پژوهش در علوم‌ورزشی
شمارهٔ سوم - ص ص: ۲۵-۱

بررسی تأثیر تمرینات هوازی کوتاه مدت در محیط آلوده به CBC و مقدار لیپیدها و لیپو پروتئین‌های سرم و زمان اجرا در موش‌های آزمایشگاهی

دکتر حمیدرجبی

استادیار دانشگاه تربیت معلم تهران

چکیده

برای بررسی اثرهای مفید و مضر ورزش در محیط آلوده به CBC، لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم و زمان اجرا، ۳۲ موش صحرایی آزمایشگاهی در ۴ گروه مورد مطالعه قرار گرفتند. موش‌های گروه تجربی و شاهد ۱، در اتاق غیر آلوده و موش‌های گروه تجربی و شاهد ۲، در اتاقی که دوبار در روز به‌وسیلهٔ یک دستگاه موتور سیکلت آلوده می‌شد، قرار گرفتند. غلظت منواکسیدکربن، دی‌اکسید سولفور و هیدروکربن‌های سوخته در اتاق آلوده به‌ترتیب ۴۲، ۰/۳۸ و ۶۱ قسمت در میلیون (PPm) بود. موش‌های گروه تجربی ۱ و ۲، هر صبح و عصر، ۶روز در هفته به مدت ۸ هفته، به‌تمرین هوازی منتخب روی دستگاه نوارگردان پرداختند و موش‌های گروه شاهد ۱ و ۲، فقط در قفس بودند. متغیرهایی که در این پژوهش مورد اندازه‌گیری قرار گرفتند شامل تعداد گلبول‌های قرمز، گلبول‌های سفید، مقدار هموگلوبین، درصد هماتوکریت، متوسط حجم گلبول قرمز، متوسط هموگلوبین گلبول قرمز، تعداد پلاکت‌ها، تری‌گلیسرید سرم، کلسترول تام سرم، کلسترول لیپو پروتئین سنگین، نسبت کلسترول تام سرم به کلسترول لیپوپروتئین سنگین، زمان فعالیت استقامتی تا خستگی و همچنین وزن بودند که ابتدا و پس از ۸ هفته مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج تحقیق، کاهش معنی‌داری در تعداد گلبول‌های قرمز ($P= ۰/۰۰۲۸$)، مقدار هموگلوبین ($P= ۰/۰۰۶۷$) و درصد هماتوکریت خون ($P= ۰/۰۱۵$) در گروهی که در محیط آلوده به تمرین هوازی پرداخته بودند، نشان داد. همچنین افزایش تعداد گلبول‌های سفید خون

(P= ۰/۰۴۹) و متوسط حجم گلبول‌های قرمز (P= ۰/۰۵۵) در موش‌های تمرین کرده و تمرین نکرده در محیط آلوده مشاهده شد. همچنین نتایج تحقیق نشان داد که تمرین هوازی، در مدت ۸هفته، صرف نظر از اینکه در محیط آلوده و یا غیر آلوده انجام گیرد، باعث کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید سرم (P= ۰/۰۰۰۷) و وزن (P= ۰/۰۰۲۱) می‌شود و بی تحرکی در محیط پاک، باعث افزایش وزن می‌گردد، ولی بی‌تحرکی در محیط آلوده، تأثیری بر وزن نداشت. زمان استقامت تا مرز خستگی نیز برای هر دو گروه تجربی، در محیط آلوده کمتر، از محیط پاک بود اما بین دوگروه در دو محیط، تفاوت، معنی‌دار نبود.

واژه‌های کلیدی: شمارش سلولی خون(CBC)، آلودگی هوا، استقامت، وزن، کلسترول، تری گلیسیرید

مقدمه

به‌عنوان یک اصل کلی، پرداختن به فعالیت‌های منظم ورزشی، نقش بسزایی در تندرستی عمومی انسان دارد (۵۸،۲۷،۷،۴)، اما مطمئناً بهره‌مندی از مزایای ورزش، هنگامی بهینه خواهد بود که درحین ورزش و فعالیت‌های بدنی، رفتارهای بهداشتی از جمله، شرایط محیطی نیز در نظر گرفته شود. رهاورد زندگی صنعتی و ماشینی، آلودگی محیط‌زیست است. برهمین اساس، یکی از مشکلات شهرهای بزرگ جهان، آلودگی هواست.

آلاینده‌های هوا به دو دستهٔ اصلی تقسیم می‌شوند: مواد آلایندهٔ اولیه که به‌طور مستقیم تولید می‌شوند و شامل منواکسیدکربن، اکسیدهای گوگرد، اکسیدهای نیتروژن، هیدروکربن‌ها و ذرات جامد هستند. آلاینده‌های ثانویه از طریق فعل و انفعالات بین آلاینده‌های اولیه و محیط به‌وجود می‌آیند و شامل ازون، **پراکسی استیل نیترات**[1]، آلدئیدها، اسید سولفوریک و سولفات‌ها هستند. دود یا ابر تیره‌ای که در بسیاری از شهرهای پر جمعیت جهان دیده می‌شود، معمولاً شامل هر دو دسته مواد آلاینده است (۲۵).

نیاز انسان به هوا، بیش از نیاز او به غذا و آب است (۸). ارزش حیاتی هوا نیز از غذا و آب بالاتر است. اهمیت حیاتی هوا باعث شده تا نگرانی زیادی در مورد آلودگی آن به‌وجود آید

1. Peroxy Acetyl Nitrate

و تحقیقات گسترده‌ای دربارهٔ تأثیر آلودگی هوا بر سلامتی انسان به‌ویژه در سه دههٔ گذشته انجام شود (۵۳،۳۸،۸)، بخشی از اثرات آلودگی هوا بر سلامتی انسان عبارت‌اند از: بروز بیماری‌های حاد و مزمن، کوتاه شدن طول عمر و افزایش مرگ و میر (۱۵،۸)، اختلال در رشد و تکامل، تغییر عملکردهای مهم فیزیولوژیکی مانند تهویهٔ ریوی، انتقال اکسیژن و سیستم عصبی، اختلال در یادگیری، تحریک حسی، ذخیرهٔ مواد بالقوهٔ مضر در بدن، ناراحتی و اختلال در بینایی(۸)، تغییر در لیپید، لیپوپروتئین‌ها و کلسترول سرم و ایجاد آترواسکلروز[1] (۵۵،۳۸)، اختلال در عملکرد قلب و سیستم قلبی ـ عروقی (۸)، سرطان ریه (۵۰) و در مورد حیوانات آزمایشگاهی غیر از موارد نامبرده در انسان، به‌گشاد شدگی قلب راست و گاهی چپ و تخریب عضلهٔ قلبی (۳۹)، تغییرات ساختاری در کلاژن ریه (۱۲)، افزایش وزن کبد(۴۰)، کاهش قدرت باروری (۲)، تغییرات بیوشیمیایی عضلهٔ قلب و تغییرات هماتولوژی (۴۴، ۲۱) می‌انجامد.

برخی از اثرهای حاد آلودگی هوا مانند تغییرات ریوی و انتقال اکسیژن، باعث شده تا اجراهای ورزشی در حین تمرین و مسابقه، تحت تأثیر قرار گیرند (۵۷،۳۴،۵). این اثرها ممکن است در مسابقات ورزشی مهم مثل بازی‌های المپیک و جهانی که هزارم ثانیه و میلیمترها، موفقیت ورزشکار را مشخص می‌کنند، مورد توجه قرار گیرند، اما نگران کننده‌ترین موضوع، تشدید اثرات مضر آلودگی هوا درحین ورزش است، زیرا هنگام فعالیت‌های ورزشی، بنابر افزایش نیازهای متابولیکی، مقدار هوایی که وارد سیستم تنفس می‌شود، چندین برابر شده و ممکن است حتی از ۲۰ برابر نیز بیشتر شود (۵۷،۴۸). بنابراین حجم بسیار زیادی از هوای آلوده، نسبت به حالت استراحت وارد ریه‌ها می‌شود و اثرات مضر آن را بر سلامتی، تشدید می‌کند. از طرف دیگر در حین ورزش، تنفس از هر دو راه بینی و دهان صورت می‌گیرد و دفع آلاینده‌ها در مسیرهای فوقانی تنفسی (بینی) کمتر می‌شود (۵۷). به‌عبارت دیگر، آلودگی هوا ممکن است تأثیر مفید ورزش را بر سلامتی دچار محدودیت کند. براساس این موضوع که ذهن بسیاری از محققان را به‌خود مشغول داشته است، حیطه‌هایی

1. Athrosclerosis

از سلامتی و ورزش همراه با آلودگی هوا، مورد بررسی قرار گرفته که در این بررسی، سهم عـملکرد قـلبی ـ تـنفسی، هـنگام ورزش در هـوای آلوده، بـیش از سـایر مـوارد است (۵۳،۴۶،۴۵،۲۹، ۱۰). به هرحال، تحقیقات محدودی در زمینهٔ تأثیر آلودگی هوا، به‌تنهایی و همراه با ورزش در انسان و حیوانات آزمایشگاهی بر خون‌شناسی (۴۱،۸) و لیپید، کلسترول و لیپو پروتئین‌های سرم به عنوان شاخص امراض قلبی ـ عروقی (۳۸،۳۷،۶) نیز انجام شده است، اما بسیاری از مشکلات در این زمینه، هنوز حل نشده و سؤال‌های زیادی بدون جواب باقی مانده است. بر این اساس، هدف از تحقیق حاضر، این بود که با ورزش دادن موش‌های صحرایی آزمایشگاهی در یک محیط آلوده و یک محیط غیرآلوده، اثرهای مفید و مضر احتمالی ورزش و آلودگی هوا به‌صورت مجزا و ترکیبی بر خون‌شناسی، لیپید، کلسترول و برخی لیپوپروتئین‌های سرم بررسی شوند و همچنین نقش آلودگی بر فعالیت‌های استقامتی را در بوتهٔ آزمایش گذارد.

روش‌شناسی پژوهش

روش و طرح پژوهش

برای بررسی تأثیر فعالیت هوازی و آلودگی هوا به‌صورت مجزا و همراه با هم، بر شمارش سلولی خون، لیپید و لیپو پروتئین‌های سرم و وزن و زمان اجرای استقامت مـوش‌ها، ایـن تحقیق به روش تجربی با چهارگروه (گروه تجربی ۱ و ۲ و گروه شاهد ۱ و ۲) طراحی شد. البته در مورد متغیر زمان اجرای استقامت فقط از گروه‌های تجربی استفاده شد. طرح تحقیق به این صورت بود که آزمودنی‌های گروه تجربی ۱ (گروه اول) به مدت ۲ ماه در محیط غیرآلوده، تحت پوشش یک برنامهٔ تمرین هوازی منتخب قرار گرفتند و گـروه تـجربی ۲ (گروه دوم) همین برنامه را در محیط آلوده به اجرا در آوردند و گروه‌های شاهد ۱ و ۲ (گروه سوم و چهارم) به‌ترتیب در محیط‌های پـاک و آلوده زنـدگی مـعمولی و بـی تـحرکی را گذراندند. قبل از شروع کار از تمام گروه‌ها، نمونه‌گیری خون به‌عمل آمد و شمارش سلولی

خون(CBC)[1] و لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم در آن‌ها مشخص و وزن اولیهٔ تمام آزمودنی‌ها ثبت شد. پس از ۸ هفته مجدداً خون‌گیری به‌عمل آمد و موارد مورد نظر در آن‌ها اندازه‌گیری شد، ضمن اینکه یک آزمون استقامت بین دوگروه تجربی در محیط آلوده و غیر آلوده انجام گرفت. متغیرهای مورد نظر در قسمت شمارش سلولی خون شامل؛ تعداد گلبول‌های قرمز و سفید خون، مقدار هموگلوبین، درصد هماتوکریت، متوسط حجم گلبول قرمز(MCV)[2]، متوسط هموگلوبین گلبول قرمز(MCH)[3]، تعداد پلاکت‌ها و در قسمت لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم شامل میزان تری‌گلیسرید و کلسترول تام (TC) و کلسترول لیپوپروتئین سنگین(HDL-C)[4] سرم بود.

نمونه آماری

تعداد ۵۰ موش صحرایی آزمایشگاهی (Rat) نر از نوع Wistar و بالغ (۳ماهه) که در انستیتو پاستور، تکثیر و پرورش یافته بودند و تا آن زمان هیچ‌گونه تحقیقی روی آن‌ها انجام نگرفته بود، تهیه و به روش تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند و به عنوان نمونه‌های آماری تحقیق مورد مطالعه قرار گرفتند. برای مشخص شدن هریک از موش‌ها، از رنگ‌های متفاوت در قسمت سر و بالای دم آن‌ها استفاده شد.

چگونگی ایجاد هوای آلوده

با روشن گذاشتن یک دستگاه موتور سیکلت در یک اتاق کوچک به اندازهٔ تقریباً ۱۷/۵ متر مکعب، آلاینده‌های حاصل از سوختن بنزین سرب‌دار از طریق اگزوز وارد هوای اتاق می‌شد و باکنترل میزان گشودگی در و پنجرهٔ اتاق، میزان آلودگی آن در حد مورد انتظار یعنی شبیه روزهای بسیار آلودهٔ تهران، به حالت تعادل می‌رسید، برای تعیین میزان آلودگی اتاق، از دستگاه‌های قابل حمل سنجش و نمونه‌برداری آلاینده‌های هوا که متعلق به آزمایشگاه مرکزی

1. Blood Cell Count(CBC)
2. Mean Cell Volume
3. Mean Cell Hemoglobin
4. High Density Lipoprotein-Cholestrol

سازمان حفاظت محیط زیست بود و از کارشناسان این سازمان استفاده شد. غلظت آلاینده‌ها در هوای اتاق، پس از ۱۵ دقیقه از روشن شدن موتور سیکلت به تعادل رسید و مقدار آن برای منواکسید کربن، PPm[1] ۴۲؛ برای دی‌اکسید گوگرد، PPM ۰/۳۸ و برای هیدروکربن‌های نسوخته، PPm ۶۱ تعیین شد که به ترتیب ۷/۴، ۲/۷، ۲۵۴ برابر حد مجاز آن‌ها باتوجه به معیارهای جهانی بود. ۱۵ دقیقه قبل از شروع برنامهٔ تمرین، موتورسیکلت روشن و پس از پایان برنامهٔ تمرین، خاموش می‌شد.

برنامهٔ تمرین

برنامهٔ تمرین، دویدن روی نوار گردان با سرعت ثابت ۲۲/۶۵ متر در دقیقه و شیب ۱۰درصد بود که روزی ۲ نوبت، صبح و بعداز ظهر و ۶ روز در هفته و به مدت ۸ هفته انجام گرفت. برنامهٔ تمرین پس از سپری شدن یک هفته که موش‌ها با دستگاه ودویدن تدریجی روی آن آشنا شدند، شروع شد. مدت دویدن در هر جلسه، روز اول ۱۰ دقیقه بود، سپس هر روز ۱ دقیقه به آن اضافه شد تا روز یازدهم به ۲۰ دقیقه رسید. از آن پس هرروز نیم دقیقه به مدت دویدن اضافه شد و این روش تا پایان هفتهٔ هشتم ادامه یافت طوری که در روز آخر، مدت دویدن به ۳۸/۵ دقیقه در هر جلسه رسید. مجموع زمان تمرین و مسافت طی شده روی نوار گردان پس از ۸ هفته، به‌ترتیب برابر ۲۵۱۳ دقیقه و ۵۶۹۱۹/۵ متر بود.

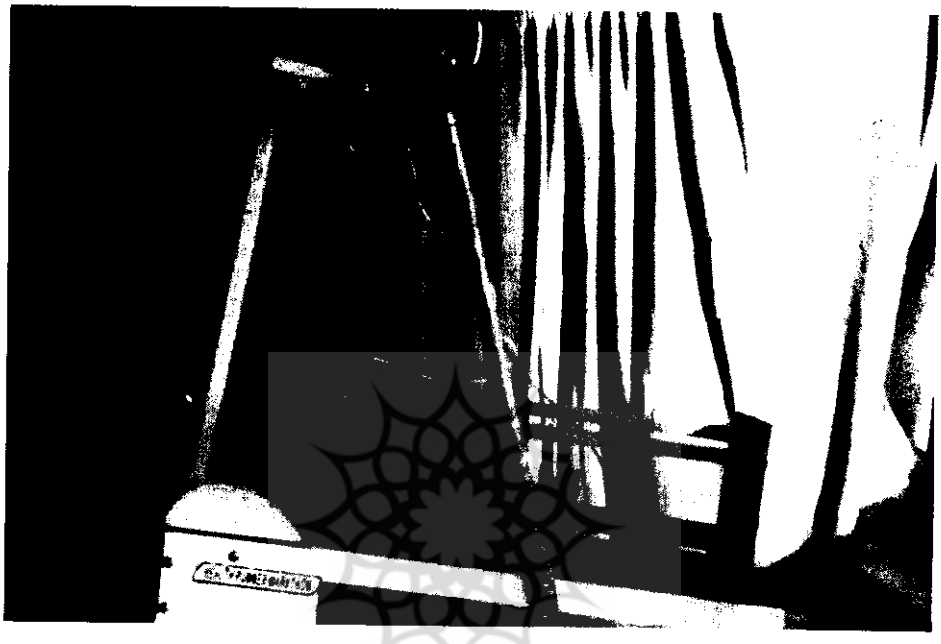
پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

چگونگی شبیه‌سازی نوارگردان برای موش

از آن‌جاکه نوار گردان ویژه جهت تمرین موش‌ها در ایران در دسترس نبود، محقق از یک نوار گردان کوچک مشابه با نوار گردان انسان که با موتور کولر کار می‌کرد و دارای دور کند و تند بود، بهره گرفت. برای این منظور ابتدا با تعویض چرخ دنده‌های موتور و کمک گرفتن از فن تراشکاری، سرعت دستگاه با سرعت دویدن موش‌ها متناسب شد و با تعبیهٔ یک قاب چوبی با دیواره‌های شیشه‌ای در دو طرف و وسط آن و قرار دادن این قاب روی قسمت

1. Part Per Million

نقالهٔ دستگاه، دو دالان برای دویدن موش‌ها روی دستگاه ایجاد شد. همچنین با استفاده از کاغذ آلومینیوم در دیوارهٔ ابتدایی این قاب و برقرار کردن ارتباط آن با ترانس ۱۶ ولت، جریان الکتریکی خفیفی برای ایجاد شوک به موش‌ها و جلوگیری از عدم تحرک آن‌ها ایجاد شد (**شکل ۱**).



شکل ۱ نوارگردان تعبیه شده برای موش

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

روش جمع آوری اطلاعات

پس از انتقال موش‌ها به مرکز ملی تحقیقات مهندسی ژنتیک و تکنولوژی زیستی، متخصص ویژهٔ حیوانات آزمایشگاهی، با استفاده از سرنگ نمرهٔ پنج، ۴ میلی‌لیتر از قلب آن‌ها خون گرفت. سپس نمونه‌های خون به دو قسمت لخته و غیر لخته تقسیم و به آزمایشگاه مرکزی بیمارستان شریعتی منتقل شدند تا متغیرهای مورد نظر پژوهش در آن‌ها اندازه گیری شود. پس از پایان هفتهٔ هشتم، با سه روز فاصله، مجدداً نمونه گیری خون با همان روش مشابه

انجام گرفت. اندازه گیری متغیرهای خون توسط دستگاه سل‌کانترسیسمکس[1] و اندازه گیری لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم به روش آنزیمی با استفاده از کیت‌های مخصوص انجام شد. موش‌ها را با یک ترازوی عقربه‌ای به‌طور هفتگی وزن می‌کردند و برای تعیین زمان آزمون استقامت تا رسیدن به خستگی که پس از پایان برنامهٔ تمرین در هفتهٔ نهم اجرا شد، از دور تند دستگاه و ترانس ۱۱۰ ولت برای تحریک استفاده شد. سرعت دستگاه ۳۴ متر در دقیقه و شیب آن ۱۰درصد بود و هنگامی که موش‌ها نتوانستند به سرعت، به مدت ۲ دقیقه همراه با سرعت نوار گردان برسند، دستگاه خاموش و زمان به دست آمده، به عنوان نتیجهٔ آزمون ثبت شد.

روش آماری

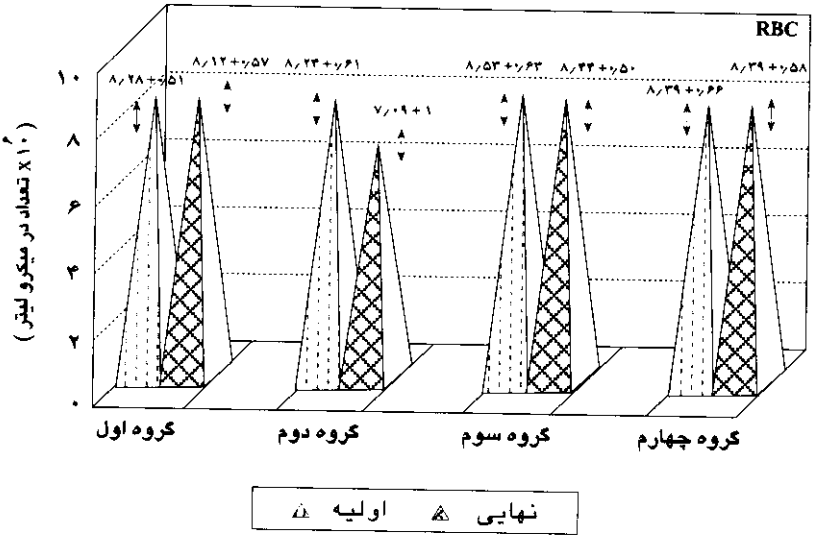
در قسمت آمار توصیفی این تحقیق، از شاخص میانگین و انحراف استاندارد و رسم نمودارها استفاده شد و در قسمت آمار استنباطی، برای مقایسه بین گروه‌های چهارگانه از تجزیه و تحلیل واریانس یک سویه، نسبت F و آزمون LSD[2] استفاده شد. همچنین همهٔ محاسبات آماری با استفاده از رایانه و نرم افزارهای SPSS و Harvard Graph انجام گرفت.

یافته‌های پژوهش

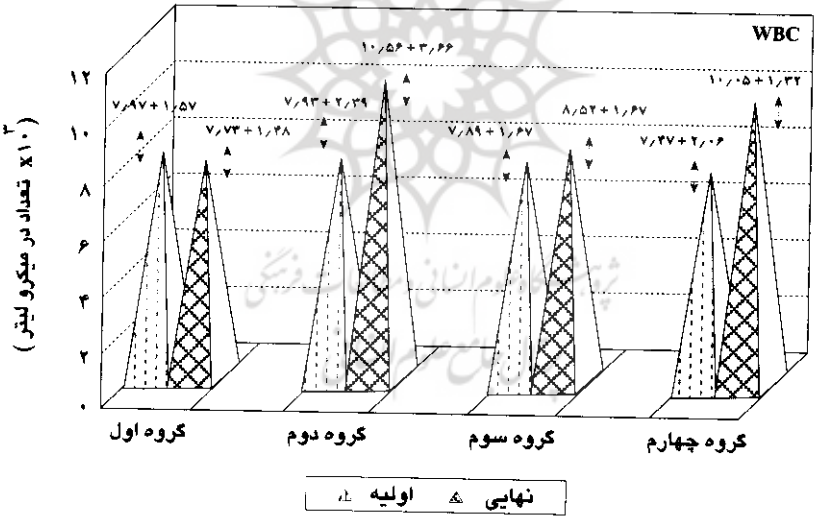
شمارش سلولی خون

شکل‌های ۲ تا ۸ تغییرات در تعداد گلبول‌های قرمز و سفید خون، میزان هموگلوبین، درصد هماتوکریت، MCV، MCH و تعداد پلاکت‌ها را در ۴ گروه مورد آزمایش نشان می‌دهد. نتایج تجزیه و تحلیل واریانس، کاهش تعداد گلبول‌های قرمز خون، کاهش میزان هموگلوبین، کاهش درصد هماتوکریت و افزایش MCV در گروه دوم و افزایش تعداد گلبول‌های سفید خون در گروه دوم و چهارم را نشان داد که همگی در سطح α=۰/۰۵ معنی‌دار بودند.

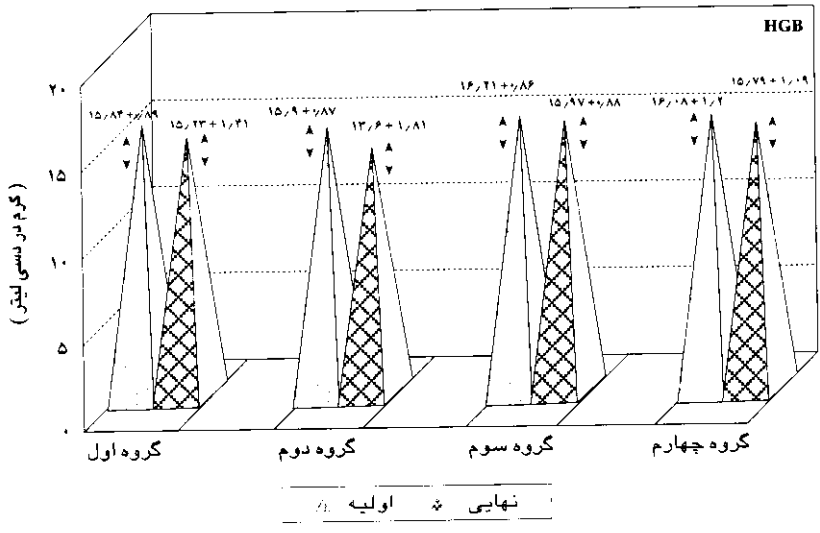
1. Cell Counter Cismex
2. List Significant Differences



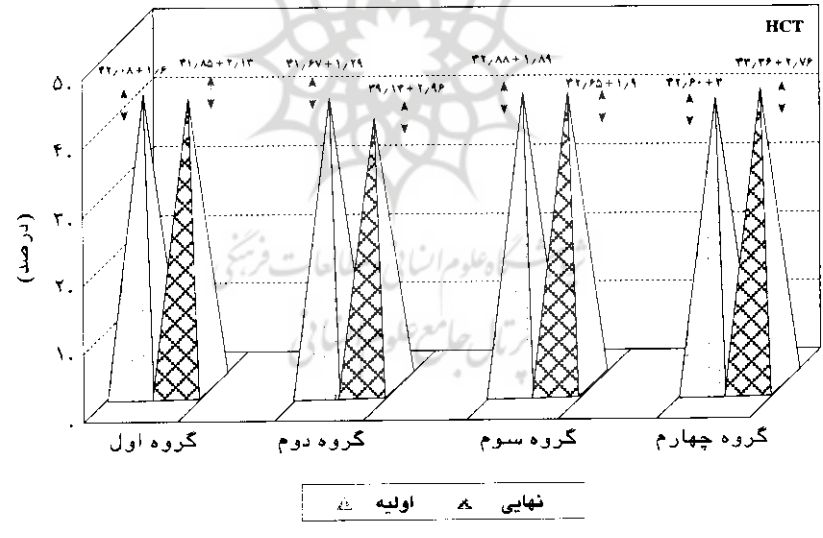
شکل ۲ نمودار ستونی میانگین تعداد گلبول‌های قرمز خون اولیه و نهایی در هر ۴ گروه



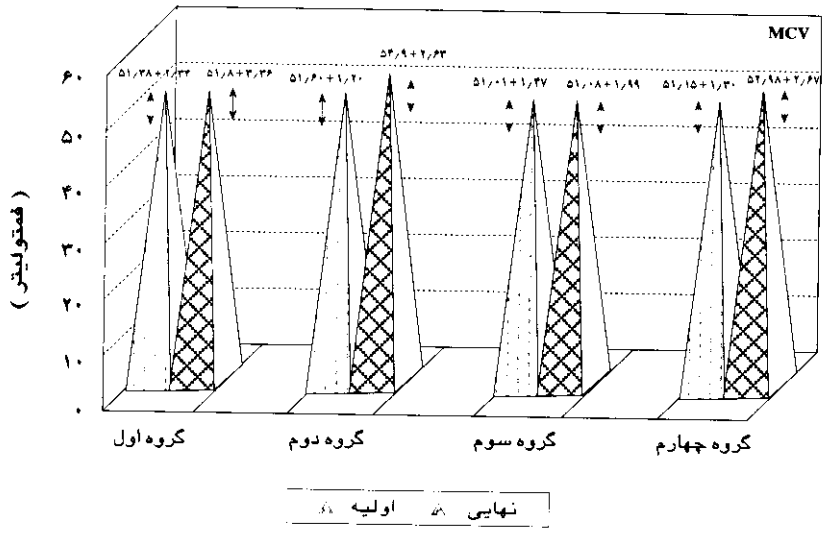
شکل ۳ نمودار ستونی میانگین تعداد گلبول‌های سفید خون اولیه و نهایی در هر ۴ گروه



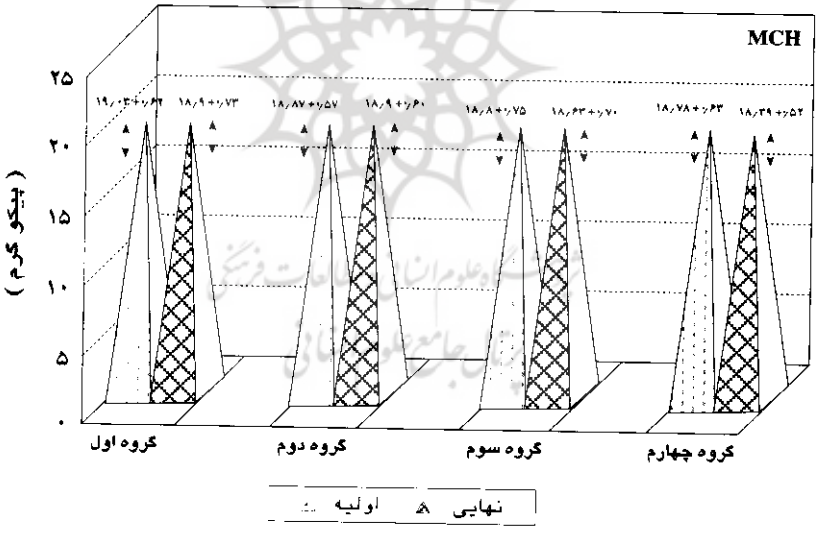
شکل ۴ نمودار ستونی درصد هموگلوبین خون اولیه و نهایی در هر ۴ گروه



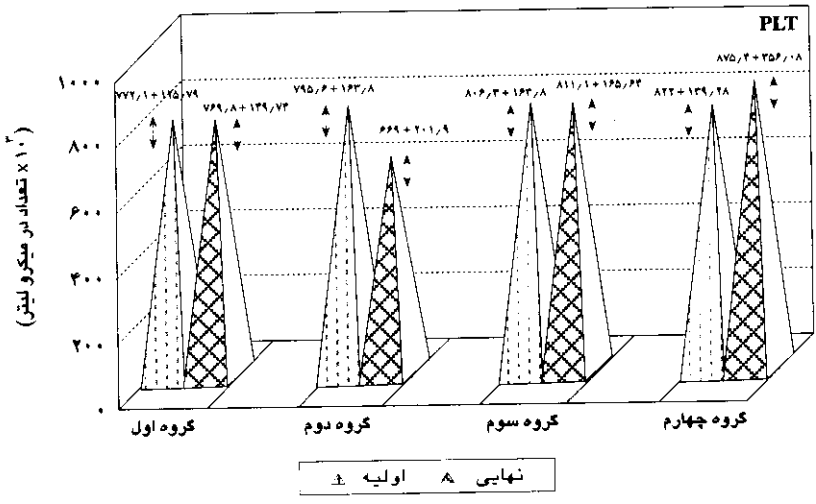
شکل ۵ نمودار ستونی درصد هماتوکریت خون اولیه و نهایی در هر ۴ گروه



شکل ٦ نمودار ستونی حجم میانگین گلبول‌های قرمز اولیه و نهایی در هر ۴ گروه



شکل ۷ نمودار ستونی میانگین هموگلوبین قرمز اولیه و نهایی در هر ۴ گروه



شکل ۸ نمودار ستونی میانگین تعداد پلاکت‌های خون اولیه و نهایی در هر ۴ گروه

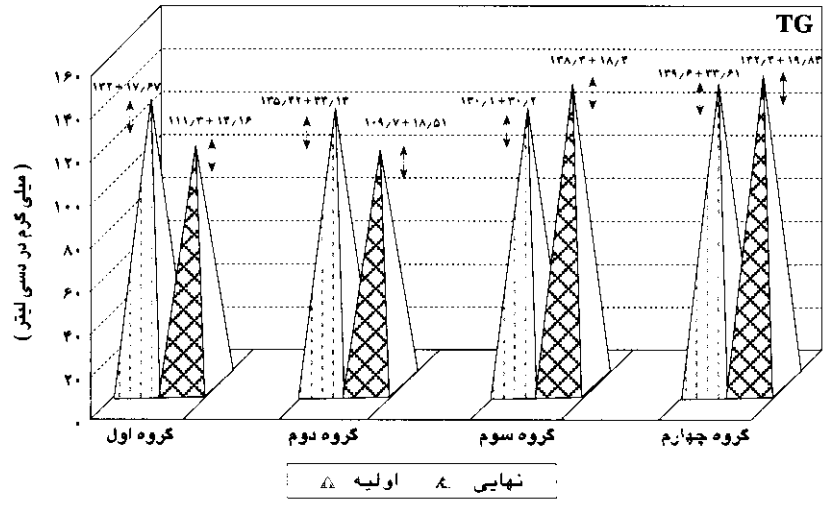
لیپیدها و لیپوپروتئین‌های سرم

شکل‌های ۹ تا ۱۲، تغییرات در میزان تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C و نسبت $\frac{Tc}{HDL\text{-}C}$ را نشان می‌دهد. نتایج تجزیه و تحلیل واریانس، کاهش تری‌گلیسرید سرم، در گروه اول و دوم را نشان داد که در سطح α=۰/۰۵ معنی‌دار بود.

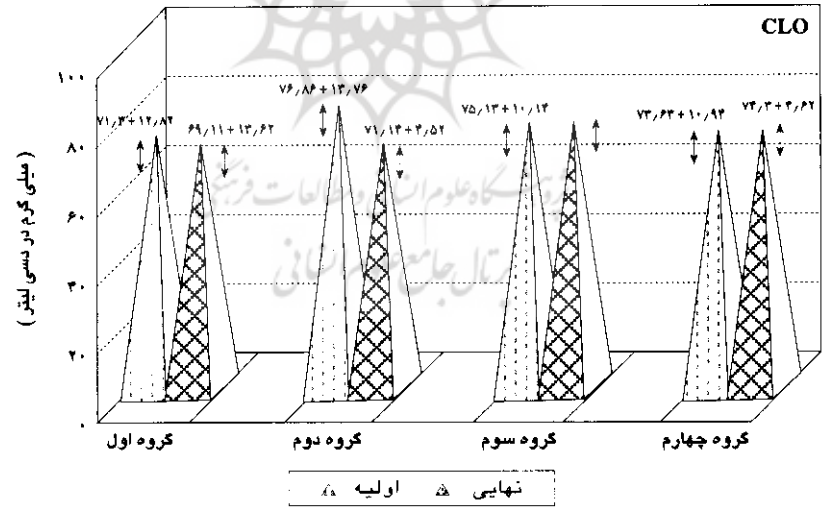
پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

آزمون استقامت

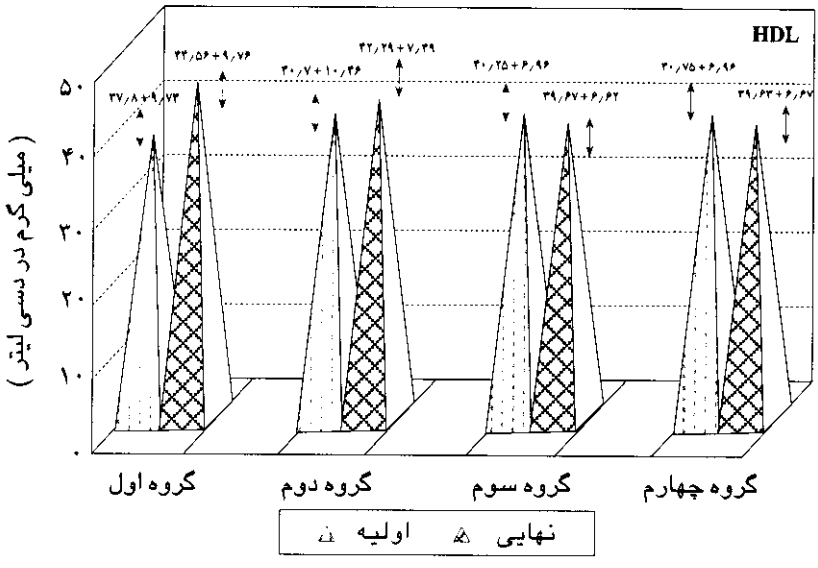
در شکل ۱۳، نتایج آزمون استقامت تا مرز خستگی را مشاهده می‌کنید. نتایج آزمون t کاهش زمان اجرا در محیط آلوده، نسبت به محیط غیرآلوده را نشان داد که در سطح α=۰/۰۵ معنی‌دار بود.



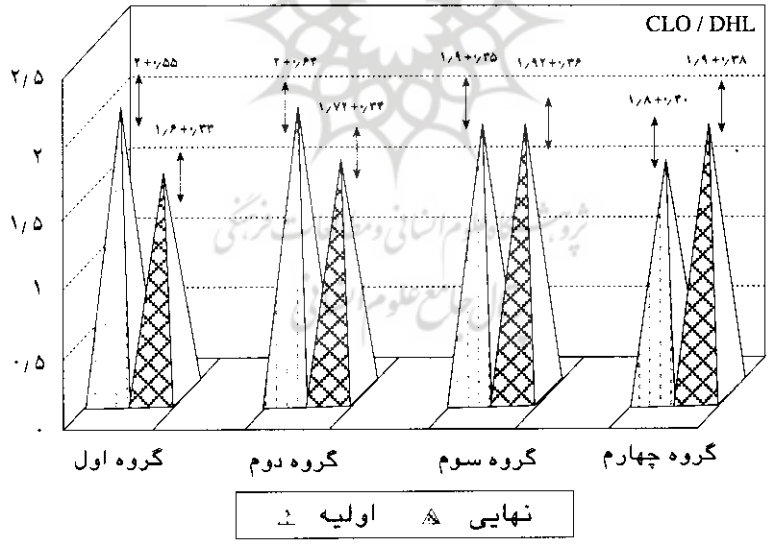
شکل ۹ نمودار ستونی تری‌گلیسرید سرم اولیه و نهایی در هر ۴ گروه



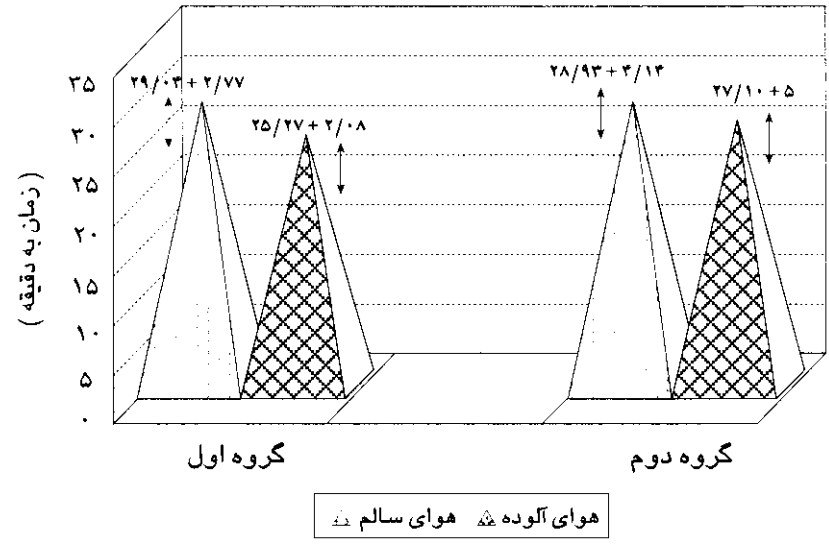
شکل ۱۰ نمودار ستونی کلسترول سرم اولیه و نهایی در هر ۴ گروه



شکل ۱۱ نمودار ستونی کلسترول لیپوپروتئین سنگین اولیه ونهایی در هر ۴گروه



شکل ۱۲ نمودار ستونی نسبت کلسترول تام به کلسترول لیپوپروتئین سنگین اولیه ونهایی در هر ۴گروه



شکل ۱۳ نمودار ستونی آزمون استقامت تا مرز خستگی در گروه تجربی ۱ و ۲

وزن

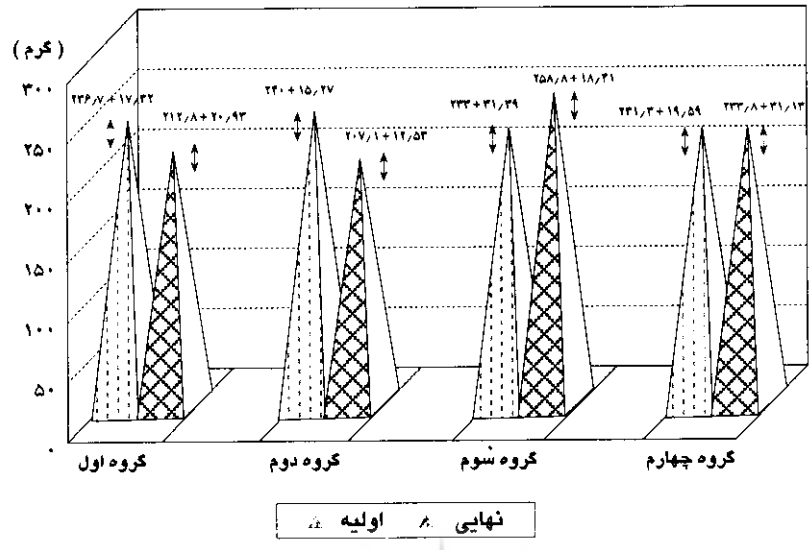
شکل ۱۴، تغییرات وزن هر ۴ گروه مورد آزمایش را نشان می‌دهد. نتایج تجزیه و تحلیل واریانس نشان داد که وزن گروه اول و دوم کاهش و وزن گروه سوم افزایش یافته است و وزن گروه چهارم تغییری نکرده است.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

بحث و نتیجه‌گیری

شمارش سلولی خون

یافته‌های حاصل ازاین پژوهش، تفاوت تعداد گلبول‌های قرمز گروه ۲ یعنی موش‌های تمرین کرده در محیط آلوده با سه گروه دیگر را نشان داد. بسیاری از مطالعات گذشته نشان می‌دهد که قرارگرفتن موجودات آزمایشگاهی در معرض بعضی از آلاینده‌ها مانند منواکسید کربن، دی‌اکسید نیتروژن، دود و دی‌اکسید گوگرد، به‌دلیل بروز شرایطی مانند هیپوکسی،



شکل ۱۴ نمودار ستونی وزن اولیه و نهایی در هر ۴ گروه

باعث افزایش تعداد گلبول‌های قرمز خون در آن‌ها می‌شود (۴۱، ۱۹، ۸). در این تحقیق، نمونه‌های گروه چهارم که در محیط آلوده، زندگی معمولی خود در قفس راگذرانده بودند، هیچ گونه تغییری در تعداد گلبول‌های قرمز خون نشان ندادند که با بعضی از یافته‌های پیشین همخوانی دارد(۵۴) و علت عدم تغییر ممکن است منقطع بودن و کمتر بودن زمان قرارگیری در معرض آلاینده‌ها و همچنین کمتر بودن غلظت آلاینده‌های CO و SO_2 در این تحقیق، نسبت به مطالعات گذشته باشد. به هر حال، تناقض بین گروه دوم و گروه چهارم دقیقاً" مشخص نیست و ممکن است دلایل متفاوتی داشته باشد که یک دلیل احتمالی آن، افزایش حجم خون بر اثر تمرینات هوازی (۱۶،۱۷) و آلودگی (۱۹) باشد. بنابراین احتمال دارد هرکدام ازاین دو عامل یعنی تمرین و آلودگی هوا به‌صورت مستقل، اثر ناچیزی بر حجم خون آزمودنی‌های این تحقیق گذاشته باشند، اما وقتی با هم همراه شده‌اند (گروه دوم)، اثر

بارزتری را نشان داده است. اگر این موضوع صحت داشته باشد، کاهش تعداد گلبول‌های قرمز خون در موش‌های گروه دوم این تحقیق به علت افزایش حجم خون است و ناهنجاری حقیقی نیست. احتمال دیگر این است که چون در هوای اتاق آلوده، آلاینده‌های دیگر مانند هیدروکربن‌های نسوخته به میزان چند برابر حد مجاز و همچنین سرب وجود داشت، ممکن است این آلاینده‌ها تأثیری مخرب بر گلبول‌های قرمز (۸،۴۷) داشته باشند که هنگام ورزش در این محیط به علت تشدید هوای ورودی به ریه‌ها نمایان شده است. باتوجه به این تغییرات تعداد گلبول‌های قرمز، همسو با تغییرات میزان هموگلوبین و درصد هماتوکریت است (۴۱، ۳۲، ۳۱، ۱۱)، کاهش میزان هموگلوبین و درصد هماتوکریت در گروه دوم نیز باتوجه به دو احتمال ذکر شده، در مورد کاهش تعداد گلبول‌های قرمز تفسیر می‌شوند.

علت افزایش تعداد گلبول‌های سفید، که در گروه دوم و چهارم این تحقیق نشان داده شد، دقیقاً مشخص نیست، اما براساس برخی از مطالعات گذشته، بعضی از آلاینده‌ها باعث تخریب بافتی (۸،۱۲) افزایش حساسیت به عفونت (۲۳)، عفونت ریوی (۴۲) و افزایش تولید آنتی بادی‌ها (۶۰) می‌شوند که ممکن است به‌علت افزایش متوسط حجم گلبول‌های سفید در هوای آلوده باشند. همچنین یافته‌های این تحقیق، افزایش متوسط حجم گلبول‌های قرمز در گروه دوم را نسبت به گروه اول و سوم نشان داد که با نتایج تحقیقات گذشته که عدم تغییر (۳۳) یا کاهش متوسط حجم گلبول‌های قرمز (۳۱) را پس از قرار گرفتن مزمن در آلودگی نشان داده‌اند، متضاد است که علت آن شاید متفاوت بودن مدت زمان قرار گرفتن در معرض آلودگی، غلظت آلودگی و منقطع بودن آن باشد. به هر حال، از آن‌جا که گلبول‌های قرمز جوان‌تر، حجم بزرگ‌تری نسبت گلبول‌های قرمز پیر دارند و باتوجه به اینکه کاهش تعداد گلبول‌های قرمز خون در گروه دوم نشان داده شد، به نظر می‌رسد که اگر همولیز گلبول‌های قرمز اتفاق افتاده باشد، بیشتر متوجه سلول‌های پیر است و به همین علت متوسط حجم گلبول قرمز در این گروه افزایش داشته است.

در باقی متغیرها شمارش سلولی خون یعنی متوسط هموگلوبین سلولی و تعداد پلاکت‌ها تغییری مشاهده نشده که با بیشتر یافته‌های پیشین (۳۲،۳۳) همخوانی دارد.

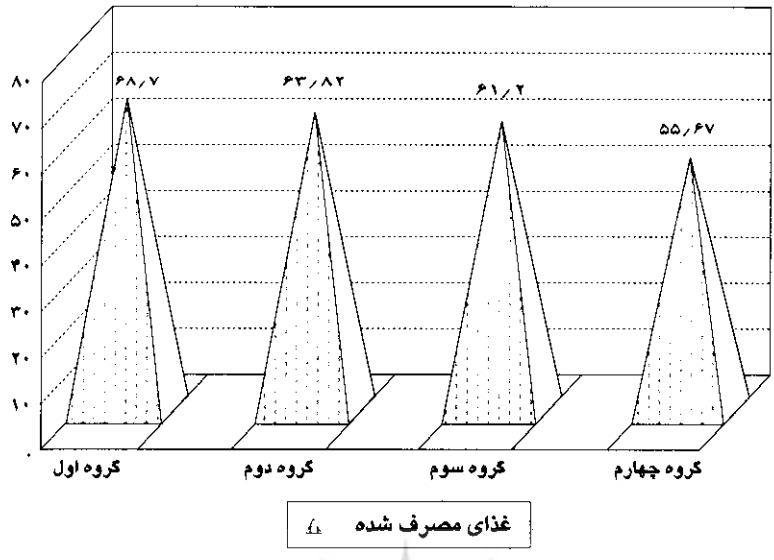
لیپید و لیپوپروتئین‌های سرم

تنها تغییری که در این قسمت مشاهده شد، کاهش تری‌گلیسرید سرم در گروه اول و دوم یعنی موش‌های تمرین کرده در محیط آلوده و محیط غیرآلوده بود. نتیجهٔ این تحقیق نشان داد که تمرینات هوازی منتخب که در این پژوهش استفاده شد صرف‌نظر از اینکه در محیط آلوده یا محیط پاک انجام گیرد، باعث کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید سرم می‌شود. از نظر تأثیر تمرینات هوازی کوتاه مدت بر تری‌گلیسرید سرم، نتیجهٔ این پژوهش با بعضی تحقیقات گذشته در مورد انسان (۵۱) و موش صحرایی (۲۲) همخوانی دارد، ولی با سایر تحقیقات که مخصوصاً" از نمونه‌هایی با تری‌گلیسرید طبیعی استفاده کرده بودند، متضاد است (۱،۱۳،۲۲). آنچه مسلم است مقدار اولیهٔ تری‌گلیسرید سرم با درجهٔ تغییر آن پس از یک دوره تمرین ورزشی، همبستگی بالایی دارد(۵۲). اکثر مطالعاتی که حتی پس از یک دوره تمرین هوازی کوتاه مدت، کاهش تری‌گلیسرید سرم را نشان داده‌اند، از نمونه‌هایی استفاده کرده‌اند که میزان تری‌گلیسرید آن‌ها از حد طبیعی بیشتر بوده است (۲۲،۵۱). باتوجه به یافته‌های گذشته، میزان طبیعی تری‌گلیسرید در موش‌های صحرایی بالغ، حدود ۱۳ ± ۷۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر (۵۶) گزارش شده است، اما میانگین تری‌گلیسرید اولیه گروه اول پژوهش حاضر ۱۳۲ و در گروه دوم ۱۳۵/۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که از حد طبیعی بیشتر بود و به همین علت کاهش آن بعد از ۸ هفته تمرین هوازی مشاهده شد و به نظر می‌رسد اثر طولانی مدت ورزش بر تری گلیسرید سرم، ناشی از اثرات وابسته به ورزش روی بافت چربی و تغییر وزن بدن باشد (۱۸،۴۹).

یافته‌های این پژوهش تغییری در کلسترول تام و کلسترول لیپوپروتئین سنگین سرم و نسبت کلسترول به کلسترول لیپوپروتئین سنگین نشان نداد و علت آن احتمالاً" طبیعی بودن مقدار اولیهٔ آن‌ها در نمونه‌های تحقیق بود؛ زیرا در اکثر مطالعاتی که تغییر در کلسترول تام و HDL را پس از یک دوره تمرین کوتاه مدت گزارش کرده‌اند، از نمونه‌هایی استفاده شده که کلسترول در آن‌ها بالا و HDL در آن‌ها پایین بوده است (۲۲،۴۳)، یافته‌های این پژوهش در مورد وزن نشان داد که وزن گروه اول و دوم، کاهش و وزن گروه سوم، افزایش داشته است،

اما در گروه چهارم تغییری مشاهده نشد. نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین ورزشی به مدت ۸ هفته صرف‌نظر از اینکه در محیط آلوده و یا محیط پاک انجام گیرد، باعث کاهش معنی‌دار وزن می‌گردد که از این نظر با بسیاری از تحقیقات گذشته، مخصوصاً" وقتی از نمونه‌های چاق استفاده شده است همخوانی دارد (۱،۳۵). نتایج تحقیق در مورد گروه شاهد ۱ و ۲، همسو نبود. بدین صورت که گروه شاهد ۱ که در محیط پاک، زندگی عادی داشتند، افزایش معنی‌داری در مقدار وزن نشان دادند که باتوجه به تحقیقات گذشته (۵۹) منطقی به‌نظر می‌رسد، ولی گروه شاهد ۲ که در محیط آلوده زندگی معمولی راگذرانده بودند، تغییری در وزن پس از ۸ هفته نشان ندادند. دلیل عدم تغییر وزن در گروه شاهد ۲ مشخص نیست، ولی باتوجه به تحقیقات گذشته، می‌توان به دو نکته اشاره کرد: بعضی از تحقیقات نشان داده‌اند که الودگی هوا می‌تواند متابولیسم پایه را بر اثر افزایش کاتکولامین‌های خون افزایش دهد (۳،۳۶). از طرف دیگر، بعضی از تحقیقات، کاهش اشتها همراه با آلودگی هوا راگزارش کرده‌اند (۲۴). وقتی میانگین غذای خورده شده روزانه هر ۴ گروه با همدیگر مقایسه شدند (شکل۱۵) و مشخص شد که گروه شاهد ۲، غذای کمتری نسبت به واحد وزن خود مصرف کرده‌اند که ممکن است فرضیهٔ تأثیر آلودگی هوا به کاهش اشتها را تأیید کند.

نتایج این تحقیق با استفاده از آزمون t در مورد زمان استقامت نشان داد که این زمان در محیط آلوده در مقایسه با محیط پاک کمتر است، یعنی اینکه اجراهای استقامتی در محیط آلوده کاهش می‌یابد که این نتیجه با اکثر تحقیقات گذشته همخوانی دارد (۵،۹). علت این پدیده، اختلال در سیستم توزیع اکسیژن (۱۴،۲۵) و اختلال در عملکرد ریوی در حین ورزش در محیط آلوده (۳،۹) گزارش شده است. بنابراین به‌نظر می‌رسد که ورزش در هوای آلوده، در مقایسه با ورزش در هوای پاک، تأثیر مشابهی بر کاهش وزن و تری‌گلیسرید سرم و افزایش ظرفیت استقامتی داشته باشد، اما می‌تواند روی ترکیب سلولی خون از جمله تعداد گلبول‌های قرمز و سفید خون، درصد هماتوکریت، مقدار هموگلوبین و متوسط حجم گلبول قرمز، تأثیر متفاوتی داشته باشد. به‌هرحال عوارض مخرب این تأثیر بر تندرستی، مشخص نیست و نیاز است که تحقیقات بیشتری در این زمینه صورت گیرد.



شکل ۱۵ میانگین غذای مصرف شده روزانه به‌ازای یک کیلوگرم از وزن در هر ۴ گروه

کتابنامه

۱. بهپور، ناصر. اثر یک برنامهٔ تمرین منتخب بر روی عوامل خطرزای قلبی ـ عروقی مردان میانسال، پایان‌نامه چاپ نشده دکتری، دانشگاه تهران، ۱۳۷۵.

۲. پژوهشگران ژاپنی. ضمیمهٔ روزنامهٔ اطلاعات، شماره ۲۱۴۶۱، ص ۵، تاریخ ۱۳۷۷/۷/۲۲.

3. Aceto. MD., B. R. Martin, *Central Actions of Nicotine*, Mcd. Res. Rev. 2:43-62,1982.

4. Alphons. M Bovens, *Med. Sci. Sports. Exerc.* Vol. 25,No.5, PP573-576,1993.

5. Aronow. W.S and M.W. Isbell Ann, Intern. Med., 79: 392.1973.

6. Aronow. W.S. E.A. Stemmer and M.W. Isbell, *Circulation* 49:415-417. 1974.

7. Arriaz. G.A, *Risk Assessment of Physical Actvity and Physical Titness in...*

J.Clin. Epidemiol. 45:419-428.1992.

8. Arthur. C.Stern, The Effect of Air Pollution Vol.2. Academic Press 3d. Edition.1977, 24. Astrup. P.K.Kjeldsen and J. Wanstrap J.Atheroscler Res. 7.343-354.1967.

9. Avol. El.. Linn. WS, *Comparative Respiratory Effects of Ozone and Ambient Oxidant Pollution Exposure,* J.Air Pollution Control Association 34: 804-809.1984.

10. Bedi.J.F. Folinsbee.I.J. Horvath. *S.M Pulmonary Function Chages of Elite Eyelists to 10PPm Ozone during Exercise,* Med. Sci. Sports. Exerc. 15:112. 1983.

11. Beard. R.R. G.A. Wertheim, *Amer.J. Pub. Health* 57.2012.1967.

12. Buell. G.C. E. Jeung, *Chemical Changes in Respiratory Tissue Following Ozone Exposure Proc.* West Coast Sect P.140. Air Pollution Control Association Mon terey, Callifornia.1963.

13. Charles. W. Linder, *The Effect of Physical Conditioning on Serum Liprds and Lipeproteins in White male*, Med. and Sci. in Spo. and Exer. V.15. No. 3 P.232. 1983.

14. Chevalier. R.B.R.A. Krumholz and J.C.Ross *J. Amer. Med. Ass.* 198.1061-1064,1966.

15. Cohen. S.I. M. Deane. J.R. Goldsmith *Arch. Environ. Health* 19. 510-517,1969.

16. Convertino. V.A, *Exercise Training - Induced Hypervolemia* J.Appi. Phsiol. 45:665-669, 1980.

17. Converton. V, *Fluid Shifts and Hydration State: Effects of long Term*

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

Exercise Can. J.Appl. Sport. Sci. 12suppl. 1:1365-1395, 1987.

18. David . A.L., *Changes in VO_2max. Physical Activity and Body Tat with Chronic Excrcise Med. Sci. Sport. Exerc.* Vol. 29 No.9 PP. 1152-59,1997.

19. Davidson. S.B. D.G. Penney, *Time Course of Blood Volume Change with Carbon Monoxide Inhalation and its Contribution*, Arch. Toxicol. 61:306-313. 1988.

20. Dowell. A.R. L. Lohrbaver, *Arch. Environ. Health* 21.121.1970

21. Dubeck. J. K. D. G. Penney. T. R. Brown. P. Sharma, *Thyroxine Treatment of Neonatal Rats Suppresses Normal and Stress-Stimugated Heart Cell.* J. Appl. Cardiol. 4:1950205,1989.

22. Durstine. J.L. K.A. Kenno And R.E.Shepherd, *Serum lipoproteins of the Zuker Rat in Response to an Endurance*, Sted. Sci. Sports. Exerc. Vol. 17 No.4 PP.567-573,1985.

23. Ehrlich. R, *Bacteriol.* Rev. 30. 604-1966.

24. Ei. Feki. *A Effects of Exhaust Gas on Adrenal Cortex Activity...* Arch. Int. Physicl. Biochim. 92. 3:1667,1984

25. Emily. M. Haymes. Christine L. Wells, *Environment and Human Performance American Collage of Sports Medicine.* 1985.

26. Evans. M. J. W. Mayr, *Arch. Environ. Health.* 22. 450, 1971.

27. Farrell. S.W, *Med. Sci. Sports. Exerc.* Vol. 30. No. 6. PP-899-905, 1998.

28. Folinsbec. L. J. Silverman. F and Shepherd. R.J. *Decrease of Maximum Work Preformance Allowing Ozone Exposure* J. Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiolgy. 531-536, 1977.

29. Folinsbee.L.J. Drinkwater B.L. Bedi. J.F, *The Influence of Exercise on the*

Pulmonary Function Changes due to Exposure to Low Concentration of Ozone Environmental Stress. New York, Academic press 1978.

30. Folinsbee. L. J. Raven. P.B, *Exercise and Air Pollution Journal of Sports Sciences* 2:57:75, 1984.

31. Freeman. G. S.C.Crane. R.J. Stephens and N.J.Furiosi, *Arch. Environ. Health.* 18.609,1969.

32. George. Thieme, *Lead,* Publishers. Stuttgart. 1975.

33. Griffin.B.Travis. F.Coulston. H.Wills and J.C.Russell Lead Georg Thieme Publishers. stuttgart. 1975.PP. 202-220.

34. horvath.S.M. Raven. P.B. Dahms. T.E. Gray. D.J. *Maximal Aerobic Capacity at Different Levels of Carboxyhemoglobin* J.Appl. Physiol. 38:300-303, 1975.

35. John. J.L and E.M. haymes, *Effects of Iron repletion on VO_2max Endurance and...* Med.Sci. Sports. Exerc. Vol. 25, No12 PP. 1386-1392, 1993.

36. Kenneth. A.Perkins, *Metabolic Effects of Cigarette Smoking,* J. Appl. Physiol. 72(2):401-409, 1992.

37. Kjeldsen. K. P.Astrrup and J.Wanstrup J.Athreroscler. Res. 10.173-178,1969.

38. Kosmider. S and A.Misiewicz Int. *Arch. Arbeitsmed.* 31.249-1973.

39. Lindenberg, R. *An Experimental Investigation in Animals of the Funcitional and...*

40. Murphy. S.D. H.V. Davis, *Toxicol.* Appl. Pharmacol. 6.520-1964

41. Muselman. N.P. W.A.Groff. P.P. Yevich and F.W. Oberst Aerosp. *Med.* 30.524(1959).

42. Norberto. C.G. *Effect of Hematocrit on Systemic 02 Transport in Hypoxic and...* J.Appl. Physiol. 77(3):1341-1348,1994.

43. PELS.A.E. A.H.M.Terpstra and T.P White, *Endurance Training Increased HDL Cholesteryl ester metabolism in Rats...* J.Appl. Physiol. 70(4): 1743-47,1991.

44. Penney.D.J. A.E.Stryker and M.S. Baylerian, *Persistent Cardiomegaly Induces by Carbon Monoxide and Associated Tachycardia*, J.Appl. Physiol. 56:1045-1052,1984.

45. Pirnay. F.Dujardin. J.Deroanne. R. Petit. J.M., *Muscular Exercise during Intoxication by Carbon Monoxide* J.Appl.Physiol.31.573-575,1971.

46. Savir.W.M. and Adams. W.C. *Effects of Ozone Inhalation of work Performance and VO_2max.* J.Appl.Physiology. 46.309-314,1979.

47. Selander.S and K.Cramer, Brit.J.Ind. *Med* 27. 28-39,1970.

48. Shepard R.J. *Air Pollution in: the Olympic Book of Sports Medicine Edited* by Dirix A.H.G.Knuttgen. K.Tittle Black Well Scientfic Publication. 1988.

49. Susan. I. Barr, *Effect of Increase Training volume on Blood Lipids and lipoproteins in male Collegliate Swimmers Med Sci. sports. Exerc.* Vol 23 No7 PP.795-800.1991.

50. The Cancer Registry of Norway, *Norwegian Cancer Society.* Oslo. Norway. 1964.

51. Tran.Z.V. *Effects of Exercise on Blood Lipids and Lipoproteins Med. Sci. Sports. Exerc.* 15:393-402,1983.

52. Vi. Tran. ZV and Weltman. *A, Differential Effects of Exercise on Serum Lipid and Lipoprotein Levels JAMA.* 254(7):919-924,1985.

53. Von. G.Neiding and H.Krekeler int. Arch. Arbeitsmed. 29.55.1972.

54. Wagner. W.D. and B.R. Dunean Arch. Environ. Health. 10:455,1965.

55. Wald. N. S.Howard. PG. Smith and K.Kjeldsen Brit. J.Med. 1: 761-765,1973.

56. Warren.K.Palmer, *The Poloxamer 407-Induced Hyperlipidemic Atherogenic Animal Model Med. Sci.Sports.* Exerc. Vol 29 No11 PP.1411-12,1997.

57. Williams E.Pierson. D.S. Covert, *Implication of Air Pollution Effects on Athletic Performance.*

58. William.S, *Effects an Aerobic Activity Program on the Cholestrol levels of Adolscents, Res.qua.for Exerc and Sport,* Vol.68.No1:74-79,1997.

59. Yeh.James.K, *Effect of Growth Hormone Administration and Treadmill Exercise on the* J.Appl. Physiol.77(1):23-29,1994.

60. Zarkower.A Arch. *Environ.Health.* 25:45,1972.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی