Archive of SID

علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۱
شمارهٔ۱۳- ص ص : ۵۰- ۳۷
تاریخ دریافت : ۱۱ / ۰۱ / ۹۱
تاریخ تصویب : ۲۲ / ۰۳ /۹۱

مقایسهٔ تمرین هوازی و بی هوازی برسطوح اندورفین پلاسمایی دختران فعال و غیرفعال

۱.پروانه نظرعلی[۱] _ ۲.رقیه ثیابی _ ۳. پریچهر حناچی
۱.دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه الزهرا، ۲.کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه الزهرا، ۳.استادیار گروه بیوشیمی دانشکده علوم پایه دانشگاه الزهرا

چکیده

یکی از تغییرات مهم ورزش و فعالیت بدنی در بدن انسان، تغییرات هورمونی است که بنا به شدت، مدت و نوع تمرین تاثیر متقاوتی دارند. بتا اندورفین(BE) نیز به‌عنوان یکی از هورمون‌های سیستم عصبی در اثر فعالیت دچار تغییراتی در سطح پلاسمایی خون می‌شود. نوروپپتید نقش مهمی در مکانیسم رهایی از درد و ایجاد حس خوب بودن و سرخوشی دارد. هدف از این تحقیق، مقایسهٔ اثر یک جلسه تمرین هوازی و بی‌هوازی تغییرات سطح BE پلاسمایی دختران فعال و غیرفعال است. پس از توزیع پرسشنامهٔ تعیین سطح فعالیت بدنی در دانشگاه الزهرا، ۱۲ دانشجوی تربیت بدنی به عنوان گروه فعال و۱۲دانشجوی غیرتربیت‌بدنی به‌عنوان گروه غیرفعال انتخاب شدند. سپس دو نوع تست بروس و رست به‌عنوان تست‌های تمرین هوازی و بی‌هوازی روی آزمودنی‌ها انجام گرفت. قبل و بعد از تست BE آزمودنی‌ها ثبت شد و برای تجزیه و تحلیل آماری از آزمون t همبسته و تحلیل کوواریانس استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها نشان داد که سطوح اندورفین پلاسمایی پس از تمرین هوازی در هر دو گروه فعال و غیرفعال افزایش داشت. همچنین پس از تمرین بی‌هوازی، در دوگروه فعال و غیر فعال افزایش مقدار اندورفین پلاسمایی مشاهده شد. همچنین تفاوت معناداری بین دو گروه (فعال و غیرفعال) هم در اثر فعالیت هوازی و هم بی‌هوازی در مقدار اندورفین پلاسمایی مشاهده نشد. هیچ تفاوتی در دو نوع فعالیت (هوازی و بی‌هوازی) در آزمودنی‌های مختلف مشاهده نشد. دراین تحقیق هیچ تفاوتی بین دو نوع فعالیت در دو گروه (فعال و غیرفعال) مشاهده نشد.

واژه‌های کلیدی

تمرین هوازی(تست بروس)، تمرین بی‌هوازی(تست رست)، بتا اندورفین، افراد فعال، افراد غیرفعال.

۱ - نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۲۸۰۸۶۰۸۵ Email: parvanehnazarali@yahoo.com

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

تحقیقات بسیاری در زمینهٔ تاثیر ورزش و فعالیت بدنی برسلامت جسمانی انجام گرفته است. نقش ورزش و مزایای بی‌شمار آن بر هیچ کس پوشیده نیست. علاوه بر مزایای جسمانی، ورزش رابطهٔ نزدیکی با سلامت روانی و به ویژه پیشگیری از بروز ناهنجاری‌های روانی دارد. اما با توجه به سودمندی ورزش و مزایای آن بیشتر مردم حتی از اجرای فعالیت ورزشی به مدت چند دقیقه در روز دریغ می‌کنند. گزارش‌ها نشان داده‌اند که تمرین مرتب روزانه خطر ابتلا به امراض مختلفی مانند بیماری‌های قلبی، پرفشاری خون، ابتلا به انواع سرطان، چاقی، پوکی استخوان و دیابت نوع دو را کاهش می‌دهد (۴).

سازگاری‌های ایجادشده در اثر ورزش به نوع ورزش و مدت زمان تمرین بستگی دارد. این پاسخ ها، آثار کوتاه مدت و درازمدت دارند. یکی از آثار کوتاه مدت ورزش، پاسخ های سریع فیزیولوژیکی است. این پاسخ ها در ورزش‌های مختلف، یکسان نیست و با توجه به اصل اختصاصی تمرین، هرنوع ورزشی پاسخ و سازگاری خاصی را به همراه خواهد داشت. به طور کلی تمرینات را می توان به دو گروه کلی هوازی و بی‌هوازی تقسیم کرد. اما ورزش سبب تغییراتی در مقدار هورمون های بدن می‌شود (۴،۱۲). یکی از این تاثیرات، ترشح ماده‌ای به نام اندورفین است (۱،۲،۳،۵،۶،۷،۸،۱۱).

اندورفین ها یا مورفین ها که به طور طبیعی در بدن ساخته می شوند، از غدهٔ هیپوفیز قدامی در پاسخ به ورزش و استرس‌های جسمی و روانی ترشح می‌شوند. نقش اصلی آنها ۱) تسکین درد، ۲) تنظیم ترشح هورمون هیپوفیز و ۳) تنظیم متابولیسم گلوکز است. مهم‌ترین آنها بتا اندورفین است که در خون آزاد می‌شود. بتا اندورفین آزادشده در خون، به‌علت موانع خونی - مغزی نمی‌تواند به مقدار زیاد وارد مغز شود و به‌علت قابلیت اندازه‌گیری در خون اهمیت فیزیولوژیک دارد. بتا اندورفین یک محصول ورقه ورقه شده از POMC[1] است که از هورمون پیش‌ماده برای هورمون آدرنوکورتیکوتروپیک[2] (ACTH) تولید می‌شود و به طور موازی با بتا اندورفین تغییر می کند. بنابراین، هر جا که ACTH رها شود، بتا اندورفین نیز آزاد می‌شود. بتا اندورفین تولیدشده به

1 -Proopiomelanocortin
2 -Adernocorticotropic (ACTH)

www.SID.ir

Archive of SID

سلول‌های انتقال دهندهٔ درد می‌چسبد و سبب مسدود شدن عملکرد این سلول‌ها شده و از این طریق سبب کاهش درد می‌شود. بتا اندورفین علاوه‌بر کاهش درد سبب ایجاد خوشحالی و نشاط در فرد می‌شود (۳،۴،۶،۷،۹).

گلدفارب[1] و همکاران (۱۹۹۷) در گزارش تحقیقی خود نشان دادند که فعالیت‌های بدنی به مقدار زیادی بتا اندورفین آزاد می سازند (۸)، اگر چه پاسخ‌های بتا اندورفین، ACTH و کورتیزول با شدت ورزش تغییر می‌کند (۹).

تحقیقات اخیر نیز نشان داده‌اند که ورزش‌های سبک سبب افزایش بتا اندرفین نمی‌شود، اما ورزش‌های با شدت متوسط با تغییراتی در سیستم تنفسی و گردش خون و پاسخ های غدد درون ریز همراه است (۷). همچنین، در تحقیقی کلت[2] (۱۹۸۱) آشکار کرد که پاسخ‌های محیطی بتا اندورفین به شدت ورزش بستگی دارد (۸). فارل (۱۹۸۲) نیز گزارش کرد که بتا اندورفین قبل و بعد از دویدن با ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی هیچ اختلاف معنی داری را نشان نداد (۵). تحقیق گوانی[3] و همکاران (۱۹۸۴) نشان داد که بتا اندورفین نه تنها در شرایط با استرس، در شرایط استراحت نیز ترشح می‌شود (۱). این یافته‌ها از اثر شدت ورزش بر سیستم گیرنده های اپی ایدهای درونی حمایت می کنند. بر خلاف تحقیقات دیگران، جوزف[4] و همکاران (۱۹۸۴) در تحقیق بر روی موش‌ها، گزارش کردند که تمرین سرعتی موجب کاهش معنی‌دار بتا اندورفین شده است (۲). حیواناتی که تمرین حاد شدید سرعتی را تجربه کرده بودند، با وجود استرسی که متحمل شده بودند، افزایش معنی‌داری در بتااندورفین آنها نشان داده نشد (۲). یون و پارک[5] (۱۹۹۱) نیز گزارش کردند که ورزش‌های کم شدت بر روی اپی ایدهای درونی موجب افزایش معنی‌داری نمی‌شوند (۷). در تحقیق آنها که دویدن بر روی تریدمیل با شدت‌های ۶۰،۸۰ و ۱۰۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی در بازیکنان هندبال صورت گرفت، بیشترین افزایش معنی‌دار بتااندروفین در هر سه گروه در ۳ دقیقه بعد از ورزش مشاهده شد و سپس کاهش معنی‌دار بتا اندورفین به ترتیب در دقایق ۳۰ و ۶۰ بعد از ورزش مشاهده شد. براساس نتایج این تحقیق، با افزایش شدت ورزش افزایش معنی دار بتا اندورفین (در ۱۰۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) نیز مشاهده شد (۷).

1 - Goldfarb et al
2 - Colt
3 -Govoni
4 -Joseph
5 -Yoon and Park

www.SID.ir

Archive of SID

در حال حاضر با توجه به نتایج ضد و نقیضی که وجود دارد، در بارهٔ تاثیر پروتکل تمرین ورزشی، شدت، مدت و نوع فعالیت ورزشی بر سطوح بتا اندورفین اختلاف نظر وجود دارد. اما علت افزایش معنی‌دار بیولوژیکی هنوز معلوم نیست (۷). هیت کامپ[1] و همکاران (۱۹۹۸) در تحقیقی نشان دادند که سطوح بتا اندورفین زنان غیر ورزشکار ۵ دقیقه بعد از تمرین روی تریدمیل افزایش و در نیم ساعت بعد از تمرین به حالت اولیه برگشت (۱). تاگاشیرو۲ و همکاران (۲۰۰۴) تغییر معناداری در سطوح بتا اندورفین پلاسمایی پس از ۳۰ دقیقه تمرین و فشارهای جسمی روانی در نظامیان ژاپنی مشاهده نکردند (۳). شاید تمرینات بدنی فوق العاده شدید با سیستم اپی ایدی داخلی در جهت عکس هم عمل می‌کنند.

با توجه به نکات مذکور نتایج ضد و نقیضی در زمینهٔ تمرین و تاثیر آن روی غلظت بتا اندورفین وجود دارد. از این رو تحقیق در مورد انواع برنامه‌های تمرینی و اثر آن بر غلظت اندورفین پلاسما می‌تواند یکی از مشکلات این نقیصه را برطرف سازد و به این سؤال پاسخ دهد که آیا تفاوتی بین تاثیر تمرینات هوازی و بی‌هوازی بر مقدار غلظت اندورفین پلاسمایی در دختران فعال و غیر فعال وجود دارد؟

روش تحقیق

جامعه و نمونهٔ آماری

روش تحقیق حاضر نیمه‌تجربی است. شرکت‌کنندگان در این پژوهش تمامی دانشجویان دانشگاه الزهرا بودند که از بین دانشجویان تربیت بدنی ترم ۶، ۱۲ نفر به عنوان گروه فعال (دانشجویانی که در یک سال اخیر سابقهٔ فعالیت مداوم ورزشی به مدت حداقل یک سال، سه جلسه تمرین ورزشی در هفته را داشتند) و۱۲دانشجوی غیرتربیت‌بدنی به عنوان گروه غیرفعال (دانشجویانی که سابقهٔ فعالیت مداوم ورزشی نداشتند) با توجه به احراز شرایط و از طریق پرسشنامهٔ تعیین سطح فعالیت بدنی بک[3] انتخاب شدند و پس از تکمیل برگهٔ رضایتنامه و آشنایی با نحوهٔ انجام تست و پروتکل تمرینی به دو گروه تصادفی تقسیم شدند. شایان ذکر است که تمامی

1 -Heitkamp
2- Tagashira
3 - Beack questionnaire

www.SID.ir

Archive of SID

دختران در سیکل قاعدگی یکسانی قرار داشتند تا از تاثیر احتمالی بر این فاکتور کاسته شود. به این ترتیب در هر دو گروه فعال و غیرفعال، افراد به منظور جلوگیری از اثرگذاری نوع تمرین به دو گروه هوازی و بی‌هوازی تقسیم شدند. جدول ۱ مشخصات افراد شرکت‌کننده در تحقیق را براساس ویژگی‌های آنتروپومتریکی نشان می‌دهد.

جدول ۱- ویژگی های آنتروپومتریکی افراد شرکت کننده

	گروه فعال	گروه غیر فعال
	میانگین ± SD	میانگین ± SD
سن(سال)	۲۱/۶۷ ± ۰/۶۵	۲۰/ ± ۵۵ ۰/۶۹
قد(سانتی متر)	۱۶۳/۲۵ ± ۳/۶۸	۱۶۱/۴ ± ۳/۱۴
وزن(کیلوگرم)	۵۴/۱۳ ± ۶/۳۵	۶۲/۲۵ ± ۴/۴۵
BMI	۲۰/۵۲ ± ۲/۲۳	۲۳/۸۹ ± ۲/۴

پس از توجیه آزمودنی‌ها با شرایط و نحوهٔ اجرای تحقیق، ابتدا برگهٔ رضایتنامه و پرسشنامه‌های مشخصات عمومی و سابقهٔ بیماری ها در اختیار آنها قرار گرفت. همچنین، از آنها خواسته شد قبل از اجرای آزمون ها، الگوهای خواب طبیعی (حداقل ۸ ساعت خواب)، الگوهای فعالیت‌های روزانه و رژیم غذایی در طول تحقیق را رعایت کنند و از هر گونه فعالیت بدنی شدید، مصرف دارو، مکمل غذایی، مصرف قهوه، دخانیات، کاکائو تا ۴۸ ساعت قبل از اجرای آزمون و تا زمان جمع آوری نمونهٔ خونی که بر روی سیستم و عملکرد ایمنی تأثیر دارد، امتناع ورزند.

در روز اول آزمون پس از حضور در آکادمی ملی المپیک و پس از گذشت حدود نیم ساعت استراحت نمونه‌گیری خونی از سیاهرگ آنتی کوبیتال ناحیهٔ آرنج (۲ میلی‌لیتر) دست به عمل آمد و سپس بعد از اعلام آمادگی آزمودنی‌ها، افراد به گرم کردن به مدت ۵ دقیقه(دو دقیقه راه رفتن سریع، دو دقیقه دوهای سریع کوتاه و یک دقیقه حرکات کششی کل بدن) پرداختند. سپس افراد با توجه به برنامهٔ قبلی شروع به تمرین هوازی (آزمون بروس) یا بی‌هوازی (آزمون رست) کردند و بلافاصله پس تمرین دوباره خون‌گیری(۲ میلی لیتر) انجام

www.SID.ir

Archive of SID

گرفت. پس از گذشت یک هفته از اجرای آزمون اول، آزمودنی‌ها دوباره به محل آکادمی ملی المپیک راهنمایی شدند و به اجرای آزمون مربوطه پرداختند.

پروتکل‌های تمرینی

تست بروس

در این تحقیق از تست استانداردشدهٔ بروس که شامل ۱۰ مرحله است، برای برنامه خستگی هوازی استفاده شد. در هر مرحله شیب و سرعت تریدمیل افزایش یافت، اما زمان تمامی مراحل ۳ دقیقه بود. در ابتدا آزمودنی‌ها به مدت ۵ دقیقه خود را گرم کردند، سپس مقدار لاکتات تولیدشده بلافاصله اندازه‌گیری شد و بعد فرد روی دستگاه تریدمیل شروع به دویدن کرد. زمانی که آزمودنی نتوانست به فعالیت ادامه دهد و به واماندگی رسید، برنامهٔ تمرینی تمام شد.

تست رست

این تست شامل ۶ تکرار دویدن سریع در مسافت ۳۵ متر و با شدت حداکثر و ۱۰ ثانیه استراحت بین هر تکرار بود. آزمودنی ها قبل از شروع آزمون به مدت ۵ دقیقه به گرم کردن پرداختند. سپس پشت خط علامت‌گذاری شده ایستادند و با دستور آزمونگر شروع به دویدن با حداکثر تلاش کردند. برای نتیجه‌گیری مطلوب از آزمون رست این نکته ضروری است که آزمودنی‌ها هر تکرار را با شدت هرچه تمام‌تر انجام دهند. برای اطمینان از این امر مقرر شد که هرگاه بهترین زمان فعالیت سرعتی آزمودنی پس از تکرار دوم به دست آید، آزمون متوقف شود و فرد در زمان دیگری به آزمون مجدد بپردازد. به منظور اجتناب از بروز چنین مواردی از آزمودنی‌ها خواسته شد تا از تقسیم انرژی بین تکرارها خودداری ورزند و هر فعالیت را با حداکثر تلاش انجام دهند. همچنین برای افزایش انگیزش آزمودنی‌ها در به کارگیری حداکثر تلاش، در هر تکرار زمان ثبت‌شده با صدای بلند اعلام شد، همچنین به آزمودنی‌ها اعلام شد که به سه نفر از افرادی که بهترین رکورد را کسب کنند، جوایزی اهدا خواهد شد.

www.SID.ir

Archive of SID

سطوح پلاسمایی بتا اندورفین

اندازه‌گیری سطوح پلاسمایی بتا اندورفین از دست سیاهرگ آنتی کوبیتال دست راست آزمودنی‌ها قبل و بلافاصله پس از اتمام تست‌ها انجام گرفت. سرم نمونه‌های خونی در ۵۰۰۰rpm به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجهٔ سلسیوس سانتریفیوژ شده و در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. به منظور اندازه‌گیری سطوح بتا اندورفین از روش رادیو ایمیونو اسی و از کیت‌های استاندارد (PHOENIX Pharmaceuticals, Inc, California, USA) استفاده شد.

روش آماری

در این پژوهش علاوه بر استفاده از آمار توصیفی (انحراف استاندارد ± میانگین)، برای مقایسهٔ تغییرات درون‌گروهی از آزمون t همبسته استفاده شد. همچنین تفاوت بین‌گروهی در دو گروه فعال و غیرفعال از طریق تحلیل کوواریانس (ANCOVA) محاسبه شد ($p<۰/۰۵$).

نتایج و یافته‌های تحقیق

میانگین (انحراف استاندارد) بتا اندورفین در پیش‌آزمون و پس‌آزمون تمرین هوازی و بی‌هوازی در جدول ۲ نشان داده شده است. همان‌طور که ملاحظه می‌شود، به‌طورکلی میزان تغییرات بتا اندورفین پلاسمایی در گروه غیرفعال پس از تمرین هوازی و بی‌هوازی بیشتر از گروه فعال است.

جدول ۲- توصیف و مقایسه مقدار بتااندورفین سرم پیش و پس از یک وهله فعالیت هوازی و بی هوازی در دو گروه فعال و غیرفعال

گروه	فعالیت بدنی	پیش آزمون	پس آزمون	میزان t جفتی	میزان p
فعال	هوازی	۰/۸۱۴ ± ۰/۰۸۸	۰/۸۴۹ ± ۰/۰۹۱	۲/۹۹۱	٭۰/۰۱۲
	بی‌هوازی	۰/۸۱۴ ± ۰/۱۰۷	۰/۸۴۷ ± ۰/۱۲۶	۲/۹۳	٭۰/۰۱۷
غیرفعال	هوازی	۰/۷۹۴ ± ۰/۰۸۲	۰/۸۲۵ ± ۰/۰۷۳	۲/۷۵۳	٭۰/۰۱۹
	بی‌هوازی	۰/۸۳۵ ± ۰/۰۷۳	۰/۸۷۱ ± ۰/۰۶۰	۳/۳۴۳	٭۰/۰۰۷

P<۰/۰۵٭

www.SID.ir

Archive of SID

هنگام مقایسهٔ تاثیر تمرین هوازی و بی‌هوازی بین دو گروه فعال و غیرفعال، تفاوت معنی‌داری مشاهده نگردید (جدول ۳).

جدول ۳- مقایسهٔ مقدار تغییرات بتااندورفین سرم بین دو نوع فعالیت هوازی و بی‌هوازی در دو گروه فعال و غیرفعال

گروه	میزان تغییرات بتااندورفین		میزان t جفتی	میزان p
	فعالیت بدنی هوازی	فعالیت بدنی بی‌هوازی		
فعال	+ ۰/۰۳۵	+ ۰/۰۳۳	۰/۰۹۸	۰/۹۲۳
غیرفعال	+ ۰/۰۳۱	+ ۰/۰۳۶	۰/۲۷۶	۰/۷۸۵

همچنین تفاوت معناداری بین دو گروه (فعال و غیرفعال) هم در اثر فعالیت هوازی و هم بی‌هوازی در میزان اندورفین پلاسمایی وجود نداشت ($P>۰/۰۵$) (جدول۴).

جدول ۴- مقایسهٔ مقدار تغییرات بتااندورفین سرم بین دو گروه فعال و غیرفعال براساس آزمون ANCOVA

		میزان F	میزان p
فعالیت هوازی	اثر متغیر کوواریانس (میزان بتااندورفین سرم در پیش‌آزمون)	۷۷/۸۵۶	۰/۰۰۱
	اثر گروه	۰/۱۳۵	۰/۷۱۷
فعالیت بی‌هوازی	اثر متغیر کوواریانس (میزان بتااندورفین سرم در پیش‌آزمون)	۱۲۰/۲۲۷	۰/۰۰۱
	اثر گروه	۰/۰۳۶	۰/۸۵۲

* متغیر وابسته : مقدار بتااندورفین سرم در پس‌آزمون

بحث

تحریک الکتریکی مناطقی از مغز مانند مادهٔ خاکستری اطراف قنات مغزی[1] موجب تسکین می‌شود. از طرف دیگر، نالوکسان (آنتاگونیست مورفین و پپتیدهای شبه مورفینی) تسکین ناشی از تحریک الکتریکی مغز را بلوکه

1 - Periaqueductal gray matter

www.SID.ir

Archive of SID

می‌کند. این گفته‌ها موید آن است که مغز دارای گیرنده‌های اُپیوئیدی اختصاصی دارد. تاکنون سه گروه عمده از این گیرنده‌های اُپیوئیدی به نام گیرنده‌های "مو"[1] "دلتا"[2] و "کاپا"[3] شناسایی شده‌اند. گیرنده‌های "مو" آثار ضد دردی(آنالژزیک) و گیرنده‌های "دلتا" رفتارهای هیجانی را میانجی‌گری و تنظیم می‌کنند. لیگاندهای "مو" و "دلتا" به‌ترتیب مت-انکفالین و لو-انکفالین است. دینورفین نیز لیگاند اندوژن اختصاصی برای گیرنده‌های "کاپا" است.

علاوه‌بر مناطق مرتبط با تنظیم درد، وجود گیرنده‌های اُپیوئیدی در بسیاری از مناطق دیگر سیستم عصبی مرکزی، سیستم عصبی محیطی، همچنین بافت‌های غیر عصبی تایید شده. توزیع گستردهٔ گیرنده‌های اُپیوئیدی می‌تواند دلیل بروز عوارض جانبی ناشی از تجویز سیستمیک مورفین را توضیح دهد. غلظت زیاد اندورفین‌ها در مناطقی از مغز که درارتباط با درد، تنفس، فعالیت‌های حرکتی، ترشح هورمون‌های هیپوفیزی، هیجانات و غیره هستند، بیانگر آثار فیزیولوژیک متنوع و گستردهٔ اُپیوئیدها در پپتیدهای حیاتی است. مثلا استرس به موازات تغییر آستانهٔ درد، غلظت اندورفین ها را درخون و مغز افزایش می دهد. همچنین بین سیستم اُپیوئیدی و سیستم‌های نورآدرنرژیک و دوپامینرژیک ارتباطات محکم و موثری وجود دارد. ازاین رو اُپیوئیدها، اگرچه بخشی از سیستم تنظیم‌کنندهٔ پاسخ به درد و استرس هستند، ممکن است درتنظیم واکنش حرکتی یا رفتاری (نسبت به محرک‌های محیطی) نیز نقش تعیین‌کننده‌ای داشته باشند (۱۳).

مورفین با تقلید عمل اُپیوئیدهای اندوژن آثار خود را اعمال می‌کند. لایهٔ سطحی شاخ خلفی نخاع دارای تراکم زیادی از نورون های بینابینی محتوی انکفالین و دینورفین است. پایانه های آکسونی این سلول ها در مجاورت نزدیک با سیناپس بین فیبرهای آوران درد و نورون های درجه دو قرار می‌گیرند. در سطح خارجی غشای تکمه‌های سیناپسی فیبرهای آوران درد و دندریت‌های پس سیناپسی نورون‌های شاخ خلفی هر سه نوع گیرندهٔ اُپیوئیدی وجود دارند. مورفین و پپتیدهای شبه اُپیوئیدی به از طریق دوسازوکار مهار پیش سیناپسی و مهار پس سیناپسی انتقال پیام درد را تنظیم می کنند. مهار پس‌سیناپسی اغلب ناشی از افزایش کنداکتانس پتانسیم است و موجب هیپرپولاریزاسیون غشای پس سیناپسی می شود. مهار پیش سیناپسی از آزادسازی

1 - MU
2 -Delta
3 -kappa

www.SID.ir

Archive of SID

گلوتامات، مادهٔ P، و دیگر میانجی‌ها (از تکمه‌های سیناپسی نورنون‌های حسی) جلوگیری می‌کند. کاهش آزادسازی میانجی، از پایانه‌های مرکزی فیبرهای آوران درد، ناشی ازکاهش جریان رو به داخل کلسیم است که یا به‌طور غیرمستقیم (کاهش جریان رو به داخل کلسیم متعاقب افزایش کنداکتانس پتاسیم) یا به‌طور مستقیم (کاهش کنداکتانس کلسیم) ایجاد می‌شود (۱،۱۰،۱۴).گیرنده‌های اُپیوئیدی به پایانه‌های مرکزی فیبرهای آوران درد محدود نمی‌شوند، بلکه این گیرنده‌ها روی پایانه‌های درد، درد پوست، مفاصل و عضلات نیز قرار دارند. برای مثال تزریق موضعی مورفین (با دوزی که در صورت تزریق سیستمیک بی‌اثر است) به درون مفاصل جراحی شده تسکینی طولانی‌مدت به وجود می‌آورد.

یکی از تغییرات بسیار جالب توجه تمرین تولید نورون‌های جدید است. این نورون‌ها در هیپوکامپ که محل یادگیری و حافظه است، تولید می‌شوند. با وجود این سازوکار دقیق تولید نورونی هنوز شناخته نشده است. در سطح سلولی، فشار تمرینی متعادل که از طریق تمرینی رخ می‌دهد، کلسیم را تحریک کرده و آن نیز فاکتور انتقال‌دهندهٔ موجود در هیپوکامپ را تحریک می‌کند. این فاکتور تحریک‌کننده به عنوان ژن BDNF، سبب تولید پروتئین BDNF می‌شود و تولید نورون‌های جدید را تقویت می‌کند. بنابراین تولید BDNF یک پاسخ حمایتی در برابر فشار و استرس است. بنابراین BDNF نه تنها در تولید نورون‌های جدید، بلکه در حفاظت از نورون‌های موجود ایفای نقش می‌کند. همچنین BDNF نقش ترمیمی به عهده دارد. برای مثال، در مقایسهٔ موش‌های فعال و غیرفعال، محققان دریافتند که موش‌های فعال پس از آسیب، تولید آکسون‌های سیاتیک بیشتری نسبت به موش‌های غیرفعال دارند. این اثر ترمیمی در انسان دیده شده است، چرا که مغز در اوایل ۳۰ سالگی شروع به از دست دادن بافت‌های نورونی می‌کند (۱).

تمرین هوازی، سبب تقویت ارتباط نورونی با افزایش تعداد اتصالات دندریتی بین نورن‌ها، تولید شبکهٔ منسجم عصبی و بهبود فرایند و نگهداری اطلاعات در مغز می‌شود. این فرایند در جلوگیری از ابتلا به بیماری‌هایی مانند آلزایمر و پارکینسون که در نتیجهٔ از دست رفتن نورن‌هاست، دخیل است. درحقیقت ارتباط بین نحوهٔ زندگی و بیماری آلزایمر به تثبیت رسیده است. همچنین گزارش‌ها حاکی از آن است که تمرین از کاهش دوپامین موجود در نورون‌های در موش‌های پارکینسونی جلوگیری می‌کند (۵،۶). همچنین گزارش شده

www.SID.ir

Archive of SID

افرادی که به تمرین بدنی می‌پردازند از افسردگی‌های مزمن به دور بوده و ارتباط بین فعالیت جسمانی و سلامت ذهنی در هر سنی مشاهده شده است (۵).

عامل دیگر اندورفین‌ها هستند. فعالیت بدنی سبب افزایش رهایی بتا اندورفین‌ها می‌گردد. در شرایط بدون استرس ترشح بتا اندورفین به‌شدت کم است. تمرینات زیر بیشینه (۳۰ دقیقه دویدن روی تریدمیل) سبب افزایش سطوح بتا اندورفین از۲ تا ۵ برابر می‌شود. با وجود این مقدار این افزایش به ویژگی‌های فردی وابسته است.

استورچ و همکاران(۲۰۰۳) تغییرات سطوح بتا اندورفین و ACTH را قبل و بعد از ۴ ساعت پیاده‌روی بررسی کردند. بعد از تمرین مقدار سطوح پلاسمایی بتا اندورفین ۲/۸ و ACTH ۳/۵ برابر افزایش نشان داد. به‌علاوه ارتباط مثبتی بین بتااندورفین و ACTH که بیانگر فشار تمرین در افزایش سطوح پلاسمایی بتا اندورفین است، مشاهده شد.

در تحقیق دیگری سطوح پلاسمایی بتا اندورفین قبل و بعد از ۳۰ دقیقه تمرین دویدن روی تریدمیل روی ۹ مرد ورزشکار تعیین شد. این فشار تمرینی سبب افزایش معنی‌داری در سطوح پلاسمایی بتا اندورفین شد. در تحقیقات انجام گرفته سطوح بتا اندورفین حالت استراحت افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده تفاوتی را نشان نداد.

در افراد تمرین‌کردهٔ سالم تمرین دوچرخه‌سواری روی دوچرخهٔ کارسنج افزایش ۳ برابری در سطوح پلاسمایی بتا اندورفین را نشان داده است. در انجام تست تریدمیل روی افراد تمرین‌کرده تفاوتی روی سطوح پلاسمایی بتا اندورفین، بتا لیپوتروپین و ACTH در ۵۰ تا ۸۰ درصد $V0_{2MAX}$ مشاهده نشد. بتا اندورفین در ۹۲ درصد شروع به افزایش می‌کند و حداکثر مقدار آن در ۹۸ درصد $V0_{2MAX}$ مشاهده شد.

بنابراین تمرین بی‌هوازی اثر بسیار ویژه‌ای افزایش سطوح بتا اندورفین دارد. زمانی غلظت بتا اندورفین در پی تمرین شروع به افزایش می‌کند که شدت تمرین بیشتر از ۵۰ درصد $V0_{2MAX}$ باشد. در بار کار کم افزایش در سطح بتا اندورفین رخ نمی‌دهد، مگر مدت زمان افزایش یابد (۳). این یافته‌ها با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. به نظر می‌رسد که فعالیت ورزشی حتی در افرادی که سابقهٔ انجام مداوم فعالیت ورزشی را ندارند، همان

www.SID.ir

Archive of SID

گونه که در این تحقیق مشاهده شد، در مقدار بتا اندورفین پلاسمایی دخیل است و سبب افزایش آن می‌شود، هرچند از لحاظ آماری این افزایش معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری

اثر تمرین روی پاسخ‌های اندورفین بحث‌برانگیز است، زیرا اطلاعات اندکی در این زمینه موجود است. در تحقیقی تغییر معنی‌داری در پاسخ بتا اندورفین به تمرین طولانی متعاقب ۸ هفته تمرین استقامتی دیده نشد. در مقابل، پژوهش دیگری نشان داد که تمرین جسمانی پاسخ‌های بتا اندورفین و بتا لیپوتروفین را نسبت به تمرین تقویت کرد. تحقیقات اخیر حاکی از آن است که انواع مختلف تمرین ممکن است آثار متفاوتی روی آزادشدن این هورمون‌ها هنگام تمرین ظاهر سازد، به نحوی که با تمرین بی‌هوازی یا نوع سرعتی بیشترین افزایش هورمونی دیده می‌شود. این نشان می‌دهد عوامل بی‌هوازی ممکن است روی الگوی آزادشدن هورمونی مؤثر باشند. در تحقیق حاضر نیز مشاهده شد که تمرین هوازی و بی‌هوازی در هر دو گروه فعال و غیرفعال افزایشی را در رهایی بتا اندورفین داشتند.

منابع و مآخذ

1.Andrea, L. (2006). "Endorphins, Exercise, and Addictions: A Review of Exercise Dependence". Journal for Undergraduate Publications in the Neurosciences. 55(3): PP:291-297.

2.Angelo Tirelli,1 Salvatore Guastafierro,1 Silvana Annunziata.(2001). "Effects of b-Endorphin and Met-Enkephalin on Platelet Activity". American Journal of Hematology. 68:PP:1–3.

3.Anthony C. Hackney. (2006). "Exercise as a stressor to the human neuroendocrine system". Medicina (Kaunas). 42(10):PP:122-134

www.SID.ir

Archive of SID

4.Courteny, A., Rocheleau, M., Gregory, D. (2004). "Moderates of the relationship between exercise and mood changes: gender, exertion level, workout duration". Eur J Appl Physiol. 19(4):PP: 491-506.

5.Farrell PA. (1998). "Exercise and endorphins-male responses". Med Sci Sports Exerc.;17(1):PP:89-93.

6.Fry AC, Kraemer WJ. (1997). "Resistance exercise overtraining and overreaching". Neuroendocrine responses. Sports Med.;23(2):PP:106-29

7.Fry, o., Brun, F., Raynaud, E. (1993). "Plasma ß- endorphin, corticotrophin and growth hormone responses to exercise in pubertal and prepubertal children". Eur J Appl Physiol. 26: PP:195-199.

8.Goldfarb AH, Jamurtas AZ. (1997). "Beta-endorphin response to exercise". Sports Med; 24(1): PP:8-16.

9.Gorostiaga EM, Izquierdo M, Ruesta M, Iribarren J, Gonzalez-Badillo JJ, Ibanez J. (2004). "Strength training effects on physical performance and serum hormones in young soccer players". Eur J Appl Physiol.;91(5-6):PP:698-707.

10.Pierce EF W. (2006). "Hormonal responses to opioid receptor blockade during rest and exercise in cold and hot environments". Eur J Appl Physiol 97: PP:43–5.

11.Pierce EF, Eastman NW, McGowan RW, Tripathi H, Dewey WL, Olson KG. (1994). "Resistance exercise decreases beta-endorphin immunoreactivity". Br J Sports Med.;28(3):PP:164-6.

12.Pierce EF, Eastman NW, Tripathi HT, Olson KG, Dewey WL. (1993). "Plasma beta-endorphin immunoreactivity: response to resistance exercise". J Sports Sci.;11(6):PP:499-52.

13.Tamas, B. Gyorgy, N. (2007). "The effect of physical therapy on beta-endorphin levels(REVIEW ARTICLE)". Eur J Appl Physiol . 100:PP:371–382.

www.SID.ir

Archive of SID

14.Taylor DV, Boyajian JG, James N, Woods D, Chicz-Demet A, Wilson AF, et al. (2000). "Acidosis stimulates beta-endorphin release during exercise". J Appl Physiol.;77(4):PP:1913-8.

www.SID.ir