پژوهش در علوم ورزشی
شمارهٔ ۶ پیاپی ص ص ۱۲ - ۹۷
دریافت: ۸۵/۸/۱۳
پذیرش: ۸۶/۲/۲۴

تأثیر مصرف مکمل ویتامین E بر مدت زمان واماندگی و برخی شاخص‌های فشار اکسایشی مردان جوان غیرورزشکار پس از یک دوره تمرین هوازی[1]

دکتر ارسلان دمیرچی[1]، دکتر بهمن میرزائی[2]، جواد مهربانی[3]
۱و ۲. استادیار دانشگاه گیلان، ۳. عضو هیئت علمی دانشگاه گیلان

چکیده

تأثیر مصرف همزمان مکمل‌های ویتامینی و انجام فعالیت‌های هوازی بر بروز خستگی و تغییرات آنزیم‌های اکسایشی، یکی از موضوعات مورد توجه پژوهشگران علوم ورزشی است؛ اما همه آثار چنین برنامهٔ تعاملی، هنوز به خوبی مشخص نیست؛ از این‌رو پژوهش حاضر بر آن است تا تأثیر همزمان هشت هفته مصرف مکمل ویتامین E و تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره بر زمان رسیدن به واماندگی و برخی آنزیم‌های فشار اکسایشی را مورد بررسی قرار دهد. به این منظور، چهل دانشجوی سالم، غیرسیگاری و غیرورزشکار داوطلب دانشگاه گیلان با میانگین سن (۱/۵ ± ۲۱/۳ سال)، میانگین قد (۵/۴ ± ۱۷۶ سانتی متر) و میانگین وزن (۱۴ ± ۷۴/۲ کیلوگرم) در چهار گروه مساوی تقسیم شدند: گروه ۱: ویتامین E + تمرین هوازی؛ گروه ۲: تمرین هوازی + دارونما؛ گروه ۳: ویتامین E، گروه ۴: دارونما.

طرح پژوهشی شامل مصرف روزانه ۴۰۰ میلی گرم مکمل ویتامین E و تمرین هوازی، ۳ روز در هفته و با شدت ۵۵ تا ۷۵ درصد ضربان قلب ذخیره به مدت ۸ هفته به همراه یک وهله فعالیت واماندهساز قبل و بعد از برنامه بود که روی چرخ کارسنج انجام شد. برای اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش، قبل و بعد از فعالیت واماندهساز، از آزمودنی‌ها نمونه خونی گرفته شد. اطلاعات به‌دست آمده با آزمون‌های آماری تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون t همبسته مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. نتایج، فقط بین زمان رسیدن به واماندگی

---

۱. این پژوهش با حمایت معاونت پژوهشی دانشگاه گیلان انجام شده است.

آزمودنی‌ها و بین گروه‌های مصرف‌کننده مکمل ویتامین E و تمرین هوازی (گروه یک) و تمرین هوازی و دارونما (گروه دو) با گروهی که فقط دارونما مصرف می‌کردند (گروه چهار) تفاوت معنی‌داری نشان داد و در مقادیر آنزیم‌های LDH و CK بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. با توجه به نتایج، احتمالاً مصرف همزمان مکمل ویتامین E و هشت هفته فعالیت هوازی موجب به تأخیر انداختن زمان خستگی مردان جوان غیرورزشکار می‌شود؛ اما نمی‌تواند تأثیر قابل ملاحظه‌ای بر آنزیم‌های اکسایشی داشته باشد و احتمالاً به برنامه‌ای با شدت، زمان و مقادیر ویتامین E متفاوت نیاز است تا سازگاری‌های آنزیمی دیده شود.

واژه‌های کلیدی: فشار اکسایشی، مکمل‌های ضداکسایشی، تمرین هوازی، لاکتات دهیدروژناز، خستگی.

مقدمه

آسیب‌های ناشی از تمرین‌های شدید و پرفشار که همراه با تولید بنیان‌های آزاد[1] و آسیب اکسایشی بافت است، خطرهای بالقوه‌ای را متوجه ارگانیسم خواهد کرد(۱و۲). احتمال آسیب به اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها و لیپیدها که در عملکرد طبیعی سلول نقش دارند، از جمله این خطرهاست. این روند در نهایت به حالتی منجر می‌شود که فشار اکسایشی[2] نامیده می‌شود(۲و۳). فشار اکسایشی می‌تواند به وسیلهٔ تمرین‌های هوازی شدید تحت تأثیر قرار گیرد(۴و۵).

سازگاری‌های آنزیمی یکی از فواید شرکت منظم در برنامه‌های ورزشی است. از این رو، بررسی تغییرات آنزیم‌ها در اثر ورزش اهمیت بسیاری دارد. انجام تمرین‌های بدنی منظم موجب سرعت بخشیدن به روند بهبود ظرفیت‌های عضلانی برای تولید انرژی از طریق فرایندهای اکسایشی می‌شود که با اندازه‌گیری فعالیت آنزیم‌های اکسایشی قابل تشخیص است(۶). آنزیم‌ها، به عنوان کاتالیزور واکنش‌های شیمیایی، سرعت واکنش‌ها را افزایش می‌دهند. لاکتات دهیدروژناز (LDH)[3] و کراتین کیناز (CK)[4] آنزیم‌های مهمی هستند که به ترتیب در تبدیل اسید لاکتیک به پیرویک و شکل‌گیری ATP از ADP در سیستم غیر هوازی

1. Free Radicals
2. Oxidative Stress
3. Lactat Dehydrogenase
4. Creatin Kinase

شرکت می‌کنند (۷). تغییرات آنزیم LDH دیرتر از CK رخ می‌دهد و معمولاً مقدار آن ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تحریک به تدریج افزایش می‌یابد (۷). همچنین، آنزیم CK موجب متابولیسم سلول عضلانی و سرعت بخشیدن تبدیل کراتین به کراتین فسفات یا برعکس می‌شود (۷). عملکرد غشاء سلول با فشار اکسایشی به مخاطره می‌افتد و این حالت با اندازه‌گیری آنزیم CK پلاسما قابل ارزیابی است؛ زیرا این آنزیم یک پروتئین درون سلولی است که پس از آسیب‌دیدگی غشاء به داخل سرم پلاسما تراوش می‌کند (۸). تانکانوگی[1] و همکاران (۲۰۰۰)، هوربتا[2] و همکاران (۱۹۹۹) و شانتز[3] (۱۹۸۶) در پژوهش‌های جداگانه‌ای نشان دادند تمرین‌های استقامتی واماندساز موجب افزایش مقادیر آنزیم‌های LDH و CK پلاسما می‌شوند (۶، ۹ و ۱۰). کلارکسون و تامپسون[4] (۲۰۰۰) نیز عنوان کردند فعالیت بدنی منظم، سطوح آنزیم‌های ضداکسایشی را در عضله‌ها افزایش داده و سایر شاخص‌های فشار اکسایشی را کاهش می‌دهد (۱۱). به‌طور کلی، نتایج پژوهش‌های گوناگون، عدم افزایش و یا حتی کاهش عامل‌های فشار اکسایشی را پس از تمرین‌های ورزشی (به ویژه تمرین‌های هوازی) نشان می‌دهند. همچنین، تیدیوس[5] و همکاران (۱۹۹۶) و ایتایاما[6] و همکاران (۱۹۹۶) نشان دادند ۸ هفته فعالیت هوازی تغییری در مقادیر CK خون و برخی دیگر از آنزیم‌های ضداکسایشی ورزشکاران ایجاد نمی‌کند (۱۲ و ۱۳). حامدی‌نیا و همکاران (۱۳۸۱) گزارش کردند ورزش واماندساز که مدت آن به‌طور میانگین ۱۲/۱۶ دقیقه بود، فشار اکسایشی دانشجویان ورزشکار را افزایش نداد؛ اما مقدار CK ۶۱/۸ درصد افزایش یافت (۱۳). در مقابل، چایلد[7] و همکاران (۱۹۹۸) دریافتند سطح CK خون مردان غیر ورزشکار در اثر تمرین‌های استقامتی افزایش می‌یابد (۱۴). گلدفارب[8] (۱۹۹۵) نیز افزایش مقادیر آنزیم CK را در آزمودنی‌های غیرورزشکار، بعد از ورزش نشان داد (۱۵). حتی گزارش شده سطوح CK پلاسما ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از یک تمرین استقامتی افزایش می‌یابد (۱۶ و ۱۷). جویون[9] و همکاران (۲۰۰۳) و ابراهیم نیز در پژوهش‌های خود گزارش

1. Tonkonogi et al.
2. Horsta et al.
3. Schantz
4. Clarkson and Thompson
5. Tidus et al.
6. Inayama et al.
7. Child et al.
8. Goldfarb
9. Chevion et al.

کردند تمرین هوازی موجب کاهش سطوح استراحتی LDH پلاسما می‌شود(۱۸و۱). مک‌برایـد[1] و همکاران(۱۹۹۸) افزایش CK را پس از ورزش در ورزشکاران گزارش کردند(۱۹). از سویی، ساکستون[2] و همکاران(۱۹۹۴) در پژوهش‌های خود تغییر معنی‌داری را پس از ورزش در مقادیر CK ورزشکاران مشاهده نکردند(۲۰).

به‌طور کلی، سیستم دفاع ضداکسایشی، از بدن در برابر هجوم بنیان‌های آزاد محافظت می‌کند. آنزیم‌هایی مانند گلوتاتیون پراکسیداز (GP)[3] و سوپراکساید دسیموتاز (SOD)[4] و برخی ویتامین‌ها مانند A ،E و C از جمله عوامل دفاع ضداکسایشی بدن هستند که اثر بنیان‌های آزاد را خنثی می‌کنند(۱۱). ویتامین E یک ویتامین محلول در چربی است و نقش عمده آن در بدن، دفاع ضداکسایشی است(۱۱)؛ در مورد اینکه این ویتامین برای عملکرد طبیعی سلول هنگام ورزش ضروری است یا خیر، تردید اندکی وجود دارد؛ ولی این موضوع که آیا ویتامین E در برابر آسیب‌های احتمالی عضلانی است که در اثر فعالیت بدنی و فشار اکسایشی به وجود می‌آیند. گزارش شده است که کمبود ویتامین E موجب تولید بنیان‌های آزاد در کبد و عضله‌ها، افزایش پراکسیداسیون غشاء لیپیدها و اختلال در عملکرد میتوکندری پس از ورزش وامانده‌ساز می‌شود(۲۱). همچنین، گزارش‌های پژوهشی حاکی از افزایش توان ضداکسایشی بدن پس از شرکت در فعالیت بدنی منظم است(۲۴،۲۳،۲۲،۱۶و۱۲). لس گاردز[5] و همکاران(۲۰۰۲) و کلارکسون و تامپسون گزارش کردند مصرف مکمل ویتامین E به همراه فعالیت بدنی منظم موجب کاهش برخی شاخص‌های فشار اکسایشی مانند آنزیم‌های LDH و DK می‌شود(۸و۲۵). ایتو[6] و همکاران (۲۰۰۰) در پژوهشی IU[7] ۱۲۰۰ ویتامین E، مقادیر آنزیم CK پلاسما را روز اول تمرین کاهش داده و از بالا رفتن LDH پس از دوره تمرین، نسبت به گروه دارونما[8] کاسته است(۲۶). روکتزیکی[9] و همکاران(۱۹۹۴) نشان دادند مصرف روزانه ۳۳۰ میلی‌گرم ویتامین E برای ۵ ماه، موجب کاهش معنی‌داری در CK پلاسما می‌شود(۲۷). کانون[10] و

1. Mcbride et al.
2. Saxton et al.
3. Gluthione Peroxide
4. Superoxide Desimutase
5. Gesgards et al.
6. Itoh et al.
7. International Unit
8. Placebo
9. Roktizki et al.
10. Cannon et al.

همکاران (۱۹۹۰) نیز گزارش کردند مصرف ۴۸ روز ویتامین E به مقدار IU ۴۰۰۰ در روز، میزان ترشح CK را پس از دویدن در سرازیری کاهش می‌دهد(۲۸). همچنین ساچک[1] و همکاران (۲۰۰۱) گزارش کردند مصرف روزانه ۳۰۰ میلی‌گرم ویتامین E فعالیت CK پلاسما را در مردان جوان پس از یک فعالیت واماندساز نسبت به افرادی که دارونما مصرف کرده بودند، کاهش می‌دهد(۲۹). از سویی، نیس[2] و همکاران (۲۰۰۰) دریافتند مصرف ۲۸ روز ویتامین E تأثیری بر پاسخ CK مردانی که تا سرحد واماندگی روی نوارگردان می‌دویدند، نداشت(۳۰). هلگهیم[3] و همکاران (۱۹۷۹) گزارش کردند فعالیت آنزیم‌های CK و LDH نمونه‌های خون افرادی که تمرین شدید انجام دادند و افرادی که ۳۰۰ میلی‌گرم ویتامین E به مدت ۶ هفته مصرف کردند، مشابه گروه دارونما بود(۳۱). همچنین کایکونن[4] و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند مصرف همزمان روزانه ۱۳۵ میلی‌گرم ویتامین E و ۹۰ میلی‌گرم کوانزیم Q10[5]، سه هفته قبل از مسابقه ماراتن، تغیری در پاسخ CK پس از مسابقه نسبت به گروه کنترل ایجاد نمی‌کند(۳۲). پیرسی[6] و همکاران (۲۰۰۰) و لویس و گلدفارب[7] (۱۹۹۲) نیز نتایج مشابهی را گزارش کردند(۳۳و۳۴). اما روکیترکی و همکاران (۱۹۹۴) دریافتند مصرف IU ۴۰۰ ویتامین E برای ۵ ماه، مقادیر CK پلاسما را بعد از ورزش هوازی به‌طور معنی‌داری کاهش می‌دهد(۲۷).

به‌طور کلی، نتایج گزارش‌های پژوهشی در ارتباط با آثار مصرف مکمل ویتامین E و تغییرات LDH و CK همسو نیستند؛ به‌طوری که برخی تأثیر مثبت و برخی تأثیر منفی و یا عدم تأثیر مصرف مکمل ویتامین E بر عملکرد ورزشی را نشان داده‌اند. همچنین پرسش‌های فراوانی درباره ضرورت مصرف مکمل‌های ویتامینی برای ورزشکاران و افرادی که برای ارتقای سلامتی ورزش می‌کنند، وجود دارد. از این رو، پژوهش حاضر بر آن است زمان رسیدن به واماندگی و تغییرات آنزیم‌های LDH و CK را به عنوان شاخص‌های فشار اکسایشی در مردان جوان غیرورزشکار مورد بررسی قرار دهد.

1. Sacheck et al.
2. Niess et al.
3. Helgheim et al.
4. Kaikkonen et al.
5. Quenzym 10
6. Piercy et al.
7. Lewis and Goldfarb

روش شناسی پژوهش

تعداد ۴۰ نفر دانشجوی غیرورزشکار سالم و غیرسیگاری دانشگاه گیلان داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند (ویژگی‌های فردی و اندازهٔ ترکیب بدنی آزمودنی‌ها قبل و بعد از اعمال متغیرهای مستقل در جدول ۱ ارائه شده است). پس از تشریح روند انجام پژوهش و تکمیل رضایت‌نامه و پرسشنامهٔ پزشکی - ورزشی، آزمودنی‌ها به‌طور تصادفی در چهار گروه مساوی: الف) ویتامین E + تمرین هوازی، ب) تمرین هوازی + دارونما، ج) ویتامین E و، د) دارونما تقسیم شدند. از آزمودنی‌ها خواسته شد در طول برنامه از انجام فعالیت منظم ورزشی خودداری کنند و رژیم غذایی متداول خود را تغییر ندهند. متغیر مستقل شامل تمرین هوازی و مصرف مکمل ویتامین E بود که توسط آزمودنی‌های گروه‌های الف، ب و ج به مدت ۸ هفته، ۳ جلسه در هفته و در هر جلسه پس از ۱۰ دقیقه گرم کردن، به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۵۵ الی ۷۵ درصد HRR[1] روی چرخ کارسنج (مدل تنتوری[2] E433 ساخت کشور فنلاند) انجام شد؛ به این ترتیب که شدت تمرین در دو هفتهٔ اول ۵۰ درصد، هفتهٔ سوم ۵۵ درصد، هفتهٔ چهارم ۶۰ درصد، هفتهٔ پنجم ۶۵ درصد، هفتهٔ ششم ۷۰ درصد و در دو هفتهٔ آخر ۷۵ درصد بود. شدت تمرین از طریق شمارش ضربان قلب و با استفاده از ضربان‌سنج (مدل Polar T33 ساخت کشور فنلاند) کنترل شد.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

جدول ۱. ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها، قبل و بعد از برنامهٔ اعمال متغیرهای مستقل

گروه	ویژگی	سن (سال)	قد (cm)	وزن (kg)	چربی بدن (درصد)	شاخص توده بدن (kg/m²)	توده بدون چربی (kg)
الف	قبل	۲۱/۶±۱/۹	۱۷۵/۹±۶/۳	۷۳/۸±۱۳/۷	۱۸/۷±۶/۴	۲۳/۹±۴/۲	۵۹/۴±۸/۵
	بعد	—	—	۷۳/۹±۱۳/۶	۱۸/۵±۶/۲	۲۳/۹±۴/۳	۵۹/۷±۸/۷
ب	قبل	۲۰/۷±۱/۵	۱۷۴±۴/۷	۶۷/۷±۱۰	۱۷/۵±۷/۳۵	۲۳/۳±۳	۵۵/۴±۶/۷
	بعد	—	—	۶۸/۶±۹/۸	۱۶/۹±۵/۹	۲۲/۶±۲/۹	۵۶/۷±۶/۶
ج	قبل	۲۲/۱±۱/۲	۱۷۸±۵/۴	۷۷±۱۲	۱۷/۱±۴/۸	۲۴/۳±۳/۷	۶۳/۴±۱۰
	بعد	—	—	۷۷±۱۳/۹	۱۷/۲±۴/۹	۲۴/۳±۳/۶	۶۳/۵±۱۰/۲
د	قبل	۲۱±۱/۳	۱۷۸±۴/۷	۷۸/۵±۱۸/۵	۱۸/۲±۶/۴	۲۴/۲±۵/۳	۶۲/۹±۱۱/۷
	بعد	—	—	۷۸/۵±۱۸/۴	۱۸/۱±۶/۴	۲۴/۵±۵/۲	۶۳±۱۱/۸

1. Heart Rate Reserve
2. Tunturi

در پایان هر جلسه با رکاب زدن آهسته به مدت ۵ دقیقه و اجرای حرکات کششی عمل بازیافت انجام شد. در ابتدای دوره (قبل از انجام فعالیت وامانده‌ساز) در حالت نشسته و بعد از ۱۰ دقیقه استراحت از سیاهرگ ساعد آزمودنی‌ها مقدار ۵ میلی‌لیتر نمونه خون گرفته شد. سپس یک فعالیت وامانده‌ساز روی چرخ کارسنج انجام و بلافاصله پس از وامانندگی، از تمام آزمودنی‌ها مجدداً نمونه خون گرفته شد. فعالیت بدنی وامانده‌ساز عبارت بود از ۵ دقیقه رکاب زدن با سرعت ثابت ۶۰ دور در دقیقه (RPM)[1] و توان ۵۰ وات، سپس به ازای هر ۵ دقیقه ۲۵ وات به بارکار اضافه شد، تا جایی که آزمودنی قادر به حفظ سرعت ثابت ۶۰ دور در دقیقه نباشد. پس از آن آزمودنی‌ها برنامه مورد نظر را به مدت هشت هفته اجرا کردند. تمامی جلسات تمرین بر اساس دستورالعمل برنامه و در شرایط زمان و مکان یکسان انجام شد. در پایان برنامه تمرینی و پس از یک فعالیت وامانده‌ساز به شیوهٔ ابتدای دورهٔ نمونه‌گیری خون انجام و به آزمایشگاه انتقال یافت. لاکتات خون از طریق انگشت اشاره، با لاکتومتر و به وسیلهٔ کیت و لانست مخصوص دستگاه لاکتیت پرو (ساخت شرکت AKRAY ۳۳ کشور ژاپن) برحسب میلی‌مول در هر دسی‌لیتر اندازه‌گیری شد. مقادیر CK و LDH نیز به روش طیف‌سنجی نوری مورد اندازه‌گیری قرار گرفت.

پس از جمع‌آوری اندازه‌گیری‌های مربوط به متغیرهای پژوهش، از آمار توصیفی برای بررسی شاخص‌های توصیفی (میانگین و انحراف معیار) استفاده شد. برای مقایسه و تعیین اختلاف میانگین متغیرهای وابسته چهار گروه در زمان استراحت و پس از ورزش وامانده‌ساز از آزمون آماری تحلیل واریانس یک طرفه[2] و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. همچنین برای بررسی تأثیر متغیرهای مستقل بر متغیرهای وابسته پژوهش هر گروه به‌طور جداگانه (زمون) همین مورد استفاده قرار گرفت. تمامی موارد تجزیه و تحلیل به کمک نرم‌افزار SPSS اجرا شد.

نتایج و یافته‌های پژوهش

در بررسی اطلاعات متغیرهای پژوهش، نتایج به‌دست آمده از آزمون تحلیل واریانس و مقایسهٔ بین گروهی و درون گروهی زمان رسیدن به وامانندگی آزمودنی‌ها نشان داد که بین چهار گروه تفاوت معنی‌داری وجود دارد (F=۴/۱۷ و p=۰/۰۱۲).

1. Revolution per Minute
2. ANOVA one-way

نتایج آزمون t همبسته نیز برای بررسی میزان تغییرات هر گروه به‌طور جداگانه در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. مقادیر آزمون t همبسته و سطح معنی‌داری متغیرها بعد از تمرین نسبت به قبل از دوره تمرین

گروه	یک		دو		سه		چهار	
متغیر	t	معنی‌داری	t	معنی‌داری	t	معنی‌داری	t	معنی‌داری
زمان واماندگی (دقیقه/ثانیه)	-۴/۷۷۴	۰/۰۰۱*	-۸/۶۴۸	۰/۰۰۰*	۰/۰۸۷-	۰/۹۳۲	۱/۹۹۹	۰/۳۴۴
LDH (IU)	۵/۵۰	۰/۰۰۰*	۶/۴۰	۰/۰۰۹*	۱/۹۶	۰/۰۸۱	۰/۳۰۷	۰/۷۶۶
CK (IU)	۲/۷۴	۰/۰۲۳*	۰/۶۸۲	۰/۴۱۲	۲/۴۰	۰/۰۳۹*	۰/۰۹۳	۰/۶۸۲

* تاثیر معنی‌دار متغیرهای مستقل بر زمان واماندگی و مقادیر آنزیم‌های LDH و CK هر یک از گروه‌ها ($p < ۰/۰۵$)

نتایج نشان داد در زمان رسیدن به واماندگی و مقادیر آنزیم LDH گروه‌های یک و دو و همچنین در مقادیر آنزیم CK گروه‌های یک و سه، پس از برنامه نسبت به قبل از آن تغییرات معنی‌داری به وجود آمده است.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

بحث و نتیجه‌گیری

بررسی نتایج به‌دست آمده از پژوهش نشان داد مصرف همزمان مکمل ویتامین E و انجام تمرین‌های هوازی به مدت هشت هفته موجب تغییر معنی‌داری در زمان رسیدن به واماندگی مردان جوان غیرورزشکاری که مصرف همزمان مکمل ویتامین E و تمرین هوازی داشتند و همچنین گروهی که به‌طور همزمان تمرین هوازی انجام می‌دادند و دارونما مصرف می‌کردند، می‌شود. افزایش در مدت زمان رسیدن به واماندگی می‌تواند ناشی از بالا رفتن آستانهٔ لاکتات باشد. از آنجایی که به عقیدهٔ ماد و فاستر[1]، رسیدن به واماندگی هنگام اجرای فعالیت‌های شدید در اثر تجمع بیش از حد لاکتات است(۳۵)، احتمالاً بالا رفتن آستانهٔ لاکتات موجب تجمع تدریجی و آهسته‌تر این عامل شده، بنابراین زمان خستگی در بارکارهای بالاتر اتفاق خواهد افتاد. یافته‌های تانکانوگی و همکاران(۲۰۰۰) می‌تواند

1. Maud and Foster

تأییدی بر این تحلیل باشد. آنها دریافتند که آستانهٔ لاکتات پس از شش هفته تمرین هوازی فزاینده در بارکار بالاتری نسبت به پیش از تمرین اتفاق افتاد(۶). نتایج پژوهش حاضر نشان داد که در رسیدن به زمان واماندگی بین گروه یک (ویتامین E + تمرین هوازی) با گروه چهار (دارونما) و همچنین گروه دو (تمرین هوازی + دارونما) با گروه چهار (دارونما) اختلاف موجود، معنی‌دار بوده است؛ اما تفاوتی بین گروه سه که فقط ویتامین E مصرف می‌کردند با سایر گروه‌ها مشاهده نشد. این یافته‌ها بیانگر این مفهوم است که احتمالاً فعالیت‌های بدنی هوازی نسبت به مصرف ویتامین E در بالابردن زمان رسیدن به واماندگی افراد غیر ورزشکار، تأثیر بیشتری دارد. منابع بسیاری عامل اصلی در بازداری از ادامهٔ فعالیت‌های هوازی را تخلیهٔ منابع گلیکوژن عضله می‌دانند(۳۷و۲۹). از این رو به نظر می‌رسد عامل اصلی خستگی و واماندگی برای ادامهٔ فعالیت واماندەساز، حتی پس از هشت هفته تمرین هوازی و مصرف مکمل ویتامین E احتمالاً تخلیهٔ منابع گلیکوژن باشد. البته، نمی‌توان از این مهم چشم‌پوشی کرد که انجام یک وعله تمرین فزاینده هوازی به احتمال بسیار موجب افزایش تولید اسید لاکتیک و به دنبال آن تجمع لاکتات می‌شود که ادامه این روند بالا رفتن تولید آنزیم LDH را به همراه دارد.

نتایج نشان داد مصرف همزمان مکمل ویتامین E و تمرین هوازی، اختلاف معنی‌داری در LDH سطوح استراحتی و پس از ورزش واماندەساز آزمودنی‌ها ایجاد نکرده است. نتایج به‌دست آمده با یافته‌های هلگیهم و همکاران(۱۹۷۹) همخوانی(۳۱) و با یافته‌های ایتو و همکاران(۲۰۰۰) مغایر است(۲۶). همخوانی نتایج به‌دست آمده با یافته‌های هلگیهم و همکاران با توجه به تفاوت در مقدار ویتامین E مصرفی(۳۰۰ میلی‌گرم) و مدت زمان برنامه آنها(۶ هفته) قابل توجه است. این همخوانی نشان می‌دهد که مصرف ۳۰۰ و ۴۰۰ میلی‌گرم ویتامین E و تمرین هوازی برای شش تا هشت هفته احتمالاً تأثیر مشابهی بر سطوح استراحتی آنزیم LDH دارد. تفاوت نتایج به‌دست آمده با یافته‌های ایتو و همکاران نیز احتمالاً ناشی از مقدار ویتامین E مصرفی(۱۲۰۰ IU) و مدت زمان برنامه(۴ هفته) است.

مصرف همزمان مکمل ویتامین E و تمرین هوازی بر CK سرمی زمان استراحت تأثیری نداشت و همچنین از افزایش آن پس از فعالیت واماندەساز جلوگیری نکرد. نتایج به‌دست آمده با یافته‌های ابتایاما و همکاران(۱۹۹۶)، تپدیوس و همکاران(۱۹۹۶)، شنتز و همکاران

(۱۹۹۸)، نسیس و همکاران (۲۰۰۰) و پیرسی و همکاران (۲۰۰۰) همخوانی (۳۰،۳۴،۳۵،۳۸ و ۱۰) و با گزارش‌های کانون و همکاران (۱۹۹۰)، روکیتزکی و همکاران (۱۹۹۴) و ساچک و همکاران (۲۰۰۱) مغایرت دارد (۲۸،۲۷ و ۱۶)؛ از آنجایی که افزایش سطوح استراحتی CK، شاخصی از اختلال و تخریب عملکرد غشای سلول است، احتمالاً برنامه تمرین هوازی تأثیر چشمگیری بر عملکرد غشای سلول نداشته است. از سویی، ممکن است مصرف مکمل ویتامین E از آسیب احتمالی به غشای جلوگیری کرده باشد. مرور گزارش‌های پژوهشی نشان می‌دهد نقش اصلی ویتامین E در بدن، حفاظت از سلول‌ها در برابر فشارهای اکسایشی است (۲۱ و ۱۱)؛ از این رو می‌توان حدس زد که احتمالاً برنامه تمرین هوازی موجب اختلال در عملکرد میتوکندری نشده و همچنین پراکسیداسیون قابل توجهی در غشای لیپیدها اتفاق نیفتاده است؛ در این صورت نتایج به‌دست آمده با یافته های کایکونن و همکاران (۱۹۹۸) مبنی بر عدم تأثیرگذاری مصرف مکمل ویتامین E بر پراکسیداسیون لیپید و پاسخ CK همخوانی دارد (۳۲). تفاوت بین نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های کانون و همکاران احتمالاً ناشی از ماهیت برنامه است. برنامهٔ تجویزی آنها، دویدن در سرازیری بود که ممکن است نوع درگیری تارهای عضلانی با رکاب زدن روی چرخ کارسنج متفاوت باشد. یافته‌های این پژوهش با آنچه که روکیتزکی و همکاران (۱۹۹۴) گزارش کردند مغایرت دارد. روکیتزکی و همکاران برنامهٔ ۵ ماهه مصرف IU ۴۰۰ ویتامین E و تمرین هوازی را تجویز کردند که احتمالاً عدم همخوانی نتایج پژوهش حاضر با یافته‌های آنها، به خاطر طول مدت برنامه بود.

از آنجایی که آنزیم‌های CK و LDH به عنوان شاخص های فشار اکسایشی مطرح هستند و در پژوهش حاضر تفاوتی در سطوح استراحتی و پس از ورزش وامانده‌ساز این آنزیم‌ها بین چهار گروه دیده نشد، احتمالاً فشار اکسایشی قابل توجهی در سلول‌های بدن آزمودنی ها اتفاق نیفتاده است. البته در بررسی درون گروهی متغیرها مشاهده شد که مقادیر آنزیم CK پس از برنامهٔ تمرین هوازی نسبت به پیش از آن، در گروه‌های یک و سه به‌طور معنی‌داری تغییر کرده بود. این یافته نشان می‌دهد مصرف مکمل ویتامین E نسبت به انجام تمرین هوازی، احتمالاً تأثیر بیشتری بر تغییرات آنزیم CK دارد؛ درحالی‌که تغییرات آنزیم LDH در گروه‌های یک و دو معنی‌دار بود که این موضوع ممکن است در نتیجه تأثیر بیشتر تمرین

هوازی نسبت به ویتامین E بر تغییرات این آنزیم باشد. همچنین، زمان رسیدن به واماندگی در گروه‌های یک و دو پس از برنامهٔ تمرین نسبت به قبل از آن به‌طور معنی‌داری کاهش یافته بود که این موضوع رابطهٔ احتمالی بین تغییرات آنزیم LDH و شروع خستگی را تقویت می‌کند؛ اما به نظر می‌رسد چنین نتیجه‌گیری با این نظریه که ناتوانی برای ادامه فعالیت‌های هوازی ناشی از تخلیه منابع گلیکوژن است و نه تجمع بیش از حد لاکتات و یون هیدروژن، همسو نباشد؛ بنابراین، برای قضاوت مناسب‌تر لازم است پژوهش‌های تکمیلی به منظور بررسی رابطه بین شاخص‌های فشار اکسایشی و بروز خستگی انجام شود.

منابع

۱. ابراهیم، خسرو (۱۳۷۷) اثر تمرینی اکیدکارهای آزاد در هنگام فعالیت‌های شدید و خسته کننده و همچنین نقش ویتامین‌ها و آنزیم‌های ضداکسیداتیو. المپیک، ۱: ۲۲-۱۹.

2. Pulidori, M.C., P. Mecocci, A. Cherubini, and U. Senin (2000) Physical activity oxidative stress during aging. *International Journal of sport Medicine*. 21(3):154-157 and

۳. حامدی‌نیا، محمدرضا، پیکنی، حجت‌الله، رسایی، محمدجواد، گائینی، عباسعلی و سلامی، فاطمه (۱۳۸۱) اثر ورزش وامانده‌ساز بر شاخص‌های استرس اکسایشی و آنزیم کراتین‌کیناز در دانشجویان ورزشکار. المپیک، ۲۲: ۴۹-۳۹.

4. Alessio, H.M., A.E. Hagerman, B.K. Fulkerson, J. Ambrose, R.E. Rice, and R. Wiley (2000) Generation of reactive oxygen species after exhaustive aerobic and isometric exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 32(9): 1576-1581.

5. Vincent, H.K., T.W. Morgan, and K.R. Vincent (2004) Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 36(5): 772-779.

6. Tonkonogy, M., Walsh, B, Svensson, M, and Sahlin, K (2000) Mitochondrial function and antioxidative defence in human muscle: effects of endurance training and oxidative stress. *Journal of Physiology*. 528(2): 379-388.

۷. نامی، فرح، کاشف، مجید و لاری، علی‌اصغر (۱۳۸۳) تأثیر گرم کردن بر رابطهٔ CK و LDH در دوره بازیافت. زمان و ورزشکار. المپیک، ۲۸: ۱۰۷-۹۷.

8. Clarkson, P.M., and I. Tremblay (1988) Rapid adaptation to exercise induced muscle damage. *Journal of Applied Physiology*. 65: 1-6.

9. Horita, T., N.C. Komi, C., Nicol, and H. Kyrolainen (1999) Effect of exhausting stretch

shorting cycle exercise on the time course of mechanical behavior in drop jump. European *Journal of Applied Physiology and Occupation Physiology*. 79: 160-167.

10. Schantz, P.G (1986) Plasticity of human skeletal muscle with special reference to effects of physical training on enzyme levels. *Acta-Physio. Scand.* Supp.558:1-62.
11. Clarkson, P.M., and H.S, Thompson (2000) Antioxydants: What role do they play in pyisical activity and health? *American Journal of Clinical Nutrition*. 72:637 646.
12. Vina, J, M.C, Gomez-Cabrera, A, Lloret, R, Marques, J.B, Minana, F.V, Pallardo, and J, Sastre (2000) Free radicals in exhaustive physical exercise: mechanism of production and protection by antioxydants. *IUBMB Life*. 50:271-277.
13. Vasankari, T. H. Kajala, O. Heinonen, J. Kajanen, and Ahotupa (1995) Measurement of serum lipid perodication during exercise using three material and fluorescent chromelipids. *Clinical Chimica Acta*. 234(1-2): 63-69.
14. Child, R.B, D.M. Wilkinson, J.L, Fallowfield and A.E, Donnelly (1998) Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdhde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 11: 1603-1607.
15. Goldfarb, A.H (1993) Antioxidants: role of supplementation to prevent exercise induced oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 25(2): 232-236.
16. Sacheck, J. M, and J B, Blumberg (2001) Role of vitamin E and oxidative stress in exercise. *Nutrition*. 17(10):809-814.
17. Spriet, L.L, R.A, Howlett, and G.J.F, Heigenhauser (2000) An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 32(4): 756-763.
18. Chevion, S, D.S, Morran, Y, Held, et al (2003) Plasma antioxidant status and cell injury after sever physical exercise. Proc. *Natl. Acad. Sci.* 100(9): 5119-5123.
19. Mcbride, J.M., W J, Kraemer, T, Triplett-Mcbride, and W, Sebastianelli (1998) Effects of resistance exercise on free radical production. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 30(1): 67-72.
20. Saxton, J. M, A.E, Donnelly, and H.P, Roper (1994) Indices of free radical mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work. *European Journal of Applied Physiology*. 68(3): 189-193.
21. Banerjee, A.K, A, Mandal, C, Dipanjan, and Chakrabrti, S (2003) Oxidant, antioxidant and physical activity. *Molecular and Cellular Biochemistry*. 253: 307-312.
22. Robertson, J.D, R.J, Maughan, G.G, Duthie, and P.C, Morrice (1991) Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. *Clinical Sciences*. 80(6):

611-618.

23. Oh-Ishi, S., T. Kizaki, I. Nagasawa, and et al (1997) Effects of endurance training on superoxide desimutase activity, content, and mRNA expression in rat muscle. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*. 24(5): 326-332.

24. Kostka, T., J. Drai, S.E. Bermouze, J.R. Lacour, M. Bonnefoy (1998) Physical activity, fitness and integrated antioxidant systems in healthy active elderly women. *International Journal od Sports Medicine*. 19(7): 462-467.

25. Lesgard, J.F., P. Durand, M. Larssarre, P. Stocker, G. Lesgards, A. Lamesanne, M. Prost, and M.P. Lehucher-Michel (2000) Assessment of lifestyle effects on the overral antioxidant capacity of healthy subjects. *Environment health prescriptive*. 110:479-486.

26. Itoh, H., T. Ohkuwa, Y. Yamazaki, T. Shimoda, A. Wakayama, S. Tamura, T. Yamamoto, Y. Sato, and M. Miyamura (2000) Vitamin E supplementation attenuates leakage of enzymes following 6 successive days of running training. *International Journal of Sports Medicine*. 21(5): 369-374.

27. Rokitzki, L., E. Logemann, G. Huber, E. Keck, and J. Keul (1994) Alpha-tocopherol Supplementation in racing cyclists during extreme endurance training. *International Journal of Sports Nutrition*. 4:253-261.

28. Cannon, J.G, S.F. Orencole, R.A. Fielding, M. Meydani, S.N. Meydani, M.A. Fiatarone, J.B. Blumberg, and W.J. Evans (1990) Acute phase response in exercise; Interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *American Journal of Physiology*. 259: 1214-1219.

29. Maud, P.J, and C. Foster (2006) Physiological assessment of human fitness. Champaign, IL. *Human Kinetics*.

30. Niess, A., M. Sommer, Solinder, et al (2000) Physical exercise-induced expression of inducible nitricoxid synthases and hemeoxygenase-1 in human leukocytes: effects of RRR-alpha-tocopherol supplementation. *Antiox Redox Signal*. 2:113-119.

31. Helgelcim, I., Q. Helliland, S. Nilsson, F. Ingjer, and S.B. Stromme (1979) The effects of vitamin E on serum enzyme levels following heavy exercise. *European Journal of Applied Physiology*. 40: 283-289.

32. Kaikkonen, J., L. Kosonen, K. Nyyssonen, E. Porkkala-Sarataho, R. Salonen, H. Korpela, and J.T. Salonen (1988) Effects of combined coenzyme Q10 and D-alpha-tocopheryl acetate supplementation on exercise-induced and muscular damage: a placebo-controlled double-blind study in marathon runners. *Free Radical Research*. 29(1): 85-92.

33. Lewis, C.L. and A.H. Goldfarb (1992) Effects of Vitamin E on muscle Soreness and serum Creatin Kinase in endurance cycling. *Presented at Sout Heast ACSM Conference Auburn*. AL.

34. Piercy, R.J, K.W. Hinchcliff, R.A. DiSilverstro, G.A. Reinhart, C.R. Baskin, M.G. Hayek, J.R. Burr, and R.A. Swenson (2000) Effects of dietary Supplements containing antioxidants on attenuation of muscle damage in exercising sled dogs. *American Journal of Vaterinary Research*. 61(11): 1438-1445.

35. Tiidus, P.M, J. Pushkarenko, and M.E. Houston (1996) Lack of antioxidant adaptation to short-term aerobic training in human muscle. *American Journal of Physiology*. 571(4pt2): R832-836.

۳۶. رمضانی، علیرضا، نیکبخت، حجت‌الله و امیرتاش، محمدعلی (۱۳۸۲) تأثیر روش‌های بازیافت فعال و غیر فعال بر سطح لاکتات خون و ضربان قلب پس از فعالیت شدید غیرهوازی در شناگران نخبه. المپیک. ۲۳: ۱۴-۵.

۳۷. ویلمور، جک. اچ و کاستیل، دیوید. ال. فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ترجمه ضیاء معینی، فرهاد رحمانی‌نیا، حمید رجبی، حمید آقاعلی‌نژاد و فاطمه سلامی (۱۳۷۷) تهران: انتشارات مبتکران. ص‌ص: ۱۸۳ و ۱۸۲.

38. Inayama, T., Y. Kumagai, M. Sakanen, M. Saito, and M. Matsuda (1996) Plasma protein-bound sulfhydryl group oxidation in humans following a full marathon race. *Life Sciences*. 59(7): 573-578.

پرتال جامع علوم انسانی

کلیه و موجب فعال شدن سیستم EPO و در پی آن ترشح اریتروپویتین شود که این عامل متعاقباً به تحریک و تولید منجر خواهد شد(۳).

به لحاظ تأثیرگذاری هورمون اریتروپویتین در افزایش گلبول‌های قرمز خون، تغییرات این هورمون در اثر فعالیت ورزشی موضوعی است که همواره مورد توجه پژوهشگران قرار گرفته است. از آنجایی که ورزش‌های هوازی در مقایسه با ورزش‌های بی‌هوازی، وابستگی شدیدتری به اکسیژن برای تولید انرژی دارند، به همین دلیل هر عملی که به اکسیژن‌گیری بافت‌ها کمک کند، می‌تواند در موفقیت ورزشکار تیر مؤثر باشد(۴).

برخی از پژوهشگران مدعی هستند که ترشح هورمون اریتروپویتین بر جریان فعالیت‌های استقامتی ورزشکاران مؤثر بوده است و میزان این تأثیرگذاری را حدود ۱۰ درصد برآورد کرده‌اند(۴). با توجه به اینکه در مطالعات قبلی در مورد تأثیر نوع فعالیت‌های ورزشی بر تغییرات غلظت هورمون اریتروپویتین نتایج متفاوتی گزارش شده، لذا این پرسش مطرح است که یک دوره فعالیت هوازی تناوبی و تداومی چه تأثیری بر تغییرات غلظت این هورمون دارد؟ آیا همسویی بین تغییرات EPO ناشی از دوهای هوازی تناوبی با دوهای هوازی تداومی وجود دارد؟

دربارهٔ تأثیر فعالیت‌های ورزشی بر ترشح هورمون EPO تحقیقات نشان داده است که تمرین استقامتی شدید سبب پدیدار شدن و افزایش گستردهٔ حجم پلاسما و افزایش اندک حجم سلول‌های قرمز خون می‌شود(۵)، زیرا هورمون EPO نقش اصلی را در تنظیم حجم سلول‌های قرمز خون بر عهده دارد. به نظر می‌رسد که ورزش بتواند در تولید هورمون EPO مؤثر باشد، اگرچه نقش این هورمون در فرایند سازگاری ناشی از تمرین به خوبی روشن نشده است. مطالعات گذشته نشان می‌دهد که هیچ‌گونه تغییر(۱۰-۶) یا افزایشی در هورمون EPO در ساعات و روزهای پس از یک تمرین شدید در سطح دریا مشاهده نشده است. از طرفی فرض بر این است که تمرین شدید در ارتفاعات توانایی‌هایی ویژه و باارزشی را برای ورزشکاران به همراه دارد، زیرا هورمون EPO در پاسخ به تحریکات شدید (کمبود اکسیژن) تغییراتی را نشان می‌دهد(۱۲،۱۱). فرض اصلی این است که این هورمون توانایی افزایش پاسخ به یک تحریک تمرینی شدید را دارد، چون تمرینات شدید ممکن است به کاهش جریان خون به سوی کلیه‌ها منجر شوند(۱۳).

کلاسون و همکارانش[1] (۱۹۹۳) پژوهشی در مورد تأثیر تمرینات کوتاه و بلندمدت بر تغییر غلظت سرم اریتروپویتین ورزشکاران در رشته‌های اسکی صحرانوردی و دوی ماراتن انجام دادند. نتایج نشان داد که غلظت لاکتات خون در پایان فعالیت‌های کوتاه‌مدت از ۱/۳ به ۳/۶ میلی‌مول افزایش یافت، حال آنکه غلظت هورمون EPO در پیش از فعالیت و بعد از ۵ دقیقه، ۱۹،۶، ۳۰ ساعت بعد از فعالیت تغییر معنی‌داری نداشت و در فعالیت بلندمدت نیز غلظت این هورمون و هورمون تستسترون در پایان هر دوره بدون تغییر باقی ماند(۶).

بادری و همکارانش[2] (۱۹۹۶) تأثیر شدت تمرین بر میزان ترشح EPO به دنبال یک فعالیت سنگین در دونده‌های تمرین کرده را مورد بررسی قرار دادند. در این پژوهش ۱۰ نفر از ورزشکاران در سه گروه و تحت تأثیر فعالیت‌های تناوبی (با شدت ۹۰ تا ۹۲ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) و تداومی (با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) و یک گروه کنترل قرار گرفتند. نتایج به دست آمده در خصوص هورمون اریتروپویتین نشان داد که فعالیت ملایم و شدید تأثیر معنی‌داری بر غلظت این هورمون نداشتند(۱۴).

در پژوهش دیگری، بادری(۱۹۹۹) تأثیر شدت تمرین بر میزان هورمون اریتروپویتین پلاسمای دوندگان را بررسی کرد. در این پژوهش، دوندگان در سه گروه جداگانه به این صورت که یک گروه تحت تأثیر تمرینات شدید تناوبی به مدت ۶۰ دقیقه شامل ۵ دقیقه دویدن با شدت ۹۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و ۵ دقیقه راه‌رفتن تند قرار گرفتند. گروه دیگر تحت تأثیر تمرینات تداومی به مدت ۶۰ دقیقه دویدن با شدت ۶۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و گروه سوم در استراحت قرار گرفتند. نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها پیش از تمرین، بلافاصله بعد از تمرین ۲۴،۱۲،۴ و ۴۸ ساعت بعد جمع‌آوری شد. نتایج حاصل بیانگر معنی‌دار نبودن تغییرات غلظت هورمون EPO ناشی از هر نوع تمرین بوده است. نکتهٔ شایان توجه در این پژوهش، مشخص شدن تأثیر زمان اندازه‌گیری بر تغییرات این هورمون بود. به گونه‌ای که در ۴۸ ساعت پس از پایان تمرینات شدید تناوبی تغییرات معنی‌داری بر غلظت این هورمون مشاهده شد(۱۳).

با توجه به نتایج ضد و نقیضی که در خصوص پاسخ هورمون اریتروپویتین به فعالیت‌های مختلف وجود دارد، در این پژوهش اثر دو نوع تمرین هوازی تداومی و تناوبی

1. Klausen et al.
2. Bodry et al.

بر هورمون EPO بررسی و مقایسه شد.

روش شناسی پژوهش

روش پژوهش در پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بوده که به‌صورت پیش آزمون و پس آزمون و بدون گروه کنترل انجام شده است. جامعهٔ آماری این پژوهش را دانشجویان (۵۰۰ نفر) پسر یکی از مراکز آموزش عالی شهر بهران با دامنه سنی ۱۹ تا ۲۳ و میانگین قد ۱۷۴.۱۷ و میانگین وزن ۶۳.۹۸ تشکیل می‌دادند که از بین آن‌ها ۵۰ نفر به روش تصادفی انتخاب شده و به‌صورت قرعه‌کشی به دو گروه ۲۵ نفری موسوم به گروه تمرین هوازی تناوبی و گروه تمرین هوازی تداومی تقسیم شدند. مدت تمرین ۸ هفته، هر هفته ۵ جلسه و هر جلسه ۴۵ دقیقه بود که گروه تمرین تناوبی با ۸۰ تا ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه (۱۷۵ تا ۱۸۶ ضربه در دقیقه) و گروه تمرین تداومی با ۷۰ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه (۱۶۰ تا ۱۷۵ ضربه در دقیقه) به فعالیت پرداختند. در گروه تناوبی میزان استراحت برای شروع هر ست ۱۴۰ ضربه و برای هر دوره ۱۲۰ ضربه در دقیقه بود. نمونه‌های خونی بلافاصله در قبل و بعد از تمرین به مقدار ۸ سی‌سی از ورید بازویی گرفته شد و در آزمایشگاه تخصصی مورد آزمایش قرار گرفت. به منظور اطلاع از تغییرات به‌وجود آمده در عوامل مورد مطالعه و مقایسهٔ نتایج به‌دست آمده در قبل و بعد از تمرین در هر گروه از آزمون t همبسته و برای مقایسه دو گروه تناوبی و تداومی از آزمون t مستقل استفاده شده است.

یافته‌های پژوهش

۱. با مراجعه به جدول ۱ و ۲، مشاهده می‌شود که میانگین تغییرات غلظت هورمون اریتروپویتین در گروه تناوبی قبل و بعد از فعالیت ورزشی هوازی به ترتیب ۷/۹۶ و ۹/۱۴ و در گروه تداومی به ترتیب ۸/۷۱ و ۹ میلی‌یونیت در لیتر است که اختلاف معنی‌داری بین پیش آزمون و پس آزمون گروه تناوبی (P=۰/۲۳۰ و T=-۱.۲) و تداومی (P=۰/۶۳۵ و T=-۰.۴۸۲) دیده نمی‌شود. در خصوص میانگین تعداد سلول‌های قرمز خون، قبل و بعد از فعالیت ورزشی هوازی در گروه تناوبی به ترتیب ۴/۸۸ و ۵/۰۴ و در گروه تداومی ۴/۸۹ و ۴/۹۴ میلیون در میلی‌لیتر مکعب می‌باشد. لذا اختلاف در گروه تناوبی (P=۰/۰۰۸ و T=-۱.۹۶۸) =

معنی‌دار بوده، ولی در گروه تداومی(P=۰/۵۶۳ و T=۰،۱۹۹) از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. همچنین در میانگین حجم متوسط گلبول‌های قرمز (MCV) قبل و بعد از فعالیت ورزشی هوازی تناوبی(P=۰/۶۲۷ و T=۰،۴۹۳) و تداومی(P=۰/۸۴۴ و T=-۰،۱۹۹) از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. در نهایت میانگین حداکثر اکسیژن مصرفی در گروه تناوبی قبل و بعد از فعالیت ورزشی به ترتیب ۴۳/۲۸ و ۵۱/۱۹ و در گروه تداومی به ترتیب ۴۵/۳۸ و ۴۸/۲۳ میلی‌متر به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن در دقیقه است که از لحاظ آماری اختلاف معنی‌داری بین پیش آزمون و پس آزمون گروه تناوبی(P=۰/۰۰۰ و T=-۵،۴۸۲) و تداومی(P=۰/۰۲۷ و T=-۲،۳۸۵) مشاهده شد.

جدول ۱. اطلاعات مربوط به عوامل هورمونی، هماتولوژیک و VO_2max گروه‌های تناوبی

ردیف	عوامل	میانگین		مقدار T	مقدار P
		قبل	بعد		
۱	EPO (mu/ml)	۷/۶۹۱۱	۹/۱۴۴۴	-۱/۲۲۴	۰/۲۳۰
۲	RBC (mil/ul)	۴/۸۸۱۰	۵/۰۴۷۱	-۲/۹۶۷	۰/۰۰۸
۳	M.C.V (sl)	۸۷/۷۱۹۰	۸۷/۸۴۲۹	۰/۴۹۳	۰/۶۲۷
۴	VO۲max(ml.kg.m)	۴۳/۲۸۵۷	۵۱/۱۹۰۵	-۵/۳۸۰	۰/۰۰۰

جدول ۲. اطلاعات مربوط به عوامل هورمونی، هماتولوژیک و VO_2max گروه‌های تداومی

ردیف	عوامل	میانگین		مقدار T	مقدار P
		قبل	بعد		
۱	EPO (mu/ml)	۸/۷۱۵۰	۹/۰۰۵۰	-۰/۴۸۲	۰/۶۳۵
۲	RBC (mil/ul)	۴/۸۹۷۱	۴/۹۴۳۳	-۰/۵۸۸	۰/۵۶۳
۳	M.C.V (sl)	۸۷/۲۵۲۴	۸۷/۳۰۹۵	-۰/۱۹۹	۰/۸۴۴
۴	VO۲max(ml.kg.m)	۴۵/۳۸۱۰	۴۸/۲۳۸۱	-۲/۳۸۵	۰/۰۲۷

۲. اطلاعات جدول ۳ نشان می‌دهد که تفاضل میانگین فعالیت‌های ورزشی هوازی تناوبی و تداومی در این پژوهش از چنان شدتی برخوردار نبوده است که سبب بروز اختلاف معنی‌داری در هورمون اریتروپویتین و تعداد و حجم متوسط گلبول‌های قرمز شود. با این حال، در خصوص حداکثر اکسیژن مصرفی که میانگین تفاضل ارزش حداکثر اکسیژن مصرفی گروه‌های تناوبی و تداومی به ترتیب ۷/۹ و ۲/۸۵ میلی‌لیتر به ازای هر کیلوگرم از