

اثر حاد و مزمن دو نوع تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر برخی از شاخص‌های سرمی آسیب سلولی در دختران غیرورزشکار

*سحر رزمجو^۱، دکتر حمید رجبی^۲، دکتر محمدرضا دهخدا^۳، دکتر منیژه نوروزیان^۴

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۱۰/۱۶

تاریخ پذیرش مقاله: ۸۸/۱/۲۵

این تحقیق با حمایت مالی پژوهشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی انجام شده است.

چکیده

هدف از انجام مطالعه حاضر، بررسی اثر حاد و مزمن دو نوع تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون بر شاخص‌های سرمی آسیب سلولی شامل آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)، آلدولاز (ALD)، کراتین کیناز (CK) در دختران غیرورزشکار بود. آزمودنی‌های تحقیق را تعداد ۲۷ دختر غیر ورزشکار (سن 20.20 ± 18.55 سال و وزن 56 ± 9.86 کیلوگرم و قد 162 ± 10 سانتی‌متر) تشکیل می‌دادند که به طور تصادفی در سه گروه هرمی و هرمی واژگون (۱۰ نفر) و کنترل (۷ نفر) قرار گرفتند. گروه هرمی و هرمی واژگون به مدت شش هفته، هفته‌ای سه جلسه در شش ایستگاه (جلوبازو، پشت بازو، کشش جانبی، جلوران، پشت ران، پرس پا) به تمرین پرداختند. حرکت هر ایستگاه در سه ست و دو دقیقه استراحت بین ست‌ها انجام می‌شد. در گروه هرمی، ست اول با ۵۰ درصد ده تکرار بیشینه و ست دوم با ۷۵ درصد، ده تکرار بیشینه و ست سوم با ۱۰۰ درصد، ده تکرار بیشینه و در گروه هرمی واژگون به صورت برعکس اجرا می‌شد. گروه کنترل نیز فعالیت عادی خود را انجام می‌دادند. نمونه‌های خونی قبل و بلافاصله پس از جلسه اول، و قبل و بلافاصله پس از جلسه آخر تمرینات، به منظور ارزیابی فعالیت آنزیم‌های AST, ALD, CK سرمی از طریق روش آنزیماتیک گرفته شد. برای مقایسه داده‌های درون گروهی از روش تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری، و بین گروهی از t مستقل استفاده شد. در تمام موارد سطح معنی‌داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد، متعاقب یک جلسه تمرین در هر یک از گروه‌ها AST, ALD افزایش غیر معنی‌داری داشته‌اند، ولی کراتین کیناز در هر دو گروه افزایش معنی‌داری داشته است. مقایسه بین گروهی نیز تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. به هر حال، متعاقب یک دوره شش

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه تربیت معلم تهران

۲، ۳ و ۴. استادیار دانشگاه تربیت معلم تهران

هفته‌ای نیز ALD, AST تغییر معنی‌داری نداشتند، اما CK در هر می واژگون افزایش معنی‌داری داشت که میزان این افزایش در جلسه آخر تمرینات نسبت به جلسه اول تمرینات کمتر بود و فقط در گروه هر می واژگون معنی‌دار شد، به علاوه افزایش CK در جلسه آخر تمرینات نسبت به جلسه اول تمرینات در دو گروه کاهش داشت که این کاهش در گروه هر می معنی‌دار بود. این امر نشان می‌دهد که شش هفته تمرین مقاومتی باعث آماده شدن عضله و ایجاد سازگاری شده است، به طوری که پس از تمرین، عضله متحمل فشار کمتر و یا احتمالاً آسیب کمتری می‌شود. همچنین تمرین مقاومتی هر می و هر می واژگون بر پاسخ آنزیمی اثر دارند.

کلیدواژه‌های فارسی: تمرین مقاومتی هر می و هر می واژگون، اسپاراتات آمینوترانسفراز، آلدولاز، کراتین کیناز، آسیب سلولی.

مقدمه

فعالیت بدنی و ورزش، با پاسخ‌ها و سازگاری‌های فیزیولوژیک در دستگاه‌های مختلف همراه است و شناخت و بررسی این پاسخ یا سازگاری‌ها به ویژه در دستگاه آنزیمی که نقش مهمی را در واکنش‌های حیاتی و تأمین انرژی بدن دارند (۱)، بسیار مهم و قابل توجه است؛ زیرا در اثر انجام فعالیت‌ها و تمرین‌های گوناگون ورزشی، آنزیم‌ها از نظر پاسخ و سازگاری دچار تغییرات مختلفی می‌شوند که شناخت این تغییرات در تفسیر سازوکارهای فیزیولوژیک حاصل از ورزش و تمرین جسمانی مؤثر است. به هر حال ورزش‌های شدید در کنار نقش مثبتی که در ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیک دارند، می‌تواند با آسیب‌های سلولی نیز همراه باشند (۱). هنگام آسیب غشاء عضلانی، محتویات آن به خصوص برخی از آنزیم‌ها به درون خون انتشار می‌یابند و به همین علت تغییرات سرمی این آنزیم‌ها به عنوان واکنش عضلانی به فشار تمرین مطرح‌اند (۲). اسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) از جمله آنزیم‌های مهم در هنگام فعالیت ورزشی است که در کبد، عضلات اسکلتی، قلب و مغز یافت می‌شود. این آنزیم در متابولیسم آمینو اسیدها (انتقال آمین) و گلوکونئوز نقش دارد (۳) و هنگام آسیب عضلانی به دلیل تغییرات غشای سلول عضلانی، مقادیر سرمی این آنزیم افزایش می‌یابد (۴). آلدولاز (ALD) نیز از آنزیم‌های مهم راه گلیکولیز است که فروکتوز ۱۶ دی فسفات را به دو مولکول تریوز تبدیل می‌کند (۳). این آنزیم جهت تشخیص آسیب عضله اسکلتی نشانگر خوبی است، چون آن غالباً در عضلات

1. Aspartate Amino Transferase
2. Aldolase

اسکلتی یافت می شود (۵). به هر حال در کنار این دو آنزیم، کراتین کیناز (CK) که تولید ATP پُرانرژی را از طریق انتقال فسفات از کراتین فسفات به ADP کاتالیز می کند (۶)، حساس ترین شاخص آسیب عضلانی است (۵). بنابراین افزایش همزمان CK، ALD و AST سرمی می تواند نشانه آسیب عضلانی باشد (۴). به هر حال، تظاهر آنزیم های عضلانی در داخل خون که هنگام انجام فعالیت های شدید (۷،۸،۹) و یا فعالیت های طولانی مدت استقامتی (۱۰،۱۱) ایجاد می شود، ممکن است به دلیل آسیب سلول عضلانی (۱) و یا افزایش نفوذ پذیری غشای سلولی (۲) در حین فعالیت و یا پس از آن و یا افزایش فشار درون سلولی (۱) باشد. بسیاری از پژوهش ها، تغییرات فعالیت این آنزیم ها را پس از انواع تمرین قدرتی (۹،۱۲) یا انواع اعمال عضلانی (۱۳،۱۴،۱۵) مطالعه کرده اند، چنانچه دیکسون^۱ و همکاران (۲۰۰۳) تأثیر تمرین مقاومتی را بر تولید بنیان آزاد و آسیب عضله به دنبال فعالیت ورزشی شدید در مردان تمرین کرده و تمرین نکرده مطالعه کردند و نشان دادند، فعالیت آنزیم CK افزایش می یابد (۷). اخیراً گزل^۲ و همکاران (۲۰۰۷) به بررسی پاسخ های اکسایشی و شاخص های آسیب سلولی در دو برنامه تمرین مقاومتی، که یکی شامل فعالیت مقاومتی شدید و دیگری شامل فعالیت مقاومتی سبک بود، پرداختند و نشان دادند CK در هر دو گروه دارای افزایش است و تفاوت معنی داری بین دو گروه وجود ندارد (۱۲). اثر فعالیت مقاومتی بر آسیب عضله قلبی نیز مورد توجه برخی از محققان بوده است. برای مثال، های وارد^۳ و همکاران (۲۰۰۳) تأثیر فعالیت ورزشی مقاومتی شدید (۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) را بر شاخص های قلبی زنان غیرورزشکار بررسی کردند و نشان دادند که فعالیت ورزشی مقاومتی باعث افزایش فعالیت سرمی CK-MB_۱، CK-MB_۲، CK-MB_۳ و نسبت CK-MB_۲ به CK-MB_۱ در زنان غیرورزشکار می شود. (۸) بنابراین، به نظر می رسد هنگام فعالیت های شدید، به دلیل فشارهای عضلانی و احتمالاً آسیب سلولی حاصل از این فشارها، تظاهر آنزیم های عضلانی در خون افزایش می یابد. به هر حال منطقی به نظر می رسد که سازگاری های عضلانی باعث کاهش فشار عضلانی و احتمالاً کاهش آسیب سلولی هنگام تمرین مقاومتی شدید شود.

در همین راستا، برخی از محققان کاهش فشار عضلانی و آسیب حاصل از آن را پس از سازگاری مورد مطالعه قرار داده اند. برای مثال، کوو^۴ و همکاران (۲۰۰۳)، پس از بررسی تأثیر تمرین مقاومتی (هشت تکرار بیشینه و ۱۵ تکرار بیشینه در حرکات پرس سینه، اسکوات، دراز

1. Dixon et al.
2. Guzl et al.
3. Hayward et al.
4. Kuo et al.

و نشست و اکستنشن زانو) بر CK افراد با سابقه که دارای تجربه یک سال تمرین مقاومتی بودند و افراد بدون دارا بودن سابقه تمرین مقاومتی، دریافتند که این نوع تمرین‌ها، میزان فعالیت CK را در افراد تمرین نکرده بیشتر از افراد تمرین کرده افزایش می‌دهد. (۹) به هر حال، لیو و همکاران^۱ (۲۰۰۵) با بررسی تأثیر تمرین مقاومتی شدید بر آسیب سلول عضلانی در تعداد ۱۹ وزنه بردار نخبه که بیش از سه سال سابقه تمرین وزنه برداری داشتند، به این نتیجه رسیدند که تمرین طولانی مدت وزنه برداری و یک هفته تمرین مقاومتی شدید، هر دو باعث افزایش میزان فعالیت CK و شاخص‌های استرس اکسایشی می‌شوند (۱۶) هر چند مطالعات محدودی در خصوص سازگاری در پاسخ آنزیم‌های سرمی انجام گرفته است و احتمال کمتر شدن آسیب سلولی نیز پس از سازگاری عضلانی منطقی به نظر می‌رسد، اما نتایج متناقض این تحقیقات باعث شده است که سازگاری در پاسخ آنزیم‌های سرمی که نشانگر آسیب سلولی هستند، همچنان در تردید باشد.

بنابراین، با مرور مطالعات انجام گرفته مشخص می‌شود فعالیت‌ها و تمرین‌های ورزشی مختلف با شدت‌های گوناگون اثرات متفاوتی بر بدن دارند (۸، ۱۲، ۱۴) و انواع تمرین قدرتی نیز ممکن است تغییرات متفاوتی را در آنزیم‌های بدن ایجاد کنند. به هر حال، این موضوع در مورد روش‌های تمرین قدرتی که به نظر می‌رسد از نظر شدت و حجم یکسان باشند مثل تمرین قدرتی هرمی (سبک به سنگین) و هرمی واژگون (سنگین به سبک) که از روش‌های متداول تمرینات قدرتی هستند، مورد مطالعه قرار نگرفته است. بررسی و تفسیر پاسخ و سازگاری‌های فیزیولوژیک به این دو روش تمرینی از دیدگاه سازگاری عضلانی و آسیب سلولی، کمک می‌کند تا روش مؤثرتری را برای افزایش قدرت که با آسیب سلولی کمتری همراه است، شناسایی کنیم. بنابراین در این پژوهش، محقق درصدد است تا پاسخ و سازگاری تمرین قدرتی هرمی و هرمی واژگون را در شاخص‌های آسیب سلولی (AST, ALD, CK) بررسی کند.

روش پژوهش

این تحقیق از نوع بنیادی بود و با توجه به اهداف و استفاده از نمونه‌های انسانی و عدم کنترل تمام متغیرهای مزاحم، به روش نیمه تجربی با طرح پیش آزمون و سه نوبت پس آزمون در دو گروه تجربی و یک گروه کنترل انجام شد.

در این خصوص، تعداد ۲۷ دختر غیر ورزشکار ۱۶ تا ۲۲ ساله از کرج، (سن 18.55 ± 2.20 و وزن 56 ± 9.86 کیلوگرم و قد 162 ± 5.33 سانتی‌متر) که طی فراخوانی در یکی از

1. Liu FJ et al.

دبیرستان‌های کرج و دانشگاه تربیت معلم، آمادگی خود را برای شرکت در پژوهش اعلام کردند، به‌عنوان نمونه تحقیق انتخاب شدند و به‌طور تصادفی به دو گروه ۱۰ نفری تجربی و یک گروه ۷ نفری کنترل تقسیم گردیدند (جدول شماره ۱). آزمودنی‌های این تحقیق از سلامت جسمانی کامل برخوردار بودند (براساس تأیید پزشک) و طبق اطلاعات پرسشنامه، سابقه تمرین مقاومتی و بدنسازی نداشتند و در کل، به ورزش خاصی نمی‌پرداختند.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد اطلاعات مربوط به آزمودنی‌های تحقیق

گروه	سن (سال)	وزن بدن (کیلوگرم)	قد (متر)	چربی (درصد)
هرمی (۱۰ نفر)	۱۸/۵ ± ۲/۲۷	۵۸/۵۵ ± ۱۱/۴۸	۱۶۳ ± ۵/۰۴	۲۶/۲۸ ± ۶/۱۴
هرمی واژگون (۱۰ نفر)	۱۸/۶ ± ۲/۲۲	۵۳/۲۰ ± ۸/۰۹	۱۶۲ ± ۶/۵۸	۲۴/۸۲ ± ۴/۰۱
کنترل (۷ نفر)	۱۸/۵۷ ± ۲/۴۳	۵۳/۳۵ ± ۱۰/۰۹	۱۶۱ ± ۴/۱۸	۲۵/۹۹ ± ۴/۴۶
کل (۲۷ نفر)	۱۸/۵۵ ± ۲/۲۰	۵۵ ± ۹/۸۶	۱۶۲ ± ۵/۳۳	۲۶/۶۷ ± ۴/۸۶

برای جمع آوری اطلاعات ابتدا اهداف، جزئیات و همچنین خطرات احتمالی اجرای تمرینات قدرتی برای آزمودنی‌ها تشریح شد و سپس از آنها رضایتنامه کتبی گرفته شد و قد و وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی پزشکی مجهز به قدسنج (Seca mod: ۲۲۰)، ساخت کشور آلمان ثبت شد. درصد چربی آزمودنی‌ها نیز با استفاده فرمول چهار نقطه‌ای چین پوستی (توسط کالیپر Skin Fold Caliper Baseline ساخت کشور آمریکا) برآورد شد. قبل از دستکاری متغیر مستقل (تمرینات قدرتی) از آزمودنی‌ها پیش‌آزمون (نمونه برداری خونی) به عمل آمد. پس از آن، دو گروه آزمودنی‌ها تحت تأثیر متغیر مستقل قرار گرفتند. از افراد خواسته شد تا برای مدت شش هفته، سه جلسه در هفته در شش ایستگاه (جلوبازو، پشت بازو، کشش جانبی، جلوران، پشت ران، پرس پا) به تمرین بپردازند. در پایان جلسه اول، و ابتدا و پایان جلسه آخر مجدداً نمونه برداری خونی انجام پذیرفت، به‌منظور ارزیابی فعالیت سرمی آنزیم‌ها به روش آنزیماتیک به آزمایشگاه منتقل شد. گروه کنترل نیز بدون فعالیت باقی ماندند و در پایان جلسه اول و پایان جلسه آخر مجدداً از آنها نمونه برداری خونی انجام گرفت. با استفاده از برنامه رژیم غذایی که به آزمودنی‌ها داده شد، تا حدی تغذیه آنها کنترل شد و با تشویق آزمودنی‌ها، انگیزه آنها حین اجرای حرکات افزایش یافت.

روش تمرین بدین صورت بود که ابتدا قدرت ۱۰ تکرار حداکثر آزمودنی‌ها (۱۰RM) با استفاده از روش آزمون و خطا در هر ایستگاه مشخص شد و حداکثر قدرت آزمودنی‌ها از طریق جدول‌ها نسبت بین تعداد تکرار حداکثر و درصد قدرت حداکثر برآورد گردید (۱۷). سپس برای هر فرد با توجه به قدرت حداکثر، برنامه تمرین قدرتی تعیین شد؛ این برنامه شامل دو شیوه هرمی

یافته‌ها

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آسیپارتات آمینوترانسفراز، آلدولاز و کراتینین کیناز (واحد بین المللی در لیتر) در مراحل مختلف آزمون

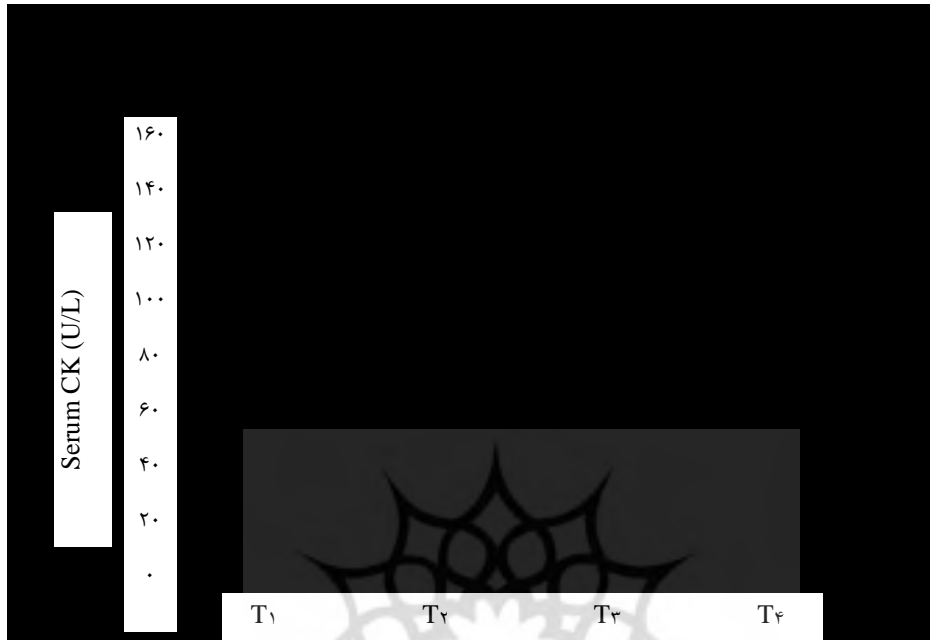
میزان P	پس آزمون ۳ (پس از اجرای آخرین جلسه تمرین)	پس آزمون ۲ (پیش از اجرای آخرین جلسه تمرین)	پس آزمون ۱ (پس از اجرای اولین جلسه تمرین)	پیش آزمون (پیش از اجرای اولین جلسه تمرین)	متغیرها	گروه
۰/۰۱۳	۹۵±۳۱/۸۶***	۹۰/۱۰±۲۴/۵۶	۱۲۶/۱۰±۴۴/۲۷*	۱۰۷/۲۰±۳۹/۴۶	CK	مقاومتی هرمی
۰/۰۸۱	۱۷/۹۰±۴/۲۲	۱۶/۴۰±۳/۰۲	۲۰/۳۰±۶/۴۶	۱۷/۲۰±۴/۴۶	AST	
۰/۲۵	۴/۰۹±۱/۳۷	۳/۷۰±۱/۴۰	۵/۵۹±۳/۹۱	۳/۳۱±۲/۷۱	ALD	
۰/۰۱۲	۱۰۱/۵±۳۲/۹۹**	۸۸/۸±۲۷/۴۵	۱۲۹/۵±۵۴/۹۶*	۱۰۱/۱±۴۳/۶۱	CK	مقاومتی هرمی واژگون
۰/۲۳۲	۱۶/۷۰±۳/۱۲	۱۶/۲۰±۳/۸۲	۲۰/۴۰±۸/۴۴	۱۶/۷۰±۳/۸۸	AST	
۰/۳۲	۴/۴۴±۱/۳۰	۴/۴۲±۱/۸۳	۵/۴۶±۱/۸۶	۴/۴۸±۲/۰۶	ALD	
۰/۲۱	۸۳/۱۴±۱۵/۹۳	-	-	۹۴/۷۱±۳۵/۳۷	CK	کنترل
۰/۳۵	۱۸/۴۲±۲/۵۷	-	-	۱۷/۵۷±۲/۲۹	AST	
۰/۹۸	۳/۹۹±۱/۴۷	-	-	۳/۹۸±۱/۴۲	ALD	

* تفاوت معنی‌دار بین پس آزمون ۱ و پیش آزمون

** تفاوت معنی‌دار بین پس آزمون ۳ و پس آزمون ۲

*** تفاوت معنی‌دار بین پس آزمون ۳ و پس آزمون ۱

استفاده از آزمون تجزیه و تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری (جدول شماره ۲) نشان داد که تغییرات مربوط به آسیپارتات آمینوترانسفراز و آلدولاز در گروه تمرینی مقاومتی هرمی و در گروه تمرینی مقاومتی هرمی واژگون در مراحل مختلف اندازه‌گیری، معنی‌دار نبوده، اما تغییرات مربوط به کراتینین کیناز در گروه تمرینی مقاومتی هرمی ($P=0/013$) و در گروه تمرینی مقاومتی هرمی واژگون ($P=0/012$) معنی‌دار بوده است (نمودار شماره ۱). بهره‌گیری از آزمون بونفرونی نشان داد در گروه تمرینی مقاومتی هرمی، تفاوت در مرحله پس‌آزمون ۱ و پیش‌آزمون ($P=0/024$)، و مرحله پس‌آزمون ۳ و پس‌آزمون ۱ ($P=0/027$) و در گروه تمرینی مقاومتی هرمی واژگون تفاوت در مرحله پس‌آزمون ۱ و پیش‌آزمون ($P=0/004$)، و مرحله پس‌آزمون ۳ و پس‌آزمون ۲ ($P=0/02$) است.



نمودار ۱. تغییرات کراتین کیناز (واحد در لیتر) در سه گروه

دو گروه تمرینی در پس آزمون دوم و در پس آزمون سوم هرمی واژگون افزایش معنی دار داشتند. $P < 0/05$ ارزش‌ها به صورت میانگین \pm خطای استاندارد هستند.

استفاده از آزمون t مستقل برای تعیین تفاوت تغییرات بین گروهی در مراحل مختلف نمونه‌گیری (جدول شماره ۳) نشان داد تغییرات مربوط به شاخص‌های خونی بین دو گروه تمرینی هرمی و هرمی واژگون در مرحله پس آزمون ۱ و پیش آزمون (D1)، پس آزمون ۳ و پس آزمون ۲ (D2)، پس آزمون ۲ و پیش آزمون (D3)، و در مراحل D1 و D2 (D4) معنی دار نبوده است.

جدول ۳. شاخص‌های آسیب سلولی در مراحل مختلف آزمون (بین گروهی)

میزان P برای D۴	t	میزان P برای D۳	t	میزان P برای D۲	t	میزان P برای D۱	t	بین گروهی هرمی و هرمی واژگون
۰/۶۲۲	۰/۵۰۲	۰/۸۴۵	-۰/۱۹۸	۰/۵۵۱	۰/۶۱۱	۰/۸۵۵	-۰/۱۸۷	آسپارات آمینو ترانسفراز
۰/۶۳۱	-۰/۴۸۶	۰/۶۸۵	۰/۴۱۲	۰/۵۷۸	۰/۵۶۷	۰/۴۸۶	۰/۷۱۲	آلدولاز
۰/۸۵	-۰/۱۸۹	۰/۷۳	-۰/۳۵۰	۰/۱۶	-۰/۴۳۴	۰/۲۱	-۱/۲۸۴	کراتین کیناز

D۱: اختلاف پس آزمون ۱ و پیش آزمون، D۲: اختلاف پس آزمون ۳ و پس آزمون ۲، D۳: اختلاف پس آزمون ۲ و پیش آزمون، و پیش آزمون، D۴: اختلاف D۱ و D۲.

حداکثر قدرت آزمودنی‌ها در پایان هفته ششم در دو گروه هرمی و هرمی واژگون در تمامی حرکات افزایش معنی‌داری داشت. گروه کنترل نیز تغییری را نشان نداد (جدول شماره ۴).

جدول ۴. قدرت حداکثر در هفته صفر و پایان هفته ششم تمرینات

میزان p	میانگین و انحراف استاندارد		گروه	حرکات	
	درون گروهی	پایان هفته ششم			در هفته صفر
۰/۰۴	۰/۰۰	۲۳/۴۷±۴/۶۷	۱۳/۳۳±۳/۱۴	هرمی	جلوبازو (kg)
	۰/۰۰	۲۶/۱۶±۳/۲۴	۱۳/۳۳±۳/۱۴	هرمی واژگون	
۰/۴۰	۰/۰۰	۲۷/۳۸±۵/۰	۱۶/۶۶±۳/۵۱	هرمی	پشت بازو (kg)
	۰/۰۰	۲۵/۳۷±۲/۴۵	۱۵/۹۹±۳/۴۴	هرمی واژگون	
۰/۷۳	۰/۰۰	۳۱/۱۶±۵/۲۷	۲۱/۹۹±۳/۲۱	هرمی	کشش جانبی (kg)
	۰/۰۰	۳۰/۴۰±۳/۳۱	۲۰/۶۶±۲/۱۰	هرمی واژگون	
۰/۰۵۶	۰/۰۰	۵۰/۴۳±۱۰/۹۰	۳۰/۶۵±۹/۰	هرمی	جلو ران (kg)
	۰/۰۰	۵۶/۶۶±۷/۰۲	۳۰/۶۶±۶/۴۴	هرمی واژگون	
۰/۵۷	۰/۰۰۲	۲۵/۱۶±۱۰/۲۶	۱۶/۳۷±۷/۳۵	هرمی	پشت ران (kg)
	۰/۰۰۳	۲۱/۹۶±۷/۲۸	۱۴/۴۹±۶/۸۰	هرمی واژگون	
۰/۱۱	۰/۰۰	۱۲۵/۵۹±۱۷/۳۷	۸۵/۹۹±۱۷/۰۵	هرمی	پرس پا (kg)
	۰/۰۰	۱۲۲/۱۷±۱۳/۱۲	۷۵/۹۹±۱۳/۰۳	هرمی واژگون	

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که مقادیر شاخص‌های آسیب سلولی آسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلدولاز، متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون در هر یک از گروه‌های هرمی و هرمی واژگون افزایش داشته‌اند، اما این افزایش معنی‌دار نبوده است. بنابراین، تفاوت بین گروهی نیز در مورد این دو نوع آنزیم معنی‌دار نبود. به هر حال، در پاسخ به یک جلسه تمرین مقاومتی از نوع هرمی یا هرمی واژگون، کراتین کیناز در هر دو گروه افزایش معنی‌دار داشت (یافته‌های درون گروهی)، هرچند که مقایسه تغییرات بین دو گروه تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که فشار فیزیولوژیکی وارده بر سلول‌های عضلانی بر اثر یک جلسه از هر دو نوع تمرین، احتمالاً یکسان بوده است. به نظر می‌رسد انجام فعالیت‌های شدید باعث تظاهر آنزیم‌های عضلانی به‌ویژه CK و ALD در داخل خون می‌شوند (۶)، که ممکن است به دلیل آسیب سلول عضلانی و یا افزایش نفوذپذیری غشای سلولی در حین

فعالیت و یا پس از آن باشد (۲۲). در یکی از مطالعات جدید گزل^۱ و همکاران (۲۰۰۷) پس از بررسی پاسخ‌های اکسایشی و شاخص‌های آسیب سلولی در دو پروتکل تمرین مقاومتی با شدت زیاد و کم نشان دادند، CK در هر دو گروه افزایش دارد و تفاوت معنی‌داری بین دو گروه وجود ندارد (۱۲). دیکسون^۲ و همکاران (۲۰۰۳) نیز قبلاً به نتیجه مشابهی رسیده بودند. آنان نشان دادند میزان بالایی از آسیب غشای عضله اسکلتی پس از فعالیت ورزشی ایجاد می‌شود که نشانه آن افزایش فعالیت CK است (۷). اخیراً سواریت^۳ و همکاران (۲۰۰۸) تفاوت‌های جنسی را در این خصوص مطالعه کردند و نشان دادند فعالیت CK پس از عمل برون‌گرایی شدید عضلات خم‌کننده آرنج، در هر دو گروه مردان و زنان افزایش دارد اما مردان پاسخ CK بزرگ‌تری را نسبت به زنان نشان می‌دهند که ممکن است به حجم بالاتر عضلانی آنان مربوط باشد (۱۵). به هر حال و با توجه به اینکه در برخی از این مطالعات فقط کراتین کیناز افزایش معنی‌دار داشته است و آنزیم‌های دیگر تغییر نکرده‌اند، در مورد آسیب عضلانی پس از تمرین تردید وجود دارد.

یافته تحقیق حاضر با بخشی از مطالعه ماتسوس^۴ و همکاران (۲۰۰۶)، همخوانی دارد. آنها نشان دادند پس از یک جلسه تمرین شامل انقباض عضلات خم‌کننده و بازکننده آرنج، میزان فعالیت آنزیم‌های AST، LDH و CPK بین گروه‌ها و داخل گروه‌ها تغییر معنی‌داری ندارد (۱۴). در تحقیق حاضر نیز تغییری در آنزیم‌های اسپاراتات آمینوترانسفراز مشاهده نشد اما کراتین کیناز در داخل گروه‌ها افزایش معنی‌داری داشت، دلیل این اختلاف را می‌توان شدت تمرینات و یا حجم عضلات به کار گرفته شده دانست. برخی از محققان نیز که به نتایج متفاوتی رسیده‌اند، متغیرهای دیگری را نیز در تحقیق وارد کرده‌اند؛ چنانچه در مطالعه باسینی^۵ و همکاران (۲۰۰۷)، که تأثیر مصرف مکمل کافئین بر شاخص‌های بیوشیمیایی در شرایط فشار بدنی بررسی شده است، غلظت ALT و AST و LDH در هر دو گروه فوتبالیست در پایان مسابقه افزایش معنی‌داری داشت. (۲۳) در مورد تحقیق باسینی و همکاران باید گفت که این محققان مکمل کافئین را به عنوان متغیر مستقل در نظر گرفته‌اند، علاوه بر این، آزمودنی‌های تحقیق نیز فوتبالیست بودند که از این لحاظ با تحقیق حاضر متفاوت است. سوزوکی^۶ و همکاران

-
1. Guzel et al.
 2. Dixon et al.
 3. Sewright et al.
 4. Matsuse et al.
 5. Bassini et al.
 6. Suzuki et al.

(۲۰۰۶)، در خصوص AST به نتیجه متفاوتی رسیدند، آنان تغییرات نشانه‌های آسیب عضله والتهاب و HSP γ را بعد از مسابقات سه گانه مردان آهنین مورد بررسی قرار دادند. فعالیت پلاسمایی ALT و AST دو روز بعد از مسابقه بالا رفت، همچنین فعالیت پلاسمایی ALT، AST بعد از مسابقات سه گانه نسبت به فوق مارا تن کمتر بود (۲۴). به هر حال، در این پژوهش مسابقات سه گانه مورد بررسی قرار گرفته است که به نظر می‌رسد این رشته جزو رشته‌های استقامتی تقسیم‌بندی می‌شود؛ بنابراین، ممکن است پاسخ‌ها و سازگاری‌های تمرینات استقامتی با مقاومتی متفاوت باشد. در مطالعه ریموند^۱ و همکاران (۲۰۰۱)، افزایش CK و AST نشان داده شد. آنها تغییرات آمینوترانسفرازها را در ورزشکاران بدنسازی که از آنابولیک استروئید استفاده می‌کردند، بررسی کردند و افزایش AST و ALT را به دنبال تمرین نشان دادند و اینکه تمرینات برون‌گرایی منجر به آسیب کبدی بیشتری نسبت به تمرینات دیگر می‌شود. همچنین مشاهده کردند که بالا رفتن آنزیم‌های AST و CK با توده بدن، نوع تمرین و شدت تمرین متناسب است و در همه گروه‌ها AST و CK افزایش می‌یابد (۲۵). در این تحقیق نیز افزایش کراتین کیناز گزارش شد که از این لحاظ با تحقیق حاضر همسو است اما ناهمخوانی، در بالا رفتن آنزیم AST است که در این مورد باید گفت آزمودنی‌های تحقیق ریموند، ورزشکاران بدنساز بوده‌اند که از آنابولیک استروئیدها استفاده می‌کردند، زیرا استفاده نادرست از این مواد باعث رهاسازی آمینو ترانسفرازها در خون می‌شود (۲۵). بخشی از یافته کلارک سون^۲ و همکاران (۲۰۰۶) با یافته تحقیق حاضر همخوانی ندارد. آنها نمونه‌های خونی افرادی که ۵۰ انقباض بیشینه برون‌گرایی را در عضله خم‌کننده آرنج انجام داده بودند، قبل و پس از ۴، ۷ و ۱۰ روز بعد از تمرین جمع‌آوری کردند. مقادیر سرمی ALT، AST، CK و LDH افزایش معنی‌داری را پس از تمرین نشان داد که این افزایش، نشان‌دهنده آسیب عضلانی بود. (۱۳) در مورد مطالعه کلارکسون و همکاران باید گفت آنان به عمل برون‌گرایی بیشینه در عضله خم‌کننده آرنج پرداختند که مطمئناً با آسیب بیشتری همراه است. به هر حال، در یکی از جدیدترین تحقیقاتی که در این زمینه انجام گرفته است، تاکاشیما^۳ و همکاران (۲۰۰۷)، شاخص‌های آسیب عضله را پس از ۵۰ کیلومتر اسکی در مردان تمرین کرده بررسی کردند و با ارزیابی نمونه‌های خونی نشان دادند که تمامی شاخص‌های خونی (آلدولاز، CK، LDH، میوگلوبین و پروتئین واکنش C) افزایش می‌یابد و کوفتگی عضلانی نیز بلافاصله

-
1. Raymond et al.
 2. Clark son et al.
 3. Takashima et al.

پس از مسابقه گسترش پیدا می‌کند ولی پس از ۲۴ ساعت کاهش می‌یابد و سرانجام پس از ۴۸ ساعت از بین می‌رود. (۲۶) بنابراین، افزایش CK در تحقیق تاکاشیما و همکاران با تحقیق حاضر همسو است، اما آلدولاز نیز افزایش معنی‌داری داشته است و از این لحاظ با تحقیق حاضر متفاوت می‌باشد. این عدم همخوانی احتمالاً به دلیل تفاوت در جنس و سابقه تمرین آزمودنی‌ها و نوع تمرینات (در این پژوهش تمرین بیشتر استقامتی است، در حالی‌که برنامه تمرینی در تحقیق حاضر تمرین مقاومتی است و سازگاری و پاسخ تمرین مقاومتی و استقامتی متفاوت است) می‌باشد. بخشی از مطالعه پترسون^۱ و همکاران (۲۰۰۸) نیز با تحقیق حاضر همخوانی ندارد، آنها اثر ورزش شدید (وزنه‌برداری) را بر شاخص‌های بیوشیمیایی مردان سالم بررسی کردند. تعداد ۱۵ مرد سالم که سابقه وزنه‌برداری نداشتند به تمرین پرداختند، نمونه‌گیری خونی نشان داد که AST، CK، LD، ALT پلاسمایی، و میوگلوبین سرمی افزایش معنی‌داری دارد و این افزایش تا هفت روز پس از تمرین باقی می‌ماند (۲۷). بنابراین در تحقیق پترسون و همکاران نیز افزایش CK با تحقیق حاضر همسویی داشته است، اما افزایش AST چنین نبوده و این احتمالاً به دلیل وجود تفاوت در جنسیت آزمودنی‌ها و نوع تمرین بوده است. آنها با ۷۰ درصد قدرت بیشینه خود، هر حرکت را دوازده تکرار برای سه ست انجام می‌دادند و حدوداً یک دقیقه بین ست‌ها استراحت می‌کردند. این شدت و برنامه تمرینی با پروتکل تحقیق حاضر متفاوت است و عدم همخوانی نتیجه می‌تواند به دلیل کمتر بودن شدت تمرین یا فاصله استراحتی بین ست‌ها در تحقیق حاضر باشد.

یافته‌های پژوهشی حاضر همچنین نشان داد که متعاقب یک دوره فعالیت بدنی (تمرین مقاومتی هرمی و هرمی واژگون) در هر یک از گروه‌های هرمی و هرمی واژگون، شاخص‌های آسیب سلولی اسپاراتات آمینو ترانسفراز و آلدولاز تغییر معنی‌داری نداشته‌اند، اما کراتین کیناز فقط در گروه هرمی واژگون افزایش معنی‌داری داشته است. همان‌طور که گفته شد. بر طبق یافته‌های درون گروهی در جلسه اول تمرینات، کراتین کیناز در هر دو گروه پس از یک جلسه تمرین افزایش معنی‌داری داشت اما بعد از شش هفته تمرین مقاومتی در جلسه آخر تمرینات، میزان افزایش کراتین کیناز کمتر بود و فقط در گروه هرمی واژگون این افزایش معنی‌دار شد. به عبارت دیگر، شش هفته تمرین مقاومتی باعث آماده شدن عضله و ایجاد سازگاری گردید، به عبارت دیگر محتمل فشار کمتر و یا احتمالاً آسیب کمتری شده است. این امر نشان می‌دهد هر چند که پس از یک دوره تمرین مقاومتی سازگاری رخ داده است و عضلات در مقایسه با قبل آمادگی بیشتری پیدا کرده‌اند و در اثر تمرین فشار کمتری را متحمل شده‌اند، اما فشار تمرین

1. Pettersson et al.

هرمی واژگون همچنان بالا باقی مانده است. به هر حال، مقایسه بین دو گروه تفاوت معنی داری را نشان نداد. یافته‌های این پژوهش با مطالعات لیو^۱ همکاران (۲۰۰۵) همخوانی ندارد، لیو با بررسی تأثیر تمرین مقاومتی شدید بر آسیب سلول عضلانی در تعداد ۱۹ وزنه بردار نخبه که بیش از ۳ سال سابقه تمرین وزنه برداری داشتند، به این نتیجه رسیدند که تمرین طولانی مدت وزنه برداری و یک هفته تمرین مقاومتی شدید، هر دو باعث افزایش میزان فعالیت CK و شاخص‌های استرس اکسایشی می‌شود. به عبارت دیگر با انجام تمرینات پرفشار، آسیب عضلانی حتی در افراد تمرین کرده نیز ایجاد می‌شود (۱۶).

تحقیق حاضر با بخشی از یافته ماشیکو^۲ و همکاران و کوردوا^۳ و همکاران همخوانی ندارد. ماشیکو و همکاران (۲۰۰۴) اثرات تمرین را بر تعداد ۲۵ بازیکن راگبی دانشگاهی در طول اردوی تمرینی تابستان مورد بررسی قرار دادند که بدین ترتیب سطوح سرمی آنزیم‌های عضلانی، کلیه و کبد بالا رفته بود (AST، ALT، LDH، CK)، در حالی که وزن و درصد چربی بدن آنان در طول اردو تغییری نکرده بود (۲۸). در خصوص تحقیق ماشیکو و همکاران باید گفت این افراد بازیکنان راگبی را مورد مطالعه قرار داده اند که از لحاظ سطح تمرین با آزمودنی‌های حاضر (دختران غیرورزشکار) متفاوت‌اند. کوردوا و همکاران (۲۰۰۴) نیز نشان دادند مصرف AM_۳ (مکمل خوراکی که باعث ساخت سایتوکین‌های التهابی و پاره شدن سلول‌های ایمنی می‌شود) در بازیکنان حرفه‌ای والیبالی، موجب افزایش کمتری در فاکتورهای التهابی عضله به دنبال ورزش شدید می‌شود. در این پژوهش همه شرکت‌کنندگان افزایش سرمی مقادیر ALP، AST، ALT، CK و LDH را بعد از سی روز رقابت نشان دادند که البته گروه مصرف‌کننده مکمل، افزایش کمتری را در آنزیم‌های فوق نشان داد (۲۹). کوو^۴ و همکاران (۲۰۰۳)، نیز افزایش فعالیت کراتین کیناز را مشاهده کردند. آنها پس از بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر CK افراد با سابقه یک‌سال تمرین مقاومتی و افراد بدون سابقه تمرین مقاومتی دریافتند که این نوع تمرین‌ها، میزان فعالیت CK را در افراد تمرین نکرده بیشتر از افراد تمرین کرده افزایش می‌دهد. (۹) بنابراین، به نظر می‌رسد پاسخ آنزیم‌ها به فعالیت‌های ورزشی و همچنین سازگاری در میزان پاسخ به عوامل متعددی از جمله: سطح آزمودنی‌ها، پروتکل تمرینی، شرایط تغذیه و عوامل دیگر بستگی دارد.

-
1. Liu FJ et al.
 2. Mashiko
 3. Cordova et al.
 4. Kuo et al.

به طور خلاصه، پس از انجام تمرین میزان رهاسازی آنزیم‌ها به خون، به ویژه آنزیم کراتین کیناز به دلیل افزایش فشار عضلانی و احتمال آسیب سلولی افزایش می‌یابد، اما پس از یک دوره تمرین و ایجاد سازگاری، پاسخ آنزیمی کمتر می‌شود؛ بدین معنی که فشار عضلانی و احتمالاً آسیب سلولی در اثر ایجاد سازگاری کمتر می‌شود. پاسخ آنزیمی نیز در تمرین مقاومتی هرمی نسبت به هرمی واژگون پس از شش هفته تمرین و ایجاد سازگاری کمتر می‌شود، بنابراین به نظر می‌رسد تمرین مقاومتی هرمی ایمنی بیشتری داشته باشد.

منابع:

۱. ویلمور، جک و دیوید ال. کاستیل (۱۳۸۱). «فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی». ترجمه ضیاء معینی و همکاران، جلد اول و دوم، انتشارات مبتکران.
2. Karamizrak, S.G., Regen, E., Tore, I.R., Akgun, N. (1994). Changes in serum creatine kinase, lactate dehydrogenase and aldolase activity following supramaximal exercise in athletes. *J Sports Med & Physical Fitness*. 34(2):141-146.
۳. دانیال‌زاده، آلبرت و زارعیان، خلیل (۱۳۸۰). «اصول زیست شیمی». چاپ دوم. مرکز نشر دانشگاهی.
4. Nicholas, C. (1982). *Fundamental of Enzymology*, Price Lewis Stevens oxford university press.
5. Bohlmeyer, T.J., Perryman, M.B. (1994). Evaluation of laboratory tests as a guide to diagnosis and therapy of myositis. *Rheum Dis Clin North Am*. 20:845.
۶. ادینگتون و ادگرتون (۱۳۷۲). «بیولوژی فعالیت بدنی». ترجمه حجت‌اله نیکبخت، چاپ اول، انتشارات سمت.
7. Dixon, C.B., Robertson, R.J., Goss, F.L., Timmer, J.M., Nagle, E., Evans, R.W. (2003). Effect of resistance training status on free radical production and muscle damage following acute exercise. [D-14D free communication /slide skeletal muscle injury and repair]. *Med & Sci In Sports Exe*. 35(5) Supplement 1p S157.
8. Hayward, R., Hutcheson, k., Schneider, C.M. (2003). Influence of acute resistance exercise on cardiac biomarkers in untrained women. *The journal of emergency medicine*. 25(4): 351-356.

9. Kuo, Y.C., Lin, J.C. (2003). Effect of different intensity resistance exercise on creatine kinase and malondialdehyde.[H-13K free communication /poster exercise training].*Med & Sc In Sports & Exe.* 35(5) 368.
10. Skenderi, K.P., Kavouras, S.A., Anastasiou, C.A., Yiannakouris, N., Matalas, Antonia-leda (2006). Exertional rhabdomyolysis during 246-km countinous running race. *Med & Sci In Sports Exe*, 38(6):1054-57.
11. Smith, J.E., Garbutt, P.Lopes., D.Tunstall Pedoe. (2004). Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. *Br J Sports .Med*,38:292-94.
12. Guzel, N.A., Hazar, S., Erbas, D., (2007). Effect of different resistance exercise protocols n nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. *J Sports Sci & Med*, 6:417-22.
13. Clarkson, P., Kearns, A., Rouzier, P., Rubin, R., & Thompson, P. (2006). Serum creatinekinase levels and renal function measures in exertional muscle damage . *Pediatric critical care medicine*,38(4):623-27.
14. Matsus, H., shiba, N., Umezu, Y., Nago, T., Maeda, T., Tagawa, Y., Matsuo, S., Nagata, K., & Basford, J.R. (2006). Effects of hybrid exercise on the activities of myogenic enzymes in plasma.*Kurume Med J*,53 (3-4):47-51.
15. Sewright, K.A., Hubal, M.J., Kearns, A., Holbrook, M.T., Clarkson, P.M. (2008). Sex differences in response to maximal eccentric exercise. *Med & Sci Sports Exerc*, 40(2):242-51.
16. Liu, J.F., Chang, W.Y., Chan, K.H., Tsai, W.Y., Lin, C.L., Hsu, M.C. (2005). Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female Weightlifters. *Annals of the New York Academy of Science*, 1042,255-261.
۱۷. بومپا، تنودر (۱۳۸۵). «زمان‌بندی تمرین». ترجمه معرفت سیاه کوهیان؛ دکتر حمید آقاعلی نژاد و دکتر حمید رجبی، انتشارات دنیای حرکت.
18. Fish, D.E., Krabak, B.J., Johnson-Greene, D., deLateur, B.J., (2003). Optimal resistance training: comparison of Delorme with Oxford techniques. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 82(12):903-09.
19. Fleck, S.J., Kraemer, W.J. (2004). *Designing resistance training programs*. Second edtion, P 124.
20. Willardson, J.M.,and Burkett, L.N.,(2005). A comparison of 3 different rest intervals on the exercise volume completed during a workout. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 19(1):396-99.
21. Willardson, J.M.,and Burkett, L.N. (2006). The effect of rest interval length on bench press performance with heavy vs. light loads. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 20(2):396-99.

۲۲. حقوردی، فرشید (۱۳۸۰). «بررسی آنزیم‌های کبدی در بیماران دیابتی بستری در بیمارستان شهدای تجریش». پایان‌نامه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.
23. Bssini-Cameron, A., Sweet, E., Bottino, A., Bittar, C., Veiga, C., & Cameron, L.C. (2007). Effect of caffeine supplementation on hematological and biochemical parameters in elite soccer players under physiological stress conditions. *Br J sports med*, 41:523-30.
24. Suzuki, K., Peake, J., Nosaka, K., & Okutsu, M. (2006). Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman triathlon race. *Eur J Appl Physiol*, 98:525-34.
25. Raymond, Pertusi., Rob, D., Dickerman, W., McConathy, J. (2001). Evaluation of aminotransferase elevations in a bodybuilder using anabolic steroids: hepatitis or rhabdomyolysis? *JAOA*, 101(7):391-94.
26. Takashima, W., Ishii, K., Takizawa, K., Yamaguchi, T., Nosaka, K., (2007). Muscle damage and soreness following a 50-km-cross-country ski race. *Eur J of Sport Sci*, 7(1): 27-33
27. Pettersson, J., Hindorf, U., Persson, P., Bengtsson, T., Malmqvist, U., Werkstrom, V., Ekelund, M., (2008). Muscular exercise can cause highly pathological liver function tests in healthy men. *B J Clin Pharmacol*, 65:253-59.
28. Mashiko, T., Umeda, T., Nakaji, S., Sugawara, K., (2004). Effect of exercise on the physical condition of college rugby players during summer training camp. *Br J Sports Med*, 38:186-90.
29. Cordova, A., Francisco, MJ., Eduardo, R., & Melchor, A.M. (2004). Protection against muscle damage in competitive sport player: the effect of the immunomodulator AM3. *J Sports sci*, 22(59)827-33.