

## مقایسه تأثیر زمان‌های تحت‌تنش مختلف در مرحله برون‌گرای فعالیت مقاومتی پویا بر شاخص‌های کوفتگی عضلانی تأخیری

حمید اراضی<sup>۱</sup>، جبار چگینی<sup>۲</sup>

۱. دانشیار فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان\*
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزش دانشگاه گیلان

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۷/۲۶

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۰۴/۰۸

### چکیده

پژوهش حاضر به منظور مقایسه تأثیر زمان‌های تحت تنش مختلف در مرحله برون‌گرای فعالیت مقاومتی پویا بر شاخص‌های کوفتگی عضلانی تأخیری انجام شد. بدین منظور، ۳۲ آزمودنی مرد غیرورزشکار (با میانگین سنی  $21/71 \pm 2/88$  سال، قد  $175/21 \pm 5/42$  سانتی‌متر، وزن  $71/87 \pm 8/4$  کیلوگرم، شاخص توده بدنی  $23/60 \pm 3/28$  کیلوگرم بر مترمربع و درصد چربی بدن  $19/18 \pm 4/79$ ) به صورت داوطلبانه در این مطالعه شرکت کردند. شایان‌ذکر است که آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به چهار گروه با نسبت‌هایی از بخش درون‌گرا به برون‌گرا تقسیم شدند که به ترتیب دارای نسبت‌های یک به یک، یک به دو، یک به سه و یک به چهار بودند. شاخص‌های اندازه‌گیری نیز شامل: کراتین‌کیناز سرم، لاکتات دهیدروژناز و درک درد عضلانی بود. شاخص‌های موردنظر قبل از فعالیت مقاومتی و ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آن اندازه‌گیری گردیدند. علاوه بر این، تجزیه و تحلیل داده‌های درون‌گروهی با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر انجام شد و به منظور بررسی تفاوت بین گروه‌ها از آزمون ANOVA استفاده گردید. یافته‌ها نشان می‌دهد که میزان کراتین‌کیناز و درک درد در هر چهار گروه در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت مقاومتی افزایش معناداری داشته است ( $P = 0.05$ ). همچنین، بین گروه یک به یک و یک به دو نیز نسبت به گروه یک به چهار تفاوت معناداری مشاهده شد ( $P = 0.05$ ). علاوه بر این، میزان لاکتات دهیدروژناز در هر چهار گروه تنها در ۲۴ ساعت پس از فعالیت افزایش معناداری داشت ( $P = 0.05$ ) و تفاوتی بین گروه‌ها دیده نشد. نتایج حاکی از این است که افزایش زمان تحت تنش به صورت نسبت یک به چهار (سرعت آهسته اجرا) می‌تواند باعث افزایش تخریب عضلانی و ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری شود.

**واژگان کلیدی:** زمان تحت تنش، کراتین‌کیناز، لاکتات دهیدروژناز، کوفتگی عضلانی تأخیری

## مقدمه

یکی از روش‌های تمرینی برای بهبود عملکرد ورزشی، تمرینات مقاومتی می‌باشد، اما مناسب‌ترین نوع تمرین برای حجیم‌سازی، قدرت و توان شناسایی نشده است. حجم تمرین به‌عنوان یکی از مهم‌ترین متغیرهای مطرح در تمرینات مقاومتی محسوب می‌شود و به‌صورت معمول، به‌عنوان حاصل ضرب میزان بار اعمال‌شده در تعداد تکرارها در هر نوبت محاسبه می‌گردد و بار حجمی<sup>۱</sup> (VL) نامیده می‌شود. از سوی دیگر، حجم تمرین می‌تواند به کل زمانی که یک عضله در یک جلسه تمرینی تحت تنش قرار دارد (کل زمان درگیری عضلات در اعمال درون‌گرا، برون‌گرا و ایزومتریک بین حرکت)، اطلاق شود که این زمان را زمان تحت تنش<sup>۲</sup> (TUT) می‌نامند (۱،۲).

جهت حجیم‌سازی، شیوه‌ای از تمرین مقاومتی پیشنهاد شده است که خستگی محیطی را ایجاد می‌کند و منجر به تغییرات حاد سوخت‌وسازی و هورمونی می‌گردد (۳). این اعتقاد وجود دارد که افزایش تدریجی بار و افزایش تعداد تکرارها در نوبت‌های با بار کمتر، افزایش زمان تحت تنش عضله فعال را به‌همراه دارد و با ایجاد خستگی می‌تواند اثربخشی تمرین را افزایش دهد (۴)؛ به‌همین دلیل، پژوهشگران با روش‌های متفاوتی تلاش نموده‌اند تا خستگی محیطی و کم‌خونی را ایجاد نمایند؛ برای مثال، برخی پژوهشگران از شریان‌بند استفاده کرده‌اند (۲،۵،۶) و برخی دیگر نیز تمرین با زمان‌های انقباض طولانی‌تر را پیشنهاد داده‌اند (۳). در همین راستا، تاکاردا<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۲) طی پژوهشی با ایجاد کم‌خونی (شریان‌بند) و انجام حرکت بازکردن زانو با ۵۰ درصد یک تکرار بیشینه به این نتیجه رسیدند که این روش تمرینی موجب افزایش معنادار قدرت و هایپرتروفی شده است (۶). همچنین، حسینی کاخک و همکاران (۱۳۹۰) بیان کردند که تمرین مقاومتی با انسداد عروق با شدت کم، اثری مشابه تمرینات مقاومتی شدید بر قدرت عضلانی، استقامت عضلانی و توان انفجاری دارد (۷). هرچه زمان تحت تنش بیشتر باشد، احتمالاً منجر به کم‌خونی و تغییرات سوخت‌وسازی بیشتری شده و پاسخ‌های هورمونی را افزایش می‌دهد (۸). این حالت می‌تواند منجر به افزایش به‌کارگیری واحدهای حرکتی تندانقباض که پس از واحدهای کندانقباض فراخوانی می‌شوند گردد (۹). علاوه بر این، تغییرات زمان تحت تنش و بار حجمی، ویژگی‌های تارهای قابل انقباض عضله را به‌صورت معناداری تحت تأثیر قرار می‌دهد که این مطلب بر روی اختلاف تولید نیرو در محل اتصال عصبی - عضلانی بازتاب دارد و میزان خستگی عضلانی در زمان‌های تحت تنش مختلف، متفاوت می‌باشد (۲).

- 
1. Volume Load
  2. Time Under Tension
  3. Takarda

همچنین، در مورد اثرات زمان تحت‌تنش و اثرات فیزیولوژیک کوتاه‌مدت آن، مزتی<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۷) بیان می‌کنند خسته‌کننده‌ترین نوع تمرین، تمرین‌هایی هستند که داری بیشترین زمان تحت‌تنش می‌باشند (۱). ایگان<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۶) نیز نشان دادند که در روش تمرینی آهسته به دلیل افزایش زمان تحت‌تنش، میزان درک فشار بیشتر می‌شود (۱۰). همچنین، مشاهده شده است که افزایش زمان تحت‌تنش عضلانی، ارتباط مستقیمی با کیفیت و شدت تمرین دارد؛ بدین معنا که افزایش TUT، به صورت مستقیم شدت تمرین را تحت تأثیر قرار می‌دهد. علاوه بر این، در تمریناتی که با روش آهسته اجرا شده و دارای زمان تحت‌تنش بیشتری هستند، جهت اجرای تکرارهای مشابه، شدت تمرین می‌بایست کاهش یابد تا تعداد تکرارها در یک دامنهٔ ثابت حفظ گردد (۸، ۳، ۱).

گوتو<sup>۳</sup> و همکاران (۲۰۰۹) نیز طی مطالعه‌ای اثرات چهار روش تمرینی را بر تغییرات غلظت لاکتات، گلوکز، اسیدهای چرب آزاد خون، هورمون رشد، تستسترون آزاد خون و اپی‌نفرین پلاسما بررسی کردند. نتایج این پژوهش نشان داد که تمرین مقاومتی آهسته نسبت به روش معمول موجب افزایش بیشتر غلظت هورمون‌های آنابولیکی می‌گردد (۳). اراضی و همکاران (۲۰۱۴) نیز بیان کردند که تمرین آهسته می‌تواند موجب تحریک سوخت‌وسازی و عصبی عضلانی شود؛ بنابراین، تمرین آهسته می‌تواند برای کسانی که در صدد افزایش تحریک سوخت‌وسازی و عصبی عضلانی حاد با شدت تمرینی و حجم کاری کمتر هستند مفید باشد (۱۱). علاوه بر این، هاتفیلد<sup>۴</sup> و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهشی اثر تمرین مقاومتی بسیار آهسته و سریع را بر روی تعداد تکرار، اوج نیرو، اوج گشتاور و حجم تمرین مورد مقایسه قرار دادند و به این نتیجه رسیدند که تمرین مقامتی به روش آهسته، سطوح مناسب نیرو، توان و حجم کاری را برای ایجاد حجم عضلانی و کسب قدرت ایجاد نمی‌کند (۱۲).

همچنین، تانیموتو<sup>۵</sup> و همکاران (۲۰۰۶) اثر کوتاه‌مدت و بلندمدت سه برنامهٔ تمرینی با روش‌های آهسته و معمولی را بر تغییرات غلظت لاکتات، مصرف اکسیژن درون عضلانی، حجم عضلانی و قدرت با یکدیگر مقایسه کردند. پس از ۱۲ هفته تمرین نتیجه گرفتند که تمرین آهسته موجب کاهش اکسیژن درون عضلانی شده و غلظت لاکتات در دو روش آهسته و معمول با شدت بالا، بیشتر از روش معمولی کم‌شدت می‌باشد (۵). وسکات<sup>۶</sup> و همکاران (۲۰۰۱) نیز در بررسی اثرات بلندمدت زمان‌های تحت‌تنش مختلف گزارش کردند افرادی که از سیستم‌های آهسته تمرینات مقاومتی استفاده کرده‌اند،

- 
1. Mazzetti
  2. Egan
  3. Goto
  4. Hatfield
  5. Tanimoto
  6. Wescoott

بهبود معناداری (۵۰ درصدی) در قدرت نسبت به افرادی که با روش منظم تمرین کرده‌اند را تجربه می‌کنند (۱۳). این درحالی است که کلیرا<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۱) از طرح مشابه فوق استفاده نمودند و مشاهده کردند که قدرت در گروه تمرین منظم، بهبود بهتری (۳۹ درصد) نسبت به گروه تمرین آهسته (۱۵ درصد) داشته است (۱۴).

یکی از اثرات تمرین مقاومتی، ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری<sup>۲</sup> (DOMS) است که با عنوان "استرین عضلانی درجه یک" طبقه‌بندی می‌شود و با ناراحتی، درد، ضعف و سفتی عضلات همراه می‌باشد (۱۵). DOMS در ۲۴ ساعت اول پس از فعالیت، افزایش می‌یابد و در ۲۴ تا ۷۲ ساعت به اوج شدت خود می‌رسد. سپس، فروکش می‌کند و سرانجام، پنج تا هفت روز بعد از فعالیت ناپدید می‌شود (۱۶). بیان شده است که نیروی زیاد کششی به‌همراه فعالیت برون‌گرا، آسیب بافت عضلانی و بافت هم‌بند را ایجاد می‌کند (۱۷) که باعث انتشار کلسیم در داخل سلول و فعال‌شدن آنزیم‌های تجزیه‌کننده پروتئین می‌شود. همچنین، تخریب تدریجی غشای سلول عضلانی باعث انتشار ترکیبات داخلی سلول (کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز) به فضای میان‌بافتی و پلازما می‌شود. درنهایت، این رویدادها موجب احساس کوفتگی می‌شوند و درد ممکن است با تحریک بر اثر فشار ناشی از تورم و فشار پروستاگلاندین‌ها بر گیرنده‌های درد افزایش یابد (۱۸).

علاوه‌براین، زمان لازم برای بررسی شدت کوفتگی عضلانی، ضعف عملکرد عضلانی و ظاهرشدن مارکرهای آسیب عضلانی در گردش خون می‌تواند به موارد زیادی مانند مدت، شدت و نوع تمرین انجام‌شده مربوط باشد (۱۵). ازسوی دیگر، مطالعه‌ای که به‌صورت مستقیم اثرات زمان تحت‌تنش و سرعت اجرای تمرینات مقاومتی را بر روی شاخص‌های تخریب عضلانی سنجیده باشد موجود نمی‌باشد. از آنجایی که تمرین مقاومتی با زمان‌های تحت‌تنش متفاوت می‌تواند بر شاخص‌های مکانیکی، سوخت‌وسازی و هورمونی اثرگذار باشد؛ لذا، با توجه به کمبود مطالعات در ارتباط با TUT و تخریب عضلانی به‌نظر می‌رسد بررسی اثر فعالیت‌های مقاومتی با زمان‌های تحت‌تنش متفاوت در مرحله برون‌گرا بر تغییرات شاخص‌های تخریب عضلانی می‌تواند پیام‌های جدیدی را در ارتباط با راهبردهای تمرین کارآمد و پاسخ‌های مطلوب فیزیولوژیک و جسمانی، به‌ویژه در غیرورزشکاران به‌همراه داشته باشد.

- 
1. Keeler
  2. Delayed Onset of Muscle Soreness

## روش پژوهش

آزمودنی‌های این پژوهش ۳۲ نفر از دانشجویان مرد غیرورزشکار دانشگاه گیلان بودند. ملاک انتخاب آزمودنی‌ها عبارت بود از: تکمیل پرسش‌نامه سوابق پزشکی - ورزشی برای شرکت در پژوهش، نداشتن بیماری مزمن یا حاد، عدم استفاده از داروها یا مکمل‌ها، عدم استعمال سیگار، نداشتن مشکلات خونی، کبدی، ریوی و کلیه‌ای و نداشتن آسیب در پایین‌تنه. آزمودنی‌ها پس از توضیح و تشریح مراحل پژوهش، رضایت‌نامه کتبی را تکمیل نمودند. سپس، به صورت تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند که هر گروه نسبتی از مدت‌زمان اجرای قسمت درون‌گرای حرکت به قسمت برون‌گرای آن را به اجرا درآورد. شایان‌ذکر است که گروه‌ها شامل: گروه اول (نسبت یک به یک)، گروه دوم (نسبت یک به دو)، گروه سوم (نسبت یک به سه) و گروه چهارم (نسبت یک به چهار) بودند. در یک جلسه، پس از اندازه‌گیری‌های اولیه مانند قد (با استفاده از قدسنج)، وزن، درصد چربی بدن (روش سه نقطه‌ای جکسون - پولاک<sup>۱</sup>) و تعیین یک تکرار بیشینه به روش برزیکی<sup>۲</sup>، تمرین‌آشنایی با مراحل انجام پروتکل صورت گرفت. یک هفته بعد از جلسه آشنایی نیز جلسات آزمون انجام شدند. لازم‌به‌ذکر است که پیش از اجرای آزمون، میزان درد عضلانی<sup>۳</sup> (PAS) به وسیله مقیاس شش امتیازی مورد ارزیابی قرار گرفت (۱۹). علاوه بر این، جهت اندازه‌گیری شاخص‌های خونی مورد نظر (آنزیم کراتین‌کیناز و آنزیم لاکتات دهیدروژناز)، به صورت ناشتا در ساعت هشت الی نه صبح، مقدار هفت میلی‌لیتر خون (۳/۵ میلی‌لیتر برای LDH و ۳/۵ میلی‌لیتر به منظور تهیه سرم برای اندازه‌گیری CK) از سیاه‌رگ آنتی-کوبیتال ناحیه ساعد آزمودنی‌ها گرفته شد که مقدار CK با واحد بین‌المللی میکرو لیتر<sup>۴</sup> (U/L) توسط کیت پارس آزمون ساخت ایران با حساسیت یک U/L و اتوآنالایزر تکنیکان آر. ای - ۵۱۰۰۰ ساخت آمریکا به روش آنزیماتیک و براساس پروتکل فدراسیون بین‌المللی شیمی بالینی<sup>۵</sup> و استاندارد انجمن بیوشیمی آلمان<sup>۶</sup> اندازه‌گیری شد. همچنین، مقدار LDH با روش اسپکتروفتومتری و میزان تغییر غلظت NADH تعیین گردید (۲۰) که اندازه‌گیری‌های فوق در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آزمون نیز انجام گرفت. شایان‌ذکر است که پروتکل اجرایی دربرگیرنده حرکت پشت ران در سه نوبت ۱۲ تکراری با ۷۰ درصد IRM بود. آزمودنی‌ها بین هر نوبت به مدت سه دقیقه استراحت داشتند و تنها تفاوت بین

- 
1. Jackson-Pollock
  2. Brzycki
  3. Pain Assessment Scale
  4. Units Per Liter
  5. Technicon RA- 1000
  6. The International Federation of Clinical Chemistry (IFCC)
  7. German Society for Clinical Chemistry (DGKC)

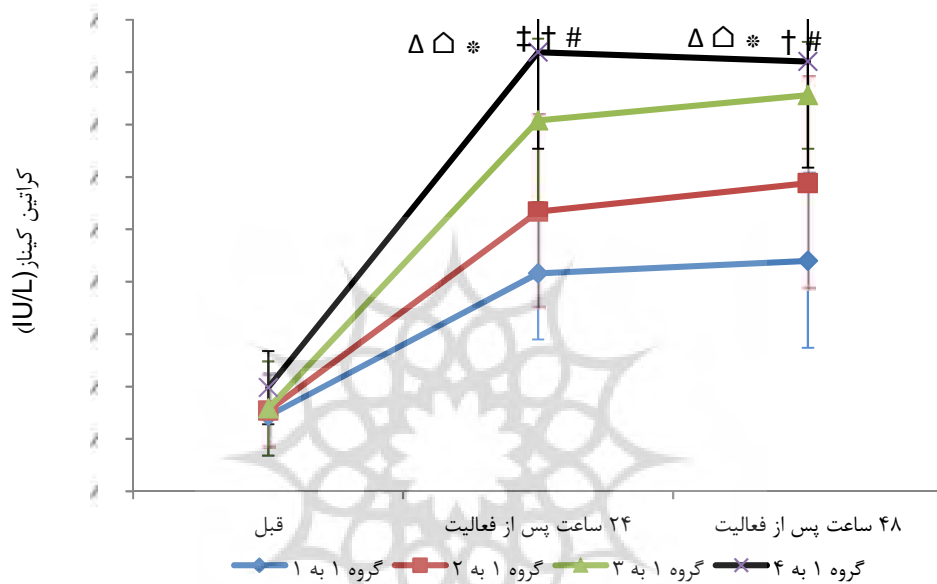
گروه‌ها، مدت‌زمان قسمت برون‌گرایی هر تکرار بود؛ به‌نحوی که مدت اجرای قسمت درون‌گرایی هر چهار گروه یک‌ثانیه بود، اما در گروه اول، مدت‌زمان قسمت برون‌گرا یک‌ثانیه، در گروه دوم دو‌ثانیه، در گروه سوم سه‌ثانیه و در گروه چهارم چهار‌ثانیه بود که به نوبه خود باعث به‌وجود آمدن نسبت‌های درون‌گرا به برون‌گرایی یک به یک تا یک به چهار گردید. همچنین، به‌منظور یکسان‌کردن و تنظیم سرعت حرکات موردنظر، از ضرب‌آهنگ ایجادشده به‌وسیله مترونوم (یک ضربه در ثانیه) استفاده گردید. تجزیه‌وتحلیل آماری داده‌ها نیز با استفاده از نرم‌افزار اس پی اس اس<sup>۱</sup> صورت گرفت. علاوه‌براین، به‌منظور تعیین طبیعی‌بودن توزیع داده‌ها آزمون کولموگروف - اسمیرنوف استفاده شد و برای مقایسه داده‌های درون‌گروهی، آزمون تجزیه‌وتحلیل واریانس با اندازه‌گیری مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی به‌کار رفت. جهت مقایسه داده‌های بین گروه‌ها نیز آزمون تجزیه‌وتحلیل واریانس<sup>۲</sup> (آنووا) مورد استفاده قرار گرفت و سطح معناداری در تمام مراحل  $P = 0.05$  در نظر گرفته شد.

## نتایج

آزمودنی‌ها شرکت‌کننده در این پژوهش دارای میانگین سنی  $21/71 \pm 2/88$  سال، قد  $175/21 \pm 5/42$  سانتی‌متر، وزن  $71/87 \pm 8/4$  کیلوگرم، شاخص توده بدنی  $23/60 \pm 3/28$  کیلوگرم بر مترمربع و درصد چربی بدن  $19/18 \pm 4/79$  بودند.

یافته‌ها نشان می‌دهد که میزان CK در هر چهار گروه به‌صورت معناداری در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت نسبت به پیش‌آزمون افزایش داشته است ( $P = 0.05$ ). همچنین، در ۲۴ ساعت پس از فعالیت، تفاوت معناداری بین گروه یک به یک با گروه یک به سه ( $P=0.049$ )، گروه یک به یک با گروه یک به چهار ( $P=0.002$ ) و گروه یک به دو با گروه یک به چهار ( $P=0.037$ ) مشاهده نمی‌شود. در ۴۸ ساعت پس از فعالیت نیز بین گروه یک به یک با گروه یک به سه ( $P=0.026$ ) و گروه یک به یک با گروه یک به چهار ( $P=0.005$ ) تفاوت معناداری به‌چشم نمی‌خورد. این امر نشان می‌دهد که بیشترین میزان افزایش در گروه یک به چهار بوده و کمترین افزایش در گروه یک به یک وجود دارد (شکل شماره یک).

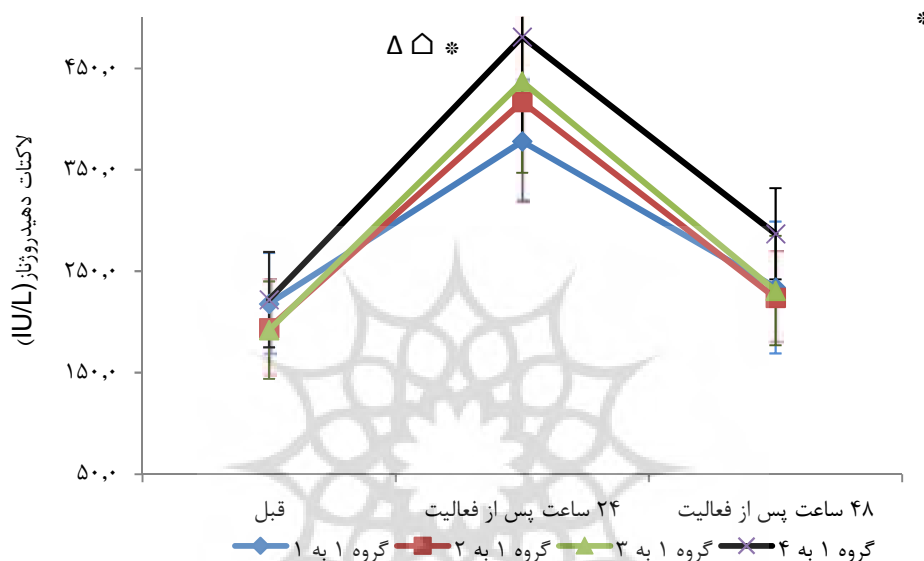
1. Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)
2. Analysis of variance (ANOVA)



شکل ۱- تغییرات مقادیر کراتین‌کیناز گروه‌ها در مراحل مختلف و تفاوت بین گروه‌ها

\* تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون در گروه یک به یک      # تفاوت معنادار بین گروه یک به یک و گروه یک به سه  
 † تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون در گروه یک به دو      ‡ تفاوت معنادار بین گروه یک به یک و گروه یک به چهار  
 ‡ تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون در گروه یک به سه      † تفاوت معنادار بین گروه یک به دو و گروه یک به چهار  
 ‡ تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون در گروه یک به چهار

علاوه‌براین، میزان LDH در هر چهار گروه به‌صورت معناداری در ۲۴ ساعت پس از فعالیت نسبت به پیش‌آزمون افزایش داشته است ( $P < 0.05$ ). همچنین، ۴۸ ساعت پس از فعالیت کاهش معناداری در LDH به‌چشم می‌خورد و ۴۸ ساعت پس از آن نیز نسبت به ۲۴ ساعت پس از فعالیت در تمام گروه‌ها مشاهده می‌شود ( $P < 0.05$ )؛ به‌نحوی که مقادیر LDH در هر چهار گروه در ۴۸ ساعت پس از فعالیت به مقادیر نزدیک به مقدار پایه رسیده است. همچنین، تفاوت معناداری بین گروه‌ها در هیچ‌یک از مراحل اندازه‌گیری وجود ندارد (شکل شماره دو).

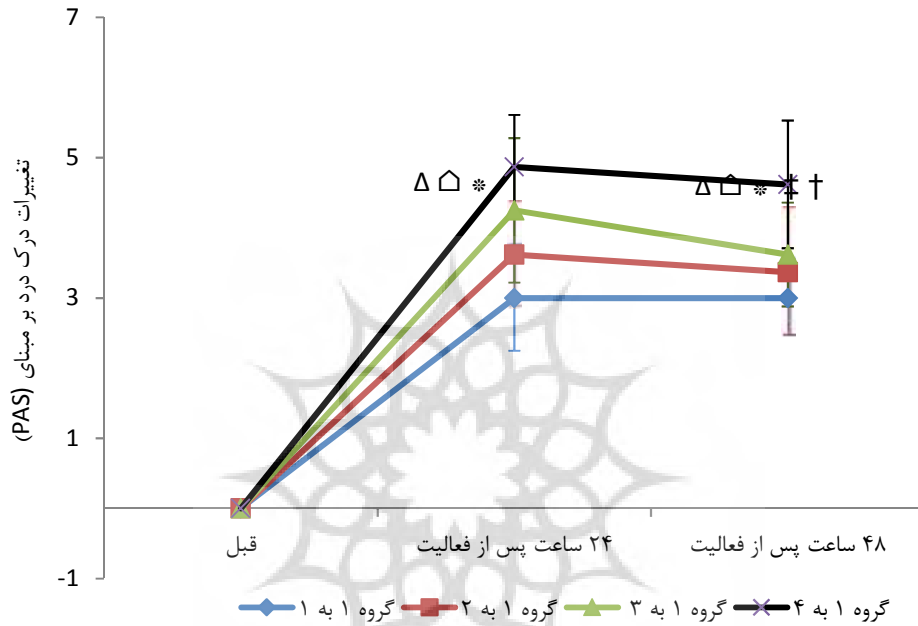


شکل ۲- تغییرات مقادیر لاکتات دهیدروژناز گروه‌ها در مراحل مختلف و تفاوت بین گروه‌ها

\* تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون در گروه یک به یک  
 تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون در گروه یک به سه  
 \*\* تفاوت معنادار ۴۸ ساعت پس از فعالیت نسبت به ۲۴ ساعت پس از فعالیت گروه یک به یک  
 تفاوت معنادار ۴۸ ساعت پس از فعالیت نسبت به ۲۴ ساعت پس از فعالیت گروه یک به دو  
 تفاوت معنادار ۴۸ ساعت پس از فعالیت نسبت به ۲۴ ساعت پس از فعالیت گروه یک به سه  
 تفاوت معنادار ۴۸ ساعت پس از فعالیت نسبت به ۲۴ ساعت پس از فعالیت گروه یک به چهار

علاوه‌براین، میزان درک درد در هر چهار گروه به‌شکل معناداری در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت نسبت به پیش‌آزمون افزایش داشته است ( $P=0.05$ ). همچنین، در ۲۴ ساعت پس از فعالیت، تفاوت معناداری بین گروه یک به یک با گروه یک به سه ( $P=0.039$ )، گروه یک به یک با گروه یک به چهار ( $P=0.001$ ) و گروه یک به دو با گروه یک به چهار ( $P=0.039$ ) مشاهده می‌شود. در ۴۸ ساعت پس از فعالیت نیز بین گروه یک به یک با گروه یک به چهار ( $P=0.002$ ) و گروه یک به دو با گروه یک به چهار ( $P=0.023$ ) تفاوت معناداری به‌چشم می‌خورد. این امر نشان می‌دهد که بیشترین میزان افزایش در گروه یک به چهار و کمترین افزایش در گروه یک به یک رخ داده است (شکل شماره سه).





شکل ۳- تغییرات مقادیر درک درد گروه‌ها در مراحل مختلف و تفاوت بین گروه‌ها

\* تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون در گروه یک به یک تفاوت معنادار نسبت به پیش‌آزمون در گروه یک به چهار  
 † تفاوت معنادار بین گروه یک به یک و گروه یک به چهار  
 ‡ تفاوت معنادار بین گروه یک به دو و گروه یک به چهار

### بحث و نتیجه‌گیری

در این پژوهش، میزان آنزیم CK نسبت به پیش‌آزمون در تمام گروه‌ها افزایش معناداری را نشان داد. با مقایسه گروه‌ها مشخص شد که بیشترین افزایش میزان CK در گروه یک به چهار بوده و کمترین میزان آن در گروه یک به یک رخ داده است و درحقیقت، یک روند صعودی در غلظت CK همراه با افزایش زمان تحت‌تنش دیده می‌شود. به نظر می‌رسد افزایش زمان تحت‌تنش همراه با افزایش بیشتر میزان CK در خون بوده است. همچنین، میزان LDH در هر چهار گروه به صورت معناداری در ۲۴ ساعت پس از فعالیت نسبت به پیش‌آزمون افزایش داشته است. درمقابل، در ۴۸ ساعت پس از فعالیت کاهش معناداری در LDH نسبت به ۲۴ ساعت پس از فعالیت مشاهده شد؛ به نحوی که مقادیر LDH در هر چهار گروه در ۴۸ ساعت پس از فعالیت به مقادیر نزدیک به مقدار پایه رسیده بود. هرچند با

افزایش میزان زمان تحت تنش در گروه‌ها میزان LDH افزایش یافته بود، باین حال، تفاوت معناداری بین گروه‌ها وجود نداشت. مطالعات انجام شده نشان داده‌اند که تمرین با شدت بالا به افزایش کوفتگی عضلانی تأخیری و افزایش آنزیم‌های مایع بین سلولی (LDH، CK) همراه می‌باشد و برحسب نوع تمرین، شدت و حجم آن، میزان شاخص‌ها از جمله CK و LDH دچار تغییرات می‌گردند (۲۱).

شایان ذکر است پژوهشی که به صورت مستقیم اثر زمان تحت تنش را بر روی شاخص‌های تخریب عضلانی اجرا کرده باشد یافت نشد، اما اعتقاد بر آن است که اختلالات سوخت‌وسازی و مکانیکی می‌توانند عوامل اثرگذاری باشند. در مطالعاتی که میزان تخریب بالایی را گزارش کرده‌اند، تأکید بر تمرینات برون‌گرا بوده است (۱۸،۲۲). در پژوهش حاضر نیز بیشتر فعالیت‌ها برون‌گرا بود. لازم به ذکر است که این نوع فعالیت سبب فشار مضاعف به وضعیت فراساختاری عضله اسکلتی می‌شود. از آنجایی که قسمت برون‌گرای فعالیت در حال کشیدگی عضله اجرا می‌شود، سارکومرها به بیشترین طول خود می‌رسند و خطوط Z که ضعیف‌ترین قسمت سارکومر هستند، مستعد آسیب‌دیدگی می‌شوند و این وضعیت در شرایطی خستگی عضلانی تشدید می‌گردد (۲۳). همچنین، از آنجایی که زمان تحت تنش طولانی‌تر، خستگی و فشار بیشتری به همراه دارد (۱) می‌تواند توجیه‌کننده تفاوت بین گروه‌ها باشد. علاوه بر این، یکی از عوامل اثرگذار دیگر، سطح کورتیزول خون است. نشان داده شده است که بین مقادیر کورتیزول خون و افزایش CK در ۲۴ ساعت پس از فعالیت ارتباط وجود دارد. در این راستا، کرامر<sup>۱</sup> و همکاران (۱۹۹۸) همبستگی (۰/۸۴) بین مقادیر کورتیزول خون، پنج دقیقه پس از فعالیت و اوج CK در ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی را نشان دادند (۲۴). کورتیزول یک هورمون کاتابولیک قوی می‌باشد و کرامر و همکاران نتیجه‌گیری کردند که تخریب عضلانی و مقادیر CK خون در ۲۴ ساعت پس از فعالیت ورزشی می‌تواند ناشی از اثر کاتابولیک کورتیزول باشد.

همچنین، مشاهده شده است که افراد تمرین‌نکرده نسبت به افراد تمرین‌کرده، افزایش بیشتری را در انتشار آنزیم‌های جریان خون نشان داده‌اند (۲۵) که یکی از دلایل آن احتمالاً عدم سازگاری افراد تمرین‌نکرده نسبت به ورزش می‌باشد. در توجیه دلیل این افزایش بیان شده است که عضلات اسکلتی افراد ورزشکار و تمرین‌کرده، دارای بیشترین مقادیر ATP است که در طول تمرین و فعالیت بدنی برای حفظ غشای سلول به کار می‌رود و در نتیجه، سبب کاهش نشت آنزیم‌ها به فضای پلازما می‌شود (۲۵)؛ لذا، این احتمال وجود دارد که با افزایش زمان تحت تنش و نیز کاهش خون‌رسانی به بافت، میزان بازسازی ATP برای حفظ غشای سلول کافی نبوده است. در نتیجه تخلیه ATP و نیز به دلیل عملکرد نادرست پمپ Na-ATPase و Ca<sup>2+</sup>-ATPase، یون کلسیم بیرون سلولی به فضای درون سلولی نشت می‌کند و اختلال در هومئوستاز کلسیم و افزایش کلسیم درون سلولی را به همراه دارد. همچنین،

آنزیم سیستئینی غیرلیزوزمی کالپین<sup>۱</sup> که نقش پروتئاز دارد را فعال می‌کند (۲۳) و در نتیجه افزایش فعالیت آنزیم‌های پروتئولیتیک، تخریب پروتئین‌های عضلانی بیشتر و تراوایی سلول‌ها افزایش می‌یابد (۲۶). پس از تخریب غشای سارکومر، خروج آنزیم‌ها و پروتئین‌های سلول در محیط افزایش می‌یابد که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به کراتین‌کیناز و لاکتات دهیدروژناز (LDH, CK) اشاره کرد (۲۳، ۲۶). همچنین، میزان درک درد در این پژوهش در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در هر چهار گروه نسبت به پیش از اجرای پروتکل فعالیت مقاومتی به صورت معناداری افزایش یافت؛ به نحوی که بیشترین میزان افزایش در گروه یک به چهار و کمترین افزایش در گروه یک به یک رخ داده است. این نتایج نشان می‌دهد که با افزایش زمان تحت‌تنش، میزان درد نیز افزایش داشته است. این افزایش احتمالاً با سازوکارهای مربوط به کوفتگی عضلانی تأخیری که بین ۱۲ تا ۲۴ ساعت پس از تمرین به اوج می‌رسد ارتباط دارد (۱۶). اگرچه، سازوکار اصلی درگیر در کوفتگی عضلانی هنوز مشخص نیست، اما احساس درد ممکن است ناشی از یک پاسخ التهابی در طول فعالیت ورزشی و پس از آن باشد (۱۸). نشان داده شده است که کوفتگی عضلانی با توالی رخدادهایی که پس از آسیب مکانیکی رخ می‌دهند مرتبط است (۱۷). به دنبال آسیب مکانیکی اولیه، افزایش کلسیم درون سلولی موجب مهار شدن تنفس سلولی و فعال شدن مسیرهای تخریبی درون سلولی و مسئول تخریب خطوط Z، تروپونین و تروپومیوزین می‌شود که این خود موجب تحریک پاسخ‌های التهابی می‌گردد. ماکروفاژها نیز به نوبه خود پروستاگلاندین ای<sup>۲</sup> را تولید می‌کنند که پایانه‌های عصبی نوع سه و چهار که به محرک‌های مکانیکی، شیمیایی و دما حساس هستند را تحریک می‌نماید. همچنین، انباشت هیستامین‌ها، پتاسیم و کینین‌ها بر اثر فاگوسیتوز و نکروز سلولی در کنار افزایش فشار ناشی از ادم بافتی موجب افزایش دمای موضع می‌شود که منجر به تحریم گیرنده‌های درد در تارهای عضلانی و صفحه عصبی عضلانی می‌گردد (۱۸). شایان ذکر است که تمامی این رخدادها می‌تواند مسئول افزایش درک درد و کوفتگی عضلانی باشد. با توجه به این که افزایش زمان تحت‌تنش، افزایش فشار مکانیکی و فشار سوخت‌وسازی در زمان اجرای فعالیت را به همراه دارد، می‌توان چنین استنباط نمود که افزایش زمان تحت‌تنش، تحریک بزرگ‌تری را بر روی سلسله رخدادهای ایجاد درد در عضله اسکلتی به وجود آورده است. به‌طور کلی، این پژوهش نشان داد که افزایش زمان تحت‌تنش، با افزایش شاخص‌های تخریب عضلانی (LDH, CK) و کوفتگی عضلانی همراه است. از آنجایی که برخی از پژوهشگران تمرینات مقاومتی با زمان‌های تحت‌تنش طولانی را برای افراد مبتدی و مسن روش مناسبی می‌دانند (۲۷، ۲۸)، به نظر

---

1. Calpain  
2. Prostaglandin E2 (PGE2)

می‌رسد با توجه به نتایج پژوهش حاضر باید در ارائه این پیشنهادات، ملاحظات دقیق‌تری صورت گیرد. همچنین، پیشنهاد می‌شود به منظور دستیابی به نتایج جامع درباره اثرات زمان تحت تنش بر کوفتگی عضلانی، از زمان‌های تحت تنش با نسبت‌های مختلفی از بخش‌های درون‌گرا به برون‌گرا (برخلاف پژوهش حاضر) و شدت‌های متفاوت فعالیت مقاومتی استفاده شود.

**پیام مقاله:** به نظر می‌رسد افزایش زمان تحت تنش عضلات در مرحله برون‌گرا با اهداف توسعه عضلانی، به‌ویژه برای افراد فاقد سابقه تمرینی و تجربه کافی، آسیب‌های بیشتری را به همراه دارد که این مهم توجه بیشتر به ملاحظات استفاده از حجم تمرینی را به‌عنوان یکی از مهم‌ترین متغیرهای تمرین مقاومتی الزام‌آور می‌کند.

### تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از کلیه افرادی که به‌عنوان آزمودنی در این مطالعه شرکت کردند و موجبات اجرای این پژوهش را فراهم آوردند، کمال تشکر و قدردانی را ابراز می‌داریم.

### منابع

1. Mazzetti S, Douglass M, Yocum A, Harber M. Effect of explosive versus slow contraction and exercise intensity on energy expenditure. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39(8): 1291-301.
2. Tran QT, Docherty D. Dynamic training volume: A construct of both time under tension and volume load. *Sport Sci Med.* 2007; 5(4): 707-13.
3. Goto K, Ishii N, Kizuka T, Kraemer R P, Honda Y, Takmatsu K. Hormonal and metabolic responses to slow movement resistance exercise with different durations of concentric and eccentric actions. *Eur J Appl Physiol.* 2009; 106(5): 731-9.
4. Hosseini Y, Mirzaei B, Nemati GH. Effect of strength training with two different loading patterns (double pyramid & reverse step) on some physiological capabilities of young wrestlers. *Exerc Physiol.* 2012; 16(4): 151-166.
5. Tanimoto M, Ishii N. Effects of low-intensity resistance exercise with slow movement and tonic force generation on muscular function in young men. *J Appl Physiol.* 2006; 100(4): 1150-75.
6. Takarada Y, Takazawa H, Sato Y, Takebayashi S, Tanaka Y, Ishii N. Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J Appl Physiol.* 2000; 88(6): 2097-106.
7. Hosseini Kakhak S.A, Sharifi Moghadam A, Hamedinia M.R. Comparison of traditional strength training and strength training plus blood flow restriction on muscular function and cardiovascular endurance in young girls. *J Sport Biosci.* 2011; 10(2): 95-114.

8. Gentil P, Oliveria E, Bottaro M. Time under tension and blood lactate response during four different resistance training methods. *J Physiol Anthropol*. 2006; 25(5): 339-44.
9. Neils C M, Udermann B E, Brice G A, Winchester J B, McGuigan M R. Influence of contraction velocity in untrained individuals over the initial early phase of resistance training. *J Strength Cond Res*. 2005; 19(4): 883-7.
10. Egan A D, Winchester J B, Foster C, McGuigan M R. Using session RPE to monitor different methods of resistance exercise. *Sport Sci Med*. 2006; 5: 289-95.
11. Arazi H, Mirzaei B, Heidari N. Neuromuscular and metabolic responses to three different resistance exercise methods. *Asian J Sports Med*. 2014; 5(1): 30-8.
12. Hatfield D, Kraemer W J, Spring B A, Hakkinen K, Volek J S. The impact of velocity of movement on performance factors in resistance exercises. *J Strength Cond Res*. 2006; 20(4): 760-6.
13. Westcott W L, Winett R A, Anderson E S, Wojcik J R, Loud R L R, Cleggett E, et al. Effects of regular and slow speed training on muscle strength. *J Sports Med Phys Fit*. 2001; 41(2): 154-8.
14. Keeler L K, Finkelstein L H, Miller W, Fernhall B. Early-phase adaptations of traditional-speed vs. super slow resistance training on strength and aerobic capacities in sedentary individuals. *J Strength Cond Res*. 2001; 15(3): 309-14.
15. Armstrong R B, Warren G L. Strain-induced skeletal muscle fibre injury. In: D. Macleod (Ed.), *Intermittent High Intensity Exercise: Preparation, Stresses and Damage Limitation*. London: E & F N Spon; 1993. Pp. 275-85.
16. Cleak M J, Eston R G. Delayed onset muscle soreness: Mechanisms and management. *J Sports Sci*. 1992; 10(4): 325-41.
17. James P W, Jacob M W, Krista G A, Beau K G, Noah St P, Lynn B P. Effect of carbohydrate-protein supplement timing on acute exercise-induced muscle damage. *J Int Soci Sports Nutr*. 2008; 10(5): 1550-2783.
18. Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. *Sports Med*. 2003; 33(2): 145-64.
19. Shailaja S, Anuradha V P. A comparative study of pain measurement scales in burn patients. *Indina J Occup Ther*. 2003; 45: 3-11.
20. Burtis C A, Ashwood E R, Bruns D E. *Tietz textbook of clinical chemistry*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2006.
21. Paschalis V, Koutedakis Y, Baltzopoulos V, Mougios V, Jamurtas A Z, Theoharis V. The effects of muscle damage on running economy in healthy males. *Int J Sports Med*. 2005; 26(10): 827-31.
22. Vail J, Halson S, Gill N, Dawson B. Effect of hydrotherapy on the signs and symptoms of delayed onset muscle soreness. *Eur J Appl Physiol*. 2008; 102(4): 447-55.
23. Zhang B T, Yeung S S, Allen D G, Qin L, Yeung E W. Role of the calcium-calpain pathway in cytoskeletal damage after eccentric contraction. *J Appl Physiol*. 2008; 105(1): 352-7.
24. Kraemer W J, Volek J S, Bush J A, Putukian M, Sebastianelli W J. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *J Appl Physiol*. 1998; 85(4): 1544-55.

25. Fowler W M, Chowdhury S R, Pearson C M, Garmer G, Bratton R. Changes in serum enzyme levels after exercise in trained and untrained subjects. *J Appl Physiol*. 1962; 17(6): 943-6.
26. Khan F Y. Rhabdomyolysis: A review of the literature. *Netherlands J Med*. 2009; 67(9): 272-83.
27. Willardson J M. A brief review: Factors affecting the length of the rest interval between resistance exercise sets. *J Strength Cond Res*. 2006; 20(4): 978-84.
28. Pierce J R, Clark B C, Ploutz-Snyder L, Kanaley J A. Growth and muscle function response to skeletal muscle ischemia. *J Appl Physiol*. 2006; 101(6): 1588-95.

### شیوه استناد دهی

ارازی حمید، چگینی جبار. مقایسه تأثیر زمان‌های تحت تنش مختلف در مرحله برون‌گرای فعالیت مقاومتی پویا بر شاخص‌های کوفتگی عضلانی تأخیری. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۵؛ ۸(۳۱): ۶۳-۷۶.

Arazi. H, Chegini. J. The Comparative Effect of Different Times Under Tension in Eccentric Phase of Isotonic Resistance Exercise on Markers of Delayed-onset of Muscle Soreness. *Sport Physiology*. Fall 2016; 8 (31): 63-76. (Persian)

## The Comparative Effect of Different Times Under Tension in Eccentric Phase of Isotonic Resistance Exercise on Markers of Delayed-Onset of Muscle Soreness

H. Arazi <sup>1</sup>, J. Chegini <sup>2</sup>

1. Associate Professor at University of Guilan\*
2. M.Sc. of University of Guilan

Received Date: 2015/06/29

Accepted Date: 2015/10/18

### Abstract

The aim of this study was to compare the effects of different times under tension in eccentric phase of resistance exercise on delayed onset of muscle soreness markers. 32 non-athletes men (with mean age of  $21.71 \pm 2.88$ y, height of  $175.21 \pm 5.42$  cm, weight of  $71.87 \pm 8.4$  kg, BMI of  $23.60 \pm 3.28$  kg/m<sup>2</sup> and body fat percent of  $19.18 \pm 4.79$ ) voluntarily participated in the study. Subjects were randomly divided into four groups, with ratios from concentric to eccentric were divided as a ratio of 1: 1, 1: 2, 1: 3 and 1: 4 respectively. Parameters measured included serum creatine kinase, lactate dehydrogenase and muscular pain perception. Indices were measured in the before, 24 and 48 hours after resistance exercise. Repeated measures analysis of variance and ANOVA test were used to assess differences between the groups. The levels of creatine kinase and pain perception in all groups at 24 and 48 hours after resistance exercise had a significant increase ( $P < 0.05$ ). A significant difference between groups 1: 1 and 1: 2 with 1: 4 group was observed ( $P < 0.05$ ). In all groups Lactate dehydrogenase only had a significant increase at 24 hours after resistance exercise ( $P < 0.05$ ), but no significantly difference between groups was observed. This study showed that increase in the time under tension as ratio 1 to 4 (slow tempo) can increase muscle damage and DOMS.

**Keywords:** Time Under Tension, Creatine Kinase, Lactate Dehydrogenase, Delayed Onset of Muscle Soreness

\*Corresponding Author

Email:hamidarazi@yahoo.com