

تأثیر تمرینات هوازی و ترکیبی (مقاومتی - هوازی) بر فاکتور رشد بتا و کراتین کیناز ناشی
از آسیب عضلانی در مردان سالمند

مریم‌السادات دشتی^۱، امیر دلشاد*^۲، فاطمه تلاشان^۳

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۹/۲۷

تاریخ تصویب: ۱۴۰۱/۱۲/۲۵

ص ص: ۱۷۷-۱۹۵

چکیده:

مکانیسم‌های درگیر در سنین بالا اساساً ناشناخته هستند. هرچند مداخلات درمانی مؤثر جهت افزایش طول عمر و پیشگیری از پیری وجود ندارد، اما به نظر می‌رسد فعالیت بدنی می‌تواند نقش مهمی در پیشگیری از پیری ایفا کند. از این رو هدف از این مطالعه بررسی تأثیر تمرینات هوازی و ترکیبی بر فاکتور رشد بتا و کراتین کیناز ناشی از آسیب عضلانی در مردان سالمند بود. در این مطالعه 30 مرد سالمند با میانگین سنی 66 سال در 3 گروه تمرین هوازی، ترکیبی و کنترل قرار گرفتند. تمرینات طی 8 هفته با تواتر 3 جلسه در هفته انجام شد. تمرینات هوازی با شدت 60-74 درصد ضربان قلب بیشینه و تمرینات مقاومتی با شدت 60 درصد یک تکرار بیشینه (IRM) که در طی هفته‌های تمرینی به 75٪ رسیده بود، انجام شد. نمونه‌های خونی 24 ساعت قبل شروع تمرینات و 48 ساعت پس از آخرین جلسه تمرین جمع‌آوری گردید. تجزیه و تحلیل و مقایسه بین گروهی از آزمون تحلیل

1. دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی دانشگاه قم، قم، ایران
Ah_delshad@gmail.com
2. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی دانشگاه قم، قم، ایران
Maryam.dashti1371@gmail.com
3. دانشجوی دکتری گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی دانشگاه قم، قم، ایران
a.fatemetalashan@gmail.com

کوواریانس و برای مقایسه درون گروهی داده‌ها از آزمون T زوجی در سطح معناداری $P < 0,05$ صورت گرفت. مقادیر TGF- $\beta 1$ در دو گروه هوازی ($P=0/006$) و ترکیبی ($P=0/003$) و مقادیر CK در گروه ترکیبی ($P=0/03$) افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل دارد. ولی بین دو گروه هوازی و کنترل ($P=0/11$) در مقادیر CK تفاوتی مشاهده نشد. افزایش مقادیر مناسب TGF- $\beta 1$ باعث بازسازی مناسب تر در عضلات در این گروه سنی شده است.

واژه های کلیدی: تمزینات ترکیبی، آسیب عضلانی؛ کراتین کیناز؛ فاکتور رشد بتا؛ سالمند

The Effect of Aerobic and Combined Training (Resistance-Aerobic) on Growth Factor Beta and Creatine Kinase Due to Muscle Injury in Elderly Men

Maryamsadat Dashti¹, Amir Delshad^{*2}, Fatemeh Talashan³

Abstract

The mechanisms involved in old age are largely unknown. Although there are no effective therapeutic interventions to increase life expectancy and prevent aging, it seems that physical activity can play an important role in preventing aging. Therefore, the aim of this study was to investigate the effect of aerobic and combined exercise on growth factor beta and creatine kinase caused by muscle injury in elderly men. In this study, 30 elderly men with a mean age of 66 years were divided into three groups of aerobic, combined and control exercises. Exercises were performed for 8 weeks with a frequency of 3 sessions per week. Aerobic exercises were performed with an intensity of 60-74% of the maximum heart rate and resistance exercises with an intensity of 60% of a maximum repetition (1RM), which had reached 75% during the training weeks. Blood samples were collected 24 hours before the start of training and 48 hours after the last training session. Analysis and comparison between groups were performed by

1. MA student at Department of Sport Sciences, Faculty of literature and Humanities of Quom, Quom, Iran

Ah_delshad@gmail.com

2. Assistant Professor of Sport Sciences, Faculty of literature and Humanities of Quom, Quom, Iran

Corresponding Author*: Maryam.dashti1371@gmail.com

3. PhD student at Department of Sport Sciences, Faculty of literature and Humanities of Quom, Quom, Iran

a.fatemetalashan@gmail.com

analysis of covariance and for in-group comparison of data by paired t-test at a significance level of $P < 0.05$. TGF- β 1 values in two groups of aerobic ($P=0.006$) and combined ($P=0.003$) and CK values in the combined group ($P=0.03$) had a significant increase compared to the control group. But there was no difference in CK values between aerobic and control groups ($P=0.11$). Increasing the appropriate levels of TGF- β 1 has resulted in more proper muscle regeneration in this age group.

Keywords: Muscle Injury; Creatinine kinase; Growth factor beta; Elde

مقدمه

پیری یک روند تدریجی است که با افزایش سن رخ می‌دهد (نوراللهی، ۲۰۰۹). در ایران طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی سن سالمندی مردان ایرانی به ۶۷ سال و در زنان ایرانی به ۷۱ سال رسیده است که حاکی از روند رو به افزایش آمار سالمندی در ایرانی است و دولتمردان را در برابر مسائل جدی سالمندان و حل مشکلات آنها قرار داده است (زری پور، مظلومی، ۲۰۲۰). تغییرات مرتبط با سن با کاهش توده عضلات اسکلتی و عملکرد عضلانی همراه است که با کاهش قدرت ماهیچه و افزایش خستگی مشخص می‌شود (رمضانی، سرحدی، ۱۳۹۶). یافته‌ها، حاکی از افزایش آسیب‌های عضلانی بر اثر افزایش سن می‌باشد (فریتزن و دیگران، ۲۰۲۰). آسیب‌های عضله منجر به اختلال در غشا، نشت مایع خارج سلولی و افزایش غلظت آنزیم‌های پلازما از قبیل کراتین کیناز (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) می‌شود (آراکاوا^۱ و دیگران، ۲۰۱۶). با این حال افرادی که از نظر بدنی فعال‌ترند، سطح پایین‌تری از شاخص‌های آسیب سلولی را دارا می‌باشند که انتظار می‌رود تمرینات طولانی مدت باعث سازگاری و کاهش CK و LDH شود (رمضانی، سرحدی، ۱۳۹۶). آراکاوا و دیگران (۲۰۱۶) نتیجه گرفتند که میزان CK و LDH از روز اول تا روز هفتم در یک رویداد تمرینی و مسابقه‌ای کاهش می‌یابد (آراکاوا و دیگران، ۲۰۱۶). از طرفی کریم‌زاده و دیگران (۲۰۱۹) و آندراتو^۲ (۲۰۱۶) تغییری در سطح کراتین کیناز بعد از تمرینات مشاهده نکردند (کریم‌زاده، کاظمی، ۲۰۱۹). آندراتو و دیگران (۲۰۱۶). برخی مطالعات افزایش آنزیم‌های شاخص آسیب عضلانی را با شدت، نوع و مدت تمرین مرتبط می‌دانند (نوبهار، ۲۰۱۲) و معتقدند که فرآیند تمرینات ورزشی از عوامل زمینه‌ساز اصلی و آغازگر آسیب سلولی می‌باشد (رمضانی و سرحدی، ۱۳۹۶). با این حال به دنبال آسیب دیدگی، عضلات از طریق تعدادی از مراحل مربوط به انحطاط، التهاب، بازسازی عضلات و فیبروز بهبود می‌یابند (گوئیتر^۳ و دیگران، ۲۰۰۹). در این رابطه سیتوکین‌های مختلفی از جمله، فاکتور نکروز تومور-آلفا^۴، فاکتور رشد فیبروبلاست و فاکتور رشد تغییر دهنده بتا^۵ در این روند درمانی نقش دارند (وونگ^۶، ۲۰۱۵).

- 1 . Arakawa
- 2 . Andreato
- 3 .Quintero
- 4 . Tumor necrosis factor alpha (TNF- α)
- 5 . Transforming growth factor beta (TGF- β)
6. Wong

TGF- β 1 از سیتوکین‌هایی چند منظوره است که در بهبود آسیب عضلانی، و به طور خاص در تنظیم رشد سلول، بهبود زخم، فیبروز، آنژیوژنز و التهاب پس از آسیب دیدگی عضلات نقش دارد (کیم^۱ و دیگران، ۲۰۰۵). TGF- β 1 در ابتدا به عنوان یک عامل شیمیایی بالقوه در نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها عمل می‌کند، و با القای سنتز TNF- α در مونوسیت‌ها، پاسخ التهابی را تحریک می‌کند. سپس پاسخ التهابی را سرکوب و باعث بهبود آسیب دیدگی می‌گردد (سنجایی و دیگران، ۲۰۰۹). گوموسیو^۲ و دیگران (۲۰۱۳) گزارش کردند که القای آسیب عضلانی از طریق انقباض و در عین حال مهار عملکرد TGF- β 1 منجر به بازسازی ناقص ساختاری و در نهایت باعث کاهش قدرت عضلات می‌گردد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که TGF- β 1 نقش مهمی در بازسازی عضلات آسیب دیده ایفا می‌کند (گوموسیو و دیگران، ۲۰۱۳) اما تولید بیش از حد آن باعث رسوب تدریجی ماتریس برون یاخته‌ای (ECM)، فیبروز و تشکیل بافت اسکار شده در نهایت عملکرد عضلات را تضعیف، و باعث درد می‌شود و خطر آسیب مجدد عضلانی را افزایش می‌دهد (بوردر، نوبل^۳، ۱۹۹۴).

از این رو باتوجه به اینکه برخی پژوهشگران کاهش و برخی افزایش و عدم تغییر در مقادیر CK را بیان کردند و همچنین با توجه به تاثیر TGF- β 1 بر آسیب و اینکه سالمندان آسیب پذیرترین قشر جامعه می‌باشند و بایستی تحت توجه و حمایت لازم قرار بگیرند (ماکولای، ۲۰۰۵) و همچنین در کشورمان همیشه درمان بر پیشگیری مقدم بوده و به ندرت به راه‌های پیشگیری که هزینه‌های انسانی و مالی کمتری نیاز دارد پرداخته‌اند و با توجه به استفاده روزافزون از علم تمرین و انواع تمرین، بررسی اثر تمرینات ترکیبی و هوازی بر میزان آسیب‌های عضلانی ضروری به نظر می‌رسد. در نتیجه هدف از این مطالعه بررسی تمرینات ترکیبی و هوازی بر روی فاکتورهای TGF- β 1 و CK مردان سالمند بود.

-
- 1 . Kim
 - 2 . Gumucio
 - 3 . Border, Noble

روش‌شناسی پژوهش

این پژوهش از نوع کاربردی نیمه تجربی بوده و با دو گروه تجربی و یک گروه کنترل به شکل پیش‌آزمون و پس‌آزمون اجرا گردید و نمونه پژوهش را مردان سالمند با محدوده سنی ۶۰-۷۵ سال تشکیل دادند. جامعه آماری تحقیق را مردان سالمند در محدوده سنی ۶۰-۷۵ که در ورزشگاه حیدریان قم به صورت تفریحی و غیر مستمر ورزش صبحگاهی انجام می‌دادند تشکیل میداد که به صورت هدفمند بر اساس معیار ورود به مطالعه شامل عدم استعمال دخانیات، عدم بیماری خاصی که دارو مصرف نمایند و داشتن هوشیاری و توانایی انجام فعالیت ورزشی بدون وابستگی به دیگران انتخاب شدند. داوطلبین واجد شرایط براساس شاخص‌های BMI, VO2max پس از دریافت رضایت نامه و پرکردن پرسشنامه PAR-Q به صورت تصادفی در سه گروه، تمرین ترکیبی (۱۰ نفر)، تمرین هوازی (۱۱ نفر) و گروه کنترل (۹ نفر) قرار گرفتند. آزمودنی‌ها پس از معاینه و اندازه‌گیری فشار خون توسط پزشک متخصص مجوز ورود به طرح را کسب کردند و سپس حداکثر ضربان قلب جهت تعیین شدت تمرین هوازی با استفاده از فرمول $[(0.7 \times \text{سن}) - 20.8]$ بدست آمد (تاناکا و دیگران، ۲۰۲۰) و حداکثر اکسیژن مصرفی (Vo2max) توسط آزمون شاتل ران با استفاده از فرمول زیر به دست آمد (فلوریس و دیگران، ۲۰۰۵) و BMI هر فرد با استفاده از فرمول وزن تقسیم بر مجذور قد اندازه‌گیری شد.

$$\text{VO2max} = 0.182 + 0.95 \times (35/8 - 6/65 \times \text{حداکثر سرعت})$$

تمرینات هوازی: به مدت هشت هفته و سه جلسه در هفته برگزار شد. پروتکل تمرین در هر دو نوع تمرین هوازی و ترکیبی از لحاظ حجم تمرینی همسان سازی شده است. در هر جلسه گرم کردن عمومی به مدت ۱۰ دقیقه (راه رفتن، دویدن نرم و حرکات کششی) بود. تمرینات هوازی با شدت ۶۰ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره شروع و هر هفته ۲ درصد به شدت آن افزوده می‌شد که در هفته آخر به ۷۴ درصد رسید. تمرین شامل ست‌های ۳ دقیقه‌ای دویدن با یک دقیقه استراحت بین وهله بود و زمان انجام این تمرین از ۱۲ دقیقه در هفته اول به ۲۱ دقیقه در هفته پایانی رسید و در انتها هر جلسه، عمل سرد کردن با اجرای دو نرم، حرکات کششی و نرمشی به مدت ۱۰ دقیقه انجام گرفت (دلشاد و دیگران، ۲۰۱۸). ضربان قلب با استفاده از ضربان سنج پلار و ساعت‌های هوشمند اندازه‌گیری شد (جدول ۱).

جدول ۱: پروتکل تمرین هوازی

تمرین هوازی	هفته تمرینی	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸
	مدت (دقیقه)	۱۲	۱۲	۱۵	۱۵	۱۸	۱۸	۲۱	۲۱
		(۴×۳)	(۴×۳)	(۵×۳)	(۵×۳)	(۶×۳)	(۶×۳)	(۷×۳)	(۷×۳)
یک دقیقه استراحت بین وهله‌ها									
شدت (حداکثر ضربان قلب ذخیره): ۶۰ تا ۷۴ درصد ضربان قلب ذخیره									

تمرین ترکیبی: که شامل گرم کردن عمومی به مدت ۱۰ دقیقه (راه رفتن، دویدن نرم، حرکات کششی) و تمرین قدرتی و هوازی (ابتدا تمرین مقاومتی و سپس تمرین هوازی) می‌شد. تمرین مقاومتی شامل پرس سینه، فلکشن ساق پا، اکستنشن ساق پا، سیم کش از جلو و دراز و نشست کرانچ که با ۷۵-۶۰ درصد IRM انجام شد (دلشاد و دیگران، ۲۰۱۸). تمرین هوازی در گروه ترکیبی به همان صورت تمرینات گروه هوازی فقط با نصف زمان (به دلیل رعایت همسان سازی حجم تمرین) انجام می‌گرفت. گروه کنترل هیچ فعالیتی در طول دوره تحقیق نداشتند و غیرفعال بودند (جدول ۲).

جدول ۲: پروتکل تمرین مقاومتی

تمرین مقاومتی	هفته تمرینی	۱	۲	۳	۴	۵	۶	۷	۸	
	تعداد ایستگاه	۵								
	IRM	۶۰	۶۰	۶۵	۶۵	۷۰	۷۰	۷۵	۷۵	
	تعداد تکرار هرست	۸-۱۰								
	تکرار هرایستگاه	۳								
	استراحت هرایستگاه	۶۰ ثانیه								
	تعداد دور	۲								
	استراحت در هر دور	۱۲۰ ثانیه								

نمونه گیری خون ۲۴ ساعت قبل و ۴۸ ساعت بعد از انجام تمرینات توسط متخصص علوم آزمایشگاهی در وضعیت ناشتا در حالت نشسته از ورید رادیال خونگیری بعمل آمد. نمونه‌ها با دستگاه Universal 320R به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ، و سرم آن جداسازی و در یخچال با دمای ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. کیت تشخیص کمی CK در سرم با استفاده از روش بیوشیمی به وسیله دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمی Hitachi917 شرکت Biosystems با حساسیت 4 واحد بین المللی در لیتر و TGF-β1 با کیت Eastbiopharm و حساسیت ۵/۱۱ نانوگرم بر لیتر به روش الایزا اندازه گیری شد.

پس از جمع‌آوری اطلاعات، به منظور تجزیه و تحلیل آماری در ابتدا از آزمون کلوموگراف-اسمیرنوف برای اطمینان از توزیع طبیعی اطلاعات جمع‌آوری شده و برای همگنی واریانس‌ها از آزمون لون استفاده شد. به دلیل طبیعی بودن توزیع داده‌ها، از آزمون‌های پارامتریک تحلیل کوواریانس (Ancova) برای مقایسه بین گروه‌ها و با آزمون t زوجی همبسته برای مقایسه تغییرات درون گروهی توسط نرم افزار version19 spss در سطح معناداری $P < 0/05$ تحلیل صورت گرفت. نتایج به صورت میانگین و انحراف معیار ارائه شده است.

یافته‌های تحقیق

مشخصات آزمودنی‌ها در گروه تجربی و کنترل در جدول ۳ نمایش داده شده است.

جدول ۳: مشخصات آنتروپومتریکی آزمودنی‌ها در سه گروه تحقیق

متغیرها	گروه هوازی (۱۰ نفر)	گروه ترکیبی (۱۱ نفر)	گروه کنترل (۹ نفر)	مقادیر	مقدار
				P	F
سن (سال)	۶۶/۷±۴۵/۶۱	۶۴/۷±۷۴/۶۵	۶۶/۵±۸۸/۴۸	۰/۹۳	۰/۰۶
قد (سانتی متر)	۱۷۳/۵±۶۰/۹۲	۱۶۸/۳±۷۰/۸۲	۱۷۳/۵±۱۲/۴۰	۰/۰۸	۲/۷۰
وزن (کیلوگرم)	۸۶/۹±۴۰/۶۲	۸۳/۸±۱۰/۱۴	۸۶/۷±۷۷/۸۰	۰/۵۵	۰/۶۱
BMI(kg/m ²)	۲۷/۲±۳۹/۵۳	۲۵/۱±۸۱/۹۰	۲۷/۳±۵۰/۴۳	۰/۲۸	۱/۳۳
VO ₂ max(mL/Kg. ^{min} ⁻¹)	۳۴/۵±۵۲/۶۸	۳۳/۴±۸۹/۷۸	۳۲/۵±۷۰/۲۷	۰/۷۴	۰/۲۹

نتایج جدول ۴ نشان می‌دهد بین گروه‌های هوازی، ترکیبی و کنترل در غلظت سرمی TGF-β1 تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۰۵). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان می‌دهد که در هر دو گروه هوازی (P=۰/۰۰۶) و ترکیبی (P=۰/۰۰۳) غلظت سرمی TGF-β1 افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل دارد. در حالی که بین گروه هوازی و ترکیبی در این شاخص تفاوت معناداری مشاهده نشد (P=۰/۰۸). آزمون t زوجی افزایش معنی‌دار غلظت سرمی پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون TGF-β1 را در هر دو گروه هوازی (P=۰/۰۰۶) و ترکیبی (P=۰/۰۰۱) پس از تمرینات را نشان می‌دهد.

همچنین بین گروه‌های هوازی، ترکیبی و کنترل در غلظت سرمی CK تفاوت معنی‌داری وجود دارد (P=۰/۰۲). نتایج آزمون تعقیبی LSD نشان داد که در گروه ترکیبی (P=۰/۰۳) غلظت سرمی CK افزایش معناداری نسبت به گروه کنترل دارد ولی بین دو گروه هوازی و ترکیبی (P=۰/۱۲) و هوازی و کنترل (P=۰/۱۱) تفاوتی مشاهده نشد. همچنین نتایج آزمون t زوجی نیز افزایش معنی‌دار پس‌آزمون نسبت به پیش‌آزمون در غلظت سرمی CK در گروه هوازی (P=۰/۰۰۳) و ترکیبی (P=۰/۰۰۱) را پس از مداخله نشان می‌دهد (جدول ۴).

جدول ۴: میانگین و انحراف استاندارد TGF-β1 و CK در سه گروه پژوهشی

متغیرها	گروه	پیش آزمون	پس آزمون	مقادیر T	مقادیر P (درون گروهی)	درصد تغییرات	مقادیر F	مقادیر (بین گروهی)	کلو موگراف اسپرنف	لوین
TGF-β1 (ng/l)	هوازی	۱۱۷±۹۴/۱۸ ۸۹۳	۱۱۰۸/۱۶۱±۳۱/۷۲	-۶/۶۸	۰/۰۰۶	۲۴/۰۷				
	ترکیبی	۱۱۱±۵۵/۸۵ ۹۱۴	۱۱۲۳/۱۵±۳۸/۰۱	-۸,۳۶	۰/۰۰۱	۲۲	۶/۴۰	۰/۰۰۵	۰/۵۹	۰/۱۸
	کنترل	±۱۰/۹۹ ۹۳۵/۱۲۳	۹۱۶/۹۵±۶۵/۱۲	۰/۵۹	۰/۲	-۲				
CK (U/L)	هوازی	۱۴±۹۰/۵۷ ۱۳۹	۱۶۴/۱۴±۱۶/۱۷	-۴/۱۰	۰/۰۰۳	۱۴				
	ترکیبی	۱۴±۱۸/۵۳ ۱۵۷	۱۸۳/۱۱±۲۷/۳۴	-۱۱/۰۵	۰/۰۰۱	۱۶/۵	۵/۲۱	۰/۰۲	۰/۴	۰/۳
	کنترل	۱۱۸±۶۶/۹۰ ۱۴۴	۱۵۰/۱۸±۸۸/۲۳	-۱/۶۴	۰/۱۳۹	۴/۱				

بحث و نتیجه گیری

هدف از این مطالعه بررسی تأثیر تمرینات هوازی و ترکیبی (مقاومتی- هوازی) بر فاکتور رشد بتا و کراتین کیناز ناشی از آسیب عضلانی در مردان سالمند است. یکی از یافته های این پژوهش تغییر معنی دار میزان CK پس از تمرین ترکیبی نسبت به گروه کنترل بود و مقادیر پیش آزمون و پس آزمون در هر دو گروه تمرینی هوازی (۱۴ درصد) و ترکیبی (۱۶/۵ درصد) افزایش معناداری داشته است. در راستای این نتایج برانکوت و دیگران (۲۰۱۸) در بررسی تغییرات آنزیم های CK در بزاق قبل و بعد از تمرین شدید، افزایش معنادار را در مقدار CK مشاهده کرد. محققین معتقدند که فعالیت ورزشی با شدت بالا بدون توجه به بازیافت مناسب موجب افزایش بیشتر شاخص های پراکسیداسیون لیپیدی و صدمه دیدن تارهای عضلانی در طول انقباض می شود (فروغی و دیگران، ۲۰۱۶). همچنین مطالعات نشان می دهد تمرین های طولانی مدت شدید موجب آسیب تارهای عضلانی در طول انقباضات، تجزیه درونی عضلات اسکلتی و بافت های همبند می شوند و با یک پاسخ التهابی، نفوذ ماکروفاژها آنزیم های سیتوزومی و سیتوپلاسمی تارهای عضلانی، با آزاد شدن آنزیم های CK و LDH همراه می شود و به دنبال آن علائم درد، محدودیت حرکتی و تغییرات بیوشیمیایی و اسپاسم تارهای عضلانی ظاهر می گردد که می تواند ناشی از کشش غیر قابل برگشت سارکومری باشد (کاشف و دیگران، ۲۰۰۶). نتایج بررسی، اثر تمرین فزاینده و امانده ساز بر آنزیم های شاخص آسیب عضله، نشان داد که میزان لاکتات دهیدروژناز و کراتین کیناز ۳۵ درصد نسبت به قبل از تمرین و در طی جلسه اول تمرین افزایش می یابد که دلیل این افزایش را به کاتابولیسم پروتئین در بافت عضله نسبت می دهند (نوبهار، ۲۰۱۲).

آندراتو و دیگران (۲۰۱۶) تغییری در سطح کراتین کیناز به مدت ۴ هفته تمرین تناوبی شدید مشاهده نکردند (آندراتو و دیگران، ۲۰۱۶). همچنین کریم زاده و کاظمی (۲۰۱۹) با بررسی تأثیر یک جلسه تمرین شنا با شدت ۷۰ درصد بر روی لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز و لاکتات شناگران نخبه مشاهده کردند که سطح LDH، ۱۵ و ۳۰ دقیقه بعد از تمرین کاهش معناداری داشته اما تأثیری بر روی CK نداشته است (کریم زاده، کاظمی، ۲۰۱۹). شاید یکی از دلایل تناقض یافته های این محققین با مطالعه حاضر شدت (۷۰ درصد VO_{2max})، مدت کمتر (تک جلسه ای) فعالیت ورزشی در مقایسه با مطالعه حاضر و سطح آمادگی (شناگران نخبه) و سن آزمودنی ها باشد. رضانی و سرحدی (۱۳۹۶) اثر یک دوره تمرینات هوازی را بر سطوح آنزیم های آسیب عضلانی بررسی کردند که نتایج افزایش مقادیر کراتین کیناز را بعد از اولین جلسه و کاهش مقادیر را بعد از ۲۴ جلسه تمرین هوازی

نشان داد که به نظر می رسد در اثر اجرای تمرینات متوالی سازگاری درون عضلانی ایجاد شده باشد (رضانی و سرحدی، ۱۳۹۶). همچنین عواملی از قبیل سن، جنس، آمادگی بدنی و نیز نوع تمرین با افزایش نوسانات این آنزیمها در ارتباط است (رضانی، سرحدی، ۱۳۹۶).

نتایج تحقیق حاضر افزایش آسیب عضلانی در گروه تمرین ترکیبی و هوازی را نشان می دهد از جمله سازوکارها و تئوریهای عمل احتمالی که از طریق آن فعالیت مقاومتی می تواند باعث تولید استرس اکسایشی شود تئوری آسیب تزریق مجدد-ایسکمی است که بیانگر آن است که انقباضهای عضلانی موجب کاهش در دسترس بودن اکسیژن و در نتیجه ایسکمی شود (فروغی و همکاران، ۱۳۹۴). در رابطه با تمرین هوازی استرس و فشار مکانیکی می تواند توجه کننده افزایش آسیب عضلانی باشد؛ بر این اساس، انقباضهای برونگرا که در فعالیت هایی مانند دویدن رخ می دهد موجب آسیب بافت عضلانی و متعاقب آن شروع فرآیندهای التهابی و سرانجام تولید رادیکال های آزاد اکسیژن و پراکسیداسیون لیپیدی می شود (فروغی و دیگران، ۲۰۱۶).

از دیگر نتایج پژوهش حاضر افزایش معنادار پس آزمون نسبت به پیش آزمون در مقادیر $TGF-\beta 1$ در گروه ترکیبی (۲۴ درصد) و هوازی (۲۲ درصد) می باشد. در این رابطه، جویانگ و جو هیونگ (۲۰۲۰) با بررسی دو گروه ورزشکار با حداکثر قدرت ایزومتریک^۱ (MIS)، بهبود سریع (با بیش از ۸۰ درصد MIS) و بهبود کند (با کمتر از ۴۰ درصد MIS) نشان دادند مقادیر CK و $TGF-\beta 1$ پس از تمرین (۲۴ ساعت) افزایش نشان می دهد ولی بعد از ۴۸ ساعت مقادیر CK و $TGF-\beta 1$ در گروه بهبود سریع کاهش بیشتری دارد و باعث ریکاوری، ترمیم آسیب و افزایش قدرت عضلانی می گردد. آنها نتیجه گرفتند افزایش مقادیر $TGF-\beta 1$ باعث بازسازی سریعتر و همچنین کاهش CK شده و قدرت عضلانی افزایش می یابد (جویانگ و جو هیونگ، ۲۰۲۰).

هم راستا با مطالعه حاضر تورا^۲ و دیگران (۲۰۱۱) گزارش کردند، ترکیب تمرین قدرتی و هوازی، باعث افزایش غلظت فاکتور $TGF-\beta 1$ می شود (تورا و دیگران، ۲۰۱۱). اما اسکوبر-هالپر و دیگران (۲۰۱۶) نتیجه گرفتند، $TGF-\beta 1$ در گردش و همچنین بیان ژن $TGF-\beta 1$ داخل سلولی با تمرین، در سالمندان حتی پس از شش ماه تمرین تحت تأثیر قرار نمی گیرد (اسکوبر-هالپر و دیگران، ۲۰۱۶).

1. maximal isometric strength
2. Touvra

رجبی (۱۳۹۵) کاهش سطوح $TGF-\beta 1$ در زنان سالمند پس از تمرینات مقاومتی را گزارش کرد و کاهش سطوح پلاسمایی $TGF-\beta 1$ به عنوان یک فاکتور ایمنی و سرکوب کننده تمایز و رشد سلول‌های T و B در نظر گرفت که دلیل آن را وقوع سازگاری در اثر تمرین مقاومتی دراز مدت بیان کرد که می‌تواند باعث کاهش ابتلا به بیماری‌های عفونی و التهابی گردد (رجبی، ۱۳۹۵). اما بررسی‌ها نشان می‌دهد در رابطه با آسیب عضلانی، سیتوکین‌های مختلفی از جمله $TGF-\beta 1$ بعنوان یک عامل کلیدی نقش دارد و مسئول ایجاد فیبروز عضلانی در طی فرایند ترمیم با تحریک انواع سلول‌ها برای افزایش سنتز پروتئین‌های ماتریس متعدد است که در پاسخ به آسیب عضلانی، $TGF-\beta 1$ مکانیسم ایمنی تنظیم شده‌ای که باعث ایجاد بافت همبند در منطقه بازسازی می‌شود، را فراهم می‌کند (بائوچ و دیگران، ۲۰۱۲) این می‌تواند نه تنها با تأثیر در فیبروبلاست‌هایی که مسئول رسوب بیش از حد ماتریکس خارج سلولی (ECM) هستند، بلکه با تأثیر بر سلول‌های بنیادی و سلول‌های التهابی موجود و فعال در منطقه آسیب دیده، ترمیم عضله را تعدیل کند (دلانی و همکاران، ۲۰۱۶)

بررسی‌ها نشان می‌دهد که عضلات اسکلتی افراد مسن نسبت به عضلات افراد جوان بیشتر مستعد آسیب ناشی از انقباض هستند (بروکس و دیگران، ۱۹۹۸، فاکنر و دیگران، ۱۹۹۰) و بهبود عضلات در افراد پیر به طور قابل توجهی کند و ناقص است (گریم و دیگران، ۲۰۰۵) اما پلوتز-اسنایدر و دیگران (۲۰۰۱) با بررسی اثرات ۱۲ هفته تمرین مقاومتی منقبض کننده زانو بر آسیب عضلانی زنان مسن، گزارش کردند که قبل از تمرینات، زنان مسن بیشتر از گروه جوانتر نسبت به آسیب عضلانی ناشی از ورزش حساس هستند. اما پس از ۱۲ هفته تمرین، تفاوت معنی‌داری در میزان ادم (تورم) یا از دست دادن عملکرد عضلات بین دو گروه دیده نشد و نتیجه گرفتند که تمرینات مقاومتی حساسیت به افزایش آسیب عضلانی ناشی از انقباض را کاهش می‌دهد. در این رابطه گوموسیو و دیگران (۲۰۱۳) بیان کردند که القای آسیب عضلانی از طریق انقباض عضلات و درعین حال مهار $TGF-\beta 1$ باعث عدم تکمیل بازسازی در عضلات می‌گردد. این یافته‌ها نشان می‌دهد که $TGF-\beta 1$ نقش مهمی در بازسازی عضلات آسیب دیده دارد (گوموسیو و دیگران، ۲۰۱۳). فعال‌سازی $TGF-\beta 1$ پس از انقباض برون‌گرا یک واکنش طبیعی پس از آسیب است و به عنوان یک فرایند و مکانیسم بهینه سازی و بازسازی بهتر عضلات باید نظر گرفته شود (جویانگ^۱ و جوهیونگ، ۲۰۲۰) اما این احتمال وجود دارد

افزایش بیان بیش از حد آن در عضله آسیب دیده باعث تشکیل بافت اسکار و کاهش عملکرد عضلات شود (مقدم و دیگران، ۱۳۹۶).

در مطالعه حاضر این احتمال وجود دارد عدم تحرک مناسب در این گروه سنی منجر به افزایش مقادیر آسیب عضلانی در هر دو نوع تمرین هوازی و ترکیبی شده است و جهت بازسازی و سازگاری بهتر به مدت زمان بیشتری نیاز می باشد ولی با توجه به افزایش کم در کراتین کیناز ناشی از تمرینات احتمالا می تواند به دلیل افزایش مقادیر مناسب $TGF-\beta 1$ باشد که باعث بازسازی مناسب تر در عضلات در این گروه سنی شده است. با این حال، مکانیسم دقیق برای سیگنال $TGF-\beta 1$ در این خصوص هنوز بطور کامل مشخص نشده است. از طرفی با توجه به نتایج تحقیق حاضر ، میتوان بیان کرد که شرایط هردو نوع تمرینی باعث سازگاری بهتر در مقادیر عوامل آسیب عضلانی شده است و می توان با افزایش مدت زمان تمرینات (بیشتر از ۸ هفته) سازگاری تمرینات را در این گروه سنی افزایش داد که برای زندگی افراد سالمند سودمند باشد اگر چه برای اثبات این ادعا نیاز به تحقیقات بیشتر می باشد.

از محدودیتهای این مطالعه می توان استرس آزمودنی ها و عدم کنترل دقیق تغذیه را ذکر کرد. تغذیه صحیح به عنوان یک معیار بسیار مهم برای بهبود عملکرد ورزشی که شامل بازتوانی بعد از فعالیت ورزشی و جلوگیری از آسیب می باشد (وویچیک و دیگران، ۲۰۰۱) بنابراین توصیه می شود در پژوهش های دیگر تغذیه آزمودنی ها بعد از ورزش کنترل شود.

نتیجه گیری

بدیهی است که در فرآیند پیچیده ای مانند بازسازی عضلات اسکلتی، یک پروتئین نمی تواند تنها بازیکنی باشد که مسئول ترمیم مجدد عضله است. بنابراین، درک عمیق تر از نقش $TGF-\beta 1$ و اثر متقابل آن بر روی CK آسیب عضلانی همراه با بینش بیشتر در مورد سایر جنبه های بازسازی می تواند چشم اندازهای امیدوار کننده ای را برای ریکواری بهتر ایجاد کند که ممکن است به ما اجازه دهد بازسازی عضلات اسکلتی را به طور قابل توجهی بهبود دهیم. مطالعات آینده باید بیشتر نقش $TGF-\beta 1$ را در حوادث مختلفی که پس از انقباض عضله خارج از مرکز ناشی از ورزش آشکار می شود، کشف نماید.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله بر خود لازم می‌دانند که از اداره کل ورزش و جوانان استان قم که بخشی از هزینه‌های این پژوهش را متقبل شدند قدردانی و تشکر به عمل آورند.

منابع

دلشاد، ا. حقیقی، ح. حسینی کاخک، ع. (۲۰۱۸). مقایسه اثربخشی دو روش آموزش مهارت‌های عملیاتی و تمرینات ترکیبی در برخی از شاخص‌های سیستم‌های ایمنی در آتش نشانان مرد. مجله علوم پزشکی سبزوار. دوره ۲۵(۴)، ۴۶۱-۴۷۲

رمضانی، ع. سرحدی، س. (۱۳۹۶). اثر یک دوره تمرین هوازی بر سطوح آنزیم‌های شاخص عضلانی (کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز) در زنان سالمند. دوماهنامه علمی- پژوهشی دانشگاه شاهد، ۲۴(۱۲۸)، ۳۹-۴۶

رجبی (۱۳۹۵). ارزیابی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی با کش در سطح فاکتور رشد بتا تغییر شکل دهنده بتا ($TGF-\beta 1$) در زنان مسن. پایان نامه کارشناسی ارشد. دانشگاه شاهد.

فروغی، ع؛ ابراهیمی، م؛ حق‌شناس، (۲۰۱۶) تأثیر مصرف حاد کافئین بر کراتین کیناز پلاسما (CK) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) پس از یک جلسه تمرین مقاومتی در مردان ورزشکار. مجله علوم زیستی ورزشی. ۷(۴)، ۶۳-۴۷.

فروغی، ع؛ ابراهیمی، م؛ چنگیزی، م. (۱۳۹۸). تأثیر یک جلسه فعالیت مقاومتی بر شاخص‌های آسیب عضلانی و کوفتگی عضلانی تأخیری در دانشجویان پسر ورزشکار. پژوهش در ورزش دانشگاهی. ۸، ۵۲-۳۷

مقدم، و. آذربایجانی، م. همایی، ح. (۱۳۹۶). اثر محافظتی ورزش هوازی بر سرطان پستان ناشی از پروتئین $TGF-\beta 1$ ، ژن‌های Smad-۳ و MMP2 در موش‌های ماده. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان. (3) 22، ۶۰-۷۳.

نورالهی، ز. ولی پور، و. اسلامی، ر. (۱۳۹۸). تأثیر هشت هفته تمرینات ایستگاهی بر وزن بدن، فشار خون و سطوح سرمی کلسترول و آنزیم‌های کبدی در زنان سالمند دارای سندرم متابولیک. مجله زنان، مامایی و نازایی ایران. ۲۲(۲)، ۶۳-۷۲

نوبهار، ز. (۱۳۹۱). تاثیر تمرین فزاینده وامانده ساز بر آنزیم‌های شاخص آسیب عضله دختران فعال. پژوهش‌های کاربردی در علوم ورزش. ۱(۳)، ۸۴-۷۹

Arakawa K. Hosono A. Shibata K. Ghadimi R. Fuku M. Goto C. Marumoto M. (2016). Changes in blood biochemical markers before, during, and after a 2-day ultramarathon. *Open access journal of sports medicine*.7(1). 43-47

Andreato Leonardo-Vidal. João Victor Del Conti Esteves. Ursula Ferreira Julio. Valeria Leme Gonçalves Panissa. Felipe Hardt. Eloa Jacques Pastório. Solange Marta Franzói de Moraes. and Emerson Franchini. Metabolic. (2016). Muscle damage and heart rate responses in brazilian jiu-jitsu matches of varied duration. *Original scientific paper UDC*. 25(81).796.853.

Brooks SV. Faulkner JA. (1998). Contractile properties of skeletal muscles from young, adult and aged mice. *J Physiol*. 404: 71-82

Border W. Noble NA. (1994). Transforming growth factor β in tissue fibrosis. *New England Journal of Medicine*. 331(19). 1289-1292.

Barranco T. Tvarijonaviciute A. Tecles F. Carrillo JM. Sánchez-Resalt . Jimenez-Reyes. Cugat R. (2018). Changes in creatine kinase. lactate dehydrogenase and aspartate aminotransferase in saliva samples after an intense exercise: a pilot study. *The Journal of sports medicine and physical fitness*. 58(6). 910-916

Bemben D. Palmer I. Abe T. Sato Y. Cramer J. Bemben M. (2007). Effects of a Single Bout of Low Intensity KAATSU Resistance Training on Markers of Bone Turnover in Men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. (5)38. 531-542

Baoge. Van Den Steen. Rimbaut. Philips. Witvrouw. Almqvist. (2012). Treatment of Skeletal Muscle Injury: A Review. *International Scholarly Research Network*.

Flouris AD. Metsios GS. Koutedakis Y. (2005). Enhancing the efficacy of the 20 m multistage shuttle run test. *British Journal of Sports Medicine*. 39(3). 166-170.

Faulkner JA. Brooks SV. Zerba E. (1990). Skeletal muscle weakness and fatigue in old age: underlying mechanisms. *Annu Rev Gerontol Geriatr*. 10: 147-66

Andreas Mæchel Fritzen. Frank D. Khaled Abdul Nasser Qadri. Thomas O Krag (2020). Preserved Capacity for Adaptations in Strength and Muscle Regulatory Factors in Elderly in Response to Resistance Exercise Training and Deconditioning. *Journal of Clinical Medicine*. 9(7). 21-88

Gumucio JP. Sugg KB. Mendias CL. (2015). TGF- β superfamily signaling in muscle and tendon adaptation to resistance exercise. *Exercise and sport sciences reviews*. 43(2). 93-99

Graeme L. Close, Anna Kayani, Aphrodite Vasilaki and Anne McArdle. Skeletal Muscle Damage with Exercise and Aging. *Sports Med*. 35(5). 413-427

Hazar S. Hazar M. Korkmaz Ş. Bayil S. (2011). The effect of graded maximal aerobic exercise on some metabolic hormones, muscle damage and some metabolic end products in sportsmen. *Scientific Research and Essays*. 6(6). 1337-1343

Jooyoung-kim. Joohyung-lee. (2020). Plasma MMP-9, TIMP-1, and TGF- β 1 Responses to Exercise-Induced Muscle Injury. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 17(2).1-12

Kamila D. Paulina K. Malgorzata Z. (2016). The role of TGF- β 1 during skeletal muscle regeneration. *Cell biology interational*. 41(7). 706-715

Karimzadeh H. Kazemi N.(2019). The Effect of One Session of Exhaustive Swimming Training on Lactate Dehydrogenase, Creatine Kinase, and Lactate of Elite Male Swimmers. *Report of Health Care*. 5(1). 17-24.

Kim H. Pflugfelder S. (2005). Doxycycline inhibits TGF- β 1 induced MMP-9 via Smad and MAPK pathways in human corneal epithelial cells. *Investigative ophthalmology & visual science*.46(3). 840-848

Kashef M. Nameni F. Lari AA. (2006). The effect of static stretching trainings derived from eccentric contractions on delayed onset muscle soreness. *Olympic Journal*. 2003;10(3):12-21.

Maculey E. (2005). Physical activity quality of life in older adults: efficacy-esteem and effective influences. *Journal of Psychological Science*.10. 213-220 .

Quintero AJ. Wright VJ. Fu FH. Huard, J. (2009). Stem cells for the treatment of skeletal muscle injury. *Clinics in sports medicine*. 28(1). 1-11

Sanjabi S. Zenewicz LA. Kamanaka M. Flavell RA. (2009). Anti-inflammatory and pro-inflammatory roles of TGF- β , IL-10, and IL-22 in immunity and autoimmunity. *Current opinion in pharmacology*. 9(4). 453-448

Schober-Halper B. Hofmann M. Oesen S. Franzke B. Wolf T. Strasser EM. Wessner B. (2016). Elastic band resistance training influences transforming growth factor-ss receptor I mRNA expression in peripheral mononuclear cells of institutionalised older adults: the Vienna Active Ageing Study (VAAS). *Immunity & Ageing*. 13(1). 22-28

Tanaka H. Monahan KD. Seals DR. (2020). Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the american college of cardiology*. 37(1). 153-156.

Touvra A. (2011). Volaklis K. Spassis A. Zois E. Douda H. Kotsa K. Combined strength and aerobic training increases transforming growth factor- β 1 in patients with type 2 diabete.10(2).125-30

Wong S. Ning A. Lee C. Feeley B. T. (2015). Return to sport after muscle injury. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. 8(2). 175-168 .

Wojcik JR. Walber-Rankin J. Smith LL. and Gwazdauskas FC. (2001). Comparison of carbohydrate and milk-based beverages on muscle damage and glycogen following exercise. *Int J Sport Nutr Exerc Metab* 11: 406–419.

Zareipour M. Mazloomi Mahmoodabad SS. (2020). The Effect of Educational Intervention on Promoting Knowledge and Self -efficacy of Elderly in Preventing Falling. *J Saf Promot Inj Prev*. 7(4).226-33