

## **The Effect of High Intensity Interval Training (HIIT) on Gelatinase-A (MMP-2) Serum Levels and Muscle Damage Indices in Young Sedentary Girls**

Nazari M<sup>1\*</sup>, Kordi MR<sup>1</sup>, Choobineh S<sup>1</sup>

1- Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran

Received: 27 Sep 2014, Accepted: 17 Dec 2014

---

### **Abstract**

**Background:** The current study aims to investigate the impact of high intensity interval training (HIIT) on serum levels of CK and LDH as the muscle damage indicators and on Gelatinase-A (MMP-2) serum levels as the tissue inflammatory marker among young sedentary girls.

**Materials and Methods:** For this quasi-experimental study, 14 sedentary female college students were selected and randomly divided into two groups; including the exercise HIIT group (means and standard deviations of age: 21/28 ± 2/56 (years); weight: 52/86 ± 4/95 (kg); and height: 163/1 ± 3/7 (cm)) and the control group (means and standard deviations of age: 20/25 ± 7/50 (years); weight: 52/64 ± 3/67 (kg); and height: 162/4 ± 4/5 (cm)). The experimental group performed six repetitions of one-minute runs at 90%- 95% of HRmax. The blood samples were collected before and 30 minutes after the exercise protocol. The serum CK, LDH and MMP-2 levels were measured using corresponding kits. The data were analyzed through the independent t-test at the significance level of 0.05 (p < 0/05).

**Results:** After collecting and analyzing Data, the results showed that CK and LDH levels increased significantly after performing HIIT, while there was no significant change in MMP-2 due to the HIIT.

**Conclusion:** It can be concluded that the HIIT protocol will lead to an increase in some indicators of muscle damage such as CK, LDH, and that no significant changes could be observed for MMP-2 as the body's inflammation response.

**Keywords:** Creatine Kinase, Exercise, Lactate Dehydrogenase, Matrix Metalloproteinase 2

\*Corresponding Author:

Address: Department of Physical Education and Sport Sciences, University of Tehran, Tehran, Iran  
Email: m.nazari1320@yahoo.com

## تأثیر اجرای فعالیت تناوبی شدید بر سطوح سرمی ژلاتیناز نوع یک و برخی شاخص‌های آسیب عضلانی در دختران جوان غیر فعال

مریم نظری<sup>۱\*</sup>، محمدرضا کردی<sup>۲</sup>، سیروس چوبینه<sup>۳</sup>

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران  
۲- دانشیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران  
۳- استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه تهران، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/۷/۵ تاریخ پذیرش: ۹۳/۹/۲۶

### چکیده

**زمینه و هدف:** هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر فعالیت تناوبی شدید بر سطوح سرمی کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز به عنوان شاخص‌های آسیب عضلانی و ژلاتیناز نوع یک به عنوان شاخص التهاب بافتی، در دختران جوان غیرفعال بود.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه نیمه تجربی ۱۴ دانشجوی دختر غیرفعال انتخاب و به صورت تصادفی به دو گروه اجرای فعالیت تناوبی شدید (با میانگین و انحراف استاندارد  $21/28 \pm 2/56$  سال، قد  $163/1 \pm 3/7$  سانتی‌متر و وزن  $52/86 \pm 4/95$  کیلوگرم) و گروه کنترل (با میانگین و انحراف استاندارد  $20/25 \pm 7/50$  سال، قد  $162/4 \pm 4/5$  سانتی‌متر و وزن  $53/67 \pm 3/67$  کیلوگرم) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی در شش تکرار یک دقیقه‌ای با شدت ۹۰ الی ۹۵ درصد  $HR_{max}$  دویدند. نمونه‌های خونی قبل و به فاصله ۳۰ دقیقه پس از اجرای پروتکل تمرینی گرفته شد. اندازه‌گیری مقادیر مربوط به فاکتورهای ذکر شده با استفاده از کیت‌های مربوطه انجام گرفت. داده‌ها با آزمون تی مستقل در سطح معنی‌داری  $0/05$  تجزیه و تحلیل شد.

**یافته‌ها:** پس از جمع‌آوری و تجزیه و تحلیل داده‌ها، نتایج نشان دادند افزایش معنی‌داری در مقادیر کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز در اثر اجرای فعالیت تناوبی شدید وجود دارد ولی هیچ اختلاف قابل ملاحظه‌ای در سطوح ژلاتیناز نوع یک در اثر اجرای این فعالیت مشاهده نشد.

**نتیجه‌گیری:** بنابراین می‌توان گفت یک جلسه اجرای فعالیت تناوبی شدید می‌تواند باعث افزایش برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی همچون کراتین کیناز و لاکتات دهیدروژناز شود و در رابطه با پاسخ التهابی بدن، تغییر قابل ملاحظه‌ای در ژلاتیناز نوع یک موجب نمی‌شود.

**واژگان کلیدی:** کراتین کیناز، فعالیت بدنی، لاکتات دهیدروژناز، ماتریکس متالوپروتئیناز نوع دوم

\*نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه تهران، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی

Email: m.nazari1320@yahoo.com

## مقدمه

فعالیت بدنی منظم همراه با تغذیه مناسب، یک راه ساده برای پیشگیری از بروز بیماری‌ها، حفظ سلامت و بهبود کیفیت زندگی است. در این راستا نتایج مطالعات حاکی است که فعالیت هوازی با شدت بالا می‌تواند برای افراد غیر ورزشکار و حتی بیمار مفید باشد (۱). با این حال برخی محققین معتقد هستند که انجام برخی از فعالیت‌های ورزشی با اعمال فشارهای مکانیکی-متابولیکی باعث بروز آسیب‌های سلولی، فرایندهای التهابی و ترومبوتیکی (Thrombotic) شود (۲).

ورزش‌های شدید با افزایش شاخص‌های آسیب رسان به سلول‌ها و بافت‌های عضلانی همراه است. از جمله این عوامل می‌توان به آنزیم لاکتات دهیدروژناز (Lactate dehydrogenase-LDH) و آنزیم کراتین فسفوکیناز (Creatine phospho kinase-CPK) اشاره داشت. گرچه این شاخص‌های خونی معمولاً در ورزش‌های اکستریک و قدرتی بیشتر مورد مطالعه قرار گرفته‌اند، لیکن در سایر فعالیت‌های ورزشی هم چون فعالیت شدید هوازی و یا تمرینات تناوبی با شدت بالا نیز با توجه به شدت و مدت فعالیت قابلیت افزایش دارند (۳، ۴).

آنزیم CPK که در تولید انرژی در شرایط بی‌هوازی دخالت دارد از عوامل موثر بر سیستم ایمنی بدن می‌باشد. این آنزیم در اکثر سلول‌ها یافت می‌شود، اما ایزوفورم مختلفی از آن در بافت‌های مختلف یافت می‌شود که در سلول‌های عضلانی ایزوفورم CPK-MM حضور ویژه دارد. بررسی‌های محققان به افزایش آنزیم CPK در اثر فعالیت شدید بدنی اشاره دارد و گزارش شده است که افزایش این آنزیم در خون نشان دهنده آسیب‌های بافتی و شرایط التهابی است. آنزیم CPK در شرایطی که فعالیت به سمت بی‌هوازی بودن تمایل پیدا می‌کند، افزایش می‌یابد (۵). همسو با آنزیم CPK، آنزیم LDH نیز در تولید انرژی در شرایط بی‌هوازی اثر مهمی دارد. این آنزیم علاوه بر فعالیت در روند تولید انرژی و لاکتات، در ایجاد شرایط التهابی برای سلول‌های عضلانی نیز نقش مهمی دارند. از این رو

برخی محققان، افزایش سطح LDH طی فعالیت بدنی را ناشی از آسیب غشای فیبرهای عضلانی گزارش کرده‌اند (۳)، (۴-۶).

از سویی دیگر، احتمال این وجود دارد که به دلیل ماهیت ضربه‌ای و انقباضات مکرر طی فعالیت‌های ورزشی، فعالیت ماتریکس متالوپروتئینازها (Matrix metalloproteinase-MMPs) افزایش یافته و موجب آسیب و ایجاد شرایط التهابی شود. ماتریکس متالوپروتئینازها دسته‌ای از اندوپپتیدازها (پروتئینازها) هستند که حاوی یون روی (Zn) و کلسیم (Ca) می‌باشند. این آنزیم‌ها توانایی تجزیه اجزای مختلف ماتریکس خارج سلولی را دارند (۷). خانواده MMPs در انسان حداقل ۱۸ عضو دارد که بر اساس تشابه ساختاری و ویژگی سوپستراها به پنج زیر گروه کلاژنازها، ژلاتینازها، استرومیلیزین‌ها، متالوپروتئینازهای غشایی و انواع دیگر پروتئینازها تقسیم می‌شوند. در میان این پنج زیر گروه، بیشترین انتشار و فعالیت مربوط به ژلاتیناز A یا MMP-2 و هم‌چنین ژلاتیناز B یا MMP-9 می‌باشد (۸).

عامل سرمی MMP-2 ژلاتیناز ۷۲ کیلودالتونی است که در فیروبلاست‌ها، کندوسیت‌ها، سلول‌های اندوتلیال و مونوسیت‌ها تولید می‌شود و می‌تواند به تعدادی از پیوندهای کلاژن حمله کرده و آنها بشکند. سایر سوپستراهایی که ژلاتیناز A می‌تواند بر آنها اثر کند شامل کلاژن نوع ۱، ۱۰، ۱۱، ۷، ۵، ۴، ژلاتین، فیبرونکتین و الاستین می‌باشد (۸، ۹). نتایج بررسی‌ها نشان می‌دهد تجزیه اجزای خارج سلولی ماتریکس خارج سلولی در فرایندهای بیولوژیکی مهم هستند. به عبارت دیگر تحت شرایط فیزیولوژیکی مثل تکامل جنین، رگ زایی، ترمیم زخم، فعالیت MMPs جهت تجزیه پروتئین‌های ماتریکس‌های ماتریکس خارج سلولی مهم و ضروری هستند، اما موقت و زودگذر است و به طور موضعی با مهار کننده‌های درون زا کنترل می‌شود (۱۰).

اما در نوعی از فرایندهای پاتولوژیکی مثل زمان مواجهه با فشار آفرین‌های فیزیکی و مکانیکی، واکنش

گروه تمرینی HIIT نسبت به گروه تمرینی HVT گزارش کردند (۱۴).

هم‌چنین در خصوص تأثیر فعالیت بدنی بر سطوح سرمی MMP-2، دانزینگ و همکاران گزارش کردند، در پاسخ به یک فعالیت وامانده ساز فزاینده کوتاه مدت (کمتر از ۲۰ دقیقه) میزان MMP-2 تغییری نکرد (۱۵). سوه و همکاران در پژوهش خود افزایش سطوح سرمی MMP-2 را پس از ۹۰ دقیقه رکاب زنی به شکل تناوبی و با شدت بالا (HIIT) در شرایط هایپوکسی، گزارش کردند (۱۶).

بنابراین با توجه به پژوهش‌های اندک و نبود تصویری روشن در خصوص تأثیرات HIIT در آسیب بافتی و پاسخ التهابی بدن، هدف این تحقیق بررسی تأثیر اجرای یک جلسه‌ای HIIT بر فاکتورهای سرمی MMP-2، CPK، و LDH به عنوان پاسخ التهابی و آسیب‌های بافتی می‌باشد.

### مواد و روش‌ها

روش انجام پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی است. نمونه آماری پژوهش، ۱۴ دانشجوی دختر غیر فعال داوطلب با دامنه سنی ۲۰-۲۲ سال بودند که به طور تصادفی به دو گروه هفت نفره تمرین و کنترل تقسیم شدند. ابتدا آزمودنی‌ها پرسش‌نامه اطلاعات عمومی و سلامتی را کامل کرده و رضایت نامه کتبی خود را مبنی بر حضور داوطلبانه در این پژوهش امضا کردند. آزمودنی‌ها سابقه بیماری قلبی - عروقی و مصرف سیگار نداشتند. منظور از افراد غیر فعال کسانی بودند که در یک سال اخیر در هیچ گونه برنامه ورزشی منظم شرکت نکرده بودند. مشخصات آزمودنی‌ها در جدول ۱ خلاصه و ارائه شده است.

از آزمودنی‌ها خواسته شد در یک روز مشخص به منظور اندازه‌گیری ترکیب بدنی، شاخص توده بدنی (Body Mass Index-BMI) و آشنایی با روال پژوهش به آزمایشگاه مراجعه کنند. متغیرهایی مثل زمان و مکان اندازه‌گیری توسط محقق برای هر دو گروه به صورت یکسان اعمال شد. حداکثر ضربان قلب ( $HR_{max}$ ) آزمودنی‌ها با فرمول (سن-۲۲۰) برای هر یک از

التهابی با سیتوکین‌های پیش التهابی و MMPs شروع می‌شود. به عبارت دیگر متعاقب فعالیت‌های ورزشی شدید، پاسخ التهابی سلول‌های بدن برای مقابله با فشارهای طاقت فرسا و پیش‌گیری از ایجاد آسیب سلولی به واسطه نوتروفیل‌ها، منوسیت-ماکروفاژها و لنفوسیت‌ها آغاز می‌شود که به نوبه خود برای عملکرد بهتر طیف گسترده‌ای از واسطه‌ها و عوامل محلول و محرک سیستم ایمنی در خون و سایر مایعات بدن ترشح می‌کنند که از جمله آنها می‌توان به سیتوکین‌ها، کمپلمان‌ها، پروتئین‌های مرحله حاد، آنتی‌بادی‌ها و رادیکال‌های آزاد اشاره کرد (۲).

تمرینات تناوبی شدید (High intensity interval training -HIIT) به وهله‌های تکراری با فعالیت‌های تناوبی به نسبت کوتاه با شدت تمام یا شدتی نزدیک به شدتی که  $VO_2 peak$  به دست می‌آید ( $VO_2 peak \geq 90\%$ ) نسبت داده می‌شود. با توجه به شدت تمرینات، اجرای HIIT ممکن است از چند ثانیه تا چند دقیقه طول بکشد که وهله‌های گوناگون به وسیله چند دقیقه استراحت یا فعالیت با شدت کم از هم جدا می‌شوند (۱۱). در سال‌های اخیر در خصوص تأثیر تمرینات قدرتی، هوازی و اکستریک بر میزان بروز آسیب‌های عضلانی و التهاب بافتی و هم‌چنین تأثیر مکمل‌های مختلف برای جلوگیری از این پیامدهای تمرینی، پژوهش‌های بسیاری انجام شده است، اما تأثیر HIIT بر MMPs و شاخص‌های آسیب عضلانی بحث تازه‌ای است و مطالعات انجام شده در این خصوص محدود است.

دبیدی روشن و همکاران در آزمودنی‌های مرد شناگر پس از شش تکرار شنای سرعتی ۵۰ متر، افزایش غلظت سرمی CPK را مشاهده کردند (۱۲). کوهن و همکاران پس از شش هفته اجرای HIIT در دوندگان استقامتی، افزایش فعالیت LDH را گزارش کردند (۱۳). لورسن و همکاران، اجرای HIIT را با تمرینات کم شدت و طولانی (High volume training-HVT) مقایسه کردند که پس از چهار هفته تمرین میزان فعالیت بیشتر CPK را در

شامل دو تکرار) اجرا شد که در فاصله این سه ست تمرینی، پنج دقیقه استراحت فعال شامل راه رفتن در نظر گرفته شده بود. گروه کنترل نیز بدون هیچ گونه فعالیتی در محل تمرین حضور داشتند.

به فاصله ۳۰ دقیقه بعد از پروتکل تمرینی، از هر دو گروه به میزان ۳ میلی لیتر خون از سیاهرگ زند اسفلی در حالت نشسته گرفته شد. برای آنالیز داده‌های مربوط به MMP-2 از کیت الایزا (GLORY Science MMP-2) و برای آنالیز داده‌های مربوط به LDH و CPK از کیت پارس آزمون ساخت ایران استفاده شد. کار آماری این پژوهش با استفاده از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ انجام شد. از آمار توصیفی جهت تعیین میانگین، انحراف استاندارد، حداقل و حداکثر دامنه تغییرات استفاده شد. همچنین از آزمون کولموگروف اسمیرنوف برای بررسی طبیعی بودن داده‌ها و از آزمون آماری تی مستقل برای مقایسه میانگین‌های پس آزمون گروه‌های کنترل و HIIT استفاده شد. سطح معنی‌داری نیز کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

### یافته‌ها

مقادیر میانگین و انحراف معیار LDH،MMP-2 و CPK مربوط به مراحل پیش آزمون و ۳۰ دقیقه پس از آزمون در گروه‌های HIIT و کنترل در جدول ۲ ارائه شده است.

آزمودنی‌های به طور جداگانه محاسبه شد و ضربان قلب آنها در طی تمرین با ضربان سنج مچی پلار کنترل شد. همچنین برای اندازه‌گیری ترکیب بدنی، درصد چربی بدن، توده بدون چربی بدن آزمودنی‌ها، از دستگاه سنجش ترکیب بدنی مدل Inbody 3 استفاده شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد حداقل دو روز قبل از اجرای آزمون، هیچ گونه فعالیت ورزشی نداشته باشند. در روز اجرای آزمون، قبل از شروع فعالیت، از آزمودنی‌ها در حالت استراحت اولین نمونه‌های خونی از سیاهرگ زند اسفلی به میزان ۳ میلی لیتر جمع‌آوری شد.

جدول ۱. مشخصات توصیفی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها

متغیرها	گروه کنترل	گروه HIIT
سن(سال)	۲۰/۲۵±۷/۵۰	۲۱/۲۸±۲/۵۶
BMI(کیلوگرم بر متر مربع)	۲۰/۱۷±۲/۴	۱۹/۹۵±۱/۵۶
چربی بدن(درصد)	۲۴/۹۷±۲/۵	۲۴/۷۱±۳/۴۱
حداکثر ضربان قلب (ضربه در دقیقه)	۱۹۹/۵±۲/۴	۱۹۸/۷±۲/۵

گروه HIIT، ابتدا ۱۰ دقیقه گرم کردن شامل دوی نرم، حرکات کششی و جنبشی داشتند. پس از گرم کردن، آزمودنی‌ها در شش وهله یک دقیقه‌ای، با شدت ۹۰ الی ۹۵ درصد حداکثر ضربان قلب خود دویدند. ضربان قلب آزمودنی‌ها برای حفظ شدت تمرین طی تکرارهای یک دقیقه‌ای دویدن با سرعت بالا (در دامنه ۹۰ الی ۹۵ درصد  $HR_{max}$ ) با ضربان سنج مچی پلار کنترل شد. در پروتکل تمرین، شش وهله یک دقیقه‌ای HIIT در سه ست (هر ست

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار مقادیر LDH،MMP-2 و CPK مربوط به پیش آزمون و ۳۰ دقیقه پس از آزمون در گروه‌های HIIT و کنترل

متغیر	HIIT		کنترل	
	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون
MMP-2	۴۹۰/۴۲±۱۷۳/۶۶	۴۵۷±۲۲۳/۶۶	۴۹۱/۷۷±۱۲۳/۵۵	۴۹۱/۵۰±۱۶۰/۳۳
LDH	۳۰۸/۸۶±۳۴/۴۵	۳۳۱/۴۳±۳۴/۹۵	۳۰۷/۴۳±۳۶/۲۰	۳۰۷/۷۶±۳۰/۲۱
CPK	۷۹/۸۵±۲۰	۱۰۴/۵۷±۲۳/۴۳	۷۹/۴۰±۴۵/۳۰	۷۸/۸۳±۳۹/۷۸

ندارد و اجرای HIIT، تأثیر معنی‌داری بر متغیر مذکور نداشته است(جدول ۳).

نتیجه آزمون تی مستقل پیرامون متغیر MMP-2 سرمی نشان داد بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود

عضلانی به دلیل خستگی مقاومت غشا کاهش می‌یابد و با افزایش یون‌های کلسیم آزاد درونی، فعالیت مجرای پتاسیم افزایش می‌یابد (۱۸). ساختار دیگر آسیب موضعی بافت عضلانی به همراه آسیب‌های سارکومریک حاصل از تکه‌تکه شدن خطوط Z است و تمرین‌های شدید می‌توانند به این ساختار عضلات اسکلتی صدمه وارد کنند و موجب افزایش CPK تام شوند (۱۹). بیشترین افزایش در سطوح CPK بعد از فعالیت‌های ورزشی طولانی مدت، فعالیت‌های تحمل وزن و انقباض‌های اکستریک مشاهده شده است. علاوه بر اینها، فشار وارده در فعالیت‌های شدید در مقایسه با فعالیت‌های با شدت متوسط به پایین ممکن است موجب نشت بیشتر پروتئین و آنزیم‌های درون سلولی به داخل مایعات خارج سلولی شود. ساختار سلولی ترشح لاکتات دهیدروژناز هنوز ناشناخته است، ولی اغلب دلیل آن را تغییرهای ساختاری به وجود آمده در بافت عضلانی به دنبال فعالیت شدید گزارش کرده‌اند. از طرفی باید اشاره داشت، اگر چه به دنبال یک جلسه فعالیت ورزشی (پروتکل موجود در پژوهش حاضر) شاخص‌های CPK و LHD افزایش می‌یابد، اما نمی‌توان این مسئله را الزاماً ناشی از آسیب عضلانی دانست، چون در حال حاضر ثابت شده است افزایش برخی از این آنزیم‌های سرمی، به آسیب بافت‌های عضلانی یا قلبی محدود نمی‌شود و ممکن است صدمه دیگر بافت‌ها، مقادیر آنها را افزایش داده باشد (۲۰).

عدم تغییر معنی‌دار سطوح سرمی MMP-2 در پاسخ به اجرای HIIT از دیگر نتایج این پژوهش می‌باشد. از این رو نتایج مربوط به MMP-2 در پاسخ به فعالیت ورزشی با دانزینگ و همکاران و هلستن و همکاران همسو است و در مقابل با یافته‌های امیرسان و همکاران، سوهر و همکاران همسو نیست (۱۵، ۱۶، ۲۱، ۲۲). MMPs برای فعالیت کاتالیتیکی و تثبیت شکل ساختمانی خود به ترکیبات فعال کننده غیر پروتئینی از قبیل یون‌های روی و کلسیم نیاز دارند که این کوفاکتور نیز متعاقب فعالیت بدنی دچار جابجایی و حرکت به داخل پلاسما می‌شود و تغییرات حاصله در این شرایط ممکن است بر بیان، فعالیت و میزان MMPs و حتی

نتیجه آزمون تی مستقل پیرامون متغیرهای CPK و LDH در جدول ۳ نشان داد بین دو گروه اختلاف معنی‌داری وجود دارد و اجرای HIIT سبب افزایش معنی‌دار این متغیرها شده است.

جدول ۳. مقادیر سرمی CPK، LDH، MMP-2 گروه‌های تجربی و کنترل بعد از اجرای آزمون

متغیر	گروه کنترل	گروه HIIT	مقدار p
MMP-2	۴۹۱/۷۷±۱۲۲/۵۵	۴۵۷±۲۲۲/۶۶	۰/۳۲۰
LDH	۳۰۷/۴۳±۳۶/۲۰	۳۳۱/۴۳±۳۴/۹۵	۰/۰۱۲*
CPK	۷۹/۴۰±۴۵/۳۰	۱۰۴/۵۷±۲۳/۴۳	۰/۰۰۱*

\*نشانه اختلاف معنی‌دار می‌باشد.

## بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان داد ۳۰ دقیقه پس از اجرای HIIT سطوح سرمی CPK و LDH به طور معنی‌داری افزایش یافت. به طور کلی تعداد شواهد تحقیقی مشابه اندک است و تنها تعداد بسیار کمی از پژوهش‌ها تاثیر تمرینات تناوبی پر شدت را بر عوامل آسیب‌زا و التهابی بررسی کردند. با توجه به پژوهش‌های مورد مطالعه در خصوص تاثیر تمرینات تناوبی پر شدت بر CPK و LDH نتایج دیدی روشن و همکاران، متین همایی و همکاران و کوهن و همکاران با نتایج پژوهش حاضر هم‌سو هستند (۱۲-۱۷).

در پژوهش متین همایی و همکاران آزمودنی‌ها پس از سه هفته اجرای HIIT اختلاف معنی‌داری در مقادیر CK و LDH را نشان دادند. کوهن و همکاران پس از شش هفته اجرای HIIT در دوندگان استقامتی، افزایش فعالیت LDH را گزارش کردند. دیدی روشن و همکاران در آزمودنی‌های مرد شناگر پس از شش تکرار شنای سرعت ۵۰ متر، افزایش غلظت سرمی CPK را مشاهده کردند که پژوهش دیدی به لحاظ یک جلسه‌ای بودن تمرین از نظر همسو بودن با نتایج پژوهش حاضر بیشتر باید مورد توجه باشد.

بر اساس شواهد، افزایش CPK را بر اثر عوامل متابولیکی و مکانیکی می‌دانند. برای نمونه، گاهی در فیبرهای

مهیار کننده آنها اثر گذار باشد. به عبارت دیگر، به موازات التهاب حاصل از فعالیت ورزشی، برای فعالیت بهتر MMPs از یک طرف، حرکت کوفاکتورهای مذکور به داخل پلاسما بیشتر می‌شود و از طرف دیگر مورد استفاده پروتازها قرار می‌گیرند. بارگیری اضافی کلسیم می‌تواند به فعال‌سازی پایدار این آنزیم‌ها و تخریب تشکیلات سلولی منجر شود (۱۰).

امیرساسان و همکاران در پاسخ به یک جلسه فعالیت هوایی درمانده ساز (پروتکل بروس) در افراد تمرین کرده و هم در افراد بدون تحرک، افزایش معنی‌دار سطوح MMP-2 را گزارش کردند. اختلاف پژوهش امیرساسان و پژوهش حاضر در پروتکل تمرینی می‌باشد. آزمون بروس، دارای شش مرحله سه دقیقه‌ای می‌باشد که در هر مرحله علاوه بر سرعت، درصد شیب نیز افزایش می‌یابد و این روند تا رسیدن فرد به واماندگی ادامه دارد. بنابراین دلیل این اختلاف ممکن است به علل شدت بیشتر آسیب به خصوص آسیب بیشتر میوفیبریل‌های عضلات درگیر در فعالیت به هنگام دویدن در شیب باشد که می‌تواند موجب تغییرات بیشتر در سطوح سرمی MMPs در پژوهش امیرساسان و همکاران شده باشد، در حالی که در پژوهش حاضر تناوب در فعالیت‌ها به عنوان یک مزیت مانع از تغییرات معنی‌دار MMP-2 شده است. هم‌چنین در پژوهش سوهر و همکاران نیز پس از رکاب زنی به شکل تناوبی و با شدت بالا (۱۰) تناوب سه دقیقه‌ای رکاب زنی با شدت ۸۵ درصد VO2max (افزایش معنی‌داری در سطوح سرمی MMP-2 گزارش شد. با وجود استفاده از تناوب‌های تمرینی پر شدت در پژوهش حاضر، نتایج پژوهش سوهر با پژوهش حاضر متناقض است و به نظر می‌رسد تداوم تکرارها و تناوب بیشتر نیز در این زمینه تاثیرگذار بوده و موجب اختلاف در نتایج شده است. نتایج مطالعات مرتبط نشان می‌دهد هنوز، هیچ اتفاق نظری در ارتباط با این موضوع وجود ندارد و علت تناقض یافته‌های حاصل از این پژوهش‌ها با یکدیگر را باید در عدم تشابه الگوی تمرینی، مدت و کل کار انجام شده و صدمات میوفیبریلی جست و جو کرد.

در مطالعات قبلی تاکید شده است میزان فعالیت و بیان MMPs ارتباط مستقیم با شدت فعالیت دارد (۲۳). کارملی و همکاران در پژوهشی تاثیر دو هفته برنامه تمرینی با شدت بالا و کم را در بیان MMP-2، MMP-9 در عضلات تند انقباض رت‌ها بررسی کردند (۲۴). رت‌ها در دو گروه برای فعالیت با شدت پایین (با سرعت ۱۸ متر در دقیقه، ۵۰ درصد VO2max) و برای فعالیت با شدت بالا (با سرعت ۳۲ متر در دقیقه، ۷۵ درصد VO2max) تقسیم شدند. نتایج این مطالعه نشان داد تنها در گروه فعالیت با شدت بالا میزان فعالیت MMP-2 به طور معنی‌داری افزایش داشت. به این نکته نیز باید اشاره کرد که MMP-9 اغلب از طریق لکوسیت‌ها و MMP-2 به وسیله فیبروبلاست‌ها ترشح می‌شود. از این رو احتمال دارد در پاسخ به فعالیت، MMP-9 سریع‌تر پاسخ دهد. در واقع MMP-2 در مراحل بعدی در تخریب و سنتز کلاژن وارد عمل می‌شود (۲۵).

همان‌طور که در این پژوهش رابطه‌ای میان آسیب عضلانی و تغییرات میزان MMPs مشاهده نشد، در پژوهش‌های انجام شده در مورد رابطه آسیب عضلانی و تغییرات میزان MMPs نیز نتیجه قطعی وجود ندارد، برخی مطالعات گذشته نشان می‌دهند آسیب عضلانی مستقل از تغییرات MMPs می‌باشد. برای مثال میزان فعالیت ۲- در MMP در بررسی کاسکینین و همکاران بعد از فعالیت بدون تغییر ماند و شاخص آسیب عضله یعنی CPK افزایش نشان داد (۲۶).

در مطالعه دیگری مکی و همکاران، میزان تغییرات MMP-9 و CPK را متعاقب دو نوع فعالیت مورد بررسی قرار دادند. با وجود افزایش CPK بعد از فعالیت، میزان MMP-9 تغییری نیافت (۲). پژوهش کاسکینین و همکاران نیز نشان داد میزان فعالیت ۲- MMP در موش‌ها متعاقب یک جلسه دویدن در سراسیمی در قسمتی از عضلات چهار سر ران و نعلی که شدت آسیب میوفیبریل بالا بود، افزایش معنی‌دار و در بخشی از عضلات مذکور که شدت آسیب کمتر بود، تغییر ۲- MMP خفیف و اندک بود (۲۷). در این مقالات میزان تغییرات MMPs به شدت

2. Mackey AL, Donnelly AE, Swanton A, Murray F, Turpeenniemi-Hujanen T. The effects of impact and non-impact exercise on circulating markers of collagen remodelling in humans. *Journal of sports sciences*. 2006;24(8):843-8.
3. 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. *European journal of applied physiology*. 2003;89(1):14-20.
4. Rumley A, Pettigrew A, Colgan M, Taylor R, Grant S, Manzie A, et al. Serum lactate dehydrogenase and creatine kinase during marathon training. *British journal of sports medicine*. 1985;19(3):152-5.
5. Ferrer MD, Sureda A, Tauler P, Palacín C, Tur JA, Pons A. Impaired lymphocyte mitochondrial antioxidant defences in variegate porphyria are accompanied by more inducible reactive oxygen species production and DNA damage. *British journal of haematology*. 2010;149(5):759-67.
6. Tanada S, Higuchi T, Nakamura T, Imaki M, 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.
7. Chakraborti S, Mandal M, Das S, Mandal A, Chakraborti T. Regulation of matrix metalloproteinases: an overview. *Molecular and cellular biochemistry*. 2003;253(1-2):269-85.
8. Amirsasan R, Gaeini A, Ravaasi. Does aerobic exercise affect the exhibitory and inhibitory factors of matrix metalloproteinase? *World Applied Sciences Journal* 2011;14(11):1696-702. [Persian]
9. 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. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2009;106(38):16451-6.
10. John A, Tuszyński G. The role of matrix metalloproteinases in tumor angiogenesis and tumor metastasis. *Pathology oncology research*. 2001;7(1):14-23.

آسیب و صدمه میوفیبریل‌ها نسبت داده شده است و به نظر می‌رسد در ارتباط بین آسیب و تغییرات MMPs اختلاف نظر وجود دارد.

### نتیجه‌گیری

در نتیجه‌گیری کلی می‌توان گفت یک جلسه اجرای HIIT می‌تواند باعث افزایش برخی از شاخص‌های آسیب عضلانی هم‌چون CPK و LDH شود و در رابطه با پاسخ التهابی بدن، تغییر قابل ملاحظه‌ای در MMP-2 موجب نمی‌شود. بنابر این بر اساس نتایج تحقیق حاضر، نباید از عوارض فعالیت‌ها پر شدت (با توجه به ماهیت HIIT) و تأثیر زیان بار آنها در افزایش سطوح سرمی CPK و LDH به عنوان شاخص‌های مهم آسیب‌های بافتی و تخریب غشای تارهای عضلانی در طولانی مدت چشم پوشی کرد، اما نکته قابل توجه این است که در همه انواع فعالیت ورزشی صرف نظر از لحاظ شدت، مدت و نوع، پاسخ التهابی بر مبنای سیتوکین‌های پیش التهابی از قبیل اینترلوکین‌های ۱، ۶، ۸ و فاکتور نکروز دهنده تومور آغاز می‌شود و افزایش سطوح CPK و LDH در بیشتر موارد در پی فعالیت بدنی دیده می‌شود، با این وجود سلول‌های بدن در جهت مقابله با سلول‌های آورده در جهت رسیدن به سازگاری تلاش خود را شروع می‌کنند و موجب تغییرپذیری مثبت در بدن می‌شود (۲۸).

### تشکر و قدردانی

اجرای این مقاله با هزینه شخصی نویسنده بوده و مقاله برگرفته از پایان‌نامه دوره کارشناسی ارشد می‌باشد. از استاد گرامی جناب آقای دکتر کردی بسیار سپاسگذارم چرا که با راهنمایی هایشان تأمین این مقاله را آسان‌تر نمودند و از تمامی دانشجویانی که ما را در اجرای این تحقیق یاری نمودند، تشکر و قدردانی داریم.

### منابع

1. Helgerud J, Hoydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, et al. Aerobic High-Intensity Intervals Improve VO<sub>2</sub>max More Than Moderate Training. *Medicine and science in sports and exercise*. 2007;39(4):665-7.



11. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of applied physiology*. 2005;98(6):1985-90.
12. Dabidi Roshan V, Yazdanshenas A, Ranjbar M, Yazdani S. The Effects of In-Water versus Outof-Water Active Recoveries on Cytokines and CK Production after Repeated Sprint Swimming Bouts. *IJHPA*. 2011;2(2):19-24.
13. Kohn T, Essén-Gustavsson B, Myburgh K. Specific muscle adaptations in type II fibers after high-intensity interval training of well-trained runners. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2011;21(6):765-72.
14. Laursen PB, Marsh SA, Jenkins DG, Coombes JS. Manipulating training intensity and volume in already well-trained rats: effect on skeletal muscle oxidative and glycolytic enzymes and buffering capacity. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2007;32(3):434-42.
15. Danzig V, Mikova B, Kuchynka P, Benakova H, Zima T, Kittnar O, et al. Levels of circulating biomarkers at rest and after exercise in coronary artery disease patients. *Physiol Res*. 2010;59(3):385-92.
16. Suhr F, Brixius K, de Marées M, Bölk B, Kleinöder H, Achtzehn S, et al. Effects of short-term vibration and hypoxia during high-intensity cycling exercise on circulating levels of angiogenic regulators in humans. *Journal of applied physiology*. 2007;103(2):474-83.
17. Matinhomaei H, Peeri M, Mahdi F. The effect of one period HIIT training and BCCA supplementation on indicators muscle damage in non-athlete men. *European Journal of Experimental Biology*. 2012;2(6):2001-3.
18. Castellano J, Casamichana D. Heart rate and motion analysis by GPS in beach soccer. *Journal of sports science & medicine*. 2010;9(1):98-9.
19. Brancaccio P, Maffulli N, Buonauro R, Limongelli FM. Serum enzyme monitoring in sports medicine. *Clinics in sports medicine*. 2008;27(1):1-18.
20. Chiaradia E, Avellini L, Rueca F, Spaterna A, Porciello F, Antonioni M, et al. Physical exercise, oxidative stress and muscle damage in racehorses. *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*. 1998;119(4):833-6.
21. Hellsten Y, Rufener N, Nielsen JJ, Høier B, Krstrup P, Bangsbo J. Passive leg movement enhances interstitial VEGF protein, endothelial cell proliferation, and eNOS mRNA content in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2008;294(3):R975-R82.
22. Ramin A, Abbas M, Ali GA, Asghar RA, Amir L, Farshid S, et al. Effects of exhaustive aerobic exercise on matrix metalloproteinases activity in athletes and non-athletes. *World J Sport Sci*. 2011;4:185-91.
23. Carmeli E, Haimovitch TG. The expression of MMP-2 following immobilization and high-intensity running in plantaris muscle fiber in rats. *The Scientific World Journal*. 2006;6:542-50.
24. Carmeli E, Moas M, Lennon S, Powers SK. High intensity exercise increases expression of matrix metalloproteinases in fast skeletal muscle fibres. *Experimental physiology*. 2005;90(4):613-9.
25. Kjær M. Role of extracellular matrix in adaptation of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiological reviews*. 2004;84(2):649-98.
26. Koskinen S, Höyhty M, Turpeenniemi-Hujanen T, Martikkala V, Mäkinen T, Oksa J, et al. Serum concentrations of collagen degrading enzymes and their inhibitors after downhill running. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2001;11(1):9-15.
27. Koskinen SO, Wang W, Ahtikoski AM, Kjaer M, Han XY, Komulainen J, Kovanen V, Takala TE. Acute exercise induced change in rate skeletal muscle mRNAs and protein regulating type IV collagen content. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001;119:47-54.
28. Frisbee JC, Samora JB, Peterson J, Bryner R. Exercise training blunts microvascular rarefaction in the metabolic syndrome. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2006;291(5):H2483-H92.