

تأثیر گرم کردن بر رابطه CK و LDH در دوره بازیافت زنان ورزشکار

❖ فرح نامنی، دانشگاه شهید رجایی

❖ دکتر مجید کاشف، استادیار دانشگاه شهید رجایی

❖ علی اصغر لاری، عضو هیات علمی دانشگاه شهید بهشتی

فهرست :

چکیده	۹۷
مقدمه	۹۸
روش شناسی تحقیق	۱۰۰
یافته های تحقیق	۱۰۱
بحث و نتیجه گیری	۱۰۴
منابع و مأخذ	۱۰۶

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

چکیده: هدف از این تحقیق، بررسی اثر گرم کردن بر رابطه CK و LDH در دوره بازیافت زنان ورزشکار است. نمونه آماری شامل ۲۱ زن ورزشکار است که داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند و به روش تصادفی ساده به دو گروه تقسیم شدند. گروه تجربی ۱۰ نفر (قد $158/80 \pm 3/91$ سانتی متر، وزن $55/70 \pm 6/63$ کیلوگرم و سن $24 \pm 2/20$ سال) و گروه شاهد ۱۱ نفر (قد $163/18 \pm 3/91$ سانتی متر، وزن $60/72 \pm 6/57$ کیلوگرم و سن $21/32 \pm 1/81$ سال) را تشکیل می دهند. قبل از شروع آزمون از دست غیر غالب (دست چپ) هر دو گروه، نمونه خون گرفته شد، سپس هر یک از آزمودنیهای گروه شاهد، ۸۰ انقباض برونگرای شدید انجام دادند. گروه تجربی پس از اولین نمونه گیری خون، به انجام تمرینهای گرم کردن (تمرینات کششی) در عضلات پرداخت و سپس برنامه انقباضات را اجرا کردند. پس از پایان انقباضات و در دوره بازیافت (۲۴ و ۴۸ ساعت بعد) نمونه های خون از داوطلبان گرفته شد. از روش آماری ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی رابطه، Z فیشر و آزمون t برای بررسی تفاوت بین رابطه ها استفاده شد. نتایج نشان دادند که بین مقادیر CK هر دو گروه، LDH در گروه تجربی و بین CK و LDH در دوره بازیافت گروه تجربی ارتباط معناداری وجود دارد. آزمون

معنادار بودن، تفاوت بین ضرایب همبستگی و نیز تفاوت معناداری را بین مقادیر CK و LDH فقط در دوره بازیافت نشان داد. بر اساس یافته‌های تحقیق می‌توان چنین بیان کرد که دوره بازیافت، الگوی ثابتی را برای دفع این آنزیمها ایجاد می‌کند و همچنین، تفاوت معنادار را بین رابطه CK و LDH، نشانگر تأثیر گرم کردن بر تغییر سازوکار دفع این آنزیمها در دوره بازیافت می‌دانند. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که در فعالیتهای شدید عضلانی، گرم کردن مناسب می‌تواند از کوفتگی و دردهای ناشی از تخریب سلولی جلوگیری کند و بر رابطه بین CK و LDH دوره بازیافت اثر معناداری داشته است.

واژگان کلیدی: گرم کردن، بازیافت، CK و LDH، تمرینهای کششی

مقدمه

از لحظه پایان یافتن کار یا ورزش تا رسیدن به شرایط اولیه یا حالت استراحت را «دوره بازیافت» می‌گویند (۴). در این دوره، سوخت و سازهای گوناگونی در بدن رخ می‌دهند که همه آنها به منظور بازسازی انرژی از دست رفته و ذخیره سازی منابع به کار می‌افتند. روندهای این دوره، به اندازه روندهای همان دوره فعالیت و انجام کار اهمیت دارند. در بیشتر مسابقات و تمرینهای ورزشی، ورزشکار باید سریعاً خود را برای فعالیت بعدی آماده کند (۴). بازسازی فسفاژن، جذب و خروج اسید لاکتیک از مایعات بدن و پیرسازی دوباره اکسیژن میوگلوبین، از فعالیتهای مهم این دوره به شمار می‌روند تا میزان آنزیمهای CK و LDH و گازهای CO_2 ، O_2 ، k^+ و HCO_3^- شریانی به وضعیت طبیعی باز گردند (۴).

بسیاری از محققان معتقدند که آنزیمهایی مثل CK و مواد متابولیکی مثل اسید لاکتیک، از جمله محرکهای شیمیایی هستند که موجب آسیب و ایجاد درد در عضلات درگیر می‌شوند (۲، ۱۷).

اسمیت^۱ بیان کرد که این وضعیت بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین اتفاق می‌افتد و ممکن است با یک پاسخ التهابی حاد همراه شود (۵) طبق مدل

کراتین کیناز (CK) یک آنزیم کلیدی است که موجب متابولیسم سلول عضلانی و تسریع تبدیل کراتین به کراتین فسفات یا به عکس می‌شود. این آنزیم در افراد سالم داخل غشای سلول قرار دارد و مقدار آن در خون پایین است (۵). افزایش فعالیت فیزیکی، موجب افزایش CK پلاسما می‌شود. لاکتات دی هیدروژناز LDH نیز آنزیمی است که به مقدار فراوان در سیتوپلاسم تمام بافتهای بدن با غلظتهای متفاوت یافت می‌شود و در تبدیل پیرووات به لاکتات یا به عکس در مسیر گلیکولیزی هوازی باعث سرعت آن می‌شود. تغییرات این آنزیم دیرتر از CK رخ می‌دهد و معمولاً مقدار آن ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تحریک به تدریج افزایش می‌یابد (۵). مکانیسم 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 (۵). بر اثر انجام فعالیتهای ورزشی متوسط تا سرحد خستگی، تغییراتی در عضله و خون ایجاد می‌شوند که برخی از آنها شامل کاهش ذخیره کراتین فسفات و ATP عضله؛ افزایش اسید لاکتیک در عضله و خون، همچنین گلیکوژن عضله می‌شود.

1. Smith

دو آنزیم را در ۱۲ اسکی باز مطالعه کردند. آنها افزایش معناداری را در میزان CK و LDH در طول فعالیت و بین اولین روز و سومین روز مشاهده کردند (۴). در سندر و فر^۱ و همکارانش (۱۹۹۱) افزایش CK و LDH را پس از اجرای دوی طولانی ۱۰ مرد سالم گزارش کرده‌اند (۸). سیزر (۲۰۰۰) ایلینگ و کلارکسون^۲ (۱۹۹۰) که با استفاده از تمرینهای برونگرا، روی عضلات خم‌کننده آرنج گروهی از آزمودنیها تحقیق کرده بودند، تفاوت معنادار بودن آنزیمهای CK و LDH را گزارش کرده‌اند (۲۴ و ۹).

مارگاریتیس و همکارانش (۱۹۹۹) هم که روی قهرمانان سه‌گانه تحقیق می‌کردند، با محاسبه CK و LDH قبل از فعالیت تا چهار روز پس از آن، تغییرات معناداری را در این دو آنزیم مشاهده کردند (۱۳). انجام فعالیتهای شدید مثل تمرینهای برونگرا و تمرینهای با وزنه به آسیب عضلانی منجر می‌شود. صدمه دیدن تارهای عضلانی یا قطع نیروهای مکانیکی در طول انقباضات، موجب 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 و LDH همراه می‌شود و به دنبال آنها علائم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی ظاهر می‌شوند. گرم کردن و استفاده از تمرینهای کششی، ممکن است موجب کاهش

آرمسترانگ^۱، مکانیسم آسیب عضلانی شامل سه مرحله می‌شود: مرحله اول، دو تا شش ساعت پس از آسیب با پاسخ فاگوسایتیک ناشی از صدمه به غشا (اتوزینیک)، مرحله دوم چند ساعت تا چند روز با نفوذ ماکروفاژها به پری میوزیوم (التهاب) و مرحله سوم، چند روز تا چند هفته، ترمیم و بازسازی عملکرد تارهای عضلانی (مرحله بازسازی)، (۲۱).

کاستیل^۲ و ویل مور^۳ نیز افزایش سطح آنزیمها را از ساعت دوم تا ۱۰ ساعت پس از تمرین شدید طبیعی گزارش کرده‌اند (۵). همچنین گفته‌اند، CK و LDH که حاصل آسیب تارهای عضلانی و بافت همبند هستند، بلافاصله پس از تمرین ظاهر و ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین در اوج خود خواهند بود (۵).

گویزینیک^۴ و همکارانش (۱۹۸۶) به منظور بررسی تخریب سلول عضلانی بعد از تمرینهای بدنی طولانی مدت، شاخصهای بیوشیمیایی LDH و CK را اندازه‌گیری کردند. نتایج نشان دادند که در پایان مسابقه، افزایش معناداری در هر دو آنزیم مشاهده شده است و چهار روز پس از مسابقه میزان آنزیمها به مقادیر سطح استراحت رسیده‌اند (۴).

سانگ^۵ (۱۹۹۰) آثار تمرین غیرهوازی را بر LDH و CK اسکی‌بازان نخبه با دامنه سنی ۱۲-۱۵ سال بررسی و مشاهده کرد که بعد از تمرین، در میزان فعالیت هیچ یک از آنزیمها تغییری ایجاد نشده است (۴).

پرل مائر^۶ (۱۹۷۸) هم میزان افزایش CK و LDH را بر دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار پس از آزمون بروس مطالعه کرد. نتایج تحقیقات او افزایش معناداری را در میزان CK و LDH سرم در اوج تمرین نشان داد. همچنین عنوان کرد CK و LDH سرم در مدت ۶ تا ۲۴ ساعت پس از تمرین به سطح قبلی زمان استراحت می‌رسد (۴).

اوکچی^۷ و همکارانش (۱۹۸۷) نیز تغییرات این

1. Armstrong
2. Castill
3. Wilmore
4. Guezennec
5. Song
6. Perlmutter
7. Occhi
8. Derssendorfer
9. Clarkson

از آسیب عضلانی حاصل از تمرینهای ورزشی و بازگشت آنها به میزان استراحتی تا پایان دوره بازیافت است. آنزیمهای عضلانی در خون، پس از تمرینهای شدید و آسیب تارهای عضلانی ظاهر می شوند. بسیاری از محققان (فرانکلین، نیوهم، شوآن آرمسترانگ، ابلینگ، کلارکسون) افزایش تجمع و فعالیت CK و LDH را که از مهم ترین علائم ناشی از آسیب نسوج و بافت همبند هستند، همزمان پس از انقباضات برونگرا گزارش کرده اند (۵). بسیاری از محققان نیز، به بررسی اثر گرم کردن در کاهش آسیب عضلانی و کاهش تولید CK و LDH پرداخته اند (۵). تمرینهای برونگرا و کار با وزنه از فعالیتهای متداول به شمار می روند. معمولاً انجام این نوع فعالیتها، همراه با افزایش این دو آنزیم گزارش شده است و گرم کردن و تمرینهای کششی نیز از روشهای کاهش CK و LDH عنوان شده اند. در این تحقیق، در پی آن هستیم تا اثر گرم کردن را که یکی از روش های کاهش CK و LDH عنوان شده است بر رابطه بین آنها بررسی کنیم.

روش شناسی تحقیق

این تحقیق از نوع تحقیقات همبستگی و به روش میدانی انجام شده است و نمونه آماری آن را ۲۱ زن ورزشکار تشکیل می دهد که داوطلبانه در انجام پژوهش شرکت کردند و با روش تصادفی ساده، به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و گروه شاهد (۱۱ نفر) تقسیم شدند. گروه شاهد دارای میانگین قد $163/18 \pm 3/91$ سانتی متر، وزن $60/72 \pm 6/57$ کیلوگرم، سن $21/81 \pm 1/32$ سال و گروه تجربی دارای میانگین $158/80 \pm 1/91$ سانتی متر، وزن $6/$

برخورد و آسیب در ناحیه تاندون، عضله، افزایش دامنه حرکت در مفصلها و بهبود اجرا شوند (۵). مکانیسم اثر گرم کردن مربوط می شوند به: سازگاریهای درون سلولی در بسیج منابع انرژی؛ فعال شدن هورمونها و آنزیمهای متابولیتی؛ مصرف مناسب اکسیژن؛ هماهنگی جریان خون در دفع سریع تر مواد زائد از متابولیسم (۵)؛ تحریک و تقویت اندامهای تاندونی گلژی. گرم کردن باعث افزایش دمای بدن می شود تا اینکه عضله به حداکثر تنش خود برسد و آسیب زیادی به تارهای عضلانی وارد نشود. اسلیمکر^۱ (۱۹۸۷) در مطالعاتی، آثار آمادگی جسمانی را در ممانعت از آسیب عضلانی بررسی کرد. کلارکسون و عده ای دیگر (۱۹۸۸) عنوان کردند که تمرین، سازگاری ایجاد می کند و مانع از آسیبهای عضلانی می شود (۵).

جیمز^۲، نیز بیان داشت که گرم کردن، سبب کاهش لاکتات می شود (۵). با وجود تمام آثار مثبت فعالیتها و ورزشی، گاه برخی تمرینها و انقباضات، ممکن است آسیب رسان باشند. در تمرین شدید، تارهای عضلانی و بافت همبند زیر فشار شدید مکانیکی و متابولیکی قرار می گیرند و موجب افزایش موادی مثل CK و LDH می شوند (۱۵ و ۵).

بیولو^۳ (۱۹۸۱) روی اثر انواع تمرینهای کششی و مقایسه آنها مطالعاتی انجام داد و بیان کرد که افزایش انعطاف پذیری با استفاده از تمرینهای کششی، ممکن است موجب کاهش برخورد و آسیب در ناحیه تاندون - عضله و کاهش آسیب عضله شود. او پس از مقایسه چهار نوع تمرین کششی بیان کرد که کشش ایستا، روش مطمئن تری در کاهش آسیب عضلانی است. روزنباوم^۴ و هنینگ^۵ (۱۹۹۵) در بررسی تأثیر گرم کردن به این نتیجه رسیدند که گرم کردن قبل از تمرین، می تواند در کاهش آسیب و بهبود اجرا مؤثر باشد (۵). مطالب گفته شده، حاکی از افزایش CK و LDH ناشی

1. Sleamaker
2. James
3. Beaulieu
4. Rosenbaum
5. Henning

گویچه‌های قرمز به داخل سرم ریخته و موجب افزایش کاذب مقدار آنزیم شوند. در مورد LDH نیز، منحنی استاندارد نمونه‌های خون پس از سانتریفوژ، با استفاده از سرم فاقد همولیز و با کاغذ گراف رسم شد و از تغییرات فعالیت LDH نیز در چهار مقطع زمانی و برای هر دو گروه جدولی تنظیم شد. برای مقدار طبیعی LDH نیز در چهار مقطع زمانی و برای هر دو گروه جدولی تنظیم شد. مقدار طبیعی LDH، 500 ± 150 Bu/ml و افزایش آن به مقدار $550 \pm B$ ml غیرطبیعی است. مقدار طبیعی آن در حرارت‌های متفاوت، گوناگون است. بدین منظور، آزمایشگاه باید زمان گزارش دادن مقدار طبیعی و میزان درجه حرارت را نیز اطلاع دهد (۵).

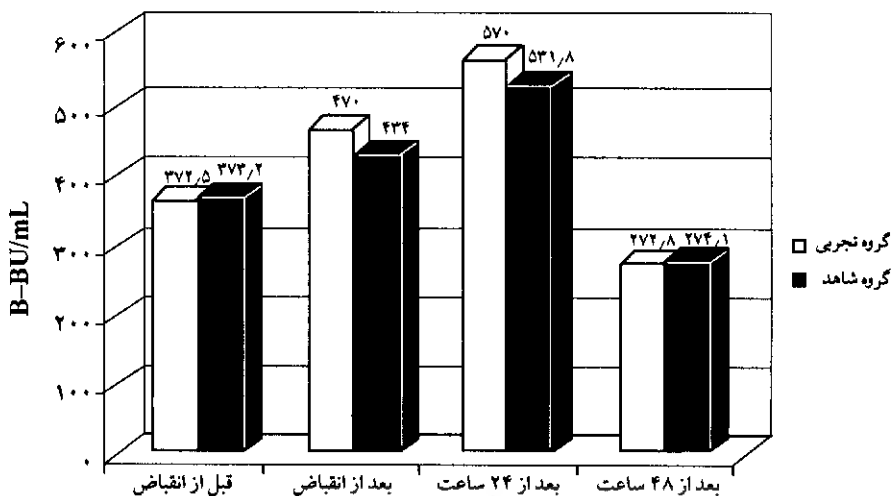
برای به دست آوردن نتایج از روش‌های آمار توصیفی مانند میانگین، انحراف معیار، نمودارهای توزیع فراوانی و برای تعیین رابطه، از ضریب همبستگی پیرسون و برای تعیین معناداری تفاوت بین ضرایب همبستگی از آزمون فشر و آزمون t استفاده شد. تمام عملیات آماری نیز به وسیله نرم افزار spss انجام شد.

یافته‌های تحقیق

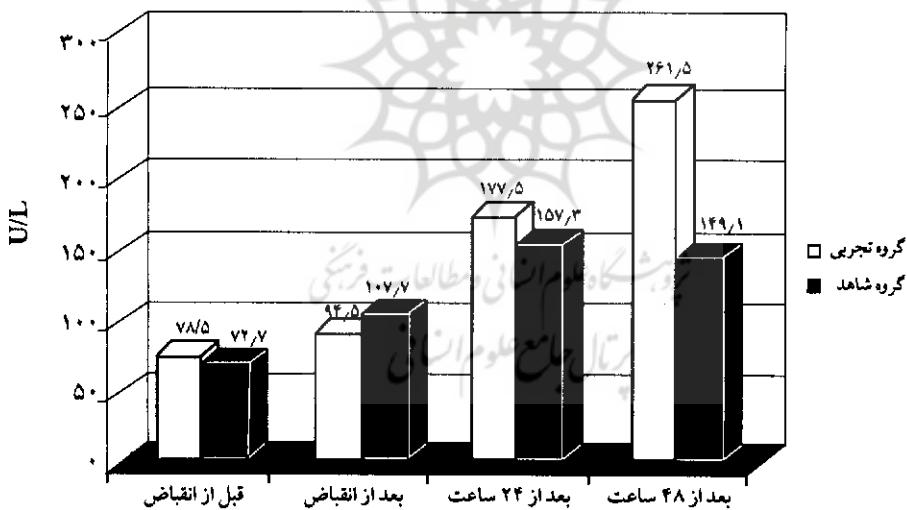
آنزیم LDH گروه تجربی و شاهد تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت، افزایش را نشان داد و پس از آن تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت کاهش یافت ($P < 0/01$) که این کاهش معنادار نبوده است (نمودار ۱). CK نیز در هر دو گروه تا ۲۴ ساعت پس از انقباض افزایش داشته است ($P < 0/01$) که در گروه تجربی این افزایش تا ۴۸ ساعت بعد همچنان ادامه داشته، ولی در گروه شاهد در دوره بازیافت (۴۸ ساعت بعد) کاهش نسبی خود را آغاز کرده است که این کاهش معنادار نبوده است (نمودار ۲).

$63 \pm 55/70$ کیلوگرم و سن $24/1 \pm 22/20$ سال بودند. انتخاب برنامه تمرینی، با توجه به برخی تحقیقات مشابه قبلی صورت گرفت که از انقباضات برونگرای با وزنه و شرایط آزمودنیها استفاده کرده بود (۲). روش کار بدین صورت بود که قبل از شروع آزمون، نمونه‌گیری خون به میزان ۳cc از ورید آنتی کویتال دست غیر غالب (دست چپ) هر دو گروه گرفته می‌شد. هر یک از آزمودنیهای گروه شاهد، ۸۰ انقباض برونگرای شدید را با دست چپ انجام می‌دادند که هر کدام سه ثانیه به طول می‌انجامید. پس از پایان انقباضات، بلافاصله نمونه‌گیری دوم خون گرفته می‌شد. گروه تجربی پس از اولین نمونه‌گیری خون، به انجام تمرینهای گرم کرون (تمرینات کششی) در عضلات درگیر پرداخت و سپس برنامه انقباضات برونگرا را اجرا کرد. پس از پایان انقباضات، نمونه‌گیری دوم خون انجام شد. در دوره بازیافت (۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت) نیز نمونه‌های خون از داوطلبان گرفته شد. خون سیاهرگی بلافاصله از سرنگ به آرامی داخل شیشه‌های آزمایش منتقل می‌شد، تا لخته شود. پس از آن، در آزمایشگاه با عمل سانتریفوژ سرم آن جدا و سپس فعالیت آنزیم CK و LDH اندازه‌گیری می‌شد. مقدار طبیعی CK در خون $100 - 10$ U/L و افزایش این آنزیم به میزان $180 - 100$ U/L غیرطبیعی است. غلظت آنزیمها نیز بر اساس واحد بین‌المللی (واحد فعالیت نه غلظت) تعیین می‌شود. در پایان، فعالیت CK که یکی از آنزیمهای دستگاه فسفاژن به شمار می‌رود، از روی منحنی استاندارد به دست آمد و در چهار مقطع زمانی تنظیم شد.

برای اندازه‌گیری LDH با روش اسپکتروفتومتری، میزان تغییر غلظت NADH تعیین می‌شود. چون این آنزیم در داخل گویچه‌های قرمز یافت می‌شود، ممکن است که در اثر همولیز، آنزیمهای داخل



نمودار ۱. میانگین لاکتات دی هیدروژناز دو گروه تجربی و شاهد در چهار مرحله



نمودار ۲. میانگین کراتین کیناز دو گروه تجربی و شاهد در چهار مرحله

۲۴ ساعت بعد) وجود دارد، ارتباط معناداری بین CK (۴۸ ساعت بعد) وجود دارد (جدول ۱).
با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون، ارتباط بین

ضریب همبستگی پیرسون بین مقادیر CK در گروه تجربی و شاهد نشان می دهد: ارتباط معناداری بین مقادیر CK قبل و پس از تمرین وجود دارد، ارتباط معناداری بین مقادیر CK قبل از تمرین و دوره بازیافت

جدول ۱. ارتباط بین CK در چهار مقطع زمانی در گروه تجربی و شاهد

متغیر		CK قبل از تمرین		CK بعد از تمرین		CK ۲۴ ساعت بعد		CK ۴۸ ساعت بعد	
		شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی
زمان									
CK قبل از تمرین		شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی
CK بعد از تمرین		شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی
CK ۲۴ ساعت بعد		شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی
CK ۴۸ ساعت بعد		شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی

x در سطح $p < 0.01$ معنادار است

جدول ۲. ارتباط بین LDH در چهار مقطع زمانی در گروه تجربی و شاهد

متغیر		LDH قبل از تمرین		LDH بعد از تمرین		LDH ۲۴ ساعت بعد		LDH ۴۸ ساعت بعد	
		شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی
زمان									
LDH قبل از تمرین		شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی
LDH بعد از تمرین		شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی
LDH ۲۴ ساعت بعد		شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی
LDH ۴۸ ساعت بعد		شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی

x در سطح $p < 0.01$ معنادار است

همچنین، محاسبه رابطه بین CK و LDH در گروه تجربی و شاهد ارتباط معناداری را بین این دو آنزیم در گروه تجربی در دوره بازیافت (۴۸ ساعت پس از تمرین) نشان داد (جدول ۳). پس از مشخص شدن

مقادیر LDH در گروه تجربی و شاهد نیز در چهار مقطع زمانی در جدول ۲ ارائه شده است و می توان گفت، ارتباط معنادار فقط در دوره بازیافت (۲۴ و ۴۸ ساعت بعد) در گروه تجربی وجود دارد (جدول ۲).

جدول ۳. ارتباط بین CK و LDH به تفکیک گروه تجربی و شاهد، همچنین تفاوت بین آنها در چهار مقطع زمانی

t	گروه شاهد		گروه تجربی		گروه زمان
	Z _t	r	Z _t	r	
۰/۵۰۲	۰/۲۹	-۰/۲۸۵	۰/۰۵	۰/۵۰۴	CK قبل از تمرین با LDH قبل از تمرین
-۰/۴۴۴	۰/۴۱	-۰/۳۸۶	۰/۱۸	۰/۱۷۵	CK بعد از تمرین با LDH بعد از تمرین
۱/۱۷۹	۰/۲	-۰/۰۲۵	۰/۶۴	۰/۵۶۷	CK ۲۴ ساعت بعد با LDH ۲۴ ساعت بعد
۲/۲۴۳**	۰/۴۲	۰/۳۹۷	۱/۵۸	۰/۹۱۹*	CK ۴۸ ساعت بعد با LDH ۴۸ ساعت بعد

* در سطح $p < ۰/۰۱$ معنادار است
 ** در سطح $p < ۰/۰۵$ معنادار است

می تواند حاصل آسیب دیدن تارهای عضلانی باشد. با اینکه تمرینهای کششی ایستا از برنامه های گرم کردن به شمار می روند، ولی اگر در زمان مناسب و به شکل مناسب انجام نشوند. ممکن است خود موجب صدماتی به ترکیبات متعدد سلولی، بافت همبند و غشای پلاسمایی تارها شوند که با گزارشهای مک اینتایر^۲ (۱۹۹۶) و بین^۳ (۱۹۹۴) همسراست (۱۵ و ۲۱) همچنین آسیب عضلانی می تواند حاصل کشش غیرقابل برگشت سارکومری شود (۱۹). به عبارت دیگر، گرم کردن با استفاده از تمرینهای کششی قبل از فعالیت، موجب معنادار شدن رابطه CK و LDH بلافاصله پس از تمرین و در دوره بازیافت می شود که البته، سازوکار واقعی مشخص نیست، ولی سازگاریهای طبیعی سلول یا بافت همبند و پاسخهای التهابی مؤثرند (۱۴). در بیشتر تحقیقات، تغییرات این دو آنزیم با هم گزارش شده اند (۴ و ۲ و ۵ و ۱۰).

ضرایب همبستگی CK و LDH در گروه تجربی و شاهد، تعیین آزمون معنادار بودن نیز تفاوت ضرایب CK و LDH را در دوره بازیافت (۴۸ ساعت بعد) نشان می دهد؛ یعنی گرم کردن بر رابطه بین این دو آنزیم در دوره بازیافت اثر داشته است.

بحث و نتیجه گیری

تغییرات آنزیمهای CK و LDH بر اثر فعالیت و رابطه بین آنها، بیانگر آثار قابل ملاحظه گرم کردن بر میزان ترشح این آنزیمها پس از انقباضات در عضلات درگیر است. در این تحقیق برای فعالیت شدید برونگرا، از تمرینهای گرم کردن از نوع کششی ایستا استفاده شد و نتایج بیانگر افزایش این دو آنزیم پس از فعالیت بوده اند. بسیاری از محققان به نتایج حاصل از انجام انقباضات برونگرا رسیده اند که آسیب به تارهای عضلانی، بافت همبند و غشای سلولی است (۵). این نتیجه با تحقیقات نیوهام^۱، کلارکسون (۱۹۸۷) و درسندورفر (۱۹۹۱) همخوانی دارد (۵)، (۸) و افزایش سطوح آنزیمهای آزاد شده در خون،

1. Newhaum
2. McIntyre
3. Pyne

های^۱ و هاولی^۲ و سل^۳ و ون^۴ همسوست (۵). افزایش LDH نیز که بلافاصله پس از تمرینها آغاز شده و در دوره بازیافت (تا ۲۴ ساعت بعد) ادامه داشته است، با بسیاری از تحقیقات همخوانی دارد (۵) و (۲۰). کاهش ناگهانی LDH در دوره بازیافت (۴۸ ساعت بعد) می تواند به خاطر انجام فعالیت هوازی یا نیمه عمر این آنزیم باشد (۴ و ۵). میشل^۵ و همکارانش (۱۹۹۳) و وایرگز^۶ و همکارانش (۱۹۹۰)، قبلاً تغییرات معناداری LDH را درباره انواع گرم کردن گزارش کرده اند (۱۶ و ۲۲). در مورد دوره بازیافت می توان گفت که تمرین درمانده ساز، با افزایش CK و LDH ارتباط داشته و البته بازیافت سریع، به میزان آسیب عضلانی وابسته است (۱۰). از آنجا که اکسیژن درمانی (۶)، انجام تمرینهای کششی پس از فعالیت شدید (۵)، مصرف گلوکز (۷) و انجام تمرینهای عمومی گرم کردن قبل از کشش (۱۸) بر طول این دوره اثر دارند، زمان بازیافت نیز در افراد متفاوت خواهد بود.

بنابراین، می توان بیان کرد که دوره بازیافت، الگوی ثابتی را برای دفع این آنزیمها ایجاد می کند و تفاوت معنادار بین رابطه CK و LDH، نشاندهنده تأثیر گرم کردن بر تغییر سازوکار دفع این آنزیمها در دوره بازیافت است.

در این پژوهش نیز، ارتباط معناداری بین مقادیر CK و LDH در دوره بازیافت مشاهده شده است که با تحقیقات مارگاریتیس (۱۹۹۹)، سیرز (۲۰۰۰)، ابلینگ و کلارکسون (۱۹۹۰) همسوست. این ارتباط معنادار می تواند، حاصل آثار مشترک نوع فعالیت بر تغییرات ایندو آنزیم باشد. چنانچه اشاره شد، در نتیجه فعالیت پروتوگرای شدید و آسیبهای حاصله، این آنزیمها ترشح می شوند (۱۳ و ۲۴ و ۹) و گرم کردن ممکن است بر میزان تولید این آنزیمها مؤثر باشد و با توجه به تغییرات این دو آنزیم می توان گفت که گرم کردن با استفاده از تمرینهای کششی ایستا، اثر معناداری بر رابطه بین CK و LDH در دوره بازیافت داشته است.

درباره افزایش CK که در دوره بازیافت (۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد) ادامه داشته است، می توان اظهار داشت که در بیشتر تحقیقات، این افزایش در همان بعد زمانی گزارش شده اند (۵ و ۲۰) و بیشتر محققان، تحریکات مکانیکی و متابولیکی را عامل آسیب عضلانی و آزاد شدن CK دانسته اند (۵ و ۲۰) و شاید اوج این آسیب و افزایش، به خصوص در گروه تجربی، به دلیل کامل شدن روند تخریب بافتی (۵)، انجام فعالیت در مانده سازی هوازی و تولید ADP باشد (۴)، تأثیر تمرینهای کششی بر این آسیب نیز با نتایج تحقیقات

1. High
2. Howley
3. Wessel
4. Van
5. Mitchell
5. Robergs

منابع و مأخذ

۱. ادینگتون و ادگرتون. (۱۳۷۲). بیولوژی فعالیت بدنی، مترجم حجت‌الله نیکبخت، انتشارات سمت.
۲. عمرانی، آیتا (۱۳۷۵). مطالعه پیامدهای آزمایشگاهی و عملکردی آزدگی عضلانی در عضلات خم‌کننده آرنج. پایان‌نامه، دانشکده علوم توانبخشی دانشگاه تهران.
۳. فاکس، ادوارد. ماتیوس. ۱۳۶۹. فیزیولوژی ورزشی، مترجم علی اصغر خالمدان، تهران، انتشارات دانشگاه تهران.
۴. کاشف، مجید. (۱۳۷۵). بررسی اثرات دو نوع بازیافت فعال و غیرفعال بر آنزیمها و گازهای خونی در مردان جوان ورزشکار، پایان‌نامه، دانشگاه تهران.
۵. نامنی، فوج. (۱۳۷۷). تأثیر حرکات کششی ایستا بر میزان کوفتگی عضلانی تأخیری، غلظت CK و LDH دختران دانشجو پس از انقباضات شدید بیرونگرا، پایان‌نامه، دانشگاه گیلان.
6. Best T., Loitz B., Corr D., (1998). Hyperbaric oxygen in the treatment of acute muscle stretch injuries, A. J. S. M. 26: 367-372.
7. Cade J., Reese R., Privette R., Hommen N., (1991). Dietary intervention and training in swimmers, E. J. A. Ph.O.Ph. 63:210-215.
8. Dressendorfer R., Wade C., Claybaugh J., (1991) Effects of 7 successive days of unaccustomed prolonged exercise of aerobic performance and tissue damage in fitness joggers, F.J.S.M. 12: 55-61.
9. Ebbeling C., clarkson P., (1990). Muscle adaptaion prior to recovery following eccentric exercise. E.J.A.Ph.O.Ph. 60: 26-31.
10. Horita T., Komi P., Nicol c., Kyrolainen H., (1999). Effect of exhausting stretch Shortening cycle exercise on the time course of mechanical behaviour in thd drop jump, E.J.A.Ph.O.Ph. 79: 160-167.
11. Kokkinidis E., Tsamourtas A., Buckenmeyer P., (1998), The effect of static streteching and cry, therapy of the recvery of D.M.S, Exercise and society journal of sport science. 19: 45-53.
12. Lu Dinghou, Fan Jing Yu, (1992). An immuno electron microscopic study of the effect of acupuncure and static stretch on contractile structural alteration of skeletal muscle after strenuous exercise, Sport scinece. 12: 47-51.
13. Margaritis I., et al, (1999), Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after triathlon, K.s.M.Ph.F. (torino). 39: 133-139.
14. Mc Hugh M., Connolly D. Eston R., Gleim G., (1990). Exercise induced muscle damage and potential mechanisms for repeated bout effect, Sport Medicine. 27: 157-170.
15. Mc. Intyre D. -Reid D. -Lyster D., Szasz T., (1996). Presence of WBC decreased eccentric

- exercise, A.P.S: 1006-1013.
16. Mitchell J., Huston J., (1993). The effect of high and low intensity warm up on the physiological response to a standardized swim and tethered swimming performance, J.S.S. 2: 1509-165.
 17. Newhaim D., Mills, Edwards, (1983). Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contraction, Chinal science. 6: 55-62.
 18. Nosaka K., clarkson P., (1997). Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise induced muscle damage J.S.S. 15: 477-483.
 19. Paddon Jones D, (2000). The effects of a repeated bout of eccentric exercise of indice of muscle damage and Doms, J.S.M.S. 3: 35-43.
 20. Potteiger J.A, Blessing D., Wilson G., (1992). Effect of varying recovery periods on muscle enzymes and performance in baseball pitchers, J. of athletic training. 27: 27-31.
 21. Pyne D., (1994). Exersice induced muscle damage and inflamation. review A.J.S.M.S. 26: 49-59.
 22. Robergs R, Costill d., Fink W., Williams c., (1990). Effects of warm up on blood gases, Lacatate, acid-base status durring sprint swimming, I.j.S.M. 11: 273-278.
 23. Rosenbaum D., Henning E, (1995), The influence of stretching and warm-up exercise on Achilles tendon reflex activity, J.S.S. 13: 487-490.
 24. Sayers S., clarkson P., Lee J., (2000). Activity and immobilization after eccentric exercise: Recovery of muscle function, M.S.S.E. 32: 1587-1592.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
 رتال جامع علوم انسانی



پروہشگاہ علوم انسانی و مطالعات فرہنگی
پرتال جامع علوم انسانی