

تأثیر فعالیت ورزشی اینتروال با شدت بالا بر میزان آسیب بافت عضله در رت‌های نر ویستار

فاطمه موحدی^۱، مریم عباسی^۲، محمدرضا حافظی احمدی^۳

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: تمرینات اینتروال با شدت بالا (High-intensity intermittent exercise) HIIE یک برنامه‌ی تمرینی است که به طور فزاینده‌ای، محبوب شده است و با جلسات کوتاه نتایج مثبتی را ارائه می‌دهد. هدف از این مطالعه، ارزیابی تأثیر یک جلسه HIIE بر آسیب و التهاب عضلانی بود.

روش‌ها: ۲۵ رت نر ویستار به صورت تصادفی به سه گروه شاهد (تعداد ۸)، گروه تمرین HIIE که یک ساعت (HIIE-1h) (تعداد ۸) و ۲۴ ساعت (HIIE-24h) (تعداد ۹)، تقسیم و سپس بعد از تمرین قربانی شدند. حیوانات گروه HIIE تحت یک فعالیت ورزشی اینتروال با شدت بالا (VO_{2max} ۸۵-۱۰۰ درصد) که شامل ۱۰ ست تمرین-ریکاوری بود، قرار گرفتند. هر ست شامل یک دقیقه دویدن بر روی تردمیل با شیب ۱۰ درجه با سرعت ۲۸ متر بر دقیقه و ریکاوری دو دقیقه دویدن بر روی تردمیل بدون شیب و با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه بود. سطح اینترلوکین‌های IL-6 و IL-8 در سرم و میزان التهاب و آسیب عضلانی مورد ارزیابی قرار گرفت. از آزمون تحلیل واریانس برای تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها: سطح IL-6 و IL-8 در گروه‌های HIIE-1h و HIIE-24h نسبت به گروه شاهد افزایش معنی‌داری را نشان داد ($P < 0.05$). همچنین، نتایج پاتولوژی نشان داد که التهاب و واپاشی تارهای عضلانی در عضله‌ی ساقی قدامی در گروه HIIE-1h و HIIE-24h نسبت به گروه شاهد، معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: یک جلسه HIIE منجر به التهاب و واپاشی در تارهای عضله‌ی اسکلتی می‌شود. سطح IL-6 و IL-8 در سرم نیز افزایش معنی‌داری را نشان داد که با آسیب و التهاب عضله می‌تواند در ارتباط باشد.

واژگان کلیدی: اینترلوکین؛ التهاب؛ فعالیت ورزشی اینتروال با شدت بالا؛ سایتوکاین؛ واپاشی عضلانی

ارجاع: موحدی فاطمه، عباسی مریم، حافظی احمدی محمدرضا. تأثیر فعالیت ورزشی اینتروال با شدت بالا بر میزان آسیب بافت عضله در رت‌های

نر ویستار. مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۴۰۱؛ ۴۰ (۶۸۲): ۵۹۳-۶۰۱

مقدمه

عضله‌ی اسکلتی، بافتی شکل‌پذیر است که در واکنش به تغییر هوموستاز سلولی، ممکن است دچار التهاب شود. التهاب و آسیب بافت عضله، یک فرایند فیزیولوژیکی پیچیده است که با فعال شدن چندین مسیر پیام‌رسانی، معمولاً در پاسخ به استرس همراه است. این حالت التهابی با افزایش سطح نشانگرهای التهابی در گردش مانند فاکتور نکروز تومور (Tumor necrosis factor) TNF، اینترلوکین ۶ (IL-6) و پروتئین واکنشی (C-Reactive Protein) CRP مشخص می‌شود (۱).

آسیب عضلانی ناشی از ورزش (Exercise-induced muscle damage)

EIMD منجر به التهاب عضلانی گذرا، کاهش قدرت، درد عضلانی می‌شود و ممکن است باعث اجتناب از ورزش بعدی شود (۲). بهبودی از عملکرد شدید ورزشی مربوط است به بسیاری از افراد، از ورزشکاران با عملکرد بالا گرفته تا افرادی که به صورت تفریحی فعالیت ورزشی می‌کنند. ورزش‌های غیرعادی، به ویژه پروتکل‌های جدید یا تمرین با نیروی غیرعادی برای اولین بار، می‌توانند آسیب قابل توجهی به فیبر عضلانی ایجاد کنند (۳). چنین تمرین‌هایی با شدت بالا ممکن است به EIMD منجر شود. علائم EIMD شامل درد، تورم، قدرت و از دست دادن قدرت و توان عضلانی، کاهش دامنه‌ی حرکتی (ROM) (Range of motion)، کوفتگی عضلانی

۱- کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران

۲- استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران

۳- دانشیار، گروه آسیب‌شناسی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

نویسنده‌ی مسؤول: مریم عباسی؛ استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران

واضح نیست. پاسخ سایتوکین سیستمیک ممکن است بیشتر با نیازهای متابولیکی ورزش مرتبط باشد تا آسیب عضلانی. به استثنای IL-6، منابع سایتوکین‌های سیستمیک پس از ورزش نامشخص است. به طور کلی، ارزیابی آسیب عضلانی به نشانگرهای قابل اعتماد و معتبر نیاز دارد. این در واقع یک چالش بزرگ است؛ زیرا در تحقیقات انسانی هیچ نشانگری وجود ندارد که به عنوان یک استاندارد طلایی در نظر گرفته شود. پروتکل‌های ورزشی افراطی در طیف وسیعی از حرکات، به طور کلی باعث آسیب شدید عضلانی، التهاب و ریکاوری طولانی‌مدت (بیشتر از یک هفته) می‌شود (۹).

با توجه به گسترش روزافزون روش‌های تمرین اینتروال با شدت بالا و کمبود مطالعات در مورد خطرات احتمالی مرتبط با تأثیرات سیستمیک آن، این مطالعه با هدف ارزیابی اینکه آیا یک جلسه HIIE باعث آسیب عضلانی، التهاب و تغییر در سطوح سایتوکین‌ها می‌شود، می‌باشد.

روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر از نوع تجربی پس‌آزمون با گروه شاهد بود. تعداد ۲۵ سر رت صحرایی ماده‌ی سفید از نژاد ویستار (وزن؛ $1/8 \pm 257/2$ gr) از لانه‌ی حیوانات دانشگاه ایلام (دانشکده‌ی دامپزشکی) تهیه شد. در طول مطالعه، رت‌ها تحت شرایط استاندارد و کنترل شده‌ی ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی، دمای 1 ± 23 درجه‌ی سانتی‌گراد و رطوبت 3 ± 51 درصد در قفس‌های مخصوص از جنس فایبرگلاس نگهداری شدند. لازم به ذکر است که هر ۴ رت در یک قفس نگهداری شد. در طول کل دوره‌ی مطالعه‌ی روزانه آب و غذای آن‌ها بررسی شد و آب و غذای استاندارد ویژه‌ی رت در اختیار آن‌ها قرار گرفت. نمونه‌های حیوانی به صورت تصادفی به سه گروه شاهد (تعداد ۸)، گروه تمرین HIIE (HIIE-1h) که یک ساعت بعد از تمرین قربانی شدند (تعداد ۸) و گروه تمرین HIIE (HIIE-24h) که ۲۴ ساعت بعد از تمرین قربانی شده (تعداد ۹) گروه‌بندی شدند.

پروتکل مورد استفاده برای تمرین HIIE از مطالعه‌ی Freitas و همکاران، اقتباس شده است (۱۰). تمام حیوانات برای پنج روز متوالی تحت یک دوره‌ی آشنایی روی تردمیل قرار گرفتند و با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه و به مدت ۱۰ دقیقه دویدند. ۲۴ ساعت پس از دوره‌ی آشنایی، حیوانات گروه HIIE تحت یک جلسه تمرین اینتروال با شدت بالا که شامل ده ست تمرین-ریکاوری است، قرار گرفتند. هر ست شامل یک دقیقه دویدن بر روی تردمیل با شیب ۱۰ درجه، با سرعت ۲۸ متر بر دقیقه و ریکاوری دو دقیقه دویدن بر روی تردمیل بدون شیب و با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه بود (جدول ۱). مرحله‌ی نمونه‌برداری بافتی و خون، پس از اتمام مداخله‌ی یک جلسه تمرین اینتروال دویدن بر روی تردمیل با شدت بالا انجام شد؛

تأخیری (DOMS (Delayed onset muscle soreness) و اختلال در ریکاوری است که منجر به اختلال در عملکرد ورزشی می‌شود (۴، ۵). از نظر عملکردی، قدرت عضلانی بلافاصله ۲۰ تا ۵۰ درصد کاهش می‌یابد و پس از ورزش بین ۲ تا ۷ روز طول می‌کشد تا به طور کامل بهبود یابد (۶). از نظر سیستمی، EIMD با یک پاسخ التهابی شامل بسیاری از واسطه‌ها، مانند آنتاگونیست گیرنده‌ی اینترلوکین ۱ (IL-1ra)، اینترلوکین ۶ (IL-6)، IL-10 و پروتئین‌های فاز حاد و آزادسازی کراتین کیناز خاص عضلانی همراه است (۲).

ورزش/تمرین بلندمدت با شدت بالا (HIIT/HIIE (High-intensity training/ High-intensity exercise) به ویژه تمرین کوتاه‌مدت/تمرین بلندمدت با شدت بالا، در سال‌های اخیر محبوبیت پیدا کرده است و هر دو به طور گسترده‌ای برای بهبود عملکرد ورزشکاران مورد استفاده قرار گرفته‌اند (۱). از طرف دیگر، ورزش با شدت بالا، عامل اصلی ایجاد اختلال در فیبرهای عضلانی است و این حالت توسط نشانگرهای بیوشیمیایی آسیب عضلانی به اثبات رسیده است. اختلال در سارکولما یا سیستم سارکوتوبولار (Sarcotubular system)، اجزای انقباضی میوفیبریل‌ها و آسیب سیتواسکلتال (Cytoskeletal damage) و تغییرات ماتریکس خارج سلولی نمایانگر آسیب عضلانی هستند که متعاقب آن درد، کوفتگی عضلانی تأخیری، گرفتگی و ضعف عضلانی و افزایش فعالیت کراتین کیناز (CK (Creatine kinase)، میوگلوبین (Mb (Myoglobin) و لاکتات دهیدروژناز (LDH (Lactate dehydrogenase) در پلاسما ظاهر می‌شود. در مورد HIIT، نشان داده شده است که فواصل کوتاه کار با شدت زیاد در مقایسه با فواصل طولانی زیر بیشینه باعث آسیب بیشتر در عضلات می‌شود (۷).

از سال ۲۰۰۳ در مطالعات ایمونولوژی ورزش نظریه‌ی مایوکاین‌ها توسط Pedersen معرفی گردید (۸). مایوکاین‌ها، سایتوکین‌های تولید و ترشح شده به وسیله سلول‌های عضلانی هستند که ارتباط بین ورزش و التهاب را مشخص می‌کنند. برخی از آن‌ها شامل IL-6، IL-8، IL-10، IL-15 و آنتاگونیست گیرنده‌ی اینترلوکین ۱ (IL-1ra (Interleukin-1 receptor antagonist) می‌باشند. مایوکاین‌ها باعث تسهیل چندین پاسخ سلولی به ورزش مانند سرکوب پروتئولیتیک، آنژیوژنز و تنظیم گلیکوژن عضلانی می‌شوند. شناسایی عضله‌ی اسکلتی به عنوان اندام تولیدکننده‌ی سایتوکاین منجر به کشف این نکته شد که سایتوکاین‌های آزاد شده از عضله نه تنها برای تغییرات مرتبط با ورزش مطرح هستند، بلکه آن‌ها واسطه‌ی تغییرات متابولیکی مرتبط با ورزش و تغییرات متابولیکی به دنبال سازگاری‌های تمرینی هستند (۲، ۸).

ارتباط بین سایتوکاین‌ها و آسیب عضلانی ناشی از ورزش چندان

استفاده شد. برای بیان داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار از آمار توصیفی و برای تعیین سطوح IL-6 و IL-8 در سرم از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه (ANOVA) و در صورت وجود تفاوت بین گروهی از آزمون تعقیبی Tukey و از آزمون Levene نیز برای بررسی همگنی واریانس‌ها استفاده شد. سطح معنی‌داری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد. از برنامه‌ی اکسل نیز برای ترسیم نمودارها استفاده شد. مطالعه‌ی حاضر، مطابق با آیین‌نامه‌ی کمیته‌ی اخلاق پژوهش بر حیوانات آزمایشگاهی صورت گرفته است و مجوز کمیته‌ی اخلاق در پژوهشگاه علوم ورزشی با کد IR.SSRI.REC.1400.1232 را دارد.

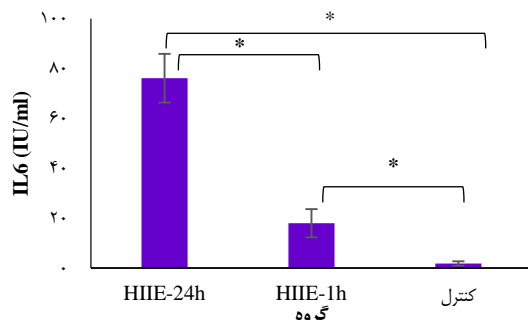
یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار وزن نمونه‌های آماری در جدول ۲ نشان شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس نشان داد که بین سه گروه در رابطه با وزن تفاوت معنی‌داری وجود ندارد ($P > 0/05$).

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار وزن نمونه‌های آماری

گروه	وزن (گرم)	F	P
شاهد	$254/16 \pm 5/82$	0/416	0/665
HIIIE-1h	$262/8 \pm 21/6$		
HIIIE-24h	$255/2 \pm 11/3$		

نتایج نشان داد که بین گروه‌های مختلف مطالعه، اختلاف معنی‌داری در سطح IL6 وجود دارد ($P = 0/004$, $F = 285/14$). نتایج آزمون تعقیبی Tukey بیان‌گر آن بود که سطح IL6 در گروه HIIIE-1h به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد بیشتر بود ($P = 0/007$). علاوه بر این، سطح IL6 در گروه HIIIE-1h نسبت به گروه HIIIE-24h ($P = 0/004$) به طور معنی‌داری کمتر بود. همچنین سطح IL6 در گروه HIIIE-24h نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری بیشتر بود ($P = 0/003$) (شکل ۱).



شکل ۱. تغییرات میزان IL6 در گروه‌های مطالعه؛ علامت ستاره (*) نشان‌گر تفاوت معنی‌دار بین دو گروه است ($P < 0/05$)

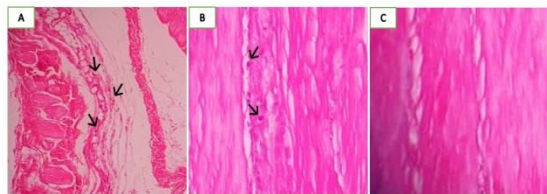
به این صورت که یک گروه ۱ ساعت بعد از تمرین و یک گروه ۲۴ ساعت بعد از تمرین قربانی شدند. ابتدا هر یک از رت‌ها وزن‌کشی شدند. سپس با استفاده از تزریق کلرال هیدرات (۴۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن هر رت) بی‌هوش شدند. پس از تأیید بی‌هوشی با استفاده از سرنگ از قلب هر یک از رت‌ها نمونه‌گیری خون به عمل آمد. لوله‌های محتوی نمونه‌های خون به مدت ۲۰ دقیقه جهت لخته شدن در مکانی ثابت نگه‌داری شدند. سپس لوله‌های محتوی نمونه‌های خون به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۶ هزار دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند. پس از جدا شدن سرم به داخل میکروتیوپ‌های ۰/۵cc که از قبل برای هر رت تهیه و شماره‌گذاری شده بود، منتقل شد. در نهایت جهت فراهم کردن مقدمات ارزیابی IL-6 و IL-8 در فریزر -۸۰ درجه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری شد. به منظور سنجش پارامترهای بیوشیمیایی IL-6 و IL-10 از روش الایزا با استفاده از کیت‌های ساخت شرکت Persongen Biomedicine چین با دقت ۸ پیکوگرم بر میلی‌لیتر استفاده شد.

جدول ۱. برنامه‌ی تمرینی HIIIE

مرحله	تعداد ست‌ها	سرعت در هر ست	مدت در هر ست	شیب تدریجی در هر ست
تمرین / ریکاوری	۱۰ ست	۲۸ متر بر دقیقه / ۱۰ متر بر دقیقه	۱ دقیقه / ۲ دقیقه	۱۰ درجه / درجه

پس از اتمام مرحله‌ی خون‌گیری، مرحله‌ی بافت‌برداری آغاز شد. بافت عضله‌ی ساقی قدامی (Tibialis anterior) و نعلی (Soleus) برداشته و سپس در فرمالین ۱۰ درصد به عنوان فیکساتیو قرار داده شد. ۲۴ ساعت بعد، بافت عضله به صورت طولی برش داده و در داخل پارافین مذاب غوطه‌ور شدند. پس از تهیه‌ی بلوک‌های پارافینه با استفاده از دستگاه میکروتوم مقطعی به ضخامت ۴ میکرومتر تهیه و بر روی لام قرار داده شد. جهت بررسی آسیب و التهاب عضلانی از رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین-انوزین (Hematoxylin and eosin stain) H&E استفاده گردید. پس از رنگ‌آمیزی، نمونه‌ها با استفاده از میکروسکوپ نوری Olympus با بزرگ‌نمایی ۴۰× مورد بررسی قرار گرفتند. بافت‌ها توسط متخصص پاتولوژیست از لحاظ بالینی مورد بررسی قرار گرفت؛ معیار ارزیابی وجود نقاط التهابی در بافت و واپاشی تارهای عضلانی بود. لازم به ذکر است وجود التهاب یا واپاشی عضلانی حتی اگر در یک تار عضلانی ایجاد شده باشد، از لحاظ بالینی آسیب وارده بر عضله معنادار محسوب می‌شود. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۹

داده است. فعالیت ورزشی، یک استرس فیزیکی به بدن وارد می‌کند و هموستاز بدن را به چالش می‌کشد و منجر به ترشح مایوکاین از عضلات در حال انقباض می‌شود. یکی از مایوکاین‌های کلیدی IL-6 است؛ که اثرات وسیع و معمولاً متضادی را بر سیستم ایمنی دارد. IL-6 در تنظیم عفونت‌های باکتریایی و التهابات مزمن، یک عامل پیش‌التهابی است. در حالی که با مهار TNF- α و IL-1 و فعال‌سازی IL-10 سرکوب‌کننده‌ی ایمنی به عنوان یک فاکتور ضدالتهابی عمل می‌کند (۱۱).



شکل ۴. فتومیکروگراف‌های رنگ‌آمیزی H&E عضله‌ی نعلی گروه‌های

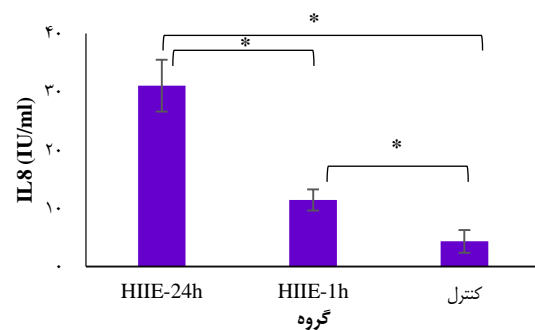
مختلف مطالعه

(A) گروه EX+24h، (B) گروه EX+1h و (C) گروه شاهد؛ فلش‌های سیاه، التهاب و واپاشی تارهای عضلانی را نشان می‌دهند (بزرگ‌نمایی $\times 40$)

پاسخ التهابی سیستمیک شامل یک لکوسیتوز و یک پاسخ فاز حاد است. سایتوکین‌ها (به عنوان مثال، IL-1 و IL-6) بخشی از پاسخ فاز حاد هستند و به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی با شدت بالا سطح گردش تعدادی از سایتوکاین‌های مختلف را افزایش می‌دهد. سایتوکاین‌ها به طور سنتی به عنوان مولکول‌های پیام‌رسان مرتبط با لکوسیت‌ها و واکنش‌های التهابی و ایمنی در نظر گرفته می‌شوند. با این حال، تحقیقات نشان می‌دهد که این سایتوکاین‌ها نه تنها توسط لکوسیت‌ها، بلکه توسط مایوفیبریل‌ها و بافت اطراف تاندون (Peritendinous tissue) نیز تولید می‌شوند. عدم اطمینان در مورد اعمال فیزیولوژیکی و منبع دقیق تولید سایتوکاین‌های موجود در گردش خون در حین و بعد از ورزش وجود دارد (۸، ۹).

تعدادی از مکانیسم‌ها در افزایش سطح سرمی IL-6 نقش دارد. ابتدا تصور بر این بود که افزایش IL-6 به آسیب عضلانی وابسته است؛ اما شواهد نشان داد که در فعالیت‌هایی که آسیب عضلانی در آن‌ها بیشتر است، مثل انقباض‌های برون‌گرا تفاوتی در میزان IL-6 مشاهده نشد. این نتایج با نتایج حاصل از مطالعه‌ی حاضر در تناقض است؛ زیرا میزان افزایش IL-6 در مطالعه‌ی حاضر، روندی افزایشی داشته نه کاهشی. افزایش IL-6 سرم به مدت و شدت فعالیت، توده‌ی عضلانی درگیر و ظرفیت استقامتی فرد بستگی دارد؛ که از این عوامل، پاسخ IL-6 سرم به شدت ورزش حساس‌تر است؛ که به صورت غیرمستقیم نشان‌دهنده‌ی توده‌ی عضلانی درگیر در فعالیت انقباضی

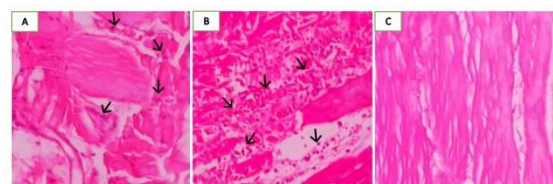
در رابطه با سطح IL8 سرم، نتایج نشان داد که بین گروه‌های مطالعه، اختلاف معنی‌داری وجود دارد ($F = 170/84, P = 0/005$). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد که سطح IL8 در گروه HIIE-1h به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد بیشتر بود ($P = 0/009$). علاوه بر این، سطح IL8 در گروه HIIE-24h نسبت به گروه HIIE-1h به طور معنی‌داری بیشتر بود ($P = 0/002$). همچنین سطح IL8 در گروه HIIT-24h نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری بیشتر بود ($P = 0/006$) (شکل ۲).



شکل ۲. تغییرات میزان IL8 در گروه‌های مطالعه؛ علامت ستاره (*)

نشان‌گر تفاوت معنی‌دار بین دو گروه است ($P < 0/005$)

نتایج آزمایشات پاتولوژی و رنگ‌آمیزی H&D نشان داد که در عضله‌ی ساقی قدیمی در گروه HIIE-24h و HIIE-1h نسبت به گروه شاهد، التهاب و واپاشی تارهای عضلانی اتفاق افتاد که از نظر بالینی این التهاب و آسیب معنی‌دار بود (شکل ۳). در عضله‌ی نعلی در گروه‌های تمرین در بعضی نقاط، ادم عضلانی مشاهده شد. علاوه بر این، سلول‌های التهابی و آسیب عضلانی نیز دیده شد؛ اما معنی‌دار نبود (شکل ۴).



شکل ۳. فتومیکروگراف‌های رنگ‌آمیزی H&E عضله‌ی ساقی قدیمی

گروه‌های مختلف مطالعه

(A) گروه EX+24h، (B) گروه EX+1h و (C) گروه شاهد؛ فلش‌های سیاه التهاب و واپاشی تارهای عضلانی را نشان می‌دهند (بزرگ‌نمایی $\times 40$)

بحث

نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که یک جلسه تمرین HIIE، سطح IL-6 سرم را ۱ و ۲۴ ساعت بعد از تمرین به طور معنی‌داری افزایش

دوره‌ی ورزش دیده شود. بیان IL-6 درون عضلانی و پروتئین آزاد شده‌ی آن زمانی که میزان گلیکوژن درون عضلانی به وضعیت بحرانی می‌رسد، IL-6 تا حدی بیشتر می‌شود. علاوه بر این، پاسخ IL-6 ممکن است نشان‌دهنده‌ی کاهش بحرانی ذخایر گلیکوژن عضلانی و تکیه‌ی بیشتر عضلات اسکلتی بر گلوکز خون به عنوان منبع انرژی باشد (۱۴). بنابراین، IL-6 تا حدی به محتوای گلیکوژن عضلانی وابسته است. به نظر می‌رسد، یکی از دلایل افزایش IL-6 در طی ۲۴ ساعت پس از ورزش مربوط به بازسازی ناکافی گلیکوژن عضلانی باشد.

در رابطه با میزان IL-8 در سرم بین گروه‌های مطالعه، تفاوت معنی‌داری مشاهده شد و میزان IL-8 سرم ۱ و ۲۴ ساعت بعد از تمرین به طور معنی‌داری افزایش یافت. نتایج مطالعه‌ی حاضر با نتایج Ostrowski و همکاران (۱۵) و Suzuki و همکاران (۱۶) هم‌خوانی داشت و با نتایج Chan و همکاران (۱۷) مخالف بود.

التهاب، واکنش بافت به آسیب، در مرحله‌ی حاد با افزایش جریان خون و نفوذپذیری عروقی همراه با تجمع مایع، لکوسیت‌ها و واسطه‌های التهابی مانند سایتوکاین‌ها مشخص می‌شود. IL-8 یک سایتوکاین درگیر در فرایند التهاب حاد است؛ که باعث ایجاد رگ‌زایی شده و در ماهیچه‌های فعال بیان می‌شود. با این حال، منبع سلولی آن مشخص نشده است. IL-8 توسط مونوسیت‌ها و ماکروفاژها و همچنین بیشتر بافت‌ها تولید می‌شود. علاوه بر این، IL-8 توسط تعداد محرک‌هایی از جمله سایتوکاین‌های پیش‌التهابی ایجاد می‌شود و به عنوان یک کموکاین بر روی نوتروفیل‌ها عمل می‌کند (۱۸).

شدت فعالیت ورزشی، میزان پاسخ التهابی به ورزش را مشخص می‌کند. غلظت پلاسمایی IL-8 در پاسخ به تمرینات تا حد واماندگی که شامل انقباض‌های درون‌گرا و برون‌گرا باشند، مانند دویدن افزایش می‌یابد. تمرین ارگونومتر پیش‌رونده تا حد واماندگی منجر به افزایش کمی در غلظت IL-8 پلازما شد، در حالی که غلظت IL-8 پلازما به ترتیب به مدت ۱ ساعت یا ۲ ساعت در ورزش قایقرانی یا دوچرخه بدون تغییر باقی ماند (۲۴).

در واقع، مطالعات متعدد نشان داده است که یک دوره تمرین می‌تواند سطح گردش IL-8 را تغییر دهد، با این حال مطالعات نسبتاً کمی تغییرات IL-8 را در پاسخ به تمرینات ورزشی مورد بررسی قرار داده‌اند (۱۹). با توجه به این‌که هیپوکسی محرک اصلی تولید IL-8 در حین ورزش است، منطقی است که پس از تمرینات ورزشی، بهبود اکسیژن‌رسانی به عضلات تمرین‌کننده با حجم میتوکندری بیشتر منجر به استرس کمتر هیپوکسیک شود. به این ترتیب، عضلات IL-8 کمتری تولید می‌کنند که البته در مطالعه‌ی حاضر افزایش IL-8 بعد از یک جلسه HIIE روند افزایشی داشته است که احتمالاً نشان از عدم

می‌باشد. از آن‌جا که عضله‌ی اسکلتی در حال انقباض، منبع مهم IL-6 سرم است، ورزشی که توده‌ی عضلانی محدودی را درگیر می‌کند مانند عضلات اندام فوقانی ممکن است برای افزایش سطح سرمی IL-6 سرم به بالاتر از سطح پیش از ورزش کافی نباشد. در مقابل، هنگام دویدن که گروه‌های عضلانی زیادی را درگیر می‌کند افزایش قابل ملاحظه در IL-6 سرم مشاهده می‌شود. بنابراین، می‌توان افزایش IL-6 سرم را به شدت و درگیر شدن توده‌ی عضلانی بیشتر به دنبال یک جلسه HIIE نسبت داد (۱۲).

بیان IL-6 عمدتاً توسط فاکتور هسته‌ای کاپا B (NF- κ B) (Nuclear factor kappa B) تعدیل می‌شود. پروتئین‌های NF- κ B با اتصال آن‌ها به پروتئین‌های مهارتی (Inhibitory proteins) در سیتوپلاسم حفظ می‌شوند. تعدادی از محرک‌های مختلف، از جمله سایتوکاین‌ها، عفونت‌ها، فسفوریلاسیون، یوبی کوئیتین شدن (Ubiquitination) و متعاقب آن تخریب پروتئین I κ B توسط پروتازوم را القا می‌کنند. تخریب I κ B به NF- κ B اجازه می‌دهد تا به هسته منتقل شود و مکان‌های مرتبط با DNA را برای تنظیم رونویسی تعداد زیادی از ژن‌ها، از جمله سایتوکاین‌های التهابی، متصل کند (۱۳).

در التهاب حاد، IL-6 باعث گسترش و فعال شدن سلول‌های T و تمایز سلول‌های B می‌شود و سنتز واکنش دهنده‌های فاز حاد مثبت مانند پروتئین واکنش‌دهنده‌ی C و فیبرینوژن و منفی مانند آلبومین را تعدیل می‌کند. جالب توجه است، مطالعات همچنین نشان داد که یکی از عملکردهای اصلی IL-6، خود محدود کردن پاسخ التهابی با سرکوب تولید TNF- α و IL-1B و افزایش IL-1 Ra و گیرنده‌ی TNF محلول است. علاوه بر این، IL-6 جذب نوتروفیل‌ها را محدود کرده و از جایگزینی آن‌ها با سلول‌های تک هسته‌ای حمایت می‌کند. در مدل‌های حیوانی، این اثر در هنگام شوک سپتیک وجود دارد. بنابراین، IL-6 به طور همزمان فعالیت‌های پیش‌التهابی و ضدالتهابی را تنظیم می‌کند و به ایجاد و رفع پاسخ التهابی حاد کمک می‌نماید (۱۳). بنابراین افزایش سطح سرمی IL-6 در مطالعه‌ی حاضر بعد از ۲۴ ساعت می‌تواند به نقش ضد التهابی آن اشاره داشته باشد؛ چرا که میزان التهاب واپاشی عضله‌ی ساقی قدامی و نعلی با گذشت زمان که IL-6 روند افزایشی دارد، کاهش یافته بود.

عضله‌ی اسکلتی در حال ورزش، منبع اصلی IL-6 در گردش در پاسخ به ورزش است. در عضله‌ی اسکلتی در حال استراحت محتوای mRNA IL-6 بسیار پایین است؛ با این حال، مقادیر اندکی از پروتئین IL-6 قابل اندازه‌گیری است. در پاسخ به ورزش، افزایش در mRNA IL-6 عضله‌ی اسکلتی در حال انقباض ۳۰ دقیقه پس از ورزش دیده می‌شود و افزایش ۱۰۰ برابری ممکن است در پایان

می‌باشد و درجه و میزان آسیب به شدت، مدت و نوع فعالیت انجام شده بستگی دارد (۲۳).

فرضیه‌های متعددی برای سازوکار آسیب عضلانی و کوفتگی عضلانی ناشی از تمرینات ورزشی ارائه شده است که از میان آن‌ها می‌توان به فرضیات اسید لاکتیک، اسپاسم عضلانی، آسیب بافت همبند، التهاب و تورم اشاره نمود. اعتقاد بر این است که انقباضات اکستریک، در تمامی افراد صرف نظر از سن، جنس و یا سطح آمادگی می‌تواند باعث کوفتگی عضلانی شود؛ اما در افرادی که قبلاً و به حد کافی تمرینات ورزشی انجام نداده‌اند، تأثیر بیشتری دارد. ورزش حاد ممکن است سطح نشانگرهای پراکسیداسیون لیپیدها را افزایش داده و سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی را مختل کند و همچنین سطح نشان‌گرهای التهابی را افزایش دهد (۲۴). به نظر می‌رسد برای بررسی دقیق‌تر التهاب، اندازه‌گیری سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی و پراکسیداسیون لیپید مورد نیاز است. سایتوکاین‌ها نه تنها در محرک‌های پاتولوژیک مانند عفونت‌ها و آسیب‌های عضلانی آزاد می‌شوند، بلکه در پاسخ به محرک‌های فیزیولوژیک مانند فعالیت‌های سنگین، فشارهای هورمونی، بحران انرژی و فشارهای اکسایشی نیز تولید می‌شوند. با توجه به افزایش دو سایتوکاین IL-6 و IL-8 می‌توان یکی از دلایل التهاب اتفاق افتاده در عضله را این دو عامل دانست. علاوه بر این، IL-8 نیز یک سایتوکاین پیش‌التهابی می‌باشد و با توجه به افزایش معنی‌دار آن، می‌تواند با التهاب ایجاد شده به دنبال یک جلسه HIIE ارتباط داشته باشد. با توجه به اهمیت انقباض عضلانی در تولید و ترشح سایتوکاین‌ها و میانجی‌های التهابی و وجود پژوهش‌های بسیار اندک پیرامون تأثیر یک جلسه فعالیت ورزشی بر میزان IL-8 در این زمینه بیشتر بر روی خصوصیات التهابی آن می‌توان تأکید کرد. شواهد محکمی وجود دارد که IL-6 و IL-8 عضلانی توسط انقباضات عضلانی، در سطح mRNA و پروتئین تنظیم می‌شود. IL-6 جذب گلوکز پایه و تحریک شده با انسولین و انتقال GLUT4 به غشای پلاسما و اکسیداسیون اسیدهای چرب را در انسان در شرایط in-vivo افزایش می‌دهد. IL-6 و IL-8 از عضلات اسکلتی فعال خارج می‌شوند؛ اما از آن‌جا که IL-6 به راحتی وارد گردش خون سیستمیک می‌شود در حالی تنها یک رها شدن خالص گذرا از IL-8 از عضله در حال فعالیت اتفاق می‌افتد؛ که نشان می‌دهد IL-8 ممکن است اثرات خود را به صورت موضعی در عضله اعمال کند (۲۵). از طرف دیگر، وجود رابطه‌ای قوی، معکوس و دائمی میان آمادگی بدنی و سلول‌های سفید خون و مارکرهای التهابی مثل IL-6 ثابت شده است (۱۳).

Pinto و همکاران، افزایش غلظت IL-6 و پروتئین‌های استرس در شبکه‌ی اندوپلاسمی را در عضله‌ی بازکننده طویل انگشتان پای

برطرف شدن این هیپوکسی می‌باشد. این امر توسط مطالعات متعددی نشان داده شده است که نشان می‌دهد جمعیت‌های ورزشکار که دارای سطوح بالاتری از آمادگی هوازی هستند، پاسخ‌های التهابی بدن نسبت به افراد کم تحرک کاهش یافته است (۲۰). از آن‌جایی که ورزش به طور کلی IL-8 گردش خون را افزایش نمی‌دهد، افزایش IL-8 ممکن است یک پدیده‌ی کاملاً موضعی باشد که به صورت محدود وارد گردش خون سیستمیک می‌شود (۱۹).

نتایج مطالعه‌ی حاضر در ارتباط با آسیب و التهاب بافت عضله حاکی از مشاهده‌ی سلول‌های التهابی و واپاشی عضله‌ی مخطط (Rhabdomyolysis) (واپاشی عضله‌ی مخطط به طور کلی با درد، حساسیت شدید عضلانی، تورم و ضعف عضلانی، افزایش فعالیت خونی پروتئین‌های عضلانی مانند کراتین کیناز ($CK > 10000 IU/L$) و ادرار تیره) که نشان‌دهنده‌ی میوگلوبینوری است، تعریف می‌شود (۲۱). در عضله‌ی ساقی قدیمی که به عنوان عضله‌ی موافق است، ۲۴ و ۱ ساعت بعد از یک جلسه HIIE بود. در عضله‌ی نعلی به عنوان یک عضله‌ی مخالف، التهاب و آسیب عضلانی مشاهده شد؛ اما این از لحاظ پاتولوژی معنی‌دار نبود. عضلات با توجه به نوع تار عضلانی در پاسخ به محرک‌های محیطی فعالیت شدید و کم شدت و همچنین بی‌تمرینی، دستخوش تغییر قرار می‌گیرند. محققین معتقدند که ورزش به خصوص ورزش شدید باعث القا یا آسیب عضله شده و در آزاد کردن مواد گوناگون همانند پروتئین‌های درون سلولی و سایتوکاین‌ها نقش مؤثری دارد؛ به طوری که فعالیت فیزیکی ممکن است باعث رخدادهایی همانند تولید رادیکال‌های آزاد، لختگی و آبشارهای انعقادی و نیز التهاب شود. در جریان التهاب نیز، میانجی‌های مختلفی توسط سلول‌های سیستم ایمنی، همانند سایتوکاین‌های پیش‌التهابی مانند ترشح IL-6 و TNF α می‌شود که باعث تشدید پاسخ ایمنی می‌گردد (۲۲).

آسیب و التهاب مشاهده شده در ۱ و ۲۴ ساعت بعد از یک جلسه HIIE را به کوفتگی عضلانی نیز می‌توان نسبت داد. کوفتگی عضلانی با توجه به زمان بروز، به دو نوع کوفتگی عضلانی حاد و کوفتگی عضلانی تأخیری تقسیم می‌شود. کوفتگی عضلانی حاد در هنگام و بلافاصله بعد از تمرین ایجاد می‌شود و عقیده بر آن است که علت آن ناشی از کم خونی موضعی عضلات فعال و تجمع تولیدات اضافی سوخت و سازی (اسید لاکتیک و پتاسیم) می‌باشد. نوع دیگر، کوفتگی عضلانی تأخیری (DOMS) است که پس از گذشت ۲۴-۴۸ ساعت بعد از یک فعالیت شدید آغاز می‌شود و بسته به شدت آن تا ۲ هفته ادامه خواهد داشت DOMS دارای دامنه‌ای از متوسط (۲۴ ساعت بعد از فعالیت) تا شدید (۵ روز بعد از فعالیت) می‌باشد. این نوع از کوفتگی حالت ناخوشایندی است که با محدودیت حرکتی، سفتی، درد، ضعف و اسپاسم در عضلات درگیر همراه

نتیجه‌گیری

به طور کلی، نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد که انجام یک جلسه تمرین HIIE منجر به افزایش پیش‌رونده‌ی IL-6 و IL-8 می‌شود. فرایند التهاب نیز در بافت عضله افزایش می‌یابد. بنابراین می‌توان افزایش این دو سایتوکاین را به فرایند التهاب نسبت داد. البته باید به این نکته توجه کرد که برای نتیجه‌گیری دقیق‌تر نیاز به بررسی اثرات طولانی‌مدت و مزمن این تمرینات نیز می‌باشد؛ چرا که ممکن است در طولانی‌مدت منجر به ایجاد سازگاری‌هایی در بافت عضله و بهبود شرایط آن شود.

تشکر و قدردانی

از همکاری آقای نعمت‌اله شاکرمی کارشناس محترم آزمایشگاه دانشکده پیرادامپزشکی دانشگاه ایلام که ما را در انجام این مطالعه یاری کردند، صمیمانه سپاسگزاریم.

EDL (Extensor digitorum longus) موش‌های صحرایی به دنبال یک پروتکل تمرین فیزیکی وامانده ساز طولانی‌مدت، نشان دادند (۲۶). علاوه بر این، علائم نکرروز در ماهیچه‌های درگیر در فعالیت ورزشی در افراد سالم نیز مشاهده شده است (۲۷). این که آیا اختلالات میوفیبریلار، نشان‌دهنده‌ی آسیب یا بازسازی و ترکیب سارکومرهای جدید هست یا خیر، قابل بحث است. اختلال سارکومر و از هم گسیختگی میوفیبریلار با کاهش ظرفیت تولید نیرو مرتبط است و سارکومرها به دنبال اعمال منفرد عضله خارج از مرکز مختل می‌شوند (۲۸). مشخص شده است که اختلال میوفیبریلار که در حین یا مدت کوتاهی پس از ورزش رخ می‌دهد، نشان‌دهنده‌ی آسیب است. با این حال، تغییرات در ساختارهای میوفیبریلار که چند روز پس از بهبودی مشاهده می‌شود، ممکن است به‌طور مناسب‌تر بازسازی نامیده شود (۹). بنابراین، برای بررسی بیشتر، نیاز به اندازه‌گیری شاخص‌های دیگری مثل لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز است.

References

- Li J, Li Y, Atakan MM, Kuang J, Hu Y, Bishop DJ, et al. The molecular adaptive responses of skeletal muscle to high-intensity exercise/training and hypoxia. *Antioxidants (Basel)* 2020; 9(8): 656.
- Kyriakidou Y, Wood C, Ferrier C, Dolci A, Elliott B. The effect of Omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation on exercise-induced muscle damage. *J Int Soc Sports Nutr* 2021; 18(1): 9.
- Owens DL, Twist C, Cobley JN, Howatson G, Close GL. Exercise-induced muscle damage: What is it, what causes it and what are the nutritional solutions? *Eur J Sport Sci* 2019; 19(1): 71-85.
- Ives JS, Bloom S, Matias A, Morrow N, Martins N, Roh Y, et al. Effects of a combined protein and antioxidant supplement on recovery of muscle function and soreness following eccentric exercise. *J Int Soc Sports Nutr* 2017; 14: 21.
- Wan JJ, Qin Z, Wang PY, Sun Y, Liu X. Muscle fatigue: General understanding and treatment. *Exp Mol Med* 2017; 49: e384.
- Peak JM, Neubauer O, Della Gatta PA, Nosaka K. Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. *J Appl Physiol* 2017; 122(3): 559-70.
- Wiewelhove T, Fernandez-Fernandez J, Raeder C, Kappenstein J, Meyer T, Kellmann M, et al. Acute responses and muscle damage in different high-intensity interval running protocols. *J Sports Med Phys Fitness* 2015.
- Pedersen BK. Anti-inflammatory effects of exercise. Role in diabetes and cardiovascular disease. *Eur J Clin Invest* 2017; 47(8): 600-11.
- Paulsen G, Mikkelsen UR, Raastad T, Peake JM. Leucocytes, cytokines and satellite cells: what role do they play in muscle damage and regeneration following eccentric exercise? *Exerc Immunol Rev* 2012; 18: 42-97.
- Freitas DA, Rocha-Vieira E, Soares BA, Nonato LF, Fonseca SR, Martins JB, et al. High intensity interval training modulates hippocampal oxidative stress, BDNF and inflammatory mediators in rats. *Physiol Behav* 2018; 184: 6-11.
- Idom M, Thor Straten P. Exercise and cancer: from "healthy" to "therapeutic"? *Cancer Immunol Immunother* 2017; 66(5): 667-71.
- Gleeson M, Bishop NC, Stensel DJ, Lindley MR, Mastana SS, Nimmo MA. The anti-inflammatory effects of exercise: mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nat Rev Immunol* 2011; 11(9): 607-15.
- Maggio M, Guralnik JM, Longo DL, Ferrucci L. Interleukin-6 in aging and chronic disease: a magnificent pathway. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2006; 61(6): 575-84.
- Pedersen BK, Febbraio MA. Muscle as an endocrine organ: focus on muscle-derived interleukin-6. *Physiol Rev* 2008; 88(4): 1379-406.
- Ostrowski K, Rohde T, Asp S, Schjerling P, Pedersen BK. Chemokines are elevated in plasma after strenuous exercise in humans. *Eur J Appl Physiol* 2001; 84(3): 244-5.
- Suzuki KA, Nakaji SH, Yamada M, Liu Q, Kurakake S, Okamura N, et al. Impact of a competitive marathon race on systemic cytokine and neutrophil responses. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35(2): 348-55.
- Chan MS, Carey AL, Watt MJ, Febbraio MA. Cytokine gene expression in human skeletal muscle during concentric contraction: evidence that IL-8, like IL-6, is influenced by glycogen availability. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004; 287(2): R322-7.
- Akerstrom T, Steensberg A, Keller P, Keller C, Penkowa M, Pedersen BK. Retraction: Exercise

- induces interleukin-8 expression in human skeletal muscle. *J Physiol* 2011; 589(Pt 13): 3407.
19. Croft L, Bartlett JD, MacLaren DPM, Reilly T, Evans L, Matthey DL, et al. High-intensity interval training attenuates the exercise-induced increase in plasma IL-6 in response to acute exercise. *Appl Physiol Nutr Metab* 2009; 34(6): 1098-107.
 20. Gómez AM, Martínez C, Fiuza-Luces C, Herrero F, Pérez M, Madero L, et al. Exercise training and cytokines in breast cancer survivors. *Int J Sports Med* 2011; 32(06): 461-7.
 21. Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P, Rubin R, Thompson PD. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 623-7.
 22. Baltopoulos P. Exercise induced modulation of immune system functional capacity. *Biol Exerc* 2009; 5(1): 39-49.
 23. Shankar G, Sinha AG, Sandhu JS. Pulsed ultrasound does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. *Online J Health Allied Scs* 2006; 5(1): 1-6.
 24. Deminice R, Rosa FT, Franco GS, Jordao AA, de Freitas EC. Effects of creatine supplementation on oxidative stress and inflammatory markers after repeated-sprint exercise in humans. *Nutrition* 2013; 29(9): 1127-32.
 25. Nielsen AR, Pedersen BK. The biological roles of exercise-induced cytokines: IL-6, IL-8, and IL-15. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007; 32(5): 833-9.
 26. Pinto AP, da Rocha AL, Kohama EB, Gaspar RC, Simabuco FM, Frantz FG, et al. Exhaustive acute exercise-induced ER stress is attenuated in IL-6-knockout mice. *J Endocrinol* 2019; 240(2): 181-93.
 27. Paulsen G, Egner IM, Drange M, Langberg H, Benestad HB, Fjeld JG, et al. A COX-2 inhibitor reduces muscle soreness, but does not influence recovery and adaptation after eccentric exercise. *Scand J Med Sci Sports* 2010; 20(1): e195-207.
 28. Raastad T, Owe SG, Paulsen G, Enns D, Overgaard K, Crameri R, et al. Changes in calpain activity, muscle structure, and function after eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2010; 42(1): 86-95.

The Effect of High-Intensity Intermittent Exercise on Muscle Damage in Male Wistar Rat

Fatemeh Movahedi¹, Maryam Abbasi², Mohamadreza Hafezi Ahmadi³

Original Article

Abstract

Background: High-intensity intermittent exercise (HIIE) is an increasingly popular exercise program that provides positive results with short sessions. The aim of this study was to evaluate the effect of one session of HIIE on muscle damage and inflammation.

Methods: Twenty-five male Wistar rats were randomly divided into three groups: control (Control, n = 8), HIIE, which were euthanized one hour after training (HIIE-1h, n = 8), and 24 hours after training (HIIE-24h, n = 9). HIIE group was subjected to a high-intensity interval exercise (VO₂max 85-100%) that included ten exercise-recovery sets which was composed of 10 bouts of high intensity exercise of 1 min each (85-100% of VO₂max), at 28 m/min, 10° inclinations on the treadmill interspersed by 2 min of active recovery, at 10 m/min, with no inclination. Serum IL-6 and IL-8 levels and the skeletal muscle inflammation and damage were assessed. Analysis of variance at 95% confidence level was used to analyze the data.

Findings: Serum IL-6 and IL-8 levels in the HIIE-1h and HIIE-24h groups showed a significant increase compared to the control group. Also, the pathology results showed that the inflammation and rhabdomyolysis of muscle fibers in the tibialis anterior muscle in the HIIE-24h and HIIE-1h groups were significant compared to the control group.

Conclusion: An HIIE session leads to inflammation and rhabdomyolysis in skeletal muscle. Serum IL-6 and IL-8 levels also showed a significant increase that could be associated with muscle damage and inflammation.

Keywords: Cytokines; High-intensity intermittent exercise; Inflammation; Interleukin; Rhabdomyolysis

Citation: Movahedi F, Abbasi M, Hafezi Ahmadi M. **The Effect of High-Intensity Intermittent Exercise on Muscle Damage in Male Wistar Rat.** J Isfahan Med Sch 2022; 40(682): 593-601.

1- MSc, Department of Sport Physiology, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran

2- Assistant Professor, Department of Sport Physiology, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran

3- Associate Professor, Department of Pathology, School of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran

Corresponding Author: Maryam Abbasi, Assistant Professor, Department of Sport Physiology, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran; Email: abbasimaryam60@yahoo.com