پژوهش در علوم ورزشی شماره ۲۵، زمستان ۱۳۸۸، صص ۸۰-۶۷

اثر آسیب‌زای برخی برنامه‌های تمرینی در عضلهٔ پهن خارجی موش‌های صحرایی

دکتر داریوش شیخ‌الاسلامی‌وطنی[۱]، دکتر عباسعلی گائینی[۲]، دکتر جواد اشرفی[۳]، دکتر مهدی مقرنسی[۴]

۱. استادیار دانشگاه کردستان
۲. استاد دانشگاه تهران
۳. استادیار دانشکده پزشکی دانشگاه تبریز
۴. استادیار دانشگاه سیستان و بلوچستان

تاریخ دریافت مقاله: ۸۷/۵/۲۸ تاریخ پذیرش مقاله: ۸۷/۱۰/۹

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی اثرات کوتاه مدت (یک جلسه) و طولانی مدت (۳۶ جلسه) فعالیت‌های ورزشی گوناگون (سرعتی، استقامتی و ترکیبی) در ایجاد آسیب‌های بافت عضلانی (پرخونی، خونریزی، ادم، نکروز، تغییرات هسته از نظر تعداد و میزان فعالیت، دژنراسیون، فیبروز، و وجود سلول‌های التهابی) می‌باشد. برای این منظور ۴۰ سر، موش صحرایی جوان سه ماهه به شکل تصادفی در چهار گروه ۱۰ تایی کنترل (بدون برنامه تمرینی)، تمرین استقامتی (با ۸۰-۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی)، تمرین سرعتی (۱۰۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) و تمرین ترکیبی (ترکیبی از استقامتی و سرعتی) قرار گرفتند. ۲۴ ساعت پس از نخستین و سی و ششمین جلسهٔ تمرینی، نمونه‌های بافتی (از عضله پهن خارجی) برداشته شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون کراسکال والیس و آزمون من‌ویتنی نشان داد، در هر سه گروه تمرینی پس از یک جلسه فعالیت ورزشی، پرخونی در حد خفیف و تغییرات هسته از نظر افزایش تعداد و فعالیت در حد متوسط تا شدید به‌وجود آمد. به‌دنبال ۳۶ جلسه فعالیت ورزشی، علاوه بر تغییرات هسته در همهٔ گروه‌های تمرینی، به‌خصوص گروه سرعتی، از هم پاشیدگی، نکروز، فیبروز و وجود سلول‌های التهابی نیز در گروه تمرین ترکیبی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد. به‌طور کلی یافته‌های این پژوهش در مورد نمونه‌های حیوانی و با استفاده از چنین پروتکل‌هایی نشان می‌دهد

انجام فعالیت‌های حاد و طولانی مدت ورزشی باعث بروز آسیب‌های متعدد عضلانی خواهد شـد و شدت این آسیب‌ها در گروه تمرین ترکیبی بیش از دو گروه دیگر تمرینی خواهد بود.

کلیدواژه‌های فارسی: سرعتی، استقامتی، ترکیبی، آسیب عضلانی، موش صحرایی.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

مقدمه

فعالیت ورزشی همزمان با فوائد و ایجاد روند بهبودی در عملکرد فیزیولوژیک دستگاه‌های مختلف بدن، ممکن است به‌دلیل فشار ناشی از فعالیت، آسیب‌زا نیز باشد. پژوهشگران متعددی همواره سعی داشته‌اند این آسیب‌ها را شناسایی نمایند. با توجه به این‌که عضلات اسکلتی، بافت‌های اصلی درگیر در فعالیت‌های بدنی هستند، مطالعهٔ تغییرات و آسیب‌های وارده براین بافت‌ها طی فعالیت‌های ورزشی گوناگون همواره مد نظر بوده است. هدف از پژوهش حاضر مطالعهٔ اثرات کوتاه مدت (یک جلسه) و طولانی مدت (۳۶ جلسه) فعالیت ورزشی بر نوع، شدت و محل آسیب‌های وارده بر بافت عضلانی بود.

مطالعات گذشته نشان داده‌اند، آسیب عضلانی می‌تواند در پاسخ به انقباض‌های اکسنتریک و تحریک‌های گوناگون ناشی از فعالیت ورزشی خسته کننده ایجاد شود(۱). همچنین، مطالعات زیادی از شاخص کراتین‌کیناز (CK[1]) و لاکتات‌دهیدروژناز (LDH[2]) به‌عنوان شاخص‌های ارزیابی آسیب سلول عضلانی استفاده کرده‌اند(۲ و۳). بالاف[3] و همکاران(۲۰۰۱) در مطالعه‌ای روی اسب‌های شرکت‌کننده در مسابقات جهانی، اظهار داشتند که فعالیت‌هایی مانند پرش‌های ارتفاع متوالی باعث تشدید فشار عضلانی و در نتیجه تجمع آنزیم‌های CK و LDH، در پلاسما می‌شود(۴). مستالودیس[4] (۲۰۰۶) اظهار داشت مقادیر CK یک روز پس از فعالیت به اوج خود می‌رسد(۵). همچنین، کله[5] و همکاران(۱۹۹۹) در پژوهشی که

---

1. Creatine Kinase.
2. Lactate Dehydrogenase.
3. Balogh.
4. Mastaloudis.
5. Kelle.

روی موش‌های صحرایی جوان انجام دادند به این نتیجه رسیدند که تمرین‌های با شدت متوسط (دویدن با سرعت ۹۰۰ متر در ساعت، ۳۰ دقیقه در روز، هر روز و به مدت چهار هفته) باعث افزایش مقادیر MDA [1]، CK و LDH می‌شود، بنابراین این فرض را مطرح کردند که حتی فعالیت‌های ورزشی با شدت متوسط نیز ممکن است باعث آسیب عضلانی شود(۶). اما، در حال حاضر ثابت شده است افزایش موجودیت یا فعالیت برخی از این آنزیم‌های سرمی، به آسیب بافت عضلهٔ اسکلتی یا قلبی محدود نمی‌شود و ممکن است صدمهٔ سایر بافت‌ها، مقادیر آنها را افزایش داده باشد(۷و۸). مطالعات اندکی تأثیر برنامه‌های ورزشی بر تغییرات پاتولوژیکی و مورفولوژیکی را مورد توجه قرار داده‌اند.

مک کاچئون[2] و همکاران(۱۹۹۲) تأثیر مدت و شدت فعالیت ورزشی (دویدن روی نوارگردان با شدت‌های ۴۰، ۸۵ و ۱۰۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) را بر تغییرات فراساختاری میتوکندری و شبکهٔ سارکوپلاسمیک (SR)[3] در عضلهٔ سرینی میانی اسب‌ها مورد مطالعه قرار دادند(۹). کل مساحت اشغال شده توسط میتوکندری و شبکه سارکوپلاسمیک (با مشاهدهٔ میکروگراف‌های الکترونی نمونه‌های عضلانی جمع آوری شده) پس از فعالیت، و در دقیقه‌های ۳۰ و ۶۰ از دورهٔ بازیافت افزایش یافت. در حقیقت، پس از فعالیت، مساحت میتوکندری ۴-۳ برابر و مساحت شبکهٔ سارکوپلاسمیک ۱/۶ برابر بیشتر شد. البته این تغییرات در شدت‌های بیش از ۴۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی دیده شد. همچنین مرگ برنامه‌ریزی شدهٔ سلول‌ها (آپوپتوز[4]) به کمک میکروسکوپ الکترونی و از طریق

---

[1]. Malondialdehyde

[2]. Mc Cutcheon

[3]. Sarcoplasmic Riticulum

[4]. Apoptosis

تعیین ویژگی‌های مورفولوژیکی هسته در عضلات موش‌های طبیعی به‌دنبال انجام فعالیت ورزشی مشاهده شد(۱۰). بنابراین، محل وقوع آسیب بافت عضلانی (از غشاء سلول گرفته تا آسیب DNA و هسته سلول) و شدت این صدمات (از یک آسیب جزئی تا آپوپتوز) می‌تواند متفاوت باشد. علاوه بر این، برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند در مقایسه با سایر انقباض‌ها تکرار انقباض‌های اکسنتریک، آسیب بیشتری به سلول وارد می‌کند (آرمسترانگ [1] ۱۹۹۱، نیوهم[2] ۱۹۸۶) (۱۱و۱۲). در مقایسه با فعالیت ورزشی منظم، فعالیت نامنظم که در آن از گروه‌های عضلانی بزرگ بیشتری استفاده می‌شود، آسیب بافتی آشکارتری به‌وجود می‌آورد. بنابراین پژوهش حاضر با بررسی و مطالعهٔ شاخص‌های متعدد آسیب‌های بافت عضلانی (پرخونی، خونریزی، نکروز، تغییرات هسته به لحاظ تعداد، اندازه و میزان فعال بودن آنها، دژنره شدن تارها، تجمع چربی در بین دستجات فیبرهای عضلانی، ادم و وجود سلول‌های التهابی) تغییراتی احتمالی را در کوتاه مدت (تأثیر یک جلسه فعالیت) و دراز مدت (تأثیر ۱۲ هفته فعالیت ورزشی منظم) با دقت بیشتری تفسیر می‌کند. همچنین محل وقوع آسیب و مقایسهٔ شدت این آسیب‌ها در فعالیت‌های ورزشی با ماهیت متفاوت (سرعتی، استقامتی و ترکیبی) نیز از اهداف انجام این پژوهش بوده است.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

روش پژوهش

پژوهش حاضر از نوع تجربی با مدل حیوانی بود. جامعهٔ آماری این پژوهش را موش‌های نر صحرائی نژاد ویستار مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی

[1]. Armstrong

[2]. Newham

تشکیل می‌دادند که از این بین ۴۰ سر موش صحرایی جوان با دامنهٔ سنی ۸۰ تا ۹۰ روز، و دامنهٔ وزنی ۲۰۵ تا ۲۱۸ گرم به‌عنوان نمونه در نظر گرفته شدند. پس از آن همهٔ نمونه‌ها به مدت ۱۰ روز برنامهٔ آشنایی با نوارگردان را پشت سر گذاشتند. حیوانات به‌صورت انفرادی در قفسه‌های پلی‌کربنات شفاف نگهداری می‌شدند. دمای محیط بین ۱۹ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد، و میزان رطوبت بین ۴۵ تا ۶۰ درصد کنترل می‌شد. چرخهٔ روشنایی – تاریکی نیز ۱۲:۱۲ ساعت در نظر گرفته شد. آزمودنی‌ها از غذای استاندارد (پلت) و آب به‌صورت آزادانه استفاده می‌کردند.

پس از برنامهٔ آشناسازی حیوانات با نوارگردان، به شکل تصادفی در چهار گروه ۱۰ تایی زیر قرار گرفتند: گروه کنترل (بدون هیچ‌گونه برنامهٔ ورزشی)، گروه تمرین استقامتی (با برنامهٔ موجود در جدول یک)، گروه تمرین سرعتی (با برنامه موجود در جدول ۲) و گروه تمرین ترکیبی. نمونه‌های گروه تمرین ترکیبی همان برنامه‌های گروه‌های تمرینی استقامتی و سرعتی را به‌صورت متناوب انجام می‌دادند. به‌عبارت دیگر، یک جلسه با گروه سرعتی، و جلسهٔ بعد با گروه استقامتی تمرین می‌کردند. گروه‌های تجربی (سرعتی، استقامتی و ترکیبی) به مدت ۱۲ هفته، هفته‌ای سه جلسه، با مدت و شدت مشخص (جدول‌های ۱ و ۲) تمرین کردند، در حالی که گروه کنترل برنامهٔ تمرینی خاصی نداشت. لازم به ذکر است که محل نگهداری حیوانات و محل تمرینی آنها در آزمایشگاه مخصوص حیوانات و در دو اتاق مجاور هم بود. به‌طوری‌که در هر جلسهٔ تمرینی، تمامی‌آزمودنی‌ها (از جمله گروه کنترل) به اتاق تمرین انتقال داده شده و به مدت ۲ ساعت (مدت زمان اجرای برنامه‌های تمرینی تمامی‌گروه‌ها) در شرایط کاملاً مشابهی قرار می‌گرفتند و موش‌های گروه کنترل نیز طی این مدت اجازهٔ حرکت آزادانه در محوطه را داشتند. برنامه‌های تمرینی ارائه شده در جدول‌های ۱ و ۲ با توجه به هزینهٔ اکسیژن، طراحی شده است. شدت برنامهٔ تمرینی گروه استقامتی معادل ۷۰ تا ۸۰ درصد VO2max و شدت برنامهٔ گروه سرعتی برابر ۱۰۰ درصد

VO2max تخمین زده شده است(۱۳). در ابتدای هرجلسه نیز آزمودنی‌ها برای گرم کردن، سه دقیقه و با سرعت هشت متر در دقیقه می‌دویدند. در گروه استقامتی پس از مرحلهٔ گرم کردن، هر دقیقه دو متر بر دقیقه به سرعت دستگاه افزوده می‌شد تا به سرعت مورد نظر برسد.

جدول ۱. پروتکل تمرینات استقامتی شامل هفته‌های تمرین، و شدت و مدت تمرین در هر هفته

	هفته‌های تمرین											
	هفته اول	هفته دوم	هفته سوم	هفته چهارم	هفته پنجم	هفته ششم	هفته هفتم	هفته هشتم	هفته نهم	هفته دهم	هفته یازدهم	هفته دوازدهم
سرعت تمرین (متر/دقیقه)	۱۵	۱۵	۲۰	۲۰	۲۵	۲۵	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰	۳۰
مدت تمرین (دقیقه)	۱۵	۱۵	۲۰	۲۵	۳۰	۴۰	۵۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰	۶۰

جدول ۲. پروتکل تمرینات سرعتی شامل هفته‌های تمرین، شیب تریدمیل، سرعت دویدن و تعداد تکرارها در هر هفته

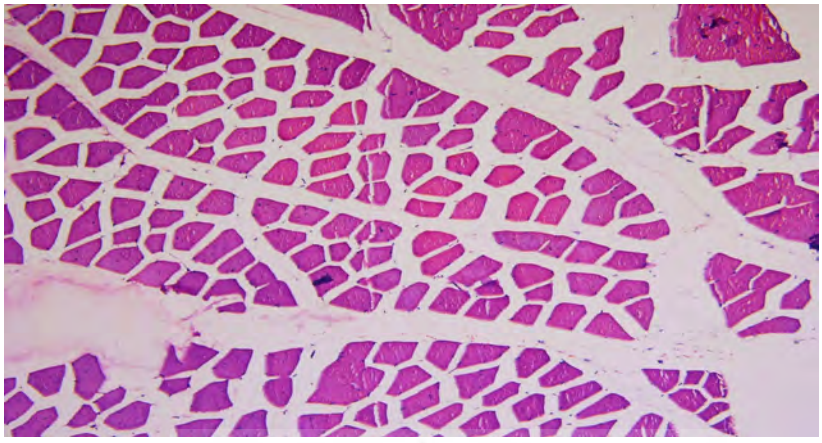
هفته‌های تمرین	تعداد تکرارهای ۴۰ ثانیه‌ای	سرعت (متر بر دقیقه)	شیب تریدمیل (درجه)
۱-۳	۶	۳۰	۵
۴	۶	۴۰	۵
۵-۶	۸	۵۰	۱۰
۷-۸	۱۰	۶۰	۱۵
۹	۱۰	۶۰	۱۵
۱۰-۱۲	۱۰	۶۰	۱۵

در پژوهش حاضر همهٔ حیوانات دو بار ارزیابی شدند. برای مطالعهٔ تأثیر یک جلسه فعالیت استقامتی، سرعتی یا ترکیبی بر شاخص‌های مورد نظر، ۲۴ ساعت پس از

اولین و سی و ششمین جلسهٔ تمرین، از هر چهار گروه، بافت‌برداری به‌عمل آمد. در هر مرحله از ارزیابی، پنج سر موش از هر گروه معدوم می‌شدند. برای این منظور ابتدا حیوان با اتر بیهوش شد. سپس فرایند کالبد شکافی و جداسازی عضلهٔ پهن خارجی از عضلهٔ چهارسر رانیِ پای راست آزمودنی‌ها انجام گرفت و بافت‌های جدا شده در محلول فرمالین ۱۰ درصد بافر خنثی پایدار شدند. پس از ۴۸ ساعت، محلول فرمالین تعویض و پس از پایدار شدن کامل بافت‌ها، با استفاده ازتختهٔ برش و بیستوری، از قسمت میانی هر یک ازقطعات بافتی، نمونه‌هایی به ضخامت تقریبی ۲ تا ۳ میلی‌متر برداشته شد. پس از گذراندن مراحل آماده‌سازی بافتی و تهیهٔ بلوک‌های پارافینی، مقاطعی به ضخامت ۶ میکرون و به‌طور متوالی و موازی[1] بریده شد. از هر بلوک برش‌های دهم، پانزدهم و بیستم انتخاب و به روش هماتوکسیلین و ائوزین (H & E) رنگ‌آمیزی شده و با میکروسکوپ نوری المپیوس (مدل CH36RF200، ساخت ژاپن) مورد مطالعه و ارزیابی قرار گرفتند. با استفاده از میکروسکوپ نوری (مدل BX60، ساخت ژاپن) مجهز به سیستم عکسبرداری دیجیتال (مدل olympuse,U-TVO.5XC-2، ساخت ژاپن) تصاویر میکروسکوپی با کیفیت بالا از ضایعات و تغییرات بافتی برداشته شد (تصویر شماره ۱ و ۲). درنهایت از آزمون ناپارامتریک کراسکال والیس و آزمون تعقیبی من‌ویتنی استفاده شد. سطح معنی‌داری نیز $\alpha= ۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی

[1]. Serial Sechons



شکل ۱. برش عرضی عضله پهن خارجی (پای راست) که در آن ادم نسبتاً شدید بین سلول‌ها و دستجات عضلانی و آثار دژنره شدن سلول‌ها با از دست دادن جزئیات ساختمانی و رنگ‌پذیری سیتوپلاسم و متراکم شدن هسته‌ها به‌ویژه در قسمت میانی تصویر مشهود است (رنگ‌آمیزی H&E، بزرگنمایی × ۱۰۰).

شکل ۲. برش طولی عضلهٔ پهن خارجی (پای راست)، آثار دژنره شدن سلول‌ها با از دست دادن جزئیات ساختمانی و رنگ‌پذیری سیتوپلاسم و متراکم شدن هسته‌ها به‌ویژه در تارهای عضلانی در نیمهٔ بالایی تصویر مشهود است (رنگ آمیزی H&E، بزرگنمایی × ۴۰۰)

یافته‌ها

داده‌های نیمه‌کمی این تحقیق در جدول شمارهٔ ۳ و نتایج آماری در جدول‌های شمارهٔ ۴ و ۵ نشان داده شده است. با توجه به تعداد زیاد متغیرهای پاتولوژیک، فقط به شاخص‌هایی که در هر مرحله تغییر معنی داری یافته‌اند اشاره می‌شود. در گروه‌های تمرین به‌دنبال ۲۴ ساعت پس از نخستین جلسهٔ تمرینی (نخستین مرحلهٔ ارزیابی)، پر خونی، افزایش تعداد و میزان فعالیت هسته در مقایسه با گروه کنترل دیده شد. بدین ترتیب گروه استقامتی به لحاظ شدت پرخونی (P= ۰/۰۰۳)، تعداد هسته‌ها (P= ۰/۰۰۵) و فعال بودن هسته (P=۰/۰۰۳) با افزایش معنی‌داری همراه بود. گروه تمرین سرعتی نیز در هر سه متغیر فوق افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل داشت (در هر سه مورد P = ۰/۰۰۳). این مقادیر افزایش یافته در گروه تمرین ترکیبی به صورت زیر بود : پرخونی (P=۰/۰۰۳)، تعداد هسته‌ها (P =۰/۰۰۵) و میزان فعال بودن هسته‌ها (P= ۰/۰۰۵). اما پس از ۳۶ جلسه انجام فعالیت‌های ورزشی، هفت شاخص در گروه‌های تمرینی نسبت به گروه کنترل افزایش یافتند. **الف)** مقایسهٔ گروه کنترل – استقامتی: شدت دژنراسیون (P= ۰/۰۰۳)، فعال بودن هسته (P= ۰/۰۰۳) و تعداد هسته (P= ۰/۰۰۳)؛ **ب)** مقایسهٔ گروه سرعتی – کنترل: شدت دژنراسیون (P= ۰/۰۰۵)، فعال بودن هسته (P= ۰/۰۰۵) و تعداد هسته (P= ۰/۰۰۵)؛ **ج)** مقایسه گروه تمرین ترکیبی – کنترل: میزان نکروز (P= ۰/۰۰۳)، دژنراسیون (P= ۰/۰۰۳)، فعالیت هسته (P= ۰/۰۰۳)، تعداد هسته‌ها (P= ۰/۰۰۳)، وجود سلول‌های التهابی (P= ۰/۰۰۵) و فیبروز (P=۰/۰۰۳).

جدول ۳. داده‌های نیمه کمی آزمودنی‌ها در گروه‌ها، و مراحل مختلف اندازه‌گیری

گروه- مرحله / متغیر		آزمودنی	پرخونی	خونریزی	ادم	نکروز	دژنراسیون	تغییرات هسته (تعداد)	تغییرات هسته (اندازه و فعال بودن)	وجود سلول‌های التهابی	چربی بین دستجات فیبرهای عضلانی	فیبروز بین دستجات فیبرهای عضلانی
پس از یک جلسه فعالیت	گروه کنترل	۱-	-	–	۱+	-	-	–	–	-	۱+	-
		۲-	-	–	۱+	-	-	–	–	-	۱+	-
		۳-	-	–	۱+	-	-	–	–	-	۱+	-
		۴-	-	–	۱+	-	-	–	–	-	۱+	-
		۵-	-	۱+(*)	۱+	-	-	–	–	-	۱+	-
	گروه استقامتی	۱-	۱+	–	۱+	–	–	۳+	۱+	–	۱+	–
		۲-	۱+	–	۱+	۱+	۱+	۲+	۱+	–	۱+	–
		۳-	۱+	–	۱+	–	–	۳+	۱+	–	۱+	–
		۴-	۱+	–	۱+	۱+	۱+	۲+	۱+	–	۱+	–

		۵-	۱+	-	۱+	-	-	۲+	۱+	-	۱+	-	
	گروه سرعتی	۱-	۱+	-	۱+	-	-	۱+	-	-	۱+	-	
		۲-	۱+	-	۱+	-	-	۱+	۲+	-	۱+	-	
		۳-	۱+	-	۱+	۱+	۱+	۱+	۲+	-	۱+	-	
		۴-	۱+	+۱(*)	۱+	۱+	۱+	۱+	۲+	-	۱+	-	
		۵-	۱+	-	۱+	-	-	۱+	۲+	-	۱+	-	
	گروه تمرین ترکیبی	۱-	۱+	-	۱+	-	-	۱+	۱+	-	۱+	-	
		۲-	۱+	-	۱+	-	-	۱+	۱+	-	۱+	-	
		۳-	۱+	-	۱+	۱+	-	۱+	۲+	-	۱+	-	
		۴-	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	۲+	۲+	-	۱+	-	
		۵-	۱+	-	۱+	-	۱+	۲+	۲+	-	۱+	-	
پس از ۳۶ جلسه فعالیت	گروه کنترل	۱-	۱+	-	۱+	-	-	-	-	-	۱+	-	
		۲-	۱+	-	۱+	-	-	-	-	-	۱+	-	
		۳-	۱+	-	۱+	-	-	-	-	-	۱+	-	
		۴-	۱+	-	۱+	-	-	-	-	-	۱+	-	
		۵-	۱+	+۱(*)	۱+	-	-	-	-	-	۱+	-	
	گروه استقامتی	۱-	۱+	-	۱+	-	-	۱+	۱+	-	-	-	
		۲-	۱+	-	۱+	-	-	۱+	۱+	-	-	-	
		۳-	۱+	-	۱+	-	-	۱+	۱+	-	-	-	
		۴-	۱+	-	۱+	-	-	۱+	۱+	-	۱+	-	
	گروه سرعتی	۱-	۱+	-	۱+	-	-	۳+	۳+	-	۲+	-	
		۲-	۱+	-	۲+	-	-	۲+	۲+	-	۲+	-	
		۳-	۱+	-	۱+	-	-	۲+	۲+	-	۲+	-	
	گروه تمرین ترکیبی	۱-	۱+	-	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	-	۱+	۱+	
		۲-	۱+	-	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	۲+ (ŋ)	۱+	۱+	
		۳-	۱+	+۱(*)	۲+	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	
		۴-	۱+	-	۲+	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	
		۵-	۱+	-	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	۱+	

- : سیمای طبیعی بافت بدون تغییرات بافتی (ضایعه)
+۱ : دارای تغییرات بافتی (ضایعه) خفیف (Mild) از نظر شدت و وسعت
+۲ : دارای تغییرات بافتی (ضایعه) ملایم (Moderate) از نظر شدت و وسعت
+۳ : دارای تغییرات بافتی (ضایعه) شدید (Severe) از نظر شدت و وسعت
*: خونریزی‌های کانونی پراکنده که احتمالاً حالت تروماتیک دارند
ŋ: سلول‌های التهابی با هسته‌های سگمنته نظیر نوتروفیل‌ها (PMN)

جدول ۴. مقادیر P حاصل از آزمون کراسکال والیس (K-W)

	پرخونی	خونریزی	ادم	نکروز	دژنراسیون	تغییرات هسته (تعداد)	تغییرات هسته (اندازه و فعال بودن)	وجود سلول‌های التهابی	چربی بین دستجات فیبرهای عضلانی	فیبروز بین دستجات فیبرهای عضلانی
پس از یک جلسه فعالیت	*۰/۰۰۰	۰/۷۷۳	۱	۰/۴۳۸	۰/۴۳۸	*۰/۰۰۱	*۰/۰۰۱	۱	۱	۱
پس از ۳۶ جلسه فعالیت	۱	۰/۵۵	۰/۰۷۷	*۰/۰۰۰	*۰/۰۰۰	*۰/۰۰۰	*۰/۰۰۰	*۰/۰۰۰	*۰/۰۰۰	*۰/۰۰۰

* تفاوت معنی‌دار

جدول ۵. نتایج آزمون من‌ویتنی

	متغیر	مقایسه جفت گروه‌ها	P
پس از یک جلسه فعالیت	پر خونی	کنترل – استقامتی	۰/۰۰۳ *
		کنترل – سرعتی	۰/۰۰۳ *
		کنترل – ترکیبی	۰/۰۰۳ *
		استقامتی – سرعتی	۱
		استقامتی – ترکیبی	۱
		سرعتی – ترکیبی	۱
	تغییرات هسته (تعداد)	کنترل – استقامتی	۰/۰۰۵ *
		کنترل – سرعتی	۰/۰۰۳ *
		کنترل – ترکیبی	۰/۰۰۵ *
		استقامتی – سرعتی	۰/۰۰۵ *
		استقامتی – ترکیبی	۰/۰۵۶
		سرعتی – ترکیبی	۰/۳۱
	تغییرات هسته (اندازه و فعال بودن)	کنترل – استقامتی	۰/۰۰۳ *
		کنترل – سرعتی	۰/۰۰۳ *
		کنترل – ترکیبی	۰/۰۰۵ *
		استقامتی – سرعتی	۰/۰۰۳ *
		استقامتی – ترکیبی	۰/۱۵۱
		سرعتی – ترکیبی	۰/۳۱
پس از ۳۶ جلسه فعالیت	نکروز	کنترل – استقامتی	۱
		کنترل – سرعتی	۱
		کنترل – ترکیبی	۰/۰۰۳ *
		استقامتی – سرعتی	۱
		استقامتی – ترکیبی	۰/۰۰۳ *
		سرعتی – ترکیبی	۰/۰۰۳ *
	دژنراسیون	کنترل – استقامتی	۰/۰۰۳ *
		کنترل – سرعتی	۰/۰۰۵ *
		کنترل – ترکیبی	۰/۰۰۳ *
		استقامتی – سرعتی	۰/۰۰۵ *
		استقامتی – ترکیبی	۱
		سرعتی – ترکیبی	۰/۰۰۵ *
	تغییرات هسته (اندازه و	کنترل – استقامتی	۰/۰۰۳ *

	متغیر	مقایسه جفت گروه‌ها	P
	فعال بودن)	کنترل – سرعتی	۰/۰۰۵ *
		کنترل – ترکیبی	۰/۰۰۳ *
		استقامتی – سرعتی	۰/۰۰۵ *
		استقامتی – ترکیبی	۱
		سرعتی – ترکیبی	۰/۰۰۵ *
	تغییرات هسته (تعداد)	کنترل – استقامتی	۰/۰۰۳ *
		کنترل – سرعتی	۰/۰۰۵ *
		کنترل – ترکیبی	۰/۰۰۳ *
		استقامتی – سرعتی	۰/۰۰۵ *
		استقامتی – ترکیبی	۱
		سرعتی – ترکیبی	۰/۰۰۵ *
	وجود سلول‌های التهابی	کنترل – استقامتی	۱
		کنترل – سرعتی	۱
		کنترل – ترکیبی	۰/۰۰۵ *
		استقامتی – سرعتی	۱
		استقامتی – ترکیبی	۰/۰۰۵ *
		سرعتی – ترکیبی	۰/۰۰۵ *
	چربی بین دستجات فیبرهای عضلانی	کنترل – استقامتی	۰/۱۵۱
		کنترل – سرعتی	۰/۰۰۳ *
		کنترل – ترکیبی	۱
		استقامتی – سرعتی	۰/۰۰۵ *
		استقامتی – ترکیبی	۰/۱۵۱
		سرعتی – ترکیبی	۰/۰۰۳ *
	فیبروز بین دستجات فیبرهای عضلانی	کنترل – استقامتی	۱
		کنترل – سرعتی	۱
		کنترل – ترکیبی	۰/۰۰۳ *
		استقامتی – سرعتی	۱
		استقامتی – ترکیبی	۰/۰۰۳ *
		سرعتی – ترکیبی	۰/۰۰۳ *

* تفاوت معنی‌دار

بحث

مطالعات مختلفی نشان داده‌اند، اجرای فعالیت‌های ورزشی به‌ویژه فعالیت‌های ورزشی اکسنتریک، با آسیب‌های عضلانی همراه می‌باشند(۱و۱۴). در این ارتباط ژانگ[1] و همکاران (۲۰۰۸) سازوکارهای ایجادکنندهٔ آسیب ناشی از انقباض‌های اکسنتریک را بررسی و اعلام داشتند، پروتئین‌های تشکیل‌دهندهٔ اسکلت سلولی

[1]. Zhang

(مانند تیتین) در این امر دخیل هستند و تجمع فیبرونکتین (که نشانهٔ اختلال در غشاء می‌باشد) پس از این انقباض‌ها دیده شده است(۱۵). با توجه به اینکه قطعیتی برای وقوع آسیب عضلانی در سایر شکل‌های فعالیت‌های ورزشی وجود ندارد، هدف مطالعهٔ حاضر بررسی فعالیت‌های ورزشی استقامتی، سرعتی و ترکیبی از این دو بود تا نقش این ورزش‌ها از نظر آسیب‌زایی عضلانی در کوتاه مدت (تأثیر یک جلسه فعالیت) و طولانی مدت (تأثیر ۳۶ جلسه فعالیت) مطالعه شود. اگرچه در پژوهش‌های متعددی که شاخص‌های لاکتات دهیدروژناز (LDH) و کراتین کیناز (CK) را به‌عنوان شاخص‌های آسیب عضلانی در نظر گرفته اند(۱۴،۱۲،۲) اظهار شده است که مقادیر سرمی این شاخص‌ها بیانگر وقوع آسیب بافتی است و الزاماً به آسیب بافت عضلهٔ اسکلتی منجر نمی‌شود (۷و۸). بنابراین یکی دیگر از اهداف پژوهش حاضر بررسی شاخص‌های پاتولوژیک شامل: پرخونی، خونریزی، تغییرات هسته به لحاظ تعداد و اندازه، از هم پاشیدگی، نکروز، ادم و وجود سلول‌های التهابی و فیبروز در عضلهٔ پهن خارجی موش‌های صحرایی بود تا بتوان با اطمینان بیشتری درمورد وقوع یا عدم وقوع آسیب عضلهٔ اسکلتی بحث کرد.

نتایج نشان داد پس از یک جلسه فعالیت، پرخونی و تغییراتی در هسته فیبرها به لحاظ تعداد، اندازه و میزان فعال بودن آنها مشاهده شد که احتمالاً به‌دلیل شرایط خاص سلول (شاید نیاز سلول به رونویسی برخی پروتئین‌ها) باشد. الوی[1] و همکاران (۲۰۰۸) نیز اعلام کردند که یک برنامهٔ چهار روزهٔ فعالیت ورزشی شدید (دویدن با ۸۵ درصد حداکثر سرعت) اختلالات قابل توجهی را در انقباض‌پذیری و همچنین اختلالات ساختاری در لایهٔ عضلانی رودهٔ موش‌های صحرایی به‌وجود آورده است(۱۷). یافته‌های این پژوهش پس از ۳۶ جلسه برنامهٔ تمرینی حاکی از آن بود که اکثر متغیرهای پاتولوژیک در گروه‌های تمرینی (در مقایسه با گروه

[1]. Eloi

کنترل) افزایش معنی‌داری داشته اند. به‌عبارت دیگر، نشانه‌های آسیب سلول عضلانی در گروه‌های تمرینی مشاهده شد. به‌طوری که میزان دژنراسیون تارها، تعداد و فعالیت هسته‌ها در گروه‌های استقامتی و سرعتی؛ و همچنین میزان نکروز، دژنراسیون، تعداد و فعالیت هسته‌ها، وجود سلول‌های التهابی و فیبروز در گروه تمرین ترکیبی، رشد معنی‌داری یافت. شدت آسیب‌ها در گروه تمرین ترکیبی بیش از دو گروه تمرینی دیگر بود. این درحالی است که شدت برنامهٔ تمرینی در تمامی‌گروه‌های تمرینی در هفته‌های پایانی بسیار بالا بود(جدول ۱و۲). شاید ماهیت برنامه‌های گروه تمرین ترکیبی (یک جلسه برنامهٔ گروه سرعتی و جلسهٔ بعد برنامهٔ گروه استقامتی را انجام می‌دادند) به‌گونه‌ای بود که سازگاری‌های مناسبی را در آنها ایجاد نکرده است.

در کل نتایج پژوهش حاضر نشان می‌دهد فعالیت ورزشی باعث بروز آسیب عضلانی خواهد شد و با افزایش مدت و شدت برنامه‌های ورزشی این آسیب‌ها بیشتر بروز می‌یابند به‌طوری که آسیب‌های مشاهده شده پس از یک جلسه فعالیت ورزشی کمتر از مرحلهٔ پایانی بود. همین وضعیت در چند مطالعهٔ دیگر نیز دیده شده است؛ الوی(۲۰۰۸) و راجگورو[1](۱۹۹۴) (۱۶و۱۷). الوی اظهار کرد شدت آسیب‌ها در موش‌هایی که ۱۰ روز تمرین کرده بودند در مقایسه با حیواناتی که چهار روز تمرین کردند، بسیار بیشتر است. راجگورو نیز در یک نتیجه‌گیری مشابه اعلام کرد که با ادامه یافتن هفته‌های تمرینی موش‌های شناگر، میزان آسیب بافتی در عضله اسکلتی و قلبی بیشتر شده است. مطالعهٔ دیگری نشان داد دویدن می‌تواند به خستگی و آسیب عضلانی منجر شود به‌ویژه اگر مسافت دویدن بیش از عادت فرد باشد. در این مطالعه مقدار CK و LDH پس از دویدن ۲۰ کیلومتر بیش از دویدن ۱۰ کیلومتر افزایش یافت (اورگارد[2] و

[1]. Rajguru

[2]. Overgaard

همکاران، ۲۰۰۴)(۱۸). یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهد حتی اجرای برنامه‌های منظم ورزشی نیز مانع از بروز آسیب‌های عضلانی نمی‌شود و البته شدت آسیب‌ها زمانی‌که ثبات برنامهٔ تمرینی وجود نداشته باشند (تمرین ترکیبی) بیشتر نیز خواهد بود. شاید دلیل این امر توانایی محدود دستگاه‌های دفاعی سلول‌ها از جمله دستگاه ضد اکسایشی، در فعالیت‌های بسیار شدید باشد. در این ارتباط، مستالودیس[1] (۲۰۰۶) به این نتیجه رسید که عوامل ضداکسایشی بدن در یک رقابت فوق ماراتون قادر به جلوگیری ازآسیب‌های عضلانی نیستند(۵). در تحقیقات دیگر نیز دیده شده است که بدنبال فعالیت مداوم ورزشی، شاخص‌های گوناگون آسیب بافتی کماکان قابل مشاهده است (پیک[2] ، پاین[3]، راجگورو و یک پژوهش منتشر نشده از پژوهشگران حاضر)(۲۰،۱۹،۱۷). درنهایت می‌توان چنین اظهار داشت که تغییرات ایجاد شده در برخی از شاخص‌ها و بافت‌های بدن، تنها یک پاسخ موقت بدن به شرایط استرس‌زا نبوده، و ممکن است برای مدت طولانی‌تری باعث ایجاد تغییراتی (آسیب‌هایی) در بدن شود. در هر حال برای حصول اطمینان، انجام تحقیقات کنترل شده در طولانی‌مدت، ضروری به‌نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری

جدا از فواید، بهبود عملکرد فیزیولوژیک و سازگاری‌های متعددی که ورزش می‌تواند به‌دنبال داشته باشد، باید به این نکته توجه کرد که ماهیت فعالیت‌های ورزشی شدید همراه با فشار بوده و ممکن است با آسیب‌های مختلفی توأم باشند،

---

[1]. Mastaloudis

[2]. Peake

[3]. Pyne

که البته شدت این آسیب‌ها در بافت‌های گوناگون و فعالیت‌های ورزشی مختلف، متفاوت گزارش شده است.

منابع

1. Nicole C.Lockhart and Susan V.Brooks (2008). Neutrophil accumulation following passive stretches contributes to adaptations that reduce contraction-induced skeletal muscle injury in mice. J Appl Physiol , 104:1109-1115.
2. Mitchell M. Kanter, George R. Lesmes , Leonard A. Kaminsky (1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. Europ J Appl Physiol, 57(1),60-63.
3. Evans, Rachel K.; Knight, Kenneth L.; Draper, David O.; Parcell, Allen C(2002). Effects of warm-up before eccentric exercise on indirect markers of muscle damage. Med Sci Sport Exer, 34(12):1892-1899.
4. Balogh N, Gaal T, Ribiczeyne P.SZ, Petri A (2001). Biochemical and antioxidant changes in plasma and erythrocytes of pentathlon horses before and after exercise. Vet Clin Pathol, 30:214-218.
5. Mastaloudis Angela, Traber Maret G, Carstensen Kisten (2006). Antioxidants did not prevent muscle damage in response to an ultramarathon run. Med Sci Sport Exer, 38(1) : 72-80.
6. Kelle Mustafa, Dikenn Huda, Sermet Abdurrahman (1999). Effect of exercise on blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation : Role of dietary supplementation of vitamin E. Tr J of Medical Science, 29,95-100.
7. Rajendrasozhan Saravanan, Viswanathan Pugalendi (2006). Impact of ursolic acid on chronic ethanol-induced oxidative stress in the rat heart. Pharmacological Reports,58,41-47.
8. Chiaradia E, Avellini L, Rueca F (1998). Physical exercise, oxidative stress and muscle damage in racehorses. Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol, 119(4):833-6.
9. L.J McCutcheon, S.K. Byrd and D.R.Hodgson (1992).Ultrastructural changes in skeletal muscle after fatiguing exercise. J Appl Physiol, 72(3) : 1111-1117.
10. Sharon Phanenf and Christiaan Leeuwenbugh (2001). Apoptosis and exercise. Med Sci Sport Exer, 33(3):393-396.
11. Armstrong R.B, G.L Warren, and J.A Warren (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fiber injury. Sports Medicine, 12:184-207.

12. Newham D.J, D.A Jones, and R.H.T Edwards (1986). Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions. Muscle and Nerve, 9:59-63.

13. Shepherd R.E and Gollnick P.D (1976). Oxygen uptake of rats at different work intensities. Europ J Phyiol, 362(3):219-222.

14. Schwane, James A.; Johnson, Scarlet R.; Vandenakker, Carol B. and; Armstrong, Robert B (1983).Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running Med Sci Sport Exer, 15(1):51-56.

15. Bao-Ting Zhang, Simon S.Yeung, David G.Allen, Ling Qin, and Ella W.Yeung (2008). Role of the calcium – calpin pathway in cytoskeletal damage after eccentric contractions. J Appl Physiol , 105:352-357.

16. Eloi F.Rosa, Edna Freymuller, Silvia S.M.Ihara, Jeannine Aboulafia, and Viviane L.A.Nouailhetas (2008). Damaging effects of intense repetitive treadmill running on murine intestinal musculature. J Appl Physiol , 104:1410-1417.

17. Rajguru S.U, G.S Yeargans, and N.W Seidler (1994). Exercise causes oxidative damage to rat skeletal muscle microsomes while increasing cellular sulfhydryls. Life Sciences, 54:149-157.

18. Overgaard, Kristian; Fredsted, Anne; Hyldal, Annette; Ingemann-Hansen, Thorsten; Gissel, Hanne; Clausen, Torben (2004). Effects of Running Distance and Training on Ca2+ Content and Damage in Human Muscle. Med Sci Sport Exer, 36(5):821-829.

19. Peake, Jonathan M.; Suzuki, Katsuhiko; Wilson, Gary; Hordern, Matthew; Nosaka, Kazunori; Mackinnon, Laurel; Coombes, Jeffs (2005). Exercise-Induced Muscle Damage, Plasma Cytokines, and Markers of Neutrophil Activation. Med Sci Sport Exer, 37(5):737-745.

20. Pyne D.B (1994). Exercise-induced muscle damage and inflammation : a review. Aust J Sci Med Sport, 26:49-58.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی