



اثرات تأخیری پیش شرطی سازی ایسکمیک دور اندامی بر حداکثر اکسیژن مصرفی، رهائش لاکتات و تست‌های عملکرد ریوی در افراد ورزشکار و غیر ورزشکار

مهناز مؤمنی^۱، اصغر نیک‌سرشت^۱، زهرا اکبری^۲، عادل دانشی^۳، خلیل پورخلیلی^{۲*}

^۱ بخش فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد جهرم، جهرم، ایران

^۲ گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر، ایران

^۳ مرکز تحقیقات زیست فناوری دریایی خلیج فارس، پژوهشکده علوم زیست پزشکی خلیج فارس، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، بوشهر، ایران

(دریافت مقاله: ۹۴/۳/۲۴- پذیرش مقاله: ۹۴/۹/۱۶)

چکیده

زمینه: پیش شرطی سازی ایسکمیک دور سبب بهبود عملکرد ورزشی می‌شود و از آنجا که این پدیده دارای دو فاز می‌باشد، هدف مطالعه کنونی بررسی اثرات تأخیری پیش شرطی سازی ایسکمیک دور بر عملکرد قلبی تنفسی افراد ورزشکار و غیر ورزشکار است. مواد و روش‌ها: ۲۵ نفر از دانشجویان پسر و دختر در دو گروه اصلی ورزشکار و غیر ورزشکار مورد مطالعه قرار گرفتند. پیش شرطی سازی ایسکمیک با استفاده از ۳ سیکل متناوب ایسکمی و جریان مجدد کوتاه ۵ دقیقه‌ای بر روی بازوهای افراد شرکت کننده اعمال گردید. تست‌های قلبی تنفسی قبل، بعد و ۲۴ ساعت پس از اعمال پیش شرطی سازی اندازه‌گیری شدند. حداکثر اکسیژن مصرفی با استفاده از تست پله کوئین محاسبه گردید.

یافته‌ها: آنالیز آماری داده‌ها نشان داد که پیش شرطی سازی ایسکمیک دور تأخیری در گروه غیرورزشکار سبب بهبود معنادار در حجم اجباری بازدمی ثانیه اول، حداکثر تهویه ارادی و افزایش قابل توجه در بعضی دیگر از پارامترهای تست عملکرد ریوی گشته است. همچنین پیش شرطی سازی تأخیری سبب کاهش فشار سیستولی و ضربان قلب و کاهش رلیز لاکتات در هر دو گروه به ویژه در گروه ورزش گردید، اما اثر معنی داری بر حداکثر اکسیژن مصرفی هیچ کدام از گروه‌ها نداشت.

نتیجه‌گیری: پیش شرطی سازی ایسکمیک دور تأخیری سبب بهبود عملکرد قلبی عروقی افراد گروه ورزشکار و عملکرد تنفسی افراد گروه غیر ورزشکار شده است؛ بنابراین می‌تواند جایگزین مناسبی برای مواد نیروزا در جهت بهبود عملکرد ورزشی افراد در میدین ورزشی باشد. واژگان کلیدی: پیش شرطی سازی ایسکمیک دور، حداکثر اکسیژن مصرفی، تست‌های عملکرد قلبی تنفسی

*بوشهر، خیابان معلم، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی

مقدمه

بررسی اثرات پیش شرطی سازی ایسکمیک در دنیای ورزش موضوعی است که در سال‌های اخیر مورد توجه تعدادی از محققان قرار گرفته است. پایه این مطالعات بر این فرض قرار داده شده است که ایسکمی و ورزش شدید حالاتی مشابه را در بدن ایجاد می‌کند، به طوری که در ورزش شدید یا طولانی با انقباضات صورت گرفته در عضلات و کاهش جریان خون، حالاتی چون هیپوکسی و اسیدوز که مشابه اثرات ناشی از ایسکمی است به وجود می‌آید. از شاخصه‌های پیش شرطی سازی ایسکمیک این است که دوره‌های کوتاه ایسکمی-جریان مجدد باعث کاهش تقاضای انرژی میوکاردیوم در طی دوره ایسکمی طولانی متعاقب آن می‌شود که منجر به حفظ فسفات پر انرژی و کاهش تجمع متابولیت‌های پورینی بافتی و لاکتات می‌شود (۱). از طرف دیگر پیش شرطی سازی ایسکمیک دارای مکانیسم محافظتی درون‌زایی است که آسیب‌های سلولی را به تأخیر انداخته و همچنین باعث افزایش جریان خون و بهبود عملکرد اندوتلیوم عروق می‌شود. همچنین نشان داده شده است که پیش شرطی سازی ایسکمیک باعث بهبود عملکرد عضلات و متابولیسم می‌شود (۲) و جریان خون عضلات را بهبود می‌بخشد، که این افزایش جریان خون می‌تواند باعث بهبود دریافت اکسیژن و افزایش برداشت لاکتات در طول ورزش شود (۳). علاوه بر نقش محافظتی پیش شرطی سازی ایسکمیک بر میوکاردیوم، نشان داده شده است که بر ریه نیز اثرات مفیدی دارد (۴)، به طوری که از آسیب ریوی ناشی از ایسکمی-جریان مجدد پیشگیری می‌کند. با توجه به اینکه در مطالعات پیشین ایجاد مقاومت در برابر آسیب ناشی از ایسکمی و جریان مجدد شدید توسط پیش شرطی سازی ایسکمیک به

خوبی نشان داده شده است (۵)، فرض در مطالعات کنونی بر این است که این پدیده می‌تواند بدن فرد را در برابر صدمات ناشی از ورزش شدید نیز مقاوم کند. برای نخستین بار این پدیده در رابطه با بهبود عملکرد ورزشی در مطالعه دی گروت (de Groot) و همکاران در سال ۲۰۱۰ مورد بررسی قرار گرفت که یافته‌های این تحقیق نشان داد که پیش شرطی سازی ایسکمیک القا شده در پاها در افراد سالم باعث بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی و عملکرد ورزشی افراد در زمان استفاده از دوچرخه کارسنج می‌شود (۲) و در مطالعه دیگری که در زمینه پیش شرطی سازی ایسکمیک بر عملکرد ورزشی روی شناگران حرفه‌ای صورت گرفت نشان داده شد که این پروتکل باعث بهبود حداکثر عملکرد ورزشی افراد شده که می‌تواند راهی برای افزایش عملکرد در رشته‌های ورزشی دیگر و همچنین در سندروم‌های بالینی که تحمل ورزشی توسط هیپوکسی و ایسکمی محدود شده، باشد (۶).

مطالعات صورت گرفته بعدی نیز به اثرات پیش شرطی سازی ایسکمیک یک اندام مثل پا یا دست بر عملکرد همان اندام در ورزش‌های مرتبط مثل تردمیل (کار با اندام تحتانی) یا شنا (در زمان اعمال پروتکل بر دست‌ها) پرداخته‌اند (۳، ۶ و ۷) که نتایج تحقیقات نشان دهنده اثرات مثبت پیش شرطی سازی موضعی بر عملکرد ورزشی می‌باشد. با توجه به اینکه پیش شرطی سازی ایسکمیک زمانی که در اندامی غیر از اندام هدف اعمال شود، آسیبی به بافت هدف وارد نمی‌کند در نتیجه می‌تواند در زمینه بهبود عملکرد ورزشی نیز مفیدتر از پیش شرطی سازی ایسکمیک موضعی باشد. در سال ۲۰۱۴ مطالعات بر روی پیش شرطی سازی ایسکمیک دور بر عملکرد ورزشی آغاز شد به طوری که در مطالعه‌ای با اعمال پیش شرطی سازی بر اندام

مواد و روش‌ها

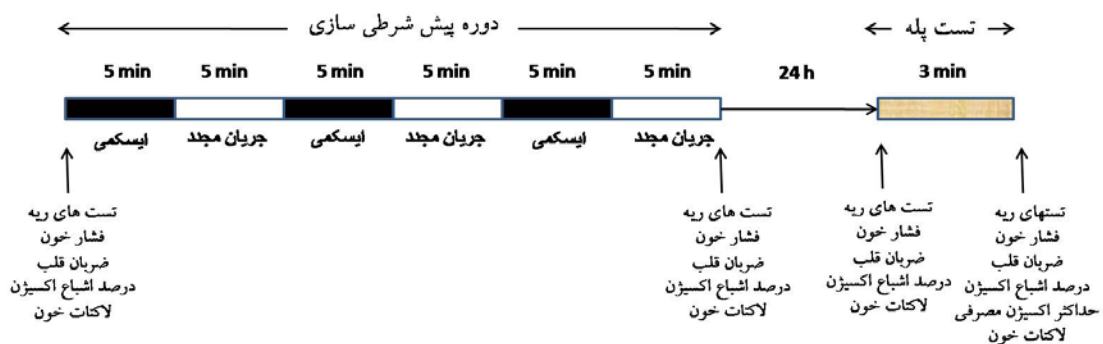
افراد شرکت کننده در مطالعه کنونی، ۲۵ نفر از دانشجویان مشغول به تحصیل غیر ورزشکار و ورزشکار پسر و دختر و در محدوده سنی ۱۷-۳۲ سال دانشگاه آزاد اسلامی و دانشگاه علوم پزشکی بوشهر بودند که به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. قبل از شروع تست‌ها، ابتدا تمامی مراحل کار و نحوه اعمال پیش شرطی سازی ایسکمیک برای افراد شرکت کننده توضیح داده شد. سپس افراد در صورت تمایل به همکاری رضایت‌نامه انجام تحقیق را امضاء نمودند و وارد مراحل تحقیق شدند. تمامی مراحل انجام تست در آزمایشگاه فیزیولوژی دانشکده پزشکی و در محدوده دمایی 25 ± 2 درجه سانتی‌گراد و در فاصله زمانی بین ۹ صبح الی ۱۳ بعد از ظهر انجام گردید. همچنین افراد شرکت کننده طبق پرسشنامه‌ای که قبل از تحقیق پر می‌نمودند دارای هیچ‌گونه سابقه بیماری قلبی عروقی، تنفسی و یا ناهنجاری استخوان و مفاصل نبوده‌اند. افراد مورد مطالعه ۲۴ ساعت قبل از حضور در آزمایشگاه و انجام تست‌ها از خوردن قهوه و غذای چرب، دارو و فعالیت ورزشی اجتناب می‌نمودند. هر فرد در گروه غیرورزشکار و یا ورزشکار می‌بایست تمام مراحل پروتکل را به طور کامل تا پایان انجام می‌داد در غیر اینصورت از ادامه تست و آنالیز داده‌ها خارج می‌شد. همچنین هر فرد چه در گروه ورزش و چه در گروه غیر ورزش، در دو روز متوالی و با فاصله‌ی زمانی ۲۴ ساعت در آزمایشگاه مورد آزمایش قرار گرفت. در ابتدا برای انجام تست‌ها، فشار سیستولی، دیاستولی، ضربان قلب و لاکتات خون و تست‌های عملکرد ریوی افراد اندازه‌گیری شد و سپس پیش شرطی سازی بر روی افراد هر دو گروه صورت گرفت. برای انجام این کار از دو عدد فشار سنج عقربه‌ای ژاپنی (ALPK2 مدل

تحتانی به بررسی اثر آن بر عملکرد دست‌ها پرداخته شد و نشان داده شد که این عمل باعث تأخیر در خستگی دست‌ها در زمان انجام فعالیت ورزشی می‌شود (۸). میدانیم که فعالیت ورزشی با خستگی محدود شده و هنگامی که ظرفیت سیستم قلبی- تنفسی برای فراهم کردن اکسیژن برای عضلات در حال ورزش کاهش یابد و به سمت مسیر غیرهوازی پیش برود، خستگی اتفاق می‌افتد (۹).

بنابراین یافتن راهی برای افزایش ظرفیت قلبی- تنفسی در زمان فعالیت ورزشی و افزایش جریان خون می‌تواند در بهبود عملکرد ورزشی مفید باشد. با توجه به اینکه پیش شرطی سازی ایسکمیک می‌تواند با راه‌اندازی مکانیزم‌های درون سلولی باعث بهبود جریان خون و در نتیجه اکسیژن رسانی بهتر در برابر افزایش نیاز متابولیکی شود و با توجه به اینکه در مطالعه قبلی ما به بررسی اثرات آنی پیش شرطی سازی ایسکمیک دور بر حداکثر اکسیژن مصرفی و کارکرد ریوی افراد پرداخته شد و نتیجه تحقیق نشان دهنده اثر مثبت این پدیده بر پارامترهای یاد شده بود، به طوری که نسبت به پیش شرطی سازی موضعی انجام شده در کار گروت، بر حداکثر اکسیژن مصرفی اثر بهتری داشت (۱۰). بدین جهت با توجه به دو فازی بودن این پدیده، هدف ما از مطالعه کنونی پاسخ به این سؤال است که آیا پیش شرطی سازی ایسکمیک دور در فاز تأخیری یعنی ۲۴ ساعت پس از اعمال پروتکل پیش شرطی سازی، نیز می‌تواند همانند فاز اولیه بر عملکرد ورزشی و کارکرد قلبی تنفسی افراد تأثیر مثبت بگذارد یا خیر و در صورت تأثیر کدام فاز مؤثرتر خواهد بود. برای آزمایش فرضیه مورد نظر تحقیق از تست‌های عملکرد ریوی، پارامترهای همودینامیکی، رهایش لاکتات و سنجش حداکثر اکسیژن مصرفی بعد از تست پله کوئین استفاده شد.

به دنبال اندازه‌گیری این متغیرها از تست پله کوئین (Queen step test) برای اندازه‌گیری حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) و درصد حداکثر ضربان قلب استفاده گردید. این تست یک تست استاندارد برای تخمین VO_{2max} می‌باشد. برای انجام این تست فرد می‌بایست با سوت استارت و با استفاده از ضرب آهنگ نرم‌افزار مترونوم، به مدت ۳ دقیقه از یک پله به ارتفاع ۴۱/۳ سانتی‌متر و با ریتم ثابت بالا و پایین می‌رفت (خانم‌ها ۲۲ بار در دقیقه و آقایان ۲۴ بار در دقیقه). به طوری که آقایان در مجموع ۷۲ بار و خانم‌ها ۶۶ بار در طی ۳ دقیقه از پله بالا و پایین می‌رفتند. برای اندازه‌گیری VO_{2max} بر حسب میلی‌لیتر در دقیقه به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۵ ثانیه بعد از تست پله تعداد ضربان قلب افراد شرکت کننده را از محل نبض شریان رادیال به مدت ۱۵ ثانیه شمرده و با قرار دادن این تعداد ضربان در نرم‌افزار یا فرمول مخصوص مک آردل (McArdle) و همکاران برای آقایان و خانم‌ها به صورت جداگانه محاسبه و گزارش گردید (۱۱). بدین صورت که: VO_{2max} مردان برابر با ۱۱۱/۳۳ منهای ۰/۴۲ ضربدر تعداد ضربان قلب و VO_{2max} در زنان برابر با ۶۸/۸۱ منهای ۰/۱۸۴۷ ضربدر تعداد ضربان قلب می‌باشد.

جهت انسداد جریان خون بر روی هر دو بازوی افراد شرکت کننده استفاده شد. برای این منظور ابتدا فشار سنج‌ها بر روی بازوهای افراد شرکت کننده بسته می‌شد و سپس برای تخلیه خون وریدی دست‌های افراد بالاتر از سطح قلب قرار داده و اقدام به باد نمودن هر دو کاف فشار سنج می‌شد. مقدار فشار کاف دور بازوها، ۴۰ میلی‌لیتر جیوه بالاتر از فشار سیستولی بود. بنابراین در این فشار جریان خون دستها به طور کامل قطع می‌گردید. پس از مدت زمان ۵ دقیقه (دوره ایسکمی) کاف فشارسنج خالی شده و ۵ دقیقه دوره برقراری جریان (دوره جریان مجدد) در نظر گرفته می‌شد. این دوره قطع و وصل جریان به تعداد ۳ بار برای هر فرد انجام گرفت (۲). به افراد شرکت کننده هیچ گونه اطلاعاتی مبنی بر اثرات مفید یا مضر روش‌های به کار رفته داده نمی‌شد تا تحت اثرات القائی پروتکل پیش آماده‌سازی قرار نگیرند. برای بررسی اثرات اولیه پیش شرطی‌سازی، بلافاصله پس از اعمال پروتکل، پارامترهای قلبی و تست‌های عملکرد ریوی و لاکتات خون اندازه‌گیری شد. سپس ۲۴ ساعت پس از اعمال پیش شرطی‌سازی ایسکمیک و برای بررسی اثرات تأخیری آن بار دیگر پارامترهای فوق اندازه‌گیری و ثبت گردید (شکل ۱).



شکل (۱) پروتکل و زمانبندی مراحل مختلف انجام تحقیق

داده‌ها پس از گردآوری، در نرم‌افزار Excel ویرایش ۲۰۰۷ وارد و سپس در نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۵ آنالیز گردید. برای رسم نمودارها از نرم‌افزار Excel و رسم جداول از Word ویرایش ۲۰۰۷ استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای مختلف شرایط قبل و بعد مثلاً قبل از پیش شرطی سازی و بعد از پیش شرطی سازی در یک گروه از Paired t-test استفاده گردید. ولی برای مقایسه داده‌ها در دو گروه مستقل مانند غیر ورزش و ورزش از Independent sample t-test استفاده گردید و مقادیر $P < 0/05$ برای تمامی متغیرها به عنوان تفاوت معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات سنی، قد و وزن افراد در دو گروه غیرورزشکار و ورزشکار در جدول ۱ نشان داده شده است که تفاوت معناداری در بین گروه ورزشکار و غیرورزشکار وجود نداشت.

جدول ۱) میانگین سن، وزن و قد افراد شرکت کننده در گروه‌های مختلف

گروه	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	
			مرد	زن
غیرورزشکار	۲۳/۶۹±۱/۲۱	۷۳/۳۱±۵/۶۶	۱۷۵±۳/۶۲	۷ نفر
ورزشکار	۲۲/۰۸±۱/۳۶	۶۸/۸۳±۴/۰۱	۱۷۴/۶±۳/۶۲	۲ نفر

در گروه غیرورزشکار نیز فاز اولیه و تأخیری پیش شرطی سازی باعث کاهش فشار سیستولی می‌شوند که همانند گروه ورزش فاز تأخیری کاهش کمتری نسبت به فاز آنی دارد و این تغییرات معنادار نمی‌باشند. مقادیر فشار دیاستولی بعد از پیش شرطی سازی اولیه و تأخیری نسبت به حالت پایه تفاوت چندانی در هیچ کدام از گروه‌ها نشان نداد. مقایسه داده‌های مربوط به ضربان قلب بعد از پیش شرطی سازی نسبت به قبل از پروتکل پیش

سپس بلافاصله فشارخون سیستولی و دیاستولی و مقدار لاکتات و تست‌های ریوی اندازه‌گیری و ثبت گردید. برای اندازه‌گیری لاکتات خون از دستگاه لاکتومتر (Lactate Scout) ساخت آلمان و بارینج اندازه‌گیری ۰/۵ الی ۲۵ میلی‌مول در لیتر و دقت $\pm 0/2$ استفاده گردید. تست‌های عملکرد ریوی و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی نیز توسط دستگاه اسپرومتر مدل اسپیرولب III همراه با پالس اکسی متر، اندازه‌گیری شد. تست‌های عملکردی ریه مانند ظرفیت حیاتی بازدمی با حداکثر تلاش (Forced Vital Capacity, FVC)، حجم هوای بازدمی خارج شده طی یک بازدم عمیق در ثانیه اول بازدم (Forced expiratory volume in second 1 FEV1)، نسبت این دو (FEV1/FVC%)، حداکثر تهویه ارادی (Maximal voluntary ventilation, MVV)، حداکثر سرعت جریان هوای بازدمی (Peak expiratory, PEF) و درصد اشباع اکسیژن خون شریانی اندازه‌گیری و ثبت گردید.

مقایسه داده‌های مربوط به فشار سیستول بعد از پیش شرطی سازی نسبت به قبل از پروتکل پیش شرطی سازی نشان می‌دهد که در گروه ورزشکار پیش شرطی سازی شده در فاز اولیه در مقدار فشار سیستولی افراد کاهش معناداری صورت گرفته است (گروه ورزشکار از $120/83 \pm 2/37$ به $112/5 \pm 2/26$ میلی‌متر جیوه، $P < 0/05$)، که این کاهش در فاز تأخیری نیز مشاهده می‌شود هر چند این تغییر در این فاز معنادار نمی‌باشد. همچنین لازم به ذکر است که

سیستولی و ضربان قلب در نتیجه انجام فعالیت ورزشی از خود نشان دادند. در اثر اعمال پیش شرطی سازی ایسکمیک اولیه و تأخیری اشباع اکسیژن هموگلوبین خون تغییر قابل ملاحظه ای از خود نشان نداد و تقریباً در هر دو گروه مقادیر ثابت باقی ماند (جدول ۲).

شرطی سازی نشان می دهد که در هر دو گروه ورزشکار و غیرورزشکار ضربان قلب در اثر پیش شرطی سازی اولیه کاهش معناداری داشته است که این کاهش در فاز تأخیری همچنان در گروه ورزش باقی مانده است؛ هر چند که معنادار نمی باشد. همچنین گروه های پیش شرطی سازی شده تأخیری نسبت به گروه کنترل شان افزایش کمتری در فشار

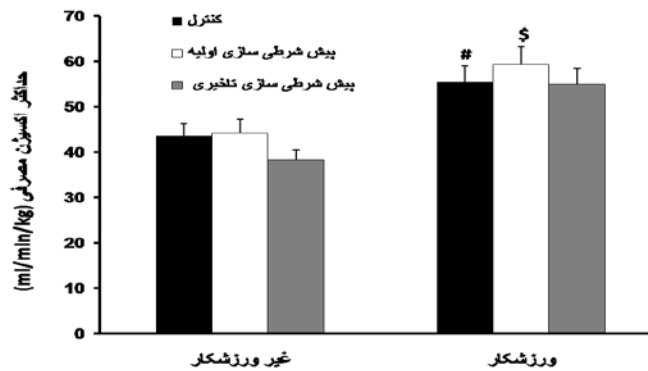
جدول ۲) پارامترهای همودینامیک قبل و بعد از پیش شرطی سازی و بعد از تست پله کوئین

گروه ورزشکار	گروه غیرورزشکار		
۷۹/۹±۴/۲۵	۷۹/۲۸±۴/۰۴	قبل از پیش شرطی سازی	تعداد ضربان قلب (bpm)
۷۲/۳۲±۳/۴۲*	۷۳/۰۵±۲/۹۳*	بعد از پیش شرطی سازی	
۷۵/۶۴±۴/۲۱	۷۸/۴۶±۳/۱۹	۲۴ ساعت پس از پیش شرطی سازی	
۹۶/۰۶±۵/۵۷	۱۰۲/۲۳±۵/۵۴	بعد از تست پله کوئین	
۱۲۰/۸۳±۲/۳۷	۱۱۵/۴۶±۴/۱۷	قبل از پیش شرطی سازی	فشار سیستولی (mmHg)
۱۱۲/۵±۲/۲۶*	۱۱۰/۸۴±۳/۵۲	بعد از پیش شرطی سازی	
۱۱۶/۶۶±۳/۷۶	۱۱۲/۵±۳/۴۵	۲۴ ساعت پس از پیش شرطی سازی	
۱۳۷/۹±۵/۰۵	۱۴۴/۱±۵/۳۵	بعد از تست پله کوئین	
۷۴/۵۸±۲/۴۹	۷۳/۰۷±۲/۳۷	قبل از پیش شرطی سازی	فشار دیاستولی (mmHg)
۷۴/۱۶±۲/۲۸	۷۱/۵۳±۲/۴۹	بعد از پیش شرطی سازی	
۷۵±۲/۳	۷۴/۵۸±۲/۴۱	۲۴ ساعت پس از پیش شرطی سازی	
۷۳/۷۵±۲/۳۱	۶۹/۱±۲/۴۴	بعد از تست پله کوئین	
۹۷/۶۷±۰/۱۶	۹۷/۱±۰/۱۳	قبل از پیش شرطی سازی	درصد اشباع اکسیژن خون (٪)
۹۷/۴۴±۰/۲۳	۹۷/۱۸±۰/۱۶	بعد از پیش شرطی سازی	
۹۷/۶۶±۲	۹۷/۱۸±۰/۲	۲۴ ساعت پس از پیش شرطی سازی	
۹۷/۵۴±۰/۲۳	۹۷/۱۷±۰/۱۵	بعد از تست پله کوئین	

داده ها به صورت میانگین ± خطای معیار میانگین نشان داده شده است. * نشان دهنده تفاوت معنادار در سطح (P<۰/۰۵) نسبت به قبل از پیش شرطی سازی می باشد.

ورزشکار نیز سبب افزایش معنی دار حداکثر اکسیژن مصرفی شده است و در فاز تأخیری در هیچ یک از گروه ها تغییری ایجاد نشده است (نمودار ۱).

نتایج حاصل از آنالیز داده های حاصل از حداکثر اکسیژن مصرفی نشان می دهد که ورزش به تنهایی سبب افزایش معنی دار حداکثر اکسیژن مصرفی گشته است. اعمال پیش شرطی سازی ایسکمیک در فاز اولیه در افراد

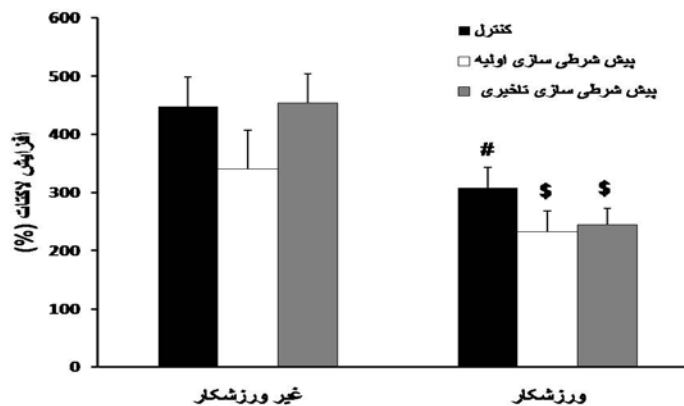


نمودار ۱) مقدار حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه غیرورزشکار و گروه ورزشکار در سه حالت کنترل، پیش شرطی سازی اولیه و پیش شرطی سازی تأخیری. # نشان دهنده تفاوت معنی دار در سطح $P < 0.05$ گروه کنترل ورزشکار در مقایسه با گروه کنترل غیرورزش می باشد. \$ نشان دهنده تفاوت معنی دار در سطح $P < 0.05$ بین گروه پیش شرطی سازی ورزشکار در مقایسه با گروه کنترل ورزش می باشد.

Fig 1) Maximum oxygen consumption (VO2max) in control, early preconditioned and late preconditioned athlete and non-athlete groups. # $p < 0.05$, control athlete vs. control non-athlete group. \$ $p < 0.05$, preconditioned athletes vs. control athlete group.

غیرورزشکار در دو فاز اولیه و تأخیری نداشته است؛ ولی سبب کاهش معنی دار رهائش لاکتات در هر دو فاز اولیه و تأخیری در افراد ورزشکار و غیرورزشکار شده است (نمودار ۲).

میزان رهائش لاکتات به صورت درصد افزایش لاکتات بعد از انجام تست پله در مقایسه با قبل از تست پله در نمودار ۲ نشان داده شده است. همان طور که در نمودار مشخص است پیش شرطی سازی ایسکمیک تأثیر معنی داری بر میزان رهائش لاکتات در افراد



نمودار ۲) درصد افزایش سطح لاکتات خون بعد از تست پله کوبین نسبت به قبل از تست پله در گروه غیرورزشکار و گروه ورزشکار در سه حالت کنترل، پیش شرطی سازی اولیه و پیش شرطی سازی تأخیری. # نشان دهنده تفاوت معنی دار در سطح $P < 0.05$ گروه کنترل ورزشکار در مقایسه با گروه کنترل غیرورزش می باشد. \$ نشان دهنده تفاوت معنی دار در سطح $P < 0.05$ بین گروه پیش شرطی سازی ورزشکار در مقایسه با گروه کنترل ورزش می باشد.

Fig 2) The percentage of blood lactate increase after Queen Step Test compared to the pre-test value in control, early preconditioned and late preconditioned athlete and non-athlete groups. # $p < 0.05$, control athlete vs. control non-athlete group. \$ $p < 0.05$, preconditioned athletes vs. control athlete group.

پیش شرطی سازی شده نشان داد که فاز تأخیری پیش شرطی سازی سبب افزایش معنادار در FEV1 و MVV افراد غیرورزشکار شده، همچنین در گروه ورزشکار نیز این فاز پیش شرطی سازی سبب افزایش معناداری در PEF شده است. تغییرات سایر تست های ریوی در دو گروه در فاز اولیه و تأخیری معنادار نمی باشند (جدول ۳).

برای بررسی عملکرد ریه، تست های عملکرد ریوی در طی بازدم مورد بررسی قرار گرفتند. تست های عملکردی بررسی شده در این مطالعه شامل تست های FVC، FEV1، FEV1/FVC و PEF بودند. این تست ها در دوره های زمانی قبل، بلافاصله بعد و ۲۴ ساعت پس از اعمال پیش شرطی سازی انجام شد و آنالیز داده ها بین حالت قبل از پیش شرطی سازی و بعد از آن در گروه های

جدول ۳) تست های عملکرد ریوی قبل و بعد از پیش شرطی سازی در زمان بازدم در فاز اولیه و تأخیری

گروه	FVC(L)		FEV1(L)		FEV1/FVC(%)		PEF(L/Sec)		MVV(L/Min)	
	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد	قبل	بعد
غیرورزشکار	۴/۰۸±۰/۴	۴/۱۱±۰/۴*	۳/۷۳±۰/۳۱	۳/۸۴±۰/۳	۹۲/۹±۱/۹	۹۴/۶±۱/۷	۷/۶۹±۰/۶	۸±۰/۶	۱۳۰/۷±۱۱/۱	۱۳۴/۱±۱۰*
	۴/۰۸±۰/۴	۴/۲۳±۰/۴ ^δ	۳/۷۳±۰/۳۱	۳/۸۷±۰/۳	۹۲/۹±۱/۹	۹۳/۱±۲/۲	۷/۶۹±۰/۶	۸/۳۶±۰/۶	۱۳۰/۷±۱۱/۱	۱۳۵/۷±۱۰ ^δ
ورزشکار	۴/۲۳±۰/۲	۴/۳۱±۰/۲	۴±۰/۲	۴/۰۳±۰/۲	۹۵/۲۵±۱/۴	۹۷/۷±۲/۱	۹/۱۱±۰/۶	۹/۱۷±۰/۶	۱۴۰/۲۵±۶/۴	۱۴۱±۶/۸
	۴/۲۳±۰/۲	۴/۲۴±۰/۲	۴±۰/۲	۳/۹۴±۰/۲	۹۵/۲۵±۱/۴	۹۳/۸±۲	۹/۱۱±۰/۶	۹/۲۹±۰/۷ ^δ	۱۴۰/۲۵±۶/۴	۱۳۸/۲±۶

داده ها به صورت میانگین ± خطای معیار میانگین نشان داده شده است. * نشان دهنده تفاوت معنی دار در سطح (P<۰/۰۵) در فاز اولیه پیش شرطی سازی نسبت به قبل از آن و ^δ نشان دهنده تفاوت معنی دار در سطح (P<۰/۰۵) در فاز تأخیری پیش شرطی سازی نسبت به قبل از آن می باشد.

بحث

ورزش های سنگین تداعی کننده نوعی از ایسکمی و جریان مجدد بوده که سبب کاهش عملکرد عضلانی از جمله خستگی عضلات تنفسی (۱۲) و کاهش عملکرد تهویه ای ریه و در نهایت منجر به کاهش توان و عملکرد ورزشی می گردد. از جمله مهم ترین مکانیسم های دخیل در ایجاد خستگی عضلانی، کاهش ذخایر ATP سلول های عضلانی، تهی شدن سلول از گلیکوژن و سایر مواد انرژی زا برای ساخت مجدد ATP و تجمع مواد زاید حاصل از متابولیسم مانند اسید لاکتیک و غیره

مهم ترین نتایج به دست آمده از این مطالعه عبارتند از افزایش نسبی تست های عملکرد ریوی بازدمی افراد غیرورزشکار در فاز اولیه و تأخیری، بهبود حداکثر اکسیژن مصرفی (VO₂max) افراد ورزشکار در فاز اولیه، کاهش رلیز لاکتات در فاز اولیه و تأخیری افراد ورزشکار و همچنین کاهش معنی دار فشار سیستولی و ضربان قلب افراد ورزشکار به وسیله پیش شرطی سازی ایسکمیک دور می باشد.

دی گروت و همکاران بود. به دنبال این نتیجه متناقض پیش شرطی سازی بر روی VO_{2max} ، این ابهام مطرح گردید که ممکن است تفاوت نتایج دیده شده بر روی VO_{2max} به دلیل آمادگی بدنی افراد باشد به طوری که پیش شرطی سازی در افراد ورزشکار اثر قدرتمندتری بر روی عملکرد ورزشی و VO_{2max} داشته باشد.

خوشبختانه یکی از اهداف تحقیق کنونی مقایسه اثرات پیش شرطی سازی در افراد غیرورزشکار با ورزشکاران بود. نتایج ما نشان داد که پیش شرطی سازی ایسکمیک دور در افراد ورزشکار سبب افزایش VO_{2max} در فاز اولیه گشته، ولی در افراد غیرورزشکار اثر معنی داری نداشته و این اثر در فاز تأخیری ناپدید گشته است. بنابراین می توان نتیجه گرفت که ماندگاری اثرات پیش شرطی سازی ایسکمیک می تواند علاوه بر آمادگی بدنی افراد وابسته به زمان نیز باشد، هر چند که این موضوع نیاز به تحقیقات بیشتر از جنبه های مختلف از جمله در رشته های مختلف ورزشی دارد.

یکی دیگر از نتایج حاصل از این تحقیق اثر پیش شرطی سازی ایسکمیک دور اندامی بر کاهش میزان رهایش لاکتات به دنبال انجام تست پله در افراد ورزشکار در هر دو فاز اولیه و ثانویه می باشد. عواملی که سبب کاهش رهایش لاکتات در طی ورزش شوند می توانند کارایی سیستم عضلانی در طی ورزش را افزایش دهند. دلیل این موضوع در مطالعات پانگ (Pang) و همکاران بررسی شده است. این گروه در مطالعه ای نشان دادند که پیش آماده سازی سبب حفظ ذخایر ATP در طی دوره های ایسکمی و نگهداری آن برای زمان طولانی تری و همچنین افزایش تولید آدنوزین و هیپرامی در بافت می گردد (۱۴). به علاوه ایسکمی ایجاد شده در طی پیش آماده سازی سبب افزایش فعالیت پیرووات دهیدروژناز شده که این امر سبب افزایش

در بافت عضلانی می باشد. مقاومت در برابر خستگی و افزایش توان و عملکرد عضلانی بستگی به سازش و افزایش مقاومت سیستم های متابولیک و تحریکی و انقباضی عضلات در برابر تغییرات به وجود آمده در طی فعالیت شدید دارد (۱۳). یکی از مهم ترین شاخص های کارایی سیستم قلب و عروق و سیستم تنفس، VO_{2max} فرد در طی فعالیت عضلانی می باشد. نتایج مطالعه ما نشان می دهد که پیش شرطی سازی ایسکمیک دور اندامی تنها سبب افزایش معنی دار VO_{2max} در فاز اولیه پیش شرطی سازی ایسکمیک دور در افراد ورزشکار گشته و با گذشت زمان ۲۴ ساعت پس از اعمال پیش شرطی سازی این اثر از بین رفته است. این یافته با نتایج حاصل از مطالعه قبلی ما درباره اثر پیش شرطی سازی ایسکمیک در فاز اولیه که سبب افزایش VO_{2max} افراد ورزشکار گردید، همخوانی دارد (۱۰).

همچنین نتیجه به دست آمده با مطالعه انجام شده توسط دی گروت و همکاران در سال ۲۰۱۰ که اثر ۳ سیکل متناوب پیش شرطی سازی ایسکمیک اعمال شده بر روی ران افراد دوچرخه سوار حرفه ای را بر روی یک دوره عملکرد رکاب زنی تا مرز خستگی بررسی نمودند، همخوانی دارد (۲). نتایج حاصله از این گروه، نشان از افزایش ۳ درصدی حداکثر اکسیژن مصرفی در افراد پیش شرطی سازی شده داشت.

در مطالعه دیگری توسط کریسافولی (Crisafulli) و همکاران نشان داده شد که پیش شرطی سازی ایسکمیک ساق پا (موضعی) در افراد سالم غیرورزشکار اثری بر VO_{2max} ندارد، ولی سبب افزایش سایر پارامترهای ورزشی مانند زمان کل ورزش، کل کار انجام شده، حداکثر بازده کاری و حداکثر تهویه ریوی می گردد (۷). این عدم تغییر VO_{2max} در مطالعه کریسافولی و همکاران، خلاف نتایج گرفته شده توسط گروه

کاهش مارکرهای التهابی و طول مدت بستری بیماران به دنبال جراحی ریه می‌گردد (۱۸). همچنین فاستر (Foster) و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که اعمال پیش شرطی‌سازی ایسکمیک دور اندامی سبب افزایش درصد اشباع اکسیژن و جلوگیری از افزایش فشار شریان ریوی در ارتفاع بالا می‌گردد (۱۹). علاوه بر اینها مطالعات کلینیکی نیز نشان‌دهنده اثرات افزایش پیش شرطی‌سازی ایسکمیک دور بر کومپلینانس ریه و کاهش رهایش فاکتورهای التهابی و آنزیم‌های بافتی می‌باشد (۱۸، ۲۰ و ۲۱).

مطالعه کنونی همچنین نشان دهنده اثر پیش شرطی‌سازی ایسکمیک دور بر کاهش فشار سیستولی و ضربان قلب می‌باشد. به نظر می‌آید این اثر به دلیل افزایش رهایش آدنوزین و نیتریک اکساید به دنبال پیش شرطی‌سازی ایسکمیک باشد (۲۲). مطالعات نشان می‌دهد که آدنوزین سبب کاهش ضربان قلب (۲۳) و گشاد شدن عروق در زمان هیپوکسی (۲۴) و به دنبال آن سبب کاهش فشارخون می‌گردد. همچنین دلیل دیگر این موضوع می‌تواند فعال شدن سیستم عصبی پاراسمپاتیک به دنبال پیش شرطی‌سازی ایسکمیک باشد. در مطالعاتی که در رابطه با نقش سیستم اتونوم بر پیش شرطی‌سازی ایسکمیک دور انجام شده، نشان داده شده است که پیش شرطی‌سازی ایسکمیک دور سبب افزایش فعالیت سیستم عصبی پاراسمپاتیک در قلب و به دنبال آن سبب کاهش فشار خون می‌گردد (۲۵).

محدودیت‌های مطالعه

از جمله محدودیت‌های مطالعه، تأثیر کمی پیش شرطی‌سازی در رشته‌های ورزشی متفاوت می‌باشد که بهتر است این پروتکل در رشته‌های مختلف به صورت مجزا بررسی گردد. همچنین تأثیر تعداد سیکل‌های پیش

متابولیسم هوازی به دنبال پیش آماده‌سازی می‌شود (۱۵). بنابراین این دو عامل یعنی افزایش فعالیت پیرووات دهیدروژناز و پرخونی ناشی از پیش آماده‌سازی، سبب کاهش سطح خونی فاکتورهای آزاد شده در ورزش مانند اسید لاکتیک در عضلات می‌گردد که این نیز به نوبه خود مانع از پیدایش خستگی و افزایش عملکرد عضلانی می‌گردد. با این توجیه می‌توان دلیل تأثیر پیش آماده‌سازی در کاهش رهایش لاکتات در خون افراد ورزشکار به دنبال پیش شرطی‌سازی را توضیح داد. بنابراین می‌توان گفت اعمال پیش آماده‌سازی نه تنها هزینه اضافی در جهت مصرف ATP در عضلات ندارد، بلکه از طریق افزایش فعالیت پیرووات دهیدروژناز و افزایش جریان خون عضلانی می‌تواند به عنوان یک تاکتیک مفید در جهت جایگزین شدن بجای گرم نمودن ورزشی قبل از ورزش‌های سنگین مورد استفاده قرار گیرد.

از دیگر نتایج این تحقیق اثر بهبودی نسبی پیش شرطی‌سازی ایسکمیک تأخیری بر تست‌های عملکرد ریوی افراد بود. هر چند عملکرد تنفسی عامل محدود کننده فعالیت ورزشی در افراد سالم نیست (۱۶)، اما نشان داده شده است که خستگی عضلات تنفسی در حین ورزش شدید سبب محدود شدن فعالیت سایر عضلات درگیر در ورزش می‌گردد (۱۷). بنابراین یافتن راهی برای بهبود و افزایش کارایی این عضلات می‌تواند برای عملکرد ورزشی ورزشکاران بسیار مفید باشد. نتایج مربوط به تست‌های عملکردی ریه در مطالعه فعلی به نوعی همسو با مطالعاتی است که اثرات پیش شرطی‌سازی ایسکمیک را بر روی خود بافت ریه در طی ایسکمی و جریان مجدد بررسی نموده‌اند. لی (Li) و همکاران در مطالعه‌ای نشان دادند که پیش شرطی‌سازی ایسکمیک اندامی سبب بهبود پارامترهای تهویه‌ای و

شرطی سازی بر کارایی آن می باشد که می تواند موضوع جدیدی برای تحقیق در آینده باشد.

نتیجه گیری

نتایج حاصل از این مطالعه نشان می دهد که پیش شرطی سازی ایسکمیک دور اندامی در فاز تأخیری سبب افزایش نسبی تست های عملکرد ریوی، جلوگیری از افزایش فعالیت سیستم قلبی عروقی، کاهش رهایش لاکتات در گروه ورزشکار و افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی افراد ورزشکار در فاز اولیه می گردد. از طرف دیگر سادگی، بی هزینه بودن و کاربرد آسان پیش شرطی سازی ایسکمیک می تواند آن را به عنوان یک راهکار آماده سازی ورزشی جهت افزایش عملکرد و

استقامت ورزشکاران در طی مسابقات مختلف در آینده ای نزدیک معرفی نماید.

سپاس و قدردانی

این تحقیق با حمایت مالی معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بوشهر انجام گرفته است و نویسندگان این مقاله از تمامی دانشجویان شرکت کننده در تحقیق تقدیر و تشکر می نمایند.

تضاد منافع

هیچ گونه تضاد منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

References:

1. Van Wylen DG. Effect of ischemic preconditioning on interstitial purine metabolite and lactate accumulation during myocardial ischemia. *Circulation* 1994; 89(5): 2283-9.
2. de Groot PCE, Thijssen DHJ, Sanchez M, et al. Ischemic preconditioning improves maximal performance in humans. *Eur J Appl Physiol* 2010; 108(1): 141-6.
3. Bailey TG, Jones H, Gregson W, et al. Effect of ischemic preconditioning on lactate accumulation and running performance. *Med Sci Sports Exerc* 2012; 44(11): 2084-9.
4. Li G, Chen S, Lu E, et al. Cardiac ischemic preconditioning improves lung preservation in valve replacement operations. *Ann Thorac Surg* 2001; 71(2): 631-5.
5. Przyklenk K, Whittaker P. Remote Ischemic Preconditioning Current Knowledge, Unresolved Questions, and Future Priorities. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2011; 16(3-4): 255-9.
6. Jean-St-Michel E, Manlhiot C, Li J, et al. Remote preconditioning improves maximal performance in highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 2011; 43(7): 1280-6.
7. Crisafulli A, Tangianu F, Tocco F, et al. Ischemic preconditioning of the muscle improves maximal exercise performance but not maximal oxygen uptake in humans. *J Appl Physiol* 2011; 111(2): 530-6.
8. Barbosa TC, Machado AC, Braz ID, et al. Remote ischemic preconditioning delays fatigue development during handgrip exercise. *Scand J Med Sci Sports* 2014; 25(3): 356-64.
9. Noakes T. Physiological models to understand exercise fatigue and the adaptations that predict or enhance athletic performance. *Scand J Med Sci Sports* 2000; 10(3): 123-45.
10. Akbari Z, Sedaghat Z, Esmaili-Dehaj M, et al. Effects of remote limb ischemic preconditioning on pulmonary function tests and maximal oxygen uptake. *Physiol Pharmacol* 2014; 18(3): 315-26.
11. McArdle WD, Katch FI, Pechar GS, et al. Reliability and interrelationships between maximal oxygen intake, physical work capacity and step-test scores in college women. *Med Sci Sport* 1972; 4(4): 182-6.
12. Verges S, Lenherr O, Haner AC, et al. Increased fatigue resistance of respiratory muscles during exercise after respiratory

- muscle endurance training. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007; 292(3): R1246-53.
- 13.Green HJ. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *J Sports Sci* 1997; 15(3): 247-56.
- 14.Pang CY, Yang RZ, Zhong A, et al. Acute ischaemic preconditioning protects against skeletal muscle infarction in the pig. *Cardiovasc Res* 1995; 29(6): 782-8.
- 15.Spriet LL, Heigenhauser GL. Regulation of pyruvate dehydrogenase (PDH) activity in human skeletal muscle during exercise. *Exer Sport Sci Rev* 2002; 30(2): 91-5.
- 16.Morris T, Summers DP, Green DA. Inspiratory high frequency airway oscillation attenuates resistive loaded dyspnea and modulates respiratory function in young healthy individuals. *Plos One* 2014; 9(3): e91291.
- 17.Gigliotti F, Binazzi B, Scano G. Does training of respiratory muscles affect exercise performance in healthy subjects. *Respir Med* 2006; 100(6): 1117-20.
- 18.Li C, Xu M, Wu Y, et al. Limb Remote Ischemic Preconditioning Attenuates Lung Injury after Pulmonary Resection under Propofol-Remifentanil Anesthesia: A Randomized Controlled Study. *Anesthesiology* 2014; 121(2): 249-59.
- 19.Foster GP, Giri PC, Rogers DM, et al. Ischemic preconditioning improves oxygen saturation and attenuates hypoxic pulmonary vasoconstriction at high altitude. *High Alt Med Biol* 2014; 15(2): 155-61.
- 20.Zhou W, Zeng D, Chen R, et al. Limb ischemic preconditioning reduces heart and lung injury after an open heart operation in infants. *Pediatr Cardiol* 2010; 31(1): 22-9.
- 21.Lin LN, Wang LR, Wang WT, et al. Ischemic preconditioning attenuates pulmonary dysfunction after unilateral thigh tourniquet-induced ischemia-reperfusion. *Anesth Analg* 2010; 111(2): 539-43.
- 22.Baxter GF, Marber MS, Patel VC, et al. Adenosine receptor involvement in a delayed phase of myocardial protection 24 hours after ischemic preconditioning. *Circulation* 1994; 90(6): 2993-3000.
- 23.Koeppen M, Eckle T, Eltzhig HK. Selective deletion of the A1 adenosine receptor abolishes heart-rate slowing effects of intravascular adenosine in vivo. *PloS One* 2009; 4(8): e6784.
- 24.Fuller RW, Maxwell DL, Conradson TB, et al. Circulatory and respiratory effects of infused adenosine in conscious man. *Br J Clin Pharmacol* 1987; 24(3): 309-17.
- 25.Donato M, Buchholz B, Rodriguez M, et al. Role of the parasympathetic nervous system in cardioprotection by remote hindlimb ischaemic preconditioning. *Exp Physiol* 2013; 98(2): 425-34.

Original Article

Delayed Effects of Remote Limb Ischemic Preconditioning on Maximum Oxygen Consumption, Lactate Release and Pulmonary Function Tests in Athletes and non-Athletes

M. Momeni¹, A. Nikseresht¹, Z. Akbari², A. Daneshi³, Kh. Pourkhalili^{2*}

¹ Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University, Jahrom Branch, Jahrom, Iran

² Department of Physiology, School of Medicine, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran

³ The Persian Gulf Marine Biotechnology Research Center, the Persian Gulf Biomedical Sciences Research Institute, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, Iran

(Received 14 Jun, 2015 Accepted 7 Dec, 2015)

Abstract

Background: Remote Ischemic Preconditioning (RIPC) improves exercise performance, and since this phenomenon has two phases, the aim of the current study was to investigate the delayed effects of remote ischemic preconditioning on cardiopulmonary function in athletes and non-athletes.

Materials and Methods: 25 male and female students were studied in two main athletes and non-athletes groups. RIPC was induced by using 3 cycles of alternative 5 minutes ischemia and 5 minutes reperfusion at arms of participants. Cardiopulmonary tests were measured before, after and 24 hours after inducing remote ischemic preconditioning. Maximum oxygen consumption (VO₂max) estimated by using queen steps test.

Results: Analysis of data demonstrated that delayed RIPC in non-athletes group caused significant improvement in Forced Expiratory Volume in one second (FEV₁) and Maximum Voluntary Ventilation (MVV) and noticeable improvement in some other parameters of pulmonary function tests. Moreover, it decreased systolic blood pressure and heart rate and decreased lactate release in both groups especially athletes group but it had no significant effect on VO₂max of both groups.

Conclusion: Delayed RIPC improves cardiovascular function of athletes and pulmonary function of non-athletes subjects. Thus, it can be considered as a good replacement for doping to improve sports performance of subjects in sports tournaments.

Key words: Remote ischemic preconditioning, VO₂max, cardiopulmonary function tests

©Iran South Med J. All rights reserved.

Cite this article as: Momeni M, Nikseresht A, Akbari Z, Daneshi A, Pourkhalili KH. Delayed Effects of Remote Limb Ischemic Preconditioning on Maximum Oxygen Consumption, Lactate Release and Pulmonary Function Tests in Athletes and Non-Athletes. Iran South Med J 2016; 19(5): 819-831.

Copyright © 2016 Momeni, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

*Address for correspondence: Department of physiology, School of medicine, Bushehr University of Medical sciences, Bushehr, Iran.
E-mail: kh_pourkhalili@yahoo.com

Website: <http://bpums.ac.ir>
Journal Address: <http://ismj.bpums.ac.ir>