

The effect of aerobic training on motor performance, anthropometric indices and growth hormone on male rats exposed to chronic stress

Fateme Rezaei¹, Elham Azim Zade^{*2}, Behrouz Abdoli³

1. Msc of motor dev, Dept. of motor behaviour, faculty of physical education and sport science, Shahid Beheshti University
2. Assitant professor, Dept. of motor behaviour, faculty of physical education and sport science, Shahid Beheshti University
3. Associate professor, Dept. of motor behaviour, faculty of physical education and sport science, Shahid Beheshti University

Received: 2021/04/27

Accepted: 2021/08/15

Abstract

Research has shown that chronic stress disrupts growth and motor performance, so finding methods to modulate the negative effects of stress seem necessary. The purpose of this study was to investigate the effect of aerobic training on motor performance, growth hormone and anthropometric indices in male rats exposed to chronic stress. In this experimental study, 40 healthy albino-Wistar rats were assigned to four groups by random blocks: control (no stress- no training), stress (stress- no aerobic training), training (training- no stress), training-stress. Stress and training-stress groups were exposed to restraint stress intervention (3 hours per day * 28 days). Training and training-stress groups accomplished aerobic training (30 minutes a day * 28 days) on treadmill. At the end of the fourth week, Open-Field test was performed to measure the motor performance of the rats. Then, animal blood was collected to measure the amount of growth hormone. The results showed that aerobic training improved motor performance, increased growth hormone and leg length growth. stress impaired motor performance, weight and leg length growth. Aerobic training neutralized the effect of stress on leg length growth, but did not eliminate the negative effects of stress on motor performance and weight. There was no significant effect on height and hand length factors. According to the results of this study, aerobic training can be used as an effective factor for the modulation of destructive effects of stress on leg length.

Keywords: aerobic training, motor performance, growth hormone, limb length, chronic restraint stress

1. Email: F.rezaei9068@gmail.com

2. Email: E_azimzadeh@sbu.ac.ir

3. Email: B-0abdoli@sbu.ac.ir



Purpose:

Stress is an integral part of our life. Stress can affect behavior and cognitive function (1). There is lots of evidence that experiencing intense acute or chronic stress during childhood and adolescence may have long-term effects on brain development, metabolic and endocrine systems, immune, growth, reproductive, behavior and cardiovascular function (2). Stress negatively affects motor function in humans and rodents (1). Research has shown that chronic activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis during chronic stress leads to inhibition of growth hormone secretion (3). On the other hand, exercise has always been considered as an action that has a positive effect on the body and mind. Studies have shown that physical activity can prevent neurochemical or behavioral stress-induced changes in rodents (4). Thus, we aimed at investigating the effects of aerobic exercise on reducing the negative effects of chronic stress on motor function, anthropometric indices and growth hormone in male rats.

Method: In this experimental study, 40 healthy albino-Wistar rats were assigned to four groups by random blocks: control (no stress- no training), stress (stress- no aerobic training), training (training- no stress), training-stress. Stress and training-stress groups were exposed to restraint stress intervention (3 hours per day * 28 days) (5). To relieve stress, the animals were placed in plastic restraints that were adjustable in length to fit the size of the rats and were designed so that the rats could not move as much as possible. Training and training-stress groups accomplished aerobic training (30 minutes a day * 28 days) on treadmill (6). A rat treadmill was used to establish the aerobic exercise protocol in animals. The rats of the aerobic exercise groups ran on a motor treadmill for 5 minutes a day for a week because of the adaptation to exercise. The protocol was then performed, running on a motorized treadmill for 30 minutes a day, and the training load included running at 5 meters per minute for the first 5 minutes, 8 meters per minute for the next 5 minutes, and 15 meters per minute for the last 20 minutes with no slope. In order to equalize the condition of the rats in the control group, the training groups were placed on a treadmill off for the same period.

Before the start of the protocol, hand and leg length, height and weight of the rats were measured first of every week and after the end of the protocol. At the end of the fourth week, Open-Field test was performed to measure the motor performance of the rats. Before entering the device, each rat was placed in a square box of a different shape and similar to the test environment for 1 minute in order to adapt to the new environment. Each rat was then placed in an open-field apparatus for 5 minutes (7). Then, the animal's blood was collected to measure the amount of growth hormone.

Results: The results showed that aerobic exercise had a positive significant

effect on motor performance. Also, stress has a negative significant effect on motor performance of the rats. Therefore, according to the results, it can be argued that aerobic exercise has no significant effect on motor performance in male rats exposed to chronic stress. The results of two-way ANOVA for growth hormone index showed that exercise caused a significant increase in growth hormone, but stress did not reduce the growth hormone secretion. Furthermore, Stress-aerobic exercise interaction did not make a significant difference. Also, the results for hand length showed that none of the exercise, stress and stress-aerobic interaction could have a significant effect on hand length development. The results of leg length changes showed that exercise significantly increased leg length development. On the other hand, stress reduced the development of leg length. Also, the stress-exercise interaction became significant. In fact, exercise was able to reduce the negative effects of stress on leg length development to some extent. Regarding the height factor, the results of the mixed ANOVA ($2 \times 2 \times 2$) with repeated measures showed that the main effect of stress and exercise did not make a significant difference. In fact, neither stress could reduce height growth nor exercise could increase the growth of animals' height. But interactions of exercise*stage, stress*aerobic exercise and stress*aerobic exercise*stage were not significant. The results in weight factor showed that the main effect of stress was significant in weight loss. But the main effect of exercise was not significant; in fact, exercise could not have a significant effect on the development of animals' weight. But in the post-test, it was shown that stress had a detrimental effect on weight development, while other interactions, exercise*stage, stress*aerobic exercise and stress*aerobic exercise*stage were not significant.

Conclusion: Therefore, the results of this study showed that aerobic exercise had no significant effect on motor performance of the male rats exposed to chronic stress. The findings of this study showed that aerobic exercise increases the secretion of growth hormone just as numerous researchers have shown that physical activity triggers the release of growth hormone. But stress and aerobic exercise-stress interaction had no significant effect on growth hormone secretion. The results showed that aerobic exercise improved motor performance and increased leg length growth. Furthermore, stress impaired motor performance, weight and leg length growth. Aerobic exercise neutralized the effect of stress on leg length growth, but it did not eliminate the negative effects of stress on motor performance and weight. There was no significant effect on height and hand length factors. According to the results of this study, aerobic training can be used as an effective factor for the modulation of destructive effects of stress on leg length.

Keywords: aerobic training, motor performance, growth hormone, limb length,

chronic restraint stress

Reference

1. Metz, G. A. (2007). Stress as a modulator of motor system function and pathology. *Reviews in the Neurosciences*, 18, 209-222. <https://doi.org/10.1515/REVNEURO.2007.18.3-4.209>
2. Pervanidou, P., & Chrousos, G. (2012). Metabolic consequences of stress during childhood and adolescence. *Metabolism clinical and experimental*, 61, 611 – 619. doi:<https://doi.org/10.1016/j.metabol.2011.10.005>
3. Stratakis, C., Gold, P., & Chrousos, G. (1995). Neuroendocrinology of stress: Implication for growth and development. *Stress and Eating Disorders*, 43, 162-167. <https://doi.org/10.1159/000184269>
4. Rahmani, A., Sheykh, M., HemayatTalab, R., & Naghdi, N. (2013). The effect of exercise training on stress-induced changes in learning. *AMUJ*, 16(70), 52-64. (In Persian) <http://jams.arakmu.ac.ir/article-1-1916-en.html>
5. Li, C., Guo, Zh., Zhao, R., Sun, W., & Xie. (2017). Proteomic analysis of liver proteins in a rat model of chronic restraint stress-induced depression. *Hindawi*, 14. <https://doi.org/10.1155/2017/7508316>
6. Kim, T., Lim, B., Kim, K., Seo, J., & Kim, Ch. (2015). Treadmill exercise alleviates stress-induced impairment of social interaction through 5-hydroxytryptamine 1A receptor activation in rats. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 11(4), 192-197. doi: 10.12965/jer.150225
7. Ahmadi, N., Aslankhani, M A, & Naghdi, N. (2012). Aerobic activity improves spatial learning and motor activity in aged rats. *Physiology and Pharmacology*, 15 (4), 527-537.(In Persian) <https://www.researchgate.net/publication/277108427>

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

تأثیر تمرین هوازی بر عملکرد حرکتی، شاخص‌های آنروپومتریکی و هورمون رشد در رت‌های نر در معرض استرس مزمن

فاطمه رضایی^۱، الهام عظیم زاده^{۲*}، بهروز عبدلی^۳

۱. کارشناسی ارشد رشد حرکتی، گروه رفتار حرکتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید بهشتی

۲. استادیار، گروه رفتار حرکتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید بهشتی

۳. دانشیار، گروه رفتار حرکتی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید بهشتی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۲/۰۷

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۵/۲۴

چکیده

تحقیقات دانشگاهی نشان می‌دهد که استرس مزمن موجب اختلال در نمو و عملکرد حرکتی می‌شود، از این رو یافتن روش‌هایی برای تعدیل اثرات منفی استرس ضروری به نظر می‌رسد. هدف پژوهش حاضر بررسی اثر تمرین هوازی بر عملکرد حرکتی، هورمون رشد و شاخص‌های آنروپومتریکی در رت‌های نر در معرض استرس مزمن است. این مطالعه از نوع تجربی است که ۴۰ سر رت نر سالم نژاد آلبینو - ویستار بر اساس وزن، به صورت بلوک‌بندی تصادفی در ۴ گروه کنترل (بدون استرس - بدون تمرین هوازی)، تمرین (تمرین هوازی - بدون استرس)، استرس (استرس - بدون تمرین هوازی)، تمرین هوازی - استرس انتخاب شده و قرار گرفته‌اند. گروه‌های «استرس» و «تمرین هوازی - استرس» به صورت ۳ ساعت در روز برای ۲۸ روز در معرض مداخله استرس از نوع بی‌حرکتی قرار گرفته‌اند. گروه‌های «تمرین» و «تمرین هوازی - استرس»، ۳۰ دقیقه در روز به مدت ۲۸ روز تمرین هوازی روی تردمیل انجام داده‌اند. در پایان هفته چهارم، آزمون این - فیلد برای سنجش عملکرد حرکتی رت‌ها انجام و خون حیوانات جهت اندازه‌گیری میزان هورمون رشد جمع‌آوری شد. نتایج تحلیل‌های آماری داده‌ها نشان داد تمرین هوازی موجب بهبود عملکرد حرکتی، افزایش هورمون رشد و نمو طول پا شد. استرس نیز موجب اختلال در عملکرد حرکتی، وزن و نمو طول پا شد. تمرین هوازی موجب خنثی کردن اثر استرس فقط در نمو طول پا شد، ولی اثرات منفی استرس بر عملکرد حرکتی و وزن اثری ندارد. در فاکتور قد و طول دست نیز تأثیر معنی‌داری مشاهده نشد. با توجه به نتایج تحقیق حاضر می‌توان از تمرین هوازی به‌عنوان عاملی مؤثر برای تعدیل اثرات مخرب استرس بر نمو طول پا استفاده کرد.

کلمات کلیدی: تمرین هوازی، عملکرد حرکتی، هورمون رشد، طول اندام، استرس بی‌حرکتی مزمن

1. Email: F.rezaei9068@gmail.com

2. Email: E_azimzadeh@sbu.ac.ir

3. Email: B-0abdoli@sbu.ac.ir



مقدمه

استرس بخش اجتناب ناپذیر زندگی امروزی است. هنگامی که نیازهای نامحدود شخصی و اجتماعی بر فرد فشار آورده و فراتر از توانایی افراد است؛ به گونه‌ای که فرد توانایی مقابله و رفع آن نیازها را ندارد، حالت استرس در وی ایجاد می‌شود (۱). استرسورها به ویژه آن‌هایی که ماهیت مزمن دارند، بر محیط فیزیولوژیکی تأثیر می‌گذارند و هومئوستازی را که منجر به بیماری یا رشد مکانیسم‌های سازگاری می‌شود را مختل می‌کنند (۲). استرس می‌تواند بر رفتار و عملکرد شناختی تأثیر بگذارد (۳). شواهد حاکی از آن است که تجربه شدید استرس حاد یا مزمن در طول دوره کودکی و نوجوانی ممکن است تأثیرات طولانی مدت و برگشت‌ناپذیری بر رشد مغز، عملکرد سیستم‌های متابولیکی و درون‌ریز، سیستم ایمنی، رشد، تولیدمثل، قلب و عروق و رفتار بگذارد. مطالعات حیوانی در این خصوص نشان از آن دارد که افزایش سطوح کاتکولامین‌ها و کورتیزول، منجر به تغییرات در رشد مغز از طریق مکانیسم شتاب گرفتن نابودی نورون‌ها و تاخیر در میلینه‌شدن می‌شود (۴). افرادی که در سال‌های اولیه زندگی در معرض استرس شدید قرار می‌گیرند، میزان بالاتری از احتمال ابتلا به اختلالات دارند، در واقع مکانیسم‌های مولکولی استرس کودکی با تغییرات بیولوژیک مرتبط هستند که ممکن است منجر به اختلالات جسمی و ذهنی شود (۵). در مطالعاتی که در گذشته انجام شده گزارش شده؛ هورمون‌های استرس (کورتیزول در انسان و کورتیکواسترون^۱ در جوندگان) نورون‌ز، بازسازی دندریت‌ها و هیپوکمپ (منطقه مغزی مربوط به یادگیری و حافظه) و دیگر مناطق مغزی را مختل می‌کنند. علاوه بر هیپوکمپ، دیگر مناطق مغزی که در کنترل حرکتی نقش دارند، به عنوان نمونه، قشر حرکتی، عقده‌های قاعده‌ای، نخاع شوکی و مخچه سطوح بالایی از گیرنده‌های استرس را دارند. اتکا به چنین شواهدی نشان می‌دهد که استرس به‌طور منفی بر عملکرد حرکتی در انسان و جوندگان نیز تأثیر می‌گذارد (۳). مداخله کورتیکواسترون در نوزادان موش‌ها نشان داده است این هورمون بر چندین ساختار مغزی از جمله مخچه اثر منفی گذاشته و توانایی موش‌ها را برای ماندن روی نوارگردان همچون بزرگسالان کاهش می‌دهد (۶). متز^۲ و همکاران (۲۰۰۵) در پژوهشی، گروهی از موش‌های صحرایی ماده را در معرض استرس‌ورهای مختلف (بی‌حرکتی، شنا کردن در آب سرد و یا مداخله خوراکی کورتیکواسترون) از نوع حاد (یک روز) و مزمن (۱۴ روز) قرار دادند و مشاهده کردند هر دو حالت استرس حاد و مزمن و مداخله خوراکی کورتیکواسترون، دقت اجرای حرکات دسترسی و راه رفتن را کاهش داده و سرعت اجرا را افزایش می‌دهد، این یافته‌ها نشان داد که استرس، عملکرد سیستم حرکتی را تعدیل می‌کند. در واقع، استرس سیستم حرکتی را به دو روش تحت تأثیر قرار می‌دهد: اول از طریق تغییرات هورمونی و سپس از طریق تغییرات در عواطف (۷). کتز^۳ و همکاران (۱۹۸۱) نیز در تحقیقی نشان دادند تکالیف جابه‌جایی در آزمون این فیلد در رت‌های دچار استرس مزمن کاهش پیدا کرده است (۸).

1. Corticosterone

2. Metz

3. Katz

تحقیقات انجام شده نشان از آن دارد فعال‌سازی مزمن محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال در طول استرس مزمن منجر به بازسازی ترشح هورمون رشد شده و از تاثیرفاکتور نمو شبه انسولینی بر بافت‌ها جلوگیری می‌کند. این امر منجر به توقف نمو در اثر استرس مزمن می‌شود (۹). به بیان دیگر، محرک استرس‌زا ترشح هورمون رشد را در چوندگان کاهش می‌دهد. آرماریو و همکاران (۱۹۹۳) تاثیرات استرس بی‌حرکتی مزمن را بر ترشح هورمون رشد و هورمون تحریک کننده تیروئید در رت مورد مطالعه قرار داده و دریافتند که مواجهه مزمن با استرسورهای شدید مانند بی‌حرکتی مزمن، ترشح هورمون رشد و هورمون تحریک کننده تیروئید را تغییر می‌دهد و با تغییر در پاسخ هیپوفیز به عامل‌های تنظیم‌کننده هیپوتالاموس از ترشح آن‌ها جلوگیری می‌کند (۱۰). محققان نشان داده‌اند که استرس از جذب غذا و نمو وزن بدن رت‌ها جلوگیری می‌کند. تورس^۱ و همکاران (۲۰۰۷)، در مطالعات خود به این نتیجه رسیدند که مواجهه با استرسورهای مزمن می‌تواند منجر به کاهش وزن بدن و جذب غذا شود (۱۱). علاوه بر این، مطالعه غدد درون‌ریز عصبی تحت استرس نشان داد که پاسخ‌های ناهنجار غدد درون‌ریز عصبی مانند ناسازگاری سیستم استرس ممکن است منجر به اختلالاتی در نمو شود (۹).

از طرف دیگر، ورزش به عنوان عملی که تاثیر مثبتی بر جسم و روان دارد، همواره مورد توجه بوده است. فعالیت بدنی برای عملکرد مغز سودمند است و یادگیری و حافظه را در انسان و حیوان بهبود داده و منجر به تغییراتی از جمله رشد مغز و بازسازی آن می‌شود. مطالعات انجام شده نشان از آن دارد که فعالیت بدنی می‌تواند از تغییرات عصبی شیمیایی یا رفتاری ناشی از استرس در چوندگان جلوگیری کند (۱۲). شواهد در حال رشدی وجود دارد که تمرین هوازی بویژه تمرین هوازی با شدت کم، تغییرات شکل پذیری عصبی در قشر حرکتی را افزایش می‌دهد. مطالعات گذشته نشان از آن دارد که تمرین هوازی برای بهبود عملکرد اجرایی در اشخاص سالم مفید است (۱۳). نتایج پژوهشی در این باره، تاثیر مثبت فعالیت بدنی بر فعالیت‌های شناختی مغز، ساختار و عملکرد آن، رشد جسمانی و یادگیری مهارت‌های حرکتی پایه در کودکان را آشکار ساخت (۱۴).

پژوهش‌های بسیاری انجام شده است که نشان می‌دهد پاسخ‌های طولانی‌مدت هورمون رشد به ورزش به عواملی همچون طول و مدت فعالیت، هوازی یا بی‌هوازی بودن فعالیت و میزان آمادگی فرد وابسته است (۱۵). پاسخ هورمون رشد به ورزش به‌طور گسترده‌ای مورد مطالعه قرار گرفته است و بیشتر تحقیقات انجام شده نشان از آن دارد که ورزش، غلظت هورمون رشد پلازما را افزایش می‌دهد (۱۶، ۱۷). تمرین هوازی عمدتاً یکی از برنامه‌های رایج تناسب اندام است که مستقیماً بر اندازه‌گیری‌های آنروپومتری انتخاب شده تاثیر می‌گذارد. در واقع، افزایش قد افراد و کاهش وزن آن‌ها طبق برنامه‌های تمرینی منظم تمرین هوازی امکان‌پذیر است. تمرین بدنی منظم موجب تغییر معناداری در وزن، درصد چربی بدن و شاخص توده بدن می‌شود (۱۸). همانطور که نتایج مطالعات انجام شده نیز، تاثیر معنی‌دار هشت هفته تمرین هوازی بر اندازه‌گیری‌های

آنتروپومتری انتخاب شده (قد و وزن) را نشان می‌دهد (۱۹). با توجه به مطالعات انجام شده، نتایج حاکی از آن است که استرس مزمن موجب اختلال در عملکرد حرکتی شده و تاثیر منفی بر ترشح هورمون رشد دارد و شاخص‌های آنتروپومتریکی همچون قد و وزن را تحت تاثیر قرار می‌دهد. از طرفی تمرین هوازی موجب بهبود عملکرد حرکتی، افزایش ترشح هورمون رشد و بهبود شاخص‌های آنتروپومتریکی می‌شود. با توجه به این اثرات متفاوت در این تحقیق بر آن شدیم تا پاسخی برای این سوال بیابیم که آیا تمرین هوازی قادر به کاهش اثرات منفی استرس مزمن بر عملکرد حرکتی، شاخص‌های آنتروپومتریکی و هورمون رشد در رت‌های نر هست یا خیر؟

روش پژوهش

طرح تحقیق حاضر از نوع آزمایشگاهی است که با طرح پس‌آزمون با سه گروه آزمایش و یک گروه دست نخورده یا کنترل اجرا شد. تعداد ۴۰ سر رت نر نوجوان نژاد ویستار از انستیتو پاستور ایران تهیه شد. سن رت‌ها ۴ هفته بود. حیوانات در گروه‌های چهارتایی در قفس نگهداری شدند. محل نگهداری حیوانات دارای دوره روشنایی - تاریکی ۱۲ ساعته (شروع تاریکی ۷ بعد از ظهر) و دمای 25 ± 2 سانتی‌گراد بود. آب و غذا به مقدار کافی در اختیار حیوانات قرار گرفت. کلیه آزمایشات مطابق با قوانین نگه‌داری و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (NIH) شماره ۸۵-۲۳ سال ۱۹۶۶ و با دریافت کد اخلاق انجام شد. قبل از اعمال هرگونه دستکاری و اجرای پروتکل، حیوانات به منظور سازگاری با شرایط به مدت یک هفته در محل جدید نگهداری شدند. سپس حیوانات بر اساس وزن با روش بلوک‌بندی تصادفی، در چهار گروه ۱۰ تایی به شرح زیر جای گرفتند: بدون استرس و بدون تمرین هوازی (کنترل)، بدون استرس با تمرین هوازی (تمرین)، استرس بدون تمرین هوازی (استرس) و استرس با تمرین هوازی (استرس - تمرین).

پروتکل ایجاد استرس

رت‌ها برای ایجاد استرس محدودیت حرکتی حیوانات در محدودکننده‌های پلاستیکی^۱ قرار گرفتند که طول آن متناسب با اندازه رت‌ها قابل تنظیم بود و به گونه‌ای طراحی شده بود که رت‌ها تا حد ممکن قابلیت حرکت نداشته باشند. گروه‌هایی که استرس دریافت می‌کردند، هر روز به مدت ۳ ساعت در محدودکننده‌های استوانه‌ای پلاستیکی به صورت جداگانه قرار گرفتند و تا حد امکان از تاثیر سایر عوامل استرس‌زای دیگر مانند تغییرات نور، تغییرات دما و سروصدا جلوگیری به عمل آمد. اعمال استرس هر روز از ساعت ۹:۰۰ صبح تا ۱۲:۰۰ ظهر و به مدت ۳ ساعت برای ۴ هفته انجام شد (۲۰). رت‌ها پس از پایان القای استرس به قفس‌های خود که بصورت گروه‌های ۵ تایی بود برگردانده شدند.

1. Restrainer

پروتکل تمرین

برای ایجاد پروتکل تمرین هوازی در حیوانات از ترمیم مخصوص رت‌ها استفاده شد. برای سازگاری گروه‌هایی که تمرین هوازی داشتند، برای یک هفته روی ترمیم موتوری به مدت ۵ دقیقه در روز دویدند. سپس پروتکل اجرا شد که دویدن روی یک ترمیم موتوری به مدت ۳۰ دقیقه در روز بود و بار تمرینی شامل دویدن در سرعت ۵ متر بر دقیقه برای ۵ دقیقه نخست، ۸ متر بر دقیقه برای ۵ دقیقه بعد، و ۱۵ متر بر دقیقه برای ۲۰ دقیقه آخر با شیب صفر درجه بود. رت‌های گروه کنترل نیز به منظور یکسان سازی شرایط مشابه گروه‌های تمرینی روی ترمیم خاموش قرار داده شدند (۲۱). پروتکل به این صورت بود که رت‌های گروه‌هایی که استرس دریافت می‌کردند، ابتدا به مدت ۳ ساعت در روز در معرض استرس قرار می‌گرفتند سپس بعد از یک ساعت وقفه به مدت ۳۰ دقیقه در روز از ساعت ۱۳:۰۰ تا ۱۳:۳۰ روی ترمیم می‌دویدند. این پروتکل به مدت ۴ هفته اجرا شد.

آزمون‌های رفتاری

بعد از اتمام پروتکل تمرین و استرس، در روز ۲۹ام آزمون این فیلد، اندازه‌گیری قد، وزن و خونگیری انجام شد.

آزمون این-فیلد^۱

آزمون این-فیلد روشی برای تعیین سطح فعالیت عمومی، جابه‌جایی و عادات کاوشی در رت‌ها است. آزمون این فیلد معمولاً برای مطالعات رفتاری، نقص حرکتی و اضطراب و افسردگی در حیوانات آزمایشگاهی مانند موش سوری و رت به کار می‌رود. این دستگاه یک جعبه مربعی شکل روباز به ابعاد ۹۰×۹۰ و از جنس پلکسی گلاس است و با قاعده مشکی رنگ، محیط آزمون را تشکیل می‌دهد. دوربین مجهز به اشعه مادون قرمز که در قسمت بالا و به فاصله ۲/۵ متر از جعبه قرار گرفته است، حرکات حیوان را ردیابی و به کامپیوتر منتقل می‌کند. از این دستگاه به منظور سنجش عملکرد حرکتی استفاده می‌شود، از فاکتورهای مسافت طی شده و سرعت حرکت در دستگاه این-فیلد برای سنجش عملکرد حرکتی رت‌ها استفاده شد. معمولاً حیوان را در مرکز این ابزار قرار می‌دهند و رفتار حیوان را در یک بازه زمانی (بسته به پروتکل آزمون از ۳ تا ۱۵ دقیقه و حتی گاهی بیشتر) ثبت و سپس تحلیل می‌کنند. هر رت قبل از ورود به دستگاه، به مدت ۱ دقیقه به منظور سازگاری با محیط جدید، درون جعبه مربعی شکل دیگری و شبیه به محیط آزمون قرار می‌گیرد. سپس هر رت به مدت ۵ دقیقه در دستگاه این-فیلد قرار گرفته تا حرکاتش توسط سیستم ردیابی و ثبت شود (۲۲).

خون‌گیری

بعد از آزمون این-فیلد، خون‌گیری از قلب حیوانات انجام شده و خون به دست آمده داخل فالتون پپارینی ریخته و به مدت نیم ساعت در یخچال نگهداری می‌شود. سپس خون برای جدا سازی سرم به مدت ۱۵

دقیقه روی دور ۳۴۰۰ در دستگاه ساتتریفیوژ قرار داده شد. بعد از آن به وسیله سر سمپلر سرم جدا شد و داخل اپندورفها ریخته شده و در دمای منفی هفتاد قرار گرفت، و پس از آن مقدار هورمون رشد رت‌ها از طریق کیت مشخص شد.

اندازه‌گیری قد، وزن و طول اندام

قبل از شروع پروتکل، اول هر هفته و بعد از اتمام پروتکل، رت‌ها توسط ترازوی دقیق دیجیتال با برند AND، مدل AND HL-I ساخت ژاپن با دقت ۰/۰۱ گرم وزن کشی شدند. اندازه‌گیری قد قبل از شروع پروتکل، اول هر هفته و بعد از اتمام پروتکل توسط کولیس با دقت ۰/۰۲ میلی‌متر با برند Accud انجام گرفت، طول اندام (دست و پا) نیز بعد از اتمام پروتکل توسط کولیس اندازه‌گیری شد.

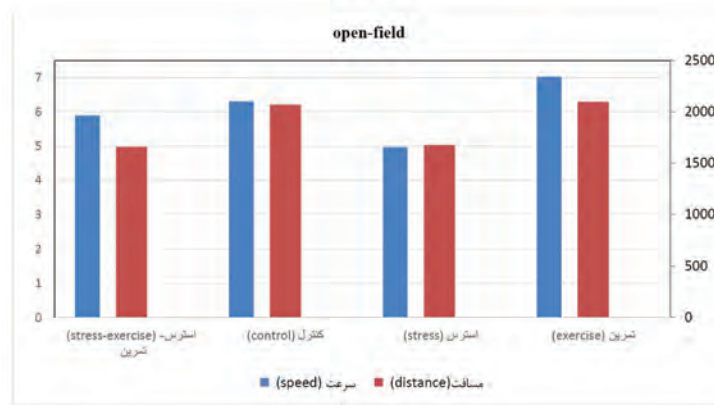
روش‌های آماری تحقیق

برای توصیف آماری داده‌های مربوط به متغیرهای تحقیق از میانگین و خطای معیار میانگین استفاده شد. برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون شاپیروویلیک و برای آزمون فرضیه‌های تحقیق از آزمون تحلیل واریانس دو عاملی (۲ تمرین * ۲ استرس) و تحلیل واریانس مرکب (۲ استرس * ۲ تمرین * ۲ مرحله ارزیابی) با اندازه‌های تکراری و آزمون تی مستقل و تی وابسته با استفاده از نرم‌افزار SPSS 22 با سطح معنی‌داری $P < 0.05$ استفاده شد.

نتایج

تاثیر تمرین هوازی بر عملکرد حرکتی

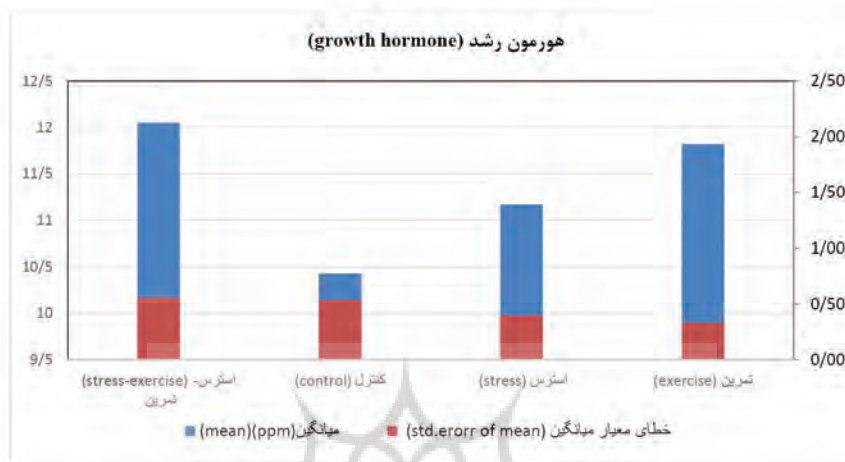
در ارتباط با عملکرد حرکتی که شامل دو عامل سرعت و مسافت بود، هر قدر سرعت حرکت در دستگاه این-فیلد بالاتر باشد، نشان دهنده عملکرد حرکتی بهتر و همینطور، هر قدر رت‌ها مسافت بیشتری در مدت زمان پنج دقیقه در جعبه این-فیلد طی کنند، نشان دهنده عملکرد بهتر آن‌ها است.



شکل ۱- سرعت حرکت و مسافت پیموده شده توسط رت‌ها در دستگاه این- فیلد

با توجه به میانگین سرعت گروه‌ها، گروه تمرین میانگین بالاتری ($M=7.03$)، در مقایسه با سایر گروه‌ها داشت. همچنین در بررسی مسافت پیموده شده، گروه تمرین میانگین بالاتری ($M=2096.91$)، نسبت به سایر گروه‌ها داشت. نتایج آزمون تحلیل واریانس دو عاملی 2×2 نشان داد که گروه تمرین در فاکتور سرعت تاثیر معنی داری بر سرعت حرکت رت‌ها گذاشته و باعث افزایش آن شده است ($F=5.05, P=0.03$). همچنین، استرس تاثیر معنی داری بر سرعت حرکت رت‌ها گذاشته و موجب کاهش آن شده است ($F=11.25, P=0.002$)، اما تعامل معنی داری بین استرس و تمرین مشاهده نشد ($F=0.76, P=0.08$). گروه استرس در فاکتور مسافت نسبت به گروه تمرین افت عملکرد را نشان داد. در واقع افزایش استرس منجر به کاهش مسافت طی شده در رت‌ها شده است ($F=0.003, P=9.773$). تعامل استرس-تمرین نیز در فاکتور مسافت معنی دار نشده است ($F=0.031, P=0.86$). به بیان دیگر، گروه استرس-تمرین نه در فاکتور سرعت و نه در فاکتور مسافت تاثیر معنی داری نداشت ($P < 0.05$). لذا با توجه به نتایج به دست آمده می‌توان گفت تمرین هوازی بر عملکرد حرکتی در رت‌های نر در معرض استرس مزمن تاثیر معنی داری نداشته است.

تأثیر تمرین هوازی بر ترشح هورمون رشد

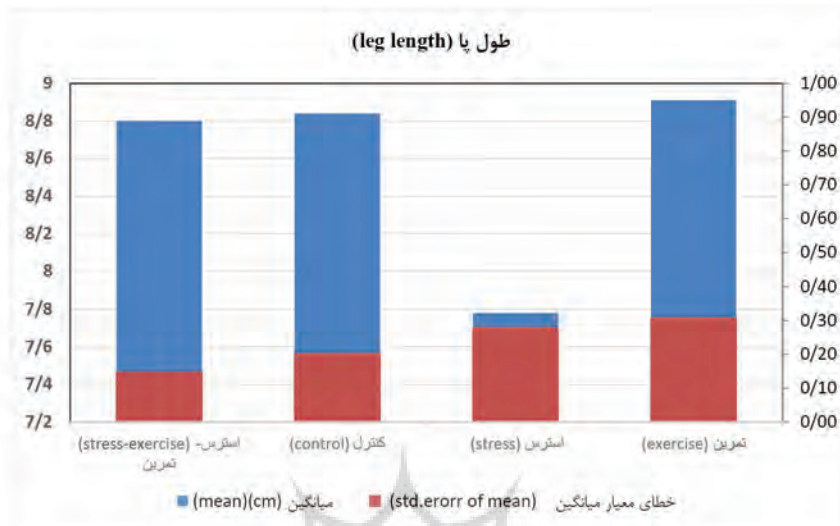


شکل ۲- میزان ترشح هورمون رشد در گروه‌های مختلف

همانطور که در شکل ۲، مشاهده می‌شود میانگین هورمون رشد در گروه‌های (تمرین) ($M=11.82$) و استرس-تمرین ($M=12.05$) بالاتر از سایر گروه‌ها است. در واقع، ۴ هفته تمرین هوازی موجب افزایش میزان ترشح هورمون رشد در گروه‌های دارای تمرین می‌شود. براساس نتایج آزمون تحلیل واریانس دو عاملی 2×2 در فاکتور هورمون رشد تنها عامل تمرین توانست تفاوت معنی‌داری ایجاد کند ($F=5.978, P=0.02$)، ولی عامل استرس میزان ترشح هورمون رشد را کاهش نداد ($F=1.091, P=0.303$). همچنین، تعامل استرس-تمرین نیز تفاوت معنی‌داری نداشت ($F=0.586, P=0.302$). بنابراین می‌توان گفت تمرین هوازی بر ترشح هورمون رشد در رت‌های نر در معرض استرس مزمن تأثیر معنی‌داری نداشته است.

تأثیر تمرین هوازی بر شاخص‌های آنروپومتریکی

در بررسی طول اندام نیز بالاترین میانگین را در طول دست در گروه کنترل ($M=5.47$) و کمترین میانگین را در گروه استرس ($M=5.1$) شاهد بودیم. یافته‌ها نشان داد عامل تمرین نتوانست تفاوت معنی‌داری در نمو طول دست ایجاد کند ($F=1.035, P=0.25$)، عامل استرس نیز میزان نمو طول دست را کاهش نداد ($F=1.524, P=0.225$). همچنین، تعامل استرس-تمرین هم تفاوت معنی‌داری نداشت ($F=2.11, P=0.155$). به بیان دیگر، تمرین هوازی بر نمو طول دست در رت‌های نر در معرض استرس مزمن تأثیر معنی‌داری ایجاد نکرد.

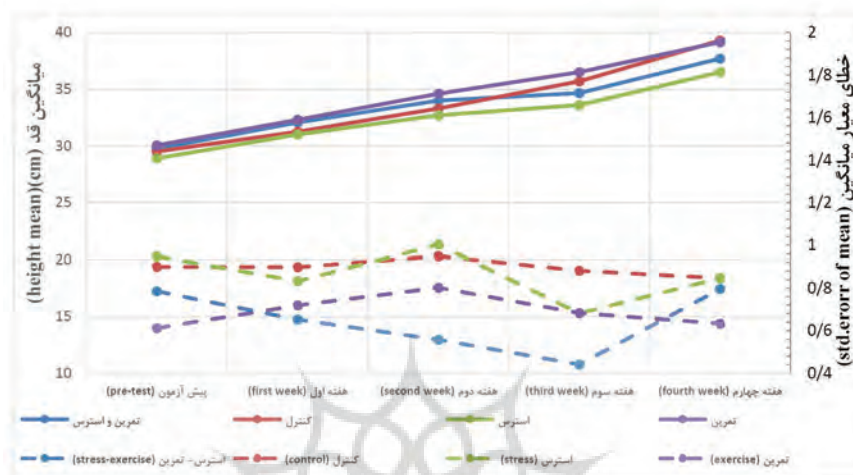


شکل ۳- تغییرات طول پا در گروه‌های مختلف

در بررسی تغییرات نمو طول پا، میانگین گروه استرس ($M=7.78$) پایین‌تر از سایر گروه‌ها است و گروه تمرین بیشترین میانگین ($M=8.91$) را داراست. با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس دو عاملی (2×2) تمرین هوازی بر نمو طول پا در رت‌های نر در معرض استرس مزمن تاثیر معنی‌داری داشته است ($F=5.947, P=0.02$) و منجر به افزایش نمو طول پا شده است. اثر اصلی استرس نیز معنی‌دار شده است ($F=6.936, P=0.012$)، در واقع استرس موجب کاهش نمو طول پا شده است. همچنین، تعامل استرس - تمرین نیز معنی‌دار شد ($F=4.398, P=0.043$). در گروه‌هایی که استرس داشتند، تمرین تاثیر معنی‌داری داشته است. در گروه‌هایی که تمرین نداشتند، استرس تاثیر مخربی داشته و در گروه‌هایی که تمرین داشتند در واقع تمرین توانسته است تا حدودی از اثرات منفی استرس بر نمو طول پا را کاهش دهد.

از آنجایی که تعامل معنی‌دار شد، برای تعیین محل تفاوت‌ها از آزمون تی مستقل استفاده شد. نتایج تفاوت معنی‌داری بین گروه استرس و گروه استرس - تمرین گزارش کرد ($t=-3.167, P=0.005$). بنابراین در شرایط وجود استرس، تمرین توانسته اثر مخرب استرس بر نمو طول پا را از بین ببرد. همچنین، بین گروه استرس و گروه کنترل (بدون استرس، بدون تمرین) تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($t=3.443, P=0.005$). بنابراین استرس در شرایط نبود تمرین اثر مخربی بر نمو طول پا داشته است. بین گروه تمرین و گروه استرس - تمرین نیز تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($t=0.369, P=0.71$). در نتیجه تمرین نتوانسته اثر مخرب استرس بر نمو طولی را کاهش دهد. همچنین، بین گروه تمرین و گروه کنترل (بدون استرس، بدون تمرین) نیز تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($t=-0.245, P=0.81$). بنابراین در شرایط بدون استرس، تمرین اثر معنی‌داری بر

نمو طول پا نداشته است.

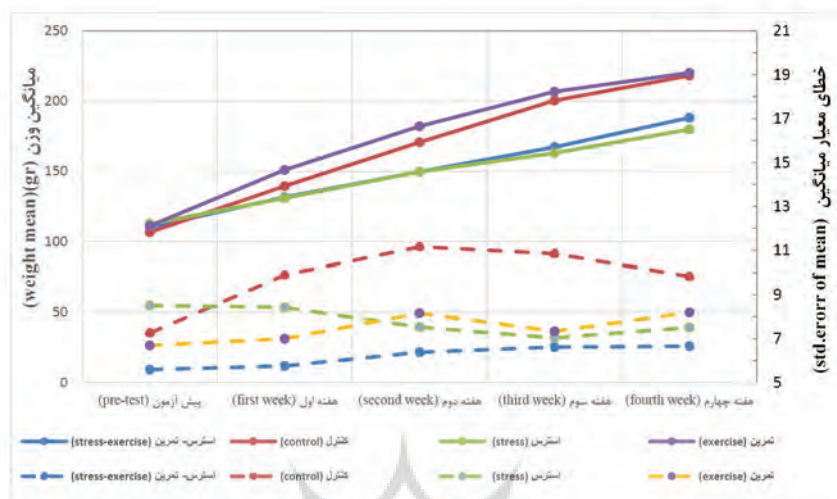


شکل ۴- میانگین قد رت‌ها در گروه‌های مختلف

با توجه به میانگین قد رت‌ها، گروه استرس ($M=36.5$) دارای کمترین میانگین و گروه تمرین ($M=39.15$) دارای بالاترین میانگین بوده است.

نتایج آزمون تحلیل واریانس مرکب $2 \times 2 \times 2$ با اندازه‌های تکراری فاکتور قد نشان داد که اثر اصلی استرس ($F=2.83, P=0.101$) و اثر اصلی تمرین ($F=0.641, P=0.429$) معنی‌دار نشده است، در واقع نه استرس توانسته نمو قد را کاهش دهد و نه تمرین توانسته موجب افزایش نمو قد حیوانات شود. اما اثر اصلی مرحله استرس*مرحله ($F=121.97, P=0.001$) و تعامل استرس*مرحله ($F=11.527, P=0.002$) معنی‌دار شد. بنابراین تعامل استرس*مرحله در طول زمان توانسته است کاهش معنی‌داری در نمو قد ایجاد کند. دیگر تعامل‌ها، تعامل تمرین*مرحله ($P=0.725, F=0.126$)، تعامل استرس*تمرین ($F=0.291, P=0.593$) و تعامل استرس*تمرین*مرحله ($F=1.132, P=0.294$) تفاوت معنی‌داری در نمو قد ایجاد نکردند. در نتیجه هیچکدام از این تعامل‌ها نتوانستند تاثیر معنی‌داری روی نمو قد بگذارند. با توجه به اینکه تعامل استرس*مرحله معنی‌دار شده است، برای تعیین محل تفاوت‌ها از آزمون تی مستقل در پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد. در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد ($t=0.558, P=0.58$)، اما در پس‌آزمون بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($t=2.73, P=0.009$)، بنابراین نتیجه می‌گیریم استرس مانع نمو قد رت‌ها شده است.

۱. خطوط پیوسته میانگین و خطوط نقطه چین معیار میانگین را نشان میدهند.



شکل ۵- میانگین وزن رت‌ها در گروه‌های مختلف^۱

همانطور که مشاهده می‌شود در پیش‌آزمون بین میانگین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری وجود ندارد. اما در هفته چهارم گروه استرس دارای کمترین میانگین و گروه تمرین دارای بالاترین میانگین است. نمو وزن رت‌ها در گروه‌های تحت استرس (استرس) ($M=179.8$) و استرس-تمرین ($M=188.1$) کاهش داشته است. در ارتباط با فاکتور وزن، همانطور که نتایج آزمون تحلیل واریانس مرکب (2×2) با اندازه‌های تکراری نشان داد، اثر اصلی استرس ($P=0.03$, $F=4.905$) تفاوت معنی‌داری در نمو وزن ایجاد کرده و موجب کاهش نمو وزن رت‌ها شده است، اما اثر اصلی تمرین ($P=0.68$, $F=0.173$) معنادار نشده است، در واقع تمرین نتوانسته تاثیر معنی‌داری بر نمو وزن حیوانات بگذارد. همچنین، اثر اصلی مرحله ($F=237.852$, $P=0.001$) و تعامل استرس*مرحله ($F=100.128$, $P=0.001$) معنی‌دار شد. بنابراین تعامل استرس*مرحله در طول زمان توانسته است کاهش معنی‌داری در نمو وزن رت‌ها ایجاد کند. در حالی که سایر تعامل‌ها، تعامل تمرین*مرحله ($F=1.223$, $P=0.276$)، تعامل استرس*تمرین ($F=0.001$, $P=0.951$) و تعامل استرس*تمرین*مرحله ($F=3.14$, $P=0.085$) تفاوت معنی‌داری در نمو وزن ایجاد نکردند. در نتیجه هیچکدام از این تعامل‌ها نتوانستند تاثیر معنی‌داری بر وزن بگذارند. اما با توجه به اینکه تعامل استرس*مرحله معنی‌دار شده است، برای تعیین محل تفاوت‌ها از آزمون تی مستقل در پیش‌آزمون و پس‌آزمون استفاده شد. در پیش‌آزمون تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها مشاهده نشد ($P=0.73$, $t=-0.346$)، اما در پس‌آزمون بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری مشاهده شد ($P=0.001$, $t=4.4$)، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که استرس موجب کاهش نمو وزن رت‌ها شده است.

۱. خطوط پیوسته میانگین و خطوط نقطه چین معیار میانگین را نشان میدهند.

بحث و نتیجه‌گیری

یافته‌های به‌دست آمده از این پژوهش نشان داد که تمرین هوازی، بر عملکرد حرکتی رت‌های نر در معرض استرس مزمن تأثیر معنی‌داری نداشت. همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، فابن^۱ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند یک دوره یک ماهه فعالیت بدنی، بهبود عملکرد حرکتی رت‌ها را در بر نداشت که دلیل این عدم معنی‌داری را ناشی از آستانه استرس پایین در سالمندان، افزایش ترس از محیط آزمایش جدید یا بی‌تفاوتی دانستند (۲۳). لی^۲ و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند که در آزمون اپن فیلد تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های تمرین با گروه کنترل در ویژگی‌های مورد آزمون وجود نداشت (۲۴). در تحقیق حاضر نیز یکی از دلایل این عدم معنی‌داری ممکن است به واسطه فقدان یا فعالیت ناکافی دوپامین در جسم مخطط در اثر افزایش گلوکوکورتیکوئیدها باشد که موجب کاهش تحریر کورتکس حرکتی و بروز یک‌سری اختلالات حرکتی می‌شود. نتایج پژوهش حاضر در تناقض با یافته‌های مطالعات احمدی و همکاران (۲۰۱۱)، کیم^۳ و همکاران (۲۰۱۳) و همچنین اسمیت^۴ و همکاران (۲۰۱۰) است که اثرات مطلوب تمرین هوازی بر عملکرد شناختی و حرکتی را در انسان و حیوان گزارش کرده‌اند (۲۲، ۲۵، ۲۶). داده‌های مطالعه کیم و همکاران (۲۰۱۳) که تأثیر ورزش مقدماتی بر بهبود عملکرد حرکتی و بیان فاکتور نوروتروفیک ناشی از مغز پس از ایسکمی مغزی کانونی در رت‌ها را مورد بررسی قرار داد، نشان داد که تمرین روی تردمیل پیش از آسیب مغزی با توجه به تأییراتی که بر شکل‌پذیری عصبی مغز دارد به‌عنوان یک تنظیم‌کننده هموستاتیک اصلی عملکرد حرکتی عمل کرده و موجب بهبود آن می‌شود. نتایج تحقیقات ذکر شده احتمالاً به دلیل تغییرات مثبتی است که تمرین هوازی بر سیستم قلبی-عروقی گذاشته که موجب افزایش جریان خون و اکسیژن در مغز و در کورتکس حرکتی و منجر به رت‌ها در حین تمرین هوازی می‌شود و عملکرد شناختی و حرکتی را بهبود می‌بخشد. دلیل یافته‌های پژوهش حاضر را نیز می‌توان استفاده از تمرین اجباری دانست چون این نوع تمرین برخلاف تمرین اختیاری با مقداری استرس همراه است. دوبیدن اجباری روی تردمیل می‌تواند پاسخ استرس را به‌طور مزمن فعال کند. علاوه بر استرس جسمی ناشی از ورزش، دوبیدن اجباری روی تردمیل، احتمالاً استرس ذهنی مزمن نیز تولید می‌کند چون حیوانات هم مجبور به دوبیدن روی تردمیل (از دست دادن کنترل) هستند و هم به شدت تحریک می‌شوند (۲۷). از سوی دیگر، شاید بتوان عدم ایجاد سازگاری‌های تمرینی که اغلب بعد از ۸ هفته تمرین افزایشی روی تردمیل ایجاد می‌شود را دلیلی بر ناتوانی این نوع تمرین هوازی در کاهش اثرات منفی استرس بر عملکرد حرکتی دانست. از سوی دیگر، مدت زمان کوتاه تمرین هوازی را نیز می‌توان دلیلی بر ناتوانی این نوع تمرین هوازی در کاهش اثرات منفی استرس بر عملکرد حرکتی دانست. همچنین اگر تمرین قبل از مواجهه با استرس انجام شود، شاید بتوان از تأثیر مثبت

1. fabene
2. li
3. Kim
4. Smith

آن بر شکل‌پذیری عصبی برای بهبود عملکرد حرکتی بهره برد. یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد؛ تمرین هوازی بر ترشح هورمون رشد در رت‌های نر در معرض استرس مزمن تاثیر معنی‌داری نداشته است. اما تمرین موجب افزایش ترشح هورمون رشد در گروه‌های بدون استرس شد. واکنش هورمونی به ورزش به چند عامل بستگی دارد. با این حال عامل شدت آستانه به‌منظور تحریک هورمون مورد نظر اهمیت زیادی دارد و پس از آن، مدت تمرین ورزشی در اولویت است. بایوکازی و همکاران، یکی از دلایل افزایش ترشح هورمون رشد پس از تمرینات قدرتی با شدت متوسط و تکرار زیاد را افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک عنوان کردند. افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک سبب ترشح ایپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین و تحریک فعالیت نورون‌های مرکزی آدرنژیک شده و به دنبال آن مقدار ترشح هورمون رشد افزایش خواهد یافت (۲۸). یافته‌های پژوهش گمز^۱ و همکاران (۲۰۰۶)، ایگناسیو^۲ و همکاران (۲۰۱۵) و وایدمن^۳ و همکاران (۲۰۰۲) در تایید یافته‌های پژوهش حاضر است (۲۹، ۱۶، ۱۷). وایدمن و همکاران (۲۰۰۲) در پژوهشی نشان دادند چند جلسه تمرین هوازی در زنان جوان با شدت بیشتر از آستانه لاکتات موجب افزایش ۲ برابری در انتشار ۲۴ ساعته هورمون رشد شد. «به‌نظر می‌رسد افزایش لاکتات خون و کاهش PH از علل اصلی افزایش ترشح هورمون رشد پس از فعالیت باشد. در واقع، اسیدی شدن محیط داخلی عضله و افزایش غلظت متابولیت‌ها، باعث تحریک گیرنده‌های شیمیایی می‌شود که این گیرنده‌ها پیام را به سیستم هیپوتالاموسی-هیپوفیزی می‌فرستند و موجب آزادسازی هورمون‌های آنابولیکی مانند هورمون رشد از کبد و برخی از بافت‌های دیگر می‌شوند. نتیجه این مطالعه همچنین با یافته‌های تحقیق کرامر^۴ و همکاران (۲۰۱۶) و ونهیدر^۵ و همکاران (۱۹۸۴) که افزایش هورمون رشد را بعد از ورزش مقاومتی گزارش کردند و معظمی (۲۰۱۸) که در پژوهش خود بر روی زنان چاق غیر فعال، افزایش معنی‌دار سطوح هورمون رشد را بعد از ۶ ماه تمرین هوازی گزارش کرد، همسو می‌باشد (۳۰-۳۲). نتایج پژوهش حاضر در مورد افزایش هورمون رشد بعد از تمرین هوازی را می‌توان این‌گونه توجیه کرد که افزایش هورمون رشد بعد از تمرینات ورزشی، ممکن است مربوط به افزایش هیپوگلیسمی، اثر تحریکی قشر حرکتی و فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک بر اثر فعالیت ورزشی بر هسته‌های تولید هورمون آزادکننده هورمون رشد در هیپوتالاموس باشد. افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک سبب ترشح ایپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین و تحریک فعالیت نورون‌های مرکزی آدرنژیک شده و به دنبال آن مقدار ترشح هورمون رشد افزایش خواهد یافت. این یافته با نتایج پژوهش‌های جانگ^۶ و همکاران (۲۰۱۸) که نشان دادند ۲۴ هفته ورزش موجب کاهش هورمون رشد شده، در حالی که هورمون رشد شبه انسولینی یک افزایش یافته است (۳۳) و تحقیق

1. Gomez
2. Ignacio
3. Wideman
4. Kramer
5. Vanheider
6. Jeong

رشید لمیر و همکاران (۱۳۹۰) که کاهش هورمون رشد را به دنبال ۸ هفته فعالیت هوازی به دلیل سازگاری هورمونی ناشی از دوره طولانی فعالیت هوازی گزارش کرده‌اند (۳۴)، متناقض است. دلیل کاهش هورمون رشد در این تحقیقات را می‌توان سازش‌پذیری با تمرین دانست که موجب افزایش انتقال دهنده‌های هورمون رشد و فاکتور رشد شبه انسولینی یک می‌شود که نیمه عمر این هورمون‌ها را در خون افزایش داده و از طرفی منجر به کاهش هورمون رشد آزاد می‌شود.

دیگر یافته پژوهش حاضر این بود که استرس و تعامل تمرین هوازی - استرس تاثیر معنی‌داری بر ترشح هورمون رشد نداشت. طبق تحقیق دی^۱ و همکاران (۱۹۸۳)، استرس از ترشح هورمون رشد تا ۵ ساعت بعد جلوگیری می‌کند. بنابراین می‌توان احتمال داد که در تحقیق حاضر به دلیل خونگیری بعد از ۲۴ ساعت از آخرین استرس، اثر بازدارندگی استرس از بین رفته باشد و همچنین احتمال ایجاد سازگاری با استرس در طول دوره ۲۸ روزه پروتکل استرس را می‌توان دلیل دیگری برای عدم بازداری از ترشح هورمون رشد دانست (۳۵). در تناقض با یافته‌های پژوهش حاضر آرماریو^۲ و همکاران (۱۹۹۳) نشان دادند استرس مزمن بی‌حرکتی به مدت ۲ ساعت در روز و ادامه آن به مدت ۱۳ روز موجب کاهش ترشح هورمون رشد رت‌ها می‌شود (۱۰). افزایش آزادسازی سوماتواستاتین در سیاهرگ خونی هیپوفیز رت‌های در معرض استرس مزمن را می‌توان مسئول بازداری هورمون رشد دانست. علاوه بر این، تغییرات گیرنده‌های هیپوفیز برای پپتیدهای هیپوتالاموس نیز می‌تواند این نتایج را در بر داشته باشد.

نتایج پژوهش حاضر همچنین نشان داد تمرین هوازی بر شاخص‌های آنترپومتریکی (قد، وزن و طول اندام) در رت‌های نر در معرض استرس مزمن تاثیر معنی‌داری داشته است. دسکریت^۳ و همکاران (۲۰۱۷) در مطالعه‌ای ارتباط استرس روانی اجتماعی و شاخص‌های آنترپومتریکی را بررسی کرده و به این نتیجه دست یافتند که علاوه بر همه‌ی ویژگی‌های روانی اجتماعی اندازه‌گیری شده، تنها خستگی بدنی با BMI بالاتر مرتبط بود و تنها سبک زندگی فعال از نظر بدنی روی نتایج آنترپومتریک تاثیر داشت (۳۶).

یافته دیگر این پژوهش این بود که تمرین هوازی بر نمو قد رت‌های در معرض استرس مزمن تاثیر معنی‌داری نداشته است. یعنی همان‌طور که تمرین نتوانست موجب افزایش نمو قد شود، استرس هم کاهش نمو قد حیوانات را در پی نداشت. این یافته با نتایج پژوهش مالینا (۱۹۹۴) که بیان کرد داده‌های مربوط به قامت در افراد نوجوانی که سه نوع ورزش مختلف را انجام دادند مشابه افراد غیر ورزشکار است، و همچنین؛ با نتایج پژوهش دمسگارد^۴ و همکاران (۲۰۰۰) همسو است که دلیل عدم معنی‌داری در نتایج تحقیق خود را به شدت و مدت فعالیت بدنی و بازداری طولانی مدت محور هورمون‌های جنسی - هیپوفیز - هیپوتالاموس بوسیله ورزش

1. Day
2. Armario
3. Doscuraite
4. Damsgaard

نسبت داده‌اند (۳۷). از سوی دیگر، نتایج پژوهش رودریگز^۱ و همکاران (۲۰۰۶) که نشان دادند مشارکت در ورزش می‌تواند بطور مستقیم بر تشکیل استخوان و بطور غیر مستقیم با افزایش حجم عضلات و تنش‌های تولید شده در استخوان در طول سال‌های پیش از بلوغ تاثیر بگذارد، و همینطور، برتلونی^۲ و همکاران (۲۰۰۶) و کریشان و همکاران (۲۰۰۸) که بدن‌بال کاهش فعالیت بدنی کاهش قامت را مشاهده کردند با نتایج تحقیق حاضر هم‌خوانی ندارد (۳۸-۴۰). شاید بتوان علت عدم تاثیر تمرین هوازی بر فاکتور قد را در پژوهش حاضر دوره یا زمان پروتکل تمرینی و شدت آن دانست.

در ارتباط با فاکتور وزن، یافته‌ها حاکی از آن است که تمرین هوازی بر نمو وزن رت‌های نر در معرض استرس مزمن تاثیر معنی‌داری نداشته است. یافته‌های بدست آمده از این پژوهش نشان داد که استرس تاثیر معنی‌داری بر نمو وزن رت‌ها داشت و موجب کاهش نمو وزن رت‌ها در گروه‌های بدون تمرین شد. اما؛ تمرین هوازی تفاوت معنی‌داری در نمو وزن رت‌ها ایجاد نکرد. این یافته با نتایج پژوهش هریس^۳ و همکاران (۱۹۹۸) همسو است که کاهش وزن رت‌ها را حداقل تا ۴۰ روز پس از استرس گزارش کردند (۴۱). این یافته با نتایج تحقیق مارتی و همکاران (۱۹۹۴) که کاهش نمو وزن بدن رت‌ها را به دنبال قرارگیری در معرض استرس بی‌حرکتی مزمن گزارش کردند همسو است. آن‌ها شدت استرسور را عاملی برای میزان جذب غذا و وزن بدن رت‌ها می‌دانستند و از آنجا که بی‌حرکتی یک استرسور متوسط است، قرارگیری در معرض آن را دلیل کاهش نمو وزن قلمداد کردند (۴۲). وانگ^۴ و همکاران (۲۰۱۲) در پژوهش خود نشان دادند استرس بی‌حرکتی مزمن جذب غذا و افزایش وزن بدن در رت‌ها را تغییر می‌دهد که به افزایش در سطوح لپتین و گیرنده‌های آن مرتبط است. لپتین در هیپوتالاموس به گیرنده خود متصل شده و می‌تواند موجب جلوگیری از اشتها، کاهش جذب انرژی و افزایش مصرف انرژی شود (۴۳). نتایج این تحقیق در رابطه با استرس بی‌حرکتی بر نمو وزن بدن در تناقض با پژوهش رابرتز و همکاران (۲۰۱۴) است، آن‌ها نشان دادند استرس مزمن می‌تواند رفتارهای مرتبط با پاداش را از طریق کاهش محدودیت غذایی و مصرف غذاهای حاوی کربوهیدرات بیشتر و چربی ایجاد کند، که افزایش ترشح کورتیزول از طریق افزایش فعالیت محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال را دلیل افزایش وزن می‌دانند (۴۴). این یافته همچنین با پژوهش نیشیزاوا و همکاران (۲۰۰۵) ناهمسو است که تحت تاثیر استرس هیجانی وزن بدن تغییر معنی‌داری را نشان نداد (۴۵). به نظر می‌رسد دلیل نتایج متفاوت این تحقیقات ناشی از این است که سطح هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRH) به واسطه استرس افزایش یافته و هورمون آزادکننده کورتیکوتروپین بر رفتار تغذیه اثر گذاشته و منجر به آنورکسیا شده است. نتایج پژوهش سرالاکیوس^۵ و همکاران (۲۰۰۷)، که افزایش وزن بدن را در دانشجویان به علت استرس ادراک شده مشاهده نمودند نیز در

1. Rodríguez
2. Bertelloni
3. Harris
4. Wang
5. Serlachius

تناقض با نتایج پژوهش حاضر است (۴۶). در این تحقیق استرس منجر به افزایش گرلین سرم گردید و گرلین هورمونی است که می‌تواند موجب افزایش ترشح نوروپپتید Y شود. نتایج پژوهش کازاما^۱ و همکاران (۲۰۱۶) و علیزاده و همکاران (۲۰۱۷) نیز در تناقض با یافته‌های این تحقیق در مورد تاثیر فعالیت بدنی بر وزن بدن است (۴۷، ۴۸). علیزاده و همکاران گزارش کردند ۶ هفته فعالیت هوازی در صبح منجر به کاهش معنی‌داری در وزن بدن زنان دارای اضافه وزن می‌شود و علت آن را تاثیر فعالیت با شدت بالا بر افزایش سوخت و ساز و سوزاندن بیشتر بافت چربی دانستند. نیز گزارش کردند که هشت هفته تمرین هوازی تاثیر معنی‌داری بر اندازه‌گیری‌های آنتروپومتری انتخاب شده (قد و وزن) دارد. دلیل تاثیر معنی‌دار استرس بر کاهش وزن در پژوهش حاضر ممکن است به شدت استرسور مربوط باشد که استرسور مورد استفاده در این پژوهش نوعی استرسور متوسط است و این نوع استرسور در حیوانات منجر به کاهش نمو وزن می‌شود.

دیگر یافته تحقیق حاضر عدم تاثیر معنی‌دار تمرین هوازی بر نمو طول دست در رت‌های نر در معرض استرس مزمن را گزارش کرد. در واقع، هیچکدام از عوامل تمرین، استرس و تعامل استرس - تمرین هوازی نتوانستند تغییر معنی‌داری در نمو طول دست ایجاد کنند! در واقع دلیل عدم تاثیر این عوامل بر نمو طول دست را می‌توان ناشی از شروع نشدن جهش نمو دست دانست چون جهش نمو دست تقریباً حدود ۶۰ روزگی رخ می‌دهد و در آن زمان ما قادر خواهیم بود تغییرات معنی‌داری را در نمو طول دست شاهد باشیم (۴۹)، شاید اگر تمرین هوازی شدت بالاتر و مدت طولانی‌تری داشت و یا استرسور شدیدتری مورد استفاده قرار می‌گرفت، می‌توانستیم تغییرات معنی‌داری را در طول دست شاهد باشیم.

یافته‌های بدست آمده از این پژوهش در مورد فاکتور طول پا نشان داد که عامل تمرین تاثیر معنی‌داری بر نمو طول پا داشت و موجب افزایش نمو طول پا شد. عامل استرس نیز تاثیر معنی‌داری بر نمو طول پا ایجاد کرد و منجر به کاهش نمو طول پا شد. استراتاکیس^۲ و همکاران (۱۹۹۵) در تحقیقی بر روی مطالعه غدد درون‌ریز عصبی تحت استرس به این نتیجه رسیدند که پاسخ‌های ناهنجار غدد درون‌ریز عصبی مانند ناسازگاری سیستم استرس ممکن است منجر به اختلالاتی در نمو و رشد شود (۹). نتایج نشان داد تعامل استرس - تمرین هوازی نیز معنی‌دار شد، یعنی تمرین هوازی توانست تا حدودی از اثرات منفی استرس بر نمو طول پا بکاهد. در پستانداران بزرگتر، صفحه رشد در بلوغ اسکلتی بسته شده و رشد طولی متوقف می‌شود. جوندگان کوچکتر (رت، مایس)، صفحات رشدشان را تا سنین بزرگسالی نگه می‌دارند. اگرچه این عمل، پتانسیلی برای ادامه یافتن نمو طولی فراهم می‌کند، در واقعیت نمو استخوان بعد از یک دوره معین متوقف می‌شود. در رت‌ها، میزان نمو بین هفته اول تا پنجم افزایش می‌یابد، سپس تا زمان بلوغ اسکلتی که حدود ۵ تا ۱۱-۱۳ هفته‌گی است، کاهش می‌یابد. استخوان‌ها با سرعت پایینی به رشد ادامه می‌دهند تا سن ۲۶ هفته‌گی که عملاً نمو در

1. Kusuma
2. Stratakis

رت‌ها متوقف می‌شود (۵۰). یافته تحقیق حاضر با نتایج پژوهش ترویب^۱ و همکاران (۲۰۱۶) که نشان دادند ورزش هوازی نمو خطی استخوان تیپال و همچنین صفحه نمو را بهبود می‌بخشد (۵۱)، و همچنین؛ پژوهش بس و همکاران (۲۰۰۰) همسو است (۵۲). در واقع اثر تمرین هوازی را می‌توان این‌گونه توجیه کرد که تمرین هوازی با افزایش تحریک ترشح هورمون رشد موجب نمو طولی و رشد نهایی قد می‌شود. این یافته همچنین با یافته تینتز^۲ و همکاران (۱۹۹۳) که کاهش میزان نمو پاها در طول دوره دو ساله بلوغ در ژیمناستیک کاران زن را به دلیل بازداری طولانی‌مدت محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - گنادال بوسیله ورزش و همچنین؛ تأثیرات متابولیک رژیم غذایی گزارش کردند، ناهمسو است (۵۳).

نتیجه‌گیری: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد استرس موجب کاهش نمو وزن رت‌ها در گروه‌های بدون تمرین شد. اما تمرین هوازی تفاوت معنی‌داری در نمو وزن رت‌ها ایجاد نکرد. همچنین، هیچ‌کدام از عوامل «تمرین هوازی»، «استرس» و «تعامل این دو» نتوانستند تغییر معنی‌داری در نمو طول دست ایجاد کنند. در فاکتور طول پا نیز عامل استرس تأثیر معنی‌داری بر نمو آن ایجاد کرد و منجر به کاهش آن شد. از طرفی نتایج، معنی‌داری تعامل «استرس - تمرین هوازی» را نشان داد، به عبارتی دیگر تمرین هوازی توانست تا حدودی از اثرات منفی استرس بر نمو طول پا را کاهش دهد. در مجموع می‌توان نتیجه گرفت که از تمرین هوازی به عنوان عامل موثری برای افزایش ترشح هورمون رشد، بهبود عملکرد حرکتی، افزایش نمو طول پا و خنثی کردن اثر استرس بر نمو طول پا می‌توان استفاده کرد.

پیام مقاله: با توجه به اینکه استرس بر بعضی فاکتورها از جمله قد، هورمون رشد و طول دست تأثیر معنی‌داری ایجاد نکرد، پیشنهاد می‌شود از استرس‌ورهای مختلف بصورت پیش‌بینی نشده برای افزایش سطح کورتیکواسترون و همچنین کاهش احتمال سازگاری با استرس استفاده شود. همچنین به دلیل اینکه تمرین اجباری روی تردمیل مقداری استرس ایجاد می‌کند، پیشنهاد می‌شود از تمرین اختیاری استفاده شود. به دلیل عدم معنی‌داری تمرین هوازی بر عملکرد حرکتی، هورمون رشد، وزن و قد در رت‌های نر در معرض استرس مزمن پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های بعدی از سایر انواع تمرین و تمرین هوازی با شدت‌های متفاوت استفاده شود. همچنین پیشنهاد می‌شود این مداخله در مراحل مختلف رشدی بررسی شود و برای اطمینان از اثربخشی مداخله استرس، میزان کورتیکواسترون رت‌ها مورد اندازه‌گیری قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه کارشناسی ارشد دانشگاه شهید بهشتی تهران می‌باشد. بدین وسیله محققین مراتب تشکر خود را از گروه رفتار حرکتی دانشگاه شهید بهشتی، به دلیل کمک در فراهم نمودن امکان لازم برای اجرای پژوهش، ابراز می‌دارند. همچنین از جناب آقای دکتر منصور احمدی که در انجام این پژوهش ما را

1. Troib
2. Theintz

یاری رساندند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌نمایند.

منابع

1. Nicknami M, Dehghani F, Bouraki SH, Kazemnezhad E, Soleymani R. Stress coping styles in Guilan University of Medical Sciences Students. *Comprehensive Nursing and Midwifery*. 2015;24(74):62-68. (In Persian) magiran.com/p1339274
2. Thakur T, Anand R, Ray A, Gulati K. Differential effects of chronic predictable and unpredictable stress on neurobehavioral and biochemical responses in rats. *Therapeutic Targets for Neurological Diseases*. 2015; 2: 603. <https://www.researchgate.net/publication/274705789>
3. Metz G A. Stress as a modulator of motor system Function and pathology. *Reviews in the Neurosciences*. 2007; 18: 209-222. <https://doi.org/10.1515/REVNEURO.2007.18.3-4.209>
4. Pervanidou P, Chrousos G. Metabolic consequences of stress during childhood and adolescence. *Metabolism clinical and experimental*. 2012;61: 611 – 619. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.metabol.2011.10.005>
5. Romens S, McDonald J, Svaren J. Associations between early life stress and gene methylation in children. *Child Development*. 2015; 1: 303–309. <https://doi.org/10.1111/cdev.12270>
6. Howard E. Reductions in size and total DNA of cerebrum and cerebellum in adult mice after corticosterone treatment in infancy. *Exp Neurol*. 1968;22: 191-208. [https://doi.org/10.1016/0014-4886\(68\)90051-4](https://doi.org/10.1016/0014-4886(68)90051-4)
7. Metz G A, Jadavji N M, Smith L K. Modulation of motor function by stress: a novel concept of the effects of stress and corticosterone on behavior. *European Journal of Neuroscience*. 2005; pp. 1190–1200. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9568.2005.04285.x>
8. Katz R.J, Roth K.A, Carroll B.J. Acute and chronic stress effects on open field activity in the rat: implications for a model of depression. *Neurosci Biobehav Rev*. 1981; 5(2): 247-51. [https://doi.org/10.1016/0149-7634\(81\)90005-1](https://doi.org/10.1016/0149-7634(81)90005-1)
9. Stratakis C, Gold P, Chrousos G. Neuroendocrinology of stress: implication for growth and development. *Stress and eating disorders*. 43:162-167;1995. <https://doi.org/10.1159/000184269>
10. Armario A, Mart O, Gavalda A, Giralt M, Julin T. Effects of chronic immobilization stress on gh and tsh secretion in the rat: Response to hypothalamic regulatory factors. *Psychoneuroendocrinology*. 1993; 18: 405-413. [https://doi.org/10.1016/0306-4530\(93\)90015-D](https://doi.org/10.1016/0306-4530(93)90015-D)
11. Torres S J, Nowson C. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*. 2007;23: 887–894. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2007.08.008>
12. Rahmani A, Sheykh M, HemayatTalab R, Naghdi N. The effect of exercise training on stress-induced changes in learning. *AMUJ*. 2013; 16(70): 52-64. (In Persian) <http://jams.arakmu.ac.ir/article-1-1916-en.html>
13. Snyder JS, Soumier A, Brewer M, Pickel J, Cameron HA. Adult hippocampal neurogenesis buffers stress responses and depressive behavior. *Nature*. 2011;476, 458–461. <https://doi.org/10.1038/nature10287>
14. Donnelly J, Hillman Ch H, Castelli D, Etnier J, Lee S, Tomporowski Ph, Lambourne K. Physical

- activity, fitness, cognitive function, and academic achievement in children. *Med Sci Sports Exerc.* 2016; 48(6): 1197–1222. Doi:10.1249/MSS.0000000000000901
15. Baghian T, Heidarian pour A, Shokri E. The effects of submaximal endurance training/detraining and gonadotropin releasing hormone agonists on growth and thyroid hormones serum concentrations in girls with precocious puberty. *Sport Physiology.* 2019. (In Persian) doi:10.22089/SPJ.2019.5830.1765
16. Ignacio D, Silvestre D, Albuquerque J, Louzada R A, Carvalho D, Castro P. Thyroid hormone and estrogen regulate exercise-induced growth hormone release. *Plos One.* 2015. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0122556>
17. Wideman L, Weltman J, Hartman M.L, Veldhuis JD, Weltman A. Growth hormone (GH) release during acute and chronic aerobic and resistance exercise: Recent Findings. *Sports Medicine.* 2002; 32 (15): 987-1004. DOI: 10.2165/00007256-200232150-00003
18. Habibi A, Maleki F, Rami M, Ghalavand A, Jahanbakhsh H, Dehghan M, Asare E. The Relationship between Physical Activities with Some of Physical and Physiologic Indexes of the Citizens of Khuzestan Province. *Sport Physiology.* 2018. (In Persian) DOI: 10.22089/SPJ.2018.4773.1642
19. Kusuma C Sh, Rajkumar P M. Impact of Aerobic Exercise on anthropometric measurements among college woman. *International Journal of Physical Education, Sports and Health.* 2015; 1(5): 01-03. <https://www.kheljournal.com/vol1issue5/PartA/1-4-48.1.html>
20. Li C, Guo Zh, Zhao R, Sun W, Xie. Proteomic analysis of liver proteins in a rat model of chronic restraint stress-induced depression. *Hindawi.* 2017; 7508316: 14. <https://doi.org/10.1155/2017/7508316>
21. Kim T, Lim B, Kim K, Seo J, Kim Ch. Treadmill exercise alleviates stress-induced impairment of social interaction through 5-hydroxytryptamine 1A receptor activation in rats. *Journal of Exercise Rehabilitation.* 2015;11(4):192-197. doi: 10.12965/jer.150225
22. Ahmadi N, Aslankhani M A, Naghdi N. Aerobic activity improves spatial learning and motor activity in aged rats. *Physiology and Pharmacology.* 2012;15 (4): 527-537. (In Persian) <https://www.researchgate.net/publication/277108427>
23. Fabene P, Meriotti R, Mora G N, Chkir A, Zancanaro C. Forced mild physical training- induced effects on cognitive and locomotory behavior in old mice. *The journal of nutrition, health & aged.* 2008;12(6): 388-90. <https://doi.org/10.1007/BF02982671>
24. Li j, Ding YH, Rafols J, lai Q, Ding Y. Increased astrocyte proliferation in rats after running exercise. *Neuroscience Letters.* 2005; 386(3): 160-164. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2005.06.009>
25. Kim G, Kim E. The effects of antecedent exercise on motor function recovery and brain-derived neurotrophic factor expression after focal ischemia in rats. *J Phys Ther Sci.* 2013; 25: 553–556. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24259800/>
26. Moraska A, Deak T, Fleshner M. Treadmill running produces both positive and negative physiological adaptations in Sprague-Dawley rats. *American journal of physiology* 2000. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.2000.279.4.R1321>
27. Smith Patrick J., Blumenthal James A., Hoffman Benson M., Cooper Harris, Strauman Timothy

- A, et al. Aerobic exercise and neurocognitive performance: a meta-analytic review of randomized controlled trials. *Psychosom Med.* 2010;72(3): 239-252. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181d14633.
28. Bagheri M, Bambaiechi E, Esfarjani F, Sattar M. The Effect of 8 Weeks of Water Training on Growth Hormone and Insulin-Like Growth Factor in Children. *Sport biological sciences* 2012; 14: 21-36. (in Persian). <https://dx.doi.org/10.22059/jsb.2020.219978.1124>
29. Gomez, R. J., Mello, M. A. D., Caetano, F. H., Sibbuya, C. Y et al. Effect of swimming on bone mass and GH / IGF-1 axis in diabetic rats *Growth Hormone & IGF Research* 2006; 326-331. <https://doi.org/10.1016/j.ghir.2006.07.003>.
30. Kraemer W J, Ratamess N, Nindl B C. Recovery responses of testosterone, growth hormone, and IGF-1 after resistance exercise. *J Appl Physiol.* 2017;122: 549-558. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00599.2016>
31. Vanheider W, Radomski M, Goode R. Growth hormone responses during intermittent weight lifting exercise in men. *Eur J Appl Physiol* (1984) 53:31-34. <https://doi.org/10.1007/BF00964686>
32. Moazami M, Askari B. Effect of six months of aerobic exercise on serum levels of insulin, growth hormone and insulin-like growth hormone 1 in sedentary obese women. *Medical Laboratory Journal.* 2018;12: 4. DOI: 10.29252/mlj.12.4.43
33. Jeong J Y, Lee D H , Kang S S. Effects of chronic restraint stress on body weight, food intake, and hypothalamic gene expressions in mice. *Endocrinology and Metabolism.* 2013;28:288-296. <https://doi.org/10.3803/EnM.2013.28.4.288>
34. Rashid Lamir A, Mir Zendedel Z, Ebrahimi Atri A. The effect of eight weeks of aerobic training on the plasma levels of ghrelin and growth hormone in young women. *Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences.* 2012;19(5):667-675. (In Persian) <http://jssu.ssu.ac.ir/article-1-1742-en.html>
35. Day T A, West M J, Willoughb J. Stress suppression of growth hormone secretion in the rat: effects of disruption of inhibitory noradrenergic afferents to the median eminence. *Aust J Bio Sci.* 1983;36: 525-30. <https://doi.org/10.1071/bi9830525>
36. Doscuraite Jolita, Vaicenaviciene Giedre. Relation of psychosocial stress and anthropometric indices. *Atherosclerosis* 2017; 263: 178. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2017.06.571>
37. Damsgaard R, Bencke J, Matthiesen G, Petersen JH, Müller J. Is prepubertal growth adversely affected by sport? *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:1698-703. DOI: 10.1097/00005768-200010000-00006
38. Rodríguez G V. How does Exercise Affect Bone Development during Growth? *Sports Med.* 2006; 36 (7): 561-569. <https://doi.org/10.2165/00007256-200636070-00002>
39. Bertelloni S, Ruggeri S, Baroncelli G. Effects of sports training in adolescence on growth puberty and bone health. *Gynecological Endocrinology.* 2006; 22(11): 605–612. <https://doi.org/10.1080/09513590601005730>
40. Krishan Kewal, Sidhu Malkiat, Dutta Jayanti. Is decline in stature related to physical activity? The Case of farmers in Punjab State of North India. *Bioscience Hypotheses* 2008;1: 326-327. <https://doi.org/10.1016/j.bihy.2008.08.009>
41. Harris R, Zhou J, Youngblood B, Rybkin I, Smagin G. Effect of repeated stress on body weight

- and body composition of rats fed low- and high-fat diets. the American Physiological Society 1998. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.1998.275.6.R1928>
42. Marti O, Marti J, Armario A. Effects of chronic stress on food intake in rats: influence of stressor intensity and duration of daily exposure. *Physiology & Behavior*. 1994;4: 747-753. [https://doi.org/10.1016/0031-9384\(94\)90055-8](https://doi.org/10.1016/0031-9384(94)90055-8)
43. Wang S, Chen J, Yue G, Bai M, Kou M, Jin Z. Xiaoyaosan decoction regulates changes in neuropeptide Y and leptin receptor in the rat arcuate nucleus after chronic immobilization stress. *Hindawi Publishing Corporation Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2012;16. <https://doi.org/10.1155/2012/381278>
44. Roberts C, Campbell I, Troop N. Increases in weight during chronic stress are partially associated with a switch in food choice towards increased carbohydrate and saturated fat intake. *Eur Eat Disorders Rev*. (2014); 22:77–82. <https://doi.org/10.1002/erv.2264>
45. Nishizawa T, Suzuki H, Masaoka T, Nomoto Y, Minegishi Y, Hosoda H, et al. Emotional stress enhanced ghrelin secretion from the stomach. *J Clin Biochem Nutr*. (2006); 38(1): 33-7. <https://doi.org/10.3164/jcbn.38.33>
46. Serlachius A, Hamer M, Wardle J. Stress and weight change in university students in the United Kingdom. *Physiology & Behavior* (2007); 92:548–553. DOI: 10.1016/j.physbeh.2007.04.032
47. Kusuma C. Shamanur, Rajkumar P. Malipatil. Impact of Aerobic Exercise on anthropometric measurements among college Woman. *International Journal of Physical Education, Sports and Health* 2015; 1(5): 01-03. <http://hdl.handle.net/10603/62785>
48. Alizadeh Z, Younespour S, Rajabian Tabesh M, Haghavan S. Comparison between the effect of 6 weeks of morning or evening aerobic exercise on appetite and anthropometric indices: a randomized controlled trial. *Clinical obesity*. 2017; 7(3): 157-165. <https://doi.org/10.1111/cob.12187>
49. Hughes P, Tanner J. A longitudinal study of the growth of the black-hooded rat: methods of measurement and rates of growth for skull, limbs, pelvis, nose-rump and tail lengths. *J Anat*. 1970; 106(2): 349-370. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1233708/>
50. Roach Helmtrud, Mehta Gautam, Oreffo Richard, Nicholas Clarke. Temporal Analysis of Rat Growth Plates: Cessation of Growth with Age Despite Presence of a Physis. *The Journal of Histochemistry & Cytochemistry* 2003; 51(3): 373–383. <https://doi.org/10.1177/002215540305100312>
51. Troib A, Guterman M, Rabkin R, Landau D, Segev Y. Endurance exercise and growth hormone improve bone formation in young and growth-retarded chronic kidney disease rats. *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31: 1270-1279. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfv373>
52. Bass S, Bradney M, Pearce G. Short stature and delayed puberty in gymnasts: Influence of selection bias on leg length and the duration of training on trunk length. *The Journal of Pediatrics*. 2000. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(00\)70094-1](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(00)70094-1)
53. Theintz G E, Howald H, Weiss U, Sizonenko PC. Evidence for a reduction of growth potential in adolescent female gymnasts. *J Pediatr*. 1993;122:306-13. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(06\)80139-3](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(06)80139-3)

ارجاع دهی

رضایی، فاطمه؛ عظیم زاده، الهام؛ عبدلی، بهروز. (۱۴۰۰). تأثیر تمرین هوازی بر عملکرد حرکتی، شاخص‌های آنتروپومتریکی و هورمون رشد در رت‌های نر در معرض استرس مزمن. فصلنامه رفتار حرکتی، ۱۳ (۴۴): ۴۳-۶۸

شناسه دیجیتال: 10.22089/MBJ.2021.8986.1891

Rezaei, F; Azim Zade, E; Abdoli, B. (2022) The effect of aerobic training on motor performance, anthropometric indices and growth hormone on male rats exposed to chronic stress. *Research on Educational Sport*, 13 (44): 43-68 (Persian)

DOI: 10.22089/MBJ.2021.8986.1891

