

علوم زیستی ورزشی _ تابستان ۱۳۹۴
دوره ۷، شماره ۲، ص: ۲۲۵ - ۲۳۹
تاریخ دریافت: ۹۱ / ۱۲ / ۲۲
تاریخ پذیرش: ۹۲ / ۱۰ / ۱۷

تأثیر فواصل استراحتی بین دوره‌های فعالیت مقاومتی بر تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی و شاخص آسیب سلولی

کمال عزیزبیگی*^۱ _ سیروان آتشک^۲

۱. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد سنندج، دانشگاه آزاد اسلامی، سنندج، ایران، ۲. استادیار فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد مهاباد، دانشگاه آزاد اسلامی، مهاباد، ایران

چکیده

هدف تحقیق حاضر بررسی تأثیر فواصل استراحتی بین دوره‌ها متعاقب دو فعالیت مقاومتی با حجم و شدت برابر بر تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما و آنزیم کراتین کیناز بود. به همین منظور ۲۰ آزمودنی تمرین‌نکرده داوطلبانه در تحقیق شرکت کردند و به‌طور تصادفی در یکی از دو گروه فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی دو دقیقه و دیگری فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی چهار دقیقه قرار گرفتند. فعالیت مقاومتی با شدت حداکثر شش تکرار بیشینه در چهار دوره انجام گرفت. نمونه‌گیری قبل از شروع پروتکل فعالیت، بلافاصله بعد از اتمام، ۶، ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از آن نیز دنبال شد. نتایج نشان داد که هر دو فعالیت مقاومتی با فواصل استراحتی متفاوت موجب تغییر سطوح ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسما و تغییرات آنزیم کراتین کیناز شدند ($P \leq 0/05$). با وجود این، بین دو گروه در هیچ‌کدام از مراحل اندازه‌گیری تفاوت معناداری در CK و TAC دیده نشد ($P > 0/05$). به‌طور کلی می‌توان گفت فاصله استراحتی بین دوره‌ها در فعالیت مقاومتی نمی‌تواند متغیر تأثیرگذار مهمی بر تغییرات ردوکس و نیز آسیب سلولی باشد و آنچه اهمیت بیشتری دارد، شدت فعالیت مقاومتی است.

واژه‌های کلیدی

شاخص آسیب سلولی، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی، فعالیت مقاومتی.

Email :kazizbeigi@gmail.com

* نویسنده مسئول : تلفن: ۰۹۱۸۲۸۰۹۵۴۸

مقدمه

تمرینات مقاومتی یکی از رایج‌ترین و اساسی‌ترین شیوه‌های تمرینات ورزشی در برنامه‌های آمادگی جسمانی ورزشکاران است. هدف اصلی برنامه تمرینات مقاومتی کسب حجم عضلانی و افزایش قدرت است و به منظور حصول این امر از شیوه‌های مختلف تمرینات مقاومتی مانند مقاومت‌های متغیر، تمرینات ایزومتریک، ترکیب کردن نوبت‌های متفاوت، تکرارهای متفاوت در هر نوبت و تغییر در فواصل استراحتی بین نوبت‌ها استفاده می‌شود (۱). دستکاری و ایجاد تغییر در هر یک از این متغیرها می‌تواند سازگاری‌های حاصل از تمرینات مقاومتی را تغییر دهند و موجب کسب بیشتر قدرت، استقامت بیشتر یا تغییرات بیوشیمیایی متفاوتی مانند تغییر در وضعیت ردوکس^۱ در محیط یا درون سلول‌ها شود (۳،۲). گزارش شده است که فعالیت مقاومتی شدید ممکن است فشار اکسیداتیو را افزایش دهد و موجب آسیب عضلانی و اختلال در وضعیت ردوکسی (اکسایشی-کاهشی) سلول‌ها شود (۴). با وجود نیاز کمتر به اکسیژن مصرفی در این نوع تمرینات در مقایسه با تمرینات هوازی، به نظر می‌رسد طی تمرینات یا فعالیت مقاومتی رادیکال‌های آزاد و فشار اکسیداتیو از طریق سازوکارهای احتمالی مانند مسیر گزانتین اکسیداز، انفجار تنفسی نوتروفیل‌ها، اتواکسیداسیون کاتکولامین‌ها، ایسکمی موضعی عضلانی و تبدیل آنیون ضعیف سوپر اکسید به رادیکال هیدروکسیل ایجاد می‌شود (۷-۵). رادیکال‌های آزاد به سرعت با اسیدهای چرب غیراشباع سلولی، پروتئین‌ها و دیگر اجزای مولکولی واکنش می‌دهند و می‌توانند با پراکسیداسیون غشای لیپیدی^۲ سلول‌ها، اکسید کردن پروتئین‌های ساختاری سلول^۳، کاهش محتوای گلوٹاتون^۴ احیاشده سلول‌ها و کاهش طول عمر سلول‌ها موجب نکرز سلولی شوند یا با به کار انداختن مسیرهای آنزیمی کاسپازی^۵ گرایش سلول‌ها به آپوپتوز^۶ را افزایش دهند (۹،۸). در هر حال برخی از جنبه‌ها و متغیرهای فعالیت مقاومتی بر فشار اکسیداتیو و سیستم آنتی‌اکسیدانی به خوبی مشخص شده‌اند. گزارش شده است که فشار اکسیداتیو طی فعالیت شدیدتر، از میزان بیشتری نسبت به فعالیت مقاومتی کم‌شدت برخوردار است (۱۰). با وجود این تحقیقات معدودی در زمینه تأثیر فاصله استراحتی بین دوره‌ها بر وضعیت ردوکس و نیز آسیب سلولی انجام گرفته است. واضح است که فاصله

-
- 1 . Redox
 - 2 . Lipid peroxidation membrane cell
 - 3 . Carbonylated proteins
 - 4 . Glutathione
 - 5 . Caspase
 - 6 . Propensity for apoptosis

استراحتی بین دوره‌ها اهمیت زیادی دارد و به‌طور مستقیم بر پاسخ‌های متابولیکی و عملکردی تأثیر می‌گذارد (۱) و می‌تواند سازگاری‌های عصبی عضلانی و هورمونی در پی داشته باشد (۱۲،۱۱). مایه‌پو و همکاران (۲۰۰۵) گزارش دادند که فعالیت آنزیم کراتین کیناز به‌عنوان شاخص آسیب سلولی پس از فعالیت مقاومتی با شدت ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه طی ۱۰ دوره با ۱۰ تکرار و فاصله استراحتی یک دقیقه نسبت به اجرای همان فعالیت اما با فاصله استراحتی سه دقیقه بیشتر بود (۱۳). از طرف دیگر، روبیرو و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که فعالیت آنزیم کراتین کیناز بعد از فعالیت مقاومتی با سه دوره و ۱۰ تکرار با فاصله استراحتی یک و سه دقیقه تفاوت معناداری نشان نداد (۱۴). بدیهی است تغییرات آنزیم‌های کراتین کیناز با فشار اکسیداتیو و تغییرات آنتی‌اکسیدانی‌های پلاسمایی ارتباط تنگاتنگی دارد. بنابراین تحقیق حاضر به‌سبب اطلاعات ضد و نقیض و بسیار محدود در این زمینه و نقش فاصله استراحتی بین دوره‌ها بر بسیاری از فرایندهای فیزیولوژیکی و بیوشیمیایی، طراحی و اجرا شد. هدف از تحقیق حاضر بررسی آثار دو فاصله استراحتی متفاوت بین دوره‌ها در حجم و شدت مساوی فعالیت مقاومتی بر تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی به‌عنوان وضعیت ردوکس و تغییرات آنزیم کراتین کیناز به‌عنوان شاخص آسیب عضلانی در مردان جوان، سالم و غیرفعال بود و این پرسش مطرح شد که آیا بین پاسخ آنزیم کراتین کیناز و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسمایی بعد از دو فعالیت مقاومتی با فواصل استراحتی دو و چهار دقیقه تفاوت معناداری وجود دارد یا خیر؟

روش‌شناسی تحقیق

آزمودنی‌ها

۲۰ مرد تمرین‌نکرده به‌صورت نمونه‌گیری دسترس از جامعه آماری دانشجویان مرد دانشگاه آزاد اسلامی واحد سمنان در نیمسال اول تحصیلی ۹۱-۹۰ انتخاب شدند. شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی در یکی از دو گروه زیر قرار گرفتند: گروه فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی دو دقیقه و گروه فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی چهار دقیقه. توزیع آزمودنی‌ها در گروه‌ها براساس درصد چربی بدن صورت گرفت، به‌طوری‌که دو گروه از لحاظ درصد چربی بدن و نیز سن تفاوت معناداری با هم نداشتند. تمامی آزمودنی‌ها از سلامت کامل برخوردار بودند و بیماری حاد یا مزمن هورمونی و ایمنی نداشتند. همچنین آزمودنی‌ها عادات تغذیه‌ای خاصی نداشتند. از جمله مواردی که سبب خروج و حذف آزمودنی‌ها از

تحقیق می‌شد، شاخص توده بدنی بیشتر از ۲۵ ($BMI \geq 25$) و ناهنجاری‌های هورمونی (تشخیص از طریق معاینه پزشکی) بود. هیچ‌کدام از آزمودنی‌ها در طول دوره تحقیق داروهای استروئیدی و غیراستروئیدی ضدالتهابی (خانواده آسپرین)، مکمل‌های دارویی و غذایی تأثیرگذار بر روند تغییرات رودکسی و نیز فرایندهای التهابی را مصرف نمی‌کردند.

ویژگی‌های فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در جدول ۱ مشاهده می‌شود.

آشنایی آزمودنی‌ها با وسایل کار و ارزیابی‌های فیزیولوژیکی و آزمون قدرت

قبل از شروع پروتکل اصلی تحقیق آزمودنی‌ها در چهار روز متفاوت به آزمایشگاه مراجعه کردند. در روز اول به‌عنوان نمونه پیش‌آزمون و قبل از انجام هر فعالیت فیزیکی مقدار ۵ میلی‌لیتر خون از ورید آنته کوبیتال دست چپ در وضعیت نشسته بعد از ۲۰ دقیقه استراحت گرفته شد. سپس سنجش‌های فیزیولوژیکی و عملکردی شامل قد و وزن آزمودنی‌ها (سکا^۱ مدل ۲۲۰، آلمان) و نیز درصد چربی بدن به روش تخمینی از طریق چین پوستی با استفاده از کالیپر (لافایت مدل ۰۱۱۲۷، آمریکا)^۲ و معادله برآوردی چربی بدن جکسون و پولاک برآورد شد (۱۵). همچنین سطح قدرت اولیه آزمودنی‌ها از طریق آزمون یک تکرار بیشینه تخمینی تنها در دو حرکت پرس سینه و اسکوات (بعد از آموزش آزمودنی‌ها) با استفاده از فرمول برزیکی و با تعداد تکرار کمتر از ۱۰ برآورد شد (۱۶).

وزنه جابه‌جاشده (کیلوگرم)

$$= \frac{\text{یک تکرار بیشینه}}{[0.278 \times (\text{تعداد تکرار تا خستگی}) - 110.278]}$$

در روز دوم

بعد از ارزیابی‌های اولیه و سنجش‌های فیزیولوژیکی و عملکردی، آزمودنی‌ها تحت آموزش پروتکل فعالیت مقاومتی که شامل حرکات در اندام فوقانی و تحتانی بود، قرار گرفتند. آزمودنی‌ها طی دو جلسه (صبح و عصر) با روش کار و نحوه صحیح انجام حرکات آشنا شدند. در این دو جلسه از وزنه‌های آزاد و ماشین‌های تمرینی به‌منظور انجام حرکت پرس سینه، کشش قرقه، باز کردن و تا کردن مفصل زانو با استفاده از قرقه و حرکت اسکوات با هالتر استفاده شد. از آزمودنی‌ها خواسته شد نحوه اجرای صحیح حرکات و کار با وزنه و کنترل وزنه‌های آزاد را یاد گیرند. بعد از ۷۲-۴۸ ساعت، حداکثر شش تکرار

1 . Seca

2 . Lafayette 01127 USA

بیشینه در دو روز مجزا به‌منظور به حداکثر رساندن اعتبار آزمون- آزمون مجدد انجام گرفت. قبل از شروع آزمون و تعیین شش تکرار بیشینه برنامه گرم کردن با بار زیر بیشینه برای هر حرکت انجام گرفت. بعد از استراحت ۴-۲ دقیقه‌ای آزمودنی‌ها اولین تلاش را انجام دادند و مقدار بار به‌طور مداوم تا تعیین شش تکرار بیشینه افزایش یافت. به‌منظور تعیین شش تکرار بیشینه میزان تلاش‌ها طی دوره‌های انجام‌گرفته از سه نوبت بیشتر نشد. به‌منظور به حداقل رساندن مقدار درصد خطا، از شیوه زیر استفاده شد، به‌طوری‌که دستورالعمل استاندارد ی به همه آزمودنی‌ها قبل از تعیین شش تکرار بیشینه ارائه شد. همچنین تمامی آزمودنی‌ها تحت آموزش و دستورالعمل یکسانی درباره نحوه اجرای صحیح تکنیک‌ها قرار گرفتند. همه آزمودنی‌ها در وضعیت مناسب قرار گرفتند و از تشویق کلامی طی آزمون برای همه آزمودنی‌ها استفاده شد. مقدار بار جابه‌جاشده وزنه‌ها و میله به‌طور دقیق دوباره اندازه‌گیری شدند. کل کار انجام‌گرفته در هر آزمون از طریق حاصل ضرب تعداد دوره‌ها در تعداد تکرارها در مقدار بار یا وزنه برای هر حرکت محاسبه شد (۱۷).

اعمال پروتکل فعالیت مقاومتی

دو هفته پس از آشنایی آزمودنی‌ها با روش کار و تمرین وزنه و بعد از سنجش‌های فیزیولوژیکی، فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی متفاوت به‌منظور بررسی پاسخ‌های حاد آن بر تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلازما و شاخص آسیب عضلانی انجام گرفت. آزمودنی‌ها بعد از ۱۰ ساعت ناشتایی و پس از هفت روز کمترین فعالیت جسمانی در سالن وزنه دانشگاه آزاد سنندج حضور یافتند. بعد از انجام دادن حرکات کششی و گرم کردن سبک استاندارد هر دو گروه فعالیت مقاومتی را انجام دادند، به‌طوری‌که هر دو گروه با فاصله استراحتی متفاوت دو و چهار دقیقه حرکات را در ۴ ست با ۶ تکرار بیشینه دقیقاً مشابه هم انجام دادند.

حرکات شامل پرس سینه، کشش قرقه، باز کردن و تا کردن مفصل زانو با استفاده از قرقه و حرکت اسکوات بود. از تشویق کلامی در گروه فاصله استراحتی دو دقیقه به‌ویژه در ست‌های سوم و چهارم و در فاز عمل کانسنتریک که معمولاً آزمودنی‌ها دچار افت نیروی عضلانی می‌شدند، استفاده شد. از آزمودنی‌های هر دو گروه خواسته شد که تا حد امکان حرکات را کامل انجام دهند. فاصله استراحتی بین دوره‌ها با استفاده از زمان‌سنج و توسط محققان به‌طور دقیق کنترل می‌شد.

نمونه‌گیری از خون، آماده‌سازی پلاسما و آزمایش‌های بیوشیمیایی

بعد از ۱۰ ساعت ناشتایی و در فاصله‌ی ساعتی ۱۰-۸ صبح و پیش از تعیین و ارزیابی‌های اولیه (روز اول)، ۵ میلی‌لیتر خون وریدی جمع‌آوری شد. به‌منظور تهیه‌ی پلاسما خون اخذشده در لوله‌های حاوی ماده‌ی ضدانعقادی هپارین قرار گرفت و به‌منظور جداسازی پلاسما از سلول‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. بعد از جداسازی لایه‌ی رویی از سلول‌ها، پلاسما به‌دست‌آمده به میکروتیوب‌های استریلیزه منتقل شده و تا زمان انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی در دمای ۷۰- سانتی‌گراد نگهداری شدند. این روش کار بلافاصله پس از اتمام فعالیت مقاومتی، ۶، ۲۴، و ۴۸ ساعت متعاقب آن دوباره به همین منوال تکرار شد. ظرفیت آنتی‌اکسیدان تام پلاسما با استفاده از کیت تجاری 3-ethylbenzthiazoline (Randox, Cat.No. NX 2332. UK) انجام گرفت. در این روش 3-ethylbenzthiazoline suphonate با پراکسیداز (metmyoglobin) و پراکسید هیدروژن به‌منظور تولید رادیکال کاتیون 3-ethylbenzthiazoline suphonate انکوباسیون می‌شود. نتیجه‌ی حاصل تولید رنگ آبی-سبزمانندی است که به‌نسبت پایدار بوده و در طول موج ۶۰۰ نانو مول قابل اندازه‌گیری است. آنتی‌اکسیدان موجود در نمونه‌ی خونی از تولید رنگ با توجه به میزان غلظت و قدرت خود جلوگیری می‌کند (۱۸). برای اندازه‌گیری آنزیم کراتین کیناز از کیت شرکت پارس آزمون کراتین فسفوکیناز روش IFCC/DGKC استفاده شد. به این صورت سه دقیقه پس از تهیه‌ی نمونه‌ی آزمایش با پلاسما، شدت تغییرات جذب نوری در طول موج ۳۴۰ نانومتر در دمای ۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد به‌دست آمد.

روش‌های آماری

داده‌ها به‌صورت میانگین \pm انحراف استاندارد بیان شدند. ابتدا از آزمون آماری کولموگروف-اسمیرنوف به‌منظور بررسی نرمال بودن توزیع داده استفاده شد. بعد از اطمینان از نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون آماری پارامتریک t مستقل برای همگن بودن داده‌ها پیش از شروع پروتکل فعالیت مقاومتی استفاده شد. همچنین از آزمون آماری ANOVA دوطرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر طرح ۲×۲ برای بررسی اختلاف میانگین‌ها در دوره‌های زمانی مختلف و برای بررسی تغییرات درون‌گروهی در بازه‌های زمانی مختلف از آزمون آماری ANOVA یکطرفه با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. برای بررسی اثر زمان یا تمرین در هر گروه از آزمون آماری تعقیبی بونفرونی استفاده شد. تمامی تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ انجام گرفت. $P < 0.05$ سطح معناداری به‌منظور بررسی اختلاف بین میانگین‌ها در نظر گرفته شد.

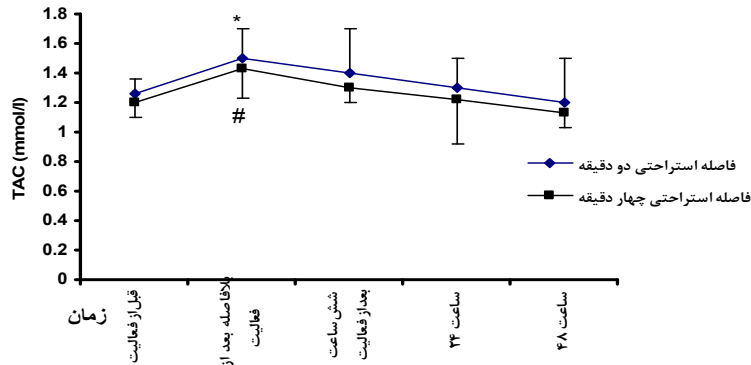
نتایج

متغیرهای توصیفی آزمودنی‌ها در جدول ۱ آورده شده است.

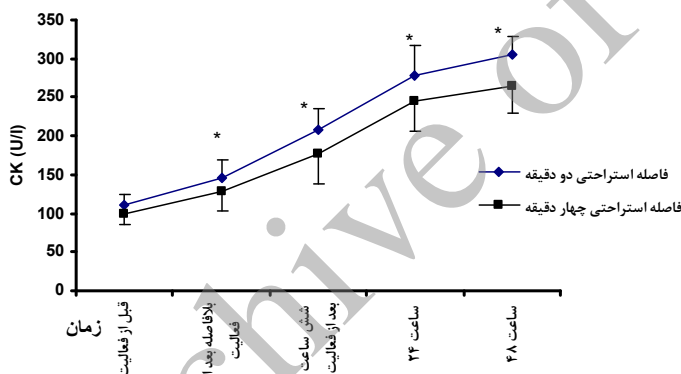
جدول ۱. ویژگی‌های فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها پیش از اعمال فعالیت مقاومتی

| شاخص توده بدن (کیلوگرم / مجذور متر) | درصد چربی بدن | وزن (کیلوگرم) | قد (متر) | سن (سال) | |
|--|------------------|------------------|-------------|-------------|--|
| ۲۳/۲±۱/۷ | ۱۹/۸±۳/۴ | ۷۳/۱±۴ | ۱۷۵/۷±۵/۳ | ۲۲/۲±۱/۸ | مقاومتی (۴ دقیقه استراحت بین دوره‌ها) |
| ۲۴±۰/۶ | ۲۱/۶±۲/۳ | ۷۱/۸±۳/۶ | ۱۷۳/۳±۳/۹ | ۲۱/۶±۱/۸ | مقاومتی (۲ دقیقه استراحت بین دوره‌ها) |

نتایج نشان داد که تفاوت معناداری بین دو گروه فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی دو و چهار دقیقه در درصد چربی بدن و شاخص توده بدن قبل و بعد از فعالیت در هیچ‌کدام از بازه‌های زمانی وجود نداشت ($P > 0.05$). تحلیل با آزمون آماری t مستقل نشان داد که بین دو گروه در هیچ‌یک از متغیرهای مورد مطالعه یعنی ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمای و آنزیم کراتین کیناز قبل از شروع فعالیت مقاومتی تفاوت معناداری وجود نداشت ($P > 0.05$). همچنین تفاوت معناداری بین مقدار کار انجام‌گرفته بین دو گروه با فاصله استراحتی دو دقیقه (4120 ± 120 کیلوگرم) و با فاصله استراحتی ۴ دقیقه (3874 ± 104 کیلوگرم) مشاهده نشد ($P > 0.05$). نتایج نشان داد که میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمای بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی در هر دو گروه مقاومتی افزایش معناداری یافت ($P \leq 0.05$). درحالی‌که ۲۴ و ۴۸ ساعت بعد از فعالیت در هر دو گروه به‌طور غیرمعناداری پایین‌تر از سطح استراحتی قرار گرفت ($P > 0.05$). با وجود این در هیچ‌کدام از بازه‌های زمانی تفاوت معناداری بین اثر زمان در گروه دیده نشد ($P > 0.05$). این مسئله نشان می‌دهد که نوع پروتکل فعالیت مقاومتی بر تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی تأثیر بوده است. همچنین کراتین کیناز به‌عنوان شاخص آسیب سلولی بعد از فعالیت مقاومتی در هر دو گروه افزایش معناداری نشان داد و این افزایش تا ۴۸ ساعت بعد از فعالیت همچنان معنادار باقی ماند ($P \leq 0.05$). با وجود این در هیچ‌کدام از بازه‌های زمانی تفاوت معناداری بین اثر زمان در گروه دیده نشد ($P > 0.05$).



شکل ۱. تغییرات غلظت آنتی اکسیدان تام پلاسما در گروه‌های مقاومتی با فاصله استراحتی دو و چهار دقیقه پس از یک جلسه فعالیت، #* تفاوت با قبل از فعالیت مقاومتی (پیش آزمون) ($P < 0.05$)



شکل ۲. تغییرات فعالیت آنزیم کراتین کیناز در گروه‌های مقاومتی با فاصله استراحتی دو و چهار دقیقه پس از یک جلسه فعالیت، * تفاوت با قبل از فعالیت مقاومتی (پیش آزمون) ($P < 0.05$)

بحث

پژوهش حاضر آثار فواصل استراحتی دو و چهار دقیقه بین دوره‌های فعالیت مقاومتی بر تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسما و آنزیم کراتین کیناز به‌عنوان شاخص آسیب سلولی را بررسی کرد. به این منظور آزمودنی‌ها تحت دو برنامه فعالیت مقاومتی با فواصل استراحتی متفاوت بین دوره‌ها قرار گرفتند. دیده شد که فعالیت آنزیم کراتین کیناز در تمامی بازه‌های زمانی پس از فعالیت مقاومتی در هر دو گروه

افزایش یافت. همچنین ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلازما با اینکه تحت تأثیر نوع فعالیت قرار نگرفت، بلافاصله پس از فعالیت در هر دو گروه افزایش معناداری یافت. این مسئله نشان می‌دهد که شدت و طول مدت فعالیت برای ایجاد این تغییرات مناسب و کافی بوده و فعالیت مقاومتی در هر دو گروه بر ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلازما و آنزیم کراتین کیناز تأثیر گذاشته بود. نتایج نشان داد که پیش و پس از اعمال فعالیت مقاومتی اختلاف معناداری در درصد چربی بدن و نیز شاخص توده بدنی بین دو گروه وجود نداشت. همگن بودن گروه‌ها از نظر مقدار درصد چربی بدن بر روند تغییرات فشار اکسیداتیو و نیز تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی به‌عنوان نشانگر تغییرات ردوکسی مهم است، چراکه گزارش شده است میزان فشار اکسیداتیو ایجادشده با افزایش درصد چربی بدن رابطه مستقیم دارد (۱۹).

نتایج نشان داد که بلافاصله بعد از اتمام فعالیت مقاومتی میزان ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلازما ۲۵ و ۱۹/۱ درصد به‌ترتیب در گروه مقاومتی با فاصله استراحتی دو و چهار دقیقه افزایش یافت، اما ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از فعالیت اختلاف معناداری بین هیچ‌کدام از مراحل اندازه‌گیری دیده نشد و مقدار ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی در هر دو گروه اندکی پایین‌تر از سطح استراحتی قرار گرفت. ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلازما توانایی پلازما یا سرم در راستای خنثی‌سازی گونه‌های فعال اکسیژنی است و به مقدار زیاد تحت تأثیر تغییرات غلظت اسید اوریک و بیلی‌روبین^۱ قرار می‌گیرد.

در تحقیق حاضر ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلازما به روش میلر و همکاران اندازه‌گیری شد. عیب این روش آن است که ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی به مقدار زیادی تحت تأثیر تغییرات اسید اوریک قرار می‌گیرد (۱۸). به هر حال به‌نظر می‌رسد افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی بلافاصله بعد از هر دو فعالیت مقاومتی ناشی از پاسخ سلول‌ها نسبت به فشار اکسیداتیو ایجاد شده باشد. افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلازما پس از فعالیت نشان می‌دهد که فعالیت بدنی حاد موجب فعال شدن سیستم دفاع آنتی‌اکسیدان بدن شده است. از طرف دیگر، ممکن است خروج ویتامین‌های آنتی‌اکسیدانی مانند ویتامین‌های E و C و نیز گلوکوتاتیون درون سلولی به درون پلازما حاصل از آسیب سلولی موجب افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی شده باشد.

نتایج نشان داد که ظرفیت آنتی‌اکسیدان پلاسمایی تحت تأثیر فاصله استراحتی قرار نگرفت و تفاوت معناداری بین دو نوع فعالیت مشاهده نشد. فاصله استراحتی بین دوره‌ها نقش بسیار مهمی در تجویز فعالیت مقاومتی بر عهده دارد. با وجود این، نقش فاصله استراحتی مانند دیگر متغیرهای تمرین

1 . Bilirubin

مقاومتی از قبیل شدت و حجم تمرینات بر پاسخ‌های متابولیکی، قلبی-عروقی و ایمنی مورد توجه قرار نگرفته است (۲۰-۲۲). گزارش شده است فاصله استراحتی کوتاه‌تر بین دوره‌ها به افزایش معنادار در اپی‌نفرین، نور اپی‌نفرین و کورتیزول و هورمون رشد منجر می‌شود (۱۲، ۱۱). واضح است این هورمون‌ها نقش بسیار مهمی در پاسخ‌های ایمنولوژیکی از طریق افزایش پروستاگلاندین E_2 ، فاکتور نکروزدهنده تومور آلفا ($TNF-\alpha$)، اینترلوکین-۱، اینترلوکین-۶ و اینترفرون آلفا خواهند داشت. بنابراین فاصله استراحتی کوتاه‌تر ممکن است به مقدار بیشتری پاسخ‌های ایمنی را نسبت به فاصله استراحتی طولانی‌تر ایجاد کند (۲۴-۲۲). همسو با نتایج تحقیق حاضر هودسون و همکاران (۲۰۰۸) گزارش دادند فعالیت مقاومتی با شدت ۷۵ درصد تکرار بیشینه طی چهار دوره و ۱۰ تکرار و ۹۰ ثانیه فاصله استراحتی بین هر دوره در مقایسه با فعالیت مقاومتی طی ۱۱ دوره با سه تکرار و شدت ۹۰ درصد تکرار بیشینه و فاصله استراحتی پنج دقیقه استراحت بین دوره‌ها پاسخ متفاوتی در ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسمایی و میزان اورات و نیز توانایی احیای یون فریک پلازما در پی نداشت (۲۵). هرچند در تحقیق هودسون و همکاران عوامل دیگری چون برابر نبودن شدت تمرین و نیز مساوی نبودن حجم فعالیت انجام گرفته در دو گروه ممکن است بر نتایج به دست آمده تأثیر نامطلوبی بگذارد و با قاطعیت نتوان اثر فاصله استراحتی را بررسی کرد، همچنین ممکن است از جهاتی با تحقیق حاضر متفاوت باشد، اما باید گفت نبود اختلاف معنادار بین دو نوع فعالیت مقاومتی در تحقیق حاضر و تحقیق هودسون و همکاران به‌طور ضمنی بیان می‌کند که ممکن است به‌غیر از فواصل استراحتی متغیرهای مهم‌تری وجود داشته باشند که تأثیر مشهودتری بر پاسخ سیستم آنتی‌اکسیدانی و فشار اکسیداتیو داشته باشند.

نتایج نشان داد فعالیت آنزیم کراتین کیناز بلافاصله نسبت به پیش‌آزمون افزایش نشان داد و پس از ۴۸ ساعت به اوج فعالیت خود در پلازما رسید. کرامر و همکاران (۱۹۹۳) گزارش دادند که اوج افزایش کراتین کیناز در ۲۴ ساعت بعد از فعالیت دیده می‌شود. شاید این اختلاف ناشی از این مسئله باشد که آزمودنی‌های تحقیق حاضر تجربه تمرین مقاومتی نداشتند و آزمودنی‌های تحقیق کرامر و همکاران به‌صورت نسبی تجربه تمرینات مقاومتی را داشتند (۲۶). گزارش شده است حتی یک جلسه فعالیت مقاومتی ممکن است بر پاسخ آنزیم کراتین کیناز و آسیب عضلانی تأثیرگذار باشد (۲۷).

همچنین آنزیم کراتین کیناز به تغییرات فاصله استراحتی حساسیت نشان نداد و پاسخ این آنزیم نسبت به دو فاصله استراحتی دو و چهار دقیقه بعد از فعالیت مقاومتی مشابه بود. بر خلاف نتایج تحقیق حاضر مایه‌وو و همکاران (۲۰۰۵) گزارش دادند که فعالیت آنزیم کراتین کیناز به‌عنوان شاخص آسیب

سلولی پس از فعالیت مقاومتی با شدت ۶۵ درصد یک تکرار بیشینه طی ۱۰ دوره با ۱۰ تکرار و فاصله استراحتی یک دقیقه نسبت به انجام همان فعالیت اما با فاصله استراحتی سه دقیقه بیشتر بود (۱۴). از طرف دیگر، روبیرو و همکاران (۲۰۰۸) گزارش کردند که فعالیت آنزیم کراتین کیناز بعد از فعالیت مقاومتی با سه دوره و ۱۰ تکرار و با شدت ۱۰ تکرار بیشینه و در هشت حرکت در اندام فوقانی و تحتانی با فاصله استراحتی یک و سه دقیقه تفاوت معناداری مشاهده نشد (۱۳). شاید اختلاف نتایج این تحقیقات ناشی از این مسئله باشد که مایه‌یو و همکاران در تحقیق خود حجم دو پروتکل فعالیت مقاومتی را برابر و همگن کردند (بار × تکرار × دوره). با وجود این در تحقیق روبیرو و همکاران حجم فعالیت مقاومتی انجام گرفته برابر نبود.

در تحقیق حاضر میزان حجم فعالیت مقاومتی بین دو گروه برابر بود و برای این کار لازم بود حداقل فاصله استراحتی بین ست‌ها را دو دقیقه و دیگری چهار دقیقه گنجانده شود تا ریکاوری مناسب در دو گروه به‌طور مطلوب صورت گیرد و آزمودنی‌ها بتوانند تعداد تکرار را کامل کنند. هرچند این مسئله یکی از ضعف‌های تحقیق حاضر است و بهتر بود فاصله استراحتی در یکی از گروه‌ها حداکثر یک دقیقه گنجانده شود تا فاصله استراحتی بین دو گروه به اندازه کافی متفاوت باشد، اما به سبب عدم بازیافت بین دوره‌ها آزمودنی‌ها قادر به تکمیل تکرار نبودند و مقدار کل کار یا حجم فعالیت مقاومتی انجام گرفته بین دو گروه متفاوت می‌شد. همسو با گزارش حاضر ماچادو و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند که پاسخ آنزیم کراتین کیناز نسبت به فاصله استراحتی ۶۰ ثانیه تا ۱۸۰ ثانیه عامل تأثیرگذار مهمی نیست و آنچه اهمیت خاص دارد، مقدار کار انجام گرفته است (۲۸). مطابق این اظهارات انتظار می‌رفت که به سبب حجم برابر فعالیت مقاومتی دو گروه در تحقیق حاضر نتایجی همسو با یافته‌های مایه‌یو و همکاران به دست آید. اما باید گفت که مایه‌یو و همکاران در تحقیق خود تنها از یک حرکت (پرس پا) به عنوان فعالیت مقاومتی استفاده کردند و در تحقیق حاضر از پنج حرکت (پرس سینه، کشش قرقره، باز کردن و تا کردن مفصل زانو با استفاده از قرقره و حرکت اسکوات) استفاده شد. ممکن است اختلاف در نتایج این تحقیقات ناشی از تعداد حرکات و نیز شدت فعالیت مقاومتی به کار گرفته شده باشد. به هر حال برای بررسی تأثیر فاصله استراحتی بر پاسخ‌های آسیب سلولی و پاسخ آنتی‌اکسیدان‌های پلاسمایی به تحقیقات بیشتر با پروتکل‌های دقیق‌تری نیاز است.

نتیجه گیری

در مجموع می توان گفت هر دو فعالیت مقاومتی با فاصله استراحتی دو و چهار دقیقه بر تغییرات ردوکس و آنزیم کراتین کیناز تأثیر گذاشت. چنین تغییراتی ممکن است ناشی از شدت تمرین مقاومتی یا فاصله استراحتی بین دوره ها باشد. به منظور بررسی و درک نقش فاصله استراحتی بین دوره ها بر تغییرات ردوکس و شاخص های آسیب عضلانی به تحقیقات بیشتری نیاز است. نتایج تحقیق حاضر بیانگر این است که فاصله استراحتی بین دوره ها متغیر مهم و مؤثر بر تغییرات فشار اکسیداتیو و آسیب عضلانی نیست و آنچه اهمیت بیشتری دارد، شدت تمرینات مقاومتی است.

منابع و مأخذ

1. Fleck SJ, and Kraemer WJ. (2004). Designing resistance training programs. 3rd edition. Human Kinetics Champaign. 42-44.
۲. ویلمور، ج، جک ال، دیوید، ال کاستیل (۱۳۸۵). فیزیولوژی ورزشی و فعالیت بدنی. ترجمه ضیاء معینی و همکاران. مبتکران، ص ۹۹-۹۶.
3. Goldfarb AH, Garten RS, Chee PD, Cho C, Reeves GV, Hollander DB, Thomas C, Aboudehen KS, Francois M, Kraemer RR. (2008). Resistance exercise effects on blood glutathione status and plasma protein carbonyls: influence of partial vascular occlusion. *Eur J Appl Physiol.* 104(5):813-9.
4. Liu JF, Chang WY, Chan KH, Tsai WY, Lin CL, Hsu MC. (2005). Blood lipid peroxides and muscle damage increased following intensive resistance training of female weightlifters. *Ann N Y Acad Sci.* 1042:255-61.
5. Ina M, Akyuz F, Turgut A, and Getsfrid WM. (2001). Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 33:564-567.
6. Smith LL and Miles MP. (2000). Exercise – induced muscle injury and inflammation. In: Exercise and sport science, Garret WE and Kirkendall DT, eds. Philadelphia PA: Lippincott Williams and Wilkins. pp. 401-411.

7. Ji LL. (2000). Free radicals and antioxidants in exercise and sports. In: Exercise and sport science. Garret WE and Kirkendall DT, eds. Philadelphia PA: Lippincott Williams and Wilkins. pp.299-317.
8. Radovanovic D, Bratic M, Nurkic M, Cvetkovic T, Ignjatovic A, and Aleksandrovic M. (2009). Oxidative stress biomarker response to concurrent strength and endurance training. *Gen. Physiol. Biophys.* 28, 205-211.
9. Allen D.L, Linderman R.R, and Roy et al. (1997). Apoptosis: a mechanism contributing to remodeling of skeletal muscle in response to hind limb unweighting. *Am. J Physiol.* 273: C579-C587.
10. Atalay Güzel N, Hazar S, and Erbas D. (2007). Effects of different resistance exercise protocols on nitric oxide, lipid peroxidation and creatine kinase activity in sedentary males. *Journal of Sports Science and Medicine* .6, 417-422.
11. Buresh R, Berg K, and French J. (2009). The effect of resistive exercise rest interval on hormonal response, strength, and hypertrophy with training. *J Strength Cond Res* 23: 62–71.
12. Kraemer WJ, Marchitelli L, Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R, Frykman P, McCurry D, and Fleck SJ. (1990). Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *J Appl Physiol* 69: 1442–1450.
13. Mayhew DL, Thyfault JP, and Koch AJ. (2005). Rest-interval length affects leukocyte levels during heavy resistance exercise. *J Strength Cond Res* 19: 16–22.
14. Ribeiro V, Pereira R, and Machado M. (2008). Resistance exercise-induced microinjuries do not depend on 1 or 3 minutes rest time interval between series. *Int J Sport Sci* 13: 44–53.
15. Jackson AS, and Pollock. (1985) Practical assessment of body composition. *Phy sport med.* 13: 76-90.
16. Brzycki M. (1993). Strength testing: predicting a one – rep max from repetitions-to-fatigue. *Journal of Physical education, recreation and dance.* 64: 88-90.

17. Simão R, Farinati PTV, Polito MD, Maior AS, and Fleck SJ.(2005). Influence of exercise order on the number of repetitions performed and perceived exertion during resistive exercises. *J Strength Cond Res.* 19, 152-156.
18. Miller NJ, Rice-Evans C, Davies MJ, Gopinathan V, and Miller A. (1993). *Clinical Science.* 84,407-412.
19. Vincent HK, Morgan JW, Vincent KR. (2004). Obesity exacerbates oxidative stress levels after acute exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 36(5):772-9.
20. Kraemer, WJ and Ratamess, NA. (2004). Fundamentals of resistance training: Progression and exercise prescription. *Med Sci Sports Exerc* 36: 674–688.
21. Mavrommatakis E, Bogdanis GC, Kaloupsis S, and Maridaki M.(2006). Recovery of power output and heart rate kinetics during repeated bouts of rowing exercise with different rest intervals. *J Sport Sci Med* 5: 115–122.
22. Willardson JM. (2006). A brief review: Factors affecting the length of the rest interval between resistance exercise sets. *J Strength Cond Res* 20: 978–984.
23. Tidball JG. (2005). Inflammatory processes in muscle injury and repair. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 288: R345–R353.
24. Bassit RA, Curi R, and Costa Rosa LFBP. (2008). Creatine supplementation reduces plasma levels of pro-inflammatory cytokines and PGE2 after a half-ironman competition. *Amino Acids* 35: 425–431.
25. Hudson MB, Hosick PA, McCaulley GO, Schrieber L, Wrieden J, McAnulty SR, Triplett NT, McBride JM, Quindry JC. (2008). The effect of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc.* 40(3):542-8.
26. Kraemer WJ, Dziados JE, Marchitelli LJ, Gordon SE, Harman EA, Mello R, Fleck SJ, Frykman PN, and Triplett T.(1993). Effects of different heavy-resistance exercise protocols on plasma -endorphin concentrations. *J. Appl. Physiol.* 74: 450–459.

27. Nikolaidisi MG, Paschalis V, Giakas G, Fatouros IG, Koutedakis Y , Kouretasl D, and Jamurtas A.(2007). Decreased blood oxidative stress after repeated muscle-damaging exercise. *Med Sci Sports Exer.* 1080-1089.
28. Machado M, Koch AJ, Willardson JM, Pereira LS, Cardoso MI, Motta MK, Pereira R, Monteiro AN.(2011). Effect of varying rest intervals between sets of assistance exercises on creatine kinase and lactate dehydrogenase responses. *Strength Cond Res.* 25(5):1339-45.

Archive of SID