

تأثیر فعالیت مقاومتی حاد بر سطوح سرمی برخی شاخص های التهابی و آسیب عضلانی در زنان غیر فعال

محبوبه عجم زبید^۱، حسین طاهری چادرنشین^{۲*}، سید حسین ابطحی ایوری^۳

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد گناباد، ایران

۲. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشگاه بجنورد، بجنورد، ایران

۳. استادیار گروه بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی گناباد، گناباد، ایران

چکیده

زمینه و هدف: مطالعات نتایج متناقضی را پیرامون اثر حاد تمرین ورزشی بر شاخص های التهابی، آسیب اکسایشی و آسیب عضلانی مطرح ساخته اند. از این رو، هدف مطالعه حاضر بررسی اثر حاد فعالیت مقاومتی شدید بر سطوح سرمی عامل نکروز دهنده تومور آلفا (TNF- α) به عنوان شاخص التهابی، مالون دی آلدئید (MDA) به عنوان شاخص فشار اکسایشی، و لاکتات دهیدروژناز (LDH) و کراتین کیناز (CK) به عنوان دو شاخص آسیب عضلانی بود. **روش تحقیق:** بدین منظور ۲۰ زن سالم غیرفعال (میانگین سن ۵۶/۵۵±۲۱ سال و شاخص توده بدنی ۲۶/۶۸±۳/۲۱ کیلوگرم بر متر مربع) به طور تصادفی به دو گروه فعالیت مقاومتی شدید و کنترل تقسیم شدند. آزمودنی ها فعالیت مقاومتی حاد را با شدت ۸۵ درصد یک تکرار بیشینه در ۸ ایستگاه (پرس سینه، پرس پا، قایقی نشسته، پرس بالای سر، باز کردن زانو، باز کردن بازو، خم کردن بازو و بلند کردن پاشنه) در ۳ نوبت انجام دادند. قبل و بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی، نمونه های خونی جمع آوری شدند. با استفاده از کیت های تجاری متغیرهای MDA و TNF- α به روش الایزا اندازه گیری شدند و سطوح LDH و CK به روش فتومتریک مورد سنجش قرار گرفتند. از آزمون t وابسته و مستقل به ترتیب برای مقایسه درون گروهی و بین گروهی متغیرهای وابسته در سطح ($p < 0.05$) استفاده شد. **یافته ها:** یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید موجب افزایش معنی دار ($p = 0.001$) سطوح سرمی TNF- α و MDA شد. همچنین، سطوح سرمی شاخص های آسیب عضلانی LDH ($p = 0.003$) و CK ($p = 0.001$) متعاقب فعالیت مقاومتی حاد به طور معنی داری افزایش یافت. **نتیجه گیری:** یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید با آسیب اکسایشی و عضلانی در زنان غیرفعال همراه است و اتخاذ تدابیر تمرینی و تغذیه ای هنگام اجرای این نوع تمرینات، ضروری به نظر می رسد.

واژه های کلیدی: فعالیت مقاومتی حاد، عامل نکروز دهنده تومور آلفا، مالون دی آلدئید، لاکتات دهیدروژناز، کراتین کیناز.

مقدمه

چه میزان بار اعمال شده در طی فعالیت های مقاومتی بیشتر باشد، سطوح MDA پلاسمایی بیشتر افزایش می یابد (افضل پور و دیگران، ۲۰۱۳). به علاوه، گزارش شده است که زنان نسبت به مردان در پاسخ به یک وهله فعالیت ورزشی، افزایش بیشتری را در سطوح MDA تجربه می کنند (نیکولیدیس و دیگران، ۲۰۰۷). تخریب غشای سلولی ناشی از حمله رادیکال های آزاد موجب افزایش بی ثباتی سلول و متعاقباً موجب آزاد شدن آنزیم ها و محتویات درون سلولی مانند لاکتات دهیدروژناز (LDH)^۸ و کراتین کیناز (CK)^۹ می شود که به عنوان شاخص های آسیب عضلانی در نظر گرفته می شوند (پارچا - بالانکو^۱ و دیگران، ۲۰۱۶؛ گادرونی^{۱۱} و دیگران، ۲۰۱۵). در این راستا، همسو با افزایش سطوح MDA، افزایش سطوح آنزیم های CPK و LDH پلاسمایی متعاقب یک جلسه فعالیت هوازی شدید (بقای و دیگران، ۲۰۱۳)، یک وهله فعالیت مقاومتی ۱۲ تکراری (دو حرکت پرس سینه و اسکات با ۷۰ درصد 1RM) (پارچا - بالانکو و دیگران، ۲۰۱۶)، اجرای ۳ نوبت باند مقاومت کششی^{۱۲} (گادرونی و دیگران، ۲۰۱۵)، گزارش شده است. همچنین، گونزالز^{۱۳} و دیگران (۲۰۱۵) افزایش سطوح LDH سرمی را بلافاصله بعد از یک وهله فعالیت مقاومتی با ۵ حرکت (۴ ست، ۱۰ تا ۱۲ تکرار، ۷۰ درصد 1RM) در مردان تمرین کرده گزارش کرده اند. برعکس، پن کووا^{۱۴} و دیگران (۲۰۰۳) هیچ تغییر معنی داری در شاخص های آسیب عضلانی CK و LDH به دنبال ۳ ساعت دوچرخه سواری مشاهده نکرده اند. باکلی^{۱۵} و دیگران (۲۰۱۰) عدم تغییر سطوح CK سرمی بلافاصله تا ۲۴ ساعت بعد از یک انقباض برون گرای بیشینه زانو در مردان غیرفعال را نشان داده اند. در واقع، به نظر نمی رسد که دو فعالیت آخر، با آسیب اکسایشی و متعاقب آن آسیب عضلانی همراه باشند (باکلی و دیگران، ۲۰۱۰؛ پن کووا و دیگران، ۲۰۰۳).

فعالیت بدنی شدید با وجود فواید گوناگونی که برای سلامتی عمومی دارد، می تواند به دلیل افزایش فشار اکسایشی از طریق افزایش تولید گونه های واکنش پذیر، موجب آسیب احتمالی بافت های مختلف بدن شود. این ترکیبات که رادیکال آزاد نامیده می شوند، به دنبال افزایش سوخت و ساز و مصرف بیشتر اکسیژن، آزاد می گردند (آگیلو^۱ و دیگران، ۲۰۰۵). رادیکال های آزاد به دلیل ناپایداری به سلول های بدن حمله می کنند و برای رسیدن به حالت پایدار، موجب آسیب اکسایشی و گسترش التهاب می شوند (پاورز و جکسون^۲، ۲۰۰۸؛ کوپر^۳ و دیگران، ۲۰۰۶).

رادیکال های آزاد با حمله به لیپیدهای غشایی، زمینه تولید مالون دی آلدئید (MDA)^۴ را فراهم می کنند. این آلدئید ناشی از پراکسیداسیون لیپیدی، می تواند با سایر اجزای سلولی مانند پروتئین ها و ساختارهای ژنومی وارد واکنش شده و ضایعات متنوعی ایجاد کند (پاورز و جکسون، ۲۰۰۸؛ کوپر و دیگران، ۲۰۰۷). فعالیت ورزشی با تولید رادیکال های آزاد و بالطبع، آسیب اکسایشی غشای سلولی همراه است. در این راستا، افزایش سطوح MDA سرمی متعاقب یک وهله فعالیت مقاومتی با ۸۰ درصد یک تکرار بیشینه (1RM)^۵ تاحد واماندگی (۷ حرکت در ۳ نوبت) (ضرغامی خامنه و دیگران، ۲۰۱۴)، آزمون توان بی هوازی وینگیت و توان هوازی بروس (بلومر و اسمیت^۶، ۲۰۱۱) گزارش شده است. برعکس، عدم تغییر معنی دار در غلظت MDA، متعاقب نیم ساعت رکاب زدن روی چرخ کارسنج با شدت ۷۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه (VO_{2max}) در مردان نیز گزارش گردیده است (بلومر و دیگران، ۲۰۰۵). به نظر می رسد دلیل ناهمسوایی در نتایج پیرامون پاسخ MDA به یک وهله فعالیت ورزشی ناشی از تفاوت در شدت (افضل پور و دیگران، ۲۰۱۳) و نوع آزمودنی (نیکولیدیس^۷ و دیگران، ۲۰۰۷) باشد. در واقع هر

1. Aguilo
2. Powers and Jackson
3. Cooper
4. Malondialdehyde
5. One repetition maximum

6. Bloomer & Smith
7. Nikolaidis
8. Lactate dehydrogenase
9. Creatine kinase
10. Pareja-Blanco

11. Gadruni
12. Resistance elastic-band exercise
13. Gonzalez
14. Penkowa
15. Buckley

ورزش، مطالعات نشان داده اند که اگر چه یک وهله فعالیت دویدن شدید روی نوارگردان، موجب افزایش سطوح سایتوکاین التهابی TNF- α می شود (یاماشیتا^۳ و دیگران، ۱۹۹۹)؛ ولی تمرینات هوازی با شدت متوسط از این افزایش جلوگیری می کند (یولیوم^۴ و دیگران، ۱۹۸۵). وینسنت^۵ و دیگران (۲۰۱۴) گزارش کرده اند که فعالیت برون گرا (افزایش ۲۳ درصدی) موجب افزایش سطوح TNF- α نسبت به فعالیت مقاومتی درون گرا (افزایش ۶ درصدی) می شود. فاتورس^۶ و دیگران (۲۰۱۰) نیز افزایش سطوح TNF- α سرمی را متعاقب ۱۰ حرکت مقاومتی با ۷۰ تا ۷۵ درصد 1RM در مردان غیرفعال گزارش کرده اند. تون سند^۷ و دیگران (۲۰۱۵) گزارش کرده اند که بلافاصله و ۳۰ دقیقه بعد از ۳ حرکت مقاومتی (۴ ست، ۱۰ تکرار، ۷۰ تا ۸۰ درصد 1RM)، TNF- α به طور معنی دار افزایش می یابد. برعکس، باکلی و دیگران (۲۰۱۰) عدم تغییر سطوح TNF- α پلاسمایی را بعد از یک حرکت برون گرای بیشینه زانو در مردان غیر فعال گزارش نموده اند. به نظر می رسد که بخشی از این تفاوت در نتایج ناشی از تعداد حرکات و تعداد عضلات درگیر در حین فعالیت مقاومتی باشد، به طوری با افزایش تعداد حرکات، افزایش در سطوح سرمی TNF- α ایجاد می شود (تون سند و دیگران، ۲۰۱۵)؛ فاتورس و دیگران، ۲۰۱۰؛ باکلی و دیگران، ۲۰۱۰).

ورزشکاران برای افزایش همزمان قدرت عضلات و استقامت قلبی تنفسی، فعالیت مقاومتی را به صورت دایره ای با تعداد ایستگاه بالا انجام می دهند. فعالیت مقاومتی به صورت دایره ای، گروه های بزرگ عضلانی را درگیر می سازد (کیل و فرناندز^۸، ۲۰۱۰)؛ ثاقب جو و دیگران، ۲۰۱۱) و اثر این نوع فعالیت شدید ورزشی با تعداد ایستگاه زیاد، روی تولید عوامل اکسایشی و پیش التهابی، به ویژه MDA و TNF- α در زنان غیرفعال کمتر مورد بررسی قرار گرفته است (کاله و فرناندز، ۲۰۱۰).

علاوه بر آسیب اکسایشی، مطالعات نشان داده اند که رادیکال های آزاد از طریق افزایش تولید سایتوکاین های التهابی، موجب تولید رخدادهای التهابی در بدن می شوند (پاورز و جکسون، ۲۰۰۸؛ کوپر و دیگران، ۲۰۰۷).

در واقع، مطالعات زیادی نقش فشار اکسایشی در سازوکار آسیب زایی بیماری های متعدد از جمله دیابت، برخی از سرطان ها و بیماری های قلبی - عروقی را نشان داده اند (نایی فر و دیگران، ۲۰۱۲؛ پاورز و جکسون، ۲۰۰۸؛ کوپر و دیگران، ۲۰۰۷). در همین راستا، گزارش شده است که گسترش بیماری های قلبی - عروقی زمینه التهابی دارد و التهاب عمومی، نقش محوری در توسعه و پیشرفت آترواسکلروز ایفا می کند (اسمارت^۱ و دیگران، ۲۰۱۱). نیمرخ لیپیدی به عنوان شاخص بیماری های قلبی - عروقی محسوب شده، ولی گزارش ها حاکی از ابتلای افراد به بیماری های قلبی - عروقی با وجود دامنه طبیعی LDL و کلسترول هستند (نایی فر و دیگران، ۲۰۱۲). از این رو، توجه پژوهشگران به شاخص هایی معطوف شده که با دقت و حساسیت بیشتری خطر بیماری های قلبی - عروقی را پیشگویی می کنند (نایی فر و دیگران، ۲۰۱۲). یکی از این شاخص های التهابی، عامل نکروز دهنده تومور آلفا^۲ (TNF- α) است. TNF- α به عنوان سایتوکاین التهابی عمده عمل می کند که در شرایط التهابی، توسط سلول های ایمنی (مونوسیت، ماکروفاژ و سلول های کشنده طبیعی)، سلول های اندوتلیال و سلول های ذخیره کننده چربی؛ تولید شده و با تحریک فعالیت سلول کشی، رها کردن پروتئین های فاز حاد و افزایش بیان مولکول های چسبان سلولی، نقش مهمی در رخدادهای بیماری های قلبی - عروقی ایفا می کند (نایی فر و دیگران، ۲۰۱۲). از این رو، گزارش شده است که افزایش سطح سرمی TNF- α تأثیر نامطلوبی بر بازسازی بطن چپ و قدرت انقباض قلب، مرگ برنامه ریزی شده سلول های اندوتلیال و نهایتاً پیشرفت آترواسکلروز دارد (اسمارت و دیگران، ۲۰۱۱). در زمینه

1. Smart

2. Tumor necrosis factor alpha

3. Yamashita

4. Ullum

5. Vincent

6. Fatouros

7. Townsend

8. Calle & Fernandez

تحقیق حاضر در دسته پژوهش های نیمه تجربی و کاربردی قرار می گیرد. جامعه آماری پژوهش دانشجویان دختر غیرفعال دانشگاه آزاد اسلامی واحد گناباد بودند. بعد از دادن فراخوان و اطلاع رسانی، از افراد داوطلب ثبت نام به عمل آمد. وضعیت سلامت و سابقه بیماری افراد داوطلب با استفاده از پرسشنامه وضعیت سلامتی مورد ارزیابی قرار گرفت (نایی فر و دیگران، ۲۰۱۲). ملاک ورود به مطالعه، عدم ابتلا به هرگونه بیماری قلبی - تنفسی، دیابت، مشکلات مفصلی، اعتیاد به دخانیات و عدم انجام فعالیت جسمانی منظم در ۶ ماهه قبل از مطالعه بود. ۲۰ نفر از واجدین شرایط وارد مطالعه شدند و به طور تصادفی به دو گروه فعالیت مقاومتی و کنترل با تعداد برابر (هر گروه ۱۰ نفر) تقسیم شدند. پس از توضیحات اولیه در مورد هدف، نحوه اجرای آزمون و خطرهای احتمالی آن، آزمودنی ها رضایت نامه را تکمیل و امضاء کردند. رژیم غذایی آزمودنی ها با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعته رژیم غذایی کنترل گردید و مصرف هرگونه مکمل ضد اکسایشی و مصرف دارو کنترل شد (نایی فر و دیگران، ۲۰۱۲). در جدول ۱ ویژگی های آنتروپومتریک آزمودنی ها ارائه شده است.

یکی از مؤلفه های فعالیت بدنی که بر تولید رادیکال آزاد و متعاقباً آن، فشار اکسایشی تاثیر می گذارد، مؤلفه شدت فعالیت ورزشی است. با افزایش شدت فعالیت بدنی، فشار اکسایشی و عدم کفایت دستگاه های ضد اکسایشی، بیشتر خود را نشان می دهند (آگیلو و دیگران، ۲۰۰۵). به علاوه، اجرای فعالیت ورزشی با شدت های بالا، موجب آسیب عضلانی و فراخوانی سلول های ایمنی به ناحیه آسیب دیده و ایجاد شرایط التهابی می شود. موضوع مهم برای مربیان و ورزشکاران این است که بدانند با چه شدتی از تمرین، به محدوده افزایش شرایط اکسایشی و آسیب بافتی می رسند و چگونه باید عمل کنند. آگاهی از تغییرات این مؤلفه های اکسایشی و التهابی باعث خواهد شد که درک و بینش مناسبی در مورد پیامدهای آن ها داشته باشیم و در طراحی مناسب نوع فعالیت ورزشی برای زنان غیرفعال و تدابیر غذایی برای آنان؛ موثرتر عمل کنیم. به طور کلی، سوال اصلی تحقیق حاضر این است که اجرای فعالیت مقاومتی حاد با شدت نسبتاً بالا (۸۵ درصد 1RM) با چه تغییرات اکسایشی و آسیب عضلانی در زنان غیرفعال همراه است؟

روش تحقیق

جدول ۱. ویژگی های فردی شرکت کنندگان (میانگین و انحراف معیار)

شاخص	گروه فعالیت مقاومتی	گروه کنترل
سن (سال)	۲۲/۳ ± ۱/۴۱	۲۰/۸ ± ۱/۳۹
وزن (کیلوگرم)	۵۶/۳۰ ± ۵/۵۹	۵۵/۷۰ ± ۸/۹۸
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۲/۰۷ ± ۴/۲۴	۲۱/۲۸ ± ۳/۷۴

کمتر از ۸ پیکوگرم بر میلی لیتر، با دستگاه الیزا ریدر انتوس ۲۰۲۰^۹ و با کیت تجاری دیاکلون^{۱۰} ساخت کشور فرانسه سنجیده شد. MDA به روش الیزا با حساسیت ۱/۰ میکرومول، با دستگاه الیزا ریدر با کیت تجاری بایوکور دیاگنوستیک^{۱۱} ساخت کشور آلمان سنجیده شد. LDH و CPK به روش فتومتریک^{۱۲} به ترتیب با حساسیت ۵ و ۴ واحد بین المللی در لیتر، با کیت تجاری پارس آزمون^{۱۳} ساخت ایران سنجیده شدند.

روش های آماری: برای تجزیه و تحلیل داده ها، از نرم افزار SPSS16 استفاده شد. ابتدا با استفاده از آزمون شاپیرو - ویلک، توزیع طبیعی داده ها تأیید شد. سپس، تفاضل داده های قبل و بعد از فعالیت مقاومتی شدید تعیین گردید و آنگاه از آزمون t مستقل برای ارزیابی معنی داری متغیرهای وابسته استفاده شد. همچنین، از آزمون t وابسته برای ارزیابی معنی داری درون گروهی متغیرهای وابسته استفاده شد. سطح معنی داری $p < 0/05$ تعیین گردید.

یافته ها

نتایج تحقیق نشان داد که فعالیت مقاومتی حاد موجب افزایش سطوح سرمی شاخص پیش التهابی TNF- α می شود ($p=0/001$) (جدول ۲). همچنین، سطوح سرمی MDA به عنوان یک شاخص فشار اکسایشی متعاقب فعالیت مقاومتی شدید به طور معنی داری افزایش یافت ($p=0/001$). از طرف دیگر، سطوح سرمی شاخص های آسیب عضلانی LDH ($p=0/003$) و CK ($p=0/001$) به دنبال فعالیت مقاومتی حاد افزایش یافتند (جدول ۲).

نحوه اجرای فعالیت مقاومتی حاد: فعالیت مقاومتی شدید با ۸۵ درصد 1RM و به صورت دایره ای اجرا شد. فعالیت مقاومتی در قالب ۸ حرکت مقاومتی (ایستگاه) شامل پرس سینه^۱، پرس پا^۲، قایقی نشسته^۳، پرس بالای سر^۴، باز کردن زانو^۵، باز کردن بازو^۶، خم کردن بازو^۷ و بلند کردن پاشنه^۸؛ به اجرا در آمد. زمان اجرای هر حرکت ۳۰ ثانیه و زمان استراحت بین حرکت ها (ایستگاه ها) ۱۲۰ ثانیه در نظر گرفته شد و در کل، هر حرکت ۳ نوبت اجرا گردید. یک جلسه فعالیت مقاومتی به ترتیب شامل ۱۵ تا ۲۰ دقیقه گرم کردن، ۳۰ دقیقه بدنه اصلی فعالیت مقاومتی و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود (ثاقب جو و دیگران، ۲۰۱۱).

قبل از اجرای فعالیت مقاومتی شدید، آزمودنی های دو جلسه مجزا به سالن بدن سازی مراجعه کردند و در حالی که با اجرای حرکات، آشنا گردیدند؛ آزمون 1RM برای تمامی حرکات به روش های تکرارهای زیر بیشینه تا حد خستگی برای هر شرکت کننده تعیین شد. برای استفاده از این روش، آزمودنی ها جابجایی یک وزنه زیر بیشینه را تا حد خستگی به گونه ای که تکرار حرکت کمتر از ۱۰ شود، انجام دادند. سپس با توجه به معادله زیر، 1RM هر فرد برای آن حرکت برآورد شد (ثاقب جو و دیگران، ۱۳۹۰).

(تعداد تکرار $\times 0/0287$) - $0/0287$: مقدار وزنه = 1RM
ارزیابی های بیوشیمیایی: قبل و بلافاصله بعد از فعالیت مقاومتی شدید، از آزمودنی های هر دو گروه کنترل و تجربی، ۵ میلی لیتر خون در حالت ناشتا (۱۲ ساعت) از ورید بازویی گرفته شد. نمونه های خونی به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه و در دمای ۴ درجه سانتی گراد جهت جداسازی سرم، سانتریفیوژ شدند. سطوح TNF- α به روش الیزا با حساسیت

1. Bench press

2. Leg press

3. Seated rows

4. Overhead press

5. Seated leg press

6. Arm extension

7. Arm curls

8. Calf raises

9. Elias reader, Anthos 2020

10. Diaclone

11. Biocore diagnostik

12. Photometric method

13. Pars Azmun

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار متغیرهای وابسته قبل و بعد از فعالیت مقاومتی حاد

تغییرات بین گروهی		تغییرات درون گروهی		بعد از فعالیت	قبل از فعالیت	گروه	متغیر وابسته
مقدار p	مقدار t	مقدار p	مقدار t				
۰/۰۰۱	۵/۵۷ *	۰/۰۰۱	۷/۷۲*	۸۳/۵ ± ۱۸/۱۰	۴۸/۶۱ ± ۱/۱۰	گروه فعالیت مقاومتی	(μmol/L) MDA
		۰/۳۳	۱/۰۱	۴۶/۵۲ ± ۱۳/۱۰	۴۴/۶ ± ۱۲/۶۶	گروه کنترل	
۰/۰۰۱	۵/۹۲ *	۰/۰۰۱	۶/۳۷*	۶۳/۹۰ ± ۱۹/۵۸	۲۹/۴۰ ± ۸/۶۹	گروه فعالیت مقاومتی	(pg/ml) TNF-α
		۰/۳۵	۰/۹۷	۲۴/۸ ± ۱۳/۵۴	۲۵/۴۰ ± ۸/۰۶	گروه کنترل	
۰/۰۰۳	۲/۳۳ *	۰/۰۰۳	۲/۵۳ *	۱۲۰ ± ۴۰/۲۰ ۱۳۹	۱۰۹/۹ ± ۱۶/۵۲	گروه فعالیت مقاومتی	(U/L) LDH
		۰/۸۵	۰/۱۸	۱۰۵/۴۶ ± ۱۴/۳	۱۰۷/۵ ± ۱۵/۲۳	گروه کنترل	
۰/۰۰۱	۵/۳۴ *	۰/۰۰۱	۵/۱۵ *	۱۴/۶۰ ± ۲/۶۷	۸/۹ ± ۱/۱۴	گروه فعالیت مقاومتی	(U/L) CK
		۰/۲۵	۱/۲۱	۹/۱۰ ± ۱/۱۵	۹/۶ ± ۱/۲۶	گروه کنترل	

* نشانه تفاوت معنی داری در سطح $p < 0.05$

بحث

سازوکار بیانگر این است که هنگام فعالیت های ورزشی مقاومتی، انقباضات عضلانی شدید باعث کاهش موقت جریان خون و کاهش دسترسی به اکسیژن می شود و به دنبال آن در مرحله انبساط عضلانی، تزریق مجدد خون باعث عرضه فراوان اکسیژن و در نتیجه تولید رادیکال های آزاد اکسیژن می شود. با وجود این، نتایج مطالعه حاضر ناهمسو با مطالعه ای است که عدم تغییر در غلظت MDA سرمی را متعاقب فعالیت مقاومتی (۸ حرکت با ۱۰ تکرار بیشینه) گزارش کرده است (دیکسون^۲ و دیگران، ۲۰۰۶). دو نوع تمرین مقاومتی طولانی مدت با ۷۵ و ۸۰ درصد 1RM موجب کاهش معنی دار غلظت MDA سرمی در آزمودنی های تمرین کرده شده است (کاکیر - اتابک^۳ و دیگران، ۲۰۱۰). قاسمی و دیگران (۲۰۱۲) پس از یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید مشابه پروتکل مطالعه حاضر، کاهش MDA را گزارش کرده اند که مغایر با نتایج پژوهش حاضر است. احتمالاً دلیل اصلی این ناهمسویی استفاده از ۱۴ روز مکمل چای سبز قبل از تمرین شدید بوده است. (بلومر و دیگران، ۲۰۰۵)

مؤلفه شدت فعالیت بدنی، عامل کلیدی است که توام با فشار اکسایشی و سازوکارهای التهابی است (آگیلو و دیگران، ۲۰۰۵). محققین در مطالعه حاضر نشان دادند که یک وهله فعالیت مقاومتی با شدت بالا، توام با افزایش غلظت MDA، LDH و CK است. در واقع، این یافته ها مبین به هم خوردن آرایش غشای سلولی ناشی از فشار اکسایشی است. همچنین، نشان داده شد که با اجرای فعالیت مقاومتی با شدت بالا، تولید سایتوکاین التهابی TNF-α افزایش می یابد.

نتایج مطالعه حاضر همسو با مطالعاتی است که افزایش معنی دار سطوح MDA سرمی را متعاقب یک وهله فعالیت مقاومتی وامانده ساز با ۸۰ درصد 1RM تاحد واماندگی (۷ حرکت در ۳ نوبت) (ضرغامی خامنه و دیگران، ۲۰۱۴) گزارش کرده اند. به نظر می رسد که فعالیت مقاومتی شدید از طریق سازوکار کم خونی/ تزریق مجدد^۱ جریان خون، باعث افزایش تولید اکسایشی ها می شود (پاورز و جکسون، ۲۰۰۸؛ کوپر و دیگران، ۲۰۰۲). این

1. Ischemia/reperfusion
2. Dixon
3. Cakir- Atabek

(احمدی و دیگران، ۲۰۰۹). با وجود این، نتایج مطالعه حاضر ناهمسو با مطالعاتی است که عدم تغییر در محتوای سرمی TNF- α متعاقب فعالیت های مختلف ورزشی را گزارش کرده اند (براندویر^۶ و دیگران، ۲۰۱۳؛ یولیوم و دیگران، ۱۹۸۵). در این راستا، براندویر و دیگران (۲۰۱۳) و یولیوم و دیگران (۱۹۸۵) عنوان داشته اند که ۵۰ تا ۶۰ دقیقه فعالیت ورزشی با ۷۰ تا ۷۵ درصد VO_{2max} ، تأثیری بر سطوح TNF- α پلاسمایی مردان سالم ندارد. همان طور که مشاهده شد، نتایج بعضی از بررسی های فوق، مشابه یافته های با پژوهش حاضر است. با این حال، در یک بررسی مروری گزارش شده است که پاسخ حاد TNF- α به ورزش به عوامل مختلفی از جمله شدت، مدت، وزن و درصد چربی بدن، عوامل روانی و سن بستگی دارد (کیل و فرناندز، ۲۰۱۰). در این راستا، گزارش شده است که با افزایش سن سطوح TNF- α افزایش می یابد و تغییرات آن در ارتباط با توده چربی و چربی شکمی است (کیروان^۷ و دیگران، ۲۰۰۱). به علاوه، فلگر^۸ و دیگران (۲۰۱۳) گزارش کرده اند که فشارهای روانی در ارتباط با سطوح بالای سایتوکاین های التهابی و به ویژه TNF- α می باشند و متناسب با افزایش سطوح فشارهای روانی، سطوح سرمی TNF- α نیز بالا می رود.

افزایش CK بلافاصله پس از فعالیت های ورزشی مختلف در پژوهش های زیادی گزارش شده است (پارجا - بالانکو و دیگران، ۲۰۱۶؛ گادرونی و دیگران، ۲۰۱۵؛ دمینیک و دیگران، ۲۰۱۳؛ احمدی و دیگران، ۲۰۰۹). در همین راستا، بقایی و دیگران (۲۰۱۳) از افزایش آنزیم های آسیب عضلانی LDH و CK پس از ورزش هوازی شدید، خبر داده اند که با نتایج پژوهش حاضر همسو است. پارجا - بالانکو و دیگران (۲۰۱۶) گزارش کرده اند که یک وهله فعالیت مقامتی ۱۲ تکراری نسبت به اجرای ۶ تکراری (دو حرکت پرس سینه و اسکات با ۷۰ درصد 1RM)، موجب افزایش بیشتری در سطوح CK سرمی می شود.

با مطالعه مردان ورزشکار متعاقب نیم ساعت رکاب زدن روی چرخ کارسنج با شدت ۷۰ درصد VO_{2max} ، هیچ گونه تغییر معنی داری در غلظت MDA را نشان ندادند. یکی از دلایل این اختلاف نظرها می تواند ناشی از نوع فعالیت مورد استفاده (مقاومتی در برابر هوازی) باشد. بخشی از تفاوت در نتایج مطالعه حاضر ممکن است ناشی از مدت زمان فعالیت مورد استفاده و سطح آمادگی آزمودنی ها باشد؛ در مطالعه حاضر شرکت کنندگان غیر فعال بودند، اما در افراد فعال به خاطر ارتقای سیستم دفاع ضد اکسایشی، کاهش سطوح MDA سرمی و متعاقب آن، کاهش پراکسیداسیون لیپیدی در بافت های مختلف بدنی پیش می آید.

فعالیت مقاومتی شدید باعث افزایش فشار اکسایشی و رخدادهای التهابی در بدن می شود، به طوری که شاهد افزایش محتوای TNF- α در گروه تمرین حاد مقاومتی بودیم. همسو با نتایج مطالعه حاضر، افزایش محتوای TNF- α سرمی متعاقب فعالیت بی هوازی است^۱ (دمینیک^۲ و دیگران، ۲۰۱۳) و دویدن شدید روی نوارگردان (یاماشیتا و دیگران، ۱۹۹۹) و اجرای فعالیت مقاومتی پرس سینه به منظور تعیین 1RM (بارکیولها^۳ و دیگران، ۲۰۱۱) گزارش شده است. همچنین، رحمان^۴ و دیگران (۲۰۱۰) افزایش موقت TNF- α را متعاقب اجرای وامانده ساز آزمون بروس گزارش کردند، ولی ۲۴ ساعت بعد به سطح اولیه خود برگشت. دمینیک و دیگران (۲۰۱۳) گزارش کرده اند که اگرچه یک وهله فعالیت بی هوازی رست موجب افزایش سطوح سرمی TNF- α می شود، اما مکمل دهی کراتین موجب کاهش سطوح سایتوکاین التهابی TNF- α ناشی از اجرای رست می گردد. فعالیت مقاومتی شدید، به علت دارا بودن انقباضات برون گرا و پارگی نسوج هم بند، تجمع فزاینده کلسیم درون سلولی، تشدید فرآیند پروتئولیز، و افزایش فشار اکسایشی ناشی از انفجار نوتروفیل ها؛ باعث فعال سازی عامل هسته ای کاپا بی (NF-KB)^۵ (به عنوان عامل اصلی در رونویسی عوامل پیش التهابی) و نهایتاً باعث بروز التهاب می شود

1. Running-based Anaerobic Sprint Tests (RAST)
2. Deminice
3. Barquilha

4. Rahman
5. Nuclear factor kappa (NF-KB)
6. Brandauer

7. Kirwan
8. Felger

خواهند داشت، تفاوتی که ممکن است به سطوح هورمونی مربوط باشد. نامنی و دیگران (۲۰۰۴) با مطالعه بر روی ۲۱ زن جوان، ضمن تأیید رابطه بین CK و LDH، نشان داده اند که این شاخص‌ها در ۲۴ و ۴۸ ساعت پس از انقباضات برون‌گرا، افزایش معنی‌داری پیدا می‌کند. مایلز^۳ و دیگران (۲۰۰۴) نیز پس از مسابقه دو، سطح CK مردان را بیشتر از زنان گزارش کرده‌اند و دلیل احتمالی این اختلاف را توده عضلانی بیشتر مردان می‌دانند؛ هرچند معتقدند در هر دو جنس، اوج افزایش CK در یک زمان رخ می‌دهد. به علاوه، به نظر می‌رسد که تعداد حرکات و گروه‌های عضلانی درگیر ممکن است دلیل بخشی از تفاوت نتایج مطالعه حاضر با سایر مطالعات باشد. در این راستا، روسن^۴ و دیگران (۲۰۰۹) عدم تغییر در سطوح CK و LDH (در فواصل زمانی ۱۲، ۲۴، و ۴۸ ساعت) را به تعداد پایین مولفه‌های تمرینی (اجرای صرف باز کردن زانو با ۱۵۰ درصد 1RM) نسبت داده‌اند.

احتمالاً تفاوت‌های فردی نیز در پاسخ CK پس از ورزش مؤثر است. دو آزمودنی پس از فعالیتی مشابه، درد عضلانی تأخیری مشابهی را تجربه کرده‌اند، با وجود این، تنها یکی از آن‌ها افزایش زیادی در CK پلاسما داشته است (احمدی و دیگران، ۲۰۰۹).

چنگیزی و دیگران (۲۰۱۵) عنوان داشته‌اند که یک وهله فعالیت مقاومتی دایره‌ای با ۷۵ درصد 1RM، اگرچه موجب افزایش سطوح CK سرمی می‌شود؛ اما مکمل دهی کوآنزیم Q10 (۲۰۰ میلی‌گرم) از این افزایش جلوگیری می‌کند. به طور کلی، پاسخ‌های CK و LDH به نوع و مدت تمرین (احمدی و دیگران، ۲۰۰۹)، تغذیه و مکمل‌های مصرفی (چنگیزی و دیگران، ۲۰۱۵؛ دمینیک و دیگران، ۲۰۱۳) و تعداد حرکات و گروه‌های عضلانی درگیر (روسن و دیگران، ۲۰۰۹) بستگی دارد. این عوامل هم مقدار پاسخ و هم دوره زمانی ترشح را به دنبال آسیب، تحت تأثیر قرار می‌دهند (کوچ^۱ و دیگران، ۲۰۱۴).

هومودا^۱ و دیگران (۲۰۱۲) نیز افزایش LDH سرمی را متعاقب ۳۰ ثانیه آزمون بی‌هوازی وینگیت گزارش کرده‌اند و بر این اساس، به آسیب عضلانی ناشی از آزمون بی‌هوازی وینگیت اشاره کرده‌اند. گادرونی و دیگران (۲۰۱۵) گزارش کرده‌اند که اجرای ۳ نوبت باند مقاومت کششی توام با افزایش سطوح LDH سرمی و کوفتگی تأخیری در ورزشکاران تکواندوکار همراه است. به علاوه، دمینیک و دیگران (۲۰۱۳) گزارش کرده‌اند که یک وهله فعالیت بی‌هوازی رست موجب افزایش سطوح سرمی LDH می‌شود، اما مکمل دهی کراتین سطوح LDH را کاهش می‌دهد. در مطالعه حاضر، افزایش معنی‌دار آنزیم‌های LDH و CK پس از فعالیت مقاومتی حاد، مشاهده شد؛ در حالی که پن‌کووا و دیگران (۲۰۰۳) هیچ علامت و نشانه‌ای از آسیب عضلانی با اندازه‌گیری CK بعد از ۳ ساعت رکاب زدن روی چرخ کارسنج پیدا نکرده‌اند. علت این مغایرت را می‌توان به نوع تمرین و سطح آزمودنی‌ها نسبت داد. بر طبق یافته‌ها، الگوی تغییر CK پلاسما بین افراد تمرین کرده و تمرین نکرده، متفاوت است. در حال استراحت، سطح CK دهنده‌ها در مقایسه با افراد تمرین نکرده به طور معنی‌داری بالاتر بوده است؛ این شاخص پس از ورزش در افراد تمرین نکرده، به تدریج افزایش پیدا می‌کند و در زمان اوج، به ۳۳ برابر سطح اولیه می‌رسد. در مقابل، در آزمودنی‌های تمرین کرده، سطح CK تنها تا ۲۴ ساعت پس از ورزش افزایش داشته و به ۲/۵ برابر سطح اولیه خود رسیده است (احمدی و دیگران، ۲۰۰۹). در مورد LDH هم ممکن است چنین الگویی دنبال شود، زیرا چنگیزی و دیگران (۲۰۱۵) در آزمودنی‌های تمرین کرده عدم تغییر سطوح LDH سرمی متعاقب یک وهله فعالیت دایره‌ای با ۷۵ درصد 1RM را گزارش کرده‌اند. با وجود این، در مطالعه حاضر افزایش سطوح LDH متعاقب فعالیت مقاومتی در آزمودنی‌های غیر فعال (تمرین نکرده) گزارش شد. روگرز^۲ و دیگران (۱۹۸۵) پیشنهاد کرده‌اند که مردان سطح CK سرم بالاتری نسبت به زنان پس از یک فعالیت مشابه (دوی ماراتن)

قدردانی و تشکر

این مطالعه حاصل طرح پژوهشی می باشد که در شورای پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی گناباد با شماره ۶۷۳-دپ-۹۳ به تصویب (تاریخ تصویب: ۱۳۹۳/۰۲/۰۶) رسیده است. پروتکل تمرینی توسط دانشجویان دانشگاه آزاد انجام شده و نمونه های خونی در آزمایشگاه دانشگاه علوم پزشکی گناباد مورد سنجش و ارزیابی قرار گرفته اند. به این وسیله از همه این عزیزان تشکر و قدردانی می شود.

نتیجه گیری: یک جلسه فعالیت مقاومتی شدید با آسیب اکسایشی و عضلانی در زنان غیرفعال همراه است و اتخاذ تدابیر تمرینی و تغذیه ای هنگام اجرای این نوع تمرینات، ضروری به نظر می رسد. از آنجایی که سطوح متفاوت هورمونی و وضعیت تغذیه ای در مطالعه حاضر کنترل نشد و به نظر می رسد که بر پاسخ متغیرهای وابسته ناشی از فعالیت ورزشی تاثیر گذار باشند، پیشنهاد می شود که در مطالعات آینده اثر این دو عامل بر پاسخ های ناشی از فعالیت ورزشی مورد بررسی قرار گیرد.

منابع

- Afzalpour, M.E., Ghasemi, E., & Zarban, A. (2013). Effects of an intensive resistance training session and green tea supplementation on malondialdehyde and total thiol in non-athlete women. *Zahedan Journal of Research in Medical Sciences*, 15, 29-33.
- Aguilo, A., Tauler, P., & Fuentespina, E. (2005). Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiology & Behavior*, 84(1), 1-7.
- Ahmadi, A., Agha Alinejad, H., & Gharakhanlo, R., Zarifi, A. (2009). Study of relationship between serum alterations of interleukin-6 and inactive girls after tow kind of concentric and eccentric submaximal exercise. *Olympic*, 46, 63-72. [Persian]
- Baghaee, B., Tartibian, B., & Baradaran, B. (2013). The effect of gender differences on relationship between total antioxidant status and inflammatory enzyme following to intensive aerobic exercise in young athletes individual. *Journal of Sabzevar University of Medical Science*, 4(66), 345-353. [Persian]
- Barquilha, G., Uchida, M.C., Santos, V.C., Moura, N.R., Lambertucci, R.H., Hatanaka, E., Cury-Boaventura, M.F., Pithon-Curi, T.C., Gorjão, R., & Hirabara, S.M. (2011). Characterization of the effects of one maximal repetition test on muscle injury and inflammation markers. *Physiology*, 2(3), WMC001717.
- Bloomer, R.J., Goldfarb, A.H., Wideman, L., McKenzie, M.J., & Consitt, L.A. (2005). Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *Journal of Strength & Conditioning Research*, 19(2), 276-85.
- Bloomer, R.J. & Smith, W.A. (2011). Oxidative stress in response to aerobic and anaerobic power testing: influence of exercise training and carnitine supplementation. *Research in Sport Medicine*, 17, 1-16.
- Brandauer, J., Landers-Ramos R.Q., Jenkins, N.T., Spangenburg, E.E., Hagberg, J.M., & Prior S.J. (2013). Effects of prior acute exercise on circulating cytokine concentration responses to a high-fat meal. *Physiological Reports*, 1(3), 1-10.
- Buckley, J.D., Thomson, R.L., Coates, A.M., Howe, P.R., DeNichilo, M.O., & Roney, M.K. (2010). Supplementation with a whey protein hydrolysate enhances recovery of muscle force-generating capacity following eccentric exercise. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 13(1), 178-81.

- Cakir-Atabek, H., Demir, S., Pinarbasili, R.D., & Gunduz, N. (2010). Effect of different resistance training intensity on indices of oxidative stress. *Journal of Strength & Conditioning Research*, *24*(9), 2491-2497.
- Calle, M.C., & Fernandez, M.L. (2010). Effects of resistance training on the inflammatory response. *Nutrition Research and Practice*, *4*(4), 259-269.
- Changizi, M., Ebrahimi, M., & Avandi, M. (2015). Acute effects of coenzyme Q10 supplement on serum parameters of oxidative stress following one session of resistance training in male college athletes. *Koomesh*, *16*(4), 603-610. [Persian]
- Cooper, C.E., Vollaard, N.B.J., Choueiri T., & Wilson. M.T. (2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochemical Society Transactions*, *30*(2), 280 – 285.
- Deminice, R., Rosa, F.T., Franco, G.S., Jordao, A.A., & de Freitas, E.C. (2013). Effects of creatine supplementation on oxidative stress and inflammatory markers after repeated-sprint exercise in humans. *Nutrition*, *29*(9), 1127-32.
- Dixon, C.B., Robertson, R.J., Goss, F.L., Timmer, J.M., Nagle, E.F., & Evans, R.W. (2006). The effect of acute resistance exercise on serum malondialdehyde in resistance-trained and untrained collegiate men. *Journal of Strength & Conditioning Research*, *20*(3), 693-8.
- Fatouros, I., Chatzinikolaou, A., Paltoglou, G., Petridou, A., Avloniti, A., Jamurtas, A., Goussetis, E., Mitrakou, A., Mougios V., Lazaropoulou, C., Margeli, A., Papassotiropoulos, I., & Mastorakos, G. (2010). Acute resistance exercise results in catecholaminergic rather than hypothalamic-pituitary-adrenal axis stimulation during exercise in young men. *Stress*, *13*(6), 461-8.
- Felger, J.C., & Lotrich, F.E. (2013). Inflammatory cytokines in depression: neurobiological mechanisms and therapeutic implications. *Neuroscience*, *246*, 199-229.
- Gadruni, K., Mahmmadpour, H., & Gadruni, M. (2015). Effect of elastic-band exercise on muscle damage and inflammatory responses in Taekwondo athletes. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, *21*(4), 297-301.
- Ghasemi, E., Afzalpour, M.E., Saghebjo, M., & Zarban, A. (2012). Effects of short-term green tea supplementation on total antioxidant capacity and lipid peroxidation in young women after a resistance training session. *Journal of Isfahan Medical School*, *30*(202), 1267-1268. [Persian]
- Gonzalez, A.M., Hoffman, J.R., Jajtner, A.R., Townsend, J.R., Boone, C.H., Beyer, K.S., Baker, K.M., Wells, A.J., Church, D.D., Mangine, G.T., Oliveira, L.P., Moon, J.R., Fukuda, D.H., & Stout, J.R. (2015). Protein supplementation does not alter intramuscular anabolic signaling or endocrine response after resistance exercise in trained men. *Nutrition Research*, *35*(11), 990-1000.
- Gorzi, A., Agha Alinejad, H., Rajabi, H., & Azad, A. (2012). Effect of concurrent, strength and endurance training on hormones, lipids and inflammatory characteristics of untrained men. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, *13*(6), 614-620. [Persian]
- Hammouda, O., Chtourou, H., Chaouachi, A., Chahed, H., Ferchichi, S., Kallel, C., Chamari, K., & Souissi N. (2012). Effect of short-term maximal exercise on biochemical markers of muscle damage, total antioxidant status, and homocysteine levels in football players. *Asian Journal of Sports Medicine*, *3*(4), 239-46.
- Kirwan, J.P., Krishnan, R.K., Weaver, J.A., Del Aguila, L.F., & Evans, W.J. (2001). Human aging is associated with altered TNF-alpha production during hyperglycemia and hyperinsulinemia. *American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism*, *281*(6), 1137-43.

- Koch, A.J., Pereira, R., & Machado M. (2014). The creatine kinase response to resistance exercise. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*, 14(1), 68-77.
- Miles, M.P., & Stephen, B. (2004). IL-6, CRP, and CK responses to a 20-mile race at altitude in women verses men. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 36(5), S150.
- Nameni, F., Kashef, M., & Lari, A.A. (2004). Effect of warm up on relationship between CK and LDH in recovery period in athletic women. *Olympic*, 12(4), 97-107. [Persian]
- Nayebifar, S., Afzalpour, M.E., Saghebjo, M., Hedayati, M., & Shirzaee, P. (2012). The effect of aerobic and resistance trainings on serum C- reactive protein, lipid profile and body composition in overweight women. *Modern Care Journal*, 8 (4), 186-196. [Persian]
- Nikolaidis, M.G., Kyparos, K., Hadziioannou, M., Panou, N., Samaras, L., Jamurtas, A.Z., & Kouretas, D. (2007). Acute exercise markedly increases blood oxidative stress in boys and girls. *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*, 32, 197-205.
- Pareja-Blanco, F., Rodríguez-Rosell, D., Sánchez-Medina, L., Ribas-Serna, J., López-López, C., Mora-Custodio, R., Yáñez-García J.M., & González-Badillo, J.J. (2016). Acute and delayed response to resistance exercise leading or not leading to muscle failure. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 36(5), 1-10.
- Penkowa, M., Keller, C., Keller, P., Jauffred, S., & Pedersen, B.K. (2003). Immunohistochemical detection of interleukin-6 in human skeletal muscle fibers following exercise. *Federation of American Societies for Experimental Biology Journal*, 17, 2166-2168.
- Powers, S.K., & Jackson, M.J. (2008). Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiological Reviews*, 88(4), 1243-76.
- Rahman, Z.A., Abdullah, N., Singh, R., & Sosroseno, W. (2010). Effect of acute exercise on the levels of salivary cortisol, tumor necrosis factor-alpha and nitric oxide. *Journal of Oral Science*, 52(1), 133-6.
- Rogers, M.A., Stull, G.A., & Apple, F.S. (1985). Creatine kinase isoenzyme activities in men and women following a marathon race. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 17(6), 679-82.
- Rosene, J., Matthews, T., Ryan, C., Belmore, K., Bergsten, A., Blaisdell, J., Gaylord, J., Love, R., Marrone, M., Ward, K., & Wilson, E. (2009). Short and longer-term effects of creatine supplementation on exercise induced muscle damage. *Journal of Sports Science and Medicine*, 8(1), 89-96.
- Saghebjo, M., Ghanbari-Niaki, A., Rajabi, H., Rahbarizadeh, F., & Hedayati, M. (2011). The influence of circuit resistance training intensity on ghrelin to obestatin ratio of plasma in healthy young women. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*, 12(6), 626-632. [Persian]
- Smart, N.A., Larsen, Al, Le Maitre, J.P., & Ferraz, A.S. (2011). Effect of exercise training on interleukin-6, tumour necrosis factor alpha and functional capacity in heart failure. *Cardiology Research and Practice*, 2011, 532620.
- Townsend, J.R., Hoffman, J.R., Fragala, M.S., Jajtner, A.R., Gonzalez, A.M., Wells, A.J., Mangine, G.T., Fukuda, D.H., & Stout, J.R. (2015). TNF- α and TNFR1 responses to recovery therapies following acute resistance exercise. *Frontiers in Physiology*, 6, 1-6.
- Ullum, H., Martin, M., Diamant, M., Boer, A.G., & Breimer, D.D. (1985). Bicycle exercise enhances plasma IL-6 but does not change IL-1 alpha, IL-1 beta, IL-6, or TNF-alpha pre-mRNA in BMNC. *Journal of Applied Physiology*, 77(1), 93-97.

Vincent, H.K., Perciva, I.S., Creasy, R., Alexis, D., Seay, AN., Laura Ann, Z., MacMillan, M., Vincent, K.R. (2014). Acute effects of enhanced eccentric and concentric resistance exercise on metabolism and inflammation. *Journal of Novel Physiotherapies*, 4(2),1-17.

Yamashita, N., Hoshida, S., Otsu, K., Asahi, M., Kuzuya, T., & Hori, M. (1999). Exercise provides direct biphasic cardioprotection via manganese superoxide dismu-tase activation. *Journal of Experimental Medicine*, 189(11), 1699–706.

Zarghami Khameneh, Z., Jafari, A., & Akhtari Shojaei, E. (2014). The effect of acute caffeine ingestion on oxidative response in male volleyball players following one-session resistance exhaustive exercise. *Sport Physiology*, 6 (22), 115-130. [Persian]

Abstract**The effect of acute resistance exercise on serum levels of some inflammatory and muscle damage markers in inactive women****Mahboobe Ajam Zibad¹, Hossein TaheriChadorneshin^{2*}, Seyyed Hosein Abtahi Eivary³****1. MSc in Exercise Physiology, Islamic Azad University, Gonabad Branch, Iran****2. Assistant Professor of Sport Sciences Department, University of Bojnord, Bojnord, Iran****3. Assistant Professor, Clinical Biochemistry Department, Gonabad University of Medical Sciences, Gonabad, Iran**

Background and Aim: Studies have reported conflicting results regarding the acute effects of exercise on inflammatory, oxidative stress and muscle damage parameters. Therefore, this study aimed to investigate the effect of acute resistance exercise on serum levels of tumor necrosis factor alpha (TNF- α), as a marker of inflammation, malondialdehyde (MDA), as a marker of oxidative stress, and levels of lactate dehydrogenase (LDH) and creatine kinase (CK), as two markers of muscle damage. **Materials and Methods:** For this purpose, 20 healthy and inactive women (age, 21.55±1.56 year; BMI, 21.68±3.26 kg/m²) were randomly divided into acute resistance exercise and control groups. The subjects performed one bout of acute resistance exercise with 85% of one-repetition maximum (1RM) at 8 stations (bench press, leg press, seated rows, overhead press, seated leg press, arm extension, arm curls and calf raises), each exercise were done for 3 sets. Blood samples were taken before and immediately after exercise. TNF- α and MDA levels were measured using ELISA method by commercial kits. Moreover, LDH and CK were measured by photometric method. Paired sample t-test and independent t-tests were used to analyzed dependent variable within and between groups, respectively ($p < 0.05$). **Results:** One bout of acute resistance exercise had significant increases ($p = 0.001$) in serum levels of TNF- α and MDA. Also, serum levels of muscle damage parameters, LDH ($p = 0.03$) and CK ($p = 0.001$), showed significantly increases following acute resistance exercise. **Conclusion:** One bout of intense resistance exercise is associated with oxidative and muscle damage in inactive women, therefore adoption of training and nutritional approaches are essential when implementing with this kind of exercise.

Keywords: Acute resistance exercise, Tumor necrosis factor alpha, Malondialdehyde, Lactate dehydrogenase, Creatine kinase.

Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport, vol. 4, no. 7, Spring & Summer 2016

Received: 19 Oct, 2015

Accepted: Jan 13, 2016

* Corresponding Author, Address: Faculty of Sport Sciences, University of Bojnord, Bojnord, North Khorasan, Iran. E-mail: h.taheri@ub.ac.ir