

آسیب و درد ورزشی ماهیچه ها

نویسنده: زنده یاد دکتر حسین سنگدل (PH.D)
گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

چکیده:

تا وقتی ماهیچه ها کار می کنند، در معرض آسیب هم قرار دارند. ضربه های فیزیکی، کوفتگیها و تهی شدگی متابولیتهای (منابع سوختی) ماهیچه آسیب رسان هستند. با آسیب دیدگی، غلظت آنزیمها و مواد درون یاخته ای در پلاسما زیاد می شود که مقدار آن رابطه ای مستقیم با شدت آسیب دارد. شاخه های پیرامونی اعصاب حرکتی نیز در معرض تهدید و نابودی قرار دارند که خوشبختانه، در بیشتر موارد، جبران و بازسازی می شوند و گاهی هم به کم شدن واحدهای حرکتی می انجامد. تهی شدگی متابولیک ماهیچه ها که بیشتر در ورزشهای درازمدت رخ می دهد، مهمترین علت آسیب دیدگی به شمار می روند. در ورزشهای برون گردان، علت آسیب دیدگی فشارها و کششهای مکانیکی حاصل از انقباض است. زیاد شدن غلظت درون یاخته ای یون کلسیم که پس از تهی شدن ماهیچه رخ می دهد، موجب آسیب بافتی می شود. در این رابطه، فسفولیپاز فعال می شود و واکنشهای متعددی در متابولیسم چربیها انجام می شود که پیامد آن نابودی و آسیب ماهیچه ای است. هم در انقباضهای شدید و برون گردان و هم در ورزشهای درازمدت ساختمان سارکومری تار ماهیچه ای آسیب می بیند که مکانیسم آنها یکسان نیست. تمرین و ورزشی در همه ورزشها، از شدت آسیب دیدگی می کاهد، الگوی آسیب رسانی ورزشهای مختلف متفاوت است. درد همیشه با آسیب یا تهدید شدن به آسیب همراه است که با رها شدن مواد دردزا و تحریک شدن آور آنها درد، ایجاد می شود. مغز دارای مکانیسمهای تسکین دهنده درد است که از افیونهای درونی سود می برد و پیام درد را در نخاع متوقف می کند.

پیشگفتار:

تا وقتی ماهیچه‌ها آرام هستند، درد و آسیبی آنها را تهدید نمی‌کند. اما وقتی ماهیچه‌ها کار انجام می‌دهند، در معرض آسیب و درد نیز قرار می‌گیرند. در میان شدت کار و بروز آسیب ماهیچه‌ای، رابطه‌ای مستقیم وجود دارد. میان شدت آسیب و درد ماهیچه‌ای نیز همین رابطه خطی دیده می‌شود. نوع انقباض نیز میزان بروز آسیب‌های ماهیچه‌ای را تعیین می‌کند. انقباض‌های برون‌گردان (Eccentric)، آسیب‌رسانترین گونه‌های انقباض هستند، درحالی‌که انقباض‌های هم‌جنبشی (Isokinetics)، تقریباً بی‌آسیب هستند. گونه‌های دیگر انقباض، تأثیرات متوسطی دارند. آسیب و درد ماهیچه‌ای، هر دو، از توان، قدرت و مهارت حرکتی می‌کاهند. از این رو، شناخت مکانیسم‌های آسیب و درد ماهیچه‌ای، برای مربیان و ورزشکاران ضروری است.

به یاد ماندنی‌ترین خاطره ورزشی، پس از تجربه پیروزی، دردهائی است که ورزشکاران، هنگام کار ماهیچه‌ای یا پس از آن در ماهیچه‌های خود احساس می‌کنند، با اینکه درد یک تجربه معمول در کارهای بدنی است، اما به شناخت مکانیسم‌ها و علتهای آن، توجهی اندک معطوف شده است. درد ورزشی ماهیچه‌ها از نظر زمان بروز، به درد همراه و درد دیرکودی (تاخیری) تقسیم شده است. گونه نخست درد هنگام کار ماهیچه‌ای و گونه دوم آن پس از پایان کار بروز می‌کنند. زمان تاخیری در گونه دوم درد از چند ساعت تا چند روز متغیر است.

راه‌های آسیب دیدگی ماهیچه‌ها گوناگون است. ضربه‌ها، کوفتگی‌های فیزیکی و به کارگیری زیاد ماهیچه‌ها می‌تواند موجب آسیب دیدگی آنها شود. در مواردی نادر، آسیب ماهیچه‌ای می‌تواند چنان فراگیر، گسترده و ناتوان‌کننده باشد که نارسائی‌های حرکتی جبران‌ناپذیر ایجاد کند. آسیب‌های کوچک و ملایم به آسانی ترمیم پذیر هستند. توان ترمیمی ماهیچه‌ها زیاد نیست. با این همه، ماهیچه‌ها می‌توانند پروتئین‌های از دست رفته را بازسازی کنند. آسیب‌های شدید و عمیق پس از بازسازی و بهبودی، به صورت جای زخم می‌مانند و محو نمی‌شوند. در این ناحیه، پروتئین‌های انقباضی از دست رفته جبران نمی‌شوند و تارهای ماهیچه‌ای نو جایگزین نخواهند شد. بافت همبند و اجزای چرب، جای زخم را پر می‌کنند.

ضربه‌های فیزیکی: عامل اصلی آسیبها

ماهیچه‌ها با موقعیتی که دارند، سپرو «ضربه‌گیرهای» بدن هستند و همیشه در معرض آسیب‌های حاصل از ضربه‌های فیزیکی قرار دارند. در بسیاری از ورزشها نیز این تهدید و خطر وجود دارد. اطلاعات اندکی درباره آسیب‌های روزمره تارهای ماهیچه‌ای داریم، اما بیشتر تجربه‌های دردناک روزانه، پیامد التهاب‌های پوستی، بافت زیر جلدی، غلافها و نیامهای ماهیچه‌ای است و تارهای ماهیچه‌ای اندکی درگیر هستند.

پس از آسیب‌های ضربه‌ای شدید، میوگلوبینوری (ظاهر شدن میوگلوبین در ادرار) می‌تواند بروز کند. وجود میوگلوبین، گواه و شاهد آسیب ماهیچه‌ای است که به دو دلیل خطرناک است، نخست اینکه تارهای ماهیچه‌ای و پروتئین‌های انقباضی آسیب می‌بینند که این خود یک مسئله مشکل و تهدیدکننده است. دوم

اینکه میوگلوبین پس از خروج از ماهیچه‌ها، تمایل زیادی برای رسوب کردن در کلیه‌ها دارد و می‌تواند به نقص و از کار افتادگی کلیوی منجر شود. یکی از راه‌های معمول برای شناخت آسیب ماهیچه‌ای و شدت آن، اندازه‌گیری مواد درون ماهیچه‌ای در گردش خون است که مهمترین آنها میوگلوبین، آنزیم‌های کراتین کیناز (CK)، لاکتیک دهیدروژناز (LDH) و آسپارات ترانس آمیناز (ATA) هستند. سنجش CK و LDH بیشتر از این جهت اهمیت پیدا می‌کند، این دو ایزو آنزیم‌های اختصاصی ماهیچه‌های اسکلتی هستند. هرچه شدت ضربه‌های فیزیکی و کوفتگیها و له شدن ماهیچه‌ای بیشتر باشد، غلظت این مواد در پلاسما بیشتر خواهد بود.

رشته‌های عصبی پیرامونی نیز در معرض همیشگی ضربه‌های فیزیکی قرار دارند. آسیب‌های نابودساز و تحلیل برنده شاخه‌ها ورشته‌های دورو پیرامونی آکسون در یک واحد حرکتی می‌توانند با فعالیتهای «شاخه‌زای» تنه‌سالام آکسونی، بازسازی و جبران شوند. در این صورت، واحدهای حرکتی حفظ خواهند شد. اما آسیب‌های عصبی پی در پی، همزمان با حذف شدن واحدهای حرکتی، به از دست رفتن تنظیم ظریف حرکتی منجر می‌شوند. در این حادثه با اینکه عصب‌گیری دوباره امکان‌پذیر است، اما با تکرار آسیبها، از شمار واحدهای حرکتی کوچک برای انجام کارهای ماهوانه و ظریف، کاسته می‌شود که پیامد آن کم شدن توانایی برای کارهای ظریف و دقیق است. اندازه واحدهای حرکتی باقیمانده بزرگتر می‌شود که این خود نیز از ظرافت، مهارت و دقت حرکتی خواهد کاست. اعصاب مرکزی در این ضربه‌ها آسیب نمی‌بینند، اما توان یادگیری حرکتی کاهش می‌یابد، زیرا حافظه حرکتی نمی‌تواند فرامین خود را به درستی به ماهیچه‌ها ابلاغ کند. علت این نقص کم شدن تدریجی شمار نورونهای حرکتی آلفا و واحدهای حرکتی است.

تهی شدگی متابولیک ماهیچه‌ها

در ورزشهای سنگین، مقادیر زیادی از متابولیت‌های درون ماهیچه‌ای جا به جا می‌شود که پیامد آن دگرگونیهای درازمدت و بادوامی است که در ماهیچه‌ها رخ می‌دهد. این دگرگونیها را می‌توان، با هم، به عنوان آسیب ماهیچه‌ای در نظر گرفت. خروج همه‌جانبه و فراگیر گروه‌های آمینوئیدی اسیدهای آمینه (بویژه آلانین) که به دنبال همه ورزشهای سنگین و شدید دیده می‌شود، از این نوع آسیب دیدگی به شمار می‌رود. زیاد شدن آلانین در خون سیاهرگهای ماهیچه‌ای که یک پدیده معمول پس از ورزشهای شدید و سنگین است، می‌تواند نشانه‌ای از آسیب ماهیچه‌ای باشد.

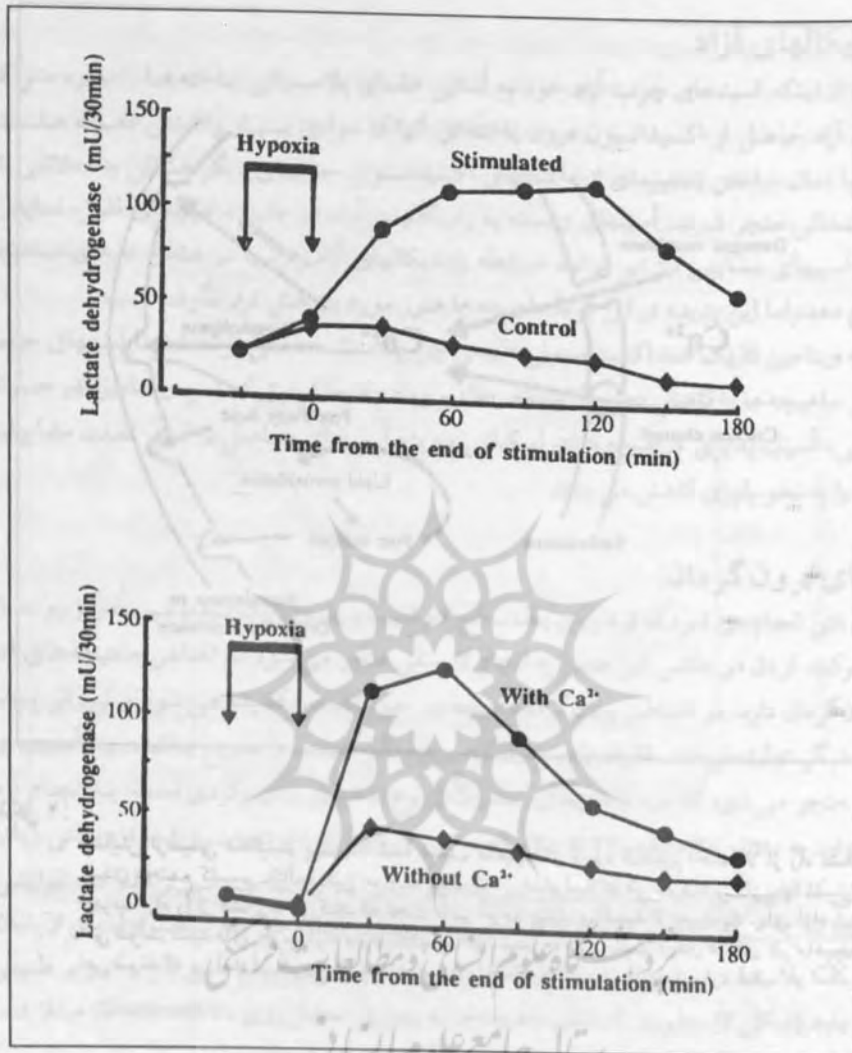
زیاد شدن کلسیم آزاد درون یاخته‌ای

تحریکات الکتریکی طولانی ماهیچه‌ها در بیرون از بدن یا مسموم ساختن ماهیچه با مهارگران متابولیک، می‌تواند به تهی شدن متابولیت‌های ماهیچه‌ای و آسیب بافتی منجر شود. طی انجام این روشهای تجربی، غلظت LDH در مایع حمام بافت و غلظت درون یاخته‌ای کلسیم افزایش می‌یابد. (شکل ۱). از سوی دیگر، اگر ماهیچه‌ای را در مایعی که از یونفورهای کلسیم (مولکولهای کانال ساز برای کلسیم) سرشار است بخیسانند، ورود کلسیم به درون تارهای ماهیچه‌ای افزایش می‌یابد و خروج متابولیت‌های ماهیچه‌ای آغاز

می شود. افزایش کلسیم درون یاخته ای سرآغاز آسیبهای ماهیچه ای است. در محیطی که مایع آن کلسیم نداشته باشد، چنین پدیده هائی رخ نمی دهد. در بدن، غلظت برون یاخته ای کلسیم به مراتب، از غلظت درون یاخته ای آن بیشتر است. از این رو، افزایش اندک در نفوذپذیری غشائی تارهای ماهیچه ای به کلسیم، می تواند به جابه جایی سریع و زیاد کلسیم منجر شود. مکانیسم این پدیده شناخته نشده است. اما هر وقت که ماهیچه ای از ATP و PC (فسفوکراتین) خالی می شود، ورود کلسیم به تارهای ماهیچه ای افزایش می یابد. در این شرایط، پمپ غشائی کلسیم کار نمی کند، اما معلوم نیست که ورود کلسیم از راه کانالهای معمولی کلسیم صورت می گیرد یا به علت از هم گسیختگی سارکوپلاسم رخ می دهد. حضور همیشگی مولکولهای ATP برای حفظ وحدت طبیعی اجزاء غشائی لازم است.

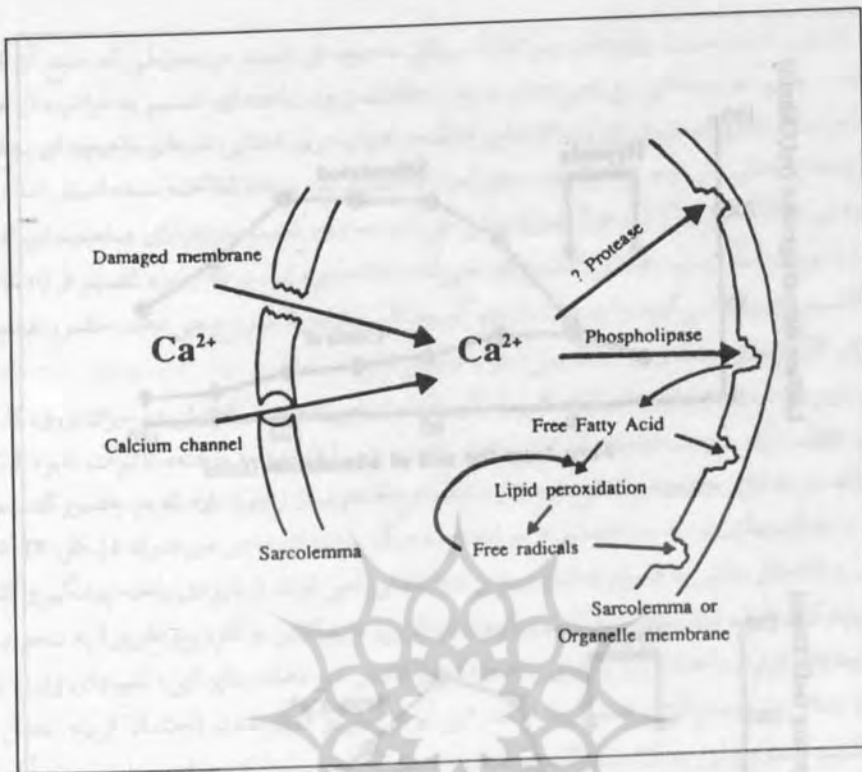
در بسیاری از مسمومیتهای متابولیک که به مرگ یاخته ای می انجامند، افزایش در میزان ورود کلسیم و زیاد شدن غلظت آزاد درون یاخته ای آن نقش دارند. کلسیم پس از ورود به یاخته، تأثیرات نابود کننده ای وارد می کند. در تارهای ماهیچه یک نوع پروتئاز و یک نوع فسفولیپاز وجود دارد که در حضور کلسیم فعال می شوند و به آسیبهای شدید ساختمانی و سرانجام به مرگ یاخته ای منجر می شوند (شکل ۲). کاربرد مهارگران پروتئازهای متکی به کلسیم (مانند لوپیتین) به تنهائی نمی تواند از نابودی یاخته پیشگیری کند، اما برخی از مهارگران فسفولیپاز متکی به کلسیم (چون مپاکرین، دیوکاتین و کلروپرومازین) به نحو بارزی خروج آنزیمهای درون یاخته ای از تارهای ماهیچه ای را کاهش می دهند. بنابر این، آسیبهای وارده پیامد فعال شدن متکی به کلسیم آنزیم فسفولیپاز است. این آنزیم پس از فعال شدن (احتمالاً از راه متصل شدن مجتمع کلسیم کالمودولین به آن) تری گلیسیریدهای غشائی را تجزیه می کند و اسیدهای چرب آزاد را رها می سازد و از این راه ممکن است به طور مستقیم بر غشاء پلاسمائی تارهای ماهیچه ای آسیب وارد کند. گذشته از سارکولم، غشای اندامکهای درون یاخته ای نیز دچار ضایعه و آسیب دیدگی می شود. میتوکاندریها و تورینه سارکوپلاسمی مخزن کلسیم هستند. آسیبهای وارد بر غشای آنها می تواند غلظت کلسیم آزاد درون یاخته ای را به نحو بارزی افزایش دهد. با آسیب دیدن غشای لیزوزومها، آنزیمهای پروتئین شکن گوناگونی در سیتوپلاسم رها می شوند و آسیبهای سنگینی بر یاخته (تار ماهیچه ای) وارد می آورند.

رتال جامع علوم انسانی



شکل ۱:

(A) رهائش آنزیمهای درون یاخته ای از ماهیچه نعلی شکل موش خانگی، ماهیچه به مدت ۳۰ ثانیه دچار هیپوکسی بوده است و در این مدت با محرک الکتریکی تحریک و به انقباض واداشته می شده است. زمان در اینجا از پایان تحریک ماهیچه ای نشان داده شده است.
 (B) تاثیر کلسیم برون یاخته ای بر رهائش آنزیم از ماهیچه نعلی شکل جدا شده موش صحرائی، همه ماهیچه در دوره هیپوکسی آن تحریک شده است. در یک دسته از ماهیچه ها مایع برون یاخته ای فاقد کلسیم بوده است. (منحنی پائین) که در سرتاسر دوره باقیمانده آزمون به همین صورت حفظ شده است. a و b از ماخذ شماره ۲۸



شکل ۲:

نمایش ترسیمی مکانیسم پیشنهاد شده آسیب ماهیچه ای ورود کلسیم احتمالاً از راه تشکیل شدن مجتمع کلسیم - کالمودلین موجب فعال شدن فسفولیپازها می شود. این آنزیمها اسیدهای چرب آزاد را از غشاها می کنند که تحت تاثیر آنزیم پپتید پراکسیداز به رادیکالهای آزاد تبدیل می شوند. اسیدهای چرب آزاد و رادیکالهای آنها سپس باعث آسیب دیدن غشای تار ماهیچه ای می شوند که پی آمد آن خروج آنزیمهای درون ساخته ای است. از ماخذ شماره ۲۸.

فسفولیپاز متکی به کلسیم را فسفولیپاز A2 هم می نامند. با فعال شدن این آنزیم، مقادیر زیادی اسید آراشیدونیک رها می شود. این ماده می تواند به پروستاگلندینها، پروستاگلینها، ترومبوکسانها و برخی از ترکیبات چرب، تبدیل شود. کاربرد مهارگران سیکلو اکسیژناز از آسیب بافتی پیشگیری نمی کند اما مهارگران لیپو اکسیژناز، در پیشگیری از ضایعات بافتی بسیار موثر هستند. از این رو، می توان گفت که فسفولیپاز A2 خود مستقیماً آسیب نمی رساند بلکه این متابولیتهای حاصل از تجزیه اسید آراشیدونیک در مسیر لیپو اکسیژناز هستند که تأثیرات تخریبی را وارد می کنند. خود اسیدهای چرب نیز مخرب هستند. با اینکه مهارگران فسفولیپاز A2 محافظتهائی در برابر آسیبهای ساختمانی ایجاد می کنند، اما نمی توانند مانع از دست رفتن توانائی عملی ماهیچه ها، در این شرایط، شوند.

تأثیر رادیکالهای آزاد

گذشته از اینکه اسیدهای چرب آزاد خود به آسانی غشای پلاسمائی یاخته‌ها را نابود می‌کنند، رادیکالهای آزاد حاصل از اکسیداسیون درون یاخته‌ای آنها که موادی بسیار واکنش دهنده هستند نیز می‌توانند با فعال ساختن زنجیره‌ای از واکنشهای اکسیداسیونی چربیهای دیگر غشائی به متلاشی شدن غشای پلاسمائی منجر شوند. آسیبهای وابسته به رادیکالهای آزاد، در بافت ماهیچه‌ای قلبی، نمایش داده می‌شوند. آسیبهای مشابهی نیز می‌توانند در رابطه بارادیکالهای آزاد چربیها در غشای تارهای ماهیچه‌ای اسکلتی رخ دهد. اما این پدیده در این گونه ماهیچه‌ها هنوز مورد پژوهش قرار نگرفته است.

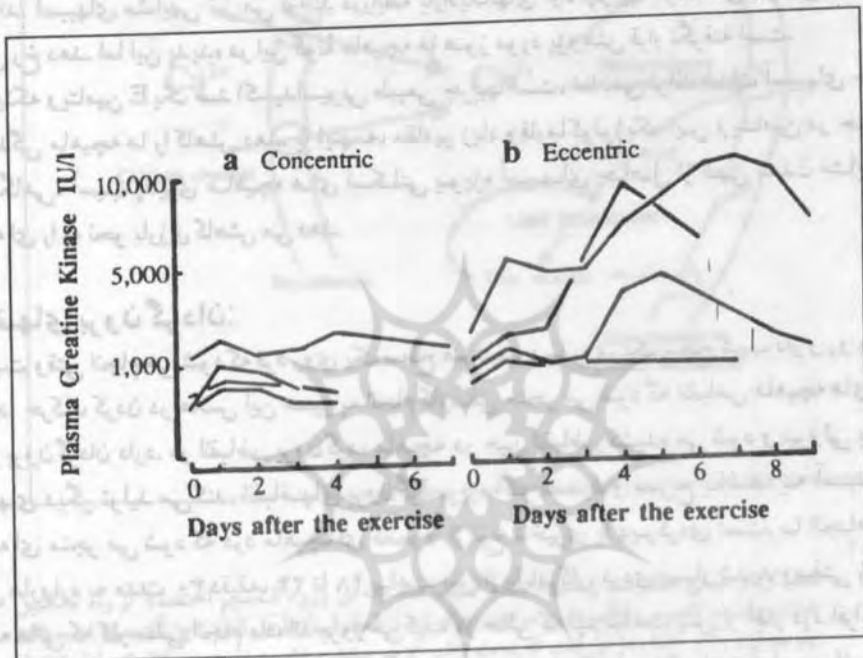
با اینکه ویتامین E یک ضد اکسیداسیونی طبیعی چربیها است، اما نمی‌تواند شدت آسیبهای حاصل از تهی‌شدگی ماهیچه‌ها را کاهش دهد. با اینهمه، مقادیر زیاد و فارماکولوژیک این ویتامین در حیوانات آزمایشگاهی، آسیب‌پذیری ماهیچه‌های اسکلتی بویژه آسیبهای حاصل از تهی‌شدن متابولیت‌های ماهیچه‌ای را به نحو بارزی کاهش می‌دهد.

انقباضهای برون‌گردان:

کار مثبت وقتی انجام می‌شود که فرد روی یک سطح هم‌شیب و یا روی یک سطح شیب‌دار و رو به بالا راه می‌رود. حرکت کردن در عکس این مسیر به انجام کار منفی منجر می‌شود که انقباض ماهیچه‌های اصلی، حالتی برون‌گردان دارد. در انقباض برون‌گرد، ماهیچه در حین انقباض کشیده می‌شود و نیروی بیشتر از انقباضهای دیگر تولید می‌کند. انقباضهای برون‌گرد بویژه اگر شدید و سریع باشند، به آسیب و درد ماهیچه‌ای منجر می‌شود که درد ماهیچه‌ای معمولاً از نوع تاخیری یا دیرکردی است. با انجام آزمون پلکانی هاروارد به مدت ۳۰ دقیقه، ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از پایان کار، دردی بسیار شدید و سفتی زیادی در ماهیچه‌هایی که کار منفی انجام داده‌اند بروز می‌کند، در حالی که نیم ساعت پس از آغاز درد افزایشی دیر کردی در غلظت پلاسمائی کراتین کیناز (CK) رخ می‌دهد. جالبتر اینکه طی ۴۸ ساعت اول پس از پایان کار، تغییری در CK پلاسمای دیده نمی‌شود اما ۴ تا ۵ روز بعد، غلظت این آنزیم حتی تا ۱۰۰ برابر طبیعی هم افزایش می‌یابد (شکل ۳). بطوری که انکار ماهیچه‌ها به بیماری تحلیل‌رویی (Denerative) مبتلا شده‌اند. زیرا این افزایش شدید در غلظت CK در این نوع بیماری دیده می‌شود.

پاسخ ماهیچه‌های افراد در برابر آزمون پلکانی هاروارد یکسان نیست. علت این ناهمسانی معلوم نشده است، اما سابقه تمرین و ورزشی ممکن است در آن نقش داشته باشند. تجربه نشان داده است که ناهمسانیهای زیادی در پاسخ ماهیچه‌ای به ورزشهای برون‌گردان وجود دارد که به آمادگی بدنی، تندرستی عمومی، سن و جنس مربوط نمی‌شود. رها شدن CK نشانه زیاد شدن نفوذپذیری غشای تار ماهیچه‌ای به متابولیت‌های درون یاخته‌ای است و این خود نمایانگر بروز آسیب ماهیچه‌ای می‌باشد که به دنبال تهی‌شدن متابولیت‌ها و زیاد شدن کلسیم درون یاخته‌ای اتفاق می‌افتد. سیال شدن صفحه Z پس از ورزشهای برون‌گردان در زیر میکروسکوپ الکترونیک مشاهده شده است. نمونه برداری سوزنی (بیوبسی) از ماهیچه، پس از پایان کار، آسیبی را نشان نمی‌دهد اما چند روز پس از اینکه غلظت CK در پلاسمای به حداکثر خود

می رسد، بافت مردگی ماهیچه ای مشاهده می شود. نفوذ التهابی یاخته های تک هسته ای به درون بافت ماهیچه ای و نابودشدگی تارها نیز قابل دیدن است. در بعضی از موارد، دامنه آسیب ممکن است به ۵۰ درصد حجم بافتی بالغ شود. بازسازی این ضایعات ۳ تا ۴ هفته وقت می خواهد. پاسخ بیشتر حالت التهابی و ایمنی دارد. شمار زیادی از یاخته های دستگاه ایمنی بدن، در حال نفوذ و پیشروی به درون بافت ماهیچه ای و تارهای آن دیده می شوند که بیشتر از نوع درشتخواران (ماکروفاژها)، از جمله کمک دهنده های T (T-Helper cells) هستند.



شکل ۳:

تغییر در غلظت پلاسمایی آنزیم کراتین کیناز (CK) پس از پایان دویدن روی نوار چرخنده (Treadmill) افراد مورد آزمون روی یک تسمه چرخنده سرازیر رو به بالا می رفته اند. b، افراد مورد آزمون روی همان تسمه چرخنده سرازیر به عقب (پشت سری) راه می رفته اند و ماهیچه ها به صورت برون گردان منقبض می شده است. از ماخذ شماره ۲۸.

همیشه پس از ورزشهای برون گردان، حدبیشینه نیروی انقباض ایزومتریک کزاز ماهیچه ای درگیر کاهش می یابد که شدت کاهش بیشتر از هر نوع دیگر انقباض است. گذشته از این منحنی نیرو - تواتر ماهیچه ای طوری تغییر می یابد که در تواترهای کمتر نیروی انقباضی کمتری تولید می شود. بالاترین مقدار کاهش در نیرو، بلافاصله پس از پایان کار مشاهده می شود که برای چند روز دوام دارد و پس از ۷ تا ۱۴ روز به حد طبیعی پیش از ورزش خود می رسد. تغییر در منحنی نیرو - تواتر نیز بی درنگ پس از پایان ورزش در حد اکثر خود است، اما دوره زمانی بهبود آن کند و طولانی است.

هزینه متابولیکی انقباضهای برون‌گردان کمتر از انقباضهای دیگر است. مکانیسم این پدیده روشن نیست، اما دیده شده است که میزان تجزیه ATP در ماهیچه هنگام کار برون‌گردان، کاهش می‌یابد. خستگی در انقباض برون‌گردان می‌تواند حاصل تهی شدن متابولیت‌های ماهیچه‌ای باشد که اسیدوز پایدار ماهیچه‌ای و یا تغییر در متابولیت‌های دیگر (سوی ATP و CP) نقشی در آن ندارند، زیرا متابولیت‌ها چند دقیقه پس از پایان کار به حد طبیعی برمی‌گردند، اما خستگی برای ساعت‌ها ادامه دارد. دگرگونی‌های انقباضی ممکن است پیامد آسیب‌های ماهیچه‌ای باشد، دیده شده است که وقتی ماهیچه‌ای در طولی درازتر کار می‌کند، دگرگونی‌ها در بالاترین حد خود ظاهر می‌شوند. در طول بیشتر، طول سارکومرها در امتداد تار ماهیچه‌ای به پیدایش پدیده خزیدگی یا خزیدن (Creep) منجر می‌شود که طی آن سارکومرهای کوتاه‌تر و توانمندتر در دو انتهای تار ماهیچه‌ای، سارکومرهای میانه‌ای را به شدت می‌کشند و سارکومرهای مرکزی تا حد آسیب دیدگی زیر فشار کششی واقع می‌شوند.

دوره تاخیری آسیب‌ها در ورزش‌های برون‌گردان و ره‌ایش وسیع‌ترین کیناز به درون گردش خون به چندین روز می‌رسد. چند ساعت را می‌توان به دیرکرد نفوذی تا میان ماهیچه و گردش خون نسبت داد. بقیه تاخیر ممکن است به آغاز شدن زنجیری از پدیده‌های متوالی مربوط باشد که یکی پس از دیگری با چندین روز دیرکرد به آسیب ماهیچه‌ای منجر شود. سیالیت صفحه Z نخستین علامت و نشانگان آسیب دیدگی است که از دست رفتن ساختار سارکومری پیامد آن است. پدیده بعدی ره‌ایش پروتئین‌ها، زیاد شدن کلسیم درون یاخته‌ای و سرانجام نابود شدن تارها است. به دنبال این پدیده‌ها، یاخته‌های دستگاه ایمنی (درشتخواران تک هسته‌ای) به درون بافت ماهیچه‌ای آسیب دیده نفوذ می‌کنند تا مقدمات نابودی اجزای مرده فراهم شود. بنابراین، انقباضهای برون‌گردان آسیب‌های ویژه‌ای در پی دارند که به از دست رفتن نیروی انقباضی و تغییر صفات انقباضی ماهیچه می‌انجامد. اگر آسیب‌ها طی یک روز یا بیشتر ترمیم نشوند، تارهای ماهیچه‌ای یا بخشی از آنها درهم شکسته و پروتئین‌های حل‌پذیر به داخل خون رها می‌شوند. هجوم یاخته‌های دستگاه ایمنی قدیمی است که در راه پاکسازی محیطی آسیب دیده از لاشه و اجزای درهم شکسته تارهای ماهیچه‌ای برداشته می‌شود تا روند بازسازی و ترمیم زودتر و بهتر آغاز شود. شدت و دامنه این تغییرات تحت تأثیر عواملی چون ورزش‌دگی و تمرینات بدنی قرار می‌گیرند.

تأثیر ورزش‌دگی ماهیچه‌ای و تمرین:

تمرین، ورزش و ورزش‌دگی شدت آسیب دیدگی درد پس ورزشی را کاهش می‌دهد. برپایه سنجش مقدار CK پلاسما، شدت آسیب دیدگی در انقباضهای برون‌گردان در افراد ورزش‌دیده و تمرین‌کرده، بسیار کمتر، از افراد غیر ورزش‌دیده است. اگر انقباضهای تمرینی از نوع برون‌گردان بوده باشند، تأثیر محافظتی ورزش‌دگی بر آسیب‌های ماهیچه‌ای بسیار بیشتر از گونه‌های دیگر انقباض و تمرین است. محافظتی که با یک دوره تمرین برون‌گردان به دست می‌آید، برای ۶ تا ۱۲ هفته دوام دارد. مکانیسم این تأثیرها معلوم نیست، اما در توجیه گفته می‌شود که ماهیچه پذیرش کمتری برای آسیب‌های ساختمانی پیدا می‌کند. با این همه، این تأثیرات محافظتی از کاهش نیروی انقباضی پیشگیری نمی‌کند. مهمترین تأثیر مثبت ورزش‌دگی ممکن است بالا رفتن

توان ترمیم سازی تارهای ماهیچه ای باشد، به گونه ای که با رخ دادن آسیب های اولیه، ماهیچه ها به سرعت آن را ترمیم و جبران می کند و از تجزیه پروتئینها پیشگیری می شود.

آسیب ماهیچه ای، خستگی و نوع ورزش:

خستگی و آسیب ماهیچه ای، هر دو نارسائیهائی هستند که در ورزشهای استقامتی درازمدتی چون دوماراتن و نیز ورزشهای شدید و سنگین رخ می دهند. خستگی عبارت از نداشتن توان انجام کار است. هم در خستگی و هم در آسیب ماهیچه ای، کار و مهارت ورزشی دچار نارسائی می شود. خستگی در ورزشهای طولانی می تواند پیامد پیدایش رادیکالهای آزاد اکسیژن باشد. این رادیکالها، سپس، موجب زیاد شدن فعالیت لیزوزومی و تخریب بافتی می شوند. در ورزشهای شدید، سنگین و کوتاه مدت فشار مکانیکی حاصل از نیروی انقباضی ماهیچه ها علت اصلی آسیبهای ماهیچه ای است. صرفنظر از تفاوت علتی و منشأ آسیب در دوگونه ورزش، در هر دو مورد نارسائیهای کاری ماهیچه ها، پیامدی اجتناب ناپذیر است. ورزشدگی، آمادگی جسمی و تمرینات پیوسته و منظم از بروز نارسائیهای پیشگیری می کند و یا دست کم از تواتر بروز آنها می کاهد.

ورزشهای درازمدت و تمرینهای شدید و سنگین، مناسبترین راه برای مطالعه خستگی، عوامل خستگی زاء، آسیب ماهیچه ای و مکانیسم پیدایش آن هستند. در آزمایشگاه می توان با استفاده از دو نمونه ورزش، خستگی و آسیب ماهیچه ای را عمداً به وجود آورد. بررسی نتایج حاصل از این روشهای آزمایشگاهی نشان می دهد که پدیده های زیر هنگام وقوع آسیب رخ می دهند:

- ۱- یاخته های التهابی و دستگاه ایمنی به درون بافت ماهیچه ای نفوذ می کنند.
- ۲- ورود یاخته های التهابی به گردش خون ماهیچه آسیب دیده زیاد است.
- ۳- بافت زائی در بافت همبند فعال شده و بر مقدار این بافت در ماهیچه افزوده می شود.
- ۴- ده تاسی درصد از تارهای ماهیچه ای، هسته های مرکزی مرکزگرا پیدا می کنند.
- ۵- در شمار اندکی از تارهای ماهیچه ای بافت مردگی پیدا می شود.
- ۶- تعدادی از تارهای بافت مرده مورد هجوم و عمل جامدخوری درشتخواران (فاگوسیتها) قرار می گیرند.

- ۷- همزمان با این حوادث، شمار زیادی از تارهای ماهیچه ای حالات بازسازی شونده ای پیدا می کنند.
- ۸- یافته های بدست آمده از روشهای رنگ آمیزی، درهم ریختگی و آشفتهگیهای ساختمانی زیادی را در تارهای ماهیچه ای نشان می دهند.

برپایه این یافته ها، ورزشهای درازمدت تغییرات قابل ملاحظه ای در اندازه و تعداد تارهای ماهیچه ای ایجاد می کنند. شماری از تارهای ماهیچه پس از این گونه ورزشها درحال محو شدن و گروهی در حال بازسازی و ترمیم شدن هستند که در مجموع این وضعیت درهم ریختگی شدیدی را بازگو می کند که در سازمان ساختاری و ساختمانی ماهیچه ها، در پاسخ به ورزشهای طولانی (مانند دوماراتن و غیره...) رخ می دهد. گذشته از این، دسته بندیهای نوینی در سازمان واحدهای حرکتی ممکن است رخ دهد، زیرا برخی

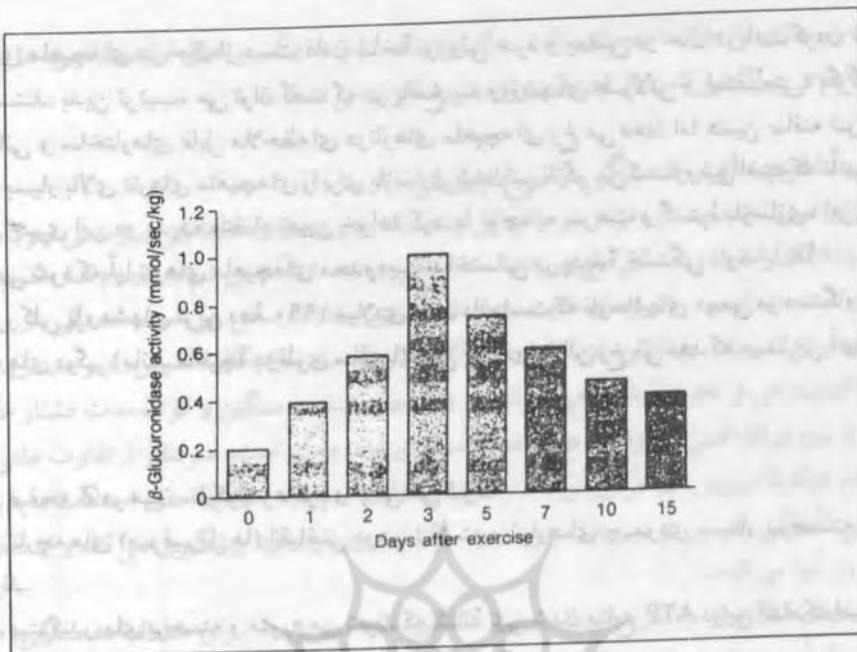
از تارهای ماهیچه ای در حال از دست دادن شاخه نوروئی خود و بعضی در حال دریافت کردن شاخه ای نوین هستند. بدین ترتیب، می توان گفت که در پاسخ به ورزشهای طولانی و استقامتی، دگرگونیهای ساختمانی و ساختارهای قابل ملاحظه ای در تارهای ماهیچه ای رخ می دهد. اما همین یافته توانائی و ظرفیت بسیار بالای تارهای ماهیچه ای را برای بازسازی شدن نیز بازگو می کند. روشن است که تأثیر خالص را جمع جبری این دو پدیده متضاد تعیین خواهد کرد. با توجه به سرعت و گستره بازسازی، این پرسش مطرح می شود که آیا تارهای ماهیچه ای محدودیت ساختمانی در پدیده خستگی دارند یا نه؟

بطور کلی پژوهشهای نوین دهه ۱۹۹۰ میلادی نشان داده است که نارسائیهای مهمی در دستگاه انقباضی ماهیچه های درگیر (مانند ماهیچه دوقلوی ساق پا)، طی یک دو ماراتن رخ می دهد که مهمترین آنها عبارتند از:

- ۱ - صفحه Z در میان سارکومرها نرم و آبکی می شود.
- ۲ - تارچه های (میوفیبریل ها) انقباضی درهم شکسته و نوارهای جمودی بسیار برجسته تشکیل می شوند.
- ۳ - میتوکندریهای برجسته و متورم می شوند که نشانه تهی شدن منابع ATP در این اندامک است.
- ۴ - اجسام کریستالی مشخصی در میتوکندریها شکل می گیرند.
- ۵ - سارکولم (غشای تار ماهیچه ای)، غشای لوله های عرضی و غشای تورینه سارکوپلاسمی کشیده و متسع می شوند و در برخی از نواحی از هم می گسلند.
- ۶ - دریافته های قدیمتر، نشانه های زیادی از بافت مردگی، پاسخهای التهابی و بدون علائم بازسازی گزارش شده است که تا ۷ روز پس از پایان مسابقه ادامه داشته است.
- ۷ - نشانه هایی از آسیبهای شدید تارهای ماهیچه ای و التهاب نیز در پاسخ به این گونه ورزشها گزارش شده است.
- ۸ - همین یافته ها، از نشانه های گوناگون بهبودی و ترمیم ماهیچه ای نیز حکایت دارند که حتی یک روز پس از مسابقه آغاز می شود و ۸ تا ۱۰ هفته پس از آن وضعیت ساختمانی ماهیچه ها تقریباً به حد طبیعی پیشین خود باز می گردد.
- ۹ - درجه آسیب و ترمیم، هر دو، به تاریخچه تمرینات بدنی، ورزشی فردی و شدت دویدن نیز بستگی دارد.
- ۱۰ - شواهد پژوهشی تأثیرات پیشگیری کننده تمرین و ورزشی را در برابر آسیبهای ماهیچه ای تأیید می کند.

مکانیسمهای آسیب

آسیب ماهیچه ای حاصل از ورزشهای سنگین و درازمدت، مکانیسمهای پایه ای گوناگونی دارد که مهمترین آنها ذکر خواهند شد.

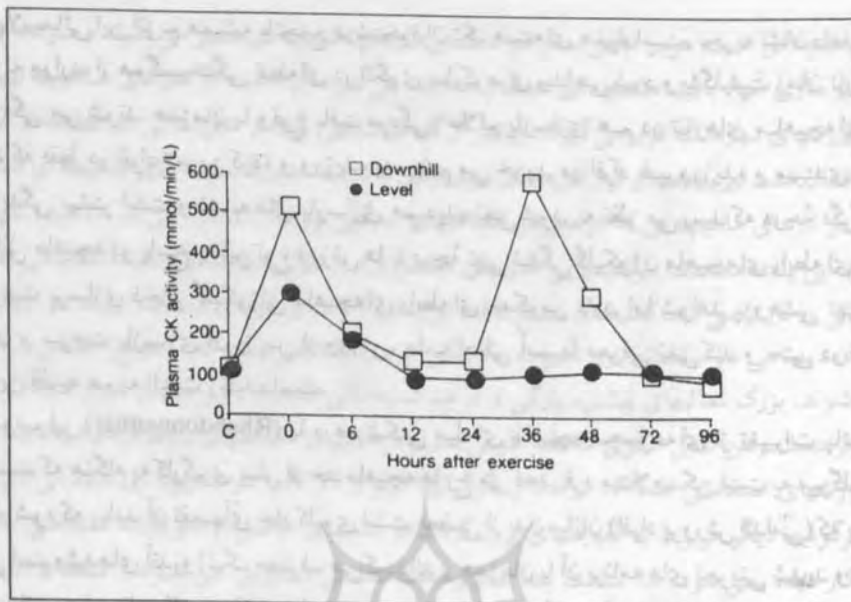


شکل ۴:

فعالیت آنزیم B-گلوکورونیداز در ماهیچه پهن میانی موش خانگی پس از ورزش در مانده ساز (دویدن به مدت ۹ ساعت). بر طبق عمل این آنزیم مهم و کلیدی، فعالیت لیزوزومی ۳ روز پس از پایان کار به حداکثر خود می‌رسد. با تغییر از ماخذ شماره ۱.

۱- در این ورزشهای هوازی، مقادیر زیادی از رادیکالهای آزاد اکسیژن در ماهیچه‌ها تولید می‌شوند. این رادیکالها از یکسو لیزوزومها را فعال می‌کنند و از سوی دیگر، موجب آغاز شدن روند پراکسیداسیون چربیها می‌شوند که هر دو مورد می‌توانند به آسیب ماهیچه‌ای منجر شوند. با اینهمه، تارهای ماهیچه‌ای دستگاه خنثی‌کننده‌ای برای رادیکالهای آزاد اکسیژن دارد که با تمرینهای بدنی و ورزشی تقویت می‌شود.

۲- پاسخ «خودخوری» (Autophagic Response) دومین مکانیسم برای پیدایش آسیب بافتی است. فعالیت‌های بدنی درازمدت فعالیت اسید هیدرولازهای لیزوزومی را افزایش می‌دهد. علت این افزایش را درشتخواران مهاجمی می‌دانند که خود از اسید هیدرولازهای لیزوزومی سرشارند و فعالیت آنزیمهای لیزوزومی تارهای ماهیچه‌ای را نیز افزایش می‌دهند. یک روز پس از ورزشهای سنگین و درازمدت، فعالیت آنزیم بتا-گلوکورونیداز ماهیچه‌ای رو به افزایش می‌گذارد و سه روز بعد به حداکثر خود می‌رسد و ۱۶ تا ۱۷ روز بعد به حد استراحتی برمی‌گردد (شکل ۴). این آنزیم شاخص فعالیت لیزوزومی است. پاسخ خودخوری ۳ تا ۷ روز پس از ورزش به حداکثر خود می‌رسد.



شکل ۵:

فعالیت کراتین کیناز پلاسما در موش صحرائی پس از دویدن روی تسمه چرخنده هم سطح دوسرازیر به مدت ۳۰ دقیقه. به دومین قله فعالیت پس از سرازیری دویدن توجه کنید که نشانه آسیب بیشتر در ورزشهای برون گردان است. یا کمی تغییر از ماخذ شماره ۱.

دگرگونیهای ساختمانی حاصل از دو مکانیسم بالا عبارتند از:

- ۱) پیدایش مقدماتی خیز بافتی
- ۲) درهم ریختن نظم و ترتیب آرایش رشته های انقباضی
- ۳) پیدایش حفره های خودخوری درون یاخته ای در تارهای ماهیچه ای
- ۴) هجوم یاخته های التهابی به تارهای ماهیچه ای و وارد عمل شدن درشتخواران تک هسته ای.

پاسخهای بیوشیمیائی به ورزشهای برون گردان و آسیبهای آن:

می دانیم که انقباض برون گردان بر پایه واحد سطح مقطع، نیروئی بیشتر از انقباضهای دیگر تولید می کند و در عین حال هزینه انرژی کمتری دارند که علت کمتر بودن هزینه متابولیک، احتمالاً کمتر بودن واحدهای حرکتی درگیر در انقباض است. در ورزشهای «سرازیری» (برون گردان) و ورزشهای «سربالائی» (درون گردان) غلظت آنزیمهای درون یاخته ای (به ویژه کراتین کینازولاکتیک دهیدروژناز)، بلافاصله پس از پایان کار افزایش می یابد (شکل ۵). یک تا سه روز پس از ورزش برون گردان و درون گردان، غلظت پلاسمائی آنزیم گلوکز ۶ دهیدروژناز افزایش می یابد که این افزایش در کاربرد برون گردان، در حداکثر خود است. افزایش

غلظت پلاسمائی این آنزیم همیشه با تجمع درشتخواران تک هسته ای همراه است. تجربه نشان داده است که در این گونه موارد، از هم گسیختگی نقطه ای در الگوی سارکومری پیدا می شود و با گذشت زمان تارها دچار بافت مردگی می شوند. همزمان با وقوع بافت مردگی، علائم بازسازی هم در تارهای ماهیچه ای ظاهر می شود که فقط در افراد تمرین کرده و ورزیده به چشم می خورد. در افراد غیرورزیده و مبتدی، شدت آسیب دیدگی بیشتر است و نشانه های بازسازی هم دیده نمی شود. به نظر می رسد که درجه دگرگونیهای ساختمانی ماهیچه در پاسخ به این نوع ورزش ها با درجه تهی شدگی گلیکوژن ماهیچه ای رابطه ای مستقیم و با سرعت پر سازی ذخائر گلیکوژنی ماهیچه ای رابطه ای معکوس دارد. اما شواهد پژوهشی تهی شدن گلیکوژن و سرعت بازسازی آن را پس از ورزش، علت اصلی آسیبهای معرفی نمی کند و حتی در مواردی عکس این قضیه هم به اثبات رسیده است.

رابدومیولیز (Rhabdomyolysis) یا در هم شکنی میله ای ماهیچه مجموعه ای از تغییرات پاتولوژیک شدید است که هنگام به کارگیری بیش از حد ماهیچه ها رخ می دهد. فرد مبتلا ممکن است به میوگلوبینیوری هم دچار شود که پیامد آن نقصهای حاد کلیوی است. بعضی از بدن سازان (افراد پرورش اندامی) که به تجویز شخصی استروئیدهای آندروژنیک مصرف می کرده اند و همزمان با آن برنامه های تمرینی شدید و سنگینی هم داشته اند، به این نارسائی مبتلا شده اند. در این افراد غلظت میوگلوبین سرم به ۵ هزار میکروگرم در لیتر و غلظت CK تا پنجاه و چهار هزار واحد در لیتر افزایش می یابد. تغییرات ساختار شناختی و ساختمانی فاحشی در ماهیچه های این افراد رخ می دهد. آسیبهای حاصل از تمرینات برون گردان، درجات ملایمی از این نوع نارسائی ماهیچه ای را نشان می دهد.

سازشهای ورزشی و ورزیدگی از شدت آسیبهای و تغییرات پاتولوژیک می کاهد (شکل ۶). در همین رابطه دیده شده است که درد و آزردهای ماهیچه در نوبت اول تمرین در بالاترین حد خود است و کم کم، با ادامه تمرین کاهش می یابد. بیشترین افزایش در غلظت CK هم پس از نخستین دور تمرین به دست می آید. نوبتهای بعدی تمرین تأثیری بر غلظت این آنزیم ندارد (شکل ۶). بازیابی قدرت انقباضی و مشخصات منحنی نیرو - تواتر، پس از دومین و سومین دور تمرین بهبودی و سرعت بیشتری پیدا می کند. در توجیه این پدیده ها گفته شده است که در نخستین دور تمرین، تارهای ماهیچه ای آسیب پذیر و ضعیف نابود و حذف می شوند. این تارها احتمالاً در مراحل پایانی عمر خود قرار داشته اند. زمان استراحت میان دو دوره ورزش می تواند فرصتی مناسب برای بازسازی تارهای ماهیچه ای در اختیار ماهیچه قرار دهد و از آن پس، جمعیتی از تارها با مقاومت مکانیکی زیاد، به کار خود ادامه می دهند.

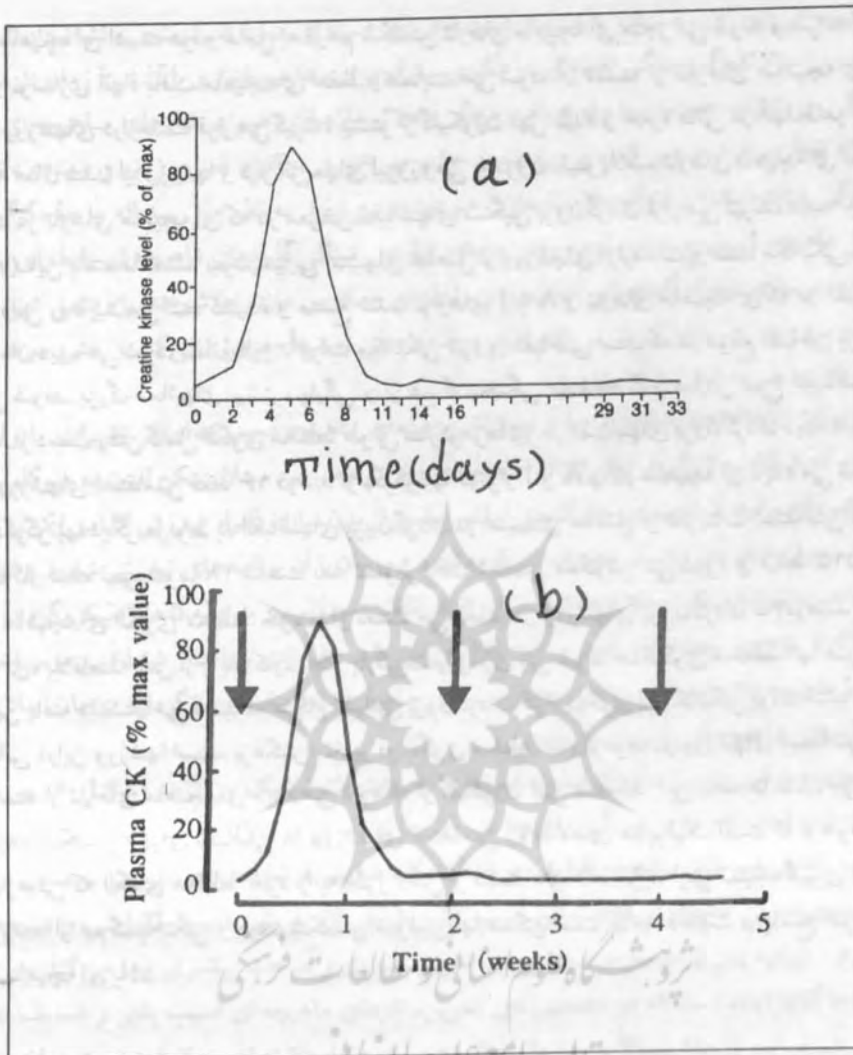
منشأ آسیب: متابولیک یا مکانیک؟

بررسی منشأ آسیب ماهیچه در ورزشهای درازمدت و ورزشهای برون گردان سنگین نشان می دهد که در ورزشهای برون گردان، آسیب ماهیچه ای بیشتر پیامد تأثیرات مکانیکی نیروی انقباضی و کشیدگی تارهای ماهیچه ای است. به نظر می رسد که پاسخ «خودخوری» نقش اصلی را در آسیبهای ماهیچه ای حاصل از ورزشهای استقامتی برعهده دارد. علت آن نشت و نفوذ آنزیمها و احتمالاً درماندگی و تهی شدن متابولیک

تارهای ماهیچه ای است. هر دو عامل به درهم شکستن تارهای ماهیچه ای منجر می شوند و سرانجام باروند جبران و نوسازی آنها، بافت ماهیچه ای حفظ و حمایت می شود. آن دسته از تارهای ماهیچه ای که در معرض ورزشهای درازمدت قرار می گیرند، بیشتر از گلیکوژن تهی شده و حفره هائی در آنها ظاهر می شود که نشانه فعال شدن لیزوزومها و فرار آنزیمهای لیزوزومی به درون سیتوپلاسم تارهای ماهیچه ای است. این وضعیت در تارهای ماهیچه ای که در معرض انقباضهای سنگین برون گردان قرار می گیرند، دیده نمی شود. (شکل ۷). این یافته ها، منشأ بیوشیمیایی آسیبهای حاصل از ورزشهای درازمدت و منشأ مکانیکی آسیبهای برون گردانی را تایید می کند. کشیده و متسع شدن نوارهای I و A و تارهای ماهیچه ای که در انقباضهای برون گردان دیده می شود، نشانه بارز تأثیرات مکانیکی نیروی انقباضی است که در موقع انقباض بر ماهیچه وارد می شوند. بزرگ نمائیهای بیشتر، پارگی و از هم گسیختگی صفحه Z را در این نوع انقباض نشان می دهد. از دست رفتن کامل الگوی مخطط طولی سارکومرها نیز در انقباضهای برون گردان دیده شده است. در ورزشهای استقامتی فقط ۱۶ درصد از دگرگونیها در نوار I و A و تار ماهیچه ای دیده می شود. هیچ یک از دگرگونیها دیگر مربوط به انقباضهای برون گردان در آسیبهای حاصل از تمرینات استقامتی بلافاصله در پایان کار دیده نمی شود. ۴۸ ساعت بعد تصویر بافت شناسی معکوس می شود و فقط ۱۵ درصد از تارهای ماهیچه ای الگوی مخطط خود را از دست می دهند. در ورزشهای برون گردان ۳۵ درصد تارهای ماهیچه ای، بلافاصله پس از پایان کار، دچار پارگی سارکومری می شوند اما الگوی مخطط آنها هنوز پابرجا است. این یافته ها نشان می دهند که هنگام انقباض برون گردان، گواه دیگری بر مکانیکی بودن منشأ آسیبهای ساختمانی در این ورزشها است. برعکس، تغییر در الگوی مخطط سارکومرها در ورزشهای استقامتی، بیشتر در آن دسته از تارهای ماهیچه ای دیده می شود که از گلیکوژن تهی شده اند. این یافته ها نشان می دهد که علت درهم شکستن اجزای انقباضی در ورزشهای استقامتی رویدادهای متابولیک است که وجود درصد بالای تارهایی که الگوی مخطط خود را به طور کامل از دست داده اند، مؤید این نتیجه گیری است. در این صورت، از هم گسیختگی و درهم شکستن میوفیبریلها ممکن است پیامد فعالیت و پاسخ خود خوری تارهای ماهیچه ای باشد.

پروژه گاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

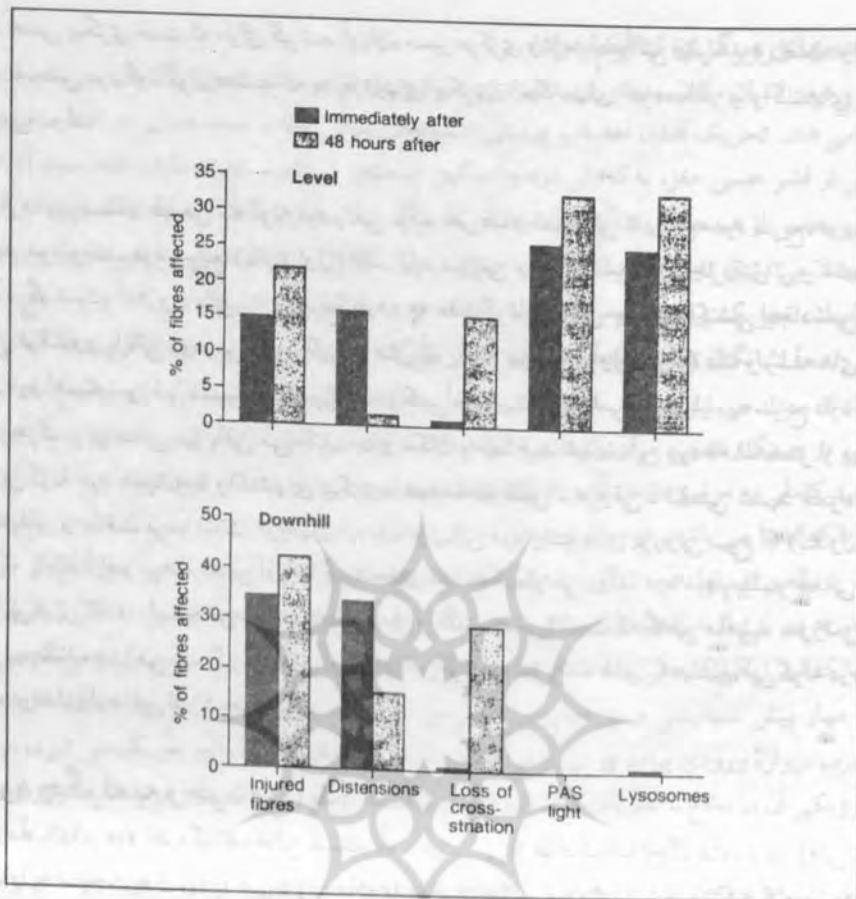
رتال جامع علوم انسانی



شکل ۶:

(A) غلظت پلاسمایی کراتین کیناز پس از چندین نوبت کار ورزشی مکرر در روزهای یکم، پانزدهم و بیست و نهم. توجه کنید که تنها نخستین نوبت تمرین به افزایش قابل ملاحظه این آنزیم در پلاسما منجر می شود. با تغییر از مآخذ شماره ۱.

(B) غلظت پلاسمایی کراتین کیناز پس از یک ورزش برون گردان (Eccentric). ورزش در ابتدای هفته دوم و چهارم تکرار شده است. کمیتها به صورت درصد بالاترین کمیت ثبت شده پس از نخستین نوبت ورزش بیان شده است. از مآخذ شماره ۲۸.



شکل ۷:

تغییرات ساختاری در تارهای ماهیچه ای پس از یک ساعت دویدن روی تسمه چرخنده هم سطح و یا سرازیر، تارهای آسیب دیده نسبی، کشیدگی سارکومرها، محور شدن حالت مخطط تارها، تهی شدن گلیکوژن ماهیچه و لیزوزومها در تارهای ماهیچه (ماهیچه نعلی شکل موش خانگی) بی درنگ پس از ورزش و ۴۸ ساعت پس از آن نشان داده شده است. از ماخذ شماره ۱.

درد چیست؟

درد تجربه حسی نامطلوب، آزاردهنده و ناخوشایندی است که فرد را در برابر محرکهای آسیب رسان حفاظت می کند. درد یک بلیه نیست، بلکه نعمتی است خدادادی که فرد را در ادامه حیات و زندگی توانا می سازد. هر محرکی که بافتی را به تخریب شدن تهدید کند و یا موجب آسیب دیدگی و جراحی آن شود، یک محرک دردآور به شمار می رود. همه شکل‌های انرژی شناخته شده در طبیعت می توانند در شرایطی ویژه، دردزا باشند. گرما، سرما، فشارهای مکانیکی و مواد شیمیایی نابود کننده انرژی صوتی و تابشی اگر شدید باشند، دردآور خواهند بود. درد از یک بخش حسی و یک بخش واکنشی تشکیل می شود. حس درد به تنهایی یک

کیفیت حسی پیکری است که دارای گیرنده، اوران، مسیر مرکزی و ناحیه ادراکی قشر مغزی است. واکنشهای وابسته به حس درد گوناگون هستند که به بازتابهای پیکری، انعکاسهای خودمختار و واکنشهای موضعی تقسیم می شوند.

هر فرد تندرست و طبیعی سه گونه درد را می تواند تعریف و شناسائی کند که به درد سریع، درد آهسته و درد مبهم موسومند. درد سریع (یانوع اول) تند، تیز، سوزنی و از نظر شدت و جا دقیق تر و مشخصتر از دوگونه دیگر است. آغاز و پایانی تند و سریع دارد و به علت کوتاه بودنش چندان واکنشی ایجاد نمی کند. این درد آغاز توفنده و پایانی زودرس دارد و گیرنده های آن پایانه پیرامونی اورانهای A دلتا و رشته های نازک B هستند. درد آهسته سوزشی، نسبتاً مبهم، پراکنده و کند آغاز است که دوامی بیشتر از درد سریع دارد و پس از حذف محرک برای مدتی نیز باقی می ماند. جا و مکان و شناخت شدت این درد نامشخصتر از درد سریع است. این گونه درد همیشه با واکنشهای پیکری، خودمختار قلبی - عروقی - تنفسی شدید همراه و غالباً تحمل ناپذیر و طاقت فرسا است. اورانهای ردیف اول این درد رشته های نورونی نوع C (بدون میلین) هستند که پایانه آزاد و برهنه همین اورانها گیرنده های درد به شمار می روند. درد مبهم بیشتر عمقی (پیکری و احشایی)، پراکنده، نامشخص (از نظر جا، شدت و دقت حسی) است که گاهی ماهیت سوزشی، درهم کوب و پیچاننده پیدا می کند. گیرنده ها و اورانهای این نوع درد نیز رشته های C هستند. این گونه درد غالباً به صورت دردهای ارجاعی ادراک می شوند.

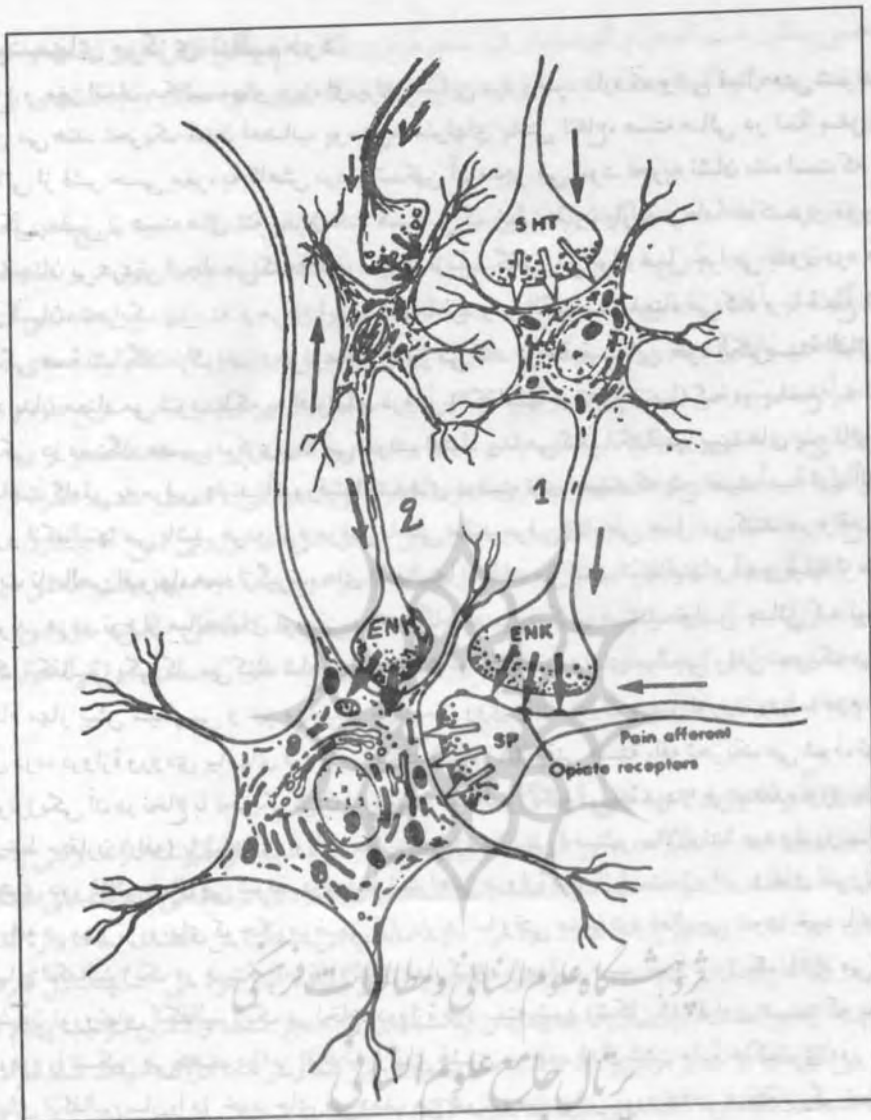
پیام درد چگونه به وجود می آید؟

پایانه آزاد اورانهای درد خود گیرنده هایی هستند که برای برخی از مواد شیمیائی گیرنده دارند. وقتی یاخته به تخریب و یا آسیب دیدن تهدید می شود، ماده یا مواد شیمیائی ویژه ای ترشح می کند که بی درنگ به گیرنده های خود که در غشای پایانه اوران قرار دارد، متصل می شود. این اتصال به دروازه گشایی شیمیایی در پایانه پیرامونی اوران درد منجر می شود و پتانسیل گیرنده به وجود می آید. پتانسیل گیرنده که خود هدایت ناپذیر است در ترون اوران به پیدایش پتانسیلهای کار منجر شده و بدین ترتیب پیام اولیه درد شکل می گیرد که در مسیر مرکزی درد تا قشر مغز پیشروی می کند و در آنجا ادراک خواهد شد. مواد دردزا گوناگون هستند. کالبدین، کالیکارین، برادیکالین، ATP و مشتقات مختلف آن، هیستامین، سروتونین، یون پتاسیم و دهها ماده دیگر به عنوان مواد دردزا مطرح شده اند. اما، در میان آنها ماده P (Substance-P) محتملترین ماده دردزائی است که در پاسخ به محرکهای دردآور از بافت تهدید شده یا آسیب دیده رها می شود. همه این مواد پس از چسبیدن به گیرنده های غشائی خود در پایانه اوران درد که بیشتر رشته های عصبی C (بدون میلین) و B (یا A دلتا که میلین دار هستند) می باشند، نفوذپذیری اوران را به یونهای سدیم و پتاسیم و احتمالاً کلسیم را در غشاء افزایش می دهند. شدت درد به تعداد پتانسیلهای کاری مربوط می شود که در پاسخ به مواد شیمیایی دردزا به وجود می آیند. هرچه غلظت این مواد بیشتر باشد، شدت درد بیشتر است، زیرا پتانسیل های کار بیشتری تولید و هدایت می شود.

مکانیسمهای مرکزی تنظیم درد:

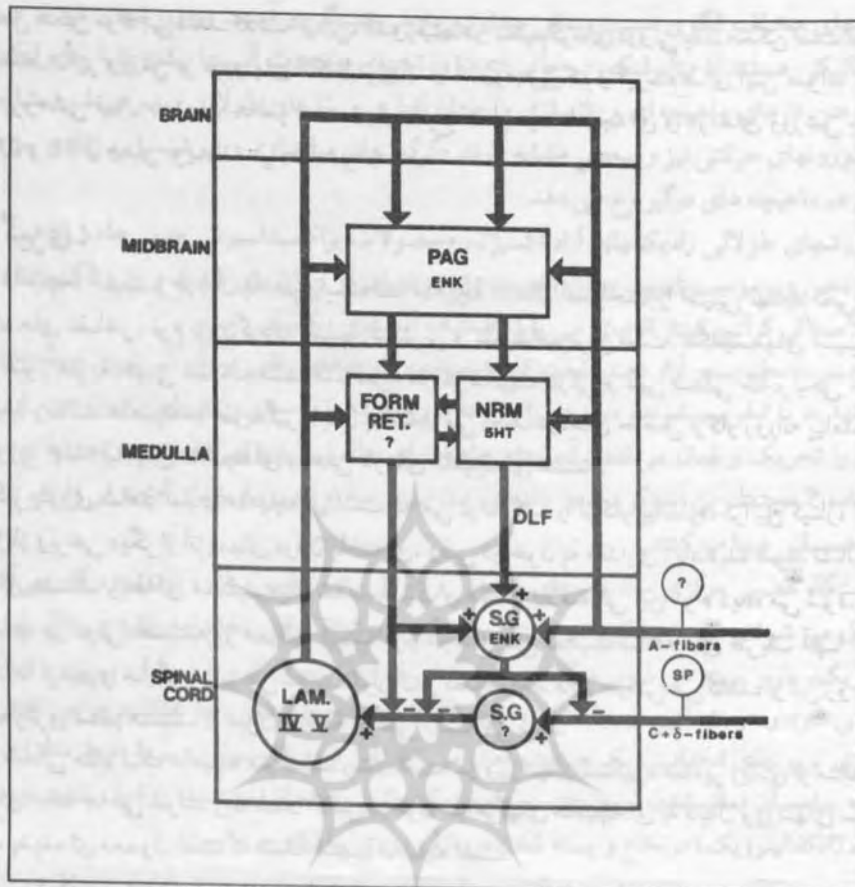
در نخاع و مغز انسان مکانیسمهای ویژه‌ای برای تسکین درد وجود دارد که وقتی فعال می‌شوند، درد را تسکین می‌دهند. تحریک شدن اعصاب پوستی، ستونهای پشتی نخاع، هسته‌هایی در تنه مغز و حتی بخشهایی از قشر حسی مغز، به کاهش درد و تسکین آن منجر می‌شود. تجربه نشان داده است که تحریک الکتریکی بعضی از هسته‌های تنه مغز (مانند هسته بزرگ خط متقارن یارافه و ماده خاکستری دورقناتی یا PAG) چنان بی‌دردی ایجاد می‌کنند که در حیوان آزمایشگاهی می‌توان عمل جراحی بدون درد هم انجام داد. در انسان، تحریک پیوسته و مزمن این هسته‌ها فرد را به الکتریسته معتاد می‌کند و با قطع تحریک الکتریکی همه نشانگان ترک اعتیاد مواد مخدر بروز می‌کند. در حقیقت این خود الکتریسته القائی نیست که فرد بدان معتاد می‌شود، بلکه به افیونهای درونی (انکفالینها و آندورفینها) که در پاسخ به تحریک الکتریکی در دستگاه عصبی مرکزی رها می‌شوند، اعتیاد پیدا می‌کند. انکفالینها پپتیدهای پنج تایی هستند که شباهت کاملی به مرفین دارند. آندورفینها پپتیدهای درشت تری هستند که پنج اسید آمینه اول آنها مشابه مرفین و انکفالینها می‌باشد. هردو نوع مرفین داخلی مانند مرفین خارجی عمل می‌کنند. در واقع مرفین و مشتقات ناخالص افیونها، همه از گیرنده‌های انکفالینها استفاده می‌کنند. انکفالینها و آندورفینها از مرفین هم قوی‌ترند. هردو نوع از میانجیهای نورونی در دستگاه عصبی مرکزی هستند. اولین جایی که نورونهای کوچک انکفالینرژیک کار می‌کنند شاخ خلفی نخاع است. این نورونهای میانجی وقتی تحریک می‌شوند، به انجام مهار پیش سیناپسی و نیز مهار پس سیناپسی روی پایانه‌های آوران درد و نورون ردیف دوم در مسیر مرکزی درد، دروازه ورودی پیامهای درد را می‌بندند (شکل ۸). وقتی هسته رافه تحریک می‌شود، نورونهای سروتونرژیک آن در نخاع با تحریک کردن نورونهای انکفالینرژیک، دروازه درد را می‌بندند، نورونهای هسته بزرگ خط متقارن (رافه) با پیامهای آوران حسی (بویژه پوستی) مسیر بالارونده درد و نورونهای ماده خاکستری دورقناتی فعال می‌شوند. در شرایط استراحتی دروازه درد باز است، زیرا نورونهای سروتونرژیک هسته رافه در مهار نورونهای کوچک موضعی قرار دارند. اما وقتی مسیر درد فعال می‌شود، خود با استفاده از نورونهای انکفالینرژیک در هسته رافه، نورونهای مهارکننده را مهار و مسیر سروتونرژیک را آزاد می‌کند تا با فعال شدن نورونهای انکفالینرژیک در نخاع، دروازه درد بسته شود (شکل ۹). افرادی هستند که با اراده و تلقین، درد را تسکین می‌دهند. در این افراد نورونهای قشری موجب فعال شدن ماده خاکستری دورقناتی که نورونهای انکفالین ساز را در خود جای می‌دهد، می‌شوند، سپس این نورونها در هسته بزرگ خط متقارن (رافه) نورونهای سروتونرژیک را از قید مهار آزاد می‌کنند و بدین ترتیب دروازه درد بسته می‌شود و درد تسکین می‌یابد.

شواهدی در دست است که ورزش و تمرین بویژه گونه‌ای استقامتی آن مکانیسمهای مرکزی تنظیم‌کننده درد را تقویت و تسهیل می‌کند و تحمل ورزشکاران در برابر محرکهای دردآور بیشتر از افراد غیر ورزشکار است. آندورفینها خود مستقیماً در مسیر درد قرار ندارند، اما در برخی از مراکز حرکتی مغز (تنه مغز و عقده‌های قاعده‌ای آن) وجود دارند و جنبه‌های مهارتی حرکت را تنظیم می‌کنند. این مواد همراه با انکفالینها رفتار عاطفی فرد را نیز تحت تأثیر قرار می‌دهند. نشسته ورزشی، خوشحالی و نشاط پس ورزشی را



شکل ۸:

دستگاه نورونی مهارکننده پیام درد در یک قطعه نورونی نخاع، آکسونهای سروتونرژیک پائین رونده از هسته بزرگ خط مقارن (Nucleus Raphe Magnus) سرچشمه می گیرند، در نخاع نورونهای انکفالینرژیک را تحریک کرده و موجب پیدایش حلقه های مهار پیش و پس سیناپسی می شوند. در مهار پیش سیناپسی، انکفالین gna را افزایش می دهد و در مهار سیناپسی gk را بالا می برند. پی آمد این دو تأثیر، به ترتیب عبارت از کم شدن مقدار ماده میانجی (ماده) وهیپرپلاریزه شدن نورون ردیف دوم مسیر درد است. با کمی تغییر از مأخذ شماره ۳۹.



شکل ۹:

نمایش بسیار ساده و ترسیمی مکانیسمهای نورونی مهارکننده پیام درد که در مدارهای نورونی قطعه ای نخاع مانع ورود پیام آوران به مسیر مرکزی درد می شوند. با اینکه نورون واسطه نخاع (SG-ENK) در اینجا بصورت مهار پیش سیناپسی موجب مهار می شود، اما در سالهای اخیر، نتایج پژوهشها نشان داده است که مهار پس سیناپسی که باز به یاری نورونهای میانجی انکفالینژیکی انجام می شود، شاید رایج تر از مهار پیش سیناپسی باشد. دستگاه تنظیمی پائین رونده که سرانجام در نخاع کار می کند، دارای سه بخش است که مخ (قشر مغز)، مغز میانی و بصل نخاع را در بر می گیرد. پیام قشر مغز به ماده خاکستری دور قناتی (PAG) تحریکی است و نورونهای انکفالینژیکی این ماده را فعال می کند. پیام آوران پوستی و حتی خود درد هم همین تاثیر را در اینجا دارد. فعال شدن نورونهای ماده خاکستری، نورونهای هسته بزرگ خط متقارن (NRM) را از قید مهار شدگی آزاد می کند. پیامهای آوران پوستی و درد (بطور غیرمستقیم) نیز این هسته را فعال می کنند. نورونهای سروتونرژیک، از راه دسته تار پشتی - پهلویی (DLF) به نخاع می رسند و بصورتی که نشان داده شده است، پیام درد را مهار می کنند پیامهای ورودی از تشکل توریته (FOR M.RET.) نیز ممکن است همین تاثیر را داشته باشند. از مآخذ شماره ۳۹.

نتیجه عمل همین مواد می دانند. گذشته از این، آندورفینها در تنظیم گرمای درونی بدن ممکن است نقشهایی داشته باشند. تاثیر ورزش بر نورونهای انکفالینرژیک و آندورفینرژیک و گیرنده های این مواد، یکی از مباحث پژوهشی فعال در زمان حاضر است (برای شرح کامل درد ماهیچه ای و دردهای ورزشی به ماخذ شماره ۵۳ و ۵۴ از همین نویسنده مراجعه شود).

نتیجه گیری:

کار ماهیچه، آسیب و درد آن به هم وابسته اند. ماهیچه در حال استراحت را آسیبی تهدید نمی کند. در میان گونه های انقباض، نوع برون گردان آسیب رسانترین و تهدیدآمیزترین است. مکانیسمهای آسیب و درد ورزشی هنوز هم به خوبی شناخته نشده اند. ضربه ها، کوفتگیها، پارگی و تهی شدگی متابولیکی ماهیچه، همه آسیب رسانند. ماهیچه ها ضربه گیرها بدن به شمار می روند. دردهای حاصل از کار روزانه پیامد التهاب پوست و زیر جلد، نیامهای ماهیچه ای و حتی تارهای ماهیچه ای هستند.

میوگلوبینوری شاهد آسیب ماهیچه ای است که می تواند کلیه را از کار بیاندازد. کراتین کیناز، لاکتیک دهیدروژناز و برخی دیگر از آنزیمهای درون یاخته ای، وقتی در خون به مقداری زیاد دیده شوند نشانه آسیب ماهیچه ای هستند. رابطه ای مستقیم میان شدت آسیب و غلظت پلاسمائی این مواد دیده می شود.

اعصاب پیرامونی، همیشه در معرض آسیب قرار دارند و طی فعالیت شاخه های ظریف آنها از دست می رود، اما ترمیم و جایگزین نیز می شوند تکرار آن از تعداد واحدهای حرکتی می کاهد، از این رو با اینکه اعصاب مرکزی سالم هستند، از میزان حافظه حرکتی کاسته می شود.

تهی شدگی متابولیک ماهیچه هم آسیب رسان است. در ورزشهای سنگین، مقادیر زیادی از متابولیتهای ماهیچه ای جابه جا می شوند. زیاد شدن آلانین درخون سیاهرگهای ماهیچه ای به دنبال ورزشهای سنگین و طولانی، پدیده ای معمول است که نشانه آسیب ماهیچه است.

زیاد شدن کلسیم درون یاخته ای از راه فعال ساختن آنزیم فسفولیپاز A2، پیدایش اسیدهای چرب، رادیکالهای اسیدهای چرب آزاد و مواد دیگر موجب آسیب دیدن تارهای ماهیچه ای می شوند. تهی شدن فسفاژن ماهیچه ای ورود کلسیم را افزایش می دهد. تاثیر رادیکالهای آزاد اسیدهای چرب همیشه با آسیب بافتی همراه است. ویتامین E ممکن است تا حدی پیشگیری کننده باشد.

شواهد پژوهشی نشان می دهند که انقباضهای برون گردان آسیب رسانند که علت آن بیشتر نیروی مکانیکی حاصل از انقباض است که موجب کشیدگی، پارگی و از هم گسستگی بافت ماهیچه ای می شود. ورزشی، شدت آسیبهای وارده را کاهش می دهد. به دنبال این گونه ورزش، غلظت کراتین کیناز و بسیاری از آنزیمهای شاخص دیگر افزایش می یابد که نشانه انکارناپذیر آسیب دیدگی تارهای ماهیچه ای است. پیامد آن دگرگونیهای بارز ساختمانی سارکومرها و ظاهر مختلط تارهای ماهیچه ای است. پاسخهای التهابی نیز در این ورزشها دیده می شود. آسیبهای حاصل دیرکردی هستند و همیشه به کاهش نیروی انقباضی منجر می شوند. ورود کلسیم به تارهای ماهیچه ای، در این جا نیز مطرح است. تمرین ورزشی، آسیبها را کاهش می دهد. مکانیسم پایه این افزایش مقاومت معلوم نیست، اما ماهیچه ها آسیب پذیری خود را از دست می دهند که دلیل آن از دست رفتن اجباری تارهای ماهیچه ای ضعیف و آسیب پذیر در این مدت است.

ورزشهای مختلف الگوی آسیب رسانی متفاوتی دارند. خستگی و آسیب در ورزشهای شدید و سنگین بیشتر مکانیکی هستند تا متابولیک، در حالی که در ورزشهای درازمدت آسیبهای بیشتر پایه متابولیک دارند. از دست رفتن تارهای ماهیچه ای و بازسازی و جبران آنها در ورزشهای طولانی دیده می شود. شاخه های آکسونی نورونهای حرکتی نیز وضعیتی مشابه دارند. دگرگونیهای ساختاری و بیوشیمیایی زیادی پس از یک دو ماراتن در ماهیچه های درگیر رخ می دهد.

در ورزشهای طولانی رادیکالهای آزاد اکسیژن، محصولات پراکسیداسیونی چربی ها، و از همه مهمتر پاسخ خودخوری، موجب آسیب دیدن ماهیچه ها می شوند. در ورزشهای شدید و برون گردان همیشه غلظت پلاسمائی کراتین کیناز افزایش می یابد که نشانه آسیبهای مکانیکی است.

درد حسی نامطلوب و آزار دهنده است که در پاسخ به تهدیدهای بافتی ادراک می شود. همه یاخته های بدن اگر تهدید یا تخریب شوند، مواد دردزائی رها می کنند که با نشستن روی پایانه آوران درد، نورونهای آوران درد را تحریک و فعال می کنند. آسیبهای ماهیچه ای حاصل از ورزش همیشه با تجربه درد همراه هستند. ماده P محتملترین آغازگر درد در بافتهای بدن است. سه نوع درد، آورانهای متفاوتی دارند. از این رو صفات ناهمسانی پیدا می کنند.

در دستگاه عصبی مرکزی مکانیسمهای نورونی ویژه ای برای تنظیم و اداره کردن درد کار می کنند که وقتی فعال می شوند، درد را تسکین می دهند. دروازه درد در شاخ خلفی نخاع قرار دارد و با کار نورونهای انکفالینرژیک، باز و بسته می شود. هرگاه این نورونهای میانجی فعال شوند، دروازه بسته و ادراک درد متوقف می شود و درد تسکین می یابد. نورونهای انکفالینرژیکی قشر مغز ماده خاکستری دورقناتی را که خود حاوی نورونهای انکفالینرژیک هستند، فعال می کند. این نورونها سپس هسته خط مقارن را آزاد می کند که پیامد آن فعال شدن نورونهای سروتونرژیک پائین رونده از این هسته و فعال شدن نورونهای دروازه بند (انکفالینرژیک) در نخاع و بسته شدن دروازه ورودی پیامهای درد است.

روانشناسی علوم انسانی و مطالعات فرهنگی

رساله جامع علوم انسانی

1. Appell, H.J., et. al., Exercise, muscle damage and fatigue, *sports Med.*, 13(2): 108, 1992
2. Akil, H.et, al., Endogenous Opioids: biology and function, *Annu. Rev. Neurosci.*, 7: 273,1948
3. Amit, Z., Galina, Z.H., Stress-induced analgesia: adaptive Pain suppression, *Physiol. Rev.*, 66: 1091, 1984
4. Armstrong, R.B. Mechanisms of exercise induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine and science in Sports and Exercise* 18, 529-36. 1984
5. Armstrong RB. Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Medicine and science in Sports and Exercise* 16: 529-538. 1984
6. Armstrong RB, Laughlin MH, Rome L, Taylor CR. Metabolism of rats running up and down an incline. *Journal of Applied Physiology* 55:518-521, 1983b
7. Armstrong RB, Ogilvie RW, Schwane JA. Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 54:80-93, 1983a
8. Asmussen, E. Positive and negative muscular work. *Acta Physiologica Scandinavia* 28, 364-82., 1953
9. Basbaum, A.I., Fields, H.L. Endogenous Pain Control Systems brainstem Pathways and endorphin Circuitry, *Annu. Rev. Neurosci.*, 7:309, 1984
10. Besso, J.M., Chaouch, A., Pripheal and Spinal Mechanisms of nociception, *Physiol. Rev.* 67, :67,1987
11. Cady, F.B., Jones, D.A., Lynn, J. & Newham, D.J. Changes in force and intracellular metabolites during fatigue of human skeletal muscle. *Journal of Physiology* 418, 311-25, 1989
12. Carlson, B.M. & Faulkner, J.A. The regeneration of skeletal muscle fibres following injury: a review. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 15, 187-98, 1983
13. Delessio, D.J., Headache, In Wall, P.D., Dubner, R., eds, *Textbook of Pain*, Edinburgh, Chirchill Livingston, 1989
14. Edwards RHT, Mills KR, Newham DJ. Measurement of serverity and distribution of experimental muscle tenderness. *Journal of Physiology (London)* 317:Ip-2P, 1981

15. Edwards, R.H.T., Jones, D.A. & Jackson, M.J. An approach to treatment trials in muscular dystrophy with particular reference to agents influencing free radical damage. *Medical Biology* 62, 143-47, 1984.
16. Evans DT, Smith LL, Chenier TC, Israel RG, McCammon Mr. et al. Changes in peak torque, limb volume, and delayed onset muscles following repetitive eccentric contractions. Abstract. *International Journal of Sports Medicine* 11:403, 1990.
17. Firden J, Seger J, Ekblom B. Sublethal muscle fibre injuries after high-tension anaerobic exercise. *European Journal of Applied Physiology* 57:360-368, 1988
18. Firden, J., Sjostrom, M. & Ekblom, B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man *International Journal of Sports Medicine* 4, 170-6, 1983
19. Hikida RS, Staron RS, Hagerman FS, Sherman WM, Costill DL. Muscle fiber necrosis associated with human marathon runners. *Journal of Neurological Science* 59:185-203. 1983
20. Howell, J.H. Chila, A.G., Ford, G., David, D. & Gates, T., An electromyographic study of elbow motion during postexercise muscle soreness. *Journal of applied Physiology* 58, 1713-18, 1986
21. Jackson, M.J., Wagenmakers, J.M. & Edwards, R.H.T. Effect of inhibitors of arachidonic acid metabolism on efflux of intracellular enzymes from skeletal muscle following experimental damage. *Biochemical Journal* 241. 403-7., 1987.
22. Jackson, M.J., D.A. & Edwards, R.H.T. (1984). Experimental skeletal muscle damage: the nature of the calcium-activated degenerative process. *European Journal of Clinical Investigation* 14, 369-74., 1984
23. Jackson, M. J., Jones, D.A. & Edwards, R.H.T. (1983). Vitamin E and skeletal muscle. In: *Biology of Vitamin E* (Ciba Foundation symposium 101). London, Pitman Books, PP. 224-39, 1983
24. Jones, D.A., Jackson, M.J. & Edwards, R.H.T. (1983). Release of intracellular enzymes from an isolated mammalian skeletal muscle preparation. *Clinical Science* 65, 193-201, 1983
25. Jones, D.A., Jackson, M.J., McPhail, G. & Edwards, R.H.T. (1984). Experimental mouse muscle damage: the importance of external calcium. *Clinical Science* 66, 317-22, 1984
26. Jones, D.A., Newham, D.J., Round, J.M. & Tolfree, S.E.J. (1986). Experimental muscle damage: morphological changes in relation to other indices of damage. *Journal of Physiology* 375, 435-48, 1983
27. Jones, D.A., Newham, D.J. & Torgan, C. (1989). Mechanical influences on long-lasting human muscle fatigue and delayed onset pain. *Journal of Physiology* 412, 415-27, 1989
28. Jones, D.A., Newham, D.J., Obletter, G. & Giamberardino M.A. Nature of exercise-induced

- muscle pain. In: *Advances in Pain Research and Therapy*, Vol. 10 ed. M. Tengo et al. New York, Raven Press, PP. 207-18, 1987b
30. Jones, D.A., Newham, D.J. & Clarkson, P.M. Skeletal muscle stiffness and pain following eccentric exercise of the elbow flexors. *Pain* 30,233-42, 1987a
 31. Melzak, R., The tragedy of needless Pain, *Sci. Am.* (Feb), 262:27, 1990
 32. Melzak, R., Wall, P.D., Pain Mechanisms: new theory, *Science*, 150,971, 1965
 33. Newham, D.J., Jones, D.A. & Edwards, R.H.T. (1983). Large and delayed plasma creatine kinase changes after stepping exercise. *Muscle and Nerve* 6, 36-41, 1983
 34. Newham, D.J., Jones, D.A. & Edwards, R.H.T. (1986). Plasma Creatine kinase after concentric and eccentric contractions. *Muscle and Nerve* 9, 59-63, 1986
 35. Newham, D.J., Mills, K.R., Quigley, B.M. & Edwards, R.H.T. (1983). Pain and fatigue following concentric and eccentric contractions. *Clinical Science* 64, 55-62, 1983
 36. Newham, D.J., McPhail, G., Mills, K.R. & Edwards, R.H.T. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle. *Journal of the Neurological Sciences* 61, 109-22, 1983
 37. Newham, D.J., Jones, D.A. & Clarkson, P.M. Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage. *Journal of applied Physiology* 63, 1381-6, 1987
 38. O'Reilly KP, Warhol MJ, Fielding RA, Frontera WR, Meredith CN, et al. Eccentric exercise-induces muscle damage impairs muscle glycogen repletion. *Journal of Applied Physiology* 63: 252-256, 1987
 39. Ottoson, D. *physiology of Nervous System*, London, Macmilan press, PP.448-502, 1988
 40. Rall JA. Energetic aspects of skeletal muscle contraction: implication of fiber types. *Exercise and Sports Science Reviews* 13:33-7 4, 1985
 41. Round, J.M., Jones, D.A. & Cambridge, G. Cellular infiltrates in human skeletal muscle: Exercise induced damage as a model for inflammatory muscle disease? *Journal of the Neurological Sciences* 82,1-11, 1987
 42. Salminen A, Hongisto K, Vihko V. Lysosomal Changes related to exercise injuries and training-induced protection in mouse skeletal muscle. *Acta Physiologica Scandinavica* 120:15-20, 1984
 43. Salminen A, Vihko V. Endurance training reduces the susceptibility of mouse skeletal muscle to lipid peroxidation in vitro. *Acta Physiologica Scandinavica* 117:109-113, 1983

44. Salminen A. Vihko V. Autophagic response to strenuous exercise in mouse skeletal muscle fibers. *Virchows Archiv (Cell Pathology)* 45:97-106, 1984
45. Schwane JA. Armstrong RB. Effect of training on skeletal muscle injury from downhill running in rats. *Journal of Applied Physiology* 55:969-975, 1983
46. Schwane JA. Johnson SR, Vandenaeker CB, Armstrong RB. Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15:51-56, 1983a
47. Schwane JA, Watrous BG, Johnson SR, Armstrong RB. Is lactic acid related to delayed-onset muscle soreness? *Physician and Sportsmedicine* 11:124-131, 1983
48. Sjostrom M. Friden J. Ekblom B. Endurance. What is it? Muscle morphology after an extremely long distance run. *Acta Physiologica Scandinavica* 130:124-131, 1983
49. Sjostrom M. Neglen P, Friden J. Eklof B. Human skeletal muscle metabolism and morphology after temporary incomplete ischaemia. *European Journal of Clinical Investigation* 12:69-79, 1982
50. Tiidus PM. Ianuzzo CD. Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 15:461-465, 1983
51. Warhol MJ. Siegel AJ, Evans WJ, Silverman LM. Skeletal muscle injury and repair in marathon runners after competition. *American Journal of Pathology* 118:331-338, 1985
52. Yates JW. Armbruster WJ. Concentric and eccentric strength loss and recovery following exercised-induced muscle soreness. Abstract. *International Journal of Sports Medicine* 11:403, 1990

پروفیسر شمس کاہ علوم انسانی و مطالعات فرہنگی
 رتال جامع علوم انسانی