

اثر تمرین مقاومتی بیشینه و زیربیشینه بر آسیب عضله، التهاب و پاسخ آنتی‌اکسیدانی در مردان غیرورزشکار

آمنه پوررحیم قورقچی*^(Ph.D)، مهدی پهلوانی^(Ph.D Student)

۱- گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روان‌شناسی، دانشگاه محقق اردبیلی، اردبیل، ایران

۲- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد سراب، سراب، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۵/۱۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۷/۳

نویسنده مسئول، تلفن: ۰۹۱۲۴۸۰۷۸۳۲ amenehpoorrahim@yahoo.com

چکیده

هدف: شدت تمرین مقاومتی در شروع برای جلوگیری از آسیب عضله، التهاب و پاسخ آنتی‌اکسیدانی به درستی مشخص نیست. هدف اثر تمرین مقاومتی بیشینه و زیربیشینه بر آسیب عضله، التهاب و پاسخ آنتی‌اکسیدانی در مردان غیرورزشکار بود. مواد و روش‌ها: ۱۹ دانشجو (سن، سال): $20/16 \pm 1/21$ ؛ قد (سانتی‌متر): $178/21 \pm 1/75$ و وزن (کیلوگرم): $65/74 \pm 1/37$ ست ۳ تکراری ۱۵ تمرین مقاومتی بیشینه و زیربیشینه را با استراحت ۳ دقیقه‌ای اجرا کردند. نمونه خونی قبل، بلافاصله، ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت اخذ و کراتین کیناز، لکوسیت و اسید اوریک اندازه‌گیری شد. تفاوت متغیرها در فواصل زمانی مختلف با Anova دو راهه-اندازه‌های مکرر و بونفرونی و تفاوت دو گروه با t-هم‌بسته بررسی شد.

یافته‌ها: کراتین کیناز ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از هر دو شدت در مقایسه با مقادیر پایه به طور معنی‌داری افزایش یافت. این افزایش ۷۲ ساعت پس از شدت بیشینه در مقایسه با زیربیشینه به طور معنی‌داری بیش‌تر بود. لکوسیت ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از هر دو شدت در مقایسه با مقادیر پایه به طور معنی‌داری افزایش یافت، اما ۲ ساعت پس از هر دو شدت در مقایسه با قبل و بلافاصله پس از فعالیت به طور معنی‌داری کاهش یافت. اسید اوریک ۲، ۲۴ و ۷۲ ساعت پس از شدت بیشینه ۲، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از شدت زیربیشینه در مقایسه با قبل فعالیت افزایش معنی‌داری داشت. ولیکن در فاصله زمانی ۴۸ ساعت پس از شدت بیشینه در مقایسه با زیربیشینه کاهش معنی‌داری داشت ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: به افراد غیرورزشکار و مربیان توصیه می‌شود برای جلوگیری از آسیب و کوفتگی عضلانی و حفظ سلامتی تمرین مقاومتی را با شدت زیربیشینه شروع کنند.

واژه‌های کلیدی: آسیب عضله، آنتی‌اکسیدان‌ها، التهاب، تمرین مقاومتی، دانشجویان غیر ورزشکار

مقدمه

تمرینات مقاومتی به منظور افزایش یا جلوگیری از کاهش توده عضلانی، حفظ قدرت، توان و استقامت عضلانی در افراد مختلف به کار می‌رود [۱]. افزایش فشارهای مکانیکی-متابولیکی وارده به غشای سلول‌های عضلانی منجر به آسیب‌دیدگی عضلانی، شروع فرایندهای التهابی و بروز کوفتگی عضلانی تأخیری ۳۶-۱۲ ساعت می‌شود [۲، ۳]. کوفتگی عضلانی به دو نوع کوفتگی عضلانی حاد (Acute Muscle Soreness) و کوفتگی عضلانی تأخیری (Delay Onset Muscle Soreness) می‌باشد. کوفتگی عضلانی حاد، هنگام و بلافاصله بعد از تمرین ایجاد می‌شود که احتمالاً ناشی از فقدان جریان خون به عضلات فعال می‌باشد و با محدودیت حرکتی، سفتی، درد، ضعف و اسپاسم عضلات درگیر همراه است [۴]. کوفتگی عضلانی تأخیری با

آزادسازی آنزیم کراتین‌کیناز در خون اندازه‌گیری می‌شود [۵]. ایجاد آسیب عضلانی ناشی از فعالیت مقاومتی در پژوهش‌های متعددی گزارش شده است [۱] که نتایج آن‌ها متناقض می‌باشد [۱۲-۶]. افزایش کراتین‌کیناز پس از فعالیت مقاومتی ۱۲ تکراری (دو حرکت پرس‌سینه و اسکات پا با ۷۰٪ (one repetition maximum) IRM توسط Pareja-Blanco و همکاران (۲۰۱۶) [۶]، متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی با ۱۰۰٪ IRM توسط آتشک و همکاران (۲۰۱۲) [۷]، یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید (پرس‌پا) در مردان توسط رجیبی و همکاران (۲۰۱۳) [۸]، ۲۴ ساعت پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی و امانده‌ساز با ۸۰٪ IRM در مردان والیبالیست توسط جعفری و ضرغامی-خامنه (۱۳۹۲) [۹] گزارش شده است. در مقابل، عدم تغییر معنی‌دار کراتین‌کیناز بلافاصله تا ۲۴ ساعت بعد از انقباض برون‌گرای بیشینه زانو در مردان غیرفعال

(IRM ۸۵٪) بر آنزیم کراتین کیناز، لکوسیت‌ها و اسیداوریک در مردان جوان غیرورزشکار در تحقیق حاضر بررسی و مقایسه می‌شود تا آستانه مناسب شروع تمرین مقاومتی را طوری تعیین کرد که کم‌ترین آسیب عضلانی، التهاب و پاسخ آنتی‌اکسیدانی را در افراد غیرورزشکار به‌وجود آورد.

مواد و روش‌ها

روش تحقیق نیمه‌تجربی، با طرح سری‌های زمانی می‌باشد که در آن، ۱۹ دانشجوی پسر غیرورزشکار (سن، سال): $21/16 \pm 20/1$ ، قد (سانتی‌متر): $175 \pm 178/21$ و وزن (کیلوگرم): $75/74 \pm 1/37$ و شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع): $23/33 \pm 20/71$ بودند که از میان ۶۰ نفر از دانشجویان داوطلب تحقیق انتخاب شدند و پس از تکمیل رضایت‌نامه و پرسش‌نامه شامل اطلاعات پزشکی و ورزشی با نحوه انجام تمرین آشنا شدند. آزمودنی‌ها طی چهار سال گذشته در هیچ برنامه تمرین مقاومتی منظمی شرکت نداشتند. معیارهای ورود و خروج در تحقیق شامل عدم مصرف کافئین، الکل، سیگار، تنباکو و مکمل‌های ضد اکسایشی و نداشتن سابقه هر گونه بیماری اثرگذار بر عوامل خون‌شناسی مانند بالا بودن آسیب عضلانی و مصرف داروهای ضدالتهابی بود. کلیه آزمودنی‌ها جهت تعیین درصد چربی بدن و ترکیب بدنی و برآورد IRM هر دو دست، یک هفته قبل از شروع مراحل اصلی آزمون، ساعت هشت صبح در سالن ورزشی دانشگاه آزاد سراب حضور یافتند. چربی زیرپوستی و احشایی آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه استاندارد دیجیتال مدل (Omron HBF۴۰۰، ساخت کشور ژاپن) تعیین شد. پس از دو جلسه آشنایی با مراحل اجرایی تحقیق و انجام هماهنگی‌های لازم، برای برآورد یک تکرار بیشینه دست راست و چپ آزمودنی‌ها به‌طور جداگانه، از فرمول زیر استفاده شد. فرمول Brzycki: $(\text{تکرار} \times 0.278 - 0.278) / 0.278$ / وزن (کیلوگرم) = یک تکرار بیشینه [۲۳].

سیس IRM دست راست و چپ هر یک از آزمودنی محاسبه و هم‌سازی شد تا تفاوت معنی‌داری بین IRM دست راست و چپ آزمودنی‌ها وجود نداشته باشد. کلیه مراحل تحقیق در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۵۵٪ انجام شد. مراحل اصلی تمرین شامل گرم کردن و اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی خم کردن و باز کردن آرنج با شدت بیشینه (IRM ۸۵٪) و به فاصله یک هفته بعد، گرم کردن و اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی خم کردن و باز کردن آرنج با شدت زیربیشینه (IRM ۶۰٪) در وضعیت راحت و نشسته بر روی صندلی بود. مرحله گرم کردن عمومی (چند حرکت کششی و آرام) و گرم کردن اختصاصی با میله هالتر بدون وزنه (۵ کیلوگرمی) به مدت ۵ دقیقه با هر دو

توسط Buckley و همکاران (۲۰۱۰) [۱۰]، متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی بدون بار با ۱۰ تکرار و یک دقیقه استراحت توسط Matsus و همکاران (۲۰۰۶) [۱۱] و بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از یک جلسه تمرین مقاومتی برون‌گرای بازو توسط قنبری و همکاران (۲۰۱۰) [۱۲] گزارش شده است. به نظر می‌رسد نوع و شدت تمرین و زمان بازیافت بر آزادسازی کراتین کیناز اثرگذار است.

سیستم ایمنی همانند دیگر دستگاه‌های فیزیولوژیکی در پاسخ به یک جلسه فعالیت ورزشی اختلالات قابل توجهی را نشان می‌دهد [۱]. نتایج تحقیقات در این خصوص نیز متناقض است [۱۶-۱۳]. افزایش لکوسیت‌ها پس از دو جلسه تمرین مقاومتی (۸ تمرین با IRM ۶۵٪) در دختران جوان ورزشکار توسط جعفری (۲۰۱۴) [۱۳] و متعاقب ۱۰ حرکت مقاومتی با ۷۰ تا ۷۵٪ IRM در مردان غیرفعال Fatouros و دیگران (۲۰۱۰) [۱۴] گزارش شده است. برعکس عدم تغییر لکوسیت‌ها پس از یک و چند جلسه تمرین مقاومتی در ورزشکاران قدرتی توسط Volek و Freidenreich (۲۰۱۰) [۱۵] و ۴۵ دقیقه تمرین مقاومتی با ۶ حرکت وزنه‌ترینی در ۳ دوره ۸ تکراری با شدت IRM ۸۰٪ به مدت ۹۰ دقیقه در بعدازظهر و هم‌چنین اجرای این تمرین در دو نوبت صبح و بعد از ظهر، در پسران جوان فعال توسط Arazi و همکاران (۱۳۸۹) [۱۶] گزارش شد. با توجه این نتایج متناقض، لازم است مشخص شود چه نوع فعالیت‌های قدرتی و با چه شدتی این سیستم را تحت تأثیر قرار می‌دهند تا بتوان فعالیت‌های مقاومتی صحیح (از نظر شدت اجرا) در شروع و زمان مورد نیاز برای برگشت به حالت اولیه را به درستی تعیین کرد [۱۸، ۱۷].

اسیداوریک محصول نهایی متابولیسم پورین در انسان می‌باشد [۱۹] که در شرایط آسیب اکسیداتیو به عنوان یک عامل مهم جمع‌آوری‌کننده رادیکال‌های آزاد داخل سلولی در نظر گرفته می‌شود [۲۰]. اسیداوریک تحت تأثیر فعالیت‌های بدنی با شدت و مدت مختلف قرار می‌گیرد [۱، ۶، ۲۰، ۲۱، ۲۲]. افزایش شدت، مدت، بار تمرین و رقابت موجب ایجاد اثرات متناقض بر سیستم آنتی‌اکسیدانی می‌شوند [۲۱]. افزایش اسیداوریک پس از یک جلسه تمرین توسط Pareja-Blanco و همکاران (۲۰۱۶) [۶]، Machado و همکاران (۲۰۱۵) [۲۲] و Machado و همکاران (۲۰۱۰) [۱] و عدم تغییر اسیداوریک بلافاصله و ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی با ۷۰-۶۰٪ IRM، ۱۲-۸ تکرار در مردان سالمند ورزشکار و غیرورزشکار توسط میرزایی و همکاران (۱۳۹۲) [۲۰] گزارش شد. بنابراین با توجه به اهمیت موضوع در حیطة ورزشی و سلامتی افراد، اثر تمرین مقاومتی با دو شدت زیربیشینه (IRM ۶۰٪) و بیشینه

بونفرونی و برای بررسی میانگین تفاوت متغیرها بین دو گروه t- هم‌پسته با SPSS 22 استفاده شد.

نتایج

جدول ۱ نشان می‌دهد بین IRM دست راست و چپ آزمودنی‌ها تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

میانگین \pm انحراف معیار میزان فعالیت آنزیم کراتین‌کیناز، تعداد لکوسیت‌ها و مقدار اسیداوریک خون پیش از فعالیت، بلافاصله، ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت با شدت IRM ۶۰٪ و IRM ۸۵٪ در جدول ۲ ارائه شده است.

نتایج Anova با اندازه‌های مکرر نشان داد بین میزان فعالیت آنزیم کراتین‌کیناز، مقدار اسید اوریک و تعداد لکوسیت‌ها در فواصل زمانی مختلف پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه (IRM ۶۰٪) و هم‌چنین تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (IRM ۸۵٪) تفاوت معنی‌دار وجود داشت ($P=0/0001$). نتیجه آزمون تعقیبی بونفرونی و هم‌چنین مقایسه میانگین فعالیت کراتین‌کیناز، اسید اوریک و تعداد لکوسیت‌ها بین دو شدت زیربیشینه و بیشینه با استفاده از آزمون t- هم‌پسته نشان داد که بین این متغیرها تفاوت معنی‌دار وجود داشت ($P<0/05$) (جدول ۲). کراتین‌کیناز در فواصل زمانی ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (IRM ۸۵٪) در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۳۳/۱۷ و ۱۳۶/۸۴٪ و در مقایسه با فاصله زمانی ۲۴ ساعت پس از فعالیت به ترتیب ۴۳/۹۶ و ۱۵۶/۴۶٪ افزایش معنی‌دار داشت ($P=0/0001$). مقدار این آنزیم در فواصل زمانی بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی‌دار نداشت ($P=0/0001$). هم‌چنین کراتین‌کیناز در فواصل زمانی ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه (IRM ۶۰٪) نیز در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۳۸/۳۳ و ۶۹/۰۲٪ افزایش معنی‌دار و در مقایسه با فاصله زمانی ۲۴ ساعت پس از فعالیت به ترتیب ۲۵/۰۷ و ۵۴/۹۸٪ افزایش معنی‌دار داشت ($P=0/0001$). مقدار این آنزیم در فواصل زمانی بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه نیز در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی‌دار نداشت ($P=0/0001$). کراتین‌کیناز در فواصل زمانی مختلف بین دو شدت زیربیشینه (IRM ۶۰٪) و بیشینه (IRM ۸۵٪) تفاوت معنی‌دار نداشت ولیکن در فاصله زمانی ۷۲ ساعت پس از تمرین در تمرین مقاومتی با شدت بیشینه در مقایسه با شدت زیربیشینه ۵۰٪ افزایش معنی‌دار داشت ($P=0/0001$) (شکل ۱).

دست توسط آزمودنی‌ها اجرا شد. سپس آزمودنی بر روی یک صندلی نشسته و مراحل اصلی تمرین را با فاصله یک هفته انجام داد. به این صورت که ابتدا در مرحله اول، ابتدا آزمودنی‌ها در سالن ورزشی دانشگاه آزاد سراب حاضر شدند و نمونه خونی پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه از دست راست گرفته شد. آزمودنی تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (IRM ۸۵٪) شامل سه ست ۱۵ تکراری با فاصله استراحت ۳ دقیقه‌ای را با دست راست (دست برتر) و در دامنه حرکتی ۴۰ تا ۱۶۰ درجه را انجام داد [۲۱]. بلافاصله بعد از تمرین نمونه خونی دوم گرفته شد. نمونه‌های خونی بعدی در فواصل زمانی ۲ ساعت، ۲۴ ساعت، ۴۸ ساعت و ۷۲ ساعت پس از تمرین نیز به حالت ناشتا گرفته شد. یک هفته بعد، در مرحله دوم تحقیق، مشابه مرحله اول، آزمودنی‌ها در سالن ورزشی دانشگاه آزاد سراب حاضر شدند و نمونه خونی پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه از دست چپ گرفته شد. آزمودنی تمرین مقاومتی با شدت زیر بیشینه (IRM ۶۰٪) شامل سه ست ۱۵ تکراری با فاصله استراحت ۳ دقیقه‌ای را با دست چپ (دست غیر برتر) و در دامنه حرکتی ۴۰ تا ۱۶۰ درجه را انجام داد. بلافاصله بعد از تمرین نمونه خونی دوم گرفته شد. نمونه‌های خونی در فواصل زمانی ۲ ساعت، ۲۴ ساعت، ۴۸ ساعت و ۷۲ ساعت پس از تمرین نیز به حالت ناشتا اخذ شد. در هر مرحله خون‌گیری ۵ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد.

کلیه اعمال بیوشیمیایی توسط دستگاه اتوآنالایزر انجام شد. آنزیم کراتین‌کیناز (CK)، با استفاده از کیت CPK به روش آنزیماتیک (اتوآنالایزر سرم) و به وسیله دستگاه TEKNOKIN RA1000 اندازه‌گیری شد. تعداد لکوسیت‌ها با استفاده از دستگاه سلول شمار (KX-21) CBC-MAC cell counter و مقدار اسیداوریک خون نیز با دستگاه اتوآنالایزر (N.M.C.I) اندازه‌گیری شد. نمونه‌های خونی حداکثر یک ساعت پس از خونگیری با سرعت ۳۰۰۰ دور بر دقیقه به مدت ۱۰ الی ۱۵ دقیقه جداسازی و سانتریفوژ شد. سرم حاصل در فریزر و در دمای ۲۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. کلیه اصول اخلاقی کار بر اساس بیانیه هلسینکی رعایت شد. پژوهش حاضر در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اردبیل (IR.ARUMS.REC.1397.124) و مرکز کارآزمایی بالینی ایران (IRCT) با کد IRCT20181114041655N1 تأیید و ثبت شد.

آزمون کلموگروف-اسمیرنوف نشان داد که تمامی داده‌ها از توزیع نرمال برخوردارند. برای بررسی تفاوت متغیرها در فواصل زمانی مختلف Anova دو راهه با اندازه‌های مکرر و تصحیح

جدول ۱. مشخصات فیزیولوژیکی و پیکرسنجی آزمودنی‌های تحقیق

متغیر	انحراف معیار ± میانگین	سطح معنی داری
سن (سال)	۲۰/۱ ± ۱۶/۲۱	۰/۴۴۵
وزن (کیلوگرم)	۶۵/۱ ± ۷۴/۳۷	۰/۳۵۲
قد (سانتی متر)	۱۷۸/۱ ± ۲۱/۷۵	۰/۸۷۳
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۰/۰ ± ۷۱/۳۳	۰/۷۷۱
چربی زیرپوستی (درصد)	۱۷/۰ ± ۷۴/۷۳	۰/۱۴۴
چربی احشایی (درصد)	۳/۰ ± ۷۴/۴۸	۰/۳۵۶
ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	۶۶/۱ ± ۹۵/۸۱	۰/۶۲۰
IRM دست چپ	۱۲/۰ ± ۶۷/۵۰	۰/۴۲۳
IRM دست راست	۱۲/۰ ± ۹۲/۵۳	۰/۲۷۱

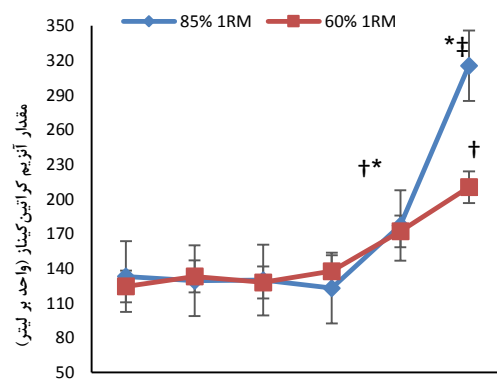
میانگین ± انحراف معیار میزان فعالیت آنزیم کراتین کیناز، تعداد لکوسیت‌ها و مقدار اسیداوریک خون پیش از فعالیت، بلافاصله، ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت با شدت ۶۰٪ IRM و ۸۵٪ IRM در جدول ۲ ارائه شده است.

جدول ۲. میزان فعالیت آنزیم کراتین کیناز، تعداد لکوسیت‌ها و مقدار اسیداوریک قبل، بلافاصله، ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت با دو شدت ۶۰٪ IRM و ۸۵٪ IRM

متغیر	آنزیم کراتین کیناز (واحد بر لیتر)		تعداد لکوسیت‌ها (تعداد ۱۰۰۰ بر میکرو لیتر)		اسید اوریک (میلی گرم بر دسی لیتر)	
	۶۰٪ IRM	۸۵٪ IRM	۶۰٪ IRM	۸۵٪ IRM	۶۰٪ IRM	۸۵٪ IRM
دوره زمانی						
قبل از فعالیت	۱۲۴/۳۵ ± ۳۷/۱۹	۴۱ ± ۱۳۳/۲۷	۶/۱ ± ۷۱/۴	۶/۱ ± ۵۴/۲۴	۵/۰ ± ۷۲/۹۱	۵/۰ ± ۴۸/۸
بلافاصله پس از فعالیت	۴۷ ± ۱۳۳/۴۴	۱۲۹/۲۴ ± ۲۶/۳۹	۶/۱ ± ۶۹/۳۹	۶/۱ ± ۶۲/۴۱	۵/۰ ± ۷۰/۸۶	۵/۰ ± ۴۶/۸۹
۲ ساعت پس از فعالیت	۱۲۷/۴۱ ± ۸۴/۴۱	۱۲۹/۳۷ ± ۸۴/۲۵	۵/۱ ± ۸۲/۰۴	۶/۱ ± ۲۳/۳۵	۶/۰ ± ۰۳/۸۱	۵/۰ ± ۷۷/۸۹
۲۴ ساعت پس از فعالیت	۱۳۷/۵۲ ± ۵۷/۲۲	۱۲۲/۴۴ ± ۹۵	۶/۱ ± ۸۷/۴۳	۶/۱ ± ۷۸/۴۱	۵/۰ ± ۶۷/۹۸	۵/۰ ± ۸۵/۹۳
۴۸ ساعت پس از فعالیت	۱۷۲/۹۹ ± ۰۵/۳۱	۱۷۷/۷۸ ± ۱۱/۹۳	۷/۱ ± ۲۲/۶۸	۶/۱ ± ۸۲/۱۷	۵/۰ ± ۹۷/۹۶	۵/۰ ± ۲۹/۹۰
۷۲ ساعت پس از فعالیت	۲۱۰/۱۷۵ ± ۲۱/۸۷	۳۱۵/۲۴۹ ± ۳۲/۷۸	۶/۱ ± ۶۹/۱۳	۶/۱ ± ۹۲/۴۲	۵/۰ ± ۸۷/۸۸	۶/۰ ± ۰۹/۹۶

* تفاوت معنی دار با قبل از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه. † تفاوت معنی دار با قبل از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه. ‡ تفاوت معنی دار بین دو شدت زیربیشینه و بیشینه

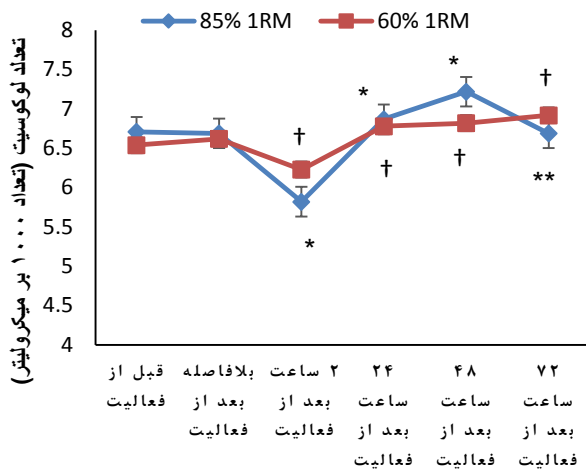
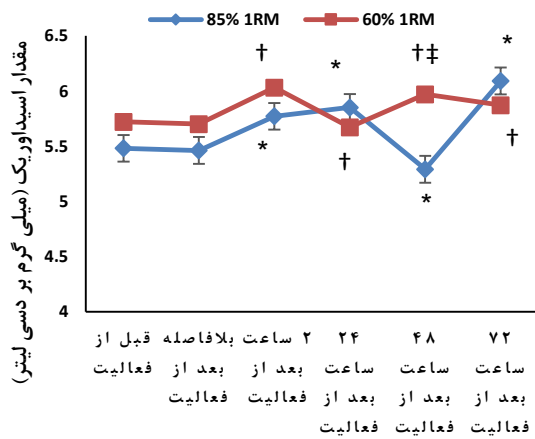
تعداد لکوسیت‌ها در فواصل زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (۸۵٪ IRM) در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۲/۳۹ و ۷/۶٪ افزایش معنی دار داشت، در حالی که ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (۸۵٪ IRM) در مقایسه با قبل از فعالیت ۱۳/۲۶٪ کاهش معنی دار داشت. همچنین در فاصله زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با ۲ ساعت پس از فعالیت به ترتیب ۱۸/۰۴، ۲۴/۰۵ و ۱۴/۹۵٪ افزایش معنی دار داشت (P=۰/۰۰۰۱). در حالی که ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (۸۵٪ IRM) در مقایسه با ۴۸ ساعت پس از فعالیت ۷/۳۴٪ کاهش معنی دار داشت. تعداد لکوسیت خون بلافاصله پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی دار نداشت (P=۰/۰۰۰۱). تعداد لکوسیت خون در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه (۶۰٪ IRM) در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۳/۶۷، ۴/۲۸ و ۵/۸۱٪ افزایش



شکل ۱. میزان فعالیت آنزیم کراتین کیناز خون در فواصل زمانی قبل، بلافاصله، ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با دو شدت زیربیشینه (۶۰٪ IRM) و بیشینه (۸۵٪ IRM) * تفاوت معنی دار در مقایسه با مراحل قبل پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه. † تفاوت معنی دار در مقایسه با مراحل قبل پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه. ‡ تفاوت معنی دار در مقایسه با تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه

معنی داری داشت ($P=0/0001$)؛ در حالی که ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (IRM ۶۰٪) در مقایسه با قبل از فعالیت ۴/۷۴٪ کاهش معنی دار داشت. تعداد لکوسیت‌ها بلافاصله پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی دار نداشت ($P=0/0001$). تعداد لکوسیت در فواصل زمانی مختلف بین دو شدت زیربیشینه (IRM ۶۰٪) و بیشینه (IRM ۸۵٪) تفاوت معنی دار نداشت

ترتیب ۵/۹۷٪ کاهش معنی دار داشت ($P=0/0001$). مقدار اسیداوریک بلافاصله پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی دار نداشت ($P=0/0001$). مقدار اسیداوریک در فواصل زمانی مختلف بین دو شدت زیربیشینه (IRM ۶۰٪) و بیشینه (IRM ۸۵٪) تفاوت معنی دار نداشت ولیکن در فاصله زمانی ۴۸ ساعت پس از تمرین در تمرین مقاومتی با شدت بیشینه در مقایسه با شدت



($P=0/0001$) (شکل ۲).

شکل ۲. تعداد لکوسیت‌ها در فواصل زمانی قبل، بلافاصله، ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با دو شدت زیربیشینه (IRM ۶۰٪) و بیشینه (IRM ۸۵٪). * تفاوت معنی دار با قبل از فعالیت و ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه. † تفاوت معنی دار و ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه. †† تفاوت معنی دار با ۴۸ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه

زیربیشینه ۱۱/۳۹٪ کاهش معنی دار داشت ($P=0/0001$) (شکل ۳).

شکل ۳. مقدار اسیداوریک خون در فواصل زمانی قبل، بلافاصله، ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با دو شدت زیربیشینه (IRM ۶۰٪) و بیشینه (IRM ۸۵٪). * تفاوت معنی دار با قبل از فعالیت و ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه. † تفاوت معنی دار با قبل از فعالیت و ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه. †† تفاوت معنی دار بین دو شدت تمرین ۴۸ ساعت پس از هر دو تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه و بیشینه

بحث و نتیجه گیری

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد کراتین‌کیناز ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از هر دو تمرین مقاومتی زیربیشینه و بیشینه در مقایسه با مقادیر پایه و ۲۴ ساعت پس از فعالیت افزایش معنی داری داشت؛ در حالی که بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از هر دو تمرین مقاومتی زیربیشینه و بیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی داری نداشت. بین دو شدت تمرین تفاوت معنی داری در فواصل زمانی مختلف مشاهده نشد و فقط در فاصله زمانی ۷۲ ساعت پس از تمرین با شدت بیشینه در مقایسه با شدت زیربیشینه ۵۰٪ افزایش معنی دار داشت. نتایج تحقیق حاضر در مورد عدم تغییر کراتین‌کیناز پس از یک جلسه تمرین بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از تمرین با یافته‌های نظری و همکاران (۲۰۱۵) [۲۴] و Pontes morales و همکاران (۲۰۱۳) [۲۵] همخوانی دارد؛ در حالی که با یافته‌های

مقدار اسیداوریک در فواصل زمانی ۲، ۲۴ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (IRM ۸۵٪) در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۵/۲۹، ۶/۷۵ و ۱۱/۱۳٪ افزایش معنی دار داشت؛ ولیکن در فاصله زمانی ۴۸ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۳/۴۷٪ کاهش معنی دار داشت ($P=0/0001$). همچنین ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (IRM ۸۵٪) در مقایسه با ۴۸ ساعت پس از فعالیت ۱۵/۱۲٪ افزایش معنی دار داشت. مقدار اسیداوریک بلافاصله پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی دار نداشت ($P=0/0001$). مقدار اسیداوریک در فواصل زمانی ۲، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه (IRM ۶۰٪) در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۵/۴۱، ۴/۳۷ و ۲/۶۲٪ افزایش معنی دار داشت ($P=0/0001$)؛ در حالی که، در فاصله زمانی ۲۴ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با ۲ ساعت از فعالیت به

پیچیده است و با توجه به شدت و مدت تمرینات و نوع آن‌ها پاسخ دو مرحله‌ای (Biphasic Response) را نشان می‌دهد. نتایج متفاوت پژوهش‌های انجام شده این موضوع را تأیید می‌کنند. ورزش‌های مقاومتی باعث تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و پراکسیداسیون لیپیدی و سرانجام آسیب بافت عضلانی و متعاقب آن شروع فرآیندهای التهابی می‌شود. در دقایق بعدی و در مرحله التهاب از آسیب، نوتروفیل‌های موجود در گردش خون افزایش می‌یابد. عدم تغییر لکوسیت‌ها بلافاصله پس از یک جلسه تمرین در پژوهش حاضر ممکن است ناشی از عدم تحریر عوامل ایمنی و محور HPA در ایجاد تغییرات مذکور باشد که احتمالاً عدم تغییر معنی‌دار در این متغیر می‌تواند در نتیجه حجم کم عضلات درگیر و نوع انقباض عضلانی ایجاد شده باشد [۳۴، ۳۳، ۳۲]. اگر چه متعاقب یک جلسه ورزش حاد، افزایش لکوسیت‌ها و شاخص‌های آن مشاهده می‌شود، اما در دوره بازیافت پس از آن، کاهش در آن‌ها اتفاق می‌افتد، به طوری که اگر این کاهش در لنفوسیت (لنفوپنی) و تا سطوح زیر پایه قبل از تمرین یا همان سطوح استراحتی باشد، این مساله به «فرضیه پنجره باز» مربوط خواهد شد یعنی حالتی که در آن خطر بیش‌تری برای عفونت‌ها و بیماری‌ها متوجه فرد خواهد شد [۳۴]. یافته‌های تحقیق حاضر در مورد عدم تغییر معنی‌دار لکوسیت‌ها بلافاصله پس از یک جلسه تمرین با یافته‌های جعفری (۲۰۱۴) [۱۳]، Adamu و همکاران (۲۰۱۲) [۳۵] و طیبی و همکاران (۲۰۱۱) [۳۴] هم‌خوانی دارد؛ در حالی که با یافته‌های Ansley و همکاران (۲۰۰۷) [۳۶]، Karakoc و همکاران (۲۰۰۵) [۳۷] و نعمتی و همکاران (۱۳۹۱) [۳۸] در مورد تغییرات تعداد لکوسیت‌ها در فواصل زمانی مختلف هم‌خوانی ندارد. تفاوت‌های مشاهده شده در تحقیق حاضر با تحقیقات قبلی می‌تواند ناشی از زمان‌بندی تمرین، نوع و مدت انجام فعالیت [۳۹]، وضعیت آمودنی‌ها، تفاوت در پروتکل تمرینی، و میزان آسیب [۴۰، ۳۸] وارد شده باشد. افزایش تعداد لکوسیت‌ها در تحقیق حاضر ۴۸ ساعت از تمرین با تغییرات کراتین‌کیناز همسو است. در تفسیر این یافته‌ها می‌توان گفت که پاسخ‌های التهابی به وسیله ورود مایعات و پروتئین‌های پلاسما و افزایش سلول‌های التهابی به ناحیه آسیب‌دیده، شروع می‌شوند. ازدیاد این سلول‌ها (نوتروفیل‌ها، منوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها) موجب افزایش آسیب عضلانی از طریق آزاد کردن گونه‌های اکسیژن فعال، بیگان‌ه‌خواری و رهاسازی آنزیم‌های پروتئولیتیک (Protolytic Enzymes) می‌شوند و از طرف دیگر فرآیند ترمیم بافت آسیب‌دیده را تسریع می‌کنند [۴۱]. برای تفسیر این یافته می‌توان گفت که یکی از دلایل آسیب عضلانی بعد از تمرین

Pareja-Blanco و همکاران (۲۰۱۶) [۶]، Gadruni و همکاران (۲۰۱۵) [۲۲]، رجیبی و همکاران (۲۰۱۳) [۸]، آتسک و همکاران (۲۰۱۲) [۷] و Hazar همکاران (۲۰۱۱) [۲۶]، چنگیزی و همکاران (۱۳۹۴) [۲۷] و ایوبی آواز و همکاران (۱۳۹۴) [۲۸] که نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار کراتین‌کیناز فوراً پس از یک جلسه تمرینی بود؛ هم‌خوانی ندارد. این تناقض می‌تواند به علت تفاوت در نوع فعالیت، انقباضات و عضلات درگیر در تمرینات به کار رفته در این دو تحقیق باشد. نتایج پژوهش حاضر در خصوص افزایش کراتین‌کیناز ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین با یافته‌های Hurely و همکاران (۲۰۱۳) [۲۹]، Barquilha و همکاران (۲۰۱۱) [۳۰]، Pettersson و همکاران (۲۰۰۸) [۳۱]، Guzel و همکاران (۲۰۰۷) [۳۲] و Froughi Parandjani و همکاران (۱۳۹۴) [۲] هم‌خوانی دارد. در حالی که با یافته‌های Fatouros و همکاران (۲۰۱۰) [۱۴] و Brancaccio و همکاران (۲۰۱۰) [۳۳] هم‌خوانی ندارد. دلایل احتمالی تناقض یافته‌ها، تفاوت‌های فردی در پاسخ به کراتین‌کیناز، هم‌چنین نوع، شدت و مدت فعالیت بدنی و سابقه فعالیت آمودنی‌ها می‌باشد که این عوامل، مقدار پاسخ و دوره زمانی ترشح را به دنبال آسیب تحت تأثیر قرار می‌دهد. از جمله فرضیه‌های سازوکار آسیب-عضلانی و کوفتگی عضلانی ناشی از تمرینات ورزشی، فرضیه اسیدلاکتیک، اسپاسم عضلانی، آسیب بافت هم‌بند، التهاب و تورم می‌باشد. محققان اظهار می‌کنند که فعالیت‌های مقاومتی و شدید به علت اعمال فشار مکانیکی-متابولیکی بیش‌تر روی تارچه‌ها در نهایت منجر به پارگی تارچه‌ها، سیال شدن صفحات Z، پارگی سارکولما، جابه‌جایی اندامک‌های درون سلولی، ناپایداری غشای پلاسمایی و افزایش ترشح پروتئین‌های درون سلولی پس از تمرین مقاومتی شدید می‌شود [۳۲، ۲۸، ۲۷، ۳۳].

بر اساس یافته‌های تحقیق حاضر، لکوسیت‌ها ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بالا و ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی زیربینه در مقایسه با قبل از فعالیت افزایش معنی‌داری داشت، در حالی که ۲ ساعت پس از هر دو تمرین مقاومتی زیربینه و بیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت کاهش معنی‌دار داشت. هم‌چنین ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی بیشینه در مقایسه با ۴۸ ساعت پس از فعالیت کاهش معنی‌دار داشت. لکوسیت‌ها بلافاصله پس از تمرین مقاومتی با هر دو شدت در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی‌داری نداشت. بین دو شدت تمرین در فواصل زمانی مختلف نیز تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. به عبارت دیگر، لکوسیت‌ها در تحقیق حاضر، اول کاهش، سپس افزایش و بعد از آن به حالت پایه رسید. دوره‌های زمانی تغییرات فرایندی

مجدد جریان خون (Reperfusion) متعاقب آن می‌باشد [۲۰]. در این حالت، گزانتین دهیدروژناز، هیپوگزانتین را به گزانتین و گزانتین را به اسید اوریک با استفاده از NAD⁺ به عنوان گیرنده الکترون و تشکیل NADH تبدیل می‌کند [۴۱]. هنگام فعالیت شدید، فیبرها در عضلات فعال ممکن است دچار هیپوکسی (Hypoxic) شوند، هنگام ایسکمی، گزانتین از طریق متابولیسم بی‌هوازی ATP تشکیل می‌شود و گزانتین دهیدروژناز به گزانتین اکسیداز تبدیل می‌شود [۲۰]. هنگام ریپرفیوژن، با افزایش فشار اکسیژن، گزانتین-اکسیداز باز هم هیپوگزانتین را به اسید اوریک تبدیل می‌کند [۴۳]. با توجه به افزایش کراتینیناز ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از هر دو تمرین که با افزایش اسید اوریک هم‌سو می‌باشد، می‌توان گفت که افزایش اسید اوریک به دنبال تمرین شدید ممکن است به دنبال ضربه و صدمه‌ای باشد که به غشای سلول عضلانی وارد می‌آید.

با توجه به تغییرات آنزیم کراتینیناز، لکوسیت‌ها و اسید اوریک در پژوهش حاضر می‌توان گفت شروع تمرینات مقاومتی با شدت متوسط IRM ۶۰٪ در مردان جوان غیرورزشکار مناسب می‌باشد. لذا به مربیان و ورزشکاران توصیه می‌شود به منظور برنامه‌ریزی صحیح تمرینی، جلوگیری و کاهش صدمات و آسیب‌های عضلانی و حفظ سلامتی افراد، تمرین مقاومتی را با شدت متوسط IRM ۶۰٪ شروع کنند. از جمله محدودیت‌های تحقیق حاضر کنترل دقیق میزان خواب، استرس و اضطراب آزمودنی‌ها شب قبل از آزمون‌گیری و انتخاب داوطلبان آن‌ها به دلیل خونگیری‌های مکرر بود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از کلیه دانشجویان عزیز که امکان اجرای این تحقیق را فراهم کردند، تشکر و قدردانی می‌شود.

منابع

- [1] Machado M, Koch AJ, Willardson JM, dos Santos FC, Curty VM, and Pereira LN. Caffeine does not augment markers of muscle damage or leukocytosis following resistance exercise. *Int J Sports Physiol Perform* 2010; 5: 18-26.
- [2] Froughi pardanjan A, Ebrahimi M, Changhizi M. The effect of one session of resistance training on muscle damage and delayed onset muscle soreness in athletic boy students. *Res Univ Sport* 2015; 8: 37-52. (Persian).
- [3] Gleeson M. Immune function in sport and exercise. *J Appl Physiol* 2007; 103: 693-699.
- [4] Gauria S, Sinha AG, Sandhu JS. Pulsed ultrasound does not affect recovery from delayed onset muscle soreness. *J Health Allied Sci* 2006; 5: 1-6.
- [5] Nieman DC, Henson DA, McAnulty L. Influence of vitamin C supplementation on oxidative and immune changes after an ultramarathon. *J Appl Physiol* 2002; 92: 1970-1977.
- [6] Pareja-Blanco F, Rodríguez-Rosell D, Sánchez-Medina L, Ribas-Serna J, López-López C, Mora-Custodio R, et al. Acute and delayed response to resistance exercise leading or not leading to muscle failure. *Clin Physiol Funct Imaging* 2016; 37: 630-639.

مقاومتی، شروع آسیب عضلانی و آزاد شدن یک عامل کیموتاکسیک (Chemotactic) از سلول‌های آسیب‌دیده می‌باشد که باعث جذب، تجمع و مهاجرت لکوسیت‌ها به محل صدمه دیده می‌شود [۳۸،۴۱]. تعداد لکوسیت‌های در گردش ممکن است تا چهار برابر زمان استراحت بعد از تمرین بیشینه افزایش پیدا کند و پس از توقف فعالیت بدنی در حد بالا باقی بماند و بعد از اتمام بعضی انواع فعالیت‌ها به مدت چندین ساعت این افزایش ادامه یابد و سپس به حالت پایه نزدیک می‌شود. به طور کلی به نظر می‌رسد مقدار لکوسیتوز با شدت و مقدار فعالیت نسبت مستقیم و با میزان آمادگی فرد نسبت معکوس دارد [۳۷،۱۲]. هم‌چنین در جریان فعالیت‌های بلندمدت تخلیه کاتوکلامین‌ها و کورتیزول موجب کاهش تعداد لکوسیت‌ها می‌شود [۴۱،۴۲].

اسید اوریک ۲، ۲۴ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی بیشینه و ۲، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی زیربیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت افزایش معنی‌داری داشت. هم‌چنین ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی بیشینه در مقایسه با ۴۸ ساعت پس از فعالیت نیز افزایش معنی‌دار داشت. اسید اوریک بلافاصله پس از هر دو شدت تمرین در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی‌داری نداشت. بین دو شدت تمرین در فواصل زمانی مختلف تفاوت معنی‌داری وجود نداشت ولیکن در فاصله زمانی ۴۸ ساعت پس از تمرین در تمرین مقاومتی بیشینه در مقایسه با تمرین زیربیشینه کاهش معنی‌دار داشت. کاهش اسید اوریک ۲۴ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی زیربیشینه و ۴۸ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی بیشینه معنی‌دار بود. یافته‌های تحقیق حاضر در مورد عدم تغییر اسید اوریک فوراً پس از یک جلسه تمرین با یافته‌های Pontes Morales و همکاران (۲۰۱۳) [۲۵] و میرزایی و همکاران (۱۳۹۲) [۲۰] هم‌خوانی دارد؛ در حالی‌که با یافته‌های رمضان‌پور و همکاران (۲۰۱۳) [۱۹]، Adamu و همکاران (۲۰۱۲) [۳۵]، Hazar و همکاران (۲۰۱۱) [۲۶] و نظری و همکاران (۲۰۱۶) [۲۴] هم‌خوانی ندارد. دلیل احتمالی تفاوت‌ها، پروتکل‌های متفاوت تمرینی با شدت، مدت و تکرارهای مختلف؛ عضلات مختلف به کار گرفته شده که در نتیجه حجم، توده و سطح مقطع عضلانی، درصد تارهای تند انقباض و کند انقباض و بالتبع آن تعداد و حجم میتوکندری و آنزیم‌های اکسایشی و گلیکولیتیکی متفاوت می‌باشد؛ جنسیت و سابقه فعالیت بدنی آزمودنی‌ها و فواصل زمانی اندازه‌گیری متغیرها می‌باشد. اما، مکانیزم اصلی تولید رادیکال‌های آزاد در فعالیت‌های مقاومتی و بی‌هوازی به دلیل ایسکمی (کم‌خونی موضعی) (Ischemia و ریپرفیوژن) برقراری

filtration in street runners. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum* 2013; 15: 71-81.

[26] Hazar S, Hazar M, Korkmaz S, Bayil S, Cenik Gürkan A. The effect of graded maximal aerobic exercise on some metabolic hormones, muscle damage and some metabolic end products in sportsmen. *Sci Res Essays* 2011; 6: 1337-1343.

[27] Changizi M, Ebrahimi M, Avandi SM. Acute effects of coenzyme Q10 supplement on serum parameters of oxidative stress following one session of resistance training in male college athletes. *Koomesh* 2015; 16: 603-610. (Persian).

[28] Ayubi Avaz M, Saghebjo M, Zardast M, Ilbeigi S. Acute effects of proprioception, massage and dynamic stretching warm up protocols on serum CK and LDH activity levels after one session of Plyometric training in male volleyball players. *Koomesh* 2016; 17: 393-402. (Persian).

[29] Hurley CF, Hatfield DL, Riebe DA. The effect of caffeine ingestion on delayed onset muscle soreness. *J Strength Cond Res* 2013; 27: 3101-3109.

[30] Barquilha G, Uchida M, Santos V, Moura N, Lambertucci R, Hatanaka E, et al. Characterization of the effects of one maximal repetition test on muscle injury and inflammation Markers. *Br J Sports Med* 2011; 41: 523-530.

[31] Pettersson J, Hindorf U, Persson P, Bengtsson T, Malmqvist U, Werkstrom V. Muscular exercise can cause highly pathological liver function tests in healthy men. *Br J Clin Pharmacol* 2008; 65: 253-259.

[32] Güzel NV, Hazar S, Erbas D. Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. *J Sport Sci Med* 2007; 6: 417-422.

[33] Brancaccio P, Lippi G, Maffulli N. Biochemical markers of muscular damage. *Clin Chem Lab Med* 2010; 48: 757-767.

[34] Tayebi SM, Agha Alinejad H, Kiadaliri K, Ghorbanalizadeh Ghaziani F. Assessment of CBC in physical activity and sport: a brief review. *Sci J Iran Blood Transfus Org* 2011; 7: 249-265. (Persian).

[35] Adamu L, Noraniza MA, Rasedee A, Bashir A. Metabolic responses in endurance horses during racing in relation to uric acid profile, leucocytes, heart rate and plasma biochemical parameters. *Veterinarni Med* 2012; 57: 591-596.

[36] Ansley PJ, Blannin A, Gleeson M. Elevated plasma interleukin-6 levels in trained male triathletes following an acute period of intense interval training. *E J Appl Physiol* 2007; 99: 353-360.

[37] Karakoc Y, Dayzova H, Polat A. Effect of training period on hematological variable in regular training. *Be J sport Med* 2005; 39: 34-38.

[38] Nemati GH, Rahmani nia F, Mirzaei B. The effect of eccentric contraction on blood hematological changes in non-athlete young men. *Sport Physiol* 2012; 15: 71-82. (Persian).

[39] Boadjive NZ, Taralov M. Red blood cell variable in highly training pubescent athletic a comparative analysis. *Be J sport Med* 2000; 34: 200-204.

[40] Wu HJ, Chen KT, Shee BW, Chang HC, Huang YJ, Yang RS. Effect of 24 h ultras marathon on biochemical and hematological parameters. *World J Gastroenterol* 2004; 15: 10: 2711-2714.

[41] Hechmi TS, Guyer F, Thomas M. The role of neutrophils in injury and repair following muscle Stretch. *J Anat* 2006; 208: 459-470.

[42] Laroche D. Response to eccentric exercise following four weeks of flexibility training. *Johnson state college. Johnson Vermont. Am J Sports Med* 2005; 34: 610-627.

[43] Heunks LM, Dekhuijzen PN. Respiratory muscle function and free radicals: From cell to COPD. *Thorax* 2000; 55: 704-716.

[44] Suzuki M, Nakakji SH, Umeda T. Effect of weight reduction on neutrophils phagocytes activity and oxidative burst activity in female judoists. *J Biol Chem Luminescence* 2003; 18: 214-217.

[7] Atashak S, Baturak K. The effect of BCAA supplementation on serum C-Reactive protein and Creatine Kinase after acute resistance exercise in soccer players. *Ann Biol Res* 2012; 3: 1569-1576.

[8] Rajabi A, Lotfi N, Abdolmaleki A, Rashid-Amiri Sh. The effects of omega-3 intake on delayed onset muscle soreness in non-athlete men. *Pedagogics, psychology medical-biological problems of physical training and sports* 2013; 1: 91-95. (Persian).

[9] Zarghami Khameneh A., Jafari A. Effect of single bout resistance exhaustive exercise following different doses of acute caffeine ingestion on indices -induced muscular damage in male volleyball players. *JME* 2014; 3: 141-153. (Persian).

[10] Buckley JD, Thomson RL, Coates AM, Howe PR, DeNichilo MO, Rowney MK. Supplementation with a whey protein hydrolysate enhances recovery of muscle force-generating capacity following eccentric exercise. *J Sci Med Sport* 2010; 13: 178-181.

[11] Matsus H, Shiba N, Umezū Y, Nago T, Maeda T, Tagawa Y, et al. Effects of hybrid exercise on the activities of myogenic enzymes in plasma. *Kurume Med J* 2006; 53: 47-51.

[12] Ghanbari Niaki A, Mohammadi S. Effect of 4 weeks of an aerobic (RAST) training on hematological changes in male kick-boxers. *J Appl Exerc Physiol* 2010; 5: 75-87. (Persian).

[13] Jafari H. The effects of repeated sessions of exercise on immune cells and cortisol in female Athletes. *J Bas Res Med Sci* 2014; 1: 30-35.

[14] Fatouros I, Chatziniolaou A, Paltoglou G, Petridou A, Avloniti A, Jamurtas A, et al. Acute resistance exercise results in catecholaminergic rather than hypothalamic-pituitary-adrenal axis stimulation during exercise in young men. *Stress* 2010; 13: 461-468.

[15] Freidenreich DJ, Volek JS. Immune response to resistance exercise. *EIR* 2012; 8-41.

[16] Arazi H, Damirchi A, Babaei P. The effect of one and two session of combined resistance-endurance exercise on redistribution of blood leukocyte subtypes in athlete men. *Harekat* 2007; 36: 107-128. (Persian).

[17] Terra R, da Silva SAG, Pinto, Verônica S, Dutra PM. Effect of exercise on the immune system: Response, adaptation and cell signaling. *Rev Bras Med Esporte* 2012; 18: 3.

[18] Yadegary M, Ravasi AA, Choobineh S. The effect of a progressive and periodic aerobic exercise session on the number of blood leukocytes and platelets on untrained men. *Olom-e-Zisti varzesh* 2017; 9: 1-15. (Persian).

[19] Ramezanpour MR, Hejazi SM, Mottaghy Shahri S, Kianmehr M, Mottaghy Shahri MR. Comparison the effect of interval, continuous and parallel aerobic exercise on urea, uric acid and creatinine of urine level. *Quarter Horizon Med Sci* 2013; 19: 137-141. (Persian).

[20] Mirzaei B, Rahmani-nia F, Rashidlamir A, Ghahremani Moghaddam M. Comparison of effect of resistance exercise on blood total antioxidant capacity, bilirubin and uric acid between athlete and non-athlete elderly men. *JME* 2014; 3: 129-139. (Persian).

[21] Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress: relationship with exercise and training. *Sports Med* 2006; 36: 327-358.

[22] Gadruni K, Mahmmadpour H, Gadruni M. Effect of elastic-band exercise on muscle damage and inflammatory responses in Taekwondo athletes. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte* 2015; 21: 297-301.

[23] Ajam Zibad M, Taheri Chadorneshin H, Abtahi Eivary SH. The effect of acute resistance exercise on serum levels of some inflammatory and muscle damage markers in inactive women. *J Pract Studi Biosci Sport* 2016; 4: 76-88. (Persian).

[24] Nazari M, Azarbayjani MA, Azizbeigi K. Effect of exercise order of resistance training on strength performance and indices of muscle damage in young active girls. *Asian J Sports Med* 2016; 7: 30599.

[25] Pontes Morales A, Nascimento Maciel R, Sampaio Jorge F, Areas Neto NT, Cordeiro DC, Viana MAS, de Oliveira CJL. Changes in serum creatinine, uric acid, creatine kinase and glomerular

Effects of maximal and sub-maximal resistance exercise on muscle damage, inflammation, intrinsic antioxidant in non-athlete men

Ameneh Pourrahim Ghouroghchi (Ph.D)^{*1}, Mehdi Pahlevani (Ph.D student)²

1 - Dept. of Sport Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, University of Mohaghegh Ardabili, Ardabil, Iran

2 - Dept. of Sport Sciences, Islamic Azad University, Sarab Branch, Sarab, Iran

* Corresponding author. +98 9124807832 amenehpoorrahim@yahoo.com

Received:3 Aug 2019; Accepted: 25 Sep 2019

Introduction: The intensity of the strength training at the start for preventing muscle damage, inflammation and intrinsic antioxidant is not well defined. Interestingly, the purpose of this study was to evaluate the effect of maximal and sub-maximal resistance exercise on muscle damage, inflammation and intrinsic antioxidant in non-athlete men.

Materials and Methods: Nineteen young untrained men [(age (years): 20.16 ± 1.21 years, height (cm): 178.21 ± 1.75 , weight(kg): 65.74 ± 1.37] completed 3sets,15 repetitions, resistance exercise with two maximal and submaximal intensities with 3 minutes' intervals. Blood samples were obtained at pre-exercise, immediately, 2h, 24h, 48h and 72h after exercise. Correspondingly, blood samples were analyzed for creatin kinase (CK), total leucocytes and uric acid (UA).

Results: CK increased significantly 48h and 72h after both resistance training intensities compared to base values. The increase of this enzyme was significantly higher 72h after maximal intensity resistance training compared to submaximal intensity. Considerably, leuckocyte increased significantly 24h, 48h and 72h after both resistance training intensitis compared to base values, but it was significantly decreased 2h after both intensity resistance training compared to before and immediately after exercise. Uric acid increased significantly 2h, 24h and 72h after high resistance training intensity and 2h, 48h and 72h after submaximal resistance training intensity compared to base values. Whereas it was significantly decreased 48h after maximal intensity compare to submaximal intensity ($P<0.05$).

Conclusion: It is recommended that untrained individuals and trainer start resistance training with submaximal intensity for preventing muscular damage and maintaining health.

Keywords: Inflammation, Antioxidants, Muscle Damage, Resistance Training, non-athlete Students.