Downloaded from journal.bums.ac.ir at 6:57 IRST on Sunday January 21st 2018

Changes in muscle damage enzymes inactive overweight male students after exhausted aerobic and anaerobic exercise

Asma Soleimani[1], Saeed Shakerian[2], Ruhollah Ranjbar[2]

Background and Aim: Since the intensity and duration of exercise and recovery time are one of the influencing factors on injuries and adaptations, the current study examined changes in muscle damage active in overweight male students after exhaustive aerobic and anaerobic exercises.

Materials and Methods: In this semi-experimental study, 22 overweight male students were randomly divided into experimental (n = 12) and control (n = 10) groups.The subjects first tested the aerobic test of astrand (including running on a treadmill at the rates of 5 to 8 mph with a gradient of 0, for 3 minutes, and after 3 minutes every 2 minutes, a steep gradient of 2.5%, and the rate was constant and the activity continued until the time of exhaustion, and one week after an anaerobic Rast test (including 6 repetitions of two fast running 35 meters and with a maximum intensity performed after the rest interval of 10 seconds in each repetition) The control group continued to their daily activities without any interruption. Finally, the obtained data were analyzed through covariance and T-dependent analyses at the significant level of 0.05.

Results: It was found that in the pre-test, post-test LDH(17.16±0.9), AST(140±5.61) and CPK(147.5±7.65) levels in the experimental group, compared to the control, due to aerobic and anaerobic exercise, showed a significant increase. The level of CPK and LDH between the experimental and control groups was significant in aerobic exercise ($P \leq 0.05$), ($P \leq 0.01$); respectively, and in anaerobic exercise ($P = 0.004$), ($P = 0.006$) ; respectively, but the AST values between the two groups increased except for the aerobic exercise sessions ($P = 0.7$), ($P = 0.1$); respectively.

Conclusion: In general, the study showed that the muscle damage in exhausted aerobic exercise is less than that in anaerobic exercise. Thus, it is recommended that performing aerobic and anaerobic activities should be done at appropriate resting intervals.

Key Words: Aerobic exercise, Anaerobic exercise, Aspartate aminotransferase, Lactate dehydrogenase**,** Creatine phosphokinase

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2017; 24(3): 190-198.

Received: **March 3, 2017,** ***Accepted:*** **November 16, 2017**

[1]***Corresponding Author;*** *Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran.*
Email: asma.soleimani1365@gmail.com Tel: 08435222253 Fax:08435222253
[2]*Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University, Ahvaz, Iran.*

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 6:57 IRST on Sunday January 21st 2018

مقاله اصیل پژوهشی

تغییرات آنزیم‌های آسیب عضله متعاقب تمرین توان بر، هوازی و بی‌هوازی در دانشجویان پسر فعال دارای اضافه وزن

اسماء سلیمانی[۱]، **سعید شاکریان**[۲]، **روح‌اله رنجبر**[۲]

چکیده

زمینه و هدف: از آنجاکه شدت و مدت تمرین از عوامل اثرگذار بر آسیب‌ها و سازگاری‌ها می باشد، این پژوهش تغییرات برخی شاخص‌های آسیب عضله پسران فعال دارای اضافه وزن متعاقب تمرین توان برهوازی و بی هوازی را بررسی کرد.

روش تحقیق: در این مطالعه نیمه‌تجربی، ۲۲ دانشجوی پسر دارای اضافه وزن، به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی (n=۱۲) و کنترل (n=۱۰) تقسیم شدند. افراد مورد مطالعه ابتدا آزمون هوازی آستراند (شامل دویدن بر روی نوار گردان با سرعت ۵ تا ۸ مایل درساعت با شیب صفر و به‌مدت ۳دقیقه و بعد از۳دقیقه هر۲دقیقه افزایش شیب به‌میزان ۲/۵٪، با سرعت ثابت و تارسیدن به حدّ توان بری) و یک هفته بعدآزمون بی‌هوازیRast (شامل ۶ تکرار دوی سریع در مسافت ۳۵متر و با حداکثر شدت، با فاصله استراحت ۱۰ ثانیه در بین هر تکرار) را انجام دادند. گروه کنترل نیز بدون مداخله به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند. درنهایت داده‌ها با تحلیل کواریانس و T-وابسته در سطح معنی‌داری α≤۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: نتایج حاکی از آن بودکه مقادیر LDH (۱۷/۱۶±۰/۹)، AST (۱۴۰±۵/۶۱) و CPK (۱۴۷/۵±۷/۶۵) با انجام یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی و بی‌هوازی در پیش‌آزمون- پس‌آزمون گروه تجربی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌داری نشان داد. مقدار CPK و LDH بین دو گروه تجربی و کنترل بر اثر فعالیت ورزشی هوازی به ترتیب (P=۰/۰۰۵)(P=۰/۰۱) و بی‌هوازی به ترتیب(P=۰/۰۰۴)(P=۰/۰۰۶) معنی‌دار بود؛ ولی مقادیر AST بین دو گروه با وجود افزایش، با انجام یک جلسه فعالیت ورزشی هوازی و بی‌هوازی معنی‌دار نبود (P=۰/۷)(P=۰/۱).

نتیجه گیری: معلوم شد که آسیب عضلانی در فعالیت توان بر هوازی کمتر از فعالیت توان بر بی‌هوازی است؛ بنابراین شاید بهتر باشد در افراد دارای اضافه وزن، فعالیت توان بر هوازی و بی‌هوازی با فواصل استراحتی مناسب اجرا شود.

واژه‌های کلیدی: ورزش هوازی ، ورزش بی‌هوازی، آسپارتات‌آمینوترانسفراز، لاکتات‌دهیدروژناز، کراتین‌فسفوکیناز

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. ۱۳۹۶؛ ۲۴(۳): ۱۹۰-۱۹۸.

دریافت: ۱۳۹۵/۱۲/۱۳ پذیرش: ۱۳۹۶/۸/۲۵

[۱] **نویسنده مسؤول؛** گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران

آدرس: ایران- اهواز- دانشگاه شهید چمران- دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

تلفن: ۰۸۴۳۵۲۲۲۵۳ نمابر: ۰۸۴۳۵۲۲۲۲۵۳ پست الکترونیکی: asma.soleimani1365@gmail.com

[۲] گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه شهید چمران، اهواز، ایران

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 6:57 IRST on Sunday January 21st 2018

مقدمه

مطالعات نشان می‌دهند، ضربات عمدی و ناگهانی به بافت‌ها می‌تواند به اختلال در فعالیت آنـزیم‌هـای پلاسما منجر شود. برخی مطالعات، ارتباط آسیب‌های عضلانی با آزادسازی آنزیم‌های عضلانی را مورد تأییـد قرار داده‌اند (۱). مطالعات محققان حاکی از آن است که آسپارتات آمینوترانسفراز (AST)، کـراتین‌فـسفوکیناز (CPK) و لاکتـات‌دهیدروژناز (LDH) به‌عنوان آنزیم‌های ویژه آسیب عضلانی، از اهمیّت خاصی برخوردار هستند (۲).

CPK آنـزیم کلیـدی اسـت کـه موجـب متابولیسم سلول عضلانی و تسریع تبدیل کراتین به فسفات یا بالعکس، می‌شود (۲). این آنزیم در افراد سالم، داخل غشای سلول قرار دارد و مقدار آن در خون پایین است و با افزایش فعالیت بدنی میزان پلاسمایی آن افزایش می‌یابد. پژوهش‌ها CPK را حساس‌ترین آنزیم نشانه آسیب عضلانی می‌دانند (۳). LDH نیـز آنزیمی است که به مقدار فراوان در سیتوپلاسم تمام بافت‌های بدن با غلظت‌های متفاوت یافت می‌شود و در تبدیل اسیدپیرویک به اسیدلاکتیک یا بر عکس در مسیر گلیکـولیز بـی‌هـوازی باعـث سـرعت آن مـی‌شـود. خستگی مرتبط با تجمع اسید لاکتیک در عضله، برای سال‌ها در پرده ابهام قرار داشت؛ ولی امروزه رابطه معنی‌داری بین کاهش اوج تنش عضلانی و نیز افزایش اسیدلاکتیک در عضله مشاهده شده است (۴). همچنین روشن شده است که این ماده می‌تواند از انقباض عضلانی جلوگیری کرده و فرآیند گلیکولیز بی‌هوازی را مختل نماید (۴-۶). تغییرات این آنزیم دیرتر از CPKرخ می‌دهد و معمولاً مقدار آن ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تحریک به‌تـدریج افزایش می‌یابد. آسـپارتات آمینوترانسفراز (AST) آنزیمی است که در حالت طبیعی محدود به سیتوپلاسم سلول است و آزادسـازی آن به محیط خارج سلولی فقط با مرگ سـلولی رخ می‌دهد (۷).

بسیاری از محققان معتقدند که آنزیم‌هایی مانند CPK و AST و نیز مواد متابولیکی چـون اسـید لاکتیک، از جمله محرّک‌های شیمیایی هستند که موجب آسیب و ایجاد درد در عـضلات درگیـر مـی‌شـوند (۴). ضربات مکانیکی، ایسکمی، استفاده از داروها و فعالیت‌های عضلانی فشرده به‌ویژه اگر شدید یـا طـولانی باشد، ممکن است باعث افـزایش LDH، AST و CPK گـردند (۱، ۳). محققـان رابطـه انباشـت اسـید لاکتیک درون عضلانی با کاهش اوج تنش را تأیید کرده‌اند. این تأثیر با افزایش اسید لاکتیـک و متعاقـب آن تراکم یون هیدروژن و کاهش PH، در ارتبـاط اسـت (۴). چنـدین مطالعـه نیـز بـه بررسـی تغییـرات غلظـت آنزیم‌های سرم بعد از تمرین و فعالیت بدنی پرداخته‌اند (۸، ۹). Saengsirisuwan و همکاران، Mashiko و همکاران و Clarkson افزایش معنـی‌دار مقادیر آنزیم‌های شاخص آسیب عضله بعد از انجـام تمرینـات و رقابـت‌هـای ورزشـی را گـزارش کردند که نتایج آنها با نتایج پژوهش حاضر همخوانی دارد (۱، ۱۰، ۱۱). این در حالی است که Matsus و همکاران در مطالعه خود، تغییر معنی‌دار این آنزیم‌ها بعد از یک جلـسه فعالیـت را مـورد تأیید قرار ندادند که نتایج آنها با نتایج پژوهش حاضر ناهمخوان است (۱۲).

با توجه به نتایج متناقض و مطالعات محدود و عدم دسترسی به تحقیقات جامع و مدوّن، این مطالعه بر آن شد تا تغییرات برخی آنزیم‌های آسیب عضله (LDH، AST وCPK) پسران فعال دارای اضافه وزن، متعاقب تمرین توان بر هوازی و بی‌هوازی را مشخص سازد.

روش تحقیق

در این مطالعه نیمه‌تجربی، دانشجویان پسر دارای اضافه وزن در حال تحصیل در دانشگاه شهید چمران بررسی شدند. پس از اعلام فراخوان، ابتدا از میان دانشجویان پسر فعال دارای اضافه وزن دانشگاه شهید چمران اهواز در سال ۱۳۹۴، که در یک سال گذشته سابقه پرداختن به فعالیت ورزشی منظم به‌طور میانگین ۳روز در هفته و هر روز به‌مدت یک‌ساعت را داشتند، ثبت‌نام به‌عمل آمد؛ سپس بر اساس

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 6:57 IRST on Sunday January 21st 2018

فرمول تعیین حجم نمونه[1]، تعداد ۲۲ نفر از افراد واجد شرایط انتخاب شدند (۱۳).

عدم وجود سابقه بیماری خاص، عدم استفاده از داروها و مکمل‌های ضدّ التهابی، سابقه فعالیت بدنی، BMI≥25 کیلوگرم بر متر مربع و دامنه سنّی ۲۵-۲۳ سال به‌عنوان معیارهای ورود به مطالعه در نظر گرفته شد. معیارهای خروج از پژوهش نیز شامل: رعایت‌نکردن توصیه‌های محققین، عدم حضور مرتب در تمرینات و مصرف مکمّل بود که هیچ‌کدام از افراد به این دلایل حذف نشدند.

پس از غربالگری و انتخاب نمونه‌های مطالعه، شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی ساده در دو گروه شامل: گروه تجربی و گروه کنترل تقسیم شدند. از شرکت‌کنندگان خواسته شد در طول دوره مطالعه از مصرف چای سیاه، ماءالشعیر، آب میوه، هرگونه قرص یا مکمل دارویی ضدّ اکسایشی و انجام فعالیت بدنی شدید، پرهیز کنند. شایان ذکر است که موازین اخلاقی حاکم بر یک مطالعه از جمله: اخذ رضایت‌نامه، رازداری، عدم تجاوز به حریم خصوصی افراد، حراست شرکت‌کنندگان در برابر فشارها، آسیب‌ها و خطرهای جسمی و روانی و آگاهی از نتیجه، در مطالعه حاضر به‌طور کامل رعایت شد.

افراد مورد مطالعه یک هفته قبل از شروع آزمون، آزمون آستراند و Rast را برای آشنایی با نحوه اجرای آن، انجام دادند. VO2max آنها از طریق آزمون راکپورت محاسبه شد. شدت تمرین‌ها براساس درصدی از حداکثر ضربان قلب فرد و با استفاده از ضربان‌سنج پولار کنترل شد. حداکثر ضربان قلب، با استفاده از معادله کارونن[2] برای هر فرد محاسبه شد. در تمام مراحل اجرای فعالیت ورزشی هوازی Strand، شدّت تمرین بین ۹۵-۸۵ درصد ضربان قلب حداکثر بود که برای هر شرکت‌کننده به‌صورت جداگانه با استفاده از ضربان سنج (مدل پولار ساخت کشور فنلاند) که در ناحیه سینه آزمودنی ها نصب و برروی صفحه نمایش دستگاه تردمیل مشاهده می شد کنترل می شد. خون‌گیری از افراد مورد مطالعه طی چهار مرحله(به ازاء هر مرحله فعالیت ورزشی دو مرحله خونگیری قبل و پس از هر فعالیت گرفته می شود) انجام و در هر مرحله، ۵ سی‌سی از ورید بازویی گرفته شد. نمونه‌های خونی در حالت ناشتا در زمان انجام پیش‌آزمون و پس‌آزمون تهیه شدند. نمونه‌های خونی بعد از جمع‌آوری در آزمایشگاه با ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند و تا انجام کار، در دمای۲۰- سانتی‌گراد قرار گرفتند. در مطالعه حاضر، سطوح آسپارتات آمینوترانسفراز ، کـراتین‌فـسفوکیناز و لاکتات دهیدروژناز به روش الایزا و بیوشیمی با استفاده از کیت‌های شرکت پارس‌آزمون و به‌وسیله دستگاه اسپکتروفتومتریک ساخت شرکت GBC کشور استرالیا اندازه‌گیری شد.

فعالیت ورزشی در یک جلسه شامل: گرم‌کردن، مرحله اصلی و سردکردن بود. گرم‌کردن شامل ۵ تا ۷ دقیقه حرکات کششی و جنبشی نرم بود. سردکردن شامل ۲دقیقه راه‌رفتن آرام با سرعت ۳کیلومتر در ساعت بر روی نوار گردان برای کاهش ضربان قلب و سپس حرکات کششی نرم بود. ابتدا در مرحله اول از افراد گروه تجربی خواسته شد، آزمون هوازی آستراند را انجام دهند. آزمون آستراند شامل دویدن بر روی نوار گردان با سرعت ۹ تا ۱۴کیلومتر در ساعت با شیب صفر و به‌مدّت ۳دقیقه بود. بعد از ۳دقیقه هر ۲دقیقه ۲/۵درصد به شیب اضافه می‌شد و سرعت ثابت می‌ماند. فعالیت تا زمانی ادامه می‌یافت که فرد به حدّ واماندگی برسد. پس از این مرحله از افراد مورد مطالعه خواسته شد، به‌مدت یک هفته هیچ‌گونه فعالیت ورزشی انجام ندهند.

پس از یک هفته از گروه تجربی خواسته شد، آزمون Rast را انجام دهند. آزمون Rast شامل ۶ تکرار دو سریع در مسافت ۳۵متر و با حداکثر شدّت است که با فاصله استراحت ۱۰ثانیه در بین هر تکرار انجام می‌شود. افراد قبل از شروع آزمون، ۵دقیقه خود را گرم کردند. رکوردها با دستگاه چشم نوری (فتوسل) مدل FTB-500 شرکت EXFO ثبت شد؛ به

[1] $n=[(SD12 +SD22)\times(Z1\text{-}a/2 +Z1\text{-}b)2]/D2$

[2] *سن آزمودنی –۲۲۰ = حداکثر ضربان قلب آزمودنی*

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 6:57 IRST on Sunday January 21st 2018

این ترتیب که دو جفت فتوسل در نزدیکی خط شروع و پایان ۳۵ متر قرار داده شد. فرد در هر تکرار، به فاصله ۷۰ سانتی‌متر از خط شروع می‌ایستاد و با شنیدن صدای بوق دستگاه، شروع به دویدن هرچه تمام‌تر می‌کرد و در انتها، پس از عبور از مقابل چشم نوری، زمان‌سنج دستگاه متوقف و رکورد فرد ثبت می‌شد. به‌منظور حذف زمان واکنش، دستگاه در حالتی تنظیم شد که زمان‌سنج پس از عبور فرد از مقابل چشم نوری اول، شروع به کار کند. برای به‌دست آوردن نتیجه مطلوب از آزمون Rast، فرد مورد مطالعه باید هر تکرار را با شدّت هرچه تمام‌تر انجام دهند.

افراد گروه کنترل نیز بدون مداخله در هر کدام از دوره‌های فعالیت‌های Astrrand و Rast، به فعالیت‌های روزانه خود ادامه دادند. از آمار توصیفی برای تعیین میانگین و انحراف معیار هر متغیر و از آزمون شاپیرو ویلک برای تعیین توزیع طبیعی داده‌ها استفاده شد. بر اساس آزمون شاپیرو ویلک متغیّرهای قد، وزن، شاخص توده بدن و حداکثر اکسیژن مصرفی، توزیع طبیعی داشتند. برای بررسی تغییرات درون‌گروهی، از آزمون T وابسته و برای مقایسه بین‌گروهی از تحلیل کواریانس با عامل بین‌گروهی استفاده گردید. در نهایت داده‌ها با کمک نرم‌افزار SPSS (ویرایش ۱۷) و با حداقل سطح معنی‌داری P=۰/۰۵ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

مشخصات افراد مورد مطالعه در جدول یک آمده است. همانطور که در جدول مشخص شده است، دو گروه از نظر ویژگی‌های جسمانی و آمادگی بدنی تفاوت معنی داری نداشتند.

نتایج حاصل از این مطالعه در رابطه با اثر دو تمرین هوازی و بی‌هوازی، به‌ترتیب در جدول ۲ و ۳ بیان شده است. در جدول ۲ مقادیر میانگین آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینوترانسفراز و کـراتین‌فـسفوکیناز هرکدام از گروه‌ها بر اثر فعالیت هوازی ارائه شده است. با توجه به نتایج آزمون t وابسته، مشخص شد که در گروه تجربی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون تمرین هوازی، تغییر معنی‌داری وجود داشت. علاوه بر این بر اساس نتایج تحلیل کوواریانس، پس از انجام فعالیت ورزشی هوازی، میانگین و دامنه تغییرات فعالیت آنزیم کـراتین‌فـسفوکیناز(CPK) گروه تجربی، تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل داشت (P=۰/۰۰۵). همچنین، پس از انجام فعالیت ورزشی هوازی، میانگین و دامنه تغییرات فعالیت آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH)گروه تجربی، تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل یافت (P=۰/۰۱). به‌دنبال آن، میانگین و دامنه تغییرات فعالیت آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز (AST)، حاکی از عدم تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی با گروه کنترل به دنبال اجرای تمرین هوازی بود (P=۰/۷).

جدول ۱- ویژگی‌های بدنی و آنتروپومتریک افراد مورد مطالعه

خصوصیات افراد مورد مطالعه	گروه		سطح معنی‌داری
	تجربی	کنترل	
سن (سال)	۲۳/۵۸±۰/۲۲	۲۳/۱±۰/۲۱	۰/۷۸
قد (سانتی‌متر)	۱۷۳/۹۶±۱/۵۵	۱۷۲/۷۱±۱/۴	۰/۸۶
وزن(کیلوگرم)	۷۸/۴۲±۶/۷۶	۶۲/۶۲±۷/۸۲	۰/۶۳
BMI(کیلوگرم بر متر مربع)	۲۶/۵۱±۰/۹۶	۲۶/۰۴±۰/۲۲	۰/۶۷
VO2MAX (میلی‌لیتر/کیلوگرم/دقیقه)	۴۵/۳۵±۱/۴۶	۴۴/۴۷±۱/۲۲	۰/۷۳

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 6:57 IRST on Sunday January 21st 2018

جدول ۲- تغییرات آنزیم LDH، AST و CPK در هر کدام از گروه‌ها بر اثر فعالیت هوازی (تجربی و کنترل)

شاخص	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P(درون گروهی)*	P(بین گروهی)*
AST (IU)	تجربی	۱۷/۱۶±۰/۹	۱۹/۳۳±۱/۴	۰ /۰۵	۰/۷
	کنترل	۱۵,۳۳±۰/۶۱	۱۶/۸۳±۰/۷۹	۰/۱	
LDH (IU)	تجربی	۱۴۰±۵/۶۱	۱۵۷/۲±۶/۲۹	۰/۰۱	۰/۰
	کنترل	۱۳۸/۵±۵/۰۳	۱۴۰/۲±۵/۶۶	۰/۰۹	
CPK (IU)	تجربی	۱۰۰/۳±۱۲/۷۴	۱۲۳/۱±۱۲/۰۷	۰/۰۰۸	۰/۰۰۵
	کنترل	۱۰۰/۱±۱۲/۹۵	۱۸۸/۹±۲۶/۰۲	۰/۰۸	

*سطح معنی‌داری P≤ ۰/۰۵ بود و برای بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون t وابسته و برای بررسی تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد.

جدول ۳- تغییرات آنزیم‌های LDH، AST و CPK در هر کدام از گروه‌ها بر اثر فعالیت بی‌هوازی (تجربی و کنترل)

شاخص	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P (درون‌گروهی)*	P(بین‌گروهی)*
AST (IU)	تجربی	۱۹/۳۳±۲/۸۲	۲۲/۶۶±۳/۳۸	۰/۰۲	۰/۱
	کنترل	۱۵/۱۶±۰/۴۷	۱۵/۳۳±۰/۴۲	۰/۱	
LDH (IU)	تجربی	۱۴۰/۸±۵/۳۷	۱۵۳/۹±۴/۸۰	۰/۰۰۶	۰/۰۰۶
	کنترل	۱۳۸/۳±۴/۴۹	۱۴۰/۵±۵/۷۳	۰/۰۷	
CPK (IU)	تجربی	۹۷/۹±۱۲/۲۳	۱۰۰/۱±۱۲/۹۴	۰/۰۰۹	۰/۰۰۴
	کنترل	۹۷/۹±۱۲/۸۶	۱۰۰/۳±۱۳/۰۱	۰/۲	

*سطح معنی‌داری P≤ ۰/۰۵ بود و برای بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون t وابسته و برای بررسی تغییرات بین گروهی از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد.

در جدول ۳ مقادیر میانگین آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینوترانسفراز و کراتین‌فسفوکیناز کدام از گروه‌ها بر اثر فعالیت بی‌هوازی ارائه شده است. با توجه به نتایج آزمون t وابسته، مشخص شد که در گروه تجربی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون تمرین بی‌هوازی، تغییر معنی‌داری وجود داشت. علاوه بر این بر اساس نتایج آزمون تحلیل کوواریانس، پس از انجام فعالیت ورزشی بی‌هوازی میانگین و دامنه تغییرات فعالیت آنزیم‌های کراتین‌فسفوکیناز (CPK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) گروه تجربی، تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل داشت (به‌ترتیب P=۰/۰۰۴، P=۰/۰۰۶). میانگین و دامنه تغییرات فعالیت آنزیم AST نیز حاکی از آن بود که بین دو گروه، به‌دنبال اجرای تمرین بی‌هوازی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (P=۰/۱).

بحث

یافته‌های پژوهش حاضر مبنی بر افزایش آنزیم‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز سرمی) بلافاصله پس از یک جلسه فعالیت وامانده‌ساز هوازی و بی‌هوازی بیشینه با نتایج مطالعه Pantoja و همکاران (۲۰۰۹) و Pettersson و همکاران (۲۰۰۷) همخوانی دارد (۱۴، ۱۵). گروه تحقیقاتی Pantoja با بررسی شاخص‌های غیرمستقیم آسیب عضلانی در نُه مرد سالم متعاقب انجام سه نوبت حرکات خم و بازکردن عضلات آرنج با شدّت ۱۰تکرار بیشینه، اعلام کردند که میزان آنزیم کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز پلاسمایی بلافاصله پس از فعالیت، افزایش معنی‌داری نشان داد (۱۴) همچنین Pettersson و همکاران (۲۰۰۷) اعلام کردند که انجام یک جلسه فعالیت وزنه‌برداری به‌مدت یک ساعت در ۱۵ مرد

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 6:57 IRST on Sunday January 21st 2018

وزنه‌بردار نخبه، منجر به افزایش تمام شاخص‌های آسیب عضله و کبد به‌مدّت هفت روز پس از انجام فعالیت می‌گردد (۱۵).

از طرفی گروه تحقیقاتی Fatouros و همکاران (۲۰۱۰) اظهار داشتند که به‌دنبال انجام یک جلسه فعالیت مقاومتی دایره‌ای به‌مدت ۳۰دقیقه در ۱۷ مرد جوان سالم، میزان فعالیت آنزیم‌های کراتین‌کیناز و لاکتات‌دهیدروژناز تغییر چندانی با قبل از فعالیت نشان نداد (۱۶). Barquilha و همکاران نیز به‌دنبال تحقیقی با هدف تعیین تأثیرات یک تکرار بیشینه آزمون پرس سینه بر شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز) در ۱۱ فرد سالم (۸ مرد و ۳ زن)، با جمع‌آوری متناوب نمونه‌های خونی ۲۴ و ۴۸ ساعت و ۶ روز پس از فعالیت، اعلام کردند که میزان فعالیت کراتین‌کیناز پلاسمایی تنها در روز ششم افزایش معنی‌داری در مقایسه با قبل از فعالیت داشت (۱۷).

دلایل احتمالی تناقض یافته‌های مطالعات بیان‌شده با نتایج پژوهش حاضر را می‌توان به تفاوت‌های فردی در پاسخ کراتین‌کیناز به سطح سلامت و نیز نوع و مدت فعالیت بدنی مرتبط دانست (۱۸). این عوامل، مقدار پاسخ و دوره زمانی ترشح را به‌دنبال آسیب تحت تأثیر قرار می‌دهند. در کل، محققان چنین اظهار می‌دارند که فعالیت‌های شدید به‌علت اعمال فشار مکانیکی-متابولیکی بیشتر روی تارچه‌ها، درنهایت منجر به پارگی تارچه‌ها، سیال‌شدن صفحات z، پارگی سارکولما، جابجایی اندامک‌های درون‌سلولی، ناپایداری غشای پلاسمایی و افزایش ترشح پروتئین‌های درون‌سلولی پس از انجام فعالیت وامانده شدید می‌شود (۱۷، ۱۸). درواقع خستگی تارهای عضلانی متعاقب فعالیت‌های وامانده‌ساز می‌تواند منجر به افزایش نفوذپذیری غشای سلولی به یون کلسیم آزاد درون‌سلولی و اختلال در عملکرد پمپ‌های سدیمی-پتاسیمی شده و باعث ناپایداری غشای سلولی و فعال‌شدن پروتئازها و لیپازهای درون‌سلولی (فسفولیپازها) گردد (۱۷-۱۹)؛ به طوری که ارتباط نزدیکی میان انتشار فسفولیپازها و کراتین‌کیناز ناشی از فعالیت آنزیم‌های پروتئولیک درون‌سلولی تحریک‌شده توسط کلسیم در عضله جداشده پستانداران وجود دارد (۱۴-۱۶).

سطوح LDH و CPK بلافاصله پس از تمرین، با گذشت روزهای تمرینی میزان بالاتری را نسبت به روز قبل نشان داد. افزایش سطوح این آنزیم‌ها می‌تواند شاخص مرگ سلولی و آسیب بافتی پس از تمرینات عضلانی بدون توجه به بازیافت مناسب باشد که احتمالاً به‌دلیل افزایش متابولیسم انرژی و آسیب بافت عضله به‌همراه افزایش کاتابولیسم پروتئین در عضله اسکلتی می‌باشد (۲۰).

به نظر می‌رسد استفاده از شیوه‌های مناسب تمرین و نیز زمانبندی مناسب زمان تمرین و بازیافت، با توجه به سطوح آمادگی ورزشکاران موجب کاهش اختلال در تغییرات بیوشیمیایی گردد. از سوی دیگر مطالعات نشان داده‌اند، انجام تمرین‌های شدید و طولانی‌مدت بدون توجه به زمان بازیافت مناسب، موجب صدمه‌دیدن تارهای عضلانی در طول انقباض‌ها، تجزیه درونی عضلات اسکلتی و بافت‌های همبند می‌شود و با یک پاسخ التهابی، نفوذ ماکروفاژها، آنزیم‌های سیتوزومی و سیتوپلاسمی تارهای عضلانی و آزادشدن آنزیم‌های LDH، AST و CK همراه می‌شود و به دنبال آنها علایم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی ظاهر می‌شوند (۱، ۲۱).

با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت: احتمالاً افزایش مقادیر آنزیم‌های LDH، AST و CK بعد از فعالیت ورزشی درمانده‌ساز هوازی و بی‌هوازی موجب آسیب جدی سلول‌های عضله اسکلتی گردیده است. البته باید در نظر داشت که این آنزیم‌ها در سلول‌های سایر اندام‌ها نظیر کبد و قلب نیز وجود دارد؛ بنابراین ممکن است یک جلسه فعالیت ورزشی در روز برای ورزشکارانی با این سطح آمادگی علاوه بر تأثیر بر عملکرد آنان، همراه با مخاطراتی برای سلول‌های سایر اندام‌ها به‌ویژه سلول‌های عضلانی باشد.

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 6:57 IRST on Sunday January 21st 2018

از این رو برنامه‌ریزی صحیح جلسات تمرین و تنظیم مناسب بـار تمرینـی بـا فاصله‌گذاری مناسب بین جلسات، راهبرد مناسبی برای به‌حداقل رسـاندن کـوفتگی تـأخیری و افـزایش ظرفیـت عملکرد فیزیولوژیکی، کاهش آسیب‌دیدگی‌ها و در نتیجه افزایش عمر قهرمانان ورزشی و حفظ سلامت توأم با کاهش هزینه‌های درمانی محسوب می‌شود.

نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از این مطالعه مشخص نمود که یک جلسه تمرین وامانده‌ساز هوازی و بی‌هوازی، باعث افزایش برخی شاخص‌های آسیب عضله پسران فعال دارای اضافه وزن می‌شود. افزایش سطوح این آنزیم‌ها به‌عنوان شاخص آسیب عضله در افراد دارای اضافه وزن که بیشتر مستعد ابتلا به آسیب عضلانی هستند، وجود دارد. به طور کلی نتایج پژوهش نشان داد، آسیب عضلانی در فعالیت وامانده هوازی کمتر از فعالیت وامانده بی‌هوازی است.

تقدیر و تشکر

این مطالعه برگرفته از پایان‌نامه کارشناسی ارشد مصوب دانشگاه شهید چمران اهواز با کد اخلاق Ir.medilam.rec.1395.192 است. بدین‌وسیله از کلیه افرادی که در انجام این مطالعه همکاری داشتند، صمیمانه تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع:

1- Saengsirisuwan V, Phadungkij S, Pholpramool C. Renal and liver functions and muscle injuries during training and after competition in Thaiboxers. Br J Sports Med. 1998; 32(4): 304-8.

2- Nameni F, Kashef M, Lari AA. [The effect of warming on the relationship between CK and LDH in women's athletic recovery]. Olympic. 2005; 12(4): 97-107. [Persian]

3- Talaie H, Pajouhmand A, Abdollahi M, Panahandeh R, Emami H, Hajinasrolah S, et al. Rhabdomyolysis among acute human poisoning cases. Hum Exp Toxicol. 2007; 26(7):557-61.

4- Mcardle WD, Kach FI, Kach VL. Debut Exercise Physiology 1 (energy and power). Translated by: Khalid A. 6th ed. Tehran: Samt. pp: 187-312. [Persian]

5- Artioli GG, Coelho DF, Benatti FB, Gailey AC, Berbel P, Adolpho TB, et al. Relationship between blood lactate and performance in a specific judo test. 2005; Med Sci Sports Exerc. 37(5): S99.

6- Pösö AR. Monocarboxylate transporters and lactate metabolism in equine athletes: A review. Acta Vet Scand. 2002; 43(2): 63-74.

7- Paknegad M, Miremadi A, Tabatabaei-e-Yazdi M, Khodadad-e- Motarjemi M. An evaluation on the activity level of Aspartate aminotransferase and Alkaline phosphatase nzymes in peri-implant sulcus fluid. J Dent Med. 2003; 16(2): 64-72. [Persian]

8- Mirdar S, Raisi M, Nobahar M. The effect of two-peak exercise training program on some of hepatic stress indexes in active girls. Metabolism and Exercise a Biannual Journal. 2011; 1(1): 11-23. [Persian]

9- Mirdar Sh, Nowbahar M, Safiri H, Sadegh-Pur B. The Effects of One Progressive Session Exercise in Week on Some of Hepatic Enzymes in Active Females. Research on Sport Sciences. 2008; 5(1): 141-56.

10- Mashiko T, Umeda T, Nakaji S, Sugawara K. Effects of exercise on the physical condition of college rugby players during summer training camp. Br J Sports Med. 2004; 38(2): 186-90.

11- Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier P, Rubin R, Thompson PD. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. Med Sci Sports Exerc. 2006; 38(4): 623-7.

12- Matsuse H, Shiba N, Umezu Y, Nago T, Maeda T, Tagawa Y, et al. Effects of hybrid exercise on the activities of myogenic enzymes in plasma. Kurume Med J. 2006; 53(3-4): 47-51.

13- Heyward V. Advanced fitness assessment and exercise prescription. 6th ed. Amazon Warehouse Deals: Human Kinetics; 2010. PMID: 0736086595

14- Pantoja PD, Alberton CL, Pilla C, Vendrusculo AP, Kruel LF. Effect of resistive exercise on muscle damage in water and on land. J Strength Cond Res. 2009; 23(3): 1051-4.

15- Pettersson J, Hindorf U, Persson P, Bengtsson T, Malmqvist U, Werkström V, et al. Muscular exercise can cause highly pathological liver function tests in healthy men. Br J Clin Pharmacol. 2008; 65(2): 253-9.

16- Fatouros I, Chatzinikolaou A, Paltoglou G, Petridou A, Avloniti A, Jamurtas A, et al. Acute resistance exercise results in catecholaminergic rather than hypothalamic-pituitary- adrenal axis stimulation during exercise in young men. Stress. 2010; 13(6): 461-8.

17- Barquilha G, Uchida MC, Santos VC, Moura NR, Lambertucci RH, Hatanaka E, et al. Characterization of the Effects of One Maximal Repetition Test on Muscle Injury and Inflammation Markers. WebmedCentral Physiology 2011; 2(3): WMC001717.

18- Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. Clin Chem Lab Med. 2010; 48(6): 757-67.

19- Machado M, Koch AJ, Willardson JM, dos Santos FC, Curty VM, Pereira LN. Caffeine does not augment markers of muscle damage or leukocytosis following resistance exercise. Int J Sports Physiol Perform. 2010; 5(1): 18-26.

20 Lee S, Umeda T, Takahashi I, Matsuzaka M, Danjo K, Iwane K. Effects of the first training session on the physiological and mental conditions in male university freshmen joudoists. Hirosaki Med J. 2011; 61: 87-96.

21- Krustrup P, Hellsten Y, Bangsbo J. Intense interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise at high but not at low intensities. J Physiol. 2004; 559(Pt 1): 335-45.

Downloaded from journal.bums.ac.ir at 6:57 IRST on Sunday January 21st 2018