مجله دانشکده پزشکی اصفهان
سال بیست و نهم/شماره ۱۳۶/هفته چهارم خرداد ماه ۱۳۹۰
مقاله پژوهشی
تاریخ دریافت: ۸۹/۱۰/۱۰ تاریخ پذیرش: ۹۰/۲/۲

تأثیر یک جلسه تمرین حاد شنا بر تغییرات سطوح بتااندروفین و کورتیزول سرم شناگران سرعت مرد

مهناز سینایی[۱]، دکتر مهدی کارگر فرد[۲]، دکتر غلامرضا شریفی[۳]، دکتر رضا روزبهانی[۴]، دکتر علیرضا عرب زاده[۵]

خلاصه

مقدمه: تحقیقات بر روی پاسخ‌های بتااندورفین و کورتیزول پلاسمایی اغلب بر روی ورزش‌های زیر بیشینه و بیشینه متمرکز شده‌اند و مطالعات کمی در زمینه‌ی اثربخشی جلسات تمرین تخصصی در ترشح سطوح بتا اندورفین و کورتیزول انجام شده است. هدف از این تحقیق ارزیابی تغییرات سطوح بتااندورفین و کورتیزول پلاسمایی در شناگران سرعتی مرد پس از یک جلسه‌ی تمرین ورزش شنا بود.

روش‌ها: در یک تحقیق نیمه تجربی، تعداد ۱۵ شناگر نخبه‌ی مرد سالم به صورت هدفمند و داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند. آزمودنی‌ها پس از یک جلسه‌ی تمرین ۲ ساعتی، مسافت ۵۰ متر شنا را با شدتی معادل ۸۰ تا ۸۵ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه در طول استخر استاندارد طی نمودند. نمونه‌ی خونی از ورید بازوی دست راست آزمودنی‌ها برای اندازه‌گیری سطوح بتا اندروفین و کورتیزول در ۳ مرحله‌ی شرایط، بلافاصله پس از تمرین و ۳۰ دقیقه پس از تمرین گرفته شد و به کمک روش الایزا اندازه‌گیری شدند. داده‌ها با استفاده از Repeated measure ANOVA مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت.

یافته‌ها: ۱۵ شناگر مرد با میانگین سنی ۲/۳۵ ± ۲۱/۶۴مورد بررسی قرار گرفتند. تفاوت سطوح بتا اندورفین شناگران در سه دوره‌ی زمانی قبل، بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه پس از تمرین معنی‌داری بود. نتایج آزمون تعقیبی نیز فقط بین میانگین‌های بتا اندورفین قبل، بلافاصله و دوره‌ی بازیافت تفاوت معنی‌داری را نشان داد. همچنین، یافته‌های تحقیق افزایش کورتیزول را در طول هر یک از مراحل مختلف آزمون نشان داد اما این افزایش معنی داری نبود.

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل نشان داد که یک جلسه‌ی تمرین حاد شنا بلافاصله بعد از فعالیت باعث افزایش معنی‌دار هورمون بتااندورفین می‌شود، در صورتی که تغییرات هورمون کورتیزول معنی‌دار نبود.

واژگان کلیدی: تمرین حاد، بتا اندورفین، کورتیزول.

مقدمه

اندورفین‌ها یا مورفین‌هایی که به طور طبیعی در بدن ساخته می‌شوند، در پاسخ به ورزش و استرس‌های جسمی و روانی از غده‌ی هیپوفیز قدامی ترشح می‌شوند. نقش اصلی آن‌ها تسکین درد، تنظیم ترشح هورمون هیپوفیز و تنظیم متابولیسم گلوکز است. مهم‌ترین آن‌ها بتااندورفین است که در خون آزاد می‌شود. بتااندورفین آزاد شده در خون، به علت موانع خونی- مغزی نمی تواند به مقدار زیاد وارد مغز شود و به علت قابلیت اندازه‌گیری در خون دارای اهمیت فیزیولوژیک است. بتااندورفین یک محصول ورقه ورقه شده از Proopiomelanocortin یا POMC است

[۱] کارشناس ارشد، گروه فیزیولوزی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان، اصفهان، ایران.
[۲] دانشیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران.
[۳] استادیار، گروه فیزیولوزی ورزشی، دانشکده‌ی تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد خوراسگان، اصفهان، ایران.
[۴] متخصص پزشکی اجتماعی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
[۵] پزشک عمومی، معاونت درمان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.
نویسنده‌ی مسؤول: مهناز سینایی
Email: msinaei2003@yahoo.com

www.mui.ac.ir

کـه از پـیش‌مـاده‌ی هورمـون آدرنوکورتیکوتروپیـک (ACTH) تولیـد شـده اسـت و بـه طـور مـوازی بـا بتااندورفین تغییر می‌کند. بنابراین، هر جـا کـه ACTH رها شود، بتااندورفین نیـز آزاد مـی‌شـود. بتااندورفین تولید شده به سلول‌های انتقال دهنده‌ی درد مـی‌چسـبد و سبب مسدود شدن عملکرد این سلول‌هـا شـده و از این طریق باعث کاهش درد می‌شود. بتااندورفین علاوه بر کاهش درد سبب ایجاد خوشحالی و نشـاط در فـرد مـی‌شـود (۱). انـواع فعالیـت بـدنی بـه مقـدار قابـل ملاحظه‌ای بتااندورفین را آزاد می‌سازند (۲)، اگـر چـه پاسـخ بتااندورفین، ACTH و کـورتیزول بـا شـدت ورزش تغییر می‌کند (۳). برخی مطالعات نشان داده‌انـد کـه ورزش‌هـای سـبک سـبب افـزایش بتااندورفین نمی‌شوند، اما ورزش های با شدت متوسط با تغییراتـی در سیستم تنفسی و گردش خـون و پاسـخ هـای غـدد درون‌ریز همراه است (۴). در مطالعه‌ی Yoon و Park که بر روی بازیکنان هندبال انجام شد، شرکت کنندگان با شدت هـای ۶۰، ۸۰ و ۱۰۰ درصـد حـداکثر اکسـیژن مصرفی بر روی تردمیل دویدند. بر اسـاس نتـایج ایـن تحقیـق، بـا افـزایش شـدت ورزش افـزایش معنـی‌دار بتااندورفین (در ۱۰۰ درصد حداکثر اکسیژن مصـرفی) نیز مشاهده شد (۴).

میزان افزایش بتااندورفین به تفاوت های بین فـردی بسـتگی دارد (۵). ورزش شـدید باعـث آزادسـازی هورمون‌های استرسی کورتیزول و اندروفین مـی‌شـود. در حالی که ورزش های بیشینه و بسیار شـدید (۸۰ در صد حداکثر اکسیژن مصرفی) به افزایش قابـل تـوجهی در بتااندورفین منجر می‌شود. مطالعات نشان داده‌اند که پاسخ بتااندورفین بسیار سـریع اسـت؛ چـرا کـه حتـی ورزش‌هـای بیشـینه موجـب افـزایش قابـل توجـه بتاانـدورفین در ظـرف ۳۰ ثانیـه مـی‌شـود (۶). نتـایج مطالعه‌ی Govoni و همکاران نشان داد که بتااندورفین نه تنها در شرایط با استرس ترشح مـی‌شـود، بلکـه در شرایط استراحت نیز ترشح می‌شود(۷). این یافته‌هـا از اثر شدت ورزش بر روی سیستم گیرنده‌های پتیـدهای افیـون داخلـی (Endocrin opioid peptid یـا EOP) حمایت می‌کنند. برخلاف سایر تحقیقـات Metzger و همکاران در تحقیقی که بر روی موش‌ها انجـام دادنـد، گزارش کردند که تمرین سرعتی باعث کاهش معنی‌دار بتااندورفین می‌شـود (۸). حیوانـاتی کـه تمـرین حـاد شدید سرعتی را تجربه کرده بودنـد بـا وجـود تحمـل استرس افزایش معنی‌داری در بتااندورفین پیدا نکردنـد (۸). در حال حاضر با توجه به نتایج ضد و نقیضی کـه وجود دارد، در باره‌ی اثرات پروتکل تمـرین ورزشـی، شدت، مدت و نوع فعالیت ورزشـی بـر روی سـطوح بتااندورفین اختلاف نظر وجود دارد. علاوه بر فعالیـت جسمانی، برخـی تحقیقـات بـه تـأثیر اسـترس روانـی مسابقه در افزایش و ترشح سطوح اندورفین نیز اشـاره کرده‌اند (۹)، امـا علـت افـزایش معنـی‌دار بیولـوژیکی هنـوز معلـوم نیسـت (۴). Heitkamp و همکـاران در تحقیقی نشان دادند که سطوح بتاانـدورفین زنـان غیـر ورزشکار ۵ دقیقه بعد از تمرین روی تردمیـل افـزایش و در نیم ساعت بعد از تمرین به حالت اولیه برگشـت (۱۰). Tagashira و همکـاران تغییـر معنـی‌داری در سطوح بتااندورفین پلاسمایی پس از ۳۰ دقیقـه تمـرین و فشارهای جسمی روانی در نظامیـان ژاپنـی مشـاهده کردند (۱۱). شاید تمرینات بدنی فوق‌العـاده شـدید بـا سیستم EOP در جهت عکس هم عمل می‌کنند.

بـا توجـه بـه نکـات ذکـر شـده و نتـایج متفـاوت تحقیقات در ایـن زمینـه، در ایـن مطالعـه پاسـخ هـای

www.mui.ac.ir

بتااندروفین و کورتیزول در یک جلسه تمرین ویژه‌ی حاد شنا در ورزشکاران نخبه‌ی سرعتی شنا بررسی شد.

روش‌ها

تعداد ۱۷ شناگر نخبه‌ی مرد در رشته‌ی شنا از بین شناگران نخبه‌ی استان اصفهان در این تحقیق شرکت کردند. ۲ نفر از شناگران به دلیل محدودیت تعداد کیت اندازه‌گیری حذف شدند. در نهایت، تعداد ۱۵ شناگر نخبه‌ی مرد سالم به صورت هدفمند و داوطلبانه به عنوان نمونه‌ی آماری انتخاب شدند. کلیه‌ی شناگران ۶ روز در هفته و هر جلسه به مدت ۲ ساعت به تمرین‌های تخصصی خود پرداختند. معیار انتخاب آزمودنی‌ها برای شرکت در تحقیق شامل برخورداری از سلامت کامل جسمانی، نداشتن سابقه‌ی بیماری روانی و اختلالات هورمونی، داشتن سابقه‌ی ورزشی، عدم استفاده از داروها، مکمل‌ها و مواد مخدر از جمله سیگار و قلیان بود.

پس از توجیه آزمودنی‌ها با شرایط و نحوه‌ی انجام تحقیق، ابتدا فرم رضایت‌نامه و پرسش‌نامه‌های مشخصات عمومی و سابقه‌ی بیماری‌ها در اختیار آن‌ها قرار گرفت. همچنین، از آن‌ها خواسته شد قبل از اجرای آزمون‌ها، الگوهای خواب طبیعی (حداقل ۸ ساعت خواب)، الگوهای فعالیت‌های روزانه و رژیم غذایی در طول تحقیق را رعایت کنند و از هر گونه فعالیت بدنی شدید، مصرف دارو، مکمل غذایی، مصرف قهوه، دخانیات، کاکائو تا ۴۸ ساعت قبل از انجام آزمون و تا زمان جمع‌آوری نمونه‌ی خونی که بر روی سیستم و عملکرد ایمنی تأثیر دارد، امتناع ورزند. یک هفته قبل از انجام آزمون اصلی، ویژگی‌های بدنی آزمودنی‌ها از قبیل سن، وزن، قد و شاخص توده‌ی بدنی (Body mass index یا BMI) اندازه‌گیری و ثبت شد. وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی عقربه‌ای با دقت ۰/۱ کیلوگرم به صورت استاندارد و حداقل لباس، قد با استفاده از دستگاه قدسنج با دقت ۰/۱ سانتی‌متر مدل Seca و BMI نیز با استفاده از نسبت وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه شد و در جدول مخصوص ثبت داده‌ها وارد گردید. از آزمون بروس بر روی تردمیل نیز به منظور برآورد اکسیژن مصرفی بیشینه‌ی آزمودنی‌ها (به صورت میلی‌لیتر در هر کیلوگرم در دقیقه) استفاده شد.

سپس آزمودنی‌ها در یک جلسه‌ی تمرین تخصصی شنا (در استخر سرپوشیده و استاندارد ورزشگاه انقلاب اصفهان با دمای هوای ۳۰ درجه‌ی سانتی‌گراد، دمای آب ۲۹ درجه‌ی سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۳۵ درصد هوا) در شرایط واقعی به مدت ۱۲۰ دقیقه با شدت ۸۵ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه، دو هفته قبل از مسابقه‌ی رسمی شرکت کردند. برنامه‌های تمرین تخصصی شنا شامل ۱۵ دقیقه گرم کردن عمومی، ۴۵ دقیقه تمرین تخصصی شنا، ۵ دقیقه تمرین حاد شنای ۵۰ متر سرعت با شدت ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ی بیشینه و ۳۰ دقیقه دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه بود. سپس نمونه‌ی خون وریدی از کلیه‌ی آزمودنی‌ها توسط سه نمونه‌گیر متخصص (یک کارشناس و دو پزشک) به مقدار ۵ میلی‌لیتر بعد از ۱۲ ساعت حالت ناشتا بین ساعات ۷/۳۰ تا ۱۰ صبح برای تعیین سطوح بتااندورفین و کورتیزول گرفته شد. اولین نمونه‌ی خونی ۳۰ دقیقه قبل از آغاز تمرین در حالت استراحت، دومین نمونه‌ی خونی بلافاصله بعد از مسابقه‌ی شنای ۵۰ متر سرعت

www.mui.ac.ir

و سومین نمونه‌ی خون حدود ۳۰ دقیقه بعد از مسابقه اخذ گردید. لازم به ذکر است که مقدار خون گرفته شده از آزمودنی‌ها در هر سه مرحله در ۲ سری لوله های مخصوص (جهت ذخیره در صورت شکست شدن لوله ها) جمع آوری و بلافاصله برای جلوگیری از لیز شدن، سرم خون با استفاده از سانتروفوژ یخچال‌دار مدل Hettich ساخت کشور آلمان در دمای ۴+ درجه‌ی سانتی‌گراد، به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه در همان محل جدا و در میکروتیوپ‌های جداگانه ریخته شد. پس از هر مرحله‌ی نمونه‌گیری و قرارگرفتن نمونه‌ها روی یخ خشک، نمونه‌های ۳ نوبت هر آزمودنی مشخص و در دمای ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد یخچال آزمایشگاه برای انجام آنالیز تا چند هفته بعد فریز شدند. اندازه‌گیری غلظت هورمون‌ها توسط روش الایزا انجام شد. برای اندازه‌گیری بتااندورفین از کیت بتااندورفین انسانی ساخت شرکت Bachem از کشور آمریکا و برای کورتیزول از کیت کورتیزول ساخت شرکت IBL از کشور آلمان استفاده شد. برتری روش استخراج در تحقیقی که توسط نصرت‌آبادی و ملک‌نیا بر روی معتادین انجام دادند، اثبات شد (۱۲)، اما به دلیل امتناع آزمایشگاه‌ها از روش استخراج (به دلیل عدم وجود تجهیزات و مشکلات اندازه‌گیری) محقق از کیتی که نیاز به استخراج نداشت استفاده کرد.

لازم به ذکر است، برای کاهش اثر ریتم شبانه روزی، همه‌ی نمونه‌ها در ساعت مشابه و یکسان روز (۷/۳۰ تا ۱۰ صبح) جمع‌آوری گردید.

پس از تعیین نرمال بودن داده‌ها، با کمک نرم‌افزار SPSS (version 17, SPSS Inc., Chicago, IL) و با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov، ابتدا با استفاده از آمار توصیفی میانگین و انحراف استاندارد هر یک از متغیرها به طور جداگانه محاسبه گردید؛ سپس از تجزیه و تحلیل واریانس‌ها با اندازه‌های تکراری برای محاسبه‌ی تفاوت های موجود بین مراحل مختلف نمونه‌گیری در متغیرهای بتااندورفین و کورتیزول استفاده شد. از آزمون دقیق Fisher به منظور شناسایی تفاوت های بین زوج مراحل نمونه‌گیری در هر یک از متغیرهای وابسته استفاده شد. سطح معنی‌داری نیز $P \leq ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

تعداد ۱۵ نفر شناگر نخبه‌ی مرد با میانگین سنی ۲/۳۵ ± ۲۱/۶۴ در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند. ویژگی‌های بدنی و فیزیولوژیکی شناگران در جدول ۱ گزارش شده است.

نتایج تجزیه و تحلیل Repeated measure ANOVA متغیرهای بتااندورفین و کورتیزول شناگران در جدول ۲ و اشکال ۱ و ۲ آورده شده است.

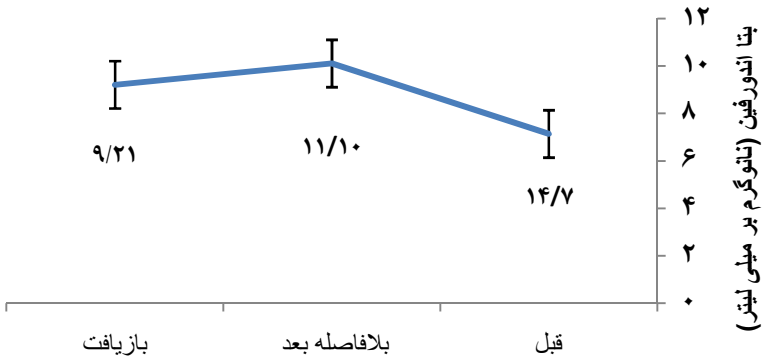
جدول ۱. مشخصات فردی و فیزیولوژیکی شرکت کنندگان در مطالعه

متغیرها	انحراف معیار ± میانگین
سن (سال)	۲۱/۶۴ ± ۲/۳۵
وزن (کیلوگرم)	۷۵/۲۵ ± ۹/۸۱
قد (سانتی‌متر)	۱۸۰/۳۱ ± ۴/۴۸
شاخص توده‌ی بدنی (کیلوگرم/ متر)	۲۳/۰۲ ± ۲/۸۷
اکسیژن مصرفی بیشینه (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۵۶/۲۱ ± ۳/۶۵
ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	۶۸/۵۰ ± ۴/۶۰
ضربان قلب حداکثر (ضربه در دقیقه)	۱۹۳/۲۰ ± ۶/۵۶
میزان تمرین (ساعت در هفته)	۱۲/۳۵ ± ۳/۲۰
سابقه‌ی ورزشی (سال)	۸/۴۰ ± ۴/۷۰

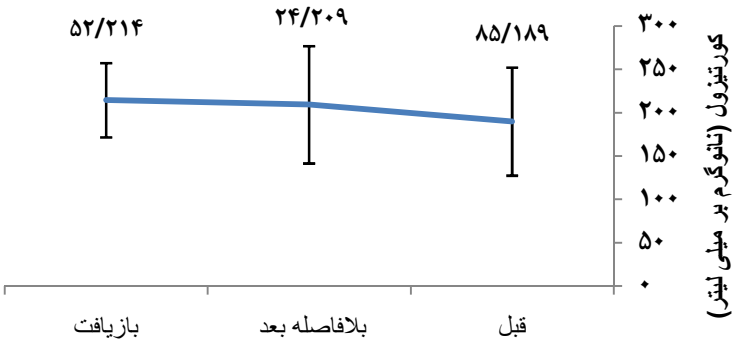
www.mui.ac.ir

جدول ۲. مقایسه‌ی غلظت‌های بتااندورفین و کورتیزول شناگران در طول ۳ مرحله‌ی مختلف آزمون

متغیر	مراحل نمونه‌گیری	انحراف معیار ± میانگین	مقدار P
بتااندورفین (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	قبل از تمرین	۷/۱۴ ±۳/۹۵	۰/۰۱۲
	بلافاصله بعد از تمرین	۱۰/۱۱ ±۳/۷۳	
	۳۰ دقیقه بعد بعد از تمرین	۹/۲۱ ±۳/۱۲	
کورتیزول (نانوگرم بر میلی‌لیتر)	قبل از تمرین	۱۸۹/۸۵ ±۶۲/۳۵	۰/۲۸
	بلافاصله بعد از تمرین	۲۰۹/۲۴ ±۶۷/۶۹	
	۳۰ دقیقه بعد بعد از تمرین	۲۱۴/۵۲ ±۴۲/۹۶	



نمودار ۱. روند کلی تغییرات بتااندورفین در طول ۳ مرحله‌ی آزمون در شناگران



نمودار ۲. روند کلی تغییرات کورتیزول در طول ۳ مرحله‌ی آزمون در شناگران

چنانچه یافته‌های جدول ۲ نشان می‌دهد، بین میانگین بتااندورفین شناگران در سه دوره‌ی زمانی نمونه‌گیری تفاوت معنی‌داری وجود داشت. در شکل شماره‌ی ۱ نیز روند کلی تغییرات بتااندورفین شناگران در طول مراحل مختلف آزمون به وضوح نمایش داده شده است. با توجه به شکل ۱ تفاوت بین دو مرحله از سه مرحله‌ی آزمون یعنی بین مرحله‌ی ۳۰ دقیقه قبل از تمرین با بلافاصله بعد از تمرین با $P < ۰/۰۱$ و مرحله‌ی قبل با ۳۰ دقیقه بعد از تمرین با $P < ۰/۰۳$ معنی‌دار بود، در حالی که بین مرحله‌ی بلافاصله بعد و

www.mui.ac.ir

دوره‌ی بازیافت این تفاوت معنی‌دار نبود (P > ۰/۰۵).

همچنین، یافته‌های جدول شماره‌ی ۲ بین میانگین کورتیزول شناگران بین سه دوره‌ی زمانی تفاوت معنی‌داری را نشان نداد (P > ۰/۰۵). اگر چه در شکل شماره‌ی ۲ روند تغییرات یکسانی را در کورتیزول شناگران در طول مراحل مختلف آزمون نشان می‌دهد (P > ۰/۰۵)، اما نتایج آزمون Student-t تفاوت معنی‌داری بین مرحله‌ی قبل با مرحله‌ی ۳۰ دقیقه بعد را نشان داد (P < ۰/۰۲).

بحث

به طور کلی نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بین سطوح بتااندورفین شناگران سرعت مرد در سه دوره‌ی زمانی قبل، بلافاصله بعد و ۳۰ دقیقه پس از تمرین تفاوت معنی‌داری وجود دارد. این نتیجه بیانگر افزایش معنی‌دار در سطوح بتااندورفین بلافاصله پس از یک جلسه تمرین پر فشار شنا و کاهش معنی‌دار پس از ۳۰ دقیقه دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه می‌باشد. مقایسه‌ی میانگین سطوح بتااندورفین شناگران با استفاده از آزمون مقایسه‌های زوجی LSD نیز فقط بین مرحله‌ی ۳۰ دقیقه قبل از تمرین با بلافاصله پس از تمرین حاد و ۳۰ دقیقه پس از تمرین، تفاوت معنی‌داری را نشان داد، در حالی که این تفاوت غلظت بتااندورفین بلافاصله پس از تمرین حاد با ۳۰ دقیقه پس از تمرین معنی‌داری نبود. Yoon و Park در گزارش تحقیق خود افزایش معنی‌داری را در میزان بتااندورفین در فعالیت های با شدت ۶۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی نشان دادند که ۶۰ دقیقه بعد از توقف فعالیت به سطح طبیعی برگشت (۴). میزان بتااندورفین به بالا رفتن میزان لاکتات خون وابسته است (۶). به نظر می‌رسد مسابقه‌ی شنا (حداکثر فعالیت در مدت کوتاه) یک استرس روان تنی را شامل می‌شود، که ترشح اندورفین و کورتیزول را تحریک می‌کند، گرچه وقتی استرس منشأ جسمی داشته باشد، واکنش اندورفین و کورتیزول بالاتر می‌رود. افزایش بتااندورفین با شدت ۱۱۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بیشینه در ورزشکاران گزارش شده است که به سازگاری ورزش مربوط می‌شود (۶). از طرف دیگر، اجرای فعالیت دوچرخه سواری با شدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی سبب افزایش بتااندورفین نگردید (۶)، که با تحقیق حاضر همخوانی ندارد. در تحقیق حاضر، شدت ورزش به حدی بالا بود که افزایش معنی‌داری در بتااندورفین را بلافاصله بعد و حتی تا ۳۰ دقیقه بعد از تمرین مشاهده کردیم. Kraemer و همکاران دریافتند که ورزش سبک با شدت زیر بیشینه با یک افزایش غیرخطی سطح بتااندورفین همراه است. در پاسخ به ورزش‌های طولانی با شدت بیشتر از ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و همچنین هنگام ورزش‌های بیشینه که به مدت حداقل ۳ دقیقه به طول بیانجامد، غلظت بتااندورفین پلاسما افزایش می‌یابد (۹). بر اساس گزارش تحقیق Tagashira و همکاران میزان بتااندورفین پس از یک فعالیت سرعتی دویدن بر روی تردمیل افزایش و بعد از ۳۰ دقیقه دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه کاهش یافت (۱۱). برخی مطالعات نشان داده‌اند که ترشح اندروفین فقط به وسیله‌ی فعالیت بدنی به نسبت سخت تحریک می‌شود(۱۳). Rahkila و همکاران گزارش کردند که ورزش‌های بی‌هوازی در مقایسه با ورزش‌های هوازی اثر بیشتری در آزادسازی بتااندورفین دارند. تمرین مورد استفاده در تحقیق

www.mui.ac.ir

حاضر از نوع بی‌هوازی بود که بـه مـدت ۲۵ ثانیـه بـه طول انجامید، بنابراین هر دو نـوع سیسـتم فسـفاژن و اسیدلاکتیک نقش مؤثری در آن داشتند؛ به همین دلیـل افزایش معنی‌داری در لاکتات ورزشـکاران را مشـاهده کردیم که در مطالعـه‌ی Rahkila و همکـاران گـزارش نگردیده است. نتـایج مطالعـه‌ی آن‌هـا افـزایش ترشـح اندروفین را فقط به دنبال فعالیت بـدنی سـخت نشـان داد که با تحقیق ما همخوانی دارد، به طوری که شـدت تمرین تحقیـق مـا بـه نسـبت شـدید بـود و در مـدت کوتاهی انجام شد (۱۳).

Taylor و همکـاران بیـان کردنـد کـه اسـیدوزهـا بیشترین عامل تحریک آزاد شدن بتااندورفین هستند. با این وجود استرس همچون فعالیت بدنی ۳ تا ۱۰ مرتبه سطح آن را افزایش می‌دهد. این یافته‌ها با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد (۱۴).

ورزش شـدید باعـث آزادسـازی هورمـون‌هـای استرسی به نام کورتیزول و انـدروفین مـی‌شـود. البتـه تشـخیص میـزان اثـر EOP بـر ترشـح هورمـون‌هـای هیپوفیزی در جریان ورزش دشوار است. زیـرا امکـان سـنجش مسـتقیم در هیپوتـالاموس میسـر نیسـت. ورزش‌های بی‌هوازی به طور عمده مقدار بتااندورفین و بیشتر از آن سطح لاکتات را افزایش مـی‌دهنـد (۱۵). این نکته با تحقیق حاضر همخوانی دارد و با بالا رفـتن معنـی‌دار لاکتـات افـزایش معنـی‌دار بتااندورفین را مشـاهده کـردیم. Cunha و همکـاران در گـزارش تحقیقی خود دریافت که محـرک اصـلی بـرای ترشـح اندورفین ورزش است و میزان ترشـح آن بـا میـزان و شـدت ورزش در هـر دو نـوع هـوازی و بـی‌هـوازی بستگی دارد (۱۶). در حالی که در این تحقیـق شـدت ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصـرفی منجـر بـه افـزایش معنی‌دار در بتااندورفین شناگران گردید.

Elias و همکاران در مطالعه‌ای در ۸ داوطلب سالم و تمرین نکرده هیچ افزایشی در سطح بتااندورفین بعد از ۲۰ تـا ۶۰ دقیقـه ورزش را مشـاهده نکردنـد، در صـورتی کـه افـزایش بتااندورفین را در نمونـه‌هـای ورزشکاران مشاهده کردند؛ به طـوری کـه بعـد از ۶۰ دقیقه فعالیت بدنی، سطح بتااندورفین به سطح طبیعـی بازگشت (۱۷) که یافته‌های مطالعـه‌ی آن‌هـا بـا نتـایج تحقیق حاضر همخوانی دارد.

گروه دیگری از پژوهشـگران گـزارش کردنـد کـه غلظـت بتااندورفین بلافاصـله پـس از انجـام تمـرین ورزشی شدید، به تـدریج افـزایش مـی‌یابـد، کـه ایـن تغییرات در افراد تمـرین کـرده و ورزشـکاران چنـدان قابل توجه نبود (۱۸). هنـوز موضـوع افـزایش غلظـت اندورفین هنگام ورزش قابل بحث است و به مطالعات و روش های سنجش دقیـق‌تـری نیـاز دارد. تشـخیص میزان اثر EOP بر ترشـح هورمـون‌هـای هیپـوفیزی در جریان ورزش دشوار است؛ چـرا کـه امکـان سـنجش مسـتقیم در هیپوتـالاموس میسـر نیسـت. Pedersen و Hoffman گزارش کردند که سطوح اندورفین پلاسـما در پاسخ به طولانی‌تر شدن زمان ورزش در کار با بـار کم، هیچ افزایشی نشان نداد. بـر اسـاس گـزارش هـای تحقیقی، در طی ورزش اگر شدت تمرین بـیش از ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن باشد و برای حداقل زمان اجـرا شود، سطوح بتااندورفین پلاسما افزایش می‌یابـد (۱۹) که با تحقیق حاضر همخوانی دارد.

همچنین، نتایج تحقیق حاضر بین مراحـل مختلـف آزمون در متغیر کورتیزول شناگران تفاوت معنـی‌داری را نشان نداد. اگـر چـه در مقایسـه ی بـا مقـادیر پایـه، سطوح کورتیزول پلاسمایی بلافاصله پس از ورزش و دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه سیر صعودی را نشـان

www.mui.ac.ir

داد ولی این تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبود. نتایج مطالعه‌ی Sutton و همکاران عدم افزایش کورتیزول را تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی نشان داد (۲۰). شدت تمرین در تحقیق حاضر ۸۰ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بود، به همین دلیل بلافاصله پس از ورزش و دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه افزایش قابل توجهی در مقادیر کورتیزول مشاهده شد. فرزانکی و همکاران یک افزایش در غلظت کورتیزول را با افزایش شدت تمرین مشاهده کردند (۲۱). مدت ورزش به عنوان یک عامل تأثیرگذار بر پاسخ کورتیزول مطرح می‌باشد (۱۸). در تحقیق Yoon و Park کورتیزول بعد از ۱۵ دقیقه دویدن (بازیکنان هندبال) با شدت ۶۰ درصد و ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، تا ۳۰ دقیقه بعد از ورزش افزایش معنی‌دار داشت، سپس کاهش یافت و تا قبل از ۶۰ دقیقه به حالت اولیه بر نگشت (۴). کورتیزول برای بیشتر از ۲ ساعت پس از ورزش در سطح بالا ثابت باقی می‌ماند که این پاسخ‌ها ممکن است به خواص ضد استرسی کورتیزول مربوط باشند (۲۲)، که با تحقیق حاضر همخوانی دارد. در تحقیق حاضر مقادیر کورتیزول پس از ۳۰ دقیقه دوره‌ی بازگشت به حالت اولیه همچنان سیر صعودی را نشان می‌داد.

تمرین های در آب به علت کم بودن شدت، کمتر موجب افزایش سطح کورتیزول می‌شوند. از این رو، به نظر می‌رسد در ایجاد تغییرات مثبت در محور هیپوتالامیک غده ی آدرنال و دستگاه حاشیه‌ایی و افسردگی مناسب هستند (۲۳). نتایج حاصل نشان داد که یک جلسه تمرین تخصصی حاد باعث افزایش یکسانی در سطوح هورمون‌های بتااندورفین و کورتیزول سرمی در شناگران سرعت می‌گردد، به طوری که تغییرات بتااندورفین معنی‌دار و کورتیزول معنی‌دار نبود. با این حال، برای تأیید این یافته‌ها به تحقیقات بیشتری نیاز است.

تشکر و قدر دانی

با سپاسگزاری از پروردگار دانایی‌ها و تشکر فراوان از همکاری تمامی استادان، مربیان و ورزشکاران قهرمان اصفهان که بدون کمک آن‌ها هرگز این پروژه به سرانجام نمی‌رسید.

References

1. De Meirleir K, Naaktgeboren N, Van Steirteghem A, Gorus F, Olbrecht J, Block P. Beta-endorphin and ACTH levels in peripheral blood during and after aerobic and anaerobic exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1986; 55(1): 5-8.
2. Goldfarb AH, Jamurtas AZ, Kamimori GH, Hegde S, Otterstetter R, Brown DA. Gender effect on beta-endorphin response to exercise. Med Sci Sports Exerc 1998; 30(12): 1672-6.
3. Farrell PA, Garthwaite TL, Gustafson AB. Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to submaximal and exhaustive exercise. J Appl Physiol 1983; 55(5): 1441-4.
4. Yoon JR, Park SC. Exercise intensity-related responses of P-endorphin, ACTH, and cortisol. Korean J Sport Sci 1991; 3: 21-32.
5. Colt EW, Wardlaw SL, Frantz AG. The effect of running on plasma beta-endorphin. Life Sci 1981; 28(14): 1637-40.
6. Farrell PA, Gates WK, Maksud MG, Morgan WP. Increases in plasma beta-endorphin/beta-lipotropin immunoreactivity after treadmill running in humans. J Appl Physiol 1982; 52(5): 1245-9.
7. Wardlaw SL, Frantz AG. Measurement of beta-endorphin in human plasma. J Clin Endocrinol Metab 1979; 48(1): 176-80.
8. Bender T, Nagy G, Barna I, Tefner I, Kadas E, Geher P. The effect of physical therapy on beta-endorphin levels. Eur J Appl Physiol 2007; 100(4): 371-82.

www.mui.ac.ir

9. Govoni S, Pasinetti G, Inzoli MR, Rozzini R, Trabucchi M. Correlation between beta-endorphin/beta-lipotropin-immunoreactivity and cortisol plasma concentrations. Life Sci 1984; 35(25): 2549-52.
10. Metzger JM, Stein EA. Beta-endorphin and sprint training. Life Sci 1984; 34(16): 1541-7.
11. Kraemer RR, Blair S, Kraemer GR, Castracane VD. Effects of treadmill running on plasma beta-endorphin, corticotropin, and cortisol levels in male and female 10K runners. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1989; 58(8): 845-51.
12. Heitkamp HC, Schulz H, Rocker K, Dickhuth HH. Endurance training in females: changes in beta-endorphin and ACTH. Int J Sports Med 1998; 19(4): 260-4.
13. Tagashira S, Yamaguchi K, Matsunaga T, Toda K, Hayashi Y. Salivary prekallikrein output during the ranger training-induced stress. Stress and Health 2004; 20(5): 249-53.
14. Nosrat Abadi M, Maleknia N. Comparasion of measurement beta-endorphin of plasma in healthy people and addicts. Proceedings of the 1st global congress of Biochemistry; 1991 Dec 18-21; Zanjan, Iran; 1991.p. 116.
15. Rahkila P, Hakala E, Alen M, Salminen K, Laatikainen T. Beta-endorphin and corticotropin release is dependent on a threshold intensity of running exercise in male endurance athletes. Life Sci 1988; 43(6): 551-8.
16. Taylor DV, Boyajian JG, James N, Woods D, Chicz-Demet A, Wilson AF, et al. Acidosis stimulates beta-endorphin release during exercise. J Appl Physiol 1994; 77(4): 1913-8.
17. Schwarz L, Kindermann W. Beta-endorphin, adrenocorticotropic hormone, cortisol and catecholamines during aerobic and anaerobic exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1990; 61(3-4): 165-71.
18. Cunha GS, Ribeiro JL, Oliveira AR. Levels of beta-endorphin in response to exercise and overtraining. Arq Bras Endocrinol Metabol 2008; 52(4): 589-98.
19. Elias AN, Iyer K, Pandian MR, Weathersbee P, Stone S, Tobis J. Beta-endorphin/beta-lipotropin release and gonadotropin secretion after acute exercise in normal males. J Appl Physiol 1986; 61(6): 2045-9.
20. Rasaei MJ, Gaeini AA, Nazem F. Adapting hormone and exercise. Tehran: University of Tarbiat Modaress; 1994.
21. Pedersen BK, Hoffman-Goetz L. Exercise and the immune system: regulation, integration, and adaptation. Physiol Rev 2000; 80(3): 1055-81.
22. Sutton JR, Vell F, Harber VJ. Hormonal adaptation to physical activity. In: Bouchard C, Editor. Exercise, fitness, and health: a consensus of current knowledge.Champaign: Human Kinetics Books; 1990. p. 217-65.
23. Farzanaki P, Azarbayjani MA, Rasaee MJ, Jourkesh M, Ostojic SM, Stannard S. Salivary immunoglobulin A and cortisol response to training in young elite female gymnasts. Brazilian Journal of Biomotricity 2008; 2(4): 252-8.
24. Vaez Mosavi K, Azarbayejani MA, Baghdarnia M. The Effect of a period of Elite Archery race, [Project] Tehran: University of Emam Hosein of Physical Education; 1996.
25. Matin Homaei H. The effect aerobic exercises in water, on physical and physiological indexes in depression. Journal of Research in Sport Sciences 2007; 4(14): 71-84.

www.mui.ac.ir

Journal of Isfahan Medical School Original Article

Vol 29, No 136, 4th week, June 2011 Received: 31.12.2010 Accepted: 22.4.2011

The Effect of an Acute Swim Exercise Training Session on Changes in Serum Beta-endorphin and Cortisol Levels in Male Sprint Swimmers

Mahnaz Sinaei MSc[1], Mehdi Kargarfard PhD[2], Gholam Reza Sharifi PhD[3], Reza Rouzbahani MD[4], Alireza Arabzadeh MD[5]

Abstract

Background: Most previous studies were concentrated on plasma beta-endorphin (ß-EP) and cortisol responses following sub-maximal or maximal exercise; however, little researches have been conducted on the efficacy of sports specialized exercise sessions in ß-EP and cortisol secretions. The aim of this study was to assess changes in plasma beta-endorphin and cortisol levels in male sprint swimmers after one session of swim exercise training.

Methods: 15 healthy male elite swimmers as purposefully and voluntarily participated in an semi-experimental study. After a practice session for 2 hours long swimming, participants were swimming in a 50 meters standard pool with an intensity equivalent to 80-85 percent of maximal oxygen consumption. Venous blood samples were taken from the right arm of the subjects to measure levels of beta-endorphin and cortisol in the three steps: 1. Basic conditions, 2. Immediately after specialized training, and 3. 30 minutes after exercise. Serum blood samples separated immediately in refrigeratored centrifuge in +4 °C and then were transferred to assess the variables to the refrigerator -70 °C. Beta-endorphin and cortisol were measured by ELISA kit. Data were analyzed using repeated measures ANOVA test.

Findings: There are significant differences between levels of beta-endorphins of male sprint swimmers in the three periods of time before, immediately after and 30 minutes after exercise ($P < 0.05$). The paired comparison test showed a significant difference between the mean beta-endorphin before and recovery period in the swimmers ($P < 0.05$). Also, results showed that the changes of cortisol levels in three steps were not significantly different.

Conclusion: The results showed that an acute exercise session increase only serum beta-endorphins hormones in sprint swimmers.

Keywords: Acute exercise, Beta-endorphins, Cortisol.

[1] MSc, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Khorasgan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
[2] Associate Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, The University of Isfahan, Isfahan, Iran.
[3] Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, School of Physical Education and Sport Sciences, Khorasgan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran.
[4] Department of Community Medicine, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
[5] General Practitioner, Treatment Affair, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.
Corresponding Author: Mahnaz Sinaei MSc, Email: msinaei2003@Yahoo.com