

اثر یک دوره تمرین هوازی بر سطوح آنزیم‌های شاخص آسیب عضلانی (کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز) در زنان میان‌سال

نویسندگان: علیرضا رضانی^۱، سارا سرحدی^{۲*}

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه تربیت‌دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

۲. دانشجوی دکتری فیزیولوژی ورزشی عصبی-عضلانی، دانشکده تربیت‌بدنی، دانشگاه تربیت‌دبیر شهید رجایی، تهران، ایران

E-mail: sara.sarhaddi@gmail.com

* نویسنده مسئول: سارا سرحدی

چکیده

مقدمه و هدف: یکی از دغدغه‌های افراد میان‌سال برای شروع ورزش و زندگی پرتحرک و سالم این است که چه برنامه‌ی تمرینی برای آن‌ها مناسب‌تر است. در این میان، تمرینات هوازی به‌عنوان اولین و بهترین گزینه‌ی شروع ورزش برای افراد معرفی می‌شود که می‌تواند باعث برخی اختلالات سلولی، بالاخص سلول عضلانی شود. هدف از این مطالعه، بررسی اثر یک دوره تمرین هوازی بر سطوح آنزیم‌های شاخص آسیب سلولی در زنان میان‌سال می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در مطالعه حاضر که به روش نیمه‌تجربی انجام شد، ۱۲ زن میان‌سال غیرفعال به‌طور داوطلبانه شرکت کردند. پروتکل تمرینی شامل ۸ هفته، هر هفته ۳ جلسه ۶۰ دقیقه‌ای با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب بود. متغیر وابسته شامل کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) به‌عنوان شاخص‌هایی از آسیب سلولی بود که در طی سه مرحله تمرین مورد بررسی قرار گرفت (پیش از تمرین، جلسه اول و بعد از جلسه ۲۴). یافته‌های پژوهش با استفاده از آزمون تحلیل واریانس و آزمون تعقیبی بنفرونی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

نتایج: نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان CK و LDH پس از جلسه اول تمرین نسبت به پیش از تمرین افزایش معنی‌داری داشته است. با این حال نتایج نشان داد که میزان CK و LDH پس از جلسه ۲۴ نسبت به جلسه اول کاهش معنی‌داری داشته است. همچنین بین مرحله پیش از تمرین و بعد از جلسه ۲۴ تفاوت معنی‌داری یافت نشد.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج به نظر می‌رسد یک دوره تمرین هوازی می‌تواند میزان CK و LDH را به‌عنوان شاخص‌هایی از آسیب سلولی را در زنان میان‌سال کاهش دهد.

واژگان کلیدی: کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، تمرین هوازی، زنان میان‌سال، آسیب عضلانی

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال بیست‌وچهارم-شماره ۱۲۸
اردیبهشت ۱۳۹۶

دریافت: ۱۳۹۵/۱۲/۲۲
آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۶/۰۱/۳۰
پذیرش: ۱۳۹۶/۰۲/۰۶

مقدمه

اسیدلاکتیک می‌شود (۷، ۸). معمولاً مقدار این آنزیم ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تحریک به تدریج افزایش می‌یابد (۸). این آنزیم در اثر فعالیت‌های ورزشی قابلیت افزایش تولید دارد؛ به طوری که علاوه بر فعالیت در روند تولید انرژی و لاکتات، در ایجاد شرایط التهابی برای سلول‌های عضلانی نیز نقش مؤثری دارد (۹)؛ از این رو برخی از محققین افزایش سطح LDH در اثر فعالیت‌های بدنی را ناشی از آسیب غشای فیبرهای عضلانی گزارش کرده‌اند (۵، ۱۰). CK آنزیم کلیدی است که موجب متابولیسم سلول عضلانی و تسریع تبدیل کراتین به فسفات یا به عکس می‌شود (۹). این آنزیم در افراد سالم، داخل غشای سلول قرار دارد و در مقادیر بسیار کمی در خون یافت می‌شود؛ اما بیشترین مقدار آن در عضلات مخطط، بافت مغز و قلب می‌باشد (۹، ۱۱). از آنجایی که این آنزیم، پروتئینی بزرگ است، حضور آن در خون نشان‌دهنده آسیب دیدگی غشای سلول عضلانی است که بعد از تمرین ورزشی مشاهده می‌گردد (۷، ۹). افزایش فعالیت بدنی باعث افزایش CK پلاسما می‌شود. فعالیت بالای CK در خون، شاخصی برای افزایش فعالیت در سلول‌ها، به ویژه سلول‌های عضله افراد، در نظر گرفته می‌شود (۵).

پژوهشگران بر این باورند که ورزش منظم و نه‌چندان سنگین برای گروه‌های میان‌سال تا سالمند غیرفعال یک روش سالم و طبیعی است (۱۲، ۱۳)؛ با این حال در طرف مقابل در ارتباط با اثر سن نیز اخیراً اطلاعات زیادی ارائه شده که حاکی از افزایش آسیب‌های عضلانی بر اثر بالا رفتن سن می‌باشد (۱۲، ۱۴، ۱۵). با ورود به دوره میان‌سالی، ترکیبات اکسایشی DNA، لیپیدها و پروتئین‌ها، افزایش می‌یابند (۱۶) که این خود می‌تواند همراه با افزایش آسیب عضلانی و افزایش CK و LDH باشد. این در حالی است که تمرینات هوازی، به ویژه تمرینات هوازی تداومی، بهترین شیوه تمرینی برای بالابردن و حفظ سلامتی در تمامی اقشار جامعه معرفی

فعالیت ورزشی، با فواید سازگاری گوناگونی که در دستگاه‌های مختلف بدن بر جای می‌گذارد، ممکن است به دلیل فشار ناشی از فعالیت، آسیب‌زا باشد و گاه می‌تواند باعث مشکلات جسمی مانند انواع بیماری‌ها، خستگی و دردهای عضلانی شود (۱-۳). با توجه به اینکه عضلات اسکلتی، بافت اصلی درگیر در فعالیت‌های بدنی‌اند، بنابراین مطالعه تغییرات و آسیب‌های وارده بر این بافت، در اثر فعالیت‌های ورزشی گوناگون همواره مدنظر بوده است. نظریه‌های متفاوتی در ارتباط با کوفتگی و آسیب عضلانی وجود دارد که مهم‌ترین آن‌ها عبارت‌اند از: نظریه التهاب و نظریه پارگی نسوج. التهاب در واقع پاسخ به آسیب عضلانی است که به وسیله حرکت یا جاری شدن پروتئین‌های پلاسما و لوکوسیت‌ها به نسوج صورت می‌گیرد. درد، ورم و محدودیت حرکتی همراه با کوفتگی عضلانی از علائم کلاسیک نظریه التهاب است (۴، ۵). نظریه پارگی نسوج نیز بیان می‌کند که برهم خوردن اجزای سلولی تار عضله، بروز کوفتگی را به خصوص در تارهای تند انقباض و در باند Z موجب می‌شود. علاوه بر این، افزایش تنش در پل‌های ارتباطی سبب مکانیسم‌های تجزیه عناصر درونی، اجزای انقباضی و آزاد شدن آنزیم‌های پروتئینی می‌شود (۶). با توجه به تمامی این عوامل، آسیب عضله منجر به آسیب سلول، اختلال غشا، نشت مایع خارج سلولی و افزایش غلظت آنزیم‌های کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) می‌شود (۲، ۳، ۶). از این رو، فعالیت آنزیم‌های CK و LDH سرم معمولاً برای تعیین آسیب سلول عضلانی مورد ارزیابی قرار می‌گیرند (۲، ۳). مطابق با نظریه پارگی نسوج زمانی که سارکومر دچار اختلال شود، این آنزیم‌ها به درون خون آزاد می‌شود (۲). CK و LDH در مسیر غیرهوازی تولید ATP نقش دارند (۷). آنزیم LDH به مقدار فراوان و با غلظت‌های متفاوت در سیتوپلاسم بافت‌های بدن یافت می‌شود و در مسیر گلیکولیز بی‌هوازی باعث سرعت تبدیل اسید پیرویک به

می‌شود.

سلولی زنان میان‌سال پردازد.

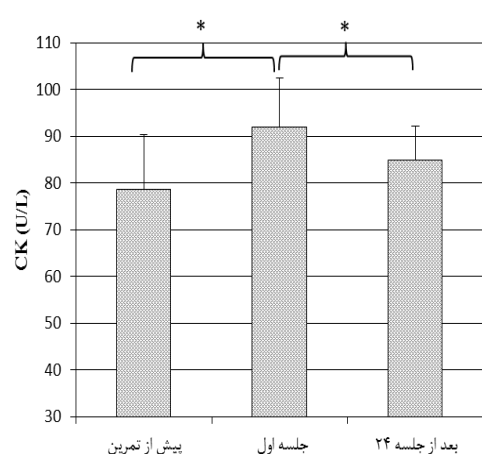
از آنجایی که حجم وسیعی از شرکت‌کنندگان در باشگاه‌های ورزشی را زنان میان‌سال تشکیل می‌دهند که برای ارتقای سطح سلامتی یا با هدف‌های متفاوتی از جمله کاهش وزن، جلوگیری از عوارض بیماری‌هایی همچون افزایش قند و چربی خون و سایر بیماری‌ها به باشگاه‌ها مراجعه می‌کنند، بهترین تمرین برای این افراد یک دوره تمرین استقامتی طولانی‌مدت (هوازی) است. در این شرایط بررسی سطح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در این افراد ضروری به نظر می‌رسد؛ زیرا همان‌طور که اشاره شد، با افزایش سن، سطوح آنزیم‌های شاخص سلولی تغییر می‌کند و همچنین نتایج تحقیقات حاکی از آن است که سطوح این آنزیم‌ها تحت تأثیر جنسیت نیز قرار می‌گیرد. بسیاری از پژوهشگران معتقدند که فرایند تمرینات ورزشی از جمله عوامل زمینه‌ساز اصلی و آغازگر آسیب سلولی می‌باشد. افرادی که از نظر بدنی فعال‌ترند و آمادگی جسمانی بهتری دارند، سطح پایین‌تری از شاخص‌های آسیب سلولی را دارا می‌باشند. در واقع، انتظار می‌رود که تمرین، به‌ویژه تمرین هوازی تداومی، در طولانی‌مدت باعث سازگاری و کاهش CK و LDH شود. تاکنون پژوهش‌هایی به بررسی تأثیر انواع تمرینات ورزشی بر عوامل شاخص‌های آسیب سلولی پرداخته‌اند؛ اما نتایج آن‌ها متناقض است و توافق عمومی وجود ندارد و نیز همه اثرات و فوائد فعالیت‌های بدنی شناخته نشده است. همچنین این پژوهش‌ها محدودیت‌هایی از نظر قابلیت تعمیم دارند؛ زیرا بیشتر آن‌ها در جامعه مردان یا زنان جوان صورت گرفته است و مطالعه‌ای که به بررسی اثر تمرینات هوازی بر شاخص‌های آسیب سلولی در زنان میان‌سال پرداخته باشد، صورت نگرفته است.

بنابراین با توجه به محدودبودن تحقیقات در این زمینه و نیز واضح و روشن نبودن این مسئله در افراد میان‌سال، موضوع مطالعاتی جدیدی خواهد بود که پژوهشگر را بر آن داشت تا به بررسی تأثیر یک دوره تمرین تداومی هوازی بر برخی از شاخص‌های آسیب

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه‌تجربی بود که به صورت میدانی اجرا شد. این پژوهش به صورت پیش‌آزمون و پس‌آزمون انجام شد. جامعه آماری شامل زنان ۴۰ تا ۴۵ سال شهر زاهدان بود. آزمودنی‌ها به صورت در دسترس از طریق فراخوان، از میان زنان مراجعه‌کننده به باشگاه‌های این شهرستان انتخاب شدند. حجم نمونه پس از گزینش نهایی شرکت‌کنندگان ۱۲ نفر در نظر گرفته شد. بدین ترتیب ۱۲ زن میان‌سال که واجد شرایط ورود به مطالعه (سالم، عدم مصرف داروهای هورمونی و جنسی، سابقه جراحی، اختلال شناخته‌شده در راه رفتن، آسیب نورولوژیک، بیماری‌های قلبی‌عروقی و عدم فعالیت ورزشی منظم) بودند، انتخاب شدند. سپس در یک جلسه توجیهی شرکت‌کنندگان با نحوه اجرا و چگونگی روند کار آشنا شدند. پس از اعلام آمادگی از شرکت‌کننده‌ها، خواسته شد تا فرم رضایت‌نامه شرکت در پژوهش و پرسشنامه اطلاعات پزشکی را تکمیل نمایند. بعد از اطمینان از سلامت افراد، قد و وزن شرکت‌کنندگان اندازه‌گیری و سن نیز براساس اطلاعات شناسنامه به سال درج شد. پروتکل تمرین شامل ۸ هفته تمرینات هوازی بود که در هر هفته ۳ جلسه و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه اجرا شد. برنامه تمرینی شامل گرم کردن عمومی به مدت ۱۰ دقیقه (راه رفتن، دویدن نرم، حرکات کششی و جنبش‌پذیری) بود؛ اجرای تمرینات هوازی به مدت ۴۰ دقیقه با شدتی معادل ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره و زمان جلسه تمرینی به تدریج از ۳۰ دقیقه در شروع تا ۴۰ دقیقه در پایان دوره افزایش یافت. در پایان هر جلسه تمرین ورزشی، به مدت ۱۰ دقیقه بازگشت بدن به حالت اولیه و سردکردن (دویدن آهسته، راه رفتن و حرکات کششی) انجام می‌شد (۱۲). برای به‌دست آوردن سطوح فعالیت آنزیم‌های CK و LDH از شرکت‌کنندگان خواسته شد که از ۴۸ ساعت قبل از اولین مرحله خونگیری در هیچ‌گونه

CK پس از یک جلسه تمرین هوازی نسبت به پیش از تمرین افزایش یافته است (نمودار ۱). همچنین نتایج آزمون بنفرونی نشان داد که بین جلسه اول تمرین و جلسه ۲۴ تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p=0/043$). به این معنا که میزان CK پس از ۲۴ جلسه تمرین هوازی نسبت به جلسه اول تمرین کاهش یافته است. اما بین پیش از تمرین و جلسه ۲۴ تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (نمودار ۱).



نمودار ۱. تغییرات CK در سه مرحله اندازه‌گیری *

نشان نقطه معنی‌داری

مقادیر این شاخص بعد از جلسه اول تمرین نسبت به پیش از تمرین افزایش معنی‌داری داشت؛ اما بعد از ۲۴ جلسه تمرین نسبت به جلسه اول به صورت معنی‌داری کاهش یافت.

نتایج مربوط به میزان LDH

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری در خصوص LDH اثر زمان را معنی‌دار نشان داد ($F(2, 22) = 27/323, P=0/0001, \eta^2=0/713$). به این معنا که بین سه مرحله اندازه‌گیری تفاوت معنی‌داری وجود دارد؛ بنابراین از آزمون تعقیبی بنفرونی برای تعیین محل معنی‌داری بین هر دو مرحله استفاده شد. نتایج آزمون بنفرونی نشان داد که بین مرحله پیش از تمرین و جلسه اول تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p=0/0001$)؛ به طوری که میزان LDH پس از یک جلسه تمرین هوازی نسبت به پیش از تمرین افزایش یافته است

فعالیت ورزشی شرکت نکنند. قبل از شروع اولین جلسه تمرین و بعد از پایان فعالیت در جلسه اول و جلسه ۲۴ نمونه‌گیری انجام شد. برای این منظور نمونه‌گیری خون به میزان ۵ میلی‌لیتر از ورید آنتی کوبیتال دست چپ گرفته شد و بلافاصله از سرنگ به آرامی به داخل شیشه‌های آزمایش منتقل شده تا لخته شود. سپس سرم به وسیله دستگاه سانتریفیوژ جدا شده و در لوله‌های مخصوص ریخته و در کنار کیسه‌های یخ به منظور آنالیز به آزمایشگاه مجهز انتقال داده شد. سپس فعالیت آنزیم‌های CK و LDH با روش آنزیماتیک مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. به منظور تحلیل داده‌ها ابتدا از طریق آزمون کولموگروف-اسمیرنوف از طبیعی بودن توزیع کلیه داده‌ها اطمینان حاصل شد. برای تحلیل تغییرات CK و LDH از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری تکراری و آزمون تعقیبی بنفرونی استفاده شد. در کلیه تجزیه تحلیل‌ها سطح معنی‌داری $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

میانگین، تعداد و انحراف استاندارد مربوط به مشخصات شرکت‌کنندگان (وزن، قد، سن) در جدول شماره ۱ آورده شده است.

جدول ۱. مشخصات دموگرافیک افراد

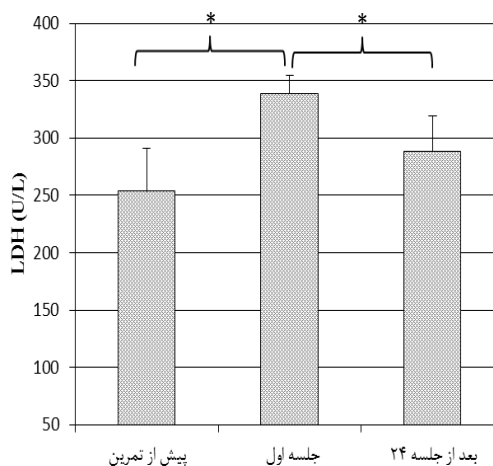
شاخص	M±SD
سن (سال)	۴۲/۵۸±۱/۹۷
قد (سانتی‌متر)	۱۵۹/۷۵±۳/۸۱۶
وزن (کیلوگرم)	۶۲/۵۰±۳/۶۸

نتایج مربوط به میزان CK

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری اثر زمان را معنی‌دار نشان داد ($F(2, 22) = 11/420, P=0/0001, \eta^2=0/509$). به این معنا که بین سه مرحله اندازه‌گیری تفاوت معنی‌داری وجود دارد؛ بنابراین از آزمون تعقیبی بنفرونی برای تعیین محل معنی‌داری بین هر دو مرحله استفاده شد. نتایج آزمون بنفرونی نشان داد که بین مرحله پیش از تمرین و جلسه اول تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p=0/003$)؛ به طوری که میزان

سلول عضلانی می‌تواند باعث نشت LDH و CK از سلول‌ها به سرم خون شود (۹) نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان CK و LDH پس از جلسه اول تمرین نسبت به پیش از تمرین افزایش معناداری داشته است. اکثر تحقیقات همسو با نتایج تحقیق حاضر، افزایش میزان CK و LDH را بعد از یک جلسه فعالیت بدنی گزارش کرده‌اند (۴، ۸، ۱۰). فروغی و همکاران (۱۳۹۴) نشان دادند که میزان کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز بعد از یک جلسه فعالیت مقاومتی افزایش می‌یابد. این محققین معتقدند که فعالیت ورزشی با شدت بالا بدون توجه به زمان بازیافت مناسب موجب افزایش بیشتر شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و صدمه دیدن تارهای عضلانی در طول انقباض می‌شود (۴). نوبهار و همکاران (۱۳۹۱) در تحقیقی با عنوان اثر تمرین فزاینده و امانده‌ساز بر آنزیم‌های شاخص آسیب عضله نیز نشان دادند که میزان لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز ۳۵ درصد نسبت به قبل از تمرین و در طی جلسه اول تمرین افزایش می‌یابد که یکی از دلایل این افزایش را به کاتابولیزم پروتئین در بافت عضله نسبت می‌دهند (۸). کاشف و همکاران (۱۳۸۳) با مطالعه بر روی ۲۱ زن جوان ضمن تأیید رابطه بین مقادیر CK و LDH نشان دادند که مقادیر این آنزیم‌ها ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از انقباضات برون‌گرا افزایش معنی‌داری یافته است که پژوهشگران این افزایش را با ازهم‌گسیختگی ساختار عضلانی غیرمعمول و نیز ایسکمی موضعی مرتبط دانسته‌اند (۶). همچنین مطالعه رولاند و همکاران (۲۰۱۲) در بررسی التهاب و کوفتگی عضلانی در دوی صحرائوردی ۴۷ مرحله‌ای به مسافت ۸۹۴ کیلومتر افزایش میزان شاخص‌های آسیب عضلانی را، به‌خصوص در اولین ساعات مسابقه، نشان داد. به نظر می‌رسد الگوی بیومکانیکی دویدن در سرایشی یعنی نوع انقباض، نقش مؤثری در افزایش خستگی و کوفتگی عضلانی داشته است (۱۷). با این حال نتایج در تضاد با

(نمودار ۲). همچنین نتایج آزمون بنفرونی نشان داد که بین جلسه اول تمرین و بعد از جلسه ۲۴ تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p=0/001$)؛ به این معنا که میزان LDH پس از ۲۴ جلسه تمرین هوازی نسبت به جلسه اول تمرین کاهش یافته است. اما بین پیش از تمرین و جلسه ۲۴ تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (نمودار ۱). همچنین نتایج آزمون بنفرونی نشان داد که بین جلسه اول تمرین و بعد از جلسه ۲۴ تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($p=0/001$)؛ به طوری که میزان LDH پس از جلسه ۲۴ تمرین هوازی نسبت به پیش از تمرین کاهش یافته است. اما بین پیش از تمرین و جلسه ۲۴ تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (نمودار ۲).



نمودار ۲. تغییرات LDH در سه مرحله اندازه‌گیری (* نشان نقطه معنی‌داری)

مقادیر این شاخص بعد از جلسه اول تمرین نسبت به پیش از تمرین افزایش معنی‌داری داشت؛ اما بعد از ۲۴ جلسه تمرین نسبت به جلسه اول به صورت معنی‌داری کاهش یافت.

بحث

وجود CK و LDH در خون به عنوان یک نشانه غیرمستقیم از آسیب‌های عضلانی و نیز تشخیص شرایط پزشکی مانند سکته قلبی، دیستروفی عضلانی و بیماری‌های مغزی می‌باشد. اختلالات سلولی بالاحص

¹ Rowlands

آنزیم‌های سیتوزومی و سیتوپلاسمی تارهای عضلانی، آزاد شدن آنزیم‌های CK و LDH همراه می‌شود و به دنبال آن‌ها علائم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی ظاهر می‌شوند که همچنین می‌تواند ناشی از کشش غیرقابل برگشت سارکومری نیز باشد (۶، ۸).

همچنین نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان CK و LDH پس از جلسه اول تمرین نسبت به جلسه ۲۴ کاهش معنی‌داری داشته است. آراکاوا^۲ و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که میزان شاخص‌های آسیب سلولی از روز اول تا روز هفتم در یک رویداد تمرینی و مسابقه‌ای کاهش می‌یابد (۳). باین‌حال مطالعات فالون^۳ و همکاران (۱۹۹۹) حاکی از افزایش فعالیت آنزیم‌های CK، LDH و CPK بعد از دویدن مسافت فوق ماراثن بود که علت این ناهمسویی را شاید بتوان در نوع انقباض یعنی برون‌گرا و عدم بازیافت مناسب در طی فعالیت دانست (۱۹). بررسی‌های پژوهشگران در سال‌های اخیر نشان داده است که ۵ تا ۸ هفته تمرین باعث افزایش جریان خون و میزان هدایت آن در رگ‌ها (۲۰)، افزایش ظرفیت انتقال لاکتات و H+ از عضله فعال (۲۱)، تنظیم یونی و عملکرد شبکه رتیкулوم سارکوپلاسمیک می‌شود (۲۲). سایر مطالعات نیز سازگاری‌های مشابهی را بعد از تنها ۵ تا ۷ روز تمرین در جریان خون (۲۳)، ترشح لاکتات از عضله در حال تمرین و فعالیت پمپ عضلانی نشان می‌دهد (۲۴) که مؤید نقش تمرین ورزشی مستمر بر میزان شاخص آسیب‌های سلولی است (۸). همچنین نشان داده شده است که افراد تمرین‌کرده نسبت به افراد تمرین‌نکرده انتشار آنزیمی کمتری به جریان خون دارند که یکی از دلایل آن می‌تواند سازگاری افراد تمرین‌کرده نسبت به فعالیت بدنی و ورزش باشد؛ زیرا عضلات اسکلتی افراد ورزشکار و تمرین‌کرده دارای بیشترین مقدار ATP است که در طول تمرین و فعالیت بدنی برای حفظ یکپارچگی غشای سلولی به کار می‌رود و در

یافته‌های مطالعه مک آنالٹی^۱ و همکاران (۲۰۰۵) بود که گزارش دادند یک جلسه فعالیت تأثیر معنی‌داری بر شاخص‌های آسیب عضلانی ندارد. شاید یکی از دلایل تناقض یافته‌های آن‌ها با مطالعه حاضر در نوع پروتکل تمرینی باشد که در این مطالعه تمرین مقاومتی با حداکثر قدرت انجام می‌شد. همچنین شرکت‌کنندگان در این تحقیق را ورزشکاران مرد تشکیل می‌دادند. ضمن اینکه عواملی از قبیل سن، جنس، آمادگی بدنی و نیز نوع تمرین با افزایش نوسانات این آنزیم‌ها در ارتباط است (۱۸). بحث‌های زیادی در متون علمی درباره اهمیت سطوح CK و LDH پس از ورزش در رابطه با درجه آسیب سلولی یا اختلال عضله مطرح شده است. تمرین بدنی به‌عنوان فشار مکانیکی می‌تواند باعث افزایش تغییرات بیوشیمیایی در برخی آنزیم‌های پلاسمایی شود که در بعضی منابع افزایش این آنزیم‌ها بعد از تمرین را نشان‌دهنده افزایش کاتابولیسم پروتئین درون عضله مطرح می‌کنند (۸). به نظر می‌رسد از جمله سازوکارها و نظریه‌های احتمالی دیگر که از طریق آن تمرین می‌تواند موجب تولید آسیب عضلانی شود، بیانگر آن است که انقباض‌های عضلانی ممکن است موجب کاهش موقت جریان خون و کاهش در دسترس بودن اکسیژن و در نتیجه ایسکمی شود. این حالت پس از یک جلسه تمرینی، بیشتر رخ می‌دهد. استرس و فشارهای مکانیکی سازوکار بعدی توجیه‌کننده افزایش آسیب عضلانی متعاقب یک جلسه فعالیت می‌تواند باشد؛ بر این اساس، انقباض‌های برون‌گرا که در فعالیت‌هایی مانند دویدن رخ می‌دهد، موجب آسیب بافت عضلانی و متعاقب آن شروع فرایندهای التهابی و سرانجام تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود (۴، ۶). همچنین مطالعات نشان داده‌اند انجام تمرین‌های طولانی‌مدت اما شدید نیز موجب صدمه دیدن تارهای عضلانی در طول انقباضات، تجزیه درونی عضلات اسکلتی و بافت‌های همبند می‌شوند و با یک پاسخ التهابی، نفوذ ماکروفاژها،

². Arakawa

³. Fallon

¹. McAnulty

افراد غیرفعال علاوه بر تأثیر بر عملکرد آنان، همراه با مخاطراتی برای سلول‌های سایر اندام‌ها به‌ویژه عضلات باشد. از طرف دیگر با توجه به تحقیق حاضر، می‌توان بیان کرد که شرایط تمرینی تحقیق به‌طور معنی‌داری قادر به ایجاد کاهش میزان شاخص‌های آسیب سلولی از جمله CK و LDH می‌باشد که نشان‌دهندهٔ سودمند بودن این‌گونه تمرینات در زندگی افراد میان‌سال می‌باشد. اگرچه جهت اثبات کامل این ادعا باید مطالعه‌های متعددی را با شدت‌های متفاوت، سنین متفاوت و با تعداد آزمودنی بیشتر انجام داد.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از زحمات دکتر مصطفی تیموری خروی، خانم دکتر الهام سرحدی تشکر ویژه کرده و نیز از تمامی شرکت‌کنندگان در مطالعه که با صبر و حوصله در این تحقیق شرکت کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

1. Padervand S, Hassani A, Moghaddam HK, Donyaei A. The effect of taking ginger supplement and progressive endurance training on cellular damage in non-athlete men. *Journal of Knowledge & Health*. 2014;9(2): 9-13.
2. Diaz E, Ruiz F, Hoyos I, Zubero J, Gravina L, Gil J, et al. Cell damage, antioxidant status, and cortisol levels related to nutrition in ski mountaineering during a two-day race. *Journal of Sports Science and Medicine*. 2010;9(2): 338-46.
3. Arakawa K, Hosono A, Shibata K, Ghadimi R, Fuku M, Goto C, et al. Changes in blood biochemical markers before, during, and after a 2-day ultramarathon. *Open Access Journal of Sports Medicine*. 2016; 7: 43.
4. Frughi pordanjani A, Ebrahimi M, Haghshenas R. The Effect of Acute Caffeine Consumption on Plasma Creatine Kinase (CK) and Lactate Dehydrogenase (LDH) after a Session of Resistance Exercise in Male Athletes. *Journal of Sport Biosciences*. 2016; 7(4): 635-47.
5. Skenderi KP, Kavouras SA, Anastasiou CA, Yiannakouris N, Matalas A. Exertional rhabdomyolysis during a 246-km continuous running race. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2006; 38(6): 1054.

نتیجه، سبب کاهش نشت آنزیم‌ها به خون می‌شود (۲۵). در هر صورت به نظر می‌رسد که در اثر اجرای هفته‌های متوالی برنامه‌های ورزشی منظم، ممکن است سازگاری درون عضلانی ایجاد شده باشد و ماهیت برنامه‌های تمرین هوازی سبب شود که سازگاری در تمامی سطوح از جمله درون عضلانی و خون‌رسانی بهتر رخ دهد که به نوبهٔ خود موجب شود سطح فعالیت آنزیم‌های CK و LDH به‌عنوان شاخص‌های آسیب عضلانی و سلولی کاهش یابد؛ بنابراین به نظر می‌رسد استفاده از شیوه‌های مناسب تمرین موجب کاهش اختلال در تغییرات بیوشیمیایی می‌گردد (۳).

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر می‌توان گفت احتمالاً افزایش مقادیر آنزیم‌های LDH و CK بعد از اولین جلسهٔ فعالیت ورزشی با توجه به عدم فعال بودن شرکت‌کنندگان موجب آسیب سلول‌های عضلهٔ اسکلتی گردیده است. لذا ممکن است یک جلسه تمرین برای

6. Kashef M, Nameni F, Lari AA. The effect of static stretching trainings derived from eccentric contractions on delayed onset muscle soreness. *Olympic Journal*. 2003;10(3):12-21.
7. Baird MF, Graham SM, Baker JS, Bickerstaff GF. Creatine-kinase-and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2012:1-13.
8. Nobahar M, Mirdar SH. The effects of progressive exercise training on some of muscle damage enzymes in active girls. *Journal Metabolism and Exercise*. 2012 2(1):1-12.
9. Ellery SJ, Walker DW, Dickinson H. Creatine for women: a review of the relationship between creatine and the reproductive cycle and female-specific benefits of creatine therapy. *Amino Acids*. 2016:1-11.
10. Baradaran B, Tartibian B, Baghaiee B, Monfaredan A. Correlation between superoxide dismutase 1 gene expression with lactate dehydrogenase enzyme and free radicals in female athletes: effects of incremental intensity exercises. *Tehran University Medical Journal*. 2012 70(4):212-9.

11. Ahamdi R, Naghavi E, Molaei S. The effect of waterpipe smoking and chronic immobilization stress on serum creatine kinase and alkaline phosphatase activities in female rats Razi Journal of Medical Sciences. 2015;22(137):95-101.
12. Fathei M, Hejazi K, Gol MK. The effect of Eight weeks aerobic training on Resistin levels and cardio respiratory fitness in sedentary middle-aged women. Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences. 2016;58(9):489-97.
13. Luoto R, Moilanen J, Heinonen R, Mikkola T, Raitanen J, Tomas E, et al. Effect of aerobic training on hot flushes and quality of life a randomized controlled trial. Annals of Medicine. 2012;44(6):616-26.
14. Kaczor JJ, Ziolkowski W, Antosiewicz J, Hac S, Tarnopolsky MA, Popinigis J. The effect of aging on anaerobic and aerobic enzyme activities in human skeletal muscle. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences. 2006; 61(4): 339.
15. Williams MH. Dietary supplements and sports performance: introduction and vitamins. Journal of the International Society of Sports Nutrition. 2004;1(2):1-6.
16. Hall JE. Guyton and Hall textbook of medical physiology: Elsevier Health Sciences; 201.
17. Rowlands DS, Pearce E, Aboud A, Gillen J, Gibala M, Donato S, et al. Oxidative stress, inflammation, and muscle soreness in an 894-km relay trail run. European Journal of Applied Physiology. 2012;112(5):1839-48.
18. McAnulty SR, McAnulty LS, Nieman DC, Morrow JD, Utter AC, Dumke CL. Effect of resistance exercise and carbohydrate ingestion on oxidative stress. Free Radical Research. 2005;39(11):1219-24.
19. Fallon K, Sivyer G, Sivyer K, Dare A. The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon British Journal of Sports Medicine. 1999;33(4):264-9.
20. Krusturup P, Hellsten Y, Bangsbo J. Intense interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise at high but not at low intensities. The Journal of Physiology. 2004;559(1):335-45.
21. Juel C, Klarskov C, Nielsen JJ, Krusturup P, Mohr M, Bangsbo J. Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H⁺ release from human skeletal muscle. American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism. 2004;286(2):245-51.
22. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. Journal of Applied Physiology. 2005;98(6):1985-1990.
23. Shoemaker J, Phillips S, Green H, Hughson R. Faster femoral artery blood velocity kinetics at the onset of exercise following short-term training. Cardiovascular Research. 1996;31(2):278-86.
24. Green H, Barr D, Fowles J, Sandiford S, Ouyang J. Malleability of human skeletal muscle Na⁺-K⁺-ATPase pump with short-term training. Journal of Applied Physiology. 2004;97(1):143-8.
25. Rogers ME, Bohlken RM, Beets MW, Hammer SB, Ziegenfuss TN, Sarabon N. Effects of creatine, ginseng, and astragalus supplementation on strength, body composition, mood, and blood lipids during strength-training in older adults. Journal of Sports Science & Medicine. 2006;5(1):60.

Daneshvar
Medicine

*Scientific-Research
Journal of Shahed
University
24th Year, No.128
April- May 2017*

Received: 12/03/2017

Last revised: 19/04/2017

Accepted: 26/04/2017

The effect of a prolonged period of aerobic training on the muscle damage indices (creatine kinase and lactate dehydrogenase) in middle-aged women

Alireza Ramezani¹, Sara Sarhaddi^{2*}

1. Department of Exercise Physiology, Faculty of Physical Education, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran.
2. Faculty of Physical Education, Shahid Rajaei Teacher Training University, Tehran, Iran

* Corresponding author e-mail: sara.sarhaddi@gmail.com

Abstract

Background and Objective: The proportional practice protocol is an important issue for middle-aged women to start a health and energetic life style. Aerobic training is proposed as the first and best method of practice for all individuals. However, this protocol is not without damage, because this method like other methods can lead to some cellular disorders, especially muscle cell disorder. The purpose of this study was the effect of a period of aerobic training on the level of enzymes of cellular index damage in the middle-aged women.

Materials and Methods: The method of this study was semi-experimental. 12 middle-aged women participated as volunteers in this study. The protocol of training consisted of 8 weeks and 3 sessions per week. Each session included 60 minutes of training with 50-70 percent of heart rate intensity. The dependent variables were creatine kinase and lactate dehydrogenase as muscle cell damage indices that were measured in 3 periods of training (before training, the first session and after the last session). The data was analyzed by ANOVA and Bonferoni post hoc tests.

Results: The results showed that the amount of creatine kinase and lactate dehydrogenase significantly increased after a practice session. In addition, amount of creatine kinase and lactate dehydrogenase significantly decreased after 24 sessions than the first session. Also, there was no significant difference between before practice session and after session 24.

Conclusion: According to these results, it is proposed that a period of aerobic training can decrease cellular damage indices in middle-aged women.

Key words: Creatine kinase, Lactate dehydrogenase, Aerobic training, Middle-aged women, Muscle damage