مقاله پژوهشی

مقایسه فرود از ارتفاع ۳۰۰۰ متری به دو شیوه تداومی و تناوبی بر کوفتگی تاخیری عضلانی، شاخص‌های آسیب عضلانی و شاخص‌های سیستم‌ایمنی

کمال رنجبر[۱]، ابراهیم زرین کلام[۲*]

۱-استادیار فیزیولوژی ورزشی، واحد بندرعباس، دانشگاه آزاد اسلامی، بندرعباس، ایران

۲-استادیار فیزیولوژی ورزشی، واحد همدان، دانشگاه آزاد اسلامی، همدان، ایران

* نشانی نویسنده مسئول: همدان، بلوار امام خمینی، خیابان دانشگاه آزاد اسلامی، بلوار پروفسور موسیوند، دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان

Email:zarrinkalam@yahoo.com

دریافت: ۱۴۰۱/۷/۲۳ پذیرش: ۱۴۰۱/۹/۱

چکیده

مقدمه و هدف: نحوه فرود از ارتفاع، یکی از مهمترین سوالاتی است که ذهن کوهنوردان را به خود مشغول کرده است. در این مطالعه به مقایسه فرود از ارتفاع ۳۰۰۰ متری به دو شیوه تداومی و تناوبی بر کوفتگی تاخیری عضلانی، شاخص‌های آسیب عضلانی و سیستم‌ایمنی پسران نوجوان پرداخته شده است.

مواد و روش‌ها: بدین منظور، ۲۰ پسر نوجوان سالم غیرورزشکار (با میانگین سنی ۱/۰۳±۱۶/٤ سال و شاخص توده بدنی ۲/٦±۲۰/۰٦ کیلوگرم بر متر مربع) در دو گروه ۱۰ نفری با شاخص‌های آنتروپومتریکی یکسان، با استفاده از تلکابین به ارتفاع ۳۰۰۰ متری انتقال داده شدند و سپس مسیر پیاده روی به مسافت ١٤ کیلومتر را به دو گونه تداومی و تناوبی به طرف دامنه کوه اجرا کردند. سلول‌های سیستم‌ایمنی، هموگلوبین و هماتوکریت خون، شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز) و میزان کوفتگی تاخیری عضلانی قبل، بلافاصله، ٢٤ و ٤٨ ساعت پس از کوه پیمایی مورد اندازه گیری قرار گرفت. از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری برای آنالیز آماری استفاده شد. سطح معناداری P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: شاخص‌های سیستم‌ایمنی در بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت، اما، ٢٤ ساعت پس از فعالیت سلول‌های سیستم‌ایمنی نسبت به قبل از فعالیت در گروه تداومی به طور معناداری کاهش یافت. کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در بین دو گروه تفاوتی نداشت، این آنزیم‌ها بلافاصله پس از فعالیت در هر دو گروه افزایش پیدا کرد، اما میزان افزایش کراتین کیناز در گروه تداومی بیشتر بود. همچنین میزان کوفتگی عضلانی در گروه تداومی بیشتر از گروه تناوبی بود.

بحث و نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که اگرچه سطوح شاخص‌های سیستم‌ایمنی و آسیب عضلانی در بین دو گروه یکسان بود، اما پایین‌آمدن از ارتفاع بصورت تداومی نسبت به روش تناوبی موجب سرکوب سیستم‌ایمنی و افزایش میزان کوفتگی تاخیری عضلانی در پسران نوجوان کم‌تحرک می‌شود.

واژه‌های‌کلیدی: فرود از ارتفاع، سیستم ایمنی، فعالیت تناوبی، فعالیت تداومی، پسران نوجوان

مقدمه

کوفتگی تاخیری عضلانی (DOMS)[۱] در سال ۱۹۰۰ توسط هاف[۲] توصیف شد، که منجر به درد و از دست دادن عملکرد عضلانی شده و حدود ۱۲ ساعت پس از فعالیت شدید ایجاد می‌شود و چندین روز طول می‌کشد. در همان اوایل توصیف، کوفتگی تاخیری عضلانی را به آسیب فیبر عضلانی و التهاب نسبت دادند (۱, ۲). این توصیف به طور قابل‌توجهی با درک رایج منطبق می‌باشد که تعدادی تئوری‌های توجیه‌کننده DOMS مانند اسیدلاکتیک، اسپاسم عضلانی، آسیب بافت همبند و التهاب را بایستی به آن اضافه نمود (۳, ٤). آسیب‌های غیرساختاری مانند DOMS بیشتر در افراد غیرورزشکار یا به دنبال

1. Dellay Onset Muscle Soreness
2. Hough

فعالیتی ایجاد می‌شود که بدن به انجام آنها سازگار نشده باشد (۵). از طرفی، فعالیت کوهنوردی از جمله فعالیت‌هایی است که با توجه به کم هزینه بودن و در دسترس بودن، در بین بسیاری از افراد با دامنه‌های سنی مختلف محبوب و رایج می‌باشد. پایین آمدن از کوه که شامل انقباض برونگرا است، منجر به ایجاد آسیب در عضلات می‌شود (٦, ٧). انقباضات برونگرا نسبت به انقباض درونگرا محرکی بسیار قوی جهت ایجاد DOMS می‌باشد (٨). آثار فیزیولوژیکی پایین آمدن از کوه تا چند روز پس از فعالیت تا حدود زیادی با نوع و ماهیت پایین آمدن متفاوت است. ارتفاع، استرس فیزیولوژیکی است که موجب اختلال در عملکرد سیستم‌ایمنی می‌شود. عوامل محیطی مختلف با مکانیسم‌های مختلفی فعالیت سلول‌های دارای قابلیت ایمنی را تعدیل می‌کنند. شرایط مختلف کوهنوردی مانند سطح ارتفاع، هیپوکسی، سرما، گرما و جاذبه واسطه برخی از تغییرات سیستم‌ایمنی هستند (٩, ١٠). بسته به استرس خاص و سایر عوامل، نتیجه خالص ممکن است تحریک ایمنی یا سرکوب سیستم‌ایمنی باشد. نگرانی کلی این است که شرایط استرس‌زای محیطی ممکن است با تعدیل فعالیت‌های تنظیم کننده ایمنی، هموستاز ایمنی را مختل کند (٩).

مطالعات صورت گرفته در این زمینه نشان داد کوفتگی عضلانی پس از فعالیت برونگرا با پاسخ سیستم‌ایمنی در ارتباط می‌باشد (١١). فعالیت‌های ورزشی شدید از طریق تحریک شاخص‌های التهابی و افزایش زیرواحدهای لکوسیت‌ها زمینه آسیب عضلانی را فراهم می‌کند (١٢). در این راستا، جعفری و همکاران نشان دادند که دویدن در سراشیبی به مدت ٣٠ دقیقه با شدت ٦٠ درصد ضربان قلب ذخیره موجب افزایش شاخص‌های التهابی IL-6، پروتئین واکنشگر C و لکوسیت‌های خون تا ٢٤ ساعت پس از فعالیت در کوهنوردان نخبه می‌شود (١٣).

در فعالیت‌های کوتاه‌مدت، شدت تمرین مهم‌ترین عامل در تعیین درجه سرکوب ایمنی ناشی از ورزش است (١٤). وقتی آزمودنی‌ها ٤٥ دقیقه رکاب زدند، اختلال در دستگاه ایمنی با شدت ٨٠ درصد VO_{2max} به مراتب بیشتر از شدت کار ٥٠ درصد بود (١٥). اتفاق‌نظر جامعی از دیدگاه محققین در این زمینه وجود ندارد که چه نوع پایین آمدن از سراشیبی می‌تواند منجر به آسیب کمتر در عضله و التهاب کمتر در بدن شود. نوجوانان بر حسب انرژی و جنب و جوش فراوانی که دارند، معمولاً سراشیبی کوه را با دویدن بی وقفه پایین می‌آیند. هنوز از دیدگاه مستندات علمی مشخص نیست که این نوع پایین آمدن (تداومی) نسبت به پایین آمدن با وقفه و استراحت (تناوبی) چه تفاوتی در آسیب عضلانی، شاخص‌های سیستم‌ایمنی و میزان DOMS دارد. از طرفی، از انجایی که متعاقب فعالیت‌های شدید به ویژه در فعالیت‌های برونگرا پدیده پنجره باز روی می‌دهد، هنوز مشخص نیست که آیا نوع پایین آمدن تناوبی و تداومی تاثیر متفاوتی بر سرکوب سیستم‌ایمنی متعاقب پایین آمدن از ارتفاع دارد یا خیر.

بنابراین، هدف مطالعه حاضر، مقایسه پایین آمدن از سراشیبی دامنه کوه الوند (ارتفاع ٣٠٠٠ متری) به دو شیوه تداومی و تناوبی بر شاخص‌های آسیب عضلانی (کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز)، DOMS و شاخص‌های منتخب سیستم‌ایمنی (گلبول‌های سفید، نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها، لنفوسیت و منوسیت‌ها) در پسران نوجوان غیر ورزشکار می‌باشد.

روش‌شناسی

جامعه آماری تحقیق حاضر کلیه دانش آموزان مقطع متوسطه شهرستان همدان بود بدین منظور ٢٠ پسر نوجوان سالم (با میانگین سنی ١٦/٤±١/٠٣ سال و شاخص توده بدنی ٢٠/٢±٦/٠٦ کیلوگرم بر متر مربع) به صورت نمونه گیری خوشه ای چند مرحله ای از بین دانش‌آموزان انتخاب شدند. قبل از شروع پژوهش، هدف تحقیق و مراحل مختلف پژوهش به آزمودنی‌ها و والدین آنها به طور کامل تشریح شد و رضایت نامه شرکت در پژوهش از والدین آزمودنی‌ها اخذ گردید. آنها در مدت ٤٨ ساعت قبل از صعود از انجام فعالیت های تفریحی یا زیر بیشینه دلخواه منع شدند. آزمودنی‌ها در یک سال گذشته در هیچ گونه فعالیت ورزشی منظم شرکت نداشتند. شاخص‌های آنتروپومتریکی، فیزیولوژیکی و عمکردی آزمودنی‌ها دو روز قبل از شروع پروتکل مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. ظرفیت هوازی پایه روی چرخ کارسنج زیر بیشینه مطابق پروتکل YMCA برآورد گردید.٤٨ ساعت بعد، آزمودنی‌ها با استفاده از تلکابین به ارتفاع ٣٠٠٠ متری کوه الوند انتقال داده شدند. با مستقر شدن در مکان فرود و پس از ٣٠ دقیقه استراحت، متغیر های ضربان قلب و فشار خون آرامش به همراه درجه حرارت (١٦ درجه سلسیوس) و درصد رطوبت محیط (٤٥ درصد) ثبت گردید. از ضربان‌سنج (Polar belt-Japan) جهت سنجش ضربان قلب استفاده گردید. پس از یکسان‌سازی آزمودنی‌ها در دو گروه یکسان (از نظر شاخص‌های

آنتروپومتریکی و عملکردی) ۱: گروه تداومی و ۲: گروه تناوبی توزیع شدند. مشخصات آنتروپومتریکی و عملکردی گروه های مورد مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است.

در ارتفاع ۳۰۰۰ متری پس از نیم ساعت استراحت از آزمودنی های هر دو گروه به میزان ۳ میلی‌لیتر خون از ورید آنتی کوبیتال در وضعیت ناشتا گرفته شد. ابتدا به مدت ۷ دقیقه حرکات کششی ایستا و آونگی با نواخت آهسته در اندام بالا تنه و پاها انجام گرفت و سپس حرکت به سمت دامنه کوه آغاز شد. سنجش ضربان قلب فعالیت هنگام کوه‌پیمایی، در شرایط ارتفاع ۲۵۰۰ و ۲۰۰۰ متری مسافت مورد نظر نیز اندازه‌گیری شدند. گروه تداومی، بدون وقفه و استراحت به صورت پیوسته به سمت دامنه کوه حرکت کردند، اما در گروه تناوبی، پس از پیمودن هر سه کیلومتر پیاده روی مداوم، ۵ دقیقه استراحت کامل اختصاص می‌یافت و در ۲ کیلومتر آخر تا رسیدن به ارتفاع ۲۰۰۰ متر، به ۳ دقیقه استراحت کاهش پیدا کرد. ضربان قلب هنگام کوه پیمایی، در ارتفاع ۲۵۰۰ و ۲۰۰۰ متری نیز اندازه گیری شد. فاصله پایین آمدن از ارتفاع ۳۰۰۰ متری تا ۲۰۰۰ متری برابر با ۱٤ کیلومتر بود. پس از رسیدن آزمودنی ها به دامنه کوه (ارتفاع ۲۰۰۰ متری) بلافاصله ۳ میلی لیتر خون از کلیه آزمودنی ها اخذ گردید. ۲٤ و ۷۲ ساعت پس از ریکاوری، سومین و چهارمین مرحله خون گیری در محیط آزمایشگاه تشخیص طبی به صورت ناشتا انجام شد. میزان کوفتگی عضلانی با مقیاس درک احساس کوفتگی (VAS) بلافاصله، ۲٤، ٤۸ و ۷۲ ساعت پس از پایین آمدن در هر دو گروه مورد اندازه گیری قرار گرفت (۱٦). در این روش با استفاده از یک خط ۱۰ سانتی متری مدرج شده صفر (کمترین احساس درد) تا ۱۰ (بیشترین احساس درد) میزان کوفتگی سنجیده شد. نمونه‌های خونی در لوله حاوی EDTA-K2 ریخته شد. پس از سانتریفیوژ کردن نمونه‌ها (۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه، آلمان – Eppendurf) در دمای $-۷۰^{\circ}C$ نگهداری شدند. متغیرهای هماتولوژیکی لکوسیت‌ها، نوتروفیل ها، ائوزینوفیل‌ها و لنفوسیت ها با استفاده از دستگاه Cell Counter مدل MS9 ساخت کشور ژاپن به روش هموسیتومتر اندازه گیری شد. لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز به روش کینتیک با دستگاه اتوآنالایزر AMS ساخت کشور ایتالیا مورد اندازه گیری قرار گرفت.

روش‌های آماری

برای تجزیه و تحلیل داده ها از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ استفاده گردید. پس از تایید نرمال بودن داده‌ها توسط آزمون شاپیروویلک، با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری به بررسی تفاوت بین گروهی و درون گروهی پرداخته شد. سطح معنی داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد و داده ها به صورت انحراف معیار±میانگین گزارش شدند.

یافته‌ها

آنالیز آماری نشان داد که شاخص‌های آنتروپومتریکی (قد، وزن، شاخص توده بدن، محیط ران و لایه چربی زیرپوستی ران) و ظرفیت هوازی و ضربان قلب استراحت بین دو گروه تفاوت نداشت. اما میزان ضربان قلب در ارتفاع ۲۵۰۰ متری و ۲۰۰۰ متری در گروه تداومی بیشتر از گروه تناوبی بود (جدول ۱).

جدول ۱. مشخصات آنتروپومتریکی و ظرفیت عملکردی گروه های مورد مطالعه

	گروه تداومی	گروه تناوبی
سن (سال)	۱۶/۱±٤/۲۷	۱۶/۰±٤/۸۸
قد (سانتی‌متر)	۱۶۶/۱۵ ± ۱۰/۱۳	۱۶۵/۶۸ ± ۷/٤۲
وزن (کیلوگرم)	۵۵/۷۸ ± ۱۲/۱۷	۵۶/۶۲ ± ۹/۹۰
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۰/۲۵ ± ۲/۲۱	۱۹/۸۷ ± ۲/۹
محیط ران (سانتی‌متر)	٤۶/۵۷ ± ۵/۵۲	٤۷/۵۵ ± ٤/۹۲
لایه چربی زیر پوستی ران (میلی‌متر)	۱۵/۲۵ ± ۳/۹۸	۱۵/۱۱ ± ۲/۷۵
سطح مقطع ران (سانتی‌متر مربع)	۱٤۷/٤ ± ۰/٤۰	۱٤۹±۲۷
ظرفیت هوازی (میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)	۶۰/۲۹ ± ۱٤/۸۹	۵۷/۵٤ ± ۹/۶۳
ضربان قلب استراحت (در ارتفاع ۳۰۰۰ متری)	۶۹/۲ ± ۶/۷۰	۷۱/٤۶ ± ٤
ضربان قلب فعالیت (ضربه در دقیقه)	۱۳۸/۸ ± ۱۱	۱٤۰/۸ ± ۱۱/۶۲
ضربان قلب (در ارتفاع ۲۵۰۰ متری)	۱۱۵/۱ ±۸	۱۰۳/۳ ۹±۰/۳ *
ضربان قلب (در ارتفاع ۲۰۰۰متری)	۱۱٤/٤±۱/۷	۱۰۸/۱ ۸±۰/۹ *

* نشانه تفاوت معنادار نسبت به گروه تداومی. اختلاف معناداری در سطح $P<۰/۰۵$

همانطور که در جدول ۲ نشان داده شده است، تعداد لکوسیت‌ها در بین دو گروه در هیچ کدام از مراحل خونگیری تفاوت معناداری نداشت (F=۱/۲،P=۰/۷). تعداد لکوسیت‌ها در بلافاصله بعد از پایین آمدن نسبت به قبل از فعالیت در هر دو گروه به طور غیرمعناداری افزایش پیدا کرد، اما این شاخص در ۲٤ و ٤۸ ساعت پس از فعالیت به صورت تداومی نسبت به قبل و بلافاصله پس از فعالیت به طور معناداری کاهش پیدا کرد. در گروه تناوبی این سطح کاهش فقط در ۲٤ ساعت پس از فعالیت نسبت به بلافاصله پس از فعالیت معنادار بود (P=۰/۰۳)، اما در ٤۸ ساعت پس از فعالیت، مجدداً به سطح پایه برگشت. از طرفی، میزان نوتروفیل‌ها در بین دو گروه در هر چهار مرحله خونگیری تفاوتی نداشت (P=۰/۹۲، F=۰/۰۰۹). میزان نوتروفیل‌ها در پاسخ به پایین آمدن تداومی ۲٤ ساعت پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت کاهش یافت (P= ۰/۰۱)، اما در گروه تناوبی تغییر معناداری مشاهده نشد. در این راستا، ائوزینوفیل‌ها بین دو گروه در هر چهار مرحله پژوهش تفاوت معناداری نداشت (F=۰/۱۲،P=۰/۷). میزان ائوزینوفیل‌ها در گروه تداومی ۲٤ ساعت پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت بیش از ۵۰ درصد کاهش یافت (P=۰/۰۰۰۱). میزان لنفوسیت‌ها نیز در هر چهار مرحله پژوهش بین دو گروه معنادار نبود (F=۲/۱،P=۰/٤). اما تغییرات درون گروهی نیز نشان داد که میزان لنفوسیت‌ها در گروه تداومی ۲٤ ساعت پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت به طور معناداری کاهش یافت (P=۰/۰۱).

جدول ۲. میانگین شمارش لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و ائوزینوفیل‌ها در قبل، بلافاصله بعد، ۲٤ و ٤۸ ساعت پس از پایین آمدن به دو روش تداومی و تناوبی

سلول‌های ایمنی	گروه	قبل	بلافاصله بعد	۲٤ ساعت بعد	٤۸ ساعت بعد
لکوسیت‌ها (هزار سلول در میکرولیتر)	تداومی	۸۵/۰۲ ±۱۸/۵	۸۹/۱±۱۱/۵	۷۵/۶۸ ±۷/٤ *†	۷۵/٤۵±۹/۵ *†
	تناوبی	۷۸/۷۷ ±۱۵/۲	۸٤/۸۸±۱۰/۷	۷۲/۱۱±۱٤/۲ †	۸۶/۸۸±۱۳/٤
نوتروفیل‌ها (درصد)	تداومی	۵۸/۱ ±۱۲/٤	۵۲/۱ ±٤/۶	٤٤/۲ ±۷/۱ *	۵٤/۳ ±۱٤/۸
	تناوبی	٤٤/۲ ±۱۱/۷	٤۷/۸ ±۹/۳	٤۳/۵ ±۶/۳	٤۷/۶ ±۵/۵
ائوزینوفیل‌ها (درصد)	تداومی	۳/۰±۲/٤	۲/۰±٤/۸	۱/۰±۳/۲ *	۲/۰±۲/۵
	تناوبی	۲/۳ ±۰/۲	۱/۰±۶/۶	۳/۰±۲/۲	۲/۰±۳/٤
لنفوسیت‌ها (درصد)	تداومی	۳۸/۳ ±۹/۱	۳۱/۱ ±٤	۳۰/۳ ±٤/۵ *	۳۹/۷ ±٤/۹
	تناوبی	۳۲/۶ ±۷/۱	۳۸/۷ ±۸/۶	۳۳/۳ ±۰/۲	۳۸/٤ ±۵/۷

* نشانه تفاوت معنادار نسبت به قبل از فعالیت، † نشانه تفاوت معنادار نسبت به بلافاصله بعد از فعالیت. اختلاف معناداری در سطح P<۰/۰۵

میزان هموگلوبین نیز بین دو گروه در ٤ مرحله مختلف پژوهش تفاوتی نداشت (F=۲/٦، P=۰/۱). در پایین آمدن از ارتفاع نسبت به قبل از فعالیت تغییر معناداری در سطح هموگلوبین خون در هر دو گروه مشاهده نشد. همچنین، میزان هماتوکریت خون نیز در بین دو گروه در ٤ مرحله خونگیری تفاوت معناداری نداشت (F=۲/۸، P=۰/۱۱). در هر دو گروه تغییر معناداری در پاسخ به پایین آمدن، وجود نداشت.

سطح آنزیم کراتین کیناز در قبل، بلافاصله بعد، ۲٤ و ٤۸ ساعت پس از فعالیت در بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت (F=۳/٤، P=۰/۰۸). کراتین کیناز در گروه تداومی در بلافاصله پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت به میزان ٤۵ درصد افزایش یافت، این در حالی بود که این مقدار افزایش در گروه تناوبی ۲۹ درصد بود. همچنین سطح کراتین کیناز در ٤۸ ساعت پس از فعالیت نسبت به ۲٤ ساعت پس از فعالیت در گروه تداومی به میزان ٤٦ درصد و در گروه تناوبی به میزان ۳۷ درصد افزایش پیدا کرد. میزان افزایش کراتین کیناز در پاسخ به فعالیت در گروه تداومی بیشتر از گروه تناوبی بود.

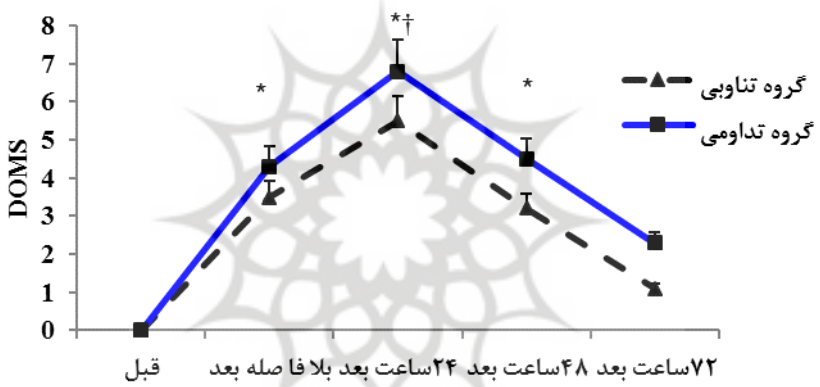
سطح آنزیم لاکتات دهیدروژناز در بین دو گروه در هیچ یک از مراحل پژوهش تفاوت معناداری نداشت (P=۰/۹، F=۰/٦). سطح این آنزیم در پاسخ به پایین آمدن از کوه به صورت تداومی میزان ۱٦ درصد افزایش پیدا کرد (P=۰/۰۱) و پس از پایین آمدن به صورت تناوبی به میزان ۱۹ درصد افزایش پیدا کرد (P=۰/۰۱). لاکتات دهیدروژناز در هر دو گروه ۲٤ و ٤۸ ساعت پس از فعالیت تفاوتی با سطح پایه نداشت (جدول ۳).

جدول ۳. تغییرات شاخص‌های خونی در مراحل مختلف پژوهش در بین دو گروه

شاخص‌های خونی	گروه	قبل	بلافاصله بعد	۲۴ ساعت بعد	۴۸ ساعت بعد
هموگلوبین (گرم بر دسی‌لیتر)	تداومی	۱۵/۱±۵	۱۵/۱±۵/۱	۱۵/۱±۳	۱۵/۱±۳
	تناوبی	۱±۱۵	۱۵/۱±۲	۱۴/۱±۸/۱	۱۴/۱±۷/۱
هماتوکریت (درصد)	تداومی	۴۶/۳±۹/۳	۴۶/۳±۹/۲	۴۶/۳±۴/۳	۴۶/۳±۸
	تناوبی	۴۵/۳±۳/۳	۴۵/۳±۷/۱	۴۴/۳±۵/۵	۴۴/۳±۶/۳
کراتین کیناز (واحد بین الملل در لیتر)	تداومی	۱۲۰±۲۶۱/۱۲	۳۷۹/۱۹۹±۸/۱ *	۵۵۴/۳۹±۶/۶ *†	۱۳۸±۲۸۸/۱
	تناوبی	۳۳۴/۱۳۵±۱/۴	۴۳۴/۱۶۴±۳/۳ *	۵۹۸/۲۳۸±۷/۴ *†	۱۶۰±۳۴۶
لاکتات‌دهیدروژناز (واحد بین الملل در لیتر)	تداومی	۲۵۲/۸ ±۸/۲۰	۲۹۴/۸۱±۹/۳۰ *	۲۶۷/۷۰±۱/۴	۲۶۴/۷۸±۲/۶
	تناوبی	۲۳۱/۹۷±۱/۵	۲۷۶/۱۱۹±۶/۷ *	۲۱۹/۶۴±۳/۸	۱۱۰±۲۶۲

* نشانه تفاوت معنادار نسبت به قبل از فعالیت، † نشانه تفاوت معنادار نسبت به بلافاصله بعد از فعالیت. اختلاف معناداری در سطح P<۰/۰۵

میزان کوفتگی در گروه تداومی به صورت میانگین نسبت به گروه تناوبی بیشتر بود (نمودار ۱). میزان کوفتگی عضلانی در هر دو گروه در پاسخ به پایین آمدن از کوه به طور معناداری افزایش پیدا کرد. اوج میزان کوفتگی در هر دو گروه ۲۴ ساعت پس از پایین‌آمدن بود و در ۷۲ ساعت پس از فعالیت تقریباً به حالت پایه برگشت.



نمودار ۱. تغییرات کوفتگی تاخیری عضلانی در گروه تداومی و تناوبی در مراحل مختلف پژوهش

* نشانه تفاوت معنادار نسبت به قبل از فعالیت، † نشانه تفاوت معنادار نسبت به بلافاصله بعد از فعالیت. اختلاف معناداری در سطح P<۰/۰۵

بحث

هدف پژوهش حاضر ارزیابی و مقایسه دو روش پایین آمدن از کوه (تداومی و تناوبی) بر شاخص‌های سیستم‌ایمنی، آسیب عضلانی و کوفتگی تاخیری عضلانی در پسران غیر فعال نوجوان بود. نتایج نشان داد که سلول‌های سیستم‌ایمنی در بین دو گروه در هیچ کدام از مراحل پژوهش تفاوتی نداشت. اما تغییرات درون گروهی نشان داد که در پاسخ به پایین آمدن به روش تداومی، سلول‌های سیستم‌ایمنی در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت نسبت به قبل از فعالیت کاهش یافت. این در حالی بود که این تغییرات در گروه تناوبی فقط در لکوسیت ها معنادار بود. نکته قابل توجه اینکه کاهش میزان لکوسیت ها در گروه تداومی به مدت ۴۸ ساعت پس از فعالیت نیز تداوم داشت، این در حالی بود که کاهش لکوسیت‌ها در پاسخ به فعالیت تداومی فقط ۲۴ ساعت طول کشید. همچنین، نتایج نشان داد که میزان هموگلوبین و هماتوکریت در بین دو گروه تفاوتی نداشت. از طرفی، آنزیم‌های کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در پاسخ به پایین آمدن تداومی و تناوبی به طور معناداری افزایش پیدا کرد، اما این مقدار افزایش در آنزیم کراتین کیناز در گروه تداومی بیشتر از گروه تناوبی بود. در نهایت نتایج نشان داد که میزان DOMS در گروه تداومی بیشتر از گروه تناوبی بود.

مطالعات فراوانی تاثیر فعالیت‌های برونگرا را بر آسیب عضلانی و میزان DOMS انجام دادند، اما مطالعات صورت گرفته در حیطه نوجوانان بسیار محدود می باشد و بر اساس دانش ما این اولین مطالعه‌ای است که تاثیر فعالیت کوهنوردی

بر آسیب عضلانی و سلول‌های سیستم‌ایمنی را در نوجوانان مورد مطالعه قرار داده است. در راستای مطالعات مشابه، عسجدی و همکاران (۲۰۲۱) نشان دادند که اوج میزان کوفتگی عضلانی ۲٤ ساعت پس از فعالیت برونگرا است و در ٤۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت، میزان درد ناشی از فعالیت برونگرا در مردان جوان غیرفعال کاهش می‌یابد. همچنین، این محققین نشان دادند که تغییرات لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز در راستای شدت DOMS می‌باشد (۱۷). ادوارد و همکاران در سال ۲۰۲۲ نیز به ارزیابی تاثیر ۳ نوع دویدن سراشیبی (٤۵ دقیقه با شیب ۱۰- درجه؛ ٤۵ دقیقه با شیب ۱۲- درجه و ۳۰ دقیقه با شیب ۱۵- درجه) بر آسیب عضلانی در مردان جوان غیر فعال پرداختند. نتایج نشان داد که هر سه نوع پروتکل، مستقل از مدت و شدت ورزش، موجب کاهش نیروی تولیدی و ایجاد کوفتگی عضلانی یکسان می‌گردد (۸).

موضوعی که نظر کارشناسان طب ورزشی را به خود جلب کرده است، اثرات مثبت یا منفی الگوهای فعالیت بدنی بر سیستم دفاعی بدن می‌باشد. شدت ورزش یکی از مهمترین عواملی است که پاسخ سیستم‌ایمنی به فعالیت را مشخص می‌کند. ورزش‌های با شدت متوسط موجب تقویت سیستم‌ایمنی و کاهش خطر ابتلا به بیماری های عفونی می‌شود، اما، در مقابل، ورزش‌های طولانی با شدت بالا و حتی کم تحرکی موجب سرکوب سیستم‌ایمنی و افزایش حساسیت نسبت به بیماری های عفونی مانند عفونت مجاری تنفسی فوقانی و آسیب عضلانی می‌شود (۱۸, ۱۹). مطالعات پژوهشی صورت گرفته در این زمینه نشان داده‌اند که فعالیت با شدت متوسط منجر به کاهش ۲۹٪ خطر ابتلاء به عفونت مجاری تنفسی فوقانی در مقایسه با افراد کم‌تحرک می‌شود (۲۰)، در مقابل نیز گزارش شده است افرادی که به طور هفتگی در مسابقات فوق ماراتن شرکت می‌کنند به میزان یک تا پنج برابر خطر ابتلاء به عفونت مجاری تنفسی فوقانی در آن‌ها افزایش پیدا می‌کند (۲۱). نشان داده شده است که پس از فعالیت‌هایی که بیشتر از ۹۰ دقیقه و با شدت ۵۵٪ تا ۷۵٪ حداکثر اکسیژن مصرفی انجام می‌گیرد، عملکرد اجزای مختلف دستگاه ایمنی بدن به طور موقت و به مدت ۳ تا ۷۲ ساعت پس از فعالیت کاهش پیدا می‌کند، که به این فرایند پنجره باز گفته می‌شود (۲۲). مدت زمان کاهش عملکرد دستگاه ایمنی متغیر بوده و بستگی به شاخص مورد اندازه‌گیری و همچنین شدت، مدت، نوع تمرین و میزان آمادگی بدنی افراد دارد. برای اولین بار، کاکانیس[1] و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که تعداد لنفوسیت‌ها، تعداد ائوزینوفیل‌ها و عملکرد ماکروفاژها در پاسخ به دو ساعت رکاب زدن در دوچرخه سواران حرفه‌ای به مدت ۲٤ ساعت کاهش می‌یابد (۲۳). همچنین مک کارتی و همکاران (۱۹۸۸) نشان دادند که در حین ورزش تعداد لنفوسیت‌ها افزایش پیدا می‌کند، اما پس از اتمام ورزش شدید به پایین‌تر از سطح قبل از ورزش تنزل پیدا می‌کند (۲٤). کاهش تعداد لنفوسیت‌ها پس از فعالیت ورزشی شدید یکی از عواملی است که منجر به ایجاد فرایند پنجره باز بعد از ورزش شدید می‌شود. به طور کلی پاسخ سیستم‌ایمنی به فعالیت شدید برونگرا هنوز مشخص نیست و به مطالعات بیشتری نیاز است (۲۵, ۲٦). علاوه بر شدت ورزش، سن نیز نقش محوری در چگونگی پاسخ سیستم‌ایمنی به ورزش دارا می‌باشد. در واقع، سن عامل مهمی در مقاومت ارگانیسم در برابر عفونت است به گونه ای که جوان‌ترها بیشتر وابسته به ایمنی ذاتی هستند (۲۷). مطالعاتی که اثر ورزش بر عملکرد ایمنی کودکان را بررسی کرده اند، الگوی رفتارسلول های ایمنی را مشابه بزرگسالان گزارش کرده‌اند. در راستای یافته های فوق، در این مطالعه گزارش شد که فعالیت تداومی که شدت بیشتری نسبت به فعالیت تناوبی دارد موجب کاهش لکوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، ائوزینوفیل‌ها و لنفوسیت‌ها شد.

اگر چه شاخص کراتین کیناز بین دو گروه در هیچ کدام از مراحل خونگیری تفاوتی نداشت، اما در پاسخ به پایین آمدن از کوه در هر دو گروه افزایش یافت. میزان افزایش کراتین کیناز در گروه تداومی بیشتر از گروه تناوبی بود (٤۵ درصد در مقابل ۲۹ درصد). اوج افزایش کراتین کیناز ۲٤ ساعت پس از فعالیت است که نشان دهنده ادامه یافتن و کامل شدن روند تخریب بافتی است. افزایش لاکتات دهیدروژناز پس از کوهنوردی ناشی از تجمع لاکتات و محصولات پایانی فعالیت مثل H^+ است. کاهش LDH پس از فعالیت نیز ناشی از نیمه‌عمر این آنزیم می‌باشد.

شدت DOMS را به ترکیبی از فرایندهایی مانند افزایش تولید اسید لاکتیک، پارگی بافت همبند، التهاب و تولید رادیکال های آزاد نسبت داده اند (۲۸). طبیعی است که در پاسخ به فعالیت های تداومی که استراحتی وجود ندارد، میزان تولید رادیکال های آزاد، اسید لاکتیک و پارگی غشای تارهای

1 . Kakanis

عضلانی نیز بیشتر است. از طرفی کاملاً پذیرفته شده است که فعالیت های برونگرا مانند فلکشن زانو، تست پله، دویدن روی سطح با شیب منفی از طریق پارگی غشای تارهای عضلات اسکلتی موجب افزایش سطح آنزیم کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز می‌شود (۳۲-۲۹). فعالیت های برونگرا از طریق پارگی غشای تارهای نازک نزدیک تاندون، موجب افزایش تولید رادیکال های آزاد و افزایش سطح کلسیم می‌شود. این تغییرات منجر به سنتز برادیکینین و در نهایت از طریق عامل رشد عصب[1] سبب تحریک گیرنده های درد در فیبر عضلانی می شود (۳۳). نتایج این پژوهش نشان داد که اگر چه سطح آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز در بین دو گروه متفاوت نبود، اما میزان DOMS در گروه تداومی بیشتر از گروه تناوبی بود. میزومورا و همکاران (۲۰۱۶) نشان دادند که آسیب تارهای عضلانی برای ایجاد DOMS اگرچه کافی است، اما نوروتروفیک (فاکتور نوروتروفیک مشتق از رده‌ی سلولی گلیال۲) تولید شده توسط فیبرهای عضلانی و سلول‌های ماهواره‌ای نقش مهمتری را در ایجاد DOMS ایفا می‌کند (۳٤).

نتیجه گیری

به طور خلاصه نتایج حاصل از این پژوهش نشان می‌دهد که پایین آمدن از ارتفاع به صورت تداومی نسبت به پایین آمدن تناوبی موجب سرکوب سیستم‌ایمنی و افزایش کوفتگی تاخیری عضلانی بیشتر در پسران نوجوان می شود.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از حضور فعال دانش‌آموزان نوجوانی که با انگیزه بالا در شرایط سخت اجرا و تا پایان مراحل خونگیری همکاری داشتند و مسئول و پرسنل آزمایشگاه رفرانس شهر همدان و هیات کوهنوردی استان همدان صمیمانه تشکر می‌کنیم.

منابع

1. Fathi A, Hammami R, Moran J, Borji R, Sahli S, Rebai H. Effect of a 16-week combined strength and plyometric training program followed by a detraining period on athletic performance in pubertal volleyball players. *J Strength Cond Res*. 2019; 33(8):2117-27.
2. Joo CH. The effects of short term detraining and retraining on physical fitness in elite soccer players. *PloS one.* 2018; 13(5): 0196212.
3. Branquinho L, Ferraz R, Mendes PD, Petricia J, Serrano J, Marques MC. The effect of an in season 8 week plyometric training programme followed by a detraining period on explosive skills in competitive junior soccer players. *Montenegrin J Sports Sci. Med* 2020; 9(1):33-40.
4. Parry SM, Puthucheary ZA. The impact of extended bed rest on the musculoskeletal system in the critical care environment. *Extreme Physiol Med.* 2015; 4(1):1-8.
5. García-Pallarés J, García-Fernández M, Sánchez-Medina L, Izquierdo M. Performance changes in world-class kayakers following two different training periodization models. *Eur J Appl Physiol*. 2010; 110(1):99-107.
6. Neufer PD. The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. *Sports Med.* 1989; 8(5):302-20.
7. Kannas T, Amiridis I, Arabatzi F, Katis A, Kellis E. Changes in specific jumping performance after detraining period. *Sports Med Phys Fit*. 2014.
8. Martin WH, Coyle EF, Bloomfield SA, Ehsani AA. Effects of physical deconditioning after intense endurance training on left ventricular dimensions and stroke volume. *J Am Coll Cardiol.* 1986; 7(5):982-9.
9. Coyle EF, Martin Wr, Sinacore DR, Joyner M, Hagberg J, Holloszy J. Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *J Appl Physiol*. 1984; 57(6):1857-64.
10. Costill D, Fink W, Hargreaves M, King D, Thomas R, Fielding R. Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Med Sci Sports Exerc*. 1985; 17(3):339-43.
11. Bosquet L, Berryman N, Dupuy O, Mekary S, Arvisais D, Bherer L, et al. Effect of training cessation on muscular performance: A meta‐analysis. *Scand J Med Sci Sports.* 2013; 23(3):e140-e9.
12. Izquierdo M, Ibanez J, González-Badillo JJ, Ratamess NA, Kraemer WJ, Häkkinen K, et al. Detraining and tapering effects on hormonal responses and strength performance. *J Strength Cond Res.* 2007; 21(3):768-75.
13. Häkkinen K, Komi PV. Electromyographic changes during strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc.* 1982; 15(6):455-60.
14. Meylan C, Cronin JB, Oliver J, Hopkins W, Contreras B. The effect of maturation on adaptations to strength training and detraining in 11–15‐year‐olds. *Scand J Med Sci Sports.* 2014; 24(3): 156-164.
15. Medina-Perez C, de Souza-Teixeira F, Fernandez-Gonzalo R, de Paz-Fernandez JA. Effects of a resistance training program and subsequent detraining on muscle strength and muscle power in multiple sclerosis patients. *Rehabilitation.* 2014;34(3):523-30
16. Liao Y-H, Sung Y-C, Chou C-C, Chen C-Y. Eight-week training cessation suppresses physiological stress but rapidly impairs health metabolic profiles and aerobic capacity in elite taekwondo athletes. *PloS one.* 2016;11(7):e0160167.

1. Nerve growth factor (NGF)

2. Glial cell line-derived neurotrophic factor (GDNF)

17. Moore RL, Thacker EM, Kelley GA, Musch TI, Sinoway LI, Foster VL, et al. Effect of training/detraining on submaximal exercise responses in humans. *J Appl Physiol.* 1987;63(5):1719-24.
18. Mujika I, Padilla S. Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I. *Sports Med.* 2000;30(2):79-87.
19. Girardi M, Casolo A, Nuccio S, Gattoni C, Capelli C. Detraining effects prevention: a new rising challenge for athletes. *Front Physiol*. 2020;11:588784.
20. Detraining MIPS. loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I: short term insufficient training stimulus. *Sports Med.* 2000;30:79-87.
21. Marques MC, Zajac A, Pereira A, Costa AM. Strength training and detraining in different populations: Case studies. *J Hum Kinet*. 2011;29:7.
22. Ghafourian A, Haghshenas R, Avandi M. The effect of dynamic warm-up and dynamic warm-up with PAP on muscle power and agility of girls volleyball players. *J Sport Exerc Psychol.* 2021;14(2/77):86.
23. Bay n, noorian s, sheikh m. The effect of seven weeks of hamstring static stretching movements on flexibility and speed of young football players. *j physio mov health.* 2021;1(1):102-7.
24. Daneshjoo A, Raeisi S. Effect of eight weeks plyometric training on some kinematic parameters, horizontal jumping power, agility, and body composition in elite Parkour athletes. *Sports Biomech.* 2020;6(1):54-65.
25. Vassilis S, Yiannis M, Athanasios M, Dimitrios M, Ioannis G, Thomas M. Effect of a 4-week detraining period followed by a 4-week strength program on isokinetic strength in elite youth soccer players. *J Exerc Rehabil.* 2019;15(1):67.
26. kordi, siahkouhian, marefat. The Effects of Training Volume on the Performance of Young Elite Weightlifters. *J Hum Kinet.* 2010;26(2010):137-45.
27. Ormsbee MJ, Arciero PJ. Detraining increases body fat and weight and decreases V [Combining Dot Above] O2peak and metabolic rate. *J Strength Cond Res*. 2012;26(8):2087-95.
28. Tokmakidis SP, Kalapotharakos VI, Smilios I, Parlavantzas A. Effects of detraining on muscle strength and mass after high or moderate intensity of resistance training in older adults. *Clin Physiol Funct*. 2009;29(4):316-9.
29. Liu T-C, Liu Y-Y, Lee S-D, Huang C-Y, Chien K-Y, Cheng I-S, et al. Effects of short-term detraining on measures of obesity and glucose tolerance in elite athletes. *J Sports Sci.* 2008;26(9):919-25.
30. Ferrando AA, Lane HW, Stuart CA, Davis-Street J, Wolfe RR. Prolonged bed rest decreases skeletal muscle and whole body protein synthesis. *Am J Physiol - Endocrinol Metab.* 1996;270(4): 627-33.
31. LeBlanc AD, Schneider VS, Evans HJ, Pientok C, Rowe R, Spector E. Regional changes in muscle mass following 17 weeks of bed rest. *J Appl Physiol.* 1992;73(5):2172-8.
32. Tondnevis F. Kinesiology Tehran: Tarbiat Moallem University; 2020. 470 p.
33. Ingle L, Sleap M, Tolfrey K. The effect of a complex training and detraining programme on selected strength and power variables in early pubertal boys. *J Sports Sci.* 2006;24(9):987-97.
34. Faigenbaum AD, Farrell AC, Fabiano M, Radler TA, Naclerio F, Ratamess NA, et al. Effects of detraining on fitness performance in 7-year-old children. *J Strength Cond Res*. 2013;27(2):323-30.
35. Toraman NF, Ayceman N. Effects of six weeks of detraining on retention of functional fitness of old people after nine weeks of multicomponent training. *Br J Sports Med.* 2005;39(8):565-8.
36. Tokmakidis S, Touvra A, Douda H, Smilios I, Kotsa K, Volaklis K. Training, detraining, and retraining effects on glycemic control and physical fitness in women with type 2 diabetes. *Horm Metab Res*. 2014;46(13):974-9.
37. Yasuda T, Fukumura K, Sato Y, Yamasoba T, Nakajima T. Effects of detraining after blood flow-restricted low-intensity training on muscle size and strength in older adults. *Aging Clin Exp Res.* 2014;26(5):561-4.
38. Yasuda T, Loenneke JP, Thiebaud RS, Abe T. Effects of detraining after blood flow-restricted low-intensity concentric or eccentric training on muscle size and strength. *J Physiol Sci.* 2015;65(1):139-44.
39. Brown E, McCall G, Hyatt J, editors. The effects of detraining on gene expression profiles in rat soleus muscle after acute exercise. *Int J Exerc Sci* Conference Proceedings; 2015.

پرتال جامع علوم انسانی

Comparing the effect of altitude descending in two continuous and interval manners on delayed onset muscle soreness, muscle injury and immune system indices

Kamal Ranjbar[1], Ebrahim Zarrinkalam[2]*

1. Assistant Professor of Exercise Physiology, Bandar Abbas Branch, Islamic Azad University, Bandar Abbas, Iran
2. Assistant Professor of Exercise Physiology, Hamedan Branch, Islamic Azad University, Hamedan, Iran

Received: 2022/10/15 **Accepted:** 2022/11/22

∗Correspondence:
Email:
zarrinkalam@yahoo.com

Abstract

Introduction and purpose: How to descend from a height is one of the most important questions that occupy the minds of climbers. In this study, we compared downhill running in two continuous and interval manner on delayed onset muscle soreness (DOMS), muscle damage and immune system indices in adolescent boys.

Materials and methods: For this purpose, 20 healthy sedentary adolescent boys (16.4±1.03 years and BMI=20.06±2.6 kg/m^2) distributed in two identical (anthropometrics and functional) groups and rapidly ascended to 3,000 m altitude by gondola, then going downhill for a distance of 14 km in two continuous and interval styles. Immunological indices, hemoglobin, hematocrit, muscle injury (Lactate dehydrogenase and Creatine kinase) and DOMS were evaluated before, immediately, 24 and 48 hours later. Repeated measure ANOVA was used to statistical analyses. Significance level was set to less than 0.05

Results: Immunological indices were not different between groups, but, the immune cells at 24 hours after activity decreased compared to pretest in continuous group. Creatine kinase and lactate dehydrogenase were not different between groups. These enzymes increased immediately after downhill running in both groups, but magnitude of changes in creatine kinase was more in continuous group. Also, DOMS in the continuous group was more than interval group.

Discussion and conclusion: The results showed that although the levels of the immune system indices and muscle damage were similar between groups, but, downhill running in a continuous style compared to the interval style causes suppression of the immune system and DOMS elevation in sedentary adolescent boys.

Key words: Downhill running, Immune system, Interval activity, continuous activity and adolescent boys