10.22037/JRM.2020.111029.1705 Research Article

Effect of a Formal Fencing Tournament on Levels of Muscle Damage Markers in Fencer Females

Baharak Moradi Kelardeh [1*]

1. Ph.D. in Sport Physiology, Sama Technical and Vocational Training College, Islamic Azad University, Esfahan (Khorasgan) Branch, Esfahan, Iran

Received: 2019.October.12 **Revised:** 2020.February.11 **Accepted:** 2020.March.7 **Published Online:** 2020.March.10

ABSTRACT

Background and Aims: Muscle injury during and after the competition affects the athletes' performance. The purpose of the present study was to investigate the effect of a fencing tournament on the levels of muscle damage markers in fencer females.

Materials and Methods: In a semi-experimental research, 20 fencer females (mean age: 21.59 ± 4.03 years, body mass index 20.79 ± 3.13 $kg.m^{-2}$, and mean VO_{2max} 41.01 ± 4.98 $ml.kg^{-1}.min^{1}$) were selected purposefully and randomly divided into experimental and control groups. The experimental group competed fencing periodically and single-off. Blood samples were obtained before, immediately after, 24, and 48 hours after the tournament.

Results: The results showed that the differences in CK levels were significant before and immediately after, before and 24 hours after, before and 48 hours later, immediately after and 24 hours later, and 24 hours and 48 hours after the tournament ($p<0.05$). The differences between CK levels immediately after and 48 hours after the tournament were not significant ($p>0.05$). Differences in the levels of LDH before and immediately after, immediately after and 24 hours later, and immediately after and 48 hours after the tournament were significant ($p<0.05$), but before, 24 hours and 48 hours after the tournament, and 24 hours later and 48 hours after it ($p> 0.05$) were not significant.

Conclusion: The findings showed that a tournament can also lead to muscle damage in experienced fencers. Coaches and fencers can simulate the time and intensity of competitions in their workouts in order to be more adaptable to the muscles and reduce muscle injury.

Keywords: Fencing; Muscle damage; Creatine kinase; Lactate dehydrogenase

How to cite this article: Baharak Moradi Kelardeh. Effect of a Formal Fencing Tournament on Levels of Muscle Damage Markers in Fencer Females. J Rehab Med. 2021; 9(4):9-18.

[*]**Corresponding Author**: Baharak Moradi Kelardeh. Sama Technical and Vocational Training College, Islamic Azad University, Esfahan (Khorasgan) Branch, Esfahan, Iran
Email: km_baharak@yahoo.com

مقاله پژوهشی
10.22037/JRM.2020.111029.1705

تأثیر رقابت رسمی شمشیربازی بر نشانگرهای آسیب عضلانی در زنان شمشیرباز

بهارک مرادی کلارده[1*]

۱- دکتری فیزیولوژی ورزش، آموزشکده فنی و حرفه‌ای سما، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

دریافت مقاله ۱۳۹۸/۰۷/۲۰ **بازنگری مقاله** ۱۳۹۸/۱۱/۲۲ **پذیرش مقاله** ۱۳۹۸/۱۲/۱۷

چکیده

مقدمه و اهداف: آسیب عضلانی حین و پس از مسابقات، عملکرد ورزشکاران را تحت تاثیر قرار می‌دهد. هدف پژوهش حاضر بررسی تاثیر یک دوره مسابقات رسمی شمشیربازی بر سطوح نشانگرهای آسیب عضلانی در زنان شمشیرباز بود.

مواد و روش‌ها: در یک کارآزمایی نیمه‌تجربی ۲۰ زن شمشیرباز با میانگین سن ۴/۰۳±۲۱/۵۹ سال، شاخص توده بدن ۷۹/۱۳±۲۰/۳ کیلوگرم بر متر مربع و حداکثر اکسیژن مصرفی ۴/۹۸±۴۱/۰۱ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه به‌صورت هدفمند انتخاب و به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی و کنترل تقسیم شدند؛ گروه تجربی به‌صورت دوره‌ای و تک‌حذفی به رقابت شمشیربازی پرداختند. خونگیری قبل، بلافاصله بعد، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از مسابقات انجام شد.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان داد که تفاوت سطوح کراتین کیناز قبل و بلافاصله بعد، قبل و ۲۴ ساعت بعد، قبل و ۴۸ ساعت بعد، بلافاصله بعد و ۲۴ ساعت بعد و ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت پس از مسابقات ($p<۰/۰۵$) معنادار بود. تفاوت بین سطوح کراتین کیناز بلافاصله بعد و ۴۸ ساعت پس از مسابقات معنادار نبود ($p>۰/۰۵$). تفاوت سطوح لاکتات دهیدروژناز قبل و بلافاصله بعد، بلافاصله بعد و ۲۴ ساعت بعد و بلافاصله بعد و ۴۸ ساعت پس از مسابقات معنادار بود ($p<۰/۰۵$)، اما قبل و ۲۴ ساعت و ۴۸ ساعت بعد از مسابقات و ۲۴ ساعت بعد و ۴۸ ساعت پس از آن ($p<۰/۰۵$) معنادار نبود.

نتیجه‌گیری: یافته‌ها نشان داد یک دوره مسابقات می‌تواند در شمشیربازان باسابقه نیز منجر به آسیب عضلانی گردد. مربیان و شمشیربازان می‌توانند جهت سازگاری بیشتر عضلات و کاهش آسیب‌های عضلانی مسابقات، در برنامه‌های تمرینی خود زمان و شدت مسابقات را شبیه‌سازی نمایند.

واژه‌های کلیدی: شمشیربازی؛ آسیب عضلانی؛ کراتین کیناز؛ لاکتات دهیدروژناز

نویسنده مسئول: دکتر بهارک مرادی کلارده. دکتری فیزیولوژی ورزش، آموزشکده فنی و حرفه‌ای سما، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد اصفهان (خوراسگان)، اصفهان، ایران

آدرس ایمیل: km_baharak@yahoo.com

مقدمه و اهداف

آسیب عضلانی منجر به ظاهر شدن پروتئین‌های درون‌سلولی در خون می‌گردد که در درازمدت باعث کاهش قدرت تولیدی، کاهش انعطاف‌پذیری و کاهش سرعت پویای عضلات می‌گردد.[۱] تمرین در سطح مسابقات با توجه به کم‌آبی، تخلیه مواد مغذی بدن، آسیب عضلانی، التهاب و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد همیشه عامل سلامتی بدن نیست.[۲] رادیکال‌های آزاد ترکیبات واکنشی طبیعی است که در بدن انسان تولید می‌شود و می‌تواند اثرات مثبت (بر سیستم ایمنی و دفاع آنتی‌اکسیدانی) یا منفی (اکسیداسیون چربی، پروتئین و DNA) بر عملکرد ورزشکار بر اساس بار کار و شرایط فیزیولوژیکی فرد داشته باشد.[۳] برای محدود نمودن اثرات مضر رادیکال‌های آزاد در ورزش شدید بدن نیازمند سیستم‌های دفاع آنزیمی (مانند کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکساید دیسموتاز) و سیستم‌های دفاع غیرآنزیمی (مانند ویتامین‌های A, C, E) خواهد بود.[۴] با این وجود، اگر تولید رادیکال‌های آزاد بیش از توانایی سیستم آنتی‌اکسیدانی بدن برای غیرفعال نمودن فشار اکسایشی باشد، آسیب سلولی و عضلانی ممکن است رخ دهد.[۵] پژوهشگران آسیب عضلانی ناشی از ورزش را با ازهم‌گسیختگی ساختار عضلانی غیرمعمول و نیز ایسکمی موضعی مرتبط می‌دانند.[۶] سطوح کراتین کیناز پلاسما (CK)[1] و لاکتات دهیدروژناز پلاسما (LDH)[2] به التهاب‌ها و آسیب‌های عضلانی و غضروفی مربوط می‌شود. لاکتات دهیدروژناز آنزیمی است که در سیتوپلاسم تمام بافت‌های بدن با سطوح متفاوت یافت می‌شود و واکنش تبدیل اسیدپیرویک به اسیدلاکتیک یا برعکس را تسریع می‌کند. سازوکار سلولی ترشح این آنزیم هنوز ناشناخته است، ولی معمولاً علت آن را تغییرات ساختاری به‌وجودآمده در بافت عضلانی متعاقب فعالیت بدنی شدید بیان کرده‌اند. در پی فعالیت ورزشی متوسط تا وامانده‌ساز، سطح اسید لاکتیک در عضله و خون افزایش می‌یابد.[۷] این آنزیم غیر از فعالیت در روند تولید لاکتات و انرژی، در به وجود آوردن شرایط التهابی برای سلول‌های عضلانی نیز موثر است.[۸] بعضی از پژوهشگران افزایش سطح لاکتات دهیدروژناز را در اثر فعالیت‌های جسمانی ناشی از آسیب غشای فیبرهای عضلانی نیز عنوان کرده‌اند.[۹] از طرفی دیگر، محققین بیشترین سطح آنزیم کراتین کیناز را در سلول‌های بافت عضلانی و پس از آسیب گزارش نموده‌اند؛ بنابراین سطح آنزیم CK می‌تواند نشانگر بیوشیمیایی آسیب سلول‌های عضلانی در نظر گرفته شود.[۱۰] Paraiso و همکاران نشان دادند که یک جلسه تمرین شنای حاد باعث افزایش میزان CK و LDH در شناگران مرد ملی‌پوش گردید.[۱۱] سانگسیر سوان[3] و همکاران به بررسی آسیب عضلانی حین تمرین و پس از مسابقه بوکسورهای تایلندی پرداختند؛ نتایج نشان داد در سرم خون بوکسورهای گروه تجربی سطوح ASTو CK، LDH به‌طور معناداری بالاتر از گروه کنترل بود.[۱۲]

شمشیربازی یکی از رشته‌های ورزشی پرتحرک با حرکات بسیار سریع و انفجاری است که می‌تواند منجر به وقوع آسیب عضلانی گردد. علاوه بر حرکات مختلف درونگرا و برونگرا در این ورزش، به سبب برخورد شمشیر به بدن ورزشکاران تا حدودی کبودی و کوفتگی نیز حاصل می‌گردد (مخصوصا در روزهای مسابقات که شمشیرباز در چندین مسابقه پی‌درپی شرکت می‌کند). همچنین به دلیل سرعت فوق‌العاده بالای این ورزش، گاهی در صدم ثانیه‌های آخر، اتفاقات خارق‌العاده‌ای رخ می‌دهد. اگر یک شمشیرباز عوامل محدودکننده فعالیت جسمانی را به حداقل برساند و ذهن خود را متمرکز راهبرد بازی کند، موفقیت او محتمل‌تر خواهد شد. در پژوهش حاضر، محقق به دنبال پاسخ به این پرسش بود که آیا مسابقات رسمی شمشیربازی منجر به تغییر سطوح نشانگرهای آسیب عضلانی خواهد شد یا خیر. اگر تفاوت سطوح نشانگرهای آسیب عضلانی در شمشیربازان پس از مسابقه معنادار باشد، می‌توان در پژوهش‌های بعدی به دنبال راه‌هایی جهت کنترل این امر و بهبود عملکرد و کاهش دوره بازگشت به حالت اولیه بود که این موارد برای شمشیربازان حرفه‌ای و مربیان آنها اهمیت حیاتی دارد.

مواد و روش‌ها

تحقیق حاضر از نوع نیمه‌تجربی و کاربردی بود. جامعه آماری این پژوهش را ۶۴ نفر از شمشیربازان زن شرکت‌کننده در لیگ دسته یک کشور تشکیل دادند. نمونه آماری شامل ۲۰ بازیکن شمشیرباز زن بود که به‌صورت نمونه‌گیری هدفمند انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه تجربی (۱۰ نفر) و گروه کنترل (۱۰ نفر) تقسیم شدند.

اطلاعات توصیفی و ویژگی‌های فیزیکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ ارائه شده است.

میزان حداکثر اکسیژن مصرفی (Volume Oxygen Maximum: VO_{2max}) از فرمول زیر که مختص زنان است، محاسبه گردید[۱۳]:

(ضربان قلب×۰/۱۴۵۳)-(سرعت به ساعت/مایل×۴/۴۷)+(وزن kg ×۰/۱۹۳)-۵۴/۰۷

معیارهای ورود به تحقیق حاضر شامل داشتن سه سال سابقه فعالیت در ورزش شمشیربازی و تمرین به‌صورت حداقل سه روز در هفته در نظر گرفته شد. معیارهای خروج از تحقیق حاضر، مصرف دارو و مکمل، استعمال دخانیات،

[1] Creatine Kinase
[2] Lactate Dehydrogenase
[3] Saengsirisuwan

عدم سلامت جسمانی، سابقه بیماری‌های خونی یا بیماری‌های اثرگذار بر عوامل ایمنی، ابتلا به عفونت و شرایط آلرژیک تعیین گردید. در روز مسابقات، تمام آزمودنی‌ها در دوره پیش از قاعدگی قرار داشتند. جهت جمع‌آوری اطلاعات مربوط به ویژگی‌های فردی آزمودنی‌ها، برگه‌های ثبت اطلاعات و رضایت‌نامه شرکت در پژوهش توسط شرکت‌کنندگان تکمیل و امضاء شد. در مرحله بعد به منظور انجام اندازه‌گیری‌های اولیه و مسابقات، توضیحاتی به آزمودنی‌ها داده شد. مسابقات ابتدا به‌صورت دوره‌ای در دو جدول ۵ نفره و سپس به‌صورت تک‌حذفی برگزار گردید. به بازیکنان اجازه داده شد در طول مسابقات و به‌طور دلخواه حدود یک لیتر آب بنوشند.[۱۴]

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد شاخص‌های آنتروپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها

گروه	تجربی	کنترل	P
سن (سال)	۲۲/۴±۲۳/۱۷	۲۰/۳±۹۵/۸۹	۰/۰۶۱
قد (سانتی‌متر)	۱۶۶/۴±۸۶/۰۳	۱۶۷/۳±۱۱/۶۶	۰/۱۴۵
وزن (کیلوگرم)	۶۲/۳±۳۸/۲۴	۶۱/۴±۴۹/۴	۰/۳۶۷
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۱/۳±۴۸/۱۷	۲۰/۳±۱۱/۰۹	۰/۰۸۷
حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی‌لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)	۴۱/۵±۲۵/۱۱	۴۰/۴±۷۷/۸۶	۰/۲۱۲

قبل از انجام پژوهش، به آزمودنی‌ها آموزش داده شد تا به‌طور متوسط طبق عادات تغذیه‌ای قبلی خود اما به شکل تقریباً یکسان از دو روز قبل از اجرای آزمون، غذا بخورند. در روز اجرای مسابقه بازیکنان در محل حاضر شدند و یک صبحانه استاندارد جهت تأمین انرژی مورد نیاز خود مصرف نمودند.[۱۵] شایان ذکر است خونگیری‌ها پیش از صرف صبحانه انجام شد.

ضربان قلب به وسیله ضربان‌سنج پلار (Polar Electro, Kempele, Finland) ثبت شد. نمونه‌گیری اولیه خون در ساعات ۷-۹ صبح، در حالی که آزمودنی‌ها ۱۲ ساعت ناشتا بودند از ورید پیش‌آرنجی دست راست آنها گرفته شد و نمونه‌های بعدی بلافاصله بعد از مسابقات شمشیربازی، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آن (هر مرحله به میزان ۵ میلی‌لیتر) جمع‌آوری گردید. سطوح پلاسمایی آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز به وسیله کیت‌های شرکت پارس‌آزمون با حساسیت به‌ترتیب ۵ واحد و ۱ واحد با دستگاه اتوآنالایزر هیتاچی (مدل 902، ساخت کشور ژاپن) بررسی شد. در طول انجام پژوهش هیچ‌یک از شرکت‌کنندگان و داده‌ها حذف نشدند.

در روز مسابقه ۱۰ شمشیرباز گروه تجربی بر اساس رتبه‌ای که در آخرین دوره از مسابقات قهرمان کشوری بزرگسالان کسب کرده بودند، به دو گروه پنج نفره تقسیم شدند و هر نفر در گروه خود ۴ بازی دوره‌ای انجام داد و کلیه امتیازات ثبت گردید. هر بازی دوره‌ای در مدت زمان ۴ دقیقه و با ۵ ضربه انجام شد. سپس هر ۱۰ نفر گروه تجربی بنابر تعداد بازی‌های برده و تفاوت ضربات زده و خورده رتبه‌ای کسب نموده و به بخش مسابقات تک‌حذفی راه پیدا نمودند و مسابقات تا فینال ادامه داشت. هر مسابقه تک‌حذفی شامل سه بخش ۳ دقیقه‌ای با فاصله استراحت ۱ دقیقه و ۱۵ ضربه انجام گردید. گروه کنترل نیز شامل ۱۰ شمشیرباز با سابقه حداقل ۳ سال در ورزش شمشیربازی و تمرین به‌صورت ۳ روز غیرمتوالی در هفته بود که در روز اجرای پژوهش در مسابقات شرکت نداشتند و فعالیت بدنی نیز نداشتند.

تجزیه و تحلیل آماری

بررسی آماری تحقیق با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ انجام شد. از آمار توصیفی جهت تعیین میانگین و انحراف استاندارد استفاده گردید. برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، جهت مقایسه تغییرات درون‌گروهی از آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر و آزمون تعقیبی بونفرونی و برای مقایسه تغییرات بین گروهی از آزمون t مستقل در سطح معناداری $\alpha<0/05$ استفاده گردید.

نتایج

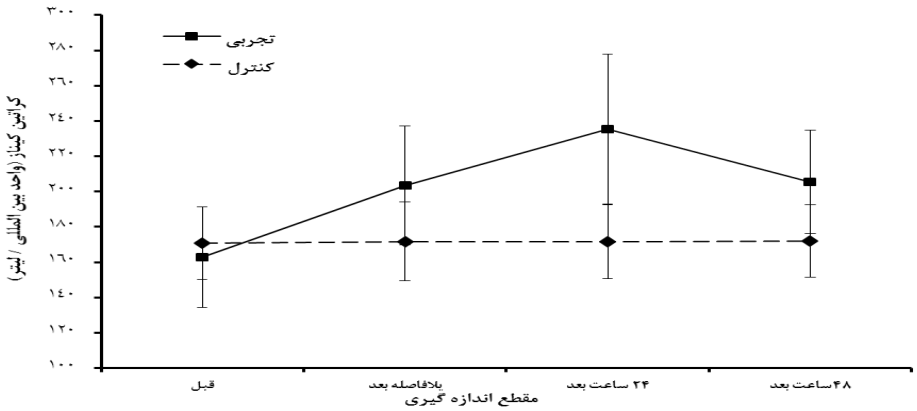
آزمون t مستقل نشان داد که در متغیر CK، ۲۴ ساعت پس از مسابقات شمشیربازی، تفاوت معناداری بین گروه‌های تجربی و کنترل وجود داشت (p=۰/۰۰۱) و همچنین در متغیر LDH، بلافاصله پس از مسابقات، تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده گردید (p=۰/۰۱۴).

میزان آنزیم کراتین کیناز (CK) در گروه تجربی پس از مسابقات شمشیربازی به‌طور معناداری افزایش یافت (p=۰/۰۱۱). نتایج آزمون بونفرونی در گروه تجربی حاکی از آن است که تفاوت سطوح CK قبل و بلافاصله بعد از مسابقات (p=۰/۰۴۰)، قبل و ۲۴ ساعت پس از مسابقات (p=۰/۰۱۰)، قبل و ۴۸ ساعت پس از مسابقات (p=۰/۰۳۲)، بلافاصله بعد و ۲۴ ساعت پس از مسابقات (p=۰/۰۳۸) و ۲۴ ساعت بعد از مسابقات و ۴۸ ساعت پس از آن (p=۰/۰۴۸) نیز معنادار بود. با این حال، تفاوت بین سطوح CK بلافاصله پس از مسابقات و ۴۸ ساعت پس از آن، معنادار نبود (p=۰/۶۵۱) (نمودار ۱).

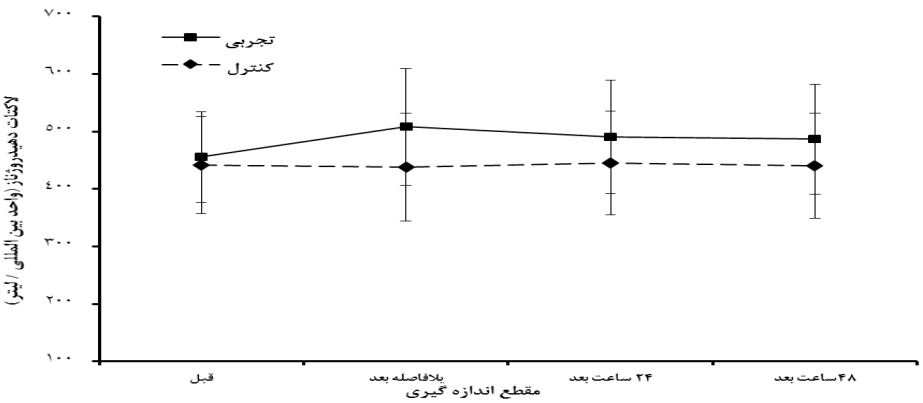
میزان آنزیم لاکتات دهیدروژناز در گروه تجربی پس از مسابقات شمشیربازی به‌طور معناداری افزایش یافت (p=۰/۰۴۳). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در گروه تجربی نشان داد که تفاوت سطوح LDH قبل و بلافاصله پس از مسابقات (p=۰/۰۱۱)، بلافاصله بعد و ۲۴ ساعت پس از مسابقات (p=۰/۰۰۹) و بلافاصله بعد و ۴۸ ساعت پس از

مسابقات (p=۰/۰۲۱) معنادار بود، اما سطوح LDH قبل و ۲۴ ساعت پس از مسابقات (p=۰/۴۴۱)، قبل و ۴۸ ساعت بعد از مسابقات (p=۰/۳۱۷) و ۲۴ ساعت بعد و ۴۸ ساعت پس از آن (p=۰/۶۴۳) معنادار نبود (نمودار ۲).

مقادیر میانگین و انحراف معیار سطوح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز قبل از مسابقات، بلافاصله بعد، ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از آن در گروه‌های تجربی و کنترل در نمودار ۱ و ۲ ارائه شده است.



نمودار ۱. سطوح کراتین کیناز گروه‌های تجربی و کنترل در مقاطع مختلف سنجش



نمودار ۲. سطوح لاکتات دهیدروژناز گروه‌های تجربی و کنترل در مقاطع مختلف سنجش

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که یک دور مسابقات رسمی شمشیربازی می‌تواند باعث افزایش سطوح نشانگران آسیب عضلانی زنان شمشیرباز گردد. این افزایش در آنزیم کراتین کیناز بلافاصله بعد، 24 و ۴۸ ساعت پس از مسابقات و در آنزیم لاکتات دهیدروژناز بلافاصله بعد از مسابقات در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل معنادار بود. با این‌که در تحقیقات بسیاری، از آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز جهت بررسی آسیب عضلانی استفاده شده است، اما هر دو آنزیم LDH و CK به‌عنوان نشانگرهای غیرمستقیم آسیب عضلانی شناخته شده‌اند.[۱۶]

برخی پژوهش‌ها به نتایج مشابهی با تحقیق حاضر دست یافتند؛ برادران و همکاران نشان دادند که تمرین با شدت فزاینده منجر به افزایش سطح لاکتات دهیدروژناز و رادیکال‌های آزاد در زنان ورزشکار می‌گردد.[۱۷] Silvestre و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که یک جلسه تمرین شدید مقاومتی روی نردبان در رت‌ها باعث افزایش سطوح LDH و CK گردید.[۱۸] Paraiso و همکاران (۲۰۱۷) نشان دادند که یک جلسه تمرین شنای حاد باعث افزایش میزان CK و LDH در شناگران مرد ملی‌پوش گردید.[۱۱] حسینی‌نژاد و همکاران (۲۰۱۷) با تحقیقی که روی زنان بی‌تحرک انجام دادند، دریافتند که بلافاصله پس از اولین جلسه از تمرین مقاومتی حاد با ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه سطوح LDH و CK افزایش معناداری یافت.[۱۹] کارامیزراک[1] و همکاران تفاوت‌های سطوح کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز و فعالیت آلدولاز را پس از تمرینات بیشینه در ورزشکاران مورد بررسی قرار

[1] Karamizrak

دادند و بیان نمودند که ورزش‌های بیشینه می‌توانـد باعـث آسیب عضلانی میکروسکوپی و التهاب گردد.[۲۰] تحقیقـات دیگری نشان داده‌اند که با افزایش شدت یا مـدت فعالیـت ورزشی، سطوح آنزیم‌های CK و LDH افزایش چشمگیری پیدا می‌کند.[۲۱] سانگسیر سـوان[1] و همکـاران بـه بررسـی آسیب عضلانی حین تمرین و پس از مسابقه بوکسورهای تایلنـدی پرداختنـد. نتـایج نشـان داد در سـرم خـون بوکسورهای گروه تجربی سطوح AST و CK، LDH به‌طور معناداری بالاتر از گروه کنتـرل بـود.[۱۲] تحقیقـات نشـان داده‌اند که افزایش سطوح این آنزیم‌ها می‌تواند نشان‌دهنده آسیب بافتی پس از تمرینات عضلانی باشـد.[۲۲] همچنـین افزایش سطوح این آنزیم‌ها در سرم خـون پـس از تمـرین، می‌تواند متناسب با میزان ضـایعه حاصـل از هایپوکسـی و گسترش تولید انرژی بی‌هوازی باشد.[۲۳] در تحقیق دیگری نشان داده شـد کـه انقباضـات عضـلانی باعـث آسـیب بـه تارهای عضلانی، بافت همبنـد و غشـای سـلولی می‌شـود و منجـر بـه افـزایش سـطوح CPK و LDH می‌شـود.[۷] مارگاریتیس[2] و همکاران با تحقیق روی قهرمانـان سـه‌گانه نشان دادند که تغییرات آنزیم‌های شاخص آسیب عضـلانی قبـل از فعالیـت تـا چهـار روز پـس از آن، معنـادار خواهـد بود.[۲۴]

در مقابل، ماتسـوس[3] و همکـاران پـس از یـک جلسـه تمـرین مقـاومتی بـدون بـار بـا ۱۰ تکـرار و یـک دقیقـه استراحت، افزایش معناداری در سطوح این آنزیم‌ها مشاهده نکردند. نوع، شدت و مدت تمرین و زمان بازیافت می‌تواند بر رهایش این آنزیم‌ها اثرگذار باشد.[۲۵]

شمشـیربازی ورزشـی اسـت کـه ترکیبـی از حرکـات انفجاری برونگرا در دست‌ها و پاها و درونگرا (بازگشـت بـه حالت گارد پس از هر نوع حمله) می‌باشد و هر شمشـیرباز باید وزن اسلحه خود در دست مسلح را نیز تحمـل کنـد و دائماً با زوایای مشخص در مچ پا، زانـو، کمـر، مـچ دسـت، آرنج، کتف، گردن و حتـی انگشـتان دسـت، روی پیسـت فلـزی در حـال حرکـت بـه سـمت جلـو و عقـب (بیشـتر شمشیربازان علاوه بر این دو حرکت همواره در طول زمان مجاز بازی عادت به انجام رقص پـا نیـز دارنـد) هسـتند و برای تامین انرژی از هر دو سیستم هوازی (برای آمادگی و انجام حرکات عقب و جلو) و بی‌هوازی (برای انجام حملات و ضدحملات انفجاری) استفاده می‌کنند. از طرفـی دیگـر، انقباضات برونگرا منجر به تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن، پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب بافت عضلانی و بـه دنبـال آن آغاز فرآیندهای التهابی می‌گردد.[۲۳] متعاقـب حرکـات برونگرای شدید، محل اتصال عضله و تاندون ممکن اسـت دچار آسیب گـردد (همـان‌طور کـه در تصـویرهای ۱ و ۲ نشان داده شده است، شمشیرباز در حین حملات پی‌درپی با تمام توان سعی در دور نمودن پاها از یکدیگر بـا شـدت فراوان می‌کند و این در حالی است که محل فـرود آمـدن پاها نیز پیست فلزی اسـت کـه فشـاری بـه همـان انـدازه واردشده، بـه پـای شمشـیرباز برمی‌گردانـد). ایـن عوامـل می‌تواند توجیه‌کننده افـزایش سـطوح آنزیم‌هـای فـوق در زنان شمشیرباز مورد مطالعه باشد.

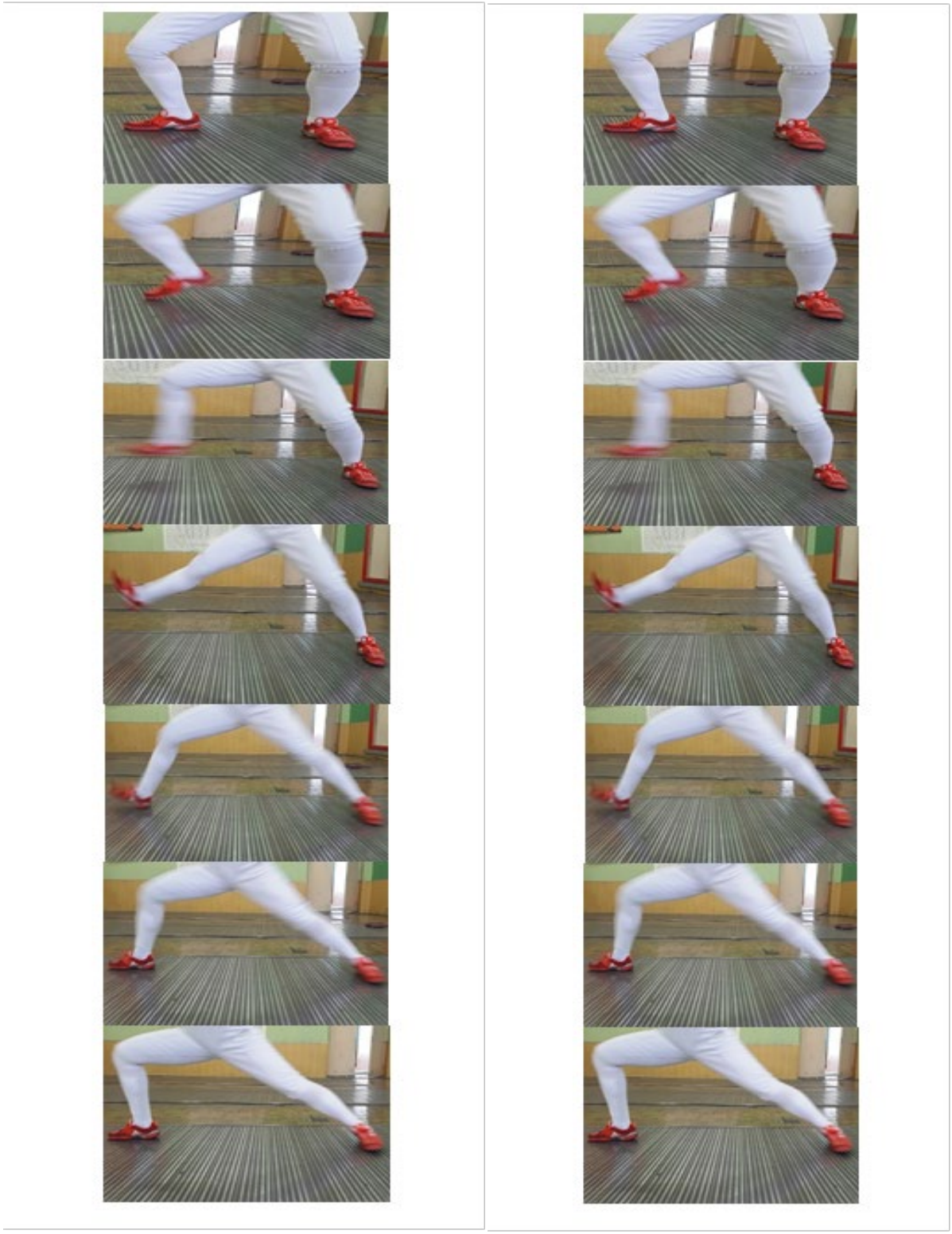
از طرفی دیگر، چـون سوخت‌وسـاز گلیکولیتیـک در افـراد پرتحرک بیشتر از افـراد غیرفعـال می‌باشـد، ایـن موضـوع می‌توانـد بیـانگر بیشـتر بـودن غلظـت CK و LDH در آزمودنی‌های گروه تجربی نسبت به گـروه کنتـرل پـس از مسابقات باشـد زیـرا همـان‌طور کـه ذکـر شـد، بخشـی از حرکات انفجاری در شمشیربازی بی‌هوازی اسـت. بـه‌علاوه برخـی پژوهش‌هـا بـه ارتبـاط بـین CK و LDH بـه‌عنوان شاخص‌های آسیب سلولی با سایتوکاین‌هایی هماننـد IL-6 و TNF-α اشاراتی داشته‌اند. بوسائور[4] و همکـاران گـزارش کردند که TNF-α نقش بسیار موثری در تحریک بیان ژنی LDHمی‌تواند داشته باشد.[۲۶] همچنین یامین[5] و همکاران گزارش نمودند کـه IL-6 و TNF-α نقـش چشـمگیری در تحریـک فعالیـت CK و LDH پـس از حرکـات برونگـرا و مقاومتی دارد[۲۷]؛ بنـابراین اگـر بتـوان همـراه بـا بررسـی سـطوح CK و LDH سـطوح برخـی از سـایتوکاین‌های پیش‌التهابی را هم بررسی نمـود، بهتـر می‌تـوان تغییـرات متغیرها را توجیـه کـرد کـه ایـن مـورد می‌توانـد یکـی از محدودیت‌های تحقیق حاضر باشد.

مطالعـات نشـان داده‌انـد انجـام تمرین‌هـای شـدید و طولانی‌مدت بدون توجه به زمان بازیافت مناسـب، موجـب صدمه دیدن تارهای عضـلانی در طـول انقباضـات، تجزیـه درونی عضلات اسـکلتی و بافت‌هـای همبنـد می‌شـود و بـا پاسخ‌های التهابی، نفوذ ماکروفاژها، آنزیم‌های سیتوزومی و سیتوپلاسـمی نظیـر آنزیم‌هـای AST، LDH و CK و بـه دنبـال آنهـا علائـم درد، محـدودیت حرکتـی و تغییـرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی همراه می‌شود.[۲۸]

بـروز آسـیب عضـلانی ممکـن اسـت ناشـی از کشـش غیرقابل‌برگشت سارکومری نیـز باشـد[۲۹]، چنانکـه نـوکز[6] افزایش سطح LDH را پس از تمرینات ورزشی مربوط بـه آسیب میوفیبریلارها در اثر تخریب صـفحات Z در برخـی سارکومرهای خاص بیان کرد[۳۰]، با توجه به سرعت بـالای انجام حرکات در شمشیربازان و باز شدن ناگهـانی مفاصـل (مخصوصاً مفاصل آرنـج و زانـو)، ممکـن اسـت آسـیب در صفحات Z در عضلات پاها و دست مسلح روی داده باشد.

افزایش CK خصوصاً در طی مراحل تمرین و بازیافت، منعکس‌کننده تراوش پروتئین‌ها از طریق غشای عضله می‌باشد. البته عواملی از قبیل سن، جنس، آمادگی بدنی، فصل سال و نیز تمرین با افزایش نوسانات این آنزیم‌ها در ارتباط است.[۳۱]

[1] Saengsirisuwan
[2] Margaritis
[3] Matsus
[4] Boussouar
[5] Yamin
[6] Noakes



تصویر ۱. حالت پاها در حرکت حمله در شمشیربازی تصویر ۲. حالت پاها در حرکت فلش در شمشیربازی

تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و پراکسیداسیون لیپیدی و سرانجام آسیب بافت عضلانی می‌تواند باعث تجمع کلسیم درون سارکوپلاسم گردد و تنفس سلولی را تا حدی با اختلال مواجه نماید و تولید آدنوزین تری‌فسفات (ATP) را مختل نماید، سپس نوتروفیل‌های موجود در گردش خون افزایش می‌یابد و ۶ تا ۱۲ ساعت پس از بروز آسیب، ماکروفاژها در محل آسیب‌دیده تجمع می‌یابند و باعث تولید هیستامین فعال می‌گردند. این در حالی است که ۴۸ ساعت پس از وقوع آسیب میزان ماکروفاژها و مونوسیت‌ها به حداکثر می‌رسد. در صورت

بـروز التهـاب ماکروفاژهـا، رهـایش پروسـتاگلاندین‌ها را تحریک می‌کند که موجب حساس شدن پایانه‌های عصبی نوع III و IV نسبت به تحریکـات مکـانیکی، شـیمیایی و حرارتی می‌گردد.[۳۲] البته در پژوهش حاضر سـطوح CK، ۲۴ ساعت پس از مسابقات به میزان اوج خـود رسـید کـه نوع حرکات، زمان مسابقات و استراحت‌های بـین بازی‌هـا می‌تواند بر عوامل فوق اثرگذار باشد.

انباشـته شـدن هیسـتامین، کینـین و پتاسـیم کـه از فعالیت فاگوسیتوزی، مـرگ سـلولی، فشـار ادم و افـزایش حرارت موضعی بافت فعال به وجود می‌آید، منجر به فعـال شـدن گیرنـده‌های درد در درون عضـلات و محـل اتصـال تاندونی-عضلانی می‌شود. این فرآیندها می‌تواند منجـر بـه رها شدن CK، LDH و AST گردد و احساس کـوفتگی و درد به وجود آید.[۳۳]

تصور می‌شود اخـتلال متـابولیکی عضـلانی منجـر بـه رهاسازی برخی اجزای سلولی از طریق آبشاری از رویدادها می‌گردد که با تخلیه ATP آغاز می‌گردد و منجر به نشـت یون‌هـای کلسـیم خـارج سـلولی بـه فضـای درون‌سـلولی می‌شود که دلیـل آن اخـتلال در عملکـرد پمـپ سـدیم-پتاسیم و پمپ کلسیم می‌باشد. فعالیت پروتئولیتیک آنزیم درون‌سلولی می‌تواند موجـب پیشـرفت تخریـب پـروتئین شود و نشت محتویات سلول به داخل خون افـزایش یابـد. آغاز فرآیندهای اخـتلال متـابولیکی و مکـانیکی عضـلانی به‌طور کامل شناخته‌شده نیسـت و تصـور می‌شـود کـه از طیف پیچیـده‌ای از حـوادث مربـوط بـه افـزایش اسـترس اکسیداتیو، التهاب و پاسخ ایمنی تشـکیل شـده باشـد.[۳۴] البته در بسیاری از موارد آسیب‌های ملایم تـا متوسـط در افراد سالم مشکل خاصی به وجود نمـی‌آورد و بسـیاری از مطالعات ثابت کرده‌اند که بدن قادر بـه پاکسـازی اجـزای سلول‌های عضـلانی از خـون و بازگشـت سـطوح آنهـا بـه سطوح پایه در ۷ تا ۹ روز می‌گردد.[۳۵]

از سوی دیگر بیان گردیده است که در زمان اسـتراحت یـا عـدم فعالیـت جسـمانی، AMPK (AMP-Activated Protein Kinase) غیرفعال است و فرآیندهای متابولیکی بـر سنتز، ذخیره و انباشت متمرکز می‌باشد. زمانی کـه فعالیـت بدنی انجام می‌شود، سـطح ATP پـایین می‌آیـد و AMPK فعـال می‌شـود و باعـث تحریـک دامنـه‌ای از فرآینـدهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی می‌گردد که خود مستلزم صرف انرژی است.[۳۶] AMPK یک تنظیم‌کننده کلیدی است کـه می‌تواند CK را فسفوریله کند و به نسبت Cr/PCr حسـاس است. در ابتـدای فعالیـت بـدنی، عرضـه اولیـه ATP بـرای فعالیت عضلانی به وسـیله شـاتل Cr-PCr انجـام می‌شـود، به‌طوری که PCr+ADP به Cr +ATP تبـدیل می‌گـردد تـا زمانی که PCr تخلیه گردد. زمانی که فعالیـت بـدنی ادامـه پیدا کند و ATP به‌طور فزاینده بـه وسـیله فسفوریلاسـیون اکسیداتیو فراهم شود، امکان کند شدن بـالا رفـتن سـطوح ATP وجـود دارد زیـرا هـر دوی MtCK و CK سـیتوزولی انرژی را برای تولید مجدد PCr مصرف می‌کننـد. بـه دلیـل نقش AMPK حین فعالیت ورزشـی بـرای محـدود نمـودن مصـرف انـرژی بـه وسـیله سیسـتم‌های غیرضـروری، ایـن احتمال وجود دارد که سطح CK بـالا رود. بـا اینکـه سـنتز مجدد PCr در حین ورزش شدید به میـزان زیـادی کـاهش می‌یابد، اما AMPK هنـوز بـرای نگهـداری نسـبت Cr/PCr مورد نیاز است. در این مرحله این باور وجود دارد که CK از سیتوزول خارج شود تا نسبت حفظ شود.[۳۷]

چنین سیستمی به‌تنهایی کار نمی‌کند و بخشی از یک فرآیند پیچیده می‌باشد و تنها زمانی که کـل ایـن فرآینـد به‌صورت یکپارچه درک شود، می‌توان تغییرات فاکتورهای مربوط به اعمال عضلانی را تفسیر کرد. در پایـان بایـد بـه این موضوع اشاره گردد با توجه به اینکه در پژوهش حاضر اثر مسابقات شمشیربازی بر نشـانگرهای آسـیب عضـلانی بررسی شده بود، محقـق نمی‌توانسـت شـدت مسـابقات را برای همه آزمودنی‌هـا یکسان‌سـازی نمایـد؛ لـذا ایـن امـر می‌تواند به‌عنوان محدودیت پژوهش در نظر گرفته شود.

نتیجه‌گیری

مسـابقات رسـمی شمشـیربازی در شمشـیربازان باسـابقه می‌تواند باعث بروز آسیب گردد. این امر از طریـق تفـاوت غلظت نشانگرهای بیوشـیمیایی کـراتین کینـاز و لاکتـات دهیدروژناز مشاهده گردید. از آنجا که تمرین می‌تواند هـم منجـر بـه افـزایش عملکـرد ورزشـی و هـم کـاهش آن گردد[۳۸]، پیشنهاد می‌شود تا آنجا که ممکن است مربیـان در زمان تمرینات شرایط یک دوره مسابقات را شبیه‌سازی نمایند، به گونه‌ای که بازیکنـان از هـر لحـاظ در موقعیـت مسابقات اصلی قرار گیرند. این امر می‌تواند برای سازگازی عضلانی و کاهش آسیب‌ها مفید باشد.

تشکر و قدردانی

نویسنده از کلیه زنـان شمشـیرباز کـه در پـژوهش حاضـر به‌صورت داوطلبانه شرکت نمودنـد، سپاسـگزاری می‌کنـد. پـژوهش حاضـر حاصـل یـک کـار نیمـه‌تجربی بـوده کـه مستخرج از پایان‌نامه نمی‌باشد.

منابع

1. Amirsasan R, Gaeini A, Ravaasi A. Does affect an aerobic exercise the exhibitory and inhibitoty factors of matrix metalloproteinase? World Appl Sci J. 2011; 14(11):1696-702.[In Persian]
2. Chakraborti S, Mandal M, Das S, Mandal A, Chakraborti T. Regulation of matrix metalloproteinases: an overview. MOL CELL BIOCHEM. 2003; 253 (1-2):269-85.
3. Matsumoto K, Miyoshi T. Evaluation of exercise intensity indicated by serum lactate

dehydrogenase activity in healthy adults. Acta Biologica Hungarica. 1992; 44(2-3):153-60.
4. Folgueras AR, Valdés-Sánchez T, Llano E, Menéndez L, Baamonde A, Denlinger BL, et al. Metalloproteinase MT5-MMP is an essential modulator of neuro-immune interactions in thermal pain stimulation. Proc Natl Acad Sci USA. 2009; 106(38): 16451- 16456.
5. Amirsasan R, Gaeini A, Ravaasi A. Does affect an aerobic exercise the exhibitory and inhibitoty factors of matrix metalloproteinase? World Appl. Sci. J. 2011; 14(11):1696-702. [In Persian]
6. Hazar1 S, Hazar M, Korkmaz Ş, Bayil S, Cenk Gürkan A. The effect of graded maximal aerobic exercise on some metabolic hormones, muscle damage and some metabolic end products in sportsmen. Sci. Res. Essays. 2011; 6:1337-1343.
7. Nameni F, Kashef M, Lari AA. The effect of warming on the relationship between CK and LDH in athletic women recovery. Olympic J. 2004; 4(28): 97-106.
8. Groussard C, Rannou-Bekono F, Machefer G, Chevanne M, Vincent S, Sergent O, et al. Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise. Eur J Appl Physiol. 2003; 89(1):14-20.
9. Choung BY, Byun SJ, Suh JG, Kim TY. Extracellular superoxide dismutase tissue distribution and the patterns of superoxide dismutase mRNA expression following ultraviolet irradiation on mouse skin. Exp Dermatol. 2004; 13(11):691-9.
10. Vassilis M, Rahnama N. Exercise Biochemistry. 2nd ed. Isfahan University. 2010. [In Persian]
11. Paraiso LF, Gonc¸alves-e-Oliveira AFM, Cunha LM, de Almeida Neto OP, Pacheco AG, Arau´jo KBG, et al. Effects of acute and chronic exercise on the osmotic stability of erythrocyte membrane of competitive swimmers. PLoS ONE. 2017; 12(2): e0171318. Doi: 10.1371/journal.
12. Saengsirisuwan V, Phadungkij S, Pholpramool C. Renal and liver functions and muscle injuries during training and after competitionin thai boxers. Br.J. Sports med. 1998; 32:304-308.
13. Tartibian B. Assessment of Physiological Index in Sport. Tehran: Teymourzade Press; 2006. 39-41. [Persian]
14. Bradley PS, Sheldon W, Wooster B, Olsen P, Boanas P, Krustrup P. High-intensity running in English FA Premier League soccer matches. J Sports Sci. 2009; 27(2):159–68.
15. Rodriguez NR, Di Marco NM, Langley S. . Nutrition and Athletic Performance. J. Acad. Nutr. Diet. 2009; 109 (3): 509-27. doi:10.1016/j.jada.2009.01.005
16. Flann KL, LaStayo PC, McClain DA, Hazel M, Lindstedt SL. Muscle damage and muscle remodeling: no pain, no gain? J Exp Biol. 2011; 214(4):674-9.
17. Baradaran B, Tartibian B, Baghaiee B, Monfaredan A. Correlation between superoxide dismutase 1 gene expression with lactate dehydrogenase enzyme and free radicals in female athletes: effects of incremental intensity exercises. Tehran Univ Med J (TUMJ). 2012; 70(4):212-9.
18. Silvestre J.G, Speretta G.F.F, Fabrizzi F, Moraes G. Acute effects of resistance exercise performed on ladder on energy metabolism, stress, and muscle damage in rats. Motriz, Rio Claro. 2017; 23: e101602.
19. Hosseinzadeh M, TaheriChadorneshin H, Ajam-Zibad M, Abtahi-Eivary S.H. Pre-supplementation of Crocus sativus Linn (saffron) attenuates inflammatory and lipid peroxidation markers induced by intensive exercise in sedentary women. JAPS. 2017; 7(5): 147-151.
20. Karamizrak SO, Ergen E, Töre IR, Akgün N. Changes in serum creatine kinase, lactate dehydrogenase and aldolase activities following supramaximal exercise in athletes. J Sports Med Phys Fitness. 1994; 34(2):141-6.
21. Asgari Z, Shemshaki A. Effect of training on some selected stations leukocyte anti-oxidation index in women [dissertation]. Tehran. Alzahra University. 2011. [Persian]
22. Sangun L, Takashi U, Ippei T, Masashi M, Kazuma D, Kaori I, et al. Effects of the first training session on the physiological and mental conditions in male university freshmen joudoists. Hirosaki MED J. 2011; 87-96.
23. Fallah Azad V, Zeydi M. Comprehensive information on diagnostic tests. 3rd ed. Tehran: Shabak Press; 2009. [Persian]
24. Margaritis I. Muscle enzyme release does not predict muscle function impairment after mechanisms for repeated bout effect. Sports med. 1999; 27:157-170.
25. Matsus H, shibaN, Umezu Y, Nago T, Maeda T, Tagawa Y, Matsuo S, Nagata K, Basford JR. Effects of hybrid exercise on the activities of myogenic enzymes in plasma. Kurume Med J. 2006; 53 (3-4):47-51.

26. Boussouar F, Grataroli R, Ji J, Benahmed M. Tumor necrosis factor-alpha stimulates lactate dehydrogenase a expression in porcine cultured sertoli cells: mechanisms of action. Endocrinology. 1999; 140(7):3054-62.
27. Yamin C, Duarte JAR, Oliveira JMF, Amir O, Sagiv M, Eynon N, Sagiv M, Amir RE. IL6 (-174) and TNFA (-308) promoter polymorphisms are associated with systemic creatine kinase response to eccentric exercise. Eur J Appl Physiol. 2008. 104: 579. doi:10.1007/s00421-008-0728-4
28. Krustrup P, Hellsten Y, and Bangsbo J. Intense interval training enhances human skeletal muscle oxygen uptake in the initial phase of dynamic exercise at high but not at low intensities. J Physiol. 2004; 559. 335-345.
29. Padon-Jones D, Muthalib M, Jenkins D. The effect of a repeated bout of eccentric exercise of indices of muscle damage and Doms. J.S.M. 2000; 3:35-43.
30. Noakes TD. Effect of exercise on serum enzyme activities in humans. Sports Med. 1987; 4(4): 245-267.
31. Williams CA, Kronfeldt DS, Hess TM, Saker KE, Waldron JN, Crandell KM, Hoffman RM, Harris PA. Antioxidant supplementation and subsequent oxidative stress of horses during an 80-km endurance race. J. Anim. Sci. 2004; 82:588–594.
32. Pardanjani AF, Ebrahimi M, Changizi M. Effect of one session of resistance activity on muscle injury and delayed muscular soreness in athlete male students. Research in sports education. 2015; (8): 37-52.
33. Cheung K, Hume P, Maxwell I. Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors. Sports Med. 2003; 33(2): 164-145.
34. Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. Neth J Med. 2009; 67 (9): 272-283.
35. Sayers SP, Clarkson PM. Short-term immobilization after eccentric exercise. Part II: creatine kinase and myoglobin. Med Sci Sports Exerc. 2003; 35(5): 762–768.
36. Richter EA, Ruderman NB. AMPK and the biochemistry of exercise: implications for human health and disea. Biochem J. 2009; 418(2): 261-275.
37. 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; Article ID 960363, 13 pages. doi:10.1155/2012/960363
38. Srividhya LS, Majumdar P, Subramanian A. Reference Interval for Enzyme Lactate Dehydrogenase in Male and Female Athletes. IJSR. 2015; 78(96): 394-98.