

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

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
سرمدبیر: فرزانه زینلی

اعضای هیئت تحریریه:

هیات علمی: حمید آقاعلی نژاد، صادق امانی، ایمان فتحی، رضا قراخانلو،
مهديه ملانوری شمسی، وحید ولی پوردهنو
دانشجویان: افسانه جمالی، فاطمه حسین پور، اسماعیل رحیمی، فرزانه
زینلی، سیدمحمد سیدی بیگدلی، فرزانه صفرپور، مطهره مختارزاده، رئوف
نگارش، مرضیه ویسی

داوران:

ایمان فتحی، صادق امانی، وحید ولی پوردهنو، رسول اسلامی، رئوف نگارش،
محمدطاهر افشون پور

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/

اثر تمرینات استقامتی بر بیان Mir-21 و ژنهای پایین دست در موشهای حامل تومور پستان/۴

تغییرات هفته به هفته برخی از عوامل آمادگی جسمانی در طی شش هفته تمرینات پیشرونده مرکز
بدن در دانش آموزان پسر ۱۳-۱۴ سال/۱۲

مقایسه میزان ترشح آدرنالین در خون قبل از مسابقه در دوندگان ۱۰۰ متر و ۱۶۰۰ متر/۲۱

سیرتوئینها: تنظیم کنندههای متابولیسم و طول عمر/۲۳

التهاب سیستمیک و فعالیت ورزشی/۳۵

مروری بر فعالیت ورزشی در افراد با ضایعه نخاعی کامل و غیرکامل با رویکرد اهمیت شناخت
ملاحظات/۴۱

Sex-Related Difference in Protective Role of Aerobic Exercise Against Cisplatin-
Induced hepatotoxicity /۵۲

- مصاحبه با دکتر محمد علی رستگار/۵۵
- استعدادیابی و فردی سازی ژنتیکی ورزشی/۵۷
- خبرهای ورزشی/۵۹

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. بررسی ها نشان می دهند 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 بیماری های 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.

براساس 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. براساس گزارش های 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 می رسد با توجه به لزوم ارایه الگوهای مناسب فعالیت بدنی به ویژه با در نظر گرفتن امکانات و شرایط فرهنگی، اجتماعی و اقتصادی در سطح جامعه ایران برنامه های جامع تر و هماهنگی های بیشتری بین سازمان های مختلف که متولی ارتقای سلامت و تندرستی جامعه هستند مورد نیاز است. در سال های اخیر تبیین و ارایه الگوهای فعالیت بدنی مناسب در سنین مختلف با تاکید بر پیشگیری از بیماری ها 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 جامعه ای پویاتر و با نشاط تر باشیم.

هیئت تحریریه

The Effect of endurance training on expression of miR-21, and its downstream in breast cancer bearing mice

Endurance training can reduce anti-apoptosis's gene in breast tumor

Abstract

Objective: Over-expression of oncomir-21 promotes proliferation of breast cancer cells. The aim of this study was to assess the effect of endurance training on the expression of miR-21 and its downstream, Bcl2 and upstream targets, STAT3 in breast cancer bearing mice.

Methods: After adaptation to the environment, breast cancer cells, MC4-L2 were injected to mice and they randomly were categorized into two groups, control (n=10) and training (n=10) groups. Training group performed progressive endurance training 5 days in a week for 6 weeks and control group didn't perform any exercise. Tumor volume was measured by a digital caliper each week. Finally, the mice were sacrificed; tumor tissue was removed and immediately frozen and kept in -70°C . RNA extraction and cDNA synthesis were carried out by trizol reagent and specific kits and level of genes were measured by quantitative real-time PCR.

Results: Decreased expression of miR-21, STAT3 & Bcl2 was seen in training group ($p < 0.05$). Also, Tumor volume was reduced in training group ($p < 0.05$). There was significantly positive correlation ($p < 0.001$) between miR-21 and STAT3 ($R = 0.66$) and miR-21 and Bcl2 ($R = 0.61$)

Conclusion: Endurance training reduces intra-tumoral inflammation factors. STAT3 reduced expression is associated with chronic inflammation to cancer and anti-apoptotic activity in tumor. Endurance training can reduce expression of STAT3 and its upstream, so it reduces expression of oncomir-21 and subsequently down regulation of miR-21 is associated with reduction of Bcl2 expression. So, one of the beneficial effects of endurance training on tumor progression in estrogen dependent mouse model of breast cancer is reducing the anti-apoptotic genes in tumor.

Keywords: Estrogen receptor dependent breast cancer, STAT3, Bcl2

اثر تمرینات استقامتی بر بیان Mir-21 و ژن های پایین دست در موش های حامل تومور پستان

صادق امانی شلمزاری-استادیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه

خوارزمی، تهران، ایران

حمید آقا علی نژاد-دانشیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت

مدرس، تهران، ایران

شیرین شهازی-دانشیار ژنتیک پزشکی مولوکولی، دانشگاه تربیت

مدرس، تهران، ایران

چکیده

هدف: بیشبانی انکومیر miR-21 با پیشرفت سرطان پستان همراه است. هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرینات استقامتی بر بیان miR-21 و هدف زیر دست Bcl2 و بالادست آن STAT3 در موش های حامل تومور سرطان پستان میباشد.

مواد و روش ها: پس از آشناسازی با محیط، سلول های سرطانی MC4-L2 به موش ها تزریق شد و آنها به صورت تصادفی در دو گروه کنترل (۱۰ سر) و تمرین (۱۰ سر) قرار گرفتند. گروه تمرین به مدت ۶ هفته و ۵ روز در هفته تمرینات استقامتی فزاینده را اجرا کردند و گروه کنترل هیچ گونه فعالیتی انجام ندادند. حجم تومور موش ها به صورت هفتگی با کولیس دیجیتال اندازه گیری شد. در پایان موش ها قربانی شدند، بافت تومور برداشته شد و در ازت مایع فریز و در دمای -70°C نگهداری شد. استخراج RNA و سنتز cDNA با استفاده از تریزول و کیت های مخصوص صورت گرفت و با استفاده از تکنیک کمی Real-time PCR میزان بیان ژن ها تعیین شد.

نتایج: کاهش بیان miR-21، STAT3 و Bcl2 در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل مشاهده شد ($P < 0.05$). هم چنین، حجم تومور در گروه تمرین نسبت به کنترل کاهش یافت. همبستگی نسبتاً قوی ($p < 0.001$) بین miR-21 با STAT3 ($R = 0.66$) و Bcl2 ($R = 0.61$) مشاهده شد.

نتیجه گیری: تمرین استقامتی موجب کاهش عوامل التهابی درون تومور می شود. STAT3 التهاب مزمن را به سرطان و فعالیت ضد آپوپتوزی ارتباط می دهد. تمرینات استقامتی با کاهش بیان STAT3 و عوامل بالا دست آن، موجب افت بیان آنکومیر miR-21 می شود و متعاقباً تنظیم کاهشی miR-21 با افت بیان Bcl2 همراه است. بنابراین، یکی از مزایای مثبت تمرینات استقامتی در موش های حامل تومور وابسته به گیرنده استروژن، کاهش ژن های ضد آپوپتوزی درون تومور می باشد.

کلید واژگان: سرطان پستان وابسته به گیرنده استروژن،

STAT3، Bcl2

مقدمه

شواهد همه گیرشناسی ارتباط مثبتی بین ورزش و کاهش خطر سرطان پستان را گزارش کرده اند اما سازوکارها ناشناخته است (۱). به نظر می رسد سازوکارهای اثرات مثبت تمرینات ورزشی بر رشد سرطان پستان پیچیده و چند فاکتوری می باشد. پژوهش های اخیرافت عوامل التهابی بر اثر تمرینات ورزشی را به عنوان یکی از سازوکارها پیشنهاد کرده اند (۲، ۳).

مدل های حیوانی ابزار مفیدی برای بررسی سازوکارهای بالقوه ورزش و سرطان می باشند. در مدل های حیوانی می توان نوع تومور، نوع و شدت ورزش و تداخلات دیگر را در ریز محیط تومور به صورت دقیق کنترل کرد. هم چنین، می توان نوع و شدت و مدت ایده آل ورزش برای طراحی برنامه ورزشی را تعیین نمود (۴). بیشتر مطالعاتی که از مدل های حیوانی سرطان پستان استفاده کرده اند از تومورهایی که به صورت شیمیایی (دی متیل بنزوتراستین و نیتروسوماتیلور) در موش یا رت ایجاد شده اند استفاده و اثرات مثبت و منفی تمرینات ورزشی را گزارش کرده اند (۵، ۶). این مطالعات به درستی نوع بیماری انسانی یا سرطان انسانی را منعکس نمی کنند. به نظر می رسد استفاده از رده های سلولی نتایج نسبتاً با ثبات تری دارند و مدل های انسانی را با دقت بیشتری شبیه سازی می کنند. با توجه به اینکه بیشتر سرطان های پستان انسانی از نوع لومینال A و B می باشند و سرطان های وابسته به گیرنده استروژن و پروژسترون محسوب می شوند (۷) بهتر است در سرطان های آزمایشگاهی جهت شبیه سازی از رده های سلولی سرطان پستان وابسته به گیرنده استروژن استفاده شود. رده سلولی L2-MC4 یک رده سلولی وابسته به گیرنده استروژن است (۸) و مطالعه بر روی این رده سلولی فرصت مناسبی جهت بررسی تغییرات درون تومور با تمرینات ورزشی می باشد.

شناسایی miRNA که مولکول های RNA کوچک درونزای ۲۰-۲۵ نوکلئوتیدی هستند دیدگاه تازه ای در زمینه مکانیزم های مولکولی بروز سرطان باز کرده است. مطالعه ای جدید نشان داده که بیش از ۵۰ درصد ژن های miRNA در نواحی ژنومیک مرتبط با سرطان قرار گرفته اند (۹)، بنابراین پیشنهاد شده miRNAs نقش مهمی در آسیب زایی انواع سرطان در انسان ایفا می کنند. هر miRNAs در سطح رونویسی، ترجمه ای و پس ترجمه ای چندین هدف ژنی را سرکوب یا فعال می کند (۱۰). پژوهش های جدید نشان داده اند miRNAs در رشد و آپوپتوز سلولی و لذا تشکیل سلول های سرطانی درگیر می باشند. بنابراین miRNAs می توانند هدف های درمانی این بیماری ها باشند

بیان miRNA در انواع تومور متفاوت است. اریو و همکاران (۲۰۰۵) با بررسی نیمرخ صدها miRNA در بافت پستان سالم و سرطانی متوجه شدند الگوی بیان miRNA در بافت سالم و سرطانی متفاوت است (۱۱). پژوهش ها نشان می دهند التهاب مزمن از سازوکارهای تغییر در الگوی بیان miRNA ها می باشد. التهاب می تواند بیان آنکوژن ها و ژن های سرکوبگر تومور را به منظور ارتقاء دگرگونی نئوپلاستیک تغییر دهد (۱۲). التهاب مزمن

موجب افزایش سطوح برخی سایتوکاین های پیش التهابی مانند اینترلوکین-۶ (IL-6) و فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF α) می شود. IL-6 موجب فعال سازی انتقال دهنده سیگنال و فعال کننده رونویسی-۳ (STAT3) می شود. STAT3 بیان آنکوژن ها و آنکو میرها به ویژه miR-۲۱ را افزایش می دهد. MiR-21 دارای چندین هدف می باشد که با اثر گذاری بر این اهداف موجبات تغییر شکل مورفولوژیکی را فراهم می کند (۱۳). پژوهش ها نشان دادند بیان miR-21 به عنوان یک آنکو میر در انواع سرطان مانند سرطان های پانکراس، کولورکتال، ریه، مغز، لنفوما، پروستات، روده، معده، سر، گردن و پستان افزایش می یابد (۱۴). miR-21 که در بافت توموری تنظیم افزایشی می شود با افزایش شاخص تکثیری و متاستاز همبستگی دارد. افزایش بیان miR-21 در فرایندهای متعدد سرطان را مانند بازداری آپوپتوز، افزایش تکثیر سلولی و تحریک رشد سلولی درگیر است (۱۳). یان و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند بیان miR-21 با پیشرفت سرطان از مرحله ۱ به مرحله ۲ و ۳ و متاستاز افزایش می یابد، لذا آنها نتیجه گرفتند که از miR-21 به عنوان زیست نشانگر تشخیصی مولکولی برای سرطان پستان و پیشرفت بیماری می توان استفاده نمود (۱۵). گزارشات اخیر، پروتئین مرگ سلولی برنامه ریزی شده-۴ (PDCD4)، تروپومیوزین-۱ (TPM1) و لنفوما سلول B (Bcl2) را به عنوان اهداف مستقیم miR-21 شناسایی کرده اند (۱۳).

MiR-21 به عنوان یک فاکتور ضد آپوپتوز به توسعه و گسترش سرطان کمک می کند Bcl2 در انواع مجزای تومور انسانی بیش بیان می شود که شامل سرطان پروستات، کولون، پستان، لوکیما و پوست می باشد و به عنوان زیست نشانگرهای تشخیصی سرطان در نظر گرفته می شوند (۱۶). Bcl2 پروتئین ضد آپوپتوز است و متعلق به گروهی از پروتئین های مرتبط به هم هستند که تنظیم کنندگان کلیدی آپوپتوز یا مرگ برنامه ریزی شده سلول هستند (۱۶). ناک اوت miR-21 باعث کاهش و بیش بیانی آن باعث افزایش بیان mRNA Bcl-2 می شود. برخی از پژوهشگران (۱۳) پیشنهاد می کنند Bcl-2 هدف غیرمستقیم miR-21 در سلول های عضلانی عروق صاف با سرکوب بیان ژنی است که به طور منفی بیان Bcl-2 را تنظیم می کند و برخی دیگر معتقدند miR-21 قادر است به طور مستقیم بر بیان Bcl2 از طریق اتصال به قسمت خارجی 3'UTR اثر بگذارد (۱۷). تنظیم افزایشی Bcl2 به وسیله miR-21 در سلول های سرطانی پستان (MCF-7) دیده شده است (۱۳).

روی هم رفته، وضعیت التهابی درون سلول از طرق مختلف مانند مسیر IL-6/STAT3 موجب افزایش بیان miR-21 می گردد. MiR-21 با هدف قرار دادن mRNA Bcl2 موجب تنظیم افزایشی آن و افزایش میزان پروتئین Bcl2 در سلول سرطانی می شود، در نتیجه مسیر آپوپتوز سلولی سرکوب می شود و زمینه برای رشد، گسترش و متاستاز سلول سرطانی فراهم می شود. با توجه به اینکه پژوهش های متعددی کاهش حجم تومور با انجام تمرینات ورزشی را گزارش کرده اند (۴، ۱۸، ۱۹) ولی تا کنون سازوکار دقیق آن مشخص نشده است در این پژوهش بدنبال بررسی این موضوع

می‌باشیم که آیا مسیر پیام‌رسانی آپوپتوز درون سلول‌های سرطانی که سرکوب گشته است با تمرینات استقامتی دستخوش تغییر قرار می‌گیرد. بنابراین، هدف از این پژوهش بررسی اثرات تمرینات استقامتی بر بیان miR-21 ضد آپوپتوز و اهداف پایین دست Bcl2 و بالادست آن STAT3 در موش‌های مبتلا به سرطان پستان می‌باشیم.

مواد و روش‌ها آزمودنی‌ها

پژوهش حاضر از نوع تجربی بوده که به شیوه میدانی و آزمایشگاهی انجام شده است. تعداد ۲۰ سر موش ماده Balb/c تا ۸ هفته ای با وزن ۱۵-۱۴ گرم از انیستیتو پاستور خریداری شد و به اتاق حیوانات دانشگاه تربیت مدرس منتقل شدند. دوره ۱۲ ساعته تاریکی و روشنایی برای تطابق فیزیولوژیک موش‌ها رعایت گردید. هم‌چنین دمای اتاق بین درجه ۲۴-۲۲ درجه سلسیوس و رطوبت ۴۵ درصد حفظ شد. پس از یک هفته آشناسازی با محیط و تمرین بر روی نوار گردان، سلول‌های سرطانی به موش‌ها تزریق گردید و پس از ۱۰ روز پروتکل تمرین آغاز شد. در ابتدا موش‌ها به دو گروه تقسیم شدند. گروه استراحت-تومور یا گروه کنترل (CT) شامل ۱۰ سر موش بود که هیچ گونه فعالیتی و تداخلی تا زمان قربانی کردن حیوان انجام نمی‌دادند و گروه تومور-ورزش یا گروه تمرین (ET) که مطابق جدول ۱ به مدت ۶ هفته، ۵ روز در هفته و با شدت متوسط تمرینات استقامتی را انجام می‌دادند. سطوح نوارگردان به طور کامل با چسب نواری مشکی پوشانده شد و در جلو و عقب آن نیز اسفنج با رنگ مشکی قرار داده شد. به موش‌ها جهت انجام تمرین هیچ‌گونه شوک الکتریکی وارد نشد. شدت تمرین در نظر گرفته شده معادل ۶۵-۵۰ درصد VO2max موش‌ها بود (۲۰) زیرا در پژوهش آلمیدا و همکاران (۲۰۰۹) بر روی موش‌های مبتلا به سرطان پستان نشان داده شد که شدت متوسط ۵۰ درصد باعث کاهش حجم تومور می‌شود و شدت‌های بالاتر از ۸۰ درصد با افزایش حجم تومور همراه بود (۲۱).

کشت سلول

برای انجام کشت سلول، از کارسینوما می‌جاری پستان گیرنده استروژن مثبت MC4-L2(ER+) استفاده شد (۸). سلول‌های MC4-L2 در فلاسک T75 در محیط DMEM/F-12 با ۱۵ میلی مول بافر HEPES، گلوتامین، پنی سلین ۱۰۰ µg/ml، استراپتومایسین ۱۰۰ µg/ml و FBS ۱۰ درصد کشت داده شدند. پس از پرکردن ۹۰ درصد سطح فلاسک بوسیله سلول‌ها، مایع رویی برداشت شده و پس از شستشو با PBS، در مرحله بعد با آنزیم تریپسین ۰.۲۵٪ از کف پلیت سلول‌ها جدا شده و پس از خنثی سازی آنزیم با محیط حاوی FBS ۱۰٪، کلیه محتویات فلاکس را داخل لوله فالكون ریخته و آن را در دور ۱۲۰۰ به مدت ۳-۵ دقیقه سانتریفیوژ کرده، در مرحله بعد مایع روئی را برداشته و پلاک سلولی را در داخل محیط حاوی FBS ۱۰٪ حل شد. سپس برای تعیین زنده مانده و شمارش سلولی به ترتیب از تریپان بلو و لام هماسیتومتر استفاده شد.

تزریق سلول توموری و ایجاد تومور

برای القای تومور، پس از کشت سلول و شمارش آن، سوسپانسیون سلولی با تراکم ۱۰ میلیون سلول در هر میلی لیتر بافر PBS تهیه گردید. موش‌ها در ابتدا با دوز ۱۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم کتامین و ۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم زایلوزین که به صورت درون صفاقی به آنها تزریق شد بی‌هوش شدند و سپس یک میلیون سلول به صورت زیر جلدی به ناحیه بالای ران سمت راست تزریق گردید. در حدود دو هفته پس از تزریق سلول‌های سرطانی، تومور در ناحیه تزریق شده قابل لمس می‌باشد. در شکل ۱ یک نمونه از موش‌های تومور نشان داده شده است.

اندازه‌گیری حجم تومور

پس از پیدایش تومور، هر هفته یک بار طول و عرض تومور توسط کولیس دیجیتالی اندازه‌گیری شد و با استفاده از فرمول محاسباتی حجم تومور $[V=\pi/6(w \times L^2)]$ میزان آن تعیین شد (۱۹). حجم تومور در ۲ بعد اندازه‌گیری شد. بزرگ‌ترین بعد تومور به عنوان طول (L) و بعد دیگر (در زاویه ۹۰ درجه) به عنوان عرض (W) تومور در نظر گرفته شد. سپس عدد محاسباتی روز آخر تقسیم بر روز اول شد تا میزان رشد حجم تومور برای عملیات بعدی در هر موش بدست آید.

تهیه بافت همگن شده از تومور

به منظور اندازه‌گیری سطوح متغیرها، پس از قربانی نمودن موش‌ها، بلافاصله بافت تومور برداشته شد و قسمت مرکزی آن (قسمت نکروز) حذف گردید و قسمت رویی تومور در نیتروژن مایع فریز گردید و در دمای -70°C نگهداری شد. در آزمایشگاه، میزان ۵۰-۱۰۰ میلی‌گرم بافت تومور به همراه ۱ سی‌سی تریازول در لوله همگن دستی ریخته شد و بافت همگن گردید. سپس مایع رویی برای استخراج RNA به لوله جدید منتقل شد.

استخراج RNA تام و سنتز cDNA

مراحل استخراج RNA بر اساس پروتکل تریازول بصورت دقیق اجرا شد، با این تفاوت که برای استخراج microRNA پس از اضافه نمودن ایزوپروپانول، رونسین به مدت یک شبانه روز در دمای -20°C نگهداری شد و سپس مراحل بعدی استخراج به ترتیب انجام گرفت. برای سنتز cDNA از کیت‌ها مخصوص استفاده شد. برای ساخت cDNA ژن‌های BCL2 و STAT3 از کیت استخراج کپازن ۲۰۵۳۱۱ و برای ساخت cDNA microRNA از کیت STRATAGENE یا Cat No: ۶۰۰۵۸۳ استفاده گردید. مراحل سنتز cDNA مطابق با پروتکل کیت‌ها صورت گرفت. لازم ذکر است کیت STRATAGENE دارای دو قسمت miRNA QPCR و miRNA 1 st-Strand cDNA synthesis kit است Master mix می‌باشد. همانطور که از نام آنها مشخص است ساخت cDNA با قسمت اول کیت و قسمت دوم که حاوی مسترمیکس و اوآگرین است برای real time استفاده شد.

Real-time PCR

در ابتدای کار میزان غلظت بهینه cDNA و پرایمرهای مربوط به هر ژن با استفاده از آزمایش سریال غلظت برای هر کدام به طور جداگانه مشخص شد. برنامه Real-time PCR بر روی دستگاه کوریت برای ژن Bcl2 و STAT3 شامل: ۹۵ درجه به مدت ۱۰ دقیقه و ۴۰ سیکل ۹۵ درجه به مدت ۱۵ ثانیه، ۶۰ درجه به مدت ۱ دقیقه و ۴۵ سیکل ۹۵ درجه به مدت ۱۰ ثانیه، ۶۰ درجه به مدت ۱۵ ثانیه و ۷۲ درجه به مدت ۲۰ ثانیه بود. از GAPDH و U6 به عنوان ژن کنترل به ترتیب برای STAT3، BCL2 و miR-21 استفاده شد. میزان بیان ژن های کنترل و تجربی به صورت توامان با هم اندازه گیری شد. پرایمرهای مورد استفاده در جدول ۲ آمده است. لازم ذکر است که آغازگر برگشتی برای miR-21 آغازگر برگشتی مشترک بود که در کیت STRATAGENE موجود بود.

روش های آماری

تجزیه و تحلیل آماری و میزان بیان ژن های مورد نظر ژن های مورد نظر توسط نرم افزار REST صورت گرفت. از T تست مستقل و تحلیل برازش به ترتیب برای تحلیل داده های نسبت رشد حجم تومور و بررسی رابطه بین متغیرها و از نرم افزار Excel برای ترسیم نمودار استفاده گردید.

نتایج

حجم تومور

حجم تومور با استفاده از کولیس دیجیتال و اندازه گیری طول و عرض قسمت بیرونی تومور از روی پوست و استفاده از فرمول ذکر شده بدست آمد. داده ها روند کاهش حجم تومور با تمرینات استقامتی را نشان می دهند. در نمودار ۱ روند رشد تومور در ۶ هفته اجرای پروتکل تحقیق ترسیم شده است. همانطور که در نمودار ۱ ملاحظه می کنید میزان نهایی و روند رشد در گروه کنترل بالاتر از گروه تمرین می باشد. با تقسیم حجم تومور هفته ششم بر هفته اول نسبت رشد تومور به دست می آید. نتایج آزمون t مستقل برای این نسبت نشان می دهد که تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود دارد ($p=0.001$). مقدار میانگین این نسبت برای گروه تومور-تمرین برابر با 4.15 ± 0.46 و برای گروه تومور-استراحت برابر با 7.22 ± 1.74 می باشد. این نسبت نشان می دهد نسبت رشد تومور در گروه تومور-تمرین کمتر از گروه تومور-استراحت بوده است.

سطح بیان miR-21

نتایج بدست آمده از تکنیک کمی Real-Time PCR با استفاده از نرم افزار REST مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. نمودار ذوب مربوط به miR-21 و U6 به عنوان ژن کنترل در نمودار ۲ آمده است. این نمودار حاکی از بررسی دو ژن در نمونه ها می باشد. داده ها کاهش معنی دار بیان ژن miR-21 در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل را نشان داد ($p=0.001$) خطای معیار برابر با $0.05-0.84$.

میزان بیان miR-21 در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل 0.21 می باشد.

سطح بیان Bcl2 و STAT3

کاهش معنی دار در بیان Bcl2 ($p=0.014$) خطای معیار برابر با $0.975-0.110$ و STAT3 ($p=0.001$) خطای معیار برابر با $0.246-0.325$ و 0.051 می باشد که حاکی از کاهش بیان این ژن ها می باشد. در نمودار ۳ نمونه ای از روند بیان ژن Bcl2 در گروه های پژوهش ارائه شده است.

رابطه غیر خطی miR-21 با STAT3 و Bcl2

برای تعیین رابطه بین متغیرهای پژوهش، از روش همبستگی و نمودار برازش استفاده شد. داده ها نشان دادند بین miR-21 با دو ژن STAT3 و Bcl2 همبستگی غیر خطی نسبتاً قوی وجود دارد. در نمودار ۴ خط برازش بین miR-21 با Bcl2 و STAT3 نشان داده شده است. R Square برای رابطه بین miR-21 با Bcl2 و STAT3 به ترتیب برابر با 0.606 ($p=0.001$) و 0.657 ($p=0.001$) می باشد. این داده ها نشان می دهند بیان ژن های STAT3 و Bcl2 با بیان miR-21 رابطه نسبتاً مستقیمی دارد.

بحث

کاهش حجم تومور با انجام تمرینات استقامتی منظم نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. سازوکارهای اثرات مثبت تمرینات ورزشی بر کاهش حجم تومور چند وجهی و نامشخص می باشد. نتایج این پژوهش، اثرات تمرینات استقامتی بر سازوکار آپوپتوز سلول های سرطانی را نشان می دهد. تمرینات استقامتی موجب کاهش وضعیت التهابی (کاهش بیان ژن STAT3) و تعدیل در وضعیت آپوپتوز با کاهش در بیان miR-21 ضد آپوپتوز و ژن هدفش Bcl2 می شود. بنابراین، کاهش بیان ژن های مسیر پیام رسانی رشد سلول های سرطانی با تمرینات استقامتی به عنوان یکی از سازوکارهای موثر تمرینات ورزشی در کمک به درمان سرطان پستان وابسته به گیرنده استروژن پیشنهاد می شود.

پژوهش های مختلف کاهش حجم تومور با تمرینات ورزشی را گزارش کرده اند اما سازوکار آن را به طور دقیق تبیین نکرده اند. مورفی و همکاران (۲۰۱۱) کاهش حجم تومور پس از ۲۰ هفته تمرینات استقامتی در گروه تمرین را نسبت به گروه کنترل گزارش کردند و حتی پس رفت و کاهش حجم تومور از هفته هفدهم تمرین تا هفته بیستم را گزارش کردند. آنها افت عوامل التهابی با تمرینات استقامتی مانند IL-6 و MCP-1 را علت کاهش حجم تومور دانستند. زیلینسکی و همکاران (۲۰۰۴) نیز کاهش حجم تومور پس از ۶ هفته تمرین استقامتی را به کاهش چگالی و تراکم سلول های ایمنی درون سلول نسبت دادند. در پژوهشی دیگر آبدالا و همکاران (۲۰۱۳) تغییر وضعیت پاسخ های ساینپتو کاینی به سمت ایمنی به واسطه سلولی با تمرینات ورزشی در گروه تومور-تمرین

را نسبت به گروه کنترل گزارش کردند. با توجه به پژوهش های صورت گرفته به نظر سازوکارهای اثرات مثبت تمرینات ورزشی پیچیده و چند فاکتوری می باشد. در پژوهش حاضر ما نیز کاهش حجم تومور و اختلاف معنی دار بین میزان رشد تومور در دو گروه را مشاهده کردیم و برای اولین بار کاهش حجم تومور با تمرینات استقامتی را به تعدیل وضعیت التهابی و آپوپتوزی نسبت می دهیم. داده های پژوهش نشان دادند حجم نهایی تومور در گروه تمرین-تومور نسبت به گروه کنترل در هفته ششم کوچکتر بود ($279/8 \pm 32$ و $704/4 \pm 93$ به ترتیب). شاخص میزان رشد تومور بین دو گروه اختلاف معنی داری داشت. در پژوهش حاضر متغیرهای درگیر در وضعیت آپوپتوزی را بررسی کردیم و با توجه به کاهش بیان ژن های ضد آپوپتوز سنجدیده شده درون تومور (miR-21 و Bcl2) و همین طور نشانگرهای التهابی (IL-6 و STAT3) که پل ارتباطی التهاب و وضعیت سرطان هستند می توانیم چنین نتیجه ای را استدلال کنیم.

عوامل التهابی در رشد تومور نقش دارند و به نظر می رسد کاهش این عوامل از سازوکارهای موثر تمرینات ورزشی می باشد (۴). خطر ابتلا به سرطان پستان در زنانی که غلظت استرادیول بالایی دارند بیشتر است (۲۲). پژوهش ها نشان داده اند استروژن از طریق تحریک تولید و بیان عوامل التهابی موجب رشد و ارتقا سلول های توموری پستان می شود (۲۳). استروژن بیان NF- κ B درون تومور را تحریک می کند. این فاکتور رونویسی نیز تحریک کننده تولید بسیاری از سایتوکاین های التهابی مانند IL-6 و ژن-های التهابی مانند سرکوبگر انتقال پیام سایتوکاینی-3 (STAT3) می باشد (۲۴). تولید STAT3 وضعیت التهابی را به وضعیت ارتقا دهنده تومور و فرار سلول های سرطانی از آپوپتوز تغییر می دهد (۲۵). در سلول های تغییر شکل یافته، STAT3 به سه جایگاه در پروموتور mir-21 متصل می شود. STAT3 متصل به جایگاه های هدف در پروموتور mir-21 به هنگام القاء IL-6 گزارش شده است. فعالسازی STAT3 در سلول های سرطانی اپی تلیال پستان وابسته به استروژن منجر به تنظیم افزایشی miR-21 می شود. در پژوهش حاضر رابطه قوی بین بیان STAT3 و miR-21 مشاهده شد که نشان می دهد بیان این دو ژن با یکدیگر رابطه دارد بدین معنی که افزایش بیان STAT3 موجب افزایش بیان miR-21 می گردد. miR-21 نیز بیان ژن های ضد آپوپتوز مانند Bcl2 را افزایش می دهد و با اتصال به 3'UTR فاکتور مرگ برنامه ریزی شده-4 (PDCD4) موجب بازداری آن و همین طور بازداری مسیر آپوپتوز و بدشکلی و نهایتاً بروز سرطان می گردد (۱۳). از آنجا که بیش از ۵۰ درصد ژن های miRNA در نواحی ژنومیک مرتبط با سرطان قرار گرفته اند (۹)، پیشنهاد شده miRNAs نقش مهمی در آسیب زایی انواع سرطان در انسان بازی می کند. پژوهش های جدید هدف قرار دادن miRNA بخصوص miR-21 را که به عنوان شاخص سرطان می باشد (۲۶) به عنوان هدف درمانی سرطان پستان معرفی کرده اند. نتایج پژوهش حاضر برای اولین بار نشان داد تمرینات استقامتی موجب کاهش بیان miR-21 می شود. بنابراین، تمرینات استقامتی می توانند از پیام رسانی miR-21 بازداری کند.

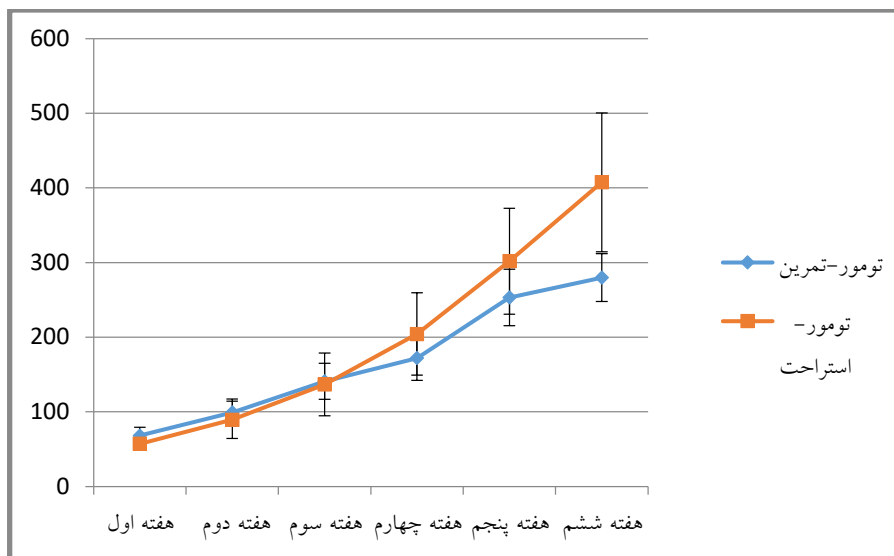
تنظیم افزایشی Bcl2 به وسیله miR-21 در سلول های سرطان پستان انسان وابسته به استروژن (MCF-7) دیده شده است. Bcl2 پروتئین ضد آپوپتوز است و متعلق به گروهی از پروتئین های مرتبط به هم می باشد که تنظیم کنندگان کلیدی آپوپتوز یا مرگ برنامه ریزی شده سلول هستند (۱۶). بیش بیانی پروتئین Bcl2 در گستره ای از سرطان های بدخیم مانند پروستات، کولون، پوست، لوکمیا و سرطان پستان شناسایی شده است و به عنوان زیست نشانگر تشخیصی سرطان در نظر گرفته می شود (۱۶، ۲۷). سی و همکاران (۲۰۰۶) سطوح پایین تر پروتئین Bcl2 در سلول های MCF-7 تزریق شده با آنتی miR-21 را گزارش کردند (۱۳). این پژوهشگران نشان دادند پروتئین های دیگر مربوط به آپوپتوز مانند p53 و puma تغییر نیافتند. بنابراین، القاء آپوپتوز به وسیله آنتی miR-21 تا حدودی به تنظیم کاهش Bcl2 مربوط است. هم چنین، بیان Bcl2 به وسیله RT-PCR سنجدیده شد و مشخص شد mRNA Bcl2 در سلول های تزریق شده با آنتی miR-21 کاهش یافت است، به نظر می رسد که miR-21 بیان Bcl2 را تنظیم می کند و از این طریق در بازداری از آپوپتوز در سلول توموری نقش دارد. در پژوهش حاضر رابطه قوی بین بیان miR-21 با Bcl2 مشاهده شد بدین معنی که افزایش بیان miR-21 موجب افزایش بیان Bcl2 می گردد. از آنجا که تمرینات استقامتی موجب کاهش بیان miR-21 می شود، کاهش بیان Bcl2 مشاهده شده در پژوهش حاضر پذیرفتنی می باشد.

در مجموع، التهاب در رشد تومور پستان نقش دارد و از طریق افزایش بیان STAT3 به رشد سلول های سرطانی ارتباط پیدا می کند. STAT3 موجب افزایش بیان miR-21 به عنوان انکو میر ارتقا دهنده تومور می شود. تمرینات استقامتی دارای اثرات ضد التهابی است و عوامل التهابی درون تومور را کاهش می دهد. داده های پژوهش برای اولین بار کاهش انکو میر-21 (miR-21)، بالا دست آن STAT3 و ژن هدف آن Bcl2 با تمرینات استقامتی را نشان دادند. بنابراین، یکی از سازوکارهای موثر تمرینات ورزشی در کمک به روند درمان سرطان پستان می تواند تعدیل وضعیت آپوپتوزی درون تومور باشد. لذا می توان از تمرینات استقامتی در بهبود سرطان پستان وابسته به گیرنده استروژن استفاده کرد.

تقدیر و تشکر

از دکتر لاناری^۱ از انستیتو پزشکی آرژانتین برای اهداء رده سلولی تشکر می گردد.

13. Si M, Zhu S, Wu H, Lu Z, Wu F, Mo Y. miR-21-mediated tumor growth. *Oncogene*. 2006;26(19):2799-803.
14. Farazi TA, Spitzer JI, Morozov P, Tuschl T. miRNAs in human cancer. *The Journal of pathology*. 2011;223(2):102-15.
15. Yan L-X, Huang X-F, Shao Q, Huang M-Y, Deng L, Wu Q-L, et al. MicroRNA miR-21 overexpression in human breast cancer is associated with advanced clinical stage, lymph node metastasis and patient poor prognosis. *Rna*. 2008;14(11):2348-60.
16. Cory S, Huang DC, Adams JM. The Bcl-2 family: roles in cell survival and oncogenesis. *Oncogene*. 2003;22(53):8590-607.
17. Ji R, Cheng Y, Yue J, Yang J, Liu X, Chen H, et al. MicroRNA expression signature and antisense-mediated depletion reveal an essential role of MicroRNA in vascular neointimal lesion formation. *Circulation research*. 2007;100(11):1579-88.
18. Hoffman-Goetz L, May K, Arumugam Y. Exercise training and mouse mammary tumour metastasis. *Anticancer research*. 1994;14(6B):2627-31.
19. Jones LW, Viglianti BL, Tashjian JA, Kothadia SM, Keir ST, Freedland SJ, et al. Effect of aerobic exercise on tumor physiology in an animal model of human breast cancer. *Journal of Applied Physiology*. 2010;108(2):343-8.
20. Hayes J, Chappell M. Individual consistency of maximal oxygen consumption in deer mice. *Functional Ecology*. 1990:495-503.
21. Almeida PWM, Gomes-Filho A, Ferreira AJ, Rodrigues CEM, Dias-Peixoto MF, Russo RC, et al. Swim training suppresses tumor growth in mice. *Journal of Applied Physiology*. 2009;107(1):261-5.
22. Travis RC, Key TJ. Oestrogen exposure and breast cancer risk. *Breast Cancer Research*. 2003;5(5):239-49.
23. Cleary MP, Grossmann ME. Obesity and breast cancer: the estrogen connection. *Endocrinology*. 2009;150(6):2537-42.
24. Iliopoulos D, Hirsch HA, Struhl K. An epigenetic switch involving NF- κ B, Lin28, Let-7 MicroRNA, and IL6 links inflammation to cell transformation. *Cell*. 2009;139(4):693-706.
25. Iliopoulos D, Jaeger SA, Hirsch HA, Buluy ML, Struhl K. STAT3 activation of miR-21 and miR-181b-1 via PTEN and CYLD are part of the epigenetic switch linking inflammation to cancer. *Molecular cell*. 2010;39(4):493-506.
26. Mitchell PS, Parkin RK, Kroh EM, Fritz BR, Wyman SK, Pogosova-Agadjanjan EL, et al. Circulating microRNAs as stable blood-based markers for cancer detection. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2008;105(30):10513-8.
27. Thomas S, Quinn BA, Das SK, Dash R, Emdad L, Dasgupta S, et al. Targeting the Bcl-2 family for cancer therapy. Expert opinion on therapeutic targets. 2013;17(1):61-75.
1. Tehard B, Friedenreich CM, Oppert J-M, Clavel-Chapelon F. Effect of physical activity on women at increased risk of breast cancer: results from the E3N cohort study. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 2006;15(1):57-64.
2. Pierce BL, Neuhouser ML, Wener MH, Bernstein L, Baumgartner RN, Ballard-Barbash R, et al. Correlates of circulating C-reactive protein and serum amyloid A concentrations in breast cancer survivors. *Breast cancer research and treatment*. 2009;114(1):155-67.
3. Neilson HK, Friedenreich CM, Brockton NT, Millikan RC. Physical activity and postmenopausal breast cancer: proposed biologic mechanisms and areas for future research. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 2009;18(1):11-27.
4. Murphy EA, Davis JM, Barrilleaux T, McClellan J, Steiner J, Carmichael M, et al. Benefits of exercise training on breast cancer progression and inflammation in C3 (1) SV40Tag mice. *Cytokine*. 2011;55(2):274-9.
5. Colbert LH, Westerlind KC, Perkins SN, Haines DC, Berrigan D, Donehower LA, et al. Exercise effects on tumorigenesis in a p53-deficient mouse model of breast cancer. *Medicine and science in sports and exercise*. 2009;41(8):1597.
6. Thompson HJ, Ronan AM, Ritacco KA, Tagliaferro AR. Effect of type and amount of dietary fat on the enhancement of rat mammary tumorigenesis by exercise. *Cancer research*. 1989;49(8):1904-8.
7. Siegel R, Naishadham D, Jemal A. Cancer statistics, 2013. *CA: a cancer journal for clinicians*. 2013;63(1):11-30.
8. Lanari C, Lüthy I, Lamb CA, Fabris V, Pagano E, Helguero LA, et al. Five novel hormone-responsive cell lines derived from murine mammary ductal carcinomas: in vivo and in vitro effects of estrogens and progestins. *Cancer research*. 2001;61(1):293-302.
9. Calin GA, Sevignani C, Dumitru CD, Hyslop T, Noch E, Yendamuri S, et al. Human microRNA genes are frequently located at fragile sites and genomic regions involved in cancers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2004;101(9):2999-3004.
10. Moor CHd, Meijer H, Lissenden S, editors. Mechanisms of translational control by the 3' UTR in development and differentiation. *Seminars in cell & developmental biology*; 2005: Elsevier.
11. Iorio MV, Ferracin M, Liu C-G, Veronese A, Spizzo R, Sabbioni S, et al. MicroRNA gene expression deregulation in human breast cancer. *Cancer research*. 2005;65(16):7065-70.
12. Schetter AJ, Heegaard NH, Harris CC. Inflammation and cancer: interweaving microRNA, free radical, cytokine and p53 pathways. *Carcinogenesis*. 2010;31(1):37-49.



شکل ۱: یکی از موش مبتلا به تومور

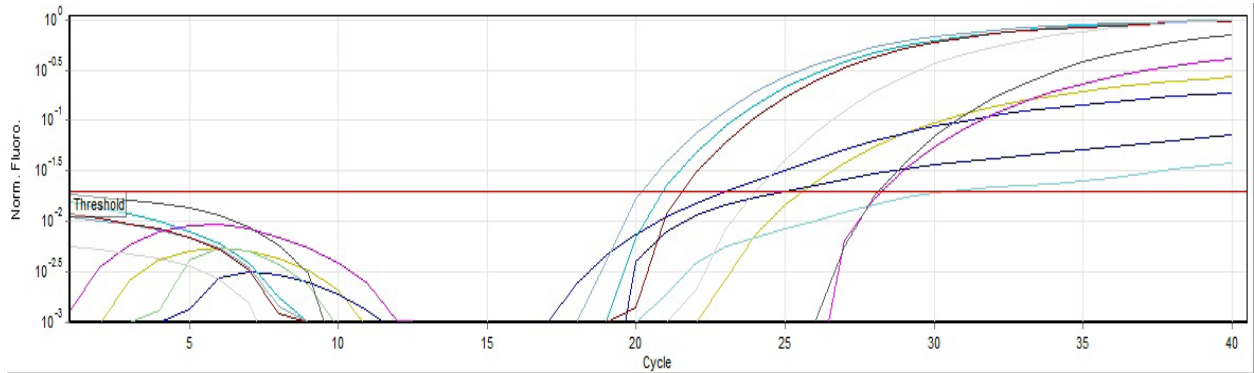
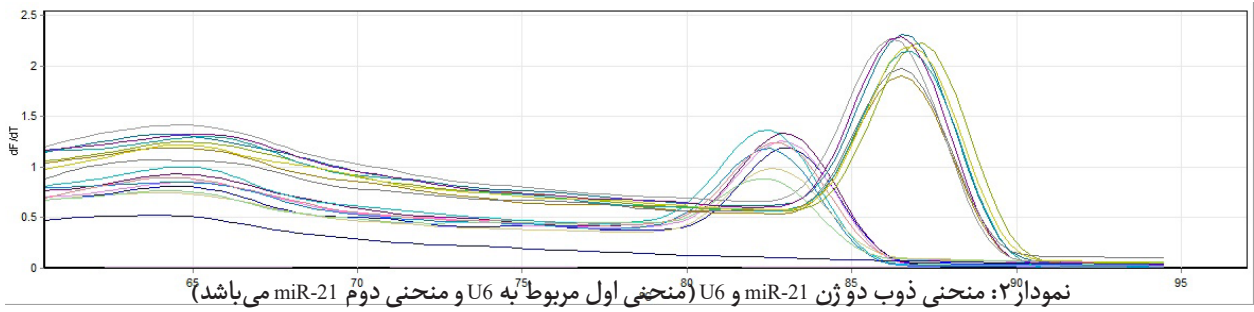
نمودار شماره ۱: روند رشد تومور در گروه‌های پژوهش (واحد حجم تومور میلیمتر مکعب)

جدول ۱: پروتکل تمرین ورزشی بر روی نوار گردان

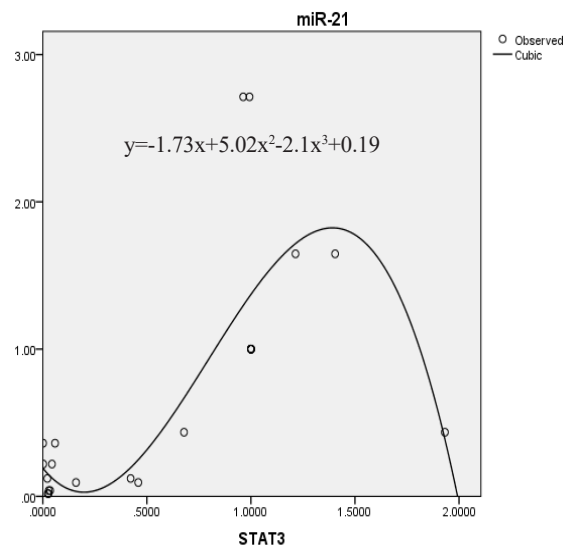
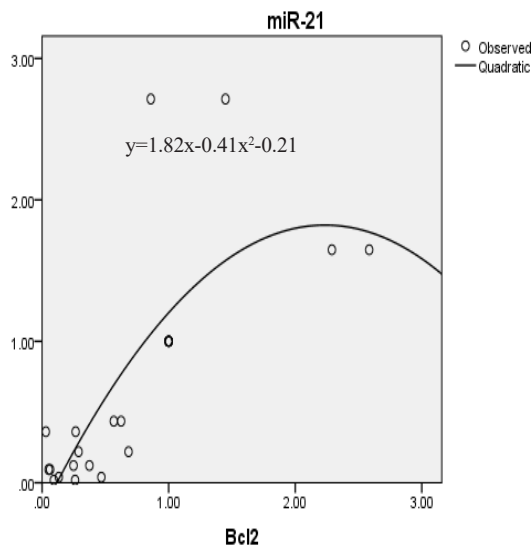
| تکرار (روز در هفته) | زمان (دقیقه) | سرعت (متر بر دقیقه) | گروه | دوره تمرین |
|---------------------|--------------|---------------------|-------------|-----------------|
| ۵ | ۲۰ | ۱۰-۶ | دو گروه | مرحله آشنا سازی |
| ۵ | ۲۵ | ۱۴ | تومور-تمرین | دو هفته‌ی اول |
| ۵ | ۳۰ | ۱۶ | تومور-تمرین | دو هفته‌ی دوم |
| ۵ | ۳۰ | ۱۸ | تومور-تمرین | دو هفته‌ی سوم |

جدول ۲: پرایمرهای مورد استفاده

| | آغازگر جلویی | آغازگر برگشتی |
|--------|-------------------------|--------------------------|
| MiR-21 | UAGCUUAUCAGACUGAUGUUGA | ---- |
| STAT3 | ACCCAACAGCCGCCGTAG | CAGACTGGTTGTTTCCATTCAGAT |
| BCL2 | CTGCACCTGACGCCCTTACC | CACATGACCCACCGAACTCAAAGA |
| U6 | GCGCGTCGTGAAGCGTTC | GTGCAGGGTCCGAGGT |
| GAPDH | TCAACAGCAACTCCCACTCTTCC | ACCCTGTTGCTGTAGCCGTATTC |



نمودار ۳: روند بیان ژن Bcl2 در چند نمونه با استفاده از تکنیک کمی Real-Time PCR



نمودار ۴: نمودار برازش بین miR-21 با Bcl2 و STAT3

Week to week changes in some of physical fitness factors during a six-week of progressive core exercises in boy students aged 13-14 years

Vahid valipour dehnou¹, dariyoush nouriyan², ahmad hematfar³, Mohsen zeynali firouzi⁴

1,4. Department of Physical Education and Sport Sciences, faculty of Human Sciences, Lorestan University, Khorramabad, Iran, 2,3. Department of Exercise Physiology, faculty of Physical Education and Sport Sciences, Islamic Azad University of Boroujerd, Boroujerd, Iran.

Abstract

Introduction: Core strength training is widely used in the strength and conditioning, health and fitness, and rehabilitation industries with claims of improving performance and reducing the risk of injuries. The aim of the present study was to evaluate week to week changes in some of physical fitness factors during a six-week of progressive core exercises in boy students aged 13-14 years.

Methodology: The research was semi-experimental, and 18 active boy students (age: 13.79 ± 0.54 years, height: 158.50 ± 8.10 cm, weight: 45.22 ± 6.95 kg, BMI: 17.98 ± 2.17 kg/m²) were voluntarily selected and randomly assigned into experimental (N=9) and control (N=9) groups. Experimental group performed progressive core exercises for a six-week period. Before and after a six-week period, all subjects performed static balance, dynamic balance, agility and flexibility tests. In addition, at the end of each week, experimental group performed all of the above tests. Paired-samples t test and independent-samples t test were used to identify any significant differences and statistical significance was set at $p < 0.05$.

Results: Experimental group showed significant improvement in static balance, dynamic balance, agility and flexibility tests ($p=0.000$). Differences in static balance ($p=0.009$), agility ($p=0.02$) and flexibility ($p=0.047$) tests were significant, whereas difference in dynamic balance was not significant ($p=0.94$) between groups. Significant changes in dynamic balance, agility and flexibility began in second week, whereas in static balance began in third week.

Discussion and Conclusion: Six weeks of progressive core exercises can improve static balance, dynamic balance, agility and flexibility in active boy students 13-14 years.

Keywords: Core Exercises, Static Balance, Dynamic Balance, Flexibility, Agility.

تغییرات هفته به هفته به برخی از عوامل آمادگی جسمانی در طی شش هفته تمرینات پیشرونده مرکز بدن در دانش آموزان پسر ۱۳-۱۴ سال

وحید ولیپور ده‌نو- استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرمآباد، ایران
داریوش نوریانی- کارشناس ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد، بروجرد، ایران
احمد همت‌فر- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بروجرد، بروجرد، ایران
محسن زینلی فیروزی- کارشناس ارشد، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرمآباد، ایران

چکیده

مقدمه: تمرین قدرتی مرکز بدن به طور گسترده‌ای در مراکز ورزشی، تندرستی و آمادگی بدنی و توانبخشی با ادعای بهبود اجرا و کاهش خطر آسیب‌ها بکار گرفته می‌شود. هدف از تحقیق حاضر بررسی تغییرات هفته به هفته برخی از عوامل آمادگی جسمانی در طی شش هفته تمرینات پیش‌رونده مرکز بدن در دانش آموزان پسر ۱۳-۱۴ سال بود.

روش‌شناسی: تحقیق حاضر از نوع نیمه تجربی بوده که آزمودنی‌های آن ۱۸ دانش آموز پسر فعال (سن $13/79 \pm 0/54$ سال؛ قد $158/50 \pm 8/10$ سانتی‌متر؛ وزن $45/22 \pm 6/95$ کیلوگرم؛ شاخص توده بدن $17/98 \pm 2/17$ کیلوگرم بر متر مربع) بودند که به صورت داوطلبانه به عنوان نمونه انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه کنترل (۸ نفر) و تجربی (۱۰ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی شش هفته به اجرای تمرینات پیش‌رونده مرکز بدن پرداختند. پیش و پس از شش هفته، از تمام آزمودنی‌ها آزمون‌های تعادل ایستا، تعادل پویا، چابکی و انعطاف‌پذیری به عمل آمد. هم‌چنین، در پایان هر هفته از گروه تجربی یک میان‌آزمون به عمل آمد. از آزمون‌های زوجی برای مقایسه نتایج هفته به هفته گروه تجربی و از آزمون‌های مستقل برای مقایسه نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو گروه استفاده و سطح معناداری $p > 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: گروه تجربی بهبودهای معناداری در آزمون‌های تعادل ایستا، تعادل پویا، چابکی و انعطاف‌پذیری بعد از ۶ هفته تمرینات پیش‌رونده مرکز بدن نشان داد ($p=0/001$). تفاوت‌ها در تعادل ایستا، چابکی و انعطاف‌پذیری بین دو گروه معنی‌دار شد (تعادل ایستا: $p=0/009$ ؛ چابکی: $p=0/02$ ؛ انعطاف‌پذیری: $p=0/047$)، در صورتی که در تعادل پویا تفاوت معنادار نشد ($p=0/94$). نتایج آزمون‌های زوجی، شروع تغییرات معنادار عامل‌های تعادل پویا، چابکی و انعطاف‌پذیری را از هفته اول نشان داد در حالی که شروع تغییرات معنادار در عامل تعادل ایستا از هفته دوم شروع شد.

بحث و نتیجه‌گیری: شش هفته تمرینات پیش‌رونده مرکز بدن می‌تواند تعادل ایستا، تعادل پویا، انعطاف‌پذیری و چابکی افراد ۱۳-۱۴ سال را بهبود دهد.

واژه‌های کلیدی: تمرینات مرکز بدن، تعادل ایستا، تعادل پویا، انعطاف‌پذیری، چابکی.

مقدمه

آمادگی جسمانی، داشتن قوای جسمانی مطلوب برای اجرای فعالیت‌های روزمره و فعالیت بدنی مناسب تعریف می‌شود (۲۰). این شاخص، مهم‌ترین نقش را در بهبود وضعیت جسمانی دارد و از پارامترهای مرتبط با سلامتی و اساس اجرای بسیاری از مهارت‌ها و اجرای ورزشی در سطوح مختلف است (۱۰). آمادگی جسمانی از دیدگاه سلامت عمومی یکی از مفاهیم مهم در دوران کودکی و نوجوانی می‌باشد (۱۸).

انعطاف‌پذیری از عوامل مهم آمادگی جسمانی به‌شمار می‌رود که به معنی قابلیت فرد در به حرکت درآوردن تمام یا بخشی از بدن در بیش‌ترین دامنه حرکتی است، بدون آنکه به مفاصل و عضلات آسیبی برسد. درجه انعطاف‌پذیری در مفاصل افراد، مختلف و متغیر است و می‌توان از این قابلیت به‌عنوان یک ویژگی یا توانایی مفصلی نام برد. آمادگی حرکتی بیانگر توانایی انجام حرکات ظریف با مهارت‌های سطح بالا و کاملاً تخصصی در هر ورزش و ویژه است. چابکی قابلیت است که انسان را قادر می‌سازد با سرعت، حالت بدن و جهت حرکت را همراه با حفظ تعادل در فضا، تغییر دهد (۱۲). تعادل ایستا، به توانایی فرد در حفظ مرکز ثقل در محدوده سطح اتکای ثابت و تعادل پویا نیز به توانایی فرد در حفظ مرکز ثقل در محدوده سطح اتکای متحرک اطلاق می‌شود (۱۱). حفظ تعادل در وضعیت ایستا یا حین فعالیت، به تولید نیروی کافی عضلات نیازمند است که مستلزم تعامل پیچیده دستگاه عصبی-عضلانی است (۶). تعادل بخش جداناپذیر اغلب فعالیت‌های روزانه بوده همچنین شاخص تعیین‌کننده‌ای در بررسی توانایی عملکردی ورزش‌کاران به‌شمار می‌رود (۳). حفظ تعادل، مهارت حرکتی پیچیده‌ای است که پویایی وضعیت بدن را در جلوگیری از افتادن توصیف می‌کند (۱۳).

ناحیه مرکزی بدن می‌تواند به‌عنوان مجموعه‌ای تصور شود که عضلات شکمی در جلوی آن، عضلات راست‌کننده ستون مهره‌ها و سینه‌ها در پشت آن، عضله دیافراگم در بالای آن و کف لگن و عضلات کمر بند لگنی به‌عنوان قسمت تحتانی آن شناخته شده‌اند. ناحیه مرکزی بدن به‌عنوان یک رابط با انتقال مؤثر نیروهای تولید شده در اندام تحتانی به اندام فوقانی، به اجرای ورزشی کمک می‌کند (۸). تمرینات ثبات مرکزی موجب تقویت این عضلات شده در نتیجه بهبود تعادل و کنترل وضعیت بدن را به‌دنبال دارد. بعلاوه، مرکز بدن ناحیه‌ای است که مرکز ثقل در آن واقع شده است و حرکات از آنجا ناشی می‌شود (۲۷).

در میان تحقیقات انجام گرفته مرتبط با تأثیرات تمرینات ثبات مرکزی روی تعادل، انعطاف‌پذیری و چابکی، همزمان تحقیقی انجام نشده است، اما تحقیقات بسیاری تأثیر معنی‌دار تمرینات مرکز بدن را در بهبود تعادل و به‌دنبال آن پیشرفت آمادگی جسمانی نشان داده‌اند. به‌عنوان مثال اریک و جانسون (۲۰۰۷)، پتروفسکی و همکاران (۲۰۰۵)، حسینی و همکاران (۱۳۹۰) و دانشمندی و همکاران (۱۳۹۱) پیشرفت معنادار تعادل را گزارش کرده‌اند. همچنین، دی استفانو و همکاران (۲۰۱۳) بهبود عملکرد چابکی و

انعطاف‌پذیری را به‌دنبال تمرینات مرکز بدن گزارش کرده‌اند. هی یونگ کیم و همکاران (۲۰۱۴) نیز، بهبود انعطاف‌پذیری را پس از تمرینات ویژه مرکز بدن گزارش کرده‌اند. البته چندین مطالعه پیشنهاد کرده‌اند که ارتباطی بین انعطاف‌پذیری ستون فقرات و ناتوانی یا عملکرد وجود ندارد. به‌عنوان مثال کوکانن و مولکیو (۲۰۰۰) پیشنهاد کرده‌اند که در افراد با کمر درد خفیف، انعطاف-پذیری نقشی در توانایی عملکردی افراد ایفا نمی‌کند.

اخیراً، تمرکز روی تمرینات قدرتی و ثابت کردن مرکز بدن برای بهبود تعادل افزایش یافته است (۱۵). به‌عنوان مثال، کلازک و همکاران (۲۰۰۰) نقش ثبات مرکزی را با حفظ راستای وضعیت بدنی مناسب در طی فعالیت‌های عملکردی و جلوگیری از بروز الگوهای حرکتی غلط، عامل مهم اجرا و عملکرد می‌دانند. در مقابل، لواریچ و همکاران (۲۰۰۳) در مطالعه‌ای ۷ هفته‌ای، اثر معنادار برنامه تمرینی ثبات مرکزی بر تعادل فوتبالیست‌ها را نیافتند. همچنین اسوانی و همکاران (۲۰۰۳) دریافتند که ۹ هفته برنامه تمرینی ثبات مرکزی بر تعادل شناگرها تأثیر معنی‌داری ندارد.

بنابراین با توجه به اطلاعات متناقضی که در مورد اثر تمرینات مرکز بدن بر روی آمادگی جسمانی و بویژه تعادل و انعطاف‌پذیری وجود دارد، همچنین با توجه به فقدان پژوهش در مورد بررسی تأثیرات تمرینات مرکز بدن بر روی عوامل آمادگی جسمانی و در نهایت به‌منظور شناخت کم‌ترین زمان ممکن برای رسیدن به تأثیرات تمرینات مرکز بدن بر روی انعطاف‌پذیری، چابکی و تعادل (ایستا و پویا)، در این تحقیق سعی شده است تا تأثیرات شش هفته تمرینات پیش‌رونده مرکز بدن بر روی برخی از عوامل آمادگی جسمانی و حرکتی (انعطاف‌پذیری، چابکی و تعادل) مورد بررسی قرار گیرد.

روش‌شناسی آزمودنی‌ها

در این تحقیق از بین دانش‌آموزان پسر دوره اول متوسطه شهرستان الشتر (بخش فیروزآباد) که تعدادشان ۱۳۵ نفر بود، به طور داوطلبانه از ۱۸ دانش‌آموز نوجوان با دامنه سنی ۱۳ تا ۱۴ سال استفاده شد و به طور تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و کنترل (۸ نفر) تقسیم شدند. بعد از انتخاب آزمودنی‌ها، در یک جلسه اطلاعات کاملی از تحقیق، اهداف آن و طول مدت تحقیق در اختیار شرکت‌کنندگان به صورت کتبی (در قالب یک رضایت‌نامه) و شفاهی شامل آگاهی‌های اولیه در مورد موضوع تحقیق، نوع برنامه تمرینی، آشنایی با ابزار و وسایل کار، برنامه و زمان بندی تحقیق و نیز اهداف آن و میزان خطرات احتمالی در اختیار آزمودنی‌ها قرار گرفت. از افراد شرکت‌کننده خواسته شد تا به مدت شش هفته؛ هفته‌ای چهار جلسه (سه جلسه جهت انجام برنامه تمرینی و یک جلسه آزمون در آخر هفته) حضور یابند و از تاریخ امضای رضایت‌نامه تا پایان طرح در هیچ فعالیت ورزشی دیگری شرکت نکرده و در صورت لزوم ۳ روز منتهی به طرح، فعالیت بدنی خاصی نداشته باشند. تمامی آزمودنی‌ها از نظر تغذیه‌ای و عادات

غذایی ویژگی‌های یکسانی داشتند و به مصرف دخانیات و الکل اعتیاد نداشتند. ویژگی‌های آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است.

روش‌های اندازه‌گیری

آزمودنی‌ها در قالب دو گروه تجربی (به منظور اجرای تمرینات پیش‌رونده مرکز بدن) و کنترل قرار گرفتند. قد آزمودنی‌ها با استفاده از متر نواری و وزن با ترازوی پزشکی Seca mod: 220 مجهز به قدسنج، ساخت آلمان اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری تعادل پویا از چوب موازنه ۵ متری با عرض ۱۰ سانتی‌متر، برای اندازه‌گیری چابکی از آزمون هگزاگون به اضلاع ۴۶ سانتی‌متر، برای اندازه‌گیری تعادل ایستا از آزمون لک‌لک و برای اندازه‌گیری انعطاف‌پذیری از آزمون باز کردن تنه استفاده شد.

برنامه تمرینی

در اولین جلسه عملی، از تمامی افراد (گروه کنترل و تجربی) یک پیش‌آزمون به عمل آمد و سپس گروه تجربی در طی ۶ هفته به اجرای تمرینات پیش‌رونده مرکز بدن پرداختند. شروع هر جلسه تمرینی برای گروه تجربی به این شکل بود که آزمودنی‌ها، ابتدا به مدت ۵ دقیقه گرم کردن عمومی بدن و به دنبال آن ۵ دقیقه دیگر به انجام حرکات کششی ویژه اندام‌های درگیر در تمرینات ثبات مرکزی بدن می‌پرداختند. سپس قسمت اصلی تمرین یعنی تمرینات ثبات مرکزی بدن شروع می‌شد. در آخر نیز ۵ دقیقه حرکات ویژه سرد کردن شامل حرکات کششی را انجام می‌دادند. برای ارزیابی تعادل ایستای آزمودنی‌ها از تست تعادلی لک‌لک استفاده می‌شود. در این تست، آزمودنی‌ها با چشمان باز روی یک سطح صاف به صورتی که دستها را روی کمر گذاشته‌اند، پای غیر تکیه‌گاه خود را مجاور زانوی پای تکیه‌گاه خود قرار می‌دهند. سپس آزمودنی‌ها با فرمان «حاضر» و سپس «رو» آزمون‌گیر پاشنه پای تکیه‌گاه خود را بلند کرده و در حالیکه روی انگشتان پای تکیه‌گاه خود ایستاده‌اند، تلاش می‌کنند تا تعادل خود را بدون حرکت دادن پا و یا جدا شدن دستها از کمر حفظ کنند. مدت زمانی که آزمون‌شونده‌ها بتوانند این حالت را حفظ کنند به عنوان رکورد و امتیاز محاسبه می‌شود.

برای ارزیابی تعادل پویا از تست چوب موازنه استفاده می‌شود. نحوه اجرای این تست بدین گونه است که آزمودنی‌ها با گذاشتن یک پا روی چوب ۵ متری آماده اجرای تست می‌شوند و با فرمان «رو» شروع به دویدن به سمت پایان مسیر می‌کنند. مدت زمانی که طول می‌کشد تا فرد مسیر را بپیماید بعنوان رکورد وی ثبت خواهد شد. برای ارزیابی انعطاف‌پذیری آزمودنی‌ها از تست باز شدن بالاتنه استفاده می‌شود. به این شکل که آزمودنی باید روی زمین دراز بکشد و آزمون‌کننده روی پاهای وی نشسته و بالای ران او را با دو دست محکم می‌گیرد. آزمودنی درحالی که چانه‌اش بر روی عدد صفر سانتی‌متر قرار دارد و دستهایش بر روی کمر قلاب شده‌اند تا جایی که قادر است بالاتنه خود را باز می‌کند.

برای ارزیابی چابکی آزمودنی‌ها نیز از تست مانع شش ضلعی استفاده خواهد شد. در این تست آزمودنی در وسط شش ضلعی و روبه روی ضلع A قرار می‌گیرد. با فرمان «رو» به وسیله آزمون‌کننده، کرنومتر به کار می‌افتد و همزمان با آن آزمودنی با پرش جفت پا از روی خط B به بیرون شش ضلعی باز می‌گردد. پرش از روی خط و بازگشت به درون، تا پرش از روی خط A و بازگشت به درون ادامه پیدا می‌کند. پرش از وسط به بیرون، از روی خط B تا بازگشت مجدد به درون از روی خط A یک «دوره» شمرده می‌شود. آزمودنی ۲ دوره حرکت را انجام می‌دهد و در پایان ۲ دوره کرنومتر متوقف می‌شود. در نهایت زمان بر حسب ثانیه برای هر آزمودنی محاسبه می‌شود.

الف: تمرینات ۳ هفته اول:

در ۳ هفته اول، تمرینات به صورت پایه و سبک انجام می‌شد. تمرینات ۳ هفته اول شامل پل زدن به پهلو، پل زدن به شکم، به پشت خوابیدن و بدن را کش دادن، به پشت خوابیدن و رساندن دست و پای مخالف به هم، پل شانه (بالا آمدن لگن)، دمر خوابیدن و بالا آوردن یک دست و یک پای مخالف و زانو زدن و بالا آوردن یک دست و یک پای مخالف بودند که هر حرکت برای ۳ مرتبه تکرار می‌شد. زمان اجرای حرکت و فاصله بین هر اجرا به یک اندازه بود (۱۵ ثانیه اجرای حرکت و ۱۵ ثانیه استراحت در هفته اول و هر هفته مدت ۵ ثانیه به اجرا و فاصله بین اجراها تا هفته ششم افزوده می‌شد).

ب: تمرینات ۳ هفته دوم:

در ۳ هفته دوم، تمرینات قبلی (تمرینات ۳ هفته اول) به صورت پیشرفته‌تری انجام می‌شدند. مثلاً در ۳ هفته دوم حرکت پل شانه- بالا آمدن لگن با بالا آمدن یک پا ترکیب می‌شد. هم چنین، در ۳ هفته دوم هنگام انجام حرکت پلانک (پل زدن به شکم) یک پای خود را از عقب بالا می‌آوردند. البته بعضی از حرکات ۳ هفته اول نیز حذف و به جای آنها حرکات دیگری از سوی آزمودنی‌ها اجرا می‌شد. به عنوان مثال حرکت پل زدن به پهلو در ۳ هفته دوم حذف و حرکت بالا آوردن جانبی پا جایگزین آن شد. حرکاتی چون به پشت خوابیدن و رساندن دست و پای مخالف به هم، دمر خوابیدن و بالا آوردن یک دست و یک پای مخالف و زانو زدن و بالا آوردن یک دست و یک پای مخالف نیز منحصراً در ۳ هفته اول تمرینات مورد استفاده قرار گرفتند. همچنین، شدت و مدت تمرینات از هفته اول تا هفته ششم هر هفته به صورت پیش‌رونده افزایش می‌یافت. شدت تمرین به شکل تغییر دادن شکل و نوع حرکت و مدت تمرین هم به شکل افزایش دادن زمان اجرای حرکت صورت گرفت.

تحلیل‌های آماری

پس از بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها توسط آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، از آزمون t مستقل به منظور بررسی اختلاف احتمالی بین رکوردهای پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو گروه کنترل و تجربی و از آزمون t زوجی نیز برای بررسی شروع تأثیر معنی‌دار

تمرینات ثبات مرکزی بدن و این که در کدام هفته تأثیر معنی دار وجود داشته است، استفاده شد. داده‌ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شد و تمام عملیات آماری تحقیق توسط نرم افزار SPSS 20 انجام شد و سطح معناداری آزمون‌ها $P > 0.05$ در نظر گرفته شد. هم چنین، برای تعیین درصد تغییرات میانگین متغیرهای تعادل ایستا، تعادل پویا، چابکی و انعطاف پذیری در هر هفته در مقایسه با هفته قبل (هفته دوم در مقایسه با هفته اول، هفته سوم در مقایسه با هفته دوم، ...) از فرمول درصد تغییرات $(\text{جدید} - \text{قدیم}) / \text{قدیم}$ استفاده شد.

یافته‌ها

آزمون کلموگروف-اسمیرنوف طبیعی بودن توزیع داده‌های متغیرهای پژوهش را تأیید کرد. نتایج حاصل از آزمون t مستقل نشان داد که بین رکوردهای پیش‌آزمون و پس‌آزمون دو گروه کنترل و تجربی با هم در 3 عامل تعادل ایستا، چابکی و انعطاف‌پذیری تفاوت معنی داری وجود دارد (تعادل ایستا: $P = 0.009$ ؛ چابکی: $P = 0.02$ ؛ انعطاف‌پذیری: $P = 0.047$) (جدول 2)، اما بین رکوردهای پیش‌آزمون-پس‌آزمون گروه تجربی و کنترل در عامل تعادل پویا تفاوت معناداری وجود ندارد (تعادل پویا: $P = 0.94$) (جدول 2). هم چنین نتایج آزمون t زوجی به منظور مقایسه تغییرات هفته به هفته در گروه تجربی، افزایش معنی‌دار هر چهار عامل تعادل ایستا، تعادل پویا، چابکی و انعطاف‌پذیری را بعد از 6 هفته تمرین ثبات مرکزی بدن، نشان داد (تعادل ایستا: $P = 0.001$ ؛ چابکی: $P = 0.001$ ؛ تعادل پویا: $P = 0.001$) (جدول 3)؛ تعادل ایستا: $P = 0.001$ ؛ چابکی: $P = 0.001$ ؛ انعطاف‌پذیری: $P = 0.001$) (جدول 4). البته، شروع تغییرات معنادار در عوامل تعادل پویا، چابکی و انعطاف‌پذیری از همان هفته اول نشان داده شد (از هفته اول تا ششم)؛ در حالی که شروع تغییرات معنادار در عامل تعادل ایستا از هفته دوم به بعد (از هفته دوم تا ششم) مشاهده شد.

با توجه به جدول شماره 6، عامل انعطاف‌پذیری از هفته اول تا ششم پیشرفت معناداری را به دنبال تمرینات مرکز بدن نشان داد.

نتایج دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر کدام از آزمون‌های به‌کار گرفته شده در تحقیق حاضر (تعادل ایستا، تعادل پویا، چابکی و انعطاف‌پذیری) در دو گروه تجربی و کنترل (به صورت جداگانه) نیز، با استفاده از آزمون t زوجی مورد بررسی قرار گرفته و در قالب جداول جداگانه در زیر آمده است.

با توجه $P > 0.05$ برای تمام متغیرهای فوق، نتیجه می‌گیریم که بین رکوردهای پیش‌آزمون و پس‌آزمون تمامی عوامل به‌کار گرفته شده در تحقیق حاضر، در گروه تجربی، تفاوت معنی‌داری وجود دارد.

بحث و نتیجه‌گیری

در پژوهش حاضر این فرضیه که 6 هفته تمرین پیش‌رونده مرکز بدن آثار متفاوتی بر برخی از عوامل آمادگی جسمانی دانش‌آموزان پسر 14-13 سال دارد، آزمون شد. در نهایت مشاهده

شد که آمودنی‌های گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل در عوامل تعادل ایستا، چابکی و انعطاف‌پذیری پیشرفت معناداری را نشان دادند و این پیشرفت معنادار، در عامل تعادل پویا مشاهده نشد. اما نتایج t زوجی نشان داد که در گروه تجربی، هر چهار متغیر در نتیجه تمرین پیشرفت معناداری داشتند. این نتایج بیانگر مؤثر بودن تمرینات مرکز بدن است که سبب بهبود رکوردهای آمادگی جسمانی و حرکتی پسران 14-13 سال شده است.

تاکنون تحقیقات بسیاری در زمینه تمرینات مرکز بدن و تأثیرات آن بر اجرای جسمانی صورت گرفته است که در بیش‌تر آن‌ها به عوامل تعادل ایستا و پویا توجه شده است. برخی از این یافته‌ها به بهبود و افزایش رکوردهای تعادل ایستا و پویا (دانشمندی و همکاران، 1391؛ کیمبرلی، 2005؛ پتروفسکی و همکاران، 2005) و برخی دیگر به کاهش آن‌ها یا عدم تغییر معنادار اشاره کرده‌اند (اسوانی و هس، 2003). در پژوهش حاضر شاهد افزایش معنادار رکوردهای تعادل ایستا و پویا، چابکی و انعطاف‌پذیری پس از 6 هفته تمرینات پیش‌رونده مرکز بدن در گروه تجربی بودیم. پروتکل تمرینات پیش‌رونده مرکز بدن به کار برده شده در این مطالعه دارای ویژگی‌های خاصی می‌باشد، به این صورت که 1- مدت اجرای تمرینات 6 هفته و هر هفته 3 روز (یک روز در میان) بود و آخر هر هفته هم یک پس‌آزمون از آمودنی‌ها به عمل می‌آمد؛ 2- زمان اجرا و فاصله حرکات مشابه بود (مثلاً در روز اول هفته اول هر حرکت به مدت 15 ثانیه اجرا می‌شد و مدت 15 ثانیه نیز فاصله استراحت بین حرکات بود)؛ 3- مدت زمان کل تمرینات هر هفته افزایش می‌یافت (به دلیل افزایش همزمان مدت اجرای حرکات و فاصله بین آن‌ها).

فعالیت‌های فیزیکی روزمره و ورزشی نیازمند ترکیبی از کنترل وضعیت بدن و اجزا خاص حرکتی است. کاهش کنترل مرکزی و نقص در توانایی پراکنده کردن نیروها به حرکات بیش از حد تنه، به خصوص در صفحه عرضی همراه با افزایش نیروهای واکنشی زمین منجر می‌شود (26). تعادل با دو حالت ایستا و پویا تعریف می‌شود و به معنی نگه‌داری وضعیت قامت است (11). در تحقیق حاضر، تعادل ایستا به وسیله آزمون لک‌لک اندازه‌گیری شد که زمان انجام آن برای هر کدام از آمودنی‌ها محاسبه و به عنوان رکورد آنها ثبت می‌شد. تعادل پویا نیز، در تحقیق حاضر عبارت بود از انجام حرکت راه رفتن یا دویدن روی چوب موازنه 5 متری و ثبت زمان آن. نتایج بهبود میانگین هر کدام از دو عامل تعادل ایستا و تعادل پویا را در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در گروه تجربی، کاهش (عدم بهبود) رکورد تعادل ایستای گروه کنترل و کاهش (بهبود) تعادل پویای گروه کنترل را نشان داد. همچنین، پیشرفت رکوردهای گروه تجربی در طی شش هفته تمرینات ثبات مرکزی در دو عامل تعادل ایستا و پویا به صورت پیش‌رونده، یعنی بهبود رکوردها در هر هفته نسبت به هفته قبل بود. موافق با نتایج تحقیق حاضر، لیما و همکاران (2003) نشان دادند 5 هفته تمرینات ثبات مرکزی بر روی توپ سوئیسی و بر روی زمین اثرات مشابهی بر تعادل دارند و هر دو برنامه تمرینی باعث بهبود تعادل می‌شوند. در تحقیقی دیگر، کراپس و همکاران (2001) نیز

گزارش کردند ۲۰ جلسه برنامه تمرینی ثبات مرکزی بر تعادل ایستا اثر معناداری دارد. حسینی و همکاران (۱۳۹۰) با بررسی تأثیر یک دوره تمرین ثبات‌دهنده مرکزی و تمرینات قدرتی بر برخی عوامل آمادگی جسمانی روی ۹۰ مرد سالمند در ۳ گروه کنترل، گروه تمرین قدرتی و گروه تمرینات ثبات‌دهنده مرکزی به این نتیجه رسیدند که اعمال دوره تمرین‌های ثبات‌دهنده مرکزی به واسطه افزایش بیش‌تر تعادل و همچنین افزایش فعالیت فیزیکی، با بهبود استقلال زندگی سالمندان همراه است. دانشمندی و همکاران (۱۳۹۱) نیز، در پژوهش خود به منظور بررسی تأثیر تمرینات ثبات مرکزی بر وضعیت تعادل دانش‌آموزان پسر کم‌توان ذهنی آموزش‌پذیر، نشان دادند که تمرینات ثبات مرکزی باعث بهبود تعادل در افراد مبتلا به کم‌توانی ذهنی می‌شود. موافق با نتایج تحقیق حاضر، سالاری و همکاران (۱۳۹۲) در تحقیقی با عنوان تأثیر تمرینات پایداری ناحیه مرکزی بدن بر تعادل ورزشکاران زن نابینا روی ۳۰ ورزشکار زن نابینا، در قالب دو گروه تجربی و شاهد به این نتیجه رسیدند که تمرینات پایداری ناحیه مرکزی بدن می‌تواند در بهبود تعادل ایستا و پویای ورزشکاران زن نابینا نقش بسزایی داشته باشد. مخالف با نتایج تحقیق حاضر، اسوانی و هس (۲۰۰۳) دریافتند که ۹ هفته برنامه تمرینی ثبات مرکزی بر تعادل شناگرها تأثیر معنی‌داری ندارد. همچنین، یافته‌های این تحقیق مخالف با نتایج مطالعات استانتون و همکاران (۲۰۰۴) و تس و همکاران (۲۰۰۵) است که اعتقاد داشتند تقویت عضلات مرکزی بدن تأثیری بر عملکرد ورزشکاران ندارد. موافق با نتایج تحقیق حاضر، پتروفسکی و همکاران (۲۰۰۵) در تحقیقی نقش تمرینات مرکز بدن و تقویت عضلات راست شکمی و عرضی شکمی و همچنین عضلات بازکننده شکمی را مورد بررسی قرار دادند و در پایان تأثیر معنادار این تمرینات را در بهبود تعادل مردان بزرگ‌سال مشاهده کردند. هم‌چنین، اریک و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که شرکت در ۴ هفته برنامه تمرین تقویت عضلات تنه باعث ایجاد تفاوت معناداری در تعادل پویای شرکت‌کنندگان شد. تسهیل انقباض هم‌زمان عضلات اطراف مهره‌های کمری از قبیل مایل‌های شکمی، عرضی شکمی، چن‌دسر و راست‌کننده ستون مهره‌ها ممکن است ثبات مهره‌ها را افزایش دهد. از این‌رو هدف تمرین‌های پایداری ناحیه مرکزی بدن، ایجاد ظرفیت فیزیکی برای حفظ وضعیت خنثی در ستون مهره‌ها در طول فعالیت‌های روزمره زندگی می‌باشد که این کار را با افزایش تحمل و هماهنگی عضلات ثبات‌دهنده ستون مهره‌ها انجام می‌دهد (۱۹). برخی محققین تعادل فوق‌العاده ورزشکاران را نتیجه حساسیت بالای سیستم دهلیزی و برخی نیز آن را نتیجه توانایی شخص در توجه به علامت‌های بصری و حس عمقی وابسته می‌دانند. به‌طور کلی، محققین تغییرات بوجود آمده در سیستم‌های حسی حرکتی را عامل مهم تأثیرگذار در اجرای تعادل می‌دانند (۵). تمرینات ناحیه مرکزی بدن برای تمامی افراد، بویژه ورزشکاران مهم می‌باشند. وقتی که افراد از تمرین ناحیه مرکزی بدن چشم‌پوشی نمایند، اجرای ورزشی آن‌ها ملطمه خواهد خورد و احتمال ابتلا به آسیب‌های ورزشی در آن‌ها افزایش می‌یابد.

راجع به چابکی و انعطاف‌پذیری، نتایج بهبود میانگین رکوردهای دو عامل چابکی (کاهش رکورد) و انعطاف‌پذیری (افزایش رکورد) در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در گروه تجربی را نشان داد. همچنین، پیشرفت رکوردهای گروه تجربی در طی شش هفته تمرینات ثبات مرکزی در دو عامل چابکی و انعطاف‌پذیری به‌صورت پیش‌رونده، یعنی بهبود رکوردها در هر هفته نسبت به هفته قبل بود. موافق با نتایج تحقیق حاضر، دی استفانو و همکاران (۲۰۱۳) تحقیقی را روی ۳۰ آزمودنی به مدت ۸ هفته و هر هفته ۲ بار انجام دادند. هدف مطالعه، مقایسه تأثیرات برنامه تمرین مقاومتی مجزا (ISO) و یک برنامه تمرینی ترکیبی (INT) روی کیفیت حرکت، پرش ارتفاع عمودی، چابکی، قدرت عضله، استقامت و انعطاف‌پذیری بود. برنامه ISO از تمرینات مقاومتی با شدت پیش‌رونده، روی اندام بالایی و پایینی تشکیل شده بود. برنامه INT نیز شامل تمرین مقاومتی پیش‌رونده، ثبات مرکزی، قدرت و تمرینات چابکی بود. در پایان نتایج نشان داد که گروه INT، آزمون T چابکی را سریع‌تر و شنای روی زمین و آزمون مربوط به انعطاف‌پذیری (-sit-and-reach) را بهتر انجام دادند، البته هر دو گروه رکورد شنای روی زمین را افزایش دادند. در ضمن، هر ۲ گروه به پرش بیش‌تری دست یافته بودند. موافق با نتایج تحقیق حاضر، تحقیق دیگری توسط هی یونگ کیم و همکاران (۲۰۱۴) انجام شد. آزمودنی‌های این تحقیق، ۸ هفته تمرین بدنی ویژه را روی عضلات پایدار کننده پویا انجام دادند که در پایان افزایش قدرت عضله چرخش‌دهنده سردستی، ثبات مرکزی بدن، مسافت پرتاب نیزه و انعطاف‌پذیری پرتاب‌کنندگان نیزه مشاهده شد.

انعطاف‌پذیری یا کشش‌پذیری بافت‌های نرمی مثل عضله، تاندون، فاشیا، کپسول مفصلی و پوست که از اطراف مفصل عبور می‌کنند، برای دستیابی به دامنه کامل حرکتی مفصل طی فعالیت‌های عملکردی ضروری است (۲۳). از بین رفتن یا کاهش حرکات سبب می‌شود که میزان چسبندگی بین فیبرهای کلاژن زیاد شود. اگر عضله به مدت طولانی در طول کوتاه، بی‌حرکت بماند، تحرک طبیعی خود را از دست می‌دهد و بر اثر تغییرات ساختاری بافت همبند، دچار کوتاهی می‌شود (۴). بنابراین، می‌توان گفت که یکی از دلایل احتمالی افزایش میزان انعطاف‌پذیری آزمودنی‌های تحقیق حاضر، انجام حرکات مربوط به ناحیه مرکز بدن و تحرک داشتن عضلات است که مانع از کوتاهی بافت‌ها می‌شود و کاهش چسبندگی بین فیبرهای کلاژن را نیز به‌دنبال دارد. همچنین چابکی ممکن است متأثر از تکرار و فراگیری باشد و به عنوان بخشی از الگوی مهارتی از تجربه دوره تمرینی اثر بپذیرد و ارتقا یابد (۱) که با توجه به برنامه شش هفته‌ای تحقیق حاضر، چنین تجربه‌ای دور از دسترس آزمودنی‌ها نبوده است.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تمرین ثبات مرکزی بدن سبب بهتر شدن رکوردهای تعادل ایستا (افزایش)، تعادل پویا (کاهش)، چابکی (کاهش) و انعطاف‌پذیری (افزایش) آزمودنی‌ها شد. همچنین، تفاضل رکوردهای پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی (تمرین ثبات مرکزی بدن) نسبت به گروه کنترل (استراحت) بهبودهای بیش‌تری را جز در حرکت تعادل پویا،

and body balance: A pilot study. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, vol. 12, no. 1, pp. 22-30.

Clark, M.A., Fater, D., Reuteman, P., 2000. Core (trunk) stabilization and its importance for closed kinetic chain rehabilitation. *Orthop Phys Ther Clin North Am*, vol. 9, no. 119-35.

Ebenbichler, G., Oddson, L., Kollmitzer, J., 2001. Sensory motor control of the lower back: implications for rehabilitation. *Med Sci Sports Exerc*, vol. 33, no. 11, pp. 1889-98.

Eric, G., Johnson, P.T., 2007. The effects of pilates-based exercise on dynamic balance in healthy adults. *J of strength and conditioning research*, vol. 18, no. 3, pp. 522-528.

Geigle, P.R., Cheek, W.L., Gould, M.L., Hunt, H.C., Shafiq, B.A., 1997. Aquatic physical therapy for balance: the interaction of somatosensory and hydrodynamic principles. *The Journal of Aquatic Physical Therapy*, vol. 5, no. 1, pp. 4-10.

Ghasemi, V., Rajabi, R., Alizadeh, M.H., Dashti-Rostami, K., 2012. The Comparison of Dynamic Balance in Males with Different Foot Types. *Journal of Sport Medicine*, vol. 3, no. 6, pp. 5-20. [Persian].

Hadavi, F., 1389. Measurement and evaluation in physical education concepts and tests. Teacher Training University in Tehran. Seventh Edition. [Persian].

Hewett, T., Johnson, D., 2010. ACL prevention programs: Fact or fiction? *Orthopedics*, vol. 33, pp. 36-9.

Hoseini, S.S., Hashemi, M., Rostamkhani, H., 2011. Effects of core stabilization exercises, and strength training on physical fitness factors, the elderly. *Journal of Sport Sciences*, No. 7, pp. 81-96.

Hovanloo, F., Akbari, H., Khademinezhad, S., 2010. Relationship between spinal sagittal curvatures and dynamic postural control. *Research in sport science*, vol. 7, pp. 113-122. [Persian].

Kim, H.Y., Lee, Y., Shin, I., Kim, K., Moon, J., 2014. Effects of 8 weeks specific physical training on the rotator cuff muscle strength and technique of javelin throwers. *J Phys Ther Sci*, vol. 26, no. 10, pp. 1553-1556.

Kuukkanen, T., Malkia, E., 2000. Effects of a three-month therapeutic exercise programme on flexibility in subjects with low back pain. *Physiother Res Int*, vol. 5, no. 1, pp. 46-61.

Distefano, L.J., Distefano, M.J., Frank, B., Clark, M.A., et al. 2013. Comparison of integrated and isolated training on performance measures and neuromuscular control. *Journal of Strength and Conditioning Research*, vol. 27, no. 4, pp. 1083-1090.

Mohammad Ali Nasab, E., Sahab Zamani, M., 2012. The Effect of Core Stability Training on Y Balance Test Components in Indoor Soccer Players. *Sport Medicine*, vol.9, pp. 63-86. [Persian].

Napradit, P., Pantaewan, P., 2009. Physical fitness and anthropometric characteristics of Royal Thai Army personnel. *J Med Assoc Thai*, vol. 92, no. 1, pp. 16-21.

نشان دادند. به طور کلی می‌توان نتیجه گرفت که تمرین ثبات مرکزی بدن می‌تواند بهبود بیش‌تر متغیرهای تعادل ایستا، تعادل پویا، چابکی و انعطاف‌پذیری را به دنبال داشته باشد. علت نتایج متفاوت برخی تحقیقات درباره تأثیر تمرین ثبات مرکزی بدن روی این متغیرها را می‌توان در عوامل مختلفی از جمله نوع پروتکل تمرین، مدت تمرین، جنس، ویژگی‌های آزمودنی‌ها (جوان، مسن، غیرفعال، فعال، دارای اضافه وزن، چاق و ...) و منطقه جغرافیایی جست‌وجو کرد.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که ۱- تمرینات پیش‌رونده ثبات مرکزی بدن سبب افزایش رکوردهای فاکتورهای مورد بررسی در تحقیق حاضر می‌شود (افزایش رکورد تعادل ایستا، انعطاف‌پذیری و چابکی به صورت معنی‌دار و افزایش غیرمعنی‌دار تعادل پویا)؛ ۲- با توجه به این‌که چابکی و تعادل از فاکتورهای آمادگی حرکتی و انعطاف‌پذیری نیز از جمله فاکتورهای آمادگی جسمانی هستند، افزایش این فاکتورها یعنی افزایش عملکرد جسمانی و حرکتی پسران نوجوان؛ ۳- این افزایش‌ها معمولاً از همان هفته‌های اول شروع می‌شود و تا شش هفته به طور پیش‌رونده رکوردها افزایش می‌یابند؛ ۳- هم در کوتاه مدت و هم در بلند مدت می‌توان از تمرینات پیش‌رونده مرکز بدن برای بهبود عوامل آمادگی جسمانی نوجوانان پسر استفاده کرد.

سپاس و قدردانی

نویسندگان از همکاری تمامی افرادی که در تحقیق حاضر شرکت داشتند، تشکر و قدردانی می‌نمایند.

منابع

Agre, J.C., Rodriguez, A.A., Franke, T.M., 1997. Strength, endurance and work capacity after muscle strengthening exercise in postpolio subjects. *Archives of physical medicine and rehabilitations*, vol. 78, no. 7, pp. 681-686.

Ahmadi, R., Daneshmandi, H., Barati, A.H., 2012. The effect of 6 weeks core stabilization training program on the balance in mentally retarded students. *International Journal of Sport Studies*, vol. 2, no. 10, pp. 496-50. [Persian]

Akuthota, V., Nadler, S.F., 2004. Core strengthening. *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 5, pp. 86-92.

Bandy, W.D., Irion, J.M., 1995. The effect of time on static stretch on the flexibility of the hamstring muscles. *Phys Ther*, vol. 75, pp. 238-239.

Bressel, E., Yonker, J.C., Kras, J., Heath, E.M., 2007. Comparison of Static and Dynamic Balance in female college Soccer, Basketball, and Gymnastics Athletes. *J of Athletic training*, vol. 42, no. 1, pp. 42-46.

Carpes, F.P., Reinehr, F.B., Mota, C.B., 2008. Effects of a program for trunk strength and stability on pain, low back and pelvis kinematics,

جدول ۲. خروجی آزمون t مستقل برای تعادل ایستا، چابکی، انعطاف پذیری و تعادل پویا

| متغیر | گروه | میانگین اختلافات و انحراف استاندارد | مقدار t | درجه آزادی | سطح معنی داری |
|--------------|----------------|-------------------------------------|---------|------------|---------------|
| تعادل ایستا | کنترل (۸ نفر) | ۰/۱۰±۰/۶۳ | -۷/۲۷ | ۱۶ | ۰/۰۰۹* |
| | تجربی (۱۰ نفر) | ۱۸/۷۱±۷/۲۴ | | | |
| چابکی | کنترل (۸ نفر) | ۰/۱۷±۰/۲۴ | ۱۰/۱۶ | ۱۶ | ۰/۰۲۰* |
| | تجربی (۱۰ نفر) | -۲/۹۴±۰/۸۳ | | | |
| انعطاف پذیری | کنترل (۸ نفر) | ۰/۳۷±۰/۹۱ | -۶/۷۹ | ۱۶ | ۰/۰۴۷* |
| | تجربی (۱۰ نفر) | ۱۱±۴/۳۲ | | | |
| تعادل پویا | کنترل (۸ نفر) | -۰/۰۹±۰/۲۷ | ۳/۰۲ | ۱۶ | ۰/۰۹۴۰ |
| | تجربی (۱۰ نفر) | -۰/۴۵±۰/۲۲ | | | |

*: نشانه تفاوت معناداری است.

جدول ۳. خروجی آزمون t زوجی برای تعادل ایستا

| متغیر | گروه | هفته | میانگین و انحراف استاندارد | مقدار t | درجه آزادی | سطح معنی داری |
|-------------|-------------|-------|----------------------------|---------|------------|---------------|
| تعادل ایستا | تجربی اول | اول | ۲۰/۳۷±۱۲/۵۸ | ۰/۴۰ | ۹ | ۰/۶۹ |
| | تجربی دوم | دوم | ۲۳/۲۸±۱۳/۱۰ | | | |
| | تجربی سوم | سوم | ۲۶/۵۱±۱۴/۲۴ | | | |
| | تجربی چهارم | چهارم | ۳۰/۵۴±۱۴/۹۶ | | | |
| | تجربی پنجم | پنجم | ۳۶/۱۳±۱۶/۳۳ | | | |
| | تجربی ششم | ششم | ۳۸/۲۶±۱۷/۲۸ | | | |

*: نشانه تفاوت معناداری است.

با توجه به جدول شماره ۳، تعادل ایستا از هفته دوم تا ششم پیشرفت معناداری را به دنبال تمرینات مرکز بدن نشان داد.

Ortega, F.B., Artero, E.G., Ruiz, J.R., Vicente-Rodriguez, G., et al. 2008. Reliability of health-related physical fitness tests in European adolescents. The Helena Study. Int J Obes (Lond), vol. 32, Suppl 5, pp. 49-57.

Petrofsky, J.S., Cuneo, M., Dial, R., Ashley, K., et al. 2005. Core strengthening and balance in the geriatric population. The journal of applied research, vol. 3, pp. 24-35.

Qytasy, M., Alizadeh, M.H., Ghadimi, A.H., 2010. The Effects of Four Different Muscle Stretching Techniques on Flexibility of Hamstring Muscle Group and Active and Passive Knee Extension in Elite Soccer Player. Sport Medicine, vol. 1, pp. 55-73. [Persian].

Rezvankhah Golsefidi, N., Younesi, A., Salehi Golsefidi, A., 2013. Effects of 8-week core stabilization exercises on the balance of students with high-functioning autism. International Journal of Sport Studies, vol. 3, no. 12, pp. 1369-1374.

Salari, A., Sahebozamani, M., Daneshmandi, H., 2013. The Effect of Core Stability Training Program on Balance in Blind Female Athletes. Journal of Kerman University of Medical Sciences, vol. 20, no. 6, pp. 585-595.

Shaffer, A., 2005. Hard core. Journal of Tennis, vol. 37, pp. 112-114.

Shaji, J., Isha, S., 2009. Comparative Analysis of Plyometric training Program and Dynamic Stretching on vertical Jump and Agility in Male Collegiate Basketball Player. Al Ameen J Med Sci, vol. 2, no. 1, pp. 36-46.

Stanton, R., Reaburn, P.R., Humphries, B., 2004. The effects of short - term Swiss ball training on core stability and running economy. J Strength Cond Res, vol. 18, pp. 522-528.

Swaney, M.R., Hess, R.A., 2003. The effects of core stabilization on balance and posture in female collegiate swimmers. J Athl Train, vol. 38, pp. 90-95.

Tse, M.A., McManus, M.A., Masters, R.S., 2005. Development and validation of a core endurance intervention program: Implications for performance in college age rowers. J Strength Cond Res, vol. 19, pp. 547-552.

جدول ۱. ویژگی های فردی آزمودنی ها

| متغیر | آماره (۱۸ دانشآموز پسر) | |
|------------------------------------|-------------------------|--------------|
| | میانگین | انحراف معیار |
| سن (سال) | ۱۳/۷۹ | ۰/۵۴ |
| قد (سانتیمتر) | ۱۵۸/۵۰ | ۸/۱۰ |
| وزن (کیلوگرم) | ۴۵/۲۲ | ۶/۹۵ |
| شاخص توده بدن (Kg/m ²) | ۱۷/۹۸ | ۲/۱۷ |

جدول ۴. خروجی آزمون t زوجی برای تعادل پویا

| متغیر | گروه | هفته | میانگین وانحراف استاندارد | مقدار t | درجه آزادی | سطح معنیداری |
|------------|-------|-------|---------------------------|---------|------------|--------------|
| تعادل پویا | تجربی | اول | ۲/۱۱±۰/۳۴ | ۳/۵۹ | ۹ | ۰/۰۰۶* |
| | تجربی | دوم | ۲/۰۶±۰/۳۶ | ۳/۳۷ | ۹ | ۰/۰۰۸* |
| | تجربی | سوم | ۱/۹۹±۰/۳۱ | ۴/۴۸ | ۹ | ۰/۰۰۲* |
| | تجربی | چهارم | ۱/۹۴±۰/۲۸ | ۵/۶۹ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | تجربی | پنجم | ۱/۸۴±۰/۲۴ | ۶/۷۰ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | تجربی | ششم | ۱/۷۹±۰/۲۲ | ۶/۳۲ | ۹ | ۰/۰۰۰* |

*: نشانه تفاوت معناداری است.

با توجه به جدول شماره ۴ ، تعادل پویا از همان هفته اول تا ششم پیشرفت معناداری را به دنبال تمرینات مرکز بدن از خود نشان داد.

جدول ۵. خروجی آزمون t زوجی برای چابکی

| متغیر | گروه | هفته | میانگین وانحراف استاندارد | مقدار t | درجه آزادی | سطح معنیداری |
|-------|-------|-------|---------------------------|---------|------------|--------------|
| چابکی | تجربی | اول | ۱۱/۰۷±۱/۳۴ | ۲/۸۶ | ۹ | ۰/۰۱۹* |
| | تجربی | دوم | ۱۰/۶۳±۱/۲۹ | ۶/۸۷ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | تجربی | سوم | ۱۰/۳۱±۱/۴۲ | ۴/۳۴ | ۹ | ۰/۰۰۲* |
| | تجربی | چهارم | ۹/۷۲±۱/۴۰ | ۶/۷۸ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | تجربی | پنجم | ۹/۰۵±۱/۱۳ | ۱۰/۱۶ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | تجربی | ششم | ۸/۶۱±۱/۰۸ | ۹/۶۴ | ۹ | ۰/۰۰۰* |

*: نشانه تفاوت معناداری است.

با توجه به جدول شماره ۵ ، چابکی از هفته اول تا ششم پیشرفت معناداری را به دنبال تمرینات مرکز بدن نشان داد.

جدول ۶. خروجی آزمون t زوجی برای انعطاف پذیری

| متغیر | گروه | هفته | میانگین وانحراف استاندارد | مقدار t | درجه آزادی | سطح معنیداری |
|--------------|-------|-------|---------------------------|---------|------------|--------------|
| انعطاف پذیری | تجربی | اول | ۴۴/۲۰±۵/۴۱ | -۶/۷۰ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | تجربی | دوم | ۴۶/۴±۵/۴۸ | -۱۶ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | تجربی | سوم | ۴۸/۶±۶/۰۵ | -۱۱/۹۴ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | تجربی | چهارم | ۵۰/۷±۵/۹۲ | -۱۲/۱۱ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | تجربی | پنجم | ۵۴/۱±۵/۸۹ | -۱۲/۲۸ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | تجربی | ششم | ۵۵/۵±۶/۳۴ | -۱۱/۴۳ | ۹ | ۰/۰۰۰* |

*: نشانه تفاوت معناداری است.

جدول ۷. خروجی آزمون t زوجی برای مقایسه میانگین‌ها در گروه کنترل

| گروه | متغیر | میانگین | آماره آزمون t | درجه آزادی | سطح معنی داری |
|-------|--------------|---------------------------------------|---------------|------------|---------------|
| کنترل | تعادل ایستا | پیش‌آزمون - پس‌آزمون ۱۹/۹۷ - ۱۹/۸۷ | ۰/۴۸ | ۷ | ۰/۶۴ |
| | تعادل پویا | پیش‌آزمون - پس‌آزمون ۲/۴۲ - ۲/۳۲ | ۱/۰۱ | ۷ | ۰/۳۴ |
| | چابکی | پیش‌آزمون - پس‌آزمون ۱۲/۱۴ - ۱۲/۳۱ | -۱/۹۵ | ۷ | ۰/۰۹ |
| | انعطاف‌پذیری | پیش‌آزمون - پس‌آزمون ۴۱/۲۵ - ۴۱/۶۲ | -۱/۱۵ | ۷ | ۰/۲۸ |

با توجه $P < 0.05$ برای تمام متغیرهای فوق، نتیجه می‌گیریم که بین رکوردهای پیش‌آزمون و پس‌آزمون تمامی عوامل به‌کار گرفته شده در تحقیق حاضر، در گروه کنترل، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

جدول ۸. خروجی آزمون t زوجی برای مقایسه میانگین‌ها در گروه تجربی

| گروه | متغیر | میانگین | آماره آزمون t | درجه آزادی | سطح معنی‌داری |
|-------|--------------|---------------------------------------|---------------|------------|---------------|
| تجربی | تعادل ایستا | پیش‌آزمون - پس‌آزمون ۳۹/۴۵ - ۳۹/۰۹ | -۸/۱۴ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | تعادل پویا | پیش‌آزمون - پس‌آزمون ۲/۱۹ - ۱/۷۴ | ۶/۳۲ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | چابکی | پیش‌آزمون - پس‌آزمون ۱۱/۳۳ - ۸/۳۸ | ۱۱/۱۷ | ۹ | ۰/۰۰۰* |
| | انعطاف‌پذیری | پیش‌آزمون - پس‌آزمون ۴۳/۲۰ - ۵۵/۹۰ | -۱۱/۵۸ | ۹ | ۰/۰۰۰* |

*: نشانه تفاوت معناداری است.

مقایسه میزان ترشح آدرنالین در خون قبل از مسابقه در دوندگان ۱۰۰متر و ۱۶۰۰متر

رئوف نگارش - دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه تربیت مدرس

چکیده

مقدمه: هدف از این پژوهش، مطالعه میزان ترشح هورمون آدرنالین در خون می باشد که نشان دهنده میزان استرس پیش از مسابقه دو میدانی در نظر گرفته شده است. این پژوهش براساس یافته هایی که از سنجش دو گروه از دوندگان دوهای سرعتی ۱۰۰ متر و دوندگان نیمه استقامت ۱۶۰۰ متر استوار است که قصد شرکت در مسابقات مقطع متوسطه استان را داشتند.

روش شناسی: از میان افراد شرکت کننده در مسابقات استانی بطور تصادفی ۱۲ نفر در رشته ۱۰۰ متر و ۱۲ نفر در رشته ۱۶۰۰ متر انتخاب شدند. از دو گروه نمونه خونی لحظاتی قبل از شروع مسابقه اخذ شد و با نمونه خونی روز قبل از مسابقه مقایسه شد. برای تحلیل داده های بدست آمده از شاخص گرایش به مرکز میانگین و شاخص پراکندگی انحراف از معیار استفاده شد همچنین در بخش آمار استنباطی از آزمون t همبسته و مستقل و تحلیل کواریانس استفاده شد.

یافته ها: میزان آدرنالین خون هر دو گروه با شرایط عادی اختلاف معنی داری دارد از طرفی میزان آدرنالین خون گروه دوندگان ۱۰۰ متر با دوندگان ۱۶۰۰ متر نیز اختلاف معنی داری دارد. و میزان آدرنالین خون دوندگان ۱۰۰ متر در مقایسه با میزان آدرنالین خون دوندگان گروه ۱۶۰۰ متر بطور معنی داری بیشتر است.

نتیجه گیری: این نتایج نشان دهنده بالاتر بودن میزان استرس قبل از مسابقه در دوهای کوتاه مدت نسبت به دوهای بلند مدت است.

واژگان کلیدی: آدرنالین، استرس، دو میدانی

مقدمه

پس از ماه ها تمرین و آماده سازی، ورزشکار هنگام مسابقات اغلب به دلیل استرس، کم تجربگی، محیط جدید، تماشای و... نمایش درخور توجه ای را به نمایش نمی گذارد. سوالی که مطرح می شود این است که عامل استرس هرچه باشد، چه تغییری در فیزیک ورزشکار رخ می دهد. قبل از پاسخ به این سوالات مهم ابتدا آنچه را که استرس می نامیم، تعریف می کنیم. پسر ۱۹۸۲ به طور کلی استرس را به عنوان یک حالت هیجانی ناخوشایند تعریف می کند (۱). ایجاد فشار روانی عامل اصلی استرس ورزشکار است که منجر می شود ورزشکار نتواند توانایی خود را به طور کامل به نمایش بگذارد. تحریکات محیطی اولین مرحله در ایجاد فشار روانی است. تحریکات محیطی می تواند باعث ایجاد برانگیختگی و یا افکار منفی شود، از تعامل برانگیختگی و افکار منفی، فشار روانی ایجاد می شود. (۳، ۲، ۴) ابتدا هنگامی که شخصی در موقعیت نیاز قرار می گیرد و نتیجه آن موقعیت را مهم می پندارد، فرایند استرس فراخوانده می شود. دوم اینکه شخص این موقعیت را ارزیابی می کند تا مشخص کند آیا می تواند نیاز خود را برطرف کند. ممکن است یک پسر جوان قبل از شروع مسابقه به ترسد و احساس اضطراب کند، زیرا وی قصد دارد عملکرد خوبی داشته باشد ولی مطمئن نیست که مهارت های لازم را برای موفقیت دارا باشد. هنگامی که شخص به ترسد پاسخ هیجانی آشکار می شود. به عقیده پسر این پاسخ های هیجانی نه تنها از اجزای فیزیولوژیک

، بلکه اجزای شناختی-توجهی تشکیل می شود. (۳)

مطالعات نشان می دهد کسانی که هنگام ورزش یا رقابت تمرکز دارند و از توجه به افکار استرس زا ی مسابقه دوری می کنند هنگام مسابقه استرس و اضطراب کمتری دارند. (۵، ۶) حساسیت به اضطراب و استرس عامل مهمی در آسیب شناسی روانی افسردگی و اضطراب دارد و به هنگام روان درمانی بایستی توجه ویژه ای به آن کرد. (۲)

بدن انسان سیستم عصبی خود مختاری دارد این سیستم به شکلی طراحی شده است که می تواند در شرایط مختلف و غیر طبیعی ضربان قلب و فشار خون را در لحظاتی کوتاه تا چند برابر افزایش دهد و یا سرعت آن را کاهش دهد. هنگامی که فرد در موقعیت استرس زا و هیجان انگیزی قرار گیرد، استیل کولین در بدن به شدت تخلیه شده و به دنبال آن از غدد فوق کلیوی هورمون آدرنالین به میزان زیادی تولید و در خون به گردش در می آید. و بدنبال آن ضربان قلب افزایش یافته و بدن برای مقابله با موقعیت آماده می شود. (۴، ۷)

هورمون های اپی نفرین و نوراپی نفرین به هورمون های جنگ و گریز معروف اند زیرا بلافاصله بعد از ترشح باعث بالا رفتن ضربان قلب، قدرت عملکردی قلب، بالاتر رفتن فشار خون، بالا رفتن دمای بدن و... می شوند. اما چنانچه بدن نسبت به ورزش و شرایط رقابتی سازگاری پیدا کرده باشد و فرد در کنترل استرس و اضطراب موفق باشد تاثیرات این هورمون ها در به هم زدن حالت

هموستاز بدن کمتر می‌شود و فرد می‌تواند عملکرد بهتری را از خود نشان دهد. (۸)

در نتیجه کنترل استرس یکی از موارد مهم در موفقیت ورزشکاران می‌باشد، برای کنترل چنین موقعیت‌های بایستی بدانیم که هر موقعیت و ورزش تا چه میزان استرس‌زا است. از این رو در این پژوهش به مقایسه میزان استرس در دو ماده رشته دو میدانی می‌پردازیم.

روش تحقیق

جامع آماری این پژوهش را تمام افراد شرکت کننده در مسابقات استانی دومیدانی در دورشته ۱۰۰ متر و ۱۶۰۰ متر تشکیل می‌دهند که تعداد آنها ۴۳ نفر بود و از میان این افراد ۱۲ نفر در رشته ۱۰۰ متر سرعت و ۱۲ نفر در رشته ۱۶۰۰ متر بطور تصادفی انتخاب شدند، با هماهنگی های بعمل آمده با مسولان برگزار کننده مسابقه و مربیان، یک روز قبلا از مسابقه از تمام اعضای نمونه، خون گیری به عمل آمد، همچنین لحظاتی پیش از شروع مسابقه و در حالی که ورزشکاران در جایگاه خود جهت شروع مسابقه مستقر می‌شدند با اعلام داور گروه نمونه گیری در کمتر از ۳۰ ثانیه از افراد نمونه گیری خونی به عمل می‌آورد این کار توسط یکی از پرسنل سازمان اهدا خون انجام می‌گرفت تا دقت این نمونه‌گیری بالاتر باشد سپس وی اقدامات لازم را جهت نگه داری و انتقال نمونه ها انجام می‌داد. نمونه خونی بدست آمده با استفاده از روش الایزا و کیت شرکت مدیاگنوست آلمان تجزیه و تحلیل شد. برای تحلیل داده‌های دست آمده از آزمون‌های t مستقل و وابسته و تحلیل کوواریانس استفاده شد. تمام آزمون‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS16 استفاده شد.

یافته‌ها

پس از جمع‌آوری داده‌های مربوط به میزان آدرنالین خون ورزشکاران در شرایط عادی و پیش از مسابقه نتایج زیر به دست آمد.

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف از معیار ترشح آدرنالین در خون بر حسب ng/ml

| انحراف از معیار | میانگین | |
|-----------------|---------|-----------------------------|
| ۰/۰۷ | ۰/۲۶ | شرایط عادی دوندگان ۱۰۰ متر |
| ۰/۰۸ | ۰/۲۶ | شرایط عادی دوندگان ۱۶۰۰ متر |
| ۰/۱۷ | #۱/۱۵ | دوندگان ۱۰۰ متر |
| ۰/۱۲ | *۰/۶۱ | دوندگان ۱۶۰۰ متر |

* اختلاف معنی دار نسبت به پیش آزمون، # اختلاف معنی دار نسبت به گروه دیگر.

اگر چه هر دو گروه افزایش معنی داری را در هورمون آدرنالین قبل از برگزاری مسابقه نشان دادند ($P > 0.05$) اما نتایج آزمون

تحلیل کوواریانس نشان داد که اختلاف معنی داری بین دو گروه پیش از شروع مسابقه وجود دارد ($P > 0.05$) در حالی که اختلاف معنی داری یک روز پیش از شروع مسابقه مشاهده نشد ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه گیری

از اندازه‌گیری میزان آدرنالین خون گروه ۱۰۰ متر درست لحظاتی قبل از شروع مسابقه و مقایسه آن با شرایط عادی متوجه می‌شویم که میانگین آدرنالین در شرایط قبل از مسابقه به طور معنی داری بالاتر از میزان آن در شرایط عادی است. که علت این امر می‌تواند دلایل متعددی از جمله افزایش تحریکات عصبی قشر حرکتی مغز بر غده فوق کلیه می‌باشد که نشان دهنده استرس قبل از مسابقه می‌باشد از دلایل دیگر آن می‌تواند به گرم کردن پیش از مسابقه اشاره کرد. که منجر به بالا رفتن هزینه متابولیکی فرد می‌شود (۹) که این موضوع در مورد گروه دوی ۱۶۰۰ متر نیز صادق است و میانگین آدرنالین این گروه نیز اختلاف معنی داری با شرایط عادی دارد. بین دو گروه ۱۰۰ متر و ۱۶۰۰ متر نیز اختلاف معنی داری وجود دارد و میانگین آدرنالین خون دوندگان ۱۰۰ متر از ۱۶۰۰ متر بطور معنی داری بیشتر است که این موضوع نشان دهنده بالاتر بودن استرس در دوندگان دوهای کوتاه مدت است.

با توجه به این که زمان، مکان و حالت سنجش آدرنالین خون هر دو گروه یکسان و مشابه بوده است و علت اختلاف موجود را می‌توان به افزایش فعالیت مسیر عصبی-غده فوق کلیه نسبت داد. همچنین این مورد می‌تواند به علت افزایش دمای بدن، ناشی از گرم کردن باشد (۱،۲). البته با مشاهده میدانی انجام شده، اختلاف محسوسی بین گرم کردن دو گروه مشاهده نشد. در نتیجه عمده دلیل این اختلاف را می‌توان به تحریکات عصبی-غده‌ای نسبت داد. با توجه به اینکه یکی از مشخصه های استرس ترشح هورمون های غده فوق کلیه اپی نفرین و نوراپی نفرین در خون است، می‌توان گفت که ورزش کوتاه مدت و انفجاری دوی ۱۰۰ متر استرس بیشتری را نسبت به دوهای نیمه استقامت و استقامت مانند دوی ۱۶۰۰ متر دارد.

دوی ۱۰۰ متر با توجه به ماهیت سرعتی بودن آن که لازم است در مدت زمان کوتاه و بصورت انفجاری مهارت مورد نظر را به نمایش بگذارند از طرفی تاثیر زمان عکس العمل در آن بسیار زیاد است در نتیجه استرس و هیجان بیشتری را برای ورزشکار قبل از شروع مسابقه در بر دارد. اما در دوی ۱۶۰۰ متر و دوهای استقامت، ورزشکاران مدت زمان بیشتری را به رقابت می‌پردازند و لازم است که ورزشکار در مدت زمان بیشتری مهارت خود را به نمایش بگذارند و به حالت پایدار در زمان رقابت برسد در نتیجه استرس و هیجان آن نسبت به رقابت های کوتاه مدت کمتر است. با توجه به یافته های این پژوهش می‌توان گفت که در دوهای کوتاه مدت استرس و هیجان تاثیر بیشتری را دارد و کنترل هیجان و استرس در این نوع رقابت ها از اهمیت بیشتری برخوردار است. و برای موفقیت در این نوع رقابت ها لازم است که مربیان و ورزشکاران توجه ویژه ای به این موضوع بکنند.

سیرتوئین‌ها: تنظیم‌کننده‌های متابولیسم و طول عمر

منابع

ایمان فتحی^{۱*} - استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان

محمدصابر ابراهیمی زرنیدی، علیرضا شریف آبادی جهرمی، فاطمه زین الدینی راویز- دانشجوی کارشناسی علوم ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه ولی عصر (عج) رفسنجان

چکیده

سیرتوئین‌ها از جذاب‌ترین و مهم‌ترین مولکول‌ها در زیست‌شناسی مولکولی هستند. وسعت ورودشان تقریباً در تمام فرایندها زیست‌شناسی سلولی، آنها را به یک تارگت دارویی هیجان‌انگیز تبدیل کرده است. به وضوح تلاش بیشتری برای تعیین اثرات مداخله‌های مختلف بر میزان فعالیت سیرتوئین‌ها و بیوزن میتوکندریایی لازم است. سیرتوئین‌ها از کاندیدهای اصلی محدودیت کالریک هستند؛ آنها قادرند تا از بیماری‌های مرتبط با سن نظیر آلزایمر، دیابت و چاقی جلوگیری کنند. خانواده پروتئین‌های سیرتوئین دارای فعالیت دی استیلازی وابسته به NAD⁺ و یا ADP ریبوزیل ترانسفراز هستند. این پروتئین‌ها فرایندهای بیولوژیکی مختلفی از بازسازی DNA و پایداری ژنوم تا هموستاز چربی و گلوکز را تنظیم می‌کنند. تحقیقات نشان داده اند که این آنزیم‌ها از تنظیم‌کننده‌های کلیدی بقای سلولی و طول عمر ارگانسیم هستند. طی ده سال گذشته انفجاری از تحقیقات روی پتانسیل درمانی احتمالی فعال سازی سیرتوئین‌ها بویژه سیرت ۱ و اخیراً سیرت ۳ بر روی بسیاری از بیماری‌ها انجام شده است. با اینحال، در مورد عملکرد سیرتوئین‌ها در بدن همچنان اطلاعات کمی وجود دارد. در اینجا سعی شده است تا مبانی نظری عملکردهای مولکول‌های سیرتوئین، فعال‌کننده‌ها، سرکوب‌کننده‌ها، و مسیرهای پیام‌رسانی آن‌ها بیان شود.

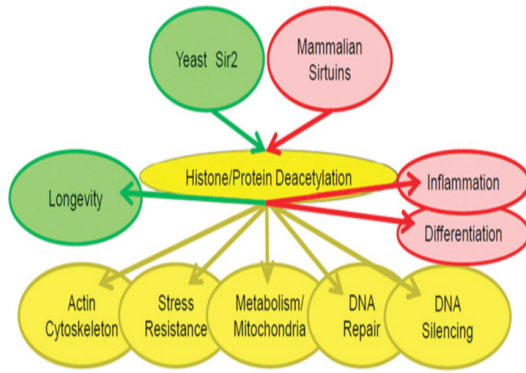
1. Passer. M. W. (1982). Psychological stress in youth sport. In R.A. Magil, M.J. Ash, & F.L. smoll (Eds), children in sport. Champaign, IL: Human Kinetics.
2. Amani M, Shiri E, Valipoor M, Shiri V. The Role of Anxiety Sensitivity and Cognitive Emotion Regulation in the Anxiety and Depression. rph. 2013; 7 (1) :29-39
3. Schuch FB, Deslandes AC, Stubbs B, Gosmann NP, da Silva CT, de Almeida Fleck MP. Neurobiological effects of exercise on major depressive disorder: A systematic review. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2016 Feb 29;61:1-1.
4. Asmundson GJ, Fetzner MG, DeBoer LB, Powers MB, Otto MW, Smits JA. Let's get physical: a contemporary review of the anxiolytic effects of exercise for anxiety and its disorders. Depression and anxiety. 2013 Apr 1;30(4):362-73.
5. Brown LL-s- Robinson She.(1998)."the relationship between meditation or exercise and three measures of self-actualization". Journal of mentu (health seliny) vol. 15, NL ,pp:85-93
6. Khhasyad.smit Jc.(1999)."relaxtion, states and crealivity". Rossevelt university stress justidute chicayo usa. Percept mot skills pp:406-416
7. Thomas GA, Kraemer WJ, Comstock BA, Dunn-Lewis C, Maresh CM, Volek JS. Obesity, growth hormone and exercise. Sports Medicine. 2013 Sep 1;43(9):839-49.
8. Jayakody K, Gunadasa S, Hosker C. Exercise for anxiety disorders: systematic review. British journal of sports medicine. 2013 Jan 7:bjsports-2012.
9. Watt MJ, Howlett KF, Febbraio MA, Spriet LL, Hargreaves M. Adrenaline increases skeletal muscle glycogenolysis, pyruvate dehydrogenase activation and carbohydrate oxidation during moderate exercise in humans. The Journal of Physiology. 2001 Jul 1;534(1):269-78.

مقدمه: نمونه اولیه سیرتوئین ها

اولین بار Sir2 (تنظیم‌گر اطلاعات خاموش (۲۱) کشف شد و بطور گسترده ای در میان پنج سیرتوئین سلولهای مخمر^۲ مطالعه شد. جهش های Sir2 کاهش عمل یافته، نازایی و کاهش طول عمر را نشان داد، در حالیکه بیش بیانی Sir2 طول عمر را تا ۳۰ درصد افزایش داد(۱). به علاوه مشاهده شد که محدودیت کالریک (CR) طول عمر را در جونده ها(۲) و بسیاری دیگر از گونه ها افزایش می دهد. افزایش طول عمر مخمر و مگس ناشی از محدودیت کالریک به Sir2 مرتبط داده شد(۳، ۴). Sir2 به عامل رونویسی فورکهد^۳ متصل می شود و بیوژنر میتوکندریایی و مقاومت سلول به استرس را زیاد می کند (۵). تحت شرایط آسیب DNA، Sir2 از تلومرها به نقطه انفصال DNA4 فراخوانده می شود که در آن Sir2 با پروتئین Ku متصل به انتهای DNA5 برای بازسازی DNA همکاری می کند(۶). اخیرا مشخص شده است که Sir2 در انتقال پروتئین های آسیب دیده از سلولهای دختر به سلولهای مادر طی سلول زایی درگیر است(۷). بعدا مشخص شد که Sir2 یک هیستون دی استیلاز غیر معمول است که از NAD⁺ به عنوان کوآنزیم استفاده می کند(۸). Sir2 بخش استیل را از استیل-لیزین هیستون ها به NAD⁺ انتقال می دهد که به AADPR6 و نیکوتین آمید کاتالیز می شود(۹). AADPR مولکولی تازه کشف شده است و عملکردهای بیولوژیکی مختلفی دارد (۱۰) و نیکوتین آمید یکی از مهارکننده های سیرتوئین هاست (۱۱).

هفت سیرتوئین پستانداران

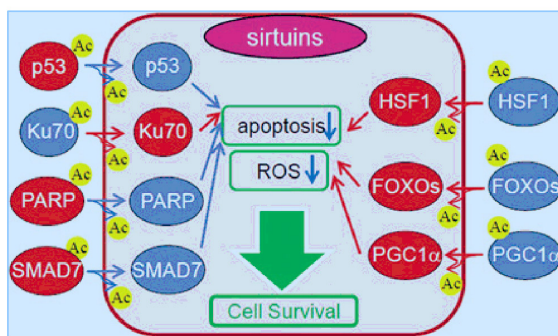
هفت سیرتوئین انسانی (سیرت ۱ تا ۷) شناسایی شده است (۱۲). سیرت ۱ و ۲ در هسته و سیتوپلاسم (۱۳، ۱۴)، سیرت ۳، ۴ و ۵ در میتوکندری و البته سیرت ۳ همچنین در هسته و سیتوپلاسم (۱۵، ۱۶) و سیرت ۶، ۷ در هسته قرار دارند(۱۵). سیرتوئین ها هیستون دی استیلازهای طبقه III هستند که برای فعالیت شان نیاز به NAD⁺ دارند و این نیاز، متمایزکننده آنها از هیستون دی استیلازهای طبقه I و II است. همچنین تعدیل کننده های سیرتوئین ها با تعدیل کننده های هیستون دی استیلازهای طبقه I و II فرق می کند. برخی از سیرتوئین های پستانداران ADP-ریبوزیل ترانسفراز هستند؛ البته اخیرا گزارش شده است فعالیت ADP-ریبوزیل ترانسفراز احتمالاً منعکس کننده واکنش های جانبی فعالیت دی استیلازی است(۱۷). بطور جالبی، عملکردهای اصلی سیرتوئین های پستانداران کامل شبیه آنهاست که در مخمر وجود دارد(یعنی Sir2)، بجز اینکه آنها همچنین روی التهاب و تمایز نیز اثرگذارند(شکل ۱). از میان هفت سیرتوئین، بیشترین مطالعه روی سیرت ۱ انجام شده است.



شکل ۱. اعمال مشترک Sir2 و سیرتوئین های پستانداران

سرکوب مرگ سلولی بوسیله سیرتوئین ها

سیرتوئین ها احیای سلولی^۷ را از طریق مکانیسم های متعددی افزایش می دهند (شکل ۲). سرکوب کننده تومور^۸ p53، آپوپتوزیس را تحریک می کند. دی استیلاسیون p53 بوسیله سیرت ۱، فعالیت رونویسی p53 را سرکوب و در نتیجه آپوپتوزیس را مهار می کند (۱۸، ۱۹). AROS (تنظیم کننده فعالیت سیرت ۱) (۲۰) و نکدین^۹ (۲۱) به سیرت ۱ و p53 به منظور افزایش دی استیلاسیون p53 بوسیله سیرت ۱ متصل می شوند. سیرت ۷ به RNA پلی مرز I متصل می شود و رونویسی RNA ریبوزومی را افزایش می دهد، درحالیکه ناک داون سیرت ۷ تکثیر سلولی را متوقف و آپوپتوزیس را باعث می شود (۲۲). سیرت ۷، p53 را دی استیله و غیر فعال می کند و در نتیجه آپوپتوزیس را سرکوب می کند (۲۳). سیرت ۱ و سیرت ۳، Ku-70 را دی استیله می کنند و باعث می شود تا Ku70 به عامل پیش آپوپتوزیسی Bax متصل و آنرا از میتوکندری جدا کند و در نتیجه آپوپتوزیس سلولی ناشی از استرس سرکوب شود (۱۶، ۲۴). PARP^{۱۰}، NAD⁺ را مصرف می کند و در مرگ سلولی مستقل از کاسپاز درگیر است و حال اینکه سیرت ۱، PARP را دی استیله و مهار می کند (۲۵).

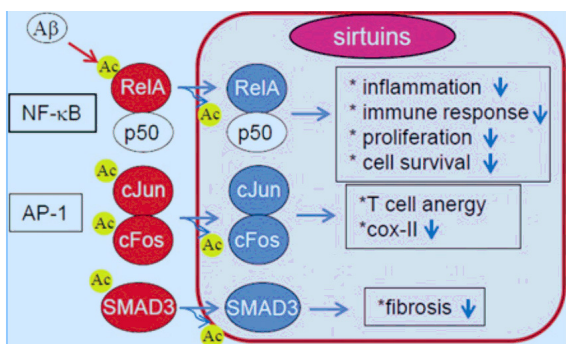


شکل ۲. افزایش احیای سلولی بوسیله سیرتوئین ها

7 . Cell survival
8 . tumour suppressor p53
9 . Necdin
10 . Poly(ADP-ribose)Polymerase-1

1 . Silent information regulators
2 . Yeast
3 . Forkhead transcription factor
4 . DNA break point
5 . DNA end-binding protein Ku
6 . O-acetyl-ADP-ribose

کند (۴۲). سطح سیرت ۱ در ریه های افراد سیگاری و بیماران با بیماری انسداد ریوی مزمن (COPD) کاهش می یابد، که منجر به افزایش در استیلاسیون p۶۵/RelA (۴۳) و نسخه برداری MMP-۹۹ (۴۴) می شود که باعث پیشرفت بیشتر بیماری می شود.



شکل ۳. سرکوب التهاب بوسیله سیرتوئین ها

سیرت ۶ فعالیت NF-κB را بوسیله مکانیسم متفاوتی سرکوب می کند. سیرت ۶ بوسیله اتصال به RelA/p۶۵، به پروموتورهای ژن -هدف NF-κB فراخوانده ۱۰ می شود، جاییکه آن هیستون H۳ را در Lys۹ دی استیله می کند و پیام رسانی NF-κB را کاهش می دهد (۴۵).

موش های با سیرت ۱ سرکوب شده، یک شرایط شبه خودایمنی نشان دادند (۴۶، ۴۷). سیرت ۱، پروتئین فعال کننده ۱۱۱ (۱-AP) را بوسیله دی استیله کردن c-Jun مهار می کند و یک نقش کلیدی در انرژی سلولی T-کلونال ۱۲ (یک مکانیسم مهم برای سرکوب سلولهای T خود واکنشی ۱۳) ایفا می کند (۴۷). با این وجود، در حال حاضر نقش سیرت ۱ در بیماریهای خود ایمنی انسان ناشناخته است. همچنین دی استیلاسیون c-fos بوسیله سیرت ۱ در مهار AP-1 درگیر است و بیان COX-2۱۴ در ماکروفاژها را کاهش می دهد (۴۸). فعال سازی ماکروفاژها نقشی محوری در التهاب بافتی مزمن کم شدت ۱۵ بیماریهای مرتبط با چاقی ایفا می کند. مهار سیرت ۱ در ماکروفاژها بطور گسترده ای مسیرهای التهابی ایجاد شده ناشی از لیپوپلی ساکارید (LPS) را فعال می کند در حالیکه رزوراترول (فعال کننده سیرت ۱) فسفوریلاسیون c-Jun، تجزیه IκB (مهارکننده NF-κB) و فسفوریلاسیون NF-κB ناشی از LPS را در روشی وابسته به سیرت ۱ مهار می کند (۴۹). همچنین LPS و اسیدهای چرب آزاد غیراستریفیه (NEFAs) فعالیت AMPK را کاهش می دهند و منجر به کاهش محتوای NAD+ و غیرفعال سازی سیرت ۱ می شوند (۵۰). در موش هایی با سیرت ۱ ناک اوت شده که رژیم غذایی پرچرب مصرف کرده بودند سطوح سایتوکاین های پیش التهابی افزایش و مقاومت انسولینی بیشتر شد (۵۱).

فاکتور شوک گرمایی ۱ (HSF۱) یک فاکتور رونویسی است که سلول را از پروتئین های تجزیه کننده ۱ و شوک گرمایی محافظت می کند. دی استیلاسیون HSF۱ بوسیله سیرت ۱ برای احیای سلولی در پاسخ به شوک گرمایی لازم است (۲۶). سیرت ۱، HSF۱ را دی استیله می کند و فعالیت اتصالی HSF۱ به DNA را افزایش می دهد. همچنین سیرت ۱ فاکتورهای نسخه برداری FOXO (FOXO۱، FOXO۳a و FOXO۴) را دی استیله می کند و در نتیجه چرخه سلولی را توقیف می کند و گونه های آزاد اکسیژن (ROS) را بوسیله تحریک p۲۷kip۱ و پروتئین های مقاوم به استرس نظیر منگرسوپراکساید دیسموتاز (MnSOD) میتوکندریایی و GADD۴۵۲ کاهش می دهد (۲۷-۳۰). در موارد انفارکتوس و کاردیومیوپاتی، سیرت ۱ از سیتوپلاسم به هسته کاردیومیوسیت ها جا به جا می شود و مرگ سلولی ناشی از ROS را بوسیله تحریک MnSOD کاهش می دهد (۳۱). محدودیت کارلیک سیرت ۱ هسته ای را از طریق سیگنال نیتریک اکساید (NO) افزایش می دهد و تحمل ایسکمی قلبی را افزایش می دهد (۳۲) که ممکن است با فعال سازی eNOS بوسیله سیرت ۱ افزایش بیشتری یابد (۳۳).

همچنین سیرت ۱ چندین آنزیم سم زداکننده ۳-ROS کلیدی را بوسیله دی استیله کردن و فعال کردن PGC-1α (یک کوآکتیوئور رونویسی از خانواده FOXO) افزایش می دهد (۳۴-۳۶). سیرت ۳ هسته ای ROS را بوسیله تحریک MnSOD و کاتالاز و از طریق فعال سازی FOXO3a کاهش می دهد و مانع هایپرترافی قلبی می شود (۱۶). در سلولهای مزانشیال ۴، سیرت ۱ آپوپتوزیس را بوسیله دی استیله کردن Smad۷ (که باعث مهار فعال سازی Smad۷ بوسیله TGF-β۱۵ می شود) کاهش می دهد (۳۷). در داخل بدن ۶، بیش بیانی سیرت ۱ در مدل های حیوانی ترانسژنیک، احیای سلولهای بتای جزیره پانکراسی (۳۸)، کاردیومیوسیت ها (۳۹) و نورونها در مدل حیوانی بیماری آلزایمر (۴۰) را افزایش داد. اگرچه سیرتوئین ها عوامل مختلفی را به منظور مهار مرگ سلولی تعدیل می کنند، مشخص نیست که کدامیک در شرایط پاتولوژیکی و فیزیولوژیکی مهمتر است.

سرکوب التهاب بوسیله سیرتوئین ها

سیرتوئین ها در التهاب نیز درگیر هستند (شکل ۳). فاکتور هسته ای کاپا (NF-κB) B7 یک فاکتور نسخه برداری درگیر در التهاب است. سیرت ۱ زیر واحد RelA/p۶۵ فاکتور هسته ای کاپا B را در Lys310 دی استیله می کند و پیام رسانی NF-κB را مهار می کند (۴۱). پپتید آمیلوئید بتا ۱ (Aβ)، که یک نقش عملکردی در بیماری آلزایمر ایفا می کند، استیلاسیون RelA/p۶۵ در میکروگلیا را افزایش می دهد، بنابراین باعث فعال سازی NF-κB می شود، در مقابل، سیرت ۱ استیلاسیون را کاهش و نوروں ها را محافظت می

- 1 . Misfolded
- 2 . growth-arrest and DNA-damage inducible protein 45
- 3 . detoxifying
- 4 . mesangial
- 5 . transforming growth factor-β1
- 6 . in vivo
- 7 . nuclear factor κB
- 8 . amyloid β-peptide

- 9 . matrix metalloproteinase-9
- 10 . Recruited
- 11 . activator protein-1
- 12 . clonal T-cell energy
- 13 . self-reactive T-cells
- 14 . cyclo-oxygenase 2
- 15 . low-grade

همچنین سیرت ۱ بوسیله دی استیله کردن و مهار فعال سازی Smad3 ناشی از TGF- β 1 و مهار افزایش کلاژن 4 (IV) و فیبرونکتین در فیبروبلاست‌های کلیوی، فیبروزیس را مهار کرد (۵۲). از آنجائیکه فیبروزیس در بیماری‌های گوناگونی نظیر سیروز کبدی ۱ و فیبروز ریوی درگیر است، فعال سازی سیرت ۱ ممکن است برای این بیماریها مزایایی داشته باشد. در موش‌های با سیرت ۷ ناک اوت شده کاردیومیوپاتی التهابی با فیبروزیس شدید همراه بود (۲۳) که پیشنهاد دهنده این است که سیرت ۷ همچنین در التهاب درگیر است. بعلاوه، تحریک آنزیم‌های سم زدا کننده - ROS2 بوسیله سیرت ۱ و سیرت ۳ التهاب را سرکوب می‌کند. همچنین STAT3^۳ بوسیله سیرت ۱ دی استیله و تعدیل شد (۵۳) اما اهمیت آن در ایمنولوژی مشخص نشده است. این مطالعات نشان می‌دهند که فعال سازی سیرتوئین‌ها یک امتیازی در کنترل التهاب دارد.

تنظیم وضعیت سوخت و سازی سلولی بوسیله سیرتوئین‌ها

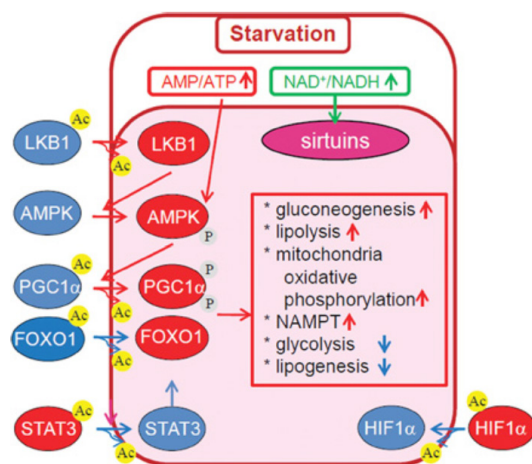
سیرتوئین‌ها متابولیسم انرژی را تنظیم می‌کنند (شکل ۴). ورزش، متفورمین و تیازولیدینون‌ها ۴ که درمان‌های متداول برای دیابت نوع ۲ هستند و باعث فعال سازی AMPK می‌شوند که فسفوریلاسیون اکسیداتیو را برای تولید ATP و کاهش مصرف آن بوسیله مهار مسیرهای آنابولیکی (نظیر مسیرهای سنتز پروتئین) افزایش می‌دهند. AMPK بوسیله سطوح غلظت AMP به ATP و LKB1^۵ تنظیم می‌شود. محدودیت کالریک باعث افزایش نسبت AMP به ATP و در نتیجه افزایش فعالیت AMPK می‌شود. همچنین محدودیت کالریک منجر به افزایش سطح سیرت ۱ می‌شود (۲۴، ۲۴) و سیرت ۱ نیز با دی استیله کردن LKB1 در Lys ۴۸، باعث فعال سازی آن می‌شود (۵۴، ۵۵). همچنین LKB1 بوسیله دی استیلاسیون وابسته به سیرت ۳ نیز فعال می‌شود (۵۶).

سیرت ۱ بوسیله سطح NAD⁺ تنظیم می‌شود (۵۷، ۵۸) و به عنوان حسگر ردکوس برای مانتیور نسبت NAD⁺ به NADH عمل می‌کند و البته نسبت NAD⁺ به NADH بسته به شرایط متابولیکی بطور پویایی تغییر می‌کند. AMPK به وسیله افزایش سطح NAD⁺ که به وسیله فعال سازی فسفوریلاسیون اکسیداتیو میتوکندریایی و یا بوسیله تحریک NAMPT^۶ واسطه‌گری می‌شود، فعالیت سیرت ۱ را افزایش می‌دهد (۵۹). NAMPT یک آنزیم محدود کننده ۷ برای سنتز NAD⁺ در مسیر بازیافت ۸ tNAD⁺ 183 است (۵۸). سطوح NAMPT و NAD⁺ مانند بسیاری از فرایندهای متابولیکی تغییرات شبانه روزی نشان داده‌اند و همراه با سیرت ۱ در تنظیم بازخوردی ماشین شبانه روزی ۹ درگیرند (۶۰، ۶۱). به هنگام اکسیداسیون مواد مغذی، NAD⁺ و NADH انتقال الکترون از چرخه کربس به زنجیره الکترون را به منظور تولید شیب پروتونی و در نهایت تولید ATP واسطه‌گری می‌کنند. فعالیت سیرت ۱ همچنین بوسیله مواد مغذی و تولید واسطه‌ها (NAD⁺ و NADH) به طور مستقیم و به وسیله محصول پایانی (ATP/ADP) به طور غیرمستقیم تنظیم می‌شود. کشف سیرت ۱ حلقه بازخوردی در تبدیل مواد مغذی به ATP را روشن ساخت.

تحت شرایط فقدان انرژی، سیرت ۱ و SUV39H1 فراخوانده می‌شوند به لوکوس rRNA با نوکلئومتیلین ۱۰ و به منظور کاهش مصرف انرژی، نسخه برداری rRNA را سرکوب می‌کنند (۶۳). به علاوه محدودیت کالریک اتوفازی را افزایش می‌دهد (یک پاسخ سلولی به محدودیت مواد مغذی)، و سیرت ۱ بوسیله دی استیله کردن و تعامل با اجزای ضروری برای این فرایند، اتوفازی را فعال می‌کند (۶۴). نقش‌های اتوفازی محدود به بازیافت مواد مغذی نیستند و بلکه همچنین در تجزیه انتخابی میتوکندری‌های آسیب دیده، باکتری داخل سلولی و غیره نیز درگیر هستند. به نظر مطالعه عملکرد سیرت ۱ بر اتوفازی در آینده نزدیک توسعه می‌یابد.

تنظیم متابولیسم گلوکز بوسیله سیرتوئین‌ها

PGC-1 α یک کوآکتیویتور کلیدی است که تعدادی از ژن‌های درگیر در مسیرهای متابولیکی را بوسیله فعال کردن هرودی گیرنده‌های هسته‌ای و عوامل رونویسی FOXO تنظیم می‌کند. PGC-1 α ، AMPK را فسفوریله و فعال می‌کند. فعال سازی PGC-1 α گلوکونئوژنز را افزایش و گلیکولیز را سرکوب می‌کند (شکل ۴). PGC-1 α نیز بوسیله دی استیلاسیون فعال می‌شود. تحت شرایط گلوکز بالا^{۱۱}، PGC-1 α بوسیله استیل ترانسفراز GCN5 حداقل در ۱۳ باقیمانده ۱۲ لیزین به مقدار زیادی استیله می‌شود، در حالیکه در پاسخ به گلوکز پائین بوسیله سیرت ۱ دی استیله می‌شود (۶۵). در شرایط گرسنگی، سیرت ۱ کبدی گلوکز خون را به وسیله فعال سازی



شکل ۴. عملکردهای متابولیکی سیرتوئین‌ها

6 . nicotinamide phosphoribsyltransferases
7 . Rate-limiting
8 . salvage
9 . circadian machinery
10 . nucleomethylin
11 . High-glucose conditions
12 . residue

1 . Cirrhosis
2 . ROS-detoxifying
3 . Signal transducer and active of transcription 3
4 . thiazolidinediones
5 . Liver kinase B1

| effector | target | modulation | biological function |
|----------|---------------|-------------------------|----------------------------------|
| SIRT1 | PPAR γ | decrease activity | adipogenesis ↓ |
| SIRT2 | FOXO1 | increase activity | adipogenesis ↓ |
| SIRT1 | SREBPs | increase ubiquitination | lipogenesis /cholesterogenesis ↓ |
| SIRT1 | PGC1 α | increase activity | fatty acid oxidation ↑ |
| SIRT1 | PPAR α | increase activity | fatty acid oxidation ↑ |
| SIRT3 | LCAD | increase activity | fatty acid oxidation ↑ |

شکل ۵. سیرتوئین ها و متابولیسم چربی

آدیپونکتین (آدیپوکاین ضد دیابتی)، دی استیلاسیون PGC-1 α توسط سیرت ۱ را از طریق افزایش نسبت +NAD به NADH افزایش می دهد و بدین صورت عملکرد میتوکندری در عضله اسکلتی را افزایش می دهد (۷۱). FGF21^۴ (فاکتور رشدی کاهش دهنده تری گلیسرید و آنتی هایپرگلیسمی) فعالیت میتوکندری را در آدیپوسیت ها از طریق یک مکانیسم وابسته به SIRT1/AMPK/ PGC-1 α افزایش می دهد (۷۲). سیرت ۳ عمدتاً در میتوکندری بیان می شود. در موش های با سیرت ۳ ناک اوت شده کبد چرب توسعه یافت و کاهش تولید ATP مشاهده شد. سیرت ۳ استیل کوآ سنتتاز ۲ میتوکندریایی را بوسیله دی استیلاسیون فعال می کند و موجب افزایش سنتز استیل کوآ از استات می شود؛ استیل کوآ به عنوان یک منبع انرژی جایگزین هنگام گرسنگی استفاده می شود (۷۳، ۷۴). همچنین سیرت ۳ کمپلکس I (۷۵) و کمپلکس II (۷۶) زنجیره انتقال الکترون میتوکندریایی را بوسیله دی استیله کردن برخی از اجزای کمپلکس ها، برای حفظ تولید ATP، افزایش می دهد. سیرت ۴ به مقدار زیادی در سلولهای بتای جزیره پانکراسی بیان می شود. در موش های با سیرت ۴ ناک اوت شده، سطح انسولین خون بالاتری نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (۷۷). اگرچه سیرت ۱ تنظیم گر مثبت ترشح انسولین است، سیرت ۴ نقشی معکوس دارد. از آنجا که سیرت ۱ و سیرت ۴ تحت کنترل سطوح +NAD هستند، چگونگی شرکت این دو آنزیم در ترشح انسولین هنوز شناخته نشده است. سیرت ۵ به کرپاموئیل فسفات سنتتاز متصل می شود و آنرا دی استیله می کند. کرپاموئیل فسفات سنتتاز ۱ مرحله اول چرخه اوره در سم زدایی آمونیاک را کاتالیز می کند (۷۸). طی گرسنگی اسیدهای آمینه به عنوان منبع انرژی مورد استفاده قرار گرفته و منجر به افزایش تولید آمونیاک می شوند. از آنجائیکه گرسنگی سطح +NAD را افزایش می دهد، فعال سازی سیرت ۵ ناشی از +NAD، سم زدایی آمونیاک را افزایش می دهد. در همین رابطه، در موشهای با سیرت ۵ ناک اوت شده، افزایش بیش از حد آمونیاک طی گرسنگی مشاهده شد (۷۸).

PGC-1 α تامین می کند (۶۵). بعلاوه، سیرت ۱ استقرار (قرارگیری) هسته ای FOXO1 را افزایش می دهد که ممکن است گلوکونئوز را بیشتر افزایش دهد (۶۶). سیرت ۱، STAT3 (یک مهار کننده PGC-1 α) را دی استیله و مهار می کند و در نتیجه باعث حفظ فعالیت PGC-1 α می شود (۵۳). PGC-1 β (همولوگ PGC-1 α) نیز بوسیله سیرت ۱ دی استیله می شود و بیان ناقل گلوکز GLUT4 در عضله اسکلتی را تحریک می کند (۶۷). سیرت ۱ بر پیام رسانی انسولینی اثر می گذارد، آن بیان PTP1B^۱ (عامل دفسفوریل کننده و غیرفعال کننده گیرنده انسولینی) را کاهش می دهد و منجر به افزایش حساسیت انسولینی می شود (۶۸). سیرت ۱ همچنین در ترشح انسولین درگیر است. بیش بیانی سیرت ۱ در سلولهای بتای جزیره پانکراسی تولید ATP را بوسیله مهار بیان UCP2^۲ میتوکندریایی افزایش می دهد و بنابراین منجر به بسته شدن کانال های k⁺ حساس به ATP و در نهایت ترشح انسولین می شود (۳۸). میتوکندری ها تولیدگر اصلی ROS داخل سلولی هستند و ممکن است UCP2 بر تولید ROS اثر بگذارد؛ با این وجود عمل سیرت ۱ بر تولید ROS میتوکندریایی ناشناخته است. HIF-13 گلیکولیز را تحریک و مسیرهای تنفس میتوکندریایی را تحت شرایط کمبود اکسیژن مهار می کند. سیرت ۱، HIF-1 α را در Lys674 برای مهار نسخه برداری وابسته به HIF-1 α دی استیله می کند. طی هیپوکسی، کاهش سطح +NAD، سیرت ۱ را سرکوب و فعالیت HIF-1 α را حفظ می کند. از سویی دیگر، HIF-2 α که طی هیپوکسی بیان فاکتور A رشد اندوتلیال عروقی (VEGF-A)، ازیروپوئیتین (EPO) و MnSOD را افزایش می دهد، تحت دی استیلاسیون توسط سیرت ۱ فعال می شود (۶۹).

سیرتوئین ها و عملکرد میتوکندریایی

PGC-1 α تنظیم گر اصلی عملکرد و بیوژنز میتوکندریایی است (شکل ۴). PGC-1 α که بوسیله سیرت ۱ دی استیله می شود، پروتئین هایی که فسفوریلاسیون اکسیداتیو میتوکندریایی را در عضله اسکلتی افزایش می دهند را تحریک می کند (۷۰).

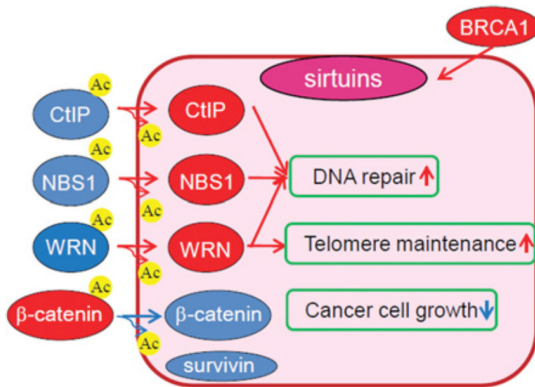
- 1 . tyrosine phosphatase 1B
- 2 . uncoupler protein 2
- 3 . hypoxia-inducible factor-1

4 . fibroblast growth factor 21
5 . carbamoyl phosphate synthetase 1

کنند، پتانسیلی برای درمان اختلالات متابولیکی مانند چاقی و آترواسکلروزیس دارند.

سیرتوئین ها در تعمیر DNA و سرطان

سیرتوئین ها در پاسخ های آسیب DNA درگیرند که تا حد زیادی به سالمندی و سرطان زایی مرتبط هستند (شکل ۶). سندروم ورنر (اختلالی که به وسیله پیری زودرس مشخص می شود) ناشی از جهش در WRN¹² (عضوی از خانواده هلیکاز RecQ¹³ DNA) می باشد. استیلاسیون WRN بوسیله p300¹⁴ و CBP¹⁴ فعالیت آنرا کاهش می دهد؛ درحالیکه دی استیلاسیون آن بوسیله سیرت ۱، آنرا فعال می کند (۸۵). در موش های با سیرت ۶ ناک اوت شده، ناپایداری ژنومیکی و فنوتیپ شبه سالمندی مشاهده شد (۸۶). سیرت ۶ با WRN مرتبط است و اتصالات کروموزومی آنها به انتها ۱۵ مهار و در نتیجه پیری زودرس سلولی در تلومرها را سرکوب می کند. سرکوب سیرت ۶ منجر به اختلال تلومر همراه با اتصالات کروموزومی انتها به انتها و پیری زودرس شد (۸۷). NBS-۱۱۶ حسگر شکست های دو رشته ای DNA¹⁷ است و جهش آن باعث NBS (اختلالی نادر توام با ناپایداری کروموزومی) می شود. دی استیلاسیون NBS-۱ بوسیله سیرت ۱ برای فسفوریلاسیون ناشی از یونیزان- تابش ۱۸ NBS-۱ بوسیله ATM کیناز مورد نیاز است که پاسخ ترمیمی کارآمدی برای DNA ایجاد می کند (۸۸). سیرت ۶، CTIP¹⁹ را به منظور بهبود پایداری ژنوم دی استیله می کند و برش انتهایی ۲۰ DNA که یک گام مهم در ترمیم DNA است را بوسیله نوترکیبی هومولوگ ۲۱ ارتقاء می دهد (۸۹).



شکل ۶. سیرتوئین ها در تعمیر DNA و سرطان

- 10 . Repair
- 11 . werner syndrome
- 12 . Werner syndrome, RecQ helicase-like
- 13 . RecQ DNA helicase
- 14 . CREB (cAMP-response-element-binding protein)-binding protein
- 15 . end-to-end
- 16 . Nijmegen breakage syndrome
- 17 . DNA double strand breaks
- 18 . ionizing-radiation-induced phosphorylation
- 19 . C-terminal-binding protein-interacting protein
- 20 . end resection
- 21 . homologous recombination

تنظیم متابولیسم چربی بوسیله سیرتوئین ها

سیرتوئین ها متابولیسم چربی و چربی زایی را تنظیم می کنند (شکل ۵). PPAR γ (که همچنین به عنوان گیرنده گلیتازون¹ شناخته می شود) یک گیرنده هسته ای است که چربی زایی را تنظیم می کند. سیرت ۱ به همراه N-CoR²، فعالیت نسخه برداری PPAR γ را سرکوب و بدین وسیله چربی زایی را مهار می کند (۷۹). تحت شرایط گرسنگی، فعال سازی PGC-1 α بوسیله سیرت ۱، اکسیداسیون اسید چرب و کتون زایی را افزایش می دهد (۷۰). PGC-1 α آنزیم های اکسیداسیون اسید چرب نظیر MCAD³ و CPT1b⁴ و PDK-4⁵ (تنظیم گر کلیدی انتقال متابولیکی به اکسیداسیون اسید چرب تحت شرایط تخلیه مواد مغذی) را تحریک می کند. سیرت ۱ همچنین به PPAR α متصل و فعالیت نسخه برداری آنرا همراه با کوآکتیوئورش یعنی PGC-1 α افزایش می دهد و بدین وسیله اکسیداسیون اسید چرب را افزایش می دهد (۸۰). از آنجا که اسیدهای چرب غیراستریفه (NEFAS) منبع انرژی اصلی کاردیومیوسیت ها هستند، ممکن است سیرت ۱ عملکرد قلب را بوسیله متابولیسم چربی تحت تاثیر قرار دهد.

LXRS (گیرنده های X کبدی) و FXRS (گیرنده های X فارنزوئیدی⁶) گیرنده های هسته ای هستند که متابولیسم چربی را تنظیم می کنند. LXRS متابولیسم چربی و کلسترول را تنظیم می کنند و انتقال کلسترول از بافتهای محیطی به کبد را افزایش می دهند، درحالیکه FXR سطوح چربی و گلوکز سرم را بوسیله تنظیم متابولیسم گلوکز، چربی و اسید صفراوی کاهش می دهد. سیرت ۱ این گیرنده های هسته ای را دی استیله و فعال می کند و شرایط متابولیکی را بهبود می بخشد (۸۱، ۸۲). دی استیلاسیون LXRS و FXR بوسیله سیرت ۱ همچنین یوبی کوئیتیناسیون⁷ و تجزیه آنها را افزایش می دهد (۸۱، ۸۲). با این وجود، اینکه چگونه این نوسازی سریع، این گیرنده های هسته ای را فعال می کند هنوز ناشناخته است.

همچنین سیرت ۱، SREBP-18 و SREBP-2 (فاکتورهای نسخه برداری که بیان ژن های کلسترولزی و لیپوژنی را برای ذخیره چربی افزایش می دهند و در حالت تغذیه دهی و سیری فعال هستند) را دی استیله می کند. این دی استیلاسیون آنها را اهدافی برای یوبی کوئیتیناسیون و در نتیجه کاهش فعالیت اشان می سازد (۸۳). سیرت ۳ بوسیله دی استیلاسیون و در نتیجه فعال سازی LCAD⁹ (آنزیم کلیدی در مسیر اکسیداسیون اسید چرب) اکسیداسیون اسید چرب را طی گرسنگی افزایش می دهد (۸۴). بنابراین موادی که سیرتوئین ها (بویژه سیرت ۱) را فعال

- 1 . glitazone
- 2 . nuclear receptor co-repressor
- 3 . medium-chain acyl-CoA dehydrogenase
- 4 . carnitine palmitoyltransferase 1b
- 5 . pyruvate dehydrogenase kinase-4
- 6 . farnesoid
- 7 . ubiquitination
- 8 . sterol-regulatory-element-binding protein-1
- 9 . long-chain acyl CoA

بتاکانتین^۱ مجری^۲ عملکردها و سیگنال Wnt استاندارد^۳ در رشد و سرطان زایی است. استیلاسیون بتاکانتین بوسیله p300 و CBP فعالیت نسخه برداری اش و سرطان زایی را افزایش می دهد؛ در حالیکه سیرت^۱، بتاکانتین را دی استیله می کند و در نتیجه توسعه سرطان کولون را در یک مدل حیوانی (موش) مهار می کند (۹۰). BRCA1 یک سرکوب کننده تومور است که بوسیله نوترکیبی هومولوگ در ترمیم DNA درگیر است، حال چشم در BRCA1 زنان را به سرطان تخمدان و سینه مستعد می کند. موش های با BRCA1 جهش یافته، سطوح سیرت^۱ کم و سطوح بالای سورویوین^۵ (تنظیم گر منفی آپوپتوزیس) دارند. بطور طبیعی BRCA1 سیرت^۱ را فعال می کند و بدین ترتیب بیان سورویوین را بوسیله تغییر در تعدیل اپی ژنتیکی هیستون H3 مهار می کند (۹۱). این نتایج نشان می دهند که سیرتوئین ها سرطان را مهار می کنند. از سویی دیگر، داده های متناقضی وجود دارد که سیرت^۱ در سلولهای سرطانی افزایش می یابد و فعالیت افزایش دهنده توموری دارد. خاموش سازی سیرت^۶ باعث توقف رشد یا آپوپتوزیس در سلولهای سرطانی اپی تلیالی شد؛ در حالیکه رشد سلولی سلولهای اپی تلیال غیر سرطانی بوسیله SIRT1 siRNA تحت تاثیر قرار نگرفت (۹۲). مهارکننده سیرت^۱ (سیرتینول^۷) باعث توقف رشد شبه پیری سلولهای H1299 سرطان ریه و MCF-7 سرطان سینه شد. فعال سازی مسیرهای Ras و MAPK^۸ در پاسخ به EGF^۹ و IGF-1 بوسیله سیرتینول مختل شد (۹۳). HIC1^{۱۰} (یک سرکوب کننده تومور و مهار کننده نسخه برداری سیرت^۱) با افزایش سن کاهش می یابد و ممکن است بیان سیرت^۱ را در سالمندان افزایش دهد (۹۴). سرکوب کننده تومور DBC1^{۱۱} به سیرت^۱ متصل و فعالیت آنرا مهار می کند (۹۵). آنژیوژنز (رگ زایی) برای پیشرفت تومور ضروری است و سیرت^۱ فعالیت رگ زایی دارد و این فعالیت سیرت^۱ برای کمک به توسعه سرطان فرض شده است. همانطور که در شکل ۲ نشان داده شده است، افزایش در سطح سیرتوئین احیای سلولهای با DNA آسیب دیده را از طریق سرکوب فاکتورهای القا کننده آپوپتوزیس نظیر p53 افزایش می دهد و ممکن است خطر سرطان را افزایش دهد.

اگرچه این آزمایش های سلول محور فعالیت افزایش دهنده سرطان سیرت^۱ را نشان می دهند و بیش از ۵۰ درصد تومورهای انسانی ناهنجاری p53 دارند؛ در آزمایشات داخل بدنی^{۱۲} که از موش های ترانسژنیک استفاده کرده اند ویژگی سرطان زایی سیرت^۱ مشاهده نشد. از آنجا که سیرتوئین ها می توانند سلول را در چندین سطح و بوسیله چندین مکانیسم تحت تاثیر قرار دهند،

- ۱ . β -catenin
- ۲ . effector
- ۳ . canonical Wnt signal
- ۴ . breast cancer early-onset 1
- ۵ . Survivin
- ۶ . SIRT1-silencing
- ۷ . sirtinol
- ۸ . mitogen-activated protein kinase
- ۹ . epidermal growth factor
- ۱۰ . hypermethylated in cancer 1
- ۱۱ . deleted in breast cancer1
- ۱۲ . in vivo

فعالیت های مهارکنندگی سرطان و یا افزایش دهنده سرطان ممکن است بر اساس روش ویژه نوع سلول باشد. به همین ترتیب، اثر سیرتوئین ها ممکن است در مراحل توسعه سرطان متفاوت باشد. در مطالعات داخل بدنی توضیح و بررسی نقش سیرتوئین ها در سرطان مهم است.

فعال کننده های دارویی سیرتوئین ها

همانطور که قبلا ذکر شد، فعال سازی سیرتوئین ها (بویژه سیرت^۱ و سیرت^۳) برای اختلالات متابولیکی بجز متابولیسم گلوکز در کبد مفید است. رزوراترول که بطور طبیعی در انگورها وجود دارد و پیشنهاد شده است که اثرات محافظت کننده قلبی دارد (۹۶)؛ یک آنتی اکسیدان است که به عنوان مهارکننده رشد سلولی تومور شناخته می شود (۹۷). اگرچه رزوراترول چندین هدف نظیر COX ها (۹۷، ۹۸) دارد، مشخص شده است که سیرت^۱ بوسیله رزوراترول فعال می شود (۹۹). مصرف دهانی رزوراترول غلظت تری گلیسیرید و گلوکز پلاسما رت های دیابتی شده با استریتوزوتوسین (STZ) را تا ۲۵ و ۵۰ درصد کاهش داد (۱۰۰). رزوراترول دی استیلاسیون PGC-1 α بوسیله سیرت^۱ را افزایش داد و بدین ترتیب وزن بدن و مقاومت انسولینی را کاهش و ظرفیت هوازی، عملکرد حرکتی و احیای موش های چاق (ناشی از رژیم پر چربی) را افزایش داد (۱۰۰-۱۰۲). رزوراترول پروفایل بیان ژنی شبیه محدودیت کالریک در موش ها ایجاد کرد، با این وجود طول عمر را زیاد نکرد (۱۰۳). فعال سازی سیرت^۱ بوسیله رزوراترول، مدل های حیوانی بیماری آلزایمر (۴۰) سرطان سینه مرتبط با BRCA1 (۹۱)، اختلال مزمن قلبی (۳۱) فیبروزیس کلیوی (۵۲) و تخریب شبکیه چشم (۱۰۴) را بهبود بخشید. بکارگیری رزوراترول در همسترها سطوح استیل هیستون H3 را بطور معنی داری کاهش داد (۳۱).

فعال کننده های مصنوعی سیرت^۱ گسترش یافته اند و همچنین اثرات ضد چاقی و ضد دیابتی نشان داده اند اما بحثی که وجود دارد این است که فعال کننده های سیرت^۱ با آن تعامل مستقیم دارند یا غیرمستقیم. در پایان، ضروری است که مکانیسم های فعال سازی سیرت^۱ بوسیله رزوراترول روشن شوند و همچنین روشی برای تشخیص درست فعالیت سیرت^۱ توسعه یابد.

اثر تمرینات ورزشی بر سیرتوئین ها

در زمینه چاقی، بیوژنز میتوکندریایی، و سیرتوئین ها و ارتباطشان با ورزش تحقیقاتی صورت گرفته است که در ادامه به چند مورد اشاره می گردد. در تحقیقی پالاسیوس و همکاران^{۱۳} (۲۰۰۹) به بررسی اثر سیگنال های ورزش (اختیاری) و تغذیه بر سیرت^۳، PGC1 α و AMPK در عضله اسکلتی موش ها طی ۶ هفته پرداختند. در پایان ۶ هفته، موش ها تشریح و عضله سه سر بازویی به منظور آنالیز پروتئین سیرت^۳ و PGC1 α برداشته شدند. نتایج تحقیق آنها نشان داد که سیرت^۳ بطور چشمگیری

به هر دو سیگنال تغذیه ای و تمرین ورزشی در عضله اسکلتی برای هماهنگ سازی پاسخ های مولکولی پایین دست پاسخ می دهد چرا که تمرین ورزشی باعث افزایش بیان پروتئین سیرت ۳ و همچنین PGC1 α شد (۱۰۵). همچنین در تحقیقی دیگر، هوکاری و همکاران^۱ (۲۰۱۰) اثر تمرین ورزشی را روی پروتئین سیرت ۳ و نیکومین آمید فسفوریبوزیل ترانسفراز^۲ (Namp1) در عضله اسکلتی رت بررسی کردند. رت ها بوسیله دوییدن روی تردمیل با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه، ۶۰ دقیقه در روز، ۷ روز در هفته و برای ۴ هفته تمرین کردند. تمرین ورزشی پروتئین سیرت ۳ در عضلات نعلی و دوقلو را تا ۴۹ درصد و ۴۱ درصد، به ترتیب، افزایش داد. با اینحال، تمرین دوییدن اختیاری و دوییدن تردمیل هیچ تغییر معنی داری در بیان پروتئین Namp1 عضله اسکلتی ایجاد نکرد. این نتایج نشان داد که بیان پروتئین سیرت ۳ بوسیله تمرین ورزشی در عضله اسکلتی افزایش می یابد که در نتیجه باعث بهبود وضعیت سلول می شود (۱۰۶).

سووا و همکاران^۳ (۲۰۰۸) به بررسی اثرات ورزش استقامتی حاد^۴ و تمرینات ورزشی با شدت بالا و یا پائین بر روی بیان پروتئین های سیرت ۱ و PGC1 α در عضله اسکلتی رت پرداختند. نتایج آنها نشان داد که ورزش استقامتی حاد روی تردمیل (۲۰ متر بر دقیقه، ۱۸/۵ درصد شیب، ۴۵ دقیقه) بیان پروتئین PGC1 α در ۱۸ ساعت پس از ورزش و پروتئین سیرت ۱ در دو ساعت پس از ورزش در عضله نعلی را افزایش داد. در گروه تمرینی، موش ها به دو گروه تقسیم شدند گروه تمرینی شدت پائین (۲۰ متر بر دقیقه، ۱۸/۵ درصد شیب، ۹۰ دقیقه در روز) و گروه تمرینی شدت بالا (۳۰ متر بر دقیقه، ۱۸/۵ درصد شیب، ۹۰ دقیقه در روز). پس از ۱۴ روز تمرین، پروتئین های سیرت ۱ و PGC1 α ، فعالیت هگزوکیناز و پروتئین ناقل گلوکز ۴ (GLUT4) در عضله نعلی در هر دو گروه افزایش یافت. در عضله دوقلو، سیرت ۱، فعالیت هگزوکیناز و GLUT4 بوسیله تمرین با شدت بالا افزایش یافت در حالیکه PGC1 α اینگونه نبود. آنها در نهایت پیشنهاد کردند که ورزش استقامتی محتوای پروتئین سیرت ۱ عضلانی را افزایش می دهد و اینکه احتمالاً سیرت ۱ نقش مهمی در اینچنین سازگاری هایی داشته باشد، در حالیکه ممکن است افزایش بیان پروتئین PGC1 α برای اینچنین سازگاری هایی ضروری نباشد (۱۰۷).

گارد^۵ و همکاران (۲۰۱۰) در مطالعه ای به بررسی اثر تمرین تناوبی شدید (HIIT) بر فعالیت SIRT1 در عضله اسکلتی انسان پرداختند. تمرین HIIT شامل ۱۰ تکرار در شدتی معادل ۹۰ درصد اکسیژن مصرفی اوج^۶ با دوره های استراحتی دو دقیقه ای بین و هله ها همراه بود که برای سه روز در هفته به مدت شش هفته اجرا شد. نتایج حاکی از افزایش فعالیت های بیشینه آنزیم های میتوکندریایی (سیترات سنتتاز، زیرواحد IV سیتوکروم C اکسیداز و بتا هیدروکسی آسیل کوآ دهیدروژناز) و پروتئین PGC1 α عضله

اسکلتی بود. بطور جالبی، فعالیت SIRT1 عضلانی علاوه بر کاهش پروتئین SIRT1 افزایش یافت. نتایج این مطالعه نشان داد که افزایش بیوژنز میتوکندریایی ناشی از ورزش در عضله اسکلتی انسان با افزایش فعالیت SIRT1 همراه است (۳۶۹).

نتیجه گیری

سیرتوئین ها حسگرهای شرایط کاهش و محدودیت مواد مغذی هستند و مسیرهای متابولیکی را برای پاسخ به وضعیت انرژی کم تنظیم می کنند. مداخله درمانی (مانند فعال کننده های سیرتوئین ها) و فعالیت های ورزشی که باعث فعال سازی سیرتوئین ها می شوند، باید به عنوان یک درمان برای چاقی و بسیاری از بیماریهای متابولیکی آزمایش شوند. سیرتوئین ها علاوه بر عملکردهای متابولیکی اشان، سیگنال های فیزیولوژیکی را تعدیل می کنند و مزایایی در بسیاری از مدل های بیماری فراهم می کنند. در آینده نزدیک، تعدیل سیرتوئین ها ابزاری نو برای کمک به غلبه بر بیماریهای مختلفی خواهد شد، اگرچه ممکن است برای توسعه کلی طول عمر مفید واقع نشود.

منابع:

1. Kaerberlein M, McVey M, Guarente L. The SIR2/3/4 complex and SIR2 alone promote longevity in *Saccharomyces cerevisiae* by two different mechanisms. *Genes & development*. 1999;13(19):2570-80.
2. McCay C, Crowell MF, Maynard L. The effect of retarded growth upon the length of life span and upon the ultimate body size. *J nutr*. 1935;10(1):63-79.
3. Rogina B, Helfand SL. Sir2 mediates longevity in the fly through a pathway related to calorie restriction. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2004;101(45):15998-6003.
4. Lin S-J, Defossez P-A, Guarente L. Requirement of NAD and SIR2 for life-span extension by calorie restriction in *Saccharomyces cerevisiae*. *Science*. 2000;289(5487):2126-8.
5. Rodriguez-Colman MJ, Reverter-Branchat G, Sorolla MA, Tamarit J, Ros J, Cabiscol E. The forkhead transcription factor Hcm1 promotes mitochondrial biogenesis and stress resistance in yeast. *Journal of Biological Chemistry*. 2010;285(47):37092-101.
6. Tsukamoto Y, Kato J-i, Ikeda H. Silencing factors participate in DNA repair and recombination in *Saccharomyces cerevisiae*. *Nature*. 1997;388(6645):900-3.
7. Liu B, Larsson L, Caballero A, Hao X, Öling D, Grantham J, et al. The polarisome is required for segregation and retrograde transport of protein aggregates. *Cell*. 2010;140(2):257-67.
8. Imai S-I, Armstrong CM, Kaerberlein M, Guarente L. Transcriptional silencing and longevity protein Sir2 is an NAD-dependent histone deacetylase. *Nature*. 2000;403(6771):795-800.

- 1 . Hokari et al.
- 2 . Nicotinamide phosphoribosyltransferase (Namp1)
- 3 . Suwa et al.
- 4 . acute
- 5 . Gurd
- 6 . Peak

23. Vakhrusheva O, Smolka C, Gajawada P, Kostin S, Boettger T, Kubin T, et al. Sirt7 increases stress resistance of cardiomyocytes and prevents apoptosis and inflammatory cardiomyopathy in mice. *Circulation research*. 2008;102(6):703-10.
24. Cohen HY, Miller C, Bitterman KJ, Wall NR, Hekking B, Kessler B, et al. Calorie restriction promotes mammalian cell survival by inducing the SIRT1 deacetylase. *Science*. 2004;305(5682):390-2.
25. Rajamohan SB, Pillai VB, Gupta M, Sundaresan NR, Birukov KG, Samant S, et al. SIRT1 promotes cell survival under stress by deacetylation-dependent deactivation of poly (ADP-ribose) polymerase 1. *Molecular and cellular biology*. 2009;29(15):4116-29.
26. Westerheide SD, Ancker J, Stevens SM, Sistonen L, Morimoto RL. Stress-inducible regulation of heat shock factor 1 by the deacetylase SIRT1. *Science*. 2009;323(5917):1063-6.
27. Brunet A, Sweeney LB, Sturgill JF, Chua KF, Greer PL, Lin Y, et al. Stress-dependent regulation of FOXO transcription factors by the SIRT1 deacetylase. *Science*. 2004;303(5666):2011-5.
28. Daitoku H, Hatta M, Matsuzaki H, Aratani S, Ohshima T, Miyagishi M, et al. Silent information regulator 2 potentiates Foxo1-mediated transcription through its deacetylase activity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2004;101(27):10042-7.
29. van der Horst A, Tertoolen LG, de Vries-Smits LM, Frye RA, Medema RH, Burgering BM. FOXO4 is acetylated upon peroxide stress and deacetylated by the longevity protein hSir2SIRT1. *Journal of Biological Chemistry*. 2004;279(28):28873-9.
30. Kobayashi Y, Furukawa-Hibi Y, Chen C, Horio Y, Isobe K, Ikeda K, et al. SIRT1 is critical regulator of FOXO-mediated transcription in response to oxidative stress. *International journal of molecular medicine*. 2005;16(2):237-44.
31. Tanno M, Kuno A, Yano T, Miura T, Hisahara S, Ishikawa S, et al. Induction of manganese superoxide dismutase by nuclear translocation and activation of SIRT1 promotes cell survival in chronic heart failure. *Journal of Biological Chemistry*. 2010;285(11):8375-82.
32. Shinmura K, Tamaki K, Bolli R. Impact of 6-mo caloric restriction on myocardial ischemic tolerance: possible involvement of nitric oxide-dependent increase in nuclear Sirt1. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2008;295(6):H2348-H55.
33. Mattagajasingh I, Kim C-S, Naqvi A, Yamamori T, Hoffman TA, Jung S-B, et al. SIRT1 promotes endothelium-dependent vascular relaxation by activating endothelial nitric oxide synthase. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2007;104(37):14855-60.
34. Rodgers JT, Lerin C, Haas W, Gygi SP, Spiegelman BM, Puigserver P. Nutrient control of glucose homeostasis through a complex of PGC-1 α and SIRT1. *Nature*. 2005;434(7029):113-8.
9. Tanner KG, Landry J, Sternglanz R, Denu JM. Silent information regulator 2 family of NAD-dependent histone/protein deacetylases generates a unique product, 1-O-acetyl-ADP-ribose. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2000;97(26):14178-82.
10. Tong L, Denu JM. Function and metabolism of sirtuin metabolite O-acetyl-ADP-ribose. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Proteins and Proteomics*. 2010;1804(8):1617-25.
11. Bitterman KJ, Anderson RM, Cohen HY, Latorre-Esteves M, Sinclair DA. Inhibition of silencing and accelerated aging by nicotinamide, a putative negative regulator of yeast sir2 and human SIRT1. *Journal of Biological Chemistry*. 2002;277(47):45099-107.
12. Frye RA. Phylogenetic classification of prokaryotic and eukaryotic Sir2-like proteins. *Biochemical and biophysical research communications*. 2000;273(2):793-8.
13. Tanno M, Sakamoto J, Miura T, Shimamoto K, Horio Y. Nucleocytoplasmic shuttling of the NAD⁺-dependent histone deacetylase SIRT1. *Journal of Biological Chemistry*. 2007;282(9):6823-32.
14. North BJ, Verdin E. Interphase nucleo-cytoplasmic shuttling and localization of SIRT2 during mitosis. *PloS one*. 2007;2(8):e784.
15. Michishita E, Park JY, Burneskis JM, Barrett JC, Horikawa I. Evolutionarily conserved and nonconserved cellular localizations and functions of human SIRT proteins. *Molecular biology of the cell*. 2005;16(10):4623-35.
16. Sundaresan NR, Samant SA, Pillai VB, Rajamohan SB, Gupta MP. SIRT3 is a stress-responsive deacetylase in cardiomyocytes that protects cells from stress-mediated cell death by deacetylation of Ku70. *Molecular and cellular biology*. 2008;28(20):6384-401.
17. Du J, Jiang H, Lin H. Investigating the ADP-ribosyltransferase Activity of Sirtuins with NAD Analogues and 32P-NAD⁺. *Biochemistry*. 2009;48(13):2878-90.
18. Luo J, Nikolaev AV, Imai S-i, Chen D, Su F, Shiloh A, et al. Negative control of p53 by Sir2 α promotes cell survival under stress. *Cell*. 2001;107(2):137-48.
19. Vaziri H, Dessain SK, Eaton EN, Imai S-I, Frye RA, Pandita TK, et al. hSIR2SIRT1 functions as an NAD-dependent p53 deacetylase. *Cell*. 2001;107(2):149-59.
20. Kim E-J, Kho J-H, Kang M-R, Um S-J. Active regulator of SIRT1 cooperates with SIRT1 and facilitates suppression of p53 activity. *Molecular cell*. 2007;28(2):277-90.
21. Hasegawa K, Yoshikawa K. Necdin regulates p53 acetylation via Sirtuin1 to modulate DNA damage response in cortical neurons. *The Journal of Neuroscience*. 2008;28(35):8772-84.
22. Ford E, Voit R, Liszt G, Magin C, Grummt I, Guarente L. Mammalian Sir2 homolog SIRT7 is an activator of RNA polymerase I transcription. *Genes & development*. 2006;20(9):1075-80.

48. Zhang R, Chen H-Z, Liu J-J, Jia Y-Y, Zhang Z-Q, Yang R-F, et al. SIRT1 suppresses activator protein-1 transcriptional activity and cyclooxygenase-2 expression in macrophages. *Journal of Biological Chemistry*. 2010;285(10):7097-110.
49. Yoshizaki T, Schenk S, Imamura T, Babendure JL, Sonoda N, Bae EJ, et al. SIRT1 inhibits inflammatory pathways in macrophages and modulates insulin sensitivity. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2010;298(3):E419-E28.
50. Yang Z, Kahn BB, Shi H, Xue B-z. Macrophage $\alpha 1$ AMP-activated protein kinase ($\alpha 1$ AMPK) antagonizes fatty acid-induced inflammation through SIRT1. *Journal of Biological Chemistry*. 2010;285(25):19051-9.
51. Schug TT, Xu Q, Gao H, Peres-da-Silva A, Draper DW, Fessler MB, et al. Myeloid deletion of SIRT1 induces inflammatory signaling in response to environmental stress. *Molecular and cellular biology*. 2010;30(19):4712-21.
52. Li J, Qu X, Ricardo SD, Bertram JF, Nikolic-Paterson DJ. Resveratrol inhibits renal fibrosis in the obstructed kidney: potential role in deacetylation of Smad3. *The American journal of pathology*. 2010;177(3):1065-71.
53. Nie Y, Erion DM, Yuan Z, Dietrich M, Shulman GI, Horvath TL, et al. STAT3 inhibition of gluconeogenesis is downregulated by SirT1. *Nature cell biology*. 2009;11(4):492-500.
54. Hou X, Xu S, Maitland-Toolan KA, Sato K, Jiang B, Ido Y, et al. SIRT1 regulates hepatocyte lipid metabolism through activating AMP-activated protein kinase. *Journal of Biological Chemistry*. 2008;283(29):20015-26.
55. Lan F, Cacicedo JM, Ruderman N, Ido Y. SIRT1 modulation of the acetylation status, cytosolic localization, and activity of LKB1 possible role in AMP-activated protein kinase activation. *Journal of Biological Chemistry*. 2008;283(41):27628-35.
56. Pillai VB, Sundaresan NR, Kim G, Gupta M, Rajamohan SB, Pillai JB, et al. Exogenous NAD blocks cardiac hypertrophic response via activation of the SIRT3-LKB1-AMP-activated kinase pathway. *Journal of Biological Chemistry*. 2010;285(5):3133-44.
57. Fulco M, Schiltz RL, Iezzi S, King MT, Zhao P, Kashiwaya Y, et al. Sir2 regulates skeletal muscle differentiation as a potential sensor of the redox state. *Molecular cell*. 2003;12(1):51-62.
58. Revollo JR, Grimm AA, Imai S-i. The NAD biosynthesis pathway mediated by nicotinamide phosphoribosyltransferase regulates Sir2 activity in mammalian cells. *Journal of Biological Chemistry*. 2004;279(49):50754-63.
59. Fulco M, Cen Y, Zhao P, Hoffman EP, McBurney MW, Sauve AA, et al. Glucose restriction inhibits skeletal myoblast differentiation by activating SIRT1 through AMPK-mediated regulation of Nampt. *Developmental cell*. 2008;14(5):661-73.
35. Nemoto S, Fergusson MM, Finkel T. SIRT1 functionally interacts with the metabolic regulator and transcriptional coactivator PGC-1 α . *Journal of Biological Chemistry*. 2005;280(16):16456-60.
36. St-Pierre J, Drori S, Uldry M, Silvaggi JM, Rhee J, Jäger S, et al. Suppression of reactive oxygen species and neurodegeneration by the PGC-1 transcriptional coactivators. *Cell*. 2006;127(2):397-408.
37. Kume S, Haneda M, Kanasaki K, Sugimoto T, Araki S-i, Isshiki K, et al. SIRT1 inhibits transforming growth factor β -induced apoptosis in glomerular mesangial cells via Smad7 deacetylation. *Journal of Biological Chemistry*. 2007;282(1):151-8.
38. Moynihan KA, Grimm AA, Plueger MM, Bernal-Mizrachi E, Ford E, Cras-Méneur C, et al. Increased dosage of mammalian Sir2 in pancreatic β cells enhances glucose-stimulated insulin secretion in mice. *Cell metabolism*. 2005;2(2):105-17.
39. Alcendor RR, Gao S, Zhai P, Zablocki D, Holle E, Yu X, et al. Sirt1 regulates aging and resistance to oxidative stress in the heart. *Circulation research*. 2007;100(10):1512-21.
40. Kim D, Nguyen MD, Dobbin MM, Fischer A, Sananbenesi F, Rodgers JT, et al. SIRT1 deacetylase protects against neurodegeneration in models for Alzheimer's disease and amyotrophic lateral sclerosis. *The EMBO journal*. 2007;26(13):3169-79.
41. Yeung F, Hoberg JE, Ramsey CS, Keller MD, Jones DR, Frye RA, et al. Modulation of NF- κ B-dependent transcription and cell survival by the SIRT1 deacetylase. *The EMBO journal*. 2004;23(12):2369-80.
42. Chen J, Zhou Y, Mueller-Steiner S, Chen L-F, Kwon H, Yi S, et al. SIRT1 protects against microglia-dependent amyloid- β toxicity through inhibiting NF- κ B signaling. *Journal of Biological Chemistry*. 2005;280(48):40364-74.
43. Rajendrasozhan S, Yang S-R, Kinnula VL, Rahman I. SIRT1, an antiinflammatory and antiaging protein, is decreased in lungs of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2008;177(8):861-70.
44. Nakamaru Y, Vuppusetty C, Wada H, Milne JC, Ito M, Rossios C, et al. A protein deacetylase SIRT1 is a negative regulator of metalloproteinase-9. *The FASEB Journal*. 2009;23(9):2810-9.
45. Kawahara TL, Michishita E, Adler AS, Damian M, Berber E, Lin M, et al. SIRT6 links histone H3 lysine 9 deacetylation to NF- κ B-dependent gene expression and organismal life span. *Cell*. 2009;136(1):62-74.
46. Sequeira J, Boily G, Bazinet S, Saliba S, He X, Jardine K, et al. sirt1-null mice develop an autoimmune-like condition. *Experimental cell research*. 2008;314(16):3069-74.
47. Zhang J, Lee S-M, Shannon S, Gao B, Chen W, Chen A, et al. The type III histone deacetylase Sirt1 is essential for maintenance of T cell tolerance in mice. *The Journal of clinical investigation*. 2009;119(10):3048-58.

73. Schwer B, Bunkenborg J, Verdin RO, Andersen JS, Verdin E. Reversible lysine acetylation controls the activity of the mitochondrial enzyme acetyl-CoA synthetase 2. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2006;103(27):10224-9.
74. Hallows WC, Lee S, Denu JM. Sirtuins deacetylate and activate mammalian acetyl-CoA synthetases. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2006;103(27):10230-5.
75. Ahn B-H, Kim H-S, Song S, Lee IH, Liu J, Vassilopoulos A, et al. A role for the mitochondrial deacetylase Sirt3 in regulating energy homeostasis. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2008;105(38):14447-52.
76. Cimen H, Han M-J, Yang Y, Tong Q, Koc H, Koc EC. Regulation of succinate dehydrogenase activity by SIRT3 in mammalian mitochondria. *Biochemistry*. 2009;49(2):304-11.
77. Haigis MC, Mostoslavsky R, Haigis KM, Fahie K, Christodoulou DC, Murphy AJ, et al. SIRT4 inhibits glutamate dehydrogenase and opposes the effects of calorie restriction in pancreatic β cells. *Cell*. 2006;126(5):941-54.
78. Nakagawa T, Lomb DJ, Haigis MC, Guarente L. SIRT5 Deacetylates carbamoyl phosphate synthetase 1 and regulates the urea cycle. *Cell*. 2009;137(3):560-70.
79. Picard F, Kurtev M, Chung N, Topark-Ngarm A, Senawong T, De Oliveira RM, et al. Sirt1 promotes fat mobilization in white adipocytes by repressing PPAR- γ . *Nature*. 2004;429(6993):771-6.
80. Purushotham A, Schug TT, Xu Q, Surapureddi S, Guo X, Li X. Hepatocyte-specific deletion of SIRT1 alters fatty acid metabolism and results in hepatic steatosis and inflammation. *Cell metabolism*. 2009;9(4):327-38.
81. Li X, Zhang S, Blander G, Jeanette GT, Krieger M, Guarente L. SIRT1 deacetylates and positively regulates the nuclear receptor LXR. *Molecular cell*. 2007;28(1):91-106.
82. Kemper JK, Xiao Z, Ponugoti B, Miao J, Fang S, Kanamaluru D, et al. FXR acetylation is normally dynamically regulated by p300 and SIRT1 but constitutively elevated in metabolic disease states. *Cell metabolism*. 2009;10(5):392-404.
83. Walker AK, Yang F, Jiang K, Ji J-Y, Watts JL, Purushotham A, et al. Conserved role of SIRT1 orthologs in fasting-dependent inhibition of the lipid/cholesterol regulator SREBP. *Genes & development*. 2010;24(13):1403-17.
84. Hirschey MD, Shimazu T, Goetzman E, Jing E, Schwer B, Lombard DB, et al. SIRT3 regulates mitochondrial fatty-acid oxidation by reversible enzyme deacetylation. *Nature*. 2010;464(7285):121-5.
85. Li K, Casta A, Wang R, Lozada E, Fan W, Kane S, et al. Regulation of WRN protein cellular localization and enzymatic activities by
60. Ramsey KM, Yoshino J, Brace CS, Abrassart D, Kobayashi Y, Marcheva B, et al. Circadian clock feedback cycle through NAMPT-mediated NAD⁺ biosynthesis. *Science*. 2009;324(5927):651-4.
61. Nakahata Y, Sahar S, Astarita G, Kaluzova M, Sassone-Corsi P. Circadian control of the NAD⁺ salvage pathway by CLOCK-SIRT1. *Science*. 2009;324(5927):654-7.
62. Vaquero A, Scher M, Erdjument-Bromage H, Tempst P, Serrano L, Reinberg D. SIRT1 regulates the histone methyl-transferase SUV39H1 during heterochromatin formation. *Nature*. 2007;450(7168):440-4.
63. Murayama A, Ohmori K, Fujimura A, Minami H, Yasuzawa-Tanaka K, Kuroda T, et al. Epigenetic control of rDNA loci in response to intracellular energy status. *Cell*. 2008;133(4):627-39.
64. Lee IH, Cao L, Mostoslavsky R, Lombard DB, Liu J, Bruns NE, et al. A role for the NAD-dependent deacetylase Sirt1 in the regulation of autophagy. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2008;105(9):3374-9.
65. Rodgers JT, Puigserver P. Fasting-dependent glucose and lipid metabolic response through hepatic sirtuin 1. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2007;104(31):12861-6.
66. Frescas D, Valenti L, Accili D. Nuclear trapping of the forkhead transcription factor FoxO1 via Sirt-dependent deacetylation promotes expression of glucogenetic genes. *Journal of Biological Chemistry*. 2005;280(21):20589-95.
67. Kelly TJ, Lerin C, Haas W, Gygi SP, Puigserver P. GCN5-mediated transcriptional control of the metabolic coactivator PGC-1 β through lysine acetylation. *Journal of Biological Chemistry*. 2009;284(30):19945-52.
68. Sun C, Zhang F, Ge X, Yan T, Chen X, Shi X, et al. SIRT1 improves insulin sensitivity under insulin-resistant conditions by repressing PTP1B. *Cell metabolism*. 2007;6(4):307-19.
69. Dioum EM, Chen R, Alexander MS, Zhang Q, Hogg RT, Gerard RD, et al. Regulation of hypoxia-inducible factor 2 α signaling by the stress-responsive deacetylase sirtuin 1. *Science*. 2009;324(5932):1289-93.
70. Gerhart-Hines Z, Rodgers JT, Bare O, Lerin C, Kim SH, Mostoslavsky R, et al. Metabolic control of muscle mitochondrial function and fatty acid oxidation through SIRT1/PGC-1 α . *The EMBO journal*. 2007;26(7):1913-23.
71. Iwabu M, Yamauchi T, Okada-Iwabu M, Sato K, Nakagawa T, Funata M, et al. Adiponectin and AdipoR1 regulate PGC-1 [agr] and mitochondria by Ca²⁺ and AMPK/SIRT1. *Nature*. 2010;464(7293):1313-9.
72. Chau MD, Gao J, Yang Q, Wu Z, Gromada J. Fibroblast growth factor 21 regulates energy metabolism by activating the AMPK-SIRT1-PGC-1 α pathway. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2010;107(28):12553-8.

100. Su H-C, Hung L-M, Chen J-K. Resveratrol, a red wine antioxidant, possesses an insulin-like effect in streptozotocin-induced diabetic rats. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2006;290(6):E1339-E46.
101. Lagouge M, Argmann C, Gerhart-Hines Z, Meziane H, Lerin C, Daussin F, et al. Resveratrol improves mitochondrial function and protects against metabolic disease by activating SIRT1 and PGC-1 α . *Cell*. 2006;127(6):1109-22.
102. Baur JA, Pearson KJ, Price NL, Jamieson HA, Lerin C, Kalra A, et al. Resveratrol improves health and survival of mice on a high-calorie diet. *Nature*. 2006;444(7117):337-42.
103. Pearson KJ, Baur JA, Lewis KN, Peshkin L, Price NL, Labinsky N, et al. Resveratrol delays age-related deterioration and mimics transcriptional aspects of dietary restriction without extending life span. *Cell metabolism*. 2008;8(2):157-68.
104. Kubota S, Kurihara T, Ebinuma M, Kubota M, Yuki K, Sasaki M, et al. Resveratrol prevents light-induced retinal degeneration via suppressing activator protein-1 activation. *The American journal of pathology*. 2010;177(4):1725-31.
105. Palacios OM, Carmona JJ, Michan S, Chen KY, Manabe Y, Ward Jr, et al. Diet and exercise signals regulate SIRT3 and activate AMPK and PGC-1 α in skeletal muscle. *Aging (Albany NY)*. 2009;1(9):771-83.
106. Hokari F, Kawasaki E, Sakai A, Koshinaka K, Sakuma K, Kawanaka K. Muscle contractile activity regulates Sirt3 protein expression in rat skeletal muscles. *Journal of applied physiology*. 2010;109(2):332-40.
107. Suwa M, Nakano H, Radak Z, Kumagai S. Endurance exercise increases the SIRT1 and peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator-1 α protein expressions in rat skeletal muscle. *Metabolism*. 2008;57(7):986-98.
- SIRT1-mediated deacetylation. *Journal of Biological Chemistry*. 2008;283(12):7590-8.
86. Mostoslavsky R, Chua KF, Lombard DB, Pang WW, Fischer MR, Gellon L, et al. Genomic instability and aging-like phenotype in the absence of mammalian SIRT6. *Cell*. 2006;124(2):315-29.
87. Michishita E, McCord RA, Berber E, Kioi M, Padilla-Nash H, Damian M, et al. SIRT6 is a histone H3 lysine 9 deacetylase that modulates telomeric chromatin. *Nature*. 2008;452(7186):492-6.
88. Yuan Z, Zhang X, Sengupta N, Lane WS, Seto E. SIRT1 regulates the function of the Nijmegen breakage syndrome protein. *Molecular cell*. 2007;27(1):149-62.
89. Kaidi A, Weinert BT, Choudhary C, Jackson SP. Human SIRT6 promotes DNA end resection through CtIP deacetylation. *Science*. 2010;329(5997):1348-53.
90. Firestein R, Blander G, Michan S, Oberdoerffer P, Ogino S, Campbell J, et al. The SIRT1 deacetylase suppresses intestinal tumorigenesis and colon cancer growth. *PLoS one*. 2008;3(4):e2020.
- 91-. Wang R-H, Zheng Y, Kim H-S, Xu X, Cao L, Lahusen T, et al. Interplay among BRCA1, SIRT1, and Survivin during BRCA1-associated tumorigenesis. *Molecular cell*. 2008;32(1):11-20.
92. Ford J, Jiang M, Milner J. Cancer-specific functions of SIRT1 enable human epithelial cancer cell growth and survival. *Cancer Research*. 2005;65(22):10457-63.
93. Ota H, Tokunaga E, Chang K, Hikasa M, Iijima K, Eto M, et al. Sirt1 inhibitor, Sirtinol, induces senescence-like growth arrest with attenuated Ras-MAPK signaling in human cancer cells. *Oncogene*. 2006;25(2):176-85.
94. Chen WY, Wang DH, Yen RC, Luo J, Gu W, Baylin SB. Tumor suppressor HIC1 directly regulates SIRT1 to modulate p53-dependent DNA-damage responses. *Cell*. 2005;123(3):437-48.
95. Zhao W, Kruse J-P, Tang Y, Jung SY, Qin J, Gu W. Negative regulation of the deacetylase SIRT1 by DBC1. *Nature*. 2008;451(7178):587-90.
96. Renaud Sd, de Lorgeril M. Wine, alcohol, platelets, and the French paradox for coronary heart disease. *The Lancet*. 1992;339(8808):1523-6.
97. Jang M, Cai L, Udeani GO, Slowing KV, Thomas CF, Beecher CW, et al. Cancer chemopreventive activity of resveratrol, a natural product derived from grapes. *Science*. 1997;275(5297):218-20.
98. Pacholec M, Bleasdale JE, Chrnyk B, Cunningham D, Flynn D, Garofalo RS, et al. SRT1720, SRT2183, SRT1460, and resveratrol are not direct activators of SIRT1. *Journal of Biological Chemistry*. 2010;285(11):8340-51.
99. Howitz KT, Bitterman KJ, Cohen HY, Lamming DW, Lavu S, Wood JG, et al. Small molecule activators of sirtuins extend *Saccharomyces cerevisiae* lifespan. *Nature*. 2003;425(6954):191-6.

التهاب سیستمیک و فعالیت ورزشی

مقدمه

واژه التهاب (Inflammation) ریشه لاتین داشته و از کلمه «in-» به معنای شعله گرفته شده است. التهاب قسمتی از پاسخ دفاعی سیستم ایمنی بدن است. گاهی التهاب برای بدن مفید است و در مواردی ممکن است مضر باشد. در التهاب که نتیجه پاسخ بدن به یک آسیب فیزیکی، شیمیایی و یا بیولوژیک است، مواد شیمیایی از سلول های بدن آزاد می شوند و تغییراتی در بافت بدن بوجود می آید. در نتیجه این تغییرات عامل آسیب از بدن حذف شده و آسیب وارد شده به بدن ترمیم می گردد. التهاب می تواند حاد یا مزمن باشد. التهاب حاد به سرعت آغاز شده و شدت می یابد. علائم برای چند روز و ندرتا چند هفته باقی می ماند مانند گلودرد، آنفلوانزا و یا سرماخوردگی. التهاب مزمن چند ماه تا چند سال باقی می ماند. علت باقی ماندن التهاب عدم توانایی بدن در حذف عامل آسیب زنده است. در این موارد بدن به آن اندازه قدرت ندارد تا عامل مهاجم را از بین ببرد و یا شرایطی وجود دارد که بدن بطور مداوم در معرض آسیب جدید قرار می گیرد. در مواردی هم سیستم دفاع ایمنی بدن به اشتباه بر علیه سلول های خود بدن وارد عمل می شوند که در صورتی که به اشتباه خود پی نبرند التهاب ایجاد شده ادامه می یابد(۱).

التهاب پایدار و مداوم، یکی از عوامل مهم خطر برای بسیاری از بیماری های مزمن و همچنین ناتوانی مربوط به پیری است. در حال حاضر هیچ یک از عوامل دارویی با اثرات ضد التهابی برای درمان مداوم التهاب مزمن تایید نشده است. به همین ترتیب، مسیر التهابی یک هدف بالقوه درمانی برای مداخلات شیوه زندگی است که برای کاهش بیماری و معلولیت طراحی شده است. تمرین ورزشی به عنوان یک استراتژی مهم برای کاهش خطر ابتلا به بیماری های مزمن شناخته شده است و تحقیقات اخیر بر نقش آن در بهبود علائم التهابی متمرکز شده است. به طور پیوسته ارتباط معکوسی بین نشانگرهای التهاب سیستمیک و فعالیت بدنی یا وضعیت تناسب اندام وجود دارد و داده های چندین مطالعه مداخله ای در مقیاس کوچک نشان می دهد که تمرینات ورزشی باعث کاهش التهاب می شود. با این حال، داده های آزمایشات گسترده تر، تصادفی و کنترلی طراحی شده برای تأثیر قطعی تمرینات ورزشی بر التهاب محدود است و نتایج قاطعانه نیست و مطالعات آینده برای اصلاح درک ما از اثرات تمرین ورزشی بر التهاب سیستمیک، مقدار اثرگذاری و اندازه تمرین برای استنباط تغییرات بالینی معنی دار در ارتباط با التهاب مزمن و بیماری ها مورد نیاز است(۲).

ورزش و التهاب مزمن

التهاب مزمن خفیف، با افزایش دو تا چهار برابری عوامل التهابی و ضد التهابی در افراد سالم، مشاهده شده است. شیوه زندگی غیر فعال منجر به انباشت بافت چربی و در واقع کاهش مصرف انرژی نسبت به ذخایر انرژی می شود. افزایش بافت چربی با افزایش نفوذ سلول های ایمنی، افزایش آدیپوکاین ها و التهاب

مطهره مختارزاده*، حمید آقا علی نژاد- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

چکیده

التهاب سیستمیک (Systemic inflammation)، در بسیاری از بیماری های شایع و مهم جوامع بشری مثل چاقی، دیابت، سرطان، بیماری های عصبی و ... مشاهده می شود. به همین دلیل، مطالعات مختلفی بر روی علل و اثرات آن بر بدن در شرایط مختلف پاتولوژیک انجام گرفته و گفته می شود که التهاب سیستمیک در پاتوژنز این بیماری ها نقش دارد. در التهاب سیستمیک فاکتورهای التهابی از جمله $TNF-\alpha$ ، IL-6 و CRP افزایش یافته است. برای بهبود این عوامل راهکارهای مختلفی پیشنهاد شده که با توجه به غیر فعال بودن افرادی که دچار التهاب سیستمیک هستند و اثرات ضد التهابی ورزش منظم، بهترین راهکار می تواند فعالیت ورزشی منظم باشد. امروزه فعالیت ورزشی به عنوان درمان مکمل در کنار درمان دارویی در بسیاری از بیماری های مزمن التهابی پیشنهاد می شود.

کلید واژه ها: التهاب سیستمیک، فعالیت ورزشی، سایتوکاین

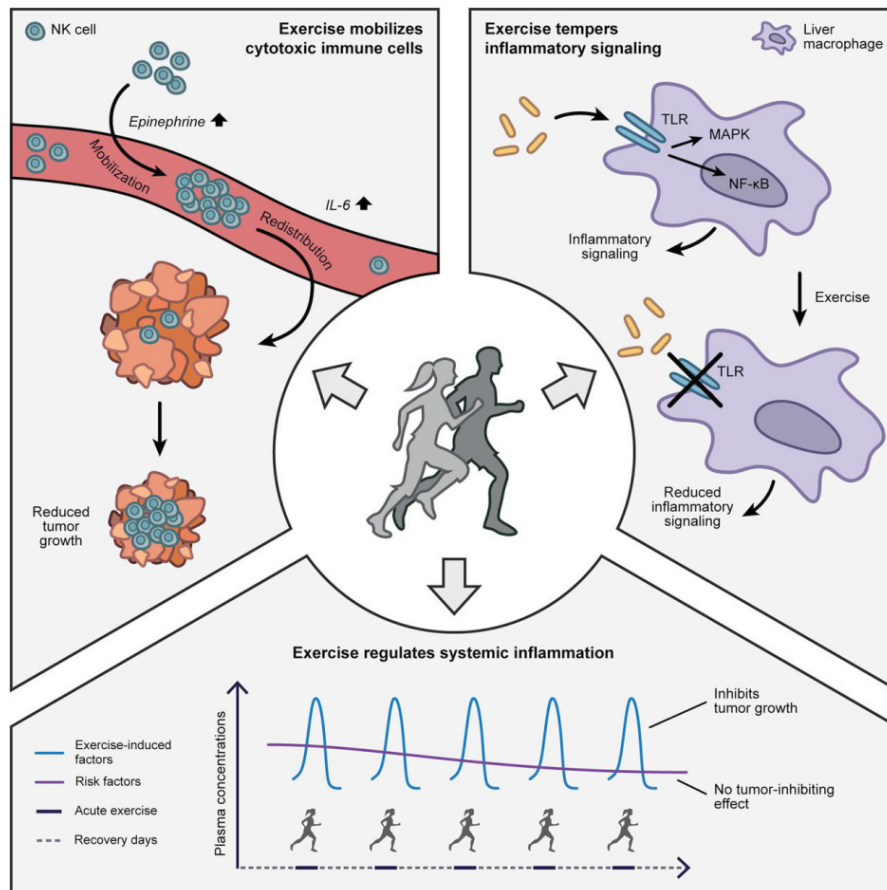
Systemic inflammation and exercise training

Motahare Mokhtarzade*, Hamid Agha-Ali Nejad- Department of Exercise Physiology, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

Abstract

Systemic inflammation is present in many of the most common and important human diseases, such as obesity, diabetes, cancer, neurological diseases, and so on. For this, various studies have been conducted to investigate the causes and effects of the disease under different pathological conditions, and systemic inflammation is reported to play a role in the pathogenesis of these diseases. Inflammatory factors such as IL-6, $TNF-\alpha$ and CRP have been increased in systemic inflammation. In order to improve these factors, several strategies have been suggested, regard to the inactive life style of people with systemic inflammation and anti-inflammatory effect of regular physical activity, exercise can be considered as the best strategies. Today, exercise training suggested as complementary therapies along with drug therapy in many chronic inflammatory diseases.

Key words: Systemic inflammation, exercise training, Cytokines



تصویر ۱: شیوه عملکرد فعالیت بدنی بعنوان یک فعالیت ضد التهابی

تمرینات در گروهی از مردان چاق مورد بررسی قرار گرفت. در داخل گردش خون، سطوح MCP-1^۲ و آدیپونکتین نیز پس از HIIT کاهش یافت، در حالی که غلظت IL-6، TNF-α^۳، ICAM-1^۴ و IL-10 بدون تغییر باقی ماند. این داده ها نشان می دهد که دو هفته HIIT کافی است تا تغییرات مفیدی در شاخص های التهابی در حالت استراحت افراد دارای اضافه وزن یا چاق داشته باشد. در مطالعه ای پس از تمرینات HIIT با اندازه گیری سلول های Treg^۵ روی نمونه های موش، کاهش خطر ابتلا به بیماری های متابولیک و قلبی عروقی مزمن مشاهده شده است (۷).

سایتوکاین ها و بیماری های مزمن التهابی

افزایش در α-TNF، IL-6 و CRP^۶ به شدت با افزایش خطر ابتلا به بیماری های مختلف، از جمله بیماری قلبی عروقی، دیابت، سرطان، MS، پیری و غیره همراه است. نشان داده شده که IL-15 و IL-8 به طور مستقل بیماری های قلبی عروقی، دیابت و سرطان را پیشگویی می کنند (۲). این که کدامیک از این نشانگرها شاخص قویتری از التهاب، نسبت به بقیه باشد یا اینکه افزایش خطر ابتلا

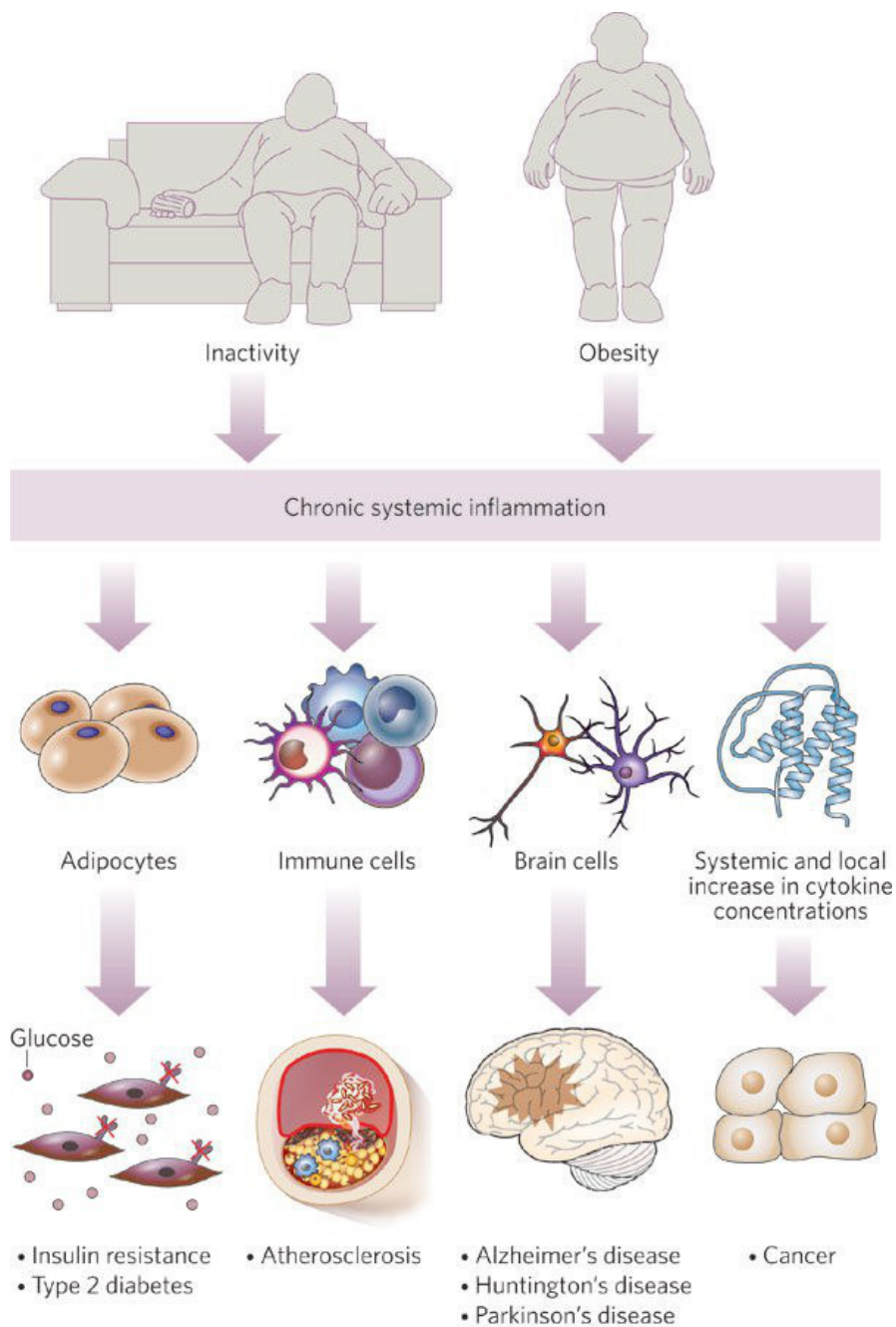
سیستمیک همراه است. ورزش می تواند از انباشت بافت چربی، مستقیماً از طریق افزایش هزینه انرژی، جلوگیری کند و می تواند سلامت قلب و عروق را با بهبود پروفایل لیپیدی خون، که احتمالاً محدود کردن تولید آترواسکلروز است، ترویج دهد. با این حال از اثرات محافظتی سبک زندگی فعال در برابر بیماری های مزمن، می توان به اثرات ضد التهابی ورزش اشاره کرد (۳).

مطالعات مختلفی به بررسی اثر تمرینات ورزشی طولانی مدت با شدت کم تا متوسط، روی عوامل التهابی پرداخته اند این مطالعات افزایشی در عوامل التهابی مشاهده نکردند (۳). اگرچه اکثر مطالعات به بررسی اثر تمرینات هوازی پرداخته اند اما تمرینات مقاومتی هم با کاهش پروتئین C و افزایش آدیپونکتین باعث کاهش التهاب سیستمیک شده است. تحقیقات بیشتر نشان می دهد که ترکیب تمرینات مقاومتی و هوازی اثر بهتری بر التهاب سیستمیک اعمال می کند. در مطالعه ای که توسط بالچی و همکارانش ۲۰۱۰ به مقایسه تمرینات هوازی شدید و سبک با تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی پرداختند افزایش عوامل التهابی را با تمرینات شدید هوازی مشاهده کردند (۵).

در افزایش حساسیت به انسولین نوع دیگری از تمرینات که بسیار مورد توجه قرار گرفته، تمرینات HIIT^۱ است. مطالعات نشان داده که این نوع تمرینات می تواند بازدهی سریعی در سلامت با دو هفته (سه جلسه تمرین در هفته) تمرین، داشته باشد (۶). این نوع

2 - monocyte chemoattractant protein-1
3 - tumor necrosis factor
4 - Interleukin 6
5 - intercellular adhesion molecule-1
6 - regulatory T cell
7 - C-reactive protein

1 - high intensity interval training



تصویر ۲: نقش کمکی کم تحرکی و چاقی بر القا التهاب سیستمیک

عوامل التهابی $\text{TNF-}\alpha$ ، CRP و IL-6 در افراد مبتلا به چاقی بالاتر از افراد طبیعی است و کاهش این عوامل با کاهش وزن ارتباط دارد. مسیرهای سیگنالی مختلفی در خصوص ارتباط چاقی با التهاب مشخص شده از جمله مسیر $\text{IKKb/I}\kappa\text{B/NF-}\kappa\text{B}$ که افزایش آن در چاقی مشاهده شده است و کاهش آن باعث بهبود مقاومت به انسولین می شود (۸).

شواهد اخیر حاکی از آن است که هیپوکسی بافت چربی ممکن است مکانیزم مهمی باشد که از طریق آن افزایش بافت چربی باعث التهاب بافت موضعی می شود و بیشتر به التهاب سیستمیک منجر می شود. شواهد کنونی نشان می دهد که تمرین های ورزشی مانند ورزش هوازی و مقاومتی، باعث کاهش التهاب مزمن می شود، به

را نشان بدهند شناخته شده نیست. اگر چه، شواهد اخیر نشان می دهد که اندازه گیری سطوح مختلف نشانگرهای التهابی به جای یک نشانگر تنها ممکن است به طور قابل توجهی تشخیص را بهبود بخشد (۱).

چاقی

در چاقی، سطوح سرمی نشانگرهای التهابی افزایش یافته و منجر به افزایش تولید سایتوکاین های التهابی از بافت های مختلف از جمله ماکروفاژهای داخل بافت چربی، سلولهای اندوتلیال عروقی و سلولهای تک هسته ای خون محیطی می شود. مطالعات بالینی و تجربی مختلف نشان داده است که سطوح

خصوص در افراد چاق با سطوح بالای نشانگرهای التهابی که تحت مداخله طولانی مدت قرار گرفتند. مطالعات متعدد نشان داده است که این اثر مستقل از کاهش وزن ناشی از ورزش است. تمرینات ورزشی از طریق مکانیسم‌های مختلف باعث کاهش التهاب سیستمیک می‌شود. از جمله اثر آن بر بافت عضله و تولید مایوکاین‌های ضد التهابی است که این باعث کاهش هایپوکسی و کاهش التهاب موضعی در بافت چربی می‌شود همچنین با اثرگذاری بر سلول‌های اندوتلیالی، کاهش چسبندگی لکوسیت‌ها و به دنبال آن کاهش سایتوکاین‌های التهابی به طور سیستمیک دیده می‌شود. از طرفی تمرینات ورزشی با افزایش آنژیوژنز و افزایش جریان خون، هایپوکسی و التهاب مزمن مرتبط با آن را کاهش می‌دهد (۹).

سالمندی

در سالمندان، التهاب نیز پیش‌بینی‌کننده قوی ناتوانی و مرگ و میر، حتی در غیاب بیماری‌های بالینی است. در حقیقت یکی از به روزترین و معتبرترین تئوری‌های سالمند را افزایش التهاب بدن بدون واکنش‌های جبرانی ضد التهابی می‌دانند. به دنبال این رخداد، سلول‌ها و DNA در معرض تخریب و نابودی قرار می‌گیرند که ادامه این فرایند منجر به پیر شدن سلول می‌شود. مهم‌تر از همه، التهاب مزمن در از دست دادن توده عضلانی اسکلتی و عملکرد نقش دارد و منجر به شروع زودتر ناتوانی می‌شود. همانطور که بخوبی مشخص شده است از دست دادن توده عضلانی و افزایش بافت چربی در دوران سالمندی بر بسیاری از خطرات مرتبط با مرگ و میر در سالمندی مقدم است. غلظت بالایی از سایتوکاین‌های التهابی و واکنش دهنده‌های فاز حاد در سالمندان در مقایسه با بزرگسالان یا افراد جوان‌تر دیده می‌شود و چندین سایتوکاین با اثر مستقیم بر عضله اسکلتی باعث کاهش توده عضلانی و اختلال در عملکرد انقباضی می‌شوند. برای مثال پس از آسیب سلول‌های عضلانی، افزایش سایتوکاین‌های التهابی ضروری می‌باشد اما این افزایش در سطح سایتوکاین‌های التهابی بایستی پس از یک دوره زمانی کوتاه فروکش کنند و به مقدار نرمال خود بازگردند، اما در دوره سالمندی سطوح این عوامل التهابی بالا می‌ماند که نهایتاً می‌تواند منجر به عدم بازیافت سلول عضلانی از آسیب و نکروز شود (۱۰).

تمام این رخدادها نهایتاً می‌تواند ذخیره سلول‌های بنیادی عضلانی را کاهش دهد و سلول را به پایان عمرش نزدیک تر کند. به این ترتیب، مسیر التهابی یک هدف بالقوه بیولوژیکی برای مداخلاتی است که خطر ابتلا به ناتوانی را در سالمندان ضعیف کاهش می‌دهد (۱۱).

در حال حاضر درمان‌های قطعی برای کاهش التهاب در سالمندان وجود ندارد. مطمئناً استفاده از داروهای ضد التهاب ممکن است التهاب را کاهش دهد، اما عوارض جانبی این داروها بسیار زیاد می‌باشد (۱۲). از طرفی این داروها بطور کامل قادر به تعدیل شرایط التهابی در بدن نیستند در نتیجه روش‌هایی که بتوانند با داروها و دیگر درمان‌های معمول کمک کنند بسیار

ضروری و جذاب بنظر می‌رسند. امروزه بخوبی پذیرفته شده است که ورزش نیز می‌تواند مانند بسیاری از داروها و در کنار آنها بعنوان خط مقدم برای درمان یا جلوگیری از آسیب بیشتر استفاده شود. اگرچه مطالعات بیشتری برای شناخت مکانیزم‌های اثرگذاری ورزش مورد نیاز است.

مطالعات نشان می‌دهد که غلظت سایتوکاین‌ها و واکنشگرهای مرحله حاد در گردش خون و همچنین تولید سلولی سایتوکاین‌ها، در افراد مسن به طور متوسط دو تا چهار برابر زیادتر است. اکثر مطالعات روی IL-6 متمرکز شده که نشان داده است با افزایش سن، تولید IL-6 افزایش می‌یابد. IL-8، TNF- α و CRP از عوامل التهابی است که با پیشرفت سن در گردش خون افزایش می‌یابد. همه این عوامل می‌توانند در نهایت القاکننده التهاب و بدنبال آن پیری بیشتر باشند. نکته جالب این است که ورزش دقیقاً اثری مخالف با این روند بیولوژیکی دارد. به عبارتی ورزش می‌تواند سطوح غیر نرمال این عوامل التهابی را تعدیل کند. در حقیقت ورزش از چندین طریق می‌تواند این روند را تسهیل کند. ابتدا ورزش می‌تواند منبع تولید این عوامل را تحت تأثیر قرار دهد. برای مثال ورزش و فعالیت بدنی منظم می‌تواند با کاهش بافت چربی سطح آدیپوکاین‌های التهابی را کاهش دهد. نتیجه کاهش سطح لپتین، افزایش بیان سایتوکاین‌های ضد التهابی و کاهش دمی‌لیناسیون است (۱۳). از طرفی فعالیت بدنی منظم منجر به افزایش برخی مایوکاین‌ها مانند آیریزین می‌شود که در نهایت می‌تواند عملکرد ضد التهابی داشته باشد. از طرفی ورزش می‌تواند مستقیم میزان بیان عوامل التهابی مانند TNF-a را تحت تأثیر قرار دهد. در حقیقت بطور حاد یک جلسه فعالیت بدنی شدید می‌تواند منجر به افزایش بیان این عامل شود اما در بلند مدت بدن مکانیزم دفاعی را در مقابل بیان این عامل فعال می‌کند که نتیجه آن کاهش بیان این عامل است.

نکته مهم دیگر، نقشی است که ورزش می‌تواند بر روی جمعیت و کلونی‌های سلول‌های دستگاه ایمنی داشته باشد. به وضوح مشخص است که سالمندی با ناکارآمدی دستگاه ایمنی همراه است که بخش عمده‌ای از آن بدلیل برهم خوردن تعادل نسبت سلول‌های ایمنی است. فعالیت بدنی منظم می‌تواند بطور بالفعل با بازگشت تعادل سلول‌های ایمنی به هموستاز ایده‌آل آن همراه باشد. در بحث اثری که فالیته بدنی می‌تواند بر التهاب سیستمیک در دوران سالمندی بگذارد چند نکته حائز اهمیت است. ابتدا در سالمندان غیرفعال با ضعف بدنی متوسط تا شدید، حداقل افزایش حرکت و فعالیت در هفته‌های اول و ابتدای دوره‌های تمرینی کفایت می‌کند اما برای کاهش میزان التهاب سیستمیک به تمرین بلند مدت نیاز است که از شدت‌های بهینه برخوردار باشد. روش‌های مختلف تمرینی بطور معمول می‌توانند اثر ضد التهابی داشته باشند اما زمان رسیدن و کیفیت رسیدن به شرایط مورد نظر متفاوت است. امروزه روش‌های مختلفی بخصوص برای سالمندان طراحی شده است تا بتوانند سریعتر میزان از دست رفتن توانایی‌های خود را جبران کنند (۱۴).

مولتیپل اسکلروزیس^۱ (ام اس)

ام اس یک عارضه مزمن در سیستم عصبی مرکزی است که علاوه بر طبقه بندی در دسته بیماری های التهابی و خود ایمن، بعنوان یک بیماری مرتبط با دستگاه عصبی نیز شناخته می شود. علت پاتولوژیک این بیماری ناشناخته است اما مطالعات همه گیر شناسی نشان داده اند که احتمالا ام اس یک بیماری چند عاملی است که احتمالا با تعامل وراثت و چندین عامل محیطی ایجاد می شود. پیش از این مشخص شده بود که تعادل سایتوکین ها در بیماری ام اس دستخوش تغییرات می شوند و با بیماری ام اس ارتباط دارند به نحوی که تعادل التهابی/ضد التهابی بدن به سمت افزایش التهاب سوق می یابد (۱۵). سایتوکین ها نقش مهمی در بیماری زایی ام اس ایفا می کنند در حالی که بنظر می رسد بازگشت تعادل Th1/Th2 چه بوسیله مداخلات دارویی و چه با درمان های کمکی مانند استفاده از مکمل ها و ورزش، با بهبود و کنترل روند بیماری ام اس در ارتباط است (۱۶).

سایتوکین های مورد توجه در بیماری ام اس، طیف متنوعی از سایتوکین های التهابی مانند IL-1⁺, IL-2, IL-6, IL-17, INF-y, TNF-a, و سایتوکین های ضد التهابی مانند IL-4, IL-1ra, IL-10 را تشکیل می دهد. توصیه های اولیه برای مبتلایان به ام اس عدم شرکت در فعالیت های منظم بدنی بود زیرا متعاقب افزایش دمای مرکزی بدن در فعالیت های بدنی منظم بخصوص فعالیت های شدید، برخی علائم ناپایدار بیماری و خستگی ظاهر می شد. اما اکنون فعالیت بدنی منظم و سبک زندگی فعال بعنوان راهکار مفید و موثر برای ارتقا سطح توانمندی ها و عملکرد مبتلایان به ام اس توصیه می گردد، بطوری که گزارش شده است فعالیت بدنی منظم با بهبود سیستم قلبی تنفسی، عملکرد و کیفیت عضلانی، افزایش کیفیت زندگی و کاهش خستگی در مبتلایان به ام اس همراه بوده است (۱۷).

دیابت

جذب گلوکز به عضله اسکلتی حین استراحت عمدتا توسط تحریک انسولین صورت می گیرد که عمدتا در افراد دیابتی نوع ۲ مختل شده است در حالی که انقباض عضلانی انتقال گلوکز را از طریق بهبود حساسیت انسولینی و سازوکارهای مضاعف مجزا تحریک می کند. انتقال گلوکز به عضله اسکلتی از طریق پروتئین های ناقل گلوکز انجام می شود و ناقل گلوکز ۴ (GLUT4) مهمترین ایزوفورم در عضله اسکلتی است که فعالیت آن تحت تاثیر انقباض و انسولین است. انسولین جابجایی GLUT4 از عمق به سطح سلول را از طریق آبشارهای سیگنالی پیچیده فعال می کند. علی رغم اهمیت فعالیت ورزشی در بهبود شرایط دیابت، بحث های زیادی در مورد تجویز برنامه ورزشی برای سلامت این افراد وجود دارد. هر دوی تمرین مقاومتی و هوازی فراوانی GLUT4 و جذب گلوکز را حتی در بیماران دیابتی نوع ۲ افزایش می دهند.

پس از ورزش هوازی با شدت متوسط، عمل انسولین و جذب گلوکز توسط عضلات اسکلتی بطور موقت بهبود می یابد. در این شرایط و بدون استفاده از انسولین برون زا خطر کاهش گلوکز خون ضعیف است. هر چند به دنبال فعالیت بدنی شدید می تواند افزایش گلوکز خون موقت اتفاق بیافتد. گزارش در مورد اثرات آنی تمرین مقاومتی در دیابتی های نوع ۲ محدود است، اما در افراد پیش دیابتی یک جلسه تمرین مقاومتی منجر به کاهش گلوکز خون برای ۲۴ ساعت می شود. بطور مرسوم برای پیشگیری و درمان دیابت تمرین هوازی تجویز می شود حتی یک ساعت تمرین هوازی در هفته می تواند حساسیت انسولینی را در افراد دیابتی نوع ۲ بهبود بخشد. تمرین می تواند پاسخ عضله اسکلتی به انسولین را از طریق افزایش بیان و یا فعالیت پروتئین های درگیر در متابولیسم و پیام رسانی انسولین بالا ببرد. به طوریکه تمرین متوسط هوازی فعالیت گلیکوژن سنتاز و بیان GLUT4 را افزایش می دهد (۱۸).

تمرین مقاومتی در کنترل گلوکز خون و عمل انسولین در دیابت نوع ۲ دارای مزیت است. در یک مطالعه مشاهده گردید انجام ۳ جلسه تمرین مقاومتی در هفته و برای ۳ ماه در مردان مسن دیابتی نوع ۲ موجب افزایش ۵ درصدی عمل انسولین، کاهش ۶/۱ درصدی گلوکز خون و کاهش معنی دار چربی احشایی می شود. در یک مطالعه دیگر محققان دریافتند متعاقب ۱۰ هفته تمرین هوازی و مقاومتی (۳ جلسه در هفته) گلوکز خون آزمودنی های دیابتی به طور معنی دار کاهش می یابد. هر دوی تمرین هوازی و مقاومتی عمل انسولین، کنترل گلوکز و اکسیداسیون چربی را بهبود می بخشند. البته تمرین مقاومتی همزمان با این اثرات باعث افزایش توده عضلانی نیز می شود. به طور کلی افراد دیابتی نوع ۲ باید حداقل ۱۵ دقیقه در هفته ورزش هوازی متوسط تا شدید برای حداقل ۳ روز در هفته انجام دهند. همچنین بهتر است به همراه تمرین هوازی تمرین مقاومتی هم انجام شود. تمرین هوازی بهتر است با شدت متوسط، حدود ۴۰ تا ۶۰ درصد حداکثر ظرفیت هوازی (VO₂max) اجرا شود. در یک بررسی فراتحلیلی نشان داده شده است که شدت ورزش بیش از حجم تمرین در بهبود کنترل گلوکز خون مهم است و پیشنهاد می کند افرادی که برای مدت ها ورزش متوسط انجام داده اند برای کسب مزایای بیشتر از ورزش بهتر است جلساتی از تمرینات هفتگی را با شدت بالاتر اجرا کنند (۱۹).

نتیجه گیری

با توجه به این که التهاب سیستمیک از جمله موارد پاتولوژیک در برخی بیماری ها به شمار می رود و سلامتی را تهدید می کند همواره تحقیقات زیادی به دنبال کاهش التهاب برای بهبود سلامتی انجام می شود. تا کنون درمان قطعی برای التهاب سیستمیک یافت نشده است. شواهد نشان می دهد که فعالیت ورزشی به تنهایی باعث ایجاد یک محیط ضد التهابی می شود و باید از شدت کافی برای استفاده از گلیکوژن به عنوان سوخت اولیه (بیش از ۷۰٪ از حداکثر ظرفیت هوازی) و یا مدت کافی برای مصرف ذخایر گلیکوژنی برخوردار باشد.

10, TNF α , and adipokines levels in women with multiple sclerosis: possible relations with fatigue and quality of life. *Endocrine*, 1-10.

14-Woods, J. A., Wilund, K. R., Martin, S. A. & Kistler, B. M. 2012. Exercise, inflammation and aging. *Aging and disease*, 3, 130.

15- Mokhtarzade, M., Ranjbar, R. & Majdinasab, N. 2016. Acute and chronic effect of upper and lower body aerobic interval training on tnfa and leptin in women with multiple sclerosis. *Urmia Med J*, 28, 332-342.

16- Turner AP, Kivlahan DR, Haselkorn JK. Exercise and quality of life among people with multiple sclerosis: looking beyond physical functioning to mental health and participation in life. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2009 Mar31;90(3):420-8.

17- Monjezi S, Negahban H, Tajali S, Yadollahpour N, Majdinasab N. Effects of dual-task balance training on postural performance in patients with Multiple Sclerosis: A double-blind, randomized controlled pilot trial. *Clinical rehabilitation*. 2016 Mar 22;26(9):215-226.

18- Saremi A, Exercise Training and Diabetes Mellitus Type 2: A Review of Evidence.2011,171-80.

19- Boulé, N., Kenny, G., Haddad, E., Wells, G. & Sigal, R. 2003. Meta-analysis of the effect of structured exercise training on cardiorespiratory fitness in Type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia*, 46, 1071-1081.

منابع

1- Black, P.H., 2002. Stress and the inflammatory response: a review of neurogenic inflammation. *Brain, behavior, and immunity*, 16(6), pp.622-653.

2- Beavers, K. M., Brinkley, T. E. & Nicklas, B. J. 2010. Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clinica chimica acta*, 411, 785-793.

3-Nimmo, M., Leggate, M., Viana, J. & King, J. 2013. The effect of physical activity on mediators of inflammation. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 15, 51-60.

4-Christiansen, T., Paulsen, S. K., Bruun, J. M., Pedersen, S. B. & Richelsen, B. 2010. Exercise training versus diet-induced weight-loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects: a 12-week randomized intervention study. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 298, E824-E831.

5-Balducci, S., Zanuso, S., Nicolucci, A., Fernando, F., Cavallo, S., Cardelli, P., Fallucca, S., Alessi, E., Letizia, C. & Jimenez, A. 2010. Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 20, 608-617.

6-Gibala, M. J., Little, J. P., Macdonald, M. J. & Hawley, J. A. 2012. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *The Journal of physiology*, 590, 1077-1084.

7- Wang, J., Song, H., Tang, X., Yang, Y., Vieira, V., Niu, Y. & Ma, Y. 2012. Effect of exercise training intensity on murine T-regulatory cells and vaccination response. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 22, 643-652.

8-Shoelson, S., Lee, J. & Yuan, M. 2004. S49–S52. Metabolic Syndrome and Related Disorders, 2.

9- You, T., Arsenis, N. C., Disanzo, B. L. & Lamonte, M. J. 2013. Effects of exercise training on chronic inflammation in obesity. *Sports Medicine*, 43, 243-256.

10- Deeks, S.G., 2011. HIV infection, inflammation, immunosenescence, and aging. *Annual review of medicine*, 62, pp.141-155.

11- Marengoni, A., Angleman, S., Melis, R., Mangialasche, F., Karp, A., Garmen, A., Meinow, B. and Fratiglioni, L., 2011. Aging with multimorbidity: a systematic review of the literature. *Ageing research reviews*, 10(4), pp.430-439.

12- Nicklas, B. J. & Brinkley, T. E. 2009. Exercise training as a treatment for chronic inflammation in the elderly. *Exercise and sport sciences reviews*, 37, 165.

13- Mokhtarzade, M., Ranjbar, R., Majdinasab, N., Patel, D. & Shamsi, M. M. 2017. Effect of aerobic interval training on serum IL-

A review of exercise activity in people with complete and incomplete spinal cord injury with perspective of the importance of recognizing considerations

Seyed Mohammad Seyed Bidgoli - Ph.D. student of exercise physiology. Kharazmi University. Tehran

Reza Gharakhanlo - Associate professor of exercise physiology. Tarbiat Modares University. Tehran

Abstract

In a world where everything is moving, we see a variety of mental and physical disorders of the inactive people. These people are condemned to carry out activities to reverse these disorders. But there are some people who have not chosen their lifestyle of their own. People who have suffered from a variety of disorders, for example spinal cord injuries and other acute illnesses, which subsequently suffers from secondary illness caused by this inactivity. These people need to work more carefully than normal people to dose not make their situation worse. For this reason, the accurate recognition of the present lesion will help us to determine what kind of activity can be useful to them. Therefore, this review article tries to identify the types of spinal cord lesions and then the types of activities that are appropriate to it.

Keywords: Spinal cord injury, upper motoneuron damage, lower motoneuron damage, passive exercise activity, active exercise activity

مروری بر فعالیت ورزشی در افراد با ضایعه نخاعی کامل و غیرکامل با رویکرد اهمیت شناخت ملاحظات

سیدمحمد سیدی بیدگلی - دانشجوی دکتری، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران. (نویسنده مسئول)
رضا قراخانلو - استاد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران.

چکیده:

در دنیایی که همه چیز در حرکت است شاهد انواع اختلالات روانی و جسمانی افراد بی تحرک هستیم. این افراد جهت معکوس سازی این اختلالات محکوم به انجام فعالیت‌هایی هستند که خود را، به اختیار از آن محروم کرده‌اند. اما در این بین افرادی هستند که به اختیار خود سبک زندگی کم تحرک را انتخاب نکرده‌اند. افرادی که به علل مختلفی از جمله آسیب نخاع و دیگر بیماری‌های حاد مجبور به سبک زندگی کم تحرکی شده‌اند که متعاقب آن از بیماری‌های ثانویه ناشی از این عدم تحرک رنج می‌برند. تفاوت حرکت از سمت بی تحرکی به تحرک این افراد با افرادی که به انتخاب خود کم تحرک هستند در این است که ملاحظات بسیار ویژه جهت انجام فعالیت بدنی و ورزشی شامل آن‌ها می‌شود که عدم آگاهی از آن گاه‌ها آنچنان صدمات جبران ناپذیری وارد می‌کند که بی تحرک ماندن مفیدتر از تحرک خواهد بود. به همین دلیل شناخت دقیق ضایعه موجود بسیار کمک خواهد کرد تا تشخیص دهیم چه نوع فعالیتی می‌تواند برای آن‌ها مفید باشد. بنابراین این مقاله سعی بر شناخت انواع ضایعه نخاعی و سپس انواع فعالیت‌های متناسب با آن می‌پردازد.

واژگان کلیدی: آسیب طناب نخاعی، آسیب نورون حرکتی فوقانی، آسیب نورون حرکتی تحتانی، فعالیت ورزشی منفعل، فعالیت ورزشی فعال

مقدمه

افراد با آسیب طناب نخاعی^۱ (SCI) در کنترل حرکت ارادی و غیرارادی نواقصی از خود نشان می دهند که این محدودیت ها نه تنها عملکرد و نیازهای روزانه شان را تحت تاثیر قرار می دهد بلکه تمام سطح فعالیت این اشخاص را شامل می شود. این جمعیت با انواع ناسازگاری هایی چون بی تحرکی شدید و افزایش برخی شاخص هایی مانند دیابت ملیتوس، فشارخون بالا و پروفایل چربی آتروژنیک، دیس رفلکسی اتونومیک و انواع خاصی از ناراحتی های روانی و عصبی توسط مطالعات مختلف توصیف شده اند (۱-۳). به عنوان سبک زندگی سالم، افراد با SCI اگر تمایل به کاهش عوارض ثانویه داشته باشند و یا بخواهند ظرفیت فیزیکی خود را بالا ببرند بایستی به طور منظم فعالیت های ورزشی سازمان یافته ای را به برنامه های خود اضافه کنند (۴، ۵). پاسخ به فعالیت ورزشی و کسب سازگاری های ناشی از ورزش به سطح و کامل بودن ضایعه نخاعی مربوط می شود. بنابراین تمرینات ورزشی مناسب برای افراد SCI بایستی بر اساس ارزیابی دقیق، ظرفیت و توانایی این دسته از افراد صورت پذیرد. به همین منظور قبل از ارایه و تجویز فعالیت، به دلیل بالا بودن حساسیت ابتدا به طور مختصر به بررسی کارکرد سیستم عصبی مرکزی و نقش نخاع در ایجاد حرکت پرداخته و سپس به انواع اختلالات طناب نخاعی، نحوه دسته بندی افراد SCI، علائم و عوارض ضایعه نخاعی و پیامدهای آن و در آخر به نقش فعالیت ورزشی می پردازیم. به این ترتیب می توانیم با شناخت این موضوع درک درستی از طبقه بندی های عصبی، فرصت های ورزشی و خطرات آن داشته باشیم تا فعالیتی را با ایمنی بالا برای افراد با SCI اجرا کنیم.

دستگاه عصبی مرکزی

دستگاه عصبی مرکزی از دو بخش مغز و نخاع^۲ تشکیل شده است. مغز در داخل حفره جمجمه و نخاع داخل حفره نخاعی جای دارد و توسط ستون مهره ها حفاظت می شود. هم مغز و هم نخاع در داخل پوششی بنام مننژ قرار دارند و مایع مغزی نخاعی نیز فضای بین این اعضا و مننژ را پر کرده است (۶) {Drake, 2014 #92}. مغز از راه سوراخ ماگنوم به نخاع متصل شده و قسمت پایینی مغز را که به طناب نخاعی متصل می شود را بنام ساقه مغز^۳ می شناسند. نخاع درون ستون مهره ها از پیاز مغز تا کنار پایینی اولین مهره کمری و در کودکان تا کنار بالایی سومین مهره کمری امتداد دارد. نخاع، مغز را به دستگاه عصبی محیطی متصل کرده که علاوه بر انتقال اطلاعات حسی به مغز و پیام های عصبی به ماهیچه ها، مرکز برخی از انعکاس های بدن نیز می باشد. انعکاس، پاسخ ناگهانی و غیرارادی ماهیچه ها در پاسخ به محرک هاست. سی و یک جفت عصب نخاعی به نخاع متصل است که هر عصب شامل یک ریشه پشتی و یک ریشه شکمی است. ریشه های پشتی محتوی نورون های حسی اند که اطلاعات

را از گیرنده های حسی به دستگاه عصبی مرکزی انتقال می دهند (۶، ۷). ریشه های شکمی محتوی نورون های حرکتی اند که پاسخ حرکتی را از دستگاه عصبی مرکزی به ماهیچه ها و غده ها منتقل می کنند. در برش عرضی نخاع دو بخش دیده می شود. بخشی در وسط که از جنس ماده خاکستری است (شامل جسم سلولی نورون، قسمت ابتدایی دندریت ها و قسمت پایانی آکسون ها) و بخشی از جنس ماده سفید (محتوی آکسون و دندریت نورون هاست) که بخش خاکستری را دربر گرفته است. همچنین در بخش خاکستری نخاع، نورون های رابط وجود دارند که باعث ارتباط نورون ها با یک دیگر می شوند (۶، ۷).

دستگاه عصبی مرکزی پستانداران به چند روش محافظت می شود. نخستین عامل، استخوان های جمجمه و ستون مهره ها هستند که جعبه ای محکم و استخوانی برای محافظت از مغز و نخاع به وجود می آورند. افزون بر آن، مغز و نخاع را پرده های سه لایه ای به نام مننژ می پوشاند. پرده بیرونی مننژ از نوع بافت پیوندی محکم است و سخت شامه نام دارد. در زیر آن لایه عنکبوتیه قرار دارد، و لایه درونی مننژ نرم شامه است که دارای مویرگ های خونی فراوان است و بافت مغزی را تغذیه می کند. میان لایه عنکبوتیه و نرم شامه فضایی هست که از مایعی به نام مایع مغزی نخاعی پر شده است و نقش ضربه گیر را دارد. اعصاب نخاعی را به صورت زیر تقسیم بندی و نامگذاری می کنند (۶-۸).

اعصاب گردنی^۴: این اعصاب ۸ جفت هستند که از C-1 تا C-8 نامگذاری شده اند. اولین زوج از بین استخوان پس سری ۵ و مهره اطلس خارج می شود.

اعصاب سینه ای^۵: این اعصاب ۱۲ جفت می باشند که از T-1 تا T-12 نامگذاری شده اند.

اعصاب کمری^۶: این اعصاب ۵ جفت می باشند که از شماره L-1 تا L-5 نامگذاری شده اند.

اعصاب خاجی^۷: این اعصاب ۵ جفت می باشند که از S-1 تا S-5 نامگذاری می شوند.

یک جفت عصب دنبالچه ای^۸ که از بین مهره اول و دوم دنبالچه ای خارج می شود.

آسیب طناب نخاعی (Spinal cord injury)

آسیب طناب نخاعی (SCI) از عوامل مهم اختلالات حسی، حرکتی یا ترکیبی از این موارد است. تصادفات اتومبیل شایع ترین علت آسیب های طناب نخاعی هستند و از دیگر علل آن می توان به سقوط، حوادث ورزشی و زخم های ناشی از شلیک گلوله اشاره کرد. ضربه های وارد بر ستون مهره ای ممکن است باعث آسیب نخاع، ریشه اعصاب نخاعی و یا هر دو شود. در مورد اعمال حرکتی ممکن است آسیب نورون حرکتی فوقانی^۹ (UMN) یا نورون

4 . Cervical nerves
5 . Occipital bone
6 . Thoracic nerves
7 . Lumbar nerves
8 . Sacral nerves
9 . Coccygeal
10 . Upper motor neuron

1 . Spinal cord injury
2 . Spinal cord
3 . Brain Stem

حرکتی تحتانی^۱ (LMN) وجود داشته باشد و در مورد اعمال حسی ممکن است فقدان حس، کاهش حس، افزایش حساسیت یا احساس‌های غیر طبیعی نظیر احساس سوزش یا کرختی بروز کند (۹، ۱۰). از لحاظ بالینی برای کسانی که با افراد SCI کار می‌کنند بسیار مهم است تا تفاوت بین آسیب‌های موتونورون‌های فوقانی و تحتانی را تشخیص دهند. طناب نخاعی به گونه‌ای سازمان داده شده است که مسیری برای عملکرد موتونورون‌های فوقانی و تحتانی و یا هر دو باشد که این مسیرها می‌تواند بوسیله تروما یا بیماری مختل شود (۹).

دو راه اصلی UMN عبارتند از راه هرمی^۲ (قشری نخاعی) و راه خارج هرمی^۳ (قشری بصل نخاعی). راه هرمی از قشر مغز شروع می‌شود و برجستگی‌های پیرامید را در ناحیه بصل نخاع به وجود می‌آورد که اکثر فیبرهای راه هرمی در ناحیه میان بصل نخاع و نخاع به طرف مقابل بدن می‌روند. راه هرمی، بیشتر روی نورون‌های حرکتی پیشین^۴ و نورون‌های واسطه‌ای^۵ نخاع ختم می‌شوند. نورون‌های حرکتی پیشین نخاع خود به دو نوع نورون حرکتی آلفا و نورون حرکتی گاما تقسیم می‌شود. آلفا موتور نورون‌ها به فیبرهای خارج دوکی عضله می‌روند و بنابراین در عمل انقباض عضلات اسکلتی نقش دارند. گاما موتور نورون‌ها فیبرهای داخل دوک عضله را عصب رسانی می‌کنند. همچنین منظور از واژه LMN نورون‌های حرکتی خارج شده از ساقه مغزی و شاخ قدامی نخاع است (۶، ۸).

انتهای آکسون این نورون‌ها معمولاً به عضلات بدن ختم می‌شود و وظیفه آنها هدایت تحریکات عصبی (فرامین حرکت) از نورون‌های حرکتی فوقانی به عضلات است. این نورون‌ها به دو نوع نورون حرکتی آلفا (α -MNs) و نورون حرکتی گاما (γ -MNs) تقسیم بندی می‌شوند. این نورون‌ها با ترشح گلوتامات توسط نورون‌های محرکه فوقانی تحریک شده ولی خودشان در انتهای آکسونی، استیل کولین آزاد می‌کنند (۶-۸).

آسیب نورون حرکتی فوقانی

از مهمترین علایم آسیب UMN می‌توان به مواردی چون رفلکس بابنسکی، افزایش رفلکس‌های تاندونی عمقی، کاهش یا از بین رفتن رفلکس‌های پوستی شکمی، عدم وجود آتروفی عضلانی (مگر در موارد عدم استفاده از اندام آسیب دیده در مدت زمان طولانی)، عدم وجود فاسیکولاسیون^۶، وجود کلونوس^۷ در آسیب‌های شدید و همچنین تون عضلانی افزایش یافته که از آن اسپاستیسیتی^۸ یا هیپرتونی یاد می‌شود را نام برد (۲، ۹).

- 1 . Lower motor neuron
- 2 . Pyramidal Tract
- 3 . Etrapyramidal Tract
- 4 . Anterior Motor Neurons
- 5 . Interneurons
- 6 . Fasciculation
- 7 . Clonus
- 8 . Spasticity

آسیب نورون حرکتی تحتانی

علائم حاصل از ضایعات نورون حرکتی تحتانی عبارت است از فلج اندام از نوع شل (فلاسید)، آتروفی عضلانی، فاسیکولاسیون و کاهش تونوس عضله، کاهش رفلکس‌های تاندونی عمقی و الکترومیوگرافی (EMG) غیر طبیعی، در ضمن علامت بابنسکی اغلب از بین می‌رود (۹).

علل آسیب طناب نخاعی (SCI)

آسیب‌های طناب نخاعی از نظر سبب شناسی (اتیولوژی) می‌تواند به دو گروه کلی آسیب‌های ضربه‌ای و غیرضربه‌ای تقسیم شود. بیشتر آسیب‌های طناب نخاعی از نوع ضربه‌ای است. بسیاری از شکستگی‌ها در ناحیه ستون فقرات به دنبال تصادفات، ممکن است منجر به ضایعه نخاع نیز گردد. گاهی ضایعه نخاعی به دلیل کشیدگی نخاع ایجاد می‌گردد. به طور کلی اثرات عوامل ضربه‌ای که احتمال آسیب نخاعی را به همراه دارند شامل مواردی چون شکستگی در ناحیه ستون مهره‌ها، دررفتگی‌های ستون فقرات، شکستگی همراه با دررفتگی در ستون مهره‌ها، آسیب حاد دیسک بین مهره‌ای، صدمات عروقی به دنبال ضربه (تروما) می‌باشد. موارد ذکر شده معمولاً به هنگام تصادفات جاده‌ای (به ویژه چپ کردن اتومبیل) و سانحه با موتورسیکلت، حرکات ورزشی شدید، زخم‌های نفوذی گلوله، سقوط از ارتفاعات و ضربه‌های ناشی از چاقو ایجاد می‌گردد (۶، ۸، ۱۰).

آسیب‌های غیرضربه‌ای میزان کمتری از صدمات طناب نخاعی را ایجاد می‌کنند که حدود ۳۰ درصد تخمین زده می‌شوند. بسیاری از عوامل غیرضربه‌ای آسیب نخاعی شامل فتق دیسک بین مهره‌ای، لغزش مهره، تنگی مجرای نخاعی، مشکلات عروقی، عفونت‌ها، تومورهای ناحیه ستون فقرات، آرتروز شدید در ناحیه ستون مهره‌ها و بیماری‌ها (به عنوان مثال آمیوتروفیک لترال اسکروزیس، ملیت عرضی، بیماری ام اس و غیره) است (۸، ۱۰).

الگوهای آسیب طناب نخاعی

علیرغم علت آسیب نخاعی، بیشتر از نیمی از بازماندگان درجات مختلفی از مشکلات حسی و یا حرکتی را در سطوح مختلف طناب نخاعی تجربه خواهند کرد (۹، ۱۱). ساخت طبقه بندی افراد با SCI چالشی است که هنوز در علم بسیار مهم است (۱۲). برای کمک به طبقه بندی دقیق و منسجم، استانداردهای یکسانی گسترش یافته‌اند که اجازه می‌دهد اشخاص با SCI به طور سیستماتیک مورد معاینه قرار گرفته و طبق تغییرات مستند در عملکرد حسی حرکتی که همراه با گذشت زمان، درمان‌های کلینیکی و یا مداخلات پژوهشی بوجود می‌آید طبقه بندی شوند. سیستم پایه مورد استفاده برای طبقه بندی افراد با SCI در استانداردهای بین المللی برای این دسته از افراد توسط کمیته استانداردهای نورولوژیکی از انجمن آسیب نخاعی آمریکا (ASIA) نوشته شده و با صحنه گذاری توسط انجمن نخاع بین

۹ . American Spinal Injury Association

Patient Name _____

Examiner Name _____ Date/Time of Exam _____



STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY



MOTOR
KEY MUSCLES (working on reverse side)
R L
C5 Elbow flexors
C6 Wrist extensors
C7 Elbow extensors
C8 Finger flexors (distal phalanx of middle finger)
T1 Finger abductors (little finger)
UPPER LIMB TOTAL (MAXIMUM) 25 + 25 = 50
Comments:
L2 Hip flexors
L3 Knee extensors
L4 Ankle dorsiflexors
L5 Long toe extensors
S1 Ankle plantar flexors
Voluntary anal contraction (Yes/No) S4-5
Any anal sensation (Yes/No)
PIN PRICK SCORE (max: 112)
LIGHT TOUCH SCORE (max: 112)
NEUROLOGICAL LEVEL: The most caudal segment with normal function
COMPLETE OR INCOMPLETE? Incomplete - Any sensory or motor lesion in C4-S3
ASIA IMPAIRMENT SCALE
ZONE OF PARTIAL PRESERVATION: Caudal extent of partially preserved segments
SENSORY MOTOR R L

شکل ۱. دسته بندی آسیب های نخاعی بر اساس استانداردهای نورولوژیکی ASIA

ضایعات ناکامل

ضایعات ناکامل^۳ در صورت وجود و حفظ قسمتی از عملکرد حسی یا حرکتی در زیر سطح آسیب مشخص می شود (۸، ۹). اگر برگشت عملکردهای حسی یا حرکتی سریع باشد، پیش آگهی از نظر بهبود عصبی نیز خوب خواهد بود. مهمترین سندرم های آسیب ناکامل نخاعی عبارتند از سندرم براون سکوار، سندرم طناب پیشین (قدامی)، سندرم طناب مرکزی، سندرم طناب پسین (خلفی) که به طور مختصر به توضیح آن ها می پردازیم.

سندروم براون سکوار^۴

این سندروم در نتیجه قطع عرضی و یک طرفه نخاع شوکی ایجاد می شود. در این وضعیت نادر، اما به خوبی شناخته شده، هدایت در یک طرف یا طرف دیگر طناب نخاعی به خط وسط بلوک می شود (مثلا توسط یک تومور یا مهره شکسته شده). ضعف اسپاستیک (قطع راه کورتیکواسپینال لترال)، از بین رفتن حس وضعیتی، کیناستتیک و ارتعاش در همان طرف ایجاد می شود. در طرف مقابل حس درد و حرارت از بین می رود (قطع رشته های اسپاینوتالامیک پس از تقاطع). حس لمس عمقی باقی می ماند،

المللی^۱ (ISCOS) به استانداردهای بین المللی توصیه شده است (شکل ۱).

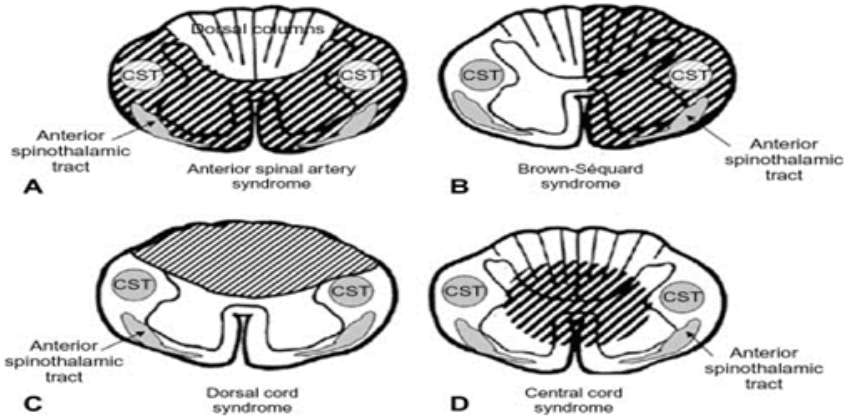
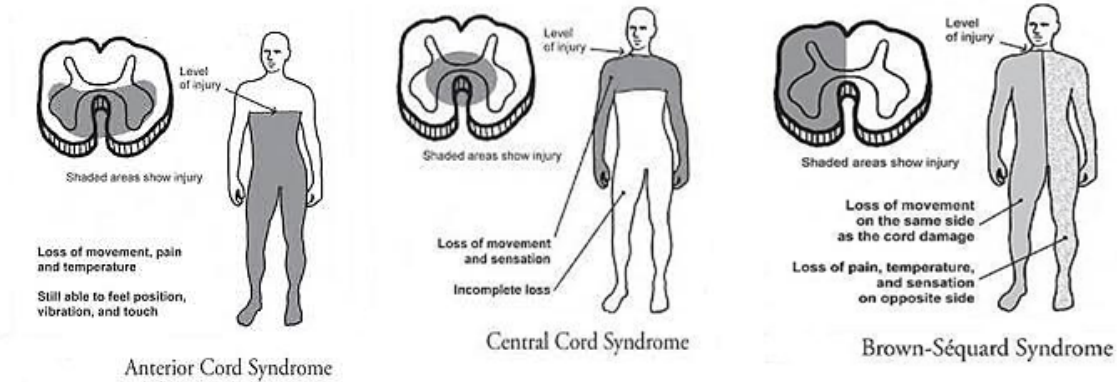
برای درک بهتر انواع مختلف آسیب های طناب نخاعی، لازم است تا شناخت بسیار دقیقی از راه های صعودی و نزولی طناب نخاعی داشت اما از آنجاییکه شرح کاملی از ستون فقرات و نخاع و آناتومی آن فراتر از بحث مورد نظر ما می باشد بنابراین ما تنها به شرح الگوهای آن پرداخته و به توصیف دقیقی از صدمه وارد شده در مناطق مختلف ستون مهره ای و میزانی از جراحت که به لحاظ نورولوژیکی می تواند کامل یا ناقص باشد می پردازیم. توصیف این الگوها در ادامه بیان شده است.

ضایعات کامل

در یک ضایعه کامل^۲، عملکرد حسی یا حرکتی در زیر سطح ضایعه وجود ندارد (۸، ۹). آسیب کامل بیشتر در ارتباط با قطع عرضی نخاع، صدمات عروقی شدید، کشش های طولی طناب نخاعی و یا فشارهای شدید به نخاع است. در ضایعات کامل به دلیل قطع ارتباط نخاع با مغز، ادراک حسی و کنترل حرکتی فرد مختل شده و در این موارد پیش آگهی جهت برگشت عملکرد حسی - حرکتی ضعیف است.

3 . Incomplete lesions
4 . Brown-Sequard syndrome

1 . International Spinal Cord Society
2 . Complete lesion



شکل ۲. سندرم‌های مختلف در ضایعه طناب نخاعی ناکامل

بیشتر است و اندام‌های تحتانی کمتر از اندام‌های فوقانی دچار فلج و سفتی می‌شوند. درجات متفاوتی از ضایعه حسی به وجود می‌آید ولی نسبت به اختلالات حرکتی به میزان کمتری صدمه می‌بینند. همراه با سالم باقی ماندن راه‌های ساکرال، عملکرد جنسی، شکمی و مثانه‌ای دچار اشکال نمی‌شود. این بیماران به طور مشخص، توانایی حرکت را همراه با ضعف باقیمانده در دیستال اندام فوقانی به دست می‌آورند. جراحی عامل فشار را که در بعضی از بیماران باعث پیشرفت بیماری می‌شود، برطرف می‌کند (۹، ۱۱). (شکل ۲)

سندروم طناب خلفی^۳

این سندروم یک سندروم نادر در عین حال شدید است که از نقص‌های عملکردی در ستون‌های خلفی ناشی می‌شود. تصویر کلینیکی شامل سالم باقی ماندن عملکرد حرکتی، حس درد و لمس سطحی^۴ است. حس عمقی در زیر سطح ضایعه از بین می‌رود. در این افراد الگوی گام برداری^۵ که همراه با سطح اتکاء عریض است، دیده می‌شود (۹، ۱۱). (شکل ۲)

سطح آسیب

طناب نخاعی از زیر پیاز مغز (بصل النخاع) در ناحیه سوراخ پس سری شروع می‌شود و انتهای آن در سطح مهره اول یا دوم کمری است. بنابراین، طول نخاع نسبت به ستون فقرات کوتاه‌تر

زیرا که قسمتی از آن توسط فانیکولوس خلفی طرف مقابل که سالم است، منتقل می‌شود (۹، ۱۱). (شکل ۲)

سندروم طناب قدامی^۱

غالباً به ضایعات فلکشن ناحیه گردنی مربوط می‌شوند که قسمت قدام طناب نخاعی صدمه می‌بیند و میزان جریان خون عروقی شریان نخاعی قدامی کاهش می‌یابد. نوعاً فشاری به قدام طناب نخاعی به علت شکستگی، دررفتگی یا پروتروژن دیسک گردنی وجود دارد. این سندروم با از دست دادن عملکرد حرکتی (ضایعه راه کورتیکواسپینال) و از دست رفتن حس‌های درد و حرارت (ضایعه راه اسپاینوتالامیک) در زیر سطح ضایعه، مشخص می‌شود. معمولاً حس‌های عمقی و ارتعاش سالم باقی می‌مانند. چون از طریق ستون‌های خلفی جریان خون مجزا از شریان‌های نخاعی خلفی دریافت می‌کنند (۹، ۱۱). (شکل ۲)

سندروم طناب مرکزی^۲

اغلب این سندروم به طور شایع به علت ضایعات حاصل از هیپراکستنشن در ناحیه گردنی اتفاق می‌افتد. همچنین به مشکلات مادرزادی یا تنگی دژنراتیوکانال نخاعی نیز مربوط می‌شود. در نتیجه، نیروهای فشاری، ادم و هموراژی را افزایش می‌دهد. به طور مشخص گرفتاری نورولوژیک، در اندام‌های فوقانی

3 . Posterior cord syndrome
4 . Light
5 . Stoppages Gait

1 . Anterior cord syndrome
2 . Central cord syndrome

است (حدود ۲۵ سانتی متر). به انتهای ترین قسمت طناب نخاعی به دلیل مخروطی بودن، مخروط انتهایی می نامند. ریشه های اعصاب کمری و خاجی که از طناب نخاعی منشعب می شوند، نسبت به سایر ریشه های اعصاب نخاعی مسیر بیشتری را طی می کنند. از طرفی چون این ریشه ها (ریشه های کمری و خاجی) به صورت دم اسب از نخاع خارج می شوند، ناحیه ای را ایجاد می کنند که منطقه دم اسبی می نامند (۶).

امکان آسیب نخاع در هر سطحی از طناب نخاعی وجود دارد. احتمال آسیب در دو ناحیه C6-C7 و T12-L1 بیشتر از سایر نواحی طناب نخاعی است که علت آن تحرک زیاد یک قسمت و ثبات (تحرک کمتر) در ناحیه دیگر است. ضایعات ناکامل نخاع در اثر ضربات وارده به طناب نخاعی در ناحیه گردن شیوع بیشتری در مقایسه با قسمت سینه ای دارد (۸). اگر ضایعه نخاعی در سطح گردنی باشد، با توجه به شدت آسیب باعث ایجاد ضعف اندام ها یا فلج چهاراندام^۲ می گردد. ضایعه در سطح سینه ای یا ناحیه کمری منجر به ضعف اندام های تحتانی یا فلج اندام های تحتانی^۳ می شود. آسیب رشته های دم اسب، نمای بالینی ویژه ای بصورت فلج شل دو پا، بی اختیاری ادرار و مدفوع و همچنین بی حسی نسبت به درد و حرارت در ناحیه زینی^۴ ایجاد می کنند. آسیب به منطقه دم اسبی یک ضایعه نوروئیک حرکتی تحتانی است (۸، ۹).

علائم و عوارض و پیامدهای سلامتی متعاقب SCI

علائم و عوارض یک آسیب نخاعی ممکن است در ارتباط با یک یا چند مورد از اختلالات حسی، مشکلات حرکتی، درد، تشدید بازتاب ها بعد از مرحله شوک نخاعی در ناحیه زیر آسیب نخاعی (در ضایعات نوروئیک فوقانی)، مشکلات ادراری و احشایی، اختلال در دستگاه تنفسی و نقص عملکرد جنسی^۵ باشد. همچنین زمانی که بیمار از یک وضعیت افقی به حالت عمودی قرار می گیرد ممکن است دچار افت فشار خون شود که به آن هایپوتنشن وضعیتی می گویند (۷).

از دیگر عوامل و عوارض می توان احتمال افزایش بازتاب اتونوم (هیپرفلکسی یا دیس رفلکسی اتونومیک) بعد از مرحله شوک نخاعی، امکان وجود مشکلاتی جهت تنظیم دمای بدن، زخم های بستر یا فشاری، عفونت ادراری، احتمال آمبولی ریه، مشکلات متابولیکی، پوکی استخوان در زیر سطح ضایعه، احتمال استخوان سازی غیر طبیعی در بافت نرم اطراف مفصل، اختلالات عضلانی و مفصلی و مشکلات روحی را نام برد (۷، ۱۳). در این بین بی حرکتی اندام ها از عوامل مهم اختلال در سیستم وریدی است و احتمال ایجاد ترومبوز وریدی عمقی را افزایش می دهد که در صورت عدم درمان ترومبوز وریدی عمقی، احتمال آمبولی ریوی که با خطر مرگ همراه است نیز وجود دارد.

نقش درمان و ورزش در بهبود وضعیت افراد SCI

سیستم عصبی مرکزی (CNS) در مهره داران توانایی قابل توجهی در شکل گیری و باز شکل گیری بیماری ها و سلامتی دارد. پس از آسیب نخاعی میزان گستردگی شکل پذیری و بهبود به چندین فاکتور وابسته است که شامل سطح آسیب، گستردگی آسیب، مداخلات پزشکی و مراقبت های بالینی پس از آسیب و همچنین مداخلات باز توانی پس از آسیب می باشد. به طور کلی استراتژی های پزشکی در بهبود آسیب نخاعی شامل درمان به خصوص درمان های اولیه داشته در صورتی که استراتژی های توانبخشی تمرکز اصلی خود را بیشتر روی قابلیت شکل پذیری CNS معطوف کرده تا با این رویکرد با توجه به استراتژی های کاربردی خود بتواند باعث به دست آوردن مجدد عملکرد شود (۱۰).

از اصلی ترین تکنیک های توانبخشی فعالیت جسمانی و ورزشی است که با به کارگیری آن تا حدود زیادی به اهداف توانبخشی دست می یابند. از جمله این تکنیک ها می توان به فعالیت ورزشی منفعل^۶ و فعالیت ورزشی فعال^۷ اشاره کرد که بیشترین کاربرد را در حیطه باز توانی بیماران نخاعی دارد. شواهد موجود نشان می دهد که اجرای این تکنیک ها پس از SCI بواسطه توسعه همین قابلیت شکل پذیری، موجب بهبود ساختار و عملکرد در اختلال این دسته از بیماران شده و این در حالی است که تغییرات ناسازگار و بد را در سطوح مختلف عصبی تخفیف می دهد (۱۴، ۱۵).

تکنیک های دیگری هم مانند تحریک الکتریکی عملکردی^۸، انواع حرکات کششی، ماساژ و الکتروتراپی را می توان نام برد که هر کدام به نوبه خودشان اهمیت قابلیت توجهی در بردارد که از حوصله بحث ما خارج است (۹). اما چیزی که قابل توجه است نقش بسیار مهم و تاثیرگذار فعالیت ورزشی (PE, AE) در باز توانی این دسته از بیماران می باشد که توسط مطالعات مختلف صورت گرفته در نمونه های انسانی تایید شده است (۱۴، ۱۶، ۱۷). اگرچه مکانیسم های این بهبودی هنوز به طور کامل درک نشده باقی مانده اما بایستی اذعان داشت که شکل پذیری وابسته به فعالیت ورزشی نقش بزرگی را در این بین بازی می کند.

اینکه ورزش چگونه می تواند در روند بهبود وضعیت و شرایط بهداشتی و جسمانی افراد با ضایعه نخاعی نقش تسهیل کننده داشته باشد مساله بسیار قابل توجهی است زیرا این افراد، تغییرات منحصر به فرد فیزیکی، روانی و اجتماعی را در طول زندگی خود تجربه خواهند کرد که از آن جمله می توان به محدود شدن توانایی برای انجام فعالیت ورزشی نام برد (۱۴، ۱۷). محدودیت های دیگری نیز هستند که باعث بوجود آمدن نگرانی می شود. از آن جمله می توان به مواردی مانند دچار شدن به حالت های ناهنجاری جسمانی شدید پس از آسیب (۱۸) و وقوع عوارض

6 . Passive exercise
7 . Active exercise
8 . Functional Electrical Stimulation

1 . Paresis
2 . Tetraplegia
3 . Paraplegia
4 . Saddle anesthesia
5 . Sexual dysfunction

پزشکی چند سیستمی (۳، ۱۹)، محدودیت فعالیت و شتاب روند پیری (۲۰) را ذکر کرد.

این نقص توانایی، افراد با SCI را برای انجام کارهای روزانه به چالش کشیده و به احتمال بسیار زیاد از پرورش سلامتی و رضایت‌مندی آن‌ها از زندگی جلوگیری به عمل خواهد آورد. بنابراین استفاده از ورزش به عنوان یک فعالیت سالم و سبک زندگی انتخابی برای این دسته از افراد روندی است غیر قابل انکار که مطالعات بسیاری شواهد معتبری را فراهم کرده تا نشان دهد افرادی که به همراه SCI فعالیت ورزشی انجام می‌دهند شرایط جسمانی‌شان بهبود یافته و خطر ابتلا به بیماری‌ها کاهش می‌یابد (۲۱-۲۳).

از آنجایی که اکثر مطالعات روی فعالیت عضلانی که هنوز تحت کنترل سیستم عصبی ارادی هستند متمرکز شده‌اند، ما ابتدا به بررسی انواع AE و پس از آن PE صورت گرفته برای اندام‌هایی که تحت کنترل سیستم عصبی ارادی نیستند پرداخته تا با چگونگی کسب فواید حاصل از ورزش و بهبود شرایط جسمی‌شان آشنا شویم. بنابراین در این بخش ما به نقش این دونوع فعالیت ورزشی در بازسازی‌گیری عصبی و بهبود بیماری‌های ثانویه حاصل از عدم تحرک مانند عوامل قلبی عروقی و غیره در افراد با ضایعه نخاعی کامل و ناکامل خواهیم پرداخت.

فعالیت ورزشی منفعل (Passive Exercise)

ورزش منفعل می‌تواند برای وادار کردن محدوده عملکردی دامنه حرکتی و فیدبک‌های حسی برای حفظ یا بهبود عملکرد عصبی عضلانی پس از آسیب‌های نخاعی کامل و ناکامل استفاده شود (۱۵، ۲۴). دوچرخه موتوردار یکی از وسایلی است که اکنون در آزمایشگاه‌های تحقیقاتی و جلسه‌های بالینی (هر دو) جهت ورزش منفعل مورد استفاده قرار می‌گیرد. یکی از فواید این روش اینست که انجام ورزش بدون نیاز به هیچ کنترل ارادی انجام شده و می‌تواند در مراحل اولیه پس از آسیب استفاده شود (۱۰). از آنجایی که حرکت اندام‌ها در این نوع تمرین از طریق دستگاه مورد استفاده موتوردار صورت می‌پذیرد بنابراین معمولاً مورد استفاده در افراد با ضایعه نخاعی کامل می‌باشد که توانایی تولید حرکت در اندام خود را ندارند.

در افراد سالم و بدون آسیب مدارهای عصبی داخل طناب نخاعی به شکل مسیرهای بازتابی برای کمک به کنترل و هماهنگی حرکات پیچیده با یکدیگر کار می‌کنند. این مدارهای حسی نه تنها بوسیله آوران‌های حسی راه‌اندازی می‌شوند بلکه بوسیله درون داده‌های فوق نخاعی نیز تنظیم می‌شود. پس از آسیب نخاعی، کنترل فوق نخاعی مختل می‌شود زیرا درون داده‌های فوق نخاعی بواسطه آسیب مسدود می‌شود (۲۵). بنابراین رفلکس‌ها بدون ارتباط با مراکز فوق نخاعی به سمت آوران‌های حسی محیطی شیف‌ت پیدا می‌کنند که این شیف‌ت شدن می‌تواند در گسترش اسپاسیتی و تون غیرطبیعی عضلات سهیم باشد. به طور طبیعی احساس کشش توسط دوک‌های عضلانی به هنگام کشش عضلات اندام تحتانی، موجب فعال کردن آوران‌های حسی ناشی از حرکت

شده که به سمت نخاع حرکت کرده و موجب فعال‌سازی رفلکس H می‌شود. فعال شدن این رفلکس موجب انقباض عضلات موافق شده و از انقباض عضلات مخالف جلوگیری می‌کند (۶). از آنجایی که قطع ارتباط عضله با مراکز فوق نخاعی توسط SCI مختل می‌شود ممکن است در کار این رفلکس هم به طور ناسازگار و خودبخودی تغییراتی ایجاد شود که در اینجا ورزش منفعل با تمرین‌های مکرر خود باعث فعال‌سازی مکرر رفلکس H شده و قادر خواهد بود تا در منطقه مدار نخاعی دم اسبی حتی بدون ارتباط با درون داده‌های فوق نخاعی در نقش یک تعدیل‌گر در جهت مثبت موثر واقع شود (۲۶). بنابراین در مطالعات متعددی استفاده از دوچرخه‌های موتوردار شده در موش‌ها (۱۵، ۲۷، ۲۸) و در انسان‌ها (۲۶، ۲۹) نشان داده‌اند که باعث نرمال‌سازی الکتروفیزیولوژی موتورنورون‌ها و همچنین تعدیل رفلکس H و کاهش اسپاسیتی شده و می‌تواند مورفولوژی دندریت‌ها را تحت تاثیر قرار دهد (۴). همچنین از آنجایی که SCI باعث تغییر شکل عضله قلبی به صورت ناهنجار می‌شود اخیراً مطالعه‌ای در رابطه با تاثیر به‌کارگیری این نوع از تمرین‌ها بر عملکرد قلبی و بیماری‌های قلبی عروقی در افراد با SCI توسط وست و همکاران^۲ (۲۰۱۴) صورت گرفت. آن‌ها با سنجش عملکرد متابولیکی قلب، بافت شناسی قلب و اندازه‌گیری پروفایل چربی خون پس از ۳۲ روز تمرین منفعل اندام تحتانی روی ۲۱ راس موش، شواهد تازه‌ای را نشان دادند که بیانگر چگونگی تاثیر این نوع تمرین بر جلوگیری از اختلالات قلب و بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشد (۲۴). اتونومیک دیس رفلکسی اختلال عصبی دیگری است که به دنبال قطع نخاعی بالاتر از ناحیه T-6 آمده و باعث تغییراتی در کنترل اتونوم قلبی و در نهایت پرفشارخونی حاد و تهدید کننده حیات می‌شود. در مطالعه‌ای که توسط همین پژوهشگر (۲۰۱۵) روی ۴۵ رت ویستار نر با ضایعه نخاعی کامل در ناحیه T-3 صورت گرفت نشان داده شد که با ۵ جلسه تمرین در هفته، پس از ۴ هفته تمرین منفعل دوچرخه اندام تحتانی شدت این اختلال کاهش معناداری پیدا می‌کند (۲۳). در مجموع با توجه به بی‌حرکت بودن اندام‌های غیرفعال که ناشی از قطع ارتباط با CNS می‌باشد از این روش تمرینی می‌توان در جهت معکوس سازی اثرات بی‌حرکتی در این اندام‌ها استفاده کرد و از عوارضی مانند اسپاسیتی عضلات، کلسیفیه شدن بافت‌های نرم و مفاصل، سفتی و خشک شدن مفاصل جلوگیری به عمل آورد. همچنین ذکر این نکته بسیار قابل توجه است که با توجه به حساسیت کار در این افراد تجویز نوع فعالیت، شدت و زمان استفاده با توجه به در نظر گرفتن ملاحظات ویژه افراد نیازمند بایستی شخصی سازی شده و تحت نظر پزشک و بوسیله گروه توانبخشی ورزشی صورت پذیرد تا از عواقب ثانویه پیشگیری به عمل آید.

ورزش فعال (Active Exercise)

واژه فعال در این نوع ورزش اشاره به صرف انرژی در ازای کار انجام شده توسط خود فرد دارد. عضله سالم یا حتی عضله ضعیف که تحت کنترل سیستم عصبی بوده یا حتی با وجود اختلال در سیستم عصبی عضلانی بازهم قادر به ایجاد انقباض می باشد (جدای از میزان نیروی تولیدی) در این دسته از فعالیت قرار می گیرد. این عضلات می توانند هم در بالای ضایعه نخاعی کامل و هم در زیر ضایعه نخاعی ناکامل در افراد SCI باشد. در این نوع ورزش افراد SCI می توانند همراه با کمک یا حتی بدون کمک یارترین دهنده با تولید انقباض از فواید ورزش فعال بهره مند شوند. همچنین مناسب با شرایط فیزیکی افراد SCI روش های متعددی برای ورزش فعال مورد استفاده قرار می گیرد که از آن جمله می توان به ربات های کمکی، تردمیل های با حمایت از وزن بدن جهت جلوگیری از افتادن و یار کمکی اشاره کرد (۱۰). این روش ها هم می تواند به صورت تمرین های استقامت قلبی عروقی و هم به صورت مقاومتی اجرا شوند (۳۰).

فواید ناشی از این نوع فعالیت نه تنها مانند ورزش منفعل از تکنیک نوروپلاستی بهره می برد بلکه فواید مضاعف دیگری هم دارد. به عنوان مثال ورزش فعال پس از آسیب نخاعی ناکامل باعث بازگشت حسی و بهبود حرکت می شود (۳۱، ۳۲).

مطالعاتی در سطح مولکولی روی جوندگان انجام شده است گویای شواهدی است که از آن جمله می توان به کاهش بیان ملکول های مهارری (۳۳) افزایش بیان نروتروفیک فکتورها (۳۲، ۳۴) و تغییر ویژگی های الکتروفیزیولوژیکی در ناحیه کمری (۲۷، ۳۱) را توسط تمرین ورزشی فعال اشاره کرد. این تغییرات ممکن است از طریق تعدیل شکل پذیری های ناسازگار که به طور خودبخود پس از آسیب بوجود آمده و باعث اسپاسیتی شده اند، موجب بهبود شود. این نوع تمرینات ظاهرا الگویی میانجی برای شکل پذیری چند سطحی نورونی عصبی است که شامل کورتکس، راه های حرکتی نزولی فوق نخاعی و مدارهای ناحیه دم اسبی طناب نخاعی در افراد با ضایعه ناکامل است. در حقیقت نشان داده شده است که تمرینات حرکتی فعال روی تردمیل پس از آسیب نخاعی ناکامل در انسان ها موجب بهبود رانش قشری نخاعی به سمت عضلات اندام تحتانی شده که در نهایت موجب بهبود عملکرد حرکتی می شود (۳۵، ۳۶).

عوامل نروتروفیک^۱ (NTFs) پپتیدهای قابل انتشاری هستند که از نورون ها و سلول های تحت حمایت آن ها ترشح شده و برای رشد، حفظ، ترمیم و بقای جمعیت های نرونی ویژه عمل می کنند. در حقیقت مطالعات نشان داده اند که کاهش ذاتی حمایتی نروتروفیک از نرون ها که در اثر کاهش تولید عوامل نروتروفیک در بافت های هدف اتفاق می افتد ممکن است به پاتولوژی بیماری هایی با اساس عصب زدایی از جمله پارکینسون، آلزایمر، ALS و نوروپاتی دیابت کمک کند (۳۷). عضله اسکلتی از جمله بافت هایی است که در تولید بعضی از خانواده های عوامل نروتروفیک فعال بوده و

از طریق پیوندگاه عصبی عضلانی به طور دائم با سیستم عصبی در ارتباط می باشد. عضله اسکلتی با بیان عوامل نروتروفیک و انتقال روبه عقب آن به سمت نورون نقش بسیار عمده ای در در حفظ وضعیت نروتروفیک نورون های عصبی و سلامت آن ها بر عهده دارد. فعالیت ورزشی با توان بالقوه ای که در حمایت نروتروفیک برخوردار است می تواند در جهت کمک به درمان بعضی از بیماری ها که ناشی از کاهش عوامل نروتروفیک می باشد مورد استفاده قرار گیرد. فرض شده است عامل نروتروفیک مشتق از مغز^۲ (BDNF) و دیگر عوامل نروتروفیک موجب تسهیل سازی شکل پذیری نورونی در مدل های اتوکراین و پاراکراین می شود (۳۸). در راستای تایید این موضوع مطالعات زیادی نشان داده اند که فعالیت ورزشی سطوح نروتروفین ها و شکل پذیری های خودبخودی که به دنبال آسیب نخاعی می آید را به حالت اولیه بر می گردانند (۳۲، ۳۹). مشاهدات جالب توجهی که اخیرا به دست آمده اند نشان می دهند که ترکیب فعالیت ورزشی فعال (تمرین پله) و رکاب زنی غیرفعال سطوح^۳ NT^۴، BDNF، NT^۳ را در ناحیه کمری موش های قطع نخاعی افزایش داد که این افزایش در سطح نروتروفین ها همبستگی مثبتی با رفلکس H داشت (۳۴).

در مجموع ورزش فعال با افزایش سوخت و ساز انرژی ناشی از تحرک در افراد با ضایعه نخاعی ناکامل درست همانند فعالیت ورزشی در افراد سالم به حفظ سلامت عمومی بدن و پیشگیری از بیماری های ناشی از عدم تحرک که به طور ویژه ای گریبان گیر این دسته از افراد می باشد کمک شایانی می کند. از جمله این بیماری ها می توان به دیابت، افزایش کلسترول و چربی خون، بیماری متابولیکی، تجمع چربی زیر پوستی و احشایی و همچنین گرفتگی عروق خونی و سکنه اشاره کرد که با فعالیت ورزشی و صرف انرژی این روند معکوس یا تخفیف پیدا می کند. این افراد بایستی نوع، شدت و مدت فعالیت مناسب وضعیت خود را تحت نظر پزشک و گروه متخصص توانبخشی ورزشی انجام دهند تا علاوه بر ویژه شدن فعالیت طراحی شده برای آنان با نیازشان از عوارض ثانویه و احتمالی که ناشی از اجرای غیراصولی حرکات است جلوگیری نمایند.

خطرات ناشی از انجام ورزش توسط افراد با SCI

فعالیت ورزشی در افراد با SCI بدون خطر نیست به همین دلیل به هنگام طراحی و انجام برنامه های ورزشی برای این افراد توجه خاصی لازم است. برخی از خطراتی که افراد با SCI با آن مواجه می شوند مشابه افراد بدون SCI خواهد بود که به هنگام فعالیت ورزشی با آن روبرو می شوند. اما دسته ای از خطرات ناشی از ورزش مختص به افراد با ضایعه نخاعی است که بایستی به طور ویژه مورد توجه قرار بگیرد که در ادامه سعی شده است به آن ها اشاره شود.

2 . Brain-derived Neurotrophic Factor
3 . Neurotrophin

1 . Neurotrophic Factors

دیس رفלקسی خودکار AD

افرادی که آسیب طناب نخاعی آن‌ها در بالای T-6 می‌باشد مستعد ابتلا به حملات واکنش مفرط اتونوم هستند که در معرض محرک‌های مضر قرار گرفته‌اند. از لحاظ عصبی اساس این حادثه متعرضه حاصل تخلیه رفלקس‌های نامتعادل سمپاتیک است که در افراد با آسیب نخاعی بالای جریان سمپاتیک احشایی T-6 رخ می‌دهد. این یک وضعیت اورژانس پزشکی است که تشخیص و درمان فوری علائم و نشانه‌های آن از بروز پیامدهای خطرناک فشار خون بالا جلوگیری خواهد کرد (۹، ۲۳).

مکانیزم آن بدینگونه است که یک جریان حسی ورودی قوی (که الزاما زیان‌آور نیست) داخل طناب نخاعی از طریق اعصاب محیطی سالم منتقل شده و سپس به سمت بالا رفته و سبب برانگیخته شدن حجم زیادی از جریان سریع رفלקس سمپاتیکی از اعصاب سمپاتیکی ناحیه سینه‌ای-کمری می‌شود که پیامد آن آزادسازی آدرنالین و انقباض عروق خواهد بود. به همین دلیل افزایش فشار خون شریانی محیطی رخ می‌دهد (۹).

شایع‌ترین مکان‌هایی که این جریان از آن‌ها منشاء می‌گیرد مثانه و روده است. محرک‌های دیگر شامل ترومبوآمبولی وریدی، شکستگی استخوان، تغییر ناگهانی دما، حملات وابسته به تب و ورزش می‌باشد. دیس رفלקسی خودکار در طی ورزش به‌طور ویژه هنگامی که از FES برای تولید نیرو و حرکت عضله استفاده می‌شود افزایش می‌یابد. همچنین هنگامی که در حالت تب یا در حالت تخلیه مثانه، فعالیت ورزشی انجام پذیرد این وضعیت رخ می‌دهد. حملات AD بوسیله افزایش فشار خون، کاهش ضربان قلب، آریتمی‌های بالای ضایعه نخاع، سیخ شدن مو و سردرد طبقه‌بندی می‌شود. در بعضی موارد افزایش فشار خون می‌تواند تا نقطه بحرانی سردرد بالا رود و حتی باعث خون‌ریزی مغزی و در نهایت مرگ شود. با تشخیص این حملات، صرف نظر از محرکی که آن را به راه انداخته، در حد امکان با دستورالعمل سریع بایستی اقدام به گشادکردن عروق محیطی نمود تا از عوارض جدی پزشکی جلوگیری شود. پیشگیری با یک آنتاگونیست‌های کانال کلسیمی کند و یا آنتاگونیست آدرنرژیک آلفا-۱ ممکن است قبل از تمرین مورد استفاده قرار بگیرد (۹).

مشخص شده است ویلچرهای مسابقه‌ای که به‌طور عمد از AD به عنوان یک کمک ارگونومیک (با استفاده از محدود کردن جریان ادرار با استفاده از سوند القا شده) بهره می‌برند یک عمل بسیار خطرناکی است که می‌تواند تهدیدی برای زندگی فرد باشد (۴۰).

آسیب‌های اسکلتی مفصلی

شدیدترین خطری که افراد با SCI در فعالیت ورزشی تجربه می‌کنند شکستگی و دررفتگی اندام تحتانی می‌باشد. این آسیب ممکن است بخاطر حرکت اندام‌ها در برابر نیروی القا شده FES یا هر وسیله ورزشی مورد استفاده دیگر باشد (۲)، که این توضیحی

برای منع استفاده از FES در افرادی است که دارای اسپاسیتی شدید هستند یا پاسخ‌های اسپاسیتی از خود نشان می‌دهند. اقدامات احتیاطی جهت پیشگیری از صدمات آسیب‌های اندام فوقانی بخصوص شانه‌ها در افرادی که از ویلچر برای جابجایی خود در ورزش‌های پرتنش شرکت می‌کنند بایستی اتخاذ گردد (۴۱). از آنجایی که مفصل شانه از لحاظ آناتومیکی برای انجام فعالیت‌های حرکتی نامناسب است و از طرفی فرد مجبور به استفاده از این مفصل می‌باشد، در نهایت آسیب این مفصل ممکن است باعث به خطر انداختن فعالیت‌های ضروری روزانه و افسردگی شود.

اختلال در تنظیم گرمایی

افراد با SCI اغلب فاقد پاسخ‌های حرکتی در زیر منطقه آسیب دیده هستند بنابراین حفظ ثبات گرمایی آن‌ها به چالش کشیده شده و این پاسخ‌ها از سطح اوران SCI کمتر بیان می‌شوند و حتی زمانی که ورزش در یک محیط با دما و رطوبت کنترل شده نیز انجام می‌گیرد باز به همین منوال خواهد بود (۹). بنابراین لازم است تا در محیط‌های سرد، اندام‌های غیرفعال و بی‌حس و حرکت را به خوبی پوشانده تا دمای آن در محدوده طبیعی حفظ گردد. همچنین در محیط‌های افراطی و گرم نیز به هیدراته بودن بدن و هم‌چنین تا حد امکان با کم کردن مدت و شدت فعالیت نیز توجه کرد تا از بروز عوارض ناشی گرما مانند گرم‌زدگی جلوگیری به عمل آید.

افت فشار خون

افت فشار خون پس از ورزش مساله نسبتاً کم خطری نسبت به موارد ذکر شده است که با پاسخ‌های از دست رفته وازموتور به تغییر وضعیت بدن از حالتی به حالت دیگر همراه می‌شود که این رخداد پس از یک دوره تمرینی با اندام فوقانی می‌تواند تخفیف پیدا کند (۹).

نتیجه‌گیری

اختلال عملکردی چندسیستمی ارگان‌ها پس از SCI به‌طور معمول رایج می‌باشد. بسته به سطح آسیب تغییرات در عملکرد قلب، گردش خون محیطی، عملکرد خودکار دستگاه‌ها، یکپارچگی اسکلتی، ترکیب بدنی، عملکرد دستگاه ادراری و جنسی با SCI همراه می‌شود. واقعیت این است که تا حد قابل توجهی از تغییرات پاتولوژیک این سیستم‌ها برگشت پذیر یا تخفیف پذیر هستند. جواز این ادعا مطالعات متعددی است که بوسیله فعالیت بدنی روی عملکرد ارگان‌ها در میان افراد SCI انجام شده است. تعدیل رفלקس H، افزایش شکل پذیری دستگاه عصبی، کاهش اتونومیک دیس رفלקسی، تخفیف آتروفی عضلانی، افزایش نوروتروفیک فکتورها، کاهش اختلالات قلبی عروقی، کاهش چربی خون و افزایش حساسیت به انسولین، رضایتمندی و کاهش اختلالات روانی از جمله فوایدی است که با انجام فعالیت ورزشی افراد با SCI از آن بهره می‌برند.

اما از آنجایی که تجویز فعالیت برای افراد با ضایعه نخاعی نیاز بسیار بالایی به دقت و خاص بودن ورزش توصیه شده دارد

13. Krause JS, Broderick L. Outcomes after spinal cord injury: comparisons as a function of gender and race and ethnicity. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2004;85(3):355-62.

14. Behrman AL, Bowden MG, Nair PM. Neuroplasticity after spinal cord injury and training: an emerging paradigm shift in rehabilitation and walking recovery. *Physical Therapy*. 2006;86(10):1406-25.

15. Reese NB, Skinner RD, Mitchell D, Yates C, Barnes C, Kiser TS, et al. Restoration of frequency-dependent depression of the H-reflex by passive exercise in spinal rats. *Spinal cord*. 2006;44(1):28-34.

16. Dobkin B, Apple D, Barbeau H, Basso M, Behrman A, Deforge D, et al. Weight-supported treadmill vs over-ground training for walking after acute incomplete SCI. *Neurology*. 2006;66(4):484-93.

17. Beekhuizen KS, Field-Fote EC. Massed practice versus massed practice with stimulation: effects on upper extremity function and cortical plasticity in individuals with incomplete cervical spinal cord injury. *Neurorehabilitation and neural repair*. 2005;19(1):33-45.

18. Pelletier CA, Jones G, Latimer-Cheung AE, Warburton DE, Hicks AL. Aerobic capacity, orthostatic tolerance, and exercise perceptions at discharge from inpatient spinal cord injury rehabilitation. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2013;94(10).

19. Leicht CA, Bishop N, Goosey-Tolfrey VL. Mucosal immune responses during court training in elite tetraplegic athletes. *Spinal cord*. 2012;50(10):760-5.

20. Gilbert O, Croffoot JR, Taylor AJ, Nash M, Schomer K, Groah S. Serum lipid concentrations among persons with spinal cord injury—A systematic review and meta-analysis of the literature. *Atherosclerosis*. 2014;232(2):305-12.

21. Nash M, Horton J. *Recreational and therapeutic exercise after SCI*. Spinal cord medicine Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins. 2002:331-47.

22. Washburn R, Figoni S. Physical activity and chronic cardiovascular disease prevention in spinal cord injury: a comprehensive literature review. *Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation*. 1998;3(3):16-32.

23. West CR, Crawford MA, Laher I, Ramer MS, Krassioukov AV. Passive Hind-Limb Cycling Reduces the Severity of Autonomic Dysreflexia After Experimental Spinal Cord Injury. *Neurorehabilitation and neural repair*. 2015;1545968315593807.

24. West CR, Crawford MA, Poormasjedi-Meibod MS, Currie KD, Fallavollita A, Yuen V, et al. Passive hind-limb cycling improves cardiac function and reduces cardiovascular disease risk in experimental spinal cord injury. *The Journal of physiology*. 2014;592(8):1771-83.

25. Harbeau H, Fung J, Leroux A, Ladouceur M. A review of the adaptability and recovery of locomotion after spinal cord injury. *Progress in brain research*. 2002;137:9-25.

26. Kiser T, Reese N, Maresh T, Hearn S, Yates C, Skinner R, et al. Use of a motorized bicycle exercise trainer to normalize frequency-

بنابراین بایستی توجه دقیقی به دسته‌بندی این افراد قبل از وارد شدن به بحث درمان، مطالعه یا فعالیت ورزشی مورد اتخاذ گردد. استفاده کردن از همگن‌سازی افراد جامعه بر اساس آسیب سطوح مشابه، نوع و مدت آسیب مواردی است که بایستی در نظر گرفته شود. همچنین خطرات ناشی از بیماری‌ها و جراحات همراه شده با ورزش بایستی مدیریت شده تا با اطمینان از سازگاری‌های مطلوب بدنی نگهداری شود.

منابع

1. Kirshblum SC, Burns SP, Biering-Sorensen F, Donovan W, Graves DE, Jha A, et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (revised 2011). *The journal of spinal cord medicine*. 2011;34(6):535-46.

2. Sezer N, Akkuş S, Uğurlu FG. Chronic complications of spinal cord injury. *World journal of orthopedics*. 2015;6(1):24.

3. De Groot S, Post M, Snoek G, Schuitemaker M, Van der Woude L. Longitudinal association between lifestyle and coronary heart disease risk factors among individuals with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2013;51(4):314-8.

4. Sandrow-Feinberg HR, Houlié JD. Exercise after spinal cord injury as an agent for neuroprotection, regeneration and rehabilitation. *Brain research*. 2015;1619:12-21.

5. Dunlop SA, Galea MP. *Spinal Cord Injury: Exercise and Clinical Trials*. Neural Regeneration: Elsevier; 2015. p. 369-81.

6. Drake R, Vogl AW, Mitchell AW. *Gray's anatomy for students*: Elsevier Health Sciences; 2014.

7. Krause JS, Reed KS, Mc Ardle JJ. A structural analysis of health outcomes after spinal cord injury. *The journal of spinal cord medicine*. 2010;33(1):22-32.

8. Crewe NM, Krause JS. *Spinal cord injury. Medical, psychosocial and vocational aspects of disability* Athens: Elliott and Fitzpatrick. 2009:289-304.

9. Jacobs PL, Nash MS. Exercise recommendations for individuals with spinal cord injury. *Sports Medicine*. 2004;34(11):727-51.

10. Lynskey JV, Belanger A, Jung R. Activity-dependent plasticity in spinal cord injury. *Journal of rehabilitation research and development*. 2008;45(2):229.

11. Marino RJ, Ditunno JF, Donovan WH, Maynard F. Neurologic recovery after traumatic spinal cord injury: data from the Model Spinal Cord Injury Systems. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1999;80(11):1391-6.

12. Lee B, Cripps R, Fitzharris M, Wing P. The global map for traumatic spinal cord injury epidemiology: update 2011, global incidence rate. *Spinal cord*. 2014;52(2):110-6.

40. Webborn A. "Boosting" performance in disability sport. *British journal of sports medicine*. 1999;33(2):74.
41. Mulroy SJ, Hatchett P, Eberly VJ, Lighthall Haubert L, Conners S, Requejo PS. Shoulder strength and physical activity predictors of shoulder pain in people with paraplegia from spinal injury: prospective cohort study. *Physical therapy*. 2015;95(7):1027-38.
27. Beaumont E, Houlié JD, Peterson CA, Gardiner PF. Passive exercise and fetal spinal cord transplant both help to restore motoneuronal properties after spinal cord transection in rats. *Muscle & nerve*. 2004;29(2):234-42.
28. Skinner R, Houle J, Reese N, Berry C, Garcia-Rill E. Effects of exercise and fetal spinal cord implants on the H-reflex in chronically spinalized adult rats. *Brain research*. 1996;729(1):127-31.
29. Rösche J, Paulus C, Maisch U, Kaspar A, Mauch E, Kornhuber H. The effects of therapy on spasticity utilizing a motorized exercise-cycle. *Spinal Cord*. 1997;35(3):176-8.
31. Ginis KM, Hicks A, Latimer A, Warburton D, Bourne C, Ditor D, et al. The development of evidence-informed physical activity guidelines for adults with spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2011;49(11):1088-96.
31. Edgerton VR, Tillakaratne NJ, Bigbee AJ, de Leon RD, Roy RR. Plasticity of the spinal neural circuitry after injury*. *Annu Rev Neurosci*. 2004;27:145-67.
32. Hutchinson KJ, Gómez-Pinilla F, Crowe MJ, Ying Z, Basso DM. Three exercise paradigms differentially improve sensory recovery after spinal cord contusion in rats. *Brain*. 2004;127(6):1403-14.
33. Tillakaratne NJ, De Leon RD, Hoang TX, Roy RR, Edgerton VR, Tobin AJ. Use-dependent modulation of inhibitory capacity in the feline lumbar spinal cord. *The Journal of neuroscience*. 2002;22(8):3130-43.
34. Côté M-P, Azzam GA, Lemay MA, Zhukareva V, Houlié JD. Activity-dependent increase in neurotrophic factors is associated with an enhanced modulation of spinal reflexes after spinal cord injury. *Journal of neurotrauma*. 2011;28(2):299-309.
35. Thomas SL, Gorassini MA. Increases in corticospinal tract function by treadmill training after incomplete spinal cord injury. *Journal of neurophysiology*. 2005;94(4):2844-55.
36. Norton JA, Gorassini MA. Changes in cortically related intermuscular coherence accompanying improvements in locomotor skills in incomplete spinal cord injury. *Journal of neurophysiology*. 2006;95(4):2580-9.
37. Connor B, Dragunow M. The role of neuronal growth factors in neurodegenerative disorders of the human brain. *Brain Research Reviews*. 1998;27(1):1-39.
38. Buck CR, Seburn KL, Cope TC. Neurotrophin expression by spinal motoneurons in adult and developing rats. *Journal of Comparative Neurology*. 2000;416(3):309-18.
39. Ying Z, Roy RR, Edgerton VR, Gómez-Pinilla F. Exercise restores levels of neurotrophins and synaptic plasticity following spinal cord injury. *Experimental neurology*. 2005;193(2):411-9.

generation-mediated oxidative stress dependent mechanism(8, 9). Researches indicate that exercise activity changes antioxidant content (10–12). And as an example, it reduces antioxidant levels of erythrocyte GSH-PX (10). Also, moderate regular exercise decreased malondialdehyde (MDA) levels (13). Exercise has been also shown to have a protective effect against CP-induced cell death in the kidney (14) and it is suggested that physical exercise before and during chemotherapy could attenuate the side effects of medications and improve the quality of life for patients (14). As mentioned before, gender plays a role in CP-induced nephrotoxicity, and previously we reported that aerobic exercise could attenuate the CP-induced kidney damage in male rats (15). Also, inhibition of tumor cell proliferation by CP chemotherapy is different in male and female patients (16). Therefore, this study was designed to investigate the protective effect of aerobic exercise against CP-induced hepatotoxicity in male and female rats

Materials and methods

Twenty eight adult female and Thirty adult male (weighing 211 ± 7 g) Wistar rats (Animal Centre, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran) were housed at the room temperature of 23–25 °C and 12h light/12h dark cycle and free access to water and rat chow.

The rats were randomly assigned to eight groups. The animals in group I (called EX+CP+EX) and group II (called FEX+CP+EX) had aerobic exercise on a treadmill one hour per day and five days per week for eight weeks. Then, the exercise protocol was continued for another week, but during this week, the animals also received CP (2.5mg/kg/day;ip). Group III (called EX+CP) and Group IV (called FEX+CP) had protocol the same as group I and II without exercise in the last week during CP therapy. Groups V (CP) and VI (FCP) were assigned as positive and group VII (sham) and VIII (Fsham) were assigned as negative control (called sham) groups, and they treated with CP and saline, respectively, without exercise. The animals in the control groups were placed in the apparatus for the same duration of time without running.

The animals in groups I to IV underwent training adaptation for seven days (each day 15 min) at 16 m/min. Then, groups I to IV received a progressive exercise. During the first two weeks, the speed was increased to 20 m/min for 60 min/day for 5 days/week. Then, the speed was raised to 23, 25, and 28 m/min in the second (weeks 3 and 4), third (weeks 5 and 6), and fourth (weeks 7 and 8) two weeks, respectively. After endurance training for eight weeks, group I with reduced aerobic exercise to 23 m/min and group II with stopped aerobic exercise were treated with CP for one week. The animals in this study were exposed to moderate exercise. The oxygen consumption in this position was about 65% for the rats (17, 18). Finally, after taken of blood samples, the animals were sacrificed. The levels of serum alkaline

Sex-Related Difference in Protective Role of Aerobic Exercise Against Cisplatin-Induced hepatotoxicity

Farzaneh Zeynali^{1*}, Jalaedin Noroozi²

1. Ph.D student, Department of Physical Education and sport sciences, Faculty of Humanity, Tarbiat Modares University, Tehran

2. Water & Electrolytes Research Center, Isfahan University of Medical Sciences

Abstract:

Cisplatin (CP) is a chemotherapy drug and hepatotoxicity is one of the side effect. Aerobic exercise is well known as an increased antioxidant enzyme. This study was designed to determine the protective role of aerobic exercise against CP-induced hepatotoxicity. Sixty male and female Wistar rats were randomly divided into eight groups. The animals in group I and group II had aerobic exercise on a treadmill one hour per day and five days per week for eight weeks. Then, the exercise protocol was continued for another week, but during this week, the animals also received CP (2.5mg/kg/day;ip). Group III and Group IV had protocol the same as group I and II without exercise in the last week during CP therapy. Groups V and VI were assigned as positive and group VII and VIII were assigned as negative control groups, and they treated with CP and saline, respectively, without exercise. Finally, the animals were sacrificed. CP Significantly increased the serum levels of AST in male rats but no significant changes was seen in female rats. The serum levels of ALP and ALT decreased in all group when compared with negative control group. Aerobic exercise may reduce CP-induced hepatotoxicity by increasing activation of antioxidant system in male rats.

Introduction

cis-Diammineplatinum (II) dichloride (cisplatin) is the important chemotherapeutic agent useful in the treatment of various cancers(1).The most common side effect limiting its clinical use is nephrotoxicity(2, 3). However, at higher doses, which are more efficacious for the suppression of cancer, other toxicities, such as hepatotoxicity, may appear (4, 5). Repeated low doses of cisplatin have also been demonstrated to induce hepatotoxicity, probably due to liver accumulation (6, 7). the mechanism of cisplatin-induced adverse effect is still unclear, however several evidences have shown that its hepatotoxicity is believed via reactive oxygen species (ROS)

due to magnesium depletion(25) reduction in levels of some liver enzymes by CP may be related to liver tissue damage. Nevertheless, further study is needed to determine the mechanism.

Conclusion:

Aerobic exercise may reduce CP-induced hepatotoxicity by increasing activation of antioxidant system in male rats.

Acknowledgments: This research was supported by Isfahan University of Medical Sciences.

Reference

1. Rabik CA, Dolan ME. Molecular mechanisms of resistance and toxicity associated with platinating agents. *Cancer treatment reviews*. 2007;33(1):9–23.
2. Cvitkovic E. Cumulative toxicities from cisplatin therapy and current cytoprotective measures. *Cancer treatment reviews*. 1998;24(4):265–81.
3. Hanigan MH, Devarajan P. Cisplatin nephrotoxicity: molecular mechanisms. *Cancer therapy*. 2003;1:47–61.
4. Ali BH, Al Moundhri MS. Agents ameliorating or augmenting the nephrotoxicity of cisplatin and other platinum compounds: a review of some recent research. *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association*. 2006;44(8):1173–83.
5. Iraz M, Ozerol E, Gulec M, Tasdemir S, Idiz N, Fadilloğlu E, et al. Protective effect of caffeic acid phenethyl ester (CAPE) administration on cisplatin-induced oxidative damage to liver in rat. *Cell biochemistry and function*. 2006;24(4):357–61.
6. Fenoglio C, Boncompagni E, Chiavarina B, Cafaggi S, Cilli M, Viale M. Morphological and histochemical evidence of the protective effect of procainamide hydrochloride on tissue damage induced by repeated administration of low doses of cisplatin. *Anticancer research*. 2005;25(6B):4123–8.
7. Pratibha R, Sameer R, Rataboli PV, Bhiwgade DA, Dhume CY. Enzymatic studies of cisplatin induced oxidative stress in hepatic tissue of rats. *European journal of pharmacology*. 2006;532(3):290–3.
8. Liao Y, Lu X, Lu C, Li G, Jin Y, Tang H. Selection of agents for prevention of cisplatin-induced hepatotoxicity. *Pharmacological research : the official journal of the Italian Pharmacological Society*. 2008;57(2):125–31.
9. Arany I, Safirstein RL. Cisplatin nephrotoxicity. *Seminars in nephrology*. 2003;23(5):460–4.
10. Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ, Morrice PC. Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance

phosphatase (ALP), alanine aminotransferase (ALT), and aspartate aminotransferase (AST) were measured by quantitative diagnostic kits (Pars Azmoon, Tehran, Iran).

The data were analyzed by one-way analysis of variance (ANOVA) followed by the Tukey post-test.

Results

The data indicated that CP-induced hepatic toxicity significantly increased the serum levels of AST in male rats but no significant changes were seen in female rats ($P < 0.05$). The serum levels of AST decreased in the EX+CP+EX and EX+CP groups when compared with the positive control group (cp) but this change not significant in male rats ($P < 0.05$).

The serum levels of ALP decreased in all group when compared with negative control group (sham) both male and female ($P < 0.05$).

The serum levels of ALT decreased in all group when compared with negative control group but not significant in F, EX+CP and F, CP groups ($P < 0.05$). (Figure 1)

Figure 1: The serum levels of alkaline phosphatase, alanine aminotransferase, and aspartate aminotransferase. *Indicates significant difference from negative control group (sham) and #indicates significant difference from positive control group (cisplatin) ($P < 0.05$) oneway ANOVA followed by the least squares deconvolution posttest.

Discussion

The main objective of this study was to investigate the role of aerobic exercise in reducing CP-induced hepatotoxicity. CP-induced nephrotoxicity is the major limitation for use of CP in tumor chemotherapy. Also, hepatic toxicity after CP injection is common(19). In our study, CP significantly increased serum levels of AST in positive control group in male rats when compared with sham group and hepatotoxicity is determined by increase in serum AST level(19). Also moderate regular exercise improved this factor in groups that have exercise and this is better in EX+CP+EX in male rats but not significantly. It is reported that appropriate exercise increases antioxidant enzymes (20). Also treatment with CP reduces antioxidant enzymes and increase MDA levels (19, 21). It seems that the positive effect of aerobic exercise on antioxidant defense system can reduce CP-induced hepatotoxicity in male rats but didn't seen any protection in female rats. Inhibition of tumor cell proliferation is different in male and female patients under CP chemotherapy(16) For example L-arginine, losartan, and vitamin E have protective effects against CP-induced nephrotoxicity in male rats, but these agents did not have ameliorative effects on CP-induced nephrotoxicity in female rats(22, 23). However, we found reduction of ALP and ALT levels after CP administration, respectively. Administration of CP induces magnesium deficiency (24). A study indicated that serum alkaline phosphatase activity reduces

22. Haghghi M, Nematbakhsh M, Talebi A, Nasri H, Ashrafi F, Roshanaei K, et al. The role of angiotensin II receptor 1 (AT1) blockade in cisplatin-induced nephrotoxicity in rats: gender-related differences. *Renal failure*. 2012;34(8):1046-51.
23. Eshraghi-Jazi F, Nematbakhsh M, Nasri H, Talebi A, Haghghi M, Pezeshki Z, et al. The protective role of endogenous nitric oxide donor (L-arginine) in cisplatin-induced nephrotoxicity: Gender related differences in rat model. *Journal of research in medical sciences :the official journal of Isfahan University of Medical Sciences*. 2011;16(11):1389-96.
24. Lajer H, Daugaard G. Cisplatin and hypomagnesemia. *Cancer treatment reviews*. 1999;25(1):47-58.
25. Pimstone B, Eisenberg E, Stallone W. Decrease in serum alkaline phosphatase activity produced by magnesium depletion in rats. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine Society for Experimental Biology and Medicine*. 1966;123(1):201-3.
- running. *Archives of biochemistry and biophysics*. 1990;282(1):78-83.
11. Shin YA, Lee JH, Song W, Jun TW. Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. *Mechanisms of ageing and development*. 2008;129(5):254-60.
12. Berzosa C, Cebrian I, Fuentes-Broto L, Gomez-Trullen E, Piedrafita E, Martinez-Ballarín E, et al. Acute exercise increases plasma total antioxidant status and antioxidant enzyme activities in untrained men. *Journal of biomedicine & biotechnology*. 2011;2011:540458.
13. Naziroglu M, Simsek M, Kutlu M. Moderate exercise with a dietary vitamin C and E combination protects against streptozotocin-induced oxidative damage to the blood and improves fetal outcomes in pregnant rats. *Clinical chemistry and laboratory medicine : CCLM / FECC*. 2004;42(5):511-7.
14. Miyagi MY, Seelaender M, Castoldi A, de Almeida DC, Bacurau AV, Andrade-Oliveira V, et al. Long-term aerobic exercise protects against cisplatin-induced nephrotoxicity by modulating the expression of IL-6 and HO-1. *PloS one*. 2014;9(10):e108543.
15. Zeynali F, Nematbakhsh M, Mojtahedi H, Poorshahnazari A, Talebi A, Pezeshki Z, et al. Protective Role of Aerobic Exercise Against Cisplatin-Induced Nephrotoxicity in Rats. *Asian J Sports Med*. 2015;6(3):e24901.
16. Gupta V, Singh SM. Sex dimorphism in antitumor response of chemotherapeutic drug cisplatin in a murine host-bearing a T-cell lymphoma. *Anti-cancer drugs*. 2008;19(6):583-92.
17. Baranowski M, Zabielski P, Blachnio-Zabielska AU, Harasiuk D, Gorski J. LXR activation prevents exhaustive exercise-induced hypoglycaemia and spares muscle glycogen but does not enhance running endurance in untrained rats. *Acta physiologica*. 2011;201(3):373-9.
18. Powers SK, Criswell D, Lawler J, Martin D, Lieu FK, Ji LL, et al. Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. *The American journal of physiology*. 1993;265(6 Pt 2):H2094-8.
19. Mansour HH, Hafez HF, Fahmy NM. Silymarin modulates Cisplatin-induced oxidative stress and hepatotoxicity in rats. *Journal of biochemistry and molecular biology*. 2006;39(6):656-61.
20. Moien-Afshari F, Ghosh S, Elmi S, Rahman MM, Sallam N, Khazaei M, et al. Exercise restores endothelial function independently of weight loss or hyperglycaemic status in db/db mice. *Diabetologia*. 2008;51(7):1327-37.
21. Koc A, Duru M, Ciralik H, Akcan R, Sogut S. Protective agent, erdosteine, against cisplatin-induced hepatic oxidant injury in rats. *Molecular and cellular biochemistry*. 2005;278(1-2):79-84.

مصاحبه با دکتر محمد علی رستگار رئیس تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس

با سلام و احترام لطفاً از سوابق تحصیلی و ورزشی خودتان صحبت کنید.

بنده دارای دیپلم رشته ریاضی فیزیک از دبیرستان البرز تهران می باشم. فارغ التحصیل دوره کارشناسی و کارشناسی ارشد در رشته ریاضی محض از دانشگاه صنعتی شریف تهران می باشم. پس از آن به آشنایی با دوره مدلسازی های ریاضی در علوم انسانی پرداختم و فوق لیسانس finance از دانشگاه تورینو ایتالیا کالج کارلو آلبرتو و دکتری مهندسی مالی از دانشگاه جنوا را کسب نمودم. همچنین به مدت یکسال تحقیقات پس از دکتری در حوزه مهندسی مالی در Landan Business School را پشت سر گذاشتم و هم اکنون عضو هیئت علمی دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده مهندسی صنایع، گروه مهندسی مالی می باشم.

با توجه به علاقه ی زیادی که از کودکی به فعالیت ورزشی داشتم، از ۹ سالگی ورزش جودو را در تهران شروع کردم و در این رشته موفق به کسب عناوین زیادی شدم. (قهرمان نوجوانان، جوانان، بزرگسالان و عضو تیم ملی جودو)، دارای مدرک داوری و مربیگری بین المللی جودو می باشم و در عرصه اجرایی، همکاری با کمیته های مسابقات، آزمون کمر بند و کمیته آموزش فدراسیون را شروع کرده و سپس دبیر فدراسیون جودو و رئیس فدراسیون جودو شدم.

چه مدت است که مدیریت این بخش (مرکز تربیت بدنی) را بر عهده دارید؟

از دیربهاست ماه سال ۱۳۹۵

با توجه به نقش فعالیت بدنی در سلامت جسمی و روحی افراد، استقبال دانشجویان از اماکن ورزشی دانشگاه چقدر است و در چه ورزشهایی تمایل به مشارکت بیشتری دارند؟

اماکن ورزشی دانشگاه از وضعیت خوبی برخوردارند با اینحال این وضعیت ایده آل نیست. لذا لازم است با گسترش اماکن و تسهیلات ورزشی بیشتر، رویداد های مختلف ورزشی بزرگتر ورزشکاران، دانشجویان و کارکنان دانشگاه را هرچه بیشتر ترغیب به ورزش کنیم.

از تمام ظرفیت موجود در اماکن ورزشی پردیس مرکزی، دانشکده کشاورزی و دانشکده علوم دریایی نور به خوبی استفاده می شود ولی همواره تعداد متقاضیان بیشتر از سطح امکانات موجود است و نیاز به گسترش امکانات ورزشی به خوبی حس می



۵۵

شماره دوم
پاییز ۱۳۹۶
فصلنامه

مصاحبه با دکتر محمد علی رستگار
رئیس تربیت بدنی دانشگاه تربیت مدرس

شود. در ورزش های متنوع و مختلف، پس از افتتاح استخر پردیس مرکزی، به علت جنبه تفریحی ورزشی استقبال خوبی صورت گرفته است. بعد از آن استقبال خوبی از ورزش فوتبال و فوتسال شده و ساعات زیادی از زمان سالن ورزشی به این رشته اختصاص داده شده است. اما هدف کلی افزایش تنوع رشته های ورزشی در محیط دانشگاه می باشد.

در حال حاضر رشته های ورزشی فعال در دانشگاه چه رشته هایی هستند؟

در مجموع، رشته های ورزشی زیادی در دانشگاه در حال برگزاری است از قبیل: فوتسال، والیبال، بسکتبال بدنسازی، کشتی، دفاع شخصی، کاراته، تنیس روی میز، بدمینتون، پیلاتس، ایروبیک، یوگا، سنگنوردی و ... همچنین در بخش بانوان به تازگی لیگ های داخلی برگزار کرده ایم و در کنار این رشته ها فعالیت های مفرح مانند فوتبال دستی فعال شده است. در کل تلاش ما این است که طیف وسیعی از سلیقه را پوشش دهیم تا افراد زیادی بتوانند شرکت کنند.

پس از تعطیلی‌های صورت گرفته، وضعیت فعلی استخرهای دانشگاه به چه صورت است؟

در حال حاضر دو استخر پردیس مرکزی و دانشکده کشاورزی در حال فعالیت است. لازم به ذکر است که احداث استخر مرکزی یک پروژه طولانی مدت بود که پس از رفع نواقص و تلاش برای بهره برداری هر چه سریعتر از امکانات این مجموعه در شهریور ماه سال ۱۳۹۶ بطور موقت به بهره برداری رسید، به دلیل مشکلات جزئی مدتی تعطیل بود ولی هم اکنون فعال است و انشاءالله به زودی به صورت تمام وقت (۶-۲۲) فعالیت خواهد داشت.

در مورد استخر دانشکده کشاورزی به دلیل اینکه اولویت اول در فعالیت‌های ورزشی بطور عام و در بحث استخرها بطور خاص سلامت است؛ در خصوص استخر دانشکده کشاورزی بحث آلودگی آب چاه دانشکده مدتی منجر به توقف فعالیت این مرکز شد که با پیگیری در بخش‌های مختلف، (دانشکده کشاورزی) مرکز بهداشت و ... بعد از رفع ابهامات مجدداً آغاز به فعالیت کرد.

چشم‌انداز چهار ساله شما برای رسیدن به سطح ایده آل استقبال دانشجویان چیست؟

همانطور که گفته شد در حال حاضر استقبال بیش از ظرفیت‌های ورزشی موجود در دانشگاه است و لازم است اماکن ورزشی دانشگاه توسعه و سرانه ورزشی دانشگاه به لحاظ امکانات ورزشی افزایش داده شود.

اقدامات انجام گرفته در این زمینه، طی مدت اخیر، شامل پیگیری طولانی مدت جهت راه اندازی استخر دانشگاه و بهره برداری از آن بوده است. همچنین تخلیه انبار مرکزی دانشگاه جهت اختصاص به سالن ورزشی بانوان صورت گرفت که اقدامات اولیه جهت تجهیز سالن مذکور (رختکن، بخش اداری و ...) انجام شد و جهت تسریع انجام پروژه در قالب طرح تحول راهبردی بصورت بسته‌های طرح تحول تعریف شد و با پیگیری‌های مستمر و مداوم از سرعت پیشرفت خوبی برخوردار بوده و در حال حاضر پس از رفع مشکلات بودجه‌ای بصورت اختصاصی سالن در اختیار بانوان قرار خواهد گرفت. امید است تا پایان سال تحصیلی سالن مذکور به بهره برداری برسد.

علاوهم تناقض بین تقاضا و امکانات موجود اقدام به برگزاری برنامه‌های مختلف همگانی و جشنواره‌ای (پیاده روی، دو در محوطه آزاد، برنامه‌های ورزش همگانی و ...) جهت ترغیب هرچه بیشتر دانشجویان به فعالیت بدنی انجام شده است.

همچنین جهت تجهیز فضاهای ورزشی اختصاصی برای دانشکده‌ها شامل: تنیس روی میز، فوتبال دستی و ... اعلام آمادگی شده است.

سرانه ورزشی اختصاص داده شده برای هر دانشجوی در دانشگاه تربیت مدرس چقدر است؟

نرخ رشد فضای ورزشی سرپوشیده نسبت به سال گذشته ۱۲۰۰ متر مربع (راه اندازی استخر پردیس مرکزی) بوده است.

متراژ فضاهای سرپوشیده: ۶۹۸۰ متر مربع و متراژ فضاهای ورزشی روباز: ۵۶۹۷ متر مربع می باشد، که شامل پردیس مرکزی، دانشکده کشاورزی (بدون احتساب دانشکده نور) است. در مجموع متراژ کل فضاهای ورزشی ۱۲۶۷۷ متر مربع است. و با فرض حضور ۱۰۰۰۰ دانشجو در این دانشگاه حدود ۱/۲ مترمربع فضای ورزشی به ازای هر دانشجو موجود است با این اعتقاد که هنوز با استاندارد‌ها فاصله داریم و باید این میزان گسترش یابد.

حضور و موفقیت تیم‌های ورزشی در این دانشگاه چگونه است؟

دانشگاه تربیت مدرس در مقایسه با سایر دانشگاه‌ها (تعداد کمتر دانشجویان نسبت به دانشگاه‌های دیگر با توجه به نبود مقطع لیسانس در این دانشگاه) یک دانشگاه خاص می باشد. هرچند روحیه‌ی شرکت در مسابقات و مدال آوری وجود دارد، اما بیشتر حضور دانشجویان در این رویدادها برای ما مهم می باشد به دلیل اینکه معتقد هستیم رقابت برای دانشجویان ما تا حدودی نامتوازن می باشد (به دلیل حضور دانشجویان لیسانس در تیم‌های دیگر دانشگاه‌ها که دارای تحرک و آمادگی بیشتری می باشند، زمان کمتری که دانشجویان ما (ارشد و دکتری) دارند و همچنین جذب بازیکنان تیم‌های ملی توسط سایر دانشگاه‌ها در مقطع لیسانس).

با این حال، همواره اهمیت حضور دانشجویان درک شده و با وجود اینکه نواقص کماکان زیاد است فراهم کردن و آماده سازی امکانات و تسهیلات بیشتر همچنان مورد توجه است. با این وجود شاهد مدال آوری تکواندو کاران و کشتی گیران در المپιάد های ورزشی سالهای گذشته بوده ایم. طبق گزارش‌های رسیده فعالیت‌های آماده سازی تیم‌ها برای رقابت‌ها در حال انجام است و این تیم‌ها نسبت به سال‌های قبل از آمادگی بیشتری برخوردار هستند.

نظر شما در راستای طرح پایش سلامت و رفع نواقص آن چیست؟

بخش مشاوره ورزشی از فضا و امکانات خوبی در مقایسه با سایر دانشگاه‌ها برخوردار است؛ در عین حال پیگیری فعالیت‌های هرچه بهتر و بیشتر این مرکز مد نظر است.

پایش سلامت بطور کلی به دو بخش تقسیم میشود ۱- پایش سلامت پزشکی و بهداشت توسط مرکز بهداشت و ۲- پایش سلامت ورزشی توسط مرکز مشاوره ورزشی

همچنین پایش سلامت دانشجویان جدیدالورود که زیر نظر اداره کل تربیت بدنی وزارت علوم طبق استاندارد‌های تعیین شده از طرف آنها انجام میشود و اعلام نتایج به وزارت علوم برای جمع بندی وضعیت عمومی پایش سلامت دانشجویان از حیث وضعیت جسمانی و روانی می باشد که ادامه این فعالیت بصورت داوطلبانه توسط دانشجویان انجام میشود که این پیگیری خیلی کم است.

تحصیلات آکادمیک افراد شاغل در اداره تربیت بدنی چیست؟

در بخش بانوان: خانم هاگودرزی دارای مدرک کارشناسی ارشد تربیت بدنی و خانم حیدری کارشناس تربیت بدنی فعالیت دارند. در بخش آقایان، آقای فلاح دانشجوی دکتری تربیت بدنی مسئول مرکز مشاوره دانشگاه و آقای فرج الهی کارشناس ارشد تربیت بدنی به عنوان معاون مجموعه فعالیت دارند.

لطفا در خاتمه اگر مطلبی برای خوانندگان دارید بفرمایید تا استفاده کنیم.

فعالیت بدنی و ورزش در ایران، همگام با جهان به خوبی در حال پیشرفت است، و توجه به ورزش افزایش یافته و رویداد های ورزشی با تنوع بیشتری در حال انجام است. در بخش دانشجویی نیز فعالیت های خوبی در حال انجام است و با وجود اینکه این فعالیت ها مطلوب نیست روند رو به رشدی دارد و امید است با تعداد کثیر فارغ التحصیلان و متخصصین در زمینه ورزش، این افراد بتوانند نقش خود را به خوبی در توسعه این امر ایفا کنند و منجر به افزایش دانش عمومی از طرف این متخصصان به سایر افراد جامعه، در جهت توسعه ورزش در کل کشور شوند و نهایتا معتقد هستیم که هر چه به ورزش دانش آموزی و دانشجویی توجه شود، ورزش در کل کشور رشد خوبی خواهد داشت. از اینکه وقت گران بهاء خود را در اختیار ما گذاشتید سپاسگزاریم.

گفت وگو: فرزانه زینلی، افسانه جمالی
تنظیم: فرزانه صفرپور

گزارشی کوتاه از شرکت ژن ورزش

استعدادیابی و فردی سازی ژنتیکی ورزشی

استعدادیابی ورزشی چیست؟

یکی از مباحث بنیادی، استعدادیابی ورزشی و شناسایی نخبگان ورزشی است که در کشورهای پیشرفته دارای اهمیت ویژه ای می باشد. استعدادیابی فرآیندی است که طی آن از طریق برخی آزمون ها و معیارها نونهالان، نوجوانان و جوانان و حتی بالغین مورد ارزیابی قرار می گیرند و به شرکت در رشته های ورزشی مناسب که امید موفقیت بیشتری در آنها می رود تشویق و هدایت می شوند.



تعریف استعدادیابی

«استعداد» در فرهنگ های لغت به معنای «توانایی ویژه و طبیعی» و «ظرفیت دستیابی به موفقیت» تعریف شده است. - برخی دانشمندان عقیده دارند که، استعدادیابی در ورزش عبارت است از «فرآیند شناسایی ورزشکاران فعلی که توان بالقوه ای برای نخبه شدن دارند». - بومپا: استعدادیابی در ورزش یعنی کشف و به فعالیت رساندن توانایی های بالقوه مخصوص فرد و هدایت آنها در مسیر صحیح آن. - رینگر در تعریف کاربردی استعدادیابی اعتقاد دارد: استعدادیابی یعنی پیش بینی اجرا (عملکرد) از طریق سنجش ویژگی های جسمانی، روانی، اجتماعی و همچنین توانایی های تکنیکی

اهمیت استعدادیابی ورزشی چیست؟

هزینه های پرورش ورزشکاران نخبه در کلاس جهانی و المپیک بسیار بالا می باشد. اگر در زمینه استعدادیابی و انتخاب

ورزشکار مستعد در رده‌های جوانان و نوجوانان به صورت علمی و سیستماتیک کار شود، افراد با خطای کمتری انتخاب می‌شوند که منجر به بکارگیری صحیح نیروی انسانی، کاهش چشمگیر هزینه‌های پرورش استعدادها و داشتن تیم‌های ملی قویتر و مدال آورتر در رشته‌های ورزشی مختلف خواهد شد.

از طرف دیگر ورزش قهرمانی به عنوان یک صنعت در دنیای امروز مد نظر است و گردش مالی ورزش از درآمد سالیانه خیلی از کشورها بالاتر است و هر روز این بازار در حال گسترش است. در قبال آن رقابت‌ها شدیدتر شده و علوم و تکنولوژی جدیدتری در این صنعت به کار گرفته می‌شوند. با توجه به اینکه رقابت بین کشورهای دنیا بدون تقسیم بندی از نظر توسعه یافتگی برگزار می‌شود بنابراین اگر کشورها از علم و تکنولوژی روز استفاده نکنند نبرد نابرابری خواهند داشت.

روش‌های مختلف استعدادیابی ورزشی

۱. استعدادیابی با استفاده از روش‌های آنتوپومتریکی

۲. استعدادیابی ژنتیکی ورزشی

استعدادیابی ژنتیکی ورزشی

اعمال و رفتار انسان برخاسته از تاثیرات سه فاکتور ژنتیکی، محیطی و یا برهمکنش محیط و ژنتیک می‌باشد. با این که افراد جامعه از لحاظ ژنتیکی شباهت‌های زیادی با یکدیگر دارند اما یکسری تغییرات در بعضی از ژن‌های ما وجود دارند که منجر به تغییر در شرایط فیزیولوژیکی هر فرد و نحوه واکنش آن فرد به عوامل محیطی از جمله انواع مختلفی از تمرینات ورزشی و رژیم-های غذایی می‌شود. این تغییرات به صورت پلی مورفیسم (چندشکلی) های تک نوکلئوتیدی در موقعیت خاصی از ژن‌ها یا حذف و اضافه شدن یک قطعه از ژن می‌باشد. این تغییرات ژنتیکی در هر فرد، فیزیولوژی بدن و برهمکنش آن با عوامل محیطی را منحصر به فرد می‌کند. یکسری از این تغییرات ژنتیکی با فیزیولوژی بدن، میزان پاسخ فرد به تمرین‌های ورزشی و توانایی فرد مرتبط می‌باشد.

از مدت‌ها پیش نقش ژنتیک در عملکرد ورزشکاران شناخته شده و جنبه‌های عملکردی و سازگاری ورزشی آن مورد مطالعه قرار گرفته است. تا به امروز، بیش از ۲۵۰ پلی مورفیسم ژنی کشف شده‌اند که با استعداد ورزشی و فعالیت بدنی در ارتباط هستند. تمامی مطالعات انجام شده در این زمینه به طور قاطع تاثیر معنی‌دار ژنتیک را بر فعالیت‌های بدنی گزارش کرده‌اند. بنابراین با استفاده از تست‌های ژنتیکی می‌توان با درصد بالایی میزان استعداد یک فرد را در یک یا چند رشته ورزشی خاص و فاکتورهای آمادگی جسمانی پیش بینی کرد. از این رو با استفاده از آزمایش‌های ژنتیکی می‌توان در جهت استفاده بجا از نیروی انسانی، جلوگیری از سرخوگی افراد و کاهش هزینه‌های پرورش، استعداد افراد را تشخیص داد و زمینه شکوفایی استعداد آنها را در رشته-های ورزشی مد نظر فراهم کرد و به علاوه برنامه تمرینی و تغذیه ای مناسب برای هر فرد حاصل از اطلاعات ژنتیکی را نیز می‌توان در اختیار آنها قرار داد. از سوی دیگر به وسیله این اطلاعات ژنتیکی می‌توان میزان ریسک افراد برای

آسیب و بعضی از بیماری‌های مرتبط با فعالیت بدنی را پیش بینی کرد و با استفاده از سبک زندگی سالم و کم ریسک از ابتلای احتمالی افراد به این بیماری‌ها در آینده پیشگیری کرد.

اهمیت استعدادیابی ژنتیکی ورزشی

شناسایی استعدادهای نهفته کودکان از طریق مشاهده و عملکرد کار بسیار پیچیده‌ای است و خطای بالایی را به همراه دارد چرا که به عواملی مختلفی مثل ژنتیک (وراثت)، سن بلوغ و محیط بستگی دارد. ژنتیک انسان از روز اول زندگی تا آخر زندگی بدون تغییر باقی می‌ماند. نتایج مطالعات ژنتیکی و ورزشی حاکی از آن است که ژنتیک بین ۲۰ تا ۸۰ درصد بر فاکتورهای مختلف ورزشی اثر دارد. در نتیجه یکی از اهداف این آزمایش‌شناسایی استعداد ورزشی کودکان از طریق پروفایل ژنتیکی برای انتخاب رشته ورزشی مناسب است. این آزمایش استعداد فرزند و یا شاگرد شما را در رشته‌های مختلف ورزشی بر اساس پروفایل ژنتیکی مشخص کرده و به شما خواهد گفت که احتمال موفقیت آن‌ها در چه رشته‌های ورزشی زیاد است یا این که در رشته مورد نظر شما چه پتانسیلی دارند.

از این رو شرکت ژن ورزش مستقر در پارک علم و فناوری دانشگاه تربیت مدرس برای اولین بار در ایران خدماتی مبنی بر آزمایش ژنتیک ورزشی به منظور استعدادیابی و فردی‌سازی تمرینات ورزشی بر مبنای پروفایل ژنتیکی افراد ارائه می‌کند. با استفاده از این اطلاعات ژنتیکی به دست آمده، می‌توان افراد را به طور موثرتری به سمت رشته‌های ورزشی که در آن دارای استعداد بیشتری هستند، سوق داد تا در مدت زمان کوتاه‌تر و با صرف هزینه کمتر استعداد ورزشی یک فرد را که به طور بالقوه در او وجود دارد، به حالت بهینه شکوفا شود.

از طرف دیگر پاسخ افراد به تمرینات ورزشی به دلیل تفاوت‌های ژنتیکی یکسان نیست و در بسیاری از موارد قهرمانان ورزشی نتایج دلخواه را از برنامه تمرینی به دست نمی‌آورند. هر قهرمان برای رسیدن به اوج عملکرد ورزشی نیازمند برنامه تمرینی ویژه بر اساس ژنتیک خود می‌باشد. قهرمانان با اطلاع از پتانسیل ژنتیکی خود قادر خواهند بود نقاط قوت و ضعف، توانایی ذاتی در فاکتورهای ورزشی، زمان مورد نیاز برای ریکاروی از تمرین و همچنین میزان ریسک احتمالی آسیب‌های ورزشی را در خود بشناسند و راهکارهای استفاده بهینه را با توجه به عوامل ذکر شده بکار گیرند. آزمایش ژنتیک ورزشی ژن ورزش کمک شایانی به قهرمانان در رسیدن به اوج آمادگی با تمرینات کمتر اما مناسب‌تر و استفاده مناسب از زمان و هزینه می‌کند.

مزایای آزمایش ژنتیک ورزشی ژن ورزش

- آزمایش ژنتیک ورزشی به منظور سیستماتیک کردن و استفاده از علوم روز برای استعدادیابی ورزشی و فردی سازی تمرینات ورزشی (Personalized Training) بر مبنای پروفایل ژنتیکی افراد انجام می‌گیرد.

- ژنتیک به طور کلی حدود ۶۶ درصد در قابلیت‌های ورزشی نقش دارد. از این رو والدین می‌توانند با توجه به نتایج این آزمایش مناسب‌ترین رشته ورزشی مرتبط با ژنتیک و سلیقه فرزندشان را انتخاب کنند تا وقت و پول خود را هدر ندهند و از سرخوردگی و شکست فرزندان پیشگیری کنند و احتمال موفقیت آنها را افزایش دهند.
- این آزمایش ژنتیکی می‌تواند به قهرمان‌های ورزشی در سطوح مختلف جهت فردی سازی تمرینات ورزشی بر اساس اطلاعات ژنتیکی خود به منظور بهترین عملکرد و آگاهی از نقاط قوت و ضعف خود و انتخاب تاکتیک مناسب در مسابقات کمک کند.
- فاکتورهای ورزشی مورد آزمایش در تست ژنتیکی ژن ورزش عبارتند از: ۱- متغیرهای مرتبط با استقامت قلب و عروق، تنفس و مکانیسم‌های درگیر با آن؛ ۲- متغیرهای ژنی مرتبط با قدرت/سرعت و توان عضلانی؛ ۳- متغیرهای مرتبط با ظرفیت یادگیری تکنیک‌های پیچیده ورزشی و ۴- متغیرهای مرتبط با آسیب‌های تاندونی و رباطی.

بود، در حالی که مصرف کربوهیدرات و چربی غیر اشباع با پیشرفت بیشتر بیماری همراه بود.

جلوگیری از رشد آترواسکلروز مهم است، اما قاتل واقعی آتروترنومبوز است. خطر کلسترول LDL تقریباً زیاد اغراق شده است. بررسی مجدد داده‌های منتشر نشده از مطالعه رژیم قلب سیدنی و آزمایش کرونری مینه سوتا نشان می‌دهد که جایگزینی چربی اشباع شده با اسید لینولئیک حاوی روغن‌های گیاهی علاوه بر کاهش قابل توجه LDL و کلسترول کل موجب افزایش خطر مرگ و میر گردیده است. جهت آگاهی بیشتر در این زمینه توصیه می‌شود مقاله ای که در این رابطه به چاپ رسیده است مطالعه نمایید.

Aseem Malhotra, Rita F Redberg, Pascal Meier. Saturated fat does not clog the arteries: coronary heart disease is a chronic inflammatory condition, the risk of which can be effectively reduced from healthy lifestyle interventions. 2017. Published by group.bmj.com

ارتباط با شرکت ژن ورزش

آدرس: تهران، امیرآباد شمالی، خیابان هیئت، مرکز رشد دانشگاه تربیت مدرس، شرکت ژن ورزش
 تلفن: ۰۲۱-۶۶۹۱۹۱۵۱ داخلی ۵۰۱۲
 همراه: ۰۹۱۲۰۶۳۳۰۷۷
 Website: www.genevarz.com
 Telegram & Instagram: @gene_varz
 E-mail: info@genevarz.com

آیا بین سبک‌های رهبری مربیان و آسیب‌های تیم‌های نخبه در فوتبال رابطه‌ای وجود دارد؟

مطالعه ۳۶ تیم نخبه در ۱۷ کشور حاکی از آن بود که نوع خاصی از رفتار مربی ممکن است باعث ایجاد استرس و تأثیر منفی بر سلامت و رفاه بازیکنان شود. نتایج نشان داد بین سطح رهبری تحول‌گرا و بروز آسیب‌های شدید همبستگی منفی وجود دارد سطوح بالای رهبری تحول‌آفرینی همراه با تعداد کمی آسیب‌های شدید همراه بود.

بروز صدمات شدید در باشگاه‌هایی که در آن مربیان چشم‌انداز روشن و مثبتی داشتند، با بازیکنان در تعامل بودند و آنها را مورد تشویق و حمایت قرار میدادند، کمتر بود.

Jan Ekstrand, Daniel Lundqvist, Lars Lagerb ckn, Marc Vouillamoz, Niki Papadimitiou, Jon Karlsson. Is there a correlation between coaches' leadership styles and injuries in elite football teams? A study of 36 elite teams in 17 countries. 2017. British Medical Journal.

ورزش و سلامت روان

مجموعه‌ی زیادی از تحقیقات وجود دارد که اثرات مثبت ورزش در اضطراب، استرس و افسردگی را از طریق مکانیزم‌های فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی، از جمله اندورفین‌ها، میتوکندری‌ها، انتقال‌دهنده‌های عصبی و محور غده هیپوتالاموس - هیپوفیز و از طریق فرضیه ترموژنیک به اثبات رسانده است.

علاوه بر این، مکانیزم‌های روانشناختی بواسطه تأثیرات ورزش بر حالت‌های روانی از طریق فرضیه حواس پرتی و خودکارآمدی

خبرهای ورزشی

چربی اشباع شریان‌ها را مسدود نمی‌کند!

بیماری قلبی عروقی یک بیماری التهابی مزمن است که عوارض آن توسط مداخلات زندگی سالم میتواند کاهش یابد. علیرغم اعتقاد عمومی در میان پزشکان و مردم، مسدود کردن یک لوله بواسطه رژیم غذایی همراه با چربی اشباع شده کاملاً اشتباه است. بررسی سیستماتیک و متاآنالیز مطالعات مشاهده شده، هیچ ارتباطی بین مصرف چربی اشباع و میزان مرگ و میر، بیماری قلبی عروقی، سکنه مغزی و دیابت نوع ۲ در بزرگسالان نشان نداد. کاهش چربی، از جمله چربی اشباع، در پیشگیری بیماری قلبی عروقی بر روی انفارکتوس میوکارد، مرگ و میر قلبی عروقی مزایایی مشاهده نشد.

در مطالعه‌ی آنژیوگرافی زنان یائسه مبتلا به قلبی عروقی مصرف بیشتر چربی‌های اشباع همراه با پیشرفت کمتر آترواسکلروز

بیان شده است. همچنین نشان داده شده است که ورزش از طریق چندین فرآیند مختلف (التهاب، سیتوکین ها، گیرنده های تخمدان مانند، بافت چربی و از طریق تن واگی) باعث کاهش التهاب می شود که می تواند منجر به بهبود سلامت افراد مبتلا به اختلالات رفتاری شود.

Kathleen Mikkelsen, Lily Stojanovska, Momir Polenakovic, Marijan Bosevski, Vasso Apostolopoulos. Exercise and mental health. 2017. Journal of Maturitas.

یکی از مطمئن ترین راه ها برای افزایش میزان پروتئین BDNF در مغز ورزش کردن

دانشمند ایرانی دانشگاه استنفورد بر اساس نتایج مطالعه جدیدش اعلام کرد تغییرات کوچک در یک ژن می تواند سرعت انحطاط مغز یک مرد سالم در اثر بالا رفتن سن را دو برابر کند. به گزارش «مهر» دکتر احمد صالحی محقق ایرانی دانشگاه استنفورد به همراه گروهی از محققان با بررسی DNA خلبانان ها دریافتند در صورتی که در یکی از ژنهای آنها تغییری کوچک ایجاد شود، سرعت از دست رفتن توانایی پرواز در آنها دو برابر می شود. اسکنهای مغزی این گروه از محققان که صالحی هدایت آنها را به عهده داشت همچنین نشان می دهند که با مسن تر شدن افرادی که دچار این تغییرات ژنتیکی شده اند، هیپوکامپ مغز آنها بخشی که با حافظه و استدلال در ارتباط است به اندازه قابل توجهی کوچک می شود.

این تغییر ژنتیکی که در یکی از هر چهار اروپایی رخ می دهد می تواند ساختار پروتئین BDNF که برای سلامت سیستم عصبی داخلی بسیار حیاتی است را تغییر دهد. این مطالعه اولین نمونه ای است که نشان می دهد این تغییرات می توانند توانایی مغز سالم در انجام وظایف مهارتی را مختل کنند.

برای انجام این مطالعه صالحی و تیمش از شبیه ساز پرواز برای آزمون واکنش و توانایی پرواز ۱۴۴ خلبان مرد در محدوده سنی ۴۰ سال به بالا که ۳۸ درصد از آنها دارای یکی از نسخه های BDNF تغییر یافته بودند، استفاده کردند. سایت خبری تابناک، مرتبط با مقاله

BDNF polymorphism predicts the rate of decline in skilled task performance and hippocampal Volume in healthy individuals, M Millan Sanchez, D Das, JL Taylor, A Noda, JA Yesavage and A Salehi, Citation: Trans Psychiatry (2011) 1, e51, doi:10.1038/tp.2011.47 & 2011 Macmillan Publishers Limited All rights reserved 2158-3188/11.

ورزش کردن با افزایش حجم مغز و هوش در کودکان در ارتباط است

مطالعات اخیری که در اسپانیا انجام شده نشان می دهد که ورزش کردن با افزایش حجم مغز و هوش در کودکان در ارتباط است. به گزارش ایسنا و به نقل از رویترز، در سال های اخیر توجه محققان به تاثیر ورزش به مغز و روحیه جلب شده است. در مطالعات اخیر مشخص شد که ورزش هوازی باعث کاهش افسردگی در بزرگسالان و کودکان می شود.

مطالعات جدیدی که در اسپانیا انجام شده است نشان می دهد که ورزش کردن به ساختار مغزی کودکان تاثیرگذار است و باعث افزایش هوش آنها می شود.

در این مطالعات دو گروه از کودکانی که با هم مقایسه شدند، یک گروه در هفته سه تا پنج بار ورزش هوازی انجام می دادند و گروه دیگر فعالیتی نداشتند بعد از ۲۰ هفته محققان MRI مغزی کودکان را با هم مقایسه کردند. آنها دریافتند که کودکانی که ورزش کردن حجم قسمت خاکستی مغزشان افزایش یافته است. این قسمت مغز با قدرت یادگیری و کارایی اجرایی کودکان در ارتباط است.

کودکانی که ورزش می کنند در تست های مربوط به هوش موفق تر هستند. این آزمایشها طی دوره ای دو ساله سه بار تکرار شدند که طی هر بار تکرار، امتیاز کلی گروهی که دچار تغییر ژنتیکی بودند با سرعتی دو برابر بیشتر از دیگر گروه ها که از ژنهای سالم برخوردار بودند، کاهش پیدا کرد. بر اساس گزارش تلگراف، صالحی با اشاره به اینکه هنوز دارویی که بتواند تاثیر این پروتئین را تقلید کرده و از مغز محافظت کند کشف نشده می گوید یکی از مطمئن ترین راه ها برای افزایش میزان پروتئین BDNF در مغز ورزش کردن است.

ورزش کنیم تا از ابتلا به دمانس (اختلال شناخت و حافظه) پیشگیری کنیم

نتایج سال ها تحقیق بر روی افراد میانسال نشان می دهد ورزش منظم به طور قابل ملاحظه ای و تا حدود ۳۰٪ باعث کاهش خطر ابتلا به دمانس و به ویژه ۴۵٪ باعث کاهش خطر ابتلا به بیماری آلزایمر می گردد.

با استناد به ۲۹ مورد تحقیقات بالینی می توان گفت که در مقایسه با ورزش های غیر هوازی مانند ورزش های کششی، انجام ورزش های هوازی منظم (ورزش هایی که ضربان قلب را افزایش میدهد) در مدت یک ماه و یا بیشتر می تواند حافظه، توجه و سرعت پردازش را بهبود بخشد.

همچنین نتایج به دست آمده از ۱۱ مطالعه نشان داد، ورزش های هوازی در کوتاه مدت بر بهبود عملکرد افراد سالم در انجام تست های ذهنی موثر بوده است.

<https://goo.gl/CvzbvX>