علوم زیستی ورزشی ـ زمستان ۱۳۸۹
شمارهٔ ۸- ص ص : ۲۰- ۵
تاریخ دریافت : ۲۴ / ۰۴ / ۸۷
تاریخ تصویب : ۲۳ / ۰۳ / ۸۸

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

عباسعلی گائینی[1] ـ داریو ش شیخ الاسلامی وطنی ـ جواد اشرفی هلن ـ مهدی مقرنسی
استاد دانشگاه تهران، استادیار دانشگاه کردستان، استادیار دانشگاه تبریز، استادیار دانشگاه سیستان و بلوچستان

چکیده

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

واژه‌های کلیدی

نوع فعالیت ورزشی، آسیب عضلانی ، مالون دی آلدئید.

۱- نویسندهٔ مسئول : تلفن: ۶۱۱۱۸۸۰۵-۰۲۱-۹۸+
Email : aagaeini@yahoo.com

مقدمه

فعالیت ورزشی، با فواید سازگاری‌های گوناگونی که در دستگاه های مختلف بدن بر جای می‌گذارد، ممکن است به دلیل فشار ناشی از فعالیت، آسیب‌زا باشد. محققان متعددی همواره در پی شناسایی این آسیب‌ها بوده‌اند. با توجه به اینکه عضلات اسکلتی، بافت اصلی درگیر در فعالیت های بدنی‌اند، بنابراین مطالعهٔ تغییرات و آسیب‌های وارده بر این بافت طی فعالیت‌های ورزشی گوناگون همواره مد نظر بوده است. آسیب عضلانی ممکن است در پاسخ به کشش (انقباض های اسنتریک) و تحریکات گوناگون دیگر ناشی از فعالیت ورزشی خسته کننده ایجاد شود که در تحقیقات گذشته نشان داده شده‌است (۵). در مطالعات زیادی از شاخص کراتین کیناز (CK)[1] و لاکتات دهیدروژناز (LDH)[2] به عنوان شاخص‌های ارزیابی آسیب سلول استفاده شده است (۳، ۱۲). با توجه به اینکه یکی از مکانیسمهای بسیار محتمل درگیر در آسیب سلولی، افزایش نشت رادیکال های آزاد و آسیب اکسایشی ناشی از آنهاست، شاخص مالون دی آلدئید (MDA)[3] که بیانگر مقدار پراکسیداسیون لیپید است (آسیب اکسایشی غشای لیپیدی سلول)، به عنوان مکانیسم احتمالی درگیر در ایجاد آسیب ها بررسی شد. در مورد اینکه پراکسیداسیون چربی ممکن است عامل آسیب ناشی از فعالیت ورزشی باشد، تحقیقاتی انجام گرفته که نتایج آنها همسو نیست (۴، ۸).

بالاف[4] و همکارانش (۲۰۰۱) در تحقیقی آسیب های ۵ تا ۱۰ سالهٔ شرکت کننده در مسابقات جهانی (پرش با اسب) را بررسی کردند. هر اسب پس از ۲۰ دقیقه گرم کردن، ۱۲ پرش ارتفاع ۱۲۰ سانتیمتری، یک پرش دوبل، و یک پرش سه گانه انجام می داد. متوسط سرعت فعالیت، هفت متر در دقیقه بود. نمونه های خونی ۲۴ ساعت قبل و پس از فعالیت دریافت شد. نتایج نشان داد این نوع فعالیت موجب تشدید فشار به عضلات و در نتیجه تجمع آنزیم ها (CK، LDH) ، لاکتات و اسیداوریک در پلاسما شده است (۳).

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

سانچیک[1] و دیگران (۲۰۰۳) اظهار کردند پس از فعالیت ورزشی شامل دویدن در سرازیری (به مدت ۴۵ دقیقه، با شدت ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی، به مدت ۱۲ هفته) مقادیر CK و MDA در هر دو گروه آزمودنی‌های جوان و مُسن افزایش یافته است (۱۹).

لین وان - تنگ[2] (۲۰۰۶) با بررسی و مقایسهٔ رت‌های تمرین نکرده و تمرین کرده (دویدن روی تریدمیل با سرعت m/min ۳۰، ۱۰ درصد شیب و ۷۵-۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، افزایش معنی دار مقادیر CK، LDH ، لاکتات و اسیداوریک را در آزمودنی‌های تمرین کرده نشان داد (۱۲).

نتایج برخی پژوهش‌ها نشان می‌دهد در مقایسه با انقباض‌های دیگر، تکرار انقباض‌های اسنتریک، آسیب بیشتری به سلول وارد می‌کند (آرمسترانگ[3]، ۱۹۹۱؛ نیوهم[4]، ۱۹۸۶) (۲، ۱۵). همچنین در مقایسه با فعالیت ورزشی منظم، فعالیت نامنظم که در آن از گروه‌های عضلانی بزرگ بیشتری استفاده می‌شود، آسیب بافتی آشکارتری به وجود می آورد. علاوه براین، مدت و شدت فعالیت نیز ممکن است بر شدت آسیب‌های وارده تأثیر داشته باشد. کوز[5] اظهار داشت هر چه مدت زمان شنای موش ها بیشتر باشد، پراکسیداسیون چربی بیشتری در عضلات اسکلتی اتفاق می افتد (۱۰). در نظر گرفتن سه نوع برنامهٔ تمرینی گوناگون در پژوهش حاضر در همین زمینه و برای روشن شدن تأثیرات برنامه های گوناگون ورزشی بر شدت و وسعت آسیب‌های احتمالی است. این موضوع در پژوهش‌های قبلی کمتر مورد توجه قرار گرفته است. دلیل استفاده از مدل حیوانی در تحقیق حاضر کنترل دقیق برنامه‌های تمرینی و دیگر شرایط تاثیرگذار بر نتایج (ژنتیک، وضعیت تمرینی، شرایط تغذیه‌ای، و ...) بود. بنابراین هدف از پژوهش حاضر مطالعهٔ تاثیرات کوتاه مدت (یک جلسه) و طولانی مدت (۳۶ جلسه) فعالیت های ورزشی گوناگون (استقامتی، سرعتی و ترکیبی) بر میزان آسیب های وارده بر بافت عضلانی است. در پژوهش حاضر علاوه بر ارزیابی این آنزیم‌ها به عنوان شاخص های نشان دهندهٔ آسیب بافتی، مکانیسم احتمالی درگیر در شروع آسیب نیز مد نظر قرار گرفته است.

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

روش تحقیق

تحقیق حاضر از نوع تجربی با مدل حیوانی است. جامعهٔ آماری پژوهش موش های نر صحرایی نژاد ویستار مؤسسهٔ تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی بودند که از این بین ۴۰ سر موش جوان با دامنهٔ سنی ۸۰ تا ۹۰ روز و دامنهٔ وزنی ۲۰۵ تا ۲۱۸ گرم به عنوان نمونه در نظر گرفته شد. با توجه به آنکه انتقال حیوان (از محیط پرورش به محیط آزمایش) موجب ایجاد استرس در آنها می شود، به آنها اجازه داده شد تا با شرایط جدید سازگاری پیدا کنند. سپس همهٔ آزمودنی ها به مدت ۱۰ روز برنامهٔ آشنایی با نوارگردان را پشت سر گذاردند. این برنامه به صورت یک روز در میان (در کل پنج جلسه) شامل راه رفتن و دویدن با سرعت پنج تا ۱۰ متر در دقیقه و شیب صفر درجه، به مدت چهار تا ۱۰ دقیقه اجرا شد. برای وادار کردن حیوان به دویدن روی نوارگردان، از شوک الکتریکی ملایم (۵ ولت) که در قسمت انتهایی نوارگردان وجود داشت، استفاده شد. حیوانات به صورت انفرادی در قفسه‌های پلی کربنات شفاف ساخت مؤسسهٔ رازی نگهداری می شدند. دمای محیط بین ۱۹ تا ۲۴ درجهٔ سانتیگراد و مقدار رطوبت بین ۴۵ تا ۶۰ درصد کنترل می‌شد. چرخهٔ روشنایی– تاریکی نیز ۱۲:۱۲ ساعت در نظر گرفته شد. همچنین آزمودنی‌ها از غذای استاندارد (پلت) تولید شده در مؤسسهٔ رازی و آب (در بطری‌های ۵۰۰ میلی لیتری ویژهٔ حیوانات آزمایشگاهی) به صورت آزادانه استفاده می کردند و از این لحاظ هیچ محدودیتی اعمال نشد. پس از برنامهٔ آشناسازی آزمودنی ها با تریدمیل، حیوانات به شکل تصادفی در چهار گروه ۱۰ تایی زیر قرار گرفتند : گروه کنترل (وزن ۳ ±۲۱۱ گرم، بدون هیچ گونه برنامهٔ ورزشی)، گروه تمرین استقامتی (وزن : ۷ ± ۲۰۸ گرم ، با پروتکل موجود در جدول ۱)، گروه تمرین سرعتی (وزن : ۸ ±۲۱۰ گرم، با پروتکل موجود در جدول ۲) و گروه تمرین ترکیبی (وزن ۷۵ ±۲۱۰ گرم) . آزمودنی های گروه تمرین ترکیبی همان پروتکل‌های گروه‌های تمرین استقامتی (جدول ۱) و سرعتی (جدول ۲) را به صورت متناوب انجام می‌دادند. به عبارت دیگر، یک جلسه با گروه سرعتی، و جلسهٔ بعد با گروه استقامتی تمرین می‌کردند (در جلسهٔ اول، گروه تمرین ترکیبی ۱۰ دقیقه را با سرعت ۱۵ متر در دقیقه، و سپس ۲ تکرار ۳۰ ثانیه ای را با سرعت ۳۰ متر در دقیقه و شیب ۵ درصد دویدند). آزمودنی‌های گروه های تمرینی به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای سه جلسه، با مدت و شدت مشخص (جدول های ۱ و ۲) تمرین کردند (گروه تمرین ترکیبی از هر دو پروتکل تمرین استقامتی و تمرین سرعتی به صورت یک جلسه در میان بهره برد)، درحالی که گروه کنترل برنامه تمرینی خاصی نداشت.

جدول ۱ _ پروتکل تمرینات استقامتی

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

جدول ۲ _ پروتکل تمرینات سرعتی

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

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

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

نحوهٔ سنجش متغیرها

برای سنجش مالون دی آلدئید یا MDA، از شناساگر تیوباربیتوریک اسید[1] (۲۴) و برای ارزیابی مقدار آنزیم های سرمی کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز نیز از کیت‌های مربوطه متعلق به شرکت پارس آزمون، و توسط دستگاه اتوآنالایزر مدل تکنیکون RA-1000 استفاده شد. شایان ذکر است که سنجش متغیرهای مذکور به صورت Duplicate (دو بار آزمایش برای هر نمونه) انجام گرفت.

روش‌های آماری

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

1 - Thiobarbituric acid

مشخص شود کدام یک از گروه‌ها در مراحل مختلف ارزیابی(یک جلسه و ۳۶ جلسه) تغییرات معناداری پیدا کرده اند. همچنین در صورت معنی‌داری تاثیر گروه، از آزمون t مستقل برای شناسایی گروه‌هایی که با هم اختلاف معنی‌داری دارند، بهره گرفته شد. در نهایت سطح معنی‌داری α = ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های پژوهش

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

الف) تاثیرات کوتاه مدت : ۲۴ ساعت پس از اولین جلسهٔ فعالیت ورزشی، شاخص MDA بین گروه‌های تمرینی (در مقایسه با گروه کنترل) تفاوت معنی داری نداشت، درحالی که اختلاف معناداری به لحاظ شاخص کراتین کیناز گروه‌های کنترل – استقامتی (P = ۰/۰۰۷) و کنترل – سرعتی (P = ۰/۰۴۴) ، و همچنین لاکتات دهیدروژناز گروه های کنترل – استقامتی (P = ۰/۰۰۰) و کنترل – سرعتی (P = ۰/۰۰۰) مشاهده شد (جدول ۶).

ب) تاثیرات بلندمدت : پس از ۳۶ جلسه فعالیت، شاخص MDA بین گروه کنترل – ترکیبی (P=۰/۰۰۲)، و شاخص کراتین کیناز بین گروه های کنترل – استقامتی (P = ۰/۰۰۱) و کنترل – ترکیبی (P = ۰/۰۰۱) تفاوت معنی‌داری داشت. همچنین مقدار لاکتات دهیدروژناز در تمامی گروه‌های تمرینی استقامتی (P = ۰/۰۰۰) ، سرعتی (P = ۰/۰۰۱) و ترکیبی (P= ۰/۰۰۰) در مقایسه با گروه کنترل افزایش شدیدی یافت.

در تمامی متغیرهای مذکور، اختلاف معنی دار به معنی افزایش شاخص های مورد نظر (CK,MDA و LDH) در گروه های تمرینی (در مقایسه با گروه کنترل) بوده است.

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

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

جدول ۴ _نتایج آزمون آنوای دوطرفه تکراری در مورد MDA، CK و LDH

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

*تفاوت معنی دار

جدول ۵_نتایج آزمون t مستقل در مورد MDA، CK و LDH

	پس از یک جلسه فعالیت			پس از ۳۶ جلسه فعالیت		
	مقایسهٔ گروه ها	T	P	مقایسهٔ گروه ها	T	p
MDA(nmol/l)	کنترل – استقامتی	۰/۶۸۵	۰/۵۱۳	کنترل – استقامتی	۱/۱۹	۰/۲۶۶
	کنترل – سرعتی	۰/۴۰۴	۰/۶۹۷	کنترل – سرعتی	۰/۱۷۹	۰/۸۶۳
	کنترل – ترکیبی	۱/۰۷	۰/۳۱۶	کنترل – ترکیبی	۴/۷۱	۰/۰۰۲*
LDH (U/l)	کنترل – استقامتی	۶/۴۷	۰/۰۰۰*	کنترل – استقامتی	۹/۵۷	۰/۰۰۰*
	کنترل – سرعتی	۵/۹۷	۰/۰۰۰*	کنترل – سرعتی	۴/۹۳	۰/۰۰۱*
	کنترل – ترکیبی	۱/۵۶	۰/۷۵۷	کنترل – ترکیبی	۷/۲۶	۰/۰۰۰*
CK (U/l)	کنترل – استقامتی	۳/۶۳	۰/۰۰۷*	کنترل – استقامتی	۴/۸۸	۰/۰۰۱*
	کنترل – سرعتی	۲/۳۸	۰/۰۴۴*	کنترل – سرعتی	۱/۸۵	۰/۱۰۲
	کنترل – ترکیبی	۲/۰۹	۰/۰۷	کنترل – ترکیبی	۵/۴۲	۰/۰۰۱*

* تفاوت معنی دار

جدول ۶_نتایج آزمون T همبسته در مورد MDA

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

* تفاوت معنی دار

بحث و نتیجه‌گیری

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

در پژوهش های گوناگونی شاخص های لاکتات هیدروژناز (LDH) و کراتین کیناز (CK) به عنوان نشانگرهای آسیب عضلانی در نظر گرفته شده است (۱۴، ۱۵، ۲۰). همچنین با توجه به اینکه مکانیسم‌های احتمالی متعددی به عنوان عوامل شروع کنندهٔ فرایند آسیب معرفی شده‌اند، شاخص مالون دی آلدئید (MDA) که مقدار پراکسیداسیون چربی ناشی از حملهٔ رادیکال های آزاد را نشان می دهد، بررسی شد. نتیجهٔ کلی مشاهدات ما در دو بخش تاثیرات کوتاه مدت و طولانی مدت ارائه می شود.

تاثیرات کوتاه مدت فعالیت های ورزشی

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

نشان داد شاخص MDA پس از اجرای یک جلسه فعالیت ورزشی بین گروه های تمرینی و گروه کنترل اختلاف معناداری ندارد. این در حالی است که گزارش شده است حتی یک جلسه فعالیت ورزشی نیز شاید موجب افزایش آسیب اکسایشی سلول شود (۸، ۱۰، ۱۴). این تضاد را می توان ناشی از شدت اندک فعالیت‌های ورزشی آزمودنی ها در اولین جلسهٔ تمرینی دانست. در این زمینه ثابت شده شدت فعالیت، عامل اصلی اثرگذار بر مقدار پراکسیداسیون چربی است (۲۳). بنابراین، اگر چه به دنبال یک جلسه اجرای فعالیت‌های ورزشی گوناگون، شاخص‌های آسیب عضلانی (CK ، LDH) افزایش یافتند، اما نمی‌توان این تغییرات را به آسیب اکسایشی لیپیدها مربوط دانست. یافته‌های این پژوهش بر خلاف نظر راجن دراسوزان[1] (۲۰۰۶) است که اظهار داشت افزایش آنزیم های CPK و LDH در سیتوزول موش ها، ناشی از رشد پراکسیداسیون غشا توسط رادیکال‌های آزاد است (۱۸). میچل[2] (۱۹۸۸) و سانچیک[3] (۲۰۰۳) نیز به نتایج مشابهی مبنی بر همسویی MDA با CK و LDH دست یافتند (۱۴، ۱۹)، اما چیارادیا[4] و همکارانش (۱۹۹۸) همانند ما به این نتیجه رسیدند که مقادیر MDA ممکن است مستقل از CK و LDH تغییر یابد. آنها در توجیه این مسئله اعلام کردند ممکن است شدت آسیب به دیگر بافت ها بیشتر از بافت عضلانی باشد (۴). در واقع به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی (پروتکل های موجود در تحقیق حاضر)، اگر چه شاخص های CK و LDH افزایش یافتند، اما نمی توان این مسئله را الزاماً ناشی از آسیب عضلانی دانست، چون در حال حاضر ثابت شده است افزایش موجودیت یا فعالیت برخی از این آنزیم های سرمی، به آسیب بافت عضلهٔ اسکلتی یا قلبی محدود نمی‌شود و ممکن است صدمهٔ دیگر بافت ها مقادیر آنها را افزایش داده باشد (۴).

اثرات طولانی مدت فعالیت های ورزشی

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

1 - Rajendrasozhan
2 - Mitchell
3 - Sancheek
4 - Rajendrasozhan

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

در کل نتایج این پژوهش نشان می دهد فعالیت ورزشی موجب بروز آسیب عضلانی خواهد شد و با بیشتر شدن مدت و شدت برنامه های ورزشی، این آسیب ها بیشتر بروز می یابد، به گونه ای که آسیب های مشاهده شده پس از یک جلسه فعالیت ورزشی کمتر از ارزیابی مرحلهٔ آخر بود (که با شدت بسیار بیشتری اجرا می شد). در این مورد نتایج پژوهشی نشان داد دویدن ممکن است منجر به خستگی و آسیب عضلانی شود، به ویژه اگر مسافت دویدن بیش از عادت فرد باشد. مقدار CK و LDH پس از دویدن ۲۰ کیلومتر بیش از دویدن ۱۰ کیلومتر افزایش یافت (اورگارد[1] و همکارانش، ۲۰۰۴)(۱۴). این یافته ها نشان می دهد حتی اجرای برنامه های منظم ورزشی نیز مانع از آسیب های عضلانی نمی شود و شدت آسیب ها در گروهی که ثبات برنامهٔ تمرینی نداشتند (گروه تمرین ترکیبی)، بیش از دیگران بود. علاوه بر این، با توجه به اینکه در هر دو مرحلهٔ ارزیابی تفاوتی بین گروه ها به لحاظ پراکسیداسیون چربی دیده نشد (به جز مرحلهٔ دوم ارزیابی که بین گروه کنترل و تمرین ترکیبی به لحاظ شاخص MDA اختلاف وجود داشت)، درحالی که در هر دو مرحله آسیب های عضلانی گزارش شد (افزایش CK، LDH)، بنابراین سازوکار اصلی ایجاد کنندهٔ این آسیب‌ها، آسیب اکسایشی، آن هم از نوع آسیب اکسایشی لیپیدها نیست و شاید مکانیسم های دیگری مطرح و یا حداقل آسیب اکسایشی چربی ها تنها یکی از عوامل اثرگذار است. در این زمینه پیک[2] و همکارانش (۲۰۰۵) اظهار داشتند پس از فعالیت (۴۵

1 - Overgaard
2 - Peake

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

منابع و مآخذ

۱. گائینی، عباسعلی؛ شیخ الاسلامی وطنی، داریوش؛ علامه، عبدالامیر؛ رواسی، علی اصغر؛ کردی، محمدرضا؛ دادخواه، ابوالفضل؛ مقرنسی ، مهدی. (۱۳۸۷). "تأثیر تمرین استقامتی و بی تمرینی بر پراکسیداسیون لیپید و دستگاه ضداکسایشی موش های ویستار"، نشریهٔ علوم حرکتی و ورزشی، شمارهٔ ۱۱، بهار و تابستان ۸۷.

2. Armstrong R.B, GL Warren, and J.A Warren (1991). "Mechanisms of exercise induced muscle fiber injury". Sports Medicine, 12 : PP:184-207.

3. Balogh N, Gaal T, Ribiczeyne P.SZ, Petri A (2001). "Biochemical and antioxidant changes in plasma and erythrocytes of pentathlon horses before and after exercise". Vet Clin Pathol, 30: PP:214-218.

4. Chiaradia E, Avellini L, Rueca F, Spaterna A, Porciello F, Antonioni MT (1998). "Physical exercise , oxidative stress and muscle damage in racehorses". Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol, 119(4) ; PP:833-6.

5. Clanton Thomas L, Li Zuo and Paul Klawitter (1999). "Oxidants and skeletal muscle function : Physiologic and pathophysiologic implications". Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 222; PP:253-262.

6. Cunnigham P, Geary M, Harper R (2005). "High intensity sprint training reduced lipid peroxidation in fast-twitch skeletal muscle". JEP Online, 8(6).

7. Evans, Rachel K.; Knight, Kenneth L.; Draper, David O.; Parcell, Allen C (2002). "Effects of warm-up before eccentric exercise on indirect markers of muscle damage". Med Sci Sport Exer, 34(12); PP:1892-1899.

8. Frankiewicz-Jozko A, J Faff, and B Sieradzan-Gabelsks (1996). "Changes in concentrations of tissue free radical marker and serum creatine kinase during the postexercise period in rats". Eur J Appl Physiol, 74; PP:470-474.

9. Kelle Mustafa, Dikenn Huda, Sermet Abdurrahman, Atmaca Mukadder, Tumer Turk Cemil (1999). "Effect of exercise on blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation :Role of dietary supplementation of vitamin E. Tr J of Medical Science, 29, PP:95-100.

10. Koz M, D Frbas, A Bilgihan, and A Erbas (1992). "Effects of acute swimming exercise on muscle and erythrocyte malondialdehyde, serum myoglobin, and plasma ascorbic acid concentrations". Can J Physiol Pharmacol, 70; PP:1392-1395.

11. Lawler J.M, Powers S.K, Hammeren J, and Martin A.D. (1993). "Oxygen cost treadmill running in 24-month-old fisher-344 rats". Med Sci Exer, 25(11): PP:1259-1264.

12. Lin Wan-Teng, Yang Suh-Ching , Tsai Shiow-Chwen (2006). "L-Arginine attenuates xanthine oxidase and myeloperoxidase activities in hearts of rats during exhaustive exercise". British J Nut, 95(1); PP:67-75.

13. Mastaloudis Angela, Traber Maret G, Carstensen Kisten, Widric J (2006). "Antioxidants did not present muscle damage in response to an ultramarathon run". Med Sci Sport Exer, 38(1):PP:72-80.

14. Mitchell M.Kanter, George R. Lesmes , Leomes A. Kaminsky, Janet La Ham Saeger (1988). "Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following and eighty kilometre race". Europ J Appl Physiol, 57(1); PP:60-63.

15. Newham D.J, D.A Jones , and R.H.T Edwards (1986). "Plasma creatine kinase changes after eccentric concentric contractions". Muscle and Nerve, 9; PP:59-63.

16. Overgaard, Kristian; Fredsted, Anne; Hylda, Annette; Ingemann-Hansen, Thorsten; Gissel, Hanne; Clausen, Torben (2004). "Effects of running distance and training on Ca2+ conter and damage in human muscle". Med Sci Sport Exer. 36(5): PP:821-829.

17. Peake, Jonathan M.; Suzuki, Katsuhiko; Wilson , Gary; Hordern, Matthew; Nosaka, Kazunori; Mockinnon, Laurel; Coombes, Jeffs (2005). "Exercise induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation". Med Sci Sport Exer, 37(5):PP:737-745.

18. Rajendrasozhan Saravanan, Viswanathan Pugalendi (2006). "Impact of ursolic acid on chronic ethnol-induced oxidative stress in the rat heart". Pharmacological report, 58; PP:41-47.

19. Sacheek, J.M., Paul E Miburg, Joseph G Cannong , et al. (2003). "Effect of vitamin E and Eccentric exercise on selected biomarkers of oxidative stress in young and elderly men". Free Radic Biol Med, 34(12);PP:1575-88.

20. Schwane, James A.; Johnson, Scarlet R.; Vandenakker, Carol B. and ; Armstrong, Robert B (1983)."Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running". Med Sci Sport Exer, 15(1); PP:51-56.

21. Selamoglu S, Turgay B.M, Kayatekin S, Gonenc S, and Yslegen C (2000). "Aerobic and anaerobic training effects on the antioxidant enzymes of the blood". Acta physiolHung, 87; PP:267-273.

22. Shepherd R.E and Gollnick P.D (1976). "Oxygen uptake of rats at different work intensities". Europ J Phyiol, 362; PP:219-222.

23. Venditti P, and S. D Meo (1996). "Antioxidants, tissue damage, and endurance in trained and untrained young male rats". Arch Biochem Biophysic, 331; PP:63-68.

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