

تأثیر تمرین هوازی در شرایط هیپوکسی و نورموکسی بر پروتئین اوری در فوتبالیست های جوان

محمدعلی کهن پور^۱، دکتر مقصود پیری^۲، دکتر حسن متین همائی^۲
مهديه نصیری اوانکی^۱، منا میرسپاسی^۱

۱. کارشناس ارشد گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز
۲. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکز

آدرس: تهران، انتهای اشرافی اصفهانی، خ چار دیواری، خ سجاد، پلاک ۴، طبقه دوم
شماره تماس ارائه دهنده مقاله: ۰۹۳۶۶۸۰۳۷۱۲
ایمیل: mkohanpur@gmail.com
تاریخ ارسال مقاله: ۳۰ دی ماه ۱۳۸۹

چکیده

تأثیر ورزش در ارتفاع بر پروتئین اوری نتایج متناقضی را نشان می دهد. ۱۰ فوتبالیست جوان مرد رقابتی داوطلب شرکت در پژوهش با میانگین سنی 18 ± 0.5 سال، قد 174 ± 4 سانتیمتر و وزن $64/42 \pm 3/64$ کیلوگرم در دو جلسه تمرین هوازی شامل ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه در دو شرایط نورموکسی و هیپوکسی معادل ارتفاع ۲۵۰۰ متر بالاتر از سطح دریا شرکت کردند. قبل و ۲۰ دقیقه بعد از تمرین نمونه ادرار جمع آوری شد و میزان آلومین، توتال پروتئین، کراتینین و بتا ۲ میکروگلوبولین مورد سنجش قرار گرفت. جهت بررسی تغییرات متغیرها بین جلسات تمرین و درون جلسات تمرین از آزمون T جفتی استفاده شد. تفاوت بین پروتئین اوری در دو شرایط معنادار نبود ($P > 0.05$)، اما در شرایط هیپوکسی معادل ارتفاع ۲۵۰۰ متر، اندکی بیشتر بود. شاید با افزایش ارتفاع، پروتئین اوری به طور معنادار افزایش یابد. همچنین پروتئین اوری، بعد از هر دو جلسه تمرین با شدت ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه در شرایط هیپوکسی و نورموکسی، به طور معنادار بیشتر بود ($P < 0.05$). این پروتئین اوری شامل هم نوع گلمرولی و هم نوع توبولی می شد. به فوتبالیست های جوان پیشنهاد می شود که معاینات سالانه پزشکی انجام دهند اما پروتئین اوری ورزشی مسئله نگران کننده ای نیست.

واژگان کلیدی: پروتئین اوری، هیپوکسی، نورموکسی، ارتفاع، تمرین هوازی

The effect of aerobic training in hypoxia and normoxia conditions on proteinuria on young soccer players

, Kohanpur, M. A¹ Peeri, M²,
Matin Homaei, H², Nasiri Avanaki, M¹, Mirsepasi .M¹,

¹ M. Sc. Student, School of Physical Education and Sport Sciences, Central Tehran Azad University

² Associate Professor, School of Physical Education and Sport Sciences, Central Tehran Azad University

Studies on endocrine response glands on hypoxic environment are inadequate and in contrast . 10 young active volunteer men with the average $18 \pm 0/5$,high 174 ± 4 cm ,weight $64/42 \pm 3/64$ kg participated in this study. They ran, in an aerobic training, 30 minute on treadmill with 70% maximum heart rate in two environment: normoxic and hypoxic equal to 2750 meters higher than the sea. The blood sampling were taken before , immediately and an hour after training. Statistics analyses were performed by T-student paired test to compare varieties between variants. Differences between proteinuria in two condition were not significant. ($P > 0.05$) ,but in hypoxia equal to 2500 meter , was small higher. Perhaps with increasing altitude, proteinuria increased significantly .Also, proteinuria after two sessions training with 85 % maximal heart rate ,increased significantly in hypoxia and normoxia include glomerular and tubular type .its recommended s to young soccer players that medical annual checking... but proteinuria is not anxious problem.

keywords: proteinuria, hypoxia, normoxia, aerobic training.

مقدمه

توسعه سفر به ارتفاع بالا بویژه هیمالیا منجر شد به افزایش آگاهی مشکلات پزشکی در ارتفاع (۳). تاثیر ورزش در ارتفاع بر پروتئین‌آوری کمتر مورد مطالعه قرار گرفته و در چند مورد هم که مورد بررسی قرار گرفته است، نتایج متناقضی گزارش شده است. ورزش فوتبال پرطرفدارترین ورزش جهان و نیازمند توجه به فوتبالیست‌های جوان با بررسی عوامل اثرگذار فیزیولوژیکی تمرین در آنها می‌باشد. شاید نیاز باشد برخی تمرینات و مسابقات فوتبال در ارتفاعات انجام شود. پروتئین‌آوری یک نارسایی کلیوی به معنای حضور پروتئین‌ها در ادرار می‌باشد، اما پروتئین‌آوری ورزشی که معمولا بعد از فعالیت بدنی اتفاق می‌افتد و در فعالیت‌های شدید بیشتر رایج است یک فرایند ملایم و برگشت‌پذیر بوده که با علائم بالینی همراه نیست. پروتئین‌های سنگین از دیواره‌ی گلوبول‌های عبور نمی‌کنند و به میزان ناچیز در ادرار وجود دارند، اما در ضایعات گلوبول‌های میزان آنها در ادرار افزایش می‌یابد که به آن پروتئین‌آوری گلوبول‌های می‌گویند (۵). پروتئین‌های با وزن ملکولی کمتر نیز به آسانی از گلوبول‌های پالایش می‌شوند، ولی بعلافت جذب مجدد کافی توبولی به مقادیر خیلی کم در ادرار یافت می‌شوند (۴، ۵). در بیماری‌هایی که با اختلالات توبولی همراه است، دفع ادراری این پروتئین‌ها افزایش می‌یابد که به آن پروتئین‌آوری توبولی می‌گویند. بدن‌بال فعالیت‌های بدنی شدید دفع پروتئین در ادرار افزایش می‌یابد (۶). ون لیو (۱۸۷۸) اولین بار پروتئین‌آوری ورزشی را گزارش کرد (۷). تغییر در نفوذپذیری غشاء گلوبول‌های نسبت به پروتئین‌ها و تغییرات در همدینامیک کلیوی در جریان تمرین از جمله عوامل ذکر شده‌اند که موجب افزایش دفع پروتئین می‌گردند (۸). در طول تمرین، جریان پلاسما کلیوی کاهش می‌یابد که این کاهش مستقیما در ارتباط با شدت تمرین می‌باشد. در این فرایند به نظر می‌رسد که فعالیت اعصاب سمپاتیک و نیز سیستم‌های هورمونی دخالت داشته باشند. متعاقب کاهش جریان خون کلیوی در طی تمرین، میزان تصفیه گلوبول‌های (GFR) نیز کاهش می‌یابد (۹). ارتباط نزدیکی بین کاهش حجم پلاسما و دفع آلبومین از ادرار وجود دارد (۱۰). آلیا و پاریش (۱۹۵۸) گزارش نمودند که بیشتر ورزشکاران شرکت‌کننده در فعالیت‌های مختلف ورزشی اعم از تماسی و غیرتماسی به دفع ادراری پروتئین پس از تمرین مبتلا شده‌اند که فوتبالیست‌ها نیز از این قاعده مستثنی نبودند (۱۱). از طرفی میزان و نوع پروتئین‌آوری می‌تواند تحت تاثیر شرایط مختلف محیطی قرار گیرد. هیپوکسی که در ارتفاعات بالاتر از سطح دریا وجود دارد یکی از این شرایط متفاوت محیطی با شرایط طبیعی است که می‌تواند بر پروتئین‌آوری تاثیر گذار باشد و اگرچه توجه پژوهشگران را در چند مورد البته اندک به خود جلب کرده و تاثیر و رابطه آن با دفع پروتئین ادراری در چند مورد، مورد بررسی قرار گرفته، اما تاثیر کاهش فشار اکسیژن بر پروتئین‌آوری هنوز به طور کامل مشخص نشده است. بعضی مطالعات اشاره بر افزایش معنادار (۱۲) پروتئین‌آوری تحت شرایط هیپوکسی داشته‌اند در حالی که بعضی دیگر عدم تغییر معنادار (۱۳) را گزارش کرده‌اند. آنچه واضح است جهت یک نتیجه‌گیری دقیق و ارائه یک بیانیه شفاف در این خصوص نیاز به مطالعات و پژوهشات فراوان می‌باشد. پروتئین‌آوری مطالعه شده است در ارتفاع بالا بوسیله آرنولد پینس (۱۹۷۸) که ادامه پیدا کرد توسط فیزیولوژیست‌های بریتانیایی در کوهستان‌های آن منطقه (۱۴). گفته می‌شود پروتئین‌آوری گاهی اوقات بروز می‌کند در آزمایش اشخاص در حیطة هوانوردی (۱۵). این شناخته شده است که بیماران قرار گرفته در معرض هیپوکسی دارای گلوبومومگالی، تصلب گلوبول‌های و پروتئین‌آوری بوده‌اند (۱۶، ۱۷). پروتئین‌آوری بخشی از پاسخ بدن به ارتفاع بالا می‌باشد و اظهار شده است هیپوکسی اختلال ایجاد می‌کند در کارکرد کلیه (۱۴). هدف از پژوهش حاضر بررسی تاثیر فعالیت هوازی در دو شرایط هیپوکسی و نورموکسی بر پروتئین‌آوری در فوتبالیست‌های جوان می‌باشد.

مواد و روشها

شرکت‌کنندگان

شرکت کنندگان در پژوهش شامل ۱۰ فوتبالیست جوان مرد رقابتی با میانگین سنی 18 ± 0.5 سال، قد 174 ± 4 سانتیمتر، وزن $64/42 \pm 3/64$ کیلوگرم، حداکثر اکسیژن مصرفی $47/6 \pm 4/83$ میلی‌لیتر در کیلوگرم در دقیقه و شاخص توده بدن $21/27 \pm 2/14$ کیلوگرم بر مجذور قد به متر بودند که در ۳ سال گذشته سابقه بازی در لیگ برتر استان فارس ایران را داشتند. با اعلام فراخوان در سطح تیم‌های فوتبال جوانان لیگ برتر استان و بیان اهداف پژوهش، ۱۰ فوتبالیست واجد شرایط و داوطلب شرکت در پژوهش پس از دریافت رضایت‌نامه و انجام معاینات و آزمایشات پزشکی به صورت هدفمند انتخاب شدند. آنها افرادی غیرسیگاری بودند که سابقه هیچ گونه بیماری مزمن کلیوی، کبدی، قلبی و غیره را نداشتند، در ۶ ماه گذشته تحت هیچ نوع عمل جراحی خاص قرار نگرفته و هیچ نوع درمان دارویی نداشتند. در واقع آنها افراد سالم و ورزشکار بودند که حداقل ۳ روز و حداکثر ۶ روز در هفته تمرینات منظم داشتند. آنها هیچکدام بازیکنی فراتر از لیگ برتر فارس مثلاً لیگ کشور یا در عضویت تیم ملی نبوده و هیچکدام در سطح پائین‌تر از لیگ برتر استان هم نبودند. ابتدا اطلاعات کامل در خصوص روش و مراحل پژوهش به آنان توضیح داده شد. سپس با استفاده از پرسشنامه اطلاعات فردی، اطلاعاتی از قبیل سن، جنس، سابقه ورزشی و غیره بدست آمد، فرم رضایت‌نامه کتبی را تکمیل نمودند و صحت سلامت کلیوی و مجاری ادراری آنها توسط پزشک تأیید شد.

برنامه تمرینی

ابتدا در روز اول توان هوازی شرکت کنندگان بوسیله آزمون بروس روی نوارگردان در حضور پزشک اندازه‌گیری شد (۱۸). بعد از ۴۸ ساعت استراحت، شرکت کنندگان در اولین جلسه تمرین حاضر شدند. آنها در ۲ جلسه تمرین هوازی شامل ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه در ۲ شرایط نورموکسی و هیپوکسی معادل ارتفاع ۲۵۰۰ متر به تمرین پرداختند. ۲ جلسه تمرین با فاصله ۴۸ ساعت استراحت از یکدیگر برگزار شد و از آنها خواسته شد در این مدت از انجام فعالیت‌های بدنی پرهیز نمایند. به جهت احتراز از ایجاد نتیجه گمراه کننده حاصل از تاثیر مخمل جلسات تمرینی بر یکدیگر، شرکت کنندگان به دو قسمت تقسیم شدند و در روز اول به طور تصادفی یک گروه در شرایط هیپوکسی و گروه دیگر در شرایط نورموکسی به تمرین پرداختند. در روز دوم این شرایط برعکس بود. یعنی آنهایی که در روز اول در شرایط هیپوکسی تمرین کردند، در روز دوم در شرایط نورموکسی به تمرین پرداختند و برعکس. شرایط هیپوکسی با درصد اکسیژن $15/5$ معادل ارتفاع ۲۵۰۰ متر بالاتر از سطح دریا بود که این شرایط با دستگاه $Go2$ altitude ساخت کشور استرالیا آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه شهید بهشتی تهران فراهم شد (۱۹). حداکثر ضربان قلب با استفاده از معادله $208 - (0.7 * age)$ بدست آمد (۲۰). از شرکت کنندگان خواسته شد که شب قبل از روزهای نمونه‌گیری از مصرف مواد غذایی سرشار از پروتئین، چربی و کافئین خودداری نمایند. صبح روز تمرین مثانه خود را تخلیه نموده و سپس بدور از هرگونه فعالیت فیزیکی در محلی مناسب در حالت و موقعیت نشسته استراحت می‌کردند و ۲ ساعت قبل از شروع تمرین به محل تمرین می‌رفتند. همچنین صبح تمرین به اندازه کافی جهت تشکیل ادرار برای نمونه‌گیری قبل و بعد از تمرین، آب می‌نوشیدند.

جمع آوری و تجزیه و تحلیل نمونه ادرار

قبل و ۲۰ دقیقه بعد از تمرین از شرکت کنندگان نمونه ادرار گرفته شد. نمونه‌ها در ظروف مخصوص و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند و هر دو نوبت نمونه‌ها با گذشت حداکثر ۳۰ دقیقه به آزمایشگاه تحویل داده شدند. در این مطالعه، چهار شاخص اصلی پروتئین ادراری مورد اندازه‌گیری و سنجش قرار گرفت. آلومین، توتال پروتئین و کراتینین به عنوان شاخص آسیب‌پذیری گلوامرولی و بتا۲ میکروگلوبولین به عنوان شاخص آسیب‌پذیری توبولی. غلظت آلومین ادراری با روش ایمونوتوبیدیمتریک با استفاده از کیت دیاسورین امریکا با میزان حساسیت ۳ میلی‌گرم در لیتر،

غلظت توتال پروتئین ادراری با روش الایزا کوماسی بلو یا برادفورد با استفاده از کیت دیاسورین امریکا با میزان حساسیت ۱ میلی گرم در دسی لیتر، غلظت کراتینین ادراری با روش اسپکتوفتومتری بر اساس مدل ژافه با استفاده از کیت دیاسورین امریکا با میزان حساسیت ۳۱ میلی گرم در دسی لیتر و غلظت بتا ۲ میکروگلوبولین ادراری با روش کمیلیومینسکس با استفاده از کیت دیاسورین امریکا با میزان حساسیت ۰/۱۲ میلی گرم در لیتر مورد سنجش قرار گرفتند.

روش های آماری

در پژوهش حاضر ابتدا برای اطمینان از طبیعی بودن توزیع و تعیین آزمون آماری از نوع پارامتریک یا ناپارامتریک با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف داده های حاصل از پژوهش مورد بررسی قرار گرفت و مشخص شد داده ها دارای توزیع طبیعی هستند. لذا برای مقایسه تغییرات متغیرها بین شرایط نورموکسی و هیپوکسی و نیز برای بررسی تغییرات متغیرها درون هر کدام از جلسات تمرین از آزمون T جفتی استفاده شد.

یافته ها

جدول ۱ مقادیر قبل و بعد از تمرین پروتئین های ادراری در دو شرایط هیپوکسی و نورموکسی را نشان می دهد.

جدول ۱: مقادیر قبل و بعد از تمرین پروتئین های ادراری در دو شرایط هیپوکسی و نورموکسی

قبل از تمرین	بعد از تمرین	
۰/۷۸ ± ۰/۶۴۲۵۶	۵/۴۲ ± ۵/۹۳۵۱۷	آلبومین - نورموکسی
۰/۸۴ ± ۰/۶۶۷	۵/۵۹ ± ۶/۱۵۶۷۴	آلبومین - هیپوکسی
۲/۷۱ ± ۲/۴۱۲۲۱	۱۰/۰۵ ± ۷/۸۶۸۴	توتال پروتئین - نورموکسی
۲/۸۱ ± ۲/۳۹۲۳۳	۱۰/۲۳ ± ۸/۰۱۸۶	توتال پروتئین - هیپوکسی
۹۵ ± ۵۶/۰۷۵۳۵	۲۱۹/۵ ± ۷۰/۲۵۵۴۹	کراتینین - نورموکسی
۹۵/۵۰ ± ۵۶/۱۴۷۱۳	۲۲۰/۵ ± ۶۸/۵۳۴۲۶	کراتینین - هیپوکسی
۰/۰۵۶ ± ۰/۰۳۵	۰/۱۰۸ ± ۰/۰۵۰	بتا ۲ میکروگلوبولین - نورموکسی
۰/۰۵۵ ± ۰/۰۳۵	۰/۱۰۹ ± ۰/۰۴۹	بتا ۲ میکروگلوبولین - هیپوکسی

تفاوت بین دفع ادراری آلبومین، توتال پروتئین، کراتینین و بتا ۲ میکروگلوبولین در شرایط هیپوکسی و نورموکسی معنادار نبود ($P > 0.05$). اما این دفع ادراری در شرایط هیپوکسی معادل ارتفاع ۲۵۰۰ متر، اندکی بیشتر بود. همچنین دفع ادراری آلبومین، توتال پروتئین، کراتینین و بتا ۲ میکروگلوبولین، بعد از هر دو جلسه تمرین با شدت ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه در شرایط هیپوکسی و نورموکسی، به طور معنادار بیشتر بود ($P < 0.05$).

بحث و تفسیر

در پژوهش حاضر میزان آلبومین، توتال پروتئین، کراتینین و بتا ۲ میکروگلوبولین ادراری ۲۰ دقیقه بعد از تمرین هوایی، در شرایط هیپوکسی و نورموکسی تفاوت معناداری با یکدیگر نداشتند. هر چند که شرایط هیپوکسی معادل ارتفاع ۲۵۰۰ متر بالاتر از سطح دریا باعث افزایش مختصری نسبت به شرایط هیپوکسی در پروتئین اوری بعد از تمرین شد، اما این

افزایش به لحاظ آماری معنادار نبود. این بر خلاف یافته‌های وینتربورن و همکاران (۱۹۸۷) بود که افزایش معنادار آلومین ادراری در صعود به ارتفاع را نشان دادند (۱۲). آنها بیان کردند که تفاوت در میزان دفع آلومین در ارتفاع به طور نزدیکی مربوط می‌شود به درجه هیپوکسی (۱۳). شاید این تناقض بدلیل ارتفاع ۲۵۰۰ متر بالاتر از سطح دریا پژوهش ما در مقابل ارتفاع ۳۰۰۰ متر آنها باشد. در همین راستا سویلا و همکاران (۲۰۰۷) نیز تفاوت معناداری را در پروتئین‌وری و کلیترانس کراتینین در ارتفاع ۱۲۰۰ متر بالاتر از سطح دریا در موش‌ها مشاهده نکردند (۱۳). در پژوهش وینتربورن و همکاران (۱۹۸۷) تقریباً همه آزمودنی‌ها نشان دادند افزایش آلومین اوری (۱۲). احتمالاً یک افزایش در نفوذپذیری مویرگی و با زور ثانویه هیپوکسی منجر می‌شود به یک بار فیلتر بزرگتر (۱۲). هیپوکسی یک مکانیسم معمول در پیشرفت بیماریهای کلیوی مختلف است که منجر می‌شود به افزایش کلی در نفوذپذیری گلومرولی، و در نتیجه پروتئین‌وری بروز می‌کند (۲۱، ۲۲، ۲۳). به هر صورت یافته‌های سویلا و همکاران (۲۰۰۷) حمایت نکرد از این فرضیه (۱۳). آنها اظهار داشتند که این نتایج باید بررسی شود در ارتفاعات بالاتر (۱۳). نتایج در این خصوص ناسازگار است. نتایج پژوهش ما همسو با یافته‌های سویلا و همکاران (۲۰۰۷) (۱۳) و در تضاد با یافته‌های وینتربورن و همکاران (۱۹۸۷) (۱۲) می‌باشد. به هر حال اگر درجه هیپوکسی پژوهش حاضر نیز به جای ارتفاع ۲۵۰۰ متر بالاتر از سطح دریا، معادل با ارتفاع ۳۰۰۰ متر بالاتر از سطح دریا بود، شاید در تضاد با یافته‌های وینتربورن و همکاران (۱۹۸۷) نبود. یکی از مکانیسمهای احتمالی که توسط وینتربورن و همکاران (۱۹۸۷) برای پروتئین‌وری در ارتفاعات بالاتر از سطح دریا مطرح شد، بازداري از بازجذب توبولی پروتئین‌ها بوسیله هیپوکسی بود که این اظهار حمایت می‌شود بوسیله حضور پروتئین‌های با وزن ملکولی کم در ادرار از قبیل بتا ۲ میکروگلوبولین که به طور طبیعی کاملاً بازجذب می‌شدند در توبول ابتدائی (۱۲). به هر صورت در پژوهش‌های اندک صورت گرفته مشخص شد که بتا ۲ میکروگلوبولین در ادرار تنها کمی از آزمودنی‌ها بوده است (۱۲). در بالای ۳۰۰۰ متر یا بالاتر جریان خون کلیوی و میزان فیلتراسیون گلومرولی کاهش می‌یابد (۱۴). پینس (۱۹۷۸) مشاهده کرد ۷ داوطلب که ۶ هفته در کوهستان‌های شرق آفریقا بودند، که در طی این زمان به ۵ ارتفاع متفاوت رفته بودند، در دو ارتفاع اول غلظت پروتئین ادرار در نمونه صبح افزایش داشت در حالی که در سه ارتفاع آخر کاهش یافت (۱۴) که این در تضاد با مربوط بودن پروتئین‌وری با افزایش هیپوکسی است اما به نظر می‌رسد مربوط باشد به سازگاری کلیه با آب و هوای جدید در ارتفاع (۱۴). از آنجائی که پروتئین‌وری اتفاق نیفتاد در طی تمرین در ارتفاع متوسط، احتمالاً ارتفاع بالاتر باید باشد برای پاسخ معنادار پروتئین‌وری (۱۴). نشان داده شده است که یک همبستگی بین هم پروتئین‌وری و ارتفاع و هم نفوذپذیری گلومرولی و فشار سهمی اکسیژن شریانی وجود دارد که این افزایش بازگردانده می‌شود با بازگشت از ارتفاع یا اکسیژن درمانی (۲۴، ۱۲، ۲۵). رنی و همکاران (۱۹۷۱) پیدا کردند غلظت پروتئین ادرار در جوانان مرد بالغ، که متولد شده و زندگی می‌کنند در ارتفاع، بالاتر بود نسبت به هموطنانی که به سطح دریا رفته بودند (۲۶). هم آکتازولامید و هم اسپیرونولاکتون گفته می‌شود که ارزش دارند در پیشگیری پروتئین‌وری در ارتفاع بالا، با وجود این مکانیسمهای فعال کردن آن ناشناخته است و اسپیرونولاکتون باید میانجی‌گری کند یک مکانیسم غیر مرتبط با آلدوسترون (۲۶). به هر صورت عقیده بر آکتازولامید به طور کامل قابل اطمینان نیست زیرا مطالعاتی در سطح دریا تاثیر منفی آن بر تمرینات بدنی را نشان دادند (۲۷). هیپوکسی حاد به نظر می‌رسد که راهی است برای از دست دادن پروتئین در ادرار (۲۶). نتایج هیپوکسی در ارتفاع بالا نشان داد یک افزایش کلی در نفوذپذیری مویرگی گلومرولی، منجر شدن به پروتئین‌وری و رفتار جلوگیری کننده آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین که گزارش شده است ایجاد می‌کند پروتئین‌وری را در اشخاصی که زندگی می‌کنند در ارتفاع بالا (۲۸، ۱۳). پروتئین‌وری ارتفاع بالا احتمالاً معالجه می‌شود با کاهش هیپوکسی (۱۲). وینتربورن و همکاران (۱۹۸۷) بیان کردند که این ناشناخته است که چه اثری از هیپوکسی میانجی‌گری می‌کند بوسیله‌ی افزایش نفوذپذیری مویرگی گلومرولی یا کاهش بازجذب پروتئین توبولی (۱۲). هیپوکسی می‌تواند بازی کند یک نقش در نفوذپذیری اندوتلیال مویرگی (۱۶). مطالعات در بیرون از محیط

بدن نشان دادند که در معرض گذاشتن سلولهای اندوتلیال در مقابل غلظتهای پائین اکسیژن باعث آشکار شدن شکافهای کوچک و بزرگ درون سلولی می‌شود (۱۶). این پدیده قابل برگشت است (۱۶). بیماران با واماندگی تنفسی به نظر می‌رسد دارای یک افزایش معنی‌دار پروتئین‌آوری هستند در مقایسه با گروه مشابه بیماران بدون واماندگی تنفسی (۱۶). با توجه به مشاهده پروتئین‌آوری در این پدیده حاد، ادامه هیپوکسی می‌تواند منجر شود به یک کاهش در کل پروتئین سرم (۱۶). هنسن و همکاران (۱۹۹۴) اظهار کردند که هیپوکسی ارتفاع حاد افزایش می‌دهد دفع ادراری آلومین را بدون تغییر کارکرد توبولی (۲۳). اما اگر شدت ورزش بالا باشد با میزان فیلتراسیون گلومرولی کمتر، بازجذب توبولی و مصرف اکسیژن را کاهش می‌دهد (۲۹). نتیجه هیپوکسی شدید افزایش شدید فعالیت سیستم اعصاب سمپاتیک می‌باشد (۲۹). در بیماران با بیماری تنفسی مسدود کننده مزمن، سطح پپتید ناتری‌اورتیک شریانی و نفوذپذیری گلومرولی افزایش می‌یابد (۲۴). حضور آلومین در ادرار اما عدم حضور لیزوزیم که یک پروتئین با وزن مولکولی کم نسبت به آلومین می‌باشد منجر شد بر این باور که پروتئین‌آوری در ارتفاع دارای منشاء گلومرولی می‌باشد (۲۴). کایسر و همکاران (۱۹۹۲) گزارش کردند که اختلال توبولی معنی‌دار نبود در ارتفاع ۵۰۰۰ متر بالاتر از سطح دریا در مقایسه با سطح دریا (۳۰). مداخله آنتی‌اکسیدانته‌ها کاهش می‌دهد پروتئین‌آوری را بوسیله سرکوب فشار اکسیداتیو (۶). همبستگی نزدیک بین فشار اکسیداتیو و تمرین شناخته شده است. بعلاوه تراوش رادیکالهای آزاد از میتوکندری ناشی از افزایش مصرف اکسیژن، فرایند کمبود اکسیژن و فعالیت لکوسیت‌ها شاید مشارکت کند در فشار اکسیداتیو در طی و بعد از تمرین (۶). همچنین در پژوهش حاضر دفع آلومین، توتال پروتئین، کراتینین و بتا ۲ میکروگلوبولین بعد از ۳۰ دقیقه دویدن با شدت ۸۵٪ ضربان قلب بیشینه در هر دو شرایط هیپوکسی و نورموکسی به طور معنادار افزایش یافت. حضور بتا ۲ میکروگلوبولین در ادرار نشان می‌دهد که پروتئین‌آوری بعد از تمرین منشا توبولی نیز دارد (۳۱). شاید چندین اسید آمینه مشارکت دارند در اختلال در بازجذب توبولی (۳۲). در زمان استراحت، بیش از ۹۵ درصد پروتئین‌های فیلتر شده توسط سلولهای توبولی ابتدائی بازجذب شده و به اسید آمینه تبدیل می‌شوند (۳۳)، در پروتئین‌آوری سرریزی همین اسیدآمینه‌ها هستند که بدلیل تکمیل ظرفیت بازجذب، از بازجذب توبولی بیشتر جلوگیری می‌کنند (۳۴). پورتمن و همکاران (۱۹۸۸)(۳۲) و سوزوکی و ایکاوا (۱۹۹۱)(۳۵) نشان دادند دفع ادراری بتا ۲ میکروگلوبولین بعد از ورزشهای شدید بدنبال اختلال در بازجذب توبولی افزایش می‌یابد. آلومین، توتال پروتئین و کراتینین ادراری نیز بعد از ورزش به طور معنادار افزایش یافتند که همسو بود با یافته‌های کلریکو و همکاران (۱۹۶۵)، فلدت و همکاران (۱۹۸۵)، پورتمن و ون‌کولک (۱۹۷۸)، کرامر و همکاران (۱۹۸۸) (۳۶، ۳۷، ۳۸، ۳۹) و در تضاد بود با یافته‌های خوشنام (۱۳۷۳)(۱) و فولادی اسکوتی (۱۳۸۵)(۲). تغییرات همودینامیک (۹)، اختلالات شارژی (۳۹) و عملکرد هورمونی (۹، ۴۰، ۴۱) از مکانیسم‌های مطرح شده هستند که اختلالات شارژی احتمالا مهمترین مکانیسم می‌باشد.

نتیجه گیری

اگرچه مطالعه حاضر نشان داد که هیپوکسی معادل ارتفاع ۲۵۰۰ متر در شدت زیر بیشینه تاثیر متفاوتی در مقایسه با شرایط نورموکسی بر پروتئین‌آوری ورزشی ندارد، اما در مقایسه با شرایط نورموکسی باعث افزایش مختصری در پروتئین‌آوری شد و این فرضیه تقویت می‌شود که با افزایش ارتفاع، پروتئین‌آوری می‌تواند به طور معنادار افزایش یابد. جهت یک نتیجه‌گیری دقیق، نیاز به پژوهش‌های بیشتری احساس می‌شود. بر اساس نتایج این پژوهش به فوتبالیست‌های جوان و سایر ورزشکاران پیشنهاد می‌شود که وضعیت کلیه را هر از گاهی مورد بررسی پزشکی قرار دهند. البته پروتئین‌آوری بعد از ورزش نمی‌تواند محدود کننده فعالیت بدنی باشد.

منابع

۱. خوشنام، ابراهیم، (۱۳۷۳) بررسی و مقایسه میزان دفع ادراری پروتئین تام وبتا-۲ میکروگلوبولین بوکسورهای شرکت کننده در مسابقات قهرمانی بوکس آسیا، پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشگاه تربیت معلم تهران.
۲. فولادی اسکویی، نادر، (۱۳۸۵) تاثیر یک نوبت تمرین رژه نظامی بر میزان خون و پروتئین ادراری دانشجویان دانشگاه امام حسین (ع). پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه امام حسین (ع).
3. Singh, I, et al, Nezw, England Journal of Medicine, 1969, 280, 175.
4. Poortmans JR, Mathieu N, De Plaen P., Influence of running different distances on renal glomerular and tubular impairment in humans. Eur J Appl Physiol Occup Physiol., 1996, 72(5-6) : 522-7.
5. Poortmans, Jr., Ouchinsky, M. Glomerular Filtration Rate and Albumin Excretion After Maximal Exercise in Aging Sedentary and Active Men, Journal of Biological Sciences and Medical Sciences, 2006, 61: 1181-1185.
6. Kocer, G., Senturk, U.K., Kuru, O., Gunduz, F. Potential sources of oxidative stress that induce post-exercise proteinuria in rats, 2008, J Appl Physiol., 10:1152-1176.
7. Von leubo-wuber, ausscheidung von eiweiss in harn des gesunden menshen, 1878, Virkows-Aech-pathol-Anat-physiol.,72:145-147.
8. Poortmans J.R., Evidence of increased glomerular permeability to proteins during exercise in healthy man. Contrib. Nephrol 1988 , 68: 136-140.
9. Poortmans.J.R., Exercise and Renal Function. Sport.Med,1984, 1(2): 125-153.
10. Estivi P., et al. , Urinary protein excretion induced by exercise : Effect of a mountain agonistic footrace : Effect of a mountain agonistic footrace in healthy subjects. Renal function and mountain footrace. J. Sports. Med. Phys> Fitness. 1992 Jun, 39(2) : 196-200.
11. Algea-E,P,parish-H-H Renal repones to exercise: Urinary findings. JAMA, A1958:167.807-813.
12. Winterborn M.H., Bradwell A.R., Chesner I.M., Jones G.T., The origin of proteinuria at high altitude, Postgraduate Medical (1987), 63 : 179-181.
13. Soylu. Alper., Kavukcu. Salih., Yilmaz. Osman., Astarcioglu. Huseyin., Ozkal. Sermin., Turkmen. Mehmet., Sarioglu. Sulen., Renal failure in high altitude : Renal function, renal pathology and bone mineralization in rats with ablation nephropathy at 1200 m altitude., Pathology-Research and Practice 203 (2007) 795-800.
14. Pines A, High-Altitude Acclimatization and Proteinuria in East Africa., Br. J. Dis. Chest (1978) 72, 196-198
15. Kinra Wg Cdr Prateek, Richa Dr., Singh Wg Cdr Vishal, Gomez Gp Capt G., Proteinuria in Indian aviators., IJASM 2008; 52(2): 44-53
16. Cogo A., Ciaccia A., Legorini C., Grimaldi A., Milani G., Proteinuria in COPD patients with and without respiratory failure, Chest 123 (2003) 652-653.
17. Dittrich S., Haas N.A., Buhner C., Muller C., Dahnert I., Lange P.E., Renal impairment in patients with long-standing Cyanotic congenital heart disease, Acta Paediatr. 87 (1998) 949-954.
18. Maud P.J., and Foster C., (1995). Physiological assessment of human fitness., champaign,il : human kinetics.
19. Boning D., Altitude and Hypoxia Training-Int., J Sport Med 18(1997):565-570.
20. Tanaka H., Monahan K.D., Seals D.R., Predicted Maximal Heart Rate Revisited., J AM Coll Cardiol 2001 Jan., 37(1):153-156.
21. Fine L.G., Bandyopadhyay D., Norman J.T., Is there a common mechanism for the progression of different types of renal diseases other than proteinuria? Towards the unifying theme of chronic hypoxia, Kidney Int. (Suppl) 75 (2000) S22-S26.
22. Jefferson J.A., Escudero E., Hurtado M.E., Kelly J.P., Swenson E.R., Wener M.H., Burnier M., Maillard M., Schreiner G.F., Schoene R.B., Hurtado A., Johnson R.J., Hyperuricemia, hypertension, and proteinuria associated with high-altitude polycythemia, Am. J. Kidney Dis. 39 (2002) 1135-1142.
23. Hensen J.M., Olsen N.V., Feldt-Rasmussen B., Kanstrup I.L., Dechaux M., Dubray C., Richalet J.P., Albuminuria and overall capillary permeability of albumin in acute altitude hypoxia, J.Appl. Physiol. 76 (1994) 1922-1927.
24. K m rc ođ lu A., Kalenci S., Kalenci D., K m rc ođlu B. Tibet G., Microalbuminuria in chronic obstructive pulmonary disease., Monaldi Arch Chest Dis 2003; 59: 4, 269-272
25. Rennie, I D B, and Joseph, B, Lancet, 1970, 1, 1247.
26. Rennie, I D B, et al,JYouirnal of Applied Physiology, 1971, 31, 257.

27. Bradwell A.R. and Coote J.H. The BMRES 1984 Medical Research Expedition to the Himalayas., *Postgraduate Medical Journal* (1987) 63, 165-167
28. Plata R., Cornejo A., Arratia C., Anabaya A., Perna A., Dimitrov B.D., Remuzzi G., Ruggenti P., Commission on Global Advancement of Nephrology (COMGAN), Research Subcommittee of the International Society of Nephrology. Angiotensin-converting-enzyme inhibition therapy in altitude polycythaemia: a prospective randomized trial, *Lancet* 359 (9307) (2002) 663-666.
29. Luks Andrew M, Johnson Richard J, and Swenson Erik R, Chronic Kidney Disease at High Altitude., *Journal of the American Society of Nephrology.*, 2008., 1-10
30. Kayser B., Acheson K., Decombaz J., Fern E. and Cerretelli P., Protein absorption and energy digestibility at high altitude., *J Appl Physiol* 73: 2425-2431, 1992;
31. Poortmans, Jr., Vancalck, B. Renal glomerular and impairment during strenuous exercise in women, 1978, *Eur J Clin. Invest.*, 8(3) 175-178.
32. Portmans, Jr., Brauman, H., Staroukine, M., Verniory, A., Decaestecker, C., Leclercq, R. Indirect evidence of glomerular/tubular mixed-type postexercise proteinuria in healthy humans, 1988, *Am J Physiol. Renal Physiol.*, 254(2): 277-283.
33. Poortmans Jr., Labilloy D. The influence of work intensity on postexercise proteinuria, *Eur J Appl Physiol.* 1988;57:260-263.
34. Amir Said Alizadeh Naderi, MD and Robert F. Reilly, MD., Primary Care Approach to Proteinuria, the *journal of the American Board of Family Medicine*, 2008, 21(6) : 569-574.
35. Suzuki, M., Ikawa, S. The Mechanisms of exercise-induced proteinuria-relationship between urinary excretion of proteins and lactate after exhaustive exercise, 1991, *Nippon Jinzo Gakkai Shi.*, 33(4):357-364.
36. Clerico, A., Giammattei, C., Cecchini, L., Lucchetti, A., Cruschelli, L., Penno, G., Gregori, G., Giampietro, O. Exercise-induced proteinuria in well-trained athletes, 1990, *Clinical Chemistry*, 36:562-564.
37. Feldt-Rasmussen B, Baker L, Deckert T. Exercise as a provocative test in early renal disease in type 1 (insulin-dependent) diabetes: albuminuric, systemic and renal haemodynamic responses. *Diabetologia* 1985;28: 389-96.
38. Kramer, B.K., Kernz, M., Ress, K.M., Pfohl, M., Muller, G.A., Schmullijng, R.M., Risler, T. Influence of Strenuous Exercise on Albumin Excretion, 1988, *Clin. Chem.* 34(12):2516-2518.
39. Zambraski, E.J., Bober, M.C., Goldstein J.E., Lakas, C.S., Shepard, M.D. Changes in renal cortical sialic acids and colloidal iron staining associated with exercise, 1981, *Med. Sci. Sports*, 13:229-232.
40. Poortmans, J.R. Postexercise proteinuria in humans: facts and mechanisms. *J.A.M.A.* 253:236-240, 1985.
41. Creeth, J. M., R. A. Kekwick, F. V. Flynn, H. Harris, and E. B. Robson. 1963. An ultracentrifuge study of urine proteins with particular reference to the proteinuria of renal tubular disorders. *Clin. Chim. Acta.* 8: 406.