یافته است. به عبارتی، مصرف ویتامین C توانسته است باعث تقویت سیستم آنتی‌اکسیدانتی شود و از پراکسیداسیون چربی در گروه AO به طور معناداری جلوگیری کند که البته با تحقیقات تامپسون (۲۰) و گلدفارب (۱۰) همخوانی ندارد. دلایل احتمالی ذیل می‌توانند توضیح مناسبی برای تفاوت نتایج باشند.

دلیل احتمالی اول این است که دفاع آنتی‌اکسیدانتی آزمودنی‌های تحقیق حاضر قبل از مصرف کافی نبوده است و مصرف ویتامین C توانسته است با افزایش دسترسی به ویتامین C باعث جلوگیری از پراکسیداسیون چربی شود. همچنین، افراد فعال نسبت به افرادی که فعالیت کمتری دارند از لحاظ ویتامین C شرایط بهتری دارند (۱۸، ۷).

نتیجه حاصل از تحقیق آشتون و همکارانش (۲) تأییدی بر این فرضیه است. میانگین ویتامین C

منابع

۱. کردی، محمدرضا؛ و معرفت سیاه‌کوهیان، ۱۳۸۲، «بررسی تأثیر بی‌تمرینی بر عملکرد و ترکیب بدن وزنه‌برداران نخبه تیم ملی».
۲. گایینی، عباسعلی؛ و حمید رجبی، ۱۳۸۱، «آمادگی جسمانی». تهران، انتشارات سمت.
۳. هافمن، جی، ۱۳۸۲، «اصول برنامه‌نویسی تمرین». ترجمه حمید آقاعلی‌نژاد، 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 sensivity 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.

سفید

رابطه بین مأموریت و یکپارچگی سازمانی در کارشناسان سازمان تربیت‌بدنی جمهوری اسلامی ایران

تاریخ تصویب: ۸۷/۱۲/۲۷
تاریخ دریافت: ۸۶/۹/۸

❖ دکتر حسن اسدی؛ استادیار دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران
❖ محمدحسین قربانی؛ کارشناس ارشد مدیریت ورزشی دانشگاه تهران*

چکیده: هدف از پژوهش حاضر عبارت است از بررسی رابطه بین مأموریت سازمانی (نیت و مسیر راهبردی، چشم‌انداز، اهداف، و مقاصد کوتاه‌مدت) و یکپارچگی سازمانی (هماهنگی و انسجام، توافق، ارزش‌های اصلی) در بین کارشناسان سازمان تربیت‌بدنی جمهوری اسلامی ایران. به همین منظور، پرسش‌نامه‌ای (دنیسون و همکاران، ۲۰۰۶) تهیه شد و پس از تأیید روایی و پایایی ($\alpha=0.924$) آن، در بین جامعه ۲۴۱ نفری پژوهش، متشکل از کارشناسان سازمان مورد مطالعه، توزیع شد. در این پژوهش برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از روش‌های آماری کلموگروف اسمیرنف، ضریب همبستگی پیرسون، رگرسیون خطی، و تحلیل ماتریس همبستگی استفاده شد. نتایج پژوهش نشان داد میزان مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی در کارشناسان به ترتیب برابر ۵۰/۶۶ درصد و ۵۲/۶۵ درصد بود و ارتباط معنادار و مثبتی ($r=0.768, P<0.01$) بین مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی، همچنین بین تمامی متغیرهای آن‌ها در کارشناسان مشاهده شد. یافته‌های تحقیق بر افزایش سطح مأموریت سازمانی به عنوان یکی از شیوه‌های افزایش سطح یکپارچگی در کارشناسان سازمان تربیت‌بدنی تأکید دارد.

واژگان کلیدی: سازمان تربیت‌بدنی، کارشناس، مأموریت سازمانی، یکپارچگی سازمانی

* E.mail: ghorbani-2@yahoo.com

مقدمه

و تأثیرگذار و متأثر از این سازمان‌هاست. به علاوه، سازمان تربیت‌بدنی نقش چشمگیری در ارتقای سطح سلامت، توسعه پایدار، سرفرازی کشور، ... دارد. همانند دیگر سازمان‌ها، این سازمان نیز جهت دستیابی به موفقیت در عرصه‌های پیش‌گفت نیازمند تعیین و تبیین مأموریت و رسالت سازمانی است (۶).

سازمان‌های ورزشی، نهادهای هدف‌داری‌اند که در طول زمان به طرق گوناگون در جستجوی رشد و توسعه بوده‌اند (۲۱). سازمان تربیت‌بدنی جمهوری اسلامی ایران نهاد اصلی و اثرگذار بر تمامی فعالیت‌های ورزشی کشور است و ارتباطات وسیعی با سازمان‌های مختلف داخلی و خارج از کشور دارد

1. Organizational mission

این پژوهشگران طی تحقیقی درباره تیم‌های مدیریتی ۶۷۴ سازمان از صنایع مختلف در آمریکا به این نتیجه دست یافتند که مأموریت سازمانی در بهبود مقیاس‌های اثربخشی^۱، از جمله کیفیت، رضایت کارکنان، نوآوری، و توسعه خدمات نقش تعیین‌کننده‌ای دارند (۹).

علاوه بر این، تحقیقاتی که در سازمان مراقبت‌های پزشکی پنسیلوانیا انجام گرفته حاکی از آن است که بهبود مأموریت سازمانی و تعیین جهت‌های روشن برای سازمان موجب بهبود عملکرد و اثربخشی خواهد شد، به طوری که این سازمان در سال ۲۰۰۳ به نرخ رشد ۳۳ درصدی افزایش در بودجه و افزایش ۳۰ درصدی در استخدام کارکنان دست یافت و در نهایت به عنوان سازمان برتر و نوآور در طرح برنامه‌های جدید شناخته شده است (۳).

از طرفی دیگر، تحقیقات بوچل (۲۰۰۵) نشان می‌دهد برخورداری سازمان‌ها از جمله سازمان‌های ورزشی از مأموریت سازمانی مشخص و مجموعه‌ای روشن از اهداف، مبنایی جهت دستیابی به یکپارچگی و انسجام^۲ در سازمان است (۴).

والتر (۲۰۰۵) و سافولد (۱۹۸۸) یکپارچگی را ارزش‌ها و سیستم‌هایی که تشکیل‌دهنده مبنای فرهنگی قوی است تعریف کرده‌اند و بیان داشته‌اند: «سازمان‌های یکپارچه به سبب برخورداری از فرهنگی باثبات، هماهنگ، و منسجم گرایش بالایی به اثربخشی دارند» (۲۵، ۳۲). در این گونه سازمان‌ها رفتار اعضا ریشه در مجموعه‌ای از ارزش‌های اصلی دارد و پیروان آنان در دستیابی به توافق حتی بر سر مسائل پیچیده از مهارت زیادی برخوردارند

در تعریف مأموریت سازمانی، فیشر (۲۰۰۰) به تعیین جهت‌های طولانی‌مدت و مجموعه فعالیت‌های سازمان اشاره دارد (۱۵). همچنین مبلی، وانگ، و فانگ (۲۰۰۵) بیان داشته‌اند، مأموریت یک سازمان ارائه‌دهنده اهداف، معانی، و مفاهیمی از سازمان است که با تعریف اهداف بیرونی و نقش اجتماعی سازمان به دست آمده است (۲۳). همچنین، مأموریت سازمان شامل جهت‌های روشن و اهدافی است که در تعریف مسیری مناسب جهت فعالیت‌های سازمان و اعضای آن به کار می‌رود (۲۴).

اصولاً در سازمان‌هایی که مأموریت سازمانی قوی دارند، افراد با داشتن درکی روشن از مأموریت سازمان قادر خواهند بود با تصویر آینده‌ای مطلوب، رفتار فعلی سازمان را شکل دهند و سازمان را به اهداف تعیین شده نزدیک سازند (۱). در مقابل عدم برخورداری از مأموریت سازمانی روشن و قوی موجب سردرگمی افراد سازمان می‌شود، به نحوی که اهداف به طور معمول برای کارکنان روشن، معنادار، و انگیزاننده نیست و در نهایت مشکلات فراوانی را در راه دسترسی به اهداف به وجود خواهد آورد (۱۹، ۲).

نتایج تحقیقات هامل و پراهالاد (۱۹۹۴)، مینتزبرگ (۱۹۸۹)، و سلز نیک (۱۹۵۷) نشان می‌دهد سازمان‌های موفق حس روشنی از هدف و جهت دارند، به طوری که اهداف سازمان و مقاصد راهبردی را تعریف می‌کنند و چشم‌اندازی از چیزی که سازمان در آینده به آن نائل خواهد شد ارائه می‌کنند (۲۲، ۲۸، ۱۸).

دنسون و اتکینز (۲۰۰۷) شاخص‌های مأموریت سازمانی را در سه بخش نیت و مسیر راهبرد، چشم‌انداز، و اهداف کوتاه‌مدت خلاصه کرده‌اند.

1. Effectiveness measures
2. Consistency and integration

شناسایی عوامل مؤثر بر تحقق این مهم در کارشناسان سازمان تربیت بدنی، همواره از دغدغه‌های اصلی این سازمان بوده است. از آنجایی که اغلب پژوهش‌های انجام شده در حوزه مأموریت و یکپارچگی سازمانی در سازمان‌های غیر دولتی انجام گرفته، همچنین پژوهش‌های محدودی در این زمینه در سازمان‌های ورزشی صورت گرفته، در نتیجه با توجه به اهمیت بالای این شاخص‌ها در تحقق اهداف سازمان‌های ورزشی، پژوهش حاضر ارتباط میان مأموریت سازمانی (نیت و مسیر راهبرد، چشم‌انداز، اهداف و مقاصد کوتاه‌مدت) و یکپارچگی سازمانی (هماهنگی و انسجام، توافق و ارزش‌های اصلی) در بین کارشناسان سازمان تربیت بدنی جمهوری اسلامی ایران را مطالعه و آزمون کرده است.

روش شناسی

تحقیق حاضر توصیفی و از نوع همبستگی است که به شکل میدانی به اجرا درآمده است و در آن پس از تعیین سطح مأموریت و یکپارچگی سازمانی، رابطه آن‌ها و رابطه هر یک از متغیرهای آن‌ها، در بین کارشناسان سازمان تربیت بدنی جمهوری اسلامی ایران بررسی شده است.

جامعه و نمونه آماری

با توجه به هدف پژوهش، جامعه آماری مورد نظر در این تحقیق را تمامی کارشناسان سازمان مرکزی سازمان تربیت بدنی تشکیل داده‌اند. مراد از

(۱۷، ۲۰، ۲۶، ۲۷، ۳۱).

دنیسون و نیل (۲۰۰۰) یکپارچگی سازمانی را شامل سه شاخص هماهنگی و انسجام، توافق، و ارزش‌های اصلی می‌دانند و بیان داشته‌اند که سازمان‌های یکپارچه تدوین‌کننده گرایش و مجموعه‌ای از نظام‌های سازمانی‌اند و سیستم درونی‌ای بر مبنای حمایت و رضایت طرفین ایجاد می‌کنند (۱۲). در مقابل، سازمان‌هایی که از یکپارچگی پایینی برخوردارند با تعارض و تضاد شدید در بین افراد سازمان مواجه‌اند و اغلب از بی‌توجهی به جزئیات مهم که موجب تعمیق یکپارچگی سازمان می‌گردد شکایت می‌کنند (۱۴). کافی (۲۰۰۳)، اسمرک و دنیسون (۲۰۰۷)، و دنیسون و همکاران (۲۰۰۶) برخورداری سازمان‌های مختلف از جمله سازمان‌ها و نهادهای ورزشی از مأموریت سازمانی مناسب همچنین بیان روشن آن را برای افراد سازمان عاملی مؤثر در جهت دستیابی به یکپارچگی و انسجام می‌دانند (۲۹، ۱۰، ۷).

تحقیقات ویلسون و ریگر (۲۰۰۶) نیز نشان می‌دهد بهبود مأموریت سازمانی و ایجاد چشم‌انداز مشترک برای اعضای سازمان، موجب افزایش یکپارچگی و انسجام در بخش‌های مختلف می‌گردد و در نهایت از یک سو موجب رضایت بیشتر کارکنان و از سوی دیگر موجبات دستیابی سازمان به شاخص‌های بالای عملکرد و اثربخشی را فراهم می‌آورد (۸).

انتخاب سال ۱۳۸۶ به عنوان سال انسجام و اتحاد اسلامی خود نشان از اهمیت عامل یکپارچگی و ضرورت پرداختن به این مسئله در جامعه و به نوبه خود، در سازمان تربیت بدنی است که یکی از نهادهای اثرگذار و فرهنگ‌ساز جامعه است.

1. Strategic direction and intent, goals and objectives vision
2. Core values, agreement, coordination and integration

«کارشناس» مجموعه پرسنلی از سازمان‌اند که حداقل مدرک کارشناسی و یا پست رسمی کارشناس دارند. علاوه بر این، به صورت تمام وقت در سازمان مورد مطالعه مشغول فعالیت‌اند. با توجه به آمار مدیریت امور اداری این سازمان تعداد کل کارشناسان دارای شرایط فوق، برابر با ۲۴۱ نفر بوده است. برای محاسبه نمونه آماری این پژوهش از فرمول کوکران^۱ استفاده شد. بر اساس آن، تعداد نمونه آماری در این تحقیق با به کارگیری روش نمونه‌گیری تصادفی ساده برابر با ۱۴۸ نفر است.

ابزار جمع‌آوری اطلاعات

با توجه به اهداف پژوهش، برای گردآوری اطلاعات از ابزار پرسش‌نامه استفاده شده است و از بین پرسش‌نامه‌های موجود در زمینه تحقیق، پرسش‌نامه استاندارد دنیسون و همکاران (۲۰۰۶) که یکی از کامل‌ترین و جدیدترین پرسش‌نامه‌های موجود است استفاده شد. با استفاده از این پرسش‌نامه، دو بعد مأموریت سازمانی (نیت و مسیر راهبردی، چشم‌انداز، اهداف و مقاصد کوتاه‌مدت) و یکپارچگی سازمانی (هماهنگی و انسجام، توافق، و ارزش‌های اصلی) در بین کارشناسان سازمان تربیت بدنی جمهوری اسلامی ایران مطالعه و آزمون شد.

نظر به نبود پژوهش و نبود پرسش‌نامه ترجمه شده به زبان فارسی، پس از اخذ پرسش‌نامه از مؤلف آن (دنیسون) و کسب اجازه وی، پرسش‌نامه به زبان فارسی ترجمه شد. اعتبار (روایی) محتوایی آن را یکی از مشاوران تحقیقاتی مرکز مشاوره فرهنگ سازمانی دنیسون^۲ (واقع در ایالت میشیگان آمریکا) و هفت تن از اساتید مدیریت ورزشی و مدیریت دولتی که تمامی این افراد از تخصص‌های

لازم در زمینه‌های آمار و روش‌های تحقیق برخوردار بودند، پس از پاره‌ای اصلاحات و تعدیل تأیید کردند (لازم به ذکر است که نسخه فارسی پرسش‌نامه پس از تأیید مرکز مشاوره فرهنگ سازمانی دنیسون، در این مرکز ثبت شده است و از طریق آدرس الکترونیکی این مرکز در دسترس پژوهشگران است). برای آزمون پایایی (اعتبار) پرسش‌نامه، مطالعه مقدماتی بر روی ۳۲ آزمودنی انجام گرفت. ضریب پایایی پرسش‌نامه حاصل از روش آماری آلفای کرونباخ ($\alpha=0.924$) مؤید هماهنگی درونی ابزار اندازه‌گیری بود. علاوه بر اطلاعات مذکور اطلاعات جمعیت‌شناختی کارشناسان از قبیل سن، جنس، وضعیت تأهل، آخرین مدرک تحصیلی، سابقه خدمت، و وضعیت استخدامی توسط بخش دیگری از پرسش‌نامه مذکور جمع‌آوری شد.

روش تجزیه و تحلیل اطلاعات

برای تجزیه و تحلیل آماری یافته‌ها از روش‌های آمار توصیفی و استنباطی در دو بخش مجزا استفاده شد. در بخش نخست تجزیه و تحلیل توصیفی یافته‌ها به صورت جداول توزیع فراوانی و نمودارها انجام گرفته است. در بخش دوم از روش‌های آمار استنباطی کلموگروف اسمیرنف، ضریب همبستگی پیرسون، رگرسیون خطی، و تحلیل ماتریس همبستگی استفاده شد.

آزمون کلموگروف اسمیرنف، نرمال بودن توزیع داده‌ها در جامعه آماری را تأیید می‌کند ($P\text{-value}=0.83$). ضریب همبستگی پیرسون در سطح معناداری ($\alpha=0.01$) برای بررسی ارتباط بین

1. Cochran's Formula
2. Denison consulting
(<http://www.DenisonCulture.com>)

جدول ۲ بیانگر وجود نیروی انسانی جوان در این سازمان است.

جدول ۲. توزیع سنی پاسخ‌دهندگان

توزیع سنی					
تا ۳۰ سال		بین ۳۰ تا ۴۰ سال		۴۰ سال به بالا	
درصد	فراوانی	درصد	فراوانی	درصد	فراوانی
۲۸	۲۰	۷۷	۳۰	۵۲	۲۰
جمع کل = ۱۴۸					

بررسی وضعیت استخدامی کارشناسان (شکل ۱) نشان داد که بخش اعظم نمونه پژوهش دارای وضعیت استخدامی رسمی بوده‌اند.

پس از تجزیه و تحلیل داده‌ها، میزان کلی مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی و میزان هر یک از متغیرهای آن‌ها در جدول ۳ به دست آمد.

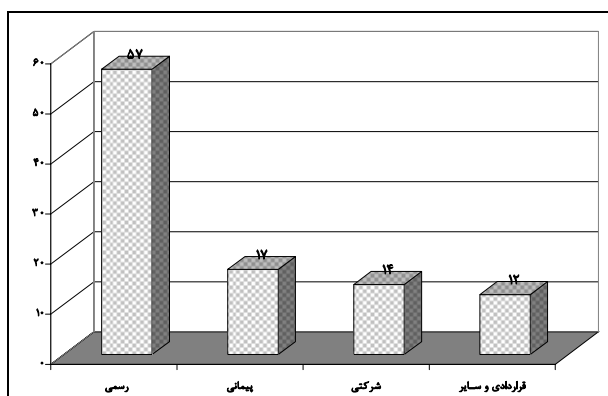
مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی، همچنین ارتباط بین هر یک از متغیرهای آن‌ها استفاده شد. تمامی عملیات‌های آماری پیش‌گفت، با بهره‌گیری از نرم‌افزارهای آماری Spss و Excel انجام گرفت.

یافته‌ها

در بیان یافته‌های پژوهش، نخست جداول و نمودارهای توصیفی مربوط به اطلاعات جمعیت‌شناختی آزمودنی‌ها ارائه می‌شود. ۵۷ درصد از پاسخ‌دهندگان را زنان و ۴۳ درصد را مردان تشکیل می‌دهد (جدول ۱).

جدول ۱. توزیع پاسخ‌دهندگان به تفکیک جنسیت

جنسیت پاسخ‌دهندگان			
مردان		زنان	
درصد	فراوانی	درصد	فراوانی
۴۳	۶۴	۵۷	۸۴
جمع کل = ۱۴۸			



شکل ۱. وضعیت استخدامی پاسخ‌دهندگان

جدول ۳. میزان مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی و هر یک از متغیرهای آن‌ها در بین کارشناسان

یکپارچگی سازمانی			مأموریت سازمانی			بعد
۲,۶۲			۲,۵۲			میانگین*
%۵۲,۴۵			%۵۰,۴۶			درصد
ارزش‌های اصلی	توافق	هماهنگی و انسجام	چشم‌انداز	اهداف و مقاصد کوتاه‌مدت	نیت و مسیر راهبرد	متغیر
۲,۴۸	۲,۶۵	۲,۵۷	۲,۵۷	۲,۵۲	۲,۴۸	میانگین*
%۴۹,۵۴	%۵۳,۰۹	%۵۱,۷۳	%۵۱,۳۸	%۵۰,۴۶	%۴۹,۶۱	درصد

میانگین*: سؤالات مربوط به هر یک از ابعاد و متغیرها بر اساس مقیاس پنج ارزشی (Max=5 Min=1) توسط کارشناسان نمره گذاری شده است و میانگین هر یک از ابعاد و متغیرها با تقسیم مجموع نمرات بر تعداد آزمودنی‌ها به دست آمده است.

معادله خط رگرسیونی برازش داده شده به صورت (مأموریت) $1 \times 0.70 + 12.15 =$ یکپارچگی و ضریب تعیین آن نیز برابر ۶۰ درصد به دست آمد.

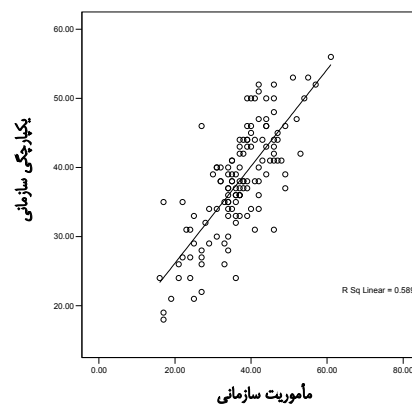
۲. بین نیت و مسیر راهبرد که یکی از متغیرهای مأموریت سازمانی است و هماهنگی و انسجام ($r=0.490$)، توافق ($r=0.563$)، و ارزش‌های اصلی ($r=0.599$) در کارشناسان سازمان تربیت بدنی رابطه معنادار و مثبتی مشاهده شد ($P < 0.01$).

۳. بین اهداف و مقاصد به عنوان یکی از متغیرهای مأموریت سازمانی و هماهنگی و انسجام، ($r=0.594$)، توافق ($r=0.654$)، و ارزش‌های اصلی ($r=0.628$) در کارشناسان سازمان تربیت بدنی رابطه معنادار و مثبتی مشاهده شد ($P < 0.01$).

۴. بین چشم‌انداز به عنوان یکی از متغیرهای مأموریت سازمانی و هماهنگی و انسجام ($r=0.527$)، توافق ($r=0.575$)، و ارزش‌های اصلی ($r=0.479$) در کارشناسان سازمان تربیت بدنی رابطه معنادار و مثبتی مشاهده شد ($P < 0.01$).

نتایج مربوط به همبستگی‌های بین متغیرهای پژوهش مطابق جدول ۴ عبارت‌اند از:

۱. بین مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی کارشناسان ارتباط مثبت و معناداری ($P < 0.01$)، ($r=0.768$) وجود دارد که نشان می‌دهد، افزایش مأموریت سازمانی کارشناسان به طور خطی موجب افزایش یکپارچگی سازمانی آن‌ها خواهد شد. در شکل ۲ پراکندگی مأموریت سازمانی در برابر یکپارچگی سازمانی کارشناسان را مشاهده می‌کنید.



شکل ۲. پراکندگی مأموریت سازمانی در برابر یکپارچگی سازمانی در کارشناسان

جدول ۴. ماتریس همبستگی چندگانه بین مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی و هر یک از متغیرهای آن‌ها در کارشناسان

ارزش‌های اصلی	توافق	هماهنگی و انسجام	یکپارچگی سازمانی	چشم‌انداز	اهداف و مقاصد کوتاه‌مدت	نیت و مسیر راهبرد	مأموریت سازمانی	
۰,۶۴۶**	۰,۶۷۷**	۰,۶۰۸**	۰,۷۶۸**	۰,۸۷۶**	۰,۸۸۹**	۰,۸۸۲**	۱	مأموریت سازمانی
۰,۵۹۹**	۰,۵۶۳**	۰,۴۹۰**	۰,۶۵۷**	۰,۶۵۱**	۰,۶۶۹**	۱	۰,۸۸۲**	نیت و مسیر راهبرد
۰,۶۲۸**	۰,۶۵۴**	۰,۵۹۴**	۰,۷۴۵**	۰,۶۸۴**	۱	۰,۶۶۹**	۰,۸۸۹**	اهداف و مقاصد کوتاه‌مدت
۰,۴۷۹**	۰,۵۷۵**	۰,۵۲۷**	۰,۶۲۸**	۱	۰,۶۸۴**	۰,۶۵۱**	۰,۸۷۶**	چشم‌انداز
۰,۷۹۸**	۰,۹۰۳**	۰,۸۱۶**	۱	۰,۶۲۸**	۰,۷۴۵**	۰,۶۵۷**	۰,۷۶۸**	یکپارچگی سازمانی
۰,۳۹۵**	۰,۶۶۱**	۱	۰,۸۱۶**	۰,۵۲۷**	۰,۵۹۴**	۰,۴۹۰**	۰,۶۰۸**	هماهنگی و انسجام
۰,۶۰۸**	۱	۰,۶۶۱**	۰,۹۰۳**	۰,۵۷۵**	۰,۶۵۴**	۰,۵۶۳**	۰,۶۷۷**	توافق
۱	۰,۶۰۸**	۰,۳۹۵**	۰,۷۹۸**	۰,۴۷۹**	۰,۶۲۸**	۰,۵۹۹**	۰,۶۴۶**	ارزش‌های اصلی

** همبستگی معنادار در سطح ۰,۰۱

بحث و نتیجه‌گیری

از آنجایی که مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی از عناصر مهم فرهنگ یک سازمان و عاملی مهم در اثربخشی و عملکرد سازمان‌های پویا و در حال تغییر امروزی (۹) و از جمله سازمان‌های ورزشی تلقی می‌شود (۲۱)، در نتیجه در این پژوهش میزان مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی و رابطه آن‌ها، همچنین رابطه بین هر یک از ابعاد آن‌ها در بین کارشناسان سازمان تربیت‌بدنی آزمون و بررسی شد.

نتایج تحقیق نشان می‌دهد میزان مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی کارشناسان به ترتیب برابر با ۵۰,۴۶ درصد و ۵۲,۴۵ درصد بوده است که این میزان در مقایسه با سایر سازمان‌هایی که از

ابزاری مشابه این پژوهش برای اندازه‌گیری این دو شاخص استفاده نموده‌اند، به میزان قابل توجهی پایین‌تر است. در نتیجه این موضوع نشان‌دهنده نیاز به بهبود در دو حوزه مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی کارشناسان سازمان تربیت‌بدنی در جهت بهبود اثربخشی آن‌هاست.

در این راستا دنیسون و نیل (۲۰۰۰) بیان می‌کنند، سازمان‌هایی که دارای نمرات پایین مأموریت‌اند اغلب رهبرانی دارند که تمرکز خود را بر کنترل سازمان و گرفتن تصمیمات همراه با جزئیات برای کالاهای، افراد و منابع قرار می‌دهند و در این سازمان‌ها اهداف به طور معمول برای کارکنان با مفهوم، معنادار، و انگیزاننده نیست (۱۲).

از طرفی دیگر فیشر و آلفورد (۲۰۰۰)، و فی و

دنیسون (۲۰۰۳) بیان داشته‌اند، سازمان‌هایی که یکپارچگی پایینی دارند اغلب از اینکه بسیاری از جزئیات مهم مورد بی‌توجهی و فراموشی قرار می‌گیرد شکایت می‌کنند و مشتریان و ارباب رجوع، اغلب از این سازمان‌ها ناراضی‌اند. این در حالی است که سازمان‌های برتر به شدت به ارزش‌هایی که برای آن‌ها اهمیت دارد معتقدند (۱۴،۱۶).

به طور کلی، سطح متوسط رو به پایین مأموریت سازمانی در کارشناسان در سازمان مورد مطالعه را می‌توان به دلیل آگاهی پایین کارکنان از اهداف بلندمدت، کوتاه‌مدت، و چشم‌انداز سازمان دانست که این موضوع نیز ممکن است به دلیل عدم شفاف‌سازی کافی اهداف مختلف سازمانی توسط رهبران سازمان برای کارشناسان باشد. از طرفی دیگر، سطح متوسط یکپارچگی سازمانی در کارشناسان را می‌توان این‌گونه تبیین کرد که در سازمان مورد مطالعه، برخی جزئیات مهم مورد بی‌توجهی قرار گرفته است و در بین کارشناسان فرهنگ و ذهنیتی مشترک از ارزش‌ها و بایدها و نبایدها در سطح مطلوبی وجود ندارد.

آزمون فرضیات تحقیق نشان داد ارتباط آماری قوی، مثبت، و معناداری بین مأموریت سازمانی و یکپارچگی سازمانی کارشناسان سازمان تربیت‌بدنی در سطح معناداری $\alpha=0.01$ وجود دارد. در نتیجه با توجه به میزان همبستگی $r=0.768$ بین دو شاخص مأموریت و یکپارچگی سازمانی می‌توان پیش‌بینی کرد که با افزایش سطح مأموریت سازمانی کارشناسان، بر میزان توانایی آن‌ها برای یکپارچگی نیز افزوده خواهد شد. همچنین، آزمون سایر فرضیات تحقیق نشان داد بین تمامی ابعاد مأموریت سازمانی (نیت و مسیر راهبرد، چشم‌انداز، اهداف و

مقاصد کوتاه‌مدت) و یکپارچگی سازمانی (هماهنگی و انسجام، توافق، و ارزش‌های اصلی) ارتباط آماری معناداری در سطح $\alpha=0.01$ وجود دارد. این بدان معناست که افزایش و بهبود وضعیت نیت راهبردی، اهداف و مقاصد کوتاه‌مدت، و چشم‌انداز در کارشناسان موجب افزایش قابلیت هماهنگی، توافق، انسجام و برخورداری از ارزش‌های بنیادی بالا در بین آن‌ها خواهد شد.

نتایج حاصل از این تحقیق با یافته‌های دنیسون (۲۰۰۰) که مطالعه‌ای جهت بررسی ارتباط میان مأموریت و یکپارچگی سازمانی بر روی ۱۰۲ سازمان از صنایع مختلف در آمریکا انجام داده است و همچنین با مطالعات فی و دنیسون (۲۰۰۳)، فیشر (۲۰۰۰)، دنیسون و همکاران (۲۰۰۵ و ۲۰۰۶)، کافی (۲۰۰۳)، و بوچل و دنیسون (۲۰۰۴) همخوانی نزدیک دارد. تمامی این مطالعات با ابزاری مشابه با ابزار به کار گرفته شده در پژوهش حاضر انجام گرفت و بر ارتباط معنادار و مثبت میان این دو شاخص و تمامی متغیرهای آن‌ها تأکید دارند.

علاوه بر این، یافته‌های تحقیق با نتایج مطالعات اوآنز (۲۰۰۵) که مأموریت سازمانی را عاملی مؤثر در ایجاد ارزش‌های اصلی سازمان می‌داند و سوفی و لیونز (۲۰۰۳) که بر ارتباط مأموریت و فلسفه وجودی سازمان با یکپارچگی و عملکرد سازمانی تأکید دارد نیز همخوانی داشته است.

با توجه به یافته‌های پژوهش، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که افزایش میزان مأموریت سازمانی در کارشناسان و آگاه نمودن آن‌ها از راهبردها، چشم‌انداز، و اهداف سازمان اهرمی جهت افزایش یکپارچگی، هماهنگی، و توافق در آن‌هاست. در نهایت نتایج این تحقیق موجب برجسته شدن نقاط قوت و ضعف مأموریت و یکپارچگی سازمانی

کارشناسان می‌شود و مکملی است برای ارزیابی و پیش‌بینی اولویت‌های تغییر در سازمان، همچنین تدوین بهتر راهبردها برای اجرای موفقیت‌آمیز تکنیک‌ها و فرایندهای مدیریت.

منابع

1. Analoui, F. and A. Karami (2002). "CEOs and development of the meaningful mission statement". *Corporate Governance*. (2): 13-21.
2. Biloslavo, R. and M. Lynn (2007). "Mission statements in Slovene enterprises: Institutional pressures and contextual adaptation". *Journal of Management Decision*. (45): 773 – 788.
3. Brain, A. (2006). DOCS in Family Health Council of Central Pennsylvania. Inc, published by Denison Consulting.
4. Buchel, B. (2005). "New Product Development Team success: the team's knowledge network makes a real difference", *Perspectives for Managers* (129):1-4.
5. Buchel, B. and D. Denison (2004). "Managing Team – Stakeholder Knowledge Linkages: Their Impact on New Product Development Team Success". *Scandinavian Academy of Management, Copenhagen*.pp.1-25
6. Christopher, K.; M. Bart (2004). "Mission statements in Canadian hospitals", *Journal of Health Organization and Management*. (18): 92 – 110.
7. Coffey, V. (2003). "The organization culture and effectiveness of companies involved in public sector housing constriction in Hong Kong". CIBTG 23 international conference, Hong Kong.
8. Denison Consulting Research Notes (2006). "Hitachi: Communication Conquers Rumor Mill". *Ann Arbor, MI*. (1): 1-6
9. Denison, D.R. and B. Adkins (2007). "An Action Learning Approach to Organizational Culture: Rethinking the Balance between Action and Learning". *The Art and Science of the Learning Organization*. San Francisco: Jossey-Bass.
10. Denison, D.R. et al.(2006). "Diagnosing organizational cultures: validating a model and method", working paper, IMD 2006-9, International Institute for Management Development, Lausanne, pp.1-39.
11. Denison, D.R. et al. (2005). "Diagnosing organizational cultures: validating a model and method", working paper, IMD 2005-11, International Institute for Management Development Lausanne, pp.1-33.
12. Denison, D. R. and W.S. Neal (2000). Denison organizational culture survey, facilitator guide. Published by Denison Consulting, LLC. P:30-37
13. Evans, B. (2005). Best way to improve your performance: improve how you impart core values. *Handbook of Business Strategy*. (6): 315 – 319.
14. Fey, C. and D.R. Denison (2003): "Organizational Culture and Effectiveness: Can American Theory Be Applied in Russia?". *Organization Science*. (14): 686-706.
15. Fisher, C.J. (2000). "Like It or Not, Culture Matters - Linking Culture to Bottom Line Business Performance". *Employee Relations Today*. John Wiley & Sons. (27): 2.
16. Fisher, C.J. and R.J. Alford (2000). "Consulting on Culture: A New Bottom Line". *Consulting Psychology Journal*. (52): 206-217
17. Gordon, G. and N. DiTomaso (1992). "Predicting corporate performance from organizational culture". *Journal of Management Studies*. (29): 783-798.
18. Hamel, G. and C.K. Prahalad (1994). *Competing for the future*. Boston, MA: Harvard Business School Press.
19. Kantabutra, S. (2007). "Vision effects in customer and staff satisfaction: an empirical investigation". *Leadership & Organization Development Journal*. (28): 209-229.
20. Lencioni, P. (2002). Make your values mean something. *Harvard Business Review*. P: 113-117.
21. Milena, M. (2007). "organizational image and identity management in large-scale sporting events". *Journal of sport management*, (21): 42-53.
22. Mintzberg, H. (1989). *Mintzberg on management*. New York: Free Press.

23. Mobley, W.H.; L. Wang and K. Fang (2005). *Organizational Culture: Measuring and Developing It in Your Organization*. Published in the *Harvard Business Review China*. 128-139.
24. Richardson, John. (2005). "Looking for Ways to Boost Your Company's Bottom-Line Results Research Shows Big Impact of Positive". Posted on HR Marketer.com.
25. Saffold, G. (1988). "Culture traits, strength, and organizational performance: Moving beyond 'strong' culture" *Academy of Management Review* (13): 546-558.
26. Schein, E. (1992). *Organizational culture and leadership*. San Francisco, CA: Jossey-Bass.
27. Schermerhorn, J.R.; G. James and R. Hunt (1998). *Basic organization behavior*. Second edition. Publish by John Wiley.pp.211-227.
28. Selznick, P. (1957). *Leadership in administration*. Evanston, IL: Row & Peterson.
29. Smerek, R. E. and D.R. Denison (2007). "Social Capital in Organizations: Understanding the Link to Firm Performance". In G. T. Solomon (Ed.), *Proceedings of the sixty-sixth annual meeting of the Academy of Management* (CD), ISSN 1543-8643.
30. Sufi, T.; and H. Lyons (2003). "Mission statement exposed", *International Journal of Contemporary Hospitality Management*. Volume: (15) 255 – 262.
31. Treacy, M. and F. Weirsem (1995). *The discipline of market leaders: Choose your customers, narrow your focus, dominate your market*. London: HarperCollins.
32. Walter, J. (2005). "A Look in the Mirror for Supervisors, a Look from All Angles". *DDC Leadership*, p: 22.

سفید

اثر شدت تمرین بر غلظت آدیپونکتین پلازما در موش‌های صحرایی نر

۷۱

تاریخ دریافت: ۸۷/۱۰/۲۲
تاریخ تصویب: ۸۷/۱۲/۲۷

❖ دکتر حمید محبی؛ دانشیار دانشگاه گیلان*
❖ الهه طالبی؛ دانشجوی دکتری دانشگاه گیلان
❖❖❖ دکتر فاطمه رهبری‌زاده؛ استادیار دانشگاه تربیت مدرس

چکیده:

هدف از این پژوهش عبارت است از بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی در سه شدت مختلف بر غلظت آدیپونکتین پلازما. برای این منظور ۳۲ سرموش صحرایی نر ۸ هفته‌ای با نژاد ویستار و میانگین وزن 185 ± 54 گرم انتخاب و به طور تصادفی در سه گروه تجربی تمرین با شدت بالا (۸۰-۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، تمرین با شدت متوسط (۷۰-۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، تمرین با شدت پایین (۵۰-۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، و یک گروه کنترل قرار گرفتند. گروه‌های تجربی به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۵ روز و هر روز ۶۰ دقیقه با شدت‌های تعیین شده و شیب صفر درجه روی نوارگردان ویژه جوندگان به تمرین پرداختند. پس از ۱۲ هفته تمرین مقدار آدیپونکتین پلازما، غلظت گلوکز، انسولین، و شاخص مقاومت به انسولین (HOMA) در حالت ناشتا در هر چهار گروه اندازه‌گیری شد. نتایج حاصل از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد غلظت آدیپونکتین پلازما در گروه تمرین با شدت بالا و متوسط پس از فعالیت ورزشی به طور معناداری افزایش ($P < 0.05$) و مقدار وزن، انسولین، گلوکز، و شاخص مقاومت به انسولین پس از تمرین کاهش یافت، اگر چه این کاهش به لحاظ آماری معنادار نبود. همچنین، با استفاده از آزمون آماری همبستگی پیرسون مشخص شد بین آدیپونکتین پلازما و انسولین و شاخص مقاومت انسولینی ارتباط منفی و معناداری وجود دارد ($P < 0.05$). نتایج این مطالعه نشان داد غلظت آدیپونکتین پلازما پس از ۱۲ هفته تمرین ورزشی با شدت بالا و متوسط در موش‌های صحرایی نر سالم با وجود عدم کاهش معنادار وزن افزایش یافته است. بنابراین، به نظر می‌رسد شدت تمرین یکی از پارامترهای مهم در افزایش مقدار آدیپونکتین در پاسخ به تمرین ورزشی باشد.

واژگان کلیدی: آدیپونکتین، شدت تمرین، مقاومت انسولین، موش صحرایی نر

* E.mail: mohebbi-h@yahoo.com

مقدمه

آدیپونکتین یک پروتئین سیتوکین است که در بافت چربی تولید می‌شود و فعالیت‌های بیولوژیکی متعددی را تنظیم می‌کند (۱۹). نتایج تحقیقات نشان داده است سطوح پایین این هورمون چاقی و مقاومت انسولینی را به همراه دارد؛ یا به عبارتی مقدار

آدیپونکتین پلازما با مقاومت انسولینی همبستگی معکوس دارد و حساسیت انسولینی را افزایش می‌دهد (۷، ۱۲).

در افراد مبتلا به دیابت نوع دوم بیان ژن و مقدار آدیپونکتین جریان خون نسبت به افراد هم‌نوع سالم پایین‌تر است (۱۰). پایین بودن سطح آدیپونکتین

پلازما به تنهایی عامل خطرزای مستقلی در بیماری دیابت نوع دوم محسوب می‌شود (۷). تزریق این هورمون فعالیت انسولین را در حیوانات افزایش (۸) و سطح گلوکز گردش خون را بدون تحریک ترشح انسولین در موش‌های سالم و دیابتی کاهش می‌دهد (۱).

یکی از سازوکارهای برجسته و قابل توجه در خصوص اثر آدیپونکتین در کاهش سطح گلوکز آن است که این هورمون با تنظیم کاهشی آنزیم‌های کلیدی فرایند گلوکونئوزنز مانند فسفو انول پیروات، کربوکسی کیناز گلوکز -۶- فسفاتاز از تولید گلوکز کبدی جلوگیری می‌کند. این گونه آثار انسولین را تقویت می‌کنند (۵، ۱۴، ۳۰).

آدیپونکتین بر عملکرد درون سلولی انسولین نیز تأثیرگذار است، زیرا مشاهده شده است که کاهش فسفوریلاسیون تیروزین گیرنده‌های انسولینی سلول‌های عضلانی به غلظت پایین آدیپونکتین پلازما مربوط می‌شود که نشانه شروع بیماری دیابت است (۲۶). این یافته‌ها به لحاظ بالینی بسیار باارزش است، زیرا در عضلات اسکلتی بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم فسفوریلاسیون تیروزین IRS-۱^۱ و فعالیت PI3K^۲ کاهش می‌یابد. بنابراین، اگر فعالیت ورزشی در افزایش غلظت آدیپونکتین پلازما و بافت اثربخش باشد موجب بهبود حساسیت انسولینی می‌شود و نه تنها به عنوان روش درمانی بلکه به عنوان راهبرد مناسب و مقرون به صرفه در پیشگیری از دیابت نوع دوم اهمیت دارد.

اگرچه در خصوص اثر تمرینات ورزشی بر غلظت آدیپونکتین و ارتباط آن با افزایش حساسیت انسولینی مطالعاتی انجام شده است، در بیشتر این مطالعات گزارش شده است که غلظت آدیپونکتین پلازما بر اثر فعالیت ورزشی در آزمودنی‌های سالم

تغییر نمی‌کند. به طور مثال، هالور و همکاران نشان دادند پس از ۶ ماه تمرین استقامتی با وجود بهبود فعالیت انسولین، غلظت آدیپونکتین پلازما در مردان سالم تغییری نکرده است (۱۱). سطح آدیپونکتین پلازما در مردان جوان نیز پس از شرکت در برنامه پیاده‌روی طولانی مدت افزایش نیافت (۱۷). همچنین، در قایقرانان مرد نخبه غلظت آدیپونکتین پلازما در فصل تمرین افزایش معناداری نیافت (۱۳).

از سوی دیگر، در مردان سالم غلظت آدیپونکتین پس از ۶ ماه تمرین استقامتی نسبت به پیش از تمرین ۱۸ درصد کاهش نشان داد (۳۲). این در حالی است که زنگ و همکاران در سال ۲۰۰۷ طی پژوهشی نشان دادند تغییرات آدیپونکتین تام پلازما در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی مدت به شدت و مدت تمرین بستگی دارد (۳۴).

از سوی دیگر ژورما و همکاران نیز در سال ۲۰۰۵ این فرض را مطرح ساختند که هر چه انرژی مصرفی در حین فعالیت ورزشی بیشتر باشد و ارگانسیم تحت فشار متابولیکی بالا قرارگیرد، احتمال افزایش این هورمون بر اثر فعالیت ورزشی بیشتر می‌شود (۱۲). بنابراین، در تحقیق حاضر اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی در ۳ شدت مختلف (بالا، متوسط، و پایین) بر پاسخ آدیپونکتین پلازما در موش‌های نر سالم بررسی شد. همچنین، ارتباط آدیپونکتین پلازما و سایر متغیرهای اندازه گیری شده نیز بررسی شد.

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

به منظور بررسی هدف پژوهش، تعداد ۳۲ سرموش صحرایی نر ۸ هفته‌ای با نژاد ویستار با

1. Insulin Receptor Substrate
2. Phosphatidylinositol 3-Kinase

تمرین پرداختند (۱۶، ۲۳، ۲۵، ۲۸).

- گروه تمرین با شدت بالا (۸۰-۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) معادل ۳۴ متر در دقیقه
- گروه تمرین با شدت متوسط (۷۰-۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) معادل ۲۸ متر در دقیقه
- گروه تمرین با شدت پایین (۵۰-۵۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) معادل ۲۰ متر در دقیقه

نمونه‌گیری خونی و آنالیز آزمایشگاهی

پس از ۱۲ هفته از گروه‌های تجربی و کنترل به تناوب و به طور مخلوط از هر گروه ۲ سرموش در یک روز، پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی و ۳۲ ساعت پس از آخرین نوبت تمرین و به منظور از بین بردن اثر حاد تمرین (۴) وزن‌گیری و سپس با اتربی هوش شدند. ۱۰ میلی‌لیتر خون مستقیماً از قلب با سرنگ کشیده و در لوله‌های حاوی EDTA^۱ ریخته شد. نمونه‌های جمع‌آوری شده بلافاصله به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۲۸۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. پلاسما به دست آمده جهت اندازه‌گیری بعدی در ۸۰-درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. اندازه‌گیری غلظت آدیپونکتین و انسولین پلاسما به روش ELISA و به ترتیب با استفاده از کیت‌های Mercodia و Adiponectin Inc, seoul, Korea AB, Uppsala, Sweden انجام شد. گلوکز با روش کالری‌متری آنزیمی با فناوری گلوکز اکسیداز با استفاده از کیت گلوکز (شرکت پارس‌آزمون، ایران) اندازه‌گیری شد. در تمامی اندازه‌گیری‌ها ضریب تغییرات برون‌آزمون و حساسیت روش اندازه‌گیری به ترتیب ۵٫۷ درصد و ۵۰ pg/mL برای آدیپونکتین ۴٫۱ درصد و ۰٫۰۷ μg/L برای انسولین و

میانگین وزن 185 ± 54 گرم از مؤسسه سرم‌سازی رازی تهیه شد. حیوانات در گروه‌های چهارتایی و در محیطی با میانگین دمای $22 \pm 1/4$ درجه سانتی‌گراد و رطوبت $55/6 \pm 4/0$ و چرخه روشنایی- تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت نگهداری شدند. تمامی حیوانات به آب و غذای ویژه موش دسترسی آزاد داشتند. آزمودنی‌ها پس از ۳ روز آشنایی با محیط آزمایشگاه به روش تصادفی ساده به ۳ گروه تجربی و ۱ گروه کنترل تقسیم شدند.

برنامه تمرین آزمودنی‌ها

مدت تمرین

موش‌ها در گروه‌های تجربی به مدت ۱۲ هفته، هر هفته ۵ روز تمرین کردند. کل دوره تمرین به ۳ مرحله آشنایی، اضافه‌بار، و حفظ و تثبیت شدت کار تقسیم شد. در مرحله آشنایی (هفته اول) موش‌ها هر روز به مدت ۱۰-۱۵ دقیقه با سرعت ۱۰ متر در دقیقه روی تردمیل راه می‌رفتند (۹، ۱۶، ۲۷). در مرحله اضافه‌بار (هفته دوم و سوم)، موش‌ها ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه و با سرعت ۱۲ متر در دقیقه روی تردمیل راه رفتند. به تدریج در مدت ۲ هفته شدت و مدت فعالیت افزایش یافت تا به میزان نهایی تعیین شده برای هر گروه رسید (۲۹). در مرحله حفظ یا تثبیت (هفته چهارم تا دوازدهم) موش‌ها به مدت ۹ هفته با شدت تعیین شده برای هر گروه به مدت ۶۰ دقیقه روی تردمیل دویدند. ضمناً از مجموع زمان فعالیت، ۵ دقیقه برای گرم کردن و ۵ دقیقه برای سرد کردن موش‌ها در نظر گرفته شد.

شدت تمرین

گروه‌های تجربی پس از طی دو مرحله آشنایی و اضافه‌بار با شدت‌های تعیین شده به شرح زیر به

1. Ethylene Diamine Tetra Acetic

استفاده شد. تمامی محاسبات با استفاده از نرم‌افزار آماری spss/۱۵ انجام گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج حاصل از این تحقیق نشان می‌دهد ۱۲ هفته فعالیت ورزشی با شدت بالا یا متوسط منجر به افزایش معناداری در غلظت آدیپونکتین پلازما شده است ($P < 0.05$). میزان گلوکز، انسولین پلازما و مقاومت انسولینی پس از تمرین در هر سه گروه تجربی کاهش یافت، هر چند که این کاهش از لحاظ آماری معنادار نبود (جدول ۱). از سوی دیگر همان‌طور که در جدول ۲ نشان داده شده است بین آدیپونکتین پلازما و انسولین و شاخص مقاومت انسولینی ارتباط منفی و معناداری مشاهده شد ($P < 0.05$).

۱/۳ درصد و ۱ mg/dL برای گلوکز بوده است. برای اندازه‌گیری شاخص مقاومت انسولینی از روش HOMA-1 استفاده شد (۲۰). در این روش مقدار گلوکز و انسولین در حالت ناشتا اندازه‌گیری و در فرمول زیر قرار داده شد:

$$\frac{22/50}{\text{غلظت گلوکز پلازما (میلی مول/لیتر)}} \times \text{غلظت انسولین پلازما (میلی واحد/دسی لیتر)} = \text{مقاومت انسولینی}$$

روش تجزیه و تحلیل آماری

در این پژوهش جهت تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه اختلاف بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی LSD استفاده شد. همچنین، جهت به دست آوردن ارتباط آدیپونکتین با سایر پارامترهای متابولیکی اندازه‌گیری شده از ضریب همبستگی پیرسون

جدول ۱. تغییرات آدیپونکتین و سایر متغیرهای پژوهش در گروه‌های تجربی و کنترل پس از ۱۲ هفته فعالیت ورزشی

کنترل	تمرین با شدت پایین	تمرین با شدت متوسط	تمرین با شدت بالا	گروه‌ها متغیرهای پژوهش
۷,۲۲±۲,۵۶	۱۰,۶۲±۲,۳۹	۱۶,۳۷±۳,۶۳**	۱۲,۶۶±۴,۸۳*	آدیپونکتین (μg/mL)
۹,۲۰±۰,۵۱	۸,۵۱±۱,۶۳	۷,۷۶±۱,۹۰	۷,۴۹±۱,۷۵	انسولین (μU/mL)
۷,۶۱±۱,۱۴	۶,۸۳±۰,۵۰	۷,۴۱±۰,۹۵	۷,۴۷±۱,۱۰	گلوکز (mmol/lit)
۳,۱۳±۰,۶۱	۲,۵۹±۰,۵۷	۲,۵۵±۰,۷۰	۲,۵۰±۰,۷۳	مقاومت انسولینی (HOMA)
۳۴۹,۶۳±۴۲,۵۵	۳۲۰,۱۳±۳۲,۳۳	۳۲۱,۵۰±۲۳,۰۸	۳۱۹,۷۵±۳۸,۵۱	وزن (گرم)

* تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0.05$)

** تفاوت آماری در مقایسه با گروه کنترل ($P < 0.01$)

جدول ۲. ضریب همبستگی بین آدیپونکتین و سایر پارامترهای متابولیکی

وزن	گلوکز	مقاومت انسولینی	انسولین	آدیپونکتین
-۰,۱۷	-۰,۱۴	-۰,۴۳*	-۰,۴۶**	

* همبستگی معنادار در سطح ($P < 0.05$)

** همبستگی معنادار در سطح ($P < 0.01$)

1. Homeostasis Model Assessment Ratio

بحث و بررسی

هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر یک دوره فعالیت ورزش هوازی در ۳ شدت مختلف بر تغییرات غلظت آدیپونکتین پلاسما بود. همچنین، در این تحقیق تغییرات مقاومت انسولینی و ارتباط آن با آدیپونکتین ارزیابی شد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد مقدار آدیپونکتین پلاسما در پاسخ به فعالیت ورزشی با شدت متوسط و بالا، علی‌رغم عدم کاهش معنادار وزن و BMI افزایش یافت. این در حالی است که نتایج بسیاری از تحقیقات نشان می‌دهد فعالیت ورزشی طولانی مدت بر غلظت پایه آدیپونکتین پلاسما اثر ندارد یا این فعالیت زمانی غلظت آدیپونکتین پلاسما را تغییر می‌دهد که فعالیت مذکور موجب کاهش وزن یا توده چربی در سطح وسیعی شود (۳، ۱۹، ۳۴).

بیشترین شواهدی که در خصوص حمایت از افزایش مقدار آدیپونکتین پس از کاهش وزن وجود دارد برگرفته از مطالعاتی است که طی آن آزمودنی‌ها مقدار زیادی از وزن بدن خود را به دو روش مستقیم (برداشتن توده چربی به کمک جراحی مانند لیپوساکشن) یا غیر مستقیم (مانند محدودیت کالری دریافتی، افزایش سطح فعالیت بدن، و جراحی‌های مرتبط با چاقی مانند جراحی معده و...) از دست دادند (۳، ۱۱، ۱۹، ۳۱).

به‌طور مثال یانگ و همکاران با مطالعه نمونه‌های انسانی پیشنهاد کردند کاهش وزن سازوکاری برای افزایش مقدار آدیپونکتین پلاسماست (۳۱). در این مطالعه BMI آزمودنی‌های چاق به میزان ۲۱ درصد کاهش یافت و این کاهش چشمگیر، با افزایش حساسیت انسولینی و افزایش مقدار آدیپونکتین به میزان ۴۶ درصد همراه بود.

هالور و همکاران نیز طی پژوهشی نشان دادند با کاهش میانگین BMI آزمودنی‌ها از ۴۷ به 28 Kg/m^2 مقدار آدیپونکتین به‌طور متوسط ۲۸۱ درصد افزایش یافته است (۱۱). از سوی دیگر، این نکته قابل توجه است که به دنبال جراحی‌های مرتبط با چاقی، حساسیت انسولینی به سرعت و پیش از آنکه کاهش وزن بدن به میزان زیادی تحقق یافته باشد بهبود می‌یابد. همچنین مطالعاتی نیز وجود دارد که نشان می‌دهد با وجود کاهش وزن و درصد چربی بدن بر اثر فعالیت ورزشی، غلظت آدیپونکتین پلاسما تغییری نکرده است.

به‌طور مثال کیمورا و همکاران در سال ۲۰۰۶ مشاهده کردند پس از ۱۲ هفته دویدن روی چرخ، علی‌رغم کاهش معنادار وزن و توده چربی تغییری در آدیپونکتین پلاسما موش‌های چاق مشاهده نشد (۱۵).

ریان و همکاران اثر ۶ ماه فعالیت ورزشی به همراه رژیم غذایی را در زنان چاق و یائسه بررسی کردند و دریافتند سطح آدیپونکتین پلاسما علی‌رغم کاهش ۱۳ درصدی کل توده چربی بدن تغییری نیافته است (۲۴). این یافته‌ها نشان می‌دهند کاهش وزن ممکن است تنها عامل تغییر مقدار آدیپونکتین نباشد. بنابراین، لازم است در تفسیر ارتباط بین کاهش وزن و تغییرات آدیپونکتین این موضوع را در نظر داشت.

کریمر در سال ۲۰۰۷ در مطالعه‌ای مروری و با بازنگری بر مطالعاتی که به بررسی اثر تمرینات ورزشی بر غلظت آدیپونکتین پرداخته‌اند، این فرضیه را پیشنهاد کرد که به‌نظر می‌رسد حجم تمرین در چگونگی پاسخ آدیپونکتین عامل تأثیر گذار است به گونه‌ای که فعالیت ورزشی طولانی مدت با حجم تمرینی (شدت، مدت، و تواتر) بالا بر غلظت آدیپونکتین اثر گذار است (۱۹).

البته، زنگ و همکاران نیز در سال ۲۰۰۶ طی پژوهشی با انتخاب دو حجم تمرینی متفاوت در دو گروه موش صحرایی مشاهده کردند غلظت آدیپونکتین در پاسخ به فعالیت ورزشی با حجم تمرینی بالاتر، ۱۵۰ درصد افزایش یافته است. آنان نیز اظهار داشتند مدت و شدت تمرین پارامترهای مهمی در چگونگی پاسخ آدیپونکتین به تمرینات ورزشی محسوب می‌شوند (۳۴).

نتایج پژوهش حاضر نیز با این دو مطالعه همخوانی دارد. بنابراین، به نظر می‌رسد تغییرات حجم تمرین در پاسخ آدیپونکتین به فعالیت ورزشی اثرگذار است.

همان‌طور که ملاحظه گردید در این پژوهش علی‌رغم افزایش سطح آدیپونکتین، کاهش میزان مقاومت انسولینی معنادار نبود. در توضیح این یافته می‌توان به دو نکته اساسی اشاره کرد. اول آنکه در بسیاری از مطالعات انجام شده نشان داده شده است مقاومت انسولینی در پاسخ به فعالیت ورزشی طولانی‌مدت بهبود یافته، در حالی که غلظت آدیپونکتین تغییری نکرده است (۱۱، ۳۳). لذا، بسیاری از محققان چنین نتیجه‌گیری کردند که به نظر می‌رسد افزایش حساسیت و فعالیت انسولینی بر اثر فعالیت ورزشی مستقل از تغییرات سطح آدیپونکتین پلاسمایی روی می‌دهد (۲، ۱۱) و رابطه علت و معلولی مستقیم بین حساسیت انسولینی و بافت چربی با آدیپونکتین وجود ندارد (۳).

یافته‌های پژوهش حاضر نیز پیشنهاد می‌کند این هورمون در تنظیم حساسیت انسولینی (حداقل در موش‌های سالم نر) نقشی ندارد و احتمالاً عوامل دیگری در کنترل و تنظیم آن دخالت دارند.

ثانیاً روش‌های متعددی برای اندازه‌گیری مقاومت انسولینی شناسایی شده است که از بین آن‌ها

روش کلمپ هاپیر انسولینیمیک یوگلاسیمیک استاندارد طلایی در اندازه‌گیری حساسیت انسولینی کل بدن است (۲۰). این در حالی است که در پژوهش حاضر به منظور برآورد میزان مقاومت/ حساسیت انسولینی از شاخص HOMA-IR استفاده شده است. اگر چه روایی و اعتبار این روش به دست آمده (۲۱)، اما نشان داده شده است در برآورد مقاومت انسولینی به ویژه در نمونه‌های سالم که میزان تحمل گلوکز در آن‌ها به صورت طبیعی است محدودیت دارد (۲۰).

همچنین، تحقیقات نشان می‌دهد تمایل به افزایش حساسیت انسولینی بر اثر فعالیت ورزشی یا رژیم غذایی در افراد با وزن طبیعی نسبت به افرادی که اضافه وزن دارند یا چاق‌اند کمتر است (۲۲). لذا، با توجه به آنکه در پژوهش حاضر نیز آزمودنی‌ها سالم بوده و در دامنه وزن طبیعی قرار داشتند شاید استفاده از دیگر روش‌های اندازه‌گیری حساسیت انسولینی اطلاعات دقیق‌تری فراهم می‌کرد.

به‌طور کلی، یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد با وجود عدم کاهش معنادار وزن، غلظت آدیپونکتین پلازما در پاسخ به دو نوع تمرین هوازی با شدت‌های بالا و متوسط بهبود یافت. بنابراین، به نظر می‌رسد حجم تمرین یکی از پارامترهای مؤثر در چگونگی پاسخ این هورمون به تمرینات ورزشی است. از سوی دیگر، با وجود افزایش چشمگیر هورمون مذکور و عدم بهبود مقاومت انسولینی شاید بتوان گفت که افزایش حساسیت انسولینی ناشی از ورزش به‌واسطه تغییرات هورمون آدیپونکتین میانجیگری نمی‌شود.

منابع

1. Berg, A.H.; T.P. Combs; Du X; M. Brownlee; P.E. Scherer (2001). "The adipocyte-secreted protein Acrp30 enhances hepatic insulin action". *Nat Med* 7(8):947-53.
2. Berggren, J.R. M.W. Hulver; J.A. Houmard (2005). "Role of exercise in rdducing the risk of diabetes and obesity". *J Appl Physiol* 99:757-764.
3. Boudou, P.; E. Sobngwi; F. Mauvais-Jarvis; P. Vexiau and J.F. Gautier (2003). "Absence of exercise-induced variations in adiponectin levels despite decreased abdominal adiposity and improved insulin sensitivity in type 2 diabetic men". *Eur J Endocrinol* 149: 421-424.
4. Chang, S.P.; Y.H. Chen; W.C. Chang; I.M. Liu; J.T. Cheng (2006). "Increase of adiponectin receptor gene expression by physical exercise in soleus muscle of obese Zucker rats". *Eur J Appl Physiol* 97(2):189-95
5. Combs, T.P.; A.H. Berg; S. Obici; P.E. Scherer; L. Rossetti (2001). "Endogenous glucose production is inhibited by the adipose-derived protein Acrp30". *J Cli Invest* 108:1875-1881.
6. Ferguson, M.A.; L.J. White; S. McCoy; H.W. Kim; T. Petty and J. Wilsey (2004). "Plasma adiponectin response to acute exercise in healthy subjects". *Eur J Appl Physiol* 91: 324-329.
7. Hara, T.; H. Fujiwara; H. Nakao; T. Mimura; T. Yoshikawa; S. Fujimoto (2005). "Body composition is related to increase in plasma adiponectin levels rather than training in young obese men". *Eur J Appl Physiol* 94(5-6):520-6.
8. Havel, P.J. (2002). "Control of energy homeostasis and insulin action by adipocyte hormones: leptin, acylation stimulating protein, and adiponectin". *Curr Opin Lipidol* 13(1):51-9. Review.
9. Henderson, K.K. (2002). "Determinants of maximal O₂ uptake in rats selectively bred for endurance running capacity". *J Appl Physiol* 93: 1265-1275.
10. Hotta, K.; T. Funahashi; Y. Arita; M. Takahashi; M. Matsuda; Y. Okamoto; H. Iwahashi; H. Kuriyama; N. Ouchi N; K. Maeda; M. Nishida; S. Kihara; N. Sakai; T. Nakajima; K. Hasegawa; M. Muraguchi; Y. Ohmoto; T. Nakamura; S. Yamashita; T. Hanafusa; Matsuzawa (2000). "Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetic patients". *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20(6):1595-9.
11. Hulver, M.W.; D. Zheng; C.J. Tanner; J.A. Houmard; W.E. Kraus; C.A. Slentz; M.K. Sinha; W.J. Pories; K.G. MacDonald and G.L. Dohm (2002). "Adiponectin is not altered with exercise training despite enhanced insulin action". *Am J Physiol Endocrinol Metab* 283: E861-E865.
12. Jurimae, J.; P. Purge; T. Jurimae (2005). "Adiponectin is altered after maximal exercise in highly trained male rowers". *Eur J Appl Physiol* 93(4):502-5.
13. Jurimae, J.; P. Purge; T. Jurimae (2006). "Adiponectin is and stress hormone responses to maximal sculling after volume-extended training season in elite rowers". *Metabolism* 55: 13-19.
14. Kelley, D.; B. Goodpaster; R. Wing and J.A. Simoneau (1999). "Skeletal muscle fatty acid metabolism in association with insulin resistance, obesity and weight loss". *American Journal of Physiology (Endocrinology and Metabolism)* 277:E1130-E1141.
15. Kimura, M.; T. Shinozaki; N. Tateishi; E Yoda; H. Yamauchi; M. Suzuki; M. Hosoyamada; T. Shibasaki (2006). "Adiponectin is regulated differently by chronic exercise than by weight-matched food restriction in hyperphagic and obese OLETF rats". *Life Sci* 26;79(22):2105-11.
16. Kinoshita, S.; H. Yano & E. Tsuji (2003). "An increase in damaged hypatocytes in rats after high intensity exercise". *Acta Physiol Scand* 178: 225-230.
17. Kobayashi, J.; Y. Murase; A. Asano (2006). "Effect of walking with a pedometer on serum lipid and adiponectin levels in Japanese middle-aged men". *J Atheroscler Thromb*. 13: 197-201.
18. Kraemer, R.R.; K.S. Aboudehen; A.K. Carruth; R.T. Durand; E.O. Acevedo; E.P. Hebert; L.G. Johnson and V.D. Castracane (2003). "Adiponectin responses to continuous and progressively intense intermittent

- exercise". *Med Sci Sports Exerc* 35: 1320-1325.
19. Kraemer, R.R.; D. Castracane (2007). "Exercise and humoral mediators of peripheral energy balance: ghrelin and adiponectin". *Experimental Biology and Medicine* 232(2):184-94.
 20. Matsuhisa, M.; Y. Yamasaki; M. Emoto; M. Shimabukuro; T. Funahashi; Y. Matsuzawa (2007). "A novel index of insulin resistance determined from the homeostasis model assessment index and adiponectin levels in Japanese subjects". *Diabetes Research and Clinical Practice* 77:151-154.
 21. Matthews, D.R.; J.P. Hosker; A.S. Rudenski; B.A. Naylor; D.F. Treacher; R.C. Turner (1985). "Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man". *Diabetologia* 28:412-419.
 22. O'Donovan, G.; E.M. Kearney; A.M. Nevill; K. Woolf-May; S.R. Bird (2005). "The effect of 24 weeks of moderate- or high-intensity exercise on insulin resistance". *Eur J Appl Physiol* 95:522-528.
 23. Powers, S.K.; D. Criswell; J. Lawler; D. Martin; F.K. Lieu; L.L. Ji & R.A. Herb (1993). "Rigorous exercise training increases superoxidase dismutase activity in ventricular myocardium". *Am J Physiol* 265: H2094-H2098.
 24. Ryan, A.S.; B.J. Nicklas; D.M. Berman; D. Elahi (2003). "Adiponectin levels do not change with moderate dietary induced weight loss and exercise in obese postmenopausal women". *Int J Obes Relat Metab Disord* 27(9):1066-71.
 25. Salvador-Versa-Silva, A.; K.C. Mottos; N.S. Gava; P.C. Brum; C.E. Negrao & E.M. Krieger (1997). "Low-intensity exercise training decrease cardiac output and hypertension in spontaneously hypertensive rats". *Am J Physiol* 273 : H2627-H2631.
 26. Stefan, N.; B. Vozarova; T. Funahashi; Y. Matsuzawa; C. Weyer; R.S. Lindsay; J.F. Youngren; P.J. Havel; R.E. Pratley; C. Bogardus; P.A. Tataranni (2002). "Plasma adiponectin concentration is associated with skeletal muscle insulin receptor tyrosine phosphorylation, and low plasma concentration precedes a decrease in whole-body insulin sensitivity in humans". *Diabetes* 51(6):1884-8.
 27. Symons, J.D.; Y. Hayashi & J.L. Ensuna (2003). "Improved coronary vascular function evoked by high-intensity treadmill running is maintained in arteries exposed to ischemia and reperfusion". *J App Physiol*. 95: 1638-1647.
 28. Takekura, H. & T. Yoshioka (1988). "Acute exhaustive exercise changes the metabolic profile in slow and fast muscle of rat". *Jap J Physiol* 38: 689-697.
 29. Wisloff, U.; J. Helgerud; O.J. Kemi; O. Ellingsen (2001). "Intensity-controlled treadmill running in rats: VO₂ max and cardiac hypertrophy". *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 280: H1301-H1310.
 30. Yamauchi, T.; J. Kamon; H. Waki; Y. Terauchi; N. Kubota; K. Hara; Y. Mori; T. Ide; K. Murakami; N. Tsuboyama-Kasaoka; O. Ezaki; Y. Akanuma; O. Gavrilova; C. Vinson; M.L. Reitman; H. Kagechika; K. Shudo; M. Yoda; Y. Nakano; K. Tobe; R. Nagai; S. Kimura; M. Tomita; P. Froguel; T. Kadowaki (2001). "The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipotrophy and obesity". *Nat Med* 7(8):941-6.
 31. Yang, W.S.; W.J. Lee; T. Funahashi; S. Tanaka; Y. Matsuzawa; C.L. Chao; C.L. Chen CL; T.Y. Tai and L.M. Chuang (2001). "Weight reduction increases plasma levels of an adipose-derived anti-inflammatory protein, adiponectin". *J Clin Endocrinol Metab*. 86: 3815-3819.
 32. Yatagai, T.; Y. Nishida; S. Nagasaka (2003). "Relationship between exercise training-induced increase in insulin sensitivity and adiponectinemia in healthy men". *Endocr J* 50:233-238
 33. Yokoyama, H.; M. Emoto; T. Araki; S. Fujiwara; K. Motoyama; T. Morioka; H. Koyama; T. Shoji; Y. Okuno and Y. Nishizawa (2004). "Effect of aerobic exercise on plasma adiponectin levels and insulin resistance in type 2 diabetes". *Diabetes Care* 27: 1756-1758.
 34. Zeng, Q.; K. Isobe; L. Fu; N. Ohkoshi; H. Ohmori; K. Takekoshi; Y. Kawakami (2007). "Effect of exercise on adiponectin and adiponectin receptor levels in rats". *life Sciences* 80:454-459.

تأثیر ۹ هفته تمرینات هوازی شدید بر هورمون پاراتیروئید و مارکر تشکیل متابولیسم استخوان در زنان جوان

❖ دکتر بختیار ترتیبیان؛ استادیار دانشگاه ارومیه*
❖ نرمین موتاب ساعی؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش

تاریخ تصویب: ۸۷/۲۲
تاریخ دریافت: ۸۷/۸/۲۴

چکیده: هدف تحقیق حاضر عبارت است از بررسی تأثیر برنامه ۹ هفته‌ای تمرینات هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب بر آوردی بر غلظت هورمونی و مارکر تشکیل متابولیسم استخوان در زنان جوان. به همین منظور ۲۲ زن سالم و جوان داوطلب و غیرورزشکار شهرستان ارومیه با میانگین سنی 27.13 ± 3.69 سال، به صورت تصادفی در دو گروه کنترل و تجربی در این پژوهش شرکت نمودند. گروه تجربی به مدت ۹ هفته و هر هفته ۳ جلسه و در هر جلسه به مدت ۴۵ دقیقه تمرینات هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی را اجرا کردند، اما گروه کنترل در هیچ مداخله‌ای شرکت نداشتند. از گروه کنترل و تجربی در قبل و بعد از شروع برنامه تمرینی به منظور اندازه‌گیری فاکتور هورمونی و آنزیمی نمونه‌گیری خون به عمل آمد. تعیین پاراتورمون به روش ELISA و الکالین فسفات به روش DGKC صورت گرفت. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS و روش آماري t جفت شده و ANCOVA در سطح معناداری $P < 0.05$ استفاده شد. نتایج نشان داد در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل، پس از ۹ هفته تمرینات هوازی پاراتورمون و الکالین فسفات به طور معناداری افزایش یافتند ($P < 0.05$). یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد ۹ هفته تمرینات هوازی موجب افزایش برجسته‌ای درمیزان پاراتورمون و الکالین فسفات می‌شود. بر همین اساس، برنامه‌های فعالیت بدنی هوازی با شدت‌های مورد نظر در تحقیق حاضر با هدف پیشگیری از بروز پوکی استخوان در این گروه از زنان جوان به کار گرفته شد.

واژگان کلیدی: تمرینات هوازی، زنان جوان، مارکر تشکیل استخوان، هورمون پاراتیروئید

* E.mail: babak_hady@yahoo.com

کوچک مشخص می‌شود (۳، ۱۴). کاهش تراکم معدنی استخوان به عوامل بسیاری بستگی دارد، از جمله سن، جنسیت، نژاد، کاهش قدرت عضلانی و عدم تحرک، برداشتن هر دو تخمدان قبل از ۵۰ سالگی، مصرف زیاد الکل و استعمال دخانیات، زمینه ژنتیکی، تغذیه، و عوامل هورمونی (۲۶).

مقدمه

از دیدگاه علت‌یابی، پوکی استخوان مجموعه‌ای است از عوامل چندگانه و بیماری سیستماتیک پیشرونده و خاموش که با کاهش تراکم معدنی استخوان و تخریب بافت استخوانی و متعاقب آن افزایش احتمال شکنندگی استخوان با ضربه‌ای

افزایش می‌یابد (۶، ۲۲).

اما در تحقیقات دیگری نیز گزارش شده است ورزش کوتاه‌مدت، غلظت سرم Ca^{2+} و کل کلسیم را افزایش می‌دهد و بر ترشح پاراتورمون تأثیری ندارد (۱۱، ۲۲). تاکادا و همکاران (۱۹۹۸) دریافتند ورزش غیرهوازی غلظت‌های کلسیم سرم و پاراتورمون را بلافاصله بعد از ورزش کاهش می‌دهد. از طرفی، هیاتچ و همکاران (۱۹۸۰) بر ذخیره کلسیم در ورزش‌های قدرتی تأکید داشتند (۱۷، ۳۱).

از سوی دیگر، مطالعات صورت گرفته نشان می‌دهند مارکرهای بیوشیمیایی تغییرات دینامیکی در عملکرد استخوان را ارزیابی و میزان پاسخ متابولیسم استخوان به فعالیت بدنی را تعیین می‌کنند. براهم و همکاران (۱۹۹۷) آثار سیستماتیک فعالیت ورزشی بر متابولیسم استخوان را با استفاده از مارکرهای سرمی تشکیل استخوان بیان کردند و گزارش کردند در افراد مسن مارکرهای استخوان (انواع کلاژن‌ها، الکالین فسفات، استئوکلسین) در درمان استئوپوروز به کار برده می‌شوند (۱۱).

الکالین، فسفات ویژه استخوان، یکی از مارکرهای تشکیل استخوان و گلیکوپروتئین ترامریک است و در بسیاری از بافت‌ها از جمله استخوان، کبد، روده، کلیه، و جفت یافت می‌شود. در استخوان، استئوبلاست‌ها منشأ عظیمی از الکالین فسفات‌اند. فعالیت بدنی موجب می‌شود الکالین فسفات اثر آنابولیکی بر متابولیسم استخوان داشته باشد (۲۷).

نتایج تحقیق رودبرگ و همکاران (۲۰۰۰) نشان داد ۲۰ دقیقه دویدن با شدت متوسط، به مدت ۳۰ تا ۴۰ دقیقه موجب افزایش الکالین فسفات می‌شود (۲۷). همچنین والاسه و همکاران (۲۰۰۰) گزارش

مطالعات صورت گرفته نشان می‌دهند فعالیت بدنی آثار مثبتی بر توده اسکلتی دارد و بار مکانیکی را از طریق نیروهای کششی به توده اسکلتی منتقل می‌کند (۳۰).

داویی و همکاران (۱۹۹۰)، و حامدی و همکاران (۱۹۹۴) گزارش کردند ورزش با شدت بالا، مثل ورزش‌های مقاومتی، دانسته و توده استخوانی را افزایش می‌دهد، در حالی که ورزش با شدت پایین، مثل جاگینگ و پیاده‌روی، چنین اثری را به وجود نمی‌آورد (۱۵، ۱۶).

لابنی و همکاران (۱۹۹۹) در تحقیقات خود نشان دادند محرک تحمل وزن بدن بر اثر ورزش‌های مقاومتی و هوازی ایجاد می‌شود (۲۱). از طرفی، پاسخ‌های غدد درون‌ریز به ورزش موجب آثار آنابولیکی می‌شود، از جمله هیپرتروفی عضلات، افزایش در اندازه و تراکم معدنی استخوان، و کاهش درصد چربی بدن (۴). پاراتورمون در تنظیم متابولیسم استخوان از جمله عوامل هورمونی منحصر به فردی است که در تحریک تشکیل و جذب استخوان نقش اصلی را ایفا می‌کند (۲۹). پاراتورمون فاکتور بسیار مهم در هموستاز کلسیم بدن است. عملکرد فیزیولوژیکی عمده این هورمون حفظ یون‌های کلسیم پلاسما و هموستاز فسفات غیرآلی در بدن است. این هورمون بر سطوح استئوکلاست‌ها فعالیت می‌کند و جذب کلسیم از استخوان همچنین بازجذب کلیوی را افزایش می‌دهد (۵، ۲۴).

لجونگال و همکاران (۱۹۸۵) گزارش کردند ورزش بر متابولیسم کلسیم اثر می‌کند و موجب ترشح پاراتورمون می‌شود. بیل و همکاران (۱۹۸۸) نیز گزارش کردند هورمون پاراتیروئید محرک تشکیل استخوان است و بعد از تمرینات مقاومتی

حداقل ۶ ماه پیش از شرکت در برنامه تمرینات این تحقیق در هیچ برنامه تمرینی شرکت نداشتند. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی (۱۱ نفر)، و کنترل (۱۱ نفر) قرار گرفتند (جدول ۱). گروه کنترل، در هیچ برنامه ورزشی شرکت نداشت، ولی، گروه تجربی در برنامه هفتگی تمرینات هوازی شرکت منظم داشت.

وضعیت تندرستی آزمودنی‌ها نیز با پرسش‌نامه تندرستی هنجار شده ارزیابی شد (۳۳). متغیرهای زمینه‌ای مانند قد و وزن با استفاده از دستگاه قدسنج و ترازوی وزن‌کشی مدل Seca ساخت آلمان و درصد چربی و شاخص توده بدنی با استفاده از دستگاه OMRON Body logic/body fat analyzer مدل ساخت فنلاند، فشارخون با استفاده از فشارسنج دیجیتال (مدل ۱۶ Digimad, MBO)، ساخت انگلیس) و ضربان قلب با استفاده از ضربان‌سنج دیجیتال (مدل ۱۶ Digimad, MBO)، ساخت انگلیس) اندازه‌گیری شد. از آزمودنی‌های گروه کنترل و تجربی در مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون به منظور اندازه‌گیری عوامل پاراتورمون (پیکوگرم بر میلی‌لیتر) و الکالین فسفات (واحد بین‌المللی بر لیتر) در شرایط ناشتا خون‌گیری به عمل آمد.

برنامه تمرینی

گروه تجربی در برنامه تمرینات هوازی به مدت ۹ هفته، ۳ جلسه در هفته، حداقل به مدت ۴۵ دقیقه در روز شرکت کردند. پس از انجام آزمایشات پیش‌آزمون، طی دو هفته قبل از شروع برنامه اصلی تمرینات، شرکت‌کنندگان در شدت کار متوسط فعالیت نمودند، تا به تدریج با فشار کار اصلی ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی سازگار

کردند الکالین فسفات در پاسخ به ۲ ساعت ورزش دوچرخه‌سواری با شدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی افزایش یافت (۳۲). در صورتی که آسیتاوا و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند الکالین فسفات استخوان ۲ تا ۳ روز بعد از ورزش مقاومتی کاهش داشت (۲).

درک فعل و انفعالات هورمون‌های متابولیسم استخوان به فعالیت ورزشی در پیشرفت و بهبود راهبردهای افزایش و نگهداری توده استخوانی مهم‌اند. با توجه به اینکه سازوکارهای فعل و انفعالات دقیق بین ورزش و هورمون‌های متابولیسم استخوان هنوز ناشناخته است و از سوی دیگر، در جمعیت زنان جوان بررسی روند شاخص‌های متابولیسم استخوان چندان جدی گرفته نشده و صرفاً پدیده یائسگی و رسیدن به سنین یائسگی مورد توجه بوده و از خطر اختلالات استخوانی در سنین جوانی غفلت شده است، لذا تحقیق حاضر با هدف پیش‌آگهی و پیشگیری از بروز مشکلات آتی، به بررسی تأثیر ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی بر هورمون پاراتیروئید و مارکر تشکیل متابولیسم استخوان در زنان جوان پرداخته است.

روش‌شناسی

آزمودنی‌ها

تعداد ۲۲ زن غیرورزشکار سالم، به صورت داوطلب از بین مراجعه‌کنندگان به باشگاه‌های ورزشی شهرستان ارومیه آزمودنی‌های این پژوهش انتخاب شدند. هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه بیماری و اختلالات هورمونی اثرگذار بر متابولیسم استخوان نداشتند و در زمان پژوهش تحت درمان دارویی نبودند. همچنین، هیچ‌گونه سابقه ورزشی نداشتند و

Biosource Europe ساخت شرکت ELISA (S.A. Nivelles, Belgium) اندازه‌گیری گردید (۳۴). میزان الکالین فسفات نیز با کیت تشخیص کمی الکالین فسفاتاز پلاسما ساخت شرکت پارس آزمون با روش DGKC (کینتیک فتومتری) منطبق با روش استاندارد انجمن بیوشیمیایی آلمان (۱۹۷۰) تعیین شد (۳۶).

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS، آمار توصیفی، و آزمون‌های آماری t جفت شده و ANCOVA در سطح معناداری ($P \leq 0.05$) استفاده شد.

یافته‌ها

جدول ۱ ویژگی‌های فیزیولوژیک و آنتروپومتری زنان جوان در گروه تجربی و کنترل را نشان می‌دهد.

گردند. بعد از این مرحله، برنامه ۹ هفته اصلی تمرینات با فشار کار ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی اعمال گردید. این تمرینات عبارت بودند از فعالیت‌های هوازی پیشینه (برنامه تمرینی، شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۷-۱۰ دقیقه دویدن، ۴ دقیقه طناب‌زدن، ۴ دقیقه پرش ارتفاع به شکل‌های مختلف، ۵ دقیقه تمرین ترکیبی از دویدن و طناب‌زدن، ۷ دقیقه تمرین و بازی‌های متنوع با توپ، ۵ دقیقه تمرینات برگشت به حالت اولیه: سرد کردن) با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی. برای کنترل شدت تمرینات، از ضربان‌سنج پلار و از رابطه ضربان قلب پیشینه برآوردی بر پایه سن و رابطه کارونن (حداکثر ضربان قلب = سن - ۲۲۰) استفاده شد.

سنجش متغیرهای خونی

غلظت هورمون پاراتورمون با استفاده از روش ELISA و کیت تجاری Biosource hPTH-

جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیک و آنتروپومتری زنان جوان در گروه تجربی و کنترل

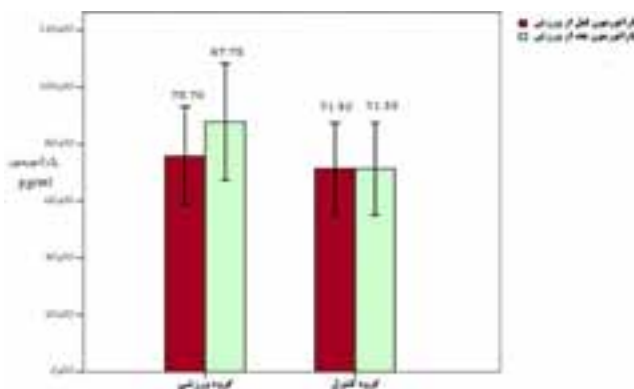
متغیر	گروه تجربی (میانگین ± انحراف استاندارد)	گروه کنترل (میانگین ± انحراف استاندارد)
سن (سال)	۲۷ ± ۴,۲۰	۲۷,۲۷ ± ۳,۳۲
قد (سانتی‌متر)	۱۶۰,۱۴ ± ۶,۱۷	۱۵۷,۷۳ ± ۵,۰۲
وزن (کیلوگرم)	۵۷,۲۳ ± ۱۱,۱۸	۵۴,۱۸ ± ۶,۳۱
مقادیر چربی (درصد)	۲۴,۹۵ ± ۶,۱۲	۲۴,۵۸ ± ۳,۹۲
شاخص توده بدنی (کیلوگرم/متر مربع)	۲۲,۳۵ ± ۴,۳۰	۲۱,۶۷ ± ۲,۲۷
فشارخون سیستول (میلی‌متر جیوه)	۱۰۶,۵۵ ± ۵,۳۹	۱۱۰,۵۵ ± ۵,۳۲
فشارخون دیاستول (میلی‌متر جیوه)	۶۷,۹۱ ± ۴,۳۷	۷۰,۴۵ ± ۵,۲۰
ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	۷۶,۰۹ ± ۳,۷۰	۷۲,۲۷ ± ۳,۵۵

همچنین، الکالین فسفات در طول تمرینات هوازی ۹ هفته‌ای به طور معناداری افزایش یافت ($P = 0,001$). ولی در گروه کنترل میزان الکالین فسفات قبل و بعد از برنامه تمرینی اختلاف معناداری نشان نداد ($P = 0,095$). همچنین، در مقایسه با مقادیر اختلاف مرحله پیش‌آزمون تا مرحله پس‌آزمون گروه تجربی و کنترل بین دو گروه اختلاف معناداری وجود داشت ($P = 0,001$) (جدول ۳).

نتایج تحقیق نشان داد میزان پاراتورمون در گروه تجربی، پس از ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی، به طور معناداری افزایش یافت ($P = 0,001$)، ولی در گروه کنترل در میزان پاراتورمون قبل و بعد از برنامه تمرینی اختلاف معناداری مشاهده نشد ($P = 0,942$). همچنین، در مقایسه با مقادیر اختلاف مرحله پیش‌آزمون تا مرحله پس‌آزمون گروه تجربی و کنترل بین دو گروه اختلاف معناداری وجود داشت ($P = 0,001$) (جدول ۲).

جدول ۲. مقایسه میانگین تغییرات پاراتورمون (پیکوگرم بر میلی‌لیتر) در زنان جوان گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی

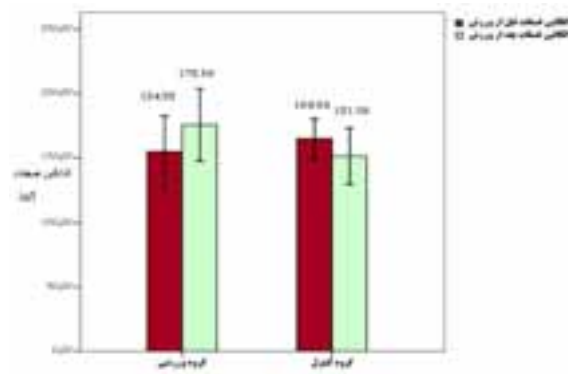
گروه	متغیر	پیش‌آزمون		پس‌آزمون	
		میانگین \pm انحراف استاندارد PTH (pg/ml)	میانگین \pm انحراف استاندارد PTH (pg/ml)	سطح معناداری * $P < 0,05$	اختلاف میانگین گروه‌ها
تجربی (۱۱ نفر)		۷۵,۷۰ \pm ۱۷,۴۴	۸۷,۷۵ \pm ۲۰,۳۹	* ۰,۰۰۱	* ۰,۰۰۱
کنترل (۱۱ نفر)		۷۱,۳۲ \pm ۱۶,۱۴	۷۱,۳۳ \pm ۱۶,۲۳	۰,۹۴۲	



شکل ۱. مقایسه میانگین تغییرات پاراتورمون (پیکوگرم بر میلی‌لیتر) در زنان جوان گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی

جدول ۳. مقایسه میانگین تغییرات کالین فسفات (واحد بین المللی بر لیتر) در زنان جوان گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی

اختلاف میانگین گروه ها	سطح معناداری * P < ۰,۰۵	پس آزمون	پیش آزمون	متغیر گروه
		میانگین ± انحراف استاندارد ALP (iu/l)	میانگین ± انحراف استاندارد ALP (iu/l)	
* ۰,۰۰۱	* ۰,۰۰۱	۱۷۵,۳۶ ± ۲۸,۱۶	۱۵۴,۵۵ ± ۲۷,۹۰	تجربی (۱۱ نفر)
	۰,۰۹۵	۱۵۱,۰۹ ± ۲۲,۰۳	۱۶۴,۶۴ ± ۱۵,۲۸	کنترل (۱۱ نفر)



شکل ۲. مقایسه میانگین تغییرات کالین فسفات (واحد بین المللی بر لیتر) در زنان جوان گروه تجربی و کنترل قبل و بعد از ۹ هفته برنامه تمرینات هوازی

مشاهده گردید.

یافته‌های تحقیق حاضر با نتایج بوسیدا و همکاران (۲۰۰۳) در افراد جوان (۹)، نی‌شی یاما و همکاران (۱۹۸۸) در ورزشکاران و غیرورزشکاران مرد جوان (۲۵)، زیراتچ و همکاران (۱۹۹۷) با انجام ۶ هفته تمرینات استقامتی در مردان مسن (۳۵)، آلیی توسون و همکاران (۲۰۰۶) در زنان جوان (۱) مبنی بر افزایش غلظت پاراتورمون همخوانی داشت. افزایش سطوح پاراتورمون سرمی شاید مستقیماً انعکاسی از اثر کاهش سطوح سرمی یون‌های کلسیم به عنوان عامل تنظیم‌گر عمده در ترشح پاراتورمون باشد

بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش تغییرات میزان پاراتورمون در گروه تجربی که به مدت ۹ هفته تمرینات هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی را انجام می‌دادند به طور معناداری افزایش یافت ($P < ۰,۰۰۱$)، به گونه‌ای که این افزایش برابر ۱۳,۷۳ درصد بود، ولی غلظت پاراتورمون در گروه کنترل تغییرات معناداری نداشت. در مقایسه گروه‌ها نیز تغییرات پاراتورمون در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود ($P < ۰,۰۰۱$)، به طوری که افزایشی برابر ۱۸,۷۱ درصد در مقادیر پاراتورمون

دانست، زیرا در تحقیق لیندا ورزش قدرتی و استقامتی که با افزایش یون کلسیم همراه بوده بررسی شده است (۱۹).

همچنین، نتایج تحقیق حاضر نشان داد الکلین فسفات تحت تأثیر ۹ هفته تمرینات هوازی با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی به طور معناداری افزایش یافت ($P < ۰,۰۰۱$)، به گونه‌ای که این افزایش برابر ۱۱,۸۶ درصد بود، ولی غلظت الکلین فسفات در گروه کنترل تغییرات معناداری نداشت. در مقایسه گروه‌ها نیز، تغییرات الکلین فسفات در گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود ($P < ۰,۰۰۱$)، به طوری که افزایشی برابر ۱۳,۸۴ درصد در مقادیر الکلین فسفات مشاهده گردید. این نتایج با یافته‌های تحقیقی آلی توسون (۲۰۰۶)، کارلس سون (۱۹۹۵)، بیل (۱۹۸۸)، نی‌شی یاما (۱۹۸۸)، همخوانی داشت (۱، ۱۸، ۱۶، ۲۵).

در تحقیق حاضر به نظر می‌رسد شدت تمرین با سطوح سرم الکلین فسفات گردش خون همبستگی مثبت دارد، به گونه‌ای که افزایش الکلین فسفات در این مطالعه، باعث انتقال فشارهای مکانیکی به درون سیگنال‌های بیوشیمیایی می‌شود و تشکیل یا معدنی شدن استخوان را افزایش می‌دهد (فرضیه انتقال فشارهای مکانیکی) (۱۰). همچنین، نتایج تحقیق حاضر، از این نظریه که مارکرهای استخوان منعکس‌کننده مراحل مختلف تکثیر سلول‌های استئوبلاستیک و عملکرد آن‌هاست حمایت می‌کند (۲۸).

بم‌بن و همکاران (۲۰۰۶)، در تحقیقی متعاقب یک جلسه تمرینات مقاومتی با شدت کم در مردان (۷) همچنین، بوش جیل و همکاران (۲۰۰۵) متعاقب سه پروتکل ورزش جهشی متفاوت (۱۳)، هیچ

(۲۳). ولی سازوکاری که با آن ورزش ترشح پاراتورمون را تحریک کند هنوز در پرده ابهام باقی مانده است (۱۲).

با وجود این، یافته‌های محققان ارتباط قوی بین غلظت یون‌های کلسیم خارج سلولی و ترشح پاراتورمون را گزارش کرده‌اند. در حقیقت، ارتباط بین غلظت یون‌های کلسیم و ترشح پاراتورمون به منحنی حلقوی پیچیده‌ای تشبیه شده است که تعدیل ناچیز در غلظت یون‌های کلسیم منجر به تغییر در سرم پاراتورمون می‌شود، به گونه‌ای که این تغییر در منحنی به صورت دو طرفه است، به طوری که کاهش یون کلسیم منجر به افزایش پاراتورمون و افزایش یون کلسیم موجب کاهش ترشح این هورمون می‌شود.

فعالیت بدنی به افزایش جذب روده‌ای یون کلسیم، کاهش دفع ادراری یون کلسیم، و در نتیجه به افزایش سطوح پاراتورمون می‌انجامد. با این حال، گفته شده است اثر فعالیت بدنی بر درجه‌ای از تغییر ترشح پاراتورمون و مقادیر یون‌های کلسیم که رابطه معکوس با هم دارند شاید منعکس‌کننده تفاوت‌هایی در شدت و مدت ورزش باشد (۸).

از سوی دیگر، افزایش پاراتورمون متعاقب فعالیت بدنی به متابولیک اسیدی نسبت داده شده است، به طوری که گزارش کرده‌اند با ورزش قدرتی که عمده‌ترین محرک متابولیسم کلسیم به شمار می‌رود تحریک می‌شود. هر چند یافته‌های دیگر نشان داد اسیدوز اثر مستقیم بر افزایش ترشح پاراتورمون دارد که مستقل از سطوح یون‌های کلسیم است (۲۰). اما نتایج این تحقیق با یافته‌های لیندا (۲۰۰۵) مبنی بر عدم تغییر غلظت پاراتورمون همخوانی نداشت. می‌توان علت این تناقض را در نوع فعالیت، شدت، و مدت فعالیت در تحقیق حاضر

تغییری در میزان غلظت الکلین فسفات مشاهده نکردند. شاید علت این تناقض ناشی از نوع، شدت و مدت فعالیت بدنی، و جنس افراد در این پژوهش باشد. سازگاری استخوان تحت شرایط محیطی از جمله، فشارهای مکانیکی و وضعیت تغذیه، هورمون‌های موضعی و سیستمیک تعدیل می‌شود. بنابراین، می‌توان گفت تغییرات عوامل هورمونی و آنزیمی متابولیسم استخوان در تحقیق حاضر، تحت تأثیر فعالیت بدنی هوازی با تحمل وزن بدن، موجب پاسخ‌های استئوژنیک توده استخوانی شده است.

هورمون پاراتیروئید یکی از هورمون‌های سیستمیک با آثار مهم بر عملکرد سلول‌های استخوانی است، به طوری که این هورمون با افزایش فعالیت استئوکلاست‌ها جذب استخوان را تحریک می‌کند، اگر چه ثابت شده که گیرنده‌های پاراتورمون بر سلول‌های استئوکلاست‌ها وجود ندارد و گیرنده‌های ویژه پاراتورمون بر سلول‌های استئوبلاست‌ها تشخیص داده شده‌اند (۵). با وجود این، تمامی محققان اتفاق نظر کلی دارند که فعالیت

بدنی به عنوان محرک ترشح پاراتیروئید شناخته شده که شدت این تحریک به شدت و مدت فعالیت بستگی دارد، به طوری که در تمرینات مقاومتی، میزان ترشح پاراتورمون به عنوان محرک تشکیل استخوان بسیار شدیدتر است.

همان طور که ذکر شد، افزایش پاراتورمون متعاقب این ورزش‌ها را می‌توان به کاهش غلظت یون‌های کلسیم نسبت داد. نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد غلظت‌های پاراتورمون و الکلین فسفات در این گروه از زنان جوان تحت تأثیر ۹ هفته تمرینات هوازی افزایش یافت، که شامل فعالیت‌های با تحمل وزن بدن و با شدت ۷۰ تا ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب برآوردی بود و بیانگر تأثیر مطلوب نوع ورزش، شدت، و مدت فعالیت در زنان جوان است. با این حال، پیگیری تغییرات مارکرهای تشکیل استخوان و درک سازوکارهای اثرگذار در فعالیت‌های بدنی با شدت‌های مختلف در زنان جوان، در تحقیقات آتی جدی به نظر می‌رسد.

منابع

1. Aliye Tosun, Nesrin Bolukbashi, Elif Cingi, Mehmet Beyazova, Mustafa Unlu (2006). "Acute effects of a single session of aerobic exercise with or without weight-lifting on bone turnover in healthy young women". *Mod Rheumatol*. 16:300-304.
2. Ashizawa, N.; G. Ouchi; R. Fujimura; Y. Yoshida; K. Tokuyama; M. Suzuki (1998). "Effects of a single bout of exercise on calcium and bone metabolism in untrained young males". *Calcif Tissue Int*. 62:104 – 8.
3. Adachi, J.D. (1996). "Current treatment options for osteoporosis". *J Rheumatol*. 23:11-14.
4. Bruno Arena and Nicola Maffulli, FRCS (Orth) (2002). "Endocrinologic changes in exercising women". *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. 10:10 – 14.
5. Barrett, M.G.; G.S. Belinsky; A.H.J.R. Tashjian (1997). "A new action of parathyroid hormone receptor-mediated stimulation of extracellular acidification in human osteoblast – like SaOS – 2 cells". *J Biol Chem*. 272:26346-26353.
6. Bell, N.H.; R.N. Godsen; D.P. Henry; J. Shary; S. Epstein (1988). "The effects of muscle – building exercise on vitamin D and mineral metabolism". *J Bone Miner Res*. 3:369 – 373.
7. Bemben, Debra; Facsm Palmer, Ian Abe, Takeshi Sato, Yoshiaki Cramer, Joel Bemben, Michael Facsm (2006). "Effects of a single bout of low intensity KAATSU resistance training on markers of bone turnover in men: 2754:Board # 28". *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 38(5): S531.
8. Brent, G.A.; M.S. Leboff; E.W. Seely, et al. (1988). "Relation between the concentration and rate of change of calcium and serum intact parathyroid hormone levels in normal humans". *J Clin Endocrinol Metab*. 67:944-50.
9. Bouassida, A.; D. Zalleg; M.Z. Ajina; N. Gharbi; M. Duclos; J.P. Richalet (2003). "Parathyroid hormone concentrations during and after two periods of high intensity exercise with and without an intervening recovery period". *Eur J Appl Physiol*. 88:339-44.
10. Brighton, C.T.; M.J. Katz; S.R. Goll; C.E. Nichols; S.R. Pollack (1985). "Prevention and treatment of sciatic denervation disuse osteoporosis in the rat tibia with capacitatively coupled electrical stimulation". *Bone*. 6:87 – 97.
11. Brahm, H.; K. Piehl – Aulin; S. Ljunghall (1997). "Bone metabolism during exercise and recovery: the influence of plasma volume and physical fitness". *Calcif Tissue Int*. 61:192 – 198.
12. Brown, E.M. (1982). "PTH secretion in vivo and in vitro: regulation by calcium and other secretagogues". *Miner Electrolyte Metab*. 8:130 – 150.
13. Bush, Jill; A. Kennedy; Thomas F. Ang; Boon Clarke; Mark S.F. (2005). "Bone remodeling and ground reaction force response to three different acute jump exercise protocols: 810 Board # 32". *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 37(5):S150.
14. Consensus Development statement, (1997). "Who are candidates for prevention and treatment for osteoporosis?". *Osteoporos Int*. 7:1-6.
15. Davee, A.M.; C.J. Rosen; R.A. Adler (1990). "Exercise patterns and trabecular bone density in college women". *J Bone Miner Res*. 5:245 -250.
16. Hamdy, R.C.; J.S. Anderson; K.E. Whalen; L.M. Harvill (1994). "Regional differences in bone density of young men involved in different exercises". *Med Sci Sports Exerc*. 26:884 – 888.
17. Heath, H 3rd (1980). "Biogenic amines and the secretion of parathyroid hormone and calcitonin". *Endocrinol Rev*. 1:319 – 338.
18. Karlsson, M.K.; P. Vergnaud; P.D. Delmas; K.J. Obrant (1995). "Indicators of bone formation in weight lifters". *Calcif Tissue Int*. 56:177 -180.
19. Linda L. Lin and Sandy S. Hsieh (2005). "Effects of strength and endurance exercise on calcium-regulating hormones between different levels of physical activity". *Journal of Mechanics in Medicine and Biology*. 5(2):267-275.

20. Lopez, I.; E. Aguilera – Tejero; A.J. Felsenfeld, et al. (2002). "Direct effect of acute metabolic and respiratory acidosis on parathyroid hormone secretion in the dog". *J Bone Miner Res.* 17: 1691-700.
21. Layne, Je; M.E. Nelson (1999). "The effects of progressive resistance training on bone density, a review". *Med Sci Sports Exerc.* 31(1):25 – 30.
22. Ljunghall, S.; H. Joborn; L.L. Lundin; J. Rastad; L. Wide; G. Akerstorm (1985). "Regional and systemic effects of short-term intense muscular work on plasma concentration and content of total and ionized calcium". *Eur J Clin Invest.* 15:248-252.
23. Maimoun, L.; D. Simar; D. Malatesta; C Caillaud; E. Peruchon; I. Couret; M. Rossi and D Mariano – Goulart (2005). "Response of bone metabolism related hormones to a single session of strenuous exercise in active elderly subjects". *Br J Sports Med.* 39:497 – 502.
24. Mac Sheehy, PMJ; T.J. Chambers (1986). "Osteoblast-like cells in the presence of parathyroid hormone release soluble factor that stimulates osteoclastic bone resorption". *Endocrinology.* 119:1654-9.
25. Nishiyama, S.; Tomoeda S. Ohta, et al. (1988). "Differences in basal and post exercise osteocalcin levels in athletic and nonathletic humans". *Calcif Tissue Int.* 43:150 – 4.
26. Peck, W.A.; B.L. Riggs; H.N. Bell (1998). "Research directions in osteoporosis". *Am J Med.* 84:275 – 82.
27. Rudberg, A.; P. Magnusson; L. Larsson; H. Joborn (2000). "Serum Isoforms of bone alkaline phosphatase increase during physical exercise in women". *Calcif Tissue Int.* 66:342 – 7.
28. Stein, G.S.; J.B. Lian (1993). "Molecular mechanisms mediating proliferation/ differentiation interrelationships during progressive development of the osteoblast phenotype". *Endocrine Rev.* 14:424 – 442.
29. Sakamoto, S.; M. Sakamoto (1984). "Osteoblast collagenase: Collagenase synthesis by clonally derived mouse osteogenic (MC3T3 – E1) cells". *Biochem Int.* 9:51 – 58.
30. Shaw, J.M.; K.A. Witzke (1998). "Exercise for skeletal health and osteoporosis prevention. In: Roitman JL, editor. ACSMS resource manual for guidelines for exercise testing and prescription". Baltimore: Williams and Wilkins, p. 288-93.
31. Takada, H.; O.K. Washin; M. Nagashima; H. Iwata (1998). "Response of parathyroid hormone to anaerobic exercise in adolescent female athletes". *Acta Pediatr. Jpn.* 40:73 – 77.
32. Wallace, J.D.; R.C. Cuneo; P.A. Lundberg; T. Rosen; JOLL Jorgensen; S. Longobardi et al. (2000). "Responses of markers of bone and collagen turnover to exercise, growth hormone (GH) administration, and GH withdrawal in trained adult males". *J Clin Endocrinol Metab.* 85:124 – 33.
33. Wasserman, K.; J. Hansen; D.Y. Sue; R. Casaburi; B.J. Whipp (1990). *Principles of exercise testing and interpretation.* Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins. 3rd ed.
34. WWW.hopeyearmed.com "hPTH-EASIA, Catalogue number: KAP1481:96 tests, manufactured by: Biosource Europe S.A. Rue de l'Industrie, 8,B-1400 Nivelles, Belgium".
35. Zerath, E.; X. Holy; P. Douce et al. (1997). "Effect of endurance training on post exercise hormone levels in elderly men". *Med Sci Sports Exerc.* 29(9):1139 – 45.
36. Z. Klin Chem." *Biochem "*. 8(1970), 658/10 (1972), 182

تأثیر کم‌آبی بدن بر حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) و شدت فعالیت متناسب با Fat_{max} MFO

تاریخ دریافت: ۸۶/۸/۱۰
تاریخ تصویب: ۸۷/۲/۲۲

❖ هادی روحانی؛ کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان*
❖ دکتر ارسلان دمیرچی؛ استادیار دانشگاه گیلان
❖❖ دکتر صادق حسن‌نیا؛ استادیار گروه بیوشیمی دانشگاه گیلان
❖❖❖ میثم روحانی؛ دانشجوی کارشناسی تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تربیت معلم تهران

چکیده:

هدف از پژوهش حاضر عبارت است از بررسی تأثیر کم‌آبی بر حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) و Fat_{max} . ۱۰ دانشجوی پسر غیر ورزشکار با میانگین سن 21.3 ± 2.2 سال، وزن 71.0 ± 8.3 کیلوگرم، قد 172.5 ± 4.1 سانتی‌متر، BMI 23.1 ± 1.3 کیلوگرم بر مترمربع، چربی بدن 18.3 ± 4.6 درصد و VO_{2max} 38.8 ± 4.2 ml/kg/min، در دو جلسه جداگانه، فعالیت فزاینده‌ای را تا سر حد خستگی روی نوارگردان اجرا کردند. در جلسه کنترل، وضعیت آب بدن آزمودنی‌ها طبیعی بود. در جلسه کم‌آبی، آزمودنی‌ها، قبل از اجرای آزمون، به واسطه استفاده از سونا دچار کم‌آبی شدند. میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات طی فعالیت با استفاده از روش کالری‌سنجی غیرمستقیم اندازه‌گیری شد. برای هر فرد، میزان حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) و شدتی از فعالیت که MFO در آن روی می‌دهد (Fat_{max}) و نقطه تقاطع تعیین گردید. نتایج تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آماری t همبسته نشان داد که MFO در جلسه کم‌آبی به‌طور معناداری پایین‌تر از مقدار آن در جلسه کنترل بود (0.24 ± 0.05 در مقابل 0.31 ± 0.08 گرم در دقیقه؛ $P \leq 0.05$). همچنین، Fat_{max} در جلسه کم‌آبی در مقایسه با کنترل در شدت پایین‌تری روی داد (40.4 ± 8.3 در مقابل 46.7 ± 7.8 درصد VO_{2max} ؛ $P \leq 0.05$). نقطه تقاطع نیز به‌طور معناداری بر اثر کم‌آبی به شدت پایین‌تری جابه‌جا شد (44.8 ± 9.2 در مقابل 53.4 ± 6.7 درصد VO_{2max} ؛ $P \leq 0.05$). نتایج این تحقیق نشان داد کم‌آبی به‌واسطه افزایش در میزان اکسیداسیون کربوهیدرات، سهم نسبی چربی را در جریان فعالیت کاهش می‌دهد. همچنین، باعث جابه‌جایی Fat_{max} و نقطه تقاطع به شدت پایین‌تری از فعالیت می‌شود. این جابه‌جایی ممکن است علتی برای کاهش در زمان رسیدن به خستگی تحت شرایط کم‌آبی باشد.

واژگان کلیدی: حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO)، کم‌آبی، نقطه تقاطع، Fat_{max}

* E.mail: h_rohani7@yahoo.com

مقدمه

مختلف روی می‌دهد. این وضعیت به ویژه در ورزش‌هایی مانند کشتی، جودو، و جز آن که مستلزم رده‌بندی وزنی‌اند رایج‌تر است. همچنین،

کم‌آبی وضعیتی است که عمدتاً از به هم خوردن تعادل بین حجم مایعات دریافتی و دفعی بدن به طرق

افرادی که با هدف کم کردن چربی بدن و کاهش وزن به تمرینات استقامتی مانند دوهای طولانی مدت می‌پردازند، به دلیل تعریق، دچار کم‌آبی می‌شوند. لذا، در برخی شرایط، ورزشکاران و حتی افراد عادی در حالی به فعالیت می‌پردازند که دچار کم‌آبی‌اند (۶).

از مهم‌ترین تغییرات فیزیولوژیکی بدن بر اثر کم‌آبی، کاهش حجم پلاسماست که به‌طور بالقوه برای پایداری دستگاه قلبی-عروقی و تنظیم دمای بدن در جریان فعالیت عواقبی جدی دارد. حتی کاهش اندکی در حجم پلاسما فشار قلبی-عروقی را افزایش می‌دهد. به منظور حفظ عملکرد دستگاه قلبی-عروقی و تعادل مایعات بدن تحت شرایط فعالیت و کم‌آبی، فعالیت دستگاه عصبی سمپاتیک افزایش می‌یابد که باعث بالا رفتن غلظت خونی کاتکولامین‌ها می‌شود (۱۰، ۲۲). این هورمون‌ها، گلیکوژنولیز، و گلوکونئوژنز را تحریک می‌کنند و مقدار گلوکز در دسترس عضلات فعال را برای استفاده به‌عنوان منبع سوخت افزایش می‌دهند (۲۰). با افزایش سرعت جریان گلیکولیتیک، روند انتقال اسید چرب زنجیره بلند به داخل میتوکندری مهار می‌شود. در نتیجه، اکسیداسیون اسیدهای چرب زنجیره بلند کاهش می‌یابد (۱۰، ۲۰). از سوی دیگر، اگر جریان خون به عضلات دچار نقصان شده باشد، مقدار اکسیژن در دسترس میتوکندری‌ها ممکن است تهدید شود که فرایند فسفریلاسیون اکسایشی را مختل می‌کند (۱۱، ۱۲).

تصور می‌شود، پاسخ‌های جبرانی (هورمونی و قلبی-عروقی، هر دو) به کم‌آبی و فعالیت بدنی، باعث تغییراتی در نوع مواد سوختی اولیه (کربوهیدرات و چربی) و میزان اکسیداسیون هر یک در جریان فعالیت می‌شود. بدین گونه که با

افزایش سرعت گلیکوژنولیز، نسبت اکسیداسیون کربوهیدرات به چربی در شدت معینی از فعالیت بالا می‌رود و در مقایسه با زمانی که بدن دچار کم‌آبی نشده است، بر استفاده از کربوهیدرات به‌عنوان منبع انرژی تکیه بیشتری دارد. لذا، در جریان فعالیت، اسید لاکتیک در بدن زودتر تجمع می‌یابد و ورزشکار زودتر به خستگی خواهد رسید (۲۲).

در این رابطه، ماکوئین و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعه خود به بررسی تأثیر کم‌آبی متوسط^۱ بر آستانه لاکتات پرداختند. این محققان در این بررسی مشاهده کردند که درجه پایینی از کم‌آبی نیز باعث تغییر در آستانه لاکتات شده است. آنان این تغییرات را به بالا رفتن غلظت کاتکولامین‌های پلاسما بر اثر کم‌آبی نسبت دادند و پیشنهاد کردند کاهش زمان فعالیت تا سر حد خستگی آزمودنی‌ها تحت شرایط کم‌آبی ممکن است در نتیجه این تغییر باشد (۲۲).

از سوی دیگر، نتایج پژوهش آچتن و همکاران (۲۰۰۳) نشان داد نقطه شروع تجمع لاکتات پلاسما (آستانه لاکتات اول) در شدتی از فعالیت است که بیشترین اکسیداسیون چربی (MFO) در آن شدت صورت می‌گیرد و Fat_{max} نامیده می‌شود (۴).

با توجه به نتایج این دو پژوهش تصور می‌رود تغییراتی که طبق مشاهدات ماکوئین و همکاران در آستانه لاکتات بر اثر کم‌آبی رخ داده است ممکن است ناشی از افزایش میزان اکسیداسیون کربوهیدرات نسبت به چربی در آستانه لاکتات باشد که آستانه لاکتات Fat_{max} را به شدت پایین‌تری از فعالیت جابه‌جا کرده باشد.

مفهوم Fat_{max} را برای اولین بار در سال ۲۰۰۱ میلادی جوکندراپ و همکارانش طی بازننگری کاملی (۱۵) بررسی کردند. این مفهوم در میان

1. Mild dehydration

۲۴ ساعت قبل از روز آزمون از فعالیت بدنی شدید و مصرف غذاهای کافئین دار اجتناب کنند. قد و وزن بدن آنان اندازه گیری شد و درصد چربی بدن نیز با استفاده از دستگاه Inbody ۰/۳ برآورد گردید. اندازه گیری ها در دو شرایط متفاوت به فاصله ۱۰ روز از یکدیگر و در ساعت ۱۱ صبح برای هر نفر انجام گرفت. در یک جلسه، آزمودنی ها قبل از اجرای پروتکل، در ساعت ۸ صبح با قرار گرفتن در سونای خشک (دمای ۷۰-۹۰ درجه سانتیگراد)، به مدت ۲ ساعت با تناوب های ۱۵ دقیقه ای وزن کم کردند. پس از سونا با آب سرد دوش گرفتند و برای برگشت دمای بدن به حد طبیعی به مدت ۱ ساعت در دمای طبیعی اتاق (۲۴ درجه سانتیگراد) استراحت کردند.

در جلسه دیگر (شرایط کنترل)، آزمودنی ها هیچ گونه کاهش وزنی نداشتند و وضعیت آب بدن طبیعی بود. بدین منظور به هر یک، یک بطری حاوی آب به مقدار ۲ درصد از وزن بدن داده شد تا در مدت ۱۲ ساعت قبل از آزمون اصلی تمام آن را مصرف کنند. برای اندازه گیری میزان کم آبی، از شاخص درصد کاهش وزن بدن، همچنین وزن مخصوص ادرار^۱ (USG) استفاده شد. وزن بدن در ۲ مرحله با استفاده از ترازوی دیجیتالی (Camry مدل EB۹۰۰۳) اندازه گیری شد: مرحله اول، مرحله پایه، صبح قبل از خوردن صبحانه و پس از تخلیه معده و مثانه؛ مرحله دوم، قبل از اجرای آزمون فزاینده ورزشی. نمونه گیری ادراری نیز قبل از اجرای آزمون فزاینده گرفته شد و USG با استفاده از رفرکتومتر (مدل Clinical) در آزمایشگاه تشخیص طبی بیمارستان آریاشهر رشت اندازه گیری شد.

1. Urine Specific Gravity

مفاهیم متابولیسم اهمیت بسزایی دارد. شناخت عوامل مؤثر بر این شاخص متابولیکی ما را در درک بهتر و بهره جویی مناسب از آن در ورزش و برنامه های کنترل و کاهش وزن هدایت می کند. همچنین، با توجه به عنوان شدن این مفهوم جدید در سال های اخیر، تاکنون مطالعه ای در مورد تأثیر کم آبی بر Fat_{max} صورت نگرفته است. از سوی دیگر، اهمیت اکسیداسیون چربی ها در فعالیت های ورزشی، همچنین فعالیت های مرتبط با سلامتی به خوبی مشخص است. شناسایی و درک بهتر عوامل مؤثر بر اکسیداسیون چربی از آن جهت مهم است که به ما این امکان را می دهد تا وضعیت هایی را مرتفع سازیم که در آن اکسیداسیون چربی مختل می گردد.

لذا، در پژوهش حاضر این هدف دنبال می شود که تأثیرات کم آبی بر حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) و Fat_{max} چگونه است. با توجه به دلایل ذکر شده در بالا، فرضیه ما این است که بالا رفتن سطح کاتکولامین های پلازما ناشی از کم آبی، جریان گلیکولیتیکی را بیشتر می کند و اکسیداسیون کربوهیدرات را افزایش می دهد. این تغییرات با کاهش سهم نسبی اکسیداسیون چربی همراه است و باعث کاهش MFO و Fat_{max} می شود.

روش شناسی

بر اساس پرسش نامه پزشکی-ورزشی، تعداد ۱۰ نفر آزمودنی سالم و غیر ورزشکار با شاخص توده بدن (BMI) بین ۲۰ تا ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع، از بین دانشجویان غیر ورزشکار دانشگاه گیلان انتخاب شدند. آزمودنی ها به دنبال ۱۲ ساعت ناشتا به آزمایشگاه مراجعه کردند. از همگی خواسته شد تا

کنترل از آزمون آماری t هم‌بسته استفاده شد. محاسبات آماری در محیط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۳ و در سطح $P \leq 0.05$ انجام گرفت.

یافته‌ها

در جدول ۱ اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها ارائه شده است.

در جدول ۲ اطلاعات توصیفی (میانگین و انحراف استاندارد) به‌دست آمده از متغیرهای مورد مطالعه در هر دو شرایط کم‌آبی و کنترل ارائه شده است. USG آزمودنی‌ها در جلسه کنترل به‌طور میانگین 1.009 بود که نشان‌دهنده طبیعی بودن وضعیت آب بدن است (۷). این مقدار در جلسه کم‌آبی به 1.027 رسید که نشان‌دهنده کم‌آبی متوسط است (۷). میزان کاهش وزن بدن بر اثر سونانسیب به وزن پایه 0.8 ± 2.4 درصد بود. نتایج آزمون آماری نشان داد میزان حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) به‌طور معناداری از میزان 0.31 گرم در دقیقه در شرایط کنترل به مقدار 0.24 گرم در دقیقه در شرایط کم‌آبی کاهش یافته است ($P \leq 0.05$). همچنین، شدتی از فعالیت که حداکثر اکسیداسیون چربی در آن اتفاق می‌افتد (Fat_{max}) بر اثر کم‌آبی از 46 درصد VO_{2max} به 40.4 درصد ($P \leq 0.05$) تغییر یافت.

از آنجا که وزن بدن دچار تغییرات حاد شده است، در محاسبه VO_{2max} ، وزن بدن لحاظ نشده است. از این‌رو، VO_{2max} به صورت لیتر در دقیقه و مستقل از وزن بدن لحاظ شده است که تفاوت معناداری نداشت ($P > 0.05$). اما زمان رسیدن به خستگی به‌طور میانگین 50 ثانیه کاهش معناداری

پروتکل شامل فعالیت فزاینده‌ای با مراحل ۳ دقیقه‌ای روی نوارگردان به‌منظور تعیین Fat_{max} و MFO، هر دو، بود که قبلاً در تحقیقات متعدد (۱، ۲، ۴، ۵) استفاده شده است. آزمودنی‌ها پس از آشناسدن با نوارگردان، فعالیت را با سرعت 1 km/h و با شیب 1 درصد شروع کردند. سرعت دستگاه در هر 3 دقیقه به میزان 1 km/h افزوده می‌شد تا حدی که به سرعت 7.5 km/h برسد. در این نقطه هر 3 دقیقه شیب دستگاه به اندازه 2 درصد افزوده شد تا زمانی که $RER=1$ در نهایت، تارسیدن به سرحد خستگی سرعت و شیب به‌طور هم‌زمان افزوده شد. هدف از بخش آخر آزمون، اندازه‌گیری VO_{2max} بود. در طول آزمون با استفاده از دستگاه گاز آنالایزر (Cosmed Co., Quark b2, Rome, Italy) VO_2 و VCO_2 به‌طور نفیس به نفیس و ضربان قلب نیز با استفاده از ضربان‌سنج پلار در طول آزمون اندازه‌گیری و ثبت شد.

میانگین VO_2 و VCO_2 در 2 دقیقه پایانی هر مرحله محاسبه شد و با استفاده از معادلات عنصرسنجی^۱ (۱۶)، با این فرض که میزان نیتروژن ادراری ناچیز است، میزان اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات محاسبه شد. سپس با ترسیم نمودار اکسیداسیون چربی - شدت فعالیت هر فرد، شاخص‌های حداکثر اکسیداسیون چربی^۲ (MFO) (بالاترین میزان اکسیداسیون چربی که در دامنه‌ای از شدت‌های فعالیت اندازه‌گیری شده است)، Fat_{max} (شدتی از فعالیت که اکسیداسیون چربی در آن شدت بیشترین میزان است)، و نقطه تقاطع^۳ (نقطه‌ای از شدت نسبی فعالیت ورزشی که در آن نقطه سهم نسبی کربوهیدرات از سهم نسبی چربی پیشی می‌گیرد) تعیین شدند (۱).

برای مقایسه متغیرها بین دو شرایط کم‌آبی و

1. Stoichiometry equations
2. Maximal Fat Oxidation
3. Crossover point

یافت ($P \leq 0.05$). درصد VO_{2max} کاهش معناداری داشته است با مقایسه نقطه تقاطع بین دو شرایط مشاهده شد ($P \leq 0.05$). این اختلاف در شکل ۱ نشان داده شده که شدت آن از ۵۳/۴ درصد VO_{2max} به ۴۴/۸ است.

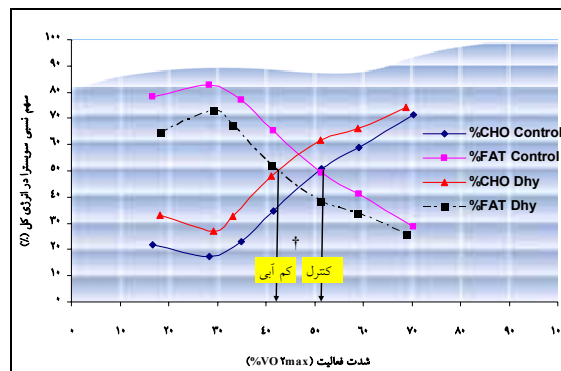
جدول ۱. اطلاعات توصیفی آزمودنی‌ها*

تعداد	سن (سال)	قد (سانتی‌متر)	وزن (کیلوگرم)	BMI (kg/m^2)	چربی بدن (درصد)	VO_{2max} (ml/kg/min)
۱۰	21.3 ± 2.2	172.5 ± 4.1	71.0 ± 8.3	23 ± 1.3	18.3 ± 4.6	38.8 ± 4.2

* اندازه‌گیری‌ها مربوط به جلسه کنترل است.

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش در شرایط کم‌آبی و کنترل

متغیر	کم‌آبی	کنترل	t به دست آمده	مقدار P
وزن بدن (کیلوگرم)	69.3 ± 8.2	71.0 ± 8.3	-	-
USG	1.027 ± 0.02	1.009 ± 0.04	-	-
حداکثر اکسیداسیون چربی (MFO) (گرم در دقیقه)	0.24 ± 0.05	0.31 ± 0.08	4.4	0.002
$Fat_{max} (\%VO_{2max})$	40.4 ± 8.3	46.0 ± 7.8	2.6	0.029
نقطه تقاطع ($\%VO_{2max}$)	44.8 ± 9.2	53.4 ± 6.7	3.8	0.005
VO_{2max} (لیتر در دقیقه)	2.8 ± 0.35	2.9 ± 0.24	1.2	0.27
زمان رسیدن به خستگی (ثانیه:دقیقه)	$29:18 \pm 01:06$	$30:08 \pm 00:55$	3.6	0.006



شکل ۱. مقایسه نقطه تقاطع در دو شرایط کم‌آبی و کنترل؛ † اختلاف معنادار در سطح $P \leq 0.05$.

بحث و نتیجه‌گیری

شدت تمرین و فعالیت ورزشی همواره یکی از عناصر اصلی و مؤثر در اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات شناخته شده است (۱، ۲، ۲۷، ۳۱، ۳۳). تغییر جهت استفاده از سوپسترا با افزایش شدت تمرین صورت می‌گیرد. هنگامی که شدت تمرین از دامنه کم تا متوسط افزایش می‌یابد، سرعت لیپولیز، مقدار جریان خون بافت چربی، و جریان خون عضله افزایش می‌یابد که باعث افزایش دسترسی عضلات به اسید چرب می‌شود. این امر با افزایش مقادیر مطلق اکسیداسیون چربی همراه است. زمانی که شدت فعالیت به مقدار بسیار زیاد افزایش می‌یابد، اکسیداسیون کربوهیدرات به طور برجسته‌ای افزایش می‌یابد، زیرا افزایش گلیکولیتیک از انتقال اسیدهای چرب زنجیره بلند به داخل میتوکندری ممانعت می‌کند. لذا، اکسیداسیون اسیدهای چرب کاهش می‌یابد (۳، ۲۴، ۲۷).

اما در پژوهش حاضر تأثیری که کم‌آبی بر روند اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات داشت این بود که میزان مطلق حداکثر اکسیداسیون چربی کاهش معناداری یافت و مقدار آن از ۰٫۳۱ گرم در دقیقه در شرایط طبیعی آب بدن به ۰٫۲۴ گرم در دقیقه در وضعیت کم‌آبی رسید ($P \leq 0.05$). این نتیجه را می‌توان احتمالاً به افزایش میزان اکسیداسیون کربوهیدرات حین فعالیت در شرایط کم‌آبی نسبت داد.

گنزalez و همکاران (۱۹۹۹) نیز به نتیجه مشابهی رسیدند. نتایج آن‌ها نشان داد سهم نسبی مصرف FFA پلاسمایی بر اثر کم‌آبی کاهش می‌یابد. آن‌ها پیشنهاد کردند علت آن کاهش تحویل FFA به عضلات فعال نیست، زیرا تحویل FFA به عضلات بر اثر کم‌آبی دچار نقصان نشده است، بلکه علت آن

ممکن است بر اثر مهار انتقال و مصرف FFA در پاسخ به جابه‌جایی انتخاب سوخت باشد (۹، ۱۳). سازوکار احتمالی مسئول این تغییرات ممکن است افزایش میزان اکسیداسیون کربوهیدرات ناشی از افزایش غلظت کاتکولامین‌های پلازما بر اثر کم‌آبی باشد (۲۸). اگرچه در پژوهش حاضر اندازه‌گیری کاتکولامین‌ها و تغییرات این هورمون‌ها بر اثر کم‌آبی مشخص نشده است، در مطالعات قبلی (۱۹، ۲۲، ۲۶، ۳۲) بالا رفتن سطح کاتکولامین‌های پلازما بر اثر کم‌آبی گزارش شده است.

روی و همکاران (۲۰۰۰) مشاهده کردند که بر اثر کاهش آب بدن، میزان اکسیداسیون گلوکز پلازما افزایش می‌یابد. آنان پیشنهاد کردند که این نتیجه ممکن است ناشی از افزایش ترشح اپی‌نفرین و گلوکاگن باشد (۲۸).

یافته مهم دیگر پژوهش حاضر این بود که بر اثر ۲٫۴ درصد کم‌آبی، Fat_{max} و نقطه تقاطع به شدت پایین‌تری از فعالیت جابه‌جا شده‌اند. با اینکه VO_{2max} بین دو وضعیت کم‌آبی و کنترل تغییر معناداری نداشت، بار کار و شدت فعالیت و VO_{2max} مطلق در نقطه Fat_{max} و نقطه تقاطع در دو شرایط اختلاف معناداری داشتند. بدین گونه که شدت‌های Fat_{max} و نقطه تقاطع به ترتیب از ۴۶ و ۵۳٫۴ درصد VO_{2max} در وضعیت طبیعی به ۴۰٫۴ و ۴۴٫۸ درصد VO_{2max} در وضعیت کم‌آبی رسید که این اختلاف معنادار بود. به علاوه زمان رسیدن به خستگی نیز بر اثر کم‌آبی کاهش معناداری یافت.

به نظر می‌رسد تاکنون پژوهشی صورت نگرفته است که تأثیر کم‌آبی را بر Fat_{max} ، MFO، و نقطه تقاطع مطالعه کند. اخیراً جوکندراپ و آچتن (۲۰۰۴) به این نتیجه رسیدند که نقطه شروع تجمع

موجب می‌شوند که منجر به فعال شدن آنزیم فسفوریلاز a می‌شود. این آنزیم گلیکوژنولیز را تنظیم می‌کند. در جریان انقباض عضلانی، اپی نفرین تنظیم‌کننده اصلی گلیکوژنولیز در عضله است. با بالا رفتن گلیکوژنولیز در عضله، تولید لاکتات نیز افزایش می‌یابد و به داخل جریان خون رها می‌شود (۲۰، ۲۹، ۳۰).

ماکوئین و همکارانش (۲۰۰۰) ارتباطی بسیار قوی را بین لاکتات خون و غلظت اپی نفرین در وضعیت کم‌آبی و طبیعی مشاهده کردند. به علاوه، در سطوح اپی نفرین پلاسما در وضعیت کم‌آبی در مقایسه با وضعیت طبیعی آب بدن افزایشی نسبی مشاهده کردند که سهم کوچکی در جابه‌جایی آستانه لاکتات دارد (۲۲).

هارگریوس و همکارانش (۱۹۹۶) نیز مشاهده کردند که کم‌آبی ناشی از ۲ ساعت فعالیت زیربیشینه باعث مصرف بیشتر میزان گلیکوژن عضله در مقایسه با وضعیت طبیعی می‌شود (۱۴). دوباره می‌توان گفت بالا رفتن سطوح اپی نفرین خون موجب افزایش گلیکوژنولیز عضله می‌شود که به تولید لاکتات بیشتری تحت شرایط کم‌آبی می‌انجامد.

ملین و همکاران (۱۹)، و پاورز و همکاران (۲۶) نشان دادند نوراپی نفرین به واسطه کم‌آبی بالا رفته است. در این دو پژوهش ترکیبی از کم‌آبی و فعالیت در گرما وجود داشت که باعث افزایش غلظت نوراپی نفرین می‌شود.

در عوض، تورلجسکا و همکاران (۳۲) دریافتند کم‌آبی به تنهایی نیز باعث افزایشی در غلظت اپی نفرین می‌شود و در جریان ۱ ساعت دویدن، هم اپی نفرین و هم نوراپی نفرین بالا می‌رود. با این حال تحقیقی وجود ندارد که تأثیرات کم‌آبی و کاتکولامین‌ها را در حین فعالیت شدید و

لاکتات (آستانه لاکتات اول) در شدتی از فعالیت است که حداکثر اکسیداسیون چربی در آن نقطه (Fat_{max}) اتفاق می‌افتد. طبق گفته این پژوهشگران با افزایش شدت فعالیت، جریان گلیکولیتیکی افزایش می‌یابد. افزایش جریان گلیکولیتیکی با کاهش میزان اکسیداسیون چربی و افزایش تجمع لاکتات همراه است. آن‌ها در نتایج خود ارتباط معناداری بین Fat_{max} و نقطه شروع لاکتات (آستانه لاکتات اول) مشاهده کردند (۴). لذا با توجه به مشاهدات جوکندراپ و آچتن، ما توجه خود را معطوف به تحقیقاتی می‌کنیم که پاسخ لاکتات به کم‌آبی را بررسی کرده‌اند.

شواهد پژوهشی نشان داده‌اند افت ذخایر گلیکوژن قبل از آزمون فزاینده ورزشی به روش دستکاری‌های آزمایشی باعث جابه‌جایی آستانه لاکتات به سوی شدت‌های پایین‌تر می‌شود (۲۵، ۲۹)، هر چند در پژوهش حاضر احتمال نمی‌رود افت گلیکوژن قبل از فعالیت در تغییر Fat_{max} نقش داشته باشد، چون در هر دو جلسه کم‌آبی و کنترل از آزمودنی‌ها خواسته شد طی ۲۴ ساعت قبل از آزمون فعالیت نداشته باشند. همچنین، به منظور ایجاد کم‌آبی از روش غیر فعال (سونا) استفاده شد. با وجود این، پژوهش‌های دیگری نیاز است تا بتوان با اندازه‌گیری مستقیم گلیکوژن عضله، این دلیل را به روشنی بیان کرد. با این حال می‌توان افزایش احتمالی کاتکولامین‌ها بر اثر کم‌آبی را مسئول این تغییرات عنوان کرد.

کاتکولامین‌ها تولید لاکتات را به واسطه افزایش گلیکوژنولیز و گلیکولیز در عضله تنظیم می‌کنند، در نتیجه بر آستانه لاکتات تأثیر می‌گذارند (۸، ۱۷، ۲۵). کاتکولامین‌ها با اتصال به گیرنده‌های بتا-آدرنرژیک، یک سری واکنش‌های آبشاری را

کوتاه مدت بررسی کرده باشد.

اما نکته دیگر را نیز نباید از نظر دور داشت که اگر کم‌آبی بر VO_{2max} تأثیر گذاشته باشد، مقایسه شدت‌های نسبی فعالیت با خطا همراه می‌بود. اما همچنان که در پیشینه‌ها نیز آمده است، VO_{2max} به دنبال کم‌آبی کم‌تر از ۵ درصد وزن بدن دچار افت نمی‌شود (۲۳، ۷).

نتایج تحقیق حاضر نیز همسو با گزارشات قبلی نشان داد که مقدار VO_{2max} تحت تأثیر این میزان کم‌آبی قرار نگرفته است. به طوری که با مقایسه VO_{2max} بین دو شرایط، تفاوت معناداری به دست نیامد ($P > 0.05$).

کم‌آبی با کاهش زمان رسیدن به خستگی همراه است. در دیگر تحقیقات نیز کاهش استقامت عضلانی و عملکرد بر اثر کم‌آبی در جریان فعالیت بدنی گزارش شده است (۲۱، ۲۲). با توجه به نتایج به دست آمده می‌توان این‌گونه عنوان کرد که کاهش Fat_{max} بر اثر کم‌آبی موجب تجمع زودتر لاکتات حین فعالیت می‌شود، لذا فرد زودتر به خستگی می‌رسد. اما سازوکار واقعی مسئول این یافته نامشخص است و نیازمند تحقیقات بیشتری

است تا با بررسی سلولی، سازوکار آن مشخص شود. نتایج پژوهش حاضر نشان داد کاهش حاد وزن بدن معادل ۲٫۴ درصد به دنبال کم‌آبی حاصل از سونا باعث می‌شود بدن برای تأمین انرژی مورد نیاز خود هنگام فعالیت بدنی تکیه بیشتری بر اکسیداسیون کربوهیدرات داشته باشد و بر میزان حداکثر اکسیداسیون چربی و شدت متناسب با آن (Fat_{max}) که نقش مهمی در کاهش و کنترل وزن، همچنین اقتصاد فعالیت دارد تأثیر منفی بگذارد و با تغییر نقطه تقاطع سهم اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات به شدت پایین‌تر از فعالیت بدنی باعث شود نقش دستگاه هوازی در تأمین انرژی فعالیت کم‌رنگ شود، و فرد زودتر احساس خستگی کند.

با وجود این، به مطالعات بیشتری نیاز است که با اندازه‌گیری مستقیم کاتکولامین‌ها و آنزیم‌های مسیر گلیکولیز و گلیکوزنولیز، همچنین با بهره‌گیری از روش‌های ردیابی رادیواکتیو، تغییرات غلظت گلوکز، FFA و گلیسرول خون را در کنار روش کالری‌سنجی غیرمستقیم اندازه‌گیری کند تا بتوان به نتایج قوی‌تری دست یافت.

منابع

1. Achten J.; M. Gleeson and A.E. Jeukendrup (2002). "Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation". *Med Sci Sports Exerc* 34: 92-97.
2. Achten J. and A.E. Jeukendrup (2003). "Maximal fat oxidation during exercise in trained men". *Int J Sports Med*. 24(8):603-8.
3. Achten J. and A.E. Jeukendrup (2004). "Optimizing fat oxidation through exercise and diet". *Nutrition* 20(7-8):716-27.
4. Achten J. and A.E. Jeukendrup (2004). "Relation between plasma lactate concentration and fat oxidation rates over a wide range of exercise intensities". *Int J Sports Med* 25: 32-37, 2004.
5. Achten J.; M.C. Venables; A.E. Jeukendrup (2003). "Fat oxidation rates are higher during running compared with cycling over a wide range of intensities". *Metabolism*, 52(6):747-52.
6. American College of Sports Medicine (2007). "Position stand: Exercise and fluid replacement". *Med. Sci. Sports Exerc.* 28(1):377-390.
7. Casa D. J.; L.E. Armstrong; S.K. Hillman; S.J. Montain; R.V. Reiff; B.S.E. Rich; W.O. Roberts; and J.A. Stone (2000). "National Athletic Trainers' Association Position Statement: Fluid Replacement for Athletes". *J. Athl. Train.* 35(2): 212-224.
8. Chwalbinski-Moneta J.; H. Krysztofiak; A. Ziemia; K. Nazar; H. Kaciuba-uscilko (1996). "Threshold increases in plasma hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentrations during progressive exercise in endurance-trained athletes". *Eur. J. Appl. Physiol.* 73:117-120.
9. Coyle E.F.; A.E. Jeukendrup; A.J. Wagenmakers & W. Saris (1997). "Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise". *American Journal of Physiology.* 273, E268-275.
10. González-Alonso, J.; R. Mora-Rodríguez and E.F. Coyle (2000). "Stroke volume during exercise: interaction of environment and hydration". *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 278:321-330.
11. González-Alonso, J.; R. Mora-Rodríguez; P.R. Below & E.F. Coyle (1995). "Dehydration reduces cardiac output and increases systemic and cutaneous vascular resistance during exercise". *Journal Applied Physiology.* 79, 1487-1496.
12. González-Alonso, J.; R. Mora-Rodríguez; P.R. Below & E.F. Coyle (1997). "Dehydration markedly impairs cardiovascular function in hyperthermic endurance athletes during exercise". *Journal of Applied Physiology.* 82, 1229-1236.
13. González-Alonso, J.; C. Teller; S.L. Andersen; F.B. Jensen; T. Hyldig & B. Nielsen (1999). "Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat". *Journal of Applied Physiology.* 86, 1032-1039.
14. Hargreaves, M.; P. Dillo; D. Angus; M. Febbraio (1996). "Effects of fluid ingestion on muscle metabolism during prolonged exercise". *J Appl Physiol.* 80:363-366.
15. Jeukendrup, A. E. and J. Achten (2001). "Fatmax: A new concept to optimize fat oxidation during exercise?" *European Journal of Sport Science.* 1(5): 1-5.
16. Jeukendrup, A.E. and G.A. Wallis (2005). "Measurement of substrate oxidation during exercise by means of gas exchange measurements". *Int J Sports Med* 26:28-37.
17. Kjær, M.; K. Howlett; J. Langfort; T. Zimmerman-Belsing; J. Lorentsen; J. Bülow; J. Ihlemann; U. Feldt-Rasmussen and H. Galbo (2000). "Adrenaline and glycogenolysis in skeletal muscle during exercise: a study in adrenalectomised humans". *J Physiol.* 528:371-378.
18. Manetta, J.; J.F. Brun; C. Prefau and J. Mercier (2005). "Substrate oxidation during exercise at moderate and hard intensity in middle-aged and young athletes vs. sedentary men". *Metabolism*, 54(11):1411-19.
19. Meline, B.; M. Cure; J.M. Pequingnot and J. Bittel (1988). "Body temperature and plasma prolactin and norepinephrine relationships during exercise in a warm environment: effect of dehydration". *Eur. J.*

- Appl. 58:146-151.
20. Mogues, V (2006).. Exercise Biochemistry. Human kinetics.
 21. Montain, S.J.; S.A. Smith; R.P. Mattot, G.P. Zientara; F.A. Jolesz and M.N. Sawka (1998). "Hypohydration effects on skeletal muscle performance and metabolism: a 31P-MRS study". J Appl Physiol. 84(6):1889-94.
 22. Moquin, A. and R.S. Mazzeo (2000). "Effect of mild dehydration on the lactate threshold in women". Med. Sci. Sports Exerc. Vol. 32, No. 2, pp. 396-402.
 23. Naghii, M.R. (2000). "The significance of water in sport and weight control". Nutr-Health. 14(2): 127-32.
 24. Phillips, S.M.; H.J. Green; M.A. Tarnopolsky; G.J.F. Heigenhauser; R.E. Hill and S.M. Grant (1996). "Effects of training duration on substrate turnover and oxidation during exercise". J Appl Physiol. 81:2182-2191.
 25. Podalin, D. A.; P.A. Munger and R.S. Mazzeo (1991). "Plasma catecholamine and lactate response during graded exercise with varied glycogen conditions". J Appl Physiol. 71:1427-1433.
 26. Powers, S.K.; E.T. Howley and R. Cox (1982). "A differential catecholamine response during prolonged exercise and passive heating". Med Sci Sports Exerc. 14:433-439.
 27. Romijen, J. A.; E.F. Coyle; L.S. Sidossis; A. Gastaldelli; J.F. Horowitz; E. Endert and R.R. Wolfe (1993). "Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration". Am J Physiol. 265(28):380-391.
 28. Roy, B.D.; H.J. Green and M. Burnett (2000). "Prolonged exercise following diuretic-induced hypohydration: Effects on substrate turnover and oxidation". Amer. J. Physiol. 279: E1383-E1390.
 29. Sabapathy, S.; N.R. Morris and D.A. Schneider (2006). "Ventilatory and gas-exchange responses to incremental exercise performed with reduced muscle glycogen content". J Sci Med Sport. 9(3):267-73.
 30. Schneider, D. A.; T.M. McLellan and G.C. Gass (2000). "Plasma catecholamine and blood lactate responses to incremental arm and leg exercise". Med Sci Sports Exerc. 32(3):608-13.
 31. Thompson, D.L.; K.M. Townsend; R. Boughey; K. Patterson and D.R. Basset (1998). "Substrate use during and following moderate- and low-intensity exercise: implications for weight control". Eur J Appl Physiol. 78:43-49.
 32. Turlejska, E. and I. Falecka-Wieczorek; E. Titow-Stupnicka and H.K. Ušcilko (1993). "Hypohydration increases the plasma catecholamine response to moderate exercise in the dog (Canis)". Comp Biochem Physiol C. 106(2):463-5.
 33. Venables, M. C.; J. Achten and A.E. Jeukendrup (2005). "Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study". J Appl Physiol. 98(1): 160 – 167

بررسی همبستگی بین آزمون میدانی RAST و ۳۰۰ یارد رفت و برگشت با آزمون وینگیت در اندازه‌گیری توان بی‌هوازی بازیکنان فوتسال

تاریخ دریافت: ۸۶/۳/۳۰
تاریخ تصویب: ۸۷/۳/۲۲

❖ دکتر رضا قراخانلو؛ استادیار دانشگاه تربیت مدرس*
❖ دکتر حمید آقا علی‌نژاد؛ استادیار دانشگاه تربیت مدرس
❖❖ مصیب رستگار؛ کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس
❖❖❖ علی خازنی؛ کارشناس ارشد تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس

چکیده: این پژوهش به منظور بررسی میزان همبستگی بین آزمون‌های میدانی RAST و ۳۰۰ یارد رفت و برگشت با آزمون وینگیت در اندازه‌گیری توان بی‌هوازی بازیکنان فوتسال و امکان جایگزینی آن‌ها انجام شد. آزمودنی‌های این پژوهش ۳۰ نفر از بازیکنان تیم فوتسال دانشگاه تربیت مدرس بودند که حداکثر، حداقل، و میانگین توان بی‌هوازی و شاخص خستگی با استفاده از آزمون‌های وینگیت و RAST، و زمان انجام ۳۰۰ یارد رفت و برگشت در آن‌ها اندازه‌گیری شد. ضریب همبستگی پیرسون جهت بررسی میزان همبستگی بین متغیرها به کار رفت. نتایج نشان داد بین حداکثر، حداقل، و میانگین توان به‌دست آمده از آزمون وینگیت و RAST همبستگی معناداری وجود دارد [$r_1=0.59$ ($P<0.01$)، همبستگی معناداری وجود نداشت [$r_2=0.14$]. بین حداکثر، حداقل، و میانگین توان و شاخص خستگی به‌دست آمده از آزمون وینگیت و زمان انجام ۳۰۰ یارد رفت و برگشت همبستگی معناداری مشاهده نشد [$r_3=0.24$ ، $r_4=0.28$ ، $r_5=0.24$]. بین حداکثر، حداقل، و میانگین توان به‌دست آمده از آزمون RAST و زمان انجام ۳۰۰ یارد رفت و برگشت همبستگی منفی و معناداری وجود داشت [$r_6=0.43$ ($P<0.05$)، $r_7=0.53$ ($P<0.01$)، $r_8=0.63$ ($P<0.01$)]. اما بین شاخص خستگی به‌دست آمده همبستگی معناداری دیده نشد [$r_9=0.03$]. نتایج این پژوهش نشان می‌دهد آزمون میدانی RAST آزمون معتبری در اندازه‌گیری توان بی‌هوازی است و امکان جایگزینی آن با آزمون وینگیت که نیازمند وسایل گران‌قیمت است وجود دارد. در حالی که آزمون ۳۰۰ یارد رفت و برگشت از وضعیت مشابهی برخوردار نیست که احتمالاً به دلیل ماهیت متفاوت آن در مقایسه با آزمون وینگیت است.

واژگان کلیدی: آزمون وینگیت، آزمون ۳۰۰ یارد رفت و برگشت، آزمون RAST، توان بی‌هوازی

* E.mail: nociri@ned.net

مقدمه

سنجش آمادگی جسمانی از طریق مطالعه متابولیسم بی‌هوازی، حداکثر اکسیژن مصرفی، سرعت، قدرت، و حداکثر توان در اغلب پژوهش‌های ورزشی بررسی می‌شود (۵). در اندازه‌گیری متابولیسم بی‌هوازی قابلیت اندازه‌گیری متغیرهایی چون وام اکسیژن، سطح لاکتات خون و عضله بعد از ورزش وجود دارد (۱۲،۵). سنجش این‌گونه متغیرها نیاز به تجهیزات پیچیده و گران‌قیمت دارد. در حالی که آزمون‌های میدانی کم‌هزینه‌ای وجود دارد که اجرای آن‌ها نیز برای تمامی مربیان به مراتب راحت‌تر و ساده‌تر است. این‌گونه آزمون‌ها اگرچه در بردارنده اطلاعات فیزیولوژیکی چون وام اکسیژن، سطح لاکتات خون و عضله نیستند، اما وضعیت بی‌هوازی فرد را اندازه می‌گیرند. بنابراین، یافتن چنین آزمون‌هایی که نیاز به تجهیزات زیادی ندارند در ارزیابی آمادگی بی‌هوازی ورزشکاران اهمیت بسیار دارند.

اغلب رشته‌های ورزشی به اجرای فعالیت‌های کوتاه‌مدت و سریع با بازده توان حداکثر نیاز دارند. ظرفیت گسترش توان در رسیدن به نقطه اوج آن، عامل اصلی در موفقیت قهرمانان به شمار می‌رود. مربیان رشته‌های مختلف ورزشی به‌خصوص رشته‌هایی مانند دوی سرعت، پرتاب‌ها، پرش‌ها، و فوتسال که توان بی‌هوازی در آن‌ها اهمیت دارد پیوسته در جستجوی بهبود روش‌های ارزیابی عملکرد بی‌هوازی ورزشکاران خودند.

روش‌های بسیاری برای ارزیابی آمادگی بی‌هوازی وجود دارد. برخی از آن‌ها به صورت میدانی اجرا می‌شوند، مانند پرش سارجنت، ۳۰۰

یارد رفت و برگشت، و آزمون RAST^۱. برخی نیز مانند آزمون دویدن روی نوارگردان و آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت در آزمایشگاه اجرامی‌شوند. آزمون ۳۰ ثانیه‌ای وینگیت جزء معتبرترین آزمون‌های اندازه‌گیری توان بی‌هوازی و ارزیابی آمادگی بی‌هوازی است که روی دوچرخه موناک اجرا می‌شود (۱۳،۱).

در قلمرو علوم ورزشی علم ارزیابی دستخوش تغییر روبه‌رشد بوده است. از این رو، اعتبار و پایایی آزمون‌ها به‌ویژه آزمون‌های میدانی و همبستگی بین آزمون‌های میدانی و آزمایشگاهی جهت یافتن روش‌های معتبر در ارزیابی وضعیت جسمانی افراد و امکان جایگزینی آزمون‌های ساده و کم‌هزینه با آزمون‌های دشوار و پرهزینه بسیار مهم و مورد توجه بسیاری از محققان بوده است.

باکر و همکاران (۱۹۹۳) همبستگی منفی و معناداری بین میانگین توان آزمون دویدن روی تردمیل و وینگیت با زمان آزمون ۴۰ متر رفت و برگشت به دست آوردند [$r_1 = -0.67$ ، $r_2 = -0.75$ ($P < 0.05$)]، اما بین شاخص خستگی حداکثر توان در دو آزمون با زمان آزمون ۴۰ متر رفت و برگشت همبستگی معناداری مشاهده نکردند. همچنین، اختلاف معناداری بین شاخص خستگی آزمون ۴۰ متر رفت و برگشت با شاخص خستگی دو آزمون وینگیت و دویدن روی تردمیل ملاحظه شد (۴).

وراگ و ماکسول (۲۰۰۰) بین آزمون دویدن روی تردمیل با آزمون بانگسبو^۲ همبستگی معناداری مشاهده کردند ($r_2 = 0.28$). در این پژوهش آزمون دویدن روی تردمیل عبارت بود از دویدن ۲۰ ثانیه‌ای مکرر که با سرعت ۱۴٫۳ کیلومتر بر ساعت شروع و

1. Running based anaerobic sprint test
2. Bangsbo test

اساس آزمون ۲۰ متر شاتل ران هوازی، به این صورت بود که فاصله ۲۰ متر به ۱۵ متر کاهش یافت و سرعت شروع به ۴٫۷۲ متر بر ثانیه رسید و هر ۳۰ ثانیه به اندازه ۰٫۲۸ متر بر ثانیه بر سرعت آزمون افزوده شد. بر اساس نتایج این پژوهش، کوپر آزمون دویدن چندمرحله‌ای را آزمونی معتبر در بررسی میانگین توان بی‌هوازی به ورزشکاران معرفی کرد (۸).

در داخل کشور نیز در مورد میزان همبستگی بین آزمون‌های میدانی و آزمایشگاهی پژوهش‌های ارزشمندی صورت گرفته است. برای مثال قاسمی (۱۳۷۹) همبستگی متوسطی بین آزمون‌های پرش عمودی (سارجنت) و ارگوجامپ (بوسکو) گزارش کرد (۳). همچنین صارمی (۱۳۸۶) همبستگی معناداری بین توان مطلق دوی ۴۰ یارد سرعت با توان مطلق ارگومتر دستی، ارگومتر پایی و بوسکو گزارش کرد، در حالی که بین زمان دوی ۴۰ یارد سرعت با توان ارگومتر دستی، ارگومتر پایی، و بوسکو همبستگی معناداری مشاهده نشد (۲).

لذا، استفاده از آزمون‌های میدانی که نیاز به تجهیزات چندانی جهت اندازه‌گیری این شاخص‌ها ندارد در بین مربیان و ورزشکاران رواج پیدا کرده است، تا آنان ارزیابی بهتری از عملکرد ورزشکاران خود داشته باشند. اما لازم است تا میزان همبستگی آزمون‌های میدانی موجود با آزمون‌های آزمایشگاهی مرجع مشخص شود تا در صورت داشتن همبستگی با این آزمون‌ها، از آن‌ها به عنوان آزمون‌های معتبر و قابلیت اجرای آسان استفاده شود. در غیر این صورت، با توجه به بالا بودن احتمال خطا در آزمون‌های میدانی، مربیان و ورزشکاران با نتایج گمراه‌کننده روبه‌رو خواهند شد. از این رو، پژوهش

در هر مرحله ۱٫۳ کیلومتر بر ساعت بر سرعت تردمیل افزوده می‌شد و در بین هر مرحله ۱۰۰ ثانیه استراحت غیر فعال وجود داشت. این پژوهشگران پیشنهاد کردند که دو آزمون از نظر درگیری دستگاه‌های انرژی با یکدیگر تفاوت دارند (۱۸).

هافمن و همکاران (۲۰۰۰) در پژوهشی به مقایسه آزمون میدانی ۱۵ پرش متوالی عمودی و دوی سرعت با آزمون آزمایشگاهی وینگیت در بازیکنان بسکتبال پرداختند. آن‌ها دوی سرعت را سه بار به فاصله ۲ دقیقه استراحت انجام دادند. بین میانگین توان به دست آمده از آزمون وینگیت و زمان دوی سرعت اول و دوم همبستگی معناداری ملاحظه شد [$r_1 = 0.61$ ($P < 0.05$)، $r_2 = 0.59$ ($P < 0.05$)]، اما بین حداکثر توان و زمان دوی سرعت همبستگی معناداری مشاهده نشد. همچنین، بین توان آزمون ۱۵ ثانیه‌ای پرش عمودی و حداکثر توان به دست آمده از آزمون وینگیت همبستگی معناداری وجود نداشت (۱۱).

ویلیام و همکاران (۲۰۰۴) همبستگی معناداری بین آزمون بوسکو و وینگیت در مردان به دست آوردند، در حالی که در زنان چنین همبستگی‌ای را گزارش نکردند. آن‌ها پیشنهاد کردند اگر چه دو آزمون خصوصیات بی‌هوازی را اندازه‌گیری می‌کنند، هر دو جنبه‌های متفاوتی از توان و ظرفیت بی‌هوازی را در نظر دارند. از طرفی، انجام آزمون بوسکو در ورزشکارانی که در پریدن مهارت کافی ندارند معتبر نیست (۱۷).

کوپر (۲۰۰۴) همبستگی معناداری بین مسافت دویدن، تعداد، و زمان آزمون دویدن رفت و برگشت چندمرحله‌ای^۱ (MSRT) با آزمون وینگیت به دست آورد [$r_1 = 0.579$ ($P < 0.05$)، $r_2 = 0.629$ ($P < 0.05$)، $r_3 = 0.656$ ($P < 0.05$)]. آزمون میدانی رفت و برگشت چندمرحله‌ای بر

1. Multi stage running test

روش جمع‌آوری اطلاعات

ابتدا مشخصات فردی بازیکنان ثبت شد. سپس، اندازه‌های آنتروپومتریک و ترکیب بدنی شامل قد، وزن، و درصد چربی (روش هفت نقطه‌ای سیری^۱) اندازه‌گیری شد. سپس، بازیکنان ۱۰ تا ۱۵ دقیقه گرم کردند. حدود ۵ دقیقه پس از گرم کردن آزمون‌های مورد نظر (وینگیت، RAST و ۳۰۰ یارد) انجام شدند (۱۲،۲). جهت کم کردن میزان تأثیر نتیجه هر آزمون بر نتیجه آزمون دیگر، آزمون‌ها طی جلسات مختلف و در یک نیم‌روز (ساعت ۱۰ تا ۱۲) انجام شدند. در روز اول آزمون وینگیت و در روز دوم و سوم آزمون‌های RAST و ۳۰۰ یارد انجام شدند.

یافته‌ها

توصیف عمومی آزمودنی‌ها. میانگین سن، وزن، قد، درصد چربی، و BMI افراد نمونه به ترتیب ۲۵،۰۶ سال، ۶۶،۸۶ کیلوگرم، ۱۷۵،۵۳ سانتی‌متر، ۱۳،۲ درصد، و ۲۲،۶۴ کیلوگرم بر مجذور متر است (جدول ۱).

حاضر در تلاش است تا میزان همبستگی بین آزمون آزمایشگاهی وینگیت و آزمون‌های میدانی RAST و ۳۰۰ یارد رفت و برگشت در اندازه‌گیری توان بی‌هوای بازیکنان فوتسال را بررسی کند.

روش‌شناسی

جامعه آماری پژوهش را تمامی بازیکنان حاضر در تمرینات تیم فوتسال دانشگاه تربیت مدرس تشکیل دادند که تعداد آن‌ها ۳۰ نفر بود. به علت محدود بودن جامعه، تعداد نمونه برابر تعداد جامعه انتخاب، و از نمونه‌گیری هدف‌مند در انجام پژوهش استفاده شد. در توصیف داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی در قالب جدول و نمودار، با ارائه شاخص‌های میانگین و انحراف معیار استفاده شد. همچنین، از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف به منظور اطمینان از طبیعی بودن توزیع آزمودنی‌ها استفاده شد و میزان همبستگی بین متغیرها با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون به دست آمد.

جدول ۱. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها، شامل قد، وزن، درصد چربی، و BMI

متغیر	آماره	تعداد	میانگین	انحراف معیار	بیشترین	کمترین
سن (سال)	۳۰	۲۵،۰۶	۱،۴۱	۲۹	۲۳	
وزن (کیلوگرم)	۳۰	۶۶،۸۶	۸،۶۲	۹۰	۵۵	
قد (سانتی‌متر)	۳۰	۱۷۵،۵۳	۵،۴۱	۱۸۴	۱۶۴	
چربی (درصد)	۳۰	۱۳،۲	۵،۵	۲۹،۲	۵	
BMI (kg/m ^۲)	۳۰	۲۲،۶۴	۲،۲۶	۲۶،۸۷	۱۸	

همبستگی بین توان بی‌هوای آزمون‌های وینگیت و RAST. میانگین توان بی‌هوای حداکثر، حداقل، میانگین، و شاخص خستگی به دست آمده از آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای به ترتیب ۸۱۰/۵۸، ۳۵۲/۳۵، ۴۴۶/۶، و ۵۴/۳۷ است و میانگین توان بی‌هوای حداکثر، حداقل، میانگین، و شاخص خستگی به دست آمده از آزمون RAST به ترتیب ۸۱۰/۴۲، ۳۵۲/۳۵، ۴۴۶/۶، و ۵۴/۳۷ است (جدول ۲)، که همبستگی معناداری بین توان حداکثر، حداقل، و میانگین آزمون آزمایشگاهی وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای و آزمون میدانی RAST به دست آمده در حالی که بین شاخص خستگی به دست آمده از آزمون RAST و وینگیت همبستگی معناداری مشاهده نشد (جدول ۳).

جدول ۲. توان بی‌هوای و شاخص خستگی آزمون‌های وینگیت و RAST و زمان ۳۰۰ یارد رفت و برگشت

متغیر	آماره	تعداد	میانگین	انحراف معیار	بیشترین	کمترین
حداکثر توان وینگیت (وات)	۳۰	۸۱۰/۵۸	۲۲۶/۳۴	۱۴۳۴/۲۶	۳۹۹/۷۴	
حداقل توان وینگیت (وات)	۳۰	۳۵۲/۳۵	۶۸/۴۳	۵۴۲/۴۳	۲۱۷/۶	
میانگین توان وینگیت (وات)	۳۰	۴۴۶/۶	۱۰۳/۷۳	۶۴۴/۲۲	۲۶۱/۳۱	
شاخص خستگی وینگیت (درصد)	۳۰	۵۴/۳۷	۱۱/۱۹	۷۱/۱۲	۳۱/۴۶	
حداکثر توان RAST (وات)	۳۰	۸۱۰/۴۲	۱۴۶/۸۷	۱۰۹۲/۹۲	۳۸۶/۶۱	
حداقل توان RAST (وات)	۳۰	۵۴۴/۹۸	۱۲۱/۶	۷۸۴/۰۹	۲۸۰/۳۸	
میانگین توان RAST (وات)	۳۰	۶۶۵/۱	۱۲۲/۱۳	۹۲۷/۷	۳۳۳/۴	
شاخص خستگی RAST (درصد)	۳۰	۸/۷	۳/۱۹	۱۴/۷۳	۰/۹	
زمان ۳۰۰ یارد رفت و برگشت (ثانیه)	۳۰	۶۰/۳۳	۲/۸۲	۶۷/۹۱	۵۵/۵۳	

جدول ۳. میزان همبستگی بین توان بی‌هوای و شاخص خستگی آزمون‌های وینگیت و RAST

آزمون آزمایشگاهی وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای				متغیر	آزمون میدانی RAST
شاخص خستگی	میانگین توان	حداقل توان	حداکثر توان		
				حداکثر توان $r=۰/۵۹$ $p<۰/۰۱$	
				حداقل توان $r=۰/۴۵$ $p<۰/۰۵$	
				میانگین توان $r=۰/۶۴$ $p<۰/۰۱$	
				شاخص خستگی $r=۰/۰۴$ $p>۰/۰۵$	

جدول ۴. میزان همبستگی بین توان بی‌هوای و شاخص خستگی آزمون‌های وینگیت، RAST و شاتل ۳۰۰ یارد

آزمون RAST			آزمون وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای				آزمون	
شاخص خستگی	میانگین توان	حداقل توان	حداکثر توان	شاخص خستگی	میانگین توان	حداقل توان	حداکثر توان	متغیر
$r=0/03$	$r=-0/53$	$r=-0/63$	$r=-0/43$	$r=-0/16$	$r=-0/28$	$r=-0/24$	$r=-0/24$	زمان
$p>0/05$	$p<0/01$	$p<0/01$	$p<0/05$	$p>0/05$	$p>0/05$	$p>0/05$	$p>0/05$	آزمون ۳۰۰ یارد رفت و برگشت

همچنین، با نتایج باکر و همکاران (۱۹۹۳)، که همبستگی معناداری بین توان بی‌هوای میانگین و حداقل آزمون وینگیت و ۴۰ متر رفت و برگشت به دست آوردند همسوست (۴). هر چند در این پژوهش‌ها از آزمون ۴۰ متر رفت و برگشت و آزمون رفت و برگشت چندمرحله‌ای استفاده شده است، ولی از آنجا که با دوییدن و تحمل توده چربی بدن همراه است به آزمون RAST شباهت دارند. به نظر می‌رسد، علی‌رغم شباهت دو آزمون وینگیت و RAST در شدت و نوع فعالیت‌های انجام گرفته عدم همبستگی بسیار قوی (بالای ۰/۹) بین شاخص‌های مورد نظر، به دلیل تفاوت در فعالیت‌های انجام گرفته در طول دو آزمون است. چنانچه در آزمون وینگیت جهت اعمال نیرو چرخشی است، ولی در آزمون RAST نیرو به صورت خطی وارد می‌شود. بدین معنی که در آزمون وینگیت عمل رکاب زدن انجام می‌گیرد، در حالی که آزمون RAST همراه با دوییدن است. از طرفی در آزمون وینگیت توده بدن جابه‌جانی می‌شود، ولی آزمون RAST همراه با انتقال توده بدن است (۸، ۶، ۱۸).

همبستگی معناداری بین آزمون آزمایشگاهی وینگیت و آزمون میدانی RAST در پژوهش حاضر ممکن است به دلیل زمان و شدت تقریباً یکسان فعالیت در دو آزمون باشد، که احتمالاً سبب درگیری دستگاه‌های انرژی یکسان در دو آزمون

همبستگی بین توان بی‌هوای آزمون وینگیت و زمان ۳۰۰ یارد رفت و برگشت. میانگین زمان به دست آمده از آزمون میدانی ۳۰۰ یارد رفت و برگشت ۶۰،۳۳ ثانیه است (جدول ۲)، که بین حداکثر، حداقل، و میانگین توان و شاخص خستگی آزمون آزمایشگاهی وینگیت ۳۰ ثانیه‌ای و زمان آزمون میدانی ۳۰۰ یارد رفت و برگشت همبستگی معناداری مشاهده نشد (جدول ۴).

همبستگی بین توان بی‌هوای آزمون RAST و زمان ۳۰۰ یارد رفت و برگشت. بین حداکثر، حداقل، و میانگین توان به دست آمده از آزمون RAST و زمان انجام ۳۰۰ یارد رفت و برگشت همبستگی منفی و معناداری وجود دارد، در حالی که بین شاخص خستگی به دست آمده همبستگی معناداری وجود ندارد (جدول ۴).

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر نشان‌دهنده همبستگی معناداری بین حداکثر، حداقل، و میانگین توان بی‌هوای آزمون آزمایشگاهی وینگیت و آزمون میدانی RAST بود که با نتایج پژوهش کوپر و همکاران (۲۰۰۴)، که همبستگی معناداری بین حداکثر، حداقل، و میانگین توان بی‌هوای آزمون وینگیت و آزمون دوییدن چند مرحله‌ای به دست آوردند، همسوست (۸).

زمان استراحت ۱۰ ثانیه‌ای بین مراحل اجرای آزمون RAST سبب به تأخیر افتادن خستگی می‌شود و افت سریع توان را در فرد به واسطه وجود محصول گلیکولیز بی‌هوازی به وجود نمی‌آورد، در حالی که عدم وجود زمان استراحت در آزمون وینگیت اختلاف بین حداکثر و حداقل توان را افزایش می‌دهد و در نتیجه شاخص خستگی بالاتری در این آزمون به دست می‌آید (۷،۶).

بین حداقل، میانگین توان، و شاخص خستگی آزمون وینگیت و RAST اختلاف معناداری مشاهده شد که با نتایج نومولا و همکاران (۱۹۹۶) همخوانی داشت. آنان در بررسی دو آزمون وینگیت و دویدن حداکثر بر روی تردمیل، علی‌رغم مشاهده اختلاف معنادار در شاخص‌های به دست آمده از دو آزمون، همبستگی معناداری بین این شاخص‌ها به دست آوردند (۱۵). اختلاف معنادار به دست آمده را می‌توان به وجود زمان استراحت ۱۰ ثانیه‌ای بین مراحل آزمون RAST نسبت داد، در حالی که در حداکثر توان بی‌هوازی این اختلاف معنادار و همبستگی قوی مشاهده نمی‌شود، که احتمالاً به دلیل رخ دادن حداکثر توان در فاصله ۵ ثانیه اول آزمون است. بنابراین، فرآورده‌های گلیکولیز بی‌هوازی یا به عبارتی خستگی در کاهش عملکرد فرد جهت اعمال حداکثر توان تأثیری ندارد (۱۵).

یافته‌های پژوهش حاضر نشان‌دهنده عدم همبستگی معناداری بین حداکثر، حداقل، و میانگین توان آزمون آزمایشگاهی وینگیت با زمان آزمون ۳۰۰ یارد رفت و برگشت است. چیتمن و همکاران (۲۰۰۰) بین حداکثر توان بی‌هوازی به دست آمده از آزمون تردمیل و زمان آزمون ۱۰ متر سرعت همبستگی معنادار مشاهده کردند و نتیجه گرفتند چون حداکثر توان در آزمون‌های وینگیت و دویدن

می‌شود. در واقع، هنگام طراحی آزمون‌های میدانی جهت برآورد توان بی‌هوازی به عواملی چون مسافت و سرعت توجه می‌شود. از این رو، پژوهشگران در تلاش‌اند آزمون‌های میدانی با مسافت‌های متفاوت، خاص هر رشته ورزشی طراحی نمایند (۱۶).

بین شاخص خستگی به دست آمده از دو آزمون RAST و وینگیت همبستگی معناداری به دست نیامد. باکر و همکاران (۱۹۹۳) شاخص خستگی بالاتری را در آزمون وینگیت نسبت به آزمون ۴۰ متر رفت و برگشت گزارش کردند. آن‌ها بالا بودن شاخص خستگی در آزمون وینگیت را به وجود دوره‌های استراحت ۲۰ ثانیه‌ای بین مراحل انجام آزمون ۴۰ متر رفت و برگشت و خاصیت اصطکاکی موجود در دو چرخه ارگومتر نسبت دادند (۴).

همچنین، هولیمارد و همکاران (۱۹۸۸) وجود دوره‌های استراحت بین فعالیت‌های سرعتی را دلیل میزان افت توان و کاهش عملکرد بیان کردند (۶). البته باید توجه داشت که شاخص خستگی، سبب سوگیری در ارزیابی عملکرد بی‌هوازی ورزشکاران می‌شود، چنانچه افراد دارای حداکثر توان بی‌هوازی بالاتر از شاخص خستگی بالاتری نیز برخوردارند (۱۵)، اما علی‌رغم این موضوع شاخص خستگی میزان توانایی فرد در مقابله با افت نیرو را نشان می‌دهد.

دلیل عدم همبستگی معنادار بین شاخص خستگی به دست آمده از دو آزمون RAST و وینگیت را می‌توان به تفاوت در الگوی خستگی دو آزمون نسبت داد؛ به این صورت که وجود زمان استراحت ۱۰ ثانیه‌ای بین مراحل انجام آزمون RAST تأثیر محصول گلیکولیز بی‌هوازی، کاهش pH و حالت اسیدوز بر کاهش فعالیت فرد می‌کاهد. در واقع، این

روی تردمیل در طول ۱ تا ۳ ثانیه اول رخ می‌دهد، پس به منظور برآورد حداکثر توان بی‌هوازی فرد، آزمون‌هایی مناسب‌اند که مدت زمان اجرای آن‌ها کوتاه و مسیر حرکت آزمودنی در آن‌ها مستقیم است (تغییر جهت وجود ندارد) (۶).

کوکس و همکاران (۱۹۹۵) بین آزمون وینگیت و زمان اسکیت ۶×۳۶ متر همبستگی معناداری را گزارش کردند (۹). همچنین، گیس و همکاران (۱۹۹۰) بین آزمون وینگیت و زمان ۱۵۰ متر رفت و برگشت همبستگی معناداری به دست آوردند (۱۰). آن‌ها همبستگی معنادار به دست آمده از زمان اسکیت ۶×۳۶ متر و زمان ۱۵۰ متر رفت و برگشت با وینگیت را به دلیل مسافت کوتاه این آزمون‌ها می‌دانند که موجب می‌شود آزمودنی‌ها با حداکثر توان و سرعت فعالیت کنند. با این حال این یافته‌ها با یافته‌های پژوهش حاضر همسو به نظر می‌رسد.

باکر و همکاران (۱۹۹۳) عدم وجود همبستگی معنادار بین حداکثر توان آزمون وینگیت و زمان ۴۰ متر رفت و برگشت را به تغییر جهت و کاهش سرعت در انتهای مسیرها نسبت دادند (۴). در آزمون ۳۰۰ یارد نیز آزمودنی‌ها باید در انتهای مسیر کاهش سرعت و تغییر جهت داشته باشند. به نظر می‌رسد عدم همبستگی معنادار بین توان بی‌هوازی وینگیت و ۳۰۰ یارد رفت و برگشت به دلیل عدم ثبت زمان آزمون ۳۰۰ یارد در فاصله‌های رفت و برگشت باشد و زمان به دست آمده از این آزمون بیانگر جنبه‌های متفاوتی از اجرای بی‌هوازی فرد است.

همان‌طور که قبلاً نیز بحث شد، حداکثر توان در فاصله ۵ ثانیه اول فعالیت به وجود می‌آید، در حالی که در آزمون ۳۰۰ یارد کل زمان آزمودنی پس از طی مسافت ۳۰۰ یارد (حدود ۶۰ ثانیه) ثبت می‌شود. در نتیجه بین دو شاخص عدم همبستگی را به وجود

می‌آورد.

کوپر و همکاران (۲۰۰۴) همبستگی معنادار به دست آمده از میانگین توان آزمون وینگیت و آزمون دوی رفت و برگشت چند مرحله‌ای را با توجه به اینکه زمان فعالیت حدوداً ۲ برابر است، شروع فعالیت با سرعت مشخص و تنظیم افزایش سرعت بیان کردند (۸).

ویلیام و همکاران (۲۰۰۴) در بررسی همبستگی بین آزمون وینگیت و بوسکو بیان کردند به علت وجود مهارت پریدن، این آزمون در اندازه‌گیری افرادی که در حرکات پریدن مهارت ندارند از اعتبار لازم برخوردار نیست (۱۷).

همچنین هافمن و همکاران (۲۰۰۰) عدم وجود همبستگی بین حداکثر و میانگین توان بی‌هوازی آزمون وینگیت و آزمون ۱۵ ثانیه‌ای پرش عمودی را به تفاوت در جهت اعمال نیرو و نوع مهارت نسبت دادند (۱۱). احتمالاً عدم همبستگی بین میانگین و حداکثر توان به دست آمده از آزمون وینگیت و زمان ۳۰۰ یارد به دلیل تفاوت در دستگاه تولید انرژی در گیر در دو آزمون است، چون مدت زمان اجرای آزمون ۳۰۰ یارد حدود ۲ برابر زمان فعالیت در آزمون وینگیت است. همچنین، به نظر می‌رسد عدم همبستگی بین توان میانگین بی‌هوازی آزمون وینگیت و ۳۰۰ یارد به دلیل تفاوت در جهت اعمال نیرو و فعالیت در دو آزمون است. بر این اساس عدم همبستگی معنادار بین آزمون وینگیت و ۳۰۰ یارد به تفاوت در اندازه‌گیری جنبه‌های متفاوت اندازه‌گیری توان بی‌هوازی برمی‌گردد.

همچنین، یافته‌های پژوهش حاضر نشان‌دهنده همبستگی معناداری بین توان حداکثر، حداکثر، و میانگین آزمون RAST و زمان آزمون ۳۰۰ یارد رفت و برگشت است. این نتایج با پژوهش باکر و

آزمون با فعالیت موجود در رشته‌های ورزشی فوتسال و رشته‌های شبیه به آن، می‌توان با اطمینان از آزمون RAST استفاده کرد. در واقع، اطمینان از اعتبار این آزمون میدانی این امکان را به مربیان و ورزشکاران می‌دهد تا علی‌رغم در دست نداشتن امکانات بالا جهت ارزیابی عملکرد بی‌هوازی، با حداقل امکانات با استفاده از چنین آزمون‌هایی از میزان پیشرفت خود و ورزشکارانشان آگاه شوند. از طرفی، بین آزمون RAST و دو آزمون وینگیت و ۳۰۰ یارد رفت و برگشت همبستگی معناداری وجود دارد، درحالی که بین آزمون وینگیت و ۳۰۰ یارد رفت و برگشت همبستگی معناداری وجود ندارد. لذا، می‌توان گفت که آزمون RAST ماهیتی شبیه به هر دو آزمون دارد، بدین صورت که از نظر الگوی حرکتی به آزمون ۳۰۰ یارد رفت و برگشت شبیه است و از نظر شدت تمرینی به آزمون وینگیت شباهت دارد.

همکاران (۲۰۰۵) که همبستگی معناداری بین آزمون ۳۰۰ یارد و توانایی پریدن افقی و عمودی دوندگان سرعت به دست آوردند و پژوهش موری و همکاران (۲۰۰۳) که همبستگی معناداری بین آزمون ۳۰۰ یارد و آزمون حداکثر کمبود اکسیژن روی تردمیل به دست آوردند همسوست (۷، ۱۴). این نتایج احتمالاً به دلیل شباهت نحوه اجرای آزمون‌ها (دویدن سریع) است. باکر چنین بیان کرد که آزمون‌های میدانی با ویژگی حرکتی یکسان همبستگی بالایی با یکدیگر دارند، اما ارتباط معناداری با آزمون وینگیت ندارند (۷).

نتیجه‌گیری

از آنجا که بین شاخص‌های به دست آمده از آزمون میدانی RAST و آزمون آزمایشگاهی وینگیت که یکی از معتبرترین آزمون‌های اندازه‌گیری توان بی‌هوازی است (۶)، همبستگی معناداری وجود دارد، همچنین به دلیل شباهت این

منابع

۱. ذالفقاری، محمد، ۱۳۷۵، مقایسه توان بی‌هوازی ورزشکاران با دو روش وینگیت و مارگاریا، تهران: دانشگاه تربیت مدرس.
۲. صارمی، کورش، ۱۳۸۶، مقایسه همبستگی بین آزمون‌های دوی ۴۰ یارد سرعت، ارگوجامپ ۱۵ ثانیه‌ای بوسکو، ارگومتر ۸ ثانیه‌ای دستی و پایی در اندازه‌گیری توان بی‌هوازی کشتی‌گیران نخبه، تهران: دانشگاه تربیت مدرس.
۳. قاسمی، مسعود، ۱۳۷۹، بررسی میزان همبستگی بین نتایج آزمون‌های پرش عمودی (سارجنت) و ارگوجامپ (بوسکو) در ورزشکاران زبده ایرانی، تهران، سازمان تربیت بدنی.
4. Baker, J.; R. Ramsbotton & R. Hazeldaine (1993). "Maximal shuttle running over 40 m as a measure of anaerobic performance", *British Journal Sports Medicine*. 27(4): 228-232.
5. Baker, J.; N. Thomas & B. Davies (2005). "Metabolic implication of high intensity cycle ergometry exercise for blood lactate accumulation and clearance" *Journal of Exercise Physiology*. 8(3): 18-21.
6. Baker, J. & B. Davies (2004). "Relationship between laboratory and field measure of performance", *Journal of Science and Medicine in Sport*. 7(5): 44-51.
7. Baker, J. & B. Davies (2005). "High intensity exercise assessment: Relationship between laboratory and field measure of performance" *Journal of Exercise Physiology*. 5(4): 341-347.
8. Cooper, S.M.; J. Baker; Z.E. Eaton & N. Matthews (2004). "A simple multistage field test for the prediction of anaerobic capacity in female games player", *British Journal Sports Medicine*. 38:784-789.
9. Cox, M.H.; R.D. Watson & T.L.C. Sargent (1995). "Laboratory and on ice test comparison of anaerobic power in ice hockey player". *Can of Applied sports Science*, 11: 214-218.
10. Geese, R. (1990). "Condition diagnoseim fussball", *LeistUngs Sport*, 4: 23-28.
11. Hoffman, J. & E. Shmuel (2000). "A comparison between the Wingate anaerobic power test to both vertical jump and line drill testes in basketball players", *The Journal of Stranegh and Conditioning Research*. 14(3): 2610-2626.
12. Jackson, A.S. & M.L. Pollock (1985). "Practical assessment of body composition". *Physician sportsmed*.13: 76-90.
13. Jay, T. & B. Kearney (2000). "Measurement and work and power in sport", *Exercise and sport science*, Lip pin cot willuom wilking publishing.
14. Moore, A. & A. Morphy (2003). "Pevelopment of an anaerobic capacity test for field sport athlete". *Journal of science and medicine in sport*. 6(3): 275-284.
15. Nummella, A.; S.M. Albert & R.P. Rijntjes (1996). "Reliability and validity of the maximal anaerobic running test". *International Journal Sport Medicine*. 17(12): 97-102.
16. Thomas, N.E. & J. Baker (2005). "Optimized and non-optimized high intensity cycling ergometry and running ability in international rugby union players". *Journal of Exercise Physiology*. 18(3): 26-35.
17. William, A. & H. Micheal (2004). "Completion of the Wingate and Bosco anaerobic test". *The Journal of Stranegh and Conditioning Research*. 18(4) 810-815.
18. Wragg, C.B.; N.S. Maxwell & J.H. Doust (2000). "Evaluation of the reliability and validity of a soccer-specific test of repeated sprint ability". *Eur Journal of Applied Physiology*. 83(1): 77-83

Olympic

Winter 2008

Vol. 16 (No 4)

Serial 44



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

Incidence and Causes of Anterior Cruciate Ligament (ACL) Injuries in Iranian Male Professional Soccer Players

- ❖ Rahnama, N. (PhD), Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Isfahan University
- ❖❖ Bambaeichi, E. (PhD), Faculty of Physical Education and Sports Sciences, Isfahan University
- ❖❖❖ Daneshjoo, A. H, member of Scientific board of Lamard Pavam-e Nor university

The aim of this study was to investigate epidemiology of anterior cruciate ligament in Iranian male professional soccer players. Information related to anterior cruciate ligament injuries (time of injury, mechanism of injury, zone of injury) from 15 clubs in Iran who participated (N= 390) in soccer professional league (2005-2006) were collected by interviewing with injured athlete (Means± SD; age 22.7± 2.5 year, weight 71.4± 5.9 kg, height 1.78± 5.9 m) and team physicians using modified questionnaire of Fuller and co-worker (2006). The results of this study showed that in total from 390 players of 15 clubs, 33 of them occurred anterior cruciate ligament injury. There was a significant difference in incidence injury between match (75.8%) and training (24.2%) (P< 0.05). More injuries occurred in second half of the game (56%). Incidences of injuries in away games (52%) were more

than home games. There was a high incidence injury in end of season (51.5%) than other times. Incidence injuries in preferred leg (66.7%) were more than non-preferred leg. Incidence of non-contact injuries (84.85%) was significantly more than contact injuries (15.15%) ($P < 0.05$). Also incidence of injuries in midfield was grater than other zone game. Incidence of injuries in midfield players (54.5%) was significantly more than other posts. There was a significant difference in injury incidence between new injury (75.8%) and re-injury. Also most injuries for treatment, was need to surgery (93.9%). The main results of this study were high rate of anterior cruciate ligament. Data from this research can be helpful for designing prevention programme for professional soccer players.

A B S T R A C T

Key Words: Soccer, Injury, Anterior cruciate Ligament (ACL).

The Effect of Caffeine on Metabolic and Cardiovascular Responses to Submaximal Exercise in Lean and Obese Men

- ❖ Ebrahimi, M., (MS.c), Guilan university
- ❖❖ Rahmani-Nia, F., (Ph.D), Guilan university
- ❖❖❖ Damirchi, A., (Ph.D), Guilan university
- ❖❖❖❖ Mirzaie, B., (Ph.D), Guilan university

This study assessed the effect of caffeine on metabolic and cardiovascular responses to submaximal exercise in lean and obese men. In double blind randomly designed, six lean and six obese [body mass index (BMI), 18.27 ± 1.35 and 29.55 ± 1.22 kg/m² respectively] sedentary, young men (age 21.83 ± 1.32 and 22.50 ± 0.83 yr, height 175.17 ± 4.75 and 174 ± 9.12 cm, weight 56.1 ± 5.58 and 89.31 ± 8.85 kg, fat percent 11.35 ± 3.92 and 26.38 ± 3.62 respectively) performed 30 minutes of treadmill running at similar exercise intensities (60% VO₂max) 1 hour after caffeine (5 mg/kg body weight) and placebo ingestion. Gas exchange was measured by open-circuit spirometry indirect calorimetry. Blood pressure (BP) measured before and 1 hour after caffeine ingestion and immediately after exercise. A repeated measures ANOVA indicated that caffeine increased energy expenditure ($p < 0.05$) but did not change respiratory exchange ratio (RER) in both of lean and obese groups. Systolic and diastolic BP significantly elevated following caffeine intake at rest. No significant differences were observed in heart rate during exercise. For each of the metabolic and hemodynamic variables

examined, the effects of caffeine were similar between lean and obese groups. This data illustrate that caffeine's mild thermogenic effect can be mediated without a major shift in substrate oxidation mixture in both of lean and obese men. Caffeine at this dosage level alters cardiovascular dynamics by augmenting arterial blood pressure. However, it seems that differences in fat percent can not affect on influences of caffeine during submaximal exercise.

A B S T R A C T

Key Words: Caffeine, Lean, Obese, Submaximal Exercise.

A

B

S

T

R

A

C

T

Effect of Endurance, Resistance and Concurrent Training on the Heart Structure of the Female University Students

- ❖ Hossemi, M., Member of Scientific board of Azad university, Tehran East branch
- ❖❖ AghaAlinejad, H. (PhD), Tarbiat Modares university
- ❖❖❖ Peeri, M. (PhD), Member of scientific board of Azad university, Tehran Central branch
- ❖❖❖❖ Hajsadeghi, Sh. (MD), member of scientific board of Iran medical university

The aim of this study was to determine the effect of the endurance, resistance and concurrent training on the heart structure. 39 untrained female students (aged 24 ± 2.58 yr, height 161 ± 8.2 cm, weight 56.8 ± 14.61 kg) were randomly divided into four groups; Control (C; n=9), Endurance (E; n=10), Strength (S; n=10) and concurrent (SE; n=10). E training consisted of running %65 MHR for 16 minutes during the first week, reaching %80 MHR for 30 minutes during the 8th week. S training consisted of having four leg-press, bench-press, pull down curls, and legs curls. During the first week, the training were done at %50 1RM in two sets with 10 repetitions. The intensity of training was increased to %80 1RM in 3 sets and 6 repetitions, during the 8th week. The SE training included a combination of two S and E training in the same manner of each respective group. Left ventricular end diastolic and systolic diameters, post-wall thickness, mass and the left ventricular mass index, septum wall thickness of subjects were measured by the m-mode and 2-D

echocardiography as the structural parameters. Results showed that the end diastolic diameter in two E and SE Groups, the ventricular end systolic, left ventricular mass and the left ventricular mass index of the SE Group after the training compared with pre-training significantly increased ($P \leq 0.05$). Comparing the averages of four Groups indicated that only the increase of the end diastolic diameter in the SE Group compared with other groups was significant ($P \leq 0.05$). Consequently, taking into account the increase of some heart structural parameters in the SE Group, which is probably resulting from the nature of the SE training, does not result in significant changes in the heart structural parameters.

A
B
S
T
R
A
C
T

Key Words: Concurrent Training, Left Ventricular End Diastolic Diameter, Left Ventricular End Systolic Diameter, Left Ventricular Mass Index, Septum Wall Thickness

A

B

S

T

R

A

C

T

Analyzing Number of Passes Exchanged Among the Players to Score Goals in Iran Soccer Professional League since 2002-2004

❖ Dadgan, M.H. (Ph.D.), Shahid Beheshti University

❖❖ Daneshjoo, A. member of scientific board of Azad university, Tehran East branch

This research has been conducted on the basis of the exchanged passes among the players before scoring goal in 4 season of Iran Premier League.

In order to carry out this study, the researcher has selected his statistical samples from the 4 seasons Premier League incidentally but systematically. Apart from the total matches which were 844, he has analyzed 84 matches.

The method of research was observatory and researcher has recorded his required information after watching the film of each match in special sheets which already have been prepared. The results of research showed that the 77.5% of scored goals has been scored by exchanging 3 continuous passes, 16.5% of goals by exchanging 4 or 5 passes and only 4.5 percent by more than 5 passes done. Also the result of this research showed that if a team can possess the ball longer in 1.3 defense zone of opponent team, goal scoring will be increased and if the exchanged passes to be fewer in 1.3 defense zone of the opponent the chance for scoring goal will increase. If a team can increase the number of getting back the ball in 1.3 defense area it will score more goals. The numbers of the goals 15 minutes of each match were close to each other.

Key Words: Pass, Goal, Iran Professional league

Effect of Acute Supplementation of Vitamin C on Exercise-induced Lipid Peroxidation and Muscle Damage

- ❖ Nakhostin-Roohi, B., (PhD), Student of Exercise Physiology, Guilan University
- ❖❖ Rahmani-Nia, F. (PhD), Exercise Physiology Department of Guilan University
- ❖❖❖ Babaei, P. (PhD), Physiology Department of Guilan Medical University
- ❖❖❖ Bohlooli, S. (PhD), Medical University of Ardabil

Oxygen free radicals are highly reactive species that are produced in increased quantities during strenuous exercise and can damage critical biological targets such as membrane phospholipids. The purpose of this study was to examine the effect of acute ascorbic acid supplementation on exercise-induced free radical production in healthy subjects. Sixteen healthy male, unfamiliar with the exercise protocol, randomly received either antioxidant (AO) (1000 mg vitamin C) or placebo (P) 2h before a 30-min treadmill run at 75% V_{O_2max} (0% gradient). Vitamin C and Malondealdehyde (MDA) were measured by HPLC and Creatin Kinase (CK) was measured by Autoanalyzer. ANOVA repeated measures with Bonferroni correction was used to compare results over the times and independent *t*-test was used to determine between groups differences Plasma vitamin C concentration increased significantly 2h after supplementation, immediately and 2h after exercise in AO group ($P < 0.05$). Serum Creatine kinase increased significantly immediately and 2h after exercise in both

A
B
S
T
R
A
C
T

A
B
S
T
R
A
C
T

groups ($P<0.05$) and 24h after exercise only in P group. Malondealdehyde increased significantly 2h after exercise only in P group ($P<0.05$). The results indicate that acute ascorbic acid supplementation prevented exercise-induced oxidative stress and muscle damage in these subjects

Key Words: Antioxidant, Creatine kinase, Free radicals, Malondealdehyde.

The Relationship between Organizational Mission and Consistency among Experts of Physical Education Organization of Islamic Republic of Iran

❖ Asadi, H., (PhD), Tehran university

❖ Ghorbani, M., H., (MS), Tehran university

The purpose of the present research was studying the relationship between organizational mission (strategic intent & direction, goals & objectives, vision) and organizational consistency (coordination & integration, agreement, core values) among experts of Physical Education Organization of I.R. Iran. In order to achieving the research goals, a questionnaire (Denison & et al. 2006) has been used. The validity and reliability of questionnaire in the target population examined and approved. It was distributed among 241 members that involves all of experts in the under study population. For data analysis some statistical techniques (like: k-s, Pearson correlation, linear regression and correlation matrix analysis) were used. Findings imply that the measure of organizational mission and consistency are: 50.46%, 52.45% respectively. significant positive correlation ($r=0.768$, $p<0.01$) observed between organizational mission and organizational consistency, also among related variables. The findings of this research insist on organization mission as way to increase organizational consistency among experts of Physical Education Organization.

Key Words: Expert, Organizational Consistency, Organizational Mission, Physical Education Organization

A
B
S
T
R
A
C
T

A
B
S
T
R
A
C
T**Effect of Intensity Training on Plasma Adiponectin Concentration in Male Rat**

❖ Mohebbi, H., (PhD), Faculty of Physical Education, Guilan University

❖❖ Talebi, E., Dept. Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Guilan University

❖❖❖ Rahbarizadeh, F., (PhD), Dept. Biochemistry, School of Medicine, Tarbiat Modares University

Adiponectin is an adipocyte-specific protein that is inversely related to adiposity and positively correlated with insulin sensitivity. Exercise has been shown to increase insulin sensitivity even without body weight loss. There is interest in the effect of exercise training on adiponectin and whether this peptid may provide better understanding of how exercise improves insulin sensitivity. We aimed to determine the effect of training intensity on plasma adiponectin concentration as well as insulin resistance. Thirty-two male rats randomly divided into four groups. high intensity (34m/min ~ %80-%85 Vo_2max), moderate intensity (28m/min ~ %70-%75 Vo_2max), low intensity (20m/min ~ %50-%55 Vo_2max), and control groups. All experimental groups performed 12 week exercise program consisted of treadmill running for 1 hr/day, 5 days/week and 0 gradient. After 12 weeks adiponectin, insulin, glucose, and insulin resistance were measured. Insulin resistance was assessed using the homeostasis model assessment ratio(HOMA-R). Statistical significance of differences between groups after intervention was determined by one-way ANOVA ,

and LSD test was used for post hoc analysis. Adiponectin concentration increased significantly at high and moderate intensity groups ($p < 0.05$). Insulin and glucose levels were not significantly different between the groups, and there was a negative significant correlation between plasma adiponectin with HOMA-R ($r = -0.43$, $p < 0.05$) and insulin ($r = -0.46$, $p < 0.01$). These results suggest that 12 weeks of moderate and high intensity training improved plasma adiponectin level in healthy male rat without change in body weight. Thus exercise intensity appears to be an important parameter that increases plasma adiponectin levels.

A B S T R A C T

Key Words: Adiponectin, Insulin Resistance, Male Rat, Training Intensity

A

B

S

T

R

A

C

T

Effects of 9-Weeks High Intensity Aerobic Exercises on Parathyroid Hormone and Marker of Metabolism of Bone Formation in Young Women

❖ Tartibivan, B., (PhD), uroumieh university

❖❖ Motabesaei, N. (MS), uroumieh university

The purpose of this study was to examine the effects of 9-weeks high intensity (70%-80% of maximal heart rate) aerobic exercises on hormonal concentration and Marker of metabolism of bone formation in young women. 22 non- active healthy women in Urmia city aged (27.13 ± 3.69) volunteered for this research and were divided into two groups randomly. The experimental group performed an aerobic exercise for 9 weeks, 3 sessions per week and each session lasted 45 minutes with intensity 70% to 80% of maximal heart rate, but the control group did not participate in any intervention. For measure enzymatic and hormonal factors, from experimental and control groups blood samples were taken just before and after exercise program. PTH and ALP activity measured by ELISA and DGKC methods respectively. We also used Paired t-test and ANCOVA to analyze the data. The results were shown that 9 weeks high intensity aerobic exercises increased significantly in both PTH and ALP ($P < 0.001$) in the experimental group in comparison with the control group. Research findings shows that 9 weeks aerobic exercises causes outstanding changes in PTH and ALP. In our results suggested physical activity programs with specific intensities utilized in recent research, can be used as a prevention factor of osteoporosis in young women.

Key Words: Aerobic Exercises, Marker of Bone Formation, Parathyroid Hormone, Young Women

The Effect of Dehydration on Maximal Fat Oxidation (MFO) and the Exercise Intensity at Which MFO Occurred (Fat_{max})

❖ **Rohani, H., Guilan university**

❖❖ **Damirchi, A., (PhD), Guilan university**

❖❖❖ **Hasannia, S., (PhD), Guilan university**

❖❖❖❖ **Rohani, M., Tehran Tarbiat moallem university**

The aim of present study was to assess the effect of dehydration on Maximal Fat Oxidation (MFO) and Fat_{max} . Ten nonathletes male college students (age, 21.3 ± 2.2 yrs; weight, 71.0 ± 8.3 kg; height, 172.5 ± 4.1 cm; BMI, 23 ± 1.3 kg/m²; body fat, $18.3 \pm 4.6\%$; VO_{2max} , 38.8 ± 4.2 ml/kg/min) performed an incremental exercise test to exhaustion on a treadmill in two separate sessions. In control session they were euhydrated and in dehydration session were dehydrated induced sauna exposure before testing. Fat and CHO oxidation were determined using indirect calorimetry during exercise protocol. For each individual, maximal fat oxidation (MFO), the exercise intensity at which MFO occurred (Fat_{max}) and crossover point were determined. The result of paired t-test indicated that MFO in Dehydration trial was significantly lower than which in Control trial (0.24 ± 0.05 vs. 0.31 ± 0.08 g/min; $p \leq 0.05$). Also Fat_{max} was significantly lower in Dehydration trial compare with control trial (40.4 ± 8.3 vs.

A
B
S
T
R
A
C
T

A
B
S
T
R
A
C
T

46±7.8 %VO₂max; p≤0.05). Crossover point was shifted to lower intensity due to dehydration (44.8±9.2 vs. 53.4±6.7 %VO₂max; p≤0.05). These findings demonstrated that dehydration is associated with decrease in relative fat oxidation due to increasing CHO oxidation during exercise, also induced shift in the Fat_{max} and crossover point to lower exercise intensity. This shift may have been one cause for the decrease in time to exhaustion for the Dehydration trial.

KeyWords: Crossover point, Dehydration, Fat_{max}, Maximal Fat Oxidation (MFO).

Determine on Correlation between RAST, 300 Yard Shuttle Run Field Tests with Wingate Anaerobic Test to Measure Anaerobic Power of Indoor Soccer Players

- ❖ Gharakhanlou, R., (PhD), Tarbiat Modares University
- ❖ Agha alinejad, H., (PhD), Tarbiat Modares University
- ❖❖ Rastegar, M., (MSc), Tarbiat Modares University
- ❖❖❖ Khazani, A., (MSc), Tarbiat Modares University

The purpose of this study was to determine the correlation between runnings based anaerobic sprint test (RAST), 300 yard shuttle run field tests and Wingate anaerobic test to measure anaerobic power of indoor soccer players. Thirty indoor soccer players of Tarbiat Modares University were tested. Anaerobic power of these players was measured with running based anaerobic sprint test (RAST), 300 yard shuttle run and Wingate anaerobic test. The Pearson's correlation coefficient was used to be evaluated the correlation between these. There were significant correlations between peak power (PP), minimum power (MP) and average power (AP) in Wingate and RAST tests [$r_1=0.59$ ($p<0.01$), $r_2=0.64$ ($p<0.01$), $r_3=0.45$ ($p<0.05$), respectively]; but there was not any significant correlation between fatigue index (FI), and between two tests. There was also no significant correlation between indexes measured in Wingate test and time duration of 300 yard shuttle run test. A significant negative correlation between indexes

A
B
S
T
R
A
C
T

A
B
S
T
R
A
C
T

measured in RAST test(PP, MP and AP) and time duration of 300 yard shuttle run was not seen [$r_1=-0.43$, $r_2=-0.53$, $r_3=-0.63$, respectively]; but there was no significant correlation between fatigue index(FI) measured in 300 yard and RAST tests. The results of this study showed that RAST test is a valid for measuring the anaerobic indexes of indoor soccer players, and there is a possibility of replacement of these two tests. However, 300 yard shuttle test wasn't valid to measure the anaerobic indexes of indoor soccer players and it is probably due to their different natures.

Key Words: Anaerobic power, RAST, Wingate anaerobic test, 300 yard shuttle run test.

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