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

آمنه پوررحیم قورقچی [۱*](Ph.D)، مهدی پهلوانی [۲](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

* نویسنده مسئول، تلفن: ۰۹۱۲۴۸۰۷۸۳۲ amenehpoorrahim@yahoo.com

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

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 روش ها: ۱۹ دانشجو (سن، سال): ۱/۲۱±۲۰/۱۶؛ قد (سانتی‌متر): ۱/۷۵±۱۷۸/۲۱ و وزن (کیلوگرم): ۱/۳۷±۶۵/۷۴) ۳ ست ۱۵تکراری تمرین مقاومتی بیشینه و زیربیشینه را با استراحت ۳دقیقه‌ای اجرا کردند. نمونه خونی قبل، بلافاصله، ۲، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ساعت پس از فعالیت اخذ و کراتین کیناز، لکوسیت و اسید اوریک اندازه‌گیری شد. تفاوت متغیرها در فواصل زمانی مختلف با Anova دوراهه-اندازه‌های مکرر و بونفرونی و تفاوت دو گروه با t- هم‌بسته بررسی شد.

یافته ها: کراتین کیناز ۴۸ و ۷۲ساعت پس از هر دو شدت در مقایسه با مقادیر پایه به طور معنی‌داری افزایش یافت. این افزایش ۷۲ساعت پس از شدت بیشینه در مقایسه با زیربیشینه به طور معنی‌داری بیش‌تر بود. لکوسیت ۲۴، ۴۸ و ۷۲ساعت پس از هر دو شدت در مقایسه با مقادیر پایه به طور معنی‌داری افزایش یافت، اما ۲ساعت پس از هر دو شدت در مقایسه با قبل و بلافاصله پس از فعالیت به طور معنی‌داری کاهش یافت. اسیداوریک ۲، ۲۴ و ۷۲ساعت پس از شدت بیشینه ۲، ۴۸ و ۷۲ساعت پس از شدت زیربیشینه در مقایسه با قبل فعالیت افزایش معنی‌داری داشت. ولیکن در فاصله زمانی ۴۸ساعت پس از شدت بیشینه در مقایسه با زیربیشینه کاهش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵).

نتیجه گیری: 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، آنتی اکسیدان ها، التهاب، تمرین مقاومتی، دانشجویان غیر ورزشکار

مقدمه

تمرینات مقاومتی به‌منظور افزایش یا جلوگیری از کاهش توده عضلانی، حفظ قدرت، توان و استقامت عضلانی در افراد مختلف به‌کار می‌رود [۱]. افزایش فشارهای مکانیکی-متابولیکی وارده به غشای سلول‌های عضلانی منجر به آسیب‌دیدگی عضلانی، شروع فرایندهای التهابی و بروز کوفتگی عضلانی تأخیری ۳۶-۱۲ساعت می‌شود [۳،۲]. 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 اسکات‌پا با 1RM (one repetition maximum) ۷۰٪ توسط Pareja-Blanco و همکاران (۲۰۱۶) [۶]، متعاقب یک جلسه فعالیت مقاومتی با 1RM ۱۰۰٪ توسط آتشک و همکاران (۲۰۱۲) [۷]، یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید (پرس‌پا) در مردان توسط رجبی و همکاران (۲۰۱۳) [۸]، ۲۴ ساعت پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی وامانده‌ساز با 1RM ۸۰٪ در مردان والیبالیست توسط جعفری و ضرغامی-خامنه (۱۳۹۲) [۹] گزارش شده است. در مقابل، عدم تغییر معنی‌دار کراتین‌کیناز بلافاصله تا ۲۴ساعت بعد از انقباض برونگرای بیشینه زانو در مردان غیرفعال

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]

[DOI: 10.29252/koomesh.22.2.351]

توسط Buckley و همکاران (۲۰۱۰) [۱۰]، متعاقب یک جلسه تمرین مقاومتی بدون بار با ۱۰تکرار و یک دقیقه استراحت توسط Matsus و همکاران (۲۰۰۶) [۱۱] و بلافاصله، ۲ و ۲۴ساعت 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 کراتین‌کیناز 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 1RM ۶۵٪) در دختران جوان ورزشکار توسط جعفری (۲۰۱۴) [۱۳] و متعاقب ۱۰ حرکت مقاومتی با ۷۰ تا ۷۵٪ 1RM 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 ۴۵دقیقه تمرین مقاومتی با ۶ حرکت وزنه تمرینی در ۳ دوره ۸ تکراری با شدت 1RM 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 [۲۲،۲۱،۲۰،۶،۱]. 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]، Gadruni و همکاران (۲۰۱۵) [۲۲] و Machado و همکاران (۲۰۱۰) [۱] و عدم تغییر اسیداوریک بلافاصله و ۲۴ساعت پس از تمرین مقاومتی با ۷۰-۶۰٪ 1RM، ۱۲-۸ تکرار در مردان سالمند ورزشکار و غیرورزشکار توسط میرزایی و همکاران (۱۳۹۲) [۲۰] گزارش شد. بنابراین با توجه به اهمیت موضوع در حیطه ورزشی و سلامتی افراد، اثر تمرین مقاومتی با دو شدت زیربیشینه (۶۰٪ 1RM) و بیشینه (۸۵٪ 1RM) بر آنزیم کراتین‌کیناز، 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): ۱۶/۲۱±۲۰/۱، قد (سانتی‌متر): ۱۷۸/۲۱±۱/۷۵ و وزن (کیلوگرم): ۷۵/۷۴±۱/۳۷ و شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع): ۲۰/۷۱±۰/۳۳ 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 1RM 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 دیجیتالی 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 به طور جداگانه، از فرمول زیر استفاده شد.

فرمول Brzycki: (تکرار×۰/۰۲۷۸۰)-(۱/۰۲۷۸۰/ وزنه(کیلوگرم)=یک تکرار بیشینه [۲۳].

سپس 1RM دست راست و چپ هر یک از آزمودنی محاسبه و همتاسازی شد تا تفاوت معنی‌داری بین 1RM 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 (85٪ 1RM) و به فاصله یک هفته بعد، گرم کردن و اجرای یک جلسه تمرین مقاومتی خم کردن و باز کردن آرنج با شدت زیربیشینه (60٪ 1RM) 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

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]
[DOI: 10.29252/koomesh.22.2.351]

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 (1RM ٪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، ۲۴ساعت، 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 (1RM ٪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، ۲۴ساعت، 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 CBC-MAC cell counter (KX-21) 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 بونفرونی و برای بررسی میانگین تفاوت متغیرها بین دو گروه t-همبسته با SPSS 22 استفاده شد.

نتایج

جدول۱ نشان می‌دهد بین 1RM دست راست و چپ آزمودنی‌ها تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

میانگین±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 1RM ٪۶۰ و 1RM ٪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 (1RM ٪۶۰) و همچنین تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (1RM ٪۸۵) تفاوت معنی‌دار وجود داشت (P=۰/۰۰۰۱). 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-همبسته نشان داد که بین این متغیرها تفاوت معنی‌دار وجود داشت (P<۰/۰۵) (جدول۲). کراتین‌کیناز در فواصل زمانی ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (1RM ٪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=۰/۰۰۰۱). 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=۰/۰۰۰۱). همچنین کراتین‌کیناز در فواصل زمانی ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه (1RM ٪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=۰/۰۰۰۱). 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=۰/۰۰۰۱). کراتین‌کیناز در فواصل زمانی مختلف بین دو شدت زیربیشینه (1RM ٪۶۰) و بیشینه (1RM ٪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=۰/۰۰۰۱) (شکل ۱).

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]

[DOI: 10.29252/koomesh.22.2.351]

جدول۱. مشخصات فیزیولوژیکی و پیکرسنجی آزمودنی‌های تحقیق

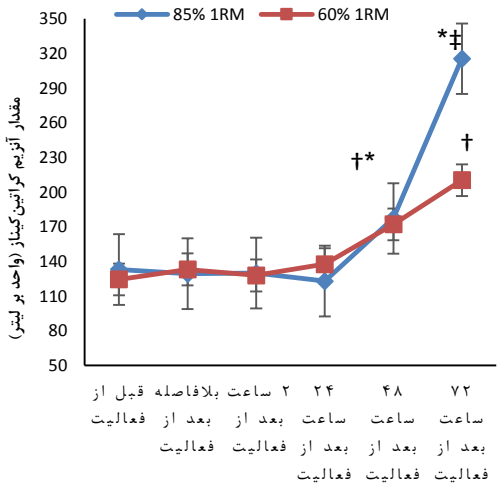
متغیر	انحراف معیار±میانگین	سطح معنی‌داری
سن (سال)	۲۰/۱±۱۶/۲۱	۰/۴۴۵
وزن (کیلوگرم)	۶۵/۱±۷۴/۳۷	۰/۳۵۲
قد (سانتی متر)	۱۷۸/۱±۲۱/۷۵	۰/۸۷۳
BMI (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۰/۰±۷۱/۳۳	۰/۷۷۱
چربی زیرپوستی (درصد)	۱۷/۰±۷۴/۷۳	۰/۱۴۴
چربی احشایی (درصد)	۳/۰±۷۴/۴۸	۰/۳۵۶
ضربان قلب استراحت (ضربه در دقیقه)	۶۶/۱±۹۵/۸۱	۰/۶۲۰
1RM دست چپ	۱۲/۰±۶۷/۵۰	۰/۴۲۳
1RM 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٪ 1RM و ۸۵٪ 1RM درجدول۲ ارائه شده است.

جدول۲. میزان فعالیت آنزیم کراتین‌کیناز، تعداد لکوسیت‌ها و مقدار اسیداوریک قبل، بلافاصله، ۲، ۲۴، ۴۸ و۷۲ ساعت پس از فعالیت با دو شدت ۶۰٪ 1RM و ۸۵٪ 1RM

متغیر	آنزیم کراتین‌کیناز (واحد بر لیتر)		تعداد لکوسیت‌ها (تعداد ۱۰۰۰ بر میکرو لیتر)		اسید اوریک (میلی‌گرم بر دسی لیتر)	
دوره زمانی	۸۵٪ 1RM	۶۰٪ 1RM	۸۵٪ 1RM	۶۰٪ 1RM	۸۵٪ 1RM	۶۰٪ 1RM
قبل از فعالیت	۴۱±۱۳۳/۲۷	۱۲۴/۳۵±۳۷/۱۹	۶/۱±۷۱/۴	۶/۱±۵۴/۲۴	۵/۰±۴۸/۸	۵/۰±۷۲/۹۱
بلافاصله پس از فعالیت	۱۲۹/۲۴±۲۶/۳۹	۴۷±۱۳۳/۴۴	۶/۱±۶۹/۳۹	۶/۱±۶۲/۴۱	۵/۰±۴۶/۸۹	۵/۰±۷۰/۸۶
۲ ساعت پس از فعالیت	۱۲۹/۳۷±۸۴/۲۵	۱۲۷/۴۱±۸۴/۴۱	٭ ۵/۱±۸۲/۰۴	† ۶/۱±۲۳/۳۵	٭ ۵/۰±۷۷/۸۹	† ۶/۰±۰۳/۸۱
۲۴ ساعت پس از فعالیت	۱۲۲/۴۴±۹۵	۱۳۷/۵۲±۵۷/۲۲	٭ ۶/۱±۸۷/۴۳	† ۶/۱±۷۸/۴۱	٭ ۵/۰±۸۵/۹۳	۵/۰±۶۷/۹۸
۴۸ ساعت پس از فعالیت	٭ ۱۷۷/۷۸±۱۱/۹۳	٭ ۱۷۲/۹۹±۰۵/۳۱	٭ ۷/۱±۲۲/۶۸	† ۶/۱±۸۲/۱۷	٭ ۵/۰±۲۹/۹۰	‡† ۵/۰±۹۷/۹۶
۷۲ ساعت پس از فعالیت	٭ ۳۱۵/۲۴۹±۳۲/۷۸	‡٭۲۱۰/۱۷۵±۲۱/۸۷	٭٭ ۶/۱±۶۹/۱۳	† ۶/۱±۹۲/۴۲	٭ ۶/۰±۰۹/۹۶	† ۵/۰±۸۷/۸۸

٭ تفاوت معنی‌دار با قبل از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه. † تفاوت معنی‌دار با قبل از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه. ‡ تفاوت معنی‌دار بین دو شدت زیربیشینه و بیشینه



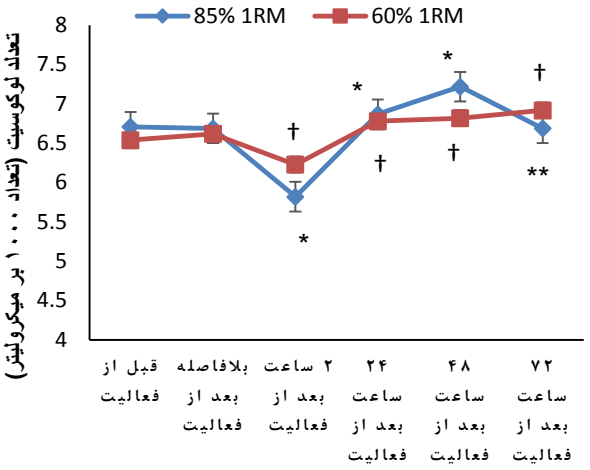
شکل ۱. میزان فعالیت آنزیم کراتین‌کیناز خون در فواصل زمانی قبل، بلافاصله، ۲، ۲۴، ۴۸و ۷۲ساعت پس از تمرین مقاومتی با دو شدت زیربیشینه (۶۰٪ 1RM) و بیشینه (۸۵٪ 1RM) ٭ تفاوت معنی‌دار در مقایسه با مراحل قبل پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه. † تفاوت معنی‌دار در مقایسه با مراحل قبل پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه. ‡ تفاوت معنی‌دار در مقایسه با تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه

تعداد لکوسیت‌ها در فواصل زمانی ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (۸۵٪ 1RM) در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۲/۳۹ و ۷/۶٪ افزایش معنی‌دار داشت، در حالی‌که ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (۸۵٪ 1RM) در مقایسه با قبل از فعالیت ۱۳/۲۶٪ کاهش معنی‌دار 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 معنی‌دار داشت (P=۰/۰۰۰۱)؛ در حالی‌که ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (۸۵٪ 1RM) در مقایسه با ۴۸ ساعت پس از فعالیت ۷/۳۴٪ کاهش معنی‌دار داشت. تعداد لکوسیت خون بلافاصله پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی‌دار نداشت (P=۰/۰۰۰۱). تعداد لکوسیت خون در فواصل زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه (۶۰٪ 1RM) در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۳/۶۷، ۴/۲۸ و ۵/۸۱٪ افزایش

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]

[DOI: 10.29252/koomesh.22.2.351]

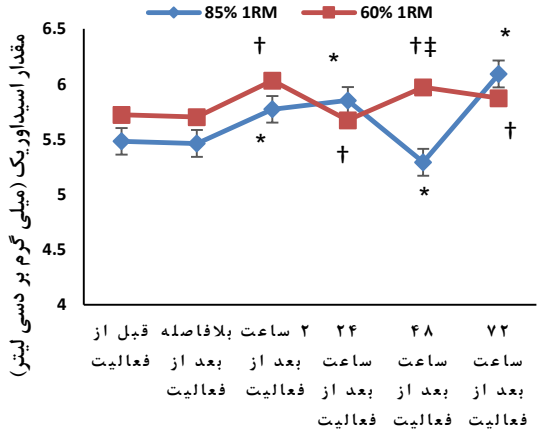
معنی‌داری دا شت (P=۰/۰۰۰۱)؛ در حالی‌که ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (۶۰٪ 1RM) در مقایسه با قبل از فعالیت ۴/۷۴٪ کاهش معنی‌دار داشت. تعداد لکوسیت‌ها بلافاصله پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی‌دار نداشت (P=۰/۰۰۰۱). تعداد لکوسیت در فواصل زمانی مختلف بین دو شدت زیربیشینه (۶۰٪ 1RM) و بیشینه (۸۵٪ 1RM) تفاوت معنی‌دار نداشت



(P=۰/۰۰۰۱) (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 (۶۰٪ 1RM) و بیشینه (۸۵٪ 1RM). * تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت و ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه. † تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت و ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه. ** تفاوت معنی‌دار با ۴۸ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه

مقدار اسیداوریک در فواصل زمانی ۲، ۲۴ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (۸۵٪ 1RM) در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۵/۲۹، ۶/۷۵ و ۱۱/۱۳٪ افزایش معنی‌دار داشت؛ ولیکن در فاصله زمانی ۴۸ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۳/۴۷٪ کاهش معنی‌دار داشت (P=۰/۰۰۰۱). هم‌چنین ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه (۸۵٪ 1RM) در مقایسه با ۴۸ ساعت پس از فعالیت ۱۵/۱۲ افزایش معنی‌دار داشت. مقدار اسیداوریک بلافاصله پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی‌دار نداشت (P=۰/۰۰۰۱). مقدار اسیداوریک در فواصل زمانی ۲، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه (۶۰٪ 1RM) در مقایسه با قبل از فعالیت به ترتیب ۵/۴۱، ۴/۳۷ و ۲/۶۲٪ افزایش معنی‌دار داشت (P=۰/۰۰۰۱)؛ در حالی‌که، در فاصله زمانی ۲۴ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با ۲ ساعت از فعالیت به ترتیب ۵/۹۷٪ کاهش معنی‌دار داشت (P=۰/۰۰۰۱). مقدار اسیداوریک بلافاصله پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی‌دار نداشت (P=۰/۰۰۰۱). مقدار اسیداوریک در فواصل زمانی مختلف بین دو شدت زیربیشینه (۶۰٪ 1RM) و بیشینه (۸۵٪ 1RM) تفاوت معنی‌دار نداشت ولیکن در فاصله زمانی ۴۸ ساعت پس از تمرین در تمرین مقاومتی با شدت بیشینه در مقایسه با شدت



زیربیشینه ۱۱/۳۹٪ کاهش معنی‌دار داشت (P=۰/۰۰۰۱) (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 (۶۰٪ 1RM) و بیشینه (۸۵٪ 1RM). * تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت و ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت بیشینه. † تفاوت معنی‌دار با قبل از فعالیت و ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه. ‡ تفاوت معنی‌دار بین دو شدت تمرین ۴۸ ساعت پس از هر دو تمرین مقاومتی با شدت زیربیشینه و بیشینه

بحث و نتیجه‌گیری

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 معنی‌داری داشت؛ در حالی‌که بلافاصله، ۲ و ۲۴ ساعت پس از هر دو تمرین مقاومتی زیربیشینه و بیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت تفاوت معنی‌داری نداشت. بین دو شدت تمرین تفاوت معنی‌داری 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 معنی‌دار 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 حالی‌که با یافته‌های

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]
[DOI: 10.29252/koomesh.22.2.351]

Pareja-Blanco و همکاران (۲۰۱۶) [۶]، Gadruni و همکاران (۲۰۱۵) [۲۲]، رجبی و همکاران (۲۰۱۳) [۸]، آتشک 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 حالی‌که با یافته‌های Fatouros و همکاران (۲۰۱۰) [۱۴] و Brancaccio و همکاران (۲۰۱۰) [۳۳] هم‌خوانی ندارد. دلایل احتمالی تناقض یافته ها، تفاوت های فردی در پاسخ به کراتین‌کیناز، هم‌چنین نوع، شدت و مدت فعالیت بدنی و سابقه فعالیت آزمودنی‌ها می‌باشد که این عوامل، مقدار پاسخ و دوره زمانی ترشح را به‌دنبال 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 اندامک های 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 زیربیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت افزایش معنی‌داری داشت، در حالی‌که ۲ ساعت پس از هر دو تمرین مقاومتی زیربیشینه 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 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. ورزش های مقاومتی باعث تولید رادیکال های آزاد اکسیژن و پراکسیداسیون لیپیدی و سرانجام آسیب بافت عضلانی و متعاقب آن شروع فرآیندهای التهابی می شود. 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 تحریک 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، کاهشی در آن‌ها اتفاق می‌افتد، به‌طوری که اگر این کاهش در لنفوسیت (لنفوپنیا) 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 عفونت ها و بیماری 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 یافته های 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 آزمودنی‌ها، 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 می شوند. ازدیاد این سلول‌ها (نوتروفیل‌ها، منوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها) موجب افزایش آسیب عضلانی از طریق آزاد کردن گونه های اکسیژن فعال، بیگانه‌خواری و رهاسازی آنزیم های پروتئولیتیک (Protolitic 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

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]
[DOI: 10.29252/koomesh.22.2.351]

مقاومتی، شـروع آسـیب عضـلانی و آزاد شـدن یک عامل کیموتاکسیک (Chemotacic) از سلول‌های آسیب‌دیده می‌باشد که باعث جذب، تجمع و مهاجرت لکوسـیت‌ها به محل صـدمه دیده می‌شـود [۳۸،۴۱]. تعداد لکوسـیت‌های 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 بعضـی انواع فعالیت‌ها به مدت چندین سـاعت این افزایش ادامه یابد و سـپس به حالت پایه نزدیک می‌شـود. به طور کلی به نظر می‌رسـد مقدار لکوسـیتوز با شـدت و مقدار فعالیت نسـبت مسـتقیم و با میزان آمادگی فرد نسـبت معکوس دارد [۳۷،۱۲]. هم‌چنین در جریان فعالیت‌های بلندمدت تخلیه کاتوکلامین ها و کورتیزول موجب کاهش تعداد لکوسـیت ها می‌شود [۴۱،۴۲].

اسـیداوریک ۲، ۲۴و۷۲ سـاعت پس از تمرین مقاومتی بیشینه و ۲، ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی زیربیشینه در مقایسه با قبل از فعالیت افزایش معنی‌داری دا شت. هم‌چنین ۷۲ سـاعت پس از تمرین مقاومتی بیشـینه در مقایسـه با ۴۸ ساعت پس از فعالیت نیز افزایش معنی‌دار دا شت. ا سیداوریک 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 دا شت. کاهش ا سیداوریک ۲۴ ساعت پس از فعالیت در مقایسه با ۲ ساعت پس از تمرین مقاومتی زیربیشـینه و ۴۸ سـاعت پس از فعالیت در مقایسـه با ۲۴ ساعت پس از تمرین مقاومتی بیشینه معنی‌دار بود. یافته‌های تحقیق حاضر در مورد عدم تغییر اسید اوریک فوراً پس از یک جلسـه تمرین با یافته های Pontes Morales و همکاران (۲۰۱۳) [۲۵] و میرزایی و همکاران (۱۳۹۲) [۲۰] هم‌خوانی دارد؛ در حالی‌که با یافته‌های رمضـان‌پور و همکاران (۲۰۱۳) [۱۹]، Adamu و همکاران (۲۰۱۲) [۳۵]، Hazar و همکاران (۲۰۱۱) [۲۶] و نظری و همکـاران (۲۰۱۶) [۲۴] هم‌خوانی ندارد. دلیل احتمالی تفاوت‌ها، پروتکل‌های متفاوت تمرینی با شدت، مدت و تکرارهای مختلف؛ عضلات مختلف به کار گرفته شـده که در نتیجه حجم، توده و سـطح مقطع عضـلانی، درصـد تارهای تند انقباض و کند انقباض و بالتبع آن تعداد و حجم میتوکندری و آنزیم‌های اکسـایشـی و گلیکولیتیکی متفاوت می‌با شد؛ جن سیت و سابقه فعالیت بدنی آزمودنی‌ها و فوا صل زمانی اندازه‌گیری متغیرها می‌باشـد. اما، مکانیزم اصـلی تولید رادیکال‌های آزاد در فعالیت‌های مقاومتی و بی‌هوازی به دلیل ایسکمی (کم‌خونی مو ضعی) ((Ischemia و رپرفیوژن) برقراری مجدد جریان خون) (Reperfusion) متعاقب آن می‌با شد [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 تشـکیل NADH تبدیل می‌کند [۴۱]. هنگام فعالیت شـدید، فیبرها در عضـلات فعال ممکن اسـت دچار هیپوکسـی (Hypoxic) شوند، هنگام ایسکمی، گزانتین از طریق متابولیسم بی‌هوازی ATP تشـکیل می‌شـود و گزانتین‌دهیدروژناز به گزانتین‌اکسیداز تبدیل می‌شود [۲۰]. هنگام رپرفیوژن، با افزایش فشـار اکسـیژن، گزانتین–اکسـیداز باز هم هیپوگزانتین را به ا سیداوریک تبدیل می‌کند [۴۳]. با توجه به افزایش کراتین‌کیناز ۴۸ و ۷۲ ساعت پس از هر دو تمرین که با افزایش اسیداوریک همسو می‌با شد، می‌توان گفت که افزایش ا سید اوریک به دنبال تمرین شدید ممکن است به دنبال ضربه و صدمه‌ای با شد که به غشای سلول عضلانی وارد می‌آید.

با تو جه به تغییرات آنزیم کراتین‌کیناز، لکوسـیت ها و ا سیداوریک در پژوهش حا ضر می‌توان گفت شروع تمرینات م قاومتی با شـدت متوسـط 1RM ٪۶۰ در مردان جوان غیرورزشـکار مناسـب می‌باشـد. لذا به مربیان و ورزشـکاران تو صیه می شود به منظور برنامه‌ریزی صحیح تمرینی، جلوگیری و کاهش صدمات و آسیب‌های عضلانی و حفظ سلامتی افراد، تمرین مقاومتی را با شدت متو سط 1RM ٪۶۰ شروع کنند. از جمله محدودیت‌های تحقیق حاضـر کنترل دقیق میزان خواب، اسـترس و اضـطراب آزمودنی‌ها شـب قبل از آزمون‌گیری و انتخاب داوطلبانه آن‌ها به دلیل خونگیری‌های مکرر بود.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسـیله از کلیه دانشـجویان 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 pardanjani 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 ultamarathon. 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.

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]

[DOI: 10.29252/koomesh.22.2.351]

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

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

[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, Saghebjoo 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. Cli 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 sorness in non-athlet 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, Umezu Y, Nago T, Maeda T, TagawaY, 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, Chatzinikolaou 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 leuckocytes 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

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]

[DOI: 10.29252/koomesh.22.2.351]

Volume 22, Issue 2 (Spring 2020), 351- 358

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. Intrestingly, 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.

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-08-05]

[DOI: 10.29252/koomesh.22.2.351]