

## مقایسه تغییرات لاکتات خون در شدت‌های مختلف ورزشی در بیماران مبتلا به سرطان پستان و افراد سالم

نسیم خسروی\*: کارشناس ارشد تربیت بدنی و علوم ورزشی، گروه پژوهشی کیفیت زندگی در سرطان، مرکز تحقیقات سرطان پستان جهاد دانشگاهی شهپر حقیقت: استادیار پژوهش، گروه پژوهشی کیفیت زندگی در سرطان، مرکز تحقیقات سرطان پستان جهاد دانشگاهی اعظم عبدالله پور: مربی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد قزوین

### چکیده

**مقدمه:** درمان‌های سرطان پستان و درمان‌های جانبی دیگری که برای کنترل عوارض جانبی تجویز می‌شوند، می‌توانند متابولیسم کربوهیدرات و گلیکولیز را تحت تأثیر قرار دهند و تا مدت‌ها پس از قطع درمان نیز ادامه داشته باشند. لاکتات خون فرآورده نهایی گلیکولیز است و منبع انرژی مهمی در هنگام ورزش است. با توجه به تشویق گسترده افراد مبتلا به سرطان پستان به انجام ورزش، هدف از انجام این مطالعه مقایسه تغییرات لاکتات خون در شدت‌های مختلف ورزشی در بیماران دچار سرطان پستان درمان شده در مقایسه با افراد سالم است.

**روش بررسی:** ده بیمار دچار سرطان پستان مرحله یک تا سه، با میانگین سنی  $45 \pm 3/4$  که حداقل ۵ ماه از درمان آنها گذشته بود و ده فرد سالم که از نظر سن، فعالیت بدنی و وضعیت قاعدگی با بیماران هم‌تا بودند، برای این مطالعه انتخاب شدند. سپس شرکت کنندگان با دو شدت متفاوت ورزشی (۶۰ درصد و ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب) بر روی نوارگردان به مدت ۱۲ دقیقه دویدند. قبل و پس از هر دوره فعالیت ۱۲ دقیقه‌ای میزان لاکتات خون اندازه‌گیری و ثبت شد.

**یافته‌ها:** هر ۲۰ شرکت کننده توانستند آزمون ورزشی را به پایان برسانند. همچنین یافته‌ها نشان داد که چه در شدت ورزشی متوسط و زیاد تفاوتی بین بیماران و افراد سالم در تغییرات لاکتات خون وجود نداشت. **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد که بیماران مبتلا به سرطان پستان درمان شده پاسخ لاکتات متفاوتی نسبت به زنان سالم ندارند. با این وجود مطالعات بیشتری نیاز است تا پاسخ لاکتات خون و سایر نشانگرهای متابولیسم در این بیماران بررسی شود. **واژه‌های کلیدی:** سرطان پستان، شدت فعالیت ورزشی، تغییرات لاکتات خون.

\* نشانی نویسنده پاسخگو: تهران، خیابان انقلاب، خیابان ابوریحان، خیابان شهید وحید نظری، پلاک ۴۵، مرکز تحقیقات سرطان پستان، نسیم خسروی.

نشانی الکترونیک: n.khosravi11@gmail.com

## مقدمه

هنگام ورزش منبع انرژی مهمی محسوب می‌شود (۱۷). در هنگام فعالیت‌های بدنی با شدت‌هایی خاص که دسترسی به اکسیژن کاهش می‌یابد، متابولیسم به فرآیند گلیکولیز متکی می‌شود و لاکتات تولید شده در گلیکولیز انرژی مورد نیاز برای انجام فعالیت را تأمین می‌کند. بنابراین اختلال در الگوی افزایش لاکتات در شدت‌هایی از فعالیت ورزشی که دسترسی به اکسیژن کم است می‌تواند بیانگر عدم حمایت از منابع انرژی در این فعالیت‌ها باشد (۱۷). مطالعات بسیار اندکی به بررسی تغییرات لاکتات خون در بیماران مبتلا به سرطان پستان پرداخته شده‌اند. در مطالعه‌ای به بررسی یک دوره تمرین هوازی در بیماران سرطانی پرداخته شد. نتایج نشان داد که میزان لاکتات خون این بیماران پس از اتمام مداخله کاهش معناداری داشته است (۱۸). قابل ذکر است که در این مطالعه تأثیر یک دوره فعالیت بر میزان لاکتات سنجیده شد و مقایسه‌ای در پاسخ لاکتات بین بیماران و افراد سالم صورت نگرفت. اوانس و همکارانش (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای به بررسی پاسخ لاکتات خون به شدت‌های مختلف ورزشی (کم، متوسط، زیاد) در بیماران درمان شده سرطان پستان پرداختند. نتایج نشان داد که تفاوت معناداری در تغییرات لاکتات در شدت‌های کم و متوسط بین بیماران و افراد سالم وجود ندارد اما در شدت‌های زیاد ورزش، بیماران میزان لاکتات کمتری در مقایسه با افراد سالم داشتند (۱۹). با این وجود تستی و همکارانش (۲۰۱۰) در مطالعه‌ای مشابه مشاهده کردند که بیماران دچار سرطان پستان میزان پاسخ لاکتات کمتری نسبت به افراد سالم در سه شدت مختلف ورزشی (کم، متوسط و زیاد) داشتند (۲۰). بنابراین با توجه به تناقض در نتایج مطالعات انجام شده انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه ضروری است.

## مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش کارآزمایی بالینی انجام شد. ده بیمار دچار سرطان پستان مرحله یک تا سه، با میانگین سنی  $45 \pm 3/4$  که حداقل ۵ ماه از درمان آنها گذشته بود برای این مطالعه انتخاب شدند. طبق توصیه‌های کالج آمریکایی طب ورزشی در این بیماران احتمال حوادث قلبی در حین انجام آزمون ورزشی در حین درمان و بلافاصله بعد درمان

سرطان پستان یکی از شایع‌ترین انواع بدخیمی در بین زنان است و میزان شیوع و مرگ و میر آن رو به افزایش است (۱). در بین زنان ایرانی نیز این سرطان شایع‌ترین سرطان گزارش شده است (۲). سرطان پستان عامل نیمی از مرگ و میر در زنان ۴۰-۵۰ سال است (۳). درمان‌های مختلف در سرطان پستان موجب افزایش شمار بازماندگان شده است اما این درمان‌ها اغلب عوارض بسیاری به دنبال دارند (۴). یکی از این درمان‌ها شیمی درمانی است؛ شیمی‌درمانی کمکی میزان بقا را در سرطان پستان افزایش می‌دهد اما اغلب عوارض روانشناختی و بدنی بسیاری به دنبال دارد از جمله کاهش قدرت عضلات، کاهش توده بدنی خالص، کاهش انرژی مصرفی، کاهش آمادگی قلبی تنفسی، خستگی، افسردگی و اضطراب است (۵-۶). فعالیت ورزشی یکی از تدابیر نوید بخش در درمان خستگی مرتبط با سرطان و بهبود کیفیت زندگی بیماران مبتلا به سرطان تحت شیمی‌درمانی است (۷-۹). تا جایی که در سال‌های اخیر رهنمودهایی برای بیماران دچار سرطان انتشار یافته است (۹-۱۱).

برنامه‌ریزی مجدد متابولیسم سلولی در سلول‌های سرطانی اثبات شده است (۱۲). سلول‌های سرطانی نیاز بیشتری به انرژی و بیوسنتز دارند تا از رشد و گسترش آنها حمایت شود. اما سرعت تقسیم بسیار سریع این سلول‌ها باعث ایجاد نواحی می‌شود که اکسیژن رسانی کافی ندارند بنابراین متابولیسم کربوهیدرات، بیش از حد به فرآیند گلیکولیز هوازی متکی می‌شود که این گلیکولیز با فسفوریلاسیون اکسیداتیو جفت نمی‌شود. این تغییر متابولیسمی به عنوان اثر وربرگ<sup>۱</sup> شناخته می‌شود (۱۳). به دنبال تغییرات متابولیسمی رخ داده شده در سلول‌های سرطانی، بسیاری از داروهای ضد سرطان گلیکولیز سلول سرطانی را مورد هدف قرار می‌دهند اما به صورت ناخواسته گلیکولیز سلول‌های طبیعی نیز تغییر می‌کند (۱۴). همچنین درمان‌های جانبی دیگری که برای کنترل عوارض جانبی تجویز می‌شوند، می‌توانند متابولیسم کربوهیدرات و گلیکولیز را تحت تأثیر قرار دهند و تا مدت‌ها پس از قطع درمان نیز ادامه داشته باشند (۱۶-۱۵). لاکتات خون فرآورده نهایی گلیکولیز است و در

<sup>1</sup> Warburg effect

وجود دارد (۲۱)، بنابراین برای انجام تست ورزشی ایمن با شدت زیاد بیمارانی انتخاب شدند که حداقل ۵ ماه از درمان آنها گذشته بود و تا حدودی از خطرات حین ورزش آنها کاسته شده بود. همچنین ده فرد سالم نیز انتخاب شدند که از نظر سن، فعالیت بدنی و وضعیت قاعدگی با بیماران همتا بودند. پس از کسب تاییدیه اخلاقی از مرکز تحقیقات سرطان پستان، به منظور تأیید سلامت شرکت کنندگان در مطالعه و عدم وجود منعی برای فعالیت ورزشی، کلیه افراد تحت معاینه پزشکی قرار گرفتند و از تمامی آنان قبل از شروع مطالعه رضایت نامه کتبی اخذ شد. قبل از انجام تست از افراد خواسته شد تا از ۴۸ ساعت قبل از انجام ورزش خودداری کنند و از ۲ ساعت قبل از خوردن غذا پرهیز نمایند. قبل از انجام تست قد و وزن شرکت کنندگان اندازه گیری و ثبت شد. میزان چربی زیر پوستی آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر (لافایت ساخت آمریکا) در سه ناحیه سه سر بازویی، فوق خاصره‌ای و ران اندازه گیری شد. سپس اعداد به دست آمده در فرمول جکسون و پولاک قرار داده شد و درصد چربی بدن محاسبه شد (۲۲). ضربان قلب با استفاده از یک پایشگر ضربان قلب (پولار FT1 ساخت فنلاند) پایش شد. برای اندازه گیری میزان لاکتات خون از دستگاه لاکتات سنج (EKF ساخت آلمان) استفاده شد.

قبل از انجام آزمون ورزشی، به شرکت کنندگان نحوه انجام تست و تجهیزات مورد استفاده آموزش داده شد. سپس شرکت کنندگان با دو شدت متفاوت ورزشی (۶۰ درصد و ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب) بر روی نوارگردان به مدت ۱۲ دقیقه دویدند. شرکت کنندگان در ابتدا ۳ الی ۵ دقیقه به گرم کردن پرداختند. سپس آزمون ورزشی اصلی آغاز شد. شرکت کنندگان در حین انجام تست ورزشی ضربان سنج را به مچ خود بسته بودند. حداکثر ضربان قلب هر فرد طبق فرمول آستراند (سن فرد-۲۲۰) محاسبه شد (۲۳). با توجه به میانگین سنی افراد مورد مطالعه و براساس فرمول آستراند برای محاسبه شدت تمرین، ضربان قلب هدف در هر دو شدت آزمون ورزشی بیشتر از ۱۰۰ ضربه در دقیقه در همه افراد محاسبه شد. در صورت مشاهده روند نزولی ضربان قلب و کاهش آن به کمتر از ۱۰۰ بار در دقیقه و  $SO_2$  کمتر از ۹۰ در حین آزمون ورزشی اصلی (با توجه به اینکه باید ضربان قلب سیر

### تحلیل آماری و محاسبه حجم نمونه

با توجه به مطالعه مشابه انجام شده (۱۹)، تغییر  $mmol/l$  4 در میزان لاکتات خون به عنوان تغییر معنادار بالینی متوسط در نظر گرفته شد. با احتساب قدرت ۸۰ درصد و خطای نوع یک ۵ درصد حجم نمونه در هر گروه تقریباً ۱۰ نفر محاسبه شد. برای تحلیل آماری از آمار استنباطی و توصیفی استفاده شد. کلیه تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS ورژن ۱۷ استفاده شد. برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها از تحلیل واریانس دو طرفه ( $P<0.05$ ) استفاده شد.

### یافته‌ها

همه افراد انتخاب شده موفق شدند تا آزمون‌های ورزشی را به پایان برسانند. از نظر وضعیت قاعدگی ۵ نفر از بیماران غیریائسه و ۵ نفر دیگر یائسه بودند و در بین افراد سالم ۶ نفر غیریائسه و ۴ نفر دیگر یائسه بودند. میانگین سنی افراد شرکت کننده  $45 \pm 3/4$ ، میانگین میزان فعالیت آنها  $44 \pm 1/5$  (METs در هفته)، و میانگین درصد چربی بدنی آنها  $28 \pm 2/1$  بود. مشخصات دموگرافیک افراد شرکت کننده در جدول ۱ نشان داده شده است. تجزیه و تحلیل آماری نشان داد که بین گروه‌ها تفاوت دموگرافیک معناداری وجود ندارد (جدول ۱).

برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس دو طرفه استفاده شد ( $p<0.05$ ). مقادیر لاکتات خون (میانگین  $\pm$  انحراف معیار)، پیش و پس از آزمون ورزشی با شدت متوسط، در بیماران و گروه کنترل در جدول ۲ ارائه شده است. یافته‌ها نشان داد که در شدت ورزشی متوسط تفاوت معناداری بین بیماران و افراد سالم در پاسخ لاکتات خون وجود ندارد.

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک شرکت کنندگان

کنترل (میانگین±انحراف معیار)	بیماران (میانگین±انحراف معیار)	
۴۶±۳/۱	۴۴±۲/۴	سن
۴۸±۴/۵	۴۳±۵/۷	میزان فعالیت بدنی (براساس METs در هفته)
۱۶۶/۴±۳/۰	۱۷۲/۶±۴/۱	قد
۷۵/۶±۳/۴	۷۴/۳±۲/۱	وزن
۳۰/۱±۲/۲	۲۸/۴±۱/۶	درصد چربی بدنی

جدول ۲: تغییرات لاکتات خون قبل و پس از انجام آزمون ورزشی با شدت متوسط

p value	پس آزمون (میانگین±انحراف معیار)	پیش آزمون (میانگین±انحراف معیار)	
۰/۳۴	۳/۴±۲/۸	۲/۱±۳/۱	بیماران
	۳/۸±۱/۵	۱/۶±۲/۷	کنترل

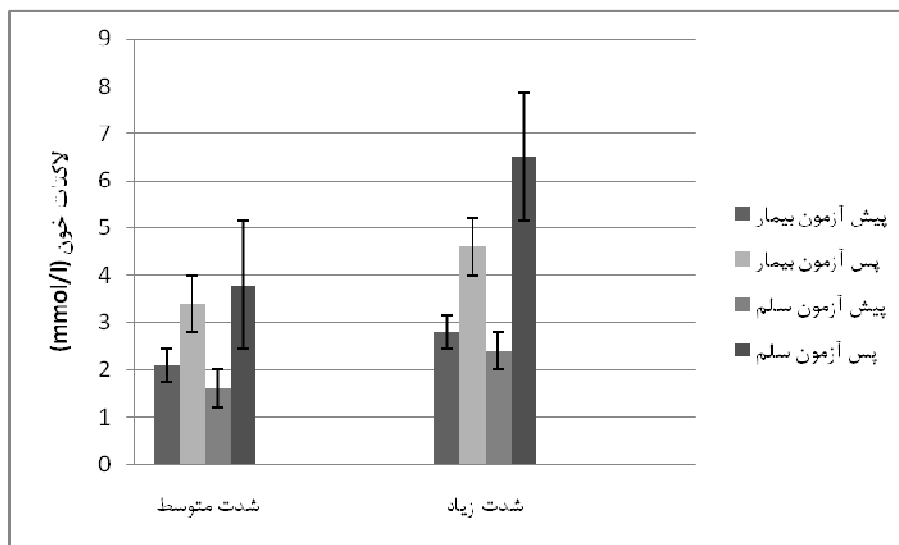
### بحث و نتیجه‌گیری

هدف از انجام این تحقیق مقایسه تغییرات لاکتات خون در بیماران مبتلا به سرطان درمان شده با افراد سالم در شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی است. با توجه به توصیه‌های گسترده درباره انجام فعالیت بدنی در بیماران دچار سرطان پستان، و از طرفی تأثیرات قابل توجهی که درمان‌های سرطان پستان بر متابولیسم سلولی ایجاد می‌کند این تحقیق انجام شد تا بینش بیشتری در باب نکات حائز اهمیت در تجویز فعالیت بدنی در این بیماران ایجاد کند و گامی در جهت تجویز دقیق و استاندارد ورزش در بیماران مبتلا به سرطان پستان برداشته شود. یافته‌های این تحقیق نشان داد که در هم در شدت ورزشی متوسط (۶۰ درصد حدکثر ضربان قلب) و هم در شدت ورزشی زیاد (۸۰ درصد حدکثر ضربان قلب) در سطح

همچنین مقادیر لاکتات خون (میانگین±انحراف معیار)، پیش و پس از آزمون ورزشی با شدت زیاد، در بیماران و گروه کنترل در جدول ۳ ارائه شده است. یافته‌ها نشان داد که در شدت ورزشی زیاد هم تفاوت معناداری بین بیماران و افراد سالم در پاسخ لاکتات خون وجود ندارد. نتایج حاصل از هر دو آزمون ورزشی (با شدت متوسط و زیاد) در شکل ۱ نمایش داده شده است. همان طور که مشاهده می‌شود با وجود اینکه تغییرات لاکتات خون بیماران در پاسخ به آزمون ورزشی با شدت متوسط تا زیاد تفاوت معناداری در مقایسه با افراد سالم نداشت اما میزان تغییرات لاکتات خون بیماران در پاسخ به هر دو آزمون ورزشی کمتر از افراد سالم بوده است (شکل ۱).

جدول ۳: پاسخ به لاکتات خون قبل و پس از انجام آزمون ورزشی با شدت زیاد

p value	پس آزمون (میانگین±انحراف معیار)	پیش آزمون (میانگین±انحراف معیار)	
۰/۱۲	۴/۶±۳/۶	۲/۸±۴/۱	بیماران
	۶/۵±۲/۳	۲/۴±۳/۷	کنترل



شکل ۱: میزان لاکتات خون قبل و پس از آزمون ورزشی با شدت متوسط و زیاد

مفهوم *شاتل لاکتات*<sup>۲</sup> به این نکته اشاره دارد که با افزایش شدت ورزش، افزایش جریان گلیکولیتیک در عضلات باعث تشکیل لاکتات می‌شود و بر طبق این مفهوم لاکتات وسیله مهمی برای حمایت از انرژی پتانسیل کربوهیدرات برای اکسیداسیون و گلوکونئوز می‌شود (۲۵). ما مشاهده کردیم که میزان لاکتات خون، در هر دو شدت ورزشی و در هر دو گروه بیمار و کنترل، پس از آزمون در مقایسه با پیش از آزمون افزایش داشت و با افزایش شدت فعالیت پاسخ لاکتات بزرگتری در هر دو گروه مشاهده شد. با وجود اهمیت زیاد تفاوت‌های احتمالی در پاسخ لاکتات خون به ورزش در بیماران مبتلا به سرطان پستان در مقایسه با افراد سالم، مطالعات اندکی در این زمینه انجام

خطای آلفای ۵ درصد تفاوت معناداری بین بیماران و افراد سالم در پاسخ لاکتات خون وجود نداشت. با توجه به چارچوب ارائه شده توسط کورنیا و همکارانش (۲۰۰۱)، پس از تشخیص سرطان چهار دوره زمانی وجود دارد که در این چهار دوره مختلف می‌توان از فعالیت بدنی به عنوان نوعی مداخله مفید استفاده کرد: ۱- قبل از درمان، ۲- حین درمان، ۳- بعد از درمان، ۴- عود (۲۴). با توجه به این چهارچوب، ما در این تحقیق تنها به بررسی بیماران در دوره بعد از درمان پرداختیم. تحقیقات بیشتری برای بررسی پاسخ متابولیسمی بیماران مبتلا به سرطان پستان در سه مرحله دیگر نیاز است.

<sup>۲</sup> Lactate shuttle

مصرفی در حین ورزش را تعیین کند (۱۷) و چون لاکتات خون به صورت غیرمستقیم نشانگر متابولیسم کربوهیدرات است، تحت تأثیر نوع تغذیه قبل از ورزش قرار می‌گیرد. لذا پیشنهاد می‌شود که در تحقیقات آتی این مسئله مد نظر قرار گیرد.

دوره‌های مختلف قاعدگی می‌تواند موجب تفاوت در پاسخ لاکتات به ورزش شود. در زنان دارای چرخه قاعدگی طبیعی، در مرحله لوتئال از چرخه قاعدگی، که میزان استروژن خون در سطح بالایی قرار دارد، میزان چربی بیشتری در مقایسه با کربوهیدرات به عنوان سوخت مصرفی استفاده می‌شود (۲۶-۲۷). این تغییر در متابولیسم موجب تولید لاکتات کمتر در پاسخ به ورزش در مرحله لوتئال می‌شود (۲۸). یازده نفر از مجموع بیست نفر شرکت کننده در این تحقیق در مرحله پیش از یائسگی بودند. بنابراین تفاوت در مراحل مختلف چرخه قاعدگی (مرحله لوتئال در مقابل فولیکولار) می‌تواند یکی از دلایل احتمالی نتایج مختلف مطالعات در این زمینه باشد. در این تحقیق افراد سالم و بیمار براساس وضعیت قاعدگی (یائسه در مقابل پیش از یائسگی) همسان‌سازی شدند اما امکان همسان‌سازی افراد غیر یائسه براساس مراحل مختلف چرخه قاعدگی وجود نداشت. پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی این مسئله مورد توجه قرار گیرد. شیمی درمانی و درمان‌های دیگر در درمان سرطان پستان جنبه‌های مختلف متابولیسم را درگیر می‌کنند (۱۶-۱۵). در این تحقیق به بررسی پاسخ لاکتات خون، به عنوان محصول نهایی گلیکولیز، پرداخته شد. گلوکز خون و اسید چرب آزاد خون از جمله بیومارکرهایی هستند که در این زمینه نیاز به بررسی بیشتری دارند. به صورت معمول در بیماران سرطانی عدم تحمل گلوکز و دیابت شایع‌تر از افراد عادی است (۲۹). این کاهش در تحمل گلوکز می‌تواند موجب افزایش استفاده از اسید چرب آزاد شود (۳۰). تستی و همکارانش (۲۰۱۰) مشاهده کردند که پاسخ گلوکز در بیماران مبتلا به سرطان پستان درمان شده افزایش بیشتری در حین آزمون ورزشی در مقایسه با افراد سالم داشته است (۱۵). تحقیقات بیشتری در این زمینه نیاز است تا سایر پاسخ‌های متابولیکی در این بیماران بررسی شوند.

شده است. اوانس و همکارانش (۲۰۰۹) به مقایسه تغییرات لاکتات خون بیماران مبتلا به سرطان پستان (تعداد هفت نفر) در مقایسه با افراد سالم (تعداد هفت نفر) در پاسخ به شدت‌های مختلف فعالیت ورزشی (کم، متوسط و زیاد) پرداختند (۱۹). نتایج نشان داد که پاسخ لاکتات خون در شدت‌های کم و متوسط در بیماران تفاوتی با افراد سالم ندارد اما در شدت‌های زیاد تمرین بین دو گروه تفاوت مشاهده شد و میزان پاسخ لاکتات خون در بیماران کمتر بود. در این مطالعه عنوان شد که علت این تفاوت می‌تواند کمتر متابولیزه شدن کربوهیدرات به عنوان سوخت مصرفی در این بیماران باشد (۱۹) زیرا همان طور که ذکر شد بسیاری از داروهای مورد استفاده در درمان سرطان متابولیسم سلولی و گلیکولیز سلول‌های سرطانی را مورد هدف قرار می‌دهند و به صورت ناخواسته و همزمان متابولیسم سلول‌های طبیعی را نیز تغییر می‌دهند (۱۴). ما در این مطالعه مشاهده کردیم که هم در شدت‌های کم و هم متوسط فعالیت ورزشی پاسخ لاکتات خون بیماران تفاوت معناداری با افراد سالم گروه کنترل نداشت. به عبارتی درمان‌های دریافتی در سرطان باعث ایجاد تفاوت در پاسخ لاکتات به ورزش با شدت متوسط و زیاد در بیماران درمان شده نمی‌شود. شاید تکرار مطالعه با حجم نمونه بیشتر نتایجی متفاوت ایجاد کند.

تستی و همکارانش (۲۰۱۰) نیز به بررسی پاسخ لاکتات خون در بیماران دچار سرطان پستان در شدت‌های مختلف ورزشی (کم، متوسط و زیاد) پرداختند (۲۰). افراد شرکت کننده شامل هفت نفر بیمار مبتلا به سرطان پستان که حداقل ۵ ماه از درمان آنها گذشته بود و هفت نفر فرد سالم بودند. در این مطالعه دیده شد که بیماران در همه شدت‌های ورزشی پاسخ کمتری نسبت به افراد سالم دارند. در این تحقیق همچنین از نسبت تبادل تنفسی نیز استفاده شد تا نوع سوخت مصرفی در حین آزمون ورزشی نیز مشخص شود. نتایج نشان داد که بیماران بیشتر از چربی به عنوان سوخت مصرفی استفاده کردند و اکسیداسیون کربوهیدرات در بیماران به طور معناداری کمتر از افراد سالم بود. ناهمسو بودن بخشی از نتایج این تحقیق با مطالعات قبلی می‌تواند تا حدودی مربوط به نوع تغذیه قبل از آزمون شرکت کنندگان باشد، که تغذیه متفاوتی داشتند، زیرا نوع تغذیه می‌تواند نوع سوخت

سرطان پستان درمان شده در مقایسه با افراد سالم، می‌توان بیان کرد که در این بیماران لاکتات خون پاسخ مناسبی در شدت ورزشی متوسط و زیاد دارد و در شدت‌های ورزشی متوسط و زیاد حمایت لاکتات به عنوان منبع انرژی، مناسب است. بنابراین می‌توان با تجویز برنامه‌های مناسب ورزشی در این بیماران موجب افزایش ظرفیت قلبی-تنفسی، کاهش ضعف عضلات، افزایش میزان فعالیت بدنی و عملکرد روزانه و به دنبال آن ارتقای کیفیت زندگی شد.

یکی از محدودیت‌های موجود در تحقیقات مداخله‌ای ورزشی در بیماران مبتلا به سرطان پستان این است که می‌باید شدتی از ورزش اعمال شود که کاملاً ایمن باشد. با توجه به وضعیت خاص این بیماران می‌توان با نظارت تیم پزشکی شدت‌های ایمن در این بیماران را تعیین کرد و در مطالعات مداخله‌ای ورزشی و تجویز برنامه ورزشی آن را مدنظر قرار داد. همچنین با توجه به ماهیت بسیار متفاوت انواع سرطان‌ها، درمان‌های متفاوت و وضعیت جسمی متفاوت بیماران ضروری است تا شدت‌های ایمن ورزشی در انواع سرطان‌ها به تفکیک بررسی و تعیین شوند.

با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه و عدم مشاهده تفاوت معنادار آماری در تغییرات لاکتات خون در پاسخ به فعالیت ورزشی با شدت متوسط و زیاد در بیماران مبتلا به

## References

1. International Agency for Research on Cancer. Breast Cancer Incidence and Mortality Worldwide in 2008.
- 2- گزارش کشوری ثبت موارد سرطان سال ۱۳۸۸، مرکز مدیریت بیماری‌ها، معاونت غیر واگیر اداره سرطان.
3. Pierson MC, Steel CM, Dixon JM. APC of Breast disease: Breast cancer- Epidemiology, risk factors and Genetics. *BMJ* 1994; 309: 1003-6.
4. Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Thun M. Cancer statistics, 2009. *CA Cancer J Clin* 2009; 59(4): 225-49.
5. Kayl AE, Meyers CA. side effects of chemotherapy and quality of life in ovarian and breast cancer patient. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006; 18:24-8.
6. Harris j, Sengar D, Stewart T, Hyslop D. The effect of immunosuppressive chemotherapy on immune function in patients with malignant disease. *Cancer* 1976; 37:1058-69.
7. Cramp F, Daniel J. exercise for the management of cancer-related fatigue in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 16 (2): CD006145.
8. Mc Neely ML, Campbell KL, Rowe BH, et al. effect of exercise on breast cancer patient and survivors. *CMAJ* 2006; 175(1): 10.1503.
9. Courneya KS, Mackey JR, Bell GJ, Jones LW, Field CJ, Fairey AS. Randomized controlled trial of exercise training in postmenopausal breast cancer survivors: cardiopulmonary and quality of life outcomes. *J Clin Oncol* 2003; 21(9): 1660-8.
10. ACSM. Guidelines for exercise testing and prescription (8th Ed). Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins 2009; 68.
11. Brown JK, Byers T, Doyle C, Courneya KS, et al. Nutrition and physical activity during and after cancer treatment: an American cancer society guide for informed choices. *CA Cancer J Clin* 2003; 53(5):268-91.
12. Lang JY, Shi Y, Chin YE. Reprogramming cancer cells: back to the future. *Oncogene* 2013; 32 (18): 2247-8.
13. Vander Heiden MG, Cantley LC, Thompson CB. Understanding the Warburg Effect: The Metabolic Requirements of Cell Proliferation. *Science*; 324 (5930): 1029-33 .
14. Granchi C, Minutolo F. Anticancer agents that counteract tumor glycolysis. *Chem Med Chem* 2012; 7(8):1318-50.
15. Ioannidis J, Hesketh P, Lau J. Contribution of dexamethasone to control of chemotherapy-induced nausea and vomiting: a meta-analysis of randomised evidence . *J Clin Oncol* 2000; 18(19): 3409-22.

16. Munck A. Glucocorticoid inhibition of glucose uptake by peripheral tissues: old and new evidence, molecular mechanisms and physiological significance. *Persp Med Biol* 1971; 14(2): 265-9.
17. Brooks GA, Fahey TD, Baldwin KM. *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*. (4<sup>th</sup> Ed). Boston, MA: McGraw-Hill 2005; 213-35.
18. Dimeo F, Rumberger BG, Keul J. Aerobic exercise as therapy for cancer fatigue. *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30(4): 475-8.
19. Evans ES, Battaglini CL, Groff DG, Hackney A. Aerobic exercise intensity in breast cancer patients: a preliminary investigation. *Integr Cancer Ther* 2009; 8(2):139-47.
20. Tosti kp, Hackney AC, Battaglini CL, Evans ES, Groff D. Exercise in Patients With Breast Cancer and Healthy Controls: Energy Substrate Oxidation and Blood Lactate Responses. *Integr Cancer Ther* 2011; 10(1): 6-15.
21. Schmitz KH, Courneya KS, Matthews C, Demark-Wahnefried W, et al. American College of Sports Medicine Roundtable on Exercise Guidelines for Cancer Survivors. *Medicine & science in sports & exercise* 2010; DOI: 10.1249/MSS.0b013e3181e0c112.
22. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12(3): 175-81.
23. Astrand I. Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. *Acta Physiol Scand* 1960; 49: 1-92.
24. Courneya KS, Friedenreich CM. Framework PEACE: an organizational model for examining physical exercise across the cancer experience. *Ann Behav Med* 2001; 23:263-72.
25. Brooks GA. Mammalian fuel utilization during sustained exercise. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol* 1998; 120(1):89-107.
26. Bunt JC. Metabolic actions of estradiol: significance for acute and chronic exercise responses. *Med Sci Sports Exercise* 1990; 22: 286-90.
27. Hackney AC, Curley CS, Nicklas BJ. Physiological responses to submaximal exercise at the mid-follicular, ovulatory, and mid-luteal phases of the menstrual cycle. *Scand J Med Sci Sports* 1991; 1: 94-8.
28. Hal-Jurkowski JE, Jones NL, Toews CJ, Sutton JR. effect of menstrual cycle on blood lactate, O<sub>2</sub> delivery, and performance during exercise. *J Appl Physiol* 1981; 51:1493-9.
29. Glicksman AS, Rawson RW. Diabetes and altered carbohydrate metabolism in patients with cancer. *Cancer* 1956; 9(6): 1127-34.
30. Edmonson JH. Fatty acid mobilization and glucose metabolism in patients with cancer. *Cancer* 1966; 19(2): 277-80.