

مقایسه تأثیر ایسکمی پیش آماده سازی قبل و هنگام تمرین تناوبی بر برخی فاکتورهای عملکردی و همودینامیکی دختران ورزشکار

محبوبه قاسمی پور^۱، محسن امینایی^۲، روح الله نیکویی^۳، سیاوش جوکار^۴

۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید باهنر کرمان، استان کرمان، شهر کرمان*

۲ و ۳. استادیار فیزیولوژی ورزش، دانشگاه شهید باهنر کرمان

۴. دانشیار، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۰۳/۰۲

تاریخ دریافت: ۱۳۹۵/۰۷/۱۵

چکیده

هدف پژوهش حاضر، تعیین اثر ایسکمی پیش آماده سازی (IPC) قبل و هنگام تمرین بر برخی فاکتورهای عملکردی بود. تعداد ۳۰ ورزشکار دختر داوطلبانه انتخاب شدند. ابتدا، آزمون فزاینده از آزمودنی‌ها گرفته شد و براساس برون‌ده توان حداکثری به سه گروه نورموکسی (NOR = 10)، کاهش خون موضعی قبل تمرین (BHIT = 10) و کاهش خون موضعی هنگام تمرین (DHIT = 10) تقسیم شدند. تمرین تناوبی و IPC برای هر دو گروه کاهش خون موضعی قبل تمرین و کاهش خون موضعی هنگام تمرین، به مدت هفت هفته انجام شد. جمع‌آوری نمونه خون، آزمون عملکردی و قدرت عضلات پا، در هفته‌های پایه و هشتم اندازه‌گیری شدند. برای مقایسه تفاوت آماری مقادیر پایه و هشتم از تی همبسته و برای تعیین تغییرات متغیرهای بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک‌سویه و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. نتایج نشان داد که اثر تمرین در متغیرهای VO_{2max} ، P_{max} ، زمان رسیدن به واماندگی و قدرت عضلات پاها، در گروه‌های Nor و BHIT بهبود یافته است. مقایسه آزمون بونفرونی در متغیرهای VO_{2max} ، P_{max} ، قدرت عضلانی پا، لاکتات و کراتین کیناز در سه گروه در پس‌آزمون، بهبود معناداری در گروه BHIT نسبت به دو گروه Nor و DHIT به‌غیر از کراتین کیناز دارد. به نظر می‌رسد که هفت هفته تمرین IPC قبل از ورزش، برای بهبود توانایی جسمانی و فیزیولوژیک مفید است؛ اما احتمالاً IPC هنگام ورزش موجب بهبود توانایی فیزیولوژیک نمی‌شود.

واژگان کلیدی: هایپوکسی، ایسکمی پیش‌آماده‌سازی، تمرین تناوبی، لاکتات، کراتین کیناز

مقدمه

هدف از تمرین ورزشی چه برای ورزشکار و چه برای یک فرد نیازمند به توان بخشی، بهبود عملکرد جسمانی است. براساس شواهد اخیر، ایجاد کاهش خون موضعی بافتی باعث بهبود متابولیسم هوازی و افزایش بروندهٔ توان در ورزشکاران می‌شود. در مطالعات انجام شده مشخص شده است که دوره‌های مکرر کاهش خون موضعی بعد از برقراری مجدد خون که معمولاً به‌عنوان ایسکمی پیش‌آماده‌سازی^۱ (IPC) شناخته می‌شوند، موجب تأخیر در آسیب مرگ‌آور سلول عضلهٔ قلب و سایر اندام‌ها می‌شوند (۱). علاوه‌براین، شواهد کنونی نشان می‌دهند که IPC تقریباً برای تمامی بافت‌های بدن از جمله کبد، کلیه، مغز و عضلهٔ اسکلتی مفید است (۲). مطالعات اخیر نشان داده‌اند که عضلات اسکلتی می‌توانند بدون آسیب ساختاری، به‌دنبال کاهش خون موضعی کوتاه‌مدت زنده بمانند (۳،۴). کاهش خون می‌تواند منجر به تنش کمبود اکسیژن ناکافی شود و کاهش در دسترس بودن اکسیژن ممکن است مانع تولید انرژی هوازی و دوباره‌سازی فسفاژن‌های ذخیره‌شده (ATP-PCr) در فعالیت‌های مکرر شود. علاوه‌براین، تغییر در سوخت‌وساز بدن ممکن است تجمع محصولات فرعی را که می‌توانند هموستاز بدن را برهم زنند (برای مثال وجود یون هیدروژن بیش‌ازحد)، به‌همراه داشته باشد (۵)؛ اما فرایند IPC تغییرات مفیدی را نیز در بدن ایجاد می‌کند؛ از جمله کاهش در انرژی موردنیاز، حفظ سوبسترا و کاهش در سوخت‌وساز بدن و نیز کاهش استرس‌های اکسایشی در بدن (۶). یکی از اولین تغییراتی که هنگام کاهش خون موضعی می‌تواند مشاهده شود، عملکرد میتوکندری است که موجب کاهش در عملکرد اتصال کراتین کیناز در میتوکندری می‌شود (۷). همچنین، این امکان وجود دارد که IPC باعث کاهش در فعالیت ATP_{ase} تحت میتوکندری شود و در نتیجه، کاهش تقاضای انرژی سلولی PC^2 را در قلب به‌همراه داشته باشد و نیز موجب کاهش در تجمع لاکتات خون شود (۸). تغییرات مشاهده‌شده در عضلهٔ اسکلتی متعاقب دوره‌های مکرر کاهش خون موضعی، به عملکرد نیز انتقال می‌یابد؛ برای مثال، پروتکل IPC با استفاده از پنج دقیقه محدودیت و پنج دقیقه خون‌رسانی مجدد که در مجموع ۳۰ دقیقه می‌شود، قبل از شروع تمرین اعمال می‌شود و در مردان سالم، افزایش در قدرت خروجی را به‌همراه دارد (۱). در پژوهش دیگری که روی شناگران انجام شد و پژوهشگران IPC را طی چهار سیکل پنج‌دقیقه‌ای بر روی یک دست، حدود ۴۰ تا ۴۵ دقیقه قبل از شروع اولین تلاش حداکثری شنا ۱۰۰ متر اعمال کردند، کاهش ۰/۷ ثانیه‌ای در رکورد شنا ۱۰۰ متر آن‌ها دیده شد (۹). همچنین، آندرسون^۳ و همکاران در سال

-
1. Ischemic Pre Conditioning
 2. Pre Conditioning
 3. Anderson

۲۰۱۱ تأثیر IPC را بر عوامل سوخت‌وساز بررسی کردند. آن‌ها گزارش کردند که IPC تأثیر مثبتی بر متابولیسم عضله دارد و موجب افزایش در کراتین فسفات و مصرف اکسیژن می‌شود (۱۰). تمرینات تناوبی هوازی یکی از متداول‌ترین روش‌های تمرینی است که از طریق ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیک از قبیل کاهش غلظت لاکتات خون و اکسیژن مصرفی در شدت معینی از فعالیت، سبب بهبود عملکرد استقامتی می‌شود (۱۱) ورزشکاران استقامتی، بیشتر این تمرینات را به کار می‌برند و به‌طور معمول، شامل یک دوره تمرین مداوم همراه با کاهش شدت یا استراحت است و روش مناسبی برای افزایش ظرفیت عملکردی است (۱۲). در دو دهه گذشته، تمرینات هایپوکسی اینتروال روش مناسب و پرطرفداری برای ایجاد شرایط هایپوکسی هنگام تمرین بوده است و در بین ورزشکاران محبوبیت زیادی پیدا کرده است؛ زیرا، در مقایسه با تمرین در ارتفاع، هزینه نسبتاً پایین‌تری دارد و همچنین، از اثرهای زیان‌بار کاهش تحریک‌پذیری عضلات در اقامت طولانی‌مدت در ارتفاع می‌کاهد (۱۳). علاوه بر این، پژوهشگران معتقدند که با افزودن استرس کاهش اکسیژن به تمرین تناوبی نسبت به سایر تمرینات مشابه در سطح دریا، افزایش بیشتری در عملکرد ورزشی دیده می‌شود (۱۴). IPC نیز می‌تواند اثرهای مفیدی در حداکثر جذب اکسیژن و در نهایت، در عملکرد ورزشی داشته باشد. افزون بر این، ایجاد کاهش خون موضعی یک نوع هایپوکسی موضعی است که می‌تواند بر عملکرد ورزشکاران به‌ویژه توان هوازی آن‌ها تأثیر مثبتی داشته باشد (۱۵). هایپوکسی ایسکمیک نوعی ایجاد استرس برای برخی سازگاری‌های فیزیولوژیک در تمرین است و انجام تمرین در شرایط هایپوکسی ایسکمیک می‌تواند شدت این استرس هایپوکسی را افزایش دهد.

فرضیه‌های این پژوهش هایپوکسی ایسکمیک همراه با انجام تمرین، بر برخی فاکتورهای خونی و توان و قدرت عضلانی اثر دارد شاید بتوان از این روش برای افزایش فشار تمرین استفاده کرد؛ اما در کشور ما تاکنون پژوهشی انسانی که اثرهای IPC را در یک دوره تمرینی تناوبی و اثر IPC را هنگام تمرین بررسی کرده باشد، انجام نشده است؛ در نتیجه، در مطالعه حاضر بر آن شدیم تا اثرهای IPC را همراه با یک دوره تمرین تناوبی، هم در زمان استراحت (قبل از تمرین) و هم در هنگام انجام تمرین بررسی کنیم. همچنین، به دنبال پاسخ به این سؤال هستیم که IPC چه تأثیری در هنگام تمرین و قبل از تمرین بر زمان رسیدن به واماندگی، حداکثر جذب اکسیژن، توان عضلانی، قدرت عضلانی پا، لاکتات فعال و کراتین کیناز فعال می‌تواند داشته باشد. شاید بتوان با استفاده از نتایج این پژوهش روش‌های تمرینی مناسبی را برای افزایش شدت تمرین در شرایط هایپوکسی ایسکمیک قبل از تمرین و هنگام تمرین ایجاد کرد.

روش پژوهش

این پژوهش از نوع نیمه تجربی است که تعداد ۳۰ نفر دانشجوی دختر دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شهید باهنر کرمان با محدوده سنی 20 ± 2 سال، قد 165 ± 7 سانتی متر و وزن $60/28 \pm 8/4$ کیلوگرم فعال به صورت داوطلبانه در این پژوهش شرکت کردند. ابتدا، قبل از شروع تمرینات، فشارخون آزمودنی‌ها برای ایجاد محدودیت جریان خون پیش‌آماده‌سازی با کمک دستگاه فشارخون دیجیتالی اندازه‌گیری شد و سپس، براساس حداکثر برونده توان (P_{max})، آن‌ها به صورت مساوی در یک گروه کنترل و دو گروه تجربی (تعداد = ۱۰) تقسیم شدند. با استفاده از یک پرسش‌نامه پژوهشگر ساخته، از سلامت کامل قلب و عروق و سیستم تنفسی آزمودنی‌ها آگاهی حاصل شد. آزمودنی‌ها قبل از شرکت در پژوهش، رضایت‌نامه اخلاقی علوم پزشکی کرمان با کد $k/92/474$ را امضا کردند. گروه کنترل کسانی بودند که تمرین تناوبی را انجام می‌دادند؛ اما پروتکل کاهش خون موضعی روی آن‌ها اجرا نمی‌شد. گروه‌های تجربی دو گروه بودند: یک گروه کسانی بودند که قبل از اجرای تمرین تناوبی، پروتکل کاهش خون موضعی روی آن‌ها اجرا می‌شد (کاهش خون موضعی قبل از تمرین) و گروه دیگر کسانی بودند که هم‌زمان با اجرای تمرین تناوبی، پروتکل کاهش خون موضعی را دریافت می‌کردند (کاهش خون موضعی هنگام تمرین). شایان ذکر است که از آزمودنی‌هایی استفاده شد که سیکل ماهانه منظمی داشتند و تقریباً همه آن‌ها در مدت انجام پژوهش تنها یک دوره ماهیانه را پشت سر گذاشته بودند.

برای تعیین زمان رسیدن به واماندگی، VO_{2max} حداکثر توان خروجی آزمودنی‌ها در شرایط نورموکسی با استفاده از چرخ کارسنج استفاده شد. ابتدا، آزمودنی با توان خروج ۵۰ وات شروع کرد و سپس، هر دو دقیقه یک بار، ۲۵ وات به مقدار شدت کار افزوده شد تا زمانی که آزمودنی خود اعلام کند که توانایی ادامه‌دادن ندارد و به واماندگی رسیده است (۱۶).

مدت زمان اجرای آزمون، هفت هفته و هر هفته، دو جلسه و هر جلسه تمرین شامل گرم کردن، اجرای برنامه تمرینی و سرد کردن بود. در هر جلسه، کل زمان تمرین ۳۲ دقیقه تعیین شد. آزمودنی‌ها در سایر ایام هفته به فعالیت ورزشی عادی خود می‌پرداختند.

در ابتدای جلسه تمرین، آزمودنی‌ها کار را با هفت دقیقه گرم کردن روی چرخ کارسنج معمولی با سرعت پایین شروع کردند و پس از آن، با استفاده از چرخ مونارک^۱، پروتکل تمرین را اجرا کردند. تمرین تناوبی در دو نوبت و هر نوبت شامل سه تکرار و هر تکرار، ۹۰ ثانیه فعالیت با ۸۵ درصد حداکثر توان خروجی افراد که در آزمون فزاینده (P_{max}) به ثبت رسانده بودند، اجرا شد و ۹۰ ثانیه استراحت غیرفعال نیز به همراه داشت. در بین نوبت‌های تمرین نیز یک استراحت پنج دقیقه‌ای در نظر

1. Monark

گرفته شد. مدت زمان اجرای تمرین و استراحت روی چرخ موناک، در مجموع ۲۰ دقیقه بود. پس از آن، آزمودنی‌ها پنج دقیقه با رکاب‌زدن روی چرخ کارسنج به سردکردن پرداختند. این تمرین در ۱۴ جلسه و هر هفته، دو جلسه انجام شد. این پروتکل تمرینی به صورت پژوهشگرساخته تبیین و اجرا شد.

پروتکل محدودیت جریان خون پیش آماده‌سازی (IPC): در مدت IPC، کاف فشارخون روی هر دو پا، در قسمت ساق پا و دور عضلهٔ دوقلوی آزمودنی بسته شد. سپس، به یک پا فشاری معادل با ۲۰ میلی‌متر بیشتر از فشار سیستولیک هر آزمودنی که قبل از شروع تمرینات گرفته شد، به مدت پنج دقیقه وارد شد و جریان خون مسدود شد. دوباره همین عمل در پای دوم تکرار شد. در مدت‌زمانی که این پروتکل در یک پا اجرا می‌شد، پای دیگر جریان خون طبیعی داشت. این پروتکل در سه مرحله در هر پا اجرا شد (۱).

پروتکل کاهش خون موضعی برای گروه (کاهش خون موضعی قبل از تمرین) دقیقاً قبل از هر جلسه تمرین اجرا شد و بعد از اتمام کاهش خون موضعی آزمودنی، گرم کردن شروع می‌شد؛ اما برای آزمودنی‌های گروه کاهش خون موضعی هنگام تمرین، این پروتکل بلافاصله و در زمان تمرین اجرا شد (کل زمان اجرای کاهش خون موضعی در دو پا ۳۰ دقیقه بود که این زمان برای گروه هنگام تمرین پس از دو دقیقه گرم کردن اولیه شروع شد و تا پایان سردکردن ادامه داشت). برای اطمینان از درستی اعمال کاهش خون موضعی، با کمک نمایشگر ضربان قلب^۱، ضربان قلب آزمودنی‌ها قبل از شروع ایجاد کاهش خون موضعی و نیز طی ایجاد کاهش خون موضعی ثبت شد (۱).

علاوه‌براین، تمام افراد شرکت‌کننده حاضر در مطالعه، دورهٔ تمرین را به‌طور کامل سپری کردند و هیچ‌یک از درد و ناراحتی غیرقابل تحمل در طول دورهٔ کاهش خون موضعی شکایت نداشتند.

اندازه‌گیری فاکتورهای عملکردی: آزمون فزاینده (برای اندازه‌گیری توان عضلانی، زمان رسیدن به واماندگی و VO_{2max}) در هفته (W_0 , W_8) انجام شد و قدرت عضلات پا (از آنجایی که آزمودنی‌ها کار را روی چرخ کارسنج انجام می‌دادند، برای سنجش قدرت از دینامومتر پا استفاده شد) با کمک دینامومتر دیجیتالی شرکت یاگامی^۲ و در حرکت اسکات اندازه‌گیری شد.

تعیین VO_{2max} : برآورد VO_{2max} با کمک معادلهٔ زیر با روایی ($r = 0.97$) انجام شد (۱۷).

$$VO_{2max} = 0.1141 \times (P_{max}) + 0.435$$

1. Heart Beat

2. Back Dynamometer, YAGAMI, TY-300i, Nagoya, Japan

اندازه‌گیری نمونه خون: نمونه خونی بلافاصله پس از اتمام اجرای پروتکل تمرین فزاینده به مقدار ۵ میلی‌لیتر و در همان مکان اجرای آزمون جمع‌آوری شد و در آزمایشگاه در ۳۰۰۰ rpm و دمای چهار درجه به مدت ۱۵ دقیقه جهت جداسازی پلاسما و با استفاده از هیپارین سانتریفیوژ شد. غلظت لاکتات و کراتین کیناز پلاسما با کیت‌های مخصوص هر فاکتور خونی (لاکتات راندوکس آلمان و کراتین کیناز پارس آزمون ایران) اندازه‌گیری شد. لازم است ذکر شود که گرفتن نمونه خونی هم در ابتدا و هم در انتهای پروتکل تمرینی انجام شد و سعی بر این بود که زمان انجام دو پروتکل، تا حد امکان برای هر آزمودنی در یک ساعت از روز باشد.

ابتدا پس از جمع‌آوری داده‌ها، برخی از آن‌ها مانند آزمون قدرت عضلانی به دلیل تفاوت در وزن هر آزمودنی، داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون بر وزن هر آزمودنی تقسیم شدند. برای تعیین میزان لاکتات و کراتین کیناز، داده‌ها بر مدت زمان اتمام آزمون در هر آزمودنی تقسیم شدند و برای حداکثر اکسیژن مصرفی نیز داده‌ها بر وزن آزمودنی‌ها تقسیم شدند. بعد از عمل نسبی‌سازی، بین داده‌های پیش‌آزمون و پس‌آزمون هر آزمودنی دلتا گرفته شد. سپس، برای مقایسه تفاوت آماری بین مقادیر پایه و هفته هشتم، از آزمون آماری تی همبسته استفاده شد. برای تعیین طبیعی بودن داده‌ها از آزمون شاپیرو-ویلک^۱ و برای تعیین معناداری متغیرها بین سه گروه، بعد از اعمال پروتکل تمرینی بین دلتاها از آزمون تحلیل واریانس^۲ یک‌سویه و به دنبال آن از آزمون تعقیبی بونفرونی^۳ استفاده شد. در تمامی مقایسات آماری، سطح معناداری $\alpha = 0.05$ انتخاب شد. همچنین، از نرم‌افزار اکسل^۴ برای رسم نمودارها و از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس. نسخه ۵۲۲ برای انجام کارهای آماری استفاده شد.

نتایج

پس از پایان یافتن دوره تمرینی جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها به صورت نسبی تجزیه و تحلیل شد. در جدول شماره یک، نتایج پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌ها خلاصه شده است. همان‌طور که این جدول نشان می‌دهد، به جز کراتین کیناز، در هیچ‌یک از متغیرهای گروه کاهش خون موضعی هنگام تمرین (DHIT)، اختلاف معناداری بین قبل از تمرین و بعد از تمرین آن‌ها مشاهده نشد. همچنین، در گروه کاهش خون موضعی هنگام تمرین، میزان لاکتات خون کاهش داشت؛ اما معنادار نبود. این

-
1. Shapiro-Wilk
 2. ANOVA
 3. Bonferoni
 4. Excel
 5. SPSS 22

درحالی است که در گروه کاهش خون موضعی قبل از تمرین، میزان لاکتات خون افزایش معناداری داشت.

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار فاکتورهای اندازه گیری شده در قبل و بعد از هشت هفته تمرین

متغیر	میانگین \pm انحراف معیار بعد از تمرین	میانگین \pm انحراف معیار قبل از تمرین	گروه	متغیر
۰/۰۱*	۷۶/۳۰ \pm ۲۹/۴۸	۶۵/۵۰ \pm ۳۲/۶۰	Nor	توان عضلانی (w)Pmax
۰/۰۰*	۸۲/۸۰ \pm ۲۱/۴۱	۵۷/۰۶ \pm ۱۸/۱۶	BHIT	
۰/۳۲	۷۱/۹۰ \pm ۳۰/۳۱	۶۵/۶۰ \pm ۳۴/۰۶	DHIT	
۰/۰۱*	۳۳/۸۹ \pm ۸/۲۰	۳۲/۳۲ \pm ۷/۶۵	Nor	VO ₂ max (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)
۰/۰۰*	۳۳/۷۰ \pm ۶/۸۵	۳۱/۲۹ \pm ۶/۷۳	BHIT	
۰/۱۴	۳۲/۷۳ \pm ۶/۸۷	۳۲/۰۶ \pm ۷/۳۲	DHIT	
۰/۰۱*	۷/۹۴ \pm ۱/۱۲	۷/۴۱ \pm ۱/۰۴	Nor	زمان رسیدن به واماندگی (دقیقه)
۰/۰۰*	۸/۲۷ \pm ۱/۶۱	۷/۳۸ \pm ۱/۵۹	BHIT	
۰/۲۸	۷/۵۷ \pm ۱/۴۱	۷/۴۰ \pm ۱/۷۱	DHIT	
۰/۰۰*	۲/۲۸ \pm ۰/۵۸	۲/۱۳ \pm ۰/۵۵	Nor	قدرت عضلات پا (کیلوگرم/وزن بدن)
۰/۰۰*	۲/۳۲ \pm ۰/۵۲	۲/۰۷ \pm ۰/۵۱	BHIT	
۰/۲۱	۲/۱۷ \pm ۰/۵۲	۲/۱۳ \pm ۰/۵۵	DHIT	
۰/۹۸	۸/۶۲ \pm ۲/۳۳	۸/۵۴ \pm ۱/۶۵	Nor	لاکتات (میلی گرم/۱۰۰/دقیقه)
۰/۰۱*	۱۱/۸۴ \pm ۳/۷۵	۹/۱۴ \pm ۲/۵۲	BHIT	
۰/۲۸	۹/۲۱ \pm ۳/۳۱	۹/۴۹ \pm ۳/۱۹	DHIT	
۰/۹۸۴	۰/۱۳۸۵ \pm ۰/۰۲۲۴	۰/۱۳۷۱ \pm ۰/۰۲	Nor	کراتین کیناز (میلی گرم/۱۰۰/دقیقه)
۰/۱۷	۰/۱۳۲۲ \pm ۰/۰۲۵۹	۰/۱۳۷۹ \pm ۰/۰۳۰۲	BHIT	
۰/۰۴*	۰/۰۳۰۶ \pm ۰/۰۱۲۷	۰/۰۲۲۴ \pm ۰/۰۱۳۶۵	DHIT	

Nor (گروه کنترل)، BHIT (گروه کاهش خون موضعی قبل از تمرین)، DHIT (گروه کاهش خون موضعی هنگام تمرین)، * ($\alpha < 0.05$).

در مقایسه‌ای که بین سه گروه آزمودنی با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک‌سویه به‌دست آمد، در تمامی متغیرها به‌جز کراتین کیناز، اختلاف معناداری مشاهده شد (جدول شماره دو).

جدول ۲- مقایسه متغیرهای پژوهش بین سه گروه آزمودنی در پس آزمون

متغیرها	گروه‌ها	مجموع مربعات	درجه آزادی	میانگین گروه‌ها	F	معناداری
توان عضلانی (w)Pmax	بین گروهی	۱۹۴۹/۴۰	۲	۹۷۴/۷۰	۴/۷۵	۰/۰۱*
	درون گروهی	۵۵۳۳/۳۰	۲۷	۲۹۴/۹۳		
	کل	۷۴۸۲/۷۰	۲۹			
VO2max (میلی لیتر/ کیلوگرم/دقیقه)	بین گروهی	۱۵/۰۴	۲	۷/۵۲	۴/۴۱	۰/۰۲*
	درون گروهی	۴۶/۰۰	۲۷	۲/۱۸		
	کل	۶۱/۰۴	۲۹			
زمان رسیدن به واماندگی (دقیقه)	بین گروهی	۲/۵۸	۲	۱/۲۹۰	۵/۷۰	۰/۰۰۹*
	درون گروهی	۶/۱۰	۲۷	۰/۲۲۶		
	کل	۸/۶۸	۲۹			
قدرت عضلات پا (کیلوگرم/وزن بدن)	بین گروهی	۰/۲۰۹	۲	۰/۱۰۵	۷/۷۲	۰/۰۰۲*
	درون گروهی	۰/۳۶۶	۲۷	۰/۰۱۴		
	کل	۰/۵۷۶	۲۹			
لاکتات (میلی گرم/۱۰۰/دقیقه)	بین گروهی	۵۶/۹۸	۲	۲۸/۴۹	۴/۳۵	۰/۰۲*
	درون گروهی	۱۷۶/۶۵	۲۷	۶/۵۴		
	کل	۲۳۳/۶۳	۲۹			
کراتین کیناز (میلی گرم/۱۰۰/دقیقه)	بین گروهی	۰/۰۰۱	۲	۰/۰۰۰	۱/۱۷۰	۰/۳۲
	درون گروهی	۰/۰۰۷	۲۷	۰/۰۰۰		
	کل	۰/۰۰۸	۲۹			

*($\alpha < 0.05$)

بحث و نتیجه گیری

هدف از این مطالعه، تعیین اثر کاهش خون موضعی پیش‌شرطی متناوب بر عوامل فیزیولوژیک دختران ورزشکار بوده است. نتایج به دست آمده از مقایسه پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌های Nor و BHIT، افزایش معناداری را در متغیرهای توان هوازی، VO2max، زمان رسیدن به واماندگی، قدرت عضلات پا نشان داد؛ اما لاکتات تنها در BHIT و کراتین در گروه DHIT دیده شد. همچنین، در مقایسه‌ای که در هریک از شش متغیر مورد بررسی در سه گروه در پس‌آزمون انجام شد، گروه BHIT نسبت به دو گروه Nor و DHIT، در همه متغیرها به‌غیر از کراتین وضعیت مطلوب‌تری از گروه‌های دیگر داشت.

در این پژوهش نشان داده شد که اعمال کاهش خون موضعی موجب افزایش P_{max} و VO_{2max} می‌شود که نتایج حاصل از این مطالعه مطابق با یافته‌های مطالعات مشابه است که شامل کاهش خون موضعی در هر دو پا در ورزش دوچرخه‌سواری در سطح دریا است (۱،۹)؛ اما کمترین افزایش در هر دو پارامتر را گروه کاهش خون موضعی هنگام تمرین نشان داد و بیشترین افزایش در کاهش خون موضعی قبل تمرین مشاهده شد. در مورد VO_{2max} ، احتمالاً به دلیل افزایش غلظت یون هیدروژن طی فرایند IPC است (۱۸)، تأثیر مثبت IPC در عروق که می‌تواند زمینه‌ساز اثرهای مثبت IPC در عملکرد ورزشی باشد (۱) و با استفاده از بستن ATP کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP (K_{ATP}) توضیح داده می‌شود، نشان می‌دهند که فعال شدن کانال‌های K_{ATP} به اثر IPC بر عروق کمک می‌کنند (۱۹). همچنین، وجود آدنوزین که طی فرایند IPC ایجاد می‌شود و موجب گشادشدن عروق می‌شود، می‌تواند از عوامل تأثیرگذار باشد (۲۰).

پس از یک دوره تمرین تناوبی، P_{max} افزایش یافت. نتایج حاصل از این مطالعه مطابق با یافته‌های مطالعات مشابه است که شامل IPC در هر دو پا در ورزش دوچرخه‌سواری در سطح دریا است (۱،۲۱). مکانیسم این پیشرفت هنوز مشخص نشده است. شواهد نشان می‌دهند که بهبود در اشباع اکسیژن (SaO_2) (۱۵) و در نتیجه، افزایش در تحویل نظام مند اکسیژن^۱ در ورزش بیشینه در سطح دریا وجود دارد (۲۱). توانایی IPC برای کاهش آسیب ایسکمی به این باور منجر شد که ممکن است به‌ویژه در عملکرد ورزشی شدید باعث ایجاد هایپوکسی شریانی مفید شود (۹). به همین دلیل این تصور را ایجاد می‌کند که IPC موجب افزایش بیشتر P_{max} در ارتفاع نسبت به سطح دریا می‌شود؛ اما در یک مطالعه مشخص شد که اشباع اکسیژن در شرایط IPC در سطح دریا بیشتر از ارتفاع است (۱۵).

یک نکته بسیار مهم این است که ایسکمی خود موجب تولید و افزایش غلظت یون هیدروژن اضافی می‌شود و PH را تغییر می‌دهد و همچنین، موجب ایجاد اثرهای منفی می‌شود (۲۲). یون هیدروژن ممکن است در عضلات اسکلتی روی پل‌های عرضی قرار گیرد (۲۳). گاهی افرادی که در گروه ایسکمی هنگام تمرین بودند، در پاهای خود احساس سنگینی می‌کردند. اگر تجمع خون در پاها در این پروتکل تجربه شود، در پژوهش‌ها از آن به‌عنوان ناتوانی در بهبود توان خروجی نام برده‌اند. به‌عبارت‌دیگر، پاهای سنگین ممکن است به مبارزه برای حفظ RPM برخیزند و در نتیجه، توان

خروجی را کاهش می‌دهند (۱۸،۲۴) که این می‌تواند یکی از دلایل کاهش توان خروجی گروه ایسکمی هنگام تمرین نسبت به دو گروه دیگر باشد؛ با این وجود، هنوز اطلاعات کافی در این زمینه در دسترس نیست.

یکی دیگر از پارامترهای اندازه‌گیری شده در این مطالعه، قدرت عضلات پا و میزان کراتین کیناز است. این مطالعه یکی از مطالعات معدودی در این زمینه است که در این پژوهش مشاهده شد که IPC می‌تواند افزایش قدرت عضلات پا و کاهش در کراتین کیناز را نیز به همراه داشته باشد. این نتایج در پژوهشی که مارتین اندرسون و همکاران در سال ۲۰۱۱ روی ۱۴ مرد سالم انجام دادند، مشاهده می‌شود؛ اما در پژوهش حاضر، در مقایسه گروه کاهش خون موضعی قبل از تمرین با کاهش خون موضعی هنگام تمرین، برتری با کاهش خون موضعی قبل از تمرین است. برقراری مجدد خون تأثیری قوی در بازسازی کراتین فسفات PCr در افراد سالم دارد (۱۰)؛ با این حال، برقراری مجدد خون کم فشار مانع از بازیابی PCr می‌شود و کاهش در قدرت عضلانی را به همراه دارد؛ هرچند این کاهش معنادار نبود (۲۶). همچنین، اثر مخالف PCr (کاهش PCr در مدت دوره به دلیل IPC) احتمالاً به دلیل افزایش اکسیداتیو فسفوریلاسیون در خون‌رسانی مجدد بافت بعد از IPC است. این امر موجب افزایش تقاضا برای اکسیژن در بافت PC و تشکیل یک شیب اکسیژن می‌شود (۱۰).

آزمودنی‌های شرکت‌کننده در این پژوهش که در شرایط کاهش خون موضعی قبل از تمرین قرار گرفتند، زمان رسیدن به واماندگی بالاتری را ثبت کردند. موری^۱ و همکاران نیز با ایجاد IPC در دوچرخه‌سواران مرد نیز همین افزایش را مشاهده کردند (۲۷). جالب این است گروهی که در هنگام تمرین کاهش خون موضعی را تجربه می‌کردند، نسبت به دو گروه دیگر سریع‌تر تمرین را به پایان رساندند که شاید بتوان این فرایند را با سه دلیل عمده توضیح داد: ۱- کاهش در سطح ATP و فسفات پرانرژی در مدت زمانی بعد از کاهش خون موضعی بافت (۲۸) که کاهش در عملکرد ورزشی می‌تواند با کاهش در دسترس بودن کراتین فسفات ایجاد شود (۲۹)؛ ۲- تولید و افزایش غلظت یون هیدروژن طی IPC (۱۸) که کاهش گلیکوژنولیز عضله و مهار فعالیت فسفو فروکتوکیناز یا فسفوریلاز را به همراه دارد (۳۰)؛ ۳- سومین عامل در ایجاد خستگی احتمالاً به دلیل کمبود اکسیژن است. زمانی که اکسیژن کافی نباشد، این احتمال وجود دارد که قلب به سرعت در حال کاهش خروجی خود باشد و در نتیجه، ایجاد خستگی می‌کند (۳۱).

در این مطالعه، افزایش در سطوح لاکتات در آزمودنی‌های با کاهش خون موضعی قبل تمرین، با وجود تحمل زمان بیشتر در آزمون فزاینده مشاهده شد. بایلی^۱ و همکاران در سال ۲۰۱۲ با اعمال همین پروتکل کاهش خون موضعی در دوچرخه‌سواران مرد حرفه‌ای، همین افزایش را مشاهده کردند (۳۲). لازم است ذکر شود که سطوح لاکتات در گروه کاهش خون موضعی هنگام تمرین کاهش داشت. کاهش خون موضعی باعث کاهش فعالیت پیرووات دهیدروژناز (PDH) (۳۳) و نیز افزایش پیرووات، لاکتات و غلظت یون هیدروژن می‌شود (۳۴)؛ بنابراین، در طول یک دوره کاهش در دسترس بودن اکسیژن، کاهش در سهم هوازی برای تولید انرژی دیده می‌شود. با قطع IPC و متعاقب آن پرخونی واکنشی، فعالیت PDH که نقش مهمی برای کمک به عنوان سوپسترا در متابولیسم هوازی دارد، افزایش می‌یابد (۳۶).

به‌طور کلی و با توجه به نتایج به‌دست‌آمده از پژوهش حاضر می‌توان گفت که IPC یکی از عوامل تأثیر گذار بر ورزش است؛ به‌ویژه اگر اعمال آن قبل از شروع تمرین باشد؛ زیرا، در اعمال IPC در هنگام تمرین تناوبی نتایج به‌خوبی IPC قبل تمرین نبود و در بعضی موارد تأثیرات منفی نیز به‌همراه داشت.

در مطالعه حاضر، برنده توان حداکثری با ایجاد کاهش خون موضعی پیش‌شرطی قبل تمرین نسبت به ایجاد در هنگام تمرین از برتری برخوردار بود و دلایل این برتری به‌خوبی مشخص نیست؛ بنابراین، پیشنهاد ما به پژوهشگران آینده این است که در پژوهش دیگری به دلایل اصلی این برتری پرداخته شود. افزون‌براین، از آنجایی که اعمال IPC احتمالاً می‌تواند مضراتی را به‌دنبال داشته باشد، طی یک مطالعه دیگر، ملاحظات اعمال IPC در شرایط تمرینی بررسی شود.

منابع

1. De Groot PC, Thijssen DH, Sanchez M, Ellenkamp R, Hopman, MT. Ischemic preconditioning improves maximal performance in humans. *European journal of applied physiology* . 2010;108(1):141-6.
2. Pasupathy S, Homer-Vanniasinkam S. Surgical implications of ischemic preconditioning. *Archives of Surgery*. 2005;140(4):405-9.
3. Kivisaari J, Vihersaari Timo, Renvall Seppo, Niinikoski Juha. Energy metabolism of experimental wounds at various oxygen environments. *Annals of surgery*. 1975;181(6):823-28
4. Blaisdell FW. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: A review. *Vascular*. 2002;10(6):620-30.

5. Levine BD, Stray-Gundersen J. Living high-training low: Effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *Journal of applied physiology*. 1997;831:102-12.
6. Levine BD, Stray-Gundersen J. A practical approach to altitude training: Where to live and train for optimal performance enhancement. *International journal of sports medicine*. 1992;13:209-12.
7. Laskey WK. Beneficial impact of preconditioning during PTCA on creatine kinase release. *Circulation*. 1999;99(16):2085-9.
8. Addison PD, Neligan PC, Ashrafpour H, Khan A, Zhong A, Moses M et al. Noninvasive remote ischemic preconditioning for global protection of skeletal muscle against infarction. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2003;285(4):1435-43.
9. Jean-St-Michel E, Manlhiot C, Li J, Tropak M, Michelsen MM, Schmidt MR et al. Remote preconditioning improves maximal performance in highly trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2011;43(7):1280-6.
10. Andreas M, Schmid AI, Keilani M, Doberer D, Bartko J, Crevenna R et al. Effect of ischemic preconditioning in skeletal muscle measured by functional magnetic resonance imaging and spectroscopy: A randomized crossover trial. *J Cardiovasc Magn Reson*. 2011;13(1):13-32
11. Czuba M, Waskiewicz Z, Zajac A, Poprzecki S, Cholewa J, Rocznik R. The effects of intermittent hypoxic training on aerobic capacity and endurance performance in cyclists. *Journal of sports science & medicine*. 2011;10(1): 175-83.
12. Katayama K, Matsuo H, Ishida K, Mori S, Miyamura M. Intermittent hypoxia improves endurance performance and submaximal exercise efficiency. *High altitude medicine & biology*. 2003;4(3):291-304.
13. Hamlin M, Marshall H, Hellemans J, Ainslie P, Anglem N, Angel N. The effect of intermittent hypoxic training on performance. *Department of Tourism, Sport and Society*. New Zealand; 2009;529-49
14. Mo'tamedi P, Rajabi H, Abraham, I. The effect of continuous and intermittent exercise program, resistance and aerobic endurance performance in trained male runners movement. *Science movement*. 2010;8(15):46-59. (In Persian)
15. Hittinger E.A. Ischemic preconditioning of the legs results in small improvements in peak exercise capacity at sea level, but not simulated high altitude in trained male cyclists. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2015 Jan;40(1): 65-71
16. Roels Belle, Millet GP, Marcoux CJ, Coste Olivier, Bentley DJ, Candau RB. Effects of hypoxic interval training on cycling performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2005;37(1):138-46.
17. Tartibian B, Khorshidi M *Predicatio of physiological Indexes in exercise field and laboratory*. 1st Ed. Tehran: Cultural Institute Publication. Taymorzadeh Publishing House; 2006. (In Persian)
18. Barr MW. The effect of Ischemic preconditioning on repeated supramaximal sprints [dissertation]: [Ohio]: Ohio University; 2011.

19. Keller DM, Ogoh S, Greene S, Olivencia-Yurvati A, Raven PB. Inhibition of KATP channel activity augments baroreflex-mediated vasoconstriction in exercising human skeletal muscle. *The Journal of physiology*. 2004;561(1): 273-82.
20. Pang CY, Yang RZ, Zhong A, Xu N, Boyd B, Forrest CR. Acute ischaemic preconditioning protects against skeletal muscle infarction in the pig. *Cardiovascular research*. 1995;29(6):782-8.
21. Crisafulli A, Tangianu F, Tocco F. Ischemic preconditioning of the muscle improves maximal exercise performance but not maximal oxygen uptake in humans. *J Appl Physiol*. 2011;108:141-6.
22. Karlsson J, Nordesjo LO, Jorfeldt L, Saltin B. Muscle lactate, ATP, and CP levels during exercise after physical training in man. *J Appl Physiol*. 1972;33:199-203.
23. Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HKA. Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *J. Appl. Physiol*. 1996;80:876-84.
24. Lavender G, Bird SR. Effect of sodium bicarbonate ingestion upon repeated sprints. *British journal of sports medicine*. 1989;23(1):41-5.
25. Crowther GJ, Kemper WF, Carey MF, Conley KE. Control of glycolysis in contracting skeletal muscle. I. Turning it off. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*. 2002;282(1):74-9.
26. Lanza IR, Wigmore DM, Befroy DE, Kent-Braun JA. In vivo ATP production during free-flow and ischaemic muscle contractions in humans. *The Journal of physiology*. 2006;577(1):353-67.
27. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: A delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation*. 1986;74(5):1124-36.
28. Bogdanis GC, Nevill ME, Boobis LH, Lakomy HK. Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *Journal of Applied Physiology*. 1996;80(3):876-84.
29. Metzger JM, Moss RL. Greater hydrogen ion-induced depression of tension and velocity in skinned single fibres of rat fast than slow muscles. *The Journal of physiology*. 1987;393(1):727-42.
30. Poole DC, Richardson RS. Determinants of oxygen uptake. *Sports Medicine*. 1997;24(5):308-20.
31. Weselcouch EO, Sargent C, Wilde MW, Smith MA. ATP-sensitive potassium channels and skeletal muscle function in vitro. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*. 1993;267(1):410-6.
32. Bailey TG, Jones H, Gregson W, Atkinson G, Cable NT, Thijssen DH. Effect of ischemic preconditioning on lactate accumulation and running performance. *Medicine and science in sports and exercise*. 2012.44(11):2084-9.
33. Greenhaff PL, Timmons JA. Pyruvate dehydrogenase complex activation status and acetyl group availability as a site of interchange between anaerobic and oxidative metabolism during intense exercise. In: *Skeletal muscle metabolism in exercise and diabetes*. *Adv Exp Med Biol : Springer US*; 1998. p. 287-98.

34. Watt MJ, Howlett KF, Febbraio MA, Spriet LL, Hargreaves M. Adrenaline increases skeletal muscle glycogenolysis, pyruvate dehydrogenase activation and carbohydrate oxidation during moderate exercise in humans. *The Journal of Physiology*. 2001;534(1): 269-78.

ارجاع دهی

قاسمی پور محبوبه، امینایی محسن، نیکویی روح‌الله، جوکار سیاوش. مقایسه تأثیر IPC قبل و هنگام تمرین تناوبی بر برخی فاکتورهای عملکردی و همودینامیکی دختران ورزشکار. *فیزیولوژی ورزشی*. تابستان ۱۳۹۷؛ ۱۰(۳۸): ۹۷-۱۱۰. شناسه دیجیتال: 10.22089/spj.2017.3089.1424

Ghasemi Poor M, Aminai M, Nikooie R, Jokar S. The Effects of IPC Before and During Training on Some Functional and Hemodynamic Factors in Female Athletes. Summer 2018; 10(38): 97-110. (In Persian). DOI: 10.22089/spj.2017.3089.1424

The Effects of IPC Before and During Training on Some Functional and Hemodynamic Factors in Female Athletes

M. Ghasemi Poor¹, M. Aminai², R. Nikooie³, S. Jokar⁴

1. M.Sc. of Exercise Physiology, Shahid Bahonar University, Kerman, Kerman *

2,3. Assistant Professor of Exercise Physiology, Shahid Bahonar University

4. Associate Professor, Kerman University of Medical Sciences

Received: 2016/10/06

Accepted: 2017/05/23

Abstract

The aim of this study was to determining the effect of ischemic pre-conditioning (IPC) before and during training on some physiological factors. Thirty female athletes voluntarily selected. Firstly, the subjects were divided on the basis of maximum power output by an incremental test to 3 groups; normoxia (Nor=10), ischemia before (BHIT=10) and during training (DHIT=10). Accordingly, the interval training and IPC were conducted for 7 weeks. Blood sampling, functional tests and legs' muscles strength were measured in the first and eighth weeks. and to compare the differences between baseline and week 8th the dependent t-test and to determine differences of between groups variables, one-way ANOVA with post hoc Bonferroni test were carried out. The results showed that the effect of exercise on variables Pmax, VO2max, time to exhaustion and muscle strength in the legs and BHIT Nor groups improved. Compare Bonferroni test at VO2max values, Pmax, leg muscle strength, lactate and creatine kinase in three groups improved significantly in the group BHIT of the two groups and DHIT Nor was the exception of creatine kinase. It seems 7 weeks of training IPC before exercise would be useful to Improve physical and physiological but, probably the IPC during exercise will not improve the Physiological ability.

Keywords: Hypoxia, Ischemic Pre-Conditioning, Interval Training, Lactate, Cratine Kinase

*Corresponding Author

Email: mahboobehghasemi@ymai.com