



Original Research

The Effect of a High-Intensity Training Session on Delayed Contusion of Professional and Non-Professional Futsal Players

Davood Aryafar^{1*}, Lena Motalebi²

1. Master of Sports Physiology, Islamic Azad University, Shushtar Branch, Ahvaz, Iran

2. Assistant Professor, Department of Physical Education, Islamic Azad University, Shushtar Branch, Ahvaz, Iran

ARTICLE INFO

Received: 2021/03/07
Reviewed: 2021/04/08
Revised: 2021/04/18
Accepted: 2021/04/24

Keyword:

High-intensity exercise
Inflammation
Delayed contusion
Futsal

ABSTRACT

Introduction & Purpose: Physical activity and sports, despite the many benefits for athletes and the general public, can cause a variety of injuries. Delayed muscle contusion is one of the negative consequences that occurs as a result of high-intensity training. In this regard, the aim of this study was to investigate the effect of a high-intensity training session on delayed contusion (creatine kinase, lactate dehydrogenase) in professional and non-professional futsal players.

Methodology: Participants of the present study included 9 professional players and 9 non-futsal players who were purposefully selected. Initially, the amount of creatine kinase and lactate dehydrogenase was measured, then high intensity exercises were applied through Bruce protocol for burning. Also, in 4 turns immediately, 24, 48 and 72 hours after the implementation of the training program measured CK and LDH levels and data were recorded. Finally, compound analysis of variance analysis was used to analyze the data and to see differences between groups and steps, respectively, Tukey and Bonferon's follow-up test.

Results: The results showed that participants in both groups showed a significant increase in creatine kinase and lactate dehydrogenase levels immediately, 24, 48 and 72 hours after exercise compared to before exercise. There was also a significant increase in each stage compared to the previous stages up to 48 hours after training, but in 72 hours after training there was a significant decrease compared to 48 hours after training.

Conclusion: According to the findings, it can be said that high-intensity exercise increases inflammatory indicators in athletes with different levels of physical fitness.

* **Corresponding Author:** Davood Aryafar. Master of Sports Physiology, Islamic Azad University, Shushtar Branch, Ahvaz, Iran

Email: d.aryafar1358@gmail.com



اثر یک جلسه تمرین با شدت بالا بر کوفتگی تأخیری بازیکنان فوتسال حرفه‌ای و غیر حرفه‌ای

داود آریافر^{۱*}، لنا مطلبی^۲

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شوشتر، اهواز، ایران
۲. استادیار، گروه تربیت‌بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد شوشتر، اهواز، ایران

چکیده

اطلاعات مقاله

مقدمه و هدف: فعالیت بدنی و ورزش با وجود فواید فراوان برای ورزشکاران و عموم مردم می‌تواند موجب بروز آسیب‌های مختلف گردد. کوفتگی عضلانی تأخیری یکی از این پیامدهای منفی است که در نتیجه تمرینات با شدت بالا اتفاق می‌افتد، در همین راستا هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر یک جلسه تمرین با شدت بالا بر کوفتگی تأخیری (کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز) بازیکنان فوتسال حرفه‌ای و غیر حرفه‌ای بود.

دریافت مقاله: ۹۹/۱۲/۱۷
تاریخ داوری: ۱۴۰۰/۰۱/۱۹
بازنگری مقاله: ۱۴۰۰/۰۱/۲۹
پذیرش مقاله: ۱۴۰۰/۰۲/۰۴

روش شناسی: شرکت‌کنندگان پژوهش حاضر شامل ۹ بازیکن حرفه‌ای و ۹ بازیکن غیر حرفه‌ای فوتسال بود که به صورت هدفمند انتخاب شدند. در ابتدا میزان کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز گروه‌ها سنجیده شد سپس تمرینات با شدت بالا از طریق پروتکل بروس برای ایجاد کوفتگی اعمال گردید. همچنین در ۴ نوبت بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای برنامه تمرینی اندازه‌گیری سطوح CK و LDH بررسی و داده‌ها ثبت شدند. در نهایت از آزمون تحلیل واریانس مرکب برای تجزیه و تحلیل داده‌ها و برای دیدن اختلافات بین گروه‌ها و مراحل به ترتیب از آزمون پیگردی توکی و بونفرونی استفاده شد.

کلید واژگان

تمرینات با شدت بالا
التهاب
کوفتگی تأخیری
فوتسال

نتایج: نتایج نشان داد شرکت‌کنندگان هر دو گروه افزایش معنی‌داری در سطوح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرینات نسبت به قبل از تمرینات نشان دادند. همچنین افزایش معنی‌داری در هر مرحله نسبت به مراحل قبل تا ۴۸ ساعت بعد از تمرین نشان داده شد، اما در ۷۲ ساعت بعد از تمرین کاهش معنی‌داری نسبت به ۴۸ ساعت بعد از تمرین ایجاد شد.

نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌ها می‌توان گفت تمرینات با شدت بالا موجب افزایش شاخص‌های التهابی در ورزشکاران با سطوح مختلف آمادگی جسمانی می‌شود.

مقدمه

عضلانی اند. تراوش این آنزیم‌ها از طریق تنش شدید عضلانی ناشی از انقباض به وجود می‌آید که به آسیب منجر می‌شود. افزایش آمینو ترانسفراز در خون نیز از نشانه‌های آسیب عضلانی است. سایر علائم آزمایشگاهی التهابی مانند کاهش منوسیتها و افزایش گلبول‌های سفید خون همراه با افزایش ماکروفازها در حین کوفتگی مشاهده می‌شود. تغییرات بیوشیمیایی ذکر شده منجر به بروز درد، تورم، التهاب، کاهش دامنه حرکتی و کاهش قدرت عضلانی شده و عملکرد فرد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. لذا یافتن راهکاری جهت پیشگیری و یا درمان علائم کوفتگی عضلانی همواره مورد توجه محققین بوده است (شنکمن و همکاران^{۱۳}، ۲۰۰۶).

به طور ویژه تحقیقاتی نیز نشان می‌دهد که فعالیت‌های درمانده ساز می‌تواند باعث افزایش سطوح CK-MB سرم شوند (گیبلا و همکاران^{۱۴}، ۱۹۹۳). آغاز خستگی قلبی با اختلال موقتی انقباض پس از فعالیت ورزشی مشخص می‌شود. این خستگی ناشی از تمرین در انسان‌های سالم با بسیاری از عوامل مانند دوره و شدت فعالیت، آمادگی و شرایط تمرینی در ارتباط است و در تحقیقات اثرات این متغیرها بر روی خستگی قلبی مورد بررسی قرار نگرفته است (داونسون و همکاران، ۲۰۰۳). علاوه بر این خستگی و گرفتگی عضلانی در پی تمرینات شدید و طولانی مدت مشاهده می‌شود که در نهایت منجر به آسیب‌های غشایی و کاهش عملکرد ورزشی می‌شود (برنساسیو و همکاران، ۲۰۱۰). بنابراین پیدا کردن روش‌هایی که آثار خستگی و کوفتگی را در ورزشکاران کم کند اهمیت دارد. با توجه به اینکه سیستم فیزیولوژیکی افراد می‌تواند در هنگام فعالیت ورزشی دستخوش تغییراتی شود (آلوارز و اشرف^{۱۵}، ۲۰۱۰؛ کلی و همکاران^{۱۶}، ۲۰۰۸؛ راندوا و همکاران^{۱۷}، ۲۰۰۲)، اما تاکنون پژوهشی در داخل و خارج از کشور اثر آنی تمرینات با شدت بالا را بر ورزشکاران حرفه‌ای و غیر حرفه‌ای مورد بررسی قرار نداده است. همچنین علیرغم آثار مثبت فعالیت بدنی و همچنین آثار منفی تمرینات شدید مانند کوفتگی تأخیری و التهاب برای بدن اثر این دو شیوه در افراد با سطوح مختلف آمادگی جسمانی در ادبیات پژوهش مورد بررسی قرار نگرفته است بنابراین هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر یک جلسه تمرینات با شدت بالا بر فاکتورهای کوفتگی (کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز) بازیکنان فوتسال حرفه‌ای و غیر حرفه‌ای است.

آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز^۱، کراتین کیناز^۲ و میوگلوبین^۳ به طور عمده‌ای برای ارزیابی آسیب قلبی مورد بررسی قرار می‌گیرد (رجایی و همکاران، ۲۰۱۲). لاکتات دهیدروژناز یکی از آنزیم‌های مهم در مسیر کلیگولیز غیر هوازی^۴ است که در تبدیل اسیدلاکتیک^۵ به پیرویک و شکل‌گیری ATP از ADP شرکت می‌کند (ساجک و بلومبرگ^۶، ۲۰۰۱؛ اسپریت و همکاران^۷، ۲۰۰۰). کراتین کیناز به عنوان یک نشانگر کوفتگی در عضله قلبی، اسکلتی و در مغز یافت می‌شود. سطوح بالای این آنزیم در گردش خون نشانه تغییر در یکپارچگی غشا فیبر عضلانی و آسیب غشایی یا افزایش نفوذپذیری غشا نسبت به این آنزیم است و فعالیت برون‌گرای عضله به طور وسیعی باعث افزایش سطح کراتین کیناز پلاسما می‌شود است (برنساسیو و همکاران^۸، ۲۰۱۰). مقادیر بالای CK در نکرور حاد میوکارد، آتروفی حاد عضلات مخطط، دیستروفی عضلانی، سوختگی و میو پاتی الکلی دیده می‌شود. همچنین در فعالیت‌های شدید بدنی، ورزش، صرع و اعمال جراحی مقدار CK بالا می‌رود (جورج و همکاران^۹، ۲۰۰۴). این شاخص‌ها ابزار بسیار حساس و ویژه‌ای برای شناخت نکرور قلبی سلول‌های قلبی هستند و ارزیابی آسیب احتمالی سلول‌های عضله قلبی در افراد استفاده می‌گردد. فعالیت بدنی و ورزش با وجود فواید فراوان برای ورزشکاران و عموم مردم می‌تواند موجب بروز آسیب‌های مختلف گردد. این آسیب‌دیدگی‌ها با توجه به سطح آمادگی جسمانی و شرایط تمرینی افراد مختلف می‌تواند متفاوت باشد. کوفتگی عضلانی تأخیری یکی از این پیامدهای منفی است که در نتیجه تمرینات برون‌گرا مانند دویدن در سراسیمه، گام برداشتن روی پله، تمرینات وزنه‌برداری و دیگر موارد مشابه اتفاق می‌افتند (استاک و همکاران^{۱۰}، ۲۰۱۱). کوفتگی عضلانی تأخیری علاوه بر علائم بالا متغیرهای بیوشیمیایی زیادی را تحت تأثیر قرار می‌دهد. از آن جمله می‌توان به افزایش کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در خون و افزایش هموگلوبین، هیدروکسی پرولین و کراتینین در ادرار اشاره کرد (بهپور و رحیمی، ۱۳۸۹). تحقیقات نشان داده‌اند که در حالت طبیعی، آنزیم‌های CK و LDH آنزیم‌های شاخص سرمی آسیب سلولی درون غشای سلول محصورند، ولی ممکن است به دلیل پارگی غشای سلول، القای سنتز آنزیم، افزایش تکثیر سلولی و افزایش روند تخریب سلولی میزان رهاش آن‌ها در خون افزایش پیدا کند (جیمنز و همکاران^{۱۱}، ۲۰۰۸؛ دیمینیک و همکاران^{۱۲}، ۲۰۰۹). از طرفی CK و LDH شاخص‌های بیوشیمیایی تخریب سلول‌های

10. Stock et al
11. Jimenez et al
12. Diminik et al.
13. Shankman et al
14. Gabler et al
15. Alvarez and Ashraf
16. Kelly et al
17. Randua et al.

1. Lactate dehydrogenase
2. Creatine kinase
3. Myoglobin
4. Anaerobic calcolysis
5. Lactic acid
6. Sachk and Bloomberg
7. Sprite et al
8. Bernasio et al
9. George et al

روش شناسی

این تحقیق از نظر شیوه گردآوری داده‌ها نیمه تجربی و از نظر هدف کاربردی با طرح اندازه‌گیری مکرر است. شرکت‌کنندگان پژوهش حاضر شامل ۹ بازیکن لیگ برتر فوتسال و ۹ فوتسالیست معمولی بودند که به صورت هدفمند انتخاب شدند. آزمودنی‌ها سابقه بیماری خاصی نداشته و با رضایت کامل در این تحقیق شرکت کردند. در ابتدا با استفاده از فرم رضایت اجازه کتبی شرکت‌کنندگان برای همکاری در این مطالعه کسب شد. سپس با استفاده فرم اطلاعات شخصی، اطلاعات دموگرافیک شرکت‌کنندگان ثبت گردید.

نحوه اجرا

قبل از شروع تمرینات و اندازه‌گیری‌ها در مورد اهداف تحقیق، چگونگی اجرای آزمون‌ها و نحوه اندازه‌گیری شاخص‌های بدنی و ارزش‌های فیزیولوژیکی و موارد استفاده از نتایج به دست آمده آزمون‌ها با آزمودنی‌ها صحبت شد و از آنان خواسته شد که حداکثر تلاش خودشان را در اجرای هر چه دقیق‌تر آزمون بکار گیرند. بعد از انتخاب و گمارش آزمودنی‌ها در گروه‌های پژوهش و گرفتن رضایت‌نامه از آن‌ها، قبل از تمرینات با شدت بالا میزان کراتین کیناز و لاکتات دهیدروناز آزمودنی‌های گروه‌ها سنجیده شد. سپس هر دو گروه ورزشکار حرفه‌ای و غیرحرفه‌ای به انجام تمرینات با شدت بالا پرداختند. در این تحقیق تمرینات با شدت بالا از طریق پروتکل بروس برای ایجاد کوفتگی استفاده شد. برای کنترل شدت ضربان قلب و شدت تمرین نیز از ضربان سنج پلار استفاده شد. همچنین در ۴ نوبت بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای برنامه تمرینی اندازه‌گیری سطوح CK و LDH مجدداً سنجیده شد. در این پژوهش از دستگاه نوار گردان برای اجرای پروتکل بروس استفاده شد. ابتدا نحوه انجام آزمون به افراد آموزش داده شد و پس از ۵ الی ۱۰ دقیقه حرکات کششی سبک و گرم کردن از آزمودنی خواسته شد جهت اجرای آزمون روی تردمیل قرار گیرد. آزمون شامل ۷ مرحله سه دقیقه‌ای و در مجموع ۲۱ دقیقه است که در صورت خستگی و هرگونه ناراحتی آزمودنی یا آزمون گر با فشردن دکمه، اجرای آزمون را متوقف می‌کرد. این آزمون شامل هفت مرحله است که آزمودنی با

سرعت ۲/۷ کیلومتر در ساعت و با شیب ۱۰٪ شروع به حرکت کرده و پس از هر ۳ دقیقه ۲٪ به شیب اضافه می‌شد. علاوه بر این برای اندازه‌گیری ضربان قلب از ضربان سنج پلار FT4 استفاده شد. این دستگاه بر روی مچ آزمودنی بسته می‌شد که میزان ضربان قلب را نشان می‌دهد، همچنین این دستگاه دارای نشانگر صوتی محدوده ضربان قلب است که بر اساس شدت تمرین قابلیت تنظیم در محدوده ضربان قلب مورد نظر است. همچنین برای تعیین سطوح پلاسمایی آنزیم کراتین کیناز و لاکتات دهیدروناز، در ۵ نوبت قبل از تمرین، بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از اجرای برنامه تمرینی اندازه‌گیری سطوح CK و LDH از طریق خون‌گیری وریدی از بازو در حالت نشسته و با استفاده از سوزن‌های و نوجکت و به میزان cc10 خون از هر آزمودنی انجام شد. نمونه‌های خونی دمای ۸۰- سانتیگراد نگهداری شد. سطوح سرمی آنزیم‌های لاکتات دهیدروناز و کراتین کیناز به وسیله دستگاه اتوآنالایزر (هیتاچی مدل ۹۰۲، ساخت کشور ژاپن) و توسط کیت‌های شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری

به منظور تجزیه و تحلیل اطلاعات مورد نظر از SPSS نسخه ۲۱ در دو بخش آمار توصیفی و آمار استنباطی استفاده شد. به منظور سازمان دادن، خلاصه کردن، طبقه‌بندی نمرات خام و توصیف اندازه‌های نمونه از آمار توصیفی (فراوانی‌ها، میانگین‌ها، انحراف استاندارد، رسم نمودارها و جداول) استفاده شد. از آزمون شاپیرو ویلک برای اطمینان از طبیعی بودن داده‌ها استفاده گردید همچنین از آزمون تحلیل واریانس مرکب و از آزمون پیگردی توکی و بونفرونی برای تحلیل داده‌ها استفاده شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش به تفکیک گروه‌ها در مراحل مختلف (پیش‌آزمون و پس‌آزمون) در جدول یک ارائه شده است.

جدول ۱. میانگین و انحراف معیار متغیرهای پژوهش به تفکیک گروه‌ها

مرحله	گروه	فوتسالیست حرفه‌ای		فوتسالیست غیر حرفه‌ای	
		متغیر	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
قبل	کراتین کیناز	۵/۶۳	۱۴۹/۲۳	۱۵۱/۳۳	۷/۰۷
		۴/۳۴	۱۳۸/۴۵	۱۳۷/۶۷	۷/۶۹
بلافاصله بعد از تمرین	کراتین کیناز	۶/۴۴	۱۶۷/۴۶	۱۶۶/۸۹	۵/۵۹
		۴/۱۰	۱۶۴/۸۹	۱۶۲/۸۹	۶/۲۵
۲۴ ساعت بعد تمرین	کراتین کیناز	۶/۸۲	۲۳۵/۱۱	۲۳۹/۱۱	۸/۲۰
		۶/۸۷	۲۴۰/۳۳	۲۳۷/۰۰	۳/۶۷
۴۸ ساعت بعد تمرین	کراتین کیناز	۲/۱۲	۲۴۵/۵۶	۲۴۲/۷۸	۷/۲۹
		۷/۸۱	۲۴۷/۱۱	۲۴۹/۴۴	۵/۶۸
۷۲ ساعت بعد تمرین	کراتین کیناز	۷/۰۹	۱۶۱/۶۳	۱۶۲/۵۶	۶/۲۰
		۶/۷۷	۱۷۵/۲۴	۱۷۲/۳۳	۵/۸۰

جدول ۲. خلاصه نتایج تحلیل واریانس مختلط (۲*۵) برای دیدن تفاوت‌های کراتین کیناز در مراحل مختلف اندازه‌گیری در بین

گروه‌های پژوهش

منبع تغییرات عامل	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	معنی‌داری	مجذوراتا
گروه	۱۲/۸۴	۱	۱۲/۸۴	۰/۱۸	۰/۶۷	۰/۰۱
مرحله	۱۴۴۱۵۲/۸۸	۴	۳۶۰۳۸/۲۰	۱۰۲/۹۳	۰/۰۰۱	۰/۹۸
گروه*مرحله	۱۱۷/۲۶	۴	۲۹/۳۱	۰/۸۳	۰/۵۰	۰/۰۵

سطوح کراتین کیناز بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرینات نسبت به قبل از تمرینات نشان دادند. همچنین افزایش معنی‌داری در هر مرحله نسبت به مراحل قبل تا ۴۸ ساعت بعد از تمرین نشان داده شد؛ اما در ۷۲ ساعت بعد از تمرین کاهش معنی‌داری نسبت به ۴۸ ساعت بعد از تمرین ایجاد شد. به طوری که ۷۲ ساعت بعد از تمرینات نسبت به بلافاصله بعد از تمرینات این تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

نتایج تحلیل واریانس مختلط با فرض کرویت ماچلی (P > ۰/۰۵) برای متغیر کراتین کیناز نشان داد که اثر اصلی مرحله معنی‌دار است (F=۱۰۲/۹۳، P=۰/۰۰۱، $\eta^2=۰/۹۸$) و ولی اثرات گروه (F=۰/۱۸، P=۰/۶۷، $\eta^2=۰/۰۱$) و تعاملی گروه و مرحله (F=۰/۸۳، P=۰/۵۰، $\eta^2=۰/۰۵$) معنی‌دار نبود. با توجه به معنی‌دار شدن اثر اصلی مرحله، با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی به تحلیل نتایج پرداخته شد. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد آزمون‌دنی‌ها افزایش معنی‌داری در

جدول ۳. خلاصه نتایج تحلیل واریانس مختلط (۲*۵) برای دیدن تفاوت‌های لاکتات دهیدروناژ در مراحل مختلف اندازه‌گیری

در بین گروه‌های پژوهش

منبع تغییرات عامل	مجموع مجذورات	درجه آزادی	میانگین مجذورات	F	معنی‌داری	مجذوراتا
گروه	۳۳/۶۱	۱	۳۳/۶۱	۱/۰۲	۰/۳۲	۰/۰۶
مرحله	۱۷۱۹۵۸/۹۵	۴	۴۲۹۸۹/۷۳	۱۱۳/۸۴	۰/۰۰۱	۰/۹۸
گروه*مرحله	۳۸/۱۱	۴	۹/۵۲	۰/۲۵	۰/۹۰	۰/۰۱

داشتند. این نتایج با نتایج مطالعات متین همایی و همکاران (۲۰۱۲)، دبیدی روشن و همکاران (۲۰۱۱)، کوهن و همکاران (۲۰۱۱)، سوهر و همکاران (۲۰۰۷) همسو بود. در پژوهش متین همایی و همکاران (۲۰۱۲) پس از سه هفته تمرین HIIT افزایش معنی‌داری در مقادیر CK و LDH پلاسماهای آزمودنی‌ها مشاهده شد. همچنین کوهن و همکاران (۲۰۱۱) نیز بعد از شش هفته تمرین افزایش معنی‌داری را در شاخص‌های التهابی مشاهده کردند.

محققان چنین اظهار می‌دارند که فعالیت‌های شدید به علت اعمال فشار مکانیکی- متابولیکی بیشتر روی تارچه‌ها در نهایت منجر به پارگی تارچه‌ها، سیال شدن صفحات Z، پارگی سارکولما، جابجایی اندامک‌های درون سلولی، ناپایداری غشای پلاسمایی و افزایش ترشح پروتئین‌های درون سلولی پس از انجام فعالیت مقاومتی شدید می‌شود (برانکاکسیو و همکاران، ۲۰۱۰). در واقع خستگی تارهای عضلانی متعاقب فعالیت وامانده ساز می‌تواند منجر به افزایش نفوذپذیری غشاء سلولی به یون کلسیم آزاد درون سلولی و اختلال در عملکرد پمپ‌های سدیمی- پتاسیمی شده، باعث ناپایداری غشای سلولی و فعال شدن پروتئازها (الاستازها و میلوپروکسیدازها) و لیپازهای درون سلولی (فسفولیپازها)

نتایج تحلیل واریانس مختلط با فرض کرویت ماچلی (P > ۰/۰۵) برای متغیر لاکتات دهیدروناژ نشان داد که اثر اصلی مرحله معنی‌دار است (F=۱۱۳/۸۴، P=۰/۰۰۱، $\eta^2=۰/۹۸$) و ولی اثرات گروه (F=۱/۰۲، P=۰/۳۲، $\eta^2=۰/۰۱$) و تعاملی گروه و مرحله (F=۰/۲۵، P=۰/۹۰، $\eta^2=۰/۰۵$) معنی‌دار نبود. با توجه به معنی‌دار شدن اثر اصلی مرحله، با استفاده از آزمون تعقیبی بونفرونی به تحلیل نتایج پرداخته شد. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد آزمون‌دنی‌ها افزایش معنی‌داری در سطوح لاکتات دهیدروناژ بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرینات نسبت به قبل از تمرینات نشان دادند. همچنین افزایش معنی‌داری در هر مرحله نسبت به مراحل قبل تا ۴۸ ساعت بعد از تمرین نشان داده شد اما در ۷۲ ساعت بعد از تمرین کاهش معنی‌داری نسبت به ۴۸ ساعت پس از تمرین دیده شد.

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که هردو گروه ورزشکار حرفه‌ای و غیرحرفه‌ای بعد از یک جلسه تمرین با شدت بالا در کراتین کیناز و لاکتات دهیدروناژ افزایش معنی‌داری

همکاران، ۲۰۰۵). یک جلسه فعالیت وامانده ساز نمونه بسیار خوبی برای سنجش تأثیر فشار اکسیداتیو بر بدن است و بر همین اساس، نشان داده شده است که پس از فعالیت ورزشی شدید طولانی، افراد تمرین کرده افزایش کمتری در سطوح آنزیم‌های CPK و LDH دارند (لارسن و همکاران، ۲۰۰۲). به نظر می‌رسد هرچه تعداد جلسات تمرینی تمرینات با شدت بالا بیشتر می‌شود اثرات التهابی این تمرینات کمتر می‌شود. و بیشترین تخریب این نوع تمرینات به صورت حاد است تا شیوه درازمدت آن.

همان‌طور که در نتایج اشاره شد آزمودنی‌های هر دو گروه افزایش معنی‌داری در سطوح کراتین کیناز بلافاصله، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرینات نسبت به قبل از تمرینات نشان دادند. همچنین افزایش معنی‌داری در هر مرحله نسبت به مراحل قبل تا ۴۸ ساعت بعد از تمرین نشان داده شد؛ اما در ۷۲ ساعت بعد از تمرین کاهش معنی‌داری نسبت به ۴۸ ساعت بعد از تمرینات نسبت به بلافاصله بعد از تمرینات این تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. در کلیه مراحل تفاوت معنی‌داری بین گروه‌ها دیده نشد. در مورد لاکتات دهیدروناژ نیز نتایج تقریباً مشابهی یافت شد به‌طور کلی مکانیسم‌های افزایش LDH مشابه کراتین کیناز از الگوی یو وارونه (N) پیروی می‌کند؛ یعنی ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از فعالیت به اوج خود می‌رسد و سپس به تدریج فروکش کرده و پنج تا هفت روز پس از تمرین کاملاً از بین می‌رود (ترتیبیان، و همکاران، ۲۰۰۹). با توجه به نتایج پژوهش که حاکی از افزایش شاخص‌های التهابی بعد از یک دوره تمرین با شدت بالا است، به مربیان پیشنهاد می‌شود با برنامه‌ریزی صحیح جلسات تمرین و تنظیم مناسب بار تمرینی بافاصله گذاری مناسب بین جلسات، راهبرد مناسبی برای به حداقل رساندن کوفتگی تأخیری و افزایش ظرفیت عملکرد فیزیولوژیکی، کاهش آسیب‌دیدگی‌ها و در نتیجه افزایش عمر قهرمانان ورزشی و حفظ سلامت توأم با کاهش هزینه‌های درمانی را فراهم نمایند.

گردد (ماچادو و همکاران، ۲۰۱۰؛ برانکاسیو و همکاران، ۲۰۱۰). به طوری که ارتباط نزدیکی میان انتشار فسفولپازها و کراتین کیناز ناشی از فعالیت پروتئولیک درون سلولی (کاسپازها و کالپاین‌ها) تحریک شده توسط کلسیم در عضله جداسازی وجود دارد (فاتروس و همکاران، ۲۰۱۰). به‌طور ویژه تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات شدید رویکردی کارا برای بهبود ظرفیت‌های سیستم‌های هوازی و بی‌هوازی هستند و آنزیم‌های اکسایشی و گلیکولیتیک را افزایش می‌دهد (بورگومستر و همکاران، ۲۰۰۶). همان‌طور که در تحقیق حاضر تمرینات با شدت بالا موجب آسیب عضلانی در آزمودنی‌های تحقیق شد، از دلایل آن می‌توان به شدت بالای این تمرینات اشاره نمود. با توجه به این میزان آسیب‌های عضلانی رابطه مستقیم با شدت و مدت فعالیت ورزشی دارد (هانون و همکاران، ۲۰۰۸؛ کیم و همکاران، ۲۰۰۷)، با توجه به این نتایج و ویژگی‌های تمرینات HIIT می‌توان انتظار داشت که تکرار این نوع تمرینات احتمالاً باعث بروز آسیب در افراد شود. به‌طور کلی فشار وارده در فعالیت‌های شدید در مقایسه با فعالیت‌های با شدت متوسط به پایین ممکن است موجب نشت بیشتر پروتئین و آنزیم‌های درون سلولی به داخل مایعات خارج سلولی شود. ساختار سلولی ترشح لاکتات دهیدروناژ و کراتین کیناز هنوز ناشناخته است، ولی اغلب دلیل آن را تغییرهای ساختاری به وجود آمده در بافت عضلانی به دنبال فعالیت شدید گزارش کرده‌اند (میرزایی و همکاران، ۱۳۹۴).

در مطالعه لارسن و همکاران (۲۰۰۲)، عنوان شده که ۱۲ هفته تمرین شدید به صورت هشت دقیقه رکاب زنی بر روی دوچرخه کار سنج نتوانسته است تأثیر معنی‌داری بر سطح آنزیم‌های CK و LDH بگذارد که با نتایج مطالعه حاضر ناهمخوان است. دلیل این عدم تأثیر، شاید این باشد که پاسخ حاد تمرین (تحقیق حاضر) با یک دوره تمرینی ۱۲ هفته‌ای متفاوت باشد زیرا عنوان شده است که تمرین موجب کاهش آزادسازی این آنزیم‌ها در سرم، بعد از یک جلسه فعالیت وامانده ساز می‌شود (کیم و همکاران، ۲۰۰۷؛ کراکوک و

منابع

- بهپور، ن. (۱۳۹۱). بررسی و مقایسه تأثیر ماساژ یخ و اولتراسوند بر علائم و نشانه‌های کوفتگی عضلانی تأخیری. پژوهش نامه فیزیولوژی ورزشی کاربردی. سال هشتم، شماره پانزدهم، بهار و تابستان، ۱۳۹۱.
- میرزایی، ب. (۱۳۹۴). اثر تعاملی مصرف مکمل ویتامین E و تمرین هوازی بر CK، LDH و لاکتات خون مردان غیرورزشکار پس از فعالیت درمانده ساز. فصلنامه المپیک سال پانزدهم - شماره ۲ (پیاپی ۳۸) تابستان ۱۳۸۶.
- Bent K., Pederson B., Steensberg A., and Schjerling P. (2001). *Muscle-derived interleukin-6: possible biological*. J. Physiol. 536:329-337.
- Brancaccio P, Lippi G, and Maffulli N. (2010). *Biochemical markers of muscular damage*. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine 48: 757-767
- Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. (2010). *Biochemical markers of muscular damage*. ClinChem Lab Med 2010; 48(6): 757-67.
- Chan, K., M. W. Islam, et al. (2000). *The analgesic and anti-inflammatory effects of Portulaca oleracea L. subsp. sativa* (Haw.) Celak. Journal of ethnopharmacology 73(3): 445-451.
- Cheung K, Hume PA, Maxwell L. (2003). *Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors*. J Sports Medicine 2003; 33: 145-64.

- training impairs NF-kappaB activation and over-expression of inflammation-related genes induced by acute eccentric exercise in the elderly.* Mech Ageing Dev.; 129 (6):313-21.
- McBride, J. M., Kraemer, W. J. (1998). *Effect of resistance exercise on free radical production.* Med Sci Sports Exere, 30, 67-72.
- McHugh, M. P., Connolly, k. (1999). *Exercise-induced muscle damage and potential mechanisms for the repeated bout effect.* Sports Medicine, 27(3), 157-170.
- Mirzaei, B., Arazi, M., Hosseini, Y. (2012). *The effect of two different resistive loading patterns on strength, hypertrophy, anaerobic power and endurance in young wrestlers.* International journal of wrestling and science. 2(1) :41-46.
- Saxton, J. M., Donnelly, A. E., & Roper, H. P. (1994). *Indices of free radical-mediated damage following maximum voluntary eccentric and concentric muscular work.* European Journal of Applied Physiology, 68, 189-193.
- Shenkman B.S. (2006). "Creatine as a metabolic controller of skeletal muscles structure and function in strength exercise in humans: The cellular mechanisms". Ross Fiziol Zh Im I M Sechenova. 92(1):100-112.
- Smith, L. L., George, R. T., Chenier, T. C., McCammon, M. R., Houmar, J. A., Israel, R. G., ... & Smith, S. (1995). *Do overthecounter analgesics reduce delayed onset muscle soreness and serum creatine kinase values?* Research in Sports Medicine: An International Journal, 6(2), 81-88.
- Stock MS, Young JC, Lawrence A. The effects of adding leucine to pre and postexercise carbohydrate beverages on acute muscle recovery from resistance training. Journal of Strength and Conditioning Research 2010; 24: 2211-19.
- Su QS, Tian Y, Zhang JG, Zhang H. (2008). "Effects of allicin supplementation on plasma markers of exercise-induced muscle damage, IL-6 and antioxidant capacity". Eur J Appl Physiol. 103(3):275-283.
- Takizawa K, Soma T, Nosaka K, Ishikawa T, Ishii K. Effect of warm-up exercise on delayed onset muscle soreness. European Journal of Sport Science 2011:10.
- Tartibian, B., B. H. Maleki, et al. (2009). *The effects of ingestion of omega-3 fatty acids on perceived pain and external symptoms of delayed onset muscle soreness in untrained men.* Clinical Journal of Sport Medicine 19(2): 115-119.
- William D. Mcardle. Frank. L. katch. Victor. L. katch (2000). *Essentials of exercise physiology.* Lippincott. Williams wilkins. Publisher.
- Clarkson, P. M., Nosaka, K., & Braun, B. (1992). *Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation.* Medicine and science in sports and exercise, 24(5), 512-520.
- Connolly DA, Sayers SP, Mc Hugh MP. (2003). "Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness". Journal of Strength Conditioning Research. 17, 197-208.
- Connolly, D. A., Sayers, S. E., & McHugh, M. P. (2003). *Treatment and prevention of delayed onset muscle soreness.* The Journal of Strength & Conditioning Research, 17(1), 197-208.
- Craig, J. A., Bradley, J., Walsh, D. M., Baxter, G. D., & Allen, J. M. (1999). *Delayed onset muscle soreness: lack of effect of therapeutic ultrasound in humans.* Archives of physical medicine and rehabilitation, 80(3), 318-323.
- Czarkowska-Paczek, B.; Bartłomiejczyk, I.; Gabrys, T.; Przybylski, J.; Nowak, M.; Paczek L. (2005). "Lack of relationship between interleukin-6 and CRP levels in healthy male athletes", Immunol Lett, 99 (1): 136-40.
- Deminice R, Portari GV, Vannucchi H, Jordao AA. (2009). *Effects of creatine supplementation on homocysteine levels and lipid peroxidation in rats.* Brit J Nutr.; 102(1):110-6.
- Donnelly, A. E., Maughan, R. J., & Whiting, P. H. (1990). *Effects of ibuprofen on exercise-induced muscle soreness and indices of muscle damage.* British journal of sports medicine, 24(3), 191-195.
- Donnelly, A. E., McCormick, K., Maughan, R. J., Whiting, P. H., & Clarkson, P. M. (1988). *Effects of a non-steroidal anti-inflammatory drug on delayed onset muscle soreness and indices of damage.* British Journal of Sports Medicine, 22(1), 35-38.
- Evans, W. J., & Cannon, J. G. (1991). *The Metabolic Effects of Exercise-Induced Muscle Damage.* Exercise and sport sciences reviews, 19(1), 99-126.
- Grossman, J. M., Arnold, B. L., Perrin, D. H., & Kahler, D. M. (1995). *Effect of Ibuprofen Use on Delayed Onset Muscle Soreness of the El bow Flexors.* Journal of Sport Rehabilitation, 4, 253-263.
- Güzel, N. A., Hazar, S., & Erbas, D. (2007). *Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males.* Journal of Sports Science and Medicine 6(4), 417-422.
- Hertel, J. (1997). *The role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in the treatment of acute soft tissue injuries.* Journal of Athletic Training, 32(4), 350.
- Jimenez-Jimenez R, Cuevas MJ, Almar M, Lima E, Garcia-Lopez D, De Paz JA. (2008). *Eccentric*

ارجاع: آریافر داود، مطلبی لئا، اثر یک جلسه تمرین با شدت بالا بر کوفتگی تأخیری بازیکنان فوتسال حرفه‌ای و غیر حرفه‌ای، مجله علوم حرکتی و رفتاری، دوره ۴، شماره ۱، بهار ۱۴۰۰، صفحات ۲۷-۲۱.