

تأثیر تمرین فزاینده و امانده ساز بر آنزیم های شاخص آسیب عضله دختران فعال

معصومه نوبهار^{*۱}

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۷/۳، تاریخ تصویب: ۱۳۹۱/۱۱/۱۵

چکیده

زمینه و هدف: تمرین و فعالیت بدنی از عوامل افزایش آنزیم های خون می باشد. از آنجا که شدت و مدت تمرین و نیز زمان بازیافت از عوامل اثر گذار بر آسیب ها و سازگاری ها می باشد، این پژوهش به بررسی تأثیر تمرین فزاینده درمانده ساز در روز به مدت یک هفته بر تغییرات شاخص های آسیب عضلانی شامل لاکتات دهیدروژناز (LDH)، کراتین فسفو کیناز (CPK) و آسپارات آمینوترانسفراز (AST) دختران فعال می پردازد

مواد و روش کار: به این منظور ۱۳ دانشجوی داوطلب دختر رشته تربیت بدنی انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. گروه تجربی، یک جلسه فعالیت فزاینده را هر روز عصر به مدت یک هفته انجام دادند. خون گیری آزمودنی ها ۲۴ ساعت قبل از تمرین و در روزهای ۱، ۴، ۷ و ۲۴ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرینی انجام شد. یافته های پژوهش با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه گیری های مکرر (ANOVA) و آزمون t مستقل مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. حداقل سطح معنی داری برای این تحقیق ($\alpha \leq 0.05$) تعیین شد.

یافته ها: نتایج پژوهش در گروه تجربی حاکی از آن بود که مقادیر AST بعد از روزهای ۱، ۴ و ۷ تمرین افزایش معنی داری ($P = 0.005$) یافت و پس از ۲۴ ساعت استراحت کاهش چشمگیری ($P = 0.005$) را نشان داد و تنها در روزهای تمرینی با گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان داد. همچنین مقادیر CPK به جز در اولین روز تمرین در روزهای چهارم و هفتم تمرین افزایش معنی داری ($P = 0.01$ و $P = 0.05$) یافت. مقادیر LDH نیز در هفتمین روز تمرین و پس از بازیافت ۲۴ ساعته افزایش معنی داری ($P = 0.01$ ، $P = 0.01$ و $P = 0.001$) را نسبت به سطوح پایه نشان داد و در همه مراحل خون گیری پس از تمرین افزایش معنی داری با گروه کنترل نشان داد.

نتیجه گیری: به طور کلی نتیجه پژوهش نشان داد عدم توجه بر زمان بازیافت مناسب با شدت کار، باعث ایجاد آسیب عضلانی می شود. لذا پیشنهاد می شود مربیان و ورزشکاران به اصول تمرینی و زمانبندی تمرین توجه بیشتری نشان دهند.

واژه های کلیدی:

تمرین، آسیب عضله، لاکتات دهیدروژناز، کراتین فسفو کیناز، آسپارات آمینوترانسفراز

مقدمه

به خوبی نشان داده شده است که ضربات عمدی و ناگهانی به بافت ها می تواند به اختلال در فعالیت آنزیم های پلازما منجر شود. آسیب عضلانی با آزاد سازی آنزیم های آسپاراتات آمینو ترانسفراز^۱(AST)، کراتین فسفوکیناز^۲(CPK)، لاکتات دهیدروژناز^۳(LDH) در ارتباط است(Saengsirisuwan,1998). آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST) آنزیمی است که در حالت طبیعی محدود به سیتوپلاسم سلول ها است و آزادسازی آن به محیط خارج سلولی فقط با مرگ سلولی رخ می دهد(پاک،۱۳۸۲). CPK آنزیم کلیدی است که موجب متابولیسم سلول عضلانی و تسریع تبدیل کراتین به فسفات یا به عکس، می شود(نامنی،۱۳۸۳). این آنزیم در افراد سالم داخل غشای سلول قرار دارد و مقدار آن در خون پایین است. افزایش فعالیت فیزیکی باعث افزایش CPK پلازما می شود. LDH نیز آنزیمی است که به مقدار فراوان در سیتوپلاسم تمام بافت های بدن با غلظت های متفاوت یافت می شود و در تبدیل اسیدپیرویک به اسیدلاکتیک یا به عکس در مسیر گلیکولیز بی هوازی باعث سرعت آن می شود. تغییرات این آنزیم دیرتر از CPK رخ می دهد و معمولاً مقدار آن ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تحریک به تدریج افزایش می یابد. ساز و کار سلولی ترشح این آنزیم هنوز ناشناخته است، ولی اغلب علت آن را در تغییرات ساختاری به وجود آمده در بافت عضلانی به دنبال فعالیت شدید می دانند. بر اثر انجام فعالیت ورزشی متوسط تا سر حد خستگی، تغییراتی در عضله و خون ایجاد می شوند که برخی از آن ها شامل کاهش ذخیره کراتین فسفات و ATP عضله، کاهش گلیکوژن عضله، همچنین افزایش اسید لاکتیک در عضله و خون می شود(نامنی،۱۳۸۳). نامنی و همکاران (۱۳۸۳) با مطالعه بر روی ۲۱ زن جوان ضمن تایید رابطه بین مقادیر CK و LDH نشان دادند که مقادیر CPK و LDH، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از انقباضات بروننگرا افزایش معناداری یافته است. بسیاری از محققان معتقدند که آنزیم هایی مانند CPK و AST و نیز مواد متابولیکی چون اسید لاکتیک، از جمله محرک های شیمیایی هستند که موجب آسیب و ایجاد درد در عضلات درگیر می شوند(نامنی،۱۳۸۳). فعالیت بدنی به ویژه اگر شدید یا طولانی باشد بر فعالیت آنزیم ها موثر است(Saengsirisuwan,1998). محققان به رابطه انباشت اسید لاکتیک درون عضلانی با کاهش اوج تنش را تایید کرده اند. این تاثیر به افزایش اسید لاکتیک و متعاقب آن تراکم یون هیدروژن و کاهش PH مرتبط است(نعیمی کیا،۱۳۸۵). چندین مطالعه نیز به بررسی تغییرات غلظت آنزیم های سرم بعد از تمرین و فعالیت بدنی پرداخته اند. مطالعات فالون^۴(۱۹۹۹) حاکی از افزایش فعالیت آنزیم های AST، LDH و CPK، بعد از دویدن مسافت فوق ماراتون بود(Fallon,1999).

سانگسیر سوان^۵(۱۹۹۸)، ماشیکو^۶(۲۰۰۴) و کلارک سون^۷(۲۰۰۶) در مطالعاتشان دریافتند که مقادیر آنزیم های شاخص آسیب عضله بعد از انجام تمرین و رقابت افزایش معنی داری دارد در حالی که ماتسوس و همکاران^۸(۲۰۰۶) بعد از انجام یک جلسه فعالیت، تغییر معنی داری را در مقادیر این آنزیم ها نشان ندادند. برخی مطالعات افزایش غلظت آنزیم های LDH، AST و CPK را با شدت، نوع و مدت تمرین مرتبط دانسته اند(Fallon,1999). اما مطالعات محدودی اثر تمرینات فزاینده بر دختران ورزشکار در روزهای متوالی را بر فعالیت آنزیم های شاخص آسیب عضلانی را مورد بررسی قرار داده اند. به همین دلیل پژوهش حاضر در پی آن است که اولاً مشخص کند که یک جلسه تمرین در روز به مدت یک هفته بر روی شاخص های آسیب عضله چه تاثیری دارد؟ ثانیاً آیا تکرار تمرینات مشابه بر روند ترشح این آنزیم ها موثر هست یا خیر؟

روش شناسی تحقیق

این تحقیق از نوع پژوهش های نیمه تجربی است. برای انجام این پژوهش ابتدا با انجام فراخوان دانشجویان علاقه مند به شرکت در پژوهش با دریافت پرسش نامه اطلاعات لازم را در مورد سابقه بیماری، مشخصات فردی، میزان فعالیت ورزشی در هفته، سابقه ورزشی و رضایت شرکت در این پژوهش اعلام کردند. جامعه آماری این تحقیق را ۶۰ نفر از دانشجویان رشته تربیت بدنی که حداقل دارای ۲ سال سابقه ورزشی بودند و حداقل هفته ای سه جلسه تمرین داشتند، تشکیل می دادند. برای غربال اولیه آزمودنی ها از بین ورزشکاران داوطلب بر اساس آزمون بیشینه بروس ۱۳ نفر که دارای اکسیژن مصرفی بیشینه بالاتر از ۳۰ میلی لیتر در کیلو گرم وزن بدن در دقیقه بودند انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه کنترل (۶ نفر) و تجربی (۷ نفر) تقسیم شدند. پس از انتخاب آزمودنی های پژوهش، از آن ها خواسته شد تا ۴۸ ساعت قبل از اولین مرحله خون گیری در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نکنند، سپس ۲۴ ساعت قبل از شرکت در برنامه تمرینی از آزمودنی ها خون گیری به عمل آمد. گروه تجربی، یک جلسه فعالیت در هر بعد از ظهر انجام می دادند و گروه کنترل از شرکت در هرگونه فعالیت ورزشی، در طی یک هفته منع شدند. برنامه تمرینی شامل سه بخش گرم کردن، فعالیت اصلی و سرد کردن بود. گرم کردن شامل ۵ تا ۷ دقیقه حرکات کششی و جنبشی نرم بود. فعالیت اصلی شامل دویدن بر روی نوار گردان با سرعت اولیه ۶ تا ۸ کیلومتر در ساعت بود و بعد از ۳ دقیقه، یک دقیقه استراحت به صورت فعال و با سرعت ۳ کیلومتر در ساعت اجرا می شد. سپس ۲ کیلومتر در ساعت بر سرعت قبلی افزوده می شد و فعالیت تا زمانی ادامه می یافت که فرد به حد واماندگی برسد(Christopher,2000).

5- Saengsirisuwan

6- Mashiko

7- Clarkson.P

8- Matsus . et al

1- aspartate aminotransferase

2- Creatine phospho kinase

3-lactate dehydrogenase

4- Fallon

سردکردن شامل ۲ دقیقه راه رفتن آرام با سرعت ۳ کیلومتر در ساعت بر روی نوار گردان جهت کاهش ضربان قلب و سپس حرکات کششی نرم بود. از آزمودنی ها طی ۵ مرحله ، ۲۴ ساعت قبل از انجام تمرین، بلافاصله بعد از تمرین روز اول ، قبل از تمرین روز چهارم، بعد از تمرین روز هفتم ، ۲۴ ساعت پس از اتمام تمرینات (طی ۴ پس آزمون در زمان های مختلف) ، خون گیری به عمل آمد. همه آزمودنی ها در مرحله های

گوناگون تحقیق شرکت کردند و در زمان پژوهش تحت درمان دارویی نبودند.

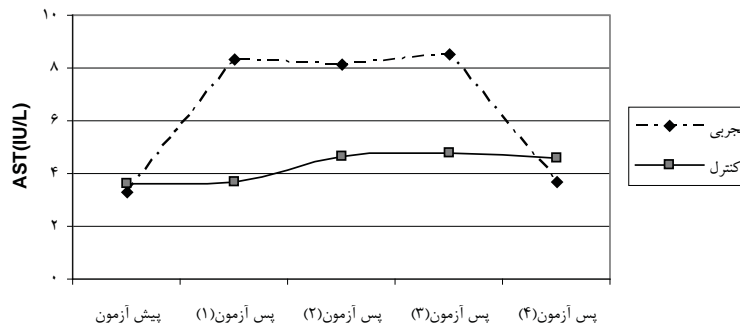
یافته های تحقیق

مشخصات آزمودنی ها در جدول ۱ آمده است. همانطور که در جدول مشخص شده است دو گروه از ویژگی های جسمانی و آمادگی بدنی نسبتاً نزدیکی برخوردار بودند.

جدول (۱) میانگین و انحراف معیار ویژگی های فردی آزمودنی ها

گروه	متغیر	سن (سال)	وزن (کیلوگرم)	قد (سانتی متر)	VO ₂ max (میلی لیتر)
تجربی		۲۱/۵±۲/۳۲	۵۷/۵۲±۴/۵۹	۱۶۲/۸۷±۶/۶۸	۴۱/۴۶±۵/۲۳
کنترل		۲۰/۳۳±۱/۳۶	۵۶/۹۸±۶/۷۹	۱۵۹/۳۹±۴/۸۳	۳۹/۵۱±۴/۹۴

در نمودار ۱، میانگین مقادیر AST هر دو گروه در مراحل مختلف خون گیری نشان داده شده است. همانطور که مشاهده می شود مقادیر AST گروه تجربی در پس آزمون ۱ (۶۰٪)، پس آزمون ۲ (۶۱٪)، پس آزمون ۳ (۶۰٪) و پس آزمون ۴ (۱۰٪) نسبت به قبل از تمرین افزایش نشان می دهد.



نمودار (۱) میانگین آسپاراتات آمینوترانسفراز در گروه ها و مراحل مختلف

نتایج پژوهش در جدول ۲ نشان می دهد که با توجه به مقادیر به دست آمده ، تفاوت معنی داری در مقایسه قبل از تمرین با روزهای ۱ ، ۴ و ۷ تمرینی (P=۰/۰۰۱ ، P=۰/۰۰۲ و P=۰/۰۰۲) ، وجود دارد. در حالی که بین مقادیر قبل از تمرین و ۲۴ ساعت پس از اتمام تمرینات اختلاف معنی داری وجود ندارد (P=۰/۴۶۵). بر اساس یافته های پژوهش ، نتایج اولین روز تمرین در مقایسه با روزهای ۴ و ۷ تمرینی ، اختلاف معنی داری (P=۰/۸۷۷ ، P=۰/۸۶۹) را نشان نداد. در حالی که در مقایسه اولین روز تمرین و ۲۴ ساعت پس از تمرین ، اختلاف معنی داری (P=۰/۰۰۴) مشاهده شد. مقادیر آنزیم AST در مقایسه چهارمین روز تمرین با هفتمین روز تمرین، نیز اختلاف معنی داری (P=۰/۲۳۱) را نشان نمی دهد ، هر چند مقایسه روز چهارم تمرین با ۲۴ ساعت پس از تمرین، مبین اختلاف معنی داری (P=۰/۰۰۷) در این فاصله زمانی است. اما اختلاف معنی داری بین هفتمین روز تمرین با ۲۴ ساعت پس از تمرین (P=۰/۰۰۸) مشاهده می شود.

جدول (۲) تغییرات آنزیم های CPK و AST و LDH در مراحل مختلف در گروه تجربی

شاخص	پیش آزمون	روز اول	روز چهارم	روز هفتم	۲۴ ساعت بعد از تمرین
AST	۳/۲۸±۰/۴۸	۸/۳۲±۲/۴۳ ^a	۸/۱۵±۲/۷۹	۸/۵۰±۳/۸۱	۳/۶۸±۰/۹۷ ^{bcd}
LDH	۱۱۴/۴۲±۳/۵۰	۱۵۵/۵۷±۲۹/۳۷ ^a	۱۸۳/۱۴±۲۳/۶۶ ^{ab}	۱۸۷/۲۸±۳۹/۶۳ ^{ab}	۱۵۷/۵۷±۱۹/۹۹ ^a
CPK	۵۳/۱۴±۲/۳۴	۷۲/۲۱±۱۲/۱۳ ^a	۷۴/۰±۲۳/۶۲ ^{ab}	۸۳/۷۱±۱۶/۵۳ ^{abc}	۷۹/۴۲±۱۹/۰۲ ^a

a: اختلاف معنی دار بین پیش آزمون و هر یک از مراحل (P<۰/۰۵). b: اختلاف معنی دار بین روز اول و هر یک از مراحل (P<۰/۰۵).

c: اختلاف معنی دار بین روز چهارم و هر یک از مراحل (P<۰/۰۵). d: اختلاف معنی دار بین روز هفتم و هر یک از مراحل (P<۰/۰۵).

جدول ۳ نشان می دهد مقادیر AST ، که در روزهای ۱، ۴ و ۷ تمرین $P=0/017$ وجود دارد. بین گروه تجربی و کنترل اختلاف معنی داری $P=0/002$ ، $P=0/016$ و

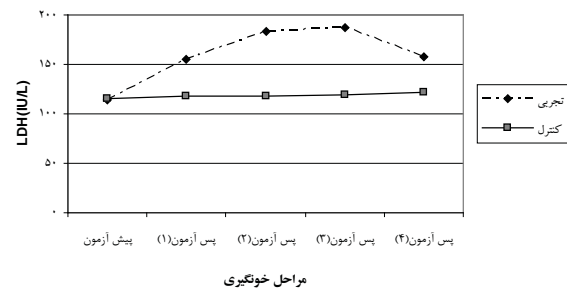
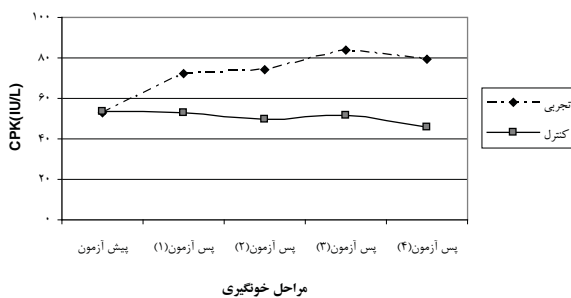
جدول (۳) آزمون T مستقل مقایسه گروه تجربی و کنترل مقادیر LDH ، AST و CPK در مراحل مختلف

زمان خون گیری	آماره	اختلاف میانگین	انحراف استاندارد	آزمون T	سطح معنی داری
قبل از تمرین	AST	-۰/۳۴۷	۰/۱۹۴	-۱/۷۸۸	۰/۱۱۵
	LDH	-۰/۷۳۸	۱/۹۶۰	-۰/۳۷۷	۰/۷۱۴
	CPK	-۰/۵۲۳	۱/۱۱۵	-۰/۴۷۰	۰/۶۴۸
اولین روز تمرین	AST	۴/۶۶	۰/۹۲۵	۵/۰۳۵	۰/۰۰۲*
	LDH	۳۷/۰۷	۱۱/۳۴	۳/۲۶۷	۰/۰۱۵*
	CPK	۱۹/۳۳۸	۱۹/۳۳۸	۴/۷۴۴	۰/۰۰۵*
چهارمین روز تمرین	AST	۳/۴۹۰	۱/۰۸۵	۳/۲۱۷	۰/۰۱۶*
	LDH	۶۴/۸۰۹	۱۰/۴۹۲	۶/۱۷۷	۰/۰۰۰*
	CPK	۲۴/۰۰۰	۱۱/۰۶	۲/۱۷۰	۰/۰۵۳
هفتمین روز تمرین	AST	۳/۷۰۰	۱/۱۸۴	۳/۱۲۴	۰/۰۱۷*
	LDH	۶۷/۷۸۵	۱۷/۱۰۰	۳/۴۹۶	۰/۰۰۳*
	CPK	۳۲/۰۴۷	۸/۰۱	۳/۹۹۹	۰/۰۰۲*
۲۴ ساعت پس از تمرین	AST	-۰/۸۹۷	۰/۵۰۰	-۱/۷۹۴	۰/۱۰۰
	LDH	۳۶/۴۰۴	۹/۹۸۶	۳/۶۴۵	۰/۰۰۴*
	CPK	۳۳/۵۹۵	۸/۴۱۸	۳/۹۹۱	۰/۰۰۲*

($P=0/004$ و $P=0/003$ ، $P=0/000$)

در نمودار ۲، میانگین مقادیر LDH هر دو گروه در مراحل مختلف خون گیری نشان داده شده است. همانطور که مشاهده می شود مقادیر LDH، گروه تجربی در پس آزمون ۱ (۲۷٪)، پس آزمون ۲ (۳۷٪)، پس آزمون ۳ (۳۹٪) و در پس آزمون ۴ (۲۷٪) نسبت به قبل از تمرین افزایش نشان می دهد.

در نمودار ۳، میانگین مقادیر CPK هر دو گروه در مراحل مختلف خون گیری نشان داده شده است. همانطور که مشاهده می شود مقادیر CPK، گروه تجربی در پس آزمون ۱ (۲۶٪)، پس آزمون ۲ (۲۸٪)، پس آزمون ۳ (۳۶٪) و در پس آزمون ۴ (۳۳٪) نسبت به قبل از تمرین افزایش نشان می دهد.



نمودار (۲) میانگین لاکتات دهیدروژناز در گروه ها و مراحل مختلف

نمودار (۳) میانگین کراتین فسفو کیناز در گروه ها و مراحل مختلف یافته های پژوهش حاضر در جدول ۲ نشان می دهد که تفاوت معنی داری در مقایسه مقادیر CPK قبل از تمرین با روزهای ۱، ۴ و ۷ تمرین و نیز پس از زمان بازیافت ($P=0/004$ ، $P=0/049$ ، $P=0/002$ و $P=0/008$) وجود دارد. اما در مقایسه اولین روز تمرین با روز چهارم تمرین و ۲۴ ساعت پس

جدول شماره ۲ نیز حاکی از آن است که تفاوت معنی داری در مقایسه مقادیر LDH قبل از تمرین با اولین، چهارمین، هفتمین روز تمرین و نیز زمان بازیافت ($P=0/001$ و $P=0/000$ ، $P=0/002$ و $P=0/002$) وجود دارد. جدول ۳ نیز نشان می دهد که بین مقادیر ALT گروه کنترل و تجربی در پس آزمون ۲، ۳ و ۴ اختلاف معنی داری وجود دارد

بیوشیمیایی گردد. بررسی های پژوهشگران در سال های اخیر نشان داده است که ۵ تا ۸ هفته تمرین سرعتی - تناوبی باعث افزایش جریان خون و میزان هدایت آن در رگها (Krustrup, 2004)، افزایش ظرفیت انتقال لاکتات و H+ از عضله فعال (Juel, 2004)، تنظیم یونی، و عملکرد شبکه رتیкулوم سارکوپلاسمیک می شود (Kirsten, 2005). اگرچه زمان این سازگاری ها ناشناخته است، سایر مطالعات سازگاری های مشابهی را بعد از تنها ۵ تا ۷ روز تمرین بی هوازی در جریان خون (Shoemaker, 1996)، ترشح لاکتات از عضله در حال تمرین (Bonen, 1998) و فعالیت پمپ مثبت نشان می دهد (Green, 2004).

در برخی مطالعات پیشین از شاخص آنزیم AST سرم و سایر مایعات بدن (مایع مغزی و مایع مفاصل)، برای ارزیابی تخریب سنجی بافتی (به عنوان مثال در انفارکتوس میوکارد و هیپاتیت) استفاده شده است (پاک نژاد، ۱۳۸۲). همچنین از افزایش فعالیت آنزیم های CPK و LDH به عنوان شاخصی جهت ارزیابی آسیب های سلول های عضلانی بعد از انجام فعالیت ورزشی استفاده می شود (Margaritis, 199 و Mashiko, 2004).

از سوی دیگر مطالعات نشان داده اند، انجام تمرین های شدید و طولانی مدت بدون توجه به زمان بازیافت مناسب موجب صدمه دیدن تارهای عضلانی در طول انقباضات، تجزیه درونی عضلات اسکلتی و بافت های همبند می شوند و با یک پاسخ التهابی، نفوذ ماکروفاژها، آنزیم های سیتوزومی و سیتوپلاسمی تارهای عضلانی، آزاد شدن آنزیم های CK و LDH و AST همراه می شود و به دنبال آن ها علائم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی ظاهر می شوند (Saengsiriruw, 1998 و Fallon, 1999 و Krustrup, 2004). همچنین بروز آسیب عضلانی ممکن است ناشی از کشش غیرقابل برگشت سارکومری باشد (Padon, 2000) که با توجه به افزایش تداومی سرعت تمرین در گروه تمرینی قابل توجیه است. علاوه بر این فرضیه وجود دارد که وجود هورمون های استروژنی (با توجه به بلوغ جنسی) احتمالاً به حمایت از غشای بافت عضله کمک می نماید (Amelink, 1986). در عین حال افزایش AST و CK، خصوصاً در طی مراحل تمرین و بازیافت، منعکس کننده تراوش پروتئین ها و احتمالاً سایر مواد از طریق غشای عضله می باشد. ضمن اینکه عواملی از قبیل سن، جنس، آمادگی بدنی، فصل سال و نیز تمرین با افزایش نوسانات این آنزیم ها در ارتباط است (Willimas, 2004).

با توجه به یافته های پژوهش حاضر می توان گفت احتمالاً افزایش مقادیر آنزیم های LDH، AST، و CPK بعد از فعالیت ورزشی در مانده ساز که مدت آن در هر روز به طور میانگین ۲۳ دقیقه بوده است موجب آسیب جدی سلول های عضله اسکلتی گردیده است. البته باید در نظر داشت که این آنزیم ها در سلول های سایر اندام ها نظیر کبد و قلب نیز وجود دارد لذا ممکن است یک جلسه تمرین در روز برای ورزشکارانی با این سطح آمادگی علاوه بر تاثیر بر عملکرد آنان، همراه با مخاطراتی برای سلول های سایر اندام ها به ویژه

از اتمام تمرینات، اختلاف معنی داری ($P=0/159$ ، $P=0/727$) مشاهده نشد، در حالی که بین روز اول تمرین و آخرین روز تمرینات، اختلاف معنی داری ($P=0/004$) مشاهده شد. مقایسه چهارمین روز تمرین با آخرین روز تمرینات نیز نشان می دهد، اختلاف معنی داری ($P=0/026$) در این بازه زمانی وجود داشته است، در حالی که بین چهارمین روز و ۲۴ ساعت پس از اتمام تمرینات، اختلاف معنی داری ($P=0/207$) وجود نداشت. همچنین بین هفتمین روز تمرین و ۲۴ ساعت پس از تمرین، اختلاف معنی داری ($P=0/295$) مشاهده نمی شود.

جدول ۳ نشان می دهد که بین مقادیر CPK در روزهای ۱ و ۷ تمرین و نیز ۲۴ ساعت پس از تمرینات، بین گروه تجربی و کنترل اختلاف معنی داری به ترتیب در سطح ($P=0/005$ ، $P=0/002$ و $P=0/002$) وجود دارد.

بحث و نتیجه گیری

تمرین بدنی به عنوان فشار مکانیکی می تواند باعث افزایش تغییرات بیوشیمیایی در بدن شود (Fallon, 1999). نتایج پژوهش ضمن تایید این مطلب حاکی از افزایش مقادیر AST گروه تجربی به میزان ۶۰ درصد، LDH به میزان ۲۶ درصد و CPK به مقدار ۲۶ درصد بود. نتایج این تحقیق با یافته های فالون و همکاران مبنی بر افزایش این آنزیم ها همسو می باشد در حالی که ماتسوس و همکاران بعد از یک جلسه تمرین مقاومتی بدون بار با ۱۰ تکرار و یک دقیقه استراحت، افزایش معنی داری در مقادیر این آنزیم ها مشاهده نکردند. به نظر می رسد نوع تمرین، زمان بازیافت و شدت تمرین بر آزاد سازی این آنزیم ها اثر گذار است. مارگاریتیس و همکاران (۱۹۹۹) که بر روی قهرمانان سه گانه تحقیق می کردند، با محاسبه تغییرات آنزیم های شاخص آسیب عضلانی قبل از فعالیت تا چهار روز پس از آن، تغییرات معنی داری را در این دو آنزیم مشاهده کردند. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که بین میزان تغییرات آنزیم های LDH و CPK در روز اول، بین گروه تمرینی و کنترل اختلاف معنی داری وجود دارد ($p=0/015$ ، $p=0/005$). بسیاری از محققان پس از انجام تمرین دریافته اند که انقباضات عضلانی موجب آسیب به تارهای عضلانی، بافت همبند و غشای سلولی است و موجب افزایش در سطوح LDH و CPK می شود (نامنی، ۱۳۸۳) با این حال آسیب عضلانی و استرس اکسایشی ارتباط مسقیم با هم ندارند (حامدی نیا، ۱۳۸۱). سانگسیر سوان و همکاران (۱۹۹۸) به بررسی آسیب عضلانی در طول تمرین و بعد از رقابت در بوکسورهای تایلندی پرداختند. نتایج بیانگر این بود که حتی در طول تمرین معمولی فعالیت LDH، CK و AST سرم بوکسورها نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری بیشتر بود. از سوی دیگر تمرین شدید نسبت به تمرین معمولی روی فعالیت سرم AST اثری نداشت اما بعد از مسابقه بوکس AST سرم افزایش دیده شد به طوری که بعد از پایان رقابت، سطوح آنزیم ۲-۵ برابر نسبت به گروه کنترل افزایش نشان داد. به نظر می رسد استفاده از شیوه های مناسب تمرین و نیز زمانبندی مناسب زمان تمرین و بازیافت با توجه به سطوح آمادگی ورزشکاران موجب کاهش اختلال در تغییرات

11. Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krstrup P, Mohr M, and Bangsbo J. 2004. Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H release from human skeletal muscle. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 286: E245–E251

12. Kirsten A. Burgomaster, Scott C. Hughes, George J. F. Heigenhauser, Suzanne N. Bradwell and Martin J. Gibala. 2005. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *J Appl Physiol* 98:1985-1990

13. Shoemaker JK, Phillips SM, Green HJ, and Hughson RL. 1996. Faster femoral artery blood velocity kinetics at the onset of exercise following short-term training. *Cardiovasc Res* 31: 278–286.

14. Bonen A, McCullagh KJ, Putman CT, Hultman E, Jones NL, and Heigenhauser GJ. 1998. Short-term training increases human muscle MCT1 and femoral venous lactate in relation to muscle lactate. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 274: E102–E107.

15. Green HJ, Barr DJ, Fowles JR, Sandiford SD, and Ouyang J. 2004. Mal-leability of human skeletal muscle Na⁺-K⁺-ATPase pump with short-term training. *J Appl Physiol* 97: 143–148.

16. Margaritis I. 1999. Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after mechanisms for repeated bout effect. *Sport medicine*. 27:157-170.

17. Padon. Jones D. 2000. The effect of a repeated bout of eccentric exercise of indices of muscle damage and Doms. *J.S.M.* 3:35-43.

۱۸. حامدی نیا، محمدرضا، نیکبخت، حجت الله، رسایی، محمدجواد، گائینی، عباسعلی، سلامی، فاطمه. ۱۳۸۱. اثر ورزش درمانده ساز بر شاخص های استرس اکسایشی و آنزیم کراتین کیناز در دانشجویان ورزشکار. المپیک. سال دهم. پیاپی ۳۷-۴۷.

19. Amelink GJ, Bär PR. 1986. Exercise-induced muscle protein leakage in the rat. Effects of hormonal manipulation. *J Neurol Sci*. Nov;76(1):61-8.

20. Williams .C. A., D. S. Kronfeld, T. M. Hess, K. E. Saker, J. N. Waldron, K. M. Crandell R. M. Hoffman, and P. A. Harris. 2004. Antioxidant supplementation and subsequent oxidative stress of horses during an 80-km endurance race. *J. Anim. Sci*. 82:588–594.

21. Clarkson.P., Kearns.A., Rouzier.P., Rubin.R & Thompson.P. 2006. Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Pediatric critical care medicine*. 38 (4):623-627.

عضلات باشد. لذا به مربیان و ورزشکاران توصیه می شود با برنامه ریزی صحیح تمرینی به منظور جلوگیری از صدمات عضلانی و تلاش برای کاهش این صدمات می تواند باعث افزایش عمر قهرمانان ورزشی و حفظ سلامتی توام با کاهش هزینه های درمانی شود.

منابع

1. Saengsirisuwan.V., Phadungkij.S. & Pholpramool.C. 1998. Renal and liver functions and muscle injuries during training and after competition in Thai boxers. *Br.J. sports med*. 32:304-308.

۲. پاک نژاد، مؤگان، میرعمادی، اصغر، طباطبایی یزدی، مجتبی، خداداد مترجمی، مهدی. ۱۳۸۲. ارزیابی ارتباط میزان فعالیت آنزیم های اسپارات آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز در مایع شیار ایمپلنت های دندان. مجله دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی تهران. دوره ۱۶. شماره ۲. ۳. نامنی، فرح، کاشف، مجید، لاری، علی اصغر. ۱۳۸۳. تاثیر گرم کردن بر رابطه CK و LDH در دوره بازیافت زنان ورزشکار. المپیک. شماره ۴ (پیاپی ۹۷-۱۰۷). ۲۸.

۴. نعیمی کیا، ملیحه، گائینی، عباسعلی، فرخی، احمد، غلامی، امین، خالدی، ندا. ۱۳۸۵. بررسی تغییرات زمان واکنش انتخابی هنگام اجرای یک فعالیت فزاینده و ارتباط آن با ضربان قلب و آستانه لاکتات. المپیک. سال چهاردهم. شماره ۱ (پیاپی ۳۳). ۲۹-۱۹.

5. Fallon.K.E., Sivyer.G., Siver. K & Dave.A. 1999. The biochemical of runners in a 1600 km ultramaraton. *Br J Sport med*. 33:264-269.

6. Mashiko.T., T.Umeda., S.Nakaji & K.Sugawara. 2004. Effects of exercise on the physical condition of college rugby players during summer training camp. *Br J Sports Med*. 38:186-190.

7. Christopher, John.G. 2000. physiological tests for elite athletes. Australian Sports Commission. Human kinetics Progressive maximal test.

8. Matsus.H., shiba.N., Umezu.Y., Nago.T., Maeda.T., Tagawa.Y., Matsuo.S., Nagata.K & Basford.JR. 2006. Effects of hybrid exercise on the activities of myogenic enzymes in plasma. *Kurume Med J*. 53 (3-4):47-51.

9. Christopher John Gore. 2000. "physiological tests for elite athletes". Australian Sports Commission. Human kinetics Progressive maximal test.

10. Krstrup P, Hellsten Y, and Bangsbo J. 2004. Intense interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise at high but not at low intensities. *J Physiol* 559. 335-345.