

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

فصلنامه تخصصی انجمن علمی دانشجویی فیزیولوژی ورزشی

علم ورزش

صاحب امتیاز: انجمن علمی دانشجویی فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس (معاونت فرهنگی و اجتماعی)
مدیر مسئول: افسانه جمالی
سردبیر: فرزانه زینلی

اعضای هیئت تحریریه:

هیات علمی: رضا قراخانلو- حمید آقاعلی نژاد- مهدیه ملانوری شمسی- جلیل رئیسی

دانشجویان: رثوف نگارش - مطهره مختارزاده- مریم دهقانیان فرد- مریم ربانی
افسانه جمالی- محسن علی نقی زاده- سجاد رضایی- فرزانه صفرپور- فرزانه زینلی

قیمت: ۵۰۰۰ تومان

شمارگان: ۵۰ نسخه

شماره مجوز: ۱۹۳۵/۳۰۰۹۶

این نشریه دارای مجوز شماره ۱۹۳۵/۳۰۰۹۶ در تاریخ ۱۳۹۵/۱۰/۴ از معاونت

فرهنگی و اجتماعی دانشگاه تربیت مدرس است.

فهرست:

سرمقاله / ۳

آیا ۸ هفته پیاده روی بر روی برخی عوامل خطرزای قلبی عروقی و کیفیت زندگی مردان سالمند دارای اضافه وزن تاثیر دارد؟ / ۴

اثر مصرف کافئین بر عملکرد ویژه کشتی گیران، آب زدایی و ناراحتی های دستگاه گوارش در طول یک تورنمنت شبیه سازی شده کشتی: بهینه سازی دوز و رویکرد مصرف کافئین / ۱۲

تأثیر تمرینات طولانی مدت بر فعالیت آپوپتوزی نوتروفیل_ها / ۱۷

پاسخ های متابولیکی در هنگام ورزش در کودکان و نوجوانان / ۲۱

مایوکاین ها و ورزش: با تمرکز بر آیریزین / ۲۷

اصول اولیه انجام تمرینات تعلیقی (TRX) / ۳۰

۳۶ / Cancer and exercise training

♦ گزارش ورزشی / ۴۸

♦ مصاحبه / ۵۰

♦ خبرهای ورزشی / ۵۲

سر مقاله

فعالیت بدنی و تندرستی

اهمیت فعالیت بدنی و ورزش به عنوان بخشی مکمل برای یک زندگی سالم همواره مطرح است. شواهد علمی نشان دهنده ی اثرات مفید فعالیت بدنی بر سلامت جامعه در سرتاسر دنیا است. بررسی ها نشان میدهند فعالیت بدنی با تکرار، شدت و مدت زمان مناسب و بر اساس برنامه های منظم و علمی، مزایای قابل توجهی بر سلامت افراد خواهد داشت. حفظ سطح مناسبی از عناصر آمادگی جسمانی مانند استقامت قلب و عروق، قدرت، استقامت عضلانی، ترکیب بدنی و انعطاف پذیری در کاهش خطر ابتلا به بیماری های قلبی، فشار خون، دیابت، پوکی استخوان و چاقی مؤثر است. کاهش میزان موارد حمله ی قلبی و حفظ عملکرد مستقل در پیری از مزایای تمرینات ورزشی منظم هستند. به علاوه، افراد دارای فعالیت بدنی نسبت به افراد غیر فعال از طول عمر بیشتری برخوردارند. براساس گزارش وزارت بهداشت حدود ۷۰ درصد از مردم ایران تحرک و فعالیت بدنی کافی ندارند. همچنین برخی از این آمارها نشان دهنده شیوع بالا اضافه وزن در جامعه ایران است. براساس گزارشهای سازمان بهداشت جهانی در بسیاری از کشورهای جهان به ویژه کشورهای در حال توسعه، متولیان مشخصی برای ارتقای میزان فعالیت بدنی در سطح جامعه وجود ندارند. به نظر میرسد با توجه به لزوم ارایه الگوهای مناسب فعالیت بدنی به ویژه با در نظر گرفتن امکانات و شرایط فرهنگی، اجتماعی و اقتصادی در سطح جامعه ایران برنامه های جامعتر و هماهنگی های بیشتری بین سازمانهای مختلف که متولی ارتقای سلامت و تندرستی جامعه هستند مورد نیاز است. در سالهای اخیر تبیین و ارایه الگوهای فعالیت بدنی مناسب در سنین مختلف با تاکید بر پیشگیری از بیماریها و ارتقای سلامت جامعه در دستور کار متخصصان فیزیولوژی ورزش قرار گرفته است. امید است با مشارکت متخصصان علمی ورزش و متولیان اجرایی با ارتقای سطح فعالیت بدنی در ایران شاهد جامعه های پویاتر و با نشاط تر باشیم.

هیئت تحریریه

آیا ۸ هفته پیاده روی بر روی برخی عوامل خطرزای قلبی عروقی و کیفیت زندگی مردان سالمند دارای اضافه وزن تاثیر دارد؟

عفت بمبئی چی - دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم

ورزشی دانشگاه اصفهان

جلیل رئیس - استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم ورزشی

دانشگاه اصفهان

مجتبی مرادی - کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشکده علوم

ورزشی دانشگاه اصفهان

*نویسنده مسئول مقاله آدرس: اصفهان میدان آزادی خیابان هزار جریب دانشگاه

اصفهان دانشکده علوم ورزشی گروه فیزیولوژی ورزشی تلفن تماس: ۰۹۸۳۱۳۷۹۳۴۲۸۲

تلفن همراه: ۰۹۱۹۶۰۶۸۶۴۴ پست الکترونیک: j.reisi_spr, jalil_reisi_yahoo.com

ui.ac.ir

چکیده

سالمندی فرآیندی است که منجر به تغییرات منفی ساختاری و عملکردی در بافت های مختلف بدن می شود. از جمله تاثیرات سالمندی بر روی ریسک فاکتورهای قلبی عروقی است. هدف این پژوهش تاثیر ۸ هفته پیاده روی منظم بر روی برخی عوامل خطرزای قلبی-عروقی و کیفیت زندگی مردان سالمند دارای اضافه وزن بود. ۲۷ مرد از سالمندان شهرستان فارس که حداقل ۵-۷ سال از زمان بازنشستگی آنها گذشته و به صورت در دسترس انتخاب و به طور تصادفی، در ۲ گروه تجربی (۱۵ نفر، میانگین سنی $65/33 \pm 3/014$ ، شاخص توده بدنی $26/26 \pm 5/91$) و کنترل (۱۲ نفر، میانگین سنی $63/05 \pm 4/3$ ، شاخص توده بدنی $28/69 \pm 3/64$) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۸ هفته ۳ جلسه در هفته به مدت ۳۰-۴۵ دقیقه با شدت ۷۵-۵۰ درصد حداکثر ضربان بیشینه به صورت منظم شروع به پیاده روی کردند. نمونه ی خونی در دو مرحله قبل و پس از ۸ هفته تمرین برای سنجش غلظت های HDL، LDL، TG و فشارخون جمع آوری شد. از آزمون t همبسته و تحلیل کوواریانس برای تحلیل آماری داده ها

در سطح معناداری ($P < 0/05$) استفاده شد. غلظت های پلاسمایی TG، LDL، HDL و فشارخون به طور معنی داری نسبت به قبل از اجرای برنامه ورزشی افزایش یافت ($P < 0/05$). در حالی که در همان مدت زمان، گروهی که برنامه ورزشی را تمرین نمی کردند تغییر معنی داری در غلظت های پلاسمایی TG، LDL، HDL و فشارخون ایجاد نشد. با توجه به یافته های حاصل از این پژوهش می توان نتیجه گرفت با به کار گیری برنامه ورزشی منظم، مداوم و دارای پذیرش خوب از سوی این گروه سنی، می توان متابولیسم لیپوپروتئین ها را تغییر داده و سبب کاهش عوامل خطر ساز بیماری قلبی-عروقی شد و همچنین سطح کیفیت زندگی را در ابعاد مختلف افزایش داد. کلیدواژه ها: پیاده روی، HDL، LDL، TG، فشارخون، سالمندی، کیفیت زندگی

مقدمه

سالمندی فرایندی زیست شناختی است که با تغییرات و مشکلاتی در بدن انسان از جمله بیماریهای قلبی عروقی و در راس آنها پر فشاری خون و مشکلات عروق کرونری همراه است که ممکن است زندگی فرد را محدود نماید (۱). در ایران خطرات سبک زندگی نامناسب، احتمال گسترش بیماری پر فشار خونی را به بیش از ۱۸ درصد افزایش داده است و این در حالی است که به نقل از مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان از هر ۵ ایرانی یک نفر مبتلا به فشار خون می باشد. از این رو تهدیدات حاصل از فشار خون به قدری مهم می باشد که بر آورد شده است، بیش از ۱۲ میلیون نفر از بالغین سنین ۲۰ سال تا بالای ۶۰ سال به نوعی با فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۴۰ میلی متر جیوه یا فشار خون دیاستولی بالاتر از ۹۰ میلی متر جیوه در گیر هستند. به تازگی نیز طبقه بندی جدیدی از دامنه فشار خون (پرفشار خونی) به صورت فشار خون سیستولی ۱۳۹-۱۲۰ میلی متر جیوه و فشار خون دیاستولی ۸۹-۸۰ میلی متر جیوه ارائه شده است، که با این تغییر جدید مبتلایان به بیماری فشار خونی از ارقام پیشین نیز بالاتر خواهند رفت و از نظر روحیه اجتماعی و جنبه اقتصادی، هزینه های سرسام آوری را بر جامعه ایرانی وارد می سازد (۲).

از طرفی طبق تعریف سازمان جهانی بهداشت چاقی عبارت است از تجمع غیر طبیعی و یا بیش از حد چربی که ممکن است سلامتی را مختل کند (۳). همانطور که ذکر شد یکی از عوارض سالمندی چاقی و اضافه وزن می باشد. بنابراین

در افراد سالمند، نیم رخ لیپیدی به عنوان ابزاری مناسب جهت شناسایی خطر جدی بیماری های قلبی-عروقی مورد استفاده قرار میگیرد(۴). تغییرات نیم رخ لیپیدی در افراد چاق با افزایش TG، LDL و همچنین با کاهش کلسترول HDL نمود پیدا می کند و این تغییرات باعث بروز بیماری های مختلف از جمله بیماری های قلبی-عروقی می شود(۵). HDL که کمترین مقدار کلسترول را دارند و کلسترول را برای تبدیل نمک های صفراوی از دیواره رگ ها به کبد حمل می کنند این نمک های صفراوی تشکیل شده در بدن به درون روده ریخته می شوند و از طریق مدفوع دفع می شوند. LDL به طور طبیعی ۶۰ تا ۸۰ درصد کلسترول پلاسما را حمل می کنند و گرایش زیادی برای چسبیدن به دیواره سرخرگ ها دارند. رسوب کلسترول در دیواره سرخرگ ها موجب رشد سلولهای عضلانی صاف دیواره سرخرگ ها در زیر محل رسوب و جذب فیبروبلاست ها به آن ناحیه شده(انعقاد خون را در آن ناحیه تسریع می کنند) و اگر این عمل در رگ های کرونر رساننده خون به بافت قلب صورت گیرد ممکن است مانع رسیدن اکسیژن کافی به بافت قلب شود، که به انفارکتوس در ناحیه ای از قلب منجر می گردد. این عارضه بسیار خطرناک و کشنده است(۶). مطالعات نشان داده اند که روند ایجاد پلاک های آترواسکلروز در نوجوانی شروع می شوند و با افزایش سن با سرعت ۰/۸۶ درصد در سال در پوشش داخلی عروق پیشرفت می کنند. پژوهش ها عنوان کرده اند، HDL در انتقال کلسترول از دیواره ی سرخرگ ها به کبد دخالت دارند، این در حالی است که LDL با رسوب کلسترول در دیواره عروق باعث بروز آترواسکلروز می شود. از این رو تصور می شود HDL یک عامل حفاظتی در برابر تجمع پلاک های آترواسکلروز و بیماری شریان کرونری عمل می کند(۶) بنابراین با اندازه گیری نیم رخ لیپیدی می توان میزان ابتلا به بیماری های قلبی-عروقی را تخمین زد(۴).

در بسیاری از سالمندان ، افزایش سن با از دست دادن قدرت انرژی و تناسب بدنی همراه است که همه این ها عوامل کاهنده کیفیت زندگی شناخته می شوند . اجزای تشکیل دهنده بهبود توانایی عملکرد که شامل قدرت عضلانی استقامت، قدرت تعادل، انعطاف پذیری و دامنه حرکتی می شود، به دو صورت مجزا و ترکیبی سبب می شود سالمندان دامنه ای از حرکات روزمره مورد نیاز را انجام دهند . همچنین ، زندگی فعال تری داشته باشند و کیفیت زندگی خود را افزایش دهند. افزون بر این، از طریق برنامه های منسجم و مؤثر در بهبود توانایی عملکرد ، مانع کاهش کارایی بدنی خود شوند یا آن را به تعویق انداخته و بروز آن را کم کرده یا افزایش دهند. به طور کلی

، ورزش و حرکت از روش های بسیار مؤثرتر در پیشگیری از اختلالات دوران سالمندی است. مزایای تمرین های ورزشی برای سالمندان عبارت است از: افزایش آمادگی جسمانی، کاهش فشارخون، بهبود ظرفیت تنفسی، کارایی بهتر عضلات و مفاصل، کاهش تخریب توده استخوانی مانند پوکی استخوان، کاهش از دست دادن مواد آلی که روی هم رفته امید به زندگی را افزایش می دهد، بهبود قدرت و حجم عضله، بهبود وضعیت قامت و عم لکرد روانی، سلامت فکری و کارکرد های شناختی، افزایش انعطاف پذیری و متابولیسم هورزی. ورزش های مناسب برای سالمندان عبارت است از: تمرین های انعطاف پذیری، تمرین های کششی و استقامتی سبک، پیاده روی سریع یا دویدن آرام، حرکات سوئیدی(۷). تحقیقات نشان داده اند که فعالیت های هورزی موجب افزایش HDL شده و سلامت افراد را تضمین می کند. برخی تحقیقات نشان داده اند که تمرین هورزی تاثیر بسیار بیشتری نسبت به تمرینات مقاومتی بر روی لیپوپروتئین های خون دارند.

از طرفی، ورزش های منظم هورزی از درمانهای غیردارویی در کنترل فشار خون می باشد که باعث کاهش فشارخون سیستولیک به میزان ۱۱ میلیمتر جیوه و کاهش فشارخون دیاستولیک به میزان ۸ میلیمتر جیوه می شود. مطالعات مختلفی نشان داده اند فعالیت هورزی میتواند توده چربی را کاهش و مقاومت عضلات به خستگی را افزایش دهد و به سازگاری های مرکزی و محیطی منجر شود که باعث افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo₂max) و توانایی عضلات اسکلتی برای تولید انرژی از طریق متابولیسم اکسیداتیو بدون افزایش قدرت و هیپرتروفی عضلانی گردد(۸). کالج آمریکایی طب ورزش ACSM پیشنهاد کرده است که برای حفظ سلامتی تمام بزرگسالان باید در اکثر و ترجیحا تمام روزهای هفته ۳۰ دقیقه و بیشتر فعالیت بدنی با شدت متوسط داشته باشند(۸). اما با توجه به مطالعات صورت گرفته تاکنون پژوهش جامعی در مورد تاثیرات پیاده روی بر روی عوامل خطرزای قلبی عروقی در مردان سالمند دارای اضافه وزن و کیفیت زندگی آنها انجام نشده لذا هدف محقق از این پژوهش مطالعه تاثیر ۸ هفته پیاده روی منظم بر عوامل خطرزای قلبی - عروقی و کیفیت زندگی سالمندان مرد دارای اضافه وزن می باشد.

روش پژوهش

روش تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی می باشد. ۲۷ نفر از سالمندان شهرستان فارسان که حداقل ۷-۵ سال از زمان بازنشستگی آنها گذشته و به صورت در دسترس

انتخاب شدند. نحوه اجرای پژوهش به منظور گردآوری اطلاعات به این صورت بود که محقق با مراجعه به سازمان بهزیستی فارسان با افراد در زمینه پژوهش حاضر توضیحاتی ارائه داده و با موافقت سازمان و هماهنگی با سالمندان جلسهای برای آنها گذاشته و در مورد موضوع، هدف از اجرا و مراحل اجرای پژوهش به آزمودنی ها توضیح داده شد. سپس کلیه ی آزمودنی ها فرم رضایت نامه و پرسشنامه مشخصات فردی و پزشکی را پر کردند، سپس با حذف افراد بیمار و مصرف کننده های دخانیات، مواد مخدر یا الکل آزمودنی ها به صورت تصادفی به دو گروه همگن، یک گروه تجربی ۱۵ نفری و یک گروه کنترل ۱۲ نفری تقسیم شدند. قبل از شروع تمرین طی دو جلسه قد، وزن، اندازه گیری شد. از تمام آزمودنی ها خواسته شد ۴۸ ساعت قبل از مرحله ی اول نمونه گیری فعالیت سنگین نداشته باشند. همچنین از آزمودنی ها خواسته شد ۲۴ ساعت قبل از آزمایش ها (آزمایش اولیه و

ثانویه) و حتی المقدور در طول تمرینات از مصرف غذاهای پر چرب پرهیز کنند. در جلسه سوم قبل از شروع تمرین نمونه ی خونی آزمودنی ها گرفته شد. سپس آزمودنی ها به مدت ۸ هفته و در هفته ۳ روز به مدت ۴۵-۳۰ دقیقه و با شدت ۷۵-۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب و به صورت منظم شروع به پیاده روی کردند. پس از ۸ هفته پیاده روی نمونه ی دوم خون جمع آوری شد. در هر مرحله نمونه گیری نمونه ها با کمترین فاصله ی زمانی به آزمایشگاه انتقال داده می شد. همچنین برای تعیین میزان تغییرات کیفیت زندگی آزمودنی ها طی دو مرحله و در قبل از شروع تمرینات و بعد از انجام هشت هفته پیاده روی و با استفاده از پرسشنامه ۳۶ سوالی کیفیت زندگی (SF-۳۶) کیفیت زندگی آزمودنی ها سنجیده شد.

جدول ۱: برنامه ی تمرینی ارائه شده برای گروه تجربی		
جلسات	حرکات	زمان (دقیقه)
هفته اول	آمادگی سازمانی و بدنی (دو نرم، حرکات کششی)	۱۰
	انجام پیاده روی نرم با ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب	۱۵
	بازگشت به حالات اولیه (راه رفتن، حرکات کششی)	۵
هفته دوم	آمادگی سازمانی و بدنی (دو نرم، حرکات کششی)	۱۰
	انجام پیاده روی نرم با ۵۰ درصد حداکثر ضربان قلب	۱۵
	بازگشت به حالات اولیه (راه رفتن، حرکات کششی)	۵
هفته سوم	آمادگی سازمانی و بدنی (دو نرم، حرکات کششی)	۱۰
	انجام پیاده روی نرم با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب	۲۰
	بازگشت به حالات اولیه (راه رفتن، حرکات کششی)	۵
هفته چهارم	آمادگی سازمانی و بدنی (دو نرم، حرکات کششی)	۱۰
	انجام پیاده روی نرم با ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب	۲۰
	بازگشت به حالات اولیه (راه رفتن، حرکات کششی)	۵
هفته پنجم	آمادگی سازمانی و بدنی (دو نرم، حرکات کششی)	۱۰
	انجام پیاده روی نرم با ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب	۲۵
	بازگشت به حالات اولیه (راه رفتن، حرکات کششی)	۵
هفته ششم	آمادگی سازمانی و بدنی (دو نرم، حرکات کششی)	۱۰
	انجام پیاده روی نرم با ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب	۳۰
	بازگشت به حالات اولیه (راه رفتن، حرکات کششی)	۵
هفته هفتم	آمادگی سازمانی و بدنی (دو نرم، حرکات کششی)	۱۰
	انجام پیاده روی نرم با ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب	۳۰
	بازگشت به حالات اولیه (راه رفتن، حرکات کششی)	۵
هفته هشتم	آمادگی سازمانی و بدنی (دو نرم، حرکات کششی)	۱۰
	انجام پیاده روی نرم با ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب	۳۰
	بازگشت به حالات اولیه (راه رفتن، حرکات کششی)	۵

روش های آماری

تحلیل داده های پژوهش در دو سطح توصیفی و استنباطی صورت گرفت. در سطح توصیفی از مشخصه های آماری میانگین و انحراف معیار استفاده شد. از آمار توصیفی و استنباطی برای بررسی ویژگی های آزمودنی ها همه متغیرها شامل سن، قد، وزن، شاخص توده بدنی در دو گروه استفاده شد و در سطح استنباطی برای بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون t همبسته استفاده شد. برای تعیین گروه هایی که میانگین های آن ها با یکدیگر تفاوت دارند، از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. در این پژوهش ($P \geq 05/0$) به عنوان سطح معناداری در نظر گرفته می شود. از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ برای تحلیل آماری داده ها در نظر گرفته شده است.

نتایج پژوهش

متغیرها	گروه کنترل	گروه تجربی
سن (سال)	۶۳/۰۵ ± ۴/۳	۶۵/۳۳ ± ۳/۰۱۴
قد (cm)	۱۶۹/۶۳ ± ۷/۹۸	۱۶۷/۷۱ ± ۶/۶۹
وزن پیش آزمون (kg)	۸۳/۴۶ ± ۱/۳۶	۸۲/۲۸ ± ۱/۶۲
وزن پس آزمون (kg)	۸۳/۴۴ ± ۱/۲۰	۷۷/۲۱ ± ۱/۵۰
BMI پیش آزمون (۲kg/m)	۲۸/۶۹ ± ۳/۶۴	۲۸/۹۱ ± ۵/۳۶
BMI پس آزمون (۲kg/m)	۲۸/۶۵ ± ۳/۲۱	۲۸/۶۵ ± ۳/۲۱

متغیرها	گروه کنترل	t	p	گروه تجربی	T	P
HDL پیش آزمون (mg/dl)	۴۱/۱۵ ± ۸/۲۴	۰/۱۳	/۴۶	۳۰/۰۷ ± ۶/۸۸	۱۱/۳۷	۰/۰۰
HDL پس آزمون (mg/dl)	۴۱/۱۳ ± ۸/۰۱			۴۵/۷۸ ± ۶/۷۳		
LDL پیش آزمون (mg/l)	۱۴۴/۴۶ ± ۴/۱۴	۰/۷۸	۰/۲۶	۱۱۹/۰۰ ± ۴۵/۴۶	۶/۴۳	/۰۰
LDL پس آزمون (mg/l)	۱۴۲/۲۴ ± ۴/۳۵			۴۵/۷۸ ± ۶/۷۳		
TG پیش آزمون (mg/l)	۱۹۳/۲۳ ± ۱۳۵/۸۳	۰/۸۶	/۴۲	۲۳۶/۷۹ ± ۱۴۳/۱۵	۳/۰۳	۰/۰۱
TG پس آزمون (mg/l)	۱۹۰/۳۴ ± ۱۳۷/۱۴			۱۳۷/۴۳ ± ۴۷/۲		
فشار خون پیش آزمون (میلی مترجیوه)	۱۳/۰۲۱ ± ۹/۹۴	۰/۲۰	۸	۱۳/۵۷ ± ۱/۱۵	۴/۰۲	۰/۰۰۱
فشار خون پس آزمون (میلی مترجیوه)	۱۳/۴۱ ± ۶/۶۸			۱۲/۵۰ ± ۵/۵۱		

جدول ۴: میانگین و انحراف معیار متغیر توصیفی (کیفیت زندگی)

متغیر	گروه کنترل	گروه تجربی
نمره کیفیت زندگی پیش آزمون	۱۸۶/۲۴ ± ۳۵/۵۱	۲۰۴/۴۳ ± ۵۱/۴۷
نمره کیفیت زندگی پس آزمون	۱۸۷/۳۴ ± ۳۴/۲۶	۳۲۰/۲۰ ± ۴۱/۱۳

بحث و نتیجه گیری

این مطالعه با هدف تاثیر ۸ هفته پیاده روی بر ریسک فاکتور های قلبی - عروقی و کیفیت زندگی سالمندان مرد انجام شده است. نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته پیاده روی منظم بر کلسترول HDL سالمندان مرد دارای اضافه وزن تاثیر معناداری دارد. یافته های پژوهش حاضر با یافته های مرفی و همکاران (۲۰۰۲) ، وایلونند و همکاران (۲۰۰۹) ، زارع و همکاران (۱۳۹۰) ، رمضان پور و همکاران (۱۳۹۲) مبنی بر افزایش میزان کلسترول HDL همسو است (۹-۱۲). از طرف دیگر با نتایج پژوهش های حسینی کاخک و همکاران (۱۳۹۰) و مورالیدا و همکاران (۲۰۱۳) همخوانی ندارد (۴، ۱۳). در پژوهشی مرفی و همکاران (۲۰۰۲) به بررسی تاثیر ۶ هفته پیاده روی (۲ گروه تمرینی که گروه اول ۳۰ دقیقه پیاده روی یکنواخت در روز داشتند و گروه دیگر روزانه ۳ تا ۱۰ دقیقه پیاده روی) بر روی تناسب اندام و برخی عوامل خطرناک قلبی - عروقی بزرگسالان بی تحرک پرداختند و به این نتیجه رسیدند که پیاده روی میزان HDL خون را افزایش می دهد (۹). شاید این ناهمخوانی نوع تمرینات ، تعداد و نوع آزمودنی ها، نوع پروتکل تمرینی و مدت تمرین مربوط باشد. حسینی کاخک و همکاران (۱۳۹۰) تاثیر تمرینات مقاومتی، هوازی و بی تمرینی (گروه مقاومتی به مدت ۸ هفته هر هفته ۴ جلسه با شدت ۷۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه و گروه هوازی در همین مدت با شدت ۶۵-۷۵ درصد ضربان قلب پیشینه تمرین هوازی انجام دادند) را بر نیم رخ لیپیدی و CRP در دختران چاق بررسی کردند و دریافتند که پس از اتمام آخرین جلسه تمرینی و پس از ۱۰ روز بی تمرینی در میزان سرمی CRP، LDL، HDL، TG تغییر معناداری مشاهده نشد (۴). یکی از مکانیزم های احتمالی برای توجیه این تغییر می تواند کاهش چربی شکمی و کاهش نسبت دور کمر به دور لگن همراه با افزایش HDL است. عموماً برنامه های ورزشی همراه با کاهش وزن همراه با افزایش HDL است. این افزایش در HDL ممکن است به دلیل افزایش در آنزیم های درگیر در برداشتن چربی از خون یا حمل معکوس کلسترول باشد. بعد از تمرین ورزشی افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز LPLA و کاهش فعالیت تری گلیسرید لیپاز کبد HTGLA ثبت شده است. افزایش فعالیت LPLA با افزایش تمرین ورزشی TG را کاهش و HDL را افزایش می دهد. در واقع کار لیپوپروتئین لیپاز کمک به رهایی پلاسما از TG و افزایش حمل کلسترول به وسیله HDL است. بنابراین اثرات درمانی ورزش به طور گسترده ای به عنوان استراتژی بزرگ کاهش چاقی و در اثر آن کاهش

خطر بیماری های قلبی عروقی شناخته شده است (۵).

نتایج این پژوهش نشان داد که هشت هفته پیاده روی منظم بر کلسترول LDL سالمندان مرد تاثیر معناداری دارد. یافته های پژوهش حاضر با یافته های اکبرنژاد و همکاران (۱۳۹۰) ، بمئی چی (۱۳۹۱) ، زبرا و همکاران (۲۰۱۱) و مورالیدا و همکاران (۲۰۱۳) مبنی بر کاهش معنادار میزان کلسترول LDL همسو است (۱۳-۱۶). از طرف دیگر با نتایج پژوهش های استاسیولیز و همکاران (۲۰۱۰) ، آذربایجانی و همکاران (۱۳۹۱) و رمضان پور و همکاران (۱۳۹۲) ناهمخوان است (۱۲، ۱۷، ۱۸). علت ناهمخوانی پژوهش حاضر می تواند سن، مدت و نوع پروتکل تمرینی آزمودنی ها باشد. به طوری که دامنه سنی آزمودنی هادرمطالعه استاسیولیز ۲۴-۱۸ سال که با میانگین سنی آزمودنی های پژوهش حاضر که ۶۲ سال است، تفاوت چشمگیری دارد. اکبرنژاد و همکاران (۱۳۹۰) ، به مقایسه تأثیر تمرینات تناوبی و تداومی بر برخی عوامل خطرناک قلبی - عروقی زنان چاق پرداختند. یافته ها نشان داد که در گروه تداومی HDL به طور معنی داری افزایش و LDL، VLDL، TC و وزن بدن به طور معنی داری کاهش یافت (۱۴).

فعالیت ورزشی در بلندمدت می تواند بر غلظت کلسترول کل در پلاسما و نحوه ی توزیع آن در HDL و LDL تاثیر بگذارد. غلظت های کلسترول کل ورزشکاران استقامتی و دیگر افرادی که به صورت هوازی تمرین می کنند پایین تر از افراد تمرین نکرده است. با این وجود، ظاهراً این موضوع به دلیل پایین تر بودن وزن بدن و وزن چربی بدن است که معمولاً در افرادی که به لحاظ جسمانی فعال هستند، مشاهده می شود. همین موضوع برای کلسترول LDL نیز مطرح است: در افرادی که به صورت هوازی فعالیت می کنند، کلسترول LDL پایین تر است و ظاهراً این مساله به دلیل پایین تر بودن وزن بدن و وزن چربی است (۱۵).

نتایج پژوهش حاضر در مورد کاهش معنی داری در میزان TG ناشی از هشت هفته تمرین پیاده روی منظم با نتایج بدست آمده از پژوهش های آذربایجانی و همکاران (۱۳۹۱) و زبرا و همکاران (۲۰۱۱) همخوانی دارد (۱۶، ۱۸). که اختلاف معناداری از نظر آماری در میزان TG ناشی از ورزش در گروه تمرینی که طبق پروتکل کارونن به مدت ۱۲ هفته آهسته دویدن و پیاده روی انجام شد، مشاهده کردند (۱۹). اما نتایج این پژوهش با نتایج به زارع و همکاران (۱۳۹۰) و رمضان پور و همکاران (۱۳۹۲) تناقض دارد (۱۱، ۱۲). در پژوهش به زارع و همکاران (۱۳۹۰) به بررسی مقایسه دو شیوه تمرین تداومی و تناوبی هوازی (برنامه تمرین به مدت ۸ هفته و هر هفته ۳ جلسه برگزار شد. تمرینات گروه

تداومی با دویدن ۱۵۰۰ متر و اضافه باری معادل ۱۰۰ متر در هر جلسه انجام شد، همچنین تمرینات گروه تناوبی شامل ۱۵۰۰ متر دویدن در هر جلسه همراه ۱ تا ۲ دقیقه استراحت به ازای هر ۵۰۰ متر دویدن) بر CRP و چربی های خون به عنوان عوامل پیش گوئی کننده بیماری های قلبی - عروقی به مطالعه پرداختند و نتایج عدم تغییر معنادار را در میزان TG نشان داد (۱۱). علت تناقض احتمالا سن، نوع آزمودنی ها و نوع پروتکل تمرینی بر می گردد.

از آنجایی که تری گلیسرید مهم ترین منبع انرژی در فعالیت های بدنی از نوع استقامتی می باشد و لیپوپروتئین لیپاز آنزیم تجزیه کننده TG است که موجب رهایش اسیدهای چرب آزاد از تری گلیسرید جهت تأمین انرژی در طول فعالیت های هوازی می گردد. بنابر این ارتباط بالایی بین فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و برداشت تری گلیسرید خون وجود دارد؛ لذا می توان نتیجه گرفت که در پی فعالیت هوازی و افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز، مقدار تری گلیسرید خون جهت تولید انرژی کاهش یافته است (۱۹).

پژوهش حاضر نشان داد که مقادیر فشار خون در آزمودنی ها پس از شرکت در تمرین پیاده روی از نظر آماری کاهش معناداری دارد. یافته های این پژوهش با یافته های وانگ و همکاران (۲۰۰۸) (۲۰). وانگ و همکاران (۲۰۰۸) در پژوهشی به بررسی اثر ۱۲ هفته تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) (برنامه تمرینات گروه تجربی به مدت ۲ جلسه در هفته و هر جلسه ۴۰ دقیقه، شامل ترکیبی از تمرینات مقاومتی و هوازی بین ۸۵-۶۵ درصد حداکثر ضربان قلب انجام شد) بر آمادگی هوازی، چربی خون و پروتئین واکنش گر در نوجوانان چاق پرداختند و دریافتند که تمرینات ترکیبی به طور قابل توجهی به بهبود توده عضلانی بدون چربی، شاخص توده بدن، آمادگی هوازی، ضربان قلب استراحت، فشار خون سیستولیک و تری گلیسرید می شود (۲۰).

شواهد بسیاری نشان می دهد که تمرین استقامتی باعث می شود برون ده قلبی استراحتی و مقاومت عروقی محیطی در افراد مبتلا به پر فشارخونی کاهش یابد. دلیل کاهش مقاومت عروق محیطی می تواند کاهش غلظت های نوراپی نفرین در خون یا تغییراتی باشد که در اثر فعالیت ورزشی در عملکرد کلیوی به وجود می آید. در افرادی که فشارخون طبیعی دارند، نشان داده شده که انجام پیوسته تمرین های هوازی باعث پیدایش تأثیری حفاظتی در مقابل گسترش پرفشارخونی در مراحل بعدی زندگی می شود. سازوکارهایی که آثار ضد پرفشارخونی

فعالیت ورزشی استقامتی به وسیله آنها عمل می کنند، هنوز ناشناخته اند، ولی می دانیم که با کاهش وزن و چربی بدن ارتباطی ندارند (۲۸).

در مورد اثر ۸ هفته تمرین پیاده روی منظم بر کاهش مقدار BMI، نتایج پژوهش حاضر با پژوهش های وانگ و همکاران (۲۰۰۸)، حبیب زاده و همکاران (۱۳۹۰)، همخوانی دارد (۲۰-۲۲). حبیب زاده و همکاران (۱۳۹۰) به بررسی اثر ۲ ماه ورزش پیاده روی (برنامه تمرینی شامل ۲ ماه برنامه پیاده روی به مدت ۳۰ دقیقه در هر جلسه و ۳ جلسه در هفته) بر لیپدهای سرم و شاخص توده بدنی دختران چاق پرداختند، نتایج نشان دادند که در پایان دوره تمرین شاخص توده بدنی و LDL کاهش و HDL به طور معناداری افزایش نشان داد. همچنین نتایج این پژوهش نشان داد که برنامه پیاده روی منظم می تواند به شیوه موثری موجب کاهش توده بدنی در افراد چاق و تغییر متا بولیسم لیپو پروتئین ها شود که این عوامل موجب کاهش عوامل خطر زای قلب و عروق در دختران چاق می شود (۲۲).

مطالعات متعددی نشان می دهند که به واسطه انجام دادن فعالیت بدنی مستمر و منظم، کاهش در سطوح چربی کل بدن، ضخامت لایه های زیر پوستی در بیشتر نقاط بدن صورت می پذیرد (۲۳). همچنین، تمرینات منظم ورزشی موجب افزایش بیان ژن های آنزیم های لیپولیتیک، بتا اکسیداسیون، چرخه کربس و زنجیره انتقال الکترون، افزایش چگالی میتوکندری و افزایش فراخوانی چربی به جای کربوهیدرات جهت تولید انرژی می گردند بنابراین کاهش وزن و نمایه توده بدن را در پی خواهند داشت (۲۳). همچنین نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هشت هفته پیاده روی منظم بر کیفیت زندگی سالمندان مرد تأثیر معناداری دارد. اعتماد و همکاران (۱۳۹۱) به بررسی ارتباط بین سطح فعالیت بدنی با برخی عوامل خطر زای کرونر قلبی پرداختند. در این مطالعه سطح فعالیت بدنی کلیه آزمودنی ها از طریق پرسشنامه بک تعیین شد. یافته ها حاکی از آن بود که همبستگی منفی و معنا داری بین سطح فعالیت بدنی با درصد چربی، توده بدون چربی و میزان کلسترول، BMI، LDL، TG وجود دارد. بنا بر این سطح فعالیت بدنی منظم و مناسب، باعث تغییرات مطلوبی در برخی از عوامل خطر ساز قلبی - عروقی می شود که این تغییرات موجب سلامتی افراد جامعه می گردد. اما جهت بالا بردن کیفیت شیوه زندگی، فعالیت بدنی باید به صورت منظم و با شدت مناسب انجام گیرد (۲۴). لیونن و همکاران (۲۰۰۶)، با مطالعه ۶۳۲ سالمند فنلاندی نشان داد که انجام فعالیت های فیزیکی باعث افزایش قدرت

عضلانی، توانایی در حفظ تعادل بدن، کاهش میزان از کار افتادگی، افزایش ابعاد مختلف کیفیت زندگی و استقلال سالمندان می شود (۲۵). انجام تمرینات ورزشی شدت متوسط (۳۰-۲۰ دقیقه) در روز به کم کردن محدودیت های فعالیتی، افزایش ایفای نقش و در نتیجه افزایش کیفیت زندگی و احساس خوب بودن سالمندان کمک شایانی می کند (۲۵). مزایای تمرین های ورزشی بر ای سالمندان عبارت است از: افزایش آمادگی جسمانی، کاهش فشارخون، بهبود ظرفیت تنفسی، کارایی بهتر عضلات و مفاصل، کاهش تخریب توده استخوانی مانند پوکی استخوان، کاهش از دست دادن مواد آلی که روی هم رفته امید به زندگی را افزایش می دهد (۲۵).

نتیجه گیری کلی

بهطور کلی نتایج پژوهش نشان داد که سه جلسه پیاده روی منظم در هفته به مدت ۳۰-۴۵ دقیقه در هر جلسه با شدت ۷۵-۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه، باعث بهبود کیفیت زندگی، فشار خون سیستولی و نیم رخ لیپیدی مردان سالمند دارای اضافه وزن مسن شود.

منابع

1. Taribiyani B, Baghaiee B, Hosseini SRA. Effect of eight week moderate exercise training on Angiotensin Converting Enzyme gene expression and Angiotensin II activity in middle-aged men. Razi Journal of Medical Sciences. 2012;19(102):53-64. (Full Text in Persian)
2. Arazi H, Jorbonian A, Asghari E. Comparison of Concurrent (Resistance-Aerobic) and Aerobic Training on VO2max Lipid Profile, Blood Glucose and Blood Pressure in Middle-Aged Men at Risk for Cardiovascular Disease. The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences. 2013;20(5):627-38. (Full Text in Persian)
3. Donges CE, Duffield R, Drinkwater EJ. Effects of resistance or aerobic exercise training on interleukin-6, C-reactive protein, and body composition. Medicine and science in sports and exercise. 2010;42(2):304-13.
4. Hamedinia MR, Amiri Parsa T, Azarnive MS, Hosseini Kakhk SAR. The Effect of Resistance Training, Aerobic Training and Detraining on the Lipid Profile and CRP in Obese Girls. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences. 1970;18(3):188-97. (Full Text in Persian)
5. Asad MR. Effect of 8 weeks aerobic, resistance and concurrent training on cholestrol ,LDL , HDL and cardiovascular fitness in obesity male. Scientific Journal Management System. 2013;1(3):57-64. (Full Text in Persian)

6. Ramezani Y, Mobasheri M, Moosavi SG, Bahrami A, Rayegan F, Parastui K, et al. Exposure rate of cardiovascular risk factors among clients of health-care clinics in Kashan, Autumn 2010. *Journal of Shahrekord Uuniversity of Medical Sciences*. 2011;13(2):76-82. (Full Text in Persian)
7. Badriazarin Y. Compare the Quality of Life in Elderly Athletes and Non-Athletes in Tabriz. *Iranian Journal of Ageing*. 2013;8(3):74-82. (Full Text in Persian)
8. Pate RR, Pratt M, Blair SN, Haskell WL, Macera CA, Bouchard C, et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Jama*. 1995;273(5):402-7.
9. Murphy MH, Nevill AM, Neville C, Biddle S, Hardman AE. Accumulating brisk walking for fitness, cardiovascular risk, and psychological health. 2002.
10. Wilund K, Feeney L, Tomayko E, Weiss E, Hagberg J. Effects of endurance exercise training on markers of cholesterol absorption and synthesis. *Physiological Research*. 2009;58(4):545.
11. Behzare AAG, M Mogharnasi, MA Taherzadeh, JA Seyedahmadi, MA Keavanlou, FA Alavinia, SM. Comparison of intermittance and continuative exercise methods on hs-CRP and Lipids as predictors of coronary heart disease. *Journal of North Khorasan University of Medical Sciences*. 2012;3(4):35-42. (Full Text in Persian)
12. Ramezanpour MR, Hejazi SM, Hosseinnezhad M. The Comparison of HS-CRP, TG, LDL-c and HDL-c in Active and Non Active Middle-aged Women. *medical journal of mashhad university of medical sciences*. 2013;56(2):93-8. (Full Text in Persian)
13. Romero Moraleda B, Morencos E, Peinado AB, Bermejo LM, Gómez-Candela C, José Benito P. Can the exercise mode determine lipid profile improvements in obese patients? *Nutrición Hospitalaria*. 2013.
14. AKBARNEJAD A, SOORI R, SAYYAH M, BIGDELI M, EHTERAM H, AMIRSHAGAGHI F. THE COMPARISON OF THE EFFECTS OF INTERMITTENT AND CONTINUOUS TRAINING PROGRAMS ON SOME SELECTED CARDIOVASCULAR RISK FACTORS IN OBESE YOUNG FEMALES. 2011. (Full Text in Persian)
15. Bambaiechi E. EFFECT OF REGULAR WALKING ON CARDIOVASCULAR RISK FACTORS AND RISK OF PREVALENCE CARDIOVASCULAR DISEASE IN POSTMENOPAUSAL FEMALES WITH HISTORY OF MENSTRUAL CYCLE IRREGULARITY DURING REPRODUCTIVE YEARS. 2013. (Full Text in Persian)
16. Zorba E, Cengiz T, Karacabey K. Exercise training improves body composition, blood lipid profile and serum insulin levels in obese children. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2011;51(4):664.
17. Stasiulis A, Mockiene A, Vizbaraite D, Mockus P. Aerobic exercise-induced changes in body composition and blood lipids in young women. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. 2009;46(2):129-34
18. Azarbayjani M-A, Abedi B. Comparison of aerobic, resistance and concurrent exercise on lipid profiles and adiponectin in sedentary men. *Journal of Knowledge & Health*. 2012;7(1):32-
19. El Harchaoui K, van der Steeg WA, Stroes ES, Kastelein JJ. The role of CETP inhibition in dyslipidemia. *Current atherosclerosis reports*. 2007;9(2):125-33. (Full Text in Persian)
20. Wong PC, Chia M, Tsou IY, Wansaicheong GK, Tan B, Wang JC, et al. Effects of a 12-week exercise training programme on aerobic fitness, body composition, blood lipids and C-reactive protein in adolescents with obesity. 2008.
21. Hamidzadeh S, Ahmadi F, Aslani Y, Etemadifar S, Salehi K, Kordeyazdi R. Study Effect of a Group-Based Exercise Program on the Quality of Life in Older Men and Women in 2006-2007. *The Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences*. 2008;16(1):167-.(Full Text in Persian)
22. HABIBZADEH N, RAHMANINIA F. A Study of Two Months Walking Exercise on Serum Lipoprotein and Body Mass Index in Obese Girls. 2011. (Full Text in Persian)
23. Leiper JB, Watson P, Evans G, Dvorak J. Intensity of a training session during Ramadan in fasting and non-fasting Tunisian youth football players. *Journal of sports sciences*. 2008;26(S3):S71-S9.
24. Etemad Z, Esmailnasab N. The relationship between the level of physical activity and some risk factors of coronary heart disease in the university students. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences*. 2012;17(1):25-35. (Full Text in Persian)
25. Leinonen R, Heikkinen E, Hirvensalo M, Lintunen T, Rasinaho M, Sakari-Rantala R, et al. Customer-oriented counseling for physical activity in older people: study protocol and selected baseline results of a randomized-controlled trial (ISRCTN 07330512). *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2007;17(2):156-64

اثر مصرف کافئین بر عملکرد ویژه کشتی گیران، آبدایی و ناراحتی های دستگاه گوارش در طول یک تورنمنت شبیه سازی شده کشتی: بهینه سازی دوز و رویکرد مصرف کافئین

رئوف نگارش* _ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران
سخوان دل کوزو _ آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه کاملیا جوزه سلا، مادرید، اسپانیا
جولین بیکر _ آزمایشگاه تحقیقاتی فیزیولوژی کاربردی، دانشگاه غرب اسکاتلند، همپتون، اسکاتلند
مصطفی خدادوست _ گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد آبادان، آبادان، ایران
سینا طالب وند _ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران
ایمیل نویسنده مسئول: Raouf.negaresh@modares.ac.ir

چکیده

در تلاش برای پیشرفت دانش در مورد اثربخشی مصرف کافئین بر افزایش عملکرد ورزشکاران، ما یک پروژه تحقیقاتی برای تعیین اینکه کدامیک از شیوه های مصرف کافئین برای حفظ عملکرد در طول یک تورنمنت شبیه سازی شده یک روزه کشتی مفید است، طراحی کردیم. علاوه بر این، چون مصرف کافئین ممکن است با کمبود آب بدن و ناراحتی های دستگاه گوارش مرتبط باشد، اثر شیوه های مختلف مصرف کافئین بر آبدایی (دی هیدراسیون) و ناراحتی های حاد دستگاه گوارش بررسی شد. در یک آزمایش دو سو کور و تصادفی، دوازده کشتی گیر مرد آزادکار در یک دوره تورنمنت شبیه سازی شده یک روزه کشتی شامل ۵ مسابقه کشتی که متشکل از دو راند ۳ دقیقه ای با استراحت ۳۰ ثانیه ای بین راندها بود، شرکت کردند. براساس مسابقات قهرمانی جهان سال ۲۰۱۷، فاصله بین مسابقات اول تا چهارم، یک ساعت و بین مسابقه چهارم و پنجم ۳ ساعت در نظر گرفته شد. ورزشکاران هر بار یکی از ۵ وضعیت الف) دارونما، ب) کافئین با دوز بالا قبل از مسابقه اول (۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم قبل از مسابقه اول)، ج) کافئین با دوز متوسط قبل از مسابقه اول (۴ میلی گرم بر کیلوگرم)، د) مصرف کافئین با دوز های متوالی قبل از هر مسابقه (شامل ۲ میلی گرم

بر کیلوگرم که مجموعاً ۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم می شود) و ه) یک شیوه مصرف کافئین بر اساس کاهش عملکردی که قبلاً اندازه گیری شده است (با میانگین مصرف کافئین $1/5 \pm 6/1$ میلی گرم بر کیلوگرم) را اجرا کردند. تست عملکرد کشتی پیتمبورگ (PWPT) قبل از هر مسابقه برای ارزیابی عملکرد کشتی گیران اندازه گیری شد (زمان کمتر نشان دهنده عملکرد بهتر است). وضعیت دی هیدراسیون و ناراحتی های دستگاه گوارش در طول تورنمنت بررسی شد. در مقایسه با دارونما، دوز بالای کافئین تنها منجر به بهبود معنادار زمان PWPT قبل از اولین مسابقه شد اما شاخص دی هیدراسیون در این شیوه مصرف بطور معناداری بالاتر از وضعیت های دیگر بود. دوز متوسط کافئین بر عملکرد PWPT در طول مسابقات تاثیر معناداری نمی گذارد اما در مقایسه با دوز بالا کافئین، منجر به ناراحتی های کمتر دستگاه گوارشی شد. هر دو شکل مصرف کافئین شامل دوز مکرر و براساس کاهش عملکرد، زمان PWPT را نسبت به دارونما به شکل معناداری پیش از مسابقه سوم و چهارم کاهش دادند. با این حال، تنها مصرف براساس کاهش عملکرد، زمان PWPT را قبل از مسابقه پنجم بطور معناداری بهبود بخشید در حالی که در این شیوه ی مصرف، بطور معناداری ناراحتی های گوارشی و دی هیدراسیون کمتری ثبت شد. مصرف کافئین با دوز بالا نسبت به دوز پایین منجر به بهبود عملکرد کشتی گیران بخصوص برای مسابقه اول شد اما با اختلالات دستگاه گوارش همراه است. استفاده از پروتکل نوین فردی سازی شده و ارائه شده در این مطالعه که شامل مصرف کافئین براساس کاهش عملکرد بود منجر به کاهش اثرات جانبی کافئین و افزایش عملکرد در طول تورنمنت شبیه سازی شده بخصوص سه مسابقه آخر می شود و شانس ورزشکار را برای کسب مقام قهرمانی افزایش می دهد.

واژگان کلیدی: کشتی، تورنمنت شبیه سازی شده، کافئین، آبدایی

مقدمه

کشتی یک رشته ورزشی مبارزه ای است که در بازی های المپیک یونان باستان بعنوان یک از مهمترین رشته های ورزشی مطرح بود و همچنین یکی از مهم ترین ورزش های دوجانبه مبارزه ای در المپیک های کنونی است [۱]. کشتی یک مبارزه فیزیکی بین دو فرد با هدف از به دست آوردن و حفظ جایگاه برتری نسبت به رقیب است. کشتی گیران سبک فرنگی تنها مجاز به استفاده

از بالاتنه برای اجرای فن هستند و استفاده از پایین تنه در طول مبارزه ممنوع است. با این حال، کشتی گیران آزاد می توانند در طول مسابقه از کل بدن خود استفاده کنند [۲]. مسابقه کشتی شامل دو راند سه دقیقه ای است که شامل دوره کوتاهی از تلاش های شدید است که با دوره های کوتاه مدت استراحت و یا کار با شدت متوسط به منظور بازیابی بعد از آن ادامه می یابد. در مجموع تمام موارد ذکر شده نشان می دهند که کشتی نیازمند توسعه توانایی فیزیکی، قدرت عضلانی، استقامت عضلانی، توان هوایی و قابلیت های بی هوایی است [۱-۴].

تورنمنت های کشتی در یک یا دو روزه، با سه تا پنج بازی در روز، بسته به موفقیت یک کشتی گیر انجام می شوند. برای مثال، قهرمان مسابقات جهانی سال ۲۰۱۷ مجبور به مبارزه با پنج رقیب خود در یک روز شد (مسابقات جهانی یونایتد ۲۰۱۷). از طرفی، بازیابی کوتاه مدت (از ۳۰ دقیقه تا ۳ ساعت) بین مسابقات اجازه نمی دهد که کشتی گیران بطور کامل از نظر فیزیولوژیک و سایکولوژیک بازیابی شوند [۲، ۳]. چند مطالعات قبلی که در مورد پروفایل های فیزیولوژیک در کشتی گیران در طول یک تورنمنت انجام شده نشان داده است که توالی مسابقات با زمان استراحت کم منجر به افزایش قابل توجه خستگی و کاهش قدرت عضلانی می شود [۲، ۵]. این نشان می دهد که بازیابی ناقص بین مسابقات که منجر به کاهش توانایی عملکرد فیزیکی ورزشکاران برای مسابقه بعدی می شود. لذا، مربیان و محققان بدنبال استفاده از شیوه های هستند که بتواند با کاهش عملکرد مسابقه به مسابقه کشتی گیران جلوگیری کنند. مطمئناً راهکار اول آماده سازی بدنی ورزشکاران است که مربوط به دوره های تمرین قبل از روز تورنمنت می باشد اما در طول تورنمنت نیز روش های مختلفی ممکن است استفاده شود مانند ریکاوری فعال، ماساژ، روان درمانی و مکمل های غذایی.

کمک های ارگوژنیک قانونی با هدف افزایش عملکرد و یا تسریع بازیابی ورزشکار بین مسابقات می تواند مفید باشد. اثر ارگوژنیک همچنین ممکن است شانس ورزشکار برای موفقیت در مسابقه بعد را افزایش دهد. کافئین یکی از این مواد ارگوژنیک است که ممکن است مصرف آن برای ورزشکاران با مشخصات کشتی گیران مفید باشد [۶-۸]. به طور خاص، استفاده از کافئین می تواند به بهبود چندین پارامتر فیزیولوژیک و سایکولوژیک منجر شود که به طور خاص مربوط به عملکرد کشتی گیران است. این موارد شامل قدرت عضلانی، توان، چابکی، هوشیاری،

توجه و زمان واکنش می باشد [۱، ۹]. با وجودی که ادبیات علمی در زمینه کافئین و تورنمنت های ورزشی کمیاب است، مطالعات قبلی در زمینه ورزش های مبارزه ای نشان داده اند که مصرف خوراکی کافئین ممکن است زمان واکنش و خستگی را در طی مبارزات تکواندو [۸] بهبود بخشد یا عملکرد را در طول رقابت جودوی برزیلی (۳ میلی گرم بر کیلوگرم) ارتقا دهد [۱۰].

در تلاش برای پیشرفت دانش در مورد اثربخشی مصرف کافئین برای افزایش عملکرد کشتی، ما یک پروتکل تحقیقاتی برای تعیین اینکه کدامیک از اعمال کافئین برای حفظ عملکرد فیزیکی در طول یک تورنمنت شبیه سازی شده یک روزه کشتی مفید است، طراحی کردیم. علاوه بر این، از آنجا که مصرف کافئین ممکن است با کمبود آب بدن و شکایت های دستگاه گوارش مرتبط باشد [۹]، بررسی خواهیم کرد که کدام رویکردهای روش شناختی موجب شیوع بیشتر عوارض جانبی مصرف کافئین می شود.

روش شناسی

شرکت کنندگان

از بین ۴۱ داوطلب، ۱۲ تن از کشتی گیران (سن: $3 \pm$ سال و شاخص توده بدنی: $1/8 \pm$ کیلوگرم بر متر مربع) بکارگرفته شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل موارد زیر است: کشتی گیران حرفه ای و آزاد مرد، تجربه کشتی حداقل ۱۰ سال، سن بین ۲۰ تا ۲۸ سال، غیر سیگاری و بدون مشکلات عضلانی اسکلتی. همه شرکت کنندگان ابراز داشتند که آنها کمتر از ۳ فنجان قهوه در روز مصرف کرده و در نتیجه جز مصرف کنندگان کم و متوسط کافئین طبقه بندی می شوند. ورزشکاران قبل از جمع آوری داده های تجربی با دستگاه ها و روش های تست آشنا شدند. قبل از اجرای پژوهش رضایت آگاهانه از همه افراد هماه با توضیح مزایا و خطرات مطالعه اخذ شد.

طراحی مطالعه

این مطالعه ۲ هفته پس از اتمام فصل مسابقات انجام شد تا این اطمینان حاصل شود که ورزشکاران به طور کامل از تأثیرات رقابت های قبلی مصون شده باشند و همه آنها برای آزمایش با حداکثر سطح آمادگی جسمانی بازسازی شده اند. در طول این دو هفته، جلسات تمرینی

معمولی عمدتا شامل اجاری تکنیک های فنی و تاکتیکی انجام می شد. شرکت کنندگان به خصوص قبل از هر جلسه آزمایشی تشویق شدند که تغذیه و تمرین روزانه، شیوه زندگی معمول و عادات خواب در طول مطالعه را حفظ کنند. علاوه بر این، شرکت کنندگان تشویق شدند که از تمام منابع غذایی حاوی کافئین (قهوه، شکلات، نوشیدنی کولا و غیره) و الکل برای ۴۸ ساعت قبل از آزمایش اجتناب کنند.

همه شرکت کنندگان پنج آزمایش تجربی را با فاصله ۵ روز انجام دادند. در یک مطالعه تصادفی و به روش دو سو کور، شرکت کنندگان پنج شیوه مصرف کافئین را انجام دادند: پلاسبو، دوز بالا کافئین (۱۰ میلی گرم / کیلوگرم)، دوز متوسط کافئین (۴ میلی گرم بر کیلوگرم)، دوز کافئین تکراری (۵ × ۲ میلی گرم بر کیلوگرم) و مصرفی کافئین انتخابی بر اساس عملکرد فیزیکی مورد انتظار که پیش از این اندازه گیری شده بود (۱/۵۸ ± ۶/۱۶ میلی گرم / کیلوگرم؛ نگاه کنید به ادامه).

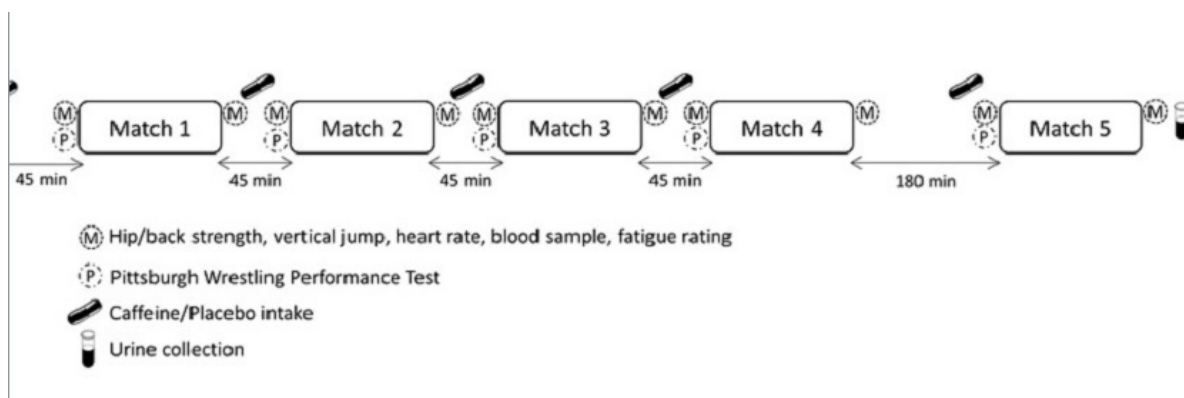
در هر جلسه، شرکت کنندگان در تورنمنت کشتی شبیه سازی شده براساس قوانین فدراسیون بین المللی (FILA) رقابت کردند. شرکت کنندگان پنج مسابقه انجام دادند هر مسابقه شامل مسابقات رقابتی ۲ × ۳ دقیقه ای با ۳۰ ثانیه استراحت غیر فعال بین راندها بود. همانطور که در یک تورنمنت واقعی کشتی اجرا می شود، مسابقات کشتی دوم، سوم، و چهارم ۴۵ دقیقه پس از مسابقه قبلی انجام شد، در حالی که آخرین مسابقه پس از ۳ ساعت بعد از بازی انجام شد (شکل ۱).

مکمل انتخابی کافئین نوآورانه بود، زیرا به صورت جداگانه کافئین در هنگام کاهش عملکرد فیزیکی مصرف شده است. برای این پروتکل، یک هفته قبل از اولین آزمایش، شرکت کنندگان ۱۰ تست عملکرد کشتی پیتسبورگ (PWPT) با استراحت ۳۰ دقیقه ای بین تست

را انجام دادند. برای هر شرکت کننده، میانگین و انحراف استاندارد تست ها محاسبه شد و افت عملکرد به عنوان افزایش زمان PWPT بیش از یک انحراف معیار تعریف شد. بنابراین، مصرف کافئین (۲ میلی گرم در هر کیلوگرم برای هر بار) براساس عملکرد زمانی انجام می شد که زمان PWPT به اندازه یک انحراف استاندارد افزایش می یافت. در این آزمایش تجربی هیچ ورزشکار قبل از مسابقه اول کافئین مصرف نکرد، اما هفت نفر قبل از مسابقه دوم، دوازده نفر قبل از مسابقه سوم، دوازده نفر قبل از مسابقه چهارم و نه نفر قبل از مسابقه نهایی کافئین مصرف کردند. میانگین مصرف کافئین در این آزمایش، برابر با ۱/۵۸ ± ۶/۱۸ میلی گرم / کیلوگرم بود بطوری که کمترین مصرف یک کشتی گیر دو بار (۴ میلی گرم بر کیلوگرم) و بیشترین مصرف چهار بار (۸ میلی گرم / کیلوگرم) بود.

تحلیل آماری

از نرم افزار SPSS۲۱ برای تحلیل آماری استفاده شده است. تأثیر شیوه های مختلف مصرف کافئین بر متغیرهای اندازه گیری شده در هر آزمایش تجربی با استفاده از تحلیل دو طرفه واریانس مورد بررسی قرار گرفت. اثر روش های مختلف مصرف کافئین بر اسمولالیت ادراری و وزن مخصوص ادرار با استفاده از تحلیل کوواریانس مورد بررسی قرار گرفت. علاوه بر این، اثرات شیوه های مصرف کافئین بر ناراحتی های گوارشی، حجم ادرار و شاخص از دست دادن آب بدن با استفاده از تجزیه و تحلیل یک طرفه واریانس اندازه گیری شد. تمام آزمون های آماری در سطح معنی داری $P > 0.05$ انجام شد.

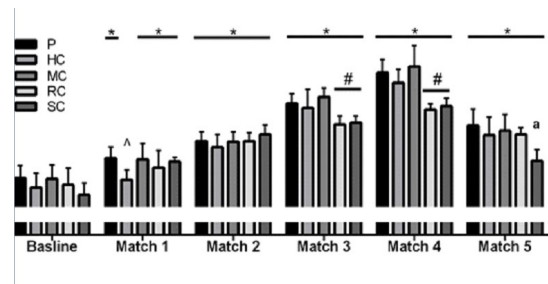


تصویر ۱. رسم شماتیک تورنمنت شبیه سازی شده کشتی و مصرف مکمل کافئین. تورنمنت شامل ۵ مسابقه کشتی بود که قبل از هر مسابقه تست عملکرد کشتی گیران انجام می شد. همچنین قبل و بعد از هر مسابقه اندازه گیری های دیگری نیز اخذ می شد که در این مقاله گزارش نشده است. نمونه ادرار قبل از اولین مسابقه و پس از آخرین مسابقه اخذ شد.

یافته ها

عملکرد فیزیکی

رکوردهای ثابت شده برای PWPT در تصویر ۲ ارائه شده است. از مقادیر پایه مشابه، زمان PWPT به طور مداوم تا بازی چهارم ($P < 0.05$) افزایش یافت و سپس قبل از بازی نهایی کاهش نشان داد ($P < 0.05$). قبل از اولین مسابقه، زمان PWPT با مصرف دوز بالا کافئین در مقایسه با سایر دوزها کمتر بود ($P < 0.05$)، هر چند این اثر در مسابقات بعد ناپدید شد. هر دو، دوز مکرر کافئین و تجویز انتخابی کافئین زمان PWPT را قبل از مسابقات سوم و چهارم کاهش داد ($P < 0.05$). با این حال، تنها دوز انتخابی کافئین زمان PWPT را قبل از مسابقه پنجم کاهش داد ($P < 0.05$).



تصویر ۲. نتایج تست عملکرد قبل از هر مسابقه. علامت * نشان دهنده اختلاف معنادار نسبت به حالت پایه است. علامت # نشان دهنده عملکرد بهتر در آن شیوه استفاده کافئین است. منظور از P: دارونما، HC: دوز بالای کافئین (مصرف قبل از مسابقه اول)، MC: دوز متوسط یا پایین کافئین (مصرف قبل از مسابقه اول)، RC: دوز های پایین و تکراری کافئین (مصرف قبل از هر مسابقه)، SC: استفاده براساس عملکرد (مصرف هنگام کاهش عملکرد پیش بینی شده) می باشد.

وضعیت آبدیاری و ناراحتی های دستگاه گوارش

برای بررسی آبدیاری نمونه ادرار قبل از مسابقه اول و پس از مسابقه نهایی از ورزشکاران اخذ شد. اسمولاریته ادرار و وزن مخصوص ادرار در شرایط متفاوت، تفاوت نشان نداد. با این حال، حجم ادرار و شاخص کم آبی بدن با مصرف دوز بالا کافئین در مقایسه با سایر شرایط بیشتر بود ($P < 0.05$). دارونما و دوز انتخابی کافئین در مقایسه با سایر شرایط، شاخص کم آبی کمتری را نشان دادند ($P < 0.05$). ناراحتی های دستگاه گوارش بوسیله پرسشنامه ارزیابی شد و نشان داد که هنگام استفاده از دوز بالا کافئین و دوز مکرر کافئین نسبت به سایر روش ها بیشتر است.

بحث

به اعتقاد ما این اولین مطالعه ای است که به بررسی

تأثیر چندین فرم از مصرف کافئین بر عملکرد ورزشی، وضعیت دهیدراسیون و ناراحتی های دستگاه گوارش در طول یک تورنمنت شبیه سازی شده یک روزه کشتی می پردازد. برای این منظور، ۴ پروتکل مصرف کافئین، که دوزهای مختلف (۴ تا ۱۰ میلیگرم کافئین بر کیلوگرم وزن بدن) و زمان مصرف (قبل از رقابت، دوزهای تکراری و براساس کاهش عملکرد مورد انتظار) در کشتی گیران حرفه ای بکار رفت. به طور خلاصه، عملکرد کشتی با استفاده از PWPT تا مسابقه چهارم تضعیف شد؛ با توجه به این واقعیت که زمان استراحت بین مسابقات چهارم و پنجم بیشتر شد، عملکرد بهبود یافت، اما هنوز هم ضعیف تر از مسابقه اول بود. در مقام مقایسه، PWPT قبل از مسابقات سوم و چهارم با مصرف مکرر کافئین قبل از هر مبارزه (2×2 میلی گرم بر کیلوگرم) و هنگامی که مصرف براساس عملکرد فیزیکی کشتی گیر قبل از مبارزه بود، بهبود یافت (1.58 ± 0.18 میلی گرم بر کیلوگرم). جالب توجه است، تنها مصرف کافئین براساس عملکرد قادر به بهبود PWPT قبل از مسابقه نهایی بود (شکل ۲). از سوی دیگر، تجویز یک دوز بالا کافئین (یعنی ۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم) قبل از شروع رقابت باعث بهبود عملکرد PWPT قبل از اولین مسابقه شد، اما همچنین بیشترین اختلالات دستگاه گوارش و آبدیاری در طول مسابقات را تولید کرد. این نتایج نشان می دهد که مصرف مکمل فردی سازی شده بر اساس کاهش عملکرد مورد انتظار در طول رقابت ممکن است یک استراتژی موثر برای آن کشتی گیران باشد که به دنبال حفظ عملکرد فیزیکی در مسابقات نهایی رقابت های کشتی هستند. علاوه بر این، نتایج نشان می دهد که مسابقات چهارم بیشترین افت عملکرد را در بر دارد.

مجموعه ای از شواهد نشان می دهد که کافئین ممکن است بر عملکرد فیزیکی در رشته های مختلف تأثیر مثبت داشته باشد [۹، ۱۱-۱۳] و به این ترتیب، این ماده به طور گسترده ای در بسیاری از ورزش ها مورد استفاده قرار می گیرد [۶، ۱۴]؛ با این حال، برخی از مطالعات اثرات مثبت کافئین بر عملکرد ورزشکاران را گزارش نکرده اند [۱۵-۱۷]. به طور خلاصه، اطلاعات در مورد اثرات ارگوژنیک کافئین در ورزش های رزمی ناکافی و حتی متناقض است. استلی و همکاران نشان دادند که ۴ میلی گرم بر کیلوگرم مصرف خوراکی کافئین باعث بهبود عملکرد در آزمون های خاص جودو همراه با کاهش قابل توجهی در درک فشار شده است [۱۸]، اما لویز-سیلوا و همکارانشان دادند که ۶ میلی گرم بر کیلوگرم کافئین برای افزایش عملکرد فیزیکی در

منابع

- Diaz-Lara, F.J., et al., Caffeine improves muscular performance in elite Brazilian Jiu-jitsu athletes. *Eur J Sport Sci*, 2016. 16(8): p. 1079-86.
- Santos, V.G., et al., Caffeine reduces reaction time and improves performance in simulated-contest of taekwondo. *Nutrients*, 2014. 6(2): p. 637-49.
- Spriet, L.L., Exercise and sport performance with low doses of caffeine. *Sports Med*, 2014. 44 Suppl 2: p. S175-84.
- Diaz-Lara, F.J., et al., Enhancement of High-Intensity Actions and Physical Performance During a Simulated Brazilian Jiu-Jitsu Competition With a Moderate Dose of Caffeine. *Int J Sports Physiol Perform*, 2016. 11(7): p. 861-867.
- Astorino, T.A. and D.W. Roberson, Efficacy of acute caffeine ingestion for short-term high-intensity exercise performance: a systematic review. *J Strength Cond Res*, 2010. 24(1): p. 257-65.
- Dolan, P., et al., Effect of Carbohydrate, Caffeine, and Carbohydrate + Caffeine Mouth Rinsing on Intermittent Running Performance in Collegiate Male Lacrosse Athletes. *J Strength Cond Res*, 2017. 31(9): p. 2473-2479.
- Trexler, E.T., et al., Effects of coffee and caffeine anhydrous on strength and sprint performance. *Eur J Sport Sci*, 2016. 16(6): p. 702-10.
- Del Coso, J., G. Munoz, and J. Munoz-Guerra, Prevalence of caffeine use in elite athletes following its removal from the World Anti-Doping Agency list of banned substances. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2011. 36(4): p. 555-61.
- Lopes-Silva, J.P., et al., Caffeine ingestion increases estimated glycolytic metabolism during taekwondo combat simulation but does not improve performance or parasympathetic reactivation. *PLoS one*, 2015. 10(11): p. e0142078.
- Lopes-Silva, J.P., et al., Caffeine ingestion after rapid weight loss in judo athletes reduces perceived effort and increases plasma lactate concentration without improving performance. *Nutrients*, 2014. 6(7): p. 2931-45.
- Saldanha, M.d.S.A., R.L. Kons, and D. Detanico, Can Caffeine Intake Improve Neuromuscular and Technical-Tactical Performance During Judo Matches? *Journal of strength and conditioning research*, 2018.
- Astley, C., D. Souza, and M. Polito, Acute Caffeine Ingestion on Performance in Young Judo Athletes. *Pediatr Exerc Sci*, 2017. 29(3): p. 336-34

جودوکارانی که تحت کاهش سریع وزن بوده اند [۱۶] بی اثر است. با این حال، تنها بررسی انجام شده با کافئین در کشتی نشان داد که ۵ میلی گرم در کیلوگرم از این ماده در افزایش عملکرد ناکارآمد است [۱]. در پژوهش حاضر، استفاده از دوز متوسط کافئین (۴ میلی گرم بر کیلوگرم) همراه با سایر فرمهای تجویزی کافئین حاد و مکرر مورد بررسی قرار گرفت. دوز متوسط کافئین در مطالعه ادما و همکاران ۲۰۱۳ برای افزایش هر یک از متغیرهای مورد استفاده در این تحقیق برای ارزیابی عملکرد کافی نبود [۱]. با این حال مصرف خوراکی ۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم برای بهبود عملکرد PWPT قبل از اولین مسابقه مؤثر بود. این نشان می دهد که دوزهای بالاتر کافئین برای تولید اثرات نیروافزایی در کشتی گیران ضروری است. این دوز بالا از کافئین قبل از مسابقه اول، مزایای بیشتری در طول تورنمنت نداشت. همچنین، شرکت کنندگان گزارش دادند که بیشترین اختلالات گوارشی را داشته اند.

در مجموع، یک دوز متوسط از کافئین (۴ میلی گرم بر کیلوگرم) قبل از مسابقات، برای افزایش عملکرد در کشتی گیران، بی اثر بود. از سوی دیگر، یک دوز حاد و بالا از کافئین (۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم) عملکرد فیزیکی را قبل از اولین مسابقه افزایش داد، اگر چه این دوز اثرات ناخواسته را در شرکت کنندگان بوجود آورد. تقسیم دوز بالا کافئین به چندین دوز پایین (۵ × ۲ میلی گرم بر کیلوگرم) قبل از هر بازی، در افزایش عملکرد در مسابقات سوم و چهارم مؤثر بود. این دوز همچنین عوارض جانبی همراه با مصرف کافئین را کاهش داد. با این حال، رویکردی که بیشترین مزایایی را برای عملکرد کشتی فراهم آورد، استفاده از دوز متوسط کافئین (~ ۶ میلی گرم بر کیلوگرم) بود که در دوزهای کم (۲ میلی گرم بر کیلوگرم) تجویز شد. به نظر می رسد این شیوه بیشتر زمانی مفید است که کشتی گیر خسته است و عملکرد او کاهش یافته است (مسابقه سوم تا پنجم).

- Kraemer, W.J., et al., Physiological and performance responses to tournament wrestling. *Med Sci Sports Exerc*, 2001. 33(8): p. 1367-78.
- Del Coso, J., et al., Caffeine-containing energy drink improves sprint performance during an international rugby sevens competition. *Amino Acids*, 2013. 44(6): p. 1511-9.

مقدمه

نوتروفیلها نقش حیاتی در اولین خط دفاعی بدن در برابر پاتوژنها دارند. آنها به سرعت به محل آلودگی مهاجرت میکنند، پاتوژنها را میبلعند، گونهبهای واکنشگر اکسیژن (ROS)، را برای نابود کردن پاتوژنها آزاد میکنند و حتی DNA خود را برای تشکیل تله خارج سلولی آزاد میکنند (۱). تنظیم طول عمر نوتروفیل با آپوپتوزیس خودبخودی برای مدتهای طولانی به عنوان راه اصلی بهینهسازی ایمنی ذاتی در شرایط سلامتی تشخیص داده شده است. تسریع آپوپتوزیس نوتروفیل اغلب باعث نوتروپنی میشود و می تواند با عفونتهای باکتری و قارچی همراه باشد (۲). در مقابل، مهار آپوپتوز، بقای نوتروفیل را افزایش میدهد و در تجمع این سلولها در سایتهای التهابی کمک میکند (۳). به خوبی مشخص است که فعالیت بدنی و ورزش به طور مستقیم یا غیر مستقیم بر عملکرد و فعالیت آپوپتوزیس نوتروفیلها تأثیر میگذارد (۴). تمرینات ورزشی یک راه طبیعی برای تنظیم سیستم ایمنی است که معمولاً با توجه به شدت و مدت و تکرار (تناوب)، به تمرینات سخت حاد (ASE) و تمرینات متوسط طولانیمدت (CME) تقسیم میشود. ASE آسیب بافتی و استرس اکسیداتیو را افزایش میدهد (۵،۶)، و رهایش بسیاری از سایتوکاینهای پیش التهابی نظیر $IL-6$ ، $TNF-\alpha$ و $IL-1\beta$ را تحریک میکند (۷-۹). همچنین ریسک ابتلا به عفونت های دستگاه تنفسی فوقانی را افزایش میدهد (۱۰،۱۱). برخی گزارشها نشان دادند که ASE به طور مستقیم، باعث انتشار ROS نوتروفیلی میشود (۱۲-۱۴)، آپوپتوز را افزایش و پتانسیل غشاء میتوکندری در نوتروفیلها را کاهش میدهد (۱۵، ۱۶). در مقابله با ASE، دو ماه CME آپوپتوزیس نوتروفیلی را به تاخیر میاندازد (۱۷)، با این اوصاف، CME سطوح بسیاری از سایتوکاینهای پیشالتهابی (نظیر پروتئین واکنشگر $IL-1$ ، $C-IL-6$ و $IL-6$) را پایین میآورد و سطح $IL-10$ که یک سایتوکاین ضدالتهابی در گردش خون است را بالا میبرد (۱۹). CME به طور کلی سیستم ایمنی را با حساسیت پایین به عفونتهای ویروسی و باکتریایی، بهبود میبخشد (۱۰، ۱۱، ۲۰) و منجر به کاهش نشانه های عفونت دستگاه تنفس فوقانی (URTI) میشود (۲۱).

از دیگر عوامل موثر بر آپوپتوز نوتروفیل iNOS است. آن دسته از سازگاری سلولی به تمرینات ورزشی که بیان iNOS و برخی آنزیمهای آنتی اکسیداتیو را افزایش میدهد، با کاهش آپوپتوز در عضله اسکلتی، قلب و مغز حیوانات سالم همراه است (۱۷). گزارش شده است که نوتروفیلهای ناپایدار میتوانند مقادیر قابل توجهی NO را از طریق eNOS

تأثیر تمرینات طولانی مدت بر فعالیت آپوپتوزی نوتروفیلها

حمید آقا علینژاد_ دانشیار فزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی دانشگاه تربیت مدرس، تهران
مریم دهقانیانفرد_ دانشجوی دکتری فزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
mmdehghanianfard@yahoo.com

چکیده

نوتروفیلها نقش مهمی در ایمنی ذاتی ایفا میکنند. آپوپتوز خود به خودی نوتروفیل، یک فرآیند حیاتی برای تنظیم سیستم ایمنی است که عمدتاً توسط تغییرات در گونه های واکنشی اکسیژن (ROS) و یکپارچگی میتوکندری کنترل میشود. با اینحال آپوپتوز سریع نوتروفیل اغلب منجر به نوتروپنی میشود که میتواند همراه با عفونتهای باکتری و قارچی باشد. فعالیت ورزشی متوسط طولانی مدت، باعث افزایش ایمنی توسط حساسیت پایین به عفونت های ویروسی و باکتریایی میشود. اگرچه فعالیت ورزشی به عنوان یک راه فیزیولوژیکی برای تنظیم سیستم ایمنی پیشنهاد شده است؛ اما تأثیر تمرینات بر روی بقای نوتروفیلها مشخص نیست. در این مطالعه مروری کوتاه، مکانیزمهای پایه های تأثیر تمرین بر آپوپتوز نوتروفیل انسان مورد بررسی قرار گرفته است.

کلمات کلیدی

نوتروفیل، آپوپتوز، فعالیت ورزشی طولانی مدت

و iNOS بیان شده، تولید کنند (۱۷،۲۲). مولکولهای آنتی آپوپتیک متعددی به طور مستقیم یا غیر مستقیم با NO تنظیم مثبت میشوند. ۱-MCl و A1، اعضای خانواده اصلی ضد آپوپتوزی ۲-Bcl در نوتروفیلهای نوزاد، به میتوکندری منتقل میشوند تا از عفونت های ضد آپوپتوز محافظت کنند (۲۳).

با توجه به اهمیت نقش و بقا نوتروفیل در دستگاه ایمنی ذاتی در ادامه ی این مطالعه به بررسی تاثیر تمرینات ورزشی طولانی مدت بر برخی از عوامل درگیر در تنظیم عملکرد آپوپتوز این مولکول سیستم ایمنی پرداخته میشود.

تأثیر تمرینات ورزشی طولانی مدت بر ROS

آپوپتوزیس خودبه خودی نوتروفیل بستگی زیادی به سطوح ROS دارد (۲۴). سه دلیل برای این موضوع که ROS طول عمر نوتروفیل را محدود میکند، مطرح شده است. اول: اکسیدانهای اضافی آگزوزنی، آپوپتوز نوتروفیل را تسریع میبخشد (۲۵) و آنتی اکسیدانها، آنرا به تاخیر میاندازند (۲۶،۲۷). دوم: در مقایسه با نوتروفیل افراد سالم، نوتروفیلهای بیماران مبتلا به اختلال NADPH اکسیداز (یک کمپلکس آنزیمی که ROS تولید میکنند) طول عمر نوتروفیل را افزایش میدهند (۲۸،۲۹). سوم: گلوکاتینون نوتروفیل (GSH)، یک آنتیاکسیدان اصلی در سلولهای پستانداران، در طول زمان کاهش میابد، منجر به تجمع ROS و محدود شدن طول عمر نوتروفیل میشود (۳۰). نشان داده شده است که تمرینات ورزشی حاد، افزایش استراس اکسیداتیو و تولید ROS میتوکندری را تسریع میبخشد. اما دو ماه تمرین کرونیك متوسط آپوپتوز خود به خودی نوتروفیل را به تاخیر میاندازد. اهمیت این نوع تمرینات زمانی است که با مهار آثار ASE، همچنان پس از دو ماه بیتمینی بیشتر آثار مفید آن باقی مانده است (۱۸).

آپوپتوزیس خودبه خودی نوتروفیلها با تحریک ROS در طول تجزیه GSH، با فعال شدن گیرندهی مرگ در غشاء پلازما آغاز میشود (۳۰). از آنجاییکه تجمع ROS آپوپتوز خودبه خودی را شروع میکند (۳۰)، افزایش GSH ناشی از CME پروسهی آپوپتوز خودبه خودی را از طریق تاخیر در تجمع ROS به تاخیر میاندازد. کاهش ROS، NF-kB فعال نوتروفیل را بلوکه میکند و بنابراین انتشار سایتوکاینهای پیش التهابی را کاهش میدهد (۳۱). بنابراین آثار مفید CME بر ایمنی ممکن است حداقل در بخشی به دلیلی افزایش اثرات ضد اکسایشی و ضد آپوپتوزی بر نوتروفیلها باشد. چندین هدف بالقوه ROS در نوتروفیلها

گزارش شده است. ROS با افزایش نوتروفیلهای سرآمد و گیرندههای مرگ، آپوپتوز را تسریع میبخشد. ROS همچنین انتشار کاتسپین D را از گرانولها تسهیل میکند و منجر به افزایش فعالیت سیتوزولی کاسپاز-۸ میشود. در نهایت، ROS ممکن است کاهش پروتئینهای ضد آپوپتوز حیاتی برای بقا نوتروفیل را مانند ۱-MCl و PCNA (۵۱، ۵۰)، را تحت تاثیر قرار دهد. بنابراین تنظیم وضعیت ردوکس نوتروفیل با تمرین ورزشی بر آپوپتوز نوتروفیل اثر میگذارد (۱۸).

تأثیر تمرینات ورزشی طولانی مدت بر پتانسیل غشاء میتوکندری

کاهش پتانسیل غشاء میتوکندری یک علامت آپوپتوز در بسیاری از انواع سلولها است، چرا که اختلال عملکرد میتوکندری مانع تولید ATP می شود و تقریباً تمام فرایندهای بیوشیمیایی فعلی را تحت تاثیر قرار می دهد (۱۸). ۱-MCl و A1 اعضای اصلی پروتئینهای ضد آپوپتوزی خانوادهی ۲-Bcl هستند، که در نوتروفیلهای انسان بالغ، بیان میشوند (۳۴،۳۵). از آنجاکه رونویسی ۱-MCl و A1 بسیار ناپایدار است (نیمه عمر=۳ ساعت)، تخریب تدریجی ۱-MCl و A1 باعث دپولاریزاسیون غشاء میتوکندری توسط Bax (یک پروتئین پیش آپوپتوز) میشود و آپوپتوز خود به خود نوتروفیلها را آغاز میکند (۱۷، ۲۳) با اینحال، در تحقیق Syu و همکاران (۲۰۱۱)، کاهش پتانسیل غشاء میتوکندری، منجر به آپوپتوز نوتروفیل نشد (۱۸). محققان دلیل این مشاهده را تعداد اندک میتوکندری در نوتروفیلها نسبت به دیگر سلولها عنوان کردند و اینکه تولید ATP در نوتروفیلها بسیار وابسته به گلیکولیز و نه پتانسیل غشاء میتوکندری میباشد (۳۲). بنابراین میتوکندری نوتروفیل به شدت در تولید انرژی مشارکت میکند اما معمولاً در تنظیم آپوپتوز دخالت ندارد (۱۸). با این حال کاهش پتانسیل غشاء میتوکندری با ایجاد اختلال در کموتاکسی نوتروفیل (حرکت جهت دار یک تک سلولی به وسیله تحریکات شیمیایی)، منجر به کاهش عملکرد نوتروفیل میشود (۳۳).

تأثیر تمرینات ورزشی طولانی مدت بر بیان iNOS

هشت هفته تمرین متوسط آپوپتوز خودبه خودی نوتروفیل را به تاخیر انداخت. اثر تمرین بر آپوپتوز نوتروفیل بعد از بیتمینی همچنان باقی ماند. به علاوه تمرین منجر به بیان بیشتر iNOS در نوتروفیلها و نه در لنفوسیتها و منوسیتها شد و این افزایش تا هفتهی چهارم بی تمرینی ادامه داشت. یک همبستگی منفی بین بیان iNOS نوتروفیل و

آپوپتوز آنها وجود داشت. از این جهت که گزارش شده است، iNOS احتمالاً نقش کنترلی در آپوپتوز خودبه خودی نوتروفیل‌های خون دارد و بنابراین افزایش پایدار پروتئین iNOS درون سلولی ممکن است نقش حیاتی در اثر ضدآپوپتوزی تمرین ورزشی داشته باشد (۱۷).

تنظیم طولانی مدت مولکولهای ضد آپوپتوز با تمرینات ورزشی

مشابه با iNOS مولکولهای ضد آپوپتوزی، شامل Mcl-1، Grp78 و IL-8 با تمرینات ورزشی تنظیم مثبت میشوند و پس از بیتمرینی در سطوح بالا باقی میمانند. علاوه بر این، سطوح این مولکولهای ضد آپوپتوزی با iNOS همبستگی مثبت دارند (۱۷).

آنتاگونیستهای آپوپتوزی در نوتروفیلها، باید هدف کلیدی برای تنظیم کاهش آپوپتوز ناشی از تمرین باشند، چرا که این سلولها به طور طبیعی مولکولهای ضد آپوپتوزی را کاهش میدهند، اما سایتوتوکسین ROS و اعضای خانوادگی پیش آپوپتوزی Bcl-2 (Bad, Bax, Bak, and Bid) را تولید میکند (۲۳). مطالعات قبلی نشان داده است که NO مقدار پروتئین Grp78 را با مسدود کردن مسیر فعال شدن کاسپاز، چندین برابر افزایش میدهد، که به نوبه خود سلولها را از آپوپتوز محافظت میکند (۳۴، ۳۵). همچنین NO نوتروفیل تجمع IL-8 را افزایش میدهد، که آپوپتوز نوتروفیل را با افزایش مولکولهای آنتی آپوپتوزی و کاهش مولکولهای پیش آپوپتوزی به تأخیر میاندازد (۳۶). Mcl-1 و A1 اعضای اصلی پروتئینهای ضد آپوپتوزی خانوادگی Bcl-2 هستند که در نوتروفیلهای انسان بالغ، بیان میشوند (۱۷). از آنجاکه رونویسی Mcl-1 و A1 بسیار ناپایدار است (نیمه عمر=۳ ساعت)، تخریب تدریجی Mcl-1 و A1 باعث دپولاریزاسیون غشاء میتوکندری توسط Bax میشود و آپوپتوز خود به خود نوتروفیلها را آغاز میکند (۳۷). به طور خلاصه، در نوتروفیل‌های بیان شده با iNOS بالا، نسل جدید NO ممکن است به افزایش Grp78، IL-8، Mcl-1 و A1 کمک کند و سپس آبشار آپوپتوز خود به خود را قطع شود.

نتیجه گیری

تمرینات ورزشی مختلف تأثیرات متفاوت بر آپوپتوز خود به خودی نوتروفیل دارد. این مطالعه تا حدودی از اثر مفید تمرینات طولانی مدت متوسط بر تنظیم منفی آپوپتوز نوتروفیل حمایت میکند. به طور کلی، اگرچه تمرینات ورزشی حاد، افزایش استراس اکسیداتیو و تولید

ROS میتوکندری را تسریع میبخشد، اما انجام CME آپوپتوز خود به خودی نوتروفیل را به تأخیر میاندازد. اهمیت این نوع تمرینات زمانی است که با مهار آثار ASE، همچنان پس از بیتمرینی، آثار مفید آن باقی میماند (۱۸). همچنین مشابه با iNOS مولکولهای ضد آپوپتوزی، شامل Mcl-1، Grp78 و IL-8 با تمرینات ورزشی تنظیم مثبت میشوند و پس از بیتمرینی در سطوح بالا باقی میمانند. علاوه بر این، سطوح این مولکولهای ضد آپوپتوزی با iNOS همبستگی مثبت دارند. این مولکولها به همراه iNOS با آپوپتوز خودبه خودی همبستگی منفی دارند. به طور کلی برای افزایش بقاء نوتروفیل مزایای تمرینات ورزشی طولانی مدت قابل توجه است (۱۷).

منابع

Brinkmann, V., Reichard, U., Goosmann, C., Fauler, B., Uhlemann, Y., Weiss, D. S., ... & Zychlinsky, A. (2004). Neutrophil extracellular traps kill bacteria. *science*, 303(5663), 1532-1535.

Donowitz, G. R., Maki, D. G., Crnich, C. J., Pappas, P. G., & Rolston, K. V. (2001). Infections in the neutropenic patient—new views of an old problem. *ASH Education Program Book*, 2001(1), 113-139.

Dibbert, B., Weber, M., Nikolaizik, W. H., Vogt, P., Schöni, M. H., Blaser, K., & Simon, H. U. (1999). Cytokine-mediated Bax deficiency and consequent delayed neutrophil apoptosis: a general mechanism to accumulate effector cells in inflammation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96(23), 13330-13335

Zar, A., Ebrahim, K., Hovanloo, F., & Amani, D. (2012). Effects of An 8-Week Endurance Training Course on Changes in Interferon Gamma and Leukocyte Subsets. *Journal of Isfahan Medical School*, 30(185).

Niess, A. M., Dickhuth, H. H., Northoff, H., & Fehrenbach, E. (1999). Free radicals and oxidative stress in exercise--immunological aspects. *Exercise immunology review*, 5, 22-56.

Niess, A. M., & Simon, P. (2007). Response and adaptation of skeletal muscle to exercise—the role of reactive oxygen species. *Front Biosci*, 12(12), 4826-38.

Pedersen, B. K., & Toft, A. D. (2000). Effects of exercise on lymphocytes and cytokines. *British journal of sports medicine*, 34(4), 246-251.

Peake, J., Nosaka, K. K., & Suzuki, K. (2005). Characteri-

zation of inflammatory responses to eccentric exercise in humans.

Gleeson, M. (2007). Immune function in sport and exercise. *Journal of applied physiology*, 103(2), 693-699.

Nieman, D. C. (2000). Is infection risk linked to exercise workload?. *Medicine and science in sports and exercise*, 32(7 Suppl), S406-11.

Woods, J. A. (2006). Vieira VJ, Keylock KT. Exercise, inflammation, and innate immunity. *Neurol Clin*, 24, 585-599.

Hessel, E., Haberland, A., Müller, M., Lerche, D., & Schimke, I. (2000). Oxygen radical generation of neutrophils: a reason for oxidative stress during marathon running?. *Clinica chimica acta*, 298(1-2), 145-156.

Quindry, J. C., Stone, W. L., King, J., & Broeder, C. E. (2003). The effects of acute exercise on neutrophils and plasma oxidative stress. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 35(7), 1139-1145.

Sureda, A., Ferrer, M. D., Tauler, P., Maestre, I., Aguiló, A., Córdova, A., ... & Pons, A. (2007). Intense physical activity enhances neutrophil antioxidant enzyme gene expression. *Immunocytochemistry evidence for catalase secretion*. *Free radical research*, 41(8), 874-883.

Hsu, T. G., Hsu, K. M., Kong, C. W., Lu, F. J., Cheng, H. U., & Tsai, K. (2002). Leukocyte mitochondria alterations after aerobic exercise in trained human subjects. *Medicine and science in sports and exercise*, 34(3), 438-442.

Tuan, T. C., Hsu, T. G., Fong, M. C., Hsu, C. F., Tsai, K. K., Lee, C. Y., & Kong, C. W. (2008). Deleterious effects of short-term, high-intensity exercise on immune function: evidence from leucocyte mitochondrial alterations and apoptosis. *British journal of sports medicine*, 42(1), 11-15.

Su, S. H., Jen, C. J., & Chen, H. I. (2011). NO signaling in exercise training-induced anti-apoptotic effects in human neutrophils. *Biochemical and biophysical research communications*, 405(1), 58-63.

Syu, G. D., Chen, H. I., & Jen, C. J. (2011). Severe exercise and exercise training exert opposite effects on human neutrophil apoptosis via altering the redox status. *PLoS One*, 6(9), e24385.

Petersen, A. M. (2005). Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. *J Appl Physiol*, 98, 1154-1162.

Kohut, M. L., Sim, Y. J., Yu, S., Yoon, K. J., & Loiacono, C. M. (2009). Chronic exercise reduces illness severity, decreases viral load, and results in greater anti-inflammatory effects than acute exercise during influenza infection. *The Journal of infectious diseases*, 200(9), 1434-1442.

Malaguarnera, L., Cristaldi, E., Vinci, M., & Malaguarnera, M. (2008). The role of exercise on the innate immunity of

the elderly. *European Review of Aging and Physical Activity*, 5(1), 43.

Cedergren, J., Follin, P., Forslund, T., Lindmark, M., Sundqvist, T., & Skogh, T. (2003). Inducible nitric oxide synthase (NOS II) is constitutive in human neutrophils. *Appl Immunol*, 111(10), 963-968.

Moulding, D. A., Akgul, C., Derouet, M., White, M. R., & Edwards, S. W. (2001). BCL-2 family expression in human neutrophils during delayed and accelerated apoptosis. *Journal of leukocyte biology*, 70(5), 783-792.

Geering, B., & Simon, H. U. (2011). Peculiarities of cell death mechanisms in neutrophils. *Cell death and differentiation*, 18(9), 1457.

Rollet-Labelle, E., Grange, M. J., Elbim, C., Marquetty, C., Gougerot-Pocidallo, M. A., & Pasquier, C. (1998). Hydroxyl radical as a potential intracellular mediator of polymorphonuclear neutrophil apoptosis. *Free Radical Biology and Medicine*, 24(4), 563-572.

Oishi, K., & Machida, K. (1997). Inhibition of neutrophil apoptosis by antioxidants in culture medium. *Scandinavian journal of immunology*, 45(1), 21-27.

Aoshiba, K., Yasui, S., Hayashi, M., Tamaoki, J., & Nagai, A. (1999). Role of p38-mitogen-activated protein kinase in spontaneous apoptosis of human neutrophils. *The Journal of Immunology*, 162(3), 1692-1700.

Kasahara, Y., Iwai, K., Yachie, A., Ohta, K., Konno, A., Seki, H., ... & Taniguchi, N. (1997). Involvement of reactive oxygen intermediates in spontaneous and CD95 (Fas/APO-1)-mediated apoptosis of neutrophils. *Blood*, 89(5), 1748-1753.

Fadeel, B., Åhlin, A., Henter, J. I., Orrenius, S., & Hampton, M. B. (1998). Involvement of caspases in neutrophil apoptosis: regulation by reactive oxygen species. *Blood*, 92(12), 4808-4818.

Scheel-Toellner, D., Wang, K., Craddock, R., Webb, P. R., McGettrick, H. M., Assi, L. K., ... & Lord, J. M. (2004). Reactive oxygen species limit neutrophil life span by activating death receptor signaling. *Blood*, 104(8), 2557-2564.

Asehounne, K., Strassheim, D., Mitra, S., Kim, J. Y., & Abraham, E. (2004). Involvement of reactive oxygen species in Toll-like receptor 4-dependent activation of NF-κB. *The Journal of Immunology*, 172(4), 2522-2529.

Van Raam, B. J., Sluiter, W., De Wit, E., Roos, D., Verhoeven, A. J., & Kuijpers, T. W. (2008). Mitochondrial membrane potential in human neutrophils is maintained by complex III activity in the absence of supercomplex organisation. *PLoS one*, 3(4), e2013.

Fossati, G., Moulding, D. A., Spiller, D. G., Moots, R. J., White, M. R., & Edwards, S. W. (2003). The mitochondrial network of human neutrophils: role in chemotaxis, phagocytosis, respiratory burst activation, and commitment to apoptosis. *The Journal of Immunology*, 170(4), 1964-1972.

رشد می پردازد و پاسخ های متابولیکی ایجاد شده در کودکان و نوجوان به دنبال فعالیت های ورزشی را بررسی خواهد کرد.

مقدمه

منبع انرژی هوازی در عضله اسکلتی به طور قابل توجهی در مسیر نمو فردی تغییر میابد. این تغییرات هم در محتوای آنزیمهای مهم اکسیداتیو در عضله اسکلتی و هم در ساختار زنجیره اکسیداتیو میتوکندری اتفاق میافتد [۱،۲]. به طور کلی، حداکثر اکسیژن مصرفی به تناسب رشد توده عضلانی افزایش میابد [۳]، اما همچنان با کمبود اطلاعات در زمینه تغییرات کیفی منابع انرژی در کودکان و نوجوانان مواجه هستیم [۲].

تغییرات سایتوکروم a (مکان انتهایی در زنجیره انتقال الکترون) از بدو تولد تا میانسالی در جدول ۲ نشان داده شده است. بر اساس این یافته میتوان دریافت که بالاترین میزان غلظت سایتوکروم یافت شده در عضله اسکلتی برای پسران ۹ الی ۱۱ سال میباشد. همچنین با استفاده از اطلاعات بدست آمده از طریق مشاهدات میکروسکوپی الکترونی [۴] میتوان دریافت که تعداد میتوکندری به نسبت حجم تارهای عضلانی در پسران ۱۱ سال به طور قابل توجه بیشتر از افراد بالغ میباشد (جدول ۳). لازم به ذکر است، با استفاده از اطلاعات مورفولوژیکی بدست آمده مشخص شد که شبکه مویرگی در عضلات در کودکان ۹ الی ۱۱ سال توسعه بیشتر دارد که همچنین در این سن، بالاترین میزان آنزیم اکسیداتیو در عضلات اسکلتی وجود دارد. بنابراین میتوان دریافت که منابع تامین کننده انرژی هوازی دارای نمو سنی یکنواختی نیستند اما با این حال حداکثر میزان آنها در دوران رسیدن به بلوغ (پیش از بلوغ) ظاهر میشود (شکل ۵).

به نظر میرسد دلیل چنین ساختار ویژه انرژی تیک عضله اسکلتی برای کودکان سنین پیش از بلوغ، بازسازیهای زیادی است که در ساختار و عملکرد عضله اسکلتی به موجب تغییرات هورمونهاى جنسی رخ میدهد [۵].

تغییرات در فعالیت آنزیمهای متابولیسم بیهوازی در سنین پیش از بلوغ

در سال ۱۹۷۱ محقق سوئدی اریکسون با استفاده از نمونه برداری بایوپسی تشخیص داد که پسران تمرین نکرده در سنین ۱۲ سالگی دچار افزایش شدیدی (دوبرابر) در فعالیت آنزیم فسفوفروکتوکیناز میشوند. این اولین یافته در زمینه تغییرات منابع بیهوازی-گلیکولیتیکی با توجه به سن

پاسخ های متابولیکی در هنگام ورزش در کودکان و نوجوانان

مهديه ملانوری شمسی _ استادیار فیزیولوژی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی دانشگاه تربیت مدرس، تهران
سجاد رضایی _ کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

چکیده

مطالعات اولیه در زمینه انرژی مورد نیاز عملکرد عضلانی نشان دادند که سن باعث تغییر در حداکثر اکسیژن مصرفی در کودکان، نوجوانان و بزرگسالان خواهد شد. در مقایسه با دیگر بافتها، عضله اسکلتی دارای بیشترین دامنه عملکردی میباشد. سرعت روند متابولیکی عضله توسط عوامل زیادی تغییر میابد. این تغییرات را میتوان از طریق کارکرد دستگاه میتوکندریایی توجیح نمود. حتی عضله اسکلتی میتواند انرژی مورد نیاز خود را از طریق روند گلیکولیز در سیتوپلاسم و منابع ذخیره شده انرژی در سلول (ATP و کراتین فسفات) تامین نماید. آنچه از شواهد پیداست منابع هوازی و بیهوازی در سنین مختلف دارای نمو غیر یکنواختی میباشند. بطور مثال تغییرات بالیدگی تعیین کننده صفات کیفی انرژی تیک عضله اسکلتی در مراحل مجزای آنتونوزیس میباشد. مقاله مروری ارائه شده به بررسی مسیره های متابولیکی و تفاوت های آن در دوران

در سطح بافت میباید. بعدها توسط روشهای شیمیایی [۶]، هیستوشیمیایی [۵] و فیزیولوژیکی [۷] فعالیتسازی ناگهانی و شدید تولید انرژی بی‌هوازی-گلیکولیتیکی در روند بازسازی دوران پیش از بلوغ به ویژه در پسران [۸] به اثبات رسید.

تغییرات در فعالیت آنزیمهای متابولیسم بی‌هوازی در سنین پیش از بلوغ

در سال ۱۹۷۱ محقق سوئدی اریکسون با استفاده از نمونه برداری بایوپسی تشخیص داد که پسران تمرینکرده در سنین ۱۲ سالگی دچار افزایش شدیدی (دوبرابر) در فعالیت آنزیم فسفوفروکتوکیناز میشوند. این اولین یافته در زمینه تغییرات منابع بی‌هوازی-گلیکولیتیکی با توجه به سن در سطح بافت میباید. بعدها توسط روشهای شیمیایی [۶]، هیستوشیمیایی [۵] و فیزیولوژیکی [۷] فعالیتسازی ناگهانی و شدید تولید انرژی بی‌هوازی-گلیکولیتیکی در روند بازسازی دوران پیش از بلوغ به ویژه در پسران [۸] به اثبات رسید.

همانطور که میدانیم آنزیم لاکتات دهیدروژناز نقش آنزیم کلیدی در گلیکولیز است. با بررسی این آنزیم در موش صحرایی مشخص شد که این آنزیم دارای مونومر میباید که این مونومرها میتوانند به صورت دو ایزوفرم H (موجود در عضله قلب) و M (موجود در عضله اسکلتی) باشند. اشکال مختلف ایزوفرمها می-توانند به طور متفاوتی در چرخه واکنشهای گلیکولیز شرکت نمایند. بنابراین نسبت فعالیت H و M میتواند به عنوان شاخص مناسبی برای منابع هوازی و یا گلیکولیتیکی-بی‌هوازی مورد استفاده قرار گیرد.

از شواهد پیداست که سن باعث افزایش فعالیت آنزیمهای هوازی در عضلات موشهای صحرایی شده که عموماً موازی با آن تسهیلات منابع اکسیداتیو نیز افزایش یافته که این تغییرات کاملاً با شروع بلوغ همزمان میباید. این در حالی است که فعالیت LDG به سرعت در دوران پیش از بلوغ افزایش و حتی بعد از آن نیز افزایش مییابد. بنابراین، در روند بازسازی کیفی بلوغ، سازماندهی انرژی متابولیسم در سلولهای عضلانی به این صورت است: یک گسترش ناگهانی و شدید تسهیلات تولید انرژی بی‌هوازی-گلیکولیتیکی در شرایط ثبات و یا حتی کاهش نسبی در ظرفیت هوازی همراه است.

احتمالاً هورمونهای جنسی مردانه نقشی در تشکیل یک حالت مورفولوژیکی-عملکردی در عضلات اسکلتی انسان دارند [۸، ۹]. قابل توجه است بدانیم که در دختران اثرات مشابه روند بلوغ بر ساختار و عملکرد عضله اسکلتی مشاهده نمیشود [۱۰] که دلیل آنرا میتوان آثار ساختاری-متابولیکی متفاوت آندروژن و استروژن دانست. در پسران میزان تستسترون در مراحل اولیه بلوغ ۴ برابر و در مراحل انتهایی ۲۰ برابر هم خواهد شد و این

در حالی است که در دختران میزان تستسترون تنها ۴ برابر از مراحل اولیه تا مراحل انتهایی بلوغ افزایش مییابد [۱۱] در متون اطلاعاتی در زمینه رابطه بین میزان فعالیت کراتین فسفوکیناز (CrK) در عضلات اسکلتی انسان و سن مشاهده نمیشود. با این حال در سالهای اخیر، با پیشرفت روشهای پژوهشی رزونانس مغناطیسی، اطلاعاتی در زمینه محتوای CrK عضلات در حالت استراحت و ورزش مشاهده شده است. این یافته متناقض میباشند.

مطالعات بر روی موش صحرایی نشان داد که میزان CrP و فعالیت CrK در عضله اسکلتی بطور غیر همزمان با سن افزایش مییابند. بیشتر افزایش قابل توجه فعالیت CrK در مراحل آخر بلوغ مشاهده میشود بطوریکه افزایش سرعت تشکیل ATP در یک واکنش کراتین کیناز در این مرحله دیده میشود که در واقع نشان دهنده ظرفیت سیستم تولید انرژی الکتیک میباشند.

با توجه به این یافته ها میتوان گفت که دوره بلوغ یک جدا کننده بین دو شرایط کیفی انرژی تیک در عضلات میباشند. تغییرات عضله قبل از دوران بلوغ، همانند دیگر بافتها میباید و نقش غالب تامین منابع انرژی را اکسیداتیو میتوکندریایی بازی میکند. بعد از تغییرات دوران بلوغ، عضلات دامنه عملکردی وسیع و شرایط ویژه در متابولیسم انرژی بدست میآورند بطوریکه نقش منابع انرژی بی‌هوازی به سرعت افزایش مییابد [۷]. چنین بازسازی انرژی تیک در عضله اسکلتی اجازه میدهد تا بعد از افزایش ظرفیت رها سازی تولیدات مکانیکی بیرونی، دامنه عملکردی به طور قابل توجهی افزایش یافته، و باعث افزایش رشد مکرر کارایی و عملکرد بدن تحت شرایط فعالیت شدید عضلانی گردد [۱۲] این حال تاکنون این اطلاعات در پسران مشاهده شده و در گویا در دختران در سنین قبل و بعد از بلوغ چنین تفاوت قابل توجهی در ساختار متابولیسمی تحت شرایط باز اضافی عضلانی مشاهده نشده است [۸].

متابولیسم ورزش کودکان

بیشتر اطلاعات به دست آمده در زمینه فیزیولوژی ورزش بزرگسالان حاصل سنجش نمونه های بدست آمده از طریق بایوپسی میباشند. ولیکن به دلیل محدودیت در انجام بایوپسی در کودکان، اطلاعات در زمینه فیزیولوژی ورزش این گروه سنی بیشتر از سنجش نمونه های خونی بدست آمده است.

۱. ذخایر انرژی

ذخایر ATP

در دهه ۱۹۷۰ اریکسون با انجام یک سری از مطالعات بایوپسی متابولیسم ورزشی در پسران ۱۱ الی ۱۶ سال اطلاعات قابل توجهی بدست آورد [۱۳]. او مشاهده کرد که ذخایر استراحتی ATP در عضله چهارسر ران با افزایش سن در حدود ۵ میلیمول در هر کیلوگرم عضله تر ثابت باقی میماند. که این نتایج بسیار شبیه نتایج بدست آمده در بزرگسالان میباشد. غلظت ATP بعد از وهله های ورزش زیربیشینه ۶ دقیقه‌ای بدون تغییر باقی میماند ولیکن در ورزش بیشینه تغییرات کمی در غلظت ATP مشاهده شد.

غلظت PCr

اریکسون در ابتدا پیشنهاد کرد که غلظت PCr استراحتی در کودکان بسیار شبیه بزرگسالان میباشد ولی با بررسی مشاهدات دریافت که ذخایر ATP به سن وابستگی دارد. غلظت PCr پسران جوانتر بطور میانگین ۱۴٫۵ میباشد که در سن ۱۵ سالگی به مقدار قابل مقایسه‌ای با بزرگسالان (۲۳٫۶) میرسد. PCr بطور تدریجی در طی وهله های ورزشی در حال افزایش شدت به مقدار کمتر از ۶ که در ورزش بیشینه گزارش شده، کاهش مییابد. ۸ پسر تمرین کرده ۱۱٫۵ ساله، برای مدت ۴ ماه به تمرین زیر نظر اریکسون پرداختند. اریکسون ذخایر ATP و PCr بالاتری در آنان مشاهده کرد.

غلظت گلیکوژن

غلظت گلیکوژن استراحتی عضله بهطور میانگین ۵۴ در ۱۱٫۶ سالهها میباشد که به طور تدریجی به مقدار ۸۷ تا سن ۱۵٫۶ سال میرسد. این مقدار مشابه بزرگسالان میباشد. البته مقدار تام ذخایر گلیکوژن در عضلات ۱۵-۱۶ سالها کمتر از بزرگسالان میباشد. در کبد نیز مقدار تام ذخایر گلیکوژن کودکان کمتر از بزرگسالان میباشد. احتمالاً به همین دلیل ممکن است هاپوگلیسمی در طی ورزش در این گروه سنی مشاهده شود ولیکن با قطعیت نمیتوان به آن اشاره کرد. اریکسون همچنین گزارش کرد که ذخایر گلیکوژن عضله طی جلسات ورزش مکرر به طور تدریجی کاهش مییابد و میزان مصرف این ذخایر با گروههای سنی به طور مستقیم در ارتباط است بطوریکه در افراد مستتر ۳ برابر بیشتر از افراد جوانتر میباشد و این نشان دهنده بهبود گلیکولیز در افراد مستتر است. بعد از ۴ ماه تمرین نیز ذخایر گلیکوژن بهطور معناداری در ۸ پسر ۱۱ ساله افزایش یافت.

۲. فعالیت آنزیمها

سطوح فعالیت PFK و SDH عضله پهن خارجی پسران ۱۱ ساله به ترتیب ۵۰ درصد پایینتر و ۲۰ درصد بالاتر از افراد بزرگسال میباشد. ۶ هفته تمرین باعث افزایش فعالیت هر دو این آنزیمها میشود. با وجود کم بودن تعداد نمونه ها و بایوپسی نمونه ها در زمان استراحت، تعداد کثیری از نویسنده از این دادهها استفاده کرده و همگی به پایینتر بودن ظرفیت گلیکولیتیک و بهبود ظرفیت هوازی عضلات اسکلتی کودکان نسبت به بزرگسالان اشاره داشته و از آن حمایت کردهاند. هارالامی در سال ۱۹۸۲ به بررسی فعالیت آنزیمها در عضله پهن جانبی در شرایط مطلوب و در دردمای فیزیولوژیکی با استفاده از روش بایوپسی در دختران و پسران ۱۳ الی ۱۵ ساله و مردان و زنان ۲۲ الی ۴۲ ساله پرداخت. در این مطالعه محقق بر روی آنزیمهای CK و ۹ آنزیم گلیکولیتیک محدودکننده سرعت آنزیم PFK تمرکز نمود. کراتین کیناز و تمام آنزیم گلیکولیتیک اندازه گیری شده فعالیت مشابهی در بزرگسالان و کودکان از خود نشان دادند. فعالیت ۶ آنزیم اکسیداتیو از جمله آنزیمهای تنظیم کننده چرخه TCA، CS و ICDH اندازگیاری شدند. به جزء CS که در هر دو گروه سنی مشابه بودند، مابقی آنزیمهای اکسیداتیو در افراد جوانتر فعالیتشان به طور معناداری بالاتر میباشد. تفاوت معناداری در فعالیت ۳ آنزیم شرکتکننده در متابولیسم FFA مشاهده نشد. هیچگونه تفاوت وابسته به جنس در فعالیت آنزیمی در گروههای سنی متفاوت مشاهده نشد.

مطالعات دیگری در این زمینه صورت گرفت که همگی باعث تشکیل چندین دیدگاه نسبت به متابولیسم ورزش کودکان شد. به نظر میرسد که آنزیمهای گلیکولیتیک در کودکان قبل از دوران بلوغ دارای فعالیت کمتر از نوجوان بوده و شواهد محدودی نیز نشاندهنده فعالیت کمتر آنزیمهای گلیکولیتیک نوجوانان نسبت به بزرگسالان میباشد. از طرف دیگر افزایش فعالیت آنزیمهای اکسیداتیو کودکان نشاندهنده توانایی اکسیداتیو پیرووات و یا FFA ها با سرعت بالاتر از نوجوانان یا بزرگسالان میباشد. محققین توانستند یک شاخص فعالیت گلیکولیتیک-اکسیداتیو تهیه نمایند. آنان گزارش کردند که نسبت فعالیت فوماراز به PK در کودکان ۱۰۰ درصد بالاتر از نوجوانان یا بزرگسالان میباشد. همچنین نسبت PFK به ICDH برابر با ۱٫۶۳ در بزرگسالان و ۰٫۸۴ در ۱۳ الی ۱۵ سالهها میباشد. این شواهد نشاندهنده بالاتر بودن سرعت چرخه TCA نسبت به عملکرد گلیکولیز در نوجوانان نسبت به بزرگسالان میباشد.

۳. تولید لاکتات

لاکتات به طور دائم در عضله اسکلتی تولید میشود و در حین ورزش نیز طی واکنشهای گلیکولیتیکی در جهت تامین ATP بیشتر تولید میشود. نتیجه کاهش نسبت پیرروات به لاکتات افزایش تجمع لاکتات در عضله خواهد بود. لاکتات ممکن است در بعضی از تارهای عضلانی تولید و توسط تارهای دیگر مصرف شود. غلظت لاکتات بعد از یک آزمون اوج اکسیژن مصرفی در سنین ۱۱،۶، ۱۲،۶، ۱۳،۵ و ۱۵،۵ به ترتیب برابر با ۸،۸، ۱۰،۷، ۱۱،۳ و ۱۵،۳ میلیمول به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن میباشد که این نتایج نشان دهنده وابستگی تولید لاکتات به سن میباشد. لاکتات به خون انتشار پیدا کرده و توسط قلب و یا عضلات اسکلتی دیگر اکسید شده و یا در کبد طی گلیکونئوز تبدیل به گلوکز میشود. اندازهگیری لاکتات در خون بازتابی از فرآیندهای تولید و حذف لاکتات میباشد. به این ترتیب لاکتات خون تنها نشاندهنده یک شاخص کیفی از استرس ناشی از متابولیسم بیهوایی القاء شده از یک جلسه ورزش میباشد.

۳.۱: اندازهگیری غلظت لاکتات خون

نمونه گیری لاکتات خون یک امری بسیار عادی در بسیاری از آزمایشگاههای فیزیولوژی ورزش کودکان میباشد. پاسخ لاکتات خون به ورزش تحت تاثیر متغیرهای ورزش، پروتکل ورزش، زمان نمونه گیری، محل نمونه گیری، پروسه اندازه گیری و چنین عواملی که اغلب در زمان آنالیز مقایسه‌های نادیده گرفته میشوند.

پاسخ لاکتات خون کودکان به کارسنج دوچرخه زیر بیشینه را نمیتوان به طور مستقیم با کارسنج ترمیل مقایسه نمود. با توجه به دلایلی که قبلاً ذکر شد، محدودیت جریان خون در قسمتهایی که در حال رکاب زدن میباشد باعث افزایش متابولیسم بیهوایی و در نتیجه تولید لاکتات در حین رکابزدن میشوند. تجمع لاکتات خون نه تنها تحت تاثیر شدت ورزش قرار میگیرد بلکه به زمان نمونه گیری نیز بستگی دارد. در یک آزمون توان فزاینده، هر مرحله ورزش بایستی زمان کافی برای فرصت انتشار لاکتات از عضله به خون در نظر گرفته شود. اگر نمونه برداری زود صورت گیرد، لاکتات بازتابی از شدت ورزش نخواهد بود و کودکان و نوجوانان به مراحل ۳ دقیقهای آزمون توان افزایشی نیاز دارند. همچنین، در یک آزمون اوج اکسیژن مصرفی، لاکتات خون در

۲ الی ۳ دقیقه پس از اتمام آزمون به مقدار حداکثری خود میرسد. غلظت لاکتات خون پس آزمون وابستگی بالایی به پروتکل آزمون و به ویژه به اثر متقابل شدت و حجم ورزش توان فزاینده و مدت زمان آزمون دارد. خون جهت نمونه برداری لاکتات ممکن است از سرخرگ، سیاهرگ و یا مویرگها برداشته شود. موانع اخلاقی، تکنیکی و عوارض پزشکی موانع نمونه برداری شریانی در کودکان میباشد. اما غلظت لاکتات شریانی حین دودن بر روی تردمیل بسیار نزدیک به لاکتات خون مویرگی در شرایط حفظ جریان خون در محل نمونه برداری میباشد. بنابراین بیشتر مطالعات ورزش کودکان لاکتات خون را با استفاده از نمونه برداری از مویرگ و یا لوب گوش انجام میدهند. گرم کردن محل نمونه برداری و استفاده از کرم در گردش جریان خون و کاهش اضطراب کودکان میتواند کمک کند. محل نمونه برداری بایستی تمیز گردد تا از ادغام عرق با آن جلوگیری کرد. همچنین از فشار دادن زیادی محل نمونه برداری بایستی پرهیز کرد زیرا که باعث افزایش حجم نمونه شده و این امر ممکن است سبب رقیق شده نمونه با مایع بافتی شود.

بعد از نمونه برداری، خون ممکن است بلافاصله برای آنالیز مورد استفاده قرار گیرد و یا قبل از سنجش تحت تیمار شیمیایی قرار گیرد. برای انجام تیمار شاید نیاز به سرم، پلاسما، خون لخته شده، کل خون و یا پروتئینازاد باشد (جدول ۸،۱۰). مطالعات اولیه لاکتات خون برای سنجش نیاز به تیمار پروتئینهای آزاد داشته اما نتایج خود را با عنوان لاکتات خون گزارش کردند. آنالیزکنندههای نیمه خودکار جدید، کل خون را آنالیز کرده و نتایج خود را به عنوان لاکتات خون گزارش میکنند. این دو روش را نباید بهطور مستقیم با هم مقایسه کرد.

تفاوت قابل توجهی در داده گرفته شده از روشهای مختلف سنجش مشاهد میشود. این تفاوت به دو عامل اصلی بستگی دارد؛ اول اینکه آیا اجسام جامد (سلولها، پروتئینها و غیره) حذف شده (مثل سرم، پلاسما و تیمار پروتئین آزاد) و یا نه (کل خون). دوماً آیا نمونه برای رهایی از لاکتات سلول خونی همولایز شده (مثل خون لایزید و تیمار پروتئین آزاد) و یا نه. حجم متفاوتی برای مشاهده تغییرات لاکتات خون مشاهده میشود. در سنجشهای کل خون، تنها لاکتات بخش پلاسما اندازهگیری شده اما بخش جامد خون همچنان باقی میماند. غلظت لاکتات اندازهگیری شده با استفاده از تمام خون پایینتر از سنجش لاکتات از طریق تیمار با حذف مواد جامد خون خواهد بود. به طور مثال، غلظت لاکتات خون در پلاسما، ۳۰ درصد بالاتر از سلولهای قرمز خون میباشد. سنجش خون لایزید شده، لاکتات پلاسما به همراه سلول قرمز خون را اندازهگیری کرده

و در نتیجه غلظت بالاتری را نسبت به کل خون گزارش میکند که همچنین این تفاوت در غلظتهای لاکتات بالاتر، بیشتر میشود. بنابراین هماتوکریت یک عامل برهم زننده در غلظت لاکتات خون در طی مراحل رشد و بلوغ خواهد بود. اثر تفاوت نوع سنجش غلظت لاکتات خون در کودکان میتواند از طریق برابرسازی رگرسیون ویلیام محاسبه شود [۱۴]. اگر یک نمونه گرفته شده در طی ورزش، ارزش لاکتات در سنجش کل خون ۴ نشان دهد در نمونه خونی لایزید به ۴,۴ افزایش یافته و به ۵,۵ در سنجش پلاسما از همان نمونه خواهد رسید.

۳.۲: آستانه های لاکتات و مقادیر مرجع

در نقطه‌های از تجمع لاکتات خون شاهد افزایش غیرخطی خواهیم بود که این اتفاق در پاسخ به ورزش فزاینده به عنوان آستانه لاکتات (TLac) عنوان شده و در اندازه‌گیری آمادگی هوازی زیربیشینه مورد استفاده قرار میگیرد و در واقع آستانه هوازی مرز بالایی ورزش متوسط میباشد. برای پرهیز از نمونه‌برداری خون، بعضی از محققین از آستانه تهویه‌های (TLAC) استفاده میکنند. در یک آزمون غیر یکنواخت با پروتکل توان افزایشی، جایکه اوج اکسیژن مصرفی طی چند مرحله از آزمون به دست میآید، یک نقطه خمیدگی ممکن است مشاهده نشود. برای پیشگیری از این موضوع، از نقاط مرجع لاکتات خون برای سنجش آمادگی هوازی استفاده میشود که البته در افراد جوان این روش پیشنهاد نمیگردد چرا که آنها از نظر فیزیولوژیکی با آستانه لاکتات برابری ندارند. از طرف دیگر این استفاده از نقاط مرجع لاکتات خون و تعیین آستانه لاکتات بسیار تابع ویژگیهای فردی بوده و مستقل از سن میباشد. در هر دوره از رشد و بلوغ، نقطه مرجع لاکتات (مثلاً ۴ میلی مول) ممکن است بالا یا پایینتر از آستانه لاکتات بوده و بنابراین قابل مقایسه با نسبت عملکرد در دیگر کودکان و نوجوانان نمیشود.

حداکثر لاکتات حالت پایدار (MLSS)، بالاترین شدت ورزشی که بتوان بدون مشاهده افزایش تدریجی لاکتات خون حفظ کرد تعریف میشود. آن منعکس کننده بالاترین نقطه است که

انتشار لاکتات به خون و حذف آن از خون با هم برابر میباشد. حداکثر لاکتات حالت پایدار ارائه دهنده بالاترین سرعت گلیکولیز بیهوازی هر شخص میباشد که پیرووات تولید شده از آن میتواند طس اکسیداتیو هوازی کاتابولیز شود. پس بنابراین MLSS یک شاخص حساس برای آمادگی هوازی زیربیشینه میباشد اما به دلیل سختی تحریک کودکان به انجام آزمون نسبتاً طولانی (۲۰ دقیقه) و نمونه برداری مکرر حین آزمون تنها تعداد مطالعات اندکی به بررسی آن در کودکان پرداخته اند.

۳.۳: پاسخ لاکتات به ورزش در سنین، جنسیت و مراحل بلوغ متفاوت

اندازه‌گیری لاکتات خون و تفسیر پاسخ لاکتات خون به ورزش در طی دوران رشد و بلوغ بسیار دشوار است. آستانه لاکتات در بسیاری از مطالعات ادر افراد جوان بین دامنه ۶۵ الی ۷۰ درصد اوج اکسیژن مصرفی گزارش شده و اگرچه تعداد کمی از مطالعات در دختران بوده، نتایج حاکی از است که زمانیکه آستانه لاکتات به نسبت اوج اکسیژن مصرفی بیان میشود تفاوت جنسی وجود نخواهد داشت. این مطالعات نشان داد که آستانه لاکتات در درصد بالاتری از اوج اکسیژن مصرفی در کودکان نسبت به بزرگسالان پدیدار میشود. تعداد اندکی از مطالعات که اغلب از آزمودنی‌های پسر استفاده کرده بودند، به اندازه‌گیری MLSS کودکان و نوجوانان پرداختند که البته به دلیل تفاوت‌های روش‌شناسی تفسیر نتایج مطالعاتشان کمی گمراه کننده میباشد. به‌طور مثال، MLSS در دامنه غلظت لاکتات ۱,۲ الی ۵ در پسران همسن گزارش شده است. شواهد محکمی به رابطه‌های بین غلظت لاکتات خون در MLSS و سن وجود ندارد. غلظت لاکتات خون پس از یک آزمون اوج اکسیژن مصرفی رابطه مثبتی با سن داشته و بر خلاف آن یک میل به بیشتر نشان دادن در دختران گزارش شده است ولیکن تفاوت جنسی معناداری گزارش نشده است.

No gold standard for anaerobic fitness comparable to peak oxygen uptake for aerobic fitness
The association between aerobic fitness and health is more apparent
The contribution of aerobic fitness to sport performance is better understood
Measuring anaerobic fitness is more complex than assessing aerobic fitness
Maximal intensity exercise is more strenuous than exercise at peak oxygen uptake

متابولیسم انرژی بیهوازی در ورزش کودکان

کودکان و نوجوانان انرژی خود را حین ورزش از هر دو مسیر هوازی و بیهوازی تامین میکنند. سهم نسبی هر یک از این مسیرها به شدت و مدت ورزش بستگی دارد. به دلایل ذکر شده در ذیل شناخت پیرامون آمادگی بیهوازی افراد نسبت به آمادگی هوازی کمتر بوده اما بررسی ورزش با شدت بیشینه میتواند در این زمینه کمک بسزایی باشد (۱۵).

ابتدا خلاصه‌های از ورزش با شدت بیشینه که با فعالیت و ورزشهای کودکان و نوجوانان رابطه و شباهت دارد را به طور خلاصی مورد بررسی قرار میدهیم؛ سپس آزمونهای حداکثر شدت و راههای ایجاد انگیزه در انجام موفقیت آمیز آزمون را بهطور خلاصه بررسی خواهیم کرد؛ در انتها نیز به بررسی تعامل بین آمادگی هوازی و بیهوازی در طی دوران رشد تصویر ترکیبی، از ورزش افراد جوان به دست میآوریم.

توان الکتیک، توان لاکتیکی، توان بیهوازی، ظرفیت بیهوازی، ظرفیت کار بیهوازی، توان آبی، اوج توان، توان و توان کوتاه مدت واژگانی هستند که معمولاً و اغلب به طور مداوم برای توصیف جنبه‌های غیر یکسان ورزش با شدت بیشینه مورد استفاده قرار میگیرند. ورزش با شدت بیشینه اشاره به انجام ورزش با تلاش کاملاً بیشینه دارد که در آن غالباً منبع انرژی از متابولیسم بیهوازی تامین میشود. آمادگی بیهوازی ظرفیت انجام ورزش با شدت بیشینه تعریف میگردد. در واقع توانایی تولید بالاترین توان مکانیکی خروجی در طی چند ثانیه (معمولاً کمتر از ۵ ثانیه) و توانایی حفظ بالاترین توان خروجی بر یک مدت کوتاه (معمولاً کمتر از ۶۰ ثانیه) به عنوان آمادگی بیهوازی در نظر گرفته میشود.

روشهای تهاجمی مثل بایوپسی عضلانی برای تشخیص مستقیم چرخش منابع انرژی در طی استراحت و ورزش نیاز است اما انجام روشهای تهاجمی در این گروه سنی غیر اخلاقی میباشد. روشهای غیر تهاجمی در این زمینه همچون MRS امروزه قابل دسترس بوده اما بسیار گران و دارای محدودیتهای بسیار برای استفاده محققین دارد. متعاقباً محققین به آزمونهای آزمایشگاهی با وسایلی همچون ارگومتر دوچرخه، تردمیل و دینامومترها متکی شدهاند. این آزمونها معمولاً بین ۵ الی ۶۰ ثانیه بوده و شرکتکنندگان برای انجام حداکثر تلاش حین آزمون بهطور شفاهی تشویق میگرددند. پس به ناچار، برای انتخاب آزمون مناسب، ملاحظاتی همچون تهیه پرسشنامه، ویژگیهای شرکت کنندگان و در صورت لزوم تغییر

پروتکل بایستی در نظر گرفته شود. توان بیهوازی دارای یک

افزایش یکنواخت در مردان طی دوران کودکی و یک افزایش ناگهانی در اوایل سن بلوغ دارد. حداکثر سرعت و توانایی پرش به طور چشمگیری در طی دوران نوجوانی افزایش یافته بهطوریکه بیشترین میزان آن در سنین ۱۴ و ۱۵ سالگی مشاهده میشود [۱۵]. توان بیهوازی تولیدی در دوران نوجوانی بسیار رابطه نزدیک با توده بدن دارد [۱۵، ۱۶]. در واقع پارامترهای اندازه بدن بر روی عملکرد توان بیهوازی تاثیرگذار و با شرایط بلوغ نیز بسیار در ارتباط است. به عبارت دیگر بهبود غیر خطی بیهوازی در طی دوران نوجوانی، تحت تاثیر عواملی همچون تمرینپذیری توان عضلانی در دوران نوجوانی و بزرگسالان جوان و رابطه بین اندازه بدن و توان بیهوازی بوده که برونمایی نتایج روی نتایج بدست آمده از ورزشکاران نوجوان به عملکرد در بزرگسالان را دچار اختلال میکند.

fact or statistical anomaly, 1992, Paris: Masson. p. 35-37.

15. Malina, R.M. and T. Bielicki, Growth and maturation of boys active in sports: longitudinal observations from the Wroclaw Growth Study. 1992.

16. Falk, B. and O. Bar-Or, Longitudinal changes in peak aerobic and anaerobic mechanical power of circum-pubertal boys. *Pediatric Exercise Science*, 1993. 5: p. 318-318.

1. Son'kin, V., Physical working capacity and energy supply of muscle function during postnatal human ontogeny. *Human Physiology*, 2007. 33(3): p. 326-341.

2. Son'kin, V. and R. Tambovtseva, Razvitie myshechnoi energetiki i rabotosposobnosti v ontogeneze. Development of muscular energetics and performance in the ontogenesis), Moscow: URSS, 2011.

3. Medvedev, V., Fiziologiya razvitiya rebenka (Teoreticheskie i prikladnye aspekty)(Physiology of Child Development (Theoretical and Applied Aspects)), Moscow, 2000. HUMAN PHYSIOLOGY C/C OF FIZIOLOGIJA CHELOVEKA, 2001. 27(5): p. 641-642.

4. Kornienko, I., V. Son'kin, and R. Tambovtseva, Development of the energetics of muscular exercise with age: Summary of a 30-year study: II. "Power zones" and their changes with age. *Human Physiology*, 2006. 32(3): p. 288-294.

5. Rubanovich, V., L. Girenko, and R. Aizman, Characteristics of the Morphofunctional Development of 7-to 14-Year-Old Boys with Different Types of Adaptive Response. *Human Physiology*, 2003. 29(3): p. 301-306.

6. Ratel, S., et al., Age differences in human skeletal muscle fatigue during high-intensity intermittent exercise. *Acta Paediatrica*, 2003. 92(11): p. 1248-1254.

7. Faulkner, J.A., et al., Age-related changes in the structure and function of skeletal muscles. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 2007. 34(11): p. 1091-1096.

8. Van Praagh, E. and E. Doré, Short-term muscle power during growth and maturation. *Sports medicine*, 2002. 32(11): p. 701-728.

9. Boisseau, N. and P. Delamarche, Metabolic and hormonal responses to exercise in children and adolescents. *Sports Medicine*, 2000. 30(6): p. 405-422.

10. Tambovtseva, R., Vozrastnye i tipologicheskie osobennosti energetiki myshechnoi deyatel'nosti: Avtoref. dis.... dokt. biol. nauk, 2002, M.

11. Blimkie, C.J. and D.G. Sale, Strength development and trainability during childhood. 1998.

12. Kornienko, I. and V. Son'kin, Biological Reliability, Ontogeny, and Age-Related Dynamics of Muscular Efficiency. *Human Physiology*, 1999. 25(1): p. 83-92.

13. Eriksson, B., Muscle metabolism in children—a review. *Acta Paediatrica*, 1980. 69(S283): p. 20-27.

14. Williams, J., et al., Changes in peak oxygen uptake with age and sexual maturation in boys: Physiological

مقدمه

آیریزین یک پلی پپتید ۱۱۲ اسیدآمینهای است که در پاسخ به ورزش از عضلات ترشح میشود و وارد گردش خون میگردد و دانشمندان معتقدند تمرین یکی از مهمترین عوامل اثرگذار بر ترشح آیریزین است. آیریزین احتمالا از طریق اتصال با گیرنده های ناشناخته بافت چربی سفید و یا سایر بافتهای موجب افزایش UCP1 و سایر ژنهای وابسته به بافت چربی قهوهای می گردد (۲،۱). بنابراین آیریزین به عنوان سیگنال القاکنندهی مصرف انرژی عمل میکند و مستقیما با بافت چربی سفید در ارتباط است و موجب قهوهای شدن این بافت می گردد، که هزینه انرژی کل بدن را افزایش می دهد و پیشنهاد می دهد که ممکن است آیریزین در درمان بسیاری از بیماریهای متابولیکی سودمند باشد. آیریزین نوعی آدیپوکاین نیز محسوب میشود که عمدتا توسط بافت چربی زیر جلدی بیان میشود. بافت چربی، آیریزین/ FNDC5 را به میزان ۲۰ درصد کمتر از بافت عضلانی آزاد میکند، بنابراین فرض بر این است که نسبت ترشح عضلانی/چربی تحت تاثیر ابعاد فیزیوپاتولوژیک قرار می گیرد (۳).

مایوکاین ها و ورزش: با تمرکز بر آیریزین

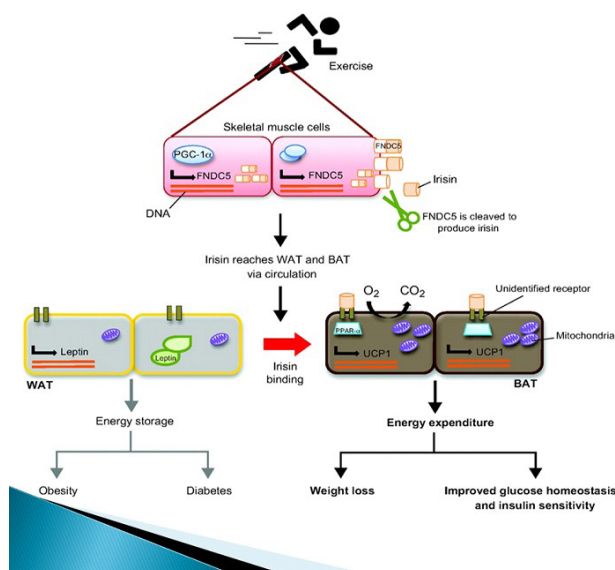
مطهره مختارزاده_ حمید آقا علی نژاد

گروه فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

Email: Mz.mokhtarzade@yahoo.com

چکیده

به کلیه ی سایتوکاینها و پپتیدهایی که به وسیله ی تارهای عضلانی تولید و ترشح شده و اثرات اتوکراین، پاراکراین و یا اندوکراینی دارند، مایوکاین گفته میشود. مایوکاینها مسیرهای فیزیولوژیک و متابولیک متعددی را تنظیم میکنند. با این حال تعداد کمی از آنها در شرایط عادی، پاتولوژی ورزشی شناخته شدهاند؛ که از آن جمله اینترلوکینها، فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز یا BDNF، فاکتور رشد اندوتلیال عروقی یا VEGF، فاکتور رشد شبه انسولین IGF-1 و آیریزین میباشد. پیشنهاد شده است سایتوکاینها و سایر پپتیدهایی که توسط تارهای عضلانی ساخته و ترشح میشوند چه به صورت اتوکراین، پاراکراین و یا اندوکراین عمل کنند، باید جزو مایوکاینها طبقه بندی شوند. عضلات اسکلتی مایوکاین را ترشح میکنند. مایوکاینها علاوه بر نقش شبه هورونی به احتمال فراوان واسطه ارتباط بین عضلات و سایر بافتهای از جمله کبد، بافت چربی، لوزالمعده و روده نیز می باشند.



شکل ۱: نمایش شماتیک مکانیسم آزاد شدن و عملکرد آیریزین: تولید ۱۱۲-PGC حاصل از تمرین در عضله اسکلتی، باعث افزایش بیان FNDC5 میشود. برش FNDC5 توسط پروتئاز ناشناخته باعث آزادسازی آیریزین میشود. سلولهای بافت چربی سفید به وسیلهی آیریزین به بافت چربی قهوهای تبدیل میشود. آیریزین باعث افزایش بیان UCP1a در غشای خارجی میتوکندری شده و در نتیجه منجر به کاهش وزن و کاهش مقاومت به انسولین میگردد.

کلید واژه ها: ورزش، آیریزین، مایوکاین

آی‌ریزین و ورزش

در مطالعه ای ۲۶ آزمودنی چاق بصورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. گروه تجربی (۱۳ آزمودنی) برنامه تمرینی هوازی را تقریباً با شدتی برابر با ۵۰ تا ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۱۰ هفته مداوم تمرینی (۳ جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ الی ۴۵ دقیقه) انجام دادند و گروه دوم (۱۳ آزمودنی) هیچ نوع فعالیتی را در طول مداخله ورزشی انجام ندادند. محققان بیان کردند تلفیق مناسبی از شدت و مدت تمرین در افراد چاق میتواند از جمله دلایل افزایش آی‌ریزین باشد. توجه به نوع فعالیت ورزشی، شدت تمرین ورزشی و زمان را نیز میتوان از جمله دلایل تفاوت با سایر مطالعات انجام شده دانست (۴).

میاموتو و همکاران (۲۰۱۵)، به بررسی تاثیر تمرینات استقامتی بر سطح آی‌ریزین در بزرگسالان جوان و سالمند پرداختند. بر اساس این پژوهش ۲۵ جوان سالم و ۲۸ فرد سالمند در این مطالعه شرکت داشتند. تمرینات شامل ۸ هفته (۳ روز در هفته) تمرین دوچرخه سواری با ۷۰-۶۰٪ VO_{2max} به مدت ۴۵ دقیقه در هر جلسه بود. بر اساس نتایج سطح سرمی آی‌ریزین در افراد میانسال به صورت معناداری افزایش یافت. اما در گروه جوان این گونه نبوده است. در گروه تمرینی جوان، وزن بدن، درصد چربی، توده کل چربی بدن و بافت چربی زیرپوستی شکم کاهش معناداری داشته و این میزان از گروه سالمند هم بیشتر بوده است. اما کاهش در توده چربی کل بدن و چربی احشایی شکم در گروه میانسال به طور قابل توجهی بیشتر از افراد جوان بوده است. این نتایج نقش احتمالی چربی احشایی شکم بر ترشح آی‌ریزین بر اثر ورزش در سالمندان را نشان میدهد و بیان میکند آی‌ریزین باعث افزایش مصرف انرژی در سراسر بدن شده و بین کاهش چربی احشایی شکم و افزایش آی‌ریزین رابطه مثبت برقرار است که یکی از دلایل اختلاف در نتایج بین گروه جوان و سالمند است. همچنین ممکن است تفاوت در ترکیب بدنی بین دو گروه جوان و سالمند یکی دیگر از دلایل اختلاف در نتایج باشد (۵).

الفسن و همکاران (۲۰۱۴)، هیچ تغییری در آی‌ریزین سرمی یا بیان FND۵ در تحقیق خود مشاهده نکردند. در این تحقیق که اثرات ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در رابطه با فنوتیپ عضله و ترکیب بدنی بر آی‌ریزین در زنان تمرین نکرده مورد بررسی قرار گرفت، نتایج نشان داد، این تمرینات بر قدرت، توده بدون چربی و فنوتیپ عضله اسکلتی تاثیر داشت. با این وجود، هیچ ارتباطی بین حالت پایه آی‌ریزین سرمی و تغییرات مرتبط با تمرین در آی‌ریزین سرمی و ترکیب بدنی یافت نشد. آنها بیان داشتند بین توده بدون چربی و توده چربی و آی‌ریزین

آزمودنیهای تمرین نکرده، قبل از تمرین، رابطه مثبتی وجود دارد و این نشان میدهد که مقدار سلولهای چربی و سلولهای عضلانی، ممکن است از عوامل مهم ترشح آی‌ریزین باشد (۶). یکالو و همکاران (۲۰۱۳)، ارتباط بین FND۵ و آی‌ریزین را با انواع مختلف ورزش مورد بررسی قرار دادند. گروه‌های تمرینی آنها شامل یک ساعت تمرین ایروبی کم شدت (۱۷ نفر میانسال)

یک وهله تمرین مقاومتی پر شدت (۱۰ جوان و ۱۱ سالمند)، ۲۱ هفته تمرین استقامتی بلندمدت (۹ نفر) و ۲۱ هفته تمرین ترکیبی استقامتی و مقاومتی (۹ نفر) بود. تمرینات ترکیبی هفته‌ای چهار جلسه (دو جلسه تمرینات استقامتی شدید، دو جلسه تمرینات مقاومتی شامل: پرس پا، پرس سینه، جلو بازو، پشت بازو و دراز نشست) انجام شد. آنها تغییرات معناداری در FND۵ و ۱a-PGC و آی‌ریزین گروه‌های ایروبی کم شدت، استقامتی بلند مدت و تمرینات ترکیبی مشاهده نکردند ولی یک وهله تمرین مقاومتی شدید به ترتیب سبب افزایش ۴ و ۲ برابری ۱a-PGC در گروه جوان و سالمند شده بود که این با افزایش ۱/۴ برابری ۱a-PGC در گروه جوان همراه بود ولی در گروه سالمند این شاخص تغییر چندانی نداشت. در نهایت آنها اینطور نتیجه‌گیری کرده‌اند که نه تمرین بلندمدت و نه تک جلسه ای به طور محسوسی FND۵ عضلات و آی‌ریزین سرم را افزایش نمی دهد. آنها بیان کردند ممکن است فاکتورهای دیگری غیر از ۱a-PGC در افزایش آی‌ریزین و FND۵ مؤثر باشد. از دیگر عواملی که برای عدم تغییر آی‌ریزین به آن اشاره داشتند نوع و شدت پروتکل ورزشی و اختلاف در روش تجزیه و تحلیل آی‌ریزین در این تحقیق در مقایسه با تحقیقات دیگر است (۷).

تسوچیا و همکاران (۲۰۱۴)، تاثیر یک جلسه فعالیت با شدتهای مختلف بر آی‌ریزین را بررسی کردند. به صورتی که شش مرد غیرفعال بر روی تردمیل در دو شدت مختلف که یکی با شدت کم (۴۰٪ VO_{2max}) و دیگری با شدت زیاد (۸۰٪ VO_{2max}) به ترتیب به مدت ۴۰ و ۲۰ دقیقه به طول انجامید، پروتکل را اجرا کردند. در این طرح مقاطع، نمونه های خونی قبل، بلافاصله بعد و در ۳، ۶ و ۱۹ ساعت بعد از تمرین گرفته شد. نتایج نشان داد، سطح آی‌ریزین ۶ و ۱۹ ساعت بعد از فعالیت با شدت زیاد، به ترتیب ۱۸ و ۲۳٪ افزایش داشت. اما بعد از فعالیت با شدت کم به طور معناداری کاهش یافت. در فعالیت با شدت بالا (نسبت به فعالیت با شدت کم) بلافاصله بعد از فعالیت، و در ۶ و ۱۹ ساعت بعد از فعالیت غلظت آی‌ریزین نسبی به طور معناداری بالاتر بود که نشان میدهد تولید آی‌ریزین بعد از ورزش حاد، بوسیله شدت فعالیت تحت تاثیر واقع شده است، که مستقل از مصرف انرژی است (۸). در ادامه در تحقیقی

- 1- Mahajan, R. D., & Patra, S. K. (2013). Irisin, a novel myokine responsible for exercise induced browning of white adipose tissue. *Indian Journal of Clinical Biochemistry*, 1-2.
- 2- Moreno-Navarrete, J. M., Ortega, F., Serrano, M., Guerra, E., Pardo, G., Tinahones, F., & Fernández-Real, J. M. (2013). Irisin is expressed and produced by human muscle and adipose tissue in association with obesity and insulin resistance. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 98(4), E769-E778.
- 3- Boström, P., Wu, J., Jedrychowski, M. P., Korde, A., Ye, L., Lo, J. C., ... & Kajimura, S. (2012). A PGC1- α -dependent myokine that drives brown-fat-like development of white fat and thermogenesis. *Nature*, 481(7382), 463-468.
- 5- Miyamoto-Mikami, E., Sato, K., Kurihara, T., Hasegawa, N., Fujie, S., Fujita, S., ... & Iemitsu, M. (2015). Endurance training-induced increase in circulating irisin levels is associated with reduction of abdominal visceral fat in middle-aged and older adults. *PLoS one*, 10(3), e0120354.
- 6- Ellefsen, S., Vikmoen, O., Slettaløkken, G., Whist, J. E., Nygård, H., Hollan, I., ... & Rønnestad, B. R. (2014). Irisin and FNDC5: effects of 12-week strength training, and relations to muscle phenotype and body mass composition in untrained women. *European journal of applied physiology*, 114(9), 1875-1888.
- 7- Pekkala, S., Wiklund, P. K., Hulmi, J. J., Ahtiainen, J. P., Horttanainen, M., Pöllänen, E., ... & Alén, M. (2013). Are skeletal muscle FNDC5 gene expression and irisin release regulated by exercise and related to health? *The Journal of physiology*, 591(21), 5393-5400.
- 8- Tsuchiya, Y., Ando, D., Goto, K., Kiuchi, M., Yamakita, M., & Koyama, K. (2014). High-intensity exercise causes greater irisin response compared with low-intensity exercise under similar energy consumption. *The Tohoku journal of experimental medicine*, 233(2), 135-140.
- 9- Hong, H. R., Jeong, J. O., Kong, J. Y., Lee, S. H., Yang, S. H., Ha, C. D., & Kang, H. S. (2014). Effect of walking exercise on abdominal fat, insulin resistance and serum cytokines in obese women. *Journal of Exercise Nutrition and Biochemistry*, 18(3), 277-285.

تأثیر تمرین راه رفتن روی چربی شکم، مقاومت به انسولین و سایتوکینهای سرم در زنان چاق را مورد بررسی قرار دادند. بدین منظور ۲۰ زن چاق (۱۰ نفر کنترل) و (۱۰ نفر تجربی) بطور تصادفی انتخاب شدند. گروه تمرینی به مدت ۱۲ هفته و هفته‌های سه جلسه به تمرین پیاده‌روی با شدت ۵۰-۶۰٪ VO₂max ، به مدت ۷۰-۵۰ دقیقه با هدف مصرف انرژی ۴۰۰ کیلو کالری به فعالیت پرداختند. نتایج نشان‌دهنده تغییر قابل توجهی در چربی زیرجلدی و احشایی بود و همچنین کاهش قابل توجهی در گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین به دست آمد. آنها بیان کردند، اگر چربی بدن بیش از حد زیاد شود، چربی در سلولهای کبد، سلولهای عضله اسکلتی، سلولهای چربی شکم و سلولهای چربی بزرگ محیطی ذخیره خواهد شد. از آنجایی که مقاومت به انسولین از کبد و عضلات آغاز میشود، افزایش مصرف انرژی از طریق فعالیت بدنی و ورزش باعث کاهش چربی بدن میشود. همچنین بین سطوح آیریزینی با درصد چربی بدن همبستگی مثبت و با میزان آمادگی جسمانی و حساسیت انسولینی همبستگی منفی وجود دارد (۹).

جمع بندی

به نظر می‌رسد چندین عامل تعیین کننده در پاسخ و سازگاری آیریزین با فعالیت بدنی موثر باشد، که از جمله آن می‌توان به مدت زمان تمرین اشاره کرد، بطوری که با افزایش مدت جلسه تمرینی احتمال تغییر در غلظت آیریزین بیشتر می‌شود و در بلند مدت نیز کاهش وزن بدن و افزایش آمادگی جسمانی می‌توانند عوامل مهم مدیریت کننده سازگاری و پاسخ آیریزین باشند. با این حال نتایج مطالعات گذشته متناقض است بطوری که برخی از پژوهش‌ها کاهش این فاکتور و برخی افزایش آن را بدنبال تمرین بدنی منظم گزارش کرده‌اند، این موضوع می‌تواند بیانگر اثر مداخله کنندگی عواملی غیر از مدت زمان تمرین، نظیر تفاوت‌های جنسیتی، نوع تمرین و شدت تمرین باشد.

منابع

۴- سوری، رحمن؛ اسد، محمدرضا؛ خسروی، محبوبه؛ عباسیان، صادق» اثر تمرین ورزشی هوازی زیر بیشینه بر سطح سرمی آیریزین مردان چاق با تأکید بر نقش آیریزین در تغییر مقاومت انسولینی» (۱۳۹۵)، مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک؛ سال ۱۹؛ شماره ۴؛ ص ۲۰-۳۰

که به امکانات تمرینی دسترسی ندارند به علت قابلیت حمل و چندکاره بودن محبوب است. با توجه به موارد فوق جای تعجب نیست که این شیوه تمرینی از محبوبیت بسیاری برخوردار شده است. مطالب ارائه شده در این مقاله به صورت خلاصه اصول اولیه انجام تمرینات تعلیقی را ارائه می دهد. این اصول اولیه می تواند در هنگام استفاده از این نوع تمرینات به ورزشکاران و یا افراد عادی در بهبود شاخص های فیزیولوژیکی تاثیرپذیر موثر باشد.

مقدمه

با اینکه تمرین تعلیقی مفهومی ساده ای به نظر می رسد، در طراحی برنامه تمرینی باید هدف مناسب و با پایه علمی در نظر گرفته شود. تمرینات تعلیقی براساس اصول آناتومی، فیزیولوژی ورزشی، فیزیک و بیومکانیک می باشد. هر قدر این اصول بهتر درک شوند، تمرینات تعلیقی بیشتر به عنوان یک گزینه تمرینی مورد توجه قرار می گیرند. با این وجود، یکی از اهداف اصلی این کتاب حفظ سادگی می باشد. این فصل برخی از اصول پایه را برای کمک به خواننده در جهت انجام با مهارت برنامه های تمرینی و یادگیری نحوه پیشرفت یا دستکاری تمرینات برای تغییر شدت یک برنامه تمرینی ارائه می دهد. همچنین این بخش مفاهیم طراحی تمرین بنیادی برای کمک به افزایش جذابیت، چالش برانگیزی و پربار بودن یک جلسه تمرینی را به نمایش می گذارد.

با استفاده از اتصال تک نقطه های، تمرینات تعلیقی این امکان را به فرد می دهد که از برخی اصول پایه فیزیک شامل قانون گرانش نیوتن با استفاده از بردارهای نیرو، مرکز گرانش و آونگ بهره ببرند. ایجاد مقاومت یا نیرو نیازمند تغییر جهت نیرو است. TRX یک اتصال تک نقطه های همراه با بندها، دسته ها و رکابهای پا است که در زمان آویزان شدن به عنوان پیامدی از مرکز ثقل جسم بر کف عمود هستند. وقتی شخصی دسته ها را می گیرد، جرم افزایش پیدا میکند (به علت جرم بدن فرد) و منجر به تغییر در مرکز ثقل جسم میشود. تغییر زاویه بندهای TRX کاربرد یا مسیر نیرو وارد شده بر سیستم اسکلتی عضلانی را تغییر می دهد، بنابراین منجر به افزایش نیروی کشش یا مقاومت وارد شده بر بدن میشود. پیامد این نیروها یا بردارهای نیرو و مرکز ثقل جابه جا شده ایجاد انرژی بالقوه گرانشی است. سیستم اتصال تک نقطه های یک آونگ ایجاد میکند که انرژی بالقوه گرانشی و انرژی جنبشی را به کار یا مقاومت تبدیل میکند. بر اساس این اصول روشهای مختلفی برای تغییر شدت

اصول اولیه انجام تمرینات تعلیقی (TRX)

محسن علی نقی زاده_ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس
افسانه جمالی_ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس
مهديه ملانوری شمسی_ استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشکده علوم انسانی دانشگاه تربیت مدرس، تهران

چکیده

این موضوع به خوبی پذیرفته شده است که انجام منظم تمرینات مقاومتی میتواند به حفظ و بهبود سلامت، آمادگی جسمانی و کیفیت زندگی افراد کمک کند. با این وجود، اغلب مردم برای انجام تمرینات مقاومتی با موانعی همچون وقت، فضا، دسترسی به تجهیزات و هزینه مواجه هستند. تمرینات تعلیقی شیوه های منحصر به فرد از تمرینات مقاومتی است که قابلیت اجرا در تمام مکانها را دارا میباشد و برای اجرا تنها به یک بند قابل حمل نیازمند است. تمرینات تعلیقی میتواند برای طیف گسترده ای از نیازهای آمادگی جسمانی مانند افزایش و حفظ آمادگی عمومی، بهبود عملکرد ورزشی و به عنوان یک وسیله بازتوانی یا پیشگیری کننده از آسیب مورد استفاده قرار بگیرد. این شیوه تمرینی میتواند برای افزایش تنوع تمرین و جلوگیری از انجام حرکات تکراری و یکنواخت، به تنهایی و یا به صورت ترکیبی در کنار یک برنامه تمرینی سنتی مورد استفاده قرار بگیرد. علاوه بر این، تمرینات تعلیقی برای افرادی که همواره در حال سفر هستند و یا برای افرادی



و سختی تمرینات تعلیقی وجود دارد. در این کتاب منظور از شدت، مقدار بار و وزن اعمال شده بر سیستم اسکلتی عضلانی و یا افزایش بار مطلق (مقدار وزنی که باید جابه جا شود) است مانند زمانی که مقاومت بردا، زاویه یا حالت آونگ تغییر میکند. سختی حرکت در این کتاب به هر گونه تغییری که ممکن است پیچیدگی یا ثبات مورد نیاز حرکت یا عمل را افزایش دهد (به عنوان مثال، تكدست، تکیا، تعادل، هماهنگی) تعریف خواهد شد. قدم برداشتن به سمت نقطه اتصال تک نقطه های یا برخلاف آن (با توجه به نوع حرکت) و بنابراین افزایش زاویه کشش، شدت حرکت را افزایش میدهد. تماس با زمین برای مقاومت در برابر نیروهایی که برای عقب آوردن جرم به حالت عمود در تلاش هستند ضروری است؛ به گونه های که هرچقدر سطح تماس و اتکای روی زمین بیشتر باشد (بعنوان نمونه فاصله بین پاها بیشتر باشد) انجام حرکات سهل تر میگردد و هرچقدر که فاصله بین پاها کمتر شود و یا سطح اتکا به قرار گرفتن بر روی یک پا کاهش یابد انجام حرکات دشوارتر میگردد. مسابقه طناب کشی را در نظر بگیرید، زمانی که یک طرف در حال کشیدن است، یک بردار نیرو ایجاد میکند، طرف دیگر باید برای جلوگیری از کشیده شدن به طرف جلو پاها را از جلو به عقب باز کند. این کار سطح اتکا را از طریق جهت کشش ایجاد شده از بردار حاصل، افزایش میدهد و در نتیجه ثبات را از طریق این بردار افزایش میدهد. به صورت کلی سه راه برای تغییر شدت یا سختی و هر دو، در حرکات تعلیقی در TRX با اتصال تک نقطه های وجود دارد، این روش ها عبارتند از:

با کاهش پایداری و ثبات فرد موجب دشواری انجام حرکت میگردد. سختترین شیوه انجام تمرینات تعلیقی زمانی است که سطح اتکای فرد تنها یک اندام باشد (۱-۱) از تصویر a تا d شدت سختی انجام حرکات براساس کاهش سطح اتکا افزایش مییابد.

(یک دست، یک پا)، تصویر ۱-۱ سطوح اتکاهای مختلف را نشان میدهد.

زاویه کشش

با تغییر زاویه کشش نیز میتوان شدت تمرینات تعلیقی را افزایش داد. تغییر زاویه کشش موجب تغییر زاویه بدن نسبت به زمین نیز میشود، همچنین افزایش بازوی اهرم یا بازوی حرکت از کشش گرانشی شدت تمرین را افزایش میدهد. به عبارت دیگر، در حین انجام تمرینات تعلیقی هرچقدر که فرد از وضعیت عمودی فاصله بیشتری بگیرد مقدار نیروی وارده به فرد نیز افزایش مییابد (تصویر ۱-۲ را مشاهده کنید).

تغییر میزان ثبات مورد نیاز حرکت

(با انجام تمرینات تكدست و یکطرفه به جای دوطرفه یا تغییر نحوه ایستادن).

تغییر و دستکاری زاویه کشش

تغییر وضعیت مرکز ثقل بدن

سطح اتکا

در حین انجام تمرینات تعلیقی سطح اتکا و موقعیت مرکز ثقل بدن شدت تمرین را تحت تاثیر قرار میدهد. افزایش سطح اتکا موجب ثبات بیشتر فرد گردیده و انجام حرکات را آسانتر میکند. از طرف دیگر کاهش سطح اتکا



اُونگ: (a) آسان، (b) متوسط، (c) سخت



زاویه کشش: (a) آسان، (b) متوسط، (c) سخت

اُونگ

حالت اُونگ یا نوسانی بدن در حین انجام تمرینات به شکل درازکش استفاده میگردد که در آن پاهای فرد بر روی TRX قرار دارد و دستها نیز از زمین جدا شدهاند. در این حالت موقعیت قرارگیری مرکز ثقل بدن فرد نسبت به خط کشش گرانش عمودی میزان شدت حرکت را مشخص مینماید. تمریناتی که در آن سر و پاها به نسبت نقطه اتصال بندها در یک جهت هستند به مراتب نسبت به آن دسته از تمریناتی که سر و پاها در سمت مخالف نقطه اتصال بندها است سختتر می باشند؛ البته با چند استثنا. (تصویر ۱-۳ را مشاهده کنید).

دسته ها

استفاده از یک دسته به جای دو دسته در حین انجام تمرینات تعلیقی میتواند سختی و شدت برخی از تمرینات را از طریق افزایش نیاز به کنترل عصبی عضلانی و پایداری و ثبات مورد نیاز برای حفظ وضعیت افزایش دهد. انجام تمرینات با یک دسته موجب درگیری بسیار بیشتر عضلات مرکزی بدن (شکم و عضلات پشت) میشود. در هنگام انجام یک طرفه حرکات، نیروی جاذبه زمین دست و یا پای آزاد بدن فرد را به سمت خود میکشد و تمایل به ایجاد یک حرکت چرخشی دارد. به علاوه، تمرینات یکطرفه موجب افزایش ثبات مفصلی نیز میگردد. مقاومت در برابر چرخش روشی عالی برای ایجاد ثبات در تنه و کاهش پتانسیل آسیب‌پذیری است. به علاوه، حرکات یکطرفه (حرکاتی که یک دست یا یک پا بر روی بندها قرار میگیرد)، بار خارج از مرکز ایجاد میکند و به ثبات

مفصلی بیشتری نسبت به حرکات دوطرفه سنتی که وزن بطور مساوی توزیع شده است نیاز دارد. اگر این شیوه انجام تمرین به طور مناسب مورد استفاده قرار بگیرد میتواند یک روش جایگزین عالی برای توسعه قدرت و ثبات مفصلی فراهم کند. برای رعایت ایمنی در حین انجام حرکات با یکدسته، دسته ها باید به گونه ای بر روی هم قرار داشته باشند که در حین انجام حرکات دو دسته از هم جدا نگردند. این کار میتواند بوسیله گرفتن یک دسته در هر دست انجام گیرد (تصویر a ۱-۴ را مشاهده کنید). سپس دسته واقع در دست راست را از مثلث دسته چپ عبور دهید (تصویر b ۱-۴ را مشاهده کنید). اکنون دسته در دست راست را بگیرید و آن را از مثلث دسته چپ عبور دهید (تصویر c ۱-۴ را مشاهده کنید). دسته ها را محکم پایین بکشید و آنها را با هم محکم کنید (تصویر d ۱-۴ را مشاهده کنید).

با کاهش سختی قابل تغییر می باشد. براساس موقعیت و فاصله قرار گرفتن پاها از یکدیگر حرکات ایستاده به هفت طریق قابل اجرا میباشند:

فاصله عرض شانه:

ایستادن به گونهای که پاشنه پا با زیربغل در یک راستا قرار گیرد (تصویر ۶-۱ a را مشاهده کنید). فاصله عرض لگن: ایستادن به گونهای که پاها و مفاصل مچ پا مستقیماً زیر لگن قرار گیرد (تصویر ۶-۱ b را مشاهده کنید).

پاها چسبیده به هم:

ایستادن به گونهای که پاها در تماس با یکدیگر هستند (تصویر ۶-۱ c را مشاهده کنید).

پاها جلو و عقب:

ایستادن به گونهای که پاها به اندازه عرض لگن از یکدیگر فاصله دارند و پنجه یکی از پاها در امتداد پاشنه پای دیگر قرار دارد (تصویر ۶-۱ d را مشاهده کنید).

تک پا:

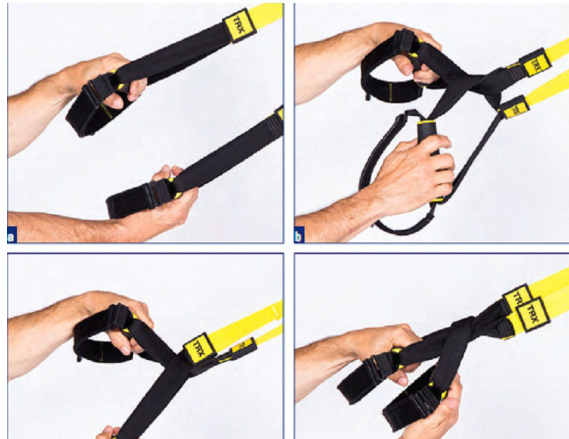
ایستادن بر روی یک پا (تصویر ۶-۱ e را مشاهده کنید).

لانج:

ایستادن به گونهای که پاها به اندازه عرض لگن از یکدیگر فاصله داشته باشند. یکی از پاها را به عقب و پای دیگر را به جلو حرکت دهید. زانوی جلو را خم کنید تا جایی که ساق پا عمود بر پا شود. زانوی پای عقب تا جایی که یک زاویه ۹۰ درجه شکل دهد خم کنید. کف پای جلو باید کاملاً روی زمین باشد. پاشنه پای عقب باید بلند شود و وزن باید توسط پنجه پا حمایت شود (تصویر ۶-۱ f را مشاهده کنید).

پلانک:

ایستادن به گونهای که قسمت بالاتنه، باسن و پاها هم راستا با یکدیگر قرار گیرند و اهرمی محکم و طویل تشکیل دهند (تصویر ۶-۱ g را مشاهده کنید).



نحوه اتصال دو دسته برای انجام حرکات به صورت تک دست

حرکاتی که از یک عضو بدن (یک دست یا یک پا) استفاده میکنند، برای اغلب افراد نیاز به تنظیم دو دسته دارند (تصویر ۵-۱ را مشاهده کنید) استفاده از یک دسته زمانی که یک دست یا پا در تماس با زمین است به سطوح بالای هماهنگی، تعادل و قدرت نیازمند است. تنها افراد با تجربه و دارای قدرت بالا باید برای چنین پیشرفتی تلاش کنند.



تنظیمات دو دسته

وضعیت قرارگیری در حالت ایستاده

در هنگام انجام حرکات در حالت ایستاده موقعیت و نحوه قرارگیری پاها برای تغییر شدت حرکت اجرا شده مهم می باشد. هرچقدر که فاصله بین پاها بیشتر باشد سطح اتکا بیشتر می باشد و در نتیجه شدت و سختی حرکت کاهش می یابد. هرچقدر که سطح اتکا با کاهش فاصله بین پاها کاهش یابد بر شدت و سختی تمرینات نیز افزوده میگردد. سطح اتکای بدن در حین اجرای حرکت نیز برای افزایش



وضعیت ایستادن: (a) فاصله عرض شانه، (b) فاصله عرض لگن، (c) پاها در کنارهم، (d) پاها جلو و عقب.



۱-۶ وضعیت ایستادن: (e) تک پا، (f) لانج، (g) پلانک.



تمرینات تعلیقی میتوانند روشی بسیار موثر برای بهبود سلامت، افزایش آمادگی جسمانی و عملکرد باشند. درک مفاهیم و اصول پایه علمی تمرینات تعلیقی به ایجاد پیشرفت، یا عودت در انواع مختلفی از حرکات بدون توجه به سطح تمرینی کمک میکند. درک مفاهیم و اصول علمی که به موجب آن تمرینات تعلیقی بر فرد اثرات مثبت میگذارد میتواند به مربیان و ورزشکاران در طراحی تمرین و پیشبرد آن کمک شایانی نماید. در فصل آتی شرح داده خواهد شد که چگونه با استفاده از این اصول علمی میتوان یک برنامه تمرینی جامع را طراحی نمود.

Byrne, J.M., N.S. Bishop, A.M. Caines, K.A. Crane, A.M. Feaver, and G.E. Pearcey. 2014. Effect of using a suspension training system on muscle activation during the performance of a front plank exercise. *J. Strength Cond. Res.* 28 (11): 3049-3055.

Chu, D., and R. Korchemny. 1993. Sprinting stride actions: analysis and evaluations. *NSCA Journal* 11 (6): 48-53.

Garnacho-Castaño, M.V., Jiménez, P.J., Monroy, A.J., and Maté-Muñoz, J.L. 2014. Effects of instability versus traditional resistance training on strength, power and velocity in untrained men. *J. Sports Sci. Med.* 13: 460-468.

Janot, J., et al. 2013. Effects of TRX versus traditional resistance training programs on measures of muscular performance in adults. *Journal of Fitness Research.* 2 (2): 23-38.

Dawes J. Complete Guide to TRX Suspension Training. Human Kinetics, 2017.

Melrose D., and J. Dawes. 2015. Resistance characteristics of the TRX suspension training system at different angles and distances from the hanging point. *J. Athl. Enhancement.* 4:1.

Mok, N.W., E.W. Yeung, J.C. Cho, S.C. Hui, K.C. Liu, and C.H. Pang. 2015. Core muscle activity during suspension exercises. *J. Sci. Med. Sport.* 18 (2): 189-194.

Orr, R. 1999. The functional continuum. www.ptonthenet.com/articles/The-Functional-Continuum_557#sthash.zJlK-DQS3.dpuf.

Siff, M.C. 2003. Supertraining, 6th ed. Denver, CO: Supertraining Institute.

Snarr, R.L., and M.R. Esco. 2014. Electromyographical comparison of plank variations performed with and without instability devices. *J. Strength Cond. Res.* 28 (11):3298-3305.

Snarr, R.L., M.R. Esco, E.V. Witte, C.T. Jenkins, and R.M. Brannan. 2013. Electromyographic Activity of rectus abdominis during a suspension push-up compared to traditional exercises. *J. Exerc. Physiol. Online.* 16 (3): 1-8.

Cancer and exercise training

Maryam Rabbani, Hamid Agha-Alinejad*

Department of physical Education, Faculty of Humanities, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran
halinejad@modares.ac.ir

Abstract

One of the most common diagnosed diseases among people is cancer. The pathogenesis reasons for cancer include genetic, hormonal, and environmental factors. The global occurrence of cancer has been recently increased, while the mortality rate has been decreased. A large body of evidence indicates that physical activity has a preventive role for all types of cancer, especially breast cancer. Exercise can be beneficial for cancer patients through improving immune system after training interventions. Different types of exercise can influence the prevention and progression of disease through several common mechanisms such as reduction of insulin resistance and improvement of immunity and cardiovascular function. Herein, we identify the known effects of training interventions on adiposity and immunological markers which can improve cancer outcomes.

Key word: cancer, exercise, immunity, disease, breast cancer, cancer side effects

Introduction

Cancer is one of the most important public health problems in today's world (1). Advancements in diagnostic methods and new treatments helps patients to be alive for more years after they are diagnosed with cancer disease (2). Physical activity and exercise are receiving increasing interests as a primary preventive method for cancer (3). 25 percent of cancer cases are because

of overweight and sedentary lifestyle (4). Therefore, physical activity has been reported to be one of the main strategies to prevent cancer occurrence and also reduce the side effects of certain cases(5).

Breast cancer is the most frequent cancer in women (6). The standard treatments mostly adopted (i.e., >90%) in these patients is adjuvant radiotherapy (7). Although adjuvant radiotherapy has beneficial role, irradiation-induced fatigue (also called cancer-related fatigue) can arise as a the main side-effect of this treatment (8). Cancer-related fatigue is a state which is more severe and longer-lasting than a typical fatigue (9). Irradiation-induced fatigue appeared in breast cancer patients makes patients susceptible to be inactive and results in deconditioning, emotional stress and sleep deprivation. Therefore, adopting effective interventions to increase the activity level, improve sleep quality and reduce irradiation-induced fatigue are of paramount importance. Interestingly, positive outcomes of physical activity on sleep disruption of breast cancer patients has recently been reported (10).

There are numerous studies suggesting physical activity as an alternative to reduce the risk of some types of malignant cancers such as colon, breast, prostate, endometrial and lung (11, 12). At least 15 meta-analysis have been published reviewing 100 studies showing the nearly universal to multifactorial benefits of exercise in cancer patient population. Exercise-induced benefits for cancer survivors have been reported in areas including psychological and quality of life outcomes (13) cancer related fatigue (14) physical functioning (15) body weight and composition (16) muscle strength and endurance (17) immune function (18) and cardiovascular fitness (19, 20). It may reduce the risk of cancer recurrence, second primary cancers and other chronic diseases (5, 15) as well as prolong survival (21). Exercise may also alleviate symptoms that interfere with daily life of cancer patients and

survivors such as lack of appetite, diarrhea, paresthesia, constipation, physical fatigue, mental fatigue, treatment related fatigue, muscle pain, arthralgia and other pain, depression, anxiety and insomnia (19, 20, 22).

The purpose of this review was to summarize the results of studies conducted to examine the effects of different types of exercises on the cancer. More specifically, this review focuses on summarizing investigations that have been conducted on common cancers. Cachexia and other side effects of cancer are also addressed. Moreover, in the present review, the effect of different types of exercises on cancer disease are discussed. Other topics including microRNAs and cancer, immunological aspects of cancer, cancer-related fatigue, and the role of body composition and obesity in cancer are presented.

What is cancer?

Cancer is an important problem to both scholars and general people worldwide. Cancer comprise a group of diseases characterized by abnormal cell growth and unusual cells spread from an origin to the other sites of the body. Over 100 types of cancer has been known until now. Distinguished characteristics of each cancer type depends on the tissue of origin. Approximately 85% of cancers occur in epithelial cells and are named carcinomas. Cancer derived from mesoderm cells (e.g. bone, muscle) are named sarcomas, and adenocarcinomas refers to cancers of glandular tissue (e.g. breast)(1).

In the year of 2000, Hanahan and Weinberg (2) defined six hallmarks of most cancers. They proposed that acquiring the capability for autonomous growth signals, evasion of apoptotic cell death, evasion of growth inhibitory signals, unlimited replicative potential, angiogenesis, and invasion and metastasis are essential for carcinogenesis. Recently they have found two enabling characteristics, genome instability and tu-

mor promoting inflammation, that are crucial for acquiring the six hallmarks of the cancer and they have also highlighted two emerging hallmarks; reprogramming energy metabolism and avoiding immune destruction (2).

Cancer risk factors

Lifestyle factors including environment, reproductive life, diet and smoking are important variables that play important roles in carcinogenesis. Controlling these factors can be managed to optimize a healthy lifestyle and to reduce the risk of cancer. Exposure to carcinogens, hormonal modifications influenced by childbirth and birth control, and exposure to viruses, underlie these lifestyle factors (1).

_ Environment

Some evidence showed a correlation between environmental agents and specific cancers (3). For instance, Percival Pott (1975) concluded that high occurrence of nasal and scrotal cancer in chimney sweeps was due to chronic exposure to soot (3). The risk of cancer is not only dependent on your work place, but is also associated with the choice of where you relax (3). Therefore, it is recommended to use a valid skin defense when exposing sun radiation. Ultraviolet B (UVB) radiation can directly alter DNA by forming pyrimidine dimers and cause mutations (3).

_ Diet

Diet is among the most influential factors that is strongly associated with cancer risk (1). A comparison of cancer prevalence between US females and Japanese females showed that stomach cancer is predominant cancer in the Japanese and a minor cancer in the USA population (1). The risk of this type of cancer (i.e., stomach cancer) in Japanese people who have migrated to USA was reduced when they adopted the American diet (1). It has been shown that Mediterranean diet that comprises fresh

fruit and vegetables reduces cancer risk (4).

Alcohol

Alcohol has been classified as a carcinogen by the International Agency for Research on Cancer in 2007 (5). It has been shown that chronic alcohol drinking increases the risk of mouth, esophagus, breast and liver cancer (5). Alcohol and smoking have a synergistic effect that means the risk of cancer with both combined is greater than sum of each risk alone (6).

Smoking

It is almost clear that smoking causes lung cancer (it is also associated with pancreatic, bladder, kidney, mouth, stomach, and liver cancer) (1). 40% of all cancer deaths refers to smoking; 1.18 million deaths. 81 carcinogens have been found in cigarette smoke. Some future cancer deaths can be avoided by lifestyle changing (7).

In addition to lifestyle factors, there exist other inherent risk factors in our own physiology. By-products of our metabolism and errors that occur during DNA replication contribute to carcinogenesis (1).

Obesity

Most evidences suggest that up to 20% of malignancies are because of weight gain and obesity (8). Based on data from the American Institute for Cancer Research and World Cancer Research, there are evidences that show a link between obesity and esophageal adenocarcinoma, pancreatic, liver, colorectal, postmenopausal breast, endometrial, and kidney cancer (9). As BMI increases, cancer risk also increase (1). Some evidences showed a higher risk of colorectal cancer in male compared with that in female (1). It has been hypothesized that estrogen, which increases in obese female, inhibits inflammatory signaling and exerts an antitumor effect through selective activation of proapoptotic signaling by colonic estrogen receptors (10).

Diabetes Mellitus and the Risk of Cancer

Many studies have shown a linkage between diabetes mellitus and colorectal, breast, endometrial, liver, pancreatic, and bladder cancers, and somewhat convincing evidence for other cancers such as kidney, leukemia, and esophageal cancer risk and its progression(11).

Hypertension and the Risk of Cancer

Research has suggested that hypertension is related to some cancer types (12). In particular, hypertension is strongly pertinent to renal cell carcinoma (13).

Physical Activity and the Risk of Cancer

There are strong evidences that show physical activity can reduce cancer risk. It has been revealed that colorectal cancer risk can be reduced by increasing physical activity (14)It has also been reported that increasing physical activity likely reduces the risk of postmenopausal breast and endometrial cancers(14, 15).

Physical activity can change biomarkers including adipokines, estrogen, insulin resistance, C-reactive protein (16), T helper cells (17) and cytotoxic activity of NK cells(16). Therefore, physical activity-induced biological changes might improve breast cancer treatment and reduce its subsequent mortality rates (18).

The role of body composition and obesity in cancer

Inflammation in Cancer

Inflammation has an important role in promoting carcinogenesis and tumor progression. Recently some studies showed that several cancers are induced by infection or chronic inflammatory disease (e.g., human papillomavirus and cervical cancer, Helicobacter pylori and stomach cancer, Epstein-Barr virus and lymphoma) (19). Inflammation promotes malignant transformation of cells, carcinogenesis, and its progression

(20).

Oxidative Stress and Reactive Oxygen Species

Oxidative stress and its direct consequences, including lipid oxidation, are present in many pathological situations including atherosclerosis, cancer, and inflammation (21). Chronic inflammation in cancer, cardiovascular diseases, diabetes mellitus, hypertension and obesity is common, and also induces oxidative stress (22).

Common cancers

An expected progressive increase of cancer, with an estimated 15 million new cases and 10 million new deaths, will happen by the year of 2020 (23). Third most common cancer in the world is breast cancer, that is ranked as the fifth most prevalent cause of death from cancer overall, being the leading cause of cancer mortality in women (24).

Common cancers

An expected progressive increase of cancer, with an estimated 15 million new cases and 10 million new deaths, will happen by the year of 2020 (23). Third most common cancer in the world is breast cancer, that is ranked as the fifth most prevalent cause of death from cancer overall, being the leading cause of cancer mortality in women (24).

Breast cancer

The most common cancer diagnosed among American women is breast cancer (25). Breast cancer leads to mental and physical distresses which causes increased rate of mortality among females (24). Exercise can modulate these effects and reduce the risk of cardiovascular disease, diabetes and cancer (26). Also exercise can increase rate of survival (27).

Risk factors of breast cancer

Understanding the risk of breast and undertaking its specific interventions is very important for females (28). Known risk

factors are strongly associated with aging, reproductive history, exogenous hormone exposure and family history (28). Some risk factors can be controlled, but others can not be control easily. The possibility of breast cancer is increasing every 10year in American women (29). Some data suggest that lifestyle and reproductive patterns affect breast cancer incidence; for instance agriculture countries are changing to industrial (26), menarche at younger age and menopause at a later age (30). Females that are periparous at younger age, have lower risk of breast cancer compared to that in nulliparous women (30). Moreover, the presence of gene mutations including BRCA1 and BRCA2 are associated with higher risk of breast cancer (31).

Breast cancer and obesity

Obesity is likely associated with increased risk of breast cancer, especially in postmenopausal women (32). This can be related to several mechanisms through the increase of adiposity, including increased blood levels of estrogen, insulin and insulin-like growth factors (IGF) (16) as well as endocrine disrupting compounds (organic pollutants), such as, organochlorines which accumulate and are stored in fatty tissues, including that of adipose mammary tissue (33). Another causes of postmenopausal breast cancer can be adipokines and leptin that are produced and secreted by adipocytes that is higher in obese individuals and may cause to postmenopausal breast cancer (18). Therefore, the association between obesity and activity of immune cells (M1 macrophages, B cells, T cells), chemokines, pro-inflammatory cytokines (IL-1, IL-6, TNF- α) and pro-angiogenic factors, change the body milieu contributing to increased risk of breast cancer (34).

Cancer side effects

Cancer cachexia

Systemic inflammation, negative protein

and energy balance, and an involuntary loss of lean body mass, with or without wasting of adipose tissue are cancer cachexia characteristics, in many cases including cancer, acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), chronic obstructive pulmonary disease, multiple sclerosis, chronic heart failure, tuberculosis, familial amyloid polyneuropathy, mercury poisoning (acro-dynia) and hormonal deficiency we can see cachexia (35). Involuntary weight loss, systemic inflammation and negative protein and energy balance are cachexia characteristics (36). Body composition alterations and imbalance of biological systems are accompanied by cachexia (37, 38). We can see cachexia occurrence in the majority of terminal cancer patients, and 22% of death in cancer patients is due to cachexia (39).

Cancer related fatigue

The most widespread adverse side effect of cancer is fatigue (40). The percentage of people suffered from fatigue is estimated to be about 75-99% (41). Fatigue lasts for a longer time compared to other side effects and limits daily living activities (42, 43). Fatigue is also known as a limiting factor during treatment (44). 19-38% of patients experience significant level of fatigue after treatment (44). In some cases, fatigue lasts for some years even after treatment has ended. For instance a study showed that between 763 breast cancer survivors, 35% were fatigued after 5 years of treatment, and 34% reported fatigue after 5-10 years of treatment (46).

Exercise training interventions to reduce cancer-related fatigue

Exercise intervention can significantly reduce the level of fatigue, both during and after treatment, for several cancers including breast, colorectal, prostate, head and neck, gynecological, and hematological (47-49). Exercise is a promising factor for cancer survive and the American

College of Sports Medicine recommends 150 minutes/week of moderate or 75 minutes/week of vigorous intensity aerobic activity, and strength training twice a week, similar to healthy populations (50). Some mechanisms have been proposed responsible for reducing fatigue consisting psychological well-being and physical fitness, anti-inflammatory effects, autonomic nervous system balance and neurotropic factors (51).

Immunity and Cancer

Leukocytes

Leukocytes are white blood cells which have an important roles in body defense from foreign materials through the innate and adaptive responses. During an acute bout of exercise, the leukocyte counts increase, then decrease immediately, and finally return to basal levels (52, 53).

Neutrophils

Neutrophils are the most prevalent granulocytes. They are involved in innate immune system and act by recruiting other cells and by phagocytosing. Exercise does not have any negative effect on neutrophil levels and its functioning over extended period, but it is not clear whether exercise has any beneficial effect yet (54).

Monocytes

Granulocyte category of white blood cells comprises monocytes and lymphocytes (55). Monocytes in the blood differentiate to macrophages or dendritic cells in the tissues and act in four ways: recognizing danger, phagocytosing, presenting antigens to T cells to activate a specific immune response, and producing cytokines. Studies in this field suggest that monocyte counts increases in response to exercise. However, long-term effects of exercise on monocytes remains unclear because of equivocal reports of different studies (54). It seems that exercise does increase monocyte counts

in cancer survivors during a long period of time but might provide benefits in monocytes' phagocytic capacity (54).

Dendritic cells

Monocytes may differentiate into dendritic cells while some dendritic cells may arise from other cells in the bone marrow. Dendritic cells have a variety of functions, antigen presentation in the interest of activating T cells and help to maintenance of immune memory through B cell stimulation. Recently studies have investigated dendritic cell roles in cancer prevention, destroy existing tumors, or cancer recurrence prevention (56).

Lymphocytes

Lymphocyte is the most studied factor in studies examining the effect of exercise on immunity in cancer survivors. The reason is that cancer and its treatment suppress the immunity and reduces the key immune response (i.e., lymphocyte) (55). General finding about the effects of exercise on lymphocytes demonstrated that lymphocyte counts and its functioning increase during exercise because of demargination (i.e., release into the peripheral blood of cells previously stuck to blood vessel walls), decline below pre-exercise levels immediately following the exercise bout, and then return to basal levels; generally we can not see changes which happens at rest to appear over the long-term unless the exercise training bouts are intense and/or prolonged (54).

Natural killer cells

Natural killer cells are lymphocytes that function alike cytotoxic T cells but act more quickly because they do not need immune recognition in order to identify problematic cells. Most of the studies assessing NK cell cytotoxicity in response to exercise training in cancer survivors have conducted on the breast cancer survivors. While findings

about NK cell cytotoxicity in response to exercise are mostly positive (57), further studies particularly in other cancer populations are needed (57).

Cytokines in cancer

Cytokines are signaling molecules in immune system. They are produced by a variety of cells (macrophages and other lymphocytes are particularly active cytokine producers) and can be proteins, peptides, or glycoproteins. They bind to immune system cells and other types of cells and regulate or mediate many immune responses including inflammation. Cytokines are pro or anti-inflammatory and are effective in cancer. Cancer is also associated with chronic inflammation and immunosuppression. Hence, the goal should be to increase anti-inflammatory cytokines and decrease pro-inflammatory cytokines. Since muscle contraction causes release of cytokines, studies have shown that exercise causes acute pro-inflammatory effects (58).

Interleukin 1

Interleukin 1 (IL-1) is a cytokine which stimulates acute reactions. Interleukin 1 receptor antagonist (IL-1ra) blocks IL-1 and prevent of binding to the receptors, thus acting as an anti-inflammatory manner. While studies have shown altered IL-1 in response to different exercises in cancer survivors, more investigations are needed (59).

Tumor Necrosis Factor-Alpha

Tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) is a pro-inflammatory cytokine which cooperate with IL-1 in acute phase reactions. TNF- α has a wide range of other activities to regulate other immune activities. TNF- α has received significant attentions in the context of cancer since is involved with 1) destroying a special kind of tumors, 2) growth of other kinds of tumors, 3) cachexia, which sometimes hurts to the cancer survivors (60). Breast and colorectal cancer survivors

has no change in the level of TNF- α in response to exercise (59, 60). Based on body of evidences, it seems that exercise has no significant effect on overall levels of TNF- α in cancer survivors.

_Interferon-Gamma

Interferon gamma (INF- γ) is a cytokine which activates immune cells. INF- γ promotes the antiviral role of TNF- α . There exist limited studies investigating INF- γ levels in response to exercises in cancer survivors. Results of a study showed that INF- γ concentration has no change in breast cancer survivors in response to a mixed resistance and aerobic exercise intervention (61). Therefore, it has been shown that INF- γ , like TNF- α , appears not to be affected by chronic exercise participation.

_Interleukin 6

Interleukin 6 (IL-6) plays a role in acute phase of reactions and is related to IL-1 and TNF- α . IL-6 has pro and anti-inflammatory role and acts in several pathways in body. Repugnant results are existed about IL-6 response to exercise in cancer survivors. In conclusion, it seems that exercise has no beneficial effect in the context of IL-6 in cancer survivors (53).

_C-Reactive Protein

C-reactive protein (CRP) is not a cytokine, but is more similar to cytokines mentioned above since is involved in acute phase reaction. IL-6 causes the synthesis of CRP by liver, and promotes macrophages' phagocytic actions and activates complement. High measures of CRP was seen in cardiovascular patients. However, the role of CRP is not completely clear but in the context of cancer. Hence, research in this field is at early stages and further studies are needed (53).

_Cortisol

Cortisol is a stress hormone which is known for its immune-suppressing effects. There

are limited studies related to cortisol alterations in response to exercise in cancer survivors. Cortisol levels increase in response to exercise, but only when exercise is vigorous and/or prolonged (53).

_microRNAs and cancer

It has recently determined that some ribonucleic acids play roles in cancer and inflammation and might act as median in inflammation-induced carcinogenesis (62). In general, ribonucleic acids that play roles in cancer are divided into two categories: 1) those that have preventing influence on tumor, and 2) those that have inhibiting roles on tumor and results in cancer progress (so called Ancomir (63).

One of Ancomir is miR-155 (64) that increases in breast cancer in inflammation conditions (65). It has also been proved that inhibiting Ancomir through IL-6 can have an important role in tumorous (66). According to the results of study by Kazemi et al. (2014), endurance training-induced decrease in IL-6 and Ancomir is miR-155 is consistent with tumor volume reduction and the rate of tumor growth. Therefore, it can be claimed that endurance training has positive effect in breast cancer treatment among mature male mice (63). Therefore, based on the results if this study, endurance training results in reduced tumorigenesis and declined tumor growth rate through inflammation reduction and its subsequent inhibition of SOCS1(67). In the study conducted by Anoosheh et al (2014), the results showed that reduced tumor volume observed in rats BALB/c undergoing aerobic intervention was in part due to decreased inflammation factors alike IL-6 and increased Let-a. These findings advocate the positive effect of exercise training on tumor growth reduction in mice cancer. These results can be attributed. At least in part, to exercise induced anti inflammation effects. Based on the results of studies, exercise induced anti-inflammatory effect can be supported. Therefore, exercise training can be

regarded effective in cancer prevention and treatment though further investigations are needed (68).

Factors affecting cancer; Progress and Prevention

Role of Exercise in Breast Cancer Prevention

There is a reverse relationship between breast cancer and exercise in most of the studies. Significant reductions in the risk of postmenopausal cancer range from 20% to 80% (ref). A similar but lower reduction has also been observed in premenopausal women (69). Moreover, exercise during adolescence and childhood may contribute to prevent breast cancer through a reduction in fat stores and exposure to sex hormones (70). Several studies recommended that high frequency and duration of activity results in lower risk of breast cancer (71). It has been demonstrated that women who participated in vigorous physical activities, showed greater risk reduction compared.

to those who participated in moderate intensity exercises (72). Overall, It can be inferred that exist strong association between exercise and cancer risk reduction for the female who participate in moderate to vigorous recreational activity, regularly maintained over lifetime (73)

Role of Exercise in Breast Cancer During Medical Treatment

Exercises are effective not only in prevention of breast cancer but also during treatment after diagnosis. Multiple types of exercise can reduce physical and psychological adverse effects of medical treatment for breast cancer survivors. oxidative stress caused by radiotherapy and chemotherapy can also be reduced by exercise since its induced enzyme activations repairs oxidative damage (74). It has also been shown that female with active programs reported de-

creased fatigue and higher functional capacity compared with those with less active lifestyle during the breast cancer treatment (75).

Cardiotoxicity, Weight Gain, and Bone Loss

Cardiotoxicity is a chronic adverse effect caused by cancer treatments including chemotherapy, and is characterized by a dose-dependent decrease in left ventricular function and an increase in the incidence of symptomatic heart failure (76). Daily exercise has many benefits on cardiovascular system including controlling body weight, improving blood circulation, and diminish cholesterol levels and hypertension, and therefore results in the reduction of the risk of heart disease (76, 77).

Weight gain during cancer treatment has negative effect on self-esteem and quality of life. Alterations in caloric intake and expenditure induced by cancer treatment in relation to hormone changes, as the reduction of estrogen levels lead to alterations in fat distribution, which shifts from the hips to the waist Furthermore more serious conditions, including diabetes, metabolic syndrome, and cardiovascular dysfunction, as well as poorer cancer prognosis and surgical outcome might be induced by obesity (78). Bone loss is another chronic adverse effect of breast cancer treatment which results from chemotherapy, radiotherapy, and hormone therapy. All of these therapeutic methods lead to premature menopause, estrogen reduction, and bone mineral density depletion (79). Estrogens has an important role in bone mass maintenance through the stimulating osteoprotegerin (80). Depression is a psychological disorder in breast cancer survivors which can be control by physical activity and exercise (81).

Exercise benefits in cancer survivors

Epidemiological evidences advocating the positive role of regular exercise training in breast cancer prevention is growing (82). Ev-

idences has been shown that risk of disease recurrence and mortality reduces about 30-50% in breast cancer survivors who were physically active (83, 84). Therefore, it seems that exercise may directly impact on breast cancer progression (85). Within the last years, interest in physical training of cancer survivors has been increased since a higher physical activity is associated with a decreased risk of cancers (82). Moreover, reduced risk of recurrence of several cancer diagnoses, including breast cancer in physically active cancer survivors has been proved (21). A range of physiological changes are associated with exercise, while the magnitude of these changes is influenced by intensity and duration of the exercise. Thus, cardiac output increase is to meet oxygen demands, and change in the pattern of blood flow. The metabolic rate, glucose consumption, output and lactate levels due to anaerobic metabolism all increase in muscle cells. Moreover, a key role in integrating the physiological responses during rest and exercise is endocrine system (54). Adrenal glands secrete catecholamines including epinephrine (adrenaline), and nor-epinephrine (noradrenaline) in elevated levels during exercise. Catecholamines are part of the fight-or-flight response with increases in heart rate, blood pressure, blood glucose levels and; immune function (86).

Exercise has been proved to positively affect breast cancer including prevention, medical treatment, and aftercare. Responsible mechanisms comprise adipose tissue decreased, preserving bone and muscle mass, insulin resistance reduction, and improvement of immune and cardiovascular function. Thus exercise can reduce risk factors of breast cancer, improve quality of life in cancer survivors, enhancing patient's physical and psychological condition during medical treatment (86). Based on the research results different patients respond differently to various types of exercise. Hence, depending on the patient's

characteristics, personality, fitness status, and level of disability, exercise programs can be adjusted based on patient's needs and preferences (86)

_Which kind of training?

_Exercise program and prescriptions

Based on American College of Sports Medicine (ACSM) an exercise prescription should consists of five components: frequency, intensity, time, type (FITT Principle) and progression (87).

While implementing aerobic exercises have been recommended for patients in early stage of cancer, no published guidelines for resistance or flexibility exercise protocol in cancer survivors or recovered patients from cancer is existed (87). It is recommended that patient's physical status and phase of treatment should be taken into account. It is also recommended to do a graded test for patients to establish a baseline for exercise prescription (87).

_Type or mode of exercise

Health related types of exercise are aerobic, resistance and flexibility. The best mode of exercise can be prescribed depending on the person's goals, health status, exercise history and cancer experience,. Aerobic training improves cardio respiratory system (e.g. Cycling, walking). Resistance training maintains or improves muscular strength, endurance or power. Resistance exercise is an intervention to increase muscle mass and attenuate muscle mass lost. Flexibility maintains or improves muscle length. The possible radiation- and chemotherapy-induced joint deformity and its subsequent limitations in range of motion can be prevented by flexibility training. However, the lack of studies examining different mode of exercise for the patient with cancer limits evidence-based exercise prescription. However, there is no harmful mode

of exercise for patient with cancer (87).

_Frequency

American College of Sports Medicine recommends engaging in aerobic training 3-5 days/week for healthy individuals. However, shorter exercise sessions per day are better tolerated in deconditioned populations. Flexibility training recommends from two to three up to five to seven days/ week (88).

_Intensity

Recommended intensity for aerobic exercise is dynamic activities with 40-to-85% of maximum heart rate calculated by Karvonen method, which calculates % of heart rate reserve (87).

_Karvonen formula

Age predicted maximum heart rate (AP-MHR) = 220 – age.

Target heart rate range = [(APMHR – resting heart rate) × percent intensity] + resting heart rate.

For these patient subjective rating of perceived exertion (RPE) assessed by BORG Scale can be used (89). Individuals should have enough motivation to exercise at intensity between 12 and 16 (somewhat hard to hard) of Borg scale. Lower and high ranges of intensity are recommended for older and debilitated, and apparently healthy survivors, respectively.

Low- level training allows patients to elevate their tolerance for activity. Goals of exercise for the patients who were under chemotherapy or radiation treatment is to maintenance function, and prevent loss of endurance and strength (89).

_Duration of exercise

Based on American College of Sports Medicine, 20-60 minutes of aerobic exercise is suitable for apparently healthy cancer survivors. Lower range for less fit and old and more duration according to fitness and age (88). Less than 60 minutes of resistance training for whole bodywork is recommend-

ed. Flexibility training is recommended for two to four repetitions with each stretch holding for about 15-30 seconds (88)._Exercise progression

Each individual person adapts to the exercise stimulus differently, and the rate of adaptation is an index to determine rate of progression. The magnitude of adaptation is dependent on many variables such as the fitness level, age and exercise goal. About deconditioned patient and those who are experiencing severe side effects of treatment progression should be slower and more gradual. Available evidences recommend that at least moderate intensity activity of 30 minutes/day for five days/week or more than 45-60 minutes vigorous activities for some cancer site is useful (87).

_Conclusion

Cancer is among the most common known diseases among people. One of the most common cancer types is breast cancer in females. Various factors including lifestyle, environment, diet, and smoking are effective in cancer suffering. The risk of cancer suffering is increased when exposing to carcinogens. Regular exercise training helps to prevent cancer occurrence and reduce the side effects. Researches have investigated the effects of different types of exercises on cancer, especially breast cancer, and have reported positive outcomes.

References

1. Pecorino L. Molecular biology of cancer: mechanisms, targets, and therapeutics. Oxford university press; 2012 Apr 26.
2. Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. cell. 2011 Mar 4;144(5):646-74.
3. Melicow MM. Percivall Pott (1713–1788) 200th

anniversary of first report of occupation-induced cancer of scrotum in chimney sweepers (1775). *Urology*. 1975 Dec 1;6(6):745-9.

4. Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *International journal of cancer*. 2010 Dec 15;127(12):2893-917.

5. Seitz HK, Stickel F. Molecular mechanisms of alcohol-mediated carcinogenesis. *Nature Reviews Cancer*. 2007 Aug;7(8):599.

6. Bagnardi V, Blangiardo M, La Vecchia C, Corrao G. A meta-analysis of alcohol drinking and cancer risk. *British journal of cancer*. 2001 Dec;85(11):1700.

7. Gandini S, Botteri E, Iodice S, Boniol M, Lowenfels AB, Maisonneuve P, Boyle P. Tobacco smoking and cancer: A meta-analysis. *International journal of cancer*. 2008 Jan 1;122(1):155-64.80.

8. Sedlacek SM, Playdon MC, Wolfe P, McGinley JN, Wisthoff MR, Daeninck EA, Jiang W, Zhu Z, Thompson HJ. Effect of a low fat versus a low carbohydrate weight loss dietary intervention on biomarkers of long term survival in breast cancer patients (CHOICE): study protocol. *BMC cancer*. 2011 Dec;11(1):287.

9. Murphy KT, Chee A, Gleeson BG, Naim T, Swiderski K, Koopman R, Lynch GS. Antibody-directed myostatin inhibition enhances muscle mass and function in tumor-bearing mice. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2011 Jun 15;301(3):R716-26..

10. Caiazza F, Ryan EJ, Doherty G, Winter DC, Sheahan K. Estrogen receptors and their implications in colorectal carcinogenesis. *Frontiers in oncology*. 2015 Feb 2;5:19.

11. Giovannucci E, Harlan DM, Archer MC, Bergental RM, Gapstur SM, Habel LA, Pollak M, Regensteiner JG, Yee D. Diabetes and cancer: a consensus report. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2010 Jul 1;60(4):207-21.

12. Stocks T, Van Hemelrijck M, Manjer J, Bjørge T, Ulmer H, Hallmans G, Lindkvist B, Selmer R, Nagel G, Tretli S, Concin H. Blood pressure and risk of cancer incidence and mortality in the Metabolic Syndrome and Cancer Project. *Hypertension*. 2012 Jan 1;HYPERTENSIONAHA-111.

13. Grossman E, Messerli FH, Boyko V, Goldbourt U. Is there an association between hypertension and cancer mortality?. *The American journal of medicine*. 2002 Apr 15;112(6):479-86.

14. McGuire S. Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee. Washington, DC: US Departments of Agriculture and Health and Human Services, 2015. *Advances in Nutrition*. 2016 Jan 7;7(1):202-4.

15. Schmid D, Behrens G, Keimling M, Jochem C, Ricci C, Leitzmann M. A systematic review and meta-analysis of physical activity and endometrial cancer risk. 2015:397-412

16. Pudkasam S, Tangalakis K, Chinlumprasert N, Apostolopoulos V, Stojanovska L. Breast cancer and exercise: the role of adiposity and immune markers. *Maturitas*. 2017 Nov 1;105:16-22.

17. Lahart IM, Carmichael AR, Nevill AM, Kitas GD, Metsios GS. The effects of a home-based physical activity intervention on cardiorespiratory fitness in breast cancer survivors; a randomised controlled trial. *Journal of sports sciences*. 2018 May 19;36(10):1077-86.

18. Schmidt S, Monk JM, Robinson LE, Mourtzakis M. The integrative role of leptin, oestrogen and the insulin family in obesity-associated breast cancer: potential effects of exercise. *Obesity reviews*. 2015 Jun 1;16(6):473-87.

19. Kamp DW, Weitzman SA. Chronic inflammation and cancer: the role of the mitochondria. *Oncology*. 2011 Apr 30;25(5):400.

20. Nelson ER, Wardell SE, Jasper JS, Park S, Suchindran S, Howe MK, Carver NJ, Pillai RV, Sullivan PM, Sondhi V, Umetani M. 27-Hydroxycholesterol links hypercholesterolemia and breast cancer pathophysiology. *Science*. 2013 Nov 29;342(6162):1094-8.

21. Ballard-Barbash R, Friedenreich CM, Courneya KS, Siddiqi SM, McTiernan A, Alfano CM. Physical activity, biomarkers, and disease outcomes in cancer survivors: a systematic review. *Journal of the National Cancer Institute*. 2012 Jun 6;104(11):815-40.

22. Thanan R, Oikawa S, Hiraku Y, Ohnishi S, Ma N, Pinlaor S, Yongvanit P, Kawanishi S, Murata M. Oxidative stress and its significant roles in neurodegenerative diseases and cancer. *International journal of molecular sciences*. 2014 Dec 24;16(1):193-217.

23. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Estimating the world cancer burden: Globocan 2000. *International journal of cancer*. 2001 Oct 15;94(2):153-6.

24. Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Global cancer statistics. *CA: a cancer journal for clinicians*. 1999 Jan 1;49(1):33-64.64.

25. Colditz GA, Bohlke K. Priorities for the primary prevention of breast cancer. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2014 May 1;64(3):186-94.

26. Colditz GA, Bohlke K, Berkey CS. Breast cancer risk accumulation starts early: prevention must also. *Breast cancer research and treatment*. 2014 Jun 1;145(3):567-79.

27. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2013. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2013 Jan

1;63(1):11-30.

28. Mahon SM, AOCNo A. Screening and detection for asymptomatic individuals. *Cancer Nursing Principles and Practice 7th ed* Sudbury, MA: Jones and Barlett Publishers. 2011:115-34.

29. DeSantis CE, Fedewa SA, Goding Sauer A, Kramer JL, Smith RA, Jemal A. Breast cancer statistics, 2015: convergence of incidence rates between black and white women. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2016 Jan 1;66(1):31-42.

30. Colditz GA, Rosner B. Cumulative risk of breast cancer to age 70 years according to risk factor status: data from the Nurses' Health Study. *American journal of epidemiology*. 2000 Nov 15;152(10):950-64.

31. Manchanda R, Patel S, Gordeev VS, Antoniou AC, Smith S, Lee A, Hopper JL, MacInnis RJ, Turnbull C, Ramus SJ, Gayther SA. Cost-effectiveness of Population-Based BRCA1, BRCA2, RAD51C, RAD51D, BRIP1, PALB2 Mutation Testing in Unselected General Population Women. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 2018 Jan 18.

32. Eliassen AH, Colditz GA, Rosner B, Willett WC, Hankinson SE. Adult weight change and risk of postmenopausal breast cancer. *Jama*. 2006 Jul 12;296(2):193-201.

33. Muñoz-de-Toro M, Durando M, Beldoménico PM, Beldoménico HR, Kass L, García SR, Luque EH. Estrogenic microenvironment generated by organochlorine residues in adipose mammary tissue modulates biomarker expression in ER α -positive breast carcinomas. *Breast Cancer Research*. 2006 Aug;8(4):R47.

34. Apostolopoulos V, Courten MP, Stojanovska L, Blatch GL, Tangalakis K, Courten B. The complex immunological and inflammatory network of adipose tissue in obesity. *Molecular nutrition & food research*. 2016 Jan 1;60(1):43-57.

35. Giordano A, Calvani M, Petillo O, Carteni M, Melone MR, Peluso G. Skeletal muscle metabolism in physiology and in cancer disease. *Journal of cellular biochemistry*. 2003 Sep 1;90(1):170-86.

36. Dewys WD, Begg C, Lavin PT, Band PR, Bennett JM, Bertino JR, Cohen MH, Douglass HO, Engstrom PF, Ezdinli EZ, Horton J. Prognostic effect of weight loss prior to chemotherapy in cancer patients. *The American journal of medicine*. 1980 Oct 1;69(4):491-7.

37. Tan BH, Fearon KC. Cachexia: prevalence and impact in medicine. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2008 Jul 1;11(4):400-7.

38. Argilés JM, Moore-Carrasco R, Fuster G, Busquets S, López-Soriano FJ. Cancer cachexia: the molecular mechanisms. *The international journal of biochemistry & cell biology*. 2003 Apr 1;35(4):405-9.

39. Diffie GM, Kalfas K, Al-Majid S, McCarthy DO. Altered expression of skeletal muscle myosin isoforms in cancer cachexia. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. 2002 Nov 1;283(5):C1376-82.

40. Berger AM, Mooney K, Alvarez-Perez A, Breitbart WS, Carpenter KM, Cella D, Cleeland C, Dotan E, Eisenberger MA, Escalante CP, Jacobsen PB. Cancer-related fatigue, version 2.2015. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*. 2015 Aug 1;13(8):1012-39.

41. Barsevick AM, Irwin MR, Hinds P, Miller A, Berger A, Jacobsen P, Ancoli-Israel S, Reeve BB, Mustian K, O'Mara A, Lai JS. Recommendations for high-priority research on cancer-related fatigue in children and adults. *Journal of the National Cancer Institute*. 2013 Sep 18;105(19):1432-40.

42. Bennett B, Goldstein D, Friedlander M, Hickie I, Lloyd A. The experience of cancer-related fatigue and chronic fatigue syndrome: a qualitative and comparative study. *Journal of pain and symptom management*. 2007 Aug 1;34(2):126-35.

43. Lawrence DP, Kupelnick B, Miller K, Devine D, Lau J. Evidence report on the occurrence, assessment, and treatment of fatigue in cancer patients. *Jnci Monographs*. 2004 Jul;2004(32):40-50.

44. Prue G, Rankin J, Allen J, Gracey J, Cramp F. Cancer-related fatigue: a critical appraisal. *European Journal of Cancer*. 2006 May 1;42(7):846-63.

45. Bower JE. Cancer-related fatigue—mechanisms, risk factors, and treatments. *Nature reviews Clinical oncology*. 2014 Oct;11(10):597.

46. Bower JE, Ganz PA, Desmond KA, Bernaards C, Rowland JH, Meyerowitz BE, Belin TR. Fatigue in long-term breast carcinoma survivors. *Cancer*. 2006 Feb 15;106(4):751-8.

47. McMillan EM, Newhouse IJ. Exercise is an effective treatment modality for reducing cancer-related fatigue and improving physical capacity in cancer patients and survivors: a meta-analysis. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*. 2011 Nov 8;36(6):892-903.

48. Wolin KY, Ruiz JR, Tuchman H, Lucia A. Exercise in adult and pediatric hematological cancer survivors: an intervention review. *Leukemia*. 2010 Jun;24(6):1113.

49. Brown JC, Huedo-Medina TB, Pescatello LS, Pescatello SM, Ferrer RA, Johnson BT. Efficacy of exercise interventions in modulating cancer-related fatigue among adult cancer survivors: a meta-analysis. *Cancer Epidemiology and Prevention*

59. Allgayer H, Nicolaus S, Schreiber S. Decreased interleukin-1 receptor antagonist response following moderate exercise in patients with colorectal carcinoma after primary treatment. *Cancer detection and prevention*. 2004

Jul 1;28(3):208-13.

60. Fairey AS, Courneya KS, Field CJ, Bell GJ, Jones LW, Mackey JR. Randomized controlled trial of exercise and blood immune function in postmenopausal breast cancer survivors. *Journal of Applied Physiology*. 2005 Apr;98(4):1534-40..
61. Hutnick NA, Williams NI, Kraemer WJ, Orsaga-Smith EL, Dixon RH, Bleznak AD, Mastro AM. Exercise and lymphocyte activation following chemotherapy for breast cancer. *Medicine and science in sports and exercise*. 2005 Nov 1;37(11):1827.
62. Jiang S, Zhang HW, Lu MH, He XH, Li Y, Gu H, Liu MF, Wang ED. MicroRNA-155 functions as an OncomiR in breast cancer by targeting the suppressor of cytokine signaling 1 gene. *Cancer research*. 2010 Apr 15;70(8):3119-27.
63. Lynam-Lennon N, Maher SG, Reynolds JV. The roles of microRNA in cancer and apoptosis. *Biological Reviews*. 2009 Feb 1;84(1):55-71.
64. Pu J, Bai D, Yang X, Lu X, Xu L, Lu J. Adrenaline promotes cell proliferation and increases chemoresistance in colon cancer HT29 cells through induction of miR-155. *Biochemical and biophysical research communications*. 2012 Nov 16;428(2):210-5.
65. Calin GA, Croce CM. MicroRNA signatures in human cancers. *Nature reviews cancer*. 2006 Nov;6(11):857.
66. Elton TS, Selemon H, Elton SM, Parinandi NL. Regulation of the MIR155 host gene in physiological and pathological processes. *Gene*. 2013 Dec 10;532(1):1-2.
67. Kazemi A, Agha-Alinejad H, Alizadeh S, Shahbazi S, Amani-Shalamzari S. The Effect of Endurance Training on MiR-155 Expression, STAT3 Gene Expression, and Interleukin 6 Protein in Mice with Breast Cancer. *Journal of Kerman University of Medical Sciences*. 2014 Dec 1;21(1):42-52.
68. Anooosheh L, Kordi MR, Gaeini A, Mahdian R, Mirakhorzi Z, AMANI SS, Amini A. The effects of aerobic training on microRNA let-7a expression and levels of tumor tissue IL-6 in mice with breast cancer.
69. Voskuil DW, Monninkhof EM, Elias SG, Vlems FA, van Leeuwen FE. Physical activity and endometrial cancer risk, a systematic review of current evidence. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*. 2007 Apr 1;16(4):639-48.
70. Blain H, Vuillemin A, Blain A, Jeandel C. Les effets préventifs de l'activité physique chez les personnes âgées. *Presse Med*. 2000 Jun 24;29(22):1240-8.
71. Friedenreich CM. The role of physical activity in breast cancer etiology. *In Seminars in oncology* 2010 Jun 1 (Vol. 37, No. 3, pp. 297-302). Elsevier.
72. Friedenreich CM, Cust AE. Physical activity and breast cancer risk: impact of timing, type and dose of activity and population subgroup effects. *British journal of sports medicine*. 2008 Aug 1;42(8):636-47.
73. Adraskela K, Veisaki E, Koutsilieris M, Philippou A. Physical Exercise Positively Influences Breast Cancer Evolution. *Clinical breast cancer*. 2017 Oct 1;17(6):408-17.
74. Clarkson PM, Kaufman SA. Should resistance exercise be recommended during breast cancer treatment?. *Medical hypotheses*. 2010 Aug 1;75(2):192-5.
75. Mock V, Pickett M, Ropka ME, Lin EM, Stewart KJ, Rhodes VA, McDaniel R, Grimm PM, Krumm S, McCorkle R. Fatigue and quality of life outcomes of exercise during cancer treatment. *Cancer practice*. 2001 May 1;9(3):119-27.
76. Lucius K, Trukova K. Integrative therapies and cardiovascular disease in the breast cancer population: a review, part 1. *Integrative Medicine: A Clinician's Journal*. 2015 Aug;14(4):22.
77. Wonders KY, Reigle BS. Trastuzumab and doxorubicin-related cardiotoxicity and the cardioprotective role of exercise. *Integrative cancer therapies*. 2009 Mar;8(1):17-21.
78. Demark-Wahnefried W, Platz EA, Ligibel JA, Blair CK, Courneya KS, Meyerhardt J, et al. The role of obesity in cancer survival and recurrence. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*. 2012;cebp. 0485.2012.
79. Garg A, Leitzel K, Ali S, Lipton A. Antiresorptive therapy in the management of cancer treatment-induced bone loss. *Current osteoporosis reports*. 2015 Apr 1;13(2):73-7.
80. Oostra DR, Lustberg MB, Reinbolt RE, Pan X, Wesolowski R, Shapiro CL. Association of osteoprotegerin and bone loss after adjuvant chemotherapy in early-stage breast cancer. *Molecular and cellular endocrinology*. 2015 Feb 15;402:51-6.
81. Galiano-Castillo N, Ariza-García A, Cantarero-Villanueva I, Fernández-Lao C, Díaz-Rodríguez L, Arroyo-Morales M. Depressed mood in breast cancer survivors: associations with physical activity, cancer-related fatigue, quality of life, and fitness level. *European Journal of Oncology Nursing*. 2014 Apr 1;18(2):206-10.
82. Moore SC, Lee IM, Weiderpass E, Campbell PT, Sampson JN, Kitahara CM, Keadle SK, Arem H, de Gonzalez AB, Hartge P, Adami HO. Association of leisure-time physical activity with risk of 26 types of cancer in 1.44 million adults. *JAMA internal medicine*. 2016 Jun 1;176(6):816-25.
83. Beasley JM, Kwan ML, Chen WY, Weltzien EK, Kroenke CH, Lu W, Nechuta SJ, Cadmus-Bertram L, Patterson RE, Sternfeld B, Shu XO. Meeting the physical activity

guidelines and survival after breast cancer: findings from the after breast cancer pooling project. *Breast cancer research and treatment*. 2012 Jan 1;131(2):637-43.

84. Williams PT. Significantly greater reduction in breast cancer mortality from post-diagnosis running than walking. *International journal of cancer*. 2014 Sep 1;135(5):1195-202.

85. Dethlefsen C, Lillelund C, Midtgaard J, Andersen C, Pedersen BK, Christensen JF, Hojman P. Exercise regulates breast cancer cell viability: systemic training adaptations versus acute exercise responses. *Breast cancer research and treatment*. 2016 Oct 1;159(3):469-79.

86. Idorn M, thor Straten P. Exercise and cancer: from "healthy" to "therapeutic"?. *Cancer Immunology, Immunotherapy*. 2017 May 1;66(5):667-71.

87. Rajarajeswaran P, Vishnupriya R. Exercise in cancer. *Indian journal of medical and paediatric oncology: official journal of Indian Society of Medical & Paediatric Oncology*. 2009 Apr;30(2):61.

88. Pescatello LS, Thompson WR, Gordon NF. A preview of ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. *ACSM's Health & Fitness Journal*. 2009 Jul 1;13(4):23-6.

89. Mihevic PM. Cardiovascular fitness and the psychophysics of perceived exertion. *Research Quarterly for Exercise and Sport*. 1983 Sep 1;54(3):239-46.

رویداد در قسمت آقایان حضور داشتند. در بخش لیگ های داخلی، مسابقات لیگ فوتسال دانشجویی با حضور ۲۴ تیم ۱۱ نفره و ۲۶۴ ورزشکار، مسابقات لیگ فوتسال کارمندان با حضور ۸ تیم ۱۴ نفره و ۱۱۲ ورزشکار، مسابقات لیگ والیبال دانشجویی بانوان با حضور ۴ تیم ۷ نفره برگزار شد.

دکتر رستگار به درخشش تیم های ورزشی دانشگاه تربیت مدرس در مسابقات برون دانشگاهی اشاره کرد و گفت: در سال ۹۶، ورزشکاران دانشگاه در مسابقات برون دانشگاهی از جمله المپیاد ملی ورزش های همگانی در دانشگاه تهران (در بخش بانوان و آقایان)، در مسابقات کارکنان دانشگاه های منطقه یک کشور، مسابقات منطقه یک دانشجویان کشور و مسابقات کارکنان دولت حضور پررنگی داشتند. کسب مقام سوم رشته دوومیدانی دانشجویان منطقه یک کشور، کسب عنوان قهرمانی مسابقات دایبال بانوان کارکنان دولت و کسب مقام دومی تیم آقایان در رشته آمادگی جسمانی در مسابقات کارکنان دولت از جمله افتخارات دانشگاه تربیت مدرس است و در مجموع تیم های دانشگاه تربیت مدرس نسبت به سال گذشته در مسابقات برون دانشگاهی با قدرت بیشتری ظاهر شدند.

وی خاطرنشان کرد: برگزاری همایش های پیاده روی، پیاده روی سریع و دو همگانی از جمله دیگر برنامه های اجرا شده توسط مرکز تربیت بدنی دانشگاه در سال گذشته بود. در سال ۹۵ یک هزار و ۲۹۵ نفر رویداد و در سال ۹۶ یک هزار و ۷۲۳ نفر رویداد ورزشی برگزار شد که نشان از رشد ۳۳ درصدی فعالیت های مرکز تربیت بدنی و مشارکت ورزش دوستان دانشگاه دارد.

دکتر رستگار به کمبود بودجه در سال ۹۶ اشاره کرد و گفت: ما در سال ۹۶ با کمبود بودجه مواجه بودیم، اما با مدیریت بهتر توانستیم برنامه های ورزشی را به سمتی هدایت کنیم که با بودجه کم قابل اجرا باشد و در این راستا برنامه های پربار و متنوعی برگزار شد.

رئیس مرکز تربیت بدنی دانشگاه ادامه داد: در قسمت کلاس های فوق برنامه که در رشته های بسیار متنوع مانند ایروبیک، سنگ نوردی، بدنسازی، بسکتبال، تندرستی و... در تمام روزهای هفته دایر بود نیز یک هزار و ۸۰۴ نفر در بخش بانوان و دوهزار و ۶۱۲ نفر در بخش آقایان در برنامه های هفتگی حضور داشتند. برنامه های کوهنوردی نیز به خصوص در ۶ ماه نخست سال برگزار و با استقبال رو به رو شد. ۲۴۷ نفر در برنامه های کوهنوردی بانوان و ۲۰۵ نفر در برنامه های کوهنوردی آقایان شرکت کردند. وی در پایان اظهار داشت: در سال ۹۵ یک هزار و ۷۲۶

گزارش تجلیل از مدل اوران و برترین های ورزش دانشگاه در سال ۹۶

دومین آیین تجلیل از مدل اوران و برترین های ورزش دانشگاه در سال ۹۶، با حضور رئیس دانشگاه و معاونین، دکتر پورکیانی رئیس فدراسیون ملی ورزش های دانشگاهی، دکتر قراخانلو رئیس پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دکتر رستگار رئیس مرکز تربیت بدنی، اساتید، دانشجویان و کارکنان دانشگاه، دوم اردیبهشت ماه در سالن اجتماعات شهید مطهری برگزار شد.

در ابتدای این مراسم دکتر رستگار به ارائه گزارش کوتاهی از فعالیت یک ساله مرکز تربیت بدنی دانشگاه پرداخت و گفت: در سال ۹۶ برنامه های متنوعی از جمله برگزاری مسابقات و لیگ های داخلی، حضور در مسابقات مختلف خارج دانشگاه، برگزاری کلاس های فوق برنامه، کلاس های ورزشی ویژه فرزندان کارکنان دانشگاه، برنامه های کوهنوردی، همایش های ورزشی همگانی، ارزیابی بدنی دانشجویان و ... توسط مرکز تربیت بدنی با مشارکت ورزش دوستان اجرا شد.

رئیس مرکز تربیت بدنی دانشگاه تشریح کرد: در بخش مسابقات داخلی در رشته های والیبال، فریزی، شطرنج، دارت و... ۵۶۳ نفر - رویداد در قسمت بانوان و یک هزار و ۱۳۵ نفر -

نفر از دانشجویان در ارزیابی تندرستی حضور داشتند که این تعداد در سال ۹۶ به یک هزار و ۹۴۴ نفر افزایش یافت. کلاس های ورزشی برای ۳۰۰ نفر از فرزندان دختر و پسر کارکنان دانشگاه برگزار شد. همچنین ۱۶ هزار و ۱۳۴ نفر در طول سال گذشته از استخر پردیس مرکزی و استخر دانشکده کشاورزی استفاده کردند.

در پایان این مراسم از ۱۵ ورزشکار برتر بخش همگانی، ۳۰ ورزشکار مدال آور مسابقات برون دانشگاهی و ۸۰ ورزشکار برگزیده مسابقات داخلی دانشگاه با اهداء لوح تقدیر، مدال، تندیس تجلیل شد.



مصاحبه با رتبه ۳ کنکور دکتری رشته فیزیولوژی ورزش

مانند آمار در تربیت بدنی با توجه به اینکه مطالب آن دچار تغییرات اندکی می شوند می تواند انتخاب خوبی باشد اما برای درسی مانند فیزیولوژی با توجه به اینکه مطالب آن بسیار گسترده است و کتاب های بسیار زیادی وجود دارد و همچنین مدام در حال تغییر و به روزرسانی است استفاده از کتاب های کمک درسی اثر بخشی زیادی ندارد و نمی تواند کمک زیادی به ویژه برای کسانی که به دنبال رتبه های خوب هستند باشد.

–سلام، لطفا خودتان را معرفی کنید؟

با عرض سلام، محسن علی نقی زاده دانشجوی ترم ۴ فیزیولوژی ورزش هستیم.

– آزمون های آزمایشی چطور؟ منظور آزمون های موسسات آموزشی است.

تاکنون در آزمون های آزمایشی شرکت نکرده ام و اطلاعات زیادی در مورد آن ندارم. مهمترین آزمون برای من سوالات کنکور سال های قبل بوده است. با این حال فکر میکنم شرکت در آزمون های جامع که توسط موسسات برگزار می شود در صورت مقدور بودن در هفته های منتهی به آزمون سراسری خالی از لطف نباشد هر چند که نباید به نتایج آن اهمیت زیادی داد و به آن صرف آشنایی با شرایط آزمون نگاه کرد.

– در مورد رتبه خودتون در آزمون دکتری توضیح میدید؟
بله، بنده در آزمون دکتری ورودی سال ۹۷ که اسفند ماه سال گذشته برگزار شد موفق به کسب رتبه ۳ شدم. در طراحی سوالات امسال سعی بر آن شده بود که در بخش فیزیولوژی و بیوشیمی سوالات به گونه ای متفاوت نسبت به سال های گذشته مطرح شوند که همین امر باعث بوجود آمدن ابهاماتی در برخی سوال ها شده بود. به غیر از سوالات آمار که واقعا در حد و اندازه کنکور دکتری نبود بقیه سوالات بطور کلی از کیفیت قابل قبولی برخوردار بودند و احتمال پاسخ دهی به آنها با حدس و گمان کم بود. درصد های من در بخش تخصصی ۵۸٪، زبان ۳۱٪ و استعداد ۸٪ بود.

– شیوه مطالعه شما برای آزمون دکتری چگونه بود؟

معمولا شیوه مطالعه خود را با توجه به شرایط و زمان تغییر میدهم. در آزمون دکتری با توجه به اینکه فقط در حدود ۴۵ روز وقت داشتم و البته در این حین امتحانات ترم را هم پشت سر گذاشتیم سعی کردم با انتخاب صحیح منابع و تمرکز کافی بر روی آنها از این زمان حداکثر استفاده را ببرم. برای این آزمون چند کتاب را انتخاب کردم و سعی کردم بر مباحث مطرح شده در کتاب ها تمرکز کافی داشته باشم. شیوه ای که انتخاب کردم به این صورت بود که در دور اول به روخوانی سریع مطالب پرداختم و سعی کردم کلیات مباحث رو به یاد داشته باشم ضمن آنکه مباحثی که در آن احتمال سوال بود را علامت گذاری کردم. در دور دوم تنها به مطالعه مطالب علامت گذاری شده پرداختم و باز در بین بخش های علامت گذاری شده نکات خیلی مهم را علامت گذاری کردم و در روزهای منتهی به کنکور تنها به مطالعه آنها پرداختم. به نظرم آگاهی از منابع، آشنایی با اساتید طراح سوال و مباحث مورد علاقه آن ها و تمرکز بر منابع مطالعه شده از اصلی ترین عواملی هستند که داوطلبان و بخصوص افرادی که به دنبال رسیدن رتبه های تک رقمی هستند باید مد نظر خود داشته باشند.

– شما در آزمون کارشناسی ارشد هم رتبه داشتید؟

آزمون کارشناسی ارشد در گرایش فیزیولوژی ورزش رتبه ۲۵ را کسب کردم و در انتخاب اول خودم که دانشگاه تربیت مدرس بود قبول شدم. آزمون ارشد برای من تفاوت های زیادی با آزمون دکتری داشت. دیپلم بنده در رشته ریاضی بود و دوره کارشناسی در گرایش مدیریت ورزشی مشغول به تحصیل بودم و در کل این دوره تنها ۲ واحد فیزیولوژی ورزش را گذراندم به همین دلیل برای قبولی در رشته فیزیولوژی و خواندن این درس برای کنکور ارشد با مشقت های زیادی مواجه شدم با این حال موفق شدم درس فیزیولوژی را بالای ۷۰ درصد بزنم. برای من رتبه ۲۵ که در آزمون ارشد کسب کردم به مراتب با ارزش تر از رتبه ۳ آزمون دکتری بود.

– بسیار عالی، آیا برای آزمون امسال از کتاب های کمک

درسی استفاده کردید یا فقط به مطالعه منابع اصلی

پرداختید؟

به نظرم استفاده از کتاب های کمک درسی برای درسی

–در آخر اگر صحبتی دارید بفرمایید؟

برای داوطلبان عزیز آرزوی موفقیت دارم.

خبر های ورزشی

رهایش هورمونی پس از فعالیت بدنی پیش بینی کننده سن بیولوژیکی است

پژوهشگران این روزها تناسبی را بین آیریزین؛ هورمونی که در طی یک مرحله فعالیت بدنی از عضله بوجود می آید و فرآیند پیری کشف کردند. آیریزین که به طور نرمال در بدن آنان وجود دارد، می تواند سلول های چربی بدن را دوباره برنامه نویسی کند تا به جای ذخیره چربی آن را بسوزانند. این موضوع موجب افزایش نسبت متابولیکی و اثرات ضد چاقی خواهد شد. نتایج مطالعه ای ارتباط مولکولی بین مقادیر بالای آیریزین و سن بیولوژیکی جوان تر را نشان داد. محققین دانشگاه آستون ارتباط ملکولی بین مقادیر بالای آیریزین و فرایند پیری را کشف کردند. این تیم تحقیقاتی که به سرپرستی دکتر جیمز براون هدایت میشد نشان داد که یک ارتباط معنی داری بین مقادیر آیریزین در خون و یک مارکر سنی به نام طول تلومر وجود دارد. تلومر ها نواحی کوچکی هستند که در انتهای کروموزوم ها یافت می شوند و با افزایش سن طول آنها نیز کوتاهتر میشود. طول کوتاه تلومر ها با بسیاری از بیماری های وابسته به سن مثل سرطان، بیماری های قلبی و عروقی و آلزایمر در ارتباط است. این مطالعه بر روی افراد سالم غیر چاق انجام شد و نتایج آن نشان داد که طول تلومر بلند تر همراه با مقادیر بیشتر هورمون آیریزین در خون است. این یافته ها یک رابطه مولکولی بالقوه ای را بین میزان فعالیت بدنی و افزایش مقادیر هورمون آیریزین و در نتیجه سن بیولوژیکی جوانتر در مقایسه با افرادی که مقادیر آیریزین کمتری داشتند را مورد تأیید قرار داد. مدارک نشان می دهند که فعالیت ورزشی می تواند میزان کاهش شناختی و حافظه را در اثر افزایش سن کمتر کند.

<http://www.yourdoctor.ir>

استقامتی انجام دهند، اما مطالعات اخیر در دانشگاه گوتنبرگ سوئد نشان داده است، اگر این افراد برنامه ورزش استقامتی را متناسب با بدن خود انجام دهند این نوع ورزش می تواند به آنها حتی کمک کند. مدیر این تحقیقات می گوید: زنان مبتلا به فیبرومیالژی از انجام ورزش های استقامتی سود می برند. اگر قصد دارند که قدرت خود را افزایش دهند نباید از ورزش کردن بترسند. سال ها گفته شده است که انجام ورزش استقامتی فقط درد این بیماران را افزایش می دهد و تاثیر دیگری ندارد اما حقیقت این است که تاثیر دارد. در این مطالعات ۱۳۰ زن ۲۰ تا ۶۵ ساله که به فیبرومیالژی مبتلا بودند مورد بررسی قرار گرفتند. این زنان با وزنه های سبک ورزش را آغاز کردند و سپس شدت ورزش را افزایش دادند و در نهایت افرادی که ورزش استقامتی انجام دادند احساس بهتری پیدا کردند، تحمل درد بیشتری پیدا کردند و کیفیت زندگی آنها افزایش یافت.

<https://www.jsna.ir/news/97040804365>

چه ورزش هایی دردهای روزانه را کاهش می دهد؟

انجام کارهای روزانه باعث می شود که دردهای مداوم و برخی اوقات مزمن در بدن ایجاد شود. انجام برخی ورزش ها می تواند به بر طرف کردن این دردها کمک کند. به گزارش ایسنا، برای بر طرف کردن دردهای روزانه بدن انجام ورزش و در نظر گرفتن برخی از نکات دیگر می تواند مفید باشد:

بیشتر پیاده روی کنید

پیاده روی یکی از بهترین ورزش ها است. پیاده روی به بدن فشار زیادی وارد نمی کند. پیاده روی فواید دیگری همچون کاهش استرس، افزایش فشار خون و کاهش وزن را به همراه دارد. سعی کنید در روز ۳۰ دقیقه پیاده روی کنید.

ورزش های قدرتی

با توجه به میزان دردی که دارید ورزش قدرتی انجام دهید. حتی اگر ورزش قدرتی سبک انجام دهید تاثیر گذار خواهد بود. هنگامی که عضلات پرورش یابند کمتر دچار دردهای روزانه و خستگی می شوند. سعی کنید حداقل دو تا سه بار در هفته ورزش قدرتی انجام دهید. حرکات قدرتی بهتر است بر روی پاها، سینه، شانه ها، کمر و دست ها انجام شوند.

ورزش استقامتی برای بیماران فیبرومیالژی مضر نیست

فیبرومیالژی یک سندرم درد اسکلتی-عضلانی مزمن است که با درد در سطح گسترده، نقاط حساس، خستگی و اختلال خواب مشخص می شود. مطالعات اخیر می گویند که در سوئد انجام شد نشان داده است که افراد مبتلا به فیبرومیالژی می توانند ورزش استقامتی انجام دهند. به گزارش ایسنا، پیش از این تصور می شد که افراد مبتلا به فیبرومیالژی نمی توانند ورزش

حرکات کششی

انجام حرکات کششی نقش بسزایی در افزایش آمادگی جسمانی ایفا می‌کند. حرکات کششی باعث افزایش انعطاف پذیری می‌شود. انجام حرکات کششی دردهای مزمن در بدن را کاهش می‌دهد.

یوگا

انجام یوگا بهترین راه برای کاهش دردهای مزمن است. یوگا عضلات را آرام می‌کند و بر آرامش ذهنی نیز تاثیر می‌گذارد. یوگا از بروز دردهای مزمن جلوگیری می‌کنند.

تدریبات مدیتیشن

مدیتیشن بهترین راه برای آرام کم کردن است. ۱۰ دقیقه مدیتیشن در روز می‌تواند تاثیرگذار باشد. در این ۱۰ دقیقه عضلات را آرام کنید. در کنار این توصیه‌های ورزشی بهتر است تغذیه سالم و مناسب داشته باشید. میوه‌هایی که باعث کاهش درد می‌شوند، مثل پرتقال مصرف کنید. مصرف قهوه و ماهی نیز در کاهش درد موثر است.

ورزش التهاب را در افراد چاق کاهش می‌دهد

دوچرخه سواری و یا ورزش منظم دیگر می‌تواند باعث کاهش التهاب مضر در افراد چاق شود، فعالیت‌های جسمی با تغییر یکسری ویژگی‌های خونی باعث التهاب می‌شود. التهاب مزمن عامل بسیاری از مشکلات بهداشتی مرتبط با چاقی مانند بیماری‌های قلبی و دیابت نوع ۲ است. گرچه التهاب پاسخ طبیعی بدن به آسیب است، اما در افرادی که چاق هستند، می‌تواند طولانی مدت باشد و باعث آسیب به بافت سالم شود. یافته‌های جدیدی در این مورد در ۱۹ ژوئن ۲۰۱۸ در مجله فیزیولوژی منتشر شد. این تحقیق مهم است، زیرا به ما کمک می‌کند تا درک کنیم که چگونه ورزش سلامت افراد چاق را بهبود می‌بخشد، این مطالعه شامل بزرگسالان چاق جوان بود که سالم بودند. شرکت کنندگان در یک برنامه تمرینی شش هفته‌ای شرکت کردند که شامل سه جلسه در هفته دوچرخه سواری و یا دویدن روی تردمیل بود، نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که ورزش باعث کاهش تعداد سلول‌های بنیادی که در ارتباط با تولید سلول‌های خونی که مسئول التهاب هستند می‌شود.

ارتباط وزن کم هنگام تولد و ابتلا به کبد چرب

وزن هنگام تولد نوزاد تحت تاثیر عوامل مرتبط با مادر و نیز عوامل داخل رحمی است. تحقیقات اولیه نشان دهنده ارتباط بین وزن کم هنگام تولد و بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت است. با این حال، تا امروز اطلاعات دقیقی در مورد ارتباط بین وزن کم هنگام تولد و پیامدهای طولانی مدت آن بر سلامتی وجود ندارد. در بیماری کبد چرب غیر الکلی چربی اضافی در کبد تجمع می‌یابد. با پیشرفت بیماری فیروز افزایش یافته و در نهایت به سیروز تبدیل می‌شود. سیروز کبدی می‌تواند به نارسایی کبد منجر شود. در این وضعیت نیاز به پیوند عضو وجود دارد. در ایالات متحده ۳۰ میلیون نفر به مبتلا بوده و ۱۰ درصد این جمعیت را کودکان تشکیل می‌دهند. میانگین سن تشخیص بیماری ۱۲ سال است. این مطالعه بر روی بیش از ۵۳۰ نفر با سن کمتر از ۲۱ سال انجام شد. ابتلای افراد به این بیماری از طریق نمونه برداری (بیوپسی) تایید شده بود. اطلاعات مربوط به وزن هنگام تولد افراد نیز جمع آوری شد. نتایج نشان داد وزن کم یا زیاد در هنگام تولد خطر بیماری کبدی را افزایش می‌دهد. در کودکانی که با وزن کم متولد شده بودند احتمال ابتلا به

بیماران قلبی به جای کاهش وزن ورزش کنند

مطالعات جدید نشان داده است که ورزش کردن بیش از وزن کم کردن برای بیماران قلبی مهم است، به گزارش ایسنا، محققان دریافته‌اند که اضافه شدن وزن تاثیر آن چنانی بر سلامت بیماران قلبی ندارد، اما آنچه که سلامت آنها را تهدید می‌کند نشستن بیش از حد و نداشتن فعالیت است. در این مطالعات حدود سه هزار نفر که به بیماری قلبی مبتلا بودند مورد بررسی قرار گرفتند. محققان به این نتیجه رسیده‌اند افرادی که از نظر فیزیکی فعال تر بودند در بین این افراد عمر طولانی‌تری داشتند. میزان فعالیت فیزیکی پیشنهاد شده حداقل ۱۵۰ دقیقه فعالیت با شدت متوسط در هفته یا ۶۰ دقیقه فعالیت با شدت زیاد در هفته است. با این حال ورزش کم بهتر از ورزش نکردن برای این افراد است. مدیر این تحقیقات می‌گوید بهتر است افراد وزن متعادل داشته باشند و از نظر فیزیکی فعال باشند. ورزشی که می‌کنید باید باعث شود که تنفس سخت‌تر شود اما نباید به حدی باشد که نتوانید صحبت کنید و نباید در حدی باشد که نتوانید بیش از چهار تا پنج دقیقه به این فعالیت ادامه دهند.

اسکار یا جوشگاه شدید کبد بیشتر بود. اما در کودکانی که با وزن زیاد متولد شده بودند احتمال ابتلا به فرم هپاتیتی کبد چرب بیشتر بود. لذا کودکانی که با وزن کم یا وزن زیاد متولد می شوند لازم است توجه دقیق تری به سلامت متابولیک خود داشته باشند تا از مبتلا شدن به چاقی، بیماری کبدی و دیابت پیشگیری کنند.

Katherine Yates et al. «Low and High Birth Weights Are Risk Factors for Nonalcoholic Fatty Liver Disease in ۲۰۱۷ ,Children». The Journal of Pediatrics