

## بسمه تعالی

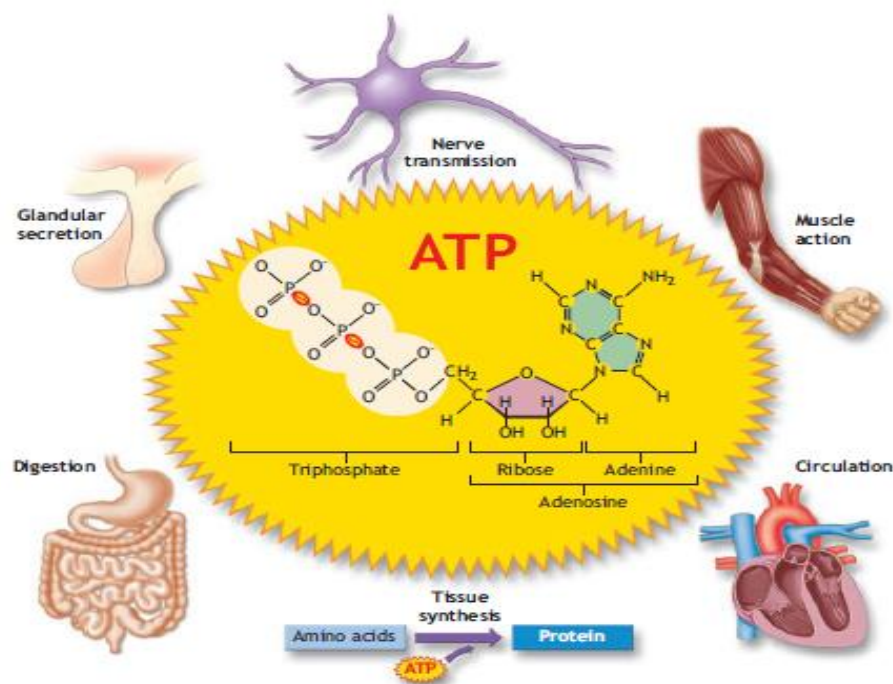
بیوشیمی ورزشی (قسمت جنبه های متابولیکی فعالیت های ورزشی)

گردآورنده: روح الله حق شناس

### آدنیلات شارژ (نظریه آتکینسون)

آدنوزین تری فسفات انرژی رایج در بدن انسان میباشد و تقریباً به همان اندازه که تجزیه می شود باید جایگزین شود. ATP عضله اسکلتی انسان حتی در ورزش بیشینه کمتر از ۶۰٪ مقادیر استراحتی خود نخواهد شد.

معلوم شده است که مقدار بازسازی ATP به هنگام ورزش توسط شارژ انرژی سلول عضله تنظیم میشود. مفهوم شارژ انرژی که توسط آتکینسون (۱۹۷۷) پیشنهاد شد شاخصی از میزان کل مخزن آدنین نوکلئوتید سلول (ATP.ADP.AMP) است. به طوریکه کل ذخایر به شکل ATP باشد این مقدار ۱ یا به طور فرضی همه این مقدار آدنین نوکلئوتیدها AMP باشد مقدار آن صفر است که البته این فقط به طور فرضی و مثال بود. در نهایت شارژ انرژی عضله اسکلتی در حالت استراحت حدود ۰.۹ تا ۰.۹۵ می باشد و در واقع در فعالیت ورزشی اگر ATP تجزیه شود سلول مقاومت کرده و دوباره و هرچه سریعتر با بازسازی ATP توسط سایر آدنین نوکلئوتیدها به مقادیر استراحتی خود بر میگردد.



**Figure 6.2** • Structure of ATP, the energy currency that powers *all* forms of biologic work. The symbol ⚡ represents high-energy bonds.

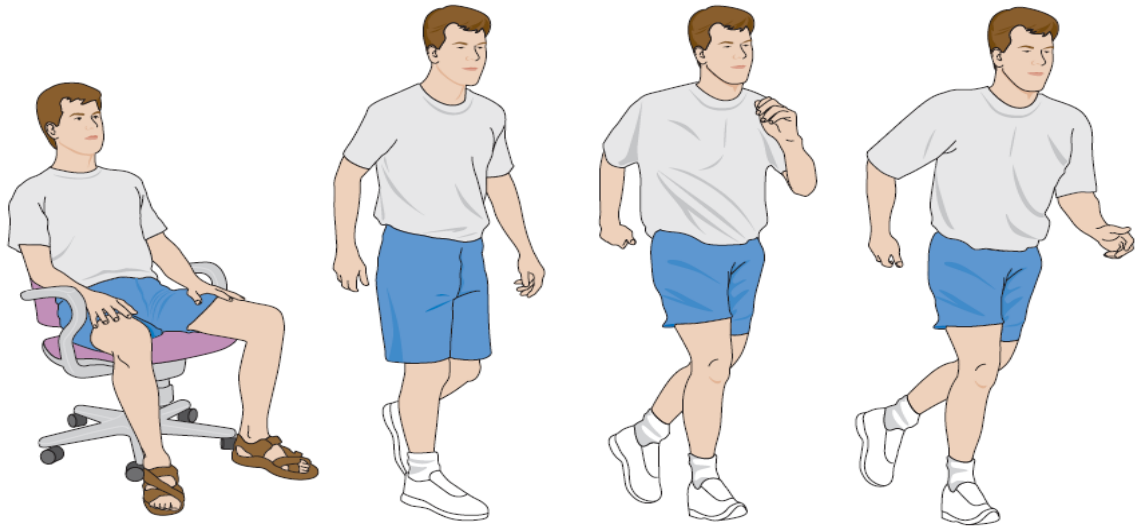
## آنابولیسم و کاتابولیسم

در آنابولیسم (ساز) انرژی مصرف و در کاتابولیسم (سوخت) انرژی و آب و دی اکسید کربن تولید میشود.

## مت MET

میدانیم که هر ۵ کیلو کالری برابر با یک لیتر اکسیژن مصرفی می باشد و یک مت به صورت مضربی از میزان سوخت و ساز استراحتی تعریف میشود. در واقع مت بر اساس اکسیژن مصرفی در هر واحد از وزن بدن بیان میشود که برای مبنای یک مت برابر ۳.۶ میلی لیتر در هر کیلوگرم در دقیقه است. (برای مطالعه بیشتر کتاب انرژی و تغذیه ترجمه دکتر خالدان فصل ۹)

واضح است که با شروع فعالیت و بر حسب شدت فعالیت، مت تغییر خواهد کرد مانند شکل که در دویدن مت تا ۱۲ برابر شده که این شدت مستلزم هزینه انرژی بیشتر بدن نسبت به حالت استراحت می باشد.



	Rest	Slow walk (2 mph)	Fast walk (5 mph)	Run (8 mph)
Liters of oxygen/minute	.25	.5-75	1.5-1.75	2.5-3.0
Calories/minute	1.25	2.5-3.75	7.5-8.75	12.5-15.0
Kilojoules/minute	5	10-15	30-35	50-60
METS	1	2-3	6-7	10-12

## انتقال انرژی از حالت استراحت به ورزش

### کسر اکسیژن (O2 deficit)

به دلیل وجود اختلاف بین نیاز به اکسیژن و مصرف اکسیژن در جریان مرحله انتقال از حالت استراحت به حالت فعالیت بدن با کسر اکسیژن مواجه می‌شود.

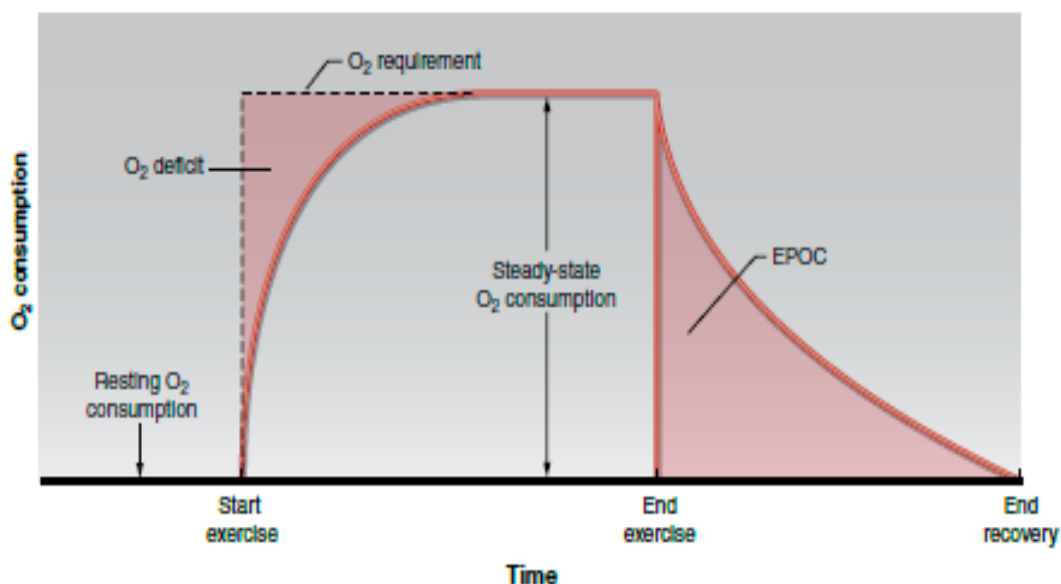
که در آن زمان اکسیژن نسبت به فعالیت ناکافی بوده و عضلات از مسیرهای بی هوازی به تولید ATP می‌پردازد.

### وام اکسیژن (O2 debt)

در جریان دقایق اولیه برگشت به حالت اولیه با وجود اینکه عضلات به صورت فعال کار نمی کنند نیاز به اکسیژن هنوز ادامه دارد و مقدار اکسیژن مصرفی برای مدت زمانی در سطح بالایی قرار دارد.

### ای پوک (EXCESS POSTEXERCISE OXYGEN CONSUMPTION (EPOC)

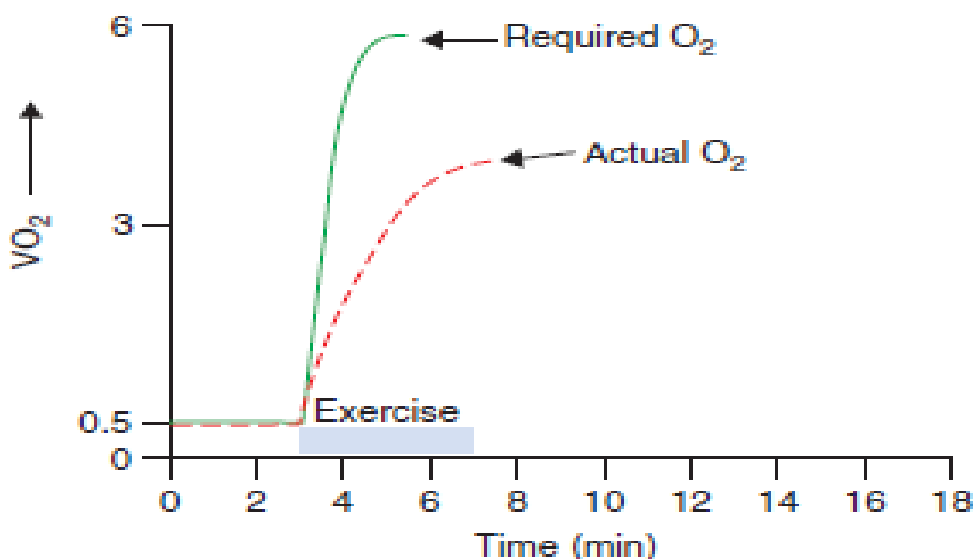
اکسیژن مصرفی اضافی پس از یک وهله فعالیت شدید را گویند که مقدار آن کمی بالاتر از کسر اکسیژن میباشد که دلایل آن برداشت و تبدیل لاکتات .برگشت دمای بدن به مقادیر استراحتی.برگرداندن سطح هورمونها به مقادیر استراحتی و غیره می باشد.



ای پوک خود چند فاز یا چند تقسیم بندی مثل فاز سریع یا آهسته و یا با اسید لاکتیک و یا بدون اسید لاکتیک و یا هوازی سبک.هوازی متوسط تا سنگین و ورزش شدید نیز تقسیم شود.

حداکثر کسر اکسیژن انباشتی (MAOD) Maximal accumulated oxygen deficit

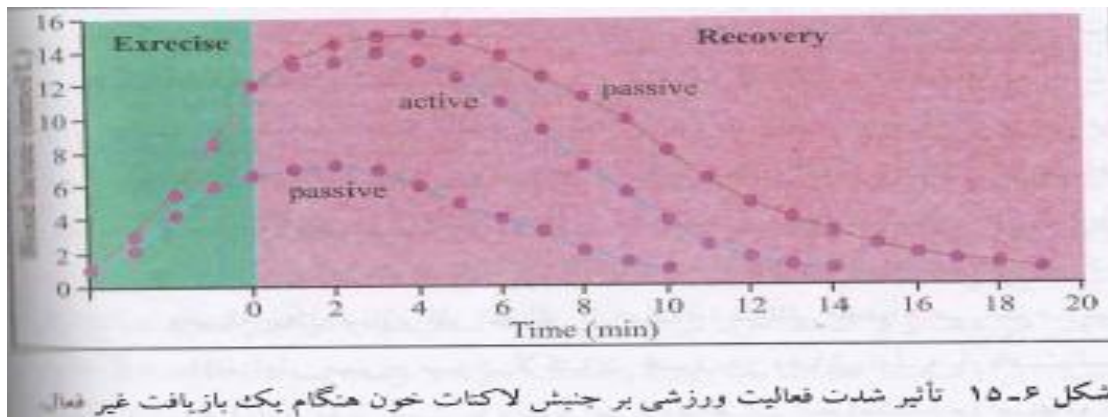
در هنگام یک وهله شدید از ورزش یا به اصطلاح HIE بعید به نظر میرسد حالت پایدار برقرار شود و این ناتوانی قلبی عروقی برای رساندن اکسیژن در فعالیت شدید مثلا بالای ۱۰۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی کسر اکسیژن به حداکثر خواهد رسید. (برای مطالعه بیشتر کتاب بیوشیمی ورزشی و سوخت و ساز فعالیت ورزشی. انتشارات سمت. ترجمه دکتر گائینی. فصل هشتم)



**Figure 8.2** Oxygen deficit during HIE

### تولید لاکتات و اسیدوز

اسیدوز و لاکتات هر دو از مشخصات فعالیت ورزشی خیلی شدید به شمار می روند. اسیدوز با افزایش اتکا به گلیکولیز و ATP ناشی از منابع غیر میتوکندریایی پدیدار میشود. هرچه لاکتات عضله بیشتر افزایش یابد مدت زمان بیشتری طول می کشد تا غلظت لاکتات خون به اوج خود برسد و در نتیجه مدت زمان بیشتری لازم است تا غلظت لاکتات خون به مقادیر استراحتی طبیعی کاهش یابد. در شکل زیر دو روش بازیافت فعال و غیر فعال را مورد بررسی قرار داده است (برای مطالعه بیشتر به کتاب اصول بنیادی ورزش جلد اول. ترجمه دکتر گائینی و دکتر دبیدی روشن. مراجعه شود).



## انتقال و انتقال دهنده های لاکتات در عضله اسکلتی MONOCARBOXYLATE TRANSPORTER

در سال ۱۹۹۴، گارسیا و همکاران به طور غیر مترقبه ای اولین انتقال دهنده منوکرپوکسیلات (MCT1) را کشف کردند. اندکی پس از این کشف MCT2 کشف شد و پس از ۱۰ سال ۱۴ تا کشف شد. انتقال لاکتات در تار عضلانی قرمز بیشتر از سفید است و در کل مقدار تام آن در تارهای ST بیشتر است.

تارهای ST نوع ۱ و ۴ بیشتری دارد. ftها نوع ۴ بیشتری دارند. فعالیت ورزشی کم شدت MCT قلب را کمی افزایش ولی برای عضله تاثیر نداشت.

پس از ۸ هفته تمرین خیلی شدید نوع ۱ آن ۷۶ تا ۹۰٪ افزایش داشت. MCT4 ۳۴ تا ۴۷٪ افزایش داشت.

در مجموع یافته ها نشان میدهد MCT1 برداشت لاکتات از خون یا از سلولهای مجاور را تسهیل میکند. بوبه سلول اجازه میدهد تا این ماده را اکسید کند. و در افراد تمرین کرده MCT1 بالاتر که آستانه لاکتات بالاتر را توجیه میکند. (مطالعه بیشتر در کتاب فیزیولوژی ورزشی مولکولی سلولی ترجمه دکتر بختیار ترتیبیان و همکاران. کتاب متابولیسم فعالیت های ورزشی ترجمه دکتر عباسعلی گائینی و همکاران)

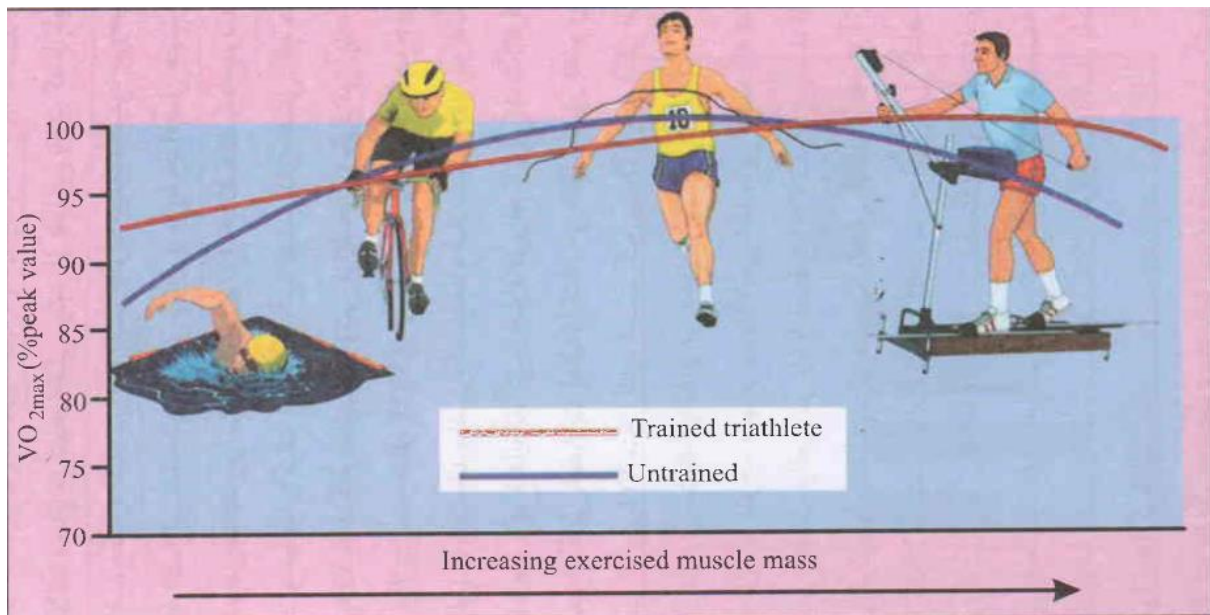
جدول ۸-۱. بیان پروتئین های MCT در بافتها منتخب موشها

MCT8	MCT7	MCT6	MCT5	MCT4	MCT3	MCT2	MCT1	بافت
+	....	+	....	....*		-	+	قلب
....	....	+	+	+		-	+	RG
....	....	+	+	+		-	+	WG
....	....	+	....	+		+	+	SOL

RG: عضله دوقلوی ساق پا قرمز، WC: عضله دوقلوی ساق پای سفید، SOL: عضله سولئوس، +: سیگنال پروتئینی تعیین شده با Western blotting، ....: هیچ سیگنال پروتئینی تعیین شده با Western blotting، \*....: سیگنال پروتئینی تعیین شده در ۱۰ قلب موشهای ۱۰ روزه

## حداکثر اکسیژن مصرفی VO2MAX

حداکثر میزان اکسیژنی که بدن میتواند هنگام فعالیت ورزشی مصرف کند. و ارزشهای VO2MAX را می توان به شکل حجم مطلق اکسیژن به ازای هر واحد زمان (لیتر در دقیقه)، یا نسبت وزن بدن (میلی لیتر به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در دقیقه) بیان میشود. بیان مطلق برای آن دسته از ورزشهایی استفاده میشود که در آنها وزن بدن از سوی عوامل خارجی حمایت میشود (دوچرخه سواری) و بیان نسبی برای آن دسته از ورزشهایی استفاده می شود که در آنها وزن بدن از سوی خود فرد حمایت می گردد و در نتیجه در شدت فعالیت ورزشی سهمیم میشود (مثل دویدن).



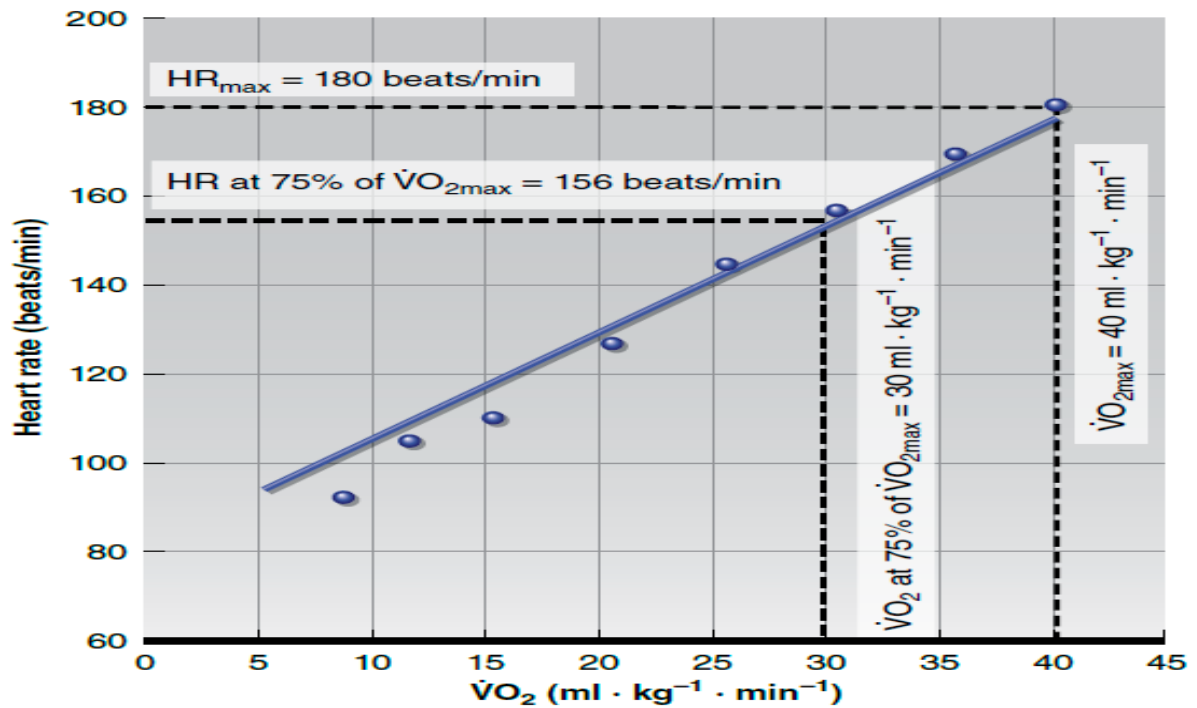
حداکثر اکسیژن مصرفی در ابتدا با افزایش توده عضله فعال افزایش می یابد. با وجود این، همانطور که در متن نیز توضیح داده شد، پس از آنکه توده عضلانی فعال به حد مطلوب رسید، اگر توده عضلانی فعال بیشتری درگیر فعالیت شود،  $VO_{2MAX}$  کاهش خواهد یافت.

### ارتباط حداکثر اکسیژن مصرفی و ضربان قلب

همانطور که در شکل واضح است تخمین زدن  $VO_{2MAX}$  با شمارش ضربان قلب میسر است و میتواند یک راهکار میدانی و تبدیل آن برحسب اکسیژن مصرفی باشد. به عنوان مثال کسی که ضربان قلب حداکثر او ۱۸۰ ضربه در دقیقه می باشد ۷۵٪ آن می شود ۱۵۶ ضربه در دقیقه که می توان تقریباً همان ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی دانست.

Percentage $HR_{max}$	Percentage $\dot{V}O_{2max}$
50	28
60	40
70	58
80	70
90	83
100	100





(برای مطالعه بیشتر مراجعه به کتاب فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی. ویلمور. کاستیل ترجمه مرحوم دکتر ضیاءمعینی و همکاران. جلد دوم. فیزیولوژی ورزشی تغذیه انرژی و عملکرد انسانی. مک آردل کچ کچ. فصل ۲۱).

## آستانه آمونیاک

در شدتهای بالا مثل فعالیتهای HIT موقعی شدت بالای ۱۰۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی می رود AMP تجزیه شده و به اینوزین منوفسفات و نهایتاً به آمونیاک تبدیل شده که این چرخه که PNC نام دارد که معرف تجزیه پورین نوکلئید تیدها می باشد که در شدت بالا رخ می دهد.

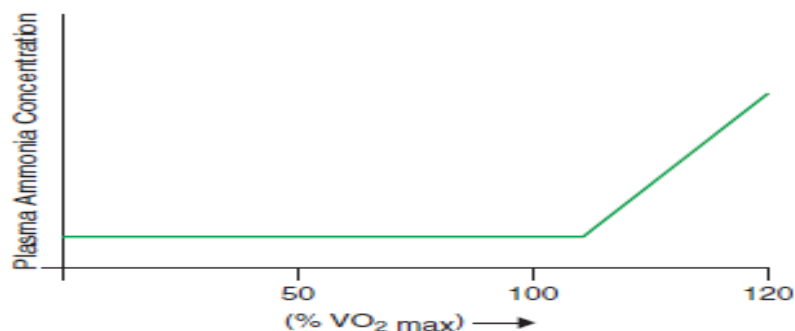


Figure 8.5 Ammonia threshold

(برای مطالعه بیشتر کتاب بیوشیمی ورزشی و سوخت و ساز فعالیت ورزشی. انتشارات سمت. ترجمه دکتر گائینی.)

### نسبت تبادل تنفسی RER

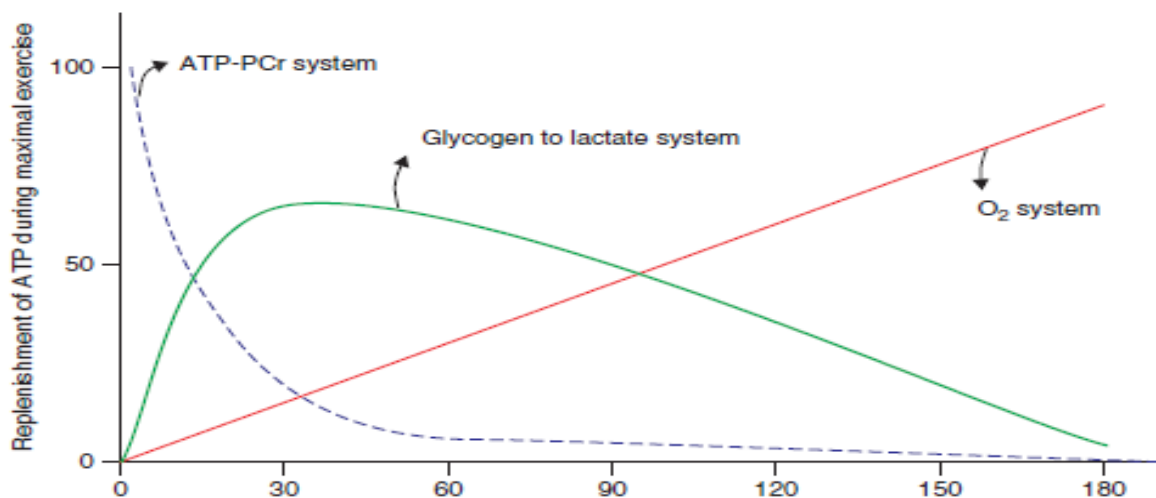
معرف مصرف کربوهیدرات و چربی می باشد که مقدار آن از ۱ تا ۰.۷ متغیر است که بالاترین یعنی ۱ به منظور ۱۰۰٪ کربوهیدرات مصرف می شود و مقدار ۰.۷ به منظور مصرف ۱۰۰٪ چربی بوده یعنی فقط چربی می سوزد که البته غذاهای مخلوطی که ما مصرف می کنیم ویا انرژی مصرفی حین فعالیت ترکیبی از مواد است که بین این دو عدد قرار می گیرد. البته نباید فراموش شود که در حالت اسیدوز موقعی که CO<sub>2</sub> بیشتری باید خارج شود مقدار آن از ۱ بیشتر می شود.

**TABLE 5.1** Respiratory Exchange Ratio (RER) as a Function of Energy Derived from Various Fuel Mixtures

% KCAL FROM		RER	Energy (kcal/L O <sub>2</sub> )
Carbohydrates	Fats		
0	100	0.71	4.69
16	84	0.75	4.74
33	67	0.80	4.80
51	49	0.85	4.86
68	32	0.90	4.92
84	16	0.95	4.99
100	0	1.00	5.05

### سوخت و ساز در فعالیتهای ورزشی پر شدت

در ابتدای فعالیت های ورزشی شدید سیستم فسفاژن به شدت افت می کند که هرچه از زمان جلوتر می رویم سیستم گلیکولیز غالب شده و اگر بیشتر از چند دقیقه باشد سیستم هوازی سیستم غالب تامین انرژی خواهد بود.



**Figure 8.3** Primary energy sources during high intensity exercise

در جدول زیر واضح است که هرچه فعالیت پر شدت تر و زمان کمتر باشد مثلاً ۶ ثانیه سهم فسفاژن از گلیکولیز هوازی بیشتر و سهم گلیکولیز کمتر و هرچه به زمان طولانی تر مثل ۳۰ ثانیه ای می‌رسیم این نسبت برعکس می‌شود یعنی گلیکولیز سهم بیشتر و فسفاژن سهم کمتری در تامین انرژی کل دارد.

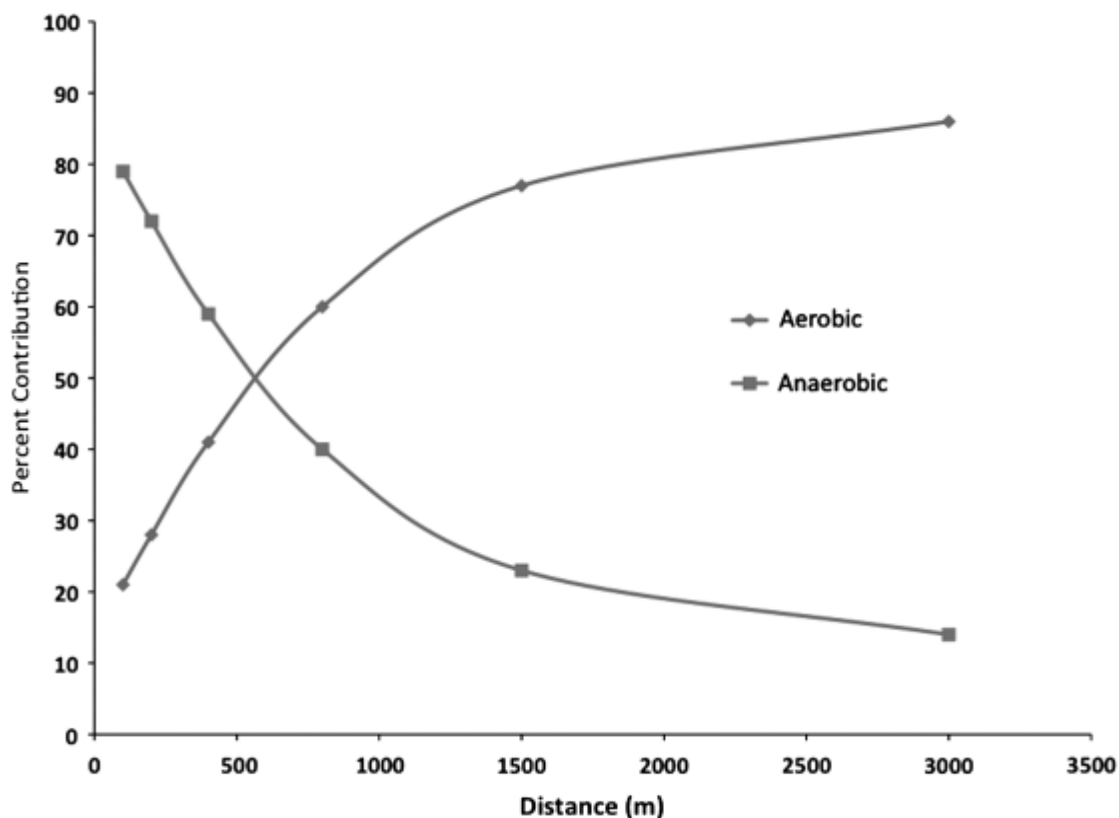
**Table 8.1** Estimated total anaerobic ATP production and per cent contribution from PCr and glycolysis during HIE dynamic exercise

Reference	Type of exercise	Duration	Total ATP produced (mM/kg)	Percentage contribution	
				PCr	Glycolysis
Boobis <i>et al</i> (1983)	Cycle	0–6 sec	63	47	53
		0–30 sec	189	30	64
Jones <i>et al</i> (1985)	Cycle	0–10 sec	168	42	58
		0–30 sec	291	21	79
Cheetham <i>et al</i> (1986)	Run	0–30 sec	183	38	62
Nevill <i>et al</i> (1989)	Run	0–30 sec	186	33	67

### سهم انرژی در دویدن

در تمرینات شدیدتر سهم تولید انرژی و اتکا به سوخت سیتوزولی افزایش می‌یابد که پیامدهایی همچون اسیدوز و تخلیه گلیکوژنی موجب جلوگیری از ادامه دادن فعالیت خواهد شد و این در شدت های بالاتر بیشتر مشاهده می‌شود که می‌توان از نظر سهم انرژی یک نقطه کراس در زمان ۷۵ ثانیه با حداکثر تلاش در نظر گرفت. که در این نقطه سهم تولید انرژی

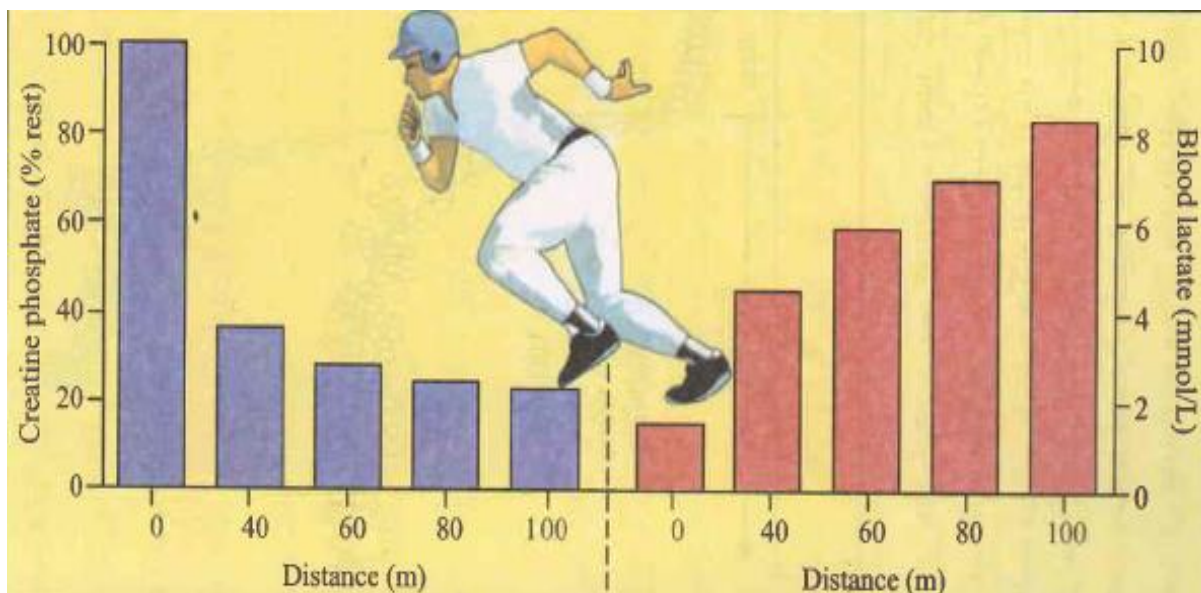
هوای ۵۰ درصد و غیر هوای نیز ۵۰ درصد خواهد بود که این نقطه را می توان حدود ۶۵ درصد  $VO_{2max}$  دانست. که البته در آزمودنیها با سطوح مختلف متفاوت خواهد بود. اگر این نقطه را برای فهم بهتر با دویدن مقایسه کنیم در مسافت ۶۰۰ متر با نهایت تلاش نیز سهم انرژی نصف نصف خواهد بود.



### کراتین فسفات

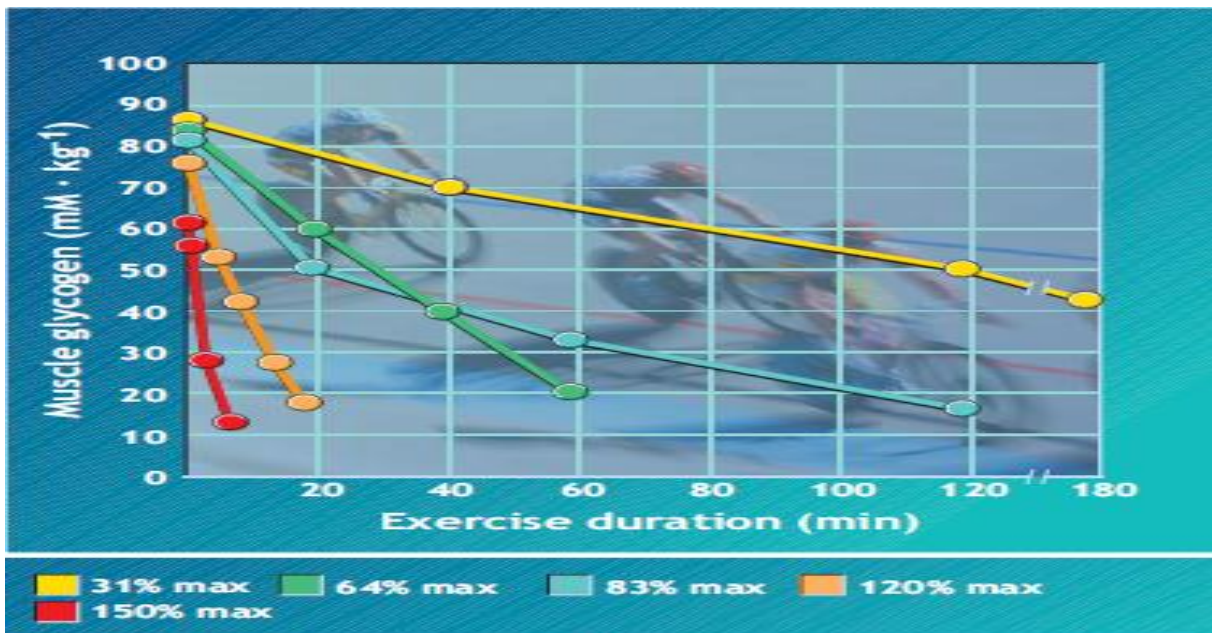
ذخیره استراحتی کراتین فسفات عضله تقریباً ۲۲ میلی مول به ازای هر کیلوگرم وزن تر عضله بوده که هنگام گرم کردن تا ۱۱ میلی مول به ازای هر کیلوگرم وزن تر عضله کاهش می یابد. در تصویر زیر کاهش کراتین فسفات را در زمانهای متفاوت در دوی ۱۰۰ متر نشان داده شده است همانطور که می بینید بیشترین کاهش کراتین فسفات عضله در ۴۰ متر اول مسافت دیده شده است و سپس مقدار آن به ازای هر ۲۰ متر مسافت باقیمانده به مقدار کمی کاهش میابد. نکته جالب این است که سرعت تا ۶۰ متر به طور توانی افزایش یافته است و سپس تا پایات ۱۰۰ متر

به طور تدریجی و در روندی ثابت کاهش یافته است. افزایش فسفات غیر آلی دقیقاً بازتاب کاهش کراتین فسفات و افزایش ADP می باشد که البته موجب کاهش PH نزدیک به ۶.۱ نیز می شود.



### تخلیه گلیکوژن **GOLYCOGEN DEPLIATION**

شکل زیر تخلیه گلیکوژن در شدت ها و زمانهای مختلف را نشان میدهد که همانطور که می بینید در شدت ۱۵۰٪ حداکثر اکسیژن مصرفی که بر روی دوچرخه انجام شد با تخلیه خیلی سریع گلیکوژن همراه بود که پیامد ثانویه آن خستگی و مرز واماندگی می باشد. و همینطور در شدتهای پائین مثل ۳۱٪  $VO_2MAX$  آزمودنی تا ۱۸۰ دقیقه هم به اندازه چند دقیقه با شدت ۱۵۰٪  $VO_2MAX$  کاهش گلیکوژن نداشت و این نشانه اهمیت گلیکوژن در ورزشهای پر شدت می باشد.



**Figure 11.6** • Glycogen depletion from the vastus lateralis of the quadriceps femoris muscles during bicycle exercise of different intensities and durations. Exercise at 31% of  $VO_{2max}$  (the lightest workload) caused some depletion of muscle glycogen, but the most rapid depletion occurred during exercise between 83 and 150% of  $VO_{2max}$ . (Adapted from Gollnick PD. Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and at varying pedaling rates. *J Physiol* 1974;241:45.)

سازگاری سیستم بی هوازی با تمرین

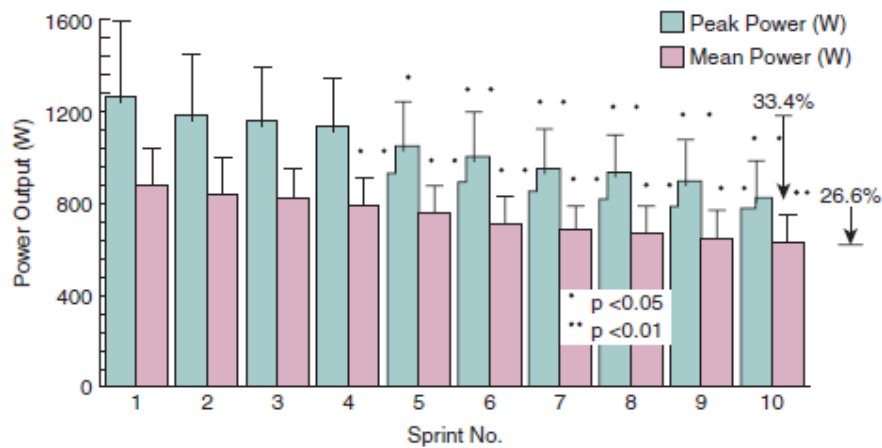
شکل زیر به خوبی نشان داده شد که با تمرین کوتاه مدت سرعتی -توانی چه متغیرهایی و به چه اندازه ای تغییر کرده است. ظرفیت گلیکولیز و گلیکوژن عضله بیشترین افزایش و کراتین فسفات کمترین افزایش را نشان داد.



**Figure 21.2** • Generalized potential for increases in anaerobic energy metabolism of skeletal muscle with short-term sprint-power training.

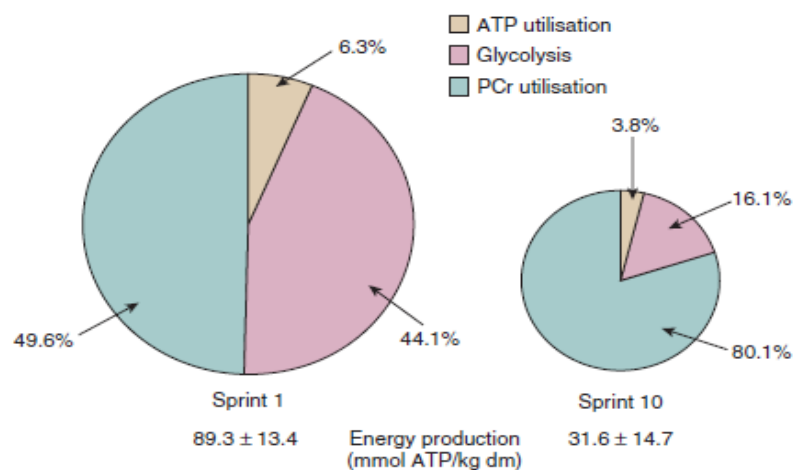
## سوخت و ساز در فعالیتهای HIIT

اکثر رشته های ورزشی مثل ورزشهای تیمی و کشتی و بوکس در این دسته قرار می گیرند. همانطور که در شکل می بینید کاهش توان متوسط و اوج در تمرینات ۶ ثانیه ای پر شدت ۱۰ بار تکرار را نشان می دهد.



**Figure 10.2** Peak and mean power output for each of the 10 × 6-second sprints (adapted from Gaitanos *et al.*, 1993)

مقایسه حرکت ۶ ثانیه دهم با حرکت سرعتی اول که سهم کراتین در حرکت دهم بیشتر و سهم ATP کمتر شد.

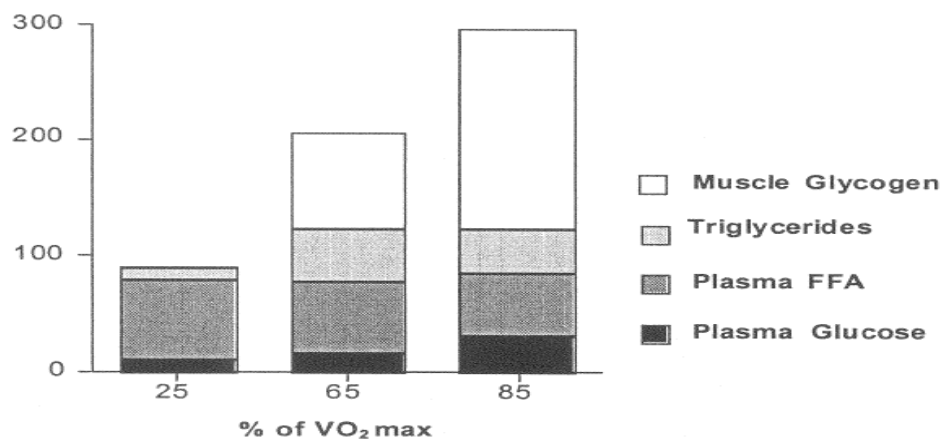


**Figure 10.3** Total anaerobic ATP production and percentage contribution from ATP, PCr and glycolysis during sprint 1 and 10. The smaller pie chart for sprint 10 reflects a smaller anaerobic ATP production (adapted from Gaitanos *et al.*, 1993)



## تمرین هوازی

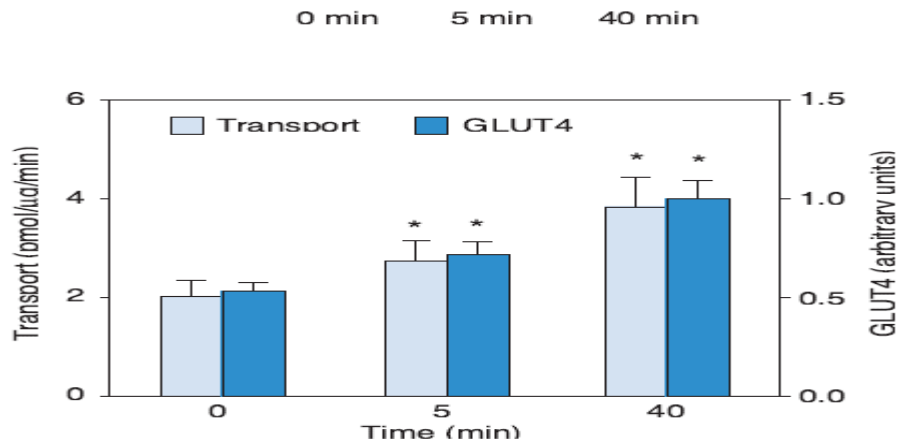
به نظر میرسد حداکثر اکسایش لپیدی حول وحوش ۶۵ درصد  $VO_{2max}$  رخ میدهد. در نمودار زیر در صد سهم انرژی را از گلیکوژن عضلانی و تری گلیسرید و اسید چرب آزاد خون و گلوکز پلاسما را نشان می دهد و از این لحاظ می تواند مهم باشد که اگر با چه شدتی بدویم یا دوچرخه بزینیم بیشترین چربی سوزی اتفاق افتاد که البته در شدتی از چربی کدام ناحیه می سوزد نیز بسیار مهم می باشد.



**FIGURE 2.** Energy expenditure increases with exercise intensity and there are substantial changes in substrate utilization. Fat oxidation increases at moderate intensities and decreases at high intensities. The contribution of plasma FA seems to decrease slightly with increasing intensity, whereas TG provides a more important substrate at 65%  $VO_{2max}$ . Plasma glucose and especially muscle glycogen become more important as the exercise intensity increases. Figure adapted from reference 48.

انتقال دهنده های گلوکز نیز با ورزش افزایش یافته همانطور که در شکل مشخص است

ایزوفرم ۴ انتقال دهنده های گلوکز با افزایش زمان ورزش اضافه تر شدند.



**FIGURE 14.2** Representative glucose transporter isoform 4 (GLUT4) immunoblot (*top*) and the mean glucose transport and GLUT4 protein content (*bottom*) in sarcolemmal vesicles from human muscle obtained before and after 5 and 40 minutes of moderate exercise. Values are means + SEM.  $n = 6$ . \* denotes different from 0:  $P < .05$ . (Reprinted with permission from Kristiansen S, Haralaevas M, Richter EA. Progressive increase in glucose transport and GLUT4 in human sarcolemmal vesicles during moderate exercise. *Am J Physiol.* 1997;272:E286.)

آنچه که مسلم است حداکثر اکسیژن مصرفی با تمرین افزایش یافته به طوریکه پس از ۱۲ هفته تمرین آزمودنیها توانستند هم زمان بیشتر و هم با سرعت بیشتری بدونند.

## نظریه کراس اور

هر چه شدت فعالیت ورزشی بالا رود سهم کربوهیدرات در تولید انرژی بالا می رود و در شدتهای پائین سهم چربی بیشتر است. در حدود  $VO_{2MAX} / 65\%$  این شیفت صورت میگیرد که نقطه تقابل این دو سوپسترا می باشد. و بحث مهمتر از آن که فرد تمرین کرده یا سازگار شده با تمرینات استقامتی در شدتهای بالاتر هم می تواند از چربی سوزی بهره ببرد و صرفه جوئی خوبی در مصرف کربوهیدرات وی شود.

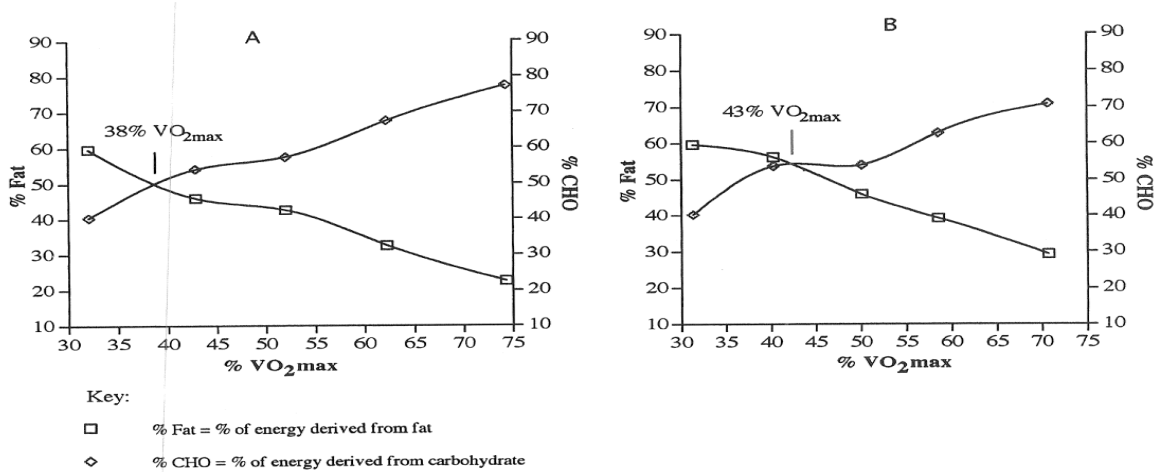


Figure 3 — Examination of the crossover concept before (3a) and after (3b) short-term (4 weeks) cycle ergometer training in children.

## FAT MAX

در این حالت که در تمرینات طولانی مدت هوازی با شدت های متوسط و یا پائین رخ میدهد به طوریکه در زمان بالاتر سهم چربی از کربوهیدرات برای تامین انرژی مصرفی بالا میرود. در شکل زیر که با شدت ۵۷٪  $VO_{2MAX}$  انجام شد ملاحظه میکنید که در دقیقه ۱۲۰ یک شیفتی (انتقال) در مصرف انرژی رخ میدهد. که از این نقطه به بعد سوخت چربی قالب میشود که شاید یکی از دلایل آن کاهش ذخایر کربوهیدراتی بدن باشد.

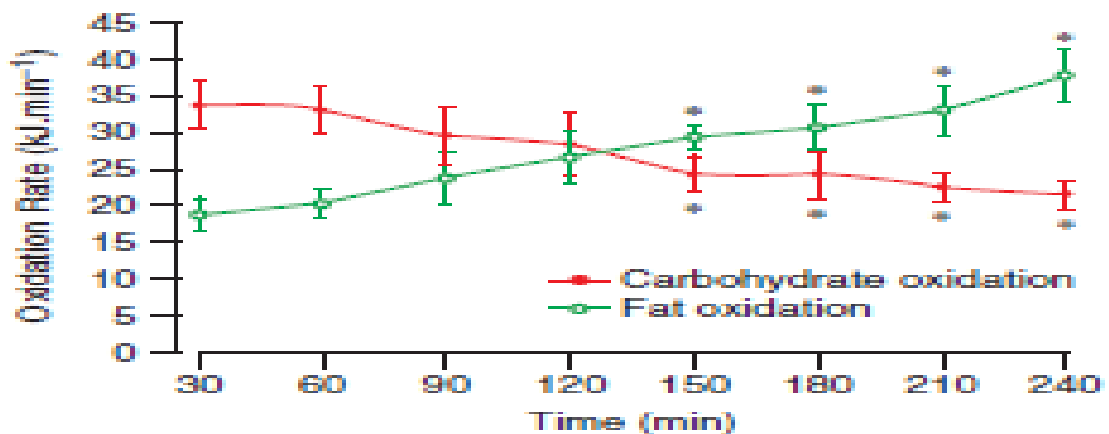
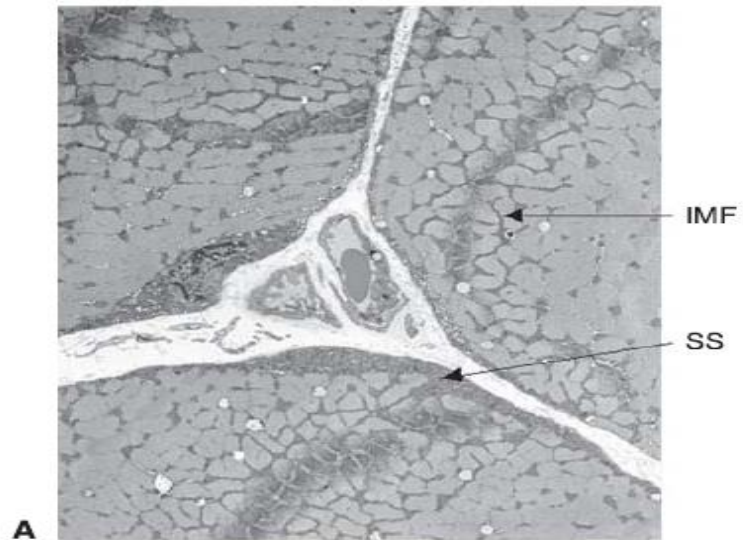


Figure 9.12 Whole body CHO and lipid oxidation rates during prolonged exercise at 57%  $VO_{2max}$  (adapted from Watt et al., 2002)

## میتوکندی و انواع آن

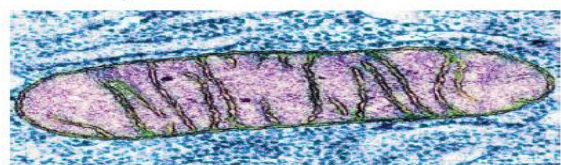
همانطور که در شکل مشخص است میتوکندری به دو صورت سطحی SUB SARCILLEMA و عمقی INTRA MYOFIRILA نشان داده شد.

بشتر سازگاری با تمرینات استقامتی مربوط به سطحی SS میباشد.



سازگاری با تمرینات مقاومتی کاهش درغلظت هر دو نوع را موجب میشود. و پیری نیز موجب کاهش میتوکندری می شود. آنچه که مسلم است هایپوکسی موجب افزایش میتوکندری میشود.

- Endurance training → more effective **ss**
- Hypertrophy (resistance training) → decrease **total mitochondrial**
- **Hypoxia (exercise)** → increase mitochondrial
- Aging-hypertension-.... → Decrease mitochondrial



(برای مطالعه بیشتر به فیزیولوژی ورزشی پیشرفته. فصل ۱۸ مراجعه شود.)

#### منابع انگلیسی

Exercise physiology. Nutrition. energy and human performance. mac arede.katch.katch.7 edition

.physiology of sport and exercise. fifth edition . Castell.

.biochemistry for sport and exercise metabolism .don McLaren . James Morton

.ACSMs. advance exercise physiology . second edition

.metabolic adaptation to short time high intensity interval training :a little pain for a lot of gain.2008- 0091-6331/3602/5858-63

.skeletal muscle mitochondria and aging: areview.2012

Country m . Peterson

.endurance exercise performance: the physiology of champions.

Michael j . Joyner and Edward

f.coyle.DOI;10.1113/jphysiol.2007.143834

#### منابع فارسی

- . اصول بنیادی فیزیولوژی ورزشی (۱). ویرایش دوم. ترجمه دکتر عباسعلی گائینی و دکتر ولی الله دبیدی روشن
- فیزیولوژی ورزشی مولکولی و سلولی. فرانکس. مورن-کلوس و لکر. ترجمه دکتر بختیار ترتیبیان و همکاران
- فیزیولوژی ورزشی مولکولی و سلولی. فرانکس. مورن-کلوس و لکر. ترجمه دکتر بختیار ترتیبیان و همکاران
- بیوشیمی فعالیت های ورزشی .ران موگان. ترجمه عباسعلی گائینی و همکاران

- متابولیسم فعالیت های ورزشی .مارک هارگریوس.ترجمه دکتر عباسعلی گائینی و همکاران
- فیزیولوژی ورزشی (۱).انرژی و تغذیه.ترجمه دکتر علی اصغر خالدان
- بیوشیمی فعالیت های ورزشی.میکائیل ئی هوستون .ترجمه عباسعلی گائینی و همکاران.انتشارات پیام نور

گرد آورنده :روح الله حق شناس

ROHOULLAHHAGHSHENAS@yahoo.com