علوم زیستی ورزشی ـ پاییز ۱۳۹۴
دورهٔ۷، شمارهٔ۳ ، ص : ۴۷۷ – ۴۸۸
تاریخ دریافت : ۰۶ / ۰۷ / ۹۱
تاریخ پذیرش : ۲۳ / ۰۷ / ۹۳

تأثیر یک جلسه تمرین مقاومتی برون گرا بر اوره، کراتینین و تری‌متیل‌هیستیدن دفعی در دانشجویان مرد سالم

سیروس چوبینه*[۱]- حسین یار[۲]
۱.استادیار دانشکدهٔ تربیت بدنی وعلوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشکدهٔ تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه کرمان، کرمان، ایران

چکیده

تمرینات مقاومتی نقش مهمی در برنامه‌های تمرینی و فواید بی‌شماری در سلامت جسم و روح دارد. تمرینات قدرتی برون‌گرا ممکن است با تغییرات فیزیولوژیکی منفی همراه باشد. هدف این تحقیق بررسی تأثیر یک جلسه تمرین مقاومتی برون‌گرا بر برخی شاخص‌های کاتابولیسم خالص پروتئین و آسیب عضلانی بود. ۲۴ دانشجوی مرد غیرورزشکار با میانگین سن ۱/۵۴± ۲۰ سال، وزن ۱۲/۰۱±۵۶/۹۵ کیلوگرم، شاخص تودهٔ بدنی ۳/۸± ۲۲/۶ کیلوگرم و چربی ۴/۲۱±۱۳/۴۱ درصد انتخاب و به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی یک جلسه تمرین مقاومتی برون‌گرا شامل ۵۰ انقباض برون‌گرا با دست غیر برتر با ۸۵ درصد قدرت بیشینهٔ همان دست انجام دادند. نمونه‌های ادراری برای سنجش اوره، کراتینین و تری متیل هیستیدین پیش و پس از آزمون جمع‌آوری شد. داده‌ها با آزمون t مستقل در سطح P< ۰/۰۵ تجزیه‌وتحلیل شد. یک جلسه تمرین مقاومتی برون‌گرا موجب افزایش معنادار شاخص‌های اوره، کراتینین و تری متیل هیستیدین ادرار گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل شد (P<۰/۰۵). یک جلسه تمرین مقاومتی برون‌گرا موجب فعال شدن کاتابولیسم پروتئین عضلانی، آسیب عضلانی و در نتیجه تجزیهٔ پروتئین‌های انقباضی عضله می‌شود.

واژه‌های کلیدی

اوره، تری متیل هیستیدین، تمرین مقاومتی برون‌گرا، دانشجویان مرد غیر ورزشکار، کراتینین.

* نویسندهٔ مسئول : تلفن : ۰۹۱۲۴۵۷۲۰۵۸
Email : choobine@ut.ac.ir

مقدمه

قدرت و استقامت عضلانی از عوامل مهم تندرستی و آمادگی جسمانی‌اند. برای فعالیت‌های روزانه، حفظ استقلال عملکردی و شرکت در فعالیت‌های اوقات فراغت بدون خستگی بی‌مورد، به سطح مطلوبی از آمادگی عضلانی نیاز است (۱). تمرینات مقاومتی علاوه‌بر نقش مؤثر در برنامه‌های تمرینی افراد عادی و ورزشکار و فواید بی‌شماری که در سلامت جسم و روح انسان دارد، می‌تواند با تغییرات فیزیولوژیکی منفی همراه باشد. یکی از پیامدهای منفی ناشی از تمرینات مقاومتی، کوفتگی عضلانی[1] است که مکن است هنگام شروع برنامهٔ مقاومتی رخ دهد؛ یعنی زمانی‌که عضلات فعال حرکاتی ناآشناتر از حرکات پیشین اجرا کنند یا هر گاه بارهای سنگین در دوره‌ای طولانی به‌کار می‌رود؛ همچنین مبتدیانی که بدون سازگاری پیشین کافی با بارهای سنگین تمرین می‌کنند، کوفتگی عضلانی را تجربه خواهند کرد (۲). در سال ۱۹۰۲، هوف اولین کسی بود که اظهار کرد فعالیت بدنی از طریق آسیب رساندن به تارهای عضلانی به کوفتگی تأخیری منجر می‌شود (۷). کوفتگی عضلانی در نتیجهٔ آسیب عضلانی ایجاد می‌شود و نوع اولیهٔ آن معمولاً ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین اتفاق می‌افتد که به درد و سفتی عضلانی منجر می‌شود. اغلب این کوفتگی با بالا رفتن سطوح کراتین کیناز و میوگلوبین و حساسیت و درد عضلانی همراه است. به‌طور کلی در زمینهٔ علل و آسیب عضلانی دو سازوکار مطرح است: اول مکانیسم سوخت‌وسازی آسیب که بیانگر آن است که حین فعالیت زیر بیشینهٔ تداومی، حوادث سوخت‌وسازی مثل ایسکمی یا هیپوکسی با تغییر غلظت یون‌ها، کاهش ATP و تجمع مواد زائد می‌تواند سبب آسیب عضلانی شود. از طرفی تحت فشار قرار گرفتن بافت عروقی در حین فعالیت شدید با ایجاد ایسکمی موقت سبب تخریب سلولی می‌شود (۸). از نظر سازوکار مکانیکی آسیب، نوع و عمل عضله به‌عنوان یک عامل در آسیب عضلانی مطرح شده است. اصولاً فعالیت عضلانی شامل مجموعه‌ای از انقباض‌های درون‌گرا، هم‌طول و برون‌گراست. وقتی وزنه‌ای بالا آورده می‌شود، عضلات برای تولید نیروی کافی به‌طور درون‌گرا کوتاه می‌شوند و نیرو تولید می‌کنند (۹). وقتی همان وزنه پایین آورده می‌شود، همان گروه عضلات ضمن طویل شدن با انقباض خود نیرو تولید می‌کنند. مشخص شده انقباض برون‌گرا در مقایسه با انقباض درون‌گرا به‌دلیل تولید گرمای بیشتر در یک بار کار مشابه و تولید نیروی انقباضی بیشتر در واحد سطح مقطع عضلهٔ فعال، بیشتر موجب آسیب سلولی می‌شود (۸).

---

1. muscle soreness

یکی از انواع تمرینات، تمرینات مقاومتی برون‌گراست.[1] پژوهشگران نتیجه گرفته‌اند که تمرین برون‌گرا در مقایسه با انقباض‌های هم‌تنش یا هم‌طول[2]، تنش بیشتری در عضلات ایجاد می‌کند (۱۰). فشارهای مستقیم بر عضله، به‌ویژه در مرحلهٔ انقباض برون‌گرا می‌تواند موجب آسیب عضلانی، پارگی غشای سلول عضلانی، خراب شدن تارچه‌های عضلانی و پارگی سارکولما شود (۱۱).

تحقیقات بسیاری تأثیر انواع تمرینات مقاومتی، بی‌هوازی و هوازی شدید را بر متابولیسم پروتئین‌ها در عضلات اسکلتی بررسی کرده‌اند. در تحقیقات مختلف بارها از اوره[3] به‌عنوان شاخصی از کاتابولیسم پروتئین استفاده شده است (۱). اوره فراوردهٔ نهایی و اصلی متابولیسم پروتئین (تجزیهٔ اسیدهای آمینه) است. در افرادی که رژیم غذایی جوامع غربی را دارند، اوره (که در کبد ساخته می‌شود) به درون خون آزاد شده و توسط کلیه‌ها پاکسازی می‌شود، و حدود ۹۰-۸۹ درصد از نیتروژن دفعی را تشکیل می‌دهد. دفع اوره در مردان بزرگسال، روزانه بین۴۰- ۳۰ گرم است، ولی با مصرف غذاهای سرشار از پروتئین این مقدار ممکن است دو تا سه برابر افزایش یابد. مشاهده شده است که فعالیت‌های ورزشی بلندمدت و سنگین موجب افزایش غلظت اوره در خون، کبد، عضلات اسکلتی، ادرار و عرق می‌شود (۳). کراتینین[4] نیز از دیگر مواد متابولیکی مورد توجه محققان در این حیطه به‌شمار می‌رود و محصول تجزیهٔ کراتین فسفات است که برای انقباضات عضلهٔ اسکلتی به‌کار می‌رود. تولید روزانهٔ کراتین و در نتیجه کراتینین به تودهٔ عضلانی بستگی داشته و نوسانات اندکی دارد (۱۹). تحقیقات نشان می‌دهد که ورزش به‌ویژه تمرینات مقاومتی موجب افزایش کراتینین در ادرار می‌شود (۱۵). از سوی دیگر تری متیل هیستیدین[5] از اسید آمینهٔ هیستیدین تشکیل شده است که در مرحلهٔ آخر سنتز پروتئین‌های اکتین و میوزین متیل‌دار می‌شود. هنگامی‌که اکتین و میوزین تجزیه می‌شود، تری متیل هیستدین رها شده و بدون اینکه در سنتز دوبارهٔ پروتئین استفاده شود، از طریق ادرار دفع می‌شود. بنابراین دفع تری متیل هیستیدین شاخصی کمی از تجزیهٔ پروتئین‌های انقباضی به‌شمار می‌رود (۱۹، ۱۷، ۱۶). در ورزشکاران و افراد تمرین‌نکرده بیشترین دفع تری متیل هیستیدین زمانی مشاهده شده است که نمونهٔ ادرار بین ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از جلسات تمرین مقاومتی یا توانی جمع‌آوری شود (۱۷). برای مثال پیوارنیک و همکاران (۱۹۸۹) دریافتند مقدار تری متیل هیستیدین ادراری که نشان‌دهندهٔ میزان تجزیهٔ عضلانی

1 . Eccentric resistance exercise
2. Isometric or Isokinetic contractions
3 . Urea
4 . Creatinine
5 . methyl histidine

است، پس از تمرینات با وزنه در عضلات بالاتنه و پایین‌تنه، به‌طور معناداری افزایش می‌یابد (۱۴). کالس و همکاران (۲۰۰۰) در تحقیقی به‌منظور بررسی اثر تمرین بر کاتابولیسم خالص پروتئین‌ها مقادیر اوره، کراتینین و تری متیل هیستیدین دفعی افراد یک جلسه تمرین طراحی کردند. در این تحقیق هشت مرد سالم به مدت ۹۰ دقیقه با حدود ۴۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی خود روی دوچرخهٔ کارسنج رکاب زدند. در طول تمرین کل اورهٔ دفعی ۱۰۰ درصد نسبت به قبل از ورزش افزایش داشت و کراتینین دفعی نیز به مقدار ۵۰ درصد افزایش یافت. همچنین اگرچه مقدار تری متیل هیستیدین دفعی گرایش به افزایش داشت، نسبت آن به کراتینین که شاخص کاتابولیسم پروتئین هاست، تغییری نداشت (۵). ویرو و همکاران (۱۹۹۲) برای یافتن ارتباط بین تری متیل هیستیدین دفعی و آثار تمرین، این شاخص را در مردان جوانی که در یک برنامهٔ هشت‌هفته‌ای که برای گسترش توان و قدرت طراحی شده بود، سنجیدند. آنها به این نتیجه رسیدند که تمرینات مقاومتی و توانی که با ۷۰ درصد یک تکرار بیشینهٔ (1RM)[1] آزمودنی‌ها انجام گرفت، آثار بارزتری نسبت به پرش عمودی و پرش سه گام و حرکات اسکات داشت و موجب افزایش تری متیل هیستیدین دفعی در ادرار شب‌هنگام آزمودنی‌ها در ۳ تا ۵ هفته نخست شد (۱۸). پائول و همکاران (۱۹۸۹) گزارش کردند که یک جلسه تمرین وزنه‌برداری که از ۳ ست با ۶ تکرار و با ۸۰ - ۷۰ درصد 1RM انجام گرفت، موجب افزایش شاخص‌های کراتین کیناز و میوگلوبین ۱۲ ساعت پس از تمرین و افزایش دفع کراتینین و تری متیل هیستیدین در ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین می‌شود و ارتباط بین شاخص‌ها با هم معنادار نیست (۱۳). بهم و همکاران (۲۰۰۱) نیز پس از یک جلسه تمرین مقاومتی شدید (مقاومتی برون‌گرا و درون‌گرا) افزایش مشابهی در مقادیر درد، سختی اندام‌ها و تری متیل هیستیدین و کاهش دامنهٔ حرکتی مفصل بین یک تا سه روز پس از تمرین در آزمودنی‌های خود مشاهده کردند، ولی ارتباط مشخصی بین این شاخص‌ها در بین دو گروه مشاهده نشد (۴). در مقابل تراپ و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند که یک جلسه تمرین مقاومتی استاندارد (۳ ست با ۸ تکرار با ۸۰ درصد 1RM) در عضلهٔ چهارسررانی موجب افزایش تری متیل هیستیدین در ۲۴ ساعت اولیهٔ پس از تمرین نمی‌شود (۱۵).

از آنجا که این شاخص‌ها (اوره و کراتینین به‌عنوان شاخص کاتابولیسم پروتئین‌ها و تری متیل هیستیدین به‌عنوان شاخص تجزیهٔ پروتئین‌های انقباض) از طریق ادرار (غیرتهاجمی) اندازه‌گیری می‌شوند، از این نظر می‌توانند بر سایر شاخص‌ها برتری داشته باشند. همچنین همان‌طورکه اشاره شد

1. Repetition Maximum

در تحقیقات محدودی از تری متیل هیستیدین به‌عنوان شاخصی برای آسیب عضلانی استفاده شده است. بنابراین مسئلهٔ این تحقیق این است که با بررسی اوره و کراتینین اثر انقباضات برون‌گرا در کاتابولیسم پروتئین‌ها در عضلات اسکلتی بررسی و از شاخص ادراری تری‌متیل هیستیدین نیز برای تشخیص آسیب و کاتابولیسم تارچه‌های عضلانی استفاده شود.

روش‌شناسی پژوهش

آزمودنی‌ها و نحوهٔ انتخاب آنها: جامعهٔ آماری پژوهش شامل دانشجویان پسر غیرورزشکار شرکت‌کننده در واحد عمومی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کرمان بودند که پس از هماهنگی با دانشگاه و توضیح هدف تحقیق و روش کار به آنها، ۳۰ نفر داوطلب شرکت در پژوهش شدند. سپس از طریق پرسشنامه‌های ثبت سلامتی و پرسشنامهٔ خودساختهٔ محقق از نظر سطح فعالیت بدنی، مصرف دارو یا سیگار، سابقهٔ تمرین با وزنه و عوامل تهدیدکنندهٔ سلامت آزمودنی‌ها مانند بیماری‌های قلبی- عروقی، عصبی- عضلانی ارزیابی شدند. براساس نتایج پرسشنامه‌ها شش نفر به دلایل مختلف (از جمله مصرف مکمل پروتئینی، سابقهٔ تمرین با وزنه و در یک مورد به‌دلیل التهاب مفصلی) حذف شدند. ۲۴ نفر منتخب، پس از شرح مراحل کار پژوهش و آزمایش‌های آزمودنی‌ها، رضایت خود را برای اجرای پژوهش از طریق امضای فرم رضایت‌نامهٔ شخصی اعلام کردند. سپس آزمودنی‌ها تصادفی به دو گروه دوازده نفری کنترل و تجربی تقسیم شدند که مشخصات آنها در جدول ۱ آورده شده است.

جدول ۱. توصیف آماری برخی ویژگی‌های فردی آزمودنی‌های پژوهش

شاخص‌ها / گروه‌ها	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی‌متر)	شاخص تودهٔ بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	چربی بدن (درصد)	تعداد
تجربی	۱۹/۵ ±۱/۱۶	۷۱/۲۵±۵/۶۷	۱۷۵/۱۷ ± ۵/۳۷	۲۳/۲۸±۲/۴۶	۱۴/۱۹ ± ۵/۰۱	۱۲
کنترل	۲۰/۵ ± ۱/۹۳	۶۷/۷۸±۱۲/۳۵	۱۷۵/۸۳± ۵/۷۵	۲۱/۹۴± ۴/۱۳	۱۱/۹۲±۳/۴۱	۱۲

آزمون‌های فیزیولوژیکی: یک هفته پیش از آزمون حداکثر قدرت بیشینهٔ افراد در دست غیربرتر تعیین شد و سه روز قبل از آزمون آنتروپومتری شامل قد به‌وسیلهٔ دستگاه استادیومتر، وزن با ترازوی

دیجیتال مدل سهند و درصد چربی توسط کالیپر مدل هارپندن (Harpenden) با روش دونقطه‌ای مک‌آردل اندازه‌گیری شد. مقدار BMI برای هر یک از آزمودنی‌ها از تقسیم وزن (kg) به توان دوم قد (m) محاسبه شد.

پروتکل تمرین: پیش از اجرای آزمون افراد ۵ دقیقه از نرمش‌های (حرکات مفصلی) آرام و کششی بهره شدند. تمرین مقاومتی برون‌گرا شامل ۵۰ انقباض برون‌گرا با ۸۵ درصد حداکثر قدرت بیشینهٔ درون‌گرای دست غیربرتر افراد بود که گروه تجربی این تمرین را در پنج ست انجام دادند. هر ست شامل ۱۰ انقباض بود که فرد وزنه را در مدت ۳ ثانیه پایین می‌آورد و در مدت ۲ ثانیه دست به‌منظور انقباض بعدی در حالت فلکشن کامل قرار می‌گرفت. بین هر ست ۱ دقیقه استراحت به فرد داده می‌شد. در حرکات مذکور زمان به‌وسیلهٔ زمان‌سنجی که در اختیار آزمون‌گیرنده بود، کنترل می‌شد. در این تمرین زمانی‌که آزمودنی دستش در حالت فلکشن کامل قرار داشت، آزمونگر وزنه را در دست آزمودنی می‌گذاشت و زمانی‌که انقباض طویل‌شونده انجام می‌گرفت و دست در حالت باز شدن کامل قرار داشت، آزمودنی وزنه را رها می‌کرد. این چرخه تا پایان آزمون تکرار می‌شد. آزمودنی‌های گروه کنترل در این مدت هیچ فعالیت بدنی نداشتند، اما در تمام اندازه‌گیری‌ها شرکت کردند.

نمونه‌گیری: نمونهٔ ادرار در پیش‌آزمون (ساعت ۵ عصر) و پس از جمع‌آوری نمونه‌های متفاوت در طول مدت پس از آزمون و در حالت ناشتا تا صبح روز بعد از آزمون (۱۴ ساعت پس از آزمون) جمع‌آوری شد. بدین صورت که پس از دور ریختن اولین ادرار آزمودنی، ادرارهای بعدی افراد در ظروفی که بدین منظور در اختیار آنها قرار داده شده بود، جمع‌آوری شد (۱۹، ۱۷، ۱۳).

روش‌های اندازه‌گیری متغیرهای تحقیق: در این پژوهش از روش HPLC برای فاکتور ادراری تری متیل هیستیدین و همچنین از روش JAFFE برای فاکتورهای ادراری کراتینین و اوره استفاده شد (۱۹، ۱۷، ۱۳).

روش‌های آماری: برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها از آزمون کولموگروف اسمیرنوف و برای مشخص کردن برابر یا نابرابری واریانس‌های دو گروه نیز از آزمون لوین استفاده شد. با توجه به نتایج آزمون اولیه، داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردار بودند. ازاین‌رو برای مقایسهٔ تفاضل میانگین متغیرهای مورد نظر در بین دو گروه از t مستقل استفاده شد. سطح معناداری آماری در سطح $p \leq 0/05$ تعیین شد. داده‌ها به‌وسیلهٔ برنامهٔ کامپیوتری SPSS با نسخهٔ ۱۴ تجزیه‌وتحلیل شد.

یافته‌های پژوهش

جدول ۲ تفاوت معنادار اختلاف میانگین بین دو گروه در مقادیر اوره، کراتینین و تری متیل هیستیدین ادرار پس از اجرای آزمون را نشان می‌دهد. همچنین نتایج به‌دست‌آمده از t مستقل نشان می‌دهد اوره (P=۰/۰۰، t=۱/۶۷)، کراتینین (P=۰/۰۲، t= -۱/۳۵) و تری متیل هیستیدین (P=۰/۰۰۹، t= -۱۴/۸۴) ادرار پس از تمرین مقاومتی برون‌گرا در افراد، در پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در گروه تجربی، افزایش معناداری داشت، درصورتی‌که تغییرات این مقادیر در گروه کنترل معنادار نبود.

جدول ۲. نتایج آزمون t مستقل در آزمودنی‌های پژوهش پیش و پس از اجرای آزمون

متغیرها	تعداد	گروه‌ها	میانگین و انحراف استاندارد پس‌آزمون	مستقل t	P	اختلاف پس آزمون گروه تجربی نسبت به کنترل
اوره (Ur)	۱۲	تجربی	۸۶/۳۸±۹/۸	۱/۶۷	۰/۰۰۰	↑*
		کنترل	۲۳/۹۹±۵/۲			
کراتینین (Cr)	۱۲	تجربی	۳/۳۳±۱/۴۷	-۱/۳۵	۰/۰۰۲	↑*
		کنترل	۱/۵۳±۰/۳۱			
تری متیل هیستیدین (3-Mh)	۱۲	تجربی	۱۵/۲۷±۶۹	-۱۴/۸۴	۰/۰۰۹	↑*
		کنترل	۳۳ ± ۸/۰۳			

*سطح معناداری P≤۰/۰۵

بحث و نتیجه‌گیری

امروزه به‌دلیل افزایش مشغلهٔ کاری، بیشتر افراد به‌خصوص دانشجویان فرصت انجام ورزش منظم را پیدا نمی‌کنند و گاهی از سر تفریح یا برای سلامتی خود به ورزش روی می‌آورند. ثابت شده است که ورزش نامنظم می‌تواند فرد را مستعد صدمات ورزشی فراوان کند. همان‌طورکه گفته شد، کوفتگی عضلانی معمولاً در پی فعالیت جسمانی جدید و غیرمعمول، به‌ویژه وقتی‌که ورزش درگیر انقباض‌های مکرر برون‌گرا باشد، به‌وجود می‌آید و علائم و تغییرات ناشی از کوفتگی تا چند روز ادامه می‌یابد، کارایی افراد عادی را محدود می‌کند و فعالیت روزانهٔ آنها دچار اختلال می‌شود که گاهی ممکن است سبب ایجاد

تجربهٔ ذهنی منفی و حتی دلسرد شدن و کناره‌گیری افراد مبتدی از ورزش شود. این پدیده، عملکرد افراد شرکت‌کننده در مسابقات ورزشی را محدود می‌کند و کارایی آنها را در مسابقات بعدی کاهش می‌دهد و گاهی درد و فشار عصبی ناشی از آن بر دیگر اعضای تیم و مربی منتقل می‌شود و تأثیر روانی منفی بر کارایی تیم می‌گذارد. همچنین ممکن است مانع شروع یک برنامهٔ ورزشی و ادامهٔ آن شود و تمایل فرد را به اجرای ورزش‌درمانی طی توانبخشی از بین ببرد.

تجزیه‌وتحلیل یافته‌های پژوهش نشان دادکه یک وهله تمرین مقاومتی برون‌گرا با شدت ۸۵ درصد قدرت درون‌گرا در دست غیربرتر موجب افزایش معناداری در شاخص‌های اوره، کراتینین و تری متیل هیستیدین در آزمودنی‌های گروه تجربی در ۱۴ساعت پس از تمرین شد. افزایش شایان توجه غلظت شاخص‌های مذکور نسبت به سطوح استراحتی در این تحقیق احتمالاً به‌دلیل شدت بالای تمرین مقاومتی برون‌گرا در آزمودنی‌های تمرین‌نکرده است. یکی از تغییرات چشمگیر و تقریباً ثابتی که در جریان فعالیت عضلانی (به‌خصوص تمرینات مقاومتی برون‌گرا) دیده می‌شود، پارگی‌های ریز عضلانی و متعاقب آن افزایش غلظت آنزیم‌ها، پروتئین‌های درون‌سلولی و دیگر محتویات داخل‌سلولی در خون و ادرار است (۱۱، ۱۰). بازنگری‌های جامع اخیر، بینش گسترده‌ای را در مورد علت کوفتگی عضلانی فراهم کرده است. اکنون اطمینان داریم که کوفتگی عضله، ناشی از آسیب خود عضله، به‌ویژه تار عضلانی و احتمالاً سارکولم است. این آسیب، زنجیره‌ای از رخدادها را ایجاد می‌کند که موجب رهایی پروتئین‌های درون‌سلولی و افزایش بازسازی پروتئین عضله می‌شود. فرایند آسیب و بازسازی، یون‌های کلسیم، لیزوزوم‌ها، بافت همبند، رادیکال‌های آزاد، منابع انرژی، واکنش‌های التهابی و پروتئین‌های درون‌سلولی و تارچه‌ای را درگیر می‌سازد. با این حال، علت واقعی آسیب عضلهٔ اسکلتی و سازوکار بازسازی هنوز به‌درستی درک نشده است (۱).

فریدن و لایبر (۱۹۹۲) نیز در تحقیقات خود ثابت کردند که انقباضات برون‌گرا در مقایسه با سایر انقباضات با ایجاد گرمای درونی بیشتری به آسیب اجزای ساختاری و عملکرد سلول عضلانی منجر می‌شود (۱۱). به‌نظر می‌رسد که افزایش پاسخ اوره، کراتینین و تری متیل هیستیدین در این تحقیق به‌طور نظری هم ناشی از نقش سازوکارهای سوخت‌وسازی مانند تغییر غلظت یون‌ها، کاهش ATP و تجمع مواد زائد در آسیب عضلانی و هم نقش سایر سازوکارها مانند مکانیسم مکانیکی و انقباضات برون‌گرا باشد. اعتقاد بر این است هیپوکسی یا ایسکمی با تغییر نفوذپذیری غشا، به رهایی آنزیم به داخل گردش خون در مراحل اولیه منجر می‌شود. در شرایط هیپوکسی، افزایش غلظت کلسیم

درون‌سلولی می‌تواند به پارگی تار عضلهٔ اسکلتی منجر شود (۸). البته نوع فعالیت هم در ارزیابی و مقایسهٔ یافته‌های تحقیقات مهم است. در پروتکل‌های دوچرخهٔ کارسنج در مورد این شاخص‌ها تغییرپذیری بیشتری مشاهده نشده است، به‌گونه‌ای که بیشتر تحقیقات عدم تغییر شاخص‌ها، به‌خصوص تری متیل هیستیدین را گزارش کرده‌اند. پائول و همکاران (۱۹۸۹) در تحقیق روی افراد تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده دریافتند تمرین با وزنه با شدت ۸۰-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه موجب افزایش شاخص‌های آسیب عضلانی مثل کراتین کیناز و میوگلوبین می‌شود (۱۳). ویرو و همکاران (۱۹۹۲) دریافتند مقدار دفع تری متیل هیستیدین در افراد جوانی که تمرین مقاومتی و توانی انجام دادند، به‌طور معناداری افزایش می‌یابد (۱۸). با وجود این در تحقیق بهم و همکاران (۲۰۰۱) با وجود افزایش مقدار دفعی تری متیل هیستیدین ارتباطی بین این شاخص و اختلال عصبی عضلانی مثل برون‌ده قدرت مشاهده نشد (۴). وجه مشترک تحقیق حاضر با تحقیق پاول و ویرو شاید به‌دلیل ویژگی‌های نمونه‌های شرکت‌کننده در پژوهش باشد، زیرا نمونه‌های این پژوهش نیز از افراد تمرین‌نکرده بودند. ولی نتایج این پژوهش با نتایج تراپ و همکاران (۲۰۰۴) که وی نیز از افراد تمرین‌نکرده و تمرین مقاومتی و نیز شدتی نزدیک با شدت تمرین این تحقیق استفاده کرده بود همخوانی ندارد. تراپ و همکاران (۲۰۰۴) مقدار تری متیل هیستیدین بین مایع بین‌بافتی افراد پیر و جوان را با یکدیگر مقایسه و پاسخ آن به فعالیت مقاومتی را بین دو پا (پای تمرین‌کرده و تمرین‌نکرده) اندازه‌گیری کردند. نتایج نشان داد مقدار تری متیل هیستیدین بین‌بافتی در عضلات افراد پیر نسبت به افراد جوان بیشتر است و تمرین مقاومتی به‌صورت سه ست هشت تکراری با شدت ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه افزایش معناداری در رهایی تری متیل هیستیدین پس از تمرین مقاومتی ایجاد نمی‌کند. نتایج این تحقیق بیان می‌کند تا ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی پروتئولیز اکتین و میوزین افزایش نمی‌یابد (۱۵). در توجیه یافته‌های متناقض این تحقیقات باید به عوامل مهمی مثل نوع عضلهٔ مورد بررسی و زمان‌های متفاوت نمونه‌گیری اشاره کرد، زیرا هر کدام از شاخص‌های مذکور در زمان متفاوتی به اوج فعالیت خود می‌رسند. برای مثال چن و همکاران (۲۰۱۱) پاسخ شاخص‌های آسیب عضلانی را در عضلات مختلف متعاقب پنج ست فعالیت مقاومتی برون‌گرای هم‌جنبش در افراد کم‌تحرک مقایسه کردند. آنها نتیجه گرفتند مقادیر میوگلوبین و کراتین کیناز در همهٔ عضلات خم‌کننده و بازکنندهٔ زانو و آرنج افزایش یافته بود، ولی در عضلات بازکنندهٔ زانو نسبت به عضلات خم‌کننده و بازکنندهٔ آرنج کمتر افزایش یافته بود. این یافته نشان داد عضلات آرنج در مقایسه با عضلات زانو بیشتر مستعد آسیب هستند (۶). کومولینن و همکاران

(۱۹۹۴) با تحقیق روی موش‌ها دریافتند پاسخ برخی شاخص‌های آسیب عضلانی می‌تواند در عضلات نعلی، چهارسررانی و سه‌سر بازویی متفاوت باشد. برای مثال غلظت بتاگلوکورنیداز، مقدار آب عضله و آسیب‌های مذکور ساختاری عضلات نعلی و چهارسررانی پس از فعالیت با شیب مثبت یا منفی تغییر می‌کند، ولی در عضلهٔ سه‌سر بازویی این شاخص‌ها تغییر معناداری ندارد (۱۲)

براساس یافته‌های این پژوهش یک جلسه تمرین مقاومتی برون‌گرا با شدت ۸۵ درصد قدرت درون‌گرا در دست غیربرتر موجب تغییرات معنادار در شاخص‌های اوره، کراتینین و تری متیل هیستیدین می‌شود. این مطلب نشان‌دهندهٔ فعال بودن کاتابولیسم در عضلات اسکلتی و آسیب و تجزیهٔ پروتئین‌های انقباضی است. از محدودیت‌های این پژوهش نمونه‌گیری محدود و تعداد کم آزمودنی بود. با وجود این با توجه به مزیت‌های نمونه‌گیری فاکتورهای ادراری، پژوهش‌های کنترل‌شده با تعداد دفعات متعدد نمونه‌گیری، شیوه‌های مختلف تمرینی و تعداد بیشتر آزمودنی‌های حیوان و انسان برای آزمایش این فرضیه ضروری است.

منابع و مآخذ

۱. اتکو، ویرو. (۱۳۸۳): پایش بیوشیمیایی تمرین‌های ورزشی، ترجمهٔ گائینی، عباسعلی و همکاران، تهران: سمت.

۲. بومپا، تئودوراُ. (۱۳۸۲): زمان‌بندی و طراحی تمرین قدرتی در ورزش، ترجمهٔ حمید رجبی و همکاران، تهران: فر دانش‌پژوهان.

۳. موان رن، گلیسون مایکل. (۱۳۸۰): بیوشیمی ورزش و تمرین‌های ورزشی، ترجمهٔ عسگری، علیرضا و مهران حسینعلی، تهران: نورپردازان.

4. Behm, D.G., K.M. Baker, R. Kelland, and J. Lomond. (2001) The effect of muscle damage on strength and fatigue deficits. J Strength Cond Res, 15, 255-63.

5. Calles-Escandon, J., J.J. Cunningham, P. Snyder, R. Jacob, G. Huszar, J. Loke, and P. Felig. (1984) Influence of exercise on urea, creatinine, and 3-methylhistidine excretion in normal human subjects. Am J Physiol, 246, E334-8.

6. Chen, T.C., K.Y. Lin, H.L. Chen, M.J. Lin, and K. Nosaka. (2011) Comparison in eccentric exercise-induced muscle damage among four limb muscles. Eur J Appl Physiol, 111, 211-23.
7. Clarkson, P.M. and S.P. Sayers. (1999) Etiology of exercise-induced muscle damage. Can J Appl Physiol, 24, 234-48.
8. Ebbeling, C.B. and P.M. Clarkson. (1989) Exercise-induced muscle damage and adaptation. Sports Med, 7, 207-34.
9. Evans, W.J. and J.G. Cannon. (1991) The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. Exerc Sport Sci Rev, 19, 99-125.
10. Falvo, M.J. and R.J. Bloomer. (2006) Review of exercise-induced muscle injury: relevance for athletic populations. Res Sports Med, 14, 65-82.
11. Friden, J. and R.L. Lieber. (1992) Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. Med Sci Sports Exerc, 24, 521-30.
12. Komulainen, J., J. Kytola, and V. Vihko. (1994) Running-induced muscle injury and myocellular enzyme release in rats. J Appl Physiol (1985), 77, 2299-304.
13. Paul, G.L., J.P. DeLany, J.T. Snook, J.G. Seifert, and T.E. Kirby. (1989) Serum and urinary markers of skeletal muscle tissue damage after weight lifting exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, 58, 786-90.
14. Pivarnik, J.M., J.F. Hickson, Jr., and I. Wolinsky. (1989) Urinary 3-methylhistidine excretion increases with repeated weight training exercise. Med Sci Sports Exerc, 21, 283-7.
15. Trappe, T ,.R. Williams, J. Carrithers, U. Raue, B. Esmarck, M. Kjaer, and R. Hickner. (2004) Influence of age and resistance exercise on human skeletal muscle proteolysis: a microdialysis approach. J Physiol, 554, 803-13.

16.Tuma, P., E. Samcova, and P. Balinova .(2005). Determination of 3-methylhistidine and 1-methylhistidine in untreated urine samples by capillary electrophoresis. J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci, 821, 53-9.

17.Vesali, R.F., M. Klaude, L. Thunblad, O.E. Rooyackers, and J. Wernerman.(2004). Contractile protein breakdown in human leg skeletal muscle as estimated by [2H3]-3-methylhistidine: a new method. Metabolism, 53, 1076-80.

18.Viru, A. and N. Seli. (1992) 3-Methylhistidine excretion in training for improved power and strength. Sports Medicine, Training and Rehabilitation, 3, 183-193.

19.Wyss, M. and R. Kaddurah-Daouk. (2000) Creatine and creatinine metabolism. Physiol Rev, 80, 1107-213.