**علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۳**
**دورهٔ۶، شمارهٔ۲ ، ص : ۱۲۹- ۱۴۶**
**تاریخ دریافت : ۲۱ / ۰۳ / ۹۲**
**تاریخ پذیرش : ۲۵ / ۰۶ / ۹۲**

# بررسی تأثیر دورهٔ قاعدگی بر متابولیسم سوبسترا و مصرف انرژی طی فعالیت فزایندهٔ وامانده‌ساز در دختران دانشجو

**ندا بدری[۱] _ محمدرضا حامدی نیا*[۲] _ امیرحسین حقیقی[۳]**

***۱.کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشکدهٔ تربیت بدنی وعلوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران، ۲. استاد گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران،۳. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه حکیم سبزواری، سبزوار، ایران***

## چکیده

هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر دورهٔ قاعدگی بر متابولیسم سوبسترا، مصرف انرژی و عملکرد طی فعالیت فزایندهٔ وامانده‌ساز در دختران دانشجو بود. به این منظور پانزده دانشجوی دختر (با میانگین سن ۱/۴۷± ۲۱/۱۷ سال و شاخص تودهٔ بدنی ۱/۷۱ ± ۲۰/۵۵ کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. طرح تحقیق در سه مرحلهٔ خونروی، فولیکولی و مرحلهٔ انتهایی لوتئال از چرخهٔ قاعدگی تنظیم شد. پروتکل ورزشی به‌صورت فزاینده تا واماندگی ادامه یافت. اکسیژن و دی‌اکسیدکربن دم و بازدمی آزمودنی‌ها نیم ساعت قبل از فعالیت در حالت خوابیده (حالت پایه)، حین فعالیت فزاینده تا واماندگی و یک ساعت بعد از اتمام برنامهٔ تمرینی در حالت خوابیده به‌عنوان EPOC جمع‌آوری و تجزیه‌وتحلیل شد. مقدار اکسیداسیون چربی، کربوهیدرات و هزینهٔ انرژی از طریق فرمول‌های فراین و کالری‌سنجی غیرمستقیم اندازه‌گیری شد. داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی و آزمون ANOVA با اندازه‌گیری مکرر تحلیل شد. نتایج نشان داد که تفاوت معناداری در انرژی مصرفی، عملکرد، اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی در مراحل مختلف قاعدگی (خونروی، فولیکولی و لوتئال)، طی تمرین فزاینده تا واماندگی وجود ندارد. در فعالیت ورزشی فزاینده، کالری مصرفی و اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی در مرحلهٔ خونروی، ابتدای فولیکولی و انتهای لوتئالی احتمالاً به‌سبب عدم تفاوت زیاد بین غلظت هورمون های استروژن و پروژسترون در دختران جوان تفاوت چشمگیری ندارد.

## واژه‌های کلیدی

دختران جوان، دورهٔ قاعدگی، عملکرد، فعالیت فزاینده تا واماندگی، متابولیسم سوبسترا.

*. نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۵۷۱۴۰۰۴۴۰۵ **Email : mrhamedi1350@gmail.com**

## مقدمه

در هر مرحله از چرخهٔ قاعدگی تغییرات هورمونی و فیزیولوژیکی متفاوتی در بدن زنان ورزشکار رخ می‌دهد که بر ظرفیت عملکردی آنان تأثیر می‌گذارد (۱۳). آگاهی از این تغییرات در مراحل مختلف چرخهٔ قاعدگی، برای ورزشکاران و مربیان به‌منظور برنامه‌ریزی بهتر حائز اهمیت است. زنان در ۱۳ تا ۵۰ سالگی چرخهٔ قاعدگی را تجربه می‌کنند؛ این چرخه به‌طور میانگین ۲۸ روز طول می‌کشد و شامل مراحل فولیکولی[1]، تخمک‌گذاری[2] و لوتئالی[3] است. به‌دلیل تغییر سطح استروژن و پروژسترون در هر دوره از مرحلهٔ چرخهٔ قاعدگی، ممکن است تفاوت در مصرف سوبسترا و انرژی مصرفی طی تمرین به‌وجود آید (۶،۲۷،۲۹،۴۲). در این زمینه میچائیل[4] و همکاران (۲۰۰۶) در بررسی ۱۳زن ایمنوره نسبتاً فعال از آنان خواستند همراه با تزریق گلوکز در دو فاز فولیکولی و لوتئال با شدت ۶۵ درصد$VO_{2max}$ به‌مدت ۹۰ دقیقه رکاب بزنند. نتایج این بررسی نشان داد که زنان در مرحلهٔ لوتئالی نسبت به مرحلهٔ فولیکولی اتکای کمتری به منابع کربوهیدرات به‌عنوان سوخت غالب دارند (۲۵). برخی تحقیقات نشان دادند که زنان در مرحلهٔ لوتئال در مقایسه با مرحلهٔ فولیکولی، RER پایین‌تر و تخلیهٔ گلیکوژن عضلانی کمتری دارند (۲،۶،۱۴،۴۵). همچنین جورکاوسکی[5] و همکاران (۱۹۸۱) طی تمرین با شدت ۹۰ -۸۵ درصد $VO_{2max}$ (تقریبا ۱۰۰درصد)، مشاهده کردند که زمان رسیدن به واماندگی در مرحلهٔ میانی لوتئال (۱۴/۹ ± ۱۳۹/۲دقیقه) در مقایسه با مرحلهٔ میانی فولیکولی (۱۷/۵± ۱۲۶دقیقه) بیشتر است (۲۲). محققان در این دو تحقیق، عملکرد بهتر در مرحلهٔ میانی لوتئال را در ارتباط با سطوح بالای هورمون استروژن در این مرحله تفسیر کردند، که موجب اکسیداسیون بیشتر چربی و صرفه‌جویی در ذخایر گلیکوژن عضله می‌شود. همچنین اظهار کردند، اجرای عملکرد استقامتی در مرحلهٔ میانی لوتئال می‌تواند پیامد مطلوب‌تری داشته باشد. کاندی[6] و همکاران (۲۰۰۰)، به بررسی تأثیر مراحل قاعدگی بر اکسیداسیون کربوهیدرات و لیپید پرداختند. یک آزمون زیربیشینه با مشارکت ۱۰ زن فعال با چرخهٔ قاعدگی منظم در دو مرحلهٔ فولیکولی و میانی لوتئال روی تردمیل با شدت ۷۰ درصد $VO_{2max}$ به مدت ۶۰ دقیقه اجرا شد. نتایج نشان داد طی دویدن،

1. Follicular phase
2. Ovulatory phase
3. Luteal phase
4. Michaela
5. Jurkowski
6. Candi

اکسیداسیون چربی در مرحلهٔ لوتئالی بیشتر از مرحلهٔ فولیکولی بود (۷). در مقابل برخی پژوهش‌ها، تفاوتی در اکسیداسیون سوبسترا طی تمرین در مراحل مختلف قاعدگی نشان نداده‌اند (۱۰،۲۸،۳۵).

مصرف انرژی هنگام فعالیت بدنی و بعد از آن، اغلب از ترکیب سوخت‌وساز چربی و کربوهیدرات تأمین می‌شود. میزان استفاده از این دو منبع به‌عنوان سوبسترا به رژیم غذایی، ذخایر گلیکوژن عضلات، شدت و مدت فعالیت ورزشی و مراحل چرخهٔ قاعدگی بستگی دارد (۴۲،۲۱). محققان نشان داده‌اند که فازهای مختلف قاعدگی یکی از عوامل مؤثر در استفاده از سوبستراست (۲۷،۲۹). با وجود تحقیقات انجام‌گرفته در زمینهٔ اثرهای قاعدگی بر عملکرد ورزشی زنان، هنوز سؤالات و ابهامات زیادی وجود دارد (۱۷،۲۹). با توجه به تحقیقات فراوان در این زمینه (۱۷،۲۹،۴۲)، هنوز مسئلهٔ تأثیر مراحل دورهٔ قاعدگی بر سوخت‌وساز سوبسترا در زمان تمرین و استراحت به شکل رضایت‌بخشی حل نشده است (۲۹). در این زمینه، تراکی[1] و همکاران (۲۰۰۲) به بررسی تأثیر فازهای مختلف چرخهٔ قاعدگی بر تغییرات اکسیداسیون سوبسترا پرداختند. در این تحقیق ۱۳ زن ایمنوره به مدت ۹۰ دقیقه با ۵۰ درصد $VO_{2max}$ تمرین کردند. نتایج نشان داد مراحل مختلف چرخهٔ قاعدگی اثری بر تغییرات سوبسترا طی تمرین با شدت متوسط ندارد (۳۸). بایلی[2] (۲۰۰۰) و کانالی[3](۱۹۹۲) دریافتند که در تمرین طولانی‌مدت بیش از ۹۰ دقیقه، مراحل چرخهٔ قاعدگی بر سوخت‌وساز سوبسترا تأثیر ندارد (۲۳، ۱). همچنین در تحقیقی دیگر بروکس[4] و همکاران (۲۰۰۵)، طی مطالعهٔ ۳ مرحله از چرخهٔ قاعدگی با ۷۰ درصد $VO_{2max}$، تفاوتی در پاسخ گلوکزی یا RER در بین مرحلهٔ فولیکولی، مرحلهٔ میانی چرخه و مرحلهٔ لوتئال گزارش نکردند (۴).

زنان باید با نوسان سطوح کل هورمون‌ها از زمان بلوغ تا یائسگی سروکار داشته باشند (۳۲)، از طرفی به‌دلیل اینکه زنان در تمامی مراحل چرخهٔ قاعدگی در رویدادهای ورزشی شرکت می‌کنند، محققان تلاش دارند تا پاسخ‌های فیزیولوژیکی را در زنان بین مراحل مختلف قاعدگی مقایسه کنند (۲۹). اگر طراحی فعالیت ورزشی با توجه به شناخت دقیق تغییرات فیزیولوژیک و هورمونی طی چرخهٔ قاعدگی و آثار احتمالی آن بر عملکرد زنان صورت گیرد، می‌تواند برای برنامه‌ریزی روزهای تمرین یا مسابقات دوستانه در زمان‌های خاصی از چرخهٔ قاعدگی برای جلوگیری از افت جسمی زنان ورزشکار و غیرورزشکار مفید باشد؛ ازاین‌رو با توجه به عدم نتایج همسو در

1. Tracy
2 . Baile
3. Kanaley
4. Brooks

خصوص چرخهٔ قاعدگی و آثار متفاوت نوع فعالیت ورزشی، به‌نظر می‌رسد بررسی‌های بیشتر در این زمینه ضروری است. در تحقیق حاضر هدف این بود تا سه مرحله از چرخهٔ قاعدگی (خونروی، فولیکولی و لوتئال) بررسی شود که در بیشتر پژوهش‌های انجام‌گرفته در دو مرحله (فولیکولی و لوتئال) بررسی شده است. همچنین در مقایسه با تحقیقات دیگر در این تحقیق تأثیر مراحل چرخهٔ قاعدگی به‌جز در زمان فعالیت، در وضعیت پایه و Epoc هم بررسی شد و فعالیت ورزشی به‌صورت فزاینده وامانده‌ساز انجام گرفت تا در شدت‌های مختلف بررسی شود. ازاین‌رو هدف این تحقیق بررسی چرخهٔ قاعدگی بر مصرف سوبسترا و انرژی مصرفی در فعالیت ورزشی فزایندهٔ وامانده‌ساز در دختران دانشجو بود.

## روش تحقیق

روش تحقیق حاضر نیمه‌تجربی و طرح تحقیق متقاطع بود. جامعهٔ آماری پژوهش حاضر کلیهٔ دانشجویان دختر غیرورزشکار که واحد تربیت بدنی عمومی را می گذراندند، بود. با اندازه‌گیری BMI و بررسی چرخهٔ قاعدگی، دانشجویانی که طی پنج ماه گذشته، ماهانه چرخهٔ قاعدگی منظمی داشتند و قرص‌های ضدبارداری مصرف نمی‌کردند، همچنین علاقه و توانایی بدنی لازم به‌منظور شرکت در ورزش هوازی تا واماندگی را داشتند، برای پژوهش انتخاب شدند. از این میان ۱۵ نفر (با میانگین سن ۱/۴۷±۲۱/۱۷ سال و شاخص تودهٔ بدنی ۱/۷۱±۲۰/۵۵ کیلوگرم بر مترمربع) از طریق نمونه‌گیری داوطلبانه انتخاب شدند. سپس توضیحات کاملی در مورد نحوه و شرایط شرکت در برنامهٔ تحقیقی به آنها ارائه شد و برای شرکت در پژوهش، رضایت‌نامهٔ کتبی اخذ شد. با توجه به پرسشنامهٔ پزشکی، افرادی که سابقهٔ بیماری، مصرف دارو و سیگار داشتند، حذف شدند. با توجه به این موضوعات دو نفر از آزمودنی‌ها حذف شدند. قبل از شروع، با توجه به برنامهٔ زمانبندی طرح تحقیق، اندازه‌های آنتروپومتریک شامل قد، وزن، درصد چربی، تودهٔ بدون چربی و شاخص تودهٔ بدن اندازه‌گیری شد. مشخصات عمومی آزمودنی‌ها در جدول ۱ نشان داده شده است.

همهٔ آزمودنی‌ها قبل از تحقیق در یک جلسهٔ توجیهی دربارهٔ مواد آزمون و نحوهٔ اجرای تمرینات، دستگاه تجزیه‌وتحلیل گازها و نحوهٔ کار آن، تنظیم روزهای آزمون هر فرد بر پایهٔ تاریخ قاعدگی و ساعت انجام آن کاملا توجیه شدند. پروتکل تحقیق شامل سه قسمت بود؛ ابتدا تجزیه‌وتحیل گازها به مدت نیم ساعت به‌صورت خوابیده به‌عنوان حالت پایه؛ مرحلهٔ بعد شامل تجزیه‌وتحلیل گازها در حین دویدن فزاینده تا واماندگی و در

نهایت تجزیه‌وتحلیل گازها یک ساعت پس از فعالیت به‌صورت خوابیده. همچنین به‌منظور برآورد $VO_{2max}$، بیشترین مقدار اکسیژن مصرفی فرد طی آزمون ورزشی فزاینده که به‌وسیلهٔ دستگاه تجزیه‌وتحلیل گازهای تنفسی نشان داده شد و از این مقدار اکسیژن مصرفی بیشتر نشد، به‌عنوان توان هوازی بیشینه ثبت شد. تنظیم روزهای آزمون هر فرد بر پایهٔ تاریخ قاعدگی بود هر آزمودنی در سه مرحله از چرخهٔ قاعدگی خود آزمون شد.

**جدول۱. متغیرهای آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها**

| شاخص | میانگین و انحراف استاندارد |
|---|---|
| سن (سال) | ۲۱/۱۷ ±۱/۴۷ |
| قد (سانتی‌متر) | ۱۵۸ ± ۳/۶۳ |
| وزن (کیلوگرم) | ۵۵/۲۵ ± ۶/۰۹ |
| درصد چربی بدن | ۲۷/۴۹ ±۱/۳۴ |
| شاخص تودهٔ بدن $(kg/m^2)$ | ۲۰/۵۵±۱/۷۱ |
| توان هوازی $(ml/kg^{-1}/min^{-1})$ | ۳۴/۵۸±۳/۱۸ |

این دوره‌ها شامل مرحلهٔ خونروی، فولیکول و لوتئال بود. چرخهٔ قاعدگی تمامی آزمودنی‌ها به‌صورت تقویمی به مدت پنج ماه کنترل شد و در انتها از طریق برآورد تخمینی، تاریخ فازهای مختلف قاعدگی، برای هر آزمودنی برای شرکت در پژوهش مشخص شد، بدین صورت که مرحلهٔ خونروی در روز چهارم از شروع دورهٔ خونریزی؛ مرحلهٔ فولیکولی، ۳ روز بعد از اتمام دورهٔ خونریزی و مرحلهٔ انتهایی لوتئال، چهار روز قبل از شروع چرخهٔ قاعدگی بعدی در نظر گرفته شد. در هر روز از یک نفر آزمون گرفته شد. از افراد خواسته شد که ۲۴ ساعت قبل از ورزش از فعالیت بدنی شدید خودداری کنند. آزمودنی‌ها بعد از ۱۲ ساعت ناشتا در ساعت ۷:۴۵ در محل اجرای پروتکل حضور یافتند؛ در این ساعت به تمامی آزمودنی‌ها صبحانهٔ معین و یکسانی داده شد. بعد از پانزده دقیقه (به‌منظور آماده شدن)، در ساعت ۸ صبح اولین مرحلهٔ پروتکل شامل تجزیه‌وتحلیل گازهای تنفسی در حالت خوابیده به مدت نیم ساعت انجام گرفت که به‌عنوان حالت پایه محسوب شد. در ساعت۸:۴۰ صبح بعد از ۱۰ دقیقه گرم کردن تمرین ورزشی با شدت‌های مورد نظر اجرا شد که شامل تجزیه‌وتحلیل گازهای تنفسی در

حین دویدن روی تردمیل به‌ترتیب با شدت‌های ۵۰، ۶۰، ۷۰، ۸۰ و۹۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای آزمودنی بود که هر شدت به مدت ۱۰ دقیقه انجام گرفت و در شدت ۱۰۰درصد ورزش تا واماندگی ادامه یافت (۱۵). البته تحلیل گازهای تنفسی تا زمانی ادامه می‌یافت که بهرهٔ تنفسی بیش از یک نمی‌شد. داوطلبان ورزش دویدن را با شیب صفر درصد در طول آزمایش انجام دادند. سرعت دستگاه با توجه به ضربان قلب آزمودنی‌ها تغییر می‌کرد. پس از رسیدن به شدت‌های مورد نظر، سرعت دستگاه ثابت می‌شد. اما با کاهش ضربان قلب آزمودنی، سرعت دستگاه افزایش می‌یافت. ملاک پایان آزمون به‌صورت مشاهده‌ای بود. در صورت اظهار خستگی شدید توسط آزمودنی، RER بیش از ۱/۱ و عدم توانایی برای ادامهٔ دویدن، برنامهٔ تمرینی پایان می‌یافت.

بلافاصله بعد از اتمام برنامهٔ ورزشی، گازهای تنفسی به مدت یک ساعت در حالت خوابیده به‌عنوان EPOC تحلیل شد.

**تغذیهٔ آزمودنی‌ها**

از آزمودنی‌ها خواسته شد که شب قبل از فعالیت ورزشی، در ساعت ۱۹:۳۰ برای وعدهٔ شام از شام معین و یکسانی (سیب‌زمینی ۳۰۰گرمی + یک عدد تخم‌مرغ + ۳۰۰ گرم نان) استفاده کنند و تا روز بعد، از خوردن غذا بپرهیزند و صبح روز اجرای پروتکل ناشتا در محل اجرای پروتکل حضور یابند. به تمامی آزمودنی‌ها صبحانهٔ معین و یکسانی (کرهٔ ۳۰ گرمی + عسل ۳۰ گرمی + ۲۰۰ گرم نان + یک لیوان چای) داده شد.

**اندازه‌گیری چربی مصرفی**

برای اندازه‌گیری چربی مصرفی ابتدا مقدار میانگین$VO_2$و$VCO_2$ در ۳۰ دقیقه حالت پایه، در مدت زمان اجرای آزمون ورزشی و ۱ ساعت پس از فعالیت ورزشی محاسبه و سپس در فرمول فراین[1] قرار داده شد، در نهایت مقدار چربی مصرف‌شده، محاسبه شد (۱۲).

(لیتر در دقیقه)$VCO_2$×۱/۶۷ـ(لیتر در دقیقه) $VO_2$×۱/۶۷= مقدار اکسیداسیون چربی(گرم در دقیقه)

**اندازه‌گیری کربوهیدرات مصرفی**

برای اندازه‌گیری کربوهیدرات مصرفی ابتدا مقدار میانگین $VO_2$و $VCO_2$ در ۳۰ دقیقه حالت پایه، در مدت زمان اجرای آزمون ورزشی و یک ساعت پس از فعالیت ورزشی محاسبه و در فرمول فراین قرار داده شد، در نهایت مقدار کربوهیدرات مصرف‌شده محاسبه شد (۱۲).

1. Frayn

(لیتر در دقیقه)$VO_2$×۳/۲۲۶ – (لیتر در دقیقه)$VCO_2$×۴/۵۵= اکسیداسیون کربوهیدرات (گرم در دقیقه)

**اندازه‌گیری انرژی مصرفی کل**

برای اندازه‌گیری انرژی مصرفی، ابتدا مقدار میانگین $VO_2$و RER در ۳۰ دقیقه حالت پایه، در مدت زمان اجرای آزمون ورزشی و یک ساعت پس از فعالیت ورزشی محاسبه و در فرمول ولپ[1] قرار داده شد، درنهایت مقدار انرژی مصرف‌شده محاسبه شد (۴۳).

۴/۱۸۴× ( ۳/۸۱۵ + ۱/۲۳۲ ×RER)× (لیتر در دقیقه) $VO_2$= مقدار مصرف انرژی (کیلوژول در دقیقه)

شایان ذکر است تمام فرمول‌های مذکور برای RER مساوی و کمتر از ۱ قابل استفاده است و زمانی‌که RER بیش از ۱ شود، فرمول‌ها داده‌های درستی را ارائه نمی‌دهند.

**روش‌های آماری**

به‌منظور محاسبهٔ شاخص‌های مرکزی و پراکندگی از آمار توصیفی و برای تجزیه‌وتحلیل آماری داده‌ها از ANOVA با اندازه‌گیری مکرر و از آزمون تعقیبی LSD برای مقایسهٔ جفت شرایط استفاده شد. کلیهٔ عملیات آماری به‌وسیلهٔ نرم‌افزار SPSS (نسخهٔ ۱۶) انجام گرفت و سطح معناداری آزمون‌ها P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

## یافته‌های پژوهش

آزمون ANOVA با اندازه‌گیری مکرر نشان داد که بین عملکرد آزمودنی‌ها در سه مرحله، تفاوت معناداری وجود ندارد، اگرچه زمان اجرای تمرین در مرحلهٔ خونروی نسبت به دو مرحلهٔ دیگر کمی بیشتر بود. میانگین و انحراف معیار عملکرد در جدول۲ آورده شده است.

**جدول ۲. نتایج اثر مراحل چرخهٔ قاعدگی بر عملکرد ورزشی**

| | مرحلهٔ خونروی | مرحلهٔ فولیکولی | مرحلهٔ لوتئال | P |
|---|---|---|---|---|
| عملکرد (دقیقه) | ۴۴ ±۹/۳۴ | ۴۰ ± ۶/۷۰ | ۳۸ ± ۷/۹۶ | ۰/۰۸ |

در مورد مصرف انرژی، تحلیل داده‌ها نشان داد تغییرات این شاخص در مرحلهٔ فعالیت نسبت به مراحل پایه و EPOC افزایش معناداری دارد (P = ۰/۰۰۰۱,F = ۵۹/۲۲). آزمون تعقیبی نشان داد مصرف انرژی در وضعیت

1. Volp

پایه در هر سه مرحله (خونروی، فولیکولی و لوتئال) تفاوت معناداری با یکدیگر نداشتند ($P_{۱.۲}$=۰/۸۲, $P_{۲.۳}$=۰/۳۶, $P_{۱.۳}$=۰/۸۰)(جدول۳). مصرف انرژی در وضعیت فعالیت ورزشی نسبت به وضعیت پایه در هر سه مرحله (خونروی، فولیکولی و لوتئال) به‌طور معناداری افزایش یافت (در هر سه وضعیت P = ۰/۰۰۰۱). در کل بین مصرف انرژی در وضعیت فعالیت ورزشی در سه مرحله (خونروی، فولیکولی و لوتئال) تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P_{۴.۵}$=۰/۸۶, $P_{۴.۶}$=۰/۲۴, $P_{۵.۶}$=۰/۵۱). مصرف انرژی در وضعیت EPOC نسبت به حالت فعالیت در هر سه حالت به‌طور معناداری کاهش یافت (در هر سه وضعیت P=۰/۰۰۰۱). در کل بین وضعیت EPOC در سه مرحله تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P_{۷.۸}$=۰/۲۶, $P_{۷.۹}$=۰/۶۵, $P_{۸.۹}$=۰/۱۸).

**جدول ۳. میانگین و انحراف معیار سوخت‌وساز سوبسترا در طول فعالیت و بعد از آن در مراحل مختلف چرخهٔ قاعدگی**

| | مصرف انرژی (کیلوژول در دقیقه) | اکسیداسیون کربوهیدرات (گرم در دقیقه) | اکسیداسیون چربی (گرم در دقیقه) |
|---|---|---|---|
| ۱. پایه (خونروی) | ۵/۸۸ ±۰/۳۲ * | ۰/۴۰ ± ۰/۰۲ * | ۰/۱۵ ±۰/۰۱ * |
| ۲. پایه(فولیکولی) | ۵/۸۰ ±۰/۳۳ | ۰/۴۰ ±۰/۰۳ | ۰/۱۵ ±۰/۰۳ |
| ۳. پایه (لوتئال) | ۵/۴۴ ±۰/۳۰ | ۰/۳۶ ±۰/۰۲ | ۰/۱۲ ±۰/۰۲ |
| ۴. فعالیت (خونروی) | ۲۲/۰۵ ±۱/۵۵ | ۱/۶۴ ±۰/۱۱ | ۰/۳۸ ±۰/۰۸ |
| ۵. فعالیت (فولیکولی) | ۲۱/۷۷ ±۱/۸۰ | ۱/۵۴ ±۰/۱۳ | ۰/۳۴ ±۰/۱۰ |
| ۶. فعالیت (لوتئال) | ۲۰/۷۴ ±۱/۵۸ | ۱/۵۴ ±۰/۰۷ | ۰/۲۰ ±۰/۰۶ |
| EPOC.۷ (خونروی) | ۹/۴۳ ±۰/۹۰ | ۰/۷۲ ±۰/۱۰ | ۰/۱۸ ±۰/۰۴ |
| EPOC.۸ (فولیکولی) | ۷/۱۴ ±۰/۳۷ | ۰/۶۴ ±۰/۰۳ | ۰/۱۳ ±۰/۰۳ |
| EPOC.۹ (لوتئال) | ۸/۸۲ ±۱/۰۷ | ۰/۶۷ ±۰/۰۷ | ۰/۱۵ ±۰/۰۳ |
| مقدار P | ۰/۰۰۰۱ | ۰/۰۰۰۱ | ۰/۰۰۰۱ |

* تفاوت معنادار مرحلهٔ خونروی نسبت به مرحلهٔ لوتئال در وضعیت پایه

در مورد اکسیداسیون کربوهیدرات تحلیل داده‌ها نشان داد تغییرات این شاخص در مرحلهٔ فعالیت نسبت به مراحل پایه و EPOC افزایش معناداری دارد (F = ۵۸/۹۸, P =۰/۰۰۰۱). آزمون تعقیبی نشان داد اکسیداسیون

کربوهیدرات در وضعیت پایه، در مرحلهٔ خونروی نسبت به لوتئال به‌طور معناداری بیشتر بوده است ($P_{۱.۳}$=۰/۰۴) (جدول ۳). ولی این شاخص در وضعیت پایه، در مرحلهٔ فولیکولی نسبت به مراحل خونروی و لوتئال تفاوت معناداری نداشت ($P_{۱.۲}$=۰/۹۸, $P_{۲.۳}$=۰/۲۱). اکسیداسیون کربوهیدرات در وضعیت فعالیت نسبت به پایه در هر سه حالت به‌طور معناداری افزایش یافت (در هر سه وضعیت P = ۰/۰۰۰۱). در کل بین اکسیداسیون کربوهیدرات در وضعیت فعالیت ورزشی در سه مرحله (خونروی، فولیکولی و لوتئال) تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P_{۴.۵}$=۰/۴۲, $P_{۴.۶}$=۰/۴۷ , $P_{۵.۶}$=۰/۱۰).

اکسیداسیون کربوهیدرات در وضعیتEPOC نسبت به وضعیت فعالیت ورزشی در هر سه حالت به‌طور معناداری کاهش یافت (در هر سه وضعیت P = ۰/۰۰۰۱). در کل اکسیداسیون کربوهیدرات در وضعیت EPOC در سه مرحله تفاوت معناداری نداشت ($P_{۷.۸}$=۰/۱۲, $P_{۷.۹}$=۰/۲۶ , $P_{۸.۹}$=۰/۱۹) (جدول ۳ ). در مورد اکسیداسیون چربی تحلیل داده‌ها نشان داد تغییرات این شاخص در مرحلهٔ فعالیت نسبت به مراحل پایه و EPOC افزایش معناداری دارد (F = ۳/۹۸, P = ۰/۰۰۰۱).آزمون تعقیبی نشان داد تغییرات اکسیداسیون چربی در وضعیت پایه، در مرحلهٔ خونروی نسبت به مرحلهٔ لوتئال به‌طور معناداری بیشتر بوده است ($P_{۱.۳}$=۰/۰۳) (جدول ۳). ولی این شاخص در وضعیت پایه، در مرحلهٔ فولیکولی نسبت به مراحل خونروی و لوتئال تفاوت معناداری نداشت ($P_{۱.۲}$=۰/۷۷, $P_{۲.۳}$=۰/۱۳). اکسیداسیون چربی در وضعیت فعالیت نسبت به وضعیت پایه در مراحل خونروی و فولیکولی افزایش معناداری یافت ($P_{۵.۲}$=۰/۰۴, $P_{۴.۱}$=۰/۰۱). ولی این شاخص در مرحلهٔ لوتئال، در وضعیت فعالیت نسبت به وضعیت پایه تفاوت معناداری نداشت ($P_{۶.۳}$=۰/۰۸). در کل بین اکسیداسیون چربی در وضعیت فعالیت در سه مرحله تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P_{۴.۵}$=۰/۷۴, $P_{۴.۶}$=۰/۰۸ ,$P_{۵.۶}$=۰/۱۹). اکسیداسیون چربی در وضعیت EPOC نسبت به فعالیت در مراحل خونروی و فولیکولی کاهش معناداری داشت ($P_{۸.۵}$=۰/۰۱, $P_{۷.۴}$=۰/۰۰۹) اما اکسیداسیون چربی در مرحلهٔ لوتئال در وضعیت EPOC نسبت به فعالیت تغییر معناداری نداشت ($P_{۹.۶}$=۰/۴۰). در کل در وضعیت EPOC در بین سه مرحله (خونروی، فولیکولی، لوتئال) تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P_{۷.۸}$=۰/۲۹, $P_{۷.۹}$=۰/۶۲, $P_{۸.۹}$=۰/۷۵) ( جدول ۳).

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تفاوت معناداری در انرژی مصرفی و عملکرد ورزشی در مراحل خونروی،

فولیکولی و انتهایی لوتئال طی تمرین فزاینده تا واماندگی وجود ندارد. بوسی[1](۲۰۱۲)، به بررسی تأثیر مراحل چرخهٔ قاعدگی بر عملکرد تمرین در زنان ورزشکار پرداخت. نتایج نشان داد که در مراحل مختلف قاعدگی (فولیکولی و لوتئال)، تغییری در عملکرد ایجاد نمی‌شود. محققان نتایج به‌دست‌آمده را این‌گونه استدلال کردند که آزمودنی‌ها، ورزشکاران کاملاً تمرین‌کرده بودند و از قبل با تغییرات فیزیولوژیکی که از طریق نوسانات هورمونی ایجاد می‌شود، سازگاری داشتند (۳). همچنین ردمن[2]و همکاران (۲۰۰۴)، دریافتند که طی تمرین فزاینده تا واماندگی و تمرین زیربیشینه روی چرخ کارسنج، زمان رسیدن به واماندگی و حداکثر توان خروجی بین مراحل مختلف قاعدگی (فولیکولی و لوتئال) تفاوت معناداری ندارد و عملکرد تمرین تحت تأثیر مراحل چرخهٔ قاعدگی قرار نمی‌گیرد (۳۱). در دو پژوهش ذکرشده و تحقیق حاضر، فعالیت ورزشی به‌صورت فزاینده انجام گرفته که ممکن است دلیلی بر همسویی نتایج باشد. در مقابل شماری از تحقیقات نتایج متفاوتی را در مراحل مختلف چرخهٔ قاعدگی گزارش کردند (۲۸،۲۲،۶). جورکاوسکی و همکاران (۱۹۸۱) طی تمرین دوچرخه‌سواری با شدت ۹۰ -۸۵ درصد $VO_{2max}$ (تقریباً۱۰۰٪)، مشاهده کردند که زمان رسیدن به واماندگی در مرحلهٔ میانی لوتئال (۱۴/۹ ± ۱۳۹/۲دقیقه) در مقایسه با مرحلهٔ میانی فولیکولی (۱۷/۵± ۱۲۶دقیقه) بیشتر است که با نتایج تحقیق حاضر همسو نیست (۲۲). این تفاوت‌ها ممکن است به‌دلیل شدت فعالیت تعیین‌شده باشد. در تحقیق حاضر آزمون ورزشی به‌صورت فزاینده اجرا شد، درحالی‌که در تحقیق مذکور، آزمون در شدت معینی انجام گرفت. همچنین فرض شده است که تفاوت در عملکرد استقامتی در مراحل چرخهٔ قاعدگی، ممکن است به‌دلیل تفاوت‌ها در قابلیت استفاده از سوبسترا و سوخت‌وساز باشد (۲۹،۲۵). عدم تفاوت عملکرد در مراحل مختلف قاعدگی در تحقیق حاضر با عدم تفاوت انرژی مصرفی، مصرف کربوهیدرات و چربی همخوانی دارد و این موضوع اثر سوخت‌وساز را بر عملکرد نشان می‌دهد. برخی پژوهش‌ها نشان دادند که زنان در مرحلهٔ لوتئال در مقایسه با مرحلهٔ فولیکولی، RER پایین‌تر و تخلیهٔ گلیکوژن عضلانی کمتری دارند (۲،۶،۱۴،۳۵،۴۵) و چربی بیشتری اکسید می‌کنند (۴،۶). آثار متابولیکی استروژن در افزایش استفاده از چربی و ذخایر گلیکوژن اضافی می‌تواند بهترین حمایت‌کنندهٔ عملکرد در رویدادهای فوق‌استقامتی باشد (۲۹). زنان در پاسخ به تمرینات استقامتی، اتکای بیشتری به اکسیداسیون لیپید دارند. طی تمرین استقامتی، اکسیداسیون FFA در مرحلهٔ

1. Boosi
2. Redman

لوتئال بیش از مرحلهٔ فولیکولی است (۲۶). محققان عملکرد بهتر در مرحلهٔ میانی لوتئال را در ارتباط با سطوح بالای هورمون استروژن در این مرحله تفسیر کردند، که موجب اکسیداسیون بیشتر چربی و صرفه‌جویی در ذخایر گلیکوژن عضله می‌شود. همچنین اظهار کردند، اجرای عملکرد استقامتی در مرحلهٔ میانی لوتئال می‌تواند پیامد مطلوب‌تری داشته باشد (۲۲).

در تحقیق حاضر تفاوت معناداری در اکسیداسیون کربوهیدرات در مراحل خونروی، فولیکولی و انتهایی لوتئال طی ورزش فزاینده تا واماندگی مشاهده نشد. سوه[1] و همکاران (۲۰۰۲) ، در پژوهشی ، ۸ زن نسبتا فعال و ایمنوره را در شرایط استراحت (۹۰ دقیقه) و تمرین (۶۰ دقیقه)، با استفاده از چرخ کارسنج در ۴۵ و ۶۵ درصد $VO_{2max}$ طی مراحل فولیکولی و لوتئال آزمایش کردند، درحالی‌که افراد چند ساعت قبل از تمرین تغذیه داشتند. نتایج نشان داد مراحل قاعدگی بر میزان ظهور و ناپدید شدن گلوکز پلاسما و میزان برداشت متابولیکی در زمان استراحت و تمرین در هر دو شدت تأثیر معناداری ندارد (۳۵). محققان دلایل خود را این‌گونه توجیه کردند که ممکن است اثر معنادار افزایش استروژن و پروژسترون در مرحلهٔ لوتئال بر تغییرات گلوکز، تنها زمانی مشاهده شود که تقاضا بر مصرف گلوکز از سطح بحرانی فراتر رود. یافته‌های حاصل با نتایج پژوهش حاضر همسو بود.

در مقابل برخی تحقیقات، تفاوت در اکسیداسیون کربوهیدرات را در مراحل مختلف قاعدگی مشاهده کردند (۱۳،۲۴،۳۰،۳۷). پرسیاوال[2] و همکاران (۲۰۰۷) دریافتند که در برنامهٔ تمرینی با ۱۰ دورهٔ ۶ ثانیه‌ای روی چرخ کارسنج، گلیکوژن کمتری در مرحلهٔ انتهایی لوتئال نسبت به فولیکولی مصرف می‌شود (۳۰). نتایج به‌دست‌آمده با نتایج تحقیق حاضر مغایر است که ممکن است به‌دلیل آزمون‌های ورزشی متفاوت باشد. به‌نظر می‌رسد علاوه‌بر اثر مراحل مختلف قاعدگی بر اکسیداسیون کربوهیدرات، روزهای مختلف هر مرحله به‌علت نوسانات هورمون‌های استروژن و پروژسترون نیز بر مصرف کربوهیدرات اثرگذار باشد (۳۶،۱۳) و عدم تفاوت مراحل مختلف برای این متغیر و تفاوت تحقیق حاضر با ادبیات ذکرشده به این علت باشد. نتایج تحقیقات نشان می‌دهد که در زنان، تخلیهٔ کمتر گلیکوژن عضلانی و اکسیداسیون کمتر کربوهیدرات بیشتر در مرحلهٔ لوتئالی ظاهر می‌شود. زنان در مرحلهٔ فولیکولی، نسبت به مرحلهٔ لوتئالی، عملکرد سریع‌تری دارند. مقدار گلوکز و درصد سهم کربوهیدرات در انرژی مصرفی در مرحلهٔ فولیکولی بیشتر از لوتئال است (۴۵،۶). افزایش در گلوکز مصرفی می‌تواند مسئول

1. Suh
2. Perciavalle

افزایش عملکرد طی دورهٔ فولیکولی باشد و با توجه به اینکه با افزایش شدت تمرین، اتکا به کربوهیدرات بیشتر می‌شود، افراد در این مرحله می‌توانند شدت بیشتری از تمرین را در کل تمرین حفظ کنند (۲۵).

در تحقیق حاضر مشاهده شد که اکسیداسیون چربی در مراحل خونروی، فولیکولی و انتهایی لوتئال تفاوت معناداری ندارد. این نتایج با نتایج تحقیق هارتون[1] و همکاران (۲۰۰۶) همسوست. این محققان مشاهده کردند اکسیداسیون چربی در تمرین هوازی به مدت ۹۰ دقیقه، با شدت ۵۰ درصد $VO_{2max}$ در مراحل چرخهٔ قاعدگی تغییر معناداری نمی‌کند (۱۷). تشابه در مراحل مختلف چرخهٔ قاعدگی، انتخاب آزمودنی‌های مشابه در دو پژوهش ممکن است دلیلی بر نتایج مشابه باشد. در پژوهش کاندی و همکاران (۲۰۰۰)، آزمون زیربیشینه روی تردمیل با شدت ۷۰ درصد $VO_{2max}$ به مدت ۶۰ دقیقه اجرا شد. نتایج این تحقیق نشان داد اکسیداسیون چربی در مرحلهٔ لوتئالی بیشتر از مرحلهٔ فولیکولی است. محققان این نتایج را به‌دلیل حضور هورمون استروژن در مرحلهٔ لوتئال دانستند (۷). هاکنی[2] و همکاران (۱۹۹۹) نیز مشاهده کردند که طی ۶۰ دقیقه رکاب زدن، در مرحلهٔ میانی لوتئال اتکا بر اکسیداسیون چربی افزایش می‌یابد که ممکن است همزمان با افزایش هورمون استروژن باشد (۱۴).

نتایج تحقیق حاضر با نتایج تحقیق مذکور مغایر است، احتمالا به این دلیل که در تحقیقات مذکور آزمودنی-ها در مرحلهٔ میانی لوتئال قرار داشتند، اما در پژوهش حاضر، آزمودنی‌ها احتمالاً در مرحلهٔ انتهایی لوتئال بودند. تفاوت نتایج شاید مربوط به نوسان غلظت هورمون‌های استروژن و پروژسترون در این مرحله باشد (۲۷،۸) و اینکه در تحقیق حاضر، این هورمون‌ها در مراحل و روزهای استفاده‌شده کمترین اختلاف را دارند.

مصرف سوبسترا در طول استراحت و فعالیت ورزشی به چند عامل بستگی دارد که عبارتند از شدت و مدت فعالیت ورزشی، غذای مصرفی قبل و حین فعالیت ورزشی، ترکیب رژیم غذایی، شرایط محیطی آزمون، وضعیت تمرینی آزمودنی‌ها و تفاوت‌های فردی (۲۱). هورمون‌های استروژن و پروژسترون یکی از عوامل تأثیرگذار در مصرف سوبسترا و انرژی مصرفی هستند (۳۱). در مرحلهٔ میانی لوتئال اتکا بر اکسیداسیون چربی افزایش می‌یابد که ممکن است همزمان با افزایش هورمون استروژن باشد (۱۴). استروژن نقش تحریک‌کنندگی در سوخت‌وساز چربی دارد و در انتقال اسیدهای چرب به میتوکندری به‌عنوان کمک‌کننده، عمل می‌کند (۱۷،۱۸،۴۰).

1. Horton
2. Hackney

استرادیول، برداشت گلوکز را توسط بافت‌ها مهار می‌کند و به‌دلیل اختلال در گلوکونئوژنز کبدی موجب کاهش مصرف گلوکز می‌شود که ممکن است قابلیت مصرف لیپید را با تحریک لیپولیز و افزایش فعالیت آنزیم‌های درگیر در اکسیداسیون چربی افزایش دهد (۴۲). استرادیول، سوخت‌وساز چربی را افزایش می‌دهد (۷). این هورمون استروئیدی به‌صورت چرخه‌ای توسط تخمدان ترشح می‌شود و در زمان تخمک‌گذاری به اوج می‌رسد (۴۴). استرادیول با آنزیم‌هایی که در سوخت‌وساز انرژی نقش دارند، مرتبط است. با افزایش سطوح استرادیول، فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز کاهش می‌یابد (۳۴)، که ممکن است در افزایش تری‌گلیسرید مصرفی در عضلهٔ اسکلتی در زمان‌های مختلف چرخهٔ قاعدگی اثر داشته باشد (۱۱،۲۰). درحالی‌که پروژسترون سوخت‌وساز پروتئین را افزایش می‌دهد و به‌عنوان ضد استروژن عمل می‌کند (۶،۱۴،۲۹،۴۵). همچنین پروژسترون اثرهای بهینهٔ استروژن را بر قابلیت استفاده و اکسیداسیون لیپید و سوخت‌وساز کربوهیدرات مهار می‌کند (۱۷) و تا حدودی در کاهش اعمال سوخت‌وسازی استرادیول مؤثر است (۳۳). اثرهای ناشی از افزایش استروژن در مرحلهٔ میانی لوتئالی ممکن است در حضور پروژسترون کاهش یابد (۲۹).

در مجموع نتایج این تحقیق نشان داد که کالری مصرفی و اکسیداسیون کربوهیدرات و چربی در مراحل خونروی، ابتدای فولیکولی و انتهای لوتئالی در حین فعالیت ورزشی احتمالا به‌سبب عدم تفاوت زیاد بین غلظت هورمون‌های استروژن و پروژسترون در این مراحل در دختران جوان تفاوت چشمگیری ندارد، ولی اگر فعالیت در اواسط این مراحل انجام گیرد، به‌علت تفاوت هورمون‌های استروژن و پروژسترون احتمالا اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات متفاوت خواهد بود. البته برخی تحقیقات نشان داده‌اند که نوسان و تغییرات استروژن و پروژسترون در چرخهٔ قاعدگی، بر اکسیداسیون چربی و کربوهیدرات طی تمرین تأثیری ندارد (۵،۱۷،۱۹)، مگر زمانی‌که تولید و مصرف گلوکز در شروع فعالیت مدتی از حد طبیعی فراتر رود یا گلیکوژن از طریق ناشتای شبانه محدود شود (۱۹،۱۴،۸).

براساس نتایج این تحقیق می‌توان گفت که دختران جوان در این مراحل قاعدگی می‌توانند فعالیت‌های ورزشی فزاینده تا وامانده‌ساز را بدون نگرانی و افت اجرا انجام دهند. البته در این زمینه تفاوت‌های فردی و موضوعات روانی هم باید در نظر گرفته شود.

## منابع و مآخذ


1. Bailey, S.P., Zacher, C.M., Mittleman, K.D. (2000). **"Effect of menstrual cycle phase on carbohydrate supplementation during prolonged exercise to fatigue"**. J Appl Physiol., Vol.88, No. 2, pp: 690–697.
2. Bonen, A., Haynes, W., Graham, T.E. (1991). **"Substrate and hormonal responses to exercise in women using oral contraceptives".** J Appl Physiol., Vol.70, No. 5, pp: 1917–1927.
3. Bossi, J. (2012). **"Effect of menstrual cycle phase on exercise performance in female collegiate student-athletes".** Kostelis K [dissertation]. Department of physical education and human performance, Central Connecticut State University., pp: 23-42.
4. Brooks, G.A., Kuo, C.C., Fattor, J.A., Henderson, G.C. (2005). **"Lipid oxidation in fit young adults during postexercise recovery".** J Appl Physiol., Vol .99, No.1, pp: 349–356.
5. Brozek, J., Grande, F., Anderson, J.T., Keys, A. (1963). **"Densitometry analysis of body composition: revision of some quantitative assumptions".** J Ann NY AcadSci., Vol. 110, No. 1, pp: 113–140.
6. Campbell, S.E., Angus, D.J., Febbraio, M.A. (2001). **"Glucose kinetics and exercise performance during phases of the menstrual cycle: effect of glucose ingestion".** Am J Physiol., Vol.281, pp: E817- E825.
7. Candi, D., Joe, F. (2000). **"Menstrual phase Effects on fat and carbohydrate oxidation during prolonged exercise in active females".** An International Electronic Journal., Vol. 3, No. 4, pp: 67-73.
8. Cargilla, C.M., Ross, G.T., Yoshimi, T. (1968). **"Daily variations in plasma follicle stimulating hormone, luteinizing hormone and progesterone in the normal menstrual cycle".** J of Clinical Endocrinology& Metabolism., Vol. 29, No. 1, p: 12.
9. Carter, S., McKenzie, S., Mourtzakis, M., Mahoney, D.J., Tarnoplosky, M.A. (2001). **"Short-term 17-estradiol decreases glucose Ra but not whole body**

**metabolism during endurance exercise".** J Appl Physiol., Vol .90, No.1, pp: 139–146.

10. Casazza, G.A., Jacobs, K.A., Suh, S.H., Miller, B.F., Horning, M.A., Brooks, G.A. (2004). **"Menstrual cycle phase and oral contraceptive effects on triglyceride mobilization during exercise".** J Appl Physiol., Vol.97, No. 1, pp: 302–309.
11. Driskell, J.A., Wolinsky, I. (2000). **"Energy-yielding macronutrients and energy metabolism in sports nutrition".** J of Nutritional & Environmental Medicine., Vol .10, pp: 325-330.
12. Frayn, K.N. (1983). **"Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange"**. J Appl Physiol., Vol. 55, No.2, pp: 628- 634.
13. Galliven, E.A., Singh, A., Michelson, D., Bina, S. (1997). **"Hormonal and metabolic responses to exercise across time of day and menstrual cycle phase**". J Appl Physiol., Vol .83, No.6, pp: 1822-1831.
14. Hackney, A.C. (1999). **"Influence of estrogen on muscle glycogen utilization during exercise"**. J Acta Physiol Scand., Vol.167, No. 3, pp: 273-4.
15. Hackney, A.C., Compton, M.A., Ainsworth, B. (1994). **"Substrate responses to submaximal exercise in the midfollicular and midluteal phases of the menstrual cycle"**. J Sport Nut., Vol.4, No. 3, pp: 299-308.
16. Hardman, A.E (1999). **"Interaction of physical activity and diet: implications for lipoprotein metabolism"**. J Public Health Nutria., Vol. 2, Supplement 3a, pp: 369-376.
17. Horton, T.J., Miller, E.K., Bourret, K. (2006). **"No effect of menstrual cycle phase on glycerol or palmitate kinetics during 90 min of moderate exercise"**. J Appl Physiol., Vol.100, No.3, pp: 917-925.
18. Jennifer, L., Leslie, A., Mark, S. (2002). **"Hormonal responses to endurance and resistance exercise in females aged 19–69 Years".** J Med Sci., Vol. 57, No. 4, pp: B158–B165.
19. Jequier, E., Acheson, K., Schutz, Y. (1987). **"Assessment of energy expenditure and fuel utilization in man".** J Annu Rev Nut., Vol.7, pp: 187–208.

20. Jensen, M.D., Martin, M.L., Cryer, P.E., Roust, L.R. (1994). **"Effects of estrogen on free fatty acid metabolism in humans".** Am J Physiol Endocrinol Metab., Vol.266, pp: E914– E920.
21. Jeukendrup, A.E., Wagenmakers, A.J., Stegen, J.H., Gijsen, A.P., Brouns, F., Saris, W.H. (1999). **"Carbohydrate ingestion can completely suppress endogenous glucose production during exercise".** Am J Physiol Endocrinol Metab., Vol.276, pp:E 672– E683.
22. Jurkowski, J.E.H., Jones, N.L., Towes, C.J., Sutton, J.R. (1981). **"Effects of menstrual cycle on blood lactate, $O_2$ delivery, and performance during exercise".** J Appl Physiol., Vol.51, No. 5, pp: 1493– 1499.
23. Kanaley, J.A., Boileau, R.A., Bahr, J.A., Misner, J.E., Nelson, R.A. (1992). **"Substrate oxidation and GH responses to exercise are independent of menstrual phase and status".** J Med Sci Sports Exerc., Vol.24, No.8, pp: 873– 880.
24. Michael, A., George, A., Gretchen, A., Benjamin, F. (2004). **"Menstrual cycle phase and oral contraceptive effects on triglyceride mobilization during exercise".** J Appl Physiol., Vol.97, No. 1, pp: 302- 309.
25. Michael, A., Mazen, J., Hamadeh, M., Mark, A. (2006). **"Menstrual cycle phase and sex influence muscle glycogen utilization and glucose turnover during moderate-intensity endurance exercise".** Am J Physiol RegulIntegr Comp Physiol., VOL.291, pp: 1120- 1128.
26. Ming-hua, H., Amy, C., Mazen, J., Changhua, Ye., Mark, A. (2009). **"Exercise, sex, menstrual cycle phase, and 17b-estradiol influence metabolism-related genes in human skeletal muscle".** J Physiol Genomics., Vol.40, No. 1, pp: 34-47.
27. Neill, J.D., Johansson, E.D., Datta, J.K., Knobil, E. (1967). **"Relationship between the Plasma Levels of Luteinizing Hormone and Progesterone during the Normal Menstrual Cycle"**. J of Clinical Endocrinology & Metabolis., Vol. 27, No. 8, pp: 1167-1173.

28. Nicklas, B.J., Hackney, A.C., Sharp, R.L. (1989). **"The menstrual cycle and exercise: performance, muscle glycogen, and substrate responses"**. J of Sports Med., Vol.10, No. 4, pp: 264–269.
29. Oosthuyse, T., Bosh, A.N. (2010). **"The effect of the menstrual cycle on exercise metabolism implications for exercise performance in eumenorrhoeic women".** J Sports Med., Vol.40, No. 3, pp: 207-227.
30. Perciavalle, V., Coco, M., Maugeri, A., Gurrisi, L. (2007). **"Relations between menstrual phase and performance of an intense intermittent activity"** .Acta Medica Mediterranea., Vol.23, pp: 15-20.
31. Redman, L.M., Weatherby, R.P. (2004). **"Measuring performance during the menstrual cycle: A model using oral contraceptives".** J Medicine and Science in Sports and Exercise., Vol. 36, No.1, pp: 130- 136.
32. Renata, J., Frankovich, M.D., Constance, M., Lebrun, M.D. (2000). **"Menstrual cycle contraception and performance".** J Clinics in Sports Medicine., Vol.19, No.2, pp: 251-271.
33. Robergs, R.A., Roberts, S.O. (2000). **"Fundamental, principle of exercise physiology for fitness, performance and health (2)".** Translated by: Gaeni, A.A., Dabidi, V.
34. Schaefer, E.J., Lamon-Fava, S., Spiegelman, D., Dwyer, J.T. (1995). **"Changes in plasma lipoprotein concentrations and composition in response to a low-fat, high-fiber diet are associated with changes in serum estrogen concentrations in premenopausal women".** J Metabolism., Vol.44, No.6, pp:749-756.
35. Suh, S.H., Casazza, G.A., Horning, M.A. (2002). **"Effects of oral contraceptives on glucose flux and substrate oxidation rates during rest and exercise".** J Apply Physiol., Vol.94, No. 1, PP: 285-294.
36. Tara, M., Carrie, S., Stuart, R., Brent, C. (2002). "Regulation of exercise carbohydrate metabolism by estrogen and progesterone in women". Am J Physiology Endocrinal Mata., Vol.283, PP: E1046-E1055.
37. Ted, W., Zderic, R., Brent, C. (2001). "Glucose kinetics and substrate oxidation during exercise in the follicular and luteal phases". J Appl Physiol., Vol.90, No.2, pp: 447-453.

38. Tracy, J., Emily, K., Deborah, G., Kathleen, T. (2002). **"No effect of menstrual cycle phase on glucose kinetics and fuel oxidation during moderate-intensity exercise"**. Am J Physiol Endocrinol Metab., Vol.282, No. 4, pp: E752- E762.
39. Vaiksaar, S., Jurimae, J., Maestu, J., Purge, P., Kalytka, S., Shakhlina, L. (2011). **"Effect of menstrual cycle phase and oral contraceptive use on selected performance parameters in female rowers".** J Strength Cond Res., Vol.25, No. 6, pp: 1571-1578.
40. Valarie, J.H., Michael, D.J. (1992). **"Free fatty acid metabolism in the follicular and luteal phases of the menstrual cycle".** J Clin Endocrinol Metab., Vol.74, No. 2, pp: 44-49.
41. VanPelt, R.E., Gozansky, W.S., Schwartz, R.S. (2003). **"Intravenous estrogens increase insulin clearance and action in postmenopausal women".** Am J Physiol., Vol.285, No. 2, pp: 311-317.
42. Venables, M.C., Achten, J., Jeukendrup, A.E. (2005). **"Determinates of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a Cross- sectional study".** J Appl Physiol., Vol.98, No.1, pp: 160-167.
43. Volp, A., Yub, B., Bar-Or, O. (2003). **"Energy cost of walking in boys who differ in adiposity but are matched for body mass"**. Med Sci Sports Exerc., Vol.35, pp: 669-674.
44. Wismann, J., Willoughby, D. (2006). **"Gender differences in carbohydrate metabolism and carbohydrate loading".** Journal of the International Society of Sports Nutrition., Vol.3, No.1, pp: 28-34.
45. Zderic, T.W., Coggan, A.R., Ruby, B.C. (2001). **"Glucose kinetics and substrate oxidation during exercise in the follicular and luteal phases"**. J Appl Physiol., Vol.90, No.2, pp: 447-453.