

اثر تمرینات استقامتی بر ریزساختارهای بافت استخوانی اپیفیز فوقانی درشتنی موش‌های صحرائی اوارکتومی شده

ولی‌اله دبیدی روشن^{۱*}؛ معصومه نوبهار^۲

چکیده

زمینه: تمرینات استقامتی می‌تواند چگالی استخوان‌های متحمل وزن را در انسان و حیوان تغییر دهد، اما تأثیر آن بر ریزساختارهای استخوان کاملاً مشخص نیست. هدف این مطالعه تعیین تغییرات اسکلتی ناشی از دویدن استقامتی روی نوارگردان در موش‌های بالغ اوارکتومی شده بود.

روش‌ها: ۲۷ سر موش صحرائی ماده بالغ نژاد اسپراگ دالی به دو گروه ۹ تایی تجربی و کنترل تقسیم شدند و ۹ سر موش دیگر جهت تعیین مقادیر پایه کشته شدند. گروه تجربی، پروتکل دوی پیشرونده را به مدت ۸ هفته، با سرعت ۱۲-۲۰ متر در دقیقه، به مدت ۵۹-۱۰ دقیقه و ۵ جلسه در هفته اجرا کردند. ریزساختارهای بافت استخوانی متراکم و اسفنجی اپیفیز بالای استخوان درشت نی با دستگاه آنالیز تصویربرداری نیمه اتوماتیک اندازه‌گیری شد. داده‌ها با آزمون t در سطح $P < 0.05$ تحلیل شد.

یافته‌ها: دویدن روی نوارگردان باعث افزایش معنادار فاصله بافت اسفنجی و همچنین ضخامت و حجم بافت‌های استخوانی متراکم و اسفنجی اپیفیز بالای استخوان درشت نی شد. همچنین تنها تفاوت ضخامت و فاصله بافت اسفنجی در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود.

نتیجه‌گیری: اوارکتومی با کاهش ریزساختارهای بافت استخوانی متراکم و به ویژه اسفنجی در استخوان‌های متحمل وزن بدن همراه است. به علاوه، افزایش استحکام ناشی از تمرین استقامتی احتمالاً به واسطه تغییرات ریزساختارهای بافت استخوانی است.

کلیدواژه‌ها: تمرینات تحمل وزن، ریز ساختار استخوان، اوارکتومی

«دریافت: ۱۳۹۰/۱/۱۷ پذیرش: ۱۳۹۰/۶/۲۲»

۱. گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه مازندران

۲. گروه تربیت بدنی، دانشگاه پیام نور

* عهده‌دار مکاتبات: مازندران، بابلسر، پردیس دانشگاه، دانشکده تربیت بدنی، گروه فیزیولوژی ورزش، تلفن: ۰۱۱۲۵۲۴۴۷۰۵

Email: vdabidiroshan@yahoo.com

مقدمه

مواد معدنی استخوان‌های اسفنجی و متراکم و همچنین ریزساختارهایی (Microarchitecture) از قبیل فاصله بافت اسفنجی (Trabecular Separation) و ضخامت و حجم این گونه استخوان‌ها برای بررسی اولیه پوکی استخوان و دیگر بیماری‌های استخوانی مهم است (۷-۹). در همین راستا، مطالعات نشان می‌دهد برخی ویژگی‌های مکانیکی استخوان از قبیل استحکام و قدرت نهایی، از طریق تعیین چگالی ریزساختارهای استخوان اسفنجی و متراکم مشخص می‌شود (۷ و ۸). هریک از این ریزساختارهای

از دست رفتن مواد معدنی استخوان در دوره سالمندی باعث پیدایش پوکی استخوان می‌شود که با افزایش خطر شکستگی‌های استخوانی همراه است (۵-۱). استخوان اساساً از دو نوع بافت متراکم یا غشایی (Cortical Bone) و اسفنجی (Trabecular Bone) تشکیل شده که در طی فرایند پوکی استخوان دچار فرسایش می‌شوند. این پدیده در توده استخوان اسفنجی با سرعت بیشتری رخ می‌دهد (۶). در علم پزشکی، تعیین چگالی

استخوانی را به‌ویژه در بافت استخوانی اسفنجی تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱ و ۱۰). برای مثال، نواحی اسفنجی استخوان‌های متحمل وزن بدن از قبیل ستون مهره و اپیفیز استخوان‌های بلند درشت‌نی و ران به‌عنوان شایع‌ترین جایگاه شکستگی‌های استئوپوروزی استخوان در انسان‌ها معرفی شده است (۱۲ و ۱۸)، به‌نظر می‌رسد مطالعات پیشین به قدر کافی برای تعیین سازگاری استخوان به مداخله ورزشی تخصصی نبوده‌اند. در مطالعه دیدی روشن و همکاران (۱۹)، مکمل‌گیری ۸ هفته‌ای کلسیم فقط باعث افزایش حجم کورتیکال شد. اجرای ۸ هفته تمرین تحمل وزن در مطالعه این پژوهشگران باعث افزایش هر دو نوع بافت استخوانی کورتیکال و تراپیکولار در متافیز فوقانی درشت‌نی شد. هوانج و همکاران (۲۰)، بهبود ویژگی‌های مکانیکی استخوان را متعاقب دو روش تمرینی با و بدون تحمل وزن گزارش دادند. از طرف دیگر، وارنر و همکاران (۱۲) گزارش دادند شنا در مقایسه با تمرین دویدن روی نوارگردان باعث افزایش بیشتر نسبت حجم بافت استخوانی اسفنجی می‌شود. مطالعات نشان می‌دهد متافیز فوقانی استخوان درشت‌نی نیز همانند مهره‌ها حاوی مقادیر قابل توجه بافت استخوانی تراپیکولار است که در اثر ایجاد شرایط لازم از قبیل اوارکتومی به‌میزان زیادی در معرض پوکی استخوان قرار دارد (۱۰). از این‌رو بررسی اثر تمرینات تحمل وزن بر ریزساختارهای بافت استخوانی کورتیکال و تراپیکولار در ناحیه متافیز فوقانی درشت‌نی که غنی از هر دو نوع بافت کورتیکال و به‌ویژه تراپیکولار است، می‌تواند اطلاعات مفیدی را در خصوص اثر محرک‌های آنابولیک و کاتابولیک بر ریزساختارهای استخوانی این نواحی در دسترس قرار دهد.

علی‌رغم تأیید اثربخشی تمرینات مقاومتی بر چگالی استخوان، با توجه به اثر پرفشارخونی این تمرینات به‌ویژه در افراد سالمند، به‌نظر می‌رسد تمرینات استقامتی در مجموع، فواید بهداشتی و سلامتی بیشتری را برای افراد سالمند به همراه داشته باشد. مشخص شده که اوارکتومی

استخوانی در جدول ۱ توصیف شده است. در حالی که برخی تحقیقات، افزایش تدریجی بافت اسفنجی را با گذر از دوران کودکی تا جوانی گزارش کرده‌اند (۷)، محققان ارتباط معکوس بین سن و ریزساختارهای استخوان را نشان داده‌اند. به‌علاوه، مطالعات موجود نشان می‌دهد با افزایش سن، ضخامت و حجم بافت‌های استخوانی اسفنجی و متراکم کاهش می‌یابد (۱۰). در همین راستا، کاهش توده استخوانی مرتبط با سن در هر دو جنس گزارش شده، اما زنان در مقایسه با مردان در معرض خطر بالاتر گسترش پوکی استخوان قرار دارند (۳ و ۱۱).

از سوی دیگر، این موضوع مشخص شده که استخوان‌ها در پاسخ به بار (Load) و استرس‌های مکانیکی پاسخ می‌دهند (۴، ۱۰، ۱۲ و ۱۳). بارگیری مکانیکی استخوان از طریق نیروهای عکس‌العمل و کشش عضلانی بر روی استخوان به‌عنوان محرک‌های لازم برای دستیابی به اوج توده استخوانی و حفظ هموستاز آن شناخته شده است (۱۲). برخی محققان استفاده از سیگنال‌های مکانیکی و یا ویبراسیون (Vibration) را دلیل تحریک متابولیسم استخوان در هر دو نوع بافت استخوانی متراکم و اسفنجی می‌دانند (۱۰ و ۱۳). از این‌رو تحقیقات نشان دادند که کاهش فعالیت‌های بدنی با توسعه پوکی استخوان در دوران یائسگی همراه است (۲، ۱۴ و ۱۵). بنابراین مداخله‌های تمرینی به‌عنوان یک استراتژی مفید برای کاهش خطر پوکی استخوان در این دوران مهم است.

تأثیر تمرینات ورزشی به‌ویژه تمرینات مقاومتی بر چگالی مواد معدنی استخوان مردان و زنان در مطالعات متعددی بررسی شده و چندین فراتحلیل (Meta-analysis) اثرات سودمند ورزش بر دستگاه عضلانی اسکلتی را گزارش دادند (۱۶). با این وجود، اکثر مطالعات گذشته به ارزیابی چگالی مواد معدنی تام استخوان متمرکز شده و یا به بررسی استخوان متراکم بخش میانی تنه استخوان‌های بلند پرداخته‌اند (۱۲ و ۱۷)، درحالی‌که گزارش‌های اخیر نشان می‌دهد پوکی استخوان در ابتدا ریزساختارهای

انرژی، شدت تمرین در اولین جلسه تمرینی معادل ۵۰ درصد و در آخرین جلسه تمرینی تقریباً ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود (۲۳). برای گرم کردن در ابتدای هر جلسه تمرینی، موش‌ها به مدت ۳ دقیقه با سرعت ۷ متر در دقیقه دوامده می‌شدند و سپس برای رسیدن به سرعت مورد نظر، ۲ متر در دقیقه به سرعت نوارگردان افزوده می‌شد. برای سرد کردن در انتهای هر جلسه تمرینی نیز سرعت نوارگردان به‌طور معکوس کاهش می‌یافت تا به سرعت اولیه برسد.

برای عمل جراحی ابتدا موش‌ها با مخلوطی از کتامین و زایلازین (مقدار ۸۰ به ۱۰ میلی‌گرم کتامین به زایلازین، به‌ازای هر کیلوگرم وزن بدن) بیهوش شدند (۲۴). سپس برشی به اندازه ۳ سانتی‌متر روی خط سفید وسط شکم (Linea Alba) از قسمت کلیه به پائین داده شد و رحم و تخمدان بیرون آورده شد. محل قطع رحم ابتدا گره زده و بعد با قیچی چیده شد. آنگاه برش مربوطه با بخیه ساده تکی دوخته شد. برای جلوگیری از عفونت، داروهای پنی‌سیلین و استروپتومایسین مخلوط شده و به عضله خلفی درشت‌نی موش‌ها تزریق شد (۱۹ و ۲۱).

بعد از کشته شدن هر یک از گروه‌های اشاره‌شده، استخوان درشت‌نی پای راست موش‌ها بیرون کشیده شد. برای اندازه‌گیری ریزساختاری اپیفیز بالایی درشت‌نی (جدول ۱)، ابتدا برش‌های بافتی استخوان از اپیفیز بالایی استخوان تهیه شد و پس از آماده‌سازی نمونه‌های بافت به روشی که توسط هووارت و همکاران (۸) توصیف شد، با استفاده از دستگاه آنالیز تصویربرداری نیمه‌اتوماتیک (Semiautomated Image Analysis System) مجهز به آکولار میکرومتر مورد بررسی قرار گرفت.

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS استفاده شد. از آزمون t وابسته برای بررسی تغییرات فاصله بافت اسفنجی، ضخامت و حجم بافت‌های استخوانی متراکم و اسفنجی اپیفیز بالایی استخوان درشت‌نی در قبل و پس از ۸ هفته تمرین استفاده شد. برای بررسی تغییرات بین دو گروه تمرینی و کنترل پس از اجرای ۸ هفته تمرین نیز از

نیز همانند یانگی باعث تغییر ساختار (Remodeling) بافت استخوان شده و طی آن استخوان‌های اسفنجی و متراکم با درجات مختلف از دست می‌روند (۲۱). در نقطه مقابل، هر نوع حرکت بر روی زمین نیز به مانند ورزش‌های مقاومتی به لحاظ مکانیکی، باعث اعمال بار (استرس) روی استخوان‌های متحمل وزن شده و ساختار آن‌ها را بهبود می‌بخشد (۱۲ و ۱۸). بر این اساس، پژوهش حاضر در نظر دارد اثر تمرینات دویدن استقامتی را بر ریزساختارهای بافت‌های استخوانی متراکم و اسفنجی اپیفیز بالایی استخوان درشت‌نی در موش‌های اوارکتومی شده بررسی نماید.

مواد و روش‌ها

۲۷ سر موش صحرایی ماده بالغ ۲ ماهه نژاد اسپراگ دالی (Sprague Dawley) با دامنه وزنی ۲۵۰-۲۰۰ گرم در مطالعه شرکت داده شدند. کل زمان اجرای پژوهش، ۱۳ هفته در دانشگاه شمال بوده است. این حیوانات پس از آشنایی ۲ هفته‌ای با محیط آزمایشگاه و نحوه فعالیت روی نوارگردان، تحت عمل جراحی اوارکتومی قرار گرفتند و سپس به مدت ۳ ماه در قفس نگهداری شدند و پس از آن در معرض مرحله اصلی پروتکل تحقیقی قرار گرفتند. با توجه به این که نمونه‌برداری استخوانی در موش‌ها مستلزم انهدام آن‌ها پس از نمونه‌برداری است (۲۰ و ۲۲)، از این تعداد، ۹ سر موش بالغ جوان، برای تعیین مقادیر پایه ریزساختارهای بافت استخوانی متراکم و اسفنجی اپیفیز بالایی استخوان درشت‌نی در نظر گرفته شد و مابقی موش‌ها به دو گروه کنترل و تمرینی (هر گروه شامل ۹ سر موش) تقسیم شدند.

برنامه تمرین استقامتی شامل دویدن روی نوارگردان ۶ کاناله بود که به مدت ۸ هفته انجام شد. آزمودنی‌ها هر هفته ۵ جلسه تمرین کردند. مدت جلسه تمرینی از ۱۰ دقیقه شروع و در آخرین جلسه به ۵۹ دقیقه رسید. سرعت دویدن نیز از ۱۲ متر بر دقیقه در جلسه اول به ۲۰ متر بر دقیقه در آخرین جلسه ختم شد. با توجه به هزینه

جدول ۱- شاخص‌های ریز ساختاری استخوان‌های متراکم و اسفنجی (۱۱)

شاخص	توصیف
حجم استخوان اسفنجی:	حجم بافت استخوانی است که به صورت درصد حجم کل بافت استخوان یعنی استخوان و مغز استخوان بیان می‌شود
تفکیک (فاصله) بافت اسفنجی:	به فاصله بین بافت اسفنجی گفته می‌شود که آن شاخصی از درجه پر منفذی یا پوروزیتی (نسبت بافت غیراستخوانی در یک استخوان) استخوان اسفنجی و وسعت گسستگی اسفنجی است. آن فعالیت استخوان‌خواری ناحیه‌ای را نشان می‌دهد که منجر به ظاهر نان مانند صفحات استخوان اسفنجی می‌شود.
ضخامت استخوان اسفنجی:	به پهنای استخوان اسفنجی گفته می‌شود و شاخصی از تعادل بین تشکیل و از دست دادن استخوان در تمام سطح صفحه استخوان اسفنجی می‌باشد.
ضخامت استخوان متراکم:	شاخصی از میانگین ضخیم‌شدگی استخوان متراکم است.
حجم استخوان متراکم:	به نسبت قشر اشغال شده توسط استخوان اطلاق می‌شود.

مورد ضخامت و حجم بافت متراکم این گروه معنادار نبود ($P=0/07$ و $P=0/09$) (جدول ۲).

نمودار ۱ مقایسه درصد تغییرات متغیرهای پژوهش نسبت به مقادیر پایه در دو گروه کنترل و تجربی را نشان می‌دهد. درصد تغییرات، نشان‌دهنده افزایش (به ترتیب) $42/26$ و $34/31$ درصدی فاصله و ضخامت بافت اسفنجی گروه تجربی در مقایسه با کاهش $50/08$ و $49/90$ درصدی گروه کنترل شد که مقایسه درصد تغییرات، نشان‌دهنده اختلاف معنادار بین دو گروه است ($P=0/0001$ و $P=0/0001$). گرچه روند افزایشی در حجم بافت اسفنجی گروه تجربی نیز دیده شد اما مقایسه درصد تغییرات آن با گروه کنترل به لحاظ آماری معنادار نبود ($P=0/07$). این در حالی است که روند افزایشی (به ترتیب) 34 و 32 درصدی حجم و ضخامت بافت

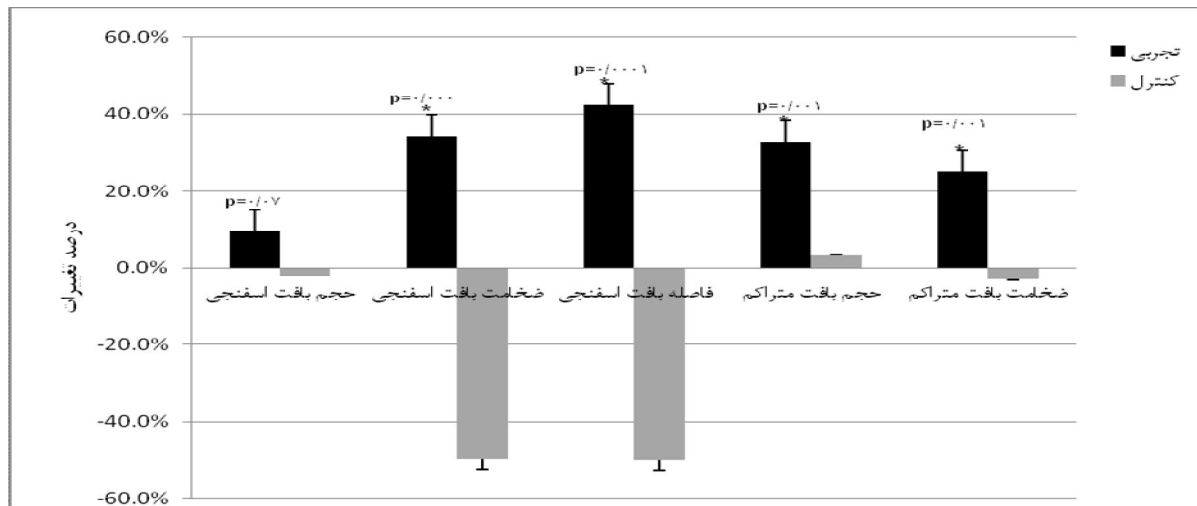
آزمون t مستقل استفاده شد. مقدار معناداری آماری نیز در سطح $P < 0/05$ تعیین شد.

یافته‌ها

مطابق نتایج پس از دوره تمرینی، افزایش معناداری در متغیرهای ضخامت و حجم بافت‌های استخوانی متراکم مشاهده گردید ($P=0/001$ و $P=0/001$). البته در مورد ضخامت، حجم و فاصله بافت اسفنجی نیز چنین افزایشی به دست آمد ($P=0/001$ ، $P=0/001$ ، $P=0/001$) در حالی که روند کاهش میزان این شاخص‌ها در گروه کنترل اوراکتومی شده ادامه داشته که این کاهش فقط در خصوص فاصله و ضخامت بافت استخوانی اسفنجی معنادار بود ($P=0/025$ و $P=0/000$) و این کاهش در

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار تغییرات حجم و ضخامت بافت‌های استخوانی متراکم و اسفنجی اپیفیز فوقانی درشت‌نی

گروه	مرحله	ضخامت بافت متراکم (میکرون)	حجم بافت متراکم (%)	فاصله بافت اسفنجی (میکرون)	ضخامت بافت اسفنجی (میکرون)	حجم بافت اسفنجی (%)
تجربی	پیش آزمون	$32/50 \pm 3/01$	$20/83 \pm 5/84$	$17/83 \pm 3/71$	$7/66 \pm 1/36$	$72/16 \pm 5/84$
	پس آزمون	$43/33 \pm 6/87$	$30/88 \pm 6/58$	$30/88 \pm 8/63$	$11/66 \pm 3/67$	$79/77 \pm 5/06$
	P value	0/001	0/001	0/001	0/001	0/001
کنترل	پیش آزمون	$32/50 \pm 3/01$	$20/83 \pm 5/84$	$17/83 \pm 3/71$	$7/66 \pm 1/36$	$72/16 \pm 5/84$
	پس آزمون	$31/55 \pm 4/82$	$21/55 \pm 4/61$	$11/88 \pm 1/53$	$5/11 \pm 1/22$	$70/55 \pm 3/90$
	P value	0/07	0/09	0/025	0/000	0/08



نمودار ۱- درصد تغییرات ریزساختارهای مختلف موش‌های صحرایی اوارکتومی شده قبل و پس از ۸ هفته تمرین استقامتی روی نوارگردان ویژه جوندگان.

* نشانه اختلاف معنادار درصد تغییرات ریزساختارهای بافت استخوانی بین گروه کنترل و تجربی (P<0/05)

متغیرها نسبت به مقادیر پایه در گروه کنترل به لحاظ آماری معنادار بود.

تمرینات تحمل وزن، متداول‌ترین روش برای تحریک هایپرتروفی و افزایش چگالی استخوان به‌شمار می‌رود (۲۵). پژوهش‌های انجام‌شده حاکی از آن است که تمرین، اثر مثبتی بر ساختار استخوان دارد (۷ و ۱۰) و مشخص شده که ورزش‌های تحمل وزن دارای مزایایی برای چگالی مواد معدنی در انسان‌ها (۱۲) و حیوانات (۲۵) است. در حیوانات نشان داده شده تمرین شنا (۱۴) و دویدن روی نوارگردان (۲۵) باعث بهبود ریزساختار استخوان، محتوی مواد معدنی استخوان و استحکام مکانیکی آن می‌شود. هرچند اکثر صاحب‌نظران بر نقش تمرینات تحمل وزن به‌ویژه تمرینات مقاومتی صحنه گذاشته‌اند، اما وارنر و همکاران (۱۲) متذکر شدند این احتمال وجود دارد تمرینات عدم تحمل وزن نیز اثرات سودمندی بر استخوان‌بندی داشته باشد و این موضوع به‌واسطه محدودیت‌های طرح مطالعاتی، سوگیری انتخاب و تکنولوژی ارزیابی غیرتهاجمی استخوان در انسان‌ها دیده نشده است. از این‌رو این محققان در پژوهشی به مقایسه تمرینات با و بدون تحمل وزن بر ریزساختارهای

متراکم در مقایسه با کاهش ۳ درصدی ضخامت بافت متراکم و افزایش تنها ۳ درصدی حجم بافت متراکم در گروه کنترل، افزایش معناداری را نشان می‌دهد (P=0/001 و P=0/001).

بحث

مهم‌ترین یافته این تحقیق، تأثیر تمرین دوی استقامتی روی نوارگردان، به مهار کاهش ناشی از اوارکتومی ریزساختارهای هر دو نوع بافت استخوانی به‌ویژه بافت اسفنجی در اپیفیز فوقانی درشت‌نی و اثرات بازگرداننده آن بر توده استخوانی بود. نتایج مطالعه حاضر نشان داد ۸ هفته تمرین دوی استقامتی روی نوارگردان منجر به افزایش معنادار فاصله بافت اسفنجی و حجم و ضخامت هر دو نوع بافت متراکم و اسفنجی شد، درحالی‌که روند کاهش ناشی از اوارکتومی بر میزان این شاخص‌ها در گروه کنترل ادامه داشته که البته این کاهش فقط در خصوص فاصله و ضخامت بافت استخوانی اسفنجی معنادار بود. به‌علاوه، مقایسه افزایش حدود ۴۲ و ۳۴ درصدی در مقادیر حجم و ضخامت بافت اسفنجی گروه استقامتی در مقابل کاهش حدود ۵۰ درصدی در این

خصوص فاصله و ضخامت بافت اسفنجی و متراکم در مقایسه با گروه کنترل معنادار بود.

دو نوع پوکی استخوان پس از یائسگی (نوع اول) و سنین کهولت (نوع دوم) وجود دارد. برخلاف پوکی نوع دوم که حاصل کاهش تدریجی هر دو نوع بافت متراکم و اسفنجی می‌باشد، پوکی استخوانی نوع اول بیشتر بافت اسفنجی را متأثر می‌کند و با افزایش شکستگی استخوان به‌ویژه در زنان مشخص شده و مستقیماً با کاهش تولید استروژن ناشی از یائسگی مرتبط است (۲ و ۶). بررسی‌های انجام‌شده نشان می‌دهد اپیفیز فوقانی استخوان درشت‌نی نیز همانند مهره‌ها حاوی مقادیر قابل توجه بافت استخوانی اسفنجی است که در اثر ایجاد شرایط لازم از قبیل یائسگی، به‌میزان زیادی در معرض پوکی استخوان قرار دارد (۶ و ۱۰). از این‌رو، کاهش حجم و ضخامت بافت استخوانی به‌ویژه اسفنجی در گروه کنترل در پژوهش حاضر را می‌توان به تغییرات ناشی از پوکی از نوع اول نسبت داد. با این وجود، عدم کاهش قابل توجه این شاخص‌ها در این گروه را احتمالاً می‌توان به سن آزمودنی‌ها، تغییرات فعالیت هورمون‌های درگیر در متابولیسم استخوان و همچنین ترشح اندک هورمون‌های کورتیکواستروئیدی مترشحه از قشر فوق کلیوی موسوم به گنادوکورتیکوئیدها نسبت داد (۲۶). از سوی دیگر، محققان زیادی گزارش کرده‌اند که سازگاری ناشی از بارگیری مکانیکی در حجم بافت استخوانی متراکم بسیار کم‌تر از بافت اسفنجی است (۵، ۱۱ و ۱۷). به‌خاطر تفاوت‌های ساختاری، نسبت سطح به حجم در بافت استخوانی اسفنجی، بسیار بیشتر از بافت متراکم است (۱۲، ۱۸ و ۲۷). به‌علاوه، سرعت برگشت (Turnover) آن در مقایسه با بافت استخوانی متراکم بالا است (۶ و ۲۷). همچنین مشخص شده جریان خون بیشتر بافت اسفنجی، باعث فعالیت بالاتر متابولیسمی آن شده (۱۲ و ۲۷) و در پاسخ به بارگیری، هورمون و یا داروها نیز پاسخ بهتری می‌دهد (۱۲). لذا پاسخ‌پذیری بهتر بافت اسفنجی اپیفیز بالایی استخوان درشت‌نی در پژوهش حاضر را می‌توان

استخوان‌های ران و بازو موش‌ها پرداختند و نشان دادند شنا با افزایش ضخامت استخوان متراکم بخش میانی تنه این استخوان‌ها و افزایش حجم بافت استخوان اسفنجی در اپیفیز پائینی ران و اپیفیز بالایی بازو همراه است. به‌علاوه، شنا در مقایسه با دویدن روی نوارگردان شیب‌دار منجر به افزایش بیشتر حجم بافت اسفنجی شده است. همچنین تفاوت اندکی بین تمرین شنا و دویدن در موش‌ها مشاهده شد. وارنر خاطر نشان کرد تغییرات استخوان‌سازی ناشی از انقباضات عضلانی در طی شنا ممکن است مسئول این‌گونه بهبود مرتبط با شنا در ویژگی‌های استخوان باشد. این یافته‌ها نشان می‌دهد تمرینات تحمل وزن ممکن است تنها عامل حساس بارگیری مکانیکی برای پاسخ استخوان به ورزش نباشد (۱۲). در این راستا، برخی محققان اظهار داشتند تماس با زمین و همچنین انقباض عضلانی به‌لحاظ مکانیکی باعث اعمال بار (استرس) روی استخوان و در نتیجه تغییر شکل (استرین) آن می‌شود. از آن‌جا که استخوان‌ها نمی‌توانند علت استرین را حس کنند، لذا این احتمال وجود دارد استرین‌های ناشی از انقباضات عضلانی روی استخوان به اندازه نیروی عکس‌العمل زمین در حفظ هموستاز استخوان اثربخش باشد (۱۲ و ۱۸). هرچند مشخص شده ویژگی‌های بارگیری از قبیل تعداد، میزان، جهت و بزرگی چرخه بارگیری برای سازگاری استخوان‌های در حال رشد ضروری هستند (۲۰)، اما به‌طورکلی استرس مکانیکی بر استخوان باعث تغییر شکل انواع بافت استخوانی در درون استخوان (استرین) می‌شود و استخوان را تحریک می‌کند تا با الگوسازی مجدد با این نیازهای جدید سازش یابد و سرانجام باعث مقاومت در برابر شکستگی در استخوان شود (۱۲). با این وجود، نتیجه پژوهش حاضر نشان داد تمرین، به‌ویژه از تغییرات منفی ناشی از اوارکتومی بر توده استخوان اپیفیز فوقانی درشت‌نی و به‌خصوص بر فاصله و ضخامت بافت اسفنجی آن جلوگیری نموده و تا حدی باعث بهبود این شاخص‌ها نیز شده است. این افزایش ناشی از تمرین در

به‌طور کلی، مکانیزم‌های فیزیکی و بیولوژیکی که سازگاری استخوان به بار روی آن را کنترل می‌کنند، پیچیده‌اند و شامل تعامل مسیرهایی است که در آن گرانش، انقباض‌های عضلانی و فعالیت بدنی درگیرند. به‌علاوه، یک مؤلفه وراثتی نیز وجود دارد که حساسیت دستگاه عضلانی اسکلتی به سیگنال‌های مکانیکی را مشخص می‌کند (۱۰ و ۲۲).

نتیجه‌گیری

با توجه به نتایج این پژوهش می‌توان گفت اوارکتومی با کاهش ریزساختارهای هر دو نوع بافت استخوانی متراکم و به‌ویژه اسفنجی در استخوان‌های متحمل وزن بدن همراه است و انجام تمرینات دوی استقامتی روی نوارگردان می‌تواند اثر مہاری و یا برگرداننده در فرایند کاهش ناشی از اوارکتومی در میزان این شاخص‌ها داشته باشد. از این‌رو، به‌نظر می‌رسد این مدت و شدت تمرین می‌تواند برای حفظ ویژگی‌های ساختاری استخوان‌های متحمل وزن، کافی و برای جلوگیری از کاهش ناشی از فرایند اوارکتومی آن مفید باشد. یکی از محدودیت‌های این تحقیق، عدم امکان ارزیابی و مقایسه استخوان‌های عدم تحمل وزن (مثل مهره‌ها) و متحمل وزن با استفاده از دو پروتکل تمرینی استقامتی با و بدون تحمل وزن (مثلاً شنا و دویدن) در آزمودنی‌های حیوانی بود. بدون شک اجرای کنترل‌شده این‌گونه پروتکل‌ها و استفاده از مکمل‌های ویژه تغذیه‌ای به‌گونه مناسب‌تری می‌تواند به پاره‌ای از ابهامات موجود در زمینه پوکی استخوان پاسخ دهد.

به این موارد نسبت داد. موضوع دیگری که احتمالاً تا حدی می‌تواند به توجیه تفاوت پاسخ انواع بافت‌های استخوانی در تحقیق حاضر کمک نماید، چگالی ناحیه‌ای مواد معدنی استخوان است. برخی پژوهشگران گزارش دادند اثر استخوان‌سازی ناشی از ورزش در نواحی مختلف بدن متفاوت است (۱، ۲۷ و ۲۸). احتمالاً چند سازوکار در وقوع این‌گونه تغییرات ناحیه‌ای در حساسیت مکانیکی استخوان نقش دارند. جریان خون در ناحیه اپیفیز استخوان ران و درشت‌نی موش سوری، موش صحرائی و سگ‌ها ۵۰-۱۰۰ برابر بیشتر از مقدار آن در تنه (دیافیز) این استخوان‌هاست (۲۷). فشار مایع بینابینی از بخش فوقانی به تحتانی اندام ویژه افزایش می‌یابد و این موضوع می‌تواند پاسخ بافت استخوان را به محرک‌های آناپولیکی و کاتابولیکی تحت تأثیر قرار دهد (۲۷). همچنین سطح وسیع موجود در شبکه اسفنجی در نواحی اپیفیز نیز ناحیه وسیع‌تری را برای سلول‌های تشکیل‌دهنده و جذب‌کننده استخوان برای اتصال به عضله فراهم می‌کند. به‌علاوه، بافت استخوانی اسفنجی که از طریق فرایند استخوان‌سازی درون غضروفی در ناحیه مجاور صفحه رشدی تشکیل می‌شود، به درون قشر حاوی بافت استخوانی از نوع متراکم متداخل می‌شود. در مقابل، استخوان متراکم موجود در دیافیز استخوان‌های بلند، اساساً از طریق فرایند استخوان‌سازی درون‌غشایی تشکیل می‌شود. بنابراین، تفاوت در تنظیم وراثتی رشد و تکامل استخوان، احتمالاً باعث ایجاد تفاوت در حساسیت مکانیکی در نواحی مختلف استخوان می‌شود (۲۷-۲۹).

References

1. Bloomfield SA, Allen MR, Hogan HA, Delp MD. Site- and compartment-specific changes in bone with hindlimb unloading in mature adult rats. *Bone* 2002;31(1):149-57.
2. Ding M, Hvid I. Quantification of age-related changes in the structure model type and trabecular thickness of human tibial cancellous bone. *Bone* 2000;26(3):291-5.
3. Duncan CS, Blimkie CJ, Cowell CT, Burke ST, Briody JN, Howman-Giles R. Bone mineral density in adolescent female athletes: relationship to exercise type and muscle strength. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34(2):286-94.
4. Warden SJ, Turner CH. Mechanotransduction in the cortical bone is most efficient at loading frequencies of 5-10 Hz. *Bone* 2004;34(2):261-70.

5. Warner SE, Sanford DA, Becker BA, Bain SD, Srinivasan S, Gross TS. Botox induced muscle paralysis rapidly degrades bone. *Bone*. 2006;38(2):257-64.
6. Hermann JR. Diet and osteoporosis. Oklahoma Cooperative Extension Service. Oklahoma State University, Division of Agricultural Sciences and Natural Resources. T-3152-4. Available at <http://osufacts.okstate.edu>.
7. Furst A, Meier D, Michel S, Schmidlin A, Held L, Laib A. Effect of age on bone mineral density and micro architecture in the radius and tibia of horses: an Xtreme computed tomographic study. *BMC Vet Res*. 2008; 4:3.
8. Haworth CS, Webb AK, Egan JJ, Selby PL, Hasleton PS, Bishop PW, et al. Bone histomorphometry in adult patients with cystic fibrosis. *Chest*. 2000;118(2):434-9.
9. Schiff A, Li J, Inoue N, Masuda K, Lidtke R, Muehleman C. Trabecular angle of the human talus is associated with the level of cartilage degeneration. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2007;7(3):224-30.
10. Sehmisch S, Galal R, Kolios L, Tezval M, Dullin C, Zimmer S, et al. Effects of low-magnitude, high-frequency mechanical stimulation in the rat osteopenia model. *Osteoporos Int*. 2009;20(12):1999-2008.
11. Schrieffer JL, Warden SJ, Saxon LK, Robling AG, Turner CH. Cellular accommodation and the response of bone to mechanical loading. *J Biomech*. 2005;38(9):1838-45.
12. Warner SE, Shea JE, Miller SC, Shaw JM. Adaptations in cortical and trabecular bone in response to mechanical loading with and without weight bearing. *Calcif Tissue Int*. 2006;79(6):395-403.
13. Rubin C, Turner AS, Müller R, Mittra E, McLeod K, Lin W, et al. Quantity and quality of trabecular bone in the femur are enhanced by a strongly anabolic, noninvasive mechanical intervention. *J Bone Miner Res*. 2002;17(2):349-57.
14. Hart KJ, Shaw JM, Vajda E, Hegsted M, Miller SC. Swim-trained rats have greater bone mass, density, strength, and dynamics. *J Appl Physiol*. 2001;91(4):1663-8.
15. Warner SE, Shaw JM, Dalsky GP. Bone mineral density of competitive male mountain and road cyclists. *Bone*. 2002;30(1):281-6.
16. Schöfl I, Kemmler W, Kladny B, Vonstengel S, Kalender WA, Engelke K. In healthy elderly postmenopausal women variations in BMD and BMC at various skeletal sites are associated with differences in weight and lean body mass rather than by variations in habitual physical activity, strength or VO₂max. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2008;8(4):363-74.
17. Fritton JC, Myers ER, Wright TM, van der Meulen MC. Loading induces site-specific increases in mineral content assessed by microcomputed tomography of the mouse tibia. *Bone*. 2005;36(6):1030-8.
18. Peng ZQ, Väänänen HK, Tuukkanen J. Ovariectomy-induced bone loss can be affected by different intensities of treadmill running exercise in rats. *Calcif Tissue Int*. 1997;60(5):441-8.
19. Dabidy Roshan V, Tanideh N, Hekmat F, Jolazadeh T. [The effect of Weight-bearing exercise and calcium supplementation on Cortical and Trabecular Bone in the proximal tibia metaphyseal in the ovariectomized rats (Persian)]. *Journal of Mazandaran University of Medical Science*. 2009; 19(70):18-25.
20. Huang TH, Lin SC, Chang FL, Hsieh SS, Liu SH, Yang RS. Effects of different exercise modes on mineralization, structure, and biomechanical properties of growing bone. *J Appl Physiol*. 2003;95(1):300-7.
21. Tae-Woong OH, Soon-Gill L, Mitsuru H. Resistance running exercise effectively prevents bone loss in ovariectomized rats. *スポーツ科学研究* 2006; 3: 8-17.
22. Joo YI, Sone T, Fukunaga M, Lim SG, Onodera S. Effects of endurance exercise on three-dimensional trabecular bone microarchitecture in young growing rats. *Bone*. 2003;33(4):485-93.
23. Bedford TG, Tipton CM, Wilson NC, Oppliger RA, Gisolfi CV. Maximum oxygen consumption of rats and its changes with various experimental procedures. *J Appl Physiol*. 1979;47(6):1278-83.
24. Fuchs RK, Shea M, Durski SL, Winters-Stone KM, Widrick J, Snow CM. Individual and combined effects of exercise and alendronate on bone mass and strength in ovariectomized rats. *Bone*. 2007;41(2):290-6.
25. Iwamoto J, Takeda T, Ichimura S. Effect of exercise on tibial and lumbar vertebral bone mass in mature osteopenic rats: bone histomorphometry study. *J Orthop Sci*. 1998;3(5):257-63.
26. American College of Rheumatology Task Force on Osteoporosis Guidelines. Recommendations for the prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis. American College of Rheumatology Task Force on Osteoporosis Guidelines. *Arthritis Rheum*. 1996;39(11):1791-801.
27. Hamrick MW, Skedros JG, Pennington C, McNeil PL. Increased osteogenic response to exercise in metaphyseal versus diaphyseal cortical bone. *J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2006;6(3):258-63.
28. Judex S, Garman R, Squire M, Busa B, Donahue LR, Rubin C. Genetically linked site-specificity of disuse osteoporosis. *J Bone Miner Res*. 2004;19(4):607-13.
29. Lang T, LeBlanc A, Evans H, Lu Y, Genant H, Yu A. Cortical and trabecular bone mineral loss from the spine and hip in long-duration spaceflight. *J Bone Miner Res*. 2004;19(6):1006-12.