Archive

فصلنامه
سال دوازدهم ـ شماره ۴ (پیاپی ۲۸) زمستان ۱۳۸۳

تأثیر گرم کردن بر رابطهٔ CK و LDH در دورهٔ بازیافت زنان ورزشکار

❖ **فرح نامنی**، دانشگاه شهید رجایی
❖ **دکتر مجید کاشف**، استادیار دانشگاه شهید رجایی
❖ **علی اصغر لاری**، عضو هیات علمی دانشگاه شهید بهشتی

فهرست :

چکیده ۹۷
مقدمه ۹۸
روش شناسی تحقیق ۱۰۰
یافته‌های تحقیق ۱۰۱
بحث و نتیجه گیری ۱۰۴
منابع و مآخذ ۱۰۶

چکیده: هدف از این تحقیق، بررسی اثر گرم کردن بر رابطهٔ CK و LDH در دوره بازیافت زنان ورزشکار است. نمونهٔ آماری شامل ۲۱ زن ورزشکار است که داوطلبانه در پژوهش شرکت کردند و به روش تصادفی ساده به دو گروه تقسیم شدند. گروه تجربی ۱۰ نفر (قد ۳/۹۱± ۱۵۸/۸۰ سانتی متر، وزن ۶/۶۳± ۵۵/۷۰ کیلوگرم و سن ۱/ ۲۴± ۲۲/۲۰ سال) و گروه شاهد ۱۱ نفر (قد ۳/۹۱± ۱۶۳/۱۸ سانتی متر، وزن ۶/۵۷± ۶۰/۷۲ کیلوگرم و سن ۱/۳۲± ۲۱/۸۱ سال) را تشکیل می‌دهند. قبل از شروع آزمون از دست غیر غالب (دست چپ) هر دو گروه، نمونهٔ خون گرفته شد، سپس هر یک از آزمودنیهای گروه شاهد، ۸۰ انقباض برونگرای شدید انجام دادند. گروه تجربی پس از اولین نمونه گیری خون، به انجام تمرینهای گرم کردن (تمرینات کششی) در عضلات پرداخت و سپس برنامهٔ انقباضات را اجرا کردند. پس از پایان انقباضات و در دورهٔ باریافت (۲۴ و ۴۸ ساعت بعد) نمونه‌های خون از داوطلبان گرفته شد. از روش آماری ضریب همبستگی پیرسون برای بررسی رابطه، Z فیشر و آزمون t برای بررسی تفاوت بین رابطه‌ها استفاده شد. نتایج نشان دادند که بین مقادیر CK هر دو گروه، LDH در گروه تجربی و بین CK و LDH دوره بازیافت گروه تجربی ارتباط معناداری وجود دارد. آزمون

www.SID.ir

Archive of SID

معنادار بودن، تفاوت بین ضرایب همبستگی و نیز تفاوت معناداری را بین مقادیر CK و LDH فقط در دورهٔ بازیافت نشان داد. بر اساس یافته‌های تحقیق می‌توان چنین بیان کرد که دورهٔ بازیافت، الگوی ثابتی را برای دفع این آنزیمها ایجاد می‌کند و همچنین، تفاوت معنادار را بین رابطهٔ CK و LDH، نشانگر تأثیر گرم کردن بر تغییر سازوکار دفع این آنزیمها در دوره بازیافت می‌دانند. بنابراین، می‌توان نتیجه گرفت که در فعالیتهای شدید عضلانی، گرم کردن مناسب می‌تواند از کوفتگی و دردهای ناشی از تخریب سلولی جلوگیری کند و بر رابطهٔ بین CK و LDH دورهٔ بازیافت اثر معناداری داشته است.

واژگان کلیدی: گرم کردن، بازیافت، CK و LDH، تمرینهای کششی

مقدمه

کراتین کیناز (CK) یک آنزیم کلیدی است که موجب متابولیسم سلول عضلانی و تسریع تبدیل کراتین به کراتین فسفات یا به عکس می‌شود. این آنزیم در افراد سالم داخل غشای سلول قرار دارد و مقدار آن در خون پایین است (۵). افزایش فعالیت فیزیکی، موجب افزایش CK پلاسما می‌شود. لاکتات دی هیدروژناز LDH نیز آنزیمی است که به مقدار فراوان در سیتوپلاسم تمام بافتهای بدن با غلظتهای متفاوت یافت می‌شود و در تبدیل پیروات به لاکتات یا به عکس در مسیر گلیکولیز بی‌هوازی باعث سرعت آن می‌شود. تغییرات این آنزیم دیرتر از CK رخ می‌دهد و معمولاً مقدار آن ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تحریک به تدریج افزایش می‌یابد (۵). مکانیسم 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 می‌دانند (۵). بر اثر انجام فعالیتهای ورزشی متوسط تا سرحد خستگی، تغییراتی در عضله و خون ایجاد می‌شوند که برخی از آنها شامل کاهش ذخیرهٔ کراتین فسفات و ATP عضله؛ افزایش اسید لاکتیک در عضله و خون، همچنین گلیکوژن عضله می‌شود.

از لحظهٔ پایان یافتن کار یا ورزش تا رسیدن به شرایط اولیه یا حالت استراحت را «دورهٔ بازیافت» می‌گویند (۴). در این دوره، سوخت و سازهای گوناگونی در بدن رخ می‌دهند که همهٔ آنها به منظور بازسازی انرژی از دست رفته و ذخیره‌سازی منابع به کار می‌افتند. روندهای این دوره، به اندازهٔ روندهای همان دورهٔ فعالیت و انجام کار اهمیت دارند. در بیشتر مسابقات و تمرینهای ورزشی، ورزشکار باید سریعاً خود را برای فعالیت بعدی آماده کند (۴). بازسازی فسفاژن، جذب و خروج اسید لاکتیک از مایعات بدن و پرسازی دوبارهٔ اکسیژن میوگلوبین، از فعالیتهای مهم این دوره به شمار می‌روند تا میزان آنزیمهای CK و LDH و گازهای Co_2، o_2، k^+ و HCO_3^- شریانی به وضعیت طبیعی باز گردند (۴).

بسیاری از محققان معتقدند که آنزیمهایی مثل CK و مواد متابولیکی مثل اسید لاکتیک، از جمله محرکهای شیمیایی هستند که موجب آسیب و ایجاد درد در عضلات درگیر می‌شوند (۲، ۱۷).

اسمیت[1] بیان کرد که این وضعیت بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت پس از تمرین اتفاق می‌افتد و ممکن است با یک پاسخ التهابی حاد همراه شود (۵) طبق مدل

1. Smith

www.SID.ir

Archive of SID

آرمسترانگ[1]، مکانیسم آسیب عضلانی شامل سه مرحله می‌شود: مرحله اول، دو تا شش ساعت پس از آسیب با پاسخ فاگوسایتیک ناشی از صدمه به غشا (اتوژنیک)، مرحلهٔ دوم چند ساعت تا چند روز با نفوذ ماکروفاژها به پری میوزیوم (التهاب) و مرحلهٔ سوم، چند روز تا چند هفته، ترمیم و بازسازی عملکرد تارهای غضلانی (مرحله بازسازی)، (۲۱).

کاستیل[2] و **ویل مور**[3] نیز افزایش سطح آنزیمها را از ساعت دوم تا ۱۰ ساعت پس از تمرین شدید طبیعی گزارش کرده‌اند (۵). همچنین گفته‌اند، CK و LDH که حاصل آسیب تارهای عضلانی و بافت همبند هستند، بلافاصله پس از تمرین ظاهر و ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین در اوج خود خواهند بود (۵).

گویزنیک[4] و همکارانش (۱۹۸۶) به منظور بررسی تخریب سلول عضلانی بعد از تمرینهای بدنی طولانی‌مدت، شاخصهای بیوشیمیایی LDH و CK را اندازه‌گیری کردند. نتایج نشان دادند که در پایان مسابقه، افزایش معناداری در هر دو آنزیم مشاهده شده است و چهار روز پس از مسابقه میزان آنزیمها به مقادیر سطح استراحت رسیده‌اند (۴).

سانگ[5] (۱۹۹۰) آثار تمرین غیرهوازی را بر LDH و CK اسکی‌بازان نخبه با دامنهٔ سنی ۱۲ ـ ۱۵ سال بررسی و مشاهده کرد که بعد از تمرین، در میزان فعالیت هیچ یک از آنزیمها تغییری ایجاد نشده است (۴).

پرل ماتر[6] (۱۹۷۸) هم میزان افزایش CK و LDH را بر دو گروه ورزشکار و غیر ورزشکار پس از آزمون بروس مطالعه کرد. نتایج تحقیقات او افزایش معناداری را در میزان CK و LDHسرم در اوج تمرین نشان داد. همچنین عنوان کرد CK و LDH سرم در مدت ۶ تا ۲۴ ساعت پس از تمرین به سطح قبلی زمان استراحت می‌رسد (۴).

اوکچی[7] و همکارانش (۱۹۸۷) نیز تغییرات این دو آنزیم را در ۱۲ اسکی‌باز مطالعه کردند. آنها افزایش معناداری را در میزان CK و LDH در طول فعالیت و بین اولین روز و سومین روز مشاهده کردند (۴).

درسندروفر[8] و همکارانش (۱۹۹۱) افزایش CK و LDH را پس از اجرای دوی طولانی ۱۰ مرد سالم گزارش کرده‌اند (۸). **سیزر** (۲۰۰۰) **ابلینگ** و **کلارکسون**[9] (۱۹۹۰) که با استفاده از تمرینهای برونگرا، روی عضلات خم‌کنندهٔ آرنج گروهی ازآزمودنیها تحقیق کرده بودند، تفاوت معنادار بودن آنزیمهای CK و LDH را گزارش کرده‌اند (۲۴ و ۹).

مارگاریتیس و همکارانش (۱۹۹۹) هم که روی قهرمانان سه‌گانه تحقیق می‌کردند، با محاسبهٔ CK و LDH قبل از فعالیت تا چهار روز پس از آن، تغییرات معناداری را در این دو آنزیم مشاهده کردند (۱۳). انجام فعالیتهای شدید مثل تمرینهای برونگرا و تمرینهای با وزنه به آسیب عضلانی منجر می‌شود. صدمه دیدن تارهای عضلانی با قطع نیروهای مکانیکی در طول انقباضات، موجب تجزیهٔ درونی عضلات اسکلتی و بافتهای همبند می‌شوند و با یک پاسخ التهابی، نفوذ ماکروفاژها، آنزیمهای سیتوزومی و سیتوپلاسمی تارهای عضلانی، آزاد شدن آنزیمهای CK و LDH همراه می‌شود و به دنبال آنها علایم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی ظاهر می‌شوند. گرم کردن و استفاده از تمرینهای کششی، ممکن است موجب کاهش

1. Armestrong
2. Castill
3. Wilmore
4. Guezennek
5. Song
6. Perlmutter
7. Occhi
8. Derssendorfer
9. Clarkson

www.SID.ir

Archive of SID

برخورد و آسیب در ناحیهٔ تاندون، عضله، افزایش دامنهٔ حرکت در مفصلها و بهبود اجرا شوند (۵). مکانیسم اثر گرم کردن مربوط می‌شوند به: سازگاریهای درون سلولی در بسیج منابع انرژی؛ فعال شدن هورمونها و آنزیمهای متابولیتی؛ مصرف مناسب اکسیژن؛ هماهنگی جریان خون در دفع سریع‌تر مواد زائد از متابولیسم (۵)؛ تحریک و تقویت اندامهای تاندونی گلژی. گرم کردن باعث افزایش دمای بدن می‌شود تا اینکه عضله به حداکثر تنش خود برسد و آسیب زیادی به تارهای عضلانی وارد نشود. **اسلیمکر**[1] (۱۹۸۷) در مطالعاتی، آثار آمادگی جسمانی را در ممانعت از آسیب عضلانی بررسی کرد. کلارکسون و عده‌ای دیگر (۱۹۸۸) عنوان کردند که تمرین، سازگاری ایجاد می‌کند و مانع از آسیبهای عضلانی می‌شود (۵).

جیمز[2]، نیز بیان داشت که گرم کردن، سبب کاهش لاکتات می‌شود (۵). با وجود تمام آثار مثبت فعالیتهای ورزشی، گاه برخی تمرینها و انقباضات، ممکن است آسیب‌رسان باشند. در تمرین شدید، تارهای عضلانی و بافت همبند زیر فشار شدید مکانیکی و متابولیکی قرار می‌گیرند و موجب افزایش موادی مثل CK و LDH می‌شوند (۱۵ و ۵).

بیولو[3] (۱۹۸۱) روی اثر انواع تمرینهای کششی و مقایسهٔ آنها مطالعاتی انجام داد و بیان کرد که افزایش انعطاف‌پذیری با استفاده از تمرینهای کششی، ممکن است موجب کاهش برخورد و آسیب در ناحیهٔ تاندون ـ عضله و کاهش آسیب عضله شود. او پس از مقایسهٔ چهار نوع تمرین کششی بیان کرد که کشش ایستا، روش مطمئن‌تری در کاهش آسیب عضلانی است. **روزنبام**[4] و **هنینگ**[5] (۱۹۹۵) در بررسی تأثیر گرم کردن به این نتیجه رسیدند که گرم کردن قبل از تمرین، می‌تواند در کاهش آسیب و بهبود اجرا مؤثر باشد (۵).

مطالب گفته شده، حاکی از افزایش CK و LDH ناشی از آسیب عضلانی حاصل از تمرینهای ورزشی و بازگشت آنها به میزان استراحتی تا پایان دورهٔ بازیافت است. آنزیمهای عضلانی در خون، پس از تمرینهای شدید و آسیب تارهای عضلانی ظاهر می‌شوند. بسیاری از محققان (فرانکلین، نیوهام، شوآن آرمسترانگ، ابلینگ، کلارکسون) افزایش تجمع و فعالیت CK و LDH را که از مهم‌ترین علائم ناشی از آسیب نسوج و بافت همبند هستند، همزمان پس از انقباضات برونگرا گزارش کرده‌اند (۵). بسیاری از محققان نیز، به بررسی اثر گرم کردن در کاهش آسیب عضلانی و کاهش تولید CK و LDH پرداخته‌اند (۵). تمرینهای برونگرا و کار با وزنه از فعالیتهای متداول به شمار می‌روند. معمولاً انجام این نوع فعالیتها، همراه با افزایش این دو آنزیم گزارش شده است و گرم کردن و تمرینهای کششی نیز از روشهای کاهش CK و LDH عنوان شده‌اند. در این تحقیق، در پی آن هستیم تا اثر گرم کردن را که یکی از روش‌های کاهش CK و LDH عنوان شده است بر رابطهٔ بین آنها بررسی کنیم.

روش‌شناسی تحقیق

این تحقیق از نوع تحقیقات همبستگی و به روش میدانی انجام شده است و نمونهٔ آماری آن را ۲۱ زن ورزشکار تشکیل می‌دهد که داوطلبانه در انجام پژوهش شرکت کردند و با روش تصادفی ساده، به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و گروه شاهد (۱۱ نفر) تقسیم شدند. گروه شاهد دارای میانگین قد ۳/۹۱ ± ۱۶۳/۱۸ سانتی‌متر، وزن ۶/۵۷ ± ۶۰/۷۲ کیلوگرم، سن ۱/۳۲ ± ۲۱/۸۱ سال و گروه تجربی دارای میانگین ۹۱/ ± ۱۵۸/۸۰ سانتی‌متر، وزن /۶

1. Sleamaker
2. James
3. Beaulieu
4. Rosenbaum
5. Henning

www.SID.ir

Archive of SID

۶۳ ± ۵۵/۷۰ کیلوگرم و سن ۱/۲۴ ± ۲۲/۲۰ سال بودند. انتخاب برنامهٔ تمرینی، با توجه به برخی تحقیقات مشابه قبلی صورت گرفت که از انقباضات برونگرای با وزنه و شرایط آزمودنیها استفاده کرده بود (۲). روش کار بدین صورت بود که قبل از شروع آزمون، نمونه گیری خون به میزان ۳cc از ورید آنتی کوبیتال دست غیر غالب (دست چپ) هر دو گروه گرفته می شد. هر یک از آزمودنیهای گروه شاهد، ۸۰ انقباض برونگرای شدید را با دست چپ انجام می دادند که هر کدام سه ثانیه به طول می انجامید. پس از پایان انقباضات، بلافاصله نمونه گیری دوم خون گرفته می شد. گروه تجربی پس از اولین نمونه گیری خون، به انجام تمرینهای گرم کرن (تمرینات کششی) در عضلات درگیر پرداخت و سپس برنامهٔ انقباضات برونگرا را اجرا کرد. پس از پایان انقباضات، نمونه گیری دوم خون انجام شد. در دورهٔ بازیافت (۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت) نیز نمونه های خون از داوطلبان گرفته شد. خون سیاهرگی بلافاصله از سرنگ به آرامی داخل شیشه های آزمایش منتقل می شد، تا لخته شود. پس از آن، در آزمایشگاه با عمل سانتریفوژ سرم آن جدا و سپس فعالیت آنزیم CK و LDH اندازه گیری می شد. مقدار طبیعی CK در خون U/L ۱۰۰ ـ ۱۰ و افزایش این آنزیم به میزان U/L ۱۸۰ ـ ۱۰۰ غیرطبیعی است. غلظت آنزیمها نیز بر اساس واحد بین المللی (واحد فعالیت نه غلظت) تعیین می شود. در پایان، فعالیت CK که یکی از آنزیمهای دستگاه فسفاژن به شمار می رود، از روی منحنی استاندارد به دست آمد و در چهار مقطع زمانی تنظیم شد.

برای اندازه گیری LDH با روش اسپکتروفتومتری، میزان تغییر غلظت NADH تعیین می شود. چون این آنزیم در داخل گویچه های قرمز یافت می شود، ممکن است که در اثر همولیز، آنزیمهای داخل گویچه های قرمز به داخل سرم ریخته و موجب افزایش کاذب مقدار آنزیم شوند. در مورد LDH نیز، منحنی استاندارد نمونه های خون پس از سانتریفوژ، با استفاده از سرم فاقد همولیز و با کاغذ گراف رسم شد و از تغییرات فعالیت LDH نیز در چهار مقطع زمانی و برای هر دو گروه جدولی تنظیم شد. برای مقدار طبیعی LDH نیز در چهار مقطع زمانی و برای هر دو گروه جدولی تنظیم شد. مقدار طبیعی LDH، Bu/ml ۵۰۰ ـ ۱۵۰ و افزایش آن به مقدار Bu/ml ـ B ۵۵۰ غیرطبیعی است. مقدار طبیعی آن در حرارتهای متفاوت، گوناگون است. بدین منظور، آزمایشگاه باید زمان گزارش دادن مقدار طبیعی و میزان درجه حرارت را نیز اطلاع دهد (۵).

برای به دست آوردن نتایج از روشهای آمار توصیفی مانند میانگین، انحراف معیار، نمودارهای توزیع فراوانی و برای تعیین رابطه، از ضریب همبستگی پیرسون و برای تعیین معناداری تفاوت بین ضرایب همبستگی از آزمون فیشر و آزمون t استفاده شد. تمام عملیات آماری نیز به وسیلهٔ نرم افزار spss انجام شد.

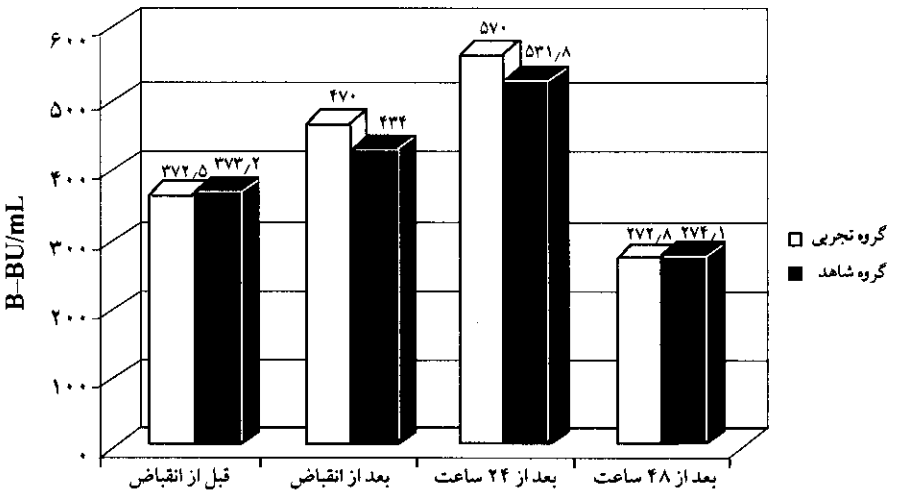
یافته های تحقیق

آنزیم LDH گروه تجربی و شاهد تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت، افزایش را نشان داد و پس از آن تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت کاهش یافت ($P < ۰/۰۱$) که این کاهش معنادار نبوده است(نمودار ۱).

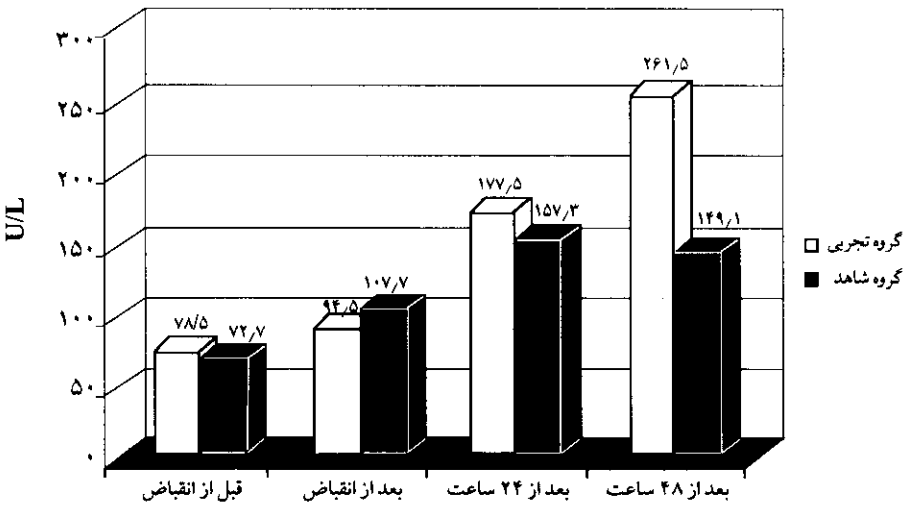
CK نیز در هر دو گروه تا ۲۴ ساعت پس از انقباض افزایش داشته است ($P < ۰/۰۱$) که در گروه تجربی این افزایش تا ۴۸ ساعت بعد همچنان ادامه داشته، ولی در گروه شاهد در دورهٔ بازیافت (۴۸ ساعت بعد) کاهش نسبی خود را آغاز کرده است که این کاهش معنادار نبوده است (نمودار ۲).

www.SID.ir

Archive of SID



نمودار ۱. میانگین لاکتات دی هیدروژناز دو گروه تجربی و شاهد در چهار مرحله



نمودار ۲. میانگین کراتین کیناز دو گروه تجربی و شاهد در چهار مرحله

ضریب همبستگی پیرسون بین مقادیر CK در گروه تجربی و شاهد نشان می‌دهد: ارتباط معناداری بین مقادیر CK قبل و پس از تمرین وجود دارد، ارتباط معناداری بین مقادیر CK قبل از تمرین و دورهٔ بازیافت (۲۴ ساعت بعد) وجود دارد، ارتباط معناداری بین CK بلافاصله پس از تمرین و دورهٔ بازیافت (۴۸ ساعت بعد) وجود دارد (جدول ۱).

با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون، ارتباط بین

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۱. ارتباط بین CK در چهار مقطع زمانی در گروه تجربی و شاهد

متغیر / زمان	CK قبل از تمرین		CK بعد از تمرین		CK ۲۴ ساعت بعد		CK ۴۸ ساعت بعد	
	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد
CK قبل از تمرین			۰/۹۸۸×	۰/۸۲۱×	۰/۹۸۰×	۰/۶۴۷×	۰/۱۸۵	-۰/۴۶۷
CK بعد از تمرین					۰/۹۷۰×	۰/۸۷۱×	۰/۲۰۱	-۰/۳۱۲
CK ۲۴ ساعت بعد							۰/۱۵۸	-۰/۷۲
CK ۴۸ ساعت بعد								

× در سطح ۰/۰۱ > p معنادار است

جدول ۲. ارتباط بین LDH در چهار مقطع زمانی در گروه تجربی و شاهد

متغیر / زمان	LDH قبل از تمرین		LDH بعد از تمرین		LDH ۲۴ ساعت بعد		LDH ۴۸ ساعت بعد	
	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد	تجربی	شاهد
LDH قبل از تمرین			۰/۴۹۴	۰/۴۸۶	۰/۴۸۹	۰/۳۱۷	۰/۲۴۸	۰/۱۰۵
LDH بعد از تمرین					۰/۰۴۶	۰/۰۸۷	-۰/۵۰۵	۰/۴۸۹
LDH ۲۴ ساعت بعد							۰/۸۸۴*	۰/۲۰۰
LDH ۴۸ ساعت بعد								

× در سطح ۰/۰۱ > p معنادار است

مقادیر LDH در گروه تجربی و شاهد نیز در چهار مقطع زمانی در جدول ۲ ارائه شده است و می‌توان گفت، ارتباط معنادار فقط در دورهٔ بازیافت (۲۴ و ۴۸ ساعت بعد) در گروه تجربی وجود دارد (جدول ۲).

همچنین، محاسبهٔ رابطهٔ بین CK و LDH در گروه تجربی و شاهد ارتباط معناداری را بین این دو آنزیم در گروه تجربی در دورهٔ بازیافت (۴۸ ساعت پس از تمرین) نشان داد (جدول ۳). پس از مشخص شدن

www.SID.ir

Archive of SID

جدول ۳. ارتباط بین CK و LDH به تفکیک گروه تجربی و شاهد، همچنین تفاوت بین آنها در چهار مقطع زمانی

گروه / زمان	گروه تجربی		گروه شاهد		t
	r	Z_r	r	Z_r	
CK قبل از تمرین با LDH قبل از تمرین	۰/۵۰۴	۰/۰۵	-۰/۲۸۵	۰/۲۹	۰/۵۰۲
CK بعد از تمرین با LDH بعد از تمرین	۰/۱۷۵	۰/۱۸	-۰/۳۸۶	۰/۴۱	-۰/۴۴۴
CK ۲۴ ساعت بعد با LDH ۲۴ ساعت بعد	۰/۵۶۷	۰/۶۴	-۰/۰۲۵	۰/۲	۱/۱۷۹
CK ۴۸ ساعت بعد با LDH ۴۸ ساعت بعد	۰/۹۱۹*	۱/۵۸	۰/۳۹۷	۰/۴۲	۲/۲۴۳**

* در سطح $p < ۰/۰۱$ معنادار است
** در سطح $p < ۰/۰۵$ معنادار است

ضرایب همبستگی CK و LDH در گروه تجربی و شاهد، تعیین آزمون معنادار بودن نیز تفاوت ضرایب CK و LDH را در دورهٔ بازیافت (۴۸ ساعت بعد) نشان می‌دهد؛ یعنی گرم کردن بر رابطهٔ بین این دو آنزیم در دورهٔ بازیافت اثر داشته است.

بحث و نتیجه‌گیری

تغییرات آنزیمهای CK و LDH بر اثر فعالیت و رابطهٔ بین آنها، بیانگر آثار قابل ملاحظهٔ گرم کردن بر میزان ترشح این آنزیمها پس از انقباضات در عضلات درگیر است. در این تحقیق برای فعالیت شدید برونگرا، از تمرینهای گرم کردن از نوع کششی ایستا استفاده شد و نتایج بیانگر افزایش این دو آنزیم پس از فعالیت بوده‌اند. بسیاری از محققان به نتایج حاصل از انجام انقباضات برونگرا رسیده‌اند که آسیب به تارهای عضلانی، بافت همبند و غشای سلولی است (۵). این نتیجه با تحقیقات **نیوهام**[1]، کلارکسون (۱۹۸۷) و درسندورفر (۱۹۹۱) همخوانی دارد (۵، ۸) و افزایش سطوح آنزیمهای آزادشده در خون، می‌تواند حاصل آسیب دیدن تارهای عضلانی باشد. با اینکه تمرینهای کششی ایستا از برنامه‌های گرم کردن به شمار می‌روند، ولی اگر در زمان مناسب و به شکل مناسب انجام نشوند. ممکن است خود موجب صدماتی به ترکیبات متعدد سلولی، بافت همبند و غشای پلاسمایی تارها شوند که با گزارشهای **مک‌اینتایر**[2] (۱۹۹۶) و **پین**[3] (۱۹۹۴) همسو است (۱۵ و ۲۱) همچنین آسیب عضلانی می‌تواند حاصل کشش غیرقابل برگشت سارکومری شود (۱۹). به عبارت دیگر، گرم کردن با استفاده از تمرینهای کششی قبل از فعالیت، موجب معنادار شدن رابطهٔ CK و LDH بلافاصله پس از تمرین و در دورهٔ بازیافت می‌شود که البته، سازوکار واقعی مشخص نیست، ولی سازگاریهای طبیعی سلول یا بافت همبند و پاسخهای التهابی مؤثرند (۱۴). در بیشتر تحقیقات، تغییرات این دو آنزیم با هم گزارش شده‌اند (۴ و ۲ و ۵ و ۱۰).

1. Newhaum
2. McIntyre
3. Pyne

www.SID.ir

Archive of SID

در این پژوهش نیز، ارتباط معناداری بین مقادیر CK و LDHدر دورهٔ بازیافت مشاهده شده است که با تحقیقات **مارگاریتیس** (۱۹۹۹)، **سیرز** (۲۰۰۰)، ابلینگ و کلارکسون (۱۹۹۰) همسوست. این ارتباط معنادار می‌تواند، حاصل آثار مشترک نوع فعالیت بر تغییرات ایندو آنزیم باشد. چنانچه اشاره شد، در نتیجهٔ فعالیت برونگرای شدید و آسیبهای حاصله، این آنزیمها ترشح می‌شوند (۱۳ و ۲۴ و ۹) و گرم کردن ممکن است بر میزان تولید این آنزیمها مؤثر باشد و با توجه به تغییرات این دو آنزیم می‌توان گفت که گرم کردن با استفاده از تمرینهای کششی ایستا، اثر معناداری بر رابطهٔ بین CK و LDHدر دورهٔ بازیافت داشته است.

دربارهٔ افزایش CK که در دورهٔ بازیافت (۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد) ادامه داشته است، می‌توان اظهار داشت که در بیشتر تحقیقات، این افزایش در همان بعد زمانی گزارش شده‌اند (۵ و ۲۰) و بیشتر محققان، تحریکات مکانیکی و متابولیکی را عامل آسیب عضلانی و آزاد شدن CK دانسته‌اند (۵ و ۲۰) و شاید اوج این آسیب و افزایش، به خصوص در گروه تجربی، به دلیل کامل شدن روند تخریب بافتی (۵)، انجام فعالیت در مانده‌ساز بی‌هوازی و تولید ADP باشد (۴)، تأثیر تمرینهای کششی بر این آسیب نیز با نتایج تحقیقات **های**[1] **و هاولی**[2] **و سل**[3] **و ون**[4] همسوست (۵).

افزایش LDH نیز که بلافاصله پس از تمرینها آغاز شده و در دورهٔ بازیافت (تا ۲۴ ساعت بعد) ادامه داشته است، با بسیاری از تحقیقات همخوانی دارد (۵ و ۲۰). کاهش ناگهانی LDH در دورهٔ بازیافت (۴۸ ساعت بعد) می‌تواند به خاطر انجام فعالیت هوازی یا نیمه عمر این آنزیم باشد (۴ و ۵). **میشل**[5] و همکارانش (۱۹۹۳) و **رابرگز**[6] و همکارانش (۱۹۹۰)، قبلاً تغییرات معناداری LDH را دربارهٔ انواع گرم کردن گزارش کرده‌اند (۱۶ و ۲۲). در مورد دورهٔ بازیافت می‌توان گفت که تمرین درمانده‌ساز، با افزایش CK و LDH ارتباط داشته و البته بازیافت سریع، به میزان آسیب عضلانی وابسته است (۱۰). از آنجا که اکسیژن درمانی (۶)، انجام تمرینهای کششی پس از فعالیت شدید (۵)، مصرف گلوکز (۷) و انجام تمرینهای عمومی گرم کردن قبل از کشش (۱۸) بر طول این دوره اثر دارند، زمان بازیافت نیز در افراد متفاوت خواهد بود.

بنابراین، می‌توان بیان کرد که دورهٔ بازیافت، الگوی ثابتی را برای دفع این آنزیمها ایجاد می‌کند و تفاوت معنادار بین رابطهٔ CK و LDH، نشاندهندهٔ تأثیر گرم کردن بر تغییر سازوکار دفع این آنزیمها در دورهٔ بازیافت است.

1. High
2. Howley
3. Wessel
4. Van
5. Mitchell
5. Robergs

www.SID.ir

Archive of SID

منابع ومآخذ

۱. ادینگتون و ادگرتون. (۱۳۷۲). بیولوژی فعالیت بدنی، مترجم حجت‌الله نیکبخت، انتشارات سمت.

۲. عمرانی، آنیتا (۱۳۷۵). مطالعهٔ پیامدهای آزمایشگاهی و عملکردی آزردگی عضلانی در عضلات خم‌کنندهٔ آرنج. پایان‌نامه، دانشکدهٔ علوم توانبخشی دانشگاه ایران.

۳. فاکس، ادوارد. ماتیوس. ۱۳۶۹. فیزیولوژی ورزشی، مترجم علی اصغر خالدان، تهران، انتشارات دانشگاه تهران.

۴. کاشف، مجید. (۱۳۷۵). بررسی اثرات دو نوع بازیافت فعال و غیرفعال بر آنزیمها و گازهای خونی در مردان جوان ورزشکار، پایان‌نامه، دانشگاه تهران.

۵. نامنی، فرح. (۱۳۷۷). تأثیر حرکات کششی ایستا بر میزان کوفتگی عضلانی تأخیری، غلظت CK و LDH دختران دانشجو پس از انقباضات شدید برونگرا، پایان‌نامه، دانشگاه گیلان.

6. Best T., Loitz B., Corr D., (1998). Hyperbaric oxyigen in the treatment of acute muscle stretch injuries, A. J. S. M. 26: 367-372.

7. Cade J., Reese R., Privette R., Hommen N., (1991). Dietary intervention and training in swimmers, E. J. A. Ph.O.Ph. 63:210-215.

8. Dressendorfer R., Wade C., Claybaugh J., (1991) Effects of 7 successive days of unaccustomed prolonged exercise of aeraobic performance and tissue damage in fitness joggers, F.J.S.M. 12: 55-61.

9. Ebbeling C., clarkson P., (1990). Muscle adaptaion perior to recovery following eccentric exercise. E.J.A.Ph.O.Ph. 60: 26-31.

10. Horita T., Komi P., Nicol c., Kyrolainen H., (1999). Effect of exhausting strech Shortening cycle exercise on the time course of mechanical behaviour in thd drop jump, E.J.A.Ph.O.Ph. 79: 160-167.

11. Kokkinidis E., Tsamourtas A., Buckenmeyer P., (1998). The effect of static streteching and cry. therapy of the recvery of D.M.S, Exercise and society journal of sport science. 19: 45-53.

12. Lu Dinghou, Fan Jing Yu, (1992). An immuno electron microscopic study of the effect of acupuncure and static stretch on contractile structural alteration of skeletal muscle after strenuous exercise, Sport scinece. 12: 47-51.

13. Margaritis I., et al, (1999), Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after triathlon, K.s.M.Ph.F. (torino). 39: 133-139.

14. Mc Hugh M., Connolly D. Eston R., Gleim G., (1990). Exercise induced muscle damaye and potential mechanisms for repeated bout effect, Sport Medicine. 27: 157-170.

15. Mc. Intyre D. -Reid D. -Lyster D., Szasz T., (1996). Presence of WBC decreased eccentric

www.SID.ir

Archive of SID

exercise, A.P.S: 1006-1013.

16. Mitchell J., Huston J., (1993). The effect of high and low intensity warm up on the physiological response to a standardized swim and tethered swimming performance, J.S.S. 2: 1509-165.
17. Newhaim D., Mills, Edwards, (1983). Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contraction, Chinical science. 6: 55-62.
18. Nosaka K., clarkson P., (1997). Influence of previous concentric exercise on eccentric exercise induced musle damage J.S.S. 15: 477-483.
19. Paddon Jones D, (2000). The effects of a repeated bout of eccentric exercise of indice of muscle damage and Doms, J.S.M.S. 3: 35-43.
20. Potteiger J.A, Blessing D., Wilson G., (1992). Effect of varying recovery periods on muscle enzymes and performance in baseball pitchers, J. of athletic training. 27: 27-31.
21. Pyne D., (1994). Exersice induced muscle damage and inflamation. review A.J.S.M.S. 26: 49-59.
22. Robergs R, Costill d., Fink W., Williams c., (1990). Effects of warm up on blood gases, Lacatate, acid-base status durring sprint swimming, I.j.S.M. 11: 273-278.
23. Rosenbaum D., Henning E, (1995), The influence of stretching and warm-up exercise on Achilles tendon reflex activity, J.S.S. 13: 487-490.
24. Sayers S., clarkson P., Lee J., (2000). Activity and immobilization after eccentric exercise: Recovery of muscle function, M.S.S.E. 32: 1587-1592.

www.SID.ir