تغییرات سرمی شاخص‌های آسیب سلولی متعاقب آزمون‌های بروس و کوپر در مردان غیرفعال

حسین طاهری چادرنشین [۱*]، میثم علی‌پورراز [۲]، محمدرضا یوسفی [۳]، سکینه مختاری موتمنی شیروان [۲]

۱. استادیار، دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه بجنورد، بجنورد، ایران
۲. دانشجوی فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه بجنورد، بجنورد، ایران
۳. استادیار، دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد ایلام، ایلام، ایران

تاریخ دریافت: ۹۶/۰۷/۱۷
تاریخ پذیرش: ۹۶/۱۰/۰۸

چکیده

زمینه و هدف آزمون‌های بروس و کوپر در تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی استفاده می‌شود. با وجود این، پاسخ شاخص‌های آسیب سلول عضلانی (لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز)، قلبی (ایزوآنزیم کراتین کیناز- MB)، و کبدی (آسپارتات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز) متعاقب آزمون‌های بروس و کوپر با یکدیگر مقایسه نشده است.

مواد و روش‌ها بدین منظور، ۱۸ دانشجوی پسر غیرفعال (سن: ۱/۲۷±۲۰/۸۸ سال، شاخص تودهٔ بدنی: ۱/۳۶±۲۲/۷۴ کیلوگرم بر مترمربع) در دو وهلهٔ زمانی مجزا (یک ماه فاصله) آزمون‌های توان هوازی بروس و کوپر را انجام دادند. قبل، بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از هر آزمون نمونه‌گیری خونی به‌عمل آمد. غلظت سرمی متغیرهای وابسته با کیت‌های تجاری تعیین شد. در ارزیابی درون و بین‌گروهی متغیرهای وابسته به‌ترتیب از روش تحلیل آماری با اندازه‌گیری مکرر و تحلیل کوواریانس در سطح $p< ۰/۰۵$ استفاده شد.

یافته‌ها آزمون بروس و کوپر، هیچ کدام، تغییر معناداری در سطوح سرمی لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز، کراتین کیناز- MB، آسپارتات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد ایجاد نکرد. همچنین، ارزیابی بین‌عاملی نشان داد که تفاوت معناداری بین سطوح متغیرهای وابسته در هیچ وهلهٔ زمانی بعد از دو نوع پروتکل استاندارد بروس و آزمون کوپر وجود ندارد.

نتیجه‌گیری یافته‌های این مطالعه نشان داد که آسیب سلول عضلانی، قلبی، و کبدی متعاقب دو نوع فعالیت تعیین‌کنندهٔ حداکثر اکسیژن مصرفی، یعنی آزمون استاندارد بروس و آزمون کوپر، رخ نمی‌دهد.

کلیدواژه‌ها:
آزمون هوازی، آسپارتات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز، کراتین کیناز- MB، لاکتات دهیدروژناز.

مقدمه

بافت‌های بدن متعاقب عوامل مکانیکی و متابولیکی ناشی از تمرین طولانی و شدید آسیب می‌بینند [۱]. عوامل مکانیکی حین ورزش از طریق کشش سارکومر باعث اختلال در دستگاه انقباضی می‌شود. به‌علاوه، تولید عوامل متابولیکی حین ورزش مانند تشکیل رادیکال‌های آزاد و تجمع بیش از حد کلسیم موجبات آسیب سلولی را فراهم می‌سازد. بالابودن مصرف اکسیژن در طول فعالیت ورزشی، به افزایش تولید گونه‌های واکنشی ناشی از فعالیت فزایندهٔ زنجیرهٔ انتقال الکترون می‌انجامد که متعاقباً آسیب غشای سلولی را موجب می‌شود [۲]. در ادامه، تخریب غشا ناشی از حملهٔ رادیکال‌های آزاد، به نشت اجزای درون‌سلولی به فضای خارج سلولی منجر می‌شود.

* نویسندهٔ مسئول: حسین طاهری چادرنشین
نشانی: استان خراسان شمالی، بجنورد، بزرگراه بجنورد ـ اسفراین، دانشگاه بجنورد، گروه علوم ورزشی
تلفن: ۳۲۲۰۱۰۰۰ (۵۸) ۹۸+ دورنگار: ۳۲۲۰۱۰۰۰ (۵۸) ۹۸+
رایانه: h.taheri@ub.ac.ir
شناسه ORCID: 0000-0001-9734-3349

مجلهٔ علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، دورهٔ ۲۵، شمارهٔ ۳، مرداد و شهریور ۱۳۹۷، ص
آدرس سایت: http://jsums.medsab.ac.ir رایانامه: journal@medsab.ac.ir
شاپای چاپی: ۷۴۸۷-۱۶۰۶

Archive of SID
www.SID.ir

از جملـه بـافت‌های در معرض آســیب، می‌توان به عضــلات اسکتی، قلبی همچنین کبد اشاره کرد.

آسـیب عضـلهٔ اسـکلتی همراه با افزایش آزادشـدن لاکتات دهیـدروژنـاز (LDH) و کراتین کینـاز (CK) به فضــای خارج سـلولی اسـت که شـاخص‌های آسـیب عضلانی در نظر گرفته می‌شـود [۵-۳]. به‌علاوه، شـاخص‌های آلانین آمینوترانسـفراز (ALT)، اسـپارتات آمینوترانسـفراز (AST) و آلکالین فسـفاتاز (ALP) متداولاً در بیماری‌های آسـیب سـلول کبدی در سـرم اندازه‌گیری می‌شود [۱، ۶].

در این راستا، گزارش شده است که ALT به‌طور عمده، در کبـد تولیـد می‌شـــود، هر چند در مقادیر جزئی‌تر در کلیه‌ها، قلب، عضــلات و پانکراس نیز یافت می‌شـــود. برعکس، مقادیر عمدهٔ AST در سـایر بافت‌ها، به‌ویژه عضــلات اســکلتی، یافت می‌شود، ولی در کبد نیز تولید می‌شود. این آمینوترانسفرازها از عضـلات فعال ترشح می‌شود و سطوح آن‌ها ممکن است بعد از ورزش افزایش یابد. با این حال ســطوح آمینوترانســفرازها در طول و بعد از اجرای‌های مختلف ورزشی متفاوت است [۷].

سـه نوع ایزوآنزیم CK سـیتوپلاسـمی با عنوان CK-MM، CK-MB و CK-BB تاکنون شـناسـایی شده است [۲]. اگرچه CK-MB در عضـلهٔ اسـکلتی (۱ درصـد) و در مغز (۳ درصـد) وجود دارد، قســمت عمدهٔ این ایزوآنزیم در عضــلهٔ قلبی (۲۰ درصـد) قراردارد و اندازه‌گیری سـطوح سـرمی آن برای تعیین آسیب سلول قلبی انجام می‌شود [۸، ۹]. در حقیقت، CK-MB از نشـانگرهای قابل‌اعتماد آسـیب قلبی اسـت که حسـاسـیت زیادی در تشـخیص گسـترش انفارکتوس قلبی و پیشـرفت آن ارائه می‌کند [۱].

فعالیت ورزشـــی خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را کاهش می‌دهد، اما برخی مطالعات بالابودن نشانگرهای آسیب قلبی را متعاقب فعالیت‌های طولانی‌مدت در افراد ســالم نشــان داده اسـت. در واقع، گزارش‌های اولیه مبین بالابودن غلظت سـرمی CK-MB بعد از یک وهله رقابت اسـتقامتی اسـت که ممکن است ماحصل آسیب سلول عضلهٔ قلبی باشد [۱۰].

در این راســتـا، چن و همکـاران [۱۱] گزارش کردنـد که غلظت سـرمی CK تا ۶ برابر بعد از فعالیت وامانده‌سـاز شنا در موش‌هـا افزایش می‌یـابـد. بـه‌علاوه، در مطالعهٔ دیگری افزایش غلظت CK بلافاصـله و ۲۴ ساعت بعد از یک وهله فعالیت ۹۰ دقیقه‌ای شنا در انسان گزارش شده است [۱۲]. گذشته از این، ۹۰ دقیقه رکاب‌زدن روی دوچرخه همراه با افزایش غلظت CK بود [۱۳]. افزایش سـطوح CK-MB در ورزشکاران نخبهٔ رشتهٔ دراگون بوت متعاقب یک اجرای ســه مرحله‌ای با شــدت بالا گزارش شده است [۱۴].

چاکرت و همکاران [۱۵] در پژوهشـــی روی بیماران قلبی در حال سـپری‌کردن دوران بازتوانی، دریافتند که پاسـخ CK-MB بـه ســه نوع فعالیت تداومی، تناوبی کوتاه‌مدت و تناوبی بلندمدت مشـابه است [۱۵]. برعکس، یک ساعت و ۲۴ ساعت بعـد از یـک وهلـه رکاب‌زدن روی دوچرخه تغییر معناداری در سـطوح CK و CK-MB افراد فعال و تمرین‌کرده مشاهده نشد [۱۶]. اگرچه هر دو نوع دویدن تداومی با ۷۰ درصــد ضــربان قلب اوج و دو نوبت دویدن با حداکثر سـرعت (۱۲ ست) باعث افزایش سطوح سرمی CK و CK-MB در مردان سالم می‌شود، ولی تفاوتی بین دو نوع دویدن وجود ندارد [۱۷].

در مطـالعـه‌ای دیگر روی مردان غیرفعـال، یـافتـه‌ها مبین عدم‌تغییر معنادار ســطوح CK-MB متعاقب یک وهله فعالیت هوازی تداومی و تناوبی (۴۰ دقیقه) اســت [۱۸]. دوی ماراتن موجب افزایش سـطوح سرمی ALT، AST، و CK در مردان و زنان حرفه‌ای می‌شـود [۱۹]. در مطالعه‌ای دیگر روی بازیکنان فوتبال مرد مشـخص شـده اسـت که آزمون وینگیت، موجب افزایش سـطوح AST، ALT، CK و LDH می‌شود [۲۰]. دوی نیمه‌ماراتون نیز موجب افزایش معنادار سـطوح AST، LDH و CK سـرم متعاقب ۲۴ سـاعت بعد از اتمام مسـابقه در مردان سالم می‌شود [۲۱].

در مطالعهٔ دیگری نیز روی مردان و زنان نخبهٔ دونده، دوی ماراتون باعث افزایش قابل‌توجهی در سطوح سرمی CK، AST و LDH بلافاصـله بعد از مسابقه شد [۲۲]. در مطالعهٔ سوزوکی افزایش سطوح ALT، AST و CK بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از مسـابقهٔ سـه‌گانه در شـرایط نسـبتاً گرم در مردان تمرین‌کرده گزارش شـده اسـت [۲۳]. گذشـته از این، افزایش سـطوح آنزیم‌هـای ALT، AST و CK متعاقب دویدن در دوندگان مرد در شـرایط نسـبتاً خنک نیز گزارش شده است [۲۴]. در پایان، افزایش سطوح AST، ALP و عدم‌تغییر در غلظت سرمی ALT بعد از ورزش نیمه سه‌گانه در ورزشکاران مرد در دمای متوسط گزارش شده است [۲۵].

Archive of SID
www.SID.ir

در مطالعات مروری عنوان شده است که درجهٔ افزایش LDH، CK و آمینوترنسفرازها به مدت، شدت، نوع و سطح فعالیت بستگی دارد [۱، ۷، ۲۶]. تمرینات منظم، سلامتی کبد را افزایش می‌دهد، اما تغییرات عملکردی مضر در صورت نامناسب‌بودن فعالیت ورزشی ممکن است حادث شود. فعالیت‌های با شدت متوسط به‌خوبی توسط کبد تحمل می‌شود، اما فعالیت شدید یا طولانی‌مدت و فعالیت‌هایی که تا سر حد واماندگی اجرا می‌شود ممکن است منجر به التهاب، فشار اکسایشی و افزایش غلظت آمینوترنسفرازهای سرمی شود [۲۶]. در واقع، کیفیت و ماهیت ورزش دو عاملی است که ممکن است در پیدایش CK سرم نقش داشته باشد [۲۷]. از این‌رو، ارزیابی و تفسیر دقیق غلظت ALT و AST در ورزشکاران حرفه‌ای و غیرحرفه‌ای در تشخیص و جلوگیری از آسیب‌های کبدی ضروری است.

گرچه مزایای ورزش و فعالیت بدنی منظم ثابت شده است، فعالیت شدید ممکن است خطر آسیب قلب و انفارکتوس حاد قلبی را موقتاً افزایش دهد. احتمال این روخداد در افراد با سطوح پایین فعالیت ورزشی و غیرفعال بیشتر است [۱۸]. برای برنامه‌ریزی فعالیت ورزشی و ارزیابی عملکرد، سطوح آمادگی جسمانی افراد باید با آزمون‌های استاندارد مشخص و تمرینات بدنی بر اساس آن تنظیم شود.

پروتکل‌های استاندارد کوپر و بروس در تعیین حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) افراد در مطالعات و آزمون‌های ورزشی استفاده می‌شود. به‌دلیل تفاوت در کیفیت، نوع دویدن، تفاوت در مدت زمان رسیدن به واماندگی، و شدت دویدن گزینه‌های محتملی مبنی بر آسیب سلول‌های عضلانی، قلبی و کبدی است. به‌نظر می‌رسد که این دو آزمون به‌دلیل مؤلفه‌هایی که شرح دادیم روی این شاخص‌های آسیب سلولی نقش دارد و اثر احتمالی آن متفاوت است.

تاکنون مطالعات جامع و کافی دربارهٔ اثر این آزمون‌های استاندارد روی شاخص‌های آسیب عضلانی، قلبی و کبدی انجام نشده است. لذا، هدف مطالعهٔ حاضر بررسی پاسخ شاخص‌های آسیب سلول عضلانی (CK، LDH)، قلبی (CK-MB)، و کبدی (ALT، AST، و ALP) در وهله‌های زمانی مختلف متعاقب دو نوع آزمون استاندارد بروس و کوپر در افراد غیرفعال بود. نتایج مطالعهٔ حاضر دانش و بینش محققان و متخصصان بالینی را در استفاده از آزمون‌های مناسب‌تر در تعیین آمادگی هوازی ورزشکاران و بیماران با آسیب‌های عضلانی، قلبی و کبدی کمتر ارتقا خواهد بخشید.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر به‌روش نیمه‌تجربی روی ۱۸ دانشجوی پسر غیرفعال (سن: ۱/۲۷±۲۰/۸۸ سال، وزن: ۵/۸۰±۶۸/۳۳ کیلوگرم، قد: ۷/۲۶±۱۷۳ سانتی‌متر) انجام گرفت. آزمودنی‌های تحقیق به‌طور تصادفی از بین نمونه‌هایی انتخاب شدند که آمادگی خود را برای شرکت در پژوهش متعاقب فراخوانی در سطح دانشگاه اعلام کرده بودند. آزمودنی‌ها از بین دانشجویان سایر رشته‌ها به‌جز رشتهٔ علوم ورزشی انتخاب شدند. همهٔ دانش‌آموزان ساکن خوابگاه بودند و وضعیت تغذیه‌ای مشابهی داشتند. ضابطه‌های انتخاب آزمودنی‌ها عبارت بود از عدم‌شرکت در فعالیت ورزشی منظم طی ۶ ماه گذشته (با استفاده از پرسشنامهٔ فعالیت بدنی بک تعیین شد)، عدم‌اخذ واحد تربیت بدنی، ورزش و عدم‌شرکت در مسابقات درون‌دانشگاهی در ترم جاری، برخورداری از سلامت جسمی و نداشتن محدودیت عملکردی (از طریق تکمیل پرسشنامهٔ سلامت مشخص شد)، عدم‌مصرف مکمل‌های ورزشی، دخانیات و الکل.

نخست، آزمودنی‌ها با اهداف، نحوهٔ اجرا، خطرات احتمالی و مراحل خون‌گیری آشنا شدند و پس از تکمیل فرم رضایتنامه در پژوهش حاضر شرکت کردند. به آزمودنی‌ها اجازه داده شده بود که در صورت هر گونه ناراحتی از پروتکل خارج شوند.

اندازه‌های آنتروپومتریکی قبل از شروع پروتکل‌های تمرین گرفته شد. برای اندازه‌گیری قد و وزن از ترازوی دیجیتال سکا (کشور آلمان) استفاده شد. برای سنجش شاخص تودهٔ بدنی از نسبت وزن بر حسب کیلوگرم به مجذور قد بر حسب متر استفاده شد. برای اندازه‌گیری دور کمر به باسن از اندازهٔ دور باریک‌ترین قسمت بین ستیغ خاصره و لبهٔ دندانه‌ای تقسیم بر اندازهٔ برجسته‌ترین ناحیهٔ دور باسن استفاده شد. برای محاسبهٔ چگالی بدن، از روش سه مرحله‌ای جکسون پولاک استفاده شد. در این روش ضخامت چربی زیرپوستی سه‌نقطه‌ای قفسهٔ سینه، ران و شکم آزمودنی‌ها با استفاده از کالیپر یاگامی (ساخت ژاپن) اندازه‌گیری شد. در پایان، برای محاسبهٔ درصد چربی بدن از معادلهٔ سیزی استفاده شد [۲۸].

Archive of SID
www.SID.ir

آزمودنی‌ها ۴۸ ساعت قبل از آزمون از هر گونه فعالیت بدنی شدید منع شده بودند. مطالعهٔ حاضر در دو جلسهٔ جداگانه به فاصلهٔ یک ماه اجرا شد. در جلسهٔ نخست (۲۵ فروردین)، آزمون ۱۲ دقیقه دویدن کوپر در پیست دو و میدانی در ساعات ۱۷ تا ۲۰ بعدازظهر اجرا شد. مسافت طی‌شده در این آزمون برای اندازه‌گیری VO_2max ثبت شد. در جلسهٔ دوم (۲۵ اردیبهشت) همان آزمودنی‌ها، آزمون استاندارد بروس روی نوارگردان را در ساعات ۱۷ تا ۲۰ بعدازظهر انجام دادند. آزمون بیشینهٔ بروس روی دستگاه نوارگردان، متداول‌ترین آزمون ورزشی بیشینه در برآورد VO_2max است. این آزمون، حداکثر در ۶ تا ۷ مرحله اجرا می‌شود و مدت هر مرحله ۳ دقیقه است. افزایش شدت فعالیت از یک مرحله به مرحلهٔ بعدی با افزایش سرعت و شیب همراه است. نخستین مرحله با سرعت ۱/۷ مایل در ساعت و شیب ۱۰ درصد آغاز می‌شود. سپس، سرعت و شیب دستگاه با نسبت ثابتی در هر مرحله اضافه می‌شود. آزمودنی‌ها تا حد واماندگی به فعالیت خود ادامه می‌دهند. سپس، فعالیت متوقف و مدت زمان دویدن روی نوارگردان در اندازه‌گیری VO_2max ثبت می‌شود [۲۹].

۵ سی‌سی خون قبل، بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرای هر دو آزمون کوپر و استاندار بروس از سیاهرگ بازویی آزمودنی‌ها توسط پرستار گرفته شد. خون‌گیری در تمامی مراحل در شرایطی گرفته شد که آزمودنی روی صندلی نشسته بود. از آزمودنی‌ها خواسته شد که طی دورهٔ خون‌گیری بعد از هر دو نوع آزمون از انجام هر گونه فعالیت ورزشی خوداری کنند و تنها از غذای تدارک‌دیده‌شده در سلف‌سرویس دانشگاه استفاده کنند. برای جداسازی سرم، نمونه‌های خونی برای ۱۵ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه در دمای ۸۰°C سانتریفیوژ (دستگاه اپندورف، ساخت آلمان) شد. نمونه‌های سرمی در ارزیابی بیوشیمیایی در دمای ۸۰°C- نگهداری شد. در نمونهٔ سرمی احتمال تداخل عامل ضدانعقاد (هپارین و سیترات) روی فاکتورهای مورد اندازه‌گیری وجود ندارد (در تهیهٔ سرم برخلاف پلاسما، مادهٔ ضدانعقاد لازم نیست). لذا، برای سنجش متغیرهای تحقیق که در سرم و پلاسما اندازه‌گیری آن ممکن است نمونه‌گیری سرمی ارجح‌تر است. به‌علاوه، برای کنترل تغییرات حجم پلاسما بهتر است که متغیرها در سرم اندازه‌گیری شود. غلظت سرمی متغیرهای وابسته به روش فتومتریکی با کیت‌های تجاری پارس آزمون (کرج، ایران) سنجیده شد. حساسیت کیت ALP و CK-MB برابر با ۳ واحد بین‌المللی در لیتر بود. حساسیت کیت LDH و CK به‌ترتیب ۵ و ۴ واحد بین‌المللی در لیتر بود. به‌علاوه، حساسیت کیت‌های ALT برابر با ۴ واحد بین‌المللی در لیتر و کیت AST برابر با ۲ واحد بین‌المللی در لیتر بود.

از نسخهٔ ۱۶ نرم‌افزار SPSS برای تجزیه‌وتحلیل داده‌ها در سطح $p< ۰/۰۵$ استفاده شد. توزیع طبیعی داده‌ها با آزمون کولموگروف- اسمیرنوف تأیید شد. برای ارزیابی تغییرات درون‌گروهی متغیرهای وابسته از تحلیل واریانس با اندازه‌های مکرر استفاده شد. برای بررسی تغییرات سرمی متغیرهای وابسته بین دو پروتکل ورزشی از تحلیل کواریانس (آنکوا) استفاده شد. برای بررسی تفاوت VO_2max حاصل از دو پروتکل ورزشی از آزمون t مستقل استفاده شد. نتایج به‌صورت انحراف استاندار ± میانگین نمایش داده شده است.

یافته‌ها

میانگین و انحراف استاندارد شاخص تودهٔ بدنی آزمودنی‌ها برابر ۲۲/۷۴±۱/۳۶ کیلوگرم بر مترمربع بود. همچنین، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به باسن آزمودنی‌ها به‌ترتیب ۲۰/۴۸±۲/۷۱ و ۰/۹۰±۰/۰۲ بود. به‌علاوه، میانگین مدت زمان دویدن روی نوارگران طی آزمون بروس تا رسیدن به واماندگی ۱۱/۴۶±۱/۰۷ دقیقه بود. گذشته از این، میانگین مسافت طی‌شده طی ۱۲ دقیقه آزمون کوپر ۲۳۱۴±۱۰۷ متر بود.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که تفاوت معناداری بین مقدار VO_2max کسب‌شده متعاقب آزمون کوپر (۴۰/۴۳±۲/۴۰ میلی‌لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه) و آزمون استاندارد بروس (۴۱/۳۶±۳/۱۵ میلی لیتر/ کیلوگرم/ دقیقه) وجود نداشت (p=۰/۳۲۸، $t_{۳۴}$=۰/۹۹۲؛ شکل ۱).

ارزیابی‌های درون‌گروهی نشان داد که آزمون آستاندارد بروس تغییر معناداری در سطوح سرمی CK (p=۰/۱۷۶، F=۱/۷۱۳)، LDH (p=۰/۱۲۷، F=۱/۹۸۷)، CK-MB (p=۰/۱۷۰، F=۱/۷۴۴)، ALT (p=۰/۱۶۲، F=۱/۷۸۳)، AST (p=۰/۱۰۱، F=۲/۱۸۴)، و ALP (p=۰/۴۷۹، F=۰/۸۳۸) بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرا ایجاد نکرد (جدول ۲؛ شکل ۲).

Archive of SID
www.SID.ir

همچنین، نتایج برآمده از تحلیل اندازه‌های مکرر مبین این است که تغییر معناداری در غلظت سرمی CK (F=۱/۰۵۶، p=۰/۳۷۶)، LDH (F=۱/۴۹۴، p=۰/۲۲۷)، CK-MB (F=۲/۱۷۰، p=۰/۱۰۳)، ALT (F=۱/۳۶۳، p=۰/۲۶۵)، AST (F=۱/۴۵۸، p=۰/۲۳۷)، و ALP (F=۰/۹۶۷، p=۰/۴۱۶) در هیچ یک از وهله‌های زمانی متعاقب آزمون کوپر رخ نمی‌دهد (جدول ۲؛ شکل ۲). به‌علاوه، نتایج برآمده از ارزیابی بین‌عاملی نشان داد که تفاوت معناداری در سطوح CK، LDH، CK-MB، ALT، AST، و ALP بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از دو نوع پروتکل استاندارد بروس و آزمون کوپر وجود ندارد (جدول ۳؛ شکل ۲).

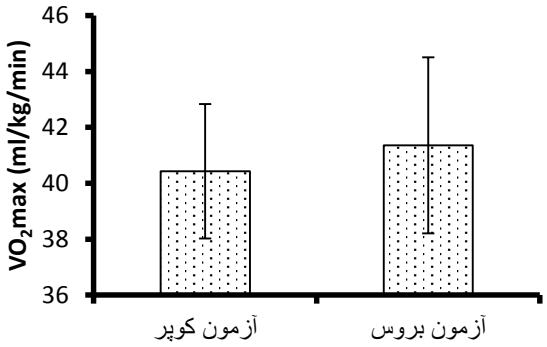
جدول ۲. مقادیر *p* و F درون‌گروهی متغیرهای وابسته

نام متغیر	آزمون	قبل	بلافاصله	۲۴ ساعت	۴۸ ساعت
CK (واحد/لیتر)	بروس	۱۷۲±۵۲/۲۰	۱۷۸±۵۹/۰۳	۱۸۵±۶۸/۱۵	۱۸۴±۷۱/۰۷
	کوپر	۱۶۷±۴۷/۷۰	۱۷۲±۵۲/۸۱	۱۷۲±۴۴/۵۶	۱۷۵±۴۸/۷۶
LDH (واحد/لیتر)	بروس	۳۵۰±۶۴/۰۶	۳۵۷±۸۵/۲۲	۳۶۵±۷۷/۸۶	۳۶۴±۸۶/۵۰
	کوپر	۳۴۳±۶۵/۲۳	۳۵۱±۶۷/۱۷	۳۵۴±۷۰/۵۷	۳۵۱±۷۰/۰۶
CK-MB (واحد/لیتر)	بروس	۱۵/۹۲±۳/۹۳	۱۶/۰۴±۳/۰۳	۱۶/۷۷±۳/۵۶	۱۶/۱۲±۳/۷۴
	کوپر	۱۵/۹۷±۳/۷۳	۱۶/۶۵±۴/۰۸	۱۷/۱۵±۴/۰۲	۱۶/۶۶±۳/۴۶
ALT (واحد/لیتر)	بروس	۱۶/۲۰±۵/۳۴	۱۶/۴۴±۵/۲۷	۱۶/۹۸±۵/۲۶	۱۶/۷۷±۵/۰۳
	کوپر	۱۶/۱۱±۵/۳۶	۱۶/۴۲±۵/۵۸	۱۶/۷۷±۵/۴۸	۱۶/۳۴±۵/۰۱
AST (واحد/لیتر)	بروس	۱۸/۲۰±۵/۵۴	۱۸/۷۸±۵/۹۸	۱۹/۳۵±۶/۰۴	۱۹/۰۰±۵/۶۳
	کوپر	۱۹/۵۵±۵/۰۳	۱۹/۷۸±۵/۲۹	۲۰/۴۷±۵/۰۷	۲۰/۰۶±۴/۷۵
ALP (واحد/لیتر)	بروس	۲۰۲±۲۸/۸۴	۲۰۶±۳۴/۱۱	۲۰۸±۳۳/۲۲	۲۰۴±۳۰/۴۶
	کوپر	۲۰۷±۳۷/۷۹	۲۰۶±۴۲/۵۴	۲۱۲±۴۱/۶۵	۲۱۰±۳۵/۶۵

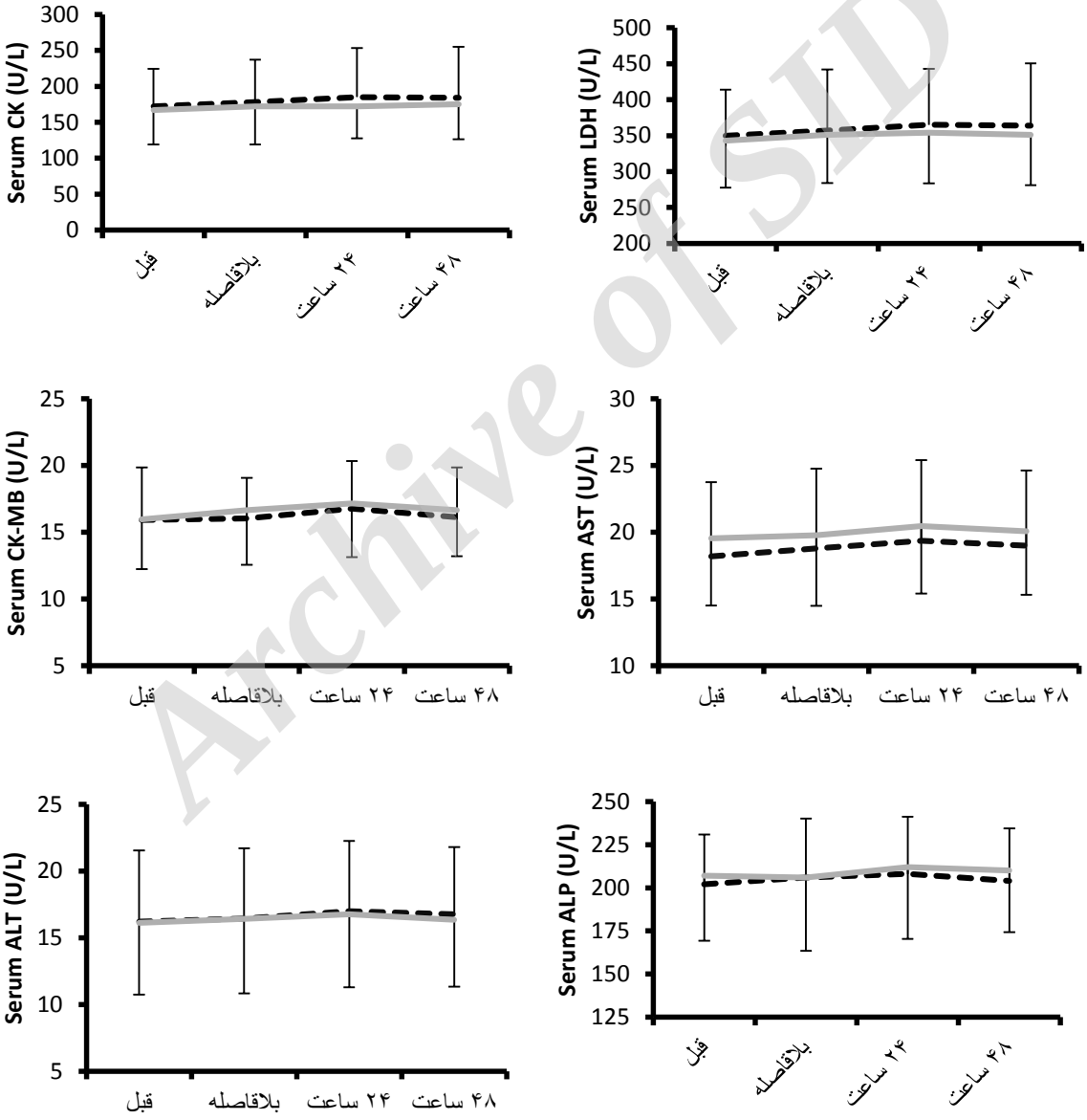
جدول ۳. مقادیر *p* و F در سه وهلهٔ زمانی بین دو پروتکل استاندارد بروس و آزمون کوپر

نام متغیر	تفاوت بین عاملی بلافاصله	تفاوت بین عاملی ۲۴ ساعت	تفاوت بین عاملی ۴۸ ساعت
CK (واحد/لیتر)	F=۰/۰۱۲، p=۰/۹۱۳	F=۰/۵۷۲، p=۰/۴۵۵	F=۰/۰۸۴، p=۰/۷۷۴
LDH (واحد/لیتر)	F=۰/۰۰۹، p=۰/۹۲۵	F=۰/۱۵۹، p=۰/۶۹۳	F=۰/۳۱۱، p=۰/۵۸۱
CK-MB (واحد/لیتر)	F=۰/۹۸۶، p=۰/۳۲۸	F=۰/۳۵۰، p=۰/۵۵۸	F=۰/۶۳۶، p=۰/۴۳۱
ALT (واحد/لیتر)	F=۰/۰۲۸، p=۰/۸۶۸	F=۰/۰۴۷، p=۰/۸۳۱	F=۰/۶۰۷، p=۰/۴۴۲
AST (واحد/لیتر)	F=۰/۴۸۷، p=۰/۴۹۰	F=۰/۱۲۷، p=۰/۷۲۳	F=۰/۱۲۰، p=۰/۷۳۱
ALP (واحد/لیتر)	F=۱/۹۸۰، p=۰/۱۶۹	F=۰/۰۲۹، p=۰/۸۶۵	F=۰/۱۵۴، p=۰/۶۹۷

Archive of SID
www.SID.ir



شکل ۱. مقادیر VO_2max متعاقب دو نوع آزمون استاندارد بروس و کوپر



شکل ۲. سطوح سرمی شاخص‌های آسیب سلول عضلانی (CK، LDH)، قلبی (CK-MB)، و کبدی (AST، ALT، و ALP) در وهله‌های زمانی مختلف بعد از دو نوع آزمون استاندارد کوپر و بروس. خط نقطه‌چین (آزمون بروس) خط صاف (آزمون کوپر).

Archive of SID
www.SID.ir

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که پروتکل‌های استاندارد کوپر و بروس تأثیر معناداری بر سطوح سرمی CK، LDH، AST، ALT، ALP و CK-MB بلافاصله، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از اجرا نداشته است. در واقع، این یافته‌ها بیانگر این است که هر دو نوع آزمون استاندارد بروس و کوپر باعث آسیب سلول عضلانی، قلبی و کبدی نمی‌شود.

نتایج مطالعهٔ حاضر، همسو با مطالعاتی است که عدم‌تغییرات معنادار را در شاخص‌های آسیب عضلانی CK و LDH بعد از سه ساعت دوچرخه‌سواری گزارش کردند [۵]. همچنین، نتاج مطالعهٔ حاضر همسو با یافته‌هایی است که عدم‌تغییر سطوح CK را در مردان غیرفعال ۲۴ ساعت بعد از انقباض برون‌گرای بیشینه گزارش کردند [۳۰]. به‌علاوه، عدم‌تغییر سطوح CK و LDH مردان متعاقب سی دقیقه فعالیت پله گزارش شده است [۳۱].

محققان عدم‌تغییر در محتوای CK و LDH را در عدم‌روخداد آسیب اکسایشی و متعاقب آن آسیب عضلانی مربوط دانسته و گزارش کرده‌اند که حجم کارهای صورت‌گرفته برای روخداد آسیب کافی نبوده‌اند [۵، ۳۰]. به‌نظر می‌رسد که این ادعا دلیلی بر عدم‌تغییر محتوای CK و LDH متعاقب آزمون‌های بروس و کوپر نیز باشد.

نتایج مطالعهٔ حاضر ناهمسو با مطالعاتی است که افزایش CK-MB سرمی را بعد از یک وهله مسابقه در دونده‌های ماراتون گزارش کرده‌اند. همچنین، بالابودن CK-MB در سایر ورزش‌های طولانی‌مدت از جمله شنای طولانی، دویدن بی‌وقفه در مسیرهای طولانی، و تمرینات استقامتی حداکثری نیز گزارش شده است [۳۲،۸]. دلیل مغایرت نتایج پژوهش حاضر با مطالعات ذکرشده ممکن است مدت زمان اجرای فعالیت‌های بروس و کوپر باشد. زمان اجرای آزمون کوپر ۱۲ دقیقه و میانگین زمان اجرای آزمون بروس در آزمودنی‌های مطالعهٔ حاضر ۱۱/۴۶ دقیقه بود که از این نظر با مطالعاتی تفاوت چشمگیری دارد که افزایش CK-MB را بعد از مسابقات ماراتون و ورزش‌های استقامتی در مدت بیش از ۲ ساعت گزارش کرده‌اند. افزایش نشانگرهای قلبی بعد از تلاش‌های استقامتی هنوز به‌وضوح مشخص نیست و جای بحث و استدلال دارد که این نشانگرها ممکن است به‌طور گذرا و موقت افزایش پیدا کند که نتیجهٔ سازگاری قلبی- عروقی به تمرینات بلندمدت استقامتی است [۸، ۳۲].

محتوای CK-MB به‌طور معمول شامل ۱ درصد از کل CK موجود در بافت عضلهٔ اسکلتی است، اما ورزشکاران استقامتی در عضلات خود می‌توانند تا ۸ درصد CK را به شکل CK-MB داشته باشند که نشان‌دهندهٔ سازگاری با تمرین در این افراد است. بعد از یک وهله فعالیت ممکن است سطوح بالاتری از این آنزیم را نشان دهند [۸]. لذا، تفاوت در سطح آمادگی افراد شرکت‌کننده در مطالعهٔ حاضر (افراد غیرفعال) با سایر مطالعات ذکرشده که از ورزشکاران حرفه‌ای در تحقیق خود استفاده کرده بودند ممکن است دلیل مغایرت در نتایج باشد.

در چند مطالعه، افزایش سطوح سرمی CK و LDH بعد از فعالیت ورزشی گزارش شده است [۲۴-۲۱] که ناهمسو با یافته‌های مطالعهٔ حاضر است. بالابودن سطوح CK بعد از فعالیت رقابتی طولانی‌مدت مانند ماراتون [۲۱، ۲۴] و ورزش‌های سه‌گانه [۲۳] مشخص و محرز شده است. افزایش CK بعد از فعالیت قدرتی تقریباً دو برابر محتوای آن در حالت پایه است و افزایش CK بعد از فعالیت‌های مقاومتی برون‌گرا با آسیب عضلانی ارتباط دارد و ۲ تا ۷ روز بعد از فعالیت افزایش می‌یابد [۱]. بعد از ورزش‌های استقامتی طولانی نیز محتوای LDH افزایش می‌یابد [۲۲، ۳۳]. به‌علاوه، یک جلسه فعالیت مقاومتی برون‌گرا به مقدار بیشتری نسبت به فعالیت درون‌گرا سطوح LDH سرم را افزایش می‌دهد [۱].

نوع، شدت و مدت فعالیت عوامل تأثیرگذار بر سطوح سرمی CK و LDH تعیین شده است [۱، ۲۷، ۲۸]. در این زمینه، مطالعهٔ حاضر از نظر شدت، نوع و مدت فعالیت با مطالعات گفته‌شده تفاوت دارد که ممکن است دلیل مغایرت در نتایج باشد. آسیب‌های عضلانی ناشی از ورزش بعد از انقباضات ایزومتریکی و برون‌گرا حتی در شدت کم ظاهر می‌شود [۳۳]. در مطالعهٔ حاضر، سطح دویدن در آزمون کوپر و بروس با شیب کم و مثبت است که ماهیت انقباضات برون‌گرا را ندارد. لذا، می‌توان گفت که دلیل مغایرت با مطالعات نشانگر افزایش سطوح CK و LDH متعاقب انقباض برون‌گرا، آسیب عضلانی ناشی از انقباض برون‌گراست. علاوه‌بر این، افزایش سطوح CK سرمی ممکن است به‌دلیل شرایط ژنتیکی و

Archive of SID
www.SID.ir

افزایش طبیعی سطوح فعالیت بافت عضلانی باشد که به ورزش و اختلالات عضلانی مربوط نیست [۲۷]. همچنین، محتوای LDH عضلانی به ترکیب تار عضلانی وابسته است [۱]. لذا، تفاوت در ویژگی‌های آزمودنی‌ها ممکن است علت بخشی از تضاد در نتایج مطالعات باشد.

در زمینهٔ آمینوترانسفرازها، افزایش سطوح ALT و AST متعاقب آزمون وینگیت در بازیکنان فوتبال گزارش شده است. برخی مطالعات نیز افزایش در AST را بعد از دوی نیمه‌ماراتون و ماراتون طی ۲۴ ساعت بعد از مسابقه [۲۱] و بلافاصله بعد از فعالیت [۲۲] گزارش کرده‌اند. همچنین، افزایش سطوح AST و ALT بلافاصله و دو روز بعد از مسابقهٔ ماراتون گزارش شده است [۳۴]. سوزوکی و همکاران [۲۳] افزایش ALT و AST را بلافاصله و ۲۴ ساعت بعد از ورزش سه‌گانه در مردان و بورگر-مندونکا و همکاران [۲۵] افزایش AST و ALP را بعد از مسابقهٔ نیمه سه‌گانه در مردان گزارش کردند.

مطالعهٔ ما با مطالعات ذکرشده ناهمسو و مغایر است، چرا که در این مطالعه افزایشی در شاخص‌های آسیب کبدی مشاهده نشد. فعالیت شدید و طولانی‌مدت و فعالیت تا سر حد واماندگی ممکن است به التهاب، فشار اکسایشی، کاهش نشانگرهای وابسته به جریان خون کبدی و افزایش غلظت آمینوترانسفرازهای سرم در مدل‌های حیوانی و در انسان‌ها بینجامد [۲۶]. همچنین، بانفی و همکاران [۷] عنوان کردند که افزایش آمینوترانسفرازها مرتبط با شدت و مدت زمان فعالیت است.

مطالعهٔ حاضر از لحاظ شدت و مدت فعالیت با مطالعاتی تفاوت دارد که افزایش در آمینوترانسفرازها را بعد از مسابقات دوی ماراتون و ورزش سه‌گانه گزارش کردند. در مطالعهٔ سوزوکی و همکاران [۲۳]، آزمودنی‌های مرد مسابقهٔ سه‌گانه را در شرایط نسبتاً گرم انجام دادند و افزایش در محتوای AST و ALT را بعد از مسابقه نشان دادند. گذشته از این، در مطالعه‌ای دیگر افزایش محتوای AST و ALT متعاقب دوی ماراتون در شرایط نسبتاً گرم گزارش شده است [۳۴].

فعالیت رقابتی شدید و طولانی ممکن است برای کبد مضر باشد، به‌خصوص اگر تحت شرایط سخت محیطی انجام شود [۲۶]. در واقع، شرایط محیطی متفاوت با پروتکل‌های حاضر ممکن است در ناهمسویی نتایج دخیل بوده باشد. انقباضات طویل‌شونده و برون‌گرا باعث شکاف و تخریب غشا می‌شود. آزمون بروس و کوپر در مطالعهٔ حاضر ماهیت انقباضات برون‌گرا را ندارد. به‌علاوه، زمان اجرای این دو پروتکل مدت و شرایط لازم برای تخریب و شکاف غشا را ندارد. افزایش AST با آسیب عضلانی و گرفتگی عضله رابطه دارد [۷] ولی در مطالعهٔ حاضر افزایشی در شاخص‌های آسیب عضلانی رخ نداد و ممکن است دلیلی بر تغییر محتوای AST سرمی باشد. برعکس، نتایج مطالعهٔ ما با یافته‌های پژوهش بورگر- مندونکا و همکاران [۲۵] همسوست که بعد از مسابقهٔ نیمه سه‌گانه در مردان تغییری در ALT پیدا نکردند. همچنین، نتایج مطالعهٔ حاضر با مطالعهٔ تاکاهاشی و همکاران [۳۵] همسوست که بعد از بازی راگبی تغییری در محتوای ALT مشاهده نکردند.

آزمون کوپر و بروس در این مطالعه در شاخص‌های آسیب عضلانی، قلبی و کبدی با هم تفاوتی نداشت. این دو آزمون از نظر کیفیت دویدن و سطح دویدن و رسیدن به واماندگی با هم تفاوت دارد. در این مطالعه میانگین زمان آزمون بروس ۱۱/۴۶ دقیقه بود که با زمان ۱۲ دقیقه‌ای آزمون کوپر تقریباً برابر است. در مطالعات بانفی [۷] و برانکاسیو [۱]شدت و مدت زمان فعالیت دو عامل اصلی تأثیرگذار بر شاخص‌های آسیب عضلانی، کبدی و قلبی نام برده شده است. آزمون کوپر و بروس در این مطالعه زمان تقریباً برابری داشت و شاید این برابری زمان منجر به عدم‌تفاوت این شاخص‌ها در این دو پروتکل باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که اجرای آزمون حاد واماندگی‌ساز کوپر و بروس سبب آسیب‌های قلبی، کبدی و عضلانی نمی‌شود. به‌علاوه، انجام این دو نوع آزمون با VO_2max یکسانی در افراد همراه است.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله نویسندگان مراتب تقدیر خود را از آزمودنی‌های تحقیق اعلام می‌دارند.

Archive of SID
www.SID.ir

References

[1]. Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. Clin Chem Lab Med. 2010; 48(6): 757-67.
[2]. Koch AJ, Pereira R, Machado M. The creatine kinase response to resistance exercise. J Musculoskelet Neuronal Interact. 2014; 14(1): 68-77.
[3]. Pareja - Blanco F, Rodríguez - Rosell D, Sánchez - Medina L, Ribas - Serna J, López - López C, Mora - Custodio R, et al. Acute and delayed response to resistance exercise leading or not leading to muscle failure. Clin Physiol Funct Imaging. 2017; 37(6): 630-639.
[4]. Gadruni K, Mahmmadpour H, Gadruni M. Effect of elastic-band exercise on muscle damage and inflammatory responses in Taekwondo athletes. Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 2015; 21(4): 297-301.
[5]. Penkowa M, Keller C, Keller P, Jauffred S, Pedersen BK. Immunohistochemical detection of interleukin-6 in human skeletal muscle fibers following exercise. The FASEB Journal. 2003; 17(14): 2166-8.
[6]. Kawanishi N, Yano H, Mizokami T, Takahashi M, Oyanagi E, Suzuki K. Exercise training attenuates hepatic inflammation, fibrosis and macrophage infiltration during diet induced-obesity in mice. Brain Behav Immun. 2012; 26(6): 931-41.
[7]. Banfi G, Colombini A, Lombardi G, Lubkowska A. Metabolic markers in sports medicine. Adv Clin Chem. 2012; 56: 1-54
[8]. Eijsvogels TM, Fernandez AB, Thompson PD. Are there deleterious cardiac effects of acute and chronic endurance exercise? Physiol Rev. 2016; 96(1): 99-125.
[9]. Brooks D. Mosby's diagnostic and laboratory test reference. ANNA Journal. 1999; 26(6): 609-609.
[10]. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, et al. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. J Am Coll Cardiol. 2010; 56(3): 169-76.
[11]. Chen Y, Serfass RC, Apple FS. Alterations in the expression and activity of creatine kinase-M and mitochondrial creatine kinase subunits in skeletal muscle following prolonged intense exercise in rats. Eur J Appl Physiol. 2000; 81(1): 114-9.
[12]. Han R, Kanagawa M, Yoshida-Moriguchi T, Rader EP, Ng RA, Michele DE, et al. Basal lamina strengthens cell membrane integrity via the laminin G domain-binding motif of α-dystroglycan. Proc Natl Acad Sci USA. 2009; 106(31): 12573-9.
[13]. Haralambie G, Senser L. Metabolic changes in man during long-distance swimming. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1980; 43(2): 115-25.
[14]. Bauer P, Zeißler S, Walscheid R, Mooren FC, Hillebrecht A. Changes of cardiac biomarkers after high-intensity exercise in male and female elite athletes of dragon boating. J Sport Sci. 2016; 4: 1-8.
[15]. Tschakert G, Kroepfl JM, Mueller A, Harpf H, Harpf L, Traninger H, et al. Acute physiological responses to short- and long-stage high-intensity interval exercise in cardiac rehabilitation: A pilot study. J Sports Sci Med. 2016; 15(1): 80-91.
[16]. Duttaroy S, Thorell D, Karlsson L, Börjesson M. A single-bout of one-hour spinning exercise increases troponin T in healthy subjects. Scand Cardiovasc J. 2012; 46(1): 2-6.
[17]. Weippert M, Divchev D, Schmidt P, Gettel H, Neugebauer A, Behrens K, et al. Cardiac troponin T and echocardiographic dimensions after repeated sprint vs. moderate intensity continuous exercise in healthy young males. Sci Rep. 2016; 6: 24614.
[18]. Ranjbar R, Ahmadi MA, Zar A, Krustrup P. Acute effect of intermittent and continuous aerobic exercise on release of cardiac troponin T in sedentary men. Int J Cardiol. 2017; 236: 493-497.
[19]. Fallon KE, Sivyer G, Sivyer K, Dare A. The biochemistry of runners in a 1600 km ultramarathon. Br J Sports Med. 1999; 33(4): 264-9.
[20]. Hammouda O, Chtourou H, Chaouachi A, Chahed H, Ferchichi S, Kallel C, et al. Effect of short-term maximal exercise on biochemical markers of muscle damage, total antioxidant status, and homocysteine levels in football players. Asian J Sports Med. 2012; 3(4): 239-46.
[21]. Lippi G, Schena F, Montagnana M, Salvagno GL, Banfi G, Guidi GC. Significant variation of traditional markers of liver injury after a half-marathon run. Eur J Intern Med. 2011; 22(5): e36-8.
[22]. Smith JE, Garbutt G, Lopes P, Pedoe DT. Effects of prolonged strenuous exercise (marathon running) on biochemical and haematological markers used in the investigation of patients in the emergency department. Br J Sports Med. 2004; 38(3): 292-4.
[23]. Suzuki K, Peake J, Nosaka K, Okutsu M, Abbiss CR, Surriano R, et al. Changes in markers of muscle damage, inflammation and HSP70 after an Ironman Triathlon race. Eur J Appl Physiol. 2006; 98(6): 525-34.
[24]. Waśkiewicz Z, Kłapcińska B, Sadowska-Krępa E, Czuba M, Kempa K, Kimsa E, et al. Acute metabolic responses to a 24-h ultra-marathon race in male amateur runners. Eur J Appl Physiol. 2012; 112(5): 1679-88.
[25]. Burger-Mendonca M, Bielavsky M, Barbosa FC. Liver overload in Brazilian triathletes after half-ironman competition is related muscle fatigue. Ann Hepatol. 2008; 7(3): 245-8.
[26]. Shephard RJ, Johnson N. Effects of physical activity upon the liver. Eur J Appl Physiol. 2015; 115(1): 1-46.
[27]. Baird MF, Graham SM, Baker JS, Bickerstaff GF. Creatine-kinase-and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. J Nutr Metab. 2012; 2012: 960363.
[28]. Beam WC, Adams GM. Exercise physiology laboratory manual. McGraw-Hill. 2011.
[29]. Ghasemi E, Saghebjoo M, Dadi Z, Maraki H. Effects of one bout of maximum aerobic physical activity in morning and evening on plasma GH and cortisol levels in young female. Journal of Sport in Biomotor Sciences. 2012; 5(1): 38-47. [in Persian]
[30]. Buckley JD, Thomson RL, Coates AM, Howe PR, DeNichilo MO, Rowney MK. Supplementation with a whey protein hydrolysate enhances recovery of muscle force-generating capacity following eccentric exercise. J Sci Med Sport. 2010; 13(1): 178-81.
[31]. Fredsted A, Clausen T, Overgaard K. Effects of step exercise on muscle damage and muscle Ca2+ content in men and women. J Strength Cond Res. 2008; 22(4): 1136-46.
[32]. O'keefe JH, Patil HR, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. Mayo Clin Proc. 2012; 87(6): 587-95.
[33]. Peake JM, Neubauer O, Della Gatta PA, Nosaka K. Muscle damage and inflammation during recovery from exercise. J Appl Physiol. 2017; 122(3): 559-570.
[34]. Wu HJ, Chen KT, Shee BW, Chang HC, Huang YJ, Yang RS. Effects of 24 h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters. World J Gastroenterol. 2004; 10(18): 2711-4.
[35]. Takahashi I, Umeda T, Mashiko T, Chinda D, Oyama T, Sugawara K, et al. Effects of rugby sevens matches on human neutrophil-related non-specific immunity. Br J Sports Med. 2007; 41(1): 13-8..

Archive of SID
www.SID.ir

Serum changes in cell damage markers following Bruce and Cooper tests in sedentary men

Hossein TaheriChadorneshin[1*], Meysam Alipour-Raz[2], Mohammad Reza Yousefi[3], Sakineh Mokhtari-Motameni-Shivan[2]

1. Assistant Professor, PhD of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, University of Bojnord, Bojnord, Iran
2. Student of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, University of Bojnord, Bojnord, Iran
3. Assistant Professor, PhD of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran

Abstract

Background Bruce and Cooper tests are used to determine the maximum oxygen consumption. However, the response of the indicators of muscle cell damage (Lactate dehydrogenase, Creatine kinase), cardiac (Creatine kinase-MB), and liver (Aspartate aminotransferase, Alanine aminotransferase and Alkaline phosphatase) have not been compared following Bruce and Cooper tests.

Materials and Methods For this purpose, 18 sedentary male students (age: 20.88±2.27 years, body mass index: 22.67±1.36 kg/m^2), performed Bruce and Cooper protocols in two separate periods (one month interval). Blood sampling was taken before, immediately, 24 and 48 hours after each test. Serum concentrations of dependent variables were determined by commercial kits. Repeated measure and covariance analysis has been used to evaluated statistical difference in inter and intra group at $p<0.05$, respectively

Results Intra-group assessments revealed no significant change in serum levels of CK, LDH, CK-MB, AST, ALT and ALP immediately, 24 and 48 hours after Bruce and Cooper tests. Also, inter-group assessments showed no significant difference between the levels of dependent variables in no time after two types of Bruce and Cooper test.

Conclusion The findings of present study showed no damage to muscle, heart, and liver cells following Bruce and Cooper tests as two determined test of maximum oxygen consumption.

Received: 2017/10/09
Accepted: 2017/12/29

Keywords: aerobic test, alanine aminotransferase, aspartate aminotransferase, creatine kinase-MB, lactate dehydrogenase.

Archive of SID

www.SID.ir