

تاثیر تمرین فزاینده و امانده ساز بر برخی آنزیم‌های شاخص آسیب عضله دختران فعال

معصومه نوبهار^۱، دکتر شادمهر میردار^{۲*}

^۱ عضو هیئت علمی دانشگاه پیام نور، ^۲ دانشیار دانشگاه مازندران

تاریخ دریافت: ۹۰/۸/۹

تاریخ پذیرش: ۹۱/۴/۷

چکیده

هدف: تمرین و فعالیت بدنی از عوامل افزایش آنزیم‌های خون می‌باشد. از آنجا که شدت و مدت تمرین و نیز زمان بازیافت از عوامل اثرگذار بر آسیب‌ها و سازگاری‌ها می‌باشد، این پژوهش به بررسی تاثیر تمرین فزاینده درمانده‌ساز در روز به مدت یک هفته بر تغییرات شاخص‌های آسیب عضلانی شامل لاکتات دهیدروژناز (LDH)، کراتین فسفو کیناز (CPK) و آسپارات آمینوترانسفراز (AST) دختران فعال می‌پردازد.

روش پژوهش: به این منظور ۱۳ دانشجوی داوطلب دختر رشته تربیت بدنی یا میانگین توان هوازی 41.7 ± 5.1 میلی‌لیتر، کیلوگرم در دقیقه، انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی، یک جلسه فعالیت فزاینده را هر روز عصر به مدت یک هفته انجام دادند. خون‌گیری آزمودنی‌ها ۲۴ ساعت قبل از تمرین و در روزهای ۱، ۴ و ۷ تمرین و ۲۴ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرینی انجام شد. یافته‌های پژوهش با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر (ANOVA) و آزمون t مستقل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. حداقل سطح معنی‌داری برای این تحقیق ($P \leq 0.05$) تعیین شد.

یافته‌ها: نتایج پژوهش در گروه تجربی حاکی از آن بود که مقادیر AST بعد از روزهای ۱، ۴ و ۷ تمرین افزایش معنی‌داری یافت ($P < 0.05$) و پس از ۲۴ ساعت استراحت کاهش چشمگیری را نشان داد ($P < 0.05$) و تنها در روزهای تمرینی با گروه کنترل تفاوت معنی‌داری نشان داد ($P < 0.05$). همچنین مقادیر CPK به جز اولین روز تمرین در روزهای چهارم و هفتم تمرین افزایش معنی‌داری یافت ($P < 0.05$). مقادیر LDH نیز در هفتمین روز تمرین و پس از بازیافت ۲۴ ساعته افزایش معنی‌داری را نسبت به سطوح پایه نشان داد و در همه مراحل خون‌گیری پس از تمرین افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل نشان داد ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: به‌طور کلی نتیجه پژوهش نشان داد عدم توجه به زمان بازیافت مناسب با شدت کار، ممکن است منجر به کاهش عملکرد و آسیب عضلانی شود.

واژگان کلیدی: تمرین فزاینده، آسیب عضله، لاکتات دهیدروژناز، کراتین فسفو کیناز، آسپارات آمینوترانسفراز.

مقدمه

مطالعات نشان می‌دهند ضربات عمدی و ناگهانی به بافت‌ها، می‌تواند به اختلال در فعالیت آنزیم‌های پلازما منجر شود. برخی مطالعات ارتباط آسیب‌های عضلانی با آزاد سازی آنزیم‌های عضلانی را مورد تایید قرار داده‌اند (۲۷). از سوی دیگر به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی آسیب فیبرهای عضله به همراه پارگی میوفیبریل‌ها و خطوط Z را به همراه داشته باشد. پژوهشگران آسیب عضلانی ناشی از ورزش (EIMD)^۱ را با از هم گسیختگی ساختار عضلانی غیر معمول و نیز ایسکمی موضعی مرتبط می‌دانند (۹ و ۲۸). علاوه بر این گمان می‌رود نوع فعالیت ورزشی میزان بزرگی EIMD را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۱۳). مطالعات محققان حاکی از آن است که آسپارات آمینوترانسفراز (AST)^۲، کراتین فسفوکیناز (CPK)^۳ و لاکتات دهیدروژناز (LDH)^۴ به عنوان آنزیم‌های ویژه آسیب عضلانی از اهمیت خاصی برخوردار هستند. آسپارات آمینوترانسفراز (AST) آنزیمی است که در حالت طبیعی محدود به سیتوپلاسم سلول‌ها است و آزادسازی آن به محیط خارج سلولی فقط با مرگ سلولی رخ می‌دهد (۱). CPK آنزیم کلیدی است که موجب متابولیسم سلول عضلانی و تسریع تبدیل کراتین به فسفات یا بالعکس، می‌شود (۳). این آنزیم در افراد سالم داخل غشای سلول قرار دارد و مقدار آن در خون پایین است و با افزایش فعالیت بدنی باعث میزان پلاسمایی آن افزایش می‌یابد. پژوهش‌ها CPK را حساس‌ترین آنزیم نشانه آسیب عضلانی می‌دانند (۱۷). LDH نیز 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 گلیکولیز بی‌هوازی باعث سرعت آن می‌شود. تغییرات این آنزیم دیرتر از CPK رخ می‌دهد و معمولاً مقدار آن ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تحریک به تدریج افزایش می‌یابد. ساز و کار سلولی ترشح این آنزیم هنوز ناشناخته است، ولی اغلب علت آن را در تغییرات ساختاری به وجود آمده در بافت عضلانی به دنبال فعالیت شدید می‌دانند. در پی فعالیت ورزشی متوسط تا سر حد خستگی، تغییراتی در عضله و خون ایجاد می‌شوند که برخی از آن‌ها شامل کاهش ذخیره کراتین فسفات و ATP عضله، کاهش گلیکوژن عضله، همچنین افزایش اسید لاکتیک در عضله و خون می‌شود (۳). نامنی و همکاران (۱۳۸۳) با مطالعه بر روی ۲۱ زن جوان ضمن تایید رابطه بین مقادیر CK و LDH نشان دادند که مقادیر CPK و LDH، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از انقباضات برون‌گرا افزایش معنی‌داری یافته است (۳). بسیاری از محققان معتقدند که آنزیم‌هایی مانند CPK، AST و نیز مواد متابولیکی چون اسید لاکتیک، از جمله محرک‌های شیمیایی هستند که موجب آسیب و ایجاد درد در عضلات درگیر می‌شوند (۳). ضربات مکانیکی، ایسکمی، استفاده از داروها، فعالیت‌های عضلانی فشرده به ویژه اگر شدید یا طولانی باشد ممکن است باعث افزایش AST، LDH و CPK گردد (۱۷ و ۲۷). محققان رابطه انباشت اسید لاکتیک درون عضلانی با کاهش اوج تنش را تایید کرده‌اند. این تاثیر با افزایش اسید لاکتیک و متعاقب آن تراکم یون هیدروژن و کاهش PH در ارتباط است (۴). چندین مطالعه نیز به بررسی تغییرات غلظت

1. Exercise Induced Muscle Damage
2. Aspartate aminotransferase
3. Creatinephosphokinase
4. Lactate dehydrogenase

آنزیم‌های سرم بعد از تمرین و فعالیت بدنی پرداخته‌اند (۵ و ۶). میردار و همکاران (۱۳۸۷) در مطالعه‌ای دریافتند برخی آنزیم‌ها از جمله AST پس از یک دوره تمرینات فزاینده در دختران فعال موجب افزایش رهاسازی آنزیم‌های کبدی می‌گردد که ممکن است با عدم بازیافت مناسب به حالت حادثی برسد (۶). مطالعات فالون^۱ (۱۹۹۹) حاکی از افزایش فعالیت آنزیم‌های AST، LDH و CPK بعد از دویدن مسافت فوق ماراتون بود (۱۵). سانگسیر سوان^۲ (۲۷)، ماشیکو^۳ (۲۳) و کلارک سون^۴ (۱۰) افزایش معنی-دار مقادیر آنزیم‌های شاخص آسیب عضله بعد از انجام تمرینات و رقابت‌های ورزشی را گزارش کردند، درحالی‌که ماتسوس^۵ و همکاران (۲۲) تغییر معنی‌دار این آنزیم‌ها بعد از یک جلسه فعالیت را مورد تایید قرار ندادند. برخی مطالعات افزایش غلظت آنزیم‌های LDH، AST و CPK را با شدت، نوع و مدت تمرین مرتبط دانسته‌اند (۱۴). با این حال پیامدهای ناشی از آسیب حرکات دینامیک، چند مفصله، ویژه رشته ورزشی بیشتر به اجرای ورزشی مربوط می‌شود، اما این بعد از عملکرد عضلانی اغلب کمتر مورد مطالعه قرار گرفته است. کوفتگی تاخیری، تندرینس (ناحیه دردناک در هنگام لمس)، احساس سفتی، درد هنگام حرکت و احساس ضعف از نشانه‌های شایع اجرای فعالیت‌های ورزشی غیر معمول و نا آشنا و با فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت و شدید است (۲۶). با توجه به نکات فوق به نظر می‌رسد آنزیم‌های شاخص آسیب عضلانی دختران ورزشکار که ناگزیر به شرکت در جلسات متوالی تمرینی هستند به عنوان نشانگر عملکرد فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی عضلانی نیازمند مطالعات جدی است. از این رو پژوهش حاضر در پی آن است که مشخص کند آیا یک جلسه فعالیت ورزشی در روز به مدت یک هفته بر روی شاخص‌های آسیب عضله تاثیر دارد؟ علاوه بر این آهنگ تغییر فعالیت آنزیم‌ها در طول یک هفته چگونه است؟

روش پژوهش

این مطالعه در آزمایشگاه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه مازندران انجام شد. برای اجرای این پژوهش ابتدا با انجام فراخوان، دانشجویان علاقمند به شرکت در پژوهش با دریافت پرسش‌نامه اطلاعات لازم در مورد سابقه بیماری، مشخصات فردی، میزان فعالیت ورزشی در هفته، سابقه ورزشی و رضایت شرکت در این پژوهش اعلام کردند. جامعه آماری این تحقیق را ۶۰ نفر از دانشجویان رشته تربیت بدنی که حداقل دارای ۲ سال سابقه ورزشی بودند و در کلاس‌های عملی به طور منظم حضور داشتند، تشکیل می‌دادند. برای غربال اولیه آزمودنی‌ها از بین ورزشکاران داوطلب بر اساس آزمون بیشینه بروس ۱۳ نفر که دارای اکسیژن مصرفی بیشینه بالاتر از ۳۰ میلی لیتر در کیلو گرم وزن بدن در دقیقه بودند، انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه کنترل (۶ نفر) و تجربی (۷ نفر) تقسیم شدند. پس از انتخاب آزمودنی‌های پژوهش، از آن‌ها خواسته شد تا ۴۸ ساعت قبل از اولین مرحله خون‌گیری در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نکنند، سپس ۲۴ ساعت قبل از شرکت در برنامه تمرینی از آزمودنی‌ها خون‌گیری به عمل آمد. نمونه‌های خونی داخل لوله آزمایش ریخته

1. Fallon
2. Saengsirisuwan
3. Mashiko
4. Clarkson.P
5. Matsus

شد و چند دقیقه بعد خون لخته شده با یک لوله همزن هم‌زده و سپس با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. پس از آن سرم به دست آمده به اپندورف‌های شماره‌دار منتقل و تا زمان انجام آزمایش در دمای ۲۰- سانتی‌گراد نگهداری شد. برای انجام آزمایش از روش کینتیک آنزیمی استفاده شد. برای این منظور ابتدا مخلوط محلول‌های سوبسترا و کوآنزیم به مدت ۱۰ تا ۱۵ دقیقه در بن ماری قرار داده شد. سپس با افزودن سرم به محلول فوق در طی مدت ۴ دقیقه با استفاده از فتومتر آنزیم‌های مذکور اندازه‌گیری و ثبت شد. گروه تجربی، یک جلسه فعالیت در بعد از ظهرها انجام می‌دادند و گروه کنترل از شرکت در هرگونه فعالیت ورزشی، در طی یک هفته منع شدند. برنامه تمرینی شامل سه بخش گرم کردن، فعالیت اصلی و سرد کردن بود. گرم کردن شامل ۵ تا ۷ دقیقه حرکات کششی و جنبشی نرم بود. فعالیت اصلی شامل دویدن بر روی نوارگردان با سرعت اولیه ۶ تا ۸ کیلومتر در ساعت بود و بعد از ۳ دقیقه، یک دقیقه استراحت به صورت فعال و با سرعت ۳ کیلومتر در ساعت اجرا می‌شد. سپس ۲ کیلومتر در ساعت بر سرعت قبلی افزوده می‌شد و فعالیت تا زمانی ادامه می‌یافت که فرد به حد واماندگی برسد (۱۰). سردکردن شامل ۲ دقیقه راه رفتن آرام با سرعت ۳ کیلومتر در ساعت بر روی نوارگردان جهت کاهش ضربان قلب و سپس حرکات کششی نرم بود. از آزمودنی‌ها طی ۵ مرحله، ۲۴ ساعت قبل از انجام تمرین، بلافاصله بعد از تمرین روز اول، قبل از تمرین روز چهارم، بعد از تمرین روز هفتم، ۲۴ ساعت پس از اتمام تمرینات (طی ۴ پس از آزمون در زمان‌های مختلف)، خون‌گیری به عمل آمد. همه آزمودنی‌ها در مرحله‌های گوناگون تحقیق شرکت کردند و در زمان پژوهش تحت درمان دارویی نبودند.

یافته‌ها

مشخصات آزمودنی‌ها در جدول ۱ آمده است. همانطور که در جدول مشخص شده است دو گروه از ویژگی‌های جسمانی و آمادگی بدنی نسبتاً نزدیکی برخوردار بودند.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها

متغیر	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	VO ₂ max (میلی‌لیتر)
تجربی	۲۱/۵۲±۲/۳۲	۵۷/۵۲±۴/۵۹	۱۶۲/۸۷±۶/۶۸	۴۱/۴۶±۵/۲۳
کنترل	۲۰/۳۳±۱/۳۶	۵۶/۹۸±۶/۷۹	۱۵۹/۳۹±۴/۸۳	۳۹/۵۱±۴/۹۴

در شکل ۱، میانگین مقادیر AST هر دو گروه در مراحل مختلف خون‌گیری نشان داده شده است. همانطور که مشاهده می‌شود مقادیر AST گروه تجربی در پس آزمون ۱ (۱۵۳٪)، پس آزمون ۲ (۱۴۸٪)، پس آزمون ۳ (۱۵۹٪) و پس آزمون ۴ (۱۲٪) نسبت به قبل از شروع تمرین افزایش نشان می‌دهد. نتایج پژوهش در جدول ۲ نشان می‌دهد که با توجه به مقادیر به دست آمده، تفاوت معنی‌داری در مقایسه قبل از

تمرین با روزهای ۱، ۴ و ۷ تمرینی، وجود دارد ($P < 0.05$). در حالی که بین مقادیر قبل از تمرین و ۲۴ ساعت پس از اتمام تمرینات اختلاف معنی‌داری وجود ندارد.



شکل ۱. میانگین آسپاراتات آمینوترانسفراز در مراحل مختلف تمرین وامانده‌ساز فزاینده به واحد در هر لیتر

بر اساس یافته‌های پژوهش، نتایج اولین روز تمرین در مقایسه با روزهای ۴ و ۷ تمرینی، اختلاف معنی‌داری را نشان نداد. در حالی که در مقایسه اولین روز تمرین و ۲۴ ساعت پس از تمرین، اختلاف معنی‌داری مشاهده شد ($P < 0.05$).

جدول ۲. تغییرات آنزیم CPK، LDH و AST مراحل مختلف در گروه تجربی (واحد در لیتر)

شاخص	گروه	پیش آزمون	روز اول	روز چهارم	روز هفتم	۲۴ ساعت بعد از تمرین
AST	تجربی	۳/۲۸±۰/۴۸	۸/۳۲±۲/۴۳ ^a	۸/۱۵±۲/۷۹ ^a	۸/۵۰±۳/۰۱ ^a	۳/۶۸±۱/۹۷ ^{bcd}
	کنترل	۳/۶۳±۰/۱۵	۳/۶۶±۰/۲۵	۴/۶۶±۰/۶۰ ^a	۴/۱۸۰±۰/۷۹ ^a	۴/۵۸±۰/۸۰ ^a
LDH	تجربی	۱۱۴/۴۲±۲/۵۰	۱۵۵/۵۷±۲۹/۳۷ ^a	۱۸۳/۱۴±۲۳/۶۶ ^{ab}	۱۸۷/۲۸±۳۹/۶۳ ^{ab}	۱۵۷/۵۷±۱۹/۹۹ ^a
	کنترل	۱۱۵/۱۶±۳/۵۴	۱۱۸/۵±۵/۷۱	۱۱۸/۳۳±۱۰/۵۰	۱۱۹/۵۰±۱۳/۹۱	۱۲۱/۱۶±۱۵/۱۴
CPK	تجربی	۵۳/۱۴±۲/۳۴	۷۲/۲۱±۱۲/۱۳ ^a	۷۴/۰۰±۲۳/۶۳ ^{ab}	۸۳/۷۱±۱۶/۵۳ ^{abc}	۷۹/۴۲±۱۹/۰۳ ^a
	کنترل	۵۳/۶۶±۱/۵۰	۵۲/۹۳±۲/۹۸	۵۰/۰±۱۴/۱۴	۵۱/۶۶±۱۱/۳۲	۴۵/۸۳±۸/۳۲

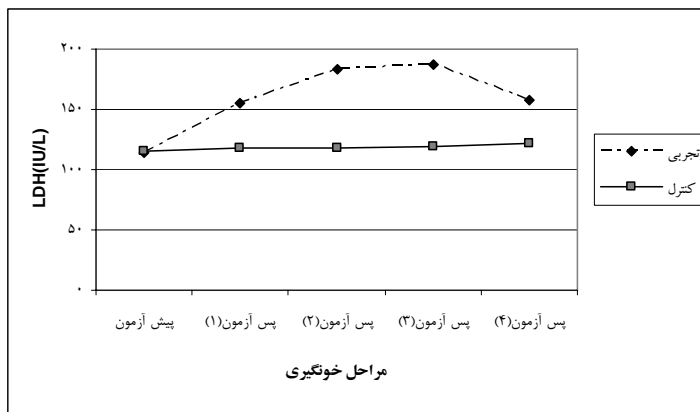
^a اختلاف معنی‌دار بین پیش آزمون و هر یک از مراحل ($P < 0.05$). ^b اختلاف معنی‌دار بین روز اول و هر یک از مراحل ($P < 0.05$). ^c اختلاف معنی‌دار بین روز چهارم و هر یک از مراحل ($P < 0.05$). ^d اختلاف معنی‌دار روز هفتم و هر یک از مراحل ($P < 0.05$).

مقادیر آنزیم AST در مقایسه چهارمین روز تمرین با هفتمین روز تمرین نیز اختلاف معنی‌داری را نشان نمی‌دهد، هر چند مقایسه روز چهارم تمرین با ۲۴ ساعت پس از تمرین، مبین اختلاف معنی‌داری در

این فاصله زمانی است ($P < 0.05$). اما اختلاف معنی‌داری بین هفتمین روز تمرین با ۲۴ ساعت پس از تمرین مشاهده می‌شود ($P < 0.05$).

جدول ۲ نشان می‌دهد بین مقادیر AST، که در روزهای ۱، ۴ و ۷ تمرین گروه تجربی و کنترل اختلاف معنی‌داری وجود دارد ($P < 0.05$).

در شکل ۲، میانگین مقادیر LDH هر دو گروه در مراحل مختلف خون‌گیری نشان داده شده است. همانطور که مشاهده می‌شود، مقادیر LDH، گروه تجربی پس از آزمون ۱ (۳۵٪)، پس از آزمون ۲ (۶۰٪)، پس از آزمون ۳ (۶۳٪) و پس از آزمون ۴ (۳۷٪) نسبت به قبل از تمرین افزایش نشان می‌دهد.

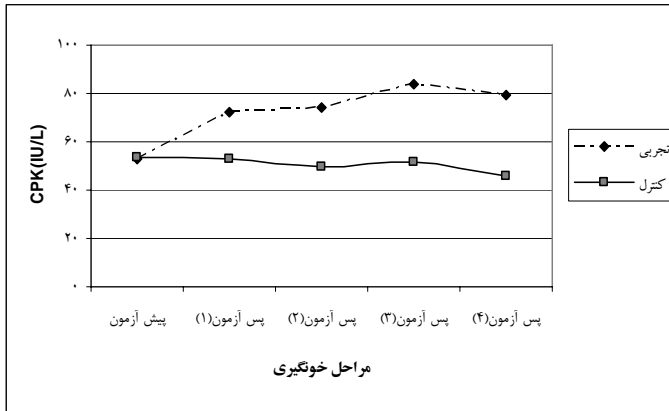


شکل ۲. میانگین سطوح لاکتات دهیدروژناز در مراحل مختلف تمرین و امانده ساز فزاینده به واحد در لیتر

شکل شماره ۲ نیز حاکی از آن است که تفاوت معنی‌داری در مقایسه مقادیر LDH قبل از تمرین با اولین، چهارمین، هفتمین روز تمرین و نیز زمان بازیافت وجود دارد ($P < 0.05$). جدول ۳ نیز نشان می‌دهد که بین مقادیر LDH گروه کنترل و تجربی در پس آزمون ۲، ۳ و ۴ اختلاف معنی‌داری وجود دارد ($P < 0.05$).

در شکل ۳، میانگین مقادیر CPK هر دو گروه در مراحل مختلف خون‌گیری نشان داده شده است. همانطور که مشاهده می‌شود مقادیر CPK، گروه تجربی در پس آزمون ۱ (۳۵٪)، پس از آزمون ۲ (۳۹٪)، پس از آزمون ۳ (۵۷٪) و در پس آزمون ۴ (۴۹٪) نسبت به قبل از تمرین افزایش نشان می‌دهد. یافته‌های پژوهش حاضر در جدول ۲ نشان می‌دهد که تفاوت معنی‌داری در مقایسه مقادیر CPK قبل از تمرین با روزهای ۱، ۴ و ۷ تمرین و نیز پس از زمان بازیافت وجود دارد ($P < 0.05$). اما در مقایسه اولین روز تمرین با روز چهارم تمرین و ۲۴ ساعت پس از اتمام تمرینات، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد، در حالی‌که بین روز اول تمرین و آخرین روز تمرینات، اختلاف معنی‌داری مشاهده شد ($P < 0.05$). مقایسه چهارمین روز تمرین با آخرین روز تمرینات نیز نشان می‌دهد، اختلاف معنی‌داری در این بازه زمانی وجود داشته است

($P < 0.05$)، در حالی که بین چهارمین روز و ۲۴ ساعت پس از اتمام تمرینات، اختلاف معنی‌داری وجود نداشت. همچنین بین هفتمین روز تمرین و ۲۴ ساعت پس از تمرین، اختلاف معنی‌داری مشاهده نمی‌شود.



شکل ۳. میانگین کراتین فسفو کیناز در مراحل مختلف تمرین و امانده ساز فزاینده

جدول ۳ نشان می‌دهد که بین مقادیر CPK در روزهای ۱ و ۷ تمرین و نیز ۲۴ ساعت پس از تمرینات، بین گروه تجربی و کنترل اختلاف معنی‌داری وجود دارد ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری

تمرین بدنی به عنوان فشار مکانیکی می‌تواند باعث افزایش تغییرات بیوشیمیایی در برخی آنزیم‌های پلاسمایی شود (۱۵). نتایج پژوهش ضمن تایید این مطلب حاکی از افزایش مقادیر AST گروه تجربی به میزان ۱۵۳ درصد، LDH به میزان ۳۵ درصد و CPK به مقدار ۳۵ درصد در واکنش به اولین جلسه تمرین بود. زمانی که آسیب عضلات اسکلتی رخ می‌دهد سطح این آنزیم‌ها افزایش می‌یابد. نتایج این تحقیق با یافته‌های فالون (۱۵) و میردار (۵) مبنی بر افزایش این آنزیم‌ها همسو می‌باشد در حالی که ماتسوس و همکاران (۲۲) بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی بدون بار با ۱۰ تکرار و یک دقیقه استراحت، افزایش معنی‌داری در مقادیر این آنزیم‌ها مشاهده نکردند. به نظر می‌رسد نوع تمرین، زمان بازیافت و شدت تمرین بر آزادسازی این آنزیم‌ها اثرگذار است. تمرینات مختلف باعث ایجاد درجات متفاوتی از آسیب عضلانی می‌گردد (۱۳). افزایش این آنزیم‌ها بعد از تمرین نشان دهنده افزایش کاتابولیسم پروتئین در بافت عضلانی علاوه بر این، انقباض برون‌گرا باعث آسیب عضلانی بیشتری نسبت به انواع دیگر از انقباض است (۱۳). آسیب ناشی از انقباض مداوم منجر به از هم گسیختگی ساختارهای میوفیبریل عضله می‌گردد (۲۸) که به ویژه اختلال در خط Z ساختار میوفیبریل‌ها پدیدار می‌گردد (۱۳). هنگامی که آسیب عضله رخ می‌دهد، نشانه‌های آسیب پس از تمرین، افزایش می‌یابد (۳۱). معمولاً CK، AST و LDH به عنوان نشانگرهای آسیب عضله در نظر گرفته می‌شود (۱۳). مارگاریتیس و همکاران (۱۹۹۹) که بر روی قهرمانان سه‌گانه تحقیق می‌کردند،

با محاسبه تغییرات آنزیم‌های شاخص آسیب عضلانی قبل از فعالیت تا چهار روز پس از آن، تغییرات معنی‌داری را در این دو آنزیم مشاهده کردند (۲۴). نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بین میزان تغییرات آنزیم‌های LDH و CPK در روز اول، بین گروه تمرینی و کنترل اختلاف معنی‌داری وجود دارد. بسیاری از محققان پس از انجام تمرین دریافتند که انقباضات عضلانی موجب آسیب به تارهای عضلانی، بافت همبند، غشای سلولی و نیز افزایش سطوح LDH و CPK می‌شود (۳) با این حال برخی پژوهشگران معتقدند آسیب عضلانی و استرس اکسایشی رابطه مسقیم با هم ندارند (۲). از سوی دیگر مطالعات دیوید رولاند^۱ و همکاران (۲۰۱۱) در بررسی استرس اکسیداتیو، التهاب و کوفتگی عضلانی در دوی صحرانوردی ۴۷ مرحله‌ای به مسافت ۸۹۴ کیلومتر نشانگر افزایش التهاب، پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب عضلانی و کوفتگی بدون آسیب اکسیداتیو DNA است. هر چند افزایش نشانگرهای آسیب اکسیداتیو لیپیدی با کاهش نشانگرهای آسیب اکسیداتیو DNA متناقض به نظر می‌رسد. در عین حال میزان کوفتگی در طول این مسابقه فوق استقامتی به خصوص در آغاز مرحله چهارم در اکثر دوندگان افزایش یافته بود. به نظر می‌رسد الگوی بیومکانیکی دویدن در سراسیمی در افزایش خستگی، کوفتگی دوندگانی که مسافت فوق را طی کرده بودند در مقایسه با سایر دوندگانی که این مسافت را طی نکرده بودند نقش موثری داشته است (۱۲).

سانگسیر سوان^۲ و همکاران (۱۹۹۸) با بررسی آسیب عضلانی در طول تمرین و بعد از رقابت در بوکسورهای تایلندی، فعالیت CK، LDH و AST سرم بوکسورها نسبت به گروه کنترل را حتی در طول تمرین معمولی به‌طور معنی‌داری بیشتر گزارش کرد (۲۷). هر چند تمرین شدید نسبت به تمرین معمولی بر فعالیت سرم AST اثری نداشت اما بعد از مسابقه بوکس در میزان AST سرم افزایش مشاهده شد به طوری که بعد از پایان رقابت، سطوح آنزیم ۲-۲/۵ برابر نسبت به گروه کنترل افزایش نشان داد. افزایش سطوح LDH و CPK بلافاصله پس از تمرین، با گذشت روزهای تمرینی میزان بالاتری را نسبت به روز قبل نشان می‌دهد. افزایش سطوح این آنزیم‌ها می‌تواند شاخص مرگ سلولی و آسیب بافتی پس از تمرینات عضلانی بدون توجه به بازیافت مناسب باشد که احتمالاً به دلیل افزایش متابولیسم انرژی و آسیب بافت عضله افزایش به همراه افزایش کاتابولیسم پروتئین در عضله اسکلتی باشد (۲۱). 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. بررسی‌های پژوهشگران در سال‌های اخیر نشان داده است که ۵ تا ۸ هفته تمرین سرعتی-تناوبی باعث افزایش جریان خون و میزان هدایت آن در رگ‌ها (۲۰)، افزایش ظرفیت انتقال لاکتات و H^+ از عضله فعال (۱۶ و ۱۸)، تنظیم یونی و عملکرد شبکه رتیکولوم سارکوپلاسمیک می‌شود (۱۹). اگرچه زمان این سازگاری‌ها ناشناخته است، سایر مطالعات سازگاری‌های مشابهی را بعد از تنها ۵ تا ۷ روز تمرین بی‌هوازی در جریان خون (۲۹)، ترشح لاکتات از عضله در حال تمرین را نشان می‌دهد (۸).

در برخی مطالعات پیشین از شاخص آنزیم AST سرم و سایر مایعات بدن (مایع مغزی و مایع مفاصل)، برای ارزیابی تخریب سنجی بافتی (به عنوان مثال در انفارکتوس میوکارد و هپاتیت) استفاده شده است (۱).

1. David S. Rowlands
2. Saengsirisuwan

همچنین از افزایش فعالیت آنزیم‌های CPK و LDH به عنوان شاخصی جهت ارزیابی آسیب‌های سلول‌های عضلانی بعد از انجام فعالیت ورزشی استفاده می‌شود (۲۳ و ۲۴).

از سوی دیگر مطالعات نشان داده‌اند، انجام تمرین‌های شدید و طولانی مدت بدون توجه به زمان بازیافت مناسب موجب صدمه دیدن تارهای عضلانی در طول انقباضات، تجزیه درونی عضلات اسکلتی و بافت‌های همبند می‌شوند و با یک پاسخ التهابی، نفوذ ماکروفاژها، آنزیم‌های سیتوزومی و سیتوپلاسمی تارهای عضلانی، آزاد شدن آنزیم‌های CK، LDH و AST همراه می‌شود و به دنبال آن‌ها علائم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی ظاهر می‌شوند (۱۵، ۲۰ و ۲۷). همچنین بروز آسیب عضلانی ممکن است ناشی از کشش غیرقابل برگشت سارکومری باشد (۲۵) که با توجه به افزایش تداومی سرعت تمرین در گروه تمرینی قابل توجه است. در عین حال افزایش CK و AST، خصوصاً در طی مراحل تمرین و بازیافت، منعکس کننده تراوش پروتئین‌ها و احتمالاً سایر مواد از طریق غشای عضله می‌باشد. ضمن اینکه عواملی از قبیل سن، جنس، آمادگی بدنی، فصل سال و نیز تمرین با افزایش نوسانات این آنزیم‌ها در ارتباط است (۵، ۶ و ۳۰).

با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت احتمالاً افزایش مقادیر آنزیم‌های LDH، AST و CPK بعد از فعالیت ورزشی در مانده ۲۳ دقیقه‌ای 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 لذا ممکن است یک جلسه فعالیت ورزشی در روز برای ورزشکارانی با این سطح آمادگی علاوه بر تاثیر بر عملکرد آنان، همراه با مخاطراتی برای سلول‌های سایر اندام‌ها به ویژه سلول‌های عضلانی باشد. پیشنهاد می‌شود جلسات متوالی تمرینی ممکن است موجب تضعیف ظرفیت آنتی اکسیدانی سرمی به همراه تضعیف آنزیم‌های سلولی شود. از این رو برنامه‌ریزی صحیح جلسات تمرین و تنظیم مناسب بار تمرینی با فاصله گذاری مناسب بین جلسات، راهبرد مناسبی برای به حداقل رساندن کوفتگی تاخیری و افزایش ظرفیت عملکرد فیزیولوژیکی، کاهش آسیب دیدگی‌ها و در نتیجه افزایش عمر قهرمانان ورزشی و حفظ سلامت توام با کاهش هزینه‌های درمانی محسوب می‌شود.

منابع

۱. پاک‌نژاد مژگان، میرعمادی اصغر، طباطبایی یزدی مجتبی، و خداداد مترجمی مهدی، (۱۳۸۲)، ارزیابی ارتباط میزان فعالیت آنزیم‌های آسپاراتات آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز در مایع شیار ایمپلنت‌های دندانی، مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی تهران، شماره ۲ (پیاپی ۱۶): ۶۴-۷۲.
۲. حامدی‌نیا محمدرضا، نیکبخت حجت‌الله، رسایی محمد جواد، گائینی عباسعلی، و سلامی فاطمه، (۱۳۸۱)، اثر ورزش در مانده‌ساز بر شاخص‌های استرس اکسایشی و آنزیم کراتین کیناز در دانشجویان ورزشکار، المپیک، سال دهم، (پیاپی ۲۲): ۳۷-۴۷.
۳. نامنی فرح، کاشف مجید، و لاری علی اصغر، (۱۳۸۳)، تاثیر گرم کردن بر رابطه CK و LDH در دوره بازیافت زنان ورزشکار، المپیک، شماره ۴ (پیاپی ۲۸): ۹۷-۱۰۷.

۴. نعیمی کیا ملیحه، گائینی عباسعلی، فرخی احمد، غلامی امین، و خالدی ندا، (۱۳۸۵)، بررسی تغییرات زمان واکنش انتخابی هنگام اجرای یک فعالیت فزاینده و ارتباط آن با ضربان قلب و آستانه لاکتات. المپیک، سال چهاردهم، شماره ۱ (پیاپی ۳۳): ۱۹-۲۹.
۵. میردار شادمهر، رئیسی مانده، و نوبهار معصومه. (۱۳۸۹). تاثیر برنامه دو اوجی به مدت یک هفته بر برخی شاخص‌های استرس کبدی دختران فعال. غدد و متابولیسم ورزش، شماره ۱: ۱۱-۲۲.
۶. میردار شادمهر، نوبهار معصومه، سفیری حمید و صادقپور بهرام، (۱۳۸۷)، تاثیر یک جلسه تمرین در روز به مدت یک هفته بر روی برخی آنزیم‌های کبدی، پژوهش در علوم ورزشی، شماره ۱۸: ۱۴۱-۱۵۶.
7. Amelink GJ, and Bär PR. (1986). Exercise-induced muscle protein leakage in the rat. Effects of hormonal manipulation. *J NeurolSci*, 76:61-8.
8. Bonen A, McCullagh KJ, Putman CT, Hultman E, Jones NL, and Heigenhauser GJ. (1998). Short-term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 274:102-107.
9. Brancaccio P, Maffulli N, and Limongelli FM. (2007). Creatine Kinase Monitoring in Sport Medicine. *Br. Med. Bull*, 82:209-230.
10. Christopher JG. (2000). Progressive maximal test. physiological tests for elite athletes. Australian Sports Commission. *Human kinetics*, p334-340.
11. Clarkson P, Kearns A, Rouzier P, Rubin R, and Thompson P. (2006). Serum creatinekinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Pedi Cri Care Med*, 38:623-627.
12. David SR. (2011). Oxidative stress, inflammation, and muscle soreness in an 894-km relay trail run. *Eur J ApplPhysiol*, DOI 10.1007/s0421-011-2163-1.
13. Davies RC, Eston RG, Poole DC, Rowlands AV, DiMenna F, Wilkerson DP, Twist C, and Jones AM. (2008). Effect of eccentric exercise induced muscle damage on the dynamics of muscle oxygenation and pulmonary oxygen uptake. *J Appl Physiol*, 105:1413-1421.
14. Friden J, Sjostrom M, and Ekblom B. (1983). Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int Sports Med*, 4:170-176.
15. Fallon KE, Sivyer G, Siver K, and Dave A. (1999). The biochemical of runners in a 1600 km ultramarathon. *Br J Sport Med*, 33:264-269.
16. Green HJ, Barr DJ, Fowles JR, Sandiford SD, and Ouyang J. (2004). Mal-leability of human skeletal muscle Na^+ - K^+ -ATPase pump with short-term training. *J Appl Physiol*, 97:143-148.
17. Talaie H, Pajouhmand A, Abdollahi M, Panahandeh R, Emami H, Hajinasrolah S, and ghaddosinezhad MT. (2007). Rhabdomyolysis among acute human poisoning cases. *Hum Experi Toxi*, 26:557-561.
18. Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krstrup P, Mohr M, and Bangsbo J. (2004). Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H^+ release from human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 286:245-251.

19. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJF, radwell SNB, and Martin JG. (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *J Appl Physiol*, 98:1985-1990.
20. Krusturup P, Hellsten Y, and Bangsbo J. (2004). 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*, 559:335-345.
21. Sangun Umeda L, Takahashi T, Matsuzaka I, Danjo M, Iwane K, Iwasaki K, and Shigeyuk H N. (2011). Effects of the first training session on the physiological and mental conditions in male university freshmen judoists. *Hirosaki MED J*, 87-96.
22. Matsus H, Shiba N, Umezu Y, Nago T, Maeda T, Tagawa Y, Matsuo S, Nagata K, and Basford JR. (2006). Effects of hybrid exercise on the activities of myogenic enzymes in plasma. *Kurume Med J*, 53:47-51.
23. Mashiko T, Umeda T, and Nakajima KS. (2004). Effects of exercise on the physical condition of college rugby players during summer training camp. *Br J Sports Med*, 38:186-190.
24. Margaritis I. (1999). Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after mechanisms for repeated bout effect. *Sport Med*, 27:157-170.
25. Padon Jones D. (2000). The effect of a repeated bout of eccentric exercise of indices of muscle damage and DOMS. *JSM*, 3:35-43.
26. Eston R, Byrne C, and Twist C. (2003). Muscle function after exercise-induced muscle damage: Considerations for athletic performance in children and adults. *Journal of Exercise Science and Fitness*, 1:85-96
27. Saengsirisuwan V, Phadungkij S and Pholpramool C. (1998). Renal and liver functions and muscle injuries during training and after competition in Thai boxers. *Br J Sports Med*, 32:304-308.
28. Hazar I S, Hazar M, Korkmaz Ş, Bayil S, and Cenk Gürkan A. (2011). The effect of graded maximal aerobic exercise on some metabolic hormones, muscle damage and some metabolic end products in sportsmen. *Scientific Research and Essays*, 6:1337-1343.
29. Shoemaker JK, Phillips SM, Green HJ, and Hughson RL. (1996). Faster femoral artery blood velocity kinetics at the onset of exercise following short-term training. *Cardio Res*, 31:278-286.
30. Williams CA, Kronfeld DS, Hess TM, Saker KE, Waldron JN, Crandell RKM, Hoffman M, and Harris PA. (2004). Antioxidant supplementation and subsequent oxidative stress of horses during an 80-km endurance race. *J Anim Sci*, 82:588-594.
31. Wilson CD, Michael N, Michael MG, and Kazunori N (2008). Effect of lengthening contraction velocity on muscle damage of the elbow flexors. *Med Sci Sports Exerc*, 40:926-933.

The effects of progressive exercise training on some of muscle damage enzymes in active girls

Nobahar M¹, Mirdar SH^{2*}

¹Payame Noor University

²Associate Professor in Exercise Physiology, University of Mazandaran

Abstract

Aim: Physical exercise acts as a mechanical stressor that can elicit biochemical alterations. Thus, muscular effort is able to modify blood concentrations of some cellular enzymes. The purpose of this study was to investigate the effects of one progressive session exercise in day during one week on some enzymes muscle damage such as creatine phospho Kinase (CPK), lactate dehydrogenase (LDH) and aspartate aminotransferase (AST) in active girls.

Method: thirteen girls students of physical education with mean (V_{O_2max} 41.07±5.11 ml/kg/min) was selected and randomly divided to experimental group (one session of exercise in day, on a treadmill at a rate of 6-8 km/h for 3 min with 1min of active rest between sets until exhaustion, n=7) and control group (n=6). Venous blood samples were obtained for analysis before of exercise (base line) and 1, 4, 7 days during of exercise period, as well as after the 24 hours last progressive session exercise. Data of study were analyzed by repeated measure ANOVA and independent t test. The significant level was set at $P \leq 0.05$.

Results: The result of this study indicated that AST, LDH and CPK were significantly higher after 1, 4 and 7 days exercise than the resting level ($P \leq 0.05$), but after 24 h of end period, this Diff were significantly lower than at the exercise day ($P \leq 0.05$).

Conclusion: These results suggested that acute exposure to progressive session exercise without adequate recovery can lead to reduced performance and a more dramatically increase in muscle damage enzymes.

Key words: Progressive exercise, muscle damage, LDH, CPK, AST.

*E-mail: shadmehr.mirdar@gmail.com

