

# مقایسه تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی در نوبت‌های صبح و بعدازظهر بر کاتابولیسم پروتئین زنان دیابتی

حسن درواخ<sup>۱</sup>، آسیه سادات موسویان<sup>۲\*</sup>

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، مربی گروه دروس عمومی، دانشگاه صنعتی شهدای هویزه، سوسنگرد، ایران.
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، مربی گروه دروس عمومی، دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین خوزستان، ملاتانی، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۱۱/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۲/۱۴

## خلاصه

**مقدمه:** دیابت ملیتوس شامل گروهی از اختلالات متابولیک (سوخت‌وسازی) شایع است که ممکن است در سوخت‌وساز چربی و پروتئین بروز کند و با توجه تحقیقات متخصصان، فعالیت‌های ورزشی منظم نقشی اساسی در کنترل و بهبود دیابت دارند. بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر ریتم شبانه‌روزی طی دوازده هفته تمرین هوازی منتخب بر کاتابولیسم پروتئین زنان دیابتی نوع ۲ انجام شد.

**روش کار:** این مطالعه نیمه تجربی در سال ۱۳۹۵ بر روی ۴۵ نفر از زنان دیابتی شهرستان بهبهان انجام شد. افراد به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی ۱۵ نفره تمرین هوازی صبح و تمرین هوازی بعدازظهر و گروه کنترل تقسیم شدند. گروه تجربی تحت تمرین هوازی منتخب با شدت ۷۰-۵۵٪ حداکثر ضربان قلب هفته‌ای ۳ روز با مدت فزاینده از ۳۵ تا ۵۰ دقیقه در هر جلسه قرار گرفتند. همچنین شدت فعالیت هر ۴ هفته ۵٪ اضافه می‌شد. تمرینات پس از ۱۵ دقیقه پیاده‌روی تند شامل تمرینات برگرفته شده از حرکات ایروبیک و حرکات هماهنگ دست‌وپا بود. گروه کنترل نیز در مدت ۱۲ هفته تمرین ورزشی خاصی نداشتند. آزمون اوره ۲۴ ساعته ادرار در هفته اول و دوازدهم اندازه‌گیری و مورد ارزیابی قرار گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) و آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی LSD انجام شد. میزان  $p$  کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها:** تمرین هوازی منتخب به مدت ۱۲ هفته در صبح و بعدازظهر باعث کاهش معنی‌دار در میزان اوره ۲۴ ساعته ادرار آزمودنی‌ها نسبت به گروه کنترل شد ( $p \leq 0/05$ ). بین تأثیر تمرین هوازی صبح و بعدازظهر در میزان اوره ۲۴ ساعته ادرار آزمودنی‌ها تفاوت معناداری مشاهده نشد ( $p \geq 0/05$ ).

**نتیجه‌گیری:** تمرین صبح و بعدازظهر هر دو تقریباً به یک اندازه بر کاتابولیسم پروتئین زنان دیابتی مؤثر هستند.

**کلمات کلیدی:** دیابت، ریتم شبانه‌روزی، فعالیت هوازی، کاتابولیسم پروتئین

\* نویسنده مسئول مکاتبات: آسیه سادات موسویان؛ دانشگاه کشاورزی و منابع طبیعی رامین خوزستان، ملاتانی، ایران. تلفن: ۰۹۱۵۸۹۶۱۸۲۳؛ پست الکترونیک: asieh.mousavian@gmail.com

## مقدمه

دیابت ملیتوس شامل گروهی از اختلالات متابولیک (سوخت‌وسازی) شایع است که وجه مشترک آن‌ها افزایش قند خون می‌باشد. علاوه بر این، اختلالات دیگری نیز ممکن است در سوخت‌وساز چربی و پروتئین بروز کند. متخصصان گروه بیماری‌های غدد درون‌ریز، دیابت را یکی از شایع‌ترین بیماری‌های متابولیک در قرن حاضر می‌دانند که منجر به ناتوانی و مرگ زودرس شده و عوارض حاد و دیررس آن تهدید عمده‌ای برای سلامتی فرد به شمار می‌رود (۱).

ورزش هوازی یا استقامتی، کنترل گلوکز خون را بهبود بخشیده (به صورت کاهش مقادیر AIC)، حساسیت انسولین را افزایش و خطر فاکتورهای قلبی - عروقی را کاهش می‌دهد (۲، ۳). تمرینات ورزشی اثر انسولین را به‌طور چشمگیری در عضله اسکلتی افزایش می‌دهد. مکانیسم‌های مربوط شامل بروز سازگاری‌هایی نظیر افزایش دانسیته مویرگی، افزایش میزان پروتئین‌های حامل گلوکز (به‌ویژه GIUT4) و جابه‌جایی به سمت انواع تارهای حساس به انسولین و تغییرات احتمالی در ترکیب فسفولیپیدهای سارکولم، افزایش فعالیت آنزیمی گلیکولیتیک و اکسیداتیو و افزایش فعالیت گلیکوژن سنتاز می‌باشد. ورزش باعث افزایش جذب گلوکز در عضله اسکلتی و همچنین افزایش فعالیت پروتئین کیناز فعال شده با (AMPK5, AMP) می‌شود که ناشی از افزایش در جابجایی GLUT4 به غشاهای سطحی می‌باشد. فعالیت AMPK همچنین انتقال گلوکز را از طریق افزایش میزان GLUT4 سطح سلولی در عضله اسکلتی مقاوم به انسولین افزایش داده و اثرات بیان GLUT4 را میانجی‌گری می‌نماید (۴). نقص در مصرف گلوکز برای تولید انرژی منجر به افزایش مصرف و کاهش ذخیره‌سازی پروتئین‌ها و نیز چربی می‌شود. بنابراین، بیمار مبتلا به دیابت ملیتوس علی‌رغم خوردن غذای زیاد (پرخوری)، از کاهش سریع وزن و ضعف (کمبود انرژی) رنج می‌برد. بدون درمان، این اختلالات متابولیکی می‌توانند در مدت چند هفته باعث تحلیل شدید بافت‌های بدن شوند (۵). انسولین تشکیل پروتئین‌ها را پیش می‌برد و جلوی تجزیه آن‌ها را می‌گیرد. فقدان

انسولین باعث تخلیه پروتئین و افزایش اسیدهای آمینه پلاسما می‌شود. هنگامی که انسولین در دسترس نباشد، عملاً کل ذخیره‌سازی پروتئین متوقف می‌شود. کاتابولیسم پروتئین‌ها افزایش، سنتز پروتئین‌ها متوقف و مقدار زیادی اسیدآمینه به داخل پلاسما ریخته می‌شود. غلظت پلاسمایی اسیدآمینه به‌طور قابل توجهی بالا می‌رود و اغلب اسیدآمینه اضافی یا مستقیماً برای تولید انرژی استفاده می‌شود و یا به‌عنوان سوبستراهایی در گلوکونئوژنز مصرف می‌شود. این تجزیه اسیدهای آمینه همچنین منجر به افزایش دفع ادراری اوره می‌شود. اتلاف پروتئینی به‌دست آمده، یکی از جدی‌ترین اثرات دیابت ملیتوس است که می‌تواند منجر به ضعف شدید و اختلال عملکرد بسیاری از ارگان‌ها شود (۵). در افراد دیابتی اختلالاتی در مراحل سوخت‌وساز اسیدآمینه وجود دارد. در این بیماران کاتابولیسم اسیدآمینه در حالت ناشتا بیش از اندازه اتفاق می‌افتد که موجب افزایش جذب آلانین در کبد و افزایش گلوکونئوژنز کبدی می‌شود و به کاتابولیسم اسیدهای آمینه شاخه‌دار سرعت می‌بخشد (۶). فعالیت‌های ورزشی منظم نقشی اساسی در کنترل و بهبود دیابت دارند. ورزش مناسب حساسیت بدن نسبت به انسولین را افزایش می‌دهد؛ بدین معنی که سلول‌های بدن پاسخ‌دهی بهتری نسبت به انسولین خواهند داشت و در نتیجه غلظت قند خون کاهش می‌یابد؛ بنابراین کاتابولیسم پروتئین نیز کاهش می‌یابد که می‌تواند منجر به کاهش اوره ادرار شود (۱).

با توجه به اینکه در ایران تحقیقاتی اندکی در خصوص تأثیر تمرینات هوازی بر کاتابولیسم پروتئین در بیماران دیابتی نوع ۲ انجام شده است و با توجه به اینکه پاسخ هورمونی و متابولیکی به فعالیت ورزشی در ساعات مختلف روز متفاوت است، لذا پژوهشگر به دنبال پاسخ به این سؤال است که آیا بین تأثیر تمرین هوازی در نوبت صبح و بعدازظهر بر کاتابولیسم پروتئین در زنان دیابتی نوع ۲ تفاوت وجود دارد؟

## روش کار

این مطالعه نیمه تجربی در سال ۱۳۹۵ بر روی ۴۵ نفر از زنان دیابتی شهرستان بهبهان انجام شد. از بین ۸۰۰ نفر بیمار دیابتی نوع ۲ واقع در کلینیک دیابت (بهبهان) بر

اساس روش غربالگری و پس از انجام مصاحبه حضوری و بررسی سوابق پزشکی و نوع داروی مصرفی، ۳۴۲ نفر قابلیت شرکت در پژوهش را داشتند که از بین آن‌ها ۴۵ نفر با دامنه سنی ۶۰-۴۵ سال که شاخص توده بدنی آن‌ها بین ۳۰-۲۵ بود، به روش نمونه‌گیری تصادفی ساده انتخاب شدند و به طور تصادفی به ۳ گروه تمرین هوازی صبح، تمرین هوازی بعدازظهر و گروه کنترل تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی در یک دوره تمرین هوازی به مدت ۱۲ هفته شرکت کردند. تمرینات برای سه جلسه در هفته و هر جلسه به‌طور متوسط به مدت ۵۰ دقیقه با شدت ۷۰-۵۵٪ حداکثر ضربان قلب انجام شد.

لازم به ذکر است که تمام آزمودنی‌ها به دلیل عضویت در کلینیک دیابت از لحاظ تغذیه تحت کنترل بودند و معیارهای خروج آن‌ها از مطالعه شامل نقص‌های نورولوژیک سکنه مغزی، بیماری پارکینسون و فلجی، اختلالات قلبی - عروقی، انفارکتوس حاد میوکارد، نارسایی قلبی حاد و پرفشاری کنترل نشده، بیماری‌های مزمن ناپایدار، دیابت و بدخیمی‌ها، نقص‌های مادرزادی شدید، اختلالات عضلانی اسکلتی محدودکننده، شرکت نامنظم در برنامه تمرینی و عدم مصرف بهنگام داروهای مربوطه بود (۷).

جهت رعایت اخلاق پژوهش، ضمن اخذ رضایت از تمام آزمودنی‌ها، در ابتدا به افراد توضیح داده شد که نتایج مطالعه صرفاً برای مقاصد پژوهشی و به‌صورت گروهی و بدون ذکر نام افراد منتشر خواهد شد. همچنین شرکت آن‌ها در مطالعه کاملاً اختیاری بود و آن‌ها می‌توانستند در هر محله‌ای که بخواهند، از مطالعه خارج شوند.

از طریق پرسشنامه ارزیابی فعالیت جسمانی کیزر از غیر ورزشکار بودن آن‌ها اطمینان لازم به عمل آمد که آزمودنی‌ها سابقه ورزشی منظمی طی شش ماه قبل نداشتند. قبل از دریافت رضایت‌نامه از آزمودنی‌ها، اطلاعات لازم در خصوص ماهیت اجرای تحقیق، خطرات احتمالی و نکاتی که می‌بایست برای شرکت در این تحقیق رعایت کنند در اختیار آن‌ها قرار گرفت پس از انتخاب نمونه‌های واجد شرایط، آزمودنی‌ها بر اساس جدول اعداد تصادفی در گروه‌های کنترل و تجربی و به‌طور تصادفی در گروه‌های صبح و عصر شرکت کردند.

گروه‌های تجربی در تمرینات هوازی به مدت ۱۲ هفته با تواتر ۳ جلسه در هفته در نوبت‌های صبح و بعدازظهر شرکت کردند. متغیرهای پژوهش شامل: تمرین هوازی منتخب در نوبت‌های صبح و بعدازظهر و اوره ۲۴ ساعته ادرار بود. ابزار گردآوری داده‌ها شامل: پرسشنامه پزشکی ورزشی، ضربان‌سنج پلار برای کنترل شدت تمرین، دستگاه سانتریفیوژ Hettich مدل ۳۵ Rotina، کیت با روش آنزیماتیک، ترازوی پزشکی (Seca) ساخت کشور آلمان، قدسنج پزشکی ساخت کشور ژاپن و فشارسنج دیجیتال مارک Omron بود.

#### روش اعمال متغیر مستقل (تمرینات هوازی):

برنامه تمرینی با شدت ۷۰-۵۵٪ حداکثر ضربان قلب (بدین منظور هر جلسه ضربان قلب به‌طور مستمر اندازه‌گیری می‌شد) سه روز در هفته به مدت ۱۲ هفته با شدت فزاینده به‌صورت زیر سازمان‌دهی شد. در هفته اول با شدت ۵۵٪ حداکثر ضربان قلب فعالیت شروع و در هفته آخر با شدت ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب خاتمه یافت. به همین نسبت مدت جلسات از ۳۵ دقیقه در هفته اول به ۵۰ دقیقه در هفته آخر رسید. برنامه هر جلسه تمرینی به‌صورت ۵ دقیقه گرم کردن، ۴۵-۲۵ دقیقه فعالیت هوازی منتخب که شامل ۱۵ دقیقه پیاده‌روی، ۳۰-۱۰ دقیقه تمرین برگرفته از حرکات ایروبیک و ۵ دقیقه سرد کردن بود.

اجرای برنامه تمرینی مطابق با دستور کار انجمن دیابت آمریکا و به‌صورت گرم کردن و اجرای فعالیت دویدن روی سطح صاف، سپس ورزش گروهی هوازی بود و در نهایت با سرد کردن تمام می‌شد (۸).

شاخص توده بدنی افراد با استفاده از فرمول وزن (به کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (به متر) اندازه‌گیری شد. اوره ۲۴ ساعته ادرار نیز با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون و با دستگاه اتوآنالایزر Alcyon اندازه‌گیری شد که به منظور تعیین میزان پروتئین مصرفی آزمودنی‌ها به دنبال فعالیت هوازی منتخب در دو گروه کنترل و تجربی مورد بررسی قرار گرفت و در دو دوره و هر دوره به مدت ۲۴ ساعت کامل به جمع‌آوری ادرار از آن‌ها اقدام گردید. گروه کنترل در طی دو دوره ۲۴ ساعته جمع‌آوری ادرار، هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام نمی‌دادند، اما در گروه

در زمان مقرر حضور نیافتند؛ بنابراین تعداد آزمودنی‌ها از ۴۵ نفر به ۴۰ نفر کاهش یافت. در این مطالعه برای توصیف داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی شامل نمودارها، جداول توزیع فراوانی و شاخص‌های تمایل مرکزی و پراکندگی استفاده شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۶) و آزمون‌های کلواموگروف-اسمیرنوف و آزمون آنالیز واریانس یک متغیره انجام گرفت. میزان  $p$  کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

مشخصات کلی آزمودنی‌های پژوهش در جدول ۱ آمده است.

تجربی ۲۴ ساعت قبل از فعالیت و پس از اجرای برنامه تمرینی ادرار ۲۴ ساعته جمع‌آوری گردید (۹). زمان شروع جمع‌آوری ادرار در هر دو دوره ساعت ۷ صبح تا ۷ صبح روز بعد بود. روش جمع‌آوری ادرار ۲۴ ساعته به این صورت بود که از ساعت شروع نمونه‌برداری تا ۲۴ ساعت پس از آن نمونه جمع‌آوری می‌شد. اولین ادرار باید دور ریخته می‌شد و به مدت ۲۴ ساعت بقیه ادرارها، در ظروف ویژه‌ای که حاوی ۱۰ سی‌سی اسیدکلریدریک ۱۰٪ (جهت جلوگیری از تجزیه ادرار) بود، جمع‌آوری می‌شد. در گروه تجربی یک نفر به دلیل تپش قلب زیاد، یک نفر به دلیل نوسانات قند خون و یک نفر نیز به دلیل عدم همکاری از مطالعه خارج شدند و در گروه کنترل نیز در مرحله پس‌آزمون ۲ نفر

جدول ۱- مشخصات کلی آزمودنی‌ها

مشخصه	گروه	انحراف معیار $\pm$ میانگین	
سن (سال)	صبح	۵۲/۷۳ $\pm$ ۴/۴۶	
	بعدازظهر	۵۳/۵۵ $\pm$ ۵/۳۱۵	
	کنترل	۵۴/۱۵ $\pm$ ۵/۵۲	
قد (سانتی‌متر)	صبح	۱۵۸/۲ $\pm$ ۶/۵۰۴	
	بعدازظهر	۱۶۰/۷۵ $\pm$ ۴/۲۴۵	
	کنترل	۱۵۸/۳۱ $\pm$ ۴/۹۷۳	
وزن (کیلوگرم)	صبح	پیش‌آزمون	۷۵/۲۵ $\pm$ ۱۰/۲۷۳
		پس‌آزمون	۷۳/۳۳ $\pm$ ۹/۸۰۲
	بعدازظهر	پیش‌آزمون	۷۴/۴۴ $\pm$ ۷/۹۷
		پس‌آزمون	۷۳/۷۵ $\pm$ ۷/۳۲۵
	کنترل	پیش‌آزمون	۷۳/۰۷ $\pm$ ۷/۴۵۲
		پس‌آزمون	۷۱/۹۲ $\pm$ ۷/۸۳۶
اوره ۲۴ ساعته ادرار (g/24hr)	صبح	پیش‌آزمون	۲۴/۹۶۶ $\pm$ ۶/۸۱۵
		پس‌آزمون	۱۹/۵۳۸ $\pm$ ۴/۸۴۰
	بعدازظهر	پیش‌آزمون	۲۶/۶۷۳ $\pm$ ۵/۹۵۰
		پس‌آزمون	۲۱/۴۸۰ $\pm$ ۴/۶۵۶
	کنترل	پیش‌آزمون	۲۵/۸۲۸ $\pm$ ۴/۵۶۵
		پس‌آزمون	۲۵/۳۶۹ $\pm$ ۴/۷۴۷

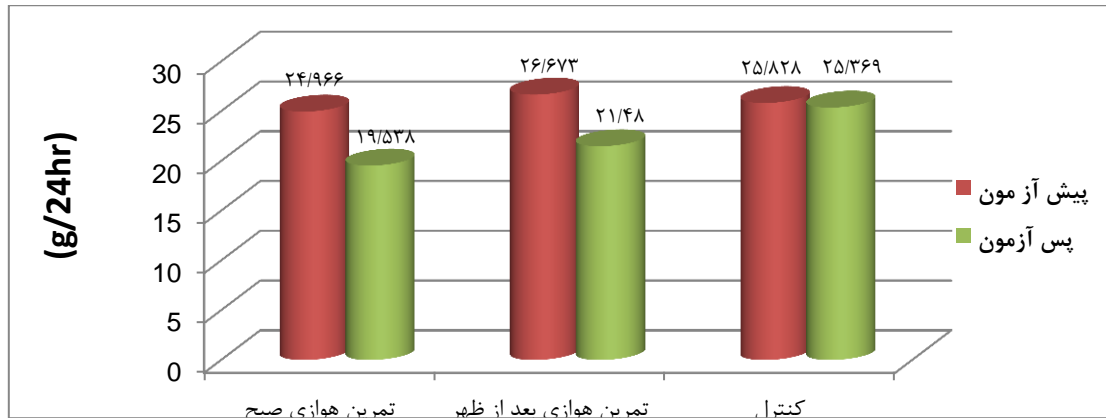
معناداری وجود نداشت ( $p=۰/۸۲$ )؛ بدین معنا که تمرین در نوبت صبح و بعدازظهر هر دو تقریباً به یک اندازه بر کاتابولیسم پروتئین زنان دیابتی مؤثر بودند. میانگین اوره ۲۴ ساعته ادرار در ۳ گروه در شکل ۱ نشان داده شده است.

بر اساس آزمون آنووا در جدول ۲، بین تأثیر تمرینات هوازی بر اوره ۲۴ ساعته ادرار آزمودنی‌ها گروه کنترل و تجربی در صبح و بعدازظهر تفاوت معناداری وجود داشت ( $p=۰/۰۴۹$ )، اما با توجه به آزمون تعقیبی LSD، بین تأثیر تمرینات هوازی در نوبت‌های صبح و بعدازظهر بر اوره ۲۴ ساعته ادرار آزمودنی‌ها تفاوت

جدول ۲- تأثیر تمرینات هوازی در نوبت‌های صبح و بعدازظهر بر اوره ۲۴ ساعته ادرار آزمودنی‌ها

گروه	اختلاف میانگین‌ها	انحراف معیار	آزمون همگنی واریانس‌ها	آماره F	سطح معنی‌داری*
تمرین هوازی صبح	-۱/۴۹۴	۱/۵۲۲			
تمرین هوازی بعدازظهر	-۲/۰۳	۲/۹۷۸	۰/۰۵۱	۳/۲۸	۰/۰۴۹
کنترل	-۰/۰۲۱	۰/۹۳۷			

\* مقایسه تحلیل واریانس



شکل ۱- میانگین اوره ۲۴ ساعته ادرار در ۳ گروه

برای مقایسه نوع اختلاف در گروه‌ها با استفاده از آزمون تعقیبی LSD مقایسه دو به دو گروه‌ها انجام شد (جدول ۳).

جدول ۳- نتایج آزمون تعقیبی برای مقایسه گروه‌ها

متغیر	گروه ۱	گروه ۲	سطح معنی‌داری
اوره ۲۴ ساعته ادرار	تمرین هوازی صبح	تمرین هوازی بعدازظهر	۰/۸۲۶
	تمرین هوازی صبح	کنترل	۰/۰۳۹
	تمرین هوازی بعدازظهر	کنترل	۰/۰۲۸

## بحث

در مطالعه حاضر بین تأثیر تمرین هوازی صبح و بعدازظهر بر اوره ۲۴ ساعته ادرار آزمودنی‌ها با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری وجود داشت.

تأثیرات ورزش بر روی متابولیسم کربوهیدرات به‌طور واضح روشن است. در خلال ورزش، یک ارتباط منفی قوی بین غلظت گلوکز پلاسما و تولید گلوکز کبدی وجود دارد. در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، تنظیم متابولیسم کربوهیدرات در خلال و بلافاصله پس از ورزش ممکن است با آنچه در افراد غیر دیابتی مشاهده می‌شود، متفاوت باشد. تولید گلوکز کبدی در خلال ورزش عموماً در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ کاهش یافته و ارتباط منفی قوی بین گلوکز پلاسما و خروجی گلوکز کبدی در افراد غیر دیابتی مشاهده می‌شود. این مسئله

حاکمی از این است که کنترل فیدبک تولید گلوکز از کبد توسط گلوکز پلاسما در افراد دیابتی مختل می‌باشد (۱۰). از سوختن (کاتابولیسم) مواد پروتئینی، اوره، اسیداوریک و کراتینین حاصل می‌گردند. تغییرات این مواد در خون نشانگر تغییرات متابولیسم سلولی و نوع مواد سوخته شده در بدن جهت تولید انرژی خواهد بود. در پژوهش‌های انجام شده که در زمینه بررسی مواد مورد استفاده بدن جهت تأمین انرژی صورت گرفته است، با توجه به طولانی شدن مدت فعالیت حدود ۵ الی ۱۵ درصد از انرژی موردنیاز را به مواد پروتئینی اختصاص داده‌اند. دفع اوره، اسید اوریک و کراتینین از طریق ادرار و نیز تجمع مقادیر آن نسبت به حالت قبل از فعالیت در خون از سوی محققان به عنوان دلایل کاتابولیسم مواد پروتئینی جهت تولید انرژی ارائه شده است (۱۱).

می‌کنند. اوره تولیدی از طریق ادرار از بدن دفع می‌شود. چرخه اوره، صرفاً گروه‌های آمینی را دفع می‌کند که اکسید نمی‌شوند (۱۸).

با توجه به اینکه انسولین تشکیل پروتئین‌ها را پیش می‌برد و جلوی تجزیه آنها را می‌گیرد و در بیمار مبتلا به دیابت ملیتوس با توجه به نقص در ترشح انسولین و نقص در مصرف گلوکز برای تولید انرژی منجر به افزایش مصرف و کاهش ذخیره‌سازی پروتئین‌ها و نیز چربی‌ها می‌شود و همچنین شواهد نشان می‌دهد که فعالیت‌های ورزشی بخصوص ورزش‌های هوازی یکی از اصول درمان در کاهش قند خون در مبتلایان به دیابت می‌باشد، بنابراین ترشح مناسب انسولین و حساسیت به انسولین لازم از فاکتورهای اساسی است که در پاسخ به تمرینات بدنی می‌تواند ایجاد شود (۳، ۵).

همچنین از دیگر نتایج مطالعه حاضر این بود که بین تأثیر تمرینات هوازی در نوبت‌های صبح و بعدازظهر بر اوره ۲۴ ساعته ادرار آزمودنی‌ها تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. ریتم بیولوژیکی مربوط به تغییرات چرخه‌ای است که به‌طور منظم در طول زمان‌های مشخصی از شبانه‌روز اتفاق می‌افتد و فرآیندهای بیولوژیکی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۹). در انسان‌ها، ساعت بیولوژیکی در دو دسته از سلول‌های عصبی که هسته سوپراکیاسماتیک<sup>۱</sup> (SCN) نامیده می‌شوند، ساکن هستند. این سلول‌ها در قسمت پایه مغز که هیپوتالاموس قدامی نامیده می‌شود، قرار دارند که در طول ۲۴ ساعت ریتم تمام ارگان‌های بدن را هماهنگ می‌کند (۱۹، ۲۰). مطالعات نشان داده‌اند که ریتم شبانه‌روزی، برخی شاخص‌های متابولیکی و هورمونی اثرگذار بر متابولیسم را کنترل می‌کند. میزان دمای بدن و اکسیژن مصرفی استراحت در ساعت ۴ صبح در کمترین مقدار و در ۳ بعدازظهر در حداکثر مقدار خود می‌باشد (۲۱). اوج ضربان قلب در ساعت ۳ بعدازظهر است، ریتم مشابهی نیز در ساعات ۴ (بعدازظهر) در حجم ضربه‌ای، برون ده قلب، جریان خون و فشارخون مشاهده شده است (۲۲). حجم بازدمی با فشار و اوج جریان بازدمی، الگوی حرکات معده‌ای - روده‌ای، میزان جذب روده‌ای، فعالیت آنزیم‌های معده‌ای

برای ارزیابی دقیق میزان کاتابولیسم پروتئین‌ها باید مقدار نیتروژن دفعی از بدن از طریق محاسبه اوره دفعی با جمع اوره ادرار ۱۲ تا ۲۴ ساعت (برای در نظر گرفتن فرآیند در گذشت زمان) و اوره موجود در عرق اقدام نموده، با توجه اینکه هر ۱۰۰ گرم پروتئین حدود ۱۶ گرم نیتروژن دارد، می‌توان میزان پروتئین مصرف شده در فعالیت‌ها را محاسبه کرد. به طور کل ارتباط بین کاتابولیسم پروتئین‌ها، با دفع اوره ارتباط مستقیم دارد، با افزایش کاتابولیسم پروتئین‌ها میزان اوره نیز افزایش پیدا خواهد کرد (۱۳).

مقدار پروتئین موجود در بدن بزرگسالان سالم، تا حد زیادی ثابت باقی می‌ماند. بیشتر افراد بزرگسال بین ۱۵-۱۰٪ از انرژی مصرفی روزانه‌شان را از راه پروتئین‌ها دریافت می‌کنند. همین مقدار اسیدآمینه نیز در روز از دست می‌دهند. بدن نمی‌تواند اسیدهای آمینه اضافی را ذخیره کند. آن دسته از اسیدهای آمینه‌ای که بدن از آنها برای ساختن پروتئین‌ها استفاده نمی‌کند، گروه‌های نیتروژنی خود را از دست می‌دهند و اسکلت‌های کربنی آنها نیز برای سنتز گلوکز (گلوکونئوز) استفاده می‌شود یا به استیل کوآ (COA) تبدیل می‌شوند. استیل COA در چرخه اسیدسیتریک به پیش می‌رود یا صرف ساخته شدن اسیدهای چرب می‌شود. در مصرف اسیدهای آمینه اضافی، اولین مرحله عبارت است از برداشتن گروه‌های آمینی. این گروه‌های آمینی در اصل با آنزیم‌های آمینوترانسفراز به آلفا - کتوگلوئارات منتقل می‌شوند تا گلوتامات و کتواسیدها را تولید کنند. این فرآیندی است که برای بیشتر اسیدهای آمینه در کبد اتفاق می‌افتد، ولی اسیدهای آمینه شاخه‌دار (لوسین، ایزولوسین و والین)، گروه‌های آمینی خود را عمدتاً در عضلات و از طریق عمل آمینوترانسفراز اسیدهای آمینه شاخه‌دار از دست می‌دهند. در عضلات اسکلتی، گلوتامین با گلوتامین سنتاز از گلوتامات و یون‌های آمونیوم ساخته می‌شود، به همین دلیل عضلات از غلظت گلوتامین زیادی برخوردارند. هنگام فعالیت ورزشی، عضلات مقادیر زیادی آلانین، یون‌های آمونیوم و گلوتامین آزاد می‌سازند. گروه‌های آمینی اسیدهای آمینه در کبد وارد چرخه اوره می‌شوند و در سنتز اوره شرکت

<sup>1</sup>. suprachiasmatic nucle

- روده‌ای و ترشح اسیدهای معده‌ای نیز دارای ریتم شبانه‌روزی است (۲۳). سطوح اپی نفرین و نوراپی نفرین نیز در اوایل بعدازظهر به حداکثر می‌رسد (۲۴). لذا احتمال اینکه تغییر در این شاخص‌ها، کاتابولیسم پروتئین را نیز دستخوش تغییر کند وجود داشت. پس از تحلیل داده‌های مربوط به این تحقیق مشاهده شد که اختلاف میانگین تمرین بعدازظهر بیشتر است. پس نشانه این است که تفاوت وجود داشته به نفع تمرین بعدازظهر است اما این اختلاف چشمگیر و معنی‌دار نمی‌باشد.

نتایج این مطالعه با نتایج مطالعه رنی و همکاران (۱۹۸۹) همخوانی داشت، در این تحقیق ضمن افزایش غلظت اوره سرم، کاهش را در میزان اوره ادرار بلافاصله پس از یک فعالیت سه ساعت و ۴۵ دقیقه‌ای بر روی دوچرخه کارسج با ۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی مشاهده نمودند، آنان اضافه نمودند که پس از گذشت ۲۰ دقیقه از دوره بازیافت، همچنان اوره سرم بالا بود. در این آزمایش نشان داده شد که ۸-۴٪ انرژی مورد نیاز از پروتئین تأمین می‌گردد. ولی با نتایج مطالعه رمضان‌پور و همکاران (۲۰۰۹) که تأثیر یک جلسه تمرین شدید و کوتاه مدت کشتی (با شدت ۹۵-۸۵٪ حداکثر ضربان قلب) بر کاتابولیسم پروتئین‌ها را در شرایط روزه‌داری و غیر روزه‌داری در ۱۶ کشتی‌گیر نخبه به دامنه وزنی ۸۴-۶۰ کیلوگرم بررسی کردند، نشان داد بین میزان اوره خون و غلظت اوره، اسید اوریک ادرار و کراتینین ادرار در شرایط روزه‌داری و غیر روزه‌داری اختلاف معناداری به دست نیامد. شوندی و همکاران (۲۰۱۲) که نشان دادند مقادیر خالص کراتینین و اوره بعد یک جلسه تمرین شدید بر روی ۱۰ مرد کاراته کار نخبه در خون و ادرار افزایش می‌یابد، لین و همکاران (۲۰۰۵) که بر روی ۱۱۹ دانش‌آموز دبیرستانی (۷۴ پسر و ۴۵ دختر) بعد از ۱۲۰ شنای روی زمین در ۵ دقیقه انجام شد عدم تغییر کراتینین و اوره سرم و ادرار را نشان دادند و میوگلوبین در ادرار را نیز منفی گزارش کردند. کلارکسون و همکاران (۲۰۰۶) که افزایشی را در میزان کراتینین و اوره سرم و ادرار بعد از ۴، ۷ و ۱۰ روز تمرین شدید (۵۰ انقباض اکسنتریک روی عضله خم‌کننده آرنج) که روی ۲۰۳ داوطلب انجام شد مشاهده نکرد، ساواکو (۲۰۱۱)

که اثر تمرینات دراز مدت روی متغیرهای خونی و جسمانی در بازیکنان هندبال زن نوجوان (۳۰ دختر با میانگین سنی ۱۲/۵۸) باشگاه‌ها و مدارس مختلف را بررسی کرد و به این نتیجه رسید که تفاوتی در میزان اسیداوریک و اوره در قبل و بعد از تمرین دراز مدت در آزمودنی‌ها وجود ندارد، سینگ بال و همکاران (۲۰۱۲) در مطالعه‌ای به تأثیر تمرینات پلیومتریک روی پارامترهای آمادگی جسمانی و بیوشیمیایی ورزشکاران پرش ارتفاع هندی پرداخت. وی یک گروه ۳۰ نفری از ورزشکاران با میانگین سنی ۲۲/۰۲ سال را انتخاب کرد و در دو گروه آزمایشی (تمرینات پلیومتریک) ۱۵ نفره و کنترل (۱۵ نفره) تقسیم‌بندی نمود. گروه آزمایش تمریناتی را در ۶ هفته برای ۳۰ دقیقه در روز انجام دادند و گروه دیگر هیچ تمرینی انجام ندادند. در مجموع هیچ تفاوتی در میزان اوره و اسیداوریک بین دو گروه مشاهده نشد و الکساندر (۲۰۱۳) که افزایش دفع اوره، سطح هورمون‌های ناتیوریتیک، اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین و کاهش غلظت هورمون ضد ادراری، رنین و آلدوسترون را در ارتفاع بالا بر روی کوهنوردان حرفه‌ای گزارش نمودند، همخوانی نداشت که می‌تواند به دلیل تفاوت در نوع آزمودنی‌ها و نوع و زمان تمرین باشد (۱۸-۱۱).

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به ویژگی‌های وراثتی و پراکندگی طبقه اجتماعی و اقتصادی، کنترل تغذیه آزمودنی‌ها (علی‌رغم توصیه‌های لازم) و کنترل برخی عوامل محیطی مانند عوامل استرس‌زا اشاره کرد. از نقاط قوت این مطالعه می‌توان به دوره ۱۲ هفته‌ای تمرینات و تحقیق بر روی بیماران و مشاهده روند بهبود و افزایش سطح سلامتی و نشاط آن‌ها اشاره کرد.

### نتیجه‌گیری

تمرین هوازی منتخب به مدت ۱۲ هفته در میزان اوره ۲۴ ساعته ادرار آزمودنی‌ها تأثیر داشت و موجب کاهش آن شد؛ اما بین تأثیر تمرین هوازی صبح و بعدازظهر در میزان اوره ۲۴ ساعته ادرار آزمودنی‌ها تفاوت معناداری مشاهده نشد و این بدین معناست که تمرین صبح و بعدازظهر هر دو تقریباً به یک اندازه بر کاتابولیسم پروتئین مؤثر بودند.

آزمودنی‌هایی که در این مطالعه شرکت کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

## تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر از نتایج طرح پژوهشی به شماره ۹۵۵۲۰۰ برگرفته شده است. بدین‌وسیله از تمامی

## منابع

1. Mofid A, Sedyedalinaghi S, Zandieh S, Mofid R. Diabetes disease. Ousane 1999; 2:20-55. (Persian).
2. Alam S, Stolinski M, Pentecost C, Boroujerdi MA, Jones RH, Sonksen PH, et al. The effect of a six-month exercise program on very low-density lipoprotein apolipoprotein B secretion in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89(2):688-94.
3. American Diabetes Association. Diabetes mellitus and exercise: position statement. *Diabetes Care* 1990; 13(7):804-5.
4. Peeri M, Boghrabadi V, Amir KZ, Hejazi SM. The effects of aerobic training on leptin, cortisol and serum testosterone levels in obese and lean men. *Res Sport Sci* 2009; 22(2):99-116. (Persian).
5. Hall JE. Guyton and Hall textbook of medical physiology. New York: Elsevier Health Sciences; 2011. P. 478-507.
6. Hendrickson EJ. Exercise training and the antioxidant alpha-lipoic acid in treatment of insulin resistance and type 2 diabetes. *Free Radic Biol Med* 2006; 40(1):3-12.
7. Kargarfard M, Fayyazi Bordbar MR, Alaei S. Effect of eight-week aquatic exercise on life-quality of women over 65. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2012; 15(19):1-9. (Persian).
8. Mousavian AS, Darvakh H. Effect of combined aerobic exercise on serum level of liver gamma glutamil transferase and glycemic index of middle-aged. *Iran J Obstet Gynecol Infertil* 2016; 19(14):9-19. (Persian).
9. Rafati FM, Taghian F, Pakfetrat M, Daryanoosh F, Mohammadi H. The effect of aerobic training on the amount of GFR and excreted of creatinine in patients with chronic kidney. *Ann Milit Health Sci Res* 2012; 9(4):264-70. (Persian).
10. Jenkins AB, Furler SM, Bruce DG, Chisholm DJ. Regulation of hepatic glucose output during moderate exercise in non-insulin dependent diabetes. *Metabolism* 1988; 37(10):966-72.
11. Paul GL. Dietary protein requirements of physically active individuals. *Sports Med* 1989; 8(3):154-76.
12. Ramezanpour MR, Hejazi SM, Mottaghy Shahri S, Kianmehr M. Comparison the effect of interval, continuous and parallel aerobic exercise on urea, uric acid and creatinine of urine level. *Horizon Med Sci* 2013; 19(3):137-41. (Persian).
13. Shavandi N, Afshar R, Samiei R, Sheikhhoseini R. Effect of one-session vigorous training on muscular damage and renal function markers in elite karate athletes. *Daneshvar Med* 2012; 19(100):157. (Persian).
14. Lin AC, Lin CM, Wang TL, Leu JG. Rhabdomyolysis in 119 students after repetitive exercise. *Br J Sports Med* 2005; 39(1):e3.
15. Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P, Rubin R, Thompson PD. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38(4):623-7.
16. Yuuml Ksel SA. Effect of long-term training on physical and hematological values in young female handball players. *Afr J Microbiol Res* 2012; 6(5):1018-23.
17. Bal BS, Singh S, Dhesi SS. Effects of 6-week plyometric training on biochemical and physical fitness parameters of Indian jumpers. *J Physical Educ Sports Manage* 2012; 3(2):35-40.
18. Goldfarb-Rumyantzev AS, Alper SL. Short-term responses of the kidney to high altitude in mountain climbers. *Nephrol Dial Transplant* 2014; 29(3):497-506.
19. Froy O. Metabolism and circadian rhythms-implications for obesity. *Endocrine Rev* 2010; 31(1):1-24.
20. Stokkan KA, Yamazaki S, Tei H, Sakaki Y, Menaker M. Entrainment of the circadian clock in the liver by feeding. *Science* 2001; 291(5503):490-3.
21. Weinert D, Waterhouse J. The circadian rhythm of core temperature: effects of physical activity and aging. *Physiol Behav* 2007; 90(2-3):246-56.
22. Garet WE, Kirkendall DT. Exercise and sport science. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. P. 351-71.
23. Goo RH, Moore JG, Greenberg E, Alazraki NP. Circadian variation in gastric emptying of meals in humans. *Gastroenterology* 1987; 93(3):515-8.
24. Sudo A, Miki K. Circadian rhythm of catecholamine excretion in rats after phase shift of light-dark cycle. *Ind Health* 1995; 33(2):57-66.