

مقاله اصلی

## اثر تمرین ورزشی سرعتی بر پاسخ و سازگاری آنزیمی، متابولیتی و هورمونی مردان سالم

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۶/۱۰ - تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۸/۳۰

### خلاصه

#### مقدمه

اصول زیر بنایی در هر برنامه تمرینی شناخت منابع انرژی و درک پاسخ های هورمونی و متابولیکی است. هدف از تحقیق تعیین اثر تمرین سرعتی بر پاسخ هورمونی غدد درون ریز دوندگان مرد طی مراحل گوناگون فعالیت منتخب بود.

#### روش کار

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی با طرح سری های زمانی بود. نمونه آماری مطالعه ۱۰ تن از دوندگان دوهای سرعت عضو تیم دانشگاه مازندران بودند. جهت ارزیابی آزمودنی ها تست تمرین پیش رونده استاندارد با سرعت ۷/۱ مایل در ساعت و شیب ۲/۵ درجه اجرا گردید. سپس آزمودنی ها به مدت ۶ هفته پروتکل تمرینات سرعتی را اجرا کردند. شدت تمرین ۶۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود. طی اجرای پروتکل مجموعاً ۱۰ نمونه خونی گرفته شد.

#### نتایج

نتایج تحقیق بیانگر کاهش معنادار در ضربان قلب آزمودنی ها بود ( $P < 0/05$ ). در خصوص هورمون های آنابولیکی رشد و تستوسترون پس از تمرینات افزایش غیر معناداری مشاهده شد ( $P > 0/05$ ). به علاوه، مقادیر T3 نیز کاهش معناداری را نشان داد ( $P < 0/05$ ) منتها مقادیر T4 به طور معناداری حین و پس از آزمون افزایش یافته بود ( $P < 0/05$ ). دو آنزیم لاکتات دهیدروژناز و کراتین فسفوکیناز طی وهله های مختلف تمرینی به طور معناداری افزایش یافته بود ( $P < 0/05$ ) منتها در قیاس با نتایج پیش آزمون، از مقادیر پس آزمون آنها کاسته شده بود.

#### نتیجه گیری

به نظر می رسد اجرای ۶ هفته تمرین سرعتی با پروتکل بیان شده و شدت همراه با آن، بتواند افزایش عملکرد ورزشی افراد را به واسطه تغییر در نیمرخ هورمونی و متابولیکی بهبود بخشد.

**کلمات کلیدی:** هورمون های هیپوفیزی، تیروکسین، تری یدوتیرونین، انسولین، کورتیزول، تستوسترون  
**پی نوشت:** این مطالعه فاقد تضاد منافع می باشد.

۱ دکتر شادمهر میردار  
۲ علیرضا صفایی کناری  
۳ حسین روحی  
۴ صادق عباسیان\*

۱- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش - دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران  
۲- عضو هیئت علمی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران  
۳- دانش آموخته فیزیولوژی ورزش - دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران  
۴- دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش - دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران

\* تهران - خیابان کارگر شمالی - روبروی کوی دانشگاه - دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه تهران

تلفن: ۰۲۱۸۲۰۹۵۰۴۹

email: [sadeghabasian@ut.ac.ir](mailto:sadeghabasian@ut.ac.ir)  
[sadeghabasian@gmail.com](mailto:sadeghabasian@gmail.com)

## Original Article

### Effect of sprint training on the response and adaptation of enzymes, metabolites and hormones of healthy men

Received: September 1 2013 - Accepted: November 21 2013

1- Shdmehr Mirdar  
2- Alireza Safai-Kenari  
3- Hossein Rohi  
4- Sadegh Abbasian\*

1, 2, 3- Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Mazandaran  
4- Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran

\* Faculty of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, North Kargar, Tehran, Iran

Tel: 021 820 95 049  
email: sadeghabasian@ut.ac.ir  
sadeghabasian@gmail.com

#### Abstract

**Introduction:** Understanding of metabolic and hormonal responses is main principles in each training programs. The purpose of this study was to determine the effect of sprint training on response and adaptation of enzymes, metabolites and hormones of healthy men.

**Materials and Methods:** This study was semi-experimental research with repeated measures design. In this study, 10 Sprinter in Mazandaran were selected and after it perform the Astrand protocol to speed of 7.1 mph and 2.5 degrees. Then, subjects perform sprint training for 6 weeks to intensity of 60 maximal HR. Finally, ten blood samples was taken at pre and post test.

**Results:** Statistical analysis showed that HR of subjects was significantly decreased ( $p<0/05$ ). Also, amounts of testosterone and growth hormone was increased that statistically wasn't significant ( $p>0/05$ ). In addition, amount of Insulin was significantly decreased ( $p<0/05$ ). Levels of T3 in serum was significantly decreased ( $p<0/05$ ) but amount of T4 in during and after of test was significantly increased ( $p<0/05$ ). Levels of LDH and CPK in serum was significantly increase during training bouts ( $p<0/05$ ) but amounts of LDH and CPK was decreased after training period.

**Conclusion:** Six weeks sprint training appear to able increase athletic performance due to changes in profile of hormonal (such as increase in testosterone, GH and T4 and decrease in insulin) and metabolic adaptations.

**Key words:** Cortisol, Insulin, Pituitary Hormones, Testosterone, Thyroxine, Triiodothyronine

**Acknowledgement:** This research has no conflict of interest.

Mirdar S, Safai-Kenari A, Rohi h, Abbasian S. Effect of sprint training on the response and adaptation of enzymes, metabolites and hormones of healthy men. Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences. 2014; 56(6): 330-339.

## مقدمه

از آنجا که محیط درونی بدن انسان از ویژگی فیزیولوژیک پایداری برخوردار است، تغییرات ناشی از فشارهای جسمی و روحی می‌تواند این محیط را تحت تاثیر قرار دهد (۱). یکی از اصول زیر بنایی در هر برنامه تمرینی شناخت منابع انرژی در فعالیت های ورزشی از یک سو و درک پاسخ های هورمونی و متابولیکی بدن ورزشکاران است که می‌تواند در هدایت برنامه تمرینی نقش بسیار مهم و تعیین کننده‌ای داشته باشد. تاکید بر روی اثر متقابل مسیرهای سوخت و سازی تولید هوازی و بی هوازی تولید ATP هنگام فعالیت های ورزشی اهمیت زیادی دارد.

هورمون رشد (GH) یک هورمون پلی پپتیدی است که از غده هیپوفیز قدامی ترشح می‌شود. نقش فیزیولوژیکی اصلی GH عبارت است از درگیر شدن آن در فرآیندهای رشد عضلات اسکلتی بواسطه فاکتور شبه انسولینی ۱ و رها سازی اسیدهای چرب آزاد (FFA). کاپن و همکاران (۱۹۹۴) و مرنندی و همکاران (۲۰۰۶)، هم متعاقب یک دوره فعالیت بدنی، افزایش معنی دار GH را گزارش کردند، این پژوهشگران نتیجه گرفتند که GH به عنوان یک تنظیم کننده واکنش های رشدی منتج از ورزش عمل می‌کند (۲،۳). همچنین گالبو (۱۹۸۱) افزایش معنی دار در GH را تنها چند دقیقه پس از ورزش سنگین گزارش نمود (۴). مرنندی (۲۰۰۴) نشان دادند با انجام ورزش های تداومی به مدت ۴۰ دقیقه تغییر معنی داری در هورمون رشد مشاهده نگردید در حالی که با فعالیت بدنی ۲ ساعته اما به صورت تناوبی و با شدت ثابت هورمون رشد به تدریج افزایش یافت. از طرف دیگر با افزایش بار کار بین ۷۵ تا ۹۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه نیز هورمون رشد افزایش نشان داد که با افزایش شدت کار پاسخ مناسبی می‌دهد (۵).

این حقیقت که غلظت انسولین بر خلاف اکثر هورمون های دیگر هنگام ورزش کم می‌شود، موقعیت انسولین را در بین هورمون های دیگر منحصر به فرد می‌سازد. کاهش سطح انسولین موجب افزایش روند لیپولیز و گلیکوژنولیز کبدی و توقف سنتز گلیکوژن کبد می‌شود. رسایی و همکاران (۱۹۹۶)

نشان دادند کاهش انسولین در مردان در مقایسه با زنان در هنگام ورزش با حداکثر اکسیژن مصرفی به مدت ۹۰ دقیقه بیش تر بود (۶). عمل عضله با اثر شبه انسولینی در به کارگیری گیرنده‌ها در سطح سلولی، موجب کاهش نیاز به سطوح بالای انسولین پلاسما برای انتقال گلوکز از عرض غشاء سلول شده که این موضوع با وجود کاهش انسولین، ورود گلوکز به داخل عضله را افزایش می‌دهد. زمانی که ترشح انسولین کاهش پیدا می‌کند، سطوح گلوکز خون بالا می‌رود.

همچنین با توجه به تاثیر کورتیزول روی سوخت و ساز مشخص شده است که این هورمون فرآیند لیپولیز را افزایش می‌دهد. امروزه اهمیت هورمون های تیروئیدی به ویژه تیروکسین به عنوان پیش هورمون خاص در تنظیم فعالیت دیدیناز بافت های بدن و فعالیت میتوکنندری جهت افزایش سرعت تشکیل آدنوزین تری فسفات (ATP)، برای تامین انرژی مورد نیاز اعمال سلولی، کاملاً شناخته شده است. به علاوه، هورمون های تیروئیدی سوخت و ساز کربوهیدرات و چربی را نیز بالا می‌برند که این افزایش باعث بالارفتن سوخت و ساز چربی و کربوهیدرات و در نتیجه منجر به افزایش انرژی قابل دسترس می‌شود (۷). به علاوه، همه ابعاد متابولیسم چربی‌ها توسط هورمون های تیروئیدی تحریک می‌شوند (۸،۹). در راستای آن، کورتیزول به عنوان یک هورمون کاتابولیکی و انسولین به عنوان یک هورمون آنابولیکی از هورمون های موثر در سوخت و ساز در بدن هستند (۱۰، ۱۱).

FFA آزاد شده از لیپولیز بافت چربی بخش عمده‌ای از سوخت عضلات فعال بویژه زمانی که مدت ورزش طولانی و شدت آن کم تا متوسط است را تشکیل می‌دهد (۱۲، ۱۳). از طرف دیگر سطح گلوکز ولاکتات منتج از آن در خون منبع مهمی در فعالیت های تناوبی سرعتی شناخته می‌شوند. لذا به در نظرگیری هورمون های ذکر شده و همچنین افزایش و یا کاهش سطوح این متابولیت های در خون، می‌تواند به نحوه عملکرد غدد و همچنین سهم آنها در تولید انرژی پی برد.

به علاوه، هر چند پاسخ های فوری دستگاه اندوکرین در پاسخ به برخی اضافه بارها با شدت مختلف مورد مطالعه قرار گرفته

افزایش می یافت. این تمرین تا زمانی که ورزشکار قادر به ادامه فعالیت بود یعنی تا عدم تحمل ورزشکار در حفظ ریتم و سرعت دویدن یا اعلام خستگی ارادی ادامه می یافت. با ثبت زمان فعالیت روی نوار گردان، بلافاصله پس از قطع فعالیت خونگیری مجدداً به عمل آمد. این روند پس از پایان دوره ۶ هفته ای تمرینات به همین نحو تکرار گردید. پروتکل تمرینی شامل ۶ هفته تمرینات ویژه برای دوندگان دوهای سرعت بود که بطور جداگانه برنامه ریزی شده بود و هر روز به مدت ۹۰ دقیقه به اجرا در آمد. برنامه تمرینی شامل دوهای مسافت های ۵۰، ۶۰، ۱۰۰ و ۲۰۰ متر برای دوندگان دوهای سرعت بود. برنامه تمرینی با گرم کردن در هر جلسه تمرینی آغاز می گردید. شدت تمرین با ۶۰ درصد فشار بیشینه ضربان قلب برای آزمودنی ها تعیین و آغاز گردید و به تدریج میزان آن افزایش یافت.

نمونه خونی آزمودنی ها از ورید آرنجی (زندزیرین) به میزان ۱۰ میلی لیتر گرفته شد. سپس نمونه های خونی به نسبت در لوله های آزمایش حاوی ۵ میلی لیتر هپارین و ۳ میلی لیتر اتیلن دی آمین تتراسیتیک اسید (EDTA) برای جلوگیری از انعقاد ریخته شد. لوله های فوق روی یخ قرار گرفتند. سپس عمل سانتریفوژ به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت چرخش ۳۰۰۰ دور در دقیقه انجام شد. سرم و پلاسما جدا شدند و برای تجزیه و تحلیل در درجه حرارت ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شدند. هورمون های تستوسترون و کورتیزول و رشد با استفاده از کیت Diagnostics Biochem Canada کشور کانادا، هورمون های تیروئیدی با استفاده از کیت BioSino کشور چین و هورمون انسولین با استفاده از کیت Mercodia Insulin کشور سوئد و ELISA کشور با روش الیزا و آنزیم های CPK و LDH از EDTA برای اندازه گیری استفاده گردید.

پس از جمع آوری داده ها، آنها در بسته های نرم افزاری اکسل نسخه ۲۰۰۷ و نرم افزاری آماری SPSS نسخه ۱۸ و تعیین برچسب هایی برای متغیرهای وابسته مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت؛ به نحوی که از مقادیر گرایش مرکزی و پراکندگی میانگین و انحراف استاندارد و همچنین ترسیم گراف جهت برآورد آمار توصیفی تحقیق استفاده شد. سپس از آزمون

است، اما با توجه به نقش عوامل هورمونی در تغییرات فیزیولوژیکی و متابولیکی هنگام استراحت و تمرین چگونگی این تغییرات در فعالیت سرعتی کاملاً روشن نیست و نیازمند بررسی های بیشتری است. از سوی دیگر تحقیقات انجام شده پیشین بیشتر بر تمرینات هوازی و مقاومتی استوار بوده است و علیرغم تفاوت های بایوانژتیکی در دوندگان دوهای سرعت و استقامت که کاملاً از یکدیگر متمایز هستند، مطالعات چندان روشن و قابل استنادی وجود ندارد. لذا هدف از تحقیق حاضر تعیین اثر تمرین های ورزشی سرعتی بر پاسخ هورمونی غدد هیپوفیز، تیروئید، پانکراس و فوق کلیوی دوندگان نخبه مرد طی مراحل گوناگون فعالیت منتخب بود.

## روش کار

تحقیق حاضر از نوع تحقیقات نیمه تجربی با طرح سری های زمانی (follow-up) بود که در سال ۱۳۸۹ انجام گرفت. جامعه و نمونه آماری این مطالعه ۱۰ تن از دوندگان دوهای سرعت عضو تیم دانشگاه مازندران بودند (با میانگین سنی  $21/8 \pm 1/6$  سال، وزن  $74/2 \pm 7/33$  کیلوگرم و نمایه توده بدنی  $23$  کیلوگرم متر مربع) که به صورت نمونه گیری هدفدار انتخاب و با توجه به ارزیابی های انجام گرفته از آمادگی مطلوبی برخوردار بودند. آزمودنی های تحقیق جزء دانشجویانی بودند که برای شرکت در مسابقات المپیاد دانشجویان کشورهای حاشیه دریای خزر و نیز مسابقات قهرمانی دانشجویان کشور آماده می شدند.

پیش از شروع آزمون، آزمودنی ها با اهداف پژوهش آشنا شدند و با رضایت کامل در پژوهش شرکت کردند. آزمودنی ها قبل از شروع برنامه های تمرینی در حالت ناشتا در آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه مازندران حاضر شده و سپس از آنها در وضعیت نشسته خونگیری از ورید آرنجی دست راست به عمل آمد. آزمودنی ها بعد از آن با گرم کردن خود به مدت ۵ دقیقه برای انجام آزمون آماده شدند. سپس آزمون تمرین پیش رونده استاندارد (استراند ویژه افراد آماده) با فشار کار ثابت با سرعت  $7/1$  مایل در ساعت با شیب  $2/5$  درجه آغاز گردید. شیب دستگاه نوارگردان هر دو دقیقه  $2/5$  درجه

سطوح کاهش یافته کورتیزول در مقادیر پس از آزمون استراند معنادار نبود ( $P=0/35$ ).

نتایج آزمون استراند بر روی هورمون انسولین در جدول شماره ۲ نشان می دهد پس از کاهش سریع بلافاصله پس از پایان آزمون، مقدار آن از دقیقه سوم افزایش یافته است. آزمون اندازه های تکراری تحلیل واریانس نیز نشان داد که بین وهله های پیش آزمون و پس آزمون تفاوت معناداری وجود دارد ( $P<0/05$ ) که نتایج تعقیبی بیانگر تغییرات معنادار در وهله های مختلف تکرار شونده بود ( $P<0/05$ ). در خصوص مقادیر تری یدوتیرونین نیز نتایج تحقیق بیانگر کاهش معنادار در آزمون استراند و بلافاصله افزایش معنادار پس از آزمون بود ( $P<0/05$ ). منتها نتایج تحقیق نشان داد که هورمون تیروکسین در حین فعالیت و بلافاصله پس از آن به طور معناداری افزایش می یابد ( $P<0/05$ ). آزمون اندازه های تکراری تحلیل واریانس نیز نشان داد که بین وهله های پیش آزمون و پس آزمون تفاوت معناداری وجود دارد ( $P<0/05$ ) که نتایج تعقیبی بیانگر تغییرات معنادار در وهله های مختلف تکرار شونده بود ( $P<0/05$ ). میزان لاکتات به عنوان یک متابولیت پس از آزمون استراند به طور معناداری افزایش یافته بود ( $P<0/05$ ) که این افزایش در وهله های پس از ۶ هفته تمرین سرعتی افزایش یافته بود که به لحاظ آماری معنادار بود ( $P<0/05$ ). به علاوه استفاده از اسید چرب آزاد (FFA) نیز پس از آزمون استراند به طور معناداری افزایش یافته بود ( $P<0/05$ ) که این افزایش در

کلوموگراف- اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده ها و همچنین، از آزمون تی استیودنت در گروه های مستقل پیش از مداخله های تحقیقی جهت بررسی همگن بودن گروه های تجربی استفاده شد. به علاوه، از آزمون های تی و اندازه های مکرر تحلیل واریانس در گروه های وابسته و مستقل جهت برآورد تفاوت های درون گروهی بین گروهی استفاده شد. سطح معناداری  $P<0/05$  به عنوان ضابطه تصمیم گیری جهت آزمون فرضیه ها در نظر گرفته شده بود.

## نتایج

بر اساس یافته های جدول ۱ مشاهده می شود که ضربان قلب دوندگان سرعت در مقادیر پیش آزمون تست استراند به طور معناداری کاهش یافته است ( $P<0/0001$ ). همچنین مدت زمان رسیدن به واماندگی به طور معناداری پس از آزمون استراند افزایش یافته است ( $P<0/0001$ ) و از طرف دیگر شیب نوارگردان در پروتکل استراند به طور معناداری پس از ۶ هفته تمرین سرعتی افزایش یافته است ( $P<0/0001$ ).

در خصوص هورمون های آنابولیکی رشد و تستوسترون پس از تمرینات افزایش مشاهده شد منتها این افزایش به لحاظ آماری معنادار نبود ( $P>0/05$ ). با این حال، پس از ۶ هفته تمرین سرعتی و در مقادیر کورتیزول پس از آزمون استراند بین دو وهله پیش و پس از تمرینات کاهش معناداری مشاهده شد ( $P<0/043$ ) اما

**جدول ۱- نتایج مقایسه میانگین تغییرات پارامترهای عملکرد جسمانی و پروفایل هورمونی تستوسترون، رشد و کورتیزول آزمودنی ها پیش و پس از پایان تمرینات سرعتی (تعداد = ۱۰ تن)**

متغیر <sup>*</sup>	مقادیر پیش آزمون	مقادیر پس آزمون	میانگین اختلاف ها	انحراف استاندارد اختلاف ها	مقدار t	معنی داری
ضربان قلب	۷۳/۸±۹/۴۶	۶۶±۴/۹۱	۷/۸	۱/۶۸	۱۴/۶۲	۰/۰۰۰ <sup>†</sup>
شیب در واماندگی	۸/۵±۱/۰۵	۱۲±۲/۱	-۳/۵	۱/۲۹	-۸/۵۷	۰/۰۰۰ <sup>†</sup>
مدت زمان واماندگی	۵/۷۲±۰/۹۶	۷/۸±۱/۴۴	-۲/۰۸	۰/۸۹	-۷/۳۲	۰/۰۰۰ <sup>†</sup>
تستوسترون	۲۰/۹۴±۳/۹	۲۲/۸۶±۱۴/۱	-۵/۳	۱۴/۷	-۱/۱۳	۰/۲۸۵
رشد	۰/۴۱۴±۰/۵۷	۵/۶۷±۹/۷	-۵/۲	۹/۹	-۱/۷۴	۰/۱۱۵
کورتیزول	۲۲/۱۲±۲۰/۳	۲۴/۸۴±۱۵/۱	-۲/۷	۲/۱۶	-۱/۶	۰/۱۲۸
	۵۴۷±۸۸/۸	۵۴۱/۴±۱۰۸/۶	۵/۶	۱۷/۱	۰/۳۹۷	۰/۷۰۱
	۷۳۷/۶±۸۲/۷	۵۸۸/۲±۱۳۵/۸	۱۴۹/۴	۲۰/۶	۰/۱۰۳	۰/۳۵
					۰/۹۲	۰/۰۴۳ <sup>†</sup>

<sup>\*</sup>: مقادیر به صورت میانگین ± انحراف استاندارد آورده شده است

<sup>†</sup>: سطح معناداری در  $P<0/05$

**جدول ۲- مقایسه میانگین وهله های تکراری هورمون ها، متابولیت ها و آنزیم های مردان سالم پیش و پس از تمرینات سرعتی (تعداد=۱۰ تن)**

متغیر <sup>۱</sup>	پیش از شروع تمرینات			پس از پایان دوره تمرینی		
	پیش از آمون	بلافاصله پس از آمون	پس از ۳ دقیقه	پیش از آمون	بلافاصله پس از آمون	پس از ۳ دقیقه
انسولین	۲۲±۷/۱	۰/۶۵۵	سطح معناداری	۲۴/۲۳±۱۲/۶	۱۲/۶±۶/۳	۶/۶±۱۰/۲۸
T3	۱/۰۱±۰/۱۱	۰/۶۷۹	سطح معناداری	۰/۹۱±۰/۱۳	۰/۶۴±۰/۱۳	۰/۷۸±۰/۱۶
T4	۷۷/۴±۹/۳	۰/۵۷۴	سطح معناداری	۸۶/۲±۱۱	۱۲۱/۸±۲۴/۶	۱۰۱±۲۶/۲
لاکتات	۲/۰۶±۰/۲۲	۱۸۲/۴	سطح معناداری	۱/۱۶±۰/۱۹	۱۴/۴۲±۱/۷۲	۱۳/۹۸±۱/۶۳
FFA	۰/۶۹۹±۰/۲۱۳	۵۵/۳۳	سطح معناداری	۰/۵۵۲±۰/۲۰۹	۰/۹۲۶±۰/۴۶۹	۱/۱۱۲±۰/۴۳۶
گلوکز	۷۵/۸±۵/۵۹	۲۲/۱۸	سطح معناداری	۸۳/۲±۶/۴۴	۱۱۶±۱۵/۰۲	۱۲۳/۴±۲۳
LDH	۴۰۳±۱۰۴/۸	۲۰/۸	سطح معناداری	۳۴۷/۲±۵۱/۸	۴۱۳±۵۹/۲	۴۰۶±۵۵/۵
PCr	۳۱۴±۱۵۶/۱	۲۰/۶۵	سطح معناداری	۲۲۹/۲±۲۴۱/۴	۳۴۸±۲۰۶	۳۸۹/۸±۲۹۶

<sup>۱</sup>: مقادیر به صورت میانگین ± انحراف استاندارد آورده شده است. <sup>۲</sup>: سطح معناداری وهله های تکرار شونده در مقایسه با پیش آمون در  $P < 0.05$

<sup>۳</sup>: سطح معناداری وهله های آمون اندازه های تکراری تحلیل واریانس در  $P < 0.05$

شاخص های جسمانی سازگار شدن با تمرین بوده و نشان دهنده سطح آمادگی قلبی عروقی فرد است (۱۴) که در گروه تمرینی به طور معناداری کاهش یافته بود. میانگین ضربان قلب استراحت پس از تمرینات سرعتی از ۷۳ به ۶۶ ضربه در دقیقه تقلیل یافته بود که به نظر می رسد این مقدار در ۶ هفته تمرین کاهش قابل توجهی است. به علاوه توان هوازی بیشینه افزایش ۵۴ به ۵۸ درصدی را نشان داد. یافته های این تحقیق نشان داد که ۶ هفته تمرین سرعتی مداوم باعث بهبود وضعیت عملکردی (ضربان قلب استراحتی، اکسیژن مصرفی بیشینه، زمان واماندگی، شیب پروتکل) می گردد. به نظر می رسد علت بهبود در این عملکرد ورزشی سازگارهای متابولیکی-هورمونی در عضلات و خون باشد.

پاسخ تستوسترون و کورتیزول سرمی در یک جلسه تمرین از سوی محققان مورد مطالعه و بررسی قرار گرفته است، اما پاسخ آنها حین و پس از یک دوره تمرین سرعتی مطالعه نشده و اکثر مطالعات به بررسی تغییرات این هورمون ها در بزاق ورزشکاران پرداخته اند. میانگین غلظت استراحتی هورمون تستوسترون در

وهله های پس از ۶ هفته تمرین سرعتی افزایش یافته بود که به لحاظ آماری معنادار بود ( $P < 0.05$ ). آمون اندازه های تکراری تحلیل واریانس نیز نشان داد که بین وهله های پیش آمون و پس آمون تفاوت معناداری وجود دارد ( $P < 0.05$ ) که نتایج تعقیبی بیانگر تغییرات معنادار در وهله های مختلف تکرار شونده بود ( $P < 0.05$ ). همچنین استفاده از گلوکز به عنوان یک منبع مهم انرژی فعالیت های سرعتی نیز به طور معناداری پس از آمون استراند افزایش یافته بود ( $P < 0.05$ ). این افزایش با افزایش تولید لاکتات همسو بود به طوری که روند افزایشی در هر دو گلوکز و لاکتات معنادار بود ( $P < 0.05$ ). در نهایت نیمرخ تجمعی دو آنزیم لاکتات دهیدروژناز و کراتین فسفو کیناز به گونه مشابهی افزایش یافته بود که این افزایش در وهله های مختلف تمرینی معنادار بود ( $P < 0.05$ ) منتها در قیاس با نتایج پیش آمون، از مقادیر پس آمون آنها کاسته شده بود (جدول ۲).

## بحث

کندی ضربان قلب در زمان استراحت یکی از مهمترین

قلب دوندگان بین ۱۷۴-۱۸۰ ضربه در دقیقه بود و این می‌تواند نشانگر اثر شدت فعالیت ورزشی باشد که یکی از ساز و کارهای عمده تحریک کورتیزول سرمی است. نکته قابل توجه این است که میزان کورتیزول استراحتی سرم دوندگان، بعد از دوره تمرینی کاهش معناداری یافته بود که می‌تواند به کاهش آثار التهابی کورتیزول کمک کند.

یکی دیگر از هورمون‌های موثر در رشد بافت‌ها، هورمون رشد است. افزایش غلظت‌های این هورمون، نوعاً هنگام فعالیت ورزشی هوازی گزارش شده است. افزایش در GH با مدت و شدت فعالیت ورزشی - هر دو- رابطه مستقیمی دارد (۱۵). حال آن که در تحقیق حاضر افزایش معنادار این هورمون بلافاصله بعد از آزمون پیشرونده استاندارد قبل و بعد از تمرینات مشاهده شد. به علاوه، پس از تمرینات سرعتی مقادیر استراحتی هورمون رشد افزایش یافته بود. در تحقیق دیگری مرنندی و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند با انجام ورزش‌های تداومی به مدت ۴۰ دقیقه تغییر معنی داری در هورمون رشد مشاهده نگردید. در حالی که با فعالیت ورزشی ۲ ساعته اما به صورت تناوبی و با شدت ثابت، هورمون رشد به تدریج افزایش یافت. از طرف دیگر با افزایش بار کار بین ۷۵ تا ۹۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه نیز هورمون رشد افزایش نشان داد که با نتایج تحقیق حاضر همسو است. به عبارت دیگر هورمون رشد به افزایش شدت کار پاسخ مناسب می‌دهد (۵). همراستای با این پژوهش، بسیاری از پژوهش‌ها متعاقب شرکت در فعالیت ورزشی، افزایش معنی دار در GH را گزارش کرده‌اند و فقط هنگامی که فعالیت ورزشی از شدت برخوردار نبوده، افزایش لازم در GH بوجود نیامده است (۲). کاپن و همکاران (۱۹۹۴) و مرنندی و همکاران (۲۰۰۶)، هم متعاقب یک دوره فعالیت ورزشی، افزایش معنی دار GH را گزارش کردند، این پژوهشگران نتیجه گرفتند که GH به عنوان یک تنظیم کننده واکنش‌های رشدی منتج از ورزش عمل می‌کند (۲، ۳). هم چنین گالو (۱۹۸۱) افزایش معنی دار در GH را تنها چند دقیقه پس از ورزش سنگین گزارش نمود (۴) که با یافته‌های پژوهش حاضر مطابقت دارد. هورمون رشد به خصوص مصرف اسیدهای چرب آزاد (FFA) را به عنوان یک ماده

پیش آزمون آزمودنی‌ها قبل از دوره تمرینی ۱۷/۵ و پس از دوره تمرینی ۲۲/۸ افزایش یافته بود هر چند که به لحاظ آماری معنادار نبود. فرض بر این است که غلظت‌های استراحتی زیاد تستوسترون می‌تواند تولید بافت خالص بدن را افزایش یا تسهیل کند (۱۵). در پژوهش‌های انجام گرفته در این زمینه با توجه به نوع، شدت و حجم تمرین، سن، جنس و پروتکل اجرایی طراحی شده برای مطالعه متغیرهای خونی، نتایج متفاوتی به دست آمده است. نتایج این پژوهش و افزایشی که در این پژوهش در اندازه‌گیری غلظت هورمون تستوسترون مشاهده گردید، با یافته‌های کانسیل و همکاران (۲۰۰۱) همخوانی دارد (۱۶). ویرو (۱۹۹۲) نیز افزایش معنی دار در تستوسترون را متعاقب تمرین دراز مدت گزارش نمود (۱۷). برخی مطالعات اظهار می‌دارند که پس از یک وهله کار شدیدی روی نوارگردان یا دوچرخه کارسنج غلظت تستوسترون پلاسما افزایش می‌یابد که در ورزشکاران نخبه جوان افزایش غلظت بیشتر است (۶). همچنین کورتیزول مهمترین هورمون گلوکوکورتیکوئیدی است که به وسیله قشر فوق کلیوی ترشح و توسط هورمون آدرنوکورتیکوتروپین از قشر میانی هیپوفیز تنظیم می‌شود و باعث گلوکوکورتیزول، لیپولیز، کتوژنز، پروتئولیز و بعضاً موجب تضعیف ایمنی می‌شود (۱۸) و عواملی مانند فشارهای روانی، شدت و مدت ورزش غلظت آن را تحت تاثیر قرار می‌دهند. نتایج تحقیق حاضر نشان داد، بلافاصله بعد از آزمون پیشرونده استاندارد، غلظت کورتیزول سرم دوندگان بویژه دوندگان سرعتی قبل و بعد از تمرین افزایش معناداری یافت. افزایش سطوح کورتیزول سرم در مدت فعالیت بدنی می‌تواند به نگهداری هومئوستاز گلوکز از طریق تحریک گلوکوکورتیزول و لیپوژنز کمک کند (۱۹). رادلف و همکاران (۲۰۰۰)، در تحقیقی روی ۱۳ دونده که به مدت ۳۰ دقیقه روی نوار گردان با شدت ۶۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی دویند، گزارش کردند که بعد از فعالیت ورزشی غلظت کورتیزول آنها افزایش می‌یابد (۲۰) که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد. با این وجود کاهش معنی دار کورتیزول (۱۸) و عدم تغییر معنی دار آن متعاقب فعالیت‌های ورزشی گزارش شده است (۲۱). در این پژوهش بلافاصله پس از انجام آزمون پیشرونده استاندارد ضربان

هوازی (با ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب) منجر به تغییر معنی داری در غلظت تمامی هورمون های تیروئید می گردد (۲۴). نتایج آزمون پیش رونده بر روی هورمون تریدوتیرونین قبل و پس از تمرینات نشان می دهد پس از کاهش حدود ۵۰ درصدی بلافاصله پس از پایان آزمون نسبت به مقادیر استراحتی، مقدار آن از دقیقه سوم رو به افزایش می گذارد. در برخی از بررسی ها غلظت تیروکسین آزاد خون حدود ۳۵ درصد افزایش می یابد درحالی که تیروکسین تام پلاسما به دلیل افزایش میزان تجزیه آن هنگام فعالیت ورزشی کاهش می یابد (۶). در ورزش های هوازی با شدت ۴۵، ۷۰ و ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه نشان داده شده که تمرین در آستانه بی هوازی بیشترین تغییرات را در مقادیر این هورمون ها ایجاد می کند و افزایش میزان تیروکسین تا ۹۰ درصد ضربان بیشینه ادامه می یابد، در حالی که مقادیر تری یدوتیرونین شروع به کاهش می کند (۲۵) که همراستای با نتایج پژوهش حاضر بود.

در سال های اخیر، محققین در تلاش هستند تا از لاکتات خون برای تعیین شدت و حجم تمرین مورد نیاز برای ایجاد محرک های تمرینی بهینه استفاده کنند. یافته های پژوهش حاضر افزایش معناداری در میزان لاکتات دهیدروژناز (LDH) در ورزشکاران سرعتی را بلافاصله پس از آزمون پیشرونده استاندارد نشان داد که پس از گذشت دقیقه پنجم زمان بازیافت این مقادیر روند نزولی یافته است. این تغییرات دقیقاً بر روند تغییرات لاکتات منطبق بود. توماس و همکاران (۲۰۰۴) پیشنهاد کردند که برداشت سریعتر لاکتات و خستگی تاخیری پیامد افزایش ظرفیت اکسیداسیون است (۲۶). در حالی که فیلیپس و همکاران (۱۹۹۵) نشان دادند که ۱۰ روز تمرین، هیچ تاثیری بر تولید لاکتات ندارد اما برداشت لاکتات افزایش می یابد (۲۷) که یافته های این تحقیق نیز بیانگر افزایش تولید لاکتات و به طبع افزایش متابولیسم شدن آن بود.

سطوح افزایش یافته CK در خون شاخصی از بیماری عضله اسکلتی، التهاب عضله قلبی یا آسیب عضله به موجب تمرین ورزشی است. از این رو افزایش کراتینین کیناز تام در سرم خون یک ورزشکار که از لحاظ مغزی و قلبی هیچ گونه مشکلی ندارد می تواند دلیلی بر افزایش صدمات عضلات اسکلتی باشد. بررسی

انرژی یا ممانعت از گلیکولیز و تحریک (FFA) از ذخایر تری گلیسرید افزایش می دهد (۱۵). در تحقیق حاضر تغییرات هورمون رشد با تغییرات FFA پلاسما همسو بود. مقادیر FFA سرم در دوندگان همسو با افزایش هورمون رشد افزایش یافته بود که با توجه به الگوی افزایشی هورمون رشد در ورزشکاران سرعتی، میزان FFA نیز افزایش بیشتری نشان داده شده است.

بررسی نتایج این تحقیق نشان می دهد پس از آزمون پیشرونده استاندارد، سطوح گلوکز خون افزایش معناداری یافته بود. به نظر می رسد این افزایش ۳۸ درصدی در دوندگان سرعتی که پیش از شروع دوره تمرینی و پس از دقیقه سوم زمان بازیافت رخ داده مربوط به نوع، مدت و شدت فعالیت، افزایش میزان ترشح هورمون های اپی نفرین و نوراپی نفرین، گلوکاگن و کورتیزول و افزایش فرآیند گلیکوکولیز و گلوکونئوز باشد. از آنجا که در تحقیق حاضر، بلافاصله پس از انجام فعالیت شدید و همچنین در شرایطی نمونه خون گرفته شد که به احتمال زیاد گلوکز رها شده از کبد در جریان خون آنها باقی مانده بود، در نتیجه سطح گلوکز پلاسما افزایش را نشان می دهد. افزایش سطوح اپی نفرین احتمالاً موجب تحریک افزایش میزان شکسته شدن گلیکوکولن عضله در طول تمرین و در نتیجه افزایش تولید لاکتات می شود (۲۲). نتایج تحقیقات گذشته نشان می دهد که فعالیت هورمون انسولین در هنگام ورزش کاهش می یابد و افراد ورزیده در یک شدت کارمطلق نسبت به افراد غیر ورزیده تغییرات کمتری در مقدار انسولین آنها پدید می آید. نتایج تفاوت سنجی در میزان انسولین قبل و بعد از تمرینات سرعتی نشان داد که میزان انسولین بلافاصله بعد از آزمون پیشرونده استاندارد کاهش معناداری می یابد که بعد از گذشت ۵ دقیقه از زمان بازیافت به مقادیر استراحتی می رسد. لی و همکاران (۲۰۰۲) گزارش دادند در ۱۲ مرد سالم، بعد از ۲ ساعت دوچرخه سواری غلظت انسولین حدود ۱۴ درصد کاهش می یابد. تمرینات شامل ۴ بخش ۳۰ دقیقه ای با ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود و بعد از هر ۳۰ دقیقه فعالیت آزمودنی ها حدود ۴ دقیقه استراحت می کردند (۲۳).

همچنین محققان طی بررسی تاثیر شدت و مدت ورزش بر مقادیر هورمون های تیروئیدی نشان دادند که انجام تمرینات



### نتیجه گیری

به طور کلی نتایج تحقیق بیانگر افزایش ظرفیت عملکردی دوندگان سرعت بود که همراستای با تغییرات مطلوب هورمونی، آنزیمی و متابولیتی آنها بود. در همین راستا، هورمون‌های آنابولیکی رشد و تستوسترون پس از تمرینات افزایش یافته بود. سطوح انسولین طی آزمون استراند کاهش یافته بود که همراستای با آن مقادیر T3 نیز کاهشی را نشان داده بود، منتها مقادیر T4 به طور معناداری حین و پس از آزمون افزایش یافته بود. در نهایت، از مقادیر آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز و کراتین فسفو کیناز در قیاس با نتایج پیش آزمون آنها کاسته شده بود. به نظر می‌رسد اجرای ۶ هفته تمرین سرعتی با پروتکل بیان شده و شدت همراه با آن، بتواند عملکرد ورزشی افراد را بهبود بخشد. لذا پیشنهاد می‌گردد تا بدلیل اندک مطالعات انجام گرفته در خصوص ورزشکاران سرعتی، مطالعه دیگری نیز به بررسی این پاسخ‌ها در قیاس با افراد غیر فعال پردازد.

### تشکر و قدردانی

محققین از حمایت مالی دانشگاه مازندران در جهت انجام تحقیق حاضر کمال تشکر و قدردانی را ابراز می‌دارند.

پژوهش‌های انجام گرفته نشان می‌دهد که فعالیت ورزشی شدید غلظت این آنزیم را در خون افزایش می‌دهد. برای مثال در پژوهشی تاثیر یک برنامه شدید ۲۴ روزه در بین سربازان بر تغییرات این آنزیم بررسی شد و نتایج نشان داد که غلظت آنزیم کراتین کیناز افزایش معنی دار داشته است (۲۸). در پژوهش دیگری تاثیر یک هفته دویدن (۱۲ تا ۴۲ کیلومتر در روز) بر تغییرات این آنزیم بررسی شد و نتایج نشان داد که غلظت آنزیم کراتین کیناز با تولید فسفوکراتین و کاتالیز انتقال دهنده برگشت پذیر فسفات‌های پر انرژی بین فسفوکراتین و آدنوزین ۵-دی فسفات در ارتباط است. در شروع تمرین فعالیت این آنزیم درون سلولی بیشتر از سایر دوره‌هاست (۳۰). پژوهش رادا (۱۹۹۶) نشان داد، حجم اکسیژن مصرفی بستگی به فعالیت کراتین کینازی دارد که با نسبت کراتین و فسفو کراتین محدود می‌شود (۳۱). نتایج تحقیق حاضر نیز همسو با نتایج این مطالعه نشان داد که مقدار این آنزیم پس از فعالیت ورزشی افزایش می‌یابد منتها بدلیل سازگاری ساختاری عضلات با شدت فعالیت ورزشی، از مقادیر آن پس از دوره ۶ هفته تمرینی کاسته شده بود. از جمله محدودیت‌های تحقیق حاضر می‌توان به عدم امکان بافت برداری جهت ارزیابی دقیق شاخص‌های متابولیکی موضعی نام برد. همچنین، عدم قیاس نتایج با افراد غیر فعال از دیگر محدودیت‌های تحقیق حاضر بود.

### References

1. Gaeini AA, Dabidi Roushan V. Fundamental Principles of Exercise Physiology: For Fitness, Performance and Health (Persian). 1st ed. Tehran: SAMT 2002; 482-483.
2. Marandi M, Mohebbi H, Gharakhanloo R, Naderi GA. The effect of 12 weeks resistance training on response of some of anabolic hormones. Research on Sport Sciences 2006; 11:79-91. (Persian).
3. Cappon J, Brasel S, Mohan D, Cooper M. Effect of brief exercise on circulating insulin-like growth factor I. The American physiological society 1994; 161:2491-2496.
4. Galbo H. Endocrinology and metabolism in exercise. Int J Sports Medicine 1981; 2: 203-211.
5. Marandi M. The responses of GH, IGF-1 and testosterone to the one bout intensity exercise. Olympic 2004; 12(4): 57-68. (Persian).
6. Rasaei MJ, Gaeini AA, Nazem F. Hormonal adaptation in physical activities (Persian). 1st ed. Tehran: Tarbiat Modares University 1994; 52-79.
7. Morreale H, Obregon M, Hernandez A, Escobar F, Morreale G. Regulation of iodothyronine deiodinase activity as studied in thyroidectomized rats infused with thyroxine or triiodothyronine. Endocrinology 1997; 138:2559-2568.
8. Totjman M, Zafeiridis A, Paolone M, Wilkerson C, Considine RV. Serum leptin during recovery following maximal incremental and prolonged exercise. International Journal of Sports Medicine 1999; 20:444-450.

9. Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krstrup P, Mohr M, Bangsbo J. Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H<sup>+</sup> release from human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2004; 286:245-251.
10. Houmard J, Cox H, Mac-lean PS, Barakat HA. Effect of short-term exercise training on leptin and insulin action. *Metabolism* 2000; 49: 858-861.
11. Dyck DJ. Leptin sensitivity in skeletal muscle is modulated by diet and exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 2005; 33:189-194.
12. Gharakhanloo R, Azad A. Exercise: regulation and integration of multiple systems (Persian). 1st ed. Tehran: Omid Danesh 2002; 110-145.
13. Gaeini AA. The changes of hormonal and plasma volume after of endurance training. *Harkat* 1999; 1: 39-56. (Persian).
14. Ravas AA, Gaeini AA, Javadi E, Elmieh AR. The effect of Breath Control Training on maximal aerobic capacity, resting heart rate and erythropoietin in physical education students. *Harkat* 2002; 14(14): 39-51. (Persian).
15. Gaeini AA. Foundations of Exercise Physiology (Persian). 1st ed. Tehran: Payam Noor University 2009; 23-70.
16. Constill LA, Copejaob J, Treblay M. Hormone responses to resistance VS. Endurance exercise in premenoesal female. *Can J Appl Physiol* 2001; 26(6):574-589.
17. Viru A. Plasma hormones and physical exercise. *Sport Med* 1992; 13:201-209.
18. Fry RW, Morton AR, Garcia-Webb P, Crawford GP, Keast D. Biological responses to overload training endurance sports. *Euro J Appl Physiol* 1992; 164:335-344.
19. Delcorral P, Howley T, Artsell M, Ashraf M, Younger M. Metabolic effects of low cortisol during exercise in humans. *J Appl Physiol* 1998; 84:939-947.
20. Rudolph DL, McAuley E. Cortisol and affective responses to exercise. *J Sports Sci* 1998; 16(2):121-8.
21. Vigas M, Celko J, Juránková E, Jezová D, Kvetnanský R. Plasma catecholamine and rennin activity in wrestlers flowing vigorous swimming. *Int J Sport Med* 1998; 47:191-195.
22. Gozal D, Thiriet P, Cottet-Emard JM, Wouassi D, Bitanga E, Geysant A, et al. Glucose administration before exercise modulates catecholaminergic responses in glycogen-depleted subjects. *Appl Physiol* 1997; 82(1): 248-256.
23. Lee KN, Jeong IC, Lee SJ, Oh SH, and cho MY. Regulation of leptine gene expression by insulin and growth hormone in mouse adipocytes. *Journal of Applied Physiology* 2002; 33: 234-239.
24. Kilic M, Baltaci AK, Gunay M, Gokbel H, Okudan N. The effect of exhaustion exercise on thyroid hormones and testosterone levels of elite receiving oral zinc. *Neuro Endocrinol Lett* 2006; 27: 247-52.
25. Hohtari H, Pakarinen A, Kauppila A. Serum concentration of thyrotropin, thyroxine, triiodothyronine and thyroxine binding globulin in female endurance runners and joggers. *Acta Endocrinol* 1987; 114(1):41-46.
26. Thomas C, Sirvent P, Perrey S, Raynaud E, Mercier J. Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. *J Appl Physiol* 2004; 97: 2132 -2138.
27. Phillips SM, Green HJ, Tarnopolsky MA, Grant SM. Increased clearance of lactate after short-term training in men. *J Appl Physiol* 1995; 79:1862-1869.
28. Ross JH, Attwood EC, Atkin GE, Villar RN. A study on the effects of severe repetitive exercise on serum myoglobin, creatine kinase, transaminases and lactate dehydrogenase. *Q J Med Spring* 1983; 52(206): 268-79.
29. Sonders TM, Bloor CM. Effect of repeated endurance exercise on serum enzyme activity well-conditioned modes. *Medicine and Science in sport* 1975; 7:44-47.
30. Konarska A, Karolkiewicz J, Auczja PilaczyDska A. Melatonin and other parameters of blood antioxidant system in volleyball players during an annual training cycle. *Human movement* 2006; 7(2): 111-117.
31. Radda GK. Control of energy metabolism during muscle metabolism. *Diabetes* 1996; 45: 88-92.