مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۹۱ ـ ۳۸۰ (آبان ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

مقایسه‌ی ۶ هفته تمرین‌های مقاومتی و تحریک‌های الکترومغناطیس پالسی بر آلکالین فسفاتاز تام، کلسیم، فسفر، کورتیزول و متغیرهای تن‌سنجی در زنان یائسه‌ی مبتلا به پوکی استخوان نوع اولیه

نیما رضایی[۱]، دکتر گیتی ترکمان[۱]، دکتر شفیعه موثقی[۲]، دکتر مهدی هدایتی[۳]، دکتر نوشین بیات[۴]

۱) گروه فیزیوتراپی، دانشکده‌ی علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، ۲) گروه روماتولوژی، بیمارستان ولیعصر، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۳) مرکز تحقیقات سلولی مولکولی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۴) گروه روماتولوژی، بیمارستان بقیه الله، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پزشکی، گروه فیزیوتراپی، کدپستی: ۱۴۱۱۷۱۳۱۱۶، دکتر گیتی ترکمان؛
e-mail: torkamg@modares.ac.ir

چکیده

مقدمه: با توجه به حساسیت استخوان نسبت به تحریک‌های مکانیکی، یکی از راه‌های بالقوه برای درمان پوکی استخوان، اعمال بارهای فیزیکی در مقیاس بالینی است. در پژوهش حاضر اثر تمرین‌های مقاومتی و میدان الکترومغناطیس پالسی بر آنزیم آلکالین فسفاتاز تام، کلسیم، فسفر، هورمون کورتیزول و متغیرهای تن‌سنجی در زنان یائسه‌ی مبتلا به پوکی استخوان نوع اولیه با هم مقایسه شد. مواد و روش‌ها: ۳۰ زن دچار پوکی استخوان یائسه (۴۸ تا ۶۵ سال) به صورت تصادفی در سه گروه میدان الکترومغناطیسی (مگنت)، تمرین مقاومتی و کنترل قرار گرفتند. درمان در گروه مگنت شامل اعمال ۴۵ دقیقه پالس مربعی با فرکانس۳۰ هرتز و شدت ۴۰ گوس بود، و در گروه ورزش شامل ۴۵ دقیقه تمرین‌های مقاومتی تنه، اندام فوقانی و تحتانی با ۸۵-۵۰٪ 1RM بود که به صورت پیشرونده طی ۶ هفته و ۳ جلسه در هفته انجام شد. گروه کنترل طی ۶ هفته ملزم به رعایت الگوی فعالیت و رژیم غذایی معمول گردید. آلکالین فسفاتاز تام، کلسیم، فسفر و هورمون کورتیزول خون قبل و بعد از ۶ هفته اندازه‌گیری شد. یافته‌ها: میزان ALP تام در هر دو گروه مگنت و تمرین‌های مقاومتی نسبت به کنترل و مقادیر پایه افزایش معنی‌داری داشت. توده‌ی چربی در تمرین مقاومتی نسبت به کنترل و مقادیر پایه کاهش، و در گروه کنترل افزایش معنی‌دار نشان داد. میزان کلسیم، فسفر و کورتیزول در هیچ گروهی تغییر معنی‌داری نداشت. نتیجه‌گیری: با توجه به افزایش ALP تام در دو گروه مداخله به نظر می‌رسد استفاده از میدان‌های الکترومغناطیسی جایگزین مناسبی برای افزایش سوخت و ساز استخوان در بیماران دچار پوکی استخوان شدید باشد.

واژگان کلیدی: پوکی استخوان اولیه، میدان الکترومغناطیس کم فرکانس، تمرین‌های مقاومتی، آلکالین فسفاتاز تام، کورتیزول

دریافت مقاله: ۹۰/۱۰/۱۹ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۱/۱۹ ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۱/۲۷

مقدمه

استئوپروزیس یا پوکی استخوان یک اختلال سیستمیک و متابولیک اسکلتی است که مشخصه‌ی آن کاهش تراکم، شکست یا زوال ریزساختار بافت استخوانی، و به دنبال آن کاهش قدرت استخوان می‌باشد، که در نهایت منجر به افزایش خطر شکستگی استخوان می‌شود.[۱] در پوکی استخوان ناشی از یائسگی به خاطر کاهش سطح استروژن بدن تغییراتی در تولید سیتوکین‌های حساس و مهم ایجاد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

می‌شود، که در نهایت این موضوع خود منجر به ایجاد عدم تعادل بین پدیده‌ی ساخت[i] و تخریب[ii] استخوانی می‌گردد و جذب استخوان نسبت به ساخت آن پیشی می‌گیرد. هم‌چنین، با افزایش سن علاوه بر کاهش سطح استروژن از تعداد مولدهای استخوانی[iii] کاسته شده، و جذب مواد غذایی به خوبی صورت نمی‌گیرد که تمام این عوامل در افت تراکم استخوان موثر می‌باشند.[۲] در کشور ایران آمارهای ارایه شده گویای این مورد هستند که از هر ۴ زن ایرانی بالای ۵۰ سال، یک نفر به پوکی استخوان مبتلا می‌باشد.[۳] یافته‌های بررسی‌های انجام گرفته در افراد ۶۰-۲۹ ساله‌ی ساکن تهران، نشان داده شیوع پوکی استخوان در ستون فقرات کمری در زنان ۳۲/۴٪ و در مردان ۹/۴٪ بود، و در کل بیشینه‌ی تراکم استخوانی در تمام رده‌های سنی ساکنان شهر تهران پایین‌تر از حد استاندارد بوده است.[۴] در کنار سنجش تراکم استخوان[iv]، یکی از راه‌های مناسب برای پیش‌بینی تغییرات توده‌ی استخوانی، سنجش میزان زیست شاخص‌های استخوانی است که روشی غیر تهاجمی، ارزان و حتی قابل تکرار ظرف مدت زمان کوتاه در زنان یائسه می‌باشد. آگاهی از مقدار این شاخص‌ها در سرم یا ادرار، داده‌هایی را پیرامون سوخت و ساز استخوانی مطرح کرده، و تغییرات در بافت استخوان را در یک دوره‌ی کوتاه (چند روز تا چند ماه) قبل از این‌که تغییرات در دانسیتومتری مغز استخوان قابل تشخیص باشند، نمایان می‌سازد.[۵] از متغیرهایی که مبین سنتز استخوان هستند می‌توان به آنزیم فسفاتاز قلیایی تام (tALP) اشاره نمود که در سطح سرم خون قابل اندازه‌گیری است. به نظر می‌رسد این آنزیم در استخوانی شدن استخوان تازه تشکیل شده و نیز ساخت استئوئیدها[v] دخالت داشته باشد.[۶] علاوه بر این پاسخ استخوان سازی بدن، می‌تواند تحت تاثیر یون‌هایی مانند کلسیم (Ca^{+2}) و فسفر (P) تغییر کند و هدایت شود. در واقع نقش یون‌های مهمی مانند کلسیم و فسفر در پیشبرد پروسه‌های ساخت استخوان نباید نادیده گرفته شود.[۷] افزایش سن موجب تحلیل قدرت عضله و افزایش تجمع بافت چربی می‌شود.[۸] البته روند فیزیولوژی افزایش سن در نسوج مختلف بدن، از پیچیدگی خاصی برخوردار است، اما پژوهش‌گران نقش افزایش ترشح هورمون کورتیزول و نقص در ترشح هورمون استروژن را از عوامل پیش‌برنده‌ی چنین پروسه‌هایی می‌دانند.[۹] در بررسی‌های مختلف بر نقش هورمون کورتیزول در سرکوب پروسه‌های تشکیل استخوان (bone formation) اشاره شده است.[۹،۱۰] خوشبختانه پتانسیل تغییر روند تحلیل وابسته به سن در بافت همبند مانند بافت عضله و استخوان وجود دارد،[۹] که این مهم با طرح‌ریزی مداخلات دارویی/ غیر دارویی مختلف نظیر ورزش‌های مقاومتی با/بدون ورزش‌های هوازی و بررسی میزان کارآیی هرکدام از مداخلات یاد شده بر روند سرکوب فرآیندهای تخریبی ناشی از افزایش سن در حال انجام است. در حالی‌که بعضی از پژوهش‌گران بر تاثیر مثبت ورزش‌های مقاومتی در افزایش سوخت و ساز استخوان به نفع سنتز آن تاکید کرده‌اند، اما گروهی دیگر استفاده از این نوع ورزش‌ها را در افزایش سنتز استخوان بی‌تاثیر عنوان کرده‌اند و حتی استفاده از این نوع ورزش‌ها را در زنان یائسه و مبتلا به پوکی استخوان، بدون خطر و عارضه ندانسته و بر استفاده‌ی محدود از این روش‌ها تاکید دارند.[۱۱،۱۲] در ورزش‌های مقاومتی، نیروهای ناشی از انقباض‌های عضلانی به طور مستقیم و غیر مستقیم روی استخوان اثر کرده، و به عنوان علل ایجادکننده‌ی افزایش بار بر بافت استخوانی به حساب می‌آیند. این نوع نیروها به عنوان یک محرک استخوان ساز عمل می‌نمایند.[۱۳] اعمال بار مکانیکی، مانند انقباض‌های عضلانی بر استخوان، سبب ایجاد گرادیان در خلال مایع جاری در کانال‌های laccuno canalicular system گردیده، که این فرآیند خود سبب بر انگیختن یک‌سری پروسه‌های سلولی را می‌شود، مانند: افزایش کلسیم داخل سلولی، بیان فاکتورهای رشد، افزایش تولید ماتریکس استخوان و افزایش استخوان‌سازی.[۱۱] اما برخلاف اثرات پیش‌گیرانه و تحریک‌کننده‌ی تمرین‌های فیزیکی high impact و مقاومتی بر سوخت و ساز و جرم استخوان،[۱۴] تجویز این نوع حرکات برای گروه‌های استئوپروتیک شدید ممکن است خطر شکستگی را افزایش دهد، به ویژه در افراد مسن که علاوه بر کنترل ضعیف عصبی ـ عضلانی ترس از حرکت نیز همواره در آن‌ها یک عامل بازدارنده برای تحرک و حتی انجام فعالیت‌های معمول روزانه است. علاوه بر آن، به دلیل شرایط سنی که به طور معمول همراه با مشکلات قلبی ـ عروقی و عصبی ـ عضلانی است، بیماران شرایط پرخطری برای انجام

i- Bone formation
ii- Resorption
iii- Osteoprogenitor
iv- Bone mineral densitometry (BMD)
v- Osteoid

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

برخی از تمرین‌های ورزشی خواهند داشت که سبب ایجاد محدودیت‌هایی در استفاده از این روش‌ها خواهد شد.[۱۲،۱۵]

به علاوه از زمانی که Fakuda و Yasuda[۱۶]، پیزوالکتریسیته‌ی بافت استخوان را توصیف کردند، بسیاری از روش‌های درمانی بر مبنای این ویژه بافت استخوان در تبدیل انرژی مکانیکی به انرژی الکتریکی پیشنهاد شده است. استفاده از این نوع میدان‌ها در تحریک پاسخ اوستئوژنیک بر مبنای تحریک پتانسیل‌های جاری داخلی[i] در بافت استخوان استوار است. تغییرات دوره‌ای در میدان مغناطیسی القایی منجر به تولید میدان الکتریکی در بافت استخوان، بر اساس قانون القای فارادی می‌گردد. فرکانس‌ها و دستورالعمل‌های کاربردی این میدان، به طور کامل از فرکانس‌های طبیعی ناشی از فعالیت فیزیولوژی نسوج مختلف بدن مانند فرکانس انقباض عضلات و فرکانس میدان الکترومغناطیس تولیدی ناشی از ریتم‌های داخلی سیستم گردش خون، ناشی می‌شود تا بتواند در القای پیام‌های ترمیمی به بدن موثر واقع شوند. بنابراین گفته شده تحریک‌های میدان‌های الکترومغناطیسی پالسی[ii] (PEMF) می‌تواند به طور واضحی از سطح فعالیت اوستئوکلاست‌ها کاسته، و به جای آن بر میزان فعالیت اوستئوبلاست‌ها به میزان معنی‌داری بیافزاید.[۱۷] اثرات مستقیم امواج PEMF بر ساختار استخوان شامل آهسته کردن یا توقف روند تحلیل استخوان با استفاده از ویژگی پیزوالکتریک و فعال نمودن سوخت و ساز کلسیم و تحریک رسوب کلسیم در استخوان است.[۱۷]

اگرچه FDA به لحاظ بالینی استفاده از این نوع مدال را در درمان شکستگی‌های جوش نخورده تایید کرده، ولی هنوز درمان با PEMF به طور همه جانبه مورد استفاده قرار نمی‌گیرد، و هنوز بحث درباره‌ی میزان اثر بخش بودن آن ادامه دارد.[۱۸،۱۹]

یکی از هدف‌های پژوهش حاضر پاسخ به این پرسش بود که آیا PEMF به تنهایی می‌تواند همان اثراتی را ایجاد نماید که پروتکل ورزش‌های مقاومتی در استخوانی نمودن استخوان ایجاد می‌نماید؟ اگر چنین اثراتی دیده شود این درمان برای بیماران استئوپروتیکی که قادر به انجام فعالیت‌های مقاومتی و حتی هوازی شدید نیستند موثر خواهد بود. هرچند همواره بر اثرات مثبت فیزیولوژی ناشی از تمرین درمانی، به ویژه تمرین‌های مقاومتی، در این رده‌ی سنی و برای این گروه از بانوان تاکید شده است.

به منظور پاسخ‌گویی به پرسش یاد شده، در بررسی حاضر اثر مداخلات به صورت ۶ هفته ورزش‌های مقاومتی (به عنوان روشی مناسب برای بارگذاری روی بافت استخوان و تحریک پاسخ استخوانی[۲۰]) و تحریک‌های الکترومغناطیس پالسی، بر میزان آنزیم فسفاتاز قلیایی تام و میزان یون‌های کلسیم و فسفر سرم، و تغییرات تن‌سنجی در زنان یائسه‌ی مبتلا به پوکی استخوان نوع اولیه بررسی شد. در این بین تغییرات میزان کورتیزول سرم خون، به عنوان عاملی تاثیرگذار بر روند شکل‌گیری استخوانی[۲۱] نیز اندازه‌گیری گردید.

مواد و روش‌ها

در پژوهش حاضر جامعه‌ی هدف زنان یائسه‌ی مبتلا به پوکی استخوان نوع اولیه بودند که از هیچ نوع عارضه‌ی دیگری رنج نمی‌بردند. این افراد به طور داوطلبانه در طرح عضوگیری شده و شرکت کردند. واحد مورد بررسی و واحد نمونه نیز به همین صورت تعریف و تعیین گردید. افراد مورد نظر از راه‌های مختلفی مانند نصب آگهی در محل دانشگاه و درمانگاه‌های مختلف، مراکز سنجش تراکم استخوان، حضور و برقراری ارتباط مستقیم با جامعه‌ی هدف از راه ملاقات با آن‌ها در درمانگاه ویژه‌ی روماتولوژی بیمارستان‌های امام خمینی و بقیه‌اله، با نحوه‌ی انجام طرح و محل آن به طور مختصر آشنا شدند. معیارهای ورود به پژوهش شامل: سن ۶۵-۴۸ سال، نمایه‌ی توده‌ی بدن[iii]، ۳۰-۲۲ گذشت کمینه ۶ ماه از یائسگی، عدم شرکت در فعالیت ورزشی به طور منظم کمینه از یک‌سال قبل (منظور از ورزش منظم کمینه ۳۰ دقیقه در روز و ۳ روز در هفته می‌باشد)، و نیز تایید پزشک متخصص قلب و روماتولوژی برای ورود آن‌ها به برنامه‌های ورزش‌های مقاومتی و تحریک‌های الکترومغناطیسی بود. بر اساس معیارهای سازمان بهداشت جهانی[iv]، میزان تراکم استخوان (BMD) در نواحی سر استخوان فمور و مهره‌های کمر قبل از ورود به پژوهش Tscore<-۲/۵ بود. در صورت وجود یکی یا چند مورد از موارد زیر، فرد مورد نظر در طرح عضوگیری نمی‌شد: سابقه‌ی شکستگی ناشی از اوستئوپروز، اوستئوپروز ثانویه،

i- Natural endogenous streaming potential
ii- Pulsed electromagnetic field
iii- Body mass index
iv - World health organization

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

داشتن بیماری‌های قلبی ـ عروقی و بیماری‌های مفاصل اندام‌ها و ستون فقرات، مصرف داروهای اثرگذار بر سوخت و ساز استخوان البته به غیر از مصرف مکمل کلسیم ـ ویتامین D (که با نظارت متخصص روماتولوژی به صورت کنترل شده با دوز یکسان مصرف می‌شد)، تحت هورمون درمانی بودن کمینه ظرف ۶ ماه گذشته، تقاضای بیمار برای ادامه ندادن درمان به هر دلیل و شرکت نکردن منظم در برنامه ، افزایش فشار خون فرد بیش از ۲۲۰/۱۱۰ میلی‌متر جیوه در حین تمرین و استفاده از pace maker.

به طور کلی ۷۰ نفر از راه‌های یاد شده مورد شناسایی واقع شدند که پس از غربال‌گری و مد نظر قرار دادن معیارهای اولیه، تنها ۳۴ نفر در طرح عضوگیری شدند و پس از تکمیل فرم رضایت داوطلبانه به پژوهش، وارد شدند. سپس افراد به طور تصادفی به سه گروه تقسیم شدند: گروه مگنوتراپی (گروه ۱ و ۱۲ =تعداد و میانگین سنی: ۶/۲±۵۷/۷ سال)، تمرین درمانی با ورزش‌های مقاومتی گروه ۲ و۱۲ =تعداد میانگین سنی: ۵/۹±۵۳/۸ سال)، و کنترل (گروه ۳ و۱۰=تعداد و میانگین سنی: ۲/۹±۵۹/۳ سال). لازم به یادآوری است در گروه‌های یک و دو، در کل ۴ نفر موفق به اتمام طرح نشدند که دلایل آن دشواری رفت و آمد به محل مداخله (۱ نفر از گروه مگنت و ۱ نفر از گروه تمرین مقاومتی)، مشکل خانوادگی پیش آمده (۱ نفر از گروه مگنت) و عدم رعایت الگوی فعالیت تجویز شده برای ۶ هفته (۱ نفر از گروه تمرین قدرتی) بود. در نهایت در گروه‌های مداخله به طور کل ۲۰ نفر (هر گروه ۱۰ نفر) موفق به اتمام طرح گردیدند.

در مرحله‌ی بعدی و حین ملاقات حضوری در محل مداخله (درمانگاه دانشگاه تربیت مدرس)، فرم کنترل تغذیه و دارو (مربوط به ۳ روز عادی هفته و ۱ روز تعطیل) و پرسش‌نامه‌ی مربوط به سابقه‌ی پزشکی و نوع فعالیت‌ها به شرکت‌کننده تحویل داده شد و از او درخواست گردید فرم سابقه‌ی پزشکی را در محل با کمک مداخله‌گر پر نماید.

در این گروه ابتدا برای ۷ حرکت (از ۱۰ حرکت فرض شده) در جلسه‌ی اول، و به عنوان آشنایی با حرکات، میزان یک تکرار بیشینه با استفاده از روش Earle (۱۹۹۹)، تخمین زده شد،[۲۲] و سپس میزان مقاومت‌های ایجاد شده در هر جلسه و به صورت پیش‌رونده برای ۶ هفته متوالی تعیین گردید، به این صورت که میزان مقاومت حرکات در ۲ هفته‌ی اول بین ۵۰ تا ۵۵٪ یک تکرار بیشینه، در دو هفته‌ی دوم ۵۵ تا ۷۰٪ یک تکرار بیشینه و در دو هفته‌ی پایانی بین ۷۰ تا ۸۵٪ یک تکرار بیشینه در نظر گرفته شد. در هفته‌های فرد (هفته اول، سوم و پنجم) حرکات با ۱۰ تکرار حرکت در هر ست و در هفته‌های زوج (هفته های دوم، چهارم و ششم) با ۱۵ تکرار حرکت در هر ست دنبال می‌شدند. حرکات ورزشی به اندازه ۲ ست از هر حرکت، ۳ بار در هفته و به مدت ۶ هفته، انجام شدند. هر جلسه تمرین به طور تقریبی ۴۵ دقیقه زمان می‌برد.

حرکاتی که برای آن‌ها میزان ۱RM تعیین شد شامل scapular retraction، biceps curl، knee extension، hip abduction/adduction/flexion/extension[۲۳،۲۴] بود. برای حرکات squat، supine leg press on wall[۲۵] و back extension برای رعایت ملاحظات اخلاقی در این گروه سنی در معرض آسیب‌های ورزشی، میزان ۱RM تعیین نشد. لازم به یادآوری است در ابتدا و انتهای جلسه تعیین یک تکرار بیشینه و جلسه‌های تمرین مقاومتی، حرکات کششی عضلات اندام فوقانی و تحتانی و تنه به اندازه دو کشش ۳۰ ثانیه‌ای برای هر کدام از عضلات درگیر در فعالیت انجام می‌شد. بین هر ست از انجام حرکت با ست بعدی، حدود ۲۰ ثانیه استراحت و بین حرکات مختلف حدود ۳۰ ثانیه استراحت در نظر گرفته می‌شد.

در گروه دو از میدان مغناطیسی پالسی با شدت ۴۰ گوس، شکل موج مربعی و فرکانس ۳۰ هرتز برای مدت زمان ۴۵ دقیقه در هر جلسه، استفاده شد. به این منظور از دستگاه ماگنتوتراپی ساخت fisioline (ایتالیا) با استاندارد و مدل (IECtoaccording 60601- 1) الکترو کمیکال کلاسیک appliance IBF type با شاخص‌های یاد شده استفاده شد. شاخص‌های لحاظ شده برای تحریک بر سوخت و ساز استخوان موثر می‌باشد.[۱۷،۲۶،۲۷]

فرد به صورت طاق باز روی تخت درمان قرار گرفت و هرگونه وسیله‌ی فلزی شامل دستبند و ساعت را از خود جدا نمود. سپس سولنوئید دستگاه به قطر ۶۰ سانتی‌متر روی ناحیه‌ی کمر و لگن قرار داده شد و پس از تنظیم پارامترهای دستگاه و اعلام زمان شروع تحریک به بیمار ۴۵ دقیقه در میدان الکترومغناطیسی پالسی قرار گرفت.

از افراد گروه کنترل خواسته شد رژیم غذایی و فعالیت بدنی قبل از پژوهش را حفظ کنند، و کلسیم و ویتامین D را نیز بر اساس دوز تعیین شده تا پایان بررسی استفاده نمایند،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

و هر گونه تغییر در فعالیت معمول و رژیم غذایی و دارویی را گزارش نمایند.

متغیرهای اندازه‌گیری شده در جلسه‌ی اول و آخر (بعد از بازه‌ی زمانی ۶ هفته‌ای)، شاخص‌های مربوط به متغیرهای تن‌سنجی و شاخص غیر اختصاصی و معمول مربوط به فرآیند استخوانی شدن و ساخت استخوان (آنزیم آلکالین فسفاتاز تام) و یون‌های کلسیم و فسفر، هم‌چنین میزان تغییرات هورمون کورتیزول سرم به عنوان شاخصی برای ارزیابی میزان سرکوب فعالیت تشکیل استخوان مورد سنجش واقع شد. هم‌چنین در گروه تمرین مقاومتی در ابتدا و انتها میزان یک تکرار بیشینه مربوط به هر کدام از حرکات (به جز از squat و leg press و back extension) و نیز میزان فشار پای راست روی دایناموتر، بر حسب کیلوگرم، در حرکت leg press برای هر فرد ثبت شد.

شاخص‌های تن‌سنجی قبل و بعد از ۶ هفته در هر ۳ گروه اندازه‌گیری گردید. وزن بدن و قد اندازه‌گیری، و BMI به صورت وزن تقسیم بر مربع قد (کیلوگرم/ مترمربع) محاسبه شد. درصد چربی بدن به وسیله کالیپر (Nederland b.v Pondenral- Huidplooidikte meter) در سه نقطه (تری سپس، سوپرا ایلیوم و ران) و هر کدام سه بار اندازه‌گیری و میانگین سه عدد به دست آمده در هر نقطه ثبت گردید. درصد توده‌ی غیر چربی بدن هم از تفاضل درصد چربی از وزن کل بدن محاسبه شد.

خون‌گیری و آماده‌سازی سرم خون در هر ۳ گروه قبل و بعد از ۶ هفته انجام شد. از افراد خواسته شد کمینه از ۲۴ ساعت قبل از آزمایش، هیچ‌گونه ورزش قدرتی یا پیاده روی طولانی مدت نداشته و الگوی خواب همیشگی خود را رعایت نمایند. نمونه‌گیری‌ها بین ساعت ۷:۳۰ تا ۸:۳۰ صبح در محل آزمایشگاه انجام شد. بعد از اطمینان از ناشتا بودن، ۵ میلی‌لیتر خون از ورید جلوی بازویی برداشت شد، سپس نمونه به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۲۶۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ گردید و بعد نمونه‌های سرم در فریزر ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگه‌داری شد. اندازه‌گیری‌های انجام شده روی نمونه‌های سرم شامل آلکالین فسفاتاز قلیایی تام، یون‌های کلسیم و فسفر و سطح هورمون کورتیزول بود.

میزان آلکالین فسفاتاز قلیایی تام با استفاده از کیت ALP پارس آزمون ـ ایران (حساسیت ۳ واحد در لیتر، درصد ضریب تغییرات: ۱/۵) و به روش فوتومتری سنتتیکی استاندارد شده بر اساس با DGKC، از روی نمونه سرم افراد مورد بررسی سنجیده شد.

میزان کورتیزول سرم با استفاده از کیت Cortisol, ELISA, Diagnostics Biochem Canada Inc., ontario, ـ کانادا (با حساسیت ۰/۴ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات ۵/۱٪) مورد سنجش قرار گرفت.

میزان کلسیم خون با استفاده از آزمون فوتومتری CPC[i] انجام شد. کیت به کار گرفته شده کلسیم پارس آزمون (ایران) با حساسیت ۰/۲ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات ۲/۹ بود.

هم‌چنین، میزان فسفر خون با استفاده از آزمون فوتومتری در محدوده‌ی ماورا بنفش انجام شد. کیت مورد استفاده فسفوروس پارس آزمون (ایران) با حساسیت ۰/۷ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییرات ۳/۶ بود.[۲۸]

پس از اطمینان از توزیع نرمال داده‌ها به وسیله‌ی آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف تمام تجزیه و تحلیل‌ها با استفاده از روش‌های پارامتری انجام شد. برای مقایسه‌ی یافته‌ها قبل و بعد در هر کدام از شاخص‌های فرض شده و در هر گروه به تنهایی، از آزمون تی زوجی و برای تعیین تغییرات معنی‌داری در متغیرهای سه گروه، از مقایسه‌ی درصد تغییرات به کمک آنالیز واریانس یکطرفه استفاده شد. برای محاسبه درصد تغییرات به این‌صورت عمل شد که در مورد هر متغیر ابتدا مقدار مربوط به جلسه‌ی اول و آخر را از هم کسر نموده، عدد به دست آمده بر عدد مربوط به جلسه‌ی اول تقسیم، و نتیجه به دست آمده در عدد ۱۰۰ ضرب گردید. در تمام محاسبات، سطح معنی‌داری $P<0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

متغیرهای تن‌سنجی شامل اندازه‌گیری‌های قد، وزن، BMI، توده‌ی چربی و توده‌ی غیر چربی بدن قبل و بعد از ۶ هفته بود که مقادیر مربوط به میانگین و انحراف معیار این متغیرها در جدول ۱ آمد. در گروه مگنت بعد از ۶ هفته مداخله، مقادیر مربوط به وزن، BMI، مقادیر توده‌ی چربی و توده‌ی غیر چربی ،نسبت به شروع بررسی تغییر معنی‌داری را نشان نداد. در افراد گروه تمرین مقاومتی مقادیر مربوط

i- Cresolphthalien complexone

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

به وزن، ۰/۹٪ کاهش نسبت به شروع بررسی را نشان داد که این اختلاف معنی‌دار بود (P=۰/۰۴). داده‌های BMI نسبت به شروع پژوهش ۰/۸۷٪ کاهش داشت که این اختلاف نیز معنی‌دار به دست آمد (P=۰/۰۰). توده‌ی چربی در افراد گروه تمرین مقاومتی نسبت به شروع بررسی به اندازه ۴/۸۵٪ کاهش یافت که این مقدار کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۱)، اما در مقابل افزایش ۰/۸۲٪ توده‌ی غیر چربی نسبت به زمان قبل از مداخله، از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P=۰/۴۴).

جدول ۱- جدول داده‌های تن‌سنجی قبل و بعد از ۶ هفته و در سه گروه*

متغیر	گروه مگنوتراپی (۱)		گروه تمرین مقاومتی (۲)		گروه کنترل (۳)	
	جلسه‌ی اول	جلسه‌ی آخر	جلسه‌ی اول	جلسه‌ی آخر	جلسه‌ی اول	جلسه‌ی آخر
قد (سانتی‌متر)	۱۵۶/۴±۴/۸	۱۵۶/۵±۵/۲	۱۵۷/۶±۷/۱	۱۵۸/۲±۷/۱	۱۵۷/۷±۴/۷	۱۵۷/۷±۴/۷
وزن (کیلوگرم)	۷۱/۵±۹/۹	۷۰/۴±۹/۲	۶۹±۱۰/۷	†۶۸/۴±۱۰/۴	۶۵/۱±۱۳/۹	†۶۵/۹±۸/۷
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۹/۳±۴/۹	۲۸/۹±۴/۶	۲۷/۶±۲/۳	†۲۷/۲±۲/۲	۲۶/۱±۳/۵	۲۶/۶±۳/۳
توده‌ی چربی (کیلوگرم)	۲۲/۸±۴/۶	۲۲/۵±۴/۶	۲۲/۶±۵/۵	‡†۲۱/۶±۵/۴	۲۱/۶±۵/۹	†۲۲/۵±۵/۹
توده‌ی غیر چربی (کیلوگرم)	۴۵±۲/۸	۴۴/۸±۲/۹	۴۶/۴±۵/۹	۴۶/۷±۵/۷	۴۴/۱±۴/۹	۴۴±۴/۶

* اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، †تفاوت معنی‌دار هر گروه نسبت به گروه کنترل، ‡اختلاف معنی‌دار بین قبل و بعد از ۶ هفته در هر گروه

در افراد گروه کنترل، مقدار وزن به اندازه ۱/۴٪ افزایش معنی‌داری را نسبت به شروع پژوهش نشان داد (P=۰/۰۴). مقدار BMI به اندازه ۱/۴۴٪ نسبت به مقادیر پایه افزایش یافت که البته این اختلاف به معنی‌داری نزدیک بود (P=۰/۰۶). در همین گروه مقدار توده‌ی چربی اندازه‌گیری شده در جلسه‌ی آخر ۴/۲۶٪ افزایش معنی‌دار نسبت به قبل را نشان داد (P=۰/۰۲). اما مقدار توده‌ی غیر چربی هیچ تغییر معنی‌داری نسبت به زمان شروع بررسی نداشت. بین درصد اختلاف توده‌ی چربی بین گروه‌های مگنت و تمرین مقاومتی، و هم‌چنین بین گروه‌های مگنت و کنترل، بعد از ۶ هفته مداخله هیچ اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد، اما تغییرات گروه‌های تمرین مقاومتی نسبت به کنترل معنی‌دار بود، به‌طوری‌که اختلاف میانگین این دو گروه به میزان ۹/۱٪ بود و افراد گروه کنترل نسبت به گروه تمرین مقاومتی، در پایان این مداخله، توده‌ی چربی بیشتری داشتند (P=۰/۰۰). درصد تغییرات توده‌ی غیر چربی اختلاف معنی‌داری نشان نداد. به دنبال ۶ هفته تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل حجم توده‌ی غیر چربی اندکی بیشتر شده بود، هر چند این اختلاف نیز از لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

برای تعیین تغییرات قدرت عضلات در افراد این گروه از آزمون تی زوجی استفاده شد. در حرکت biceps curl، میانگین میزان قدرت عضلات برای غلبه بر وزنه‌های ۱/۵ کیلوگرمی در طی یک بار تلاش (یک تکرار بیشینه)،به اندازه ۱۰۱/۰۱٪ نسبت به مقادیر پایه افزایش معنی‌داری پیدا کرد (P=۰/۰۰).

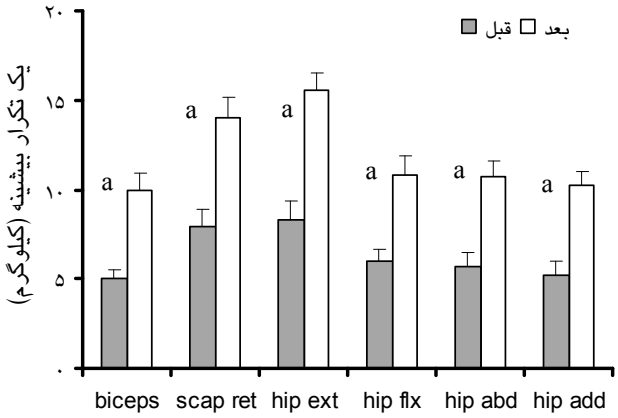
میانگین تغییرات میزان قدرت عضلات در حرکت scapular retraction به طور میانگین به اندازه ۹۱/۰۴٪ و در حرکات Hip Ext، Hip Flx، Hip Abd، Hip Add به ترتیب ۱۱۶/۳۱، ۸۷/۳۱، ۱۰۷/۸۸، ۱۱۷/۱۹٪ افزایش نسبت به شروع مداخله داشته‌اند (P=۰/۰۰). هم‌چنین، میانگین میزان قدرت عضلات در آزمون 1RM در حرکت Knee Ext به اندازه ۱۰۳/۹۶٪ نسبت به مقدار پایه افزایش داشت که این اختلاف نیز معنی‌دار بود (P=۰/۰۰). میانگین فشار وارده توسط کف پای راست روی صفحه نیروسنج در دستگاه دیناموتر، حین انجام حرکت supine legpress، از ۲۲/۶۶±۱۰/۶۳ کیلوگرم در جلسه‌ی اول تمرین، به ۳۷/۲۳±۱۵/۰۴ کیلوگرم در جلسه‌ی آخر رسید که این مقادیر بیانگر ۶۴/۲۹٪ افزایش معنی‌دار قدرت عضلات در حین انجام حرکت یاد شده بود (P=۰/۰۰)(نمودار ۱: الف و ب). میزان قدرت عضلات پشتی برای انجام حرکت back ext به طور قابل ملاحظه‌ای افزایش یافت، به‌طوری‌که هیچ‌کدام از این ده نفر توانایی انجام ۳۰ حرکت back ext را در شروع بررسی نداشتند، ولی بعد از ۶ هفته مداخله، آن‌ها توانستند به طور میانگین بر ۱/۸ کیلوگرم وزنه غلبه کنند.

آزمون آنالیز واریانس یک طرفه اختلاف معنی‌داری در مقادیر پایه‌ی آلکالین فسفاتاز قلیایی تام، کلسیم و فسفر در

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

سه گروه نشان نداد (P>۰/۰۵). مقدار کلسیم خون به دنبال ۶ هفته درمان در گروه مگنت، ۲/۵٪ افزایش و در گروه تمرین مقاومتی ۲/۴٪ افزایش و در گروه کنترل ۱/۳٪ کاهش غیر معنی‌دار نسبت به مقادیر پایه داشت. در پایان ۶ هفته مداخله، اختلاف معنی‌داری بین سه گروه از این لحاظ یافت نشد. میزان فسفر خون بعد از ۶ هفته مداخله در گروه‌های مگنت و تمرین مقاومتی به ترتیب ۱۰/۴۱ و۴/۵٪ افزایش غیرمعنی‌دار و در گروه کنترل، ۳/۲٪ کاهش غیر معنی‌دار نسبت به مقادیر پایه در شروع پژوهش داشت.

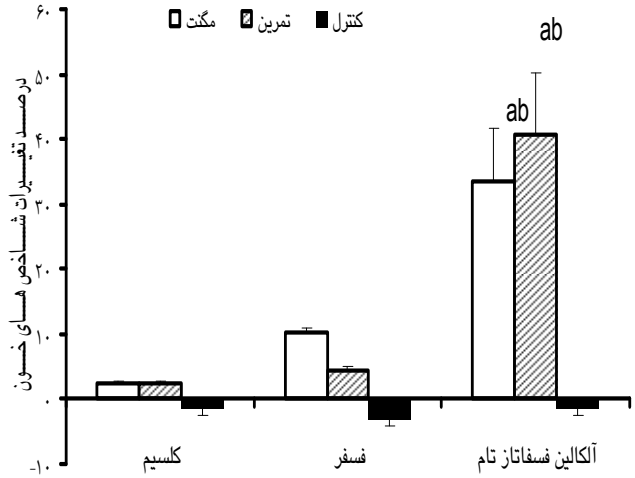
الف)



ب)

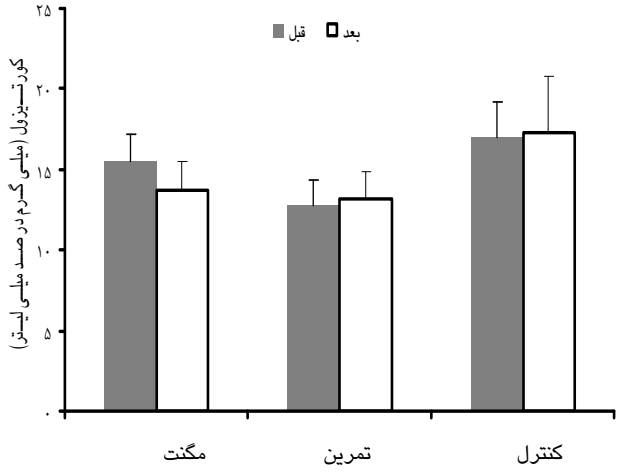
نمودار ۱ - الف و ب، تغییرات قدرت عضلات قبل و بعد از ۶ هفته در افراد گروه تمرین مقاومتی (a: اختلاف معنی‌دار بین جلسه‌ی اول و آخر در میزان 1RM و قدرت عضلات)

اختلاف بین سه گروه از این لحاظ معنی‌دار نبود. میزان آلکالین فسفاتاز قلیایی تام در افراد گروه مگنت با ۳۳/۴۵٪ افزایش و در گروه تمرین مقاومتی با ۴۰/۶۹٪ افزایش معنی‌دار نسبت به شروع بررسی همراه بود، در حالی‌که گروه کنترل کاهش ۱/۵ درصدی این آنزیم را نسبت به زمان شروع پژوهش نشان داد، هر چند اختلاف معنی دار نبود. آزمون تکمیلی توکی اختلاف معنی‌دار هرکدام از گروه‌های مگنت و تمرین مقاومتی را با گروه کنترل می‌باشد (P=۰/۰۰)(نمودار۲).



نمودار ۲- تغییرات سطح آلکالین فسفاتاز تام، کلسیم، فسفر قبل و بعد از ۶ هفته در سه گروه (a: تغییر معنی‌دار نسبت به گروه کنترل b : تغییر معنی‌دار نسبت به مقادیر پایه در هر گروه)

میزان هورمون کورتیزول به دنبال این ۶ هفته مداخله در هیچ‌کدام از افراد سه گروه نسبت به مقادیر پایه و نسبت به هم تغییر معنی‌داری را نشان نداد (نمودار۳).



نمودار ۳- تغییرات کورتیزول قبل و بعد از ۶ هفته در سه گروه

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

بحث

در بررسی حاضر اثر ۶ هفته تمرین مقاومتی با تحریک ناشی از میدان‌های الکترومغناطیس پالسی (به عنوان محرکی ایمن برای تحریک پاسخ بافت استخوان در افراد مسن و به عنوان جایگزینی برای تمرین درمانی در افراد دچار استئوپروز پر خطر) روی شاخص‌های موثر بر پروسه‌های آنابولیکی استخوان با هم مقایسه شد. انجام ۶ هفته تمرین مقاومتی با برنامه‌ی افزایش شدت و فرکانسی که عنوان شد، در کم کردن تراکم توده‌ی چربی بدن می‌تواند موثر عمل نماید، در حالی‌که تحریک الکترومغناطیس، همان‌طور که انتظار می‌رفت، در پیشبرد چنین روندی به طور کامل بی‌تاثیر بود. در واقع به نظر می‌رسد این کاهش توده‌ی چربی و در عین حال ثابت ماندن وزن در افراد گروه تمرین درمانی نسبت به گروه کنترل در عرض این ۶ هفته مداخله، نشان‌دهنده‌ی بهبود شرایط فیزیولوژی، و کاهش عوامل خطرساز بیماری‌های متابولیک مانند بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت باشد و شاید به همین دلیل است که تجویز تمرین مقاومتی به بانوان یائسه و حتی در شرایط کنترل شده برای بیماران مبتلا به بیماری‌های مزمن نیز توصیه می‌شود، زیرا امکان حفظ یک سطح کمینه‌ای برای انجام فعالیت‌های روزمره را فراهم می‌آورد.[۲۹] از سوی دیگر افراد مسن به دلیل پدیده‌ی افزایش سن و تغییرات تحمیلی آن بر ساختار فیزیولوژی بدن، همواره در معرض کاهش وزن قرار دارند که بخشی از این کاهش وزن به کاهش حجم توده‌ی غیر چربی آن‌ها بر می‌گردد. بنابراین حفظ بافت عضلانی در خلال انجام حرکات ورزشی منظم، هم سبب بهبود کیفیت زندگی شده و هم خطر افتادن‌های مکرر و شکستگی‌های استخوانی را کم می‌نماید.[۲۸] فعالیت‌های ورزشی، به ویژه ورزش‌های مقاومتی، برای حفظ جرم و توده‌ی عضلانی و کاهش ذخیره‌ی چربی در بافت عضله بسیار کمک کننده هستند.[۳۰] افزایش هر چند ناچیز توده‌ی بدون چربی در گروه تمرین‌های مقاومتی، نشان‌دهنده‌ی پاسخ افراد گروه به افزایش توده‌ی عضلانی است، هر چند در طی این ۱۸ جلسه، بیشتر با هم‌خوانی‌های عصبی ـ عضلانی در افزایش قدرت روبرو هستیم، تا هایپرتروفی شدن بافت عضلانی و افزایش پروتئین‌های انقباضی و غیر انقباضی. در بررسی حاضر، ۶ هفته تمرین قدرتی در کاهش معنی‌دار بافت چربی نسبت به گروه کنترل موثر بوده، اما به نظر می‌رسد برای ایجاد هم‌خوانی‌های لازم در سیستم عصبی ـ عضلانی افزایش معنی‌دار توده‌ی غیر چربی کافی نبوده، و تمرین بیش از ۶ هفته برای مشاهده‌ی تغییرات معنی‌دار لازم باشد.[۳۱] در پژوهش Fiqueero و همکاران (۲۰۰۳) نیز تمرین‌های مقاومتی سبب کاهش توده‌ی چربی شده اما برخلاف نتیجه‌ی اعلام شده در این بررسی، تفاوت معنی‌داری بین سه گروه از لحاظ توده‌ی غیر چربی یافت نشد.[۳۲] در یک بررسی طولی که ظرف مدت زمان ۹ سال توسط Hughes و همکاران صورت گرفت، و یافته‌های آن در سال ۲۰۰۲ گزارش شد، مشخص گردید فعالیت‌های فیزیکی با شدت زیاد، در کاهش وزن بدن و توده‌ی چربی موثر بوده، ولی برای جلوگیری از کاهش توده‌ی غیر چربی بدن در افراد مسن کافی نیست.[۳۳]

پس از ۶ هفته تمرین، میزان قدرت عضلات در حرکات تعریف شده، افزایش قابل ملاحظه‌ای را نشان دادند که گواه آن بهبود میزان مقاومت غلبه شده بر آن در آزمون یک تکرار بیشینه است. میانگین میزان یک تکرار بیشینه، در شروع بررسی ۶/۳۵ کیلوگرم بود که در انتها پس از ۶ هفته تمرین درمانی به ۱۱/۸۹ کیلوگرم رسید، یعنی حدود ۸۷/۳۲٪ افزایش داشت. هم‌چنین، میزان فشار پا بر داینامومتر حین حرکت leg press بر حسب کیلوگرم، ۹۵/۴۲٪ افزایش معنی‌دار نسبت به شروع بررسی نشان داد. این میزان افزایش قدرت عضله برای حفظ تعادل دینامیک، استاتیک، ثبات بدن و جلوگیری از پیشرفت گشتاور فلکسوری تنه به دنبال تغییر شکل ستون فقرات در این افراد دارای اهمیت می‌باشد. در پژوهش‌های ثبت شده‌ی متعددی اثرات مثبت فیزیولوژی و سیستماتیک این نوع تمرین‌ها بر توده‌ی چربی، تعادل، کیفیت زندگی و سوخت و ساز بافت استخوان و بدن در زنان یائسه‌ی مبتلا به پوکی استخوان نشان شده با استناد بر این بررسی‌ها، می‌توان بیان نمود در نتیجه‌ی انجام تمرین‌های مقاومتی با این فرکانس و شدت، از میزان خطر ابتلا به شکستگی در نقاط مختلف بدن، به عنوان مهم‌ترین عارضه‌ی ناشی از پوکی استخوان کاسته شد، که این مهم به خاطر بهبود هماهنگی عصبی ـ عضلانی پیش آمده در سیستم عصبی محیطی و بهبود کیفیت ارسال داده‌های حسی از سیستم عصبی حسی، و در نتیجه بهبود تعادل و کاهش زمان عکس‌العمل می‌تواند رخ دهد.[۳۴]

پس از ۶ هفته مداخله‌ی میزان یون‌های کلسیم و فسفر خون در گروه‌های مگنتوتراپی و تمرین مقاومتی و گروه کنترل تغییرات معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵)، اما از نظر

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

میزان آنزیم آلکالین فسفاتاز قلیایی تام در سرم، در گروه‌های مگنتوتراپی و تمرین مقاومتی نسبت به مقادیر پایه و گروه کنترل، افزایش قابل توجه مشهود بود. آنزیم فسفاتاز قلیایی تام برای معدنی نمودن استخوان و رسوب کلسیم در بافت استخوان بسیار ضروری است و این مهم با اتصال به گیرنده‌ی موجود در غشای سیتوپلاسمی اوستئوبلاست و ایفای نقش به عنوان اکتوآنزیم انجام می‌شود. اما از آنجا که قسمت‌های مختلف دیگری از بدن مانند کبد، کلیه‌ها، روده و سایر نسوج در مقادیر این آنزیم در سرم خون دخالت دارند، سنجش میزان این آنزیم به تنهایی به عنوان روشی غیر اختصاصی، برای روشن نمودن وضعیت فعالیت آنابولیکی استخوان استفاده‌ی محدودی دارد، هر چند هنوز در بررسی‌های بالینی سوخت و ساز استخوان، در بیماران این شاخص به صورت معمول ارزیابی می‌شود. افزایش در سطح این آنزیم تا حدودی می‌تواند مبین اثر مثبت مداخلات صورت گرفته بر نحوه‌ی فعالیت استئوبلاست‌ها باشد.[۳۵] در افراد بالغ، ایزو آنزیم‌های کبدی و استخوانی این آنزیم، به طور تقریبی به شکل مساوی در تعیین میزان آن در سرم خون نقش دارند.[۳۵] با توجه به این‌که یافته‌های آزمایش‌های انجام شده در مرحله‌ی ورود به بررسی حاکی از عدم وجود اختلافی معنی‌دار بین سه گروه از لحاظ مقادیر مربوط به این آنزیم در سرم خون افراد است، بنابراین به نظر می‌رسد این افزایش معنی‌دار در گروه‌های مگنت و تمرین مقاومتی نسبت به گروه کنترل و مقادیر پایه، نشان‌گر افزایش فعالیت ایزوآنزیم استخوانی آلکالین فسفاتاز در استخوانی شدن بافت استخوانی و در نهایت افزایش فعالیت سنتزی استخوان به ویژه اوستئوبلاست‌ها، به عنوان خواستگاه این آنزیم باشد. البته پیشنهاد می‌شود در پژوهش‌های بعدی برای سنجش دقیق میزان فعالیت‌های آنابولیسمی و کاتابولیسمی مربوط به سوخت و ساز استخوان، به طور اختصاصی، تعیین تغییر شاخص‌هایی مانند BSALP (به عنوان ایزوآنزیم اختصاصی در تبیین میزان فعالیت سنتزی استخوان[۵]) و NTX (به عنوان ماده‌ی به دست آمده از تجزیه‌ی کلاژن ماتریکس استخوانی، تولیدی توسط فعالیت بازجذبی اوستئوکلاست‌ها و مبین تخریب بافت[۶]) و یا سایر زیست شاخص‌های مربوط به این موضوع نیز سنجیده شود، تا امکان تفسیر دقیق‌تر فعالیت سوخت و سازی استخوان به دنبال مداخلات مختلف صورت گرفته فراهم باشد. اما به هر حال آن طور که یافته‌های بررسی حاضر نشان داد، استفاده از میدان‌های الکترومغناطیس پالسی به جای تمرین مقاومتی در افراد در معرض خطر از نظر انجام این ورزش‌ها و یا ناتوان، می‌تواند جایگزین مناسبی به جای ورزش‌های مقاومتی باشد، هر چند در بهبود روند پروسه‌های فیزیولوژی مربوط به تراکم توده‌ی چربی، آن طور که در بررسی حاضر نشان داده شده، موثر عمل نکرده و استفاده از تمرین درمانی هم‌چنان دارای اولویت است. شاید به همین دلیل تغییر معنی‌داری در میزان این آنزیم در آزمایش Nicola Giordano به دنبال ۸ هفته مگنتوتراپی گزارش نشده است.[۳۷] البته در بررسی دیگری بعد از ۸ هفته القای میدان بر موش‌های صحرایی مبتلا به دیابت میزان این آنزیم و کلسیم در سرم افزایش پیدا کرد،[۳۶] که همسو با نتیجه‌ی بررسی حاضر است. هم‌چنین در پژوهشی که روی موش‌های صحرایی بدون تخمدان انجام شد، انجام تمرین قدرتی سبب افزایش معنی‌دار این آنزیم نسبت به گروه کنترل گردید.[۳۷] در بررسی دیگری که سطح این آنزیم در گروه ورزشکاران حرفه‌ای را در مقایسه با گروه کنترل مقایسه نمود تفاوت معنی‌داری به دست نیامد،[۳۸] که ممکن است به دلیل تفاوت آمادگی جسمانی و سن این گروه با بررسی حاضر باشد، هم‌چنین در پژوهش روغنی و همکاران بعد از ۶ هفته ورزش هوازی پیاده روی با/بدون جلیقه وزنه‌دار، نیز تفاوت معنی‌داری از این لحاظ بین گروه کنترل و درمان مشاهده نشد.[۳۹]

با توجه به این‌که در بررسی حاضر نسبت کلسیم به فسفر در گروه‌های درمانی، افزایشی هر چند غیر معنی‌دار داشته، و با توجه به این‌که میزان فعالیت آنابولیسمی نسبت به فعالیت کاتابولیسمی در استخوان افزایش یافته، این افزایش ممکن است مربوط به تغییر در میزان ترشح هورمون پاراتیروئید باشد.

به دنبال انجام ورزش‌های مختلف مانند ورزش‌های قدرتی، میزان ترشح هورمون پاراتیروئید دستخوش تغییر می‌شود، هم‌چنین تغییرات در میزان کلسیم و فسفر پلاسمای خون در میزان ترشح این هورمون تاثیرگذار است.[۴۰] با توجه به این که تمام افراد شرکت‌کننده در سه گروه، از رژیم غذایی به طور تقریبی یکسانی از نظر محتویات کلسیمی(کنترل شده به وسیله‌ی فرم تغذیه و دارو) استفاده می‌کردند، به نظر می‌رسد به عنوان نتیجه‌ی حاد ناشی از تمرین مقاومتی یا مگنتوتراپی، افزایشی در مقادیر ترشح این هورمون از غده‌ی پاراتیروئید صورت گرفته باشد که منجر به بازجذب کلسیم

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

در سطح کلیوی و جذب بیشتر کلسیم خوراکی موجود در غذا در سطح گوارشی شده باشد. البته به دلیل این که میزان تغییرات این هورمون به دنبال ۶ هفته تمرین درمانی یا مگنتوتراپی سنجیده نشده، تفسیر دقیق یافته‌ی یاد شده میسر نیست. هم‌چنین اگر امکان سنجش میزان کلسیم و فسفر ادرار نیز وجود می‌داشت درباره‌ی اثر سیستماتیک این نوع از مداخلات روی یون‌های ضروری بدن، اظهار نظر بهتری می‌توانست صورت بگیرد. پیرامون اثر ورزش‌های قدرتی یا القای میدان‌های مغناطیسی بر میزان ترشح هورمون کلسیتونین یا پاراتیروئید، بررسی‌های کمی صورت گرفته است. نقش این هورمون‌ها روی فعالیت سوخت و سازی استخوان ثابت شده، به‌طوری‌که تغییر در نرخ گذاشت و برداشت مواد معدنی مانند فسفات کلسیم یا کربنات کلسیم داخل بافت استخوان، به دنبال فرآیند تجدید ساختار استخوان[i]، می‌تواند تحت تاثیر میزان ترشح این هورمون‌ها دستخوش تغییراتی بشود.[۷،۴۰] بهتر است در بررسی‌های آتی در کنار بررسی میزان کلسیم و فسفر خون، میزان هورمون‌های موثر بر هوموستاز این یون‌ها در سرم نیز سنجیده شوند تا تفسیر دقیق‌تری از یافته‌های کلینیکی و بالینی میسر شود.

کورتیزول مهم‌ترین استرس هورمون بدن است که توسط سلول‌های موجود در قشر غده‌ی فوق کلیه در پاسخ به استرس‌های بالا مانند تمرین‌های سنگین یا سایر آسیب‌های بدنی، تولید و ترشح می‌شود و به عنوان کاتالیزوری در پیشبرد فرآیند تخریب پروتئین‌های بدن و تولید آمینواسیدها دخالت دارد. از آنجا که رشته‌های کلاژن موجود در ماتریکس استخوان، سرشار از پروتئین‌های تشکیل شده در ساختار این رشته‌ها می‌باشند، یکی از اثرات تخریبی این هورمون می‌تواند به تحلیل و زوال رشته‌های کلاژن و در نتیجه تخریب و تحلیل بافت استخوان برگردد. همان‌طور که در شرایط پر استرس و مزمن مختلف، مانند بیماری کوشینگ، نقش افزایش ترشح این هورمون در تحلیل تراکم بافت استخوان و ایجاد شرایط بیماری‌زایی مانند پوکی استخوان به طور کامل اثبات شده است.[۱۰،۴۱]

در بررسی حاضر، هدف از سنجش میزان این هورمون در دو مقطع ابتدایی و انتهایی، بررسی روند تحلیل استخوان حین اعمال استرس‌های مختلف (استرس مکانیکی ناشی از ورزش مقاومتی در برابر استرس وارده ناشی از اعمال تحریک‌های مغناطیسی به بافت استخوان به عنوان بافتی هادی در برابر جریان و تبدیل این انرژی مکانیکی به الکتریکی به خاطر وجود خاصیت پیزوالکتریکی[۱۷]) به این بافت بود. در واقع پس از گذشت ۶ هفته از تحریک اعمالی در گروه‌های مداخله شونده، به ویژه گروه تمرین‌های مقاومتی به خاطر وجود الگوی افزایش شدت پیشرونده و اعمال استرس‌های ناشی از مداخله، بیم افزایش معنی‌دار این هورمون در سرم خون می‌رفت که با بررسی‌های انجام شده، مشخص گردید میزان این هورمون در راستای مطلوب نسبت به مقادیر پایه هیچ تغییر معنی‌داری در هیچ‌کدام از سه گروه نداشته است. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت انجام ورزش‌های قدرتی و اعمال میدان‌های الکترومغناطیس پالسی، کمینه ظرف مدت زمان ۶ هفته، با شدت، فرکانس و بازه‌ی زمانی پیشنهاد شده در این بررسی، نه تنها در افزایش فعالیت سنتزی بافت استخوان موثر بوده، بلکه این الگوی افزایش شدت در میزان استرس وارده به بافت استخوان، ناشی از هر کدام از دو روش مداخله، به طور کامل در محدوده‌ی فیزیولوژی تحملی بافت و بدن عمل کرده، که گواه آن عدم تغییر معنی‌دار در میزان هورمون کورتیزول نسبت به مقادیر پایه و نسبت به گروه کنترل می‌باشد. اسکات و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند به عنوان اثر حاد ناشی از ورزش ۴ روزه، با شدت بالا یعنی ۷۵٪ بیشینه‌ی اکسیژن مصرفی، میزان هورمون کورتیزول افزایش یافت که این نتیجه به خاطر نوع نمونه‌گیری که بلافاصله پس از اتمام ورزش (۴ روز پس از اتمام ورزش) انجام شده دور از انتظار نیست.[۴۲] با توجه به این‌که زنان یائسه‌ی گروه کم تحرک از نظر احتمال بالای شکستگی استخوان پرخطر هستند، یافته‌های این پژوهش نشان داد تمرین‌های مقاومتی اختصاصی اندام‌ها و تنه می‌تواند سبب افزایش قدرت عضلانی، افزایش سوخت و ساز استخوانی و کاهش توده‌ی چربی شود، و نیز با شدت و فرکانس تمرین‌های تعریف شده در این بررسی افزایش کورتیزول نیز مشاهده نشد که می‌تواند نشان‌دهنده‌ی عدم اعمال استرس‌های فیزیولوژی بر بافت‌ها باشد. در این راستا کاربرد میدان الکترومغناطیس پالسی نیز توانایی خود را در افزایش سوخت و ساز استخوان نشان داد که می‌تواند جایگزین مناسبی برای کنترل سوخت و ساز استخوان در بیماران استئوپروتیک پر خطر باشد.

i- Bone remodeling

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

این دسته از پژوهش‌ها، به ویژه در کشورهای در حال توسعه برای حفظ سلامت فیزیکی و ارتقای عملکرد عصبی ـ عضلانی ـ اسکلتی جامعه (به طور ویژه در زنانی که به دلیل ساختار و عملکردهای فیزیولوژی بدن بیشتر در معرض خطر پوکی استخوان هستند) بسیار اهمیت دارد. به طور قطع تبیین اثر روش‌های درمانی بر سنتز و باز جذب استخوان از راه اجرای پژوهش‌ها در گروه‌های پر خطر (استئوپنیک یا استئوپروتیک) میسر خواهد بود، اما این بدان معنی نیست که یافته‌های این بررسی‌ها فقط به این گروه‌ها برگردد؛ سلامت استخوان از دوران نوجوانی و جوانی رقم می‌خورد و چه بسا یافته‌های چنین پژوهش‌هایی در تغییر باورهای جامعه موثر واقع شود که با اعمال بارهای تعریف شده بر سیستم عضلانی ـ اسکلتی می‌توان روند تخریب استخوان را کنترل نمود و کیفیت زندگی خود، خانواده و حتی جامعه را از مخاطرات جبران ناپذیر رها نمود.

۶ هفته تمرین مقاومتی اندام فوقانی، تحتانی و تنه، توده‌ی چربی بانوان یائسه‌ی مبتلا به پوکی استخوان را کاهش داد. با توجه به این‌که این بیماران بسیار کم‌تحرک بوده و ترس از افتادن موجب کاهش فعالیت‌های عملکردی، افزایش توده‌ی چربی و خطرات سیستمیک ناشی از آن می‌شود، استفاده از روش‌های تمرین عضلانی برای افزایش قدرت عضله و بهبود سوخت و ساز بافت استخوان با توجه به شدت مناسبی که توسط درمان‌گر برای آن شخص تعیین شده در منزل می‌تواند موثر واقع شود. با توجه به این‌که هر دو گروه مگنت و تمرین قدرتی با افزایش معنی‌دار آلکالین فسفاتاز قلیایی تام نسبت به مقادیر قبل از مداخله و نسبت به گروه کنترل مواجه بودند به نظر می‌رسد استفاده از میدان‌های الکترومغناطیس پالسی در افزایش فعالیت معدنی شدن بافت استخوانی موثر باشد و از این نظر دارای اثر همپایی مانند انجام تمرین‌های مقاومتی بوده و در افراد در معرض خطر آسیب احتمالی ناشی از ورزش (گروه اوستئوپروتیک شدید) کمک‌کننده باشد.

سپاسگزاری: یافته‌های پژوهش حاضر از پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد دانشگاه تربیت مدرس به دست آمده که به این‌وسیله نویسندگان مراتب قدردانی خود را از مسوولین پژوهشی دانشگاه اعلام می‌نمایند. هم‌چنین از همکاری آقای حسین علی ایزدپناه، کارشناس ارشد هماتولوژی، در نمونه‌گیری خون و آماده‌سازی اولیه‌ی آن‌ها سپاسگزاری می‌گردد.

References

1. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy, March 7-29, 2000: highlights of the conference. South Med J 2001; 94: 569-73.
2. Rubin C, Sommerfeldt D, Judex S, Qin Y. Inhibition of osteopenia by low magnitude, high-frequency mechanical stimuli. Drug Discov Today 2001; 6: 848-58.
3. Sipos W, Pietschmann P, Rauner M, Kerschan-Schindl K, Patsch J. pathophysiology of osteoporosis. Wien Med Wochenschr 2009; 159: 230-4.
4. Larijani B, Hossein-Nezhad A, Mojtahedi A, Pajouhi M, Bastanhagh MH, Soltani A, Mirfezi SZ, Dashti R.. Normative data of bone Mineral Density in healthy population of Tehran, Iran: a cross sectional study. BMC Muscloskeletal Disord 2005; 6: 38.
5. Genant HK, Njeh CE. Update on the diagnosis of osteoporosis. Current Orthopaedics 1999; 13: 144-55.
6. Singer FR, Eyre DR. Using biochemical markers of bone turnover in clinical practice. Cleve Clin J Med 2008; 75: 739-50.[Farsi]
7. RamezanPour MR, Hamedinia MR, Vaeznia F. The Comparison of Serum Calcium, Phosphorus, Parathormone, Calcitonine, Alkaline Phosphatase and Acid Phosphatase in Active and Inactive Menopause Women. Iranian Journal of Health and Physical Activity 2011; 2: 57-61. [Farsi]
8. Marcus R. mechanisms of exercise effects on bone. Principles of bone biology. Academic press; 2002; p 1477-88.
9. Talbott SM. Cortisol, Connective Tissue, Osteoporosis, and Arthritis. Cortisolconnection; 2009 [updated 2009; cited]; URL: Available from: 2009 cortisolconnection.com
10. Shultz T, Bollman S, Kumar R. Decreased intestinal calcium absorption in vivo and normal brush border membrane vesicle calcium uptake in cortisol-treated chickens: evidence for dissociation of calcium absorption from brush border vesicle uptake". Proc Natl Acad Sci USA 1982; 79: 3542-6.
11. Knight RP Jr, Kornfeld DS, Glaser GH, Bondy PK. Effects of intravenous hydrocortisone on electrolytes of serum and urine in man. J Clin Endocrinol Metab 1955; 15: 176-81.
12. Schmitt NM, Schmitt J, Doren M. The role of physical activity in the prevention of osteoporosis in postmenopausal women-An update. Maturitas 2009; 63: 34-8.
13. Kallinen M, Markku A. Aging,physical activity and sport injury. An overview of common sports injuries in the elderly. Sports Med 1995; 20: 41-52.
14. Huang LQ, He HC, He CQ, Chen J, Yang L. Clinical update of pulsed electromagnetic field on osteoporosis. Chin Med J (Engl) 2008; 121: 2095-99.
15. Renno AC, Silveira Gomes AR, Nascimento RB, Salvini T, Parizoto N. Effects of a progressive loading exercise program on the bone and skeletal muscle properties of female osteopenic rats. Exp Gerontol 2007; 42: 517–22.
16. Turner CH, Robling AG. Designing exercise regimens to increase bone strength. Exerc Sport Sci Rev 2003; 31: 45-50.
17. Kemmler W, Lauber D, Weineck J, Hensen J, Kalender W, Engelkek. Benefits of 2 years of intense exercise on bone density, physical fitness, and blood lipids in early

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

postmenopausal osteopenic wemon: result of the Erlangen Fitness Osteoporosis Prevention Study (EFOPS). Arch Intern Med 2004; 164: 1084-91.
18. Funk RH, Monsees T, Ozkucur N. Electromagnetic effect from cell biology to medicine. Prog Histochem Cytochem 2009; 43: 177-264.
19. Jansen JH, van der Jagt OP, Punt BJ, Verhaar JA, van Leeuwen JP, Weinans H, et al. Stimulation of osteogenic differentiation in human osteoprogenitor cells by pulsed electromagnetic fields: an in vitro study. BMC Musculoskeletal Disord 2010; 11: 188.
20. Huang S, Meng P, Cai H. Effect of pemf combination with estrogen on postmenopausal osteoporosis. Chin J Clin Rehabil (Chin) 2003; 7: 1399-400.
21. Midura RJ, Kimerly MO, Poweii KA, Sakai Y, Doehring T, Grabiner MD, et al. Pulsed electromagnetic field treatments enhance the healing of fibular osteotomies. Journal of Orthopaedic Research 2005; 23: 1035-46.
22. Turner C, Robling A. Mechanisms by which exercise improves bone strength. J Bone Miner Metab 2005; 23 Suppl: 16-22.
23. Bergström I, Landgren B, Brinck J, Freyschuss B. Physical training preserves bone mineral density in postmenopausal women with forearm fractures and low bone mineral density. Osteoporos Int 2008; 19: 177-83.
24. Belavy DL, Seibel MJ, Roth HJ, Armbrecht G, Rittweger J, Felsenberg D. The effects of bed rest and counter measure exercise on the endocrine system in male adults: evidence for immobilization induced reduction in sex hormone-binding globulin levels. J Endocrinol Invest 2011.
25. Baechle TR, Earle RW. Resistance training. Essentials of strength training and conditioning. second ed; 2000; p 406-17.
26. Hingorjo MR, Syed S, Qureshi MA. Role of exercise in osteoporosis prevention - current concepts. J Pak Med Assoc 2008; 58: 78-81.
27. Lirani-Galvão AP, Lazaretti-Castro M. Physical approach for prevention and treatment of osteoporosis. Arq Bras Endocrinol Metab 2010; 54: 171-8.
28. Seguin R, Nelson ME. The benefits of strength training for older adults. Am J Prev Med 2003; 25: 141-9.
29. Bemben DA, Palmer IJ, Bemben MG, Knehans AW. Effects of combined whole-body vibration and resistance training on muscular strength and bone metabolism in postmenopausal women. Bone 2010; 47: 650-6.
30. Giordano N, Battisti E, Ceraci S. Effect of EMF on bone mineral density and biomedical markers of bone turnover in osteoporosis: A single blind, Randomized pilot study. Current Therapeutic Research 2001; 62: 187-93.
31. Jing D, Cai J, Shen G, Huang J, Li F, Li J, et al. The preventive effects of pulsed electromagnetic fields on diabetic bone loss in streptozotocin-treated rats. Osteoporos Int 2011; 22: 1885-95.
32. Thomas L. clinical laboratory diagnostic,TH-books verlagsgesellchaft 1998; p 192-202.
33. Baechle TR, Earle RW. Nueromuscular anatomy and adaptations to conditioning. In: Robert T. Harris GD, editor. Essentials of strength training and conditioning; 2000; p 20-1.
34. Figueroa A, Going SB, Miliken LA, Blew RM, Sharp S, Teixeira PJ, et al. Effect of exercise training and hormone replacement therapy on lean and fat mass in postmenopausal women. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2003; 58: 266-70.
35. Hughes V, Frontera W, Roubenoff R, Evans W, Singh M. Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. Am J Clin Nutr 2002; 76: 473-81.
36. Nikander R, Sievänen H, Heinonen A, Daly RM, Uusi-Rasi K, Kannus P. Targeted exercise against osteoporosis:A systematic review and meta-analysis for optimising bone strength throughout life. BMC Medicine 2010; 8: 47.
37. Rahmaniyan M, BELL Nh. Effects of Race, Geography, Body Habitus, Diet, and Exercise on Vitamin D Metabolism. Vitamin D. Department of Medicine, Medical University of South Carolina, Charleston, South Carolina: Elsevier, Inc.; 2005; p 789-801.
38. Lester ME, Urso ML, Evans RK, Pierce JR, Spiering BA, Maresh CM, et al. influence of exercise mode and osteogenic index on bone biomarker responses during short term physical training. Bone 2009; 45: 768-76.
39. Yamauchi M, Kaji H, Nawata K, Takaoka S, Yamaguchi T, Sugimoto T. Role of parathyroid hormone in bone fragility of postmenopausal women with vitamin D insufficiency. Calcif Tissue Int 2011; 88: 362-9.
40. Reini SA. Hypercortisolism as a potential concern for submariners. Aviat Space Environ Med 2010; 81: 1114-22.
41. Pereira RM, Delany AM, Canalis E. Cortisol inhibits the differentiation and apoptosis of osteoblasts in culture. Bone 2001; 28: 484-90.
42. Scott JP, Sale C, Greeves JP, Casey A, Dutton J, Fraser WD. The role of exercise intensity in the bone metabolic response to an acute bout of weight-bearing exercise. J Appl Physiol 2011; 110: 423-32.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

Original Article

The Comparison of 6-Week Resistance Training and Pulsed Electromagnetic Field on Talp, Ca, P, Cortisol, and Anthropometric Parameters in Osteoporotic Postmenopausal Women

Rezaei N[1], Torkaman G[1], Movasseghe Sh[2], Hedayati M[3], Bayat N[4]

[1]Department of Physical Therapy, Faculty of Medical Sciences,Tarbiat Modares University, Tehran, [2]Department of Rheumatology, Vali-e-Asr Hospital, Theran University of Medical Sciences, Tehran, [3]Cellular and Molecular Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, [4]Department of Rheumatology, Baqiyatallah Hospital, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, I.R Iran.

e-mail: torkamg@modares.ac.ir

Received: 09/01/2012 **Accepted**: 15/04/2012

Abstract

Introduction: Considering the high sensitivity of bone to mechanical stimulations, one of the potential ways of impressing bone tissue in clinical perspective, is applying physical and mechanical loads. In this study, we compared the effect of progressive resistive exercise versus pulsed electromagnetic fields on total ALP, calcium, phosphorus and cortisol, and anthropometric variables in primary postmenopausal osteoporotic women. Materials and Methods: Thirty estrogen-deficient postmenopausal women were assigned randomly to pulsed electromagnetic field therapy (PEMF), resistance training (RT), and control groups. Treatment in the PEMF group consisted of 45 min induction of rectangular wave with frequency of 30 Hz and intensity of 40 Gauss; the RT group consisted of performing trunk, upper and lower body resistance exercises that progressed during 6 weeks from 50% to 85% 1RM, for approximately 45 min, 3 days/week. Throughout this duration of six weeks, the control group was requested not to change their physical activity routines and dietary intakes. Blood total ALP, Ca2+, P, and cortisol was measured before and after 6 weeks. Results: After 6 weeks of PEMF or RT, total ALP increased significantly in the control group. Fat mass was significantly decreased in RT group after 6 weeks and increased significantly in controls. In all groups serum Ca, P, and cortisol showed no significant changes after 6 weeks. Conclusion: Regarding the increase of total ALP in the RT and PEMF groups, it seems that PEMF can be used instead of RT for improving bone metabolism in high risk, severely osteoporotic patients.

Keywords: Primary osteoporosis, PEMFs, Progressive resistive exercise, Total ALP, Cortisol

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]