تأثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های آسیب عضلانی و کوفتگی عضلانی تأخیری در دانشجویان پسر ورزشکار

عباس فروغی پردنجانی[1]، محسن ابراهیمی[2]، مهدی چنگیزی[1]

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه سمنان*

۲. استادیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه سمنان

چکیده

هدف از انجام این پژوهش بررسی اثر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های آسیب عضلانی و کوفتگی عضلانی تأخیری در دانشجویان پسر ورزشکار بود. به این منظور، ۲۰ نفر از دانشجویان پسر رشته‌ی تربیت بدنی داوطلبانه در این تحقیق شرکت کردند و به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. فعالیت مقاومتی شامل یک مرحله تمرین دایره‌ای در ۵ ایستگاه و هر ایستگاه شامل ۳ نوبت بود که هر نوبت با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه در ۸ تا ۱۰ تکرار انجام شد. نمونه‌های خونی قبل از فعالیت مقاومتی، بلافاصله بعد از فعالیت، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت، در حالت ناشتا جمع‌آوری شد. از پرسشنامه ادراک درد مک‌گیل برای تعیین کوفتگی عضلانی در زمان‌های قبل از فعالیت مقاومتی، بلافاصله بعد از فعالیت، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از فعالیت و متناسب با برنامه تمرین برای عضلات چهارسر رانی، دلتوئید، سینه‌ای، سرینی و سه سر بازو استفاده شد. برای مقایسه تغییرات درون گروهی از تحلیل واریانس مکرر و تعقیبی بونفرونی و برای مقایسه تغییرات بین گروهی از آزمون تی‌مستقل در سطح معنی داری $\alpha<۰/۰۵$ استفاده شد. نتایج نشان داد سطوح سرمی شاخص‌های کراتین کیناز در گروه تجربی و در زمان‌های بلافاصله بعد از فعالیت (p=۰/۰۰۱) و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت (p=۰/۰۱۳) افزایش معناداری داشت. سطوح سرمی لاکتات‌دهیدروژناز در گروه تجربی و در بلافاصله بعد از فعالیت افزایش معناداری داشت (p=۰/۰۳۲). سطوح سرمی آسپارتات آمینوترانسفراز بلافاصله بعد از فعالیت (p=۰/۰۰۷)، ۲۴ ساعت (p=۰/۰۱۶) و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت (p=۰/۰۳۵) افزایش معناداری داشت. همچنین نتایج نشان داد میزان درد ادراک شده کلی در گروه تجربی بلافاصله بعد از فعالیت (p=۰/۰۰۵)، ۲۴ ساعت (p=۰/۰۰۵) و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت (p=۰/۰۰۶) افزایش معناداری را نشان داد. بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر می‌توان نتیجه گرفت که احتمالاً یک وهله فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه باعث افزایش میزان سرمی شاخص‌های آسیب عضلانی و درد عضلانی ادراک شده در دانشجویان پسر ورزشکار می‌شود. بنابراین پیشنهاد می‌شود در شروع اجرای برنامه تمرینی مقاومتی در ورزشکاران برای جلوگیری از کوفتگی عضلانی از شدت‌های کمتر از ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه استفاده شود.

واژگان کلیدی: فعالیت مقاومتی، کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینوترانسفراز، کوفتگی عضلانی تأخیری

*نویسنده مسئول: **Email:** abbasforoughi233@gmail.com

مقدمه

کوفتگی و درد عضلانی یک تجربهٔ معمول و شایع پس از انجام فعالیت‌های غیر معمول و شدید و خصوصاً پس از فعالیت‌های مقاومتی و برونگرا رخ می‌دهد. کوفتگی عضلانی با توجه به زمان بروز به دو نوع کوفتگی عضلانی حاد[1] و کوفتگی عضلانی تأخیری[2] تقسیم می‌شود. کوفتگی عضلانی حاد در هنگام و بلافاصله بعد از تمرین ایجاد می‌شود و عقیده بر آن است که علت آن احتمالاً ناشی از فقدان جریان خون به عضلات فعال می‌باشد (۱). نوع دیگر کوفتگی، کوفتگی عضلانی تأخیری است. این نوع از کوفتگی حالت ناخوشایندی است که با محدودیت حرکتی، سفتی، درد، ضعف و اسپاسم در عضلات درگیر همراه می‌باشد (۱،۲). اخیراً معلوم شده که تخریب تارهای عضلانی باعث ایجاد درد عضلانی متعاقب تمرین‌های برونگرا و مقاومتی می‌شود. نمونه‌برداری آزمایشگاهی از عضلات در روز بعد از ورزش شدید نشان می‌دهد خون‌ریزی و قطع اتصال فیلامان‌های عضله مسؤولیت نگهداری فیبرهای عضلانی را بر عهده دارند، بر اثر ساییده شدن روی هم در طی انقباض عضلانی باعث ایجاد درد عضلانی می‌شود (۳،۴). کوفتگی عضلانی تأخیری با آزادسازی آنزیم‌های کراتین کیناز[3] ، لاکتات دهیدروژناز[4] و آسپارتات آمینو ترانسفراز[5] در ارتباط است و با آزاد سازی این آنزیم‌ها در خون قابل اندازه‌گیری است. کراتین کیناز آنزیم کلیدی است که در سوخت و ساز سلول عضلانی نقش داشته و روند تبدیل کراتین به فسفات یا به عکس را تسریع می کند (۵). این آنزیم در افراد سالم داخل غشای سلول قرار دارد و مقدار آن در خون پایین است. کراتین کیناز به عنوان یک شاخص اطمینان بخش از نفوذپذیری غشای عضله مطرح است، چرا که این آنزیم فقط در عضله اسکلتی و قلبی یافت می شود. بنابراین تخریب خطوط Z و صدمه سارکولما، انتشار آنزیم‌های محلول در عضله نظیر کراتین کیناز را به درون آب میان بافتی امکان‌پذیر می‌کند. که افزایش این ماده در خون ممکن است نشانه آسیب عضلانی و التهاب باشد (۶). لاکتات دهیدروژناز نیز آنزیمی است که به مقدار فراوان در سیتوپلاسم تمام بافت‌های بدن با غلظت‌های متفاوت یافت می‌شود و در تبدیل اسید پیرویک به اسید لاکتیک یا بالعکس در مسیر گلیکولیز بی‌هوازی باعث افزایش سرعت این واکنش می‌شود (۵). آسپارتات آمینوترانسفراز آنزیمی است که در حالت طبیعی محدود به سیتوپلاسم سلول‌ها است و به مقدار فراوان در کبد وجود دارد (۷). این آنزیم انتقال گروه

1. Acute Muscle Soreness
2. Delay Onset Muscle Soreness
3. Creatine kinase
4. Lactate dehydrogenase
5. Aspartate aminotransferase

آمینی از اسید آمینه آسپارتات را به اسید کتوگلوتاریک برای تولید اگزالواستیک و اسید پیرویک کاتالیز می‌کند و آزاد سازی آن به محیط خارج سلولی فقط با مرگ سلولی رخ می‌دهد پس افزایش این آنزیم در خون نشانگر مرگ سلولی است (۸،۹).

تحقیقات در خصوص درد عضلانی در حین فشار بدنی برای اولین بار در دهۀ ۶۰ میلادی به وسیلۀ کادول و اسمیت[1] (۱۹۶۶)، دربارۀ شدت درد در حین تمرینات استقامتی ایزومتریک انجام شد (۱۰). تالاگ هم به عنوان یکی از پیشگامان پژوهش در زمینۀ کوفتگی عضلانی در سال ۱۹۷۳ اعلام کرد که قدرت عضلانی پس از انقباض‌های برونگرا به نحو بارزی کاسته می-شود و عضله قدرت کمتری در طی کوفتگی نشان می‌دهد، ولی پس از انقباض‌های درونگرا و هم طول، هیچ کاهش قابل ملاحظه‌ای در قدرت عضلانی مشاهده نشده است (۱۱). فالکتر و همکارن (۱۹۹۳)، دریافتند برخی سارکومرها به هنگام فعالیت برونگرا دچار کشیدگی شده و آسیب می‌بینند (۱۲) و این واقعیتی است که اساس فرضیه‌های نیوهام را در کاهش قدرت تشکیل می‌دهد. وی اظهار می‌کند پارگی سارکومرها و آشفتگی خطوط Z نتیجه‌ی اجتناب ناپذیر انقباض‌های شدید برونگرا است که کاهش قدرت عضلانی همراه با آن دیده می‌شود. کلاکسون و همکاران (۲۰۰۶)، در مطالعه‌ی خود روی ۲۰۳ آزمودنی داوطلب که ۵۰ انقباض برونگرای بیشینه‌ی خم کننده‌ی آرنج را اجرا کردند، به این نتیجه رسیدند که انقباض‌های برونگرای بیشینه به طور معنی‌داری میزان آنزیم‌های آسپارتات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز را افزایش می‌دهد (۱۳). پترسون و همکاران (۲۰۰۸)، تأثیر فعالیت مقاومتی (وزنه‌برداری) را بر شاخص‌های شیمیایی بالینی در مردان را مطالعه کردند. آنها ۱۵ مرد سالم دارای آمادگی بدنی را که تمرین مقاومتی نکرده بودند را انتخاب کردند. برنامه تمرینی استفاده شده یک ساعت کار با وزنه بود. نمونه‌های خونی برای ارزیابی شاخص‌های کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینوترانسفراز، آلانین آمینو ترانسفراز، بیلی روبین و میوگلوبین به طور متناوب تا ۷ روز پس از فعالیت ورزشی گرفته شد. آنها مشاهده کردند که شاخص‌های کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینوترانسفراز، آلانین آمینو ترانسفراز و میوگلوبین پس از فعالیت ورزشی به صورت معناداری افزایش پیدا کرد و افزایش آنها تا ۷ روز پس از فعالیت ورزشی باقی ماند (۱۴). آتشک[2] و همکاران (۲۰۱۲)، افزایش معنادار آنزیم کراتین کیناز کیناز را متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی با ۱۰۰ درصد یک تکرار بیشینه مشاهده کردند

1.Caldwell & Smitt
2.Atashak

(۱۵). همچنین رجبی[1] و همکاران (۲۰۱۳) نشان دادند؛ یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید (پرس پا) باعث افزایش کوفتگی عضلانی تأخیری در مردان می‌شود (۱۶).

با توجه به اینکه نتایج تحقیقات قبلی کوفتگی عضلانی تأخیری متعاقب فعالیت‌های مقاومتی، با شدت‌های بالاتر از ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه در ورزشکاران گزارش کرده‌اند (۱۷-۱۴)، استفاده از برنامه تمرینی با شدتی متناسب که در فعالیت‌های ورزشی معمول در ورزشکاران استفاده می‌شود، ضروری به نظر می‌رسد. همچنین بیشتر تحقیقات قبلی کوفتگی عضلانی را به صورت کلی مورد بررسی قرار داده‌اند اما تحقیق حاضر قصد در بررسی تخصصی‌تر عضلات درگیر و متناسب با برنامه تمرینی دارد. لذا تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه بر شاخص‌های آسیب عضلانی در زمان‌های بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت، کوفتگی عضلانی حاد و کوفتگی عضلانی تأخیری در ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از فعالیت در عضلات درگیر انجام شد. سوال این است که آیا تمرین مقاومتی با شدت‌های معمول که در اغلب تمرینات ورزشی از آن استفاده می‌شود نیز می‌تواند موجب تغییر شاخص‌های آسیب عضلانی در سرم خون و کوفتگی عضلانی حاد و تأخیری در عضلات مختلف گردد؟

روش شناسی

آزمودنی‌ها: این پژوهش از نوع نیمه تجربی می‌باشد. جامعهٔ آماری این پژوهش را ۱۲۰ نفر از دانشجویان پسر رشتهٔ تربیت بدنی در محدودهٔ سنی ۱۹ تا ۲۴ سال، با حداقل ۶ ماه ورزش مداوم و ۳ جلسه فعالیت ورزشی در هفته تشکیل دادند. از میان این افراد ۲۰ نفر دانشجوی تربیت بدنی به صورت نمونه‌گیری در دسترس و داوطلبانه در پژوهش حاضر شرکت نمودند (جدول ۱). آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار گرفتند. قبل از انجام آزمون، آزمودنی‌ها پرسشنامه‌ی سلامتی و فرم رضایتنامهٔ شرکت در پژوهش را تکمیل کردند.

جدول۱- میانگین و انحراف استاندارد ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها در دو گروه

	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	BMI (کیلوگرم بر مترمربع)
گروه تجربی	۲۰/۸±۱/۳	۶۶/۵±۷/۴	۱۷۴/۱±۸/۲	۲۱/۸±۲/۱
گروه کنترل	۲۱/۶±۱/۲	۷۱/۶±۵/۹	۱۷۷/۰±۵/۰	۲۲/۹±۲/۳

1.Rajabi

اندازه‌گیری اولیه: یک هفته قبل از آزمون، آزمودنی‌ها تحت سنجش متغیرهای آنتروپومتریکی قرار گرفتند و داده‌های مربوط به قد، وزن، درصد چربی و شاخص توده بدنی (به روش مقاومت بیوالکتریکی با دستگاه BIA مدل BOCAX1 ساخت کشور کره) اندازه‌گیری شد. بلافاصله بعد از اندازه‌گیری اولیه، به منظور آشنایی آزمودنی‌ها با حرکات و دستگاه‌های مورد استفاده، تمامی آزمودنی‌ها به سالن آمادگی جسمانی و بدنسازی فراخوانده شدند تا با شیوه مناسب جابه‌جا کردن وزنه‌ها و تکنیک صحیح نفس‌گیری آشنا شده و یک تکرار بیشینه[1] آنها در حرکات مورد نظر محاسبه گردد، برای تعیین یک تکرار بیشینه از فرمول برزیسکی[2] استفاده شد (۱۸). فرمول برزیسکی:

$$1RM = \frac{\text{وزنه جابجا شده } (kg)}{1.0278 - \left(0.0278 \times \text{تعداد تکرار}\right)}$$

برنامه ورزشی: برنامه تمرین مقاومتی شامل پنج ایستگاه بود، که به ترتیب عبارت است از اسکات، پرس سینه، پرس پا، جلو بازو و سرشانه با هالتر. هر حرکت شامل سه نوبت و هر نوبت شامل ۸ تا ۱۰ تکرار بود. بین هر نوبت ۹۰ ثانیه و بین هر ایستگاه ۵ دقیقه استراحت گنجانده شد، شدت فعالیت برابر ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه بود، پس از ۱۵ دقیقه گرم کردن انجام شد (۱۹،۲۰).

نمونه‌گیری خون و ارزیابی بیوشیمیایی: اولین نمونه خون در ساعات اولیه صبح آزمون در حالت ناشتا (۱۲ساعت ناشتایی) قبل از آزمون از محل ورید پیش آرنجی بازوی راست هر گروه اخذ شد و به دنبال آن نمونه خون دوم بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی و مجدداً نمونه‌های خون سوم و چهارم در فاصله زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از اجرای پروتکل ورزشی از تمامی آزمودنی ها جمع آوری شد. سطوح پلاسمایی آنزیم های کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز و آسپارتات آمینو ترانسفراز با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون (تهران، ایران) با حساسیت به ترتیب یک واحد، پنج واحد و یک واحد با دستگاه اتو آنالایزر مدل هیتاچی (مدل ۹۰۲، کشور ژاپن) تعیین گردیدند.

سنجش کوفتگی عضلانی: برای سنجش درد عضلانی از پرسشنامه‌ی مک‌گیل[3] استفاده شد (۲۱،۲۲). در این پرسشنامه ۱۱ مولفه شامل ۱۱ گروه عضلانی (ساق، چهارسر، پشت پا، سرینی، شکم، پهلو، پشتی بزرگ، کمربند شانه ای، سینه، بازو، پشت بازو و ساعد) که در

1.One-Repetition Maximum
2.Brzycki
3.McGill

طراحی تمرین بر آنها تاکید شده بود، وجود دارد که آزمودنی‌ها ادراک خود را در یک پیوستار ۵ درجه‌ای که از درد ملایم تا غیر قابل تحمل درجه بندی شده است، انتخاب می کنند. کمترین مقدار درد کلی ادراک شده ۱۱ و بیشترین مقدار آن ۵۵ می‌باشد. سپس آزمودنی‌ها پرسش‌نامه درد را قبل از آزمون، بلافاصله، ۲۴، ۴۸، ۷۲ ساعت پس از فعالیت تکمیل کردند. ادراک درد ثبت شده در زمان بلافاصله بعد از فعالیت به عنوان کوفتگی عضلانی حاد و ادراک درد ثبت شده در فواصل ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از فعالیت به عنوان کوفتگی عضلانی تأخیری در نظر گرفته شد. اعتبار و پایایی این پرسش‌نامه به ترتیب حدود ۰/۹۵ و ۰/۹۶ گزارش شده است (۲۳).

روش تجزیه و تحلیل آماری: برای تجزیه و تحلیل داده‌ها ابتدا از آزمون کلموگروف – اسمیرنوف برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. و برای مقایسه تغییرات درون گروهی از تحلیل واریانس مکرر و تعقیبی بونفرونی و برای مقایسه تغییرات بین گروهی از آزمون تی-مستقل در سطح معناداری $\alpha<۰/۰۵$ استفاده شد. از نرم افزار spss.20 برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها استفاده گردید.

نتایج

نتایج نشان داد میزان کراتین کیناز در گروه تجربی بعد از تمرین مقاومتی به طور معناداری افزایش پیدا کرد (p=۰/۰۱۳) نتایج آزمون بونفرونی در گروه تجربی نشان داد متغیر کراتین کیناز، بین اندازه‌گیری اول و دوم (P=۰/۰۰۱)، اول و سوم (P=۰/۰۱۳)، دوم و سوم (P=۰/۰۵۰) و سوم و چهارم (P=۰/۰۴۶) تفاوت معنادار بود (شکل ۱).

همچنین نتایج نشان داد میزان لاکتات دهیدروژناز در گروه تجربی بعد از تمرین مقاومتی به طور معناداری افزایش پیدا کرد (P=۰/۰۰۱). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در گروه تجربی و متغیر لاکتات دهیدروژناز نشان داد تفاوت بین اندازه‌گیری اول و دوم (P=۰/۰۳۲) و دوم و سوم (P=۰/۰۱۱) معنادار بود (شکل۲).

همچنین نتایج نشان داد میزان آسپارتات آمینو ترانسفراز در گروه تجربی و بعد از تمرین مقاومتی به طور معناداری افزایش پیدا کرد (P=۰/۰۰۲). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در گروه تجربی و متغیر آسپارتات آمینو ترانسفراز نشان داد تفاوت بین اندازه‌گیری اول و دوم (P=۰/۰۰۷)، اول و سوم (P=۰/۰۱۶) و اول و چهارم (P=۰/۰۳۵) معنادار بود (شکل ۳).

همچنین نتایج آزمون تی مستقل بین دو گروه تجربی و کنترل برای متغیر کراتین کیناز در زمان ۲۴ ساعت بعد از فعالیت (P=۰/۰۲۵)، و در متغیر لاکتات دهیدروژناز در زمان بلافاصله

بعد از فعالیت (P=۰/۰۰۹) و برای متغیر آسپارتات آمینوترانسفراز در زمان ۲۴ ساعت بعد از فعالیت (P=۰/۰۲۷) تفاوت معناداری را نشان داد.

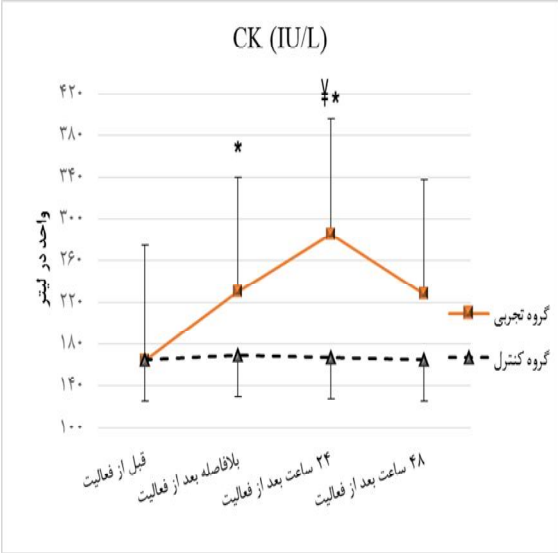
همچنین در بررسی اطلاعات متغیرهای پژوهش، آمار توصیفی و نتایج مربوط به تحلیل واریانس در ۵ مرحله آزمون برای درد ادراک شده در عضلات در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار تغییرات درد ادراک شده عضلات در گروه تجربی

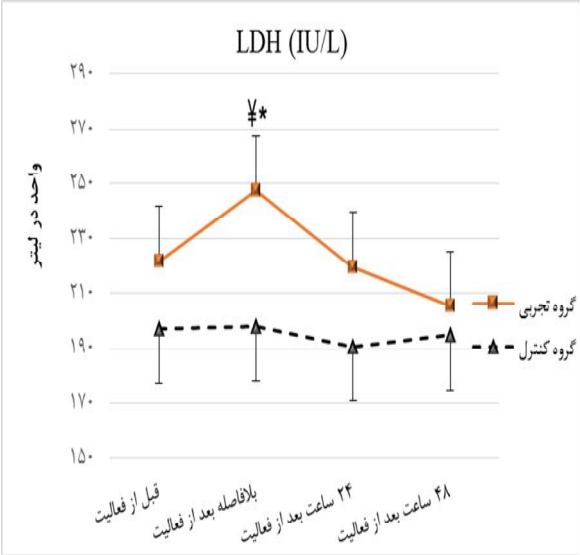
متغیر(عضله)	قبل از فعالیت M±SD	بلافاصله بعد از فعالیت M±SD	۲۴ ساعت بعد از فعالیت M±SD	۴۸ ساعت بعد از فعالیت M±SD	۷۲ ساعت بعد از فعالیت M±SD	سطح معنی-داری
عضلهٔ چهار سر ران	۱۱/۰±۰۰/۰	۱۷/۱±۸/۳	۱۹/۸±۱۱/۶	۲۵/۹±۱۶/۵	۱۵/۰±۶/۴	۰/۰۳۹
عضلهٔ سرینی	۱۱/۰±۰۰/۰	۱۶/۷±۱۱/۱	۱۶/۸±۱۱/۶	۱۵/۱±۷/۳	۱۳/۱±۶/۳	۰/۸۴۲
عضلهٔ دلتوئید	۱۱/۰±۰۰/۰	۲۷/۸±۷/۶	۲۰/۳±۱۰/۶	۱۸/۷±۱۱/۵	۱۳/۶±۶/۳	۰/۰۰۱
عضلهٔ سینه‌ای	۱۱/۰±۰۰/۰	۱۵/۳±۳/۹	۱۸/۷±۱۱/۷	۲۱/۴±۱۳/۸	۱۶/۱±۸/۱	۰/۲۷۰
عضلهٔ سه سر بازو	۱۱/۰±۰۰/۰	۲۴/۴±۱۱/۳	۱۷/۷±۹/۷	۱۵/۰±۵/۴	۱۱/۹±۱/۸	۰/۰۱۵

نتایج آزمون تحلیل واریانس نشان داد میزان درد ادراک شده در عضلهٔ چهارسر ران بعد از یک جلسه فعالیت مقاومتی به صورت معنی‌داری افزایش نشان می‌دهد (P=۰/۰۳۹). میزان درد ادراک شده در عضلهٔ دلتوئید(P=۰/۰۰۰) و عضله سه سر بازویی (p=۰/۰۱۵) بعد از یک جلسه فعالیت مقاومتی به صورت معنی داری افزایش نشان می دهد. اما در عضلات سرینی و سینه‌ای درد عضلانی ادراک شده افزایش معناداری را نشان نداد (p≥۰/۰۵). از طرفی میانگین درد عضلانی ادراک شده در همه عضلات در گروه تجربی افزایش معناداری را نشان داد (P=۰/۰۰۰) (شکل ۴).

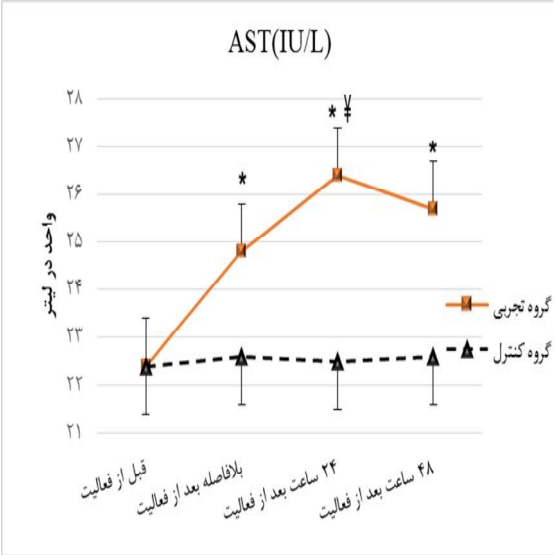
همچنین نتایج آزمون تی مستقل برای میانگین درد عضلانی ادارک شده در همه عضلات در زمان‌های بلافاصله بعد از فعالیت (p=۰/۰۰۰)، ۲۴ ساعت بعد از فعالیت (p=۰/۰۰۰)، ۴۸ ساعت بعد از فعالیت (p=۰/۰۰۱) و ۷۲ ساعت بعد از فعالیت (p=۰/۰۰۹)، بین دو گروه تجربی و کنترل تفاوت معناداری نشان داد.



شکل ۱- تغییرات مقادیر کراتین کیناز در مراحل مختلف اندازه‌گیری



شکل ۲- تغییرات مقادیر لاکتات دهیدروژنازدر مراحل مختلف اندازه‌گیری



شکل ۳- تغییرات مقادیر آسپارتات آمینوترانسفرازدر مراحل مختلف اندازه‌گیری

شکل ۴- میانگین درد ادراک شده در مراحل مختلف اندازه‌گیری

* تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون (p=۰/۰۱)

¥ تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل (P=۰/۰۱)

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که یک جلسه فعالیت مقاومتی با ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه می‌تواند باعث افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی و ادراک درد عضلانی در ورزشکاران شود. فعالیت مقاومتی باعث افزایش معنادار آنزیم کراتین کیناز شد. این افزایش در بلافاصله بعد از فعالیت و ۲۴ ساعت بعد از فعالیت معنادار بود. همچنین فعالیت مقاومتی باعث افزایش معنادار آنزیم لاکتات دهیدروژناز در بلافاصله بعد از فعالیت گردید. همچنین فعالیت مقاومتی باعث افزایش آنزیم آسپارتات آمینو ترانسفراز شده که این افزایش در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت هم ادامه داشته اما در ۴۸ ساعت بعد از فعالیت کاهش اندکی را تجربه کرده است.

همسو با نتایج پژوهش حاضر، گوزل[1] و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی تأثیر دو پروتکل متفاوت فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های آسیب عضلانی مردان کم تحرک سالم پرداختند. این محققان دریافتند که فعالیت ورزشی با شدت بالا باعث افزایش بیشتر آنزیم کراتین کیناز به نسبت فعالیت ورزشی با شدت پایین می‌شود (۲۴). همچنین آتشک و بتوراک (۲۰۱۲)، رجبی و همکاران (۲۰۱۲)، هارلی و همکاران (۲۰۱۳)، در تأیید این مسأله بیان کردند که فعالیت مقاومتی باعث ایجاد آسیب عضلانی با افزایش آنزیم‌های کراتین‌کیناز، لاکتات دهیدروژناز می-شود (۱۵،۱۶،۲۵). پترسون و همکاران (۲۰۰۸)، تأثیر فعالیت مقاومتی (وزنه‌برداری) را بر شاخص‌های شیمیایی بالینی در مردان را مطالعه کردند. نتایج حاکی از افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی متعاقب کار با وزنه بود (۱۴). این یافته‌ها نشان دهنده‌ی آن بود که یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی بر نفوذپذیری سلول‌های کبدی و عضلانی تأثیر گذار است. از جمله سازوکارها و تئوری‌های عمل احتمالی که از طریق آن فعالیت مقاومتی می‌تواند باعث تولید استرس اکسایشی شود تئوری "آسیب تزریق مجدد - ایسکمی[2]" است (۱۵) که بیانگر آن است که انقباضات عضلانی شدید ممکن است باعث کاهش موقت جریان خون و در دسترس بودن اکسیژن و در نتیجه ایسکمی شود. بعد از اتمام فاز انقباض (مرحله انبساط عضلانی) تزریق مجدد خون باعث عرضه فراوان اکسیژن و در نتیجه تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌شود. استرس و فشارهای مکانیکی[3] ایجاد شده در فعالیت مقاومتی فرضیه و سازوکار بعدی توجیه کننده افزایش آسیب عضلانی متعاقب فعالیت‌های مقاومتی می‌تواند باشد (۱۵). بر این اساس، ورزش‌های مقاومتی به ویژه انقباضات برونگرا باعث تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و

1.Guzel
2. Ischemia-Reperfusion injury
3.Mechanical stress

پراکسیداسیون لیپیدی و سرانجام آسیب بافت عضلانی و متعاقب آن شروع فرآیندهای التهابی می‌شود.

این در حالی است که نتایج تحقیق حاضر با برخی از نتایج تحقیقات گذشته مغایرت دارد. ایوانس و همکاران (۱۹۹۸)، هیچگونه تفاوت معناداری را بین افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی پس از فعالیت مقاومتی هم طول با شدت‌های ۶۰ و ۸۰ درصد حداکثر انقباض ارادی[1] (MVC) گزارش کردند (۲۶). این تناقض می‌تواند به علت تفاوت در نوع فعالیت، انقباضات و عضلات درگیر در فعالیت‌های به کار رفته در این دو تحقیق باشد. همچنین نتایج تحقیق حاضر در تضاد با یافته‌های مطالعه مک آنالتی[2] و همکاران (۲۰۰۵) بود که گزارش دادند که یک جلسه فعالیت مقاومتی تأثیر معنی‌داری بر شاخص‌های آسیب عضلانی در مردان ورزشکار ندارد (۲۷). شاید یکی از دلایل تناقض یافته‌های آنها با مطالعهٔ حاضر شدت پایین‌تر فعالیت ورزشی در مطالعهٔ آنها (۴۰-۶۰ درصد یک تکرار بیشینه) در مقایسه با مطالعه حاضر (۷۵ درصدیک تکرار بیشینه) باشد.

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که درد کلی ادراک شده در زمان بلافاصله بعد از فعالیت در عضلات چهارسر ران، دلتوئید و سه سر بازو به طور معناداری افزایش پیدا کرد. این افزایش برای عضلهٔ چهارسر تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت هم ادامه داشت و برای عضلهٔ دلتوئید و سه سر بازو در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به اوج خود رسیده و بعد از آن افت می‌کند. برای عضلهٔ سینه-ای تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت درد ادراک شده افزایش نشان داد اما این افزایش محسوس و معنادار نبود. عضلهٔ سرینی هم تا ۲۴ ساعت بعد از فعالیت افزایشی اندک در درد ادراک شده نشان داد که این افزایش معنادار نبود. با توجه به یافته‌های تحقیق بیشترین شدت درد ادراک شده در عضلهٔ دلتوئید در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت و در عضلهٔ چهارسر ران در ۴۸ ساعت بعد از فعالیت ثبت شد.

همسو با نتایج پژوهش حاضر در رابطه با درد عضلانی ادراک شده متعاقب فعالیت مقاومتی تجاری و همکاران (۱۳۹۰)، میزان درد ادراک شده را در ۱۸ دختر شناگر آماتور متعاقب یک وهله تمرین زیر بیشینهٔ مقاومتی بررسی کردند. در این پژوهش میزان درد ادراک شده در زمان‌های بلافاصله، ۱۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از تمرین و با استفاده از مقیاس درک درد مک‌گیل تکمیل شد. آن‌ها به این نتیجه رسیدند که درد عضلانی ادراک شده بعد از ۲۴ ساعت به اوج رسیده و مجدداً پس از ۷۲ ساعت به مقادیر قبل از تمرین کاهش می‌یابد (۲۸).

1. Maximal Voluntary Contraction
2. McAnulty

معمارباشی و همکاران (۱۳۹۱)، گزارش کردند یک جلسه فعالیت مقاومتی پرس پا با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه باعث افزایش ادراک درد عضلانی در عضلهٔ چهارسر رانی می‌گردد (۲۹). با این‌که این محققان از پرسشنامهٔ کلامی- توصیفی تالاگ برای اندازه‌گیری درد عضلانی ادراک شده استفاده کردند اما نتایج یکسانی با تحقیق حاضر که از پرسشنامهٔ ادراک درد مک‌گیل استفاده شده، بدست آمد.

فرضیه‌های متعددی برای سازوکار آسیب عضلانی و کوفتگی عضلانی ناشی از تمرینات ورزشی ارائه شده است که از میان آن‌ها می‌توان به فرضیات اسید لاکتیک، اسپاسم عضلانی، آسیب بافت همبند، التهاب و تورم اشاره نمود. اعتقاد بر این است که انقباضات اکسنتریک، در تمامی افراد صرف نظر از سن، جنس و یا سطح آمادگی می‌تواند باعث کوفتگی عضلانی شود؛ اما در افرادی که قبلاً و به حد کافی تمرینات مقاومتی انجام نداده‌اند تأثیر بیشتری دارد (۳۰). فرضیه‌ای که اجماع محققین بر آن اعتقاد دارند بیان می‌کند که به دنبال تمرینات اکسنتریک شدید، آسیبی به اتصال تاندون عضله وارد می‌شود که باعث تجمع کلسیم می‌گردد، تنفس سلولی را مهار می‌کند و تولید آدنوزین تری‌فسفات را مختل می‌کند. در دقایق بعدی و در مرحلهٔ التهاب از آسیب، نوتروفیل‌های موجود در گردش خون افزایش می‌یابند. در عرض ۶ تا ۱۲ ساعت بعد از آسیب ماکروفاژها در محل آسیب دیده وارد شده و هیستامین فعال تولید می‌کنند. در ۴۸ ساعت پس از آسیب، تعداد ماکروفاژها و مونوسیت‌ها به اوج می‌رسد. ماکروفاژها در مواجهه با التهاب، رهایش پروستاگلاندین‌ها را تحریک می‌کنند که پایانه‌های عصبی نوع III و IV را به تحریکات حرارتی، مکانیکی و شیمیایی حساس می‌سازند.

تجمع هیستامین، پتاسیم و کینین ناشی از فعالیت فاگوسیتوزی، نکروز سلولی و همچنین افزایش فشار ناشی از ادم و افزایش درجه حرارت موضعی بافت، همگی باعث فعال شدن گیرنده‌های درد در داخل عضلات و اتصال تاندونی عضلانی می‌گردد. تمامی این‌ها با هم می‌تواند باعث آزادسازی آنزیم‌های کراتین‌کیناز، لاکتات دهیدروژناز، آسپارتات آمینوترانسفراز و متعاقب آن احساس آزردگی و کوفتگی عضلانی منجر شود و افزایش حرکت در این حالت می‌تواند به افزایش احساس درد ناشی از فشار درون عضلانی و حساس شدن گیرنده‌های درد به وسیلهٔ پروستاگلاندین‌ها منجر شود (۳۰).

از طرفی نتایج تحقیق حاضر در زمینه درد عضلانی ادراک شده متعاقب فعالیت مقاومتی با نتایج تحقیقات فرت (۱۹۹۹)، هانسن (۱۹۹۳)، کولیگوفسکی[1] (۱۹۹۸)، مغایرت داشت (۳۳-۳۱). از آنجایی‌که شدت درد در تحقیقات یاد شده با مقیاس‌های مختلف سنجیده شده است،

1.Koligowski

می‌توان گفت داده‌های حاصله از تحقیقات ذکر شده تا اندازه‌ای متفاوت و متناقض هستند و احتمالاً دلیل اصلی وجود تناقض، تفاوت در مقیاس‌های مورد استفاده بوده است.

در تحقیق حاضر سطوح کراتین کیناز و آسپارتات آمینو ترانسفراز در بلافاصله بعد از فعالیت شروع به افزایش کردند و در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت به اوج خود رسیدند اما سطوح لاکتات دهیدروژناز اوج خود را در زمان بلافاصله بعد از فعالیت تجربه و در ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت افت کرد. از طرفی درد عضلانی ادراک شده هم، هم‌راستا با لاکتات دهیدروژناز در بلافاصله بعد از فعالیت بیشترین افزایش را داشته و در زمان‌های ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت با شیب ملایمی شروع به کاهش کرد. با این تفاسیر می‌توان نتیجه‌گیری کرد که احتمالاً افزایش سطوح لاکتات دهیدروژناز مهمترین عامل در ایجاد کوفتگی عضلانی حاد و افزایش سطوح کراتین کیناز و آسپارتات آمینوترانسفراز مهمترین عامل در ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری در ورزشکاران هستند. همچنین می‌توان پیشنهاد کرد در شروع اجرای برنامه تمرینی مقاومتی در ورزشکاران برای جلوگیری از کوفتگی عضلانی از شدت‌های کمتر از ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه استفاده شود.

تشکر و قدردانی

از همکاری تمامی دانشجویانی که در مطالعه به عنوان آزمودنی این طرح شرکت داشتند تشکر و قدردانی می‌شود

منابع

1. David L. The effects of high – Volt Pulsed Current Electrical stimulation on delayed onset muscle soreness. Journal of Athletic training. 1997; 32(1): 20-15.

2. Gauria S, sinha AG, sandhu JS. Pulsed ultrasound does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. Journal of health and allied sciences. 2006; 1(5): 6-1.

3. Laaksonen MS, Kivela R, Kyrolainen H, Sipila S, Selanne H, Lautamaki R, et al. Effects of exhaustive stretch shortening cycle exercise on muscle blood flow during exercise. Acta Physiologica. 2006; 186: 261–270.

4. Marcora SM, Bosio A. Effect of exercise induced muscle damage on endurance running performance in humans. Scandinavian journal of medicine & science in sports. 2007; 17: 662–671.

۵. نامنی فرخ، کاشف مجید، لاری علی اصغر. تأثیر گرم کردن بر رابطهٔ CK و LDH در دورهٔ بازیافت زنان ورزشکار. المپیک. ۱۳۸۳؛ ۴(۲۸): ۱۰۶-۹۷.

6. Nieman DC, Henson DA, McAnulty L. Influence of vitamin C supplementation on oxidative and immune changes after an ultamarathon. Journal of Applied Physiology. 2002; 92: 1970-1977.

7. Burger-Mendonca M, Bielavsky M, Barbosa FC. Liver overload in Brazilian triathletes after halfironman competition is related muscle fatigue. Ann Hepatol. 2008; 7: 245-248.

۸. ساکی بهزاد، گائینی عباسعلی، چوبینه سیروس. تأثیر مصرف کوتاه مدت بتاهیدروکسی بتا متیل بوتیرات بر مقادیر AST، ALT، AP و اوره‌ی سرمی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی مقاومتی شدید در دانشجویان پسر غیر ورزشکار. مجله دانشکده پزشکی اصفهان. ۱۳۹۱؛ ۳۰(۹): ۷۰۴-۶۹۵.

9. Nissen S, Sharp R, Ray M, Rathmacher JA, Rice D, Fuller JC. Effect of leucine metabolite beta-hydroxy-beta-methylbutyrate on muscle metabolism during resistance-exercise training. Journal of Applied Physiology. 1996; 81: 2095-2104.

10. Braun WA, Dutto DJ. The effects of a single bout of downhill running and ensuing delayed onset of muscle soreness on running economy performed 48 h later. European journal of applied physiology. 2003; 90: 29–34.

11. Talag TS. Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric and static contraction. Research Quarterly, American Association for Health, Physical Education and Recreation. 1973; 44(4): 458-469.

12. Faulkner JA, Brooks SV. Injury to skeletal muscle fibers during contractions: conditions of occurrence and prevention. Physical therapy. 1993; 73(12): 911-921.

13. Clarkson PM, Kearns AK, Rouzier O, Rubin R, Thampson PD. Serum creatine kinas levels and renal function measures in exertional muscle damage. Medicine and science in sports and exercise. 2006; 38: 623-627.

14. Pettersson J, Hindorf U, Persson P, Bengtsson T, Malmqvist U, Werkstrom V. Muscular exercise can cause highly pathological liver function tests in healthy men. British journal of clinical pharmacology. 2008; 65: 253-259.

15. Atashak S, Baturak K. The Effect of BCAA supplementation on serum C – Reactive protein and Creatine Kinase after acute resistance exercise in soccer players. Annals of Biological Research. 2012; 3: 1569-1576.

16. Rajabi A, Lotfi N, Abdolmaleki A, Rashid-Amiri Sh. The effects of omega-3 intake on delayed onset muscle sorness in non-athlet men. Pedagogics, psychology, medical-biological problems of physical training and sports. 2013; 1: 91-95.

17. Howatson G, Ken A, Van S. The prevention and treatment of exercise-induced muscle damage. Sports Medicine. 2008; 38: 483-503.

18. Brzycki MA. Practical approach to strength training (2thed). Indianapolis: Master Press. 1995. p. 62-65.

19. Avery NG, Kaiser JL, Sharman MJ, Scheett TP, Barnes DM, Gomez AL. Effects of vitamin E supplementation on recovery from repeaded bouts of resistance exercise. The Journal of Strength and Conditoning Research. 2003; 17: 801-809.

20. Deminice R, Sicchieri T, Payão PO, Jordão AA. Blood and salivary oxidative stress biomarkers following an acute session of resistance exercise in humans. International Journal of Sports Medicine. 2010; 31: 599-603.

21. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. Pain. 1975; 1(3): 277-299.

22. Stein C, Mendl G. The German counterpart to McGill Pain Questionnaire. Pain. 1988; 32(2): 251-255.
23. Grafton KV, Foster NE, Wright CC. Test retest reliability of the Short Form McGill Pain Questionnaire: assessment of intraclass correlation coefficients and limits of agreement in patients with osteoarthritis. The Clinical journal of pain. 2005; 21(1): 73-82.
24. Güzel NV, Hazar S, Erbas D. Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. The Journal of Sport Science Medicine. 2007; 6: 417- 422.
25. Hurley CF, Hatfield DL, Riebe DA. The effect of caffeine ingestion on delayed onset muscle soreness. The Journal of Strength & Conditioning Research. 2013; 27: 3101-3109.
26. Evans GFF, Haller RG, Wyrick PS, Parkey RW, Fleckenstein JL. Sub maximal delayed-onset muscle soreness: Correlation between MR imaging findings and clinical measures. RSNA, radiology. 1998; 208: 815- 820.
27. Mcanulty S, Mcanulty L, Nieman D, Morrow J, Utter A Dumke C. Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress. Free radical research. 2005; 39: 1219–1224.
۲۸. تجاری فرشاد، عبدالوهابی زهرا، آذربایجانی محمدعلی، رضائیان سمیه، سرخیل فرزاد. تأثیر طول دورهٔ بازیافت بر میزان درد عضلانی ادراک شده متعاقب یک وهله تمرین زیر بیشینه. پژوهش در علوم ورزشی. ۱۳۹۰؛ ۷(۱۳): ۱۲۴-۱۱۱.
۲۹. معمار باشی عباس، عباسیان مجتبی. تأثیر ده روز مصرف دارچین بر شاخص‌های بیوشیمیایی و عملکردی کوفتگی عضلانی تأخیری. فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۲؛ ۲۰: ۸۰-۶۳.
30. Cheung K, Hume P, Maxwell I. Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. Sports Medicine. 2003; 33(2): 164-145.
31. Ferret J. Effects of LPG systems technique on motor performance in high level football players. Fvtrait de sport med. 1999; 117: 20-24.
32. Hansson S, Daniels J, Niebuhr B, Richmond S, Stein P, Williams J. Effect of ibuprofen use on muscle soreness, damage, and performance. Medicine and Science in Sports and Exercise. 1993; 25: 9-17.
33. Koligowski LA, Lephart MS, Giannantonio FP, Blanc RO.Effects of whirlpool therapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. Journal of Athletic Training. 1998; 33(3): 222- 228.