

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

فصلنامه تخصصی انجمن علمی دانشجویی فیزیولوژی ورزشی

علم ورزش

صاحب امتیاز: انجمن علمی دانشجویی فیزیولوژی ورزشی دانشگاه تربیت مدرس (معاونت فرهنگی و اجتماعی)
مدیر مسئول: افسانه جمالی
سر دبیر: فرزانه زینلی

اعضای هیئت تحریریه:

هیات علمی: حمید آقا علی نژاد، صادق امانی، رضا قراخانلو، مهدیه ملانوری شمسی، معصومه هلالی زاده
دانشجویان: محمد طاهر افشون پور، محمد حسین جعفری، افسانه جمالی، فاطمه حسین پور، فرزانه زینلی، یاسر کاظم زاده، اکبر گنج خانی، مرضیه ویسی

قیمت: ۵۰۰۰ تومان

شمارگان: ۵۰ نسخه

شماره مجوز: ۱۹۳۵/۳۰۰۹۶

این نشریه دارای مجوز شماره ۱۹۳۵/۳۰۰۹۶ در تاریخ ۱۳۹۵/۱۰/۴ از معاونت فرهنگی و اجتماعی دانشگاه تربیت مدرس است.

فهرست

سرمقاله/۳

مقایسه نیمرخ پیکرسنجی و فیزیولوژیکی بازیکنان مرد فوتسال لیگ دسته اول ایران با تیم ملی بزرگسالان/۴

شیوع کم تحرکی در دوران بارداری و راههای مقابله با آن- تحلیلی بر دستورالعمل‌های ۱۰/ACOG

پیتاید، نوروکاین و نورون‌زایی/۱۲

نقش سازگارهای‌های بازخورد و پیش‌خورد عصبی در تعدیل عملکرد ورزشی با تاکید بر دو نظریه «حد تحمل حسی» و «آستانه بحرانی خستگی محیطی»/۲۱

روش‌هایی برای ترمیم (رجنریشن) اعصاب محیطی: (تحریک الکتریکی یا فعالیت ورزشی)؟/۳۳

بررسی آزمون‌های ارزیابی عملکرد بی‌هوازی رشته‌های ورزشی مختلف با نگاه ویژه بر آزمون ۴۰/RAST

- مصاحبه با دکتر مرجان صفاری نایب رئیس و عضو هیئت رئیسه بانوان در فدراسیون ملی ورزش‌های دانشگاهی/۴۶
- گزارش ژورنال کلاب دانستنی‌های ضروری فرصت مطالعاتی/۴۷
- اخبار/۴۸

سرمقاله

فعالیت بدنی و تندرستی

اهمیت فعالیت بدنی و ورزش به عنوان بخشی مکمل برای یک زندگی سالم همواره مطرح است. شواهد علمی نشان دهنده ی اثرات مفید فعالیت بدنی بر سلامت جامعه در سرتاسر دنیا است. بررسی‌ها نشان می‌دهند فعالیت بدنی با تکرار، شدت و مدت زمان مناسب و بر اساس برنامه های منظم و علمی، مزایای قابل توجهی بر سلامت افراد خواهد داشت. حفظ سطح مناسبی از عناصر آمادگی جسمانی مانند استقامت قلب و عروق، قدرت، استقامت عضلانی، ترکیب بدنی و انعطاف پذیری در کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی، فشار خون، دیابت، پوکی استخوان و چاقی مؤثر است. کاهش میزان موارد حمله ی قلبی و حفظ عملکرد مستقل در پیری از مزایای تمرینات ورزشی منظم هستند. به علاوه، افراد دارای فعالیت بدنی نسبت به افراد غیر فعال از طول عمر بیشتری برخوردارند.

بر اساس گزارش وزارت بهداشت حدود ۷۰ درصد از مردم ایران تحرک و فعالیت بدنی کافی ندارند. همچنین برخی از این آمارها نشان دهنده شیوع بالا اضافه وزن در جامعه ایران است. بر اساس گزارش‌های سازمان بهداشت جهانی در بسیاری از کشورهای جهان به ویژه کشورهای در حال توسعه، متولیان مشخصی برای ارتقای میزان فعالیت بدنی در سطح جامعه وجود ندارند. به نظر می‌رسد با توجه به لزوم آرایه الگوهای مناسب فعالیت بدنی به ویژه با در نظر گرفتن امکانات و شرایط فرهنگی، اجتماعی و اقتصادی در سطح جامعه ایران برنامه‌های جامع‌تر و هماهنگی‌های بیشتری بین سازمان‌های مختلف که متولی ارتقای سلامت و تندرستی جامعه هستند مورد نیاز است. در سال‌های اخیر تبیین و آرایه الگوهای فعالیت بدنی مناسب در سنین مختلف با تاکید بر پیشگیری از بیماری‌ها و ارتقای سلامت جامعه در دستور کار متخصصان فیزیولوژی ورزش قرار گرفته است. امید است با مشارکت متخصصان علمی ورزش و متولیان اجرایی با ارتقای سطح فعالیت بدنی در ایران شاهد جامعه‌ای پویاتر و با نشاط‌تر باشیم

هیئت تحریریه

مقایسه نیمرخ پیکرسنجی و فیزیولوژی بازیکنان مرد فوتسال لیگ دسته اول ایران با تیم ملی بزرگسالان

اکبر گنج خانی - کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلامشهر
یاسر کاظم زاده - استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد اسلامشهر
صادق امانی شلمزاری* - استادیار فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه خوارزمی، amani_sadegh@khu.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: فوتسال ورزش پرتحرکی است که نیازهای پیکرسنجی، فیزیولوژیکی و عملکردی خاصی نیاز دارد. هدف از پژوهش حاضر مقایسه نیمرخ پیکرسنجی و فیزیولوژیکی بازیکنان مرد فوتسال لیگ دسته اول ایران با تیم ملی بزرگسالان می باشد.
روش تحقیق: بدین منظور ۱۵ بازیکن تیم ملی فوتسال و ۶ بازیکن از لیگ یک ایران به صورت تصادفی انتخاب شدند. در سه روز غیر متوالی، ارزیابی ترکیب بدنی، آزمون یویو تناوبی ریکاوری سطح ۲ برای سنجش توان هوازی، آزمون سرعت تکراری ۳۰ متر برای تعیین توان بی هوازی و شاخص خستگی، آزمون سرعت ۳۰ متر و آزمون چابکی پیکان از کلیه بازیکنان گرفته شد. با استفاده از آزمون t مستقل داده‌ها ارزیابی شدند.

یافته‌ها: نتایج آزمون t مستقل نشان داد بازیکنان تیم ملی و لیگ یک از نظر ترکیب بدنی، سرعت و چابکی اختلاف معنی داری ندارند. اختلاف معنی داری در توان هوازی، میانگین توان بی هوازی و شاخص خستگی بین بازیکنان تیم ملی و لیگ یک وجود داشت.

نتیجه‌گیری: با توجه به سطح رقابت، بازیکنان تیم ملی دارای توان هوازی و بی هوازی بالاتری نسبت به بازیکنان لیگ یک می باشند و لذا بازیکنان لیگ یک برای نخبه شدن علاوه بر داشتن سرعت بالا باید روی توان هوازی و توان بی هوازی تمرین کنند.

واژه‌های کلیدی: فوتسال، توان هوازی، توان بی هوازی، تیم ملی، لیگ یک

مقدمه

فوتسال ورزش هیجان انگیز و پرتحرک است و در سطح حرفه‌ای ورزشی شدید و پرفشار است که امروزه توانسته است بین سایر ورزشها از جایگاه ویژه‌ای بهرمنند باشد. بازیکنان فوتسال با توجه به ماهیت این ورزش و محیطی که ورزش در آن انجام می‌شود از خصوصیات (پیکرسنجی، فیزیولوژیکی و آمادگی جسمانی) ویژه‌ای برخوردار هستند و شناخت این خصوصیات به طراحان و برنامه ریزان علم تمرین کمک می‌کند تا با در نظر گرفتن این ویژگی‌ها برنامه لازم را طراحی کنند. در رشته فوتسال فاکتورهای آمادگی جسمانی و فیزیولوژیکی از جمله حرکات سریع و انفجاری، چابکی، توان هوازی و بی‌هوازی نقش تعیین کننده‌ای دارند. بنابراین بازیکنانی که بتوانند به سرعت در هر جهت با وضعیت‌های بدنی متفاوت واکنش نشان دهند اغلب نقش تعیین کننده‌ای به عنوان مدافع و مهاجم به ویژه در مقابل دروازه دارند و در فوتسال فعالیت پر شدت سهم بسزایی از زمان مسابقه را نسبت به فوتبال و سایر رشته‌های سرعتی تشکیل می‌دهد (پرنو و دیگران، ۲۰۱۱). مور و دیگران، ۲۰۱۴).

در ورزش فوتسال حرکات سریع و انفجاری و برخی از فاکتورهای آمادگی جسمانی مانند سرعت و چابکی نقش تعیین کننده‌ای در اجرای مهارت دارند (مور و دیگران، ۲۰۱۴). بنابراین، بازیکنانی که بتوانند به سرعت در هر جهت با وضعیت‌های بدنی متفاوت واکنش نشان دهند، اغلب نقش تعیین کننده‌ای به عنوان مدافعان و مهاجمین به ویژه در مقابل دروازه دارند. پرنو و همکاران (۲۰۰۴) در مطالعه‌ای که ویژگی‌های عملکردی و فیزیولوژیکی بازیکنان نخبه فوتسال ایران را بررسی کرد نشان داد چابکی بازیکنان فوتسال ایران ۱۶/۱۱ ثانیه بدست آمده است که در مقایسه با میزان چابکی ورزشکاران ملی آمریکا که ۱۵ ثانیه بود، پایین‌تر بود. میزان چابکی با استفاده از تست ایلی نوبز سنجیده شد. هم‌چنین، زمان اجرای دوی ۲۰ متر بازیکنان نخبه فوتسال ایران ۳/۲۴ ثانیه در مقایسه با ورزشکاران استرالیایی که زمان ۳/۱۱ ثانیه بوده پایین‌تر می‌باشد (پرنو و دیگران، ۲۰۰۴). سرعت و چابکی یک ویژگی ارثی می‌باشند و مسلماً ژنتیک و درصد تارهای سفید تعیین کننده سرعت بازیکن می‌باشد. این احتمال می‌رود که تفاوت‌های ژنتیکی عامل تفاوت سرعت استرالیایی‌ها و آمریکایی‌ها با ایرانی‌ها باشد. هم‌چنین، باید هر ساله این سنجش صورت گرفته تا بتوان تصمیم‌گیری بهتری در این زمینه داشت. دلیل عمده دیگر به زمان اندازه‌گیری بر می‌گردد. شاید در آن مقطع بازیکنان فوتسال ما سرعت و ژنتیک خوبی نداشتند، ولی این احتمال هست که در چند سال اخیر بازیکنان با کیفیت و سرعت بالاتری وارد فوتسال شده باشند و در نهایت شاید این تفاوت نشان دهنده عدم برنامه ریزی صحیح ما برای استعدادیابی است که به این آیتیم توجه ننموده‌ایم.

یکی از عوامل بسیار مهم در استعدادیابی رشته‌های ورزشی ویژگی‌های جسمانی یا پیکرسنجی می‌باشد. اگر چه اطلاعات مربوط به پیکرسنجی در مورد فوتسال کم هست ولی مشاهدات از

تیم‌های موفق و برتر دنیا بیان می‌دارد که به طور کلی، بازیکنان فوتسال میانگین قد ۱۷۰ تا ۱۸۰ سانتی متر و وزن ۷۰ کیلوگرم و درصد چربی ۸ تا ۱۲ درصد دارند (پرنو و دیگران، ۲۰۰۴). پرنو و دیگران، ۲۰۱۴. کاستاگنا و دیگران، ۲۰۰۹) و معمولاً تیپ بدنی فوتسالی‌ها مزومورف می‌باشد. با توجه به عدم وجود اطلاعات مستند و به روز فوتسالیست‌های ایرانی ضروری است تا این مورد هر سال به درستی مستند و بایگانی شود.

بر اساس نیاز به ریکاوری سریع در بازی فوتسال، توان‌های بالا از ویژگی‌های ضروری فوتسالیست‌ها می‌باشد. فوتسالیست‌ها باید در خلال بازی به سرعت ریکاوری شوند و این به توسعه توان‌های بالا نیاز دارد. در مطالعه‌ای که ویژگی‌های فیزیولوژیکی ورزشکاران نخبه استرالیا را در این رشته بررسی می‌کرد توان‌های بازیکنان فوتبال را بالاتر از ۵۸ میلی لیتر بر کیلوگرم بر دقیقه و پرش عمودی را بالاتر از ۶۰ سانتی متر گزارش کرد (تانر و گور، ۲۰۱۳). الهزاع و همکاران (۲۰۰۱) میانگین کل آستانه بی‌هوازی را برای بازیکنان فوتبال عربستان ۴۳/۶ میلی لیتر کیلوگرم بر دقیقه گزارش کرد که برابر با ۷۶/۱ درصد از Vo2max و ۸۵/۶ درصد ضربان قلب بیشینه آنها بوده است (الهزاع و دیگران، ۲۰۰۱). کرکنندال و همکارانش (۲۰۰۲) در مطالعه‌ای که آمادگی جسمانی بازیکنان تیم‌های ملی آمریکا (۲۰۰۰-۱۹۹۶) را بررسی کردند که میانگین پرش عمودی را برای مردان در سنین ۱۷، ۱۶، ۱۸، ۲۰ و ۲۳ سال به ترتیب ۶۱/۰۴، ۶۵/۵۵، ۶۶، ۷۰/۴۶ و ۷۰/۸۷ سانتی متر گزارش کردند (کرکنندال و دیگران، ۲۰۰۲). همچنین در این مطالعه برای زنان دانشگاهی ۵۱/۲۴ و برای زنان بالای ۲۱ سال ۵۲/۸۴ سانتی متر گزارش شده است. علاوه بر این، در همین تحقیق میزان پرش عمودی را برای زنان قهرمان ۵۶/۳۶ گزارش کردند (کرکنندال و دیگران، ۲۰۰۲). بر اساس مطالعات تانر (۲۰۱۳)، توان بی‌هوازی بازیکنان رشته‌های بسکتبال (۷۰ سانتی‌متر)، فوتبال المپیک، جوانان و بازیکنان زیر ۱۷ سال (به ترتیب ۶۱، ۶۴، ۶۰ سانتی‌متر)، هاکی روی چمن (۵۶ سانتی‌متر)، تنیس (۶۶/۴ سانتی‌متر) و کریکت (۶۱/۱ سانتی‌متر) استرالیا گزارش شده است (تانر و گور، ۲۰۱۳). عزیز و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعه‌ای که به بررسی رابطه بین حداکثر اکسیژن مصرفی و اجرای دوهای سرعتی تکراری در بازیکنان فوتبال و بازیکنان هاکی سنگاپور پرداخت و میانگین زمانی ۴۰ متر را در ۸ نوبت طی شده برای بازیکنان فوتبال (۵/۳۹ ثانیه) و برای بازیکنان هاکی (۵/۵۲ ثانیه) گزارش کرد (عزیز و دیگران، ۲۰۰۰). یافته‌های تحقیق پرنو و همکاران (۲۰۱۴) توان بی‌هوازی بازیکنان نخبه فوتسال ایران را که با استفاده از پرش عمودی سارجنت (۴۹/۳۶ سانتی‌متر) ارزیابی شد، ضعیف گزارش کرد؛ زیرا، رکورد بدست آمده با استفاده از پرش عمودی نسبت به رکوردهای کسب شده توسط ورزشکاران رشته‌های دیگر در حد پایینی قرار داشت (پرنو و دیگران، ۲۰۱۴). گالی و همکاران (۲۰۱۵) ویژگی‌های پیکرسنجی و فیزیولوژیکی بازیکنان فوتسال مالزیایی و قفقازی را اندازه‌گیری کردند. نتایج نشان داد توانایی سرعت تکراری با تغییر جهت در بازیکنان مالزیایی کمتر از قفقازی‌ها بود. اگر چه اختلافی در توانایی سرعت تکراری و چابکی بین آنها

مشاهده نشد. بین دو گروه در ویژگی‌های پیکرسنجی تفاوتی وجود نداشت. در بیشتر آزمون‌های به عمل آمده مانند سرعت‌های ۵، ۱۰، ۱۵ و ۳۰ متر اختلافی مشاهده نشد (گالی و دیگران، ۲۰۱۵). کاستاگنا و همکاران (۲۰۰۹) نیز توان‌های فوتسالیست‌ها را ۶۴ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه اندازه‌گیری کرد (کاستاگنا و دیگران، ۲۰۰۹). این نشان می‌دهد فوتسالیست‌ها به توان‌های بالایی نیاز دارند. توان‌های بازیکنان فوتسال تیم ملی ایران تاکنون اندازه‌گیری نشده است.

با توجه به کمبود اطلاعات در مورد ویژگی‌های پیکرسنجی و فیزیولوژیکی بازیکنان فوتسال در سطوح مختلف، پژوهش حاضر در تلاش است نیمرخ آنتروپومتریکی و برخی شاخص‌های فیزیولوژیکی بازیکنان فوتسال را در سطح لیگ یک و تیم ملی فوتسال مردان بدست آورده که دسترسی به این ویژگی‌ها باعث می‌شود تا بازیکنان فوتسال لیگ یک اگر بدانند چقدر با بازیکنان نخبه تیم ملی تفاوت دارند با آگاهی از توانایی‌ها و ظرفیت‌های خود، بازخورد لازم را برای بهبود کارایی دریابند و انگیزه لازم را برای تداوم تمرینات بدست آورند تا با تلاش و کوشش و تمرینات بیشتر خودشان را به سطح نخبگی برسانند از طرف دیگر به مربیان کمک می‌کند تا بتوانند به شناسایی ورزشکاران مستعد بپردازند و با برنامه ریزی صحیح و منظم، از اتلاف وقت و هزینه در رسیدن به اوج اجرای ورزشی جلوگیری کنند و جایگاه ایران را در این رشته ورزشی در سطح جهان ارتقا بخشند.

جامعه و نمونه آماری

جامعه آماری پژوهش حاضر را بازیکنان شاغل در لیگ دسته یک فوتسال کشور در فصل ۹۴-۹۵ و همین‌طور بازیکنان تیم ملی ایران در سال ۱۳۹۵ تشکیل می‌دهند. قابل ذکر است که بازیکنان تیم ملی از نخبگان این رشته در دنیا محسوب می‌شوند و در سال ۲۰۱۶ توانستند به مقام قهرمانی در آسیا دست پیدا کنند. از بین تیم‌های حاضر در لیگ دسته اول که شامل ۱۴ تیم بودند که در ۲ گروه ۷ تیمه رقابت می‌کنند، به قید قرعه ۴ تیم انتخاب شدند. از هر گروه ۲ تیم انتخاب گردید. بنابراین، از هر تیم ۱۵ بازیکن انتخاب شد که در مجموع ۶۰ بازیکن از لیگ سطح اول و ۱۵ بازیکن از تیم ملی نمونه آماری پژوهش حاضر را تشکیل دادند. البته برخی بازیکنان در آزمون‌های عصر شرکت نکردند و در مجموع داده ۵۵ بازیکن لیگ یک ثبت گردید.

اندازه‌گیری قد

قدکشیده حداکثر طول عمودی از کف زمین تا بالاترین نقطه سراسر است. برای اندازه‌گیری قد، آزمودنی‌ها بدون کفش و با قامتی کاملاً کشیده پشت به دستگاه قدسنج ایستاده و اندازه‌گیری قد به سانتی‌متر ثبت شد.

اندازه‌گیری وزن

اکنون از واژه توده بدن به جای وزن استفاده می‌شود. توده‌ی بدنی نشانگر مقدار کل مواد تشکیل دهنده بدن است. از ترازوی

دیجیتال برای اندازه گیری وزن استفاده می شود. آزمودنی با کم ترین لباس ممکن روی ترازوی دیجیتال قرار بگیرد. آزمودنی پیش از اندازه گیری ادراک کرده باشد. آزمودنی کاملاً صاف می ایستد و وزن بدن خود را کاملاً مساوی روی دو پای خود تقسیم می کند.

اندازه گیری ترکیب بدنی

اطلاعات مربوط به ترکیب بدن شامل توده ی بدن، توده ی بدون چربی، توده ی چربی بدن، شاخص توده ی بدنی و درصد چربی بدن، توسط دستگاه سنجش ترکیب بدنی مدل Olympia-3.03 ساخت کره اندازه گیری شد. شرایط اندازه گیری بدین گونه بود که آزمودنی ها پیش از اندازه گیری نباید فعالیت کرده و یا نوشیدنی و غذا خورده باشند. آزمودنی ها با کمترین لباس و پا برهنه روی دستگاه قرار می گیرند. با دست ها سنسورهای دستی را گرفته و دست ها به اندازه عرض شانه باز می گردند، اطلاعات پیکرسنجی به دستگاه داده می شود. سپس، نرم افزار شروع به کار می کند و در مدت ۳۰ ثانیه با عبور برق در سطح بدن توده ی بدون چربی و توده ی چربی اندام های مختلف بدن بسته به سرعت عبور برق اندازه گیری می گردد.

اندازه گیری چابکی آزمون پیکان

این آزمون از سمت چپ و راست قابل اجرا می باشد. ابتدا مسیر ۱۵ متری را مشخص می کنیم. دو مخروط در ابتدا، در انتهای ۱۰ متر دو مخروط و در انتهای ۱۵ متر نیز دو مخروط با فاصله ۱ متر می گذاریم. از نقطه ۱۰ متر نیز ۵ متر به کنار حرکت کرده و ۲ مخروط به موازات مخروط های ۱۰ متری می گذاریم. ورزشکار از محل شروع شروع به دویدن می کند و پس از عبور از مخروط ها در فاصله ۱۰ متری مسیر را به سمت راست یا چپ کج کرده و از بین دو مخروط کناری گذشته و سپس به سمت راس پیکان حرکت کرده و از آنجا دوباره برگشته و به محل شروع با سرعت برمی گردد. از زمان شروع کرنومتر فعال شده و پس از عبور ورزشکار از نقطه نهایی کرنومتر متوقف و رکورد ثبت می شود.

اندازه گیری سرعت

در پژوهش حاضر از سرعت ۳۰ متر استفاده شد. هر کدام از آزمودنی ها در مسیر ۳۰ متر که مشخص شده بود بصورت استارت ایستاده قرار گرفتند و با صدای "رو" مسافت های مشخص شده را با حداکثر سرعت و در کمترین زمان ممکن طی کردند.

اندازه گیری توان هوازی با آزمون یو-یو ریکواری سطح ۲

آزمون یو-یو ریکواری در دو سطح ۱ و ۲ اجرا می شود. اغلب برای ورزشکاران استقامتی استفاده می شود و تشابه زیادی با دویدن ۲۰ متر رفت و برگشت دارد. از سطح ۲ برای بازیکنان فوتسال نخبه استفاده می شود. برای اجرای این تست، یک محدوده ۲۰ متری مشخص می شود. در یک انتهای آن نیز ۵ متر اضافه می شود که ورزشکار بعد از هر رفت و برگشت دویدن ۲۰ متری

(۴۰ متر) ۱۰ ثانیه زمان استراحت فعال دارد. بازیکنان با صدای بوق که از نرم افزار پخش می شود با سرعت خاصی از مخروط B شروع به دویدن می کنند و باید با صدای بوق به مخروط C برسند و دوباره با صدای بوق به مخروط B برگردند. سپس ۵ ثانیه استراحت فعال با راه رفتن و برگشتن از مخروط A زمان دارند. اگر بازیکنی ۳ مرتبه نتواند با صدای بوق به مخروط برسد از آزمون کنار گذاشته می شود و سطحی که بازیکن طی کرده یادداشت می گردد. آزمون با سرعت ۱۱ کیلومتر بر ساعت (۳ متر بر ثانیه) آغاز می گردد و تا سرعت ۲۸ کیلومتر بر ساعت (۷ متر بر ثانیه) طول می کشد. اکثر فوتسالیست ها توانایی رسیدن به سرعت ۲۲ تا ۲۴ را دارند. از فرمول زیر برای محاسبه توان هوازی استفاده شد.

$$\text{Yo-Yo IR2 test: VO2max (mL/min/kg)} = \text{IR2 distance (m)} \times 0.0136 + 45.3$$

اندازه گیری توان بی هوازی با آزمون ۳۰ متر تکراری

آزمون تکرار دوی ۳۰ متر از آزمون های ویژه فوتسال می باشد. برای اجرای این آزمون ابتدا محوطه ۳۰ متر را در زمین فوتسال مشخص می کنید. ۲ مخروط با فاصله ۱/۵ متر در ابتدا و دو مخروط در انتهای مسیر ۳۰ متر قرار داده می شود و البته هر ۱۰ متر نیز دو مخروط برای تعیین مسیر تعبیه می گردد. در انتهای مسیر نیز به متر ۵ متر دو مخروط گذاشته می شود. ورزشکار در محل شروع قرار می گیرد و با صدای سوت مربی شروع به دویدن با سرعت می کند، کرنومتر در انتهای ۳۰ متر متوقف می شود و سپس ورزشکار در مدت ۲۵ ثانیه باید به محل شروع برای استارت بعدی قرار بگیرد. این روند ۵ بار تکرار می گردد و رکورد ۵ بار ثبت می گردد و از طریق فرمول تفاضل بهترین زمان و بدترین زمان تقسیم بر بهترین زمان می توان شاخص خستگی را محاسبه کرد. برای تعیین توان بی هوازی و شاخص خستگی از فرمول های زیر استفاده می شود.

$$\frac{\text{مسافت} \times \text{وزن}}{\text{زمان}} = \text{توان}$$

با توجه به دستورالعمل های زیر میانگین توان مشخص می شود:

مجموع توان ۶ تکرار تقسیم بر ۶ = میانگین توان
شاخص خستگی: تفاضل بهترین و بدترین رکورد تقسیم بر بهترین رکورد

روش آماری

برای تعیین نحوه ی توزیع داده ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف استفاده شد و با توجه به اینکه نتایج این آزمون نرمال بودن توزیع داده ها را نشان داد؛ بنابراین از آزمون های پارامتریک

استفاده شد. برای مقایسه‌ی متغیرهای پژوهش از آزمون t مستقل استفاده گردید.

یافته‌ها

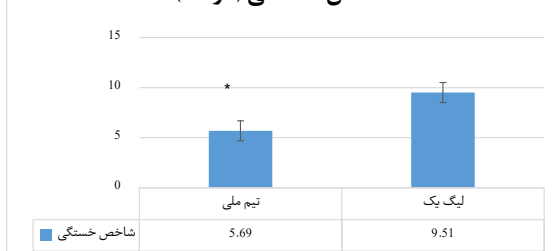
ویژگی‌های پیکرسنجی آزمودنی‌های دو گروه در جدول ۱ ارائه شده است. همین‌طور که ملاحظه می‌کنید بین بازیکنان تیم ملی و بازیکنان فوتسال لیگ یک از نظر ترکیب بدنی یعنی درصد چربی، نمایه توده‌ی بدنی و وزن و قد اختلاف معنی‌داری وجود ندارند.

جدول ۱: ویژگی‌های پیکرسنجی آزمودنی‌ها

| درصد چربی | وزن (کیلوگرم) | قد (سانتی‌متر) | سن (سال) | تیم ملی | لیگ یک |
|----------------|----------------|-----------------|----------------|---------|--------|
| 10.4 ± 2.3 | 75.3 ± 4.3 | 174.3 ± 6.5 | 28.1 ± 3.4 | * | |
| 12.3 ± 3.6 | 72.4 ± 5.8 | 172.6 ± 7.4 | 26.5 ± 6.5 | | |

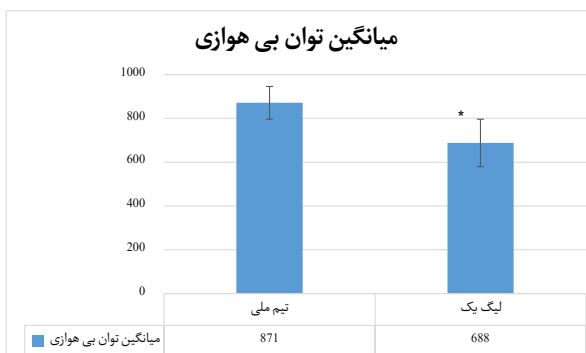
نتایج آزمون t مستقل نشان داد از نظر شاخص سرعت ($t=51/1$) و چابکی ($t=15/0p=094/0$) نیز اختلاف معنی‌داری بین ملی‌پوشان و بازیکنان لیگ یک وجود نداشت. اختلاف معنی‌داری در توان هوازی ($t=37/6$ ؛ $p=001$)، میانگین توان بی‌هوازی ($t=04/4$)، شاخص خستگی ($t=78/2$ ؛ $p=013$) بین بازیکنان تیم ملی و لیگ یک وجود داشت، به طوری که در همه این شاخص‌ها بازیکنان تیم ملی عملکرد بهتری داشتند. در نمودارهای ۱ الی ۳ اختلاف معنی‌داری در شاخص‌های خستگی، توان هوازی و میانگین توان بی‌هوازی را ملاحظه می‌کنید.

شاخص خستگی (درصد)



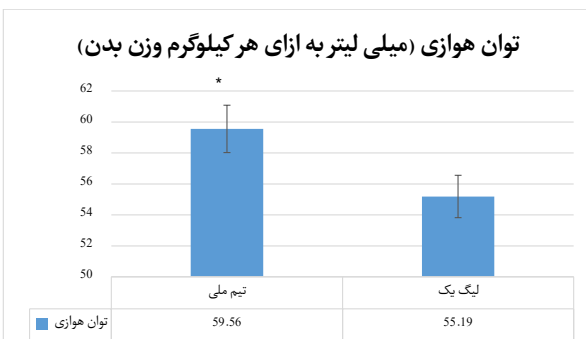
نمودار ۱: مقایسه شاخص خستگی بین بازیکنان تیم ملی و بازیکنان لیگ یک ایران

میانگین توان بی‌هوازی



نمودار ۲: مقایسه میانگین توان بی‌هوازی بین بازیکنان تیم ملی و بازیکنان لیگ یک ایران

توان هوازی (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن)



نمودار ۳: مقایسه توان هوازی بین بازیکنان تیم ملی و بازیکنان لیگ یک ایران

بحث

فوتسال ورزش پر جنب جوشی است که موفقیت در آن به عوامل زیادی بستگی دارد. نتایج تحقیق حاضر نشان داد بین بازیکنان نخبه در تیم ملی ایران که حائز رتبه سوم جهان در سال ۲۰۱۶ شدند در شاخص‌های پیکرسنجی و رکوردهای سرعتی با بازیکنان شاغل در لیگ یک ایران در فصل ۹۴-۹۵ اختلاف معنی‌داری وجود ندارد و اختلاف معنی‌دار در شاخص‌های اجرایی مانند توان هوازی، میانگین توان بی‌هوازی و شاخص خستگی می‌باشد. این یافته‌ها نشان می‌دهند ورزشکاران جوان برای نخبه شدن ضمن دارای بودن استعداد ذاتی یعنی سرعت، باید بر عملکرد هوازی و بی‌هوازی متمرکز شوند تا به سطوح بالایی موفقیت دست یابند.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد اختلاف بارزی در شاخص‌های ترکیب بدنی مانند درصد چربی، نمایه توده‌ی بدنی و وزن و قد بین بازیکنان تیم ملی و لیگ یک وجود ندارد. برای موفقیت در فوتسال نیازمند به ویژگی‌های جسمانی خاص می‌باشد. به طور کلی، با مشاهده تیم‌های موفق و برتر دنیا متوجه می‌شویم که بازیکنان فوتسال از اندازه‌های معمولی در ابعاد بدنی برخوردار بوده و میانگین قد ۱۷۰-۱۸۰ سانتی متر، وزن بدنی ۷۰ کیلوگرم و درصد چربی ۸-۱۲ درصد دارند. بازیکنان فوتسال آنچنان بدن عضلانی ندارند و بیشتر به قدرت و توان بالایی نیاز دارند. پرنو و همکاران (۲۰۰۴) به بررسی ترکیب بدنی و شاخص‌های پیکرسنجی بازیکنان نخبه فوتسال ایران پرداختند. آنها قد، وزن، درصد چربی

و نمایه توده‌ی بدنی و برخی از طول و پهناهای اندام‌ها را اندازه‌گیری کردند. نیم رخ ترکیب بدنی آنها نشان داد که بازیکنان فوتسال دارای قد و وزن متوسطی هستند. یافته‌های پژوهش نشان دادند که با افزایش درصد چربی بدن عملکرد هوایی کاهش می‌یابد، در صورتی که افزایش درصد چربی بدن تأثیری بر توان بی‌هوایی ندارد (پرنو و دیگران، ۲۰۰۴). در واقع به نظر نمی‌رسد اندازه بدن عامل خوبی برای پیشگویی موفقیت در فوتسال باشد. داده‌های تحقیق حاضر نشان دادند وزن بازیکنان تیم ملی از لیگ یک بیشتر است و درصد چربی پایین‌تری علی‌رغم عدم اختلاف معنی‌دار دارند. لذا بالاتر بودن وزن را می‌توان به بیشتر بودن وزن بدون چربی بازیکنان تیم ملی نسبت داد. نمایه توده‌ی بدنی اختلاف معنی‌داری نشان نداد، هر چند در بازیکنان ملی کمی بزرگتر بود که قابل استناد به توده عضلانی بزرگتر ملی پوشان می‌باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد اختلاف معنی‌داری در سرعت ۳۰ متر و آزمون چابکی بین بازیکنان تیم ملی و باشگاهی لیگ یک وجود ندارد. بازی فوتسال به بازیکنان با سرعت بالا نیاز دارد و بازیکنانی که سرعت بالاتری داشته باشند در این رشته موفقیت بیشتری خواهند داشت. سرعت ویژگی ارثی است که با تمرین کمی بهبود می‌یابد. اینکه اختلافی بین بازیکنان تیم ملی و باشگاهی لیگ یک در سرعت و چابکی مشاهده نشد، شاید ریشه در این موضوع داشته باشد که سرعت و چابکی از فاکتورهای اصلی انتخاب بازیکنان توسط مربیان می‌باشد. همه مربیان فوتسال به دنبال گردیدن بازیکنانی هستند که سرعت و چابکی بالاتری دارند. بازیکنان سریع در مسابقه فوتسال برگ برنده مربی محسوب می‌شوند. بازی فوتسال در هر سطحی نیازمند بازیکنانی است که بتوانند در لحظه سرعت و شتاب خود را افزایش و کاهش داده، تغییر مسیر سریع داده و حرکات مختلفی مانند تکل، دفاع، دویدن به طرفین، جلو و عقب و ... داشته باشند. بنابراین، موفقیت از آن بازیکنان با سرعت بالاتر می‌باشد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد توان هوایی سنجیده شده با آزمون ویوو ریکاوری سطح ۲ در بازیکنان تیم ملی نسبت به بازیکنان باشگاهی در لیگ یک بالاتر می‌باشد. آلوارز و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند توان هوایی یکی از متغیرهای جسمانی وابسته به سطح رقابت در فوتسال است و حداقل فوتسالیست‌ها به توان هوایی ۶۰ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن در دقیقه نیاز دارند (آلوارز و دیگران، ۲۰۰۹). در واقع پیشتر تفکر بر این بود که توان هوایی از اهمیت کمتری در فوتسال نسبت به توان بی‌هوایی دارد. با این وجود سطح بالای آمادگی هوایی پیش‌نیازی برای عملکرد بالا در فعالیت‌های متناوب و بی‌هوایی می‌باشد. کاستنگا و همکاران بیان داشتند هر دو مسیر هوایی و بی‌هوایی در فوتسال درگیر می‌باشند (کاستنگا و دیگران، ۲۰۰۹). با توجه به اینکه بازیکنان به طور متوسط حدود ۳-۴ کیلومتر در بازی فوتسال می‌دوند و به دفعات باید به زمین وارد شده و فعالیت‌های پرشدت را انجام دهند نیاز به توان هوایی فوق‌العاده برای ریکاوری سریع دارند. از این رو با توجه به سطح رقابت به نظر می‌رسد افرادی که توان هوایی بالاتری دارند

می‌توانند در سطح تیم ملی رقابت کنند. بازیکنان لیگ یک برای اینکه به سطح نخبگی برسند باید توان هوایی خود را ارتقا دهند. اختلاف موجود بین بازیکنان تیم ملی و لیگ یک در توان هوایی به علت سطح رقابت متفاوت پذیرفتنی است.

در تحقیق پرنو و همکاران (۲۰۱۴) میانگین توان هوایی ملی پوشان و بازیکنان لیگ برتر در آن مقطع برابر با ۵۳ و ۵۲ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن در دقیقه بود و البته جالب است که در آن مقطع تیم ملی ایران در مسابقات نتایج خوبی کسب نکرد، در حالی که در سال ۱۳۹۵ بازیکنان تیم ملی توانستند قهرمان آسیا و مقام سوم جهان در مسابقات جام جهانی کلمبیا شوند. توان هوایی بازیکنان در این سال ۵۹ میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه بود که نزدیک به مقادیری است که آلوارز برای رقابت در فوتسال حرفه‌ای (۵۷ تا ۶۲) پیشنهاد داده بود. کاستنگا و همکاران (۲۰۰۷) نیز مقادیر میانگین ۷۰۲ V بازی برای بازیکنان حرفه‌ای فوتسال را حداقل ۶۵ ml/kg.min جهت غلبه بر نیازمندی‌های فیزیولوژیکی معرفی کردند (کاستنگا و دیگران، ۲۰۰۹). این توان هوایی به تامين انرژی در رفت و برگشت‌های تناوبی در طول بازی و به بازگشت به حالت اولیه بهتر و دفع اسید لاکتیک سریع‌تر در رقابت‌های بین‌المللی کمک می‌کند (کاستنگا و دیگران، ۲۰۱۴). کاستنگا و دیگران، ۲۰۱۰، باربرو و دیگران، ۲۰۰۸). بازی فوتسال به علت ماهیت پرشدت و تناوبی بودن آن اتکای زیادی به سیستم‌های تولید کننده انرژی بی‌هوایی دارد. نتایج تحقیق حاضر که در آن توان بی‌هوایی با استفاده از آزمون ۳۰ متر تکراری برآورد گردید نشان داد اختلاف معنی‌داری در میانگین توان بی‌هوایی و شاخص خستگی بین بازیکنان تیم ملی و باشگاه‌های لیگ یک وجود دارد. میانگین توان بی‌هوایی فوتسالیست‌های تیم ملی بسیار بالاتر از بازیکنان باشگاهی لیگ یک بود و این می‌تواند حاکی از سطح رقابت متفاوت دو گروه باشد. بازی در سطح تیم ملی و رقابت با نخبگان دنیا فشار و تقاضای بیشتری بر بدن وارد می‌کند و بازیکنان توانایی تحمل لاکتات و تولید انرژی از دستگاه فسفاژن در سطح بالاتری را به دست می‌آورند. بالاتر بودن توان بی‌هوایی تا حدودی قابل استناد به توده عضلانی بزرگتر بازیکنان تیم ملی می‌باشد. داشتن توده عضلانی بزرگتر برابر با داشتن ذخایر فسفات‌های پرانرژی و گلیکوژن بیشتر می‌باشد. در آزمون ۳۰ متر تکراری بازیکنان ۵ مرتبه این مسافت را با سرعت بالا می‌دوند که اتکای زیادی به هر دو سوبسترا دارد و لذا میانگین توان بی‌هوایی بالاتر بازیکنان تیم ملی نسبت به باشگاهی پذیرفتنی است.

گالی و همکاران (۲۰۱۵) با استفاده از آزمون سرعت مکرر توان بی‌هوایی فوتسالیست‌های مالزیایی وقفقازی را مقایسه کردند. هیچ اختلافی بین دو گروه در آزمون‌های سرعت و توان هوایی بی‌هوایی نبود. با مقایسه نتایج مطلق آنها با بازیکنان ملی ایران به نظر می‌رسد ایرانیان توان بی‌هوایی بالاتری دارند. شاخص خستگی از تفاضل بهترین و بدترین رکورد تقسیم بر بهترین رکورد ضربدر ۱۰۰ به دست می‌آید. نتایج تحقیق نشان داد اختلاف معنی‌داری در شاخص خستگی بین ملی پوشان و بازیکنان لیگ

Castagna C, D'Ottavio S, Vera JG, Álvarez JC. (2009). Match demands of professional Futsal: A case study. *Journal of Science and medicine in Sport*. 12(4):490-4.

Galy O, Zongo P, Chamari K, Chaouachi A, Michalak E, Dellal A, et al. (2015). Anthropometric and physiological characteristics of Melanesian futsal players: a first approach to talent identification in Oceania. *Biology of sport*. 32(2):135.

Kirkendall DT, O'Malley H, Federation US. (2002). Field assessment of fitness for soccer: A study of highly skilled youth and national team members. *Revista de fútbol y ciencia*. 1(1):21-8.

Moore R, Bullough S, Goldsmith S, Edmondson L. (2014). A systematic review of futsal literature. *American Journal of Sports Science and Medicine*. 2(3):108-16.

parnow a, eslami r, gharakhanlou r. (2014). comparison of anthropometrical, body composition and physiological characteristics between futsal players of iranian national team and premier-league of futsal. 3 (11): 17-26. (Persian)

parnow a, gharakhanlou r, Shalamzari s. (2011). futsal physiology. 1th edition. Iran. Tehran. Elm va Harekat Publisher. (Persian)

parnow a, gharakhanlou r, agha-alinejad h. (2004). body composition, physiologic and anthropometric profile of iranian elite futsal player. 2 (30): 49-58. (Persian)

Tanner R, Gore C. (2013). Physiological tests for elite athletes. *Human Kinetics*.

یک وجود دارد به نحوی که مقادیر این شاخص در ملی پوشان پایین تر می باشد. هر چه شاخص خستگی کوچکتر باشد، یعنی اختلاف بهترین و بدترین رکورد دوی ۳۰ متر کم می باشد و تفسیر عملکردی این موضوع این است که بازیکن می تواند در فاصله زمانی کوتاهی، فعالیت پرشدت را با توان بالاتری انجام دهد. به نوعی شاخص خستگی به توان هوازی بالاتر نیز قابل استناد است زیرا در مدت زمان ریکاوری بین تکرارها، کسانی که توان هوازی بالاتری داشته باشند می توانند مقادیر بیشتری از ذخایر فسفات های پارانرژی را بازسازی کنند و لذا عملکرد بهتری را از خود بروز دهند.

در مجموع، بازی فوتسال فعالیتی پرشدتی است که برای موفقیت نیازمند به ویژگی های جسمانی، فیزیولوژیکی و عملکردی خاصی می باشد. به طور کلی اختلافی در ویژگی های پیکر سنجی و آزمون های سرعتی بازیکنان تیم ملی و باشگاهی لیگ یک وجود نداشت که می توان آن را به این نسبت داد که ویژگی های بدنی عامل موفقیت در بازی فوتسال نیستند و از طرف دیگر همه بازیکنان فوتسال باید سرعت بالایی داشته باشند تا در این رشته بتوانند فعالیت کنند. برای رسیدن به سطح نخبگی بازیکنان لیگ یک باید روی توان هوازی و توان بی هوازی خود کار کنند و این دو فاکتور اساسی را ارتقا دهند چرا که اختلاف بارزی بین مقادیر توان هوازی و بی هوازی بازیکنان تیم ملی و لیگ یک وجود داشت.

منابع

Al-Hazzaa HM, Al-Muzaini KS, Al-Refaee SA, Sulaiman MA, Daftardar MY, Al-Ghamedi A, et al. (2001). Aerobic and anaerobic power characteristics of Saudi elite soccer players. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 2001.

Alvarez JC, D'ottavio S, Vera JG, Castagna C. (2009). Aerobic fitness in futsal players of different competitive level. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 23(7):2163-6.

Aziz AR, Chia M, Teh KC. (2000). The relationship between maximal oxygen uptake and repeated sprint performance indices in field hockey and soccer players. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*. 40(3):195.

Barbero-Alvarez JC, Soto VM, Barbero-Alvarez V, Granda-Vera J. (2008). Match analysis and heart rate of futsal players during competition. *Journal of sports sciences*. 2008. 26(1):63-73.

Castagna C, Belardinelli R, Impellizzeri FM, Abt GA, Coutts AJ, D'Ottavio S. (2007). Cardiovascular responses during recreational 5-a-side indoor-soccer. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 10(2):89-95.

Castagna C, Alvarez JC. (2010). Physiological demands of an intermittent futsal-oriented high-intensity test. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 24(9):2322-9.

شیوع کم تحرکی در دوران بارداری و راه‌های مقابله با آن - تحلیلی بر دستورالعمل‌های ACOG¹

معصومه هلالی زاده* - استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، پژوهشگاه تربیت بدنی و علوم ورزشی، mhelalizadeh@yahoo.com
فرزانه زینلی - دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش، دانشگاه تربیت مدرس

چکیده

اهمیت ورزش در جهان امروز چنان است که تمام جوامع می‌کوشند فعالیت‌های ورزشی را هر چه گسترده‌تر در برنامه زندگی انسان‌ها بگنجانند. از آنجائی که امروزه ورزش در سنین باروری مخصوصاً در طی دوران بارداری برای زنان مورد تاکید علم طب قرار گرفته است، در این مقاله به راه‌های مقابله با کم تحرکی بر اساس دستورات ACOG پرداخته ایم.

سازمان ملل متحد اخیراً اعلام کرده که در میان عوامل اصلی مرگ و میر در جهان، کم تحرکی به عنوان چهارمین عامل خطرزا محسوب می‌شود و ۶ درصد مرگ و میر در سطح جهان را به خود اختصاص می‌دهد؛ به بیان دیگر، سالانه تقریباً ۳/۲ میلیون نفر به علت این عارضه از بین می‌روند. نگاهی موشکافانه بر این گزارش نشان می‌دهد افرادی که از معیارهای اصلی تندرستی شامل تغذیه سالم، خواب کافی و با کیفیت، آرامش و محیط زندگی مطلوب برخوردارند، از گزند عامل خطرزای کم تحرکی جسمانی مصون نیستند. در دورانی که اغلب افراد در تمامی جوامع و به‌ویژه کشورهای پیشرفته و در حال توسعه، شیوه زندگی کم تحرک به همراه برنامه تغذیه‌ای ناسالم و پر کالری را در پیش گرفته‌اند، احتمال خطر در برخی گروه‌ها بیشتر احساس می‌شود. این گروه‌ها عمدتاً شامل افرادی هستند که بنا به شرایط جسمی خاص، نسبت به سایر افراد جامعه بی تحرک‌تر نیز هستند. در این میان، جمعیت زنان باردار در صف اول نگرانی قرار می‌گیرد؛ چرا که عمدتاً بنا به صفات جنسیتی، ویژگی‌های ترکیب بدنی و ساز و کارهای فیزیولوژیکی، زنان نسبت به مردان از سطح تحرک پایین‌تری برخوردارند و به‌ویژه در دوران بارداری، متناسب با افزایش وزن، تغییرات دستگاه اسکلتی-عضلانی، تغییرات متابولیکی، ترشح قابل ملاحظه هورمون ریلکسین و تجمع بیشتر مواد زاید متابولیکی در بدن، سطح تحرک جسمانی به شکل مشهودی در این دوران کاهش می‌یابد. بررسی‌ها نشان می‌دهد میزان تحرک زنان با شروع دوران بارداری تا سه ماه پس از زایمان، کاهش چشمگیری می‌یابد. چنانچه آمار نشان می‌دهد ۶۳ درصد از زنان پیش از بارداری، ۴۸ درصد در نیمه اول بارداری، ۳/۲۹ درصد در نیمه دوم بارداری و ۶/۱۸ درصد در سه ماهه اول پس از زایمان فعالیت ورزشی انجام می‌دهند که در بین انواع فعالیت‌های ورزشی، پیاده‌روی متداول‌ترین فعالیت بدنی آنان بوده است. کم تحرکی

در دوران بارداری می‌تواند آثار ناخوشایندی بر وضعیت ظاهری و عملکرد فیزیولوژیک دستگاه‌های بدن مادر و وضعیت رشد و نمو جنین اعمال کند. این در حالی است که در گذشته‌ای نه چندان دور، مادران باردار را از هر نوع فعالیت ورزشی و تحرک منع می‌کردند و نرمش و پیاده‌روی را باعث سقط یا زایمان زودرس می‌دانستند؛ و پزشکان توصیه می‌کردند مادران باردار در هر جلسه تمرین، حدود ۱۵ دقیقه فعالیت کنند، در حالی که امروزه گفته می‌شود زنان در این دوران می‌توانند برای مدت طولانی به شیوه صحیح به فعالیت بپردازند. یک مطالعه جدید نشان می‌دهد که در نوزادان متولد شده از زنانی که طی دوره بارداری به طور پیوسته و شدید فعالیت ورزشی انجام می‌دادند، اثرات بدی مشاهده نشد و حتی این نوزادان از سایر کودکان باهوش‌تر و دارای سطح آمادگی قلبی عروقی بالاتری نیز بودند.

مطالعات نشان می‌دهد رفته رفته با افزایش شیوع کم تحرکی، چاقی، تغذیه نامناسب و استرس زیاد در میان زنان، میزان سازگاری بدن مادر با شرایط بارداری کاهش یافته و پیامدهای منفی ناشی از بارداری نظیر چاقی و اضافه وزن بیش از حد در بارداری، دیابت بارداری، فشارخون بارداری (پره اکلامپسی) و آمبولی را تشدید می‌کند. به عنوان یک راه حل اثبات شده، فعالیت ورزشی اصولی برای افزایش سازگاری و انطباق‌پذیری با این تغییرات امری ضروری بشمار می‌آید.

با وجود آن‌که تنها درصد بسیار کمی از مادران نیازمند کاهش حرکت در دوره بارداری‌اند؛ اما تحقیقات در سایر کشورها نشان داده است که تنها کمتر از ۲۵ درصد زنان باردار به طور منظم ورزش می‌کنند و ۴۰ تا ۶۰ درصد زنان در دوران بارداری کاملاً غیر فعال می‌مانند. این در حالی است که در کشور ما، شیوع کم تحرکی در میان زنان باردار از این رقم نیز بالاتر است؛ هر چند آمار دقیقی در دست نیست.

در ژانویه سال ۲۰۰۲، انجمن زنان و زایمان آمریکا راهنمای جدیدی را در خصوص ورزش در دوران بارداری و پس از زایمان منتشر کرد. در این راهنما، دوران بارداری به عنوان زمانی بسیار مهم و حساس برای تغییر و اصلاح شیوه زندگی معرفی شده است و صراحتاً به مادران باردار توصیه شده که اگر پیش از بارداری فعال بوده‌اید، در این دوران نیز به فعالیت خود ادامه دهید و اگر پیش از این غیر فعال بوده‌اید، هم‌اکنون بایستی برای تأمین سلامت خود و فرزندتان، یک برنامه اصولی فعالیت ورزشی متناسب با سطح آمادگی و سلامت جسمیتان را تحت نظر پزشک و فیزیولوژیست ورزشی آگاه به ملاحظات دوران بارداری آغاز کنید؛ چرا که تعیین وضعیت تندرستی زنان در سال‌های آتی زندگی، در گرو اصلاح عادات آنان طی دوران بارداری است. در این راهنما به روشنی ذکر گردیده که هیچ شواهدی مبنی بر تأثیر منفی فعالیت ورزشی اصولی در دوران بارداری گزارش نشده است. پس از سال ۲۰۰۲، ACOG زنان باردار را به کنترل شدت فعالیت خود از طریق ضربان قلب هدف محدود نمی‌کند و بهترین و ایمن‌ترین شیوه را خود ارزیابی از طریق مقیاس درک فشار^۲ معرفی می‌کند. تنها خط قرمز ACOG،

1 American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG)

2 Rate of perceived exertion (RPE)

منابع

Helalizadeh M. Exercise training during pregnancy and postpartum. Sport Sciences Research Institute publications. Tehran, first edition, 2017; 27-38.

Rodrigues WF, Silva LR, Nascimento MA, Pernambuco CS, Giani TS, Dantas EH. Cad Saude Publica. Einstein (Sao Paulo). 2011 Dec;9(4):489-93.

Takahasi EH, Alves MT, Alves GS, Silva AA, Batista RF, Simões VM, Del-Ben CM, Barbieri MA. Prevalence of lower back pain and physical inactivity: the impact of psychosocial factors in pregnant women served by the Family Health Strategy. 2013 Aug;29(8):1583-94.

Mental health and physical inactivity during pregnancy: a cross-sectional study nested in the BRISA cohort study. American College of Obstetricians and Gynecologists Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period. Committee Opinion No. 650. Obstet Gynecol. 2015;126(650):e135-e142.

American College of Obstetricians and Gynecologists Exercise during pregnancy and the postpartum period. ACOG Committee Opinion No. 267. Obstet Gynecol. 2002;99(1):171-173.

ورزش‌های پر زود و خورد و تماسی است که به دلیل افزایش خطر ایجاد تروما و آسیب‌دیدگی به طور کامل منع شده است. انجام هرگونه فعالیت جسمانی یا ورزش با شدت ملایم مانند حرکات موزون، ایروبیک کم شدت، شنا و پیاده‌روی تند، بسیار مفید است؛ به شرط آن که از خستگی مفرط پرهیز شود، دمای بدن خیلی بالا نرود و مشکل دی‌هیدراسیون رخ ندهد. در خصوص دویدن سرعتی نیز که به دلیل وارد ساختن ضربه‌های مداوم، احتمال کندگی جفت در آن وجود دارد و ورزش‌هایی که احتمال زمین خوردن یا آسیب دیدگی دارند، نیز احتیاط لازم توصیه شده است. بر اساس راهنمای اخیر ACOG، زنان باردار باید پیش از بارداری، طی بارداری، و پس از آن به طور مستمر به فعالیت ورزشی بپردازند. علاوه بر این، انجمن ACOG توصیه‌های کاربردی مفیدی برای گروه‌های خاص شامل زنان مبتلا به دیابت، چاقی و پرفشاری خون، و ورزشکاران رقابتی و حرفه‌ای منتشر کرده است. پس از آن، در دسامبر ۲۰۱۵ ACOG طی به‌روز رسانی دستورالعمل‌های خود اظهار داشت زنان باردار سالم بایستی بین ۲۰ تا ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی روزانه در اغلب روزهای هفته داشته باشند. پیش از این، ACOG مدت فعالیت روزانه بالای ۳۰ دقیقه را در بیشتر ایام هفته توصیه کرده بود. با مقایسه بیانیه‌های اخیر ACOG نکته‌ای طلایی را در خصوص هدف تمرین ورزشی در دوره بارداری در می‌یابیم و آن این است که مادران بارداری که با هدف حفظ تندرستی خود و فرزندشان فعالیت می‌کنند، بهتر است تا حد امکان از فعالیت‌های طولانی مدت اجتناب کنند و در عوض، بر تعداد جلسات فعالیت خود در طول هفته بیفزایند. به علاوه، هدف نهفته در بیانیه اخیر ACOG برای مادران باردار قابل دسترس‌تر از گذشته است؛ چرا که با کوتاه کردن مدت جلسات فعالیت در طول هفته، معضلات ناشی از بروز خستگی زودرس، به عنوان پدیده‌ای کاملاً طبیعی در دوره بارداری را نیز مد نظر قرار داده است. این در حالی است که طبق بیانیه اخیر اداره سلامت مادران وزارت بهداشت در سال ۱۳۹۶، در بارداری‌های کم‌خطر، مادران به انجام حداقل ۱۵۰ دقیقه فعالیت ورزشی در هفته (حداقل نیم ساعت ورزش در ۵ روز از هفته) فرا خوانده شده‌اند.

نتیجه‌گیری

فعالیت ورزشی اصولی به‌عنوان یک راه حل اثبات شده برای افزایش سازگاری و انطباق‌پذیری با تغییرات دوران بارداری امری ضروری بشمار می‌آید. با توجه به توصیه‌های ACOG مادران بارداری که با هدف حفظ تندرستی خود و فرزندشان فعالیت می‌کنند، بهتر است تا حد امکان از فعالیت‌های طولانی مدت اجتناب کنند و در عوض، بر تعداد جلسات فعالیت خود در طول هفته بیفزایند.

پیتاید، نوروکاین و نورون زایی

فاطمه حسین پور - دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، h.pour88@gmail.com
دکتر رضا قرخانلو - استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس
فرزانه زینلی - دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس

چکیده

عوامل نوروتروفیک، پپتیدهای قابل انتشاری هستند که از نورون ها و سلول های تحت حمایت آنها ترشح می شوند. آنها برای رشد، حفظ، ترمیم و یا بقای جمعیت های نورونی ویژه ضروری هستند. نوروکاین ها دسته مهمی از این خانواده بزرگ هستند که به عنوان سایتوکاین های تنظیمی. عصبی نقش مهمی در بدن ایفا میکنند. فعالیت ورزشی با افزایش میزان نوروتروفینها موجب افزایش سلامت مغز و تقویت واحد عصبی. عروقی میشود. همچنین فعالیت ورزشی از طریق تنظیم افزایشی میزان عوامل نوروتروفیک، توانایی ساختار مغزی را برای خود ترمیمی پس از آسیب بهبود میبخشد.

کلیدواژه: نوروکاین، فعالیت بدنی، نورون، مغز

معرفی عوامل و خانواده نوروتروفیک

فاکتورهای نوروتروفیک^۱ یا به اختصار «NTFs» گروهی از زیست مولکولها هستند که تقریباً همگی از پپتید یا پروتئین های کوچک بوده و در رشد، زنده ماندن و تمایز سلول های عصبی نابالغ و بالغ موثرند. بسیاری از این فاکتورها، اثرات تروفیک خود از طریق پیام دهی بر روی سلول های عصبی توسط تیروزین کینازها و معمولاً یک تیروزین کیناز گیرنده اعمال می کنند. در دستگاه عصبی بالغ، این فاکتورها موجب بقای سلول های عصبی، ایجاد انعطاف پذیری سیناپسی و تنظیم شکل گیری حافظه ی درازمدت می شوند. نوروتروفیک ها این کار را از طریق سیگنال دهی رو به عقب و به واسطه مکانیسم های اتوکراین و پاراکراین انجام می دهند (۱).

شواهد نشان می دهد عوامل نوروتروفیکی در همزمان سازی و تأثیر بر یکدیگر عمل می کنند. بنابراین هرگونه تغییر در تولید، انتقال یا سیگنالینگ موضعی آن ها، می تواند به آسیب موضعی، جهش یا پیری منجر شود که به طور معکوس بقاء نورونی را تحت تأثیر قرار می دهد و متعاقباً موجب مرگ نورونی می شود (۲). کاهش ذاتی حمایت تروفیکی از نورون ها که در اثر کاهش تولید عوامل نوروتروفیک در بافت های هدف اتفاق می افتد، ممکن است به پاتولوژی بیماری های آسیب عصب از جمله پارکینسون، آلزایمر، ALS و ... منجر شود (۳)

تقسیم بندی خانواده عوامل نوروتروفیک

خانواده عوامل نوروتروفیک به چندین خانواده بزرگ مولکولی تقسیم میشوند که به لحاظ ساختاری و عملکردی به یکدیگر مربوط میباشند: (۱) خانواده بزرگ عامل رشد عصبی (NGF)، (۲) خانواده بزرگ (TGF- β)، (۳) خانواده بزرگ نوروکاین ها یا نورپپتیدین ها و (۴) عامل رشد عصبی (شکل ۱) (۴).

عوامل نوروتروفیک طیف گسترده ای از مولکولها را شامل میشود که در ذیل عمده عوامل نوروتروفیکی که در مطالعات ورزشی بدان پرداخته میشود آورده شده است:

۱. خانواده بزرگ عامل رشد عصبی (NGF)

خانواده بزرگ NGF در پستانداران، اساساً نوروتروفین نامیده میشوند و شامل عامل نوروتروفیک مشتق از مغز (BDNF)، نوروتروفین-۳ (NT-۳) و نوروتروفین ۴/۵ (NT-۴/۵) می باشند (۵).

۲. خانواده بزرگ عامل رشد انتقالی (TGF -)

خانواده بزرگ TGF- β در پستانداران، شامل بیش از ۳۰ عضو است، از جمله TGF- β ها، BMPها، عامل تمایز رشدی (GDF)، نودال و ... (۴).

۳. عوامل رشدی غیر عصبی

عوامل رشدی غیرعصبی با غلظتهای بالایی در سیستم عصبی حضور دارند و شامل رشد فیبروبلاست اسیدی (aFGF)، عامل رشد

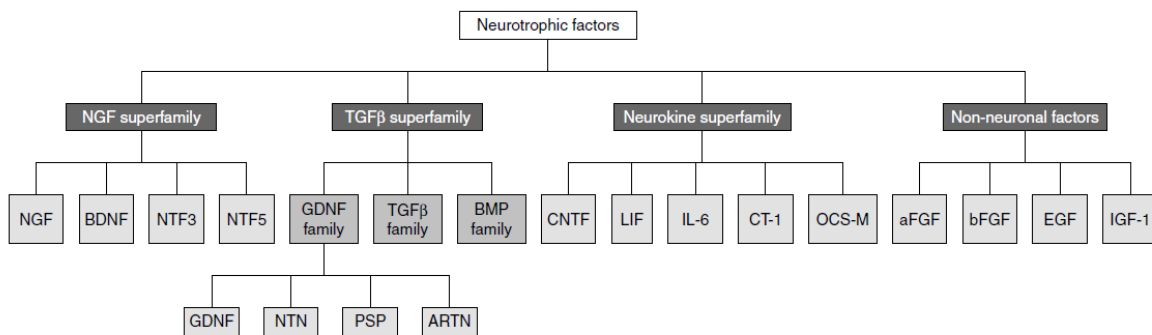


Fig. 1. Classification of the neurotrophic factor families in humans. aFGF = acidic fibroblast growth factor; ARTN = artemin; BDNF = brain-derived neurotrophic factors; bFGF = basic fibroblast growth factor; BMP = bone morphogenic protein; CNTF = ciliary neurotrophic factor-1; CT-1 = cardio-trophin-1; EGF = epidermal growth factor; GDNF = glial cell line-derived neurotrophic factor; IGF-1 = insulin-like growth factor; IL-6 = interleukin-6; LIF = leukemia inhibitory factor; NGF = nerve growth factor; NTF = neurotrophin; NTN = neurturin; OCS-M = oncostatin-M; PSP = persephin; TGFβ = transforming growth factor-β.

شکل شماره ۱. عوامل و خانواده‌های نوروتروفیک (۴)

Neurokines superfamily

| | | |
|-----------------------------|--------|---|
| Ciliary neurotrophic factor | CNTFR | One subunit of LIFRβ and one subunit of gp130 |
| Leukemia inhibitory factor | LIFR | One subunit of LIFRβ and one e subunit of gp130 |
| Interleukin-6 | IL-6R | Two subunit of gp130 |
| Cardiotrophin-1 | CTF-1R | One subunit of LIFRβ and one subunit of gp130 |

جدول شماره ۱. گیرنده‌های خانواده‌های بزرگ نوروکاین‌ها (۴)

می‌شوند. میزان آن در عصب سیاتیک انسان در طی بیماری‌های نورون حرکتی کاهش می‌یابد (۷).

توزیع CNTF در CNS

CNTF در اصل به‌عنوان شاخص فعالیت افزایش بقای نورون‌های حرکتی مژک‌دار در بافت چشم توجه شناسایی شد (۸) پس از آن متعاقباً در بافت عصبی پستانداران کلود شد. این پروتئین به‌طور عمده در سلول‌های گلیال اعصاب محیطی و مرکزی بیان می‌شود و لازمه‌ی فرایندهای توسعه یافته‌ای در سیستم عصبی از جمله تعیین سرنوشت سلول‌های بنیادی عصبی، انتخاب انتقال دهنده و تکثیرکننده سلول‌های پیشگام عصبی، بقا و تمایز نورون‌های در حال توسعه و هم‌چنین سلول‌های گلیال می‌باشد. به‌علاوه، بر روی انواع مختلف نورون‌های محیطی و مرکزی عمل می‌کند و از مرگ و میر ناشی از آسیب سلول‌ها و انحطاط آن‌ها جلوگیری می‌کند. بیان CNTF mRNA در پستانداران به‌طور گسترده‌ای در نورون‌های خودکار، حسی و حرکتی CNS توزیع شده است (۹).

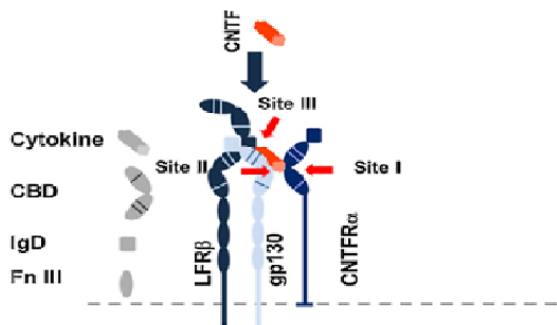
فیبروپلاست پایه (bFGF)، عامل رشد اپی‌درمال (EGF) و عامل رشد شبه انسولین (IGFs) می‌باشند (۴).

۴. خانواده بزرگ نوروکاین‌ها

خانواده بزرگ نوروکاین که نروپوئیتین‌ها یا ساتوکاین‌های تنظیمی-عصبی نیز نامیده می‌شوند، شامل عامل نوروتروفیک مژک‌دار (CNTF)، عامل بازدارنده لوسمیا (LIF)، اینترلوکین-۶ (IL-6)، کاردیوتروفین-۱ (CTF-1)، انکاستاتین-M است. همه اعضای این خانواده با سایتوکاین‌ها در ارتباط هستند (۴). نوروکاین‌ها توسط ساختار ماریچی آلفا و مسیر سیگنالینگ مشابه، از طریق گیرنده سطحی به نام گیرنده فاکتور بازدارنده لوسمیا (LIFR) و gp130 مشخص می‌شوند. (جدول ۱) در شرایط آزمایشگاهی، نوروکاین‌ها ویژگی‌های مختلف سلولی سیستم عصبی بالغ و درحال توسعه را تنظیم می‌کنند، از جمله، فنوتیپ انتقال دهنده‌های عصبی، تمایز و توسعه عصبی-گلیال و نجات نورونها از قطع عصب به‌دلیل مرگ سلولی (۶)

شناسایی و نقش عامل نوروتروفیک مژک‌دار (CNTF)

CNTF یکی از عوامل مهم خانواده نوروکاین‌هاست که در مغز فعالیت دارد. این عامل به وسیله آستروسیت‌ها سنتز می‌شود و به‌طور کلی به‌عنوان سیگنال‌های پیرتروفی و فعالیت آستروسیت به‌صورت اتوکراین و پاراکراین در پاسخ به آسیب‌های وارده به مغز در نظر گرفته می‌شود. ابتدا این عامل در محیط و به‌طور ویژه در عضله ساخته شده و سپس به مصرف پایانه‌های نورونی حرکتی در می‌آیند و سرانجام به‌صورت پس‌رونده به سلول‌های بدن حمل



شکل شماره ۲. جایگاه‌ها و گیرنده‌های فعال‌کننده CNTF (۱۰)

1 leukemia-inhibitory factor receptor

شده $CD4 + T$ تثبیت می‌کند اما تولید $IL-17$ را تحت تاثیر قرار نمی‌دهد.

CNTF در نورونز

تزریق CNTF به طور مرکزی موجب تکثیر نورونی در ناحیه‌ی کنترل غذا در هیپوتالاموس موش می‌شود. برخلاف موش‌های تحت درمان با لپتین، موش‌های درمان شده با CNTF، کاهش طولانی مدت وزن را بعد از توقف CNTF به همراه داشتند. این اثر به طور خاص توسط مسدود کننده‌های میتوژنیک مهار شده است که بیانگر نقش بی نظیر و طولانی مدت نورونز CNTF است. علاوه بر این، سلول‌های عصبی تکثیرکننده هیپوتالاموس نشان می‌دهند که CNTFR بیان می‌شود و این بدان معنی است که CNTF می‌تواند به طور مستقیم از طریق گیرنده آن، سلول‌های بنیادی عصبی را افزایش دهد (۱۳). در مجموع، نتایج حامی نقش بالقوه CNTF در نورون‌زایی می‌باشد.

در سال ۲۰۰۳، با استفاده از آنتی‌بادی‌های خنثی شده CNTF، املسی و هاگ، نشان دادند که CNTF درون‌زاد، مشابه CNTF برون‌زاد، موجب افزایش نورونز در موش‌های بالغ می‌شود. همچنین این مطالعه نشان داد که CNTF ترجیحاً سلول‌های بنیادی عصبی را در نورون‌ها، نسبت به استروسیت‌ها یا الیگودندریت‌ها، در چین سینوسی مغز موش افزایش می‌دهد (۱۴). همچنین به طور موازی، CNTF جهت مقابله با اثر مهارکننده قوی نورونز، عامل رشد فیبروبلاست ۲ (FGF۲)، عمل می‌کند. توجه داشته باشید FGF۲ به طور قابل توجهی در بیماری آلزایمر (AD) افزایش یافته و در نتیجه کاهش قابل توجهی در نورونز ایجاد می‌کند. در مطالعه ای پپتید مشتق شده از CNTF (پپتید ۶) با فعالیت‌های مشابه زیستی در موش‌های ترانسژنیک AbPP، یک مدل جوندگان مبتلا به آلزایمر تست شد. تجویز پپتید ۶ موجب افزایش تعداد نوروبلاست‌ها و سلول‌های عصبی تکثیرشونده گردید (۱۵). این نتایج نشان می‌دهد که نورونز ناشی از CNTF ممکن است یک هدف درمانی و امیدوارکننده در بیماری آلزایمر باشد.

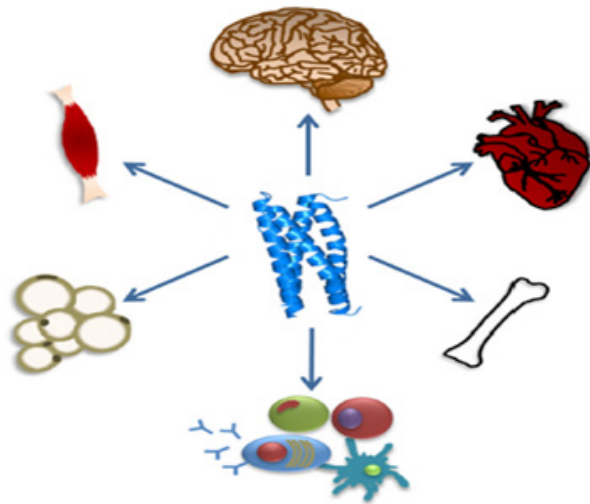
اینترلوکین-۶

در جریان التهاب، میانجی‌های مختلفی توسط سلول‌های سیستم ایمنی، همانند سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند TNF و $IL-6$ ترشح می‌شود (۱۶). اینترلوکین-۶ یکی از اینترلوکین‌های مهم بدن است که از گلبول‌های سفید ترشح شده و در پاسخ‌های التهابی و ایمنی نقش دارد. این فاکتور از سلول‌های درشت‌خوار، لنفوسیت T کمک‌کننده، لنفوسیت‌های B و آستروسیت ترشح می‌شود و بر سلول‌های پلاسما سل و لنفوسیت مؤثر است.

$IL-6$ اصولاً اثرات ضدالتهابی دارد و باعث رهایی پروتئین‌های مرحله‌ی حاد از سلول‌های کبدی همانند CRP می‌شود، CRP پروتئین مرحله حاد است که به‌عنوان مولکول پیش

خواص محافظت نورونی CNTF

CNTF یکی از شناخته‌شده‌ترین فاکتورهای نوروپاتی است که توانایی تشخیص سلول‌های عصبی، رشد عصبی، و زنده ماندن سلول‌ها را دارد.

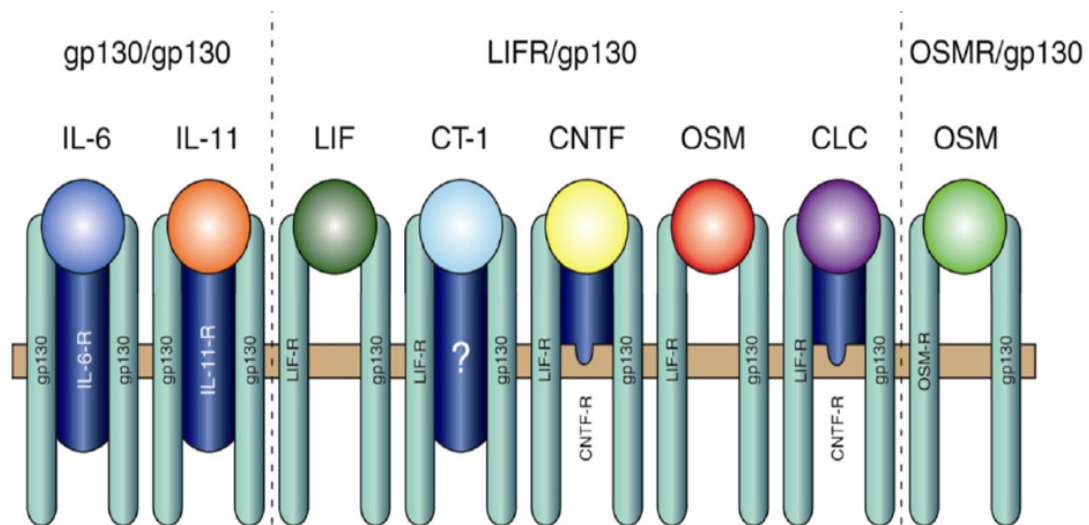


شکل شماره ۳ نقش‌های CNTF (۱۰)

همچنین نقش CNTF برای کمک به توسعه آستروسیت‌های نوع ۲ از سلول‌های پیش ساخت گلیال $O-2A$ به اثبات رسیده است. CNTF علاوه بر تاثیر آن در سیستم عصبی محیطی، اثرات مهمی در سیستم عصبی مرکزی نیز دارد. مشاهده شده که CNTF مانع از بین رفتن و آتروفی نورون‌های کولینرژیک و نئوستریاتال سیتوم میانی می‌شود (۱۰). اثرات محافظت عصبی مرکزی و محیطی CNTF منجر به تحقیقات در بیماری‌های نورودژنراتیو مانند بیماری‌های هانتینگتون گردید. نتایج بیان‌گر آن است که پتانسیل درمانی عامل نوروتروفیک در بیماری هانتینگتون و اثربخشی و پایداری روش ژن درمانی نیازمند بهبود است (۱۱).

اثر CNTF بر التهاب عصبی

نتایج تحقیقات نشان داده است CNTF باعث زنده ماندن الیگودندروسیت‌های کشت شده می‌گردد و به عنوان ضد آپوپتوز الیگودندروسیت ناشی از عوامل نکروز تومور می‌باشد. تزریق داخل صفاقی CNTF روزانه موجب کاهش سلول‌های ایمنی نفوذی شده و منجر به افزایش تعداد نورون‌ها و اولیگو دندروسیت‌ها را می‌شود که نهایتاً موجب کاهش علائم بیماری خود ایمن می‌شود. یافته‌ها حاکی از آن بود که ۷۸٪ موش‌های درمان شده با سالین، به نمره بالینی ۳ یا بیشتر رسیدند، در حالی که تنها ۲۰٪ از موش‌های درمان شده با CNTF به نمره ۲ یا بیشتر رسید، که نشان‌دهنده خواص مهم نوروکاین‌ها در عامل ضایعه عصبی بود. (۱۲). هرچند مکانیسم دقیق این فاکتور شناخته شده نیست ولی به تازگی نشان داده شده است که CNTF ترشح IFN γ را در سلول‌های کشت



IL-6: interleukin-6, IL-11: interleukin-11, LIF: leukaemia inhibitory factor, CT-1: cardiotrophin-1, CNTF: ciliary neurotrophic factor, OSM: oncostatin M, CLC: cardiotrophin-like cytokine, LIFR: leukaemia inhibitory factor receptor.

شکل شماره ۴ خانواده اینترلوکین-۶ و گیرنده‌های آن‌ها (۱۷)

فاکتور مهارکننده لوسمی (LIF) یک میوکین جدید است که به تازگی کشف شده است (۱۷). هرچند، LIF در سال ۱۹۸۸ به عنوان پروتئینی ترشح شده از سلول‌های تومور آسیت، شناسایی شده بود. طبق مشاهدات اولیه توانایی LIF در ایجاد تمایز ترجیحی سلول‌های لوسمی میلوئید بود (از این رو LIF نام گذاری گردید). امروزه LIF مجموعه گسترده‌ای از ویژگی‌ها، از جمله محرک تشکیل پلاکت، تکثیر سلول‌های هموپوئیتیک، تشکیل استخوان، زنده ماندن و شکل‌گیری عصبی، تکثیر سلول‌های عضلانی ماهواره‌ای و تولید فاز حاد توسط هیپاتوسیت را به عهده دارد (۱۷).

LIF متعلق به خانواده بزرگ سایتوکاین IL-۶ است که مربوط به پروتئین‌های ساختاری و عملکردی به نام نروپوئیتین (یا سایتوکاین gp130) است. گیرنده gp130، مدیل رایج این فاکتور است. اثرات LIF زمانی شروع می‌شود که LIF گیرنده خاص LIF و gp130 را به هم متصل کند. که منجر به فسفریلاسیون و در نتیجه فعال‌سازی ژنوس کیناز (JAK) و مبدل سیگنال و فعال کننده رونویسی (STAT) می‌شود. این حالت بیشتر منجر به بیان سرکوبگر سیگنالینگ سیتوکین-۳ (SOCS) می‌شود که منعکس کننده سیگنالینگ LIF در سطح گیرنده است.

چندین گیرنده از جمله عضله اسکلتی LIF را بیان می‌کنند. از این رو، LIF به صورت سازنده در مقدار کم در الیاف عضلانی نوع ۱ بیان می‌شود و در شرایطی که بر رشد و بازسازی ماهیچه اسکلتی تأثیر می‌گذارد، مرتبط است (۲۱).

بسته به نوع و مدت ورزش، سازگاری‌های عضلانی ممکن است شامل فرآیندهای مانند رشد عضلانی و بازسازی عضلات باشد. LIF در طول ورزش تولید می‌شود و ممکن است به سازگاری عضله پس از ورزش با تحریک تکثیر سلول‌های ماهواره‌ای سلول، فرایندی مهم جهت هیپرتروفی عضلانی و بازسازی آن باشد. در نتیجه، فرض

التهاب و ضدالتهاب به کار می‌رود و در حالت پیش التهابی به عنوان مکانیسمی جهت پاتوژن علامت گذاری سلول‌های تخریب شده و در حالت ضدالتهابی، خنثی کردن سایتوکاین ضدالتهابی، پروتئاز و شروع اکسایش در طول پاسخ التهاب را بر عهده دارد.

از طرف دیگر بررسیها نشان می‌دهد که IL-۶ به طور مستقیم در بیان ژن TNF- α ایفای نقش میکند (۱۸). مشخص شده است که در انسان تزریق rhIL-6 گیرنده‌های TNF- را افزایش می‌دهد (۱۹)، هرچند تحقیقات دیگری گزارش کردند که IL-6 باعث کاهش TNF- α می‌شود.

فاکتور مهارکننده لوسمی^۱

در طول دهه‌های گذشته میوکینازها به عنوان فاکتورهای سازگاری عضلانی به ورزش شناخته شده بودند. میوکینازها پروتئین‌هایی هستند که توسط عضله ساخته و رها می‌شوند و روی سایر ارگان‌ها اثر می‌گذارد و به تنظیم رشد و متابولیسم عضله به صورت اتوکراین و پاراکراین کمک می‌کند (۲۰).

تولید میوکین‌ها در طول یا بعد از ورزش به دلیل فعال شدن مسیرهای سیگنالینگ ناشی از انقباض یا به دلیل تغییر در وضعیت انرژی تارهای عضلانی، ممکن است افزایش یابد. تاکنون لیست مشخصی از میوکین‌های شناسایی شده انتشار نیافته است ولی شماری از آنها شامل اینترلوکین IL-۶، IL-۸، IL-۱۵، فاکتور رشد فیبروبلاست و فاکتور نوتروپیک مغز می‌باشند. با این حال، به علت استفاده از تکنیک‌های پیشرفته همچون روش پروتئومیک و انتقال ژن الکترونی، این فهرست به سرعت در حال گسترش است.

می‌شود که عملکرد اولیه LIF به‌عنوان یک میوکین ناشی از انقباض، عامل رشد میتوژنیک مؤثر بر سلول‌های ماهواره ای به‌صورت پاراکراین است. بنابراین، LIF ممکن است در طول ورزش به‌وسیله عضله اسکلتی تولید شود تا بتواند به جنبه‌های موضعی انطباق عضله با ورزش کمک کند (۲۲).

بیماری‌های نوروژنیک و نوروکاین‌ها

توزیع CNTF در توده سیاه^۱ مغز بیماران پارکینسون در یک مطالعه موردی با استفاده از ایمونوفلورسانس مورد بررسی قرار گرفت. این مطالعه شامل چهار گروه مردان ۶۹ تا ۷۷ ساله به‌عنوان گروه کنترل و چهار گروه با شرایط سنی ۷۲-۷۹ ساله دارای بیماری پارکینسون بود. نتایج حاکی از آن بود که، ۵۶٪ سلول‌های عصبی در توده سیاه مغز بیماران در مقایسه با گروه کنترل کاهش نشان داد. علی‌رغم حذف قابل توجه عصبی، ایمونوفلورسانس NTFs در مغز بیماران کاهش قابل ملاحظه‌ای را در مقایسه با گروه کنترل همسان نشان داد: کاهش GDNF، ۱۹٪ عصبی و ۲۰٪ نوروپیل؛ CNTF، ۱۱٫۱٪ عصبی و ۹٪ نوروپیل. این مشاهدات بیانگر کاهش موجودیت CNTF در فرایند عصب‌زایی توده سیاه مغز بیماران پارکینسونی دارد. (۲۳).

غلظت عامل ضد التهاب، IL-6، در مراحل اولیه بیماری در جسم مخطط افزایش می‌یابد که البته وابسته به شدت بیماری است. در بیماران پارکینسون، غلظت پلاسمایی IL-6 به اندازه افرادی که ۱۰ سال از خودشان بزرگتر هستند افزایش می‌یابد. افزایش قابل توجه سطوح IL-6 در مایع مغزی نخاعی بیماران پارکینسون دیده شده است. علاوه بر این همبستگی معکوس بین شدت بیماری و سطوح IL-6 مایع مغزی نخاعی دیده شده است (۲۴).

CNTF بازترکیبی انسانی (rhCNTF) نیز برای درمان ALS مورد توجه قرار گرفته است. ALS عمدتاً یک بیماری پریودال نئودنژتیک است که بر نورون‌های حرکتی ستون فقرات تأثیر می‌گذارد و به سرعت منجر به فلج و اختلال در سیستم تنفسی می‌شود. برخی مطالعات نشان می‌دهد که جهش بی اثر CNTF باعث افزایش احتمال ایجاد یا تسریع بیماری‌های دژنراتیو حرکتی مانند ALS می‌شود، اما این موضوع مورد اختلاف است. تجزیه و تحلیل بافت پس از مرگ از بیماران ALS کاهش قابل توجهی در بیان CNTF در نخاع شکمی و پشتی می‌شود. علاوه بر این، افزایش سطح CNTF در سرم بیماران با وضعیت متوسط و شدید ALS مشاهده شد (۲۵). در تمام دوزهای مورد آزمایش، hCNTF تأثیر مثبتی بر عملکرد ریه، تحرک یا بقا نداشت. به نظر می‌رسد عدم توانایی درمان در اثر تجویز دوز دارو، اختلال در دستیابی به پیوندگاه عصبی عضلانی (NMJ) یا غیرفعال شدن عامل واسطه توسط متوقف شدن آنتی بادی بوده است. همچنین عوارض جانبی مرتبط با دوز، از جمله واکنش‌های محل تزریق، تهوع، خستگی، بی‌اشتهایی و افزایش میزان مرگ و میر (بالاترین دوز). برای غلبه بر عوارض جانبی محیطی CNTF و تضمین تحویل CNTF به مغز، تزریق اینتراکتیو ترانسفرکتان‌های BHK-hCNTF کپسول شده به‌عنوان استراتژی درمانی جایگزین

پیشنهاد شده و در بیماران ALS در یک مطالعه فاز I مورد آزمایش قرار گرفت (۲۶).

گفتگوی متقابل بین خانواده نروکاین و NGF:

چندین مطالعه نشان دادند که تعداد زیادی از نورون‌ها، از جمله سه گانه^۲، شاخه‌های پشتی، دهلیزی، حلزونی^۳، کانگلیون فوقانی و گردنی نیاز به بیش از یک فاکتور تروفیکی در طی دوره توسعه آن‌ها برای بقاء در داخل بدن دارند. هاشیموتو^۴ و همکاران نشان دادند که CNTF و BDNF برروی بقاء نورون‌های کشت شده کولینرژیک مغز قدامی موش‌های دو هفته‌ای اثرات کمی یا سینرجیستی دارند. در واقع میتوان اینطور بیان کرد که CNTF واسطه‌های BDNF را افزایش می‌دهد. BDNF به‌تنهایی منجر به افزایش ۳ برابری فعالیت ChAT در کشت گروه کنترل گردید درحالیکه افزودن همزمان CNTF منجر به افزایش ۸ برابری آن شد، گرچه مکانیسم سیگنالی مشترک آن‌ها هنوز شناخته شده نیست. از طرفی CNTF فعالیت NTF5 را نیز افزایش می‌دهد، که به‌موجب آن نقش تیروزین کیناز-B نشان داده می‌شود، LIF حفاظت متشکل از BDNF را بالا می‌برد. بنابراین پیشنهاد می‌شود که هر دو گیرنده TrkB و LIFR در هم افزایی نوروتروفیکی دخیل باشند (۲۷).

لوه^۵ و همکاران بیان داشتند که ترکیب استفاده از درمان نوروتروفیک‌های BDNF و CNTF در تلاش برای افزایش تجدید آکسون در نقص بافتی CNS بسیار مؤثر است (۲۸).

پیش‌آماده سازی ورزشی و سیستم عصبی

اخیراً اثرات ورزش بر سیستم عصبی مرکزی در سلامت و اختلالات نوروژنیک و عضلانی، از زمینه‌های پژوهشی مورد علاقه پژوهشگران است. تخمین زده می‌شود که اختلالات نوروژنیک مانند بیماری پارکینسون (PD) و بیماری آلزایمر (AD) به‌ترتیب به‌میزان ۱٪ و ۱۱٪ افراد بالای ۶۵ سال را شامل می‌شود. اختلالات قلبی-عروقی، از جمله سکته مغزی، علت اصلی ناتوانی در طول عمر هستند. ورزش، به‌عنوان یک اقدام پیشگیرانه مهم در بیماری‌های دمانس و بیماری‌های تخریب عصبی، قادر به کاهش سرعت پیشرفت و بهبود ناتوانی شناخته شده است (۲۹). کشف میوکاین‌ها، هورمون‌های تولید شده توسط بافت عضله اسکلتی، نشان می‌دهد که این ممکن است واسطه‌های مولکولی حاصل از انقباض تارهای عضلات در ورزش کل بدن را تحت تأثیر قرار دهد (۳۰).

تأثیر فعالیت‌های پیشین بر حفاظت نورونی در مقابل آسیب ایسکمی و القای مقاومت نورونی به‌عنوان پیش‌آماده‌سازی فعالیت ورزشی حیطة مطالعات پژوهشی جدیدی در زمینه تأثیرات فعالیت ورزشی بر مغز به‌شمار می‌رود. اگرچه مکانیسم

2 trigeminal
3 cochlear
4 Hashimoto
5 Loh

دقیق حفاظت عصبی ناشی از پیش آماده سازی با فعالیت ورزشی هنوز به طور کامل مشخص نشده است، مطالعات گذشته نشان داده اند که پیش آماده سازی با فعالیت ورزشی ممکن است از طریق چندین مکانیسم از قبیل تقویت سد خونی- مغزی، القای عروق زایی و ایجاد شریان های جدید مغزی، بهبود متابولیسم مغز و کاهش اختلالات متابولیسمی مغز متعاقب آسیب ایسکمی، تنظیم افزایش بیان نوروتروفین ها و نیز کاهش التهاب، آپوپتوز و استرس اکسیداتیو به القای حفاظت عصبی در مغز کمک کند (۳۱).

انجام فعالیت ورزشی می تواند اثرات حفاظت عصبی^۱ داشته باشد، در واقع مطالعات متعدد نشان داده اند فعالیت ورزشی می تواند به حفاظت عصبی اندوژن و حفظ حیات نورون ها در شرایط آسیب ایسکمی خون رسانی مجدد^۲ و نیز کاهش حجم انفارکت^۳ و بهبود بازتوانی عصبی^۴ و عملکردی منجر شود (۳۲). مطالعات از اهمیت فعالیت ورزشی به عنوان مداخله ای کاربردی در ایجاد حفاظت عصبی حمایت می کنند، هنوز اطلاعات دقیقی در مورد شدت، مدت و نوع فعالیت ورزشی که می تواند به ایجاد بیشترین میزان حفاظت عصبی منجر شود، موجود نیست. جزء مهم دیگر واحد عصبی- عروقی آستروسیت ها هستند که نوعی سلول گلیایی هستند و موجب تقویت سد خونی- مغزی می شوند. آستروسیت ها ۹۰ درصد سطح عروق مغزی را پوشش می دهند و نقش مهمی در یکپارچگی واحد عصبی- عروقی ایفا می کنند. نشان داده شده که فعالیت ورزشی موجب افزایش تعداد آستروسیت ها می شود و این افزایش در میزان آستروسیت ها با نتایج بهتر پس از آسیب ایسکمی خون رسانی مجدد ارتباط دارد (۳۳). در واقع پیشنهاد شده است که افزایش تعداد آستروسیت ها در واحد عصبی- عروقی بر اثر پیش آماده سازی با فعالیت ورزشی موجب می شود که آستروسیت ها سد خونی- مغزی را به خوبی پوشش دهند و این افزایش پوشش، عبور فرآورده های خونی را از سد خونی- مغزی محدودتر کرده و موجب ارتقا یکپارچگی آن در شرایط آسیب ایسکمی خون رسانی مجدد می شود (۳۴).

فعالیت ورزشی و عوامل نوروتروفیک

نشان داده شده است که عوامل نوروتروفیک موجب گسترش شبکه های عصبی، سیناپسی و افزایش نورونزایی، سیناپس زایی و در نهایت افزایش یکپارچگی مغزی و واحد پایه آن یعنی عصبی-عروقی می شوند. با توجه به نتایج مطالعاتی که نشان داده اند BDNF و NGF موجب گسترش شبکه ی نورونی، پلاستیسیته نورونی و محافظت از شبکه عروقی دستگاه عصبی مرکزی می شوند، آن ها به عنوان عوامل مرتبط با حفاظت عصبی معرفی شده اند (۳۴)

مطالعات متعدد افزایش بیان و میزان NGF و BDNF را در خون و مغز پس از انواع فعالیت های ورزشی در آزمودنی های انسانی و حیوانی گزارش کرده اند. به علاوه برخی مطالعات نشان داده اند

فعالیت ورزشی در موش های صحرایی انجام فعالیت های ورزشی در قالب غنی سازی محیط ۵ (یعنی؛ دویدن روی چرخ گردان، توپ بازی، نردبان و تکه های چوب) موجب افزایش سیناپس سازی و عملکرد نورولوژیک بیشتری در مقایسه با پیش آماده سازی با فعالیت ورزشی شد و این تغییرات با افزایش میزان NGF و BDNF mRNA مرتبط بود (۳۵).

به نظر می رسد که این تنظیم افزایشی میزان نوروتروفین ها ناشی از افزایش فعالیت نورونی به هنگام فعالیت ورزشی است و فعالیت ورزشی پیچیده نیازمند تعادل و هماهنگی، موجب فعالیت نورونی و ترشح عوامل نوروتروفیکی بیشتری می شود که پیامد آن ایجاد حفاظت نورونی بیشتری در مقایسه با فعالیت ورزشی تکراری ساده می باشد (۳۴).

میزان بیان پروتئین BDNF در مرحله خون رسانی مجدد پس از آسیب ایسکمی افزایش می یابد که نشان دهنده نقش ترمیمی و عملکرد طبیعی آن در حفظ یکپارچگی نورونی است. مطالعات نشان داده اند در موش های صحرایی که در آن ها پیش آماده سازی با فعالیت ورزشی انجام گرفته بود، میزان NGF و BDNF پس از آسیب ایسکمی خون رسانی مجدد بیشتر بود و میزان زیاد این عوامل با نقایص عصبی و حجم انفارکت کمتر- در مقایسه با گروه کنترل- ارتباط داشت (۳۶). این توانایی تنظیم افزایشی فاکتورهای نوروتروفیک در مرحله ی خون رسانی مجدد به طور بالقوه احتمال حیات نورونی و بازسازی نورونی را به ویژه در نواحی مرزی ناحیه ی ایسکمی شده افزایش می دهد (۳۴). به علاوه در موش های صحرایی که در آن ها پیش آماده سازی با فعالیت ورزشی انجام گرفته بود و مقادیر اندوژن NGF به طور معنی داری زیادتیر بود، حفاظت عصبی بیشتری در مقابل آسیب ایسکمی (ایجاد شده بر اثر انسداد رگ میانی مغز) مشاهده شد (۳۶).

این نتایج نشان می دهند پیش آماده سازی با فعالیت ورزشی با افزایش میزان نوروتروفین ها موجب افزایش سلامتی مغزی و تقویت واحد عصبی- عروقی می شود. همچنین پیش آماده سازی با فعالیت ورزشی از طریق تنظیم افزایشی میزان عوامل نوروتروفیک، توانایی ساختار مغزی را برای خودترمیمی پس از آسیب ایسکمی بهبود می بخشد (۳۴). در مجموع این تغییرات مشاهده شده بر اثر پیش آماده سازی با فعالیت ورزشی به طور بالقوه می توانند موجب کاهش میزان آسیب اولیه و یا افزایش بقاء نورونی ۶ پس از آسیب ایسکمی خون رسانی مجدد شوند.

فعالیت ورزشی و عوامل التهابی

در مرحله ی خون رسانی مجدد پس از ایسکمی میزان خون رسانی به طور معمول کمتر از میزان طبیعی است که مربوط به برقراری ناکافی جریان خون در عروق ریز مغزی است. به نظر می رسد که این جریان خون ناکافی یا خون رسانی ضعیف^۷ ناشی از آسیب عروق ریز یا انسداد عروق به دلیل انباشتگی عوامل سلولی از جمله لکوسیتها است. متعاقب ایسکمی سایتوکاینهایی

5 Environmental facilitation
6 Neuronal survival
7 Hypoperfusion

1 Neuroprotection
2 Ischemia-Reperfusion injury
3 Infarct volume
4 Neurologic recovery

مانند اینترلوکین-۱ (IL-1)، اینترلوکین-۶ (IL-6) و TNF- α افزایش می‌یابند و موجب تحریک بیان مولکول‌های چسبان از جمله مولکول چسبان سلولی-۱ (ICAM-1)^۲، پی سلکتین^۳ و ای سلکتین در سلول‌های اندوتلیال می‌شوند. این مولکول‌ها موجب افزایش چسبندگی و فیلتراسیون لکوسیت‌ها به درون مغز می‌شوند که در نهایت موجب انسداد عروق ریز و افزایش آسیب نورونی می‌گردند. لذا پیشنهاد شده است که تجمع لکوسیت‌ها، عامل مهمی در اختلالات خون‌رسانی مشاهده شده پس از آسیب ایسکمی است (۳۴).

تجمع لکوسیت‌ها و التهاب پس از آن به توسعه‌ی حجم انفارکت و تشدید اختلالات عصبی منجر می‌شود، با وجود این هنوز به‌طور قطعی ثابت نشده است که اثرات مضر التهاب بیشتر از مزایای حفاظت عصبی آن مانند حذف سریع ذرات و ترمیم بافت باشد. در واقع به دلیل پیچیده بودن مکانیسم‌های مشارکت سایتوکاين‌ها در آسیب عصبی و به این دلیل که سایتوکاين‌ها از طریق مسیرهای وابسته به یکدیگر می‌توانند دارای اثرات پیش یا ضد التهابی باشند، مطالعه‌ی نقش سایتوکاين‌ها در آسیب عصبی بسیار چالش برانگیز است. مشخص شده است که فعالیت ورزشی به فعال شدن سیستم ایمنی منجر می‌شود. عضله‌ی اسکلتی منبع رهایش چندین سایتوکاين از جمله IL-6, IL-8, IL-15 و غیره است که به‌عنوان مایوکاين شناخته می‌شوند، آزاد شدن مایوکاين‌ها به درون جریان خون بر اثر فعالیت ورزشی به‌عنوان یکی از مکانیسم‌های احتمالی آثار سیستمیک فعالیت ورزشی از جمله حفاظت عصبی معرفی شده است (۳۷).

همچنین گزارش شده است پیش‌آماده‌سازی با فعالیت ورزشی بیان ICAM-4 و را گیرنده‌ی شبه تول-4 (TLR-4) را کاهش می‌دهد. این گیرنده‌ها در سطح سلول‌ها یافت می‌شوند و با اتصال به مواد مختلف موجب تحریک پاسخ ایمنی می‌شوند. همچنین گزارش شده است کاهش ناشی از پیش‌آماده‌سازی با فعالیت ورزشی در بیان TLR-4 و ICAM-1 با کاهش آسیب مغزی متعاقب سکنه‌ی مغزی ایسکمیک ارتباط دارد (۳۸). لذا به نظر می‌رسد که پیش‌آماده‌سازی با فعالیت ورزشی از طریق تنظیم کاهشی مولکول‌های چسبان و TLR-4 می‌تواند به کاهش فیلتراسیون لکوسیت‌ها در مرحله‌ی خون‌رسانی مجدد پس از سکنه‌ی مغزی منجر شود. تنظیم کاهشی این عوامل و کاهش فیلتراسیون لکوسیت‌ها به کاهش التهاب پس از آسیب ایسکمی خون‌رسانی مجدد منجر می‌شود و به عنوان مکانیسم دیگر حفاظت عصبی ناشی از پیش‌آماده‌سازی با فعالیت ورزشی عمل می‌کند.

علاوه بر این، TNF- α که یک سایتوکاين التهابی است، تأثیر قابل توجهی بر پاسخ مغزی به آسیب هیپوکسیک دارد و افزایش حاد میزان TNF- α در جریان خون عروق مغزی موجب اختلال در یکپارچگی واحد عصبی - عروقی شده و مرگ نورونی را افزایش می‌دهد و نیز موجب بزرگتر شدن حجم انفارکت متعاقب آسیب ایسکمی می‌گردد (۲۳). هرچند که این سایتوکاين به عنوان یک

عامل مضر شناخته شده است، اما مشخص شده است که در بافت عصبی هم دارای اثرات مضر و هم مفید است که وابسته به غلظت آن می‌باشد. شواهدی وجود دارد که از TNF- α به‌عنوان عاملی مؤثر در ترمیم بافت و حفاظت عصبی حمایت می‌کند. این سایتوکاين می‌تواند به عنوان عاملی برای القاء حفاظت عصبی اندوژن متعاقب پیش‌آماده‌سازی طولانی مدت با فعالیت ورزشی عمل کند، به طوری که تمرین ورزشی موجب افزایش مزمن اندک غلظت TNF- α می‌شود و این افزایش به ایجاد مقاومت نورونی و محافظت مغزی در شرایط آسیب ایسکمی - خون‌رسانی مجدد منجر می‌شود (۳۹).

ضمن اینکه نشان داده شده است مهار بیان یا آزاد شدن TNF- α موجب مهار توسعه‌ی مقاومت در برابر ایسکمی شده است. در واقع به نظر می‌رسد پیش‌آماده‌سازی با فعالیت ورزشی به افزایش اندک و مزمن میزان TNF- α منجر می‌شود که پیامد آن کاهش بیان و میزان حساسیت‌زدایی^۴ گیرنده‌های آن می‌باشد. لذا زیاد پس از آسیب ایسکمی که میزان TNF- α به طور حاد و افزایش می‌یابد، کم بودن تعداد و حساسیت گیرنده‌ها، موجب کاهش اثرات مضر TNF- α شده و به بقاء نورونی و بازتوانی عصبی بهتر پس از آسیب منجر می‌شود (۴۰). در نهایت براساس پیشینه‌ی موجود، التهاب جزء محوری در پاتوفیزیولوژی ایسکمی مغزی بوده و نقش دوگانه‌ای در پیشرفت آسیب ناشی از ایسکمی (تخریب) و فرایند ترمیم بافت آسیب دیده ایفاء می‌کند. لذا رویکردهایی - از جمله فعالیت ورزشی - که بتوانند به کاهش یا تخفیف بخش تخریبی سیستم ایمنی و تقویت بخش ترمیمی آن منجر شوند، به‌طور بالقوه می‌توانند در کاهش میزان آسیب اولیه ناشی از ایسکمی خون‌رسانی مجدد یا بهبود نتایج پس از آن منجر شوند.

نتیجه‌گیری

فعالیت ورزشی مستقل از کاهش عوامل خطر می‌تواند موجب ایجاد مقاومت عصبی یا حفاظت عصبی اندوژن شود، که به نوبه‌ی خود می‌تواند موجب کاهش آسیب مغزی و عصبی شود. افزایش بیان پروتئین‌های نوروتروفیک، افزایش نورونزایی، افزایش تعداد آستروسیت‌ها و توسعه‌ی شبکه‌ی عروقی در کنار هم موجب تقویت شبکه‌ی نورونی مغز و افزایش مقاومت در برابر آسیب ناشی از بیماری‌های تخریب عصب می‌شود. شاید در آینده‌ای نه چندان دور، تزریق عوامل نوروتروفیکی و نوروکاينی و تلفیق آن با فعالیت ورزشی مناسب، بتواند راهکاری عملی، جهت بهبود بیماران دارای مشکلات عصبی و اختلالات آن باشد. از این رو انجام مطالعات بیشتر برای توسعه و طراحی پروتکل‌های فعالیت ورزشی، مدت، شدت و نوع فعالیت ورزشی مناسب برای ایجاد حفاظت عصبی بهینه مورد نیاز است.

1 Interleukin-1
2 Intracellular adhesion molecule-1
3 P-selectin

14. Emsley JG, Hagg T. Endogenous and exogenous ciliary neurotrophic factor enhances forebrain neurogenesis in adult mice. *Exp Neurol*. 2003;183(2):298–310.
15. Chen H, Tung Y-C, Li B, Iqbal K, Grundke-Iqbal I. Trophic factors counteract elevated FGF-2-induced inhibition of adult neurogenesis. *Neurobiol Aging*. 2007;28(8):1148–62.
16. Taghian F, Esteki Ghashghaei F, Badami R, Ghashghaei SE. Comparison the effect of one session submaximal exercise on plasma levels of IL6 and TNF- α in obese and non-obese women. *ARYA Atheroscler*. 2011;6(4):153.
17. Broholm C, Mortensen OH, Nielsen S, Akerstrom T, Zankari A, Dahl B, et al. Exercise induces expression of leukaemia inhibitory factor in human skeletal muscle. *J Physiol*. 2008;586(8):2195–201.
18. Apple FS, Hellsten Y, Clarkson PM. Early detection of skeletal muscle injury by assay of creatine kinase MM isoforms in serum after acute exercise. *Clin Chem*. 1988;34(6):1102–4.
19. Starkie R, Ostrowski SR, Jauffred S, Febbraio M, Pedersen BK. Exercise and IL-6 infusion inhibit endotoxin-induced TNF- α production in humans. *FASEB J*. 2003;17(8):884–6.
20. Pedersen BK, Akerstrom TCA, Nielsen AR, Fischer CP. Role of myokines in exercise and metabolism. *J Appl Physiol*. 2007;103(3):1093–8.
21. Gregorevic P, Williams DA, Lynch GS. Effects of leukemia inhibitory factor on rat skeletal muscles are modulated by clenbuterol. *Muscle Nerve*. 2002;25(2):194–201.
22. Broholm C, Pedersen BK. Leukaemia inhibitory factor-an exercise-induced myokine. *Exerc Immunol Rev*. 2010;16.
23. Mogi M, Harada M, Kondo T, Riederer P, Inagaki H, Minami M, et al. Interleukin-1 β , interleukin-6, epidermal growth factor and transforming growth factor- α are elevated in the brain from parkinsonian patients. *Neurosci Lett*. 1994;180(2):147–50.
24. Dobbs RJ, Charlett A, Purkiss AG, Dobbs SM, Weller C, Peterson DW. Association of circulating TNF- α and IL-6 with ageing and parkinsonism. *Acta Neurol Scand*. 1999;100(1):34–41.
25. Laaksovirta H, Soinila S, Hukkanen V, R ytt  M, Soilu-H nninen M. Serum level of CNTF is elevated in patients with amyotrophic lateral sclerosis and correlates with site of disease onset. *Eur J Neurol*. 2008;15(4):355–9.
26. Pochon N-M, Heyd B, D gion N, Joseph J-M, Zurn AD, Baetge EE, et al. Gene Therapy for Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS) Using a Polymer Encapsulated Xenogenic Cell Line Engineered to Secrete hCNTF. Lausanne University Medical School, Lausanne, Switzerland. *Hum Gene Ther*. 1996;7(7):851–60.
27. Hashimoto Y, Abiru Y, Nishio C, Hatanaka H. Synergistic effects of brain-derived neurotrophic factor and ciliary neurotrophic factor on cultured basal forebrain cholinergic neurons from postnatal 2-week-old rats. *Dev brain Res*. 1999;115(1):25–32.
1. Yuen EC, Howe CL, Li Y, Holtzman DM, Mobley WC. Nerve growth factor and the neurotrophic factor hypothesis. *Brain Dev*. 1996;18(5):362–8.
2. Binder DK. The role of BDNF in epilepsy and other diseases of the mature nervous system. In: *Recent advances in epilepsy research*. Springer; 2004. p. 34–56.
3. Connor B, Dragunow M. The role of neuronal growth factors in neurodegenerative disorders of the human brain. *Brain Res Rev*. 1998;27(1):1–39.
4. Levy YS, Gilgun-Sherki Y, Melamed E, Offen D. Therapeutic potential of neurotrophic factors in neurodegenerative diseases. *BioDrugs*. 2005;19(2):97–127.
5. Mufson EJ, Kroin JS, Sendera TJ, Sobrieviela T. Distribution and retrograde transport of trophic factors in the central nervous system: functional implications for the treatment of neurodegenerative diseases. *Prog Neurobiol*. 1999;57(4):451–84.
6. Murphy M, Dutton R, Koblar S, Cheema S, Bartlett P. Cytokines which signal through the LIF receptor and their actions in the nervous system. *Prog Neurobiol*. 1997;52(5):355–78.
7. Hudgins SN, Levison SW. Ciliary Neurotrophic Factor Stimulates Astroglial Hypertrophy in Vivo and in Vitro. *Exp Neurol*. 1998;150(2):171–82.
8. Adler R, Landa KB, Manthorpe M, Varon S. Cholinergic neuronotrophic factors: intraocular distribution of trophic activity for ciliary neurons. *Science* (80-). 1979;204(4400):1434–6.
9. Kordower JH, MacLennan AJ. Ciliary neurotrophic factor receptor α -immunoreactivity in the monkey central nervous system. *J Comp Neurol*. 1997;377(3):365–80.
10. Pasquin S, Sharma M, Gauchat J-F. Ciliary neurotrophic factor (CNTF): New facets of an old molecule for treating neurodegenerative and metabolic syndrome pathologies. *Cytokine Growth Factor Rev*. 2015;26(5):507–15.
11. Anderson KD, Panayotatos N, Corcoran TL, Lindsay RM, Wiegand SJ. Ciliary neurotrophic factor protects striatal output neurons in an animal model of Huntington disease. *Proc Natl Acad Sci*. 1996;93(14):7346–51.
12. Kuhlmann T, Remington L, Cognet I, Bourbonniere L, Zehntner S, Guilhot F, et al. Continued administration of ciliary neurotrophic factor protects mice from inflammatory pathology in experimental autoimmune encephalomyelitis. *Am J Pathol*. 2006;169(2):584–98.
13. Kokoeva M V, Yin H, Flier JS. Neurogenesis in the hypothalamus of adult mice: potential role in energy balance. *Science* (80-). 2005;310(5748):679–83.

28. Loh NK, Woerly S, Bunt SM, Wilton SD, Harvey AR. The regrowth of axons within tissue defects in the CNS is promoted by implanted hydrogel matrices that contain BDNF and CNTF producing fibroblasts. *Exp Neurol*. 2001;170(1):72–84.
29. Association A. 2013 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's Dement*. 2013;9(2):208–45.
30. Schnyder S, Handschin C. Skeletal muscle as an endocrine organ: PGC-1 α , myokines and exercise. *Bone*. 2015;80:115–25.
31. Samadi A. Exercise Preconditioning and Neuroprotection: A Review of Mechanisms. 2015;
32. Zwagerman N, Sprague S, Davis MD, Daniels B, Goel G, Ding Y. Pre-ischemic exercise preserves cerebral blood flow during reperfusion in stroke. *Neurol Res*. 2010;32(5):523–9.
33. Li J, Ding Y-H, Rafols JA, Lai Q, McAllister II JP, Ding Y. Increased astrocyte proliferation in rats after running exercise. *Neurosci Lett*. 2005;386(3):160–4.
34. Dornbos III D, Ding Y. Mechanisms of Neuroprotection Underlying Physical Exercise in Ischemia-Reperfusion Injury. In: *Brain Injury-Pathogenesis, Monitoring, Recovery and Management*. InTech; 2012.
35. Ickes BR, Pham TM, Sanders LA, Albeck DS, Mohammed AH, Granholm A-C. Long-term environmental enrichment leads to regional increases in neurotrophin levels in rat brain. *Exp Neurol*. 2000;164(1):45–52.
36. Ang ET, Wong PTH, Moochhala S, Ng YK. Neuroprotection associated with running: is it a result of increased endogenous neurotrophic factors? *Neuroscience*. 2003;118(2):335–45.
37. Garcia-Bonilla L, Benakis C, Moore J, Iadecola C, Anrather J. Immune mechanisms in cerebral ischemic tolerance. *Front Neurosci*. 2014;8:44.
38. Zwagerman N, Plumlee C, Guthikonda M, Ding Y. Toll-like receptor-4 and cytokine cascade in stroke after exercise. *Neurol Res*. 2010;32(2):123–6.
39. Ding Y-H, Young CN, Luan X, Li J, Rafols JA, Clark JC, et al. Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion. *Acta Neuropathol*. 2005;109(3):237–46.
40. Kochanski R, Dornbos D, Ding Y. Neuroprotection and physical preconditioning: Exercise, Hypothermia, and hyperthermia. In: *Innate Tolerance in the CNS*. Springer; 2013. p. 105–31.

نقش سازگارهای های بازخورد و پیش خورد عصبی در تعدیل عملکرد ورزشی با تاکید بر دو نظریه ی «حد تحمل حسی» و «آستانه بحرانی خستگی محیطی»

محمدطاهر افشون پور* - دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی -
عصب و عضله، گروه تربیت بدنی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
دکتر رضا قراخانلو - استاد فیزیولوژی ورزشی - عصب و عضله، گروه
تربیت بدنی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

چکیده

خستگی عصبی - عضلانی، عملکرد و کارایی ورزشی را تحت تاثیر قرار می دهد و این خستگی عصبی - عضلانی بوسیله ی سازکارهای مرکزی و محیطی تعیین می شود. تعاملات بین دو مولفه های خستگی عصبی - عضلانی (محیطی و مرکزی) می تواند از راه های عصبی، از جمله فرآیند های بازخورد (Feedback) و پیش خورد (Feedforward) رخ دهد. در سازوکار بازخورد، توجه ویژه ای به گروه نورون های عصبی III/IV، که عضله را با سیستم عصبی مرکزی پیوند می دهند، می شود. تخلیه نتیجه مرکزی (Central Corollary Discharge)، یک نسخه از تحریک عصبی از مغز به عضلات است، که پیام رسانی را از سیستم حرکتی به سیستم های حسی را فراهم می کند و به عنوان یک سازکار پیش فرض در نظر گرفته می شود که می تواند خستگی را تحت تاثیر قرار دهد و به دنبال آن عملکرد ورزشی را تحت تاثیر قرار دهد. مطالعات از وجود یک آستانه انتقادی خستگی محیطی حمایت می کنند، طبق این فرضیه پیشنهاد شده که بر اساس آن یک حلقه بازخورد منفی برای محافظت از عضلات در حال ورزش از تهدیدات شدید به هموستاز در طول تمرین بدن، عمل می کند. در حالیکه نظریه آستانه در یک برخی از شرایط مشخص تایید نشده است، در روش های مختلف ورزش قابل تعمیم نیست. حد تحمل حسی، به عنوان یک مفهوم تئوری کلی، ممکن است بتواند تحمل ورزشی را در شرایط کلی و در شرایط مختلف ورزش تشریح کند. حد تحمل حسی می تواند به عنوان یک حلقه بازخورد منفی که مجموع بازخورد (عضلات حرکتی، عضلات تنفسی، اندام ها و عضلات که به طور مستقیم در ورزش دخیل نیستند) و سیگنال های پیش خورد پردازش شده در سیستم عصبی مرکزی با هدف تنظیم شدت تمرین برای حصول اطمینان از ادامه فعالیت داوطلبانه قابل تحمل، در نظر گرفته شود. در این مقاله مروری در مورد نقش بازخورد عصبی و سازوکار های بازخورد و پیش خورد در محدود کردن عملکرد ورزش بحث می شود، و بر دو فرضیه آستانه بحرانی خستگی محیطی و حد تحمل حسی تمرکز شده است. و در مورد شواهد تجربی اخیر با این دو ساختار فرضیه از منظر فیزیولوژیکی بحث می شود.

مقدمه

در مطالعات گذشته بر اهمیت بازخورد آوران از عضلات اندام تحتانی در محدود کردن خستگی عضلانی و عملکرد ورزشی تاکید می شد، اما اخیراً، تاثیر هر دو سیگنال های بازخورد (از عضلات مختلف و اندام های احتمالی) و پیش خورد در محدودیت عملکرد ورزشی مطرح شده است و در حال بررسی است.

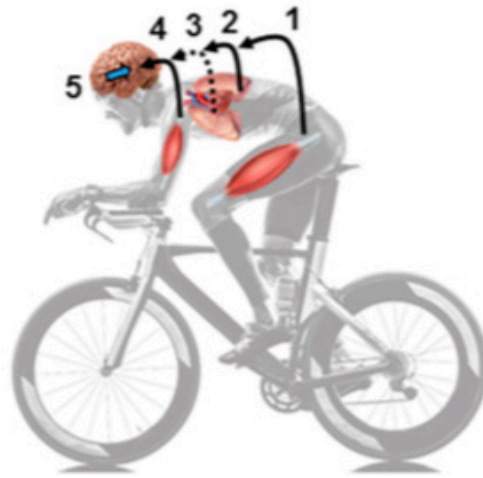
خستگی عصبی - عضلانی در خلال فعالیت های شدید فیزیکی ایجاد می شود و باعث کاهش موقت ظرفیت نیرو و توان تولیدی یک عضله یا گروه عضلانی می شود. این اختلال ناشی از کاهش فعالیت عصبی - عضلات (به عنوان مثال خستگی مرکزی) و یا تغییرات بیوشیمیایی در محل اتصال عصبی - عضلانی است که منجر به پاسخ انقباضی ضعیف عصب و ورودی (به عنوان مثال خستگی محیطی) می شود (بیگلند-ریچی^۱، ۱۹۷۵). با وجود این تمایز، خستگی ناشی از تمرین باید به عنوان یک پدیده یکپارچه در نظر گرفته شود، زیرا تعاملات بین خستگی مرکزی و محیطی می تواند از طریق فرایندهای هومورال و غیر هومورال و سازکارهای های بازخورد و پیش خورد عصبی رخ دهد (تایلور^۲ و همکاران (۲۰۱۶). اگرچه اهمیت گروه های III/IV آوران های (ferent) عضله برای کنترل گردش خون و تهویه در طول ورزش بخوبی شناخته شده است، اما نقش آنها در توسعه خستگی عضلانی و تعامل بین خستگی مرکزی و محیطی کمتر شناخته شده است (اسپوری^۳، ۱۹۵۰؛ وولپرت^۴ و همکاران، ۱۹۹۵). به طور ویژه، مولفه پیش خورد عصبی، که اشاره به تخلیه مرکزی (به نام: Copy efferent) مربوط به موتور فرماندهی مرکزی، یک سیگنال عصبی تولید شده در مراکز حرکتی مغز است که مستقیماً در فعالیت حرکتی درگیر نیست (پولت و هودینگ^۵، ۲۰۰۷). تخلیه نتیجه ۶ (CD) یک نسخه از یک فرمان موتور است که برای تولید یک حرکت به عضلات فرستاده می شود. این نسخه یا نتیجه آن هیچ جنبشی را ایجاد نمی کند، بلکه به مناطق دیگر مغز هدایت می شود تا آن ها را از جنبش قریب الوقوع اطلاع دهد. CD، مناطق حسی داخل قشر را فعال می کنند و در نتیجه تاثیر ادراک و در نهایت خستگی مرکزی در طول تمرین را تحت تاثیر قرار می دهند (گالاگر^۷ و همکاران، ۲۰۰۱؛ لیو^۸ و همکاران، ۲۰۰۵). با افزایش پیشرفت در خستگی محیطی در طول تمرین با سرعت ثابت، افزایش در فرمان موتور مرکزی برای جبران کردن واحدهای موتور خسته شده ضروری است. این افزایش در فرمان مرکزی همچنین باعث افزایش در CD (الدريج^۹ و همکاران، ۱۹۸۱؛ ویلیامسن^{۱۰} و همکاران، ۲۰۰۱) و احتمال خستگی مرکزی می شود (لیو و همکاران، ۲۰۰۵). بنابراین،

- 1 . Bigland-ritchie
- 2 . Tylor
- 3 . Sprry
- 4 . Wolpert
- 5 . Poulet & Hedwig
- 6 . Corollary Discharge
- 7 . Gallagher
- 8 . Liu
- 9 . Elderidge
- 10 . Williamson

A Muscle afferent feedback



B Corollary discharges + Σ muscle afferent feedback



شکل ۱. تصویر برداری ساده ای از «آستانه بحرانی خستگی محیطی» (A) و «حد تحمل حسی» (B). مدل آستانه بحرانی پیشنهاد می کند که تأثیر زیاد بازخورد آوران ها از لوکوموتور عضلات، میزان خستگی عصبی عضلانی ناشی از ورزش و عملکرد ورزشی را تنظیم می کند. حد تحمل حسی کمتر مشخص است و نشان می دهد که بازخورد عصبی از لوکوموتور عضلات (۱)، عضلات تنفسی (۲)، احتمالاً ارگان ها (۳)، عضلات دورتر که مستقیماً در این تمرین دخیل نیستند (۴)، و CD مرتبط با فرمان مرکزی (۵)، فلش (آبی) در مغز یکپارچه می شود و در نهایت مقدار CMD را تعیین می کند.

مرکزی (CMD)؛ (CMD) از طریق الکترومایوگراف (EMG) چارسر ران تعیین می شود) و عملکرد ورزش گردید. برعکس، افزایش CaO_2 ناشی از تنفس مخلوط گاز هایپوکسیک سبب افزایش CMD و بهبود عملکرد ورزشی شد.

با این حال، جالب توجه است، سطح خستگی محیطی پایان تمرین (که از طریق قبل و بعد از تمرین تغییر می کند در نیروی کشش چهارگانه) در تمام شرایط یکسان بود. بر این اساس، فرض شده بود که CMD و در نتیجه آن عملکرد ورزش تنظیم می شود تا از سطح مشخصی از خستگی عضلانی حرکتی محیطی، درجه خستگی که بین وظایف متفاوت است، تجاوز نکند. از آنجایی که نرخ کار در انتهای هر دوره مشابه سطح در ابتدای تمرین افزایش یافته است، مهار بازتاب کلاسیک می تواند به عنوان سازکار اصلی تنظیم کننده فعال سازی عضلات در طول تمرین باشد. تغییرات داوطلبانه در محرک عصبی ناشی از مناطق مغزی بالاتر، به احتمال زیاد تفاوت های در سرعت و در نهایت عملکرد را توضیح می دهند. صرف نظر از این، این مشاهدات به مفهوم «آستانه بحرانی خستگی محیطی» منجر شد (شکل ۱) که توسط مطالعات بعدی با استفاده از تمرین تمام بدن از شدت های مختلف تایید شده است، از جمله دو های سرعت مکرر که در آن استراتژی قدم زدن نقش ندارد (آمان و همکاران، ۲۰۰۸؛ گاگن و همکاران، ۲۰۰۹، هوریو و همکاران، ۲۰۱۴؛ ۲۰۱۶). برای توضیح این حلقه تنظیمی، فرض بر این بود که CMD در طول تمرین کامل بدن به منظور محدود ساختن اختلالات متابولیکی در عضلات حرکتی و بنابراین توسعه خستگی محیطی، به دقت کنترل شود. در این زمینه مهم است بدانیم که تغییرات در متابولیت های عضلانی و خستگی محیطی

افزایش فرمان مرکزی و سپس خستگی مرکزی متعاقب افزایش خستگی محیطی، پیوند میان دو مولفه خستگی را از طریق یک سازوکار پیش خورد نشان می دهد. در حالیکه CD و ساختارهای آناتومیکی مرتبط با آن در مطالعات انسانی دشوار است، مسیرهای مرتبط با آن در سطح سلولی در حیوانات شناسایی شده است (پولت و هودیچ، ۲۰۰۶؛ ۲۰۰۷).

مولفه بازخورد عصبی مستلزم بازخورد آوران (که با افزایش خستگی محیطی افزایش می یابد) از عضلات فعال به CNS است، که با فعال سازی نواحی حساس در مغز و پس از آن، تسهیل ادراک تلاش و خستگی مرکزی مرتبط است (آمان و همکاران، ۲۰۱۱؛ تالیور و همکاران، ۲۰۱۶). این تعامل، ارتباط بین خستگی محیطی و مرکزی را از طریق سازکار بازخورد نشان می دهد.

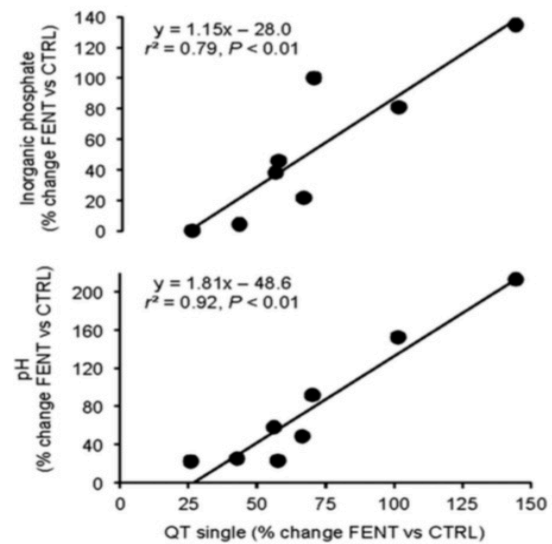
مفهوم «آستانه بحرانی خستگی محیطی»

مطالعات متعدد نشان داده اند که میزان خستگی عضلانی حرکتی محیطی که در طول تمرینات تمام بدن رخ می دهد، به طور معمول ارزش خاصی برای فرد و کار ندارد (آمان و همکاران، ۲۰۰۶، ۲۰۰۸؛ گوگن و همکاران، ۲۰۰۹؛ هوریو و همکاران، ۲۰۱۴؛ ۲۰۱۶). شواهد اولیه این پدیده ناشی از مطالعاتی بود که دستکاری در مقدار اکسیژن شریانی (CaO_2) در طی آزمایشات دوچرخه سواری تایم تریل ۵ کیلومتری و تمرینات با بار ثابت (مدت زمان ۷ تا ۱۰ دقیقه، ۸۰ تا ۱۰۰ درصد VO_{2max}) را انجام دادند (آمان و همکاران، ۲۰۰۶). در مقایسه با گروه کنترل، کاهش در CaO_2 ناشی از تنفس مخلوط مخلوط گازهای هیپوکسیک باعث کاهش تحریک موتور

- 1 . Amman
- 2 . Gognon
- 3 . Hureau

به طور محکم با یکدیگر مرتبط بودند (بلین و همکاران، ۲۰۱۶) (شکل ۲).

مفهوم آستانه بحرانی توسط مطالعات MRI با استفاده از توده عضلانی کوچک درگیر در ورزش تقویت می شود (بورنلی^۱ و همکاران، ۲۰۱۰، چیدونیک^۲ و همکاران، ۲۰۱۳؛ هوگان^۳ و همکاران، ۱۹۹۹؛ وانهااتالو^۴ و همکاران، ۲۰۱۲). به عنوان مثال، هوگان و همکاران (۱۹۹۹) نشان داد که تجمع فسفات معدنی (Pi) و یون های هیدروژن (+H) در طی ورزش مزمن فلکسور کف پا تا واماندگی در شرایط هیپوکس در مقایسه با نورموکسیا سریع تر بود. برعکس، انباشتگی Pi و H هنگام تمرین در hyperoxia تکرار شد. با وجود این اختلاف در میزان اختلال متابولیسم، غلظت های انتهایی تمرین Pi و H، دو عامل تعیین کننده خستگی محیطی در هر شرایطی یکسان بود (آلن^۵ و همکاران، ۲۰۰۸). مشاهده سطح ثابت درون عضلانی متابولیت ها در خستگی در مطالعات دیگر با استفاده از متدولوژی های مختلف، از قبیل شدت تمرین های متنوع (انقباضات بیشینه و زیربیشینه) (بورنلی و همکاران، ۲۰۱۰) و یا نسبت های ورزش/استراحت متغیر در طول انقباض های مکرر تایید شد (چیدونیک و همکاران، ۲۰۱۳).



شکل ۲. ارتباط بین خستگی عضلانی محیطی و متابولیت های عضلانی. آزمودنی ها ۵ کیلومتر تایم تریل دوچرخه سواری سالم (CTRL) و گروه های III/IV آوران های عضلانی مسدود شده. بیوپسی عضلانی و استوس لتالیس قبل و بلافاصله پس از اتمام هر آزمایش انجام شد. تغییرات القا شده در ورزش در متابولیت های عضلانی، به عنوان مثال فسفات های غیر آلی و یون های هیدروژن، با استفاده از طیف سنجی جرم کروماتوگرافی مایع و گاز تعیین شد. خستگی محیطی با تغییرات قبل و بعد از تمرین در

گشتاور نیروی چهارگانه (QTsingle) ایجاد شده توسط تحریک عصب الکتریکی فمورال اندازه گیری شد. QTsingle به ترتیب به ترتیب ۳۱ و ۵۲ درصد در گروه CTRL و FENT کاهش یافت. داده ها به صورت درصد تفاوت بین FENT و CTRL برای متابولیت های عضلانی و QTsingle بیان می شوند. خطوط جامد نشان دهنده رگرسیون خطی مناسب هستند (بلین و همکاران، ۲۰۱۰).

مطالعات مذکور از این ایده حمایت می کند که عملکرد ورزشی به شدت تنظیم می شود تا اطمینان حاصل شود که محیط متابولیک، و بنابراین خستگی محیطی، از سطح مشخصی که بین وظایف متفاوت است، تجاوز نمی کند. اما، چه چیزی خستگی محیطی و اختلال عضلانی را با CNS ارتباط می دهد تا اجازه می دهد خروجی مگنورنال نخاعی (تعیین کننده نهایی فعال سازی عضلات و در نتیجه عملکرد ورزشی) به طور دقیقی تنظیم شود؟ نورونهای حسی نقش مهمی را در این سازوکار تنظیمی بازی می کنند (آمان و همکاران، ۲۰۰۹؛ ۲۰۱۱، بلین و همکاران، ۲۰۱۶؛ گانگن و همکاران، ۲۰۱۲؛ سیدهو^۶ و همکاران، ۲۰۱۳).

بازخورد آوران عضله

در حالی که گروه های Ia و Ib و گروه II آوران های دوکی ممکن است، با چند معافیت (انوکا^۷ و همکاران، ۲۰۱۱)، نقش ناچیزی در خستگی عضله بازی کنند (مک نیل^۸ و همکاران، ۲۰۱۱)، آوران های گروه III و IV به طور قابل توجهی بر توسعه محیطی و مرکزی تاثیر می گذارد. اکثر نواحی میلینه ناز آوران گروه III، حساس به مکانیکی هستند و به انقباض/یا کشش عضلانی پاسخ می دهند (تایلور و همکاران، ۲۰۱۶). اکثر آوران های عضلانی گروه IV و گیرنده های مرتبط به متابولیت های مختلف درون عضلانی و تغییرات متابولیک در عضلات منقبض و همچنین سطوح خطرناکی از فشار مکانیکی حساس هستند.

یافته های اخیر در حیوانات (بیردسانگ^۹ و همکاران، ۲۰۱۰؛ جانکوسکی^{۱۰} و همکاران، ۲۰۱۳؛ لایت^{۱۱} و همکاران، ۲۰۰۸) و انسان (پولاک^{۱۲} و همکاران، ۲۰۱۴) نشان می دهد وجود دو زیرگروه حساس به سوخت و ساز آوران های عضلانی گروه III/IV با تفاوت های آناتومیکی و عملکردی وجود دارد آمان و لایت، ۲۰۱۵). یک زیرمجموعه، به اصطلاح گیرنده های متابولیکی (metabo ergoreceptors)، به سطوح بی خطر متابولیت های عضلانی (مانند لاکتات، ATP و پروتون ها) پاسخ می دهد (جانکوسکی و همکاران، ۲۰۱۳؛ لایت و همکاران، ۲۰۰۸؛ پولاک و همکاران، ۲۰۱۴) با تمرین ورزشی متوسط (عمدتا ایروبیکی) تا شدت های

6 . Sidhu
7 . Enoka
8 . Mcneil
9 . Birdsong
10 . Jankowski
11 . Light
12 . Pollak

1 . Bornley
2 . Chidonic
3 . Hogan
4 . Vanhatalo
5 . Alen

بالا در ارتباط است (بانکسبو^۱ و همکاران، ۱۹۹۳؛ لی^۲ و همکاران، ۲۰۰۳).

در مقابل، زیرمجموعه، به اصطلاح گیرنده های متابولیک-درد (metabo-nociceptors)، فقط به سطوح بالا (مضر و سمی) متابولیت های موجود در عضلات در طی انقباضات ایسکمیک یا پس از تزریق شوره هیپرتونیک پاسخ می دهند، نه به غلظت متابولیت های غیر سمی مرتبط با ورزش متوسط و طبیعی (جانکوسکی و همکاران، ۲۰۱۳؛ لایت و همکاران، ۲۰۰۸؛ پولاک و همکاران، ۲۰۱۴).

اگرچه این تفاوت های عملکردی در حیوانات و انسان ها دیده شده است، تمایز فونتیپی و ویژه ای بین ergoreceptors در مقایسه با metabo-nociceptors وجود دارد. با این حال شناخته شده است که اختلاف مولکولی بین دو نوع زیر مجموعه عبارتند از: تفاوت در بیان گیرنده های پورینرژیک (P2X2,3,4)، پتانسیل گیرنده گذرا و انیلیوید نوع ۲/۱ (TRPV1/2)، یون حسگر اسیدی ۱، ۲ و ۳ (ASIC 1-3) می باشد (بیردسانگ و همکاران، ۲۰۱۰؛ جانکوسکی، ۲۰۱۳؛ لایت، ۲۰۰۸). اگرچه دو زیر مجموعه متفاوت آوران های عضلانی گروه III/IV به محل مشابه ای در شاخ پشتی سطحی مطرح شده است (جانکوسکی و همکاران، ۲۰۱۳)، در حال حاضر مشخص نیست که تا چه حد هر کدام از زیر مجموعه ها به طور آناتومیکی با نوروون های لامینا I که دارای مسیرهای مستقیمی به جایگاه های مختلف سوپراسپینال هستند، مرتبط هستند.

شواهد تجربی

مطالعات اخیر بر روی نقش ویژه ای از آوران های عضلانی گروه III/IV در محدود کردن توسعه خستگی محیطی، متمرکز شده اند که از طریق تغییرات قبل و بعد از تمرین در نیروی کشش عضلات چهارسر، در طول تمرین کامل بدن تعیین می شود (آمان و همکاران، ۲۰۰۹، ۲۰۱۱). برای بررسی این موضوع، بازخورد آوران های گروه III/IV پاها از طریق فارماکولوژیک (از طریق کیدوکائین اپیدورال کمری یا فنتانیل اینتراکتال) در طی ۵ کیلومتر دوچرخه سواری تایم تریل مسدود گردید (آمان و همکاران، ۲۰۰۹، ۲۰۱۱؛ بلین و همکاران، ۲۰۱۶). کاهش موقت بازخورد عصبی منجر به خروجی موتونرونی بالاتر در طول تایم تریل و خستگی محیطی اختلالات متابولیکی در عضلات حرکتی در مقایسه با گروه مشابه که آوران های عصبی سالم (مسدود نشده) گردید. مطالعات بعدی نیز نشان دادند که، وقتی که بازخورد آوران های عضلانی گروه III/IV از نظر دارویی تضعیف می شود، از آستانه بحرانی خستگی محیطی تجاوز پیشی نمی گیرند (آمان و همکاران، ۲۰۰۹، ۲۰۱۱؛ بلین و همکاران، ۲۰۱۶؛ گوگان و همکاران، ۲۰۱۲؛ سیدهو و همکاران، ۲۰۱۰).

یافته های این مطالعات نشان می دهد که برای جلوگیری از انحراف غیر طبیعی از هوموستاز عضلانی متحرک و در نتیجه خستگی شدید در طی یک کار مشخص، CNS به طور مداوم ریز

محیط درون عضلانی عضله متحرک را از طریق آوران های عضلانی گروه III/IV کنترل می کند. افزایش بازخورد این نوروون های حسی به CNS موجب محدودیت خروجی موتونرونی و فعال شدن عضلات می شود که این به نوبه خود، حلقه تنظمی را مسدود می بندد.

ملاحظات، محدودیت ها، و جهت های آینده

یافته های مرتبط اخیر تفسیر شده اند تا اعتبار نظریه آستانه بحرانی را مورد سوال قرار دهند. به عنوان مثال، جانسون و همکاران اشاره کرده اند که زمان دوچرخه سواری استقامت به طور قابل توجهی کاهش می یابد و به همین دلیل خستگی عضلانی حرکتی ناحیه استخوانی به طور قابل توجهی کاهش می یابد، وقتی که در مقایسه با تمرین دوچرخه سواری شدید پا به تنهایی، خستگی ناشی از رکاب زدن با دست قبل از تمرینات شدید دوچرخه سواری پا تا و اماندگی انجام شود (جانسون و همکاران، ۲۰۱۵). این یافته به عنوان شواهدی مبنی بر وجود یک آستانه بحرانی خستگی محیطی محسوب می شود. با این حال، برای رد مفهوم آستانه، یک مداخله تجربی لازم است که باعث شود افراد در خلال یک کار خاص به طور ارادی از آستانه (به عنوان مثال خستگی) فراتر روند. واضح است که عدم دستیابی به درجه ای از خستگی حرکتی محیطی مرتبط با آستانه مشخص کار، محدودیت در این چارچوب است، اما در واقع اعتبار مفهوم را به چالش نمی کشد (بروکس-ترمن و همکاران، ۲۰۱۵).

جالب توجه است، نوردبروگ و همکاران سطوح بالاتری از پتاسیم خارج سلولی عضله واستوس لیترالیس در گروهی که قبل از خستگی پا بدنبال تمرین اکستنشن زانو، خستگی ناشی از رکاب زدن دست اتفاق افتاده در مقایسه با گروه تمرین اکستنشن زانو به تنهایی یافتند. در حالی که زمان تمرین اکستنشن زانو تا زمان خستگی، همانند مطالعه جانسون مورد بحث در بالا، کوتاه تر از زمانی بود که تمرین پا قبل از ورزش دست انجام می شد. اهمیت این موضوع در این است که در واقع K+ بینابینی است که باعث تحریک آوران های حساس به متابولیت عضلات می شود (کوفمن^۳ و همکاران، ۱۹۸۷)، که خستگی مرکزی را تحت تأثیر قرار می دهند و بنابراین احتمالاً موجب کوتاه شدن زمان خستگی در طول تمرین پا که بعد از تمرین رکاب زدن با دست انجام شده است، می شود. با این حال، سهم پتاسیم خارج سلولی در خستگی محیطی احتمالاً در مقایسه با متابولیت های درون سلولی کوچکتر است. صرف نظر از این، سطوح بالای K+ درون عضلانی واستوس لیترالیس بدنبال تمرین دست و پا در مقایسه با تمرینات پا به تنهایی، این ایده تنظیم متابولیک درون عضلانی در حین ورزش را به چالش می کشد.

یک عامل کلیدی در مورد اعتبار مفهوم آستانه بحرانی، ویژگی کار است. درجه خستگی محیطی پایان تمرین به مدت و همچنین شدت کار (task) بستگی دارد. به طور ویژه، پس از اتمام یک دوره دوچرخه سواری طولانی مدت (۲۰ کیلومتر، نسبتاً کم شدت)،

1 . Banksbo

2 . Li

خستگی محیطی کاهش یافته و خستگی مرکزی در مقایسه با مدت زمان کوتاه تر (۴ کیلومتر، نسبتاً شدت) بسیار زیاد است (توماس و همکاران، ۲۰۱۵). این مشاهدات ممکن است منعکس کننده دیگر تأثیرات مهار کننده‌هایی (به استثنای بازخورد آوران های عضلاب گروه III / IV) مانند تعادل مایع بدن / مغز، دما (نیبو و سچر، ۲۰۰۴) در تنظیم فعال سازی عضلات وابسته به CNS که می تواند از رسیدن خستگی محیطی به درجات بیشتر جلوگیری کند، باشد. با این حال، ارتباط دقیق بین خستگی عصبی-عضلانی و شدت / زمان ورزش ناشناخته باقی می ماند. در واقع، در مقایسه با تفاوت خستگی پس از دوچرخه سواری ۴ و ۲۰ کیلومتر، پس از ۲۰ و ۴ کیلومتر دوچرخه سواری، خستگی محیطی و خستگی مرکزی مشابهی در پایان تمرین وجود داشت (توماس و همکاران، ۲۰۱۵). این امر وضعیت را پیچیده تر می کند و سوالات اضافی در رابطه با سازکارهای های محدود کننده تمرینات استقامتی را در زمان های مختلف مطرح می کند. صرف نظر از این، یافته های اخیر پیشنهاد می کند که میزان خستگی محیطی پایان تمرین به میزان بالایی بین کارهای متفاوت، متغیر و ویژه است (آمان و همکاران، ۲۰۰۷؛ گودال ۲ و همکاران، ۲۰۱۲؛ ۳ و همکاران، ۲۰۱۲؛ جانسون ۴ و همکاران، ۲۰۱۵؛ روسمن ۵ و همکاران، ۲۰۱۴؛ توماس ۶ و همکاران، ۲۰۱۵؛ ۲۰۱۶). بنابراین، اگرچه مدل آستانه بحرانی مفهومی معتبر باقی می ماند، امل مقایسه ی خستگی پایان تمرین در حالت های مختلف ورزش، کار (مانند شدت و مدت زمان) و / یا شرایط محیطی متفاوت می تواند مناسب نباشد زیرا به نظر می رسد آستانه مطلق وابسته به شرایط خاص باشد.

مفهوم حد تحمل حسی

علاوه بر بازخورد عصبی بازدارنده از عضلات فعال، عملکرد ورزشی ممکن است توسط بازخورد عصبی از عضلات دوردست یا درحال تمرین (آمان و همکاران، ۲۰۱۵؛ ماتکوسکی و همکاران، ۲۰۱۱؛ جانسون و همکاران، ۲۰۱۵، روسمن و همکاران، ۲۰۱۴؛ سیدهو و همکاران، ۲۰۱۴)، کار/خستگی عضلانی تنفسی (آمان و همکاران، ۲۰۰۷؛ رومر و همکاران، ۲۰۰۶؛ تایلور و همکاران، ۲۰۰۶، ووتریچ و همکاران، ۲۰۱۳)، درد فرانک در عضلات درگیر در ورزش و غیر درگیر در ورزش (دسچمپ و همکاران، ۲۰۱۴، فوستر و همکاران، ۲۰۱۴؛ گراون-نیلین و همکاران، ۲۰۰۲)، و تخلیه نتیجه (CD) مرتبط با فرمان موتور مرکزی، محدود شود (گالاقرو و همکاران، ۲۰۰۱). مشاهدات از مطالعات فوق نشان می دهد که مجموع سیگنال های بازخورد و پیش خورد عصبی و احساسات مربوطه ممکن است از نظر محدودیت در عملکرد ورزشی اهمیت داشته باشد. در واقع، گاندویا ۸ و همکاران (۲۰۰۱) پیشنهاد کرد که حد تحمل حسی- یک آستانه فرضی است که به موجب آن

- 1 . Neibo & secher
- 2 . Godle
- 3 . Rose
- 4 . Johnson
- 5 . Rossman
- 6 . Thomas
- 7 . Gallagher
- 8 . Gandoya

پیامدهای ادامه کار بررسی می شود، به این معنی که تمرین یا کار را خاتمه می دهد، یا در صورت امکان، شدت تمرین را در دامنه اطمینان قابل تحملی کاهش می دهد.

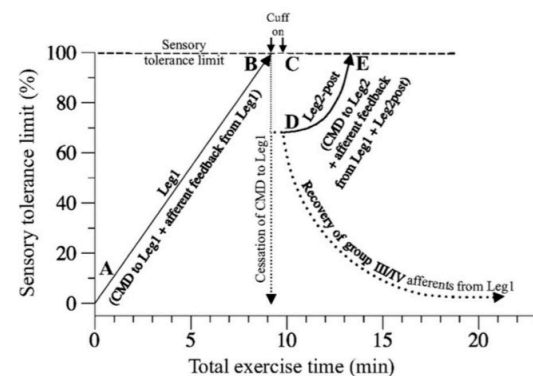
حد تحمل حسی ممکن است به عنوان یک حلقه بازخورد منفی سراسری (محدود به یک یا گروهی از عضلات نیست)، زمانی که سطح محدودی از تحریک رسیده از آوران های حسی نشات گرفته از عضلاتی که به طور مستقیم (عضلات پا در خلال دوچرخه سواری یا غیرمستقیم (عضلات تنفسی در حلال تنفسی) در ورزش دخالت دارند، و یا تخلیه نتیجه (CD) مرتبط با فرمان موتور مرکزی منجر به عدم موفقیت در کار شود (شکل ۱ B). مقیاس بورگ ۹ (۱۹۷۰)، ابزاری است که اغلب برای ارزیابی میزان درک فشار (RPE)، ممکن است یک وسیله مناسب برای اندازه گیری نزدیکی نسبی فرد به حد تحمل حسی باشد. مهم است که هر دو بازخورد آوران عضلانی و فرمان مرکزی موتور بر RPE اثرگذار هستند (آمان و همکاران، ۲۰۰۸؛ ۲۰۱۰؛ گالپو ۱۰ و همکاران، ۱۹۸۷؛ میشل، ۲۰۰۰) و ممکن است به عنوان عوامل کلیدی در حد تحمل حسی در نظر گرفته شوند. با این حال، اثبات اعتبار و روایی حد تحمل حسی دشوار است. بخش های زیر برخی از مشاهدات برجسته می کند که می تواند از مفهوم و نقش بالقوه آن در محدود کردن تمرین حمایت کند.

حمایت از مفهوم محدودیت تحمل حسی

مطالعات اخیر در مقایسه با خستگی عضلانی در پایان ورزش، نشان می دهد که صرف نظر از منشاء سیگنال های حسی، ورزش کردن افراد، شدت تمرین را کاهش می دهد و یا به طور ارادی زمانی که به حد تحمل حسی برسند، کار را خاتمه می دهد، به عنوان مثال، به دنبال تمرین اکستنشن زانوی پا، خستگی محیطی چهارسر راست در پایان ورزش نسبت به همان ورزش انجام شده با هر دو پا ب به طور قابل توجهی بیشتر بود (روسمن و همکاران، ۲۰۱۴). با توجه به روابط تنگاتنگ بین اختلال متابولیسم درون عضلانی و خستگی محیطی (آن و همکاران، ۲۰۰۸؛ بلین و همکاران، ۲۰۱۶) (شکل ۲) و بین میزان بازخورد آوران های عضلانی و توده عضلانی در حال تمرین (فرون و همکاران، ۱۹۸۷)، می توان گفت که در مقایسه با تمرین تک پا به task failure در ۸۵ درصد Wpeak، حد تحمل نسبی در طول تمرین دو پا با اختلالات متابولیسمی کمتر در چهارسر راست رسیده بود، اما سطح کلی بازخورد حسی به CNS مشابه بود. علاوه بر این، کلیه فرمان مرکزی / تخلیه نتیجه (CD) و بازخورد عصبی مربوط به پاسخ های قلبی عروقی و تهویه در طول ورزش، در خلال تمرین دو پا در مقایسه با تمرین تک پا بیشتر بود. به عنوان یک نتیجه، خستگی چهارسر راست در task failure حدود ۵۰ درصد در تمرین دو پا در مقایسه با تمرین تک پا کمتر بود (روسمن و همکاران، ۲۰۱۴).

ایده حد تحمل حسی تعیین کننده عملکرد ورزشی با یافته های یک مطالعه که به مقایسه زمان تا task failure در خلال تمرین

اکستنشن زانو یک پا بر روی یک حرکت پا (۸۵ درصد Wpeak) با یا بدون خستگی قبلی چهار سر پرداخته بود، حمایت می شود (آمان و همکاران، ۲۰۱۳). خستگی چهارسر در کنترالتال پا با تمرین اکستنشن پویای زانو تا task failure ایجاد شد. جالب است که زمان استقامت (۹ دقیقه) به طور معنی داری طولانی تر از تمرین تمرین بدون قبلی خستگی چهارسر در مقایسه با همان کار با خستگی قبلی چهارسر (۵ دقیقه) بود. علاوه بر این، خستگی چهارسر به طور قابل ملاحظه ای پس از تمرین بدون خستگی کنترالتال پا نسبت به تمرین با خستگی قبلی کنترالتال پا شدیدتر بود (آمان و همکاران، ۲۰۱۳). از آنجایی که تمرین با خستگی قبلی کنترالتال پا با بازخورد آوران ناشی از هر دو چهارسر فعال و همچنین چهارسر بهبود یافته مرتبط بود، نتیجه گیری شد که با توجه به این دو منبع بازخورد حسی، زمان استقامت و خستگی کمتر پایان تمرین ممکن است با دستیابی سریعتر از حد حد حسی توضیح داده شود (شکل ۳). این تفسیر ممکن است برای مطالعات جانسون (بحث شده در بالا) نیز بکار برده شود که نشان داد استقامت دوچرخه سواری و خستگی محیطی پایان تمرین در تمرین شدید دوچرخه سواری که بعد از خستگی تمرین رکاب زدن دستی انجام شده بود در مقایسه با تمرینات دوچرخه سواری شدید به تنهایی، کاهش می یابد (جانسون و همکاران، ۲۰۱۵).



شکل ۳. تصویر شماتیک نشان دهنده تغییرات بالقوه حسی در طول آزمون های عملکردی اکستنسور زانو. با شروع ورزش از پای اول (LEG1)، هر دو بازخورد آوران عضله و CMD آغاز شده و به تدریج افزایش می یابد (نقاط A و B) و تا حد تحمل حسی (خط تیره) به خستگی (نقطه B) رسید. با پایان ورزش LEG1، CMD به طور کامل متوقف می شود (خط نقطه چین) درحالی که شلیک آوران های گروه III / IV با توجه به سطح بالای کاف ادامه می یابد. پس از ۱۰ ثانیه، کاف آزاد می شود (نقطه C) و شلیک آوران از LEG1 شروع به کاهش می کند (خط نقطه چین)، و بازخورد آوران و CMD مربوط به پای دوم در حال حاضر ورزش (Leg2) شروع به افزایش می کند. علاوه بر این، بازخورد آوران از LEG1 (ریکاوری آوران های گروه III / IV) احتمالاً نسبتاً بالا باقی می ماند، که به بازخورد آوران و CMD در ارتباط با ورزش از پای دوم (Leg2) (نقاط D و C) اضافه می شود. در نتیجه، حد

تحمل حسی به طور سریعی پس از تمرین به Leg2 رسید که از طریق، مدت زمان کوتاه تا واماندگی (نقطه E) نشان داده شد.

علاوه بر بازخورد آوران عضلانی حساس به متابولیت، شاید Metabo-nociceptors با کمک حد تحمل نسبی عملکرد ورزشی را محدود می کنند. این ایده در مطالعه ای که در طی آن درد عضلانی با تزریق هیپرتونیک سالیین بوسیله لگن پاسخ یک پا ایجاد شد، منعکس می شود (دسچمپس^۱ و همکاران، ۲۰۱۴).

مطالعات بیشتر metabo-nociceptors با استفاده از محدودیت جریان در اکستنسورهای زانوی خسته شده پس از پایان تمرین خون تأثیر درد عضلانی ایسکمیک بر عملکرد و فعال سازی ارادی عضلانی را بررسی کرده اند. به طور مشابهی، درد عضلانی، فعال ارادی و عملکرد اکستنسورهای و فلکسورهای خسته شده آرنج بلکه را کاهش می دهد (کندی و همکاران، ۲۰۱۳).

این محققان بعدها نشان دادند که درد عضلات ایسکمیک پس از ورزش و بازخورد metabo-nociceptors به سیستم عصبی مرکزی نه تنها فعال شدن ارادی عضلات خسته و دردناک را کاهش می دهد (adducto pollicis) بلکه دارای اثری مشابه در عضلات خسته نشده اندام مشابه (فلکسور زانو) می باشد (کندی^۲ و همکاران، ۲۰۱۴).

به جای ایجاد بازخورد حسی از عضله از طریق تحریک meta-bo-nociceptors درون عضلانی، سیدهو و همکاران به طور داوربی بازخورد حسی از اندام های تحتانی در خلال ورزش خسته کننده پا را تضعیف کردند و پیامدهای فعال شدن ارادی و گشتاور عضلات غیر درگیر (خسته نشده) و دوردست را ارزیابی کردند.

به طور ویژه، در خلال دوچرخه سواری با بار ثابت تا رسیدن به واماندگی (در ۸۰ درصد Wpeak ۹ دقیقه) از آزمودنی ها خواسته شد تا MVCs کوتاه فلکسور آرنج را در هر دقیقه و در task failure اجرا کنند. در حالی که هر دو گشتاور MVC و موتور نوری خروجی موتونورونی / فعال سازی ارادی فلکسور آرنج از شروع تمرین با دوچرخه در task failure تحت شرایط کاهش یافت. درحالی که، وقتی همان ورزش مشابه همراه با انسداد دارویی بازخورد آوران عضلات پایین تنه انجام شد، این اختلالات رد شد. این مشاهدات اثر مهاری کلی اعصاب آوران عضلانی که در متغیر درد در مطالعات مختلف مورد بحث در بالا را تایید می کند.

علاوه بر محدودیت های سیستم تنفسی سنتی که در سایر نقاط شرح داده شده است (دمپسی^۳ و همکاران، ۲۰۰۸)، جنبه حسی مربوط به تنفس نیز برای محدود کردن تمرین پیشنهاد شده است و بنابراین برای نظریه حد تحمل حسی مناسب است (شیل^۴ و همکاران، ۲۰۱۱). این بخش دو مورد از این جنبه های حسی را توصیف می کند. اول، تقاضای تهویه مرتبط با فعالیت شدید پایدار، باعث خستگی شدید عضلات تنفسی می شود (جانسون و همکاران، ۱۹۹۳؛ تاپلور و همکاران، ۲۰۰۶)، که باخورد

1 . Deschamps
2 . Kenedy
3 . Dampsy
4 . Sheel

عصبی این عضلات را افزایش می دهد (هیل^۱ و همکاران، ۲۰۰۰) و باعث محدودیت جریان خون عضلانی حرکتی می شود (هارماس^۲ و همکاران، ۱۹۹۷). به عنوان یک نتیجه از پرفیوژن پا، توسعه خستگی عضلانی تسریع شد (رومر^۳ و همکاران، ۲۰۰۶) و بازخورد آوران ها از این عضلات افزایش یافته است. بنابراین تنفس در طول ورزش های شدید ممکن است به دستیابی به حد تحمل حسی تسریع را بخشد (رومر و همکاران، ۲۰۰۶) از طریق فراخوانی، ۱- بازخورد حسی از عضلات تنفسی خسته، و ۲- بازخورد حسی اضافه شده از عضلات متحرک.

جنبه دوم حسی مربوط به سیستم تنفسی، تجربه ذهنی از سختی تنفس یا «دیس پنویا»^۴ است. یک تصویر ماتریسی از مکانیزم های تعیین دیس پنویا و سهم بالقوه آن در حد تحمل حسی از طریق قشر سوماتوسنسوری در شکل ۴ ارائه شده است. درک کار تنفسی، که ترکیبی از بازخورد فشرده عضلانی تنفسی و تخلیه (CD) (مربوط به فرمان مرکزی مرتبط با تنفس) به مناطق حسی است، به عنوان یک عامل کلیدی از اختلال روانی شناخته شده است (لاویول-اتی^۵ و همکاران، ۲۰۱۴). در واقع، کاهش فعالیت تنفس تا ۸۰ درصد با استفاده از یک تهویه مکانیکی در طول تمرینات دوچرخه سواری شدید (Wpeak % ۸۰ برای ۱۰ دقیقه) موجب کاهش میزان درک تلاش نسبت به تمرین کنترل شد، اما باعث میزان کاهش قابل توجه میزان دیس پنویا و بهبود عملکرد استقامتی گردید (آمان و همکاران، ۲۰۰۷؛ هارم ۶ و همکاران، ۲۰۰۰؛ رومر و همکاران، ۲۰۰۶). در مقابل، افزایش فعالیت عضلات تنفسی از طریق بارگیری تنفسی در طی تمرین دوچرخه سواری سنگین باعث افزایش سرعت درک تلاش کلی و دیس پنویا و کاهش عملکرد استقامت به میزان ۱۵-۲۰٪ گردید (هارمس و همکاران، ۲۰۰۰). پیشنهاد شده است که بخشی از محدودیت ورزش ممکن است به دلیل افزایش میزان دیس پنویا باشد (هارمس و همکاران، ۲۰۰۰؛ رومر و همکاران، ۲۰۰۶). مطالعات فوق بر روی اندام و عضله تنفسی پیشنهاد می کند که بازخورد آوران عضلانی، صرف نظر از منشاء آن، بر خروجی موتونورونی اثر مهاری می گذارد. نه تنها عضلات درگیر و خسته، بلکه همچنین عضلات غیردرگیر از این ایده پشتیبانی می کند حد تحمل حسی فرد می تواند عملکرد ورزش را تعدیل کند.

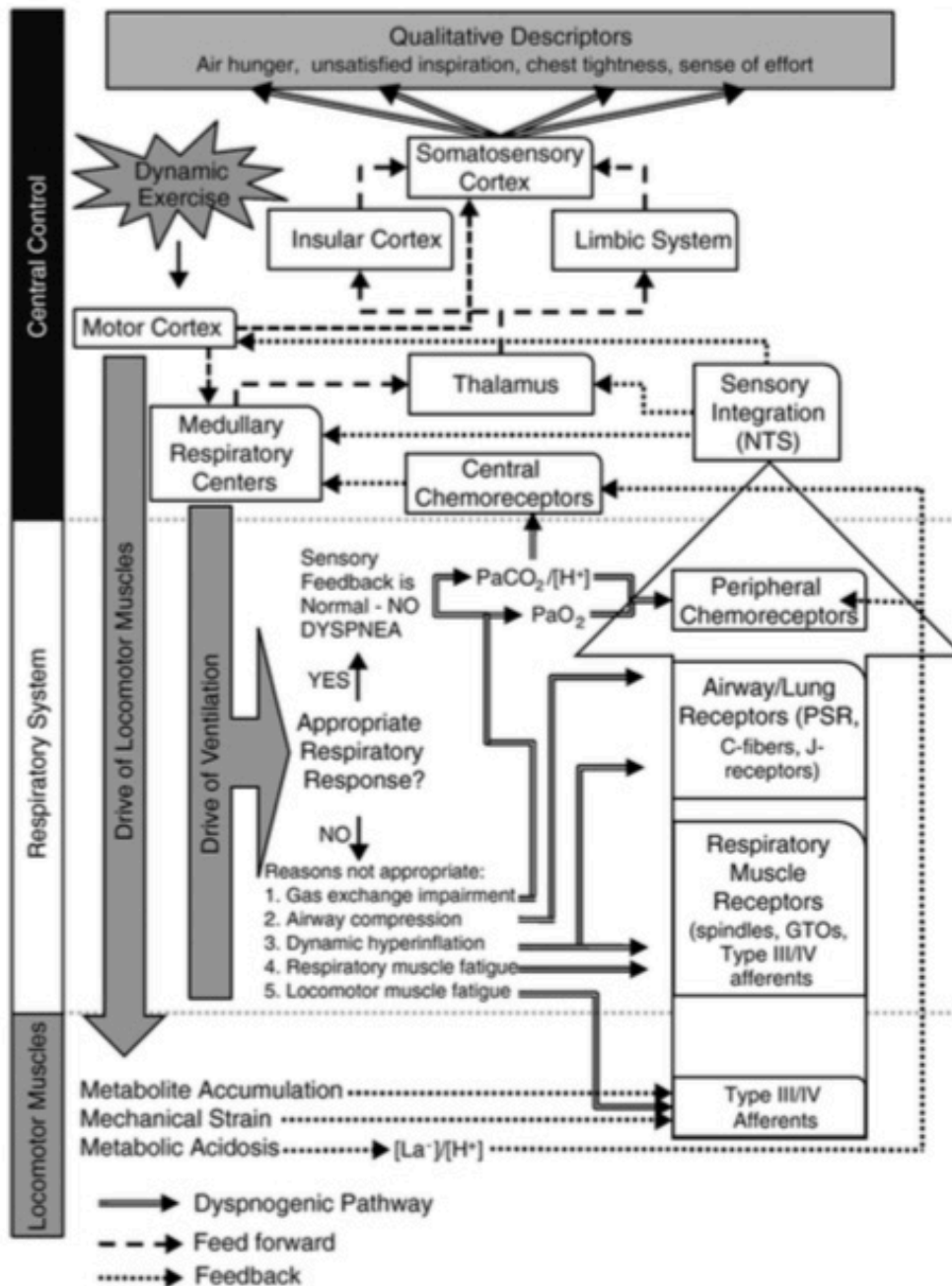
جنبه حسی مربوط به فرمان مرکزی و تخلیه نتیجه (CD) (مک کلوزکی^۷، ۱۹۸۷) همچنین ممکن است در محدود کردن عملکرد ورزش دخالت داشته باشد. با این حال، این فرضیه فقط توسط شواهد غیر مستقیم از مطالعات انجام شده با استفاده از داروهای مسدودکننده عصبی عضلانی (Curare یا داروهای آنالوگ) در طی ورزش پشتیبانی می شود. این عوامل بخشی از انتقال عصبی-عضلانی را در پیوندگاه عصبی-عضلانی مسدود می کنند

و در نتیجه باعث افزایش CMD برای انجام تمرین در یک خروجی ثابت می شود. به عنوان با افزایش CMD، میزان ادراک تلاش در مقایسه با گروه تمرین کنترل بدون عامل مسدود شده، افزایش می یابد (قالاقر و همکاران، ۲۰۰۱).

طبق مشاهدات، میزان افزایش در RPE، زمان ورزش تا رسیدن به خستگی را در ورزش با بار ثابت پیش بینی می کند. این مشاهدات به طور غیرمستقیم پیشنهاد می کنند (کرو^۸ و همکاران، ۲۰۰۸؛ گارسین^۹ و همکاران، ۲۰۰۱)، که فرمان مرکزی و تخلیه (CD) مرتبط با آن می توانند در محدودیت مرکزی عملکرد ورزشی مشارکت داشته باشد. با این حال، شواهد مستقیم برای تأیید این فرضیه ضروری است. آیا ممکن است حد تحمل حسی را تغییر داد؟ تمرین ورزشی ممکن است به طور بالقوه ای حد تحمل حسی را با کاهش اندازه سازکارهای بازخورد و پیش در خلال یک کار، بالا ببرد. به عنوان یک نتیجه کلی از این تغییرات ناشی از ورزش، دستیابی به حد تحمل حسی ممکن است به بار کاری بالاتری و یا یک نقطه در زمان دیگری به تعویق بیفتد و به عملکرد ورزشی را بهبود بخشد. به طور ویژه، تمرین استقامتی موجب بهبود متابولیسم عضلات فعال می شود (به عنوان مثال بهبود ظرفیت تنفسی میتوکندری و یا کاهش مصرف گلیکوزن عضلانی در یک بار کاری)، که به نوبه خود منجر به کاهش اختلالات متابولیکی عضلانی می شود (گرین^{۱۰} و همکاران، ۱۹۹۲؛ هولوزی و کویل^{۱۱}، ۱۹۸۴؛ پارک^{۱۲} و همکاران، ۲۰۱۶) و بنابراین تحریک بازخورد آوران گروه III / IV عضله در خلال تمرین را در یک بار کاری، کاهش می یابد. انتظار می رود کاهش اختلالات متابولیک عضلانی ناشی از تمرین ورزشی در یک محدوده کاری مشخص باعث کاهش خستگی محیطی شود و به همین دلیل نیاز به تحریک عصبی-فرمان مرکزی کمتر باعث کاهش تخلیه نتیجه (CD) می شود. اگر چه در حال حاضر این مساله با مطالعات خوبی کنترل نشده است، اما تمرینات ورزشی ممکن است حساسیت یا تراکم گیرنده های متصل به نورون های حسی را نیز کاهش دهد. به عنوان یک نتیجه، سطح معینی از تحریک عصبی ممکن است منجر به کاهش تخلیه (CD) شود و در نهایت تضییع آوران گروه III / IV عضله را کاهش می دهد. به این ترتیب، تمرینات ورزشی ممکن است نمایندگی مرکزی و یا پردازش بازخورد حسی را تغییر دهد. نکته جالب توجه در این زمینه، مطالعه اخیر است که نشان می دهد بهبود عملکرد ورزش پس از هشت هفته تمرین استقامتی با خستگی محیطی و مرکزی بیشتر در پایان تمرین همراه است (زقال^{۱۳} و همکاران، ۲۰۱۵). با توجه به رابطه تنگاتنگ بین متابولیت های عضلانی و خستگی محیطی (شکل ۲) (بلین و همکاران، ۲۰۱۶) حد تحمل بیشتر برای خستگی محیطی ممکن است به طور غیرمستقیم از کاهش حساسیت ناشی از تمرین ورزشی یا تغییرات پردازش مرکزی آوران گروه III / IV عضله حمایت کند.

- 1 . Hill
- 2 . Harmas
- 3 . Rommer
- 4 . Dyspnoia
- 5 . Laviol-etti
- 6 . Harm
- 7 . Mccluskey

- 8 . Crew
- 9 . Garcin
- 10 . Green
- 11 . Holosy & Coyl
- 12 . Park
- 13 . Zghal



شکل ۴: سازگار عملیاتی دیس پنویا

تغییر دهد و بنابراین بر عملکرد ورزش تأثیر می گذارد (لامبرت ۱) و همکاران، ۲۰۰۵).

خلاصه

مفهوم «آستانه بحرانی خستگی محیطی» بر این ایده است که یک حلقه بازخورد منفی برای محافظت از عضله فعال از تهدیدات شدید به هوموستاز عضلانی و از این رو عملکرد عصبی عضلانی در طول تمرین عمل می کند. شواهد موجود برای این نظریه کنترلی نشان می دهد که CNS به طور مداوم محیط عضلانی اندام فعال را از طریق آروان های گروهی III /IV کنترل می کند و خروجی

در مقابل، با توجه به تغییرات عضلانی ناشی از شرایط نامساعد (به عنوان مثال اختلالات متابولیسم در یک حجم کاری مشخص)، عدم فعالیت طولانی مدت و یا بی تمرینی ممکن است حد تحمل حسی را کاهش دهد. علاوه بر این، تغییرات مرتبط با بیماری ها در ویژگی های ذاتی عضلات و / یا سازوکارهای بازخورد آروان می تواند حد تحمل حسی را نیز کاهش دهد و این مساله در بیماری هایی مانند نارسایی قلبی یا بیماری مزمن انسدادی ریه مشهود است.

سیگنال های روانشناختی، روان حرکتی و دیگر منابع درون زا، مثلا انگیزش، اضطراب، استرس ذهنی، ناراحتی، گرسنگی، تشنگی، تجربه قبلی و غیره نیز ممکن است حد تحمل حسی را

Amann, M., Eldridge, M. W., Lovering, A. T., Stickland, M. K., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2006). Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. *The Journal of Physiology*, 575(Pt 3), 937–952. doi:10.1113/jphysiol.2006.113936

Amann, M., & Light, A. R. (2015). From Petri dish to human: New insights into the mechanisms mediating muscle pain and fatigue, with implications for health and disease. *Experimental Physiology*, 100(9), 989–990. doi:10.1113/EP085328

Amann, M., Pegelow, D. F., Jacques, A. J., & Dempsey, J. A. (2007). Inspiratory muscle work in acute hypoxia influences locomotor muscle fatigue and exercise performance of healthy humans. *AJP: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 293(5), R2036–R2045. doi:10.1152/ajpregu.00442.2007

Amann, M., Proctor, L. T., Sebranek, J. J., Eldridge, M. W., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2008). Somatosensory feed-back from the limbs exerts inhibitory influences on central neural drive during whole body endurance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 105(6), 1714–1724. doi:10.1152/jappphysiol.90456.2008

Amann, M., Proctor, L. T., Sebranek, J. J., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2009). Opioid-mediated muscle afferents inhibit central motor drive and limit peripheral muscle fatigue development in humans. *The Journal of Physiology*, 587(1), 271–283. doi:10.1113/jphysiol.2008.163303.

Amann, M., Venturelli, M., Ives, S. J., McDaniel, J., Layec, G., Rossman, M. J., & Richardson, R. S. (2013). Peripheral fatigue limits endurance exercise via a sensory feedback-mediated reduction in spinal motoneuronal output. *Journal of Applied Physiology*, 115(3), 355–364. doi:10.1152/jappphysiol.00049.2013

Bangsbo, J., Johansen, L., Graham, T., & Saltin, B. (1993). Lactate and H⁺ effluxes from human skeletal muscles during intense, dynamic exercise. *The Journal of Physiology*, 462, 115–133.

Bigland-Ritchie, B., Jones, D. A., Hosking, G. P., & Edwards, R. H. (1978). Central and peripheral fatigue in sustained maximum voluntary contractions of human quadriceps muscle. *Clinical Science and Molecular Medicine*, 54(6), 609–614.

Birdsong, W. T., Fierro, L., Williams, F. G., Spelta, V., Naves, L. A., Knowles, M., ... McCleskey, E. W. (2010). Sensing muscle ischemia: Coincident detection of acid and ATP via interplay of two ion channels. *Neuron*, 68(4), 739–749. doi:10.1016/j.neuron.2010.09.029

Blain, G. M., Mangum, T. S., Sidhu, S. K., Weavil, J. C., Hureau, T. J., Jessop, J. E., ... Amann, M. (2016). Group III/IV muscle afferents limit the intramuscular metabolic perturbation during whole body exercise in humans. *The Journal of Physiology*. doi:10.1113/jp272283

Borg, G. (1970). Perceived exertion as an indicator of somatic stress. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 2(2), 92–98.

Broxterman, R. M., Richardson, R. S., & Amann, M. (2015). Less peripheral fatigue after prior exercise is not evidence against the

موتونورونی و به این ترتیب فعال شدن عضلات را نسبت به مقدار بازخورد نورون های حسی محدود می کند. به طور مهمی، میزان خستگی محیطی پایان تمرین بین افراد و وظایف متفاوت است. مفهوم حد تحمل حسی این ایده را گسترش و نشان می دهد که مجموع سیگنال های بازخورد و پیشخورد در CNS پردازش می شوند و در نهایت شدت تمرین را تنظیم می کند تا اطمینان حاصل شود که فعالیت ارادی قابل تحمل است. به همین ترتیب، حد تحمل حسی ممکن است به عنوان یک حلقه منفی بازنگری کلی تلقی شود (یعنی محدود به یک گروه عضلانی / عضلانی نیست).

در طی تمرینات پویا، قشر حرکتی پاسخ عصبی عضلانی را برای هدایت عضلات فعال آماده می کند. درایو تهویه توسط مراکز تنفسی مدولار تعیین می شود که پاسخ آن تا حدی با اطلاعات پیشخورد از قشر مغزی و بازخورد آوران از عضلات فعال، عضلات تنفسی، راه های هوایی / ریه و گیرنده های شیمیایی (مرکزی و محیطی) کنترل می شود. قشر Somatosensory به طور مداوم اطلاعات آوران را با اطلاعات و ابران و جفت نورو-مکانیکی (پاسخ تنفسی مناسب) مقایسه می کند. با این حال، اگر پاسخ و ابران تنفسی با بازخورد آوران مطابقت نداشته باشد، عدم جفت شدگی عصبی-مکانیکی رخ می دهد، که منجر به دیس پنویا می شود. پاسخ تنفسی ممکن است در صورتی که منجر به اختلال مبادله گاز، فشرده سازی هوای فشرده، تورم دینامیکی، خستگی عضلات تنفسی یا حرکتی شود نامناسب در نظر گرفته شود. این عوامل بازخورد آوران را از طریق مسیرهای دیس پنویایی افزایش می دهد. مراکز تنفسی مدولار و NTS، اطلاعات آوران و و ابران را از طریق تالاموس به قشر اینسولار، سیستم لیمبیک و قشر Somatosensory ، جایی که ادراک دیس پنویا به عنوان یک دسته از پاسخ های کیفی شناخته شده است، برنامه ریزی می کنند. (شل و همکاران، ۲۰۱۱).

منابع

Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: Cellular mechanisms. *Physiological Reviews*, 88(1), 287–332. doi:10.1152/physrev.00015.2007

Amann, M., Blain, G. M., Proctor, L. T., Sebranek, J. J., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2010). Group III and IV muscle afferents contribute to ventilatory and cardiovascular response to rhythmic exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 109(4), 966–976. doi:10.1152/jappphysiol.00462.2010

Amann, M., Blain, G. M., Proctor, L. T., Sebranek, J. J., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2011). Implications of group III and IV muscle afferents for high-intensity endurance exercise performance in humans. *The Journal of Physiology*, 589(Pt 21), 5299–5309. doi:10.1113/jphysiol.2011.213769

Amann, M., & Dempsey, J. A. (2008). Locomotor muscle fatigue modifies central motor drive in healthy humans and imposes a limitation to exercise performance. *The Journal of Physiology*, 586(1), 161–173. doi:10.1113/jphysiol.2007.141838

- Galbo, H., Kjaer, M., & Secher, N. H. (1987). Cardiovascular, ventilatory and catecholamine responses to maximal dynamic exercise in partially curarized man. *The Journal of Physiology*, 389, 557–568.
- Gallagher, K. M., Fadel, P. J., Stromstad, M., Ide, K., Smith, S. A., Querry, R. G., ... Secher, N. H. (2001). Effects of partial neuromuscular blockade on carotid baroreflex function during exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 533(Pt 3), 861–870.
- Gandevia, S. C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 81(4), 1725–1789.
- Garcin, M., & Billat, V. (2001). Perceived exertion scales attest to both intensity and exercise duration. *Perceptual and Motor Skills*, 93(3), 661–671. doi:10.2466/pms.2001.93.3.661
- Goodall, S., Gonzalez-Alonso, J., Ali, L., Ross, E. Z., & Romer, L. M. (2012). Supraspinal fatigue after normoxic and hypoxic exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 590(11), 2767–2782. doi:10.1113/jphysiol.2012.228890
- Goodall, S., Ross, E. Z., & Romer, L. M. (2010). Effect of graded hypoxia on supraspinal contributions to fatigue with unilateral knee-extensor contractions. *Journal of Applied Physiology*, 109(6), 1842–1851. doi:10.1152/jappphysiol.00458.2010
- Graven-Nielsen, T., Lund, H., Arendt-Nielsen, L., Danneskiold-Samsoe, B., & Bliddal, H. (2002). Inhibition of maximal voluntary contraction force by experimental muscle pain: A centrally mediated mechanism. *Muscle & Nerve*, 26(5), 708–712. doi:10.1002/mus.10225
- Green, H. J., Helyar, R., Ball-Burnett, M., Kowalchuk, N., Symon, S., & Farrance, B. (1992). Metabolic adaptations to training precede changes in muscle mitochondrial capacity. *Journal of Applied Physiology*, 72(2), 484–491.
- Harms, C. A., Babcock, M. A., McClaran, S. R., Pegelow, D. F., Nিকে, G. A., Nelson, W. B., & Dempsey, J. A. (1997). Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 82(5), 1573–1583.
- Harms, C. A., Wetter, T. J., St Croix, C. M., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2000). Effects of respiratory muscle work on exercise performance. *Journal of Applied Physiology*, 89(1), 131–138.
- Hill, J. M. (2000). Discharge of group IV phrenic afferent fibers increases during diaphragmatic fatigue. *Brain Research*, 856(1–2), 240–244.
- Hogan, M. C., Richardson, R. S., & Haseler, L. J. (1999). Human muscle performance and PCr hydrolysis with varied inspired oxygen fractions: A 31P-MRS study. *Journal of Applied Physiology*, 86(4), 1367–1373.
- Holloszy, J. O., & Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, 56(4), 803–817. doi:10.1152/jappphysiol.1984.56.4.803
- Burnley, M., Vanhatalo, A., Fulford, J., & Jones, A. M. (2010). Similar metabolic perturbations during all-out and constant force exhaustive exercise in humans: A (31)P magnetic resonance spectroscopy study. *Experimental Physiology*, 95(7), 798–807.
- Chidnok, W., DiMenna, F. J., Fulford, J., Bailey, S. J., Skiba, P. F., Vanhatalo, A., & Jones, A. M. (2013). Muscle metabolic responses during high-intensity intermittent exercise measured by (31)P-MRS: Relationship to the critical power concept. *AJP: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 305(9), R1085–R1092. doi:10.1152/ajpregu.00406.2013
- Crewe, H., Tucker, R., & Noakes, T. D. (2008). The rate of increase in rating of perceived exertion predicts the duration of exercise to fatigue at a fixed power output in different environmental conditions. *European Journal of Applied Physiology*, 103(5), 569–577. doi:10.1007/s00421-008-0741-7
- Dempsey, J. A., Amann, M., Romer, L. M., & Miller, J. D. (2008). Respiratory system determinants of peripheral fatigue and endurance performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 40(3), 457–461. doi:10.1249/MSS.0b013e31815f8957
- Deschamps, T., Hug, F., Hodges, P. W., & Tucker, K. (2014). Influence of experimental pain on the perception of action capabilities and performance of a maximal single-leg hop. *The Journal of Pain*, 15(3), 271.e271–277. doi:10.1016/j.jpain.2013.10.016
- Eldridge, F. L., Millhorn, D. E., & Waldrop, T. G. (1981). Exercise hyperpnea and locomotion: Parallel activation from the hypothalamus. *Science*, 211(4484), 844–846.
- Enoka, R. M., Baudry, S., Rudroff, T., Farina, D., Klass, M., & Duchateau, J. (2011). Unraveling the neurophysiology of muscle fatigue. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21(2), 208–219. doi:10.1016/j.jelekin.2010.10.006
- Foster, J., Taylor, L., Christmas, B. C., Watkins, S. L., & Mauger, A. R. (2014). The influence of acetaminophen on repeated sprint cycling performance. *European Journal of Applied Physiology*, 114(1), 41–48. doi:10.1007/s00421-013-2746-0
- Freund, P. R., Hobbs, S. F., & Rowell, L. B. (1978). Cardiovascular responses to muscle ischemia in man – dependency on muscle mass. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 45(5), 762–767.
- Gagnon, P., Bussieres, J. S., Ribeiro, F., Gagnon, S. L., Saey, D., Gagne, N., ... Maltais, F. (2012). Influences of spinal anesthesia on exercise tolerance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 186(7), 606–615. doi:10.1164/rccm.201203-0404OC
- Gagnon, P., Saey, D., Vivodtzev, I., Laviolette, L., Mainguy, V., Milot, J., ... Maltais, F. (2009). Impact of preinduced quadriceps fatigue on exercise response in chronic obstructive pulmonary disease and healthy subjects. *Journal of Applied Physiology*, 107(3), 832–840. doi:10.1152/jappphysiol.91546.2008

- Liu, J. Z., Yao, B., Siemionow, V., Sahgal, V., Wang, X., Sun, J., & Yue, G. H. (2005). Fatigue induces greater brain signal reduction during sustained than preparation phase of maximal voluntary contraction. *Brain Research*, 1057(1-2), 113-126. doi:10.1016/j.brainres.2005.07.064
- Matkowski, B., Place, N., Martin, A., & Lepers, R. (2011). Neuromuscular fatigue differs following unilateral vs bilateral sustained submaximal contractions. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 21(2), 268-276. doi:10.1111/j.1600-0838.2009.01040.x
- McCloskey, D. I. (1978). Kinesthetic sensibility. *Physiological Reviews*, 58(4), 763-820.
- McNeil, C. J., Giesbrecht, S., Khan, S. I., Gandevia, S. C., & Taylor, J. L. (2011). The reduction in human motoneuron responsiveness during muscle fatigue is not prevented by increased muscle spindle discharge. *The Journal of Physiology*, 589(Pt 15), 3731-3738. doi:10.1113/jphysiol.2011.210252
- Nordsborg, N., Mohr, M., Pedersen, L. D., Nielsen, J. J., Langberg, H., & Bangsbo, J. (2003). Muscle interstitial potassium kinetics during intense exhaustive exercise: Effect of previous arm exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 285(1), R143-R148. doi:10.1152/ajpregu.00029.2003
- Nybo, L., & Secher, N. H. (2004). Cerebral perturbations provoked by prolonged exercise. *Progress in Neurobiology*, 72(4), 223-261. doi:10.1016/j.pneurobio.2004.03.005
- Park, S. Y., Rossman, M. J., Gifford, J. R., Bharath, L. P., Bauersachs, J., Richardson, R. S., ... Riehle, C. (2016). Exercise training improves vascular mitochondrial function. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 310(7), H821-H829. doi:10.1152/ajpheart.00751.2015
- Pollak, K. A., Swenson, J. D., Vanhaisma, T. A., Huguen, R. W., Jo, D., Light, K. C., ... Light, A. R. (2014). Exogenously applied muscle metabolites synergistically evoke sensations of muscle fatigue and pain in human subjects. *Experimental Physiology*, 99(2), 368-380. doi:10.1113/expphysiol.2013.075812
- Poulet, J. F., & Hedwig, B. (2006). The cellular basis of a corollary discharge. *Science*, 311(5760), 518-522. doi:10.1126/science.1120847
- Poulet, J. F., & Hedwig, B. (2007). New insights into corollary discharges mediated by identified neural pathways. *Trends in Neurosciences*, 30(1), 14-21. doi:10.1016/j.tins.2006.11.005
- Romer, L. M., Lovering, A. T., Haverkamp, H. C., Pegelow, D. F., & Dempsey, J. A. (2006). Effect of inspiratory muscle work on peripheral fatigue of locomotor muscles in healthy humans. *The Journal of Physiology*, 571(Pt 2), 425-439. doi:10.1113/jphysiol.2005.099697
- Rossman, M. J., Garten, R. S., Venturelli, M., Amann, M., & Richardson, R. S. (2014). The role of active muscle mass in determining the magnitude of peripheral fatigue during dynamic exercise. *AJP: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 306(12), R934-R940. doi:10.1152/ajpregu.00043.2014
- Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 56(4), 831-838.
- Hureau, T. J., Ducrocq, G. P., & Blain, G. M. (2016). Peripheral and central fatigue development during all-out repeated cycling sprints. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(3), 391-401. doi:10.1249/mss.0000000000000800
- Hureau, T. J., Olivier, N., Millet, G. Y., Meste, O., & Blain, G. M. (2014). Exercise performance is regulated during repeated sprints to limit the development of peripheral fatigue beyond a critical threshold. *Experimental Physiology*, 99(7), 951-963. doi:10.1113/expphysiol.2014.077974
- Jankowski, M. P., Rau, K. K., Ekman, K. M., Anderson, C. E., & Koerber, H. R. (2013). Comprehensive phenotyping of group III and IV muscle afferents in mouse. *Journal of Neurophysiology*, 109(9), 2374-2381. doi:10.1152/jn.01067.2012
- Johnson, B. D., Babcock, M. A., Suman, O. E., & Dempsey, J. A. (1993). Exercise-induced diaphragmatic fatigue in healthy humans. *The Journal of Physiology*, 460, 385-405.
- Johnson, M. A., Sharpe, G. R., Williams, N. C., & Hannah, R. (2015). Locomotor muscle fatigue is not critically regulated after prior upper body exercise. *Journal of Applied Physiology*, 119(7), 840-850. doi:10.1152/jappphysiol.00072.2015
- Kaufman, M. P., & Rybicki, K. J. (1987). Discharge properties of group III and IV muscle afferents: their responses to mechanical and metabolic stimuli. *Circulation Research*, 61(4 Pt 2), I60-I65.
- Kennedy, D. S., McNeil, C. J., Gandevia, S. C., & Taylor, J. L. (2013). Firing of antagonist small-diameter muscle afferents reduces voluntary activation and torque of elbow flexors. *The Journal of Physiology*, 591(14), 3591-3604. doi:10.1113/jphysiol.2012.248559
- Kennedy, D. S., McNeil, C. J., Gandevia, S. C., & Taylor, J. L. (2014). Fatigue-related firing of distal muscle nociceptors reduces voluntary activation of proximal muscles of the same limb. *Journal of Applied Physiology*, 116(4), 385-394. doi:10.1152/jappphysiol.01166.2013
- Lambert, E. V., St Clair Gibson, A., & Noakes, T. D. (2005). Complex systems model of fatigue: Integrative homeostatic control of peripheral physiological systems during exercise in humans. *British Journal of Sports Medicine*, 39(1), 52-62. doi:10.1136/bjism.2003.011247
- Lavolette, L., & Laveneziana, P. (2014). Dyspnoea: A multidimensional and multidisciplinary approach. *European Respiratory Journal*, 43(6), 1750-1762. doi:10.1183/09031936.00092613
- Li, J., King, N. C., & Sinoway, L. I. (2003). ATP concentrations and muscle tension increase linearly with muscle contraction. *Journal of Applied Physiology*, 95(2), 577-583.
- Light, A. R., Huguen, R. W., Zhang, J., Rainier, J., Liu, Z., & Lee, J. (2008). Dorsal root ganglion neurons innervating skeletal muscle respond to physiological combinations of protons, ATP, and lactate mediated by ASIC, P2X, and TRPV1. *Journal of Neurophysiology*, 100(3), 1184-1201.

- Wolpert, D. M., Ghahramani, Z., & Jordan, M. I. (1995). An internal model for sensorimotor integration. *Science*, 269 (5232), 1880–1882.
- Wuthrich, T. U., Notter, D. A., & Spengler, C. M. (2013). Effect of inspiratory muscle fatigue on exercise performance taking into account the fatigue-induced excess respiratory drive. *Experimental Physiology*, 98(12), 1705–1717. doi:10.1113/expphysiol.2013.073635
- Zghal, F., Cottin, F., Kenoun, I., Rebai, H., Moalla, W., Dogui, M.,... Martin, V. (2015). Improved tolerance of peripheral fatigue by the central nervous system after endurance training. *European Journal of Applied Physiology*, 115(7), 1401–1415. doi:10.1007/s00421-015-3123-y
- Sheel, A. W., Foster, G. E., & Romer, L. M. (2011). Exercise and its impact on dyspnea. *Current Opinion in Pharmacology*, 11(3), 195–203. doi:10.1016/j.coph.2011.04.004
- Sidhu, S. K., Weavil, J. C., Venturelli, M., Garten, R. S., Rossman, M. J., Richardson, R. S., ... Amann, M. (2014). Spinal mu-opioid receptor-sensitive lower limb muscle afferents determine corticospinal responsiveness and promote central fatigue in upper limb muscle. *The Journal of Physiology*, 592(22), 5011–5024. doi:10.1113/jphysiol.2014.275438
- Sperry, R. W. (1950). Neural basis of the spontaneous optokinetic response produced by visual inversion. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 43(6), 482–489.
- Taylor, B. J., How, S. C., & Romer, L. M. (2006). Exercise-induced abdominal muscle fatigue in healthy humans. *Journal of Applied Physiology*, 100(5), 1554–1562. doi:10.1152/jappphysiol.01389.2005
- Taylor, B. J., & Romer, L. M. (2008). Effect of expiratory muscle fatigue on exercise tolerance and locomotor muscle fatigue in healthy humans. *Journal of Applied Physiology*, 104(5), 1442–1451. doi:10.1152/jappphysiol.00428.2007
- Taylor, J. L., Amann, M., Duchateau, J., Meeusen, R., & Rice, C. L. (2016). Neural contributions to muscle fatigue: From the brain to the muscle and back again. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. doi:10.1249/MSS.0000000000000923
- Thomas, K., Elmeua, M., Howatson, G., & Goodall, S. (2016). Intensity-dependent contribution of neuromuscular fatigue after constant-load cycling. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. doi:10.1249/mss.0000000000000950
- Thomas, K., Goodall, S., Stone, M., Howatson, G., St Clair Gibson, A., & Ansley, L. (2015). Central and peripheral fatigue in male cyclists after 4-, 20-, and 40-km time trials. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 47(3), 537–546. doi:10.1249/mss.0000000000000448
- Vanhatalo, A., Fulford, J., DiMenna, F. J., & Jones, A. M. (2010). Influence of hyperoxia on muscle metabolic responses and the power-duration relationship during severe-intensity exercise in humans: A 31P magnetic resonance spectroscopy study. *Experimental Physiology*, 95(4), 528–540. doi:10.1113/expphysiol.2009.050500
- Williamson, J. W., McColl, R., Mathews, D., Mitchell, J. H., Raven, P. B., & Morgan, W. P. (2001). Hypnotic manipulation of effort sense during dynamic exercise: Cardiovascular responses and brain activation. *Journal of Applied Physiology*, 90(4), 1392–1399.
- Winchester, P. K., Williamson, J. W., & Mitchell, J. H. (2000). Cardiovascular responses to static exercise in patients with brown-sequard syndrome. *The Journal of Physiology*, 527(Pt 1), 193–202.

مقدمه

پس از قطع اعصاب محیطی، از دست دادن کامل عملکرد حسی و حرکتی در اندام تحتانی وجود دارد. علی رغم ظرفیت آکسون های محیطی برای رجنریشن^۱ (تولید مجدد، باززایی)، عصب دهی مجدد و تکنیک های جراحی ظریفی که امروزه استفاده می شود. هنوز میزان بهبودی عملکرد پس از قطع عصب ضعیف است (۲،۱).

رجنریشن آهسته آکسون ها در محل آسیب، کاهش پیشرونده در ظرفیت احیا نورون های oxotomized شده، شکست مکرر سلول های شوان به منظور رجنریشن آکسون و آتروفی عضلانی، عوامل محدود کننده رجنریشن هستند (۱). تغییرات در سطح نخاعی ممکن است پس از اتمام زمان رنرویشن در طولانی مدت ادامه پیدا کند و کنترل حرکت و پردازش های حسی را مختل کند و به کمبود مزمن پس از آسیب های شدید عصبی کمک کند (۱).

در میان استراتژی های مختلف مورد بررسی برای ارتقاء رجنریشن آکسون، استفاده از تحریک الکتریکی ۲ (ES) برای عصب محیطی مصدومین یک اقدام امیدوار کننده برای بهبود رجنریشن آکسون است (۱).

از سال ۲۰۰۰ زمانی که المجدد^۳ و همکاران نشان دادند که تحریک الکتریکی کوتاه مدت (۱ ساعت) با فرکانس پایین (20HZ) باعث تسریع رجنریشن آکسون پس از تشریح عصب شده است، علاقه به استفاده از تحریک الکتریکی برای افزایش ظرفیت عصب محیطی آسیب دیده برای رجنریشن آکسون آن ها و به نوبه ی خود، برای بهبود عملکرد افزایش یافته است (۳) همچنین، مداخلات فیزیکی و ورزشی برای ارتقای سلامت عمومی، پیشگیری و به تأخیر افتادن بیماری های مزمن و مبارزه با اثرات پیری استفاده می شود. علاوه بر این، مداخلات ورزشی مختلف برای بهبود عملکرد حرکتی پس از آسیب نخاعی در مدل های حیوانی استفاده شده است. تأثیر تمرین بر روی رجنریشن عصب محیطی توجه کمی را به خود جلب کرده است (۴).

مقایسه ی اثر بخشی ES و ورزش روزانه ابتدا توسط Asen-sio-Pinilla مورد بررسی قرار گرفت (۱). که علاقه ی خاصی به این موضوع داشت که رژیم های ورزشی برای ارتقاء موفقیت آمیز رجنریشن آکسون مورد نیاز است (۵)؛ و پس از آن توجه افراد زیادی را برای مطالعه در این زمینه به خود جلب کرد.

تحریک الکتریکی و ورزش، برای بهبود آسیب اعصاب محیطی یک روش درمانی محسوب می شود. برای اثر بخشی این درمان ها فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز و سیگنالینگ گیرنده ی آندروژن ضروری است (۲). همچنین، تحریک الکتریکی یک تحریک مصنوعی است که موجب ایجاد فعالیت در نورون های oxotomized شده می شود، در حالی که ورزش یک روش طبیعی فعال کردن است و اثرات آن با افزایش بیان BDNF و گیرنده ی آن همراه است (۴).

روش هلی برای ترمیم (رجنریشن) اعصاب محیطی: (تحریک الکتریکی یا فعالیت ورزشی؟)

فرزانه زینلی* - دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، F.Zeynali@modares.ac.ir

دکتر رضا قراخانلو - استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
فاطمه حسین پور - دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس

چکیده

افزایش رجنریشن آکسون، اغلب به عنوان یک هدف درمانی برای بهبود ریکاوری عملکردی پس از آسیب اعصاب محیطی عمل می کند. در این بررسی، مدارک و شواهد اثرات تحریک الکتریکی، ورزش روزانه و ترکیب آن ها در ترمیم اعصاب، پس از آسیب بررسی شده است.

1 Regeneration
2 Electrical Stimulation
3 Al-Majed

در این مقاله ی مروری به بررسی نقش ES و ورزش در رجنریشن اعصاب محیطی و همچنین مکانیسم های ایجاد کننده ی این تغییرات می پردازیم .

ES و رجنریشن عصب محیطی:

قطع عصب والرین^۱ به معنای مجموعه فرایند ها و واکنش ها در قسمت تحتانی یک آکسون به هنگام آسیب است، به طوری که آکسون آن ناحیه به تدریج از بین می رود. این فرایند هم در دستگاه عصبی محیطی و هم دستگاه عصبی مرکزی رخ می دهد. هنگامی که آکسون ها از سلول های عصبی جدا می شوند، قطع عصب والرین این آکسون ها ادامه می یابد. تنها پس از انتقال آکسون، سلول های شوان پوسته ی میلینی خود را از دست می دهند و شروع به تکثیر می کنند. سلول های شوان از سیستم عصبی محیطی، پس از آسیب به رجنریشن عصب کمک می کند (۲). همان طور که سلول های شوان گسترش می یابند از یک سلول ملکولی به یک فرم premyelinating که برای رشد آکسون قابل قبول است تغییر می کنند (۲).

در اواسط قرن هجدهم، استفاده از تحریک الکتریکی به یک درمان محبوب برای اختلالات سیستم عصبی تبدیل گردید (۶). چندین مطالعه نشان داد که تحریک الکتریکی ممکن است میزان رجنریشن و تقویت عضله را افزایش دهد (۷، ۸). از طرف دیگر، یافته های عجیب در دهه ی ۱۹۸۰ که شامل ES 4:1 هرتز مداوم از قسمت پروگزیمال عصب به عضلات دوقلو و نعلی خرگوش که بهبود عضله نعلی را پس از آسیب تسریع کرد و ES:2 کوتاه ۲۰ هرتز که منجر به تسریع ظهور رفلکس پلنتاراکستنسور گردید؛ پایه ایی برای آزمایشات بعدی المجد و همکاران (۲۰۰۰) ایجاد کرد؛ که از تکنیک هایی برای بررسی این که آیا فرکانس پایین ES بر رجنریشن عصب تاثیر می گذارد استفاده کردند (۵).

اولین آزمایش به این صورت در نظر گرفته شد، که آیا ES 20 هرتز مداوم از عصب پروگزیمال به عصب فمورال در مدت ۱۴ روز می تواند توانایی موتونورون ها برای احیای آکسون در شاخه های عصبی حرکتی و حسی را تحت تاثیر قرار دهد (۵). (این فرکانس به این دلیل در نظر گرفته شد که، میانگین فرکانس تولید پتانسیل عمل در موتونورون است). در این مطالعه، ES تاثیر گذار بود و رشد و نمو آکسون ها را افزایش داد (۵).

در مطالعه ی دیگری، بهبود قابل ملاحظه در میزان رجنریشن، زمانی که ES با تاخیر زمانی ۷ روز ایجاد گردید، دیده شد (بین روزهای ۱۵ و ۲۹ بهبودی دیده نشد). این نتیجه، نشان دهنده ی اهمیت پدیده ی زمان بندی برای تاثیر ES بر فاکتورهای رشدی می باشد (۱). همچنین تعداد آکسون های میلین دار شده در گروهی که ES را با تاخیر دریافت کردند نسبت به گروهی که ES را بلافاصله بعد از آسیب دریافت کردند بیشتر بود (۹).

علاوه بر این، استفاده از ES کوتاه، رنرویشن عصب حرکتی را افزایش و تعداد آکسون های رجنریشن شده در معرض ضایعه را افزایش داد. در مقابل هنگامی که از تحریک الکتریکی روزانه به

مدت ۴ هفته پس از ضایعه استفاده شد، رجنریشن در مقایسه با گروه کنترل بهبود پیدا نکرد؛ در نتیجه ممکن است ES مزمن برای احیای آکسون مضر باشد (۱).

ورزش و رجنریشن عصب محیطی:

Udina و همکاران داده های متناقضی در مورد اثرات رژیم های ورزشی بر رجنریشن عصب مشاهده کردند (۱۰). در واقع، منطق تاثیر تمرین بر رجنریشن عصب، یافته ی گومز^۲ و همکاران بود که نشان دادند بیان BDNF پس از ورزش افزایش می یابد (۱۱). همچنین، انگلیش^۳ و همکاران اثر بخشی تمرین بر رجنریشن عصب را مورد بررسی قرار دادند و نشان دادند که ۲ هفته تمرین تدریجی متوسط روزانه ترمیل، ۳ روز بعد از عمل جراحی رجنریشن آکسون را افزایش می دهد (۱۲).

Elena Asensio-Pinilla و همکاران، نشان دادند که تمرین با فرکانس و سرعت بالا می تواند در ایجاد آسیب عضلانی قابل توجه باشد. در حالی که تمرین خفیف، به عنوان مثال، فعالیت بر روی ترمیل با سرعت پایین، می تواند یک پروتکل مناسب برای رجنریشن آکسون و رنرویشن عضلات باشد (۱). در این مطالعه، هنگامی که موش ها بر روی ترمیل برای ۴ هفته بعد از آسیب تمرین کردند، رنرویشن عضله نیز افزایش یافت. این موضوع با مطالعات قبلی موافق است که نشان می دهد، تمرینات خفیف، رجنریشن آکسون را بهبود می دهد. تمرین ترمیل با شدت پایین به صورت تداومی ۱ ساعت در روز و یا تمرین با شدت بالای متناوب، پس از بهبود عصب پروئنال در موش ها، طول آکسون های رجنریشن شده را افزایش داد (۴). با استفاده از پروتکل خفیف ورزش که در این مطالعه مورد استفاده قرار گرفت، رنرویشن بیشتر و افزایش سرعت هدایت عصب حرکتی مشاهده گردید (۱).

همچنین، Manning J. Sabatier و همکاران نشان دادند که تمرین برای مدت زمان طولانی با سرعت های پایین و همچنین تمرین در مدت زمان کوتاه در سرعت های بالاتر منجر به افزایش طول پروفایل آکسون ۲ هفته بعد از آسیب و ترمیم می گردد (۴). یافته اصلی این مطالعه این است که تمرینات ترمیل، حتی در دوزهای بسیار کوچک، باعث افزایش رجنریشن آکسون در سیستم اعصاب محیطی می شود (۴). در شکل ۱ تاثیر ورزش بر مورفومتری عصب دیده می شود.

با این حال مطالعات دیگر اثرات زیان آور ورزش را برای رجنریشن آکسون و بهبود عملکرد نشان داده اند (۱۳). که می تواند به دلیل پروتکل های مختلف استفاده شده باشد، زیرا الگو و مدت تمرین بر روی رجنریشن عصب تاثیر می گذارد. همچنین، برخی از مطالعات اثرات زیان آوری در رجنریشن آکسون پس از ورزش شدید شنا و یا ترمیل را نشان داده اند (۱۴).

2 Gomez
3 English

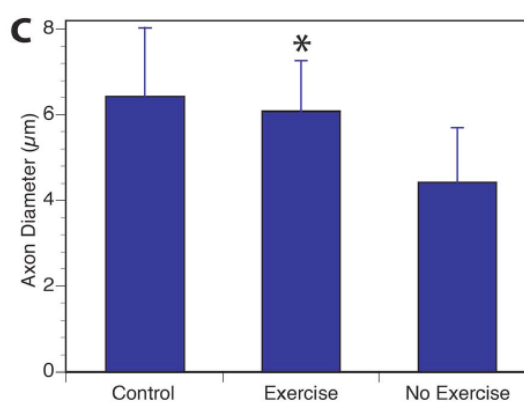
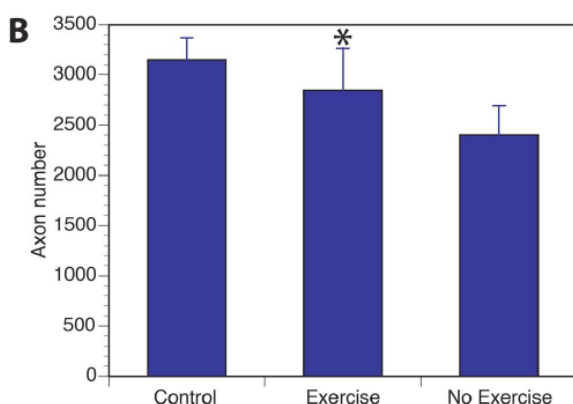
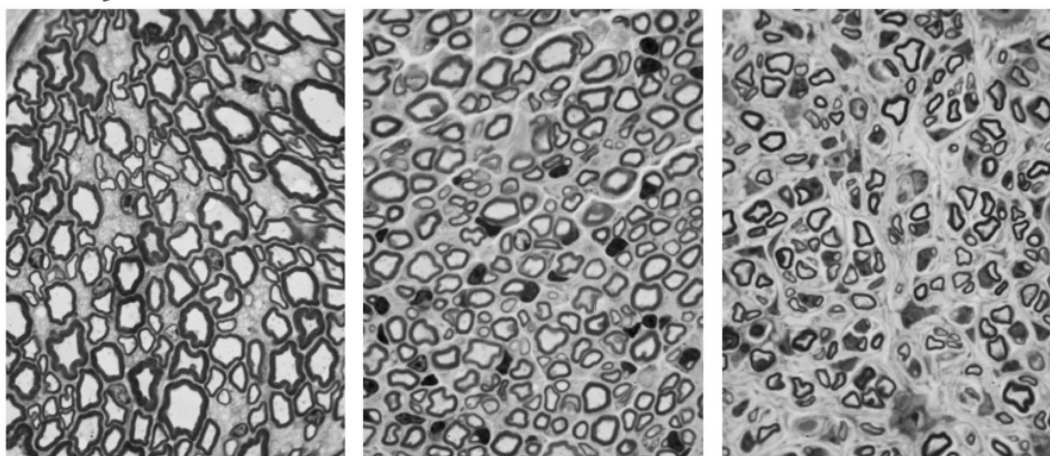
1 Wallerian degeneration

Uninjured Control

Exercise

No Exercise

A

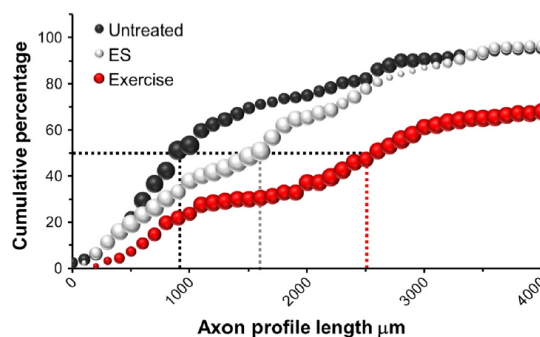


شکل ۱: تاثیر ورزش بر روی مورفومتری عصب: ورزش به بهبود رجنریشن عصب منجر گردید که در شکل A مقدار مورفومتری تعداد زیادی از آکسون ها نشان داده شده است و در شکل B و C به ترتیب تعداد و قطر آکسون ها در گروه های مختلف مقایسه شده است (۱۵).

فاز اولیه ی رجنریشن داشت (۱). در واقع اثر ورزش حتی قوی تر از بهبود رجنریشن پس از ES بود. (شکل ۲) (۵).

در مطالعه دیگری Elena Asensio-Pinilla و همکاران حیوانات را به ۵ گروه تقسیم کردند. دو گروه پس از ایجاد آسیب، ES (۳ ولت، ۱/۰ میلی ثانیه در ۲۰ HZ) به مدت یک ساعت بلافاصله پس از آسیب یا طی ۴ هفته (۱ ساعت روزانه) دریافت کردند. گروه ۳ پس از دریافت ۱ ساعت ES، تمرین بر روی تردمیل (۴ هفته، ۵ متر بر دقیقه، ۲ ساعت در روز) را انجام دادند، گروه ۴ بدون ES، فقط به فعالیت بر روی تردمیل پرداخته و گروه ۵ بدون درمان و مداخله به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شده است (۱).

گروهی که ES حاد دریافت کردند و یا ورزش اجباری بر روی تردمیل انجام دادند، سطوح بالاتر رنرویشن عضله و افزایش تعداد میلین آکسون های رجنریشن شده در مقایسه با گروه کنترل و یا حیواناتی که ES مزمن دریافت کرده بودند را نشان دادند. ترکیب ES و تمرین به طور قابل توجهی منجر به بهبودی عضله در مراحل اولیه گردید. در ترکیب ES حاد و ورزش رجنریشن عصب بهبود یافته است. که می توان فرض کرد که اثر ابتدایی ES به اثرات ورزش روزانه در افزایش طول عمر آکسونی و در نتیجه شروع و درجه رنرویشن اضافه شده است (۱).

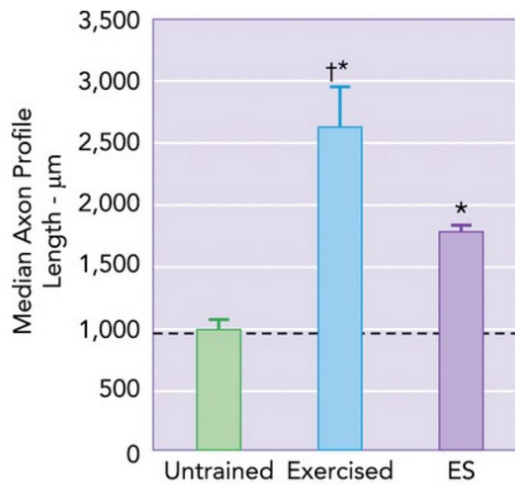


شکل ۲: ورزش روزانه در مقایسه با ES در رجنریشن آکسون موثرتر می باشد.

ترکیب ورزش و ES در رجنریشن اعصاب محیطی

پس از بررسی اثرات ورزش و تحریک الکتریکی بر رجنریشن آکسون، برخی از محققان از ترکیب ES و ورزش در رجنریشن اعصاب محیطی استفاده کردند. به طوری که در یک مطالعه، تحریک الکتریکی حاد و ورزش منجر به تقویت رجنریشن عضلات گردید، اما ترکیبی از تحریک الکتریکی و ورزش تاثیر بیشتری در

بر اساس نتایج نشان داده شد، که ورزش متوسط روزانه برای ۲ هفته رجنریشن آکسون را شاید بیشتر از ES افزایش می دهد (۴) (شکل ۳)



شکل ۳: ES و ورزش رجنریشن نورون را در اعصاب محیطی افزایش می دهد.

ناوارو و همکارانش، اثرات یک ساعت ES را به همراه تمرین روزانه مطالعه کردند و رجنریشن بیشتری را در مقایسه با استفاده از هر دو درمان به تنهایی مشاهده کردند (۱، ۲).

عوامل اثرگذار ناشی از ES و ورزش بر رجنریشن اعصاب محیطی

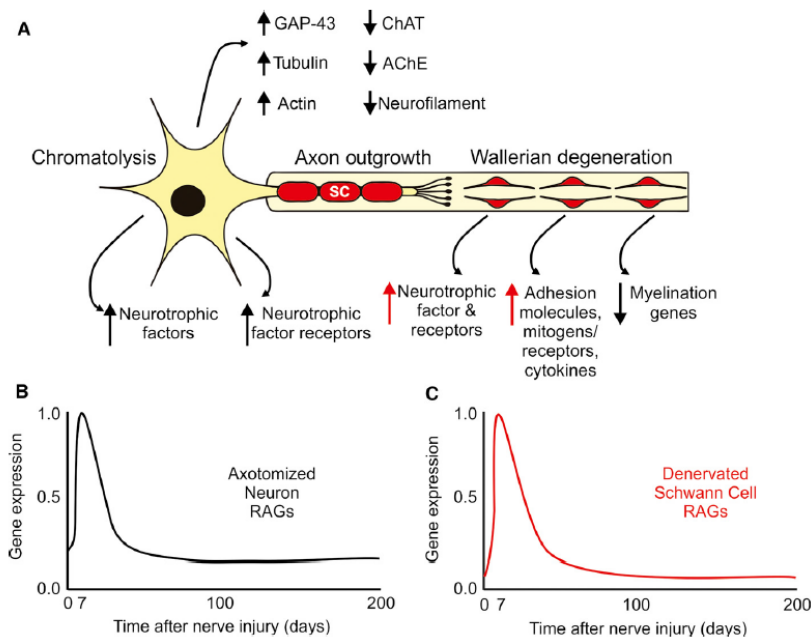
در زیر سه مورد، از موارد اثر بخشی ورزش و ES را بررسی می کنیم که شامل: نروتروفین ها، هورمون های جنسی استروئیدی و فعالیت عصبی می باشد.

نروتروفین ها:

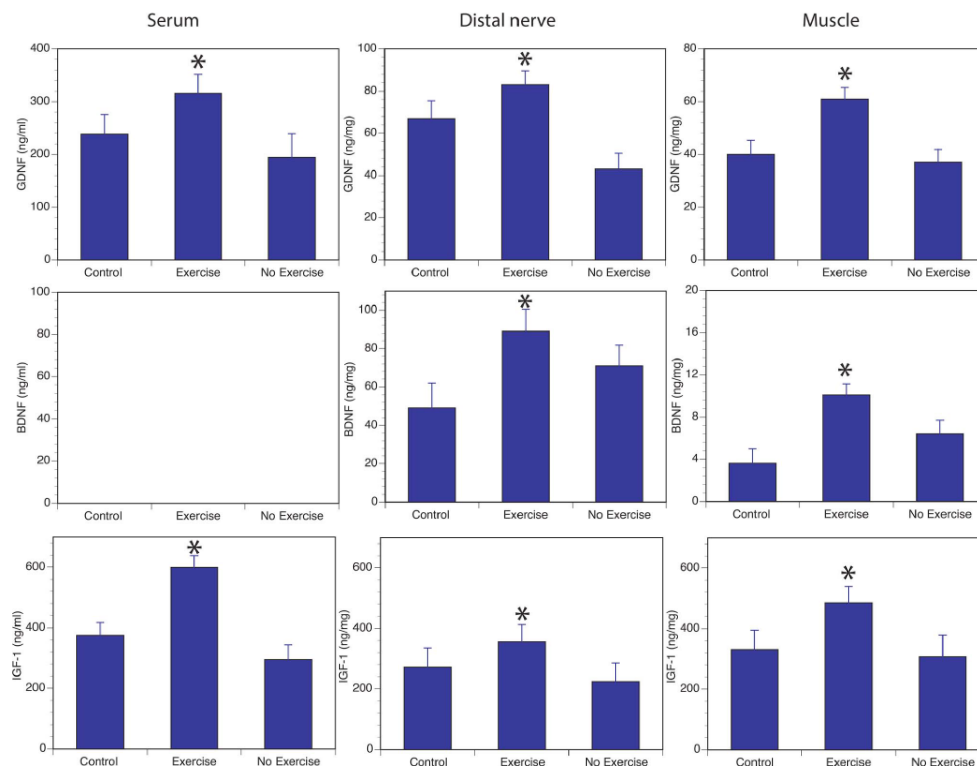
بسیاری از ژن های مرتبط با رجنریشن عبارتند از، کدگذاری عوامل نروتروفیک مانند فاکتور رشد عصبی (NGF)، فاکتور نروتروفیک (BDNF) حاصل از مغز، عامل نروپاتی مشتق شده از گلیال (GDNF) و عوامل رونویسی مانند Notch (۵). (شکل ۴) اثر بخشی تحریک الکتریکی و دیگر درمان های مرتبط با فعالیت برای درمان آسیب اعصاب محیطی، مانند ورزش، نیازمند توانایی آکسون های رجنریشن شده برای تولید فاکتور نروتروفیک مشتق از مغز است. مسدود کردن اثر BDNF با آنتی بادی های مسدود کننده عملکرد و یا با استفاده از موش های ترانس ژنیک، برای از بین بردن ژن BDNF به طور چشمگیری در سلول های شوان افزایش رشد آکسون را کاهش می دهد. افزایش بیان mRNA ی BDNF پس از فعالیت داوطلبانه و یا تمرین تردمیل به خوبی افزایش می یابد.

تمرین و ES، هر دو برخی مکانیزم های رایج را به اشتراک می گذارند. درمان هایی مانند ES یا ورزش، رجنریشن آکسون را در PNS با مکانیسم سیگنالینگ اتوکراین و یا پاراکراینی BDNF ترویج می دهد (۲). در واقع هر دو با افزایش بیان BDNF و گیرنده ی آن (trkB) مرتبط اند. حضور trkB برای حفظ رجنریشن آکسون ضروری است. از آنجایی که ورزش و ES از طریق مکانیسم های مشترک عمل می کنند، منطقی است که فرض کنیم که ES با

1 Navarro



شکل ۴: تبدیل نورون ها و سلول های شوان به حالت رشد. A: حرکت هسته به یک موقعیت غیر عادی B: نورون C: سلول های شوان.



شکل ۵: اثر ورزش بر سطوح فاکتورهای نروتروفیک: سطوح بافت و سرم IGF، GDNF-۱ و BDNF، ۶ هفته پس از اصلاح عصب اندازه گیری شد. در همه موارد، به جز BDNF سرم، گروه تمرین سطوح بالاتری را نشان دادند (۱۵).

می شود، مجموعه ایی از آزمایشات انجام گردید (۱۶). در این مطالعه مشخص گردید که BDNF مشتق شده از سلول های شوان و یا نورون های حرکتی، می تواند رجنریشن آکسون را تسهیل کند (۱۶).

این مقاله یک مدل رجنریشن آکسون در اعصاب محیطی پیشنهاد می کند که در آن دو مکانیسم مجزا شامل رهایش BDNF از سلول های شوان و یا نورون ها ممکن است درگیر شود. این مقاله یک مکانیسم سیگنالینگ نروتروفیک دوم، که در آن بیان BDNF حاصل از تمرینات تردمیل افزایش می یابد را پیشنهاد می دهد که در آن طول عمر آکسون با استفاده از مکانیسم سیگنالینگ اتوکراین بهبود می یابد.

با استفاده از فن آوری حذف ژن Cre-lox، موش هایی ایجاد گردید که میزان BDNF آن ها به طور قابل توجهی در سلول های شوان کاهش یافت. در این حیوانات رجنریشن آکسون مهار گردید. هنگامی که حیوانات تمرینات تردمیل انجام دادند، تولید BDNF از نورون ها کافی بود به طوری که اجازه می داد مسیر سیگنالینگ مستقل از BDNF سلول های شوان رخ دهد (۱۶).

تحریک الکتریکی منجر به افزایش قابل توجهی در بیان BDNF موتونورون می شود (۱۷) و همزمان طول آکسون را افزایش می دهد. تحریک الکتریکی عصب به مدت ۱ ساعت پس از ضایعه موجب افزایش بیان ژن های مرتبط با BDNF و بازسازی پروتئین می شود و این حسگر ها را بهبود می بخشد (۱).

تاخیر، باید از ES فوری، در بهبود رجنریشن عصب موثرتر باشد. اگرچه نقش BDNF در رجنریشن عصب جنجالی است؛ محرومیت از BDNF درونزاد منجر به نقص در رشد و میلین دار شدن آکسون های رجنریشن شده می شود (۱).

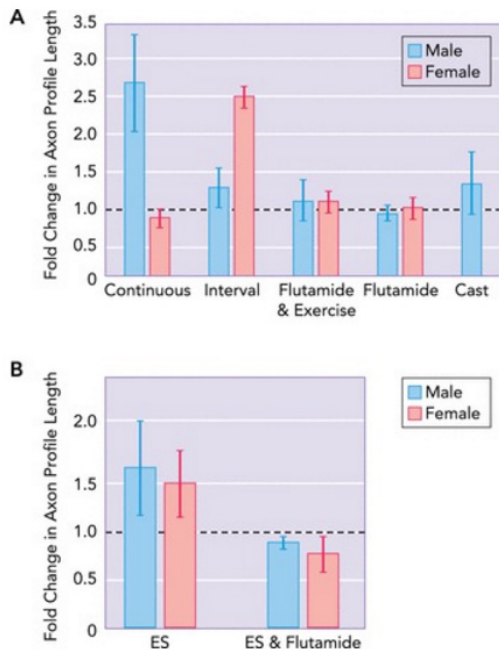
اثر بخشی رژیم های ورزشی که رجنریشن عصب را افزایش می دهد، نیازمند افزایش فاکتورهای نروتروفیک عصبی است (۵).

یافته ها نشان می دهد که تنظیم افزایشی BDNF در پاسخ به ورزش و یا تحریک الکتریکی به طور موثری ورودی سیناپسی را در موتونورون ها در طی فعالیت تقویت می کند، به طوری که احتمال افزایش رجنریشن آکسون با فعال سازی مرکزی نورون ها همراه می شود (۵). از سوی دیگر BDNF به عنوان یک کلید واسطه برای توانایی ورزش در تغییر پلاستیسیته عصبی برجسته شده است (۱).

در مطالعه Jae-Sung و همکاران، ورزش روزانه رجنریشن نورون را بهبود می بخشد، این مشاهدات با سطوح بالاتری از عوامل نروتروفیک، مانند: فاکتور نورتروفیک گالیالی (GDNF)، نروتروفیک فاکتور (BDNF) و فاکتور رشد ۱ (IGF-1) انسولین، در سرم، عصب و عضله نشان می دهد که افزایش فاکتورهای نورتروفیک مشتق شده از عضله ممکن است مسئول رجنریشن بهتر باشد (۱۵). (شکل ۵)

در مطالعه دیگری نشان داده شد که با ورزش افزایش BDNF در سلول های عصبی و سلول های شوان وجود دارد (۱۶).

مطالعات قبلی نشان داده اند که BDNF پس از ورزش افزایش می یابد (۱۱). برای تعیین اینکه آیا BDNF از سلول های شوان آزاد



شکل ۶: برای افزایش رجنریشن به وسیله ی ES یا ورزش حضور اندروژن ها مورد نیاز است (۲). تناوبی (۲ دقیقه دویدن سریع با ۵ دقیقه استراحت، ۴ تکرار) منجر به بهبود رجنریشن گردید. و تمرین اینتروال در مردان ناکارآمد بود. (شکل ۶) (۵). بر اساس این نتایج، بیان BDNF و trkB توسط استروژن و آندروژن در نورون تحریک می شود و استروژن و ورزش برای ترویج بیان BDNF تعامل دارند (۲).

فعالیت نوروں ها

در اولین مطالعات انجام شده در مورد اثرات ورزش در افزایش بهبود آسیب نخاعی، ورزش منجر به افزایش فعالیت نوروں ها گردید. در مقالات اخیر، توضیحات دیگری از جمله غنی سازی زیست محیطی (۲۰)، افزایش مصرف کالری (۲۱) و هیپوکسی متناوب (۲۲) مطرح گردیده است.

نتیجه گیری

روشی که شامل ورزش است دارای این مزیت است که با تکنولوژی پایین و کم هزینه می باشد و بیماران را درگیری می کند تا مسئولیت بهبود خود را به عهده بگیرند. متأسفانه تعداد زیادی از متغیرهای مرتبط با حتی ساده ترین پروتکل های ورزشی می تواند ورزش را برای بیماران ترسناک کند. به همین دلیل در مطالعات ذکر شده تفاوت در شدت تمرین، طول مدت تمرین، الگوی تمرین، فراوانی جلسات تمرین و زمان پس از آسیب هنگام شروع تمرین، زیاد است (۲). علاوه بر هر گونه نیاز برای افزایش فعالیت، ایجاد زمان مناسب این افزایش مهم خواهد بود. نوع، زمان و شدت تمرینات، نقش مهمی در تاثیر ورزش بر روی رجنریشن اعصاب آسیب دیده دارد. از طرف دیگر، موفقیت پروتکل های توانبخشی به عملکرد وابسته است و تمرینات غیر

بنابراین، با تمرین یا تحریک الکتریکی، تنظیم BDNF در نورونهای حرکتی برای ترویج رجنریشن آکسون ها حتی در صورت عدم وجود BDNF سلول شوان، کافی است. تمرین همچنین می تواند بیان گیرنده های trkB را در آکسون های رجنریشن شده افزایش دهد. فعال سازی موتونورون ها در طی تمرین می تواند BDNF را به اندازه ی کافی بالا ببرد (۱۶).

نتایج نشان می دهد که مدت زمان لازم برای ورزش که افزایش BDNF را تحریک کند به شدت آسیب وابسته است (۹). علی رغم تلاش برای نشان دادن همبستگی میان افزایش بیان فاکتورهای نروتروفیک و افزایش رجنریشن اعصاب محیطی با ورزش، هنوز به طور کامل نمیدانیم که چگونه ورزش بر حوادث جزئی از قبیل رجنریشن عصب و یا محافظت از عصب در مدل های موش تاثیر می گذارد. یک توضیح نسبتاً ساده بهبود جریان خون است که میزان کلی سوخت و ساز را افزایش می دهد. ممکن است ورزش با افزایش جریان خون در کل بدن منجر به بهبود فعال سازی سلول های شوان شود (۱۶). به وضوح نشان داده شده است که ورزش باعث ایجاد نئوواسکولاریزاسون^۱ (ایجاد رگهای خونی جدید) و افزایش جریان خون می شود و احتمالاً به طور مستقیم منجر به افزایش بیان ژن های مربوط به آنژیوژن می شود (۱۸). احتمال دیگر این است که عضله، فاکتورهای ناشناخته ایی به خون رها می کند که در جاهای دورتر مانند مغز و اعصاب عمل می کنند تا مکانیسم های رجنریشن کننده را ایجاد کنند. اثرات متنوع ورزش ممکن است به وسیله ی عوامل مشتق شده از عضله، متاثر شود (۱۷).

هورمون های جنسی استروئیدی

در جریان ارزیابی تأثیر ورزش بر رجنریشن آکسون در موشها، یک تفاوت جنسی مشخص را کشف کردیم. در موش های نر، ۱ ساعت پیاده روی روزانه آهسته بر روی تردمیل (پروتکل تمرینی مداوم) منجر به افزایش قابل ملاحظه ایی در طول آکسون های رجنریشن شده بعد از ۲ هفته می شود؛ اما همین پروتکل تمرینی در زنان تأثیری ندارد. همچنین، در موش های ماده، با تمرین روزانه اینتروال با سرعت بیشتر، افزایش رجنریشن آکسون چشمگیر است؛ اما در موش های نر چنین نیست (۱۲).

هورمونهای استروئیدی جنسی احتمالاً این تفاوت جنسی را متمایز می کنند. سطوح تستسترون سرم به طور معنی داری در فعالیت مداوم در جنس نر افزایش یافته، اما در فعالیت مداوم جنس ماده یا فعالیت اینتروال در هر دو جنس افزایشی مشاهده نشده است. در آزمایش های بعدی، مشاهده شد که درمان موش ها با فلوتامید، یک مسدود کننده گیرنده های آندروژنی، اثر ورزش و ES را در مردان و زنان مسدود می کند (۱۹).

همچنین در مطالعه ی دیگری، الگوهای موثر ورزش در موش های نر و ماده متفاوت بود. به طوری که، یک ساعت پیاده روی مداوم با سرعت کم بر روی تردمیل به صورت روزانه در ارتقای رجنریشن آکسون در مردان موثر بود، در حالی که در زنان، تمرین

9. Chen Y-S. Effects of electrical stimulation on peripheral nerve regeneration. *BioMedicine*. 2011;1(1):33-6.

10. Udina E, Puigdemasa A, Navarro X. Passive and active exercise improve regeneration and muscle reinnervation after peripheral nerve injury in the rat. *Muscle Nerve*. 2011;43(4):500-9.

11. Gómez-Pinilla F, Ying Z, Roy RR, Molteni R, Edgerton VR. Voluntary exercise induces a BDNF-mediated mechanism that promotes neuroplasticity. *Journal of neurophysiology*. 2002;88(5):2187-95.

12. Wood K, Wilhelm JC, Sabatier MJ, Liu K, Gu J, English AW. Sex differences in the effectiveness of treadmill training in enhancing axon regeneration in injured peripheral nerves. *Dev Neurobiol*. 2012;72(5):688-98.

13. GUTMANN E, JAKOUBEK B. Effect of increased motor activity on regeneration of the peripheral nerve in young rats. *Physiologia bohemoslovenica*. 1962;12:463-8.

14. Van Meeteren N, Brakkee J, Helders P, Gispen W. The effect of exercise training on functional recovery after sciatic nerve crush in the rat. *Journal of the peripheral nervous system: JPNS*. 1997;3(4):277-82.

15. Park J-S, Höke A. Treadmill exercise induced functional recovery after peripheral nerve repair is associated with increased levels of neurotrophic factors. *PLoS one*. 2014;9(3):e90245.

16. Wilhelm JC, Xu M, Cucoranu D, Chmielewski S, Holmes T, Lau KS, et al. Cooperative roles of BDNF expression in neurons and Schwann cells are modulated by exercise to facilitate nerve regeneration. *J Neurosci*. 2012;32(14):5002-9.

17. Pedersen BK. Muscle as a secretory organ. *Comprehensive Physiology*. 2013.

18. Gustafsson T, Puntschart A, Kaijser L, Jansson E, Sundberg CJ. Exercise-induced expression of angiogenesis-related transcription and growth factors in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1999;276(2):H679-H85.

19. Teodori RM, Betini J, de Oliveira LS, Sobral LL, Takeda SYM, Montebelo MIdL. Swimming exercise in the acute or late phase after sciatic nerve crush accelerates nerve regeneration. *Neural plasticity*. 2011;2011.

20. Gomez-Pinilla F, Vaynman S. A "deficient environment" in prenatal life may compromise systems important for cognitive function by affecting BDNF in the hippocampus. *Experimental neurology*. 2005;192(2):235-43.

21. Gomez-Pinilla F, Gomez AG. The influence of dietary factors in central nervous system plasticity and injury recovery. *PM&R*. 2011;3(6):S111-S6.

22. Dale-Nagle EA, Hoffman MS, MacFarlane PM, Mitchell GS. Multiple pathways to long-lasting phrenic motor facilitation. *New frontiers in respiratory control*. 2010:225-30.

تخصصی حتی می تواند مضر باشد. علاوه بر این، تمرینات با تناوب یا سرعت بالا می تواند منجر به آسیب عضلانی شود (۱). استفاده از تمرینات تردمیل به آسانی قابل استفاده است و می تواند هم برای مدل های حیوانی و هم مدل های انسانی استفاده شود (۴). از طرف دیگر، استفاده زودرس از تحریک الکتریکی ممکن است به عوارض جانبی مانند تشدید اندازه ضایعه منجر شود (۹). با این وجود، استفاده از این درمان ها در انواع مختلف آسیب های عصبی در جمعیت انسانی متنوع، نیازمند دستورالعمل های ورزشی است که منحصرًا برای عصب آسیب دیده، رجنریشن مطلوب انواع مختلف آکسون ها و مرحله رشد و زمینه ژنتیکی بیماران به کار رود. به طور کلی شاید بتوان گفت که استفاده از EA و فعالیت ورزشی هر دو برای رجنریشن اعصاب محیطی مورد نیاز می باشند، اما زمان و طریقه ی استفاده از آن ها موضوع مهمی است، که باید در مطالعات آینده بررسی گردد.

منابع

- Asensio-Pinilla E, Udina E, Jaramillo J, Navarro X. Electrical stimulation combined with exercise increase axonal regeneration after peripheral nerve injury. *Exp Neurol*. 2009;219(1):258-65.
- English AW, Wilhelm JC, Ward PJ. Exercise, neurotrophins, and axon regeneration in the PNS. *Physiology (Bethesda)*. 2014;29(6):437-45.
- Al-Majed AA, Brushart TM, Gordon T. Electrical stimulation accelerates and increases expression of BDNF and trkB mRNA in regenerating rat femoral motoneurons. *Eur J Neurosci*. 2000;12(12):4381-90.
- Sabatier MJ, Redmon N, Schwartz G, English AW. Treadmill training promotes axon regeneration in injured peripheral nerves. *Exp Neurol*. 2008;211(2):489-93.
- Gordon T, English AW. Strategies to promote peripheral nerve regeneration: electrical stimulation and/or exercise. *European Journal of Neuroscience*. 2016;43(3):336-50.
- Brushart TM, Hoffman PN, Royall RM, Murinson BB, Witzel C, Gordon T. Electrical stimulation promotes motoneuron regeneration without increasing its speed or conditioning the neuron. *Journal of Neuroscience*. 2002;22(15):6631-8.
- DiNubile N, Westcott WL, Reinl G, Bajaj A, Braverman ER, Madigan MA, et al. The Marc Pro Device is a Novel Paradigm Shift in Muscle Conditioning, Recovery and Performance: Induction of Nitric Oxide (NO) Dependent Enhanced Microcirculation Coupled with Angiogenesis Mechanisms. *Journal of Exercise Physiology Online*. 2011;14(5).
- Parker MG, Bennett MJ, Hieb MA, Hollar AC, Roe AA. Strength response in human femoris muscle during 2 neuromuscular electrical stimulation programs. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2003;33(12):719-26.

بررسی آزمون‌های ارزیابی عملکرد بی‌هوازی رشته‌های ورزشی مختلف با نگاه ویژه بر آزمون RAST

حمید آقاعلی‌نژاد- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران
افسانه جمالی*- دانشجوی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

چکیده

کنترل و نظارت بر وضعیت فیزیولوژیکی ورزشکاران طی دوره تمرین، شرط لازم برای کنترل روند پیشرفت آن‌هاست. برای ورزشکاران رشته‌های سرعتی، یکی از پارامترهای اساسی تعیین کننده موفقیت، چگونگی عملکرد سیستم بی‌هوازی (توان و ظرفیت) آنها می‌باشد. اگرچه سیستم انرژی غالب در حین مسابقه یا تمرین در رشته‌های ورزشی سرعتی همچون فوتبال، بسکتبال، هندبال سیستم انرژی هوازی است اما بسیاری از مهارت‌های مهم در این رشته‌های ورزشی مانند تکل، پرش، ضربه؛ حرکاتی شدید و کوتاه مدت محسوب شده که برای اجرای آن‌ها نیاز به استفاده از سیستم انرژی بی‌هوازی (فسفاژن و گلیکولیز) است. برای ارزیابی کارایی سیستم انرژی بی‌هوازی ورزشکاران رشته‌های سرعتی باید توان و ظرفیت سیستم بی‌هوازی آن‌ها را مورد ارزیابی قرار داد. با وجود آزمون‌های آزمایشگاهی معتبر، به دلیل نیاز به تجهیزات گران قیمت و تخصصی نمی‌توان به صورت روزمره از این روش‌ها استفاده نمود. در همین راستا طراحی آزمون‌ها و روش‌های میدانی که به تجهیزات گران قیمت و تخصصی نیاز نداشته باشد، ارزش ویژه‌ای برای ارزیابی ورزشکاران در دوره تمرین دارد. آزمون RAST^۱؛ دوییدن به شکل دوهای سریع بی‌هوازی می‌باشد که به عنوان جایگزین آزمون‌های آزمایشگاهی ارزیابی توان بی‌هوازی ورزشکاران رشته‌های ورزشی سرعتی که پایه حرکات آنها دوییدن است، شناخته می‌شود.

کلید واژه‌ها: ورزش‌های سرعتی، ورزش‌های سرعتی، RAST

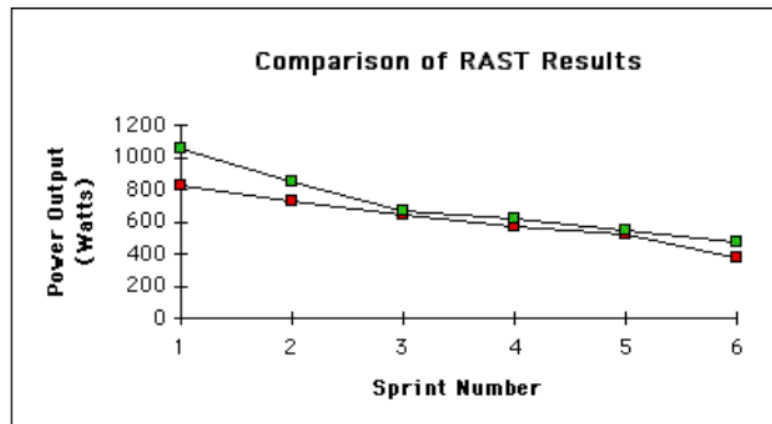
مقدمه

معمولاً عملکرد بدنی ورزشکاران رشته‌های سرعتی مانند فوتبالیست‌ها هنگام مسابقه، از طریق ارزیابی مسافت کل طی شده، اجرای دوهای سرعتی و مهارت‌های تکنیکی مانند پاس و شوت و ... مشخص می‌گردد. اگرچه میزان مسافت کل طی شده از ویژگی‌های بارز عملکرد این ورزشکاران است اما کسب امتیاز اغلب ناشی از ترکیب مناسب اجرای دوهای سرعتی و مهارت‌های تکنیکی می‌باشد (۱). به عبارت دقیق‌تر؛ در اغلب ورزش‌های تیمی و میدانی مانند فوتبال، تقریباً هر ۹۰ ثانیه یک بار ورزشکار با تمام سرعت می‌دود که هر یک از این دوییدن‌ها تقریباً ۲-۴ ثانیه طول می‌کشد. در حین یک بازی فوتبال ۱۱٪- ۱۴٪ مسافت طی شده ورزشکاران به شکل دوی سرعت می‌باشد و

هر بازیکن مهاجم ۱۴۰۰-۱۰۰۰ بار فعالیت شدید کوتاه مدت دارد. اگرچه سیستم انرژی غالب در بازی فوتبال سیستم هوازی است اما عملکردهای حساس و تعیین کننده در این رشته ورزشی، ناشی از سیستم انرژی بی‌هوازی است. ورزشکاران نخبه و حرفه‌ای مسافت بیشتری را با حداکثر سرعت میدوند که این موضوع توان بالای تولید انرژی از طریق سیستم بی‌هوازی آنها را نشان می‌دهد (۲). مطالعات نشان می‌دهند یکی از علل اصلی کاهش سرعت در هنگام دوییدن، پدیده خستگی است. ظهور پدیده خستگی با عوامل متابولیکی، عصبی-عضلانی و مکانیکی در ارتباط است. بر اساس اصل «ویژگی» در ورزش، بسیاری از روش‌های ارزیابی توانایی دوهای سرعتی ورزشکاران بر اساس عملکردهای آنها در زمین بازی شکل گرفته‌اند. همچنین لازم است بازیکنان رشته‌های ورزشی در شرایط محیطی رقابتی خود مورد ارزیابی قرار گیرند تا اعتبار اکولوژیکی یافته‌های تحقیق نیز به حداکثر برسد. بر همین اساس پروتکل‌هایی برای ارزیابی عملکرد بی‌هوازی ورزشکاران رشته‌های ورزشی طراحی شده که از لحاظ زمان اجرای دوهای سرعت (۶-۴ ثانیه)، تعداد تکرار دوها (۵-۱۵)، زمان ریکاوری (۳۰-۱۰ ثانیه) و نوع ریکاوری (فعال یا غیر فعال) انواع مختلفی را شامل می‌شود. رایج‌ترین این پروتکل‌ها، آزمون RAST می‌باشد. این آزمون در سال‌های اخیر هم در مجامع علمی و هم در میان مربیان ورزشی به خصوص در آمریکای جنوبی رایج شده است. آزمون RAST روایی و پایایی مناسبی برای پیش‌بینی توان بی‌هوازی بازیکنان تیم‌های ورزشی را دارد. این تست در تمرینات فوتبال، بسکتبال، هندبال، تست‌های روزمره برای افراد فعال و بیماران قلبی کاربرد بسیاری دارد (۱).

در واقع در ورزش‌های تیمی توانایی اجرای دوهای سرعتی (RSA) ۲، تعیین کننده مهم عملکرد بازیکنان محسوب می‌شود. برای مثال در رشته ورزشی فوتبال افرادی که RSA بالاتری دارند شانس بیشتری برای کسب موفقیت دارند. نتایج تحقیقات صورت گرفته نشان می‌دهند که عملکرد فرد در آزمون دوهای سرعتی قبل و بعد از یک مسابقه در سطح حرفه‌ای به دلیل خستگی کاهش می‌یابد. به عبارت دیگر؛ توانایی به تاخیر انداختن خستگی هنگام اجرای دوهای سرعتی اثر زیادی بر روی عملکرد فرد می‌گذارد. بنابراین آزمون طراحی شده برای ارزیابی عملکرد این ورزشکاران باید شامل ارزیابی شاخص خستگی آن‌ها نیز باشد.

بنابراین برای ورزشکاران و مربیان بسیار مهم است که آزمون‌های روایی بالا و بر اساس اصل ویژگی‌تیمین بتواند توانایی اجرای دوهای سرعتی را ارزیابی کند. یک آزمون کارآمد RSA باید دارای الگوهای حرکتی ویژه رشته ورزشی ورزشکار هنگام مسابقه باشد. علاوه بر تاثیر اصل ویژگی، شاخص‌های عملکرد ورزشی مانند سطح رقابت ورزشی (حرفه‌ای در مقابل نیمه حرفه‌ای) یا پاسخ‌های فیزیولوژیکی حین بازی، می‌تواند در انتخاب نوع آزمون‌های ارزیابی کننده RSA ورزشکار تاثیر بگذارد. با توجه به اینکه هنگام اجرای دوهای سرعتی سهم قابل توجهی از انرژی از طریق



برای هر یک از ۶ تکرار این محاسبه انجام و بیشترین مقدار به عنوان توان اوج ثبت می شود. همچنین برای برآورد توان میانگین نیز مجموع توان ۶ تکرار بر عدد ۶ تقسیم می گردد.
 $100 \times [\text{توان اوج} \div (\text{توان حداقل} - \text{توان اوج})] = \text{شاخص خستگی (۱-۱۱)}$.

متابولیسم بی هوازی تامین می شود، بنابراین آزمون های RSA شاخص مناسبی از توان بی هوازی محسوب می شوند. به همین دلیل اخیراً آزمون های میدانی مانند RAST طراحی شده است (۳).

پروتکل اجرای آزمون RAST

قبل از اجرای آزمون RAST وزن آزمودنی اندازه گیری و ثبت می گردد. سپس فرد باید ۱۰ دقیقه خود را گرم کرده و بعد از ۵ دقیقه استراحت، آزمون را آغاز نماید. در این آزمون، وضعیت بدنی هنگام شروع به دویدن در هر تکرار به خود شخص بستگی داشته اما فاصله پای جلو از خط شروع باید نیم متر باشد.

برای اجرای آزمون RAST، فرد باید سعی کند ۶ بار مسافت ۳۵ متری را با تمام سرعت و توان طی کند. در فاصله بین تکرارها فرد می تواند ۱۰ ثانیه در محوطه ۱۰ متری که در امتداد خطوط شروع و پایان ناحیه ۳۵ متری قرار دارد، ریکاوری غیر فعال داشته باشد. در این آزمون با ارزیابی مواردی همچون؛ کوتاه ترین زمان دویدن، مجموع زمان دویدن طی ۶ تکرار، کاهش سرعت در کل آزمون و جرم بدن می توان شاخص هایی مثل؛ توان اوج، توان میانگین، شاخص خستگی و همچنین توان نسبی و مطلق را به دست آورد.

معادلات برآوردی

مکعب زمان \div (جرم بدن \times مجذور مسافت) = توان

سیستم های انرژی حین اجرای آزمون RAST

آزمون هایی که در قالب دوهای سرعتی تکرار شونده (تقریباً ۶ ثانیه ای) هستند، شدتی معادل ۱۲۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی دارند که اغلب زمان ریکاوری بین تکرارها در این آزمون ها کمتر از ۲۰ ثانیه می باشد. این آزمون ها بیشتر در رشته های ورزشی سرعتی مانند فوتبال، هندبال و بسکتبال کاربرد دارند.
 سهم سیستم های انرژی هنگام اجرای آزمون RAST عبارتند از: ۲۸٪ فسفاژن، ۳۴٪ گلیکولیز بی هوازی و ۳۸٪ فسفریلاسیون اکسیداتیو.

تغییر در تعداد تکرارها، زمان ریکاوری بین تکرارها، میزان آمادگی هوازی و توانایی بارگیری مجدد ذخایر فسفوکراتین می تواند سهم سیستم های انرژی را تغییر دهد. سهم متابولیسم هوازی از تکرار ۳ به بعد افزایش و متابولیسم بی هوازی و به تبع آن توان و سرعت کاهش می یابد. بیشتر بودن سهم متابولیسم هوازی به خصوص در حین ریکاوری به بهبود عملکرد و برعکس افزایش سهم سیستم بی هوازی باعث افت عملکرد فرد می گردد. در کل می توان

گفت سیستم فسفاژن با تولید و حفظ توان و گلیکولیز بی هواری و فسفریلاسیون اکسیداتیو با زمان کل اجرای تست ارتباط دارند.

در واقع برای اجرای دوهای سرعتی، سیستم فسفریلاسیون اکسیداتیو عامل تعیین کننده ای محسوب نمی شود بلکه در زمان ریکاوری بین تکرارها نقش مهمی دارد. کاهش عملکرد در فعالیت های سرعتی مانند آزمون RAST، با تولید فسفات غیرآلی و تجمع یون های هیدروژن در سارکولمای تارهای عضلانی و در نتیجه افزایش اسیدیته و اختلال در بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیکی مثل تولید نیرو و بازسازی فسفوکراتین ارتباط دارد. با این حال داشتن زمان ریکاوری مناسب باعث بافر شدن یون های مثبت هیدروژن، ایجاد هموستاز عضلانی، ذخیره مجدد فسفوکراتین و همچنین حفظ سرعت گلیکولیز و گلیکوژنولیز می شود (۱۲).

روایی سنجی آزمون RAST با آزمون وینگیت

در سال ۱۹۹۷ آزمون RAST توسط دراپر و وایت از آزمون آزمایشگاهی ۳۰ ثانیه ای وینگیت (WAnT) برگرفته شد. لازم به ذکر است که آزمون وینگیت برای ارزیابی توان بی هواری دوچرخه سواران طراحی شده بود (۲).

آزمون وینگیت بر روی دوچرخه کارسنج انجام می گیرد. قبل از شروع آزمون فرد باید به مدت ۲ الی ۱۰ دقیقه خود را گرم کند. سپس فرد به آهستگی رکاب می زند. آزمون با رکاب زدن سریع آزمودنی روی دوچرخه کارسنج بدون مقاومت آغاز می گردد. در طی ۳ ثانیه مقاومت روی چرخ متحرک دوچرخه اعمال می گردد و در ادامه آزمودنی با حداکثر سرعت به رکاب زدن در مدت ۳۰ ثانیه اقدام می کند. دور شمار (مترنوم) الکترونیکی یا مکانیکی تعداد دورهای چرخ متحرک دوچرخه کارسنج را در مدت ۳۰ ثانیه در فواصل ۵ ثانیه ای شمارش می کند. مقاومتی که روی چرخ متحرک دوچرخه کارسنج اعمال می شود معادل ۰٫۰۷۵ و ۰٫۰۴۵ کیلوگرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن آزمودنی به ترتیب در دوچرخه کارسنج مونارک و فلیکس است (۱۳).

مطالعات نشان می دهند، ضربان قلب و اکسیژن مصرفی در آزمون RAST بیشتر از آزمون وینگیت بوده که احتمالاً دلیل آن تفاوت در الگوهای حرکتی بین آزمون هاست. چرا که هنگام دویدن علاوه بر عضلات ضدجاذبه، عضلات مربوط به اندام های فوقانی و گروه های عضلانی بزرگ نیز درگیر می شوند که منجر به نیاز بیشتر به افزایش برون ده قلبی هنگام دویدن نسبت به دوچرخه سواری می شود. طبق نتایج تحقیقات صورت گرفته سهم سیستم های انرژی در آزمون وینگیت عبارتند از: ۲۳٪ فسفاژن، ۴۹٪ گلیکولیز بی هواری و ۲۸٪ فسفریلاسیون اکسیداتیو؛ که می توان گفت در این آزمون سهم سیستم انرژی بی هواری (فسفاژن و گلیکولیز) کمی بیشتر از آزمون RAST می باشد. در واقع با توجه به تفاوت در الگوهای حرکتی، عضلات به کار گرفته شده و سهم سیستم های انرژی هنگام دویدن و دوچرخه سواری، نمی توان برای ارزیابی توان بی هواری ورزشکاران رشته های سرعتی که پایه حرکت آنها دویدن است آزمون آزمایشگاهی وینگیت را جایگزین آزمون

میدانی RAST قرار داد. همچنین لازم به ذکر است با در نظر گرفتن نسبت سهم سیستم های انرژی آزمون RAST، با توجه به اینکه در آزمون RAST سیستم هواری بیشتر از آزمون وینگیت سهم دارد لذا این آزمون بیش از آنکه بتواند توان اوج را اندازه گیری کند، توان میانگین و استقامت در سرعت را به خوبی ارزیابی می کند (۳). از جنبه کاربردی نیز ثابت شده که RAST نسبت به وینگیت، توان اوج را کمتر از مقدار واقعی آن پیش بینی می کند. به عبارت دیگر؛ وینگیت توان اوج را در یک ثانیه اندازه گیری می کند که معمولاً در سه ثانیه اول پس از شروع آزمون است. اما در آزمون RAST در واقع میانگین توان طی ۶-۵ ثانیه به عنوان توان اوج محاسبه می شود. همچنین به دلیل اینکه قبل از شروع آزمون RAST فرد در حالت ایستاده بوده اما در هنگام اجرای آزمون وینگیت فرد با تمام توان در حال رکاب زدن بوده، بنابراین میانگین سرعت فرد هنگام آزمون RAST کمتر از آزمون وینگیت می باشد (۲).

عوامل محیطی موثر بر نتایج آزمون RAST

طی مطالعه ای مشخص شد که نوع کفش و ورزشکار و سطحی که آزمون RAST روی آن انجام می شود با متغیرهای قابل اندازه گیری مانند توان اوج، توان میانگین و لاکتات خون ارتباط دارد. به طوری که اجرای آزمون RAST با کفش های کتانی و استوک دار در دو روز متفاوت (فاصله بیش از ۲۴ ساعت ریکاوری بین دو روز آزمون) نتایج متفاوتی داشت. طبق این مطالعه، میزان توان اوج و میانگین هنگامی که افراد کفش کتانی پوشیده بودند بیشتر از زمانی بود که کفش استوک دار پوشیده بودند. همچنین میزان لاکتات خون در افرادی که کفش کتانی پوشیده بودند کمتر از زمانی بود که کفش استوک دار پوشیده بودند. این در حالی است که نوع کفش در شاخص خستگی تأثیری نداشت. همچنین باید گفت که سطح اجرای آزمون نیز در نتایج آن تأثیرگذار است (۴ و ۱۴).

زمان بهینه ارزیابی عملکرد بی هواری

برای ارزیابی عملکرد بی هواری (توان و ظرفیت بی هواری)، زمان ۲۰ ثانیه برای یک وهله تلاش بیشینه از لحاظ متابولیکی و مکانیکی بهترین زمان ممکن می باشد. چرا که زمانی کمتر (مثلاً ۱۰ ثانیه) یا بیشتر (مثلاً ۳۰ ثانیه) از آن به ترتیب باعث می شود فقط توان و یا ظرفیت سیستم بی هواری فرد مورد ارزیابی قرار گیرد. این نکته را باید در مورد تمرینات SIT^۲ و HIT^۳ که تمرکزشان روی سیستم گلیکولیتیکی است نیز باید در نظر گرفت (۱۵).

آزمون های ارزیابی کننده عملکرد بی هواری (توان و ظرفیت بی هواری)

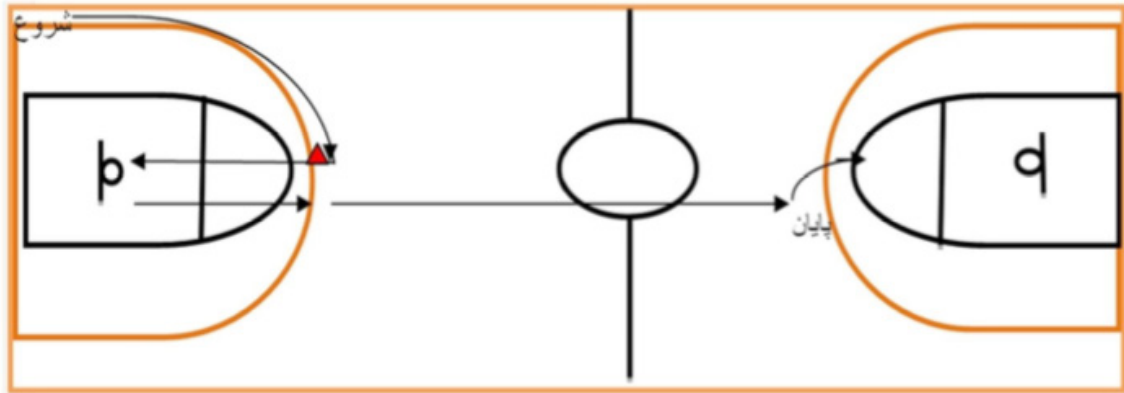
منظور از ظرفیت بی هواری حداکثر مقدار آدنوزین تری فسفاتی است که می تواند هنگام ورزش شدید از طریق متابولیسم بی هواری تامین شود. روش اندازه گیری حداکثر کسر اکسیژن (MAOD)^۴، استاندارد طلایی برای ارزیابی ظرفیت بی هواری است.

2 Sprint Interval Training

3 High Intensity Interval Training

4 Maximal Accumulated Oxygen Deficit

1 Wingate anaerobic test (WAnT)



از آزمون پرش زیگزاگ جدید جهت برآورد توان بی هوازی این ورزش ها استفاده نمود.

در این آزمون، آزمودنی باید پرش زیگزاگ (مانعی به عرض ۵ سانتی متر و ارتفاع ۲۰ سانتی متر) را ۱۰ سانتی متر از طرفین مانع انجام دهد. هرکدام از آزمودنی ها پرش را ۶ نوبت و در هر نوبت ۸ پرش جفت رفت و برگشت را با حداکثر توان انجام داده که بین هر نوبت ۱۰ ثانیه استراحت کنند. رکورد آزمودنی در هر نوبت بر حسب ثانیه و صدم ثانیه ثبت می گردد. توان بدین صورت که ابتدا انرژی را به دست آورده و سپس توان محاسبه می گردد. به این ترتیب توان هر ۶ مرحله را محاسبه نموده و بیشترین مقدار به عنوان توان اوج و کمترین مقدار به عنوان توان حداقل و میانگین مجموع ۶ مرحله به عنوان توان میانگین در نظر گرفته می شود. شاخص خستگی نیز همانند آزمون RAST محاسبه می شود (۱۷).

طی مطالعه ای نشان داده شد که بین نتایج ارزیابی آزمون های دوی سرعتی مانند RAST، حرکات پرشی، قدرت عضلانی و توان دست ها در بسکتبالیست های نخبه ارتباط وجود دارد (۱۸).

همچنین بین شاخص های توان بی هوازی به دست آمده از آزمون طراحی شده مخصوص رشته بسکتبال و آزمون مرجع RAST که یکی از معتبرترین آزمون های میدانی ارزیابی توان بی هوازی است، همبستگی معناداری مشاهده شد. همچنین با توجه به اینکه آزمون جدید از نظر فشار فیزیولوژیکی و ضربان قلب و لاکتات خون، با آزمون RAST شبیه است لذا به نظر می رسد آزمون مناسبی برای ارزیابی توان بی هوازی بسکتبالیست ها باشد.

در این آزمون ابتدا بازیکن از گوشه زمین خود (نقطه شروع)، روی خط سه امتیازی شروع به حرکت دفاعی بدون حمل توپ به صورت پای پهلوی حرکت می کند. هنگامی که به نقطه رو به روی حلقه رسید در محلی که مانع قرار دارد مربی توپ را به او پاس داده، پس بازیکن چرخش را انجام داده، به سمت حلقه بسکتبال پرش سه گام را انجام داده توپ را داخل سبد می اندازد. هنگامی که بازیکن روی زمین فرود می آید بدون گرفتن توپ، سریع به صورت حرکت به پشت به سمت مانع برمی گردد. در لحظه رسیدن به مانع مربی دوباره توپ دیگری را به او پاس می دهد، بازیکن توپ را دریافت نموده و با سرعت حداکثر به سوی حلقه در قسمت دیگر زمین (حریف) حرکت کرده و دریبل می زند. قبل از رسیدن به خط سه امتیازی حریف (به فاصله ۱۰ متر از خط سه امتیازی حریف)

برای اندازه گیری حداکثر کسر اکسیژن نیاز به اجرای چندین وهله ورزش زیربیشینه و یک وهله ورزش فوق بیشینه است و به همین دلیل اجرای آن به صورت روزانه در دوره تمرین ورزشکار کار سختی می باشد. همچنین به دلیل اینکه در هر یک از وهله ها باید اکسیژن مصرفی آزمودنی مورد ارزیابی قرار گیرد لذا استفاده از این روش پرهزینه می باشد. بنابراین باید روش آسانتر و کم هزینه تری برای ارزیابی ظرفیت بی هوازی طراحی نمود. به همین منظور تست هایی مانند وینگیت، RAST، پرش عمودی و ... را می توان برای ارزیابی توان بی هوازی مورد استفاده قرار داد (۶، ۱۷).

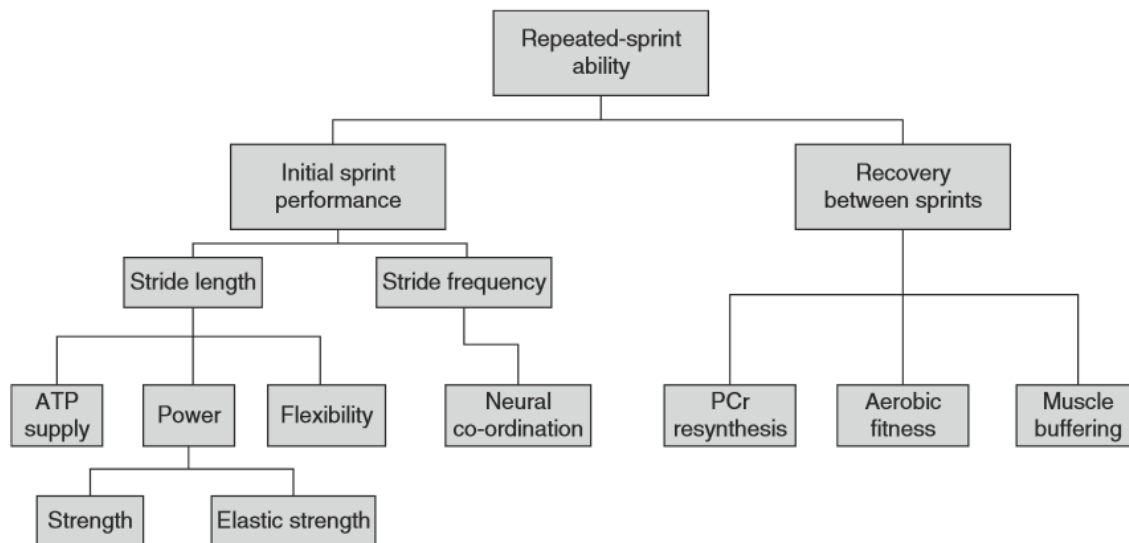
مطالعات نشان داده اند که بین تست MAOD و تست وینگیت از لحاظ ارزیابی شاخص های توان و ظرفیت بی هوازی ارتباط وجود دارد. همانطور که گفته شد، آزمون RAST از آزمون وینگیت شبیه سازی شده که برای ارزیابی آمادگی بی هوازی مورد استفاده قرار می گیرد. با این حال آزمون RAST توانایی ارزیابی ظرفیت سیستم بی هوازی را ندارد (۵).

آزمون RAST و عملکرد بی هوازی

توان و ظرفیت بی هوازی، دو متغیر فیزیولوژیکی مجزایی هستند که البته امکان ارتباط آنها به هم نیز وجود دارد. RAST توان بی هوازی را ارزیابی می کند ولی ظرفیت بی هوازی را نمی تواند بسنجد. برای ارزیابی ظرفیت بی هوازی، اجرای یک آزمون طولانی تر (۱۲۰-۶۰ ثانیه ای) نسبت به آزمون RAST نیاز است تا سیستم گلیکولیز بی هوازی را تا حداکثر تحت فشار قرار دهد (۵).

آزمون های میدانی طراحی شده معادل آزمون RAST

طی پژوهشی، مشخص شد که بین آزمون پرش زیگزاگ جدید با آزمون RAST دانشجویان پسر و دختر ورزشکار و ورزشکار روایی کافی وجود داشته که نشانگر آن است که می توان از این آزمون برای ارزیابی شاخص های عملکرد بی هوازی در جامعه مورد نظر استفاده کرد. همچنین با توجه به شباهت این آزمون میدانی با الگوی حرکتی فعالیت های ورزشی انفجاری و پرشی که از حرکات پرشی و جفت در اجراهای ورزشی خود استفاده می نمایند (مانند بسکتبال، والیبال، هندبال و سایر رشته های مشابه)، را می توان



نتیجه گیری

با توجه به اینکه آزمون RAST از آزمون وینگیت برای ارزیابی توان سیستم انرژی بی هوازی شبیه سازی شده اما به دلیل تفاوت در الگوی حرکتی و عضلات به کار گرفته شده و در نتیجه تفاوت در کار قلب؛ نمی توان گفت که این دو آزمون روایی یکسانی در اندازه گیری توان بی هوازی ورزشکاران رشته های ورزشی یکسان دارد. به گونه ای که در هنگام اجرای آزمون RAST عضلات بیشتر و بزرگتر درگیر شده در نتیجه برون ده قلب این آزمودنی ها بیشتر از آزمودنی های آزمون وینگیت خواهد بود. به عبارت دقیق تر، آزمون RAST برای ارزیابی توان بی هوازی در ورزشکاران رشته های سرعتی که پایه حرکتی آنها دیدن است مناسب بوده در حالی که آزمون وینگیت برای اندازه گیری توان سیستم انرژی بی هوازی دوچرخه سواران کارآمد است. همچنین به دلیل اینکه سهم سیستم های انرژی بی هوازی (فسفاژن و گلیکولیز) در آزمون وینگیت بیشتر از آزمون RAST می باشد، لذا آزمون RAST بیش از آنکه توان اوج را اندازه گیری کند بیشتر توان میانگین و استقامت در سرعت را ورزشکار را می سنجد. لازم به ذکر است که آزمون RAST، توان بی هوازی را ارزیابی می کند ولی ظرفیت بی هوازی را نمی تواند بسنجد. با توجه به اهمیت سهم سیستم انرژی هوازی در بهبود توزیع خون، بازسازی سریع ذخایر فسفو کراتین در زمان های ریکاوری آزمون RAST و سایر سازگاری های حاصل از آن؛ پیشنهاد می شود که ورزشکاران رشته های سرعتی برای بهبود عملکرد بی هوازی خود، سعی کنند در دوره تمرینات خود از تمرینات استقامتی و تمرین در شرایط هیپوکسی استفاده نمایند.

منابع

Brocherie, F., Millet, G. P., & Girard, O. (2015). Neuro-mechanical and metabolic adjustments to the repeated anaerobic sprint test in professional football players. *European journal of applied physiology*, 115(5), 891-903.

شوت سه امتیازی زده در لحظه جدا شدن توپ از دست بازیکن زمان متوقف می شود. باید توجه داشت که ملاک صرفا پرتاب توپ به سمت حلقه بسکتبال می باشد. این آزمون نیز شبیه آزمون RAST دارای ۶ مرحله بوده و بین هر مرحله هم ۱۰ ثانیه استراحت قرار دارد. ضربان قلب و سطح لاکتات خون پس از اتمام آزمون اندازه گیری می شود. در نهایت شاخص های توان بی هوازی همانند فرمول های آزمون RAST محاسبه می شود (۱۹).

عوامل موثر بر بهبود توانایی اجرای دوهای سرعتی و همچنین نتایج آزمون RAST

مطابق نمودار زیر، با توجه به اهمیت فاکتورهای آمادگی جسمانی اصلی برای اجراهای سرعتی، تاکید بر عوامل بهبود دهنده آن (سیستم انرژی هوازی) نیز جایگاه ویژه ای دارد. عوامل اصلی در اجرای دوهای سرعتی شامل: طول گام (آدنوزین تری فسفات موجود-توان (قدرت و قدرت کششی) -انعطاف) و تواتر گام (هماهنگی عصبی) بوده و عوامل مرتبط با زمان ریکاوری شامل: بازسازی مجدد ذخایر فسفوکراتین، آمادگی هوازی و توانایی عضله در بافر کردن ریز محیط آن.

بر اساس مطالعات صورت گرفته، انجام تمرینات هوازی باعث بهبود سیستم انرژی هوازی شده که منجر به بهبود شرایط بدن برای اجرای دوهای سرعتی می شود.

همچنین نتایج مطالعات اخیر حاکی از آن است که اجرای تمرینات دوهای سرعتی در شرایط هیپوکسی منجر به بهبود عملکرد بی هوازی و نتایج آزمون RAST در ورزشکاران می شود، که مکانیسم های فیزیولوژیکی آن عبارتند از: افزایش توزیع و جریان خون و تاثیر آن در به تاخیر افتادن خستگی، وقوع سازگاری های خاص در سطح مولکولی و بهبود سیستم انرژی بی هوازی، افزایش توانایی عروق در هدایت خون به تارهای کند تنش و استفاده کمتر از تارهای تند تنش و در نتیجه افزایش مقاومت به خستگی (۲۰-۲۳).

- Kalva-Filho, C. A., Loures, J. P., Franco, V. H., Kaminagakura, E. I., Zagatto, A. M., & Papoti, M. (2013). Comparison of the anaerobic power measured by the RAST test at different footwear and surfaces conditions. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 19(2), 139-142.
- Sousa, F. A. B., Vasque, R. E., & Gobatto, C. A. (2017). Anaerobic metabolism during short all-out efforts in tethered running: Comparison of energy expenditure and mechanical parameters between different sprint durations for testing. *PLoS one*, 12(6), e0179378.
- Idrizović, R. P. K., & Pupiš, M. EVALUATION OF ANAEROBIC ABILITIES OF STUDENTS APPLYING THE RUNNING ANAEROBIC SPRINT TEST.
- Bani Talebi, E. et al. (2012). Correlation between the new Zigzag jump test and RAST test for measuring anaerobic power in male and female athlete and non-athlete students. *Scientific-Research Journal of Sport Sciences / Fourth Year, No. 10*.
- Balsalobre-Fernández, C., Tejero-González, C. M., del Campo-Vecino, J., Bachero-Mena, B., & Sánchez-Martínez, J. (2014). Relationships among repeated sprint ability, vertical jump performance and upper-body strength in professional basketball players. *Archivos de Medicina del Deporte*, 31(161), 148-53.
- Yousefi, M. Deh khoda, M. Khaledi, N. (2014). The signing and validity anaerobic specific power test for basketball, based on RAST. *Physiology and Sports Physical Activity Journal*.
- Faiss, R., Léger, B., Vesin, J. M., Fournier, P. E., Eggel, Y., Dériaz, O., & Millet, G. P. (2013). Significant molecular and systemic adaptations after repeated sprint training in hypoxia. *PLoS one*, 8(2), e56522.
- Casey, D. P., & Joyner, M. J. (2012). Compensatory vasodilatation during hypoxic exercise: mechanisms responsible for matching oxygen supply to demand. *The Journal of physiology*, 590(24), 6321-6326.
- Girard, O., Mendez-Villanueva, A., & Bishop, D. (2011). Repeated-sprint ability—Part I. *Sports medicine*, 41(8), 673-694.
- Bishop, D., Girard, O., & Mendez-Villanueva, A. (2011). Repeated-sprint ability—Part II. *Sports Medicine*, 41(9), 741-756.
- Burgess, K., Holt, T., Munro, S., & Swinton, P. (2016). Reliability and validity of the running anaerobic sprint test (RAST) in soccer players. *Journal of Trainology*, 5(2), 24-29.
- Keir, D. A., Thériault, F., & Serresse, O. (2013). Evaluation of the running-based anaerobic sprint test as a measure of repeated sprint ability in collegiate-level soccer players. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 27(6), 1671-1678.
- Kalva-Filho, C. A., Loures, J. P., Franco, V. H., Kaminagakura, E. I., Zagatto, A. M., & Papoti, M. (2013). Comparison of the anaerobic power measured by the RAST test at different footwear and surfaces conditions. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 19(2), 139-142.
- Andrade, V. L., Zagatto, A. M., Kalva-Filho, C. A., Mendes, O. C., Gobatto, C. A., Campos, E. Z., & Papoti, M. (2015). Running-based anaerobic sprint test as a procedure to evaluate anaerobic power. *International journal of sports medicine*, 36(14), 1156-1162.
- Kaminagakura, E. I., Zagatto, A. M., Redkva, P. E., Gomes, E. B., Loures, J. P., Kalva-Filho, C. A., & Papoti, M. (2012). Can the running-based anaerobic sprint test be used to predict anaerobic capacity?. *Journal of Exercise Physiology Online*, 15(2).
- Zagatto, A., Redkva, P., Loures, J., Franco, V., Kaminagakura, E., & Papoti, M. (2011). Anaerobic contribution during maximal anaerobic running test: correlation with maximal accumulated oxygen deficit. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 21(6).
- Padulo, J., Tabben, M., Attene, G., Ardigo, L. P., Dhahbi, W., & Chamari, K. (2015). The impact of jumping during recovery on repeated sprint ability in young soccer players. *Research in Sports Medicine*, 23(3), 240-252.
- Padulo, J., Tabben, M., Ardigo, L. P., Ionel, M., Popa, C., Gevat, C., ... & Dello Iacono, A. (2015). Repeated sprint ability related to recovery time in young soccer players. *Research in Sports Medicine*, 23(4), 412-423.
- Padulo, J., Chamari, K., & Ardigo, L. P. (2014). Walking and running on treadmill: the standard criteria for kinematics studies. *Muscles, ligaments and tendons journal*, 4(2), 159.
- Angius, L., Olla, S., Piras, F., Mura, R., Ibba, G., Todde, F., ... & Crisafulli, A. (2013). Indexes of physical capacity and repeated sprint ability of young soccer players. *Sport Sciences for Health*, 9(1), 1-6.
- Milioni, F., Zagatto, A. M., Barbieri, R. A., Andrade, V. L., dos Santos, J. W., Gobatto, C. A., ... & Papoti, M. (2017). Energy systems contribution in the running-based anaerobic sprint test. *International Journal of Sports Medicine*, 38(03), 226-232.
- Bertuzzi, R., Kiss, M. A. P. D. M., Damasceno, M., Oliveira, R. S. F., & Lima-Silva, A. E. (2015). Association between anaerobic components of the maximal accumulated oxygen deficit and 30-second Wingate test. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 48(3), 261-266.

مصاحبه با دکتر مرجان صفاری نائب رئیس و عضو هیئت رئیسه بانوان در فدراسیون ملی ورزش های دانشگاهی

تهیه شده توسط: جمالی، زینلی، ویسی



حکم من از آبان سال گذشته اومده و عضو هیئت ریسه ورزش های دانشگاهی شدم.

از آبان سال قبل چه کارهایی در فدراسیون انجام داده اید؟
فدراسیون ملی ورزشهای دانشگاهی یکی از ۵۱ فدراسیون فعال در کشور است. رئیس مجمع فدراسیون وزیر علوم می باشد و به نوعی بین وزارت ورزش و وزارت علوم هستیم مثل نقش هماهنگ کننده در ورزش قهرمانی آموزش عالی و منحصر به تمام مراکز آموزش عالی هستیم. از زمانی که وارد فدراسیون شدم دو رویداد بزرگ داشتیم؛ یکی یونورسیاد زمستانی دانشجویان و یونورسیاد تابستانی دانشجویان. خود فدراسیون زیر مجموعه فدراسیون بین المللی ورزش های دانشگاهی است و ورزش های دانشگاهی ۲ سال یکبار برگزار می شود.

۲ ماه بعد از حضور من اعزام به یونورسیاد زمستانی را داشتیم. تصمیمی که گرفته شد برای تشویق دختران به ورزش، توازن بین ورزش دختران و پسران اعزامی به مسابقات بود. سال اخیر یونورسیاد چین تایپه (۲۹ یونورسیاد تابستانی) ۳۳٪ اعزام ها دختران بودند که در ۵ رشته ی ورزشی شرکت کردند (شمشیربازی، ووشو، کاراته، تکواندو، تیروکمان و بدمینتون).

اهمیت به ورزش بانوان و پیشرفت آن چقدر بوده است؟
مسابقات انتخابی ووشو بودیم که حدود ۲۰۰ نفر شرکت کردند. در مسابقات ساندا یا مبارزه کسی قهرمان شد که همیشه پشت خواهران منصوری بود و اولین اعزام بین المللی شد و توانست مقام دوم را کسب کند و به اذعان مربی هایش اگر کمی تجربه داشت مقام اول را نیز می توانست کسب کند و بعد از آن خواهران منصوری و سلیمی به اردوهای تیم ملی ووشو دعوت می شدند.

از لحاظ سطح کیفی یونورسیادهای دانشجویی بعد از المپیک تابستانی بزرگترین رویداد ورزشی است و در یک سری رشته ها بالاتر از بازی های آسیایی می باشد. اعزام های گروهی دختران به دلیل هزینه های بالایی که دارد تا الان اعزامی صورت نگرفته. سعیمان این است که در یونورسیاد بعدی در رشته های گروهی هم دختران را اعزام کنیم. برگزیده های مسابقات المپیاد ملی و انتخابی به یونورسیاد اعزام می شوند. قرار است سهمیه ۳۳٪ رادر اعزام بعدی به ۵۰٪ برسانیم.

و در فدراسیون در حال تشکیل دادن کمیته ی توسعه ی ورزش زنان هستیم که در سطح کلان به دختران و پسران فرصت برابر بدهیم.

سلام خانم دکتر، وقتتون بخیر، لطفا در ابتدا خودتون را معرفی کنید و از سوابق علمی و ورزشیتون برامون بگید
مرجان صفاری هستم استادیار مدیریت ورزشی دانشگاه تربیت مدرس و نائب رئیس و عضو هیئت رئیسه بانوان در فدراسیون ملی ورزش های دانشگاهی هستم.

از ۹ سالگی ورزش می کردم و برادرم به عنوان کادو یا عیدی بهم راکت بدمینتون هدیه داد و من با دیوار شروع کردم به بدمینتون بازی کردن و توانستم بعد ها در مسابقات استانی شرکت کنم و آن زمان ساکن کرج بودم و توانستم مقام اول تیمی و مقام دوم انفرادی را کسب کنم شرایط زندگی جوری بود که خانواده نمی توانستند من را برای تمرین های تیم استان ببرند بنابراین فقط برای انتخابی ها شرکت می کردم و برای انتخابی که می رفتم به من می گفتند شما باید در تمرینات تیم شرکت می کردید و به این نتیجه رسیدم که بین کار و ورزش، یکی را انتخاب کنم و تصمیم گرفتم درس را ادامه و در کنارش ورزش را به صورت تفریحی نه در قالب قهرمانی ادامه بدهم.

لیسانس را سال ۷۹-۸۳ در دانشگاه خوارزمی گرفتم و سال ۸۴ برای ارشد دانشگاه تهران قبول شدم و مهر ماه ۸۷ دانشجوی دکترا تربیت مدرس شدم. از اسفند سال ۹۱ عضو هیئت علمی دانشگاه خوارزمی شدم ۳ سال هیئت علمی اونجا بودم همزمان درخواست هئیت علمی خوارزمی، تربیت مدرس و شهید بهشتی را دادم، پروسه ی جذب دانشگاه تربیت مدرس بسیار طولانی بود و وقتی تربیت مدرس درخواست من رو قبول کرد از دانشگاه خوارزمی استعفا دادم و از دی ماه ۹۴ عضو هیئت علمی دانشگاه تربیت مدرس شدم.

از لحاظ علمی رساله ی دکترا که در واقع کار پژوهشی بود اینجا انجام دادم که در جشنواره ی فارابی بخش جوانان رتبه ی سوم را کسب کردم (بخش تربیت بدنی روانشناسی و علوم تربیتی). یک سال هم پژوهشگر برتر استان تهران شدم، همزمان از لحاظ فعالیت های اجرایی از سال ۸۴ کارشناس ورزش شهرداری منطقه ی ۱۶ تهران بودم بعد از قبول شدن در دکترا به سازمان ورزش شهرداری تهران منتقل شدم و به مدت ۲ سال کارشناس بخش آموزش و پژوهش بودم و دو سال آخر مدیر بودجه سازمان بودم و زمانی که دفاع کردم استعفا دادم و رسماً عضو هیئت علمی شدم. یک کتاب در حوزه ی جامعه شناسی و حوزه ی سالمندی ترجمه کردم و یک کتاب در خصوص استفاده از نرم افزار هندسی و دوتا کتاب هم در دست داوری دارم.

خانم صفاری سابقه ی شما در فدراسیون به چه صورت می باشد؟



گزارش ژورنال کلاب دانستنی های ضروری فرصت مطالعاتی

تهیه: فاطمه حسین پور

فرصت مطالعاتی شرایطی است که در آن دانشجویان دکتری می‌توانند با مبلغی که وزارت علوم و دانشگاه در اختیارشان می‌گذارد، مدت زمانی را در کشورهای دیگر برای تحقیق و پژوهش صرف کنند. علیرغم اطلاعاتی که دانشگاهها در این زمینه در اختیار دانشجویان قرار میدهند، همواره سوالهای مختلفی اذهان دانشجویان را در این رابطه درگیر میکند. در این راستا انجمن دانشجویی فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت مدرس، ژورنال کلابی تحت عنوان «دانستنیهای ضروری فرصتهای مطالعاتی» در تاریخ یکشنبه ۲۶ آذرماه ۱۳۹۶ در سالن شهدای گمنام دانشکده علوم انسانی این دانشگاه برگزار نمود. همانطور که انتظار میرفت این ژورنال با استقبال گسترده دانشجویان این دانشگاه مواجه شد. در ابتدای جلسه سرکار خانم دکتر مهدیه ملانوری، عضو هیأت علمی دانشگاه تربیت مدرس، ضمن ایراد سخنرانی به اهمیت این دوره اشاره نمودند و مزایای استفاده دانشجویان از چنین شرایطی را به تفصیل بیان نمودند. در ادامه جهت ارائه مستندات و راهکارهای کاربردی از دو دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزش این دانشگاه که بهتازگی از این فرصت استفاده کرده بودند دعوت بهعمل آمد. آقای وحید فرجی و سرکار خانم نسیم خسروی که موفق به گذراندن این فرصت در دانشگاه کارولینای شمالی (UNC) آمریکا بودند، بهطور مختصر دانشگاه مورد پذیرش و کار پژوهشی انجام شده را معرفی نمودند. پس از آن به مراحل دریافت پذیرش و اخذ حمایت مالی، آزمون زبان و مدارک مورد نیاز نیز اشاراتی داشتند. در پایان جلسه، فرصتی به دانشجویان داده شد تا گفت و گوی صمیمانه‌ای با این عزیزان داشته باشند و بتوانند به پاسخ سوالات و شبهات خود در این رابطه دست یابند.

امید است دانشجویان عزیز با بهره‌مندی از این فرصتها بتوانند به اطلاعات علمی جدید دست یابند و تجارب پژوهشی و تحقیقاتی خود و جامعه‌ی ورزشی کشور را ارتقا دهند.

چند درصد کارکنان فدراسیون خانم هستند و چه تعداد تحصیلاتشان مرتبط با کاری است که انجام می‌دهند؟

رئیس فدراسیون، جناب دکتر دهقان دکترای فیزیولوژی ورزش دارند و دبیر کل فدراسیون، آقای بشیریان ارشد مدیریت ورزشی دارند فعلا نایب رئیس اول نداریم ولی قبلا دکتر علیزاده این سمت را به عهده داشتند و خودم که دکترای مدیریت ورزشی دارم. بخش فنی آقای کریمیان (کارشناسی ارشد فیزیولوژی) هستند. بخش روابط بین الملل برعهده خانم است که فوق لیسانس مدیریت ورزشی دارند و بخش دبیر خانه و حوزه ریاست و بخش مالی مرتبط به تربیت بدنی نیستند.

به نظر بنده در فدراسیون ها به جای اینکه به دنبال نایب رئیس زن باشیم باید دنبال درست کردن آیین نامه، قوانین و مقرراتی باشیم که منابع و فرصت ها را در اختیار زنان قرار دهیم.

چشم اندازتان برای دو سال آینده چیست؟

برنامه بمان در راستای برنامه ی ده ساله فیزو می باشد که در هشت حوزه متمرکز است که یک برنامه چهار ساله برای آن تدوین کردیم. فرصت های بیرونی را بیشتر استفاده کنیم فرصتی ایجاد کنیم برای حفظ و تقویت یونورسیادها و بتوانیم فرصت های برابر را برای همه ی رشته ها و همه ی بخش ها فراهم کنیم و سراع رشته های جدید برویم.

چطور می‌توانیم دانشجویان را به ورزش علاقمند کنیم؟

تشویق های کوتاه مدت می‌تواند تاثیر بگذارد و ما باید فضای ورزشی و تفریحی برای آنها مهیا کنیم که به نوعی از آن رشته ی ورزشی لذت ببرند و از فشار درس و استرس به دور باشند و بیشتر جنبه ی تفریحی و سلامتی آن مهم باشد.

در آخر اگر صحبتی دارید بفرمایید؟

نه من موردی ندارم انشالله که موفق باشید.

از وقتی که در تخیار ما قرار دادید کمال تشکر را داریم.



موسیقی زمان تست استرس قلبی را افزایش می دهد

اگر هنگام ورزش کردن به موسیقی گوش کنید، ممکن است متوجه شوید که موسیقی می تواند انرژی شما را افزایش دهد و تمرین شما سریعتر انجام شود. به طور مشابه، یک مطالعه جدید نشان می دهد گوش دادن به موسیقی در طول یک آزمون استاندارد استرس قلبی می تواند به افزایش زمان کسی که بتواند آزمون را انجام دهد، کمک کند. این یافته ها اطلاعات مهمی را در رابطه با سلامت قلب و ظرفیت های فرد در ورزش به وجود می آورد.

تماشای تلویزیون بیش از حد می تواند باعث لخته شدن خون می شود

تماشای تلویزیون بیش از حد می تواند شانس تولید لخته های مرگبار به نام ترومبوز وریدی را افزایش دهد. حتی تلاش برای مقابله با ساعت های تماشای تلویزیون از طریق ورزش کردن، راهکار تاثیر گذاری نیست.

تست کوتاه آمادگی جسمانی خطر مرگ و میر را به طور دقیق پیش بینی می کند.

محققان یک آزمایش کوتاه مدت پنج دقیقه ای را انجام دادند تا خطر مرگ و میر را پیش بینی کنند. این خطر مستقل از سایر عوامل خطر سنتی شامل سن، وزن، فشار خون، وضعیت سیگار کشیدن، دیابت، کلسترول و سابقه خانوادگی است.

ورزش ایروبیک می تواند به آرامی تاخیر علائم آلزایمر را کمی بهبود بخشد

کارشناسان ادعا می کنند که ورزش می تواند سلامت مغز را در افراد مسن بهبود بخشد. با این حال، تمام مطالعات انجام شده مزایای ورزش بر سالمندان اثبات نشده است. گروهی از محققان مطالعه ای را انجام دادند تا یاد بگیرند که آیا ورزش می تواند علائم آلزایمر را تاخیر یا بهبود دهد. آنها ۱۹ مطالعه که تأثیر یک برنامه تمرین ورزشی بر عملکرد شناختی در سالمندانی که در معرض خطر یا تشخیص آلزایمر قرار داشت را بررسی کردند.