مقاله مروری

تأثیر سرعت انقباض بر شاخص‌های منتخب آسیب عضلانی متعاقب تمرین اکسنتریک حاد آسیب‌زا: مطالعه مروری

فرزانه موثقی[1*]، حیدر صادقی[1]، نصرت اله هدایت پور[2]

۱- دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران
۲- مرکز بیومکانیک و کنترل حرکتی، گروه علوم ورزشی، دانشگاه بجنورد، بجنورد، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۵/۰۴/۰۵ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۵/۰۶/۱۰

چکیده

زمینه و هدف: انقباض اکسنتریک یا برونگرا از لحاظ مکانیکی کارایی آن بیشتر بوده، اما استراتژی فعال‌سازی منحصربه‌فردی را به کار می‌گیرد که عضله را مستعد آسیب می‌کند. تارهای نوع II نسبت به تارهای نوع I جهت آسیب عضلانی مستعدترند؛ لذا به نظر می‌رسد سرعت انقباض در استرس مکانیکی و میزان آسیب اثرگذار باشد. هدف از این مطالعه مروری، بررسی تأثیر سرعت انقباض بر شاخص‌های منتخب آسیب عضلانی متعاقب تمرین اکسنتریک حاد آسیب‌زا بود.

مواد و روش‌ها: با جستجوی مقالات مرتبط منتشرشده در بانک‌های اطلاعاتی معتبر نظیر: PubMed، Springer، Elsevier، SID و Science Direct با کلیدواژه‌های استاندارد و بر اساس معیارهای تحقیق، تعداد ۱۶ مقاله (۱۹۸۰ تا ۲۰۱۵) به‌عنوان مقالات نهایی برای مطالعه مروری حاضر انتخاب شدند.

نتایج: از مطالعات انجام‌شده، ۱۰ مطالعه نشان‌دهنده افزایش آسیب متعاقب تمرین با سرعت انقباض بالا، ۵ مطالعه نشان‌دهنده عدم تفاوت بین تمرین با سرعت بالا و پایین و یک مطالعه حاکی از افزایش آسیب متعاقب تمرین با سرعت انقباض پایین‌تر بود.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیقات انجام‌شده، به نظر می‌رسد میزان آسیب عضله با افزایش سرعت انقباض اکسنتریک، افزایش می‌یابد. بااین‌وجود با توجه به متفاوت بودن زمان تنش در اکثر مطالعات انجام‌شده، تمرکز بر عضلات فلکسوری آرنج و متفاوت بودن نیم‌رخ آسیب عضلانی بین عضلات متفاوت، مطالعات انسانی و حیوانی بیشتری در سایر گروه‌های عضلانی برای تائید این موضوع که سرعت انجام تمرین اکسنتریک حاد تا چه میزان آسیب عضله را تحت تأثیر قرار می‌دهد، ضروری است .

کلمات کلیدی: تمرین اکسنتریک حاد آسیب‌زا، سرعت انقباض، شاخص‌های آسیب عضلانی

مقدمه

تمرینات اکسنتریک[1] یا برونگرا (تولید نیرو به‌صورت فعال در حین طویل شدن تارهای عضله) به علت دارا بودن پتانسیل بالای تولید نیرو و صرف هزینه متابولیکی پایین (۱) به‌صورت گسترده‌ای در برنامه‌های توان‌بخشی، تمرینات ورزشی و افراد دارای مشکلات ارتوپدی مورداستفاده قرار می‌گیرد. کشش یک سیگنال مکانیکی مهم جهت عملکرد طبیعی بافت و سازگاری عضله بوده (۲) و کشش همراه با اضافه‌بار در انقباضات اکسنتریک یک محرک مؤثر در بهبود رشد و افزایش هدایت عصبی عضله است (۱). بااین‌وجود زمانی که فعالیت اکسنتریک انجام‌شده جدید یا غیرمعمول باشد یا با شدت و مدت زیادی انجام شود، علائم مربوط به آسیب عضلانی یک پیامد معمول است (۳). متعاقب تمرین اکسنتریک غیرمعمول سلول عضلانی تغییرات فوق ساختاری را که شامل پاره شدن سارکومر، شناور شدن خطوطZ، آسیب به توبول‌های عرضی، شبکه سارکوپلاسمی و غشاء سلول است را نشان می‌دهد (۴). در مطالعات انسانی به علت تهاجمی بودن روش نمونه‌برداری بافت بسیاری از محققین از شاخص‌های غیرمستقیم آسیب عضله استفاده می‌کنند. ضمن اینکه نمونه‌برداری بافت خود می‌تواند تغییراتی را ایجاد کند که به اشتباه به تمرین ورزشی نسبت داده شود (۵). شاخص‌هایی مانند کوفتگی عضلانی تأخیری، دامنه حرکتی، فعالیت برخی از

*نویسنده مسئول: **فرزانه موثقی**، دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه خوارزمی، تهران، ایران
Email:fmovaseghi24@yahoo.com

1. Eccentric exercise

آنزیم‌ها، میزان پروتئین در خون و تورم معمولاً جهت ارزیابی آسیب عضله استفاده می‌شوند. در بررسی که توسط Warren و همکاران (۱۹۹۹) انجام‌شده بود نشان داده شد که سطوح کراتین کیناز، لاکتات دهیدروژناز، میوگلوبین، قطعه‌های زنجیره سنگین میوزین در خون در بیش از ۵۲ درصد مطالعات انسانی به‌عنوان شاخص‌های آسیب عضلانی ناشی از تمرین اکسنتریک استفاده‌شده بوده است، اما تغییرات سطوح پروتئین‌های تار عضلانی در خون رابطه ضعیفی با کاهش عملکرد عضله داشته است (۶). افزایش محیط اندام متعاقب تمرینات اکسنتریک نیز به‌عنوان شاخصی از تورم عضله پس از تمرین اکسنتریک آسیب‌زا مطرح است (۷-۸). تورم، کوفتگی و در نتیجه آن کاهش دامنه حرکتی می‌تواند ناشی از پاسخ‌های التهابی باشد (۹) چراکه سلول‌های التهابی مانند نوتروفیل‌ها و بیگانه‌خوارها متعاقب تمرین اکسنتریک آسیب‌زا، به داخل عضله تراوش می‌شوند تا بافت مرده را حذف کرده و فرآیند ترمیم و بازسازی عضله را آغاز کنند (۱۰-۱۱). کوفتگی عضلانی تأخیری که تقریباً ۱ تا ۳ روز پس از فعالیت ورزشی تجربه می‌شود (۱۲) نیز در بسیاری از مطالعات به‌عنوان شاخص غیرمستقیم آسیب عضلانی مورداستفاده قرارگرفته بوده است (۶). این شاخص در اکثر تحقیقات اخیر نیز به‌عنوان شاخص غیرمستقیم آسیب عضلانی استفاده‌شده است (۱۳-۱۴). بااین‌وجود رابطه ضعیفی بین کوفتگی عضلانی تأخیری و تغییر عملکرد عضله (۱۵) مشاهده‌شده است و مقدار کوفتگی عضلانی تأخیری ضرورتاً نشان‌دهنده میزان آسیب عضله پس از تمرین اکسنتریک نیست (۱۶). برخلاف شاخص‌های ذکرشده، عملکرد عضله (حداکثر گشتاور انقباض ارادی) به‌عنوان بهترین شاخص غیرمستقیم ارزیابی میزان آسیب عضله و اختلال عملکرد شناخته‌شده است (۶). هرچند مکانیسم دقیق آسیب عضله به‌طور کامل مشخص نیست اما اولین رویداد به کشش بیش‌ازحد و پارگی مکانیکی سارکومرها نسبت داده‌شده است که منجر به آسیب غشاء عضله، آزادسازی کنترل نشده کلسیم به سارکوپلاسم (۱۷) و اختلال در مؤلفه‌های زوج تحریک- انقباض که مسئول حدود هفتادوپنج درصد کاهش نیرو پس از تمرین اکسنتریک است (۱۸) می‌شود. این فرآیندها منجر به چندین تغییر در ویژگی‌های عضله از جمله تغییر در طول بهینه عضله جهت تولید نیرو، افزایش تنش غیرفعال عضله و نهایتاً کاهش ظرفیت تولید حداکثر نیروی عضله می‌شود (۱۷). همچنین در عضله آسیب‌دیده پاسخ‌های عصبی در نتیجه درد، بازسازی پیوستگاه عصبی عضلانی، تغییرات در عملکرد حس عمقی و تغییر در ویژگی‌های غشاء فیبر عضله می تواند دچار اختلال شود (۱۹). این مسئله در ورزشکاران به‌خصوص در دوره‌های بیش‌تمرینی، مکرراً اتفاق می‌افتد (۲۲-۲۰) و بیشترین نگرانی ورزشکاران کاهش عملکرد عضله توأم با آسیب است که منجر به کاهش عملکرد ورزشی می‌شود (۳). علائم آسیب عضله معمولاً تا یک هفته بعد، فروکش می‌کند و ممکن است فعالیت‌های روزانه را در افراد سالم تحت تأثیر قرار ندهد اما این علائم در بیماران تحت توان‌بخشی یا ورزشکاران می‌تواند برنامه توان‌بخشی، برنامه تمرینی و عملکرد ورزشکار را تحت تأثیر قرار دهد . به‌طورکلی این آسیب عضلانی اولیه ناشی از یک رویداد مکانیکی است (۲۳) که به‌شدت با سطح کشش اعمال‌شده بر فیبرهای در حال انقباض رابطه دارد (۲۴-۲۵). همچنین طبق نتایج تحقیقات، مشخص‌شده است که تارهای نوع II نسبت به تارهای نوع I جهت آسیب عضلانی مستعدترند (۳۰-۲۸)؛ لذا به نظر می‌رسد علاوه برشدت تمرین و تعداد تکرارها (۱۶، ۲۶-۲۷) سرعت نیز به‌عنوان یک عامل مکانیکی بتواند فیبرهای عضلانی که تحت تأثیر فعالیت اکسنتریک قرار می‌گیرد را تحت تأثیر قرار دهد و میزان آسیب وابسته به‌سرعت باشد. در این زمینه یافته‌های تحقیقات اخیر اثر سرعت انقباض بر شاخص‌های آسیب عضلات فلکسوری آرنج و اندام فوقانی را تائید می‌کنند (۳۱-۳۶). هرچند توافق کلی در این زمینه وجود ندارد (۳۷-۳۹). در مجموع با وجود نقش مهم تمرین اکسنتریک در بهبود عملکرد عصبی عضلانی، هایپرتروفی و افزایش قدرت، آسیب ساختاری به عضلات و بافت همبندی متعاقب این نوع تمرین می‌تواند ظرفیت تولید نیرو، عملکرد عضله و مکانیک مفصل را تحت تأثیر قرار داده و استفاده از الگوهای حرکتی جبرانی ضمن کاهش عملکرد ورزشی، فرد را مستعد آسیب سازد. ازاین‌رو بررسی تأثیر سرعت انقباض اکسنتریک به‌عنوان یک متغیر بیومکانیکی بر عملکرد عضله و شاخص‌های آسیب عضلانی متعاقب تمرین اکسنتریک آسیب‌زا حائز اهمیت است. بر این اساس هدف مطالعه مروری حاضر بررسی تأثیر سرعت انقباض بر شاخص‌های منتخب آسیب عضلانی متعاقب تمرین اکسنتریک حاد آسیب‌زا بود.

مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر یک مطالعه مروری است که در آن از مقالات

مربوط به مطالعات آزمایشگاهی ایندکس شده در پایگاه‌های اطلاعاتی نظیر Elsevier، Springer، PubMed، Google scholar، SID، Science direct و Scopus بین سال‌های ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۵ و با استفاده از کلیدواژه‌های، تمرین ورزشی آسیب‌زا (Exercise induced muscle damage)، تمرین اکسنتریک آسیب‌زا (Eccentric exercise induced muscle damage)، سرعت انقباض (Contraction velocity)، شاخص‌های مستقیم و غیرمستقیم آسیب عضلانی (Direct and indirect muscle damage indices)، سرعت انقباض بالا و پایین (Low and high contraction velocity) استفاده‌شده است. پس از بررسی متن کامل مقاله و با در نظر گرفتن فاکتورهایی همچون بررسی حداقل دو سرعت انقباض اکسنتریک، بررسی حداقل یک شاخص غیرمستقیم یا مستقیم آسیب عضلانی، عدم استفاده از مکمل های غذایی قبل و بعد از تمرین اکسنتریک، عدم استفاده از آزمودنی‌های با سطوح تمرینی متفاوت، بررسی اثر تمرین اکسنتریک حاد، عدم استفاده از تمرین ترکیبی همراه با تمرین اکسنتریک و همچنین ایندکس شدن مقاله در بانک‌های اطلاعاتی معتبر، تعداد ۱۶ مقاله، ۹ مقاله در مطالعات انسانی و ۷ مقاله در مطالعات حیوانی به‌عنوان مقالات نهایی برای مطالعه مروری حاضر انتخاب شدند.

نتایج

با توجه به نتایج ۱۶ مطالعه بررسی‌شده، ۶۲/۵ درصد از مطالعات نشان‌دهنده افزایش میزان آسیب عضلانی متعاقب تمرین اکسنتریک با سرعت بالا، ۳۱/۲۵ درصد مطالعات عدم تأثیر سرعت بر میزان آسیب عضلانی و ۶/۲۵ درصد افزایش میزان آسیب متعاقب تمرین اکسنتریک با سرعت پایین را گزارش کرده‌اند. تحقیقاتی که در این مطالعه‌ی مروری موردبررسی قرارگرفته‌اند، به‌صورت موضوعی- تاریخی آورده شده است.

نوع اول مطالعات بررسی‌شده، مربوط به مطالعات با آزمودنی‌های انسانی است (جدول ۱). در مطالعات انسانی ۶ مطالعه در اجرای پروتکل تمرینی از دستگاه دینامومتر ایزوکینتیک و ۲ مطالعه از پرس سینه استفاده کرده بودند. ۶ مطالعه نشان‌دهنده آسیب بیشتر پس از تمرین اکسنتریک با سرعت انقباض بالا در مقایسه با تمرین اکسنتریک با سرعت پایین بود (۳۱-۳۶) درحالی‌که ۲ مطالعه نشان‌دهنده آسیب مشابه بین دو سرعت (۳۷-۳۸) و یک مطالعه نشان‌دهنده آسیب بیشتر متعاقب تمرین با سرعت انقباض پایین بود (۳۹).

Carvalho و همکاران (۲۰۱۵) به مقایسه شاخص‌های آسیب عضله در ۲۰ مرد جوان مقاومتی کار، در دو گروه تمرین با سرعت پایین (زمان انجام حرکت ۳ ثانیه) با میانگین سنی ۲۶/۲ سال و سرعت بالا (زمان انجام حرکت ۰/۵ ثانیه) با میانگین سنی ۲۴/۱ سال متعاقب تمرینات اکسنتریک پرس سینه پرداختند. فعالیت کراتین کیناز و کوفتگی عضلانی ۳۰ دقیقه قبل، ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت پس از تمرین و یک تکرار بیشینه ۳۰ دقیقه بعد، ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت پس از تمرین به‌عنوان شاخص‌های آسیب عضلانی ارزیابی شدند. نتایج نشان‌دهنده عدم تفاوت معنی‌دار بین شاخص‌ها در دو گروه بود، اما ریکاوری عملکرد عصبی عضلانی (یک تکرار بیشینه) در گروه سرعت بالا طولانی‌تر بود (۳۷).

Lopez و همکاران (۲۰۱۲) به بررسی اثر سرعت انقباض در ۱۶ مرد جوان مقاومتی کار (۸ نفر تمرین با سرعت پایین با میانگین سنی ۲۳/۲ سال و ۸ نفر تمرین با سرعت بالا با میانگین سنی ۲۴/۱ سال) متعاقب تمرینات پرس سینه و پرس سینه با شیب (وزنه‌های آزاد، ۴ ست، ۱۲ تکرار بیشینه) پرداختند. سرعت اجرای حرکت در گروه سرعت پایین ۶ ثانیه (۳ ثانیه بخش اکسنتریک و ۳ ثانیه بخش کانسنتریک یا درون‌گرا (کوتاه شدن عضله حین تولید نیرو) و در گروه سرعت بالا ۱/۵ ثانیه (۰/۷۵ ثانیه بخش اکسنتریک و ۰/۷۵ ثانیه بخش کانسنتریک) در نظر گرفته‌شده بود. یک تکرار بیشینه به‌عنوان عملکرد عصبی عضلانی یک هفته قبل، بلافاصله بعد، ۲۴، ۴۸، ۷۲ و ۹۶ ساعت پس از تمرین ارزیابی شد. نتایج نشان داد که گروه سرعت بالا حجم بار (ست× تکرار × بار (کیلوگرم)) بیشتری را نسبت به گروه سرعت پایین بلند کرده بودند و کاهش معنی‌دار بیشتری در عملکرد عصبی عضلانی (1RM) در مقایسه با گروه سرعت پایین داشتند (۳۶).

Chapman و همکاران (۲۰۱۱) به بررسی اثر سرعت انقباض (۳۰ در برابر ۲۱۰ درجه بر ثانیه) بر شاخص‌های آسیب عضله در ۱۸ مرد جوان با میانگین سنی ۲۶/۳ سال پرداختند. گروه تکرار تمرین دو جلسه تمرینی شامل ۲۱۰ انقباض اکسنتریک حداکثری فلکسورهای آرنج (۱۴ روز فاصله بین جلسات با سرعت ۳۰ و ۲۱۰ درجه بر ثانیه) و گروه کنترل فقط یک جلسه تمرین

جدول ۱- تأثیر سرعت انقباض تمرین کسنتریک آسیب‌زا بر شاخص‌های آسیب عضلانی در مطالعات با آزمودنی انسانی

نویسندگان	محل و سال انتشار	آزمودنی‌ها و عضله مورد ارزیابی	سرعت حرکت	پروتکل تمرین اکسنتریک	نتایج شاخص‌های آسیب عضله (F: سریع / S: آهسته)	نتیجه اثر سرعت بر آسیب عضله
Carvalho و همکاران	برزیل ۲۰۱۵	۲۰ مرد جوان مقاومتی کار در دو گروه سرعت پایین و بالا اندام فوقانی	مدت اجرای حرکت ۳ ثانیه در گروه سرعت پایین و ۰/۵ ثانیه در گروه سرعت بالا	۴ ست ۸ تکراری باشدت ۷۰ درصد یک تکرار بیشینه اکسنتریک پرس سینه، دو دقیقه استراحت بین ست‌ها، حجم بار تمرینی یکسان در دو گروه	کراتین کیناز F = S آزمون یک تکرار بیشینه F = S کوفتگی عضله F = S	F =S
Lopes و همکاران	برزیل ۲۰۱۲	۱۶ مرد جوان تمرین کرده مقاومتی در دو گروه سرعت پایین (۲۳/۲±۲/۶) و بالا (۲۴/۳±۱/۵) اندام فوقانی	اجرای حرکت ۶ ثانیه در گروه سرعت پایین و ۱/۵ ثانیه در گروه سرعت بالا	۴ ست ۱۲ تکراری باشدت حداکثر یک تکرار بیشینه در دو فعالیت پرس سینه و پرس سینه شیب‌دار، ۵۰ ثانیه استراحت بین ست‌ها، حجم بار تمرینی بلند شده غیر یکسان در دو گروه	میزان کاهش آزمون یک تکرار بیشینه F>S	F>S
Chapman و همکاران	استرالیا ۲۰۱۱	۱۸ مرد جوان فعال (۲۶/۴±۳/۲ سال) در دو گروه کنترل و تکرار دوره، فلکسور های آرنج	۳۰°/s ۲۱۰°/s	۳۵ ست ۶ تکراری حداکثر انقباض اکسنتریک، دامنه ۶۰ درجه فلکشن تا اکستنشن کامل (۱۸۰ درجه)	کراتین کیناز F>S / لاکتات دهیدروژناز F = S /اختلال قدرت ایزومتریک F>S / دامنه حرکتی F<S/ کوفتگی عضله F = S /محیط قسمت فوقانی دست F>S / ضخامت عضله F>S	F>S
Barroso و همکاران	برزیل ۲۰۱۰	۱۵ مرد جوان فعال فلکسور های آرنج	۶۰°/s ۱۸۰°/s	۳۰ انقباض اکسنتریک حداکثری بین دامنه ۶۰ تا ۱۸۰ درجه اکستنشن آرنج	کراتین کیناز F =S / اختلال قدرت ایزومتریک F = S/ دامنه حرکتی F = S / کوفتگی عضلانی F = S	F =S
Chapman و همکاران	استرالیا ۲۰۰۸	۱۶ مرد جوان غیرفعال فلکسور های آرنج	۳۰°/s ۲۱۰°/s	۵ ست ۶ تکراری/ ۳۵ ست ۶ تکراری در هر دو سرعت	کراتین کیناز F>S / اختلال قدرت ایزومتریک F>S/ اختلال قدرت کانسنتریک F>S/ دامنه حرکتی F<S/ محیط قسمت فوقانی دست F = S/ کوفتگی عضلانی F = S	F>S
Chapman و همکاران	استرالیا ۲۰۰۶	۶ مرد و ۶ زن جوان غیرفعال (۲۷/۶±۵/۳ سال) فلکسور های آرنج	۳۰°/s ۲۱۰°/s	۵ ست ۶ تکراری در گروه سرعت کم/ ۳۵ ست ۶ تکراری در گروه سرعت زیاد با استراحت ۹۰ ثانیه‌ای بین ست‌ها در دامنه ۶۰ تا ۱۸۰ درجه (اکستنشن کامل) با اعمال حداکثر مقاومت در بخش برونگرا	کراتین کیناز F>S / اختلال قدرت ایزومتریک F>S / اختلال قدرت کانسنتریک F>S / دامنه حرکتی F<S / اختلال قدرت اکسنتریک F>S / محیط قسمت فوقانی دست F > S / زاویه ریلکس مفصل آرنج F <S / کوفتگی عضلانی F > S	F>S
Paddon-Jones و همکاران	استرالیا ۲۰۰۵	۸ مرد و ۷ زن جوان تمرین کرده غیر مقاومتی (۲۴/۴±۱/۸ سال) فلکسور های آرنج	۳۰°/s ۱۸۰°/s	۶ ست ۶ تکراری انقباض اکسنتریک	کراتین کیناز F=S / اختلال قدرت ایزومتریک F=S/ اختلال قدرت کانسنتریک F<S / کوفتگی عضلانی F > S/ اختلال قدرت اکسنتریک F<S / محیط بازو F< S	F<S
Shepstone و همکاران	کانادا ۲۰۰۵	۹ مرد جوان فعال تفریحی (۲۳/۲±۲/۴ سال) فلکسور های آرنج	۲۰°/s ۲۱۰°/s	۳ ست ۱۰ تکراری حداکثر انقباض اکسنتریک دامنه ۱۲۰ درجه فلکشن تا اکستنشن کامل (۱۸۰ درجه)	نمونه‌برداری بافت: جریان خطوط Z به ازای هر میلی‌متر مربع عضله F > S	F>S
Kulig و همکاران	آمریکا ۲۰۰۱	۱۲ مرد / فلکسور های آرنج	۱۲°/s ۶۰°/s	بار کار (٪۶۰ یک تکرار بیشینه)/ تعداد انقباضات در سرعت بالا و پایین به ترتیب ۳۶ و ۱۲ تکرار	یزان درک فشار F>S، بررسی شدت سیگنال MRI کوفتگی عضلانی F > S	F>S

°/s: درجه بر ثانیه، F: سرعت بالا، S: سرعت پایین

اکسنتریک با سرعت انقباض بالا (۲۱۰ درجه بر ثانیه) را انجام دادند. تغییرات حداکثر قدرت ایزومتریک، دامنه حرکتی، محیط قسمت فوقانی دست، ضخامت عضله، کوفتگی عضلانی، میزان کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز قبل، بلافاصله بعد، ۲۴ تا ۹۶ ساعت پس از تمرین اندازه‌گیری شد. مقایسه پارامترها در تمرین سرعت پایین گروه تکرار تمرین با گروه کنترل نشان‌دهنده ریکاوری آهسته‌تر قدرت ایزومتریک و دامنه حرکتی در گروه کنترل بود. همچنین افزایش محیط قسمت فوقانی دست، ضخامت عضله و کراتین کیناز سرم در گروه کنترل بیشتر از گروه تکرار تمرین (جلسه تمرین با سرعت پایین) بود و تفاوت معنی‌داری بین لاکتات دهیدروژناز و کوفتگی عضلانی مشاهده نشد (۳۲).

Barroso و همکاران (۲۰۱۰) به بررسی اثر تمرین اکسنتریک سرعت بالا و سرعت پایین (۱۸۰ در برابر ۶۰ درجه بر ثانیه) بر تغییرات شاخص‌های غیرمستقیم آسیب عضله متعاقب سه جلسه تمرین که هر دو هفته یک‌بار اجرا می‌شد در ۱۵ مرد جوان پرداختند. آزمودنی‌ها به دو گروه سرعت بالا و پایین تقسیم شدند. تمرین شامل ۳۰ انقباض اکسنتریک حداکثری فلکسورهای آرنج با دامنه حرکتی ۶۰ تا ۱۸۰ درجه، در هر سرعت بود. حداکثر قدرت انقباض ارادی ایزومتریک، دامنه حرکتی، کوفتگی عضله و کراتین کیناز قبل و تا ۴ روز پس از تمرین اندازه‌گیری شد. تغییر معنی‌داری بین دو گروه در متغیرهای مورد ارزیابی مشاهده نشد (۳۸).

Chapman و همکاران (۲۰۰۸) به بررسی اثر سرعت انقباض تمرین اکسنتریک فلکسورهای آرنج بر آسیب عضلانی در ۱۶ مرد پرداختند. آزمودنی‌ها به دو گروه انجام تمرین با سرعت انقباض بالا و پایین (۲۱۰ و ۳۰ درجه بر ثانیه) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها تمرین با دست برتر و غیر برتر را به‌صورت تصادفی یک‌بار با سرعت بالا و یک‌بار با سرعت پایین، با فاصله ۱۴ روز انجام دادند. تعداد انقباضات برای هر دو سرعت ۳۰ (۵ ست، ۶ تکرار) و ۲۱۰ (۳۵ ست و ۶ تکرار) در نظر گرفته شد. حداکثر قدرت ارادی انقباض ایزومتریک و ایزوکینتیک، دامنه حرکتی، محیط قسمت فوقانی دست، کوفتگی عضلانی و فعالیت کراتین کیناز قبل، بلافاصله بعد و ۱ تا ۱۲۰ ساعت پس از تمرین اندازه‌گیری شدند. تغییرات پارامترها در واحد زمان برای بررسی اثر سرعت در تعداد انقباض مشابه (۳۰ انقباض با دو سرعت، ۲۱۰ انقباض با دو سرعت) یا اثر تعداد انقباض در سرعت مشابه (تعداد انقباض ۳۰ و ۲۱۰ در دو سرعت ۳۰ و ۲۱۰ درجه بر ثانیه) بررسی شدند. تغییرات بیشتر شاخص‌ها به‌طور معنی‌داری پس از ۳۰ انقباض کمتر از ۲۱۰ انقباض بود. همچنین اثر سرعت انقباض بر آسیب عضله، متعاقب ۲۱۰ انقباض چشمگیر بود (۳۳).

Chapman و همکاران (۲۰۰۶) تأثیر سرعت انقباض اکسنتریک بر میزان آسیب عضلانی را در ۱۲ آزمودنی غیرفعال (۶ مرد، ۶ زن ۶/۳±۲۷/۵ سال) موردمطالعه قراردادند. پروتکل تمرین شامل تمرین اکسنتریک فلکسورهای آرنج در دو سرعت ۳۰ و ۲۱۰ درجه بر ثانیه، یک پروتکل روی یک دست و پروتکل دیگر روی دست دیگر با فاصله ۱۴ روز بود. برای استاندارد کردن مدت تنش عضله (۱۲۰ ثانیه) در هر دو موقعیت، تعداد انقباضات در سرعت ۳۰ و ۲۱۰ درجه بر ثانیه به ترتیب ۳۰ و ۲۱۰ و مدت بخش اکسنتریک حرکت ۴ و ۰/۵۷ ثانیه بود. حداکثر گشتاور ارادی ایزومتریک، کانسنتریک و اکسنتریک، دامنه حرکتی، زاویه آرنج در حالت بدون انقباض، محیط قسمت فوقانی دست، کوفتگی عضلانی و کراتین کیناز قبل، بلافاصله بعد، ۳۰ دقیقه بعد، ۲۴ تا ۱۶۸ ساعت بعد از تمرین اندازه‌گیری شد. هر دو پروتکل منجر به کاهش معنی‌دار گشتاور دینامیک و ایزومتریک شدند، اما کاهش بیشتر و ریکاوری کندتر در سرعت بالاتر مشاهده شد. همچنین میزان کاهش و ریکاوری با تأخیر در دامنه حرکتی و زاویه آرنج در حالت بدون انقباض، در سرعت بالا مشهودتر بود. در سرعت بالا افزایش بیشتری در محیط قسمت فوقانی دست و کوفتگی عضله مشاهده شد و حداکثر کراتین کیناز متعاقب تمرین با سرعت بالا ۴/۵ برابر بیشتر بود (۳۴).

Paddon-Jones و همکاران (۲۰۰۵) به بررسی اثر سرعت انقباضات اکسنتریک حاد بر مدت و شدت چندین شاخص آسیب عضله پرداختند. آزمودنی‌ها (۸ مرد و ۷ زن تمرین کرده غیر مقاومتی با میانگین سنی ۴/۸±۲۴/۱ سال) بر اساس پارامترهای قدرت پیش‌آزمون همسان‌سازی شدند و به‌طور تصادفی به دو گروه سرعت پایین (۰/۵۲ رادیان بر ثانیه) و سرعت بالا (۳/۱۴ رادیان بر ثانیه) تقسیم شدند. پروتکل تمرین شامل اجرای ۳۶ انقباض اکسنتریک ایزوکینتیک فلکسورهای آرنج دست غیر برتر بود. کوفتگی عضلانی، محیط اندام، کراتین کیناز، گشتاور ایزومتریک، کانسنتریک و اکسنتریک قبل، ۲۰ دقیقه، ۱، ۲، ۳، ۴، ۷ و ۱۰ روز پس از تمرین اندازه‌گیری شد. فعالیت کراتین کیناز در هر دو گروه مشابه بود. هر دو گروه کاهش مشابهی را در متغیرهای قدرت در طی ۴۸ ساعت پس از تمرین تجربه

جدول ۲- تأثیر سرعت انقباض تمرین اکسنتریک آسیب‌زا بر شاخص‌های آسیب عضلانی در مطالعات با آزمودنی حیوانی

نویسندگان	سال و محل انتشار	آزمودنی‌ها و عضله مورد ارزیابی	سرعت حرکت	پروتکل تمرین اکسنتریک	نتایج شاخص‌های آسیب عضله	اثر سرعت بر آسیب عضله
Ochi و همکاران	۲۰۱۵ ژاپن	۲۱ موش صحرایی نر در دو گروه آزمایش و یک گروه کنترل سه سر ساقی	۱۸۰°/s ۳۰°/s	۴ جلسه، ۴ ست ۵ تکراری از انقباض اکسنتریک عضله توسط اکستنشن مفصل مچ در حین تحریک الکتریکی	کاهش گشتاور تتانیک (انقباض مداوم عضله) ایزومتریک عضله سه سر ساقی F>S کاهش سطح مقطع عضله دوقلو داخلی F>S	F>S
Brooks و Faulkner	۲۰۰۱ آمریکا	۵۱ موش نر بازکننده طویل انگشتان پا	۱,۲,۴,۸,۱۶ (Lf/s)	یک انقباض اکسنتریک با شدت ۳۰-۵۰ درصد طول فیبر عضله	اختلال قدرت ایزومتریک F>S	F>S
Willems وStauber	۲۰۰۰ آمریکا	۱۲ موش صحرایی ماده غیرفعال پلنتارفلکسور	۵۰°/s ۶۰۰°/s	۳۰ کشش تکراری، دامنه حرکتی ۹۰ تا ۴۰ درجه مچ پا با شدت حداکثر فعالیت عضله	اختلال قدرت ایزومتریک F = S	F =S
Lynch و Faulkner	۱۹۹۸ آمریکا	۱۴۵ موش صحرایی نر تارهای تند انقباض عضله بازکننده طویل انگشتان پا	۰/۵,۱,۲,۳,۴ (Lf/s)	یک انقباض اکسنتریک با شدت ۵، ۱۰ و ۲۰ درصد طول فیبر عضله	اختلال قدرت ایزومتریک F = S	F =S
Talbot و Morgan	۱۹۹۸ استرالیا	۳۷ وزغ عضله خیاطه	۳ (Lo/s) ۴ (Lo/s)	۵ تا ۶۰ انقباض اکسنتریک	اختلال قدرت ایزومتریک F = S تغییر طول بهینه برای تولید تنشن F = S	F =S
Warren و همکاران	۱۹۹۳ آمریکا	۱۸۰ موش صحرایی ماده تمرین نکرده (۲۸±۴ روزه)، عضله نعلی جداشده	۰/۵,۱/۵ ,۱/۵ (Lo/s)	۵ انقباض اکسنتریک با فاصله ۴ دقیقه‌ای بین انقباض‌ها/ شدت ۱۰۰، ۱۲۵ و ۱۵۰ درصد حداکثر تنشن تتانیک ایزومتریک	فعالیت کراتین کیناز F>S اختلال قدرت ایزومتریک F>S اختلال در حداکثر سرعت ریلکسیشن F>S اختلال در حداکثر سرعت توسعه تنشن F>S کلسیم F = S	F>S
McCully و Faulkner	۱۹۸۶ آمریکا	موش زال ماده ۴ تا ۶ هفته‌ای بازکننده طویل انگشتان پا	۰/۲ (Lf/s) ۰/۵ (Lf/s) ۱ (Lf/s)	تحریک اکسنتریک ۱۵۰ هرتزی، طول مدت بین ۱۵-۰/۵ دقیقه و طویل شدن معادل ۲۰ درصد طول اولیه در هر سرعت	اختلال قدرت ایزومتریک F>S تظاهرات بافت‌شناسی F>S	F>S

F: سرعت بالا، S: سرعت پایین، °/s: درجه بر ثانیه، Lf/s: طول بهینه عضله بر ثانیه، Lo/s: طول عضله بر ثانیه

کردند اما ریکاوری در پس‌آزمون‌های گشتاور کانسنتریک و اکسنتریک در گروه سرعت بالا سریع‌تر اتفاق افتاد. شدت کوفتگی در هر دو گروه مشابه بود اما اوج کوفتگی در گروه سرعت بالا ۴۸ ساعت بعد از گروه سرعت پایین اتفاق افتاد (۷۲ در مقابل ۲۴ ساعت). گروه سرعت پایین افزایش بیشتری را در محیط قسمت فوقانی دست ۲۰ دقیقه، ۲۴ و ۹۶ ساعت بعد تجربه کردند (۳۹).

در مطالعه Shepstone و همکاران (۲۰۰۵) جریان خطوط Z به‌عنوان شاخص بازسازی پروتئین با استفاده از نمونه‌برداری بافت عضله فلکسورهای آرنج در ۹ مرد جوان (میانگین سنی ۲۳/۲ سال)، متعاقب انقباضات اکسنتریک حاد با شدت حداکثری (۳ ست، ۱۰ تکرار) و با دو سرعت (۳/۶۶ و ۰/۳۵ رادیان بر ثانیه) موردبررسی قرار گرفت. انقباض سریع منجر به جاری شدن بیشتر خطوط Z در هر میلی‌متر مربع عضله شده بود (۳۱). Kulig و همکاران (۲۰۰۱) در ۱۲ آزمودنی مرد، تغییرات شدت سیگنال تصویرسازی تشدید شده مغناطیسی (MRI) در فلکسورهای اصلی آرنج را در دو پروتکل تمرینی ایزوتونیک با سرعت اکسنتریک متفاوت (۶۰ و ۱۲ درجه بر ثانیه) موردمطالعه قراردادند. شدت کار معادل ۶۰٪ یک تکرار بیشینه و مدت‌زمان کل تمرین ۱۴۴ ثانیه بود. در پروتکل سرعت بالا در هر تکرار بخش اکسنتریک ۲ ثانیه و بخش کانسنتریک ۲ ثانیه بود (۳۶ تکرار). در پروتکل سرعت پایین در هر تکرار بخش اکسنتریک ۱۰ ثانیه و بخش کانسنتریک ۲ ثانیه بود (۱۲ تکرار). درصد تغییر MRI و کوفتگی عضلانی قبل و بعد تمرین ثبت شد. پروتکل تمرینی سریع منجر به ایجاد کوفتگی عضلانی تأخیری در ۵۸ درصد آزمودنی‌ها شده بود (۳۵).

در مجموع، نتایج اکثر مطالعات انسانی انجام‌شده اثر افزایش سرعت بر افزایش آسیب عضلانی و کاهش عملکرد عضله (ظرفیت تولید نیرو) را تائید می‌کنند؛ لذا اجتناب از انجام تمرینات اکسنتریک با سرعت بالا در مراحل اولیه تمرینات توان‌بخشی و همچنین در روزهای قبل مسابقات به‌منظور کاهش میزان آسیب عضله و طول دوره ریکاوری در ورزشکاران که معمولاً علیرغم ناراحتی و درد ناشی از تم[1]رینات قبلی باید در روزهای متوالی به تمرین یا رقابت بپردازند، توصیه می‌شود.

نوع دوم مطالعات بررسی‌شده در این تحقیق مربوط به مطالعات با آزمودنی‌های حیوانی (موش، موش صحرایی، وزغ) است (جدول ۲). در مطالعات با آزمودنی موش، جهت انجام انقباضات اکسنتریک از تحریک با الکترودهایی در عضلات موش‌ها که به بازوی اهرمی موتور خودمهار متصل بوده، استفاده‌شده بود (۴۰-۴۲). در مطالعات با آزمودنی موش صحرایی در یک مطالعه عضلات تحریک‌شده توسط حرکت چرخشی مچ تحت کشش قرار گرفتند (۴۳)، در یک مطالعه انقباضات اکسنتریک با استفاده از فیبرهای تند انقباض مجزا شده‌ای که ازیک‌طرف به مبدل نیرو و از طرف دیگر به بازوی اهرمی موتور خودمهار متصل شده بود، اجرا شد (۴۴) و در مطالعه دیگر توسط بازکردن مفصل مچ در حین فراخوانی عضلات توسط تحریک الکتریکی (۴۵) انجام‌شده بود. در مطالعه با آزمودنی وزغ اجرای انقباضات اکسنتریک عضله جداشده خیاطه[2] تحریک‌شده از طریق مکانیسم کشش عضله که توسط مبدل نیرو کرنش‌سنج و موتور خطی با کنترل‌گر بازخورد حالت ساخته‌شده بود، انجام شد (۴۶). از مطالعات انجام‌شده، ۴ مطالعه با توجه به اختلال بیشتر قدرت ایزومتریک، حداکثر سرعت آرام‌سازی، حداکثر سرعت افزایش کشش، علائم بافت‌شناسی آسیب عضله و افزایش فعالیت کراتین کیناز نشان دادند که آسیب بیشتری پس از تمرین اکسنتریک با سرعت بالا در مقایسه با تمرین با سرعت پایین اتفاق می‌افتد (۴۰-۴۲، ۴۵). درحالی‌که ۳ مطالعه دیگر با توجه به عدم اختلاف اختلال قدرت ایزومتریک و تغییر طول بهینه برای تولید کشش، مدعی آسیب مشابه بین دو سرعت شدند (۴۳-۴۴، ۴۶). به‌هرحال توجه به این نکته حائز اهمیت است که سلسله حوادث پیشنهادشده در ایجاد آسیب عضله در مدل‌های حیوانی در آسیب عضلانی در انسان کاربردی ندارد (۴۷)؛ لذا مقایسه تمرین آسیب‌زا بین انسان و حیوان باید با احتیاط انجام شود.

بحث

در این مطالعه مروری تلاش شد تا اثر سرعت تمرین اکسنتریک حاد بر شاخص‌های مستقیم و غیرمستقیم آسیب عضلانی در آزمودنی‌های انسانی و حیوانی موردبررسی قرارگرفته و توضیح داده شود که کدام سرعت تمرین اکسنتریک آسیب عضلانی بیشتری را ایجاد می‌کند؛ اما با توجه به مدل‌ها (انسانی و حیوانی) و پروتکل‌های تمرینی به کار گرفته‌شده در تحقیقات موردبررسی، نتیجه‌گیری در مورد اینکه کدام سرعت تمرین

1. Sartorius

اکسنتریک می‌تواند در تمام جمعیت‌ها آسیب بیشتری را ایجاد کند مشکل است. برای مثال در تحقیقات با آزمودنی حیوانی تعداد انقباضات، نوع فیبرها و گونه حیوانی مورداستفاده متفاوت بوده و تمرین با فیبرهای مجزا، عضلات مجزا و یا یک عضو حیوان انجام‌شده است. در تحقیقات با آزمودنی انسانی مقایسه بین سرعت‌ها تا حدودی مطمئن‌تر است چراکه در اکثر تحقیقات از دستگاه ایزوکینتیک جهت تمرین اکسنتریک استفاده‌شده است. با وجود تفاوت‌های موجود، از مطالعات انجام‌شده با آزمودنی‌های انسانی و حیوانی در زمینه تأثیر سرعت انقباض بر شاخص‌های آسیب عضلانی، ۱۰ مطالعه نشان‌دهنده افزایش آسیب متعاقب افزایش سرعت تمرین (۳۱-۳۶، ۴۰-۴۲، ۴۵)، ۵ مطالعه نشان‌دهنده عدم تفاوت (۳۷-۳۸، ۴۴- ۴۳، ۴۶) و یک مطالعه حاکی از افزایش آسیب متعاقب سرعت انقباض پایین‌تر است (۳۹). علت این موضوع که چرا انقباضات اکسنتریک با سرعت بالا نسبت به انقباضات با سرعت پایین منجر به آسیب عضلانی بیشتری شده بوده است به‌درستی مشخص نیست، اما این احتمال وجود دارد که انقباضات اکسنتریک با سرعت بالا استرس مکانیکی بیشتری را بر مؤلفه‌های انقباضی وارد کرده باشند (۳۲). به‌طورکلی در عضلات معمولاً ترکیبی از انواع تارها وجود دارد و چون طول‌های بهینه برای انواع تارها مشابه نیست در کشش کل عضله، برخی از تارها نسبت به سایر تارها فراتر از بخش نزولی نمودار طول- نیروی آن‌ها کشیده می‌شوند و مستعد آسیب می‌شوند (۴۸). برای مثال تارهای تند انقباض خطوط Z باریک و ضعیف‌تری دارند و اتصالات فیلامنت‌های ضخیم و نازک در این نوع فیبر کمتر و اتصال سارکومری ضعیف‌تر است (۴۹). این تارها همچنین به علت نداشتن ظرفیت اکسایشی، تولید نیروی بیشتر و طول تار کوتاه‌تر نیز جهت آسیب مستعدترند (۴۸) و چون در سرعت‌های انقباض بالاتر تارهای عضلانی نوع II بیشتری فراخوانی می‌شوند (۵۰) شاید بتوان دلیل آسیب بیشتر متعاقب تمرین با سرعت بالاتر را به این مسئله نسبت داد.

از طرفی پروتئین تیتین (Titin) که در ثبات سارکومرها (۵۱) و الاستیسیتی عضله (۵۲) نقش مهمی ایفا می‌کند در سرعت‌های انقباض متفاوت به علت هندسه متفاوت صفحات انتهایی آن (صفحه انتهایی N نزدیک به دیسک Z و صفحه انتهایی C نزدیک به خط M)، پایداری متفاوتی را نشان می‌دهد. برای مثال برخلاف اینکه صفحه انتهایی N در سرعت‌های پایین کشش نسبت به صفحه انتهایی C به‌طور بارزی پایدارتر است، در سرعت های بالاتر کشش، هر دو پایانه N و C به یک‌شکل دچار پارگی می‌شوند (۴۳). به‌علاوه این احتمال وجود دارد که سرعت انقباض بتواند ویژگی‌های پل‌های عرضی را تحت تأثیر قرار دهد (۴۰، ۵۴). در طی انقباضات سریع پیوندهای پل‌های عرضی قوی کمتری تشکیل می‌شود (۵۵) و با افزایش سرعت، نیروی تولیدشده به ازای هر پل عرضی افزایش می‌یابد و این در حالی است که زمان کوتاه‌تری برای تشکیل پل‌های عرضی فعال در سرعت بیشتر در دسترس است و تعداد بیشتری از پل‌های عرضی باید در مدت کوتاه‌تری تشکیل شوند (۳۴). این افزایش به‌کارگیری پل‌های عرضی تولیدکننده نیرو از طریق افزایش فسفریلاسیون زنجیره سبک تنظیم‌کننده میوزین، تارهای عضله را مستعد آسیب عضلانی می‌سازد (۵۱).

در بررسی اثر سرعت انقباض، این نکته حائز اهمیت است که بررسی اثر سرعت انقباض بر آسیب عضله مسئله ساده‌ای نیست چراکه اختلاف سرعت‌های بکار برده شده در برخی از تحقیقات ممکن است به حدی نباشد که بتواند تفاوت شاخص‌های آسیب عضلانی را به‌درستی نشان دهد. همچنین مدت‌زمان تحت تنشن قرار داشتن عضله با سرعت انقباض نسبت معکوس دارد و در اکثر مطالعات پیشین در زمینه تأثیر سرعت بر میزان آسیب عضله بر روی آزمودنی‌های انسانی تعداد انقباضات ثابت بوده است (۳۲-۳۱، ۳۹-۳۵)، ازاین‌رو مدت فعالیت عضله یا زمان تحت تنشن قرار گرفتن عضله متفاوت بوده است. همچنین در تمامی مطالعات انسانی از عضلات فلکسوری آرنج و اندام فوقانی استفاده‌شده است که در میان عضلات فلکسوری آرنج، عضله دوسربازویی دو مفصله و عضله بازویی قدامی تک مفصله است که در سرعت‌های متفاوت به‌طور متفاوتی فراخوانده می‌شوند. از طرفی متفاوت بودن نیم‌رخ آسیب بین گروه‌های عضلانی به علت معماری و ترکیب فیبرهای متفاوت عضلات گزارش‌شده است (۵۶-۵۸) و حتی بخش‌های یک عضله نیز می‌توانند به‌طور متفاوتی تحت تأثیر تمرین اکسنتریک قرار گیرند (۵۹)؛ بنابراین تعمیم نتایج در گروه‌های عضلانی مختلف صحیح به نظر نمی‌رسد. سرعت‌های انقباض بکار گرفته‌شده در برخی از مطالعات نیز جای بحث دارد، برای مثال هر دو سرعت استفاده‌شده در مطالعه Kulig و همکاران (۲۰۰۱) نسبتاً پایین بوده و به نظر نمی‌رسد که نشان‌دهنده سرعت زیاد حرکات مشاهده‌شده در تمرینات و فعالیت‌های ورزشی باشد که سرعت معمولاً فراتر از ۶۰ درجه بر ثانیه است. Paddon-Jones و

همکاران (۲۰۰۵) آسیب بیشتر متعاقب سرعت پایین را به مکانیسم‌های عصبی محافظتی/ بازدارنده بیشتر در سرعت‌های بالاتر انقباض اکسنتریک مربوط می‌دانند که جهت جلوگیری از آسیب بیشتر، مشهودتر است و لذا تمرین با سرعت پایین‌تر را در ایجاد آسیب بیشتر مؤثر می‌دانند؛ اما در این تحقیق به علت تعداد تکرار برابر مدت‌زمان انقباض در تمرین سرعت پایین نسبت به‌سرعت بالا طولانی‌تر بوده است. در زمینه تفاوت‌های جنسیتی نیز، علیرغم اینکه اثر جنسیت بر میزان آسیب عضلانی متعاقب تمرین اکسنتریک در انسان متناقض بوده و برخی از مطالعات نشان‌دهنده پاسخ التهابی کمتر در زنان (۶۰) و برخی عدم تأثیر جنسیت بر شاخص‌های آسیب عضله، کاهش قدرت و فعالیت کراتین کیناز را تائید می‌کنند (۶۰-۶۲)، در اکثر مطالعات انسانی انجام‌شده، فقط از آزمودنی‌ها مرد استفاده‌شده است.

نتیجه‌گیری

در مجموع با توجه به فاکتورهای بسیاری مانند شدت تمرین، تعداد انقباضات، میزان و مدت‌زمان تحت کشش قرار داشتن عضله در هر انقباض، نوع تار عضلانی، سن، دامنه حرکتی، میزان آمادگی و میزان فعالیت‌های روزانه که می‌توانند میزان آسیب عضله را تحت تأثیر قرار دهند و به علت استفاده از فلکسورهای آرنج در تمام تحقیقات به‌راحتی نمی‌توان در مورد تأثیر فاکتور سرعت انقباض بر میزان آسیب عضله به‌خصوص در عضلات اندام تحتانی اظهارنظر کرد. همچنین به علت متناقض بودن نتیجه تحقیقات بررسی‌شده و تناقض در تفاوت‌های جنسیتی در پاسخ به تمرین اکسنتریک در انسان، مطالعات انسانی بیشتری برای درک کامل‌تر تأثیر سرعت انقباض تمرین اکسنتریک بر شاخص‌های آسیب عضله و عملکرد عضلانی که نهایتاً عملکرد ورزشی و میزان مستعد بودن فرد به آسیب ورزشی را تحت تأثیر قرار می‌دهد، لازم است تا ضمن ارتقای دانش بشری، طراحی برنامه تمرینی اکسنتریک مناسب‌تری را از دیدگاه بیومکانیکی برای مربیان ورزشی در طراحی برنامه‌های تمرینی و فیزیوتراپ‌ها در برنامه‌های توان‌بخشی میسر سازد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از رساله دکتری در حال انجام خانم فرزانه موثقی در دانشکده تربیت‌بدنی و علوم ورزشی دانشگاه خوارزمی تهران است.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را اعلام نکرده اند.

References

1. Hedayatpour N, Falla D. Physiological and neural adaptations to eccentric exercise mechanisms and considerations for training. Biomed Res Int. 2015; 2015(5, supplement).
2. Goldspink G. Changes in muscle mass and phenotype and the expression of autocrine and systemic growth factors by muscle in response to stretch and overload. J Anat. 1999; 194(Pt 3): 323-34.
3. Byrne C, Twist C, Eston R. Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. Sports Med. 2004; 34(1): 49-69.
4. Fridén J, Lieber RL. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. Acta Physiol Scand. 2001; 171(3): 321-26.
5. Malm C, Nyberg P, Engstrom M, Sjodin B, Lenkei R, Ekblom B, et al. Immunological changes in human skeletal muscle and blood after eccentric exercise and multiple biopsies. J Physiol. 2000; 529(1): 243-262.
6. Warren GL, Lowe DA, Armstrong RB. Measurement tools used in the study of eccentric contraction-induced injury. Sports Med. 1999; 27(1): 43-59.
7. Tanabe Y, Maeda S, Akazawa N, Zempo-Miyaki A, Choi Y, Ra S, et al. Attenuation of indirect markers of eccentric exercise-induced muscle damage by curcumin. Eur J Appl Physiol. 2015; 115(9): 1949-57.
8. Barroso R, Roschel H, Gil S, Ugrinowitsch C, Tricoli V. Effect of the number and the intensity of eccentric muscle actions on muscle damage markers. Rev Bras Med Esporte. 2011; 17(6): 401-4.
9. Howatson G, McHugh MP, Hill JA, Brouner J, Jewell AP, Van Someren K. et al. Influence of tart cherry juice on indices of recovery following marathon running. Scand J Med Sci Sports. 2010; 20(6): 843-52.
10. Peake J, Nosaka K, Suzuki K. Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. Exerc Immunol Rev. 2005; 11: 64-85.

11. Tidball JG. Inflammatory processes in muscle injury and repair. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2005; 288(2): R345-53.
12. Udani JK, Singh BB, Singh VJ, Sandoval E. Bounce Back TM Capsules for reduction of DOMS after eccentric exercise: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover pilot study. J Int Soc Sport Nutr. 2009; 6:14.
13. Rezaei M, Ebrahimi Takamjani I, Jamshidi AA, Vas saghi Gharamaleki B, Hedayatpour N, Havaei N. Effect of eccentric exercise-induced muscle damage on electromyographyic activity of quadriceps in untrained healthy females. Med J Islam Repub Iran. 2014; 28(1): 1035-42.
14. Yanagisawa O, Sakuma J, Kawakami Y, Suzuki K, Fukubayashi T. Effect of exercise-induced muscle damage on muscle hardness evaluated by ultrasound real-time tissue elastography. Springerplus. 2015; 4: 308.
15. Prasartwuth O, Taylor JL, Gandevia SC. Maximal force, voluntary activation and muscle soreness after eccentric damage to human elbow flexor muscles. J Physiol. 2005; 567(Pt 1): 337-48.
16. Nosaka K, Newton M, Sacco P. Delayed-onset muscles soreness does not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. Scand J Med Sci Sports. 2002; 12(6): 337-46.
17. Proske U, Allen TJ. Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. Exerc Sport Sci Rev. 2005; 33(2): 98-104.
18. Warren GL, Ingalls CP, Lowe DA, Armstrong RB. Excitation-contraction uncoupling: major role in contraction-induced muscle injury. Exerc Sport Sci Rev. 2001; 29(2): 82-7.
19. Hedayatpour N, Falla D. Delayed onset of vastii muscle activity in response to rapid postural perturbations following eccentric exercise: a mechanism that underpins knee pain after eccentric exercise? Br J Sports Med. 2014; 48(6): 429-34.
20. Eichner ER. Overtraining: consequences and prevention. J Sports Sci. 1995; 13(sup 1): S41-8.
21. Gleeson M. Overtraining and stress responses. Sports Exerc Injury. 1998; 4: 62-8.
22. Kuipers H. Training and overtraining: an introduction. Med Sci Sports Exerc. 1998, 30(7): 1137-9.
23. Morgan DL, Allen DG. Early events in stretch-inducedmuscle damage. J Appl Physiol. 1999; 87(6): 2007–15.
24. Lieber RL, Friden J. Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. J Appl Physiol. 1993; 74(2): 520–26.
25. Lieber RL, Woodburn TM, Friden J. Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain. J Appl Physiol, 1991, 70(6): 2498–507.
26. Nosaka K, Newton M. Differences in the magnitude of damage between maximal and submaximal eccentric loading. J Strength Cond Res. 2002; 16(2): 202-8.
27. Tiidus PM, Ianuzzo CD. Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. Med Sci Sports Exerc. 1983; 15(6): 461-5.
28. Felici F, Colace L, Sbriccoli P. Surface EMG modifications after eccentric exercise. J Electromyogr Kinesiol. 1997; 7(3): 193-202.
29. Fride´n J, Sjostrom M, Ekblom B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. Int J Sports Med. 1983; 4(3):170-6.
30. Mac Pherson PC, Schork MA, Faulkner JA. Contraction induced injury to single fiber segments from fast and slow muscles of rats by single stretches. Am J Physiol Cell Physiol. 1996; 271(5 pt 1): C1438-46.
31. Shepstone TN, Tang JE, Dallaire S, Schuenke MD, Staron RS, Phillips SM. Short-term high- vs. low-velocity isokinetic lengthening training results in greater hypertrophy of the elbow flexors in young men. J Appl Physiol, 2005; 98(5): 1768-76.
32. Chapman DW, Newton MJ, McGuigan MR, Nosaka K. Effect of slow-velocity lengthening contractions on muscle damage induced by fast-velocity lengthening contractions. J Strength Cond Res. 2011; 25(1): 211-9.
33. Chapman DW, Newton M, McGuigan M, Nosaka K. Effect of lengthening contraction velocity on muscle damage of the elbow flexors. Med Sci Sports Exerc. 2008; 40(5): 926-33.
34. Chapman DW, Newton M, Sacco P, Nosaka K. Greater muscle damage induced by fast versus slow velocity eccentric exercise. Int J Sports Med. 2006; 27(8): 591-8.
35. Kulig K, Powers CM, Shellock FG, Terk M. The effects of eccentric velocity on activation of elbow flexors: evaluation by magnetic resonance imaging. Med Sci Sports Exerc. 2001; 33(2): 196-200.
36. Lopes CR, Crisp AH, Rodrigues AL, Teixeira AG, Da Mota GR, Verlengia R. Fast contraction velocity in resistance exercise induces greater total volume load lifted and muscle strength loss in resistance-trained men. RAMD. 2012; 5(4): 123-6.
37. Carvalho TB, Crisp AH, Lopes CR, Crepaldi MD, Calixto RD, Pereira AA, et al. Effect of eccentric velocity on muscle damage markers after bench press exercise in resistance-trained men. Gazzetta Medica Italiana. 2015; 174(1): 1-7.
38. Barroso R, Roschel H, Ugrinowitsch C, Araújo R, Nosaka K, Tricoli V. Effect of eccentric contraction velocity on muscle damage in repeated bouts of elbow flexor exercise. Appl Physiol Nutr Metab. 2010; 35(4): 534-40.
39. Paddon-Jones D, Keech A, Lonergan A, Abernethy P. Differential expression of muscle damage in humans following acute fast and slow velocity eccentric exercise. J Sci Med Sport. 2005; 8(3): 255-63.
40. Warren GL, Hayes DA, Lowe DA, Armstrong RB. Mechanical factors in the initiation of eccentric contraction-induced injury in rat soleus muscle. J Physiol. 1993; 464(1): 457-75.
41. McCully KK, Faulkner JA. Characteristics of lengthening contractions associated with injury to

skeletal muscle fibers. J Appl Physiol. 1986; 61(1):293-9.
42. Brooks SV, Faulkner JA. Severity of contraction-induced injury is affected by velocity only during stretches of large strain. J Appl Physiol. 2001; 91(2): 661-6.
43. Willems ME, Stauber WT. Performance of plantar flexor muscles with eccentric and isometric contractions in intact rats. Med Sci Sports Exerc. 2000; 32(7):1293-9.
44. Lynch GS, Faulkner JA. Contraction-induced injury to single muscle fibers: velocity of stretch does not influence the force deficit. Am J Physiol. 1998; 275(6 Pt 1): C1548-54.
45. Ochi E, Nosaka K, Tsutaki A, Kouzaki K, Nakazato K. Repeated bouts of fast velocity eccentric contractions induce atrophy of gastrocnemius muscle in rats. J Muscle Res Cell Motil. 2015; 36(4-5): 317-27.
46. Talbot JA, Morgan DL. The effects of stretch parameters on eccentric exercise-induced damage to toad skeletal muscle. J Muscle Res Cell Motil. 1998; 19(3): 237-45.
47. Yu JG, Malm C, Thornell LE. Eccentric contractions leading to DOMS do not cause loss of desmin nor fibre necrosis in human muscle. Histochem Cell Biol. 2002; 118(1): 29-34.
48. Hedayatpour, N, Falla D. Non-uniform muscle adaptations to eccentric exercise and the implications for training and sport. J Electromyogr Kinesiol. 2012; 22(3): 329-33.
49. Friden J, Lieber RL. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. Med Sci Sports Exerc. 1992; 24:521-30.
50. Kamel HK. Sarcopenia and aging. Nutr Rev. 2003: 61(5 Pt 1): 67- 157.
51. Childers MK, McDonald KS. Regulatory light chain phosphorylation increases eccentric contraction-induced injury in skinned fast-twitch fibers. Muscle Nerve. 2004; 29(2): 313-7.
52. Leonard TR, Herzog W. Regulation of muscle force in the absence of actin-myosin-based cross-bridge interaction. Am J Physiol Cell Physiol. 2010; 299(1): C14-20.
53. Linke WA, Fernandez JM. Cardiac titin: molecular basis of elasticity and cellular contribution to elastic and viscous stiffness components in myocardium. J Muscle Res Cell Motil. 2002; 23: 483-97.
54. Grater F, Shen J, Jiang H, Gautel M, Grubmüller H. Mechanically Induced Titin Kinase Activation Studied by Force-Probe Molecular Dynamics Simulations. Biophys J. 2005; 88(2): 790-804.
55. Bottinelli R, Canepari M, Pellegrino MA, Reggiani C. Force velocity properties of human skeletal muscle fibres: myosin heavy chain isoform and temperature dependence. J Physiol. 1996; 495(Pt 2): 573-86.
56. Woledge RC, Curtin NA, Homsher E. Energetic aspects of muscle contraction. Monogr Physiol Soc. 1985; 41:1-357.
57. Westing SH, Segcr JY, Karlson E, Ekblom B. Eccentric and concentric torque-velocity characteristics of the quadriceps lemoris in man. Eur J AppI Physiol Occup Physiol. 1988; 58(1-2): 100-4.
58. Stauber WT. Eccentric action of muscles: physiology, injury, and adaptation. Exerc Sport Sci Rev. 1989; 17(1): 157-85.
59. Tesch PA, Dudley GA, Duvoisin MR, Hather BM, Harris RT. Force and EMG signal patterns during repeated bouts of concentric or eccentric muscle actions. Acta Physiol Scand. 1990; 138(3): 263-71.
60. Saka T, Akova B, Yazici Z, Sekir U, Gur H, Ozarda Y. Differences in the magnitude of muscle damage between elbow flexors and knee extensors eccentric exercises. J Sports Sci Med. 2009; 8(1):107-115.
61. Jamurtas AZ, Theocharis V, Tofas T, Tsiokanos A, Yfanti C, Paschalis V. Comparison between leg and arm eccentric exercises of the same relative intensity on indices of muscle damage. Eur J Appl Physiol. 2005; 95(2-3): 179-185.
62. Stupka N, Lowther S, Chorneyko K, Bourgeois JM, Hogben C, Tarnopolsky MA. Gender differences in muscle inflammation after eccentric exercise. J Appl Physiol. 2000; 89(6): 2325-32.

Review Article

Effect of Contraction Velocity on Selected Muscle Damage Indices Following Acute Eccentric Exercise-Induced Muscle Damage: A Review

Movaseghi F[1]*, Sadeghi H[1], Hedayatpour N[2]

1-Faculty of Physical Education and Sports Science, Kharazmi University, Tehran, Iran
2- Center for Biomechanics and Motor Control, Department of Sport Science, Bojnord University, Bojnord, Iran

Received: 25 Jun 2016 Accepted: 31 Aug 2016

Abstract

Background & Objective: Eccentric muscle action is mechanically more efficient but employs a unique activation strategy which predisposes the muscle to damage. Type II muscle fibers are more susceptible than type I fibers to muscle damage; hence, velocity probably interferes with mechanical stress and thus may modulate muscle damage. The purpose of this review study was to investigate the effect of contraction velocity on selected muscle damage indices following acute eccentric exercise-induced muscle damage.

Material & Method: Looking up related articles published in valid scientific databases such as PubMed, Springer, Elsevier, Science Direct, and SID with standard keywords and according to the research criteria, 16 studies (1980 to 2015) were selected.

Results: Ten studies showed that high velocity eccentric exercise induced greater muscle damage. Five studies showed no differences between velocities, and a single study indicated a greater magnitude of muscle damage following slow eccentric exercise.

Conclusion: Thus, greater magnitude of damage is induced by contractions performed at a higher velocity. However, considering differences during tension in the majority of studies, focusing on elbow flexor muscles and muscle damage profile variety in various muscle groups, and more animal and human studies in other muscular groups are necessary to confirm how the velocity of acute eccentric exercise would affect the muscle damage.

Keywords: Acute eccentric exercise induced muscle damage, Contraction velocity, Muscle damage indices

***Corresponding author: Farzaneh Movaseghi**, Faculty of Physical Education and Sports Science, Kharazmi University, Tehran, Iran
Email: fmovaseghi24@yahoo.com

Journal of Fasa University of Medical Sciences (2016) 6: 271-282