

علوم زیستی ورزشی \_ زمستان ۱۳۸۹

شماره ۸ - ص ص : ۲۰ - ۵

تاریخ دریافت : ۲۴ / ۰۴ / ۸۷

تاریخ تصویب : ۲۳ / ۰۳ / ۸۸

## تاثیرات کوتاه مدت و طولانی مدت سه نوع فعالیت ورزشی سرعتی، استقامتی و ترکیبی بر مقدار لاکتات هیدروژناز، کراتین کیناز و مالون دی آلدئید پلاسما در رت

عباسعلی گائینی<sup>۱</sup> \_ داریوش شیخ الاسلامی وطنی \_ جواد اشرفی هلن \_ مهدی مقرنسی  
استاد دانشگاه تهران، استادیار دانشگاه کردستان، استادیار دانشگاه تبریز، استادیار دانشگاه سیستان و بلوچستان

### چکیده

با توجه به اینکه عضلات اسکلتی، بافت اصلی درگیر در فعالیت های بدنی اند، بنابراین بررسی تغییرات و آسیب های وارده بر این بافت طی فعالیت های ورزشی گوناگون اهمیت زیادی دارد. هدف از این تحقیق، بررسی تاثیرات کوتاه مدت (یک جلسه) و طولانی مدت (۳۶ جلسه) فعالیت های ورزشی گوناگون (سرعتی، استقامتی و ترکیبی) بر شاخص های پلاسمایی آسیب عضلانی لاکتات هیدروژناز (LDH)، کراتین کیناز (CK) و مالون دی آلدئید (MDA) است. به این منظور ۴۰ سر موش جوان سه ماهه به شکل تصادفی در چهار گروه ۱۰ تایی کنترل، ورزش استقامتی، سرعتی و ترکیبی قرار گرفتند. ۲۴ ساعت پس از اولین و سی و ششمین جلسه تمرینی آزمودنی ها، خونگیری به منظور بررسی تاثیرات کوتاه مدت و طولانی مدت اجرای برنامه های گوناگون ورزشی انجام شد. اندازه گیری شاخص ها با استفاده از کیت های مربوط و به کمک دستگاه اتوآنالایزر انجام گرفت. تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از آنالیز واریانس تکراری (و در صورت لزوم آزمون t مستقل و همبسته)، نشان داد پس از یک جلسه فعالیت، مقادیر CK و LDH (و نه MDA) در بیشتر گروه های تمرینی (نسبت به گروه کنترل) افزایش معنی داری یافت. این افزایش پس از ۳۶ جلسه تمرین بارزتر شد. در کل نتایج این تحقیق نشان داد انجام فعالیت های کوتاه مدت و طولانی مدت ورزشی (هر دو) موجب بروز آسیب های عضلانی می شود و شدت این آسیب ها در گروه فعالیت ورزشی ترکیبی بیش از دو گروه دیگر تمرینی است. همچنین چون شاخص MDA در بیشتر مراحل ارزیابی، بین گروه ها تفاوت معنی داری نداشت، درحالی که شاخص های CK و LDH تفاوت معنی داری داشتند، می توان نتیجه گرفت که پراکسیداسیون چربی، مکانیسم احتمالی راه اندازی آسیب نیست.

### واژه های کلیدی

نوع فعالیت ورزشی، آسیب عضلانی، مالون دی آلدئید.

## مقدمه

فعالیت ورزشی، با فواید سازگاری‌های گوناگونی که در دستگاه‌های مختلف بدن بر جای می‌گذارد، ممکن است به دلیل فشار ناشی از فعالیت، آسیب‌زا باشد. محققان متعددی همواره در پی شناسایی این آسیب‌ها بوده‌اند. با توجه به اینکه عضلات اسکلتی، بافت اصلی درگیر در فعالیت‌های بدنی‌اند، بنابراین مطالعه تغییرات و آسیب‌های وارده بر این بافت طی فعالیت‌های ورزشی گوناگون همواره مد نظر بوده است. آسیب عضلانی ممکن است در پاسخ به کشش (انقباض‌های اسنتریک) و تحرکات گوناگون دیگر ناشی از فعالیت ورزشی خسته کننده ایجاد شود که در تحقیقات گذشته نشان داده شده است (۵). در مطالعات زیادی از شاخص کراتین کیناز (CK)<sup>۱</sup> و لاکتات دهیدروژناز (LDH)<sup>۲</sup> به عنوان شاخص‌های ارزیابی آسیب سلول استفاده شده است (۳، ۱۲). با توجه به اینکه یکی از مکانیسم‌های بسیار محتمل درگیر در آسیب سلولی، افزایش نشت رادیکال‌های آزاد و آسیب اکسایشی ناشی از آنهاست، شاخص مالون دی‌آلدئید (MDA)<sup>۳</sup> که بیانگر مقدار پراکسیداسیون لیپید است (آسیب اکسایشی غشای لیپیدی سلول)، به عنوان مکانیسم احتمالی درگیر در ایجاد آسیب‌ها بررسی شد. در مورد اینکه پراکسیداسیون چربی ممکن است عامل آسیب ناشی از فعالیت ورزشی باشد، تحقیقاتی انجام گرفته که نتایج آنها همسو نیست (۴، ۸).

بالاف<sup>۴</sup> و همکارانش (۲۰۰۱) در تحقیقی آسیب‌های ۵ تا ۱۰ ساله شرکت‌کننده در مسابقات جهانی (پرش با اسب) را بررسی کردند. هر اسب پس از ۲۰ دقیقه گرم کردن، ۱۲ پرش ارتفاع ۱۲۰ سانتیمتری، یک پرش دوبل، و یک پرش سه‌گانه انجام می‌داد. متوسط سرعت فعالیت، هفت متر در دقیقه بود. نمونه‌های خونی ۲۴ ساعت قبل و پس از فعالیت دریافت شد. نتایج نشان داد این نوع فعالیت موجب تشدید فشار به عضلات و در نتیجه تجمع آنزیم‌ها (LDH، CK)، لاکتات و اسیداوریک در پلاسما شده است (۳).

- 
- 1 - Creatine Kinase
  - 2 - Lactate Dehydrogenase
  - 3 - Molondialdehyde
  - 4 - Balogh

سانچیک<sup>۱</sup> و دیگران (۲۰۰۳) اظهار کردند پس از فعالیت ورزشی شامل دویدن در سرازیری (به مدت ۴۵ دقیقه، با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، به مدت ۱۲ هفته) مقادیر CK و MDA در هر دو گروه آزمودنی‌های جوان و مُسن افزایش یافته است (۱۹).

لین وان - تنگ<sup>۲</sup> (۲۰۰۶) با بررسی و مقایسه رت‌های تمرین نکرده و تمرین کرده (دویدن روی تردمیل با سرعت ۳۰، ۱۰ درصد شیب و ۷۵-۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، افزایش معنی دار مقادیر CK، LDH، لاکتات و اسیداوریک را در آزمودنی‌های تمرین کرده نشان داد (۱۲).

نتایج برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد در مقایسه با انقباض‌های دیگر، تکرار انقباض‌های استنریک، آسیب بیشتری به سلول وارد می‌کند (آرمسترانگ<sup>۳</sup>، ۱۹۹۱؛ نیوهم<sup>۴</sup>، ۱۹۸۶) (۲، ۱۵). همچنین در مقایسه با فعالیت ورزشی منظم، فعالیت نامنظم که در آن از گروه‌های عضلانی بزرگ بیشتری استفاده می‌شود، آسیب بافتی آشکارتری به وجود می‌آورد. علاوه بر این، مدت و شدت فعالیت نیز ممکن است بر شدت آسیب‌های وارده تأثیر داشته باشد. کوز<sup>۵</sup> اظهار داشت هر چه مدت زمان شنای موش‌ها بیشتر باشد، پراکسیداسیون چربی بیشتری در عضلات اسکلتی اتفاق می‌افتد (۱۰). در نظر گرفتن سه نوع برنامه تمرینی گوناگون در پژوهش حاضر در همین زمینه و برای روشن شدن تأثیرات برنامه‌های گوناگون ورزشی بر شدت و وسعت آسیب‌های احتمالی است. این موضوع در پژوهش‌های قبلی کمتر مورد توجه قرار گرفته است. دلیل استفاده از مدل حیوانی در تحقیق حاضر کنترل دقیق برنامه‌های تمرینی و دیگر شرایط تاثیرگذار بر نتایج (ژنتیک، وضعیت تمرینی، شرایط تغذیه‌ای، و ...) بود. بنابراین هدف از پژوهش حاضر مطالعه تأثیرات کوتاه مدت (یک جلسه) و طولانی مدت (۳۶ جلسه) فعالیت‌های ورزشی گوناگون (استقامتی، سرعتی و ترکیبی) بر میزان آسیب‌های وارده بر بافت عضلانی است. در پژوهش حاضر علاوه بر ارزیابی این آنزیم‌ها به عنوان شاخص‌های نشان دهنده آسیب بافتی، مکانیسم احتمالی درگیر در شروع آسیب نیز مد نظر قرار گرفته است.

1 - Sancheek  
2 - Lin Wan- Teng  
3 - Armstrong  
4 - Newham  
5 - Koz

## روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تجربی با مدل حیوانی است. جامعه آماری پژوهش موش های نر صحرایی نژاد ویستار مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی بودند که از این بین ۴۰ سر موش جوان با دامنه سنی ۸۰ تا ۹۰ روز و دامنه وزنی ۲۰۵ تا ۲۱۸ گرم به عنوان نمونه در نظر گرفته شد. با توجه به آنکه انتقال حیوان (از محیط پرورش به محیط آزمایش) موجب ایجاد استرس در آنها می شود، به آنها اجازه داده شد تا با شرایط جدید سازگاری پیدا کنند. سپس همه آزمودنی ها به مدت ۱۰ روز برنامه آشنایی با نوارگردان را پشت سر گذاردند. این برنامه به صورت یک روز در میان (در کل پنج جلسه) شامل راه رفتن و دویدن با سرعت پنج تا ۱۰ متر در دقیقه و شیب صفر درجه، به مدت چهار تا ۱۰ دقیقه اجرا شد. برای وادار کردن حیوان به دویدن روی نوارگردان، از شوک الکتریکی ملایم (۵ ولت) که در قسمت انتهایی نوارگردان وجود داشت، استفاده شد. حیوانات به صورت انفرادی در قفسه های پلی کربنات شفاف ساخت مؤسسه رازی نگهداری می شدند. دمای محیط بین ۱۹ تا ۲۴ درجه سانتیگراد و مقدار رطوبت بین ۴۵ تا ۶۰ درصد کنترل می شد. چرخه روشنایی- تاریکی نیز ۱۲:۱۲ ساعت در نظر گرفته شد. همچنین آزمودنی ها از غذای استاندارد (پلت) تولید شده در مؤسسه رازی و آب (در بطری های ۵۰۰ میلی لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی) به صورت آزادانه استفاده می کردند و از این لحاظ هیچ محدودیتی اعمال نشد. پس از برنامه آشناسازی آزمودنی ها با تردمیل، حیوانات به شکل تصادفی در چهار گروه ۱۰ تایی زیر قرار گرفتند: گروه کنترل (وزن  $211 \pm 3$  گرم، بدون هیچ گونه برنامه ورزشی)، گروه تمرین استقامتی (وزن:  $208 \pm 7$  گرم، با پروتکل موجود در جدول ۱)، گروه تمرین سرعتی (وزن:  $210 \pm 8$  گرم، با پروتکل موجود در جدول ۲) و گروه تمرین ترکیبی (وزن  $210 \pm 75$  گرم). آزمودنی های گروه تمرین ترکیبی همان پروتکل های گروه های تمرین استقامتی (جدول ۱) و سرعتی (جدول ۲) را به صورت متناوب انجام می دادند. به عبارت دیگر، یک جلسه با گروه سرعتی، و جلسه بعد با گروه استقامتی تمرین می کردند (در جلسه اول، گروه تمرین ترکیبی ۱۰ دقیقه را با سرعت ۱۵ متر در دقیقه، و سپس ۲ تکرار ۳۰ ثانیه ای را با سرعت ۳۰ متر در دقیقه و شیب ۵ درصد دویدند). آزمودنی های گروه های تمرینی به مدت ۱۲ هفته، هفته ای سه جلسه، با مدت و شدت مشخص (جدول های ۱ و ۲) تمرین کردند (گروه تمرین ترکیبی از هر دو پروتکل تمرین استقامتی و تمرین سرعتی به صورت یک جلسه در میان بهره برد)، درحالی که گروه کنترل برنامه تمرینی خاصی نداشت.

جدول ۱- پروتکل تمرینات استقامتی

	هفته های تمرین											
	هفته ۱	هفته ۲	هفته ۳	هفته ۴	هفته ۵	هفته ۶	هفته ۷	هفته ۸	هفته ۹	هفته ۱۰	هفته ۱۱	هفته ۱۲
سرعت تمرین (متر / دقیقه)	۱۵	۱۵	۲۰	۲۰	۲۵	۲۵	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰
مدت تمرین (دقیقه)	۱۵	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۴۰	۵۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰

جدول ۲- پروتکل تمرینات سرعتی

هفته های تمرین	تعداد تکرارهای ۴۰ ثانیه ای	سرعت (متر بر دقیقه)	شیب تریدمیل (درجه)
۱-۳	۶	۳۰	۵
۴	۶	۴۰	۵
۵-۶	۸	۵۰	۱۰
۷-۸	۱۰	۶۰	۱۵
۹	۱۰	۶۰	۱۵
۱۰-۱۲	۱۰	۶۰	۱۵

این برنامه با توجه به هزینه اکسیژن طراحی شده است (۲۲). شدت برنامه تمرینی گروه استقامتی معادل ۷۰ تا ۸۰ درصد  $VO_{2max}$  و شدت برنامه گروه سرعتی برابر ۱۰۰ درصد  $VO_{2max}$  برآورد شده است (۶،۱۱). همچنین در ابتدای هر جلسه، آزمودنی ها به منظور گرم کردن سه دقیقه با سرعت هشت متر در دقیقه می دویدند. در گروه استقامتی (پس از گرم کردن)، هر دقیقه به سرعت دستگاه دو متر در دقیقه افزوده می شد تا به سرعت مورد نظر برسد.

برای بررسی تاثیر یک جلسه فعالیت استقامتی، سرعتی یا ترکیبی بر شاخص های مورد نظر، ۲۴ ساعت پس از اولین جلسه تمرینی، از آزمودنی های چهار گروه خونگیری به عمل آمد. با توجه به اینکه حیوانات به لحاظ سن، وزن، جنس، نژاد و سلامت شبیه هم بودند، فرض شد که در ابتدای تحقیق هیچ تفاوتی با هم ندارند و اولین مرحله خونگیری ۲۴ ساعت پس از اولین جلسه تمرینی آزمودنی ها انجام گرفت. در ادامه برای بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین، دوباره به همان شیوه (۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی نمونه ها) خونگیری انجام شد. در هر مرحله از خونگیری (ارزیابی)، پنج سر موش از هر گروه معدوم می شدند. به این منظور ابتدا حیوان با اتر بیهوش می شد. سپس با بازکردن شکم، خونگیری به طور مستقیم از قلب و تا حداکثر مقدار ممکن (شش تا هشت سی سی) انجام می گرفت. برای خونگیری از سرنگ های ۱۰ سی سی آغشته به هپارین استفاده شد. سپس خون به داخل لوله های آزمایش برچسب گذاری شده منتقل شد، و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ شد. در نهایت، پلاسما از لوله های مربوط استخراج و داخل میکروتیوب های جداگانه ای قرار گرفته تا برای سنجش متغیرهای خونی در دمای ۲۱- درجه سانتیگراد فریز شود.

#### نحوه سنجش متغیرها

برای سنجش مالون دی آلدئید یا MDA، از شناساگر تیوباربیتوریک اسید<sup>۱</sup> (۲۴) و برای ارزیابی مقدار آنزیم های سرمی کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز نیز از کیت های مربوطه متعلق به شرکت پارس آزمون، و توسط دستگاه اتوآنالایزر مدل تکنیکون RA-1000 استفاده شد. شایان ذکر است که سنجش متغیرهای مذکور به صورت Duplicate (دو بار آزمایش برای هر نمونه) انجام گرفت.

#### روش های آماری

برای تجزیه و تحلیل داده ها، ابتدا با استفاده از آزمون کلوموگروف - اسمیرنوف از طبیعی بودن داده ها اطمینان حاصل شد، سپس از روش آنالیز واریانس دو راهه با اندازه گیری های مکرر استفاده شد تا تغییرات درون گروهی (تاثیر زمان) و بین گروهی (تاثیر گروه) در مورد متغیرهای مورد نظر (MDA و CK,LDH) ارزیابی شود. در صورتی که تاثیر زمان در مورد هر یک از متغیرهای معنادار بود، از آزمون t همبسته استفاده شد تا

1 - Thiobarbituric acid

مشخص شود کدام یک از گروه‌ها در مراحل مختلف ارزیابی (یک جلسه و ۳۶ جلسه) تغییرات معناداری پیدا کرده‌اند. همچنین در صورت معنی‌داری تأثیر گروه، از آزمون  $t$  مستقل برای شناسایی گروه‌هایی که با هم اختلاف معنی‌داری دارند، بهره گرفته شد. در نهایت سطح معنی‌داری  $\alpha = 0/05$  در نظر گرفته شد.

## نتایج و یافته‌های پژوهش

نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از روش‌های آماری مذکور در جدول‌های ۳ تا ۶ ارائه شده است.

**الف) تأثیرات کوتاه مدت :** ۲۴ ساعت پس از اولین جلسه فعالیت ورزشی، شاخص MDA بین گروه‌های تمرینی (در مقایسه با گروه کنترل) تفاوت معنی‌داری نداشت، در حالی که اختلاف معناداری به لحاظ شاخص کراتین کیناز گروه‌های کنترل - استقامتی ( $P = 0/007$ ) و کنترل - سرعتی ( $P = 0/044$ )، و همچنین لاکتات دهیدروژناز گروه‌های کنترل - استقامتی ( $P = 0/000$ ) و کنترل - سرعتی ( $P = 0/000$ ) مشاهده شد (جدول ۶).

**ب) تأثیرات بلندمدت :** پس از ۳۶ جلسه فعالیت، شاخص MDA بین گروه کنترل - ترکیبی ( $P = 0/002$ )، و شاخص کراتین کیناز بین گروه‌های کنترل - استقامتی ( $P = 0/001$ ) و کنترل - ترکیبی ( $P = 0/001$ ) تفاوت معنی‌داری داشت. همچنین مقدار لاکتات دهیدروژناز در تمامی گروه‌های تمرینی استقامتی ( $P = 0/000$ )، سرعتی ( $P = 0/001$ ) و ترکیبی ( $P = 0/000$ ) در مقایسه با گروه کنترل افزایش شدیدی یافت. در تمامی متغیرهای مذکور، اختلاف معنی‌دار به معنی افزایش شاخص‌های مورد نظر (CK, MDA و LDH) در گروه‌های تمرینی (در مقایسه با گروه کنترل) بوده است.

جدول ۳\_ ویژگی های توصیفی متغیرها (LDH, CK, MDA)

M ± SD	گروه	مرحله ارزیابی	
۰/۲۶۲ ± ۰/۰۵	کنترل	پس از یک جلسه فعالیت	MDA (nmol/l)
۰/۲۴۴ ± ۰/۰۳	استقامتی		
۰/۲۴۶ ± ۰/۰۷۳	سرعتی		
۰/۳۱۸ ± ۰/۱	ترکیبی		
۰/۲۸۲ ± ۰/۰۹۸	کنترل	پس از ۳۶ جلسه فعالیت	
۰/۳۵ ± ۰/۰۸	استقامتی		
۰/۲۹ ± ۰/۰۱۸	سرعتی		
۰/۵۱۸ ± ۰/۰۵	ترکیبی		
۵۱۷ ± ۱۳۰/۹	کنترل	پس از یک جلسه فعالیت	LDH (U/l)
۱۲۲۶ ± ۲۰۶/۸۳	استقامتی		
۱۲۳۶/۶ ± ۲۳۵/۲۸	سرعتی		
۷۶۳/۴ ± ۳۲۷/۲۷	ترکیبی		
۵۳۲/۴ ± ۴۴/۶۸	کنترل	پس از ۳۶ جلسه فعالیت	
۱۱۳۵ ± ۱۳۳/۴۳	استقامتی		
۱۴۲۴ ± ۴۰۱/۸۹	سرعتی		
۱۲۴۸ ± ۲۱۵/۵۱	ترکیبی		
۵۹۷/۶ ± ۲۲۳/۹۸	کنترل	پس از یک جلسه فعالیت	CK (U/l)
۹۹۶/۸ ± ۱۰۱/۳۵	استقامتی		
۱۰۸۰/۸ ± ۳۹۳/۶۹	سرعتی		
۹۵۱/۸ ± ۳۰۴/۷۹	ترکیبی		
۶۴۲/۸ ± ۱۲۵/۲۸	کنترل	پس از ۳۶ جلسه فعالیت	
۱۱۰۶ ± ۱۷۱/۳۱	استقامتی		
۱۰۰۹/۸ ± ۴۲۵/۶۴	سرعتی		
۱۰۳۰/۶ ± ۹۹/۴۷	ترکیبی		



جدول ۴\_ نتایج آزمون آنوای دوطرفه تکراری در مورد MDA و CK LDH

P	F		
۰/۰۰۱*	۱۴/۶۵	اثر زمان	MDA (nmol/l)
۰/۰۰۰*	۱۲/۴۹	اثر گروه	
۰/۰۷۶	۲/۷۶	تعامل گروه - زمان	
۰/۰۷۵	۳/۶۳	اثر زمان	LDH (U/l)
۰/۰۰۰*	۲۳/۷۸	اثر گروه	
۰/۰۸۹	۲/۵۸	تعامل گروه - زمان	
۰/۶۱۶	۰/۲۶۲	اثر زمان	CK (U/l)
۰/۰۰۷*	۵/۸	اثر گروه	
۰/۸۶۲	۰/۲۴۷	تعامل گروه - زمان	

\* تفاوت معنی دار

جدول ۵\_ نتایج آزمون آمستقل در مورد MDA و CK LDH

پس از ۳۶ جلسه فعالیت			پس از یک جلسه فعالیت			
p	T	مقایسه گروه ها	P	T	مقایسه گروه ها	
۰/۲۶۶	۱/۱۹	کنترل - استقامتی	۰/۵۱۳	۰/۶۸۵	کنترل - استقامتی	MDA (nmol/l)
۰/۸۶۳	۰/۱۷۹	کنترل - سرعتی	۰/۶۹۷	۰/۴۰۴	کنترل - سرعتی	
۰/۰۰۲*	۴/۷۱	کنترل - ترکیبی	۰/۳۱۶	۱/۰۷	کنترل - ترکیبی	
۰/۰۰۰*	۹/۵۷	کنترل - استقامتی	۰/۰۰۰*	۶/۴۷	کنترل - استقامتی	LDH (U/l)
۰/۰۰۱*	۴/۹۳	کنترل - سرعتی	۰/۰۰۰*	۵/۹۷	کنترل - سرعتی	
۰/۰۰۰*	۷/۲۶	کنترل - ترکیبی	۰/۷۵۷	۱/۵۶	کنترل - ترکیبی	
۰/۰۰۱*	۴/۸۸	کنترل - استقامتی	۰/۰۰۷*	۳/۶۲	کنترل - استقامتی	CK (U/l)
۰/۱۰۲	۱/۸۵	کنترل - سرعتی	۰/۰۴۴*	۲/۳۸	کنترل - سرعتی	
۰/۰۰۱*	۵/۴۲	کنترل - ترکیبی	۰/۰۷	۲/۰۹	کنترل - ترکیبی	

\* تفاوت معنی دار

جدول ۶\_ نتایج آزمون T همبسته در مورد MDA

P	T	
۰/۷۲۳	۰/۳۸	گروه کنترل
۰/۰۶۸	۲/۴۸	گروه استقامتی
۰/۱۶۳	۱/۷	گروه سرعتی
۰/۰۳۵*	۳/۱۲	گروه ترکیبی

\* تفاوت معنی دار

## بحث و نتیجه گیری

در پژوهش‌های مختلف نشان داده شده اجرای فعالیت‌های ورزشی، به ویژه فعالیت‌های ورزشی اسنتریک، با آسیب‌های عضلانی همراه است (۷، ۲۰). با توجه به اینکه در مورد دیگر اشکال فعالیت‌های ورزشی (به لحاظ شدت و مدت تمرین) قطعیتی در مورد وقوع آسیب عضلانی وجود ندارد، هدف پژوهش حاضر بررسی فعالیت‌های ورزشی استقامتی، سرعتی و ترکیبی از این دو بود تا نقش این ورزش‌ها به لحاظ آسیب زایی عضلانی در کوتاه مدت (تاثیر یک جلسه فعالیت) و طولانی مدت (تاثیر ۳۶ جلسه فعالیت) مشخص شود.

در پژوهش‌های گوناگونی شاخص‌های لاکتات هیدروژناز (LDH) و کراتین کیناز (CK) به عنوان نشانگرهای آسیب عضلانی در نظر گرفته شده است (۱۴، ۱۵، ۲۰). همچنین با توجه به اینکه مکانیسم‌های احتمالی متعددی به عنوان عوامل شروع کننده فرایند آسیب معرفی شده‌اند، شاخص مالون دی آلدئید (MDA) که مقدار پراکسیداسیون چربی ناشی از حمله رادیکال‌های آزاد را نشان می‌دهد، بررسی شد. نتیجه کلی مشاهدات ما در دو بخش تاثیرات کوتاه مدت و طولانی مدت ارائه می‌شود.

### تاثیرات کوتاه مدت فعالیت‌های ورزشی

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد اجرای یک جلسه فعالیت ورزشی سرعتی یا استقامتی، فعالیت آنزیم‌های CK و LDH را افزایش می‌دهد. این نتایج با نتایج بسیاری از تحقیقات که حتی اجرای یک جلسه فعالیت ورزشی را با افزایش شاخص‌های CK و LDH گزارش کرده‌اند، همسوست (۸، ۱۳). یافته‌های این پژوهش

نشان داد شاخص MDA پس از اجرای یک جلسه فعالیت ورزشی بین گروه های تمرینی و گروه کنترل اختلاف معناداری ندارد. این در حالی است که گزارش شده است حتی یک جلسه فعالیت ورزشی نیز شاید موجب افزایش آسیب اکسایشی سلول شود (۸، ۱۰، ۱۴). این تضاد را می توان ناشی از شدت اندک فعالیت های ورزشی آزمودنی ها در اولین جلسه تمرینی دانست. در این زمینه ثابت شده شدت فعالیت، عامل اصلی اثرگذار بر مقدار پراکسیداسیون چربی است (۲۳). بنابراین، اگر چه به دنبال یک جلسه اجرای فعالیت های ورزشی گوناگون، شاخص های آسیب عضلانی (LDH، CK) افزایش یافتند، اما نمی توان این تغییرات را به آسیب اکسایشی لیپیدها مربوط دانست. یافته های این پژوهش بر خلاف نظر راجن دراسوزان<sup>۱</sup> (۲۰۰۶) است که اظهار داشت افزایش آنزیم های CPK و LDH در سیتوزول موش ها، ناشی از رشد پراکسیداسیون غشا توسط رادیکال های آزاد است (۱۸). میچل<sup>۲</sup> (۱۹۸۸) و سانچیک<sup>۳</sup> (۲۰۰۳) نیز به نتایج مشابهی مبنی بر همسویی MDA با CK و LDH دست یافتند (۱۴، ۱۹)، اما چیارادیا<sup>۴</sup> و همکارانش (۱۹۹۸) همانند ما به این نتیجه رسیدند که مقادیر MDA ممکن است مستقل از CK و LDH تغییر یابد. آنها در توجیه این مسئله اعلام کردند ممکن است شدت آسیب به دیگر بافت ها بیشتر از بافت عضلانی باشد (۴). در واقع به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی (پروتکل های موجود در تحقیق حاضر)، اگر چه شاخص های CK و LDH افزایش یافتند، اما نمی توان این مسئله را الزاماً ناشی از آسیب عضلانی دانست، چون در حال حاضر ثابت شده است افزایش موجودیت یا فعالیت برخی از این آنزیم های سرمی، به آسیب بافت عضله اسکلتی یا قلبی محدود نمی شود و ممکن است صدمه دیگر بافت ها مقادیر آنها را افزایش داده باشد (۴).

#### اثرات طولانی مدت فعالیت های ورزشی

یافته های پژوهش حاضر حاکی از این است که پس از اجرای هفته های متوالی (۱۲ هفته) برنامه های منظم ورزشی (استقامتی، سرعتی یا ترکیبی)، میزان فعالیت آنزیم کراتین کیناز (CK) در گروه استقامتی و ترکیبی نسبت به گروه کنترل افزایش معنی داری یافته است. همچنین در تمامی گروه های تمرینی، فعالیت لاکتات

1 - Rajendrasozhan

2 - Mitchell

3 - Sancheek

4 - Rajendrasozhan

دهیدروژناز ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه فعالیت (نسبت به گروه کنترل) بیشتر شده است. این نتایج نیز با مشاهدات قبلی همسوست (۹، ۱۴). جالب اینکه شاخص MDA نیز پس از ۳۶ جلسه فعالیت تنها در گروه تمرین ترکیبی بیش از دو گروه تمرینی دیگر است. این درحالی است که شدت برنامه تمرینی در تمامی گروه‌های تمرینی در هفته‌های پایانی بسیار زیاد بود (جدول ۱ و ۲). بنابراین، به نظر می‌رسد که در اثر اجرای هفته‌های متوالی برنامه‌های ورزشی منظم، سازگاری‌های آنتی اکسیدانی مناسبی در آزمودنی‌ها ایجاد می‌شود که مانع از افزایش پراکسیداسیون چربی در آنان خواهد شد. این مسئله در تحقیقات قبلی ما و دیگران نشان داده شده است (۱، ۳، ۲۱). شاید ماهیت برنامه‌های گروه تمرین ترکیبی (که یک جلسه برنامه گروه سرعتی و جلسه بعد برنامه گروه استقامتی را انجام می‌دادند) به گونه ای بوده که سازگاری‌های مناسب آنتی اکسیدانی و درون عضلانی در آنها ایجاد نشده است.

در کل نتایج این پژوهش نشان می‌دهد فعالیت ورزشی موجب بروز آسیب عضلانی خواهد شد و با بیشتر شدن مدت و شدت برنامه‌های ورزشی، این آسیب‌ها بیشتر بروز می‌یابد، به گونه ای که آسیب‌های مشاهده شده پس از یک جلسه فعالیت ورزشی کمتر از ارزیابی مرحله آخر بود (که با شدت بسیار بیشتری اجرا می‌شد). در این مورد نتایج پژوهشی نشان داد دویدن ممکن است منجر به خستگی و آسیب عضلانی شود، به ویژه اگر مسافت دویدن بیش از عادت فرد باشد. مقدار CK و LDH پس از دویدن ۲۰ کیلومتر بیش از دویدن ۱۰ کیلومتر افزایش یافت (اورگارد<sup>۱</sup> و همکارانش، ۲۰۰۴) (۱۴). این یافته‌ها نشان می‌دهد حتی اجرای برنامه‌های منظم ورزشی نیز مانع از آسیب‌های عضلانی نمی‌شود و شدت آسیب‌ها در گروهی که ثبات برنامه تمرینی نداشتند (گروه تمرین ترکیبی)، بیش از دیگران بود. علاوه بر این، با توجه به اینکه در هر دو مرحله ارزیابی تفاوتی بین گروه‌ها به لحاظ پراکسیداسیون چربی دیده نشد (به جز مرحله دوم ارزیابی که بین گروه کنترل و تمرین ترکیبی به لحاظ شاخص MDA اختلاف وجود داشت)، درحالی که در هر دو مرحله آسیب‌های عضلانی گزارش شد (افزایش CK، LDH)، بنابراین سازوکار اصلی ایجاد کننده این آسیب‌ها، آسیب اکسایشی، آن هم از نوع آسیب اکسایشی لیپیدها نیست و شاید مکانیسم‌های دیگری مطرح و یا حداقل آسیب اکسایشی چربی‌ها تنها یکی از عوامل اثرگذار است. در این زمینه پیک<sup>۲</sup> و همکارانش (۲۰۰۵) اظهار داشتند پس از فعالیت (۴۵

1 - Overgaard

2 - Peake

دقیقه دویدن روی تردمیل) هیچ افزایشی در بیان گیرنده نوتروفیلی، دگرانولاسیون و فعالیت انفجار تنفسی (یکی از مسیرهای تولید رادیکال های آزاد) دیده نشد، درحالی که شاخص های آسیب عضلانی (مقدار میوگلوبین و فعالیت CK) پس از فعالیت افزایش یافت. بنابراین آنان نیز اعلام کردند که منشأ آسیب های ایجاد شده آسیب اکسایشی ناشی از مسیر انفجار تنفسی نوتروفیل ها نیست (۱۷). اگر چه پژوهش حاضر نیز در گروه تمرین ترکیبی که بیشترین آسیب ها را به خود اختصاص داد، مقدار MDA رشد چشمگیری پیدا کرد. این موضوع را شاید بتوان چنین توجیه کرد که فقط در شرایطی که شدت آسیب شدید است، همزمان با رشد CK و LDH ، MDA نیز افزایش می یابد. در کل، سازوکار اولیه و محرک آسیب با توجه به نوع فعالیت و شاید وضعیت آزمودنی متفاوت باشد که این مبحث به پژوهش های بیشتری نیاز دارد.

## منابع و مأخذ

۱. گائینی، عباسعلی؛ شیخ الاسلامی وطنی، داریوش؛ علامه، عبدالامیر؛ رواسی، علی اصغر؛ کردی، محمدرضا؛ دادخواه، ابوالفضل؛ مقرنسی، مهدی. (۱۳۸۷). "تأثیر تمرین استقامتی و بی تمرینی بر پراکسیداسیون لیپید و دستگاه ضداکسایشی موش های ویستار"، نشریه علوم حرکتی و ورزشی، شماره ۱۱، بهار و تابستان ۸۷.
2. Armstrong R.B, GL Warren, and J.A Warren (1991). "Mechanisms of exercise induced muscle fiber injury". *Sports Medicine*, 12 : PP:184-207.
3. Balogh N, Gaal T, Ribiczeyne P.SZ, Petri A (2001). "Biochemical and antioxidant changes in plasma and erythrocytes of pentathlon horses before and after exercise". *Vet Clin Pathol*, 30: PP:214-218.
4. Chiaradia E, Avellini L, Rueca F, Spaterna A, Porciello F, Antonioni MT (1998). "Physical exercise , oxidative stress and muscle damage in racehorses". *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol*, 119(4) ; PP:833-6.
5. Clanton Thomas L, Li Zuo and Paul Klawitter (1999). "Oxidants and skeletal muscle function : Physiologic and pathophysiologic implications". *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 222; PP:253-262.

6. Cunnigham P, Geary M, Harper R (2005). "High intensity sprint training reduced lipid peroxidation in fast-twitch skeletal muscle". *JEP Online*, 8(6).
7. Evans, Rachel K.; Knight, Kenneth L.; Draper, David O.; Parcell, Allen C (2002). "Effects of warm-up before eccentric exercise on indirect markers of muscle damage". *Med Sci Sport Exer*, 34(12); PP:1892-1899.
8. Frankiewicz-Jozko A, J Faff, and B Sieradzan-Gabelsks (1996). "Changes in concentrations of tissue free radical marker and serum creatine kinase during the postexercise period in rats". *Eur J Appl Physiol*, 74; PP:470-474.
9. Kelle Mustafa, Dikenn Huda, Sermet Abdurrahman, Atmaca Mukadder, Tumer Turk Cemil (1999). "Effect of exercise on blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation :Role of dietary supplementation of vitamin E. *Tr J of Medical Science*, 29, PP:95-100.
10. Koz M, D Frbas, A Bilgihan, and A Erbas (1992). "Effects of acute swimming exercise on muscle and erythrocyte malondialdehyde, serum myoglobin, and plasma ascorbic acid concentrations". *Can J Physiol Pharmacol*, 70; PP:1392-1395.
11. Lawler J.M, Powers S.K, Hammeren J, and Martin A.D. (1993). "Oxygen cost treadmill running in 24-month-old fisher-344 rats". *Med Sci Exer*, 25(11): PP:1259-1264.
12. Lin Wan-Teng, Yang Suh-Ching , Tsai Shiow-Chwen (2006). "L-Arginine attenuates xanthine oxidase and myeloperoxidase activities in hearts of rats during exhaustive exercise". *British J Nut*, 95(1); PP:67-75.
13. Mastaloudis Angela, Traber Maret G, Carstensen Kisten, Widric J (2006). "Antioxidants did not present muscle damage in response to an ultramarathon run". *Med Sci Sport Exer*, 38(1):PP:72-80.
14. Mitchell M.Kanter, George R. Lesmes , Leomes A. Kaminsky, Janet La Ham Saeger (1988). "Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following and eighty kilometre race". *Europ J Appl Physiol*, 57(1); PP:60-63.

15. Newham D.J, D.A Jones , and R.H.T Edwards (1986). "Plasma creatine kinase changes after eccentric concentric contractions". *Muscle and Nerve*, 9; PP:59-63.
16. Overgaard, Kristian; Fredsted, Anne; Hylde, Annette; Ingemann-Hansen, Thorsten; Gissel, Hanne; Clausen, Torben (2004). "Effects of running distance and training on Ca<sup>2+</sup> conter and damage in human muscle". *Med Sci Sport Exer.* 36(5): PP:821-829.
17. Peake, Jonathan M.; Suzuki, Katsuhiko; Wilson , Gary; Hordern, Matthew; Nosaka, Kazunori; Mockinnon, Laurel; Coombes, Jeffs (2005). "Exercise induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation". *Med Sci Sport Exer*, 37(5):PP:737-745.
18. Rajendrasozhan Saravanan, Viswanathan Pugalendi (2006). "Impact of ursolic acid on chronic ethnol-induced oxidative stress in the rat heart". *Pharmacological report*, 58; PP:41-47.
19. Sacheek, J.M., Paul E Miburg, Joseph G Cannong , et al. (2003). "Effect of vitamin E and Eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men". *Free Radic Biol Med*, 34(12);PP:1575-88.
20. Schwane, James A.; Johnson, Scarlet R.; Vandenakker, Carol B. and ; Armstrong, Robert B (1983). "Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running". *Med Sci Sport Exer*, 15(1); PP:51-56.
21. Selamoglu S, Turgay B.M, Kayatekin S, Gonenc S, and Yslegen C (2000). "Aerobic and anaerobic training effects on the antioxidant enzymes of the blood". *Acta physiolHung*, 87; PP:267-273.
22. Shepherd R.E and Gollnick P.D (1976). "Oxygen uptake of rats at different work intensities". *Europ J Phyiol*, 362; PP:219-222.
23. Venditti P, and S. D Meo (1996). "Antioxidants, tissue damage, and endurance in trained and untrained young male rats". *Arch Biochem Biophys*, 331; PP:63-68.

24. Yao-Yuan Hsieh, Chi-Chen Chang, Chich-Sheng Lin (2006). "Seminal malondialdehyde concentration but not glutathione peroxidase activity is negatively correlated with seminal concentration and motility". *Int. J Biol Sci*, 2(1); PP:23-29.

